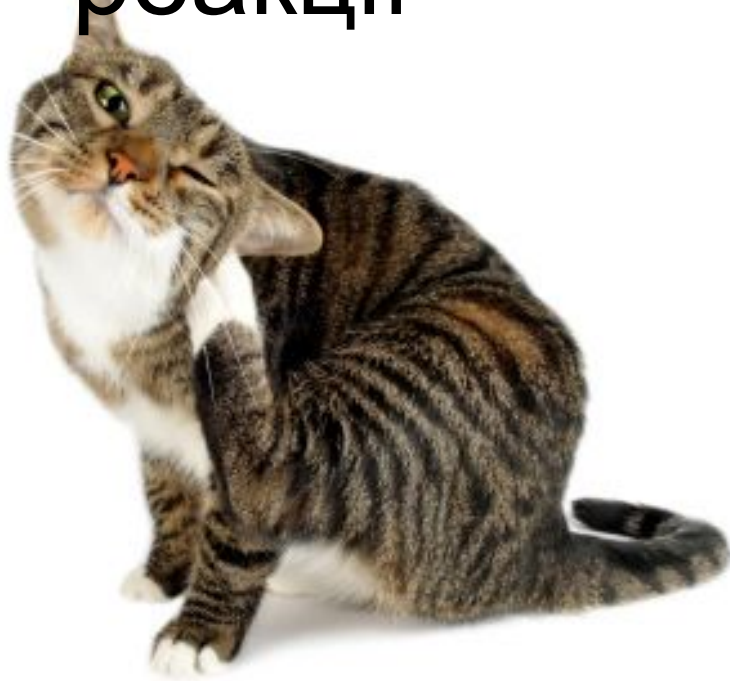


# Алергічні реакції



**Алергія – змінена, імунологічно опосередкована реакція підвищеної чутливості організму тварини на повторне потрапляння чужорідних антигенів (алергенів).**



*Алергени – речовини переважно білкової природи, які при проникненні в чутливий до них організм ініціюють розвиток специфічних алергічних реакцій з подальшим ушкодженням тих чи інших тканин та органів та розвитком лінійних ознак*



**Клемент Фон Пірке** (1906) ввів термін «алергія» як стан «зміненої реактивності» до антигенної стимуляції, яка проявляється у вигляді підвищеної чутливості до антигену.

**Клемéнс Піркé** (нім. Clemens Peter Freiherr von Pirquet, 12.05.1874–28.02.1929 – австрійський педіатр, який запропонував діагностичний тест на туберкульоз («реакція Пірке») та вигадав слово та поняття «алергія».



# Алергени

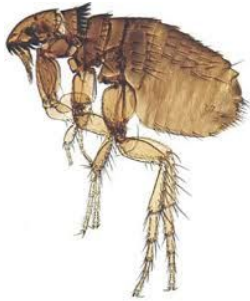
## Екзоалергени

- ✓ слина кровосисних паразитів і комах;
- ✓ кутикулярні виділення гельмінтів;
- ✓ речовини навколишнього середовища (цвіль, пилок, домашній пил);
- ✓ продукти життєдіяльності інфекційної мікрофлори, лікарські препарати;
- ✓ речовини побутової хімії та косметичних засобів для тварин;
- ✓ епідермальні агенти (шерсть, лупа);
- ✓ залозисті секрети (наприклад, при запаленні перианальних залоз у собак та котів);
- ✓ компоненти їжі (м'яса птиці, риби, яєць, молока тощо)

## Ендоалергени

- ✓ антигени власного організму тварин, які під впливом фізичних (висока та низька температура довкілля, променева), хімічних (солі важких металів, йод, тощо) та біологічних (продукти запалення, генетично обумовлені порушення біосинтезу білків, інших складних біомолекул, комплекс продуктів життєдіяльності мікроорганізмів із біомолекулами організму-хазяїна тощо);
- ✓ нормальні білки тих тканин організму, які ще в період внутрішньоутробного розвитку відмежовуються гістогематичними бар'єрами від імунної системи, органи якої розвиваються пізніше

Переважає більшість алергенів екзогенного походження, як і антигенів гельмінтів, діють ад'ювантно на продукцію імуноглобулінів класу Е, що і визначає подальший розвиток алергічних реакцій, оскільки даний клас антитіл проявляє виражену цитофільність по відношенню до базофілів і тучних клітин.



# Класифікація алергічних реакцій

за швидкістю розвитку  
(класифікація Кука)

за патогенезом  
(класифікація Кумбса і  
Джела)

✓ негайного типу;

✓ сповільненого типу

- ✓ I тип – реакції негайного типу (реагіновий, анафілактичний, atopічний тип);
- ✓ II тип – цитотоксичний;
- ✓ III тип – імунокомплексний (реакції типу феномена Артюса);
- ✓ IV тип – алергічні реакції сповільненого типу (гіперчутливість сповільненого типу).

Тип реакції	Механізм розвитку	Клінічні прояви
<b>I тип</b>	Розвиваються у результаті зв'язування алергену із специфічним IgE, фіксованим на тучних клітинах, базофілах, що призводить до викиду з клітин медіаторів алергії, які і викликають клінічні прояви.	Анафілактичний шок, поліноз, atopічний дерматит, кропивниця та ін.
<b>II тип</b>	Виникають внаслідок взаємодії імуноглобулінів IgG або IgM з антигенами, розташованими на клітинах власних тканин. Відбувається активація комплекменту, який викликає цитоліз клітин-мішеней.	Реакції на гемотрансфузію, гемолітична хвороба новонароджених, аутоімунна гемолітична анемія, аутоімунна тромбоцитопенія та інші аутоімунні захворювання.
<b>III тип</b>	Розвиваються як наслідок надмірного утворення циркулюючих імунних комплексів, які містять IgG або IgM. Вони фіксуються до стінки капілярів, активують систему комплекменту, що призводить до інфільтрації тканин лейкоцитами, активацію і продукцію ними цитотоксичних і запальних факторів (гістаміну, гепарину), активацію лізосомальних ферментів, які ушкоджують ендотелій судин і тканини.	Сироваткова хвороба, алергічний гломерулонефрит, артеріїт, некротичні васкуліти та ін.
<b>IV тип</b>	Виникають внаслідок контакту сенсibiliзованих Т-лімфоцитів з антигеном, продукуючи запальні цитокіни, які призводять до активації макрофагів, моноцитів, лімфоцитів, залучення їх у місце локалізації антигену, що призводить до пошкодження навколишніх тканин та утворення клітинного інфільтрату.	Контактний дерматит, реакції відтогнення трансплантату, реакції на туберкулін, бруцелін, малеїн та ін.

**Класифікація алергічних реакцій за Кумбсом і Джелом, механізм їх розвитку та клінічні прояви**

# Стадії розвитку алергії:



імунологічних



патобіохімічних змін;



патофізіологічних



**Стадія імунологічних реакцій** розпочинається під час першого контакту алергена з організмом тварини, за якого в організмі через певний час (близько двох тижнів) розвивається **сенсibiliзація** – імунологічно опосередковане підвищення чутливості організму до алергену, зумовлене виробленням в організмі специфічних антитіл.

Сенсibiliзація триває аж до повторного контакту організму із цим алергеном і завершується утворенням **комплексу антиген-антитіло** між виробленими за цей час та персистуючими в організмі антитілами, а також алергеном, на який вони вироблені.



**Активна** сенсibiliзація розвивається після контакту тварини із алергеном, коли до відповіді залучається власна імунна система організму. В механізмах активної сенсibiliзації основним є здатність розпізнавати антиген, утворювати проти нього гуморальні антитіла і активізувати клітинні реакції Т-



# Розвиток пасивної сенсibilізації

Відбір крові від активно сенсibilізованої тварини та отримання сироватки, яка містить специфічні до алергену антитіла

Активно  
сенсibilізована  
тварина



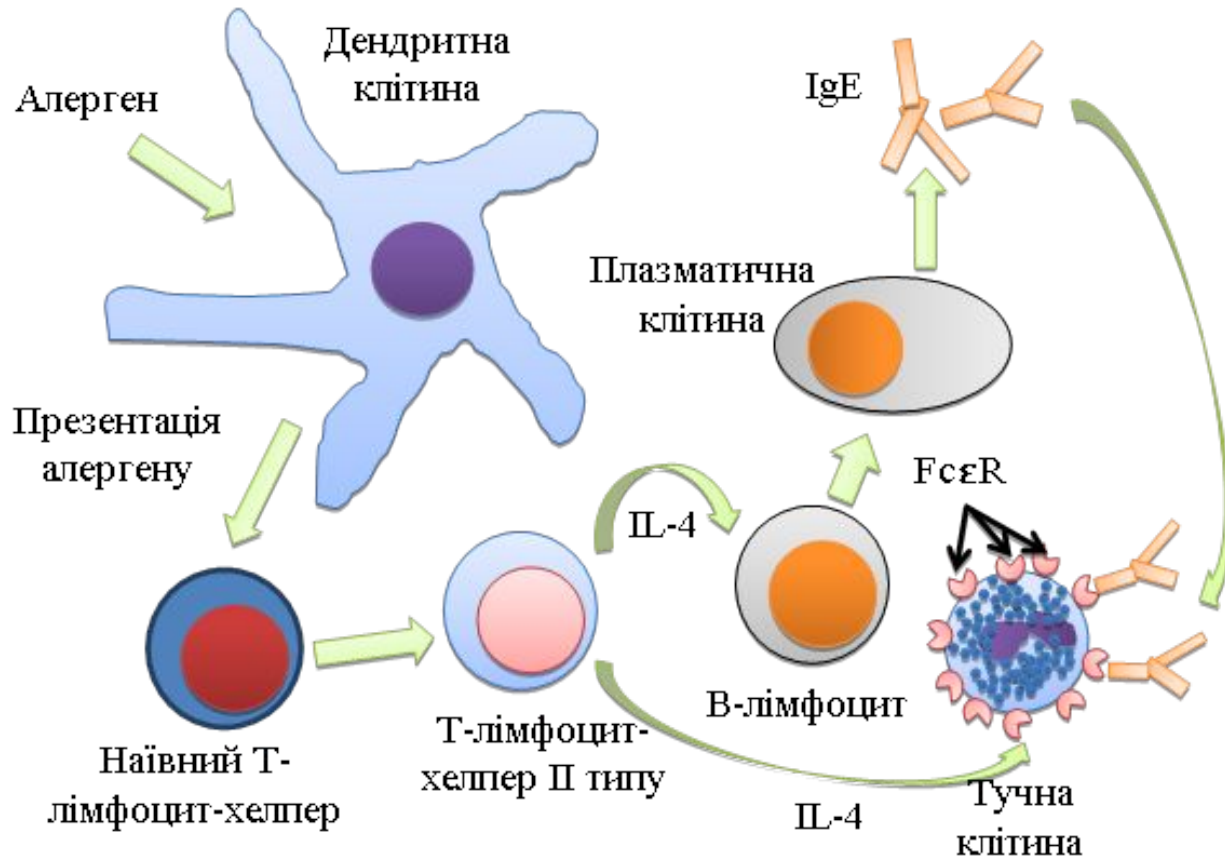
Введення сироватки,  
яка містить  
специфічні до  
алергену антитіла  
несенсibilізованій  
тварині та розвиток у  
останньої пасивної  
сенсibilізації



**Пасивна** сенсibilізація здійснюється в організмі після введення йому гуморальних антитіл, отриманих від тварини, сенсibilізованої даним алергеном.

# Імунологічні аспекти алергічних реакцій I типу

I  
ТИП



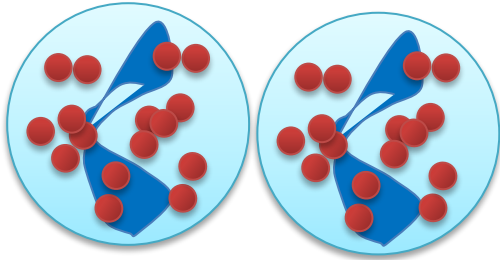
## Компоненти та схема розвитку сенсibiliзації організму за алергічної реакції I типу

Вироблені гуморальні розподіляються в організмі, проникають у тканини та фіксуються навіть на тих клітинах, які самі антитіл не утворюють, зокрема: на **тканинних базофілах, базофільних гранулоцитах, клітинах гладеньких м'язів, епітелію** тощо.

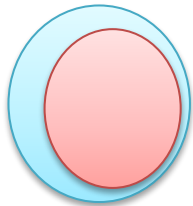
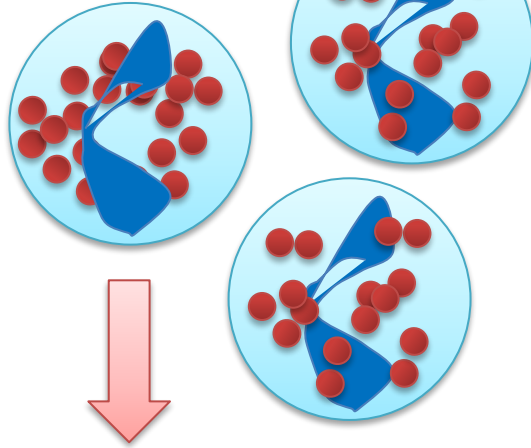
I

ТИП

# Схема розвитку еозинофілії



Еозинофіл



Т-лімфоцит-хелпер II типу

IL-3,  
IL-5



**Пошкодження тканин**



**Накопичення еозинофілів у ділянці зосередження базофілів та їх дегрануляція**



Кровоносне русло



Еозинофілі



Під час повторного проникнення алергену в організм на клітинах-мішенях, які адсорбували на собі специфічні по відношенню до цього алергена антитіла (імуноглобуліни класу E), утворюється комплекс антиген-антитіло. Такий механізм розвитку імунологічної стадії є характерним для алергічних реакцій I, II і III типів.

Перехресне зв'язування

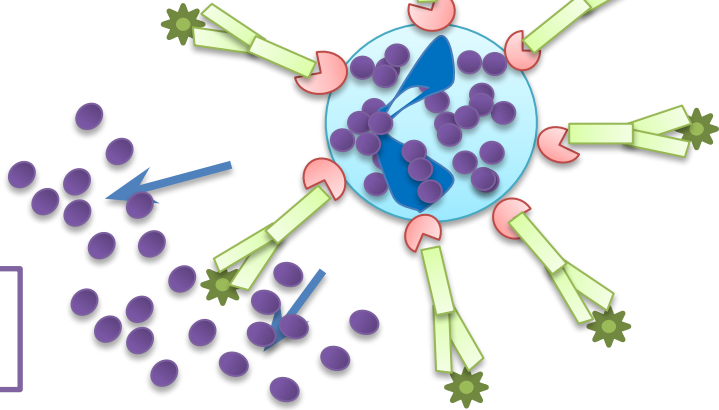
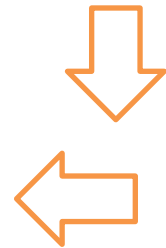
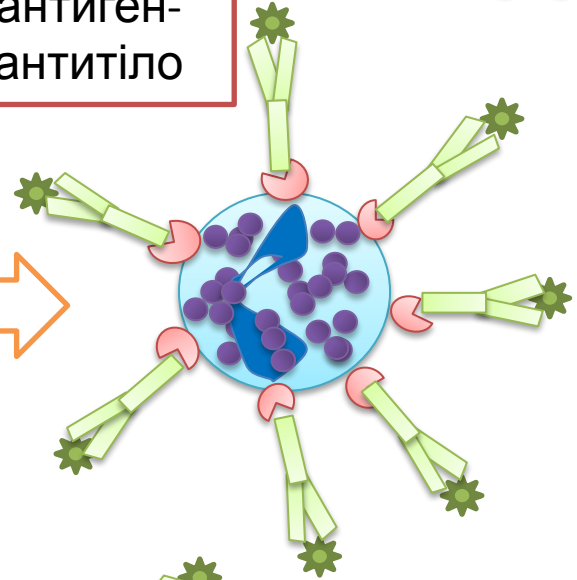
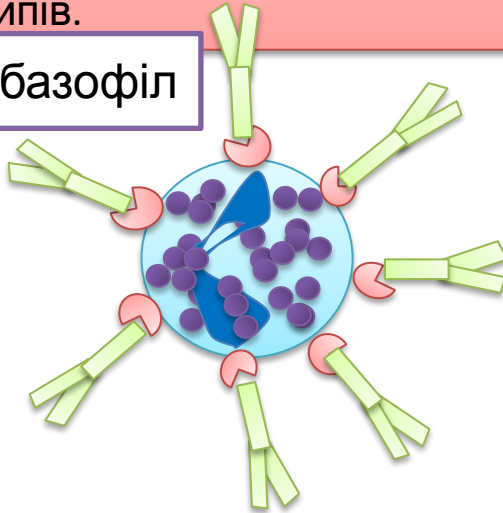
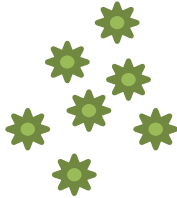
язування



Утворення комплексу антиген-антитіло

Тканинний базофіл

Проникнення алергену в організм тварини

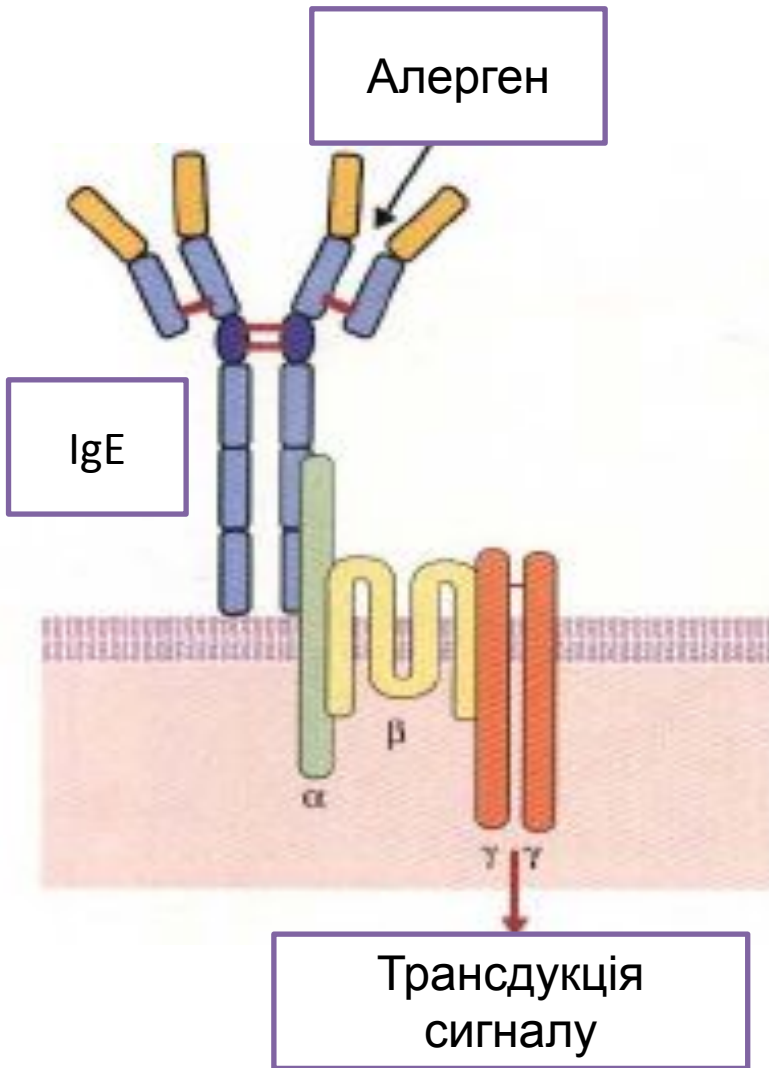


Дегрануляція базофілів

I

ТИП

# Типи рецепторів до IgE



FcεRI

**Високоафінна форма:**

базофіли;  
тучні клітини;  
нейтрофіли;  
еозинофіли

**Низькоафінна форма:**

дендритні клітини;  
МОНОЦИТИ

FcεRII

В-лімфоцити;  
НК-клітини;  
макрофаги;  
дендритні клітини;  
тромбоцити;  
еозинофіли

FcεRII є лігандом для рецептора комплементу CR2 (CD21), який міститься на В-лімфоцитах, тучних клітинах, Т-лімфоцитах

α-ланцюг з'єднує антитіло;  
β-ланцюг стабілізує комплекс антитіла з рецептором;  
γ-ланцюг відіграє роль трансдуцера (провідника сигналу)

**Стадія патобіохімічних змін** розпочинається з моменту утворення в організмі комплексу антиген-антитіло. Вона характеризується утворенням та вивільненням біологічно активних речовин клітинами-мішенями, які в алергічних реакціях негайного типу активуються відразу після утворення комплексу антиген-антитіло.

**Біохімічна стадія** алергічних реакцій сповільненого типу здійснюється в результаті безпосереднього контакту Т-лімфоцита з антигеном, який представлений у імуногенній формі на антигенпрезентуючій клітині. Якщо антиген є компонентом якоїсь іншої клітини, то прикріплення до цієї клітини Т-кілера призводить до загибелі клітини-мішені.



# Відповідь тканинних базофілів на утворення на їх поверхні комплексу антиген-антитіло



Утворення на поверхні тканинних базофілів комплексу антиген-антитіло

Активація тирозинових кіназ

Активація фосфоліпази С

Активація фосфоліпази С

Активація фосфоліпази А

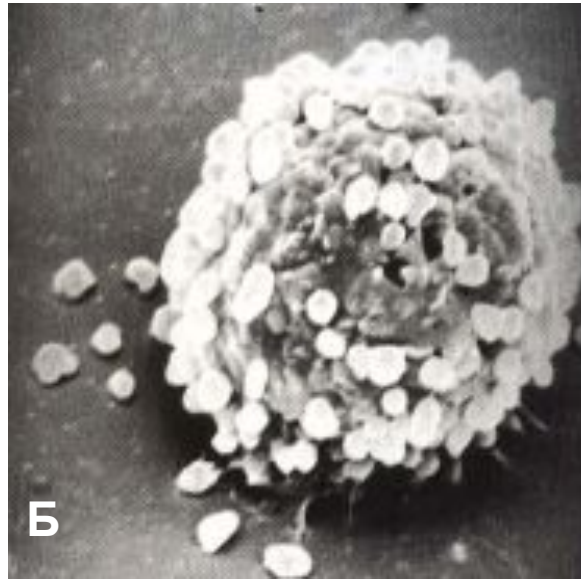
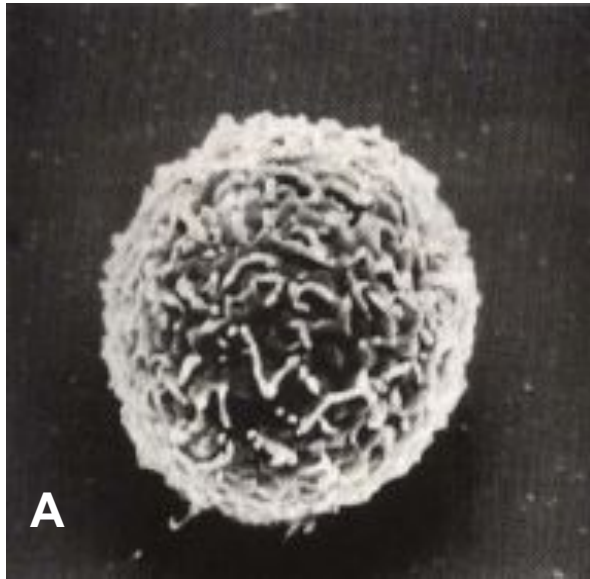
Диацилгліцерол, інозитолтрифосфат

Арахідонова кислота

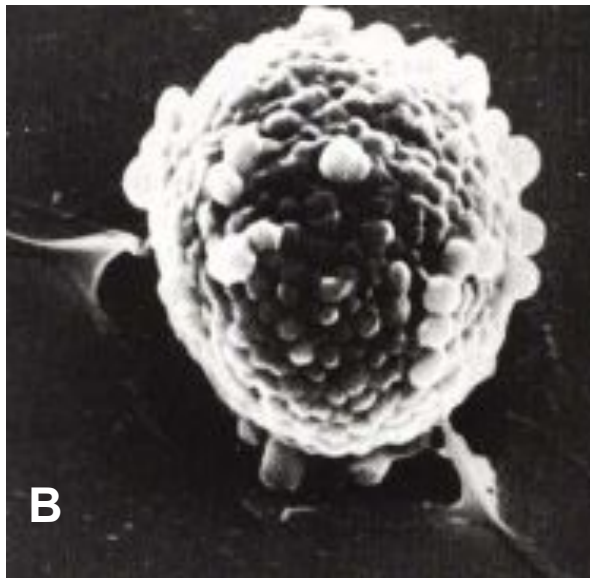
Фосфориляція міозину вн. клітинних філаментів, що сприяє руху гранул до мембрани та екзоцитоз їх вмістимого

Підвищення рівня внутрішньоклітинного кальцію, активація протеїнових кіназ

Лейкотрієни, простагландини



**ТИП**



**Скануюча електронна мікрофотографія  
тканинного базофіла.**

**А** – несенсибілізований тканинний  
базофіл;

**Б** – сенсибілізований тканинний базофіл  
через 5 секунд після експозиції до  
антигену;

**В** – сенсибілізований тканинний базофіл  
через 60 секунд після експозиції до  
антигену

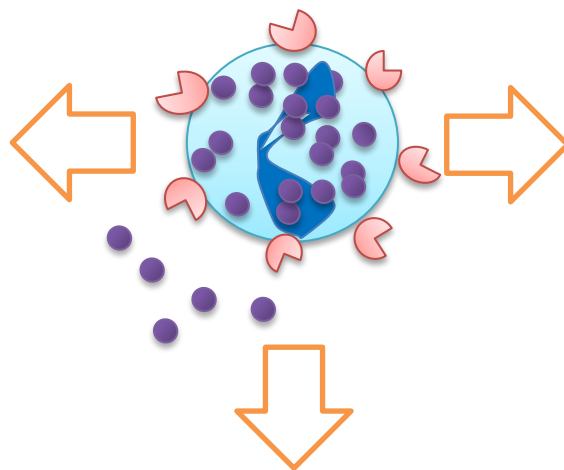
# Медіатори алергічних реакцій, які продукуються тканинними базофілами

Екзоцитоз вмістимого гранул  
(секунди, хвилини)

Гістамін  
Серотонін  
Гепарин  
Фактор хемотаксису  
еозинофілів  
Фактор хемотаксису  
нейтрофілів  
Протеази

Синтез ейкозаноїдів  
(хвилини)

Лейкотрієни  
(метаболіти арахідонової  
кислоти)  
Простагландини  
(метаболіти арахідонової  
кислоти)  
Брадикініни



Синтез цитокінів  
(години)

IL-1, IL-3, IL-4,  
IL-5, IL-6, IL-13

# Основні медіатори алергічних реакцій та їх

## Первинні медіатори та їх ефекти

<b>Гістамін</b>	Збільшує проникність судин, викликає скорочення гладеньких м'язів
<b>Серотонін</b>	Збільшує проникність судин, викликає скорочення гладеньких м'язів
<b>Гепарин</b>	Проявляє є антитромбінову активність
<b>Фактор хемотаксису еозинофілів</b>	Стимулює хемотаксис еозинофілів
<b>Фактор хемотаксису нейтрофілів</b>	Стимулює хемотаксис нейтрофілів
<b>Протеази</b>	Викликають секрецію слизу в бронхах, деградацію базальної мембрани кровоносних судин

## Вторинні медіатори та їх ефекти

<b>Фактор активації тромбоцитів</b>	Викликає агрегацію і дегрануляцію тромбоцитів, скорочення гладкої мускулатури легенів
<b>Лейкотрієни</b> (метаболіти арахідонової кислоти)	Підвищують проникність судин, викликають скорочення гладкої мускулатури легенів
<b>Простагландини</b> (метаболіти арахідонової кислоти)	Викликають скорочення гладеньких м'язів легенів, агрегацію тромбоцитів, вазодилатацію
<b>Брадикініни</b>	Підвищують проникність судин, викликають скорочення гладеньких м'язів
<b>IL-1, IL-3, IL-4, IL-5, IL-6</b>	Викликають різноманітні ефекти, пов'язані із запаленням і процесами, супутніми йому

**Патофізіологічна стадія** або стадія функціональних і структурних порушень розвивається в результаті дії біологічно активних речовин, індукованих комплексом антиген-антитіло; прямого ушкодження клітин лімфоцитами-кілерами і гуморальними антитілами; повторно, як реакція на первинні алергічні зміни в будь-якому іншому органі. Зміни структури і функції, які виникають як результат ушкоджуючої дії БАР, проявляються як характерні клінічні ознаки того чи

су.



# Патофізіологічні прояви характеризуються порушенням функції окремих органів і

## систем

З боку **системи кровообігу** при алергії відбувається зміна роботи серця, зниження артеріального тиску, різке порушення проникності судин, розвиток набряків.

У **дихальній системі** розвивається спазм бронхів, що призводить до порушення вентиляції легень, кисневого голодування.

Зміни з боку **нервова системи** проявляються у підвищенні всіх видів чутливості. Біологічно активні аміни та кініни, які за нормальних умов в невеликих (фізіологічних) кількостях є медіаторами больової чутливості, при алергії, накопичуючись в надмірних концентраціях, викликають біль та свербіння, і в дуже малих кількостях можуть впливати і на інші нервові рецептори в кровоносному руслі і тканинах.

При алергії може ушкоджуватися будь-який орган, якщо в ньому міститься антиген.

## Клінічні прояви алергічних реакцій I

### ТИПУ

Клінічні ознаки алергічних реакцій I типу у основному є наслідком надлишкового вивільнення прозапальних медіаторів тучними клітинами, базофілами і еозинофілами. Перебіг і локалізація клінічного прояву цього типу алергічних реакцій, як і інших алергічних реакцій, у першу чергу залежить від кількості та локалізації цих клітин, що у свою чергу залежить від рівня сенсibiliзації організму тварини. На рівень сенсibiliзації впливає як кількість алергену при повторному потраплянні так і місце і шлях його проникнення.

При потраплянні алергену через респіраторний тракт він здатний провокувати розвиток запальних процесів у верхніх дихальних шляхах, трахеї і бронхах, призводячи до ексудації у їх просвіт та спазму, і, як наслідок – порушення дихання, розвитку астми. Аерозольний алерген може осідати на кон'юнктиву, викликаючи її запалення, що супроводжується посиленою сльозотечею. Алерген, адміністрований у організм тварин через шлунково-кишковий тракт здатний спричинювати коліки і діарею (часто геморагічну), через шкіру – локальний дерматит. Досить часто алергени можуть викликати кропивницю на шкірі тварин.

# Анафілакс

ія

Анафілаксія (анафілактичний шок, від грецьких ана – зворотний і philaxis – захист) – системна алергічна реакція негайного типу, яка виникає у результаті підвищеної і якісно зміненої чутливості організму до повторного парентерального введення алергену (наприклад, лікарських препаратів) та є наслідком швидкого масованого IgE-опосередкованого виділення медіаторів тучними клітинами і базофілами периферичної крові. Анафілаксія є системною та найбільш гострою та небезпечною з-поміж алергічних реакцій I типу.

Клінічний прояв анафілаксії у різних видів тварин визначається системою органів, які найбільш чутливі до дії медіаторів. Велика кількість клінічних ознак при анафілаксії є результатом взаємодії вазоактивних молекул, виділених тучними клітинами і базофілами, з їх рецепторами, які присутні на судинах, гладеньких м'язах бронхів, шлунково-кишкового тракту, матки, сечового міхура.



# Клінічні прояви анафілаксії у різних видів тварин

Вид тварин	Органи - мішені	Клінічні прояви	Патологія
<b>Жуйні</b>	Легені	Кашель Диспное Колапс	Набряк легень Емфізема легень Вихід рідкої частини крові за межі судин
<b>Коні</b>	Легені, шлунково-кишковий тракт	Кашель Диспное Діарея	Емфізема легень Шлунково-кишкові розлади
<b>Свині</b>	Легені	Ціаноз Диспное	Вихід рідкої частини крові за межі судин
<b>Собаки</b>	Печінка	Колапс Блюванн я	Випотівання рідкої частини крові у черевну порожнину Вісцеральні геморагії
<b>Коти</b>	Легені, шлунково-кишковий тракт	Диспное Діарея	Емфізема легень Шлунково-кишкові розлади

# Кормова

## алергія

### Причини:

- ✓ надлишок в раціоні білка і глікопротеїдів (концентрати, замінники молока з соєю), до яких не адаптована травна система молодих тварин;
- ✓ наявність в кормі незвичайних для організму тварин хімічних речовин, лікарських препаратів;
- ✓ швидке всмоктування білка у кров ще до його розщеплення;
- ✓ всмоктування великих за розміром молекул пептидних фрагментів, що спостерігається при запальних процесах підшлункової залози, гіпотонії шлунково-кишкового тракту та ін.

### Патогенез:

- ✓ розпізнавання антигенних пептидів корму як чужорідних та їх фагоцитоз антигенпрезентуючими клітинами;
- ✓ запуск АПК опосередкованої Т-лімфоцитами-хелперами II типу гуморальної імунної відповіді;
- ✓ синтез плазматичними клітинами специфічних антитіл класу IgE та їх розповсюдження по організму, зокрема і в шкіру;
- ✓ адсорбція антитіл класу IgE на локалізованих у шкірі тучних клітинах, внаслідок чого вони стають чутливими до повторного контакту з кормовим алергеном.

Серед свійських та домашніх тварин найчастіше алергічні реакції на корм проявляються у **собак**, рідше свиней, коней, жуйних.

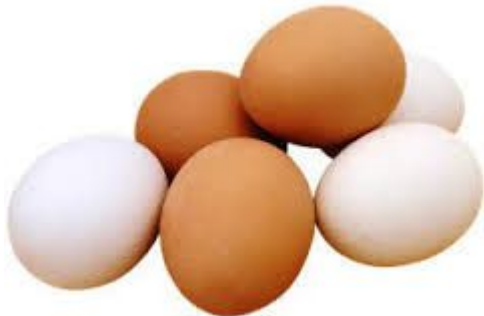
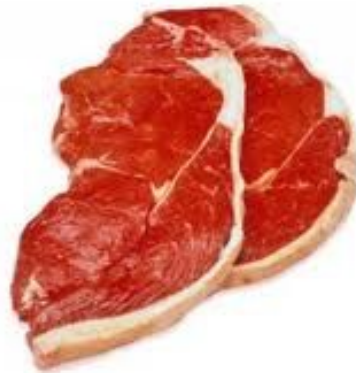
## Породи собак, схильні до кормової алергії:

- ✓ шар-пей;
- ✓ спанієль;
- ✓ лабрадор;
- ✓ чи-хуа-хуа;
- ✓ йоркширський тер'єр;
- ✓ той-тер'єр.



## Корми, які найчастіше викликають кормову алергію у собак:

молоко і молочні продукти (казеїн);  
м'ясо курки, яловичина;  
риба;  
яйця;  
пшеничні продукти та ін.



## Ознаки кормової алергії у собак:

- ✓ свербіж шкіри;
- ✓ почервоніння окремих ділянок шкіри;
- ✓ висипання (кропивниця) на шкірі (найчастіше в ділянці живота, пахв, морди, навколо анального отвору);
- ✓ виділення з очей (закисли, сльозотеча);
- ✓ виділення з носа;
- ✓ набряклість шкіри окремих ділянок тіла;
- ✓ неприємний запах від шкіри і шерсті собаки;
- ✓ зовнішній отит;
- ✓ лімфоцитарно-плазмоцитарний ентерит.



# Кропивниця у інших видів тварин



# Інгаляційна алергія

Найчастіше інгаляційні алергени провокують розвиток алергічних реакцій у собак і котів, хоча можуть хворіти і продуктивні тварини.

## Інгаляційні алергени:

пліснява;  
пилки дерев, квітів, злакових (особливо пилки, який є малого розміру, легкий і такий, який продукується у великих кількостях) ;  
хатні пилові кліщі;  
шерсть тварин та ін.



# Атопічний дерматит

**Атопічний дерматит** – хронічний, мультифункціональний синдром, який характеризується хронічним запаленням шкіри, появою алопецій, кропивниці та виникає переважно у тварин з генетичною схильністю. У даний час термін «атопія» використовується для позначення назви алергічних хвороб, у розвитку яких значна роль належить спадковій схильності до сенсibiliзації тими чи іншими алергенами.

Атопічний дерматит значно поширений серед собак (особливо шарпеїв, бульдогів, ретриверів, боксерів, сетерів, тер'єрів, кокер спанієлів) та рідко зустрічається у котів, коней та кіз.

## Причини:

- ✓ пилові кліщі;
- ✓ пилок рослин;
- ✓ плісняві гриби, які можуть проникати у організм через дихальні шляхи або безпосередньо контактувати із їх шкірою;
- ✓ кормові алергени.

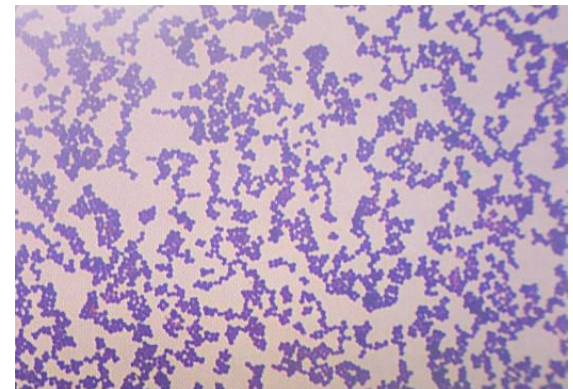
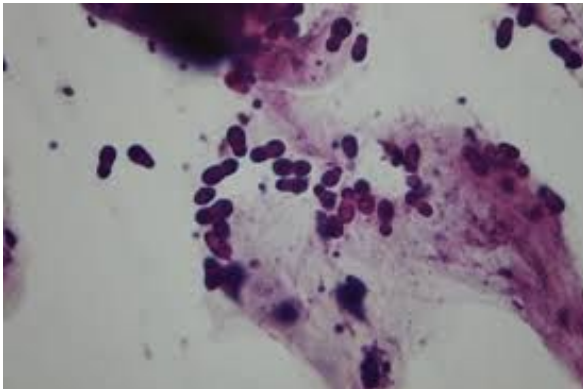


## Ознаки atopічного дерматиту:

- ✓ свербіж;
- ✓ дифузна еритема;
- ✓ гіперпігментація шкіри;
- ✓ алопеції;
- ✓ ліхенізація шкіри у ділянці морди, стоп, черевної стінки, вушних раковин;
- ✓ зовнішній отит;



Внаслідок запального процесу, який супроводжується підвищеною вологістю шкіри, перебіг atopічного дерматиту у собак ускладнюється дріжджовою (*Malassezia pachydermatis*) та/або бактеріальною (*Staphylococcus intermedius*) інфекцією.



## Алергія до вакцин та лікарських препаратів

### У якості алергену можуть виступати:

- ✓ окремі компоненти вакцин, особливо таких, які містять у якості ад'юванту солі алюмінію;
- ✓ йод;
- ✓ антибіотики (зокрема, групи пеніциліну);
- ✓ гормони.

Хоча молекули лікарських препаратів занадто малі, щоб самотійно викликати алергію, вони здатні з'єднуватися з білками організму та набувати імуногенних властивостей.

## Алергія на гельмінти та укуси комах

**Причини: гельмінтози, сифункулятози, ктеноцефальоз (афаниптероз), симуліотоксикози тощо.**

- ✓ ліпідзв'язуючий білок поліпротеїн, який опосередковано провокує диференціацію наївних Т-лімфоцитів-хелперів у Т-лімфоцити-хелпери II типу;
- ✓ компоненти слини кліщів, комарів, мошки, бліх, оводів, ос, бджіл

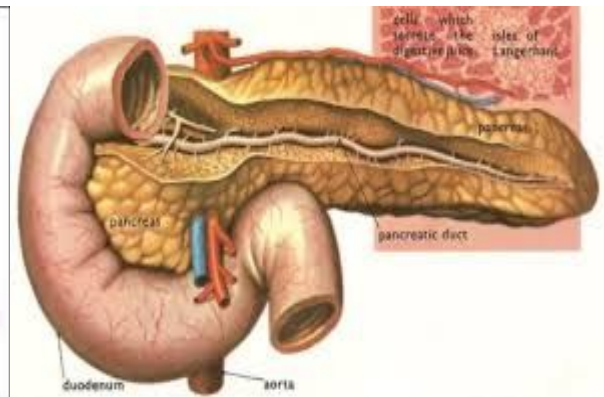
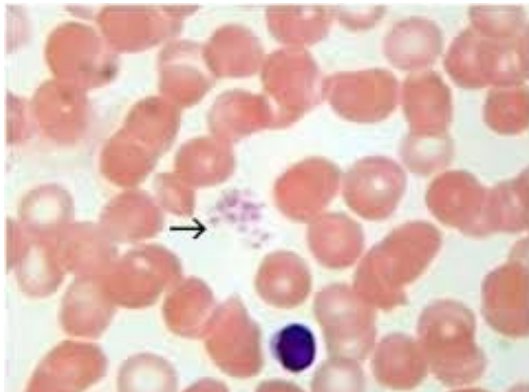


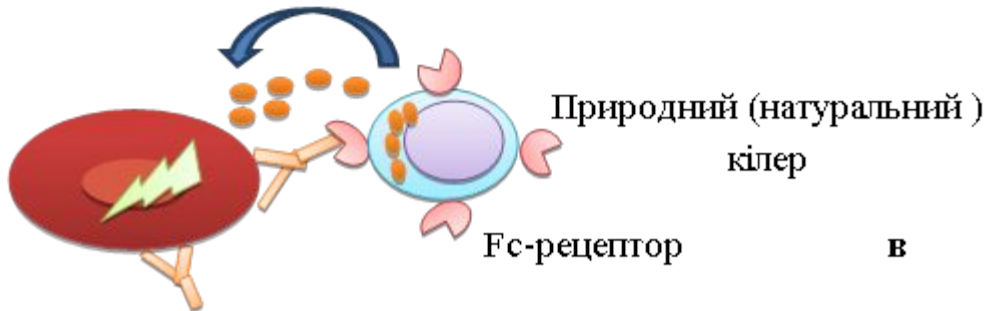
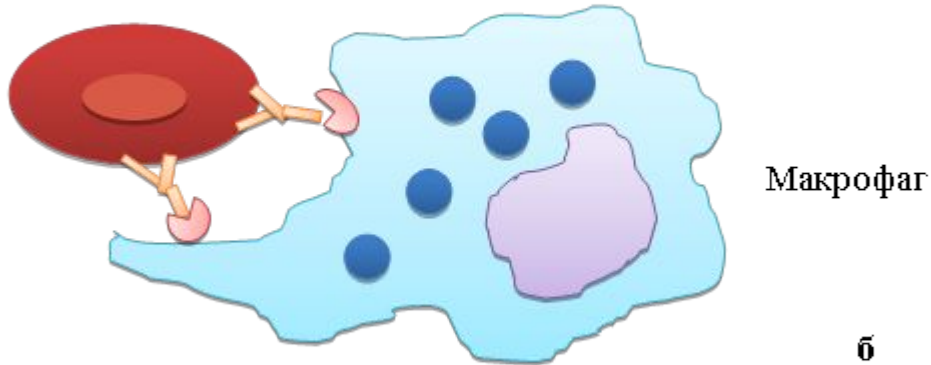
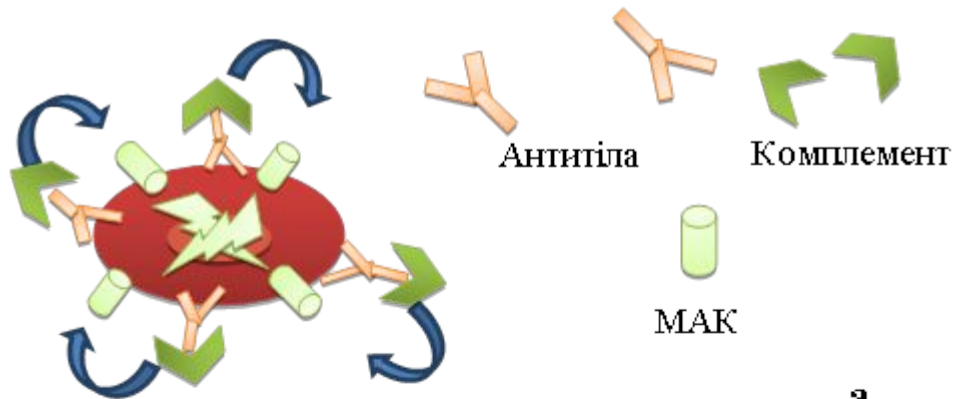
# Імунологічні аспекти алергічних реакцій II типу

В основі II типу алергічних реакцій (цитотоксичного або цитолітичного) лежить взаємодія між зміненими під впливом лікарських чи інших хімічних речовин, ферментів бактерій або вірусів антигенами власних клітин та утвореними проти них комплементфіксуючими антитілами (IgG- або IgM-класів). У даному випадку алергенами стають власні клітини організму, мембрана яких придбала властивості аутоалергенів, і які сприймаються імунною системою як чужорідні антигени.

У ветеринарній медицині особливе значення мають дві групи антигенів:

- ✓ антигени клітин крові (еритроцитів, тромбоцитів) та
- ✓ антигени клітин власних тканин (після демаскування бар'єрів)





## Механізми формування алергічних реакцій II типу:

- а** – цитоліз, опосередкований активацією комплементу;
- б** – антитілозалежний фагоцитоз;
- в** – антитілозалежна клітинна цитотоксичність.



## Гемотрансфузійний ШОК

Виникає після переливання несумісної крові та спричинюється наявністю у крові тварини-реципієнта (самки чи самця) нормальних антитіл (гемаглютинінів) до антигенів (аглютиногенів) еритроцитів крові тварини-донора, утворенням у крові комплексу антиген-антитіло, активізацією системи комплементу та руйнуванням (гемолізом) еритроцитів тварини-донора, у результаті чого у крові тварини-реципієнта з'являється вільний гемоглобін, біогенні аміни, тромбопластин та інші біологічно активні речовини, які спричинюють розвиток патологічних процесів у багатьох органах та системах організму.



# Гемолітична хвороба

новонароджених

## Умови виникнення гемолітичної хвороби:

- ✓ новонароджена тварина має успадкувати антигени еритроцитів, які не представлені на еритроцитах матері;
- ✓ мати має бути сенсібілізована еритроцитами плоду;
- ✓ новонароджена тварина протягом перших 36 годин (період, протягом якого імуноглобуліни зі шлунково-кишкового тракту потрапляють у кров) має спожити молозиво з високим вмістом антиеритроцитарних антитіл.

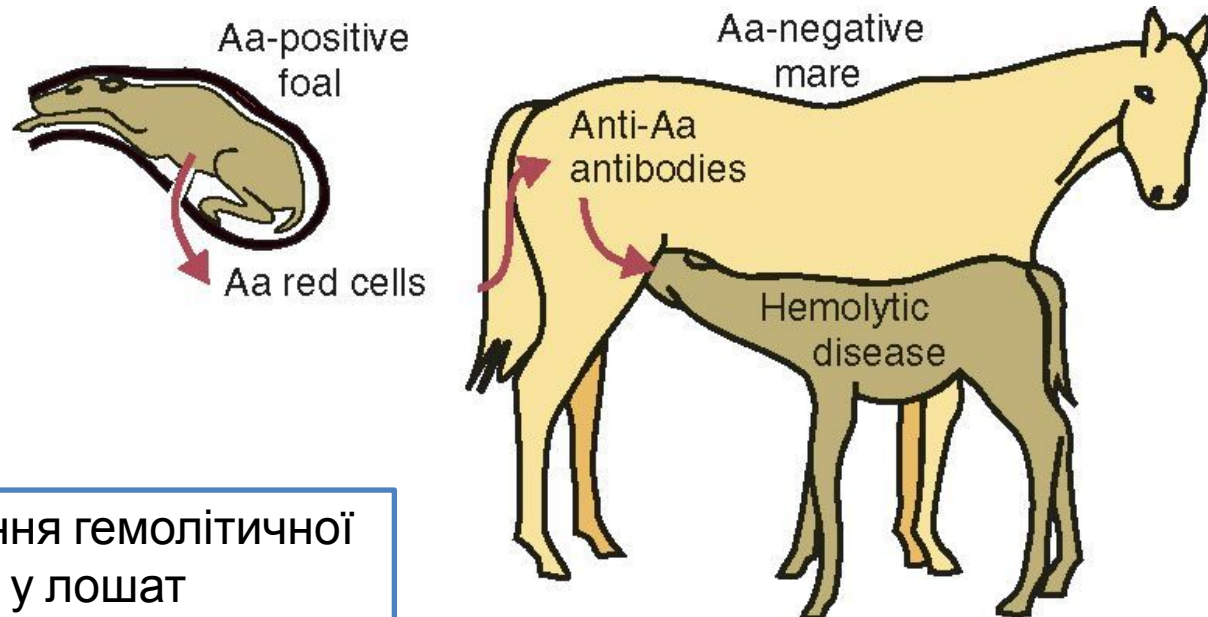


Схема виникнення гемолітичної хвороби у лошат

## Ознаки гемолітичної хвороби у тварин



Клінічні прояви гемолітичної хвороби проявляються через 12 годин – 5 днів після народження тварини та залежать у першу чергу від кількості спожитого молозива та концентрації антиеритроцитарних антитіл у ньому.

Найбільш сприятливі до гемолітичної хвороби новонароджених **собаки** та **кішки**, що пов'язано з будовою плаценти. Менш сприятливі велика та дрібна рогата худоба, коні

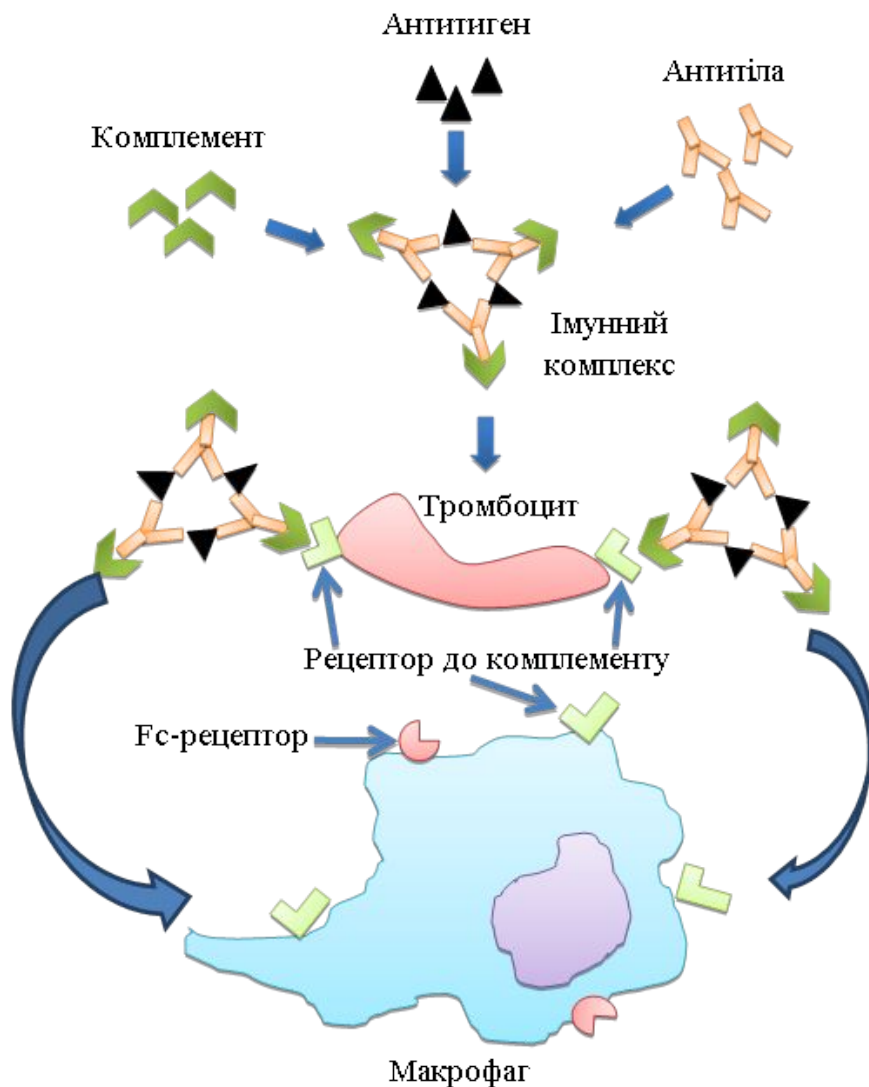




## Імунологічні аспекти алергічних реакцій III типу

При *імунокомплексному типі алергічних реакцій* тканини організму пошкоджуються циркулюючими імунними комплексами, які у силу їх надмірного утворення не встигають вчасно елімінуватися макрофагальною системою організму. До новоутворених комплексів приєднується С1-компонент і запускається класичний шлях активації комплементу з утворенням повного пулу активованих компонентів.

При цьому типі алергічних реакцій, так само, як і при II типі, реакції обумовлені імуноглобулінами класу G і M, але на відміну від II типу, при алергічних реакціях III типу антитіла взаємодіють з розчинними антигенами, а не з антигенами, розташованими на поверхні клітин.



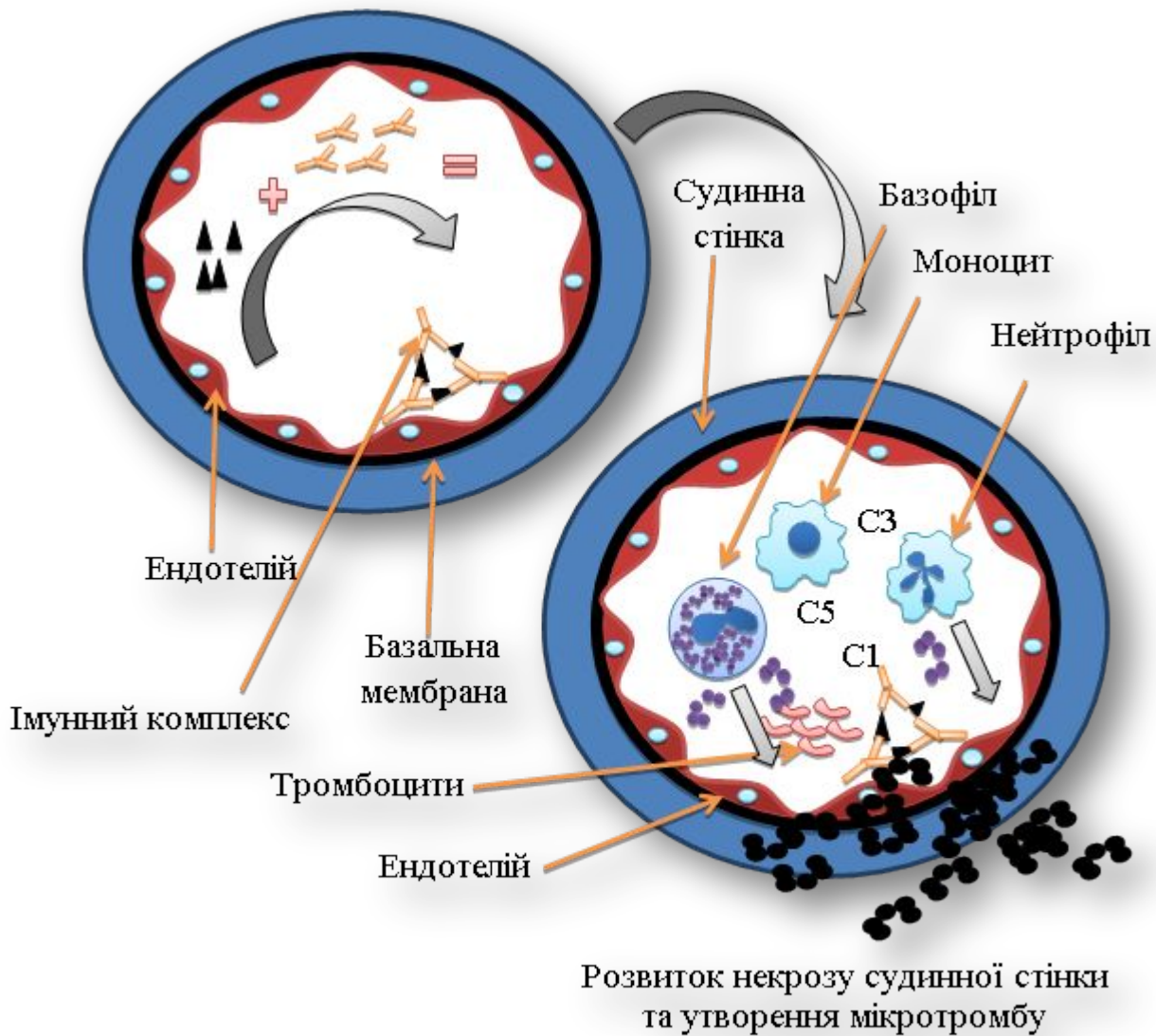
### Механізм елімінації імунних комплексів

Причини появи, тривалого циркулювання та відкладання імунних комплексів:

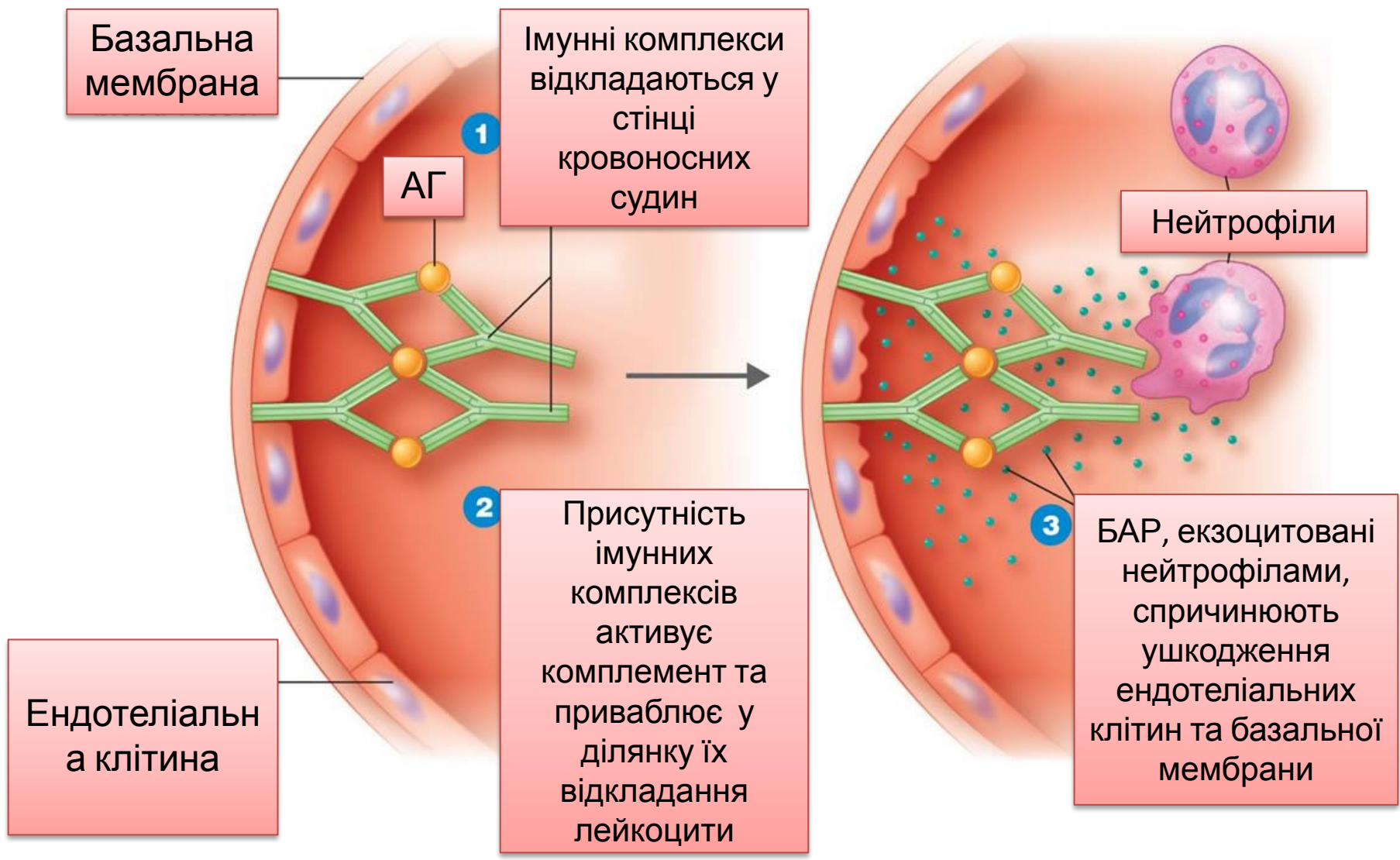
- ✓ персистентні (хронічні) інфекції;
- ✓ аутоімунні захворювання.

Причини які сприяють відкладанню імунних комплексів:

- ✓ надлишок антигену;
- ✓ низький вміст комплементу;
- ✓ анемії, тромбоцитопенії;
- ✓ дефекти макрофагальної системи;
- ✓ пошкодження судинної стінки;
- ✓ зниження функціональної активності селезінки;
- ✓ захворювання, зумовлені ушкодженням легень, при яких порушується їх бар'єрна функція;
- ✓ утворення імунних комплексів імуноглобулінів, які не можуть взаємодіяти з Fc-рецепторами макрофагів (IgA).



## Механізм розвитку алергічних реакцій імунокомплексного типу



## Клінічні прояви алергічних реакцій III типу

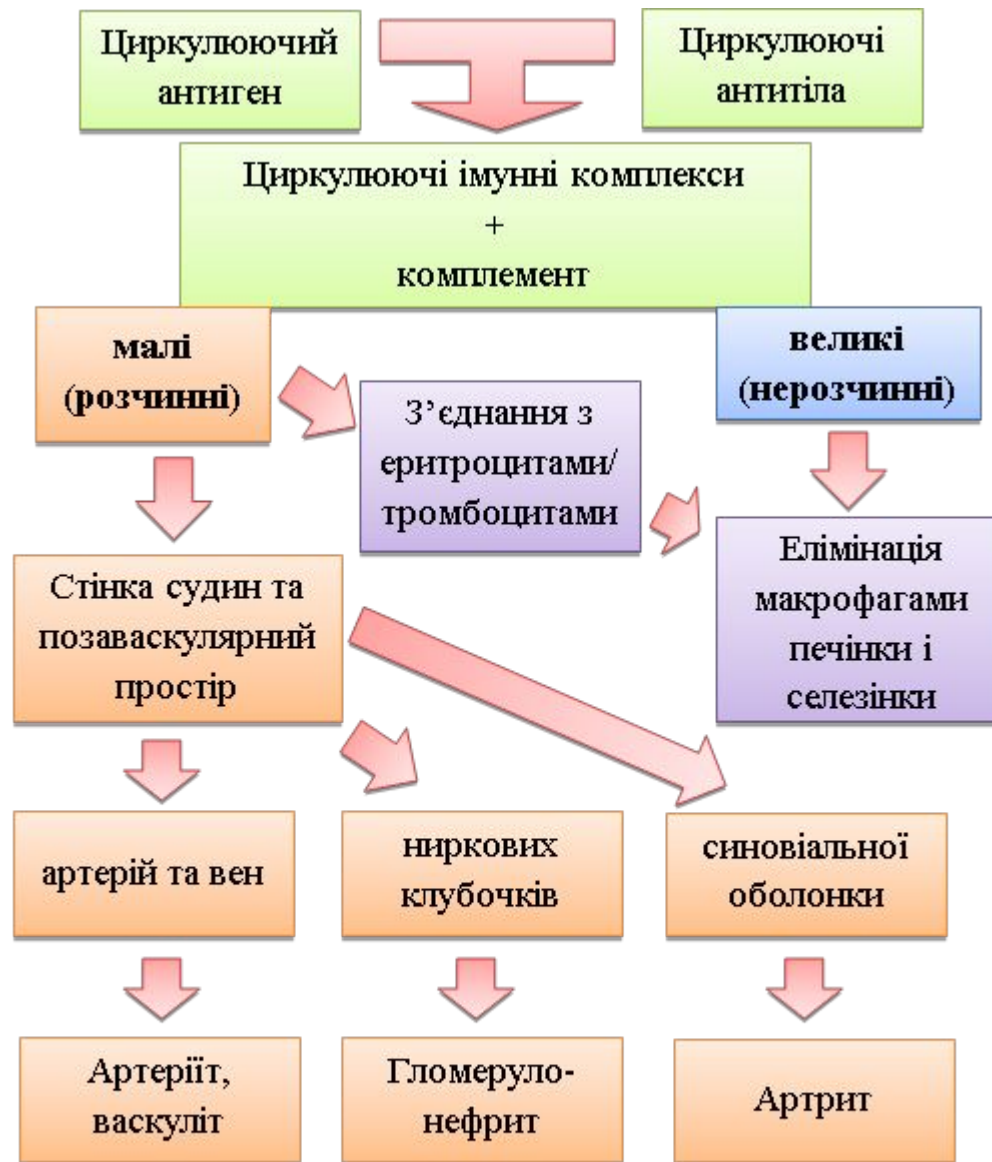
**Феномен Артюса** (для алергічних реакцій I типу – феномен Овері) є класичною локальною реакцією організму на підшкірне введення сенсibilізованої тварини того чи іншого розчинного антигену (алергену). Патогенез розвитку феномену Артюса призводить до появи характерних йому клінічних ознак: почервоніння, набряку та крововиливів.

**Сироваткова хвороба** являє собою генералізовану форму імунокомплексної алергії, яку вперше виявили у клінічній практиці при лікуванні та пасивній профілактиці різних інфекційних захворювань людини (ботулізму, дифтерії та ін.) з допомогою гетерологічних імунних сироваток, отриманих від тварин, у першу чергу від коней.

Специфічні моно- та полівалентні імунні сироватки, одержані від гіперімунізованих різними бактеріальними антигенами тварин, також використовують з профілактичною та лікувальною метою і у ветеринарній медицині.

**Патогенез сироваткової хвороби можна розділити на три фази:**

1. Утворення та поява у крові тварин-реципієнтів специфічних антитіл та імунних комплексів (комплексів «антиген-антитіло»).
2. Відкладання імунних комплексів у ендотелії різних тканин та органів (найчастіше у ниркових судинних клубочках і суглобах).
3. Розвиток запалення у місці зосередження імунних комплексів.



**Патогенез сироваткової хвороби та її наслідки для організму**

# Імунологічні аспекти алергічних реакцій IV

## ТИП V

**Реакції сповільненого типу** розвиваються у сенсibilізованому організмі через 24–48 годин після контакту з алергеном. При цьому роль антитіл, як це відбувається у алергічних реакціях попередніх типів, виконують *сенсibilізовані T-лімфоцити-хелпери* та *цитотоксичні T-лімфоцити*, які, контактуючи за допомогою специфічних антигенрозпізнаючих рецепторів з антигеном, представленим на антигенпрезентуючих клітинах, активуються та набувають здатності до проліферації, що у свою чергу призводить до збільшення кількості цієї популяції лімфоцитів з виділенням медіаторів клітинного імунітету – запальних цитокінів.

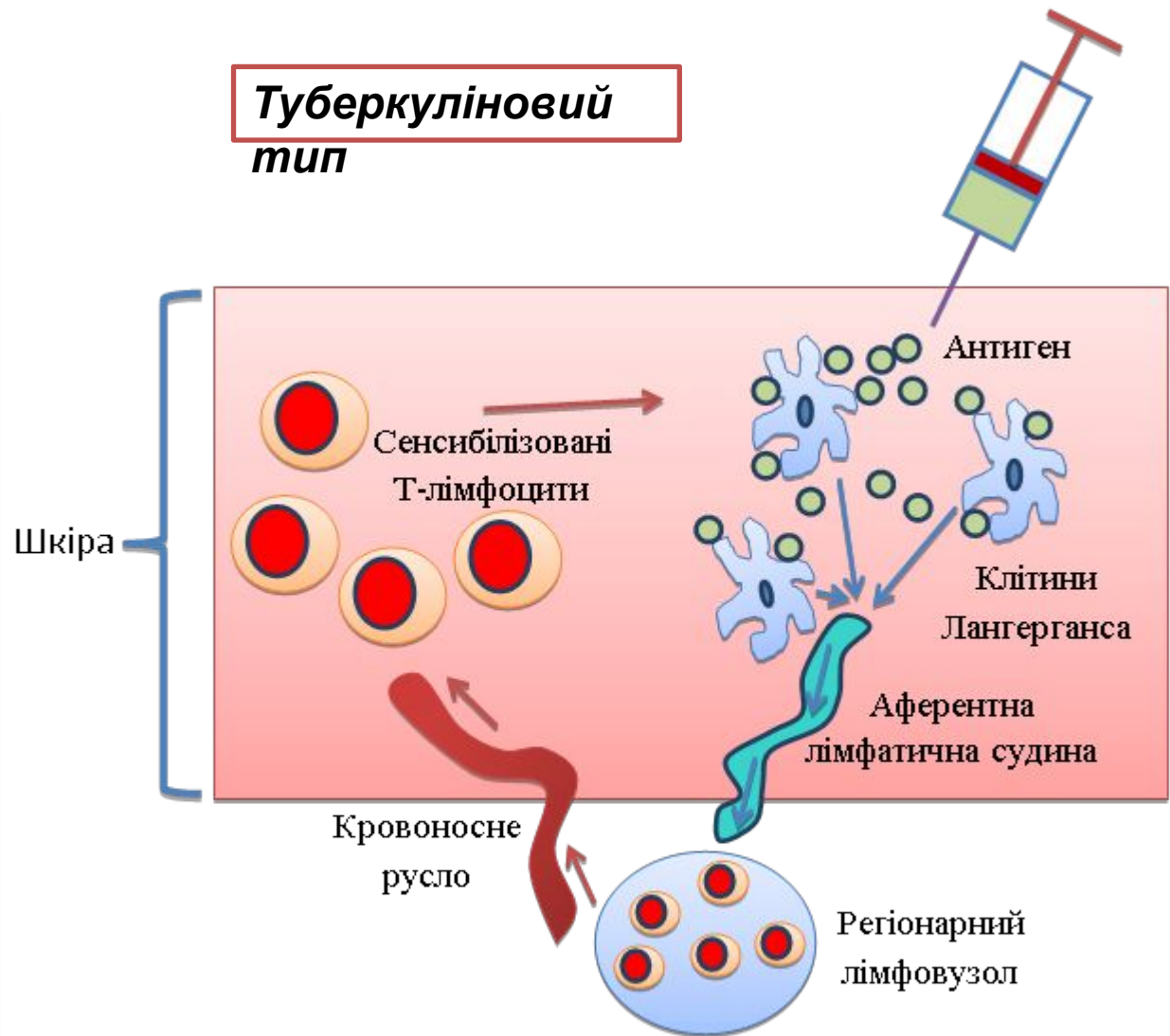
Синтезовані цитокіни викликають скупчення у місці локалізації антигену макрофагів та інших лімфоцитів, в результаті чого виникає запалення та елімінація антигену. Клінічно це проявляється розвитком гіперергічного запалення: утворюється клітинний інфільтрат, клітинну основу якого становлять мононуклеари – лімфоцити і моноцити. З огляду на це, реакції сповільненого типу є специфічною формою запалення, спрямованого проти мікроорганізмів, які стійкі до елімінації при стандартному запальному процесі із переважним залученням нейтрофілів.



Залежно від характеру проявів реакції у сенсibilізованих тварин при повторному нашкірному або внутрішньошкірному введенні/потраплянні антигену виділяють три типи реакцій гіперчутливості сповільненого типу – **туберкуліновий**, **гранулематозний** та **контактний**.

Усі ці реакції можуть індукуватися одним і тим самим антигеном і виявлятися за певних умов одночасно, перекриваючи одна одну.

## Туберкуліновий тип



**Схематичне зображення механізму розвитку реакції гіперчутливості сповільненого типу у шкірі**

## **Гранулематозний тип**

Гранулематозний тип реакцій гіперчутливості сповільненого типу характерний для персистуючих хронічних інфекцій, зокрема туберкульозу, бруцельозу, шистосоматозу.

При цьому типі реакцій активовані лімфоцити, макрофаги та інші клітини також виділяють ростові фактори, що сприяють проліферації навколо гранулем фібробластів та синтезу ними колагену, який відкладається на їх поверхні.

## **Контактний**

У якості антигенів, які призводять до виникнення алергічного контактного дерматиту, найчастіше виступають хімічні речовини, які досить легко вступають у взаємодію з дермальними протеїнами. Зокрема, до таких хімічних речовин належать формальдегід, пікринова кислота, анілінові барвники, рослинні олії та смоли, органічні фосфати (містяться у шампунях, дезодоруючих засобах), солі деяких металів (наприклад, нікелю), антибіотики (наприклад, неоміцин) та багато інших. Зазвичай алергени, які здатні викликати у тварин алергічний контактний дерматит, перебувають у розчиненому стані.