

**TERINING IMMUN TIZIMDAGI ROLI VA TERI BARERINING
BUZILISHIDA IMMUN MEXANIZMLAR**

Mengliboyeva Marjona

Termiz Iqtisodiyot va Servis Universiteti
Tibbiyot fakulteti davolash ishi talabasi

Kibriyev Bexruz Abduraxmonovich

Termiz iqtisodiyot va servis universiteti
Tibbiyot fakulteti o'qituvchisi

Kibriev1991@gmail.com

Kattaboyeva Muhayyo Nurmuhammad qizi

Termiz Iqtisodiyot va Servis Universiteti,
Tibbiyot fakulteti, Terapevtik fanlar kafedrası O'zbekiston

E-mail: muhayyo_kattaboyeva@tues.uz ;

mnkattaboyeva@gmail.com

ORCID: 0009-0005-7146-1255

Tel.: +998 91 589 93 07

Annotatsiya: Teri inson organizmining eng katta a'zosi bo'lib, u faqat tashqi qoplovchi qatlam emas, balki murakkab immun-biologik platforma sifatida ham faoliyat yuritadi. Teri fizik, kimyoviy va immun himoya tizimlarini birlashtirgan ko'p qatlamli barer bo'lib, mikroorganizmlar, allergenlar, toksik omillar, ultrabinafsha nurlanish va mexanik shikastlanishlarga qarshi birlamchi himoyani ta'minlaydi. Keratinotsitlar, Langerhans hujayralari, dermal dendrit hujayralar, makrofaglar, mast hujayralar, tabiiy killer hujayralar va T limfotsitlar terining mahalliy immun homeostazini saqlashda muhim o'rin tutadi. Shu bilan birga filaggrin, seramidlar, tight junction oqsillari, antimikrob peptidlar va mikrobiom ham teri barerining funksional yaxlitligi uchun zarur hisoblanadi. Mazkur maqolaning maqsadi terining immun tizimdagi rolini, teri barerining struktur-funksional asoslarini hamda barer buzilganda yuzaga keladigan immun mexanizmlarni zamonaviy ilmiy qarashlar asosida tizimli yoritishdan iborat. Tahlil natijalari shuni ko'rsatadiki, barer yaxlitligi buzilganda allergen va mikroblarning penetratsiyasi ortadi, pattern recognition receptor tizimlari faollashadi, keratinotsitlardan IL-1, IL-6, TNF, TSLP, IL-25 va IL-33 ajralishi kuchayadi, natijada Th2, Th17 va Th22 yo'llari ishga tushib, surunkali yallig'lanish va to'qima remodellasiyasi rivojlanadi. Ayniqsa atopik dermatit, kontakt dermatit va psoriasis kabi dermatozlarda ushbu mexanizmlar klinik jihatdan katta ahamiyatga ega.

Kalit soʻzlar: teri bareri, teri immuniteti, keratinotsit, Langerhans hujayrasi, mikrobiom, filaggrin, atopik dermatit, kontakt dermatit, psoriaz, sitokinlar

Kirish

Teri inson tanasining tashqi muhit bilan bevosita tutashgan eng yirik aʼzosi boʻlib, uning vazifasi uzoq vaqt davomida asosan mexanik qoplovchi qatlam sifatida talqin qilingan. Zamonaviy immunologiya va dermatologiya esa terini yuqori darajada ixtisoslashgan immun organ sifatida baholaydi. Teri nafaqat suv yoʻqotilishini cheklaydi va ichki muhit barqarorligini ushlab turadi, balki organizmni millionlab potentsial antigenlar, kommensal mikroflora bilan muvozanat, opportunistik patogenlar, kimyoviy iritlantlar va allergenlardan ham himoya qiladi. Bu himoya faqat passiv toʻsiq hisobiga emas, balki murakkab hujayraviy va molekulyar hamkorlik asosida amalga oshadi.

Epidermisning eng tashqi qismi boʻlgan shox qavat filaggrin parchalanish mahsulotlari, seramidlar va tabiiy namlovchi omillar bilan boyitilgan. Aynan shu qatlam suvni ushlab turadi, pH muvozanatini saqlaydi va mikroblar uchun noqulay muhit yaratadi. Uning ostida joylashgan keratinotsitlar oddiy struktur elementlar emas. Ular pattern recognition receptor tizimlari orqali mikroblar va shikastlanish signallarini taniydi, antimikrob peptidlar ishlab chiqaradi, sitokin va kemokinlarni ajratadi, shuningdek boshqa immun hujayralarni chaqiradi. Epidermisdagi Langerhans hujayralari antigenlarni qayta ishlovchi va T limfotsit javobini yoʻnaltiruvchi muhim antigen taqdim etuvchi hujayralardir. Dermada esa dendrit hujayralar, makrofaglar, mast hujayralar, tabiiy killer hujayralar va rezident xotira T limfotsitlar joylashgan boʻlib, ular tezkor va moslashuvchan immun javobni shakllantiradi.

Teri barerining butunligi tugʻma va orttirilgan immunitet oʻrtasidagi muvozanatni saqlab turadi. Agar bu barer genetik, yalligʻlanishli, toksik, fizik yoki mikrobiologik omillar taʼsirida buzilsa, allergenlar va mikroblarning teriga kirishi osonlashadi. Natijada avval innate immun javob, undan keyin esa adaptiv immun yoʻllar faollashib, yalligʻlanish doirasi kengayadi. Bu jarayon atopik dermatitda Th2 ustunligi, psoriazda esa IL-23 va Th17 oʻqi faolligi bilan namoyon boʻlishi mumkin. Kontakt dermatitda esa antigen taqdimoti va kechikkan turdagi gipersezuvchanlik hal qiluvchi rol oʻynaydi.

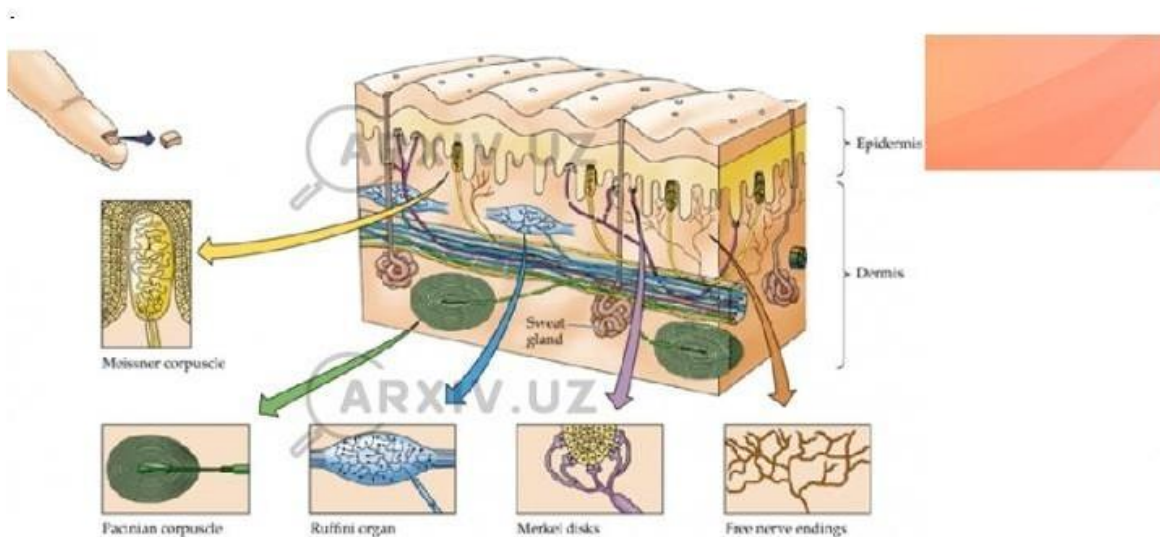
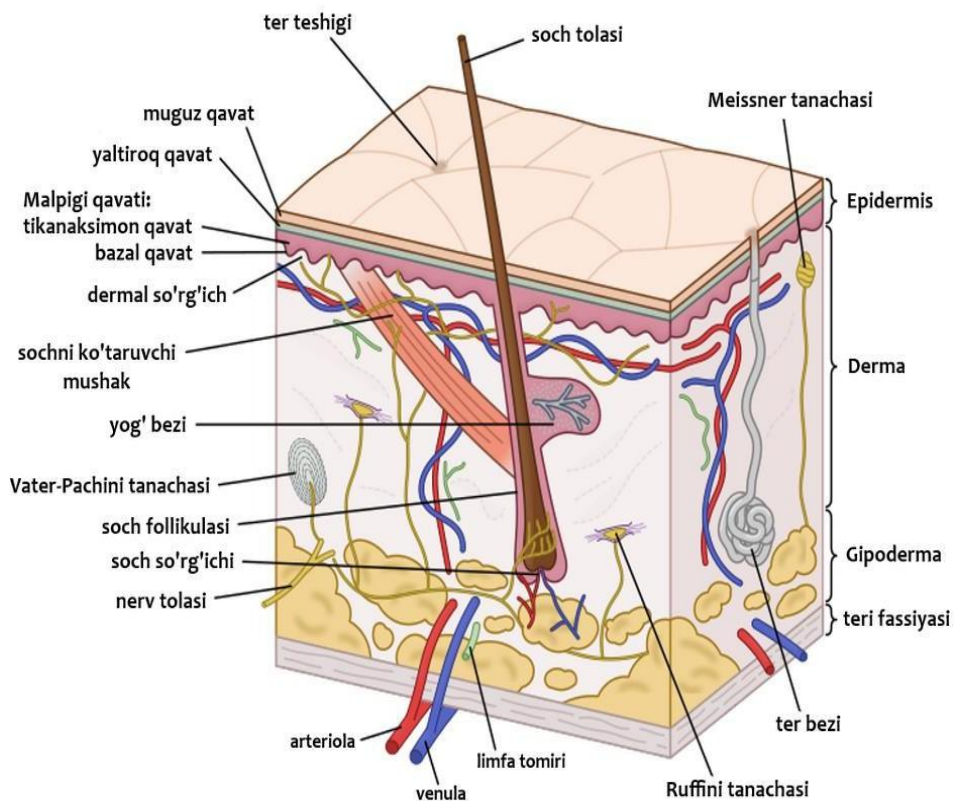
Mazkur mavzuning dolzarbligi shundaki, hozirgi klinik amaliyotda teri barerining buzilishi faqat quruqlik yoki lokal shikastlanish bilan cheklanmaydi. U surunkali yalligʻlanish, pruritus, ikkilamchi infeksiya, allergik sensibilizatsiya, hatto sistem immun siljishlar uchun ham zamin yaratadi. Shu sababli terining immun tizimdagi rolini chuqur tahlil qilish, barer buzilganda ishga tushadigan asosiy immun

mexanizmlarni aniqlash va ularni klinik kasalliklar bilan bog‘lab talqin etish nazariy va amaliy jihatdan muhimdir.

Materiallar va usullar

Ushbu maqola tahliliy sharh usulida tayyorlandi. Mavzu bo‘yicha zamonaviy dermatologik va immunologik adabiyotlar, teri anatomiyasi va fiziologiyasiga oid ilmiy manbalar, atopik dermatit, kontakt dermatit hamda psoriazning patogenezigaga bag‘ishlangan klinik sharhlar o‘rganildi. Tahlil davomida teri barerining tarkibiy qismlari, epidermal lipidlar, filaggrin va tight junction oqsillari, teri mikrobiomi, keratinotsitlarning immun faolligi, Langerhans hujayralari va dermal immun hujayralarning roli alohida bo‘limlar bo‘yicha tizimlashtirildi.

Manbalarni tanlashda uchta mezon asosiy deb olindi. Birinchidan, teri immunologiyasining fundamental tushunchalarini yorituvchi ishonchli sharh va akademik manbalar saralandi. Ikkinchidan, teri barerining buzilishi bilan bog‘liq immun mexanizmlarni klinik kasalliklar misolida ko‘rsatadigan nisbatan yangi maqolalarga ustunlik berildi. Uchinchidan, klinik ahamiyatga ega yo‘nalishlar, ya’ni atopik dermatit, psoriaz, kontakt dermatit va surunkali dermatozlardagi barer disfunksiyasiga oid materiallar ajratib olindi.



Natijalar

Tahlillar shuni ko'rsatdiki, terining immun tizimdagi roli uch asosiy yo'nalishda namoyon bo'ladi. Birinchi yo'nalish fizik va kimyoviy himoya bilan bog'liq. Shox qavat, intersellulyar lipidlar, seramidlar, filaggrin mahsulotlari va kislotali pH tashqi omillarning teriga chuqur kirishini cheklaydi. Ikkinchi yo'nalish tug'ma immun javob bilan bog'liq bo'lib, bunda keratinotsitlar, Langerhans hujayralari, dendrit hujayralar,

makrofaglar va mast hujayralar asosiy ishtirokchilar hisoblanadi. Uchinchi yoʻnalish esa orttirilgan immunitetga taalluqli boʻlib, antigen taqdimoti, T limfotsit differensiasiyasi va immun xotira mexanizmlarini oʻz ichiga oladi.

Keratinotsitlar teri immunitetining markaziy hujayralari sifatida qayd etildi. Ular mikroblarning lipopolisaxaridlari, nuklein kislotalari va boshqa signal molekulalarini tanib, IL-1, IL-6, TNF, CXCL8, TSLP, IL-25 va IL-33 kabi mediatorlarni ajratadi. Bu moddalar neutrofil, monotsit, dendrit hujayra va T limfotsitlarni yalligʻlanish oʻchogʻiga yoʻnaltiradi. Keratinotsitlar, shuningdek beta-defensinlar, katelisidin va S100 oilasiga mansub antimikrob peptidlarni ishlab chiqarib, mahalliy antimikrob himoyani kuchaytiradi. Shu bilan teri passiv toʻsiqdan faol sensor va effektor maydonga aylanadi.

Langerhans hujayralari epidermisda antigenni ushlaydi, qayta ishlaydi va limfa tugunlariga koʻchib, T hujayralarga taqdim etadi. Tahlillar bu hujayralar nafaqat infeksiya va allergenlarga javob berishini, balki immun tolerantlikni saqlashda ham muhim ekanini koʻrsatdi. Agar teri bareri buzilib, antigen oqimi ortsa, Langerhans hujayralari va dermal dendrit hujayralarning faolligi kuchayadi, natijada orttirilgan immun javob keskinlashadi. Kontakt dermatitda aynan shu yoʻl kechikkan turdagi gipersezuvchanlik reaksiyasini shakllantiradi.

Teri mikrobiomi ham barer va immun homeostazning faol komponenti sifatida baholandi. Normal kommensal flora epiteliy yetilishiga, antimikrob peptidlar ekspressiyasiga va mahalliy immun muvozanatga yordam beradi. Biroq barer buzilganda mikrobiom tarkibi oʻzgaradi. Masalan, atopik dermatitda *Staphylococcus aureus* kolonizatsiyasi koʻpayib, yalligʻlanishni chuqurlashtiradi. Bu esa sitokin javobini kuchaytiradi, qichishishni oshiradi va epidermal shikastlanishni yana-da zoʻraytiradi.

Teri bareri buzilganda kuzatiladigan asosiy immun jarayonlar orasida pattern recognition receptor tizimlarining faollashuvi, alarmin sitokinlar ajralishi, Th yoʻnalishlarining siljishi va toʻqima remodellatsiyasi ajratib koʻrsatildi. Filaggrin yetishmovchiligi yoki epidermal lipidlarning kamayishi suv yoʻqotilishini kuchaytiradi va allergen penetratsiyasini osonlashtiradi. Keratinotsitlar tomonidan TSLP, IL-25 va IL-33 ning ortiqcha ishlab chiqarilishi ILC2 va Th2 javobni ragʻbatlantiradi, natijada IL-4, IL-5 va IL-13 ekspressiyasi ortadi. Bu holat atopik dermatit uchun xos boʻlib, epidermal barening tiklanishini yanada susaytiradi. Psoriazda esa IL-23, IL-17 va IL-22 yoʻllarining faolligi ustun kelib, keratinotsit proliferatsiyasi va parakeratoz kuchayadi. Demak, turli dermatozlarda boshlangʻich barer disfunksiyasi va ikkilamchi immun javob oʻzaro mustahkamlovchi patologik doirani hosil qiladi.

Tahlillar shuni ham ko‘rsatdiki, klinik jihatdan teri barerini tiklashning o‘zi ko‘plab yallig‘lanishli kasalliklarda simptomlarni kamaytirishi mumkin. Emolliyentlar, seramidga boy vositalar va yumshoq barer-parvarish protokollari transepidermal suv yo‘qotilishini kamaytiradi, allergen kirishini cheklaydi va sitokin faolligini pasaytirishga yordam beradi. Biroq og‘ir va surunkali yallig‘lanishli holatlarda faqat tashqi parvarish yetarli bo‘lmaydi. Bunday vaziyatda topik kortikosteroidlar, kaltsinevrin ingibitorlari, biologik preparatlar yoki maqsadli immun modulyatorlar talab etilishi mumkin.

1-jadval. Teri bareri buzilganda asosiy immun mexanizmlar

Barer komponenti	Buzilish oqibati	Asosiy mediatorlar va hujayralar	Klinik holatlar
Shox qavat va lipidlar	Suv yo‘qotilishi ortadi, allergen va irritantlar kirishi osonlashadi	Keratinotsitlar, TSLP, IL-33, antimikrob peptidlar kamayishi	Atopik dermatit, quruq ekzema
Filaggrin va epidermal differensiasiya	Mexanik mustahkamlik pasayadi, mikroyoriqlar ko‘payadi	IL-4, IL-13, ILC2, Th2 yo‘li	Atopik dermatit, allergik sensibilizatsiya
Tight junction tizimi	Antigen penetratsiyasi va mikroblar translokatsiyasi kuchayadi	IL-1, IL-6, TNF, dendrit hujayra faolligi	Kontakt dermatit, yallig‘lanishli dermatozlar
Mikrobiom muvozanati	Disbioz va opportunistik kolonizatsiya rivojlanadi	Staphylococcus aureus, TLR faolligi, mast hujayralar	Atopik dermatitning zo‘rayishi
Dermal immun nazorat	T limfotsit va mieloid hujayralar infiltratsiyasi ortadi	Th17, IL-23, IL-17, IL-22, makrofaglar	Psoriaz, surunkali yallig‘lanish

Muhokama

Muhokama natijalari teri immunitetini oddiy himoya devori konsepsiyasidan ancha kengroq talqin qilish zarurligini ko'rsatadi. Teri organizmning eng tashqi organi bo'lishiga qaramay, unda tug'ma va orttirilgan immunitet elementlari uzluksiz muloqotda bo'ladi. Ushbu muloqotning markazida keratinotsitlar turadi. Ilgari ular faqat struktur element sifatida qaralgan bo'lsa, bugungi qarashlar ularni sitokin ishlab chiqaruvchi, antigen haqida signal beruvchi, mikrobiom bilan aloqador va to'qima ta'mirini boshqaruvchi faol immun hujayralar sifatida ko'rsatadi. Shuning uchun teri bareri buzilishi faqat tashqi qatlamdagi nuqson emas, balki butun kutan immun tarmoqning qayta sozlanishini anglatadi.

Atopik dermatit misolida barer va immunitet o'rtasidagi ikki tomonlama bog'liqlik juda yaqqol namoyon bo'ladi. Filaggrin ekspressiyasining pasayishi, seramidlar yetishmovchiligi va shox qavat yaxlitligining buzilishi allergen va mikroblarning o'tishini osonlashtiradi. Bu o'z navbatida keratinotsitlardan TSLP, IL-33 va IL-25 ajralishini kuchaytirib, Th2 va ILC2 javobni rag'batlantiradi. IL-4 va IL-13 esa keratinotsit differensiasiyasi va antimikrob peptidlar sintezini susaytirib, barer tiklanishini qiyinlashtiradi. Natijada qichishish, qashish, mikrotravma, infeksiya va yana yallig'lanishdan iborat yopiq patologik sikl yuzaga keladi. Bu klinik jihatdan shuni anglatadiki, atopik dermatitni samarali boshqarish uchun faqat yallig'lanishni bostirish emas, balki barerni tiklash ham majburiy strategiya hisoblanadi.

Kontakt dermatitda esa immun mexanizmning boshqacha yo'li ko'zga tashlanadi. Kimyoviy haptenlar teri orqali o'tib, o'z oqsillari bilan birikadi va yangi antigen komplekslarini hosil qiladi. Bu komplekslar Langerhans va dermal dendrit hujayralar tomonidan qayta ishlanadi, regional limfa tugunlarida T limfotsit sensitizasiyasini chaqiradi va qayta kontakt paytida tezkor yallig'lanish reaksiyasini yuzaga keltiradi. Shunday qilib, barer yaxlitligi saqlansa, ko'plab sensibilizator moddalar teri orqali yetarli darajada o'ta olmaydi. Demak, barearning oldindan zararlangan bo'lishi allergik sensibilizatsiya xavfini sezilarli oshiradi.

Psoriazda ham barer va immunitet o'rtasidagi o'zaro ta'sir murakkabdir. Ushbu kasallik ko'proq immun vositachiligidagi dermatoz sifatida ma'lum bo'lsa-da, epidermal differensiasiya buzilishi va barer funksiyasining o'zgarishi yallig'lanish jarayonini doimiylashtiradi. IL-23 va Th17 o'qi ta'sirida IL-17 va IL-22 ko'payib, keratinotsit proliferatsiyasi ortadi, normal pishib yetilish buziladi, shox qavat me'yoriy tuzilishini yo'qotadi. Natijada yallig'lanishli blyashka bilan birga barer yetishmovchiligi ham yuzaga keladi. Bu kuzatuvlar faqat immun yo'llarni nishonga

oluvchi preparatlar emas, balki teri barerini qo'llab-quvvatlaydigan yordamchi parvarish usullarining ham ahamiyatli ekanini ko'rsatadi.

Teri immunologiyasining yana bir muhim tomoni mikrobiom bilan bog'liq. Sog'lom mikrobiom epiteliy va immun tizim o'rtasida funksional muvozanatni saqlaydi. Disbioz esa yallig'lanish va infeksiya xavfini kuchaytiradi. Ayniqsa bolalarda, terisi quruq va bareri zaif bemorlarda mikrobiomdagi siljishlar allergik marshning boshlanishiga ham hissa qo'shishi mumkin. Demak, kelajakdagi tadqiqotlar mikrobiomni modulyatsiya qilish, barerni erta tiklash va maqsadli immun terapiya kombinatsiyasini yanada chuqur o'rganishi lozim.

Klinik amaliyot nuqtai nazaridan olingan ma'lumotlar uchta xulosaga olib keladi. Birinchisi, teri kasalliklarida barer disfunksiyasini ikkinchi darajali holat deb baholash xato. Ko'pincha aynan shu nuqta kasallikning davomiyligini belgilaydi. Ikkinchisi, barer tiklanishi va immun yallig'lanishning kamayishi bir-biri bilan chambarchas bog'liq bo'lib, ularni alohida davolash strategiyasi sifatida ajratib bo'lmaydi. Uchinchisi, keratinotsitlar, Langerhans hujayralari, sitokinlar va mikrobiom o'rtasidagi o'zaro munosabatni tushunish yangi nishonli dori vositalarini tanlash va individual parvarish dasturini shakllantirishda muhim metodologik asos bo'lib xizmat qiladi.

Xulosa

Teri organizmning oddiy tashqi qoplovi emas, balki fizik, kimyoviy va immun himoyani birlashtirgan yirik immun organ hisoblanadi. Uning barer funksiyasi shox qavat, epidermal lipidlar, filaggrin, tight junction tizimi, antimikrob peptidlar va mikrobiom bilan ta'minlanadi. Keratinotsitlar, Langerhans hujayralari, dermal dendrit hujayralar, mast hujayralar va T limfotsitlar esa terining immun homeostazini boshqaradi. Barer yaxlitligi buzilganda allergen, irritant va mikroblar penetratsiyasi ortadi, innate va adaptiv immun javob faollashadi, turli sitokin o'qlari ishga tushadi va surunkali yallig'lanish shakllanadi.

Shu bois teri barerining buzilishi bilan kechadigan kasalliklarni baholashda faqat klinik toshma yoki qichishish emas, balki chuqur immun mexanizmlarni ham e'tiborga olish zarur. Atopik dermatit, kontakt dermatit va psoriaz kabi holatlarda barerni tiklash va immun yallig'lanishni nishonga olish birgalikda olib borilgandagina to'liqroq klinik natija kuzatiladi. Kelajakda teri immunologiyasini molekulyar darajada o'rganish individual profilaktika va maqsadli davolash yondashuvlarini yanada takomillashtiradi.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Yousef H, Alhadj M. Anatomy, Skin, Epidermis. StatPearls Publishing. 2024.

2. Afshari M, et al. Unraveling the skin: a comprehensive review of atopic dermatitis, current knowledge, and future insights. *Frontiers in Immunology*. 2024.
3. Simmons J, et al. The Central Roles of Keratinocytes in Coordinating Skin Immunity. *International Journal of Molecular Sciences*. 2024.
4. Zhu R, et al. Langerhans cells and skin immune diseases. *European Journal of Immunology*. 2024.
5. Yue C, et al. Atopic dermatitis: pathogenesis and therapeutic intervention. *Immunity, Inflammation and Disease*. 2024.
6. Sieminska I, et al. The Immunology of Psoriasis—Current Concepts in Pathogenesis and Treatment. *Mediators of Inflammation*. 2024.
7. Narayanan D, et al. Skin immunity and inflammation: cellular interactions and therapeutic opportunities. *Clinical and Experimental Dermatology*. 2025.
8. Urzua IE, et al. Skin Barrier Dysfunction in Chronic Dermatoses. *Medicina*. 2025.
9. Hao PS, et al. The role of skin barrier and immune abnormalities in rosacea. *Frontiers in Medicine*. 2025.
10. American Academy of Dermatology. Atopic dermatitis clinical guidance and educational materials. 2024.