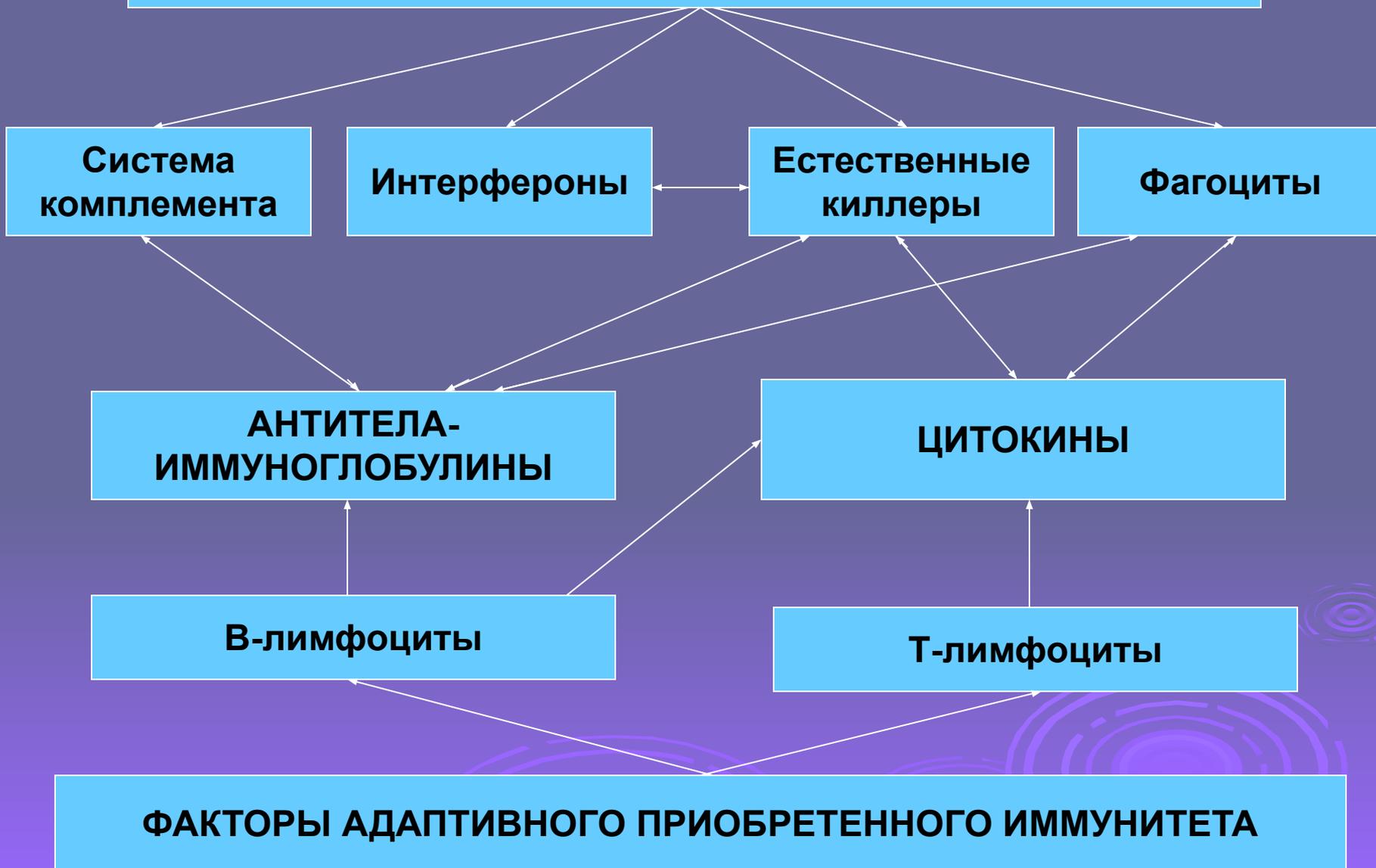


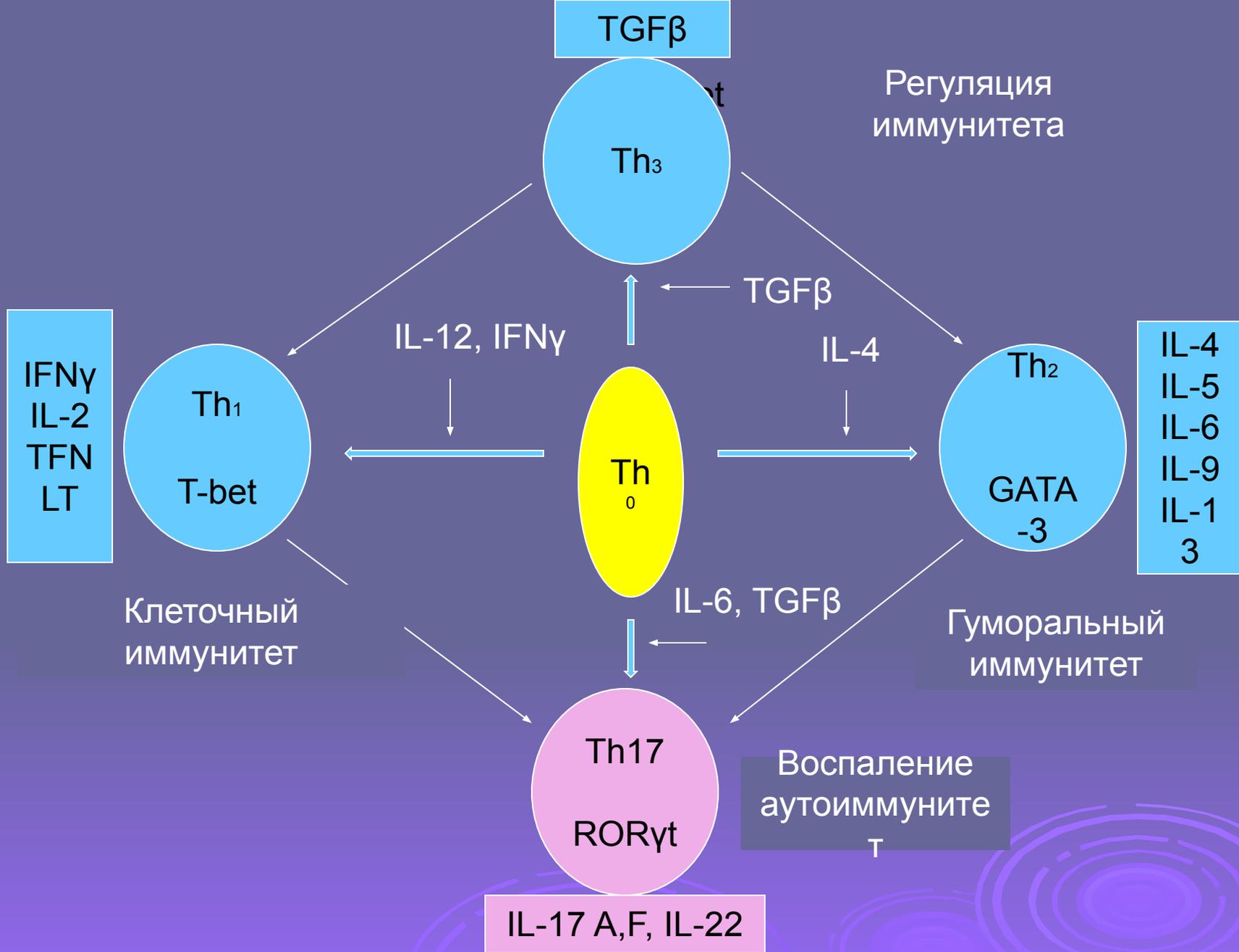
Патофизиология иммунопатологии, иммунодефициты



ФАКТОРЫ ВРОЖДЕННОГО ИММУНИТЕТА

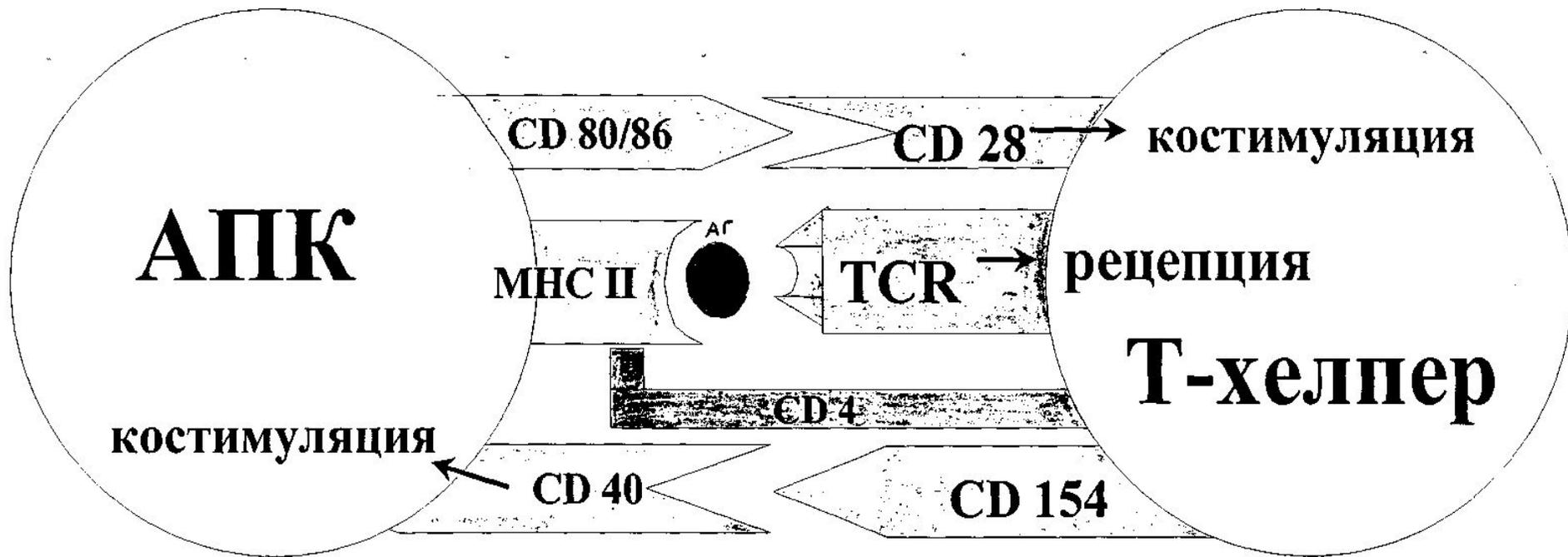
ФАКТОРЫ ВРОЖДЕННОГО ИММУНИТЕТА





Основные субпопуляции Т-хелперов и цитокины, которые они секретируют и которые влияют на их дифференцировку.

СХЕМА КОНТАКТНЫХ ВЗАИМОДЕЙСТВИЙ КЛЕТОК ПРИ ПРЕЗЕНТАЦИИ АНТИГЕНА



ИММУННЫЙ СТАТУС №

ФИО
ДИАГНОЗ

ПОЛ
ЛЕЧАЩИЙ ВРАЧ

ВОЗРАСТ

показатели	норма	данные обследования	показатели	норма	данные обследования
Лейкоциты	4-8 Г/л		CD25 абс.число	7-18% 0,06-0,4	
Лимфоциты абс.число	24-30% 1800-2500		CD54 абс.число	5-25% 0,045-0,7	
Фагоцитарный показатель	40-90%		CD95 абс.число	2-6% 0,02-0,05	
Фагоцитарное число	3,0-5,0		сывороточные IgA	1,21-2,64	
CD3 абс.число	60-80% 1,0-2,4		IgM	0,38-2,17	
CD22 абс.число	6-23 0,05-0,6		IgG	8,54-11,85	
CD16 абс.число	3-20% 0,03-0,5		ЦИК	30-50 усл.ед.	
CD4 абс.число	33-50% 0,6-1,7				
CD8 абс.число	16-39% 0,3-1,0				
Индекс CD4/CD8	1,5-2,0				

Обозначения:

Фагоцитарный показатель: % лейкоцитов, поглотивших тест-частиц; **Фагоцитарное число:** среднее количество поглощенных частиц; **CD3** – Т-лимфоциты; **CD22** – В-лимфоциты; **CD16** – натуральные киллеры; **CD4** – Т-хелперы; **CD8** – Т-лимфоциты с цитотоксической и супрессорной функцией; **CD25** – активированные Т-лимфоциты с рецептором к ИЛ-2; **CD54** – клетки с молекулами ICAM-1; **CD95** – клетки экспрессирующие FAS-рецептор (рецептор апоптоза); **IgA, IgG, IgM** – иммуноглобулины; **ЦИК** – циркулирующие иммунные комплексы.

Заключение:

Подпись

ИДС (иммунодефицитное состояние) – это такие нарушения иммунного статуса, которые обусловлены дефектом одного или нескольких механизмов иммунного ответа

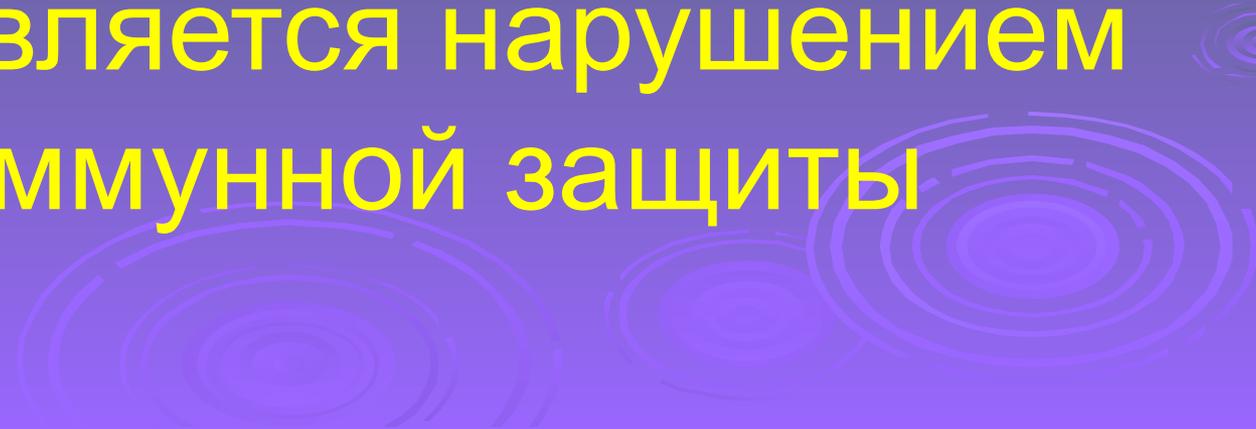
ИДС – это
иммунопатологические
состояния,
сопровождающиеся
снижением
иммунологической
реактивности и приводящие к
формированию патологии

ИДС – это снижение функциональной активности основных компонентов иммунной системы, ведущее к нарушению защиты организма от микробов и проявляющееся, преимущественно, инфекционным синдромом

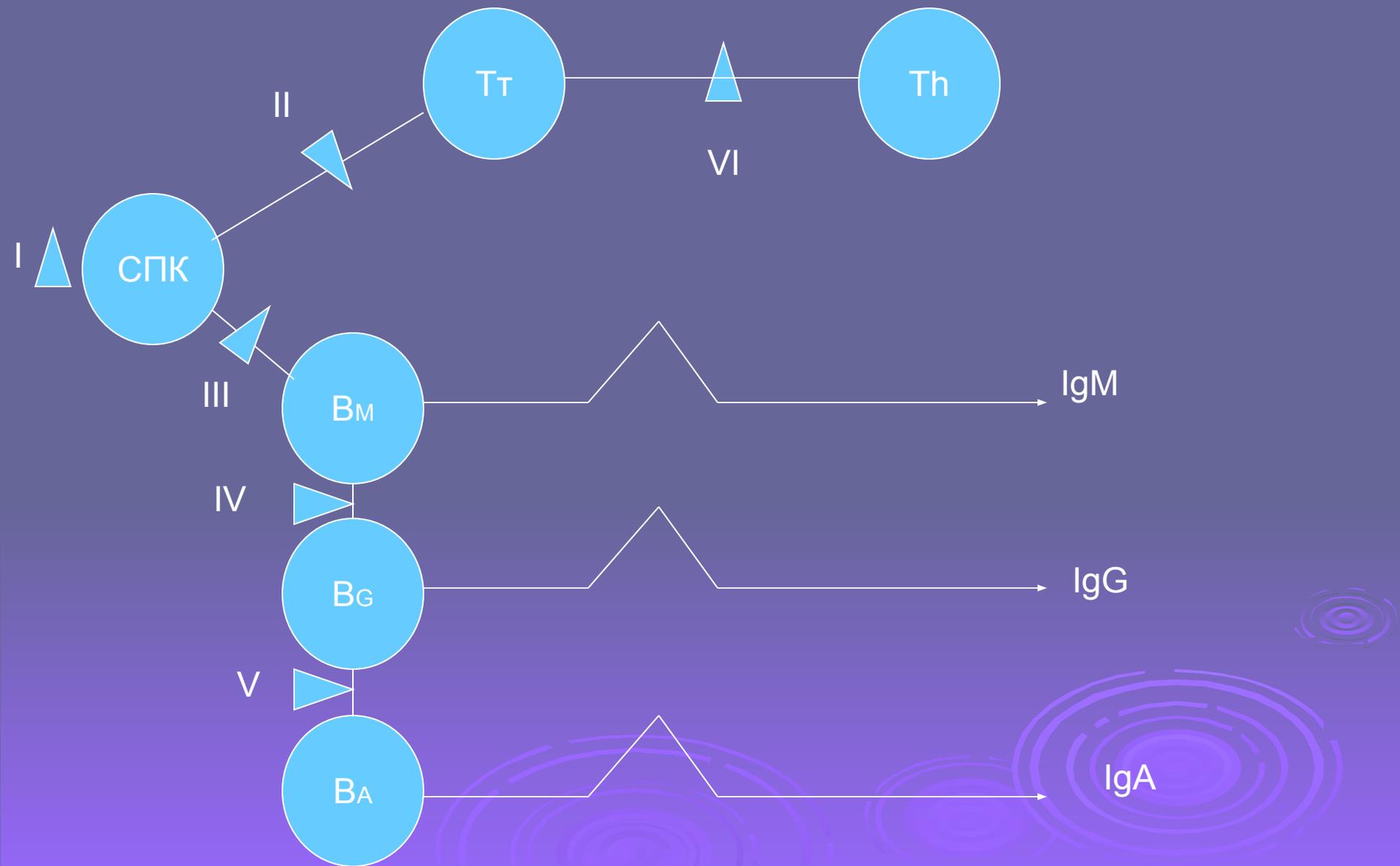
ИДС подразделяется на
первичные, генетически
обусловленные, и
вторичные,
приобретенные



Первичные ИДС – это
заболевания человека, основой
которых является
наследственно обусловленная
дефектность структуры и
функции иммунной системы, что
проявляется нарушением
иммунной защиты



Генетические блоки развития Т- и В-лимфоцитов



КЛАССИФИКАЦИЯ ПЕРВИЧНЫХ ИДС

I. КОМБИНИРОВАННЫЕ ИДС

- ЛИМФОЦИТОФТИЗ – ТКИД «ШВЕЙЦАРСКОГО ТИПА» (ТЯЖЕЛЫЙ КОМБИНИРОВАННЫЙ ИД)
- СИНДРОМ НЕФЕЛОФА – ТКИД «ФРАНЦУЗКОГО ТИПА» - ЛИМФОЦИТАРНАЯ ДИСГЕНЕЗИЯ
- СИНДРОМ – ЛУИ-БАР
- СИНДРОМ ВИСКОТТА-ОЛДРИЧА
- РЕТИКУЛЯРНАЯ ДИСГЕНЕЗИЯ
- СИНДРОМ ОМЕНА (РЕТИКУЛОЭНДОТЕЛИОЗ)

II. ДЕФИЦИТЫ Т-КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА

1. СИНДРОМ ДИ-ДЖОРДЖИ (ГИПОПЛАЗИЯ ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ)
2. ДЕФИЦИТ ФЕРМЕНТОВ:
 - а) ПНФ (ПУРИННУКЛЕОЗИДФОСФОРИЛАЗЫ)
 - б) АДА (АДЕНОЗИНДЕЗАМИНАЗЫ)
3. ВАРИАБИЛЬНЫЕ ИД С АУТОАНТИТЕЛАМИ К Т-КЛЕТКАМ
4. ДЕФЕКТ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ НАРУШЕНИЕМ Т-КЛЕТОЧНОЙ РЕГУЛЯЦИИ

III. ГУМОРАЛЬНЫЕ ИДС (В-КЛЕТОЧНЫЕ)

- АГАММАГЛОБУЛИНЕМИЯ БРУТОНА
- ГИПОГАММАГЛОБУЛИНЕМИЯ
 - а) СЦЕПЛЕННАЯ С ПОЛОМ (X-XY)
 - б) ТРАНЗИТОРНАЯ

3. СЕЛЕКТИВНЫЕ ДЕФИЦИТЫ КЛАССОВ И СУБКЛАССОВ Ig

- а) СЕЛЕКТИВНЫЙ ДЕФИЦИТ IgA
 - б) СЕЛЕКТИВНЫЙ ДЕФИЦИТ IgM
 - в) СЕЛЕКТИВНЫЙ ДЕФИЦИТ IgG1,2,3,4
4. ДИСГАММАГЛОБУЛИНЕМИЯ (НАПРИМЕР ↓ IgA
ПРИ IgM↑)
5. ДЕФИЦИТ СПЕЦИФИЧЕСКИХ АНТИТЕЛ
6. ДЕФИЦИТ КАППА-ЦЕПЕЙ IG

IV. СЕЛЕКТИВНЫЙ ДЕФИЦИТ ПО Ir-ГЕНУ (в некоторых классификациях он относится ко 3-ей группе)

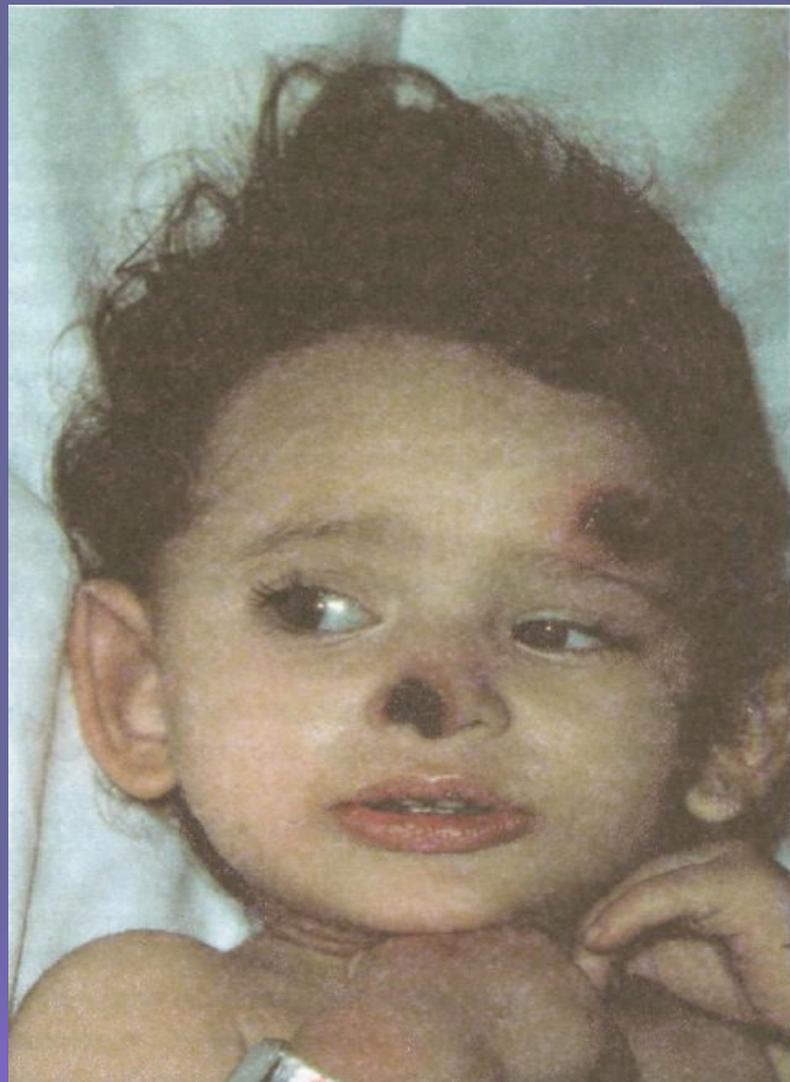


ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРВИЧНЫХ ИММУНОДЕФИЦИТОВ

Основные формы ИДС	Молекулярная аномалия локализация гена тип наследования	Дефект в иммунной системе (иммунологический синдромы)	Клинические синдромы	Чувствительность к инфекциям
КОМБИНИРОВАННЫЕ ДЕФЕКТЫ Т-И В- ЛИМФОЦИТОВ				
<p>ТЯЖЕЛЫЙ КОМБИНИРОВАННЫЙ ИММУНОДЕФИЦИТ</p> <p>(ТКИД)</p> <p>= ШВЕЙЦАРСКИЙ ТИП</p>	<p>Дефект экспрессии молекул главного комплекса гистосовместимости, нарушение транскрипции генов CD3, мутация общей γ-цепи цитокинов</p>	<p>Дефект созревания лимфоцитов, дефект стволовых клеток, множественные дефекты цитокинов, нарушение контроля клеточного цикла, мутации генов, дефект передачи сигналов</p>	<p>Общее угнетение иммунного ответа, проявляется в первые месяцы жизни, чаще болеют мальчики. Отставание в развитии. Коклюшеподобный кашель, кореподобная сыпь, упорная диарея, висцеральный кандидоз</p> <p>ВАКЦИНАЦИЯ ЖИВЫМИ ВАКЦИНАМИ СМЕРТЕЛЬНО ОПАСНА</p>	<p>Бактериальные, грибковые, вирусные</p>

ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРВИЧНЫХ ИММУНОДЕФИЦИТОВ

Основные формы ИДС	Молекулярная аномалия локализация гена тип наследования	Дефект в иммунной системе (иммунологические синдромы)	Клинические синдромы	Чувствительность к инфекциям
КОМБИНИРОВАННЫЕ ДЕФЕКТЫ Т-И В- ЛИМФОЦИТОВ				
<p>СИНДРОМ «ГОЛЫХ ЛИМФОЦИТОВ»</p>	<p>Мутации гена TAP2 (транспортёр пептидов–Аг). Дефицит экспрессии молекул МНС–I <i>Аутосомно-рецессивное наследование</i></p>	<p>Отличия от ТКИД: отсутствует лимфопения и агранулоцитоз, снижены иммуноглобулины. Нет Т–лимфоцитов фенотипа CD8</p>	<p>Клиника аналогична ТКИД ВАКЦИНАЦИЯ ЖИВЫМИ ВАКЦИНАМИ СМЕРТЕЛЬНО ОПАСНА</p>	<p>Вирусные инфекции</p>



Ребенок с **тяжелым комбинированным иммунодефицитом (ТКИД)**. Видны кожные поражения, возникли в результате гангренозной вакцинальной болезни (болезни вызванной введением вакцины против оспы). Поражения были распространены по всему телу



Поражение тканей полости рта *Candida albicans* при ТКИД. Этот грибок обильно размножается в полости рта и на коже у больных ТКИД.

ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРВИЧНЫХ ИММУНОДЕФИЦИТОВ

Основные формы ИДС	Молекулярная аномалия локализация гена тип наследования	Дефект в иммунной системе (иммунологический синдромы)	Клинические синдромы	Чувствительность к инфекциям
--------------------	---	---	----------------------	------------------------------

КОМБИНИРОВАННЫЕ ДЕФЕКТЫ Т-И В- ЛИМФОЦИТОВ

СИНДРОМ ВИСКОТТА-ОЛДРИЧА	Дефект гена WASP (Хр11.23–р11.22), с которым связывают нарушение передачи межклеточных сигналов и отсутствие ответа на тимус-зависимые антигены <i>Наследование,</i>	Нарушение активации Т–лимфоцитов фенотипов CD4 и CD8. Нарушение продукции антител к полисахаридным антигенам	Встречается у мальчиков Начинается в раннем детском возрасте петехиями, экхимозами, кровотечениями из слизистых, затем присоединяются упорная рецидивирующая экзема и инфекционный синдром. Тромбоцитопения.	Инкапсулированные внеклеточные бактерии
---------------------------------	---	--	--	---

связанное с X-хромосомой

WASP – Вискотта-Олдрича сывороточный протеин

Экзема.

Рекуррентные инфекции

ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРВИЧНЫХ ИММУНОДЕФИЦИТОВ

Основные формы ИДС	Молекулярная аномалия локализация гена тип наследования	Дефект в иммунной системе (иммунологические синдромы)	Клинические синдромы	Чувствительность к инфекциям
КОМБИНИРОВАННЫЕ ДЕФЕКТЫ Т- и В-КЛЕТОК				
ЛИМФОЦИТАРНАЯ ДИСГЕНЕЗИЯ (СИНДРОМ НЕЗЕЛОФА)	Не выявлены	Гипоплазия или атрофия тимуса и лимфоузлов. Нарушение количественных и качественных характеристик Т-лимфоцитов	Затяжные гнойно-септические процессы, выраженная задержка развития ребенка, аутоиммунные проявления (гемолитическая анемия, тромбоцитопения)	Бактериальные, грибковые, вирусные особенно с внутриклеточной локализацией



ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРВИЧНЫХ ИММУНОДЕФИЦИТОВ

Основные формы ИДС	Молекулярная аномалия локализация гена тип наследования	Дефект в иммунной системе (иммунологические синдромы)	Клинические синдромы	Чувствительность к инфекциям
КОМБИНИРОВАННЫЕ ДЕФЕКТЫ Т-И В- ЛИМФОЦИТОВ				
СИНДРОМ ЛУИ-БАР (АТАКСИЯ-ТЕЛЕАНГИ-ЭКТАЗИЯ)	Дефект гена ATM. Нарушение внутриклеточных сигнальных путей, обусловленных дефицитом киназы, гомологичной фосфатидилинозит-3-киназе (11q22) <i>Аутосомно рецессивное наследование</i>	Гипоплазия тимуса, лимфатических узлов, селезёнки, миндалин, количественная и функциональная недостаточность Т-лимфоцитов, снижен уровень IgA, IgE, IgG2	Болезнь начинается в возрасте 2-3 лет. Патогенетическая основа: выпадение функций мозжечка, подкорковых ганглиев, гипоплазия тимуса, лимфоузлов, селезенки. Характерные изменения кожи и сосудов (веснушкоподобная сыпь на лице, «бабочка» на лице). Тяжелые рецидивирующие и вялотекущие инфекции.	Рецидивирующие респираторные инфекции

ATM ген кодирует фосфатидилинозитолкиназу, участвующую в клеточном делении и передаче сигналов активации

Предрасположенность к онкопатологии

ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРВИЧНЫХ ИММУНОДЕФИЦИТОВ

Основные формы ИДС	Молекулярная аномалия локализация гена тип наследования	Дефект в иммунной системе (иммунологический синдром)	Клинические синдромы	Чувствительность к инфекциям
КОМБИНИРОВАННЫЕ ДЕФЕКТЫ Т- И В- ЛИМФОЦИТОВ				
СИНДРОМ ОМЕННА (СЕМЕЙНЫЙ РЕТИКУЛО-ЭНДОТЕЛИОЗ С ЭОЗИНОФИЛИЕЙ)	Дефект генов RAG1 и/или RAG2 рекомбинации V(D)J (11p13–p12) <i>Аутосомно рецессивное наследование</i>	Отсутствуют В–лимфоциты. Дефицит Т–лимфоцитов. Основной диагностический критерий – обнаружение в крови ребенка маркеров материнских лимфоцитов.	Себорейный дерматит, хроническая диарея, тяжелые рецидивирующие инфекции дыхательных путей, системное увеличение лимфоузлов, печени, селезенки, алоpecia Развивается реакция отторжения против материнских лимфоцитов, поступивших в ткани ребенка и способных к пролиферации	Ко всем

RAG – гены, активирующие рекомбинацию ДНК

RAG_{1,2} – кодируют гетеромерные эндонуклеазы

ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРВИЧНЫХ ИММУНОДЕФИЦИТОВ

Основные формы ИДС	Молекулярная аномалия локализация гена тип наследования	Дефект в иммунной системе (иммунологический синдром)	Клинические синдромы	Чувствительность к инфекциям
ДЕФЕКТЫ Т-СИСТЕМЫ КЛЕТОК				
<p>СИНДРОМ ДИ ДЖОРДЖИ (ВРОЖДЕННАЯ ГИПОПЛАЗИЯ ИЛИ АТРЕЗИЯ ТИМУСА)</p>	<p>Дефект гена TBX1 компонент комбинированного порока развития, возникающего при делеции в хромосоме 22 (22q 11). <i>Аутосомно доминантное наследование</i></p>	<p>Гипоплазия или аплазия тимуса, гипоплазия паращитовидной железы, аномалия дуги аорты, тетрада Фалло, дефицит Т-лимфоцитов, переменные количества В-лимфоцитов</p>	<p>Связаны прежде всего с сердечной патологией и гипоплазией паращитовидных желез: цианоз, одышка в покое, сердечные шумы, судорожный синдром (развивается сразу или на 1-2 сутки после рождения) Генерализованный кандидоз, упорная диарея, инфекции дыхательных и мочевыводящих путей.</p>	<p>Бактериальные, грибковые, вирусные</p>



Синдром Ди Джорджи. Характерные признаки - широко расставленные глаза, низко расположенные уши, укороченный фильтр верхней губы. При этом синдроме описаны также врожденные пороки сердца и крупных сосудов.

ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРВИЧНЫХ ИММУНОДЕФИЦИТОВ

Основные формы ИДС	Молекулярная аномалия локализация гена тип наследования	Дефект в иммунной системе (иммунологически)	Клинические синдромы	Чувствительность к инфекциям
ДЕФЕКТЫ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ				
<p>Болезнь Брутона (агаммаглобулинемия, сцепленная с X-хромосомой)</p>	<p>Дефект гена Btk (тирозинкиназы Брутона). Нарушение внутри-клеточных сигнальных путей, нарушение дифференцировки пре-B-клеток в B-лимфоциты. Нарушение рекомбинации тяжёлых цепей Ig</p> <p><i>Аутосомно доминантное и аутосомно рецессивное наследование</i></p>	<p>Отсутствуют периферически е В-лимфоциты, иммуноглобулины IgM, IgA в сыворотке, отсутствуют антитела к антигенам ABO, вакцинным антигенам (столбняк, дифтерия)</p>	<p>Тяжелые пиогенные инфекции, септические артриты, менингиты, отставание в росте, гипоплазия лимфоузлов, миндалин.</p> <p>Болеют мальчики. Диагноз очевиден к 3,5 годам. 1 случай на 10-100 тыс.</p>	<p>Рецидивирующие бактериал. инфекции, тяжёлые энтеровирусные инфекции</p>

ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРВИЧНЫХ ИММУНОДЕФИЦИТОВ

Основные формы ИДС	Молекулярная аномалия локализация гена тип наследования	Дефект в иммунной системе (иммунологические синдромы)	Клинические синдромы	Чувствительность к инфекциям
--------------------	---	---	----------------------	------------------------------

ДЕФЕКТЫ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ

СЕЛЕКТИВНЫЙ ДЕФИЦИТ Ig A	<p>Многофакторное наследование, возможна сцепленность с МНС (дефект локуса IGAD, гена TNFRSF13B)</p> <p><i>Аутосомно доминантное и аутосомно</i></p>	<p>Отсутствует или мало IgA в сыворотке и/или в секретах, часто в комбинации с дефицитом IgG2</p>	<p>50 % случаев без клинических проявлений</p> <p>Бактериальные инфекции верхних дыхательных путей, аллергические заболевания.</p> <p>3 случая на 1000 больных с различной патологией</p>	<p>Респираторные инфекции. Локальные инфекции слизистых</p>
---------------------------------	--	---	---	---

рецессивное наследование



ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРВИЧНЫХ ИММУНОДЕФИЦИТОВ

Основные формы ИДС	Молекулярная аномалия локализация гена тип наследования	Дефект в иммунной системе (иммунологический синдром)	Клинические синдромы	Чувствительность к инфекциям
--------------------	---	--	----------------------	------------------------------

ДЕФЕКТЫ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ

<p>ОБЩИЙ ВАРИАБЕЛЬНЫЙ ИММУНОДЕФИЦИТ (ОВИН)</p>	<p>Дефект гена TNFRSF13B (рецептор суперсемейства TNF). Нарушение способности В-лимфоцитов дифференцироваться в плазматические клетки <i>Аутосомно доминантное и аутосомно рецессивное наследование</i></p>	<p>Дефекты антителопродукции (снижен уровень IgM, резко снижен уровень IgG и IgA). Специфический антительный ответ на антигены снижен или отсутствует. Варибельная дисфункция Т-лимфоцитов</p>	<p>Бактериальные инфекции, лимфома, аутоиммунные синдромы</p>	<p>Рецидивирующие бактериальные инфекции</p>
---	---	--	---	--

Вторичные ИДС (приобретенные)
– это патологические состояния
связанные с нарушением
иммунной защиты организма
вследствие действия
ненаследственных индукторных
факторов, т.е. не являются
результатом генетического
дефекта

КЛАССИФИКАЦИЯ ВТОРИЧНЫХ ИДС (ИЛЬИНА Н.И., 2000)

1. ПРИОБРЕТЕННЫЕ
2. ИНДУЦИРОВАННЫЕ
3. СПОНТАННЫЕ



КЛАССИФИКАЦИЯ ИДС (ВТОРИЧНЫХ) ПО ЭТИОЛОГИИ

I. НЕИНФЕКЦИОННЫЕ ФАКТОРЫ		II. НЕИНФЕКЦИОННЫЕ
ИНФЕКЦИИ С ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ ВНУТРИ И.С.	ИНФЕКЦИИ С ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ ВНЕ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ (И.С.)	
1. ВИЧ 2. ВИРУС ЭПШЕЙН- БАРР 3. Т-ЛИМФОТРОПНЫЕ ВИРУСЫ	I. ВИРУСНЫЕ: 1. ОСТРЫЕ – КОРЬ, КРАСНУХА, ГРИПП, ВЕТРЯНАЯ ОСПА И ДР. 2. ПЕРСИСТИРУЮЩИЕ – ГЕРПЕС-ВИРУС, ЦИТОМЕГАЛОВИРУС, ВИРУС ГЕПАТИТА В, С И ДР. II. БАКТЕРИАЛЬНЫЕ: ТУБЕРКУЛЕЗ, ЛЕПРА, СИФИЛИС, СТАФИЛОКОККОВЫЕ, СТРЕПТОКОККОВЫЕ И ДР. III. ПАРАЗИТАРНЫЕ: ТОКСОПЛАЗМОЗ, МАЛЯРИЯ, ЛЕЙШМАНИОЗ И ДР. IV. ГРИБКОВЫЕ: КАНДИДОЗ, АСПЕРГИЛЛЕЗ V. ГЛИСТНЫЕ ИНВАЗИИ: ПАРАГАНИМОЗ, ТРИХИНЕЛЕЗ	1. НАРУШЕНИЕ ПИТАНИЯ, ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ 2. ИНТОКСИКАЦИИ: ЭКЗОГЕННЫЕ – ОТРАВЛЕНИЯ, ЭНДОГЕННЫЕ – УРЕМИЯ, ДЕКОМПЕНСАЦИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 3. ОБЛУЧЕНИЕ 4. ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ: ИММУНОДЕПРЕССАНТЫ, НАРКОТИКИ, КОРТИКОСТЕРОИДЫ, НЕКОТОРЫЕ АНТИБИОТИКИ 5. СТРЕСС 6. ОПЕРАЦИОННАЯ ТРАВМА 7. ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ III. ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

КЛАССИФИКАЦИЯ ИДС ПО ВРЕМЕНИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ

1. АНТЕНАТАЛЬНЫЕ
2. ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ
3. ПОСТНАТАЛЬНЫЕ



ТИПЫ ИДС

1. КЛЕТочный
2. ГУМоральный
3. КОМБИнированный
4. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ФАГОЦИТОЗА
5. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ СИСТЕМЫ КОМПЛЕМЕНТА
6. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ НК (НАТУРАЛЬНЫХ КИЛЛЕРОВ)
7. НАРУШЕНИЕ ПРОЦЕССОВ АДГЕЗИОННЫХ ВЗАИМОДЕЙСТВИЙ
8. ДЕФЕКТЫ СИСТЕМЫ ЦИТОКИНОВ

КЛАССИФИКАЦИЯ ИДС ПО ТЕЧЕНИЮ

1. КОМПЕНСИРОВАННЫЕ
2. СУБКОМПЕНСИРОВАННЫЕ
3. ДЕКОМПЕНСИРОВАННЫЕ



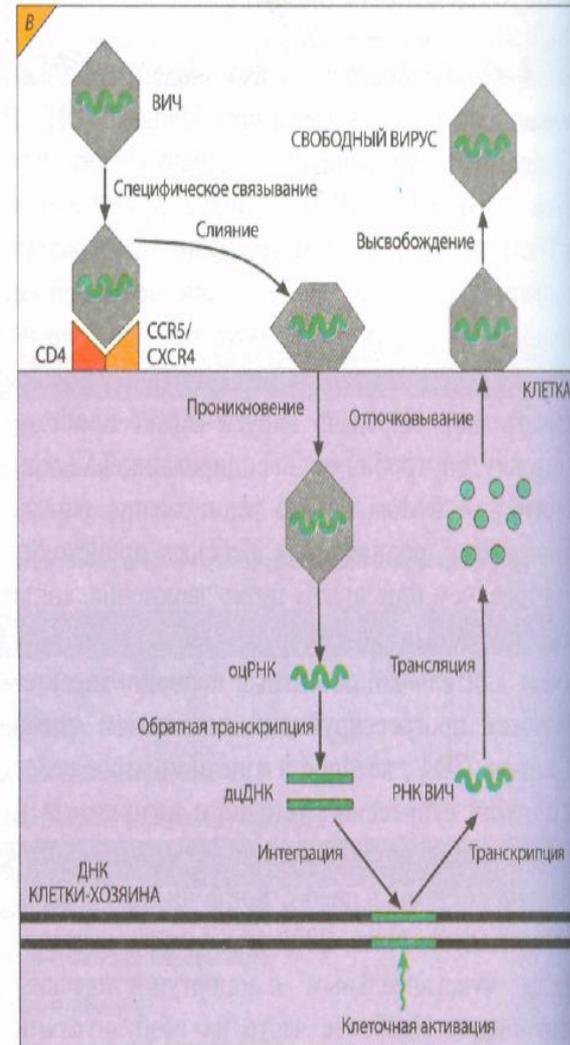
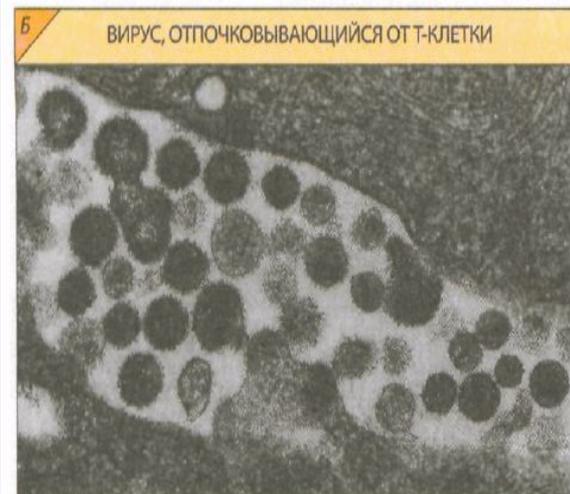
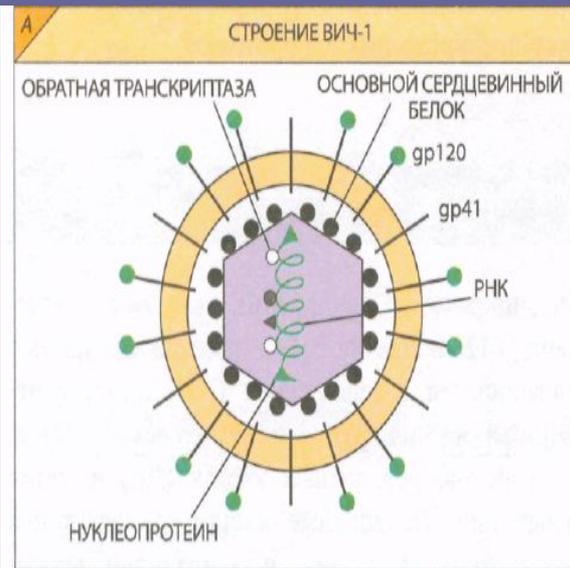
ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ИДС

1. ИНФЕКЦИОННЫЙ
2. АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ
3. АУТОИММУННЫЙ
4. ЛИМФОПРОЛИФЕРАТИВНЫЙ

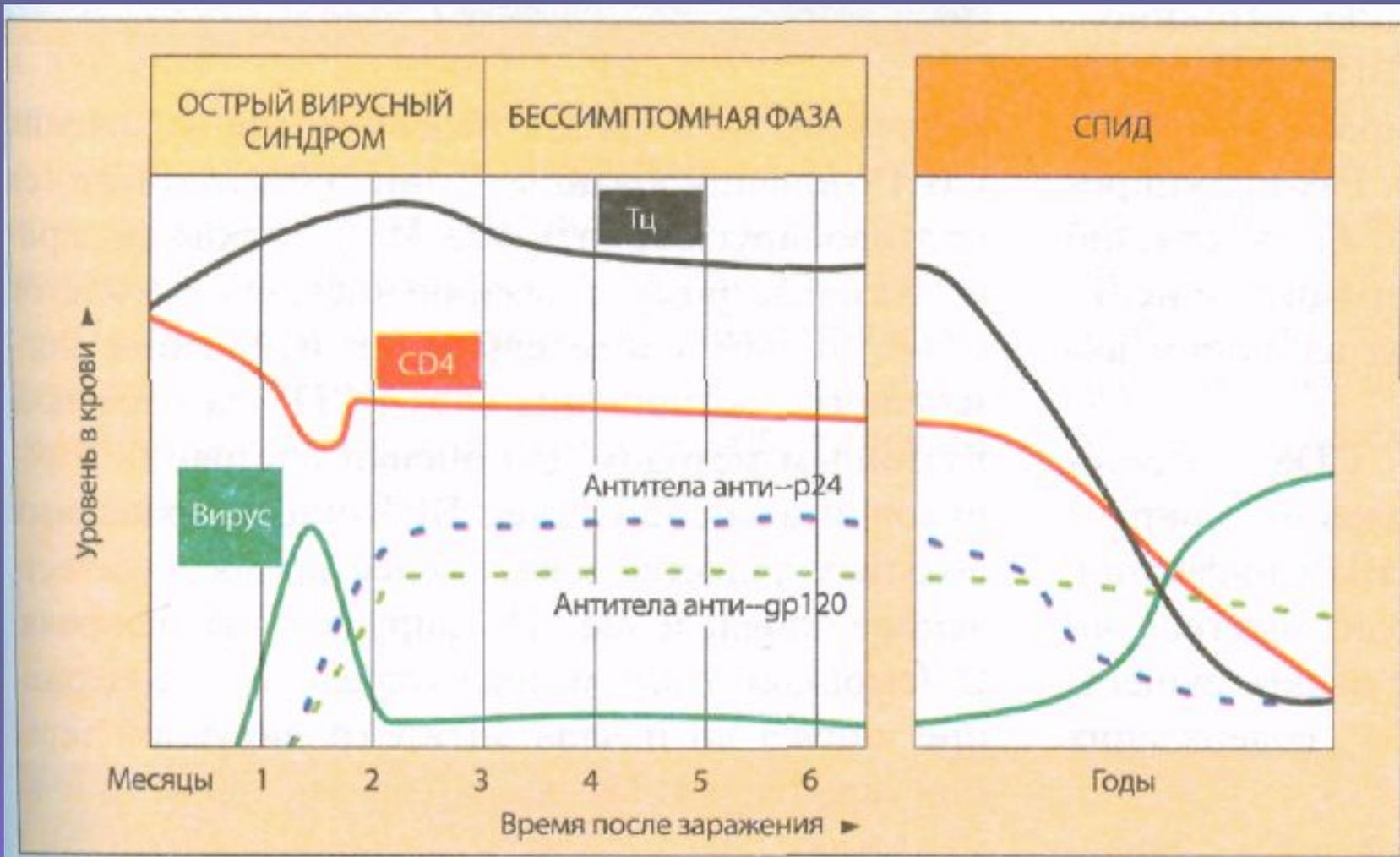


Синдром приобретенного
иммунодефицита (СПИД) –
это V (терминальная стадия
ВИЧ-инфекции)





Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ-1), вызывающий синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД). А. Строение ВИЧ-1. Б. Электронная микрофотография зрелых и отпочковывающихся частиц ВИЧ-1 на поверхности бластов человека, стимулированных фитогемагглютинином. В. Внутриклеточный жизненный цикл ВИЧ. дцДНК - , двухцепочечная ДНК; оцРНК - одноцепочечная РНК.



Течение инфекции, вызванной ВИЧ-1. Изменения уровня антигена p24 и антител на поздней стадии заболевания отмечаются у некоторых, но не всех больных. Тц- цитотоксические Т-лимфоциты

Механизмы гибели Т-клеток CD4+

Основная иммунологическая особенность СПИД состоит в разрушении Т-клеток CD4+, которое нельзя объяснить только прямым цитопатическим эффектом ВИЧ. Для объяснения причин истощения пула CD4+ и соответствующего изменения в соотношении клеток CD4+ : CD8+ предложен ряд гипотез:

1. Имеет место прямой цитопатический эффект вируса на отдельные клетки либо происходит образование многоядерного синцития в результате слияния инфицированных и неинфицированных Т-клеток CD4+.

Механизмы гибели Т-клеток CD4+

2. ВИЧ сенсibiliзирует Т-клетки CD4+ к апоптотической гибели, индуцированной активацией, т. е. у ВИЧ-инфицированных лиц стимуляция этих клеток приводит к их апоптозу. Инфицированные ВИЧ клетки особо чувствительны к Fas-индуцированному апоптозу и это может быть связано с экспрессией Fas инфицированными или неинфицированными Т-клетками под влиянием вирусных белков gp 120 и tat.

Механизмы гибели Т-клеток CD4+

3. Цитотоксические Т-клетки CD8+

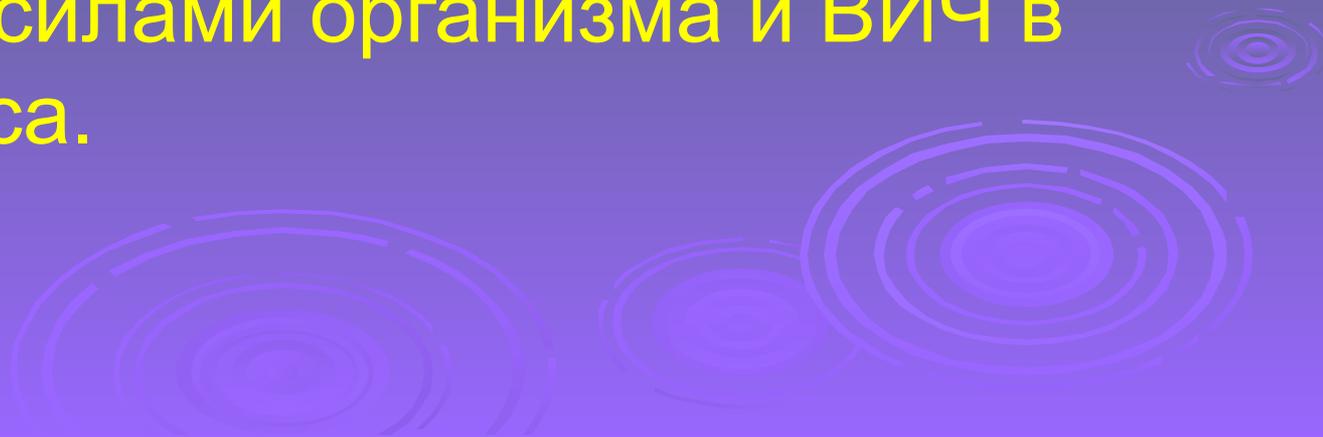
ответственны за снижение содержания вируса в организме в ранней фазе ВИЧ-инфекции.

У инфицированных лиц происходит быстрая экспансия этих клеток, что может играть существенную роль в лизисе клеток CD4+, содержащих вирус.

4. Антитела к белкам ВИЧ связываются с инфицированными клетками, которые затем разрушаются по механизму антителозависимой клеточно-опосредованной цитотоксичности.

Механизмы гибели Т-клеток CD4+

5. ВИЧ-инфекция часто ассоциирована с нарушением образования или созревания новых Т-клеток в тимусе или костном мозге.
- Возможно, несколько из перечисленных механизмов действуют одновременно, в конечном итоге сдвигая баланс между защитными силами организма и ВИЧ в пользу вируса.









Клинический случай. Больная К., 35 лет.

ВИЧ-инфекция, стадия 4В с вторичными заболеваниями:
папилломовирусная инфекция языка (методом ПЦР в соскобе
с языка обнаружена ДНК ВПЧ 16, 18, 56 типов)

цитология: скопления чешуек с гиперкератозом; дисплазии
клеточных элементов нет

CD4 – 363 кл.; ВН – 40 352 коп/мл

Сопутствующий диагноз: ХВГ «С», репликация на фоне наличия
ПВТ.



Клинический случай. Больной В., 30 лет.

ВИЧ-инфекция 4В стадия (ИБ от 28.08.09 г.) с вторичными заболеваниями. СПИД: кандидоз кожи и слизистых оболочек – распространённая форма (Candida albicans). Бактериальный дерматит (Pseudomonas). Хронический сепсис (Staph. aureus). Кожексия. Анемия тяжёлой степени тяжести.



Клинический случай. Больной В., 30 лет.

ВИЧ-инфекция 4В стадия (ИБ от 28.08.09 г.) с вторичными заболеваниями. СПИД: кандидоз кожи и слизистых оболочек – распространённая форма (Candida albicans). Бактериальный дерматит (Pseudomonas). Хронический сепсис (Staph. aureus). Кожексия. Анемия тяжёлой степени тяжести.



