

*** Қарағанды мемлекеттік медицина
университеті**

Иммунология және аллергология кафедрасы

Тақырыбы: Иммунды тапшылық жағдайлар

Орындаған: Сағадулла Е.А.

Еркінбек А.М.

Қабылдаған: Абуова Г.Т.

Қарағанды 2018

* Жоспар

* Кіріспе

* Негізгі бөлім

* Иммунды тапшылық жағдайға сипаттама

* Иммундық тапшылық жағдайының түрлері

* Иммундық тапшылық жағдайының жіктелуі

* Иммундық жүйеге әсер ететін сыртқы орта факторлары

* Иммунды токсикологиялық компоненттермен шақырылатын
иммунды бұзылыстар

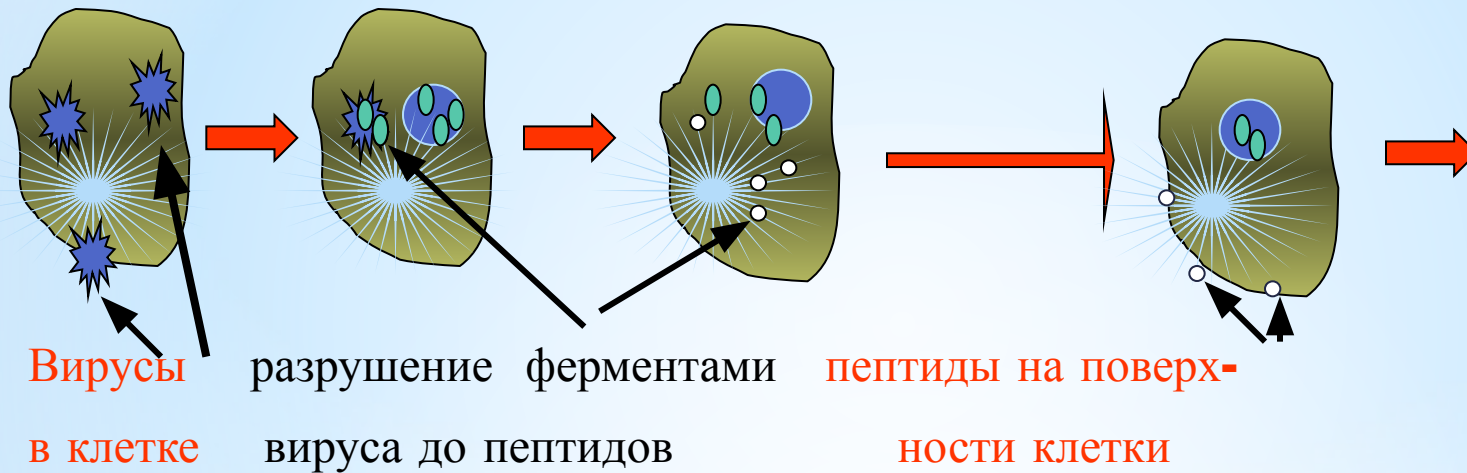
* Иммунды жүйеге экологиялық фактордың әсері

*Иммунитет туралы түсінік

Иммунитет- бұл организмнің бөтен заттардан (микробтар, вирустар, немесе олардың органикалық заттары, организмнің өзінде паталогияға ұшыраған жасушалары т.б) өзін қорғау реакциясы.

Immunio- латын тілінен аударғанда бекітемін, қорғаймын деген мағына береді.

Тканевой иммунитет (вирусы в клетке)



→ Проплиферация В-лимфоцитов

→ Дифференцировка В-лимфоцитов в антителопродуцирующие плазматические клетки

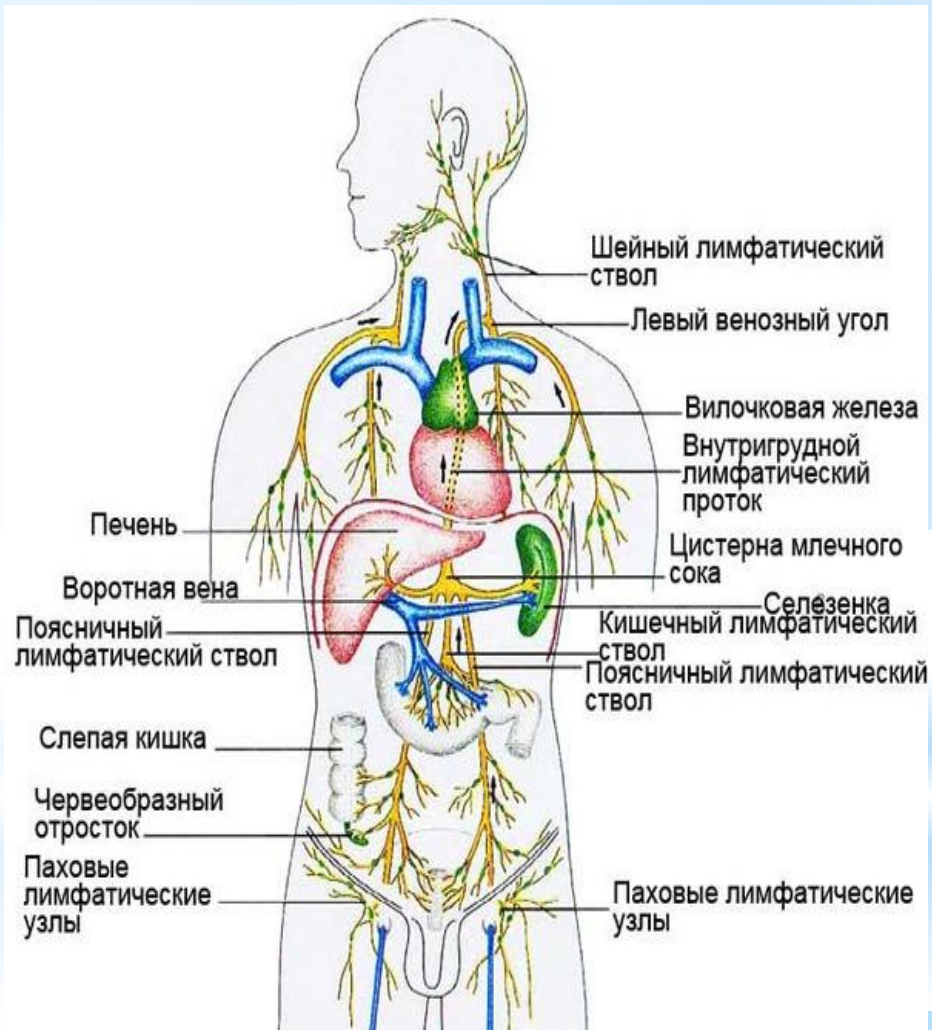
↑ Синтез цитокинов и увеличение концентрации их на мембранах антигенпредставляющих клеток ↓

* Иммундық жүйе

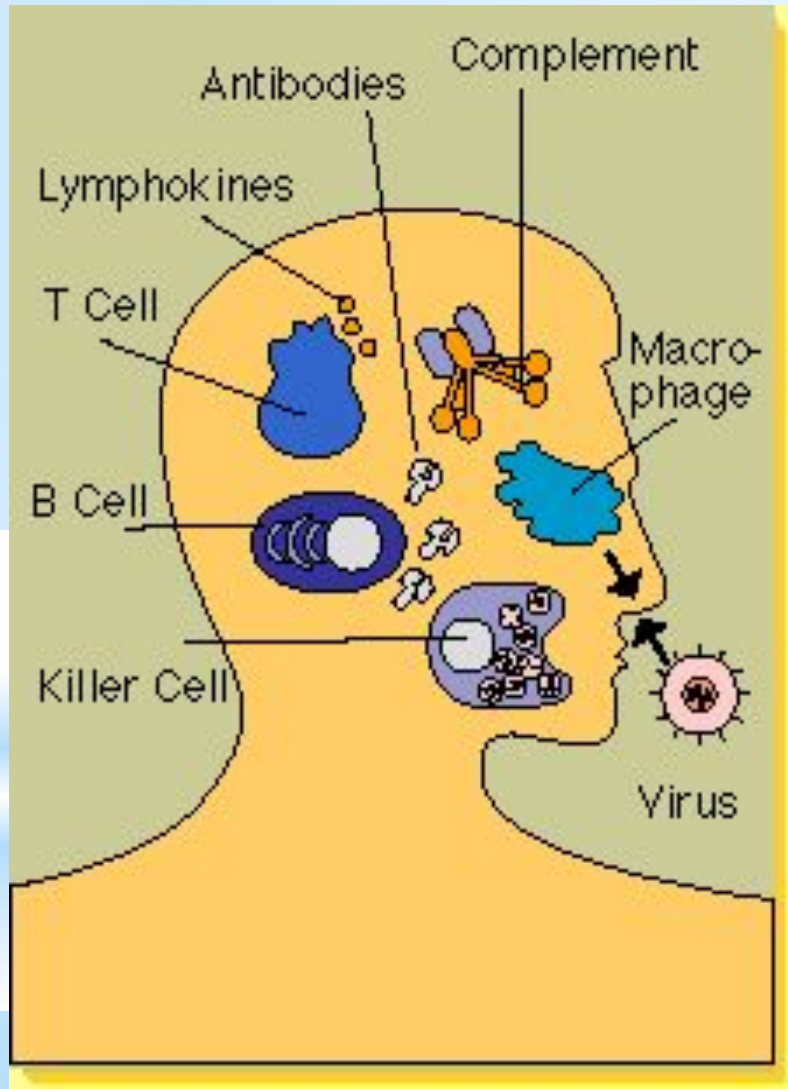
* Иммундық жүйе- бұл Ағ-ді танып, арнайы реакцияны жүргізетін иммуноциттерден және осы жасушаларды өндіруге қатысатын мүше және тіндердің жиынтығын қамтитын жүйе.

* Иммундық жүйенің орталық бөлімдеріне: жілік майы, тимус жатады

* Шеткері бөлімдеріне: талақ, лимфа түйіндері жатады.



* Жасушаның иммундық жүйесі:



* Бағаналы жасуша

* В-лимфоцит

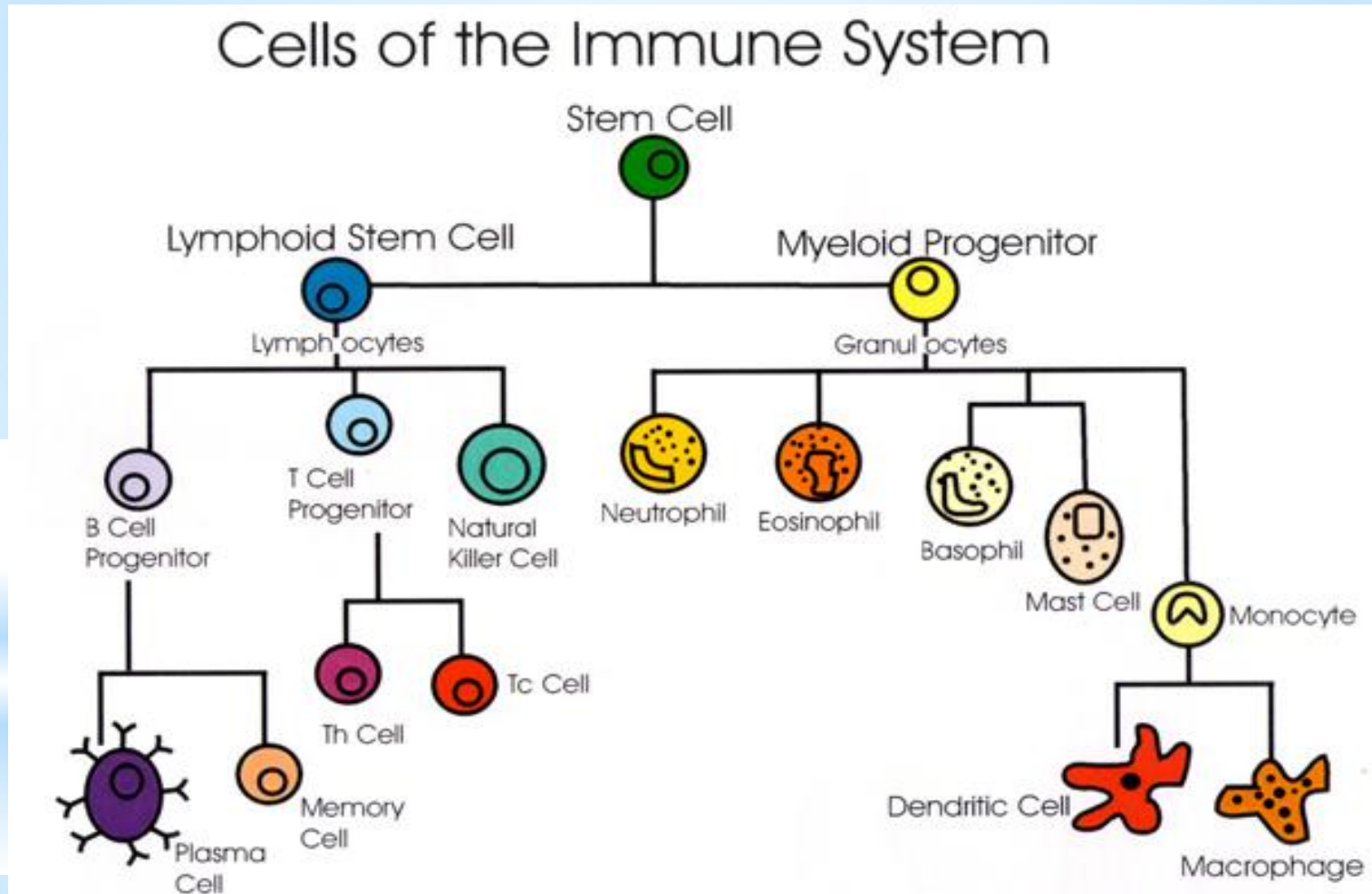
* Т-лимфоцит

* НК

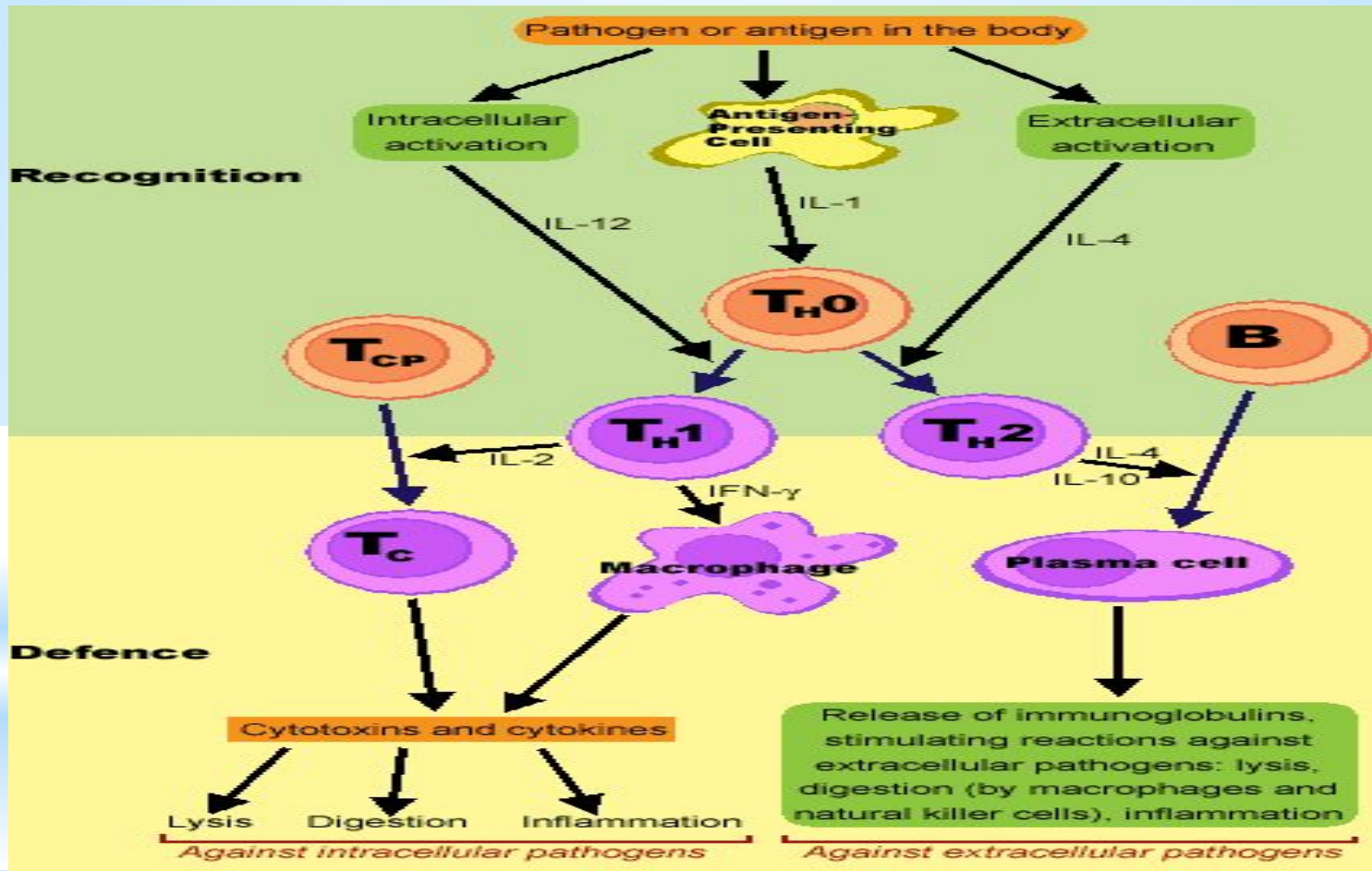
* Макрофаг

* интерлейкин

* Иммундық жүйені реттеуге қатысатын жасушалар



* Торша аралық коперация туралы түсінік



* Жоғарыдағы слайдқа түсініктеме

- * Организмге бөтен заттар түскен кезде ең алдымен Аг-презентациясын жасайтын клеткалар (АПЖК) арқылы бөтен заттың Аг-дік құрылымы анықталып АПЖК бетіне кіші молекула ретінде шығарылады. Бұл Аг-дік қасиеті бар кіші молекула В-лимфоцитпен және Т-лимфоциттің жетілмеген клеткаларымен байланысып олардың дифференцировкасын күшейтеді. Т-лимфоциттерден: Т-хелпер, Т-супрессор клеткалар түзіледі.

*Иммундық жүйеге әсер ететін факторлар:

*Климат-географиялық

*Әлеуметтік

*Экологиялық(физикалық, химиялық, биологиялық)

*Медициналық(әртүрлі дәрілік препараттар қолданғанда, стресс, операциялық жағдайлар)

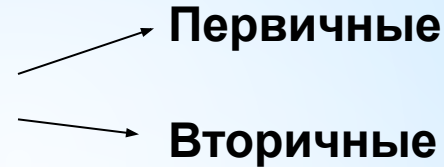
Климат-географиялық факторларға: температура, ылғал, сәуле-лік радиация, ұзақ күн сәулесі жатады.

Мысалы фагоцитарлық реакция және терілік аллергиялық проба көбіне солтүстік аймақтың тұрғындарында оңтүстікке қарағанда жиірек кездеседі.

Әлеуметтік фактордың иммундық жүйеге әсері – тамақтану жағдайына, тұрмыс жағдайына, мамандығына байланысты болады.

* Иммундық жүйенің бұзылыстары

* Иммуножеткіліксіздік



инфекция
Ісік полип,
кисты

* Аутоиммунды аурулар

* Аллергиялық аурулар

1. Бронхиальная астма
2. Отек Квинке
3. Атопический дерматит
4. Крапивница,

1. СКВ
2. Ревм. артрит
3. СД
4. Заболевания щит. железы
5. Заболевания почек

* Иммунды тапшылық жағдай

Иммунды тапшылық жағдай дегеніміз-иммундық жауап механизмдерінің бір немесе бірнеше ақаулығына байланысты өзгертін иммундық статус. Организмнің клеткалық және гумаральдық белсенділігінің төмендеуінен пайда болады. ИТЖ-жағдайының қалыптасу түрлері:

* Физиологиялық

- * Біріншілік (тұқым қуалайтын)
- * Екіншілік (Жүре пайда болған)

Иммунды тапшылық жағдайдан иммунокомпетентті жүйенің жасушаларының зақымдалуларына байланысты 4- топқа бөлінеді:

1 Т-тәуелді клеткалық иммунитеттің зақымдалулары

2 В-тәуелді гумаральдық иммунитеттің зақымдалуы

3 А-тәуелді немесе фагоцитоз жүйесінің зақымдалулары

4 Комбинирленген клеткалық және гумаральды иммунитеттің зақымдалуы

*** Физиологиялық иммунды тапшылық жағдай түрлері:**

- * Туа пайда болған
- * Екі қабат кезінде
- * Қартайған шақта



* Туа пайда болған иммунды жеткіліксіздік

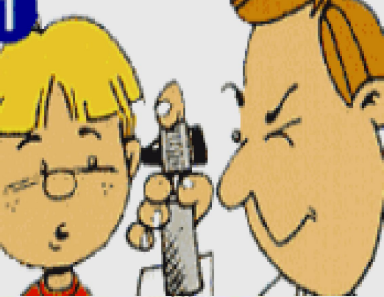
Дені сау бала туылғанда оның қанының құрамында анасының IgG және аз деңгейде IgG, IgM, IgA кездеседі. Иммуноглобулин анасынан беріледі яғни әртүрлі микробқа және антигендерге қарсы антидене түзіледі. Кейін анасының иммуноглобулині біртіндеп төмендейді, туылған соң 2-3 айында максимальды дефицит байқалады. Осыған байланысты балада меншікті иммуноглобулин деңгейі қанда біртіндеп көбейе бастайды. IgM саны баланың бір жасында қалыпты деңгейге келеді. 6-8 жаста IgG1 және IgG4, 10-жаста IgG, 12 жаста-IgG2 пайда болады. Ал IgE қалыпты концентрациясы туылғаннан кейінгі 10-15 жаста қалыптасады. Ал секреторлы IgA туа жоқ болады ол бала туылғаннан соң 3-айда қалыптасады. Секреторлы IgA-ның оптимальды концентрациясы 2-4 жаста қалыптасады. Плазмалық IgA-ның деңгейі 10-12 жаста қалыптасады. Ал туа пайда болған иммуножеткіліксіз кезінде перифериялық қанда лимфацииттердің құрамы жоғарылайды бірақ оның активтілігі төмен болады. Фагацитоз және комплемент жүйесі төмендейді.

*Қартайған шақтағы ИЖ

Қартайған шақтағы иммуножеткіліксіздіктің даму себебі-гумаральдыжәне клеткалық жүйенің белсенділігінің төмендеуіне байланысты. Қартайған шақта перифериялық қанда лимфоциттердің жалпы саны төмендейді. Т және В лимфоциттердің белсенділігі төмендейді.Қартайған шақта көбінесе IgM өндіріледі.IgA ,IgG бірден төмендейді.IgE синтезі жоғарылайды ол атопиялық аллергиялық реакцияларға байланысты.Макрофагтың фагоциттік белсенділігі тежеледі, нейтрофил комплемент белсенділігі төмендейді және қан сары суында лизоцимнің бактериоциттік белсенділігі төмендейді.

*Екі қабат кезіндегі ИЖ

- *Екі қабат кезіндегі ИЖ- Т және В лимфоциттің белсенділігінің төмендеуіне байланысты. Біртіндеп С3-компоненттің белсенділігі жоғарылайды ол бауырдағы плаценталық стероидтардың синтезіне байланысты келеді.



1

8 или > новых случаев
воспаления среднего уха в
течение 1 года

Recurrent, deep skin or
organ abscesses.

6



2

2 или > случая тяжелой
инфекции пазух в течение 1
года

Persistent thrush in mouth or
elsewhere on skin, after age 1.

7



3

Применение антибиотиков в
течение 2 или > месяцев не дает
значимого эффекта

Need for intravenous
antibiotics to clear infections.

8



4

2 или > случаев пневмонии в
течение 1 года

Two or more
deep-seated infections.

9



5

Недостаточная прибавка веса
или задержка роста

A family history of
Primary Immunodeficiency.

10

Когда следует
предположить
первичный
иммунодефицит

* Біріншілік иммунологиялық жеткіліксіздік

Біріншілік иммуножеткіліксіздік- иммундық жүйеге жауапты бақылаушы гендердің дефектісі қамтамасыз ететін тұқымқуалайтын ауру. Клиникалық сиптоматика және адекватты лабораториялық анализ лимфоцитті дәрежедегі патологияға және лимфоцитті емес механизмдік патологияға дифференцировка жасауға рұқсат беріледі.

* Біріншілік иммунологиялық жеткіліксіздік түрлері

* Иммуноглобулин

* Жеткіліксіздігі

* А) брутондық X-өрімді

* Агаммаглобулинемия

* Б) Иммуноглобулин А

* жеткіліксіздігі

Т-лимфоцит дефектісі
А) “жалаңаш лимфоцит”
Синдромы
Б) Ди Джорджи
В) X-өрімді лимфопроли-
Феративтік синдром

Фагоцитоз дефектісі
А) Созылмалы
Гранулематоздық ауру

Комплементтік жүйенің
дефектісі
А) комплементтің
компоненттік дефициті
Б) Лектинмен маннозаны
байланыстырушылардың
дефициті

Когда следует предположить первичный иммунодефицит?

1

8 или > новых случаев воспаления среднего уха в течение 1 года

2

2 или > случая тяжелой инфекции пазух в течение 1 года

3

Применение антибиотиков в течение 2 или > месяцев не дает значимого эффекта

4

2 или > случаев пневмонии в течение 1 года

5

Недостаточная прибавка веса или задержка роста

Решдивирующие глубокие абсцессы кожи или внутренних органов

6

Наличие кандидомикоза рта или кожи в течение 1 мес. у ребенка возрастом > 1 г.

7

Внутривенное введение антибиотиков для лечения инфекции

8

2 или > случая глубоких инфекций в анамнезе

9

Семейная предрасположенность к первичному иммунодефициту

10



* Иммунитеттің клеткалық жүйесінің бұзылыстары

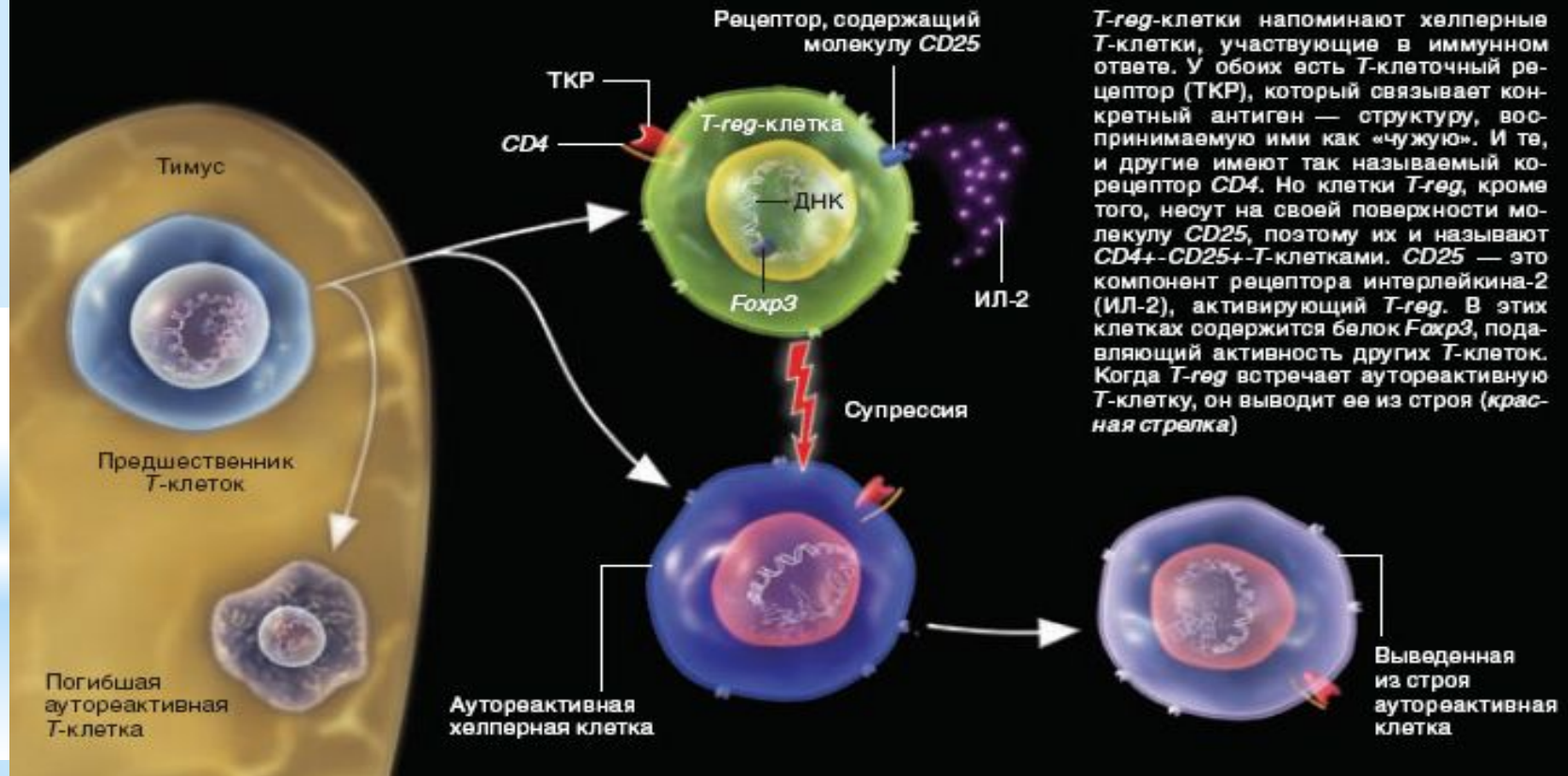
Иммундық жүйенің клеткалық звеносының зақымданулары Т-лимфоциттердің әртүрлі этапындағы өзгерістерге яғни дін клеткалары мен субпопуляцияларының бұзылыстарына негізделген.Иммундық жүйенің клеткалық звеносының бұзылуларынан әртүрлі инфекциялық аурулар дамиды;тыныс алу жолында, зәр-шығару,қимыл-қозғалыс,АІТ-да дамиды және созылмалыгенерализацияланған кандидоз дамиды.Кандидоз-ауыз қуысының шырышты қабатында,немесе теріде дамиды.Кандидоз өмірінің алғашқы айында стоматит, дерматит, миндалинаның гиперплазиясымен фурункулез, кариес, бронх-өкпелік патологиямен көрініс береді және сілекейде IgА-ның құрамы жоғарылайды.

* Имунитеттің клеткалық жүйесінің бұзылыстары

МЕХАНИЗМ САМОТОЛЕРАНТНОСТИ

T-reg-клетки обеспечивают безопасность компонентов иммунной системы (в том числе и *T*-клеток, противостоящих инфекциям) для самого организма. Все *T*-клетки созревают в тимусе, и многие из них высокоаутореактивны. К счастью, у большинства из них недолгая жизнь: *T-reg*, циркулирующие в крови и плазме, распознают и уничтожают их

T-reg-клетки напоминают хелперные *T*-клетки, участвующие в иммунном ответе. У обоих есть *T*-клеточный рецептор (ТКР), который связывает конкретный антиген — структуру, воспринимаемую ими как «чужую». И те, и другие имеют так называемый ко-рецептор *CD4*. Но клетки *T-reg*, кроме того, несут на своей поверхности молекулу *CD25*, поэтому их и называют *CD4⁺-CD25⁺-T*-клетками. *CD25* — это компонент рецептора интерлейкина-2 (ИЛ-2), активирующий *T-reg*. В этих клетках содержится белок *Foxp3*, подавляющий активность других *T*-клеток. Когда *T-reg* встречает аутореактивную *T*-клетку, он выводит ее из строя (красная стрелка)



*Т –клеткалық иммунды жүйе бұзылыстары

* Ди Джорджи синдромы- айырша және қалқанша маңы безінің гипо және аплазиясынан туындайтын патологиялық үрдіс. Ауру эмбрионалдық даму кезінде 3-4 аумақта жұтқыншақ қалтасының эпителиінің дифференцировкасының бұзылуынан дамиды. Перифериялық қанда лимфоцит төмендейді, бірақ гуморальды антидене синтезі бұзылмайды бірақ дін клеткаларынан Т-лимфоциттердің дифференцировкасы өзгеріске ұшырайды. Балаларда бұл синдром тері трансплантациясы кезінде байқалады. Клиникалық көріністері;

-гипокальциемия, судорог, кандидомикоз көріністері байқалады, тыныс алу және зәр-шығару жолдарының инфекциясы, асқазан қимыл-қозғалысының бұзылыстарымен жүреді.

* Лимфоцитарлы ДИСКИНЕЗИЯ

- * 2. Лимфоцитарная дисгенезия (синдром Незелофа) – айырша безде және лимфалық түйінде Т- жүйенің сандық және сапалық жеткіліксіздігінен атофияға ұшырауы.
- Иммундық жүйенің клеткалық жүйесі мүлдем жойылады. Қан сары суында иммуноглобулиндер саны қалыпты болады. Баланың дамуы тежеледі, теріде және ішкі мүшелерде септикалық үрдістер ірінді-қабынулық ошақтар қалыптасады. Перифериялық қанда лимфоцит құрамы төмендейді, лимфоциттің бласттрансформация реакциясы бірден төмендейді, перифериялық қанда иммуноглобулиндердің барлық класы қалыпты. Балалар көбіне өмірінің алғашқы айында сепсиске ұшырайды.

* В-гуморальдық иммундық жүйе бұзылыстары

1. Біріншілік агаммаглобулинемия – Брутон ауруы. В клетканың алғышарты В лимфоциттің зақымдалуы байқалады. Тек қана балалар ғана ауырады. Баланың қанының құрамында агаммаглобулинемия байқалады, 2 гр/л .
Нәтижесінде баланың шартты потогенді бактерияға, саңырауқұлаққа резистенттілігі төмендейді. Көбіне тері жамылғысының және шырышты қабаттардың, паренхиматозды мүшелерде іріңді-қабынулық процестер дамиды.

Селективті иммуноглобулин жеткіліксіздігі-IgG,IgA синтезінің селективті жеткіліксіздігінен дамиды.Оның негізінде В- лимфоцит субпопуляциясының дамуының жеткіліксіздігі дамиды.

IgG субкласының жеткіліксіздігі- қанда IgG төмендейді.IgG2 дефициті 50% науқастарда біріншілік иммунотапшылық жағдайда кездеседі.ересектерде созылмалы пневмонияда ,мальабсорбция синдромында кездеседі.

* Фагоцитоз жүйесінің жеткіліксіздігі

Фагоцитарлық жеткіліксіздік даму механизмі бойынша 3-ке бөлінеді:

Лейкопениялық – пролиферациялы процесінің немесе моноцитоз кезінде (иондық сәлелендіру, токсиндер, цитостатиктер) және миелоидтық дін клеткаларының дифференцировкасының тұқымқуалаушылық жеткіліксіздігі кезінде байқалады.

Дисфункционалдық – Фагоцитоздың әртүрлі этапындағы бұзылыстар немесе фагоцитоздың қозғалысының, адгезиялық қабілетінің, антигенді тану қабілетінің бұзылыстары болып табылады.

Дисрегуляторлық – фагоцитарлық реакцияның әртүрлі этапындағы биологиялық активті заттардың (нейромедиатор, гормон, простагландин, биогенді аминдер, пептидтер) регуляциясының бұзылыстарынан дамиды.

* Комбинирленген ИТЖ

Комбинирленген итж-негізінен орталық иммунды мүшелермен байланысты келеді. Негізгі рольді Т-клетканың дефектісі алады.

* 1. Ретикулярлы дискинезиялық синдром-сүйек миында дін клеткаларының санығың азаюына байланысты .

* 2. «Швейцарский» ИТЖ

* Телеангиэктазия-атаксия синдромы-Синдром Луи-Бар-Т-лимфоцит функциясы төмендейді, қанда Т-хелпер саны азаяды, иммуноглобулин жеткіліксіздігі байқалады. Көбіне атаксиялық неврологиялық ауытқулармен жүреді.

Склераның, беттің қантамырларының телеангиоэктазиясымен көрінеді. Мишық, қыртыс асты, ганглилер, диэнцефальды аймақ, пирамидалық жүзе зақымдалғандықтан соған тән клиникалық көріністер байқалады. Айырша без, көкбауыр, лимфа түйіндерінің гипоплазиясы байқалады.

*2-шілік

ИММУНОЖЕТКІЛІКСІЗДІК

* иммундық жүйенің дисфункциясы; организмге ауыр жүйелі патогенді әсері бар.

Түрлері:

1. Созылмалы шаршау синдромы
2. АИВ-инфекциясы және ЖИТС

- * Екіншілік имуножеткіліксіздік-екі формасы бар;
 - * Индуцирленген-негізгі себеп рентгендік сәулелендіру,цитостатиктермен емдеу,травма,диабет, бауыр аурулары,қатерлі ісік
- * Спонтанды-бронх-өкпелік аппараттың инфекциялық қабынулық аурулары,несеп-жыныс және АІТ-ның , көздің терінің зақымдануларынын дамиды

* Дұрыс тамақтанбағандықтан дамитын иммунотапшылық жағдай

Гормондардың синтезделуіне қажетті микроэлементтердің жеткіліксіздігінен;

- * Т-клеткалық жүйенің функциясының төмендеуі
- * Гуморальдық жауаптың бұзылуы байқалады
- * Витаминдердің жетіспеуінен мысалы В1-нейтрофильдің хемотаксистік қызметі төмендейді
- * Витамин В12 және В6 жетіспеуінен-лимфопенияжәне антидене өндірілуі төмендейді
- * Фолий қышқылының жетіспеуінен –фагоцитоздың бактериоциттік қабілеті төмендейд
- * Гипергликемия-фагоцитоздың бұзылыстарын тудырады
- * Гипогликемия-инфекциялық қабынулық ауруларды тудырады

*Иммунды жеткіліксіздік жағдайға күмәнданатын себептер

*Инфекцияның қайталануы

*Ұзақ уақыт субфлебит

*Үнемі шаршау және еңбекке қабілеттіліктің төмендеуі

*Персистеуші лимфаденопатия

*Антибактериялды терапияға жауаптың жойылуы

Диагностика-қандағы негізгі көрсеткіштерге байланысты лимфопения, сарысуда IgA,IgM төмендейді.Қазіргі таңда иммунофлуоресценция әдісі бойынша лимфоцит клондарын анықтауға мүмкіндік бар.Қанда лимфоцит блосттрансфармайиясы төмендейді теріден проба жасайды туберкулинге,динитрохлорбензол.



ИТ- жағдай иммундық деңгейінің төмендеуі. Иммундық деңгейінің төмендеуі-генетикалық жағдайға немесе сәулелік иондағыштың әсері, химиялық заттарға, ВИЧ-инфекция қоздырғышы, герпес вирусы, хламидия, уреоплазма, микоплазма, ісіктік процестерге байланысты болады. Осыған байланыстарға иммунотерапия қолданылады. Иммунотерапия-бұл емдеу әртүрлі инфекцияларға (гонорея, сифилис, хламидиоз, уреоплазма, микоплазмоз).

Иммунитетті жоғарылату мақсатында профилактика ретінде әртүрлі иммундық препараттар-вакцина, қан сарысуы, гамма және иммуноглобулиндер, синтетикалық және табиғи дәрілер қолданылады.

ИТЖ-иммундық жүйенің әлсіріреуі нәтижесінде пайда болатын процесс. Қазіргі таңда екіншілік ИТЖ жиірек кездесуде мысалы 50-75% комбинирленген ИТЖ, 20%-клеткалық иммунитет жеткіліксіздігі, 18%-фагоцитоз жеткіліксіздігі, 2%-комплемент жүйесінің жткіліксіздігі кездеседі.



ҚОРЫТЫНДЫ:

* Қолданылған әдебиеттер

- * 1. Гришина Т. Ю., Станулис А. И., Жданов А. В., Хаев А. В. Лечение гнойно-септических осложнений у больных диабетом // Аллергия, астма и клиническая иммунология. 2000. № 1. С. 47-48.
2. Карсонова М. И., Пинегин Б. В., Хайтов Р. М. Иммунопрофилактика и иммунотерапия хирургических инфекций // Практикующий врач. 1998. № 12. С. 9-12.
3. Латышева Т. В., Сетдикова Н. Х. Эффективность полиоксидония при некоторых формах первичных иммунодефицитов (ОВИН) и вторичных иммунодефицитных состояниях // Аллергия, астма и клиническая иммунология. 2000. № 1. С. 41-43.
4. Лусс Л. В. Полиоксидоний в общеклинической практике // Аллергия, астма и клиническая иммунология. 2000. № 1. С. 21-41.
5. Петров Р. В. Я или не Я. Иммунологические мобили. М.: Молодая гвардия, 1987.
6. Петров Р. В., Хайтов Р. М., Некрасов А. В. и др. Полиоксидоний - иммуномодулятор последнего поколения: итоги трехлетнего клинического применения // Аллергия, астма и клиническая иммунология. 1999. № 3. С. 3-6.
7. Пинегин Б. В. Полиоксидоний — новое поколение иммуномодуляторов с известной структурой и механизмом действия // Аллергия, астма и клиническая иммунология. 2000. № 1. С. 27-28.
8. Полосин А. В. Иммуномодулятор полиоксидоний — перспектива в лечении хронических урогенитальных инфекций // Аллергия, астма и клиническая иммунология. 2000. № 1. С. 45-46.
9. Хайтов Р. М., Пинегин Б. В. Иммуномодуляторы и некоторые аспекты их клинического применения // Клиническая медицина. 1996. № 8. С. 7-12.
10. Хайтов Р. М., Пинегин Б. В., Андропова Т. М. Отечественные иммуностропные лекарственные средства последнего поколения и стратегия их применения // Лечащий Врач. 1998. № 4. С. 46-51.
11. Хайтов Р. М., Пинегин Б. В. Вторичные иммунодефициты: клиника, диагностика, лечение // Иммунология. 1999. № 1. С. 14-17.
12. Хайтов Р. М., Пинегин Б. В. Современные представления о защите организма от инфекции // Иммунология. 2000. № 1. С. 61-64.
13. Хайтов Р. М., Пинегин Б. В. Основные принципы иммуномодулирующей терапии // Аллергия, астма и клиническая иммунология. 2000. № 1. С. 9-16.
14. Хоменко А. Г. Туберкулез вчера, сегодня, завтра // Проблемы туберкулеза. 1997. № 5. 9-11.



© 10.04.2009 Т. А. Бойко-Назарова