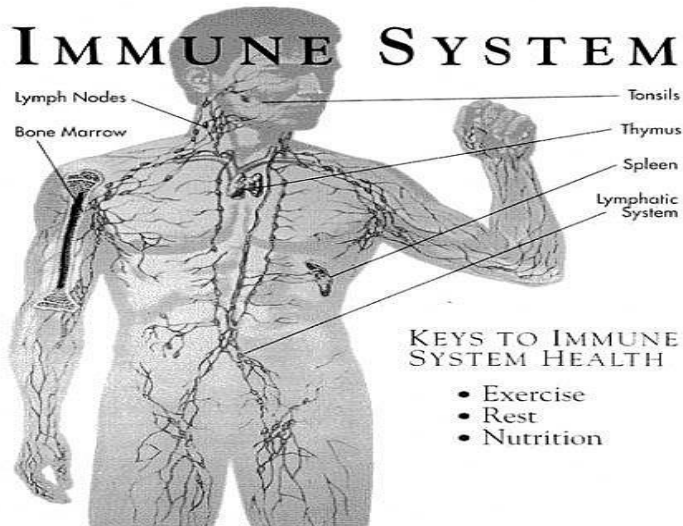


СӨЖ

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



Орындаған: Капанова А.Б.
231-топ ЖМФ
Тексерген:

Семей 2017ж.

Жоспар:

- I Кіріспе
- II Негізгі бөлім:
 - 2.1 Иммуногенездің морфологиялық бұзылысы;
 - 2.2 Тимустағы иммундық реакцияларға байланысты туындайтын өзгерістер;
 - 2.3 Шеткері лимфалық иммуногенез бұзылыстары.
- III Қорытынды
- IV Пайдаланылған әдебиеттер тізімі

Иммунитет (латынша *im-munitas* – босап шығу, арылу, құтылу) — организмнің антигендік қасиеттері бар жұқпалы және жұқпалы емес бөгде заттарды, жұқпалы аурулар қоздырғышын немесе олар бөліп шығаратын кейбір улы заттарды қабылдамаушылық қасиеті және оларға қарсы тұру қабілеті

Антиген – иммунокомплекті лимфоидты клеткаларды арнайы стимульдеуге қабілетті және сонымен қатар иммунды жауапты қамтамасыз ететін жоғары молекулалы қосылыс.

Имуногенез дегеніміз – иммунологиялық гомеостаз, яғни иммунологиялық қалыпты тұрақтылық. Ал имунгенез бұзылысы имунпатиялық үдеріске алып келеді. Имунпатологиялық үдеріс – имункомпонентті тіндердің қызметі бұзылуынан дамидын үдеріс.

Қазіргі таңда адам және жануарлар организмінде иммундық бақылауды жүзеге асыратын, жеке-дара иммунокомпонентті 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 айырылады. Организмдегі лимфоидтық тіннің пайда болу үрдісі бұзылып, олар атрофияланады, қандағы лимфоциттер мен иммуноглобулиндер мөлшері азаяды. Иммундық реакциялардың өзгерісіне байланысты ішектегі аутофлораның белсенділігі артып, іш өте бастайды. Өсу үрдісі тоқтайды, жануарлар тез арықтап, 2-4 айдан соң өледі. Тимэктомиядан кейін пайда болатын осы көріністердің барлығын қосып **вастингсиндром** (ағылшынша: waste — арықтау) деп атайды.

Иммуногенездің морфологиялық бұзылысы

Иммуногенез – антидененің түзілуі болып табылады

Иммуногенездің **морфологиялық бұзылысы** (иммунологиялық гомеостаз) айырша безге (тимус) және перифириялық лимфоидтық ұлпаға қатысты болуы мүмкін. Сонымен қатар ол гуморалдық және жасушалық екі типтік иммундық реакциямен байланысты болып келеді.

Иммуногенездің бұзылысы тимустың өзгерісінен пайда болады. Айырша без иммундық жүйенің орталық мүшесі және ішкі секреция безі болып табылады. Сондықтан да оны <<коммутатор>> иммундық және эндокриндік жүйенің негізі деп аталады.

Тимустағы иммундық реакцияларға байланысты туындайтын өзгерістер

- Тимустың организмдегі басқа ағзалардан айырмашылығы - ол белгілі бір мерзімде көлемі кішірейіп, май тінімен алмасып қалады. Бұл үрдіс **жасқа байланысты инволюция** деп аталады. Ол 5-8 жаста басталып, шамамен 15 жаста аяқталады. Бірақ еш уақытта да тимус толығымен жойылып кетпейді.
- Әр түрлі патологиялардың әсерінен тимустің тиісті мерзімінен бұрын кішірейіп, семіп қалуы **акциденталдық (кездейсоқ) инволюция** деп аталады.
- Акциденталдық инволюция әр түрлі қауіп-қатер жағдайында ауыр инфекциялар, ісіктер дамығанда, аштыққа байланысты пайда болатын стереотипті реакция. Бұл үрдіс тимустың қыртысты қабатындағы лимфоциттердің ошақты түрде азаюынан басталады. Бірте-бірте қыртысты қабатқа қарағанда млы қабаттағы лимфоциттердің саны көбейеді (қабаттар инверсиясы). Млы қабатта Гассаль денешіктерінің саны азайып қабаттар айырмашылығы жойылады. Гассаль денешіктері өте ірі, кейде белокты секретен, ядролық детритпен толған кисталар түзеді. Инволюция үрдісі тимустың толық **атрофиясымен** аяқталады. Тимус денешіктері майда, оларға кальций тұздары шөгіп қалады. Акциденталдық инволюцияның тимустың іштен туған гипоплазия мен атрофиясынан айырмашылығы — қайтымдылығында.

Тимуста пайда болатын
негізгі патологиялар

Аплазия

Акцидентальдық
инволюция

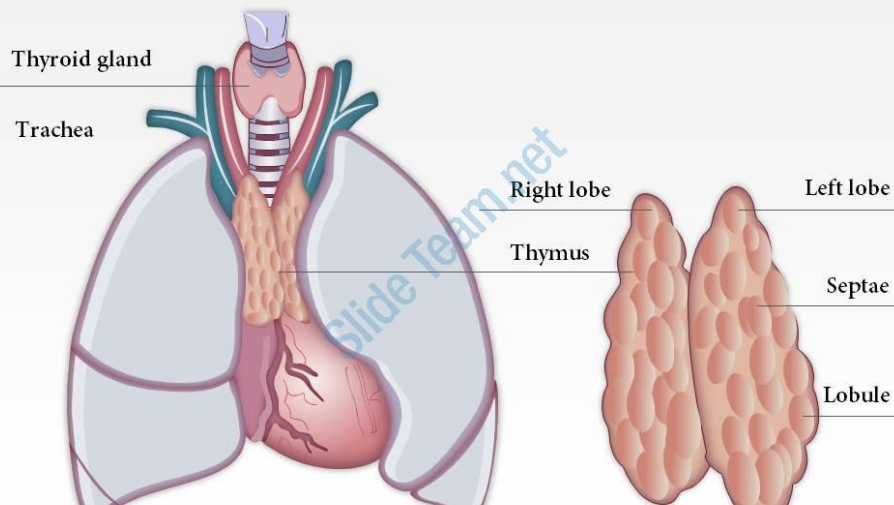
Дисплазия

Тимомегалия

Атрофия

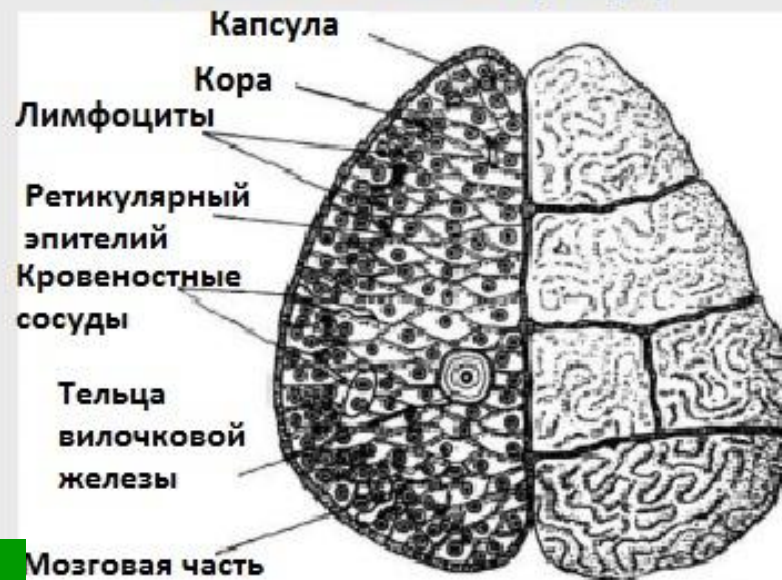
- Гипо – гиперплазия
(лимфоидті
фолликулалармен
біріккен)

Thymus Gland



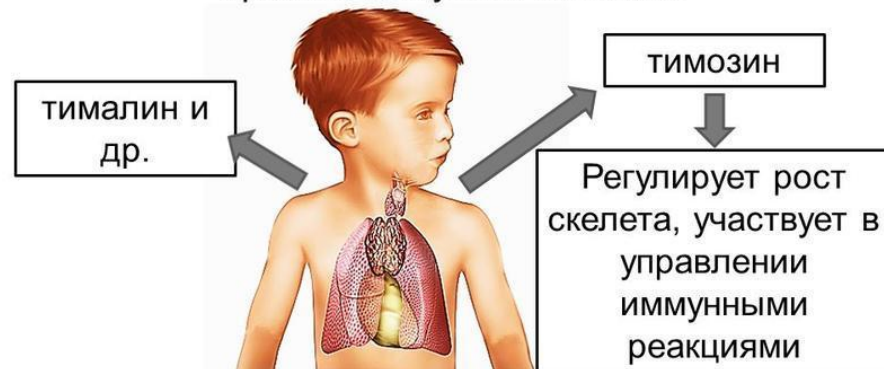
Тимус

Вилочковая железа (тимус).



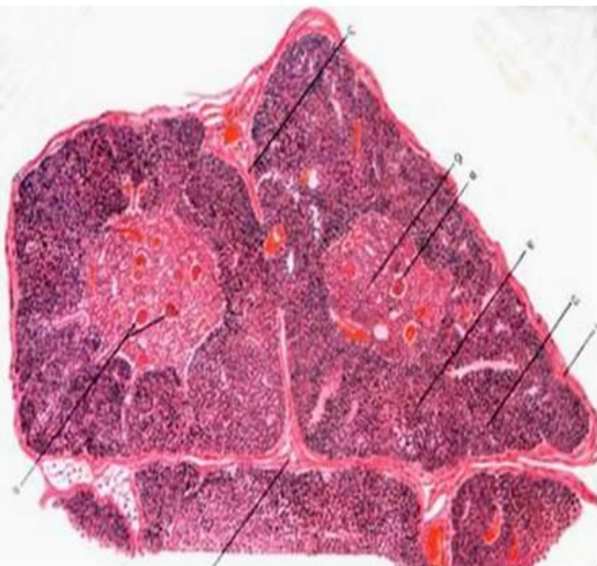
Вилочковая железа (тимус)

Является источником Т-лимфоцитов - центральным органом иммунной системы.

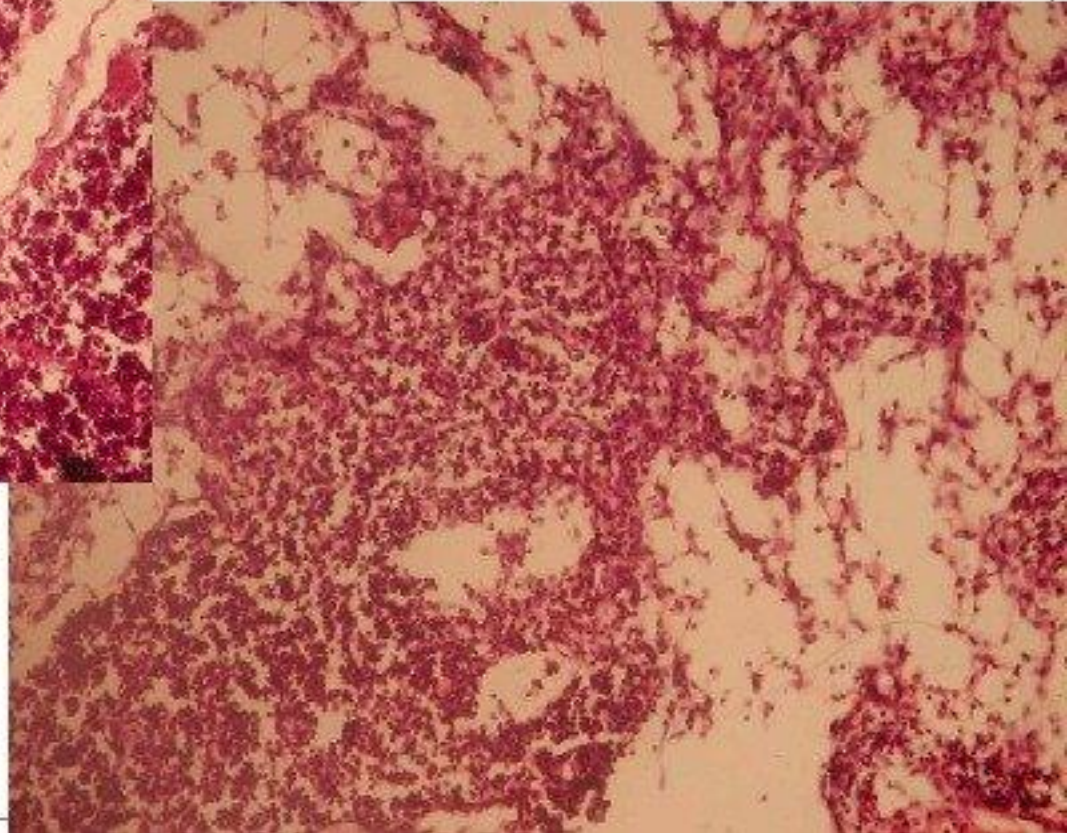
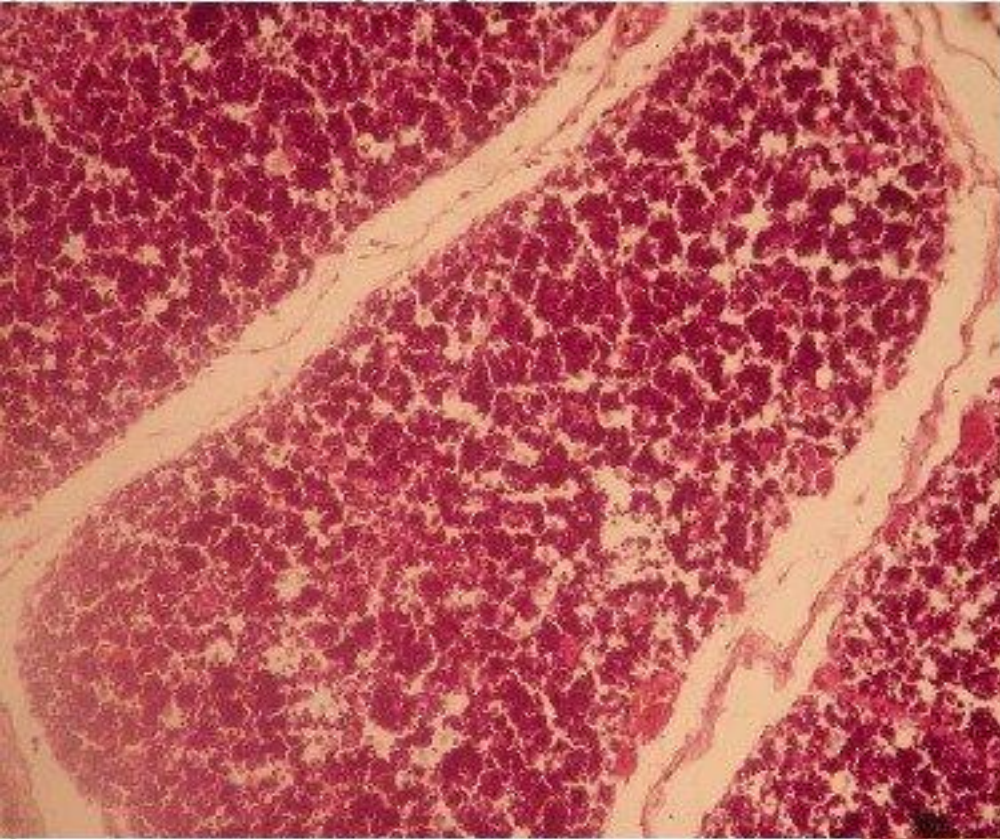


Размеры тимуса максимальны в детском возрасте, но после начала полового созревания он подвергается значительной атрофии.

- 1- капсула
- 2- перегородка
- 3- долька:
 - а- корковое
 - б- мозговое вещество
- 4- тельце Гассалья



Акцидентальная инволюция тимуса

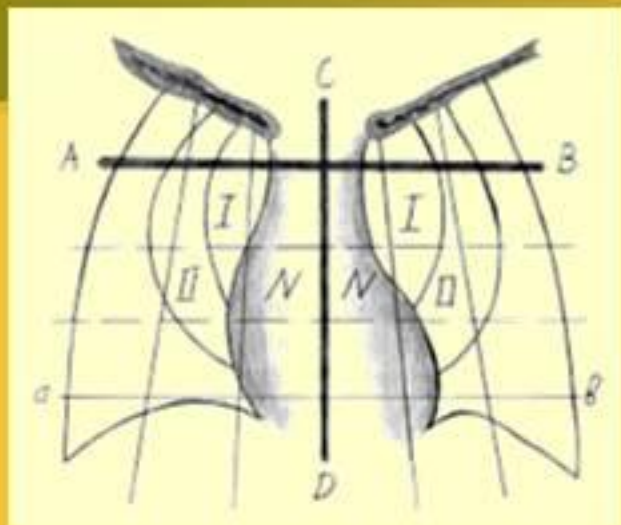


- Тимустың гиперплазиясы **тимомегалия** (тимустың ұлғаюы) деп аталады.
- Тимомегалия кезінде тимустың салмағы әдеттегіден 3—4 есе артады. Бірақ та тимус денешіктері жеткіліксіз дамыған, олар өте аз және майда болады. Тимустың үлкейіп кетуінің негізгі себебі осы жердегі Т-лимфоциттерінің қанға өту үрдісінің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

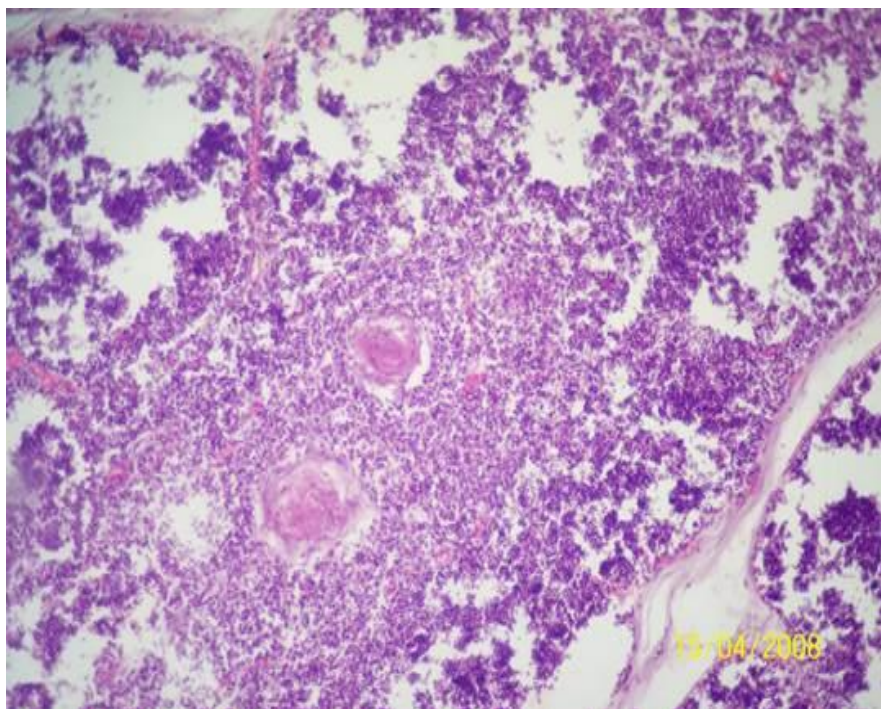
Туа пайда болған тимомегалия. Балаларда жиі кездеседі. Жүйке және жүрек-қантамыр жүйелерінің ақаулары, эндокринді жүйенің туа біткен дисфункциясымен қатарласа дамиды. Бүйрек үсті және жыныс бездерінің жетіспеушілігі де дамиды. Инфекциялық аурулар барысында лимфоидты тіндердің гиперплазиясы біріге жүреді. Тимикалық гормондар өндірілуі. Туа біткен иммунды тапшылық синдромына жақын, иммунитеттің клеткалық звеносының бұзылыстары көрініс береді.

Жүре пайда болған тимомегалия. Ересек адамдардың жастық шағында бүйрекүсті безінің жедел жетіспеушілігі кезінде байқалады. Туа пайда болған тимомегалиядағы өзгерістер көрініс беріп, иммундық жүйенің бұзылыстары дамиды. Тимомегалиямен ауыратын науқастардың өлімінің негізгі себебі-инфекциялық және инфекция-аллергиялық аурулар болуы мүмкін. Эндокриндік бұзылыстар және стрестік факторлар әсерінен (дәрігер тарапынан манипуляция, хирургиялық араласулар) күтпеген өлім болуы мүмкін.

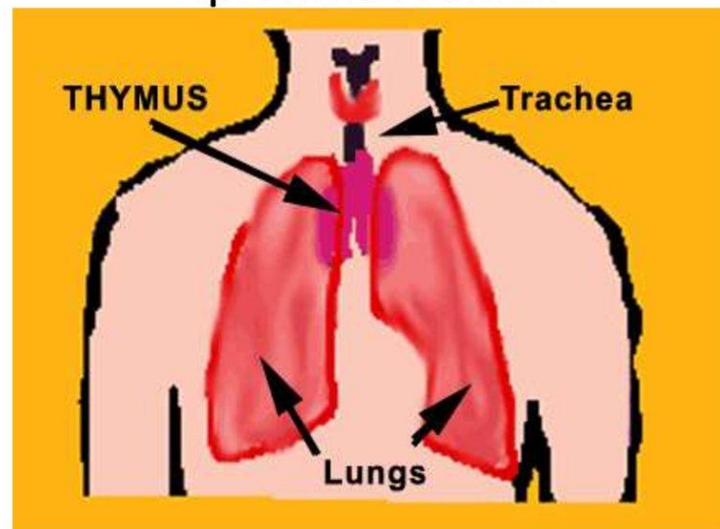
РЕНГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ТИМОМЕГАЛИИ



Тимустың гиперплазиясы. Аутоиммунды ауруларға тән. Айырша бездің паренхимасының ұлғайған периваскулярлы аймақтарында В-лимфоциттер, плазматикалық жасушалар жиналып, қалыпты жағдайда кездеспейтін лимфоидты фолликулалар пайда болады. Тимикалық гормондардың өндірілуі төмендеп, біресе жоғарылап отырады.



Гиперплазия вилочковой железы
при миастении



Шеткері лимфалық иммуногенез

Иммуногенез бұзылуына тән перифериялық (шеттік) лимфоидтық тканьнің өзгерістері антигенмен дем бергенде және лимфоидтық тканьнің тума 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 микротамырлар өткізгіштігінің артуымен, интерстицийдің сусінділеуімен (отек) және онда белокты-полисахаридтық (ШИК-болымды) заттардың көбеюімен (тканьдық диспротеинозбен) толықтырылады. Лимфоидтық тканьнің макрофагты-плазмоцитарлы 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 сенсбилазияланған 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.

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 тізімі

- 1. Струков А.И., Серов В.В. Патологиялық анатомия: медициналық жоғары оқу орындарының студенттеріне арналған оқулық. Орысшадан аударған доцент М.Т. Айтқұлов/ Алматы: «Орталық Қазақстан» БПК, «Қазақстан». – 2013ж –203-219б.
- 2. Ахметов Ж.Б. патологиялық анатомия/ Алматы 2003.-393б
- 3.
<https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BC%D0%BC%D1%83%D0%BD%D0%B8%D1%82%D0%B5%D1%82>