

**Патология иммунной
системы.
Иммунное
повреждение тканей.
Аутоиммунные
болезни.**

Иммунная система развилась
у человека как механизм
защиты против микробных
инфекций.

Она обеспечивает две формы
иммунитета: **специфическую**
и неспецифическую.

Неспецифический иммунный ответ

обеспечивается следующими
механизмами:

1. Механическая защита –
кожа и слизистые оболочки
образуют барьер на пути
инвазии патогенных
возбудителей.

2. Гуморальные механизмы

защиты – жидкости,

вырабатываемые тканями организма (пот, кровь, слезная жидкость, слюна, секреты кишечника, желудочный сок, панкреатические ферменты), содержат антибактериальные субстраты (лизоцим, полиамины, С-реактивный белок, интерфероны).

3. Клеточные механизмы защиты. Множество типов клеток участвует в механизмах неспецифического иммунитета: полиморфноядерные лейкоциты (нейтрофильные, базофильные и эозинофильные), мононуклеарные фагоциты, тучные клетки и естественные киллеры (NK).

Клетки системы
мононуклеарных фагоцитов
широко распространены в
тканях. В зависимости от
органной принадлежности они
имеют разные названия:

В соединительной ткани и лимфоидной системе – **гистиоциты**, в печени – **купферовские клетки**, в легких – **альвеолярные макрофаги**, в головном мозге – **клетки микроглии**, в почечных клубочках – **мезангиоциты**, в других тканях – **макрофаги**.

Лейкоциты и макрофаги способны поглощать и уничтожать возбудителей. **НК-клетки** составляют субпопуляцию лимфоцитов. С помощью неспецифических механизмов они способны уничтожать клетки организма хозяина, инфицированные каким-либо возбудителем.

Специфический иммунный

ответ – проявляется в том, что инфекция, вызванная каким-либо возбудителем, приводит к развитию защиты только против этого возбудителя или близкородственного агента.

Эта иммунологическая память против конкретного возбудителя может сохраняться в течение последующей жизни и защищать организм от повторной инфекции (основа естественной и искусственной иммунизации).

Кроме иммунологической памяти
важным механизмом
специфического иммунного ответа
является распознавание «своего» и
«чужого». В ходе внутриутробного
развития плода возникает
стабильная специфическая
невосприимчивость к своим тканям —
это состояние называется
**иммунологической
толерантностью.**

Специфические иммунные
ответы запускаются
антигенами.

Эти ответы проявляются **в**
виде гуморальных и
клеточных реакций.

Гуморальный иммунный ответ выражается в синтезе **антител**, которые нейтрализуют антиген. Антитела относятся к группе белков, обозначаемых как **иммуноглобулины**. Антитела вырабатываются В-лимфоцитами.

В процессе иммунной дифференцировки В-лимфоциты трансформируются в **плазматические клетки**, которые будут обнаруживаться при гуморальном иммунном ответе в костном мозге, в селезенке, в лимфатических узлах, в очагах воспаления.

Клеточный иммунный ответ

не зависит от выработки антител и реализуется с помощью Т-лимфоцитов.

Патология иммунной системы.

Различают четыре
основных типа
патологических состояний
иммунной системы:

1. реакции

гиперчувствительности, которые представляют собой механизмы иммунологического повреждения тканей при ряде заболеваний;

2. аутоиммунные болезни,

представляющие собой иммунные реакции против собственного организма;

3. синдромы иммунного дефицита, возникающие вследствие врожденного или приобретенного дефекта нормального иммунного ответа;

4. амилоидоз.

Реакции гиперчувствительности

(иммунное повреждение тканей).
Контакт организма с антигеном
приводит не только к развитию
защитного иммунного ответа, но
и к появлению реакций,
повреждающих ткани.

Болезни
гиперчувствительности
классифицируют на основе
вызывающих их
иммунологических
механизмов.

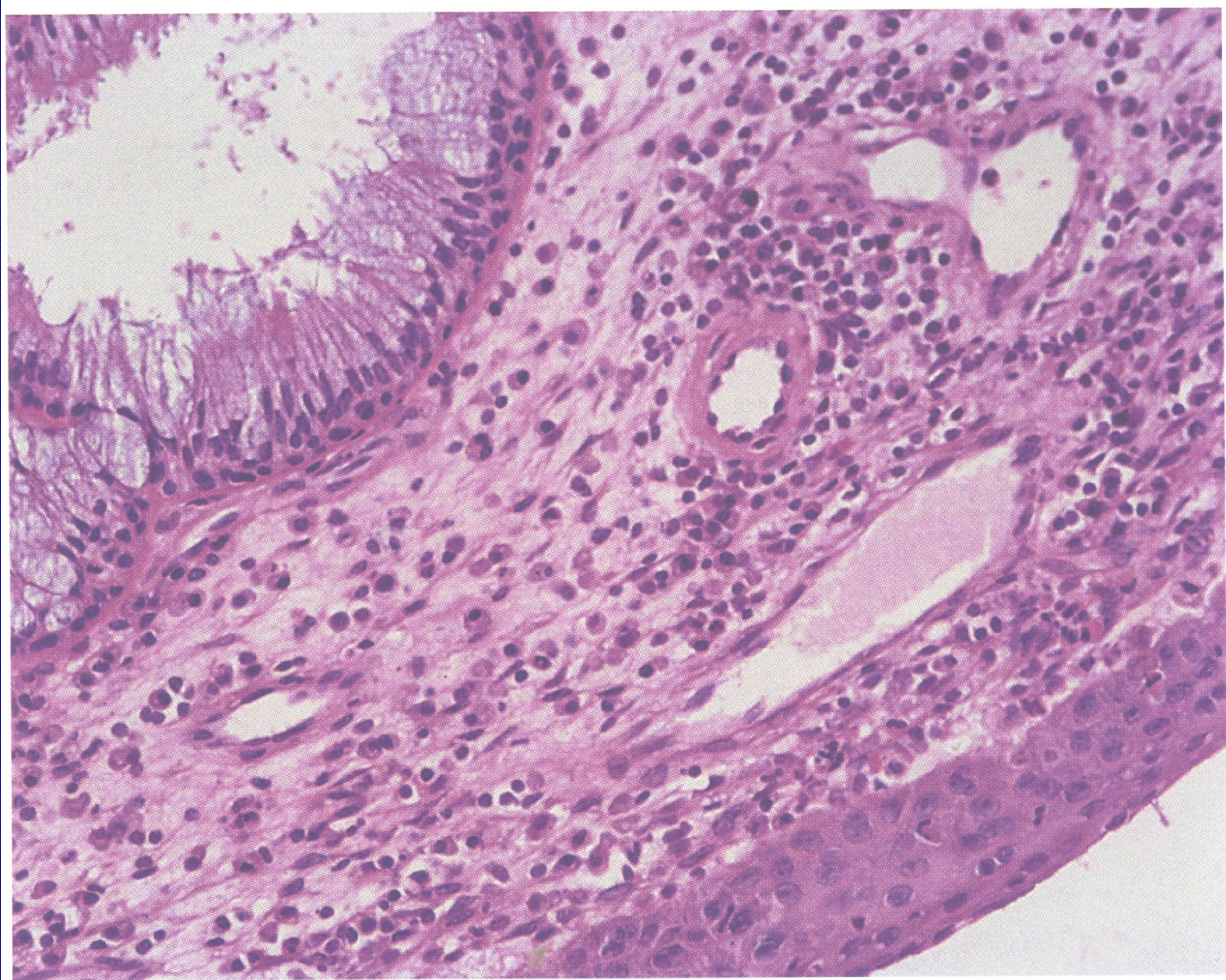
**Выделяют 4 типа реакций
гиперчувствительности:**

**При реакциях
гиперчувствительности I типа
(анафилактический тип)
иммунный ответ сопровождается
высвобождением вазоактивных и
спазмогенных веществ, которые
действуют на сосуды и гладкие
мышцы, нарушая их функции.**

I тип реакций

гиперчувствительности может развиваться **местно** и быть **системным**. **Системная реакция** развивается в ответ на внутривенное введение антигена, к которому организм хозяина предварительно **сенсibilизирован**.

Местные реакции зависят от места проникновения антигена и имеют характер отека кожи (кожная аллергия, крапивница), сенной лихорадки, бронхиальной астмы или аллергического гастроэнтерита (пищевая аллергия), выделений из носа и конъюнктив (аллергические ринит и конъюнктивит). Например, при аллергическом рините в полости носа образуются фиброзно-отечные полипы.



Реакции гиперчувствительности I типа проходят с своим развитием **две фазы.**

Фаза инициального ответа развивается через 5-30 мин. после контакта с аллергеном и характеризуется расширением сосудов, повышением их проницаемости, а также спазмом гладкой мускулатуры или секрецией желез.

Поздняя фаза наблюдается через 2-8 ч без дополнительных контактов с антигеном и продолжается несколько дней. Она характеризуется интенсивной инфильтрацией эозинофилами, нейтрофилами, базофилами и моноцитами, а также повреждением эпителиальных клеток слизистых оболочек

При реакциях гиперчувствительности II типа гуморальные антитела непосредственно участвуют в повреждении клеток, делая их восприимчивыми к фагоцитозу или лизису.

В организме появляются антитела, которые направлены против антигенов, расположенных на поверхности клеток или других компонентов тканей. При этом антитело, реагируя с антигеном, **приводит в действие:**

А) мембранатакующий комплекс,
который «продырявливает»
липидный слой мембран клеток.

При этом варианте
гиперчувствительности II типа чаще
всего повреждаются клетки крови
(переливание крови несовместимого
донора, эритробластоз плода,
аутоиммунная гемолитическая
анемия, тромбоцитопения,
агранулоцитоз).

Б) вызывает кооперацию лейкоцитов и НК, происходит лизис клеток – мишеней без фагоцитоза (реакция отторжения трансплантата).

В) вызывает нарушение только функции клеток без повреждения, без развития воспаления (миастения).

При реакциях гиперчувствительности III типа
(иммунокомплексных болезнях)
гуморальные антитела связывают антигены и активируют комплемент. Фракции комплемента затем привлекают нейтрофилы, которые вызывают повреждение ткани.

Заболевания, обусловленные иммунными комплексами, могут быть **генерализованными**, если иммунные комплексы образуются в крови и оседают во многих органах (острая сывороточная болезнь) или **местными**, связанными с отдельными органами, такими как почки (гломерулонефрит), суставы (артрит), мелкие сосуды кожи (местная реакция Артюса).

При реакциях гиперчувствительности IV типа возникает повреждение ткани, причиной которого является патогенный эффект сенсibilизированных лимфоцитов.

IV тип включает в себя классические замедленные реакции гиперчувствительности. Это основной тип иммунного ответа на различные внутриклеточные микробы (например, туберкулеза), а также вирусы, грибы, паразиты. Различают **два варианта реакции гиперчувствительности IV типа:**

1. Гранулематозное воспаление (ГЗТ-реакция). При персистенции антигена в участках повреждения происходит скопление сенсibilизированных лимфоцитов, моноцитов, макрофагов, эпителиоидных клеток – формируется гранулема.

2. Цитотоксическое повреждение

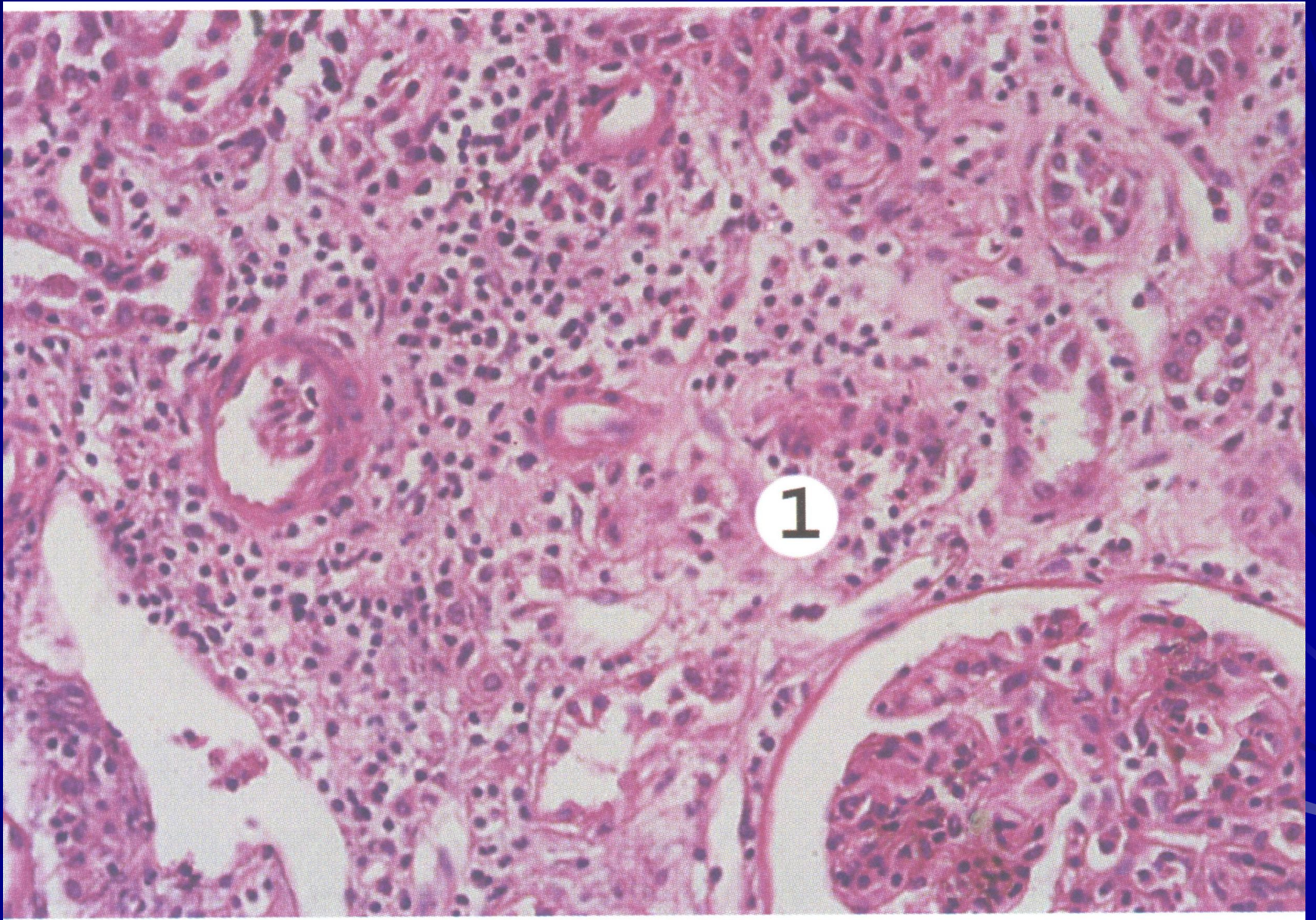
сенсibilизированными Т-лимфоцитами клеток-мишеней, которые являются носителями антигена (вирусные инфекции).

Отторжение трансплантата.

Реакция отторжения трансплантата связана с распознаванием хозяином пересаженной ткани как чужеродной.

Отторжение трансплантата – сложный процесс, во время которого имеют значение как клеточный иммунитет, так и циркулирующие антитела.

Мишенью антигенного и антительного отторжения являются микрососуды трансплантата, в которых развивается воспаление (васкулит), тромбы, что ведет к ишемии, некрозу и отторжению трансплантата. Реакция отторжения трансплантата почки человека – в ткани почки видна картина воспаления в кровеносных сосудах (васкулит).



Аутоиммунные болезни – это группа заболеваний, в основе которых лежит развитие иммунной реакции на собственные ткани организма. Различают аутоиммунные заболевания, при которых действие антител направлено на единственный орган (например, щитовидную железу) или против структур клеток и тканей многих органов (например, против ядер различных клеток при красной волчанке).

Механизм аутоиммунных болезней.

Нормальный иммунный
ответ необходим для
распознавания собственных
антигенов
ГИСТОСОВМЕСТИМОСТИ.

При потере
иммунологической
толерантности возникает
аутоиммунизация, то есть
патологический процесс, в
основе которого лежит
развитие иммунных реакций
на антигены собственных
тканей организма.

Различают **три группы**
аутоиммунных болезней:

**1. Органоспецифические
аутоиммунные болезни**

(рассеянный склероз, тиреоидиты, апластическая анемия). При этих заболеваниях иммунная система вырабатывает аутоантитела и сенсibilизированные лимфоциты на **неизмененные антигены** органов, обладающих органной специфичностью.

2. Органонеспецифические аутоиммунные болезни (системная

красная волчанка, системная склеродермия, ревматоидный артрит). При этих заболеваниях аутоиммунизация развивается по отношению к антигенам многих органов и тканей, не обладающих органной специфичностью.

3. Аутоиммунные болезни промежуточного типа (миастения, аутоиммунный гастрит типа А).

Характеристика некоторых аутоиммунных болезней.

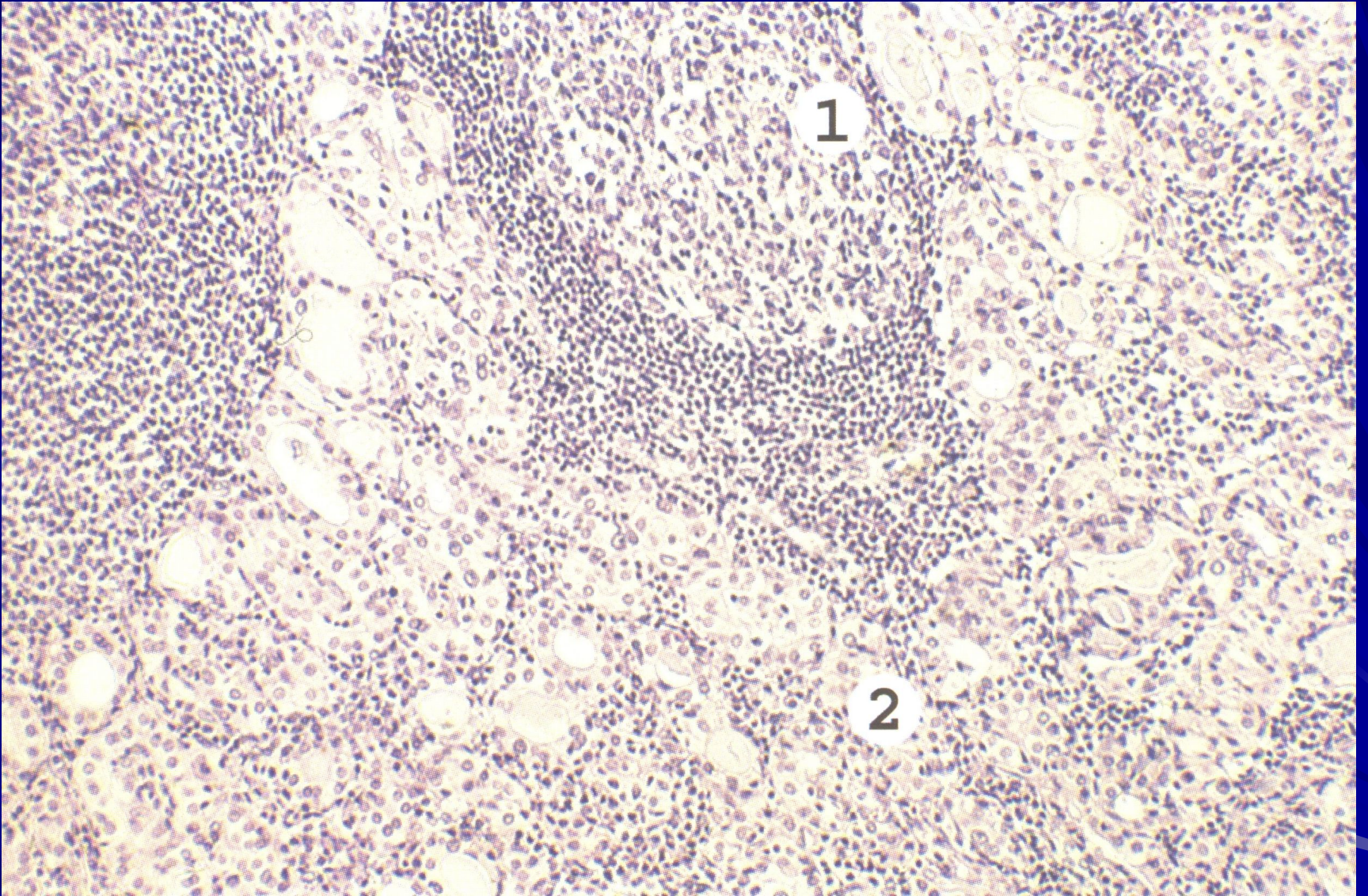
Тиреоидит Хашимото

(лимфоматозная струма) – это аутоиммунное органоспецифическое заболевание, обусловленное несколькими аутоантителами (к тиреоглобулину и к микросомам фолликулярного эпителия).

Тиреоидит Хашимото –
хроническое заболевание,
которое характеризуется
постепенным медленным
увеличением щитовидной
железы с развитием
гипотиреоза.



Микроскопическая картина – в железе определяется густая лимфоцитарная инфильтрация с образованием лимфоидных фолликулов. Эпителиальные фолликулы самой железы при этом вытесняются, атрофируются с последующим разрастанием в железе соединительной ткани.



Склеродермия (прогрессирующий системный склероз) – это органонеспецифическое заболевание. При этом заболевании чаще всего поражается кожа, в которой наблюдается чрезмерное образование коллагена. Кожа становится плотной и малоподвижной. Появляется маскообразность лица, «кисет» вокруг рта, сращение и деформация пальцев.

Микроскопически в коже
наблюдается: атрофия
эпидермиса, атрофия потовых и
сальных желез, уплотнение и
склеивание коллагеновых
волокон, клеточный инфильтрат
из лимфоцитов, плазмоцитов и
макрофагов вокруг мелких
склерозированных сосудов и
остатков желез.

Миастения – аутоиммунное заболевание промежуточного типа, при котором антитела вступают в реакцию с ацетилхолиновыми рецепторами в двигательных концевых пластинках скелетных мышц, нарушая нервно-мышечную передачу и вызывая, таким образом, мышечную слабость. У этих больных происходит опухолевидная гиперплазия вилочковой железы, лимфоциты которой являются продуцентами аутоантител.

