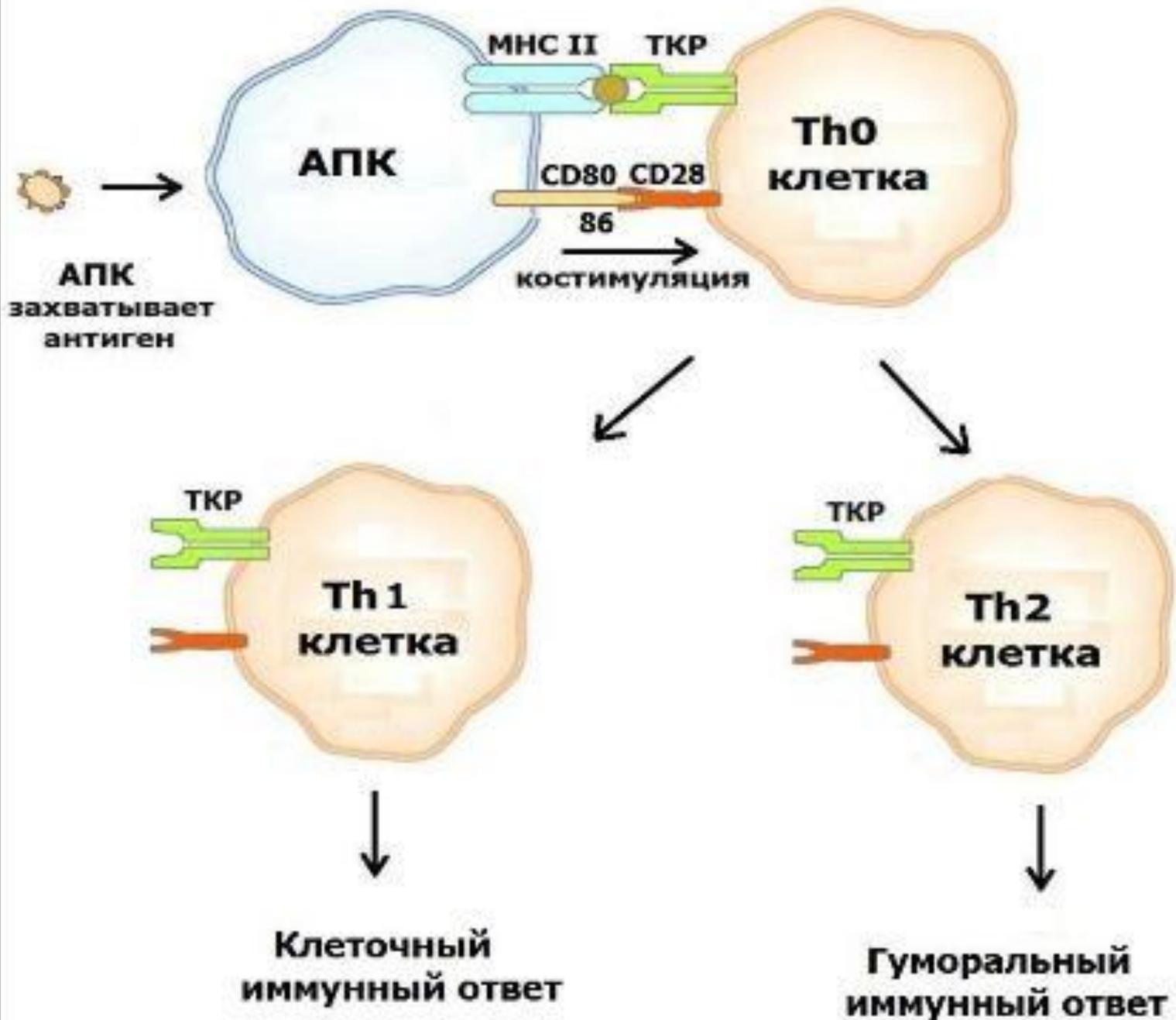


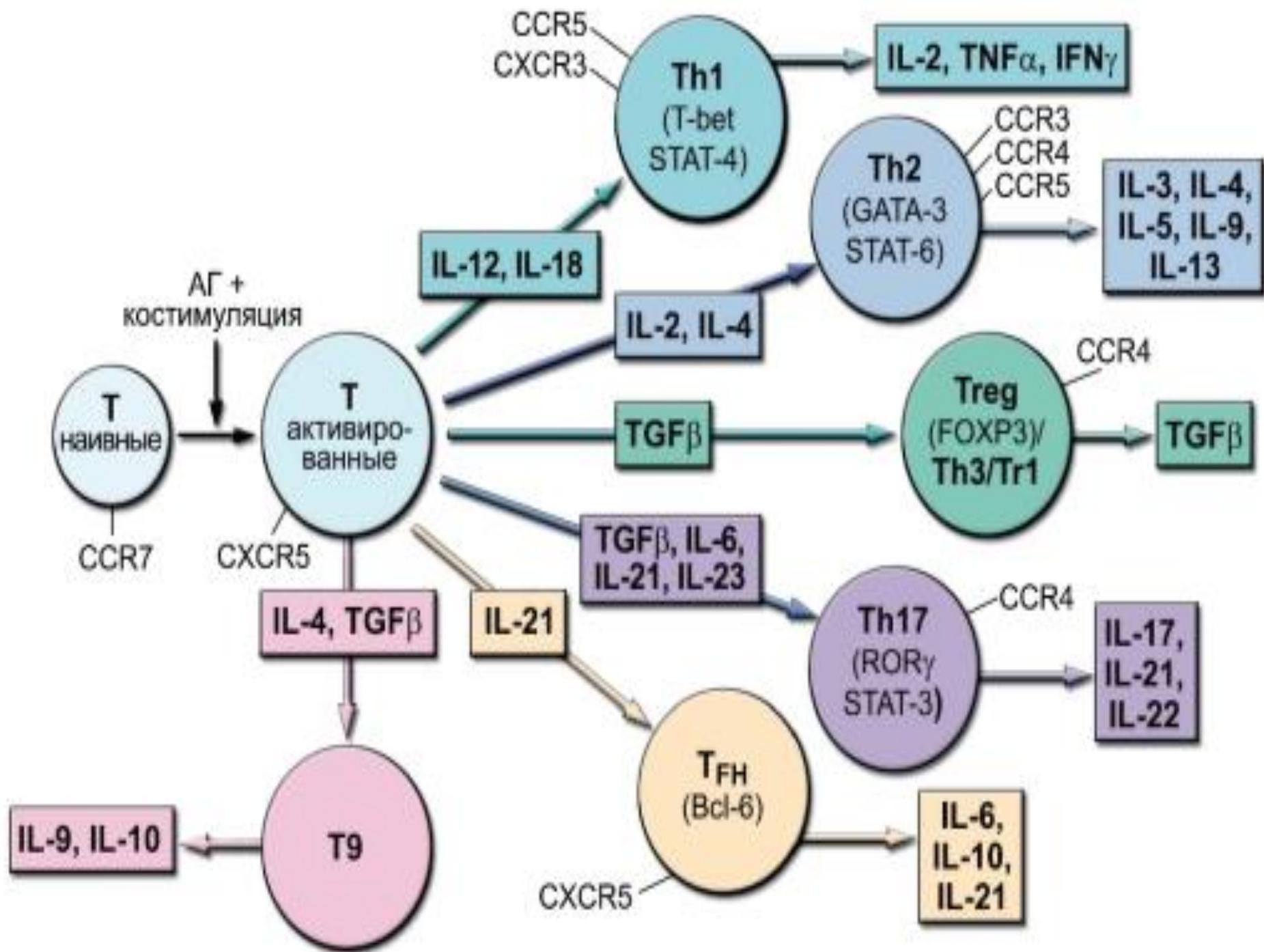
Аутоиммунные заболевания

Аутоиммунные

(аутоаллергические) заболевания

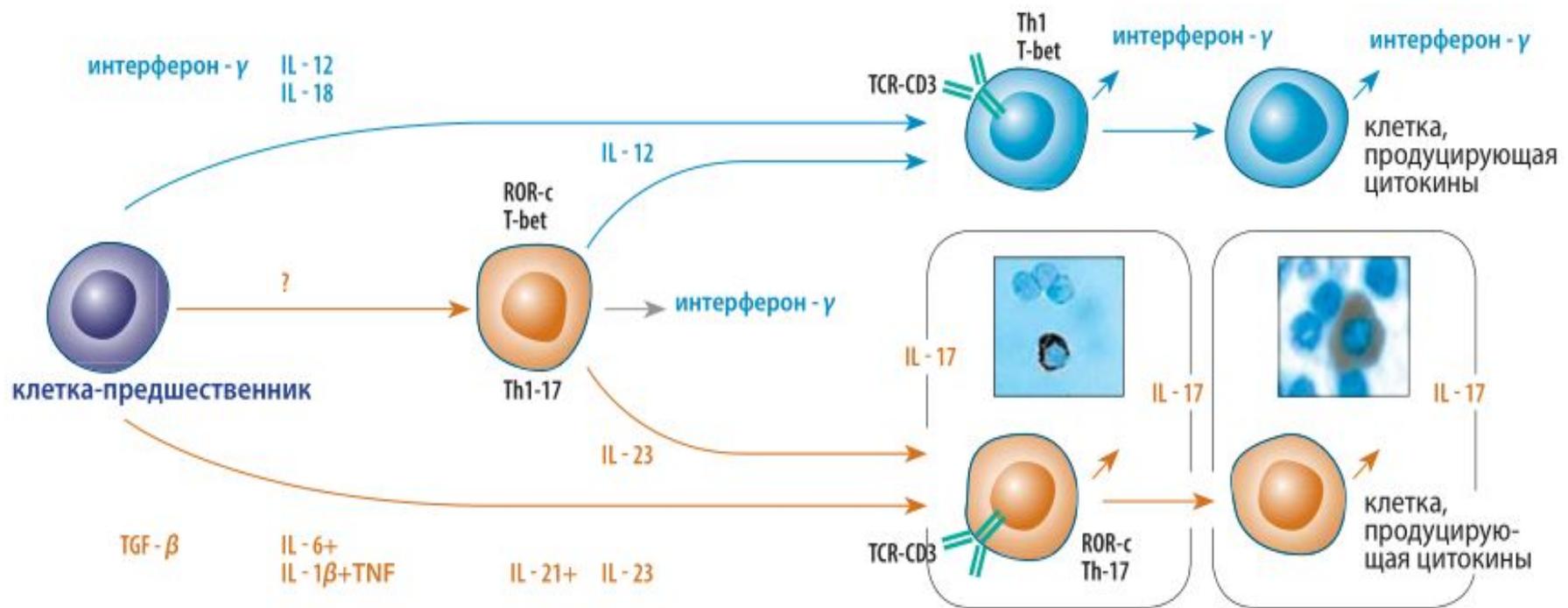
- Гемолитическая анемия
- Миастения
- Системная красная волчанка
- Тиреоидит Хашимото
- Гломерулонефрит
- Хронический активный гепатит
- Первичный билиарный цирроз
- Сахарный диабет I типа





Субпопуляция «Т-хелперы 17»

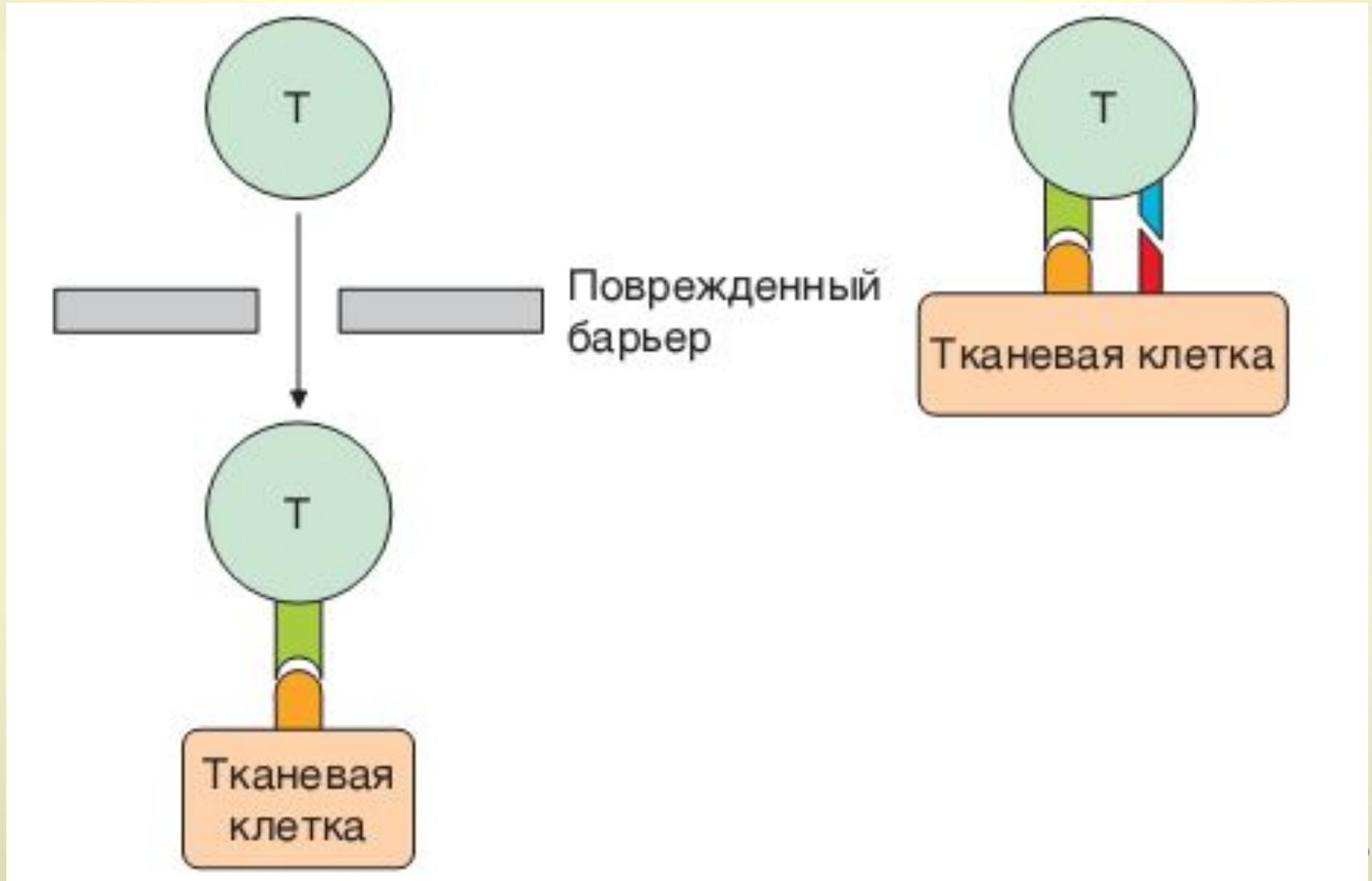
Дифференцировка Th17 клеток человека (Miossec et al., 2009)



Механизмы развития

- Повреждение сосудисто-тканевого барьера в определенных органах (головной мозг, хрусталик глаза, семенники, щитовидная железа и др.)
- Появление аутоантигенов
- Появление аутореактивных клонов лимфоцитов в результате «срыва» состояния иммунологической толерантности
- Появление «перекрестных» антигенов

Повреждение «барьера». Увеличение числа костимулирующих молекул



Аутореактивные клоны лимфоцитов

Изменение аутоантигена.

Сходство антигенов

■ ■ Модифицирующий агент



Антитело к модифицирующему агенту



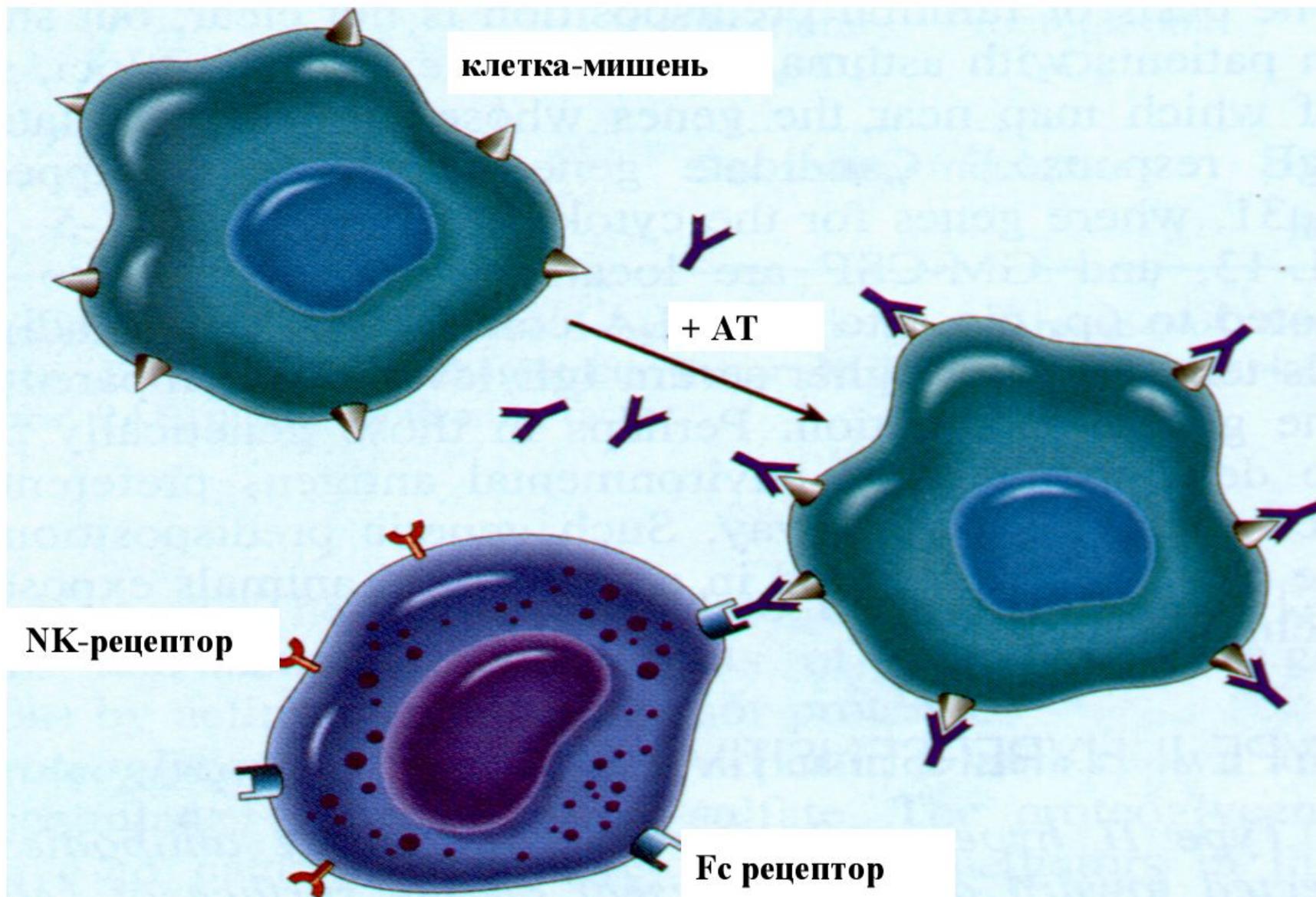
Классификации

- ГНТ
- ГЗТ

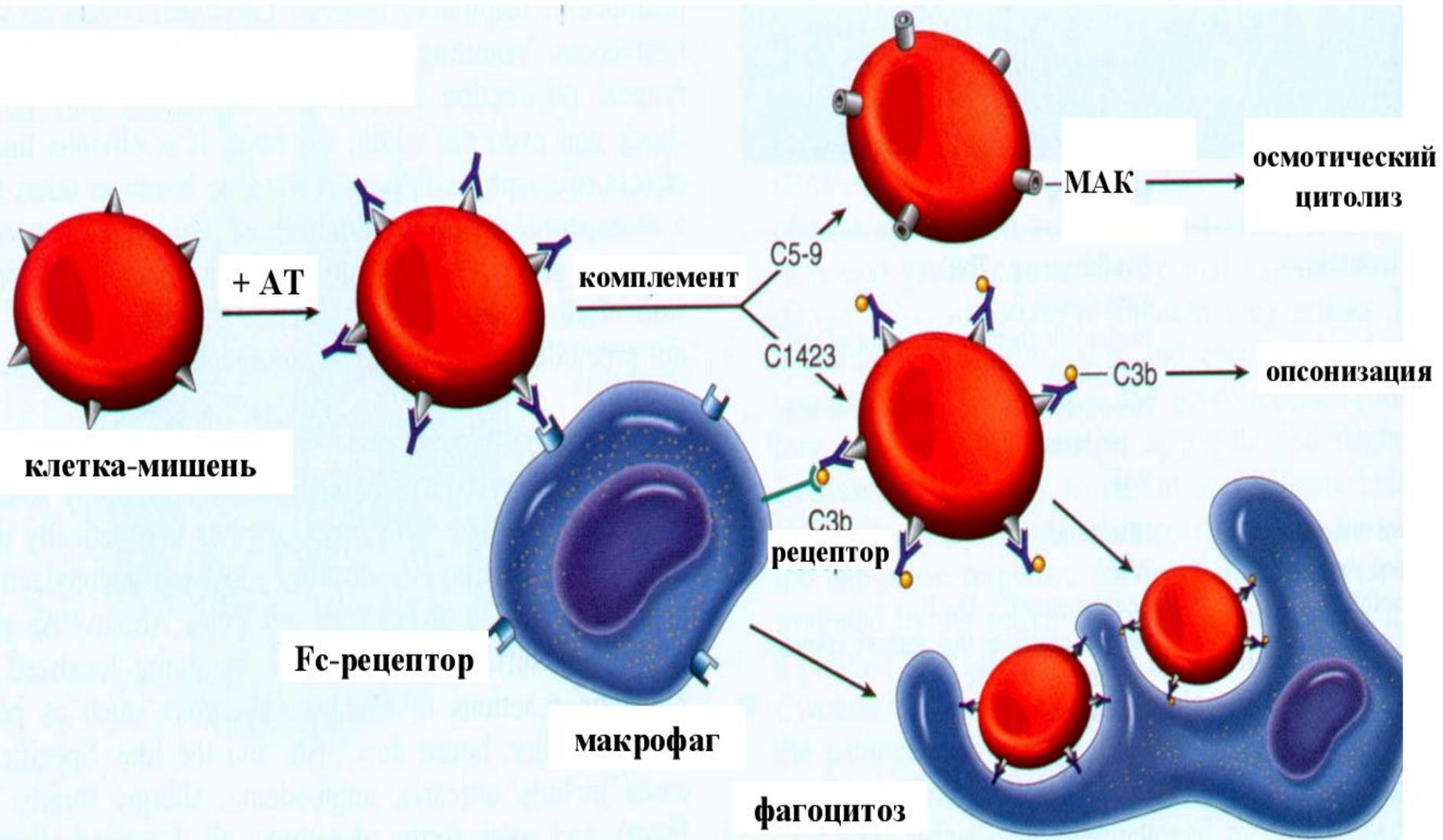
Типы реакций

- 1. Анафилактические (IgE)
- 2. Цитолитические (IgG, M)
- 3. Иммунокомплексные (IgG, M)
- 4. ГЗТ (Т-лимфоциты)

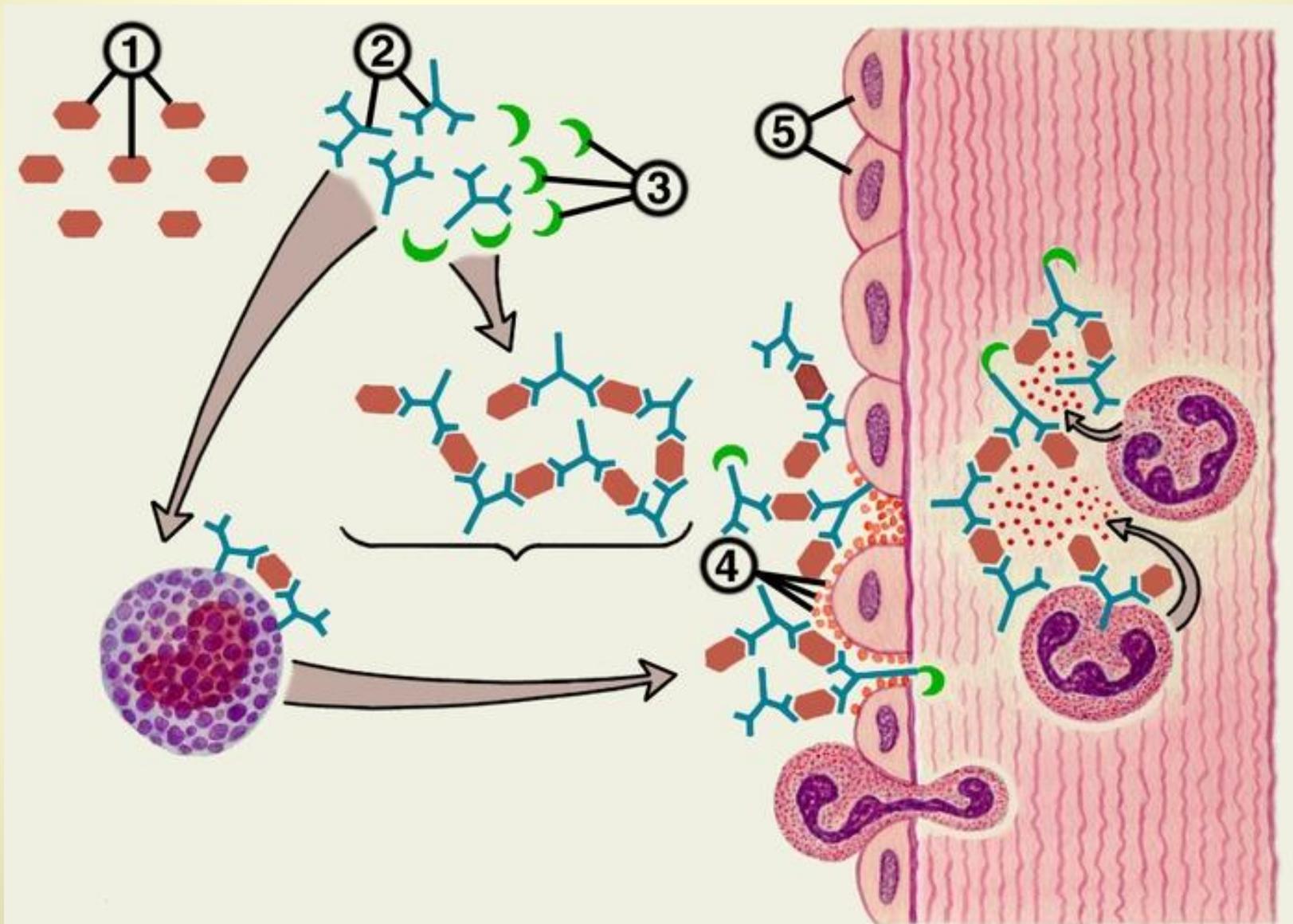
АЛЛЕРГИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ II ТИПА (антителозависимый цитолиз)



АЛЛЕРГИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ II ТИПА (комплементзависимый цитолиз)



III тип иммунных реакций





«Бабочка» при
системной
красной
волчанке



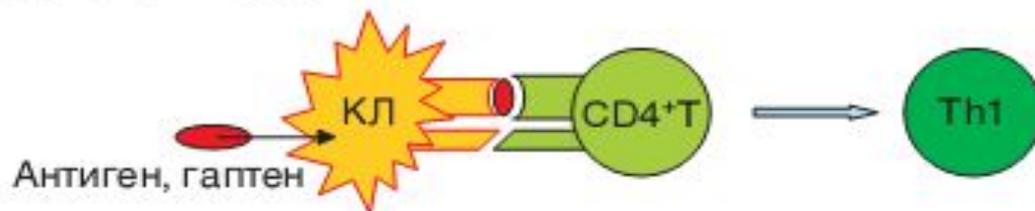
Сывороточная болезнь





4 тип аллергии (ГЗТ)

1. Фаза сенсibilизации



2. Эффекторная фаза

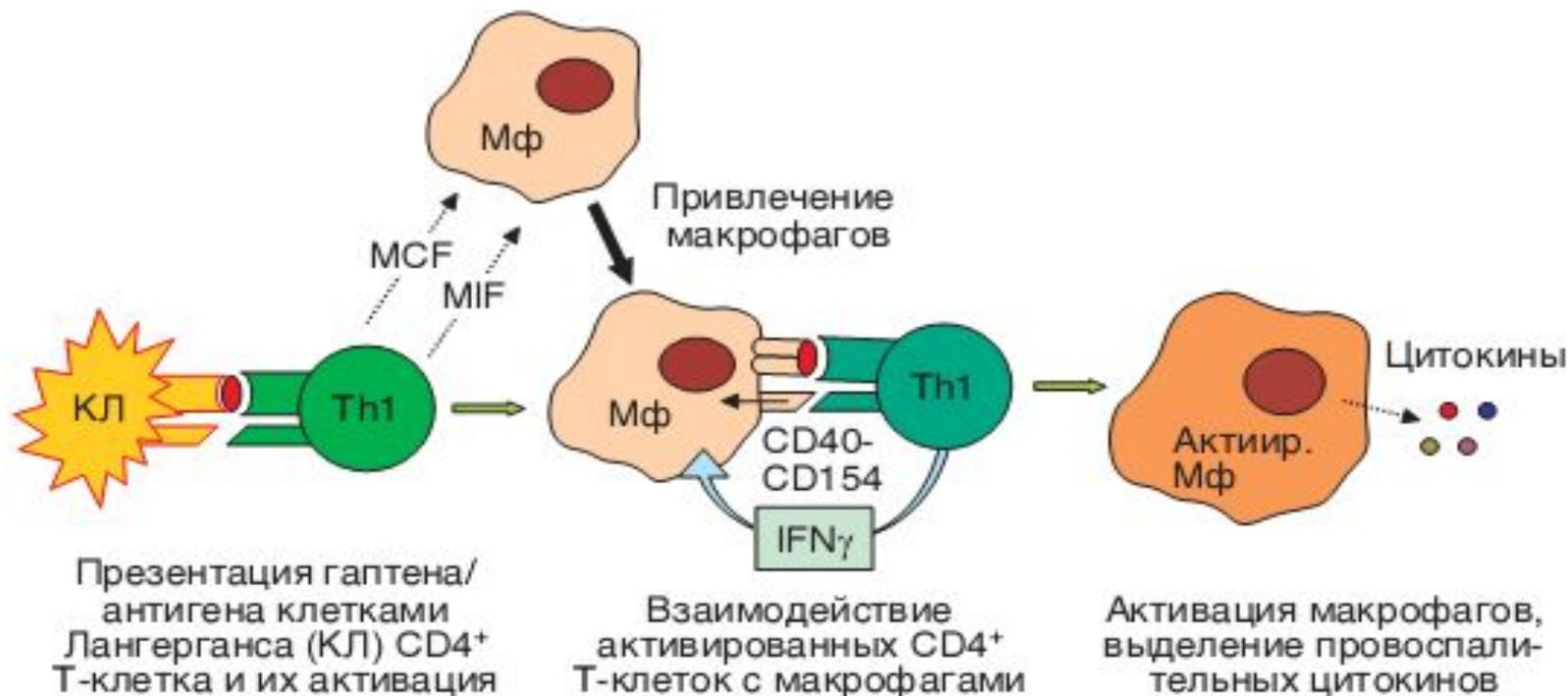


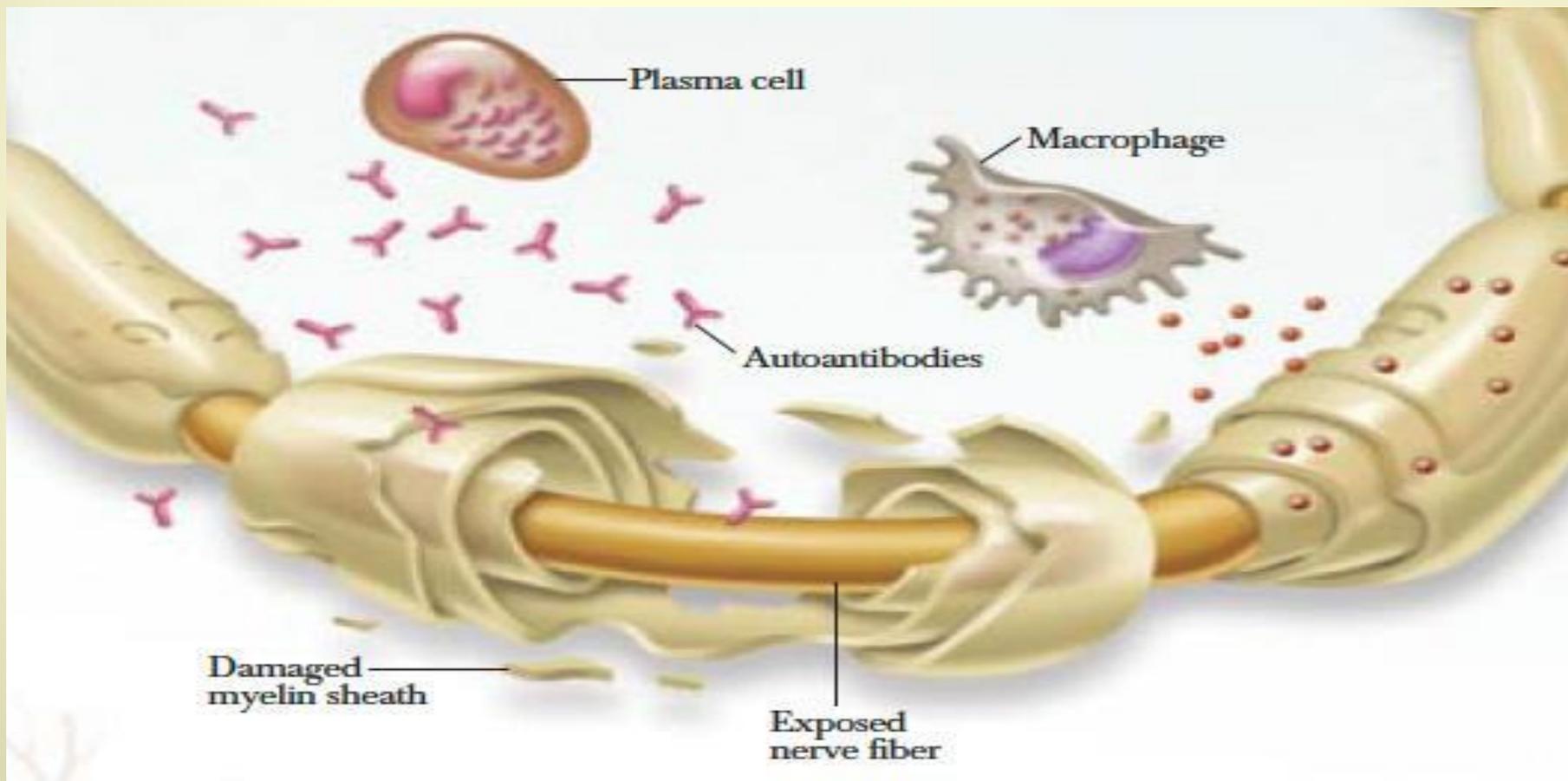
Рис. 4.37. Реакция замедленной гиперчувствительности (IV тип) и стадии ее раз-

Медиаторы ГЗТ (лимфокины)

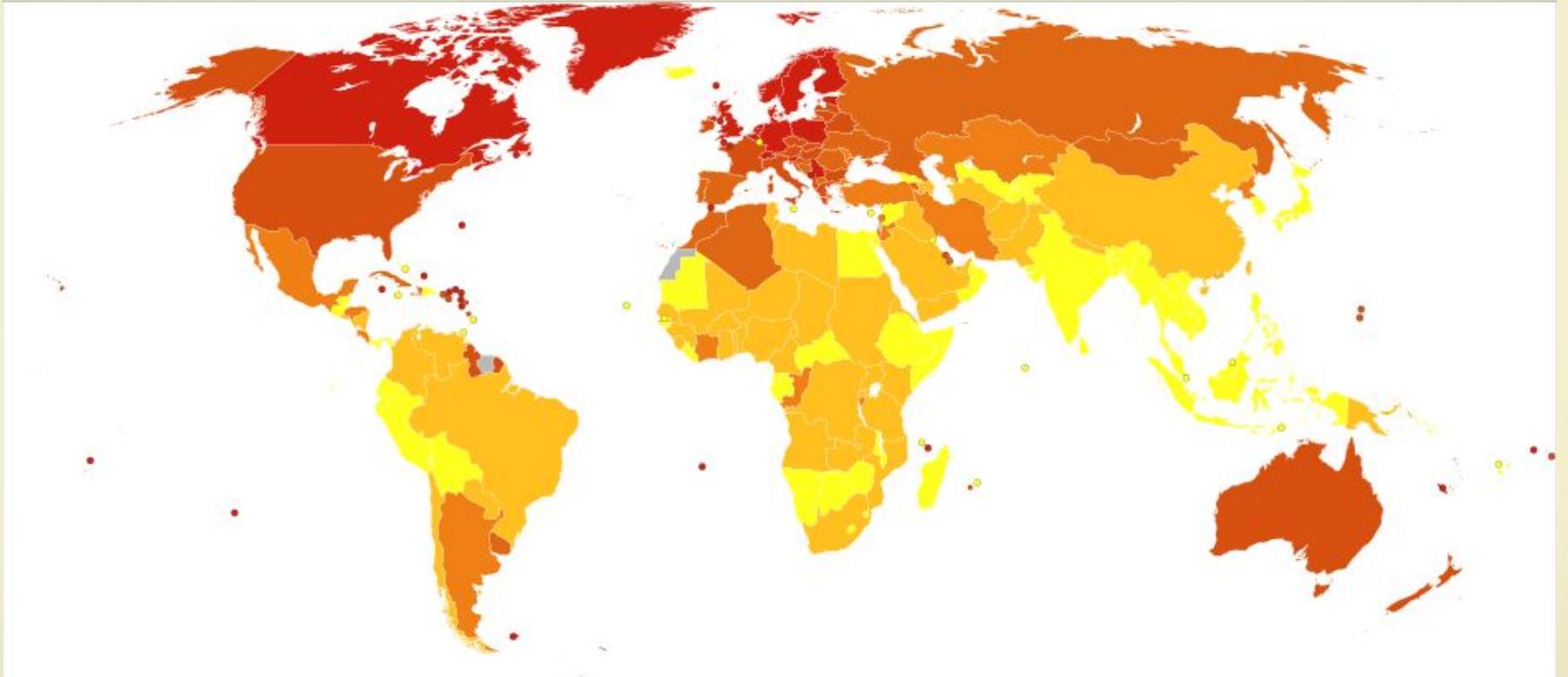
- МХФ (макрофагальный хемоаттрактантный фактор) — накопление макрофагов в области аллергической альтерации.
- МИФ (ингибирующий фактор) — ингибирование миграции макрофагов.
- ИФ- γ , ИФ- β
- ФНО- β
- ИЛ-3, ГМ-КСФ

Рассеянный склероз

- **Рассеянный склероз (РС)** — хроническое аутоиммунное заболевание, при котором поражается миелиновая оболочка нервных волокон головного и спинного мозга.



Эпидемиология



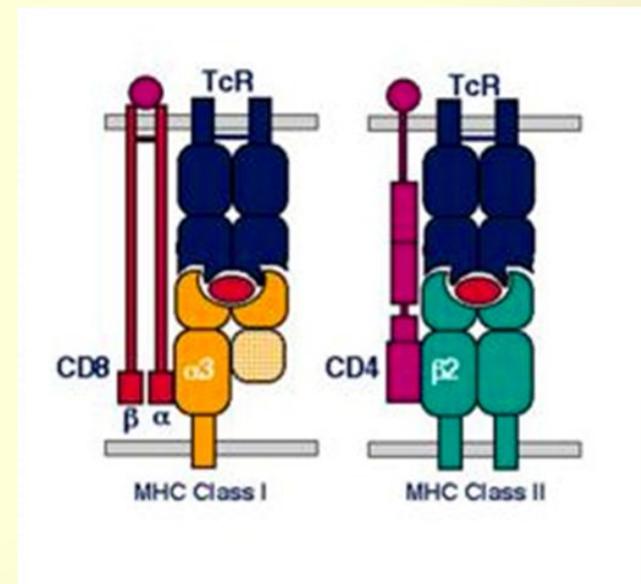
ЭТИОЛОГИЯ

РС является мультифакториальным заболеванием. Этиологические факторы условно делятся на две группы:

- 1) Генетические
- 2) Внешние

Генетические факторы

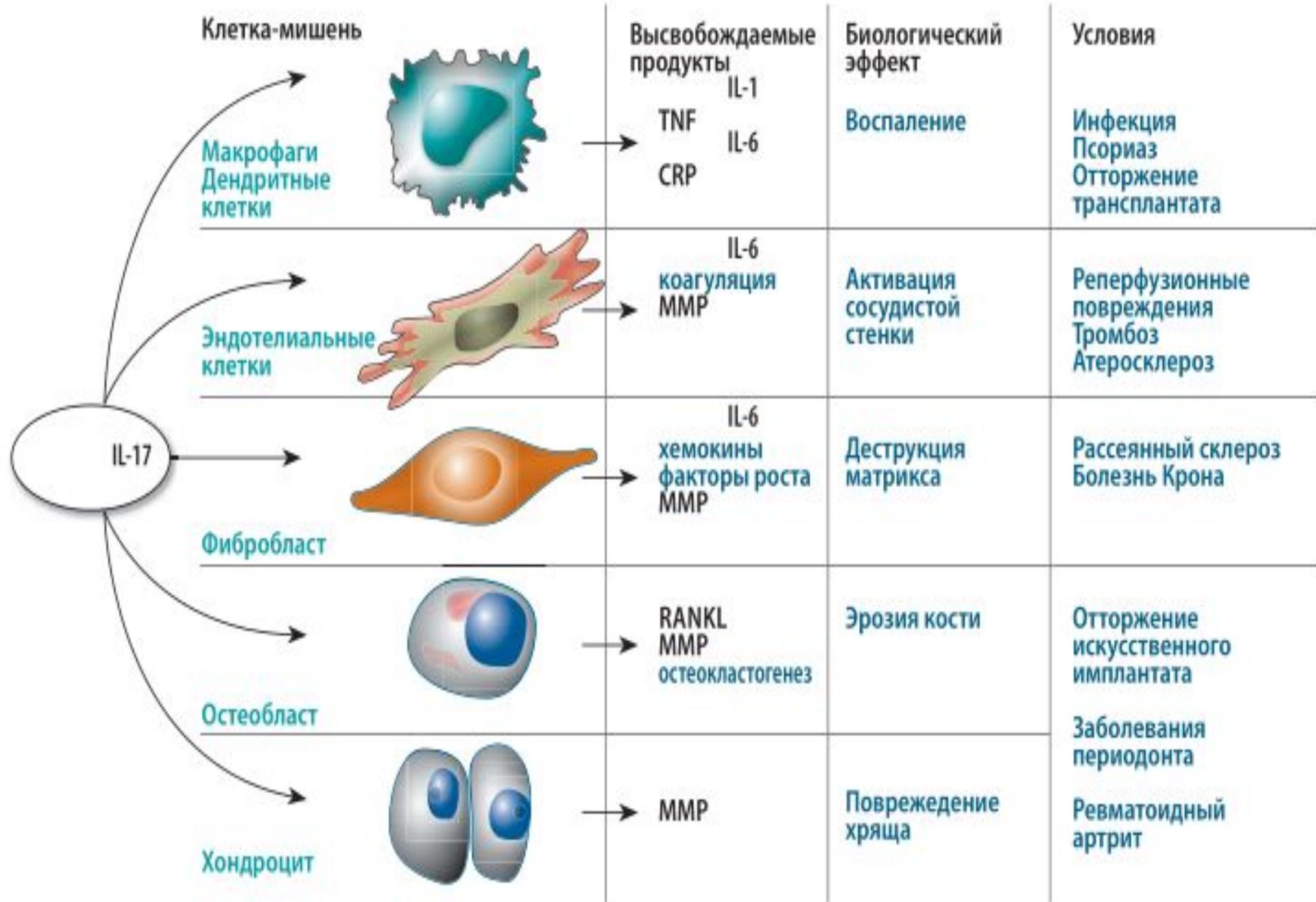
- гены HLA-системы (HLA-A3, HLA-B7, HLA-DR2, HLA-DR3, HLA-DQ6)
- гены Т-клеточного рецептора (участие определенных наборов аллелей в детерминации аутоиммунного ответа)
- ген фактора некроза опухолей (активация воспаления, аутоиммунных реакций и разрушение миелина)



Внешние факторы:

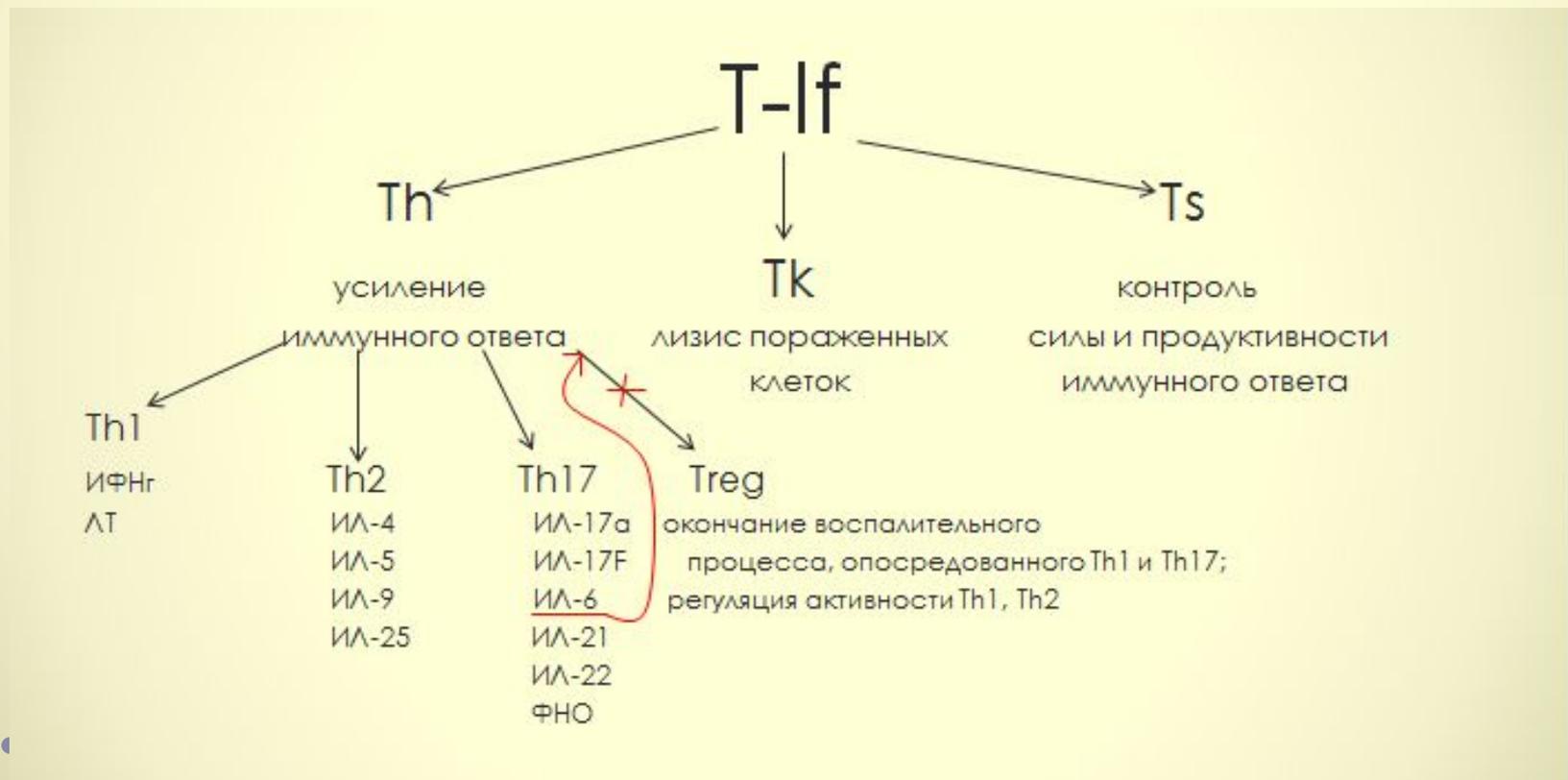
1. Токсические (экологическая обстановка, экзогенные и эндогенные интоксикации)
2. Географические (состав почв и воды)
3. Социальные (стрессы, особенности быта)
4. Диетические (дефицит вит. D)
5. Инфекционные агенты
6. Кишечная флора (полисахарид A, синтезируемый *Bacteroides fragilis*)
7. Курение (увеличение экспрессии генов, участвующих в воспалительных процессах РС)

Воздействие IL-17 на функции клеток и его роль в патофизиологии различных заболеваний (Miossec et al., 2009)



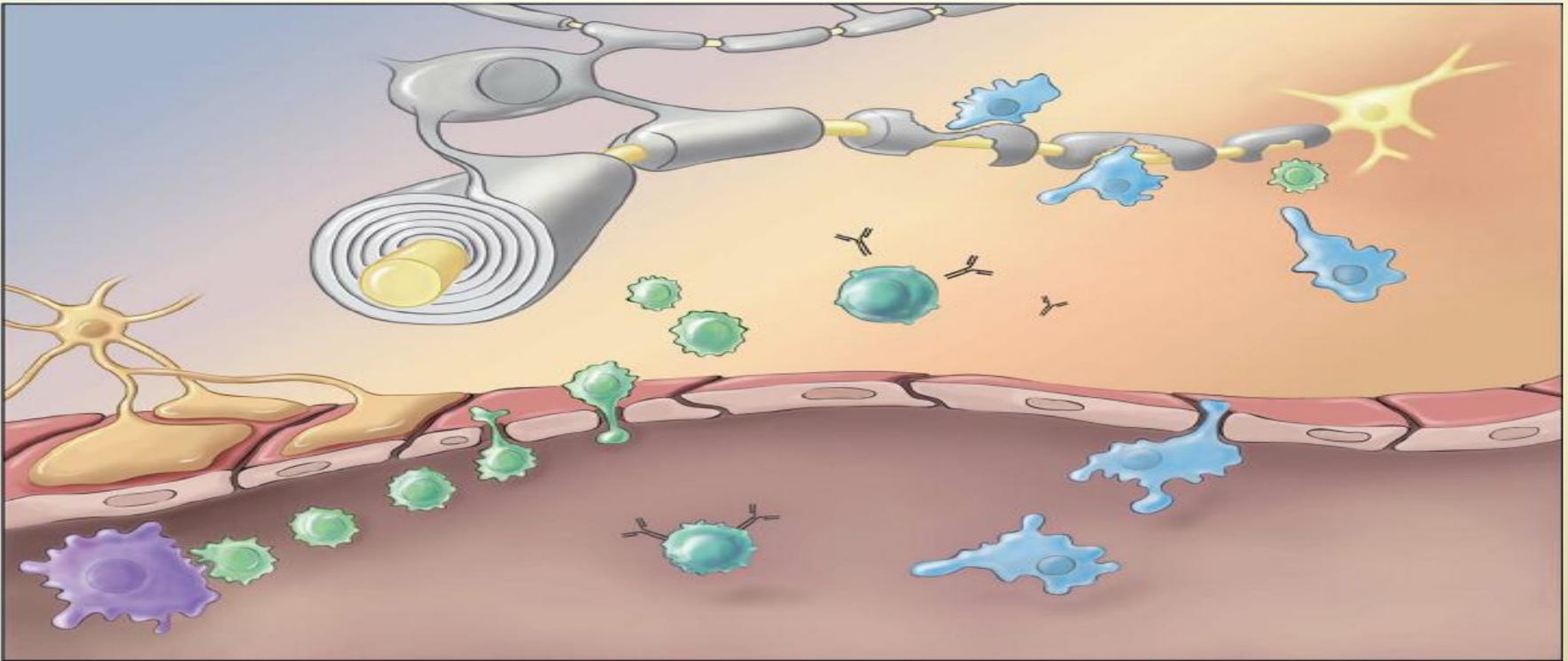
Патогенез

- I этап— активация аутореактивных Т- и В-клеток на периферии чужеродными микроорганизмами (поверхностные АГ *Mycoplasma pneumoniae*, нуклеокапсидный белок-АГ вируса кори, АГ вируса простого герпеса, ветряной оспы, краснухи), микробными суперантигенами (АГ микоплазм, вирусов) или собственными антигенами (антигены HLA-A3, HLA-B7, HLA-DR2, HLA-DR3, HLA-DQ6).



Патогенез

- II этап- синтезированные на периферии провоспалительные цитокины:
 1. повышают проницаемость ГЭБ (проникновение активированных T- и B-ly в ЦНС);
 2. стимулируют экспрессию HLA-II и молекул адгезии на эндотелии сосудов в ЦНС (увеличение количества активированных лимфоцитов).



- III этап- патоморфологические изменения
 1. очаговый распад миелина (результат работы активированных Т-лимфоцитов), обнажение осевого цилиндра на фоне умеренного отека и гиперемии нервной ткани;
 2. очищение дефекта от продуктов распада миелина глиальными и плазматическими клетками;
 3. склерозирование дефекта миелиновой оболочки за счет пролиферации глиальных элементов— астроцитов и гистиоцитов.

Результат— формирование бляшки.

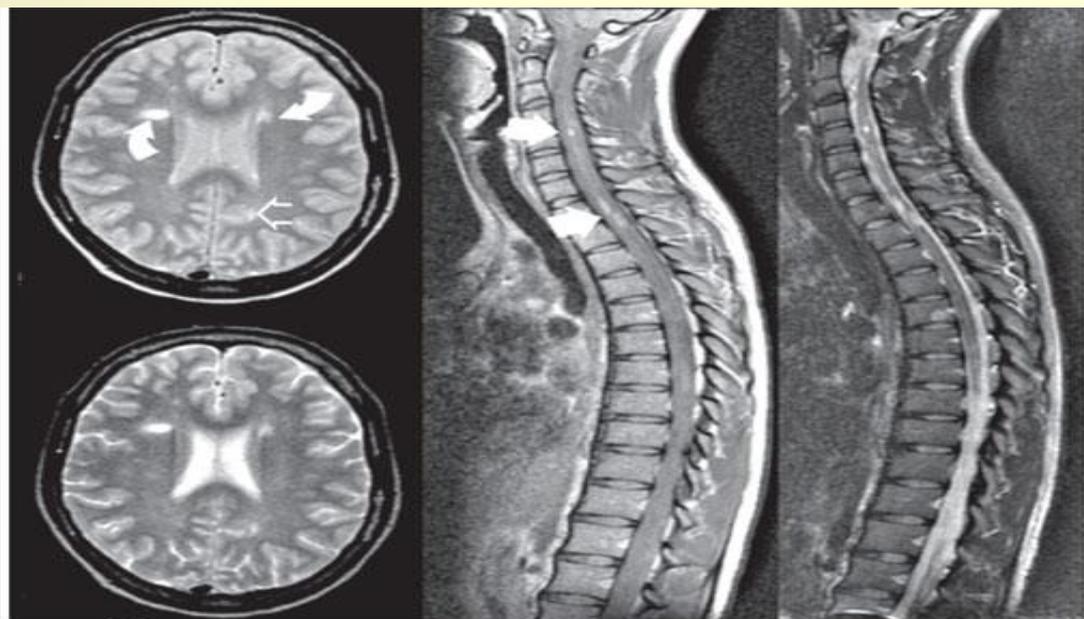


Рисунок 2. Магнитно-резонансная томография головного и спинного мозга с магневистом у больной З., 12 лет. Очаги демиелинизации в головном и спинном мозге



Клинические проявления

- Спастические парезы, параличи нижних конечностей, парестезии, дизестезии, гиперпатии
- Ухудшение зрения
- Мозжечковые расстройства
- Повышенная утомляемость, психопатологические изменения