

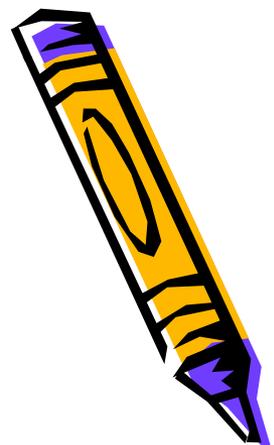


Патология иммунной СИСТЕМЫ

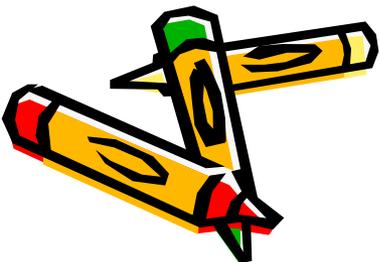
Лекция по патанатомии



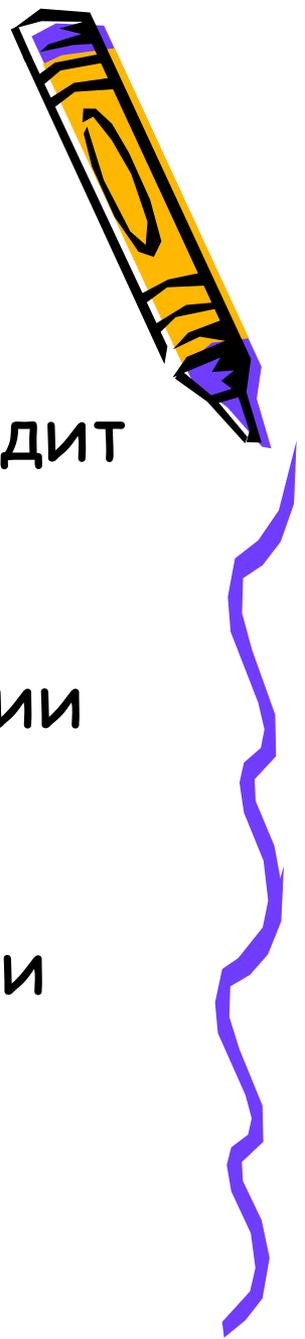
Патология иммунной системы



- Различают четыре основных типа патологических состояний иммунной системы:
 - 1) реакции гиперчувствительности, которые представляют собой иммунное повреждение тканей;
 - 2) аутоиммунные болезни, являющиеся иммунными реакциями против собственного организма;
 - 3) синдромы иммунного дефицита, возникающие вследствие врожденного или приобретенного дефекта нормального иммунного ответа;
 - 4) амилоидоз.



Иммунное повреждение тканей (реакции гиперчувствительности).

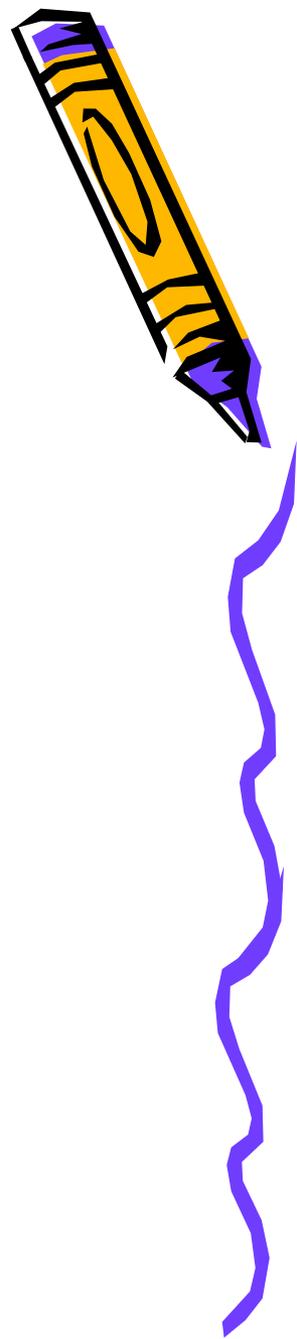


- Контакт организма с антигеном приводит не только к развитию защитного иммунного ответа, но и к появлению реакций, повреждающих ткани. Реакции гиперчувствительности могут быть инициированы взаимодействием антигена с антителом или клеточными иммунными механизмами.



I тип реакций гиперчувствительности

- (анафилактический тип) может быть местным или системным. Системная реакция развивается в ответ на внутривенное введение антигена, к которому организм хозяина предварительно sensibilized.



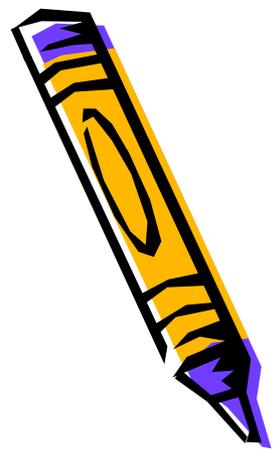
Местные реакции



- *Местные реакции* зависят от места проникновения антигена и имеют характер ограниченного отека кожи (кожная аллергия, крапивница), выделений из носа и конъюнктивы глаза (аллергический ринит и конъюнктивит), сенной лихорадки, бронхиальной астмы или аллергического гастроэнтерита (пищевая аллергия).



I тип реакций гиперчувствительности



- Развитие гиперчувствительности I типа у человека обеспечивают иммуноглобулины. IgE-антитела, образованные в ответ на аллерген, атакуют тучные клетки и базофилы, обладающие высокочувствительными Fc-рецепторами. При повторном контакте тучных клеток и базофилов, сенсibilизированных цитофильными IgE-антителами, со специфическим антигеном происходит выброс медиаторов, ответственных за клинические проявления.



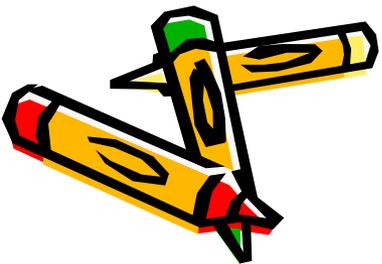
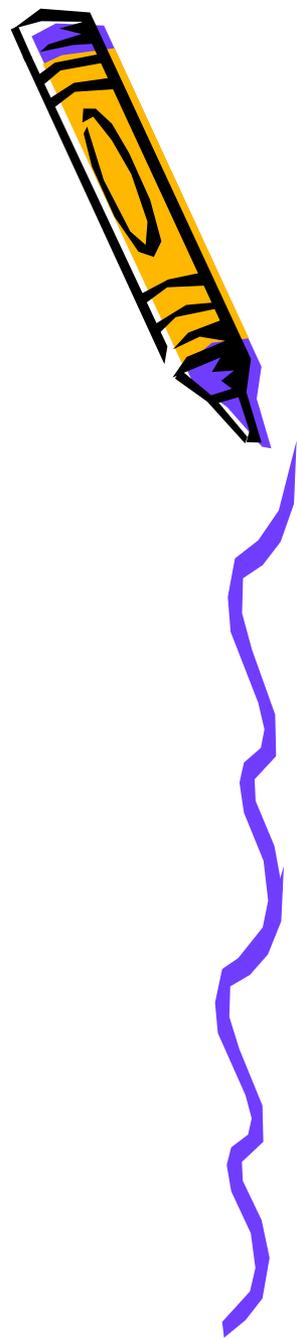
I тип реакций гиперчувствительности



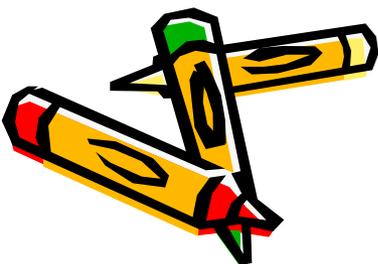
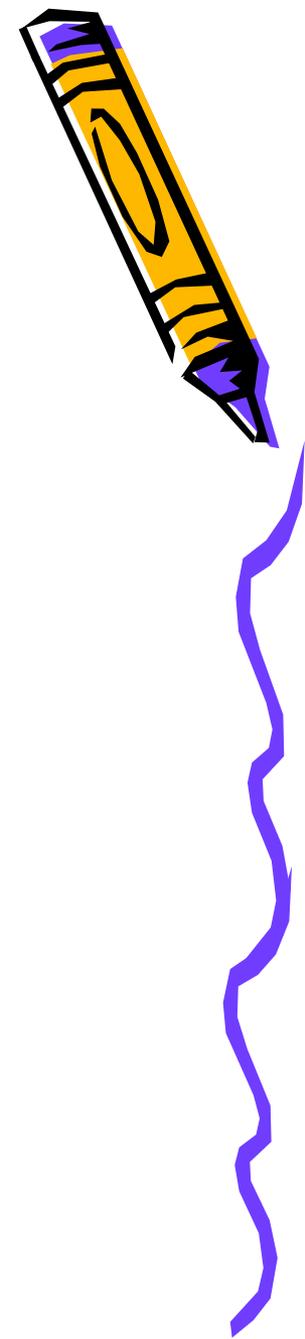
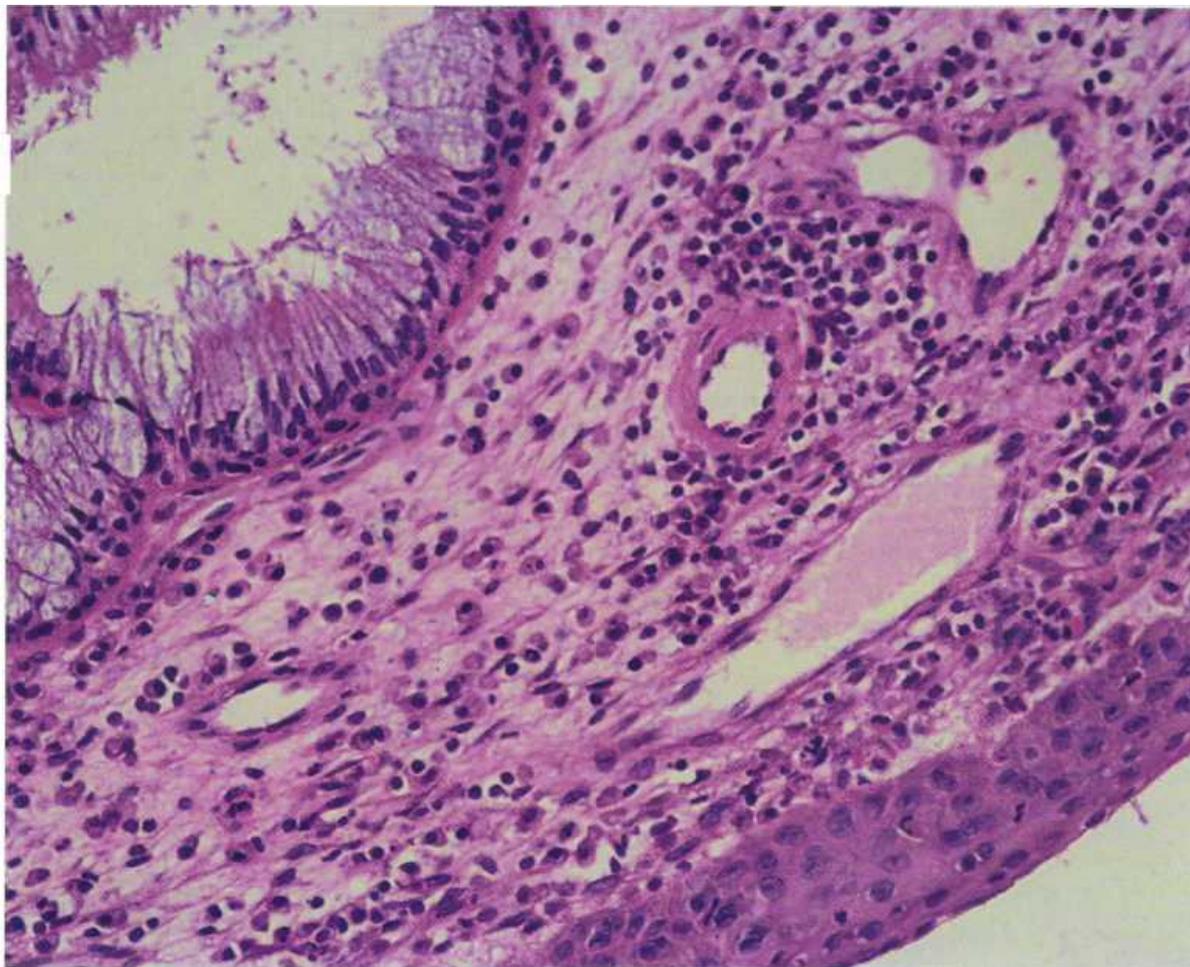
- Развитие аллергического ринита может сопровождаться формированием в полости носа фиброзно-отечных полипов. В биоптате бронха при бронхиальной астме обращает на себя внимание повышенное кровенаполнение и увеличение проницаемости сосудов слизистой оболочки, базальная мембрана эпителия разрыхлена, слизистые железы гиперплазированы. Слизистая оболочка пронизана инфильтратом, содержащим тучные клетки.



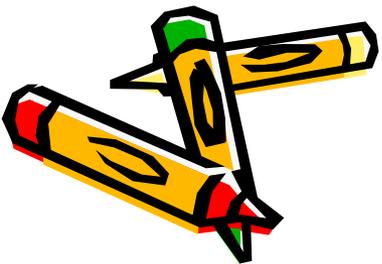
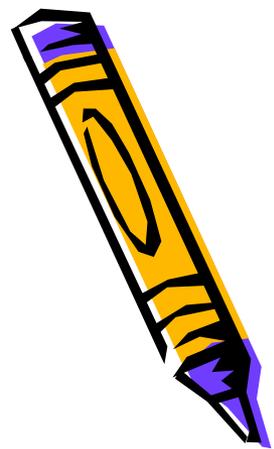
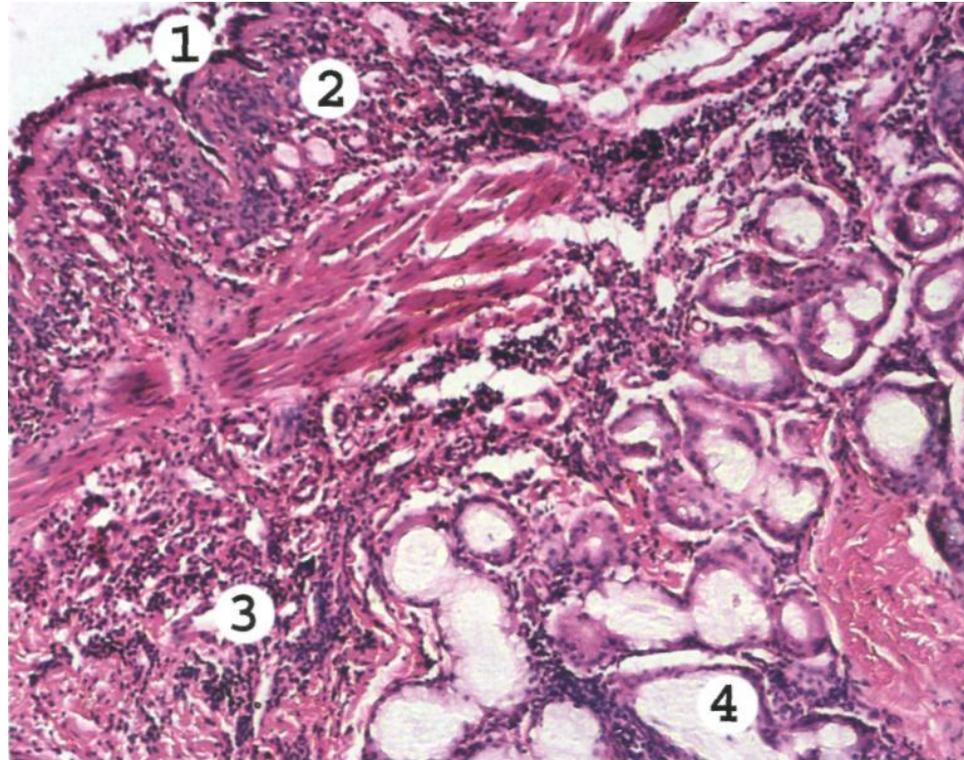
Фиброзно-отечные ПОЛИПЫ НОСА



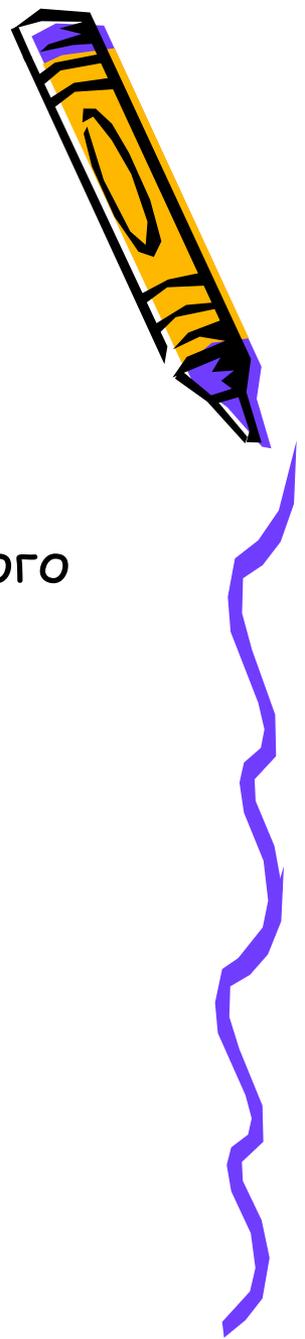
Фибринозно-отечный полип носа



Биоптат бронха при бронхиальной астме.



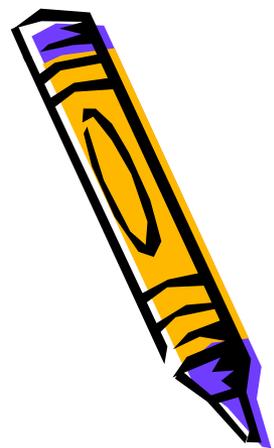
II тип реакций гиперчувствительности



- При II типе гиперчувствительности появляются антитела, направленные против собственных тканей, выступающих в роли антигенов. Известны три антителозависимых механизма развития реакций этого типа:
 - 1) комплемент-зависимые реакции
 - 2) антитело-зависимая клеточная цитотоксичность;
 - 3) антитело-опосредованная дисфункция клеток.
- Антительный механизм нередко встречается при заболеваниях почек



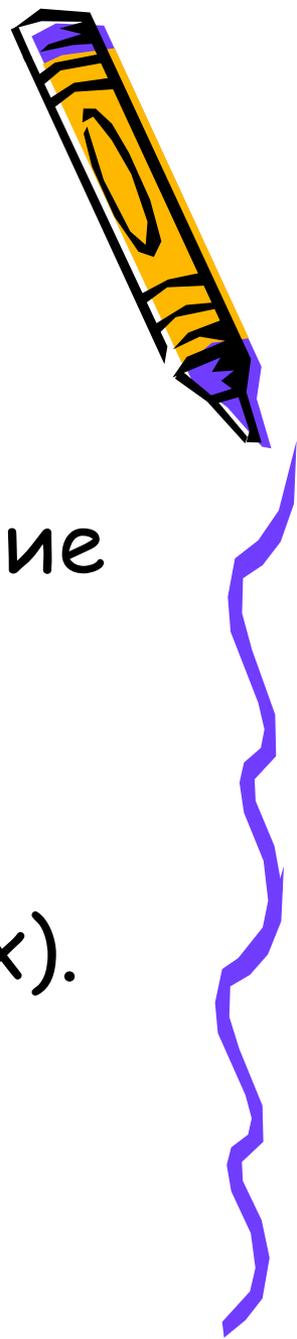
III тип реакций



- **III тип реакций гиперчувствительности** (связанный с иммунными комплексами) Развитие реакций гиперчувствительности **III** типа связано с комплексами антиген-антитело, образующимися в результате связывания антигена с антителом в кровеносном русле (циркулирующие иммунные комплексы) или вне сосудов.



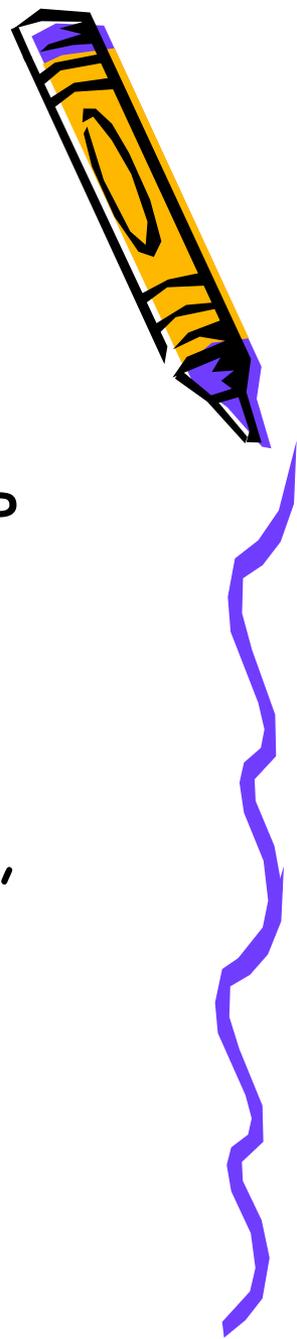
Циркулирующие ИММУННЫЕ КОМПЛЕКСЫ



- Циркулирующие иммунные комплексы вызывают повреждение при попадании в стенку кровеносных сосудов или в фильтрующие структуры (гломерулярный фильтр в почках).



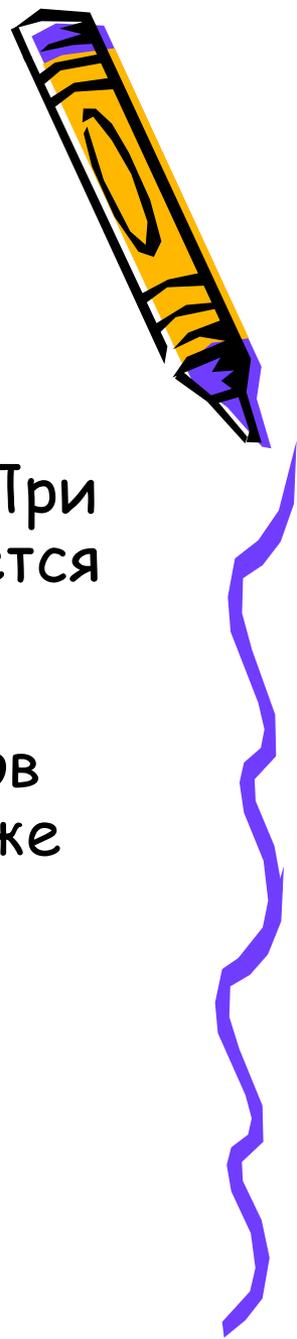
Циркулирующие ИММУННЫЕ КОМПЛЕКСЫ



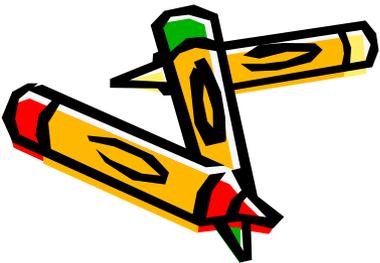
- Заболевания, обусловленные иммунными комплексами, могут быть генерализованными, если иммунные комплексы образуются в крови и оседают во многих органах, или связанными с отдельными органами, такими как почки (гломерулонефрит), суставы (артрит) или мелкие кровеносные сосуды кожи (местная реакция Артюса).



Волчаночный нефрит

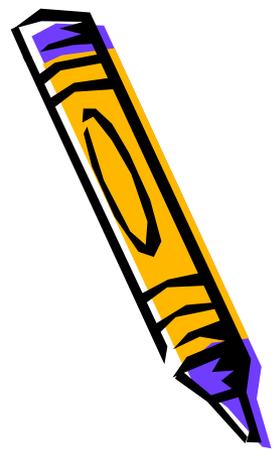


- При системной красной волчанке часто поражаются почки (волчаночный нефрит). При микроскопическом исследовании наблюдается некроз сосудистых петель клубочков, базальные мембраны капилляров клубочков утолщены, в просвете некоторых капилляров видны гиалиновые тромбы, встречается также распад ядер некоторых клеток на глыбки (кариорексис)

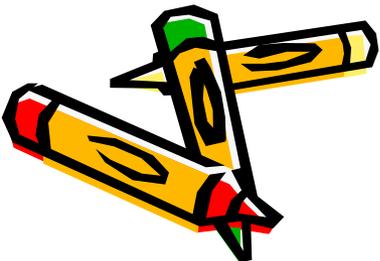


IV тип

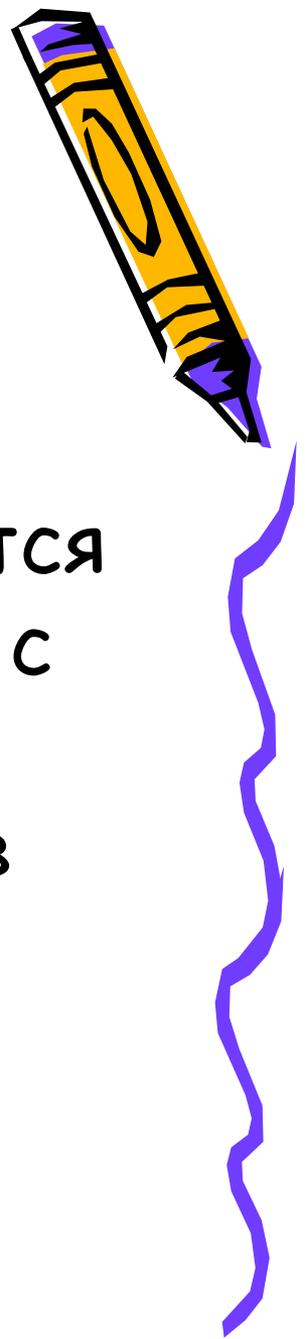
ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ



- (клеточно-опосредованный) вызывают специфически сенсibilизированные Т-лимфоциты. Он включает в себя прямую клеточную цитотоксичность, опосредованную CD8+Т-клетками, и классические замедленные реакции гиперчувствительности, вызываемые CD8+Т-клетками. Это основной тип иммунного ответа на различные внутриклеточные инфекционные агенты, особенно микобактерии туберкулеза, а также на многие вирусы, грибы, простейших и паразитов.



Хронический вирусный гепатит



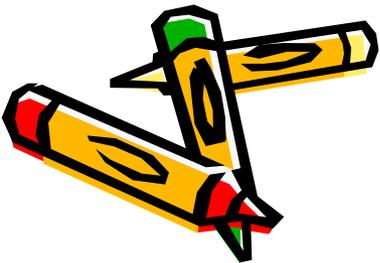
- При вирусном хроническом активном гепатите обнаруживаются контакты лимфоцитов-киллеров с гепатоцитами. Целостность цитоплазматической мембраны в области контакта нарушена



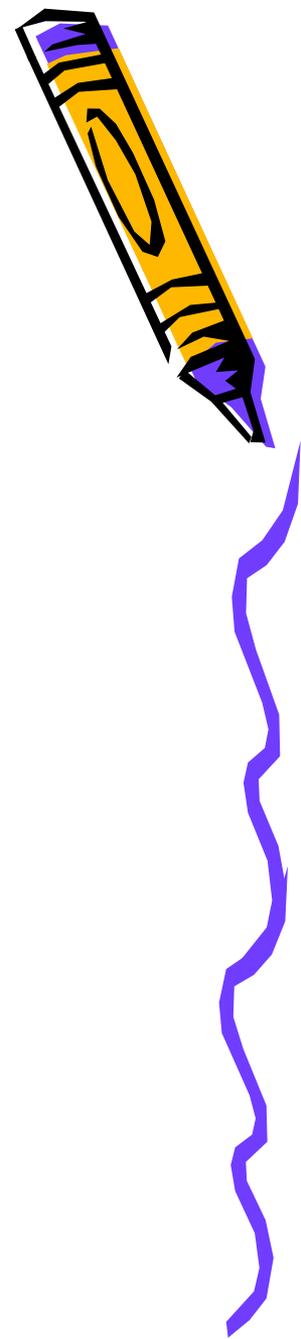
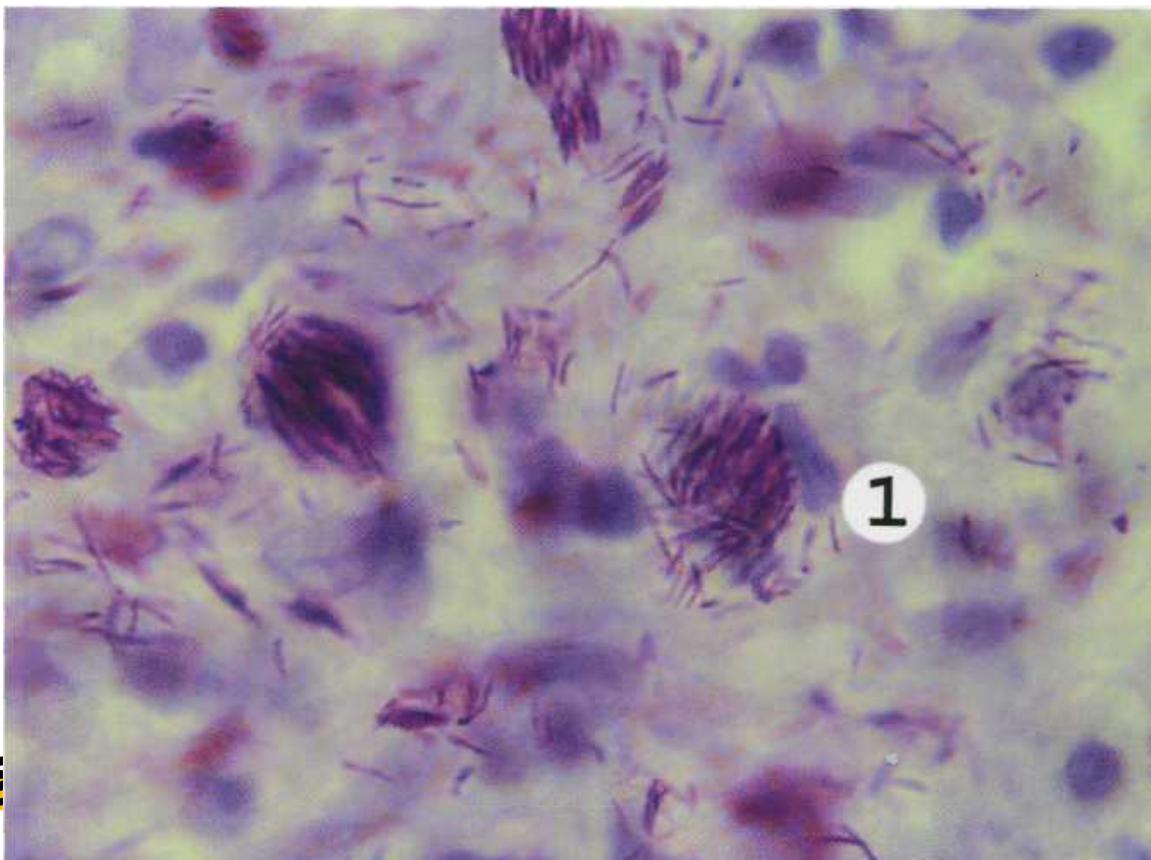
Лепрозная гранулема



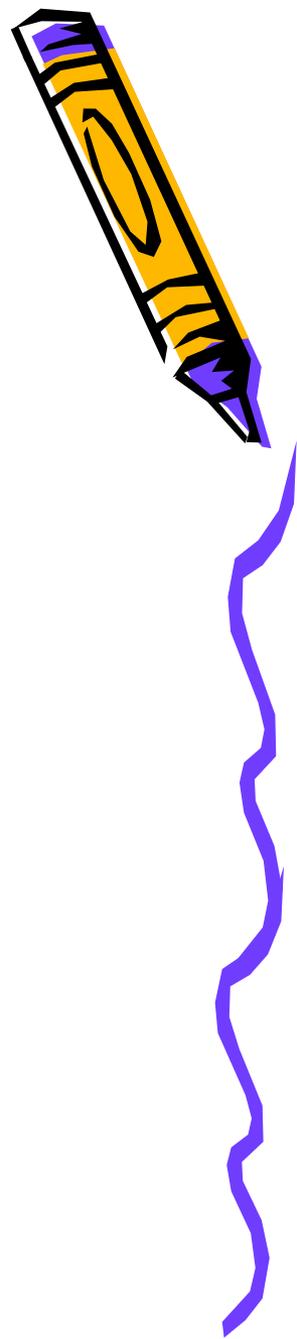
- Лепрозные гранулемы чаще возникают в коже и состоят из макрофагов, эпителиоидных, плазматических клеток и лимфоцитов. Характерно наличие лепрозных клеток Вирхова (лепрозных шаров) — гигантских клеток, в вакуализированной светлой цитоплазме которых при окраске по Цилю—Нильсену обнаруживаются микобактерии лепры, упакованные в виде "сигарет в пачке".



Лепрозная гранулема



Реакция отторжения трансплантата



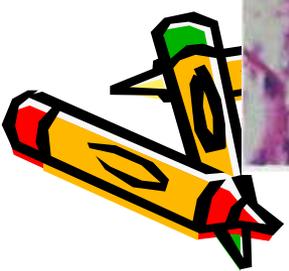
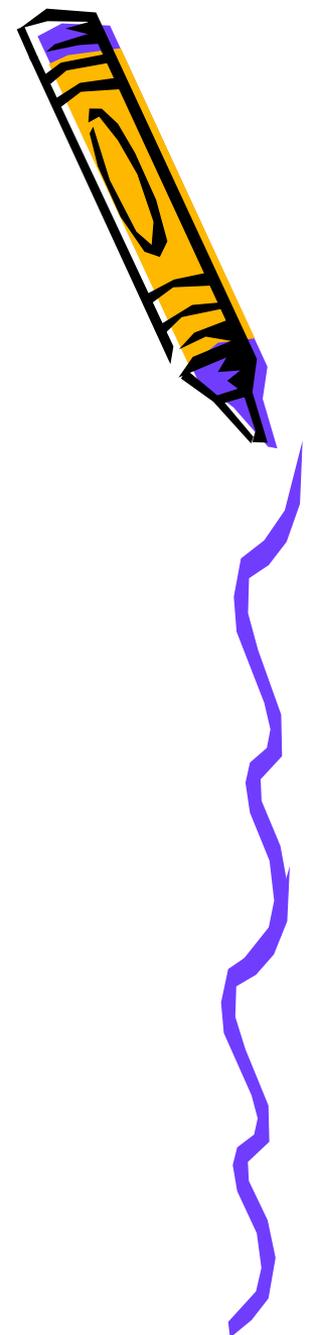
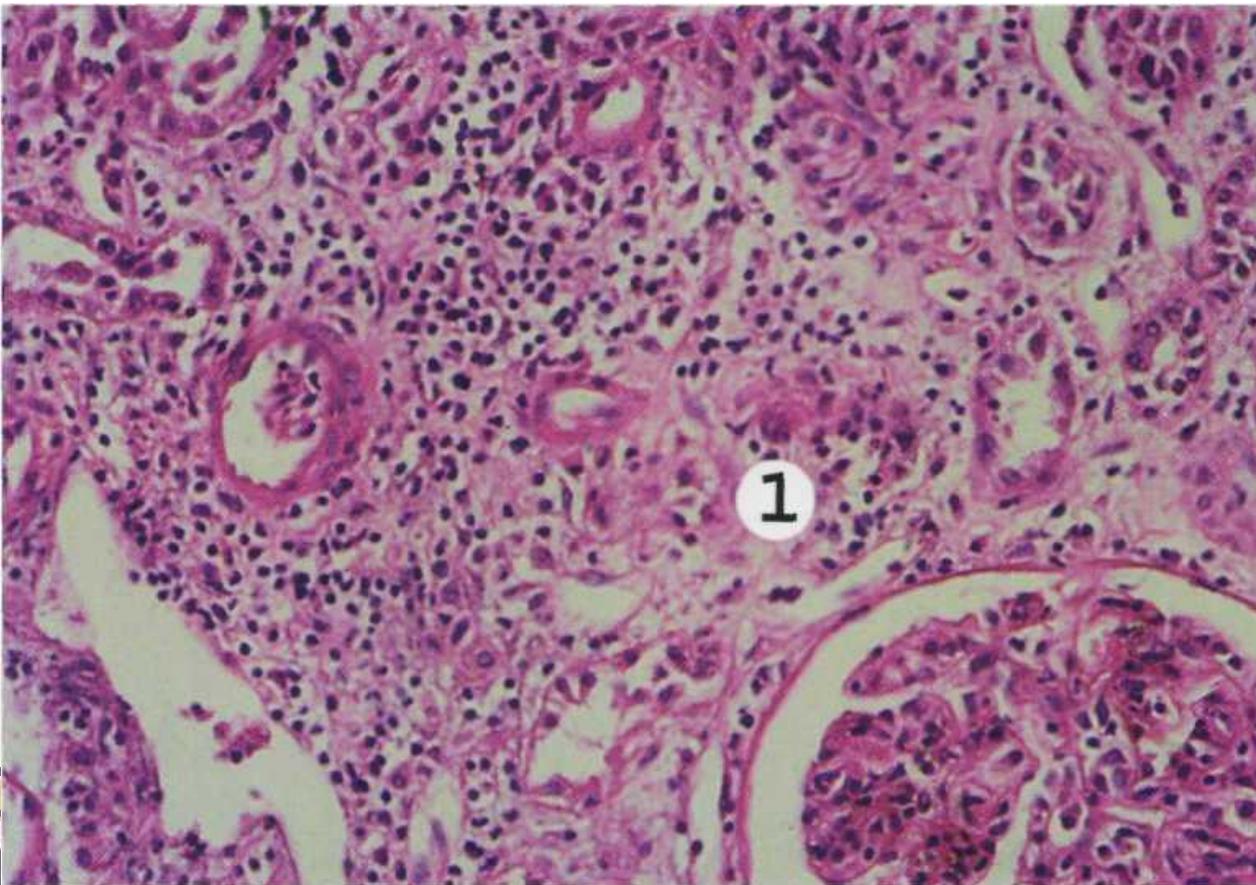
- Реакция отторжения трансплантата связана с распознаванием хозяином пересаженной ткани как чужеродной. Ответственными за такое отторжение являются антигены НВА. При отторжении имеют значение как клеточный иммунитет, так и циркулирующие антитела.



Реакция отторжения аллотрансплантата почки

человека. В ткани почки видны кровеносные сосуды, стенки которых пронизаны лимфогистиоцитарным инфильтратом

(васкулит)



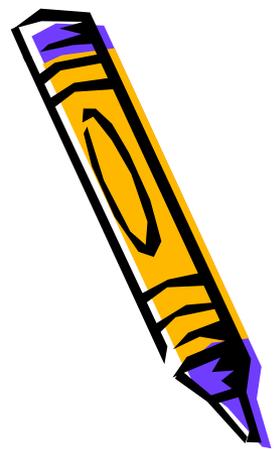
Синдромы иммунного дефицита.



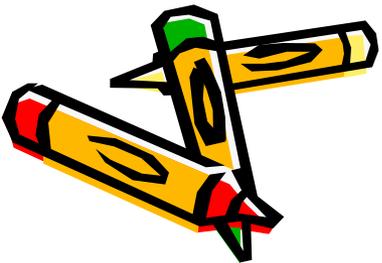
- Все иммунодефицита делят на первичные, которые почти всегда детерминированы генетически, и вторичные, связанные с осложнениями инфекционных заболеваний, нарушенным всасыванием, старением, побочными эффектами иммунодепрессии, облучением, химиотерапией при раке и аутоиммунных заболеваниях



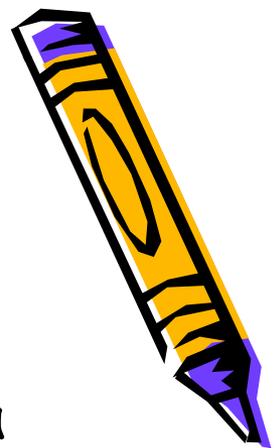
Синдромы иммунного дефицита.



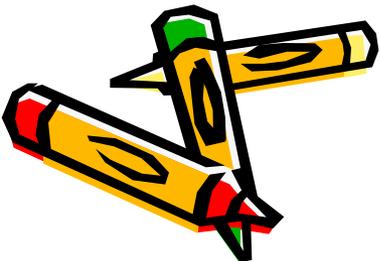
- Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД). Основными мишенями для ВИЧ являются иммунная система и ЦНС. Иммунопатогенез СПИДа характеризуется развитием глубокой иммунодепрессии, что связано главным образом с уменьшением количества CD4+Т-кле-ток, так как молекула CD4 является высокоаффинным рецептором для ВИЧ



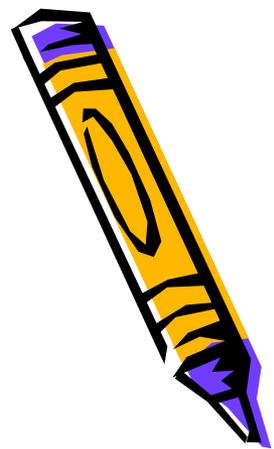
Аутоиммунные болезни.



- Причиной некоторых заболеваний человека является развитие иммунной реакции против собственных антигенов. Различают три основных признака аутоиммунных заболеваний:
- 1) наличие аутоиммунной реакции; 2) наличие клинических и экспериментальных данных о том, что такая реакция не вторична к повреждению ткани, а имеет первичное патогенетическое значение; 3) отсутствие иных определенных причин болезни.



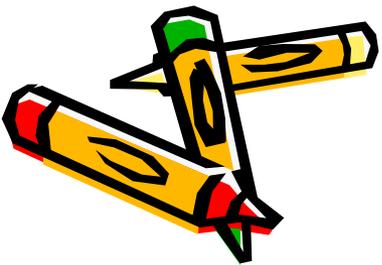
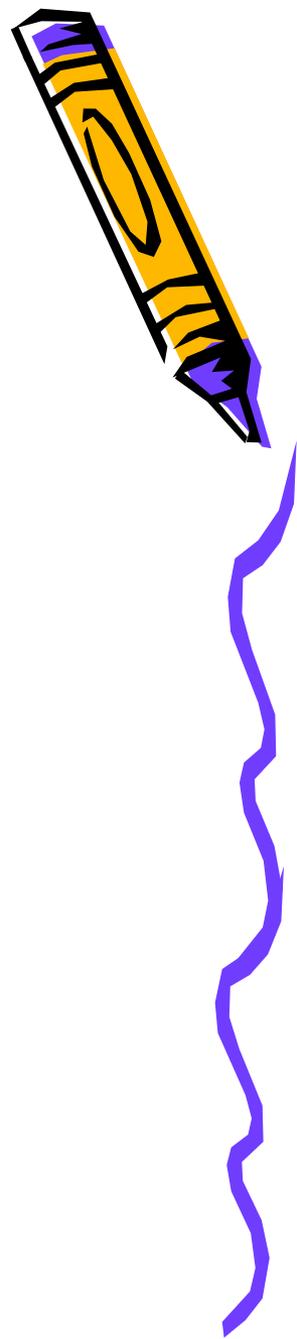
Аутоиммунные болезни.



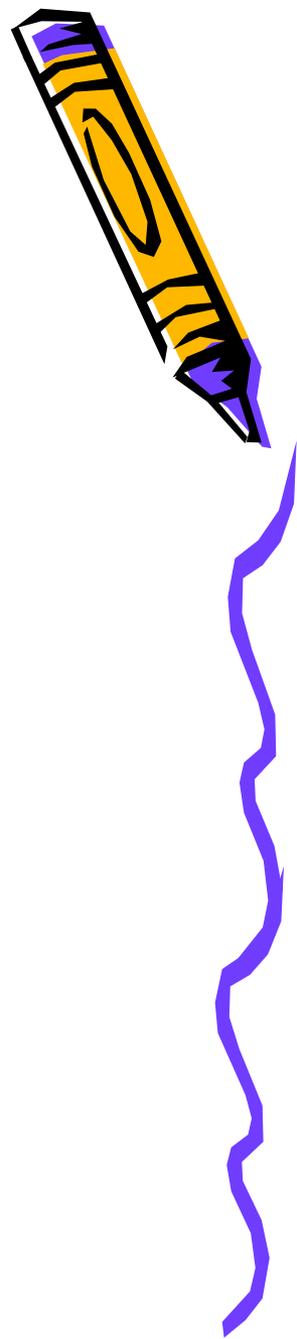
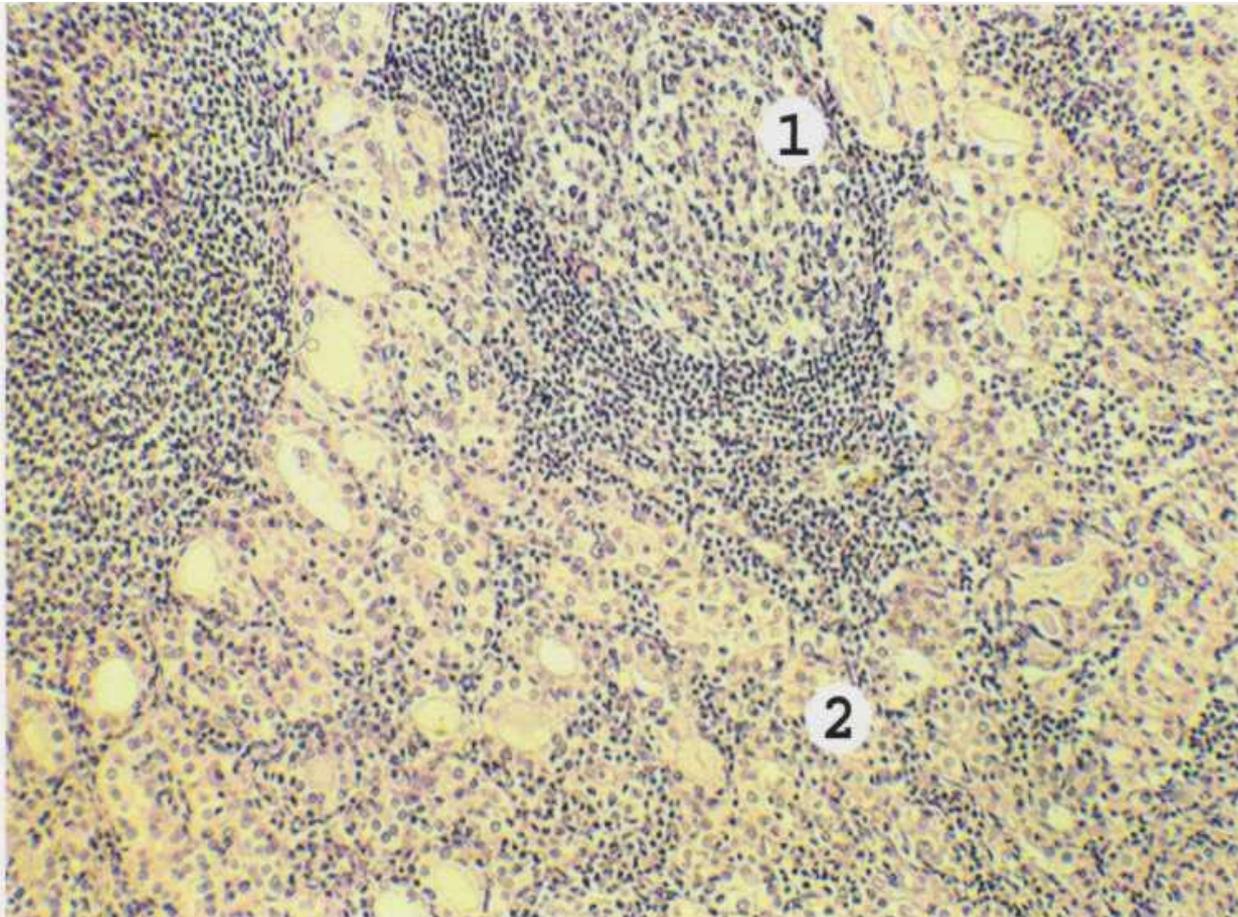
- Встречаются аутоиммунные болезни, при которых действие аутоантител направлено против единственного органа или ткани, и в результате развивается местное повреждение. Например, при тиреоидите Хашимото антитела абсолютно специфичны для щитовидной железы. При системной красной волчанке аутоантитела реагируют с составными частями ядер различных клеток. При синдроме Гудпасчера антитела против базальной мембраны легких и почек вызывают повреждения только в этих органах.



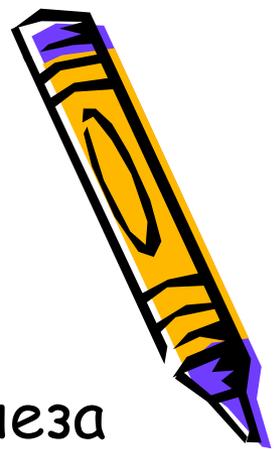
Зоб Хашимото



Зоб Хашимото



Зоб Хашимото



- При тиреоидите Хашимото щитовидная железа умеренно увеличена в размерах, иногда асимметрично. На поверхности разреза ткань железы коричневого цвета, мясистого вида, местами имеет зернистое строение с бледно-серыми вкраплениями резиновой плотности. При микроскопическом исследовании наблюдается вытеснение паренхимы железы лимфоцитами, плазматическими клетками, иммунобластами и макрофагами, иногда с формированием лимфоидных фолликулов с зародышевыми центрами.

