

1

Иммунопатология

## 2

Иммунный ответ (ИО) – защитная реакция организма на внедрение тел и веществ с чужими антигенными свойствами. Проявления ио: 1. защитная реакция в норме, 2. патологическая реакция (аутоиммунная агрессия, аллергия). Виды: первичный, вторичный.

Разновидности ио: 1-гуморальный тип (В-клеточный, 2- Т-клеточный (КОИО).

# 3

Фазы ИО: индуктивная, продуктивная, эффекторная.

- 1)Индуктивная – выработка макрофагами хелперного фактора для передачи Т-лимфоцитам хелперам.
- 2)Продуктивная – синтез плазмоцитами Ig G, Ig M.
- 3)Эффекторная – синтез плазмоцитами Ig A, IgE, далее АГ-АТ (нейтрализация).

# 4

Схема действия гуморального ИО: АГ – макрофаг (выработка хелперного фактора) – Т-хелпер – плазмоцит (выработка антител) – образование иммунного комплекса АГ-АТ.

Т-клеточный тип (КОИО):схема действия: АГ – макрофаг – Т-хелпер – Т-киллер – иммунокомплекс (Т-киллер - АГ).

Первичный ИО – присутствуют все 3 фазы.

Вторичный – индуктивная фаза отсутствует, т. к. имеется антигенная информация.

# 5

**Трансплантационный иммунный ответ (ТИО).** Это клеточно-опосредованная реакция (Т-клеточный тип). Два варианта. 1) Реакция отторжения трансплантата (хозяин против трансплантат). 2) Повреждение хозяина (трансплантат против хозяина).

**Иммунная толерантность (ИТ).** Это отсутствие иммунного ответа к определенному виду антигенам.

# 6

**Врожденная ИТ.** Это когда удаляются влияния лимфоцитов к определенным антигенам в эмбриогенезе.

**Приобретенная ИТ.** Это когда Т-супрессоры прекращает действие Т-киллеров к определенным антигенам в процессе жизни. При этом отсутствует ИО на эти антигены. Наступает привыкание.

# 7

Виды: 1) ИТ низкой дозы. 2) ИТ высокой дозы.

**Иммунодефицит (ИД).** Виды: 1) Первичный, т.е. врожденный. 2) Вторичный, т.е. приобретенный.

Первичный ИД. Можно наблюдать некоторые аномальные признаки: депигментация кожи, ограниченные отеки, нейродерматит, экзема.

# 8

## Классификация врожденных ИД:

### 1) Т-клеточный ИД:

- дефицит предшественников тимоцитов в костном мозге. Синдром Незелофа.
- дефицит тимоцитов в вилочковой железе. Синдром Ди Джоржи.
- дефицит Т-лимфоцитов в лимфоидной ткани(лимфоузлы, селезенка, миндалины). Синдром Луи Бар.



# 9

## 2) В-клеточный ИД:

- дефицит предшественников В-лимфоцитов костном мозге, Синдром Брутона,
- дефицит Ig G, Ig A.

## 3) Нейтрофильный ИД:

- синдром слабых нейтрофилов (после захвата не могут разрушить микробов).
- синдром ленивых нейтрофилов (плохой хемотаксис, слабая миграция).

# 10

## 4) Макрофагальный ИД:

- плохо обнаруживают антигенов (синдром Вискотта-Ольдрича).
- Низкая активность лизасом (синдром Чедиака-Хигаси).

## 5) Комплементарный ИД:

- дефицит ингибиторов комплементарной системы,

# 11

-Дефицит активаторов комплементарной системы.

-дефицит компонентов С 5- С9.

Вторичные ИД:

-возрастные (у детей и старых людей),

-при действии химических факторов.

-при действии лучистой энергии,

-после хирургических вмешательств,

# 12

- при инфекционных заболеваниях,
- при злокачественных опухолях,
- при патологии крови,
- при заболеваниях ЖКТ,
- СПИД.

## **Синдром приобретенного иммунодефицита.**

Этиология. Ретровирус Н 4.

Эпидемиология. Передача через слюну, кровь, половым путем. Инкубационный период может быть очень длительным, но передача

# 13

инфекции продолжается.

Патогенез. Вирус проникает в ядро Т-хелпера. Идет обратная транскрипция с РНК вируса в ДНК. После этого Т-хелперы становятся рассадником вируса и выключаются из системы защиты.

Клиника. Лейкозы, воспаление легких, злокачественные новообразования (саркома Капоши).

# 14

Аллергия. Это повышенная и извращенная реакция на антиген или гаптен. В отличие от иммунитета антиген не вызывает повреждение. Классификация аллергенов:

1. Эндогенные – хрусталик, сетчатка, тиреоглобулин, вещество яичко, нервная ткань.
2. Экзогенные – пыльца растений, домашняя пыль, пища, лекарства, химикаты.
3. Вторичные-приобретенные :микроб-ткань, ожог, холод, облучение.

# 15

Классификация аллергии по Адо:  
истинные и ложные. По Гуку :  
замедленного типа и немедленного  
типа. По Джилл-Кумса:

1. Реагиновый, анафилактический тип  
(анаф.шок, полинозы, крапивница,  
рентиты и конъюнктивиты аллергические,  
отек Квинке, мигрень, бронхиальная  
астма).

# 16

2. Цитотоксический (азоспермия, гемолитическая анемия).
3. Иммунокомплексная (сывороточная болезнь, ревматический артрит, красная волчанка).
4. Клеточно-опосредованный (туберкулиновая проба, отторжение трансплантата, контактный дерматит, аутоиммунные заболевания).
5. Рецепторно-опосредованный (стимуляция и ли торможение секреция гормонов).



17

# 18

Стадии аллергии:

1. Иммунологическая (выработка антител: IgE, IgG, IGM, IgA).
2. Патохимическая (синтез медиаторов: гистамин, серотонин, гепарин, брадикинин, анафилотоксин, хемотрактанты, простагландины).
3. Патофизиологическая (клинические проявления).

# 19

- 1 тип. Анафилактический шок – реакция немедленного типа. Наступает после sensibilization антигеном, то есть при повторном поступлении АГ. Местная анафилактическая реакция – это феномен Овери. При шоке: 1. Стадия эректильная (возбуждения) стимуляция ЦНС, катехоламинов, ССС, дыхания, крови.
2. Стадия угнетения – всех систем: дыхания, сознания, кровообращения, рефлексов.

# 20

К 1 типу относится также атопия (атопический бронхит, атопический дерматит) – отсутствует место контакта. Kontakta с АГ не было, а человек заболел.

К 2 типу относится гемолитическая анемия, гемолитическая анемия новорожденных (несовместимость резус факторов). В клинике – лейкопения, тромбоцитопения, эритропения.

# 21

При 3 типе аллергия развивается через активации комплемента, ферментов лизосом, свободных радикалов, каллокреин-кининовой системы, медиаторов. Иммунокомплекс фиксируется на сосудах любого органа – почек, печени, легких, на коже и обуславливает воспаление, феномен Артюса (холод вызывает воспаление суставов). Сывороточная болезнь – зуд, сыпь, анемия лейкопения, гломерулонефрит.

# 22

К 4 типу относится аутоаллергия:

- А) аутоаллергия к первичным аллергенам (хрусталик ...)
- Б) аутоаллергия к своим белкам, сходным к белкам бактерий.
- В) аллергия к вторичным аллергенам – поврежденным клеткам, тканям.

# 23

**Гипоксия** (hypoxia) - нарушение окислительных процессов в тканях, возникающее при недостаточном поступлении кислорода или нарушении его утилизации. **Классификация**

1. гипоксическая, 2. дыхательная, 3. кровяная
4. циркуляторная, 5. тканевая, 6. гипербарическая
7. гипероксическая, 8. гипоксия нагрузки
9. смешанная - сочетание различных видов гипоксий

**Гипоксическая гипоксия** - экзогенный тип при уменьшении барометрического давления  $O_2$  (высотная и горная болезнь) или при снижении парциального давления  $O_2$  во вдыхаемом воздухе. При этом развивается **гипоксемия** (снижается  $pO_2$  в артериальной крови, насыщение гемоглобина (Hb) кислородом ( $O_2$ ) и общее содержание его в крови. **Гипокапния**, развивающаяся в связи с компенсаторной гипервентиляцией легких. Наступает повышение потребления тканями  $O_2$ .



# 25

**Дыхательный (легочный)** тип гипоксии - недостаточности газообмена в легких в связи с альвеолярной гиповентиляцией, нарушениями вентиляционно-перфузионных отношений, или при затруднении диффузии  $O_2$ , нарушения проходимости дыхательных путей, либо расстройства центральной регуляции дыхания.

К гипоксии присоединяется гиперкапния

# 26

**Кровяная гипоксия** (гемический тип) возникает при анемиях, гидремии и нарушении способности Hb связывать, транспортировать и отдавать тканям  $O_2$ , при отравлении CO, при образовании метгемоглобина (MetHb). Нормальное напряжение  $O_2$  и пониженным его содержанием. в тяжелых случаях до 4-5 об%.

**Циркуляторная гипоксия** (сердечно-сосудистый тип) возникает при нарушениях кровообращения, приводящих к недостаточному кровоснабжению органов и тканей при массивной кровопотере, обезвоживании организма, падении сердечно-сосудистой деятельности. Для газового состава крови характерно нормальное напряжение и содержание  $O_2$  в артериальной крови, снижение их в венозной и высокая артерио-венозная разница по  $O_2$ .

**Тканевая гипоксия** (гистотоксическая) возникает вследствие нарушения способности тканей поглощать  $O_2$  из крови или в связи с уменьшением эффективности биологического окисления из-за резкого уменьшения сопряжения окисления и фосфорилирования из-за угнетения биологического окисления различными ингибиторами, нарушения синтеза ферментов или повреждения мембранных структур клетки, например, отравление *цианидами*, тяжелыми металлами, барбитуратами.

**Гипербарическая гипоксия** (при лечении кислородом под повышенным давлением). Снижается возбудимость ДЦ и угнетение легочной вентиляции. Токсическое действие  $O_2$  на клетку связано с ингибированием дыхательных ферментов и с накоплением перекисей липидов, вызывающих повреждение клеточных структур (особенно SH ферментные группы), изменением метаболизма в цикле трикарбоновых кислот

# 30

**Гипероксическая гипоксия** (в авиации, при кислородотерапии) - могут быть 2 формы кислородного отравления - легочная и судорожная. Патогенез **легочной** формы связывают с исчезновением "опорной" функции инертного газа, токсическим действием  $O_2$  на эндотелий сосудов легких - повышением их проницаемости, вымыванием сурфактанта, спадением альвеол и развитием ателектаза и отека легких.

**Изменения обмена веществ.** Во всех случаях гипоксии первичным сдвигом является дефицит макроэргов. Усиливается гликолиз, это приводит к падению содержания гликогена, нарастанию пирувата и лактата. Избыток молочной, пировиноградной и других органических кислот способствует развитию метаболического ацидоза. Возникает отрицательный азотистый баланс. В результате расстройств липидного обмена развивается гиперкетонемия.

# 32

Нарушается обмен электролитов  
возрастает количество внеклеточного  
калия.

Последовательность изменений в клетке:  
повышение проницаемости клеточной  
мембраны → нарушение ионного  
равновесия → набухание митохондрий  
→ стимуляция гликолиза → уменьшение  
гликогена → подавление синтеза и  
усиление распада белков →.



# 33

деструкция митохондрий →  
эргастоплазмы, внутриклеточного  
сетчатого аппарата → жировая  
декомпозиция клетки разрушение  
мембран лизосом → выход  
гидролитических ферментов - **аутолиз и  
полный распад клетки**