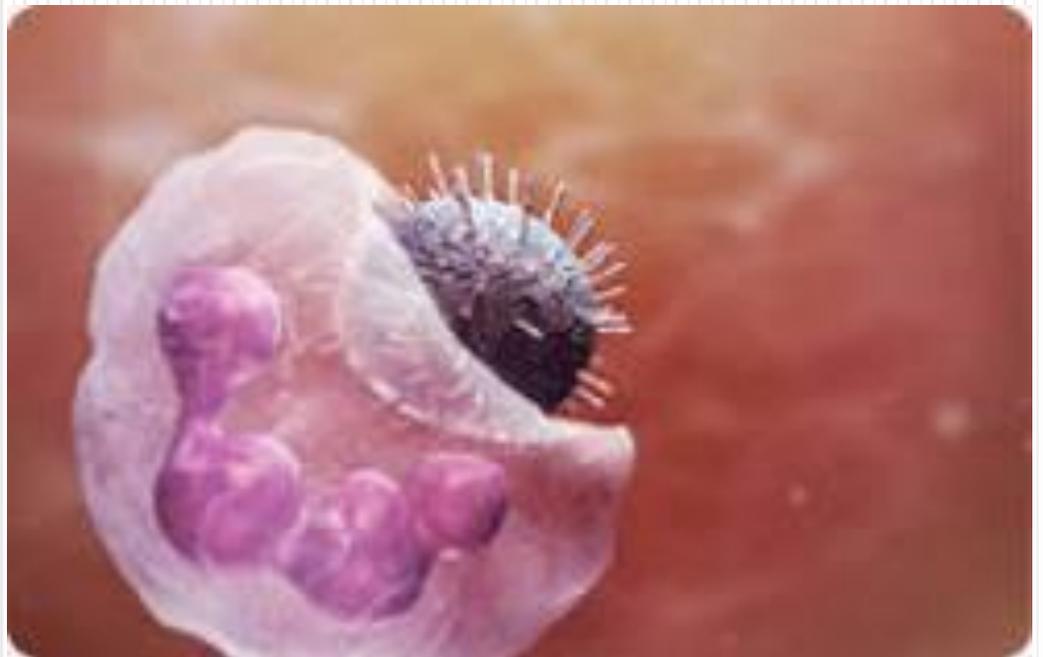


Ульяновский государственный университет  
медицинский факультет им. Т.З. Биктимирова  
кафедра морфологии

# ИММУНОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ



● **Иммунопатологические процессы**

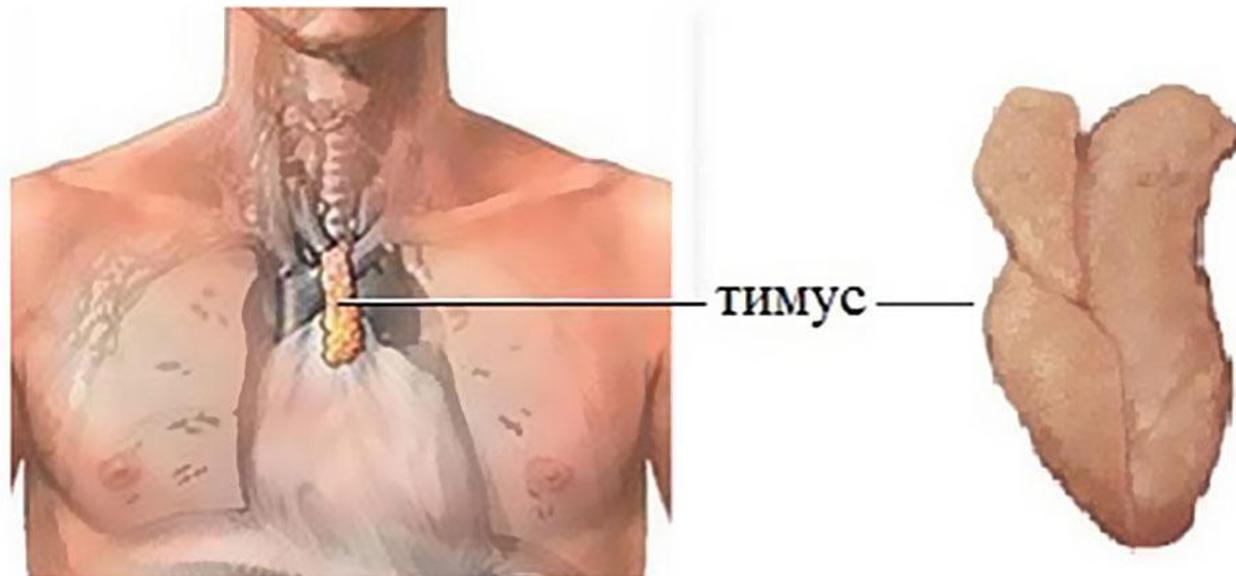
**- патологические состояния, которые связаны с нарушением структуры и функции иммунной системы.**

**Морфология иммунопатологических процессов  
включает структурное выражение:**

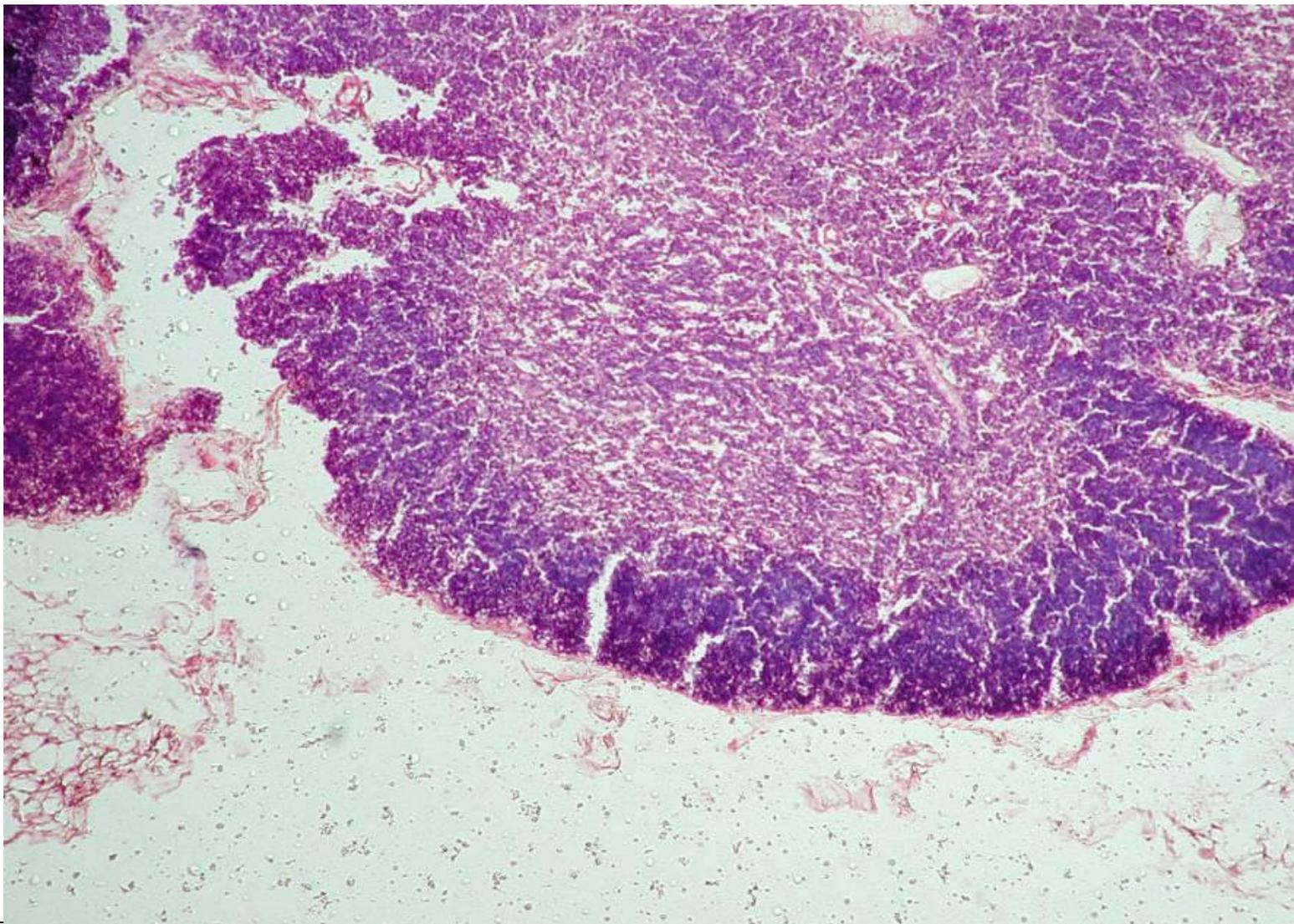
- 1.Нарушений иммуногенеза (антигенная стимуляция или иммунный дефицит)**
- 2. Нарушений местных иммунных реакций, совершающихся в сенсibilизированном организме (реакции гиперчувствительности)**

## 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.



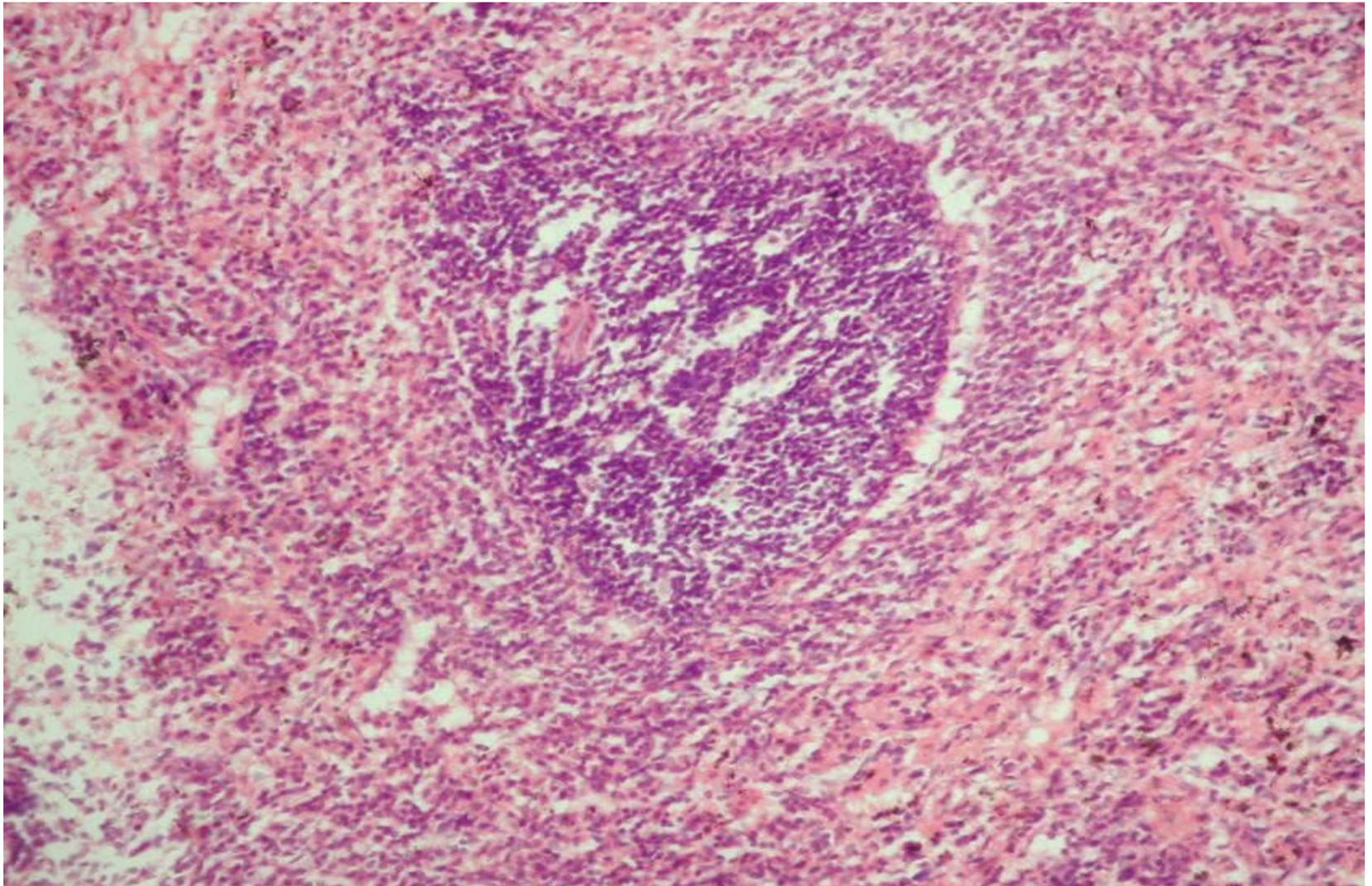
# Структура тимуса



## Периферические органы иммунной системы:

- селезенка,
- лимфатические узлы,
- лимфоидная ткань ассоциированная со слизистыми оболочками (MALT)

# Лимфоидный фолликул селезенки



- **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).**

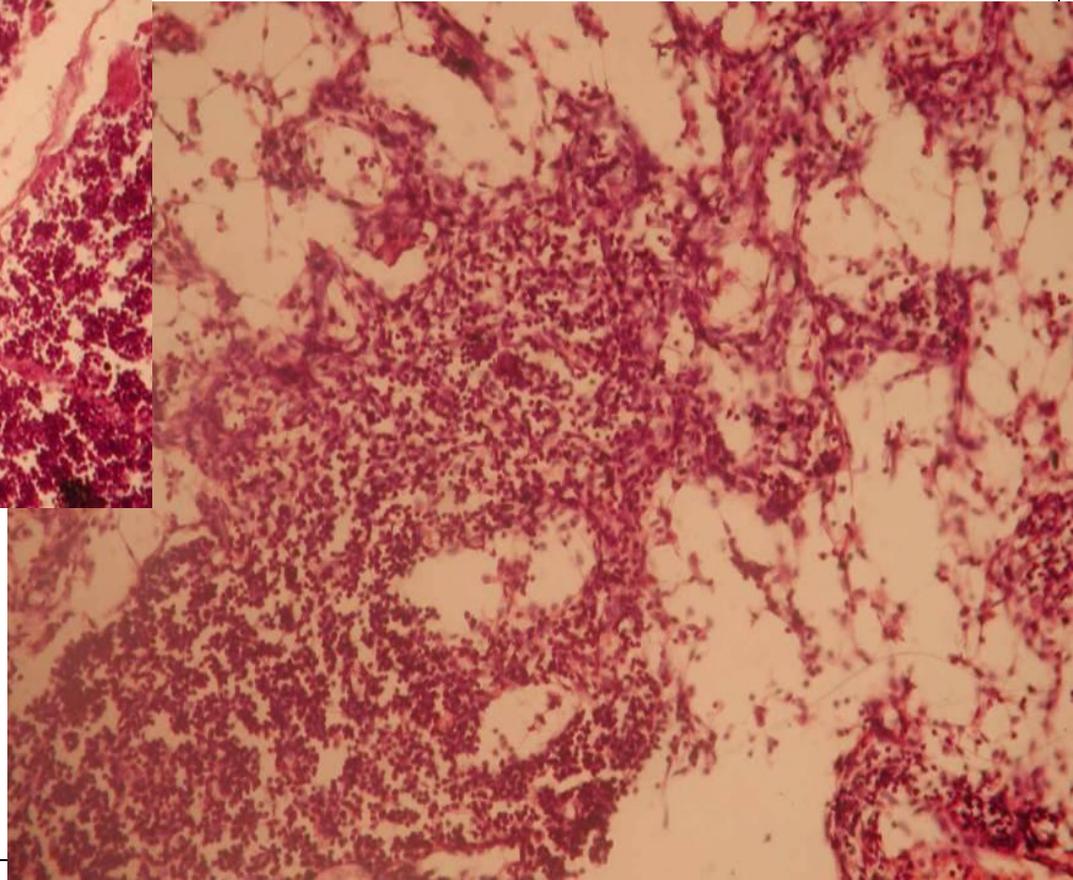
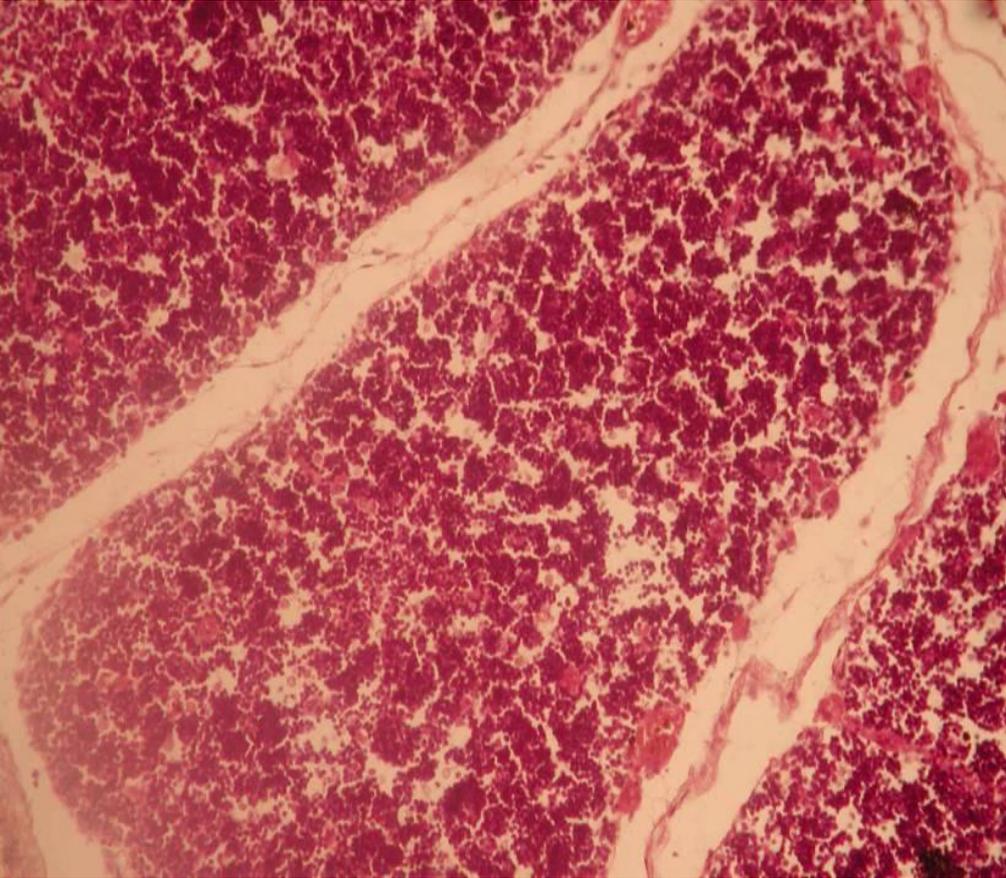
- **Cluster of differentiation (CD)**
- **CD3- общая популяция Т-клеток**
- **CD4-Т-хелперы/индукторы**
- **CD8-Т-супрессоры/цитостатики**
- **CD20-общая популяция В-лимфоцитов**
- **CD16-макрофаги, моноциты, NK-клетки**
- **CD18-нейтрофильные гранулоциты**

# Патология тимуса

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

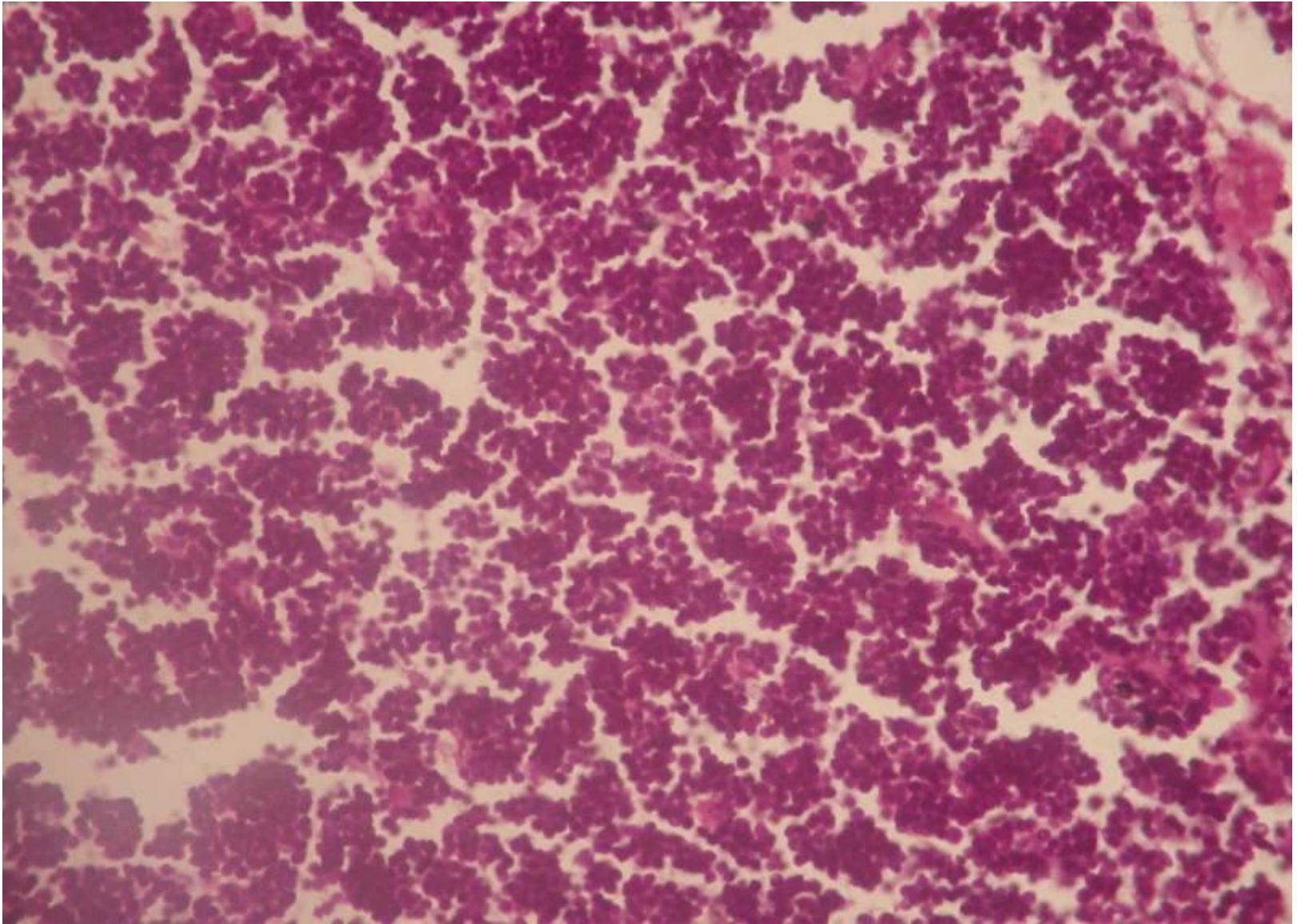
- **Акцидентальная инволюция тимуса – уменьшение тимуса в размерах и массе вследствие миграции тимоцитов в периферические иммунные органы и кровь, а также их апоптоза**
- **Фазы:**
  - **1 фаза – «дырчатое просветление» - скопления лимфоцитов вокруг макрофагов в коре.**
  - **2 фаза – убыль лимфоцитов 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 Гассалья в корковом веществе.**
  - **5 фаза – склероз, атрофия долек.**

# Акцидентальная инволюция тимуса



- **Атрофия тимуса – при 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**

- **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.**

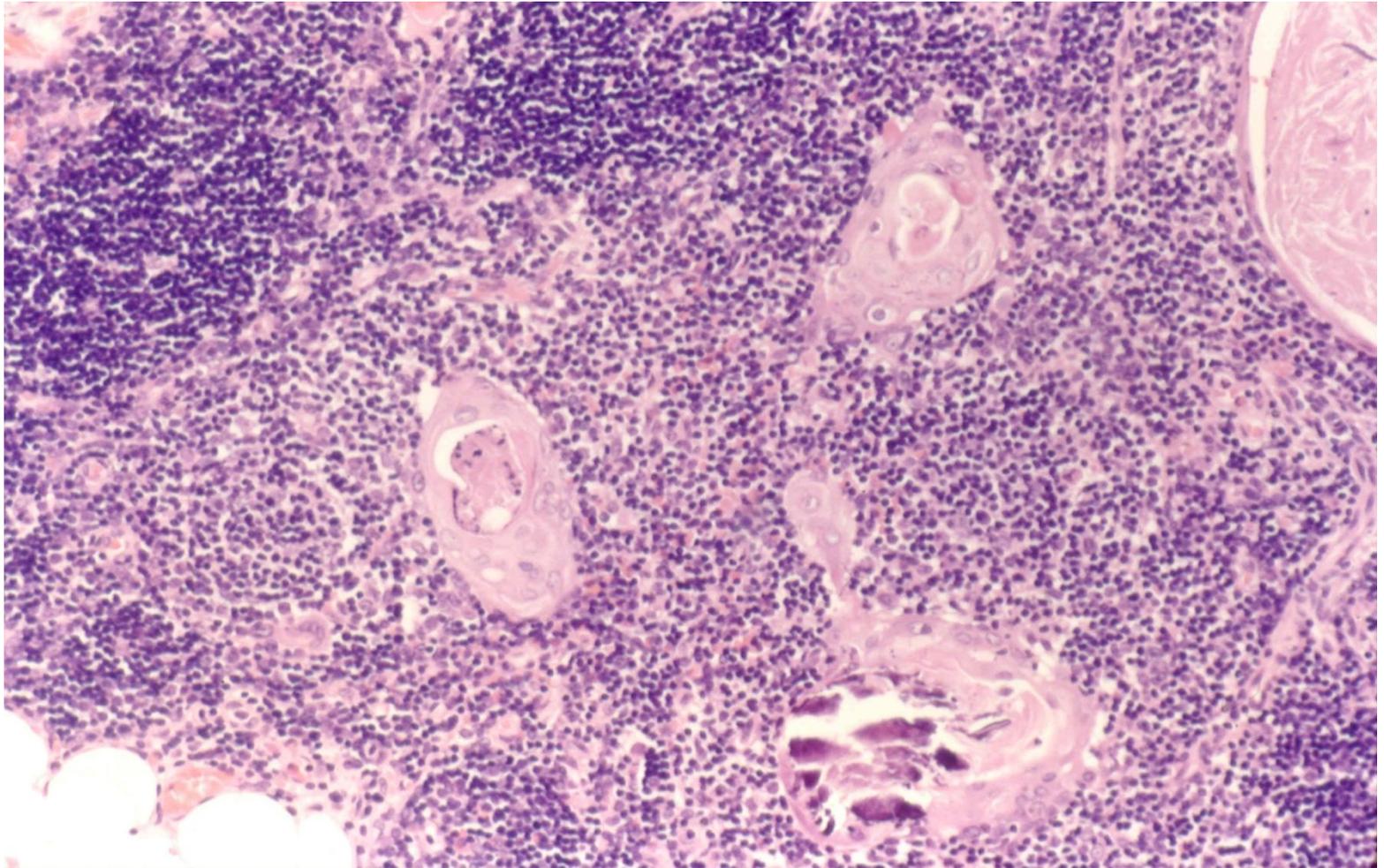


**Тимико-лимфатическое состояние (статус тимико-лимфатикус) – эмбриопатия.**

- **Тимомегалия**
- **Гипоплазия надпочечников и половых желез.**
- **Коарктация (сужение) аорты и крупных артерий.**

# Гиперплазия тимуса с лимфоидными фолликулами

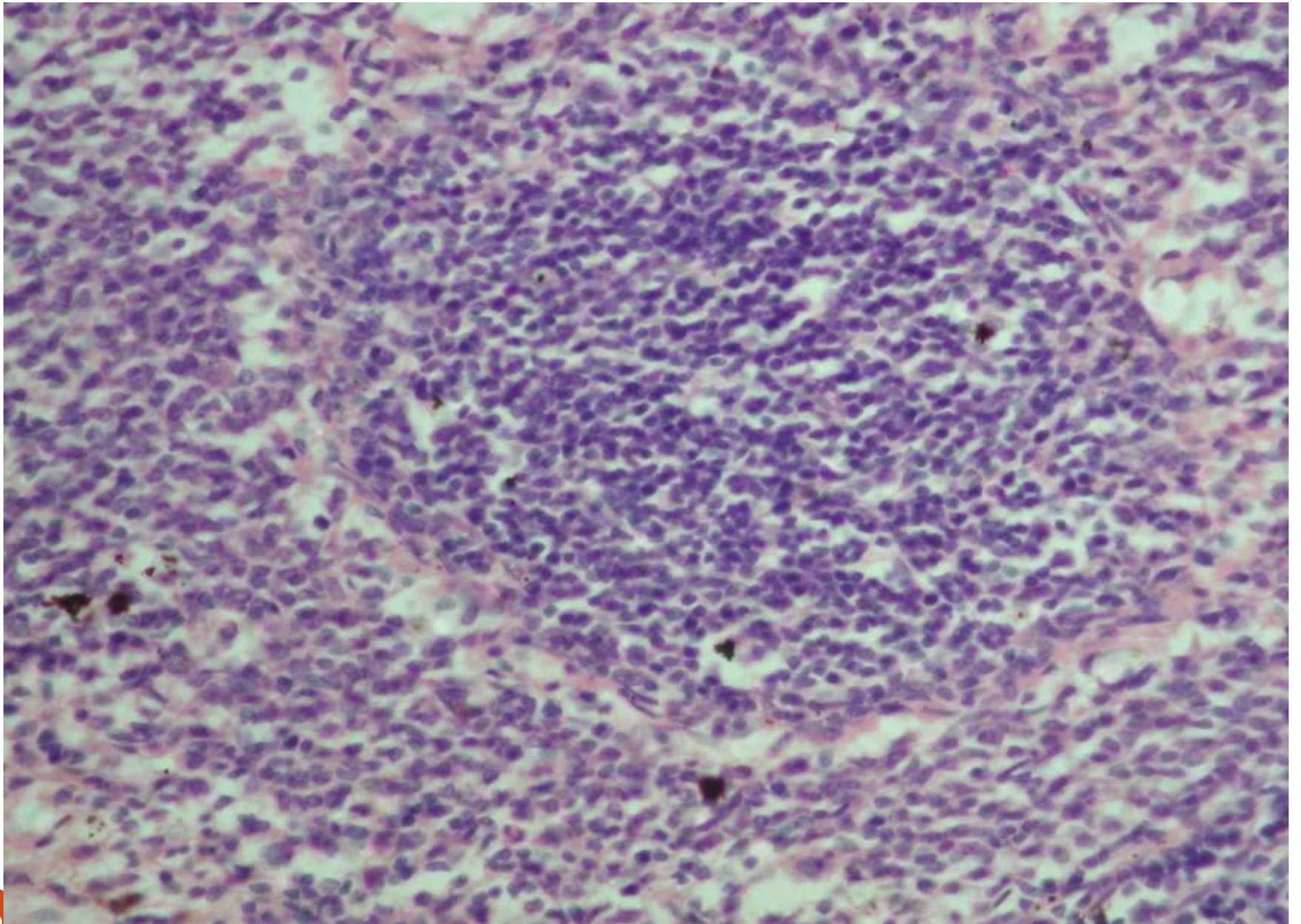
- В расширенных периваскулярных пространствах – плазмоциты, В-лимфоциты. Появляются фолликулы.

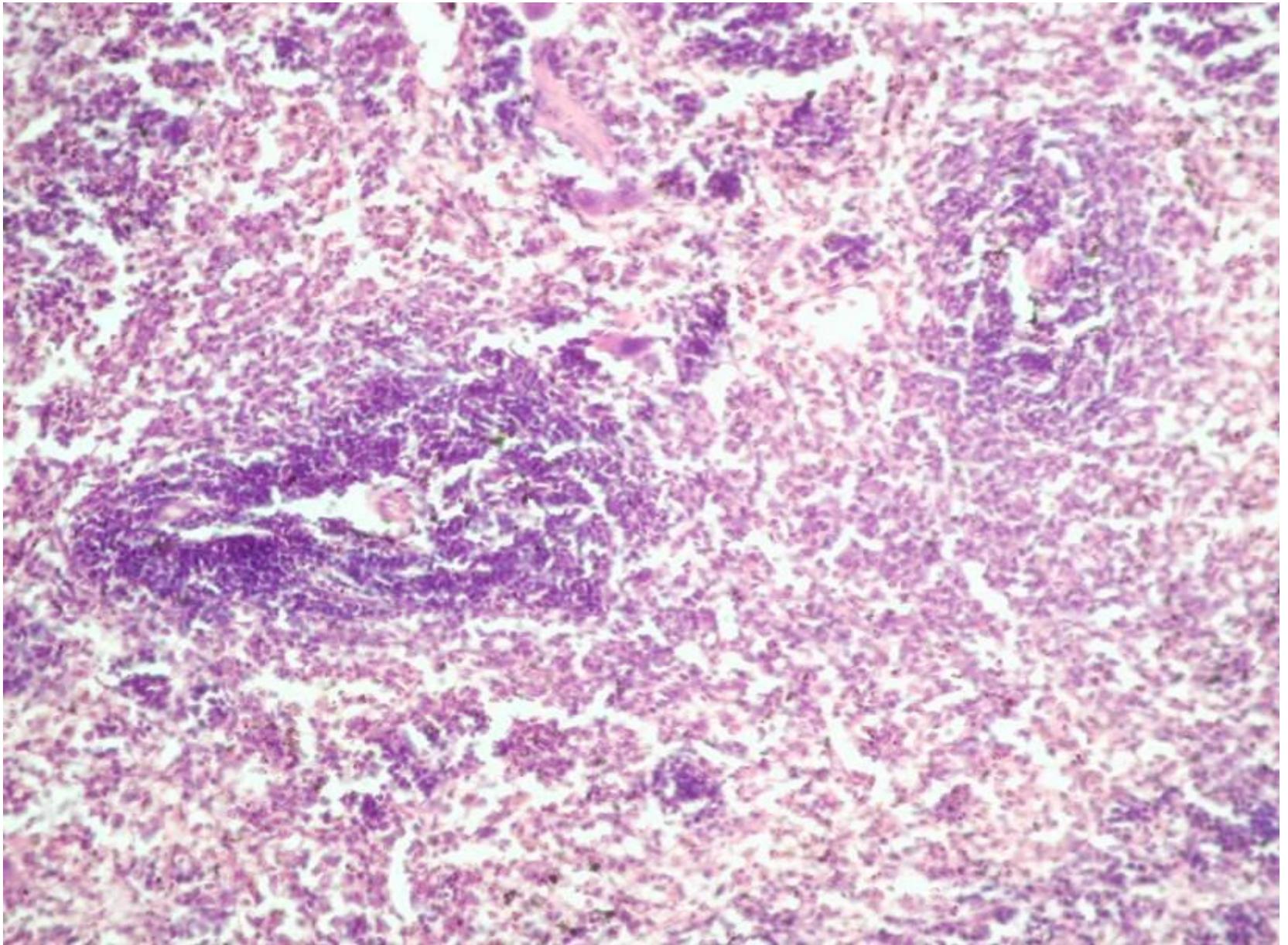


***Патоморфология  
периферической лимфоидной  
ткани при нарушениях  
иммунитета***

## 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.





# Наследственная недостаточность периферической лимфоидной ткани

- В лимфоузлах – отсутствуют фолликулы и корковый слой (В-зависимые зоны), сохранена паракортикальная Т-зависимая зона.
- Изменения характерны для иммунодефицитов

- **Иммунодефицитные синдромы**

**Возникают в результате недостаточности иммунной системы. Все иммунодефициты делятся на 2 группы:**

- **Первичные, врожденные;**
- **Вторичные, приобретенные.**

## ● Первичные ИДС

**Могут быть связаны с недостаточностью:**

- **Клеточного иммунитета (синдром Мак-Кьюсака, Ди Джорджа);**
- **Гуморального иммунитета (синдром Брутона );**
- **Клеточного и гуморального иммунитета (синдром Луи-Бар, Гланцманна и Риникера - агаммаглобулинемия швейцарского типа).**

# Первичные неклассифицируемые иммунодефициты

- Несвоевременная жировая трансформация
- Вторичная атрофия тимуса необратимого характера
- Тимомегалия при надпочечниковой недостаточности

- **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**

# Реакции гиперчувствительности

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

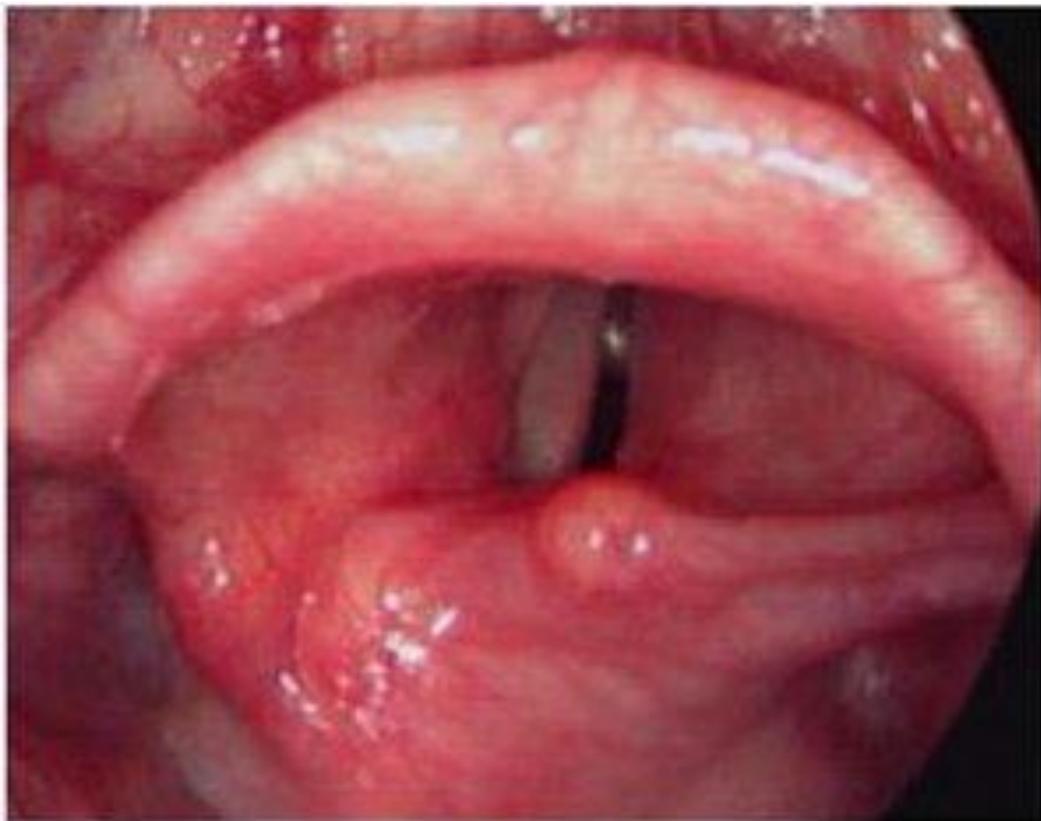
**РГ могут быть инициированы**

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

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

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

Острый отек гортани, на фоне анафилактической реакции к пенициллину



- **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.**

- Известны 3 варианта РГ IV типа:
- ГЗТ – например развивается при внутрикожном введении туберкулина через 8-12 ч. (покраснение) и через 24-72ч. – развивается реакция (туберкулиновая реакция, туберкулез, контактный дерматит).
- Отторжение трансплантата.
- Гранулематоз.

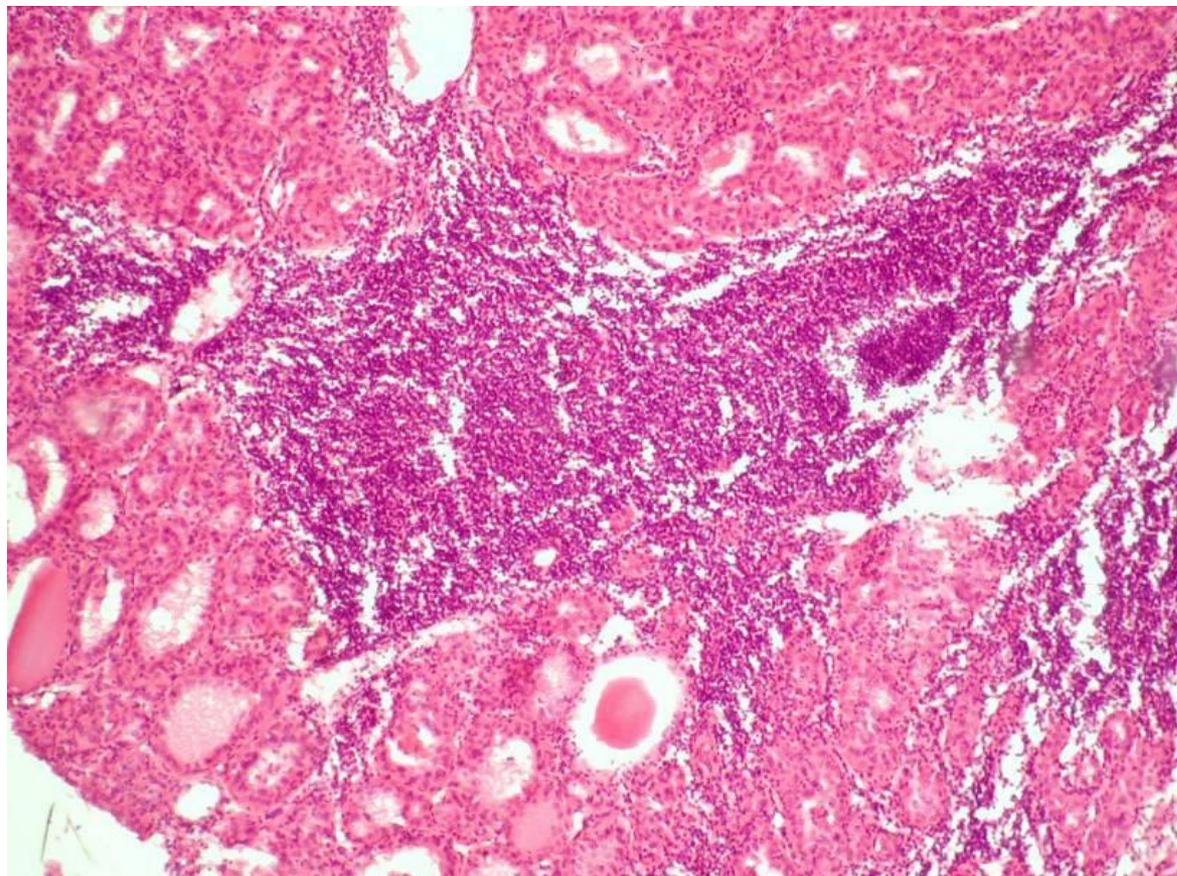
- **Аутоиммунные болезни**

- **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.



- LE клетки при системной красной волчанке

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

