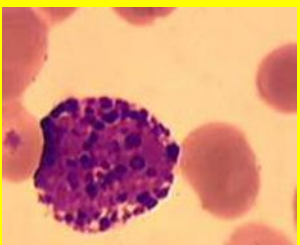


**Гиперчувствительность.  
Иммунодефициты.  
Аутоиммунные процессы.**



**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.**

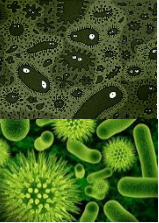
**Вещества, которые при введении вызывают повышение последующей чувствительности к ним, называются аллергенами.**



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

# Различают:

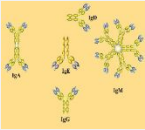
**1. Экзоаллергены (в-ва растительного происхождения; микоаллергены; пылевые аллергены; лекарства; аллергены животного происхождения; пищевые аллергены; микробные).**



**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.**

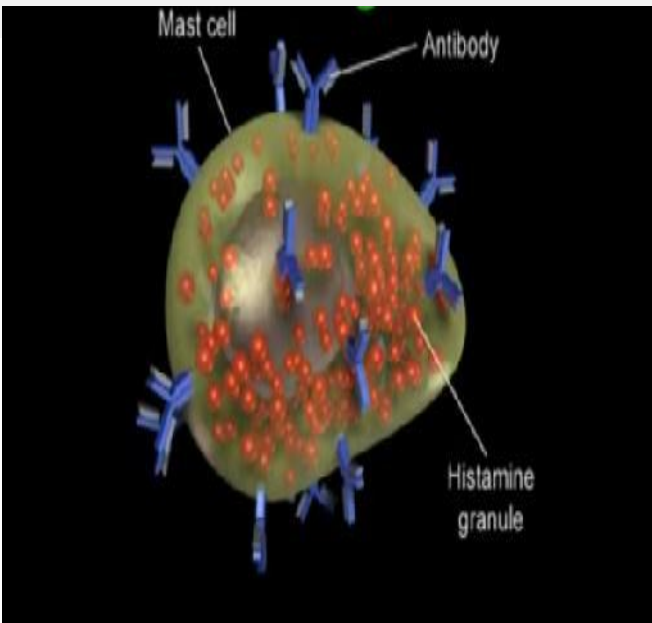
**! Причем разрешающая доза должна в несколько раз превышать сенсibiliзирующую.**



**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, активирующих 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.)**

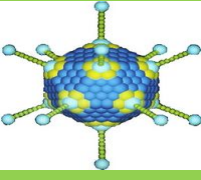
**\*Неинфекционная - повышенная чувствительность организма к каким-либо продуктам, растениям. Установлен ряд аллергенов (антигенов), стимулир... в основном Т - лимфоциты. В организме сенсibilизированном таким антигеном на основе клеточного иммунитета формируется специфическая гиперчувствительность, проявляющаяся 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

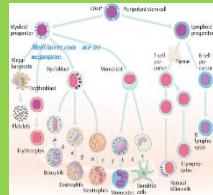
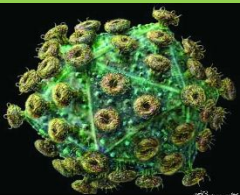


**иммунодефицит кошек (FIV англ. Feline immunodeficiency virus) –**  
 вирусное заболевание, характеризующееся иммуносупрессией, сопровождающейся хроническими и рецидивирующими стоматитом, гингивитом, респираторными болезнями, энтеритом и т.д., которое, в конечном итоге, приводит к гибели через несколько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

**Патогенез**  
 Передача вируса со слюной  
 ↓  
 Размножение вируса в лим (в Т-клетках)  
 ↓  
 Региональная лимфаденопатия  
 ↓  
 Иммуносупрессия и вторичные инфекции



# Иммунодефициты

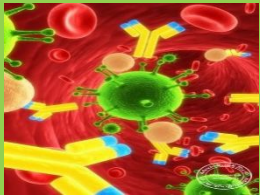


**ВИЧ-инфекция и СПИД: симптомы и распространение**

**Симптомы:**  
 - Острая стадия: лихорадка, головная боль, мышечная боль, сыпь, увеличение лимфатических узлов.  
 - Хроническая стадия: бессимптомное течение, рецидивы опортунистических инфекций, СПИД.

**Распространение:**  
 - Контакт с кровью: иголки, шприцы, переливание крови.  
 - Контакт с жидкостями: половой акт, вертикальная передача от матери к ребенку.  
 - Контакт с слюной: поцелуи, общие предметы гигиены.

**Профилактика:**  
 - Использование презервативов.  
 - Стерилизация игл и шприцов.  
 - Использование стерильных инструментов при медицинских процедурах.



**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,  $\gamma$ -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.Аг.**

- 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.

Государственной Банкой размениваетъ  
кредитные билеты на золотую монету безъ  
ограниченія суммы  
(1 р. въ копейкахъ совершенно чистого золота)



1. Рубльъ равенъ  
десятидесяти кредит-  
нымъ билетамъ на де-  
сять копеекъ, а сто  
копеекъ равны десяти  
рублямъ.  
2. Государственный  
кредитный билетъ  
равенъ, по силѣ за-  
кона, выданнаго Го-  
сударемъ Императоромъ  
наименованнымъ въ  
словахъ билетовъ.  
3. Въ кредитномъ  
билетѣ должно въ  
каждомъ числѣ  
копеекъ быть по  
числу и оному  
въ кредитномъ билетѣ  
наименованъ.  
4. Кредитный билетъ

100

ЗЪ 151953

Управляющій С. Пилипчукъ  
Посольскій

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 !**