

ONTÜSTİK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Микробиология, вирусология және иммунология кафедрасы		044-50/19
«Стоматология» мамандығына арналған «Микробиология және иммунология» пәні бойынша дәрістер жинағы		44 беттің 1 беті

ДӘРІС КЕШЕНІ

Пән: «Микробиология және иммунология»

Пән коды: MI 2219

БББ атауы: 6B10103 «Стоматология»

Оқу сағатының көлемі/кредит көлемі: 120 сағат/4 кредит

Курс және оқу семестрі: II, III

Дәріс көлемі : 8 сағат

Шымкент 2023 ж.

ONTÜSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Микробиология, вирусология және иммунология кафедрасы		044-50/19
«Стоматология» мамандығына арналған «Микробиология және иммунология» пәні бойынша дәрістер жинағы		44 беттің 2 беті

Дәріс кешені БББ бойынша 6В10103 «Стоматология» оқу бағдарламасы негізінде құрастырылды.

хаттама № 11 «13» 06 2023 ж

Кафедра меңгерушісі, м.ғ.д, проф.



Сейтханова Б.Т.

QONTÜSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Микробиология, вирусология және иммунология кафедрасы		
«Стоматология» мамандығына арналған «Микробиология және иммунология» пәні бойынша дәрістер жинағы		044-50/19 44 беттің 3 беті

Дәріс №1

1. Тақырыбы: ИММУНОЛОГИЯ. Иммунитет туралы ілім. Иммундық жүйенің ұйымдастырылуы мен қызметінің негізгі принциптері.

2. Мақсаты: Иммунитет түрлерін меңгеру. Иммундық жүйенің мүшелерін және иммунокомпетентті жасушалар және олардың негізгі қызметтерін білу. Емдік-профилактикалық сарысулар мен иммуноглобулиндер.

3. Дәріс тезісі.

Иммунология – иммунитетті зерттейтін және басқа ғылымдар мен тәжірибеде иммунологиялық түсініктер мен әдістерді қолданатын ғылым.

Иммунология шығу тегі бойынша – қолданбалы медициналық ғылым. Оның бастауы 2 мың жылдан артық деп есептеледі. Осы уақыт ішінде бұл саланың негізгі міндеті жұқпалы ауруларды болдырмау жолдарын эмперикалық іздеу болды. Осындай іздестірудің негізінде кейбір «жұқпалы ауруды» өткерген адамдар ол аурумен қайта ауырмайтындығына айқын бақылаулар жүргізді. Бұл факт шешек кезінде пайда болғаны айқын әрі белгілі – нақты осы ауру иммунология қалыптасуының «плацдармы» болды.

Иммунологияның ғылым ретінде пайда болуы Л. Пастердің атымен байланысты. Л. Пастердің микробиологияны қалыптастырғаны және жұқпалы аурулардың дамуы мен таралуында микроағзалардың рөлін дәлелдегені кеңінен белгілі. Л. Пастер «иммунитет» терминін енгізді. Ол латынның *immunitas* – арылу деген сөзінен шыққан.

Иммунитет – генетикалық бөтендігі бар микроағзалардан (бактериялардан, вирустардан, қарапайымдардан, саңырауқұлақтардан), бөтен молекулалардан және басқа да факторлардан қорғауға бағытталған көпжасушалы ағзалардың ерекше биологиялық қасиеті.

Иммундық жүйе лимфоидты мүшелердің жиынтығы және лимфоидты жасушалардың жинағы. Адамның лимфоидты мүшелерінің жалпы салмағы 1,0-2,5 кг құрайды. Бұл дербес жүйе: ол барлық ағзаға жайылған, оның жасушалары қанайналымы арқылы бүкіл денеге қайта айналып отырады, антигенге арнайы антидене өндіретін қабілетке ие.

Қазіргі таңда иммунитет жүйесінің негізгі ағзалары болып лимфоидты жүйе ағзалары саналады. Олар орталық және перифериялық лимфоидты ағзалар болып бөлінеді.

Орталық лимфоидты ағзаларға тек сүйек кемігі мен айырша без (тимус) жатады. Олар лимфоциттердің түзілу және негізгі даму орны болып қызмет етеді.

Перифериялық лимфоидты ағзалар мен бірікпелерге көкбауыр (талақ), лимфа түйіндері, кілегей қабықтардың лимфоидты ұлпасы (бадамша бездер, пейерлік түймешелер және т.б.) жатады.

Бұдан басқа ИЖ инкапсулярлы және инкапсулярлы емес мүшелерге бөлінеді. Инкапсулярлы мүшелерге тимус, көкбауыр, лимфа бездері жатады. Инкапсулярлы емес лимфоидты тіндерге асқазан-ішек жолдарының, тыныс алу мүшелерінің, терінің лимфоидты жүйеасты және басқа да шырыштылар жатады.

Иммундық жүйе мүшелері афферентті (қан немесе лимфаның ағып келуі), эфферентті (ағып кетуі) тамырларынан; синустардан, көбею аймағынан, жасушаның жетілуі мен саралануынан тұрады.

Иммунитет теориясы – адам ағзасындағы иммундық қорғау әрекеттерінің қағидалары мен механизмдерінің негізінде жатқан жалпылама тәжірибелік зерттеулерді көрсететін ілім.

Әрбір микроағзаның онтогенезі өзі үшін бөтен жасушалармен, жасушаға дейінгі тіршілік иелерімен, сонымен қатар шығу тегі биологиялық молекулалармен тікелей байланыста жүреді. Бұл нысандардың барлығы бөтен бола тұра өзіне орасан зор қауіпті сақтайды: олармен байланыс гомеостазды бұзуы мүмкін, биологиялық үрдіс барысына әсер етеуі мүмкін, тіпті микроағзаның өліміне алып келуі мүмкін. Сондықтан бөтен биологиялық

QONTÜSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Микробиология, вирусология және иммунология кафедрасы		044-50/19
«Стоматология» мамандығына арналған «Микробиология және иммунология» пәні бойынша дәрістер жинағы		44 беттің 4 беті

нысандар иммундық жүйе үшін қауіптіліктің эволюциялық қалыптасқан ерте дабылын көрсетеді: олар жүре пайда болған иммунитет жүйесінің негізгі тітіркендіргіштері және соңғы нүктесі болып табылады. Осындай нысандардың жиынтығы биологиялық әлемнің құбылысы сияқты, олар антиген (грекше anti – қарсы және genos – құрастыру) деген атау алған.

Иммуногенділік дегеніміз ол антигеннің макроағзаға өзіне қарсы қорғаныс жауабын туғызу мүмкіншілігі.

Иммуногенділіктің дәрежесі әр түрлі факторларға байланысты. Факторларды үш топқа жатқызуға болады:

1. Антигеннің молекулалық ерекшелігі.
2. Антигеннің ағзадағы клиренсі (тазартылуы, өңделуі).
3. Макроағзаның реактивтілік (жауап қайтару) қабілеті.

Спецификалық дегеніміз антигеннің тек қана белгілі бір эпитопқа иммундық жауап туғызу мүмкіншілігі.

Жеке антигендік қасиеттеріне сүйене отырып антигендердің алуан түрі бірнеше классификациялық түрге бөлінуі мүмкін:

- шығу тегі бойынша;
- табиғаты бойынша;
- молекулалық құрылысы бойынша;
- иммуногенділік дәрежесі бойынша;
- бөгілділік дәрежесі бойынша;
- белсендіру бағыттылығына және иммундық тітіркенуінің қамтамасыз етілуіне сәйкес.

Шығу тегіне сәйкес антигендер экзогендік (ағзадан тыс пайда болған) және эндогендік (ағзаның өзінде пайда болған) деп бөлінеді. Эндогендіктің арасында ерекше көңіл аударатындары ауто- және неоантигендер.

Иммуногендер ағзаға түскен кезде иммунитет факторларын (антидене, лимфоциттердің антигенді реактивті клондарын) өндірумен аяқталатын иммундық жүйенің өнімді реакциясын туындатуға қабілетті. Иммуногендер клиникалық тәжірибеде иммундыдиагностика, иммундық емдеу және көптеген патологиялық жағдайлардың иммундық алдын алуы үшін қолданылады.

Иммуноглобулиндер антиденелер 2 формада болады: мембраналық (BCR құрамында) және ерігіш (шығу тегі антидене). Антиденені 1890 жылы Э. Беринг (E. Behring) пен С. Китасато (C. Kitasato) дифтериялық токсин енгізілген қоянның сарысуы осы токсинді бейтараптайтын қасиетке ие болатындығын және дифтериялық жұқпа кезінде емдік әсер көрсететіндігін анықтау барысында ашты. Иммуноглобулиндер алғашқыда ақуыздардың бір түрі ретінде сарысулық ү- және в-глобулиндер фракциясынан электрофорез әдісімен анықталған [А. Тизелиус (A. Tiselius), 1937]. Кейінірек олар хроматография әдісімен тазартылды және шектелген протеолиз көмегімен құрылымдық зерттелді [Р. Поттер (R. Potter)] және дисульфидтік байланыстар қалпына келтірілді [Дж. Эдельман (G. Edelman)]. Антиденені зерттеуде үлкен үлесті гомогенді ісіктік (миеломды) иммуноглобулиндерді зерттеу қосты [С. Мильштейн (C. Milstein) оның нәтижесі белгіленген арнайылығы моноклональді антиденені алуға мүмкіндік беретін гибридомды технологияның қалыптасуына алып келді [Г. Кехлер, (G. Kohler), С. Мильштейн, 1975]. Гибридтің көмегімен қажетті арнайылықтағы моноклональді антиденені алуға болады. 1970 жылдың соңында С. Тонегава (S. Tonegawa) антидененің антиген танушы қасиетінің сан алуан түрінің қалыптасуының молекулалық негізін ашты және иммуноглобулинді гендердің соматикалық қайта құрылу құбылысын сипаттады.

ONTÜSTİK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Микробиология, вирусология және иммунология кафедрасы		044-50/19
«Стоматология» мамандығына арналған «Микробиология және иммунология» пәні бойынша дәрістер жинағы		44 беттің 5 беті

Иммундық қорғаныстың спецификалық қызметін қанның миелоидты және лимфоидты өскіндік жасушаларының көптеген өкілдері тікелей атқарады: лимфоциттер, фагоциттер, дендритті жасушалар. Олар иммундық жүйенің негізгі жасушалары. Иммундық жауапқа олардан басқа жасушалық популяциялар (эпителий, эндотелий, фибробласттар және т. б.) қатысады.

Иммундық жүйе жасушаларының цитоплазмалық мембраналарының беткейлерінде маркер ретінде пайдаланатын ерекше молекулалар болады. Арнайы антиденелердің көмегімен осы молекулаларға қарсы жасушалардың өзге субпопуляциясын бөліп алуға мүмкіндік туды.

Иммундық жауапқа қатысушы-жасушаларды функционалдық белсенділігі бойынша реттеуші, эффекторлық және антигентаныстырушы жасушалар деп бөледі. Реттеуші жасушалар иммунды цитокиндер мен лигандтар сияқты медиаторларды өндіру жолымен иммунды жүйе компоненттерінің қызметін басқарады. Мұндай жасушалар иммундық жауап қайтарудың даму бағытын, оның қарқындылығын және ұзақтығын анықтайды. Эффекторлар иммундық қорғанысты тікелей орындаушылар болып табылады. Олар нысанға тура әсер ету немесе арнайы эффекторлы биологиялық белсенді заттарды (антиденелер, медиаторлар, т.б.) биосинтездеу жолымен әсер етеді.

АТЖ күрделі емес, бірақ өте жауапты міндеттерді атқарады. Олар антигенді басып алады, үдерістейді (шектелген протеолиз жолымен өңдейді) және 2 класты МНС кешенінің құрамындағы иммунды компонентті жасушаларға ұсынады. АТЖ антигеннің өзіне арнайы қатынасынан айрылған. 2 класты МНС өзінің де, өзге де олигопептидтерді өзіне қосып алады.

2 класты МНС мембранасында болуы АТЖ міндетті, бірақ жалғыз емес белгісі болып табылады. Кәсіби қызметті жүзеге асыру үшін ко-стимулдаушы факторлардың (CD 40, 80, 86) экспрессиясы, сонымен қатар көптеген адгезиялаушы молекулалар қажет. МНС 2 АТЖ мен Т-хелперлердің тығыз байланысын қамтамасыз етеді.

Сүйек кемігінің дендритті жасушалары, В-лимфоциттер және макрофагтар (белсенділігі бойынша) АТЖ-ның негізгі кәсіби мамандары болып табылады. Дендритті жасушалар макрофагтарға қарағанда 100 еседей артық әсер етеді. Кәсіби емес АТЖ-ның функциясы белсендірілген жағдайда кейбір басқа жасушалар да, олар эпителийлік жасушалар мен эндотелиоциттер орындай алады.

Макроағзаға мақсатты бағытталған иммундық қорғанысты иммундық жүйе жасушаларында арнайы антигендік рецепторлар (иммунды рецепторлар) болуына байланысты атқарады. Функциялық атқару механизмі бойынша тікелей және тікелей емес деп ажыратады. Тікелей иммунды рецепторлар антиген молекуласымен тікелей байланысады. Тікелей емес иммунды рецепторлар антиген молекуласымен өзара жаңсақ әрекеттеседі, яғни иммуноглобулин молекуласының Fc-фрагменті арқылы байланысады. Ол Fc-рецептор (FcR) деп аталады.

Fc-рецепторлар аффинділігі бойынша ажыратылады. Жоғары аффинді рецептор IgE-нің және IgG4-тің бүлінбеген молекулаларымен байланыса алады және рецепторлық кешен түзеді, ол жерде антиген-спецификалық Ко-рецепторлық функцияны иммуноглобулин молекуласы атқарады. Осындай рецепторлар базофилдерде және мек жасушаларда болады. Төменгі аффинді Fc-рецепторлар пайда болған иммунды кешеннің иммуноглобулин молекуласын танып ажыратады. Бұл өте кең таралған түрі болып табылады. Ол макрофагтарда, табиғи киллерлерде, эпителийлік, дендриттік және т.б. жасушаларда болады.

Иммунды жауап беру әр түрлі жасушалық популяциялардың өзара тығыз әрекеттесуіне негізделген. Оған иммунды жүйе жасушаларының кең спектрлі иммунды

ONTÜSTİK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Микробиология, вирусология және иммунология кафедрасы		044-50/19
«Стоматология» мамандығына арналған «Микробиология және иммунология» пәні бойынша дәрістер жинағы		44 беттің 6 беті

цитокиндерінің биосинтезі көмегімен қол жеткізеді. Иммундық жүйенің жасушалық-элементті құрамы үнемі жаңарып отырады.

Иммунитеттің Т-жүйесі өзгеріске ұшыраған өзінің немесе бөгде жасушаларымен цитотоксикалық Т-жасушалардың (Т-киллерлердің, Т-жасушалардың CD8) тікелей әсері арқылы жасушаларға ұсынылған антигендерді жояды.

Т-жасушалардың екінші ерекше белгісі антигенді тану ерекшелігімен байланысты: Т-жасушалар өзінің емес антигенді пептидін (эпитопты), ал оның кешені МНС I немесе II класының молекулаларын таниды.

Егер антиген МНС I класс молекулаларын қосып алып кешен түзетін жағдайда цитотоксикалық CD 8 Т-жасушалармен жоғарыға ескертіледі де тану және жою жүзеге асады.

Егер антиген МНС II класс молекулаларын қосып алып кешен түзетін жағдайда мұндай кешенмен әрекеттесу үрдісі не қабынулық CD 4 Т-жасушаларымен (TH1), не хелперлі CD 4 Т-жасушаларымен (TH2) жүреді. (TH1 жасушалар субпопуляциясының бұрынғы атауы - Т-индукторлар).

Анықтамасы бойынша, иммунитеттің Т жүйесіне кіреді:

- тимус - сүйеккеміктік ізашар Т-жасушалардың толық жетілген формаға дейін сараланатын орны;

- Т-жасушалардың әр түрлі субпопуляциясы;

- осы жасушалармен өндірілетін цитокиндер тобы.

Жүйенің негізгі функциялары иммундық жауаптың жасушалық түрін қамтамасыз етумен байланысты:

- біріншіден, генетикалық ажыратылатын жасушалар мен тіндердің (бөтен трансплантациялық, ісіктік және вирус-трансформацияланған жасушалардың) цитотоксикалық (киллерлік) бұзылысы;

- екіншіден, иммундық үрдісте Т-хелперлерді, Т-супрессорларды және Т-жасушалық цитокиндерді қосу арқылы жасушалық иммундық жауапты және гуморалдық реакцияны реттеуге қатысу.

Т-жасушалар келесі ерекшеліктермен сипатталады:

1. Т-жасушалар пулінің клоналді ұйымдастырылуы - жалғыз жасуша (клон) ұрпақтарының көптеген антигендік пептидтердің біреуіне ғана жауап беру қабілеті (Т-жасушалардың бұл қасиеті В-жасушалармен ортақ болып табылады).

2. Бөгде антигенді тану: эпитопты өзі танитын В жасушалардың беткейлік иммуноглобулиндерінен айырмашылығы антигентанушы Т-жасушалы рецепторлар кешенмен өзара әрекеттеседі: антигенді эпитоп-МНС молекулалары.

3. Т-жасушалардың субпопуляцияға бөлінуі: Т-киллерлер/Т-супрессорлар және Т-хелперлер/қабынудың Т-жасушалары.

Т-лимфоциттер үш негізгі субпопуляцияны құрайды:

- 1) Т-киллерлер иммундық генетикалық қадағалауды жүзеге асырады, өзінің ағзасындағы мутацияға ұшыраған жасушаларды, соның ішінде ісіктік және генетикалық бөтендігі бар трансплантация жасушаларын да бұзады. Т-киллерлер шеткері қанның Т-лимфоциттерінің 10% құрауы мүмкін. Т-киллерлер өзінің әсерімен трансплантацияланған тіндерден бас тартуға әкеледі, бірақ бұл сонымен қатар ағзаның ісік жасушаларынан қорғанудың бірінші желісі болып табылады;

- 2) Т-хелперлер В-лимфоциттерге әсер ету және ағзада пайда болған антигенге қарсы антидене түзу үшін дабыл беру арқылы иммундық жауапты ұйымдастырады. Т-хелперлер В-лимфоциттерге әсер ететін интерлейкин-2 және г-интерферонды бөледі. Олар шеткері қандағы Т-лимфоциттердің жалпы санының 60-70% дейін құрайды;

QONTÜSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Микробиология, вирусология және иммунология кафедрасы		044-50/19
«Стоматология» мамандығына арналған «Микробиология және иммунология» пәні бойынша дәрістер жинағы		44 беттің 7 беті

3) Т-супрессорлар иммундық жауаптың беріктігін шектейді, Т-хелперлердің белсенділігін бақылайды, Т-хелперлер мен В-лимфоциттердің қызыметін бөгеттейді, аутоиммунды реакцияны тудыруы мүмкін антиденелердің артық синтезін басады, яғни ағзаның өзінің жасушаларына қарсы шығады.

Т-лимфоциттердің саралану үрдісінде екі негізгі кезенді ажыратады:

1. Антигентәуелді емес саралау – үнемі айырша безінде жүреді.
2. Антигентәуелді саралау – тек Т-лимфоциттер антигенмен байланысқанда ғана иммундық жүйенің шеткері мүшелерінде жүреді.

4. Көрнекілік құралдар: плакаттар, презентациялар, схемалар

5. Әдебиет: Қосымша №1

6. Бақылау сұрақтары:

1. «Иммунитет» түсінігіне анықтама беріңіз.
2. Иммунитет түрлерін атаңыз.

Дәріс №2

1. Тақырыбы: Антигендер. Антиген ұсынушы жасушалар. Антиденелер. Жасушалық иммундық жүйе.

2. Мақсаты: Сипаттама Беруге антигендері және антителам, антигенпредставляющим жасушаларына. Студенттерді иммундық жауаптың индукциясы мен реттеуіндегі рөлімен таныстыру. Т жүйесінің негізгі функцияларын анықтаңыз.

3. Дәріс тезистері.

Әрбір макроорганизмнің онтогенезі оған бөгде жасушалармен, жасушаға дейінгі тіршілік формаларымен, сондай-ақ биологиялық шығу тегі жеке молекулалармен тікелей байланыста болады. Барлық осы нысандар шетелдік бола отырып, үлкен қауіп төндіреді: олармен байланыс гомеостазды бұзуы, биологиялық процестердің жүруіне әсер етуі және тіпті макроорганизмнің өліміне әкелуі мүмкін. Сондықтан бөтен биологиялық объектілер иммундық жүйе үшін эволюциялық түрде ерте қауіп сигналын қалыптастырады: олар негізгі тітіркендіргіш және алынған иммунитет жүйесін қолданудың соңғы нүктесі болып табылады. Биологиялық әлемнің құбылыстары сияқты объектілердің жиынтығы антиген деп аталады (грек. anti-қарсы және genos-жасау).

"Антиген" терминінің қазіргі анықтамасы – бұл организмге енген кезде иммундық жүйе оны танып, оны бұзатын иммундық реакцияларды тудыратын макроорганизмдерге генетикалық тұрғыдан бөтен органикалық биополимер. Антигендер ұғымы макроорганизмдердің иммундық қорғанысының молекулалық-генетикалық механизмдерінің негіздерін (антиген иммуносупрессивті қозғаушы күш болғандықтан) және иммундық агенттер мен алдын-алу арқылы емдеу принциптерінің негізін түсінудің шешуші факторы болып табылады.

Теориялық тұрғыдан антиген макроорганизмге зиянды және зиянсыз кез-келген органикалық заттардың молекуласы болуы мүмкін. Атап айтқанда, антигендер бактериялардың, саңырауқұлақтардың, протозоидтардың, вирустық бөлшектердің, жануарлар мен өсімдіктер ағзаларының компоненттері мен өнімдері болып табылады. Антигендердің шығу тегі әртүрлі. Шын мәнінде, олар кез-келген бөгде ағзаның табиғи биологиялық синтезінің өнімі. Кейбір жағдайларда антигендер биодegradация кезінде синтезделген молекулалардың құрылымдық өзгерістері, олардың қалыпты биосинтезінің бұзылуы (эпигенетикалық мутация) немесе жасушалардың генетикалық мутациясы кезінде өз денесінде пайда болуы мүмкін. Сонымен қатар, антигендерді жасанды түрде адамның ғылыми немесе өндірістік қызметі, соның ішінде бағытталған химиялық синтез арқылы

ONTÜSTİK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Микробиология, вирусология және иммунология кафедрасы		044-50/19
«Стоматология» мамандығына арналған «Микробиология және иммунология» пәні бойынша дәрістер жинағы		44 беттің 8 беті

алуға болады. Алайда, кез-келген жағдайда, антиген молекуласы ол енген макроорганизмге қатысты генетикалық бөгде заттар болады.

Антигендер макроорганизмге әртүрлі жолдармен ене алады: тері немесе шырышты қабаттар арқылы, тікелей дененің ішкі ортасына, теріні айналып өтіп немесе оның ішінде пайда болады. Антигендер иммунокомпетентті жасушалар арқылы танылады және оларды инактивациялауға, жоюға және жоюға бағытталған әртүрлі иммундық реакциялардың каскадын тудырады. Қазіргі тұжырымдамаларға сәйкес антигендер туралы ілім макроорганизмнің иммундық қорғанысының молекулалық-генетикалық механизмдерінің негіздерін, сондай-ақ иммунотерапия және иммунопрофилактика принциптерін түсінудің кілті болып табылады.

Антигендерге иммуногендік, антигендік және спецификалық қасиеттер тән.

Антигенділік деп антиген молекуласының иммундық жүйенің компоненттерін активтендіруге және иммунитет факторларымен өзара әрекеттесуге қабілетті қабілеті түсініледі. Антиген иммунокомпетентті жасушаларға қатысты ерекше тітіркендіргіш ретінде әрекет етуі керек. Бұл жағдайда иммундық жүйенің компоненттерімен өзара әрекеттесу бір уақытта бүкіл молекуламен жүрмейді, тек оның «антигендік детерминант», немесе «эпитоп» деп аталатын кішкене аймағымен жүреді.

Иммуногендік - бұл антигеннің өзіне қарсы макроорганизмде арнайы қорғаныс реакциясын тудыру қабілеттілігі.

Иммуногендік дәрежесі бірқатар факторларға байланысты, оларды үш топқа біріктіруге болады:

1. Антигеннің молекулалық ерекшеліктері.
2. Денедегі антигеннің клиренсі.
3. Макроорганизмнің реактивтілігі.

Ерекшелік - антигеннің анықталған эпитопқа иммундық жауап қайтару қабілеті.

Жеке сипаттамалық қасиеттерге сүйене отырып, антигендердің барлық алуан түрін бірнеше жіктеу топтарына бөлуге болады:

- шығу тегі бойынша;
- табиғатынан;
- молекулалық құрылымы бойынша;
- иммуногендік дәрежесі бойынша;
- бөтендік дәрежесі бойынша;
- иммундық реакцияны белсендіру және қамтамасыз ету бағыты бойынша.

Шығу тегі бойынша экзогендік (организмнен тыс пайда болған) және эндогендік (дененің ішінде пайда болған) антигендер ажыратылады. Эндогенділердің ішінде аутоантигендер мен неоантигендер ерекше назар аударуға тұрарлық.

Аутогендік антигендер (аутоантигендер) немесе организмнің өз антигендері - бұл физиологиялық жағдайда организмде синтезделетін құрылымдық өзгермеген молекулалар. Әдетте аутоантигендер иммунологиялық төзімділіктің (иммунитеттің) немесе иммунитет факторларымен байланысқа түсудің қолайсыздығына байланысты иммундық жүйенің реакциясын тудырмайды - бұл тосқауыл антигендері деп аталады.

Денедегі мутациялар нәтижесінде пайда болатын неоантигендерді аутоантигендерден ажырату керек. Модификациядан кейін молекулалар шетелдік ерекшеліктерге ие болады.

Табиғаты бойынша: ақуыз (протеидтер) биополимерлері және белоксыз табиғат (полисахаридтер, липидтер, липополисахаридтер, нуклеин қышқылдары және т.б.). Молекулалық құрылымы бойынша: глобулярлы (молекуланың сфералық пішіні бар) және фибриллярлы (жіп тәрізді). Иммуногендік дәрежесі бойынша: толық және ақаулы. Жоғары дәрежелі антигендердің айқын антигендігі мен иммуногенділігі бар - сезімтал организмнің

QONTÜSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Микробиология, вирусология және иммунология кафедрасы		
«Стоматология» мамандығына арналған «Микробиология және иммунология» пәні бойынша дәрістер жинағы		044-50/19 44 беттің 9 беті

иммундық жүйесі иммунитет факторларын дамыта отырып, оларды енгізуге реакция жасайды.

Жетілмеген

антигендер немесе гаптендер (бұл терминді К.Ландштейнер ұсынған), керісінше, қалыпты жағдайда қолданылған кезде организмде иммундық жауап туғыза алмайды, өйткені олардың иммуногендігі өте төмен. Алайда, олар антигенділігін жоғалтқан жоқ, бұл оларға иммунитеттің дайын факторларымен (антиденелер, лимфоциттер) ерекше әсер етуге мүмкіндік береді.

Бөгде дәрежесі бойынша: ксено-, алло- және изоантигендер. Ксеногендік (гетерологиялық) - эволюциялық дамудың әртүрлі кезеңдеріндегі организмдер үшін кең таралған, мысалы, әр түрлі тұқымдастар мен түрлерге жатады.

Изогендік антигендер (немесе жеке антигендер) генетикалық тұрғыдан бірдей организмдерге ғана тән, мысалы, бірдей егіздер үшін.

Жіктеудің жеке критерийі - активтену бағыты және антигенді енгізуге жауап ретінде иммундық жауап беру. Заттың физико-химиялық қасиеттеріне, оның ену шарттарына, реакцияның сипатына және макроорганизмнің реактивтілігіне байланысты иммуногендер, толерогендер мен аллергендер ажыратылады.

Иммуногендер организмге енген кезде иммундық жүйенің өнімді реакциясын тудыруы мүмкін, ол иммунитет факторларын (антиденелер, лимфоциттердің антиген-реактивті клондары) түзумен аяқталады. Клиникалық тәжірибеде иммуногендер иммунодиагностика, иммунотерапия және көптеген патологиялық жағдайлардың иммунопрофилактикасы үшін қолданылады.

Толероген иммуногенге толық қарама-қарсы. Алынған иммунитет жүйесімен өзара әрекеттесу кезінде ол иммунологиялық төзімділіктің қалыптасуына немесе осы толерогеннің эпитоптарына жауапсыздыққа әкелетін балама механизмдердің қосылуын тудырады. Толерогендер иммунологиялық қақтығыстар мен аллергияның алдын-алу және емдеу үшін жеке антигендерге жасанды жауапсыздықты енгізу арқылы қолданылады.

Аллерген сонымен қатар алынған иммунитет жүйесіне әсер етеді. Алайда, иммуногеннен айырмашылығы, ол жасаған әсер дереу немесе баяу типті жоғары сезімталдық түрінде организмнің патологиялық реакциясын қалыптастырады. Оның қасиеттері бойынша аллергиялық иммунгеннен ерекшеленбейді. Клиникалық тәжірибеде аллергиялық иммунгендер жұқпалы және аллергиялық ауруларды диагностикалау үшін қолданылады. Иммуногендер арасында антигендердің екі тобы бөлінеді, олар иммундық реакцияны индукциялауға т-лимфоциттерді тарту қажеттілігімен ерекшеленеді. Бұл Т-тәуелді және т-тәуелсіз антигендер. Т-тәуелді антигенді енгізуге жауап ретінде иммундық реакция Т-лимфоциттердің (т-хелперлердің) міндетті қатысуымен іске асырылады. Т-тәуелділерге белгілі антигендердің көп бөлігі жатады. Сонымен қатар Т-тәуелсіз антигендерге иммундық жауапты дамыту үшін т-хелперлерді тарту талап етілмейді. Бұл антигендер в лимфоциттерін антидене өндірісіне, дифференциацияға және пролиферацияға тікелей ынталандыруға, сонымен қатар иммунды емес жануарларда иммундық реакцияны қоздыруға қабілетті. Т-тәуелсіз антигендер митогендік әсерге ие және поликлональды реакцияны қоздыруға қабілетті.

Т-тәуелсіз антигендерден суперантигендерді ажырату керек. Бұл поликлональды реакцияны спецификалық емес түрде тудыруы мүмкін микробтан шыққан заттар тобына сілтеме жасау үшін енгізілген термин. Организмде антигеннің табиғи процессінгің айналып өтіп, суперантигеннің тұтас молекуласы антигенді ұсынатын жасуша мен Т-хелпердің ынтымақтастығына сыяды және "өз-өзгенің" танылуын бұзады. Суперантиген молекуласы "II класты гистосәйкестік антигені – Т-жасушалық рецептор" жасушааралық кешенімен дербес байланысып, бөгде затты танудың жалған сигналын қалыптастыратыны анықталды.

QONTÜSTİK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Микробиология, вирусология және иммунология кафедрасы		044-50/19
«Стоматология» мамандығына арналған «Микробиология және иммунология» пәні бойынша дәрістер жинағы		44 беттің 10 беті

Спецификалық емес активтендіру процесіне бір уақытта көптеген көмекші заттар қатысады (жалпы массаның 20% - на дейін және одан да көп), цитокиндердің гиперпродукциясы пайда болады, содан кейін лимфоциттердің поликлональды активтенуі, Апоптоздың салдарынан олардың жаппай өлімі және қайталама функционалдық иммундық тапшылықтың дамуы.

Бүгінгі таңда суперантигеннің қасиеттері стафилококкты энтеротоксинде, Эпштейн-Барр вирустарының ақуыздарында, құтыру, АИТВ және басқа да микробтық заттарда кездеседі.

Антигенді ұсынатын жасушалар немесе антигенді ұсынатын жасушалар (АПК, ағылш. antigen-presenting cell, APC) - гистосәйкестіктің негізгі кешенінің молекулаларымен (ағылш. MHC) өз бетінде. Т-лимфоциттер мұндай кешендерді Т-жасушалық рецепторлардың (ағылш. TCR). Антигенді ұсынатын жасушалар антигенді өңдейді және оны т жасушаларына ұсынады.

Антигенді жасушалардың екі түрі бар: "кәсіби" және "кәсіби емес".

Т жасушалары "таза" антигенді тани алмайды және соған сәйкес жауап бере алмайды. Басқа жасушалармен алдын-ала өңделген және олар гистосәйкестіктің негізгі кешенінің молекулаларымен бірге ұсынылған антиген ғана Т жасушалары үшін "көрінетін" болады.

Кәсіби АПК. МНС-II молекулалары тек кәсіби АПК деп аталатын белгілі бір жасушаларда көрінеді. Адамдарда мұндай жасушалардың 3 түрі бар: сүйек кемігінен шыққан дендриттік жасушалар (DC), в лимфоциттері және макрофагтар. Олардың мембраналарында МНС-I және МНС-II молекулаларынан басқа, антигенді т жасушаларына ұсыну үшін қажетті барлық корецепторлы молекулалар бар. Олар т лимфоциттерін белсендіруге және иммундық реакцияны бастауға қажетті цитокиндер шығарады.

Эндотелий да орындай алады функциялары АӨК. Эндотелий жасушаларында пептид-МНС кешендерінің көрінісі антигенге тән хомингті қамтамасыз ете отырып, айналымнан зақымдану ошағына эффекторлық лимфоциттерді тартатын ерекше сигнал ретінде қызмет етуі мүмкін.

"Дендриттік" анықтамасы бар барлық жасушалардың ішінен ("өсінділері бар жасушалар" дегенді білдіреді) тек сүйек кемігінен шыққан жасушалар ғана кәсіби АПК-ға жатады. Мұндай жасушалар организмде кеңінен ұсынылған. Олар тері тіндерінде (мысалы, терідегі Лангерганс жасушалары), назофаринс, өкпе, ішек және асқазанда, қанда (жетілмеген формалар) және лимфоидты органдарда (жетілген, белсендірілген) көп. Егер В-лимфоциттер мен макрофагтардың басқа да негізгі функциялары болса, В – лимфоциттердегі иммуноглобулиндердің өндірісі, макрофагтарда фагоцитоз және "ас қорыту" болса, онда ДК антигендерді таныстырудан және лимфоциттерге сүйек сигналдарын беруден басқа функциялары жоқ.

"Кәсіби емес" антигенді ұсынатын жасушалар. "Кәсіби емес" антигенді ұсынатын жасушаларда әдетте II класты негізгі гистосәйкестік кешенінің молекулалары болмайды, бірақ оларды белгілі бір цитокиндермен, мысалы, γ -интерферонмен ынталандыруға жауап ретінде синтездейді. "Кәсіби емес" антигенді ұсынатын жасушаларға мыналар жатады: тері фибробласттары, тимустың эпителий жасушалары, қалқанша безінің эпителий жасушалары, глиа жасушалары, ұйқы безінің β жасушалары, тамырлы эндотелий жасушалар

Антигентанушы молекулалардың ішінде алғашқысы болып антидене ашылған, осы уақытқа дейін бұл топтың басқа да молекулалары толығырақ зерттелген. Антиденелердің құрылымы иммуноглобулин деп аталатын ақуызды молекулалардан тұрады. Сонымен «иммуноглобулин» термині белгілі бір антигенге арнайылығын есепке алмағандағы молекулалардың химиялық құрылымын көрсетеді, ал «антидене» термині молекулалардың функционалдық қасиетін анықтайды және белгілі бір иммуноглобулиннің антигенге қатынасына қарай арнайылығын ескереді.

QONTÜSTİK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Микробиология, вирусология және иммунология кафедрасы		044-50/19
«Стоматология» мамандығына арналған «Микробиология және иммунология» пәні бойынша дәрістер жинағы		44 беттің 11 беті

Антидене – белгілі биохимиялық құрылымды ерекше ерігіш ақуыз – иммуноглобулин, ол қан сарысуында және басқа да биологиялық сұйықтықтарда болады және антигенді байланыстыруға арналған. Медициналық терминдердің энциклопедиялық сөздігінде келесі анықтама көрсетілген: антидене («анти» + «дене») – ағзаға әр түрлі антигендер (бактерияларға, вирустарға, ақуызды токсиндерге тән) түскен кезде жауап ретінде түзілетін және осы антигендермен арнайы әрекеттесетін адамның және жануарлардың қан сарысуының глобулиндері.

Иммуноглобулиндер/антиденелер 2 формада болады: мембраналық (BCR құрамында) және ерігіш (шығу тегі антидене). Антиденені 1890 жылы Э. Беринг (Е. Behring) пен С. Китасато (С. Kitasato) дифтериялық токсин енгізілген қоянның сарысуы осы токсинді бейтараптайтын қасиетке ие болатындығын және дифтериялық жұқпа кезінде емдік әсер көрсететіндігін анықтау барысында ашты. Иммуноглобулиндер алғашқыда ақуыздардың бір түрі ретінде сарысулық ү- және в-глобулиндер фракциясынан электрофорез әдісімен анықталған [А. Тизелиус (А. Tiselius), 1937]. Кейінірек олар хроматография әдісімен тазартылды және шектелген протеолиз көмегімен құрылымдық зерттелді [Р. Поттер (R. Potter)] және дисульфидтік байланыстар қалпына келтірілді [Дж. Эдельман (G. Edelman)]. Антиденені зерттеуде үлкен үлесті гомогенді ісіктік (миеломды) иммуноглобулиндерді зерттеу қосты [С. Мильштейн (С. Milstein) оның нәтижесі белгіленген арнайылығы моноклональді антиденені алуға мүмкіндік беретін гибридомды технологияның қалыптасуына алып келді [Г. Кехлер, (G. Kohler), С. Мильштейн, 1975]. Гибридтің көмегімен қажетті арнайылықтағы моноклональді антиденені алуға болады. 1970 жылдың соңында С. Тонегава (S. Tonegawa) антидененің антигентаушы қасиетінің сан алуан түрінің қалыптасуының молекулалық негізін ашты және иммуноглобулинді гендердің соматикалық қайта құрылу құбылысын сипаттады.

Антидене түзуге қабілеттілік ұрықшілік кезеңде 20-апталық эмбрионда пайда болады, туғаннан кейін иммундыглобулиндердің өзіндік өнімі басталады, ол жетілген жаста көбейеді және қартайған шақта біразға төмендейді.

Антидене түзілу динамикасы антигенді әсердің күшіне (антигеннің мөлшері), антигеннің әсер ету жиілігіне, ағзаның және оның иммунды жүйесінің жағдайына байланысты әртүрлі сипатта болады. Антидене түзілу динамикасы антигеннің бірінші және қайталап енгенінде әртүрлі және бірқатар кезеңнен тұрады. Латентті, логарифмді, стационарлық және төмендеу кезеңдеріне бөлінеді. Латентті кезеңде антигенді өңдеу және иммундыкомпетентті жасушаларға таныстыру, антигенге антидене түзуге маманданған жасуша клондарының көбеюі жүреді, антидене түзілуі басталады. Бұл кезеңде антидене қанда анықталмайды. Логарифмдік кезең уақытында түзілген антиденелер плазмоциттен бөлініп қан мен лимфаға түседі. Стационарлық кезеңде антидене саны максимумға жетеді және тұрақтанады, сосын антидене деңгейі төмендейтін кезең басталады. Антиген алғаш енгенде латенттік кезең – 3-5 тәулікке, логарифмдік – 7-15 тәулікке, стационарлық – 15-30 тәулікке, төмендеу кезеңі – 1-6 ай және одан жоғарыға созылады. *Біріншілікті иммунды жауаптың* ерекшелігі алғаш IgM, сосын IgG түзіледі.

Антиген екінші рет түскендегі (*екіншілікті иммунды жауап*) біріншілікті иммунды жауаптан айырмашылығы: латентті кезең бірнеше сағаттан немесе 1-2 тәулікке дейін қысқарады, логарифмдік кезеңде антидененің анағұрлым айтарлықтай жоғары деңгейімен және жылдам жоғарылауымен сипатталады, ол келесі кезеңдерде ұзақ сақталады және баяу бірнеше жылдар бойы төмендейді. Екіншілікті иммунды жауапта біріншіге қарағанда айырмашылығы ең бастысы IgG-ның түзілуі.

Біріншілікті және екіншілікті иммунды жауаптардағы антидене түзілу динамикасының мұндай айырмашылықтары келесі жағдаймен түсіндіріледі: антиген бірінші рет енгенде иммунды жүйеде осы антиген туралы иммунологиялық есті

ONTÜSTİK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Микробиология, вирусология және иммунология кафедрасы		044-50/19
«Стоматология» мамандығына арналған «Микробиология және иммунология» пәні бойынша дәрістер жинағы		44 беттің 12 беті

тасымалдайтын лимфоциттер клондары құрылады. Осы антигенмен қайталап кездескеннен кейін *иммунологиялық есте*гі лимфоцит клондары жылдам көбейеді және антиденегенез үрдісіне қарқынды түрде қосылады.

Антигенмен қайталап кездесу кезінде антидене түзілуінің өте жылдам және қарқынды жүруі тәжірибелік мақсатта: антиденелердің жоғары титрін алу қажеттілігінде имундалған жануарлардан диагностикалық және емдік сарысуларын өндіруде, сонымен қатар вакцинация кезінде имунитетті жылдам жасау үшін қолданылады.

Иммунологиялық ес ағза бұрын болған патогенмен (антигенмен) қайта кездескенде оған жылдам әрі белсенді жауап қайтаратын адам имунитетінің қасиетін көрсетеді.

Бұл есте сақтау антигенге біріншілік бейімделгендігінен барынша белсенді болып қалған Т-жасушалар мен В-жасушалардың арнайы клондарымен жүзеге асырылады.

Екіншілік жауаптың жылдамдығы және тиімділігі Т-жасушалардың да, В-жасушалардың да белсенділігімен байланысты. Иммунологиялық естің Т-жасушаларын организмнің Т-жасушаларынан жасуша беткейіндегі рецепторларының айырмашылығына байланысты ажырату керек. В-жасушалармен жүзеге асырылатын иммунологиялық ес өзіне келесі көрсеткіштерді қамтиды:

- Аурудың латентті кезеңінде азаяды, ал антиденелердің жоғарғы шекті концентрациясы жылдам дамиды. Бұл көрсеткіштер түрлі антигендер үшін әр түрлі, бірақ орташа есеппен екіншілік жауаптың жасырын кезеңінде В-жасушалар бірнеше күнге азаяды.

- Екіншілік жауапқа қатысатын В-жасушалардың саны біріншілік жауаппен салыстырғанда ондаған есе жоғарылайды, мысалы имунитеттің антигенге жауабы кезінде көкбауырдағы осындай жасушалардың құрамы патогеннің 10000 жасушасына В-жасушаның біреуін құрайды, екіншілік жауап кезінде осы уақыттағы жасушалардың қатынасы 1:100000 құрайды.

Екіншілік имундық жауаптың бұл қасиеті біріншілік жауаптың дамуы кезінде пайда болады. Осы уақытта В-жасушалардың клоны жинақталады, олардың саралануы жүреді. Реакцияға В-жасушалардың екіншілік жауабы кезінде дайындалған жасушалар қатысады. Бұдан басқа екіншілік жауап рецепторлардың сезімталдығын жоғарылатады, бұл антиген мен антидененің үлкен жақындығын туындатады.

Арнайы имунитеттің сәтті дамуы инфекциядан ағзаны қорғаудың қорытынды сатысы болып табылады, ол имунитеттің патогенмен күресуін қамтамасыз етеді. Жазылғаннан кейін ағза үшін есте сақтау жасушаларының болуы және арнайы жасушалар мен антидененің болмауы тән. Алайда бұл белгілер ағзаның қоздырғыштың антигенімен толығымен күрескендігінің дәлелі емес. Имундық жүйеден «жасырына алған» бактериялды жасушаның немесе вирустардың қалдық сандары ағзада ұзақ уақыт сақталуы мүмкін.

Т-және В-лимфоциттердің антигендерді тануы рецепторлардың иммунологиялық арнайылығынан – бұл антиген байланыстырушы аймақтың құрылымын кодтайтын көптеген гендердің кездейсоқ комбинациясының нәтижесі. Теориялық тұрғыдан алғанда миллиардқа жуық түрлі рецепторлар дамуы мүмкін, олар тіпті өзінің антигендерін тануға қабілетті рецепторлар болады. Өзінің антигенін танитын рецепторлары бар имундық жасушаларды аутореактивті деп атайды. Аутореактивті жасушалардың белсенуі өзінің тіндерінің бұзылысын білдіреді, яғни бұл жол берілмейтін жағдай болып табылады. Имундық-жанама өзін зақымдауды ескерту үшін имундық толеранттылықты қолдайтын механизмдер іске қосылады. Имундық толеранттылық деп имундық жүйенің өз антигендерін ешқандай эффекторлы жауапсыз, яғни оларды жоятын немесе сәйкес аутореактивті лимфоциттерді әсерсіздендірмей фундаментаальді тану қасиеті түсіндіріледі. Орталық имундық мүшелерден таралатын толеранттылықтың орталық механизмін және

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Микробиология, вирусология және иммунология кафедрасы		044-50/19
«Стоматология» мамандығына арналған «Микробиология және иммунология» пәні бойынша дәрістер жинағы		44 беттің 13 беті

шеткері лимфоидты мүшелермен жүзеге асырылатын толеранттылықтың шеткері механизмін ажыратады. Иммундық жасушалардың түрлік тәуелділігіне қарай В-жасушалық және Т-жасушалық толеранттылықты ажыратады.

Иммундық қорғаныстың спецификалық қызметін қанның миелоидты және лимфоидты өскіндік жасушаларының көптеген өкілдері тікелей атқарады: лимфоциттер, фагоциттер, дендритті жасушалар. Олар иммундық жүйенің негізгі жасушалары. Иммундық жауапқа олардан басқа жасушалық популяциялар (эпителий, эндотелий, фибробласттар және т. б.) қатысады.

Иммундық жүйе жасушаларының цитоплазмалық мембраналарының беткейлерінде маркер ретінде пайдаланатын ерекше молекулалар болады. Арнайы антиденелердің көмегімен осы молекулаларға қарсы жасушалардың өзге субпопуляциясын бөліп алуға мүмкіндік туды.

Иммундық жауапқа қатысушы-жасушаларды функционалдық белсенділігі бойынша реттеуші, эффекторлық және антигентаныстырушы жасушалар деп бөледі. Реттеуші жасушалар иммунды цитокиндер мен лигандтар сияқты медиаторларды өндіру жолымен иммунды жүйе компоненттерінің қызметін басқарады. Мұндай жасушалар иммундық жауап қайтарудың даму бағытын, оның қарқындылығын және ұзақтығын анықтайды. Эффекторлар иммундық қорғанысты тікелей орындаушылар болып табылады. Олар нысанға тура әсер ету немесе арнайы эффекторлы биологиялық белсенді заттарды (антиденелер, медиаторлар, т.б.) биосинтездеу жолымен әсер етеді.

АТЖ күрделі емес, бірақ өте жауапты міндеттерді атқарады. Олар антигенді басып алады, үдерістейді (шектелген протеолиз жолымен өңдейді) және 2 класты МНС кешенінің құрамындағы иммунды компонентті жасушаларға ұсынады. АТЖ антигеннің өзіне арнайы қатынасынан айрылған. 2 класты МНС өзінің де, өзге де олигопептидтерді өзіне қосып алады.

2 класты МНС мембранасында болуы АТЖ міндетті, бірақ жалғыз емес белгісі болып табылады. Кәсіби қызметті жүзеге асыру үшін ко-стимулдаушы факторлардың (CD 40, 80, 86) экспрессиясы, сонымен қатар көптеген адгезиялаушы молекулалар қажет. МНС 2 АТЖ мен Т-хелперлердің тығыз байланысын қамтамасыз етеді.

Сүйек кемігінің дендритті жасушалары, В-лимфоциттер және макрофагтар (белсенділігі бойынша) АТЖ-ның негізгі кәсіби мамандары болып табылады. Дендритті жасушалар макрофагтарға қарағанда 100 еседей артық әсер етеді. Кәсіби емес АТЖ-ның функциясы белсендірілген жағдайда кейбір басқа жасушалар да, олар эпителийлік жасушалар мен эндотелиоциттер орындай алады.

Макроағзаға мақсатты бағытталған иммундық қорғанысты иммундық жүйе жасушаларында арнайы антигендік рецепторлар (иммунды рецепторлар) болуына байланысты атқарады. Функциялық атқару механизмі бойынша тікелей және тікелей емес деп ажыратады. Тікелей иммунды рецепторлар антиген молекуласымен тікелей байланысады. Тікелей емес иммунды рецепторлар антиген молекуласымен өзара жаңсақ әрекеттеседі, яғни иммуноглобулин молекуласының Fc-фрагменті арқылы байланысады. Ол Fc-рецептор (FcR) деп аталады.

Fc-рецепторлар аффиндігі бойынша ажыратылады. Жоғары аффинді рецептор IgE-нің және IgG4-тің бүлінбеген молекулаларымен байланыса алады және рецепторлық кешен түзеді, ол жерде антиген-спецификалық Ко-рецепторлық функцияны иммуноглобулин молекуласы атқарады. Осындай рецепторлар базофилдерде және мес жасушаларда болады. Төменгі аффинді Fc-рецепторлар пайда болған иммунды кешеннің иммуноглобулин молекуласын танып ажыратады. Бұл өте кең таралған түрі болып табылады. Ол макрофагтарда, табиғи киллерлерде, эпителийлік, дендриттік және т.б. жасушаларда болады.

QNTÜSTİK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Микробиология, вирусология және иммунология кафедрасы		
«Стоматология» мамандығына арналған «Микробиология және иммунология» пәні бойынша дәрістер жинағы		044-50/19 44 беттің 14 беті

Иммунды жауап беру әр түрлі жасушалық популяциялардың өзара тығыз әрекеттесуіне негізделген. Оған иммунды жүйе жасушаларының кең спектрлі иммунды цитокиндерінің биосинтезі көмегімен қол жеткізеді. Иммундық жүйенің жасушалық-элементті құрамы үнемі жаңарып отырады.

Иммунитеттің Т-жүйесі өзгеріске ұшыраған өзінің немесе бөгде жасушаларымен цитотоксикалық Т-жасушалардың (Т-киллерлердің, Т-жасушалардың CD8) тікелей әсері арқылы жасушаларға ұсынылған антигендерді жояды.

Т-жасушалардың екінші ерекше белгісі антигенді тану ерекшелігімен байланысты: Т-жасушалар өзінің емес антигенді пептидін (эпитопты), ал оның кешені МНС I немесе II класының молекулаларын таниды.

Егер антиген МНС I класс молекулаларын қосып алып кешен түзетін жағдайда цитотоксикалық CD 8 Т-жасушалармен жоғарыға ескертіледі де тану және жою жүзеге асады.

Егер антиген МНС II класс молекулаларын қосып алып кешен түзетін жағдайда мұндай кешенмен әрекеттесу үрдісі не қабынулық CD 4 Т-жасушаларымен (TH1), не хелперлі CD 4 Т-жасушаларымен (TH2) жүреді. (TH1 жасушалар субпопуляциясының бұрынғы атауы - Т-индукторлар).

Анықтамасы бойынша, иммунитеттің Т жүйесіне кіреді:

- тимус - сүйеккеміктік ізашар Т-жасушалардың толық жетілген формаға дейін сараланатын орны;

- Т-жасушалардың әр түрлі субпопуляциясы;

- осы жасушалармен өндірілетін цитокиндер тобы.

Жүйенің негізгі функциялары иммундық жауаптың жасушалық түрін қамтамасыз етумен байланысты:

- біріншіден, генетикалық ажыратылатын жасушалар мен тіндердің (бөтен трансплантациялық, ісіктік және вирус-трансформацияланған жасушалардың) цитотоксикалық (киллерлік) бұзылысы;

- екіншіден, иммундық үрдісте Т-хелперлерді, Т-супрессорларды және Т-жасушалық цитокиндерді қосу арқылы жасушалық иммундық жауапты және гуморалдық реакцияны реттеуге қатысу.

Т-жасушалар келесі ерекшеліктермен сипатталады:

1. Т-жасушалар пулінің клоналді ұйымдастырылуы - жалғыз жасуша (клон) ұрпақтарының көптеген антигендік пептидтердің біреуіне ғана жауап беру қабілеті (Т-жасушалардың бұл қасиеті В-жасушалармен ортақ болып табылады).

2. Бөгде антигенді тану: эпитопты өзі танитын В жасушалардың беткейлік иммуноглобулиндерінен айырмашылығы антигентанушы Т-жасушалы рецепторлар кешенмен өзара әрекеттеседі: антигенді эпитоп-МНС молекулалары.

3. Т-жасушалардың субпопуляцияға бөлінуі: Т-киллерлер/Т-супрессорлар және Т-хелперлер/қабынудың Т-жасушалары.

Т-лимфоциттер үш негізгі субпопуляцияны құрайды:

- 1) Т-киллерлер иммундық генетикалық қадағалауды жүзеге асырады, өзінің ағзасындағы мутацияға ұшыраған жасушаларды, соның ішінде ісіктік және генетикалық бөтендігі бар трансплантация жасушаларын да бұзады. Т-киллерлер шеткері қанның Т-лимфоциттерінің 10% құрауы мүмкін. Т-киллерлер өзінің әсерімен трансплантацияланған тіндерден бас тартуға әкеледі, бірақ бұл сонымен қатар ағзаның ісік жасушаларынан қорғанудың бірінші желісі болып табылады;

- 2) Т-хелперлер В-лимфоциттерге әсер ету және ағзада пайда болған антигенге қарсы антидене түзу үшін дабыл беру арқылы иммундық жауапты ұйымдастырады. Т-хелперлер

QONTÜSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Микробиология, вирусология және иммунология кафедрасы		
«Стоматология» мамандығына арналған «Микробиология және иммунология» пәні бойынша дәрістер жинағы		044-50/19 44 беттің 15 беті

В-лимфоциттерге әсер ететін интерлейкин-2 және г-интерферонды бөледі. Олар шеткері қандағы Т-лимфоциттердің жалпы санының 60-70% дейін құрайды;

3) Т-супрессорлар иммундық жауаптың беріктігін шектейді, Т-хелперлердің белсенділігін бақылайды, Т-хелперлер мен В-лимфоциттердің қызыметін бөгеттейді, аутоиммунды реакцияны тудыруы мүмкін антиденелердің артық синтезін басады, яғни ағзаның өзінің жасушаларына қарсы шығады.

Т-лимфоциттердің саралану үрдісінде екі негізгі кезеңді ажыратады:

1. Антигентәуелді емес саралау – үнемі айырша безінде жүреді.

2. Антигентәуелді саралау – тек Т-лимфоциттер антигенмен байланысқанда ғана иммундық жүйенің шеткері мүшелерінде жүреді.

4. Көрнекілік құралдар: мультимедиялық проектор (презентация)/**видиолекция.**

5. Әдебиет:

Қосымша №1

6. Бақылау сұрақтары:

1. Иммунитеттің түрлері.
2. Антиденелер дегеніміз не.
3. Гуморальды типтегі реакция қалай жүзеге асырылады.
4. Жасушалық типтегі реакция қалай жүзеге асырылады.
5. Антиденелердің функциялары.
6. Антидене кластарын тізімдеңіз.
7. Авидность дегеніміз не.
8. Антигендер дегеніміз не.
9. Гаптендер дегеніміз не.
10. Микробтық емес антигендерді атаңыз.
11. "Антигенді жасушалар" анықтамасын беріңіз.
12. "Кәсіби" антигенді ұсынатын жасушалар түсінігін ашыңыз.
13. "Кәсіби емес" антигенді ұсынатын жасушалар түсінігін ашыңыз.

Дәріс №3

1. Тақырыбы: Аллергендер туралы түсінік.

2. Мақсаты: Студенттерді Кумбс пен Желдің классификациясы бойынша жоғары сезімталдықтың негізгі механизмдерімен таныстыру және жоғары сезімталдықтың негізгі типтерінің патогенезі мен клиникалық белгілерін қарастыру.

3. Дәріс тезісі.

Жоғары сезімталдық деп бұл организмнің тініне зиян келтіруі мүмкін иммундық процестердің сәйкессіз күшті көрінісі түсіндіріледі. Бүгінгі күнге дейін 1969 жылы П. Желл (P. Gell) мен Р. Кумбстың (R. Coombs) ұсынған жоғары сезімталдықтың жіктелуі, оның шектелуіне және жоғары сезімталдықпен шақырылған иммунопатологиялық механизмдердің бұзылуы туралы заманауи көзқарастарға толық сәйкес келмегеніне қарамастан қолданысқа ие болып отыр. Олардың классификациясы мынадай:

1-ші тип. Баяу емес типтегі гиперсезімталдық реакциясы.

2-ші тип. Цитолитикалық типтегі гиперсезімталдық.

3-ші тип. Иммунокешендік типтегі гиперсезімталдық.

4-ші тип. Баяу типтегі гиперсезімталдық.

Кейбір жағдайларда антигенді ағзаға енгізу патологиялық үрдістің ерекшеліктерін ескеретін және иммундық толеранттылықтың тікелей қарсы болуына әкеліп соқтыратын аномалді гиперергиялық реакцияны туындатуы мүмкін. Табиғи физиологиялық

QONTÜSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Микробиология, вирусология және иммунология кафедрасы		044-50/19
«Стоматология» мамандығына арналған «Микробиология және иммунология» пәні бойынша дәрістер жинағы		44 беттің 16 беті

механизмдерге негізделген жауап берудің бұл ерекше түрі аллергия (грекше allos – басқа және ergon – әрекет) деп аталады. Аллергияны тәуелсіз ғылым – аллергология зерттейді. Тиісінше аллергиялық реакцияларды тудыратын антигендер аллерген деп аталады. Алғашқы рет «аллергия» тұжырымдамасын тәжірибеге француз ғалымы К.Пирке (1906) енгізді. Ол аллергияны микроағзаның антигенді қайта енгізген кездегі өзгертілген реакциясы ретінде түсінді және оған гипер-, сондай-ақ гипорактивтілік ретінде қарады.

Аллергиялық үрдістер екі кезеңнен тұрады: сенсibilизация және аллергиялық реакциялардың көрінісі. Екі кезең де аллергиялық антигендердің арнайы түрі – аллергендерді енгізу арқылы іске асады. Сенсibilизация гуморалді иммундық жауаптың индукциясынан тұрады, міндетті компоненті IgE класының антиденелерін түзу болып табылады. IgE-антиденелері осы антиденелердің өзара әрекеттесетін жоғары аффиндық FcεRI рецепторларын білдіретін мес жасушаларының беткейіне бекітіледі. Сенсibilизация дамуы кезінде аллергияның қандайда бір көрінісі болмайды.

Аллергиялық реакциялар мес жасушаларына бекітілген IgE-антиденелерімен өзара әрекеттесуі мүмкін затты организмге енгізген кезде соған жауап ретінде жылдам (бірнеше минут ішінде) дамиды.

Әрбір реакция түрінде үш кезең бар:

- иммунологиялық (антигенді тану және арнайы иммундық факторлардың – антиденелердің немесе иммунциттердің пайда болуы);
- патохимиялық (иммунологиялық кезеңді жүзеге асыру нәтижесінде босатылған көптеген медиаторлардың әрекеті);
- патофизиологиялық (әр түрлі клиникалық симптомдар арқылы көрінетін мүшелер мен тіндердің бұзылыстары).

Атопия – бұл арнайы IgE және мес жасушалар арқылы көрінетін жанама иммунопатологиялық реакциялар. Патологиялық процестің даму қарқыны жоғары болуына байланысты атопиялық реакцияларды бұрын жоғары сезімталдықтың жедел түрі (ЖСЖТ) деп атаған.

Атопиялық реакцияны дамыту үшін антигеннің иммуноглобулиндердің E класына жататын антиденесімен (АД) әрекеттесуі қажет. Сенсibilизация сатысында аллергенді тану нәтижесінде мес жасушалары мен базофилдер мембранасына бекітілген арнайы IgE синтезделеді. Сонымен олар өзінің Fc-аймағымен жоғары аффинды деп аталатын рецепторлармен IgE Fc-фрагментіне (Fcε-RII) байланысады.

IgE (Fcε-RII) төменгі аффинды деп аталатын рецепторлары лимфоциттердің, тромбоциттердің, эозинофилдердің және дендрит жасушалардың мембраналарында көрсетілген. Осы рецепторлардың арқасында бұл жасушалардың қабыну медиаторларының IgE-тәуелді шығарылуы орын алады.

Бірінші типтегі аллергиялық реакциялардың патохимиялық кезеңінің жіті (ерте) және кеш фазалары бар. Жіті кезеңнің дамуында базофилдер мен мес жасушалардан тікелей шығарылатын биологиялық белсенді заттардың (ББЗ) рөлі зор: гистамин, гепарин, лейкотриендер, эозинофилдердің химотаксис факторлары, нейтрофилдер және т.б. Бұл биологиялық белсенді заттар капилляр қабырғасына әсер етеді, бұл қабыну реакциясын тудырады. Нәтижесінде тіндік гиперемия, жергілікті ісіну, қышу, бронхоспазм, артериялық гипотензия (коллапс пен шок дейін) орын алады.

Жіті фазадан 4-12 сағаттан кейін дамиды аллергиялық реакцияның кеш фазасы патогенді процеске эозинофилді, нейтрофилді және макрофагтарды тартумен сипатталады. Бұл жасушалар ерте кезеңде шығарылған хемотаксистік факторларға назар аударады. Кеш фазаның дамуындағы маңызды кезең адгезия молекулаларының лейкоциттер мен эндотелийге жабысуының үдеуіне негізделген осы жасушалардың эндотелийге жабысуы және кейіннен көрсететін трансэндотелиалді орын ауыстыруы болып табылады. Келген

QONTÜSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Микробиология, вирусология және иммунология кафедрасы		
«Стоматология» мамандығына арналған «Микробиология және иммунология» пәні бойынша дәрістер жинағы		044-50/19 44 беттің 17 беті

жасушалар агрессиялық факторларды шығара бастайды: еркін радикалдар және протеолитикалық ферменттер (нейтрофилдер мен макрофагтар), тромбоциттерді белсендіруші фактор, басты негізгі ақуыздар, катионды ақуыздар, пероксидазалар (эозинофилдер). Агрессияның бұл факторлары микроағзаларды (тірі жүйелерді) жоюға арналған. Аллергендер көбінесе биологиялық инертті құрылымдар болғандықтан (тозаң бөлшектері, өсімдіктердің тозаңдары, түгін элементтері және т.с.с. бөлшектер) белсендірілген жасушалардың барлық агрессивті потенциалы өздерінің тіндерін бұзады, яғни өз-өзін зақымдау орын алады.

Эозинофилдер атопиялық реакцияларды жүзеге асыруда қосарлы рөл атқарады. Бір жағынан олар гистаминазаны (гистаминді ыдыратады), В арилсульфатазаны (лейкотриенді ыдыратады) және D фосфолипазаны (тромбоциттерді активтендіру факторын белсендіреді) бөледі, ол жіті кезеңнің одан әрі дамуына кедергі келтіреді. Екінші жағынан эозинофилдермен өндірілетін агрессия факторлары кеш фазаның симптомдарын дамытуға ықпал етеді.

Бірінші типті реакциялардың клиникалық көрінісі анафилактикалық шок, атопиялық демікпе, есекжем, атопиялық ринит және конъюнктивит, атопиялық дерматит, Квинке ісігі және т.б. түрінде көрінуі мүмкін.

IgE иммундық қорғаныс механизмдерінде маңызды физиологиялық рөл атқарады және кейбір бейімделген адамдар ғана иммунопатологиялық реакциялардың дәнекершісі болады. Қалыпты жағдайда IgE қан сарысуында және әртүрлі бөлінділерде: сілекей, қақырық, асқазан сөлі және т.б. кездеседі. Осы иммуноглобулиннің негізгі физиологиялық функциясы шырышты қабаттарды микробтық шабуылдан қорғау болып табылады. Егер жұқпалы агент секреторлы IgA арқылы туындаған кедергіні жоятын болса, онда ол нәтижесінде иммундық кешен (бейтараптандыру әсері) түзілуіне алып келетін арнайы IgE антиденелерімен байланысады. Түзілген кешендер дендриттік жасушалар мен макрофагтар арқылы қармалады және сонда жойылады. Бұдан басқа IgE тиісті антигендермен байланысқан кезде мес жасушалардың мембраналарына бекітілу мүмкіндігін алады және олардың одан әрі түйіршіксізденуін шақырады. Түйіршіксіздену кезінде босатылған гистамин тамырлардың жергілікті кеңеюіне және олардың өткізгіштігінің жоғарылауына себеп болады, бұл қан плазмасынан (комplementтің, нейтрофилдердің, макрофагтардың, антиденелердің және т.б.) қорғаныш факторлары ошағына жылдам түсуіне ықпал етеді. Сонымен қатар IgE гельминттерден қорғаныш реакцияларының негізгі иммуноглобулині болып табылады.

Атопия кезінде IgE деңгейі, әдетте, едәуір жоғарылайды, бұл оның сандық анықтауын ақпараттық диагностикалық тест ретінде пайдалануға мүмкіндік береді. Соңғы уақытта атопиялық аурулармен ауыратын адамдарда синтезделген IgE іс жүзінде сау адамдарда анықталған IgE функционалды түрде ерекшеленуі мүмкін екендігі туралы дәлелдемелер алынды.

Аллергиялық патология жиі аллергиялардың әсерлеріне жіті реакциялар түрінде көрінеді, мысалы дәрі-дәрмектерге немесе тағам қабылдауға, жәндіктердің тістеуі мен шағуына, үйдегі шаң аллергияларымен тыныстағанда және т.б. жауап ретінде дамиды. Жоғарыда айтылғандай, бұл реакциялар аллергияның түсу жолына негізделген жергілікті көріністер түрінде де, тіндерге/нысана-мүшелерге (мес-жасушалардың шоғырлануымен, кедергілердің жоғары өткізгіштігімен және т.б. байланысты) локализациялануы түрінде де көрінеді. Бұл көріністер тері (бөртпе, күлдіреу) немесе шырышты қабаттар (секрециялық белсенділіктің жоғарылауы, бронхтарда – бронхоспазм, асқорыту жолында – ішектің бұзылуы) реакциялары түрінде болуы мүмкін. Олар жүйелік деңгейде анафилактикалық шок түрінде көрінуі мүмкін.

QONTÜSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Микробиология, вирусология және иммунология кафедрасы		
«Стоматология» мамандығына арналған «Микробиология және иммунология» пәні бойынша дәрістер жинағы		044-50/19 44 беттің 18 беті

Анафилаксия (грек сөзінен: ана кері, filaxis – қорғаныш) баяу типті реакциялар болып саналады, бұл антиген-антидене жиынтығына бұзу әсеріне жауап ретінде антигенді қайталап парентералді енгізгенде пайда болады және стереотипті өтетін клиникалық және морфологиялық көріністерімен сипатталады.

Клиникалық анафилаксия енгізу, демікпе, әлсіреу, мазасыздық, тырысу, еріксіз зәрдің, дефекацияның бөлінуімен жүреді. Анафилаксиялық реакция үш кезеңнен тұрады:

- 1-ші кезеңде антиген-антидене реакцияның өзінің жүруі;
- 2-ші кезеңде анафилаксиялық реакциялардың медиаторларының бөлінуі;
- 3-ші кезеңде қызметтік өзгерістермен көрінеді.

Анафилаксиялық реакция антигеннің қайталап енуінен бірнеше минут немесе сағаттардан кейін пайда болады. Анафилаксиялық шок немесе жергілікті белгілер түрінде өтеді. Реакцияның қарқындылығы антигеннің мөлшеріне, түзілген антиденелер санына байланысты және жазылумен не өліммен аяқталуы мүмкін.

Поллиноз. Поллиноздың пайда болуының себебі тозаңға аллергияның болуымен байланысты. Поллиноз патогенезінің негізі жоғарыда сипатталғанға ұқсас реакциялар болып табылады. Себептік фактордың (өсімдіктердің маусымдық шаңдануы) тұрақты емес әсері нәтижесінде ауру белгілі бір уақыт аралығында айқын көрінеді, олар шаңдану маусымымен анық шектеледі. Поллинозға тән көрініс – мұрыннан шырыштың бөлінуі және көздің жасаурауы, риноконъюнктивиттің дамуы.

Аллергиялық ринит. Аллергиялық риниттің поллиноздан айырмашылығы аллергиялық ринит кезінде аллергендердің әсері жүйелі түрде пайда болады ерекшеленетін шөпті безгегінен айырмашылығы, аллергендердің әрекеті жүйелі түрде көрініс табады, бұл мезгілік шектеулерден тыс науқастың айналасында олардың (үй шаңы, жануарлардың түктері немесе қайызғақ және т.б.) үнемі тұрақты түрде болуымен байланысты. Аллергиялық риниттің негізгі көрінісі – созылмалы тұмау, мұрынның үнемі бітеліп тұруы. Аллергиялық ринит жиі бронх демікпесіне айналады.

Атопиялық бронх демікпесі. Бронх демікпесінің атопиялық түрі – бұл кең таралған және ауыр аллергиялық ауру. Бронх демікпесі ең алдымен бронхтың қабынбалы ауруын білдіреді. Бронхтармен қауымдастырылған лимфоидты тіндердің құрылысындағы ерекшеліктермен (иммунды процестің Th2-бағытын анықтайтын мес жасушалары мен гуморалді факторлардың көп болуымен) байланысты жергілікті қабыну әдетте эозинофилді инфильтрация және Th2-цитокиндердің (IL-4, IL-5, IL-13) ерекше секрециясының көп болуымен байланысты Th2-тәуелді үрдістің сипатына ие болады. Бұл ауысудың басты көрінісі ретінде аэроаллергендердің әсеріне жауап ретінде бронхоспазмның дамуына бейімділікті айтуға болады. Созылмалы қабынбалы сипаттағы аурулардың патогенезінде маңызды рөлді мес жасушаларының мөлшері немесе олардың түйіршіксіздену өнімдері емес, эозинофилді инфильтрациямен қауымдастырылған аллергиялық реакцияның жедел түріндегі кеш фазаның факторыларының саны алады. Бұл үрдісте цитокиндер мен басқа да гуморалді факторлар маңызды патогенетикалық үрдісті – бронхтың гиперреактивтілігін қалыптастыруын анықтайды. Уақыт өте келе бронхтың бірыңғай салалы бұлшықеттерінің әр түрлі факторларға (әрдайым нақты аллергендер болмайды) әсері артады, сонымен түйілу реакциясы дамиды. Бронх демікпесінің келесі кезеңінің шарықтауы шырышты қабаттың қайта үлгілеу процесіне байланысты. Эпителий қабатының атрофиясы мен дәнекер тіні мен бронхтың бұлшықет қабатының гипертрофиясы олардың арналарының тарылуына алып келеді, эпителиалді тосқауылдың беріктігін төмендетеді және бірыңғай салалы бұлшықеттердің реактивтілігін қосымша арттырады. Эпителиалді тосқауыл қызметінің төмендеуі жұқпалы зақымданудың қосылуымен жүреді. Бронхтардың эпителийінің кедергі функциясының әлсіреуіне байланысты инфекциялық зақым жиі кездеседі. Соның әсерінен бронхтағы иммундық процестер Th1-тәуелді сипатты

QONTÜSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Микробиология, вирусология және иммунология кафедрасы		044-50/19
«Стоматология» мамандығына арналған «Микробиология және иммунология» пәні бойынша дәрістер жинағы		44 беттің 19 беті

иемденеді. Ауруды бақылап отыруға мүмкіндік беретін дәрілік заттардың алуан түрлілігіне қарамастан ол ауыр салдандыратын патология болып қала береді және эмфизема мен өкпенің тінаралық тіндерінің қабынбалы зақымдануына ықпал етеді.

Атопиялық дерматит. Атопиялық дерматит – бұл теріге әсер ететін аллергияпатологияның негізгі түрі. Бұл аллергиялық қабынуға негізделген созылмалы үрдіс. Атопиялық дерматит кезінде терінің эозинофилдермен және аллергиялық қабынуға қатысатын басқа да жасушалармен инфильтрациялануы жүреді. Қабыну ошағында сонымен қатар мес жасушалары, IL-4, IL-5 және IL-13 секрецияланатын Т-лимфоциттер (әсіресе Т-жасушалардың CD4+) болады. Мес жасушаларының реакциясы олардың түйіршіксізденуімен және гистаминнің босатылуымен бірге қатарласып жүреді, бұл аурудың негізгі белгілерінің бірі – терінің қышуындағы басты рөлді атқарады. Атопиялық дерматит кезінде терінің эпителиалді қабаты зақымдалады, ол атрофиялық және дегенеративті өзгерістерге әкеледі. Тері гипертрофияланады және аллергиялық қабыну жасушаларымен, ең алдымен эозинофилдер мен мес жасушаларымен инфильтрацияланады. Эпидермистің зақымдалуына, яғни оның атрофиясы мен механикалық зақымдануына (сызаттануына) байланысты дерматитке терінің жұқпалы зақымданулары жиі қосылады. Олар иммундық процестердің Th1-тәуелді жолға ауысуының маңызды факторы болып табылады. Кейінгі кезеңдерде атопиялық дерматит Th1 және Th2 жасушалары өнімдерінің бірлескен әсерінен аралас иммунологиялық негізге ие болады.

Аутоиммунды аурулар (аутоагрессиялы аурулар) – патогенезінде аутоиммундизация шешуші рөл атқаратын аурулар.

Аутоиммунды реакция және аутоиммунды ауру түрі болады. Олардың механизмінің 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 үрдістің бір түрі, өйткені сол үрдіс арқылы организм өлген, ескерген, өзгеріп керексіз болған жасушалардан үнемі арылып отырады.

Аутоиммунды ауру немесе аутоаллергия сирек кездеседі. Үрдістің негізінде қалыпты жағдайда болмайтын «тыйым салынған» иммунокомпонентті жасушалардың клоны пайда болып, олар меншікті қалыпты жасушалар және тіндермен қарым-қатынасқа түсіп соның нәтижесінде аутоиммунды көріністің пайда болуы жатады.

Аутоиммунды аурулардың органспецификалық, органбейспецификалық және араласқан түрі бар.

4. Көрнекілік құралдар: мультимедиялық проектор (презентация) **видеолекция**

5. Әдебиет:

Қосымша №1

6. Бақылау сұрақтары:

1. Атопияның патогенезінде иммуноглобулиндердің қандай сыныбы жетекші рөл атқарады?
2. Атопиялық аллергиялық реакцияларда нысана жасушаларын атаңыз
3. Қандай дәрілік препараттарды енгізгенде анафилактикалық шок пайда болуы мүмкін?
4. ГБТ патогенезіне қандай жасушалар қатысады?

Дәріс № 4.

1. Тақырыбы: Жеке микробиологияның мақсаты мен міндеті. Іріңді қабыну ауруларының қоздырғыштары.

QONTÜSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Микробиология, вирусология және иммунология кафедрасы		044-50/19
«Стоматология» мамандығына арналған «Микробиология және иммунология» пәні бойынша дәрістер жинағы		44 беттің 20 беті

2. Мақсаты: Студенттерді жұқпалы аурулардың түрлерімен, кезеңдерімен және этиологиясы мен эпидемиологиясы туралы жалпы түсінікпен таныстыру. Студенттерді микроорганизмдердің патогенділік факторлары және вируленттілігімен, жұқпалы ауруларды диагностикалауда және ғылыми тәжірибелерде жиі қолданылатын биологиялық зерттеу әдістерімен таныстыру.

3. Дәріс тезісі.

Жеке медициналық микробиологияның зерттеу аумағы ретінде адамдарда инфекциялы ауруларды тудыратын патогенді микроорганизмдер болып табылады. [2]. Коктардың табиғатта көптеген түрі кеңінен таралған, бірақ бірнеше түрлері ғана адамдарда ауру тудыруға қабілетті. Көптеген жағдайларда коктар іріңді-қабыну процестерін шақырады.

Коктар – ұқсас морфологиялы микробтардың үлкен тобы: коктардың жасушалары шар тәрізді пішінге ие. Коктарға жатады: стафилококтар, стрептококтар, энтерококтар, пневмококтар, пептококтар, пептострептококтар, нейссериялар, вейлонеллалар және т.б. Коктардың ішінде грам оң да, грам теріс те микробтар бар; тыныс алу типі бойынша аэробты, микроаэрофилді, факультативті-анаэробты және облигатты анаэробты коктар кездеседі.

Стафилококк 1878 ж. Р. Кохпен және 1880 ж. Л. Пастермен іріңді материалдан бөлініп алынған. «Стафилококк» деген атты 1881ж. Огстон (жасушаларының орналасу сипатына байланысты) берген, ал Ф. Розенбах оның қасиетін толықтай сипаттап берген. Стафилоктар туыстығының 26 түрі белгілі. [1].

Стафилококктар *Micrococcaceae* тұқымдастығына, *Staphylococcus* туыстығына жатады. Олардың ішінде адамның патологиясында маңызды рөл ойнайды:

- S. aureus* – алтын түсті стафилококк
- S. epidermidis* – эпидермалді стафилококк
- S. saprophyticus* – сапрофитті стафилококк.

Морфологиясы. Стафилококктар – грам оң, шар тәрізді бактериялар, 0,5-1,5 мкм өлшемді, қалыпты жағдайда жүзімнің шоғыры тәрізді орналасады. Талшықтары болмайды, спора түзбейді, көпшілігі капсула түзеді, факультативті анаэробтар. Жасуша қабығының негізгі компоненттері пептидогликан, рибитейхой және глицеринтейхой қышқылдары болып табылады.

Дақылдық қасиеті. Негізгі қоректік орта СТА. Сарысулы-тұзды агарда лайлы дөңгелек шеттері тегіс, крем түсті, сары түсті және сарығыш түсті колониялар түзеді. Колонияның түсі липохромды пигментке байланысты; оның өсуі қана оттегі болғанда ғана жүреді және қан, көмірсу немесе сүт қосылған орталарда айқын көрінеді, бірақ пигмент түзу түрлік белгісі болып саналмайды. Сарысулы-тұзды агарда лецитовителлаза ферментінің түзілуіне байланысты колониялар айналасында тәж тәрізді сақина орналасады. Сұйық қоректік ортада біркелкі лайланып, кейін кілегейлі тұнба түзеді.

Пигмент түзу типі бойынша бөлінеді:

1. *Staphylococcus aureus* – алтын түсті пигмент
2. *Staphylococcus albus* – ақ пигмент
3. *Staphylococcus citreus* – лимонды сары пигмент.

Биохимиялық қасиеттері. Стафилококктар каталазды белсенділікке ие, нитраттар мен нитриттерді қалпына келтіреді, ақуыздар мен майларды гидролиздейді. Стафилококктар биохимиялық белсенділікке ие, глицеринді, глюкозаны, мальтозаны, сахарозаны, маннитті қышқыл бөле отырып (газсыз) ферменттейді.

Антигендік қасиеттері. Антигендік қасиеті болып жасуша қабырғасындағы пептидогликан мен тейхой қышқылы, типтік спецификалық антиген, үлпек түзетін фактор және капсула саналады. Түрлік спецификалық АГ тейхой қышқылы болып табылады: *S.*

QONTÜSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Микробиология, вирусология және иммунология кафедрасы		044-50/19
«Стоматология» мамандығына арналған «Микробиология және иммунология» пәні бойынша дәрістер жинағы		44 беттің 21 беті

Aureus үшін рибитейхой, *S. epidermidis* үшін глицеринтейхой, *S. saprophyticus* қышқылдың екі түрі де.

Стафилококктар 120 астам түрлі ауруларды шақырады және кез келген тіндер мен мүшелерді зақымдайды. Патогенділік фаторына жатады:

1. Адгезия факторы.

2. Ферменттер.

а) стафилококктардың басты патогенді факторы – плазмакоагулаза, ол фагоцитоздан қорғайды және фибриногеннің ұюын шақыратын протромбинді тромбинге айналдырады, нәтижесінде әрбір жасуша фагоциттерден қорғайтын ақуызды қабықпен жабылады;

б) фибринолизин мен гиалуронидаза стафилококктардың жоғары инвазивтілігін қамтамасыз етеді;

в) лецитиназа, лизоцим, сілтілі фосфатаза, ДНК-аза, және т.б.

3. Секрециялайтын токсиндер кешені.

а) мембрананы бұзатын токсиндер (гемолизиндер) – α , β , δ , γ , мембрананы зақымдай отырып бұлардың әрқайсысы эритроциттерді, лейкоциттерді, макрофагтарды, тромбоциттерді, тіндік дақыл жасушаларын, бактериялардың протопласттарын және сферопластарын бұзады;

б) А және В эксфолиативті токсиндері, бұл токсиндермен стафилококктардың жаңа туылған нәрестелердің күлдіреуігін, буллезді импетигоны, скарлатина тәрізді бөртпені шақыру жүзеге асады;

в) нағыз лейкоцидин – антигендік қасиеті бойынша гемолизиннен ажыратылатын токсин, ол лейкоциттерді бұза отырып, таңдамалы әсер етеді;

г) экзотоксин – токсикалық шокты шақырады.

4. Аллергиялық қасиеттерге ие факторлар.

5. Қарама-қарсы әсер етуші антигендер.

6. Фагоцитозды жоюшы факторлар – капсула, А белогы, пептидогликан, тейхой қышқылы және токсиндер.

7. Лимфоциттерге қарсы митогендік әсері – А белогы, энтеротоксиндер.

8. Энтеротоксиндер.

Резистенттілігі. Стафилококктар қоршаған ортаға барынша төзімді, кептіргенді, төменгі температураны жақсы көтереді. 80С температурада стафилококктар 30 минуттан кейін жойылады. Дезинфекциялаушы заттар 15-20 мин. 3% (фенол) немесе 2-5 мин. 1% (хлорамин ерітіндісі) стафилококктарды жояды.

Стафилококктар келесі жұқпаларды шақырады: а) аутоинфекциялар б) экзогенді инфекциялар.

Берілу жолдары. Тұрмыстық-қатынас, ауа-тамшылы, алиментарлы. Инфекцияның берілуінде әр түрлі емдеу-профилактикалық мекемелердегі бактериотасымалдаушылар ерекше рөл атқарады.

ДИАГНОСТИКАЛАУ ӘДІСТЕРІ:

Зерттеуге арналған материал – ірің, қан, қақырық, мұрын мен жұтқыншақтан алынған шырыш, құсық массалары, нәжіс және т.б.

Зертханалық диагностикасына бактериоскопиялық, бактериологиялық және серологиялық әдістер кіреді.

Зерттелетін материалды тығыз элективті орта сарысулы-тұзды агарға себеді, қанды алдын ала қантты сорпаға себеді, сорпада өсуі байқалғанда сарысулы-тұзды агарға себеді.

Бактериоскопиялық әдіс. Зерттелетін материалдан (қаннан басқа) біріншілікті бактериоскопия үшін жағынды дайындайды, Грам әдісі бойынша бояйды және микроскоптайды.

QONTÜSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Микробиология, вирусология және иммунология кафедрасы		044-50/19
«Стоматология» мамандығына арналған «Микробиология және иммунология» пәні бойынша дәрістер жинағы		44 беттің 22 беті

Бактериологиялық зерттеу. Зерттелетін материалды ілмекпен қанды және сарысулы-тұзды агары бар табаққа егеді.

Диагностикалаудың экспресс әдістері: имунохимиялық, биохимиялық және молекулалық-биологиялық зерттеу.

Биохимиялық және молекулалық-биологиялық әдістер. Инфекция ошағынан алынған зерттеу материалдан қоздырғыштың ДНҚ-сын ПТР көмегімен анықтайды. Сәйкес келетін молекуланы тапқан жағдайда болжамды диагноз қоя беруге болады.

Алдын алу. Медициналық қызметкерлер мен перзентханалардағы алтын түсті стафилококты тасымалдаушыларды анықтауда санация – алдын алу шаралары негізгі бағыты болып табылады.

Емдеу. Стафилококты инфекцияларды емдеу үшін антибиотиктер мен сульфаниламидті препараттар қолданылады. Септикалық үрдісте стафилококқа қарсы имуноглобулин енгізеді. Стафилококты инфекциялардың созылмалы түрлерінде антитоксикалық және антимикробты антидененің түзілуін белсендіретін стафилококты анатоксин, аутовакцина, қолданылады.

Стрептококтар жұптасып немесе тізбектеле орналасқан.

Стрептококтар туыстастығына бірнеше ондаған түрлері кіреді.

Морфологиясы. Стрептококтар – грам оң бактериялар, шар тәрізді немесе сопақша пішінді, 0,6-1,0 мкм диаметрлі, қозғалмайды, спора түзбейді. Патогенді стрептококтар капсула түзеді, факультативті анаэробтар болып келеді, бірақ кейде қатаң анаэробтар болып келеді.

Дақылдық, биохимиялық қасиеттері.

Дақылдау үшін қант сорпасын және қанды агар қолданылады. Тығыз ортада 3 типті ұсақ колониялар түзеді: мукоидты, бұдыр және тегіс. Қанды агарда *Streptococcus pyogenes* ұсақ, түйреуіштің басындай көлемде, лайлылау дөңгелек колония түзеді. Қант сорпасында стрептококтың стафилококтан айырмашылығы ортаның мөлдірлігін сақтай отырып үлпек немес дәнді түрдегі өсуі байқалады.

Қанды агарда өсу сипаты бойынша α -гемолитикалық, β -гемолитикалық және гемолитикалық емес түрлерін ажыратады.

Стрептококтар глюкозаны, мальтозаны, сахарозаны және т.б. көмірсуларды газсыз қышқыл түзе отырып ферменттейді, сүтті ұйытпайды. Протеолитикалық қасиеттерге ие емес (кейбір энтерококктардан басқасы).

Жіктелуі:

Стрептококтар 5 пайызды қанды агарда өсуі бойынша жіктеледі.

1. α -гемолитикалық (жартылай гемолизды шақырады) – колониялары жасылдау аймақпен қоршалған. – *Str. viridans* (жасылданған стрептококк);

2. β -гемолитикалық (толық гемолизды шақырады) – колониялары түссіз тұнық гемолиз аймағымен қоршалған;

3. Гамма-стрептококктар (гемолитикалық емес) – қанды агарда колонияның айналасы өзгеріссіз болады. [1].

Стрептококктардың патогенді факторлары:

1. Белок-М – патогенділіктің негізгі факторы, адгезивті қасиеттерін анықтайды, фагоцитозды басады, антигенді типті спецификалығын анықтайды және суперантигенді қасиетке ие.

2. Капсула фагоцитоздан қорғайды.

3. Эритрогенин – скарлатинді токсин, науқастарда терідегі және шырышты қабаттағы скарлатинді ашық-қызыл бөртпелерді шақырады. Пирогенді, аллергенді, иммунды супрессивті және митогенді әсерге ие, тромбоциттерді бұзады.

QONTÜSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Микробиология, вирусология және иммунология кафедрасы		044-50/19
«Стоматология» мамандығына арналған «Микробиология және иммунология» пәні бойынша дәрістер жинағы		44 беттің 23 беті

4. Гемолизин О эритроциттерді бұзады, цитотоксикалық, лейкоцитотоксикалық және кардиотоксикалық әсерге ие.

5. Гемолизин S гемолитикалық және цитотоксикалық әсерге ие.

6. Стрептокиназа фибринолизинді белсендіреді және инвазивті қасиеттерді жоғарылатады.

7. Аминопептидаза нейтрофилді фагоциттердің қозғалғыштығын басады.

8. Гиалуранидаза – инвазия факторы.

9. Лайлану факторы – қан сарысуыны липопропротеидтерінің гидролизі.

10. Протеазалар – түрлі ақуыздарды бұзады.

11. ДНҚ-азалар – ДНҚ гидролизі.

12. II рецептордың көмегімен IgG Fc-фрагментімен өзара әсер ету қабілеті – комплемент жүйесін және фагоциттердің белсенділігін басады.

13. Айқын аллергиялық қасиеттері.

Резистенттілігі. Стрептококктар төменгі температураға қолайлы, кебуге төзімді. 56°C температурада 30 мин өледі, 3-5% карбол қышқылы және лизол ерітіндісінде 15 минуттан кейін өледі.

Берілу жолы. Стрептококкты инфекция көзі ауру адам және бактерия тасымалдаушы болып табылады. Жұғу жолы ауа-тамшылы, тұрмыстық-қатынас, сирек алиментарлы.

Патогенезі және клиникасы

Гемолитикалық стрептококкпен шақырылған типті патологиялық бұзылыс – таралған целлюлит. Экссудаттың құрамы көп мөлшері сұйықтықтан, аз мөлшерде жасуша және фибринді құрайды. Микробтардан бөлінген улы өнім стрептококктар бұзылмаған тіндерге ұқсап және қабынуға тосқауыл бола алады. Осы жағдайда зақымдалған тұстағы шеткі аймақтық лимфа түйіндерінде инфицирлену тенденциясы туындайды. Көбінесе стрептококкты инфекция формалары целлюлитпен айқындалады. Тілмелі қабыну – бұл арнайы аймақтық целлюлит (мұрын қанатының жоғарғы тері қабаты және мұрынерінді қатпары, және терінің басқа аймағы), жұтқыншақ септикалық инфекциясы (ангина) бұл жұтқыншақ целлюлиті.

Стрептококкты инфекциядан соң ағзаның иммунологиялық реакциясымен айқындалады (көбінесе ангинамен). Мысалы, жедел ревматикалық қызба – ангинаның асқынуы, стрептококк А тобымен шақырылуымен; респираторлы трахиттың жоғары бөліміндегі және терідегі стрептококкты инфекциядан кейін бүйрек ауруын (гломерулонефритті) шақырады. Скарлатинаның қоздырғыштары М-антигенге ие және эритрогенинді өндіретін А тобына жататын В-гемолитикалық стрептококктар болып табылады, зақымдалу ауа-тамшылы жолмен жүреді, алайда кіру қақпасы кез келген жарақаттың беткейі болуы мүмкін. Имунитет – оның түзілуінде негізгі рөлді антиоксиндер мен типті спецификалық М-антидене ойнайды.

Имунитеті тұрақты, ұзаққа сақталатын, антиоксиндерге және имунды ес жасушаларына негізделген. Антиоксикалық имунитеттің эритрогенді токсинге шиеленісушілігін Дик реакциясымен тексереді.

Көптеген әртүрлі патологиялық үрдістер стрептококкты инфекциямен байланысты.

ДИАГНОСТИКАЛАУ ӘДІСТЕРІ:

Патологиялық материалдан: қан, ірің, жұтқыншақ, мұрын шырышынан жағынды дайындайды және микроскоптайды, қалған материалды қанды агарға себеді, сосын өскен оқшауланған колонияларды қиғаш қанды агарлы және қантты сорпалы түтікшеге қайта себеді.

Бактериоскопиялық зерттеу. Біріншілікті бактериоскопия үшін жағындыны патологиялық материалдан (қаннан басқа) дайындайды, Грам әдісі бойынша бояйды және микроскоптайды.

ONTÜSTİK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Микробиология, вирусология және иммунология кафедрасы		044-50/19
«Стоматология» мамандығына арналған «Микробиология және иммунология» пәні бойынша дәрістер жинағы		44 беттің 24 беті

Бактериологиялық зерттеу. Зерттелетін материалды қанды агары бар Петри табақшасына егеді. 37С-та 24 с бойы инкубациялағаннан кейін колонияның сипатын және оның айналасындағы гемолиз аймағын бақылайды.

Сосын бөліп алған дақылдың антигендік қасиеттері бойынша идентификациясын преципитация реакциясының көмегімен жүргізеді. Серологиялық варианттарын агглютинация реакциясымен анықтайды. Антибиотиктерге сезімталдығын анықтайды.

Сепсис кезіндегі негізгі тәсіл, қанды микробиологиялық зерттеуден өткізу. Қанды шынтақ венасынан температура кетерілген кезде, антибиотикотерапияны басталмас бұрын алады да, 50-100 мл қоректік ортасы бар колбаларға егеді және қант сорпасына да егеді. Өсім берсе, Грам әдісі бойынша жұғынды жасайды, кейін идентификациялайды. Бұл тәсілдің ерекшелігі 1 тәулік интервалмен қанды 3 қайтара егеді. Антибиотикотерапия қолданылып қойса, онда қанды 5-6 рет алу керек.

Емдеу. Стрептококты инфекциялардың арнайы алдын алуы жоқ. Емі ең алдымен антибиотиктермен жүргізіледі.

4. Көрнекілік құралдар: плакаттар, презентациялар, схемалар

5. Әдебиет: Қосымша №1

6. Бақылау сұрақтары:

1. Стафилококтардың морфологиясы.
2. Стафилококтардың патогенді факторлары.
3. Стафилококты инфекцияларды диагностикалау әдістері.
4. Стрептококтардың морфологиясы.
5. Стрептококтардың патогенді факторлары.
6. Стрептококтармен шақырылатын аурулар.
7. Пневмококтардың морфологиясы.

Дәріс №5.

1. Тақырыбы: Ішек инфекция қоздырғыштары.

2. Мақсаты: Эшерихиоздарды, дизентерияларды, сальмонеллездерді, іш сүзегін, парасүзектерді, тағамдық токсикоинфекцияларды (ТТИ) микробиологиялық диагностикалау әдістерін қарастыру

3. Дәріс тезисі. Өткір бактериалды ішек инфекциялары кең таралған ауруларға жатады. Олардың қоздырғыштары бактериялардың көптеген түрлері болып табылады, алайда ең жиі кездесетіні – Enterobacteriaceae тұқымдасының өкілдері. Enterobacteriaceae тұқымдасының жалпы сипаттамасы: 1. Морфологиялары бірдей қысқа, спора түзбейтін, шеттері домалақ, қимылдайтын (перитрихтер) немесе қимылдамайтын, капсула түзетін немесе түзбейтін таяқшалар. 2. Грам бойынша теріс. 3. Глюкозаны қышқыл мен газ немесе қышқыл ғана түзеп ферменттейді, нитраттарды нитриттерге дейін айналдырады. Ферменттік белсенділіктері көмірсуларға, спирттерге, аминқышқылдарына жоғары. 4. Әдеттегідей, протеолетикалық қасиеті жоқ. 5. Факультативті анаэробтар мен аэробтар. 6. Қарапайым қоректік ортада 37°С температурада жақсы өседі. 7. Тіршілік ету ортасы – ішек трактісі мен тыныс жолдары. 8. Негізгі жұғу жолы фекалді-оралді (кейбір жағдайларда – ауа-тамшылы). Бұл тұқымдастықтың 30-дан астам туыс және 100-ден астам түрі бар. Escherichia туыстығының негізгі өкілі – E. coli. Ішек таяқшасын 1885 ж. алғаш рет адамның нәжісінен Т. Эшерих бөліп алды. Escherichia туыстығының 7 түрі бар. E. coli көлемі 0,4-0,6 x 2,0-6,0 мкм тік таяқшалармен берілген, перитрихты орналасқан талшықтар есебінен жылжымалы. Дизентерия – ағзаның айқын улануымен және тоқ ішектің зақымдалуымен жүретін жіті ішек инфекциясы. Клиникасы диареямен (жиі іш өтумен), іш аймағының ауырумен және

ONTÜSTİK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Микробиология, вирусология және иммунология кафедрасы		044-50/19
«Стоматология» мамандығына арналған «Микробиология және иммунология» пәні бойынша дәрістер жинағы		44 беттің 25 беті

тенезмасымен көрінеді. Бөліндіде қан, ірің және шырыш болады. Қоздырғышты алғаш рет 1888ж. А. Шантемес пен Ф. Видаль анықтаған. Дизентерияның қоздырғыштары биологиялық ұқсастықтарымен Shigella туыстығына біріктірілген, олардың 40 астам серотиптері бар. Бұл қысқа қозғалмайтын таяқшалар, спора және капсула түзбейді. Сальмонеллалар – ұзындығы 1,5-4 мкм, ұштары дөңгелектенген қысқа грам теріс таяқшалар. Көп жағдайда қозғалғыш (перитрихтар), спорасы және капсуласы жоқ. Сальмонелла туыстығына негізгі тұрастылармен жалғыз S. Enterica түрі жатады, олар бірбірінен биохимиялық белгілері бойынша ажыратылады. Уайт пен Кауффман серологиялық классификациясы бойынша сальмонеллалардың О-, Н- және К-антигендері бар. Сальмонеллалардың сероварлары О-антигеніне байланысты 67 серотоптарға бөлінген. Нантигені бойынша бөлінген сероварларының саны үнемі артып отырады (шамамен 2500 серовар). Сальмонеллаларда Н-антигеннің екі түрі бар: I фаза және II фаза Іш сүзегі – бұл ауыр жіті жұқпалы ауру, жалпы интоксикациямен, бактеремиямен және аш ішектің лимфалық аппаратының бұзылысымен сипатталады. Іш сүзегінің қоздырғышын 1880 ж. К. Эберт анықтаған. Іш сүзегінің қоздырғыштары – S. typhi, S. Paratyphi A, S. Paratyphi B грам теріс таяқшалар, өлшемдері 1-3,5 x 0,5-0,8 мкм, перитрихтар. Микробиология, вирусология және иммунология кафедрасы 044-50/19 Дәріс кешені 16 беттің 4 беті Campylobacter туыстығына аэробты немесе микроаэрофилді, қозғалатын подвижные вибрионды грам теріс бактериялар жатады. Кампилобактерия туыстығының 13 түрі бар. Оның ішінен 1991 жылы Helicobacter туыстығы (екі түрі - H. pylori және H. mustelae) бөлініп шықты. Негізгі түрлері: C. jejuni, C. coli, C. lari, C. fetus, H. pylori. 4. Көрнекілік құралдар: мультимедиялық проектор (презентация)/ видеолекция

5. Әдебиет: Қосымша №1

6. Бақылау сұрақтары:

1. Эшерихиозда иммунитеттің ерекшеліктері.
2. Шигелланың патогендігінің басты факторлары.
3. Іш сүзегінің алдын алуы.

№ 6 дәріс.

1. Тақырып: Ауа-тамшылы жолмен жұғатын инфекциялардың - дифтерия, көкжөтел, менингит, туберкулез қоздырғыштары.

2. Цель:. Ауа-тамшылы жолмен жұғатын инфекциялардың - дифтерия, көкжөтел, менингит, туберкулез қоздырғыштарының жалпы сипаттамаларын қарастыру.

3. Дәріс тезісі.

Ауа-тамшылы жолмен жұғатын инфекциялар- тыныс жолдарының патологиялық процестерін тудыратын жедел жұқпалы аурулардың кең тобы. Патогендер мен көкжөтелдің патогендері Осы аурулардың қоздырғыштары Bordetella түріне жатады

1. Bordetella pertussis - көкжөтел

2. Bordetella parapertussis - паракөкжөтел қоздырғышы

3. Bordetella bronchiseptica - жануарларда ауру тудырады. Адамдарда бұл бактериялар пультін жөтелімен бронхопатияны тудырады, морфология. Көктемгі бактериялар - шағын пішінді пішінді таяқшалар, 0,5x1-1,5 мкм. Паракокктың қоздырғышы әлдеқайда үлкен. Екі микробтың да дау-дамайы жоқ, қозғалмайды. Арнайы түсте көрінетін капсула бар. Грам-теріс. Полюстерменкөбіректүсті.

Ультра секцияларда капсула тәрізді қабықшалар, волутин дәндері көрінеді.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SKMA -1979- MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Микробиология, вирусология және иммунология кафедрасы		044-50/19
«Стоматология» мамандығына арналған «Микробиология және иммунология» пәні бойынша дәрістер жинағы		44 беттің 26 беті

Өсіру. Көк жөтел мен паракокктің қоздырғыштары аэробтар болып табылады. Қоректік ортада қыдыру. Оларды өсіру үшін сәрсенбі Borde-Zhang (қанмен глицерин-картоп агары) қолданылды. Сыртқы флораның өсуін болдырмау үшін пенициллин ортаға қосылады. В. потустикалық колониялар 48-72 сағаттан кейін пайда болады, ал В. парапертуссиі 24-48 сағаттан кейін пайда болады АМС ортада В. потустикалық колониялары диаметрі 1-2 мм, В. парапертуссисы әлдеқайда үлкен. Екі микробтың колониясы да жарқын, сұр түсті крем болып табылады (қымыздан жасалған көмірде олар сынаптың тамшыларына ұқсайды). Колонияларды алып тастағанда тұтқыр, кремді сақина қалады. Жеңіл конусты (құйрықтың) болуы диагностикалық мәнге ие.

В. парапертуссия ферменттердің тирозиназын құрайды, сондықтан тирозин бар орталарда оның бөлінуі орын алады және ортасы қоңыр болады. Ортаны түсінің өзгеруі дифференциалды диагностикалық белгі болып табылады. Сұйық ортада потустос және паракокклюши бактериялар біркелкі ластануды және төменгі шөгінділерді құрайды. Қанмен қанда, олар гемолиз аймағын береді, Ферменттік қасиеттері. Патогендері көмірсуді бұзбайды және ақуыздарды ашытпайды. Бактериялар мен паракөкжөтел урез және тирозиназ ферменттерін құрайды. Пульсус пен параклюмуа бактериялары гиалуронидаз, плазма коагулаза және лецитиназ сияқты патогендік ферменттерді шығарады.

Токсинді қалыптастыру. Жануарлар эксперименттерінде пультивалық бактерияларда белок токсиндерінің төрт түрі анықталды:

- 1) термолабилді дерматротикалық токсин;
- 2) термостабильді эндотоксин;
- 3) лейкоцитозды ынталандыратын фактор (лейкоцитозды ынталандыру); парентеральді енгізу тәжірибелік жануарлардың өліміне әкелді;
- 4) гистаминді сенсбилизациялау факторы - тышқандарға енгізілгенде, олар гистаминдік сезімталдығын арттырды.

Токсиннің алғашқы екі түрі паракокклюшаның қоздырғышына тән. Антигендік құрылым. Боретелла типіндегі бактерияларда антигендік құрылым күрделі. Жалпы агглютиноген - 7. Бауырдың көкжөтеліне арналған түрге тән агглютиногені 1, сартетелла паракокклюмум үшін 14, бронхосептикалық 12-ге арналған. Қоршаған орта факторларына төзімділік. Кеуде жөтел және паракокклюша қоздырғыштары тұрақсыз. 56 ° С температурада олар 20-30 минутта өледі. Төмен температура оларға зиян келтіреді. Тікелей күн сәулесі оларды 1-2 сағаттан кейін өлтіреді; Бірнеше минут ішінде УК сәулесі. Құрғақ қақырықта бұл бактериялар бірнеше сағат бойы сақталады. Дәстүрлі дезинфекциялық ерітінділер оларды тез бұзады. Микробтардың екеуі де пенициллинге сезімтал емес антибиотиктерге сезімтал емес.

лдын алу. Науқастарды анықтау және оқшаулау. Иммуноглобулин ауырған науқастармен ауыратын жөтелмен байланыста болған әлсіреген балаларға қолданылады. Арнайы профилактиканың негізгі шаралары ДПТ (пульттің-дифтерия-сіреспе вакцина) бар балаларды иммунизациялау болып табылады.

Емдеу. Аурудың ерте кезеңдерінде пульсус иммуноглобулин қолданылады. Еридромидин және ампициллин емдеу үшін қолданылады.

Зерттеуге арналған материалдар: назофаринкстің шырышты қабатын шығару. Негізгі зерттеу әдісі: микробиологиялық

Дифтерияның қоздырғышы

Дифтерияның қоздырғышы *Corynebacterium* түріне жатады. Бактериялардың ұштарында клубтық пішінді қалыңдығы бар. Бұл жыныс адамның дифтерия таяқтары мен патогендік емес түрлеріне патогенді қамтиды - шырышты қабаттар мен терілерде табылған жалған дифтерия және дифтероидтер.

QONTÜSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Микробиология, вирусология және иммунология кафедрасы		044-50/19
«Стоматология» мамандығына арналған «Микробиология және иммунология» пәні бойынша дәрістер жинағы		44 беттің 27 беті

Морфология. Дифтерия патогендері сәл қысқ, жіңішке шыбықтар, 3-6х0,3-0,5 мкм көлемде, оның соңында қалыңдығы бар. Бұл қалыңдатуларда вулиннің дәндері бар. Дифтерия бактериялары қозғалмайды, споралар мен капсулалар жоқ. Грам позитиві. Олар негізгі анилин бояғыштарымен боялады, ал волутин дәндері анағұрлым қарқынды болады. *Corynebacterium* дифтериясының ерекшелігі олардың полиморфизмі болып табылады. Бактериялардың орналасуымен сипатталады, олар әдетте жұқа немесе нәзік бұрышпен, саусақ саусақтары түрінде жұппен орналасады. Ластанудағы орналасу және волутин дәндерінің болуы дифференциалды диагностикалық белгі болып табылады. Жалған емес дифтерия мен дифтероидтер көбінесе бөліктер түрінде орналасады, олар болмауы немесе бір аяғында болуы мүмкін. Өсіру. Дифтерия коринебактериасы факультативті анаэробтар болып табылады, олар 35-37 ° С, рН 7,4-7,8 температурада өседі. Олар қалыпты қоректік ортаға көбейтпейді. Олар ортада қан немесе сарысу бар өсіріледі. Қазіргі уақытта негізгі өсіп келе жатқан БАҚ - бұл Клауберг ортасы, *Bucina quinozol medium*, *Tinsdall medium* және басқалар. *Corynebacterium* дифтериясының мәдени және ферментативті қасиеттеріне негізделген олар үш биоварға бөлінеді; *Gravis* (*gravis*), *mitis* (*mitis*), *intermedius* (*Intermedins*), *Biovar Gravis* әдетте R-пішінде болады. Клауберг ортада осы биопарктің бактериялары 2-3 мм-нен үлкен колониялар түрінде өседі, ақшыл-қара түсте (токсурий токарыйге қалпына келтіріледі), олар розетканың сыртқы келбетін береді. Сіз колониялар циклына қол тигізгенде, ол ұқсайды. Сорпада бұл биовардың бактериялары тегістеу қабаты мен түйіршікті шөгінділерді құрайды.

Corynebacterium biovar mitis (*mitis*) Клауберг ортада қара түсті тегіс колониялар (S-пішіні) түрінде өседі. Сорпада олар бірқалыпты бұлдырлықты береді. Биомедицинадағы *intermedius* (*intermedius*) коринебактериясы аралық болып табылады. Клауберг қоршаған ортада бұл биовардың бактериялары жылтыр, кішкентай, қара колониялар түрінде өседі (бұл биовар сирек кездеседі). Фермент қасиеттері. Дифтерия бактерияларының барлық үш биовары цистинді сутегі сульфидін қалыптастыру үшін бұзатын фермент цистиназына ие. Бұл қасиеттер осы түрдің патогенді емес өкілдерінен дифтерия патогендерін бөлу үшін қолданылады. Барлық үш биовардың қоздырғыштары қышқылдың пайда болуына дейін глюкозаны және мальтозаны бұзады, *S.gravis* сынған крахмал. Бұл қасиет басқа екі биовардан ерекшеленеді. *Corynebacterium* дифтериясы нитраттарды нитриттерге азайтады, индолды құрмайды, несепнәрді бөлшектемейді,

Дифтерия коринебактериалы нейраминидазды, гиалуронидазды және басқа патогендік ферменттерді құрайды.

Токсинді қалыптастыру. Вирулент штамдары дифтерияны экзотоксин шығарады. Қоршаған орта факторларына төзімділік. Дифтериялық ынталандыру салыстырмалы тұрақты. Температура 60 ° С оларды 10-15 минут, 100 ° С минут ішінде өлтіреді. Фильмде олар 90 ° С температураға дейін төзімді. Балалардың ойыншықтарында - бірнеше күн. Кореннбактериумның төмен температурасы жақсы өткізеді. Кептіруге дифтерия патогендері өте төзімді. Дезинфекциялаушылар бірнеше минут ішінде бұл бактерияларды өлтіреді.

Аурудың көздері. Ауруханалар мен бактериялардың тасымалдаушылары. Жіберу жолдары. Өуе жолы, контакт-шаруашылық (ыдыс-аяқтар, ойыншықтар, кітаптар, сүлгілер және т.б.).

Адамда ауру: 1) дифтерия тамағы; 2) мұрын дифтериясы. Трахеяның, бронхтың, көздің, құлақтың, қынаптың және зақымдалған терінің дифтериясының дифтериясы азырақ.

Патогенез. Кіру қақпасы - тыныс алу жолдарының шырышты қабығы және зақымдалған

ONTÜSTİK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Микробиология, вирусология және иммунология кафедрасы		044-50/19
«Стоматология» мамандығына арналған «Микробиология және иммунология» пәні бойынша дәрістер жинағы		44 беттің 28 беті

терісі. Шырышты қабықша тудырғаннан кейін, имплантация орнында дифтерияның қоздырғыштары көбейтіледі және тіндік некрозға себеп болады. Негізгі тіндермен тығыз байланысты фильм пайда болады. Шырышты қабаттар бетінде қираған эпителий, фибрин, лейкоциттер және дифтерияның коронибактерияларынан тұратын сұр-сұр немесе сары рейдтер пайда болады. Пленканы мақта тампонымен немесе шпателмен алып тастағанда, шырышты қабаттың беті қан кетуі мүмкін. *Corynebacterium* дифтериясын көбейту барысында экзотоксин шырышты қабықтың және целлюлозаның ісінуіне әкелуі мүмкін некротикалық аймақтарда жиналады. Шырышты қабықшадан ісіну күлкіге, бронхтарға дейін таралады және асфиксия симптомдарын тудырады. Қанда қан айналымы жүрек бұлшықетіне, бүйрек үсті безіне және жүйке тіндерінің жасушаларына әсер етеді. Дифтерия - токсикоинфекция. Процестің ауырлығы штаммның токсингендігінің дәрежесіне және дененің қорғанысына байланысты. Иммунитет. Бактерияға қарсы және бактерияға қарсы иммунитетке байланысты иммунитет. Емшектегі балалар емделмейді, себебі олар анасынан берілетін пассивті иммунитет. Алдын алу. Ерте диагноз. Оқшаулау. Дезинфекция. Токсигналық дифтериялы бензин тасымалдаушыларын анықтау. Ерекше алдын-алу токсинді енгізумен жүзеге асырылады. Ерекше емдеу. Анти-дифтерияға қарсы уытты іркіт қолданыңыз. Доза және көпше дәрігердің қатысуымен анықталады, сондай-ақ микробқа қарсы препараттар қолданылады. Оқу материалы

1. Тамақтың, мұрынның, көздің бөлінген шырышты қабаты.

2. Құлақтың құлағаны.

3. Бөлінген вагинальды шырыш.

Бөлек жаралар.

Негізгі зерттеу әдістері

Микробиологиялық, бактериоскопиялық, биологиялық.

Микобактериялар

Микобактериялар қышқылға төзімді, (+) түтік тәрізді (түзу немесе қисық) бактериялар болып табылады, олар жіп және мицелия құрылымдарын құруға қабілетті. Олар спирттер, қышқылдар, сілтілер, дезинфекциялаушы заттар, кептіру және күн сәулесінің әсер етуі, бояғыштармен байытылған бояулар және жоғары патогенділікке қарсы тұруды қамтамасыз ететін жасуша қабырғаларында липидтер мен балауыздардың жоғары құрамымен сипатталады.

Қышқылға төзімділікпен қатар, микобактериялардың маңызды сипаттамасы қоректік ортада, әсіресе Микобактерия туберкулезінде баяу өсу болып табылады. Микобактериялар топырақта және суда кеңінен таратылады, олар жылу және суық жануарлардың кең ауқымында анықталады.

Адам туберкулезінің негізгі қоздырғышы, *M. tuberculosis*, *M. bovis*, сиыр туберкулезінің қоздырғышы және леприяның (лепроз) қоздырғышы *M. leprae* патогенді микобактериялардың арасында. Мұс авумы, құс туберкулезінің қоздырғышы, сондай-ақ адамдарда ауру тудыруы мүмкін.

Микобактерия туберкулезі

Микобактериялар үшін морфологиялық қасиеттер тән. Зилл Нилсеннің айтуынша, олар жарқын қызыл түске боялған.

Мәдени құндылықтар. Аэробтық және факультативті анаэробтық жағдайларда өседі. Бірнеше апта ішінде өте баяу өседі. Микобактериялар протеинге және глицеринге, өсу факторларына қажет. Ең жиі қолданылатын Левенштейн-Йенсен, Финн II қатты жұмыртқалы медиа, синтетикалық және жартылай синтетикалық сұйық орта. Қалың орталарда өсім 15-40 күн құрғақ, мыжылған кремді бояу түрінде (R-пішіні) көрінеді,

QONTÜSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Микробиология, вирусология және иммунология кафедрасы		044-50/19
«Стоматология» мамандығына арналған «Микробиология және иммунология» пәні бойынша дәрістер жинағы		44 беттің 29 беті

колониялар гүлшөп сияқты көрінеді. Сұйық мультимедиалық материалдарда бетон пленка түрінде өсу байқалады.

Патогендік факторлар

Негізгі фактор - токсикалық гликолипид - «сым факторы». Микобактериялардың бедерлі, шнурлы, сым түрінде тығыз орналасуын қамтамасыз етеді. Сым факторы матаға улы әсер етеді және фагоцитоздан қорғайды.

Толық емес фагоцитоз және анық GST реакциясын тудыру қабілеті.

Эпидемиология. Инфекцияның негізгі бағыттары ауамен және ауамен шаң болып табылады.

Инфекцияның негізгі көзі - туберкулезбен ауыратын адам. Ресейде, қамау орындарында, босқындар лагерінде және белгілі бір тұрғылықты жері жоқ адамдарда үлкен роль атқарады.

Туберкулездің жағдайлары салыстырмалы түрде аз болған жағдайда жануарлардан (көбіне сүт арқылы) жұқтырғандар М. bovis.

Патогенетикалық ерекшеліктері

Өмір бойы адам Mycobacterium туберкулезімен бірнеше рет байланысады, бірақ туберкулездің патологиялық процесі барлық жұқтырған адамдар арасында дамымайды. Бұл көптеген факторларға байланысты және, ең алдымен, ағзаның қарсыласуына байланысты.

Ең жиі кездесетін инфекция тыныс алу жолымен өтеді. Денедегі микобактериялар альвеолярлы және өкпелік макрофагдар арқылы алынады. Байланыс орнында негізгі әсер етуі мүмкін (бронхопневмоникалық фокус). Бұдан кейін патогенді аймақтық лимфалық түйіндерге тасымалданады, бұл қабыну реакциясын тудырады - лимфангит және лимфаденит. Алғашқы әсер, лимфангит және лимфаденит - лимфа жолдары мен туберкулез түріндегі гранулемалар түйіндері бойынша (туберкулез немесе туберкулез) түзілуімен сипатталатын негізгі кешен (туберкулездің негізгі фокус).

Негізгі назардың нәтижелері:

- ағзаның жеткілікті қарсылықпен, гранулемалардағы патогенді көбейту тоқтатылады, фокус дәнекер тінінің капсуласымен қоршалған және бұзылған (кальций тұздары сақталады). Бұл процесс туберкулездің қоздырғышына стерилденбеген инфекциялық иммунитеттің қалыптасуымен анықталады.
- жеткіліксіз қарсыласу - фокустың дисфункционалды ыдырауы, пациентті пневмония, ауыр аурудың алғашқы басталуы және жалпыланған туберкулез.

Туберкулездің қайталама процесі - қарсыласудың төмендеуі салдарынан патогенді реактивациялау кернеулер, нашар тамақтану және қарт адамдарда байқалады. Өкпе қабырғаларында қуықтың бұзылуы, бронхтың, кішкентай қан тамырларының зақымдалуы бар дисперстік құлдырау ошақтары бар.

ммунитет. Туберкулезге қарсы стерилденбеген жұқпалы және вакциналық иммунитеттің негізі созылмалы типті жоғары сезімталдық түрінде жасушалық иммунитет болып табылады. Туберкулезге қарсы аллергиялық қайта құрылымдау (HRT) сатып алынған иммунитеттің пайда болуын көрсетеді және туберкулинді сынау арқылы анықталуы мүмкін. Бұл үлгі өте нақты. Ескі Коч Туберкулин - стерилденген микобактериялық компоненттердің шоғырланған фильтрациясы. Тазартылған препарат PPD (жаңа туберкулинді туберкулин бар туберкулопротеиндер), негізінен, ішіндегі Mantoux тесті үшін қолданылады. Осы сынақтың көмегімен жаңартуға ұшырайтын адамдар таңдалады. Mantoux тестінің оң нәтижесі белсенді процестің міндетті белгісі ретінде қарастырыла алмайды (бұл шын мәнінде HRT индикаторы болып табылады) және теріс әрқашан оның жоқтығын көрсетпейді (анергия, иммунды тапшылығы).

Иммунопрофилактика Bacillus Calmette-Gerin (BCG) деп аталатын әлсіреген B.bovis штаммын ішілік енгізуді қамтиды.

Зертханалық диагностика. Микроскопиялық, бактериологиялық, биологиялық, аллергиялық әдістерді қолданыңыз.

ONTÜSTİK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Микробиология, вирусология және иммунология кафедрасы		044-50/19
«Стоматология» мамандығына арналған «Микробиология және иммунология» пәні бойынша дәрістер жинағы		44 беттің 30 беті

4. Көрнекілік құралдар: плакаттар, презентациялар, схемалар

5. Әдебиет: Қосымша №1

6. Бақылау сұрақтары:

1. Туберкулез, дифтерия, көкжөтел инфекцияларының ену қақпасы мен берілу жолдарын атаңыз
2. Осы инфекцияларды зерттеуге алынатын материалдарды атаңыз.
3. Манту сынамасын қоюдағы мақсатын айтыңыз.
4. Осы аурулардың арнайы алдын алу шараларын атаңыз.

Дәріс № 7.

1 Тақырыбы: Респираторлы вирусты инфекция қоздырғыштары.

2. Мақсаты: Түрлі вирустармен шақырылған ЖРА микробиологиялық диагностикасын қарастыру.

3. Дәріс тезісі.

Ортомиковирустардың туыстығына (гр. orthos-дұрыс, туха-шырыш) А, В және С типіндегі тұмау вирусы жатады, оған тағы парамиксовирустарды жатқызуға болады, муцинге жақын болады. А тобындағы вирустар адамды, құстарды, жануарлардың кейбір түрлеріне зиян келтіреді, ал В,С топтары тек адамдар үшін патогенді.

Тұмау вирусы сфера пішінді, диаметрі 80-120 нм. Вирус геномы бірқалыпты, фрагменттелген, теріс РНҚ-мен ерекшеленеді. Нуклеокапсид түрінің симметриясы спираль пішінді. Виринның суперкапсиді болады, оның ішінде екі гликопротеині бар - гемагглютинин және нейраминидаза, олар мембрана үстіне тікен тәрізді шығады. Вирин нуклеокапсиді ВРНҚ-ның 8 фрагментінен және капсидті ақуыздардан тұрады, олар спираль тәрізді түйінді құрастырады. Әр фрагментпен 4 ақуыз капсиді байланысады: нуклеопротеид (NP) ол структурлы және реттеуші функцияларын орындайды; PB1 ақуыз - транскриптаза; PB2-эндонуклеаза және PA - репликаза. Нуклеокапсид сырты М1 матриксті ақуызбен қапталған, ол вирин морфогенезіндегі басты ролін атқарады және виринды РНҚ-ны қорғайды.

А тобындағы вируста айырмашылығы 15 антиген бар, гемагглютинин (Н1-Н15), бірақ адамнан белсенді түрде тек Н1, Н2, Н3, N1, N2 бөлінеді. Тұмаудың А вирустарының ерекше өзгермелілігі антигендік дрейф және антигендік шифт деп аталатын екі процесте түсіндіріледі. Гемагглютинин басты функциялары: жасушалық рецепторды танып біледі; вирин мембранасының жасуша мембранасымен, лизосома мембраналарымен байланысуына немесе виринның жасушаға енуін қамтамасыз етеді; вирустың пандемиялық қасиетін анықтайды,иммунитетті қалыптастыруға жауапты үлкен қорғаныштық қасиеттері бар. Нейраминидазаның басты функциялары: сезгіш жасушалардың рецепторларының модификациясына қатысады; жаңа вириндардың жасушадан шығуына қатысады; секреттердің тұтқырлығын азайтады, сөйтіп вирустар респираторлы трактқа оңай түседі; гемагглютининмен қоса пандемиялық, эпидемиялық вирустардың қасиеттерін анықтайды.

В тұмау вирусының А түрінен ерекшелігі А-ның Н және N антигендік қасиеттеріне байланысты. Антигендік дрейфтің процесі анағұрлым айқын емес. В типі тұрақты, бірақ ол 5 субтитрге ие. Ең тұрақты антигендік құрылымы С. типті тұмау вирусына тән. Бір тізбекті теріс РНҚ геномының 7 фрагменті ұсынылған. Вирустың нейраминидазы болмайды. Вирус тауық эмбрионында өсуі әлдеқайда қиын және төмен температураларда (32-33 ° С) өседі. Вирус С – споралық аурулардың себебі болып табылады.

4. Көрнекілік құралдар: плакаттар, презентациялар, схемалар

5. Әдебиет: Қосымша №1

ONTÜSTİK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Микробиология, вирусология және иммунология кафедрасы		044-50/19
«Стоматология» мамандығына арналған «Микробиология және иммунология» пәні бойынша дәрістер жинағы		44 беттің 31 беті

6. Бақылау сұрақтары:

1. А тұмауы вирусының гемагглютиниіні және нейраминидазасының негізгі қызметтері.
2. В және С тұмау вирусының А типінен ажыратылатын ерекшеліктері.
3. Тұмауды жедел диагностикалау әдістері.
4. Аденовирустарды дақылдандыру және репродукциясы.
5. Аденовирусты инфекциялардың зертханалық диагностикасы.

Дәріс № 8.

1.Тақырыбы: Адамның иммундытапшылық вирусы және онкогенді вирустар. Рабдовирустар.

2. Мақсаты: Рабдовирустардың, адамның иммундытапшылық вирусының және онкогенді вирустардың микробиологиялық диагностикасын қарастыру.

3. Дәріс тезісі.

АИВ – салыстырмалы қарапайым РНҚ вирусы. Вирион диаметрі 100-150 нм болатын пішіні сфера тәрізді. Құрылымның негізгі ерекшеліктері лентивирустардың басқа туыстарына ұқсас. Вирустың сыртқы қабығы немесе «конверт» - ол қабылдаушы клетканың жасушалық мембранадан алынған бимолекулярлы липидті қабатынан тұрады. Саңырауқұлақтарға ұқсас рецепторлардың пайда болуы да осы мембранаға негізделген. «Саңырауқұлақтың қақпағы» CD4 молекулалы және төрт гликопротеинді gp120 молекуласынан тұрады. «Саңырауқұлақ аяғы» мембранаға енетін төрт гликопротеиннен және gp41 молекуласынан тұрады. Мембрана жасушалардан тұратындықтан көптеген жасушалық ақуыздар оның бетіне және ішіне сақталады. Сыртқы қабықшаның астында кесілген конустың пішіні бар және р24 протеині пайда болатын вирустың ядросы (ядро) орналасқан. Сыртқы вирустық мембрана мен вирустың ядросы арасындағы айырмашылық р17 матрицалық белокпен толтырылады. Негізгі ядроның ішінде төмен молекулярлық салмағы белоктарымен (р9 және р7) байланысты вирустық РНҚ-ның екі молекуласы табылады. Әрбір РНҚ молекуласында ЖИТС-тің 9 гені бар. Олардың үшеуі - gag, env және pol - құрылымдық болып табылады. Сондай-ақ, үш нормативті гені бар: tat, rev және nef және үш қосымша гені: vif, vpr және vpr бар. Бұл гендерде вирустың клеткаға инфекцияға қабілеттілігін бақылайтын, ауруды қайталайтын және ауру тудыратын белоктарды өндіруге қажетті ақпарат бар. Әрбір РНҚ молекуласының соңында терминалдың қайталануы - LTR деп аталатын қайталанатын РНҚ тізбегі бар. LTR топтары вирустық транскрипцияны бақылауға, АИВ белоктары немесе протеиндер қабылдаушы протеиндермен өзара әрекеттесу үшін қолданылады. РНҚ-ға қоса, вирустық ферменттер: екі бөліктен тұратын, р64/53, протеаза, р22, эндонуклеаза (интеграза), п31. Кері транскриптаза вирустық ДНҚ вирустық РНҚ молекуласынан синтезделеді. Эндонуклеаза вирустық ДНҚ-ны қабылдаушы жасушаның геномына қосылып, бұл провирусқа әкеледі. Протеаза жаңа вирустық бөлшектердің (суретте) жетілу кезінде вирустық белоктың прекурсорларын «кесуге» қатысады.

АИВ-ның серологиялық қасиеттерін анықтайтын бірқатар беткей және негізгі антигендері бар. Қазіргі уақытта АИВ-1, АИВ -2, АИВ -3 анықталған. Вирустың жасанды жағдайда өсуі өте қиын, ол тек лимфоцитті дақылдарда ғана көбейеді, мөлшері төмен. АИВ қоршаған ортадағы тұрақсыз, сондай-ақ физикалық және химиялық факторлар әсерінде төзімсіз. Бөлме температурасында 4 тәулік сақталады. Спирт, эфир, гипохлорид әсерінде тез өледі. 80 ° С да 6-7 мин кейін, 60 ° С да- 30 мин кейін, ал қайнатқанда бірден өледі.

Т-хелпер лимфоциттерінде қалыпты жағдайда CD4 рецепторлары бар. Олар вирустың GP-120 ақуыздық қасиетіне ие. Осыған байланысты АИВ-ға лимфотроптылық тән. Бұл вирустардың лимфоциттерге бекуіне, жасушаға еніп, онда көбіне қолайлы жағдай жасайды. АИВ-ның лимфоциттерде көбеюінің нәтижесінде соңғылары бұзылып енеді

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIA «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Микробиология, вирусология және иммунология кафедрасы		044-50/19
«Стоматология» мамандығына арналған «Микробиология және иммунология» пәні бойынша дәрістер жинағы		44 беттің 32 беті

немесе өзінің функционалдық белсенділігін төмендетеді. Кешен 2 гликопротеиннен тұрады: жасушадан тыс гликопротеин - GP-120 және трансмембраналық гликопротеин GP-41. Вирус жасушаға енгенде, GP-120 T4 лимфоцит CD4 рецепторларын зақымдайды. Бұл процесс тіркеме деп аталады. Бұл GP-120-ның және GP-41 рецепторларының қалыпты болуына негізделген: олардың гидрофобты ұштары жасушаға қарай орналасады. Осының салдарынан вирус клеткаға түсіп, мембрананы түзетеді. Екінші қадам: Вирустық нуклеокапсид клеткаға енеді және онда репликация кезінде өте маңызды үш ферментті шығарады: 1.integrase, 2.protease 3. кері транскриптаза. Содан соң вирустық РНҚ кері транскриптазасы басталады. Кері транскриптазада екі белсенді тізбегі бар: рибонуклеаза белсенді тізбегі және полимераза белсенді тізбегі. Рибонуклеаза белсенді тізбегі вирус РНҚ-ның бір жолақты ДНҚ-ға айналуымен басталады. Полимераза белсенді тізбегі 2-тізбек ДНҚ-ны қалыптастыру үшін ДНҚ-ның қосымша тізбегін синтездеуге ықпал етеді. Үшінші қадам: содан кейін интеграза әрбір ДНҚ тізбегінің шеттерін бұзады, интеграза содан соң вирустық ДНҚ-ны ядроға ауыстырады және ол жерде хостонның хромосомасына интегралдайды. Осы сәттен бастап қабылдаушы жасушаның геномы вирустың генетикалық мәліметтерін қамтиды. Жасуша белсенділігі приуарлы ДНҚ-ны ядролардан шығарып, қабылдаушы жасушаның цитоплазмасына қондырады, ол жаңа вирустық блоктар: құрылымдық ақуыздар, ферменттер, гликопротеиндер және нормативтік ақуыздар жасайды. Ақуыздың кейбіреулері вирустық нормативтік протеазалармен емделу керек. Протеаза ақуыздарды ұзын және кіші тізбекке бөледі. Бұл кезең жаңа вирустар жасау үшін өте маңызды. РНҚ-ның екі вирустық тізбегі репликация ферменттерімен бірге бірігіп, жаңа вирустық капсидті қалыптастырады. Неғұрлым дамымаған капсид адам жасушасынан шығып, мембрана мен бет гликопротеиндерін алады. Вирус пісіп, енді басқада клеткаларды зақымдауға дайын болады. АИВ-ны репликациялау күніне миллиардтаған қабылдаушының иммундық жүйесін бұзады және аурудың дамуына әкеледі. Күніне 10 миллиардқа дейін вирустар шығарылады.

Құтыру вирусы – РНҚ-лы вирус, ол Rhabdoviridae тұқымдастығына, Lussavirus туыстығына жатады. Вирин тапанша оғына ұқсас, өлшемі 170x70 нм, жүрекшелі гликопротеинді тікеншелерден тұратын липопротеидті қабықшамен қапталған. Геномы бір жіпшелі сызықшалы фрагменттелмеген негативті РНҚ. Құтыру вирусын ақ тышқандардың, сириялы хомяктардың, қояндардың, атжалмандардың, теңіз шошқаларының, қойдың ми ұлпаларына дақылдайды. Тауық эмбрионының біріншілік дақылына адаптацияланған. Вируспен зақымдалған ми ұлпаларынан арнайы қосындылар, яғни Бабеш-Негри денешіктері анықталады. Олар сфера немесе сопақша пішінді, өлшемі 0,5 до 20 мкм, қышқылды бояғыштармен жақсы боялады, құрамында вирустық антиген болады, оның диагностикалық маңызы зор.

Құтыру вирусының құрамында жүрекшелік, беткейлік антигендері болады. Нуклеопротеин-топтық спецификалық антиген айқын иммуногендік қасиетке ие. Сыртқы қабықшаның гликопротеині типтік-спецификалық антиген, виринның инфекциялығына және гемагглютинациялаушы белсенділігіне жауапты. Құтыру вирусының 2 вирусы бар, олар бір-біріне антигендік қасиеті бойынша ұқсас: яғни жабайы немесе көшелік вирус және фиксирленген вирус (virus fixe). Л.Пастер лабораториялық жағдайда ұзақ уақыт пассаж жасау арқылы анықтаған. Құтыру вирусы сыртқы орта факторларының әсеріне тұрақсыз, күн сәулесінің және УКС-нің әсерінен тез жойылады, дезинфектанттарға (фенол, хлорамин, формалин) сезімтал (-20°C)-та ұзақ уақыт сақталады, жануарлардың өліктерінде де ұзақ уақыт сақталады.

4. Көрнекілік құралдар: плакаттар, презентациялар, схемалар

5. Әдебиет: Қосымша №1

6. Бақылау сұрақтары:

QONTÜSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Микробиология, вирусология және иммунология кафедрасы		044-50/19
«Стоматология» мамандығына арналған «Микробиология және иммунология» пәні бойынша дәрістер жинағы		44 беттің 33 беті

1. АИВ құрылымы.
2. АИВ дақылдандыру, резистенттілігі және патогенді факторлары.
3. ЖИТСің эпидемиологиясы, патогенезі және клиникасы.
4. ЖИТСің зертханалық диагностикасы, емі және профилактикасы.
5. Қарапайым ұшық вирусының эпидемиологиясы.
6. Қарапайым ұшық вирусымен шақырылған аурулардың зертханалық диагностикасы, профилактикасы.
7. Құтыру вирусының эпидемиологиясы.
8. Құтырудың спецификалық профилактикасы және емі.

Қосымша № 1

Әдебиеттер:

Орыс тілінде:

Негізгі:

1. Микробиология: учебник / под ред. В. В. Зверева, М. Н. Бойченко. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2012. - 608 с. : ил.
2. Микробиология, вирусология: руководство к практическим занятиям: учебное пособие / под ред. В. В. Зверева. - ; Мин. образования и науки РФ. Рекомендовано ГБОУ ДПО "Российская мед. акад. последипломного образования" Мин. здравоохранения РФ. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2015. - 360 с.
3. Сейтханова Б.Т. Учебное пособие к лабораторным занятиям по частной микробиологии (кишечные инфекции): учеб. Пособие. – Шымкент, 2012 г
4. Тлепов, А. А. Микробиология: учебное пособие для высш. учеб. заведений / А. А. Тлепов. - Алматы : Эверо, 2011. - 314

Қазақ тілінде:

Негізгі:

1. Жеке микробиология. 1 бөлім. Медициналық бактериология : оқу құралы / Ғ. Т. Алимжанова [ж/б.]. - Алматы : Эверо, 2016. - 380 бет. с.
2. Жеке микробиология. 2 бөлім. Медициналық протозоология, микология және вирусология : оқу құралы / Ғ. Т. Алимжанова [ж/б.]. - Алматы : Эверо, 2016. - 272 бет. с.
3. Медициналық микробиология, вирусология және иммунология : оқулық. 2 томдық. 1 том / қазақ тіліне ауд. Қ. Құдайбергенұлы ; ред. В. В. Зверев. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2016. - 416бет с.
4. Медициналық микробиология, вирусология және иммунология: оқулық. 2 томдық. 2 том / каз. тіл. ауд. Қ. Құдайбергенұлы. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2016. - 480 бет. с.
5. Нуржанова, А. У. Микробиология және вирусология: оқу құралы / А. У. Нуржанова, М. Ш. Сералиева, Н. У. Абдукасымова. - ; Шымкент мед. колледж. оқу-әдіст. кеңесінде талқыланып, баспаға ұсынған. - Шымкент : "Нұрлы Бейне", 2012. - 272 бет. с.

Қосымша:

1. Микробиология, вирусология: руководство к практическим занятиям : учебное пособие / под ред. В. В. Зверева. - ; Мин. образования и науки РФ. Рекомендовано ГБОУ ДПО "Российская мед. акад. последипломного образования" Мин. здравоохранения РФ. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2015. - 360 с.
2. Ткаченко К. В. Микробиология: конспект лекций / К. В. Ткаченко. - М.: Эксмо, 2007
3. Ткаченко К. В. Микробиология: конспект лекций / К. В. Ткаченко. - М.: Эксмо, 2006

Ағылшын тілінде:

QAZAQSTAN QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SKMA —1979—	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Микробиология, вирусология және иммунология кафедрасы			044-50/19
«Стоматология» мамандығына арналған «Микробиология және иммунология» пәні бойынша дәрістер жинағы			44 беттің 34 беті

1. Murray P. R., Rosenthal K. S., Pfaller M. A. Medical Microbiology. - Mosby, 2015
2. W. Levinson McGraw-Hill. Review of Medical Microbiology and Immunology, 2014

Электронды ресурстар:

1. Алимжанова, Ғ. Т. Жеке микробиология. 1-2 бөлім [Электронный ресурс] : оқу құралы / Ғ. Т. Алимжанова. - Электрон. текстовые дан. (60.9Мб). - Алматы : Эверо, 2016. - 380 бет. эл. опт. диск (CD-ROM).
2. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология. В 2 т. Т.1, 2 [Электронный ресурс] : учебник / под ред. В. В. Зверева, М. Н. Бойченко. - Электрон. текстовые дан. (47,3 Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2011. - 448+480 с. эл. опт. Диск
3. Сейтханова, Б. Т. Учебное пособие к лабораторным занятиям по частной микробиологии (кишечные инфекции) [Электронный ресурс] : учебное пособие . - Электрон. текстовые дан. (588 Кб). - Шымкент : Б. и., 2007
4. Шоқанов, Н. Микробиология [Электронный ресурс] : оқулық / Н. Шоқанов, С. Сағындықова, Ф. Серікбаева. - Электрон. текстовые дан. (24,9 Мб). - Алматы : Арыс баспасы, 2003. - 192 эл. опт. диск
5. Практикум к лабораторным занятиям по общей микробиологии [Электронный ресурс]: учебно-метод. пособие / Р. Т. Джанабаев [и др.]. -Ш., 2004. - эл. опт. диск (CD-ROM).
6. Гусев М. В. Микробиология [Электронный ресурс] : учеб. для студ. биологич. ун-тов [Электронный ресурс]. –3-е изд. - М. , 2001

Электронды база.

Электронды кітапхана	http://lib.ukma.kz
Электронды каталог	
- ішкі пайдаланушылар үшін	http://10.10.202.52
- сыртқы пайдаланушылар үшін	http://89.218.155.74
Республикалық жоғары оқу орындары аралық электронды кітапхана	http://rmebrk.kz/
«Студент кеңесшісі» Медициналық ЖОО электронды кітапханасы	http://www.studmedlib.ru
«Параграф» ақпараттық жүйе «Медицина» бөлімі	https://online.zakon.kz/Medicine
«Заң» құқықтық ақпараттың электронды дереккөзі	https://zan.kz
Ғылыми электрондық кітапхана	https://elibrary.ru/
«BooksMed» электронды кітапханасы	http://www.booksmed.com
«Web of science» (Thomson Reuters)	http://apps.webofknowledge.com
«Science Direct» (Elsevier)	https://www.sciencedirect.com
«Scopus» (Elsevier)	www.scopus.com
PubMed	https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed

ONTÜSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ			 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Микробиология, вирусология және иммунология кафедрасы			044-50/19
«Стоматология» мамандығына арналған «Микробиология және иммунология» пәні бойынша дәрістер жинағы			44 беттің 35 беті

ONTÜSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ			 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Микробиология, вирусология және иммунология кафедрасы			044-50/19
«Стоматология» мамандығына арналған «Микробиология және иммунология» пәні бойынша дәрістер жинағы			44 беттің 36 беті

ONTÜSTIK QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Микробиология, вирусология және иммунология кафедрасы		044-50/19
«Стоматология» мамандығына арналған «Микробиология және иммунология» пәні бойынша дәрістер жинағы		44 беттің 37 беті