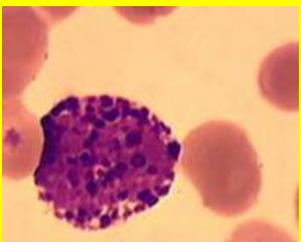


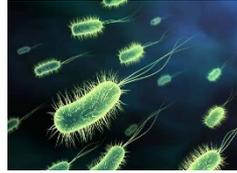
**Гиперчувствительность.
Иммунодефициты.
Аутоиммунные процессы.**



Аллергия (от греч. alios - иной, argon - действую) - состояние измененной, повышенной чувствительности организма к различным чужеродным веществам, в т.ч. к микробам. Впервые применил термин «аллергия» австрийский ученый К. Перке в 1906 г.

В настоящее время аллергология самостоятельная мед. и вет. наука.

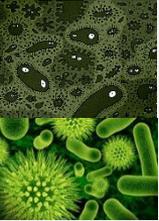
Вещества, которые при введении вызывают повышение последующей чувствительности к ним, называются аллергенами.



- это полноценные антигены (чужеродные белки, лечебные сыворотки, антигены микробов);**
- либо гаптены (неполноценные антигены) становятся аллергенами при соединении их с белками организма.**

Различают:

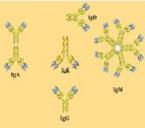
1. Экзоаллергены (в-ва растительного происхождения; микоаллергены; пылевые аллергены; лекарства; аллергены животного происхождения; пищевые аллергены; микробные).



2. Эндоаллергены (аутоаллергены)
- естественные (нервные клетки, хрусталик и сетчатка глаза и др.)
- приобретенные (инфекционные и неинфекционные).

Пути проникновения аллергенов в организм:

*парентеральный – иммуноглобулины, лечебные сыворотки, медикаменты;



*пероральный – лекарственные и пищевые вещества;



*ингаляционный - пыль, пыльца растений, эфирные масла, различные пахучие вещества;

*через кожу контактно-лекарственные и химические вещества (гальв. воротник).

К аллергическим реакциям

относятся:

1. ГНТ – гиперчувствительность немедленного типа (анафилаксия).

2. ГЗТ - гиперчувствительность замедленного типа (аллергия).

ГНТ:

*** Анафилактический шок,**

*** Атопии:**

- сывороточная болезнь,

- бронхиальная астма,

- сенная лихорадка.

Анафилаксия

- состояние повышенной чувствительности сенсibilизированного организма на повторное парэнтеральное (реже пероральное) введение чужеродного белка.

- Первая доза антигена (белка), вызывающая повышенную чувствительность называется сенсibiliзирующей.

- Вторая доза, после введения которой развивается анафилактическая реакция, называется - разрешающей.

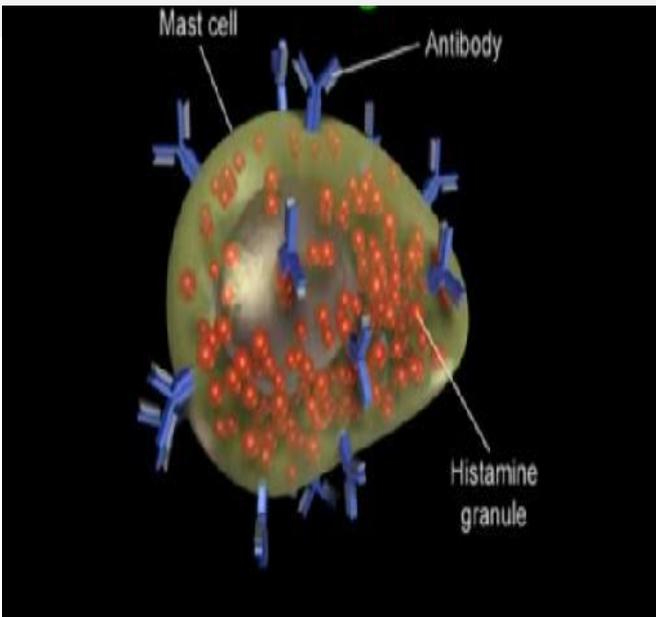
! При этом разрешающая доза должна в несколько раз превышать сенсibiliзирующую.



Состояние повышенной чувствительности развивается у животных через 10-20 суток.

Клиническая картина проявляется в виде отдышки отека тканей, частого пульса, падении артериального давления, судорог и смерти.

Механизм развития анафилаксии



На первично введенный белок в организме вырабатываются антитела классов Ig E и Ig G, которые обладают сродством с клетками определенного вида.

Антитела фиксируются на базофилах и тучных клетках.



При повторном введении антигена происходит специфическое взаимодействие ингредиентов сложного комплекса. Антиген соединяется с фиксированными на клетках антителами и рецепторами клеточных поверхностей.

В результате клетки выделяют медиаторы: гистамин, серотонин, брадикардин и др., обуславливающие клиническую картину анафилаксии.

Т.о. эта форма аллергической реакции связана с В лимфоцитами.

Пассивную анафилаксию

можно воспроизвести у здоровых животных искусственно, введением иммунной сыворотки сенсibilизированного животного.



В результате через 4-24 часа развивается состояние сенсibilизации. Последующее введение специфического антигена вызывает пассивную анафилаксию.

С целью предупреждения анафилактики проводят десенсибилизацию (Десенсибилизация по Безредко).

Для этого сенсibilизированному животному за 1-2 часа до введения основной дозы сыворотки (антигена) вводят её небольшое количество. В результате, после введения основной части сыворотки анафилаксия не проявляется.

Атопия

- естественная чувствительность, спонтанно возникающая у предрасположенных к аллергии макроорганизмов. А.. обусловлена выработкой на аллерген специфических антител класса IgE. Они облад. кожносенсibiliзирующей активностью и способностью фиксироваться на поверхности базофилов и тучных клеток, образуя иммунные комплексы, разрушающие эти клетки с выделением медиаторов аллергии.

**В зависимости от того, где
локализуется комплекс
АГ+Ат происходит развитие
определенной формы
аллергической реакции:**

Встреча антигена с антителом проявляется:

- на коже - крапивницей;
- в слизист. оболочке
бронхов-бронхиальной астмой;
- в верхних дыхательных
путях аллергическим
насморком;
- на слизистой оболочке
глаз- конъюнктивитом.





**Сывороточная болезнь -
развивается через 8-10
суток после однократного
введения чужеродной**

**сыворотки. Организм ошибочно
принимает белки антисыворотки или
лекарственных препаратов как
аллергены и запускает иммунный ответ
для борьбы с ними. Проявляется
появлением сыпи, сильным зудом,
повышением температуры. В основе
патогенеза - взаимодействие антигена и
антител классов Ig M и Ig G,
участвующих в образовании иммунных
комплексов, активизирующих комплемент.**

Гиперчувствительность Замедленного Типа (ГЗТ)



R. Koch.

Впервые этот тип
реакции обнаружил
Р. Кох в 1890 г. у
больного
туберкулезом при
подкожном
введении
туберкулина.

**ГЗТ в медицине
используется
для определения у
людей
предрасположенности к
развитию туберкулеза
(реакция Манту).**



ГЗТ:

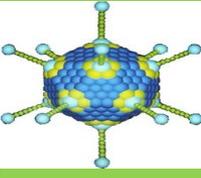
***Инфекционная- повышенная
чувствительность организма на
повторное введение того же аллергена
(микробы, токсины и др.)**

***Неинфекционная - повышенная чувствительность организма к каким-либо продуктам, растениям. Установлен ряд аллергенов (антигенов), стимулир... в основном Т - лимфоциты. В организме сенсibilизированном таким антигеном на основе клеточного иммунитета формируется специфическая гиперчувствительность, проявляющаяся через 12-48 часов, развитием воспалительной реакции на месте повторного введения антигена.**

Механизм развития ГЗТ.

В реакциях ГЗТ главную роль играют Т-лимфоциты, имеющие чувствительность к определенному аллергену. Введение аллергена в ткани сенсibilизированного организма сопровождается накоплением Т-лимфоцитов в месте его поступления. Сенсibilизированные Т-лимфоциты связываются своими рецепторами с аллергеном и разрушают его с помощью, выделяемых ферментов и лимфокинов.

**Инфекционная аллергия (ГЗТ)-
повышенная чувствительность
организма к аллергенам патогенных
микробов и продуктам их
жизнедеятельности. Имеет важное
значение при диагностике
туберкулеза, бруцеллеза, туляремии,
сапа и др.**



Лейкоз кошек (лейкемия) –
 это хроническое вирусное заболевание, характеризующееся развитием опухолевых очагов (лимфом), анемии и иммунодефицита

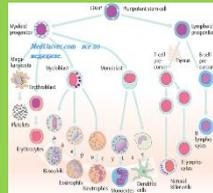
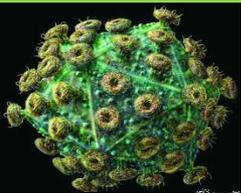


иммунодефицит кошек (FIV англ. Feline immunodeficiency virus) –
 вирусное заболевание, характеризующееся иммуносупрессией, сопровождающейся хроническими и рецидивирующими стоматитом, гингивитом, респираторными болезнями, энтеропатией и т.д., которое, в конечном итоге, приводит к гибели через несколько или годов

Патогенез
 Передача вируса со слюной
 ↓
 Размножение вируса в лим (в Т-клетках)
 ↓
 Регионарная лимфаденопатия
 ↓
 Иммуносупрессия и вторичные инфекции



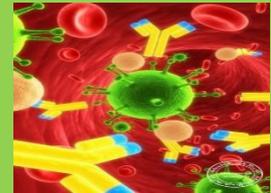
Иммунодефициты



ВИЧ-инфекция и СПИД: симптомы и распространение

Симптомы:
 - Острая ВИЧ-инфекция: высокая температура, головная боль, мышечная боль, сыпь, увеличение лимфатических узлов.
 - Латентная фаза: отсутствие симптомов, но вирус продолжает размножаться.
 - СПИД: потеря веса, лихорадка, ночная потливость, постоянная усталость, опухшие лимфатические узлы, рецидивирующие инфекции.

Распространение:
 - Контакт с кровью: иголки, медицинские инструменты.
 - Контакт с жидкостями: кровь, сперма, влагалищные выделения.
 - Контакт с грудным молоком: кормление грудью.
 - Контакт с слюной: поцелуи, совместное использование зубных щеток.



Иммунодефицит – состояние организма, для которого характерно снижение функции иммунной системы и устойчивости к различным инфекциям.

Иммунодефициты:

- первичные**
- и вторичные.**

**Первичные иммунодефициты
возникают при дефицитах Т- и В-
систем иммунитета и
вспомогательных клеток. Могут
быть комбинированными.**

**Встречаются редко, сохраняются
на протяжении всей жизни,
больные умирают от различных
инфекционных осложнений.**

При недостаточности гуморального иммунитета преобладают бактериальные инфекции.

При недостаточности клеточного (и частично гуморального) вирусные и грибковые. Отсутствуют или снижены иммунные реакции замедленного типа (ГЗТ).

Вторичные иммунодефициты развиваются на фоне воздействия на организм неблагоприятных факторов окружающей среды и при различных инфекциях.

Вторичные иммунодефициты встречаются чаще первичных.

При вторичных иммунодефицитах (как и при первичных) могут нарушаться либо отдельные компоненты иммунной системы, либо вся система в целом.

Вторичные иммунодефициты обратимы, особенно при соответствующем лечении.

Причины развития вторичных иммунодефицитов:

- факторы внешней среды (ионизирующее и СВЧ излучение, жесткий у.ф.солнечных лучей);**
- отравления (циклофосфамид, микотоксины);**
- длительный прием некоторых лекарственных препаратов;**
- хронический стресс и переутомление).**

***Ионизирующее излучение оказывают избирательное ингибирующее действие на иммунитет связанное с угнетением системы кроветворения.**

***Животные и люди, обитающие или проживающие в условиях загрязненной окружающей среды, чаще болеют инфекционными и онкологическими болезнями.**

***Вирусные и бактериальные инфекции, а также паразитарные инвазии.**

***Инфекционные заболевания обуславливают нарушение иммунной реактивности, развитие сенсibilизации по отношению к антигенам различных микробов.**

***Инфекционный процесс сопровождается интоксикацией организма и угнетением функции кроветворения.**

***При адено-, герпес-, ретро-, цирковиральных инфекциях вирусом поражаются клетки иммунной системы: Т- и В- лимфоциты, макрофаги печени и других органов, ретикулярные клетки селезенки, клетки костного мозга и кожи.**

Злокачественные новообразования нарушают деятельность всех систем организма. Наибольшее снижение иммунитета ... в случае злокачественных болезней крови (лейкемия), при развитии неоплазм в лимфоидных органах и при замещении красного костного мозга метастазами опухолей.

При лейкемии в крови многократно повышается количество лимфоидных клеток различной степени зрелости, однако они нефункциональны и не обеспечивают нормальной иммунной защиты организма.

Нарушение питания

**и общее истощение организма
приводит к снижению иммунитета.**

**- На фоне общего истощения
организма нарушается работа всех
внутренних органов.**

- Иммунная система особенно чувствительна к недостатку витаминов, минералов и питат. веществ (в т.ч. белков), так как осуществление иммунной защиты это энергозатратный процесс.

- Часто снижение иммунитета наблюдается во время сезонной витаминной недостаточности (зима-весна).

Дефекты питания (голодание) в первую очередь подавляют первичный иммунный ответ на фоне нормального уровня иммуноглобулинов, но по мере прогрессирования нарушается как клеточный, так и гуморальный иммунитет, блокируются функции макрофагов и гранулоцитов. Дефицит неорганических соединений (железа, цинка, меди) вызывает значительные дисфункции в иммунной системе. Недостаток железа подавляет пролиферативную активность Т-клеток и продукцию лимфокинов, выявляемую даже при латентных формах дефицита, а также нарушает продукцию нейтрофилами перекисных радикалов и миелопероксидазы, что существенно повышает чувствительность к бактериальным инфекциям. Функция В-звена обычно сохраняется. Дефицит цинка (может быть вызван мальаб- сорбцией) сопровождается атрофией лимфоидных тканей (особенно вилочковой железы[22]), а также дефектом функций гранулоцитов. Лимфопения с нарушением функций нейтрофилов наблюдается при недостатке меди. Дефицит Mg (особенно в сочетании с дефицитом Ca) вызывает снижение уровней IgG и IgM. Подробности см. в главе 5.

Иммунная защита ослабевает при ожогах, заболеваниях почек, сильных кровопотерях.

Общей особенностью этих патологий является значительная потеря плазмы крови и/или растворенных в ней белков. Часть из них является иммуноглобулинами или другими компонентами иммунной системы (например белки системы комплимента).

Ожоги опасны развитием ВТИД, что связано со значительными изменениями в иммунологическом статусе больного с обширными ожогами, а также с повреждением кожного барьера и опасностью инфицирования. Уже в первые 1-2 дня снижается уровень сывороточных Ig (плазмопотеря) и уровни CD3+ и CD4+ клеток при относительной сохранности CD8+. Через 1-2 нед концентрация Ig может восстановиться и даже появляются признаки повышенной активности В-лимфоцитов, связанные с антигенной стимуляцией вследствие травмы. Значительное нарушение клеточного иммунитета установлено у больных с площадью поражения более 30%. Дисбаланс CD4/8 является прогностически неблагоприятным фактором. Снижение хелперной активности, продукции ИЛ-2, нарушение хемотаксиса и бактерицидной активности фагоцитов связывают с ингибиторными свойствами ожоговых токсинов. Положительный медикаментозный эффект оказывает плазмаферез.

**Во время кровотечений
теряется не только плазма, но и
клетки крови, поэтому на фоне
сильного кровотечения
снижение иммунитета имеет
комбинированный характер
(клеточно-гуморальный).**

Крупные хирургические операции под общим наркозом могут привести к серьезным ВТИД в виде лимфопении со снижением продукции ИЛ-2 (уже в первые сутки после операции), с угнетением функции гранулоцитов и макрофагов, торможением ГЗТ и антителообразования. Объяснить это следствием стрессорной гормональной иммуносупрессии невозможно, так как продолжительность послеоперационного ВТИД составляет 1 мес. Безусловно, большинство средств для наркоза, угнетая функцию иммунокомпетентных клеток, особенно фагоцитов, вносят определенный вклад в развитие иммунодефицита, однако сама операционная травма способна вызвать значительные сдвиги в иммунной системе. Связано ли это с циркуляцией ингибиторов, эффектом эндорфина, продукцией блокирующих аутоантител или другими механизмами, пока неясно. Характер иммунологического статуса больного в послеоперационном периоде во многом определяется состоянием, предшествующим операции и основным заболеванием.

Особое место среди хирургических операций занимает спленэктомия. Селезенка выполняет несколько важных функций, связанных с обеспечением иммунитета: она является местом образования и депонирования лимфоцитов (в ней содержится в 5-7 раз больше лимфоидных клеток, чем в циркулирующей крови); в селезенке синтезируется тафцин, участвующий в фагоцитозе; фильтрующая функция селезенки имеет особое значение для защиты от капсульных бактерий.

Различные эндокринные заболевания

**(сахарный диабет, гипотиреоз,
гипертиреоз) снижают
иммунитет за счет нарушения
обмена веществ организма.**

При сахарном диабете, кроме прочего, повышается содержание глюкозы в крови больных, что стимулирует размножение бактерий.

Тяжелые травмы и операции также снижают функциональную активность иммунной системы.

Любое серьезное заболевание организма приводит к вторичному иммунодефициту.

Это связано с нарушением обмена веществ и интоксикацией организма, и с тем, что во время травм или операций выделяются большие количества гормонов надпочечников, которые угнетают функцию иммунной системы.

Прием различных лекарственных препаратов

**и наркотических средств оказывает
иммунодепрессивное действие.**

**Особенно выражено снижение
иммунной защиты во время приема
цитостатиков, глюкокортикоидных
гормонов.**

**Снижение иммунной защиты
у молодняка и старших
возрастных групп животных и
птиц, у беременных животных,
связано с возрастными и
физиологическими
особенностями их организма.**

Аутоиммунные заболевания (АИЗ)

**возникают из-за нарушения
функции иммунной системы.**

Аутоиммунные реакции

наблюдаются как при нормальном состоянии организма, так и при ряде заболеваний.

У здоровых особей такие реакции протекают непрерывно, (устранение отмирающих, стареющих, больных клеток). Они являются первым компонентом иммунного ответа на различные антигены.

Аутоиммунные реакции полезны и не перерастают в болезнь.

Но возможны и аутоиммунные заболевания (АИЗ)

**представляющие собой
патологический ответ иммунной
системы на компоненты собственных
тканей организма.**

**АИЗ развиваются, когда антитела
взаимодействуют с собственными
антигенами, разрушая клетки и
ткани, несущие данные антигены.**

АИЗ могут проявляться в выработке:

- антител к фосфолипидам, фрагментам ДНК, факторам щитовидной железы, сахарам и др;**
- цитотоксических Т-лимфоцитов, направленных против собственных антигенов.**

Возникает порочный круг: больше аутоантител - интенсивнее повреждение нормальных клеток и тканей, в рез. чего еще больше антигенов и далее опять: больше аутоантител и т. д.

АИЗ – патология в значительной степени хроническая, приводящая к долговременному повреждению тканей. Это связано с тем, что аутоиммунная реакция постоянно поддерживается тканевыми антигенами.

В развитии АИЗ есть периоды обострений и ремиссий.

Этиология АИЗ

Внешние причины:

- возбудители инфекционных заболеваний;
- реактивные метаболиты лекарственных препаратов;
- различные вакцины, сыворотки, γ -глобулины;
- УФЛ или радиация;
- нарушение тканевых (гистогематических) барьеров.

- изменения в иммунной системе.

**Гипериммунное состояние
(патологически усиленный
иммунитет) или
иммунологический дисбаланс.**

Внутренние причины :

**- Генные мутации, передающиеся
по наследству.**

*******Отличие а) ГНТ от б) ГЗТ**

1.Клиника:

- а) анафилаксия, бронх.астма, отек квинке и др.;**
- б) очаговое воспаление.**

2.Аг.

- а) полноценный (сывороточный);**
- б) вирусы, бактерии, или продукты их жизнедеят.**

3.Аг.

- а) циркулируют в крови (IgG, Ig E);**
- б) Т-лимфоциты.**

4.Пассивная передача.

- а) возможна, сывороткой крови;**
- б) нет (отмытые лимфоциты).**

5.Десенсибилизация:

- а) да;**
- б) нет.**

*******6.Развитие реакции:**

- а) в первые 15-20 минут;**
- б) несколько часов, дней.**

7.Связано с лимфоцитами:

- а) В-лимфоциты;**
- б) Т-лимфоциты.**

8.Чувствительная ткань:

- а) гладкая мускулатура дыхат., пищеварит.путей;**
- б) по месту введения.**

9.Клиника:

- а)контрактура органа с глад.мускулатурой (местно - серозно-экссудативное воспаление);**
- б)местное клеточное воспаление.**

10.Полезность:

- а)опасно;**
- б)аллергические исследования(туберк,бруц,сап).**

- **Инфекционная- повыш.чувств. организма на повторное введение того же аллергена (микробы, токсины).**

- **Неинфекционная -повыш.чувств. организма на какие-либо продукты, растения**

**ГЗТ –
аллергия**

- **Нет циркулирующих Ат. К аллергену сенсibilизированы Т-лимфоциты. (Гранулоциты выделяют: брадикинин, истамин, серотонин –местная реакция.)**



ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
КРЕДИТНЫЙ БИЛЕТЪ

СТО

РУБЛЕЙ.

Государственный Банк размѣняетъ
кредитные билеты на золотую монету безъ
ограниченія суммы
(1 р. въ копейкахъ совершенно чистого золота)



1. Рубльъ равенъ
десятидесяти кредит-
нымъ билетамъ на де-
сять тысячъ рублей
числомъ тысячъ рубле-
вымъ Государства.
2. Государственный
банкъ обязанъ выдать
заказчику билетъ на
любую сумму не вы-
ходящую за предѣлы
его капитала.
3. Въ случаѣ при-
нужденія банкъ въ
случае недостатка
денегъ въ кассѣ
заключаетъ и согла-
шается на выдачу
въ кредитъ денегъ

100

ЗЪ 151953

Управляющій С. Пилипчукъ

Павелъ Павловичъ

1898

ЗЪ 151953

Диагностика иммунодефицитов осуществляется, в том числе, с помощью иммунограммы, отражающей изменения количества, соотношения и функциональной активности Т-лимфоцитов и антител у больного.

Некоторые показатели иммунограммы в норме:

1) Фагоцитарная система: фагоцитарный индекс — 50–64%; НСТ тест спонтанный — 0,3–0,5 (без добавления к клеткам антигена); НСТ тест стимулированный — 0,6–0,8 (термостатирование фагоцитов с антигеном).

2) Т-система иммунитета: CD3 (Т-лимфоциты,%) 56–67; Т-лимфоциты, абс. сод. — 1200–1900; CD4 (Т-хелперы,%) 28–35; Т-хелперы, абс. сод. — 550–1000; CD8 (Т-супрессоры,%) 21–29; Т-супрессоры, абс. сод. — 400–750; иммунорегуляторный индекс (ИРИ): CD4/CD8 — 1,06-1,51.

3) В-система иммунитета: CD20 (В-лимфоциты,%) — 21–30; В-лимфоциты, абс. сод. — 400–700; IgA — 1,5–4,2 г/л; IgM — 0,9–1,5 г/л; IgG — 9,8–15,8 г/л, циркулирующие иммунные комплексы — 0–35.

B C Ë !