

Қарағанды Мемлекеттік Медицина Университеті
Патологиялық анатомия және Сот медицинасы
кафедрасы

СӨЖ

**Тақырыбы: Иммуногенез бұзылуының
морфологиясы. Тимустың, шеткері лимфалық
тіндердің иммуногенез бұзылғандағы өзгерістері.**

Тексерген: Стабаева. Л.М

Орындаған: Омаров М.И

203 топ ЖМФ

Қарағанды 2012 ж

ЖОСПАР

- Кіріспе
- Негізгі бөлім
 1. Иммунопатологиялық үдеріс
 2. Иммуногенез бұзылысы
 3. Тимустағы иммуногенез бұзылысы
 4. Шеткері лимфалық тіндерде иммуногенез бұзылысы
- Қорытынды
- Пайдаланылған әдебиеттер

Кіріспе

Иммуногенез дегеніміз – иммунологиялық гомеостаз, яғни иммунологиялық қалыпты тұрақтылық. Ал иммуногенез бұзылысы иммунпатиялық үдеріске алып келеді. Иммунпатиялық үдеріс – иммункомпонентті тіндердің қызметі бұзылуынан дамидын үдеріс.

Иммунопатологиялық процестердің морфологиялық көріністері иммунгенез өзгерістерінің (антигендік стимуляцияның — антигендік дем беру, жандандырудың; иммундық дефициттің — иммунитет тапшылығының) және сенсбилизацияланған организмдегі жергілікті реакциялардың — сезімталдық арту реакциясының құрылыстық белгілерін қамтиды.

Иммунпатологиялық процестердің морфологиялық көріністерін зерттеумен иммунморфология айналысады; ол морфологиялық және иммунологиялық тәсілдермен бірге, иммунгистохимиялық, немесе иммунлюминесценттік (люминесценциялайтын антиденелер тәсілі) тәсілдерді де кең қолданады.

Иммуногенез бұзылысына себеп

- 1. Тимустық өзгерістер**
- 2. Шеткері лимфоидтық тіндердің өзгерістері**
- 3. Сезімталдық артқан жауап**
 - жедел типі**

Тимустың иммуногенезді реттеу және бақылау қызметі оның құрамындағы ретикул-эпителийдің және лимфоциттердің күйіне байланысты. Тимустық немесе гассальдық денешіктердің клеткалары лимфоидтық тканьнің иммунитетке жауаптылығын қамтамасыз ететін гуморальдық фактор түзіп шығарады.

Тимустың
өзгерістерінің
иммунгенез бұзылғанда
дамитын мынадай
түрлері болады

акцидентальдық
инволюция
(кездейсоқ кері
даму)
(трансформация
— түрлену);

Гиперплазия

Гипоплазия

Акцидентальдық

1. Тимустың акцидентальдық (латынша: accidentis — кездейсоқтық) инволюциясында (трансформациясында), оның лимфоциттерін макрофагтар фагоцитоздап, біртіндеп өрши ыдыратады, сондықтан бездің массасы мен көлемі жылдам кемиді. Лимфоциттері жойылған бездің ретикул-эпителийі қабысып қалады (каллапс). Бұл өзгерістер терең, өрістеген жағдайда тимус семеді (атрофия). Акцидентальдық инволюция көптеген балалар ауруында кездеседі және аурудың ағымы неғұрлым ұзақ, зілді болса, оның даму дәрежесі соғұрлым айқын болады. Тимустың зақымдалуы ұзақ уақыт және пәрменді антигендік дем беруден екінші реттік процесс ретінде дамуы мүмкін. Сондай-ақ, ыдыраған Т лимфоцит-тер нуклеопротеидтерінің лимфоидтық тканьге иммунгенездің жағдайы жайлы хабар беруінің де қатысы болуы ықтимал.

СЕБЕШТЕРІ

ИНТОКСИКАЦИЯ

жарақат, стресс

инфекция, сепсис

әртүрлі емнен кейін әсіресе
глюкокортикостероидтармен емдеудің зардабы.

Гиперплазиясы

2. Тимустың **гиперплазиясы** лимфоидтық тканьнің гиперплазиясымен, бүйрек үсті бездері мен жыныс бездерінің гипоплазиясымен, толықтықпен, қолқа мен артериялар саңылауларының тартылуымен жиі сабақтасады. Организм конституциясының белгілі бір түрін сипаттайтын осындай өзгерістер комплексі тимус-лимфатикалық күй (жағдай) (*status thumico-lymphaticus*) деген атау алған.

Айыршық бездің лимфоидтық фолликулдарының гиперплазиясы аутоиммундық ауруларға тән. Айыршық бездің паренхималық бөлікшелерінің төңірегіндегі В лимфоциттер, плазмалы жасушалар шоғырланып, әдетте болмайтын фолликулдар қалыптасады. Тимустық гормондар көбею немесе азаюы мүмкін.

Гипоплазиясы

3. Айыршық бездің аплазиясы немесе *гипоплазиясы* оның тума аномалиясы. Иммуниеттің жасушалық буынының тапшылығы немесе иммуниеттің құрамдас тапшылығы тән. Қыртыстық және милық қабаттар қатнасы мен Т-аймақ өзгереді және лимфоциттер азаяды.

Аплазия орын алса, айыршық без мүлде қалыптаспайды.

Гипоплазия немесе Дисплазиялы бездің көлемі кіші, қыртыстық және милық заттарының арасында айырмашылық жоқ, лимфоциттер өте аз болады.

Шеткері лимфалық иммуногенез

Иммуногенез бұзылуына тән перифериялық (шеттік) лимфоидтық тканьнің өзгерістері антигенмен дем бергенде және лимфоидтық тканьнің тұрақ жеткіліксіздігінде байқалады.

1. Организмге антигенмен дем бергенде (сансибилизацияланғанда) шеттік лимфоидтық тканьде байқалатын өзгерістер бір текті болады және макрофагтық реакциямен, ретикуляторлық клеткалар мен лимфоциттердің гиперплазиясымен, кейін олардың плазмациттерге трансформациясымен көрініс береді. Бұл өзгерістер микроауырлар өткізгіштігінің артуымен, интерстицийдің сусінділеуімен (отек) және онда белокты-полисахаридтық (ШИК-болымды) заттардың көбеюімен (тканьдық диспротеинозбен) толықтырылады. Лимфоидтық тканьнің макрофагты-плазмацитарлы трансформациясының дәрежесі иммуногенез процесіндегі шиеленістің деңгейін, әсіресе плазмацитарлық топтың клеткаларының антиденелер (иммуноглобулиндер) түзу деңгейін көрсетеді.

Антигенмен дем бергенде клеткалы реакция басым дамыса, лимфа түйіндері мен талақта, плазмабласттар мен плазмалы клеткалар емес, негізінен сенсибилазияланған лимфоциттер көбейеді. Сөйтіп, талақтың Т-тәуелді аймағы кеңейеді.

Осындай ретикулярлық гиперплазия мен макрофагты-плазмацитарлық трансформация, немесе, кейбір жағдайларда миелоидтық метаплазия сияқты өзгерістерді сүйек кемігінен, бауырдың порталдық жолдары мен синусоидтарынан, өкпенің альвеолаларының іргелерінен, тамырлары мен бронхыларының аймағынан, бүйректердің, ұйқы безінің, ішектің, бұлшық ет аралығының, май тканінің ж.б. мүшелердің интерстициінен көруге болады.

Шеттік лимфоидтық тканьнің тұқым қуалайтын жеткіліксіздігі талақтың, әсіресе лимфа түйіндерінің өзгерістерімен сипатталады. Талақтың фолликулдарының көлемі айтарлықтай кішірейіп, ашық орталықтары мен плазмалы клеткалары жойылады. Лимфа түйіндерінің фолликулдары мен қыртыстық қабаты (И-тәуелді аймағы) жойылып, қыртыстық қабаттың маңы (Т-тәуелді аймағы) ғана сақталады. Бұл өзгерістер гуморальдық иммунитеттің ақауымен байланысты тұқым қуалайтын иммунодефициттік синдромдарға тән болады.

Сезімталдық артқан жауап

Себептері: эндо- және экзогендік факторлар (физикалық, химиялық, өсімдіктік, дәрі-дәрмектік)

Тін организмнің АГ әсеріне иммундық жауабынан зақымдалады.

АГ+АД әрекеттесуі түрткі болады.

Сезімталдық артуының 5 типі бар.

- 1 тип.** Вазоактивті және спазмогендік заттар, аллергиялық антиденелер немесе JgE реакиндер шығады (АД+АГ – жедел анафилаксия САЖТ – шок)
- 2 тип.** Антиденелер жасуша-нысаналарды зақымдап, фагоцитоз бен лизисті дамытады да, цитоуытты және цитолыздік әсер байқалады.
- 3 тип.** АД+АГ=ИМК+С3-5 (ҚИК) жасуша-нысаналарға уытты әсер етеді.
- 4 тип** – жасуша арқылы жүзеге асатын тип. Лимфоциттердің қатынасуымен жасушалық иммундық жауап (САБТ) дамиды.
- 5 тип** – гранулемалы жауап (САЖТ мен САБТ)

Вакцинация:

- Тимомегалия вакцинация енгізер алдында гипераллергенді диета және витаминдер тағайындалады. Сонымен қатар айырша бездің ұлғаюының I степенінде гипосенсибилиздеуші терапия және міндетті түрде II-III степенді айырша безінің ұлғаюында (егуге дейін үш күн, егетін күні және 3күн егілгеннен кейін). Вакцинаны бұл балаларға толық емдеу курсынан өткеннен кейін невропатологтың кеңесімен тағайындалады.

Қорытынды

Иммунопатологиялық процестер иммунология-лық конфликт (шиеленіс) пен иммунологиялық гомеостаздың бұзылуы салдарынан дамиды аурулар мен процестерді зерттейтін медицина ғылымының тарауы - иммунпатологияның негізін құрайды. Иммунпатология деген ұғымның осындай аумақты мағынасымен бірге, тар көлемді мәні де бар. Соған сәйкес, организмнің тканьдері мен клеткаларын зақымдағыш аутоантигендер мен аутоантиденелер пайда болатын күйлерді, яғни аутоиммунизацияны (өзін иммундауды), аутоаллергияны (өз реактивтілігін өзгертуді), аутоагрессияны (өзін бүлдіруді) да иммунпатологиялық ұғымдар деп қараймыз.

Пайдаланылған әдебиеттер

- А.И Струков и В.В Серов
- www.google.ru
- www.yandex.ru
- www.medchitalka.ru

Зейіндеріңізге үлкен
рахмет!