

**O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG‘LIQNI
SAQLASH VAZIRLIGI
SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI
PATOLOGIK FIZIOLOGIYA KAFEDRASI**



SAIDOVA F.S.

PSEVDOLLERGIYA

*Tibbiyot oliy o‘quv yurtlari talabalari uchun
o‘quv-uslubiy qo‘llanma*

SAMARQAND-2026

Tuzuvchi:

Saidova F.S. - Samarqand Davlat tibbiyot universiteti, Patologik fiziologiya assistenti

Taqrizchilar:

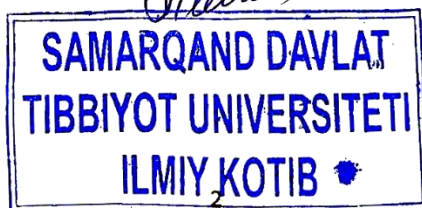
Safoyeva Z.F. - Samarqand Davlat tibbiyot universiteti, Patologik fiziologiya kafedrası PhD, dotsent

Tashmatova G.A. - Toshkent Davlat tibbiyot universiteti, Bolalar kasalliklari kafedrası, tibbiyot fanlari doktori, dotsent

Ushbu o'quv-uslubiy qollanma tibbiyot oliy bilimgoahlari uchun tavsiya etilganligini nazarda tutib, odam organizmida allergik reaksiyalar rivojlanishida qozg'atuvchilarning roli patofiziologik jarayonlarini tahlili nuqtai nazaridan kelib chiqqan holda yoritilgan. O'quv-uslubiy qo'llanma patologiya rivojlanishida psevdoadlergiya va allergik jarayonlarida organizm faoliyatini tahlil etishda davolovchi vrach ishtirok etishini hisobga olgan holda, o'qitish jarayonini muvofiqlashtirilib tuzilgan. Jumladan, anatomik, fiziologik va patofiziologik jarayonlarni bevosita inson organizmida o'tkazilishi mumkin bo'lgan ayrim tekshirish uslublari va ma'lumotlar kiritilgan. Mazkur o'quv-uslubiy qo'llanmada zamonaviy usullar bilan bir qatorda, noan'anaviy klassik rasmlar va sxemalar ham kiritilgan. Bu esa talabalarni patologiya rivojlanishida organizmida allergiya va psevdoadlergiyaning rolini tushunishda organizm, uning a'zolari, tizimlari va hujayraviy darajadagi patofiziologik qonuniyatlarni puxta o'zlashtirishga yordam beradi.

O'quv-uslubiy qo'llanma Samarqand davlat tibbiyot universiteti Ilmiy Kengashining 2026-yil 10-iyunda bo'lib o'tgan yig'ilishidagi "3"- son bayonnomasiga ko'ra tasdiqlanib, chop etishga ruxsat berilgan.

Ilmiy kengash kotibi



Ochilov U

MUNDARIJA

SO'Z BOSHI:.....	4
KLINIK HOLATLAR VA EKSPERIMENTAL YONDASHUV.....	11
ATOPIK REAKTSIYALAR	19
BRONXIAL ASTMA.	19
PALLINOZLAR	19
MAVZUNI MUSTAHKAMLASH UCHUN SAVOLLAR.....	20
O'ZLASHTIRISHNI MUSTAHKAMLASH UCHUN TEST VA TOPSHIRIQLAR.....	21
FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:	23

Qisqartmalar:

Fc (doimiy fragment)

Fab- fragment antigen bog'lovchi

SO'Z BOSHI:

Mazkur o'quv uslubiy qo'llanmada allergiya va psevdoadlergiyaning klinik, patogenetik va molekulyar asoslari to'liq taqqoslanib tahlil qilinadi. Psevdoadlergiya — bu immunoglobulin E (IgE) ishtirokisiz kechuvchi, ammo haqiqiy allergik reaksiyalarga klinik jihatdan o'xshash holat bo'lib, asosan mastotsitlar va bazofillarning bevosita stimulyatsiyasi natijasida rivojlanadi. O'quv uslubiy qo'llanmada allergiya va psevdoadlergiyaning asosiy mexanizmlari — mastotsitlarning degranulyatsiyasi, mediatorlar (gistamin, serotonin, triptaza) ajralishi, hamda ularning organizm tizimlariga ta'siri batafsil yoritilgan. Shuningdek, haqiqiy allergiya bilan farqlovchi biomarkerlar, psevdoadlergiyani aniqlashda eksperimental yondashuvlar (provokatsion testlar, mediator darajasini o'lchash, mastotsit inhibisiyasini baholash) va ularning diagnostik ahamiyati haqida batafsil so'z yuritiladi. Ushbu o'quv uslubiy qo'llanma allergiya va psevdoadlergiyaning klinik va laborator belgilarini aniqlashtirish, hamda yangi terapevtik strategiyalar ishlab chiqish uchun ilmiy asos yaratadi. Shuningdek o'quv-uslubiy qo'llanma tibbiyot oliy bilimgozlari uchun tavsiya etilganligini nazarda tutib, odam organizmida allergik reaksiyalar rivojlanishida qozg'atuvchilarning roli patofiziologik jarayonlarini tahlili nuqtai nazaridan kelib chiqqan holda yoritilgan. O'quv-uslubiy qo'llanma patologiya rivojlanishida psevdoadlergiya va allergik jarayonlarida organizm faoliyatini tahlil etishda davolovchi vrach ishtirok etishini hisobga olgan holda, o'qitish jarayonini muvofiqlashtirilib tuzilgan. Jumladan, anatomik, fiziologik va patofiziologik jarayonlarni bevosita inson organizmida o'tkazilishi mumkin bo'lgan ayrim tekshirish uslublari va ma'lumotlar kiritilgan. Mazkur o'quv-uslubiy qo'llanmada zamonaviy usullar bilan bir qatorda, noan'anaviy klassik rasmlar va sxemalar ham kiritilgan. Bu esa talabalarni patologiya rivojlanishida organizmida allergiya va psevdoadlergiyaning rolini tushunishda organizm, uning a'zolari, tizimlari va hujayraviy darajadagi patofiziologik qonuniyatlarni puxta o'zlashtirishga yordam beradi.

Allergiya (yunoncha $\alpha\lambda\lambda\epsilon\rho\gamma\acute{\iota}\alpha$ — begonaga ta'sir) — organizmning spetsifik holati, allergen ta'sirida yuzaga keladi. Bunda shu organizm shu allergenga sezgir bo'ladi. Gipersezgirlikning tez yoki sekin rivojlanuvchi turlari ko'rinadi. Idiosinkraziyadan antitelolar paydo bo'lishi bilan farqlanadi.

Psevdoallergiya - bu klinik jihatdan allergiyaga o'xshash patologik jarayon, ammo uning rivojlanishida immunitet bosqichi bo'lmaydi. Psevdoallergiya haqiqiy allergiyadan rivojlanishning birinchi (immunitet) bosqichining yo'qligi bilan ajralib turadi. Qolgan ikki bosqich - psevdoallergiya va haqiqiy allergiya bilan mediatorlarning (patokimyoviy) va patofiziologik (klinik ko'rinishlarning bosqichi) chiqishi. Psevdoallergik jarayonlar faqat bunday vositachilarning rivojlanishida yetakchi rol o'ynaydigan jarayonlarni o'z ichiga oladi, ular haqiqiy allergik reaksiyalarning patokimyoviy bosqichida olinadi. Psevdoallergiyaning sababi to'g'ridan-to'g'ri effekt hujayralariga (semiz hujayralari, bazofillar va boshqalar) ta'sir qiladigan va mediatorlarning hujayralardan chiqishiga olib keladigan har qanday modda. Allergenlarning aksariyati allergik va soxta allergik reaksiyalarning rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Bu moddaning tabiati, uning fazasi, tanaga kirish chastotasi va organizmning reaktivligiga bog'liq. Soxta allergik reaksiyalar tibbiy va oziq-ovqatga nisbatan intolerans bilan eng ko'p uchraydi. Ko'pgina tibbiy dorilar ko'pincha allergiyaga qaraganda soxta allergiyani rivojlanishiga olib keladi.[2]

Psevdoallergiya belgilari

Psevdoallergiyaning klinik belgilari allergik kasalliklarda kuzatiladigan belgilarga o'xshaydi. Patologik jarayon periferik tomirlarning mahalliy yoki tizimli o'tkazuvchanligining oshishiga, shishishga, yallig'lanishga, ichki organlarning mushaklarining spazmlariga va qon hujayralarining shikastlanishiga olib keladi.

Psevdoallergiyaning klinik ko'rinishlari ta'sirlangan o'ziga xos organ yoki tizimga bog'liq. Ko'pincha bularga ürtikerga o'xshash teri toshmalari va yuz va bo'yinning mahalliy shishishi (Kvinke shishi) kiradi. Oshqozon-ichak disfunktsiyasi ko'pincha qorin og'rig'i, ko'ngil aynishi va qusish, meteorizm, diareya va bronxopulmoner (nafas qisilishi, bo'g'ilish, yo'tal) va yurak-qon tomir (yurak ritmining buzilishi, oyoqlarning shishishi, past qon bosimi tufayli hushidan ketish) alomatlari bilan kuzatiladi.

Psevdoallergiya belgilari patologik jarayonning rivojlanishiga sabab bo'lgan sababchi omilga qarab farq qiladi. Shunday qilib, hujayralar tomonidan gistaminning to'satdan ajralib chiqishi uning qondagi konsentratsiyasining sezilarli

darajada oshishiga va terining qizarishi, butun tanada issiqlik hissi, migren tipidagi bosh og'rig'i, bosh aylanishi va nafas olish qiyinlashuvi kabi vegetativ-qon tomir ko'rinishlarining rivojlanishiga olib keladi. Oshqozon-ichak alomatlari (ko'ngil aynishi, ishtahaning pasayishi, qorinning g'uvullashi, diareya) ko'pincha kuzatiladi. Psevdoallergiyadagi araxidon kislotasi metabolizmining buzilishi bronxial astmada kuzatiladigan alomatlar (nafas qisilishi, yo'tal, astma xurujlari) sifatida namoyon bo'ladi.

Soxta allergiyada anafilaktoid reaksiyalar kuzatilishi mumkin, bu anafilaktik shokga o'xshash, ammo qon aylanish tizimining aniq buzilishlari, asosan bitta organ yoki tizimning shikastlanishi va kasallikning ijobiy natijasi yo'qligi bilan farq qiladi.

Psevdoallergiyaning patogenezida uchta mexanizm ishtirok etadi:

- 1) gistamin;
- 2) komplement tizimini faollashtirish buzilgan;
- 3) araxidon kislotasining metabolik kasalliklari.

Soxta allergik kasalliklarning klinik ko'rinishi bunday allergik kasalliklarga yaqin. Bu *qon tomirlarining o'tkazuvchanligi, shish, yallig'lanish, mushaklarning silliq spazmlari va qon hujayralarini yo'q qilish* kabi patologik jarayonlarning rivojlanishiga asoslanadi. Ushbu jarayonlar *mahalliy, organik, tizimli* bo'lishi mumkin. Ular *rinit, qichima, Kvinke shishi, davriy bosh og'rig'i, oshqozon-ichak trakti kasalliklari, bronxial astma, zardob kasalligi, anafilaktik shok, shuningdek, ayrim a'zolarining shikastlanishi kuzatiladi.*

2. Patogenetik mexanizmlar:

Psevdoallergiya klinik jihatdan anafilaksiya va urtikariya (to'shma, qichishish, shish) bilan bir xil belgilarni ko'rsatadi, ammo molekulyar mexanizmi jihatidan ular o'rtasida katta farq mavjud. Oddiy allergiyada immun tizim IgE antitelolari orqali mastotsitlar (semiz hujayralar) va bazofillarni faollashtiradi. Psevdoallergiyada esa IgE ishtirok etmaydi — ya'ni bu immunologik mexanizmsiz allergikga o'xshash reaksiyadir. Bunda mastotsitlar va bazofillar bevosita kimyoviy yoki farmakologik moddalar ta'sirida faollashadi va

mediatorlarni (histamin, serotonin, prostaglandin, leukotrienlar) ajratib chiqaradi. Natijada anafilaktoid reaksiyaga o'xshash klinik holat yuzaga keladi.

Mastotsitlarning degranulyatsiyasi:

Mastotsitlar — bu to'qimalarda joylashgan, yirik sekretor granulalarga ega bo'lgan immun hujayralar bo'lib, ular psevdoadlergiyaning asosiy ijrochilari hisoblanadi. Ular o'z granulasidan histamin, serotonin, heparin, triptaza, prostaglandinlar va leukotrienlar kabi biologik faol moddalarning chiqishiga sabab bo'ladi.[3] Psevdoadlergiyada bu hujayralar IgE-antigen kompleksi orqali emas, balki ba'zi dorilar, kimyoviy moddalar yoki oziq moddalarining to'g'ridan-to'g'ri membranaga ta'siri orqali degranulyatsiyaga uchraydi.

Shunday moddalar quyidagilar bo'lishi mumkin:

NSAID'lar (noyrali yallig'lanishga qarshi vositalar) — masalan, aspirin, ibuprofen.

Rentgen kontrast moddalar — diagnostik tekshiruvlarda ishlatiladi.

Ba'zi antibiotiklar — ayniqsa polimiksin, vankomitsin.

Oziq moddalardagi tabiiy aminlar — masalan, histaminga boy baliq, pishloq, vino kabilar kiradi.

Bu moddalar mastotsit membranasini bevosita qo'zg'atadi, granula membranasining barqarorligini buzadi, natijada hujayra ichidagi mediatorlar hujayra tashqarisiga chiqadi. Bu jarayon degranulyatsiya deyiladi va u tomir kengayishi, shish, qizarish, bronxospazm, arterial bosimning pasayishi kabi simptomlarga olib keladi.

Histamin ajralishi: Histamin — psevdoadlergik reaksiyaning asosiy mediatorlaridan biri. U mastotsitlar va bazofillarning degranulyatsiyasi natijasida ajraladi.

Histaminning fiziologik ta'siri quyidagicha: Kapillyarlar kengayadi (vazodilatatsiya) → qon oqimi oshadi → giperemiya (qizarish). Kapillyar o'tkazuvchanligi ortadi → shish (oedema) paydo bo'ladi. Sensor nerv tolalari qo'zg'aladi → qichishish, achishish hissi. Bronx mushaklari qisqaradi → bronxospazm, nafasqisishi. Arterial bosim pasayadi (agar tizimli ta'sir

bo'lsa).Psevdoallergiyada histaminning ajralishi immun mexanizmsiz, ya'ni to'g'ridan-to'g'ri kimyoviy stimulyatsiya yoki metabolik omillar orqali ro'y beradi.So'nggi tadqiqotlar shuni ko'rsatmoqdaki, ichak mikrobiotasi (gut microbiota)ning o'zgarishi ham histamin metabolizmini va mastotsitlarning sezuvchanligini oshiradi.Ya'ni disbioz (ichak florasining buzilishi) — psevdoallergiyaga moyillikni kuchaytiradi.

Psevdoallergiyaning asosida:

1. Mastotsit membranasining barqarorligi buzilishi
2. Kalsiy ionlarining hujayraga kirishi → mediatorlarning chiqishi kuchayadi
3. Fermentlar (triptaza, ximoza) faollashadi → to'qimalarni shikastlaydi
4. Tomir endoteliyida disfunktsiya → o'tkazuvchanlik ortadi
5. Sistemik javob → qon bosimi tushadi, anafilaktoid shok yuz beradi.

Klinik ahamiyati:Psevdoallergiya doza bilan bog'liq — ya'ni qancha ko'p modda tushsa, shuncha kuchli reaksiya bo'ladi (oddiy allergiyada esa oz miqdor ham yetarli).Oldindan sensibilizatsiya (allergen bilan uchrashuv) talab qilinmaydi.Antigistaminlar (H1-blokatorlar) va mastotsit stabilizatorlari bilan boshqarish mumkin.Eng muhim profilaktika — psevdoallergik moddalardan saqlanish (masalan, kontrast moddalarni almashtirish, NSAID'larni ehtiyotkorlik bilan berish).

Psevdoallergiya va haqiqiy allergiya o'rtasidagi biomarkerlar

Psevdoallergiya va haqiqiy allergiya klinik ko'rinishlarida o'xshashlikka ega bo'lsa-da, ularning patogenetik mexanizmlari tubdan farqlanadi. Bu farq, eng avvalo, immun tizim javobining xususiyatida — xususan IgE antitanachalarining ishtirokida yoki ishtirokisiz kechishida namoyon bo'ladi.

1. Haqiqiy allergiya (IgE–bog'liq mexanizm):
2. Haqiqiy allergiyada immun tizim spetsifik antigen (allergen) bilan birlamchi sensibilizatsiya bosqichida tanishadi. Shu jarayonda B-limfotsitlar differensiasiyalanib, plazmatik hujayralarga aylanadi va IgE antitanachalarini sintez qiladi.Bu IgE molekulalari mastotsitlar va bazofillar

yuzasidagi FcεRI retseptorlari bilan bogʻlanib, ularni “qurollangan” holatga keltiradi.

Keyingi marta shu allergen organizmga kirganda, u darhol mastotsitlardagi IgE bilan koʻprik hosil qilib, kross-linking yuzaga keltiradi. Natijada mastotsit degranulyatsiyaga uchraydi, histamin, serotonin, prostaglandinlar, leukotrienlar kabi mediatorlar ajralib chiqadi. Bu jarayon klassik I-tip (tez kechuvchi) gipersezitivlik reaksiyasi deb ataladi. Natijada: qizarish, qichishish, shish, bronxospazm, arterial bosimning tushishi kabi simptomlar paydo boʻladi. Bu mexanizm IgE–bogʻliq allergik javob deb nomlanadi.

2. Psevdoallergiya (IgE–bogʻliq boʻlmagan mexanizm):

Psevdoallergiyada esa yuqoridagi immun bosqichlar butunlay yoʻq. Yaʼni, na sensibilizatsiya, na IgE antitanachalar, na antigen–antitelo komplekslari mavjud. Biroq klinik jihatdan u anafilaksiya yoki urtikariyaga oʻxshash simptomlarni beradi. Bu jarayonda mastotsitlar va bazofillar bevosita kimyoviy yoki farmakologik agentlar (NSAIDʼlar, rentgen kontrast moddalar, morfin, baʼzi antibiotiklar, oziq moddalardagi biogen aminlar) taʼsirida IgE ishtirokisiz faollashadi. Natijada mastotsit granulasidan histamin, serotonin, triptaza, prostaglandinlar kabi mediatorlar ajraladi. Shu sababli psevdoallergik reaksiya koʻpincha “anafilaktoid reaksiya” deb ham ataladi.

3. Asosiy biomarkyerlar:

Haqiqiy va psevdoallergiyani ajratishda molekulyar biomarkyerlar katta ahamiyatga ega. Ular diagnostik jarayonda immun mexanizmlarni farqlash, shuningdek, terapiya strategiyasini tanlashda muhim rol oʻynaydi.

a) IgE darajasi (immunologik biomarkyer):

Haqiqiy allergiyada zardobdagi IgE darajasi oshgan boʻladi (xususan, spesifik IgE). Psevdoallergiyada esa IgE darajasi normal yoki biroz oʻzgargan boʻladi, chunki u patogenezda ishtirok etmaydi.

b) Histamin darajasi (biokimyoviy biomarkyer):

Har ikki holatda histamin ajraladi, ammo psevdoallergiyada u IgE ishtirokisiz bevosita mastotsit membranasining barqarorligi buzilishi natijasida

chiqadi. Zardobdagi erkin histamin miqdori psevdoadlergiyada tez va qisqa muddatga oshadi, shuning uchun qon olish vaqti diagnostikada muhim ahamiyatga ega.

c) Serotonin ajralishi (neyromediator biomarkyer):

Psevdoadlergiyada serotonin ajralishi ham kuzatiladi, u tomir tonusining o'zgarishiga, ichki organlarning spazmiga, qizarish va arterial gipotenziviyaga sabab bo'ladi. Serotonin darajasining oshishi mastotsitlarning IgE–mustaqil faollashuvini tasdiqlovchi belgidir.

d) Tryptaza darajasi:

Tryptaza — mastotsitlardan ajraladigan proteolitik ferment. Uning zardobdagi oshishi har ikkala holatda bo'lishi mumkin, ammo psevdoadlergiyada triptaza ko'tarilishi IgE darajasining o'zgarishsiz kechadi. Shu sababli "IgE normada, triptaza yuqori" kombinatsiyasi diagnostik mezon sifatida qabul qilinadi.

4. Klinik va laboratoriya differensial diagnostika:

Haqiqiy allergiya va psevdoadlergiyani ajratish klinik va laboratoriya belgilari orqali amalga oshiriladi. Bu jarayon kasallik mexanizmini aniqlash, xavfli reaksiyalarni oldini olish va to'g'ri terapiya tanlashda muhimdir. Haqiqiy allergiyada qichishish va qizarish tez rivojlanadi va odatda uzoq davom etadi, shuningdek shish (angioedema) ham kuchliroq bo'ladi. Bronxospazm kuchli bo'lishi mumkin va arterial bosim pastlashi ko'pincha IgE-ga bog'liq bo'ladi. Anafilaksiya esa allergen bilan bog'liq tarzda yuzaga keladi. Laboratoriya ko'rsatkichlari ham bu jarayonda muhim: IgE darajasi oshadi, histamin va triptaza ajraladi. Skin prick testlar yoki in vitro testlar orqali allergen aniqlanishi mumkin. Klinik simptomlar odatda allergen bilan bog'liq bo'ladi va uzoq davom etadi. Psevdoadlergiyada esa simptomlar klinik jihatdan anafilaksiya yoki urtikariyaga o'xshash bo'lsa ham, IgE ishtirok etmaydi. Qichishish va qizarish tez paydo bo'ladi, lekin odatda qisqa muddatli bo'ladi. Shish va bronxospazm ham kuzatilishi mumkin, arterial bosim esa serotonin va histaminning IgE-ishtirokisiz faollashuvi natijasida tez pasaydi. Laboratoriya ko'rsatkichlarida IgE darajasi odatda normal bo'ladi, ammo histamin, serotonin va triptaza tez va qisqa muddatga oshadi. Sensibilizatsiya testlari salbiy bo'ladi, lekin klinik simptomlar kimyoviy yoki farmakologik agentlar tomonidan

chaqiriladi. Klinik ahamiyati shundaki, differensial diagnostika shoshilinch vaziyatlarda, masalan anafilaksiya paytida hayotni saqlashga yordam beradi. Terapiya tanlashda esa farq qilinadi: haqiqiy allergiyada antihistaminlar, kortikosteroidlar va epinefrin bilan birga allergendan saqlanish tavsiya etiladi, psevdoadlergiyada esa mediatorlarning ajralishini bloklovchi dorilar va trigerring agentdan voz kechish muhimdir.

5. Diagnostik va klinik ahamiyati:

Psevdoadlergiya bilan haqiqiy allergiyani ajrata olish — bu terapevtik strategiyani tanlashda muhim. Haqiqiy allergiyada: antihistaminlar + kortikosteroidlar + desensibilizatsiya terapiyasi. Psevdoadlergiyada: mastotsit stabilizatorlari, antihistaminlar, provokatsion moddalardan cheklanish eng samarali hisoblanadi.[5]

KLINIK HOLATLAR VA EKSPERIMENTAL YONDASHUV

1. Klinik holatlar

Psevdoadlergiya klinik jihatdan ko'plab dorivor vositalar, oziq-ovqat komponentlari, biologik faol moddalar, yoki kontrast preparatlarga bo'lgan nojo'ya reaksiyalar sifatida kuzatiladi. U klinik simptomatikasi bilan haqiqiy allergiyani eslatadi, ammo immun mexanizmi bilan farqlanadi — ya'ni, IgE antitanachalar ishtirokisiz kechadi. Psevdoadlergiyaning klinik shakllari turlicha bo'lishi mumkin, ular orasida eng ko'p uchraydiganlari quyidagilar: Urtikariya (to'satdan paydo bo'ladigan toshmalar): teri yuzasida qizarish, shishish, va kuchli qichishish bilan kechadi. Histamin va serotonin kabi mediatorlarning bevosita ajralishi teri tomirlarining kengayishiga va kapillyar o'tkazuvchanligining ortishiga sabab bo'ladi. Anafilaktoid reaksiya (IgE–mustaqil anafilaksiya): tomirlar tonusining keskin pasayishi, arterial gipotenziya, bronxospazm, taxikardiya, va ko'pincha hayot uchun xavfli bo'lgan kollaps bilan namoyon bo'ladi. Bronxospazm: psevdoadlergik reaksiyalarda bronx silliq mushaklarining reflektor spazmi kuzatiladi. Ayniqsa, NSAID'lar (masalan, aspirin) qabul qilgan bemorlarda aspirin-induktsiyalangan bronxial astma holatlari qayd etiladi. Gastrointestinal simptomlar: epigastral og'riq, meteorizm, diareya, ko'ngil aynishi va qusish holatlari kuzatiladi. Bu simptomlar

ko‘pincha oziq-ovqat bilan bog‘liq psevdoallergiyada kuzatiladi va ichak devoridagi mastotsitlar faollashuvi bilan izohlanadi. Shuningdek, psevdoallergik dermatit, angionevrotik shish, dori-induktsiyalangan ekzantema kabi holatlar ham qayd etilgan.[6] Shunday qilib, klinik simptomlar allergik reaksiyalarnikiga o‘xshash bo‘lsa-da, ularning sababi immun javob emas, balki mediatorlarning bevosita ajralishidir.

2. Eksperimental yondashuvlar

Psevdoallergiya mexanizmlarini chuqur o‘rganish maqsadida turli eksperimental modellar ishlab chiqilgan. Ular asosan provokatsion testlar, biokimyoviy o‘lchovlar, va farmakologik inhibisiya tajribalari asosida olib boriladi.

a) Provokatsion testlar

Eksperimental sharoitda provokatsion testlar psevdoallergiyani qo‘zg‘atuvchi omillarni aniqlash uchun ishlatiladi. Bu testlar oziq-ovqat komponentlari, dorivor moddalar, yoki rentgen kontrast agentlarini bosqichma-bosqich yuborish orqali amalga oshiriladi. Natijada, bemorda kuzatilgan klinik simptomlar (urtikariya, bronxospazm, qizarish va boshqalar) qayd etiladi, shu bilan birga qon zardobidagi histamin, serotonin, va triptaza miqdorlari aniqlanadi.

b) Biokimyoviy o‘lchov usullari

Gistamin darajasi maxsus fluorimetrik yoki radioimmunoassay usullar yordamida o‘lchanadi. Serotonin va triptaza darajalari esa ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) orqali aniqlanadi. Bu natijalar mastotsitlarning IgE–mustaqil faollashuv darajasini baholash imkonini beradi.

c) Mastotsitlarni inhibe qiluvchi vositalar

Eksperimental yondashuvlarning muhim yo‘nalishlaridan biri — bu mastotsit degranulyatsiyasini to‘xtatuvchi yoki sekinlashtiruvchi dorivor preparatlarni sinovdan o‘tkazishdir. Masalan: Kromolin natriy (cromoglicic acid) mastotsit membranasini barqarorlashtirib, mediatorlarning ajralishini kamaytiradi. Ketotifen — H1–retseptor blokeri bo‘lish bilan birga mastotsit faolligini ham pasaytiradi. Antigistaminlar (loratadin, feksofenadin, setirizin) simptomatik yengillik beradi, biroq asosiy patogenezni to‘xtatmaydi. Shu yo‘l bilan

tadqiqotchilar psevdoadlergiyani oldini olish, klinik og'irlikni kamaytirish, va dorivor vositalarning xavfsiz dozasini aniqlash ustida ishlashmoqda.[7]

3. Eksperimental modelning ilmiy ahamiyati

Psevdoadlergiyani eksperimental o'rganish natijalari:

Mastotsitlarning IgE–mustaqil faollashuvi mexanizmlarini aniqlashga yordam beradi; Eksperimental yondashuv: bosqichma-bosqich sxematik modelQuyidagi sxema psevdoadlergiyani eksperimental o'rganishning asosiy bosqichlarini ko'rsatadi:

1-bosqich. Provokatsion sinov (Trigger aniqlash)

Maqsad: psevdoadlergik reaksiyani chaqiruvchi modda (trigger)ni aniqlash.

Jarayon:Tadqiqot ishtirokchisiga ehtimoliy allergen (dori, oziq-ovqat, kontrast modda) kichik dozada yuboriladi.Teri reaksiya, nafas olish, arterial bosim, yurak urish tezligi kuzatiladi.

Natija: simptomlar (urtikariya, bronxospazm, gipotenziya) paydo bo'lsa — bu modda psevdoadlergen sifatida belgilanadi.

2-bosqich. Mediator darajalarini o'lchash

Maqsad: mastotsitlarning faolligini baholash.

O'lchanadigan biomarkerlar:

Mediator nomi O'lchash usuli Klinik ahamiyati

Gistamin Fluorimetrik / ELISA Vazodilatatsiya, qichishish, giperemiya

Serotonin ELISA / radioimmunoassay Bronxospazm, vazomotor o'zgarishlar

Triptaza Immunoenzim test Mastotsit degranulyatsiyasining aniq markeri

Prostaglandin D₂ Mass-spektrometriya Kech reaksiyalar va yallig'lanish mexanizmi kechadi.

Natija: mediatorlarning ortishi IgE–mustaqil mastotsit faollashuvini tasdiqlaydi.

3-bosqich. Mastotsit inhibisiyasini baholash

Maqsad: mastotsit faolligini kamaytiruvchi dorilar samaradorligini sinash.

Sinovdan o'tkaziladigan preparatlar:Kromolin natriy – mastotsit membranasini barqarorlashtiradi.Ketotifen – histamin retseptorlarini bloklaydi va degranulyatsiyani kamaytiradi.Antgistaminlar (loratadin, feksofenadin) – simptomatik yengillik beradi.

Baholash mezonlari:Mediator darajasining pasayishi;Klinik simptomlarning yo'qolishi;Qon tomir tonusi va nafas ko'rsatkichlarining normallashuvi.

4-bosqich. Ma'lumotlarni tahlil qilish

Biostatistik tahlil:Mediator darajalari o'rtacha \pm SD ko'rsatkichlarda hisoblanadi.Psevdoallergik va nazorat guruhlar orasidagi farq Student t-testi yoki ANOVA yordamida baholanadi.

Klinik xulosa:Mediatorlarning sezilarli ortishi, lekin IgE darajasining o'zgarmasligi — psevdoallergiyani tasdiqlaydi.[8]

Sxematik ko'rinish :

Trigger (dori, oziq-ovqat, kontrast modda)

↓

Bevosita mastotsit stimulyatsiyasi

↓

Degranulyatsiya → Histamin ↑ Serotonin ↑ Triptaza ↑

↓

Klinik simptomlar: urtikariya, bronxospazm, anafilaktoid reaksiya

↓

Inhibitor vositalar (kromolin, ketotifen, antihistaminlar)

↓

Mediatorlar kamayadi → Klinik simptomlar yo'qoladi

Ilmiy xulosa:Psevdoallergiyani o'rganishdagi eksperimental yondashuvlar uning IgE–mustaqil mexanizmini chuqur tushunishga yordam beradi. Bu tadqiqotlar orqali yangi diagnostik biomarkerlar (gistamin, triptaza, serotonin) va terapevtik maqsadlar aniqlanmoqda.

Natijada, klinik amaliyotda psevdoallergiya va haqiqiy allergiyani farqlash, hamda individual farmakoterapiyani tanlash imkoniyati kengayadi.[9]

Psevdoallergiyaning dolzarbligi va bog‘liq kasalliklar: So‘nggi yillarda pseudoallergik reaksiyalar soni dunyo miqyosida ortib bormoqda. Bu holat atmosfera ifloslanishi, ovqat mahsulotlariga qo‘shilayotgan konservantlar, rang beruvchi moddalar, stabilizatorlar, shuningdek dori vositalarining ko‘paygan iste‘moli bilan chambarchas bog‘liqdir. Shuning uchun pseudoallergiya masalasi zamonaviy tibbiyotda eng dolzarb muammolardan biri hisoblanadi. Pseudoallergiyalar immun mexanizmlarsiz kechsa ham, ularning klinik manzarasi haqiqiy allergiyadan farq qilmaydi. Bu esa tashxis va davolashda xatolarga, ortiqcha antihistamin va gormonal dori qo‘llashga olib keladi.

❖ Ovqat hazm qilish tizimi kasalliklari: surunkali gastrit, enterokolit, jigar va o‘t yo‘llari disfunktsiyasi, bu holatlarda gistamin parchalanishi buziladi.

❖ Teri kasalliklari: idiopatik urtikariya, anjionevrotik shish, kontakt dermatit holatlarining bir qismi pseudoallergik tabiatli.

❖ Nafas tizimi kasalliklari: aspirin bronxial astmasi, dori-induksiyalangan bronxospazmlar.

❖ Asab tizimi va endokrin buzilishlar: stress, gormonlar o‘zgarishi gistamin almashinuviga ta’sir qilib pseudoallergik javobni kuchaytiradi.

❖ kontrast moddalari, morfin, kodein, vankomitsin, aspirin, NSAID guruhidagi dori vositalari.

Statistik ma’lumotlar:

- Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti (JSST) ma’lumotlariga ko‘ra, so‘nggi 10 yil ichida pseudoallergik reaksiyalar soni 25–30% ga ortgan.
- Aholining 15–20% qismida hayot davomida kamida bir marta pseudoallergik reaksiyalar kuzatilgan.
- Dori-induksiyalangan pseudoallergiyalar barcha nojo‘ya dori reaksiyalarining 7–10% ini tashkil etadi.

- Oziq-ovqat bilan bog‘liq pseudoallergiyalar kattalarda 5–8%, bolalarda esa 2–4% hollarda qayd etilgan.
- Ayollarda pseudoallergiya erkaklarga qaraganda ikki baravar ko‘p uchraydi, bu gormonal omillar va DAO fermentining past faolligi bilan izohlanadi.
- Klinik kuzatuvlarga ko‘ra, surunkali urtikariyasi bo‘lgan bemorlarning 30–50% da pseudoallergik mexanizm ishtirok etadi.

Xulosa sifatida: Pseudoallergik reaksiyalar dolzarb klinik muammo bo‘lib, ularning ko‘payishi inson organizmiga tashqi kimyoviy omillar, dori vositalari va oziq-ovqat qo‘shimchalarining ortiqcha ta’siri bilan bog‘liqdir.

Atopiya — kontakt joyining yo‘qligi — tabiiy ravishda faqat odamlarda uchraydi va *kuchli irsiy moyillikka ega*. Allergen bilan oldindan aloqa qilish shart emas; allergiya reaksiyasi allaqachon moyil bo‘lgan: bronxial astma, pichan isitmasi, **urtiker** (sitrus mevalariga), angioedema va migren. Bu kasalliklarning patogenezi o‘xshash. Klinik xususiyatlar maqsadli organning (shok organi) ustun ishtirokiga bog‘liq, bu silliq mushaklarning ustun rivojlanishi va to‘qimalarga antitelolarning birikishi bilan belgilanadi.

Bronxial astma (astma bronxiale) - bu nafas chiqarishda qiyinchilik bilan kechadigan bo‘g‘ilish xuruji - bronxlarning spazmi, shilliq qavatning shishishi, ko‘p miqdorda shilimshiq ajralishi va bronxlarning tiqilib qolishi.

Pichan isitmasi (gulchangdan kelib chiqadigan changlatuvchi o‘simta): allergik rinit va kon'yunktivit, shilliq qavatning shishishi, lakrimatsiya, ko‘pincha o‘simlik gulchaglari tufayli qichishish.

Teri ko‘rinishlari: Kosmetika va oziq-ovqat allergenlari tufayli Kvinke shishi (yuz terisining chuqur qatlamlari ta’sirlanadi) va ürtiker (terining yuzaki qatlamlari ta’sirlanganda - kremlar, malhamlar, kukunlar tufayli).

Migren (gemikraniya): davriy kuchli bir tomonlama bosh og‘rig‘i - miyaning bir yarmining oziq-ovqat mahsulotlari tufayli allergik shishishi, kamroq hollarda - dorilar.

II turdagi shikastlanish sitotoksikdir: hujayralar antigenlari tomonidan hosil bo'lgan antikorlar hujayralarga birikadi va ularning shikastlanishiga yoki hatto lizisiga olib keladi, chunki tananing hujayralari turli sabablarga ko'ra, masalan, kimyoviy moddalar, ko'pincha dorilar ta'sirida avtoallergen xususiyatlarga ega bo'ladi:

- 1) hujayrali AGdagi konformatsion o'zgarishlar,
- 2) membraning shikastlanishi va yangi AGlarning paydo bo'lishi,
- 3) membrana bilan murakkab allergenlarning hosil bo'lishi, bunda kimyoviy modda hapten vazifasini bajaradi. Fagotsit hujayralarining lizosomal fermentlari, bakterial fermentlar va viruslar hujayraga xuddi shunday ta'sir qiladi.

Olingan antikorlar IgG yoki IgM sinflariga tegishli. Ular o'zlarining Fab uchlarini mos keladigan hujayra antigenlari bilan bog'laydilar. Zarar uchta yo'l bilan kelib chiqishi mumkin:

- 1) komplement faollashuvi tufayli - komplement vositachiligidagi sitotoksiklik, bu hujayra membranasiga zarar yetkazadigan faol fragmentlarning hosil bo'lishiga olib keladi,
- 2) G4 opsonin antikorlari bilan qoplangan hujayralar fagotsitozining faollashishi tufayli,
- 3) antitelolarga bog'liq sitotoksiklikni faollashtirish orqali.

Hujayra bilan bog'langandan so'ng, antikorning F mintaqasida konformatsion o'zgarishlar yuz beradi, unga K hujayralari (qotil **T limfotsitlari** va nol hujayralar) birikadi.

Patokimyoviy bosqichda komplement tizimi (zardob oqsillari tizimi) faollashadi. Nishon hujayralarning lizisi C5b dan C9 gacha bo'lgan komponentlarning birgalikdagi ta'siri orqali sodir bo'ladi. Jarayonda superoksid anion radikali va neytrofil lizosomal fermentlar ishtirok etadi.

Klinik jihatdan sitotoksik reaksiya dori allergiyasining namoyon bo'lishlaridan biri bo'lishi mumkin, allergik qon quyish reaksiyalarida leykopeniya, trombositopeniya va gemolitik anemiya, shuningdek, Rh-manfiy onada homila qizil

qon hujayralariga Rh-musbat IgG antikorlari hosil bo'lishi natijasida *yangi tug'ilgan chaqaloqning gemolitik kasalligida* namoyon bo'ladi.

Biroq, sitotoksik antitelolarning ta'siri har doim ham hujayra shikastlanishiga olib kelmaydi - antitelolarning past darajasida stimulyatsiya hodisasi yuzaga kelishi mumkin (immun mexanizmlarini rag'batlantirish uchun A.A. Bogomoletsning antiretikulyar sitotoksik zardobi, diabetni davolash uchun G.P. Saxarovning pankreatotoksik zardobi). Tirotoksikozning ba'zi shakllari tabiiy ravishda paydo bo'ladigan qalqonsimon bez *autoantikorlarining* uzoq muddatli stimulyatsiya ta'siri bilan bog'liq.

Sensibilizatsiyalangan organizmga spetsifik allergenni kirishi oqibatida sodir bo'lgan immun va patokimyoviy jarayonlarning oxirgi ko'rinishi patofiziologik o'zgarishlarni keltirib chiqaradi. Bu davr shikastlangan hujayralar, to'qimalar, organlar, yaxlit organizmning reaksiyalaridan tashkil topgan.

Aloxida hujayralarni allergik shikastlanishi qonning eritrotsitlari trombotsitlari; semiz hujayralari misolida yaxshi o'rganilgan. Shikastlanish nerv, silliq tolali mushaklar, yurak mushaklariga xam yoyiladi.

Har bir shikastlanadigan hujayralarning javob reaksiyasi ularni fiziologik xususiyatlari bilan belgilanadi. masalan, nerv hujayralarida shikastlanish elektrik potensiali, silliq tolali mushaklarni miofibrillalarida - kontraktura paydo bo'ladi, eritrotsitlar gemolizga uchraydi. Leykotsitlarni shikastlanishi ularni protoplazmasida glikogenni qayta taqsimlanishi va lizisiga olib keladi. Donali hujayralar bo'kadi va o'zlarini donachalarini chiqarib tashlaydi hujayralar degranulyatsiyasi paydo bo'ladi. Bu jarayon qonning bazofillarida, biriktiruvchi to'qimaning semiz hujayralarida ayniqsa keskin namoyon bo'ladi. Bu hujayrani donachalari xar xil biologik faol moddalarga allergik reaksiyalarni mediatorlariga juda xam boydir.

ATOPIK REAKTSIYALAR

BRONXIAL ASTMA.

Bronxial astma (yunoncha asthma bo'g'ilish, nafas qisish demakdir) kichik bronxlar (bronxiolalar)ni o'tkazuvchanligini diffuz buzilishi natijasida ko'pincha to'satdan bo'g'ilish xuruji tarzida nafas chiqarishni qiyinlashuvi (ekspirator nafas qisish) bilan xarakterlanadi. Bronxlarni o'tkazuvchanligini buzilishi quyidagi omillar bilan belgilangdi:

a) mayda boonxlarni silliq tolali mushaklarini spastik qisqarishi bronxospazm natijasida ularni oralig'ini kichrayishi;

b) qon tomir kapillyarlarining devorlarini o'tkazuvchanligi ortishi oqibatida bronxlar shilliq pardasining edemasi;

v) shilliq modda ishlab chiqaruvchi bezlarning gipersekratsiyasi va shu yopishqoq sekret bilan bronxlarni tiqilib qolishi shular jumlasidandir.

Bronxlarni o'tkazish qobiliyatini keskin buzshshshi nasfas chiqarish davrida zo'rayadi, chunki shu davrda alveolalar bosimi ortadi o'z navbatida mayda bronxlarni mexanik bosilishiga olib keladi.


PALLINOZLAR

Pollinoz (inglizcha –pollen gul changi demakdir) - pichan isitmasi pichan astmasi - takrorlanib turadigan nafas yo'llari va kon'yuktivaga (ko'zni shilliq pardasiga) o'simliklar gullagan davrda ularni gul changini tushishi bilan bog'liq bo'lgan kasallikdir. O'simliklarning gullarini changiga sensibilizatsiyalangan insonlarni shu gul changi takroran tushishi burunning shilliq pardasini qitiqlab: yalig'lanish chaqiradi (rinit), xuddi shu yo'sinda yosh oqish, qovoqlarni qitiqlanishi va qichishi, ba'zida umumiy darmonsizlik, tana xaroratini ko'tarilishi paydo bo'ladi. Og'ir hollarda bronxial astma (pichan astmasini) xuruji yuzaga keladi.

MAVZUNI MUSTAHKAMLASH UCHUN SAVOLLAR.

1. Псевдоаллергиянинг патогенетик механизмлари ҳақиқий аллергия реакциялардан қайси жиҳатлари билан фарқ қилади?
2. Псевдоаллергия ривожланишида маст хужайралар дегрануляциясининг аҳамияти нимадан иборат?
3. Псевдоаллергия реакцияларда иммуноглобулин Е (IgE) иштирок этмаслигини қандай изоҳлаш мумкин?
4. Гистаминолибератор моддаларнинг псевдоаллергия ривожланишидаги роли қандай?
5. Псевдоаллергияда комплемент тизимининг фаоллашув механизми қандай кечади?
6. Арахидон кислотаси метаболизми бузилиши псевдоаллергия реакцияларга қандай олиб келади?
7. Ностероид яллиғланишга қарши воситалар (НЯҚВ) чақирган псевдоаллергиянинг молекуляр асосларини тушунтиринг.
8. Псевдоаллергияда гистамин ва бошқа биологик фаол моддаларнинг таъсир механизмларини таққосланг.
9. Псевдоаллергияни диагностика қилишда лаборатор текширувларнинг чекланганлик сабаблари нимада?
10. Псевдоаллергия реакцияларнинг клиник кўринишлари ҳақиқий аллергиядан қайси белгилар орқали фарқланади?
11. Псевдоаллергия ривожланишида ичак микробиоценози ўзгаришларининг аҳамияти қандай?
12. Озиқ-овқат қўшимчалари ва консервантлар псевдоаллергия реакцияларни қандай чақирishi мумкин?
13. Псевдоаллергияда дозага боғлиқлик принципини тушунтиринг ва уни аллергия билан таққосланг.
14. Радиоконтраст моддалар чақирган псевдоаллергия реакцияларнинг патофизиологик асосларини изоҳланг.
15. Псевдоаллергияда қон томир ўтказувчанлигининг ошиши қайси медиаторлар таъсирида юзага келади?
16. Псевдоаллергия реакцияларнинг оғир шакллари ривожланишида қайси хавф омиллари муҳим аҳамиятга эга?
17. Гистаминни парчаловчи ферментлар фаоллигининг пасайishi псевдоаллергияга қандай таъсир кўрсатади?
18. Псевдоаллергия ва анафилактоид реакциялар ўртасидаги ўхшашлик ва фарқларни таҳлил қилинг.
19. Псевдоаллергия реакцияларда профилактика чораларини ишлаб чиқишнинг асосий тамойиллари нималардан иборат?
20. Псевдоаллергиянинг замонавий таснифи ва унинг клиник амалиётдаги аҳамиятини баҳоланг.

O'ZLASHTIRISHNI MUSTAHKAMLASH UCHUN TEST VA TOPSHIRIQLAR.

 1-qadam: Бир жавобли тестлар

1. Псевдоаллергия нима?

- A) Иммуни тизим иштирокидаги реакция
- B) Иммуни тизим иштирокидаги аллергияга ўхшаш реакция
- C) Фақат инфекцияли касаллик
- D) Фақат генетик касаллик

2. Псевдоаллергияда қайси механизм асосий роль ўйнайди?

- A) Антителолар ишлаб чиқарилиши
- B) Гистаминнинг тўғридан-тўғри ажралиши
- C) Вируслар таъсири
- D) Бактериялар кўпайиши

3. Қуйидагилардан қайси бири псевдоаллергия чақирғиши мумкин?

- A) Апельсин
- B) Шоколад
- C) Озиқ-овқат қўшимчалари
- D) Барчаси тўғри

4. Псевдоаллергия ва ҳақиқий аллергия ўртасидаги фарқ нима?

- A) Псевдоаллергияда иммуни жавоб бўлмайди
- B) Псевдоаллергия фақат болаларда бўлади
- C) Аллергия хавфли эмас
- D) Ҳеч қандай фарқи йўқ

5. Қайси модда псевдоаллергияда муҳим?

- A) Инсулин
- B) Гистамин
- C) Гемоглобин
- D) Адреналин

 2-qadam: Тўғри / нотўғри

6. Псевдоаллергияда IgE антителолари иштирокидаги этади.

Нотўғри

7. Псевдоаллергия симптомлари аллергияга ўхшаш бўлади.

Тўғри

8. Псевдоаллергия фақат дори воситалари орқали пайдо бўлади.

Нотўғри

9. Псевдоаллергияда терида қизариш ва қичириш бўлиши мумкин.

Тўғри

10. Псевдоаллергия ҳаёт учун хавfli бўлиши мумкин.

✔ Тўғри

✚ 3-qadam: Мослаш

Қуйидагиларни тўғри жуфтлаштиринг:

Гистамин →

Иммун тизим →

Псевдоаллергия →

Аллергия →

A) Иммун жавобсиз реакция

B) Қон томирлар кенгайиши

C) Организм ҳимоя тизими

D) Антителолар иштирок этади

Жавоблар:

1–B, 2–C, 3–A, 4–D

✎ 4-qadam: Қисқа жавобли саволлар

11. Псевдоаллергиянинг 2 та сабабини ёзинг.

👉 (масалан: озиқ-овқат қўшимчалари, дорилар)

12. Псевдоаллергияда қандай симптомлар кузатилади?

👉 (қичишиш, қизариш, шиш ва ҳ.к.) 👍

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. Johansson S.G.O. et al. (2019) Pseudoallergic Reactions: Pathophysiology and Diagnostics. *Allergy*, 74(8):1505–1515.
2. Lieberman P. et al. (2020) Mast Cell Activation and Drug Hypersensitivity. *J. Clin. Immunol.*
3. Demoly P. et al. (2022) Non-IgE Mediated Allergic Reactions: From Bench to Bedside. *Frontiers in Immunology*.
4. Kumar M., et al. Unlocking the Non-IgE-Mediated Pseudo-Allergic Reaction: The Role of MRGPRX2. // *Frontiers in Immunology*. — 2021. — Vol. 12. — P. 814646.
5. Baldo B.A., Pham N.H. *Drug Allergy*. — Springer, 2020. — 610 p.
6. Vedanthan P. *Textbook of Allergy for the Clinician*. — CRC Press, 2014. — 450 p.
7. Walker A. *Mast Cells United: A Holistic Approach to Mast Cell Activation Syndrome*. — 2019. — 320 p.
8. Akin C., Valent P., Metcalfe D.D. Mast Cell Activation Syndrome: Proposed Diagnostic Criteria. // *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. — 2010. — Vol. 126(6): 1099–1104.
9. Kumar P., Abbas A.K., Aster J.C. *Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease*. — 10th ed. — Elsevier, 2021. — P. 180–183.
10. Zuberbier T., Aberer W., et al. EAACI/GA²LEN/EDF/WAO Guideline: Definition, Classification and Diagnosis of Urticaria and Pseudoallergic Reactions. // *Allergy Journal*. — 2018. — Vol. 73(7): 1393–1414.

“ARTEX NASHR”

Mas’ul muharrir — Madina Mirzakarimova

Musahhih — Madina Mirzakarimova

Texnik muharrir — Raxmonov Shohimardon

Dizayner va sahifalovchi — Raxmonov Shahzod

“ARTEX NASHR” bosmaxonasida chop etildi.

Alisher Navoiy ko‘chasi 27-uy

Bichimi 60x84 1/16. “Times New Roman” garniturasida. 6.57 bosma taboq.

Adadi: 20 nusxa. Buyurtma raqami: 232 / 24.06.2026

Tel: (97) 897-80-00