

МЗ ДНР

Донецкое клиническое территориальное медицинское объединение

Патогенез аутоиммунных заболеваний: цитотоксический тип реакций

Федорченко О.А.

Донецк

23.03.2023г.

Возникновение в организме клеток с измененными компонентами цитоплазматической мембраны

- * В качестве антигена могут выступать микробы, простейшие, опухолевые или отработавшие свой срок клетки организма
- * !! Нормальные клетки организма под влиянием повреждающего воздействия приобретают **аутоантигенность** => образующиеся к антигенам клеток аутоантитела соединяются с ними и вызывают их повреждение и лизис (**цитолитическое действие**)
- * Часто химические вещества со сравнительно небольшой молекулярной массой (препараты содержащие золото, цинк, никель, медь, а также сульфаниламиды, антибиотики и гипотензивные средства) и гидролитические ферменты, в избытке накапливающиеся в межклеточной жидкости (ферменты лизосом клеток или микроорганизмов при их массивном разрушении), а также активные формы кислорода, свободные радикалы, перекиси органических и неорганических веществ.

Реакции гиперчувствительности цитотоксического типа протекают в 3 стадии:

- * 1) Стадия иммунных реакций
- * 2) Стадия биохимических реакций
- * 3) Стадия клинических проявлений

Стадия иммунных реакций

* Аутоаллергены => выработка аутоантител IgG- и M-классов

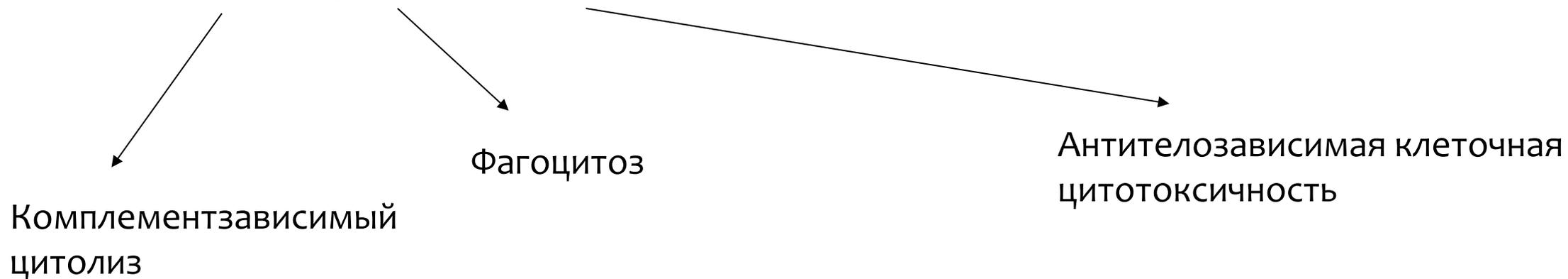
Способностью фиксировать
комплемент и вызывать его
активацию

Опсонизирующие свойства
(усиливают фагоцитоз)

В ряде случаев после соединения с клеткой происходят конформационные изменения в области Fc-фрагмента антитела, к которому затем могут присоединяться клетки-киллеры (К-клетки).

Стадия биохимических реакций

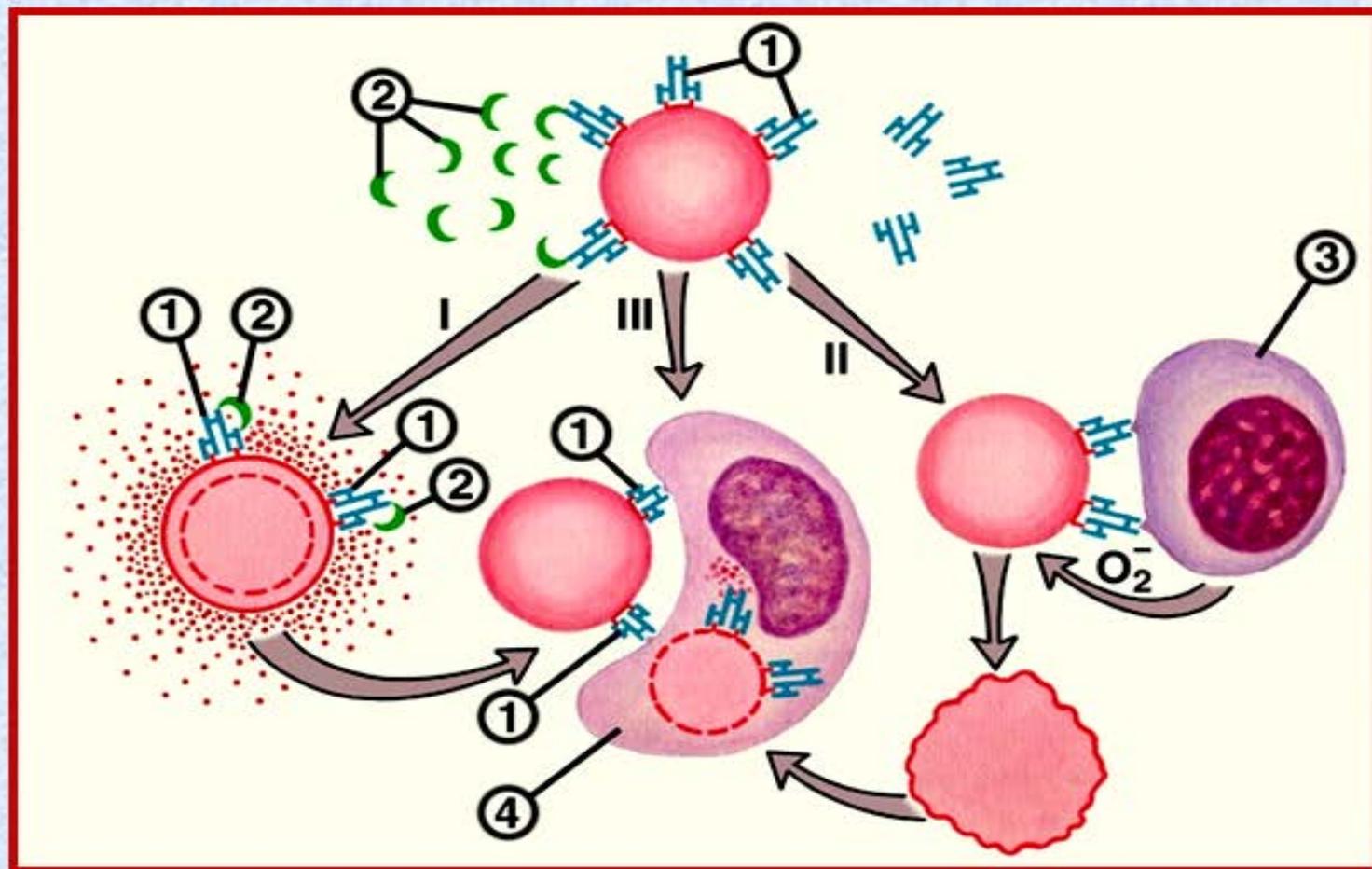
- * На этой стадии появляются медиаторы
- * 3 типа ее реализации



Стадия клинических проявлений

- * Клинические проявления будут зависеть от того, какие клетки-мишени были повреждены.
- * Примеры заболеваний, развивающихся по цитотоксическому механизму: гемолитическая анемия, тромбоцитопения, аутоиммунный тиреоидит, аутоиммунный гастрит, вульгарная пузырчатка, миастения, синдром Гудпасчера и пр.

Механизм развития аллергической реакции цитотоксического типа



I – Комплемент-опосредованная цитотоксичность.

II – Антителозависимая клеточно-опосредованная цитотоксичность.

III – Фагоцитоз клетки-мишени, опсонизированной антителами.

1 - Антитела. 2 - Комплемент. 3 – К-клетки. 4 – Фагоциты.

Благодарю за внимание!

