
АЛЛЕРГИЯ және йод арқылы аллергиядан құтылу (ДНҚ ТҮЗЕУ, ИММУНИТЕТТІ КӨТЕРУ)

Адамдағы аллергия — ағзаның зиянсыз заттарды жау деп қабылдап, сол зат түскен жасушаларды шабуылдауының нәтижесі. Осылайша, ағзада сырттан келген заттарды «өз-бөгде» деп ажырату жүйесінде ақау пайда болады.

1. Иммунитет «өз» мен «бөгдені» қалай анықтайды?

Иммундық жүйе келесі жолмен жұмыс істейді:

- ДНҚ коды негізінде жасалған жасушалардағы рецепторлар арқылы,
- рецепторлар антигендерді (патогендердің бірегей бөліктері — ақуыздар, көмірсулар және т.б.) таниды,
- Ал есте сақтау қабілеті өткен кездегі кездесулерде оқытылған В- және Т-жасушаларында сақталады — бұл биологиялық жадтың компьютерлік жедел жадпен мен кэш тәрізді.

2. Аллергия — иммунитет оқытуындағы қателіктің салдары

- Қалыпты жағдайда: иммунитет бала кезінде (және ішінара ана құрсағында) шаң-тозаңның, тағамның, жануар түгінің зиянсыз екенін үйренеді.
- Ал аллергия кезінде: бұл процесс бұзылады да, иммунитет зиянсыз заттарды жау деп қабылдай бастайды.
- Бұл — Т- және В-жасушаларын оқыту дұрыс өтпегендіктен немесе сыртқы орта бұған ықпал еткендіктен болады.

3. ДНҚ мен РНҚ рөлі қайда?

- ДНҚ — шынымен де иммундық жасушалар рецепторларының қалай құрылатынын анықтайды және V(D)J-рекомбинациясы арқылы

вариативтілікті қамтамасыз етеді (бұл болашақ патогендерге арналған кілттер үшін кездейсоқ құлыптарды жинақтау сияқты).

- РНҚ — ақуыздардың, оның ішінде антиденелер мен рецепторлардың синтезі үшін нұсқауларды береді.

Яғни:

- ДНҚ — тану шаблондарын өндірушіге үқсас.
- РНҚ — осы шаблондарды жүзеге асырушы.
- Ал жад (жаулар мен достар туралы) оқытылған жасушаларда сақталады, ДНҚ-да емес.

4. Аллергия = тану жүйесінің бұзылуы, бос орын емес

Иммунитет сырттан келген зат патоген емес екенін «біліп тұрады», бірақ ол оған қауіптілік ретінде жауап береді. Бұл — қауіпсіздік жүйесі ойыншықты оның бағдарламасында біреу қателескен деп ланкес деп танып шешкен жағдайға ұқсайды.

Енді, Т- және В-жасушаларының қалыпты жұмыс істеуі, шынымен де, Т3 (трийодтиронин) және Т4 (тироксин) деңгейлеріне байланысты — бұл қалқанша безінің негізгі гормондары. Бұл қалай байланысады:

- Т-жасушалары (әсіресе тимусында) тиреоидты гормондарға өте сезімтал. ➔ Т3 және Т4 Т-лимфоциттердің жетілуін және дифференциациясын ынталандырады. Гормондар жетіспегенде (мысалы, гипотиреоз кезінде), тимус кішірейеді, ал Т-жасушалардың жетілуі бұзылады.
- В-жасушалары да тиреоидты гормондарға тәуелді, бірақ олардың дамуы мен белсендірілуі Т3 және Т4 арқылы жанама түрде — иммундық жүйеге және цитокиндер деңгейіне жалпы әсер ету арқылы

жүреді. ➔ Гипотиреоз болғанда жиі В-жасушаларынан антиденелердің шығарылуы төмендейді.

Егер тиреоидты гормондар жеткіліксіз болса:

- Иммундық жауап нашарлайды.
- Т- және В-жасушаларының пролиферациясы баяулайды.
- Инфекцияларға бейімділік және вакцинацияның тиімділігі төмендеуі мүмкін.

Егер гормондар тым көп болса (гипертиреоз):

- Иммундық жүйе гиперактивті бола алады.
- Автоиммунды аурулардың қаупі артады (мысалы, Грейвс ауруы, ол гипертиреозбен байланысты).

Схема

Т3 / Т4 (қалқанша безінің гормондары яғни айтылған тиреоид гормондары)
↓
Тимус

- Т-жасушалардың дамуын және жетілуін ынталандырады
- Т-жасушалардың пролиферациясын (көбеюін) арттырады
- Т-helper (Th1/Th2) және Т-cytotoxic жасушалардың белсенділігін арттырады
  ↓
  Сүйек майы және лимфа түйіндері
- В-жасушалардың қалыпты дифференциациясын қолдайды

- Антиденелердің өндірісін жақсартады (IgG, IgA және т.б.)
  ↓
  Иммундық жүйе жалпы
- Нормада: Күшті, теңгерімді иммундық жауап береді
- Дефицитте (гипотиреоз): Иммунитеттің әлсіреуі, инфекциялар қаупі көбейеді
- Артықшылықта (гипертиреоз): Автоиммунды аурулардың қаупі көбейеді

Мини-кесте:

Т3/Т4 деңгейі	**Т- және В-жасушаларға әсері**	**Иммунитетке әсері**
Норма	Дұрыс жетілу, активация, баланс	Күшті иммунитет
Төмен	Жетілу кешігуі, белсенділіктің төмендеуі	Әлсіреген иммунитет
Жоғары	Гиперактивация, аутоиммунды бұзылыстар қаупі	Автоиммунды қауіптер

🔵 **Негізгі цитокиндер, Т3 және Т4-мен ынталандырылады**:

Цитокин	**Иммунитеттегі рөлі**	**Т3/Т4 қалай әсер етеді**
IL-2 (интерлейкин-2)	Т-жасушаларының өсуі мен бөлінуін белсендіреді	Нормалды Т3/Т4 деңгейінде синтез күшейеді
IFN-γ (интерферон-гамма)	Вирустар мен ісіктерге қарсы қорғанысты күшейтеді	Нормалды Т3/Т4 деңгейінде өнімі артады
IL-4	В-жасушаларын плазматикалық жасушаларға айналдыруға көмектеседі	Тиреоидты гормондармен сәл ынталандырылады
TNF-α (фактор некроза опухоли альфа)	Қабыну реакциясы	Гипертиреоз кезінде оның деңгейі күрт артуы мүмкін

🧬 **Жасушалардағы негізгі рецепторлар, Т3/Т4 әсер ететін жерлері**:

Рецептор	**Қай жерде орналасады**	**Не істейді**
Тиреоидты гормон-рецепторы α (TRα)	Т-жасушаларында, В-жасушаларында, макрофагтарда	Өсу, тіршілік ету және активация гендерін іске қосады
Тиреоидты гормон-рецепторы β (TRβ)	Антиген-презентирлеуші жасушаларда (APC)	Иммундық жауаптар мен цитокиндер өндірісін реттейді

✨ **механикалық сипаттама**:

1. Т3 Т- және В-жасушаларына енеді.
2. Ядролық рецепторлар TRα немесе TRβ-пен байланысады.
3. Белгілі бір гендерді белсендіреді, мысалы:
    - Т-жасушалардың өсу гендері,
    - IL-2, IFN-γ секрециясының гендері.
4. ол иммундық қорғанысты күшейтеді: Т-жасушалар белсенді бөлінеді, В-жасушалар көп антиденелерді өндіреді.

➔ **Егер Т3/Т4 жетіспесе** — осы процестер жеткіліксіз болады → иммунитет «тежеледі».
➔ **Егер Т3/Т4 тым көп болса** — цитокиндер мен иммундық жасушалар тым белсенді жұмыс істейді → қабыну немесе автоиммунды аурулар дамуы мүмкін.

Егер қысқаша айтатын болсақ:

Т3/Т4 → Рецептор → Гендер → Цитокиндер → Күшті иммунитет 🚀

🔵 **Т4** — негізінен «алдын ала дайындалған», немесе «белсенділігі жоқ форма».
🔵 **Т3** — бұл «белсенді форма», ол нақты жасушаларға енеді және рецепторлармен (TRα, TRβ) байланысады.

Ерекшелік:

- Т4 Т3-ке айналады арнайы фермент — дейодиназа көмегімен (бір атом йод алынады).
- Тек қана Т3 Т- және В-жасушаларындағы қажетті гендерді толыққанды белсендіреді.

Яғни: Т4 → Т3-ке айналмай, иммундық жасушалар активация үшін сигнал алмайды.
Сондықтан медициналық тәжірибеде иммундық жүйе мәселелері немесе гипотиреозды емдеу кезінде кейде Т4-тен бөлек, Т3 деңгейі жеке бағаланады.

📚 **Мазмұны**:
Йод (I2 немесе йодидтер) тек қалқанша безінің жұмысында ғана емес, ДНҚ-ны қорғауда да маңызды рөл атқарады:

1. **Антиоксиданттық қасиеттер**
    - Йод еркін радикалдарды жоюға қабілетті, олар ДНҚ-ны зақымдайды.
    - Молекулярлы йод (I_2) әсіресе тиімді.
2. **ДНҚ-ны тікелей қорғау**
    - Зерттеулер көрсеткендей, йод стресс жағдайында (мысалы, қабыну, қартаю, сәулелену) ДНҚ молекулаларын тұрақтандырады.
    - Кейбір модельдерде (адам және жануар жасушаларында) йод ДНҚ тізбегінің үзілуін шын мәнінде азайтады.

---

3. **"Қалпына келтіру гендерін" белсендіру**
    - Егер йод жеткілікті болса, онда келесі жауапты гендер белсендіреді, оған дәлелдер бар:
        - ДНҚ жөнделуі,
        - Антиоксиданттық қорғаныс,
        - Зақымдалған жасушалардың апоптозы (мутацияларды азайтады).
4. **Қалқанша безі және ДНҚ**
    - Қалыпты йод деңгейі болмаса, қалқанша безі зардап шегеді, ал тиреоидты гормондар (Т3/Т4) — жасушалық метаболизмнің маңызды реттеушілері, оның ішінде жасушалардың бөлінуі мен қалпына келуі.
    - Демек, йод тапшылығы жасушалардың ДНҚ-ны зақымданудан кейін қалпына келтіру қабілетін жанама түрде төмендетеді.

🔥 **Тағы да маңыздысы**:

- Молекулалық йод (I_2) (тек калий йодиді емес, дәстүрлі дәрідегідей) зерттеулерде жиі ДНҚ қорғауда жақсы нәтижелер көрсетті.
- Йод әсіресе жасушаларының жоғары пролиферациясы бар тіндерде белсенді жұмыс істейді: ➔ сүт безі, қалқанша безі, асқазан, аналық бездер.

⚡ **Қысқаша осыны дәлелдеген ғалым туралы ақпарат**:

- Д-р Абрахамды (Dr. Guy Abraham, АҚШ) және оның "The Iodine Project" бағдарламасын естіген боларсың.
- Ол йодтың РДА (протокол дозалардан) жоғары мөлшерде денсаулықты жақсартуға, жасушаларға ДНҚ зақымданумен күресуге көмектесуге, тіпті онкологияның дамуын болдырмауға қабілетті екендігін алғашқылардың бірі болып насихаттаған ғалымдардың бірі.

Йод және ДНҚ қалпына келтіру туралы ғылыми деректер бар:

📖 **Шын мәнінде не болады**:

- ✅ Йод жасушаларға ДНҚ-ны жаңа зақымдардан қорғауға көмектеседі.
- ✅ Йод ДНҚ табиғи қалпына келтіру механизмдерін (репарациясын) белсендіреді.
- ✅ Йод мутацияларды азайтады және ақаулардың жинақталуын тоқтатады.

Бірақ: ⚠️ Ағзада ДНҚ репарациясына арналған арнайы ферменттер бар (мысалы, PARP, p53, BRCA1 және басқалары).

- егер ферменттер әлі де кері қайтаруға жарамды болса, Йод осы ферменттердің жұмысын жеделдетеді, жасушаларға зақымдарды қалпына келтіруге көмектеседі.
- Бірақ егер ақауы тым ауыр болса (мысалы, геннің бөлігі жойылған болса), қалпына келтіру мүмкін болмайды: осындай жасуша көбінесе апоптозға (өзін өзі жою) өтіп, қатерлі ісіктің пайда болуын тоқтатады.

🔥 **Қысқаша қорытынды**:

Этап	Йодтың рөлі
Қорғау	Жаңа ДНҚ зақымдарын болдырмайды
Жеңіл зақымдар	Репарациялық ферменттерге ДНҚ қалпына келтіруге көмектеседі
Ауыр зақымдар	Өте зақымданған жасушаларды жоюды ынталандырады

Тағы да маңыздысы: Йод геномның тазалығын қолдайды:

- Мутациялық жүктемені азайтады,
- Жаңа жасушалардың "мұраға қалатын" зақымдануларсыз туылуына мүмкіндік береді,
- Тіндердің жаңаруын (регенерациясын) жеделдетеді.

Яғни — йод үмітсіз ақауларды өзі түземейді, бірақ ағзаға нашар жасушаларды сау жасушалармен тез ауыстыруға жағдай жасайды, әрі болашақта мутациялар қаупін айтарлықтай азайтады. 🌱

📈 **Йод ДНҚ денсаулығын қалпына келтіруге қалай көмектеседі**:

1. **Йод (I_2 / I^-)** ↓
2. **ДНҚ қалпына келтіру ферменттерінің белсендірілуі** (мысалы, PARP, p53, BRCA1)
   ↓
3. **ДНҚ зақымдануын бағалау**:

- Егер зақым жеңіл болса →
  Ферменттер ДНҚ-ны қалпына келтіріп, бастапқы құрылымды қайтарады.
- Егер зақым ауыр болса →
  Апоптозды іске қосу → жасуша өздігінен жойылады, қабынусыз. ↓

4. **Тазартылған жасушалар популяциясы**
   (Тек сау ДНҚ-мен жасушалар қалады)

Қысқаша: Йод → Репарация немесе Апоптоз → Ағза сау жасушалармен жаңартылады.

🌟 **Йодтың бұл болмыстағы рөлі**: Йод — бұл «геномның күзетшісі».
Ол ағзаға кімдерді сақтап, қалпына келтіру керектігін, ал кімдерді "жою" қажет екенін шешуге көмектеседі, және бұл табиғи жолмен, қатты араласусыз жүзеге асады.

Міне, йодтың қатысуымен белсендірілуі және ДНҚ қалпына келтіруде маңызды рөл атқаратын бес негізгі фермент:

🧬 **Йодпен белсендірілуі мүмкін 5 негізгі ДНҚ қалпына келтіру ферменті**:

1. **PARP (Полимеризац. (АДФ-рибоза) полимераза)**
   - **Рөлі**: Бұл фермент ДНҚ зақымдануларын қалпына келтіруді бастайды. PARP ДНҚ тізбегіндегі үзілістерді таниды және зақымдарды қалпына келтіру процесін бастау үшін молекулаларды жинайды.

- **Йод**: PARP белсенділігін ынталандырады, жасушаға зақымдарды тез қалпына келтіруге көмектеседі.

2. **p53 (Туморды басатын белок)**
   - **Рөлі**: Бұл ақуыз жасушаның бөліну циклін бақылайды және ДНҚ зақымдануларын түзетеді. Егер зақымдар тым ауыр болса, p53 апоптозды (жасушаның өздігінен жойылуы) іске қосады.
   - **Йод**: p53 тұрақтылығын арттырады, зақымдарға жылдам жауап беруді және мутациялардың алдын алуды қамтамасыз етеді.
3. **BRCA1 (Бірінші сүт безі обыры гены)**
   - **Рөлі**: Бұл ақуыз ДНҚ-ның қос тізбектегі үзілістерін қалпына келтіруіне және геномның тұрақтылығын сақтауына қатысады. Ол жасушаларды қатерлі ісік өзгерістерінен қорғайды.
   - **Йод**: BRCA1 белсенділігін қолдайды, ДНҚ қалпына келтіру сапасын жақсартады және қатерлі ісік қаупін төмендетеді.
4. **DNA-PK (ДНҚ тәуелді ақуыз киназа)**
   - **Рөлі**: Бұл фермент екі тізбектегі ДНҚ үзілістерін қалпына келтіруге қатысады (мысалы, радиациялық зақымданудан кейін) және құрылымдық бұзылыстарды қалпына келтіреді.
   - **Йод**: DNA-PK белсенділігін ынталандырады, зақымдалған ДНҚ-ны тез қалпына келтіруге көмектеседі.
5. **ATM (Атаксия-Телангиэктазия мутантты ферменті)**
   - **Рөлі**: Бұл фермент жасушалардың ДНҚ зақымдануларына реакциясын жауап береді, қалпына келтіру процестерін реттейді және мутациялардың жиналуын болдырмайды.

- **Йод**: ATM функциясын ынталандырады, қалпына келтіруді жеделдетеді және зақымдануларды азайтады.

📌 **Йод осы ферменттерді қалай белсендіреді**:

1. Йод жасушаларға еніп, оларды ішке енгізеді.
2. Жасушаның мембранасындағы рецепторлармен байланысады.
3. Репарациялық ферменттерді бағдарламалайтын гендердің транскрипциясы белсендіріледі.
4. Бұл ферменттер ДНҚ зақымдарын түзету үшін жұмыс істей бастайды.

Қорытынды:
Йод ДНҚ қалпына келтіру жүйесін қолдау мен белсендіруде маңызды рөл атқарады, өйткені ол PARP, p53, BRCA1 және басқа ферменттердің белсенділігін арттырады. Бұл жасушаларға зақымданулардан кейін тез қалпына келуге, мутацияларды азайтуға және қатерлі ісіктің алдын алуға көмектеседі.