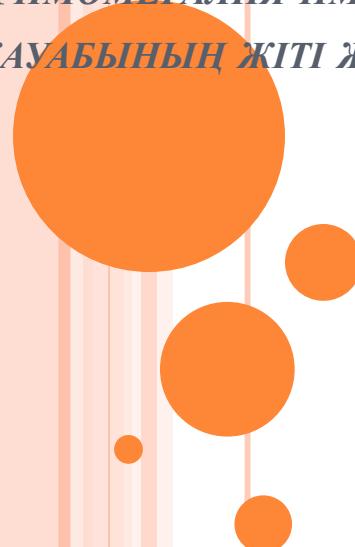


ҚАРАГАНДЫ МЕМЛЕКЕТТИК МЕДИЦИНА УНИВЕРСИТЕТИ
СОТ МЕДИЦИНДАСЫ ЖӘНЕ ПАТОЛОГИЯЛЫҚ АНАТОМИЯ КАФЕДРАСЫ

*ИММУНОПАТОЛОГИЯЛЫҚ ҮРДІСТЕР. ИММУНГЕНЕЗ БҰЗЫЛУЫНЫҢ МОРФОЛОГИЯСЫ.
ТИМУСТИҢ ШЕТКЕРІ ЛИМФАЛЫҚ ТІНДЕРДІҢ ИММУНГЕНЕЗ БҰЗЫЛҒАНДАҒЫ ӨЗГЕРІСТЕРІ.
ТИМОМЕГАЛИЯ ИММУНИТЕТТІҢ ТУМА ТАПШЫЛЫҒЫНЫҢ БЕЙНЕСІ. СЕЗІМТАЛДЫҚ АРТУ
ЖАУАБЫНЫҢ ЖІТІ ЖӘНЕ БАЯУ ТИПТЕРІ. ИММУНИТЕТТІҢ ТРАНСПЛАНТАЦИЯЛЫҚ ЖАУАБЫ.*



ОРЫНДАҒАН: 2053 ТОП
ТЕКСЕРГЕН:

ҚАРАГАНДЫ 2015

Әртүрлі антигендерге қарсы бағытгалған иммундық реакция-лар тек қана қорғаныс қызметін атқармай, сол аймақтағы тіндерді де зақымдаپ, *иммундық патология* негізін қалайды.

Қазіргі таңда адам және жануарлар организмінде иммундық бақылауды жүзеге асыратын, жеке-дара иммунокомпетентті жүйе барлығы анықталған.

Ағылшын патологі Миллердің (1961) жүргізген тәжірибелерінде айырша бездің осы иммундық реакцияларды басқаратын орта екендігі анықталды. Егер жаңа туған тышқандардың тимусын операция **жолымен алып тастаса (неонаталдық тимэктомия), олар иммундық реакцияларға жауап беру мүмкіндігінен бүтіндей айрылады**. Организмдегі лимфоидтық тіннің пайда болу үрдісі бұзылып, олар атрофияланады, қандағы лимфоциттер мен иммуногло-булиндер мөлшері азаяды. Иммундық реакциялардың өзгерісіне байланысты ішектегі аутоф-лораның белсенделілігі артып, іш өте бастайды. Өсу үрдісі тоқтайды, жануарлар тез арықтап, 2-4 айдан соң өледі. Тимэктомиядан кейін пайда болатын осы көріністердің барлығын қосып вастинг-синдром (ағылшынша: waste — арықтау) деп атайды.

Адам және сүтқоректілердің иммунитетінің орталық ағзала-рына тимустан басқа сүйек кемігі, ал құстарда — фабрициус қал-тасы жатады.

Т-лимфоциттер организмдегі жасушалы иммунитетке жауап береді.



Т-хелперлер(help-жәрдем) В-лимфоциттердін плазмалық жасушаларға айналуына жәрдемдеседі.



В-лимфоциттер өмірі қысқа, отырықшы жасушалар қатарына кіреді.



Т- немесе В-лимфоциттерден басқа таңбасы(маркері) жоқ лимфоциттер де болады. Олар жалпы лимфоциттердің 10-20% құрайды.

Организмде иммундық реакциялар қалыпты жүруі үшін иммундық жүйенің осы негізгі екі жасушасы- Т- немесе В-лимфоциттер мен үшінші жасуша- макрофактар(А-жасуша) бірлесіп қызмет ету керек.

Иммунопатологиялық үрдістердің типтері:

Иммунды тапшылықтар

Аллергия

Аутоиммунды аурулар

ИММУНДЫ ТАПШЫЛЫҚТАР

- иммундық тапшылық (ИТ) иммунды жауап механизмінің бір немесе бірнеше ақаулығына байланысты өзгерген иммундық статус.
- иммундық тапшылықтар: **біріншілік** (туа пайда болған), **екіншілік** (жүре пайда болған) болып бөлінеді.
- сонымен бірге иммундық жүйесінің өзі де жүқпамен закымданады (ЖИТС, Т- клеткалық лейкемия).
Иммундық тапшылық симптомдары, иммунитет ақауының терендігі мен сипаты кең ауқымды өзермелі.



ИММУНДЫ ТАПШЫЛЫҚТАР

1. Иммундық тапшылық жағдайының көпшілік клиникалық белгілері жиі ауыр жүретін инфекциялармен байланысты және бірінші ретте ЛОР және бронх-өкпе жүйесінің жедел және созылмалы аурулары – бронхиттер, пневмониялар, плевриттер, отиттер, синуситтермен бірігіп жүреді. Тері және шырышты қабаттардың инфекциялық зақымданулары жиі кездеседі.
2. Иммундық тапшылық жағдайымен науқастардағы патологиялық жағдайлардың ерекшеліктері болып бірнеше ауыр созылмалы және қайталамалы инфекциялық аурулардың болуы.
3. Иммундық тапшылық жағдайында аллергиялық реакциялар IgA - ның тандамалы жетіспеушілігі және Вискотта - Олдрич синдромы сияқты формаларына тән.



ИММУНДЫ ТАПШЫЛЫҚТАР

Біріншілік және екіншілік иммундық тапшылық жағдайының жалпы жіктелуі:

Гуморальдық иммунитеттің тапшылығы (В – лимфоциттер жүйесі)

Агаммаглобулинемия, Брутон ауруы-бұл дерт X- хромосомасымен тіркесіп ұрпаққа беріледі. Сондықтан көбінесе тек ұл балалар ауырады.Оның даму жолдары әлі белгісіз. Болжам бойынша В-лимфоциттерінің аналық жасушасы деңгейінде гендік мутациядан дамиды. Ауырған балаларда лимфалық түйіндердің гипоплазиясы , бадамша бездердің , ішектердің лимфоидтық тіндердің атрофиясы байқалады. Қанда В-лимфоциттері қатты азаяды, плазмалық жасушалар толығынан болмайды, иммуноглобулиндердің барлық түрлерінің өндірілуі қатты төмендейді. Бұл кезде иммунитеттің жасушалық көрсеткіштері

Дисиммуноглобулинемия:

- жалпы вариабельді гипогаммаглобулинемия;
- IgA – ның селективті тапшылығы
- IgG және IgA иммуноглобулиндердің тапшылығы мен IgM синтезінің көбеюі (гипер IgM – синдром)
- IgG подкластарының тапшылығы (IgG1, IgG2, IgG3, IgG4 жок болуы) және IgM деңгейінің көбеюі неесе көбеймеуі.

Брутон ауруы – иммуноглобулиндердің төмен концентрациясымен сипатталады, IgM және IgA мүлдем болмайды. Ауру жыныспен байланысты. Ауру бала туылу қаупі 50%.

Вариабельді иммунды тапшылықтар – иммундық ақауға байланысты уақыт өтісімен клиникалық көрінісі өзгерумен сипатталатын иммунды тапшылықтың үлкен тобы. Оның негізінде Эпшtein – Бар вирусына иммундық жауаптың төмендеуімен сипатталатын иммунды тапшылық жатады.

.

Киллинг ақауы – созылмалы септикалық гранулематоз. Науқастарда фагоциттердің НАДН және НАДФН оксидазасы болмайды, сондықтан активті оттектік метаболиттердің тұзілуі және фагоциттердің қорыту активтілігі төмендейді. Науқас өмірінің бірінші күні және аптасында хирургиялық араласулар қажет ететін пиодермия, іріңді лимфоадениттер дамиды, көп жағдайда мойын және шап лимфа түйіндері зақымдалады..

ЖЕРГІЛІКТІ АЛЛЕРГИЯЛЫҚ РЕАКЦИЯЛАР

Аллергия(грекше *alios*-басқаша,*ergon*-әсер)—организмнің белгілі бір бөгде затқа жоғары сезімталдығы.Ол әдетте антигеннің денеге екінші рет енуі кезінде өріс алады.

Аллергия” ұғымын 1906 жылы австралиялық ғалым Пирке ұсынған болатын.Ол бұл терминді организмнің өзгеріске ұшыраған реактивтігін белгілеу үшін қолданған.Пирке организмнің реактивтілігін өзгеретін заттарды аллергендер деп атады.

Аллергендер қатарына жануар және өсімдік тектес заттар липоидтар,күрделі көмірсулар,дәрі-дәрмектер,т.б. Аллергияны туынды иммунитеттің компоненті деп қарау керек,өйткені ол да басқа иммундық реакциялар сияқты денеге енген бөгде заттарға қарсы бағытталған организмнің жауабы болып табылады.

Аллергиялық реакциялардың 2 түрі

Гиперсезімталдықтың шапшаң түрі-организмнің ішкі ортасының тұрақтылығын сақтауға бағытталған, бірақ оны патологиялық күйге әкелетін реакциялар. Гиперсезімталдық реакциялары 4 түрге бөлінеді:

Жоғары сезімталдық реакцияның бірінші (анафилактикалық) түрі алдын ала сенсибилизацияланған организмге антигеннің шешуші мөлшері түскенде өте жедел түрде дамиды.

Жоғары сезімтал реакцияның екінші түрі (цитотоксиндік) түрі иммундық жүйеде организмнің өз антиденелер түзілуімен сипатталады.

Жоғары сезімталдық реакциясының жедел түріне, тез дамуға бейім, алтерациялық және қан тамырлық экссудативті өзгерістердің басымдылығымен, реперативті үрдістердің ағымының баяулауымен жүретін иммунды қабынудың морфологиясы тән.

Гиперсезімталдықтың баяу түрін ең бірінші рет 1890ж. Р.Кох туберкулинді туберкулезben ауру адамның терісінің астына енгізгенде байқаған еді. Иммунды жауаптың бұл түрі организмнің сенсибилизденген торшаларының антигенмен тікелей түйісуін міндettі түрде қажет етеді. Сондықтан бұл реакция баяу дамиды.

Жоғарғы сезімталдықтың баяу түрінің (ЖСБТ) классикалық мысалы, Манту ре акциясы, ол туберкулинді тері ішіне жібергенде дамиды.

Т-лимфоциттердің қатысуымен болатын, цитоксиндік реакция.

Сенсибилизацияланған Т-лимфоциттер антигендік қасиеттері өзгерген жасушаларға тікелей шабуыл жасап оларды жойып жібере алады, сондықтан оларды жендеттер (киллерлер) деп атайды.

ИММУНИТЕТТІҢ ТРАНСПЛАНТАЦИЯЛЫҚ ЖАУАБЫ.

Трансплантациялық иммунитеттің көрінісі ретінде, реципиент организмінің, донордың генетикалық бөгде трансплантатына реакциясы. Яғни трансплантаттың көшіріліп тұсу реакциясы.

Трансплантаттың көшіріліп тұсу реакциясының морфологиялық көрінісі, трансплантаттың көбінесе лимфоциттермен, сонымен қатар гистиоциттермен сіңбеленуімен және де, осы жасушалардың көбеуімен жүреді . Жасушалық инфильтрация трансплататтың ісінуі мен қан айналуының бұзылуымен бірге жүреді. Активтенген лимфоциттерден бөлінетін ферменттер , трансплантаттың жасушаларын бұзып, нәтижесінде трансплантаттың ферментативті деструкциясына алып келеді..

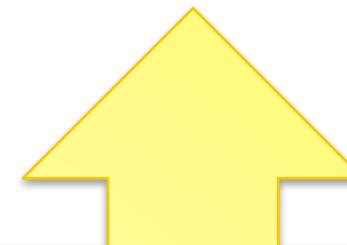


ИММУНИТЕТТІҢ ТРАНСПЛАНТАЦИЯЛЫҚ ЖАУАБЫ.

Трансплантатты көшіріп түсіру өте күрднлі құбылыс болып ол бірнеше кезендерден тұрады:



Жат антигендерді иммундық жүйенің танып білуі



Трансплантатқа қарсы иммундық реакцияның дамуы.

- Трансплантатқа қарсы пайда болтан антиденелер трансплантатты өте жедел немесе жедел көшіруге қатысады.
- Өте жедел реакция бүрьш трансплантатқа қарсы реакция да-мыған (мысалы, бұрын бүйрек трансплантатын көшіріп түсірген реципиенттерде), алғашқы минуттардан, сағатардан бастап дамиды.
- Бұл жағдайда қан айналымындағы антиденелер иммунцық ке-шендер түзіп донордьщ қан тамырларының эндотелиіне шөгіп қалып, өте жедел қабышу реакциясы, тромбоз, трансплантат ишемиясы мен некрозы дамиды, яғни жергілікті Артюс реакциясы өрістейді.

ИММУНИТЕТТІҢ ТРАНСПЛАНТАЦИЯЛЫҚ ЖАУАБЫ.

- Аддын ала сенсибилизация болмаған жағдайда трансплантатты көшіру реакциясы бірнеше күндерден кейін басталады. Оған әрі жасушалық, әрі гуморалдық иммунитет механизмдері қатысады. Отырғызылған трансплантатта (мысалы, бүйректе) мононук-леарлық сіңбелер қан тамырларының қабырғасын бүтіңдей бұза-ды (деструкциялайды). Бүйрек шумақтарында капиллярлардың эндотелий қабаты ісінеді, тіректік мембранасы қалындейдай, ка-пиллярлар ішіне фибрин шөгіп қалады немесе тромб пайда бола-ды. Шумақ капсуласы ышырап бұзылады. Бүйректі көшіру реакциясының ең айқын көрінісі - өзекшелердің некрозға дейінгіөзгерістері (көшіру тубулопатиясы) нәтижесінде мононуклеарлық сіңбелермен толық алмасуы. *Созылмалы көшип тусу реакциясы* ұзақ уақыт иммunoупрессия нәтижесінде байқалады. Қан тамырларының облитерациялық эндоартериитіне байланысты трансплантат-тың созылмалы ишемиясы дамып, отырғызылған бүйрек кішірейіп, семіп қалады. Микроскопты қарағанда гломерулосклероз, өзек-шелер атрофиясы, аралық тінде плазмалық жасушалардан, эози-нофилдерден тұратын созылмалы қабыну көрінеді



АУТОИММУНДЫ АУРУЛАР

Аутоиммунды аурулар – организмнің өз тінінің қалыпты антигеніне қарсы, синсибилизацияланған лимфоциттердің және аутоантиденелердің реакциясымен жүретін аурулар тобы.

Аутоиммунды аурулардың органспецификалық, органбейспецификалық және араласқан түрі бар.

Органспецификалық деп аутоантиденелердің ортақ антигендері бар жасушалар немесе тіндермен байланысу салдарынан туған ауруларды айтады (Хашимото тиреоидиты, біріншілік микседема, тиреотоксикоз т.б.). Органбейспецификалыққа аутоантиденелердің қайшылас антигендері бар әр түрлі жасушалар, тіндермен байланысуынан пайда болған аурулар жатады (жүйелік қызыл жегі, ревматоидық артрит). Араласқан түрде екі механизм қатарлас жүреді.



- Тимустағыммұңдық реакцияларғабайланысты туындастын өзгерістер
- Тимустың организмдегі басқа ағзалардан айырмашылығы -ол белгілі бір мерзімде көлемі кішірейіп, май тінімен алмасып қала-ды. Бұл үрдіс жасқа байланысты инволюция деп аталады. Ол 5-8 жаста басталып, шамамен 15 жаста аяқталады. Бірақ еш уақытта да тимус толығымен жойылып кетпейді.
- Эр түрлі патологиялардың әсерінен тимустің тиісті мерзімінен бұрын кішірейіп, семіп қалуы *акциденталдық (кездейсоқ) инволюция* деп аталады (49-сурет).
- Акцидентаддық инволюция эр түрлі қауіп-қатер жағдайында ауыр инфекциялар, ісіктер дамығанда, аштыққа байланысты пайда болатын стереотипті реакция.



49-сурет. Тимустың акциденталдық инволюциясы

- **Тимустың гиперплазиясы тимомегалия (тимустың үлгаюы) депаталады.**
- Тимомегалия кезінде тимустың салмағы әдеттегіден 3—4 есе артады. Бірақ та тимус денешіктері жеткіліксіз дамыған, олар өте аз және майда болады. Тимустың үлкейіп кетуінің негізгі себебі осы жердегі Т-лимфоциттерінің қанга өту үрдісінің баяулауы. Ал қанға өткен лимфоциттер өлі толық жетілмеген. Қанда тимус гормондарының мөлшері 2-3 есе азаяды. Сонымен, құрылышы сақталып, көлемі үлғайғанымен тимус өз қызметін ойдағыдай атқара **алмайды (тимустың дисфункциясы)**.
- *Қазіргі таңда тимомегалияны нейроэндокрин жүйесінің іштен туа бұзылуының бір көрінісі деп қарайды. Сондықтан тимомегалия бүйрекусті безінің қызметінің бұзылуымен қатар кездеседі (гипокор-тиицизм). Бұл патология клиникада тимиолимфатикалық синдром деген атпен белгілі. Осы аурулар қайталама инфекциялардың асқыну-ынан немесе бүйрекусгі безі қызметінің әлсіреуінен өледі. Сондықтан тимомегалиямен ауыратыш адамдарга операция жасау аса қауіпті.*

Иммундық кешендердің пайда болуы

- Иммундық кешендердің түзілуі
- Осы кешендердің комплементпен байланысуы
- Иммундық кешендердің лейкоциттерді өзіне тартып алуды (хемотаксис)
- Лейкоциттердің, иммундық кешендердің жұтуы(фагоцитоз)
- Лейкоциттердің лилосомалық ферменттердің және биологиялық белсенді заттардың бөлініп шығуы
- Осы заттардың әсерінен қан тамырлары кемерінің закымдануы, тығындалып(тромбоз) қалуы, айналасының ісініп, қан құйылуы ошактарының пайда болуы және тіндердің некрозы

