

МЕББМ Қазақстан – Ресей медициналық университеті

«Кумбс және Джелл бойынша жоғары сезімталдық механизмдері»

Орындаған: Ксебаев А.Ж

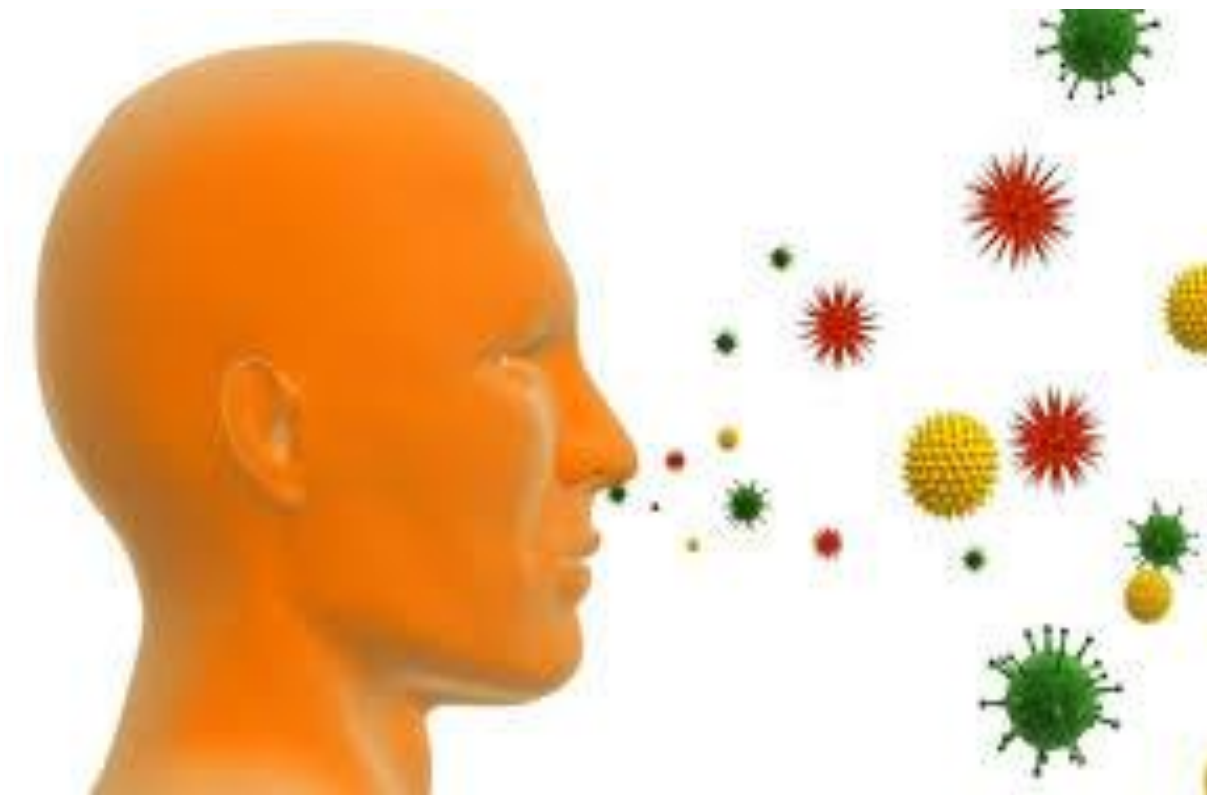
Топ: 202 «А»

Факультет: Жалпы медицина

Жоспар

- * 1)Жалпы түсінік
- * 2)Аллергендер
- * 3)Аллергендердің жіктелуі
- * 4)Аллергиялық серпілістер
- * 5) Кумбс және Джеллдің жіктеуі бойынша жоғары сезімталдықтың механизмдері
- * 6)Жіктелуі
- * 7)Қорытынды

Аллергия (грекш allos - басқаша , ergon әсер , яғни өзгерген әсер) деп иммунологиялық реактивтіліктің өзгеруіне байланысты , ағзаның әр түрлі заттарға жоғары сезімталдығын айтады .





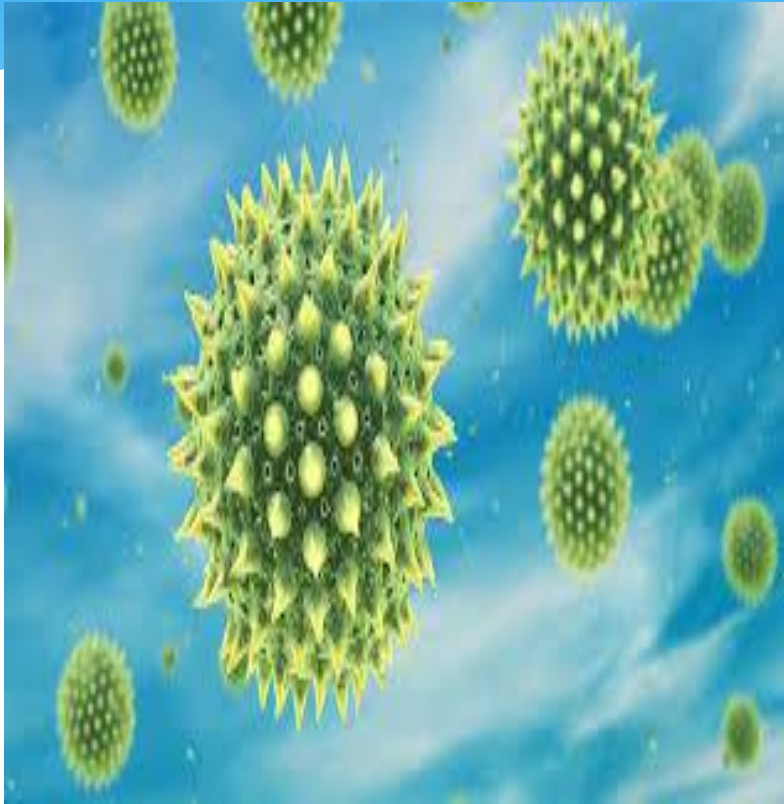
Алғаш рет бұл терминді австриялық ғалым Пирке (Von Pirquet , 1906) антигендік ынталандыруға адамның өзгерген реактивтілігін белгілеу үшін ұсынған болатын . Аллергия кезінде ағзаның жоғарғы сезімталдығы арнайы болады, яғни ол тек сенсбилизация қалпын тудырған антигенге ғана қатысты көрінеді. Аллергенмен қайта кездескенде байқалатын жоғары сезімталдықтың клиникалық көрінісін аллергиялық серпілістер деп атайды. Аллергиялық серпілістерді тудыратын антигендерді аллергиялар деп атайды.

Аллерген болып толық және шала антигендер есептеледі

Толық антиген – деп бөтен текті ақпараты бар, организмге енгенде иммундық серпілістер туындататын заттарды айтады.

Шала антиген - организмге түс-кенде тін нәруыздарымен байланысып, меншік тінді бөтен текті антигендерге айналдыратын қарапайым химиялық (дәрілік) заттар. Оларды гаптендер дейді.

Аллергендер



Аллергендер болып нәруыздар, нәруыздық- полисахаридті, нәруыздық-липидті кешендер, нәруызды емес күрделі органикалық қосылыстар және салыстырмалы түрдегі қарапайым химиялық қосылыстар, соның ішінде гаптен болып табылатын жеке элементтер (бром, йод) болуы мүмкін . Олар ағзаның өзіндік нәруыздарымен қосылып, оның құрылысын өзгертіп нәтижесінде ағзада жаңа кешендік антигендер құрылады.

Аллергендер

```
graph TD; A[Аллергендер] --> B[Экзоаллергендер]; A --> C[Эндоаллергендер];
```

Экзоаллергендер

Эндоаллергендер



Экзоаллергендер - ағзаға сырттан келіп түсетін аллергиялар.

Экзоаллергендер шығу тегі бойынша бөлінеді:

- жұқпалы емес аллергиялар (тұрмыстық, эпидермистік, тағамдық, шаң-тозаңдық, дәрілік, өндірістік және тұрмыстық химиялық қосылыстар)
- жұқпалы аллергиялар (бактериялық, саңырауқұлақтық, вирустық);

Тағамдық аллергендер



Жануар тектес аллергиялар

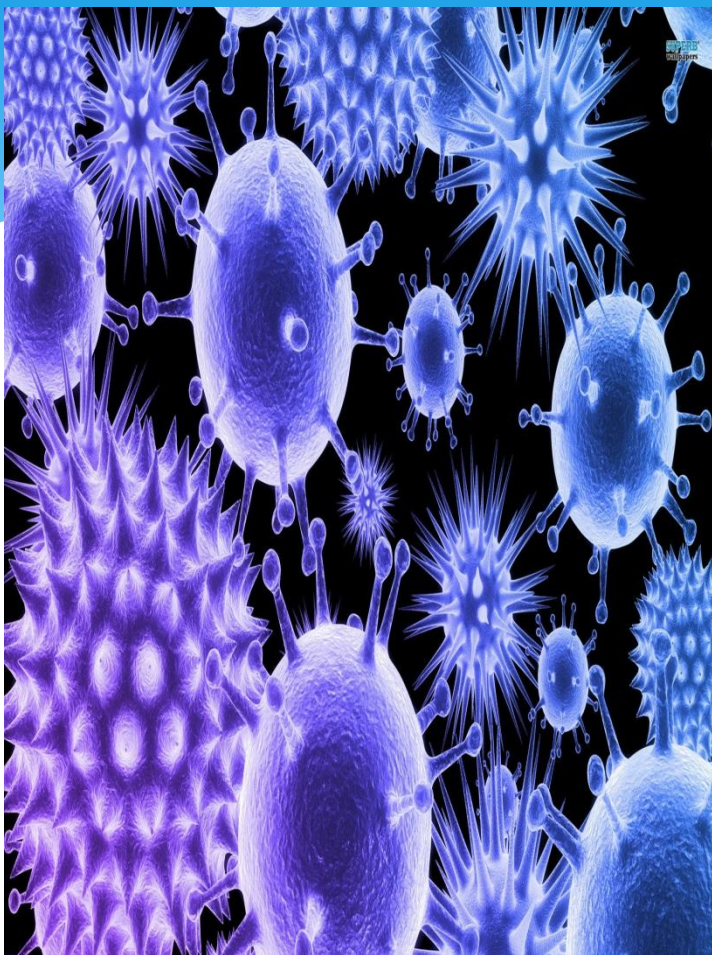


Дәрілік аллергиялар



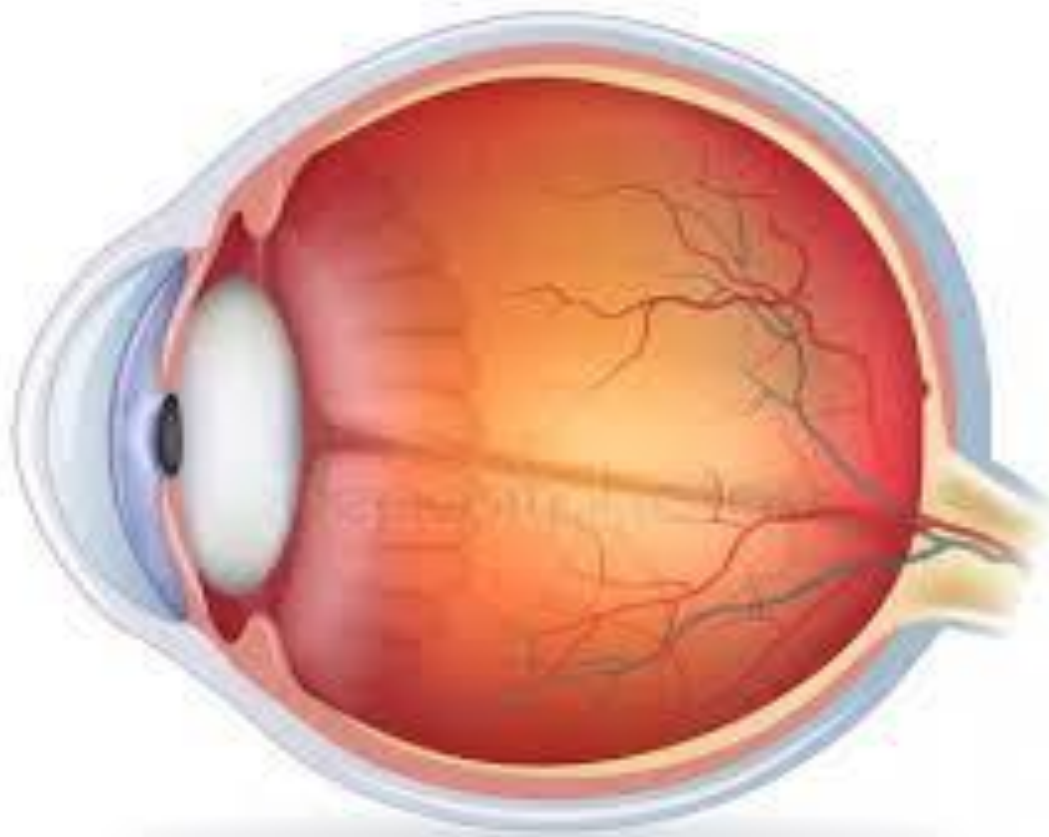
Жәндіктер





Эндоаллергендер - ағзаның өзінде аутоиммундық аурулар , созылмалы вирустық жұқпаларда , жарақаттарда, күйік үсік және т.б. жағдайлардың нәтижесінде түзіледі. Эндоаллергендердің көбісі кешендік антиген болып табылады. Кейде «өзінің» нәруызын аутоаллергендерге айналдыруға , тіпті нәруыздың физиологиялық қызметін өзгертпейтін аз ғана әсердің өзі жеткілікті. Эндоаллерген рөлін кешендік антигендер атқаруы мүмкін , олар ағзаға түскен дәрі - дәрмек, өндіріс және тұрмыстық химиялық өнімдері , тағам бояғыштар, консерванттар және басқа гаптендердің өзіндік тіндердің меншікті нәруыздарымен байланысу нәтижесінде түзіледі.

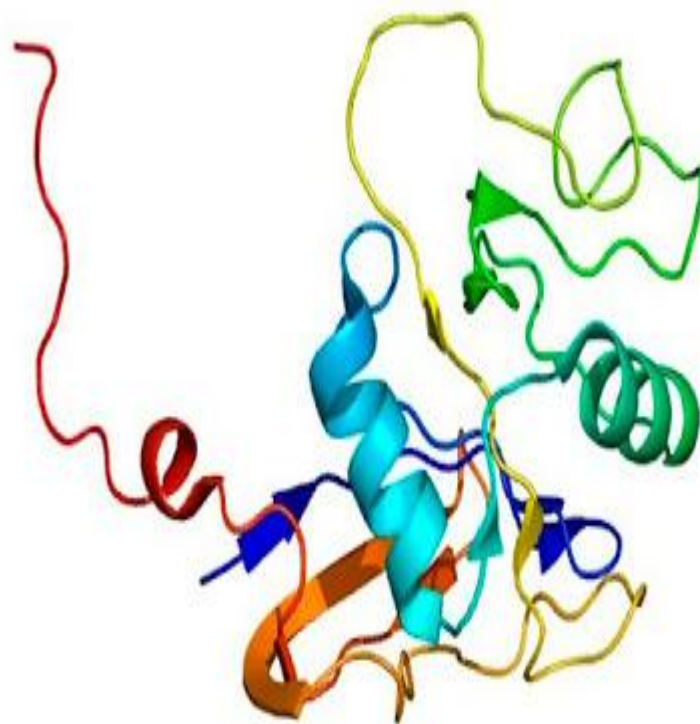
Көз бұршағы



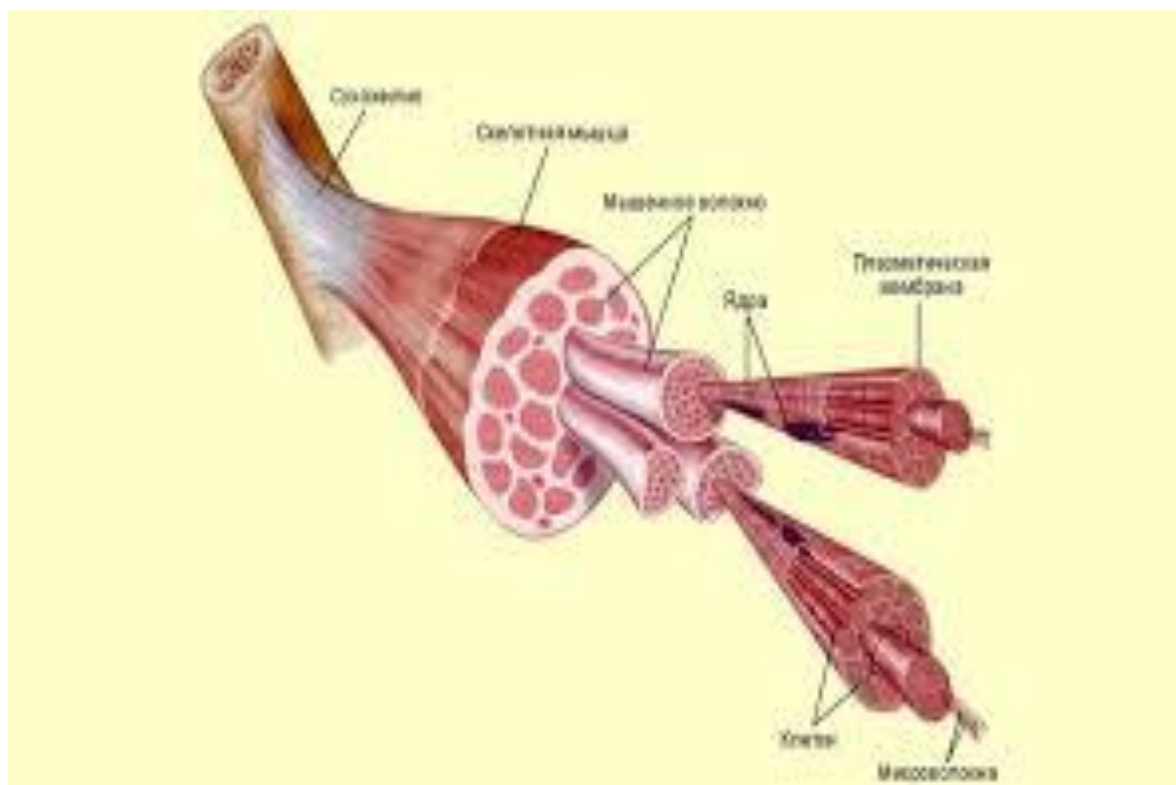
Ми тiні



Тиреоглобулин



Бұлшықет тінінің миелин қабықшасы



Аллергиялық серпілістер

Аллергиялық серпілістер екі үлкен топқа бөлінеді : серпілістің жедел және баяу түрі. Жоғары сезімталдықтың жедел түріне арнайы аллерген науқас ағзасына екінші қайтара түскен соң 15-20 минуттан кейін дамидын терілік , жүйелік (тыныстық, ас-қорытулық және т.б.) аллергиялық серпілістер жатады. Аллергиялық серпілістің жедел түрі терінің күлдіреуі , бронхоспазм, асқазан-ішек жолының бұзылыстары мен және т.б. түрде көрінеді. Жедел түрі серпіліске анафилактикалық шок , аллергиялық есекжем, сарысулық ауру, бронх демікпесінің жұқпалы емес аллергиялық түрі, Квинке ісінуі, жедел аллергиялық гломерулонефрит жатады. Кейінгі кездегі тәжірибелік зерттеулері дәлелдегендей жоғары сезімталдықтың жедел түрінің дамуы патогенезінде антиденелер негізгі орын алады, сондықтан жоғары сезімталдықтың бұл түрін тағы В-тәуелді аллергия деп те атаған. Жоғары сезімталдықтың баяу түріне аллергенмен қайта кездескен соң бірнеше сағаттан немесе тәуліктен кейін дамидын аллергиялық серпілістер жатады.

Кумбс және Джеллдің жіктеуі бойынша жоғары сезімталдықтың механизмдерін 4 түрге ажыратады:

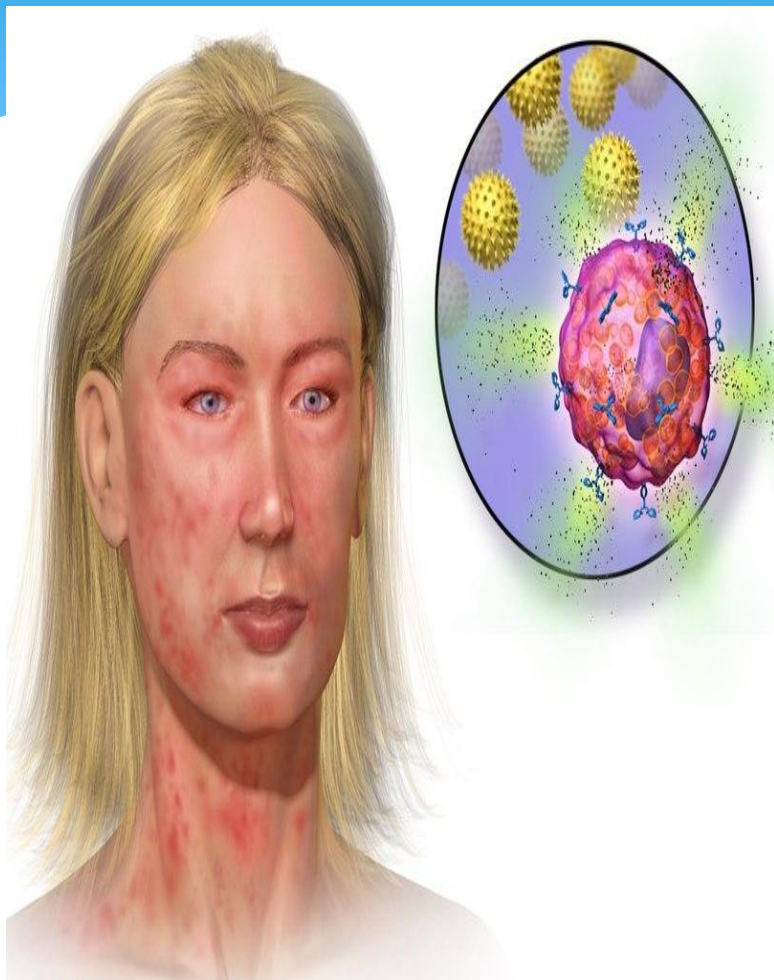
I. Атопия және анафилаксия.

II. Цитотоксикалық (цитолитикалық) серпіліс.

III. Иммундық кешен аурулары.

IV. Жоғары сезімталдықтың жасушалық механизмі (БЖС).

I. Атопия және анафилаксия



1923 жылы А.Ф.Соса және Р.А.Сук алергиялық серпілістің жедел түрін суреттеу үшін «атопия» (грек сөзінен "atopos"- өзгеше, басқаша) терминін енгізген. Қазіргі кезде атопия деп - түрлі алергендерге жасушаларға цитофилді иммуноглобулиндердің, ең алдымен IgE, шамадан тыс артық өндіретін генетикалық қабілетті түсінеді. Ағзаға алерген қай жолмен түссе де атопиялық алергиялық серпілістер дамитыны анықталған. Атопияның клиникалық мысалдарына: атопиялық (немесе жұқпалы емес алергиялық) бронх демікпесі, есекжем және басқа да атопиялық дерматиттер, Квинке ісінуі, поллиноздар, атопиялық энтериттер, рениттер мен конъюктивиттер жатады.

Гистамин- жүйке ұштарына әсер етіп, қышынуды тудырады. Бөлінген ферменттер дәнекер тіндерінің нәруыздарын ыдыратады. Атопиялық аллергиялардың патогенезінде комплемент жүйесі қатыспайды. Медиаторлардың екінші тобы үрдіске 8-12 сағат өткен соң қатысады. Әсерленген мес жасушаларымен базофилдер лейкотриендер, простагладиндер және тромбоциттерді белсендіретін фактор түзіп шығарады. Медиатордың бұл тобы атопиялық серпілістің кеш кезеңін туындатады. C4, D4, E4 лейкотриендер тегіс салалы бұлшықеттердің ұзақ жиырылуын тудырады, қан тамырдың өткізгіштігін жоғарылатады, шырыштың бөлінуін белсендіреді. D2 және E2 простагладиндері бронхоспазм, шырыштың бөлінуін арттырады, тромбоциттердің агрегациясын және қан тамырдың кеңеюіне әкеледі. Тромбоциттерді белсендіретін фактор да осындай аймақта әсер етеді, липидтік медиаторлар өндірілуін, мес жасушалары мен эозинофилдерді белсендіреді, эозинофилдер мен тромбоциттерге хемоаттрактанттар болып табылады. Үшінші топ медиаторлары - бұл цитокиндер (ИЛ-3, ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-13, ГМ-КСФ және тағы басқалары). ИЛ-3, ИЛ-5 және ГМ-КСФ эозинофилдердің дифференциялануын арттырады және белсенділенуін тудырады.

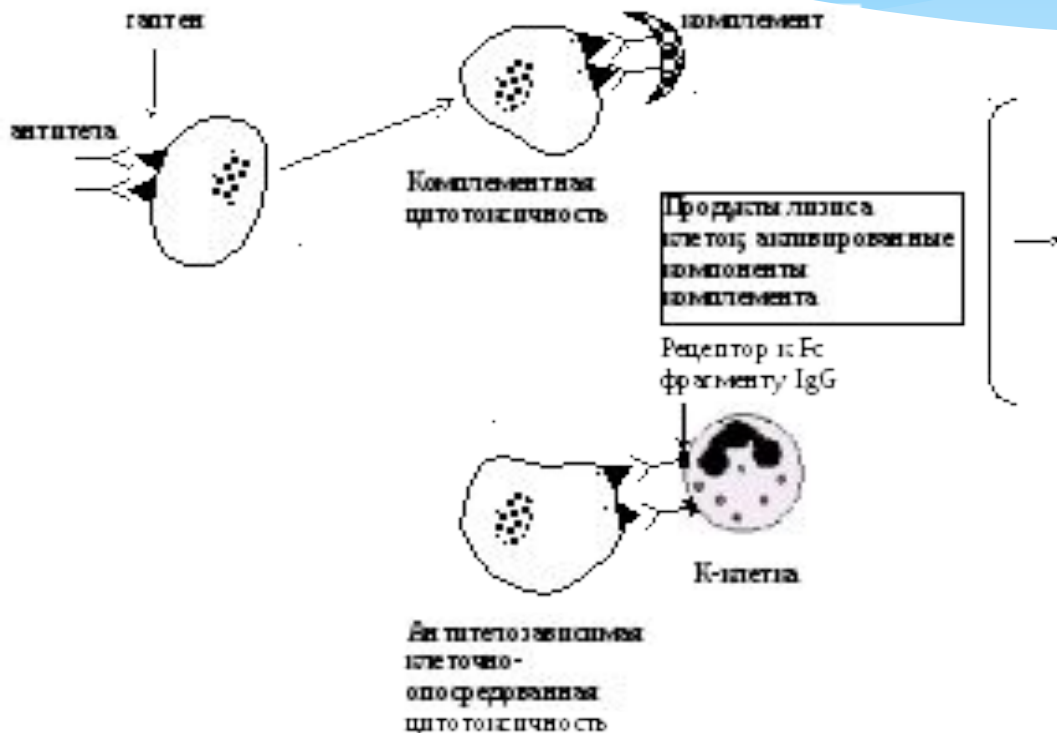
II. Цитотоксикалық (цитолитикалық) серпіліс

Бұл реакциялар IgG немесе IgM класындағы антиденелер жасуша мембранасымен байланысқан антиген немесе гаптенмен әрекеттескенде пайда болады. Антиденелер осы антигендермен, олардың Fab фрагменттерімен әрекеттесетіндіктен олардың Fc фрагменттері комплемент жүйесін белсендіреді. Комплементтің активтенуі кезінде цитотоксикалық мембранаға әсер ететін кешен пайда болады, ол нысана жасушасын бұзады.

Антигендер - аллергиялық есірткі, химиялық заттар, бактериалды, адсорбцияланған немесе жасуша мембранасымен байланысқан вирустық антигендер, сондай-ақ аутоантигендер болуы мүмкін. Комплементке тәуелдіден басқа комплементсіз цитотоксикалық реакциялар бар. Антидененің Fc фрагментімен байланысатын сәйкес Fc рецепторын өткізетін кез-келген лейкоцит антиденелермен қапталған жасушаның лизисін тудыруы мүмкін. Көбінесе олар ядролардың фагоциттерін жасайды, нәтижесінде фагоциттеніп, ядролардың беткі фрагменттеріне «лупус жасушалары» (жүйелі қызыл жегі ауруында) пайда болады.

2 типке сәйкес келетін аутоиммунды аурулардың мысалдары - қан аурулары - аутоиммунды гемолитикалық анемия, аутоиммунды тромбоцитопения (Верлхоф ауруы) және т.б.

Цитотоксикалық (цитолитикалық) серпіліс



III. Иммундық кешен аурулары

Реакция жалпы болуы мүмкін немесе жеке мүшелерді, тіндерді, соның ішінде теріні, бүйректерді, өкпелерді немесе басқа мүшелерді қамтуы мүмкін. Бұл реакцияға көптеген микроорганизмдер себеп болуы мүмкін. Бұл реакция 3-10 сағаттан кейін дамиды. Реакция IgG- қатысуымен жүреді. Антиген экзогенді немесе эндогенді болуы мүмкін. Антиген ерігіш және процеске қатысатын органдарға бекітілмеген.

Бастапқы компоненттер - еритін антиген-антидене және комплемент иммундық кешендер (C4a, C3a, C5a). Антигендердің артық болуы немесе комплементтің жетіспеушілігі кезінде иммундық кешендер тамыр қабырғасына, базальды мембраналарында орналасады (Fc рецепторлары бар құрылымдарда). Қабынуға қарсы цитокиндер, оның ішінде TNF-а және химокиндер қатысады. Кейінгі стадияларында бұл процеске макрофагтар қатысады.

Мысалы: Сарысу ауруы, аталық сіреспе токсоиды, бие сарысуы сияқты антигендердің жоғары дозалары берілген кезде пайда болады. 6-7 күн өткеннен кейін қанда жылқы ақуызына қарсы антиденелер пайда болады, олар осы антигенмен әрекеттесіп, қан тамырлары мен тіндерінің қабырғаларында жиналатын иммундық кешендер түзеді. Жүйелік васкулит, артрит, нефрит дамиды.

III типтегі жоғары сезімталдықтың даму кезеңдері (иммундық кешендердің қан тамырлары қабырғаларында тұнуы)



IV. Жоғары сезімталдықтың жасушалық механизмі (БЖС).

IV тип - жасушалық иммунитетті ынталандыруға жауап беретін макрофагтар мен Th1 лимфоциттерден туындаған кешіктірілген жоғары сезімталдық (HRT). Аллергенге ұшырағаннан кейін 1-3 күн өткенде: оның Т-лимфоциттерімен және макрофагтармен инфильтрациясы нәтижесінде тіндердің тығыздалуы және қабынуы пайда болады. Жұқпалы аурулар (бруцеллез, бездер, туляремия, туберкулез, токсоплазмоз, көптеген микоздар және т.б.) HRT дамуымен бірге жүреді, сондықтан диагнозда патогендік аллергендермен (туберкулиндер, бруцеллиндер, маллейндер, тулулар, токсоплазмалар және т.б.) терінің аллергиялық тестілері қолданылады.

Жоғары сезімталдықтың жасушалық механизмі (БЖС)



Қорытынды

Осы механизмдер аллергиялық, сонымен қатар аутоиммундық аурулардың патогенезінің негізінде жатыр.

Аллергиялық серпіліс антигенге, бұл жағдайда аллерген деп аталатын антигенге қарсы пайда болатын гиперэргиялық иммундық жауап болып табылады. Аллергияның дамуында бастапқы себеп болып табылатын берілген антигенге қарсы иммундық жауаптың реттелуінің бұзылысы соның нәтижесінде тепе-теңдігі бұзылған күшті иммундық жауап дамиды. Сол бір антиген бір адам үшін қалыпты деңгейдегі иммундық жауапты тудыратын (ағзаға түскен аллергеннің санына тепе-тең) антиген болып табылады, ал басқа адамған сол антиген аллерген болып табылады.

Жоғары сезімталдықтың аталған барлық механизмдері (біріншіден басқа) аутоиммундық, аурулар даму патогенезіне қатысады. Аутоиммундық аурулар иммундық механизмдерінің бұзылысы нәтижесінде пайда болады, бұл кезде иммундық төзімділіктің орталық та, шеткі де механизмдері бұзылады. Аутоиммундық үрдістер өзінің антигендеріне қарсы иммундық жауаптың (антидене түзілуі немесе жасушалық серпілістер) болуымен сипатталады.

Қолданылған әдебиеттер

1. А.А. Шортанбаев, С.В. Кожанова «Жалпы иммунология», Алматы, 2008, 277-299 беттер
2. А. Ройт. Основы иммунологии. М., 2007, 423-493 беттер
3. Ф. Бернет «Клеточная иммунология». М., 1972
4. T.Y Kindt, R.A. Goldsby, B.A. Osborne «Kuby Immunology», N.Y., 2007.
5. A.L. De Franco at all «Immunity», London, 2007.

Назар аударғаныңызға рахмет!

