

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ФАН, ТАЪЛИМ ВА
ИННОВАЦИЯЛАР ВАЗИРЛИГИ
ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
АНДИЖОН ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ

МАМАТАЛИЕВ АВАЗБЕК РОЗУВАЕВИЧ

“ПАТОЛОГИК АНАТОМИЯ”

ФАНИДАН

«ИММУНОПАТОЛОГИК ЖАРАЁНЛАР»

ЎҚУВ ҚЎЛЛАНМА



“КАФОЛАТ ТАФАККУР”
АНДИЖОН – 2023

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ФАН, ТАЪЛИМ ВА
ИННОВАЦИЯЛАР ВАЗИРЛИГИ
ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
АНДИЖОН ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ**

МАМАТАЛИЕВ АВАЗБЕК РОЗУВАЕВИЧ

“Патологик анатомия”

ФАНИДАН

«ИММУНОПАТОЛОГИК ЖАРАЁНЛАР»

Ўқув қўлланма

Билим соҳаси: 900000 – Соғлиқни сақлаш ва ижтимоий таъминот
Таълим соҳаси: 910000 – Соғлиқни сақлаш
Таълим йўналиши: 60910200-Даволаш иши
60910300-Педиатрия иши
60910400-Тиббий профилактика

**“КАФОЛАТ ТАФАККУР”
АНДИЖОН – 2023**

UDK: 616.091/075.8

ВБК: 52.54

M22

Муаллиф:

Маматалиев - Андижон давлат тиббиёт институти патологик
Авазбек анатомия ва суд тиббиёти кафедраси мудири, т.ф.н.,
Розуваевич доцент

Тақризчиларлар:

Исроилов Ражаб - Ўзбекистон Республикаси патологик анатомия
Исоилович маркази директори, т.ф.д., профессор

Рахманов - Андижон давлат тиббиёт институти тиббий биология
Равшанбек ва гистология кафедраси мудири, т.ф.н., доцент
Рахмонбердиевич

Ушбу ўқув қўлланма патологик анатомия фани умумий қисми бўйича бакалаврият 2-3 курс талабалари учун иммунопатологик жараёнлар мавзулари бўйича янги намунавий дастурлар асосида тузилган ўқув режасига мувофиқ ёзилган.

Ўқув қўлланмадаги мавзулар, мавзулаштирилган тестлар, зиддиятли масалалар клиникагача фанлар (тиббиёт ва биология фанлари) блокига киради ва ўқув режасига мувофиқ 4-5 семестрларда ўқитилади. Қўлланма фаннинг умумий қисми маълумотларини ўз ичига олади, турли хил иммунпатологик жараёнлари ҳақида тушунчаларни ўзлаштиришда, дарслик материалларини тўлдиради.

Ўқув қўлланма замонавий маълумотлар асосида тайёрланган бўлиб, мавзунини мукамал ўзлаштиришга ёрдам беради.

Услубий қўлланма Андижон давлат тиббиёт институти илмий Кенгаши томонидан тасдиқланган. 2023 йил “04” июль куни, №430Sh-сонли баённомаси.

ISBN: 978-9910-9447-6-5

2697



© MAMATALIEV A.R.
© KAFOLAT TAFAKKUR

Аннотация

Ушбу ўқув қўлланмада иммунопатологик жараёнлар моҳияти, структур асосларини, ушбу патоморфологик ўзгаришларини клиник белгилари билан солиштириб, таҳлил қилади. Шунингдек қўлланмада иммунпатологик жараёнларда юз берадиган бузилишларини патогенези, оқибатлари, клиникадаги аҳамияти ўрганилади.

Ушбу қўлланма иммунопатологик жараёнлар мавзуларини ва мазмуни фан дастурида белгиланган ҳажмларда изчиллик билан ёритган, замонавий билимларга асосланган маълумотлардан ташкил топган.

Аннотация

В данном учебном пособии анализируется сущность, структурная основа иммунопатологических процессов, сопоставление этих патоморфологических изменений с клиническими симптомами. Также в пособии рассматриваются патогенез, последствия и клиническое значение нарушений, возникающих при иммунопатологических процессах.

Настоящее пособие составлено на основе информации, основанной на современных знаниях, последовательно охватывающей темы и содержание иммунопатологических процессов в объемах, указанных в типовой программе.

Annotation

This study guide analyzes the essence, structural basis of immunopathological processes, comparing these pathomorphological changes with clinical symptoms. Also, the manual examines the pathogenesis, consequences, and clinical importance of disorders occurring in immunopathological processes.

This manual is composed of information based on modern knowledge, covering the topics and content of immunopathological processes consistently in the volumes specified in the science program.

КИРИШ

Патологик анатомия фанининг иммунопатологик жараёнлар мавзулари бакалавр, клиник ординаторлар, магистрларни мустақил ва эркин фикрлашга, билимларни босқичма-босқич бойитишга, мукаммаллаштириб боришга, мустақил таълим олишга, янги билимларини ўқув адабиётларидан излаб топиш кўникмаларини шакллантиришга йўналтирилган. Уларни тушунарли, содда ва равлон тилда ёзилиши, маълумотлар талабалар томонидан имкон даражасида осон ва қийинчиликсиз қабул қилинадиган, хотирада сақланадиган тарзда берилган.

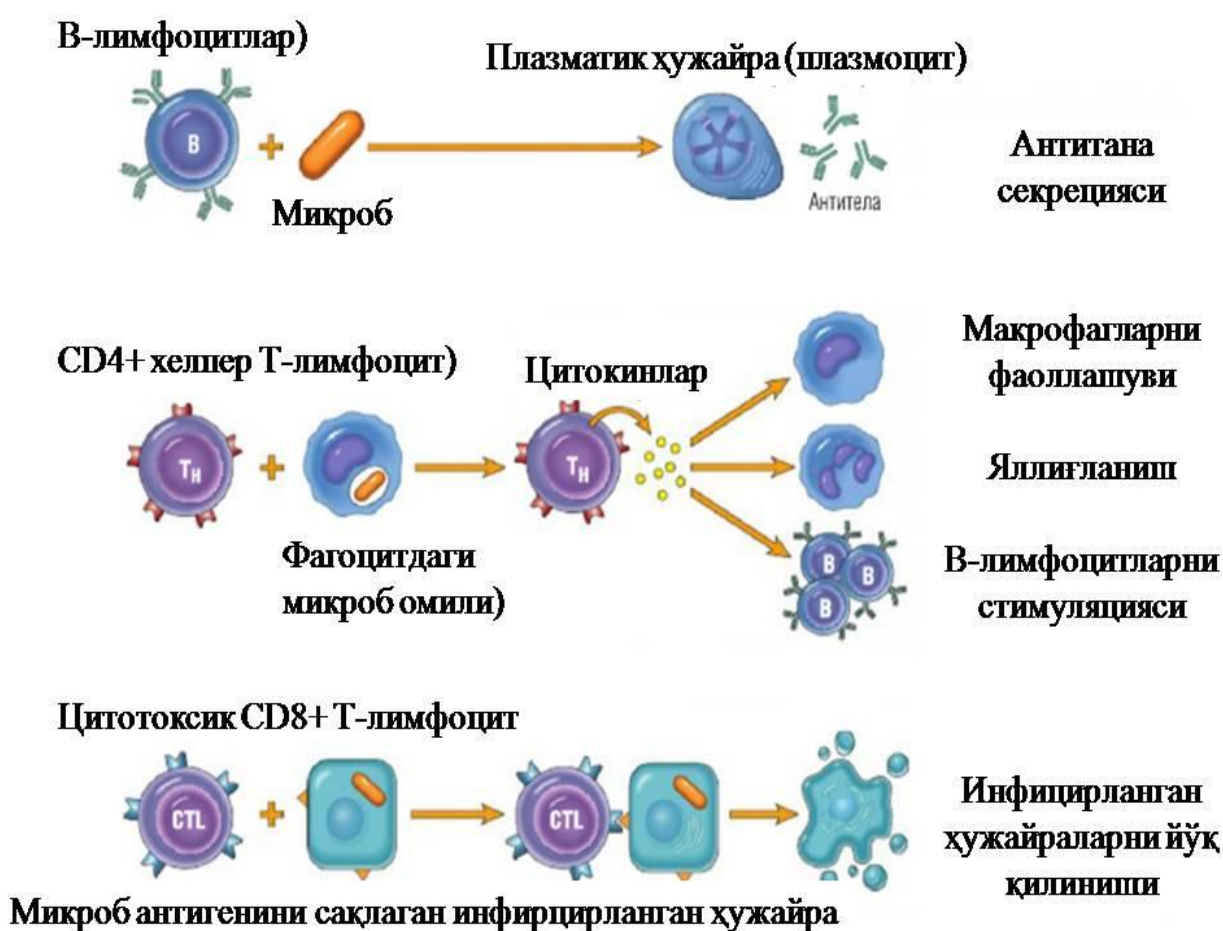
Ушбу ўқув қўлланмада талабалар иммунпатологик жараёнлар морфологиясини, бир-биридан фарқини ва оқибатларини, ушбу жараёнларини структур асосларини, ушбу патоморфологик ўзгаришларини клиник белгилари билан солиштириб, тахлил қилади. Шунингдек қўлланмада иммунпатологик жараёнларда юз берадиган бузилишларини патогенези, оқибатлари, клиникадаги аҳамияти ўрганилади.

Ушбу қўлланма иммунпатологик жараёнлар мавзуларини моҳияти ва мазмуни фан дастурида белгиланган ҳажмларда изчиллик билан ёритган, мазкур фан орқали таълим олувчиларга берилиши зарур бўлган компетенцияни шакллантиришга қаратилган, замонавий билимларга асосланган маълумотлардан ташкил топган, у билимларни онгли равишда ўзлаштириш, қизиқиш уйғотиш ва мустақил фикрлашга йўналтира оладиган хусусиятларга, таълим олувчиларнинг билими, ўқуви ва кўникмаларини назорат қилиш имкониятига эга, мавзуларда "оддийдан мураккабга, тамойилларга риоя етилган. Таълим олувчиларни мустақил таълим олишга қизиқтиришга, ижодкорликка, етишмайдиган билимларни мустақил тарзда тўлдиришга ёрдам беришга йўналтирилган.

ИММУН ТИЗИМ ХАҚИДАГИ УМУМИЙ МАЪЛУМОТЛАР

Иммун химоя тизими – бу тирик организмнинг табиатнинг турли хил қитиқловчилари (улар антиген деб аталади) ва эндоген ички муҳитда ҳосил бўлган турли қитиқловчиларга нисбатан химоялашга йўналтирилган жавоб реакцияларини тўпламидир. Бунда иммун реакция юзага келиб, у ушбу антигенлар таъсирига нисбатан мавжуд бўлган иммун химоя ҳужайраларини фаоллашуви ва ўзаро таъсирлари билан намоён бўлади.

Ушбу антигенлар фагоцитар фаолликка эга макрофаглар томонидан ишлов берилади ва турли функцияли лимфоцитларга йўналтирилади. Ушбу лимфоцитлар вазифасини бажариш учун фаоллашади ва кўпаяди (1-расм).



Расм-1. Орттирилган иммунитетда лимфоцитларни асосий синфлари ва уларни вазифалари

Иммун жавоб – экзо-эндоген биологик, физик ва кимёвий қитиқловчилар таъсирига нисбатан ривожланган иммун системани реакцияси.

У специфик ва носпецифик жавоб реакциялари билан намоён бўлади.

Специфик жавоб реакциялари

- ўзига хослиги:

– хусусийлик (фақат бирор қитиқловчига нисбатан),

- хотира (иммун жавобдан кейин юзага чиқади),

-«ўзиники» ва «ётни» фарқлаши.

Носпецифик иммун жавоб реакциялари:

-**механик** (тери, шиллиқ қатламлар эпителийсини секрецияси),

-**гуморал** – терлаш, қон, кўз ёши, меъда шираси, ўт суюқлиги, меъда ости беши суюқлиги ва б. таъсирида – уларда лизоцим ферменти, полиаминлар, антибактериал субстанциялар, С-реактив оксил, интерферон ва б. мавжуд бўлади.

-**хужайра механизми** – полиморфоядроли лейкоцитлар, мононуклеар фагоцитлар, табиий киллерлар таъсирида бўлади.

Мононуклеар фагоцитлар – у жигарда (Купфер хужайралари), лимфада (гистиоцитлар), нерв тўқимасида (микроглиялар), ўпкада (альвеоляр макрофаглар), буйрак қоптоқчаларида (мезангиоцитлар) ва б.

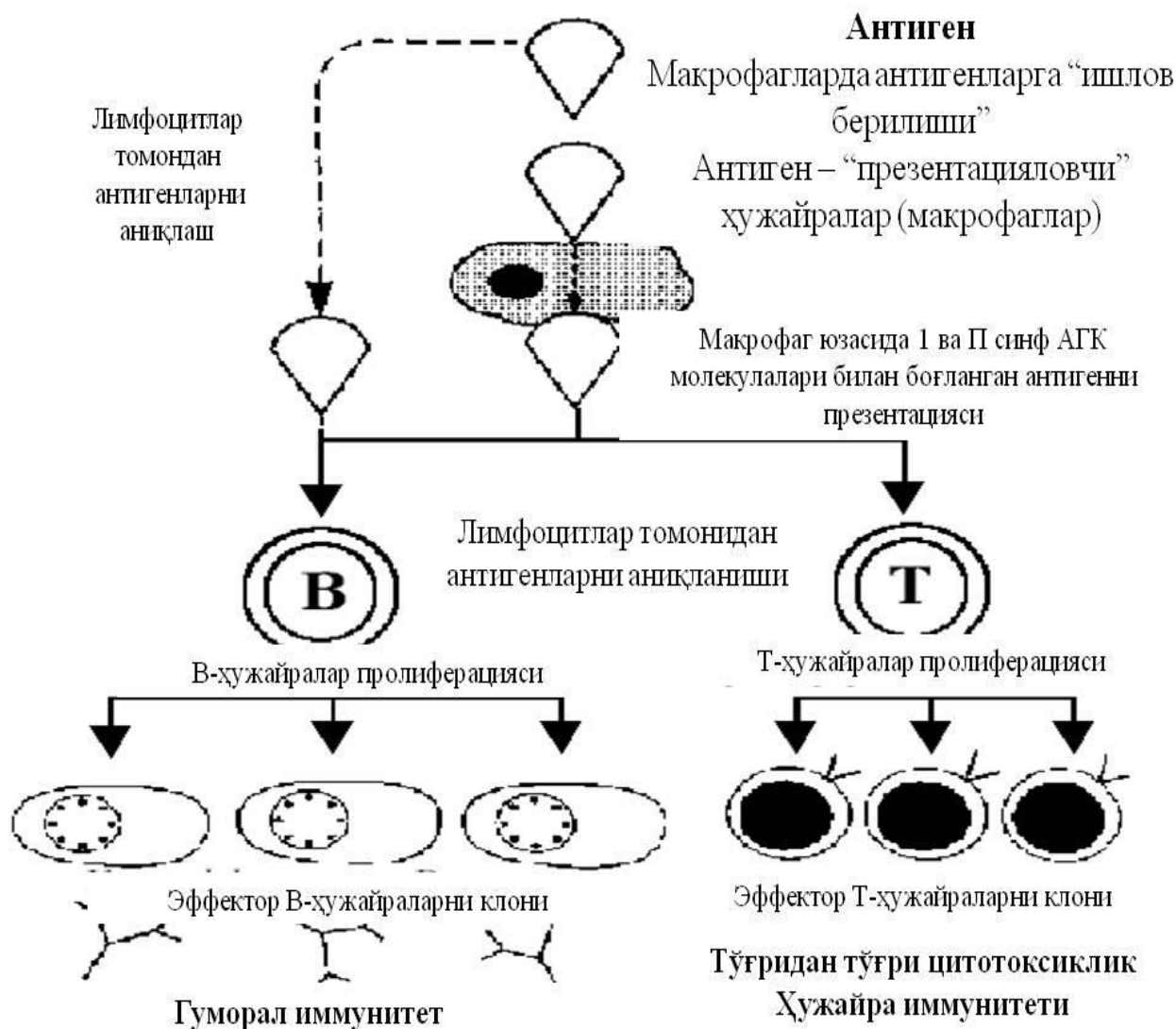
Иммун реакцияни икки тизим шакллантиради:

Хужайра иммун химоя тизими (Т-лимфоцитлар вазифаси): хужайра иммун химоя реакциясида антигенларни хужайраларга цитотоксик таъсир кўрсатувчи, Т-киллер хужайралар ҳосил бўлади. Лимфоцитларда Т-хужайралар иммун химояни тартибга солади, Т-ёрдамчилар иммун химояни кучайтиради, Т- бостирувчилар иммун химояни пасайтиради.

Гуморал иммун химоя тизими (В-лимфоцитлар вазифаси): В-хужайралар плазматик хужайраларга айланиб, турли хил иммуноглобулинлар ишлаб чиқади. (2-расм).

Т- ва В – хужайрали лимфоцитлар ўзига хос рецепторларга эга бўлиб, улар қитиқловчилар (антигенлар) билан тўқнаш келганда пролиферацияланади (иммун химоя жавобларини авжланиш босқичи). Антигенни таниб олиш механизмида антиген тақдим қилувчи хужайралар (ҳар хил турдаги

макрофаглар) иштирок этади. Эффе́ктор хужайралар кўпайиб, клонларини ҳосил қилади. Иммуноглобулинларни (антигенларни) чиқарадиган плазма хужайралари В-хужайраларидан, цитотоксик хужайралар эса Т-хужайраларидан ҳосил бўлади.



Расм-2. Имму́н химоя жавоби тасвири

Имму́н химоя жавобларини хусусиятлари

Имму́н реакцияси қуйидагилар билан тавсифланиб, бошқа патологик жараёнлардан фарқ қилади:

1. **Ўзига хослик** – у аниқ бир антигенга йўналтирилган;
2. **Потенциялаш** – аниқ бир антиген қайта-қайта киритилиши орқали имму́н химоя жавобини кучайтирилиши хусусияти;

3. **Иммун химоя хотираси** – антиген билан организм таширлашганидан сўнг у яъна қайта киритилганида унга қарши фаол жавоб бериш хусусиятидир

Ўз-ўзидан антигенларга чидамлилик

"Ўз" ва "ёт" атамалари иммун химоя реакцияларида марказий ўринни эгаллайди. Организмдаги молекуляр бирикмалар нормада ўзи учун антиген сифатида кўрилмайди, антиген сифатида ҳисобланмайди, бу табиий толерантлик (бағри кенглик) деб аталади, лекин уни бошқа организмга киритилса, иммун химоя реакциясини келтириб чиқаради. Табиий толерантлик хомила эмбрионида юзага келади. (3-расм).

Антигенлар эндоген (ички муҳитдан) ва экзоген (ташқи) бўлиши мумкин. Ҳомиланинг ривожланаётган иммун тизими одатда фақат ўз антигенлари билан алоқа қилади, уларга нисбатан толерантлик ривожланади. Постнатал даврда ташқи антигенлар билан учрашганда, антигенни йўқ қилишга қаратилган иммун реакция пайдо бўлади.

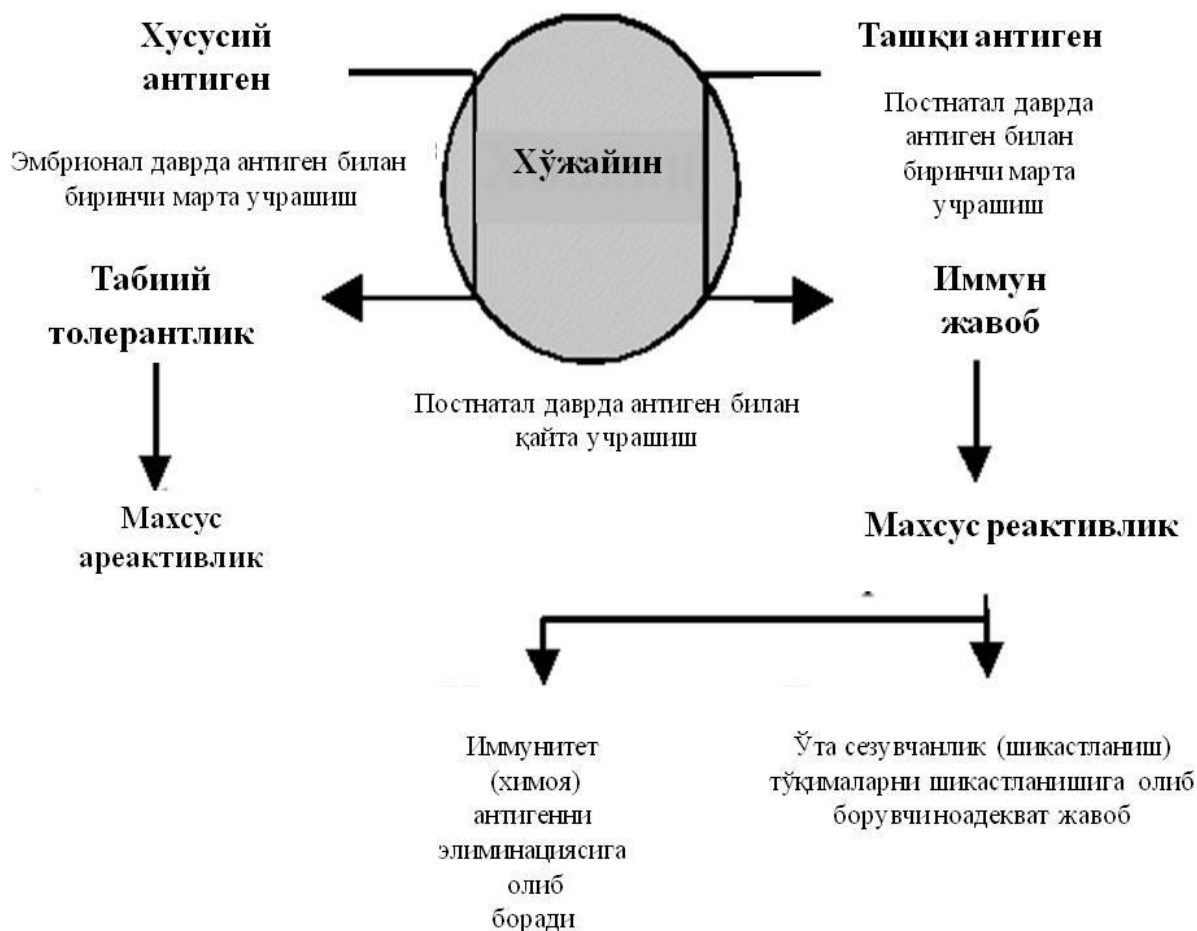
Табиий қаршилиқ механизмларини тушунтирувчи иккита асосий назария мавжуд:

А. **Клонал йўқ қилиш:** толерантлик эмбрионда ўз антигенларини таний оладиган лимфоцитларни йўқ қилиш орқали юзага келади.

В. **Табиий толерантлик антигенларга қарши иммун химоя реакциясида** Т-бостирувчи ҳужайралар (супрессор ҳужайраларни) шакллантиради.

С. Иммун химоя реакциясининг ўзига хослиги антигенлар ва уларга қарши рецепторлари бор Т-ҳужайраларни мавжудлигидир. Т- ва В-ҳужайралар иммун химоя реакциясида антиген-антитана реакциясида ўзига хос дастурлашган реакция билан намоён бўлади. Рецептор функциясини В-ҳужайрадаги иммуноглобулин ва Т-ҳужайраларда иммуноглобулинга ўхшаш молекулалар бажаради. Антиген билан учрашгандан сўнг, В- ёки Т-ҳужайралар пролиферацияланади, ўзига хос жавобни реакциясини таъминловчи ҳужайралар авлодидини ҳосил қилади: В - ҳужайралар -

плазматик хужайраларига айланиб, турли хил иммуноглобулинлар ишлаб чикаради, Т-хужайралар Т-цитотоксик лимфоцитларга айланади, улар иммун химоя реакциясини ва ўта сезувчанлик реакцияларини юзага келтиради.



Расм -3. Антигенларга организм химоя жавоби реакциялари

АНТИГЕНЛАР

Қитиқловчилар (антиген) – у организмга “ёт” ҳисобланиб, ушбу бирикмалар, молекулалар макрофаглар томонидан фагоцитланади, иммун химоя реакцияси юзага келади.

Антигенлар турли оқсиллар, полисахаридлар, липидлар, углеводлар, олигопептидлар, нуклеин кислоталар, турли хил доривор моддалар бўлиб, улар мустақил ёки турли бирикмалар билан бирикиб, антигенлик қобилиятини намоён қилади.

Антиген таркибида бир неча аминокислота ёки углеводлардан иборат бир ёки икки, уч қолдиқлар бўлиб, улар эпитоплар(детерминант) дейилади, иммун тизим билан реакция кирашади. Ҳосил бўлган антитаналар фақат битта эпитоп билан иммун химоя реакциясига киришади.

Антигенларни турланиши

А. Ташқи (ёт, бегона) антигенлар: уларга инсон организмга ташқи муҳитдан, хаво-томчи, фекал – орал, парентерал, трансплантацион йўллар билан келиб тушади.

В. Ички (организм ичидага, ички муҳитдаги) антигенлар: улар инсон организмда ички муҳитдаги ўзгаришлар оқибатида (емирилишларда, парчаланишларда) пайдо бўлади.

С. Яширин (ички муҳитдаги турли тўсиқлар билан химояланган) антигенлар: улар ички муҳитда турли тўсиқлар (гистогематик, гематоэнцефалик ва б.) чегараланиб туради(масалан уруғ хужайралари, асаб хужайралари ва б.), нормада уларга толерантлик кузатилиб, ушбу тўсиқлардан улар ўтса уларга нисбатан иммун химоя жавоб реакцияси ривожланади (3-расм).

Антигенларни таниб олиш

Турли хил антигенлар организмга турли келиб, тушиб, таъсир этади, шунга мос равишда моноцитар-макрофагал тизимда, Т-ва В – лимфоид тизимда ўзига хос иммун химоя жавоби реакциялари юзага келади. Бунда моноцитар – макрофагал тизими хужайралари - хужайра антигенини "қайта ишлов бериш" вазифасини бажаради. Дендритик ва интердигитацияловчи ретикуляр хужайралар ҳам худди шундай вазифани бажаради.

"Қайта ишлов бериш" – макрофагларда фагоцитланган антигенни асосий гистокомпозиция комплекси АГК билан намоён бўлади.

Лимфоид хужайралардаги рецепторлар - макрофаглардаги антиген – АГК молекуласини танийди, у Т-лимфоцитларни активлашувига ва лимфокинлар ишлаб чиқарилишига таъсир қилади. Т-ёрдамчилари антигенни АГК 2 синф молекуласи билан ва Т-супрессорлар АГК 1 синф молекуласини

танийди. В-лимфоцитлар фаоллашуви Т-хужайрага боғлиқ бўлиб, унинг макрофаглар ва Т-хужайралари билан ўзаро таъсирини ўз ичига олади. В-хужайралари турли антигенларни бевосита танийди (жадвал -1).

Жадвал - 1

Лимфоид хужайраларнинг морфологик ва функционал хусусиятлари

Морфологияси	Номланиши	Функционал гуруҳи
	кичик лимфоцитлар	1. G_0 ҳолатидаги ўзак хужайралар 2. G_0 ҳолатда сирт рецепторлари бўлган етук Т-хужайралари 3. G_0 ҳолатда юзасида рецепторлари (иммуноглобулинлар) бўлган етук В-хужайралари 4. Сенсibiliзацияланган хужайралар ёки Т-қотиллар 5. В- ва Т- хотира хужайралари 6. Т-хелперлар ва Т-супрессорлар 7. "Нол" хужайралар
	Лимфобласт ¹	1. Фаол бўлинувчи ярим ўзак хужайра 2. Фаол бўлинувчи эмбрионал Т- ва В-хужайралар
	Иммунобласт	1. Пролиферацияланувчи, антиген билан қитиқланган Т- хужайра киллерлар 2. Пролиферацияланувчи, антиген билан қитиқланган В-хужайралар (плазматик хужайралар)
	Фолликуладаги маркази хужайралари	Фолликулларнинг реактив марказларида В- хужайраларининг антигенга боғлиқ пролиферацияси

	(центроцитлар)	пайтида топилган оралиқ шакллар. Бир нечта шакллари мавжуд (бўлинадиган ва бўлинмайдиган, кичик ва катта)
	Плазматик хужайралари	Дифференциаллашган В-хужайралар (иммуноглобулинлар ҳосил қиладиган)

Иммунобластлар бўлинувчи хужайраларга хос бўлган ядрога эга. Хомила лимфобласт лимфоцитлари тез бўлинади; номи бу хужайраларнинг ўткир лимфобластик лейкомиядаги хужайралар билан ўхшашлигини таъкидлайди.

M-CSF, GM-CSF² цитокини – гранулоцитлар, моноцитлар, ўзак хужайраларини стимуллайти, интерферон- γ ³, TNF α ⁴, кахектин цитокилари - NK хужайралар ва макрофагларни стимуллайти, лизисни тезлаштиради, IL-1 простагландинлар секрециясини стимуллайти, TGF β ⁵ цитокини - макрофагларни ингибициялайди, фибробластлар, ўсмаларнинг ўсишини кучайтиради. IL-1 интерлейкин - эндоген пирогенни, Т- ва В-хужайраларни стимуллайти, IL-2Т- интерлейкини В- лимфоцитларни, макрофагларни, NK хужайраларни ва тўқима базофилларини активлаштиради. IL-3 интерлейкини гематопоестик ўзак ва тўқима базофил хужайраларини стимуллайти, IL-5 и IL-6 интерлейкини В-лимфоцитларни ўсиши, дифференциацияни, фаоллаштиради, IL-7 и IL-8 интерлейкини Т- ва В-лимфоцитларни ўсиш омилини стимуллайти, IL-8 интерлейкини гранулоцитлар ва Т- хужайраларига хемотаксик таъсир қилади.

¹ Цитокинлар иммун жавоб ва яллиғланишни тартибга солишда иштирок этадиган маҳаллий гормонлар каби биологик фаол моддалардир.

² моноцитлар ва моноцитлар /гранулоцитлар колонияси стимуляторлари.

³ Интерферонлар - антивирус ва ўсмага қарши фаоллигига эга бўлган турли хил (α , β , γ) моддалар гуруҳи.

⁴ TNF: ўсимта некрози омили (α ва β). Иккаласи ҳам кўплаб хужайраларга ингибитив ва токсик таъсир кўрсатади. TNF α кахектин сифатида ҳам танилган.

⁵ TGF: трансформацион ўсиш омили (α ва β). Ўсишни рағбатлантирадиган ва ингибиция қилувчи моддалар гуруҳи.

ЛИМФОИД ТИЗИМ

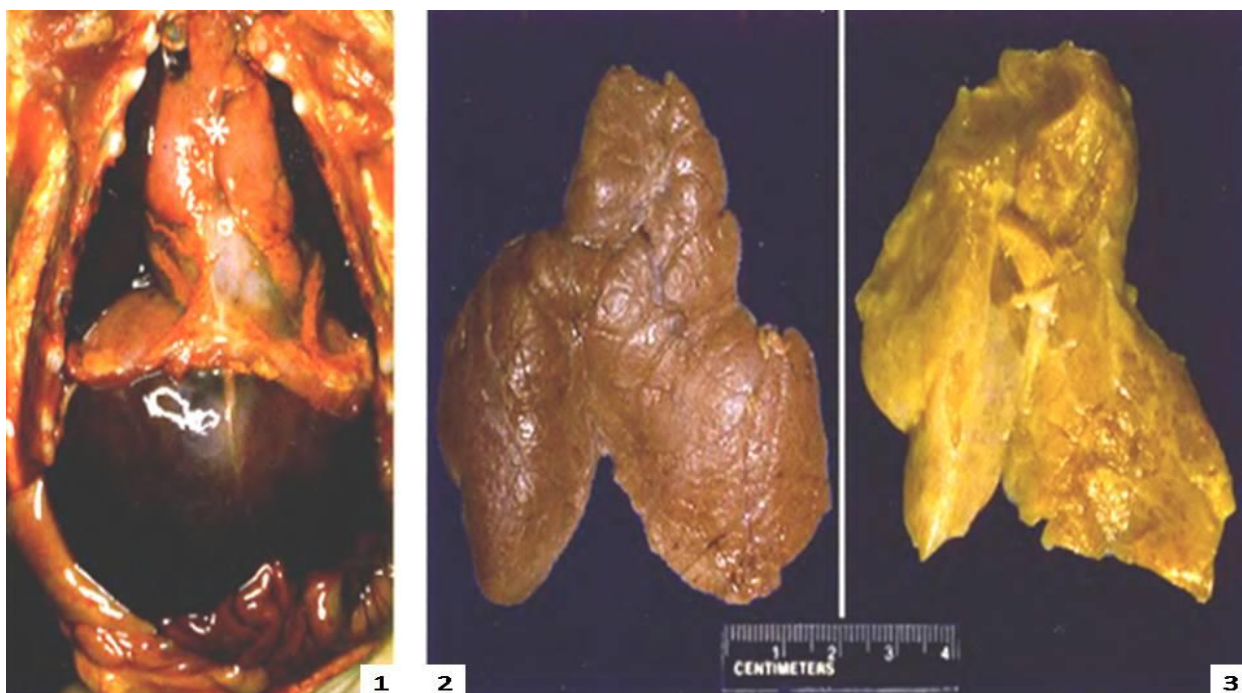
Иммун реакцияси иммуногенезнинг марказий ва периферик аъзоларига бўлинган тананинг лимфоид тизими томонидан амалга оширилади (расм -4).

Иммуногенезнинг марказий аъзолари

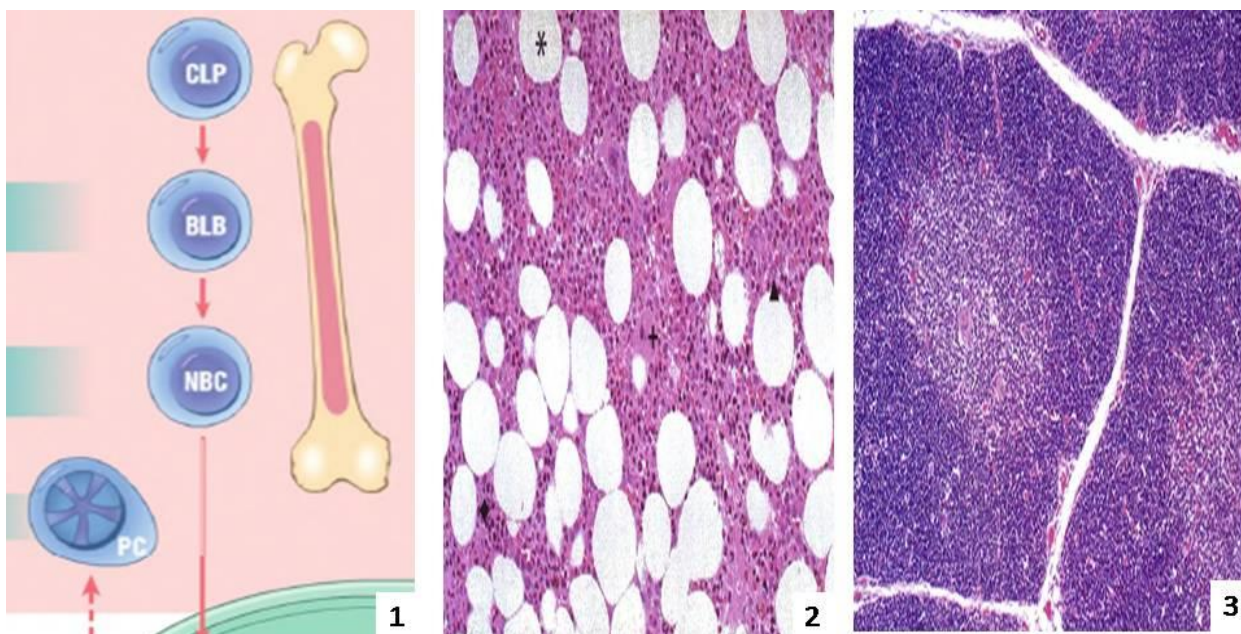
Иммуногенезнинг марказий аъзоларига тимус ва суяк илиги киради, уларда бошланғич, ярим ўзак лимфоид ҳужайралар пренатал даврда пайдо бўлади (хилма-хиллик ва толерантлик бу даврда пайдо бўлади). Одамларда хилма-хиллик ва бағрикенгликни якуний ривожланиши туғилгандан кейин бир неча ой ичида яқунланади) (расм -5).

Иммуногенезнинг маркази аъзолари

Тимус (айрисимон без)



Расм -4. 1-янги туғилган чақолоқдаги тимус, 2- ўрта ёшдаги боланинг тимуси, 3- катта ёшдаги инсонлар тимуси (бир оз кичрайган).



Расм -5. 1.Қизил суяк кўмиги нормада (макро-микроскопик кўриниши).

2. Эритропоз ороли. ♦ Гранулоцит ўзак хужайралари, *-ёғ хужайралари, + мегакариоцитлар. 3. 9-ойлик хонила тимусини кўриниши: 1) пўстлоқ моддаси. 2) мағиз моддаси. Эмбриогенезда ўзак хужайралар суяк кўмигидан тимусга миграцияланиб у ерда етук Т-хужайраларга айланади ва организмга таркайди.

ИММУНОГЕНЕЗ – ПЕРИФЕРИК ЛИМФОИД АЪЗОЛАРНИНГ МОРФОФУНКЦИОНАЛ МАЙДОНЛАРИ

Т- лимфоцитар майдонлар

- **Талоқ** – оқ пульпа лимфоид фолликулалари марказий артериоласи атрофи.
- **Лимфа тугунлар** – пўстлоқ ва мағиз қаватлари ораси – паракортикал майдон.
- **Ичак девори лимфоид тўқимасида** – лимфоид фолликулалар орасидаги посткапилляр венулалар атрофи.

В-лимфоцитар майдонлар

- ❖ **Талоқ** – оқ пульпа лимфоид фолликулалари, герминатив марказ ва маргинал майдон
- ❖ **Лимфа тугунлар** – лимфоид фолликулалар ва уларнинг герминатив маркази, мағиз қавати синусоидлари
- ❖ **Ичак девори лимфоид тўқимасида** – лимфоид фолликулалар ва уларнинг герминатив маркази.

Иммуногенезнинг периферик аъзолари

Иммун тизимнинг периферик аъзоларига лимфа тугунлари, талок, бодомчасимон безлар, ингичка ичак деворидаги Пейер пиллакчалари ва соллитар лимфа фолликулалари кириб, уларда лимфоцитлар тўпланиб, антиген стимуляция қилади.

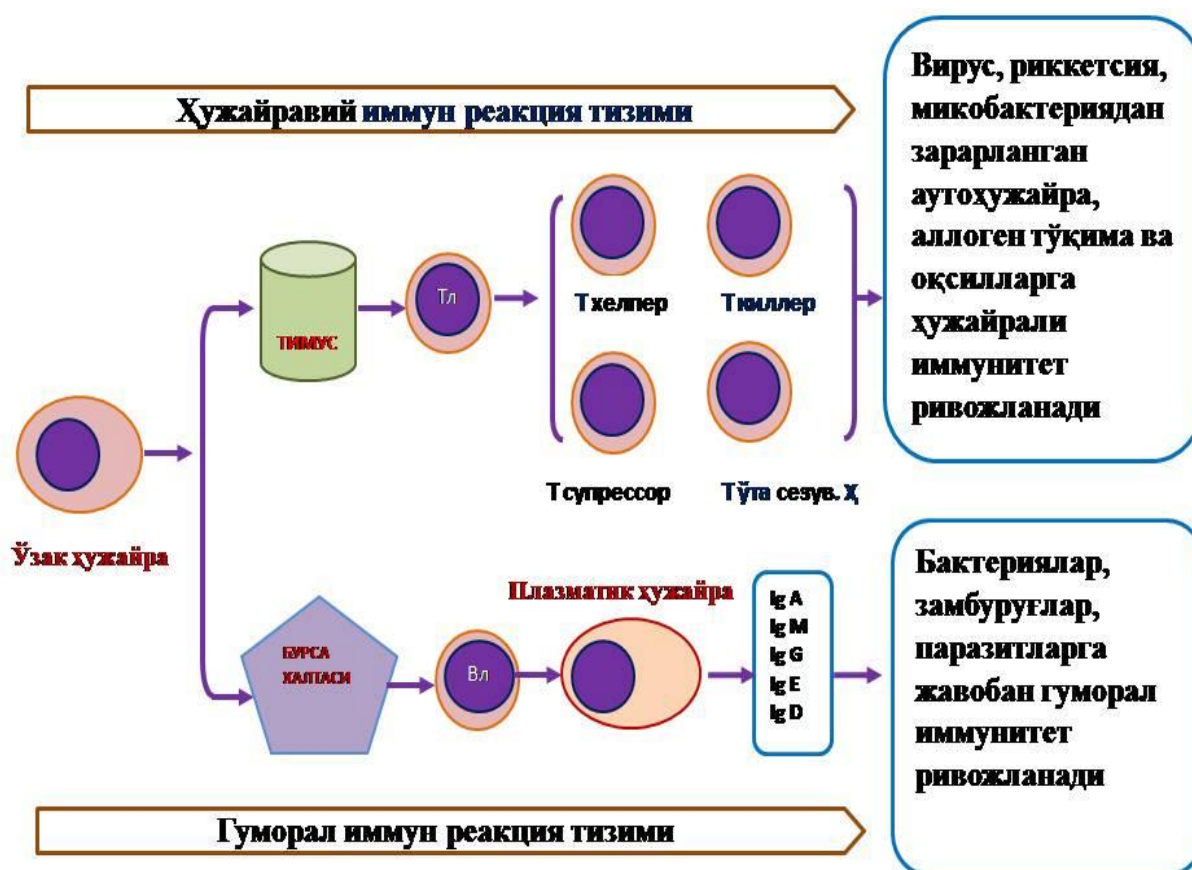
Лимфoid қатори хужайралари (лимфоцитлар)

Хомила эмбриони ўзак хужайрасида лимфид қатори хужайралари яратилади(лимфоцитлар). Айрисимон безда (тимусда) - Т-хужайрали лимфоцитлар, хомила жигари ва суяк илигида В-хужайрали лимфоцитлар (кушларда у Фабрисиус бурсасида – халтасида) юзага келади, ривожланади. Кичик (фаоллашмаган) лимфоцитлар D – 10 микронгача, ядроси катта, цитоплазмаси кичик бўлади. Ядрога конденсацияланган хроматин мавжуд бўлиб, у сезиларли даражада базофил кўринади. Лимфоцитларнинг барча фаол бўлмаган популяциялари морфологик жиҳатдан бир-бирига ўхшаш ва фақат иммунологик ва иммуноморфологик усуллар билан фарқланиши мумкин.

Т-лимфоцитлар (Т-хужайралар)

Т-хужайраларнинг организмда тарқалиши: Т-лимфоцитлар эмбрион тимусидан келиб чиқади. Етилгандан кейин постэмбрионал даврда Т-лимфоцитлар периферик лимфoid тўқималарнинг Т-соҳаларига жойлашади (расм -6). Т-хужайралар фаоллашувининг тўлиқ жараёни макрофаглар антигенни тутиб олиши, антигенни "қайта ишлаш" ва уни Т-хужайра билан ўзаро таъсир қилишдан олдин АГК молекулалари билан биргаликда хужайра юзасига қайта экспорт қилишдан бошланади. Таниб олиш фақат Т-хужайра антиген-АГК комплексини таний оладиган ўзига хос рецепторни олиб юрганда содир бўлади.

Эффектор Т-хужайралар функциялари: Эффектор Т-хужайралар иммун тизимининг учта функциясида муҳим рол ўйнайди: -хужайра иммунитетиди;
-В-хужайра фаолиятини тартибга солишда;
-кечиктирилган ўта сезувчанликда.



Расм -6. Имуногенезнинг схематик тасвири

Хужайра иммунитет: иккита асосий жиҳатни ўз ичига олади:

цитотоксик хужайралар тўғридан-тўғри хужайра шикастланишига олиб келади (цитотоксик ёки қотил хужайралар). Тўғридан-тўғри цитотоксиклик неопластик хужайралар, трансплантация қилинган тўқималар ва вирус билан зарарланган хужайралар юзасида антигенларга иммунологик жавоб беришда кузатилади. Цитотоксик Т-хужайралари антиген-мусбат хужайраларни цитоплазматик мембраналарида тешик ҳосил бўлиши билан лизисга олиб келиши мумкин.

Т-хужайралар моноцитар – макрофагал тизим хужайраларини тартибга келтирувчи оқсилар – лимфокинлар ишлаб чиқариб, имун химоя реакциясини шаклланишида долзарб ҳисобланади.

Т-лимфоцит ёрдамчилар (CD4 антиген-мусбат) В-лимфоцитларни активлашувига, трансформациясига ва Ig синтезида ёрдам беради. Т-лимфоцит супрессорлар (CD8 антигени мусбат) В-хужайраларни фаолиятини пасайтиради, Ig ишлаб чиқаришини тартибга солади. Ёрдамчи ва супрессор

Т-хужайралари ҳам хужайра иммунитетига ўхшаш тартибга солувчи таъсир кўрсатади. СД4-мусбат "хелпер" хужайраларнинг кичик тури СД8-мусбат супрессор хужайраларни рабатлантириш орқали соф супрессив таъсир кўрсатиши мумкин. Хелпер ва супрессор Т-лимфоцитларни қон таҳлилида нисбати 0.9-2.7гача бўлиб, у жуда ёш ва қариларда фарқли бўлади. Бу кўрсаткич иммун химоя тизими танқислигида, ўта сезувчанлик реакцияларида кескин камаяди.

В-лимфоцитлар

А. В хужайраларининг организмда тарқалиши: В-лимфоцитлари кўпайиш ва синфларга бўлинишни ўз ичига олган мураккаб жараён орқали, Фабрициус бурсасида, унинг функционал эквивалентларида (сут эмизувчиларнинг эмбрион суяк кўмигида, жигари, талоғида) ривожланади (расм -6). Кейинчалик бу хужайралар қон оқими орқали периферик лимфоид тизим тўқималарини В-соҳаларига етиб бориб, тарқалади:

-лимфатик тугунлар герминал марказларига (30% В-лимфоцитлар ташкил этади).

-талокнинг лимфатик фолликулаларини (оқ пульпадаги) реактив марказларига (40% В-лимфоцитлар).

"Бирламчи фолликул" атамаси пролифератив фаолликни кўрсатмайдиган лимфа тугунлари ёки талокдаги В-хужайраларининг тўпланишига ишора қилиш учун ишлатилади. Т-хужайралари сингари, В-хужайралари ҳам лимфоид тўқима ва периферик қон ўртасида доимий равишда айланади, лекин камроқ фаол бўлади. В-хужайралари периферик қон лимфоцитларининг умумий сонининг 10-20%-ни ташкил қилади.

В. В-лимфоцитларни плазматик хужайраларга айланиши антиген стимуляциясидан кейин юзага келтиради, улар Ig-ларни синтезлайди.

С. В-лимфоцитлар плазматик хужайраларни эффекторлари (ижрочилари) ҳисобланади. Бу хужайраларни ўлчами диаметри 12-15 мкм, цитоплазмаси базофил (РНК кўп сақлайди, Ig синтезига ишлатилади) ядросидаги хроматин чекка қисмида жойлашган (ғилдиракга ўхшаб). В-

лимфоцитлар булар илан реакцияга киришадиган ўзига хос моноклонал антигенлар орқали улар аниқланади. .

Нол хужайралар (NK хужайралар ва К хужайралар)

"Нол" хужайралар - Е-розеткаларни ҳосил қилиш қобилятига ва сиртида иммуноглобулини ташувчиси бўлмаган Т-ва В-лимфоцитларнинг гетероген гуруҳидир. "Нол" хужайралар барча периферик қондаги лимфоцитларни 5-10% ни ташкил қилади.

Баъзи "нол" хужайралар цитотоксик фаолликка эга ва табиий қотил (NK) хужайралар деб аталади; улар организмда антиген билан ҳеч қачон учрашмаган бўлса ҳам, баъзи бегона хужайраларни йўқ қилишлари мумкин. Бошқалари (К-хужайралари) антигенлар ёрдамида хужайраларни йўқ қилишда иштирок этадилар (антигенларга боғлиқ хужайра воситачилигидаги цитотоксиклик - ADCC – antibody-dependent cell-mediated cytotoxicity)).

NK-хужайралари ва К-хужайралари кўрсатадиган фаоллик бир хил турдаги хужайранинг 2 хил функциясидир. NK-хужайралари потенциал неопластик хужайраларни йўқ қилиш орқали ўсма жараёнида ҳимоя ролини ўйнаши мумкин.

Макрофаглар

Организмда тарқалиши: Макрофаглар иммун жавоб беришда жавоб юзага келганда антигенни қайта ишловчи хужайралар сифатида, ижро етувчи бўғин кўринишидаги фагоцитлар сифатида муҳим рол ўйнайди. Периферик қонда уларни моноцитлар, тўқималарда – гистиоцитлар (тўқима макрофаглари, фиксацияланган макрофаглар) деб аталади, улар диффуз ва фиксацияланиб жойлашишади. Гемопоезда макрофаглар суяк кўмигида моноцитларда келиб чиқади (лимфа тугунларида, талокда қизил пульпа синуслари лимфоцитлари, жигарда - Купфер, ўпкаларда альвеолаларда. Мия тўқимасида микроглия). Лимфа тугунлари фолликулаларидаги дендритик ретикуляр хужайралар ва паракортексдаги интердигитал ретикуляр хужайралар мос равишда В- ва Т-лимфоцитлар учун махсус антигенни қайта

ишловчи хужайралардир. Айрим адабиётларда ушбу хужайра турларига нисбатан "ретикуло-эндотелиал тизим" атамаси ишлатилган.

Макрофаглар гистокимёвий цитоплазмасида мавжуд ферментлар орқали аниқланади. Мурамидаза (лизозим) ва химотрипсин каби ферментларини фермент оксилларига қарши антигенлардан фойдаланадиган антиген тести (иммуногистокимё) орқали аниқлаш мумкин. Турли СД антигенларига қарши бундай моноклонал антитаналар макрофагларни аниқлаш учун кенг қўлланилади (СД11, СД68).

Макрофагларнинг функциялари: Макрофагларнинг функциялари фагоцитоз, антигенни қайта ишлаш ва цитокинлар билан ўзаро таъсирни ўз ичига олади.

Фагоцитоз

1. **Иммунитетга эга бўлмаган фагоцитоз:** макрофаглар бегона зарраларни, микроорганизмларни ва зарарланган хужайралар қолдиқларини тўғридан-тўғри, иммун реакциясини қўзғатмасдан фагоцитлашга қодир. Макрофагларда Ig-ларни С3b ва Fc- фрагментлари учун рецепторлар иммун фагоцитозни юзага келтиради(опсонизацияни).

Антигенларни макрофаглар томонидан "қайта ишлаш"да макрофаглар антигенларни фагоцитлайди, ва В-ва Т-хужайраларга йўналтиради.

Цитокинлар билан ўзаро таъсир

Макрофаглар Т-лимфоцитлар томонидан ишлаб чиқарилган цитокинлар билан ўзаро таъсир қилади танани маълум зарар етказувчи воситалардан ҳимоя қилади. Ушбу ўзаро таъсирнинг одатий натижаси гранулемаларнинг шаклланиши ҳисобланади. Макрофаглар, шунингдек, цитокинларни, жумладан, интерлейкин- λ , β -интерферон ва Т- ва В-хужайраларининг ўсиш омилларини ишлаб чиқаради. Тўқималарда лимфоцитлар ва макрофагларнинг турли хил ўзаро таъсири сурункали яллиғланишда морфологик жиҳатдан намоён бўлади.

Иммуноглобулинлар (антигенлар)

Плазматик хужайралар трансформацияланган, антигенлар билан стимуляция қилинган В-лимфоцит хужайраларидан ҳосил бўлиб, иммуноглобулин ишлаб чиқаради. Плазмобластларнинг турли клонларида ҳосил бўладиган иммуноглобулинлар турли хил аминокислоталарни кетма-кетлигига эга бўлиб, антигенларга ўзига ҳослик беради (яъни улар турли антигенлар билан реакцияга киришади). Аминокислоталар кетма-кетлигидаги бу фарқлар иммуноглобулин молекуласининг V (вариабел, ўзгарувчан) соҳасида содир бўлади.

Иммуноглобулинларни структураси: IG молекулалари дисульфид боғли 2та оғир (H) ва 2та енгил (L) занжирлардан иборат. Енгил занжирлар 2та k ёки 2та I занжирлардан ташкил топган. Оғир занжирлар 5та синфдан- IgA, IgG, IgM, IgD ва IgE бири бўлади. Оғир занжирларни бир неча изотиплари мавжуд, ҳар хил антиген детерминантларга эга (жадвал -2).

Жадвал – 2.

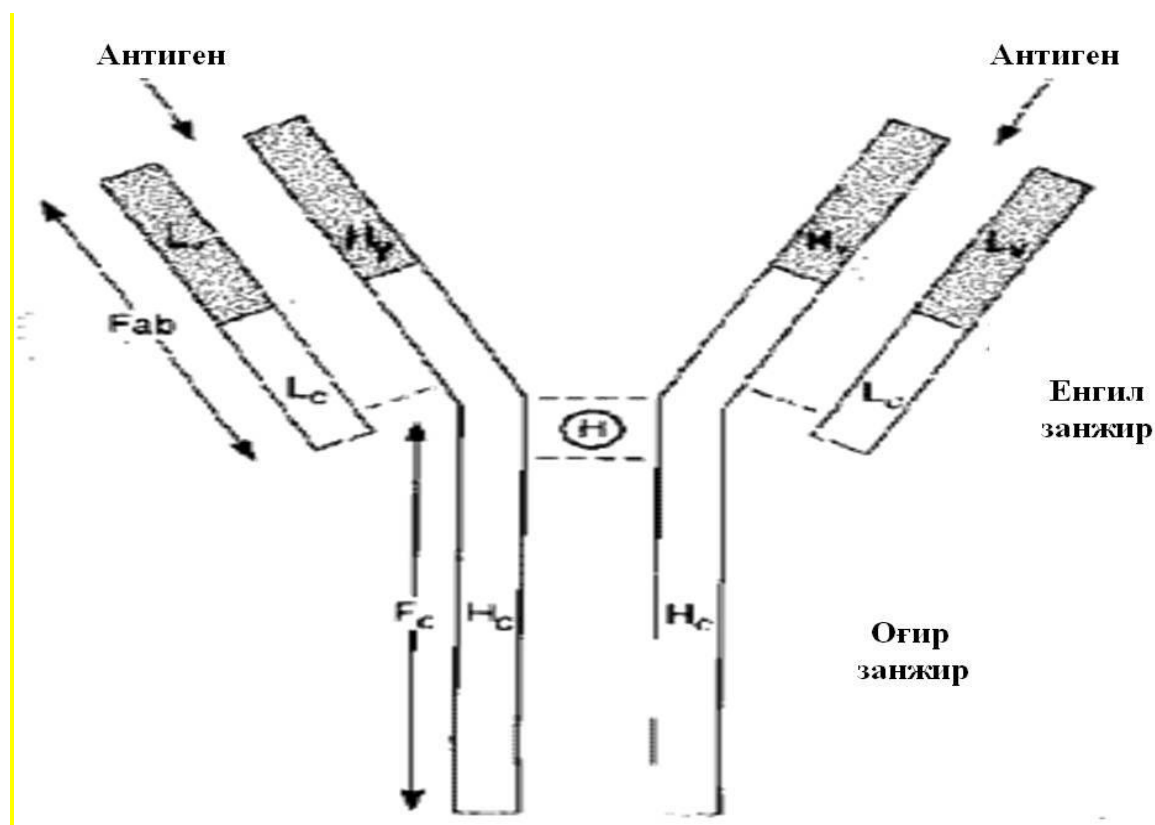
Иммуноглобулинлар синфлари

белгиси	IgG	IgM	IgA ¹	IgD	IgE
Оғир занжир	γ	μ	α	δ	ε
Кичик синфлар	4	2	2	-	-
Енгил занжир	к ёки λ	к ёки λ	к ёки λ	к ёки λ	к ёки λ
Молекуляр оғирлик	150 000	900 000	160 000	180 000	190 000
Валентлик ²	2	10	2	2	2
Комплементни фиксациялаши	+	+	-	-	-
Трансплацентар берилиш	+	-	-	-	-
Қондаги миқдори(мг/мл)	13-15	0,5	1,9	0,03	0,0003
Ярим парчаланиш даври (сутка)	14-21	5	5	3	1

¹ IgA плазматик ҳужайраларда мономер (МБ = 160 000) кўринишида синтезланади, 2та молекула j-занжир билан бирикади, секретор компонент қўшилади. Якуний молекуляр оғирлиги 380000. Секретор компонент эпителий ҳужайраларида ҳосил бўлади ва ҳужайра мембранаси орқали антитананинг секрециясини осонлаштириш ва ферментлар томонидан ҳазм қилишдан химоя қилиш учун хизмат қилади.

² антигенларда антитанани боғлаш соҳалари миқдори.

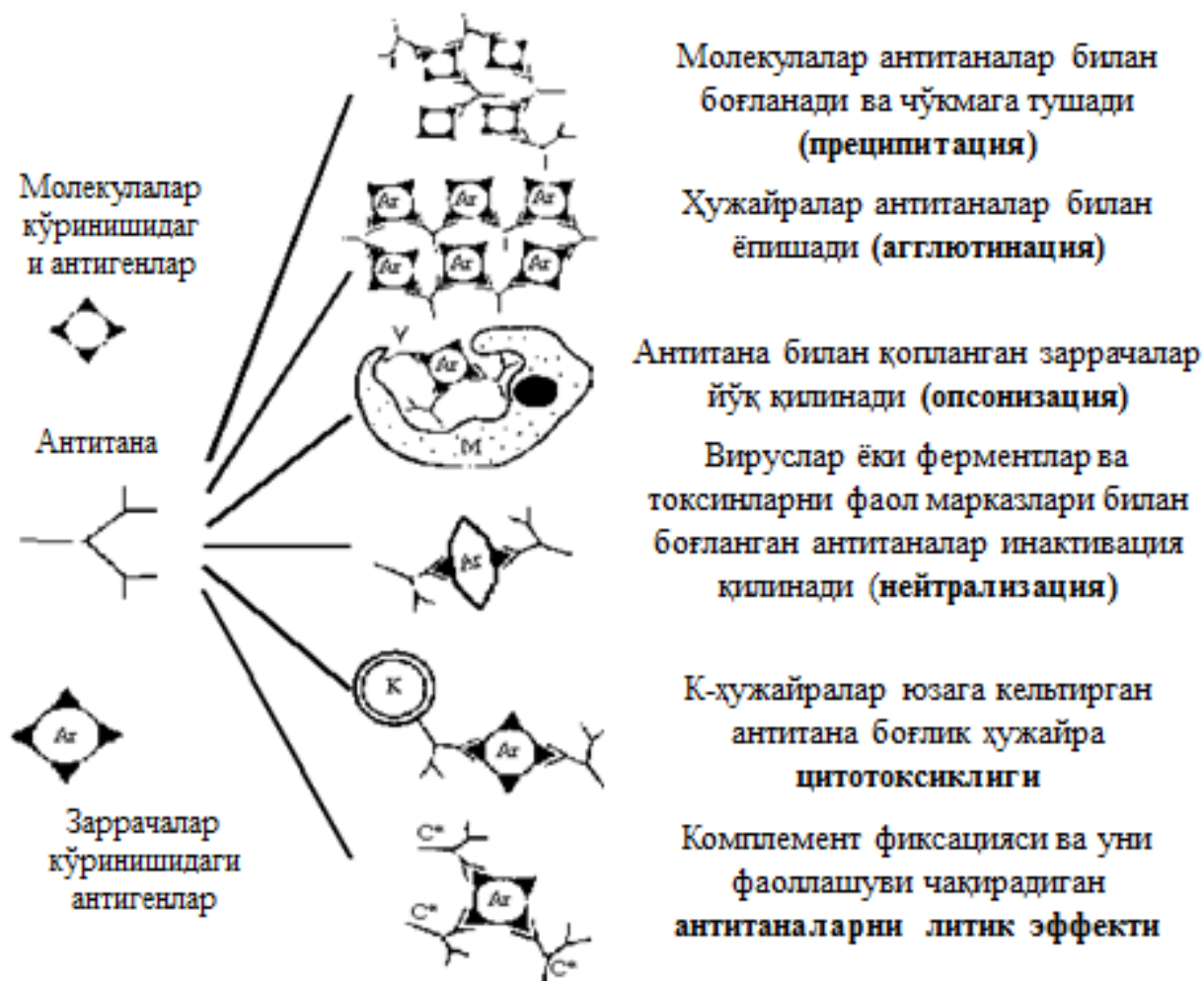
IgD и IgE ўхшаш тузилишга эга. IgA димер, IgM эса пентамердир. Антиген билан боғланиш жойлари оғир ва енгил занжирларнинг учлари билан ҳосил бўлади; ҳар бир IgG молекуласи иккита боғланиш жойига эга. (расм -7).



Расм – 7. Иммуноглобулинларнинг тузилиши (IgG)

Иммуноглобулин молекулалари турли протеолитик ферментлар томонидан парчаланиши мумкин. Папаин таъсирида молекула оғир занжирли дивергенсия соҳасида ("розеткалар") 2та F(ab)₂-фрагмент ва 1та Fc-фрагменти тарсоқланади. Комплементлар бирикадиган жойлар ҳам Fc фрагментида ўрин олган.

Антигенлар ҳосил бўлиши В-ҳимфоцитлар антиген томонидан стимуляциясидан сўнг бошланади. Эркин антигеннинг давом этиши антиген даражасининг ошиши антиген клиренсининг кучайишига ва шу тариқа В-ҳужайра стимуляциясининг тугашига олиб келгунча жавобни давом эттиради. Т-хелперлар (CD4-мусбат) В-ҳужайраларининг кўп сонли антигенларга жавобини тартибга туширади. Т-супрессорлари (CD8-мусбат) иммун химояни пасайтиради.



Расм - 8. Антитана - антиген реакция турлари

Антигенлар билан антитаналарнинг ўзаро таъсирлари

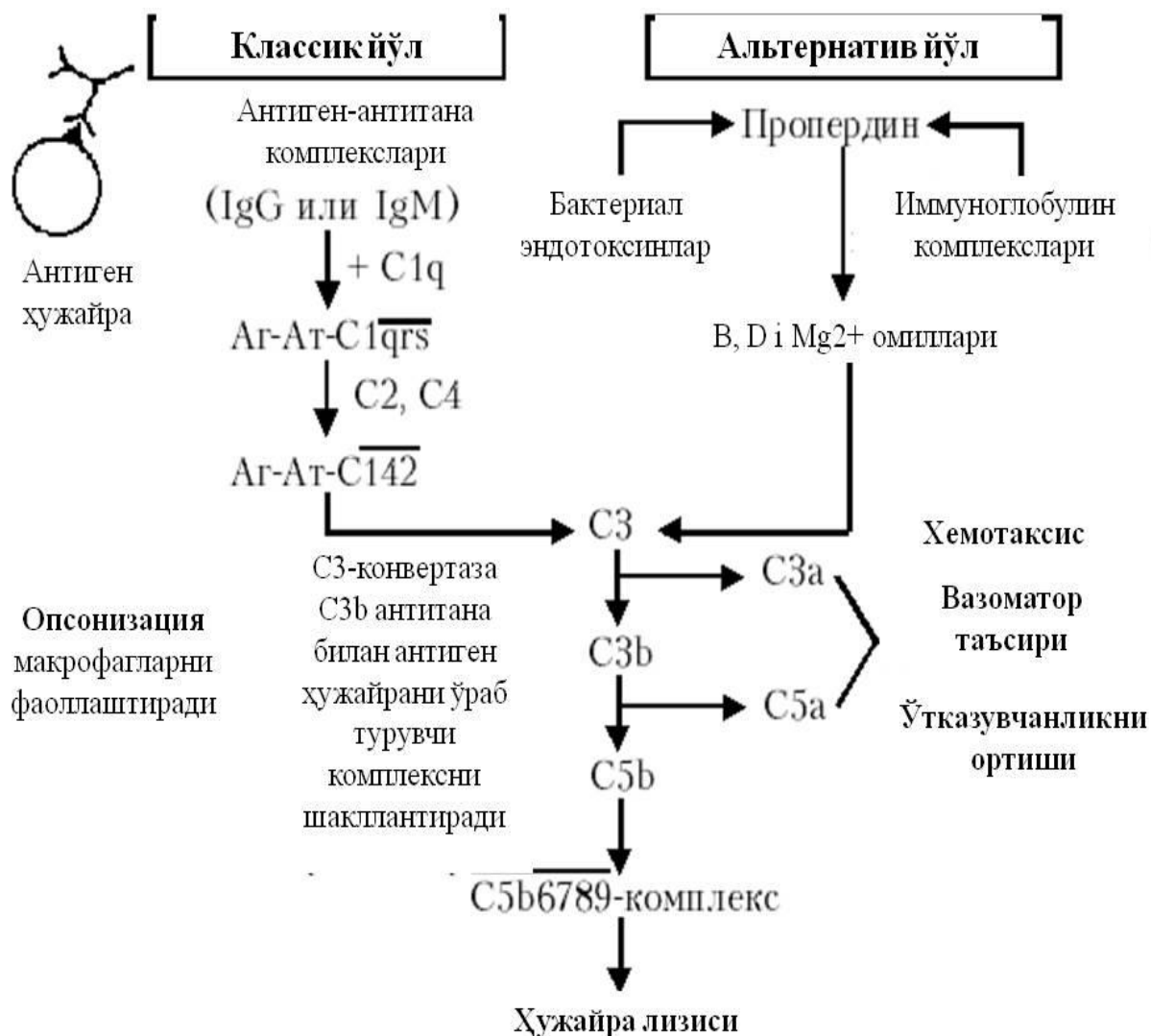
Антигенлар қуйидаги реакцияларда иштирок этиши мумкин:

- преципитация
- агглютинация
- опсонизация
- нейтраллаш

- хужайра цитотоксиклиги
- комплемент иштирокида хужайраларни йўқ қилиш

КОМПЛЕМЕНТ

Комплемент бу фаол бўлмаган зардоб оқсиллар тизими (C1-C9), зардобдаги глобулинларни ~10 фоизини ташки этади (расм -9). Уни фаоллашуви 2хил йўл билан бўлади.



Расм - 9. Комплементларни активацияси

Комплементларни активлашувини анъанавий йўли: **igM** ва **igJ**лар антигенлар билан таъсирлашганда юзага келади. Антитананинг антиген билан ўзаро таъсири антитана молекуласининг **Fc-** қисмига **C1** фиксациясига олиб келади. Бунда **C1** оқсил бўлади ва каскад реакцияси содир бўлади. Дастлабки компонентлар (**C1, 4, 2**) **C3** ни ажратувчи **C3** конвертазасини

ҳосил қилади. Терминал C56789 комплекси фосфолипаза фаоллигини намоён қилади ва ҳужайра мембранасининг лизисига олиб келади.

А. Муқобил йўл (пропердин йўли): муқобил йўл классик йўлдан фақат фаоллашув механизми ва эрта жавоблар билан фарқ қилади. С3нинг алтернатив йўлда бўлиниши антиген-антитана ўзаро таъсирини ёки эрта (C1, C4, C2) комплемент омилларининг мавжудлигини талаб қилмайди. Каскад агрегатланган IgG комплекслари, мураккаб углеводлар ва бактериал эндотоксинлар томонидан қўзғатилади. С3 конвертазаси пропердин (зардоб глобулини), бошқа иккита омиллар (В ва D) ва магний ионларининг ўзаро таъсири натижасида ҳосил бўлади.

Комплементни фаоллаштириш натижалари: Комплемент фаоллашуви С3а ва С5а нинг анафилотоксик таъсири билан боғлиқ бўлган вазодилатация, томирларнинг ўтказувчанлигини ошириш ва суюқлик экссудацияси билан тавсифланган ўткир яллиғланиш реакцияси билан боғлиқ. С3а ҳам, С5а ҳам яллиғланиш ҳудудига ўтадиган нейтрофилларга аниқ кимётактик таъсир кўрсатади. CD21 - С3б учун В-лимфоцит рецепторлари. CD35 - эритроцитлар ва лейкоцитларда топилган. С3б учун у энг кенг тарқалган рецептор; плазмадаги иммун комплексларни боғлайди.

ИММУН ХИМОЯ ЖАВОБ ТУРЛАРИ

Химоя иммун тизимининг АГ билан реакцияга киришган ёки киришмаганлигига қараб, иммун химоя жавоби – дастлабки (бирламчи) ва кейинги (иккиламчи) турларга бўлинади.

Дастлабки (бирламчи) иммун химоя жавоби

Дастлабки иммун химоя реакцияси антиген билан биринчи тўқнашганда юзага келади, у бир неча кун давом этади. Бу вақтда В-ҳужайралар рецепторлари антиген билан реакцияга киришади, плазматик ҳужайралари клони пайдо бўлишида 6-8марта бўлинади. IgM - бирламчи жавоб пайтида ҳосил бўлган биринчи иммуноглобулин; кейин IgG ҳосил бўлади. IgM синтезидан IgG ёки бошқа иммуноглобулинларга ўтиш В-ҳужайраларининг

фаоллашуви пайтида оддий ҳодиса сифатида юзага келади ва оғир боғли генларнинг алмашинуви натижасида юзага келади.

Иммун хотира

Иммун хотира иммун химоя реакциясини муҳим қисми бўлиб, антигенларни кейинги таъсирларига жавобини таъминлайди. Дастлабки тўқнашувдан кейин – яъни антиген стимуляциясидан кейин Т- ва В-лимфоцит намоёндалари пролиферацияланади. Улар бўлинувчи G-митотик шаклга киради. Бу хужайралари оиласида бу хужайралар IgM дан IgG га синтез ўтишини ҳам бошидан кечириши мумкин, бу эса иккиламчи иммунитет реакцияси пайтида ушбу хужайралар томонидан IgGнинг дарҳол ишлаб чиқарилишини тушунтиради.

Кейинги (иккиламчи) иммун жавоб

Кейинги (иккиламчи) иммун жавоб АГ билан қайта тўқнашганда юзага келади. Қонда Ig лар ишлаб чиқарилади (2-3кун давомида).

Иммун химоя реакциянинг нуқсонлари (аномалиялари)

Иммун химоя реакцияси қитиқловчини йўқ қилиш ёки унинг патоген таъсирини бартараф этишга йўналтирилиб, химояни таъминлайди. Лекин баъзи ҳолатларда ушбу реакция аномал ривожланиб, реакция кучли намоён бўлиб, тўқималарни шикастланиши, яллиғланиши, некрози ёки бошқа патологик ўзгаришлар билан намоён бўлади. Бу жараёнда организмнинг аллоген тўқималар қитиқланса аутоиммунизация, аутоиммун касалликлар келиб чиқади.

АГ ҳосил бўлишига қарамасдан, иммун реакциялари ривожланмаса у иммун танқислиги деб аталади.

Аллоген (аутологик) тўқималарда иммунопатологик жараёнлар қуйидаги кўринишларда ривожланади:

Аутоиммунизация – АГ-АТ реакциясида хусусий аутологик тўқима ва аъзоларни иммунизация ҳолатига айланиши.

Аутоаллергия – АГ-АТ реакциясида хусусий аутологик тўқима ва аъзоларда ўта сезувчанлик ҳолатининг пайдо бўлиши.

Аутоагрессия – АГ-АТ реакциясида ўз иммун система эффекторларининг аутологик тўқималарга нисбатан агрессив ҳолатга ўтиши.

Иммун химоя тизими патологиялари қуйидаги тўрт кўринишда намоён бўлади:

Зудлик билан ва аста-секинлик билан намоён бўлувчи ўта сезувчанлик реакциялари (аллергик касалликлар) – организмда иммун сезувчанлик кучайганда маҳаллий ва тарқоқ аллергия реакциялар (аъзо ва тўқималарни иммун шикастланиши)

Аутоиммун касалликлар – хусусий аллоген (аутологик) тўқима ва аъзоларнинг АГ-АТ реакциясида ўз иммун тизими эффекторлари томонидан шикастланиши ва турли аутоиммун касалликларни келиб чиқиши.

Иммун химоя танқислиги синдромлари – организм иммун химоя тизими морфофункционал ҳолатининг ирсий, туғма ва туртушда орттирилган етишмасликлари.

Амилоидоз – строма-мезенхима тузулмаларида аномал оқсил-полисахарид комплексларини пайдо бўлиши ва тўпланиши, вақтлар давомида уларни шикастлаши.

ЎТА СЕЗУВЧАНЛИК РЕАКЦИЯЛАРИ

Ўта сезувчанлик - бу тана тўқималарининг шикастланишига олиб келадиган бегона агентга патологик ҳаддан ташқари кучли иммун реакциясидир. Ўта сезувчанлик реакциялари юзага келтирувчи механизлари асосида классификация қилинади:

1-тип (иммун) жавобда вазоактив ва спазмоген моддалар ишлаб чиқарилади.

2-типида-антитаналар ҳужайраларни шикастида иштирок этиб, уларни фагоцитоз ва лизисга моил қилади.

3-типида –АТ+АГ иммун комплекслари ҳосил бўлади. Комплемент фаоллашади, нейтрофиллар жалб этилади, улар тўқимани шикастлайди, иммун комплекс касалликлар келиб чиқади.

4-типида – ҳужайра иммун жавоби ривожланади, лимфоцитлар сенсбилизацияланади.

Ўта сезгирлик реакцияларини ўзига хослиги:

Зудлик билан намоён бўлувчи типларида: механизми қонда антитана бор, бир неча дақиқада ривожланади, буларга қуйидагилар киради:

- анафилактик реакция
- зардоб касаллиги
- пичан иситмаси
- бронхиал астма
- Артюс феномени

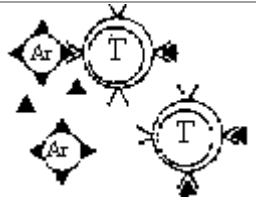
Аста секинлик билан намоён бўлувчи типларига: механизми қонда антитана йўқ, 6-8 соатдан кейин юзага чиқади.

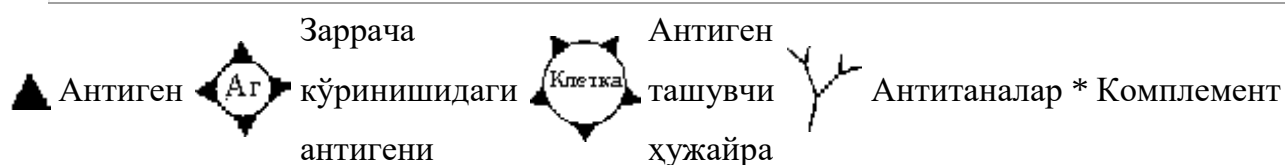
- сил касаллиги
- туляремия
- бруцеллез
- трансплантатни кўчиб тушиши ва б.(жадвал -3)

Жадвал -3

Зудлик билан ва аста-секинлик билан намоён бўлувчи ўта сезувчанлик реакцияларини патогенези

Шакллари	АТ	Риволаниш механизми	Юзага келтирувчи ўзгаришлари	Юзага келадиган касалликлар
Зудлик билан намоён бўлувчи ўта сезувчанлик реакцияларини 1-типи	IgE	Тўқима ва қон базофиллари 	бронхоспазм анафилаксия шиш,	Маҳаллий: теридаги тошмалар, бронхиал астма системали: анафилактик карахтлик

Зудлик билан намоён бўлувчи ўта сезувчанлик реакцияларини 2-типи (цитотоксик) (антирецептор)	IgG, IgM		фагоцитоз, комплемент фаоллашуви, лизис, опсонизация ва хужайра цитотоксиклиги (киллерларни) стимуляциясини ингибиция қилиш	Қон ва дори препаратларига нисбатан реакциялари гипертиреоз, тиротоксикоз миастения оғир кечиши
Зудлик билан намоён бўлувчи ўта сезувчанлик реакцияларини 3типи (иммун комплекс касалликлари)	IgG, IgM		Артнос ва зардоб касаллигидаги реакциялар	Маҳаллий - ўта сезувчанлик ўчоғли пневмонияси, системали зардоб касаллиги
Аста - секинлик билан намоён бўлувчи ўта сезувчанлик реакцияларини 4 типни	АТ йўқ		Ўта сезувчанликнинг кечиктирилган тури	контакт дерматит

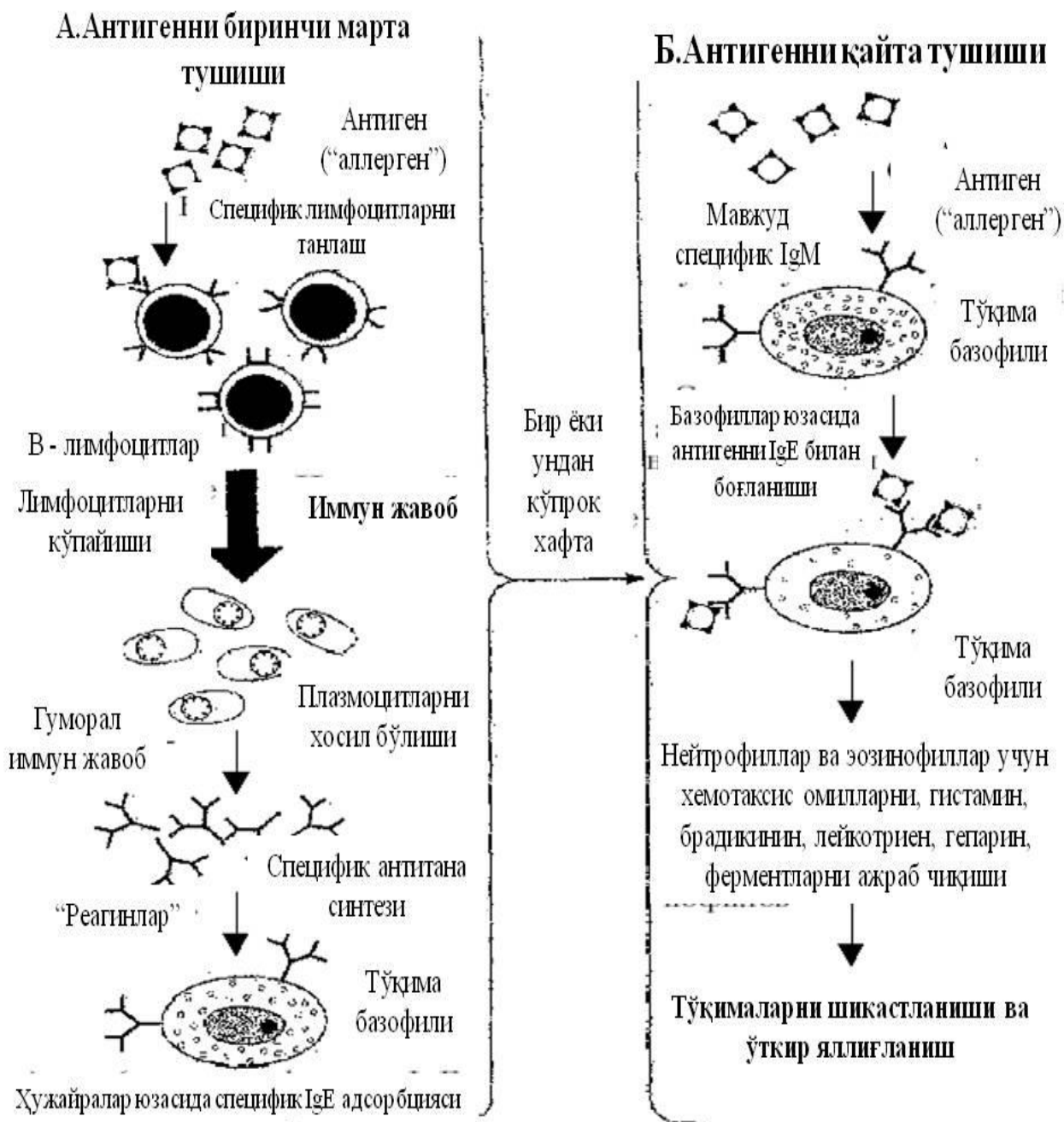


Ўта сезувчанлик 1 (дарҳол) типи

Ривожланиш механизми: антигенни (аллерген) биринчи қабул қилиш иммун тизимини фаоллаштиради, бу эса ушбу антигенга нисбатан ўзига хос реактивликка эга бўлган антитаналар - IgE (реагинлар) синтезига олиб келади. Кейин улар Fc-рецепторлари учун IgE нинг юқори яқинлиги туфайли тўқима ва қон базофилларининг сирт мембранасига фиксацияланади. Ўта сезувчанлик ривожланиши учун етарли миқдорда антитаналарнинг синтези 1 ёки ундан ортиқ ҳафта давом этади. Кейинчалик бир хил антигенин киритилиши билан антитана (IgE) ва антиген тўқима ёки қон базофиллари юзасида ўзаро таъсир қилади, бу уларнинг дегрануляциясини келтириб чиқаради. Тўқима базофилларининг цитоплазматик гранулаларидан вазоактив моддалар (гистамин ва брадикинин ва лейкотриенлар синтезида иштирок етувчи турли ферментлар) тўқималарга кириб, томирларнинг кенгайишини, томирларнинг ўтказувчанлигини оширишни ва силлиқ мушакларнинг қисқаришини келтириб чиқаради. Тўқималарнинг базофиллари - нейтрофиллар ва эозинофиллар учун кимётактик бўлган омилларни ҳам ажратиб туради. 1 типдаги ўта сезувчанлик реакцияси юзага келган тўқималардан тайёрланган препаратларни ўрганишда кўп миқдордаги эозинофиллар аниқланади ва беморларнинг қонида эозинофиллар сонининг кўпайиши ҳам кузатилади. Эозинофиллар қон коагуляциясини, комплемент тизимини фаоллаштиради ва қон ва тўқима базофилларининг кейинги дегрануляциясига ёрдам беради. Шу билан бирга, эозинофиллар, шунингдек, арилсулфатаз В ва гистаминазани ажратади, улар мос равишда лейкотриенлар ва гистаминни парчалайди; шунинг учун улар аллергияк реакцияни заифлаштиради (расм -10).

Антигеннинг биринчи ("сенсibiliзация") дозаси натижасида тўқима базофиллари юзасида адсорбцияланган ўзига хос реактивликка эга Е синф антитаналарининг синтези содир бўлади, қитиқловчи қайта таъсир этганида базофилларда АГ-АТ (антиген-антитана) реакцияси юз беради, улар

дегрануляцияланади, атроф тўқимага биологик фаол моддалар чиқарилади, улар шикастланади (расм -12).



Расм - 10. 1 типдаги ўта сезувчанлик реакцияси

Ўта сезувчанлик реакциясининг 1-тип механизми:

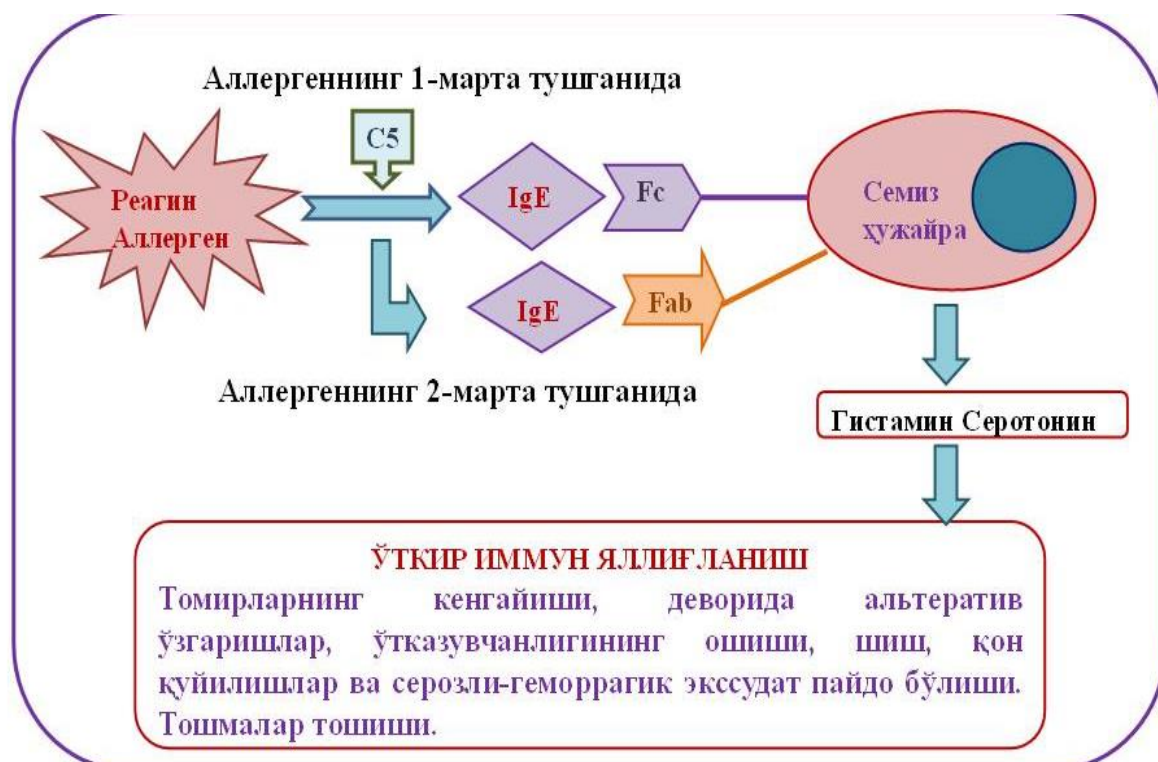
1-тип – анафилактик шок: маҳаллий ва умумий кўринишда бўлади.

Маҳаллий кўриниши:

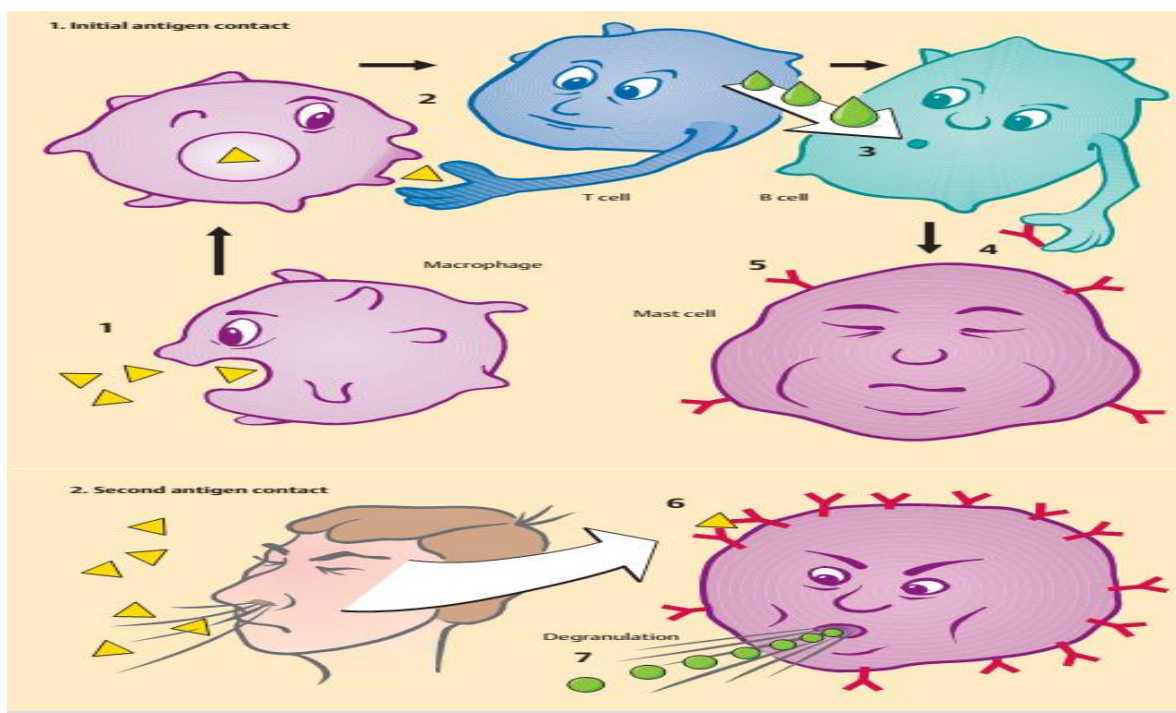
-тери шиши (тери аллергияси, крапивница) -аллергик ринит, -аллергик конъюнктивит, -пичан иситмаси, -бронхиал астма, -овқат аллергияси

Сабаблари:

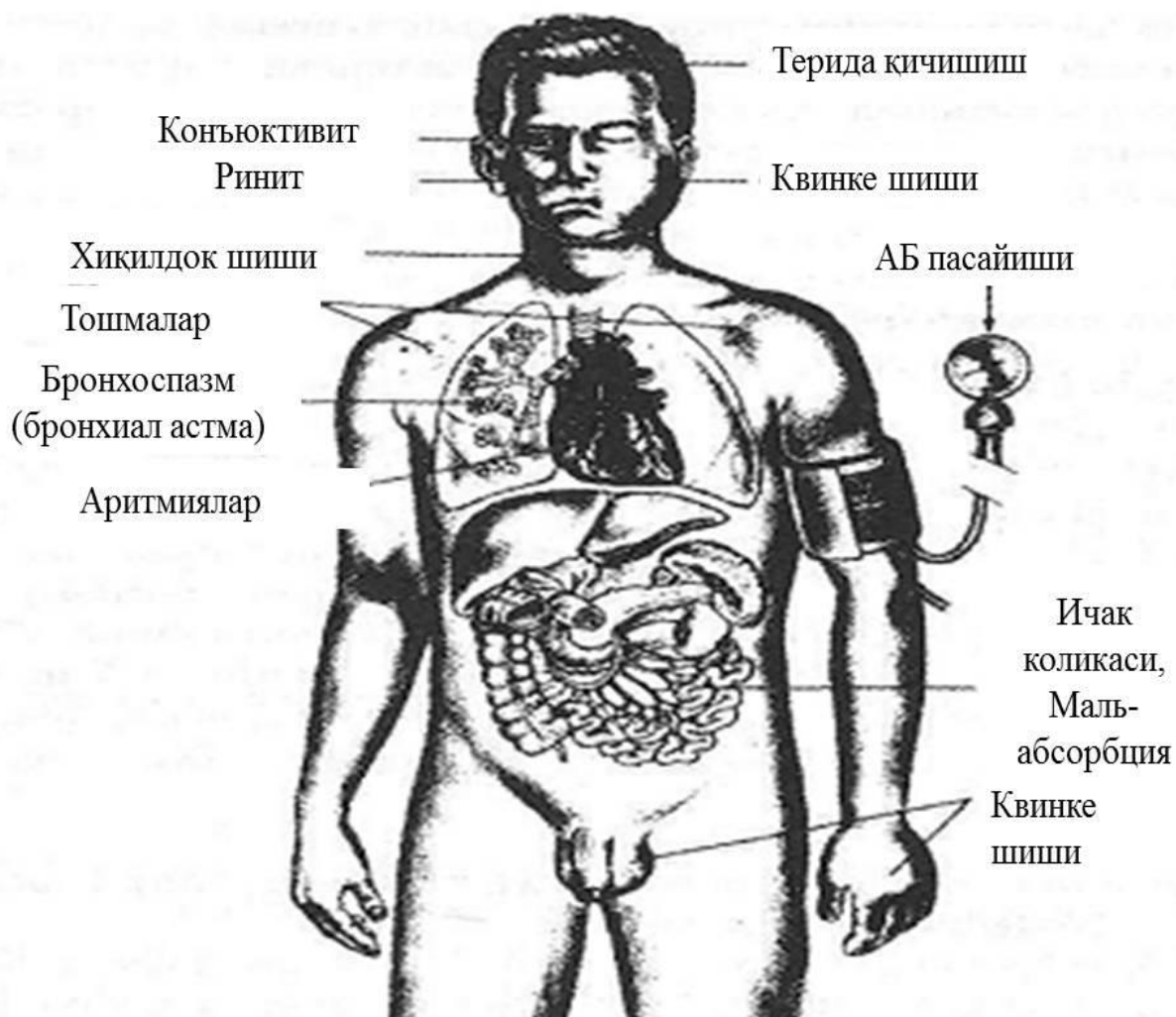
умумий-антизардоб, гормон, фермент, полисахарид, дорилар, антибиотиклар томирга (венага) тушганда.



Расм -11. Ўта сезувчанлик реакциянинг 1 – тип механизми



Расм-12. I- типдаги реакциялар маҳалида иммун жавоб- томирлар ўтказувчанлигига ва силлиқ мускул хужайраларига таъсир кўрсатадиган вазофаол аминлар ва липид медиаторлари ажралиб чиқишига олиб боради.



Расм – 13. 1-типдаги ўта сезгирлик реакцияси. Аллергик реакцияни маҳаллий кўринишлари – терида қичишиш, Квинке шиши (экссудатив шиш), хиқилдок шиши, тошмалар ва Бронхоспазмлар (нафас йўллари дистал қисмини торайиши), анафилактик шок артериал босимни пасайиши ва аритмиялар (юракни қисқариш ритмини бузилиши) билан намоён бўлади. Овқатдан аллергия хазм жараёнини бузилиши билан намоён бўлади. (McCance K.L. et al. Pathophysiology: the Biologic Basis for Disease in Adults and Children, 3rd ed. St. Louis, Mosby, 1998).

Маҳаллий (атопик аллергия, 10% аҳолида кузатилади)- ўсимликлар чанги, ҳайвонлар жуни, уйдаги чанглар ва б.

Жараёни кучайтиради (семиз ҳужайралар секретациясини): совук, иссиқ, қуёш нури, кодеин, морфин, макрофагларни цитокинлари (IL-8).

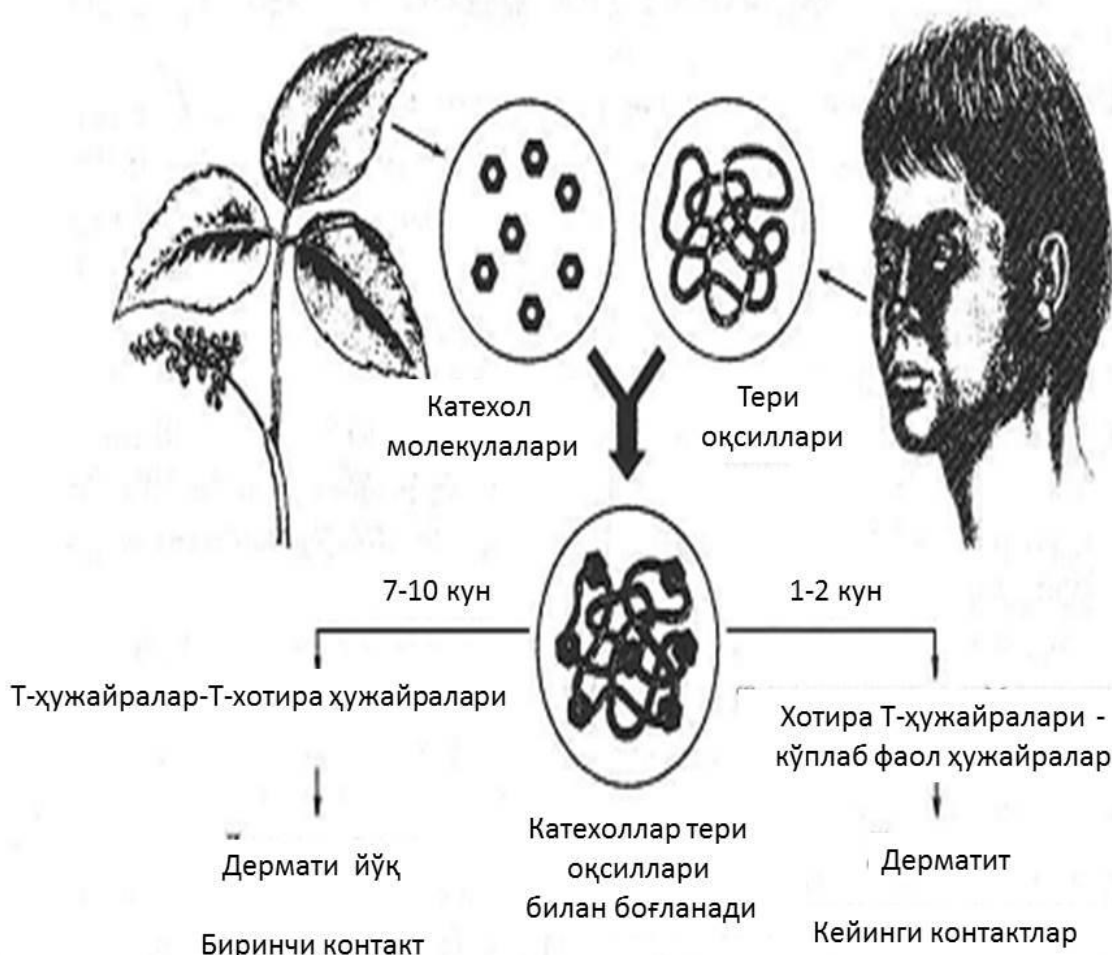
Фазалари:

1-фазада (**инициал жавоб фазаси**)- контактдан сўнг 5-30 минутда юзага чиқади – томирлар кенгаяди, ўтказувчанлик ортади, силлиқ мускуллар спазми кўрилади, секреция ортади.

2-фазаси (**кечки фазаси**)- 2-8 соатдан сўнг (бир неча кунгача)- тўқима эозинофил, нейтрофил, базофил, моноцитлар билан интенсив инфильтрацияланади.

IgE Ас фрагменти) – семиз хужайралар ва базофилларга таъсир этиб, медиаторлар ҳосил бўлади, C3а, C5а комплемент фаоллашади, анафилатоксин ишлаб чиқарилади (расм 11-12).

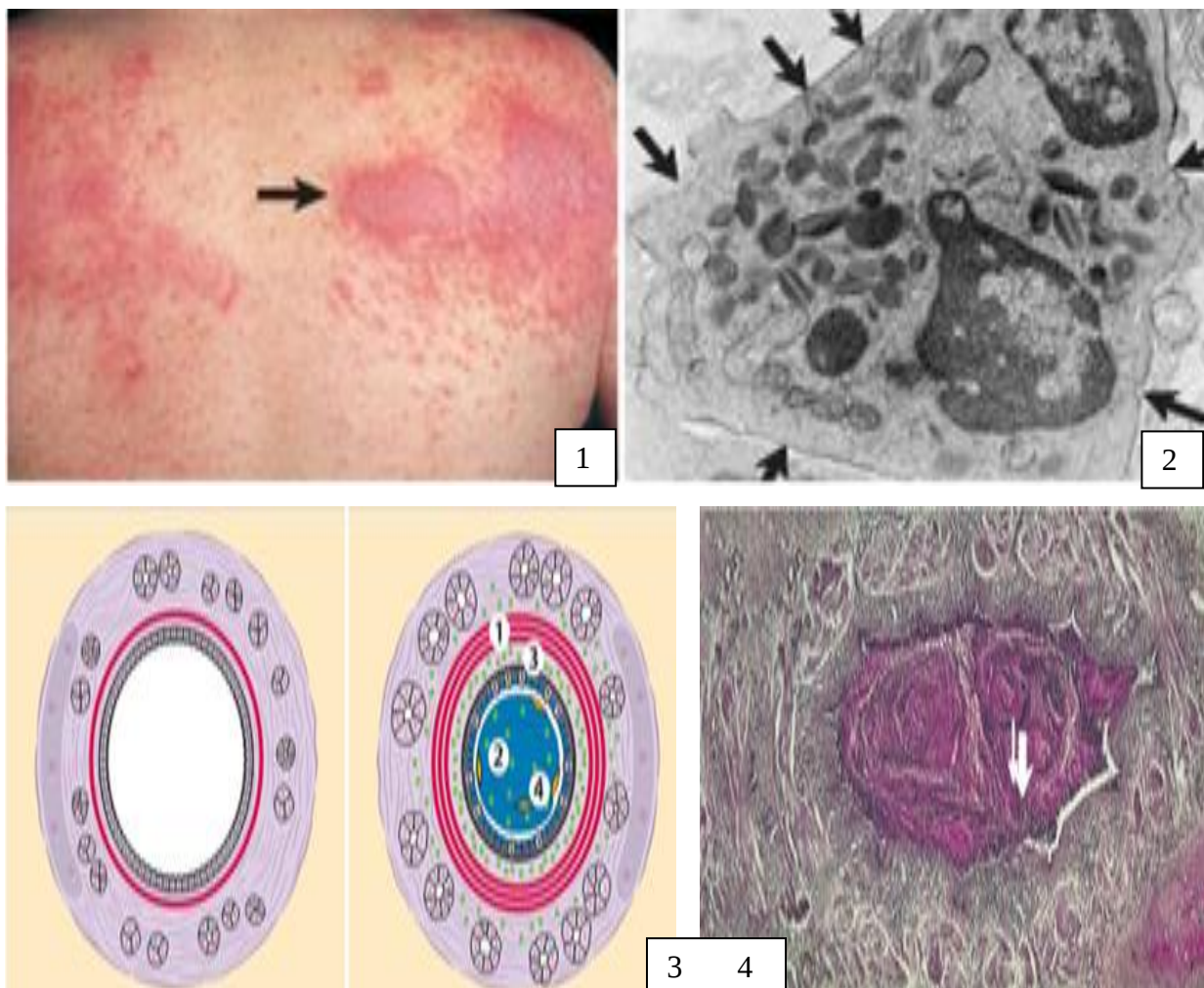
Эозинофиллар асосий ишкорий оксил, эозинофил катион оксилени ҳосил қилади улар эпителийни шикастлайди.



Расм – 14. Захарли ўсимликлар келтириб чиқарадиган аллергик контакт дерматитларни патогенези. Биринчи контакт дерматит бўлмайди, антигенлар (катехоллар) иммун тизимни сенсibiliзация қилади ва махсус Т-хотира

хужайраларини хосил бўлишига кўмаклашади. Кейинги контактларда 4-типтаги ўта сезгирлик реакцияси юзага келиб, дерматит ривожланади (McCance K.L. et al. Pathophysiology: the Biologic Basis for Disease in Adults and Children, 3rd ed. St. Louis, Mosby, 1998).

1 типдаги ўта сезувчанлик реакциялари:



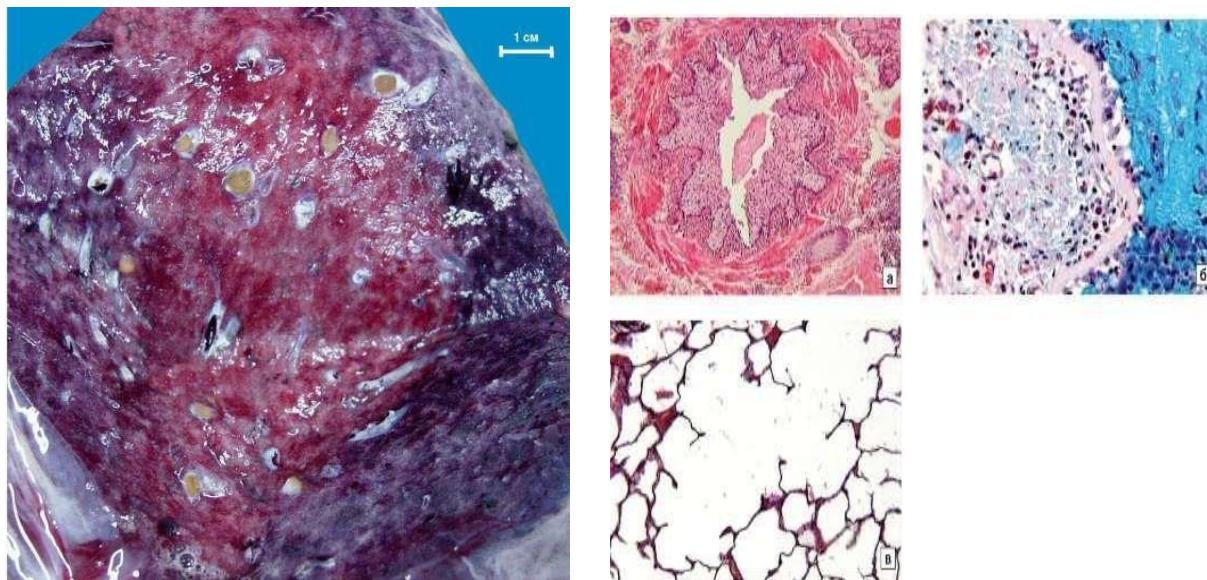
Расм - 15. 1.Атопик дерматит. 2.Эозинофил гранулема (x5000).

3-4. Бронхиал астма, шилимшиқ гиперсекрецияси.

Тизимли кўринишлар - анафилаксия - камдан-кам учрайдиган, аммо ҳаёт учун ўта хавфли тизимли 1 типдаги ўта сезувчанлик реакциясидир. Вазоактив аминларнинг қон оқимиға кириши силлиқ мушакларнинг қисқаришиға, кенг тарқалган вазодилатацияға ва томирлардан суюқликнинг тўқималарға чиқиши билан томирларнинг ўтказувчанлигини оширади. Периферик қон томирлари етишмовчилиги, бир неча дақиқада ўлимға олиб

келиши мумкин (анафилактик шок). Камроқ оғир ҳолатларда, томирлар ўтказувчанлиги ортишига, аллергияк шиш пайдо бўлишига олиб келади.

Умумий анафилактик шок - бунда тарқоқ шишлар, нафас олиш қийинлашиши кузатилади ва ўлимгача олиб бориши мумкин.



Расм -16. Бронхиал астма. Бронх деворлари қалинлашган, зичлашган, кесим юзасидан бўртиб чиқади, бўшлиғи кулранг-сарик экссудат билан тўлган. Ўпка хажми ортган, ҳаволи жойлари пушти рангда, ателектаз ўчоқлари тўқ рангда. а - астматик статусда, бронхиолалар бўшлиғида шилимшиқ тиқин, базаль мембрана очилиб қолганлиги, мушак қават гипертрофияси ва девордаги шиш; б – бронх бўшлиғида кўк-хаворанг шилимшиқ экссудат, эпителий десквамацияси, базаль мембранани нотекис қалинлашиши, капиллярлар тўлақонлиги, шиш, эозинофилъ лейкоцитлар инфильтрацияси, бронх девори безлари гипертрофияси; в – ўпка ўткир эмфиземаси- альвеоляр йўллар кенгайиши; (б – Крейберг усулида бўялган) (А.Л. Черняева и М.В. Самсоновой)

Маҳаллий реакцияларга киради:

- тери шиши (тери аллергияси, крапивница)
- аллергияк ринит, конъюнктивит,
- пичан иситмаси,
- бронхиал астма,
- озик маҳсулотлари аллергияси (расм -18).



Расм -18.1.Контакт дерматит (микро-) ва экземалар.

Ўта сезувчанлик реакциялари –II-тип

Тўқима компоненти (нормал ёки шикастланган тузилма – антиген) нисбатан антитана ҳосил бўлади.

Механизмлари:

1.комплемент билан боғлиқ реакция – антитана комплемент билан қўшилиб, лизис, опсонизация кузатилади (расм -19).

-антитана (IgM, IgG) хужайра юзасидаги антигенга таъсир қилади, комплемент фаоллашади, мембранани шикастлайди, бутлиги бузилади.

-антитана, комплемент хужайрага фиксацияланади(опсонизация) фагоцитланади.

Сабаблари: бошка гуруҳ қон (ҳомила ва б.), аутоиммун гемолитик анемия, агранулоцитоз, тромбоцитопения, дорилар таъсирида.

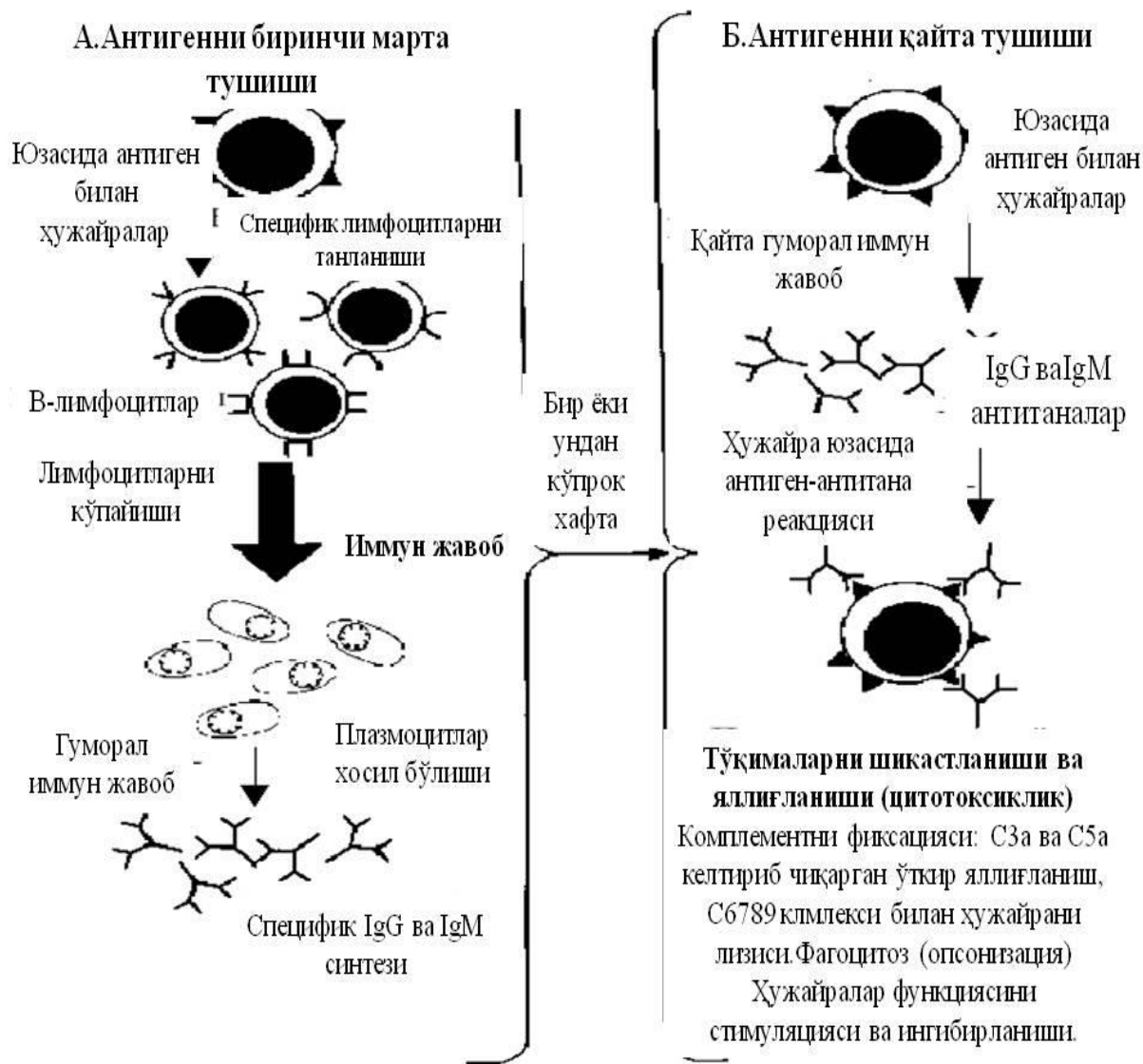
2.антитанага боғлиқ гуморал реакция:

-антитана ва комплемент хужайраларга фиксация бўлмайди, лекин лейкоцитларни эмиграциясини кучайтиради, фагоцитоз кузатилмайди.

Нишон хужайралар (IgG антитана сақловчи) сенсibiliзацияланмаган хужайралар томонидан йўқ қилинади (цитотоксиклик-моноцит, нейтрофил, эозинофил, лимфоцитлар)

3-антитанага боғлиқ хужайра реакцияси.

Айрим хужайралар юзасидаги рецептор антигенларга нисбатан антитана ҳосил бўлиши, уни функциясини бузади, яллиғланиш, шикастланиш булмайди, мускулларни қўзғалувчи учларидаги ацетилхолин рецепторларига нисбатан антитана ҳосил бўлади, у миастенияни ривожлантиради.

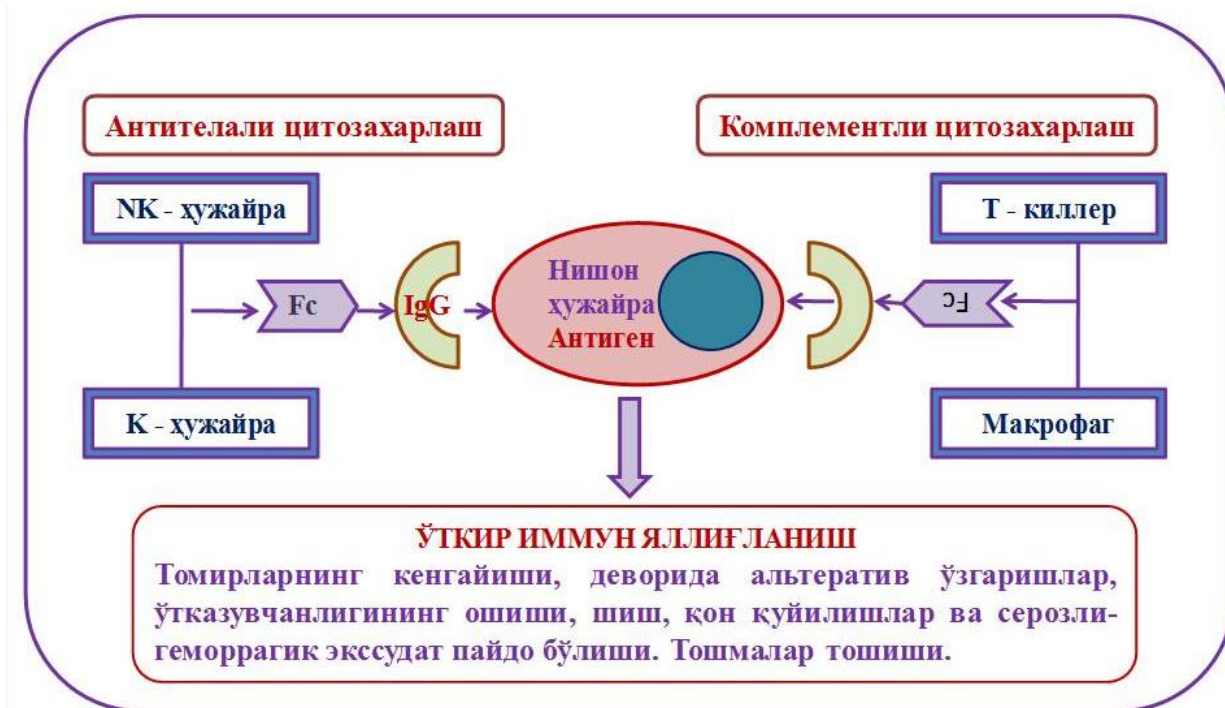


Расм - 19. 2-типдаги ўта сезувчанлик

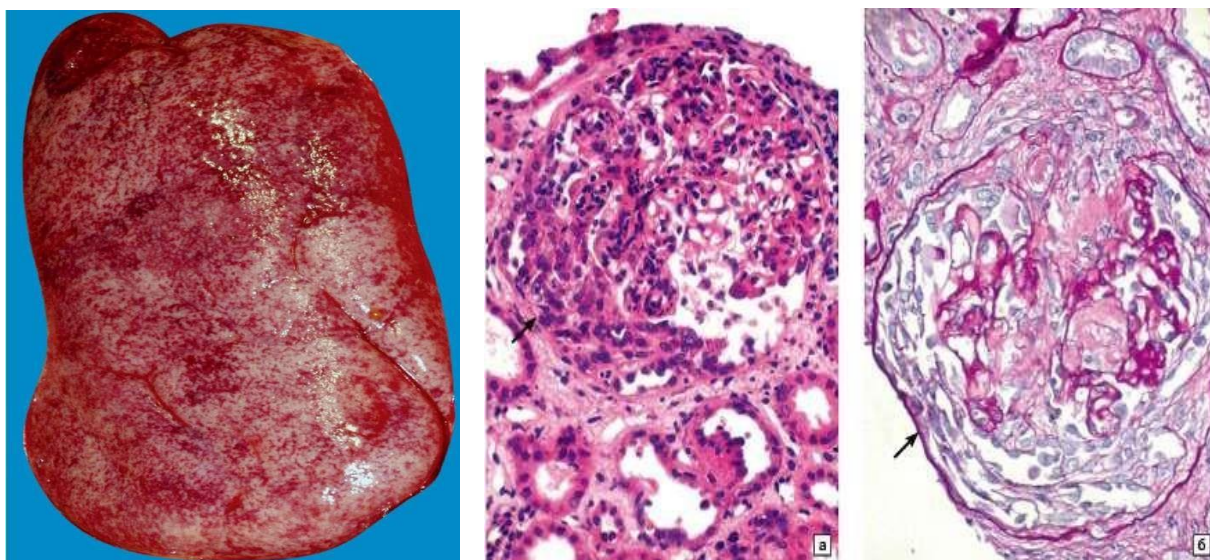
АГ-АТ одатда IgG ёки IgM хужайра юзасида таъсир қилади ва уни зарарлайди:

1. Лизисини келтириб чиқаради (C566789 "мембрана хужуми")
2. Фагоцитоз (антигенни фагоцитар макрофаглар фагоцитлайди)
3. хужайра цитотоксиклиги (АГ-АТ комплекси хужайрани йўқ қилади).
4. хужайра функциясининг ўзгариши - антитана хужайрада ўзига хос метаболик ўзгаришга олиб келади. 2 типдаги ўта сезувчанлик реакциясининг

намоён бўлиши антиген ташувчи ҳужайранинг турига боғлиқ. Трансфузион реакциялари 2 типдаги ўта сезувчанлик реакцияларининг механизмида бир кўриниши бўлиб, беморга салбий таъсир кўрсатади.

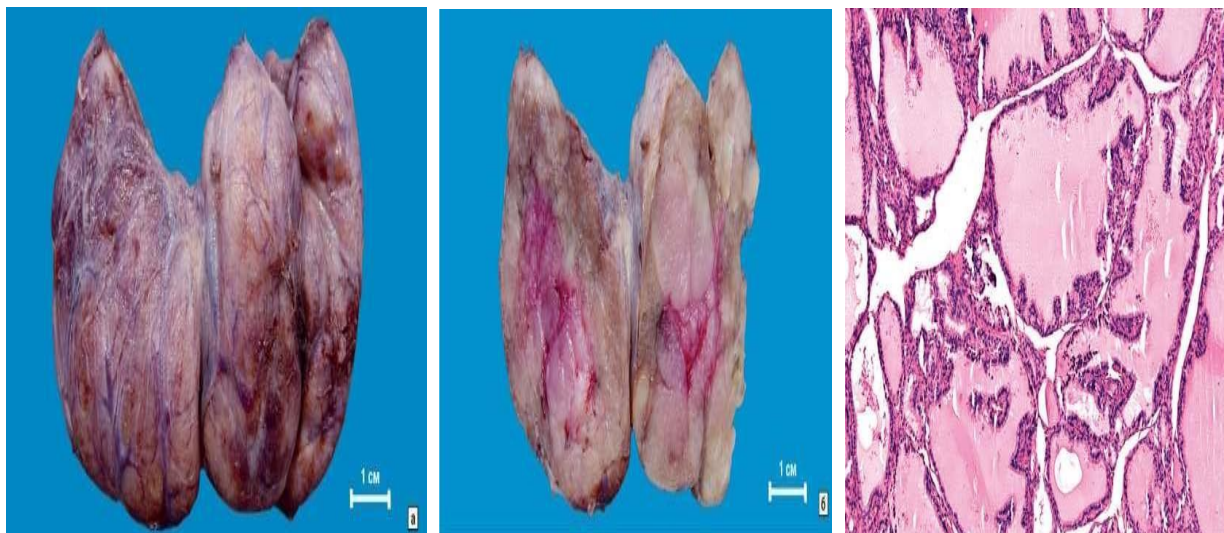


Расм -20. Ўта сезувчанлик реакциянинг 2 - механизми



Расм - 21. 1. Катта ола-була буйрак (экстракапилляр продуктив [ним ўтқир, хавфли] гломерулонефрит). Иккала буйрак катталашган, зич ёки илвиллаган, юзаси майда донадор, томирлари тўлақонли, қизил хол-хол кўринишда .2-3. Мезангиал ва эндотелиал ҳужайралар пролиферацияси. Базал мембрана қалинлашиши, коптокча капиллярлари фокал некрози, подоцит ва Шумлянский-Боумен капсуласи ташқи қават эпителийси пролиферацияси,

моноцит ва макрофаглар йиғилишидан ҳосил бўлган ярим ойсимон тузилма (стрелка); тузилмада фибрин йиғилиши, стромада склероз ҳамда лимфо-макрофагал инфильтрат, каналчалар эпителийсида атрофия ва оксил дистрофия. б - ШИК-реакция (Столяревич Е.С.).



Расм – 22. 1. Диффуз токсик бўқоқ (грейвс касаллиги, базедов касаллиги, тиреотоксикоз. Қалқонсимон без иккала бўлаги ва бўйин қисми хажми ортган, юзаси нотекис, томирлари кенгайган, кесимда бир хил кўринишда, кулранг рангда, бириктирувчи тўқима тўсиқлари билан ёки қизғиш-жигарранг, донадор. 2-3. Фолликулалар турли хажмда, нотўғри шаклда, цилиндрик ёки кубсимон эпителий билан қопланган улар Сандерсон «болишча»ларини ва томирсиз сўргичсимон тузилмаларни ҳосил қилган. Коллоид чеккасида вакуолизация. Стромада фолликуляр хужайралар пролиферацияси, лимфоцитар инфильтрация, лимфоид фолликулалар.

Эритроцитларни шикастлаш реакцияси. Кўп микдорда эритроцитлар антигени мавжуд бўлиб (ABO, Rh, Kell, Kidd, Lewis ва б.), улар қон қуйиш пайтида гемолитик реакцияларни келтириб чиқариши Гемолиз Rh+резусли беморга қонини Rh– пациентга қайта-қайта қуйиш билан юзага келиши мумкин.

Янги туғилган чақалоқнинг гемолитик касаллиги хомилани Rh мос келмаслиги билан кузатилади, бунда, онанинг плазмасидаги анти- Rh

антитаналари одатда IgG бўлиб, улар йўлдошдан осонгина ўтади. Анти-А ва анти-В антитаналари одатда IgM бўлиб, улар одатда плацентадан ўтолмайди.

Бошқа гемолитик реакциялар - гемолизга эритроцитлар мембранаси оксиллари билан биргаликда гаптенлар вазифасини бажарадиган дорилар сабаб бўлиши мумкин ёки у эритроцитларга қарши антитаналарнинг пайдо бўлиши билан боғлиқ юқумли касалликларда, масалан, юқумли монокүлёз, микоплазма пневмонияси билан ривожланиши мумкин.

Нейтрофилларни йўқ қилиш билан боровчи реакциялар - онанинг антитаналари плацента тўсиқдан ўтиб кетса, хомила нейтрофил антигенлар таъсир этиб, неонатал лейкопенияга олиб келиши мумкин. Баъзида қон қуйишдан кейинги реакциялар донорнинг лейкоцит HLA антигенларига қарши мезбон зардобнинг фаоллиги туфайли юзага келади.

Тромбоцитларни емирувчи реакциялар - қон қуйишдан кейинги фебрил реакциялар ва неонатал тромбоцитопения юқорида лейкоцитлар учун тавсифланган омиллардан келиб чиқиши мумкин. Идиопатик тромбоцитопеник пурпура кенг тарқалган аутоиммун касаллик бўлиб, унда тромбоцитлар мембранасининг ўз антигенларига қарши антитаналар ҳосил бўлади.

Базал мембрана реакциялари - буйрак гломерулалари ва ўпка алвеолаларида базал мембрана антигенларига қарши антитаналар Гудпасчер синдромида пайдо бўлади. Тўқималарнинг шикастланиши комплементнинг фаоллашиши натижасида юзага келади.

Ўта сезувчанликда стимуляция ва ингибицияси: ўта сезувчанлик билан боғлиқ бўлган ингибиция ва стимуляцияни 5типтаги ўта сезувчанлик деб таснифланади.

Рағбатлантириш - қалқонсимон безнинг фолликуляр эпителиал хужайраларида ТТГ рецепторлари билан боғлайдиган антитаналарнинг (IgG) шаклланиши билан Гревес касаллиги (бирламчи гипертироидизм) ривожланади. Ушбу ўзаро таъсир аденилатциклаза ферментини

стимуляциясига олиб келади, бу цАМФ даражасининг ошишига ва қалқонсимон без гормонлар миқдорининг кўпайишига олиб келади.

Ингибиция - Ингибитор антитаналар оғир миастенияда (*myasthenia gravis*) асосий рол ўйнайди, бу касаллик нерв-мушак қўзғатилишининг бузилиши ва мушаклар кучсизлиги билан тавсифланади. Касаллик ацетилхолин рецепторларига қарши қаратилган антитаналар (IgG) туфайли юзага келади. Антитаналар рецептордаги боғланиш жойи учун ацетилхолин билан рақобатлашади ва шу билан нерв импульсининг узатилишини блоклайди. Ингибиция механизми ҳам хавфли анемия асосида ётади, бунда антитаналар ички омил билан боғланади ва В₁₂ витаминини қабул қилишни ингибицияларди.

Зудлик билан намоён бўлувчи ўта сезувчанлик реакциясини 3 типи

Патогенезида шикастланган сохада ва қонда иммун комплекслари ҳосил бўлади. Тананинг турли қисмларида иммун комплексларнинг тўпланиши комплементни фаоллаштиради ва ўткир яллиғланиш ва некротик келтириб чиқаради. АГ-АТ комплексларни ҳосил бўлиши:

- тарқоқ ёки маҳаллий ҳолда айрим томирларда циркуляция қилувчи иммун комплексларини ҳосил бўлиши кузатилади.

- томирдан ташқарида (in siti)** – 1-10 соатларда тўқима ишемик шикастланади, бунда уларда некроз, васкулит, шиш, қон қуйилишлар, тромбоз, томирлар деворини фибриноид некрози кузатилади.

Тизимли иммункомплекс касаллик:

- ўткир ва сурункали кечади (зардоб касаллиги, иммун комплекслари майда, персистик)

Ўткир –фазалари: 1-қонда АГ-АТ комплекс ҳосил бўлади,
 2-иммун комплекс турли тўқималарга чўкиши
 3-яллиғланиш реакцияси (тахминан 10 кундан сўнг)

Иммун комплекслари катта бўлса – уни мононуклеар, фагоцитар система хужайралари йўқ қилади, нисбатан хавфсиз.

Иммун комплекслар майда ва кичик бўлса сурункали шаклга ўтади.

Яллиғланишда – иситма, крапивница, артралгия, лимфа тугунини катталашуви, протеинурия кузатилади.

Иммун комплексларни чўкиши оқибатида:

-Комплемент системаси фаоллашади – биологик фаол компонентлар ҳосил бўлади, у опсонизацияни, хемотаксисни, анафилотоксинни ҳосил қилиб, ўтказувчанликни кучайтиради, мускул спазми, мембраналарни емирилиши кузатилади.

-Фагоцитоз

-Эркин радикалларни ҳосил бўлиши

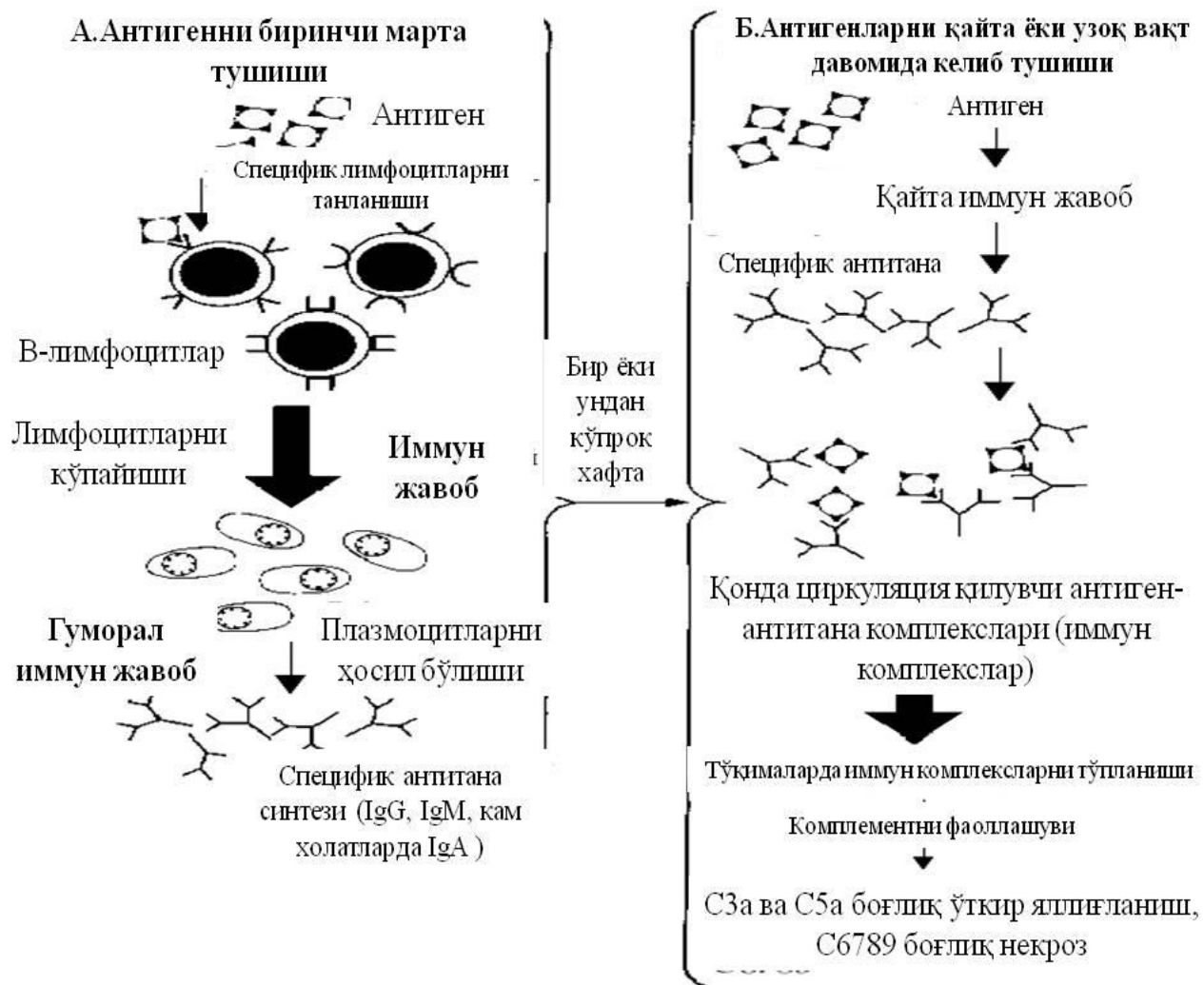
-тромбоцитларни агрегацияси

-Хагеман омилини фаоллашуви оқибатида васкулитлар, микротромблар ҳосил бўлади.

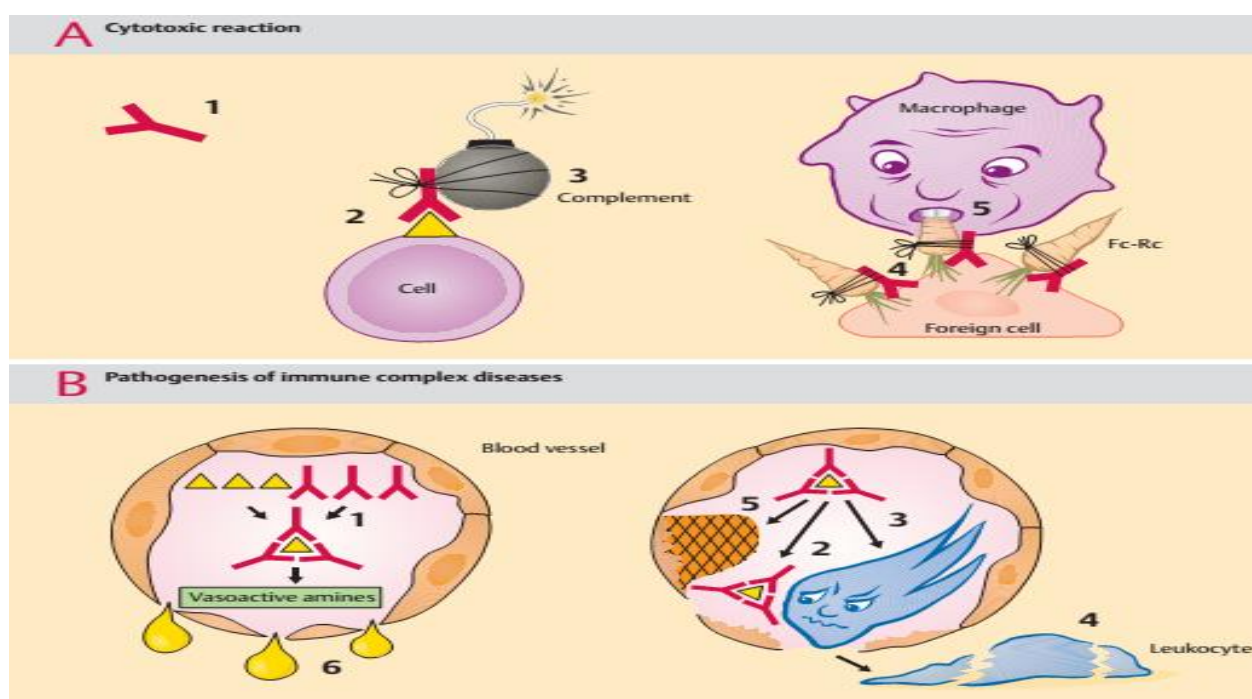
Морфологияси: -ўткир некротик васкулит (томирлар деворини бўкиши, эндотелий ва мезангиоцитларни пролиферацияси, нейтрофиллар, моноцитлар инфильтрацияси кузатилади (расм -23-25).



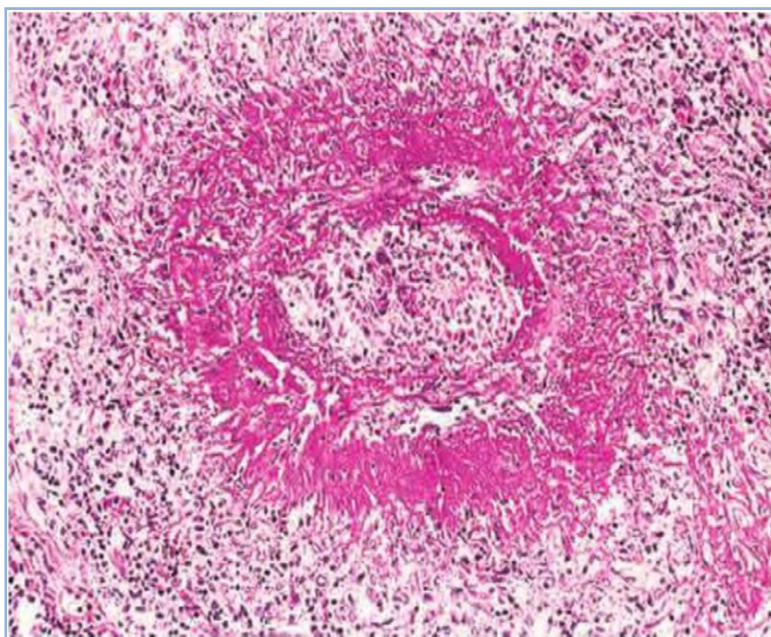
Расм -23. Ўта сезувчанлик реакциянинг 3 - механизми



Расм -24. 3 тиндаги ўта сезувчанлик реакцияси

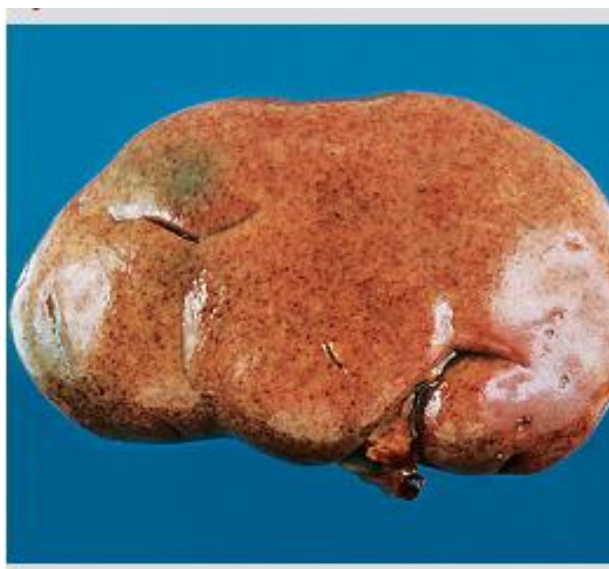
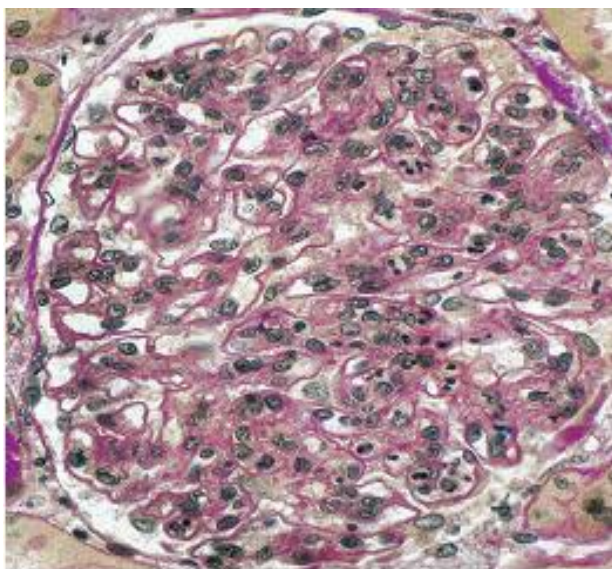


Расм -25. Ўта сезувчанлик реакциянинг 3 – тип механизми

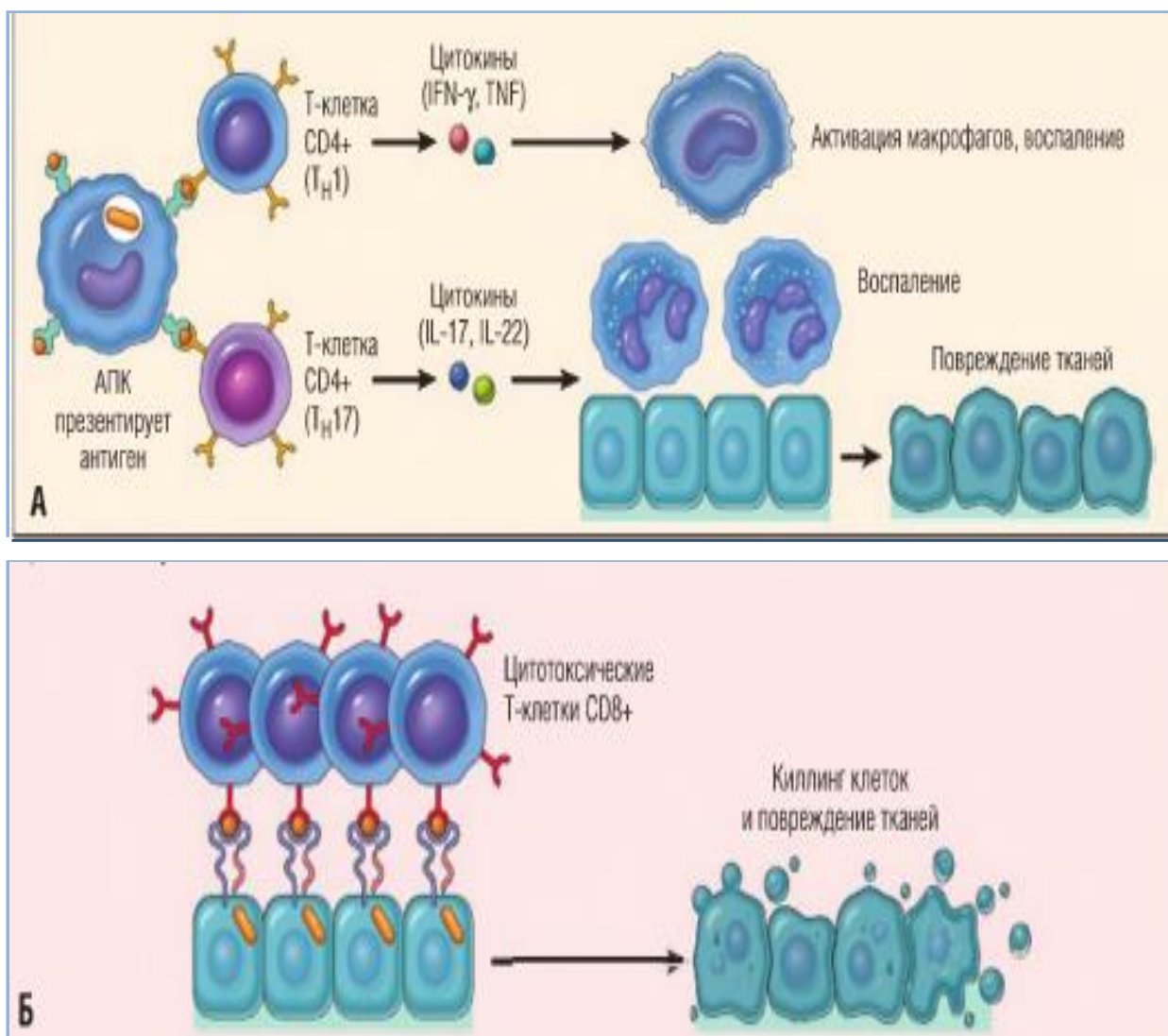


Расм-26. Иммун комплекслар чўкишидан келиб чиққан васкулит. Некрозланган томир девори пушти фибрин билан тўйинган. Dr. Trace Worrell, Department of Pathology

3 типдаги ўта сезувчанликда тўқималарда иммун комплексларнинг тўпланиши содир бўлади. Бу тўқималарнинг шикастланиши ва ўткир яллиғланиш билан бирга келадиган комплемент фаоллашувига олиб келади.



Расм-27. Стрептококкли гломерулонефрит (макро-микроскопик кўриниши)



Расм -28. А.Аста – секинлик билан намоён бўлувчи ўта сезгирлик реакцияси ва иммун яллигланиши. Б.Т-ҳужайраларга боғлиқ цитоллиз.

ИММУНОКОМПЛЕКС КАСАЛЛИКЛАР

Классификацияси: эндоген, экзоген, ноаник этиологияли бўлади.

Эндоген этиологияли: РА, гипергаммаглобулинемия, аралаш криоглобулинемия (механизми Ig антигени), СКВ(механизми ядро антигени), параонкологик синдромлар (механизми хусусий хужайра антигенлари).

Экзоген этиологияли: зардоб касаллиги, дори аллергияси (ятроген), аллергияк альвеолит, гепатик дерматит (атроф мухит антигенлари),

-вирусли гепатт, геморраргик лихорадкалар (вирус антигенлари), стрептококкли ГН, бактериал эндокардитлар, махов (бактериал антиген),

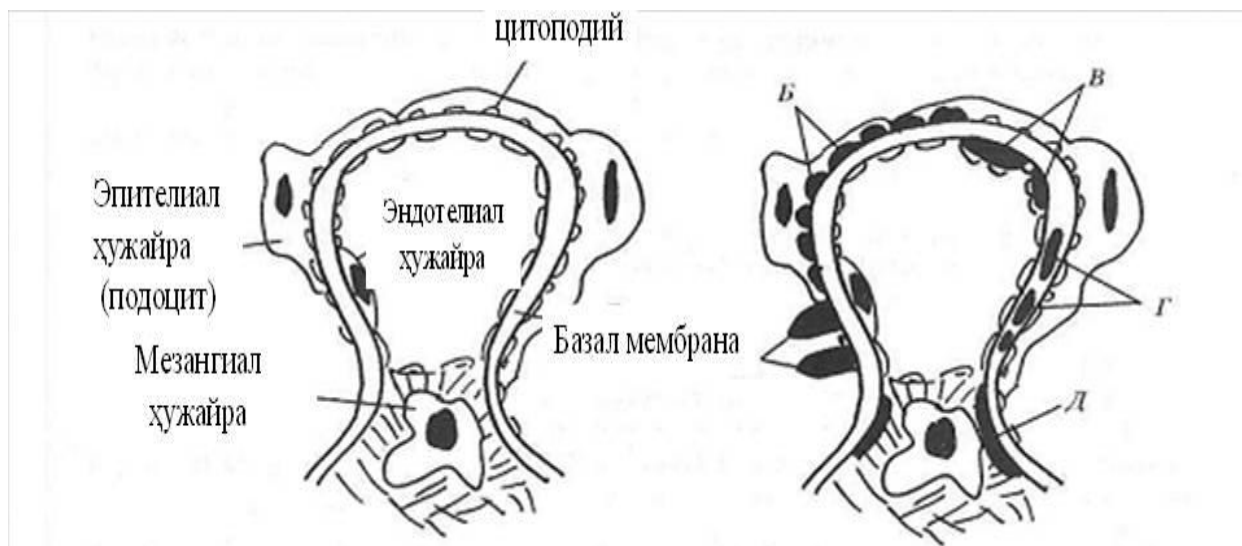
малярия, трипаносомоз (содда хайвонлар антигени), онкоцеркоз, альвеококкоз (гельминтлар антигени).

Ноаник этиологияли: сурункали гломерулонефрит, бирламчи васкулитлар, Шегрен синдроми (расм -27-28) (жадвал -4)

Жадвал - 4

**Ўта сезувчанлик пневмонитини келтириб чиқарадиган турли
антигенлар**

Касаллик	Сабаб	Антиген манбаи
Фермернинг ўпкаси	пичан чанги	<i>Micropolyspora faeni</i>
Багассоз	шакар кукуни	Термофил актиномицетлар
Кондиционерлардан пневмония	Намлагичлар ва кондиционерлар	Термофил актиномицетлар
Чинор, садр ва б.дан пневмония	Пўстлоқ чанги, ёғоч қипиғи	Термофил актиномицетлар, <i>Cryptostroma corticale</i> , ёғоч қипиғи
Қўзиқорин терувчининг ўпкаси	қўзиқорин, компост	Термофил актиномитсетлар
Пишлоқ ишлаб чиқарувчиларнинг ўпкалари	пишлоқ чанги	<i>Penicillium casei</i>
Пиво ишлаб чиқарувчилар	Пиво чанги (хамиртуруш)	<i>Aspergillus clavatus</i>
Паррандачининг ўпкаси	Қушларнинг чиқиндилари ва зардоб	Қушларнинг зардоб оқсиллари
“Фермент” ўпка	Ферментларни детергентлари	<i>Bacillus subtilis</i> олинган алкалаза
Дори воситаларидан келиб чиқадиган ўта сезувчанлик пневмонити	Дори-дармонлар, саноат материаллари	Нитрофурантоин, кромоллин, гидрохлоро- тиазид ва бошқалар.
Ҳаммом хизматчисининг ўпкаси	Ҳаммомларда, сауналарда ифлосланган буғ	<i>Aspergillus pullulans</i>

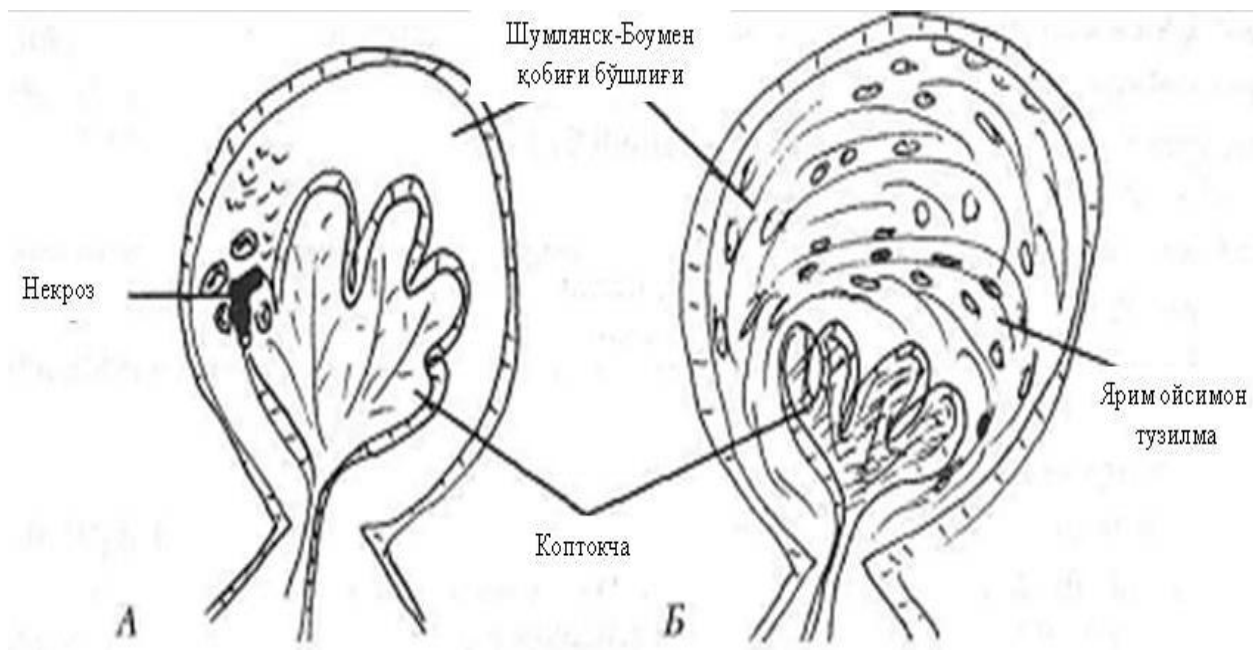


Расм – 29. Буйракларни иммун комплекс шикастланиши. Иммун комплексларни жойлашувини схематик тасвири

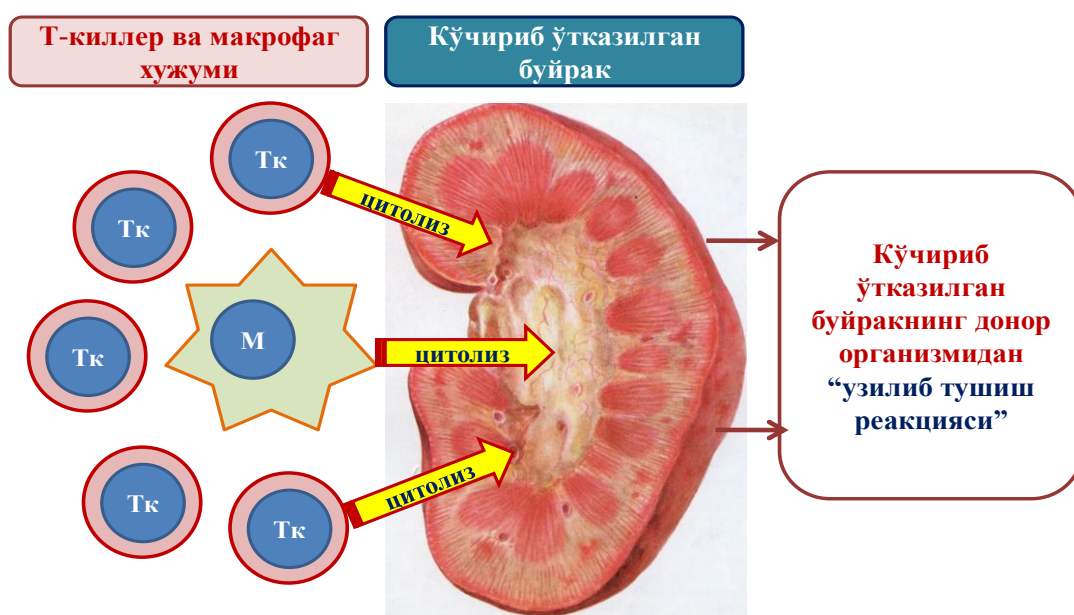
Ўта сезувчанлик реакциясини 4-типи (аста-секин намоён бўлувчи реакцияси)

4 турдаги ўта сезувчанлик реакцияси содир бўлган тўқималарнинг гистологик текширувида хужайралар некрози ва лимфоцитар инфильтрацияни аниқланади (расм - 30-31).

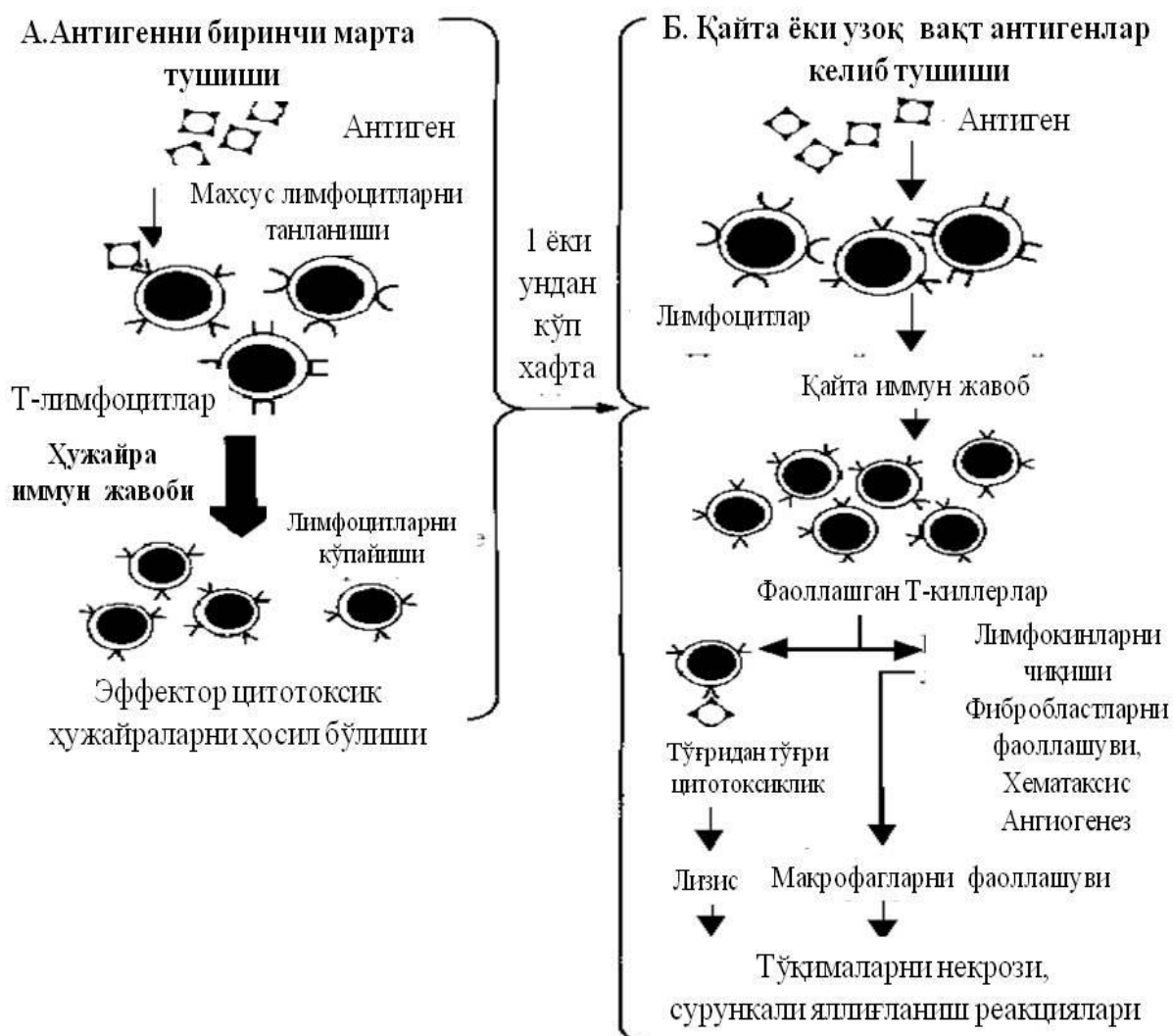
Т-хужайраларининг тўғридан-тўғри цитоток таъсири контакт дерматитда, ўсма хужайраларига, вирус билан зарарланган хужайраларга, бегона антигенли трансплантация қилинган хужайраларга ва баъзи аутоиммун касалликларга жавоб беришда муҳим рол ўйнайди.



Расм-30. Ним ўткир(прогрессияланувчи) гломерулонефритдаги морфологик ўзгаришлар: А-фокал-сегментар некротик гломерулонефрит. Б-ярим ойсимон тузилма (экссудат, пролиферацияланувчи эпителиал хужайралар ва фибробластлар ярим ойсимон тузилмага айланиши, капилляр тўрни эзиб қўйиши).



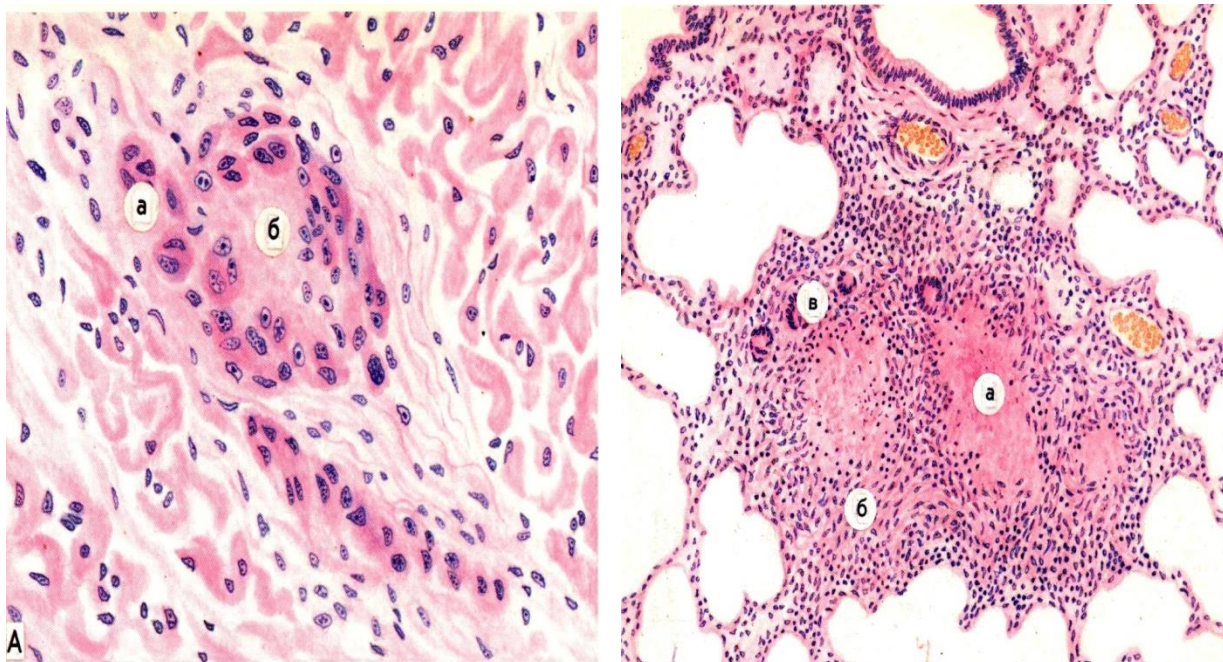
Расм -31. Ўта сезувчанлик реакциянинг 4– механизми



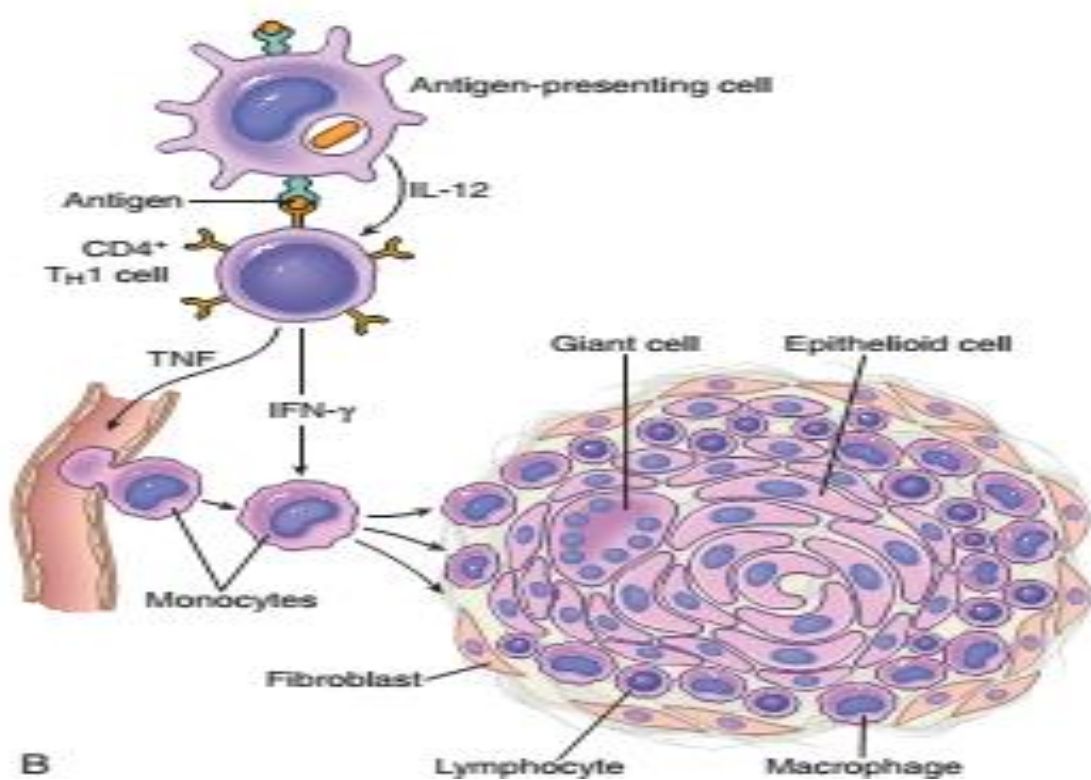
Расм -30. 4 турдаги ўта сезувчанлик реакцияси

Микобактериялар ва замбуруғлар келтириб чиқарадиган гранулематоз яллиғланишда турли лимфокинлар таъсирида Т-хужайраларининг ўта сезувчанлиги ҳам роль ўйнайди. Ижобий тест инактивация қилинган антигенга кечиктирилган ўта сезувчанлик мавжудлигини кўрсатади ва организмнинг антиген билан илгари дуч келганлигидан далолат беради.

Контакт дерматит - антиген тери билан тўғридан-тўғри алоқа қилганда, маҳаллий 4 типдаги ўта сезувчанлик реакцияси пайдо бўлади, унинг майдони контакт майдонига тўлиқ мос келади. Энг кенг тарқалган антигенлер - никел, дорилар, кийим бўёқлари ва бошқалар.



Расм-32. Ўта сезувчанлик реакциянинг γ – механизми: 1- ревматик гранулема, 2-сил гранулемаси



Расм-33. Гранулематоз яллигланиш схемаси.

ЎТА СЕЗУВЧАНЛИКДА АЪЗОЛАРДАГИ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР

Морфологик жихатдан организмнинг антиген стимуляцияси (сенсбилизацияси) пайтида ўзгаришлар лимфа тугунларида, биринчи навбатда, антиген кириш жойи кузатилади.

Лимфа тугунлари катталашган, тўлақонли. Ўта сезувчанликнинг 1-3 типларида кортикал фолликулаларнинг ёруғлик марказларида ва медулланинг пульпа ипларида кўп миқдорда плазмобластлар ва плазматик ҳужайралари аниқланади. Бундай ҳолда, Т-ҳужайрага боғлиқ соҳаларнинг кенгайиши содир бўлади.

Талоқ катталашади, тўлақонли бўлади. Ўта сезувчанликнинг 1-3 типлари билан кесмада кескин катталашган катта кулранг-пушти фолликулалар аниқ кўринади. Гистологик текширишларда қизил пулпанинг гиперплазияси, плазматизацияси, макрофаглар кўпайиши кузатилади, ўта сезувчанликни дархол юзага чиқувчи турларида (1.2.3 типлар) ўткир иммун яллиғланиш мавжуд. Ривожланиш тезлиги, алтератив ва экссудатив ўзгаришларнинг устунлиги билан тавсифланади. Мукоид бўкиш, фибриноид шиш ва фибриноид некроз шаклида муқобил ўзгаришлар бириктирувчи тўқималарнинг асосий моддаси ва толали тузилмаларида кузатилади. Иммунитетнинг яллиғланиш марказида плазморрагия намоён бўлади, фибрин, нейтрофиллар ва эритроцитлар аниқланади (расм -32).

Ўта сезувчанлик 4 типда (кечиктирилган типдаги ўта сезувчанлик реакцияси)-иммун тўқнашуви марказида сурункали иммун яллиғланиш кузатилади. Морфологик ўзгаришлар иммун жавобга тегишли эканлигини исботлаш учун иммуногистокимёвий ва электрон микроскопик текшириш ёрдам беради.

Трансплантантни кўчириш ташлаш

Сўнгги йилларда клиник амалиётда тўқималар (аъзолар) трансплантацияси операцияларининг кенг тарқалиши сезиларли даражада ошди. Айни пайтда шох парда, тери ва суяк трансплантацияси операциялари

муваффақиятли амалга оширилмоқда. Буйрак трансплантацияси кўплаб йирик тиббиёт марказларида катта муваффақият билан амалга оширилмоқда. Юрак, ўпка, жигар ва суяк илиги трансплантацияси операцияларнинг муваффақияти кундан-кунга ортиб бормоқда.

- **Трансплантатни кўчиб тушиши**

CD8+T лимфоцитлар (HLA – I синф антигенига рецептор) этилади, трансплантатни лизислайди, трансплантат кўчиб тушади.

CD4+T лимфоцитлар (HLA – II синф антигенига рецептор) цитокинлар ишлаб чиқаради, томир-тўқима ўтказувчанлиги ортади, мононуклеар ҳужайралар (моноцитлар, макрофаглар, лимфоцитлар) инфильтрацияланади, аста – секин билан намоён бўлувчи реакция юзага чиқади, томирлар шикастланади, тўқима ишемияланади, деструкцияланади, кўчиб тушади.

Антитанага боғлиқ реакция

Кўчириб ўтказилган тўқимани **ўта тез** кўчиши- реципиент қонида донорга нисбатан антитана бўлганда, иммун комплекслар ҳосил бўлади ва тўқимага фиксацияланади, Артүс феномени юзага чиқади.

Кўчириб ўтказилган тўқимани **тез** кўчиши- реципиент қонида антитана «донорни» сенсibiliзацияси бўлмаганида, донор HLA I-II синф антиген реципиент антитана билан бирикади, оқибатида у комплемент боғлиқ цитотоксиклик, антитанага боғлиқ ҳужайра цитолизи ва б. ривожланади.

Тўқималарнинг трансплантациясини чекловчи омиллар - трансплантация қилинган ҳужайраларга қарши иммунологик реакциялар ва тегишли донор аъзоларнинг мавжудлиги. Донор ва қабул қилувчи ўртасидаги генетик фарқлар ўсиши билан рад етиш реакциясининг агрессивлиги ортади. Ҳозирги кунда деярли барча аъзолар одамдан трансплантация қилинади. Бир хил турдаги генетик жиҳатдан ҳар хил аъзолар ўртасида аъзоларни трансплантация қилиш аллотрансплантация деб аталади. Ксенотрансплантация (гетерологик трансплантация) - бу турли турдаги шахслар ўртасида аъзоларни трансплантация қилиш (масалан, бабун юрагини

болага кўчириб ўтказиш ҳолати маълум); Ушбу турдаги трансплантация оғир иммунологик реакция билан бирга келади ва амалда қўлланилмайди.

Трансплантацион антигенлери (гистомослашув антигенлари).

Трансплантация қилинган хужайраларга қарши иммунологик реактивлик хужайралар сирт мембранасидаги кўп миқдордаги антигенларга қарши йўналтирилиши мумкин.

Қизил қон хужайраларидаги антигенлер: ABO, Rh, MNS ва бошқа қон гуруҳлари тизимларининг антигенлари гистологик мослик антигени бўлмасда, донорнинг қизил қон хужайралари ва реципиентнинг зардоби ўртасидаги мувофиқлик қон қуйишда ҳам, тўқималарни трансплантация қилишда ҳам жуда муҳимдир. Бундай мувофиқликка эришиш осон, чунки клиник жиҳатдан мос келадиган антиген гуруҳлари нисбатан кам.

Трансплантацияни инкор этиш

Трансплантацияни инкор этишда гуморал ва хужайра механизмлари рол ўйнайди (жадвал -5).

Жадвал -5

Трансплантацияни инкор этишда иштирок этадиган иммунологик механизмлар

Бемордаги фаол иммун омиллари	Юқори сезувчанлик турлари	Трансплантатда ги шикастлар	Патологик ўзгаришлар	Инкор этишнинг клиник тури
Донор трансплант антигенларига қарши мавжуд бўлган антитаналар	Ўта сезгирликни 2 тип реакцияси (цитотоксик) Ўта сезгирликни 3 тип реакцияси	Донор аъзо тўқималарида, кичик қон томирлари	Кичик томирларнинг фибриноид некрози ва тромбози, паренхиматоз хужайраларини	Ўткир инкор этиш

	(иммунокомплекс, маҳаллий)		нг некрози	
Айланма антитаналар донорнинг трансплантац ия	Ўта сезгирликни 2 тип реакцияси (цитотоксик)	Паренхиматоз хужайралари	Паренхиматоз хужайраларини нг некрози	Ўткир инкор этиш
ия антигенлариг а қарши гуморал иммунитетни нг таъсири натijasида ҳосил бўлади.	Ўта сезгирликни 3п реакцияси (иммункомплекс маҳаллий)	Майда қон томирлари	Кичик томирларнинг фибриноид некрози ва тромбози, интимал фиброз ва сурункали фазага ўтиш	Ўткир инкор этиш, сурункал и инкор этиш
Циркуляция қилувчи антитаналар донорнинг трансплантац ия антигенлариг а қарши гуморал иммунитетни таъсири натijasида ҳосил бўлади.	Ўта сезгирликни 3 тип реакцияси	Паренхиматоз хужайралари	Паренхиматоз хужайраларини нг прогрессив некрози	сурункал и инкор этиш

Трансплантантни инкор этишни гуморал механизмлари беморни қон зардобида мавжуд бўлган ёки ёт тўқимада(кўчириб ўтказилган) ривожланиши мумкин бўлган АТ орқали бажарилади. Трансплантация қилинган хужайраларга қарши аллақачон мавжуд бўлган антитаналарни ташрихдан олдин аниқлаш тўқималарнинг мослигини тўғридан-тўғри аниқлаш орқали амалга оширилади, бу донор хужайралар (қон лимфоцитлари) ва қабул қилувчининг зардоби ўртасида реакцияни ўрнатиш орқали *in vitro* да амалга оширилади. Гуморал омиллар кўчирилган тўқималарга 2 ва 3 турдаги ўта сезувчанлик реакцияларига эквивалент реакциялар орқали зарар етказади. Трансплантантдаги АГ-АТ реакцияси хужайра некрозига ва қон томирларида иммун комплексларини тўпланишини, комплементни кучайтиради, бу эса ўткир некротик васкулит ёки вазоконстрикцияли сурункали интимани фиброз ривожланишига олиб келади. Бунда тўқималардаги иммуноглобулинлар ва комплемент иммунологик усуллар билан аниқланиши мумкин.

Хужайра механизмлари: рад этишнинг хужайра механизмлари Т-лимфоцитларнинг трансплантация қилинган антигенларга сезгир бўлишига олиб келади. Ушбу лимфоцитлар тўғридан-тўғри цитотоксиклик ва лимфокинлар секрецияси орқали хужайраларга зарар етказади.

Трансплантантни инкор этишнинг клиник вариантлари

Ўткир рад этиш: Ўткир рад этиш трансплантация қилинганидан кейин бир неча дақиқада юзага келадиган фулминант реакция бўлиб, трансплантация қилинган аъзонинг ишемик шикастланиши билан оғир некротик васкулит билан тавсифланади. Қўшилган томирлар деворида иммун комплексларнинг тўпланиши ва комплементнинг фаоллашиши иммунологик усуллар билан аниқланиши мумкин.

Ўткир рад этиш реципиентнинг зардобида кўчирилган хужайралардаги антигенларга қарши ўта даражадаги олдиндан мавжуд бўлган антитаналарнинг мавжудлигидан келиб чиқади. Антитаналарнинг антигенлар билан реакцияси томирларида иммунокомплекс (масалан, Артјус феномени)

шикастланишига олиб келади. Тўқималарнинг мослигини тўғридан-тўғри аниқлаш техникаси жорий этилгандан бери ўткир рад этиш камдан-кам ҳолга айланди.

Ўткир рад этиш жуда кенг тарқалган ва трансплантация қилинганидан кейин бир неча кундан бир неча ойгача давом этиши мумкин. Ўткир рад этиш хужайра некрози ва аъзоларнинг дисфункцияси (масалан, ўткир миокард некрози ва юрак трансплантациясида юрак этишмовчилиги) билан тавсифланади.

Ўткир рад этишда гуморал ва хужайра механизмлари иштирок этади. Имун комплекслари аъзонинг кичик томирларида тўпланади ва ишемик ўзгаришларга олиб келадиган ўткир васкулитни келтириб чиқаради. Хужайра иммунитетини рад этиш паренхима хужайраларининг некрози ва лимфоцитар тўқималарнинг инфильтрацияси билан тавсифланади. Буйрак трансплантациясида ўткир рад этиш интерстициал тўқималарнинг лимфоцит инфильтрацияси билан буйрак каналчаларининг некрози натижасида ўткир буйрак этишмовчилиги шаклида намоён бўлади.

Сурункали рад этиш: Сурункали рад этиш кўп трансплантация қилинган тўқималарда учрайди ва бир неча ой ёки йиллар давомида аъзо функциясининг прогрессив ёмонлашишига олиб келади. Беморларда кўпинча иммуносупрессив терапия билан тўхтатилган ўткир рад этиш эпизодлари мавжуд бўлади.

Сурункали рад этишда хужайра иммунитетини фаоллашади (4 типдаги ўта сезувчанлик), бу эса паренхима хужайраларининг прогрессив нобуд бўлишига олиб келади. Таъсирланган тўқималарда лимфоцитар инфильтрация билан фиброз ривожланади. Баъзи ҳолатларда сурункали васкулитнинг мавжудлиги антитаналарнинг параллел таъсирини кўрсатади.

Сурункали рад этишни даволаш трансплантация шикастланиши ва рад этишнинг олдини олиш учун кенг тарқалган иммуносупрессив дориларнинг токсик таъсирининг жиддийлиги ўртасидаги мувозанатни сақлашга интилади.

АУТОИММУН КАСАЛЛИКЛАР

Аутоиммун касалликлар – бу организмдаги аъзо ва тўқималар аутоантигенларини ўзининг лимфоид ҳужайралари ҳосил қилган антитанлари билан зарарлаши, патология, касалликни юзага келтириши.

Лимфоид тўқима такомил топадиган эмбрионал даврда барча аутологик тўқима ва ҳужайраларда “толерантлик” ҳолатини пайдо қилинади.

Фақат: бош мия, нервлар, кўз, эндокрин ва жинсий безлар гематогистиоген тўсиғи мустаҳкамлигидан уларга нисбатан “толерантлик” пайдо бўлмайди.

Аутоиммун касалликлар ривожланишида 3та патогенетик механизмлар ётади:

1.Аслида “толерантлик” ҳолати йўқ тўқима ва аъзолар “гематогистиоген тўсиғи”нинг бузилиши.

2 Иммунокомпетент тизим эффекторлари функционал ҳолатининг бирламчи бузилиши, “ўз” ва “ёт” антигенларни фарқ қилиш ҳолатининг йўқолиши.

3 Организмнинг касалланган тўқима ва аъзоларида “ёт антиген” ёки “аутоантиген”ларнинг пайдо бўлиши.

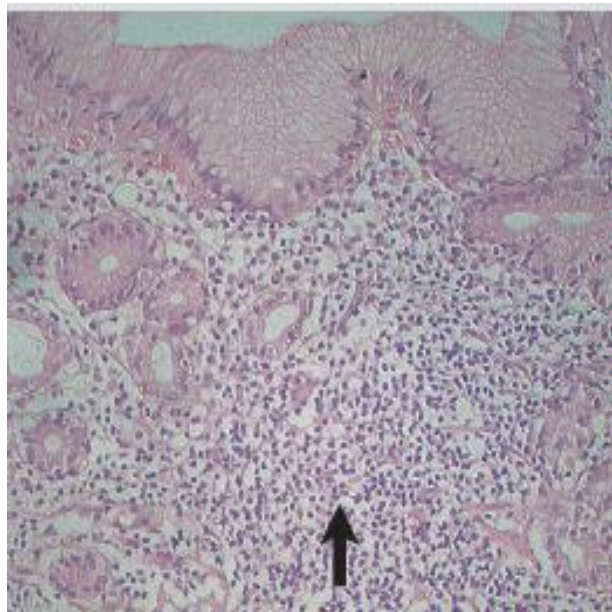
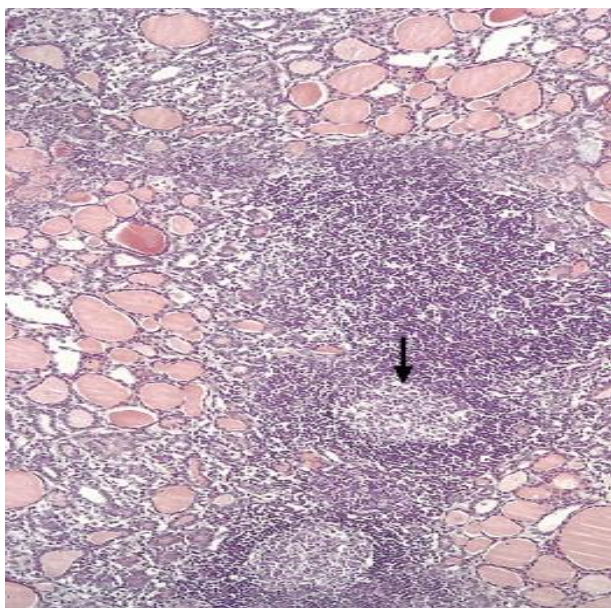
Этиологияси – сурункали инфекциялар, генетик бузилишлар, HLA ўзгаришлари.

Турлари:

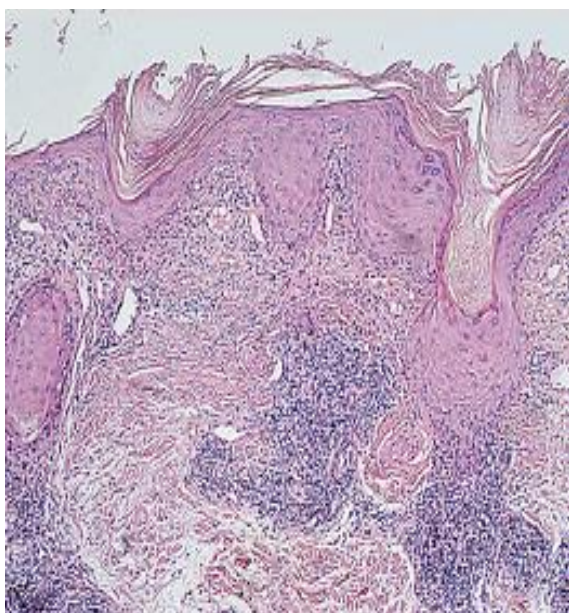
Органоспецифик - органоспецифик антигенлар ҳосил бўлади, механизми – физиологик изоляция, фарқлашни бузилиши, янги антигенларни ҳосил бўлиши (органга хос бирламчи аутоиммун касалликлар). Буларга: **нerv тўқимасида** (энцефаломиелит, полиневрит, тарқоқ склероз, симпатик офтальмия), **ички секреция безларида** (гипотиреозидит, Хашимото, тиреотоксикози, бирламчи микседема, гипер-гипопаратиреоз, Аддисон касаллиги, асперматогения, қандли диабет), **қон тўқимасида** (гипо-апластик анемия) киради.

Орғаноноспецифик – ўта сезгирлик тез ва аста-секин реакцияси орқали юзага чиқади (**системали аутоиммун касалликлар**). Буларга: СКВ, РА, системали склеродермия, дерматомиозит, тромбоцитопеник пурпура киради.

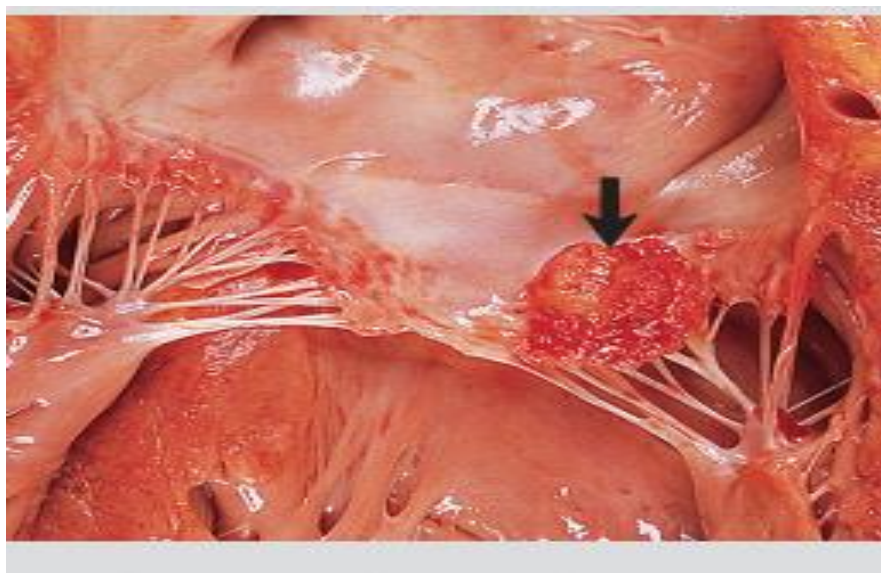
Оралик тип - гаптен механизми орқали юзага чиқади (**сурункали касалликларга қўшилиб келувчи аутоиммун касалликлар**). Буларга- Шегрен синдроми, Гудпасчер синдроми, гастрит А, Гревс миастенияси, ярали колит, гломерулонефритлар, гепатитлар киради.



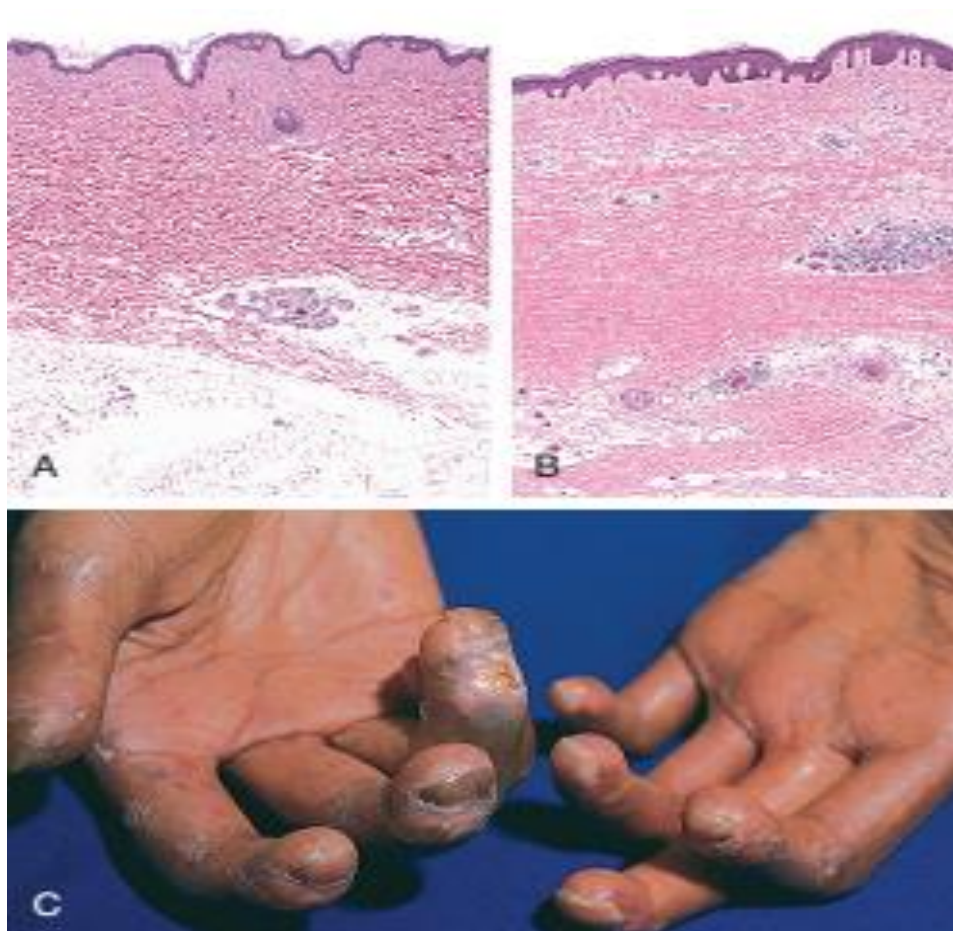
Расм-35. 1.Хошимота бўқоғи. 2.Аутоиммун гастритлар. Г-э усулида бўйш. X200.



Расм-36.1-2. Системали қизил югурги (эритема, дерматит). X100



Расм-37.Қайталама сўгалсимон эндокардит.



Расм-38. Системали склеродермия (қўл панжаларидаги макро-микроскопик ўзгаришлар).x100.

Аутоиммун касалликларни патогенези

Касаллик	Аутоантитаналар
Системали касалликлар	
Системали қизил волчанка (югурги)	Ядрога қарши, ДНК-қарши, рибонуклеопротеинга қарши
Бириктирувчи тўқима касалликлари	Ядрога қарши рибонуклеопротеин
Кучайиб боровчи тизимли склероз	Ядрога қарши центромера
Дерматомиозит	Ядрога қарши миоглобин
Шегрен синдроми (ревматоид артрит)	ревматоид омил
Аъзоларга хос патологиялар	
Прогрессияланувчи миастения	Ацетилхолин рецепторларига қарши
Аутоиммун бўқоқ (Хашимото тироидити)	Тироглобулинга қарши
Тиреотоксик бўқоқ	Тиреоксинга қарши
2-тип диабет	Инсулин рецепторларига қарши
1-тип диабет	Анти-инсулин - оролчага қарши хужайралар
Гудпасчер синдроми	Ўпка ва буйракларнинг базал мембранасига қарши
Ёмон сифатли анемия	Ошқозон париетал хужайралари ички омилига қарши
Аддисон касаллиги	Буйракларга қарши антитаналар
буллёз пемфигоид	Терининг базал мембранасига қарши
Оддий вулгарис	Терининг хужайралараро моддасига қарши
Гипопаратироидизм	Паратироид хужайраларига қарши
Бирламчи билиар цирроз	Антимитохондриял
Сурункали фаол гепатит	Ядрога қарши

	гепатоцитларга қарши,
Витилиго	Меланоцитларга қарши
Бепуштлиқ (эркакларда)	Спермага қарши
Бепуштлиқ (аёлларда)	тухумдонга (сарик танага қарши)
Гемолитик анемия	Эритроцитларга қарши
Нейтропения	Лейкоцитларга қарши
Тромбоцитопения	Тромбоцитларга қарши

Айрим аутоиммун касалликларда наслийлик мавжуд (масалан, системали қизил югурги, Хашимото бўқоғи, хавфли анемия); баъзилари HLA антигенлари ўзгаришлари билан боғлиқ (масалан, системали қизил югурги билан HLA -Д3) бўлади. HLA генларининг ўзгариши айрим иммун жавоб патологиясини келтириб чиқаради.

Жадвал – 7

HLA антигенлар ва уларнинг аутоиммун касалликлар билан алоқаси

HLA антигенлардаги ўзгаришлар жойлашуви	Тегишли касалликлар
ДР2	Тарқоқ склероз, Гудпасчер синдроми
ДР3	Целиакия касаллиги, миастения, тиреотоксик бўқоқ, системали қизил югурги, 1-тип диабет
ДР4	Ревматоид артрит, нефропатия
ДР5	Аутоиммун (Хашимото) тироидити, ёмон сифатли анемия, ревматоид артрити
В27	Бехтерев касаллиги (анкилозли спондилит), увеит

Аутоиммун касалликларда ҳужайраларнинг зарарланиш механизмлари

Аутоиммун касалликларда ҳужайра шикастланиши жараёнларида иштирок этадиган механизмлар 2, 3 ва 4 турдаги ўта сезувчанликни ўз ичига олади. 4 турдаги ўта сезувчанлик, шунингдек, Хашимото тироидити каби кўплаб аъзоларга хос аутоиммун касалликларда муҳим рол ўйнайди. Т-ҳужайраларининг тўғридан-тўғри цитотоксиклиги, ҳатто қондаги

фолликуляр ҳужайраларга қарши антитаналар мавжудлигида ҳам ҳужайра шикастланишининг асосий механизми бўлиб, улар 2 турдаги (цитотоксик) ўта сезувчанликни фаоллаштириш орқали ҳужайра ўлимига ёрдам беради. 2 турдаги ўта сезувчанликнинг огоҳлантирувчи таъсири бирламчи гипертироидизм (Гравес касаллиги) учун жавобгардир. 2 турдаги ўта сезувчанликнинг ингибитив таъсири миастения Грависига, инсулин рецепторларига қарши антитаналарнинг мавжудлиги билан боғлиқ баъзи балоғатга етмаганлар диабетининг айрим ҳолатларига ва ички омил таъсирини ингибиция қилувчи антитаналарнинг мавжудлиги билан боғлиқ бўлган ёмон сифатли анемиянинг айрим ҳолатларига жавоб беради.

Кўчириб ўтқазилган аъзо ва тўқималарга қарши иммун реакциялар ўткир ва сурункали ўзгаришлар билан намоён бўлади. Сурункали ўзгаришлар (бошланганидан 3 ойдан ортиқ) тизимли склерозга ўхшаш лимфоцитар инфильтрация билан кенг тарқалган фиброзга олиб келади. Ўткир ўзгаришларда (3 ойдан олдин бошланувчи) терисида, ичакларида, ўт йўлларида, жигар ва б. кўчириб ўтқазилган аъзоларни паренхимасида некроз кузатилади. Касаллик тери тошмаси, диарея ва жигар етишмовчилиги шаклида ўзини намоён қилади. Суяк илиги шикастланиши анемия, нейтропения ва иммуносупрессиянинг кучайишига олиб келади.

Иммунтанқислик бу – организмнинг махсус ҳимоясини бажарувчи иммун тизимнинг бирламчи ҳамда орттирилган етишмасликларидир.

2 хил кўринишларда учрайди:

Ia – Бирламчи, яъни генетик иммунодефицитлар:

1) Комбинацияланган – ҳужайрали ва гуморал иммунитетнинг биргаликда етишмаслиги;

2) Ҳужайрали иммунитет етишмаслиги;

3) Гуморал иммунитет етишмаслиги.

1б – Ҳомила даврида орттирилган туғма иммунодефицитлар

II – Турмушда орттирилган иммунодефицитлар.

Иммунтанқисликларнинг сабаблари:

- сурункали инфекцияларни огирлашувлари,
- озик моддаларни сўрилишини бузилишлари,
- қариш, инволютив жараёнлар,
- иммуносупрессорларни таъсирлари
- нурланиш
- кимёвий препаратлар, антибиотиклар ва б.

БИРЛАМЧИ ИММУНТАНҚИСЛИКЛАР

- Комбинацияланган бирламчи иммунтанқислик синдроми
- Хужайравий иммунитет етишмаслиги синдромлари
- Гуморал иммунитет етишмаслиги синдромлари

Жадвал-8.

Гуморал иммунитет етишмаслиги синдромлари			
Синдром номи	Наслдан ўтиши	Клиник-морфологик белгиси	Иммун бузилишлар
БРУТОН СИНДРОМИ (агаммаглобулинемия)	Х-хромосома	В-лимфоцитар майдонлар йўқлиги: -зардобда IgG етарлича эмас, -сутдан чиққандан сўнг бошланади (бактериялар яллиғланиш чақиради), -лимфоцитлар, плазматик хужайралар йўқ, -аутоиммун касалликлар кузатилади,	Гуморал иммунитет етишмаслиги Хужайра имунитети бузилмайди
ВЕСТА СИНДРОМИ (фақат IgA дефицити)	Х-хромосома	Аллергия, аутоиммун касалликлар, ўсмалар: -шиллик катламларни химояси бузилади,	IgA синтези йўқлиги

		-респиратор трактда аллергия касалликлар ривожланади, -системали касалликлар (СКВ, РА) ривожланади -В-лимфоцитларни дифференцировкаси дефекти кузатилади (IgA ишлаб чиқарувчи)	
--	--	---	--

Жадвал-9

Комбинацияланган бирламчи иммунодефицитлар синдроми			
Синдром номи	Наслдан ўтиши	Клиник-морфологик белгиси	Иммун бузилишлар
Швецария типдаги агаммаглобулинемия	Аутосомал-рецессив	Тимус, талок, лимфатунлар гипоплазияси, лимфопения, инфекция	Ҳам хужайрали, ҳам гуморал иммунитет етишмаслиги
Луи-Бар синдроми	Аутосомал-рецессив	Тимус, талок, лимфатунлар гипоплазияси, атаксия, саркомалар	Хужайрали имунитети етишмаслиги, IgA танқислиги
Незелоф синдроми	Аутосомал-рецессив	Тимус, талок, лимфатунлар гипоплазияси, лимфопения, сепсис.	Хужайрали имунитети етишмаслиги, дис-

			гаммаглобули немия
Комплемент системасини генетик дефекти	Аутосомал- рецессив	С3, С1q, С2, С4 туғма етишмаслиги (патоген коккларга таъсирчанлик ортади -туғма шишлар (ангионевротик) -гонококк, менингококк инфекциялари рецидивланади(С5-8)	гуморал иммунитет етишмаслиги
Тромбоцитопени я ва экзема билан биргаликдаги иммунодефицит	Рецессив, х- хромосома	Т-лимфоцитлар периферик конда кам, бу хужайра иммунитетини пасайишига олиб боради. іgM қонда кам бўлади. -тромбоцитопения -экзема -хавфли лимфома -қайталанувчи инфекцияларга моиллик юқори бўлади.	Т ва В лимфоцитлар ни комбинациял ашган дефекти
Оғир комбинациялашг ан иммунодефицит касалликлар	Аутосомал- рецессив	-инфекциялар оғир кечади (candida, Pnevmacystit ва .) -суяк кўмиги кўчирилмаса, 1-йилда бемор ўлади.	Т ва В лимфоцитлар ни комбинациял ашган дефекти

		- Аденоиндеаминаза ферменти йўқ, натижада деоксиаминазин тўпланиб, Т ва В лимфоцитларга токсик таъсир курсатади. -Т-лимфоцитларни фаоллаштируви дефекти кузатилади	
Умумий вариабел иммунодефицит	туғма, ортирилган спорадик ва ирсий	В-лимфоцитлар дифференциаллашмайди, у гипоглобулинемияга олиб боради, CD4+ Т лимфоцитлар интерлейкин ва интерферонни кам ҳосил қилади, - РЭС гиперплазияланади, - 20% ҳолатларда аутоиммун касалликлар ривожланади, - -ичак касалликлари ривожланади	Хужайрали ва гуморал иммунитет етишмаслиги, гипо- гаммаглобули немия

Жадвал-10.

Комбинацияланган бирламчи иммунодефицитлар синдроми			
Синдром номи	Наслдан	Клиник-морфологик	Иммун бузилишлар

	Ўтиши	Белгиси	
Швецария типтаги агаммаглобулин емия	Аутосома л- рецессив	Тимус, талок, лимфа тугунлар гипоплазияси, лимфопения, инфекция	Ҳам ҳужайрали, ҳам гуморал иммунитет етишмаслиги
Луи-Бар синдроми	Аутосом ал- рецессив	Тимус, талок, лимфа тугунлар гипоплазияси, атаксия, саркомалар	Ҳужайрали иммуитети етишмаслиги, IgA танқислиги
Незелоф синдроми	Аутосом ал- рецессив	Тимус, талок, лимфа тугунлар гипоплазияси, лимфопения, сепсис.	Ҳужайра иммун химоясини етишмаслиги, дис-γ- глобулинемия
Комплемент системасини ирсий нуқсони	Аутосом - рецессив	-C3, C1q, C2, C4 туғма етишмовчилиги (коккларга таъсирчанлик кучаяди - шишлар -гонококк, менингококк инфекциялари қайталанади(C5-8)	гуморал иммунитет етишмаслиги
Тромбоцитопен ия ва экзема билан биргаликдаги иммунодефицит	Рецессив , х- хромосо ма	Т-лимфоцитлар периферик қонда кам, бу ҳужайра иммунитетини пасайишига олиб боради. IgM қонда кам	Т ва В лимфоцитларни комбинациялашган дефекти

		бўлади. -тромбоцитопения -экзема -хавфли лимфома -қайталанувчи инфекцияларга моиллик юқори бўлади.	
Оғир комбинациялаш ган иммунодефицит касалликлар	Аутосом - рецессив	-инфекциялар оғир кечади (candida, Pneumocystis ва .) -суяк кумиги кучирилмаса, 1-йилда бемор улади. - Аденоиндеаминаза ферменти йук, натижада деоксиаминазин тупланиб, Т ва В лимфоцитларга токсик таъсир курсатади. -Т- лимфоцитларни фаоллаштируви дефекти кузатилади	Т ва В лимфоцитларни комбинациялашган дефекти
Умумий вариабел иммунодефицит	туғма, орттирил ган,	- В-лимфоцитлар функционал етилмайди, у	Ҳужайра ва гуморал иммун химояни

	спорадик ва ирсий	гипоглобулинемияга сабаб бўлади, CD4+ T лимфоцитлар интерлейкин ва интерферонни оз миқдорда ҳосил қилади, - РЭС гиперплазияланади, - аутоиммун касалликлар авж олади (20%) ривожланади, - ичак касалликлари авж олади	етишмаслиги, гипо-γ- глобулинемия
--	----------------------	---	--------------------------------------

Туғма ва орттирилган иммун химоя танқислиги синдромини аниқлаш:

У беморларда оппортунистик инфекцияларга кўп берилиши, ўсмаларга қаршилиги пасайиши, ОИТС бўлган беморлар билан контактда бўлиши ва б. белгилари билан клиник намоён бўлади. У иммунологик тестлардан фойдаланилиб аниқланилади:

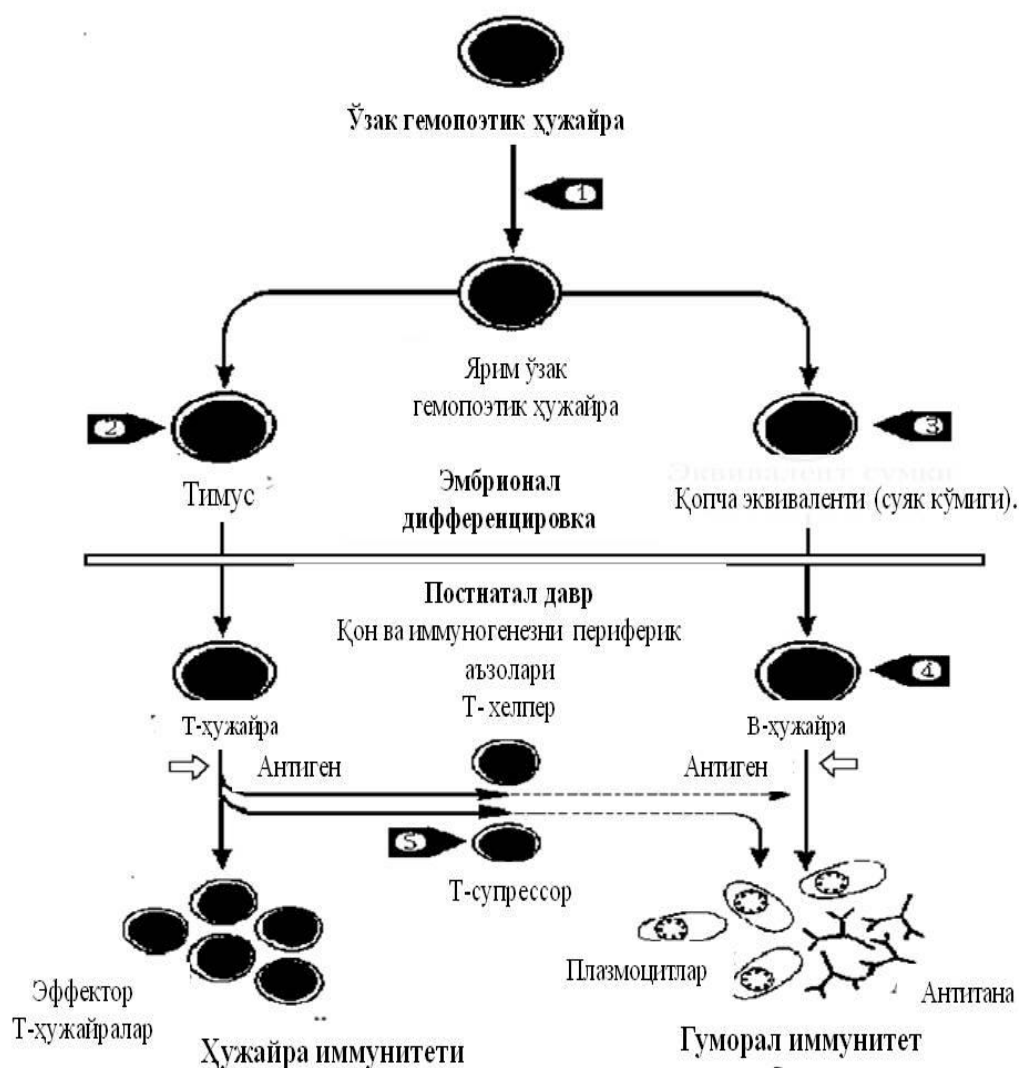
1. қондаги иммуноглобулинлар ва компонентлар миқдорини аниқлаш орқали ўрганилади;
2. периферик қондаги Т- ва В-лимфоцитлар миқдорини аниқлаш, моноклонал антитаналар билан Т- ва В-лимфоцитлар субпопуляциясини ўрганиш орқали (Т-хелперлар, Т-бостирувчилар ва б.) ўрганилади.
3. Периферик лимфа тугунларидан биопсия материаллари олиниб, Т ва В-лимфоцитларни морфометрик ва иммуногистохимёвий усулларда текшириб ўрганилади

Жадвал -11.

Иммун танқислиги касалликлари

Касаллик	Перифе рик қондаги лимфоц итлар сони	Перифе рик қондаги Т- хужайра лари сони	Перифе рик қондаги В хужайра лари сони	Лимфат ик тўқима ларда лимфоц ит хужайр алар	Зардоб иммуноглобу линлари	Бошқа белгилар
Оғир комбинаци яланган иммун танқислиги	↓↓	↓↓	↓↓	Йўқолган	↓↓	деаминаза етишмовчи лиги
Тимуснинг гипоплазия си (Дай- джорджа синдроми)	↓	↓↓		Тим усга боғлиқ соҳалар да кам сонли Т- хужайра лари		Қалконси мон олди безларини йўқлиги
Т- лимфоцитлар камлиги (Незелоф синдроми)	↓	↓↓		Т- хужайра лар кам	ёки ↓	Турли хил гурӯҳ
Туғма гаммаглобу линлар йўқлиги (Брутон касаллиги)			↓	плазмат ик хужайра лар йўқ	↓↓	Нейтрофи ллар йўқ
Фақат IgA етишмовчи лиги					↓ (фақат IgA)	Умумий (1:1000 аҳолига)
Вискотт-	ёки ↓	ёки ↓			↓	Тимус

Олдрич синдроми					(фақат Ig A)	инволюци яси, тромбоци тлар йўқлиги, терисида тошмалар
Атаксия- телангиэкта я	↓	ёки ↓		турлича	↓ (фақат IgA)	Тимусни ривожланм слиги, лимфа тўқимаси ўсмалари хосил бўлади
ОИТС	ёки ↓	↓ (Т- хелпер, CD4)		Лимфоц итлар миқдори ни камайти ши		Капоши саркомас и лимфома В - хужайрал и
Тимома	↓	↓		Плазмат ик хужайра лар камайти	ёки ↓	Эозинофи ллар камайти, эритроцит лар хосил бўлмайди



Расм-39. Имун танқислиги касалликларининг ривожланиш схемаси

Рақамли белгилар имунитет тизимига зарар етказадиган жойларни кўрсатган.

¹ Антигенга боғлиқ бўлмаган дифференциация постнатал даврда давом этади.

ТУҒМА (БИРЛАМЧИ) ИММУНТАНҚИСЛИК

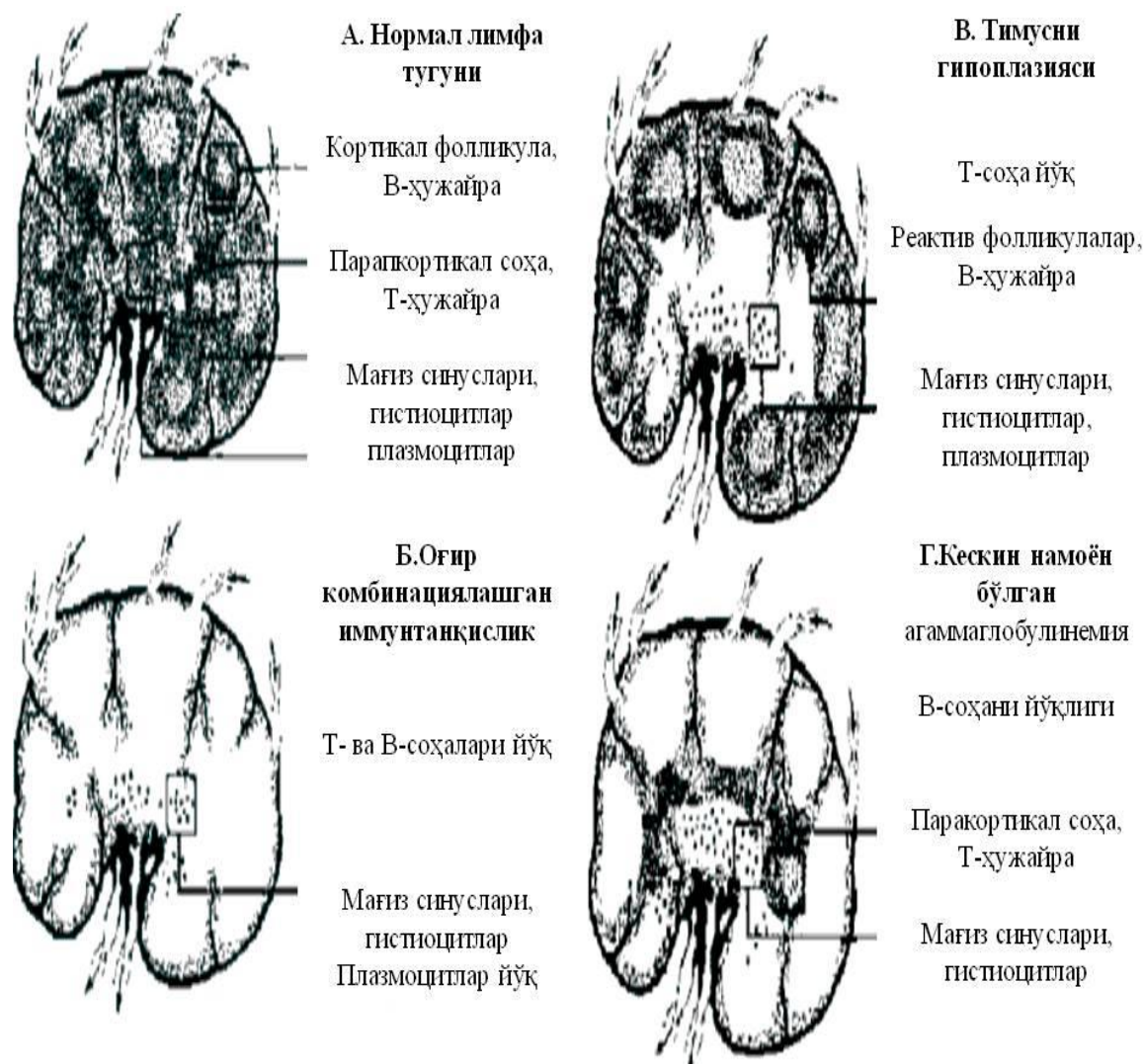
Имун реакциясининг бирламчи етишмовчилигининг морфологик кўринишлари, қоида тариқасида, тимуснинг туғма аномалиялари ёки бу аномалияларнинг талоқ ва лимфа тугунларининг ривожланмаганлиги билан боғлиқ бўлади.

Тимуснинг аплазияси, гипоплазияси имунитетнинг ҳужайрали алоқаси етишмовчилиги ёки комбинацияланган имун танқислиги билан бирга келади. Аплазияда (агенез) тимус бутунлай бўлмайди, гипоплазияда унинг

ҳажми оз бўлади, қатламлариги бўлинмайди, лимфоцитлар миқдори кам бўлади.

Талокда фолликулалар оз, ёруғлик марказлари, плазматик ҳужайралар бўлмайди.

Талок ва лимфа тугунларидаги морфологик ўзгаришлар гуморал ва ҳужайрали иммунитетнинг нуқсони билан боғлиқ бўлган ирсий иммун танқислиги синдромларига хосдир.



Расм -40. Тугма иммун танқислиги синдромларида лимфа тугунларида морфологик ўзгаришлар.

Т-лимфоцит ҳужайралари иммун химоя етишмаслигида - замбуруғлар, вируслар ва микобактерий инфекцияларига қаршилик кам бўлади. В-лимфоцит ҳужайралари, комплемент ва б. етишмаслиги патоген

инфекцияларни ривожланишига мойил бўлади. Туғма иммун танқислигининг барча турлари кам учрайди. Ҳозирги вақтда энг кўп ўрганилганлар:

- оғир комбинацияланган иммун танқислиги (ТКИТ);
- тимуснинг гипоплазияси (Дии Жорджи синдроми);
- Незелоф синдроми;
- туғма агаммаглобулинемия (Брутон касаллиги);
- чегараланган иммуноглобулин А камчиллиги;
- туғма ирсий касалликларидаги иммун химоя танқислиги (Вискотт-Олдрич синдроми, атаксия-телангиэктазия синдроми, Блум синдроми)
- комплемент етишмовчилиги

ОРТТИРИЛГАН ИММУН ТАНҚИСЛИК СИНДРОМИ

Орттирилган иммун танқислиги синдроми турли ёшдаги инсонлар орасида табиатда кенг тарқалган бўлиб, уни турли вируслар, иммуносупрессив таъсирга эга доривор моддалар, радиактив нурлар, турли хил кимёвий бирикмалар, сурункали кечувчи касалликлар ва б. келтириб чиқаради.

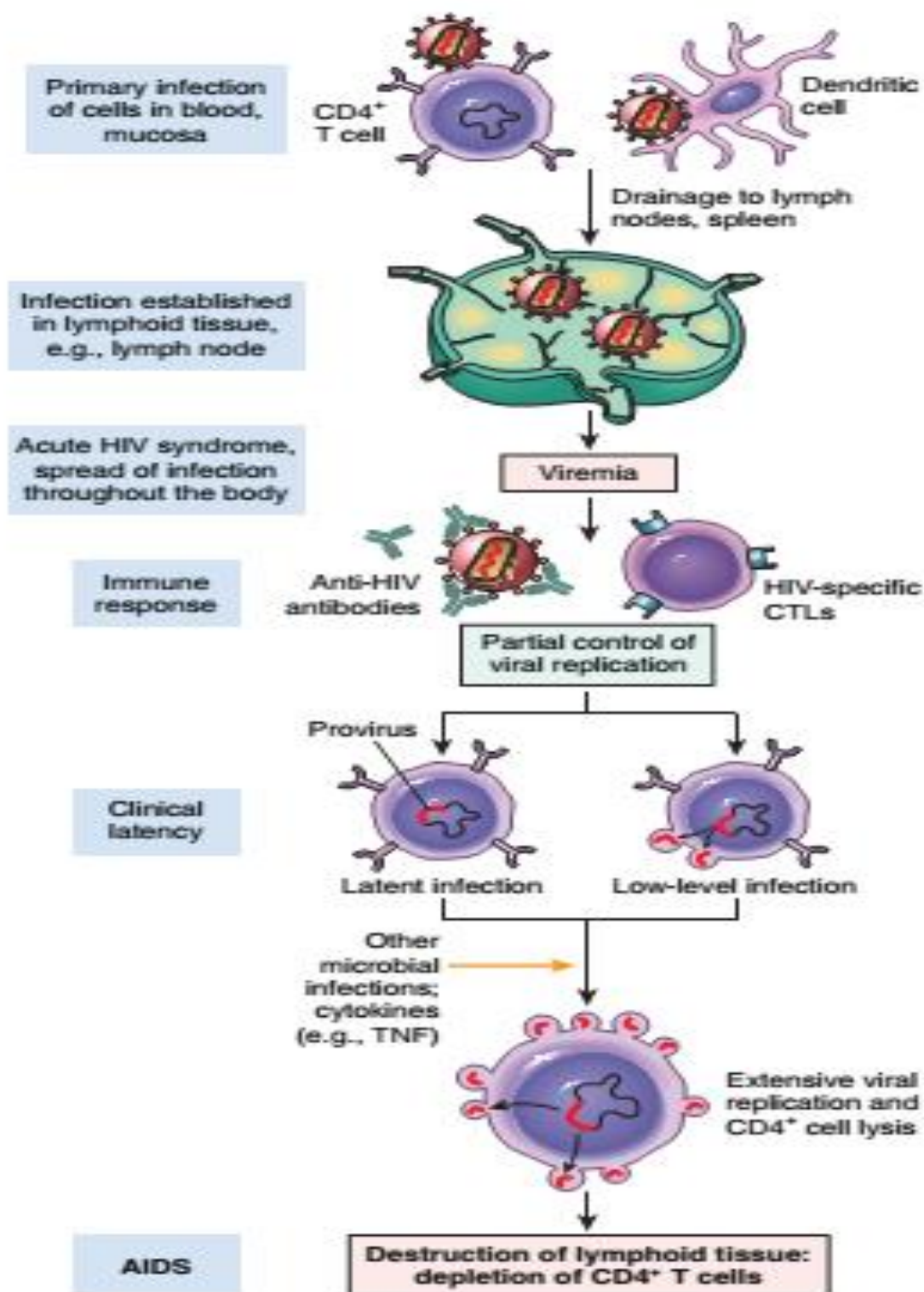
ОИТС вируси - ретровирус лентивирус оиласига киради: *H1V-1 АКШ, Европа, марказий Африкада) ва- H1V-2 ғарбий Африкада) касалликни келтириб чиқаради.* Вирус қон (иммун тизим) ва нерв тўқимасига троп, улар нишон ҳисобланади.

Иммун системасида СД4+-Т-лимфоцитлар камаяди, иммунодепрессия кузатилади,

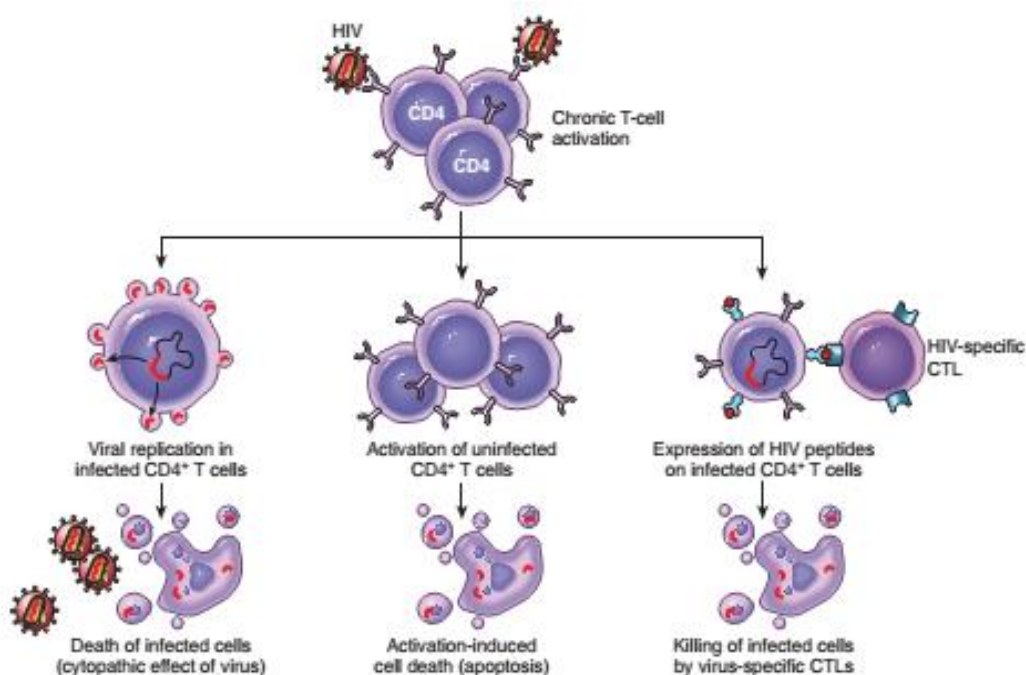
Патогенезида: Вирус(gr120 оқсили) – СД4-рецепторлар билан боғланади, моноцит, макрофаг (эндоцитобиоз), СД4, моноцит, макрофаглар қонда камаяди.

Бунда микробларга қаршилик, хемотаксис, интерферон ҳосил бўлиши камаяди (2-инфекцияни диссеминациясига олиб боради), В-лимфоцитларни функцияси бузилади (гипергаммаглобулинемия), макрофаглар цитокинлар ишлаб чиқариши – нейронларни шикастлайди.)

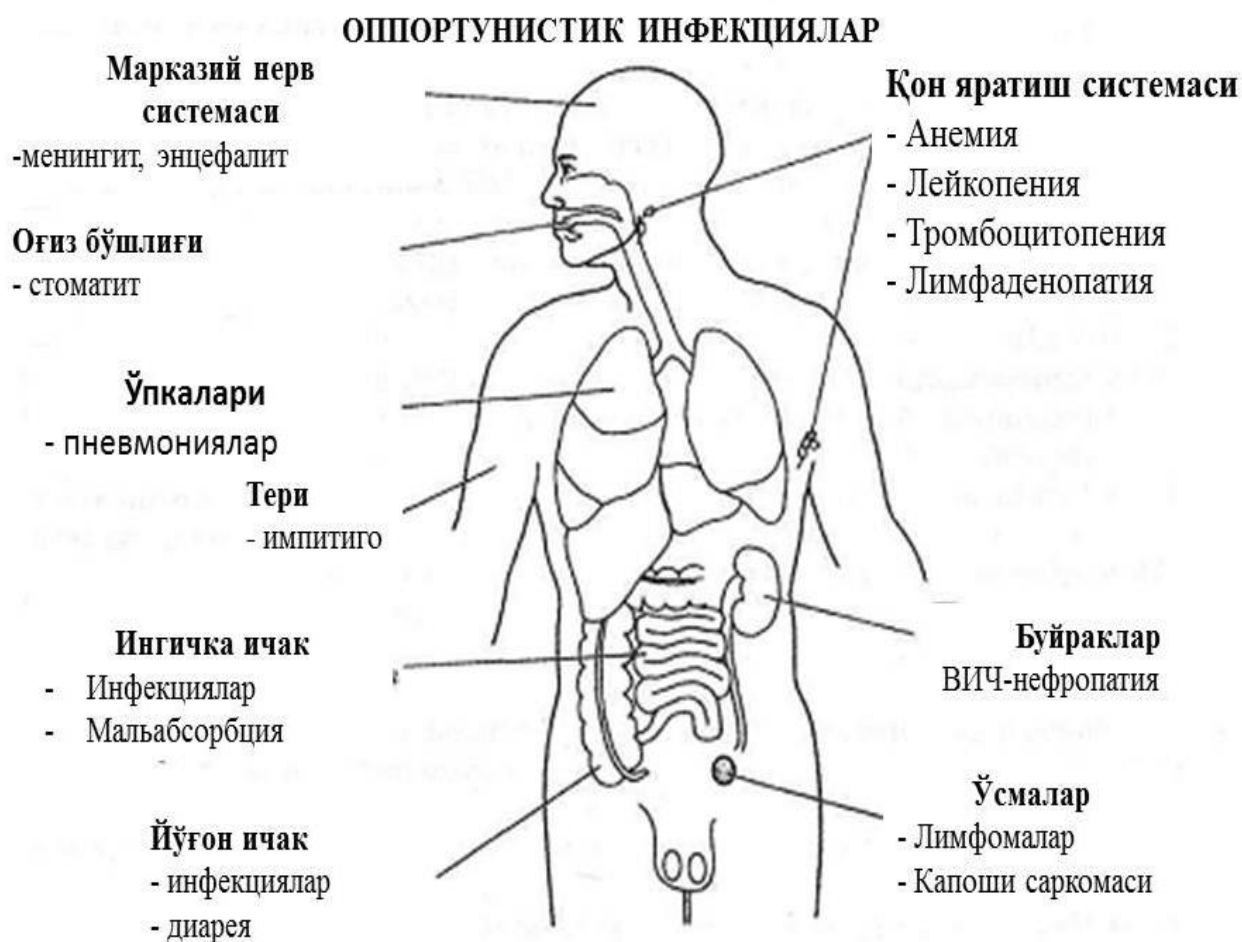
ОИТС-нинг кечиши - 3та фазада кечади:1.дастлабки (ўткир) - вирусга қарши биринчи жавоб берилади. 2.сурункали (эндоцитобиоз) 4.финал (кризис) – химоя бузилади, вирус кўпаяди, CD4+ Т-лимфоцитлар камаяди, оппортунистик инфекциялар, 2-ўсмалар, неврологик ўзгаришлар авж олади. (расм -41а –б).



Расм - 41. А. Инсонлар иммун танқислиги синдромининг механизми.



Расм – 41. Б. Инсонлар иммун танқислиги синдромида CD4⁺ нинг хужайралар билан ўзаро таъсирлашуви механизми



Расм -42.Орттирилган иммунтанқислиги синдромини клиник намоён бўлиши

Орттирилган иммун танқислиги

	Механизм
Асосий касаллик	Жуда кам; Одатда кекса одамларда гипогаммаглобулинемия шаклида намоён бўлади. Одатда Т-бостирувчилар сонининг кўпайиши натижасида.
Бошқа касалликларда иккиламчи	
Протеин-калория очлиги	Гипогамаглобулинемия
темир танқислиги	Т-лимфоцитларнинг дисфункцияси
Постинфекцион (мохов, қизамиқ)	Кўпинча - лимфопения, одатда вақтинчалик
Ходжкин касаллиги	Т-лимфоцитларнинг дисфункцияси
Тарқоқ (умумий) миелома	Иммуноглобулинлар синтезининг бузилиши
Лимфома ёки лимфоцитик лейкозия	Оддий лимфоцитлар сонининг камайиши
Хатарли ўсмаларнинг кеч босқичлари	Т-лимфоцитлар функциясининг пасайиши, бошқа номаълум механизмлар
Тимус ўсмалари	Гипогамаглобулинемия
Сурункали буйрак етишмовчилиги	номаълум
Қандли диабет	номаълум
Дори воситаларидан келиб чиққан иммун танқислиги	Тез-тез учрайди; кортикостероидлар, саратонга қарши дорилар, радиация терапияси ёки аъзо трансплантациясидан кейин иммуносупрессия туфайли келиб чиққан
ИТС инфекцияси (ОИТС)	Т-хужайрали лимфоид хужайралар, асосан Т-хелперлар миқдорини камайиши

ОИТСдаги патоморфологик ўзгаришлар аниқ манзарага эга бўлмай, касаллик босқичларига мос равишда турлича намоён бўлади. Ўзгаришлар иммуногенезнинг марказий ва периферик аъзоларида ҳам кузатилади (лимфа тугунларида энг аниқ ўзгаришлар).

Тимусда инволюция, атрофия аниқланиши мумкин.

Тимуснинг инволюцияси унинг массаси ва ҳажмининг тез пасайиши бўлиб, бу Т-лимфоцитлар сонининг камайиши ва тимус гормонларини ишлаб чиқаришнинг камайиши билан бирга келади. Инволюциянинг энг кенг тарқалган сабаблари вирусли инфекциялар, интоксикациялар ва стрессдир. Агар сабаб бартараф этилса, бу жараён орқага қайтади. Ноқулай натижа билан тимус атрофияси пайдо бўлади.

Тимус атрофияси эпителий хужайралари тармоғининг емирилиши, паренхима стромалари ҳажмининг камайиши, тимус таначаларининг охакланиши, толали бириктирувчи ва ёғ тўқималарининг кўпайиши билан кечади. Т-лимфоцитлар сони кескин камаяди.

Дастлабки даврда лимфа тугунлари ҳажми катталашиб, кейин атрофия ва склерозга учрайди. Иккиламчи иммунитет танқислигида ўзгаришларнинг учта морфологик босқичи мавжуд:

- фолликуляр гиперплазия;
- псевдоангиоиммунобластик гиперплазия;
- лимфоид тўқималарнинг камайиши.

Фолликуляр гиперплазия лимфа тугунларининг 2-3см-гача бўлган тизимли ўсиши билан тавсифланади. Кўплаб кескин катталашган фолликуллар лимфа тугунининг деярли бутун тўқимасини тўлдиради. Фолликуллар жуда катта ҳажмли, йирик герминатив марказларга эга. Уларда иммунобластлар мавжуд бўлади. Митозлар жуда кўп кузатилади. Морфометрик жиҳатдан Т-хужайра субпопуляцияларининг нисбати бузилганлигини айтиш мумкин, аммо улар ўзгарувчан ва диагностик аҳамиятга эга бўлмайди.

Псевдоангиоиммунобластик гиперплазия венулаларнинг оғир гиперплазияси (посткапилляр) билан тавсифланади, фолликуллар тузилиши парчаланган ёки аниқланмаган. Лимфа тугунига плазмочитлар, лимфоцитлар, иммунобластлар, гистиоцитлар диффуз тарзда инфильтрланган. Т-лимфоцитларнинг 30%гача сезиларли даражада камайиши кузатилади. Лимфоцитлар субпопуляцияси нисбатининг номутаносиб равишда бузилиши мавжуд бўлиб, бу маълум даражада иммунитет танқислигига сабаб бўлади. ОИВ билан касалланган одамларда нафақат Т-хелперларнинг камайиши, балки CD4 / CD8 нисбатининг пасайиши ҳам характерлидир (ёрдамчи-бостирувчи нисбат), бу ҳар доим 1,0 дан кам бўлади. Бу белги ОИВ инфекциясидаги ОИТСдаги иммунологик нуқсоннинг асосий хусусияти ҳисобланади. Иммун танқислигининг ушбу босқичи оппортунистик инфекцияларнинг ривожланиши билан тавсифланади.

Лимфоид тўқималарнинг камайиши иммун танқислигининг охириги босқичида лимфоид гиперплазия ўрнини босади. Ушбу босқичда лимфа тугунлари кичик бўлади. Лимфа тугунининг тузилиши аниқланмаган, фақат капсула ва унинг шакли сақланиб қолади. Коллаген толалари тўпламларининг склерози ва гиалинози аниқланади.

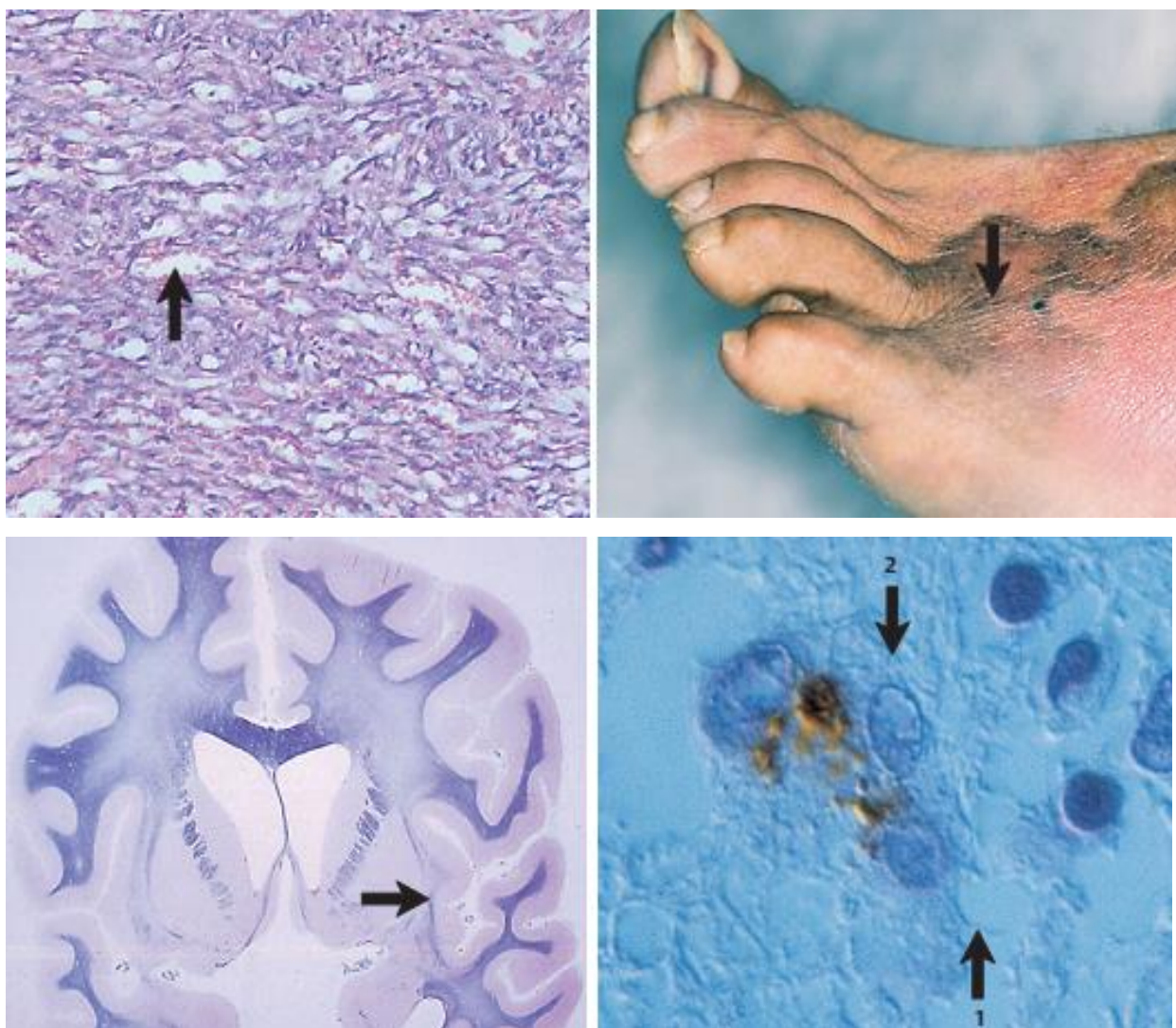
Иммун тизими орттирилган етишмовчилиги ҳар доим оппортунистик инфекциялар қўзғалиши билан бирга кечиб, якунида ёмон сифатли ўсмалар ривожланиши билан якун топади, кўп ҳолатларда Капоши саркомаси, малигнизацияланган В-ҳужайрали лимфомаларнинг ривожланади.

Юқумли касалликларнинг пайдо бўлиши иммун танқислиги турига боғлиқ:

- *Pneumocystis carinii* ва *Toxoplasma gondii* каби бошқа ҳужайра ичидаги организмлар келтириб чиқарадиган юқумли касалликларга мойил бўлади.

- В-ҳужайра етишмовчилиги йирингли бактериал инфекцияларга мойил бўлади.

Ушбу юқумли касалликлар турли микроб агентлардан ҳимоя қилишда ҳужайра ва гуморал реакцияларнинг нисбий аҳамиятини акс эттиради.



Расм-43. 1. Капоши саркомаси (макро-микроскопик манзараси).

2. СПИДдаги энцефалит (макро-микроскопик манзараси).x100.

Капоши саркомаси ва малигнизацияланган В-хужайрали лимфома иммун танқислиги бўлган беморларда ривожланадиган энг кенг тарқалган малигнизацияланган ўсмалар. Бу ўсмалар узоқ вақт иммун тизим фаолиятини пасайтирувчи дорилар таъсирида (иммуносупрессив), хужайралар пролифератив фаоллиги бузилишларида юзага келади. Баъзи ҳолатларда, айниқса, атаксия-телангиэктазияда иммунитет танқислиги хромосомаларнинг мўртлиги билан боғлиқ бўлиб, бу неоплазмаларнинг ривожланишига мойил бўлишига олиб келади.

Эпителлоид тимома, бирламчи тимус эпителиал хужайрали ўсмаси иккиламчи иммун танқислигига олиб келади.

МАВЗУГА ОИД ТЕСТЛАР:

1. Иммун реакцияларида бевосита иштирок этадиган ҳужайра...

- эпителий ҳужайраси
- эндотелий ҳужайраси
- макрофаг
- нейтрофил лейкоцит
- фибробласт

2. Иммун реакция ривожланишида қатнашувчи компонент...

- гепатоцит
- иммунокомпонент ҳужайралар
- гистиоцит
- меланоцит
- эпителий

3. Иммунокомпонент ҳужайраларнинг тури...

- меланоцит
- нефроцит
- кардиомиоцит
- Т-лимфоцитлар
- липоцит

4. Иммун системага кирувчи аъзо....

- жигар
- тимус (айрисимон без)
- жинсий безлар
- меъда ости беzi
- юрак

5. Макрофагларни функцияси...

- антигенни етказиб бериш
- меланинни ҳосил қилиш
- тропоколлагенни ҳосил қилиш
- ўт суюқлигини ҳосил қилиш
- шилимшиқ суюқлигини ҳосил қилиш

6. HLA (гистосиғишувчанлик бош комплекси антигенлари)нинг асосий функцияси...

- ўт суюқлиги ҳосил бўлишида муҳим аҳамиятга эга
- оҳакланишда муим аамиятга эга
- аллотўқималарнинг кўчиб тушишида муҳим аҳамиятга эга
- мускуллар қисқаришида муҳим аҳамиятга эга
- қон тўқимасини яратилишида муҳим аҳамиятга эга

7. Иммунопатологик жараёнларни тури...

- тўқималарнинг иммун табиатли зарарланиши
- тўқималарни ўт суюқлиги билан зарарланиши
- тўқималарни қон лахтаси билан зарарланиши
- тўқималарни паразитлар билан шикастланиши
- тўқималарни ўсма ҳужайралари билан шикастланиши

8.Иммуногенез бузилишида юзага келадиган айрисимон бездаги ўзгаришлар

- яллиғланиш
- акцидентал инволюция
- инфаркт
- амилоидоз
- ўсма

9. 2-типтаги ўта сезувчанлик реакциясида иштирок этувчи ҳужайралар...

- Т-ва В лимфоцитлар, макрофаглар
- В-ва Т-лимфоцитлар
- Т-киллерлар, НК ҳужайралари
- сегментядроли нейтрофил лейкоцитлар, макрофаглар
- макрофаглар, плазматик ҳужайралари

10. Иммунологик толерантликни аниқлаш...

- иммунитет тизими етишмовчилигини экстремал намоён бўлиши
- маҳаллий иммун реакция
- ҳужайравий иммун реакция
- антигенларга нисбатан лимфоид тўқималарни ареактивлиги
- аллергия реакция

11.Иммунопатологик толерантликнинг асосий тури...

- клонал дефицит
- акцидентал инволюция

-гиперергик реакция

-Манту реакцияси

-Коссо реакцияси

12.Иммун реакцияни келтириб чиқарувчи антиген....

- метастатик

- экзоген

- эмболик

- тромботик

- медиаторлар

13. Иммун реакцияни келтириб чиқарувчи антиген.....

- аутолитик

- гомологик

-метастатик

- метаболитик

-зардоб медиаторлари

14. Иммун реакцияни келтириб чиқарувчи антиген

- метаболитик

- аутологик

- метастатик

- дистрофик

- калцинат

15. Экзоген антиген бу ...

-аденалин

- илон захри

-метастатик тўқима

-калцинат

-инсулин гормони

16. Экзоген антиген (аллергенлар)нинг гуруҳи....

- ўсимликлар чанги

-ўт суюқлиги

-соч толаси

-ички секреция безларини суюқликлари

-шилимшиқ масса

17. Гомологик антигенларни гуруҳи...

- қон тўқимаси
- жигар тўқимаси
- буйрак тўқимаси
- юрак тўқимаси
- ўт суюқлиги

18. Аутологик антигенларни гуруҳи...

- гепатоцитлар
- кардиомиоцитлар
- ўсма ҳужайралари
- нерв ҳужайралари
- лейкоцитлар

19. Аутологик антиген бу ...

- ўсма ҳужайраси
- дорилар
- ёғли препаратлар
- илон захри
- калцинат
- ўсимликлар чанги

20. Аутологик антиген бу...

- томирлар бўшлиғидаги газ эмболи
- чок соҳасидаги ипак кетгут
- митрал клапандаги суъний метал протез
- катта ёшли инсон танасидаги эмбрионал тўқима
- илон захри

21. Аутоиммун касалликларни таърифи....

- аутоантитаналар ва сенсibiliзацияланган лимфоцитларни ўз антигенларига қарши реакцияси
- махаллий иммунопатологик реакциялар
- иммунитет тизимининг етишмовчилигини экстремал намоён бўлиши
- ўткир иммун яллиғланиши
- иммун токсик комплексларини реакцияси

22. Аъзоларга хос аутоиммун касаллик...

- Хашимото струмаси
- ревматизм
- атопик бронхиал астма
- жигар циррози
- сил касаллиги

23. Аъзоларга хос аутоиммун касаллик....

- тизимли қизил югурги
- атопик бронхиал астма
- жигар циррози
- энцефаломиелит
- гломерулонефрит

24. Алоҳида (якка) холда зарарланиш билан ўтадиган аутоиммун касалликлар...

- Ридел бўқоғи
- Хашимото тиреоидити
- қандли диабет
- қандсиз диабет
- миокард инфаркти

25. Зудлик билан намоён бўлувчи ўта сезгирлик реакцияларидаги некрознинг характерли тури:

- колликацион
- фибриноид
- мумсимон
- қон томирли
- билвосита

26. Зудлик билан намоён бўлувчи ўта сезувчанлик реакциясининг тури:

- цитотоксик ва цитолитик реакциялар
- гранулематоз
- ҳужайравий цитолиз
- Т- ва В-лимфоцитларини ҳамкорлик кооперацияси
- аутоиммунизация

27. Аста секинлик билан намоён бўлувчи ўта сезувчанлик реакцияларига қандай умумий патологик жараён хос....

- сурункали иммун яллиғланишли

- маҳсулотли яллиғланишли
- гиперплазия
- атрофия
- аутоиммунизация

28. Ўта сезувчанлик реакциясининг 1- тип....

- гипоэргик реакция
- гиперэргик реакция
- анафилактик реакция
- нормергик реакция
- анергик реакция

29.Ўта сезгирлик реакцияси ривожланишини механизми.

- гиперплазия
- дисплазия
- дарҳол юзага чиқадиган анафилаксияни ривожланиши
- некроз
- метаплазия

30. Ўта сезувчанлик реакцияси 1- тоифаси ривожланиши маҳалида иммун жавоб кетма-кетлигининг кўриниши....

- вазофаол аминлар ва липид медиаторларини ажралиши
- ички секреция безларининг гиперсекрецияси
- ўт суюқлигини димланиши
- трансудатлар тўпланиши
- эритроцитлар гемолизи

31. Анафилаксияни бошланч босқичидаги морфологик ўзгаришлар (5-30 дақиқа)....

- нефроцитларни некрози
- кардиомиоцитларни гипертрофияси
- гиперсекреция
- семиз ҳужайралар дегрануляцияси
- эритроцитлар гемолизи

32. Анафилаксияни бошланч фазасини намоён бўлиши (5-30мин. давомида)....

- ёғ ҳужайраларини кўпайиши
- қон ҳужайраларини миграцияси

-ёғларни томирлар интимасига инфильтрацияси

-тироксинни кўп ишлаб чиқарилиши

-семиз ҳужайраларни дегрануляцияси

33. Анафилаксиянинг кечки босқичидаги морфологик ўзгаришлар (2-8 соат)...

-тўқималарнинг лейкоцитлар билан массив инфильтрацияси

-ўтти димланиши

-гипертрофия

-ўсма ҳужайраларини ўсиши

- эритроцитлар гемолизи

34 Анафилаксияни кечки фазасини морфологик намоён бўлиши (2-8 соатда)...

- яллиғланиш соҳасида ўткир гранулематоз яллиғланиш кузатилиши

- тўқималарга нейтрофиллар, эозинофиллар, базофиллар, моноцитлар ва б.ларни массив инфильтрацияси

-аллерген тушган тўқималарга ўсма ҳужайраларини инфильтрацияси

- силлиқ мускуларни спазмаси

-ҳайвон паразити атрофидаги масҳулотли яллиғланишни ривожланиши

35. Системали анафилаксиянинг клиник- морфологик кўриниши...

-эритема

-қизариш

-цианоз

-махаллий ҳароратни кўтарилиши

- ўсма ўсиши

36.Системали анафилаксияни клиник-морфологик намоён бўлиши....

-терисида депигментаия ўчоғларини ҳосил бўлиши

- сурункали веноз тўлақонлилик

- эритема ва терисида қичишишлар бўлиши

- склеротик ўзгаришларни авж олиши

- ўпкасида ателектазлар ҳосил бўлиши

37.Системали анафилаксияни клиник-морфологик намоён бўлиши....

- ўпка ателектазлари

- уюшиш, ич кетиш

- миастения

- гипертрофия

- гиперпигментация

38. Ўта сезувчанлик реакцияси 2- типини ривожланиш механизми...

- комплемент туфайли юзага келадиган цитотоксиклик

-ўтти димланиши

-асцит ҳосил бўлиши

-ички секреция безларини гиперсекрецияси

- эритроцитлар гемолизи

39. Ўта сезувчанлик реакцияси 2- типини клиник кўриниши...

-гуруҳи тўғри келмайдиган қон қуйилган маҳалдаги трансфузион реакция

-холемия

-токсикоз

-гипертрофия

-гинекомастия

40. Ўта сезувчанлик реакцияси III-типини клиник-морфологик кўриниши...

-Вакса-Ослер касаллиги

-Гудпасчер синдроми

-система доирасидаги иммунокомплекс касаллик

-механик сариқлик

-ўсмани ўсиши

41. Ўта сезувчанлик реакцияси IУ- типини клиник-морфологик кўриниши...

- Манту реакцияси

-ШИК-реакция

-Фельген реакцияси

-гиперергик реакция

-Коссо реакцияси

42. Иккиламчи (орттирилган) иммунитет танқислиги синдроми ривожланишининг сабаби:

-аутоиммунизация

-лимфотроп вируслар

- ўта сезувчанлик реакцияси

- лимфоид тўқималарни гиперплазияси

- ўз антигенларига нисбатан толерантликни йўқотиши

43. Аутоиммунизация механизми...

-ўта сезувчанлик реакцияси

-аъзолар ва тўқималарни физиологик изоляциясини бузилиши

- токсик иммун комплексларини реакцияси

- плазмоцитар трансформация

- лимфоид тўқималарни гиперплазияси

44. Чин аутоиммун касаллик...

-Хошимото бўқоғи

-сил

-меъдани яра касаллиги

-сурункали аневризма

-атеросклероз

45. Тимик лимфатик ҳолатига характерли бўлмаган жараён...

-буйрак усти безларини гиперплазияси

-лимфоид тўқимани гиперплазияси

-жинсий безларнинг гипоплазияси

-семириш

-болаларда учраши

46. Ўткир иммун яллиғланишига характерли бўлмаган жараён....

-плазморрагия

-йирингли яллиғланиш

-фибриноид некроз

-фибриноид бўқиш

-мукоид бўқиш

47. Аста секинлик билан намоён бўлувчи ўта сезувчанлик реакцияларида иштирок этадиган ҳужайралар...

- В-лимфоцитлар, Т-лимфоцитлар, макрофаглар

- лаброцитлар, нейтрофиллар

- плазматик ҳужайралар

- макрофаглар, плазматик ҳужайралар

-Т-лимфоцитлар, макрофаглар

48.Иммун системани иккиламчи етишмовчилигини ривожланишига олиб боровчи касаллик.....

-лейкозлар

-ревматизм

-пневмония

-гепатитлар

-атеросклероз

49. Иммун танқислиги синдромини тури:

-аъзоларга хос

- аутоиммун

- бирламчи (ирсий)

- аъзоларга хос бўлмаган

- аслга қайтувчи

50. Иммун фагоцитоз гранулемалари ривожланадиган касаллик:

-ревматизм

- атопик бронхиал астма

- бронхопневмония

- дизентерия

- СҚЮ

51. Иммун жавоб тури:

- хужайравий жавоб

- цитотоксик реакция

- токсик иммун комплексларини реакциялари

-аутоиммун

- ўта сезувчанлик реакцияси

52. Аутоиммун касалликлар гуруҳи:

- ўта сезувчанлик реакциялари

- токсик иммун комплексларини реакциялари

- аллергия реакциялар

-аъзоларга хос

-бирламчи

53. Антиген стимуляция остида плазматик хужайрага айланадиган хужайра.....

- Т-лимфоцит
- НК-ҳужайра
- макрофаг
- лаброцит
- В-лимфоцит

54. Иккиламчи иммунитет танқислиги синдроми ривожланишининг сабаби....

- лейкозлар, хавфли лимфомалар
- тромбоз
- лимфоид тўқималарни гиперплазияси
- плазмоцитларни ўзгариши
- ўз антигенларига нисбатан толерантликни бузилиши

55. Зудлик билан намоён бўлувчи сезувчанлик реакциясининг аниқ намоён бўлиши билан боровчи касаллик...

- крупоз пневмония
- миокард инфаркти
- Хошимото струмаси
- энцефаломиелит
- ошқозон раки

56. Иммуноглобулинлар синфлари:

- А, М, S, D, E
- А, М
- А, В, С, D, E
- 1, 2, 3, 4
- лимфокинлар, кининлар

57. Иммунитет танқислиги синдромларини таърифи:

- маҳаллий иммун (аллергик) реакциялар
- ўз антигенларига нисбатан толерантликни йўқолиши
- иммун тизими етишмовчилигининг экстремал намоён бўлиши
- иммункомпетент тўқима функциясининг бузилиши туфайли ривожланадиган жараёнлар...
- ўта сезувчанлик реакцияси

58. Иммун реакциясида ҳужайралар ҳамкорлиги:

- В-лимфоцит-Т-лимфоцит

- нейтрофил лейкоцит -В-лимфоцит
- лаброцит-Т-лимфоцит-В-лимфоцит
- макрофаг-Т-лимфоцит-В-лимфоцит
- эндотелиоцит-В-лимфоцит-макрофаг

59. Тимус агенезияси бу.....

- умр давомида ўлчамларини қисқариши
- рудимент ўзак тўқима сақланган
- ҳажмини тез камайиши
- ўзак тўқимасини етишмаслиги
- ҳажмини тез ўсиши

60. Реагин реакцияга мисол...

- атопик бронхиал астма
- жигар циррози
- энцефаломиелит
- СКЮ
- пиелонефрит

61 Аутоантитаналар ... касалликдан ташқари барча касалликларни патогенезида муҳим рол ўйнайди...

- миастения
- тизимли қизил югурги
- “хўжайинга қарши трансплантант” шаклидаги касалликлари
- хавфли анемия билан атрофик гастрит
- 1-тип қандли диабет

62. Иммунопатологик жараённинг тури...

- иммуногенезнинг бузилиши
- регенерация
- ДВС- синдроми
- гуморал иммун жавоб
- склероз

63. Иммуноглобулинларни синтез қиладиган ҳужайра...

- Т-лимфоцит
- НК-ҳужайра
- макрофаг

- нейтрофил лейкоцит
- В-лимфоцит

64. Кечиктирилган ўта сезувчанлик реакциясининг тури:

- анафилаксия
- гранулематоз
- токсик иммун комплексларини реакцияси
- атрофия
- склероз

65. Бирламчи комбинацияланган иммун танислиги синдроми...

- Иценко-Кушинг синдроми
- анатоксия, телангиектазия
- СҚЮ
- энстефаломиелит
- нефротик синдром

66. Аутоиммун касалликлар гуруҳи.....

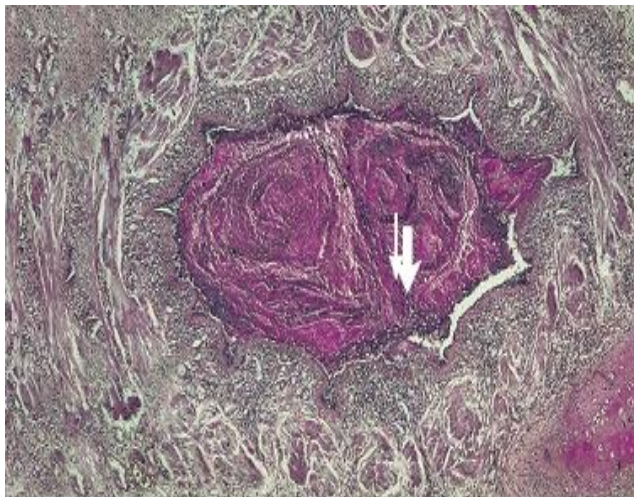
- бирламчи
- иккиламчи
- аъзога хос хусусиятли
- реактив
- иммункомплекс

67.Расмда қандай ўзгариш кўрсатилган...



- терини қуёшда қуйиши
- атопик дерматит
- дори таъсиридаги гиперемия
- туғма невус
- каверноз гемангиома

68. Расмда қандай ўзгаришлар кўрсатилган...



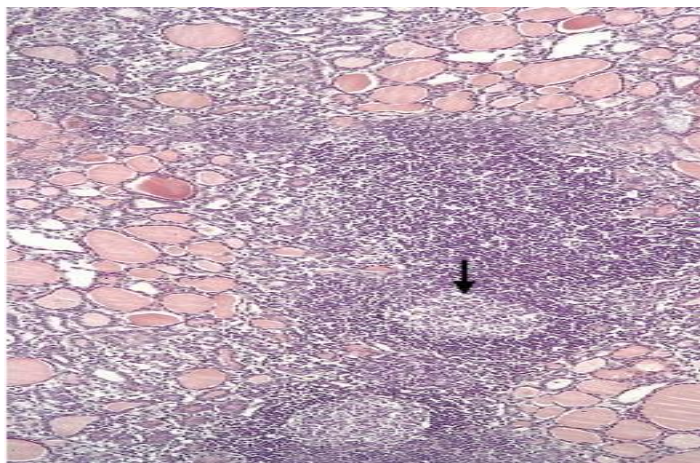
- бронхиал астма,
гиперсекреция, лимфоид,
эозинофил инфильтрация
- ўчоғли пневмония,
диффуз лейкоцитар
инфильтрация
- силдаги гранулематоз
яллиғланиш, склероз ўчоғлари
- ўпка эхинококкозидаги
каверна
- бронхоалвеоляр рак,
атроф тўқимага
метастазланиши

69. Расмда қандай ўзгариш кўрсатилган...



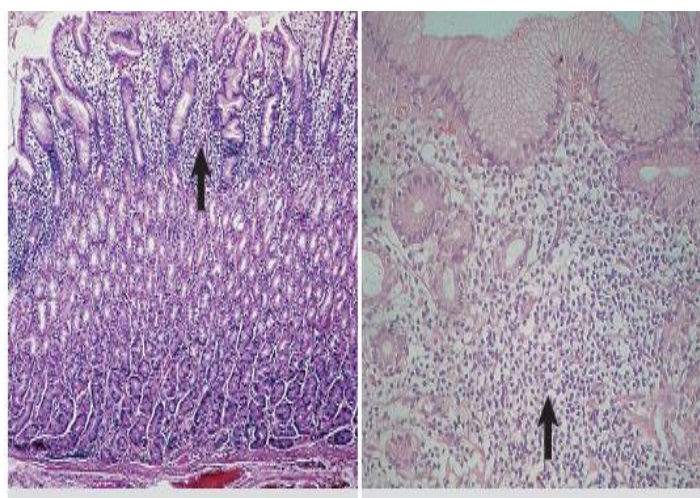
- + контакт экзема
- ўткир йирингли
яллиғланиш
- механик шикастдаги
яллиғланиш
- ўсмани емирилиши,
яра хосил бўлиши
- куйишдаги гиперемия,
пўст ташлаш

70. Расмда қандай патологик ўзгариш кўрсатилган...



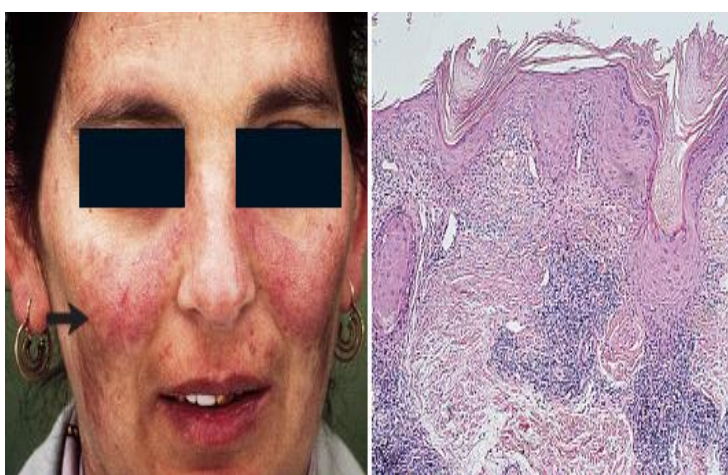
- коллоид бўқок
- Ридель бўқоғи
- Хашимото тиреоидити
- эндемик бўқок
- спорадик бўқок

71. Расмда андай ўзгаришлар кўрсатилган...



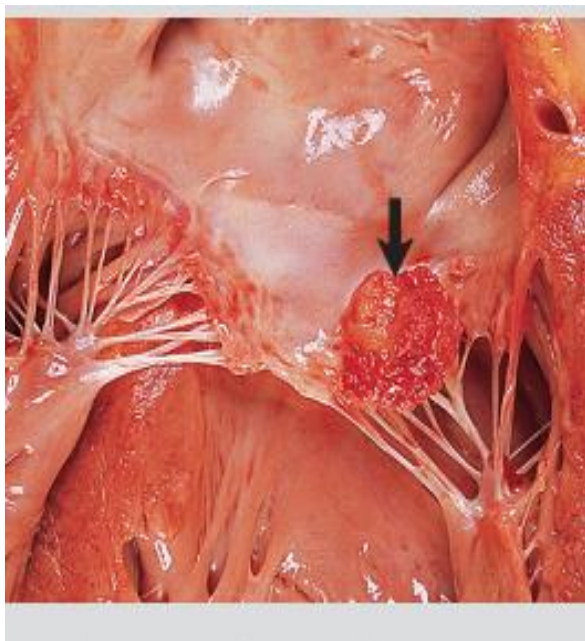
- аутоиммун гастрит
- карцинома in situ
- сурункали ярани эпителизацияси
- сурункали гипертрофик гастрит
- шиллик қатламни эрозияси

72. Расмларда қандай ўзгаришлар кўрсатилган....



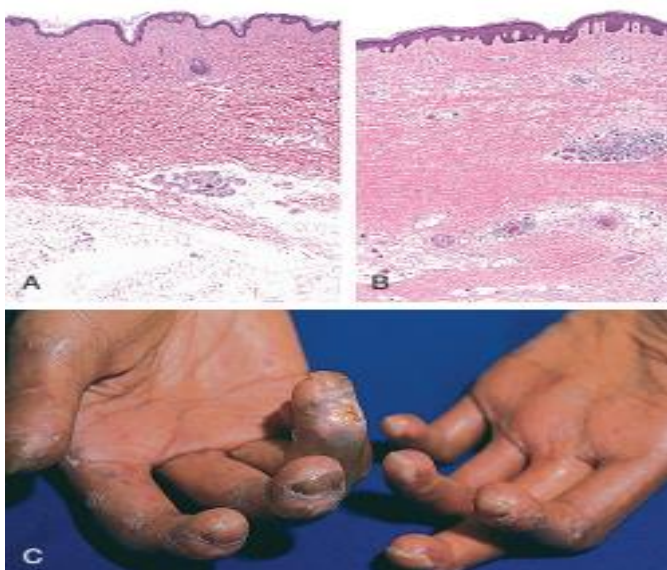
- юз терисини қуёш нури таъсирида қуйиши
- терини ёмон сифатли ўсмасини инфильтратив ўсиши
- СКЮ даги эритема (макро-микроскопик кўриниши)
- тери силидаги дерматит
- юз терисидаги сифилидлар

73. Расмда андай патологик ўзгариш кўрсатилган...



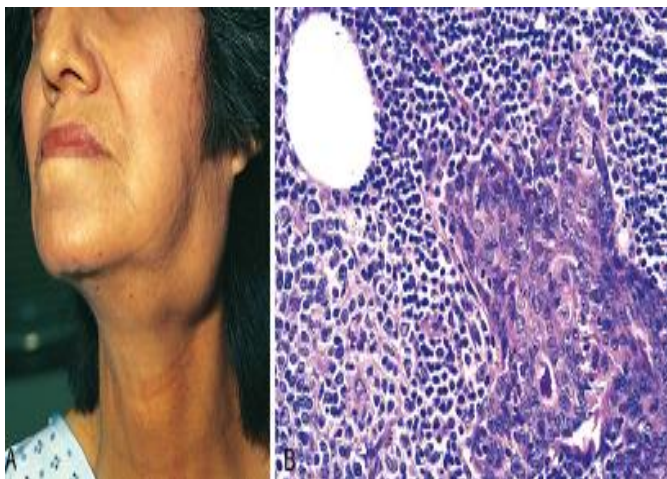
- аутоиммун жараёнда клапанни яллиғланиши, деворолди тромбини ҳосил бўлиши
- сепсисда клапанни яллиғланиши, деворолди тромбини ҳосил бўлиши
- нуқсонларни бартараф қилишда клапан юзасини кесиб, тозалаш манзараси
- гематоген ўсма метастазларини клапан юзасида ўсиши, деворолди тромбини ҳосил бўлиши
- атеросклероз касаллигида клапанни шикастланиши, деворолди тромбини ҳосил бўлиши

74. Расмда қандай патологик ўзгариш кўрсатилган...



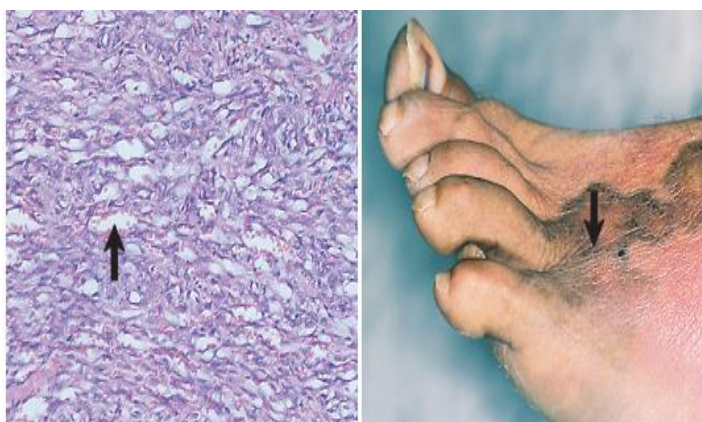
- термик куйишдаги ўзгаришлар
- кислота таъсиридаги ўзгаришлар
- скарлатинани 2-давридаги пўст ташлаш
- системали склеродермиядаги ўзгаришлар
- теридаги ёмон сифатли ўсмани емирилиши, яра ҳосил бўлиши

75. Расмда андай патологик ўзгариш кўрсатилган...



- Шегрен синдроми
- лимфогранулематоз
- лимфа тугунидаги ракни метастази
- атипик бўқоқни ўсиши
- тери ракини инфильтратив ўсиши

76. Расмда андай патологик ўзгариш кўрсатилган...



- Капоши саркомаси
- теридаги гемангиома
- теридаги гангрена соҳаси
- теридаги невуслар
- татиуровка соҳаси

МАВЗУГА ОИД ТЕСТЛАРНИНГ ЖАВОБЛАРИ:

1. Иммуно реакцияларида бевосита иштирок этадиган ҳужайра...

Жавоби: макрофаг

2. Иммуно реакция ривожланишида катнашувчи компонент...

Жавоби: иммунокомпонент ҳужайралар

3. Иммунокомпонент ҳужайраларнинг тури...

Жавоби: Т-лимфоцитлар

4. Иммуно системага кирувчи аъзо....

Жавоби: тимус (айрисимон без)

5. Макрофагларни функцияси...

Жавоби: антигенни етказиб бериш

6. HLA (гистосиғишувчанлик бош комплекси антигенлари)нинг асосий функцияси...

Жавоби: аллотўқималарнинг кўчиб тушишида муҳим аҳамиятга эга

7. Иммунопатологик жараёнларни тури...

Жавоби: тўқималарнинг иммуно табиатли зарарланиши

8. Иммуногенез бузилишида юзага келадиган айрисимон бездаги ўзгаришлар

Жавоби: акцидентал инволюция

9. 2-типтаги ўта сезувчанлик реакциясида иштирок этувчи ҳужайралар...

Жавоби: Т-киллерлар, НК ҳужайралари

10. Иммунологик толерантликни аниқлаш...

Жавоби: антигенларга нисбатан лимфоид тўқималарни ареактивлиги

11. Иммунопатологик толерантликнинг асосий тури...

Жавоби: клонал дефицит

12. Иммуно реакцияни келтириб чиқарувчи антиген....

Жавоби: экзоген

13. Иммуно реакцияни келтириб чиқарувчи антиген.....

Жавоби: гомологик

14. Иммуно реакцияни келтириб чиқарувчи антиген

Жавоби: аутологик

15. Экзоген антиген бу ...

Жавоби: илон захри

16. Экзоген антиген (аллергенлар)нинг гуруҳи....

Жавоби: ўсимликлар чанги

17. Гомологик антигенларни гуруҳи...

Жавоби: қон тўқимаси

18. Аутологик антигенларни гуруҳи...

Жавоби: ўсма ҳужайралари

19. Аутологик антиген бу ...

Жавоби: ўсма ҳужайраси

20. Аутологик антиген бу...

Жавоби: катта ёшли инсон танасидаги эмбрионал тўқима

21. Аутоиммун касалликларни таърифи....

Жавоби: аутоантитаналар ва сенсibiliзацияланган лимфоцитларни ўз антигенларига қарши реакцияси

22. Аъзоларга хос аутоиммун касаллик...

Жавоби: Хашимото струмаси

23. Аъзоларга хос аутоиммун касаллик....

Жавоби: энцефаломиелит

24. Алоҳида (якка) холда зарарланиш билан ўтадиган аутоиммун касалликлар...

Жавоби: Хашимото тиреоидити

25. Зудлик билан намоён бўлувчи ўта сезгирлик реакцияларидаги некрознинг характерли тури:

Жавоби: фибриноид

26. Зудлик билан намоён бўлувчи ўта сезувчанлик реакциясининг тури:

Жавоби: цитотоксик ва цитолитик реакциялар

27. Аста секинлик билан намоён бўлувчи ўта сезувчанлик реакцияларига қандай умумий патологик жараён хос....

Жавоби: сурункали иммун яллиғланишли

28. Ўта сезувчанлик реакциясининг 1- тип....

Жавоби: анафилактик реакция

29. Ўта сезгирлик реакцияси ривожланишини механизми.

Жавоби: дарҳол юзага чиқадиган анафилаксияни ривожланиши

30. Ўта сезувчанлик реакцияси 1- тоифаси ривожланиши маҳалида иммун жавоб кетма-кетлигининг кўриниши....

Жавоби: вазофаол аминлар ва липид медиаторларини ажралиши

31. Анафилаксияни бошланич босқичидаги морфологик ўзгаришлар (5-30 дақиқа)....

Жавоби: семиз ҳужайралар дегрануляцияси

32. Анафилаксияни бошланич фазасини намоён бўлиши (5-30 мин. давомида)....

Жавоби: семиз ҳужайраларни дегрануляцияси

33. Анафилаксиянинг кечки босқичидаги морфологик ўзгаришлар (2-8 соат)...

Жавоби: тўқималарнинг лейкоцитлар билан массив инфильтрацияси

34 Анафилаксияни кечки фазасини морфологик намоён бўлиши (2-8 соатда)...

Жавоби: тўқималарга нейтрофиллар, эозинофиллар, базофиллар, моноцитлар ва б.ларни массив инфильтрацияси

35. Системали анафилаксиянинг клиник- морфологик кўриниши...

Жавоби: эритема

36. Системали анафилаксияни клиник-морфологик намоён бўлиши....

Жавоби: эритема ва терисида қичишишлар бўлиши

37. Системали анафилаксияни клиник-морфологик намоён бўлиши....

Жавоби: уюшиш, ич кетиш

38. Ўта сезувчанлик реакцияси 2- типини ривожланиш механизми...

Жавоби: комплемент туфайли юзага келадиган цитотоксиклик

39. Ўта сезувчанлик реакцияси 2- типини клиник кўриниши...

Жавоби: гуруҳи тўғри келмайдиган қон қуйилган маҳалдаги трансфузион реакция

40. Ўта сезувчанлик реакцияси III-типини клиник-морфологик кўриниши...

Жавоби: система доирасидаги иммунокомплекс касаллик

41. Ўта сезувчанлик реакцияси IУ- типини клиник-морфологик кўриниши...

Жавоби: Манту реакцияси

42. Иккиламчи (орттирилган) иммунитет танқислиги синдроми ривожланишининг сабаби:

-аутоиммунизация

Жавоби: лимфотроп вируслар

43. Аутоиммунизация механизми...

Жавоби: аъзолар ва тўқималарни физиологик изоляциясини бузилиши

44. Чин аутоиммун касаллик...

Жавоби: Хошимото бўқоғи

45. Тимик лимфатик ҳолатига характерли бўлмаган жараён...

Жавоби: буйрак усти безларини гиперплазияси

46. Ўткир иммун яллиғланишига характерли бўлмаган жараён....

Жавоби: йирингли яллиғланиш

47. Аста секинлик билан намоён бўлувчи ўта сезувчанлик реакцияларида иштирок этадиган ҳужайралар...

Жавоби: Т-лимфоцитлар, макрофаглар

48. Иммун системани иккиламчи етишмовчилигини ривожланишига олиб боровчи касаллик.....

Жавоби: лейкозлар

49. Иммун танқислиги синдромини тури:

Жавоби: бирламчи (ирсий)

50. Иммун фагоцитоз гранулемалари ривожланадиган касаллик:

Жавоби: ревматизм

51. Иммуни жавоб тури:

Жавоби: ҳужайравий жавоб

52. Аутоиммун касалликлар гуруҳи: Жавоби: аъзоларга хос

53. Антиген стимуляция остида плазматик ҳужайрага айланадиган ҳужайра.....

Жавоби: В-лимфоцит

54. Иккиламчи иммунитет танқислиги синдроми ривожланишининг сабаби....

Жавоби: лейкозлар, хавфли лимфомалар

55. Зудлик билан намоён бўлувчи сезувчанлик реакциясининг аниқ намоён бўлиши билан боровчи касаллик...

Жавоби: крупоз пневмония

56. Иммуноглобулинлар синфлари:

Жавоби: А, М, S, D, E

57. Иммуниет танқислиги синдромларини таърифи:

Жавоби: иммуни тизими етишмовчилигининг экстремал намоён бўлиши

58. Иммуни реакциясида ҳужайралар ҳамкорлиги:

Жавоби: макрофаг-Т-лимфоцит-В-лимфоцит

59. Тимус агенезияси бу.....

Жавоби: ўзак тўқимасини етишмаслиги

60. Реагин реакцияга мисол...

Жавоби: атопик бронхиал астма

61 Аутоантитаналар ... касалликдан ташқари барча касалликларни патогенезида муҳим рол ўйнайди...

Жавоби: миастения

62. Иммунопатологик жараённинг тури...

Жавоби: иммуногенезнинг бузилиши

63. Иммуноглобулинларни синтез қиладиган ҳужайра...

Жавоби: В-лимфоцит

64. Кечиктирилган ўта сезувчанлик реакциясининг тури:

Жавоби: гранулематоз

65. Бирламчи комбинацияланган иммуни танислиги синдроми...

Жавоби: анатоксия, телангиектазия

66. Аутоиммун касалликлар гуруҳи.....

Жавоби: аъзога хос хусусиятли

67.Расмда қандай ўзгариш кўрсатилган...

Жавоби: атопик дерматит

68. Расмда қандай ўзгаришлар кўрсатилган...

Жавоби: бронхиал астма, гиперсекреция, лимфоид, эозинофил инфильтрация

69. Расмда қандай ўзгариш кўрсатилган...

Жавоби: контакт экзема

70. Расмда қандай патологик ўзгариш кўрсатилган...

Жавоби: Хашимото тиреоидити

71. Расмда андай ўзгаришлар кўрсатилган...

Жавоби: аутоиммун гастрит

72. Расмларда қандай ўзгаришлар кўрсатилган....

Жавоби: СКЮ даги эритема (макро-микроскопик кўриниши)

73. Расмда андай патологик ўзгариш кўрсатилган...

Жавоби: аутоиммун жараёнда клапанни яллиғланиши, деворолди тромбини ҳосил бўлиши

74. Расмда қандай патологик ўзгариш кўрсатилган...

Жавоби: системали склеродермиядаги ўзгаришлар

75. Расмда андай патологик ўзгариш кўрсатилган...

Жавоби: Шегрен синдроми

76. Расмда андай патологик ўзгариш кўрсатилган...

Жавоби: Капоши саркомаси

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР:

1. Abdullaxo‘jaeva M.S. Patologik anatomiyal. Darslik. 1,2-qism, lotin shriftida, 2012.
2. Абдуллаходжаева М.С. АТЛАС по патологии. Ташкент. 2013 г.-333 стр.
3. Струков А.И. и др. «Патологическая анатомия». - М. Медицина. 2015 г.
4. Ма‘rupov A.I. mumiy patologik anatomiyadan amaliy mashg‘ulotlar uchun qo‘llanma. 2011 y.
5. Ма‘rupov B.A. dva b. Onkomorfologiya (o‘quv qo‘llanma). Toshkent. 2022yil. 263s.
6. Магруппов Б.А. ва б. Секцион курс. Фан нашриёти. Тошкент -2016. -191б.
7. Mamataliev A.R va b. Hujayra patologiyasi. Distrofiyalar. O‘quv qo‘llanma. 2021yil -137s
8. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану / Кумар В. И др. пер. с англ.; под ред. Е.А. Коган. В 3 т. Том 1-3: М.: Логосфера, 2014.
9. Общая патологическая анатомия (общий курс). п/р. О.В.Зайратьянца. Москва. 2007.-С.264.
10. Пауков В.С. и др. Патологическая анатомия: Атлас / - М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2015. — 392 с.4.
11. Пальцев М.А. и др. Руководство к практическим занятиям по пат. анатомии. - М.: Медицина, 2002 г.
12. Повзун С.А. Общая патологическая анатомия. Санкт-Петербург. СпецЛит. 2015.-319с.
13. Maximilian L. Buja. et all. Netter’s Illustrated Human Pathology. Second edition. Copyright 2014, 2005 by Saunders, an imprint of Elsevier Inc.
14. Pathology / Arthur S. Schneider, Philip A. Szanto ; with special contributions by Anne Mills, Sandra I. Kim, and Todd A. Swanson. - 5th ed. p. ; cm. - (BRS). Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2014. 474s.
15. Ramadas Nayak. Exam Preparatory Manual for Undergraduates- Pathology First Edition: 2015. Second Edition: 2017.
16. Husan A. Sattar. Pathology. Chicago. 2021.460s.

МУНДАРИЖА

№	НОМЛАНИШИ	Бети
1	Кириш	6
2	Иммун тизим ҳақидаги умумий маълумотлар	7
3	Антигенлар	11
4	Лимфоид тизим	15
5	Комплемент	25
6	Иммун жавобнинг турлари	26
7	Ўта сезувчанлик реакциялари	28
8	Иммунокомплекс касалликлар	47
9	Ўта сезувчанликда аъзолардаги морфологик ўзгаришлар	53
10	Аутоиммун касалликлар	59
11	Иммунитет танқислиги синдромлари	65
12	Мавзуга оид масалалар	83
13	Фойдаланилган адабиётлар	105

O'QUV ADABIYOTINING NASHR RUXSATNOMASI

O'zbekiston Respublikasi Oliy ta'lim, fan va innovatsiyalar vazirligi,
Andijon davlat tibbiyot instituti rektorining 2023 yil "4" iyuldagi
"430-Sh"–sonli buyrug'iga asosan

A.P.Маматалиев

(muallifning familiyasi, ismi-sharifi)

Даволаш иши- 60910200, педиатрия - 60910300,
тиббий профилактика иши - 60910400

(ta'lim yo'nalishi (mutaxassisligi))

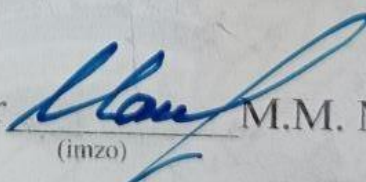
_____ning
talabalari (o'quvchilari) uchun tavsiya etilgan.

Иммунопатологик жараёнлар nomli o'quv qo'llanmasi

(o'quv adabiyotining nomi va turi: darslik, o'quv qo'llanma)

_____ga
O'zbekiston Respublikasi Vazirlar Mahkamasi tomonidan
litsenziya berilgan nashriyotlarda nashr etishga ruxsat
berildi.

Rektor



(imzo)

M.M. Madazimov



Ro'yxatga
olish raqami:
100185 - 430



O‘QUV QO‘LLANMA

МАМАТАЛИЕВ АВАЗБЕК РОЗУВАЕВИЧ

ИММУНОПАТОЛОГИК ЖАРАЁНЛАР

Muharrir: Maxmudov A.

Korrektor va dizayn: Maxmudov T.

Tasdiqnoma № X-25171, 300325805, 15.06.2023.

Bosishga 2023 yil “4-iyul” ruxsat berildi.

Format 60x84/14. Garnitura Times New Roman.

Muqova uchun rasm manbasi:

[Rasmlar muallif kitobidan olindi](#)

Shartli bosma tabog‘i 7.67., 108 sahifa, Adadi 6 dona, Buyurtma №6

“KAFOLAT TAFAKKUR” nashriyotida tayyorlandi va chop etildi.

Manzil: Andijon viloyati, Andijon tumani, Oq Yor QFY, Sh.Umarov 78 uy.

Telefon: +99888 973-51-13

e-mail: kafolattafakkur@gmail.com

