

НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ИММУНИТЕТА

```
graph TD; A[НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ИММУНИТЕТА] --> B[АУТОИММУНИТЕТ]; A --> C[ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ]; A --> D[ОТТОРЖЕНИЕ ТРАНСПЛАНТАТА];
```

АУТОИММУНИТЕТ

разрушение собственных клеток и тканей организма аутоантителами или Т-клетками

ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ

иммунный ответ чрезмерной интенсивности

ОТТОРЖЕНИЕ ТРАНСПЛАНТАТА

разрушение тканевого или органного трансплантата иммунными клетками генетически отличающегося реципиента

ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ

Гиперчувствительность –

повышенная реактивность организма на определенные формы антигена при повторном контакте с ним.

```
graph TD; A[Гиперчувствительность – повышенная реактивность организма на определенные формы антигена при повторном контакте с ним.] --> B(немедленного типа ГНТ); A --> C(замедленного типа ГЗТ); B --- D[Развивается быстро (минуты, часы) Гуморальные механизмы]; C --- E[Развивается медленно (сутки) Клеточные механизмы];
```

немедленного
типа (ГНТ)

Развивается быстро
(минуты, часы)

Гуморальные механизмы

замедленного
типа (ГЗТ)

Развивается медленно
(сутки)

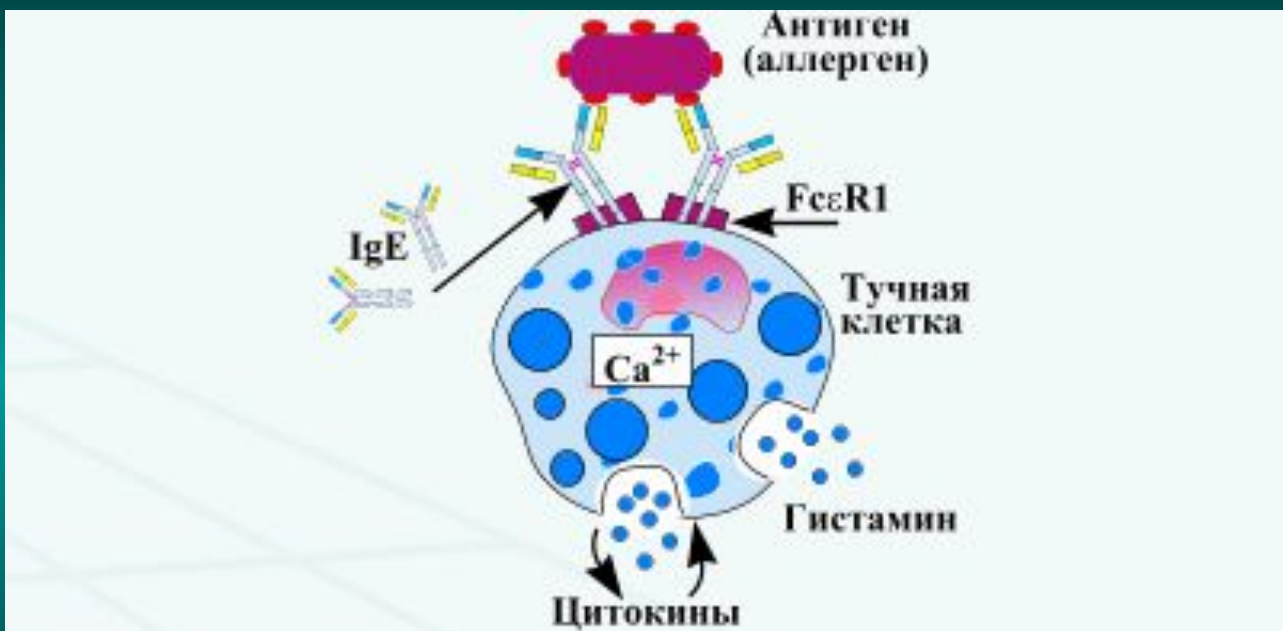
Клеточные механизмы

Классификация Желла и Кумбса (Gell, Coombs, 1969)

	Тип I	Тип II	Тип III	Тип IV
Название	ГНТ, анафилактическая	Цито-токсическая	Иммуно-комплексная	ГЗТ
Антиген	Растворимый	Связан с поверхностью клетки	Растворимый	Растворимый
Факторы иммунитета	Ig E	Ig G	Ig G	T-хелперы 1
Механизм	Выброс активных субстанций тучными клетками	Комплемент-зависимый цитолиз	Реакция на отложение иммунных комплексов	Клеточно-опосредованная реакция (эффекторы – макрофаги)
Примеры	Бронхиальная астма, поллиноз, атопический дерматит, крапивница, экзема, анафилактический шок	Гемолитическая анемия, тромбоцитопения, агранулоцитоз, некоторые формы миокардитов	Гломеруло-нефрит, системная красная волчанка (СКВ)	Контактный дерматит, некоторые формы лекарственной аллергии, СД I типа, реакции на туберкулин

Гиперчувствительность I типа (ГНТ, аллергия)

Опосредуется IgE-антителами вместе с тучными клетками



При первичном контакте с антигеном образуются IgE, которые прикрепляются Fc-фрагментом к тучным клеткам и базофилам. Повторно введенный антиген перекрестно связывается с IgE на клетках, вызывая их дегрануляцию, выброс гистамина и других медиаторов аллергии.

Гиперчувствительность I типа (ГНТ, аллергия)



аллергодерматоз



крапивница

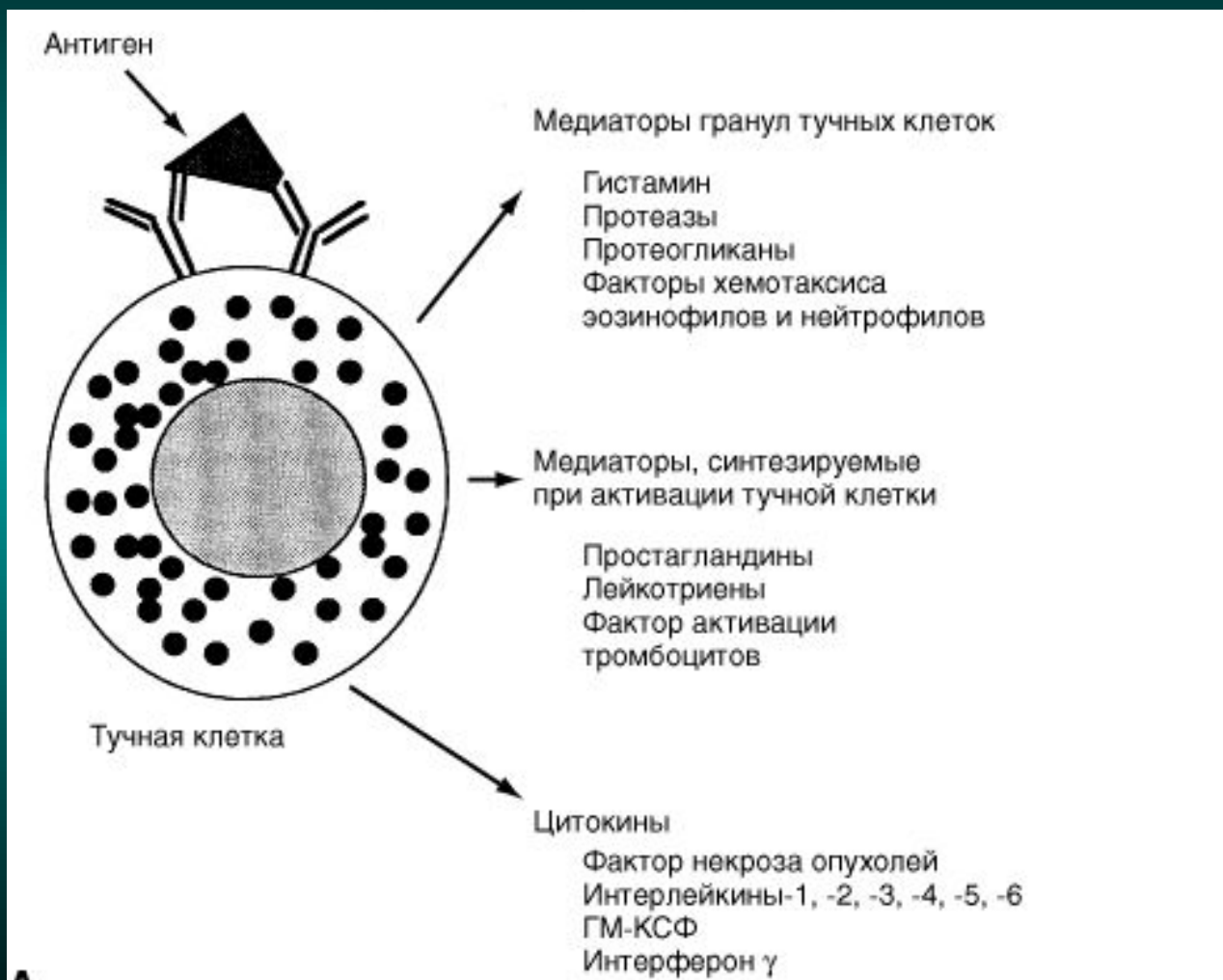


ПОЛЛИНОЗ

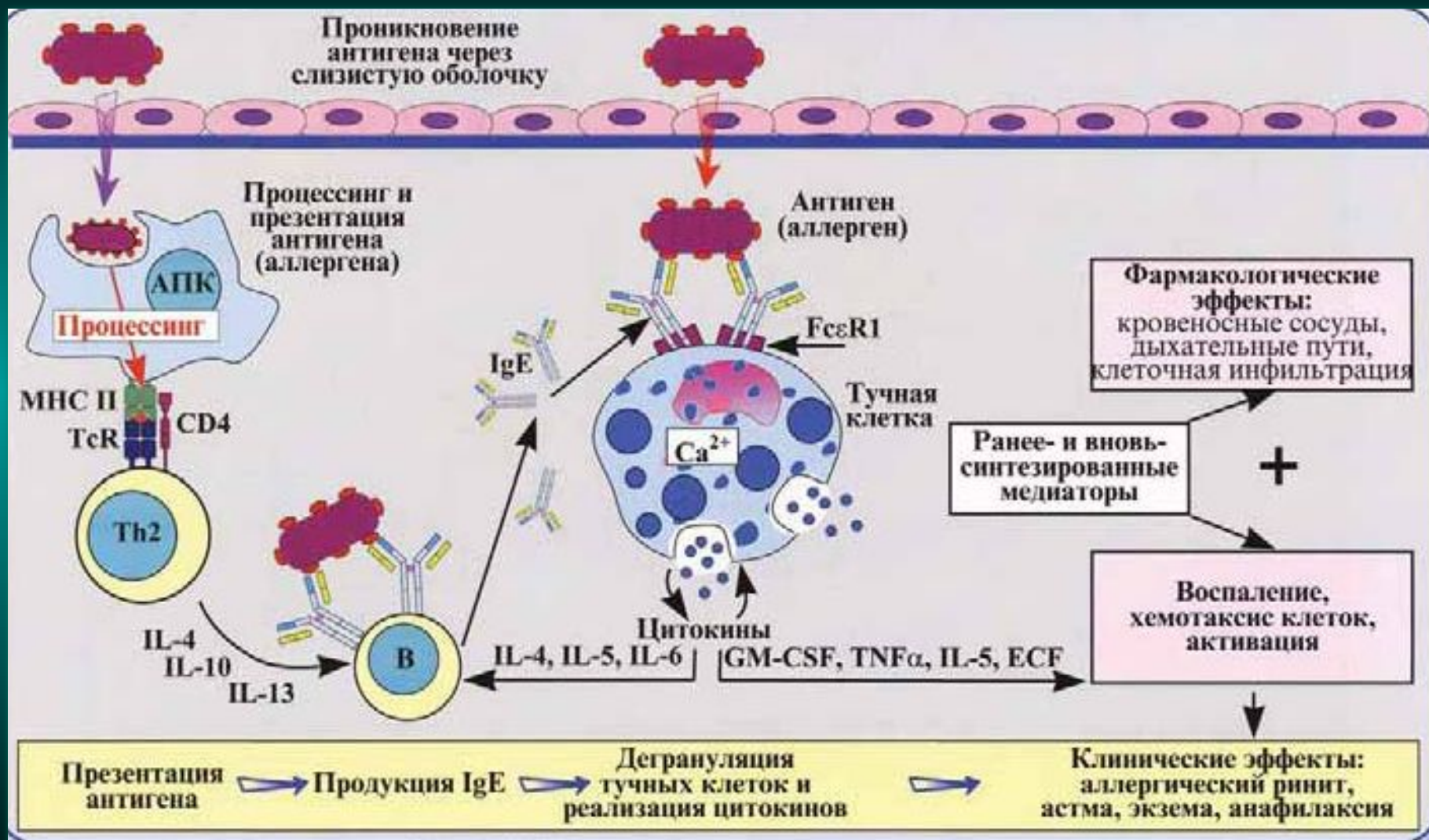


экзема

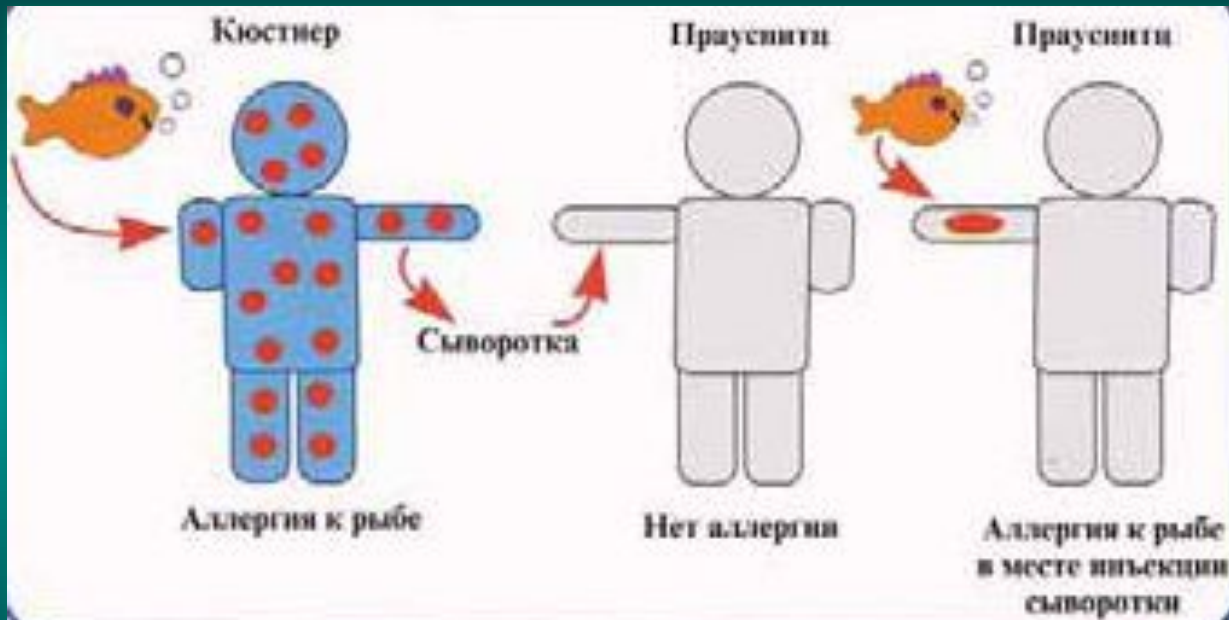
Гиперчувствительность I типа (ГНТ, аллергия)



Механизм гиперчувствительности I типа



Перенос аллергии с помощью сыворотки крови (реакция Прауснитца-Кюстнера)



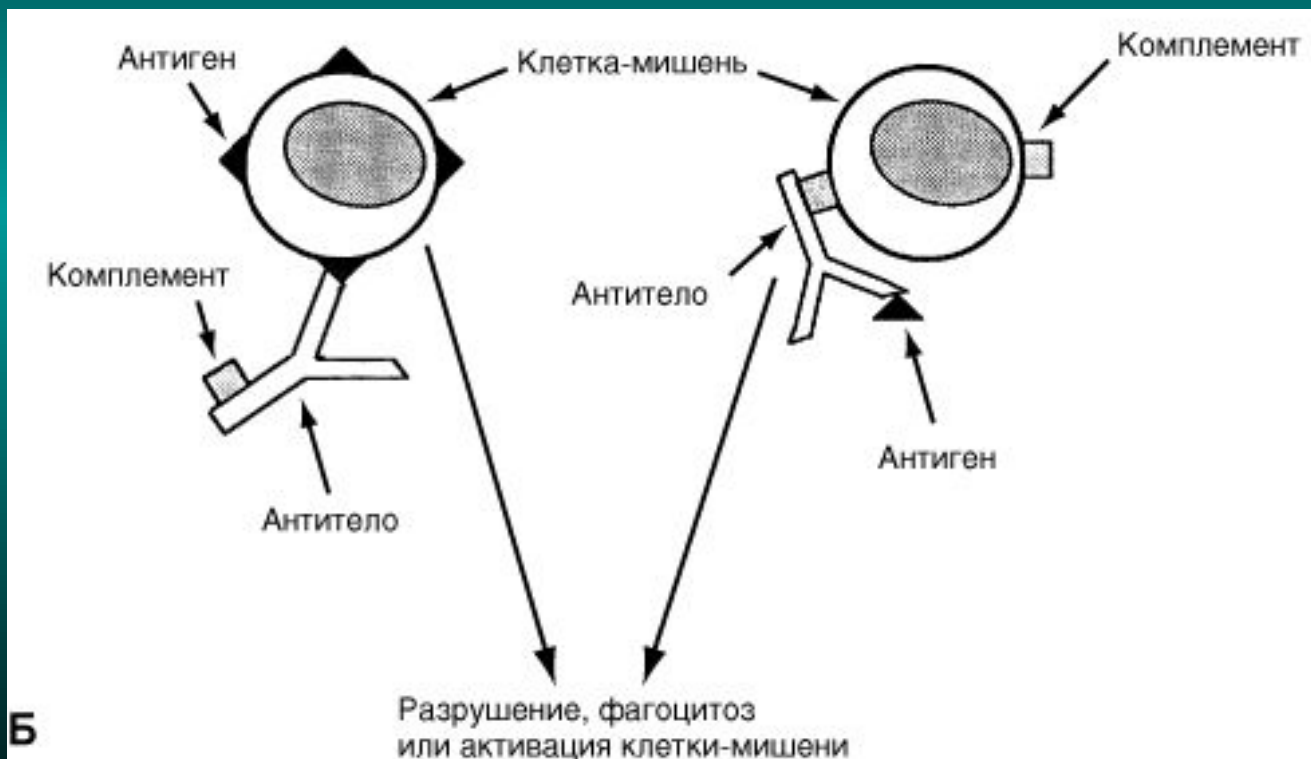
I тип гиперчувствительности можно пассивно перенести с помощью антител: IgE-антитела к аллергену, введенные от больного здоровому человеку, фиксируются на тучных клетках и при последующем введении аллергена происходит его связывание с этими клетками.

Основные особенности IgE-зависимой аллергии

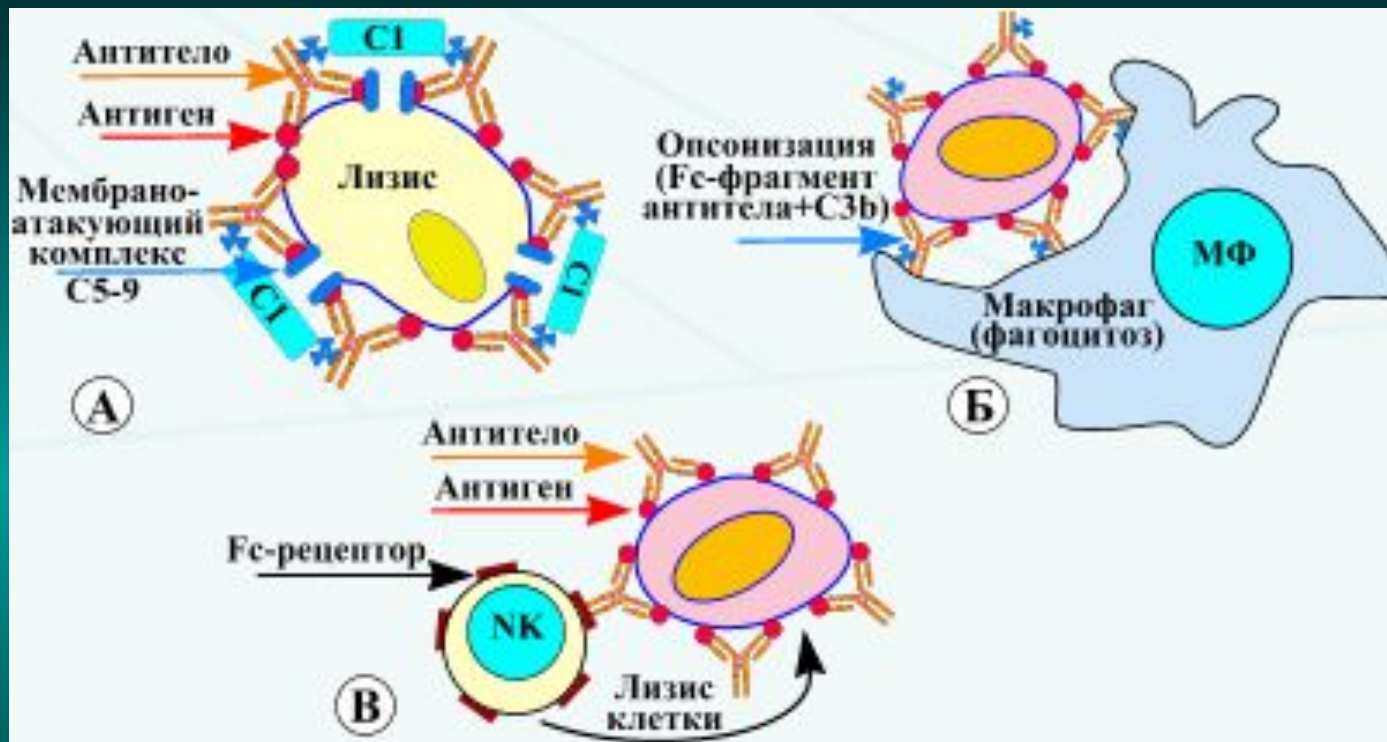
- 1. Не все антигены могут выступать в качестве аллергенов. Аллергены имеют следующие особенности:**
 - белки, относятся к TD-антигенам;
 - обладают высокой растворимостью (быстрая диффузия во влажной среде дыхательных путей);
 - имеют низкий молекулярный вес, что обеспечивает им проникновение в слизистую;
 - низкая провоцирующая доза обеспечивает включение в ответ хелперных Т-клеток.
- 2. Предрасположенность к аллергии генетически детерминирована**

Гиперчувствительность II типа (цитотоксическая)

Развивается при участии IgG (иногда IgM), которые связываются с антигенами, фиксированными на клетках или внеклеточном матриксе.



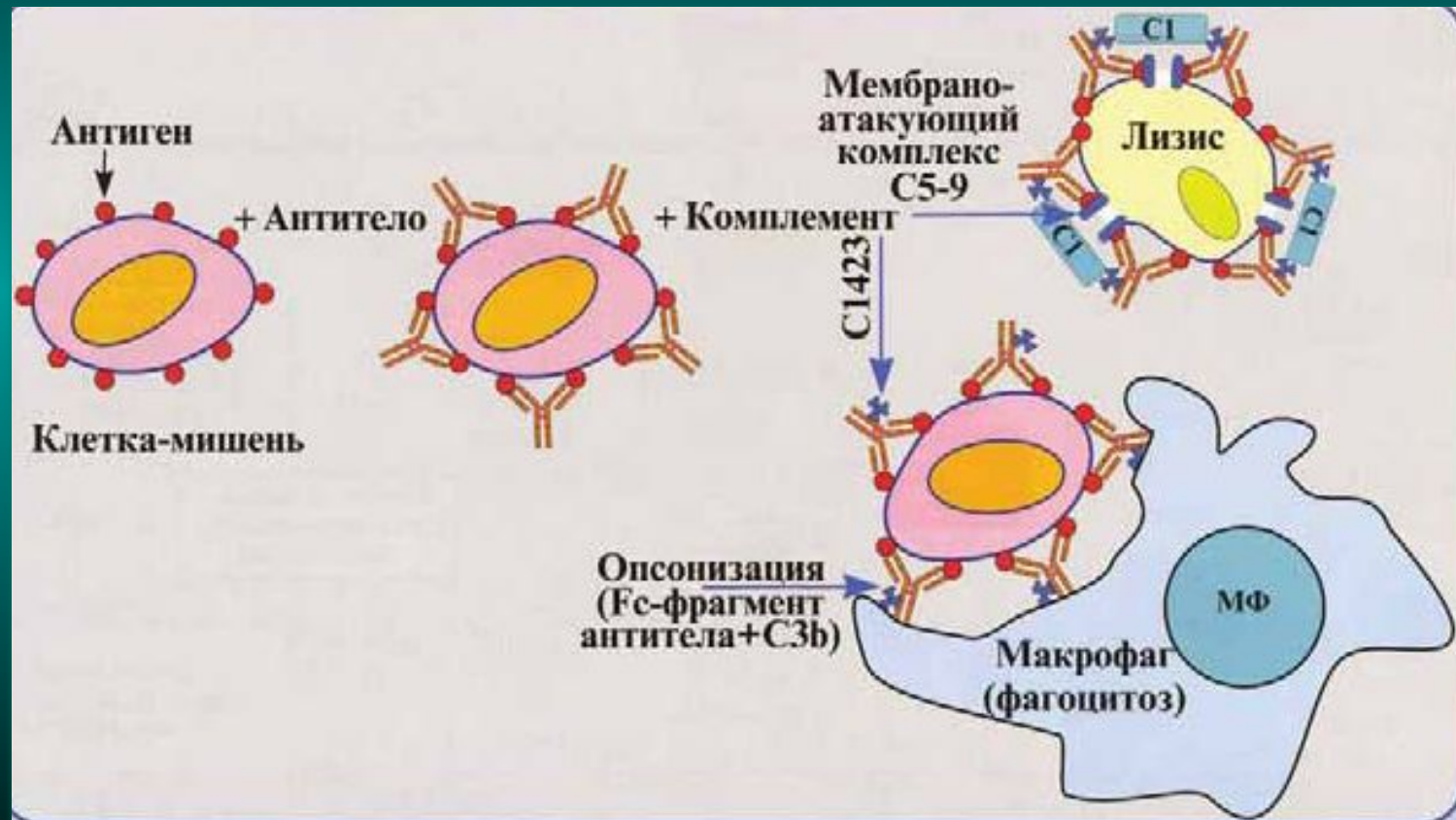
Механизмы гиперчувствительности II типа



Антиген, расположенный на клетке «узнается» антителами классов IgG, IgM. При взаимодействии типа «клетка-антиген-антитело», происходит активация комплемента и разрушение клетки по трем направлениям: комплемент-зависимый цитолиз (А); Фагоцитоз (Б); антителозависимая клеточная цитотоксичность (В).

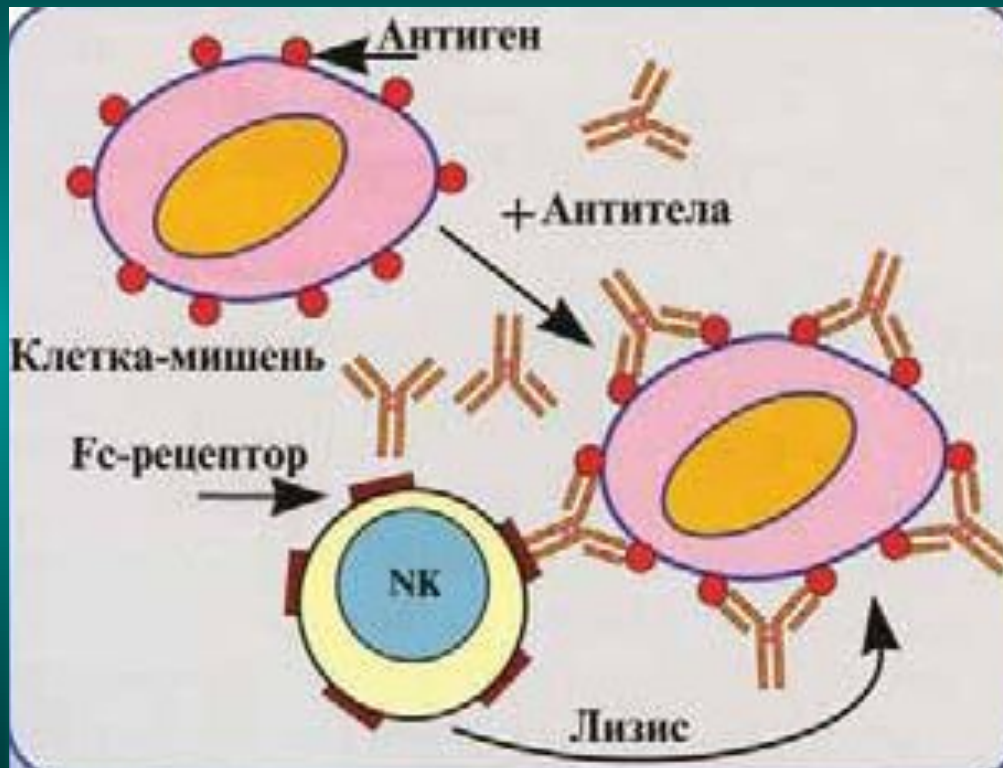
Механизмы гиперчувствительности II типа

Комплемент-зависимый цитолиз и фагоцитоз



Механизмы гиперчувствительности II типа

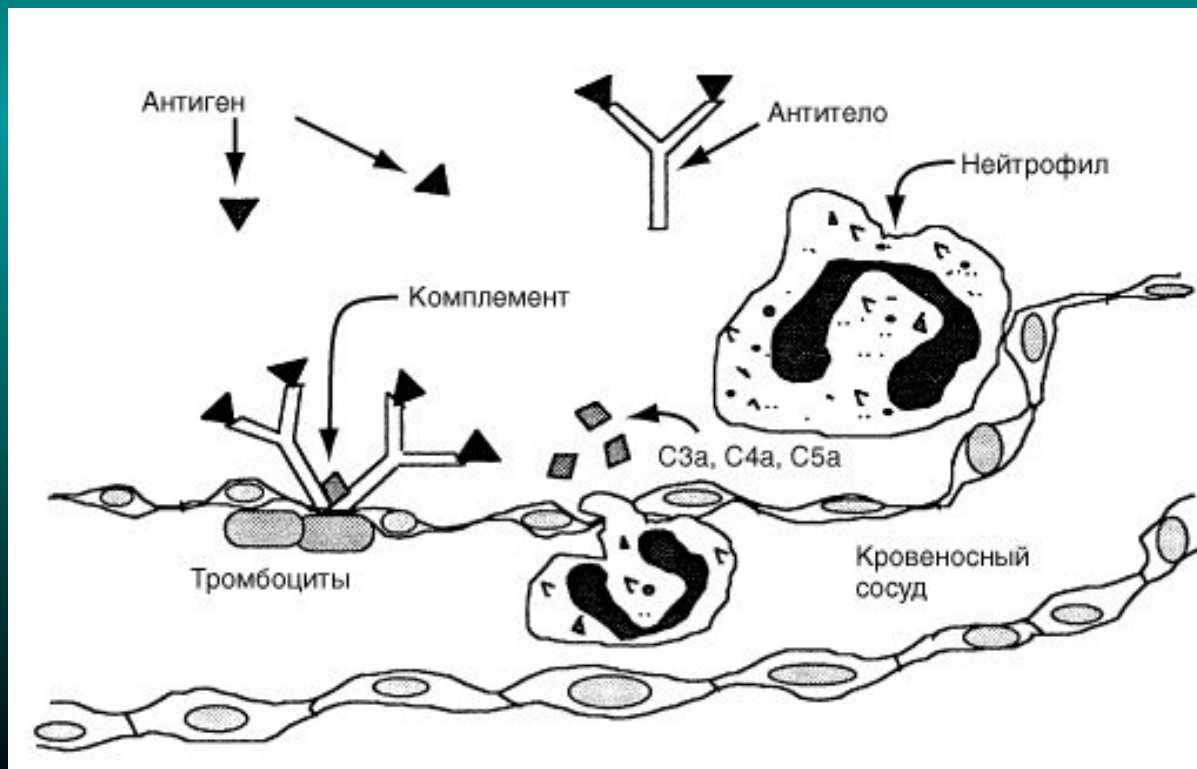
Антителозависимая клеточная цитотоксичность



Гиперчувствительность III типа (иммунокомплексная)

Реакция, опосредуемая иммунными комплексами (АГ-АТ)

Антитела классов IgG, IgM образуют с растворимыми антигенами иммунные комплексы, которые активируют комплемент. При избытке антигенов или недостатке комплемента иммунные комплексы откладываются на стенке сосудов, базальных мембранах, т.е. структурах, имеющих Fc-рецепторы.



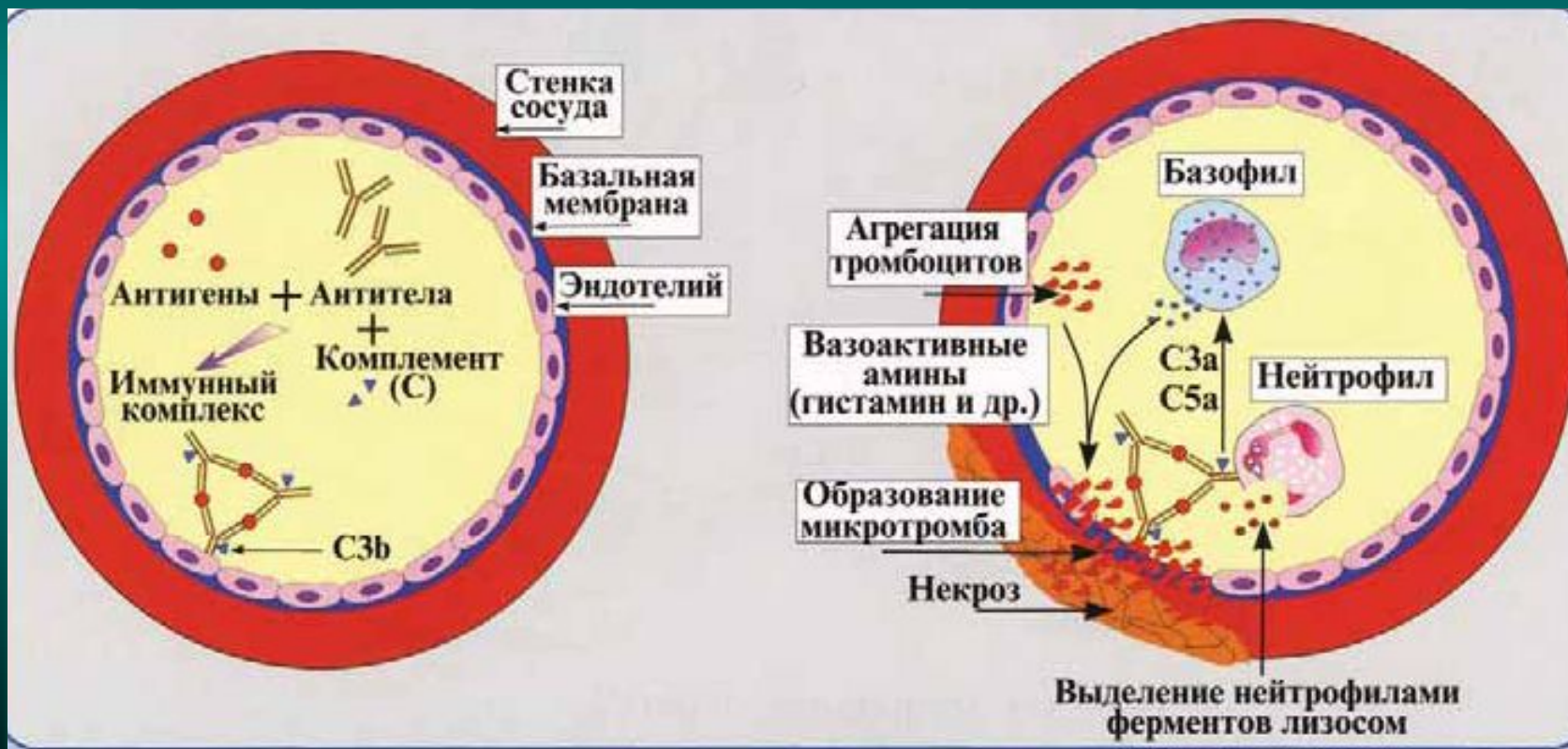
Гиперчувствительность III типа (иммунокомплексная)



Антитела классов IgG, IgM образуют с растворимыми антигенами иммунные комплексы, которые активируют комплемент. При избытке антигенов или недостатке комплемента иммунные комплексы откладываются на стенке сосудов, базальных мембранах, т.е. структурах, имеющих Fc-рецепторы.

Механизм гиперчувствительности III типа

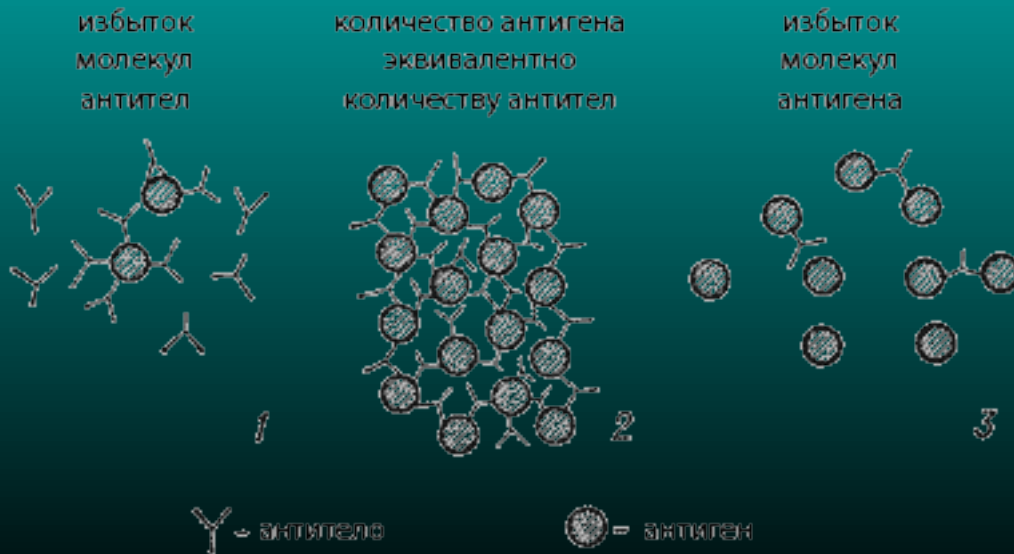
Отложение иммунных комплексов в стенках кровеносных сосудов



Гиперчувствительность III типа

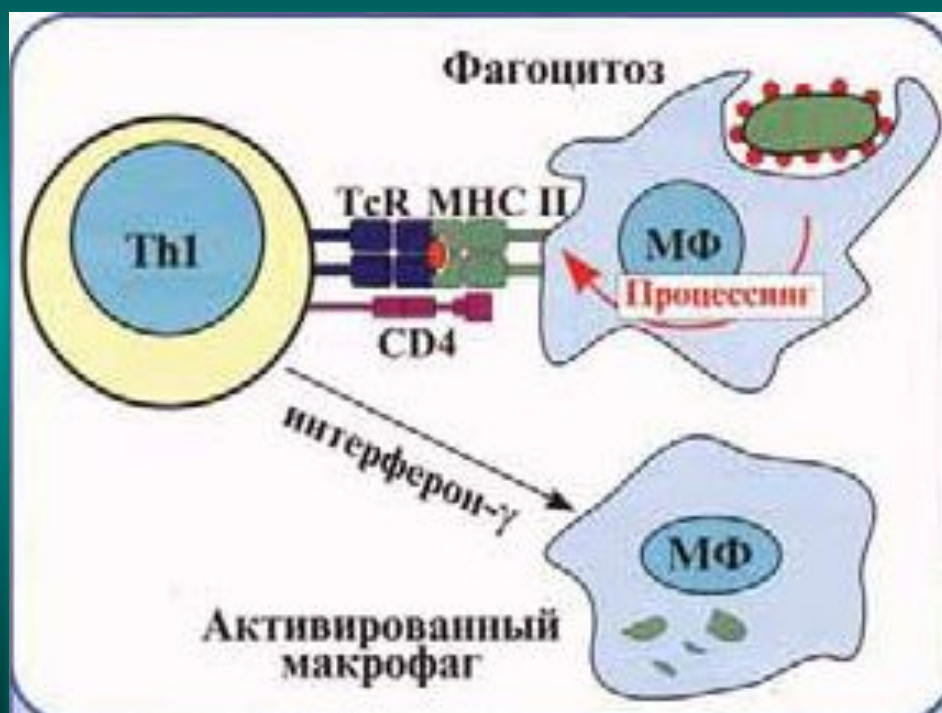
Мелкие иммунные комплексы (соотношение между АГ и АТ 2:1 или 3:2) образуются :

- при избытке антигена (персистирующая инфекция, АИЗ);
- при очень низкой аффинности антител;
- из-за дефектов системы комплемента и фагоцитарных клеток.



Гиперчувствительность IV типа (ГЗТ)

Этот тип обусловлен взаимодействием антигена с макрофагами и Тh1-лимфоцитами, стимулирующими клеточный иммунитет.



Инфекционная аллергия на бактерии, вирусы и грибы; контактная аллергия на химические вещества, красители и антибиотики; воспалительные реакции при отторжении трансплантата.

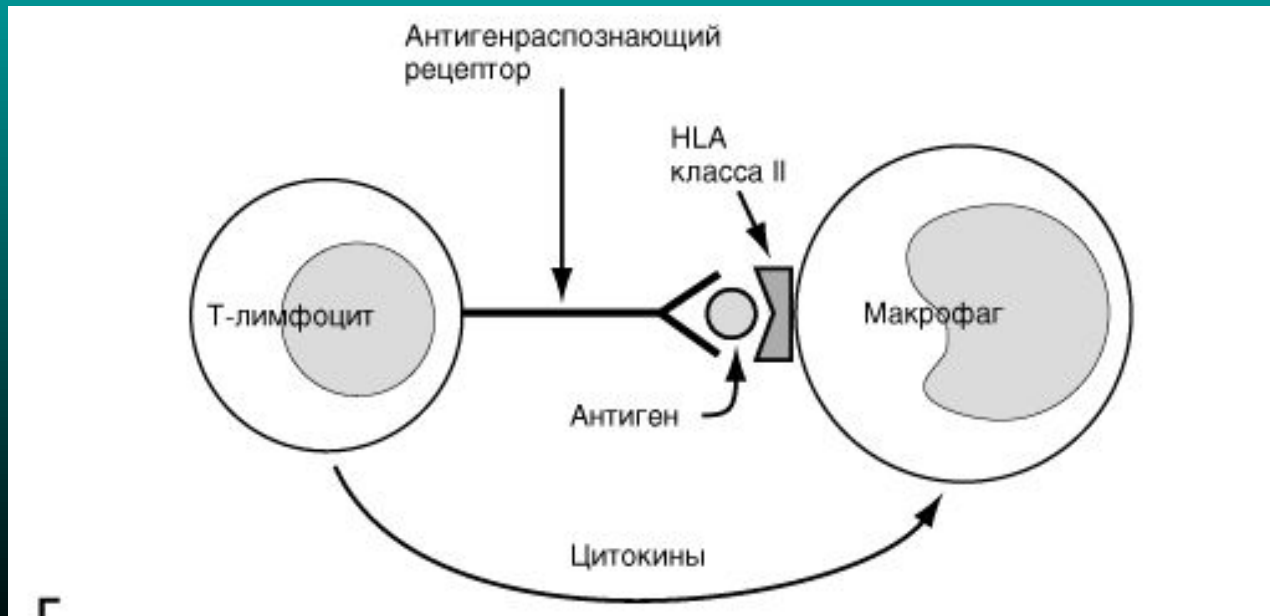
Реакция Манту



Развивается при внутрикожном введении туберкулина человеку, у которого имеется специфическая чувствительность в результате предшествующей микобактериальной инфекции. В результате реакции образуется плотная гипермированная папула через 24-48 часа, что обусловлено инфильтрацией лимфоцитами и макрофагами.

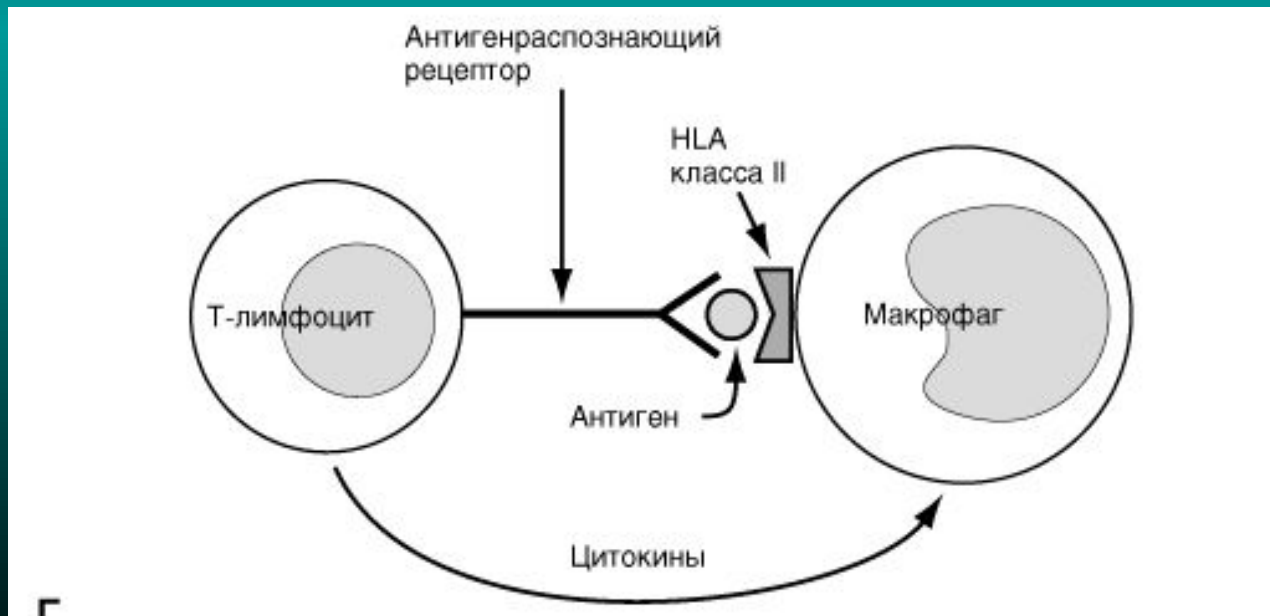
Механизм ГЗТ

1. Первичное внедрение АГ в организм приводит к накоплению специфических CD4 Т-клеток воспаления (Тх1).
2. При повторном проникновении АГ происходит его захват тканевыми макрофагами. Они выводят фрагменты антигена в комплексе с молекулами МНС II класса на свою поверхность.



Механизм ГЗТ

3. Предсуществующие Тх1 взаимодействуют с иммунным комплексом на поверхности макрофага (ключевое событие для для последующего развития всей реакции ГЗТ). Т-клетки начинают секрецию цитокинов.



Механизм ГЗТ

4. Цитокины обеспечивают реакцию воспаления.

МИФ и МХФ привлекают в очаг дополнительные фагоциты.

γ -ИФН активирует макрофаги, которые усиливают продукцию медиаторов воспаления.

ФНО- β определяет локальное повреждение тканей и способствует поступлению дополнительных клеток воспаления.

ИЛ-3 и ГМ-КСФ обеспечивают созревание лейкоцитов.

