

МАЪРУЗА №6

АЛЛЕРГИК РЕАКЦИЯЛАР

МАЪРУЗА ХРОНОМЕТРАЖИ:

1. Маърузага ажратилган вақт минут	–	90
2. Талабалар билан саломлашиш, Ўзбекистон, шу жумладан вилоятимизда руй бераётган оламшумул узгаришлар хақида комил талабанинг маънавий кифоаси тугрисида кискача сухбат, маъруза мавзусини эълон қилиш минут	-	5
3. Маъруза мавзусини кириш қисмини тахлили минут	-	15
4. Мавзунини асосий қисмини долзарб муаммоларини ёритиш минут	-	60
5. Талабалар маърузани қандай узлаштирилганини билишга қаратилган савол жавоблар минут	-	10
6. Маъруза 2 қисмдан иборат бўлиб, 45 минутдан сунг, талабаларга 5 минутдан танаффус берилади		

РЕЖА:

1. Аллергия ҳақида тушунча
2. Аллергия этиологияси
3. Аллергия патогенези
4. Аллергик реакцияни иммунологик босқичи
5. Аллергик реакцияни биохимик босқичи
6. Аллергик реакцияни патофизиологик босқичи
7. Аллергик реакцияларга таъсир этувчи иммуноглобулинлар
8. Аллергик реакцияларни ривожланиш механизми

Калит сузлар: Аллергия, некроз, шок, химергик ва китергик аллергия реакциялар, аллерген, антиген, гаптен, актив ва пассив сенсibiliзация, антиген-антитело комплекси, комплемент тизими, Хагеман омилли, Р-модда, брадикинин, каллидин, гистамин, серотонин, лимфокинлар ва бошқалар.

Аллергия (грекчадан – бошқача таъсир) деган маънони англатади. Организмни антиген табиатли моддаларга яллиғланиш, бронх мускулларини спазми, некроз, шок ва бошқа ўзгаришлар билан намоён бўлувчи сифат жиҳатдан ўзгарган реакцияси тушунилади.

Бошқача айтганда, аллергия бу организмда гуморал ва ҳужайравий иммунологик реакциялар билан кечувчи комплекс бузилишлар мажмуасидир.

Аллергия деб, ташқи муҳитни турли таъсирлари натижасида организмни ўта сезувчанлигини ортиши билан борадиган реактивликни бир кўринишига айтилади (Адо).

Организмда аллергик холатларни миқдор ва сифат жиҳатидан ўзгаришини турли атамалар билан таърифланади.

Адо аллергик реакцияларни қуйидагича табақалади:

- 1) чин ва сохта
- 2) химергик ва китергик
- 3) умумий ва маҳаллий

Сохта аллергик реакциялар ташқи белгилари билан чинга ўхшайдию, унинг ривожланишида антиген+антитана бўлмайди, м: Шварцман феномени.

Чин аллергик реакцияларни ривожланишида антиген+антитана реакцияси ётади. Антиген + антитана комплекслари қаерда жойлашганига қараб: химергик ва китергикка бўлинади.

Химергик аллергик реакцияларда антиген+антитана комплекси организмдаги биологик суюқликларда бўлади, ушбу аллергик реакцияни ривожланишида химергик медиаторларни таъсири муҳим роль ўйнайди.

Китергик аллергик реакцияларда антиген+антитана комплекси ҳужайра сатҳида ҳосил бўлади.

Химергик ва китергик аллергик реакцияларда патологик жараённи қаерда жойлашганлигига қараб: умумий ва маҳаллий бўлади.

Химергик умумий аллергик реакцияларга анафилактик шок кирса, маҳаллийга Артюс, Овери феноменлари, Квинке шиши киради.

Китергик умумий аллергик реакцияларга эса колагенозлар мисол бўлса, маҳаллийга туберкулин синамасы киради.

Этиология

Аллергияни антигенлик хусусиятига эга бўлган, организмда гуморал ва ҳужайра типдаги иммунологик реакция чақирувчи моддалар чақиради.

Аллергенларни синфланиши
Аллергенлар келиб чиқишига кўра:

Экзоген

Эндоген

1) Организмга қандай тушганлигига қараб:

- а) ингаляцион
- б) озиқ-овқат
- в) контакт
- г) инъекцион аллергенлар

2) Аллергенлар табиатига кўра:

- а) ўсимлик таъсирида
- б) ҳайвон
- в) инфекцион
- г) синтетик

3) Аллергенларни манбаи кўра:

- а) маиший
- б) химиявий
- в) озиқ-овқат
- г) дорилар
- д) эпидермал

Антиген деб, таркибида оксил туган ва организм учун ёт бўлган ҳар қандай моддаларга айтилади. Антигенларни энг муҳим хусусияти шундаки, улар фақат ўзларининг таъсири натижасида ҳосил бўлган антителалар билан бирлашади. Антигенларни бир неча турлари фарқланади:

1. Турга хос антигенлар (айрим турларнинг у ёки бу вакилларига хос)
2. Изоантигенлар (маълум бир тўқима ёки органда учрайди)
3. Органоспецифик антигенлар (айрим органларга хос)
4. Стадиоспецифик антигенлар (организмни маълум ривожланиш босқичи учун характерли)
5. Гетероген антигенлар (табиатда кенг тарқалган ва маълум таркибга эга антигенлар)
6. Патологик антигенлар
7. Сувда эрийдиган ва эримайдиган антигенлар
8. Юзаки ва чуқурда жойлашган антигенлар

Барча антигенлар 2 та катта гуруҳга бўлинади:

- 1) тўлақонли антителалар ҳосил бўлишини индукцияловчи антигенлар.
- 2) тўлақонли бўлмаган гаптенлар.

1) Табиий

Айрим нормал орган ва тўқималар: мия, гавҳар, жинсий без, қалқонсимон без

2) Ортирилган

Организмга ташқи муҳит хусусий оксиллар аутоантигенга айланиб қолади

Организмнинг орган, тўқима ва ҳужайралари жуда катта миқдорда оқсил тутади, буларнинг барчаси потенциал антигенлардир. 1901-1904 йилларда тўқима ва органларда турга хос специфик антигенларга эга эканлигини аниқлашди. Турга хос антигенларга альбумин ва глобулинларни киритиш мумкин. Оқсил молекулаларини антигенлик хусусиятини пайдо бўлишини энг муҳим томни, унинг таркибидаги ароматик ҳалқанинг мавжудлигидир. Антигенларни молекуляр массаси 10000 дан кам бўлмаслиги керак. Оқсилни массаси қанча катта бўлса, унинг антители хосил қилиш хусусияти ҳам шунча юқори бўлади. Антигенларни спецификлиги уларнинг кимёвий таркибига боғлиқ.

Гаптенлар организмда бир неча йўллар билан таъсир этиб, аллергия чақириш мумкин.

- 1) Гаптенлар, организмни макромолекуласи (шлеппер) билан комплекс ҳосил қилади ва антитела синтез қилишини таъминлайди, антитела таъсири гаптенга қарши йўналган бўлиб, ташувчиларга эса алоқаси йўқ.
- 2) Организм томонидан синтез қилинган антитела гаптенга фақат комплексида бўлгандагина таъсир этади.

Бундан ташқари, организмга физик, химик таъсирланиши натижасида ҳам аллергия чақириш мумкин, бу омиллар таъсирида организмда аллергенлар синтезланади, яширин антиген, детерминантлардан демаскировка йўли билан синтезланади ёки молекулаларни денатурацияси туфайли юзага келади.

Аллергик реакцияларни синфланиши

I. Аллергенларни келиб чиқишига кўра:

- а) экзоген аллергенлар юзага чиқарган аллергия реакциялар
- б) аутоаллергик реакциялар

II. Клиник намоён бўлишига кўра:

- а) тезкор аллергия реакциялар
- б) секин аллергия реакциялар

III. Аллергенни иммун тизим эффектори билан қаерда ва қандай муносабатда бўлганлигига қараб:

I, II, III, VI, V типлар

IV. Патогенези бўйича:

- а) Гуморал типдаги аллергия реакциялар Джелл ва Кумбс бўйича (I, II, III-тип реакциялар)
- б) Ҳужайра типдаги аллергия реакциялар Джелл ва Кумбс бўйича (IV- тип реакция)

Атопия (методы специфической диагностики — определение IgE)

1. Кожные тесты (скарификационные, аппликационные, внутрикожные)

Положительная реакция
Прауэрица—Костера

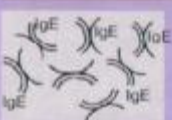


Показанием для проведения кожных тестов являются данные анамнеза, указывающие на этиологическую роль аллергена в развитии заболевания. Для тестирования используются серийные аллергены, содержащие 10000 единиц белкового азота (PNU), изготовленные из пыльцы растений, домашней пыли, шерсти, эпидермиса животных и птиц, пищевых продуктов и др.

Схема проведения прямой реакции Прауэрица—Костера:
Сыворотка крови (0,05–0,1 мл) больного, предположительно страдающего «атопией» → внутрикожное введение задозовому человеку (реакция IgE → пассивная сенсibilизация) → спустя 24 ч введение в то же место аллергена → спустя 20 мин.: положительная реакция (реакция уртикарного типа: волдырь, зуд, гиперемия — признак аллергического воспаления) в случае, если использованный аллерген — причина атопической формы патологии у обследуемого больного. Отрицательная реакция свидетельствует о том, что:

1. Введенный аллерген не является причиной атопии у больного, или
2. Диагноз «атопия» — неверен.

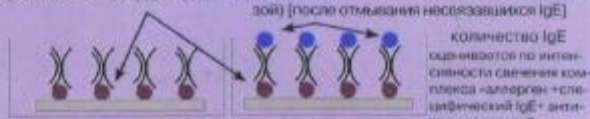
2. Иммуноферментный анализ



Это один из самых распространенных методов диагностики атопии. Метод позволяет производить количественное определение аллергенспецифических IgE в крови больного. Для анализа используются разнообразные аллергены, фиксированные на твердой основе (активированные полимеры, диски...), т.е. стандартные наборы (панели) аллергенов.

Исследуемый аллерген, фиксированный на твердой фазе

Добавление антител против IgE, помеченных флуорохромом (пероксидазой хрена, 3-галактоксидазой) (после отмывания несвязавшихся IgE)



количество IgE оценивается по интенсивности свечения комплекса «аллерген + специфический IgE + антитело против IgE»

3. Радиоаллергический тест



Метод позволяет проводить количественное определение аллергенспецифических IgE в сыворотке больного.

- Аллерген, ковалентно соединенный с бумажным диском, реагирует со специфическим IgE крови больного.
- После отмывания несвязавшегося IgE добавляет радиоактивно меченный анти-IgE.
- По интенсивности радиоактивности (измеряется с помощью гамма-счетчика) образующегося комплекса: «Аллерген + специфический IgE + Антитело против IgE» оценивают содержание IgE в крови больного.

Патогенез

Аллергик реакциялар турли туман бўлмасин, уларни ривожланишида умумийлик бор. Улар 3 та, иммунологик, патохимик, патофизиологик босқичларда кетади.

Аллергик реакцияни иммунологик босқичи. Организм аллерген билан учрашуви биланок бошланади, ушбу босқич антиген-антитела комплекси ҳосил бўлиши билан тугайди.

Бу босқичда, организмда сенсibilизация ҳолати кузатилади, яъни организмни ушбу антигенга қарши кескин сезувчанлик ортади, қайта киритилганда кучли реакция қилиш хусусияти юзага чиқади.

Аллергенни биринчи маротаба кирган дозасини сенсibilловчи, қайта киритилган аллергенни ҳал

қилувчи дозаси деб юритилади.

Сенсibilизация актив ва пассив бўлади. Актив сенсibilизация организмга антиген кирганда, хусусий иммун тизимини жалб этиб жавоб реакциясини қайтаради.

Актив сенсibilизация механизми қуйидагича рўёбга чиқади:

1. Антигенларни таниш. Т- ва В- лимфоцитлар билан макрофагларни кооперацияси натижасида плазматик хужайралардан иммуноглобулинлардан синтезланади ёки сенсibilлашган лимфоцитлар ҳосил бўлади (Т-эффекторлар). Бундан ташқари, ҳамма популяцияда лимфоцитлар кўпайиши кузатилади.
2. Гуморал антителаларни JgE, IgG организм бўйича тарқалиши. Ўзида антитела ишлаб чиқармайдиган тўқималарга, нишон хужайраларга етказилади ва фиксацияланади (тўқима базофилларига, мускулларга, моноцитларга, тромбоцитларга, эпителийларга). Антиген организмга қайта киритилганда, юқорида айтилган тўқималарда ўрнашган антителалар билан ҳам комплекс ҳосил қилади. Денгиз чўчқасида, сенсibilловчи доза юборилгандан, 6-7 кундан сўнг аллергия реакция чақириш мумкин.

Пассив синсибилизация иммунлашмаган организмга гуморал антитела ва иммуноцитлар юбориш йўли билан чақирилади, ушбу антитела ва иммуноцитлар иммунлашган организмдан олинади. Реакция юзага чиқиши учун бир неча соат зарур бўлади, чунки бу вақтда тайёр антителалар организмда тарқалади, хужайра ва тўқималарда фиксацияланади.

Иммунологик босқичда аллергик реакцияларни 2 тури тафовутланади: тезкор ва секин аллергик реакциялар.

Тезкор аллергик реакцияларда гуморал антителалар организмда тезда тўқима ва органларга суюқликлар орқали тарқалади, антиген қайта юборилганда, дарҳол антиген –антитела реакциясини чақиради.

Т-лимфоцитлар синтез қилинганда, асосан секин аллергик реакциялар юзага чиқади, хужайра типи деб ҳам юритилади. Унинг белгилари бир неча соатдан сўнг кузатилиб, иккинчи куни кучаяди.

Аллергик реакция ҳам В-лимфоцитлар, ҳам Т-лимфоцитлар иштирок этиши мумкин, буни аралаш аллергик реакция деб юритилади.

Аллергик реакциялар характериға қуйидаги ўзига хос иммуноглобулинлар таъсир этади

1. Комплемент тизимни боғлаб олиш қобиляти JgM жуда яхши, JgG эса сал пастроқ кузатилади.
2. Тўқималарға кириш хусусияти, JgMда кучсизроқ, JgE, JgD кучли намоён бўлади.
3. Хужайра деворига ёпишиш қобиляти JgE, кучли бўлса JgGда эса сал сустроқ ривожланган.
4. Преципитация қилиш хусусияти JgM, JgG кучли, JgE эса преципитация қилмайди. Лекин, преципитация, агглютинация, флокуляция хусусиятлари на фақат иммуноглобулинларға боғлиқ, балки антигенларға ҳам боғлиқ бўлади, шунинг учун, айрим антигенлар билан ҳаттоки JgA ҳам преципитация реакциясини чақириш мумкин.
5. Шилимшиқ ва шираға кира олиш қобиляти асосан JgA кучли намоён бўлади. JgG ҳам шундай қобилятиға эға бўлиши мумкин.
6. Плацентға кира олиш қобиляти фақат JgGға хос, бу муҳим аҳамиятға эға, бир томондан ҳомилада иммунитетни индукциялаш бўлса, иккинчи томондан она билан бола ўртасидаги иммун конфликтни, ҳамда чакалоқларда аллергияни юзага чиқаришида муҳим аҳамиятға эға.

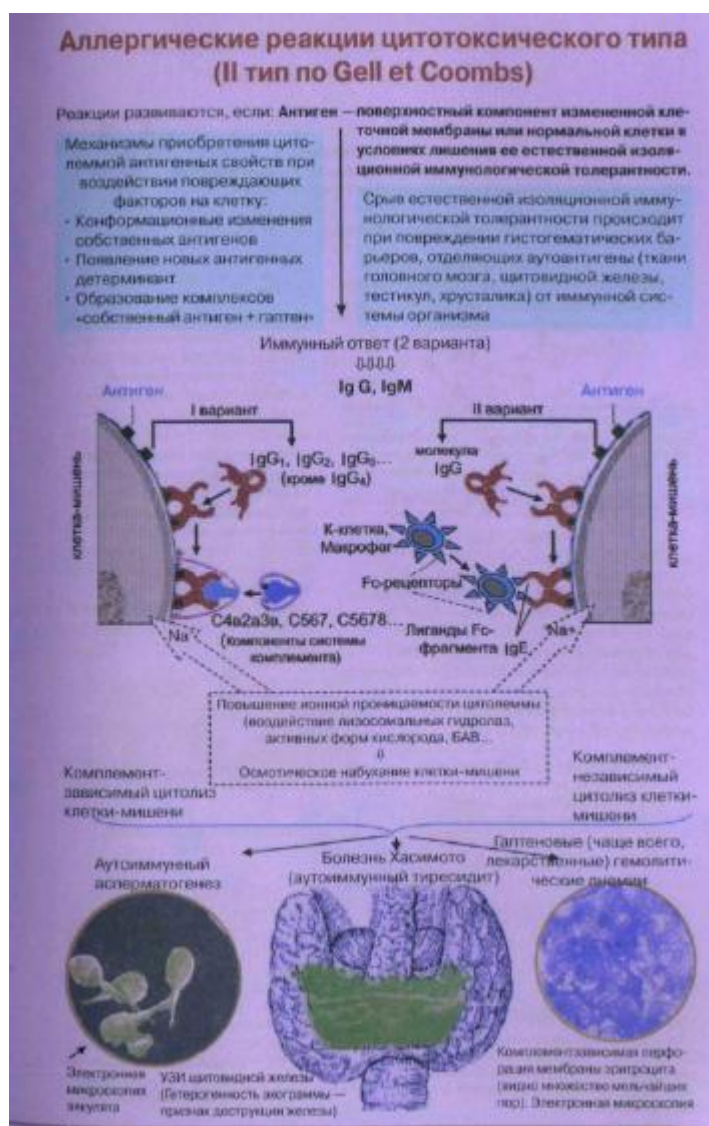
Кумбс ва Джеллар бўйича аллергик реакциялар (1968 йил).

I-тип анафилактик реакцияларда антитела хужайраларға ёпишган бўлиб, антиген тўқимаға ташқаридан тушади, ушбу реакцияларда базофил хужайра мембранасида JgE ва JgG лар антиген билан комплекс

хосил қилади. Бундай реакцияларга умумий ва маҳаллий анафилаксиялар мисол бўлади. Умумий анафилаксия анафилактик шок тарзида, маҳаллий анафилаксия эса тери ва бошқа ички органларда юзага чиқади.

II-тип цитотоксик реакцияда антиген хужайра компоненти ёки унинг мембранасига ёпишган бўлиши мумкин, антитела тўқимага киради.

Аллергик реакция, хужайра мембранасини антитела томонидан зарарланишидан коплемент тизимни активлашуви бошланади, натижада В-киллер ва фагоцитоз активлашуви юзага келади. Бунда активловчи омил бўлиб, антиген-антитело комплекси ҳисобланади. Цитотаксик аллергия реакциялар кўп дозада Богомольцни антиретиккуляр цитотоксик зардобини юборганимизда ҳам юзага чиқади.



III-тип Артюс феноменида антиген ҳам, антитела ҳам хужайра компоненти бўлмади, антитела-антиген комплекси қон ёки хужайралар аро суюқликда хосил бўлади. Преципитация қилувчи антителалар ролини IgM, IgG ўтайди. Микропреципитатлар қон томири ва унинг девори атрофида тўпланади, бу микроциркуляцияни бузилишига, тўқимани иккиламчи зарарланиши, ҳатто некрозига олиб келади. Бундан ташқари IgM, IgG, IgG₂, IgG₃ лар коплемент тизим, хематакис ва фагоцитозни активлайди. Тўқималарда лейкоцитар инфильтрат тўпланади, бу эса феномен Артюсни секин юзага чиқувчи компонентиدير.

IV-тип ўта сезувчанликни секин реакцияси, ушбу реакцияни

ўзига хослиги, антиген билан Т-лимфоцитлар бирикади.

V-тип аллергия реакцияларни стимуллаш, антиген ташувчи хужайрага антитела таъсирида ушбу хужайра функциясини кучайишига олиб келади. Хужайра функцияси кучайиши асосида, гормон ва медиаторлар активлигини кучайтирувчи рецепторлар фаолиятини ортиши

билан кечувчи аутоиммун механизмга эга Базедов касаллигини мисол келтириш мумкин.

Тез аллергиклар реакцияларни биохимик босқичи (I-III).

Ушбу босқич моҳиятида, биологик актив моддалар ҳосил бўлиши ва активлашуви ётади, бу ҳолат антиген ва антитела бириккандаёқ рўй беради натижада қуйидаги жараёнлар рўй беради.

- 1. Комплекмент тизимни активлашуви.** Актив комплекмент тизим, ферментатив активликни намоён қилиб, тўқимадаги хужайра мембранасини зарарлайди, яна қўшимча БАМ синтезлайди, улар ўз навбатида фагоцитоз, Хагеман омили, протеолитик ферментларни активлайди. Комплекмент тизимни фракцияси $C3_a$ ва $C5_a$ лар умумий комплексга кирмасада, мустақил тарзда биологик моддаларни активлайди, тўқима ва қон базофилларини дегрануляциялайди, нейтрофиллар хемотаксисини кучайтиради, эндотелиал қон томирларга адгезиясини оширади, улар яъни $C3$ ва $C5_a$ анафилотоксин, авваллари анафилаксия медиатори деб ҳисоблаганлар. Улар қон томирлар деворини ўтказувчанлигини ортиради ва силлиқ мускулларни қискаришини таъминлайди.
- 2. Хагеман омилини активлашуви** қон ивишни ХП-омили ўз навбатида қон тизимини, комплекмент тизимни, протеолитик ферментлар активлашувини чақиради.
- 3. Протеолитик ферментлар активлашуви.** Трипсиноген, профибринолизин, калликреиноген. Ушбу ферментларни биологик активлиги оқсилларни полипептидларга парчаларланишида бир-бирини активлашувида, Хагеман омилни, хужайраларни комплекмент тизимини активлашувида, ҳамда тўқима базофил хужайраларни активлашувида намоён бўлиб, натижада улар тўқима хужайраларига зарар етказди.
Калликреиндан кининоген, улардан кининлар ҳосил қилади. Буларга брадикинин мисол бўлади, каллидиндан трипсин таъсирида брадикинин ҳосил қилади.
Брадикинин қон-томир ўтказувчанлигини оширади, тонусини пасайтиради, оғриқ медиатори бўлиб ҳисобланади. Каллидинни брадикининдан активлиги пастроқ бўлади.
- 4. Тўқимага сезувчи нерв толаларни охирларидан полипептид Р ажралиши.** У яллиғланишни энг муҳим медиатори бўлиб, қон-томир деворини ўтказувчанлигини кескин оширади, бошқа БАМларни, шу жумладан кинин тизимини ҳам активлайди.
- 5. Тўқима ферментларини ажралиши ва уларнинг активацияси** ушбу даврда катепсинлар ва тўқималарда гиалуронидаза активлашади.

6. Тўқима базофилларига фиксацияланган JgE JgG₄ ларни дегрануляцияси. Иммуноглобулинларга антиген ёпишганда рўй беради. Базофиллар дегрануляцияси пайтида кўп миқдорда гистамин, серотонин, гепарин ва секин реакция чақирувчи субстанция А ҳосил бўлади, эозинофилларни эмиграция қилувчи омил ва бошқа ферментлар ажралади.

Гистамин, серотонин Г₁ рецепторлар орқали брадикининга ўхшаш қон-томирларга таъсир кўрсатади, яъни бронх, ичак, бачадон мускулларни қисқартиради, оғриқ, қичишиш, шок ва некроз чақиради. Бир вақтда гистамин Г₂ рецепторлари орқали қарама-қарши эффект чақиради. Секин реакция чақирувчи субстанция А секин, лекин узоқ давом этувчи бронх мускулларини қисқаришини юзага келтиради.

7. Простагландинлар ҳосил бўлиши. Улар кам тўйинган ёғ кислоталарни ҳосилалари бўлиб, қон-томирлар тонусини пасайтиради, мускуллар спазмини чақиради. Бундан ташқари, ҳужайраларда цАМФ тўпланишини таъминлайди, бу эса бронх мускулларини бўшашига, тўқима базофилларидан биологик актив моддаларни чиқишини пасайтиради.

8. Қон ҳужайраси ва тўқима парчалашидан ҳосил бўлган метаболитларни тўпланиши.

9. Лейкоцитларни парчаланиши ва лизосомал ферментларни ажралишидан холинэстераза, ацетилхолин активлигини ўзгаришига, калий ва Ca⁺² концентрациясини ортиши, бу эса тўқима кўзгалувчанлигини ўзгаришига олиб келади. Барча биологик актив моддалар тизими бир-бири билан фаолияти боғлиқ, шунинг учун, уларнинг ўзаро активлашуви ёки тормозлашуви мумкин. Айрим биологик актив моддалар, баъзи аллергик касалликлар ривожланиши учун муҳим аҳамиятга эга.

Секин аллергик реакцияларни биохимик босқичи (IV-тип)

Секин аллергик реакция лимфоцитни бевосита антиген билан контакт ҳосил қилгандан сўнг бошланади. Агар, антиген у ёки бу ҳужайрани компоненти бўлса, унга Т- ёки В- киллер келиб бирикса, ҳужайрани ўлишига олиб келади. В киллер, комплемент тизимга ўхшаб, перфорин ишлаб чиқаради, улар ҳужайра мембранасида тўпланиб, у ерда тешиклар ҳосил қилади ва ўлимга олиб келади.

Т-лимфоцит ҳужайра мембранасида антиген билан контакт ҳосил қилганда, ундан биологик актив моддалар, лимфакинлар ажратади. Лимфокинлар ёрдамида Т-лимфоцитлар, бошқа лейкоцитларни функциясини бошқаради. Лимфокинлар қайси ҳужайраларга таъсир этишига кўра 5 хил, уларнинг таъсир этишига кўра эса кўзгатувчи ва тормозловчилари тафовутланади.

1. **А-гурух лимфокинлари макрофагоцитларга таъсир этади:** макрофагоцитлар миграциясини ингибирловчи омил (МИО), макрофагоцитларни агрегацияловчи омил (МАО), макрофагоцитлар учун хеметаксик омил (ХО) ва бошқалар.

МИО тўқималарга макрофагоцитларга миграциясини ингибирласа, ХО аксинча таъсир этади.

2. **Б-гурух лимфокинлари лимфоцитларга таъсир этади:** бласттрансформация омили, Хелпер омили, кучайтириш омили, супрессия омили, Лоуренс (кўчириш) омили ва бошқалар.

Хелпер омили Т- ва В- лимфоцитларни иммун жавоб қилишларига мажбур этса, аксинча супрессия омили тормозлайди. Бласттрансформация омили бошқа турдаги лимфоцитларни бласттрансформация қилади, шу йўл билан нуклеин кислота синтезини активлаштиради. Лоуренс омили эса лимфоцитлардан сенсibilлашган антиген чиқаради. Лоуренс омилида иммунодефицит касалликларни даволашда фойдаланадилар.

3. **В-гурух лимфокинлари гранулоцитларга таъсир этади:** ХО, ингибирлаш макрофагоцитларни (Мио) омилига таъсир этади.

Лейкоцитлар эмиграцияни ХО чақирса, ингибирлаш омили эса аксинча таъсир этади.

4. **Г-гурухдаги лимфокинлар хужайра культурасига таъсир этади:** интерферон, нуклеин кислота синтезини ингибирловчи сифатида қаралади.

5. **Д-гурух лимфокинлар** бутун организмга таъсир этувчилар бўлиб ҳисобланади, яъни терида реакция чақирувчи, қон-томирлар ўтказувчанлигини оширувчи, шишни ривожлантирувчи, тўқимага лейкоцитларни чиқишини таъминловчи омил ҳисобланади.

Лимфокинлар таъсирида антиген жойлашган ўчоқда бир неча соатда макрофагоцитлар, лимфоцитлар, гранулоцитлар тўпланади, қон-томирларда ўзгаришлар кетади ва натижада яллиғланиш ривожланади. Имунокомпетент тўқималарда (лимфатик тугун, қораталоқ ва бошқалар) бласттрансформацияловчи антитела синтези ва Т-лимфоцитларни ҳосил бўлиши кузатилади.

Организмда биологик актив моддаларни дезактивация қилувчи, нишон хужайраларни уларнинг таъсиридан ҳимояловчи механизмлар мавжуд.

1. **цАМФ** тўқима базофилларини дегрануляциясини тормозлайди, ҳамда лизосома активлигини пасайтиради бунинг натижасида, лизосомал ферментлар ҳосил бўлишини кортизон ёрдамида тормозланади.

2. **БАМни** ингибирлашда қондаги барча протеолитик ферментлар трипсин, фибринолизин, каликреин-кинин тизимлар муҳим роль

ўйнайди. Гистамин H_2 рецепторлар орқали Т-киллерлар активлиги пасайтиради, шу йўл билан лимфоцитлардан лимфокинлар ҳосил бўлиши пасаяди.

3. **БАМни парчаловчи махсус тизим мавжуд**, бу тизимни гистаминаза, карбоксипептидаза, протеаза, холинэстераза ва бошқалар ташкил этади.
4. **БАМни таъсиридан нишон хужайраларни химоялаш**, БАМни антогонистлари таъсирида рўй беради, буларга адреналин ва кортизоллар киради ёки некроз таъсирида ҳам хужайрани функционал ҳолатини ўзгартириш йўли билан амалга оширилади.
5. **БАМ таъсирини дезактивациялаш ва олдини олиш**, бу хелпер, супрессор, лимфакин каби контрегуляторлар ёрдамида амалга ошади.

Юқоридагиларга асосланиб шуни таъкидлаш лозимки, антиген-антитело комплекси таъсирида БАМни ҳосил бўлиши, уни дезактивация қилувчи тизимдан устунлиги бўлган тақдирдагина организмда аллергия реакция рўёбга чиқади. Агар БАМни ҳосил бўлиши анчагина устун бўлса, организмни “сел”га ўхшаб организм тезда қамраб олади ва анафилактик шоккача олиб келиши мумкин. Одатда битта молекула антигенга қарши 100.000 молекула антитела ишлаб чиқарилади.

Патофизиологик ёки функционал, структур бузилишлар босқичи

Аллергия пайтида структур ва функционал бузилишлар гуморал агент ёки лимфоцит киллерларни, биологик актив моддалар, антиген-антитело комплексни хужайрага бевосита таъсиридан ёки аллергия пайтидаги иккиламчи реакциялардан юзага чиқиши мумкин.

Ўзгариш ва бузилишлар шакли ва кечиш характери ҳар-хил кўринишда бўлади.

Аллергия пайтида қон айланиш тизимда юрак фаолияти ўзгаради, артериал босим пасаяди, қон-томирлар ўтказувчанлиги ортади. Бу пайтда кўкқисдан юзага чиқувчи асистолия кузатилади, уни экспериментда хайвонга брадикинин юбориб чақириш мумкин.

Организмда артериал босимни тушишини брадикинин ва ацетилхолин таъсири билан тушинтирилади. Гистамин, серотонин ва айрим простагландинлар ҳам артериал босимни пасайтиради. Биоген аминлар ва брадикининлар томирлар ўтказувчанлигини оширади. Қон-томирлар кенгайиши билан бирга баъзи органларда спазм ҳам чақиради.

Нафас тизимида кинин, серотонин ва гистамин бронхларни мускул қисмини, ичаклар ва бачадонни қисқартиради. Бронхлар спазми ўпка вентиляциясини бузилишига олиб келади, бу эса кислород очлиги билан намоён бўлади.

Қон тизимида, аллергия пайтида Хагеман омили активлашади, лекин қон-томирларни турли қисмларида қон ивиш тизими турлича ўзгаришларга дучор бўлади. Анафилактик шокда аортадан қон олинганда ивишни сусайганлиги, аксинча капиллярларда тромбоз кузатилган.

Нерв тизими. Биологик актив аминлар ва кининлар нормада оғриқни сезувчи медиаторлар бўлиб ҳисобланади. Буларни жуда оз дозаси ҳам оғриқ, қичишиш, ачишишни чақиради.

Рецепторларни кучли кўзғалиш ҳисобига бош мия, қон-томирларда кучли ўзгаришлар ва моддалар алмашинувини бузилиши, бу эса унинг функциясини бузилиши шоккача олиб келиши мумкин.

Аллергия пайтида қайси органда антиген бўлса, ўша жойда зарарланиш кузатилади. М: Артюс феноменида антигенни терига юборилганда некроз чақиради.

Функционал ва структуравий ўзгаришлар тезкор реакцияларда яллиғланиш кўринишида юз беради, яъни лейкоцитлар эмиграцияси ва инфильтрацияси кузатилади.

Секин кетадиган алергик реакцияларда лимфокинлар таъсирида макрофагоцитлар, лейкоцитлар миграциясини активлайди, қон-томирлар ўтказувчанлигини оширади.

Аллергик реакцияларни ривожланиш механизми

Аллергик реакцияларни юзага чиқишида алергенлардан ташқари организм ҳолати ҳам муҳим аҳамиятга эга. Шундан келиб чиқиб, 2 хил аллергияни тафовут этамиз, яъни соғлом ва касал организмда кечадиган реакциялар.

Соғлом организмдаги аллергияда, кўп миқдордаги антигенга нормал дозада антитела ва БАМ ишлаб чиқарилади. Касаллик келиб чиқиш механизмида иммун тизимини ва БАМ ишлаб чиқарувчи тизимни зўриқиб ишлашидан келиб чиқади.

Касал организмда арзимаган антиген дозасига жавобан ҳам, алергик реакция чиқиши мумкин, лекин соғлом организмга бундай ҳолат рўй бермайди.

АСОСИЙ АДАБИЁТЛАР:

1. Н.Х.Абдуллаев ва бошқалар “Патофизиология” Т. 1998 й.
2. Зайко Н.Н. и др. “Патофизиология” М, 2007г.
3. А. Адо, Л.М. Ишимова. Патологическая физиология, 1980г.
4. Н.Х. Абдуллаев ва бошқалар. «Патологик физиологиядан укув кулланма». Тошкент, 1999 й.
5. Н.Х. Абдуллаев ва бошқалар. «Патологик физиологиядан ўқув кўлланма». Тошкент, 1994 й.

6. А.А. Хусинов. Патологик физиологиядан ўқув қўлланма. Тошкент, 2004 й.
7. А.Д. Адо и другие. Патологическая физиология. М., 2001г
8. А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. Общая патофизиология. Л., 2001г.
9. В.А. Черешнев, Б.Г. Юшков. Патологическая физиология. М., 2001г.
10. А.В.Атаман “Патологическая физиология в вопросах и ответах” 2000г.

ҚЎШИМЧА АДАБИЁТЛАР:

1. Многотомное руководство по патологической физиологии. Москва, 2006г., Т-2.
2. А.Д. Адо «Общая аллергология». Москва, 1990г.

ЭЛЕКТРОН АДАБИЁТЛАР РУЙХАТИ:

1. www.ziyonet.uz
2. Сайт “Интернет-сообщества исследователей в области медицины и биологии” <http://www.bmn.com/>
3. www.med.uz/docum/news_detail.php
4. www.minzdrav.uz
5. www.wikipedia.org
6. www.pathophysiology.ru
7. www.pathophysiology.su