

Иммунорфология

**Комплекс структурных изменений в
организме при формировании
иммунологической реактивности
и тесно связанный с иммунной
системой, которая обеспечивает
защиту и контроль
индивидуальности и целостности
организма**

Иммунная система

распознает «свое» и «чужое», т.е.

отличает собственные

структуры организма

от генетически чужеродных,

фиксирует их,

перерабатывает и элиминирует

**Выделяют
две формы иммунного
ответа:**

- 1. Неспецифический**
- 2. Специфический**

Механическая защита:

**Нормальная кожа и эпителиальные покровы слизистых оболочек,
Движение стенок органов, выстланных эпителием, при кашле, чихании, рвоте,
Движение слизи в дыхательных путях с помощью ресничек респираторного эпителия,
Перистальтика кишечника, ток стерильной мочи способствует очищению мочевых путей, а ток слезной жидкости — очищению глаз**

Гуморальные механизмы:

- Пот, обладает противомикробными свойствами, кровь, слезная жидкость, слюна и секреторные продукты кишечника богаты лизоцимом, полиаминами и др. антибактериальными субстратами.**
- В некоторых белках крови и других жидкостях, содержатся компоненты комплемента, С-реактивный белок и интерфероны.**
- Желудочный сок, панкреатические ферменты, соли желчных кислот делают местную окружающую среду неприемлемой для возбудителей, попавших в кишечник.**

Клеточные механизмы:

**Полиморфноядерные лейкоциты,
макрофаги, тучные клетки,
и естественные киллеры.**

**Мононуклеарные фагоциты обозначаются
в соединительной ткани и лимфоидной
системе- гистиоциты,
в печени -купферовские клетки, в легких —
альвеолярные макрофаги, в головном мозге
— клетки микроглии, в почечных клубочках —
мезангиоциты, в других тканях — макрофаги.**

Специфические
иммунные ответы
запускаются АГенами
и проявляются
в гуморальных
и клеточных реакциях

Признаки специфического иммунного ответа:

Специфичность –

**инфекция, вызванная каким-
либо возбудителем, приводит
к развитию защиты только
против этого возбудителя.**

Иммунологическая память –
иммунный ответ сохраняется в
течение всей последующей жизни в
качестве защиты от повторной
инфекции,
вызываемой этим же возбудителем.

Иммунологическая память обуславливает
ускоренный и сильный ответ при повторной
инфекции.

Иммунологическая

толерантность -

Различение «своего» и «чужого»

состояние

стабильной специфической

Невосприимчивости

к своим тканям

Специфический
гуморальный
иммунный ответ-
синтез специфических АТ,
которые нейтрализуют АГ

1. АГ, попадающий в организм связывается макрофагом

-Прямой захват АГ после его адгезии на поверхности макрофага.

- Связан с процессом опсонизации, в качестве опсонизирующего вещества выступает мономерная форма **IgG, (который выполняет роль антигенраспознающих рецепторов **B-клеток**).**

****Fc** -часть **IgG**, взаимодействует с **Fc**- рецепторами **Мф**, вслед за этим происходит адгезия **АГ** и фагоцитоз его **Мф**.**

2. АГ выходит на клеточную поверхность

в иммуногенной форме.

В реакцию распознавания

АГ вступают «ранние» Т-х (L_y+1, 2, 3)

способствующие созреванию

«поздних» Т-х, передающих АГ

В-лимфоцитам.

3. В-лимфоциты

**подвергаются серии
бласттрансформации,
превращаются**

в плазматические клетки

и синтезируют Ig.

4. Связывание

$$AT + AG = IK$$

Если IgE , - $IK = AT + AG + \underline{K}$

IK в обычных условиях

Элиминируются через

макрофагальную систему

легких, печени, почек.

**Для накопления
плазматических клеток,
синтезирующих IgM-
антитела
(первичный ответ),
достаточно простого
распознавания **АГ**
на поверхности **МФ**.**

**Для внутриклеточного
переключения синтеза IgM
на синтез IgG и вступления
Клеток памяти (КПИgG) во
вторичный иммунный ответ
необходимо помощь T-х Ly+1.**

Клеточный иммунный ответ

**Проявляется в реакциях клеток
иммунной системы на чужеродные
для данного организма**

клеточные формы.

**Клетками-мишенями являются
клетки трансплантата,
опухолевые клетки,
клетки зараженные вирусом.**

Основные эффекторы — Т-киллеры, осуществляющие цитотоксическое воздействие (этапы):

- Взаимодействие антигенраспознающего рецептора **Тк** с соответствующим **АГ**,
- Адгезия **Тк** на **клетки -мишени**, с выделением **лимфотоксинов**, повреждающих мембрану клетки,
- Повышается проницаемость и проникновение воды в **клетку-мишень**, увеличивается ее объем,
- Происходит разрыв мембраны и **гибель клетки-мишени**.

Другие клетки, участвующие в клеточном иммунном ответе:

- несенсибилизированные **предшественники Тк**, активированные различными стимуляторами;
- **Т-гзт**, сенсибилизируются к АГ клетки-мишени и становятся способными к секреции **Цитотоксинов**, разрушающих клетки-мишени или **секреции медиаторов**, привлекающих в место реакции **макрофаги**, которые лизируют клетки-мишени.
- **макрофаги, активированные эндотоксинами** или **макрофаги, опсонизированные Ig** (армированные макрофаги), приобретают способность к лизису к-мишени.

- К-клетки (гетерогенная популяция -В и Т, нулевые клетки, макрофаги) после связывания

со специфическим Ig G фиксированным на поверхности клетки-мишени приобретают способность к лизису клетки-мишени.

- NK -клетки, несущие Fc- фрагмент, способны оказывать непосредственный цитотоксический эффект. При фиксации Ig G на NK- клетки через Fc- рецепторы.

РЕАКЦИИ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

Контакт организма с антигеном не только обеспечивает развитие защитного иммунного Ответа, но может привести и к реакциям, повреждающим ткани (иммунное повреждение тканей).

**Реакции гиперчувствительности
развиваются в результате:**

- 1. Взаимодействия антигенов
(экзо- и эндогенных) с антителом**
- 2. Клеточных иммунных механизмов.**

РЕАКЦИИ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ТИПА I

Механизм развития:

РГ типа I обеспечивают **IgE-антитела**, селективную продукцию которых, обеспечивают **T2-хелперы**, продуцирующие **ИЛ-4**.

АТ сорбируются на **тучных клетках и базофилах** в результате взаимодействия с соответствующими **Fc-рецепторами** и при повторном контакте со специфическим **АГ** происходит дегрануляция тучных клеток с выбросом **первичных медиаторов (гистамина)**, а также синтезе novo и выброс **вторичных медиаторов (метаболиты арахидоновой кислоты)**.

1. Системная реакция

**Развивается в сенсibiliзирoванном
oрганизме**

(вплоть до анафилактического шока)

В oтвет на внутривенное введение

АГ гетерологичных белков:

**-антисывороток, гормонов,
ферментов, полисахаридов,
некоторых лекарств-
пенициллина.**

2. Местные реакции

зависят от места проникновения и антигена

кожная аллергия, крапивница,

ангионевротический отёк,

аллергический ринит

(сенная лихорадка), конъюнктивит,

аллергический гастроэнтерит

(пищевая аллергия)

и нек. формы бронхиальной астмы

РГ типа I имеет две фазы

1. Фаза инициального ответа
развивается через 5–30 мин
после контакта с аллергеном.

Морфологически:

расширение сосудов,
повышение их проницаемости,
спазм гладкой мускулатуры
или повышенная секреция желёз.

2. Поздняя фаза

**наблюдается через 2– 8ч
без дополнительных контактов с АГ,
продолжается несколько дней.**

Морфологически:

**инфильтрация тканей эозинофилами,
базофилами нейтрофилами и
моноцитами,
повреждение эпителиальных
клеток слизистых оболочек.**

РГ типа I лежит в основе развития анафилактического шока

Тяжесть состояния зависит от уровня предварительной сенсибилизации. Шоковая доза антигена, однако, может быть исключительно мала.

Клинически: Ч/з несколько мин. После контакта с антигеном появляются зуд, крапивница и кожная эритема, затем через короткое время развивается спазм респираторных бронхиол. Рвота, спазмы в животе, понос и отёк гортани могут закончиться смертью больного.

Причины смерти: отёк и кровоизлияния в лёгких, или острая эмфизема лёгких с дилатацией правого Желудочка.

РЕАКЦИИ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ТИПА II

обусловлена IgG-АТ к экзогенным АГ, адсорбированным на клетках или к антигенным детерминантам, образующихся в клетках в р-те нарушений на генном уровне, приводящих к синтезу атипичных белков. В организме появляются АТ, направленные против клеток собственных тканей. РГ возникает как следствие связывания АТ с нормальными или повреждёнными структурами клетки или внеклеточного матрикса.

**Выделяют 3 антителозависимых
механизма развития РГ II типа**

1.комплемент-зависимые

2.антителозависимая

клеточная цитотоксичность

3.антителоопосредованная

дисфункция клеток

КОМПЛЕМЕНТ-ЗАВИСИМЫЕ

Первый механизм:

прямой лизис - АТ (IgM или IgG) реагирует с АГ
на поверхности клетки,
активируя систему комплемента,
которая разрушает
плазматическую мембрану этих клеток
и вызывает их гибель.

Второй механизм: опсонизация

- клетки-мишени, покрытые
IgG-антителами фагоцитируются
макрофагами или нейтрофилами.

Комплемент-зависимые-при:

- переливании несовместимой крови,**
- эритробластозе плода и антигенных различиях**

между матерью и плодом,

- при аутоиммунной гемолитической анемии, агранулоцитозе и тромбоцитопении,**

- при реакциях на лекарства,**

когда образующиеся антитела реагируют с препаратами и формируют комплексы с эритроцитарным антигеном.

АНТИТЕЛОЗАВИСИМАЯ КЛЕТОЧНАЯ ЦИТОТОКСИЧНОСТЬ

- К-клетки** (гетерогенная популяция — В и Т, нулевые клетки, макрофаги) после связывания со специфическим Ig G фиксированным на поверхности клетки-мишени приобретают способность к лизису клетки-мишени.
- **NK -клетки**, несущие Fc- фрагмент, способны оказывать непосредственный цитотоксический эффект. При фиксации Ig G на NK- клетки через Fc- рецепторы.

АНТИТЕЛОПОСРЕДОВАНАЯ ДИСФУНКЦИЯ КЛЕТОК
АТ, направленные против рецепторов на
поверхности клеток, нарушают их
функционирование, не вызывая повреждения
клеток или развития воспаления
(реакции нейтрализации и инактивации).

- при тяжёлой миастении **АТ** вступают в реакцию с ацетилхолиновыми рецепторами в двигательных концевых пластинках скелетных мышц, нарушая нервно-мышечную передачу и вызывая, таким образом, мышечную слабость.

- При болезни Грейвса **АТ** против рецепторов тиреотропного гормона стимулируют эпителиальные клетки щитовидной железы, что ведёт к гипертиреозу.

РГ III типа

**обусловленная взаимодействием IgG-антител
и растворимым экзогенным АГ**

**— образованием комплекса «антиген-антитело»
в кровеносном русле (ЦИК) или
вне сосудов на поверхности или внутри
клеточных (или внеклеточных) структур
(иммунные комплексы in situ).**

Иммунокомплексные повреждения:

**1 типа - при поступлении в организм
экзогенного антигена (чужеродный белок,
бактерия, вирус)**

**2 типа - при образовании антител против
собственных антигенов.**

Патогенез:

Вслед за осаждением **ИК** происходит активация компонентов системы комплемента, агрегация тромбоцитов и активация фактора Хагемана, что приводит к усилению воспалительного процесса и образованию **микротромбов**.

Фагоцитоз **ИК** лейкоцитами приводит к выбросу различных провоспалительных веществ - простагландинов, сосудорасширяющих белков и хемотаксических веществ.

Повреждение тканей опосредуется также свободными радикалами кислорода, продуцируемыми активированными нейтрофилами.

Клинические проявления болезни:

**лихорадка, крапивница,
артралгии,
увеличение лимфатических
узлов, протеинурия;
васкулит,
гломерулонефрит и артрит**

Морфологически:

**острый некротизирующий васкулит;
поражение клубочков почек
характеризуется пролиферацией
эндотелиальных и мезангиальных
клеток и инфильтрацией
нейтрофилами и моноцитами.**

Под электронным микроскопом -

ИК в виде

электронноплотных отложений

(депозитов)

вдоль клубочковой базальной мембраны.

Системная иммунокомплексная болезнь

Острая сывороточная болезнь,

возникает в результате пассивной иммунизации,

при многократном введении больших доз чужеродной сыворотки.

Первая фаза - с попадания АГ в кровь и образования АТ. Через 5 дней в кровотоке образуются комплексы антиген— антитело.

Вторая фаза- комплексы оседают в различных тканях.

**Дальнейшее течение болезни определяют два фактора:
размеры иммунных комплексов**

и состояние системы мононуклеарных фагоцитов (СМФ).

При значительном избытке антител образуются очень крупные комплексы, которые быстро удаляются из кровотока клетками СМФ и относительно безвредны.

Наиболее патогенны комплексы мелких и средних размеров, которые образуются при незначительном избытке антител и долгое время персистируют в кровотоке и осаждаются в тканях.

**Хроническая сывороточная
болезнь,**

**при повторном или
продолжительном контакте.**

**ИК чаще всего оседают
в сосудистом русле.**

Местная иммунокомплексная болезнь

**выражается в локальном некрозе ткани,
возникающем вследствие острого
иммунокомплексного васкулита.**

**Развивается в течение нескольких часов после
внутрикожного введения **АГ** иммунному животному,
которое уже имеет циркулирующие АТ против АГ. При
избытке АТ образуются крупные ИК, которые
вызывают воспалительную реакцию.**

**Реакция Артюса достигает пика через 4–10 ч после
инъекции, когда появляется зона видимого отёка с
кровоизлиянием.**

Морфологически:

- Фибриноидный некроз сосудов,**
- Тромбоз, способствующий развитию местных ишемических повреждений,**
- Разрыв сосудов приводит к развитию местных кровоизлияний,**

При иммунофлюоресценции:

В стенках сосудов

**осаждённые -комплемент,
иммуноглобулины и фибриноген.**

РГ ТИПА IV

(замедленного типа)

развиваются с участием

специфически

Сенсибилизированных

T-лимфоцитов

1. Классические замедленные РГ (ГЗТ), вызываемые Т1-хелперами.

- 1- первичный контакт с АГ обеспечивает накопление специфических Т1-хелперов;**
- 2- при повторном введении того же АГ происходит его захват региональными макрофагами, которые выступают в роли антиген-представляющих клеток, выводя фрагменты антигена на свою поверхность;**
- 3-антиген-специфические Т1-хелперы взаимодействуют с АГ на поверхности макрофагов и секретируют ряд цитокинов;**
- 4- секретируемые цитокины обеспечивают формирование воспалительной реакции,сопровождающейся накоплением моноцитов/макрофагов, продукты которых разрушают близлежащие клетки хозяина**

Биологическая роль ГЗТ

выражается,

прежде всего, в защите от

устойчивых инфекций и

микробов, способных

размножаться внутри

фаголизосом макрофагов.

ГЗТ характеризуется накоплением **моноклеарных клеток** в подкожной ткани и дерме, преимущественно вокруг мелких вен и венул, с образованием характерных периваскулярных манжеток.

Увеличение сосудистой проницаемости связано с образованием пор между эндотелиальными клетками. Выход белков плазмы за пределы сосудистого русла увеличивает отёк дермы и сопровождается оседанием фибрина в интерстиции. В участках повреждения преобладают **CD4+ Т-клетки**.

**При персистенции антигена
макрофаги трансформируются в
эпителиоидные клетки,
окружённые валом из лимфоцитов,—
формируется **гранулёма**.
Такое воспаление характерно
для гиперчувствительности
типа IV и
называется **гранулематозным**.**

2. Прямая клеточная цитотоксичность, опосредованная CD8+T-клетками.

**Это основной тип иммунного
ответа**

**на различные внутриклеточные
микробиологические агенты**

**- туберкулёз, вирусы,
грибы, простейшие и паразиты.**

**При цитотоксичности,
опосредованной Т-
лимфоцитами
(CD8+-клетки),**

реакция направлена против

АГ гистосовместимости,

**фиксированных на поверхности
клеток.**

РЕАКЦИЯ ОТТОРЖЕНИЯ ТРАНСПЛАНТАТА

При контакте лимфоцитов реципиента с антигенами HLA донора, наиболее важными иммуногенами являются дендритические клетки донорских органов. Т-клетки хозяина встречаются с дендритическими клетками в пересаженном органе, а затем мигрируют в регионарные лимфатические узлы.

Предшественники CD8+ цитотоксических лимфоцитов, обладающие рецепторами к классу I HLA-антигенов, дифференцируются в зрелые **цитотоксические лимфоциты**, **лизирующие пересаженную ткань**.

Кроме этого, образуются CD4+-лимфоциты, активированные CD4+-клетки выделяют цитокины, вызывающие повышение сосудистой проницаемости и местное скопление моноклеарных клеток (лимфоцитов и макрофагов).

ГЗТ, проявляющаяся повреждением микрососудов, ишемией и деструкцией тканей, является наиболее важным механизмом отторжения трансплантата.

Реакции, обусловленные антителами, могут протекать в двух вариантах

- 1. Сверхострое отторжение развивается тогда, когда в крови реципиента есть антитела против донора. Предшествующие переливания крови от HLA-неидентифицированных доноров также могут привести к сенсibilизации, так как тромбоциты и лейкоциты особенно богаты HLA-антигенами.**

Отторжение развивается немедленно после трансплантации, так как циркулирующие антитела образуют иммунные комплексы, оседающие в эндотелии сосудов пересаженного органа. Затем происходит фиксация комплемента и развивается реакция Артюса

2. У реципиентов, которые не были предварительно сенсibilизированы к антигенам трансплантата, экспозиция донорских HLA-антигенов классов I и II может вызывать образование антител.

АТ повреждение ткани посредством нескольких механизмов: комплемент-зависимой цитотоксичности, антитело-зависимого, обусловленного клетками цитолиза и отложения комплексов «антиген-антитело».

Изначальной мишенью для этих антител служат сосуды трансплантата. Поэтому феномен антитело-зависимого отторжения в почке гистологически представлен васкулитом.

АУТОИММУННЫЕ БОЛЕЗНИ

Нарушения иммунологической толерантности приводят к своеобразной иммунологической реакции на собственные антигены организма— аутоиммунной агрессии и формированию состояния аутоиммунитета.

ОРГАНОСПЕЦИФИЧЕСКИЕ АУТОИММУННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ -

образование аутоантител против антигенов, локализованных на клеточной поверхности.

Аутоантигенами являются внутриклеточные белки: при тиреоидитах - ткани щитовидной железы (тиреоглобулин и пероксидаза); при миокардитах - ткани сердечной мышцы (кардиомиозин); при увеитах— ткани увеаретинального тракта (S-антиген, родопсин

Myasthenia gravis (тяжёлая псевдопаралитическая миастения)— аутоиммунное заболевание, сопровождающееся нарушением передачи нервного импульса и мышечной слабостью, обусловлено накоплением аутоантител, взаимодействующих с

СИСТЕМНЫЕ АУТОИММУННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

характеризуются появлением аутоАТ к широкому кругу АГ с неограниченным диапазоном специфичностей, -к внутриклеточным (ядерным) и мембранным белкам, а также белкам микробного происхождения.

Патогенетической основой СКВ является системное поражение соединительной ткани, где в качестве основных аутоантигенов выступают ДНК, нуклеопротеины, компоненты цитоплазмы и цитоскелета, а также отдельные мимикрирующие белки микробного происхождения. Многие ядерные аутоантигены при СКВ служат мишенями каспаз, участвующих в процессах апоптоза.

ДИССЕМИНИРОВАННЫЕ АУТОИММУННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Причиной являются не органо-, а
тканеспецифические аутоантигены.

К такой аутоиммунной патологии относится,

например, рассеянный склероз,—

демиелинизирующее заболевание с

выраженной и разнообразной неврологической
симптоматикой, обусловленное аутоиммунным
процессом с участием аутореактивных Т-клеток
и антимиелиновых аутоантител.

Амилоидоз -

**группа заболеваний,
характеризующихся появлением
аномального фибриллярного белка
и образованием в межуточной
ткани и стенках сосудов сложного
вещества — амилоида**

Микроскопически:

амилоид - аморфное, эозинофильное, гиалиноподобное межклеточное вещество, в результате прогрессирующего накопления и давления которого развивается атрофия клеток.

Окраска конго красным отличает амилоид от других депозитов (коллаген, фибрин)

Химическая природа амилоида

**Амилоид из лёгких цепей— AL
образуется плазматическими
клетками и содержит лёгкие
цепи иммуноглобулина.**

**Связанный амилоид— AA
неиммуноглобулиновый белок,
синтезированный печенью.**

**В депозитах амилоида
обнаруживают и другие белки:**

Амилоидный транстиретин (ATTR)

β 2-Амилоид— пептид

**P-компонент обладает структурной
гомологией с C-реактивным белком.**

Классификация амилоидоза

системный (генерализованным) или местный

- первичный системный амилоидоз, связан с дискразией иммуноцитов,**
- вторичный, возникает как осложнение хронического воспаления или деструктивных процессов в тканях,**
- врождённый (семейный) амилоидоз**

Первичный амилоидоз состоит из AL-амилоида.

В основе его лежит развитие дискразии плазматических клеток. Он встречается у больных с множественной миеломой, для которой характерны остеолитические повреждения скелета и наличие белка Бенс-Джонса, обладающего только лёгкими цепями.

ПАТОГЕНЕЗ:

обнаружен избыток лёгких цепей иммуноглобулинов, а амилоид может образовываться в результате протеолиза лёгких цепей иммуноглобулинов. Неполноценная деградация приводит к образованию лёгких цепей, резистентных к полному протеолизу.

Вторичный-реактивный системный амилоидоз

характерно образование АА-амилоида.

**Причины: хроническое воспаление,
сопровождающимся разрушением
тканей-**

**при туберкулёзе, бронхоэктатической болезни,
хроническом остеомиелите, ревматоидном
артрите и анкилозирующем спондилите,
воспалительных заболеваниях кишечника (
региональный энтерит и язвенный колит).**

Патогенез:

имеет значение длительное разрушение тканей и воспаление, которые приводят к повышению уровня сывороточного амилоида А (SAA).

SAA синтезируется клетками печени под влиянием ИЛ-1 и ИЛ-6. SAA в норме разрушается до конечных растворимых продуктов под действием ферментов моноцитов. Дефект фермента, приводит к неполному разрушению SAA и формированию нерастворимой молекулы AA, генетически детерминированные структурные аномалии в молекуле SAA сами по себе вызывают её резистентность к разрушению моноцитами.

**-Врождённый семейный амилоидоз—
встречается в определённых географических
районах.**

**Аутосомно-рецессивный вариант - семейная
средиземноморская лихорадка (периодическая
болезнь).**

**Клинически: - приступами лихорадки,
сопровождающимися воспалением серозных
оболочек, включая брюшину, плевру и
синовиальные оболочки.**

**Встречается обычно у армян, евреев-сефардов и
арабов. Амилоид при этом заболевании представлен
АА-вариантом**

Аутосомно-доминантный семейный амилоидоз

характеризуется выпадением амилоида преимущественно в периферических нервах. Семейная амилоидная полинейропатия описана в разных регионах мира (Португалии, Японии, Швеции и США).

При этих генетических заболеваниях фибриллы амилоида состоят из ATTR.

ПАТОГЕНЕЗ:

При семейном амилоидозе, генетически детерминированные повреждения структуры подталкивают к образованию транстиретинов, склонных к аномальной агрегации и протеолизу.

Макрофаги «основные кандидаты» участвующие в превращении белков-предшественников в фибриллы

Выделяют:

**Амилоидоз, связанный с гемодиализом,
(вследствие выпадения β 2-микроглобулина)-**

Эндокринный амилоидоз

Локализованный амилоидоз

**Амилоид старения. Он встречается в двух формах:
выпадение транстиретина, вовлекающего
желудочки сердца, или выпадение атриального
натрийуретического пептида, повреждающего
предсердие. Старческий церебральный амилоидоз -
отложение депозитов A β 2-белка в мозговые
кровеносные сосуды и бляшки у больных болезнью
Альцгеймера.**

Макроскопическая характеристика амилоидоза.

При выраженном амилоидозе орган увеличивается в объёме, становится очень плотным или ломким, а на разрезе имеет своеобразный восковидный или сальный, вид.

АМИЛОИДОЗ ПОЧКИ:

Микро-амилоид откладывается в стенке сосудов, в капиллярных петлях и мезангии клубочков, в базальных мембранах канальцев и в строме. По мере нарастания процесса клубочки и пирамиды полностью замещаются амилоидом, разрастается соединительная ткань.

Исход неблагоприятный. Функциональное значение определяется степенью развития амилоидоза. Развивается атрофия паренхимы и склероз органов, их функциональная недостаточность. При выраженном амилоидозе возможна хроническая почечная, печёночная, сердечная, лёгочная, надпочечниковая, кишечная (синдром нарушенного всасывания) недостаточность.

ПРИБРЕТЁННЫЕ ИММУНОДЕФИЦИТЫ

Синдром вторичной иммунной недостаточности -

**нарушения иммунной системы,
развивающиеся в позднем постнатальном
периоде или у взрослых и характеризующиеся
хроническими инфекционно-
воспалительными или опухолевыми
заболеваниями, торпидными к традиционной
терапии.**

Классификация

По времени возникновения:

- 1. Антенатальные - ненаследственные формы синдромов первичного иммунодефицита.**
- 2. Перинатальные - нейтропения, гемолитическая болезнь новорождённых.**
- 3. Постнатальные**

По этиологии:

- 1. Постинфекционные** (туберкулез, сифилис, кандидоз, гельминты).
- 2. При нарушениях питания и болезнях обмена веществ, интоксикациях** (истощение, потеря белка, ожоги, уремия).
- 3. При злокачественных новообразованиях** (опухолевоассоциированные иммунодефициты). Заболеваниях иммунной системы:
 - а) дефицит В-звена-** хронический лимфолейкоз, неходжкинские лимфомы.
 - б) дефицит Т-звена-** саркоидоз, лимфогрануломатоз.
- 4. Следствие аккумулированного стресса и/или у лиц, активно занимающихся спортом.**
- 5. При ионизирующей радиации** (пострадиационные иммунодефициты).
- 6. Индуцированные приёмом лекарственных средств** (цитостатики, иммунодепрессанты, кортикостероиды).

Клинические формы.

- 1. Компенсированная форма, сопровождающаяся повышенной восприимчивостью к инфекциям и/или невысокой частотой возникновения опухолевых заболеваний.**
- 2. Субкомпенсированная форма, сопровождающаяся выраженной хронизацией инфекционных процессов и высокой частотой развития неоплазий.**
- 3. Декомпенсированная форма, проявляющаяся генерализованными и рецидивирующими инфекциями, индуцированными условно-патогенной флорой.**



**БЛАГОДАРЮ
ЗА
ВНИМАНИЕ!**

