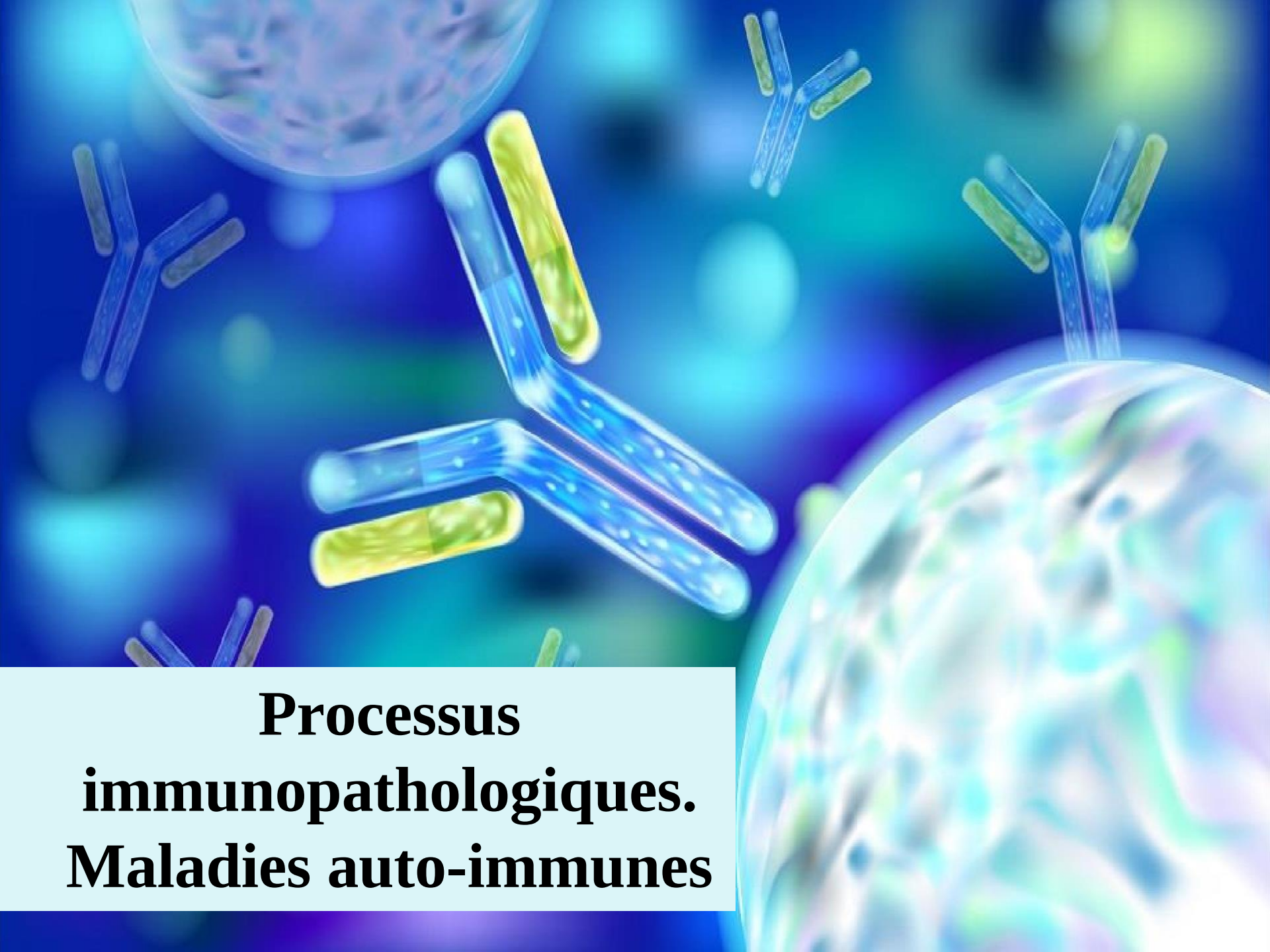


An abstract illustration with a blue and green background. It features several Y-shaped antibodies, some in blue and some in yellow, floating in the space. There are also larger, more complex structures that resemble cells or larger molecules. The overall aesthetic is scientific and futuristic.

**Processus
immunopathologiques.
Maladies auto-immunes**

Sujet: Processus immunopathologiques.

Micropréparé:

Nº 200. Hyperplasie des follicules lymphatiques en cas de stimulation antigénique. (H-E).

Indications:

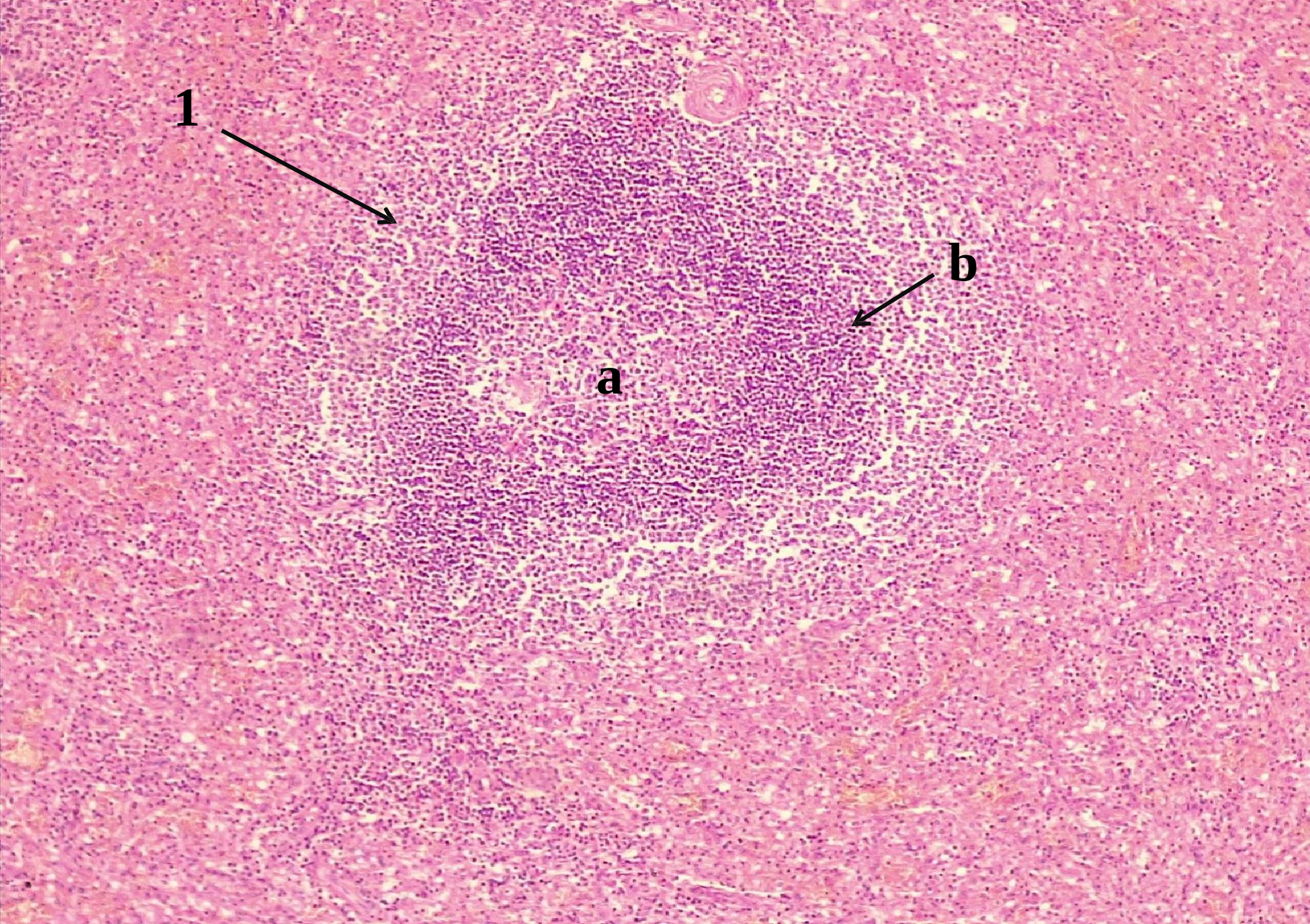
1. Follicule lymphatique:
 - a) centre germinatif hypertrophié;
 - b) zone périphérique du follicule.

Dans la liene, on observe une hyperplasie des follicules lymphatiques secondaires, de taille plus importante, avec des centres germinatifs clairs et bien dessinés, riches en lymphoblastes et en macrophages, une prolifération de plasmablastes et de plasmocytes est observée à la périphérie des follicules.

Macroscopiquement, la spline est augmentée de volume, a un aspect tacheté, avec de multiples foyers blanchâtres, représentant des follicules lymphatiques hyperplacés avec des centres germinatifs sur le fond de la pulpe rouge, hyperémique et succulente. L'aspect des follicules secondaires et l'importance de leur développement, ainsi que la plasmatisation des zones périphériques, bursodépendantes, des follicules reflètent l'intensité de la réaction immunitaire humorale, le niveau de production d'anticorps par les plasmocytes.

La réaction immunitaire humorale se développe en réponse à l'entrée dans l'organisme de diverses substances antigéniques solubles (dissoutes), par exemple des toxines microbiennes, des agents pathogènes extracellulaires (bactéries). La destruction de l'antigène est assurée par l'anticorps spécifique développé par les plasmocytes, dont le précurseur est le lymphocyte.

B. Le complexe antigène-anticorps est phagocyté par les macrophages et éliminé de l'organisme (phagocytose immunitaire).



№ 200. Hyperplasie des follicules lymphatiques liaisonnés lors d'une stimulation antigénique. (H-E).

№ 173. Involution accidentelle du thymus. (H-E.)

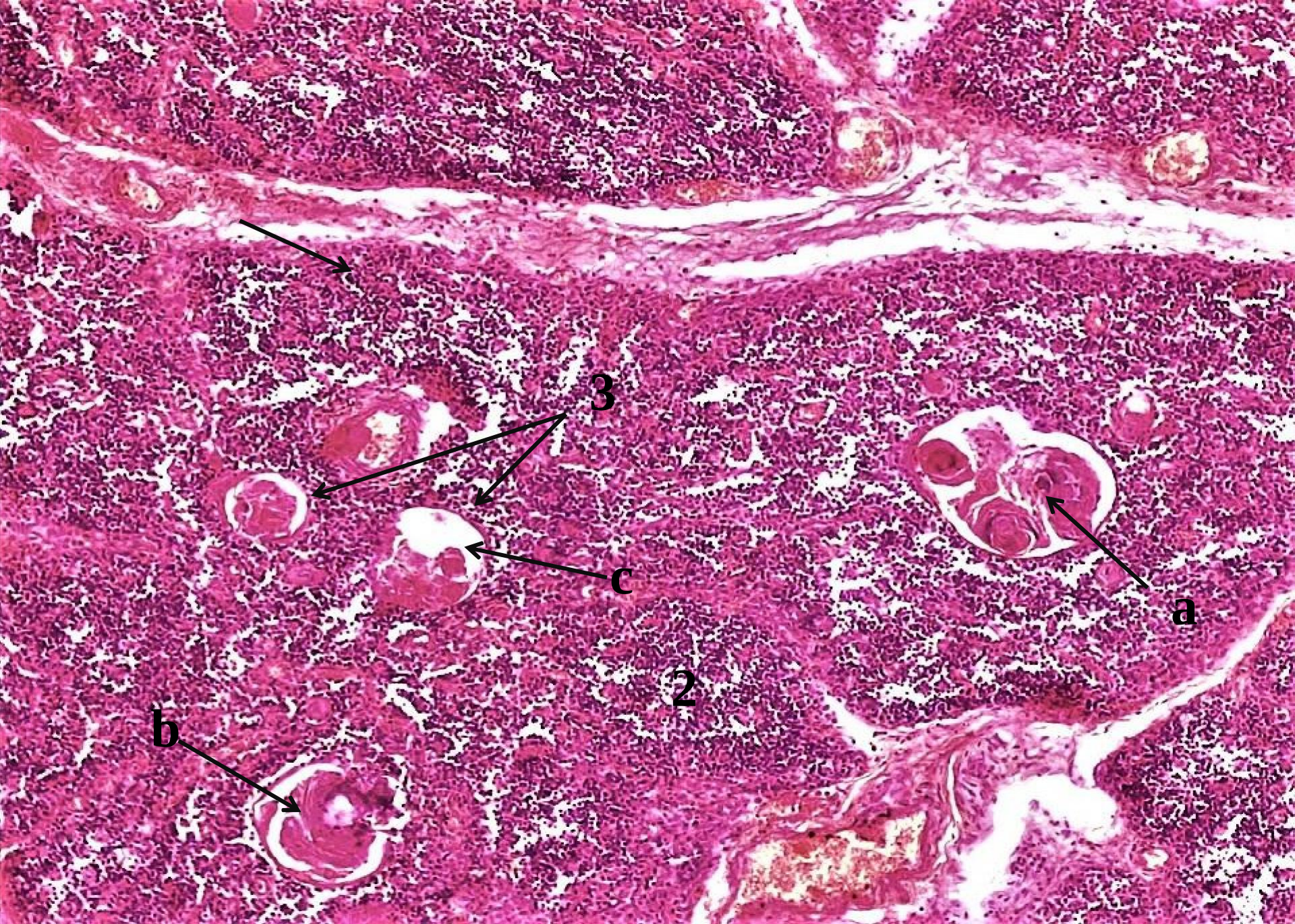
Indications:

1. Nombre réduit de lymphocytes dans le cortex du lobule thymique.
2. Lymphocytes de la couche médullaire du lobule.
3. Corpuscules de Hassall avec lésions dystrophiques et nécrotiques:
 - a) Dépôts de calcium;
 - b) Foyers éosinophiles homogènes;
 - c) cavités kystiques.

Les lobules thymiques sont de taille réduite, la couche corticale est amincie et pauvre en lymphocytes, la couche médullaire a un contenu lymphocytaire égal ou même supérieur à celui de la couche corticale. La différence cortico-médullaire caractéristique des lobules thymiques normaux (cortex riche en lymphocytes et intensément coloré par les basophiles et médullaire claire et pauvre en lymphocytes) est peu prononcée ou absente. Les corpuscules de Hassall sont rétrécis, présentent des masses homogènes éosinophiles, certains - des cavités kystiques, des foyers de calcinose. Le réticulo-épithélium est marqué, les travées conjonctives interlobulaires sont épaissies.

Dans l'involution accidentelle ou par stress du thymus, il se produit une destruction massive des lymphocytes de la couche corticale, la caryorrhexie des lymphocytes, leur phagocytose active par des macrophages, l'effondrement du réticuloépithélium, une calcification dystrophique et l'apparition de cavités kystiques dans les corpuscules de Hassall. Macroscopiquement, le thymus se réduit rapidement en taille et en masse (d'environ 8 à 10 fois en quelques jours). Le signe histologique caractéristique est l'égalisation ou même l'inversion des couches des lobules thymiques selon le contenu en lymphocytes, la distinction corticomedullaire disparaissant en raison de la déplétion des lymphocytes T corticaux, le contenu en lymphocytes dans la couche médullaire devenant égal ou supérieur.

On l'observe chez les enfants dans des maladies infectieuses graves, des tumeurs malignes avec métastases, des leucémies, des traumatismes, ainsi que dans divers états de choc et de stress sévère, lorsque se produit la libération rapide de corticostéroïdes par les glandes surrénales et une stimulation antigénique massive du système immunitaire. Les hormones glucocorticoïdes ont la capacité d'induire l'apoptose des thymocytes. Le degré d'involution du thymus est d'autant plus prononcé que la maladie sous-jacente est prolongée et grave. Le processus pathologique peut être réversible, le thymus ayant un potentiel régénératif remarquable, mais dans les cas graves, une atrophie acquise du thymus peut survenir. Dans ces cas, le thymus se transforme en une masse fibro-adipeuse avec des îlots résiduels de réticuloépithélium et un nombre réduit de lymphocytes. L'importance de l'involution de stress du thymus réside dans la diminution de l'immunité cellulaire et humorale.



№ 173. Involution accidentelle du thymus. Col. H-E.

Maladies auto-immunes.

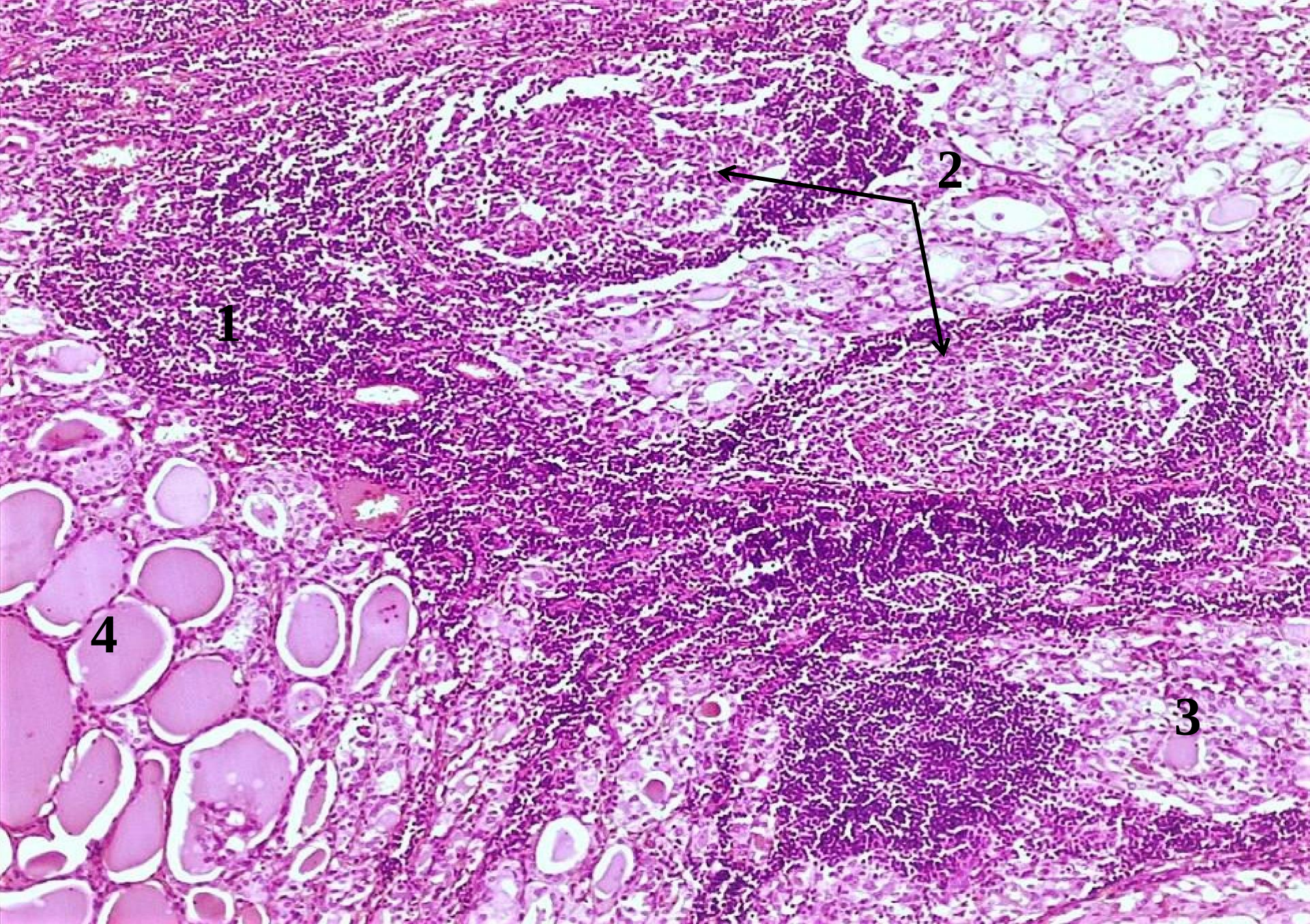
N° 148. Thyroïdite de Hashimoto (coloration H-E).

Indications:

1. Infiltration lymphocytaire du tissu thyroïdien.
2. Follicules lymphatiques.
3. Follicules thyroïdiens atrophiés avec colloïde pâle.
4. Follicules thyroïdiens non modifiés.

Dans la glande thyroïde, on observe une infiltration diffuse du stroma par des lymphocytes et des plasmocytes, avec formation occasionnelle de follicules lymphoïdes avec des centres germinatifs clairs. Dans certains follicules, les cellules épithéliales deviennent intensément éosinophiles, avec un cytoplasme granulaire, se transformant en cellules de Hurthle ou oncocytes, ce qui représente une métaplasie oncocytaire réactive de l'épithélium folliculaire.

Macroscopiquement, à l'étape initiale, la glande thyroïde est diffusément augmentée en taille, puis elle s'atrophie progressivement et se densifie, le parenchyme étant remplacé par du tissu conjonctif. Sur le plan clinique, elle se manifeste par un hypothyroïdisme et évolue vers un myxœdème. Elle se rencontre presque exclusivement chez les femmes âgées de 40 à 50 ans. La thyroïdite auto-immune de Hashimoto, ou thyroïdite chronique lymphocytaire, est une véritable maladie auto-immune organo-spécifique. C'est la première maladie auto-immune décrite par le médecin japonais Hashimoto en 1912. Elle est la cause la plus fréquente de l'hypothyroïdie dans les régions non endémiques où le contenu en iode est suffisant. Le mécanisme pathogénétique repose sur une dérégulation de la tolérance immunologique vis-à-vis des antigènes thyroïdiens. Des autoanticorps contre la thyroglobuline, la peroxydase thyroïdienne, et les récepteurs TSH apparaissent, réagissant avec les composants autoantigéniques des follicules thyroïdiens, entraînant une inflammation auto-immune et une destruction progressive des thyrocytes par apoptose, remplaçant le parenchyme glandulaire par des infiltrats lymphoïdes et du tissu fibroconjonctif. Les principaux facteurs étiopathogénétiques sont l'infection virale, la radiation et la prédisposition génétique (certains sous-types des antigènes de compatibilité tissulaire – HLA-DR3 et HLA-DR5).



N° 148. Thyroïdite de Hashimoto (Col. H-E)

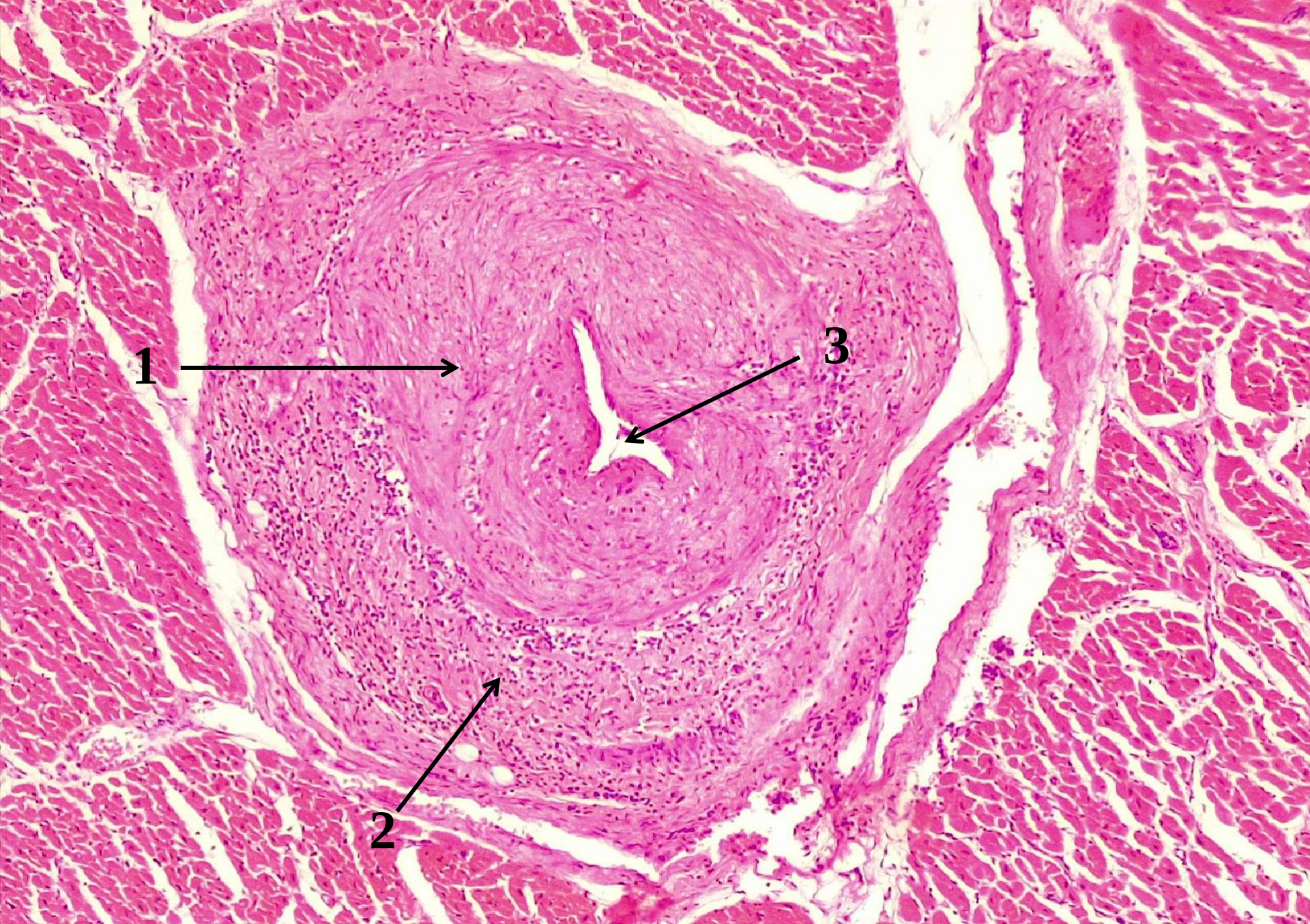
N° 125. Périartérite noueuse (polyarthrite) (coloration H-E).

Indications:

1. Paroi artérielle épaissie.
2. Infiltration lympho-macrophagique diffuse, localisée principalement dans l'adventice.
3. Lumen de l'artère rétréci.

Dans la micropréparation, on observe des branches des artères coronaires avec des parois épaissies et un lumen rétréci. Les parois artérielles sont œdémateuses, infiltrées de manière diffuse par des lymphocytes, des plasmocytes et des macrophages. Le processus inflammatoire n'est pas diffus ; il est focal, nodulaire et plus prononcé dans l'adventice. Dans les cardiomyocytes adjacents, on note une dystrophie granulaire et hyaline.

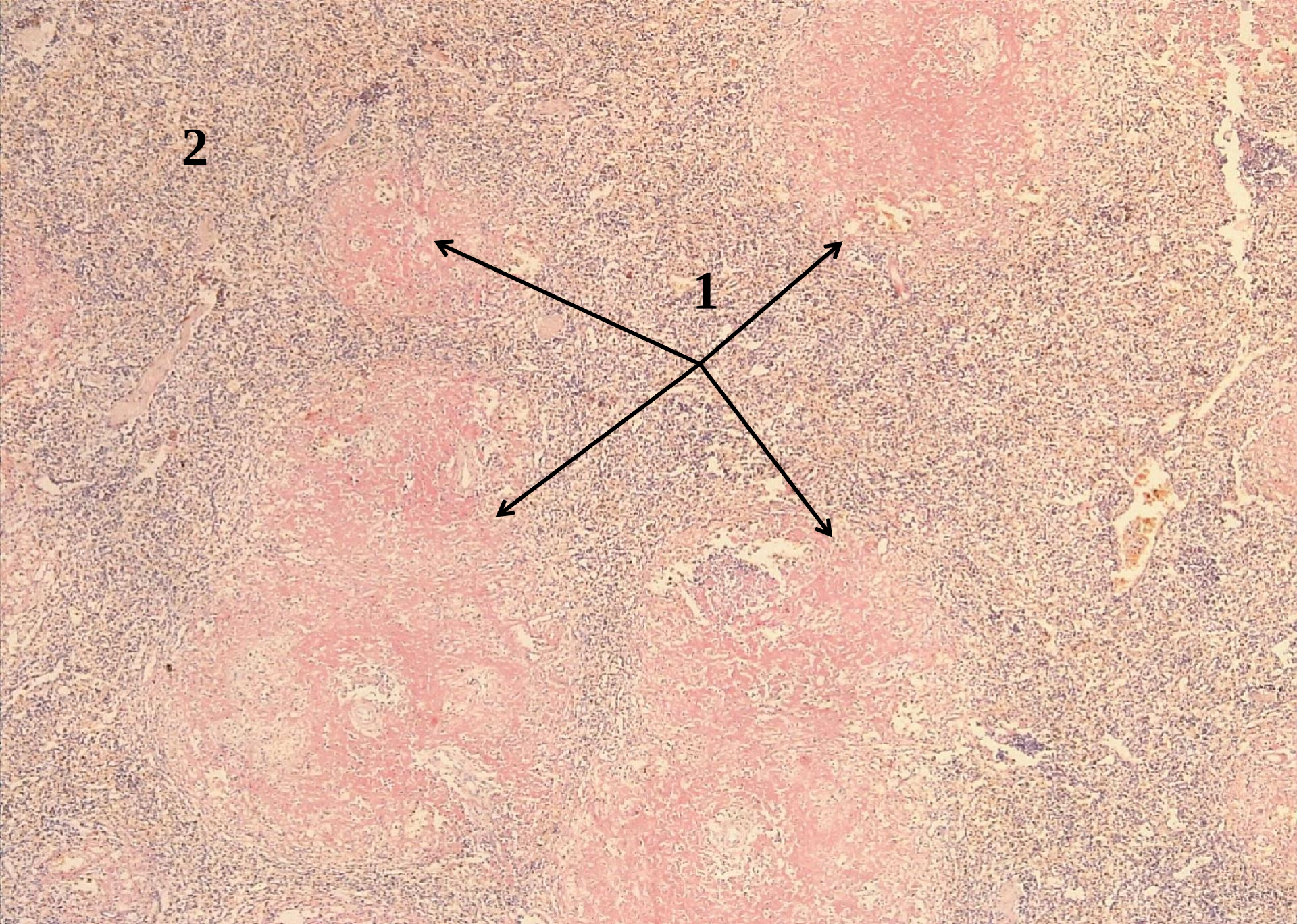
La polyartérite noueuse est une vascularite systémique généralisée affectant les artères de petit et moyen calibre, les artères rénales (90-100 %), coronariennes (88-90 %), mésentériques (57-60 %), cérébrales (45 %) étant les plus souvent touchées. Morphologiquement, elle se manifeste par des modifications principalement altératives-exsudatives dans la média des vaisseaux et principalement prolifératives dans l'adventice. Elle peut être aiguë, subaiguë ou chronique. Pendant les périodes d'exacerbation aiguë, on peut observer une nécrose fibrinoïde des parois artérielles, des thromboses et des infarctus. Elle se solde par une sclérose nodulaire et une sténose non uniforme des artères, entraînant une ischémie chronique des zones concernées, une atrophie du parenchyme et une sclérose. C'est une maladie immunitaire, médiée par des complexes immunitaires circulants ou formés in situ. Dans un tiers des cas, les patients présentent une hépatite B, et des complexes immunitaires, constitués de l'antigène de surface du virus de l'hépatite B (HBsAg) et de l'anticorps anti-HBsAg, sont détectés dans les artères.



N° 125. Périartérite noueuse (Col. H-E)

N° 21. Amylose nodulaire de la rate (rate sago) (coloration rouge de Congo et hématoxyline). Indications : Dépôts focaux d'amyloïde au centre des follicules lymphoïdes. La pulpe rouge adjacente est intacte. On observe dans la rate des dépôts focaux d'amyloïde, colorés uniformément en rouge avec la rouge de Congo, localisés au centre des follicules lymphatiques ; le dépôt des masses d'amyloïde débute dans les parois des artères centrofolliculaires, puis s'étend sur l'ensemble du follicule, ce qui donne à la rate, de manière macroscopique, un aspect varié de « rate sago » (les inclusions amyloïdes ressemblent aux grains de sago).

L'amylose de la rate est une manifestation de l'amylose généralisée, étant plus fréquemment rencontrée dans l'amylose secondaire, réactive (variante biochimique - AA). On la retrouve dans la tuberculose, les bronchectasies, l'ostéomyélite chronique, l'arthrite rhumatoïde et le lupus érythémateux systémique. Dans cette forme d'amylose, en plus de la rate, d'autres organes de la cavité abdominale sont également affectés, par exemple, les reins, le foie, les glandes surrénales et les intestins. Dans certains cas, les dépôts amyloïdes dans la rate peuvent être diffus, s'étendant sur l'ensemble de la pulpe rouge, ce qui lui donne un aspect luisant au niveau macroscopique. Les conséquences de l'amylose de la rate peuvent inclure la progression des dépôts amyloïdes et l'atrophie irréversible du parenchyme de l'organe, entraînant une insuffisance fonctionnelle.



2

1

№ 19. Amiloidoza rinichiului (*colorație roșu de Congo și hematoxilină*).

Indicații:

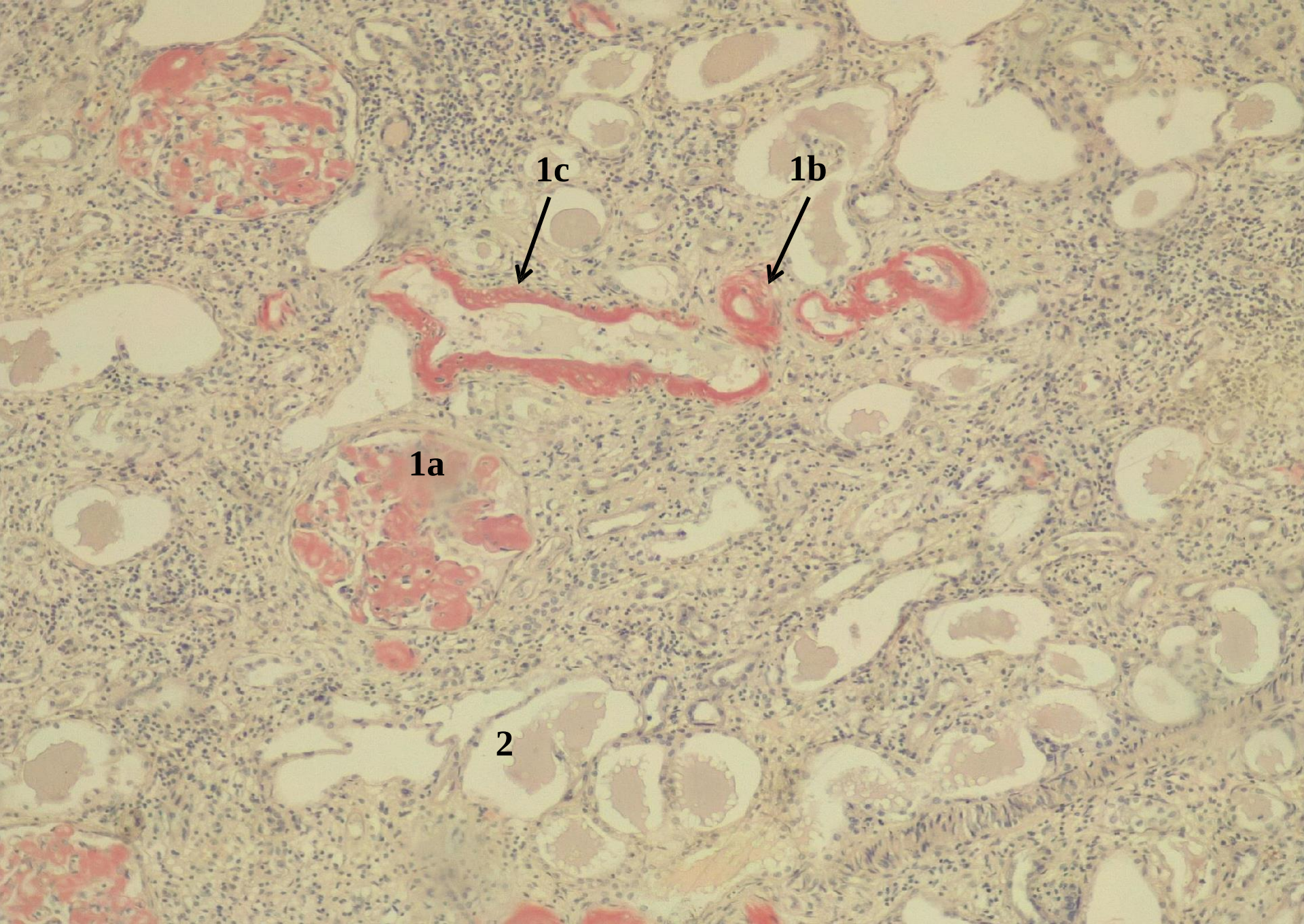
1. Depozite de amiloid:
 - a. în capilarele glomerulare;
 - b. în peretele arterelor;
 - c. pe membrana bazală a tubilor renali.
2. Cilindri proteici în lumenul tubilor.

În rinichi se observă depunerea selectivă a unor mase omogene, colorate în roșu, în capilarele glomerulare, sub endoteliu, la fel în pereții arteriolelor și arterelor mici, în tubii contorți pe membrana bazală, sub epiteliu și pe traiectul fibrelor reticulare ale stromei. În celulele epiteliale ale tubilor contorți distrofie granulară, în lumenul unor tubi - cilindri hialini.

Amiloidoza rinichilor este o manifestare a amiloidozei generalizate. Tabloul macroscopic – macropreparatul № 82. Indiferent de organ depozitele de amiloid se depistează histologic în: a) pereții vaselor sanguine și limfatice (în intimă sau adventiție), b) în structurile glandulare (tubi, ducturi, canale) și c) în stromă, de-a lungul fibrelor reticulare și colagenice (amiloidoza perireticulară și pericolagenică).

Principalele metode de identificare a substanței amiloide în preparatele histologice sunt roșu de Congo (se colorează în roșu) și microscopia polarizantă (se colorează în galben-verzui). Macroscopic amiloidul poate fi identificat cu ajutorul reacției specifice Virchow: depunerile de amiloid se colorează cu iod (soluție Lugol) în roșu-brun, care virează după tratarea secțiunii cu o soluție 10% de acid sulfuric de la albastru-violet până la verde închis.

Amiloidoza este un proces ireversibil, în rinichi evoluează progresiv spre înlocuirea completă a glomerulilor și piramidelor cu mase amiloidice, iar ulterior proliferarea difuză a țesutului conjunctiv și ratatinarea amiloidică a rinichilor cu dezvoltarea insuficienței renale și a uremiei azotemice.



N° 19. Amylose du rein. (Coloration rouge de Congo et hématoxyline).

II. Macropréparation

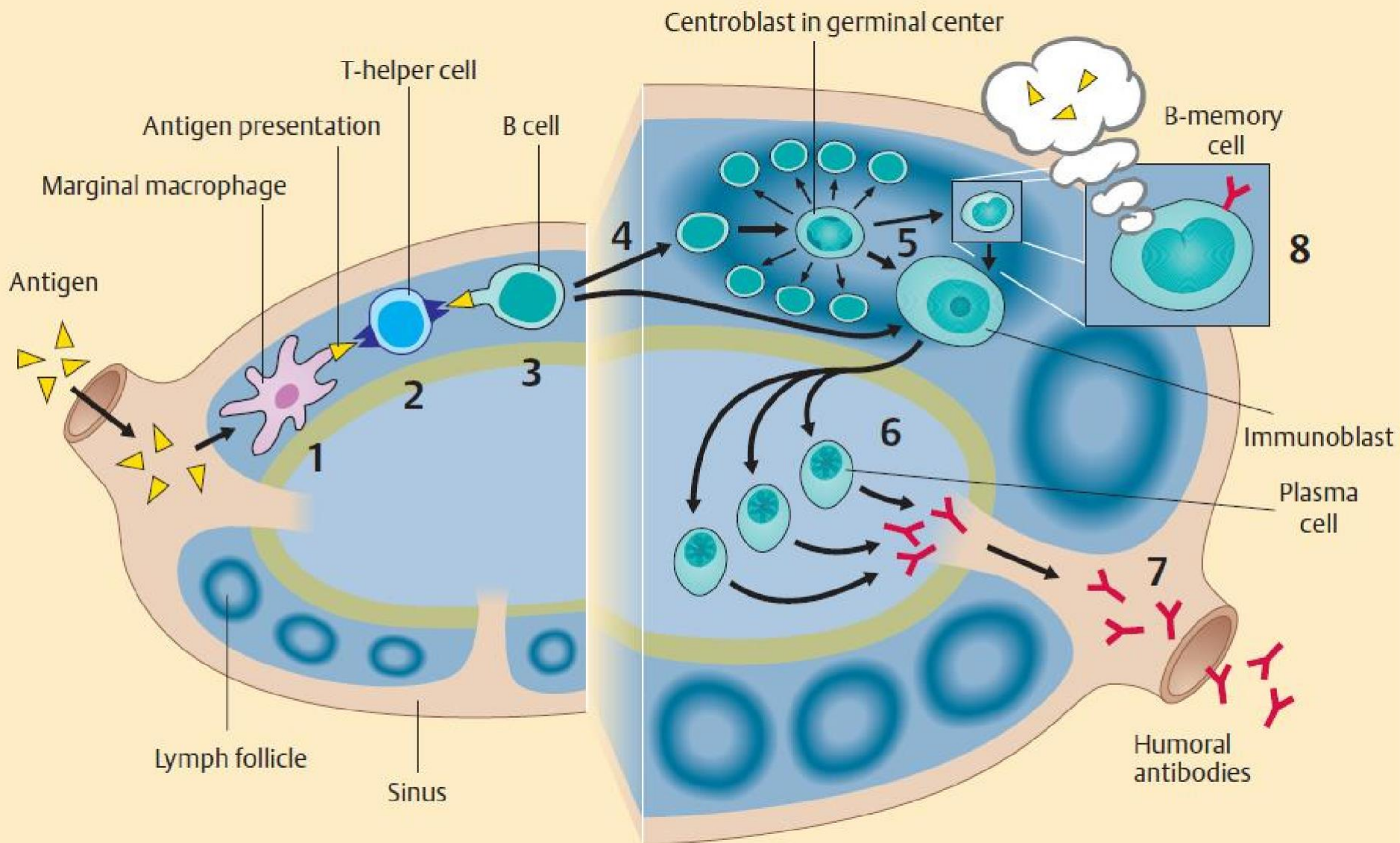
N° 82. Amylose rénale

Le rein est augmenté en taille, avec une surface légèrement ondulée, une consistance dense, et, en section, les couches sont mal délimitées, de couleur gris-jaunâtre, avec un aspect luisant ou cireux - « rein amyloïde blanc et hypertrophié ». L'amylose rénale (néphropathie amyloïde) se rencontre à la fois dans l'amylose primaire, par exemple dans le myélome multiple (amylose AL), et dans l'amylose secondaire, par exemple dans l'ostéomyélite purulente, la tuberculose, la maladie bronchectatique, et l'arthrite rhumatoïde (amylose AA). Sur le plan clinique, elle se manifeste par un syndrome néphrotique : protéinurie massive (plus de 3,5 g en 24 heures), hypoalbuminémie, œdèmes généralisés, hyperlipidémie et lipidurie, azotémie, et hypertension artérielle (dans 50 % des cas).

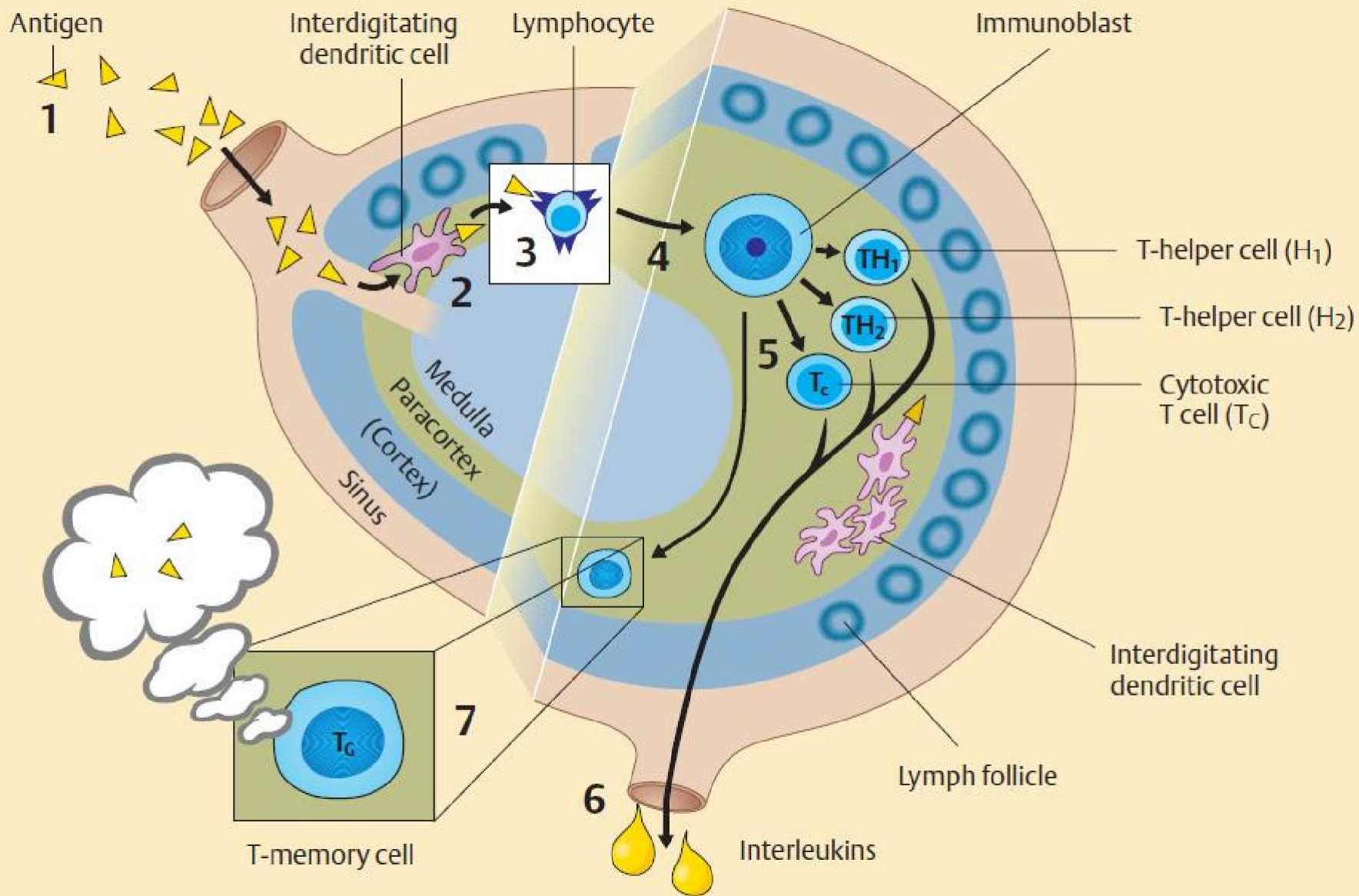
- *Complications : insuffisance rénale, association infectieuse en raison de diminution immunité insuffisance cardiovasculaire, prédisposition à la thrombose des vaisseaux en raison de la perte d'immunoglobulines et de protéines du système anticoagulant par les urines.*



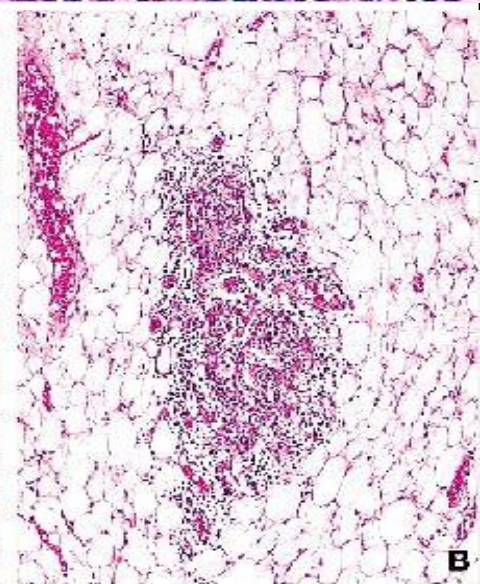
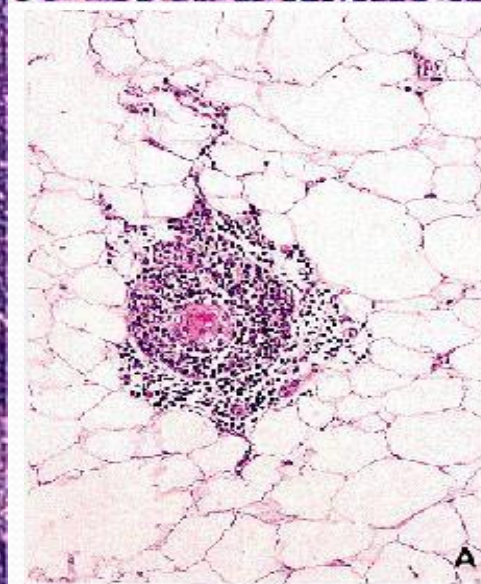
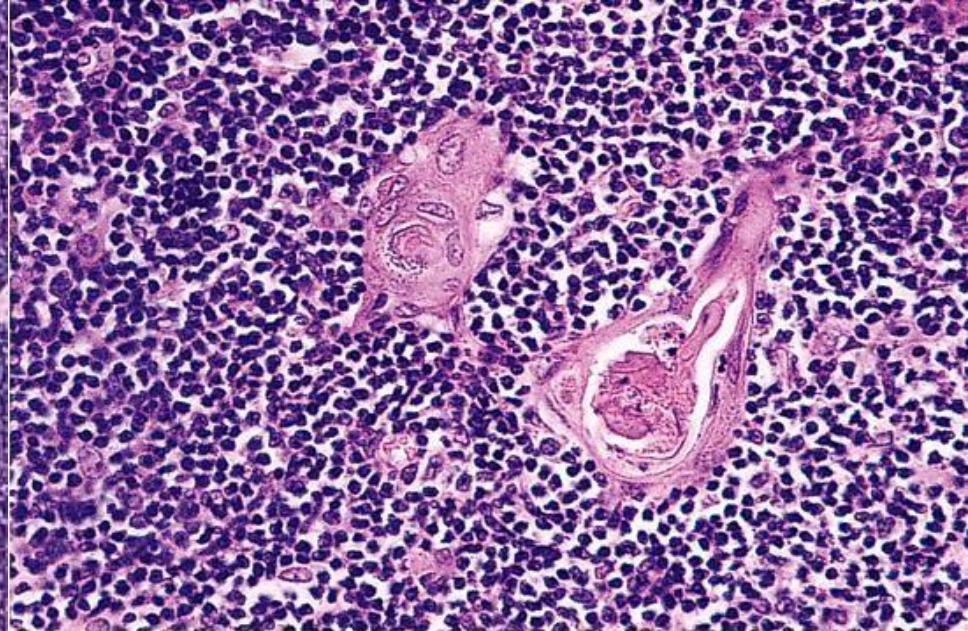
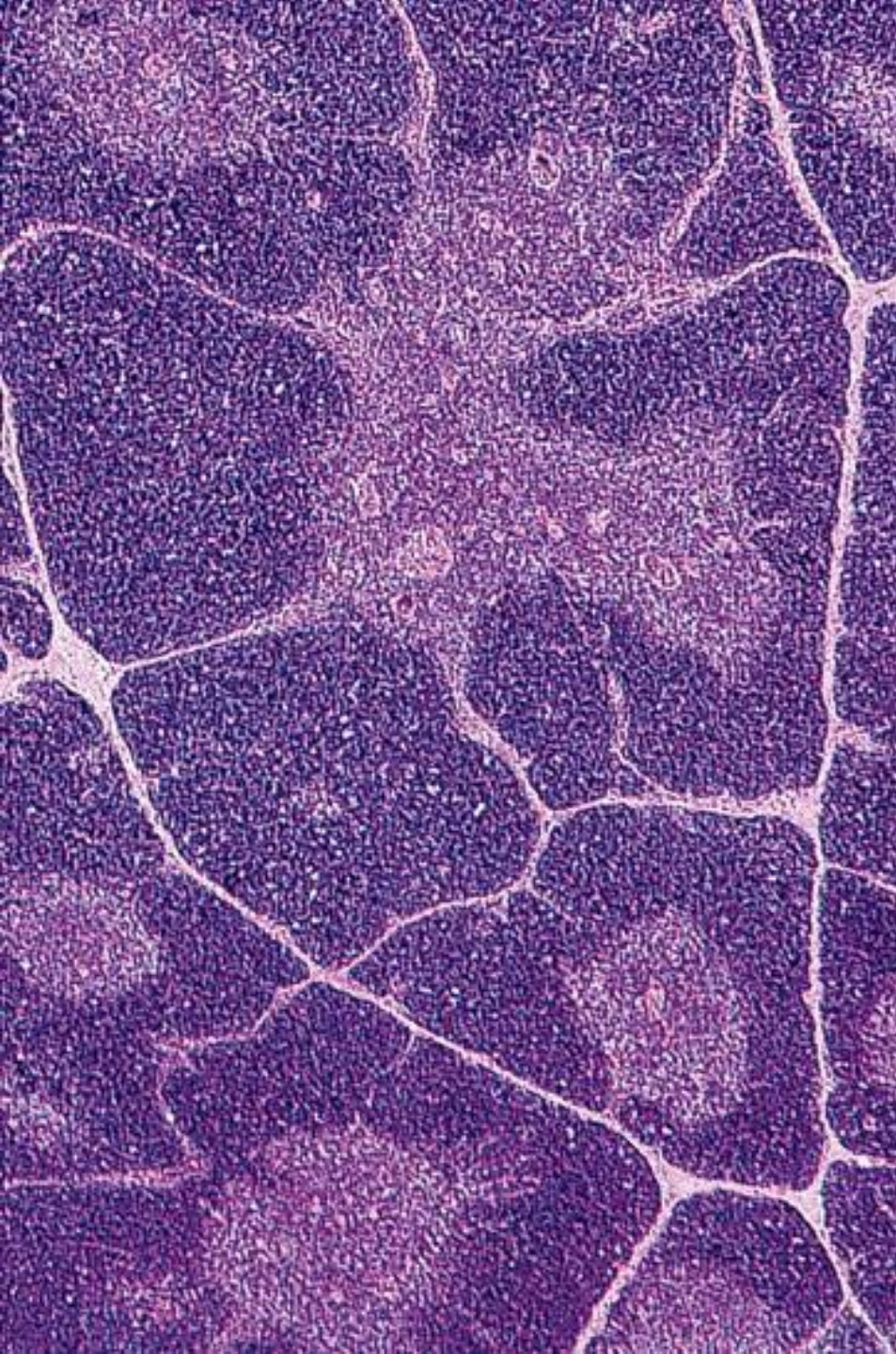
N° 82. Amylose rénale



Voici la traduction en français: Réaction immunitaire humorale



Reacția imună celulară.



Structure normale du thymus, A,
B - involution physiologique.



**Dermatite allergique
(atopique).**

**Réaction de hypersensibilité de
type immédiat (type I)**

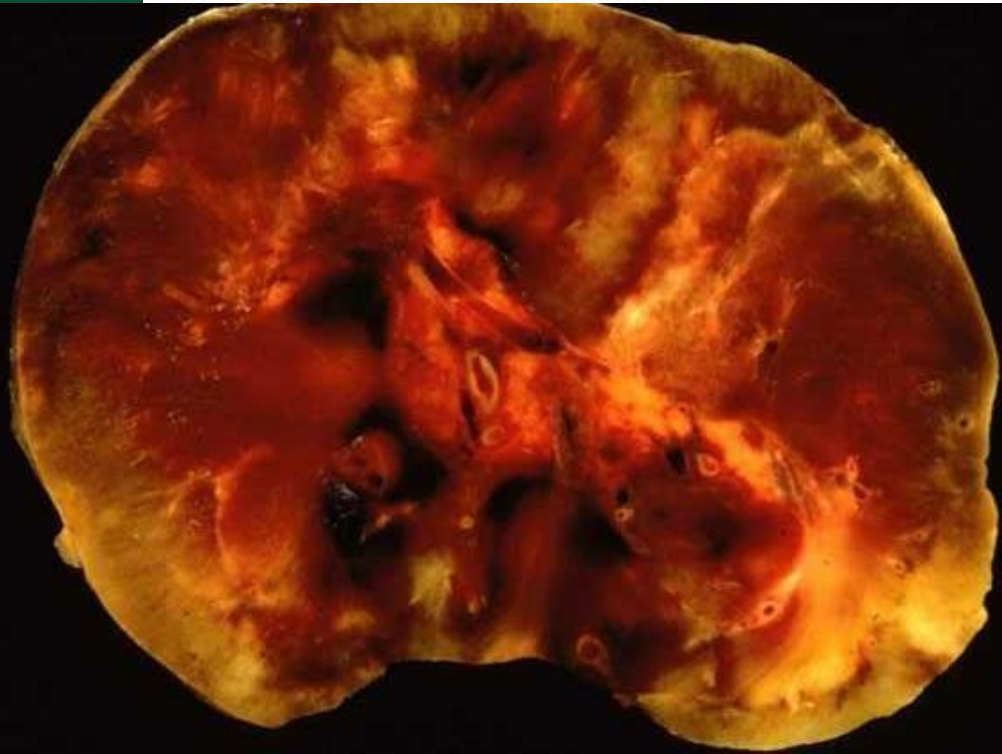
Edem Quincke.



**Reacția de hipersensibilitate,
mediată de anticorpi sau de
tip citotoxic (tip II).**

Rejet acut a grefei renale.

**Rejet acut a grefei
renale.**



Rejet acut a grefei renale.



:

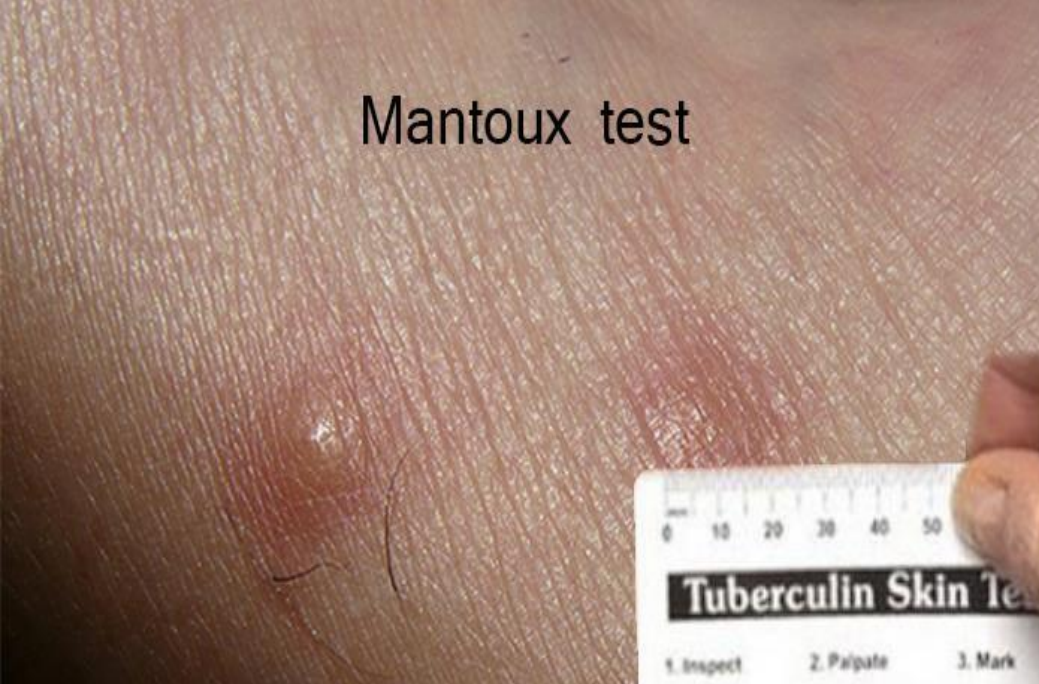
Glomerulone
frită
lupică.



Polyarthrite reumatoidă



Mantoux test



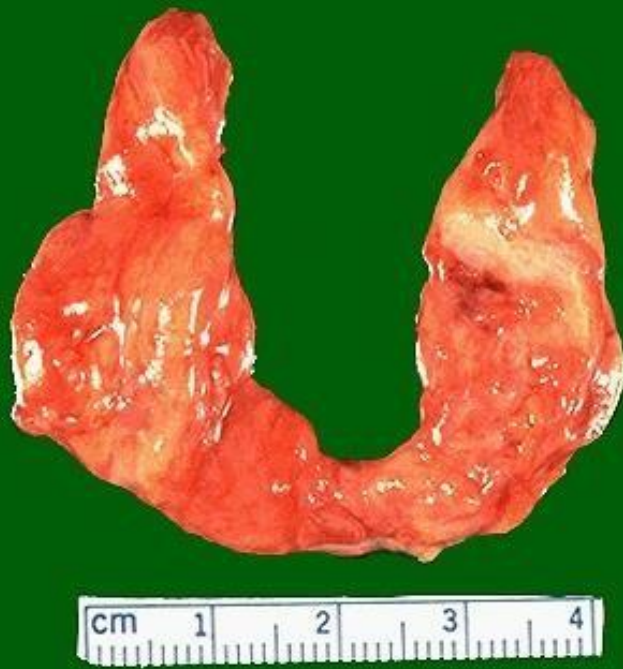
**Reacția de hipersensibilitate,
mediată de celulele T
(de tip celular, tip IV).**

Dermatită de contact.





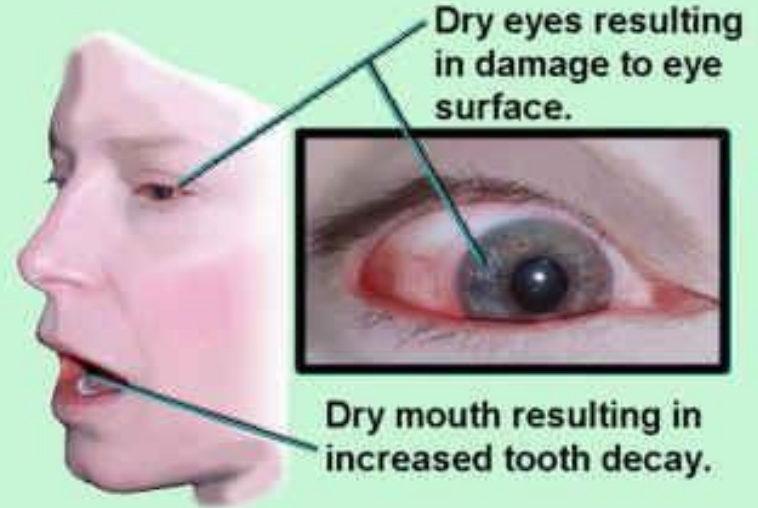
BOLILE AUTOIMUNE



Tiroidita Hashimoto.



Sjögren's Syndrome Symptoms

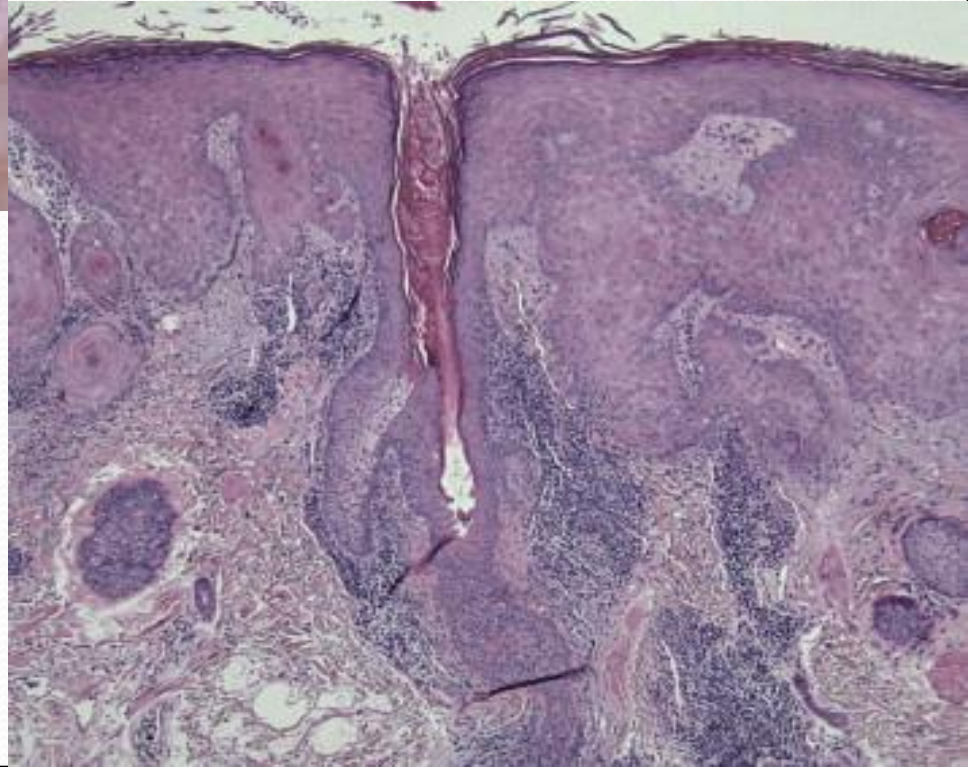


Patients with Sjögren's syndrome often exhibit inflammatory dry eye, as seen here.



Lupus eritematos discoid
Lupus eritematos sistemic
(“figură de fluture”)



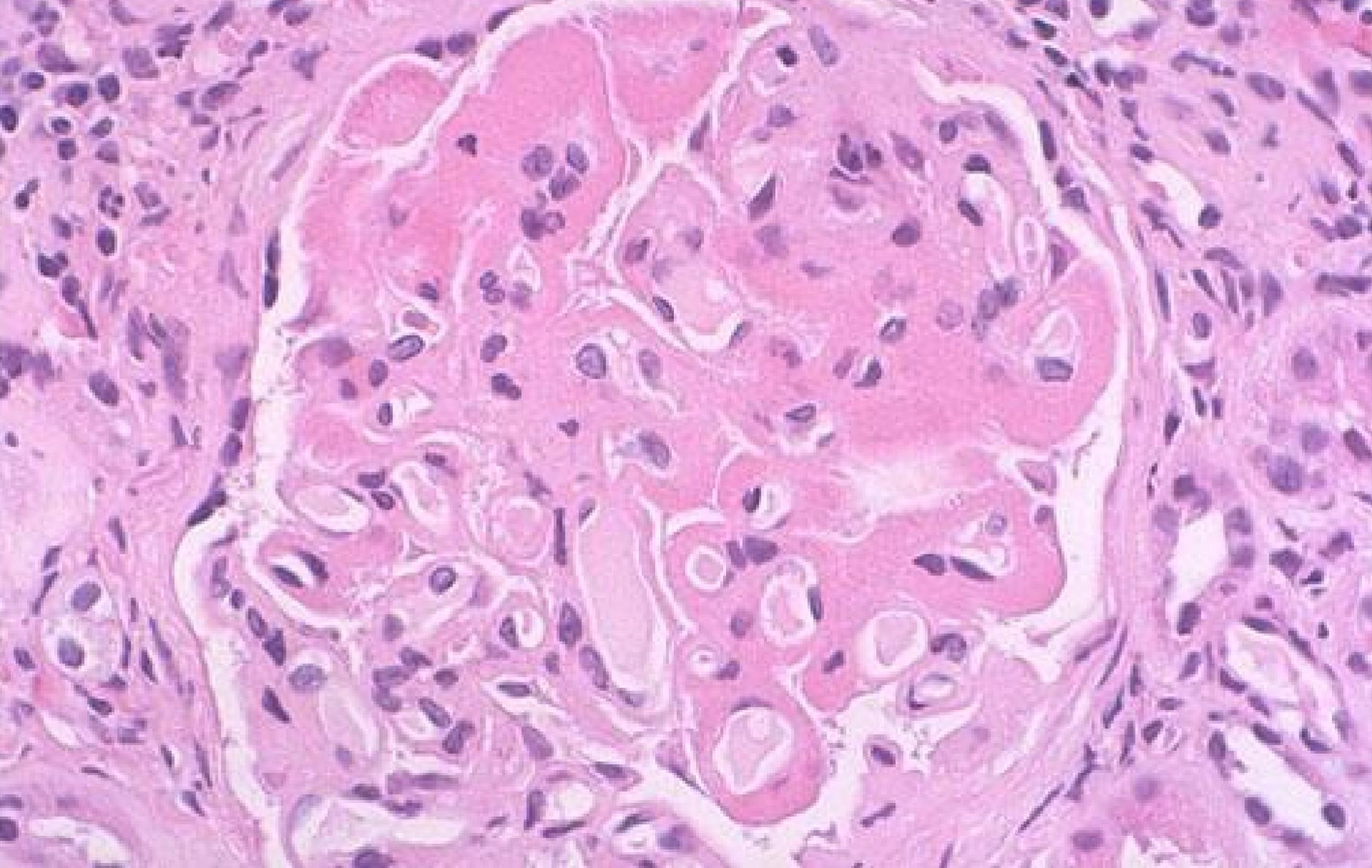


L
u
p
u
s

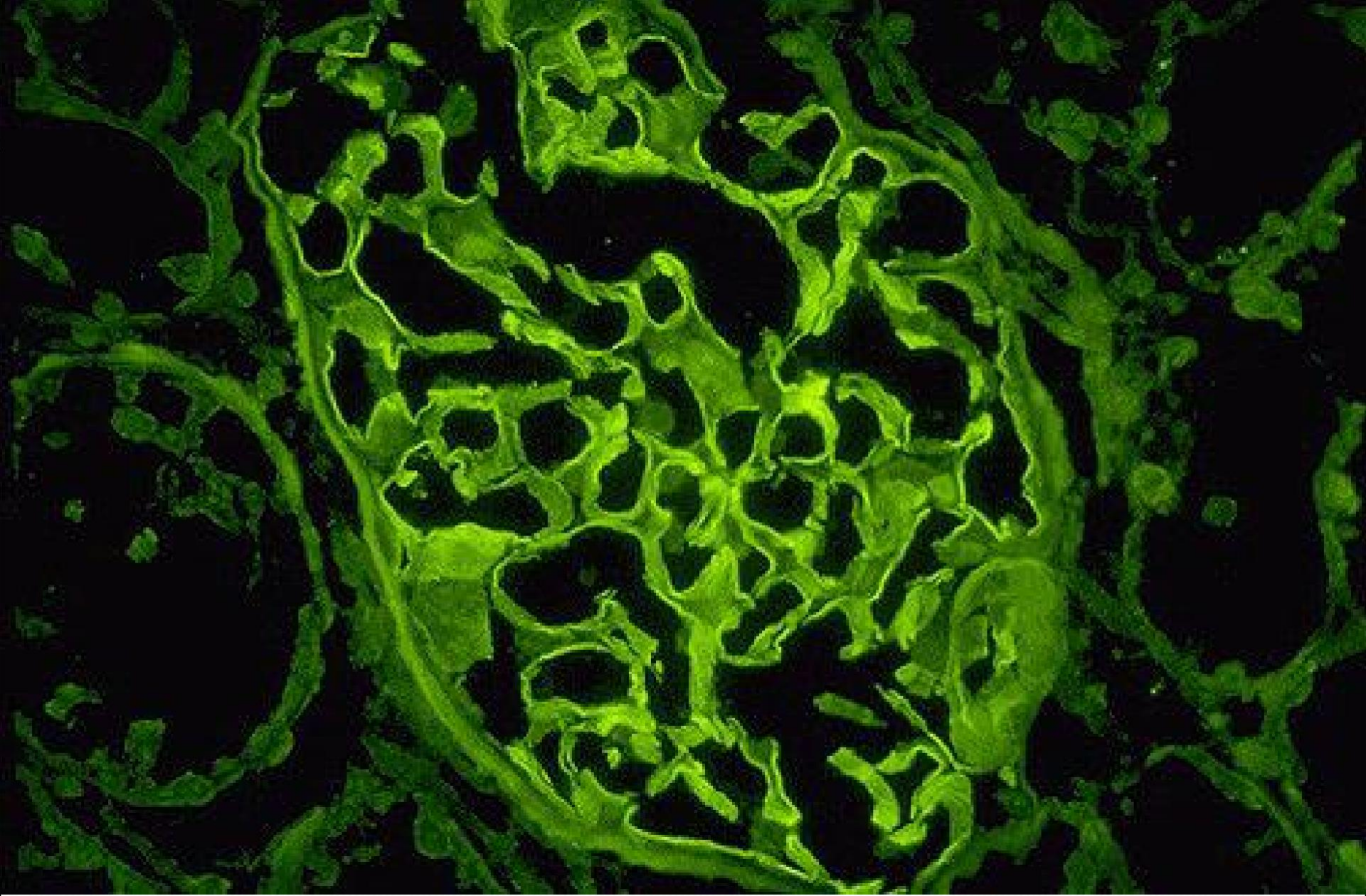


Glomérulonéphrite lupique.

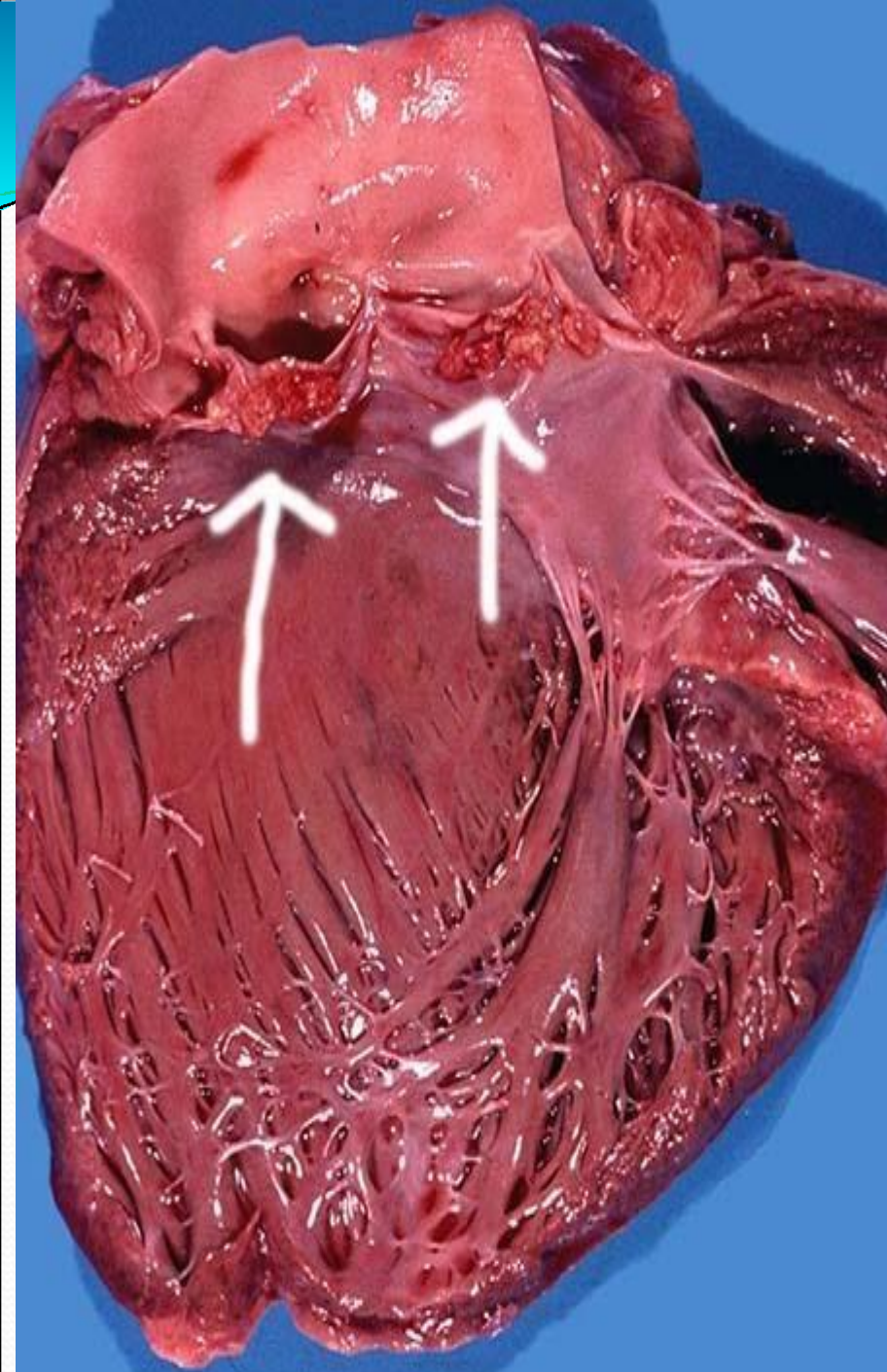
Glomérulonéphrite lupique (capillaires glomérulaires avec aspect de fil de fer barbelé).



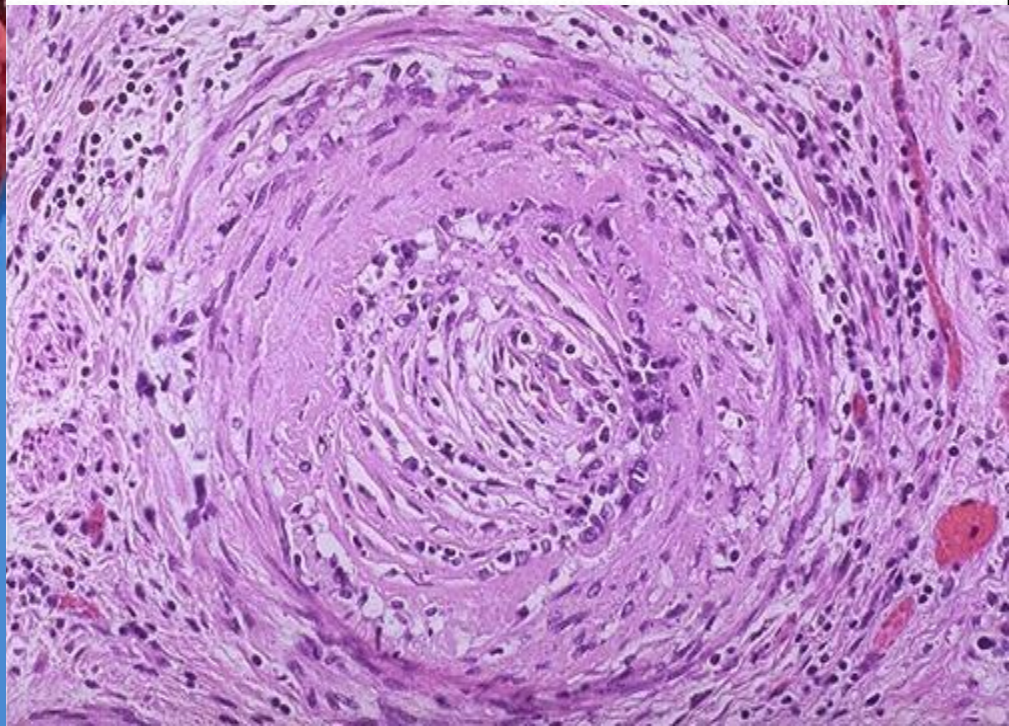
Glomérulonéphrite lupique (capillaires
glomérulaires avec aspect de fil de fer barbelé)



**Glomérulonéphrite lupique, microscopie fluorescente
avec des anticorps contre IgG**



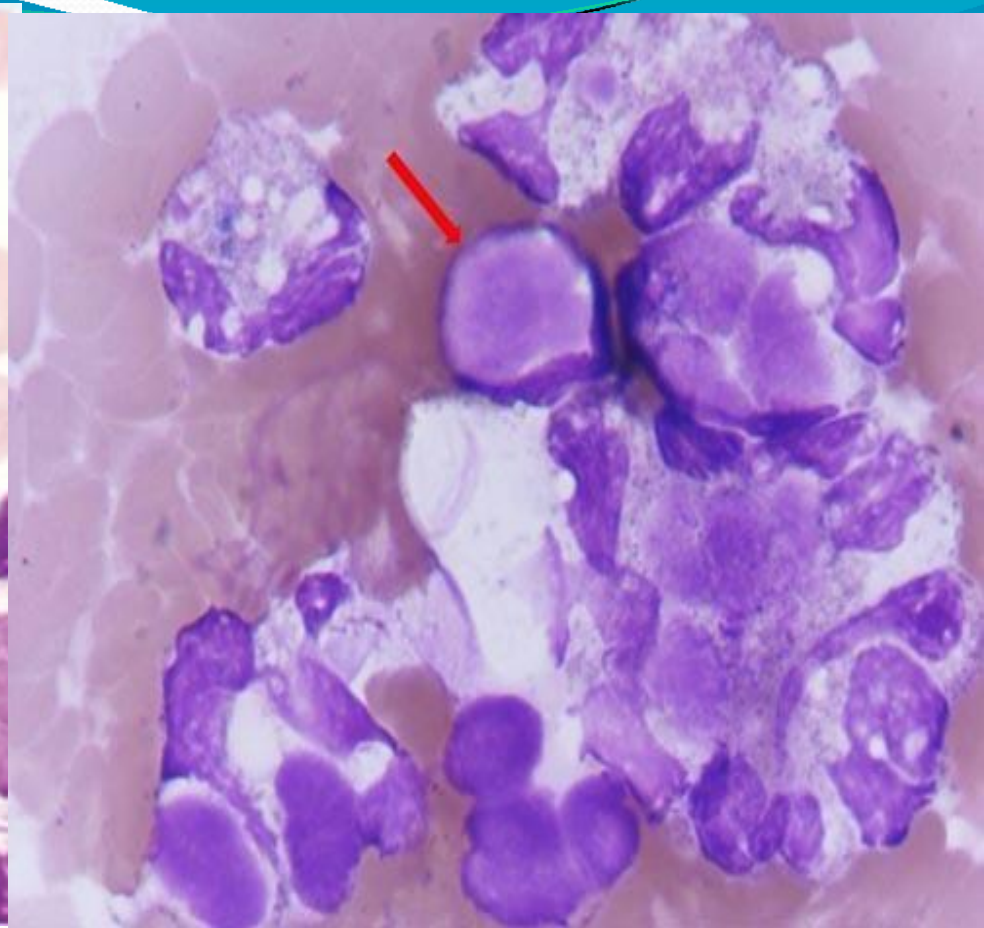
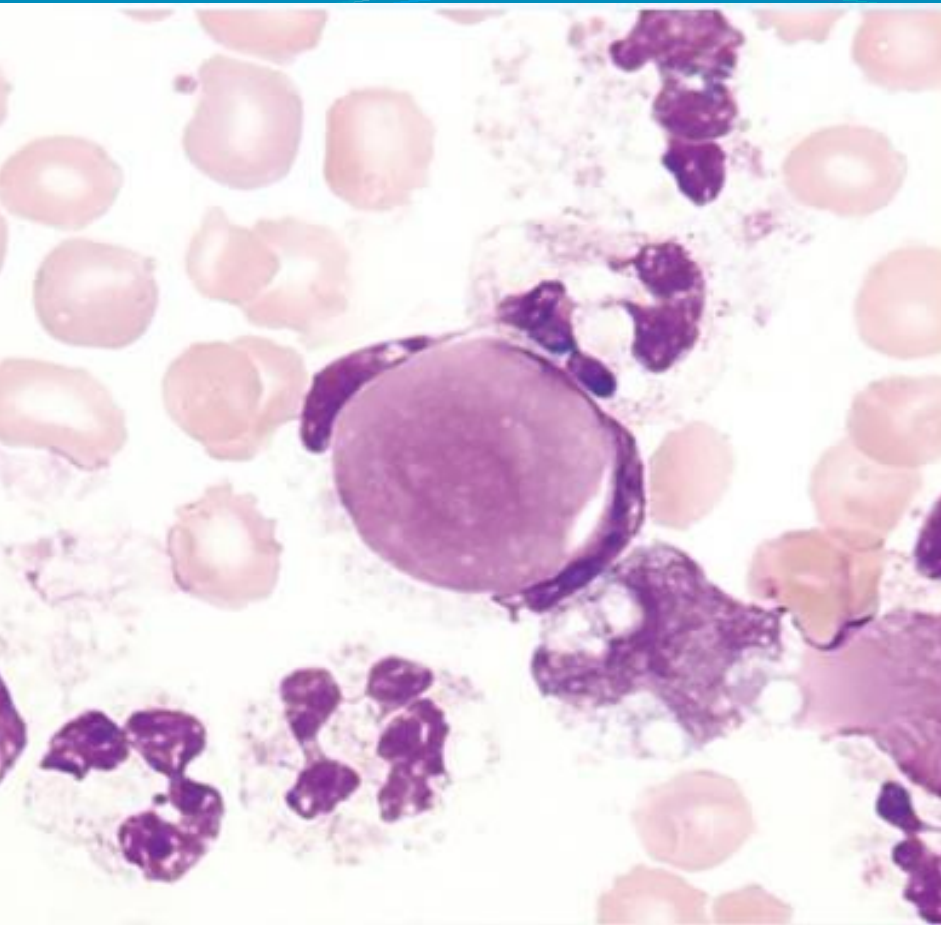
***LES : endocardite d L
ibman SJT
acks, vascularite.***



Cellule lupique (leucocyte neutrophile ayant phagocyté un noyau dénaturé).



LES: endocardite de Libman-Sacks, vascularite.

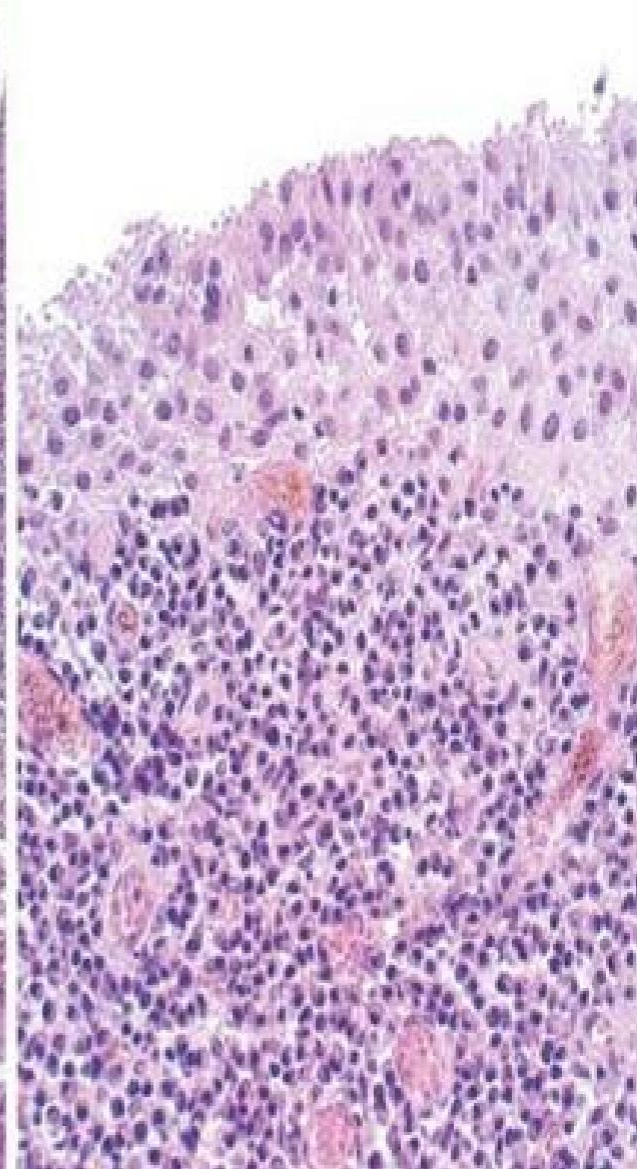
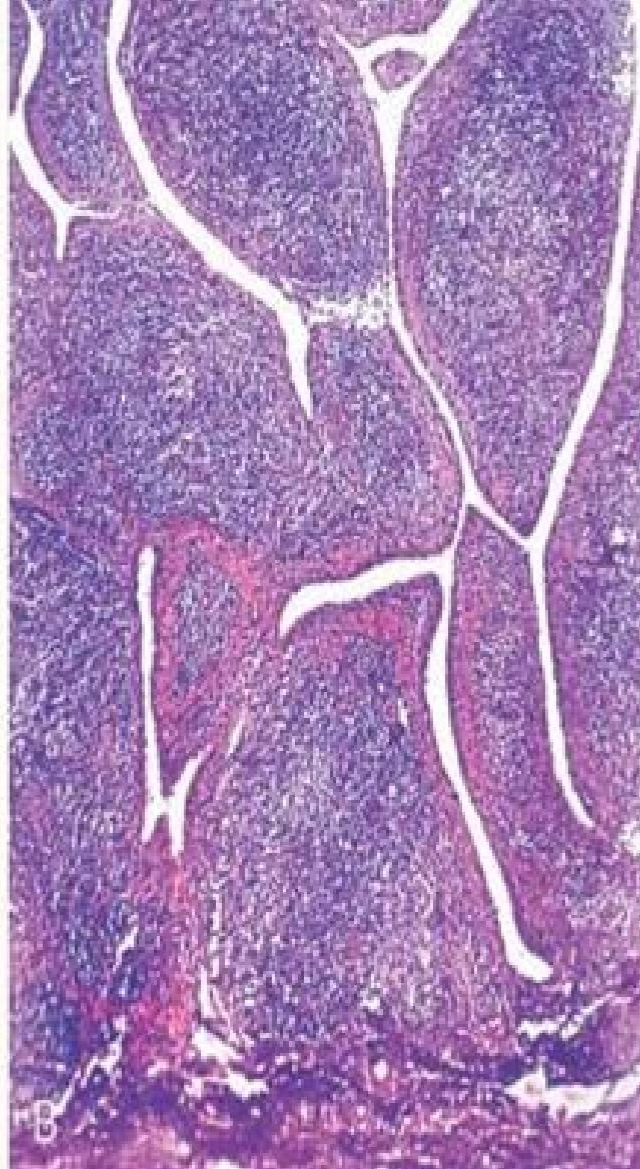
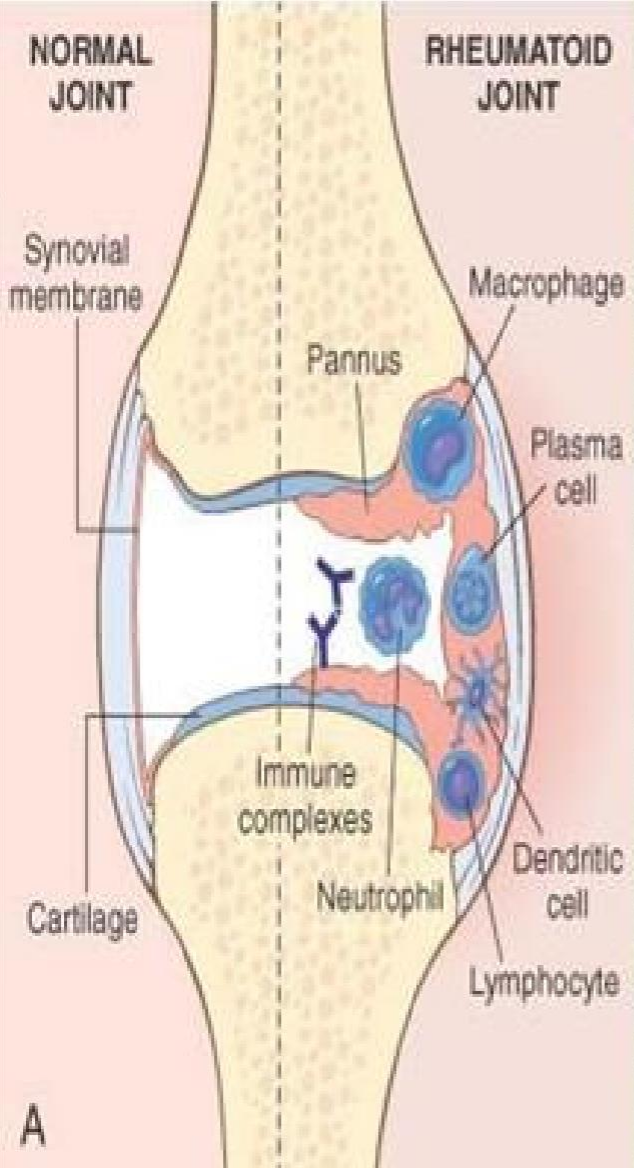


Cellule lupique (leucocyte neutrophile ayant phagocyté un noyau dénaturé).



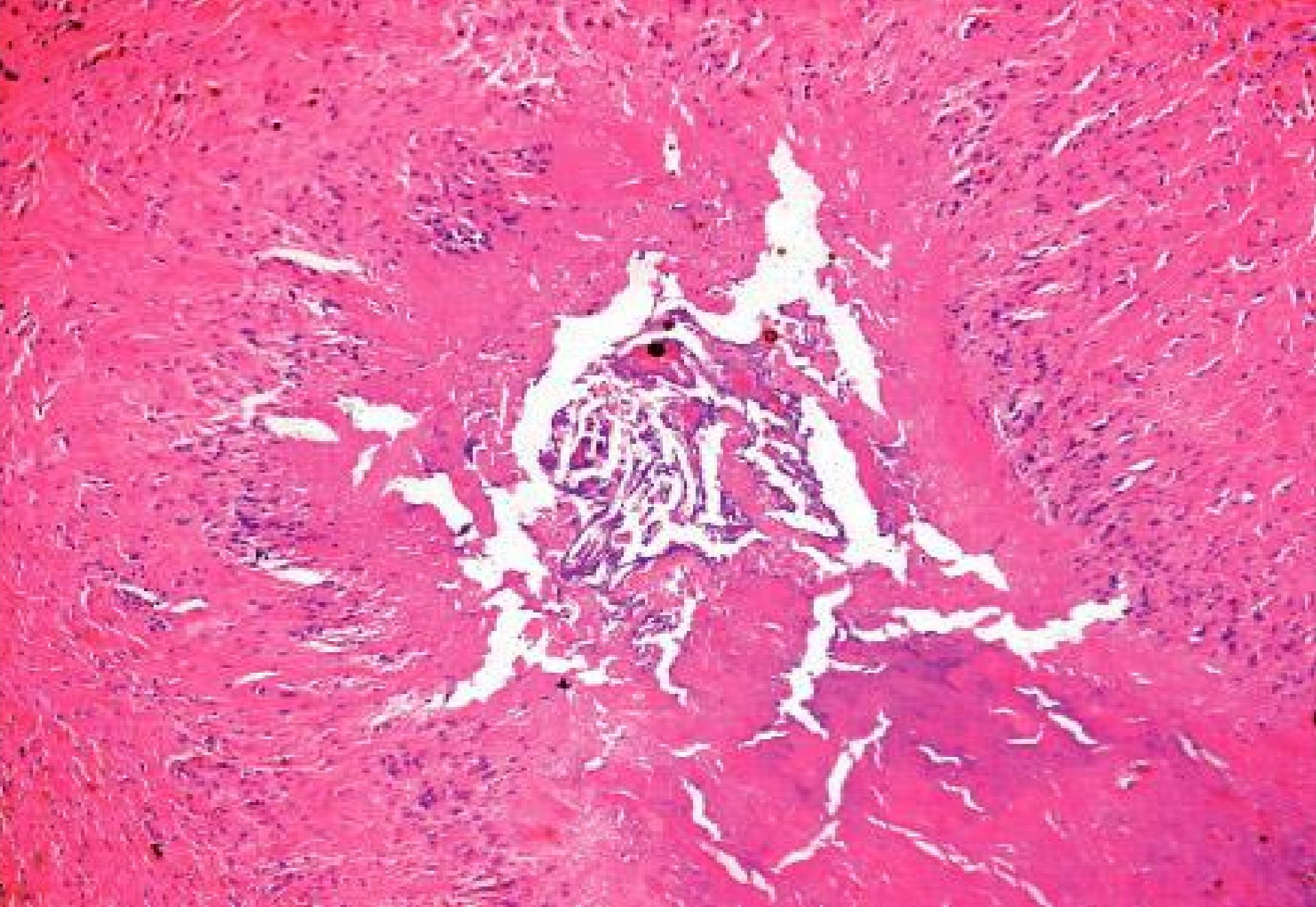
Cellule lupique (leucocyte neutrophile ayant phagocyté un noyau dénaturé).





Artrită reumatoidă.

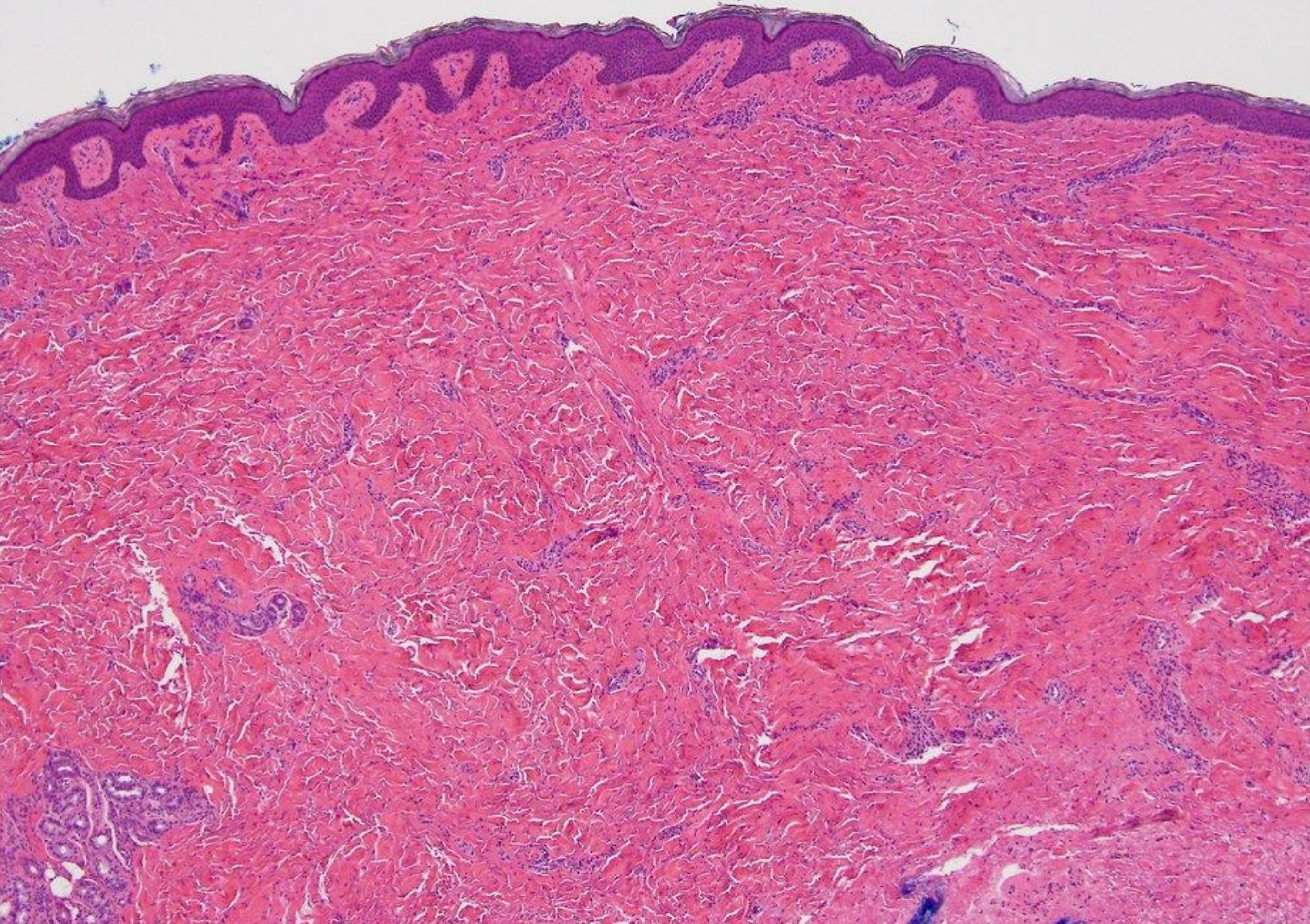
Mecanismul apariției panusului (țesutului de granulație) pe membrana sinovială.



Nodul reumatoid. (H-E).



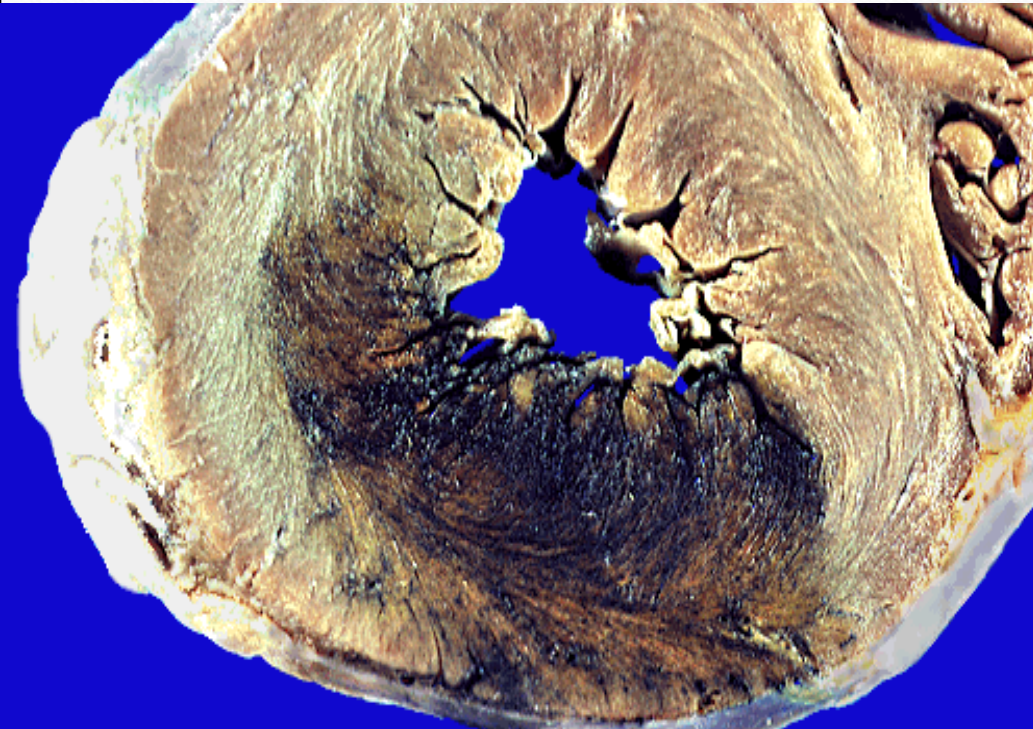
Sclérodémie systémique (épaississement de la peau, réduction de l'élasticité et de la mobilité, visage)



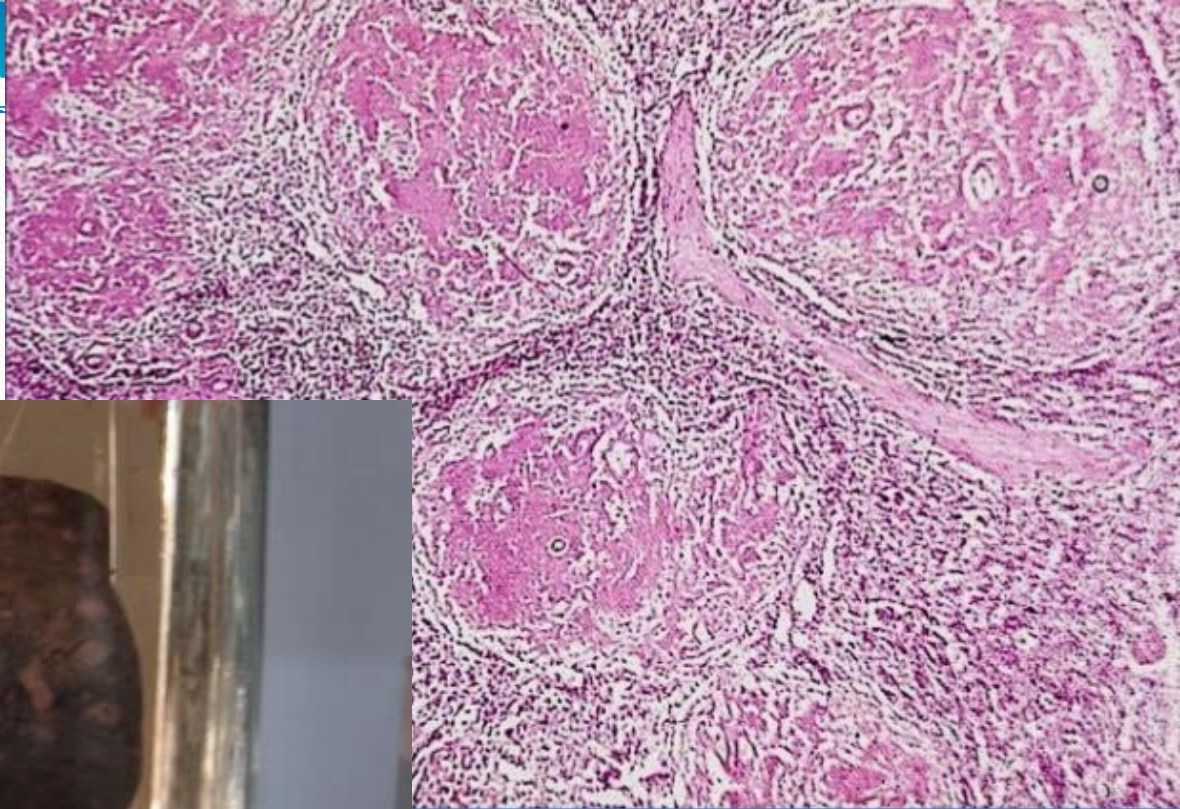
Sclérodémie systémique (hyalinose du tissu conjonctif du derme) (H-E).

Amylose myocardique

identification macroscopique



Réaction macroscopique de Virchow : lors de l'application successive sur la surface sectionnelle de l'iode ou de sol. de Lugol et d'acide sulfurique (10 %), l'amyloïde est colorée en bleu-violet ou en vert foncé.



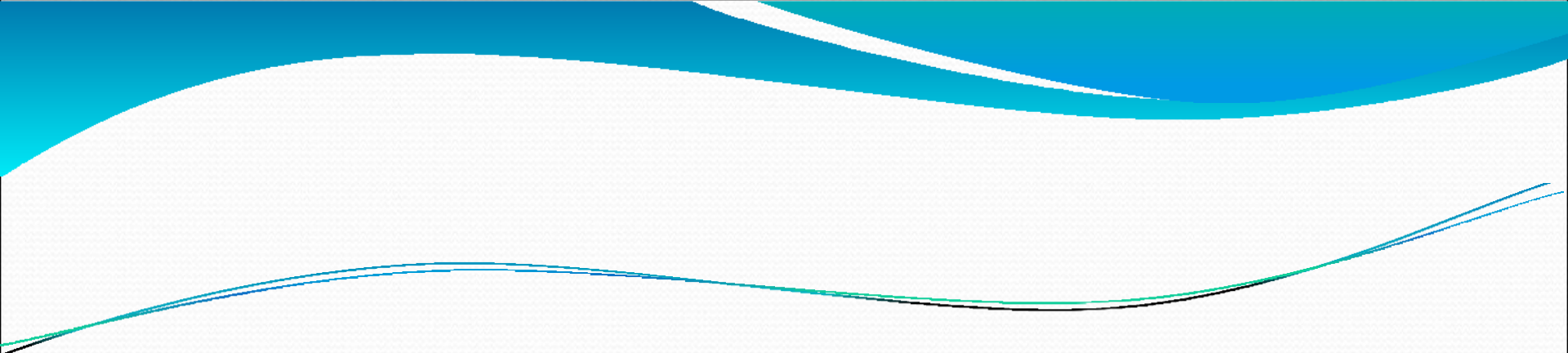
Polyarthrite rhumatoïde. Mécanisme de formation du pannus (tissu de granulation)



Amylose diffuse de la splenicrate (liene diffuse «lâche»).Image du bas - la norme.

Pathologie du système immunitaire

l'immunité se réfère à la protection contre les infections, et le système immunitaire est composé de cellules et de molécules qui assurent la défense de l'organisme contre les nombreux pathogènes de l'environnement. Toute déficience dans les mécanismes de défense immunitaire entraîne une augmentation de la susceptibilité aux infections, qui peuvent être menaçantes pour la vie si les déficits ne sont pas corrigés.



L'immunité se réfère à la protection contre les infections, et le système immunitaire est composé de cellules et de molécules qui assurent la défense de l'organisme contre les nombreux agents pathogènes de l'environnement. Toute déficience dans les mécanismes de défense immunitaire entraîne une augmentation de la susceptibilité aux infections, qui peuvent être menaçantes pour la vie si les déficits ne sont pas corrigés.



La défense antimicrobienne se réalise par deux types de réactions: L'immunité innée (appelée également immunité naturelle ou native, non spécifique). L'immunité se réfère à la protection contre les infections, et le système immunitaire est composé de cellules et de molécules qui assurent la défense de l'organisme contre les nombreux agents pathogènes de l'environnement. Toute déficience dans les mécanismes de défense immunitaire entraîne une augmentation de la susceptibilité aux infections, qui peuvent être menaçantes pour la vie si les déficits ne sont pas corrigés.este mediată de celulele și
proteinele

- La réponse de l'immunité innée peut prévenir et contrôler de nombreuses infections. Cependant, de nombreux agents pathogènes ont évolué, dépassant ces mécanismes de défense, et des mécanismes plus spécialisés et plus puissants, appartenant à l'immunité acquise (appelée également immunité spécifique ou adaptative), sont nécessaires pour protéger contre ces infections..

- Normalement, l'immunité acquise est silencieuse et répond ou s'« adapte » à la présence de microorganismes infectieux par activation, expansion et génération de mécanismes puissants pour neutraliser et éliminer les agents pathogènes. Les composants du système immunitaire acquis sont les lymphocytes et leurs produits. Par convention, les termes « système immunitaire » et « réponse immunitaire » se réfèrent à l'immunité acquise.

Réactions d'hypersensibilité : mécanismes des affections médiées par l'immunité.

- Normalement, les réponses immunitaires protègent, mais dans certaines conditions, elles peuvent causer des destructions tissulaires. Les réactions immunitaires nuisibles sont regroupées sous le terme d'hypersensibilité, et les affections produites de cette manière sont appelées maladies à mécanisme d'hypersensibilité.

Mécanismes des réactions d'hypersensibilité.

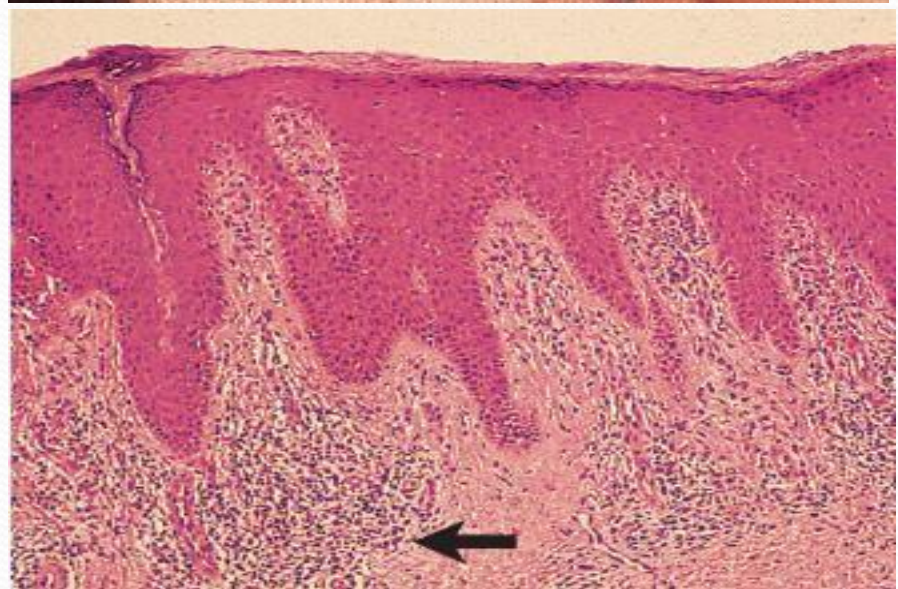
- Hypersensibilité immédiate (type I) Mécanisme immun: production d'anticorps IgE – libération immédiate d'amines vasoactives et d'autres médiateurs par les mastocytes; recrutement ultérieur des cellules inflammatoires. Lésions histopathologiques: vasodilatation, œdème, contraction de la musculature lisse, production de mucus, lésions tissulaires, inflammation. Affections: anaphylaxie; allergies ; asthme bronchique (formes atopiques).

● Hypersensibilité médiée par des anticorps (type II).
Mécanisme immun: production d'IgG, IgM – se lie à l'antigène sur les cellules ou tissus cibles – phagocytose ou lyse des cellules cibles par le complément activé ou les récepteurs Fc des phagocytes; recrutement de leucocytes. Lésions histopathologiques: phagocytose et lyse des cellules; inflammation; dans certaines maladies, modifications fonctionnelles sans lésions cellulaires ou tissulaires.

Affections: anémie hémolytique auto-immune; syndrome de Goodpasture.

- Hypersensibilité médiée par des complexes immunitaires (type III). Mécanisme immunitaire : dépôt de complexes antigène-anticorps – activation du complément – recrutement de leucocytes par les produits du complément et les récepteurs Fc des phagocytes – libération d'enzymes et d'autres molécules toxiques. Lésions histopathologiques : inflammation, vascularite nécrosante (nécrose fibrinoïde). Affections : lupus érythémateux systémique ; certaines formes de glomérulonéphrite ; maladie du sérum ; réaction d'Arthus.

- Hypersensibilité médiée par des cellules (type IV). Mécanisme immun: lymphocytes T activés – (1) libération de cytokines, inflammation et activation des macrophages; (2) cytotoxicité médiée par les cellules T. Lésions cytopathologiques: infiltrats cellulaires périvasculaires; œdème; formation de granulomes; destruction tissulaire. Affections: dermatite de contact; sclérose en plaques; diabète sucré de type 1; tuberculose.



Dermatite de contact

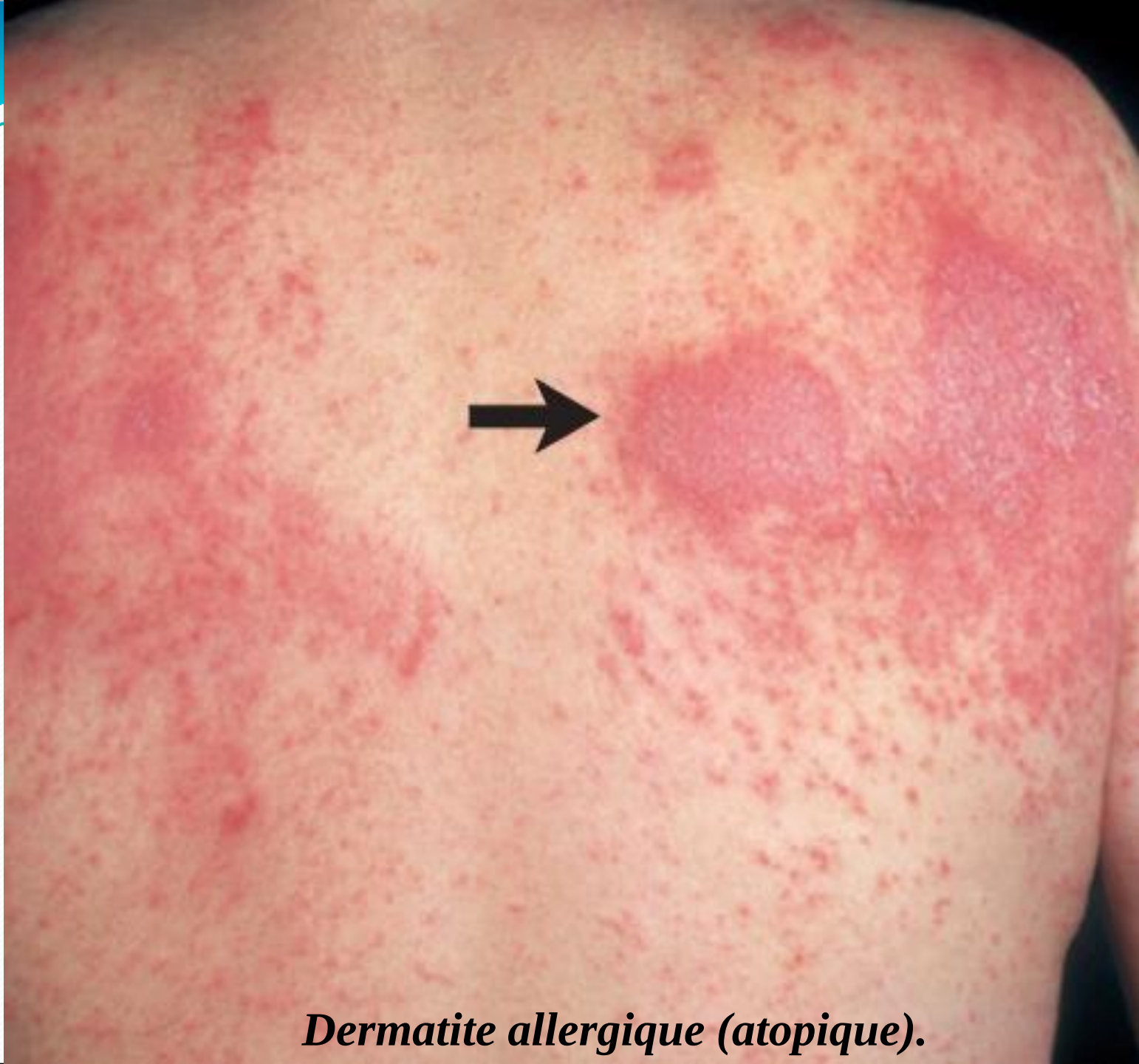
Hypersensibilité immédiate (type I).

- Hypersensibilité immédiate (type I).

Cependant, certains individus présentent une susceptibilité génétique aux allergies. Cette prédisposition se manifeste par des réponses intenses des lymphocytes Th2, suivies de la production d'anticorps IgE contre les allergènes. Les IgE sont essentielles pour l'activation des mastocytes et la libération de médiateurs responsables des manifestations cliniques et pathologiques de la réaction. L'hypersensibilité immédiate peut se manifester sous la forme d'une réaction locale gênante (rhinite allergique saisonnière ou rhume des foins), sévèrement invalidante (asthme bronchique), ou même fatale (anaphylaxie).

En quelques minutes après le contact avec l'antigène, chez un hôte sensibilisé apparaissent des démangeaisons, de l'urticaire (papules urticariennes) et un érythème cutané, suivis dans un court laps de temps par une insuffisance respiratoire marquée causée par la bronchoconstriction pulmonaire et aggravée par l'hypersecrétion de mucus.

Le tableau clinique peut être aggravé par un œdème laryngé entraînant une obstruction des voies respiratoires supérieures. De plus, la musculature de l'ensemble du tractus gastro-intestinal peut être affectée, avec l'apparition de vomissements, de crampes abdominales et de diarrhée. En l'absence d'une intervention immédiate, une vasodilatation systémique se produit avec une diminution de la pression artérielle (choc anaphylactique), et l'état du patient peut évoluer vers un collapsus circulatoire et la mort en quelques minutes.



Dermatite allergique (atopique).

Affections médiées par des anticorps (hypersensibilité de type II)

Les affections médiées par des anticorps (hypersensibilité de type II) sont causées par des anticorps dirigés contre des antigènes cibles présents à la surface des cellules ou d'autres composants tissulaires. Les antigènes peuvent être des molécules normales intrinsèques des membranes cellulaires ou de la matrice extracellulaire, ou peuvent être des substances exogènes adsorbées (un métabolite d'un médicament). Les anomalies médiées par les anticorps sont la cause primaire de nombreuses affections chez l'homme.

- Les anticorps provoquent l'apparition de maladies en se liant à des cellules qui deviennent ainsi la cible de la phagocytose, en activant le système du complément, et en interférant avec les fonctions cellulaires normales. En général, ce sont des anticorps ayant une haute affinité qui sont capables d'activer le complément et de se lier aux récepteurs Fc des phagocytes.

Lorsque les cellules circulantes, telles que les érythrocytes ou les thrombocytes, sont recouvertes (opsonisées) par des autoanticorps, avec ou sans protéines du complément, elles deviennent des cibles à phagocyter par les neutrophiles et les macrophages. Ces phagocytes expriment les récepteurs pour les portions Fc des anticorps IgG et pour les produits de clivage de la protéine C3 du complément, et utilisent ces récepteurs pour se lier et ingérer les particules opsonisées.



Les cellules opsonisées sont généralement éliminées dans la liene, c'est pourquoi la splénectomie est un traitement bénéfique dans la thrombocytopénie auto-immune et dans certaines formes d'anémie hémolytique auto-immune.

Maladies à complexes immunitaires (hypersensibilité de type III).

Les complexes immunitaires antigène-anticorps qui se forment dans la circulation peuvent se déposer au niveau des vaisseaux sanguins, ce qui entraîne l'activation du complément et une inflammation aiguë. Les antigènes de ces complexes peuvent être exogènes, comme les protéines microbiennes, ou endogènes, comme les nucléoprotéines.



La simple formation de complexes immunitaires ne signifie pas une maladie par hypersensibilité; de faibles niveaux de complexes antigène-anticorps peuvent se former dans le cadre des réponses immunitaires normales, mais ils sont généralement phagocytés et détruits.

Ce n'est que lorsque ces complexes sont produits en grandes quantités, persistent et se déposent dans les tissus qu'ils ont une signification pathologique.

Les complexes immunitaires peuvent se former dans la circulation et se déposer ultérieurement dans les vaisseaux sanguins, ou se former sur le site d'entrée de l'antigène (complexes immunes in situ). L'atteinte causée par les complexes immunitaires est systémique lorsqu'ils se forment dans la circulation et se déposent dans plusieurs organes, ou elle est localisée dans une zone spécifique (rein, articulations ou peau) s'ils se déposent à un endroit précis.

La pathogénie de l'atteinte systémique par les complexes immunitaires peut être répartie en trois phases:

1. Formation de complexes antigène-anticorps dans la circulation
2. Dépôt des complexes immunitaires dans divers tissus
3. Initiation de la réaction inflammatoire avec diverses localisations dans tout le corps.



L'aspect morphologique de la lésion par complexes immunitaires est dominé par une vascularite nécrosante aiguë, des microthrombi et une nécrose ischémique supplémentaire accompagnée d'une inflammation aiguë des organes lésés.

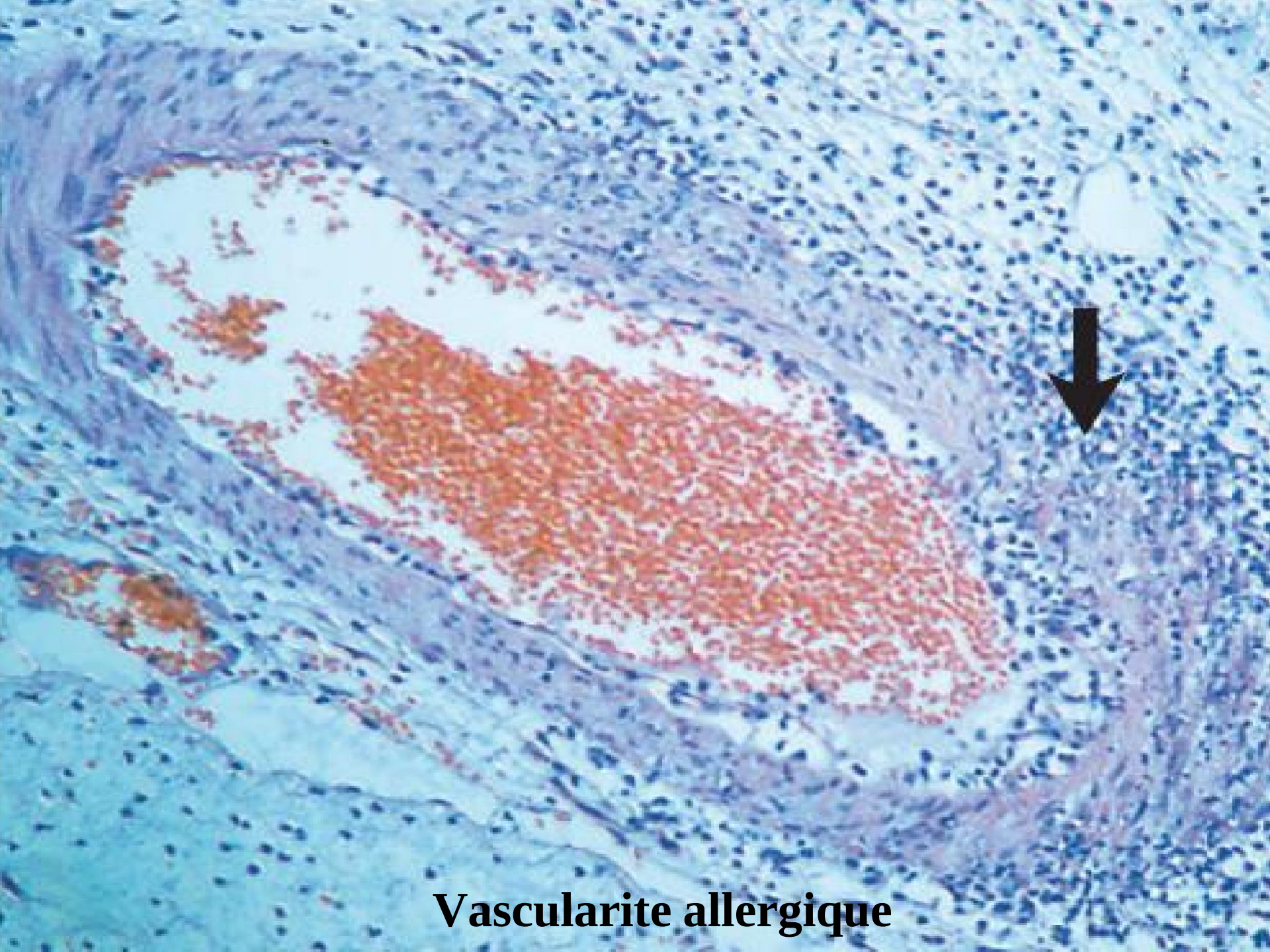
La paroi du vaisseau nécrosé présente un aspect flou avec des éosinophiles, appelé nécrose fibrinoïde, causé par le dépôt de protéines.



Les complexes immunitaires peuvent être visualisés dans les tissus, généralement dans la paroi vasculaire (exemples de tels dépôts dans le tissu rénal lors du lupus érythémateux disséminé systémique). Au fil du temps, les lésions ont tendance à guérir spontanément, en particulier si elles sont survenues à la suite d'une seule exposition à l'antigène



Cependant, si l'antigénémie est persistante ou si l'exposition à l'antigène est répétée, une maladie chronique par complexes immunes se développe. Un tel exemple est le lupus érythémateux systémique (LES). Souvent, bien que les modifications morphologiques et d'autres éléments suggèrent fermement une atteinte par complexes immunes, les antigènes qui ont déclenché la maladie ne sont pas connus.



Vascularite allergique



Hypersensibilité médiée par les cellules T (type IV).

Hipersensibilitatea mediată de celule T (tipul IV)



Ce groupe de maladies a une importance clinique majeure, car de nombreuses nouvelles thérapies biologiques, destinées en particulier aux affections inflammatoires médiées par le système immunitaire, ont été créées pour cibler les réactions anormales des cellules T.

- Il existe deux types de réactions capables de provoquer des lésions tissulaires et des maladies :
(1) l'inflammation à médiation cytokinique, lorsque les cytokines sont principalement produites par les cellules T CD4+, et (2) la cytotoxicité à médiation cellulaire directe, médiée par les lymphocytes, et (3) la cytotoxicité à médiation cellulaire directe. la cytotoxicité directe à médiation cellulaire, assurée par les lymphocytes LES LYMPHOCYTES T CD8+.

- 
- La réaction d'hypersensibilité retardée est un modèle illustratif de l'inflammation et des lésions tissulaires provoquées par les cellules T. Les mêmes réactions sont à l'origine de nombreuses maladies. Les mêmes réactions sont à l'origine de nombreuses maladies.

L'hypersensibilité retardée est une réaction à médiation cellulaire T qui se produit en réponse à un antigène chez une personne préalablement sensibilisée (préalablement exposée à l'antigène). Contrairement à l'hypersensibilité immédiate, l'hypersensibilité retardée se produit après 12 à 48 heures, ce qui correspond au temps nécessaire au recrutement des cellules T effectrices sur le site d'exposition à l'antigène et à leur activation en vue de sécréter des cytokines.

- L'exemple classique d'une réaction d'hypersensibilité retardée est la réaction à la tuberculine produite lors de l'exposition à un extrait protéique de *M. tuberculosis* (tuberculine) chez une personne qui a été précédemment exposée au bacille tuberculeux. personne qui a été précédemment exposée au bacille de la tuberculose.

- Dans les 8 à 12 heures suivant l'injection intradermique de tuberculine, une zone érythémateuse et indurée apparaît au point d'injection, atteignant son maximum (1 à 2 cm de diamètre) 24 à 72 heures après l'injection, après quoi elle s'atténue progressivement.

- À l'examen histologique, la réaction d'hypersensibilité retardée se caractérise par l'accumulation de cellules T helper CD4⁺ et de macrophages dans la zone périvasculaire (infiltrats). périvasculaire (infiltrats) de cellules T helper CD4⁺ et de macrophages. Ces cellules sécrètent localement des cytokines qui entraînent une augmentation de la perméabilité microvasculaire, suivie d'un œdème dermique et d'un dépôt de fibrine, ce dernier étant à l'origine de l'induration des tissus.

- Des réactions d'hypersensibilité retardées et prolongées contre des antigènes microbiens persistants ou d'autres stimuli peuvent produire une lésion morphologique appelée inflammation granulomateuse. L'infiltrat initial de cellules T CD4+ périvasculaires est remplacé progressivement par des macrophages sur une période de 2 à 3 semaines.

- Ces macrophages présentent des signes d'activation, c'est-à-dire qu'ils deviennent grands, plats et éosinophiles, et sont appelés cellules épithélioïdes. Parfois, les cellules épithélioïdes s'unissent sous l'influence de cytokines et forment des cellules géantes multinucléées. Un agrégat microscopique de cellules épithélioïdes, caractéristiquement entouré à la périphérie par des lymphocytes, est appelé granulome.

Tolérance immunologique et auto-immunité

La tolérance immunologique est l'absence de réaction à un antigène induite par l'exposition de lymphocytes spécifiques à cet antigène. L'auto-tolérance désigne l'absence de réaction immunitaire à ses propres antigènes tissulaires



Des milliards de récepteurs antigéniques différents sont générés de manière aléatoire au cours du processus de maturation des lymphocytes T et B. Au cours de cette période, des récepteurs capables de reconnaître leurs propres antigènes sont produits.



Comme ces antigènes ne peuvent être cachés par le système immunitaire, il faut pouvoir éliminer ou contrôler les lymphocytes sensibilisés à leurs propres structures.



Il existe plusieurs mécanismes qui agissent en combinaison pour contrôler la réactivité au soi et pour prévenir les réactions immunitaires contre les propres antigènes du corps. en combinaison pour contrôler la réactivité au soi et pour prévenir les réactions immunitaires contre les propres antigènes de l'organisme. Ces mécanismes sont divisés en deux groupes: la tolérance centrale et la tolérance périphérique.



La tolérance (absence de réponse) aux antigènes du soi est une propriété fondamentale du système immunitaire. Immunitaire, et la disparition de la tolérance est à l'origine de l'apparition de maladies des maladies auto-immunes.



Tolérance centrale: les lymphocytes immatures qui reconnaissent leurs propres antigènes dans les organites lymphoïdes centraux (génératifs) sont détruits par apoptose dans la lignée des cellules B; certains des lymphocytes autoréactifs changent leurs récepteurs pour de nouveaux antigènes qui ne sont pas autoréactifs.



Tolérance périphérique : les lymphocytes matures qui reconnaissent leurs propres antigènes dans les tissus périphériques deviennent fonctionnellement inactifs (anergiques), sont supprimés par les lymphocytes T régulateurs ou meurent par apoptose.

I -Organes centraux du système immunitaire:

- a) timusul;
- b) măduva osoasă;

II - organele periferice:

I. - Organes centraux du système immunitaire: ganglions lymphatiques, la rate, le tissu lymphoïde associé aux muqueuses du tube digestif: anneau pharyngien, follicules lymphoïdes de la muqueuse stomacale, plaques de Peyer, appendice vermiculaire, follicules solitaires du gros intestin (MALT - mucosa associated lymphoid tissue), tissu lymphoïde associé aux bronches et à la peau (BALT et SALT - tissu lymphoïde associé aux bronches et à la peau), le tissu lymphoïde des glandes exocrines (glandes salivaires, pancréas) et de la glande mammaire.

Réaction immunitaire humorale

destruction de l'antigène par l'anticorps spécifique produit par les plasmocytes, dont le précurseur est le lymphocyte B. I - Organes centraux du système immunitaire :

ganglions lymphatiques, rate, tissu lymphoïde associé aux muqueuses du tube digestif: anneau pharyngé, follicules lymphoïdes de la muqueuse stomacale, taches de Peyer, appendice vermiculaire, follicules solitaires du gros intestin (MALT -

mucosa associated lymphoid tissue), tissu lymphoïde associé aux bronches et à la

peau (BALT et SALT - lymphoid tissue associated to the bronchi and skin), tissu

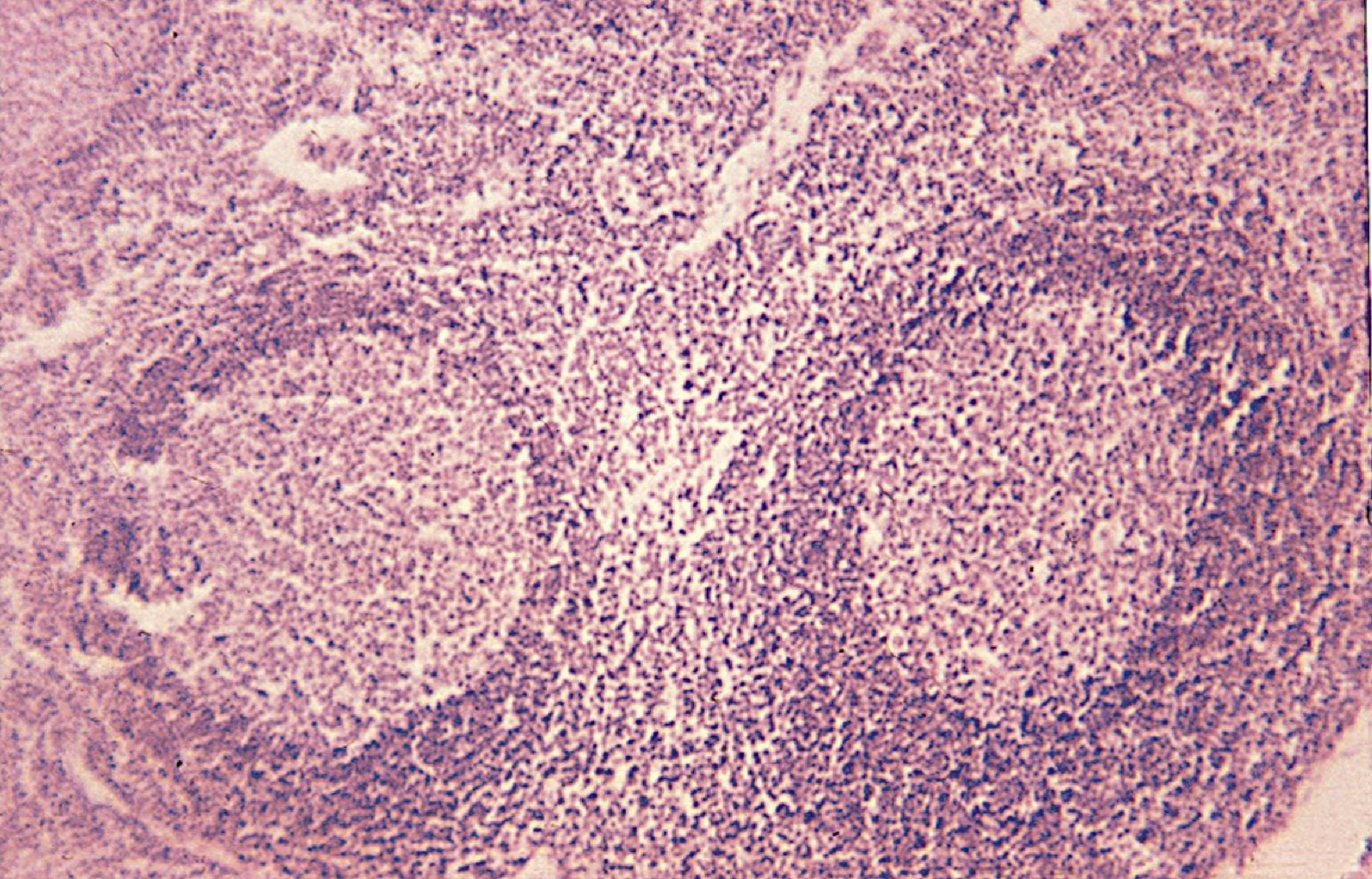
lymphoïde des glandes exocrines (glandes salivaires, pancréas) et de la glande mammaire. La cellule effectrice de la réaction immunitaire humorale est la cellule plasmocytome, dont le précurseur est le lymphocyte B. I - Organes centraux du système immunitaire : ganglions lymphatiques, rate, tissu lymphoïde associé aux muqueuses du tube digestif : anneau pharyngé, follicules lymphoïdes de la muqueuse de l'estomac, plaques de Peyer, appendice vermiculaire, follicules solitaires du gros intestin (MALT - mucosa associated lymphoid tissue), tissu lymphoïde associé aux bronches et à la peau (BALT et SALT - bronchus and skin associated lymphoid tissue), tissu lymphoïde des glandes exocrines (glandes salivaires, pancréas) et de la glande mammaire. La cellule effectrice de la réaction immunitaire humorale est le plasmocyte

Réponse immunitaire à médiation cellulaire

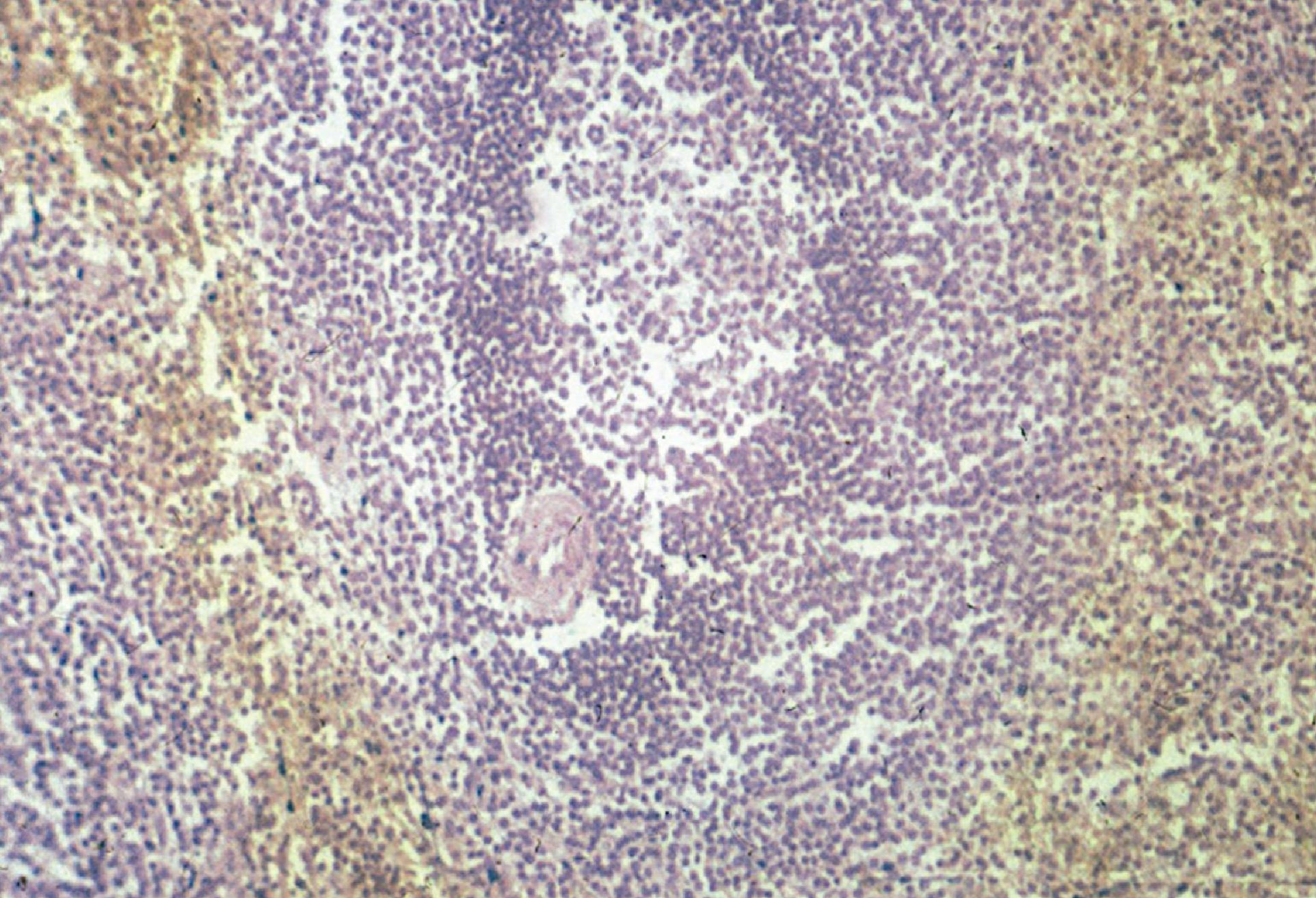
destruction de l'antigène par le lymphocyte T avec l'aide du macrophage, sans la participation d'anticorps → cytolysse immunitaire (action cytolytique et cytopathique des lymphocytes). Les cellules effectrices de la réaction immunitaire à médiation cellulaire sont les lymphocytes tueurs T et les macrophages

Les modifications morphologiques des ganglions lymphatiques et de la rate lors de la stimulation antigénique sont non spécifiques et stéréotypées: macroscopiquement - augmentation du volume, œdème, hyperémie; microscopiques - hyperplasie des cellules des cellules immunocompétentes, principalement la transformation de petits lymphocytes en cellules blastiques. lymphatiques; zone para-artérielle (autour de l'artère artère centrofolliculaire)

Les modifications morphologiques des ganglions lymphatiques et de la rate au cours de la stimulation antigénique sont non spécifiques et stéréotypées : macroscopiquement - augmentation du volume, œdème, hyperémie ; microscopiques - hyperplasie des cellules des cellules immunocompétentes, principalement la transformation de petits lymphocytes en cellules blastiques. Ces processus hyperplasiques sont plus évidents



*Hyperplasie des follicules des ganglions lymphatiques
lors de la stimulation antigénique*



Hyperplasie des follicules lymphatiques liaisonnés lors de la stimulation

Les immunopathies sont divisées en 4 groupes

- 1) les lésions du thymus;
- 2) les maladies d'hypersensibilité
(hypersensibilité);
- 3) les maladies auto-immunes;
- 4) syndromes d'immunodéficience

Les lésions du thymus

sont dans certains cas la conséquence, dans d'autres - la cause de la perturbation de l'homéostasie immunologique. La cause d'une homéostasie immunologique perturbée.

La pathologie du thymus est observée dans les cas suivants : syndromes d'immunodéficience, les maladies auto-immunes, certains troubles endocriniens.

Involuția accidentală sau indusă de stres a timusului

Macroscopique - diminution rapide de la masse et du volume du thymus (8-10 fois) en quelques jours.

Microscopiquement - destruction progressive des lymphocytes de la couche corticale des lobules thymiques, caryorrhose, phagocytose active par les macrophages, calcinose dystrophique et apparition de cavités kystiques dans les corpuscules de Hassal.

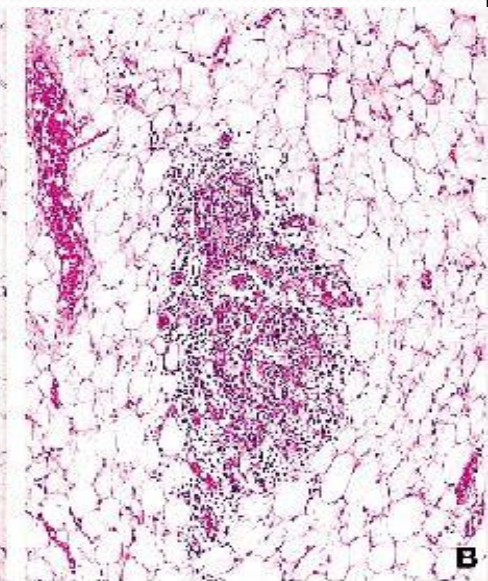
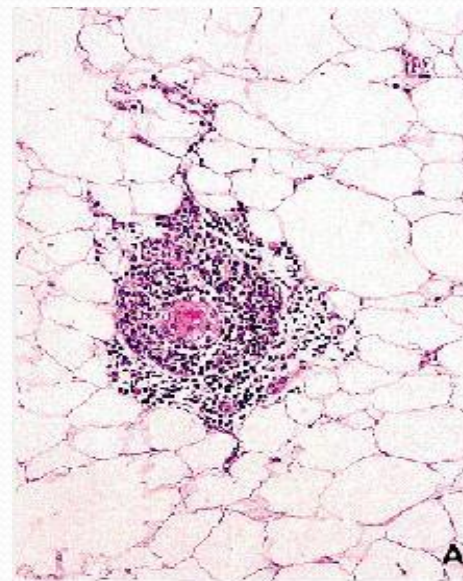
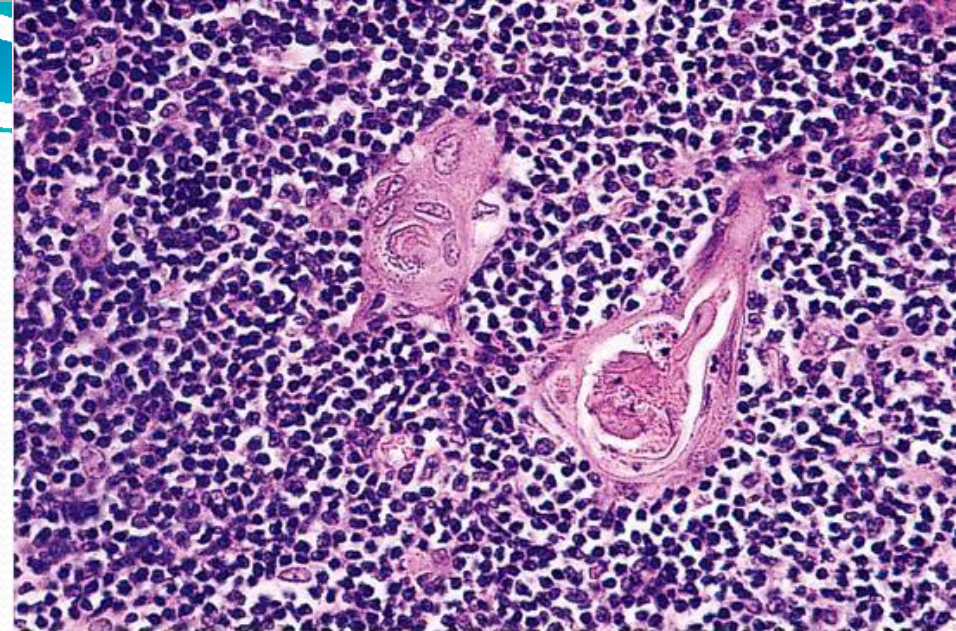
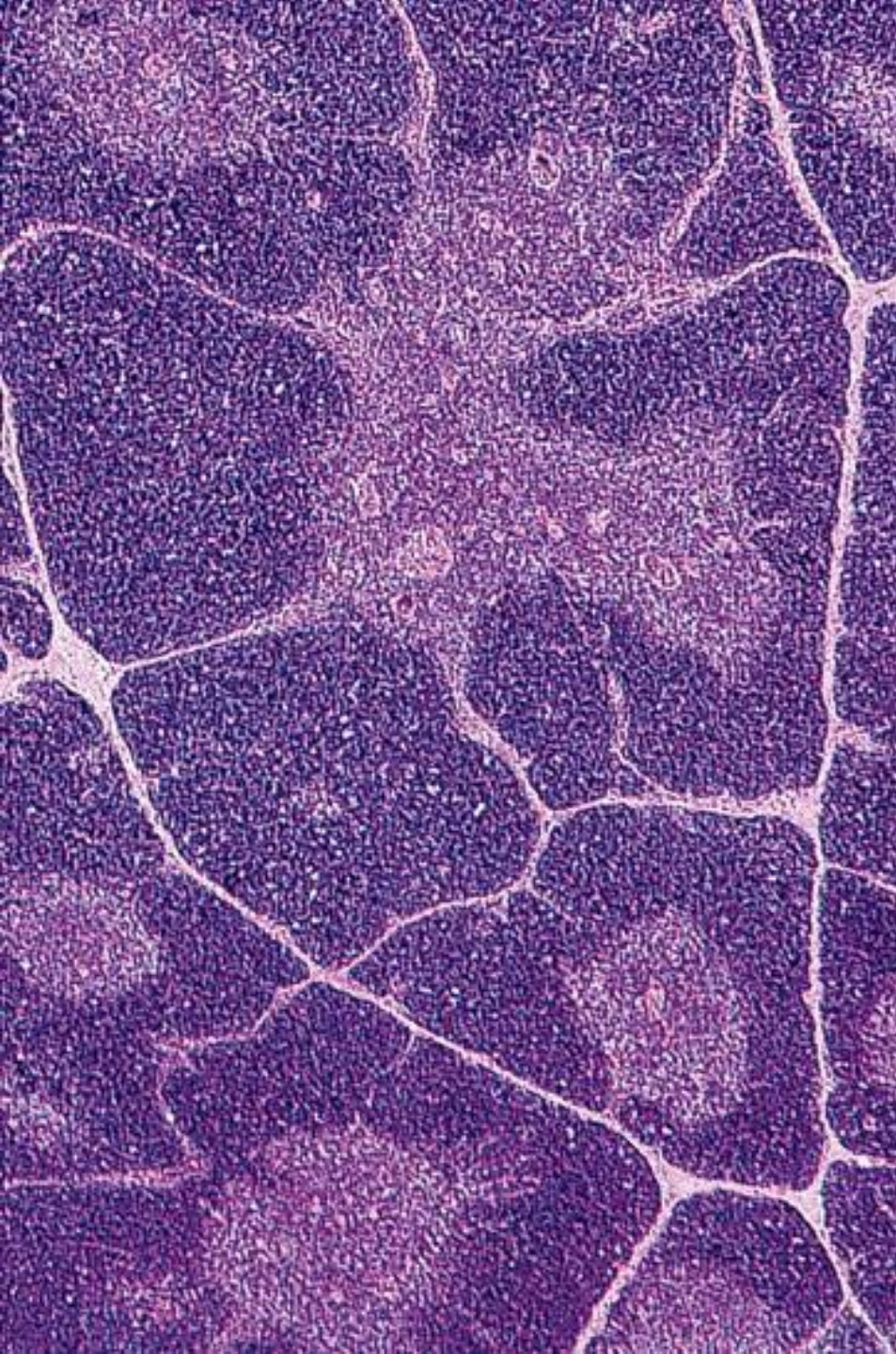
Le signe caractéristique - égalisation ou même inversion des couches des lobules thymiques en fonction du contenu en lymphocytes, disparition du contraste entre elles en raison de l'épuisement des lymphocytes T corticaux; le contenu en lymphocytes de la couche médullaire peut devenir plus élevé que celui de la couche corticale.

Etiologie: maladies infectieuses graves, tumeurs malignes avec métastases, leucémie, traumatismes et divers états de stress sévère, lorsque la libération rapide de corticostéroïdes par les surrénales et une stimulation antigénique massive du système immunitaire.

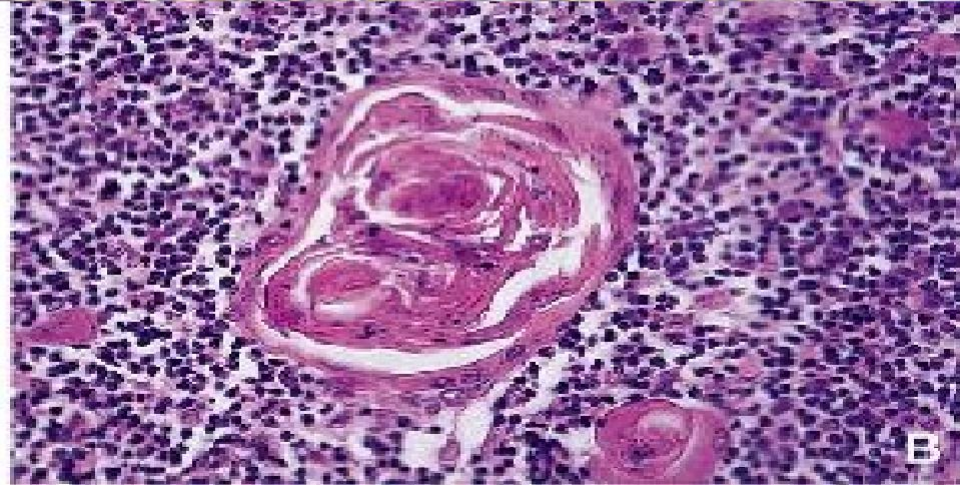
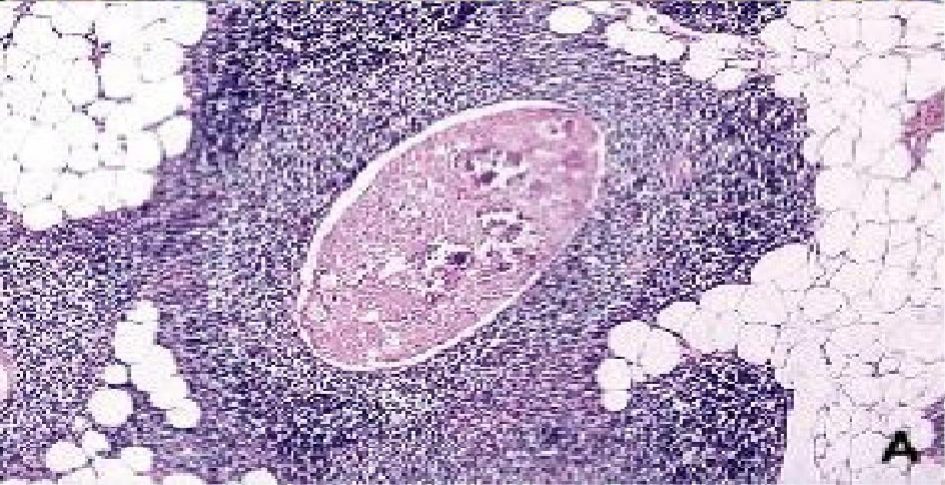
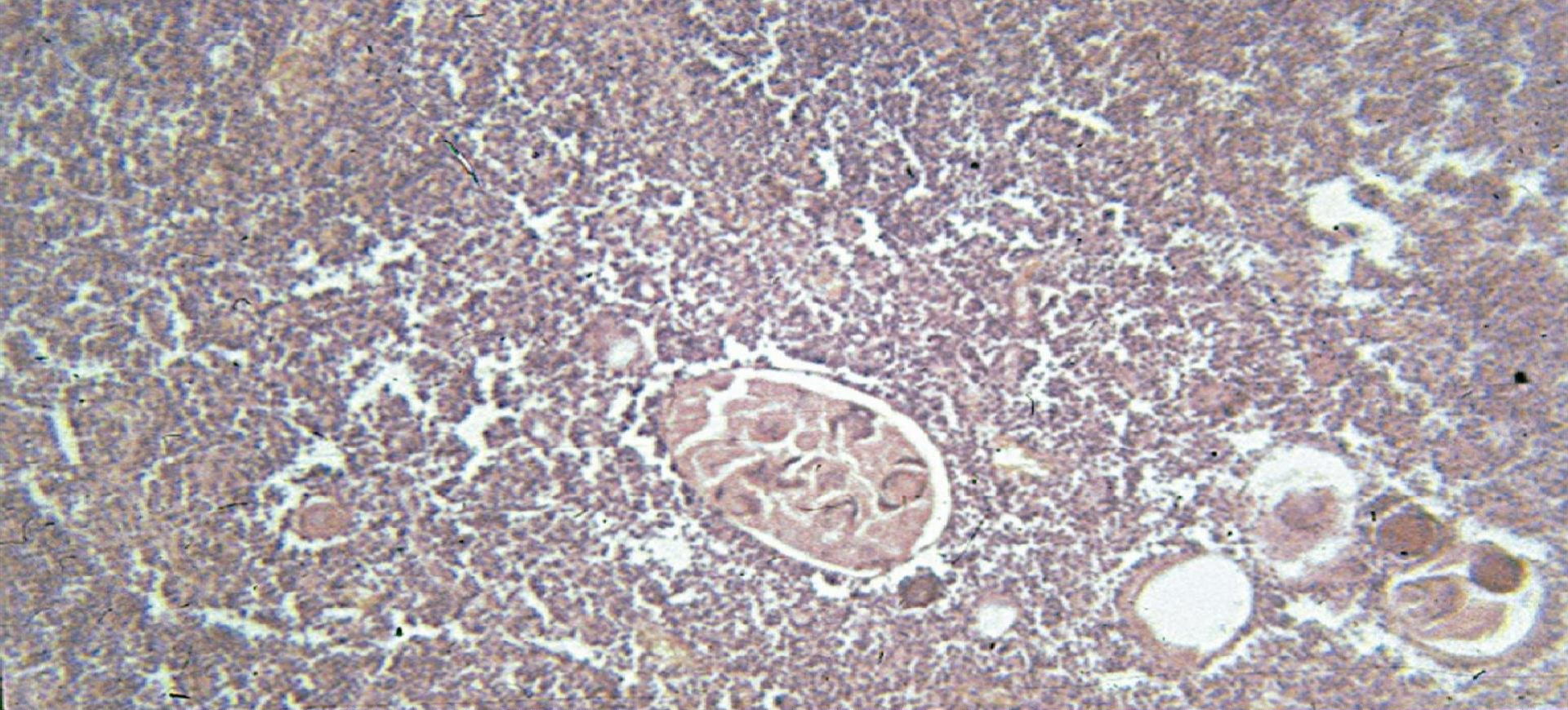


Consecințele posibile:

- a) Conséquences possibles**
- b) Conséquences possible.**



**Structure normale du thymus,A,
B - involution physiologique**



Structure normale du thymus,A, B - involution physiologique

Atrophie du thymus - diminution du volume et de la masse du thymus. Elle est la conséquence d'une involution accidentelle et entraîne une immunodéficience acquise. Hyperplasie du thymus - hypertrophie du thymus due à des processus hyperplasiques. Elle est observée comme complication de la chimiothérapie du lymphome de Hodgkin, dans les cas de brûlures thermiques massives, après l'arrêt d'un traitement aux corticostéroïdes chez enfants.

Génésie (aplatissement) du thymus - le thymus est absent ou persiste à l'état embryonnaire rudimentaire.

Hypoplasie - développement incomplet du thymus.

Dysplasie - la structure du thymus est altérée, le contenu en lymphocytes est réduit.

Ces processus pathologiques représentent des défauts de développement, souvent associés à d'autres malformations congénitales.