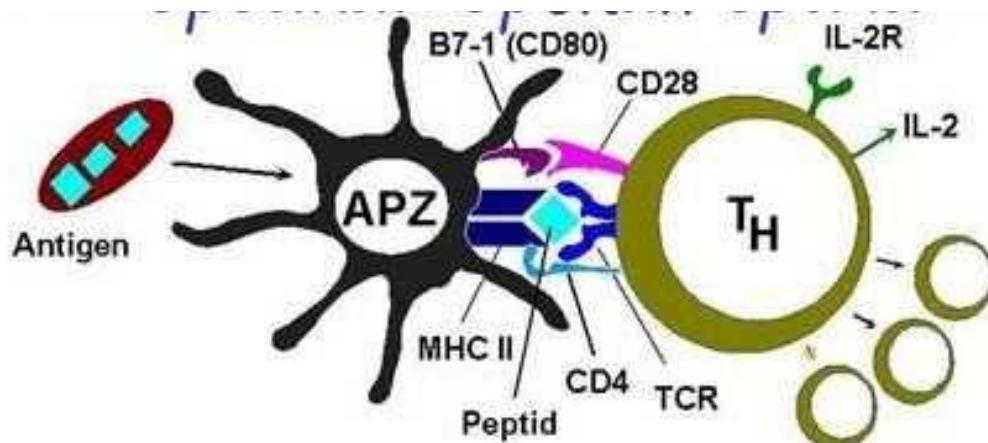


ВТОРИЧНЫЕ (ПРИОБРЕТЕННЫЕ) ИММУНОДЕФИЦИТНЫЕ СОСТОЯНИЯ

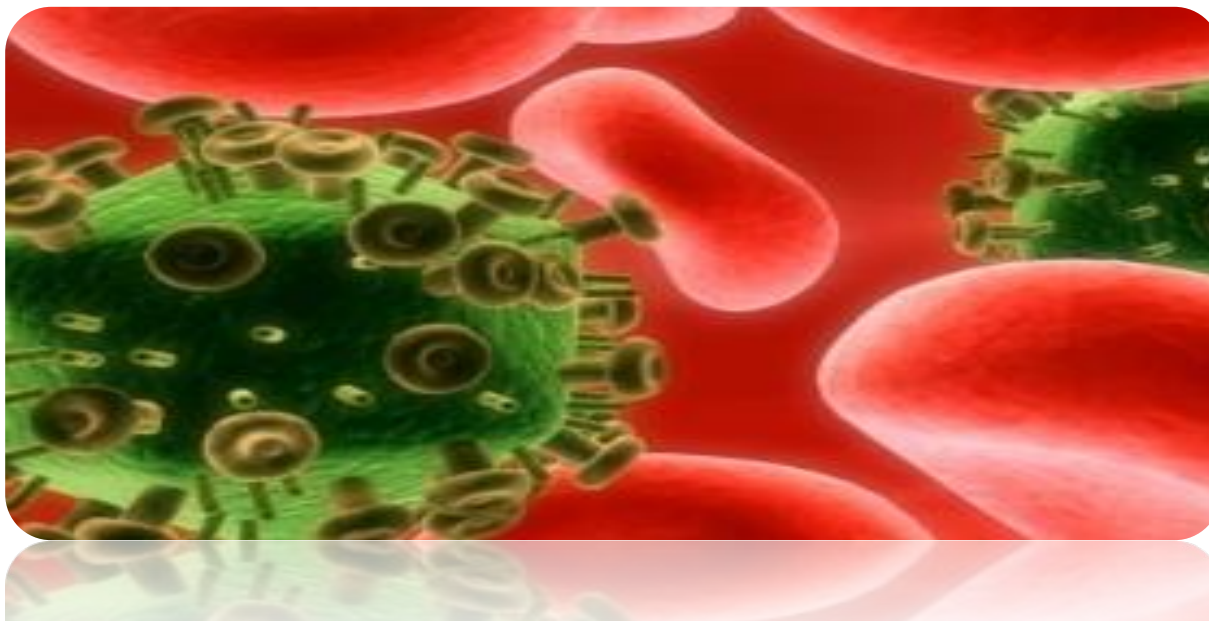
Работу выполнила
Студентка III курса
7 группы пед/фак
Кирасирова Г.Ф

ИММУНОДЕФИЦИТНЫЕ СОСТОЯНИЯ (ИДС)

Состояния, характеризующиеся значительным снижением активности или неспособностью организма к эффективному осуществлению реакций и (или) гуморального иммунитета.



Полноценность иммунного ответа основана на взаимодействии множества клеток и молекул, и многочисленные их дефекты снижают эффективность иммунитета, во многих случаях повышая чувствительность к инфекции. Дефекты Т-лимфоцитов, антител и/или комплимента и миелоидных клеток различными путями приводят к разным заболеваниям.



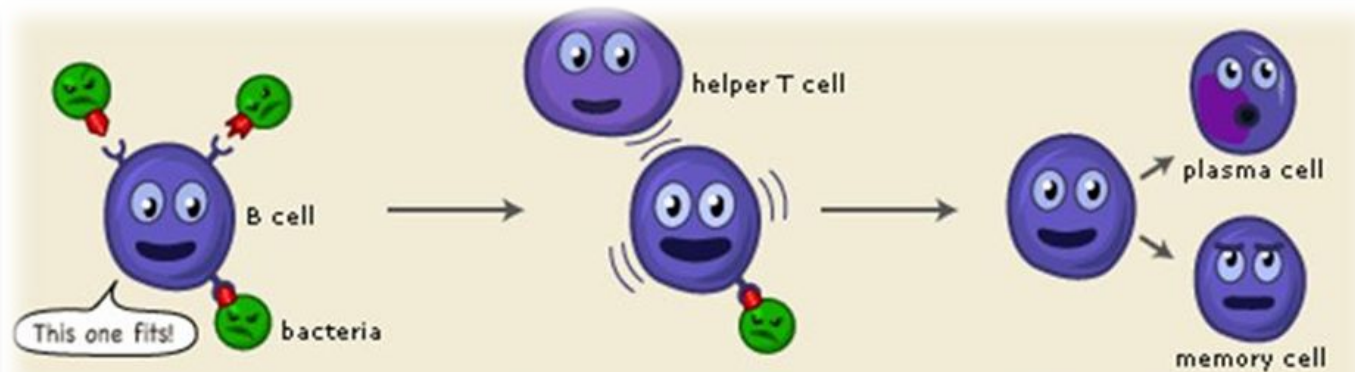
ТИПЫ ИММУНИТЕТА:

- ◎ Первичный (врождённый иммунитет)
 - ✓ Неспецифический
 - ✓ Не оставляющий памяти
- ◎ Вторичный (приобретенный иммунитет)
 - ✓ Специфический
 - ✓ Оставляющий память

ВТОРИЧНЫЙ ИММУНИТЕТ

- Формируется в течении жизни
- Антиген специфичный
- Усиливается последующей экспозицией
- Оставляет память
- Участие клеточных и гуморальных компонентов
- Малоэффективен без врожденного иммунитета

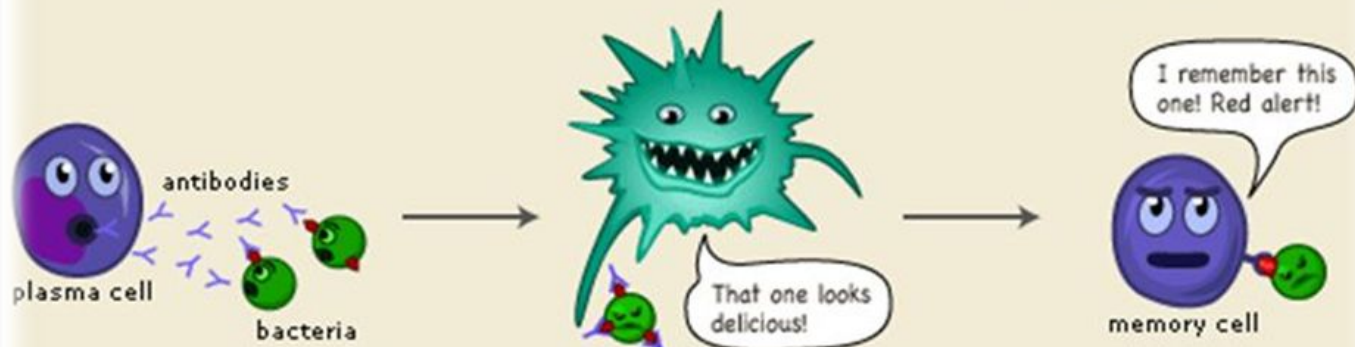
АДАПТИВНЫЙ ИММУНИТЕТ



АПК

Т-лимфоциты

Плазмат. клетки



plasma cell

antibodies

bacteria

That one looks delicious!

I remember this one! Red alert!

memory cell

Антитела

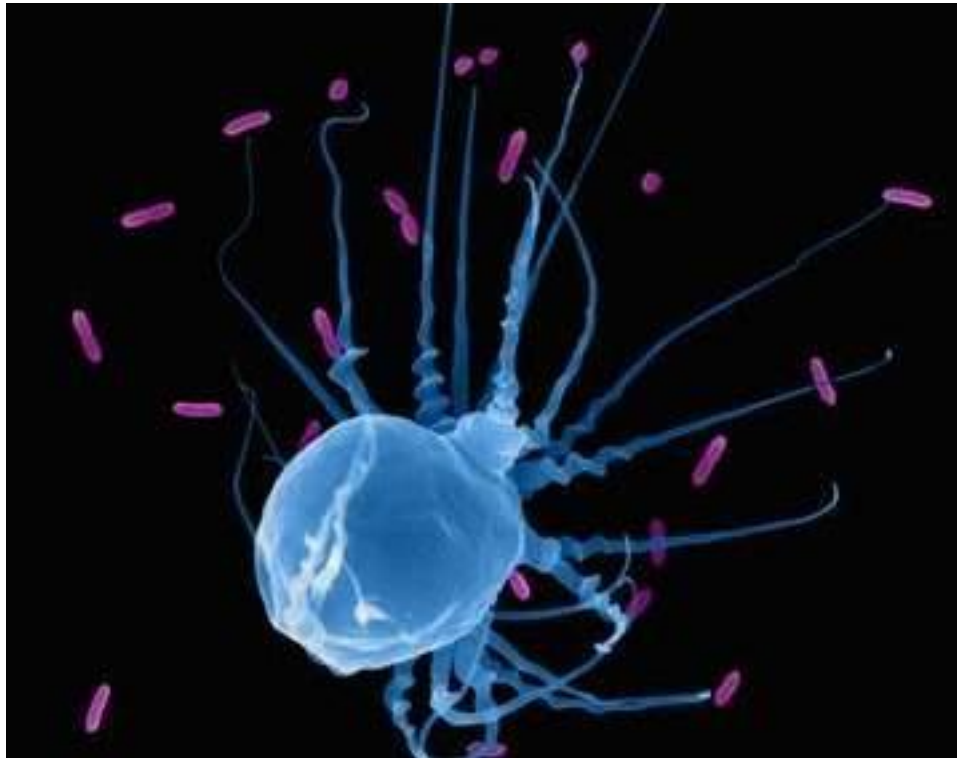
Макрофаг

Клетки памяти

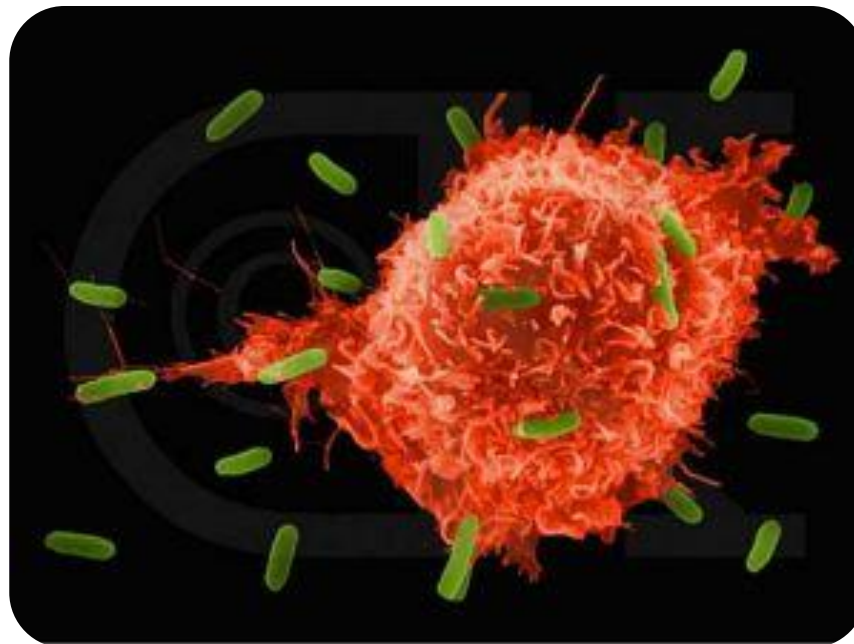
ИММУНОДЕФИЦИТЫ

- ПЕРВИЧНЫЕ

- ВТОРИЧНЫЕ



Вторичные иммунодефициты – нарушение системы иммунитета, развивающиеся в позднем постнатальном периоде или у взрослых, не являющиеся результатом какого-то генетического дефекта.



ФОРМЫ ВТОРИЧНЫХ ИММУНОДЕФИЦИТОВ (ВИД):

- **Индуцированные ВИД** – состояния, когда имеется конкретная причина, вызвавшая их появление (рентгеновское облучение, иммунодепрессанты, травмы, опухоли и тд.)
- **Приобретенные ВИД (СПИД)**
- **Спонтанные ВИД** - состояния, характеризующиеся отсутствием явной причины, вызвавшей нарушение иммунологической реактивности.

КЛАССИФИКАЦИЯ ВТОРИЧНЫХ ИММУНОДЕФИЦИТОВ ПО ЭТИОЛОГИИ:

- Стрессорные (вследствие психоэмоционального или физического стресса)
- Экологические (влияние вредных факторов внешней среды)
- Возрастные
- При патологии



КЛАССИФИКАЦИЯ ВТОРИЧНЫХ ИММУНОДЕФИЦИТОВ:

I. ПО ПАТОГЕНЕЗУ:

- нарушения преимущественно Т-клеточного звена иммунитета;
- нарушения преимущественно гуморального (В-звена) иммунитета;
- нарушения в системе неспецифических факторов защиты;
- комбинированные дефекты.

II. ПО ТЕЧЕНИЮ:

- острый иммунодефицит, развивающийся вследствие острых патологических процессов и воздействий (инфекции, травмы, интоксикации и т.д.).
- хронический иммунодефицит, возникающий вследствие длительно действующих патологических процессов (хронические гнойно-воспалительные заболевания, аутоиммунные нарушения, опухоли, персистирующие инфекции и т.д.).

III. ПО РАСПРОСТРАНЕННОСТИ:

- иммунодефицит с преимущественным поражением иммунной защиты барьерных тканей (кожи и слизистых) - “местный” иммунодефицит;
- системный иммунодефицит.

IV. ПО ТЯЖЕСТИ: ЛЕГКИЙ, СРЕДНЕТЯЖЕЛЫЙ, ТЯЖЕЛЫЙ:

- тяжесть иммунодефицита обусловлена степенью клинических проявлений и уровнем отклонения показателей от среднестатистических норм.

ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ВТОРИЧНЫХ ИММУНОДЕФИЦИТОВ:

- 1. Протозойные и глистные инвазии** (малярия, токсоплазмоз: лейшманиоз, трихинеллез, аскаридоз и т.д.).
- 2. Бактериальные инфекции:** туберкулез, стафилококковая, пневмококковая, менингококковая инфекции и др.
- 3. Вирусные инфекции:**
 - острые: корь, краснуха, грипп, паротит, ветряная оспа, гепатит, герпес и др.;
 - персистирующие: хронический гепатит В, подострый склерозирующий панэнцефалит, СПИД и др.;
 - врожденные: цитомегалия, краснуха.
- 4. Нарушения питания: белково-калорийная недостаточность, дефицит микроэлементов (Zn, Cu, Fe), витаминов (А,С,Е, фолиевой кислоты), потеря белка через кишечник, почки, врожденные нарушения метаболизма, ожирение и др.**
- 5. Злокачественные новообразования, особенно лимфопролиферативные.**
- 6. Аутоиммунные заболевания.**
- 7. Состояния, приводящие к потере иммунокомпетентных клеток и иммуноглобулинов** (кровотечения, лимфорея, нефриты).
- 8. Экзогенные и эндогенные интоксикации** (отравления, тиреотоксикоз, декомпенсированный сахарный диабет).
- 9. Иммунодефицит после различных воздействий:**
 - физических (лучевое воздействие, СВЧ и др.);
 - химических (иммунодепрессанты, кортикостероиды, наркотики и др.).
- 10. Нарушения нейрогормональной регуляции:** стрессовые воздействия (тяжелая травма, ожоги, массивные кровотечения, операции).

ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ

вторичные иммунодефициты могут формироваться при острых вирусных инфекциях - кори, краснухе, гриппе, ветряной оспе, вирусном гепатите, персистирующих вирусных инфекциях - хроническом гепатите В, С, врожденных вирусных инфекциях - краснухе, герпесе.

Механизмы формирования: некоторые вирусы обладают тропностью к иммунокомпетентным клеткам - лимфоцитам и макрофагам. Размножаясь в Т- и В- лимфоцитах, вирусы подавляют их функциональную активность, способность к синтезу цитокинов, антител, разрушению клеток-мишеней. Инфицируя макрофаги, вирусы нарушают процессы презентации антигена, а также способность макрофагов к поглощению и перевариванию чужеродных антигенов. Сами иммунокомпетентные клетки могут быть резервуаром для размножения вирусов.

Самыми частыми при вирусных инфекциях являются нарушения Т-клеточного звена иммунитета. Снижение количества Т-лимфоцитов и их функциональной активности может наблюдаться при кори, краснухе, инфекционном мононуклеозе, гриппе, полиомиелите, гепатите В, ВИЧ-инфекции. Иммунодефицитное состояние при этом может длиться от нескольких недель (грипп, краснуха) до нескольких месяцев (корь, гепатит В) и даже лет (инфекционный мононуклеоз). При ВИЧ-инфекции иммунологические нарушения постепенно прогрессируют и становятся причиной гибели больного.

Выраженные нарушения Т-клеточного звена иммунитета возникают при хронических и длительно персистирующих вирусных инфекциях (герпес, хронический гепатит В, С, Д). В ряде случаев они сохраняются пожизненно.

Некоторые вирусы обладают способностью вызывать дефекты нейтрофильных гранулоцитов, уменьшать их бактерицидную и переваривающую активность, что наблюдается при гриппе, парагриппе, РС-инфекции, ЦМВ, герпесе, ветряной оспе, гепатите В, краснухе, ВИЧ-инфекции. Роль нейтрофилов в защите от этих инфекций не является определяющей. Однако эти клетки осуществляют основную защиту организма от бактериальных и грибковых антигенов и их дефекты являются главной причиной бактериальных осложнений при вирусных инфекциях (отиты, пневмонии, синдром токсического шока, сепсис, менингит).

Дефициты гуморального звена иммунитета (гипогаммаглобулинемии) часто связаны с внутриутробными инфекциями (краснуха, ЦМВ, герпес). У детей с ВУИ может наблюдаться снижение иммуноглобулинов вплоть до формирования первичных дефицитов гуморального звена. Для таких детей характерен селективный дефицит IgA, поздний «иммунологический старт».

БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ

вторичные иммунодефициты могут формироваться при лепре, туберкулезе, сифилисе, пневмококковой, менингококковой, стафилококковой инфекциях.

Механизмы развития: Острые бактериальные инфекции редко ведут к развитию стойкой иммунной недостаточности. Возникающие нарушения чаще всего имеют транзиторный характер и отражают активность бактериального воспаления. При хронических и рецидивирующих бактериальных инфекциях, сопровождающихся накоплением в организме большого количества бактериальных антигенов, токсико-инфекционными перегрузками, может наблюдаться истощение компонентов системы комплемента, иммуноглобулинов, снижение функциональной активности фагоцитирующих клеток.

Хронические бактериальные инфекции могут сопровождаться снижением активности системы комплемента, его отдельных компонентов, уровня пропердина. Снижение поглотительной активности фагоцитов при бактериальных процессах наблюдается редко и встречается преимущественно при генерализованных инфекциях, сепсисе, перитоните.

Бактерицидная активность фагоцитов крови снижается при длительных бактериальных инфекциях. Ослабление кислород зависимой бактерицидности предрасполагает к вторичному инфицированию кожи и слизистых стафилококком, кишечной палочкой, грибами *Aspergillus*, *Candida albicans*.

Снижение переваривающей активности нейтрофилов и незавершенный фагоцитоз связаны со способностью ряда бактерий размножаться внутри фагоцитирующих клеток. Это характерно для сальмонеллеза, брюшного тифа, стафилококковой и стрептококковой инфекции.

При острых бактериальных инфекциях нарушений Т-клеточного звена иммунитета, как правило, не возникает. Исключение составляют внутриклеточные бактериальные инфекции (сальмонеллез, туберкулез, листериоз, бруцеллез, туляремия). В иммунологическом статусе при этих инфекциях может наблюдаться: снижение количества Т-лимфоцитов (CD3), повышение уровня Т-цитотоксических (CD8), НК-клеток (CD16). Снижение уровня Т-хелперов (CD4) характерно для пневмококковой, менингококковой инфекций.

ДЕФИЦИТ БЕЛКОВОГО ПИТАНИЯ

- нефротический синдром, энтеропатии, синдром мальабсорбции.
- У детей раннего возраста неполноценное питание ведет к снижению массы тимуса, часто с отсутствием или истончением коры. Может наблюдаться нарушение нормального становления иммунологической реактивности.

Потери белка приводят к снижению уровня иммуноглобулинов, компонентов системы комплемента. При синдроме мальабсорбции может наблюдаться снижение количества Т-лимфоцитов, их функциональной активности.

ДЕФИЦИТ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ

- Дефицит цинка и железа часто вызывают Т-клеточный иммунодефицит. Дефицит магния может вызывать снижение количества НК-клеток, нарушать процессы адгезии и взаимодействия иммунокомпетентных клеток. Дефицит селена ведет к формированию Т-клеточной недостаточности. Селен - важный антиоксидант, при его недостатке могут возникать различные нарушения неспецифических факторов защиты, клеточного и гуморального звеньев иммунитета.

ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

- Индукторами опухолевого роста могут быть неблагоприятные физические, химические, лучевые факторы. Однако, при адекватной работе иммунитета функционирует мощная система иммунобиологического надзора, основными компонентами которой являются натуральные киллеры и тканевые макрофаги. Они обладают способностью быстро элиминировать опухолевые, мутантные, разрушенные клетки организма. Опухоль, как правило, возникает на фоне нарушений иммунобиологического надзора. С другой стороны, онкологические заболевания (особенно опухоли лимфоидной ткани) сами обладают мощным иммунодепрессивным действием, усугубляющим имеющийся иммунодефицит.
- Опухоли лимфоидной ткани:
При онкологических заболеваниях может наблюдаться нарушение всех звеньев иммунитета: снижение количества Т-лимфоцитов и их субпопуляций, снижение функциональной активности Т-лимфоцитов, снижение или повышение уровня иммуноглобулинов, снижение факторов неспецифической защиты.
- Вторичные ИДС при опухолях проявляются в виде бактериальных, микотических, вирусных инфекций с преимущественным поражением кожи, слизистых, органов дыхания, ЖКТ. Очень часто у иммунокомпromетированного хозяина развиваются рецидивизирующие пневмонии, кожно-слизистый кандидоз, инфекции ЖКТ, сепсис. Типичным является развитие оппортунистических инфекций.

ИОНИЗИРУЮЩАЯ РАДИАЦИЯ

- Выраженность вторичного пострадиационного иммунодефицита связана с высокой чувствительностью лимфоцитов и их костно-мозговых предшественников к повреждающему действию ионизирующей радиации. Под действием облучения может наблюдаться нарушение всех звеньев иммунитета: неспецифических факторов защиты, системы Т- и В-лимфоцитов, макрофагов.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ВТОРИЧНЫХ ИММУНОДЕФИЦИТОВ (БОЛЕЗНИ-МАСКИ):

Преимущественно Т-клеточный иммунодефицит можно заподозрить при наличии у больного:

- частых вирусных инфекций
- рецидивирующей герпетической, папилломовирусной, цитомегаловирусной и др. хронических персистирующих вирусных инфекций;
- кандидоза (локальные и генерализованные формы);
- глубоких микозов;
- глистных инвазий;
- состояний после трансплантации органов и тканей (костного мозга, почек, сердца и тд.);
- СПИД;
- аутоиммунной патологии;
- аллергических заболеваний.

Преимущественно В-клеточный (гуморальный) иммунодефицит можно заподозрить при наличии у больного:

- хронических, рецидивирующих бактериальных инфекций (стафилококковых, стрептококковых, пневмококковых и др.), не поддающихся традиционной терапии;
- персистирующей гиперплазии лимфатических узлов либо их гипоплазии.

Дефекты фагоцитоза могут быть заподозрены при наличии у больного:

- рецидивирующих пиодермии, фурункулеза, абсцессов разной локализации;
- локальных бактериальных инфекциях.

МЕХАНИЗМ ФОРМИРОВАНИ ВТОРИЧНЫХ ИММУНОДЕФИЦИТОВ

СТАДИЯ РЕКОНВАЛЕСЦЕНЦИИ ПОСЛЕ ОСТРОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ



ВОЗДЕЙСТВИЕ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ
СРЕДЫ МАЛОЙ ИНТЕНСИВНОСТИ



НАРУШЕНИЕ ЭНЕРГО-ПЛАСТИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ
ИЛИ РЕГУЛЯТОРНЫЕ РАССТРОЙСТВА



СТОЙКИЕ СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ
В ИММУННОЙ СИСТЕМЕ
(ИММУНОДЕФИЦИТ)

⊙ Аутоиммунная тромбоцитопения



⊙ Чесотка



Рисунок 3-4. Хронический аллергический контактный дерматит: «цементная» экзема.

Лечение вторичных ИДС:

Механизмы подавления иммунитета при вторичных ИДС различны, и, как правило, имеется сочетание нескольких механизмов, нарушения иммунной системы выражены в меньшей степени, чем при первичных. Как правило, вторичные иммунодефициты носят проходящий характер. В связи с этим лечение вторичных иммунодефицитов гораздо проще и эффективнее по сравнению с лечением первичных нарушений функции иммунной системы. Обычно лечение вторичного иммунодефицита начинают с определения и устранения причины его возникновения. Например, лечение иммунодефицита на фоне хронических инфекций начинают с санации очагов хронического воспаления. Иммунодефицит на фоне витаминно-минеральной недостаточности начинают лечить при помощи комплексов витаминов и минералов. Восстановительные способности иммунной системы велики, поэтому устранение причины иммунодефицита, как правило, приводит к восстановлению иммунной системы. Для ускорения выздоровления и стимуляции иммунитета проводят курс лечения иммуностимулирующими препаратами. В настоящее время известно большое число иммуностимулирующих препаратов, с различными механизмами действия.

Спасибо за внимание!

