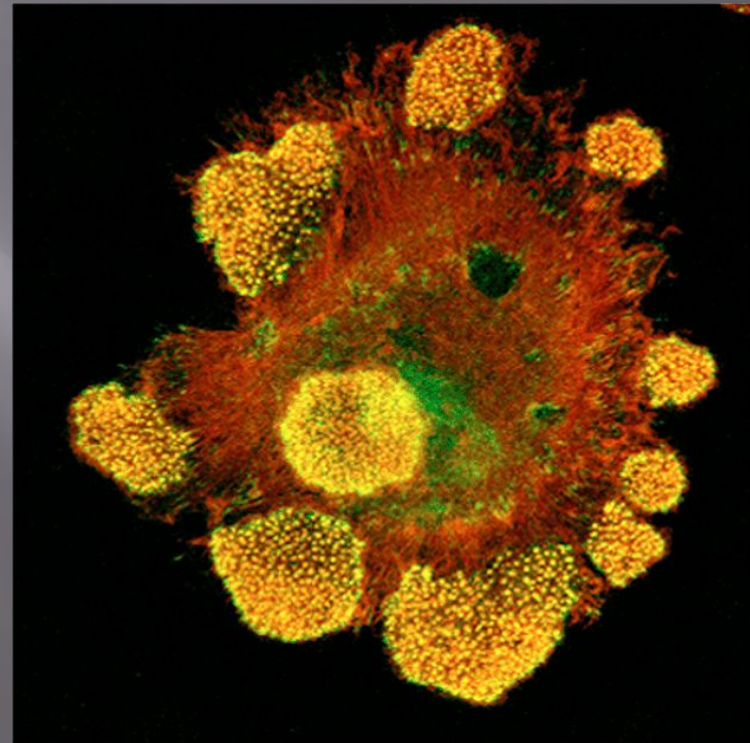
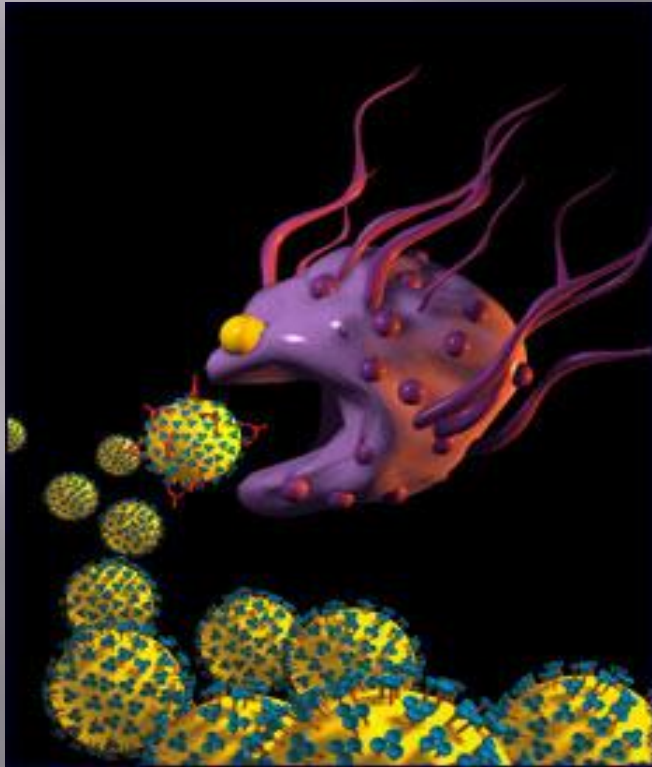


ЗАНЯТИЕ ПО ИММУНОПАТОЛОГИИ



СЛОВАРЬ

- ✓ Иммунитет – это способность организма находить чужеродные тела и вещества (антигены) и избавляться от них
- ✓ «Иммунитет» – от латинского *immunitas* – «избавление от чего-либо»

ВИДЫ ИММУНИТЕТА

ИММУНИТЕТ

видовой

*врождённый
(наследственный)*

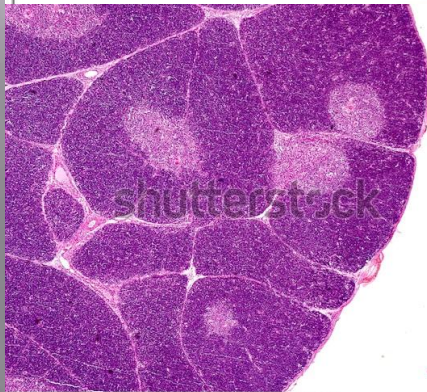
приобретённый

КЛАССИФИКАЦИЯ ИММУНИТЕТА

<i>естественный</i>		<i>искусственный</i>	
активный	пассивный	активный	пассивный
Видовой	Антитела передаются ребенку с молоком матери	Вакцинация – введение ослабленных антигенов, вызывающих образование собственных антител	Введение лечебной сыворотки, содержащей антитела, выработанные в организме донора
Наследственный			
Приобретенный в ходе болезни			

Центральные органы иммуногенеза:

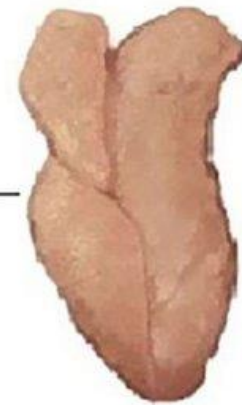
- тимус
- костный мозг
- В костном мозге образуются предшественники Т и В-лимфоцитов, а также нейтрофилы, эозинофилы, базофилы и моноциты.
- В тимусе образуются и проходят антиген-независимую дифференцировку Т-лимфоциты.



www.shutterstock.com · 149425544



тимус



ЦЕНТРАЛЬНЫЕ ОРГАНЫ

КОСТНЫЙ МОЗГ образование стволовых клеток -
родоначальников Т- и В-лимфоцитов;
дифференцировка В-лимфоцитов

ТИМУС: созревание Т-лимфоцитов

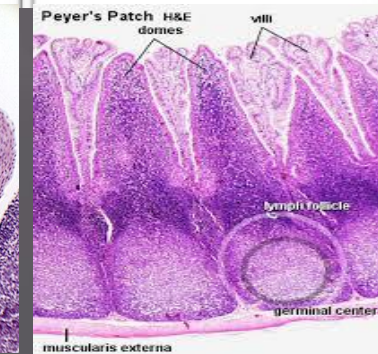
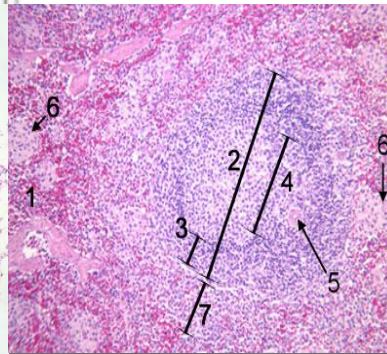
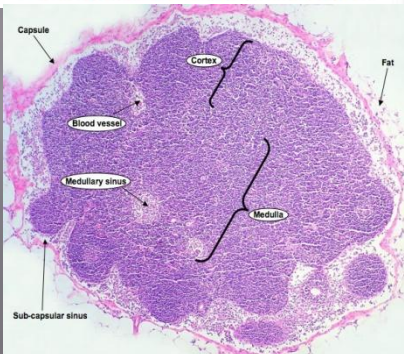
ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ ОРГАНЫ

ЛИМФАТИЧЕСКИЕ
УЗЛЫ:
фильтрационная
функция;
пролиферация,
дифференцировка и
активация Т- и В-
лимфоцитов;
образование
плазматических клеток

СЕЛЕЗЕНКА:
фильтрационная
функция
дифференцировка и
активация В и Т-
лимфоцитов

МИНДАЛИНЫ И
АДЕНОИДЫ:
➤ барьерная функция;
➤ снабжение организма
иммунными клетками;
➤ формирование флоры
полости рта и
носоглотки

ЛИМФОИДНАЯ
ТКАНЬ: обеспечение
местного
иммунитета



СИСТЕМА ИММУНОБИОЛОГИЧЕСКОГО НАДЗОРА

ИММУННАЯ СИСТЕМА

НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ ЗАЩИТА ОРГАНИЗМА

СУБСИСТЕМА А-КЛЕТОК: МОНОЦИТЫ, ТКАНЕВЫЕ МАКРОФАГИ, ДЕНДРИТНЫЕ КЛЕТКИ

СУБСИСТЕМА В-КЛЕТОК: В-ЛИМФОЦИТЫ (BURSA-СУМКА, MARROW-КОСТНЫЙ МОЗГ) BUNE

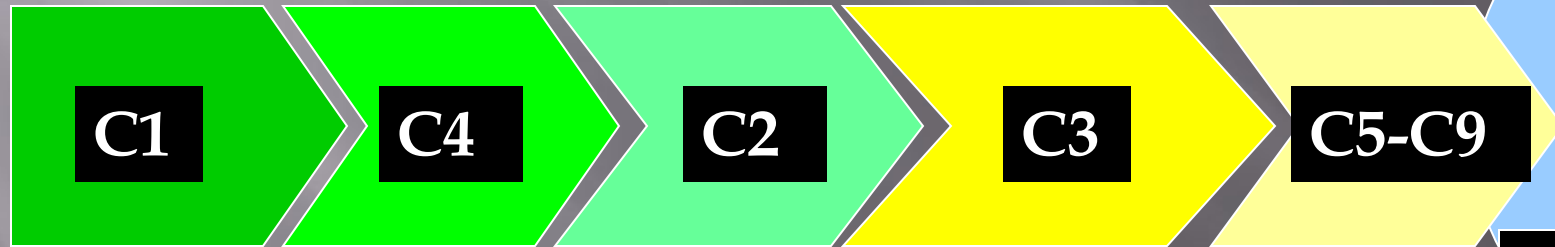
СУБСИСТЕМА Т-КЛЕТОК: Т-ЛИМФОЦИТЫ (ТИМУСЗАВИСИМЫЕ)

КОЖНЫЕ ПОКРОВЫ
СЛИЗИСТЫЕ ОБОЛОЧКИ (РЕСНИЧКИ, СЛИЗЬ, СУРФАКТАНТ, IgA)
ФАГОЦИТЫ
НК-КЛЕТКИ
СИСТЕМА КОМПЛЕМЕНТА
ПРОПЕРДИНОВАЯ СИСТЕМА КРОВИ
КИНИНЫ
ИНТЕРФЕРОНЫ
ФИБРОНЕКТИН
ЛИЗОЦИМ
БЕЛКИ ОСТРОЙ ФАЗЫ

Пути активации комплемента

КЛАССИЧЕСКИЙ ПУТЬ

АЛЬТЕРНАТИВНЫЙ ПУТЬ



Клеточная мембрана

Повреждение мембраны

Повышение проницаемости сосудов

Нейтрализация вирусов

Активация кининов

Фагоцитоз, нейтрализация вирусов, иммунное прилипание

Формирование мембраноатакующего комплекса (МАК)

КЛАССИФИКАЦИЯ АНТИГЕНОВ

ПО СТРУКТУРЕ

↓

БЕЛКИ,
БЕЛОКСОДЕРЖАЩИЕ СОЕДИНЕНИЯ

↓

НЕБЕЛКОВЫЕ АНТИГЕНЫ
(«НЕПОЛНОЦЕННЫЕ» – ГАПТЕНЫ)

ПО ПРОИСХОЖДЕНИЮ

↓

ЭКЗОГЕННЫЕ:

- ИНФЕКЦИОННЫЕ (антигены вирусов, бактерий, паразитов, риккетсий,
- НЕИНФЕКЦИОННЫЕ (чужеродные белки, гаптены, входящие в состав пыли, пищевых продуктов, лекарственных средств и др.)

↓

ЭНДОГЕННЫЕ:

- ИНФЕКЦИОННЫЕ (сапрофиты)
- НЕИНФЕКЦИОННЫЕ (образуются при повреждении собственных белков, при конъюгации гаптен с белками клеток и биологических жидкостей организма, при мутациях в геноме клеток, при выработке ими аномальных белков)

ВОЗМОЖНЫЕ ЭФФЕКТЫ АНТИГЕНА

АНТИГЕН

↓
ИММУНОГЕН

↓
АЛЛЕРГЕН

↓
ТОЛЕРОГЕН

↓
ИММУНИТЕТ

↓
АЛЛЕРГИЯ

↓
ТОЛЕРАНТНОСТЬ

ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ
ИММУНОГЕННОЙ РЕАКТИВНОСТИ

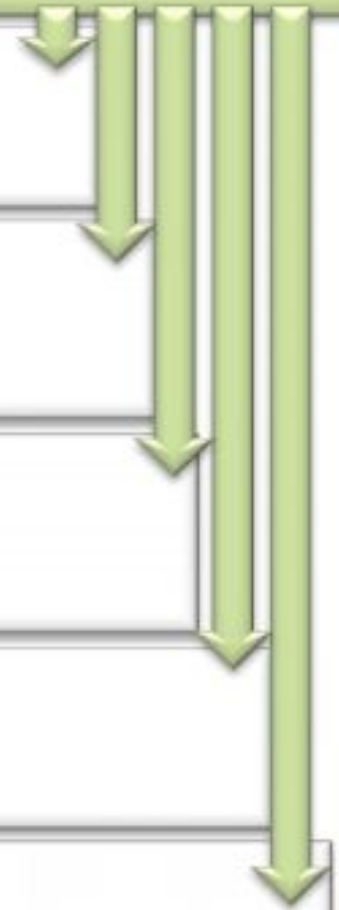
ИММУНОДЕФИЦИТНЫЕ СОСТОЯНИЯ

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ТОЛЕРАНТНОСТЬ

АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ

ИММУННАЯ АУТОАГРЕССИЯ

РЕАКЦИЯ: «ТРАНСПЛАНТАНТ - ПРОТИВ ХОЗЯИНА»



- **Основные иммунокомпетентные клетки: Т-лимфоциты, В-лимфоциты и макрофаги.**
- **Функция Т-клеток – опознать «свое» и «чужое», передать информацию В-клеткам.**
- **Передача информации осуществляется через макрофагальную систему.**
- **Функция В-клеток – выработка антител (иммуноглобулинов). При этом В-лимфоцит трансформируется в плазмобласт и плазмоцит (реакция бластной трансформации).**

- **Cluster of differentiation (CD)**
- **CD3- общая популяция Т-клеток**
- **CD4-Т-хелперы/индукторы**
- **CD8-Т-супрессоры/цитостатики**
- **CD20-общая популяция В-лимфоцитов**
- **CD16-макрофаги, моноциты, NK-клетки**
- **CD18-нейтрофильные гранулоциты**

Изменение лимфоидной ткани при
антигенной стимуляции.

- В тимусе – акцидентальная трансформация различной фазы.
- В периферических лимфоидных органах реакция однотипна. В начале - пролиферация Т-зон, и В-зон, усиление макрофагальной реакции и увеличение количества плазматических клеток.
- Набухание эндотелия в сосудах, появление в их просветах лимфоцитов.
- Позже отмечается опустошение как Т-, так и В-зон.

5 классов иммуноглобулинов: IgA, IgE, IgD, IgG, IgM.

Функции иммуноглобулинов разных классов:

1. **IgA** - защищает слизистые дыхательного и пищеварительного трактов, мочеполовой системы от микроорганизмов (синтезируются в селезёнке, лимфатических узлах, лимфатических элементах слизистых оболочек).
2. **IgE** - участвуют в аллергической реакции ГНТ, деструкции гельминтов (похожи на тучные клетки);
3. **IgD** - продуцируется клетками миндалин, изучен мало, его уровень повышается при хронических воспалительных процессах;
4. **IgG** - составляет 80% от всех иммуноглобулинов, единственный проникает через плаценту, обеспечивая пассивный иммунитет плода и новорожденного в первые 3-4 месяца жизни, основные борцы с инфекцией;
5. **IgM** - образуется у плода на 20 неделе внутриутробного развития, первым появляется после заражения и иммунизации, последним исчезает в старости.

Свойства антител:

1. **специфичность** - взаимодействует с антигеном , который провоцировал их образование;
2. **гетерогенность** по строению, происхождению.

Виды иммуноглобулинов по происхождению:

1. **нормальные** (анамнестические) антитела, обнаруживаются в любом организме (антитела против эритроцитарных антигенов групп крови, бактерий кишечной группы, кокков, вирусов),
2. **инфекционные** антитела, накапливаются в организме в период инфекционной болезни;
3. **постинфекционные** антитела, обнаруживаются в организме после перенесенного инфекционного заболевания;
4. **поствакцинальные** антитела, возникают после искусственной иммунизации

Дополнительные виды иммунитета:

Стерильный иммунитет: после выздоровления организм свободен от возбудителя,

Нестерильный иммунитет: возбудитель заболевания сохраняется в организме, и только при этом условии поддерживается иммунитет (туберкулез).

Иммунный статус - способность организма к иммунному ответу.

Нарушения иммунного статуса и способности к нормальному иммунному ответу называют **иммунодефицитными** состояниями, которые делятся:

Схема межклеточной кооперации:

Аг ---переваривание--- Фагоцит ----цельная клетка Аг представляет фагоцит Т-хелперу
для определения «свой-чужой»-----Фагоцит-----выработка иммуноцитоксинов---- В-
лимфоциты размножаются-----синтез АТ

Фазы иммунного ответа:

1. **непродуктивная** - распознавание антигенов и взаимодействие иммунокомпетентных клеток;
2. **продуктивная** - продукция антител.

Виды иммунного ответа:

1. естественный
2. искусственный

Иммунопатология – это нарушение функционирования иммунной системы, характеризующееся недостаточным или избыточным реагированием на эндо- и экзоантигены.

ИММУНОДЕФИЦИТНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

– болезни обусловленные врожденными (первичными) или приобретенными (вторичными) расстройствами иммунной системы.

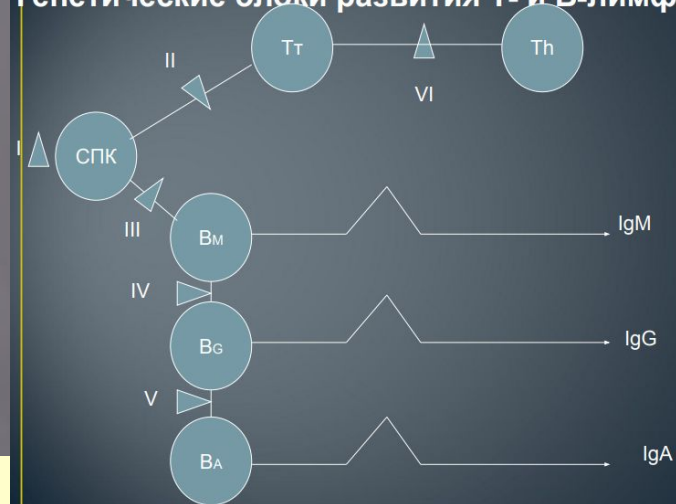
КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЗНЕЙ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ

1. **Болезни, вызванные недостаточностью иммунной системы - иммунодефициты:** первичные, вторичные.
2. **Болезни, обусловленные избыточным реагированием иммунной системы:** аутоиммунные, аллергические.
3. **Инфекции иммунной системы с непосредственной локализацией вируса в лимфоцитах:** ВИЧ-инфекция, мононуклеоз и др.
4. **Опухоли иммунной системы:** лимфогранулематоз, лимфомы, острые и хронические лейкозы, лимфосаркома.
5. **Болезни иммунных комплексов**

ПЕРВИЧНЫЕ ИММУНОДЕФИЦИТЫ

- это болезни, при которых нарушения иммунных механизмов связаны с генетическими дефектами (пороками развития иммунной системы).

Генетические блоки развития Т- и В-лимфоцитов



Классификация первичных иммунодефицитов по механизмам развития (генетическому дефекту).

БЛОК 1 - отсутствуют стволовые клетки.

БЛОК 2 - полное выключение клеточного иммунитета.

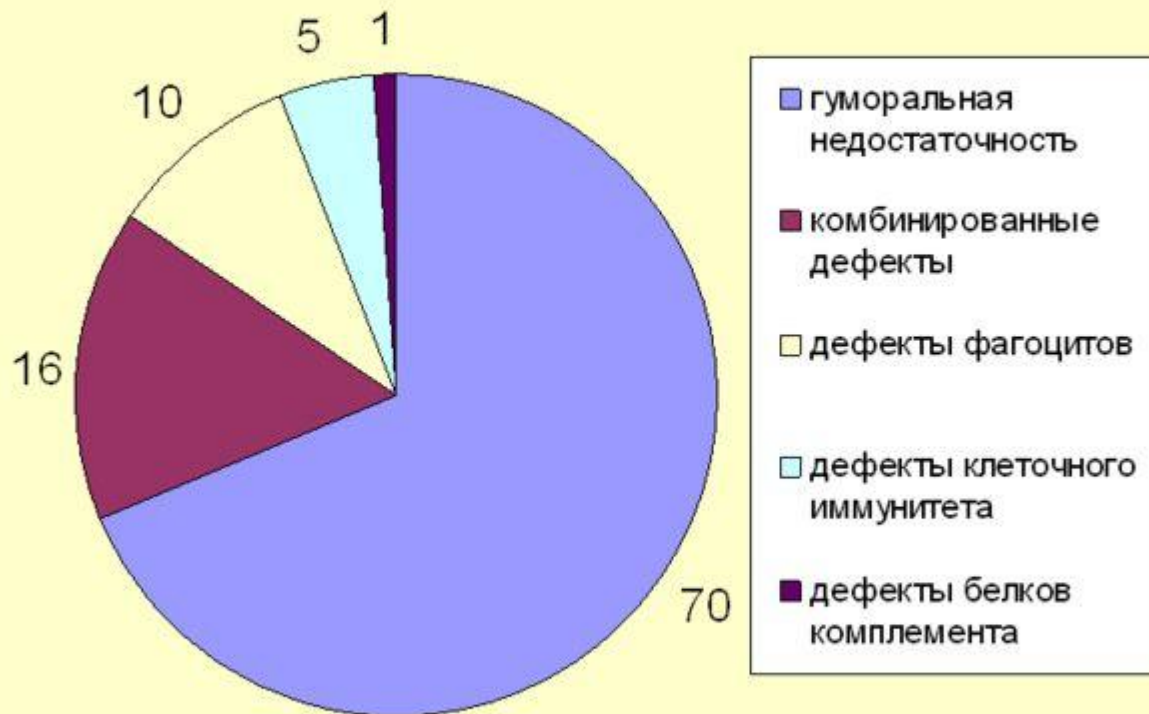
БЛОК 3 - “молчит” гуморальный иммунитет.

БЛОК 4 - снижено число плазмоцитов, синтезирующих Ig G.

БЛОК 5 - уменьшено число плазмоцитов, синтезирующих Ig A.

БЛОК 6 - нарушены процессы созревания и миграции Т-лимфоцитов из тимуса в кровь и периферические лимфоидные органы.

ЧАСТОТА ВРОЖДЕННЫХ ФОРМ ИММУНОДЕФИЦИТОВ



ВИДЫ ПЕРВИЧНЫХ ИММУНОДЕФИЦИТОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРЕИМУЩЕСТВЕННОГО ДЕФЕКТА В ИММУННОЙ СИСТЕМЕ.

- преимущественно гуморальные;
- преимущественно клеточные;
- комбинированные;
- наследственно обусловленные дефекты неспецифических факторов защиты (фагоцитоз, система комплемента, и т.д.).

Клинические проявления первичных иммунодефицитов.

- *Синдром септицемии, септикопиемии.*
Гнойные поражения кожи, менингиты, артриты, остеомиелит.
- *Синдром рецидивирующих отитов, бронхитов, пневмоний, инфекций, мочевыводящих путей.*
- *Желудочно-кишечный синдром.*
Хронический дисбактериоз, энтерит, колит, нарушения всасывания (мальабсорбция).
- *Кожно-висцеральный синдром.*
Генерализованный кандидоз.

Дефицит гуморального звена иммунитета.

Агамма (гипогамма) глобулинемия (болезнь Брутона)

- Отсутствие зрелых В-клеток (мутация гена цитоплазматической тирозинкиназы, участвующего в созревании В-лимфоцитов)
- Низкий уровень иммуноглобулинов
- Только для мальчиков – рецессивный тип наследования X – хромосомы (1 : 1000000), проявляется с 7 – 8 месяцев

Клиника:

- Рецидивирующие гнойные инфекции придаточных пазух носа, среднего уха, кожи;
- Пневмония – 40% аллергические реакции на а/б, атопические дерматиты, экзема, аллергический бронхит, бронхиальная астма, т.к. снижается Ig E
- Менингит.

При общем осмотре: гладкие миндалины, мелкие лимфоузлы, нет адекватного ответа на инфекцию, уменьшена селезёнка

Иммунограмма:

- Низкий уровень иммуноглобулинов всех классов
- Отсутствие зрелых В-клеток в периферической крови
- Сохранная функция Т-лимфоцитов

Лечение: заместительная терапия препаратами в/в иммуноглобулинов

СИНДРОМ ВРОЖДЕННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ IgA.

Формы патологии IgA:

1. Общая недостаточность IgA связана с аномалиями синтеза мономера IgA . В итоге: снижено содержание и сывороточного и секреторного IgA. Нарушается и местная, и общая защита.
2. Дефект образования секреторных молекул sIgA . Причиной может быть отсутствие J-цепи, что ведет к нарушению местного иммунитета.
3. Нарушение синтеза сывороточного IgA , когда плазмциты выделяют лишь секреторные формы IgA и не секретируют мономеры IgA

Д

КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ЗАВИСЯТ ОТ СТЕПЕНИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ

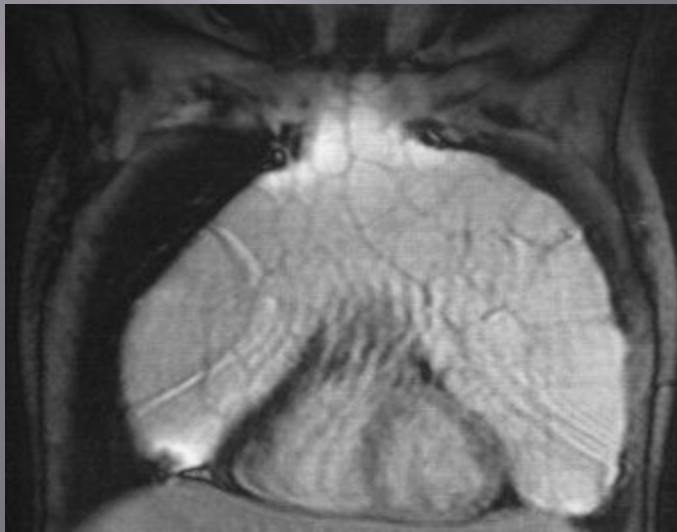
- преимущественное поражение органов пищеварительного тракта: хронический гастрит гипертрофического типа, язвенный и геморрагический колиты, илеит, афтозные и язвенные стоматиты, целиакия, мальабсорбция, муковисцидоз; при этом гистологически выявляется атрофия ворсинок кишечника;
- преимущественное поражение органов дыхания: риниты, синуситы, бронхиты, быстро принимающие хронический характер; затяжные бронхопневмонии с исходом в бронхоэктазы и абсцессы легких;
- аллергические заболевания: бронхиальная астма (при сочетании снижения концентрации IgA-sIgA и повышения уровня IgE);
- аутоиммунные заболевания: СКВ, РА аутоиммунный тиреоидит и др.;
- клинически не проявляется.

Патология вилочковой железы (тимуса)

- Акцидентальная инволюция
- Атрофия
- Аплазия
- Гипоплазия
- Дисплазия
- Тимомегалия
- Гиперплазия с лимфоидными фолликулами.



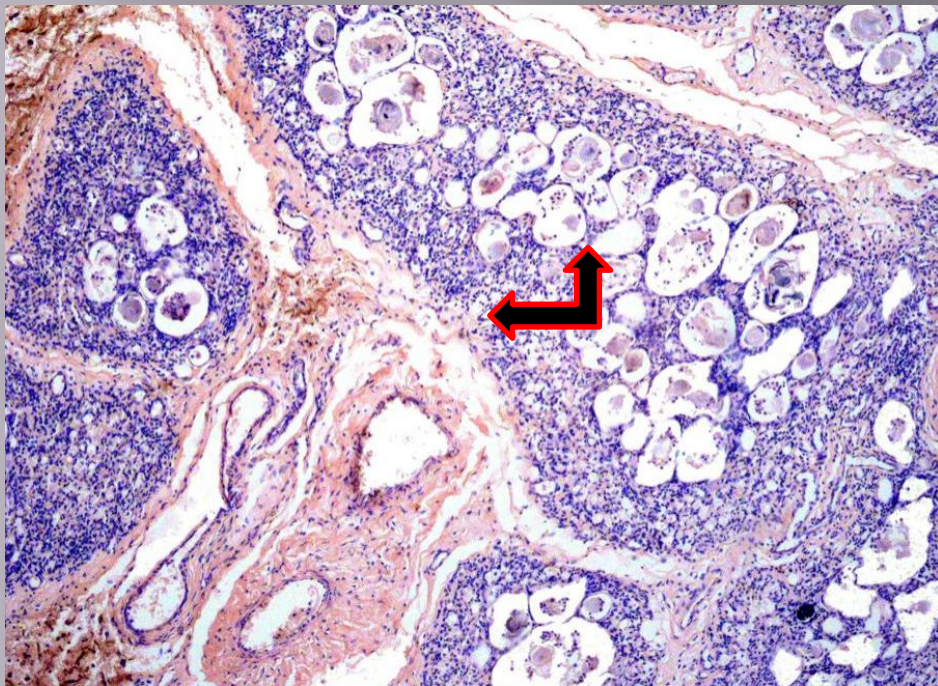
Гипоплазия
тимуса



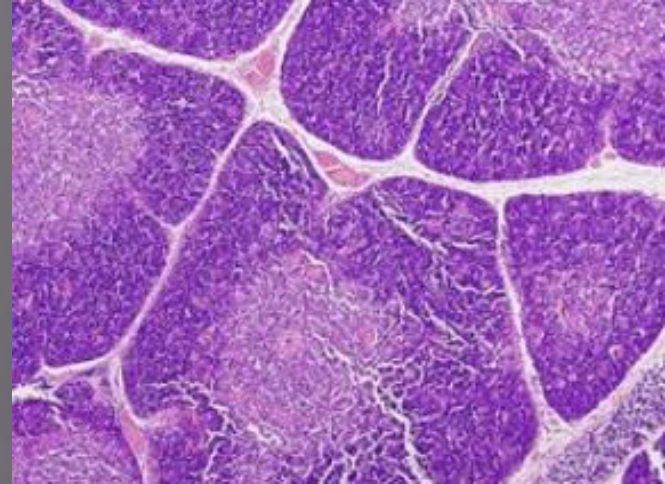
Тимомегалия

Патология тимуса

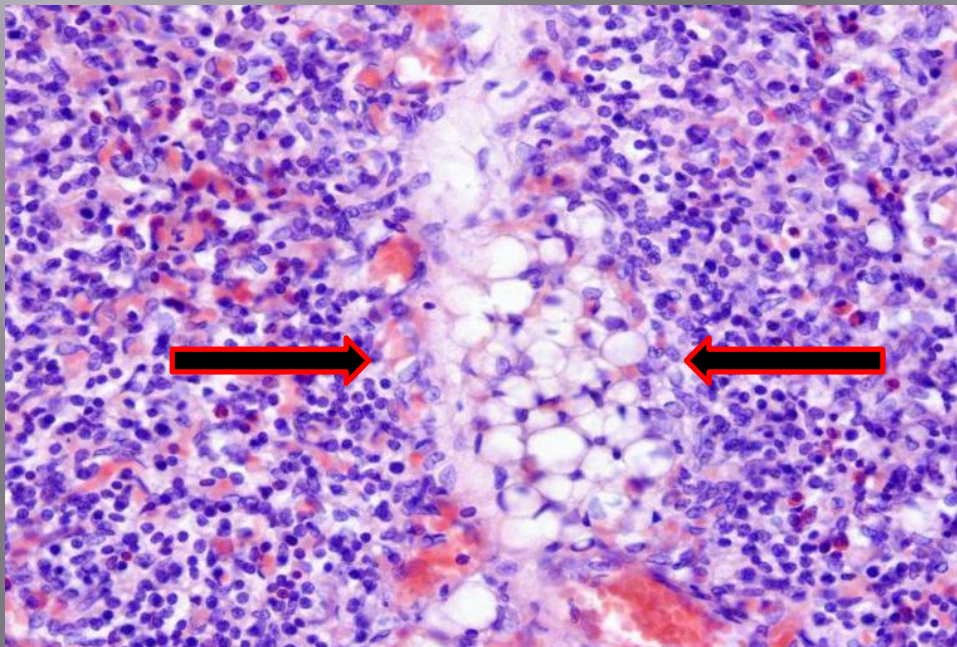
- **Атрофия тимуса – пре неблагоприятном исходе инволюции- уменьшение размера, долек, обызвествление, разрастание соединительной ткани**
- **Аплазия тимуса - ткань тимуса обнаруживается микроскопически.**
- **Агенезия – полное отсутствие тимуса**
- **Гипоплазия – значительное уменьшение размера**
- **Дисплазия – отсутствует деление на корковое и мозговое вещество, уменьшено число лимфоцитов**



Дисплазия
тимуса



норм
а



Преждевременный
жировой
метаморфоз

- **Вторичные иммунодефицитные синдромы-**
возникают под влиянием экзогенных и
эндогенных факторов при жизни человека.
- **1. Лейкозы, злокачественные опухоли,**
вирусные инфекции, саркоидоз.
- **2. Патология лечения: лучевая терапия,**
кортикостероиды, иммунодепрессанты,
тимэктомия, антилимфоидная сыворотка.
- **3. Инфекции ВИЧ, туберкулез , сепсис,**
вирусы.
- **4. Токсические продукты питания и вода**

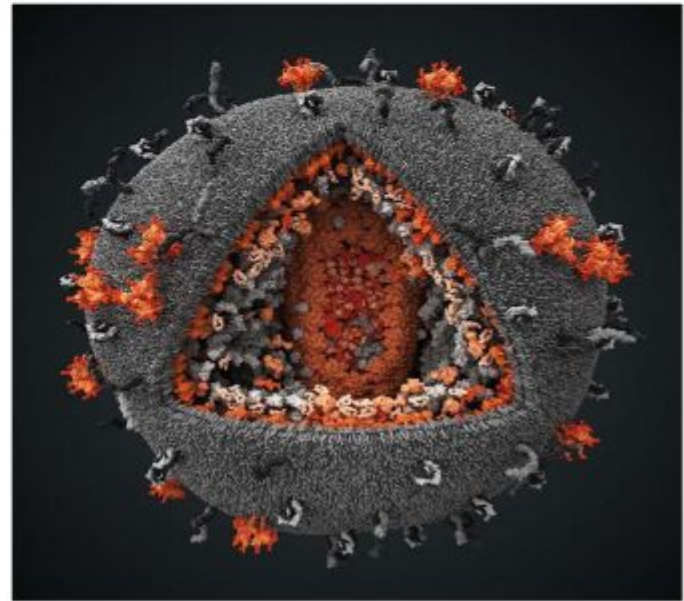
СИНДРОМ ПРИОБРЕТЁННОГО ИММУНОДЕФИЦИТА (СПИД)

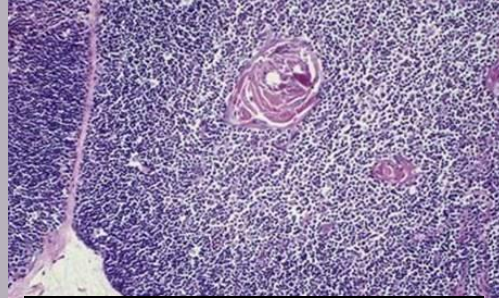
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Возбудителем СПИДа является ретровирус, названный вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ). Источник инфекции – человек в любой стадии инфекционного процесса.

ПУТИ ПЕРЕДАЧИ:

- половой
- парентеральный
- трансплацентарный
- с материнским молоком

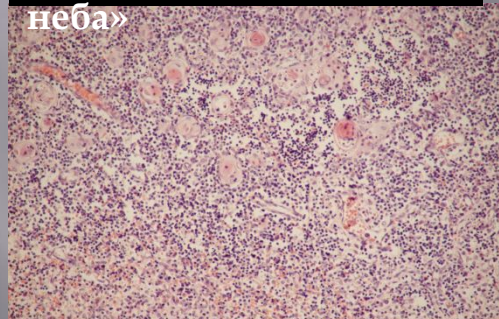




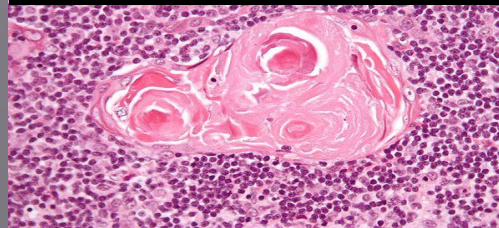
Неизмененный



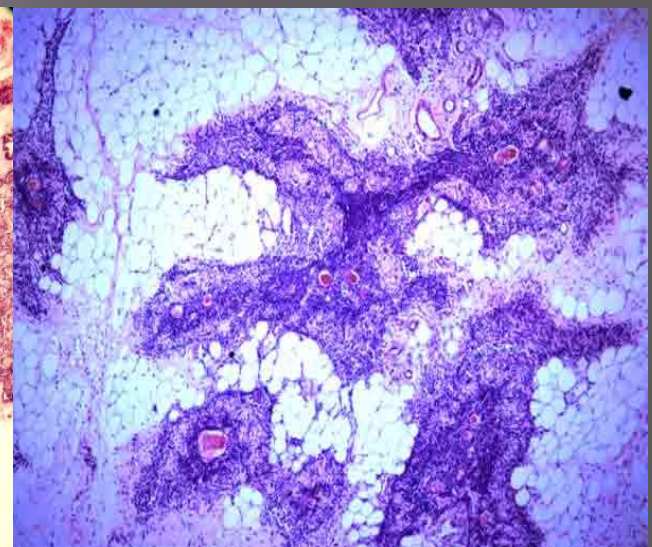
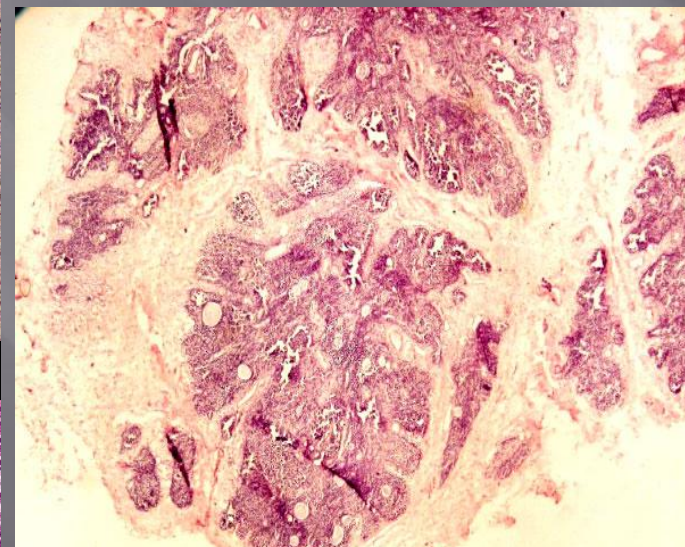
2 стадия «звездного неба»



**3 стадия «инверсия»
Кистозные тельца Гассала**



4 стадия - субинволюция



5 стадия - атрофия

- **Акцидентальная инволюция тимуса** – уменьшение тимуса в размерах и массе вследствие миграции тимоцитов в периферические иммунные органы и кровь, а также их апоптоза
- **Фазы:**
 - 1 фаза – «дырчатое просветление» - скопления лимфоцитов вокруг макрофагов в коре.
 - 2 фаза – убыль лимфоцитов из коры. Граница между слоями плохо различима, или неразличима.
 - 3 фаза – «инверсия слоев».
 - 4 фаза – убыль лимфоцитов из обоих слоев, разрастание ретикулярной стромы, появление телец Гассала в корковом веществе.
 - 5 фаза – склероз, атрофия долек.

Патология тимуса

- **Гиперплазия тимуса (тимомегалия).**
- **Резко увеличенная в размерах и массе вилочковая железа.**
- **Микроскопически – обилие незрелых долек (отсутствует зональность), высокая плотность тимоцитов.**
- **При тимомегалии может развиваться синдром внезапной смерти, обусловленный неполноценностью Т-лимфоцитов и недостаточностью коры и мозгового вещества надпочечников.**

Дефицит клеточного звена иммунитета.

Синдром Ди-Джоржи (гипо-, аплазия тимуса)

- Нарушение развития тимуса, щитовидной, паращитовидной желез в эмбриогенезе.

Клиника:

- Рецидивирующие вирусные, паразитарные и бактериальные инфекции, микозы;
- Гипопаратиреоидизм (снижение кальция - судороги)
- Дисморфия лица (пороки, несимметричное расположение органов, волчья пасть, аномалии дуги аорты, неправильно сформированы уши, разрез глаз)
- Необычные тяжелые реакции (вплоть до смертельного исхода) на вакцинацию
- Пороки развития (атрезия пищевода, недоразвитие почек и мочеочника и т.д.)

Иммунограмма:

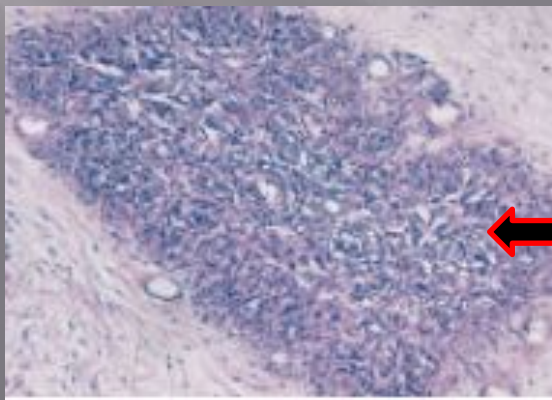
- Лимфоцитопения
- Снижение количества и функциональной активности Т-лимфоцитов
- Количество В-лимфоцитов и иммуноглобулинов в периферической крови в пределах нормы.

Лечение: пересадка тимуса.



Характерны внешние признаки:

- гипертелоризм, антимонголоидный разрез глазных щелей, микрогнатия;
- в периоде новорожденности могут наблюдаться гипокальциемические судороги, ларингоспазм



гипоплазия тимуса

Комбинированные иммунодефициты.

Синдром Вискотта-Олдрича

- Нарушение активации CD4, CD8 лимфоцитов
- Нарушение продукции иммуноглобулина М
- Недостаточная активация Т – лф, т.к. отсутствует гликозилтрансфераза.

Клиника:

- Характерна триада: экзема, тромбоцитопения, частые пиогенные инфекции
- Аутоиммунные заболевания
- Злокачественные новообразования
- Проявляется в 1, 5 месяца

Иммунограмма:

- Нарушение функциональной активности CD4, CD8 лимфоцитов
- Низкий уровень иммуноглобулинов М
- Уровень иммуноглобулинов G в норме

Лечение: пересадка костного мозга,
в/в иммуноглобулинотерапия



Комбинированные иммунодефициты.

Атаксия-телеангиэктазия (Синдром Луи-Барр)

- Гипоплазия тимуса, селезенки, л/узлов, миндалин
- Нарушение функции Т- и В-лимфоцитов

Клиника:

- Телеангиэктазия кожных покровов и глаз
- Мозжечковая атаксия
- Рецидивирующие инфекции придаточных пазух носа и легких вирусной, бактериальной природы

Иммунограмма:

- Нарушение количества и функциональной активности Т- и В-лимфоцитов
- Снижение уровня иммуноглобулинов А, Е, G

Лечение: пересадка костного мозга,
в/в иммуноглобулинотерапия



Дефицит системы фагоцитов

Хронический грануломатоз

- Нарушение переваривающей активности нейтрофилов (кислородзависимого метаболизма: снижение активности НАД-оксидазы, нарушение метаболизма фагоцитов) и хемотаксиса

Клиника:

- Рецидивирующие инфекции, вызванные Гр + и Гр- микроорганизмами
- Формирование гранулем в коже, печени, легких
- Экзематозный дерматит
- Воспалительные гранулемы и абсцессы в различных органах
- Гнойно-продуктивный процесс в легких
- Гепатоспленомегалия, лимфаденопатия

Иммунограмма:

- Нарушение кислородзависимого метаболизма нейтрофилов (НСТ-тест, хемилюминесценция)

Лечение: антибактериальная терапия.

Реакции гиперчувствительности

- **РГ-развиваются в сенсibilизированном организме под влиянием антигенной стимуляции**

РГ могут быть инициированы

- **Взаимодействием антигена с антителом;**
- **Клеточными иммунными механизмами**

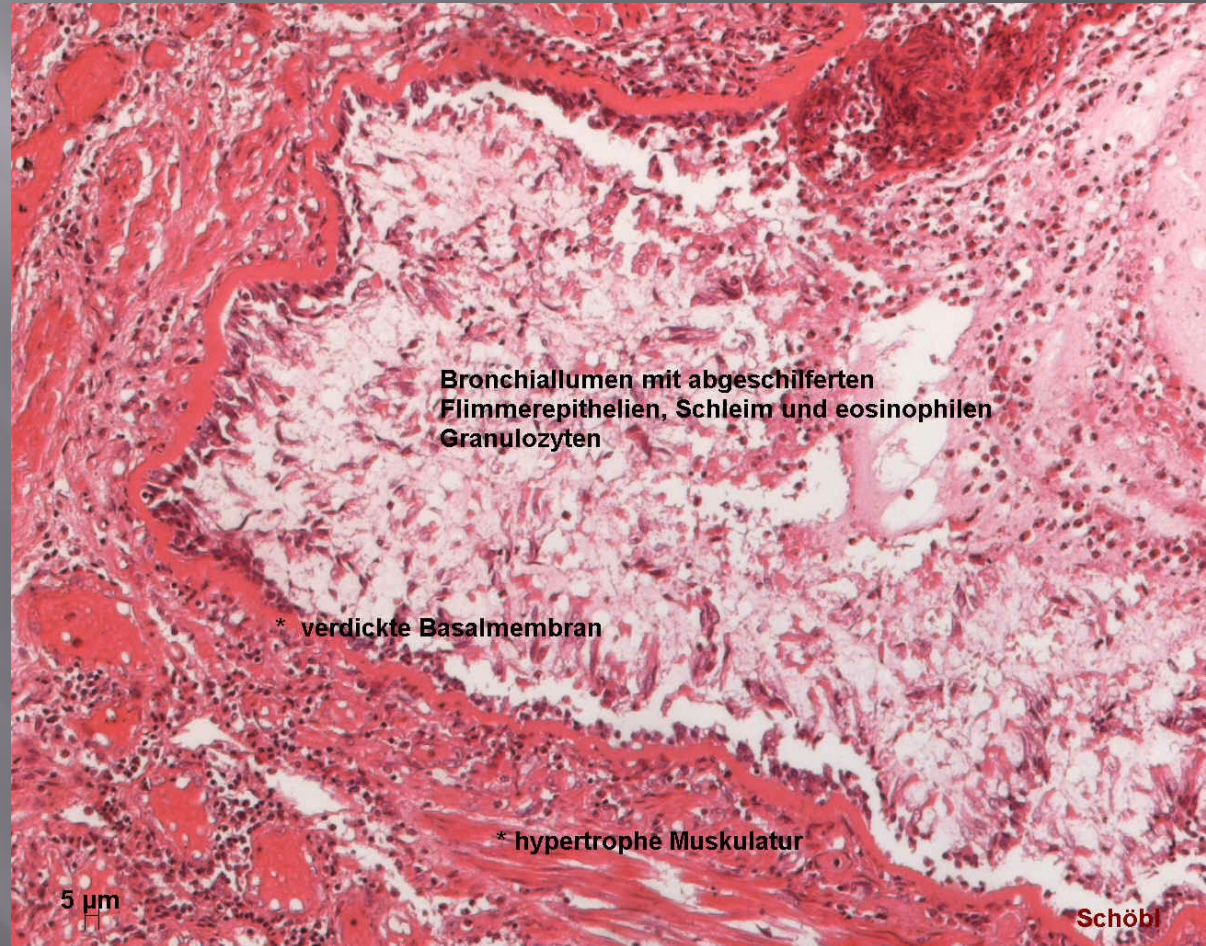
- **Иммунологические механизмы реакций гиперчувствительности.**
- **I тип (анафилактический тип) – иммунный ответ сопровождается высвобождением vasoактивных и спазмогенных веществ. Морфологически – картина острого иммунного воспаления.**

Примеры – крапивница, аллергический ринит, конъюнктивит, сенная лихорадка, бронхиальная астма, пищевая аллергия. (В механизме развития бронхиальной астмы – реактивная реакция)

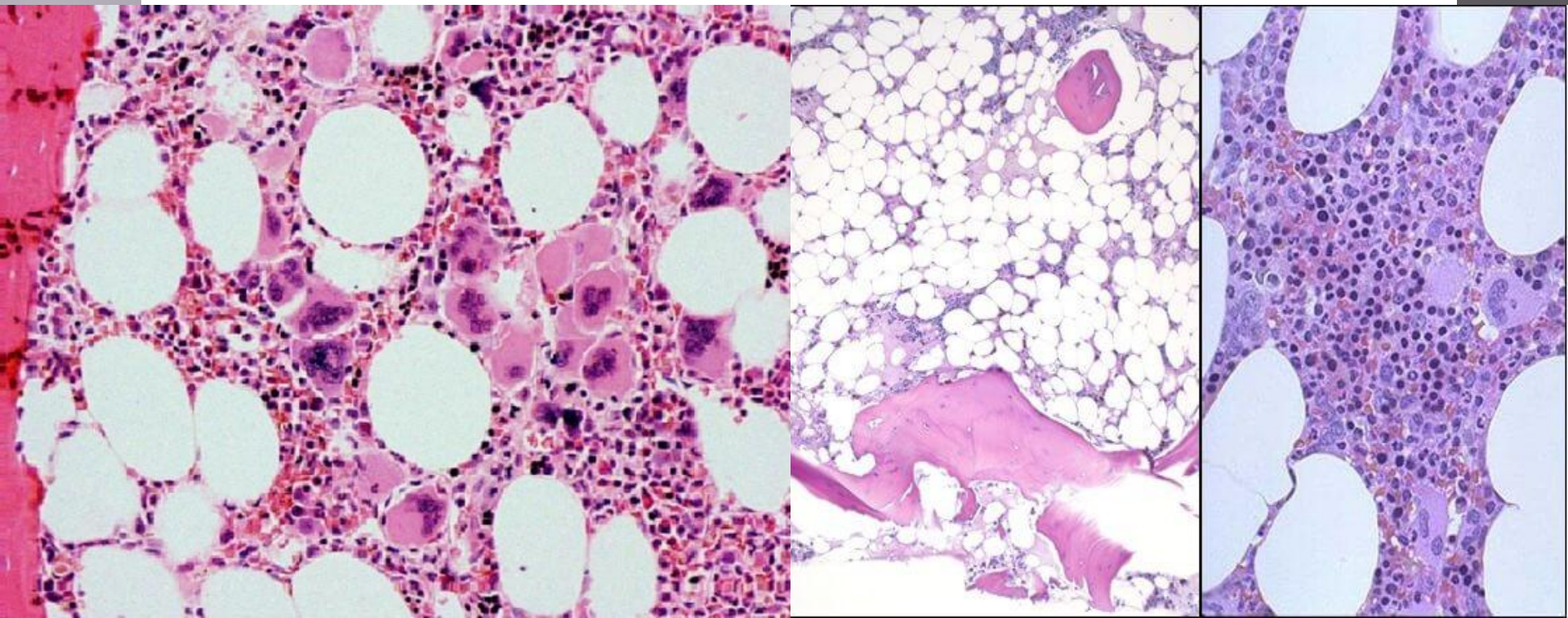
Острый отек гортани, на фоне анафилактической реакции к пенициллину



Местная анафилактическая реакция Легкое при астматическом статусе



- II тип (антител-опосредованный) – в повреждении участвуют антитела, делая клетки-мишени восприимчивыми к фагоцитозу или лизису.
- (Комплемент зависимая реакция (при переливании несовместимой крови, эритробластоз плода, аутоиммунная гемолитическая анемия, агранулоцитоз, тромбоцитопения, отдельные лекарственные аллергии).



- **III тип (иммунокомплексные болезни) – взаимодействие антител с антигенами приводит к образованию иммунных комплексов, активирующих комплемент. Комплемент привлекает нейтрофилы, которые вызывают повреждение тканей.**
- **системная иммунная болезнь (острая сывороточная болезнь), гломерулонефрит, коллагеновые болезни.**
- **местная иммунокомплексная болезнь (реакция Артюса) – местный некроз вследствие острого иммунокомплексного васкулита, инъекции антистолбнячной сыворотки.**

Реакция Артюса



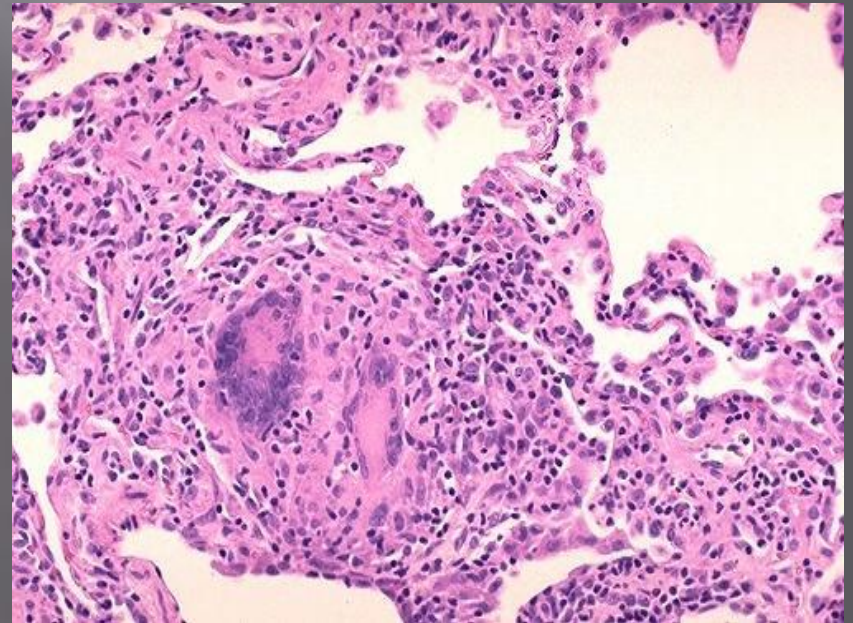
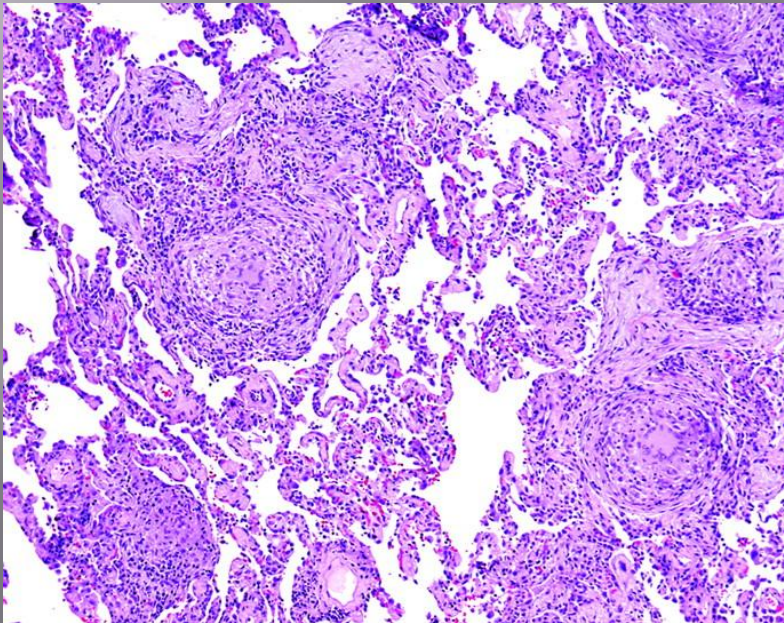
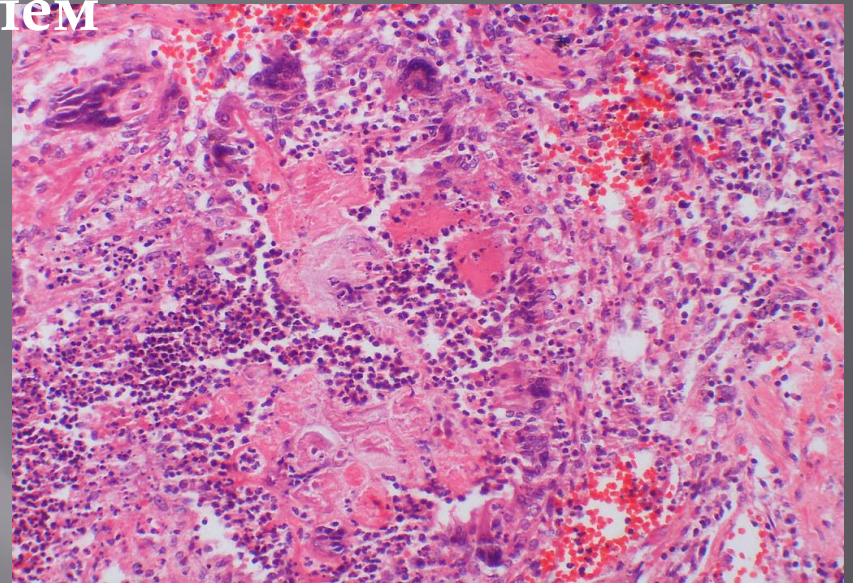
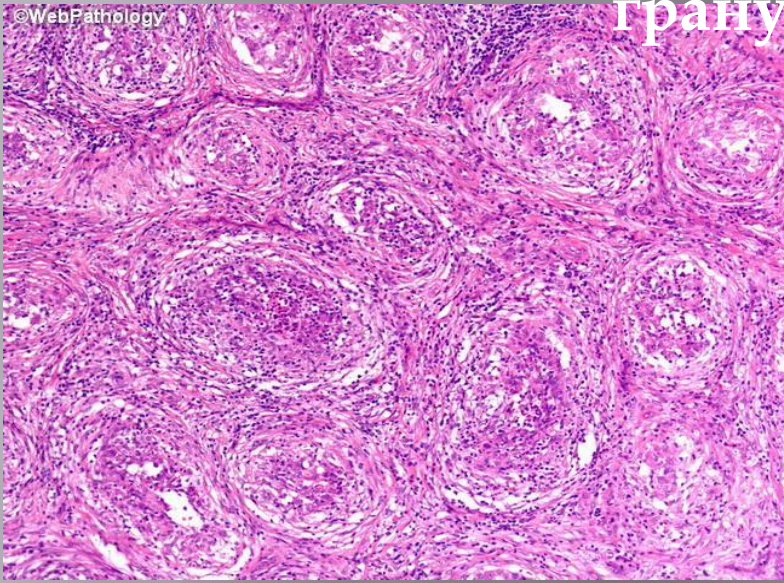
- Кожная реакция на повторное введение гепарина – болезненная эритематозная бляшка (пятно) с очажками некроза

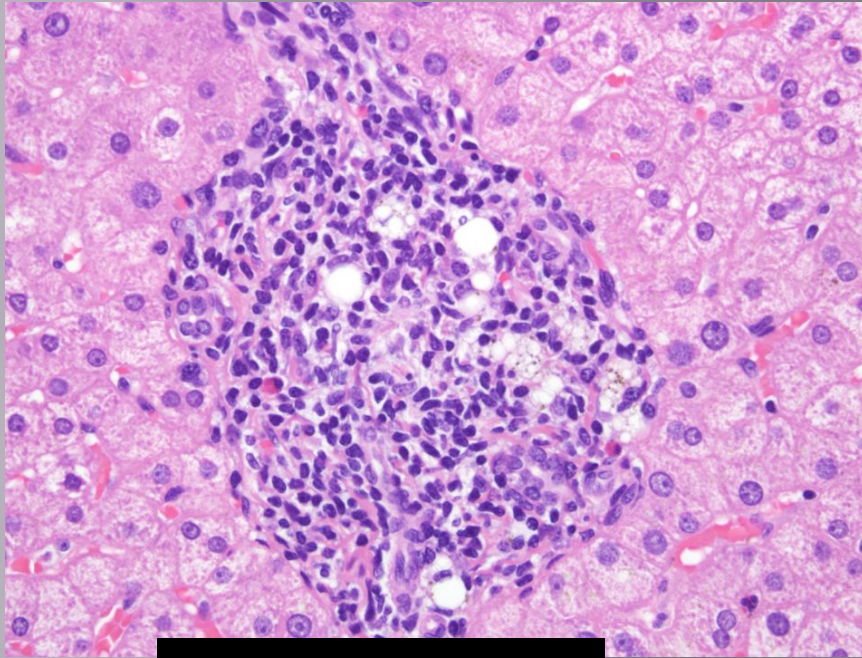
- **IV тип – развивается вследствие клеточного иммунного ответа с участием сенсibilизированных лимфоцитов (от 24 ч. до 2 нед.).**

Основной тип реакций в ответ на:

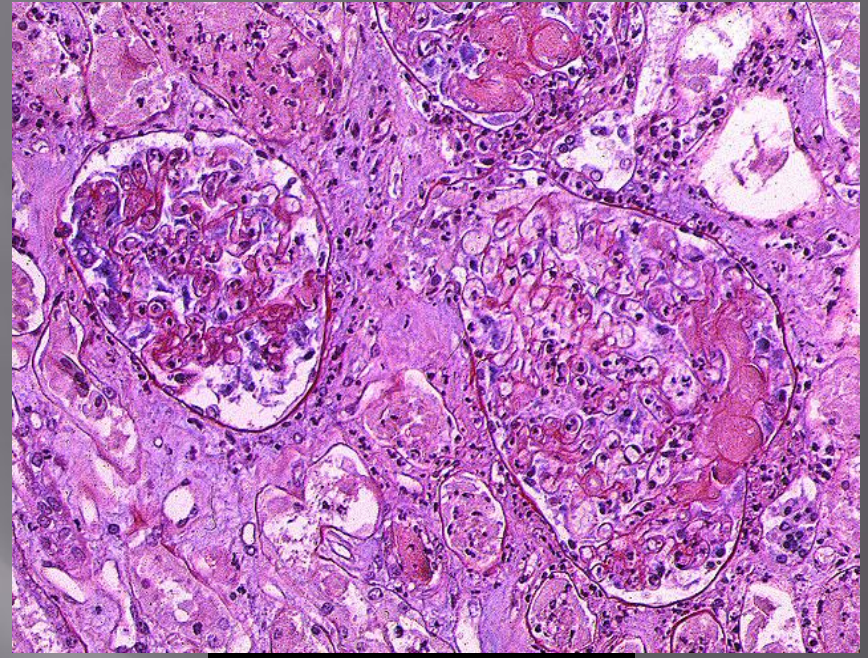
- **микробиологические агенты (микобактерии, вирусы, грибки, простейшие, паразиты);**
- **контактная кожная чувствительность на химические вещества (контактные дерматиты);**
- **реакция отторжения трансплантата.**

Виды гранулем

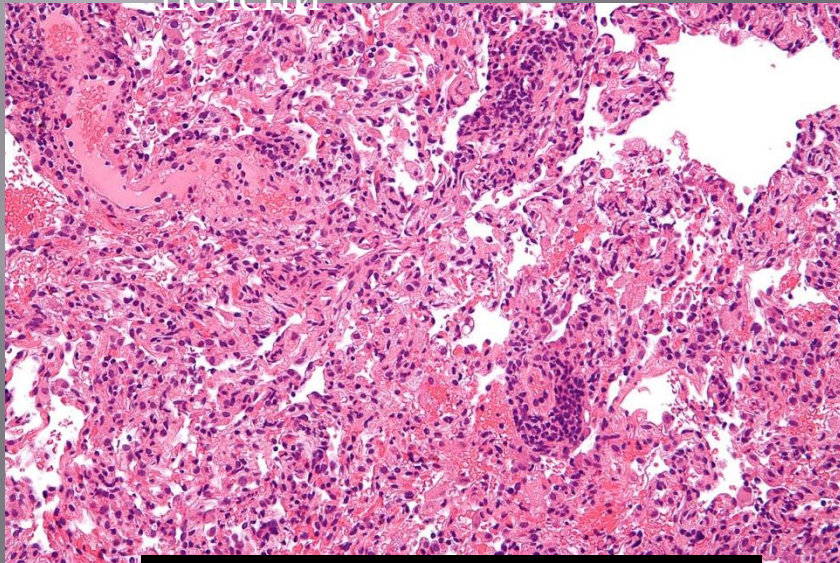




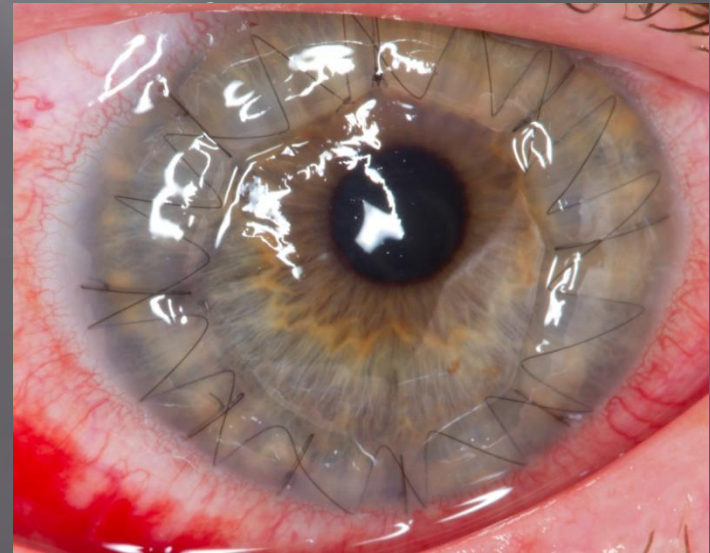
Отторжение
печени



Отторжение



Отторжение легочной



Отторжение

- **Аутоиммунные болезни**

- Это заболевания, которые возникают в результате реакции аутоантител и сенсibilизированных лимфоцитов против нормальных антигенов собственных тканей.

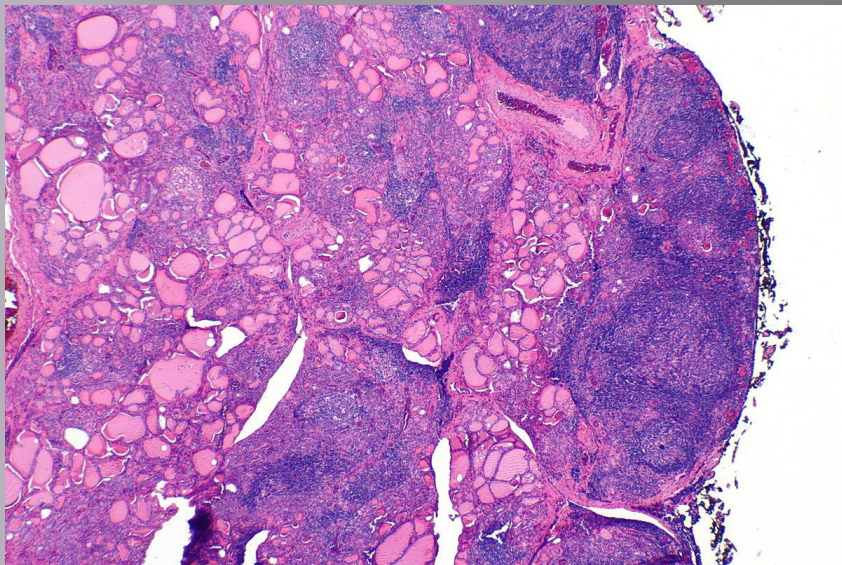
В патогенезе АБ выделяют:

- **Предрасполагающие** (гены HLA, гормональный фон, генетически обусловленные особенности клеток-мишеней);
- **Иницирующие** (вирусные и бактериальные инфекции, хим., физ.воздействие на иммунную систему и органы-мишени);
- **Способствующие** (дисфункция иммунной системы, супрессорной активности Т-лимфоцитов).

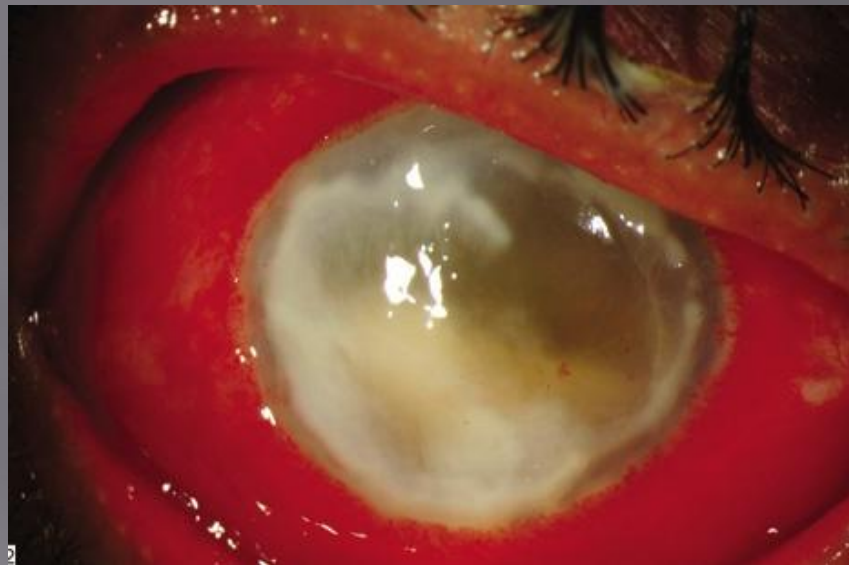
- **I гр. – органоспецифическая – нарушение физиологической изоляции органов и тканей в связи с отсутствием к ним иммунологической толерантности.**

- **II гр. – органонеспецифическая – первичные нарушения в иммунокомпетентной системе, ведущие к потере способности различать «свои» и «чужие» антигены.**

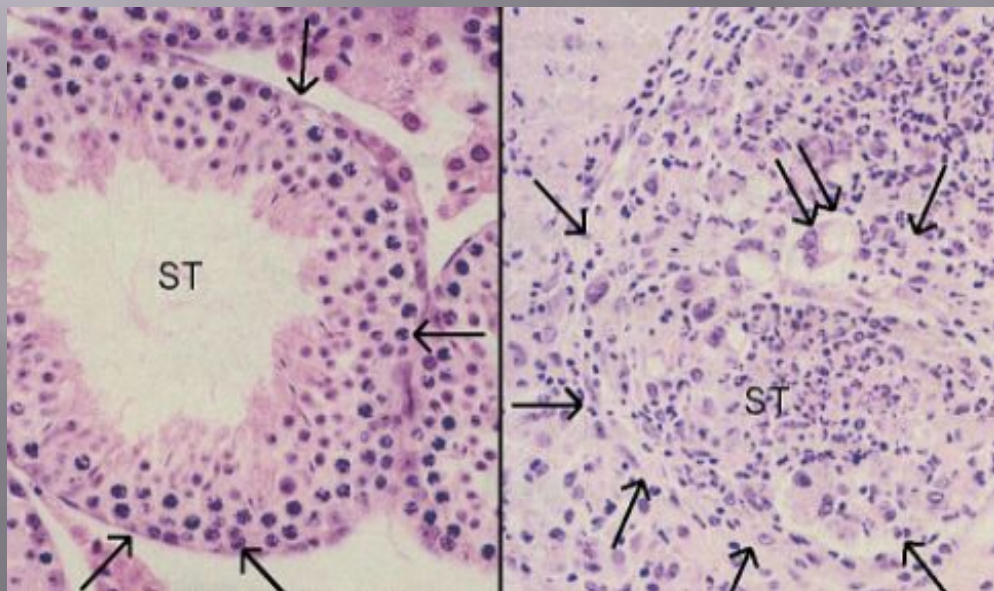
- **Болезни с аутоиммунным компонентом – заболевания при которых аутоиммунный компонент присоединяется в течении болезни.**



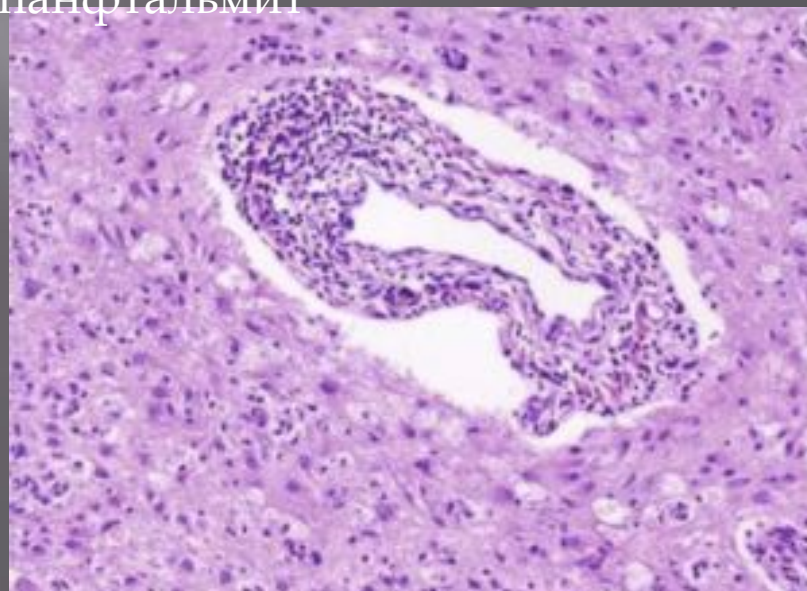
Аутоиммунный тиреоидит
Хашимото



Аутоиммунный
панфталъмит



Аутоиммунный
орхит



Аутоиммунный
панэнцефалит

БЛАГОДАРЮ ЗА ВНИМАНИЕ!

