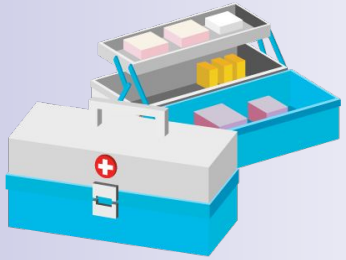


АУТОИММУНИТЕТ

Подготовили:
Студенты 1 курса
Факультета «ОЗОЖ» гр. № 831311
Коробухина Александра
Поболовец Дмитрий

Аутоиммунитет (аутоиммунное заболевание) :

это состояние, при котором иммунная система начинает воспринимать «свои» ткани как чужеродные и атакует их.

Аутоиммунитет является зеркальным отражением толерантности, демонстрируя утрату организмом толерантности к «своим» антигенам. В норме иммунная система сдерживает аутореактивность лимфоцитов с помощью регуляторных механизмов. Нарушение их может привести к аутоиммунной патологии.

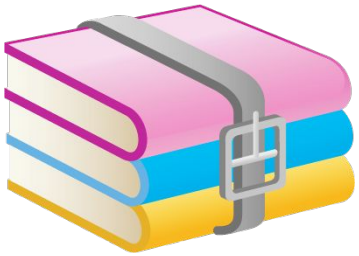
Аутоиммунная патология:

аллергия и полиартриты часто развиваются у больных с дефицитом антителообразования. При комбинированных дефектах Т- и В-клеток высок риск возникновения опухоли.

8 возможных вариантов развития аутоиммунного ответа(часто могут наблюдаться одновременно 2 из них или более, являясь причиной аутоиммунного заболевания):

1. **Внутриклеточная вирусная инфекция** (вирусы оспы; Эпстайна – Барр и др.) - «Своя» клетка, несущая чужеродные антигены, может быть уничтожена вместе с ними.
2. **Присоединяющиеся к клеткам лекарства и прочие факторы** (пенициллин; седормид; малярийный возбудитель и др.) - «Своя» клетка, несущая чужеродные антигены, может быть уничтожена вместе с ними.
3. **Перекрёстно реагирующие антигены** (стрептококки группы А,В; спирохеты; трипаносомы и др.) - При наличии аутореактивных В-лимфоцитов инвазивные микроорганизмы, имеющие общие с хозяином антигенные детерминанты, способны вызвать выработку аутоантител к «своим» антигенам.
4. **Перекрёстно реагирующие идиотопы** - При наличии аутореактивных В-лимфоцитов инвазивные микроорганизмы, имеющие общие с хозяином антигенные детерминанты, способны вызвать выработку аутоантител к «своим» антигенам.

5. **Поздно появившиеся или секвестрированные антигены** (хрусталик; сперма) – Антигены, появившиеся на более поздней стадии развития или освободившиеся из забарьерных тканей, при контакте с иммунной системой воспринимаются как «чужие».
6. **Аномальное представление антигена** (щитовидная и поджелудочная желёзы) - Представление антигена клетками, которые не специализированы для этой функции, может привести к аутореактивности.
7. **Поликтональная активация** (вирусы Эпстайна - Барр; малярия; трипаносомы; РТПХ – «реакция: трансплантат против хозяина») - Аутореактивные В-лимфоциты могут быть стимулированы непосредственно поликлональными активаторами в обход обычных условий активации.
8. **Недостаточность регуляции** (системная красная волчанка) - Нарушение регуляции в идиотип-антиидиотипической сети, в системе клеток-супрессоров может привести к тому, что аутоиммунная реакция становится причиной заболевания.



Аутоиммунные заболевания: генетические факторы

Генетические факторы, действие которых проявляется на разных уровнях, усиливают предрасположенность к аутоиммунным заболеваниям.

Существует строгая корреляция между аутоиммунными заболеваниями и определенными HLA. В связи с тем, что органоспецифические аутоиммунные заболевания весьма редко сочетаются с органонеспецифическими, генетические факторы этой предрасположенности для двух форм аутоиммунопатологии различны.

Аутоантитела в сравнительно низких титрах обнаруживаются и у здоровых людей, причем частота положительных результатов постоянно нарастает с возрастом примерно до 60-70 лет. В целом следует подчеркнуть, что образование аутоантител и возникновение аутоиммунных заболеваний чаще наблюдается у женщин, чем у мужчин.

Аутоантитела как диагностические маркеры

Многочисленные сывороточные аутоантитела служат ценными диагностическими маркерами. При лабораторном анализе предпринимают исследование сывороток на срезах, приготовленных с помощью замораживающего микротома из составных блоков нефиксированной ткани щитовидной железы и желудка человека и почках и печени крысы.

Кроме того, для выявления ревматоидных факторов и тиреоглобулина , а также антител к микросомам щитовидной железы и эритроцитам , ставят реакцию агглютинации. Радиоиммунологический анализ позволяет идентифицировать антитела к внутреннему фактору , ДНК и IgG .

Некоторые болезни, при которых аутоантитела играют основную роль в патологическом процессе: гемолитическая анемия и тромбоцитопения; тиреоидит; пернициозная анемия; диабет; болезнь Аддисона (гипофункция надпочечников) и другие эндокринные заболевания; злокачественная миастения; ревматоидный артрит; системная красная волчанка.

Аутоиммунная патология при беременности

Одна из форм аутоиммунного поражения связана с адоптивным переносом антител. Аутоантитела класса IgG беременной женщины с аутоиммунной патологией могут проходить через плаценту в организм развивающегося эмбриона, вызывая у него те же патологические нарушения, что и у матери. Однако подобные нарушения, к счастью, преходящи, так как материнские аутоантитела у новорожденного ребенка вскоре разрушаются.

Аутоиммунные заболевания вызванные антителами к клеточным рецепторам

Существует группа аутоиммунных заболеваний, при которых аутоантитела продуцируются к клеточным рецепторам; такие антитела либо усиливают активность клетки-мишени, либо препятствуют ее нормальному функционированию.

При болезни Грейвса (аутоиммунном тиреоидите) образуются аутоантитела к рецептору для тиреоидстимулирующего гормона на клетках щитовидной железы. В норме между щитовидной железой и гипофизом, продуцирующем тиреоидстимулирующий гормон, существуют отношения, действующие по принципу feetback-регуляции: высокий уровень тиреоидного гормона подавляет секрецию тиреоидстимулирующего гормона. Аутоантитела, взаимодействующие с рецептором к тиреоидстимулирующему гормону, нарушают это состояние равновесия. Несмотря на то, что механизм отрицательной обратной связи сохраняется, продукция тиреоидного гормона остается повышенной за счет стимулирующего действия аутоантител.

Аутоиммунные заболевания, инициированные Т-клетками

Многие аутоиммунные заболевания вызываются специфическими аутореактивными Т-клетками. Кроме того, Т-клетки необходимы и для поддержания продукции аутоантител.

Примером цитотоксического действия Т-клетокПримером цитотоксического действия Т-клеток могут служить процессы при инсулинозависимом диабетеПримером цитотоксического действия Т-клеток могут служить процессы при инсулинозависимом диабете . При этой форме аутоиммунного заболевания бета-клетки панкреатических островков, продуцирующие инсулинПримером цитотоксического действия Т-клеток могут служить процессы при инсулинозависимом диабете . При этой форме аутоиммунного заболевания бета-клетки панкреатических островков, продуцирующие инсулин , селективно разрушаются

Аутоиммунные заболевания: действие циркулирующих антител

Антитела к эритроцитамАнтитела к эритроцитам и тромбоцитамАнтитела к эритроцитам и тромбоцитам уменьшают время полужизни этих клеток, а трансплацентарный перенос антитромбоцитарных антител обусловливает возникновение транзиторной неонатальной тромбоцитопенииАнтитела к эритроцитам и тромбоцитам уменьшают время полужизни этих клеток, а трансплацентарный перенос антитромбоцитарных антител обусловливает возникновение транзиторной неонатальной тромбоцитопении . АутоантителаАнтитела к эритроцитам и тромбоцитам уменьшают время полужизни этих клеток, а трансплацентарный перенос антитромбоцитарных антител обусловливает возникновение транзиторной неонатальной тромбоцитопении . Аутоантитела к различным компонентам щитовидной железыАнтитела к эритроцитам и тромбоцитам уменьшают время полужизни этих клеток, а трансплацентарный перенос антитромбоцитарных антител обусловливает возникновение транзиторной неонатальной тромбоцитопении . Аутоантитела к различным компонентам щитовидной железы могут принимать участие во многих патологических процессах: способствовать повреждению тканиАнтитела к эритроцитам и тромбоцитам уменьшают время полужизни этих клеток, а трансплацентарный перенос

Аутоиммунные заболевания: диагностика, антигены HLA

Антигены HLAАнтигены HLA находятся на поверхности всех ядросодержащих клеток (именно они определяют судьбу трансплантата - приживление или отторжение). Антигены HLA кодируются генами главного комплекса гистосовместимостиАнтигены HLA находятся на поверхности всех ядросодержащих клеток (именно они определяют судьбу трансплантата - приживление или отторжение). Антигены HLA кодируются генами главного комплекса гистосовместимости , который находится на 6-й хромосоме . Определение некоторых антигенов HLA применяется для дифференциальной диагностики аутоиммунных заболеваний.

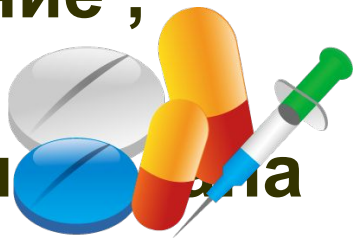
Методы выявления: набор антигенов HLA уникален для каждого человека. Исключение составляют однояйцевые близнецы , у которых они полностью совпадают. Антигены HLA - сильные активаторы Т-, В-лимфоцитов и макрофагов, участвующих в отторжении трансплантата. От набора антигенов HLA зависит предрасположенность к разным заболеваниям, в том числе - к аутоиммунным. Сыворотки против этих антигенов получают от людей, перенесших многократные переливания крови, и от многорожавших женщин.

Антиген HLA-B27: это единственный антиген, который играет роль в диагностике аутоиммунных болезней. Этот антиген часто обнаруживают при ювенильном ревматоидном артрите, хронических воспалительных заболеваниях кишечника, реактивном артрите.

Антиген HLA-DR4: у носителей антигена HLA-DR4 ревматоидный артриту носителей антигена HLA-DR4 ревматоидный артрит чаще сопровождается тяжелым поражением суставову носителей антигена HLA-DR4 ревматоидный артрит чаще сопровождается тяжелым поражением суставов и внесуставными

Аутоиммунные заболевания: диагностика, артроскопия с биопсией

Артроскопия с биопсией показана при подозрении на злокачественное новообразованиеАртроскопия с биопсией показана при подозрении на злокачественное новообразование , туберкулезАртроскопия с биопсией показана при подозрении на злокачественное новообразование , туберкулез , грибковую инфекциюАртроскопия с биопсией показана при подозрении на злокачественное



Аутоиммунные заболевания: диагностика, криоглобулины

Криоглобулины - это иммуноглобулины сыворотки, которые обратимо преципитируют при температуре ниже 37*С.

Методы выявления: собирают кровь, дают ей свернуться, фибриновый сгусток осаждают центрифугированием и отбирают сыворотку. Все манипуляции проводят при комнатной температуре. Сыворотку на ночь помещают в холодильник (при 4*С), после чего центрифугируют и определяют, какую часть ее объема занимает преципитат. Более точный способ основан на спектрофотометрическом определении белка в отмытом преципитате, полученном из фиксированного объема сыворотки.

Преципитаты, содержащие как моноклональные (например, ревматоидный факторПреципитаты, содержащие как моноклональные (например, ревматоидный фактор), так и поликлональные (например, IgGПреципитаты, содержащие как моноклональные (например, ревматоидный фактор), так и поликлональные (например, IgG) антитела, называются смешанными криоглобулинамиПреципитаты, содержащие как моноклональные (например, ревматоидный фактор), так и поликлональные (например, IgG) антитела, называются смешанными криоглобулинами . Смешанная криоглобулинемияПреципитаты, содержащие как моноклональные (например, ревматоидный фактор), так и поликлональные (например, IgG) антитела, называются смешанными криоглобулинами . Смешанная криоглобулинемия обычно проявляется васкулитами

Аутоиммунные заболевания: диагностика, синовиальная жидкость

Исследование синовиальной жидкости включает следующее:

1. Описывают внешний вид синовиальной жидкости: цвет, мутность, вязкость, наличие крови. В норме синовиальная жидкость вязкая, прозрачная, имеет соломенно-желтый цвет. При инфекционном артрите она мутная, ее вязкость обычно снижена из-за расщепления гиалуроновой кислоты ферментами лейкоцитов.
2. Определяют общее и относительное число клеток крови.
3. Окрашивают мазок и производят посев для выявления бактерий и грибов.
4. Для исключения подагрыДля исключения подагры и псевдоподагры проводят поляризационную микроскопию осадка, полученного при центрифугировании синовиальной жидкости. Используют поляризационный микроскоп с красным фильтром.
5. Определяют концентрацию белка в синовиальной жидкости и плазме.
6. Определяют концентрацию глюкозы в синовиальной жидкости и плазме.
7. При подозрении на ревматоидный артритПри подозрении на ревматоидный артрит и СКВПри подозрении на ревматоидный артрит и СКВ иногда дополнительно определяют гемолитическую активность комплементаПри подозрении на ревматоидный артрит и СКВ иногда дополнительно определяют гемолитическую активность комплемента и ревматоидный факторПри подозрении на ревматоидный артрит и СКВ иногда дополнительно определяют гемолитическую активность комплемента и ревматоидный фактор в синовиальной жидкости. При ревматоидном артритеПри подозрении на ревматоидный артрит и СКВ иногда дополнительно определяют

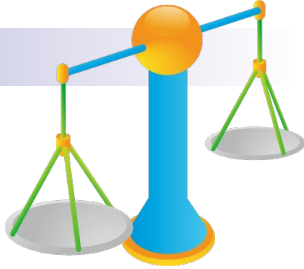
Аутоиммунные заболевания: обусловленные иммунными комплексами

Если аутоантителаЕсли аутоантитела образуются к растворимым аутоантигенам, поступающим в кровоток, то возникающие иммунные комплексыЕсли аутоантитела образуются к растворимым аутоантигенам, поступающим в кровоток, то возникающие иммунные комплексы способны вызывать поражения, напоминающие сывороточную болезнь Если аутоантитела образуются к растворимым аутоантигенам, поступающим в кровоток, то возникающие иммунные комплексы способны вызывать поражения, напоминающие сывороточную болезнь . Патогенное действие аутоиммунных комплексов усиливается, выведение затруднено из-за дефектов в системе активации комплементаЕсли аутоантитела образуются к растворимым аутоантигенам, поступающим в кровоток, то возникающие иммунные комплексы способны вызывать поражения, напоминающие сывороточную болезнь . Патогенное действие аутоиммунных комплексов усиливается, выведение затруднено из-за дефектов в системе активации комплемента по классическому путиЕсли аутоантитела образуются к растворимым аутоантигенам, поступающим в кровоток, то возникающие иммунные комплексы способны вызывать поражения, напоминающие сывороточную болезнь . Патогенное действие аутоиммунных комплексов усиливается, выведение затруднено из-за дефектов в системе активации комплемента по классическому пути. Активация комплементаЕсли аутоантитела образуются к растворимым аутоантигенам, поступающим в кровоток, то возникающие иммунные комплексы способны вызывать поражения, напоминающие сывороточную болезнь . Патогенное действие аутоиммунных комплексов усиливается, выведение затруднено из-за дефектов в системе активации

Аутоиммунные заболевания: общие сведения

Иммунный ответ развивается на чужеродные или измененные собственные антигены. Важную роль в развитии аутоиммунных заболеваний играют факторы окружающей среды (ультрафиолетовое излучениеИммунный ответ развивается на чужеродные или измененные собственные антигены. Важную роль в развитии аутоиммунных заболеваний играют факторы окружающей среды (ультрафиолетовое излучение при СКВИммунный ответ развивается на чужеродные или измененные собственные антигены. Важную роль в развитии аутоиммунных заболеваний играют факторы окружающей среды (ультрафиолетовое излучение при СКВ и бактериальная инфекцияИммунный ответ развивается на чужеродные или измененные собственные антигены. Важную роль в развитии аутоиммунных заболеваний играют факторы окружающей среды (ультрафиолетовое излучение при СКВ и бактериальная инфекция при реактивных артритахИммунный ответ развивается на чужеродные или измененные собственные антигены. Важную роль в развитии аутоиммунных заболеваний играют факторы окружающей среды (ультрафиолетовое излучение при СКВ и бактериальная инфекция при реактивных артритах). Сочетание генетической предрасположенности с неблагоприятным действием факторов внешней среды стимулирует выработку цитокиновИммунный ответ развивается на чужеродные или измененные собственные антигены. Важную роль в развитии аутоиммунных заболеваний играют факторы окружающей среды (ультрафиолетовое излучение при СКВ и бактериальная инфекция при реактивных артритах). Сочетание генетической предрасположенности с неблагоприятным действием факторов внешней среды стимулирует выработку цитокинов, которые

Аутоиммунные полигландулярные синдромы (АПГС): общие сведения



Аутоиммунные полигландулярные синдромы (АПГС) - это заболевания, характеризующиеся аутоиммунным поражением нескольких эндокринных желез и других органов. Все АПГС генетически детерминированы.

Выявлены гены, определяющие предрасположенность к отдельным компонентам АПГС Выявлены гены, определяющие предрасположенность к отдельным компонентам АПГС . К ним относятся прежде всего гены HLA Выявлены гены, определяющие предрасположенность к отдельным компонентам АПГС . К ним относятся прежде всего гены HLA .Предполагают, что существуют гены, мутации которых лежат в основе развития АПГС в целом. Такие гены могут локализоваться как в области HLA, так и в других областях генома. Пока не выяснено, почему разные АПГС включают разные составляющие. Генетические дефекты обусловливают не сами АПГС или их компоненты, а предрасположенность к ним. Для проявления этих дефектов требуется воздействие негенетических пусковых факторов. В большинстве случаев многообразные нарушения при АПГС проявляются не одновременно, а последовательно; иногда с интервалом в несколько лет. Например, первым симптомом АПГС типа I Выявлены гены, определяющие предрасположенность к отдельным компонентам АПГС . К ним относятся прежде всего гены HLA .Предполагают, что существуют гены, мутации которых лежат в основе развития АПГС в целом. Такие гены могут локализоваться как в области HLA, так и в других областях генома. Пока не выяснено, почему разные АПГС включают разные составляющие. Генетические дефекты обусловливают не сами АПГС или их компоненты, а предрасположенность к ним. Для проявления этих дефектов требуется

Аутоиммунные процессы и аутоиммунные заболевания

Аутоиммунный процесс – явление хроническое, приводящее в долговременному повреждению тканей. Связано с тем, что аутоиммунная реакция постоянно поддерживается тканевыми антигенами. Механизм аутоиммунного разрушения клеток и тканей не отличим от того, который действует в условиях нормы при адаптивном иммунитете– явление хроническое, приводящее в долговременному повреждению тканей. Связано с тем, что аутоиммунная реакция постоянно поддерживается тканевыми антигенами. Механизм аутоиммунного разрушения клеток и тканей не отличим от того, который действует в условиях нормы при адаптивном иммунитете. К числу известных факторов, обеспечивающих запуск запрещенных клонов в реакционный ответ, относятся генетические факторы, перекрестно реагирующие микробные антигены, нарушения в цитокиновой сети регуляции и факторы внешней среды. Именно аутоантитела являются причиной патологического процесса. Но иногда аутоантитела образуются вследствие повреждения тканей, вызванного тем или иным патологическим состоянием (например, при инфаркте миокарда– явление хроническое, приводящее в долговременному повреждению тканей. Связано с тем, что аутоиммунная реакция постоянно поддерживается тканевыми антигенами. Механизм аутоиммунного разрушения клеток и тканей не отличим от того, который действует в условиях нормы при адаптивном иммунитете. К числу известных факторов, обеспечивающих запуск

Аутоиммунные заболевания: лечение

Методы современной терапии сводятся к направленному изменению тех или иных стадий иммунного ответа, включают направленное воздействие на реакции обмена веществМетоды современной терапии сводятся к направленному изменению тех или иных стадий иммунного ответа, включают направленное воздействие на реакции обмена веществ в целом ряде органоспецифических заболеваниймМетоды современной терапии сводятся к направленному изменению тех или иных стадий иммунного ответа, включают направленное воздействие на реакции обмена веществ в целом ряде органоспецифических заболеваний и использование противовоспалительных средств (стероидовМетоды современной терапии сводятся к направленному изменению тех или иных стадий иммунного ответа, включают направленное воздействие на реакции обмена веществ в целом ряде органоспецифических заболеваний и использование противовоспалительных средств (стероидов ,

Артрит ревматоидный: общие сведения

Ревматоидный артрит - системное воспалительное заболевание соединительной тканисистемное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением суставовсистемное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением суставов по типу хронического прогрессирующего деструктивного полиартритасистемное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением суставов по типу хронического прогрессирующего деструктивного полиартрита, реже - поражением серозных

Этиология и патогенез ревматоидного артрита остаются неясными. Однако показано, что при этом заболевании появляются антитела, направленные против белков теплового шокаЭтиология и патогенез ревматоидного артрита остаются неясными. Однако показано, что при этом заболевании появляются антитела, направленные против белков теплового шока . Известно, что белки теплового шокаЭтиология и патогенез ревматоидного артрита остаются неясными. Однако показано, что при этом заболевании появляются антитела, направленные против белков теплового шока . Известно, что белки теплового шока появляются на поверхности клеток синовиальной оболочки при бактериальных инфекциях Этиология и патогенез ревматоидного артрита остаются неясными. Однако показано, что при этом заболевании появляются антитела, направленные против белков теплового шока . Известно, что белки теплового шока появляются на поверхности клеток синовиальной оболочки при бактериальных инфекциях . Возможно, антитела, направленные против бактерий, перекрестно реагируют с белками теплового шока, вызывая повреждение клеток синовиальной оболочки. Кроме того, многие микробы

Ревматоидный артрит - самое распространенное аутоиммунное заболевание . Им страдают 1-2% взрослых независимо от расы и географических условий, 70% больных - женщины. Заболевание начинается в любом возрасте, но чаще - в 30-50 лет.

Ревматоидный артрит обычно начинается постепенно. Характерно симметричное поражение мелких суставов кистей и стопРевматоидный артрит обычно начинается постепенно. Характерно симметричное поражение мелких суставов кистей и стоп . Асимметричное поражение суставовРевматоидный артрит обычно начинается постепенно. Характерно симметричное поражение мелких суставов кистей и стоп . Асимметричное поражение суставов , моноартритРевматоидный артрит обычно начинается постепенно. Характерно симметричное поражение мелких суставов кистей и стоп . Асимметричное поражение суставов , моноартрит и поражение крупных суставовРевматоидный артрит обычно начинается постепенно. Характерно симметричное поражение мелких суставов кистей и стоп . Асимметричное поражение суставов , моноартрит и поражение крупных суставов в начале заболевания наблюдаются редко.

Волчанка: красная волчанка, общие сведения

Аутоиммунное заболеваниеАутоиммунное заболевание из группы системных болезней соединительной тканиАутоиммунное заболевание из группы системных болезней соединительной ткани (коллагенозовАутоиммунное заболевание из группы системных болезней соединительной ткани (коллагенозов). Включает кожную форму с доброкачественным течением и благоприятным прогнозом и системное поражение соединительной ткани и сосудов (СКВ), захватывающее многие внутренние органы. Возможен переход первой формы во вторую.

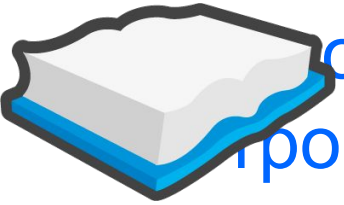
Особая форма аутоиммунных поражений связана с образованием иммунных комплексовОсобая форма аутоиммунных поражений связана с образованием иммунных комплексов . Примером наиболее острой патологии в данном случае может служить системная красная волчанка (СКВ) . Образующийся комплекс

У людей с генетическими дефектами в системе активации комплементаУ людей с генетическими дефектами в системе активации комплемента по классическому путиУ людей с генетическими дефектами в системе активации комплемента по классическому пути выведение иммунных комплексов из крови резко замедлено, и этим обусловлена особая предрасположенность к развитию СКВ.

Красная волчанка - коллагеноз , важную роль в патогенезе которого играет нарушение регуляторной функции Т-лимфоцитовважную роль в патогенезе которого играет нарушение регуляторной функции Т-лимфоцитов , появление иммунных комплексовважную роль в патогенезе которого играет нарушение регуляторной функции Т-лимфоцитов , появление иммунных комплексов и их отложение в тканях. Болеют в основном женщины (около 90%) в возрасте 20-45 лет. Причины заболевания неизвестны. Предполагается, что провоцирующие факторы (некоторые химические вещества, лекарственные средства, инфекция) в сочетании с наследственной

Системная красная волчанка: лечение

СКВ требует энергичного медикаментозного лечения. При пролиферативных гломерулонефритах, иммунной гемолитической анемии, остром гепатите, остром миокардите, легочном отечении назначают кортикостероиды. При остром поражении внутренних органов проводят пульс-терапию кортикостероидами. При назначении кортикостероидов возможны электролитные нарушения, аритмии, психозы, эпилептические припадки, поэтому во время пульс-терапии необходимо тщательно наблюдать за больными.



При угрожающих жизни осложнениях СКВ - ДВС-синдромеПри угрожающих жизни осложнениях СКВ - ДВС-синдроме , тромботической тромбоцитопенической пурпуреПри угрожающих жизни осложнениях СКВ - ДВС-синдроме , тромботической тромбоцитопенической пурпуре , в остром поражении ЦНСПри угрожающих жизни осложнениях СКВ - ДВС-синдроме , тромботической тромбоцитопенической пурпуре , в остром поражении ЦНС - применяют кортикостероидыПри угрожающих жизни осложнениях СКВ - ДВС-синдроме , тромботической тромбоцитопенической пурпуре , в остром поражении ЦНС - применяют кортикостероиды, циклофосфамидПри угрожающих жизни осложнениях СКВ - ДВС-синдроме , тромботической тромбоцитопенической пурпуре , в остром поражении ЦНС - применяют кортикостероиды, циклофосфамид

Нарушение иммунологической толерантности к В-клеткам:

Причины срыва иммунологической толерантности к В-клеткам не выяснены, т. к. это происходит в "бессимптомный" доклинический период заболевания, длящийся, возможно, несколько лет. Манифестация происходит уже вслед за тотальной гибелью В-клеток, что существенно осложняет исследования патогенеза этого типа СД. Тем не менее, уже к началу 90-х годов усилиями отечественных и зарубежных исследователей было накоплено немало сведений и выдвинуто несколько гипотез о причинах срыва иммунологической толерантности к В-клеткам. Гипотезы о причинах срыва иммунологической толерантности к В-клеткам делятся на два ряда.

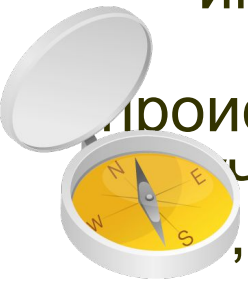
К одному можно отнести те из них, которые во главу ставят генетически детерминированную аномальность реагирования на внешние или внутренние диабетогенные воздействия самих В-клеток, к другому - те, которые исходят из первичности аномальных реакций на диабетогенные воздействия иммунокомпетентных клеток.

Иммунные гемолитические анемии

Одно из наиболее показательных аутоиммунных заболеваний, обусловленных аутоантителами. Аутоантитела к антигенам эритроцитов либо непосредственно лизируют клетки в присутствии комплемента, либо комплекс эритроцит:антитело захватывается и разрушается фагоцитами. Разрушение ядросодержащих клеток антителами не является всеобщим явлением. Однако они могут быть разрушены через механизм антителозависимого клеточного цитолиза, обусловленного натуральными киллерами.

Иммунный гемолиз у взрослых обычно вызван IgG-антителами или IgM-антителами к антигенам собственных эритроцитов - аутоантителами. Изредка наблюдается разрушение донорских эритроцитов аллоантителами.

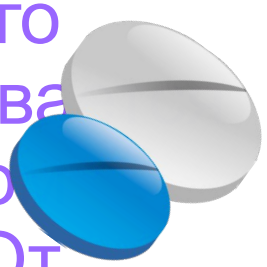
Основной метод диагностики аутоиммунных гемолитических анемий - проба Кумбса. В основе ее лежит способность антител, специфичных к иммуноглобулинам (особенно к IgG) или компонентам комплемента, агглютинировать эритроциты. Как присутствие, так и отсутствие иммуноглобулинов или компонентов комплимента на эритроцитах может дать важную информацию о происхождении иммунной гемолитической анемии. В редких случаях на поверхности эритроцитов не обнаруживают ни , ни комплемента (иммунная гемолитическая анемия с отрицательной пробой Кумбса).



В некоторых случаях бывает необходимо выявить антитела в сыворотке больного по ее реакции с нормальными эритроцитами. IgM-антитела (обычно это холодовые антитела) выявляют на основании агглютинации эритроцитов взрослого или фетальных эритроцитов. IgG-антитела выявляют с помощью непрямой пробы Кумбса. Для этого сначала инкубируют сыворотку больного с нормальными эритроцитами, а затем выявляют антитела на них с помощью антиглобулиновой (анти-IgG) сыворотки, как и в прямой пробе Кумбса.

Лаймская болезнь (болезнь Лайма, нейроборрелиоз клещевой)

Лаймская болезнь – распространённая в лесных районах умеренного климатического пояса инфекционная болезнь, которая вызывается спирохетой Borrelia burgdorferi– распространённая в лесных районах умеренного климатического пояса инфекционная болезнь, которая вызыва спирохетой Borrelia burgdorferi . Переносчико возбудителей являются иксодовые клещи . От момента укуса до появления признаков заболевания проходит от 3 до 32 дней.



Лаймская болезнь впервые описана в 1975г. среди жителей г. Лайма, штат Коннектикут, США. Характерные признаки заболевания - хроническая мигрирующая эритемаЛаймская болезнь впервые

Через 1-8 недель после укуса клещаЧерез 1-8 недель после укуса клеща появляется хроническая мигрирующая эритема. Подтвердить факт укуса клеща или выявить хроническую мигрирующую эритему удается лишь у 20-30% больных. Могут наблюдаться общие симптомы - недомоганиеЧерез 1-8 недель после укуса клеща появляется хроническая мигрирующая эритема. Подтвердить факт укуса клеща или выявить хроническую мигрирующую эритему удается лишь у 20-30% больных. Могут наблюдаться общие симптомы - недомогание , лихорадкаЧерез 1-8 недель после укуса клеща появляется хроническая мигрирующая эритема. Подтвердить факт укуса клеща или выявить хроническую мигрирующую эритему удается лишь у 20-30% больных. Могут наблюдаться общие симптомы - недомогание , лихорадка , увеличение лимфоузловЧерез 1-8 недель после укуса клеща появляется хроническая мигрирующая эритема. Подтвердить факт укуса клеща или выявить хроническую мигрирующую эритему удается лишь у 20-30% больных. Могут наблюдаться общие симптомы - недомогание , лихорадка , увеличение лимфоузлов. Острый артритЧерез 1-8 недель после укуса клеща появляется хроническая мигрирующая эритема. Подтвердить факт укуса клеща или выявить хроническую мигрирующую эритему удается лишь у 20-30% больных. Могут наблюдаться общие симптомы - недомогание , лихорадка , увеличение лимфоузлов. Острый артрит возникает у 50%, хронический - у 11%, эрозии суставных поверхностей - у 2% больных. Поражаются преимущественно крупные суставы Через 1-8 недель после укуса клеща появляется

Лечение:

в начале заболевания применяют доксициклин, амоксициллин или эритромицин. Продолжительность лечения - от 10 суток до 3 недель. Для детей, которые весят менее 40 кг, дозы рассчитывают по весу тела. При артрите в начале заболевания применяют доксициклин, амоксициллин или эритромицин. Продолжительность лечения - от 10 суток до 3 недель. Для детей, которые весят менее 40 кг, дозы рассчитывают по весу тела. При артрите применяют доксициклин в начале заболевания применяют доксициклин, амоксициллин или эритромицин. Продолжительность лечения - от

Миастения гравис

При миастении гравис продуцируются аутоантитела к альфа-цепи ацетилхолинового рецептора, локализованного в месте контакта нервной и мышечной клетки. В результате взаимодействия аутоантител с соответствующим рецептором нарушается прохождение импульса от нейрона к мышце, что и приводит к нарушению мышечного сокращения.

Склеродермия

Склеродермия Склеродермия и склеродермические состояния Склеродермия и склеродермические состояния - группа заболеваний, для которых характерно повышенное содержание коллагена в дерме Склеродермия и склеродермические состояния - группа заболеваний, для которых характерно повышенное содержание коллагена в дерме и сужение просвета мелких сосудов . Развитию заболеваний способствуют наследственная предрасположенность, контакт с химическими веществами и инфекциями. Патогенез склеродермии окончательно не изучен, однако для его объяснения предложено несколькими механизмами:

- повторное повреждение эндотелия- повторное повреждение эндотелия приводит к поражению мелких сосудов ;

- пролиферация фибробластов приводит к синтезу избыточных количеств коллагена и уплотнению кожи;

- повышение активности Т-хелперов и функциональная

Нейтропения иммунная

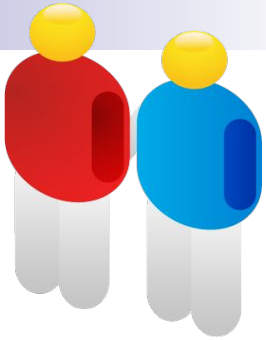
Число исследований, посвященных иммунным механизмам повреждения нейтрофиловЧисло исследований, посвященных иммунным механизмам повреждения нейтрофилов, невелико. Это объясняется отсутствием надежных методов выявления антител к нейтрофиламЧисло исследований, посвященных иммунным механизмам повреждения нейтрофилов, невелико. Это объясняется отсутствием надежных методов выявления антител к нейтрофилам. Антитела, вызывающие их агглютинацию, обнаруживается у многорожавших женщин и лиц, перенесших многократное переливание эритроцитарной массы. Выявление этих антител способствовало открытию антигенов HLAЧисло исследований, посвященных иммунным механизмам повреждения нейтрофилов, невелико. Это объясняется отсутствием надежных методов выявления антител к нейтрофилам. Антитела, вызывающие их агглютинацию, обнаруживается у многорожавших женщин и лиц, перенесших многократное переливание эритроцитарной массы. Выявление этих антител способствовало открытию

Периодическая болезнь

Периодическая болезнь (семейная средиземноморская лихорадка, пароксизмальный перитонит) – это наследственное заболевание, наследуемое по аутосомно-рецессивному типу, которое проявляется приступами лихорадкиПериодическая болезнь (семейная средиземноморская лихорадка, пароксизмальный перитонит) – это наследственное заболевание, наследуемое по аутосомно-рецессивному типу, которое проявляется приступами лихорадки, перитонитаПериодическая болезнь (семейная средиземноморская лихорадка, пароксизмальный перитонит) – это наследственное заболевание, наследуемое по аутосомно-рецессивному типу, которое проявляется приступами лихорадки, перитонита и плеврита.

У некоторых больных наблюдаются артриты У некоторых больных наблюдаются артриты, поражение кожи У некоторых больных наблюдаются артриты, поражение кожи и амилоидоз У некоторых больных наблюдаются артриты, поражение кожи и амилоидоз. Периодическая болезнь чаще наблюдается среди евреев, армян и арабов. Обычно встречается и наблюдается у выходцев средиземноморья У некоторых больных наблюдаются артриты, поражение кожи и амилоидоз. Периодическая болезнь чаще наблюдается среди евреев, армян и арабов. Обычно встречается и наблюдается у выходцев средиземноморья независимо от места их проживания. Периодическая болезнь (семейная средиземноморская лихорадка, армянская болезнь) - наследственное заболевание, характеризующееся рецидивирующей лихорадкой (до 40 градусов по Цельсию) и перитонитом. Осложнение - развитие амилоидоза почек. У некоторых больных наблюдаются артриты, поражение кожи и амилоидоз. Периодическая болезнь чаще наблюдается среди евреев, армян и арабов. Обычно встречается и наблюдается у выходцев

Ревматизм



Ревматизм – системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы и суставов, а также нервной системы, кожи(кольцевидная эритема) и подкожной клетчатки(ревматические узелки). Возможны поражения мозга. Чаще развивается после ангины– системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы и суставов, а также нервной системы, кожи(кольцевидная эритема) и подкожной клетчатки(ревматические узелки). Возможны поражения мозга. Чаще развивается после ангины и других стрептококковых инфекций в возрасте 7-15 лет.

Ревматической атаке всегда предшествует инфекция.

Самые частые симптомы ревматизма - лихорадкаСамые частые симптомы ревматизма - лихорадка и артрит.

При ревматизме показана пожизненная профилактика рецидивов стрептококковой инфекции. Она абсолютно показана в группах риска: военнослужащие, работники здравоохранения, лица, часто контактирующие с детьми.

Смертельное осложнение ревматизма - молниеносный кардитСмертельное осложнение ревматизма - молниеносный кардит - наблюдается редко. Чаще всего (примерно у 70% больных) поражаются клапаны сердца. Приобретенные пороки сердца - основная причина инвалидности больных ревматизмом.

Ревматизм сейчас встречается намного реже. В конце 40-х гг. в США ревматизм и ревматические пороки сердцаРевматизм сейчас встречается намного реже. В конце 40-х гг. в США ревматизм и ревматические пороки сердца составляли более 50% болезней сердца у школьников. За время Второй мировой войны ревматизмом заболело более 20000 американских моряков. Сейчас в развитых странах заболеваемость снизилась, и ревматизм уже стал редкостью. Но во многих развивающихся странах (где живет две трети населения Земли) стрептококковые инфекцииРевматизм сейчас встречается намного реже. В конце 40-х гг. в США ревматизм и ревматические пороки сердца составляли более 50% болезней сердца у школьников. За время Второй мировой войны

Ревматоидный фактор: диагностика заболеваний

Любые частицы, покрытые IgG, могут быть агглютинированы ревматоидным фактором. Первоначально для обнаружения ревматоидного фактора использовались покрытые антителами эритроциты барана или человеческие эритроциты 1 группы.

В последнее время многие лаборатории применяют более точный метод определения ревматоидного фактора, основанный на нефелометрии. При нефелометрическом определении ревматоидного фактора оценивается повышение мутности сыворотки после добавления к ней IgG. Сыворотку, предназначенную для определения ревматоидного фактора, хранят при температуре не выше -20*С.

Ревматоидный фактор неспецифичен для ревматоидного артрита и выявляется при аутоиммунных заболеваниях, сопровождающихся поражением суставовРевматоидный фактор неспецифичен для ревматоидного артрита и выявляется при аутоиммунных заболеваниях, сопровождающихся поражением суставов, инфекционном эндокардитеРевматоидный фактор неспецифичен для ревматоидного артрита и выявляется при аутоиммунных заболеваниях, сопровождающихся поражением суставов, инфекционном эндокардите и некоторых хронических заболеваниях печени. С помощью реакции нефелометрии выявляются преимущественно IgM к IgG. У некоторых больных эти антитела представляют собой мономерную молекулу. Помимо них в сыворотке могут обнаруживаться также IgG и IgA к IgG.

Присутствие иммунных комплексовПрисутствие иммунных комплексов, в состав которых входит ревматоидный факторПрисутствие иммунных комплексов, в состав которых входит ревматоидный фактор, в синовиальной жидкости пораженных суставов позволяет предположить, что ревматоидный фактор принимает участие в развитии воспаления при ревматоидном артрите. Однако факты

Синдром Гудпасчера

Редкое аллергическое заболевание с преимущественным поражением легких (по типу пневмонии) и почек (по типу гломерулонефрита).

Проявления: лихорадка лихорадка, кашель лихорадка, кашель, кровохарканье лихорадка, кашель, кровохарканье, одышка, признаки прогрессирующей почечной недостаточности почечной недостаточности, анемия почечной недостаточности, анемия, лейкоцитоз почечной недостаточности, анемия, лейкоцитоз, протеинурия почечной недостаточности, анемия, лейкоцитоз, протеинурия, гематурия.

При синдроме Гудпасчера аутоантитела, образующиеся к IV типу коллагена и

Синдром Гудпасчера исключают при сочетании легочного кровотеченияСиндром Гудпасчера исключают при сочетании легочного кровотечения и гломерулонефритаСиндром Гудпасчера исключают при сочетании легочного кровотечения и гломерулонефрита. В настоящее время его причиной считают выработку цитотоксических антител к базальной мембране почечных клубочковСиндром Гудпасчера исключают при сочетании легочного кровотечения и гломерулонефрита. В настоящее время его причиной считают выработку цитотоксических антител к базальной мембране почечных клубочков, обусловленную разными факторами (синдром Гудпасчера был описан как осложнение гриппа). Показано, что эти антитела связываются с альфа3-цепью коллагена типа IV. Болеют чаще мужчины в возрасте 10-50 лет. Женщины составляют менее 30% больных. Описывают семейные случаи заболевания.

Более чем у 90% больных наблюдается

Смешанное заболевание соединительной ткани

Для смешанного заболевания соединительной ткани характерно сочетание симптомов склеродермииДля смешанного заболевания соединительной ткани характерно сочетание симптомов склеродермии, ревматоидного артритаДля смешанного заболевания соединительной ткани характерно сочетание симптомов склеродермии, ревматоидного артрита, полимиозитаДля смешанного заболевания соединительной ткани характерно сочетание симптомов склеродермии, ревматоидного артрита, полимиозита и СКВ.

Обычно смешанное заболевание соединительной ткани больше всего напоминает склеродермиюОбычно смешанное заболевание

При исследовании антинуклеарных антителПри исследовании антинуклеарных антител методом иммунофлуоресценции наблюдается пятнистое окрашивание срезов тканей. У некоторых больных имеются признаки нескольких аутоиммунных заболеваний, но, в отличие от больных со смешанным заболеванием соединительной ткани, отсутствуют антитела к рибонуклеопротеиду. В этом случае, если имеющиеся признаки удовлетворяют критериям сразу нескольких аутоиммунных заболеваний, ставят диагноз перекрестного синдромаПри исследовании антинуклеарных антител методом иммунофлуоресценции наблюдается пятнистое окрашивание срезов тканей. У некоторых больных имеются признаки нескольких аутоиммунных заболеваний, но, в отличие от больных со смешанным заболеванием соединительной ткани, отсутствуют антитела к рибонуклеопротеиду. В этом случае, если имеющиеся признаки удовлетворяют критериям сразу

Тромбоцитопения иммунная

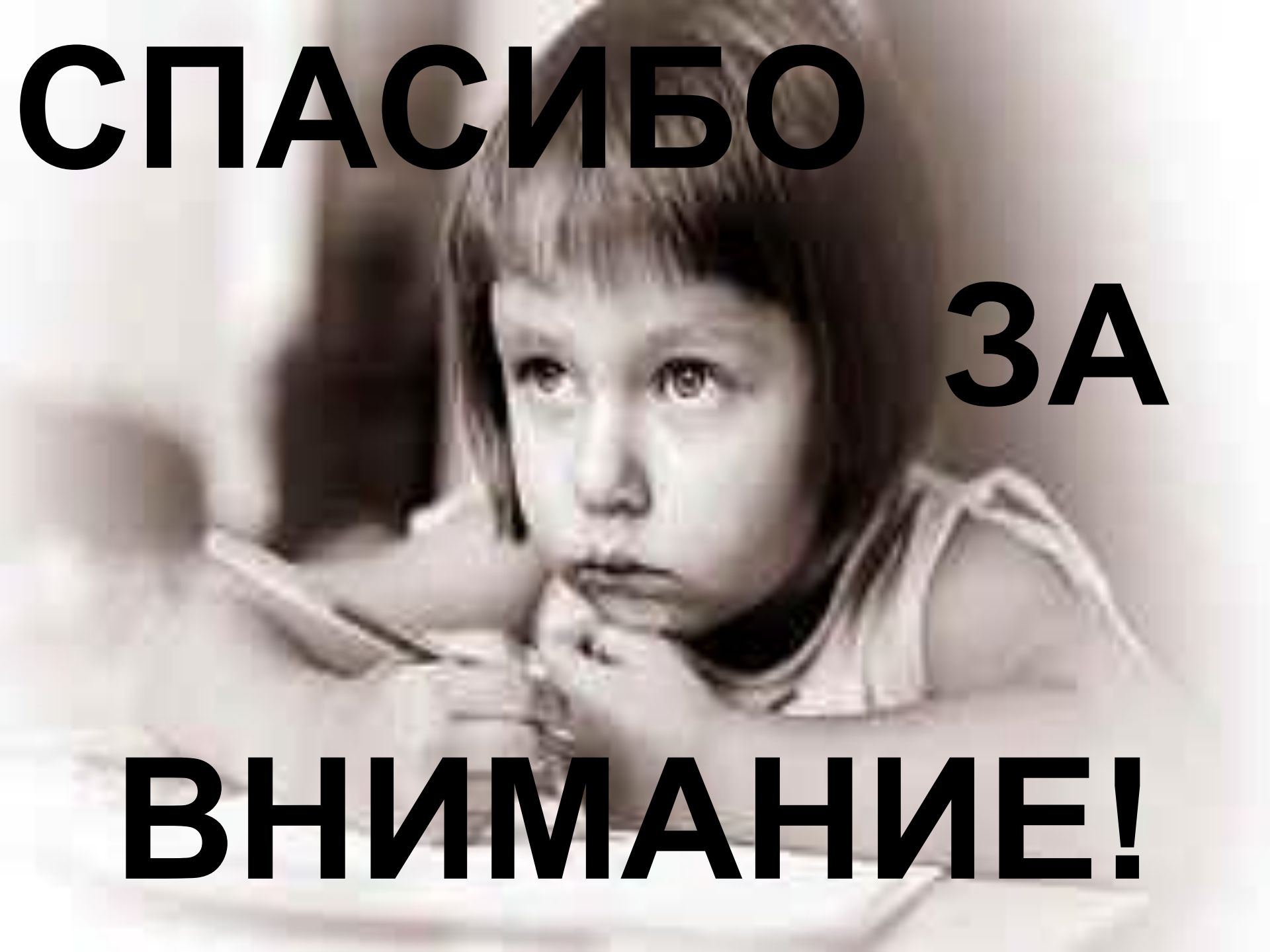
Разрушение тромбоцитовРазрушение тромбоцитов при иммунной тромбоцитопении происходит так же, как разрушение эритроцитов при иммунной гемолитической анемииРазрушение тромбоцитов при иммунной тромбоцитопении происходит так же, как разрушение эритроцитов при иммунной гемолитической анемии. Однако антитела к тромбоцитам изучены хуже, чем антитела к эритроцитам, а методы их выявления более трудоемки. Для определения антител к тромбоцитамРазрушение тромбоцитов при иммунной тромбоцитопении происходит так же, как разрушение эритроцитов при иммунной гемолитической анемии. Однако антитела к тромбоцитам изучены хуже, чем антитела к эритроцитам, а методы их выявления более трудоемки. Для определения антител к тромбоцитам используются реакция агглютинации, реакция связывания комплемента, тест потребления антиглобулина, реакция высвобождения серотонина и фактора 3 тромбоцитами

Аутоиммунные заболевания: заключительный обзор

В основе аутоиммунных заболеваний лежит активность аутоантител или аутореактивных Т-лимфоцитов. Повреждение ткани является результатом прямой атаки этих антител и Т-лимфоцитов на клетки, несущих соответствующие аутоантигены или результатом патогенного действия иммунных комплексовВ основе аутоиммунных заболеваний лежит активность аутоантител или аутореактивных Т-лимфоцитов. Повреждение ткани является результатом прямой атаки этих антител и Т-лимфоцитов на клетки, несущих соответствующие аутоантигены или результатом патогенного действия иммунных комплексов, а также клеточных и гуморальных участников воспалительного процесса. Таким образом известные аутоиммунные патологические расстройства можно классифицировать по основному механизму иммунологических процессов, включенных в их развитие:

- 1) группа заболеваний, обусловленная антителами к антигенам собственных клеток или межклеточного матрикса;
- 2) заболевания, вызванные патогенным действием иммунных комплексов (аутоантител с антигенами организма);
- 3) заболевания, причиной которых являются специфические к аутоантигенам Т-клетки.

Все аутоиммунные расстройства включают воспалительный процесс как один из ведущих патогенетических факторов. Клеточные и


СПАСИБО
ЗА
ВНИМАНИЕ!