УДК: 613.25:616-009:547.292-07/085

Раджабова Гулчехра Баходировна - C.M.Sc., associate professor
Бухоро давлат тиббиёт институти (Бухоро, Ўзбекистон)

ИММУНИТЕТНИНГ ГУМОРАЛ ОМИЛЛАРИ ВА ЖИГАР СИНТЕТИК ФУНКЦИЯСИ

Резюме: *Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, антитрипсин -1 етишмовчилиги учун гетерозиготли одамларда ривожланаётган цироз, ўз навбатида, гепатоцеллуляр карцинома ривожланиши учун хавф омилидир. Шунинг учун ўткир вирусли гепатит билан оғриган беморларда клиник, анамнестик ва биокимёвий маълумотларни ҳисобга олган ҳолда қондаги антитрипсин-1 концентрациясининг ўзгариши динамикаси нафақат яллиғланиш даражасини баҳолашга имкон берадиган қимматли белги бўлиши мумкин, касалликнинг баландлиги пайтида реакция, балки касалликнинг сурункали жараёнга утиш эхтимоли ҳақида башорат килиши мумкин.*

Калит сўзлар*: IgA, IgG, IgM,сурункали жигар шикастланиши*

Раджабова Гульчехра Баходировна - к.м.н., доцент
Бухарский государственный медицинский институт (Бухара, Узбекистан)

ГУМОРАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ ИММУНИТЕТА И СИНТЕТИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ ПЕЧЕНИ

Резюме: *исследования показали, что развитие цирроза печени у людей с гетерозиготным дефицитом антитрипсина-1, в свою очередь, является фактором риска развития гепатоцеллюлярной карциномы. Следовательно, динамика изменения концентрации антитрипсина-1 в крови с учетом клинических, анамнестических и биохимических данных у пациентов с острым вирусным гепатитом может быть ценным признаком, позволяющим оценить не только степень воспаления, но и реакцию в разгар заболевания. болезнь, но и прогнозирование будущего*

Ключевые слова*: IgA, IgG, IgM, хроническое поражение печени*

Radjabova Gulchehra Bahadyrovna - C.M.Sc., associate professor
Bukhara state Medical University (Bukhara, Uzbekistan)

HUMORAL IMMUNE FACTORS AND SYNTHETIC LIVER FUNCTION

Summary: *Studies have shown that the development of liver cirrhosis in people with heterozygous antitrypsin-1 deficiency, in turn, is a risk factor for developing hepatocellular carcinoma. Therefore, the dynamics of changes in the concentration of antitrypsin-1 in the blood, taking into account clinical, anamnestic and biochemical data in patients with acute viral hepatitis, may be a valuable sign that allows us to assess not only the degree of inflammation, but also the reaction in the midst of the disease. illness, but also predicting the future*

Key words: *IgA, IgG, IgM, chronic liver damage*

Жигарда ўзига хос антигенларнинг кенг доираси мавжуд, бу иммуноглобулинлар синтезида, комплемент компонентларида ва ёт антигенларнинг инактивациясида иштирок этишга имкон беради [1, 6, 9]. Ўз навбатида, иммунокомпетент ҳужайраларнинг функционал ҳолатидаги ўзгаришлар жигарда патологик жараёнларнинг ривожланишига сезиларли таъсир кўрсатади [6, 13, 14]. Яллиғланиш реакциясининг бошиданоқ жигар синусоид соҳасида ҳужайра ва гуморал ўзаро таъсирларнинг мураккаб занжири ҳосил бўлади. Яллиғланиш жигар макрофаглари ва эндотелийни тайёрлаш билан бошланади. Бу жараёнда жигар ҳужайраларининг парчаланиш маҳсулотлари, протеазалар, иммун комплекслари ва лимфокинлар томонидан ҳосил бўлган фаол комплемент фракциялари иштирок этади. Гепатит ривожланиши билан жигарда нафақат воситачилар, балки яллиғланиш ингибиторлари ҳам тўпланади. Яллиғланишнинг биологик ва иммунологик белгиларининг кенг доираси орасида жигар томонидан синтез қилинган ўткир фазали оқсиллар алоҳида аҳамиятга эга. Ўткир фазали оқсиллар-бу яллиғланишга жавобан жигарда синтезланадиган гетероген оқсиллар гуруҳи [2]. Яллиғланиш жараёни нафақат уяли, балки гуморал боғланишнинг ҳам иштирокини назарда тутадиган жуда муҳим иммунологик компонентни ўз ичига олганлиги сабабли, жигар томонидан бундай оқсилларнинг секрецияси унинг асосий иммунологик функцияларидан бирига боғлиқ бўлиши мумкин.

Ўткир фазали оқсиллар жуда гетероген бўлиб, уларнинг жигар томонидан секреция да-

ражаси ҳар доим ҳам юқорига йўналтирилмайди. "Ижобий "ўткир фазали оқсиллар мавжуд, уларнинг даражаси 25% дан ошади ва" салбий " ўткир фазали оқсиллар, уларнинг консентрацияси шунга ўхшаш шароитларда камаяди [4, 8]. Биринчи гуруҳ комплемент компонент С3, 1–кислота гликопротеин (орозомукоид), церулоплазмин, фибриноген, гаптоглобин, Р зардоб амилоиди, С–реактив оқсил, тенасцин, липополисахаридларни боғловчи оқсил, шунингдек, кўплаб протеиназлар ва уларнинг ингибиторларидан иборат. Салбий ўткир фазали оқсилларга албумин, преалбумин, транферин, лакримал липокалин, фибронектин, ретинолни боғловчи оқсил, кининоген, прекалликреин, ангиотензиноген ва бошқалар киради. Бир қатор муаллифлар қўшимча равишда нейтрал ўткир фазали оқсилларни ажратиб олишади. Буларга антитела ёки иммуноглобулинларнинг асосий синфлари (IgA, IgG, IgM) ва 2–макроглобулин киради [8, 13].

Синтез қилинган ёки жигар ҳужайраларида тўпланган кўплаб ўткир фазали оқсиллар жигар патологияси учун махсус лаборатория белгилари сифатида ишлатилиши мумкин. Сурункали жигар шикастланишини ташхислаш учун 1–антитрипсин ва церулоплазминнинг таркибини аниқлаш тавсия этилади [4]. Бу қон зардобида ушбу оқсиллар таркибининг пасайишини англатади. Аммо шуни таъкидлаш керакки, 1–антитрипсин ва церулоплазмин ўткир босқичнинг ижобий оқсилларига тегишли бўлиб, уларнинг концентрацияси жуда хилмахил локализациянинг ўткир яллиғланиши билан ортади [4, 13]. Шу билан бир вақтда, бу оқсил даражасининг пасайиши ўткир вирусли гепатит В га караганда, антитрипсин-1 гепатоцеллюляр карциномада прогностик урни маълум. Цироз ва гепатоцеллуляр карцинома ривожланиш хавфи антитрипсин-1 етишмовчилиги (PiZZ фенотипи бўлган шахсларда) мавжудлиги билан боғлиқ.

Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, антитрипсин -1 етишмовчилиги учун гетерозиготли одамларда ривожланаётган цироз, ўз навбатида, гепатоцеллуляр карцинома ривожланиши учун хавф омилидир. Шунинг учун ўткир вирусли гепатит билан оғриган беморларда клиник, анамнестик ва биокимёвий маълумотларни ҳисобга олган ҳолда қондаги антитрипсин-1 концентрациясининг ўзгариши динамикаси нафақат яллиғланиш даражасини баҳолашга имкон берадиган қимматли белги бўлиши мумкин, касалликнинг баландлиги пайтида реакция, балки касалликнинг сурункали жараёнга утиш эхтимоли ҳақида башорат килиши мумкин.

Қондаги церулоплазмин концентрацияси ўткир вирусли гепатитни кузатиш ва башорат қилиш учун жуда муҳимдир. Церулоплазминнинг асосий вазифаси, антиоксидант таъсиридан ташқари, мис гомеостазини саклаш ва транспорт килишдир. Жигар, мия ва буйрак тукималарида миснинг тупланиши церулоплазминнинг етишмаслиги ёки тулик йуклиги натижасида юзага келади (кейинчалик цирознинг ривожланиши, унинг экстремал намоён бўлиши Уилсон касаллиги). Паст зичликдаги липопротеинларнинг оксидловчи фаоллигига ва ўзгаршига бу оксилнинг хаддан ташкари ортикча хосил булиши олиб келади. Шундай қилиб, церулоплазминни танадаги эркин радикал жараёнларнинг фаол иштирокчиси ва модулятори деб ҳисоблаш мумкин [4, 13].

С-реактив оқсил антителаларга (иммуноглобулинларга) хос бўлган кўплаб хусусиятлар билан тавсифланади. Хусусан, Fc-рецепторлари билан ўзаро таъсир қилувчи маҳаллий С–реактив оқсил лейкоцитларнинг фагоцитик фаоллигини оширади. Бундан ташқари, у бактерияларнинг ўзига хос бўлмаган опсонациясида иштирок этади, бу уларнинг йўқ қилинишига ҳисса қўшади. С-реактив оқсил микроорганизмларни, токсинларни ва шикастланган тўқималарнинг зарраларини боғлайди ва шу билан классик йўл бўйлаб комплемент тизимини фаоллаштиради. [2, 4, 8, 22]. Бироқ, тадқиқотлар шуни кўрсатадики, инсон С–реактив оқсили IL–8 (асосий хемокин) ва бактериал хемотактик пептид [7, 8] таъсирига жавобан нейтрофил хемотаксисини ингибирлайди. С-реактив оқсил синтези ситокинлар, хусусан, IL–6 томонидан тартибга солинади. Унинг концентрациясининг ошиши тўқима шикастланган пайтдан бошлаб дастлабки 4 соат ичида қайд етилади ва 24-72 соатдан кейин максимал даражага етади. IL-6 жигарда ўткир фазали оқсилларни ишлаб чиқаришни рағбатлантирувчи энг кучли воситачидир [9, 19].

С-реактив оқсил синтези даражаси сурункали вирусли гепатит В ва С нинг кучайиши даражаси билан боғлиқ. Ўткир гепатитда С-реактив оқсил даражаси 10-15 баробар ортади. Касалхонага ётқизилганда ҳам, тикланиш даврида ҳам ўткир вирусли гепатит В билан оғриган беморларнинг қонида бир қатор ўткир фазали оқсиллар, шу жумладан С–реактив оқсил, церулоплазмин ва 1–антитрипсин миқдори ўткир вирусли гепатит А билан оғриган беморларга қараганда юқори [4].

Ферментатив фаолликка эга ва жигарда ҳосил бўлган оқсилларнинг яна бир тизими комплемент 30 дан ортиқ индивидуалl оқсиллардан (компонентлар, ингибиторлар, рецепторлар) иборат бўлиб, улар ўзига хос бўлмаган мудофаа тизимида, яллиғланиш жараёнида, бактериал мембраналар ва турли хил бегона ҳужайралар йўқ қилинишида муҳим вазифани бажаради (лизис) [5, 8]. Кўпчилик, лекин ҳаммаси эмас, оқсилларни тўлдирувчи тизимлар жигарда синтезланади [19]. Шу билан бирга, яллиғланишнинг ўткир босқичи оқсилларига тегишли бўлган комплемент тизимининг Марказий компоненти бўлган С3 комплемент тизимининг барча оқсил-

ларининг тахминан 70% ни ташкил қилади. У комплемент тизимини фаоллаштиришнинг классик ва муқобил усулларида қатнашади. Классик йўлда унинг шаклланиши IgG ва IgM томонидан, муқобил йўлда токсинлар, шу жумладан эндотоксин ва IgA томонидан фаоллашади. С3 компонентининг синтез тезлиги тана вазнига тахминан 1 мг/кг ни ташкил қилади, катаболизм тезлиги бир соат ичида плазмадаги умумий миқдорнинг тахминан 2% ни ташкил қилади ва ярим емирилиш даври 60-80 соатни ташкил қилади [5]. С3 нинг фаоллашиши иммун бўлмаган ва иммун реакцияларнинг бир қаторига ёрдам беради: булутсимон ҳужайралари ва тромбоцитлардан гистаминнинг чиқарилиши, фагоцитозни рағбатлантириш, эндотелиоцитларнинг ўтказувчанлигини ошириш, силлиқ мушак ҳужайраларининг камайиши, лейкоцитлар хемотаксиси ва antigen-антителалар реакциялари. Тизимнинг классик йўл бўйлаб фаоллашиши С1 компоненти иммунитет комплекслари билан боғланганда содир бўлади. Бу опсонизация, (С3b), Купффер ҳужайралари фаоллаштириш ва нейтрофиллар [20, 22] билан бирга келади. Комплементнинг С3b компоненти асосий табиий опсонинлардан бири сифатида ишлайди, шунинг учун унинг етишмаслиги бактериал ҳужайраларнинг опсонизациясининг пасайишига ва натижада уларнинг полиморфонуклеер лейкоцитлар томонидан сўрилишини ингибирлашга олиб келади. С3 таркиби комплемент тизимини фаоллаштиришнинг классик ва муқобил усулларида ортиқча истеъмол қилиниши туфайли камаяди.

Ҳужайра юзасида комплемент тизимининг оқсиллари иштирокида мембранага ҳужум қилувчи комплекс (МАС—мембрана – ҳужум комплекси) (С5b–С6–С7–С8–С9) ҳосил бўлади. Унинг шаклланиши жигарда эндотоксемия, ишемия–реперфузия, эркин радикал шаклланиши ва иммун реакциялар билан қўзғатилади [15]. Гепатоцитлар апоптозида МАС иштирок этиши ҳақида далиллар мавжуд. Бир томондан, МАС апоптозини рағбатлантириш бўйича маълумотлар олинган, бошқа томондан, Gi оқсили ва ўзига хос киназ (ERK–1) ни фаоллаштириш орқали апоптозни бостириш қобилиятининг далиллари мавжуд–1) [12, 21]. Сублитик МАС микдорининг ҳужайра функциясига таъсир қилиш механизми ҳужайрага калций истеъмолининг кўпайиши, цАМФ концентрациясининг ўзгариши, фосфолипаза А2 ва фосфолипаза С фаоллашиши ва mitogen билан фаоллаштирилган оқсил киназ киназнинг кейинги фаоллашиши, сўнгра ERK–1 [3]. Купффер ҳужайраларининг фаоллашиши хемоаттрактантларнинг, шу жумладан интерлейкинлар, лейкотриен В4 ва С5 нинг чиқарилишига олиб келади, бу фагоцитоз пайтида полиморфонуклеер лейкоцитларнинг фаоллашувидаги ролини белгилайдиган кучли хемотактик омил бўлган комплементнинг таркибий қисми. Бу нейтрофилларнинг умумий қон оқимидан жигарга оқишини рағбатлантиради. Ёпишқоқлик молекула рецепторлари билан фаоллаштирилган нейтрофиллар синусоидал эндотелиал ҳужайраларга ёпишади ва ёпишиш молекулалари ИСАМ–1 ва ЕЛАМ–1 жигар паренхимасига лейкоцитлар миграциясини рағбатлантиради [7, 8]. Фаоллаштирилган нейтрофиллар эркин радикал кислород турларини ишлаб чиқаришда иштирок этади, улар мембрана фосфолипидларининг пероксидланишининг фаоллашиши туфайли ҳар хил турдаги зарарларни келтириб чиқаради. Жигар макрофаглари токсик воситачиларни ишлаб чиқаради ва тромбоцитлар агрегациясини рағбатлантиради, бу эса микротромбозга олиб келади. Нейтрофил ва тромбоцитлар турғунлиги натижасида маҳаллий гипоксия ривожланади, сўнгра лобуляр некротик жараён ривожланади. [10, 11].

IL–2 синтези учун асосий тетик IL–1 ҳисобланади. Айни пайтда, IL–2 ўзи ўз синтези ва секрециясининг стимуляторидир. IL–2 энг муҳим вазифаларидан бири бир носпецифик цитотоксик таъсирга эга NK ҳужайралари, рағбатлантириш ҳисобланади [15]. Сурункали вирусли гепатитда IL–2 нинг паст даражаси иммунитет реакциясини бостириш ва вирусни секин йўқ қилиш билан бирлаштирилади

IL-6 табиатан яллиғланишга қарши цитокин бўлиб, яллиғланишга қарши таъсирга эга бўлиб, бошқа яллиғланишга қарши цитокинларни ишлаб чиқаришни чеклайди. Жигарда коллаген ҳосил бўлишини рағбатлантиришдан ташқари, у ўткир фазали оқсилларнинг синтезини рағбатлантиради, В–лимфоцитларнинг ўсиши ва дифференциациясини таъминлайди, иккинчисининг антителалар ишлаб чиқарувчиларига ўтишини осонлаштиради. Бу цитокин вирусларга карши фаолликка эга [3, 8]. Зардобда IL–6 даражасининг ошиши жигарнинг яллиғланиш жараёнининг цирозга ўтишини кўрсатиши мумкин [22]. Маълумки, гепатоцитлар томонидан ўткир фазали оқсилларнинг биосинтези проинфламатуар цитокинларнинг бутун гуруҳи томонидан тартибга солинади, аммо IL–6 "гепатоцитларни фаоллаштирувчи омил" сифатида алоҳида рол ўйнайди [8, 19, 21]. IL - 6 кўплаб ўткир фазали оқсилларнинг синтезини келтириб чиқариши мумкин: fibrinogen, 1-антихимотрипсин, 1–кислота гликопротеин, ҳаптоглобин, зардоб амилоид А, С–реактив оқсил, 1–антитрипсин ва 2–макроглобулин. Жигар томонидан albumin ишлаб чиқариш бир вақтнинг ўзида камаяди. Қон зардобида IL-6 даражасининг ошиши С–реактив оқсил даражасининг ошишидан олдин бўлиши мумкин [19, 22].

Яллигланишга карши цитокинлар ўртасида синергия билан ажралиб турадиган жуда мураккаб тартибга солувчи муносабатлар

мавжуд. Хусусан, IL–6 IL– 1 махсулотини ингибирлайди, бу IL–6 синтезининг фаол индуктори хисобланади. Бундан ташқари, IL–6, Марказий (гипоталамус–гипофиз) меъёрий ҳавола орқали кортизол ишлаб чиқаришни кучайтиради, бу эса ўз навбатида жигар ҳужайраларига таъсир қилади, IL–6 ўткир фазали оқсилларни индукциясини кучайтиради, аммо IL–6 генининг ифодасини ингибирлайди, шунингдек бошқа яллигланишга карши цитокин генларини хам [17, 18, 20].

IL - 8 нейтрофиллар учун потенциал хемоаттрактант сифатида хизмат қилади. IL-8 макрофаглар, Т–лимфоцитлар, гепатоцитлар ва бошқа ҳужайралар томонидан чиқарилади. Унинг индуксияси эндотоксемия, реперфузия синдроми ва алкогол интоксикациясида кузатилади [16]. Цитокинлар NO синтаз индуксияси орқали ҳужайра ичидаги патоген омиллар (микобактериялар, лейшманиоз) ва жигар ўсимта ҳужайралари учун заҳарли бўлган азот оксиди ишлаб чиқаришни кучайтиради [8, 28, 34]. IL-8 нинг томир ичига юборилиши билан тез ва ўткир гранулоцитопения қайд этилади, бу қатъий равишда периферик қонда нейтрофиллар даражасининг ошиши билан кузатилади [16]. Бундай ҳолда, нейтрофиллар жигар, талоқ ва ўпкага кўчиб ўтади, лекин шикастланган тўқималарга емас. IL–8 бошқа ситокинлар билан биргаликда гепатоцитларда синтетик жараёнларни рағбатлантириши ва шу билан С–реактив оқсил, кислота гликопротеин ва 1–антитрипсин каби ижобий ўткир фазали оқсилларнинг шаклланишини ошириши аниқланди. Шу билан бирга, унинг таъсири остида салбий ўткир фазали оқсиллар, преалбумин ва transferrin ишлаб чиқариш камаяди [8, 16, 21].

IL-10 Т-хелперлар, В- лимфоцитлар, моноцитлар, макрофаглар ва булутсимон ҳужайралари томонидан ишлаб чиқарилади. Бу яллиғланишга қарши цитокинлардан биридир. IL–10 га узоқ вақт таъсир қилиш жигар фиброзининг шаклланишига ҳисса қўшади ва гепатоцеллуляр карцинома ривожланиш хавфини оширади. IL–10 ишлаб чиқаришнинг кўпайиши жигарни токсик шикастланишдан, хусусан, ацетаминофендан ҳимоя қилади, жигар трансплантациясидан кейин трансплантациядан кейинги синдромнинг оғирлигини камайтиради[3, 8, 11, 23]. IL–2 IL-10 ишлаб чиқаришни кучайтиради, бу эса ўз навбатида унинг секрециясини бостиради [8]. Баъзан IL–10 ишлаб чиқариш кескин ИК макрофаглар таъсири сабаб бўлиши мумкин, ривожланган бўлади. Таъкидланишича, IL–10 нинг кўплиги инфекцияга қарши ҳимоянинг пасайишига ва сурункали инфекцияларнинг ривожланишига олиб келади [22].

Жигар функцияси ошқозон-ичак тракти ҳолати билан чамбарчас боғлиқ бўлганлиги сабабли, унда содир бўладиган жараёнларга аниқ таъсирини кўрсатади. Турли хил таъсирлар остида юзага келадиган ошқозон–ичак тўсиғининг бузилиши портал қон оқимидаги бактериал токсинлар концентрациясини оширади, иммун тизимининг ҳужайраларини, масалан, Купффер ҳужайраларини фаоллаштиради ва токсиннинг табиатига қараб, бу мумкин Т-лимфоцитларни бу жараёнга кушилиши. Иккала стеатогепатит (шу жумладан алкоголл табиатли) ва жигарнинг реперфузион шикастланиши (биринчи қарашда ошқозон-ичак тракти ҳолати билан боғлиқ эмас) цитокинларнинг чиқиши билан бирга келади. Хусусан, гиёҳвандлар томонидан опиатлардан фойдаланиш натижасида жигар шикастланиши ксенобиотикларнинг биотрансформацияси жигарда содир бўлиши билан боғлиқ. Opioid рецепторлари лимфоцитларда ҳам мавжуд бўлганлиги сабабли, жигар ва иммунитет тизими ҳам опиат интоксикацияси учун мақсад эканлиги аниқ. Охиргиси сичқон спленоцитларида IL–1, IL–2 махсулотларининг киска муддатли ошишини чакради, гуморал иммун жавобни бостиради [21].

Шундай қилиб, иммунитет тизимидаги бир қатор жараёнлар — пролиферация, ҳужайралар дифференциацияси, миграция, кооперация ва апоптоз — генетик жиҳатдан аниқланади, ўзига хос метаболик реакциялар, рецепторларнинг экспрессиони ва цитокин ишлаб чиқариш билан шартланади, атроф-муҳит омиллари билан синхронлаштирилади, асаб ва эндокрин тизимлар билан ўзаро таъсир қилади, микро муҳитга боғлиқ, атроф-муҳит омиллари билан содир бўлади. ҳақиқий вақт ва фазада фарқ қилади, улар динамик ва охир-оқибат иммунокомпетент ҳужайралар популяциясининг мақбул мувозанатини яратади [20]. Бундай ансамбл жигарга танадаги гомеостазнинг Марказий органи бўлишига имкон берадиган кўплаб ва мураккаб функцияларни бажаришга ёрдам беради. Буларнинг барчаси биргаликда жигарни иммунокомпетент ҳужайраларнинг миқдорий ва сифат таркиби бўйича организмда етакчи ўринлардан бирини егаллаган иммунитет тизимининг энг функционал фаол органларидан бирига айлантиради. Юқорида муҳокама қилинган функцияларни амалга ошириш нафақат ҳужайралар тўплами ва бунинг учун зарур бўлган синтез қилинган омиллар билан, балки биринчилардан бўлиб алоқа қиладиган ошқозон-ичак тракти органлари орасида жигарнинг стратегик жиҳатдан фойдали позицияси билан таъминланади, биринчилардан булиб алока антигенлер билан,ичаклардан кон окими тизимига тушувчи юқумли агентлар билан Унинг касалликларида юзага келадиган жигар функцияси ва тузилишининг бузилиши нафақат жиддий метаболик касалликларни, балки тананинг иммунитет ҳолатини ҳам келтириб чиқариши мумкин. Шу билан бирга, экспериментал жигар патологиясида им-

мунитет ҳолатини ўрганиш бўйича адабиёт маълумотлари кам ва қарама-қаршидир, гарчи бундай тадқиқотлар иммунитет тизимининг урнини, шу жумладан жигар етишмовчилигини ривожлантиришда ва жигар патологиясини даволашда иммуномодуляцион терапиянинг ҳиссасини тўлиқроқ тушуниш учун муҳим маълумотларни тақдим етиши мумкин.

АДАБИЁТЛАР

1. Акзамов, А.А. Иммунный статус лабораторных крыс с экспериментальной печеночной недостаточностью / А.А. Акзамов, М.Д. Уразметов, А.А. Мадаминов // Иммунология. — 2005. — №1. —С. 34–39.
2. Вельков, В.В. С–реактивный белок — «золотой маркер» многозначительный и незаменимый / В.В. Вельков // Кардиолог. — 2006. — №2. — С. 69–80.
3. Система цитокинов у больных хроническими диффузными заболеваниями печени / В.Т. Ивашкин [и др.] // Иммунология. — 2001. — №1. — С. 46–49.
4. Каримов, И.З. Изменение содержания С–реактивного белка и других белков острой фазы в крови больных вирусным гепатитом / И.З. Каримов, М.М. Шавловский, П.Г. Назаров // Цитокины и воспаление. 2004. — Т. 3, № 4. — С. 42–46.
5. Кашкин, К.П., Дмитриева Л.Н. Белки системы комплемента: свойства и биологическая активность / К.П. Кашкин, Л.Н. Дмитриева // Клиническая лабораторная диагностика. — 2000. — №7. — С. 25–32.
6. Козлов, В.А. Некоторые аспекты проблемы цитокинов / В.А. Козлов // Цитокины и воспаление. — 2002. — №1. — С. 5–8.
7. Красильникова, Т.Л. Хемокины, рецепторы хемокинов и атерогенез / Т.Л. Красильникова, Т.И.Арефьева, Н.Б. Кухтина // Успехи современной биологии. — 2003. — №5. — С. 504–506.
8. Кузник, Б.И. Общая гематология: гематология детского возраста: учебное пособие / Б.И. Кузник, О.Г. Максимова. — Ростов н/Д: Феникс, 2007. — 573 с.
9. Лишенко, А.А. К вопросу о систематизации цитокинов / А.А. Лишенко, В.Ю. Уваров // Успехи современной биологии. — 2001. — №6. — С. 589–603.
10. Маянский, Д.Н. Иммунологические свойства синусоидных клеток печени. / Д.Н. Маянский //Успехи современной биологии. — 1992. — Т. 112, №1. — С. 100–114.
11. Маянский, Д.Н. Новые рубежи гепатологии. / Д.Н. Маянский, Э. Виссе, К. Декер // РАМН, Сибирское отделение, Новосибирск, 1992. — 264 с.
12. Мойбенко, А.А. Ферментативные механизмы апоптоза / А.А. Мойбенко, В.Е. Досенко, В.С. Нагибин // Патологическая физиология и эксперим. терапия. — 2005. — №3. — С. 17–26.
13. Назаров, П.Г. Реактанты острой фазы воспаления / П.Г. Назаров. — С–Пб.: Наука, 2001. —
14. Цитокины и противовирусный иммунитет / Н.В. Рязанцева [и др.] // Успехи физиологических наук. — 2006. — №4. — С. 34–44. 15. Сепиашвили, Р.И. Физиология естественных киллеров / Р.И.
15. Сепиашвили, И.П. Балмасова. — М.: Медицина–Здоровье, 2005. — 16. Симбирцев, А.С. Интерлейкин–8 и другие хемокины /
16. А.С. Симбирцев // Иммунология. — 1998. — №4. — С. 9–13.
17. Симбирцев, А.С. Цитокины — новая система защитных реакций организма / А.С. Симбирцев // Цитокины и воспаление. — 2002. — №3. — С. 9–17.
18. Симбирцев, А.С. Цитокины: классификация и биологические функции / А.С. Симбирцев // Цитокины и воспаление. — 2004. — №2. — С. 16–22.
19. Симбирцев, А.С. Роль цитокинов в регуляции физиологических функций иммунной системы / А.С. Симбирцев // Физиология и патология иммунной системы. — 2004. — №10. — С. 3–9.
20. Труфакин, В.А. Проблемы гистофизиологии иммунной системы. / В.А. Труфакин, А.В. Шурлыгина // Иммунология. — 2002. — №1. — С. 4–8.
21. Уровень фиброзирования печени и иммунный статус у мышей разного возраста после воздействия героина и длительного периода абстиненции. / П.Н. Филимонов и др. // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. — 2005. — Т. 140. — №12. — С. 678–680.
22. Влияние ИНФ на CCl4–индуцированный фиброз печени и иммунный статус у мышей разного возраста. / П.Н. Филимонов [и др.] // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. — 2005. — Т. 139. — №3. — С. 303–307.