

Тема лекции:
ПАТОЛОГИЯ
ИММУННОЙ СИСТЕМЫ



Реактивность – способность
организма отвечать изменением
жизнедеятельности на
действие факторов внешней и
внутренней среды

- **Видовая**
- **Групповая**
- **Индивидуальная**

ИНДИВИДУАЛЬНАЯ РЕАКТИВНОСТЬ

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ

специфическая

иммунитет

неспецифическая

фагоцитоз

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ

специфическая

аллергия

неспецифическая

*незавершённый
фагоцитоз*

Резистентность – *устойчивость* *организма к действию* *патогенных факторов*

- *пассивная (физиологические барьеры)*
- *активная (защитно-приспособительные и компенсаторные реакции)*
- *перекрёстная*

РЕАКТИВНОСТЬ

РЕЗИСТЕНТНОСТЬ

иммунитет

СПИД

аллергия

*гипосенсибилизация
при аллергии*

Механизмы формирования

реактивности и резистентности

- **Общие** - включение нервной и эндокринной систем формируют приспособительные механизмы организма на любые воздействия
- **Неспецифические** - **Клеточные**. Система мононуклеарных фагоцитов обеспечивает фагоцитоз любых чужеродных факторов образовавшихся или попавших в организме (поврежденные клетки, токсины, микроорганизмы). - **Гуморальные**: **лизоцим** обладает бактерицидным действием, стимулирует фагоцитоз, нейтрализует токсины; - **комплемент** состоит из комплекса белков сыворотки крови реагирующих между собой с образованием протеолитических ферментов, обеспечивает освобождение организма от чужеродных белков, микробов, вирусов, опухолей
- **Специфические механизмы**. Осуществляются **ИММУННОЙ СИСТЕМОЙ**

ИММУННАЯ СИСТЕМА

(структура и функция)

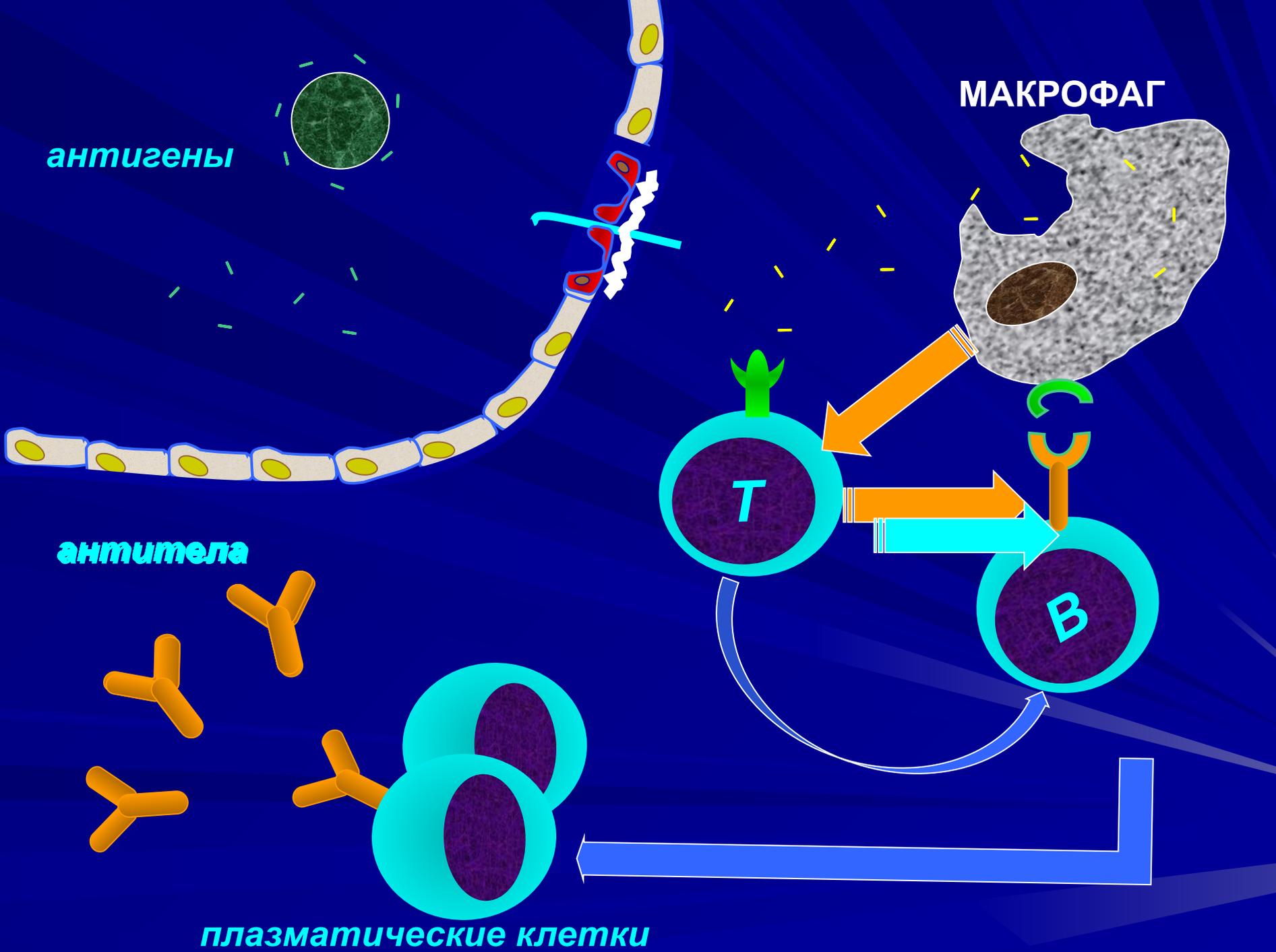
- центральные органы – тимус (вилочковая железа), красный костный мозг, лимфоидные образования кишечника (пейеровы бляшки, аппендикс)
- периферические органы периферическая кровь (лимфоциты, моноциты), лимфатические узлы, миндалины, селезенка,

Основной функцией иммунной системы является поддержание генетической однородности организма

- **Антигены** - это генетически чужеродные вещества, чаще белковой природы, имеющие видовую, групповую или индивидуальную специфичность.
- **Гаптены** – вещества не белковой природы, но способные вызывать иммунный ответ (повреждая или соединяясь с собственными белками организма)
- Главный комплекс гистосовместимости тканей (набор поверхностных белков собственных клеток организма)

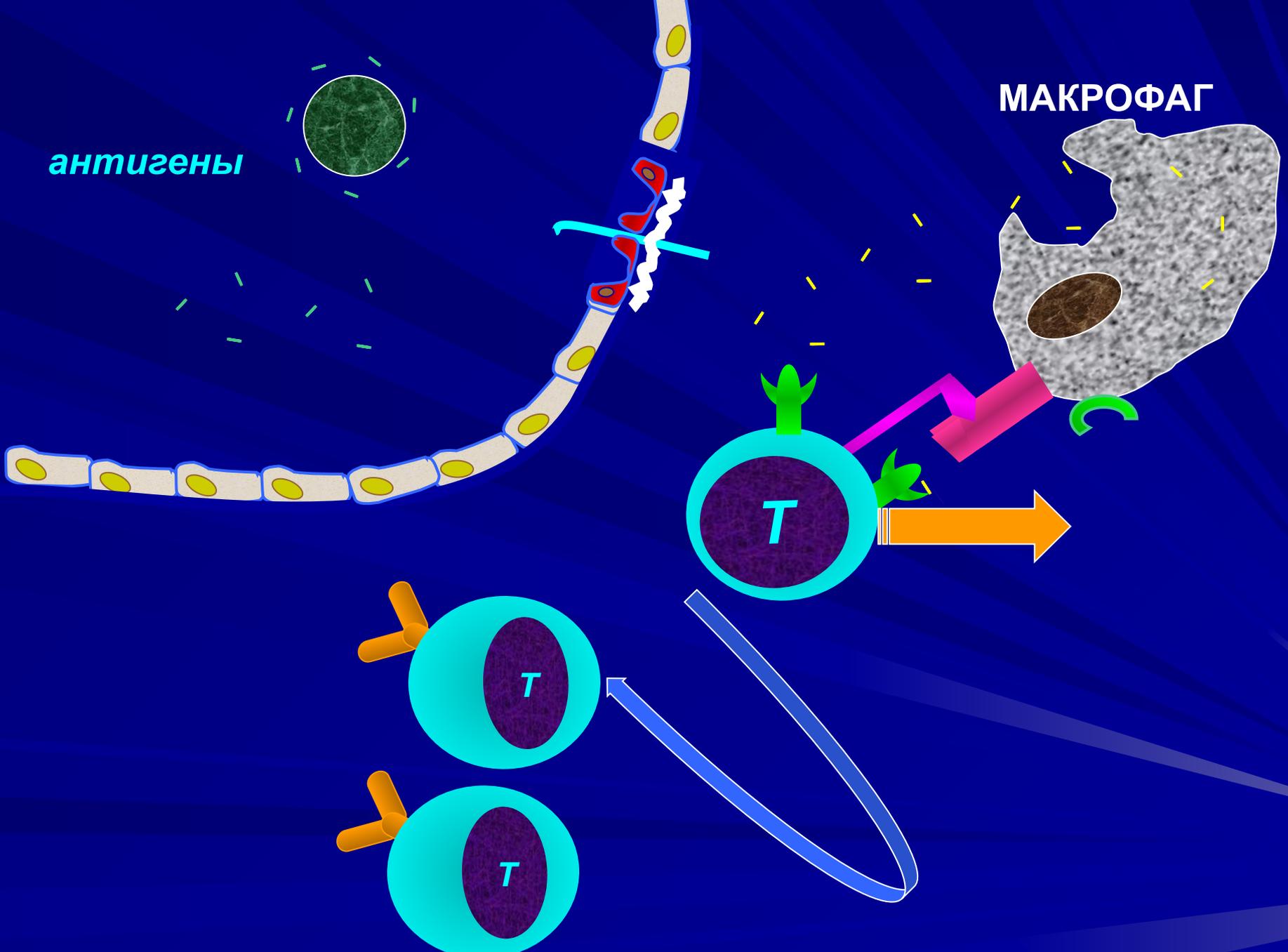
Реакция иммунной системы на антиген (**первичный иммунный ответ**)

- **гуморальный** *иммунный ответ* – образование антител (иммуноглобулинов)
- **клеточный** *иммунный ответ* — образование специальных сенсibilизированных Т-лимфоцитов имеющих рецепторы к данному антигену
- **иммунологическая толерантность** (терпимость к антигену) является специфической иммунологической ареактивностью, индуцированной «антигеном»

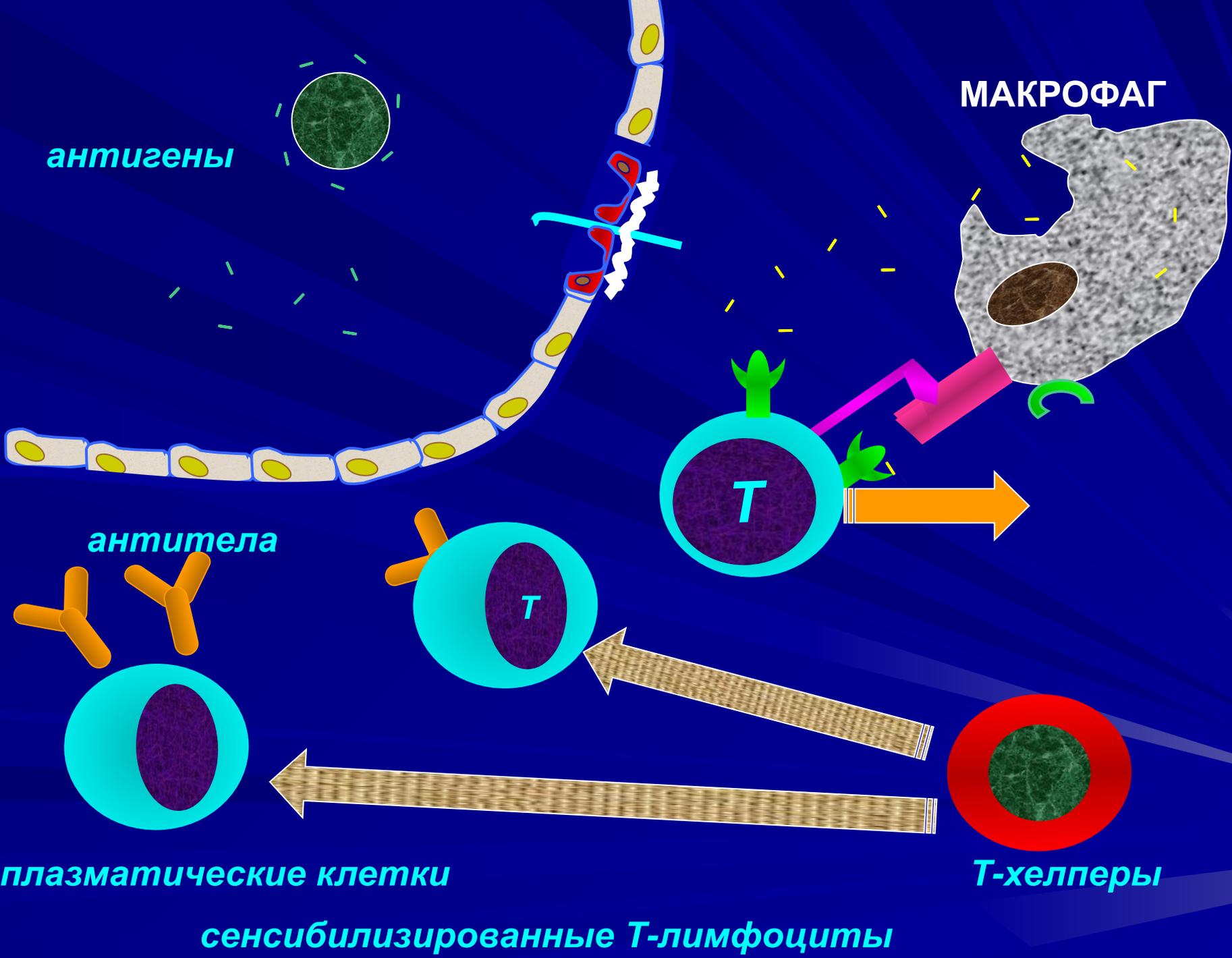


антигены

МАКРОФАГ



сенсублизированные T-лимфоциты



антигены

МАКРОФАГ

T

антитела

T

T-хелперы

плазматические клетки

сенсублизированные T-лимфоциты

ГИПОФУНКЦИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ – иммунодефициты

- возникает вследствие нарушения дифференцировки и созревания иммунокомпетентных клеток на любом этапе от стволовых клеток до эффекторных.
- В зависимости от уровня блокировки имеет место или сочетанное нарушение клеточного и гуморального иммунитета или избирательное повреждение одного из звеньев

Механизмы развития иммунодефицитов

- А) снижение количества клеток иммунной системы;
- Б) качественные нарушения иммунокомпетентных клеток;
- В) нарушения регуляции взаимоотношений между клетками.

Первичные иммунодефициты (наследственные)

результат генетических нарушений какого-либо этапа иммуногенеза

- с преимущественным нарушением клеточного иммунитета (поражение Т-лимфоцитов);
- с преимущественным дефицитом гуморального иммунитета (поражение В-лимфоцитов);
- генетически обусловленными дефектами фагоцитов и комплемента

Вторичные иммунодефициты (приобретенные)

- группа заболеваний, возникающих в результате временного или постоянного угнетения активности иммунной системы
- результат повреждения иммунной системы этиологическими факторами (вирусы, токсины, опухоли, иммунодепрессанты, нервное истощение, ионизирующее излучение и др.)

ВИЧ-инфекция (СПИД) - вирусное инфекционное заболевание с избирательным повреждением Т-хелперов (Т4).

АЛЛЕРГИЯ

**повышенная и качественно
измененная иммунная реакция
организма**

**в ответ на попадание веществ
антигенной и неантигенной
природы (аллергенов)**

**сопровождаящаяся повреждением
собственных тканей**

Классификация аллергических реакций. (P. Gell, R. Coombs)

- *1-й тип. Анафилактические*
- *2-й тип. Цитотоксические*
- *3-й тип. Иммунокомплексные*
- *4-й тип. Клеточноопосредованные (гиперчувствительность замедленного типа)*

Стадии аллергии

- 1. **Иммунологическая**. начинается от первичного поступления аллергена в организм с развитием сенсibilизации и заканчивается повторным взаимодействием антигена с антителом или сенсibilизированным лимфоцитом.

Сенсibilизация - повышение чувствительности организма к аллергенам. Активная возникает при попадании в организм аллергена и протекает по тем же механизмам как и первичный иммунный ответ. Пассивная возникает в организме при введении готовых антител от ранее активно сенсibilизированного организма

- 2. **Патохимическая**. Образование биологически активных веществ вследствие развития 1-й стадии.
- 3. **Патофизиологическая**. Характеризуется патогенным действием образовавшихся веществ на органы и ткани и проявляется клиническими симптомами аллергии.

1-й тип. Анафилактические

- **1 стадия.** Аллергены (растворимые белки, циркулирующие в крови) \Rightarrow образуются реактины Ig E \Rightarrow фиксируются на тучных клетках (базофилах) \Rightarrow сенсibilизация. Повторное попадание антигена \Rightarrow образование комплекса антиген - антитело на мембране тучных клеток.
- **2 стадия.** Выброс (дегрануляция) из тучных клеток медиаторов аллергии: гистамин, серотонин, лейкотриен D, хемотаксины, простагландины
- **3 стадия.** Разворачиваются механизмы действия медиаторов в “шоковом органе” нарушение его функции и структуры. (сокращение гладких мышц, повышение проницаемости сосудов, нарушения микроциркуляции, выход жидкости с развитием отека и серозного воспаления)

Примеры: Анафилактический шок. Поллинозы. Атопическая бронхиальная астма. Отёк Квинке. Аллергический ринит. Крапивница.

2-й тип. Цитотоксические

- **1 стадия.** Аллергены клеточные (компоненты мембран собственных клеток, фиксированные на клеточных мембранах антигены и гаптены) ⇒ образуются IgG ⇒ циркулируют в крови ⇒ сенсibilизация. Повторное попадание антигена ⇒ образование комплекса антиген - антитело на клетках «мишенях».
- **2 стадия.** Активация системы комплемента (комплекс сывороточных белков крови), генерация свободных радикалов и лизосомальных ферментов фагоцитами ⇒ лизис клеток – мишеней с повреждением собственных клеток
- **3 стадия.** Лекарственная аллергия. Гемотрансфузионный шок. Аутоиммунная гемолитическая анемия. Гемолитическая болезнь новорожденных.

3-й тип. Иммунокомплексные

- **1 стадия.** Аллергены (растворимые, циркулируют в крови) \Rightarrow образуются преципитирующие антитела IgM, IgG \Rightarrow циркулируют в крови \Rightarrow сенсibilизация. Повторное попадание антигена \Rightarrow образование комплекса антиген - антитело в крови \Rightarrow отложение иммунных комплексов на стенке сосудов
- **2 стадия.** Активация системы комплемента и макрофагов, генерация свободных радикалов и лизосомальных ферментов \Rightarrow лизис комплекса Аг-Ат и клеток сосуда
- **3 стадия.** Повреждение сосудистой стенки с активацией каллекреин-кининовой и свертывающей систем крови.

Примеры: Сывороточная болезнь. Ревматоидный артрит. Системная красная волчанка. Гепатит В.

4-й тип. Клеточноопосредованные

- **1 стадия.** Аллергены (антигеннесущие клетки) ⇒ Образование клона сенсibilизированных Т-лимфоцитов имеющих на своей мембране рецептор к данному антигену. ⇒ циркулируют в крови ⇒ сенсibilизация. Повторное попадание антигена ⇒ образование комплекса антиген+сенсibilизированный Т-лимфоцит
- **2 стадия.** Выделение Т-лимфоцитами лимфокинов: цитотоксины (повреждающие клетки), митогены (вызывающие пролиферацию клеток), хемотаксины (способствующие миграции) ⇒ активация Т-киллеров и макрофагов.
- **3 стадия.** Вследствие неспецифичности лимфокинов повреждение здоровых клеток ⇒ развитие воспалительной реакции

Примеры: Туберкулиновая реакция. Контактный дерматит. Реакция отторжения трансплантата, аутоаллергия.

Принципы коррекции аллергии

- **Этиотропная** - предупреждение попадания, прекращение действия (блокирование) и элиминация (удаление) аллергенов
- **Патогенетическая** - на стадии патогенеза
 1. на иммунологическую **специфическая гипосенсибилизация по Безредке**. Дробное введение небольших доз антигена приводит к постепенному связыванию имеющихся антител, что обуславливает снижение чувствительности к конкретному антигену.
 2. на патохимическую стадию **неспецифическая гипосенсибилизация** средства блокирующие освобождение медиаторов и действие их на клетки - мишени (интал, антигистаминные препараты, стугерон и т.д.)
- **Симптоматическая** на патофизиологическую стадию, воздействуя на симптомы проявления аллергии, в каждом конкретном случае определяются клинической картиной заболевания.

благодарю за внимание!













