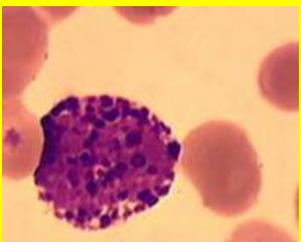


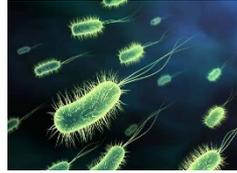
**Гиперчувствительность.
Иммунодефициты.
Аутоиммунные процессы.**



Аллергия (от греч. alios - иной, argon - действую) - состояние измененной, повышенной чувствительности организма к различным чужеродным веществам, в т.ч. к микробам. Впервые применил термин «аллергия» австрийский ученый К. Перке в 1906 г.

В настоящее время аллергология самостоятельная мед. и вет. наука.

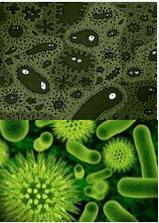
Вещества, которые при введении вызывают повышение последующей чувствительности к ним, называются аллергенами.



- это полноценные антигены (чужеродные белки, лечебные сыворотки, антигены микробов);**
- либо гаптены (неполноценные антигены) становятся аллергенами при соединении их с белками организма.**

Различают:

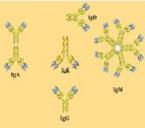
1. Экзоаллергены (в-ва растительного происхождения; микоаллергены; пылевые аллергены; лекарства; аллергены животного происхождения; пищевые аллергены; микробные).



2. Эндоаллергены (аутоаллергены)
- естественные (нервные клетки, хрусталик и сетчатка глаза и др.)
- приобретенные (инфекционные и неинфекционные).

Пути проникновения аллергенов в организм:

*парентеральный – иммуноглобулины, лечебные сыворотки, медикаменты;



*пероральный – лекарственные и пищевые вещества;



*ингаляционный - пыль, пыльца растений, эфирные масла, различные пахучие вещества;

*через кожу контактно-лекарственные и химические вещества (гальв. воротник).

К аллергическим реакциям

относятся:

1. ГНТ – гиперчувствительность немедленного типа (анафилаксия).

2. ГЗТ - гиперчувствительность замедленного типа (аллергия).

ГНТ:

*** Анафилактический шок,**

*** Атопии:**

- сывороточная болезнь,

- бронхиальная астма,

- сенная лихорадка.

Анафилаксия

- состояние повышенной чувствительности сенсibilизированного организма на повторное парэнтеральное (реже пероральное) введение чужеродного белка.

- Первая доза антигена (белка), вызывающая повышенную чувствительность называется сенсibiliзирующей.

- Вторая доза, после введения которой развивается анафилактическая реакция, называется - разрешающей.

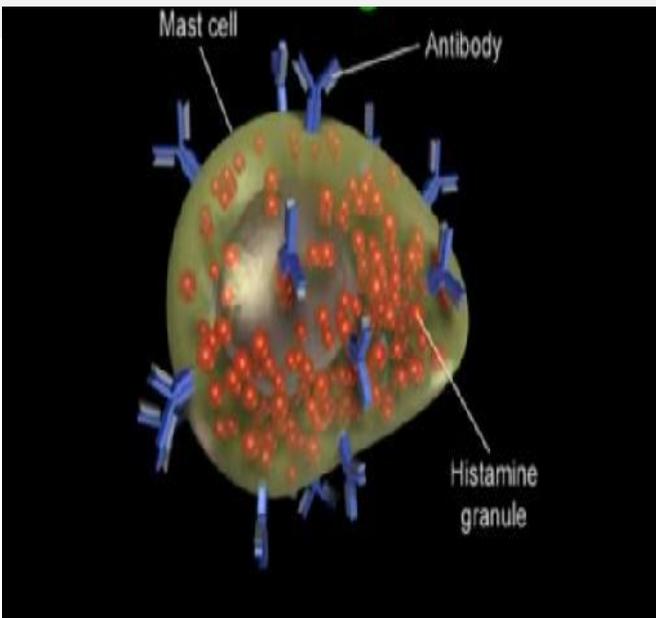
! Причем разрешающая доза должна в несколько раз превышать сенсibiliзирующую.



Состояние повышенной чувствительности развивается у животных через 10-20 суток.

Клиническая картина проявляется в виде отдышки отека тканей, частого пульса, падении артериального давления, судорог и смерти.

Механизм развития анафилаксии



На первично введенный белок в организме вырабатываются антитела классов Ig E и Ig G, которые обладают сродством с клетками определенного вида.

Антитела фиксируются на базофилах и тучных клетках.



При повторном введении антигена происходит специфическое взаимодействие ингредиентов сложного комплекса. Антиген соединяется с фиксированными на клетках антителами и рецепторами клеточных поверхностей.

В результате клетки выделяют медиаторы: гистамин, серотонин, брадикардин и др., обуславливающие клиническую картину анафилаксии.

Т.о. эта форма аллергической реакции связана с В лимфоцитами.

Пассивную анафилаксию

можно воспроизвести у здоровых животных искусственно, введением иммунной сыворотки сенсibilизированного животного.



В результате через 4-24 часа развивается состояние сенсibilизации. Последующее введение специфического антигена вызывает пассивную анафилаксию.

С целью предупреждения анафилаксии проводят десенсибилизацию (Десенсибилизация по Безредко).

Для этого сенсibilизированному животному за 1-2 часа до введения основной дозы сыворотки (антигена) вводят её небольшое количество. В результате, после введения основной части сыворотки анафилаксия не проявляется.

Атопия

- естественная чувствительность, спонтанно возникающая у предрасположенных к аллергии макроорганизмов. А.. обусловлена выработкой на аллерген специфических антител класса IgE. Они облад. кожносенсibiliзирующей активностью и способностью фиксироваться на поверхности базофилов и тучных клеток, образуя иммунные комплексы, разрушающие эти клетки с выделением медиаторов аллергии.

**В зависимости от того, где
локализуется комплекс
АГ+Ат происходит развитие
определенной формы
аллергической реакции:**

Встреча антигена с антителом проявляется:

- на коже - крапивницей;
- в слизист. оболочке
бронхов-бронхиальной астмой;
- в верхних дыхательных
путях аллергическим
насморком;
- на слизистой оболочке
глаз- конъюнктивитом.





**Сывороточная болезнь -
развивается через 8-10
суток после однократного
введения чужеродной**

**сыворотки. Организм ошибочно
принимает белки антисыворотки или
лекарственных препаратов как
аллергены и запускает иммунный ответ
для борьбы с ними. Проявляется
появлением сыпи, сильным зудом,
повышением температуры. В основе
патогенеза - взаимодействие антигена и
антител классов Ig M и Ig G,
участвующих в образовании иммунных
комплексов, активизирующих комплемент.**

Гиперчувствительность Замедленного Типа (ГЗТ)



R. Koch.

Впервые этот тип
реакции обнаружил
Р. Кох в 1890 г. у
больного
туберкулезом при
подкожном
введении
туберкулина.

**ГЗТ в медицине
используется
для определения у
людей
предрасположенности к
развитию туберкулеза
(реакция Манту).**



ГЗТ:

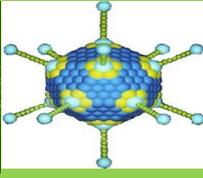
***Инфекционная- повышенная
чувствительность организма на
повторное введение того же аллергена
(микробы, токсины и др.)**

***Неинфекционная - повышенная чувствительность организма к каким-либо продуктам, растениям. Установлен ряд аллергенов (антигенов), стимулир... в основном Т - лимфоциты. В организме сенсibilизированном таким антигеном на основе клеточного иммунитета формируется специфическая гиперчувствительность, проявляющаяся через 12-48 часов, развитием воспалительной реакции на месте повторного введения антигена.**

Механизм развития ГЗТ.

В реакциях ГЗТ главную роль играют Т-лимфоциты, имеющие чувствительность к определенному аллергену. Введение аллергена в ткани сенсibilизированного организма сопровождается накоплением Т-лимфоцитов в месте его поступления. Сенсibilизированные Т-лимфоциты связываются своими рецепторами с аллергеном и разрушают его с помощью, выделяемых ферментов и лимфокинов.

**Инфекционная аллергия (ГЗТ)-
повышенная чувствительность
организма к аллергенам патогенных
микробов и продуктам их
жизнедеятельности. Имеет важное
значение при диагностике
туберкулеза, бруцеллеза, туляремии,
сапа и др.**



Лейкоз кошек (лейкемия) –
 это хроническое вирусное заболевание, характеризующееся развитием опухолевых очагов (лимфом), анемии и иммунодефицита

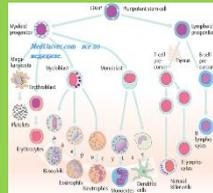
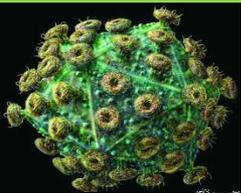


иммунодефицит кошек (FIV англ. Feline immunodeficiency virus) –
 вирусное заболевание, характеризующееся иммуносупрессией, сопровождающейся хроническими и рецидивирующими стоматитом, гингивитом, респираторными болезнями, энтеритом и т.д., которое, в конечном итоге, приводит к гибели через несколько или годы

Патогенез
 Передача вируса со слюной
 ↓
 Размножение вируса в Т-клетках
 ↓
 Регионарная лимфаденопатия
 ↓
 Иммуносупрессия и вторичные инфекции



Иммунодефициты

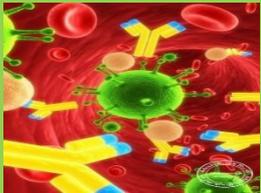


ВИЧ-инфекция и СПИД: симптомы и распространение

Симптомы:
 - Острая ВИЧ-инфекция: лихорадка, головная боль, мышечная боль, сыпь, увеличение лимфатических узлов.
 - Латентная фаза: отсутствие симптомов, но вирус продолжает размножаться.
 - СПИД: тяжелые инфекции, опухоли, потеря веса, слабость.

Распространение:
 - Контакт с кровью: иголки, медицинские инструменты.
 - Сексуальный контакт: незащищенный половой акт.
 - От матери к ребенку: во время беременности, родов, грудного вскармливания.

Профилактика:
 - Использование презервативов.
 - Стерилизация игл.
 - Прием антиретровирусных препаратов (АРВ).



Иммунодефицит – состояние организма, для которого характерно снижение функции иммунной системы и устойчивости к различным инфекциям.

Иммунодефициты:

- первичные**
- и вторичные.**

**Первичные иммунодефициты
возникают при дефицитах Т- и В-
систем иммунитета и
вспомогательных клеток. Могут
быть комбинированными.**

**Встречаются редко, сохраняются
на протяжении всей жизни,
больные умирают от различных
инфекционных осложнений.**

При недостаточности гуморального иммунитета преобладают бактериальные инфекции.

При недостаточности клеточного (и частично гуморального) вирусные и грибковые. Отсутствуют или снижены иммунные реакции замедленного типа (ГЗТ).

Вторичные иммунодефициты развиваются на фоне воздействия на организм неблагоприятных факторов окружающей среды и при различных инфекциях.

Вторичные иммунодефициты встречаются чаще первичных.

При вторичных иммунодефицитах (как и при первичных) могут нарушаться либо отдельные компоненты иммунной системы, либо вся система в целом.

Вторичные иммунодефициты обратимы, особенно при соответствующем лечении.

Причины развития вторичных иммунодефицитов:

- факторы внешней среды (ионизирующее и СВЧ излучение, жесткий у.ф.солнечных лучей);**
- отравления (циклофосфамид, микотоксины);**
- длительный прием некоторых лекарственных препаратов;**
- хронический стресс и переутомление).**

***Ионизирующее излучение оказывают избирательное ингибирующее действие на иммунитет связанное с угнетением системы кроветворения.**

***Животные и люди, обитающие или проживающие в условиях загрязненной окружающей среды, чаще болеют инфекционными и онкологическими болезнями.**

***Вирусные и бактериальные инфекции, а также паразитарные инвазии.**

***Инфекционные заболевания обуславливают нарушение иммунной реактивности, развитие сенсibilизации по отношению к антигенам различных микробов.**

***Инфекционный процесс сопровождается интоксикацией организма и угнетением функции кроветворения.**

***При адено-, герпес-, ретро-, цирковиральных инфекциях вирусом поражаются клетки иммунной системы: Т- и В- лимфоциты, макрофаги печени и других органов, ретикулярные клетки селезенки, клетки костного мозга и кожи.**

**Злокачественные
новообразования нарушают
деятельность всех систем
организма. Наибольшее
снижение иммунитета ... в случае
злокачественных болезней крови
(лейкемия), при развитии
неоплазм в лимфоидных органах
и при замещении красного
костного мозга метастазами
опухолей.**

При лейкемии в крови многократно повышается количество лимфоидных клеток различной степени зрелости, однако они нефункциональны и не обеспечивают нормальной иммунной защиты организма.

Нарушение питания

**и общее истощение организма
приводит к снижению иммунитета.**

**- На фоне общего истощения
организма нарушается работа всех
внутренних органов.**

- Иммунная система особенно чувствительна к недостатку витаминов, минералов и питат. веществ (в т.ч. белков), так как осуществление иммунной защиты это энергозатратный процесс.

- Часто снижение иммунитета наблюдается во время сезонной витаминной недостаточности (зима-весна).

Дефекты питания (голодание) в первую очередь подавляют первичный иммунный ответ на фоне нормального уровня иммуноглобулинов, но по мере прогрессирования нарушается как клеточный, так и гуморальный иммунитет, блокируются функции макрофагов и гранулоцитов. Дефицит неорганических соединений (железа, цинка, меди) вызывает значительные дисфункции в иммунной системе. Недостаток железа подавляет пролиферативную активность Т-клеток и продукцию лимфокинов, выявляемую даже при латентных формах дефицита, а также нарушает продукцию нейтрофилами перекисных радикалов и миелопероксидазы, что существенно повышает чувствительность к бактериальным инфекциям. Функция В-звена обычно сохраняется. Дефицит цинка (может быть вызван мальаб- сорбцией) сопровождается атрофией лимфоидных тканей (особенно вилочковой железы[22]), а также дефектом функций гранулоцитов. Лимфопения с нарушением функций нейтрофилов наблюдается при недостатке меди. Дефицит Mg (особенно в сочетании с дефицитом Ca) вызывает снижение уровней IgG и IgM. Подробности см. в главе 5.

Иммунная защита ослабевает при ожогах, заболеваниях почек, сильных кровопотерях.

Общей особенностью этих патологий является значительная потеря плазмы крови и/или растворенных в ней белков. Часть из них является иммуноглобулинами или другими компонентами иммунной системы (например белки системы комплимента).

Ожоги опасны развитием ВТИД, что связано со значительными изменениями в иммунологическом статусе больного с обширными ожогами, а также с повреждением кожного барьера и опасностью инфицирования. Уже в первые 1-2 дня снижается уровень сывороточных Ig (плазмопотеря) и уровни CD3+ и CD4+ клеток при относительной сохранности CD8+. Через 1-2 нед концентрация Ig может восстановиться и даже появляются признаки повышенной активности В-лимфоцитов, связанные с антигенной стимуляцией вследствие травмы. Значительное нарушение клеточного иммунитета установлено у больных с площадью поражения более 30%. Дисбаланс CD4/8 является прогностически неблагоприятным фактором. Снижение хелперной активности, продукции ИЛ-2, нарушение хемотаксиса и бактерицидной активности фагоцитов связывают с ингибиторными свойствами ожоговых токсинов. Положительный медикаментозный эффект оказывает плазмаферез.

**Во время кровотечений
теряется не только плазма, но и
клетки крови, поэтому на фоне
сильного кровотечения
снижение иммунитета имеет
комбинированный характер
(клеточно-гуморальный).**

Крупные хирургические операции под общим наркозом могут привести к серьезным ВТИД в виде лимфопении со снижением продукции ИЛ-2 (уже в первые сутки после операции), с угнетением функции гранулоцитов и макрофагов, торможением ГЗТ и антителообразования. Объяснить это следствием стрессорной гормональной иммуносупрессии невозможно, так как продолжительность послеоперационного ВТИД составляет 1 мес. Безусловно, большинство средств для наркоза, угнетая функцию иммунокомпетентных клеток, особенно фагоцитов, вносят определенный вклад в развитие иммунодефицита, однако сама операционная травма способна вызвать значительные сдвиги в иммунной системе. Связано ли это с циркуляцией ингибиторов, эффектом эндорфина, продукцией блокирующих аутоантител или другими механизмами, пока неясно. Характер иммунологического статуса больного в послеоперационном периоде во многом определяется состоянием, предшествующим операции и основным заболеванием.

Особое место среди хирургических операций занимает спленэктомия. Селезенка выполняет несколько важных функций, связанных с обеспечением иммунитета: она является местом образования и депонирования лимфоцитов (в ней содержится в 5-7 раз больше лимфоидных клеток, чем в циркулирующей крови); в селезенке синтезируется тафцин, участвующий в фагоцитозе; фильтрующая функция селезенки имеет особое значение для защиты от капсульных бактерий.

Различные эндокринные заболевания

**(сахарный диабет, гипотиреоз,
гипертиреоз) снижают
иммунитет за счет нарушения
обмена веществ организма.**

При сахарном диабете, кроме прочего, повышается содержание глюкозы в крови больных, что стимулирует размножение бактерий.

Тяжелые травмы и операции также снижают функциональную активность иммунной системы.

Любое серьезное заболевание организма приводит к вторичному иммунодефициту.

Это связано с нарушением обмена веществ и интоксикацией организма, и с тем, что во время травм или операций выделяются большие количества гормонов надпочечников, которые угнетают функцию иммунной системы.

Прием различных лекарственных препаратов

**и наркотических средств оказывает
иммунодепрессивное действие.**

**Особенно выражено снижение
иммунной защиты во время приема
цитостатиков, глюкокортикоидных
гормонов.**

**Снижение иммунной защиты
у молодняка и старших
возрастных групп животных и
птиц, у беременных животных,
связано с возрастными и
физиологическими
особенностями их организма.**

Аутоиммунные заболевания (АИЗ)

**возникают из-за нарушения
функции иммунной системы.**

Аутоиммунные реакции

наблюдаются как при нормальном состоянии организма, так и при ряде заболеваний.

У здоровых особей такие реакции протекают непрерывно, (устранение отмирающих, стареющих, больных клеток). Они являются первым компонентом иммунного ответа на различные антигены.

Аутоиммунные реакции полезны и не перерастают в болезнь.

Но возможны и аутоиммунные заболевания (АИЗ)

**представляющие собой
патологический ответ иммунной
системы на компоненты собственных
тканей организма.**

**АИЗ развиваются, когда антитела
взаимодействуют с собственными
антигенами, разрушая клетки и
ткани, несущие данные антигены.**

АИЗ могут проявляться в выработке:

- антител к фосфолипидам, фрагментам ДНК, факторам щитовидной железы, сахарам и др;**
- цитотоксических Т-лимфоцитов, направленных против собственных антигенов.**

Возникает порочный круг: больше аутоантител - интенсивнее повреждение нормальных клеток и тканей, в рез. чего еще больше антигенов и далее опять: больше аутоантител и т. д.

АИЗ – патология в значительной степени хроническая, приводящая к долговременному повреждению тканей. Это связано с тем, что аутоиммунная реакция постоянно поддерживается тканевыми антигенами.

В развитии АИЗ есть периоды обострений и ремиссий.

Этиология АИЗ

Внешние причины:

- возбудители инфекционных заболеваний;
- реактивные метаболиты лекарственных препаратов;
- различные вакцины, сыворотки, γ -глобулины;
- УФЛ или радиация;
- нарушение тканевых (гистогематических) барьеров.

- изменения в иммунной системе.

**Гипериммунное состояние
(патологически усиленный
иммунитет) или
иммунологический дисбаланс.**

Внутренние причины :

**- Генные мутации, передающиеся
по наследству.**

*******Отличие а) ГНТ от б) ГЗТ**

1.Клиника:

- а) анафилаксия, бронх.астма, отек квинке и др.;**
- б) очаговое воспаление.**

2.Аг.

- а) полноценный (сывороточный);**
- б) вирусы, бактерии, или продукты их жизнедеят.**

3.Ат.

- а) циркулируют в крови (IgG, Ig E);**
- б) Т-лимфоциты.**

4.Пассивная передача.

- а) возможна, сывороткой крови;**
- б) нет (отмытые лимфоциты).**

5.Десенсибилизация:

- а) да;**
- б) нет.**

*******6. Развитие реакции:**

- а) в первые 15-20 минут;**
- б) несколько часов, дней.**

7. Связано с лимфоцитами:

- а) В-лимфоциты;**
- б) Т-лимфоциты.**

8. Чувствительная ткань:

- а) гладкая мускулатура дыхат., пищеварит. путей;**
- б) по месту введения.**

9. Клиника:

- а) контрактура органа с глад. мускулатурой (местно - серозно-экссудативное воспаление);**
- б) местное клеточное воспаление.**

10. Полезность:

- а) опасно;**
- б) аллергические исследования (туберк, бруц, сап).**

- **Инфекционная- повыш.чувств. организма на повторное введение того же аллергена (микробы, токсины).**

- **Неинфекционная -повыш.чувств. организма на какие-либо продукты, растения**

**ГЗТ –
аллергия**

- **Нет циркулирующих Ат. К аллергену сенсibilизированы Т-лимфоциты. (Гранулоциты выделяют: брадикинин, истамин, серотонин –местная реакция.)**



ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
КРЕДИТНЫЙ БИЛЕТЪ

СТО

РУБЛЕЙ.

Государственный Банк размѣняетъ
кредитные билеты на золотую монету безъ
ограниченія суммы
(1 р. въ колѣбѣ серебра 17, 254 доли чистого золота)



1. Рубльъ государ-
ственнаго кредит-
наго билета на по-
лученіе денегъ по
числу и виду, указан-
нымъ на билете.
2. Государственный
банкъ размѣняетъ
кредитные билеты
на золото, по числу
и виду, указаннымъ
на билете.
3. Въ случаѣ при-
нужденія банкъ въ
случае недостатка
денегъ въ кассѣ
государственнаго
банка, можетъ дать
въ кредитъ деньги
въ размѣрѣ...

100

ЗЪ 151953

Управляющій С. Пилипчукъ

Павелъ Павловичъ

1898

ЗЪ 151953

Диагностика иммунодефицитов осуществляется, в том числе, с помощью иммунограммы, отражающей изменения количества, соотношения и функциональной активности Т-лимфоцитов и антител у больного.

Некоторые показатели иммунограммы в норме:

1) Фагоцитарная система: фагоцитарный индекс — 50–64%; НСТ тест спонтанный — 0,3–0,5 (без добавления к клеткам антигена); НСТ тест стимулированный — 0,6–0,8 (термостатирование фагоцитов с антигеном).

2) Т-система иммунитета: CD3 (Т-лимфоциты,%) 56–67; Т-лимфоциты, абс. сод. — 1200–1900; CD4 (Т-хелперы,%) 28–35; Т-хелперы, абс. сод. — 550–1000; CD8 (Т-супрессоры,%) 21–29; Т-супрессоры, абс. сод. — 400–750; иммунорегуляторный индекс (ИРИ): CD4/CD8 — 1,06-1,51.

3) В-система иммунитета: CD20 (В-лимфоциты,%) — 21–30; В-лимфоциты, абс. сод. — 400–700; IgA — 1,5–4,2 г/л; IgM — 0,9–1,5 г/л; IgG — 9,8–15,8 г/л, циркулирующие иммунные комплексы — 0–35.

B C Ë !