

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 плазмocyтaми Ig G, Ig M.
- 3)Эффекторная – синтез плазмocyтaми 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, рениты и конъюнктивы 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. Патфизиологическая (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**