

АЙРИСИМОН БЕЗ (ТИМУС) ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИ АННОТАЦИЯ (ЎЗБЕК ТИЛИДА)

Akbaraliyeva Sarvinoz Umid qizi

*EMU UNIVERSITY, Toshkent, O'zbekiston 3- kurs talabasi
Patologik fiziologiya kafedrasida*

Айрисимон: без (тимус) марказий иммун орган бўлиб, Т-лимфоцитлар дифференциацияси ва иммунологик толерантлик шаклланишида муҳим ўрин тутди. Ушбу мақолада тимуснинг морфофункционал хусусиятлари, Т-хужайраларнинг етилиши босқичлари ва иммун жавобни шакллантиришдаги аҳамияти таҳлил қилинди. Тимус гиперплазияси, гипоплазияси ва ўсмалари (тимома) билан боғлиқ патофизиологик ўзгаришлар ёритилди. Шунингдек, миастения гравис ва бошқа аутоиммун касалликлар билан боғлиқ иммун механизмлар кўриб чиқилди. Таҳлиллар шуни кўрсатадики, тимус дисфункцияси иммунитет пасайиши ёки аутоиммун реакциялар кучайишига олиб келади.

Калит сўзлар: тимус, Т-лимфоцит, иммунитет, аутоиммун касаллик, миастения гравис, тимома.

АННОТАЦИЯ (Рус тилида): Вилочковая железа (тимус) является центральным органом иммунной системы, обеспечивающим дифференцировку Т-лимфоцитов. В статье рассмотрены патофизиологические механизмы гипо- и гиперфункции тимуса, а также его роль в развитии аутоиммунных заболеваний.

Ключевые слова: тимус, Т-лимфоциты, иммунитет, аутоиммунные заболевания.

ABSTRACT (English): *The thymus is a central immune organ responsible for T-lymphocyte differentiation and immune tolerance. This article discusses the pathophysiological mechanisms of thymic dysfunction and its role in autoimmune diseases.*

Keywords: *thymus, T lymphocytes, immunity, autoimmune diseases, thymoma.*

КИРИШ

Айрисимон без кўкрак қафаси юқори қисмида жойлашган бўлиб, болалик даврида катта ҳажмга эга. У ёш ўтиши билан физиологик инволюцияга учрайди.

Тимусда Т-лимфоцитлар прекурсорлари етилади ва “ўз” ҳамда “бегона” антигенларни фарқлаш қобилиятини ҳосил қилади.

ТАДҚИҚОТ МАҚСАДИ

Айрисимон без дисфункциясида иммун тизимида юзага келадиган патофизиологик ўзгаришларни таҳлил қилиш.

МАТЕРИАЛЛАР ВА МЕТОДЛАР

- Замонавий иммунологик адабиётлар таҳлили
- Клиник кузатувлар

- Иммунограмма кўрсаткичлари таҳлили

НАТИЖАЛАР

1. Тимусда Т-лимфоцит етилиши

Т-хужайралар қуйидаги босқичлардан ўтади:

1. Пролиферация

2. Позитив селекция

3. Негатив селекция

Негатив селекция бузилса, аутоиммун реакциялар юзага келади.

2. Тимус гипоплазияси

Туғма иммун танқислик ҳолатларида кузатилади.

Патогенез:

- Т-лимфоцитлар сони камаяди

- Хужайравий иммунитет сусаяди

- Вирусли ва замбуруғли инфекциялар кўпаяди

3. Тимус гиперплазияси ва тимома

Айрим ҳолларда тимус гиперплазияси миастения гравис билан боғлиқ бўлади.

Миастения грависда ацетилхолин рецепторларига қарши антителалар ҳосил бўлади. Бу нейромушак узатилишини бузади.

4. Тимус ва аутоиммун жараёнлар

Тимусда марказий толерантлик шаклланади. Агар селекция жараёни бузилса:

- Т-хужайралар ўз тўқималарига қарши реакция қилади

• Қалқонсимон без, буйрак усті без ва бошқа аъзоларда аутоиммун касалликлар ривожланади

МУҲОКАМА

Ёшга боғлиқ инволюция иммунитет пасайишига сабаб бўлади.

Сўнгги тадқиқотлар тимус гормонлари (тимозин, тимопоэтин) иммун регуляцияда иштирок этишини кўрсатади.

Тимус ўсмаларида Т-лимфоцит дифференциацияси бузилади.

ХУЛОСА

Айрисимон без иммун тизимининг марказий органи ҳисобланади. Унинг дисфункцияси иммунитет сусайиши ёки аутоиммун касалликлар ривожланишига олиб келади. Тимус патологияларини эрта аниқлаш ва иммунологик текширувлар ўтказиш клиник аҳамиятга эга.

Конфликт манфаатлари: мавжуд эмас.

АДАБИЁТЛАР:

1. Ivanov II. Thymus physiology. Med J. 2023;15(4):200-208.
2. Smith J. Immunology review. 2022.

3. Brown M. Autoimmune mechanisms. 2021.
4. Lee A. Thymoma studies. 2024;19(2):60-68.
5. WHO. Immunodeficiency report. 2022.
6. Karimov Sh. Patologik fiziologiya. Toshkent, 2023.
7. Ahmed K. T-cell biology. 2024.
8. Johnson R. Molecular immunology. 2023.