

Астана медициналық университеті АҚ
Иммунология және дерматовенерология кафедрасы

**Тақырыбы: Аутоиммунды аурулар патогенезі,
клиникалық үлгілері.**

Орындаған: Рүстем М.

Топ: 318 ЖМ

Қабылдаған: Мухажанова Г.О.

Астана 2017

Жоспары:

Кіріспе

Негізгі бөлім

- I. Аутоиммундық аурулар
- II. Аутоиммундық аурулардың дамуы
- III. Аутоиммундық аурулардың түрлері
- IV. Аутоиммундық аурулар себебі, туындау механизімдері

Қорытынды

Қолданылған әдебиеттер

Кіріспе

Аутоиммунды аурулар (аутоагрессиялы аурулар) – патогенезінде аутоенсибилизация шешуші рөл атқаратын аурулар

Аутоиммунды реакция және аутоиммунды ауру түрі болады. Олардың механизімінің негізінде иммундық жүйе факторларының бойдағы қалыпты жасушалар және тіндермен байланысуы жатады. Аутоиммунды ауруларға иммунды кешенді аурулар да жатады.

Аутоиммунды реакциялар қалыпты жағдайда сау адамдарда және патологияда байқалады. Сау адамның бойында жүретін аутоиммунды реакция қажетті процестің бір түрі, өйткені сол процесс арқылы организм өлген, ескірген , өзгеріп керексіз болған жасушалардан үнемі арылып отырады.

Аутоиммунды ауру, немесе аутоаллергия сирек кездеседі. Процестің негізінде қалыпты жағдайда болмайтын «тыйым салынған» иммундыкомпетентті жасушалардың клоны пайда болып, олар меншікті қалыпты жасушалар және тіндермен қарым-қатынасқа түсіп соның нәтижесінде аутоиммунды көрністің пайда болуы жатады. Мұндай жағдай, мысалы, дәрі қабылдағанның себебінен болуы мүмкін.

Аутоиммундық аурулар организмнің өз тіндеріне қарсы бағытталған және оларды зақымдаушы антиденелердің немесе сенсibiliзацияланған лимфоциттердің пайда болуымен сипатталады. Аутоиммундық аурулардың көпшілігінің пайда болуы *иммунологиялық төзімділікке (толеранттыққа)* байланысты. Организмнің иммундық жүйесі ұрықтың жатырда даму кезінде көптеген ағзалар антигендерімен (аутоантигендермен) кездесіп, олармен әсерлесетін тимоциттерді тимуста жояды (элиминациялайды). Бірақ, кейбір ағзалардың антигендері **физиологиялық кедергілерге** байланысты иммундық жүйеден оқшауланып, олар үшін «жат» болып қалады. Оларды оқшауланған (секвестрленген) антигендер деп атайды.

Міне, осы ағзалардың (көз, қалқанша без, бүйрекүсті безі, еркек жыныс бездері, ми және нерв тіні) антигендері әр түрлі жағдайларда қанға өткенде аутоиммундық аурулардың жеке ағзаларды зақымдайтын түрі дамиды. Иммундық жүйеде оларға қарсы антиденелер түзіледі. Антигенантидене реакциясы осы сау ағзаларды зақымдайды. Нағыз аутоиммундық аурулардың дамуы иммундық жүйенің өзінің патологиясы болып есептеледі, олардың морфологиялық көріністері бір-біріне ұқсас

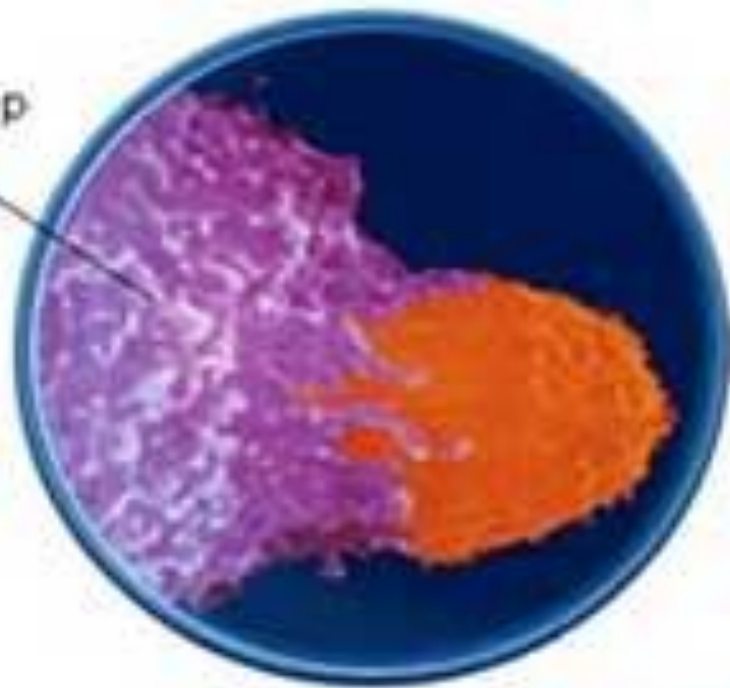
Аутоиммундық аурулар және иммундық жүйе ағзаларының, әсіресе, лимфа түйіндерінің, көкбауырдың гиперплазиясымен және осы ағзаларда лимфоретикулярлық, плазмоцит, макрофагтық жасушалардың жиналып қалуымен (плазматизация) сипатталады. Белсенді лимфоциттер мен макрофагтар нысана ағзаларға, паренхима элементтеріне өзінің цитотоксикалық әсерін көрсетеді.

Аутоиммундық аурулардың дамуына жарақаттану, вирустық, инфекциялар, созылмалы қабыну түрткі болады. Жеке ағзаларды зақымдайтын аутоиммундық аурулар физиологиялық окшаулану үрдісінің бұзылуы нәтижесінде дамиды. Аутоиммундық аурулардың пайда болуы жөнінде одан басқа бірнеше болжамдар бар. Жасушалық иммунологияның негізіне қалаған Ф.Бернет, аутоиммундық аурулар иммундық жүйенің өзінің патологиясы деп қарайды. Оның ойынша иммундық аурулардың дамуы организмде тектік қасиеттері өзгерген лимфоциттер тобының ("*тыйым салынеан клондар*") пайда болуымен байланысты. Бұл лимфоциттер кейбір сау ағзаларға қарсы антиденелер түзіп, оларды зақымдайды.

Аутоиммундық аурулардың түрлері

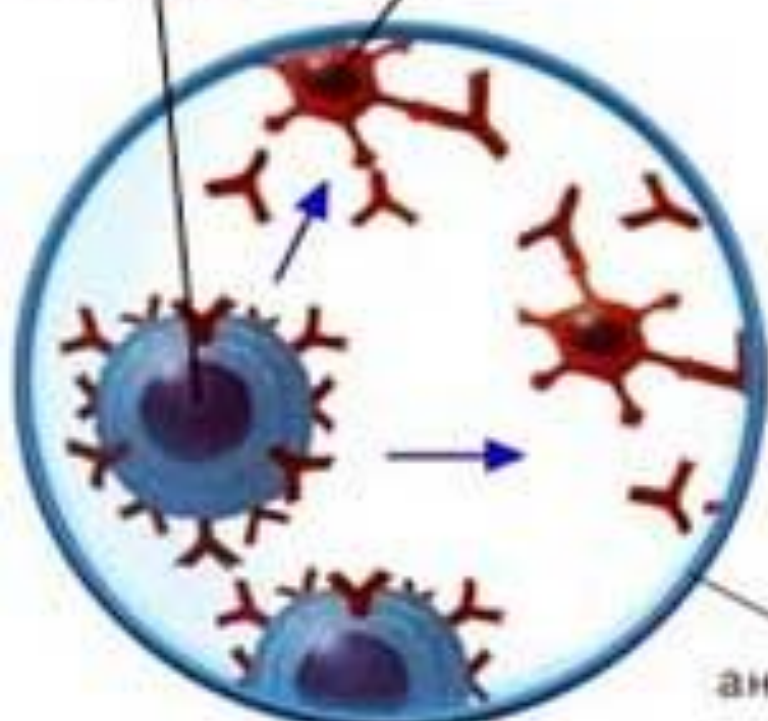
Жеке ағзаларды зақымдайтыш (нағыз) аутоиммундық аурулар	Жүйелі аутоиммундық аурулар
Хашимото тиреоидиті	Жүйелі қызыл жегі (люпус)
Энцефаломиелит	Склеродермия
Аутоиммундық орхит	Дерматомиозит және полимиозит
Симпатикалық офтальмия	Дәнекер тіннің аралас аурулары
Аддисон ауруы (адреналит)	Шегрен синдромы
Аутоиммундық гемолиздік анемия	
Аутоиммундық тромбоцитопения	

Т-лимфоцит-киллер



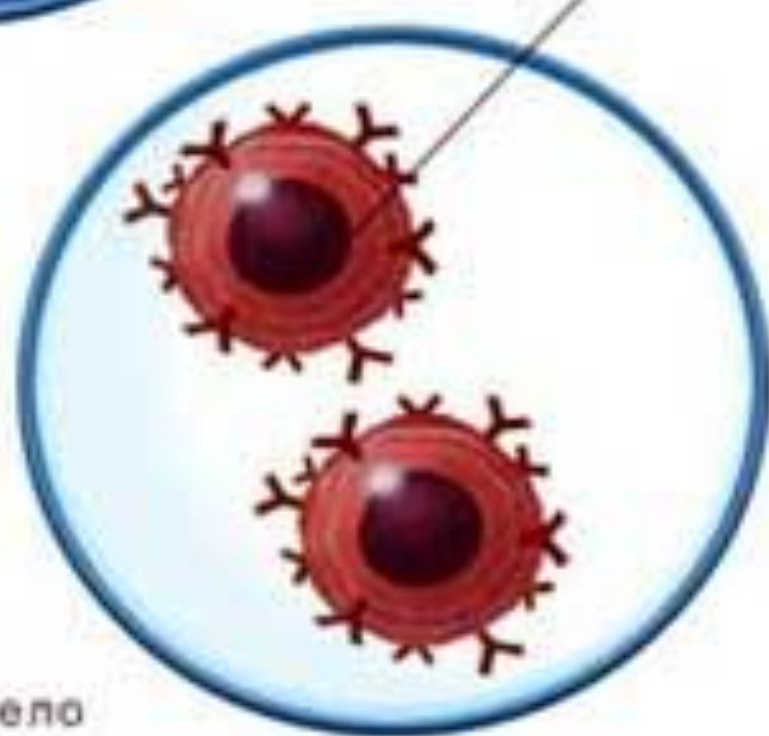
Антиген


Антитело



Реакция
антиген-антитело

Клетки
иммунологической
памяти

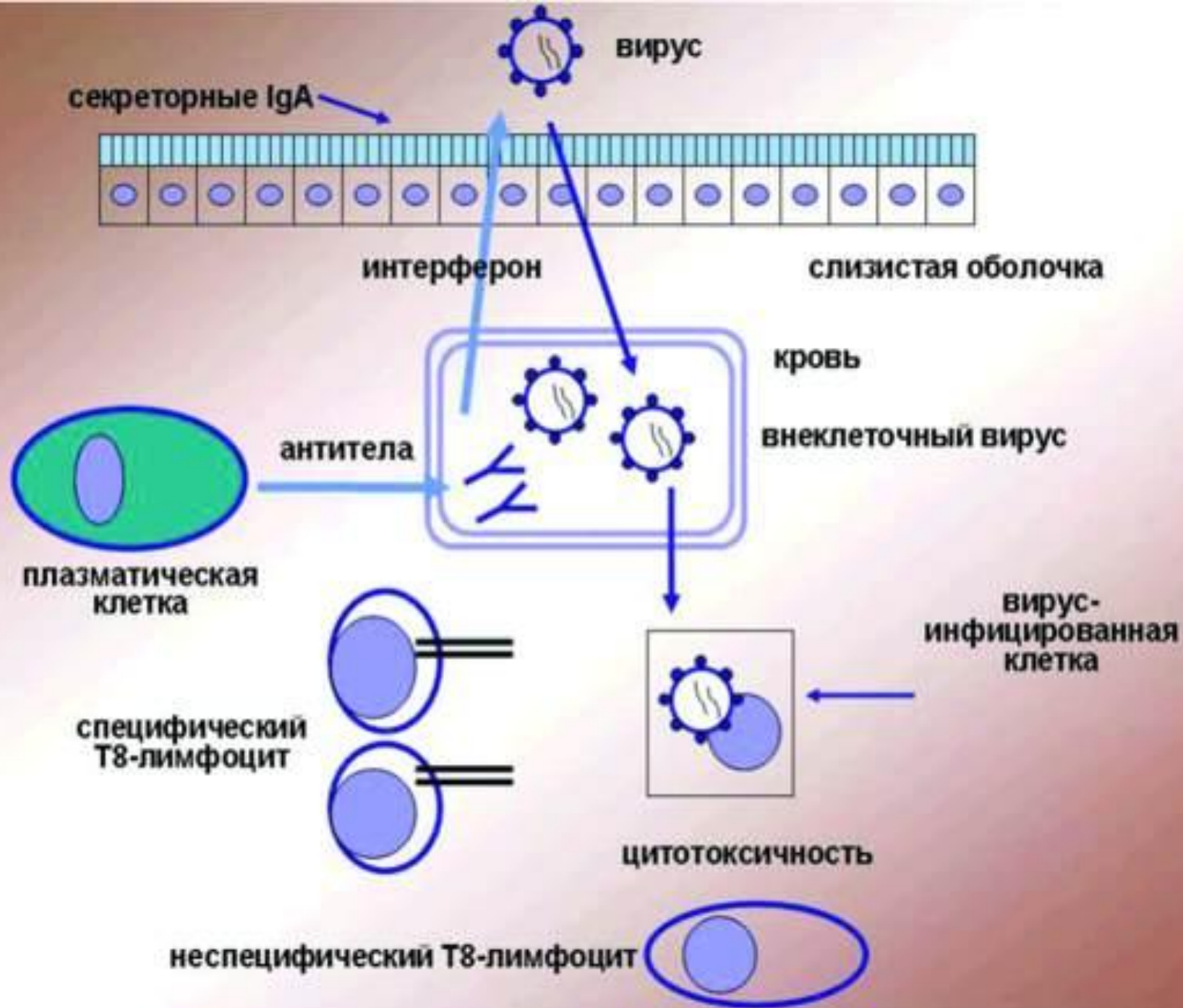




Аутоиммундық аурулардың тағы бір себебі, табиғатта *екі жақты әсерлесетін антигендердің* барлығы. Мысалы, жүрек дәнекер тінінің және в-гемолиздеуші стрептококктардың 5-типінің антигендері бір-біріне ұқсас болғандықтан, организмнің стрептококктарға қарсы бағытталған антиденелері ауру адамның жүрек тінін де зақымдайды (мысалы, ревматизм ауруында).

Аутоимундық аурулардың дамуында *T-супрессорлардың* маңызы зор, себебі олар қалыпты жағдайда *T-хелперлердің* және В-лимфоциттердің белсенділігін басып, иммундық жауапты реттеп отырады. Т-хелперлердің белсенділігі асып кеткенде В-лимфоциттердің қызметі күшейіп, олар қалыпты аутоантигендерге қарсы антидене түзе бастайды. Осы екі жүйе арасындағы қарым-қатынастың бұзылуы (*дисфункциясы*) аутоиммундық аурулар себебі бола алады.

Ал, әртүрлі физикалық, химиялық заттар, дәрі-дәрмектер әсерінде, кейбір ағзалардың антигендік құрамының өзгеруі (*молекулалар модификациясы*) де иммундық жүйеде аутоантиденелер түзілуіне соқтырады.

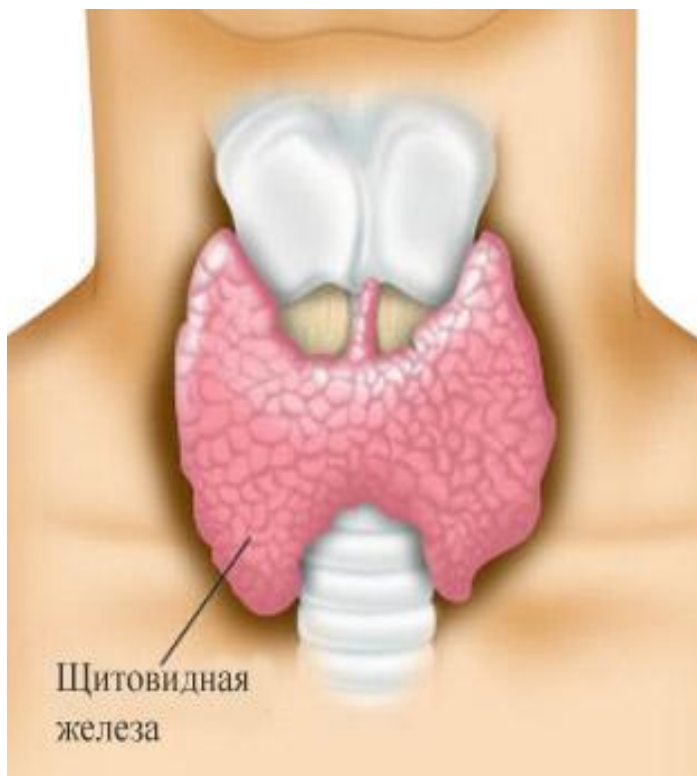


Иммундық жүйе қызметі генетикалық факторлармен де тығыз байланысты екені белгілі. HLA-жүйесінде иммундық реакцияларға жауапты гендер (I-гендер) бар. Осы гендер кейбір аутоиммундық ауруларда жиі кездеседі. Мысалы, **ревматоидтық артритпен ауыратындарда** кездесетін HLA-DR4 немесе HLA-DR1 гендері жиі табылады.

Аутоиммундық аурулардың бір себебіне вирустарды да жатқызуға болады. Вирустар әсерінде:

1. жасушалардың антигендік құрамы өзгеріп, оларға қарсы иммундық жауап (реакция) дамиды;
2. вирустар Т-супрессорлар қызметін басып тастап В-лимфоциттердің өз антигендеріне қарсы антидене қалыптастыруына ықпал жасайды;
3. вирустар В-лимфоциттер қызметін өзгертіп "тыйым салынған" клондар пайда болады

Аутоиммунды тиреоидит



Бұл аутоиммунды бұзылыстардың әсерінен қалқанша тінінің бұзылып, тиреоидты гормондарды синтездеуге қабілетінің

төмендеуімен сипатталатын ауру болып табылады.

Аутоиммунды тиреоидитке алып келетін маңызды клиникалық мәселе – ол гипотиреоз (яғни, қалқанша безінің функциясының төмендеуі) . Егер қалқанша безінің функциясы бұзылмаса, қалқанша безіндегі аутоиммунды процесс клиникалық көріністер бермейді. **АИТ** — аутоиммунды этиологиялы қалқанша безінің қабыну ауруларының гетерогенді тобы. Оның негізінде қалқанша безінің фолликулалары мен фолликулярлы жасушаларының әр түрлі дәрежедегі декструкциялары. Ең алғаш рет бұл ауруды жапондық хирург **Н.Hashimoto 1912 жылы** сипаттаған. Ол бірнеше жағдайларда қалқанша безінің көлемінің үлкейгенін анықтаған, ол лимфоидты инфильтрацияның негізінде жүрген, сондықтан оны АИТ-ның гипертрофиялық нұсқауы ретінде таниды.

Эпидемиология. АИТ – ның аймақ бойынша жайылуын анықтау өте қиын, себебі оның эутиреоидты фазасында нақты диагностикалық критерилері жоқ. АИТ – мен ер адамдарға қарағанда әйел адамдар 10 есе жиі ауырады. АИТ – 70-80 % да біріншілік гипотиреоздың дамуын шақырады. 40-60 жас аралығында дамиды

Этиологиясы. Ауру иммунды жауаптың генетикалық детерминирленген ақауының фонында жүреді, бұл кезде өзінің тиреоциттеріне Т-лимфоцитарлы агрессияның болуы байқалады, соның әсерінен олардың бұзылуы орын алады. Гистологиясында тиреоциттердің лимфоцитарлы, плазмоцитарлы инфильтрациясы , онкоцитарлы трансформациясы, фолликулалардың бұзылуы жүреді. Анамнезіндегі жедел респираторлы вирусты аурулары ; Созылмалы инфекция ошақтары (таңдай бадамшаларында, мұрын қойнауларында, кариесті тістерде); Экологиялық жағдай , қоршаған ортада йод, хлор, фтор қосылыстарының артық болуы (лимфоциттердің белсенділігіне әсер етеді); Ұзақ уақыт бақылаусыз дәрілер қабылдау (құрамында йоды бар, гормональды препараттар); Радиационды сәулелену, күн астында ұзақ уақыт болу; Психожарақаттық жағдайлар.

Патогенезі АИТ – ның ағзаға патологиялық әсері ол гипотиреозды дамытушы фактор болып табылады. Эутиреоидты фаза көптеген жылдар бойы немесе ғұмыр бойы сақталуы мүмкін. Кейіннен процесстің өршуі байқалса, яғни қалқанша безінің лимфоцитарлы инфильтрациясы мен оның фолликулярлы эпителиінің декструкциясы тиреоидты гормондарды өндіретін жасушалар санын төмендетеді. Бұл жағдайларда ағзаны тиреоидты гормондардың жеткілікті мөлшерімен қамтамасыз ету үшін ТТГ мөлшері артады, ол қалқанша безін стимулдейді. Осы гиперстимуляциясының нәтижесінде белгілі бір уақыт мөлшерінде Т4 — тің өндірілуін қалыпты жағдайда сақтап отырады. Бұл субклиникалық гипотиреоз фазасы болып табылады. Әрі қарай қалқанша безінің функционирлеуші тироциттері критикалық деңгейден төмендесе, Т4 мөлшері азайып гипотиреоз дамиды. Гипотиреоидты фазасы. Бір жылға дейін созылуы мүмкін, одан кейін қалқанша безінің функциясының қалпына келуі байқалады, кейде гипотиреоз тұрақты болып қалады.

Клиникалық көріністері. Эутиреоидты және субклиникалық гипотиреоз фазаларында клиникалық көріністері болмайды. Жекеленген жағдайларда, эутиреоидты кезеңінде бірінші орынға қалқанша безінің ұлғаюы жатады. Созылмалы аутоиммунды тиреоидит ұзақ уақыт қандай да бір клиникалық көріністердің болуынсыз жүреді. Ерте белгілеріне қалқанша безі аймағындағы жағымсыз сезімдер, жұтыну кезіндегі бөгде затты сезіну, тамағындағы қысымды жатқызуға болады. Кейде қалқанша безі маңында ауырсыну сезімі байқалады және ол оны сипағанда болады. Кей науқастар әлсіздікке, буындағы ауырсынуларға шағымданулары мүмкін. Латентті (тек қана иммунологиялық белгілері байқалады, ал клиникалық көріністері жоқ.) без қалыпты немесе біраз мөлшерде ұлғайған. (1-2 дәрежелері), тығыздалмаған, бездің қызметі бұзылмаған, кейде тиреотоксикоз немесе гипотиреоздың белгілері анықталуы мүмкін. Гипертрофикалық сатысы (қалқанша безінің ұлғаюымен сипатталады, (жемсау), гипотиреоз немесе тиреотоксикоздың жиі байқалуы. Қалқанша безінің түгел көлемі бойынша ұлғаюы, (диффузды формасы), немесе түйіндер байқалады (түйінді формасы), кейде екеуі араласыу мүмкін.

Қорытынды

Организмнің иммундық жүйесі ұрықтың жатырда даму кезінде көптеген ағзалар антигендерімен (аутоантигендермен) кездесіп, олармен әсерлесетін тимоциттерді тимуста жояды (элиминациялайды). Бірақ, кейбір ағзалардың антигендері физиологиялық кедергілерге байланысты иммундық жүйеден оқшауланып, олар үшін «жат» болып қалады. Оларды оқшауланған (секвестрленген) антигендер деп атайды.

Пайдаланылған әдебиттер

- Интернет желісі [Аутоиммунды аурулар — Студопедия](http://studopedia.ru/5_6424_autoimmundi-aurular.html)
- studopedia.ru/5_6424_autoimmundi-aurular.html
- kazmedic.kz › Эндокринология
- Гриневиц Ю. А., Фильчаков Ф. В. Адаптивная иммунотерапия и ее влияние на эффективность лечения больных онкологического профиля // Онкология, 2003, т.5, №2, с. 90-95.
- Дейчман Г.И. Естественный отбор и ранние изменения фенотипа опухолевых клеток in vivo: приобретение новых механизмов защиты // Биохимия, 2000, № 65, с. 92-111.
- Затула Д.Г. Микроорганизмы, рак и противоопухолевый иммунитет. К., Наукова думка, 1985, 213 с.
- Модуляция иммуногенной активности опухолевых клеток с помощью продуктов метаболизма *Bac. mesentericus* AB-56 / Потевня Г.П., Семерников В.А., Хуторной С.В. и др. // Экспериментальная онкология, 1999, № 3, с. 175-180.