

ГБПОУ СО
«Сызранский медико-гуманитарный колледж»

ФОРМЫ ИММУННОГО ОТВЕТА

Учебное пособие по дисциплине
«Основы микробиологии и
иммунологии»
для студентов II курса специальности
«Сестринское дело».

Сызрань, 2019

Иммунная система осуществляет биологическую функцию иммунного надзора с помощью различных взаимосвязанных реакций, в которых «задействованы» все ее структурные и функциональные элементы. Основными формами иммунного ответа являются:

- антителообразование,
- иммунный фагоцитоз,
- киллинг, опосредованный клетками,
- реакции гиперчувствительности (аллергия),
- иммунологическая память,
- иммунологическая толерантность.

Все элементы иммунной системы имеют *единый принцип активации* и практически одновременно реагируют на изменение гомеостаза. Однако в зависимости от характера антигена наблюдается неравномерное стимулирование: одна или несколько форм становятся ведущими, в то время как другие могут практически не проявляться.

1. Антитела и антителообразование.

Природа и функция антител.

Одной из ведущих форм реагирования иммунной системы в ответ на внедрение антигена является синтез антител, т.е. белков, специфически реагирующих с антигенами.

Антитела относятся к γ -глобулиновой части белков сыворотки крови. Они получили название **иммуноглобулинов**, и их обозначают символом **Ig**. Следовательно,

антитела — это белки - иммуноглобулины, вырабатываемые в ответ на введение антигена, способные специфически связываться с антигеном и участвовать во многих иммунологических реакциях.

Антитела синтезируются В-лимфоцитами и их потомками — плазматическими клетками.

Выработка антител обеспечивает гуморальный иммунный ответ.

Антитела подразделяются на сывороточные и секреторные.

Сывороточные антитела определяются в сыворотке крови, *секреторные* — в секретах слизистых оболочек.

Антитела используют для диагностики, профилактики и лечения инфекционных и неинфекционных болезней. На основе специфических антител созданы соответствующие иммунобиологические препараты (лечебные и диагностические сыворотки, диагностикумы и др.).

Молекулярное строение антител.

Антитела (иммуноглобулины) различаются по структуре и выполняемым ими функциям. По этим свойствам они подразделены на 5 классов: **IgG, IgM, IgA, IgE, IgD**. Специфически связываясь с антигенами, антитела осуществляют следующие функции:

- маркирование антигена,
- инактивацию биологически активных молекул (например, токсинов),
- участвуют в антителоопосредованном лизисе клеток, иммунном фагоцитозе,
- участвуют в развитии реакций гиперчувствительности немедленного типа.

Молекулы иммуноглобулинов различных классов имеют универсальное строение (рис.1) и состоят из двух пар полипептидных цепей: две тяжелые и две легкие. Обозначают их как *H*- (от англ. *heavy* — тяжелый) и *L*- (от англ. *light* — легкий) цепи. Тяжелые и легкие цепи связаны между собой попарно дисульфидными связями ($-S-S-$).

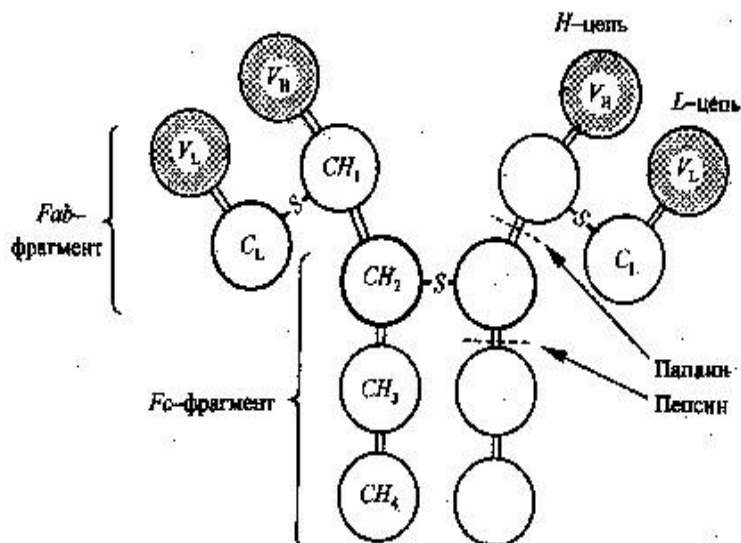


Рис.1. Строение молекулы иммуноглобулина класса G.

Отдельные участки полипептидных цепей свернуты в глобулы, которые соединены линейными фрагментами. Таких участков в составе тяжелой цепи бывает 4—5, а в легкой — 2.

Выделяют *C*-участки (от англ. *constant* — постоянный), с неизменной, или постоянной, структурой и *V*-участки (от англ. *variable* — изменчивый), с переменной структурой.

Вариабельные участки легкой и тяжелой цепи совместно образуют антигенсвязывающий центр, который специфически связывается с антигеном.

Фрагмент молекулы иммуноглобулина, в который входят антигенсвязывающие центры, обозначают *Fab* (перев. с англ. — *фрагмент, связывающийся с антигеном*). Другой фрагмент обозначен *Fc*, он ответствен за взаимодействие с комплементом и его активацию.

Механизм взаимодействия антитела с антигеном

В процессе взаимодействия с антигеном участвует не вся молекула иммуноглобулина, а лишь ее ограниченный участок— антигенсвязывающий центр, который локализован в *Fab*-фрагменте. Антитело взаимодействует не со всей молекулой антигена сразу, а лишь с ее антигенной детерминантой.

Антитела специфически взаимодействуют с антигеном, т.е. способны связываться со строго определенной антигенной детерминантой.

Образовавшийся иммунный комплекс (ИК) легко разделяется на составляющие его компоненты. Поэтому взаимодействие антигена (АГ) и антитела (АТ) можно представить в виде уравнения: $[АГ] + [АТ] \leftrightarrow [ИК]$. Данная система существует в состоянии равновесия, которое определяется действием многих факторов.

Эффективность взаимодействия антитела с антигеном зависит от условий, в которых происходит реакция, прежде всего от *pH* среды, осмотической плотности,

солевого состава и температуры среды. Оптимальными для реакции антиген-антитело являются физиологические условия внутренней среды макроорганизма.

Особенности иммуноглобулинов различных классов.

В зависимости от строения тяжелой цепи различают классы, или изотипы иммуноглобулинов (рис.2).

Для каждого класса характерны свои особенности. В частности, иммуноглобулины Д, Е и G имеют мономерное строение, IgM практически всегда является пентамером, а молекула IgA может быть моно-, ди- и тримером.

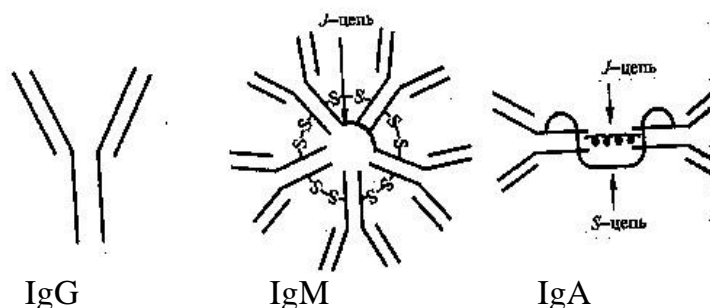


Рис. 2. Строение молекул иммуноглобулинов различных классов.

Иммуноглобулин класса G. Изотип G составляет основную массу иммуноглобулинов сыворотки крови. На его долю приходится 70—80 % всех сывороточных иммуноглобулинов.

IgG — мономер, имеет два антигенсвязывающих центра. IgG синтезируется зрелыми В-лимфоцитами и плазматическими клетками. Он хорошо определяется в сыворотке крови на пике первичного и при вторичном иммунном ответе. IgG проходит через плацентарный барьер и обеспечивает гуморальный иммунитет новорожденного в первые 3—4 мес после рождения.

Иммуноглобулин класса M. Это наиболее крупная молекула из всех иммуноглобулинов. IgM — пентамер, который имеет 10 антигенсвязывающих центров. На долю IgM приходится около 5—10 % всех сывороточных иммуноглобулинов. Он образуется в начале первичного иммунного ответа, также первым начинает синтезироваться в организме новорожденного. IgM не проходит через плаценту.

Иммуноглобулин класса A. IgA существует в сывороточной и секреторной формах. Около 60 % всех IgA содержится в секретах слизистых оболочек.

Сывороточный IgA: мономер, синтезируется зрелыми В-лимфоцитами и плазматическими клетками, хорошо определяется в сыворотке крови на пике первичного и при вторичном иммунном ответе, не проходит через плацентарный барьер.

Секреторный IgA: чаще существует в форме ди- или тримера. Секреторный IgA — основной фактор местного иммунитета слизистых оболочек ЖКТ, мочеполовой системы и респираторного тракта. Этот иммуноглобулин препятствует адгезии микробов на эпителиальных клетках.

Иммуноглобулин класса E. IgE называют также *реагином*. Содержание его в сыворотке крови крайне невысоко, на его долю приходится около 0,002 % всех циркулирующих иммуноглобулинов.

IgE — мономер, синтезируется зрелыми В-лимфоцитами и плазматическими клетками преимущественно в лимфоидной ткани бронхолегочного дерева и ЖКТ, не проходит через плацентарный барьер. Он обладает выраженной

цитофильностью — тропностью к тучным клеткам и базофилам, участвует в развитии *аллергической реакции I типа*.

Имуноглобулин класса D. IgD составляет около 0,2 % общего количества циркулирующих иммуноглобулинов, не проходит через плацентарный барьер, является рецептором предшественников В-лимфоцитов.

Нормальные антитела. В сыворотке крови человека всегда определяется базальный уровень иммуноглобулинов, которые получили название нормальных, или естественных, антител. Это антитела, направленные против эритроцитарных антигенов групп крови (система АВО), а также против бактерий кишечной группы, кокков и некоторых вирусов.

Динамика антителопродукции.

Содержание иммуноглобулинов в сыворотке крови существенно меняется с возрастом, а также зависит от состояния макроорганизма. Концентрация антител достигает максимума к периоду полового созревания и держится на высоких цифрах в течение всего репродуктивного периода до старости. В старческом возрасте содержание антител снижается.

Повышение количества иммуноглобулинов наблюдается при инфекционных болезнях, аутоиммунных расстройствах; снижение отмечается при иммунодефицитных состояниях.

На появление во внутренней среде организма *антигена* иммунная система реагирует синтезом специфических антител, которая имеет характерную динамику (рис.3). Выделяют следующие фазы продукции антител:

- латентную,
- логарифмическую,
- стационарную,
- снижения.

В *латентную фазу* антителопродукция практически не изменяется и остается на базальном уровне. Начинается размножение антигенспецифичных клонов клеток - продуцентов антител, специфических антител нет. Во время *логарифмической фазы* происходит интенсивное нарастание уровня специфических антител. В *стационарной фазе* количество специфических антител достигает максимума и стабилизируется. Освобождение макроорганизма от антигена устраняет антигенный стимул, поэтому вслед за стационарной фазой начинается *фаза снижения*. В этот период наблюдается постепенное уменьшение уровня соответствующих антител.

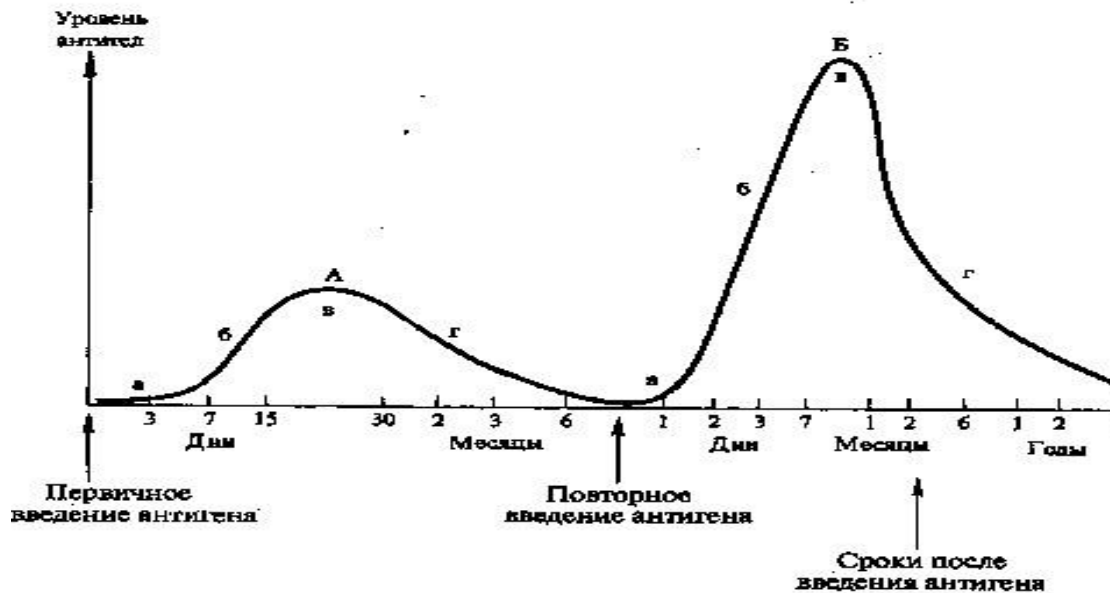


Рис.3. Динамика образования антител при первичном (А) и вторичном (Б) иммунном ответе.

Фазы антителообразования: а — латентная; б — логарифмическая; в — стационарная; г — снижения.

Первичный и вторичный иммунный ответ.

При первичном контакте организма с антигеном развивается первичный иммунный ответ. Для него характерно:

- длительная латентная (3—5 сут) и логарифмическая (7—15 сут) фазы. Первые диагностически значимые уровни специфических антител регистрируются на 10—14-е сутки от момента иммунизации.
- Стационарная фаза продолжается 15—30 сут, а фаза снижения — 1—6 мес.
- В начале первичного ответа синтезируются иммуноглобулины класса М, затем происходит переключение на синтез иммуноглобулинов А или G.

В итоге первичного иммунного реагирования формируются антигенспецифичные В-лимфоциты иммунологической памяти, а во внутренней среде организма накапливаются специфические антитела. Таким образом обеспечиваются активное противодействие иммунной системы внедрению в макроорганизм антигена и высокая готовность к повторной с ним встрече.

Повторный контакт иммунной системы с тем же антигеном ведет к формированию вторичного иммунного ответа (см. рис. 3), для которого характерны:

- укороченная латентная фаза — от нескольких часов до 1—2 сут.
- более интенсивные темпы прироста и более высокий уровень специфических антител.
- затяжная динамика снижения титра антител (несколько месяцев или даже лет).
- В организме сразу же синтезируется IgG.

Такая динамика продукции антител обусловлена **подготовленностью иммунной системы к повторной встрече с антигеном за счет формирования иммунологической памяти**. В результате этого В-лимфоциты памяти быстро размножаются и интенсивно включаются в процесс выработки антител.

Феномен вторичного иммунного ответа широко используется при

вакцинопрофилактике, при этом первичное введение вакцины обеспечивает формирование иммунологической памяти, последующие ревакцинации через различные интервалы времени способствуют поддержанию иммунитета на высоком уровне.

2. Иммунный фагоцитоз.

Феномен иммунного фагоцитоза основан на поглощении фагоцитами антигенов, входящих в состав иммунных комплексов. При этом антигенами могут быть как отдельные молекулы или их агрегаты, так и цельные клетки или их обломки. Для осуществления иммунного фагоцитоза необходимо участие молекул иммуноглобулинов и/или комплемента. Таким образом, фагоциты участвуют в элиминации (удалении) антигенов из организма и восстановлении его гомеостаза.

3. Киллинг, опосредованный клетками.

Иммунная система располагает независимым от системы комплемента способом уничтожения чужеродных клеток. Эта форма иммунного реагирования осуществляется непосредственно клетками-киллерами и получила название *киллинг, опосредованный клетками*.

Киллинг способны осуществлять активированные фагоциты, Т-киллеры, естественные киллеры и некоторые другие клетки. Мишенью для них являются раково–трансформированные, мутантные или зараженные вирусами клетки, грибы, простейшие, гельминты, некоторые бактерии и другие чужеродные клетки.

Киллеры вырабатывают ряд веществ, обладающих цитотоксическим или цитолитическим действием.

Активированные фагоциты продуцируют вещества, которые могут поражать клетки на расстоянии или после фагоцитоза. Первичное распознавание чужеродных клеток происходит по антителам, которые предварительно связались с поверхностными антигенами клеток-мишеней.

Т-киллеры самостоятельно, без участия антител, распознают генетически чужеродные клетки.

Процесс инактивации клетки-мишени осуществляется в несколько этапов:

- *Установление плотного контакта:* Т-киллер прикрепляется к поверхности клетки-мишени.
- *Активация Т-киллера,*
- *Выделение фермента-токсина* в узкое пространство между клетками.
- *Токсическое воздействие:* в результате воздействия фермента-токсина в мембране клетки-мишени образуются сквозные поры, и клетка лизируется.

Один киллер способен последовательно убить несколько клеток-мишеней. В процессе контакта с чужеродными клетками формируется *иммунологическая память*, и повторное появление в организме клеток, несущих те же антигены, приводит к формированию реакции по типу вторичного иммунного ответа, т.е. активность киллеров резко повышается.

Механизм действия *естественных киллеров* изучен мало. Естественные киллеры способны убивать отдельные виды раково-трансформированных клеток без предварительной подготовки.

4. Иммунологическая память.

Иммунологическая память — это способность организма при

повторной встрече с одним и тем же антигеном реагировать более активным и более быстрым формированием иммунитета, т.е. по типу вторичного иммунного ответа.

Иммунологическая память распространяется как на гуморальный, так и на клеточный иммунитет и обусловлена В-лимфоцитами и Т-киллерами. Иммунологическая память формируется практически всегда и сохраняется годами и десятилетиями.

Формирование иммунологической памяти происходит в процессе развития первичного иммунного ответа: часть лимфоцитов проходит 2-3 деления и переходит в состояние покоя, образуя В- и Т-клетки памяти. Это долгоживущие клетки, сохраняются в организме 10 лет и более, что обеспечивает постоянную готовность иммунной системы отвечать на ревакцинацию или повторное заражение по вторичному типу.

Феномен иммунологической памяти используется при вакцинации людей для создания напряженного иммунитета и поддержания его длительное время на защитном уровне.

5. Иммунологическая толерантность.

Иммунологическая толерантность – это отсутствие ответа организма на антиген при повторном его введении, то есть ареактивность.

В организме прекращается продукция специфических антител, блокируется киллинг, опосредованный клетками. Иммунологическую толерантность вызывают антигены, которые называют *толерогены*. Наибольшей толерогенностью обладают полисахариды.

Иммунологическая толерантность бывает врожденной и приобретенной. Примером *врожденной толерантности* является отсутствие реакции иммунной системы на свои собственные антигены. *Приобретенную толерантность* можно создать, вводя в организм вещества, подавляющие иммунитет (иммунодепрессанты) или путем введения антигена в эмбриональный период или в первые дни жизни человека и животного.

Вероятными причинами ее развития являются «ослепление» иммунокомпетентных клеток за счет блокады антигенспецифических рецепторов, блокады синтеза антител, выведения из организма антигенспецифических лимфоцитов.

Феномен толерантности используется в медицине для решения проблем пересадки органов и тканей, лечения аллергий и аутоиммунных заболеваний.

6. Реакции гиперчувствительности.

Иногда в ответ на антиген может развиваться аномальная гиперергическая реакция, которая имеет черты патологического процесса и является прямой противоположностью иммунологической толерантности.

Эта необычная форма реагирования получила название *аллергии* (от греч. *allos* — иной и *ergon* — действие).

Изучает аллергию самостоятельная наука — *аллергология*.

Антигены, вызывающие аллергические реакции, называются *аллергенами*. Это полноценные антигены (чужеродные белки, лечебные сыворотки, антигены микробов) и гаптены, которые становятся аллергенами при соединении с белками организма. Пути проникновения аллергенов в организм различны: парентерально, через рот, ингаляционно, через кожу.

Аллергия - это повышенная извращенная реакция организма на повторный контакт с антигеном (аллергеном), сопровождающаяся повреждением структуры и функции собственных клеток, тканей и органов.

Для формирования аллергии необходима предварительная **сенсibilизация** (от фран. sensibiliser – делать чувствительным) макроорганизма аллергеном. Сенсibilизацию можно вызвать введением очень малых доз антигена (например, введением морской свинке 0,000001 мл лошадиной сыворотки). Доза антигена, вызывающая сенсibilизацию, называется сенсibilизирующей. Повторное введение того же антигена через определенный промежуток времени вызывает аллергическую реакцию. Дозу антигена, вызывающую аллергическую реакцию, называют разрешающей. Разрешающая доза должна быть больше первой.

Стадии развития аллергической реакции:

1. Иммунологическая.
2. Патохимическая.
3. Патофизиологическая.

В течение иммунологической стадии в ответ на антиген (аллерген) образуются **антиген-чувствительные клетки, специфические антитела и иммунные комплексы.**

Патохимическая стадия характеризуется образованием **медиаторов воспаления и биологически активных аминов**, которые играют основную роль в механизме аллергических реакций.

В течение патофизиологической стадии проявляется **клиническая картина аллергической реакции**. Как правило, клинические проявления аллергии разнообразны.

Классификация аллергических реакций.

Исходя из **времени развития аллергической реакции** выделяют 2 типа аллергии:

- **гиперчувствительность немедленного типа (ГНТ)**
- **гиперчувствительность замедленного типа (ГЗТ).**

К ГНТ были отнесены аллергические реакции, проявляющиеся уже через 20—30 мин после повторной встречи с аллергеном, тогда как реакции ГЗТ возникают через 24—48 ч и позже.

При ГНТ происходит выработка специфических антител (опосредована В-звеном иммунитета), а при ГЗТ образуются сенсibilизированные лимфоциты (опосредована Т-звеном иммунитета).

ГНТ имеет стереотипное течение, которое может заканчиваться смертью. Она может проявляться в виде **анафилаксии, атопических болезней, сывороточной болезни, феномена Артюса (местной анафилаксии).**

Таблица 1. Свойства ГНТ и ГЗТ (по Р. Куку, 1947)

Показатель	ГНТ	ГЗТ
Время развития реакции	Менее 20—30 мин	Более 24—48 ч

Фактор	Антитела	Т-лимфоциты
Фактор переноса в интактный организм	Пассивный (антителами) и адоптивный (иммунокомпетентными клетками)	Адоптивный (иммунокомпетентными клетками)
Десенсибилизация	Возможна	Невозможна

ГЗТ была описана Р.Кохом (1890). Этот тип аллергии может протекать в виде **контактной аллергии, инфекционной аллергии, замедленной аллергии к белкам.**

В 1968 г. П.Джелл и Р.Кумбс создали новую классификацию аллергий, в основу которой **положили механизм развития аллергии.**

В соответствии с этой классификацией различают 4 основных типа аллергий:

- анафилактический (I тип),
- цитотоксический (II тип),
- иммунокомплексный (III тип)
- клеточно-опосредованный (IV тип).

Первых 3 типа относят к ГНТ, 4-й — к ГЗТ.

Реакции I типа (анафилактические).

Анафилаксия представляет собой иммунную реакцию, для которой необходимы специфические *цитофильные* антитела и клетки-мишени. Вещества, которые вызывают анафилаксию, называют анафилактогенами. Это полноценные антигены: белки животного или растительного происхождения, бактериальные токсины и другие.

Механизм развития анафилаксии: При первичном поступлении анафилактогена (полноценного антигена) в организм образуются *цитофильные* антитела - **IgE и IgG4**, которые обладают сродством к тучным клеткам и базофилам. Они фиксируются на мембранах тучных клеток (*клеток-мишеней*). В организме наступает сенсibilизация к данному аллергену, но внешних проявлений аллергии нет.

При повторном поступлении аллергена (разрешающей дозы) на поверхности клеток-мишеней происходит образование иммунных комплексов аллерген—антитело. ИК активируют тучные клетки и базофилы, которые высвобождают гистамин и гистаминоподобные вещества (серотонин, кинины и др.). Эти биологически активные вещества (БАВ) вызывают сокращение гладкой мускулатуры кишечника, бронхов, мочевого пузыря, действуют на секреторные и другие клетки. В результате развиваются клинические симптомы аллергии.

Анафилаксия может проявляться в виде местной (на коже и слизистых оболочках) или системной (анафилактический шок) реакции. К **анафилактическим реакциям человека относятся приступы бронхиальной астмы, сенная лихорадка, крапивница, реакции на укусы пчел и ос.**

У человека проявления анафилактического шока возникают немедленно или в течение 20-30 минут после повторного введения аллергена, например, лечебной сыворотки. Появляются беспокойство, зуд кожи, сыпь, признаки удушья, кровавое

давление и температура падают, наступает потеря сознания. Возможен смертельный исход. Для предупреждения анафилактического шока применяют *десенсибилизацию*, которая заключается в дробном введении небольших доз анафилактогена, недостаточных для того, чтобы вызвать шок.

Местная анафилаксия проявляется при повторном введении аллергена под кожу. При этом на месте инъекции возникают воспалительные реакции и некроз кожи. Данный феномен используется для выяснения наличия сенсibilизации к различным аллергенам (кожно – аллергические пробы для определения чувствительности организма к антибиотикам, сывороткам). У сенсibilизированных лиц на месте введения аллергена появляется покраснение и припухлость.

Реакции II типа (гуморальные цитотоксические).

Эти реакции связаны с образованием антител к поверхностным антигенам клетки или к вторично связанным с клеточной поверхностью антигенам. *Цитотоксические антитела* против поверхностных структур (антигенов) клеток макроорганизма связываются с клеточными мембранами клеток-мишеней. Это ведет к повреждению клеток (*цитотоксическое действие*) и соответствующим клиническим проявлениям. Образование цитотоксических антител вызывают некоторые лекарственные препараты (хинин, салицилаты, стрептомицин, пенициллин, цефалоспорины, сульфаниламиды), которые адсорбируются на поверхности клеток крови. В результате развиваются *гемолитическая анемия, тромбоцитопения, лейкопения.*

Реакции III типа (иммунокомплексные).

Аллергические реакции III типа опосредованы иммунными комплексами. Циркулирующие в крови комплексы антиген—антитело иногда осаждаются на клетках и в тканях макроорганизма (на эндотелии сосудов, базальных мембранах клубочков почек, в коже), что вызывает активацию комплемента, высвобождение биологически активных веществ, способствующих *развитию воспаления.* Иммунные комплексы могут образовываться либо в крови, либо в тканях. Чаще поражаются сосуды нижних конечностей и капилляры почечных клубочков. Пример *аллергического васкулита – гломерулонефрит.* *Сывороточная болезнь* также является васкулитом, развивающимся через 8-10 дней после однократного введения чужеродной сыворотки. Она сопровождается повышением температуры тела, увеличением лимфатических узлов, селезенки, воспалением суставов.

Перечисленные выше механизмы вызывают реакции ***ГНТ.***

Реакции IV типа (клеточно-опосредованные).

Существуют антигены, которые стимулируют преимущественно *T-лимфоциты.* К ним относятся антигены внутриклеточных паразитов (бактерий, грибов, вирусов, простейших), чужеродных тканей (трансплантатов), лекарственные препараты, пищевые красители. При этом реакцию вызывают малые дозы аллергенов, особенно при внутрикожном введении. Происходит сенсibilизация T-лимфоцитов, которые проявляют цитотоксичность при повторном контакте с аллергеном.

Клеточно-опосредованные реакции относятся к ***ГЗТ.*** Морфологические изменения при ГЗТ имеют воспалительный характер и проявляются через 24-48 часов. Типичный пример – *туберкулиновая реакция*, то есть реакция на внутрикожное введение 0,1 мл туберкулина (аллергена возбудителя туберкулеза). Если ввести туберкулин в сенсibilизированный организм (который встречался с

возбудителем туберкулеза), то на месте введения препарата развивается реакция в виде гиперемии и инфильтрата, достигающая максимума через 24-48 часов.

Таким образом, целью постановки кожно-аллергических проб является выявление инфекционной аллергии, т. е. аллергии к возбудителям некоторых инфекционных заболеваний (туберкулез, бруцеллез, туляремия и др.). Положительный результат кожно-аллергической пробы свидетельствует о зараженности организма определенным возбудителем.

Лабораторная диагностика аллергии при аллергических реакциях

- I типа основана на выявлении суммарных и специфических реактинов (IgE, IgG4) в сыворотке крови.
- При аллергических реакциях II типа в сыворотке крови определяют цитотоксические антитела (антиэритроцитарные, антилейкоцитарные, антитромбоцитарные и др.).
- При аллергических реакциях III типа в сыворотке крови выявляют иммунные комплексы.
- Для диагностики аллергических реакций IV типа используют *кожно-аллергические пробы*, которые применяют в диагностике инфекционных и паразитарных болезней, которые сопровождаются аллергизацией макроорганизма (туберкулез, лепра, бруцеллез, туляремия и др.).

Таблица 2. Классификация аллергических реакций по патогенезу

Тип реакции	Форма реагирования	Фактор патогенеза	Механизм патогенеза	Клинический пример
I анафилактический	ГНТ	<i>IgE</i> <i>IgG4</i>	Образование иммунного комплекса <i>IgE</i> — аллерген Активация тучных клеток и базофилов Высвобождение медиаторов воспаления и других БАВ.	Анафилаксия Анафилактический шок Поллинозы
II цитотоксический	ГНТ	<i>IgM</i> <i>IgG</i>	Выработка цитотоксических антител Активация антителозависимого цитолиза с участием комплемента или фагоцитов.	Лекарственная волчанка Аутоиммунная гемолитическая болезнь Аутоиммунная тромбоцитопения
III иммунокомплексный	ГНТ	<i>IgM</i> <i>IgG</i>	Образование избытка иммунных комплексов. Отложение иммунных комплексов на базальных мембранах, эндотелии и в соединительнотканной строме Активация антителозависимого цитолиза с участием комплемента или фагоцитов и повреждение соединительнотканной стромы	Сывороточная болезнь Системные заболевания соединительной ткани Феномен Артюса
IV клеточно-опосредованные	ГЗТ	T-лимфоциты	Сенсибилизация T-лимфоцитов. Активация клеточно-опосредованного цитолиза с участием T-киллеров и фагоцитов	Кожно-аллергические пробы Контактная аллергия Отторжение трансплантата