

Общая патология

Занятие 8

Иммунопатологические процессы

Иммунитет – невосприимчивость к болезням.

Виды иммунитета:

- врожденный (видовой);

- приобретенный:

естественный (инфекционный), стойкий или временный,

искусственный (вакцинальный).

Иммунопатологические процессы - процессы, развитие которых связано с нарушением функции иммунокомпетентной (лимфоидной) ткани.

Патология тимуса

1. Аплазия, гипоплазия и дисплазия тимуса - врожденные аномалии. Сопровождаются дефицитом клеточного звена иммунитета или комбинированным иммунодефицитом.

2. Акцидентальная инволюция тимуса: под влиянием глюкокортикостероидов в различных стрессовых ситуациях, происходит постепенное убывание Т-лимфоцитов, увеличение в размерах и количестве тимических телец (телец Гассала). Наблюдается постепенный переход к иммунодефициту. Акцидентальная инволюция обратима. Неблагоприятный вариант акцидентальной инволюции - атрофия тимуса.

3. Тимомегалия увеличение массы и объема паренхимы выше возрастной нормы при сохранении нормального строения. Продукция тимических гормонов снижена, нарушается клеточное звено иммунитета. В связи с эндокринными нарушениями под воздействием стрессовых факторов может наступить внезапная смерть.

4. Гиперплазия вилочковой железы лимфоидными фолликулами характерна для аутоиммунных заболеваний. В периваскулярных пространствах накапливаются В-лимфоциты и появляются лимфоидные фолликулы, которые в норме там не встречаются. Продукция тимических гормонов может быть повышена или понижена

Реакции гиперчувствительности

это местные иммунные (аллергические) реакции, совершающиеся в сенсibilизированном организме.

Аллергия – это наследственное заболевание иммунной системы, которое проявляется повышенной чувствительностью к каким-либо веществам (аллергенам).

После первой встречи организма с аллергеном в организме начинают накапливаться особые белки-реагины. Повторная встреча с аллергеном приводит к бурной ответной воспалительной реакции (не соответствующей повреждению).

Механизмы гиперчувствительности.

Механизмы гиперчувствительности немедленного типа

I-й механизм: (анафилактический) связан с аллергическими антителами (IgE) и приводит к выбросу биологически активных веществ (медиаторов воспаления).

II-й механизм (цитотоксический) - действие на клетки циркулирующих гуморальных антител и (или) комплемента, обуславливает клеточный цитолиз.

III-й механизм (иммунокомплексный) - токсическое действие на клетки и ткани циркулирующих иммунных комплексов. Иммунные комплексы могут откладываться во многих тканях и вызывать острое воспаление.

Механизмы гиперчувствительности замедленного типа

IV-й механизм (клеточный) обусловлен действием на ткани эффекторных клеток - лимфоцитов-киллеров и макрофагов. Развивается цитолиз, обусловленный лимфоцитами.

V-й механизм - гранулематоз.

Реакция гиперчувствительности немедленного типа (ГНТ) имеет морфологию острого иммунного воспаления. Быстро развивается, преобладают альтеративные и сосудисто-экссудативные изменения, медленное течение репаративных процессов. В стенках сосудов альтеративные изменения представлены плазматическим пропитыванием, мукоидным и фибриноидным набуханием, фибриноидным некрозом. Для ГНТ наиболее характерен фибринозный или фибринозно-геморрагический экссудат. В дальнейшем могут появляться эозинофильные лейкоциты, которые фагоцитируют иммунные комплексы.

Пролиферативно-репаративные реакции при ГНТ развиваются позже и выражены слабее. Они проявляются пролиферацией клеток эндотелия и перителлия (адвентиции) сосудов.

В патологии человека ГНТ составляет сущность многих бактериальных инфекций, аллергических заболеваний и процессов. Проявления ГНТ с преобладанием альтерации постоянны при тbc, сифилисе, они лежат в основе сосудистых изменений при ревматизме, системной красной волчанке, гломерулонефрите, узелковом периартериите и др.

Реакция гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ).

Участвуют 2 вида клеток: сенсibilизированные лимфоциты и макрофаги. Лимфоцитарная и макрофагальная инфильтрация в очаге иммунного конфликта является выражением хронического иммунного воспаления, лежащего в основе ГЗТ.

К клинико-морфологическим проявлениям ГЗТ относят: реакцию туберкулезного типа в коже в ответ на введение антигена, контактный дерматит (контактную аллергию), аутоиммунные болезни, реакции при многих вирусных и некоторых бактериальных (вирусный гепатит, тbc, бруцеллез) инфекциях. Морфологическим проявлением ГЗТ служит гранулематоз.

Проявления трансплантационного иммунитета представлены нарастающей инфильтрации лимфоцитами, а также гистиоцитами с их последующей пролиферацией и расстройством кровообращения и отеком. В финале среди клеток инфильтрата появляется много нейтрофилов и макрофагов.

Аутоиммунные болезни - это болезни, в основе которых лежит аутоиммунизация, т.е. агрессия аутоантител, циркулирующих иммунных клеток (лимфоцитов-киллеров) в отношении антигенов собственных тканей организма.

Группы аутоиммунных заболеваний.

I группа - это органоспецифические. Агрессия иммунной системы к тканям, лежащим за физиологическими барьерами, если эти барьеры нарушаются (энцефаломиелит, полиневрит рассеянный склероз; аутоиммунный орхит; тиреоидит (болезнь Хасимото); симпатическая офтальмия; идиопатическая Аддисонова болезнь). В органах развиваются изменения как при ГЗТ: ткань органов инфильтрируется лимфоцитами, паренхима погибает, развивается склероз.

II группа - это органонеспецифические. Это заболевания с перекрестно-реагирующими антителами. Антитела, вырабатываемые на чужеродный антиген, могут действовать и на свой антиген, сходный по строению с чужеродным. В органах и тканях развиваются изменения как при ГНТ так и ГЗТ. К этой группе относят все коллагеновые заболевания; вторичную тромботическую тромбоцитопеническую пурпуру (болезнь Мошковица).

III группа - аутоиммунные болезни, связанные с изменением антигенной структуры собственных тканей.

IV группа - появление в циркулирующей крови так называемых "запрещенных" клонов антител против собственных тканей. Механизмы такого процесса остаются не совсем ясными.

Иммунодефицитные синдромы могут быть первичными (наследственные и врожденные) или вторичными (приобретенными) - возникают при болезни или проведенном лечении.

Первичные иммунодефицитные синдромы могут проявляться недостаточностью клеточного иммунитета, гуморального иммунитета; клеточного и гуморального иммунитета (комбинированный иммунодефицит).

Вторичные (приобретённые) иммунодефицитные синдромы возникают в связи с болезнью (ВИЧ, лейкозы, злокачественные лимфомы, тимома, саркоидоз) или видом лечения (лучевая терапия, кортикостероиды, иммунодепрессанты, антилимфоцитарные сыворотки, тимэктомия, дренирование грудного лимфатического протока и другие). При всех этих заболеваниях возникает недостаточность гуморального и клеточного иммунитета (дефицит популяции В- и Т-лимфоцитов).

ВИЧ-инфекция

(инфекция, вызванная вирусом иммунодефицита человека)

Этиология – РНК-содержащий вирус.

Источник инфекции – больные и вирусоносители.

Путь заражения парентеральный (через кровь, половой путь, трансплацентарный путь).

Патогенез: поражаются в первую очередь Т-хелперы.

Функция Т-хелпера – распознавание антигенов, стимуляция роста и размножения Т-киллеров, Т-супрессоров, В-лимфоцитов, активация макрофагов.

Таким образом, в случае воздействия на организм чужеродных антигенов и необходимости воспалительного ответа, отсутствует самое главное звено активации защитного иммунного ответа.

Организм оказывается беззащитным даже перед самыми незначительными инфекциями.

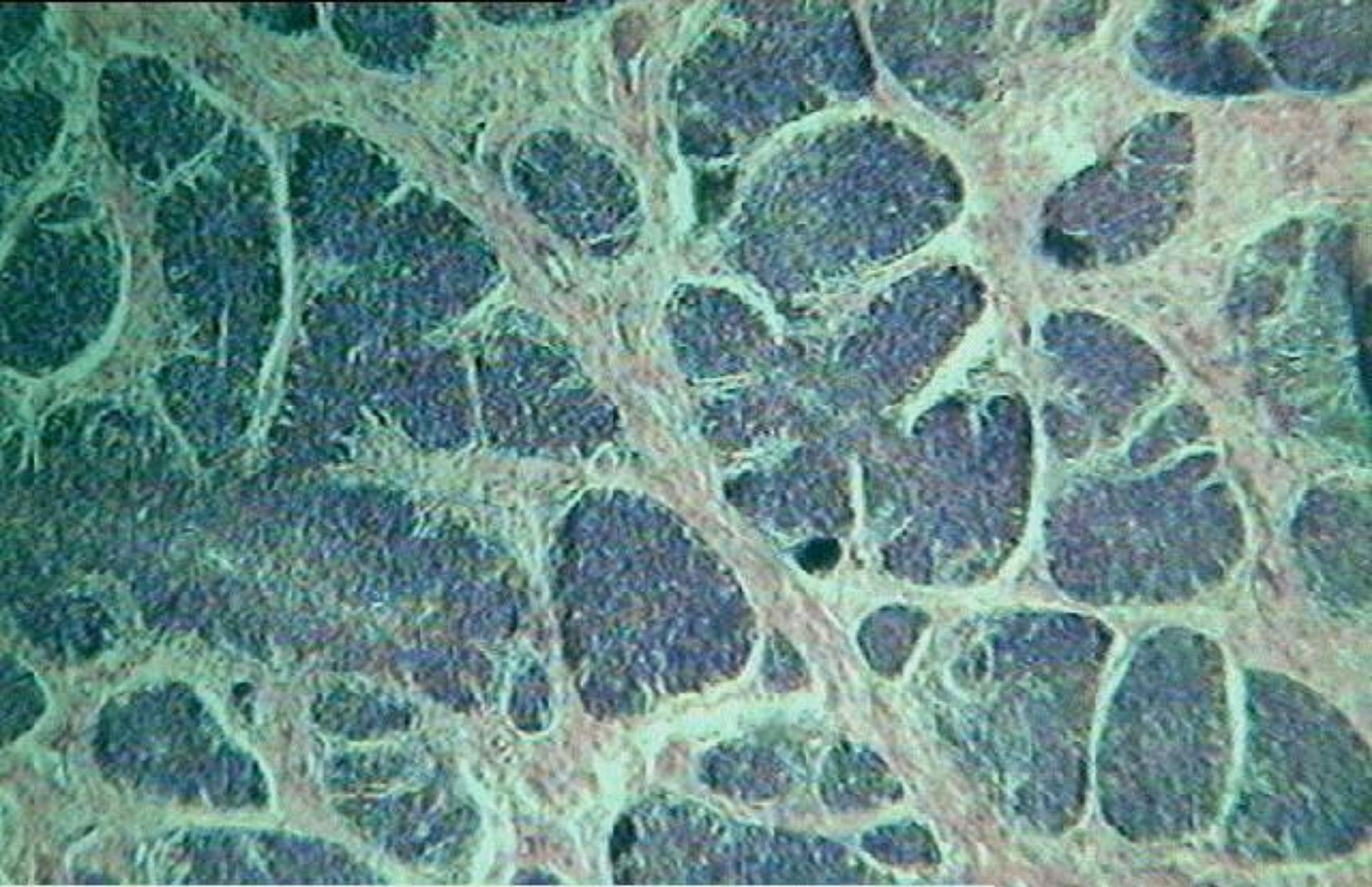
Аллергические реакции в тканях

	Реакция гиперчувствительности немедленного типа (ГНТ)	Реакция гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ)
Иммунологическая основа	Гуморальная иммунная реакция	Клеточная иммунная реакция
Повреждающий фактор	Иммунные комплексы, реагены	Сенсибилизированные Т-лимфоциты, макрофаги
Морфологические проявления	Бурно текущее гиперергическое воспаление с резко выраженными альтеративными изменениями в очаге поражения	Лимфоцитарная, гистиоцитарная и макрофагальная инфильтрация тканей с медленно возникающими дистрофическими, некротическими и склеротическими изменениями в очаге поражения, гранулёма.
Формы проявления	Феномен Артюса. Фибриноидный некроз стенки сосудов (при узелковом периартериите, гломерулонефрите, системной красной волчанке). Экссудативные изменения при аллергических заболеваниях.	Реакция отторжения трансплантата. Поражение собственных тканей организма при аутоаллергических болезнях и синдромах.

Особенности реакций гиперчувствительности

Признак	Гиперчувствительность	
	немедленного типа	замедленного типа
Клинические проявления	Анафилаксия, сывороточная болезнь, сенная лихорадка, астма, феномен Артюса.	Туберкулёз, туляремия, бруцеллёз, реакция на некоторые гаптены, трансплантационные реакции.
Антиген	Сывороточные и другие растворимые белки, пыльца растений и другие аллергены.	Вирусы, некоторые бактерии, трансплантационные антигены, некоторые гаптены.
Антитела в крови	Присутствуют.	Отсутствуют или не играют роли.
Сроки проявления	Несколько минут.	Не ранее 6-8 часов.

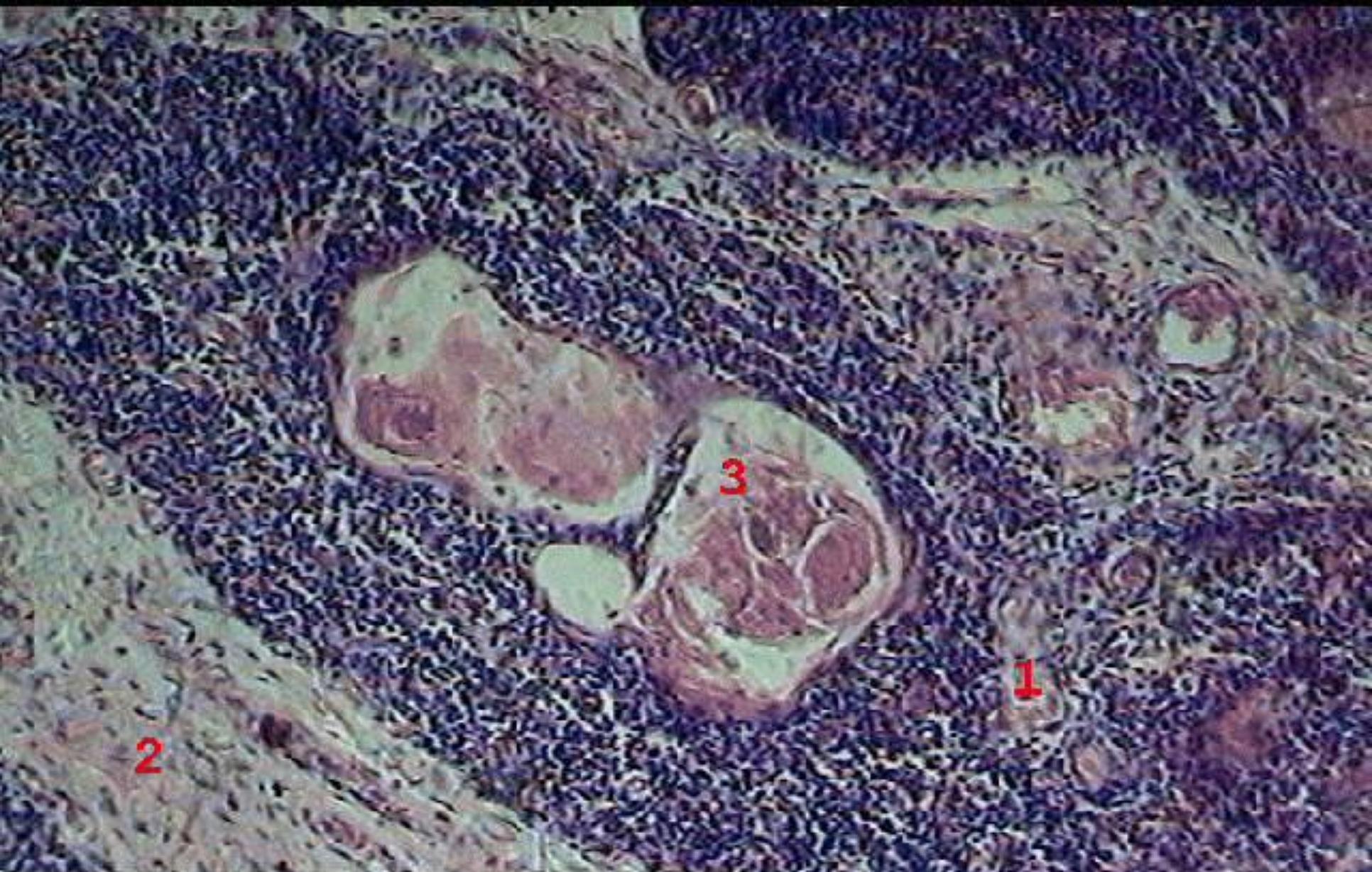
Препараты для зарисовки



Гипоплазия тимуса при иммунодефицитном состоянии

а) отсутствие деления на корковом мозговом веществе

б) редкие мелкие тимические тельца



Акцидентальная инволюция тимуса

- 1) Уменьшение дольки в размерах
- 2) Разрастание соединительной ткани
- 3) Кистозно-расширенные тельца Гассала