



Immunology

Title : Hypersensitivity reactions

Lec no : 14

Done By : Mohammad ayasrah

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا

بِسْمِ اللّٰهِ

خلينا نبليش في المحاضره ببعض النقاط الي رح تلخص اهم الاشياء

ال hypersensitivity reaction هو مش مرض لكنه تفاعل في الجسم بنفسر فيه حدوث بعض الامراض

وهو اربع انواع

النوع الاول

يكون مولد الضد حر ويكون الجسم المضاد مرتبط على خلايا الجسم مثل

Mast cell او basophll

ويكون مولد الضد فيه من نوع IgE

النوع الثاني يكون مولد الضد مرتبط على خلايا الجسم مثل خلايا الدم الحمراء

ويكون الجسم المضاد حر

ويكون نوع الجسمام المضاد IgG or IgM

النوع الثالث

يكون كل من ال جسم ا?ضاد ومولد الضد احرار الحركه-

والمميز في هذا النوع هو انه رح يتم تكوين complex من ال Ab

and Ag الي رح يترسب

على جدار الوعاء الدموي ويسبب عده مشاكل رح نحكي عنها لقدام

النوع الرابع

في هذا النوع ما رح نشوف Ab بس رح نشوف تفاعل خXيا مع

بعض واهمهم cell T

ومثل ما شفنا اول ٣ تفاعلات

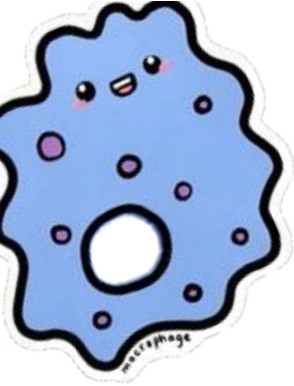
بيكونوا بواصطه ال Ab

اما التفاعل الرابع بيكون بواصطه

cell T والمميز فيه

انه رح يكون عنا ال granuloma

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



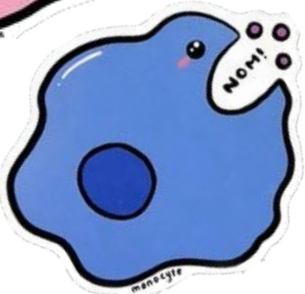
Introduction

- ❑ Hypersensitivity reactions - 'over reaction' of the immune system to harmless environmental antigens
- ❑ Hypersensitivity refers to undesirable (damaging, discomfort-producing and sometimes fatal) reactions produced by the normal immune system.
- ❑ Hypersensitivity reactions require a pre-sensitized (immune) state of the host.
- ❑ Allergen: the antigens that give rise to immediate hypersensitivity

هو عبارة عن تقال مناعي ببيكون زياده عن اللزوم ضد مسبب حساسيه ممكن يكون اي شيء لكنه في الوضع الطبيعي غير ممرض

Types of Hypersensitivity Reactions

- ❑ There are 4 types of hypersensitivity reactions
 1. Type I: classical immediate hypersensitivity IGE
 2. Type II: cytotoxic hypersensitivity IGM, IG
 3. Type III: immune-complex mediated IGM, IG hypersensitivity
 4. Type IV: cell mediated or delayed hypersensitivity
- ❑ Types I, II and III are antibody mediated
- ❑ Type IV is cell mediated



وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا

هون الدكتور حكا شويه ملاحظات رح نحكي عنهم تحت

Type I	Type II	Type III	Type IV
<p>Allergen Fc receptor for IgE Allergen-specific IgE Degranulation</p>	<p>ADCC Cytotoxic cell Fc receptor Surface antigen Target cell Complement activation Immune complex</p>	<p>Immune complex Complement activation Neutrophil</p>	<p>Antigen Sensitized T_H1 Cytokines Activated macrophage</p>
IgE-Mediated Hypersensitivity	IgG-Mediated Cytotoxic Hypersensitivity	Immune Complex-Mediated Hypersensitivity 1930s, 1960s	Cell-Mediated Hypersensitivity T _H 1 cell
Ag induces crosslinking of IgE bound to mast cells and basophils with release of vasoactive mediators	Ab directed against cell surface antigens mediates cell destruction via complement activation or ADCC	Ag-Ab complexes deposited in various tissues induce complement activation and an ensuing inflammatory response mediated by massive infiltration of neutrophils	Sensitized T _H 1 cells release cytokines that activate macrophages or T _C cells which mediate direct cellular damage
Typical manifestations include systemic anaphylaxis and localized anaphylaxis such as hay fever, asthma, hives, food allergies, and eczema	Typical manifestations include blood transfusion reactions, erythroblastosis fetalis, and autoimmune hemolytic anemia	Typical manifestations include localized Arthus reaction and generalized reactions such as serum sickness, necrotizing vasculitis, glomerulonephritis, rheumatoid arthritis, and systemic lupus erythematosus	Typical manifestations include contact dermatitis, tubercular lesions and graft rejection

Type I

في البدايه يدخل مسبب المرض الى الجسم ويتفاعل مع الخلايا المناعية على شان في النهايه ينتج عنا IgE تروح ترتبط على ال mast cell هيك بيكون صار عنا sensitization ثم لما نتعرض لمسبب الحساسيه مره اخرى رح يرتبط ال ag مع ال Ige على mast cell ويحفزها علشان تفرز محتوياتها من granules الي اهمهم الهستامين الي رح يكون اله الدور الاكبر في ال picture clinical وطعا الهستامين معه mediatos اخرى كثير بتكون مصنعه وجاهزه لليتم افرازها مباشره عند التعرض لل allergin ووهذول ال mediators كونهم مصنعين مسبقا وجاهزين رح نسميهم preformed mediators لكن خلال التفاعل رح يتم انتاج انواع اخرى من ال mediators ثم يتم افرازهم وكونه هذول ما كانو مصنعين وجاهزين رح نسميهم Newly sensitized والدكتور ما ركز عليهم بس ادرسوهم سكر خفيف طيب هاي ال mediators رح تعمل اشياء مهم جدا نعرفهم مثل

1 contraction muscle Smooth

2 mucous secretion and bronchial spasm

3 vasodilators الي ممكن ينزل الضغط ويودي الى shock

4 vascular permeability and edema

طبعا عندنا انواع من ال الامراض لازم نعرفهم للنوع الاول من تفاعل الحساسيه

1- anaphylaxis

والي بيكون هو النوع الاخطر من ال complication والي بيكون systemic ولازم نعرف ال clinical picture

Clinical picture: Shock due to sudden decrease of blood pressure, respiratory distress due to bronchospasm, cyanosis, edema, urticaria

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



اما العلاج رح يكون
لتخفيف الاعراض Corticosteroid
على شان نرفع الضغط Epinephrine
التي هو اهم العلاج Antihistamines



2 Atopy

التي هو النوع الاخف التي بيكون local

حيكون في عنا شويه اعراض مثل الحكة والحمرار والانتفاخ لكن اخف من ال
anaphilactic

Allergic rhinitis, allergic asthma, atopic dermatitis are the
most common manifestation of atopy. Allergic
gastroenteropathy is rare. These manifestation may
coexist
in the same patients at different times. Atopy can be
asymptomatic.

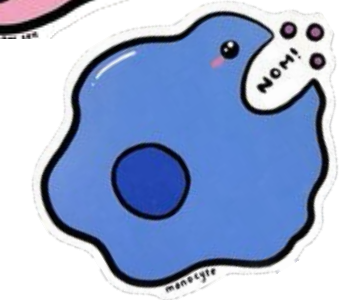
لاحض انه يصيب مكان محدد مثل ال asthma في ال RS
او مثل dermatitis atopic في الجلد .

بالنسبه لل diagnosis بس اعرفوا التي انا خطت عليه في \$ صفر

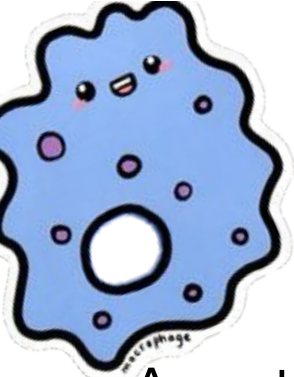
اما ال management كمان اعرفوا التي خطت علي

ووبس بدي اعلق على ال hyposensitization. حيكون شرح خارجي الدكتور ما طلبه
الفكره هون انه احنا بدن نعطي جرعات صغيره مومستمره من مسبب الارض للمريض على
شان يكون IgG علي
شان يرتبط مع مسبب المرض ويمنعه من الارتباط مع ال IgE. وهيك بنكون اوقفنا
الحساسيه لكن هذا العWج مش
دائما فعال

هيك خلصنه النوع الاول بس ادرسوا السلايدات
على السريع



وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



Type I: Immediate hypersensitivity



An antigen reacts with cell fixed antibody (IgE) leading to release of soluble molecules

An antigen (allergen)

soluble molecules (mediators)

? Soluble molecules cause the manifestation of disease

? Systemic life threatening; anaphylactic shock

? Local atopic allergies; bronchial asthma, hay fever and food allergies

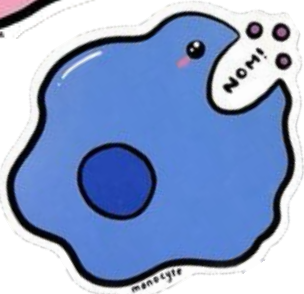
Pathophysiology

First exposure to allergen: Allergen stimulates formation of antibody (IgE type). Ig E fixes, by its Fc portion to mast cells and basophiles

Second exposure to the same allergen: It bridges between IgE molecules fixed to mast cells leading to activation and degranulation of mast cells and release of mediators

Two classes of mediators derived from mast cells:

1. Preformed mediators stored in granules (histamine)
2. Newly sensitized mediators: leukotrienes, prostaglandins, platelets activating factor, Cytokines produced by activated mast cells, basophils e.g. TNF, IL-3, IL-4, IL-5, IL-13, chemokines



الدكتور حكا اهم اشني
نحفظ الهستام! ونعرف
ال mediators نوعيان

2+1

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا





هذول النقط مهمين



These mediators cause:

1. smooth muscle contraction **مهمة لل asthma**
2. mucous secretion and bronchial spasm
3. vasodilatation **مهمة لل shock**
4. vascular permeability and edema

الاعراض تتراوح من اعراض خفيفه الى شديده
مثل ال anaphylactic shock

انواع الامراض الي بنفسه على تفاعل الحساسيه النوع الاول

1 Anaphylaxis

Systemic form of Type I hypersensitivity

- Exposure to allergen to which a person is previously sensitized

- Allergens:

مش للحفظ انواع ال allergen

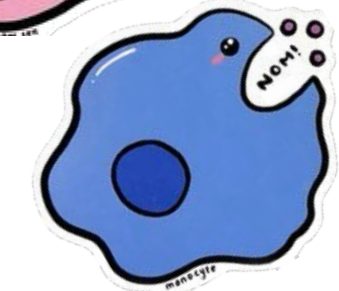
1. Drugs: penicillin

2. Serum injection : anti-diphtheritic or anti-tetanic serum

3. Anesthesia or insect venom

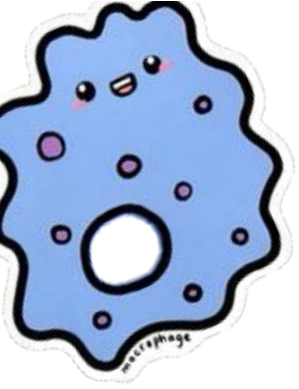
- Clinical picture: Shock due to sudden decrease of blood pressure, respiratory distress due to bronchospasm, cyanosis, edema, urticaria

- Treatment: corticosteroids injection, epinephrine, antihistamines



وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا





مش للحفظ انواع ال allergen

2 Atopy

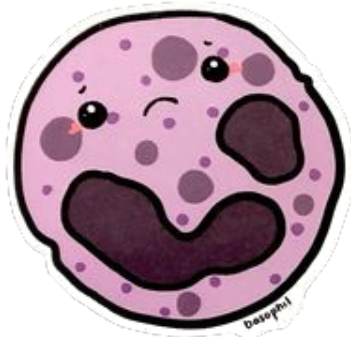
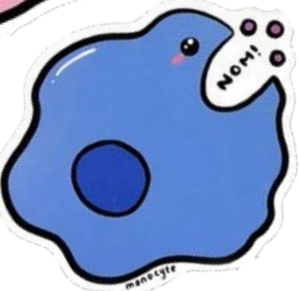
Local form of type I hypersensitivity

- Exposure to certain allergens that induce production of specific IgE
- Allergens :
 1. Inhalants: dust mite faeces, tree or pollens, mould spor.
 2. Ingestants: milk, egg, fish, chocolate
 3. Contactants: wool, nylon, animal fur
 4. Drugs: penicillin, salicylates, anesthesia insect venom
- There is a strong familial predisposition to atopic allergy
- The predisposition is genetically determined
- Allergic rhinitis, allergic asthma, atopic dermatitis are the most common manifestation of atopy. Allergic gastroenteropathy is rare. These manifestation may coexist in the same patients at different times. Atopy can be asymptomatic.

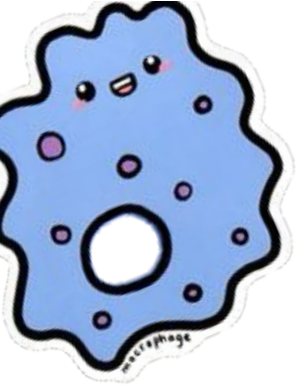
اهم شئى نعرف شو هو ال allergen

Diagnosis

1. History taking for determining the allergen involved
2. Skin tests: Intradermal injection of battery of different allergens. A wheal and flare (erythema) develop at the site of allergen to which the person is allergic
3. Determination of total serum IgE level
4. Determination of specific IgE levels to the different allergens



وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا

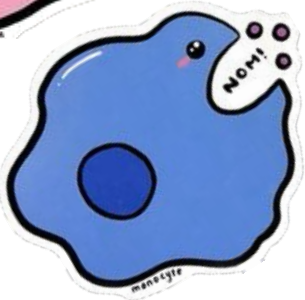


Management

1. Avoidance of specific allergen responsible for condition
2. Hyposensitization: Injection of gradually increasing doses of extract of allergen
[?] production of IgG blocking antibody which binds allergen and prevent combination with IgE
3. Drug Therapy: corticosteroids injection, epinephrine, antihistamines

هيك خلاصنا النوع الاول

فيه صورتين ما ضفتهم لانه
الدكتور ما طلبهم



وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



Type II

الان هون نركز انه ال ag بيكون مرتبط على سطح الخليه وال ab بيكون حر

المبداء تبعه انه بيكون عنا ag على الخليه وبتترف عليه an ويرتبط معه
الان هذا ال ab كونه من نوع igG/ Igm. ممكن يفعل عندنا
مثل ما اخذنا في محاضره ٤ **complement system**

وكمان اخذنا في محاضره ٤ انه igG ممكن يكون opsinin ويفعل ال
Phagocytosis

وكمان اخذنا انه igG ممكن يفعل الليه ال **ADCC**
بالنسبه لـ مثله رح اعلق عليهم تحت

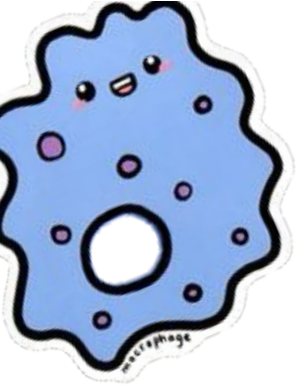
Type II: Cytotoxic or Cytolytic Reactions

- An antibody (IgG or IgM) reacts with antigen on the cell surface
- This antigen may be part of cell membrane or circulating antigen (or hapten) that attaches to cell membrane

ر
ركز هون انه ال Ag هو ال بيكون مرتبط



وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



Mechanism of Cytolysis

- Cell lysis results due to :

1. Complement fixation to antigen antibody complex on cell surface. The activated complement will lead to cell lysis

2. Phagocytosis is enhanced by the antibody (opsonin) bound to cell antigen leading to opsonization of the target cell

3. Antibody depended cellular cytotoxicity (ADCC):

- Antibody coated cells

- Cells most active in ADCC are: NK, macrophages, neutrophils and eosinophils

Clinical Conditions

في حال نقل الدم اذا كانت فصيلة الدم غير متتطابقه رح يتم تكوين Ab ضد خHيا الدم Gنقوله ومهاجمتها

1. Transfusion reaction due to ABO incompatibility

2. Rh-incompatibility (Haemolytic disease of the newborn)

اخذنا في الHLS بس الدكتور ما ذكر تفاصيل غير انه اله علاقه في الجنين

3. Autoimmune diseases:

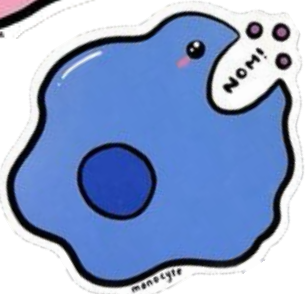
[?] e.g. SLE, autoimmune haemolytic anaemia, idiopathic

thrombocytopenic purpura, myasthenia gravis, nephrotoxic nephritis, Hashimoto's thyroiditis,

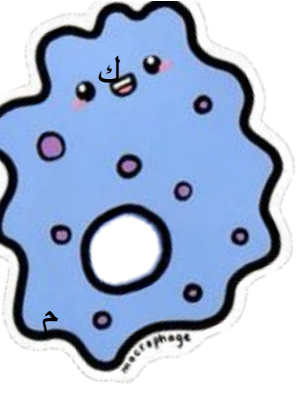
Graves's disease

لما نيحي نصنف بعض الامراض هل هيه من النوع الاول او الثاني ممكن نلاقيها في النوعين مثل الحمى الروماتزمية الي رح نحكي عنها لقدام

للي بسمع التسجيل الدكتور خريط وقال انه ال IgM .IgG بيكونوا مرتبطK على سطح الخليه



وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



ممثال اخر

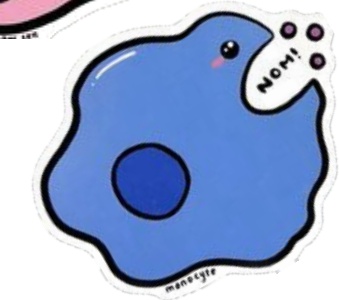


Drug reaction (type II):

Penicillin may attach as haptens to RBCs and induce antibodies which are cytotoxic for the cell-drug complex leading to haemolysis

[?] Quinine may attach to platelets and the antibodies cause platelets destruction and thrombocytopenic purpura

هيك انهينا النوع الثاني



وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



الان خلية نشرح النوع الثالث



في هذا النوع لازم نعرف انه ال Ab . Ag . بيكونوا $free$ ويعملوا $complex$ رح يترسب ويسبب مشاكل

طيب خلية نشرح. في ال بدايه بيكون عندنا ab و ag في الجسم لما يرتبطوا مع بعض حيعملوا ab . Ag . $Complex$.

الان الجسم عنده القدره على التخلص من هذا ال $complex$ ولازم يتخلص منه من خلال ال $Macrophag$ لكن فيه عده اسباب تخلي هذا ال $complee$ يترسب على جدار الوعاء الدموي

طيب احنا عارفين انه هذا ال $complec$ فيه ab من نوع IgG . Igm . الي عندهم القدره على تحفيز ال $system$ $complement$ هذا فعليا الي بحدث وال $complement$ بتفعل وبيسير يدمر الجدار الداخلي للوعاء الدموي

طيب احنا عارفين انه خلال تفعيل ال $complement$ بيتم انتاج $a3C$. $a5C$. الي همه بجذبوا انوا مختلفه من الخلايا المناعية وهذا الي بحدث رح يجذبوا خلايا مثل ال $nutrophell$ الي رح تفرز انزيمات محلله كمان تضرر جدار الوعاء الدموي وممكن يجذبوا ال $cell$ $mast$ الي رح تفرز محتوياتها الي اهمهم الهستامين الي رح يزيد النفاذيه للوعاء الدموي وركز هون. لما نفاذيه الوعاء الدموي تزيد هذا رح يسمح لل $complex$ الي ترسب على جدار الوعاء الدموي انه يتسرب للخارج ووهيك بترسب على انسجه مختلفه ويعمل بلاوي ومش بس كده كمان رح تخرج الخلايا المناعية الي تم جذبها للخارج وتعمل التهابات طيب ذاكرين ايام ال HLS حكينا انه وظيفه ال $cell$ $endothelium$ السليم هي منع حدوث الجلطات وبتمنع الصفائح الدمويه من انها تتحد مع بعضها وتترسب ... طيب هون ال $cell$ $endothelium$ المسكينه كله نازل يدمر فيها وهذا رح يؤدي الى ال $ischemia$ وتكوين الجلطات ويؤدي الى ال $aggregation$ $platelets$

معلوماته اخيره خارجيه

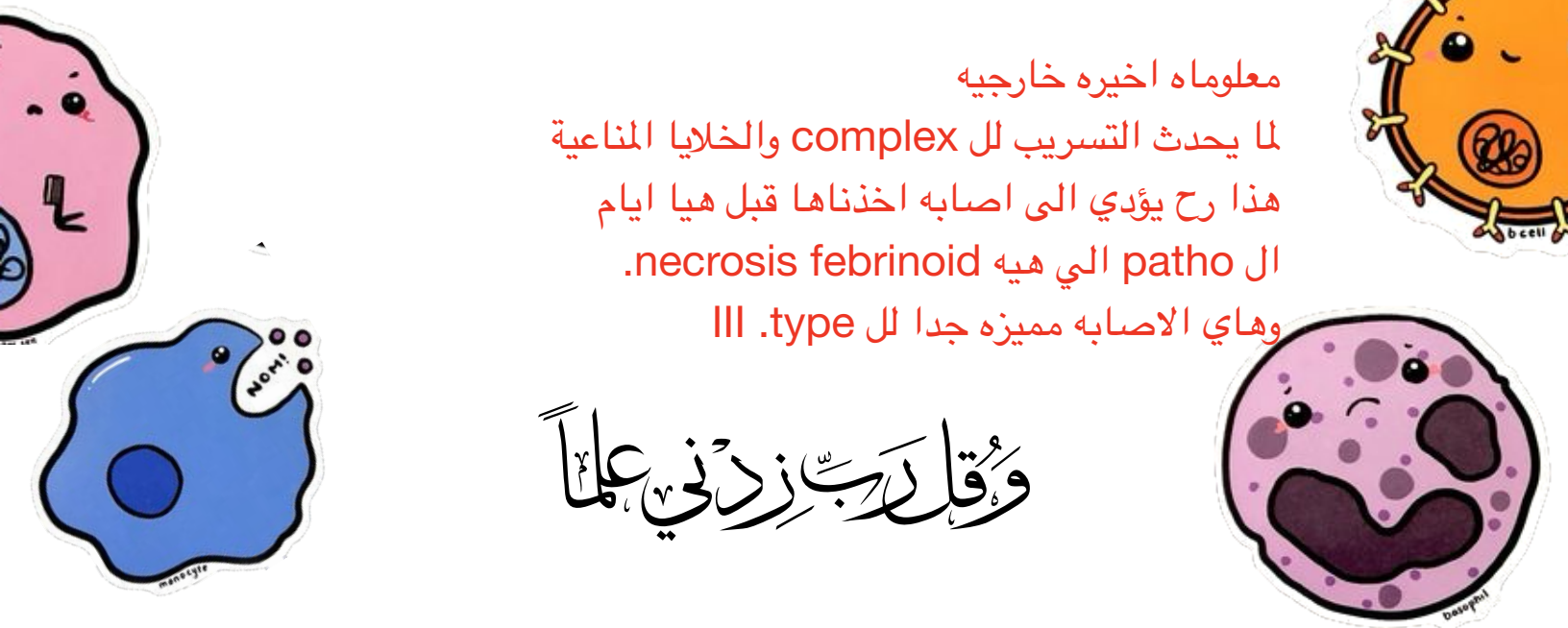
لما يحدث التسريب لل $complex$ والخلايا المناعية

هذا رح يؤدي الى اصابه اخذناها قبل هيا ايام

ال $patho$ الي هيه $necrosis$ $febrinoid$.

وهاي الاصابه مميزه جدا لل $type$ III .

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا





Type III: Immune Complex Mediated Reaction

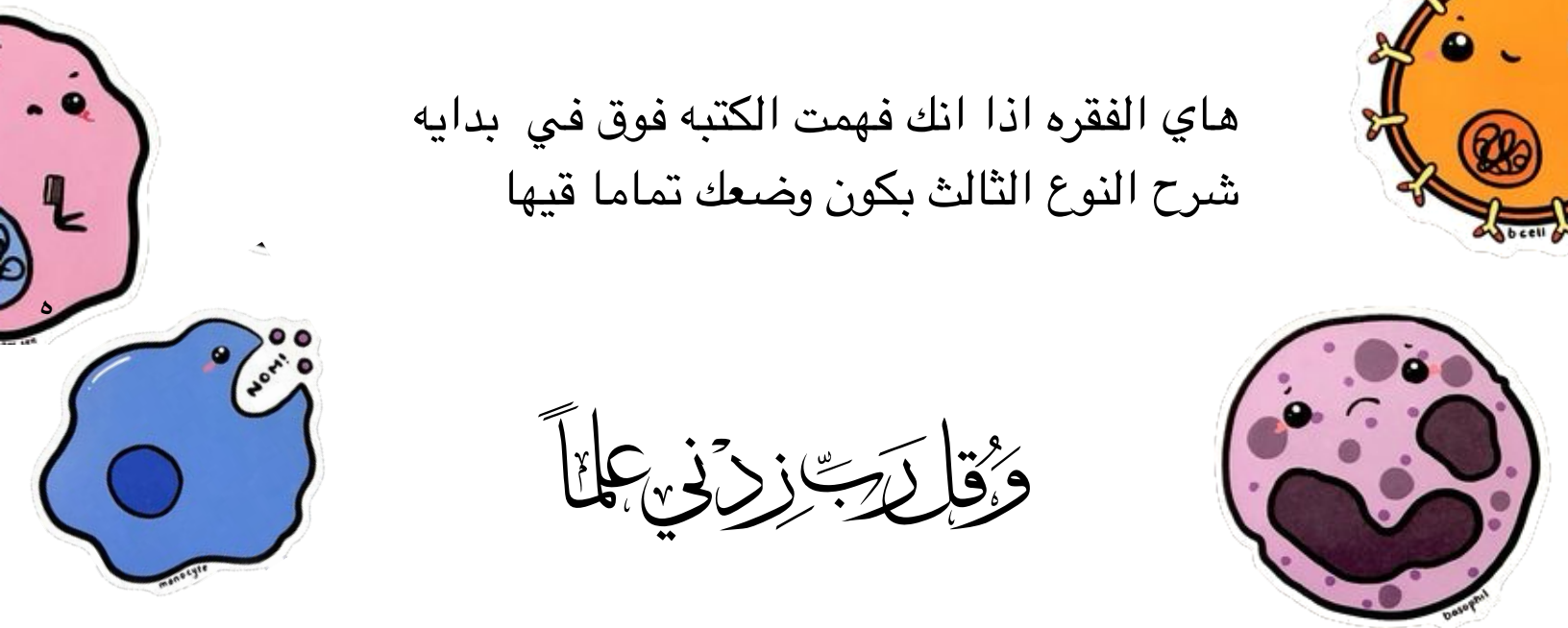
- When antibodies (IgG or IgM) and antigen coexist immune complexes are formed
- Immune complexes are removed by reticuloendoth. syst.
- Some immune complexes escape phagocytosis
- Immune complexes deposited in tissues on the basement membrane of blood vessels and cause tissue injury

Mechanism Of Tissue Injury

- Immune complexes trigger inflammatory processes:
 1. Immune complexes ----activate the complement----- release anaphylatoxins C3a, C5a----- stimulate degranulation of basophiles and mast cells-----release histamine -----Histamine increase vascular permeability and help deposition of immune complexes
 2. Neutrophils are attracted to the site by immune complexes and release lysosomal enzymes which damage tissues and intensify the inflammatory process
 3. Platelets are aggregated with two consequences
 - a- release of histamine
 - b- form of microthrombi which lead to ischemia

هاي الفقره اذا انك فهمت الكتبه فوق في بدايه شرح النوع الثالث يكون وضعك تماما قيه

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



Clinical conditions of Type III Hypersensitivity



1- Arthus Reaction

- This is a local immune complex deposition phenomenon e.g. diabetic patients receiving insulin subcutaneously

1. Local reactions in the form of edema erythema necrosis

2. Immune complexes deposited in small blood vessels

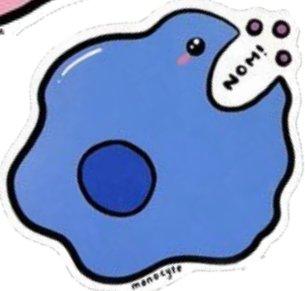
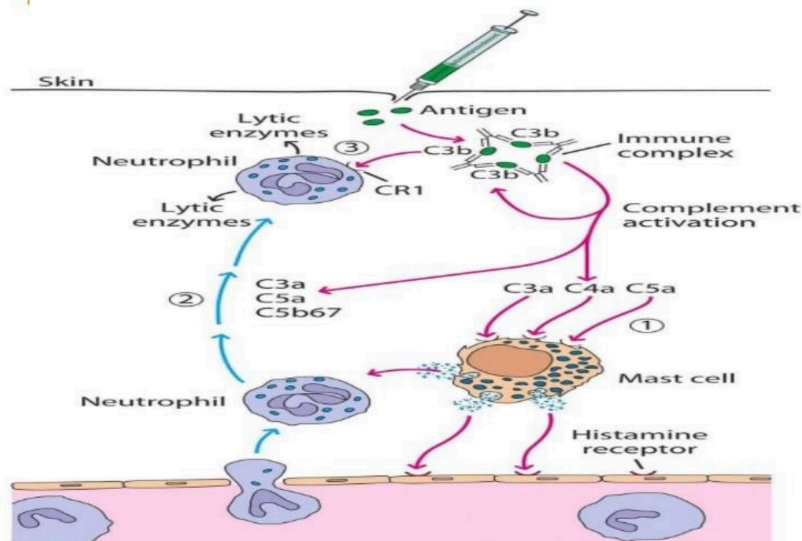
Leading to:

- ? vasculitis
- ? microthrombi formation
- ? vascular occlusion
- ? necrosis

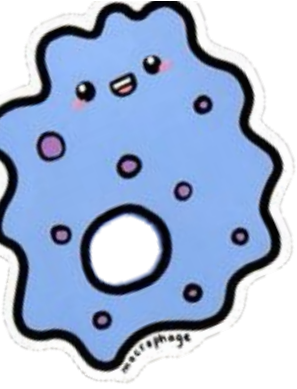
هذا عبارته عن نوع من تفاعلات الحساسية النوع الثالث وهو يكون local

ونوخذ مثال مرضى السكري الي بيوخذ ابر انسولين > الي بيسير انه الانسولين يعتبر ag ومرات جسم المريض بتعامل معه على انه ضار بيحفز استجابته الي شرحناها فوق ومش بس مرضى السكري عادي ممكن المزارعين يستنشقوا غيره ويتفعل عندهن هذا النوع من تفاعل الحساسية بنسبته localised form of type III hyper... in the lung

Arthus Reaction



وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



2- Serum Sickness

- [?] A systemic immune complex phenomenon
- [?] Injection of large doses of foreign serum
- [?] Antigen is slowly cleared from circulation
- [?] Immune complexes are deposited in various sites
- [?] e.g. treatment with
 - antidiphtheritic serum
 - penicillin
 - sulphonamides
- [?] 10 days after injection
 - fever
 - urticaria
 - arthralgia
 - lymphadenopathy
 - splenomegaly
 - glomerulonephritis

هون الي بيسير رح اشرحه عن طريق مثال خارجي الي هو ال anemia aplastic
كان ياما كان فيه شخص عنده انيميا ولما علمنا له فحوصات اكتشفنا انه سبب
هاي الانيميا انه عنده

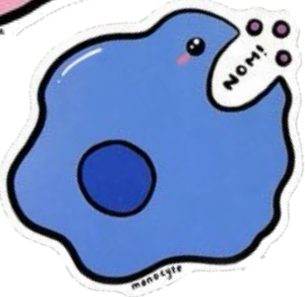
ال cell t بتهاجم ال cell myeloid

الي في نواع العضم وتودي الى نقص في خلايا الدم والخلايا المناعية
اجوا العلماء فكروا وقالوا خلية نوحذ خلية cell t هاي ونحطها في حسم حصان ولما
الحصان يكون ضدها Ab لانها بالنسبة اليه تعتبر جسم غريب رح نوحذ احنا السيرم
من الحصان الي فيه ال ab ونحقنه وفي جسم المريض وال ab بهاجم خلية cell t
وبتبطل تهاجم ال sell Myeloid. وهيكون بنكون عالجننا المريض وفعلا هذا الي صار.
ولكن بعد فتره بلشنا نلاحظ على المريض اعراض urticaria fever
....splenomegal

ولما فحصنا المريض اكتشفنا انه جسمه اعتبر ال ab من جسم الحصان جسم غريب وبلش
يهاجمه عن طريق تكوين ab ضده ويعمل معه complex وبيسير الي شرحناه فوق.

وهذا هو ال sickness serum.

اخذنا سيرم يحتوي على ab غريب ادى الي تفاعل
حساسيه من النوع الثالث



وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



3- Post-streptococcal glomerulonephritis: glomerulitis associated with infective endocarditis

هذا اخر مثال بس الدكتور علق هون اعلى الحمى الروماتزميه - لما توثر في القلب بتكون من النوع الثاني لانها عباره عن ag في القلب و ab في الدم اما - لما نحكي عن glomerulitis هوه احنا بنحكي عن ab complex .
وبنسير في النوع الثالث
لاحض كيف صنفناهم كل واحد في نوع مع انهم الهم نفس السبب



وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



القصة انه بيدخل ال allergen اول مره بعمل sensitisation يؤدي الى تكوين خلايا cell t بتضل تلف في الجسم بين الدوره الدمويه والاتسجه والجاهز للمفاوي لحد ما تلاقي مسبب الحساسيه بيتيجي خليه 1TH بتفرز TNF الي بينادي macrophag ويتفرز كمان خليه cell t. IFN Y الي بخلي macrophg اقوى وبتروح تبلعم مسبب الحساسيه بس المشكله انه متنتج مش راضي يموت فيفضل داخل ال macrophag وبتبلش ال macrophag تتحول الى خلايا بتشبه ال epithelium بنسيميها cell epitheloidal الي بتفقد قدرتها على البلعمه لكنها بتكون قادره على محاصره مسبب المرض بس بتكسب قدره اكبر على فراز المواد الي بتستعمله لقتل مسبب الحسايه او المرض ومش بس كده بتصير تفرز مواد تنويد خلايا cell t الثنايه تحاصر مسبب المرض اكثر ومعلومه اخيره ما ذكرها الدكتور انه هذول الخلايا كلهم رح يفرزوا مواد تؤدي الى تحويل ال fibroblast الى fibroctye ال الي رح تفرز ماده الكولاجين لتثبيت الخلايا اكثر وهيك بيكون صار عنا تحفه فنيه اسمها Granulama والي رح تخلي مسبب المرض جواها وكماتخاي ال epitheloid تفرز مواد تقتل مسبب المرض

واخر معلومه انه ممكن ال epitheliod يتحدوا مع بعض ويكونوا عندنا ال cell giant

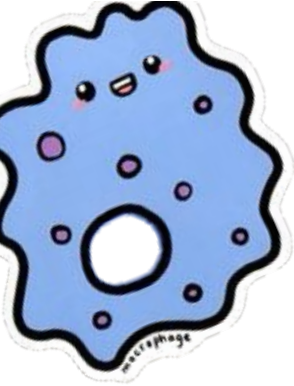
ولاحظ هون ما فيه هستامين

وعندنا مثالين شهيرين الي همه
Tuberculin test
Granuloma

باقي التفاصيل
بنناقشها تحت



وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



Type IV: Cell Mediated Delayed Type Hypersensitivity

- T-cells cause tissue injury by directly killing target cells by CD8 or by triggering DTH reactions by TH1
- TH1 and CD8 T cells secrete cytokines (IFN- γ and TNF)
- Cytokines
- attract lymphocytes
- activate macrophages
- induce inflammation
- Tissue damage results from products of activated macrophages

- No histamine or chemically related substances are released from cells
- The classical example of this hypersensitivity is — **tuberculin** test which peaks 48 hours after the injection of antigen (PPD or old tuberculin). The lesion is characterized by induration and erythema.
- **Granulomas** due to infections and foreign bodies is type VI reaction

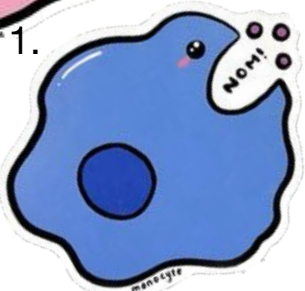
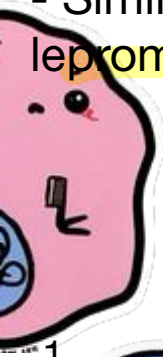
1. Tuberculin –Type Hypersensitivity

- When PPD is injected intradermally in sensitized person
- Local indurated area appears at injection site (48-72 hs)
- Indurations due to accumulation of macrophages and lymphocytes
- Similar reactions observed in diseases e.g. brucellosis, lepromin test in leprosy

إذا طلع الفحص ايجابي اذا قدامنا احتمالين!
اما انه الشخص مصاب
او انه ماخذ مطعوم

ما ننسى انه لام نحكي عن cell T احنا رح نحكي
intracellular pathogen

وَقُلْ رَبِّ زَرِنِي عِلْمًا





2. Granulomatous lesions

- [?] In chronic diseases : TB, Leprosy, schistosomiasis
- [?] Intracellular organisms resist destruction by macrophag.
- [?] Persistent antigen in tissues stimulate local DTH reaction
- [?] Continuous release of cytokines leads to accumulation of macrophages which give rise to epitheloidal and giant cell granuloma

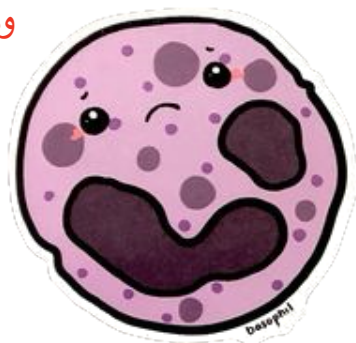
3. Contact Dermatitis

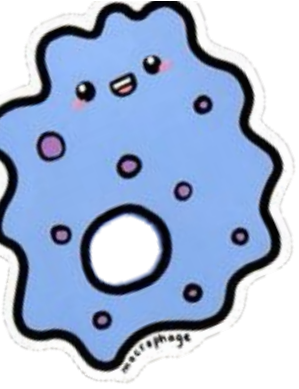
- [?] Contact of skin with chemical substances or drugs e.g. poison, hair dyes, cosmetics, soaps, neomycin
- [?] These substances enter skin in small molecules
- [?] They are haptens that attached to body proteins, form immunogenic substances
- [?] DTH reaction to these immunogenic subst. lead to: inflammatory reaction of skin in
- [?] eczema
- [?] rash
- [?] vesicular eruption

هون الدكتور طلب نميز بين dermatitis atopic. الي كانت في النوع النوع الي هو النوع السريع ال ما بطول. وبين ال dermatitis contact ال هو نوع رابع وبيكون مزمّن.

وما طلب من نميز بين pectur clinical

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا



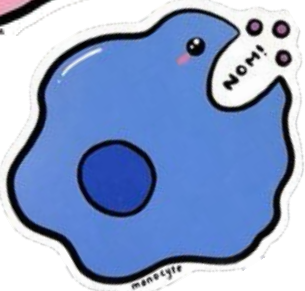


مثال اخر



5- Insulin dependant diabetes mellitus: T-cells invade the pancreatic islets and specifically destroy insulin secreting beta cells

هيك خلاصنا المحاضره
: تنسونا من دعوه حلوه
والبوفيق للجميع



وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا

