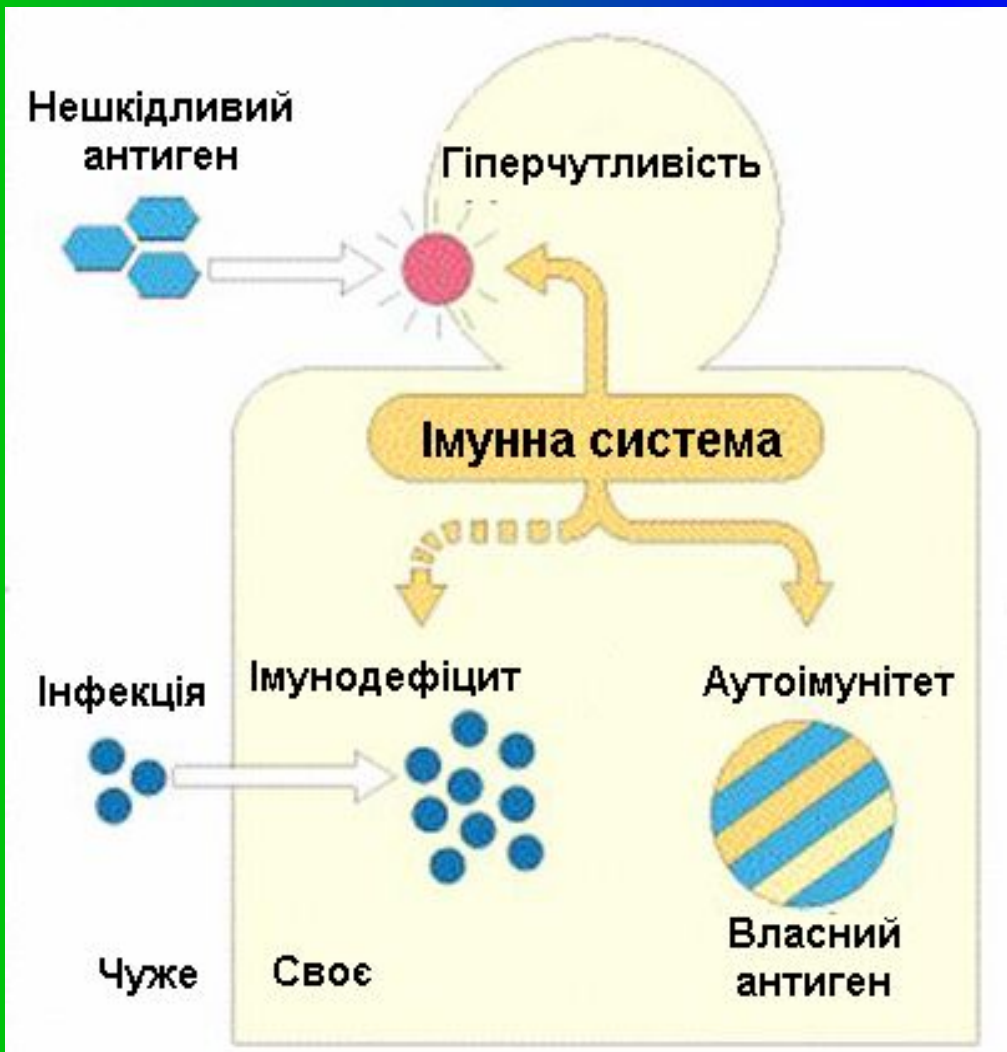




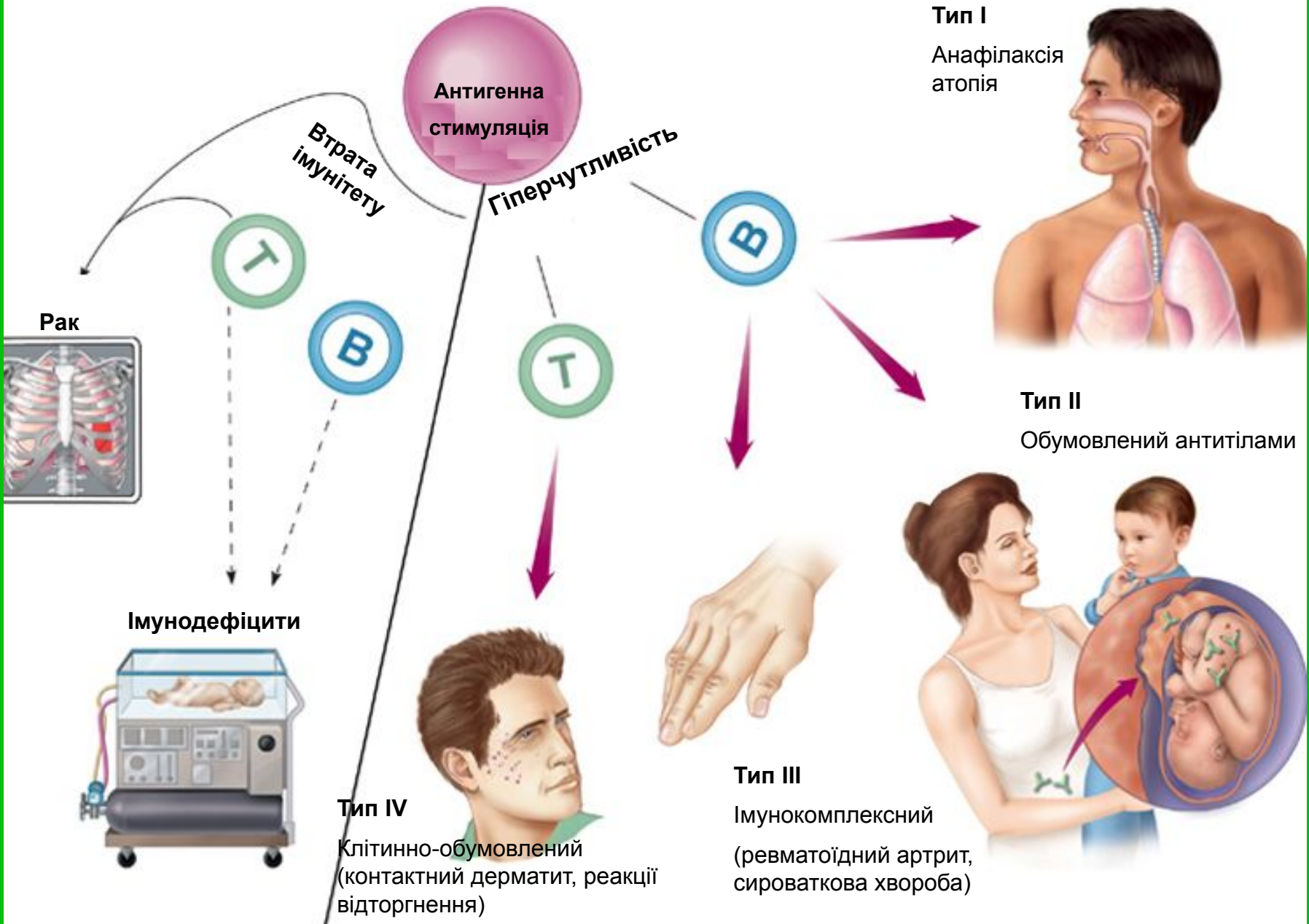
III I IV VI I

# Реакції гіперчутливості. Трансплантаційний імунітет

# Імунопатологія



Гіперчутливість  
Аутоіmunітет  
Імунодефіцит





**АЛЕРГІЯ**

# Алергія

## Класифікація гіперчутливості за Coombs і Gell

1. Реакції анафілактичні, атопічні.
2. Реакції цитолітичні, цитотоксичні.
3. Реакції імунних комплексів (гістотоксичні).
4. Реакції туберкулінового типу.

Причиною виникнення перших трьох типів реакції є взаємодія антигена з антитілом, і вони належать до, так званих, реакцій (гіперчутливості) негайного типу. Реакції четвертого типу базуються на взаємодії рецепторів Т-лімфоцитів з відповідними антигенами і належать до реакцій сповільненого типу.

Алергени поділяються на **неінфекційні та інфекційні**. Найбільш багаточисленною і різноманітною є група неінфекційних алергенів.

До них відносяться: пилкові, побутові, епідермальні, харчові алергени.

Однією із найбільш розповсюджених груп неінфекційних алергенів є група алергенів із пилка рослин, яка спричиняє масові алергічні захворювання – **полінози**. Полінози тісно пов'язані з сезоном цвітіння різноманітних рослин. У цей час у повітрі одночасно може знаходитись декілька десятків видів пилка.

#### **Розрізняють такі види пилкових алергенів:**

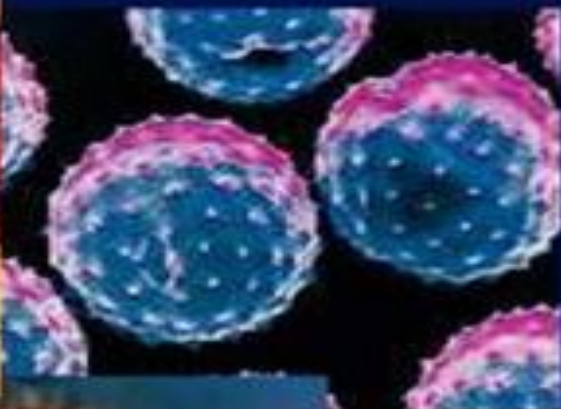
1. Із пилку бур'янів – амброзії, лободи, полину, пирію тощо.
2. Із пилку дерев – клена, дуба, берези, ліщини, ясеня.
3. Із пилку злаків – жита, сонячника, кукурудзи.
4. Із пилку лугових трав.

До побутових алергенів відносяться: алергени домашнього і бібліотечного пилу, алергени із пера подушки та кліщові алергени.

Епідермальні алергени – алергени із шерсті собак, котів, кроликів, гвінейських свинок, лупи коней, волосся людини.

Група харчових алергенів теж багаточислена та різноманітна: алергени куячого яйця, коровячого молока, алергени із риб, круп, мяса, цитрусових

Серед інфекційних алергенів розрізняють: бактеріальні (стафілокока, стрептокока, кишкової палички, коринебактерій, протея, пневмокока), грибкові (кандіди, аспергілових грибків, мукора, ризопуса), вірусні (аденовірусні, герпетичні, грипоznі тощо).







IAKA.ALL071134-01

© John W. Karapelou, CMI / PhototakeUSA.com

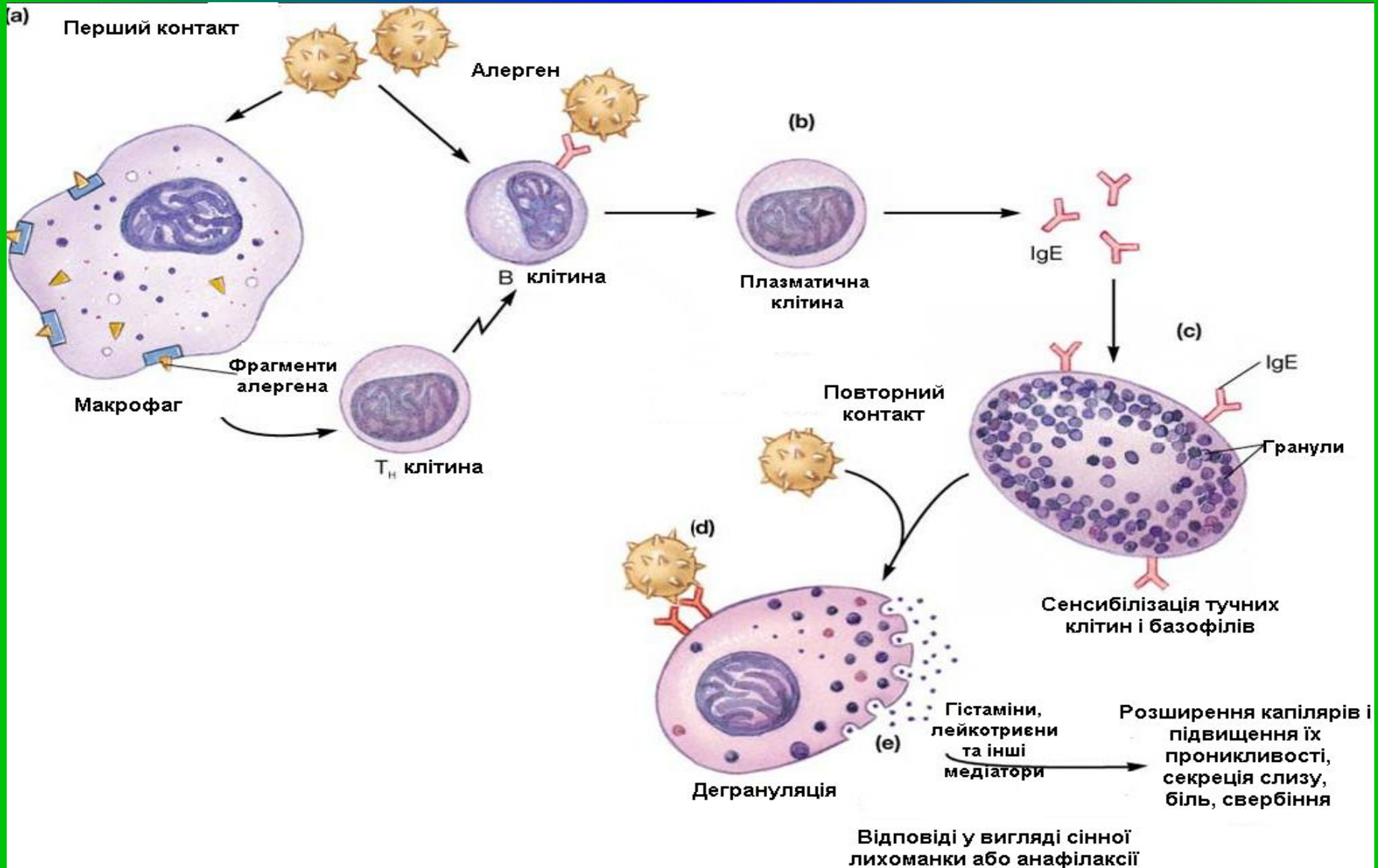
Viewed by Michel Tworko on 9/21/2006

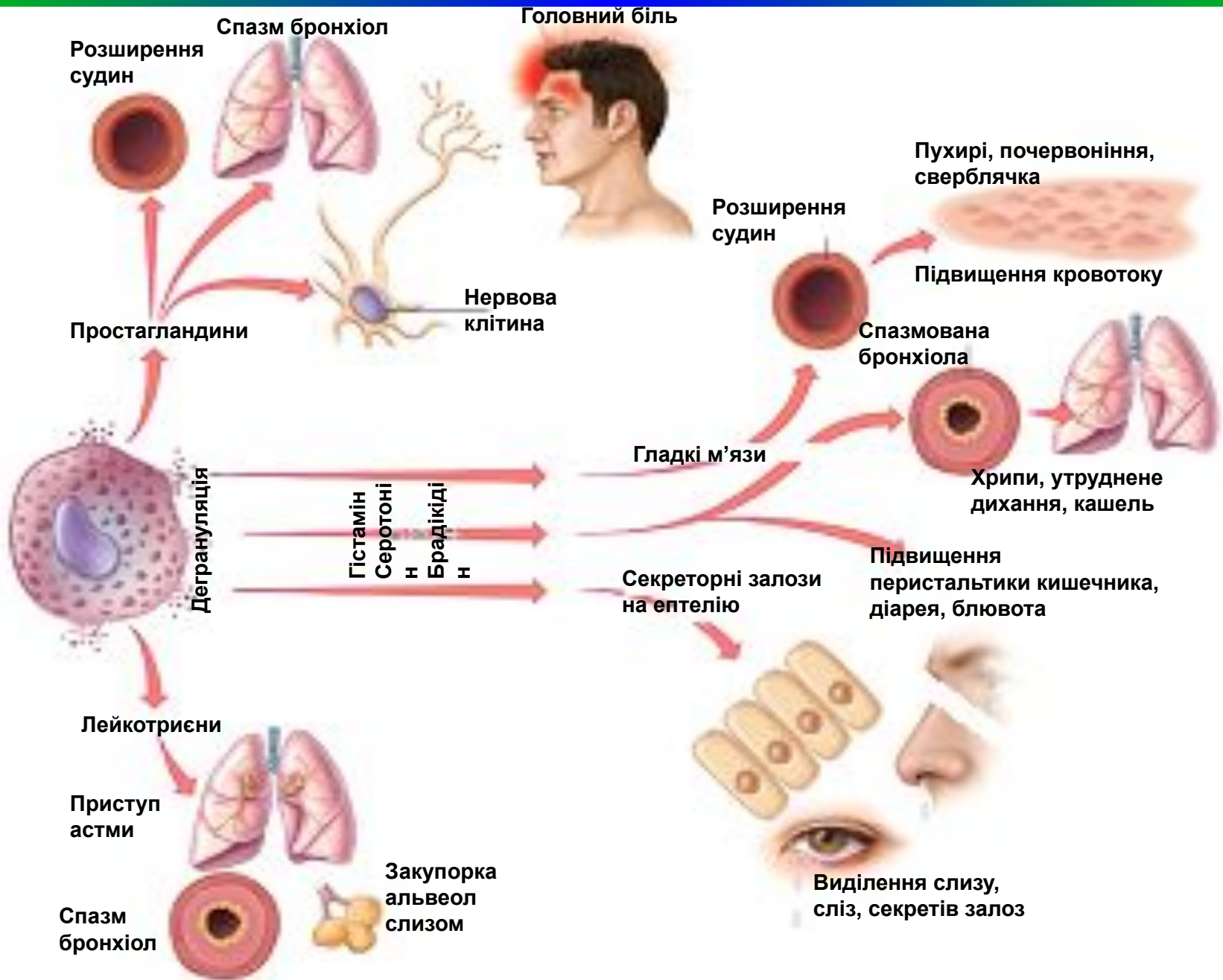
# Гіперчутливість I типу

Реакції першого типу (анафілактичні, atopічні). Цей тип гіпер-чутливості пов'язаний із присутністю у крові IgE - реаринів і спостерігається при бронхіальній астмі, кропивниці, набряку Квінке, анафілактичному шоку тощо. При анафілактичних реакціях зустрічаються і анафілактичні антитіла  $IgG_r$

При первинному потраплянні алергена в організм синтезуються IgE, які адсорбуються на тучних клітинах (алергоцитах) і базофільних лейкоцитах. Сполучення IgE з цими клітинами відбувається за допомогою специфічних рецепторів  $R_1$  і  $R_2$  до епсілон ланцюга цього імуноглобуліну. Кожна клітина має від  $10^4$  до  $10^6$  рецепторів, що дозволяє двом молекулам IgE з'єднуватись з однією молекулою антигена. При повторному контакті одна молекула антигена зв'язується з двома молекулами IgE, що обумовлює дегрануляцію алергоцитів і базофілів.

# Гіперчутливість I типу

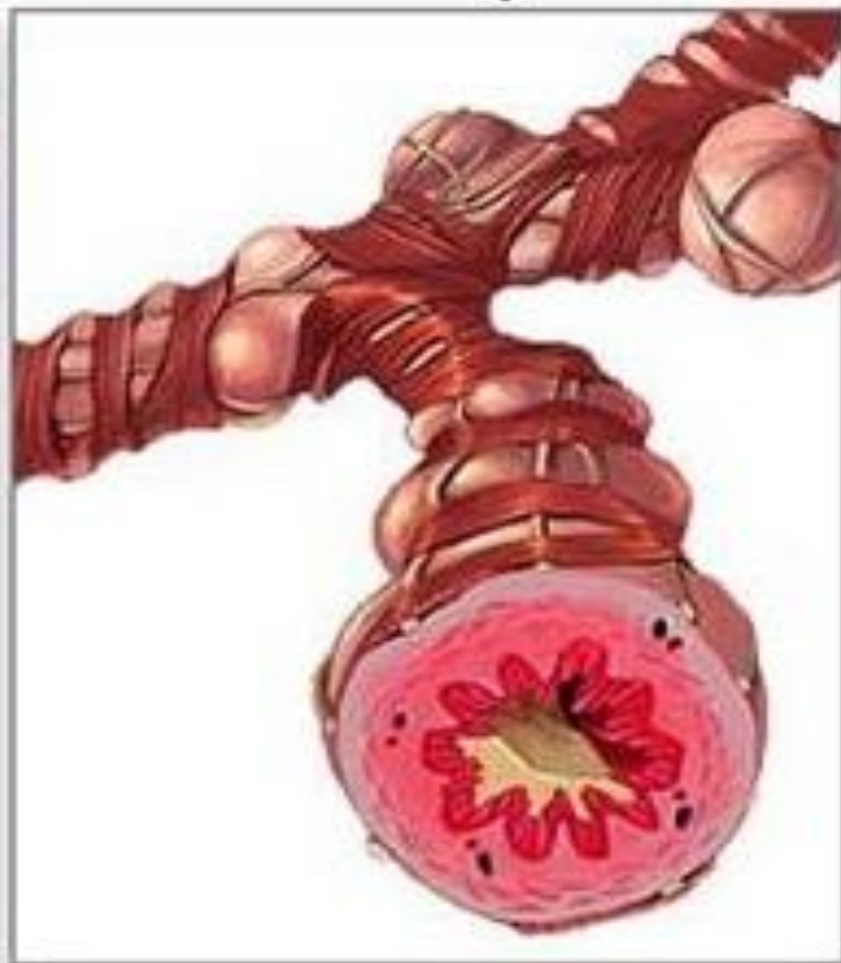


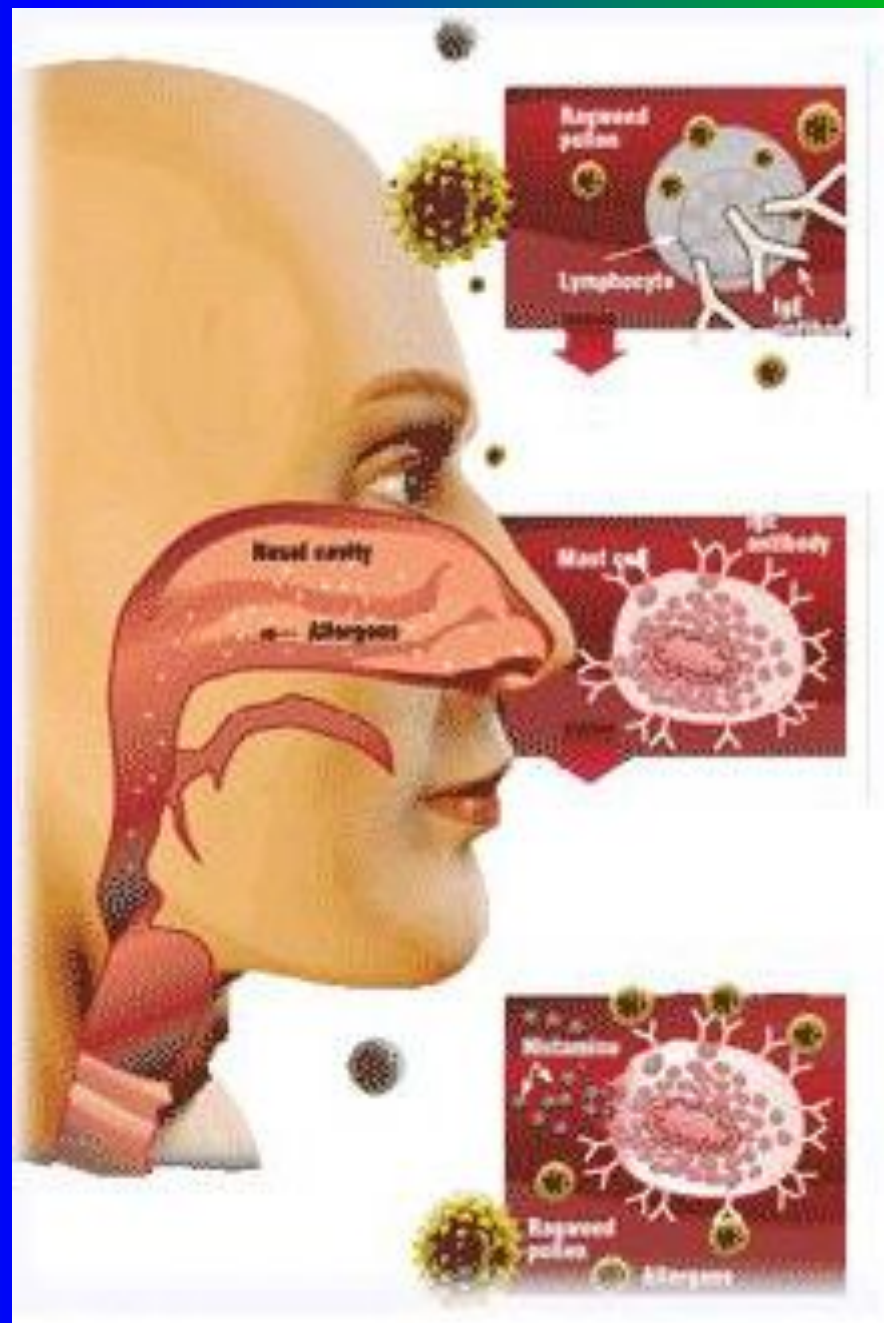


**Нормальна бронхіола**



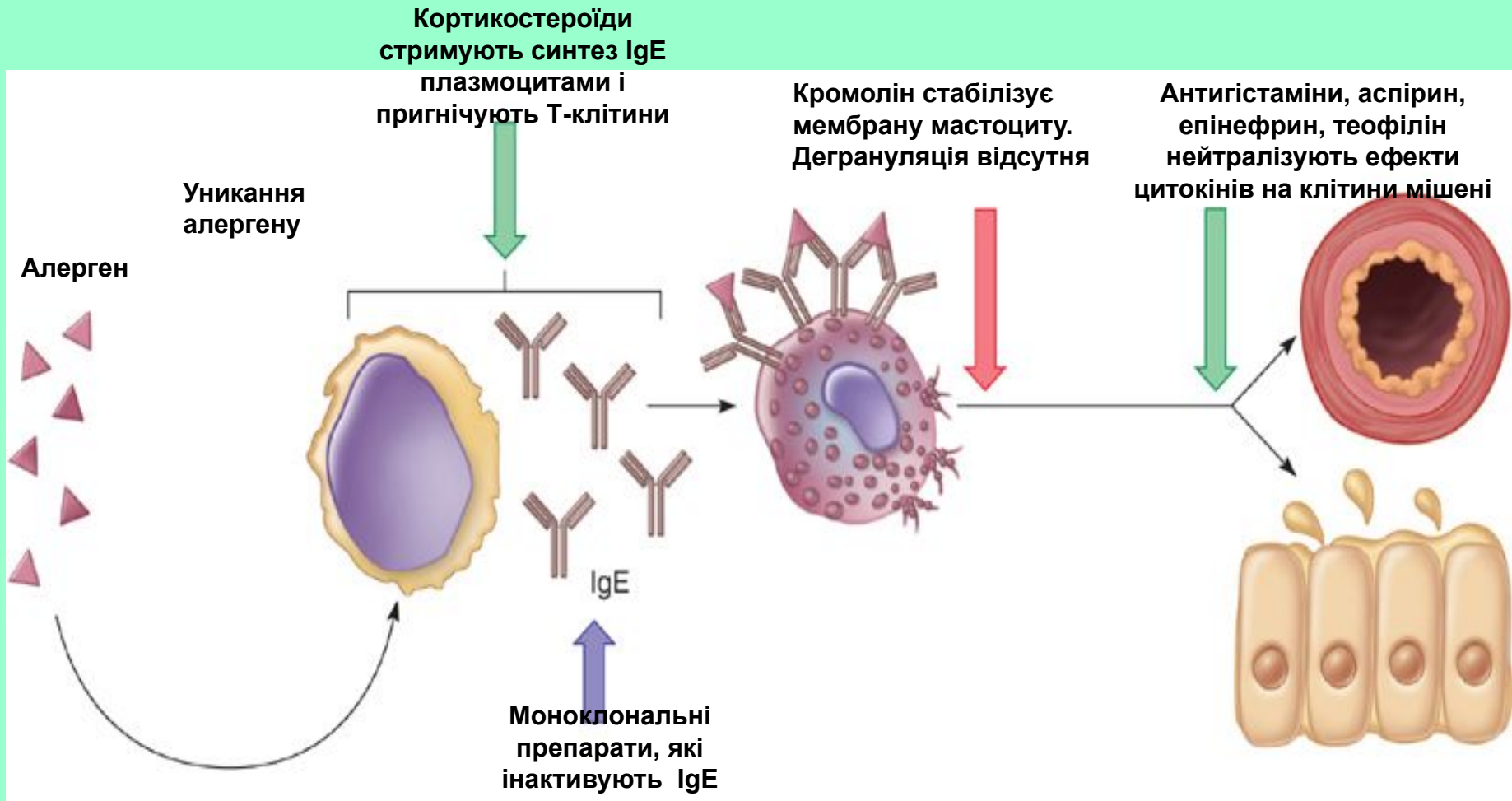
**Астматична бронхіола**





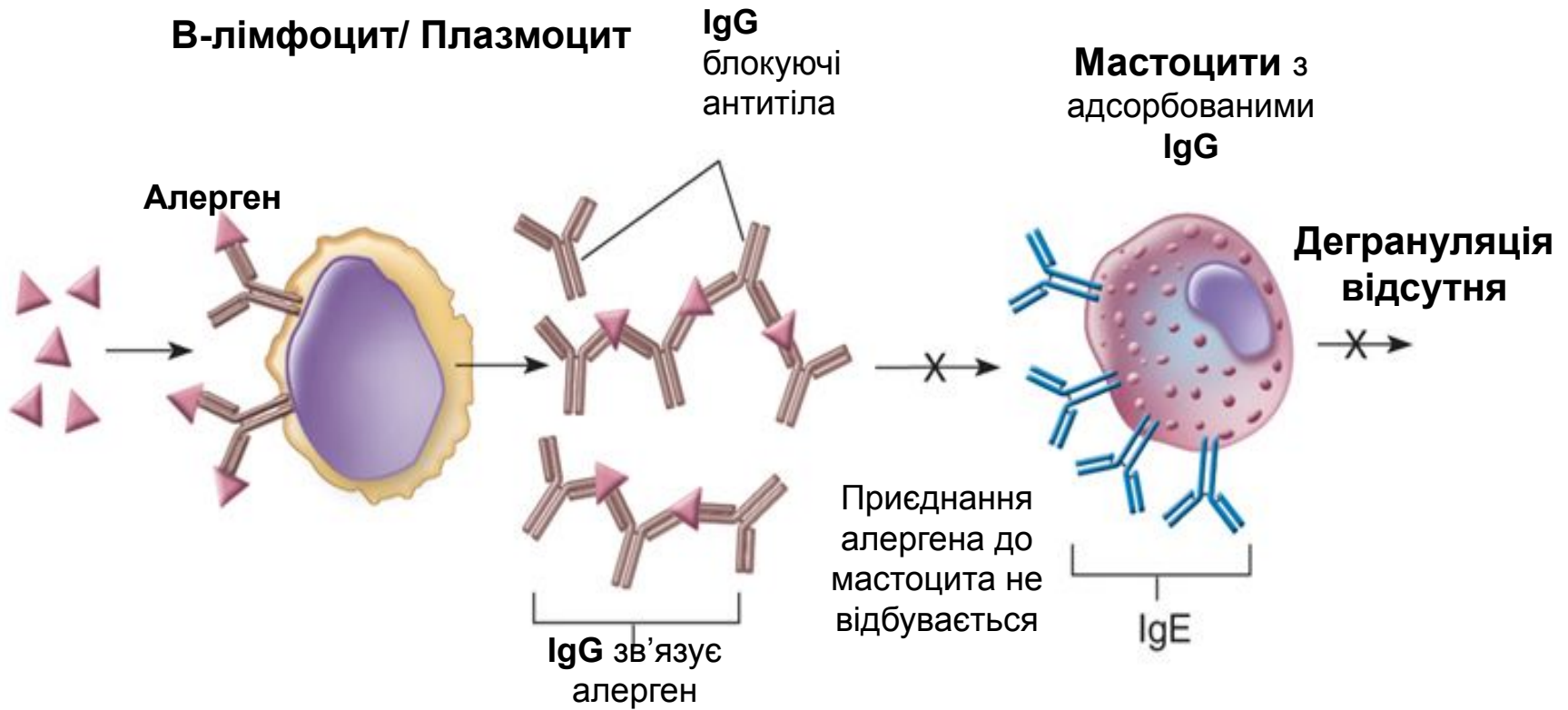


# Методи попередження розвитку анафілактичної реакції





# Десенсибілізація



## Реакції другого типу (цитотоксичні).

Ці реакції спостерігаються при переливанні крові та вживанні різних лікарських засобів.

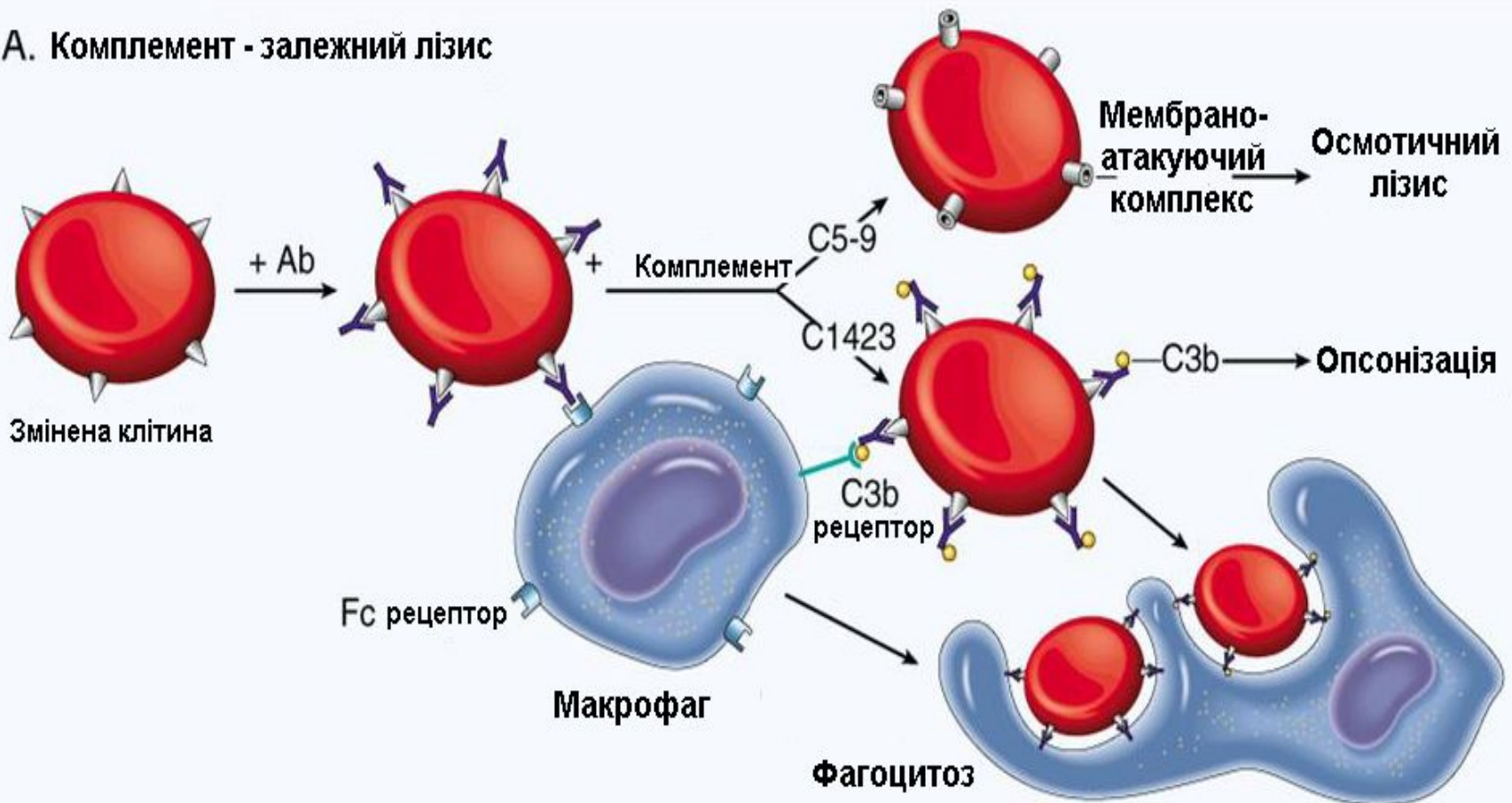
### *Ізоіммунні реакції при переливанні крові:*

а) при переливанні групонесумісної крові ізогемаглютиніни зумовлюють склеювання введених еритроцитів, що приводить до їх лізису;

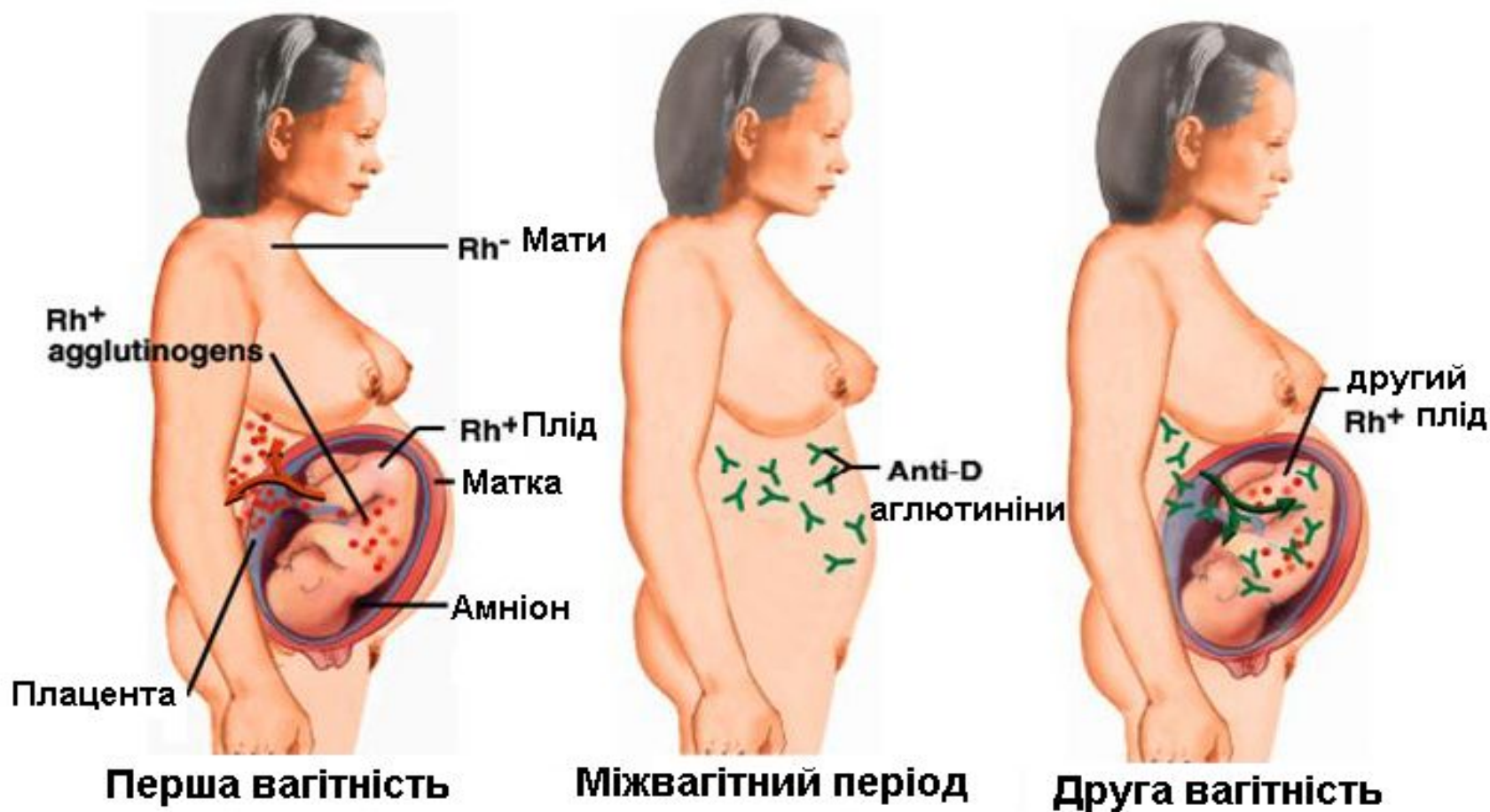
б) гемолітична хвороба новонароджених при резус-конфлікті.

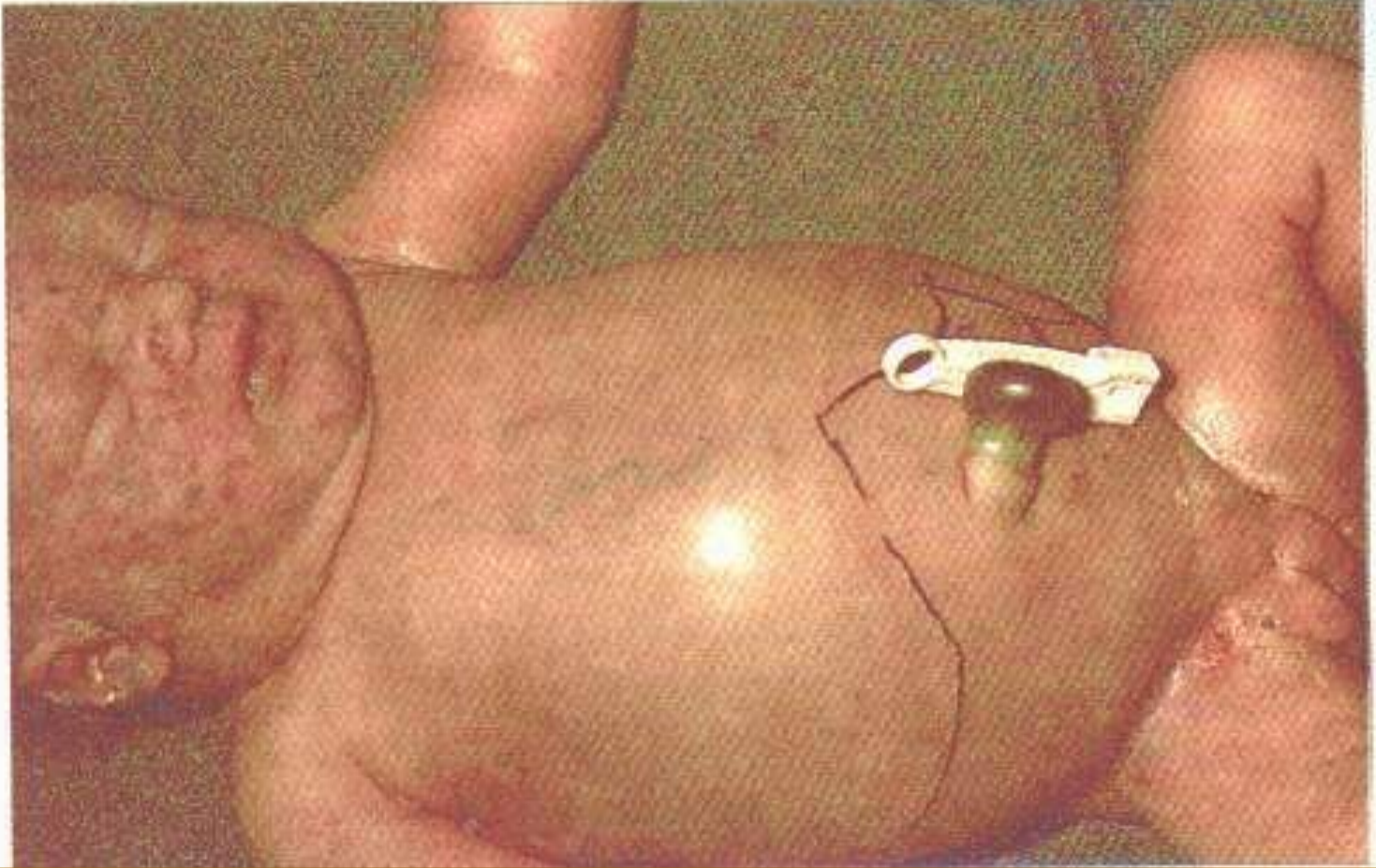
**Медикаментозні реакції.** Різноманітні фармакологічні препарати і продукти їх деградації можуть зв'язуватися з тканинами і клітинами організму і тим самим із гаптенів перетворюються на повноцінні антигени, які індукують синтез антитіл, що реагують з ними. Часто це відбувається на поверхні формених елементів крові. До утвореного комплексу антиген-антитіло приєднується комплемент, що обумовлює лізис цих клітин.

### А. Комплемент - залежний лізис



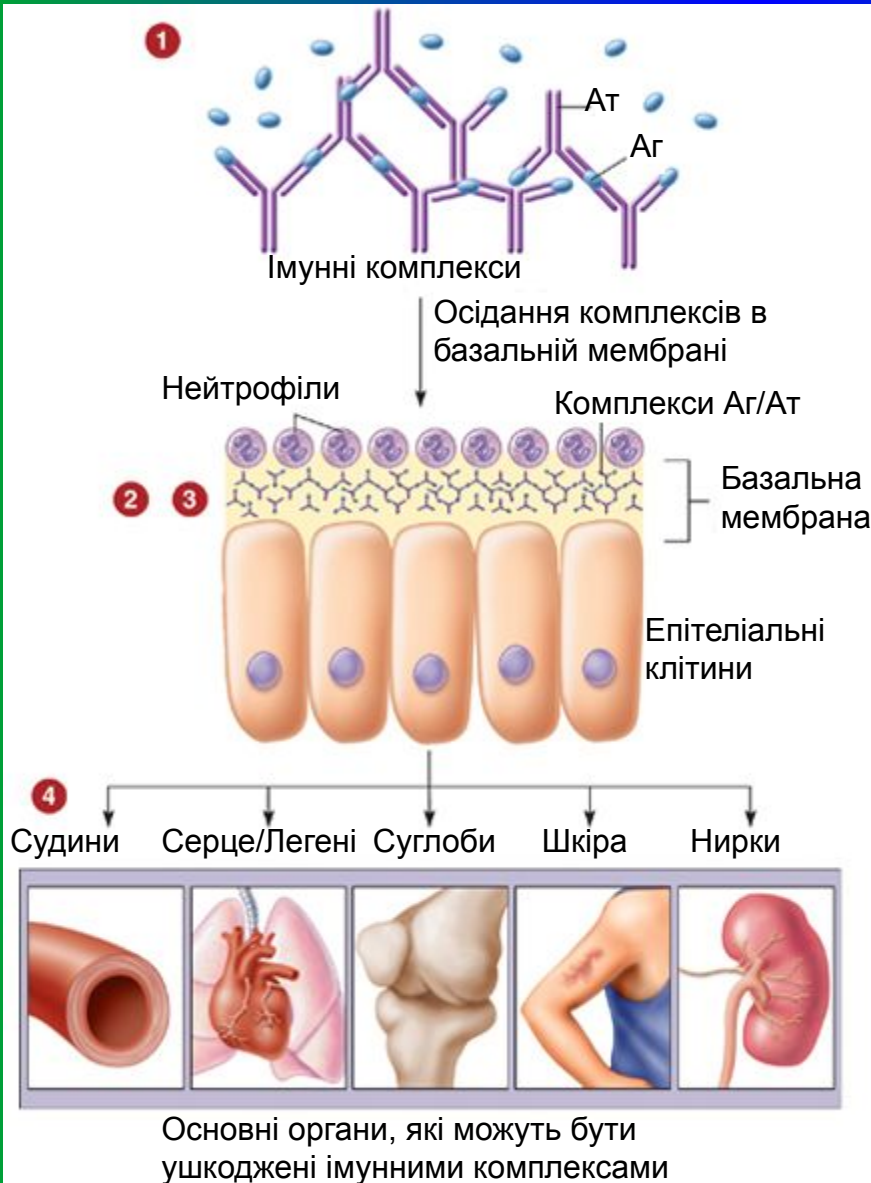
# Гемолітична хвороба новонароджених





## Реакції третього типу - імунокомплексні (феномен Артюса)

При тривалому перебуванні в організмі антигену його взаємодія з антитілом приводить до утворення нерозчинних імунних комплексів-преципітатів, які відкладаються на стінках кровоносних судин і блокують циркуляцію крові, що спричиняє порушення трофіки в даній ділянці. Якщо з такими комплексами зв'язуються компоненти комплемента, то утворюються **C3a і C5a - анафілатоксини**. Вони викликають виділення активних біологічних факторів із тучних клітин, які підвищують проникність судин і залучають у зону запалення поліморфноядерні лейкоцити, що фагоцитують ці комплекси. При цьому виділяється вміст лізосом (протеолітичні ферменти, ферменти, що утворюють кініни і полікатіонні білки), які зумовлюють місцеве пошкодження тканини і стимулюють запальний процес.



### Етапи:

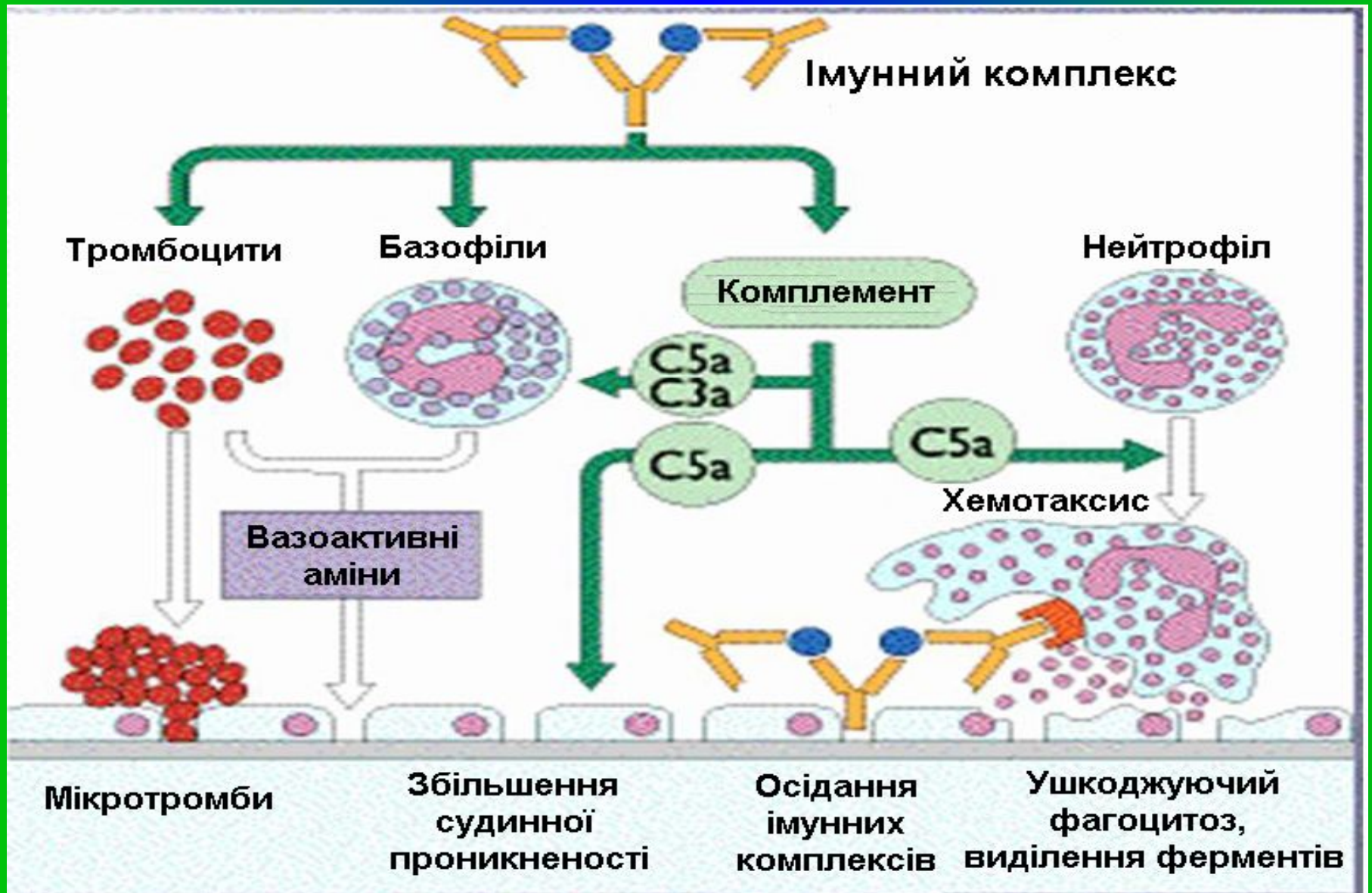
**1.** Антитіло зв'язується з розчинним антигеном, формуючи велику кількість Ат/Аг комплексів

**2.** Циркулюючі імунні комплекси осідають в базальній мембрані епітелію нирок, легень, суглобів, шкіри.

**3.** Компоненти комплементу спричинюють виділення гістаміну та інших медіаторів

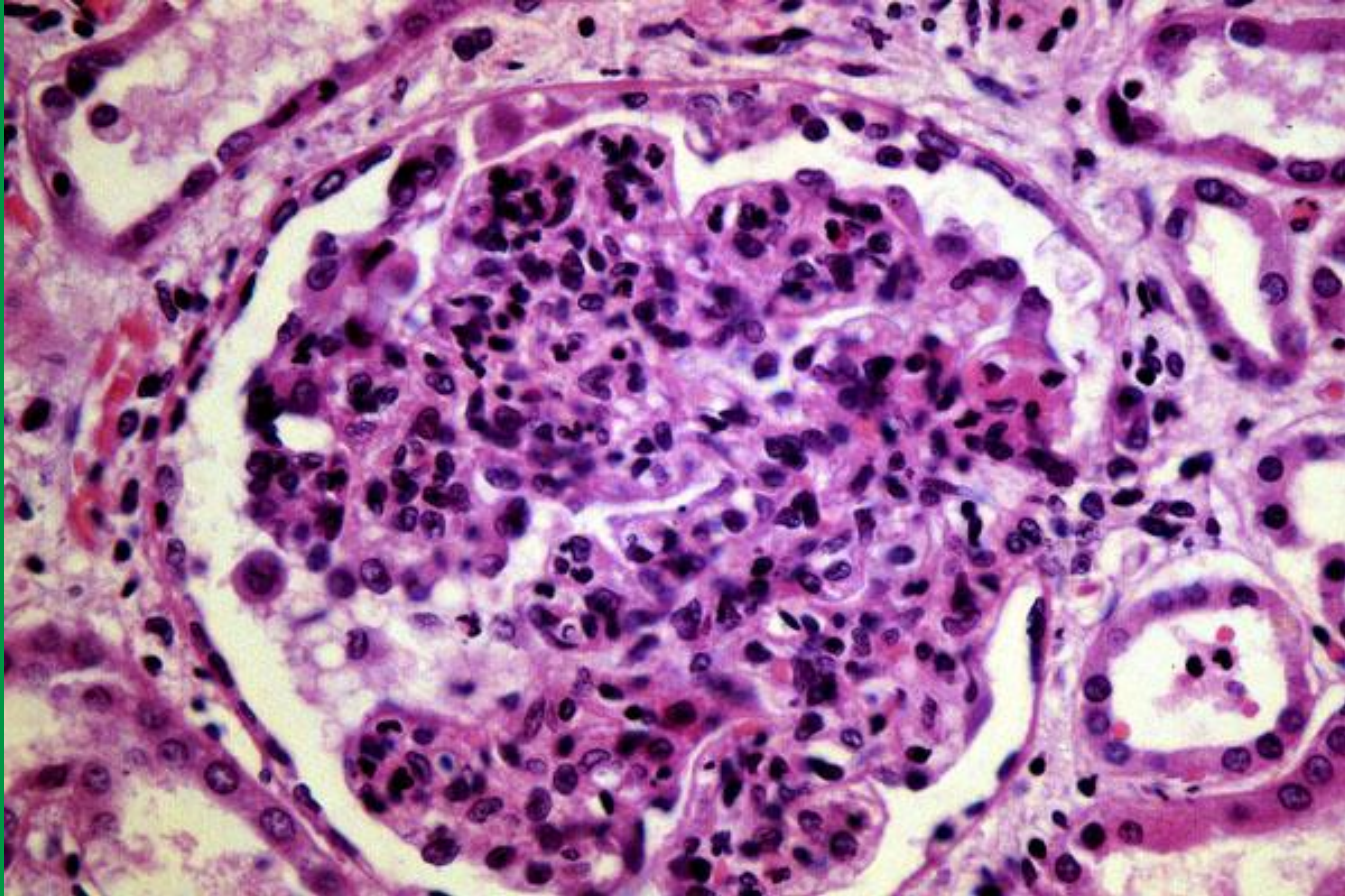
**4.** Нейтрофіли мігрують в місця осідання імунних комплексів і виділяють ферменти, які зумовлюють тяжкі пошкодження в тканинах і органах

# III тип



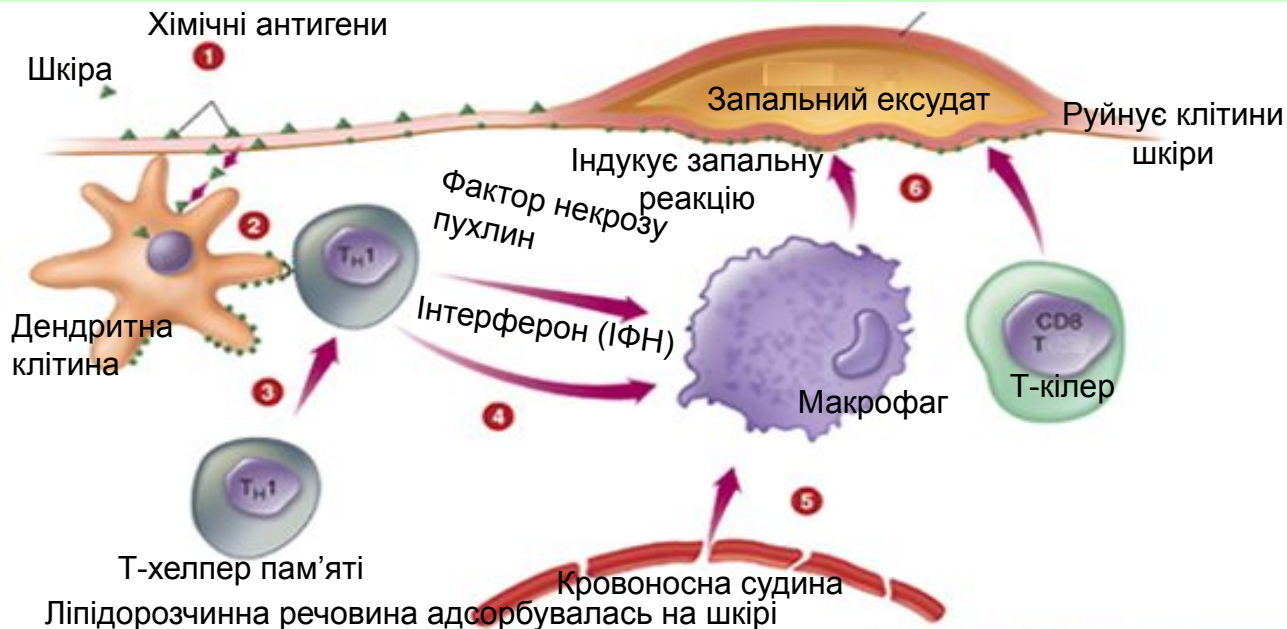


# Гломерулонефрит



## Реакції четвертого типу (клітинні реакції, туберкулінові) -

відрізняються від попередніх тим, що не залежать від циркулюючих чи зв'язаних антитіл, а обумовлені сенсibilізованими Т-лімфоцитами.



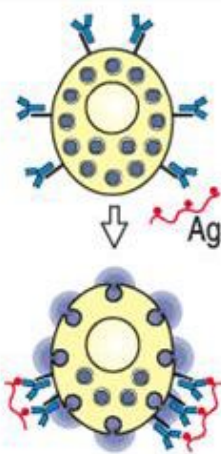
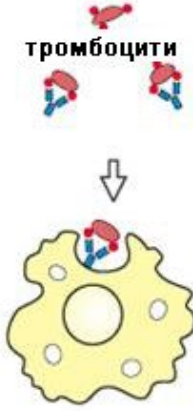
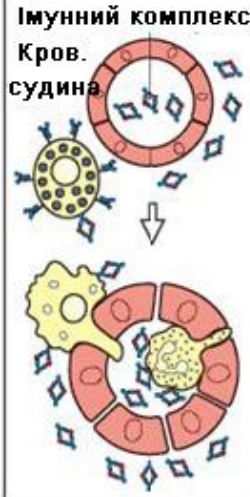
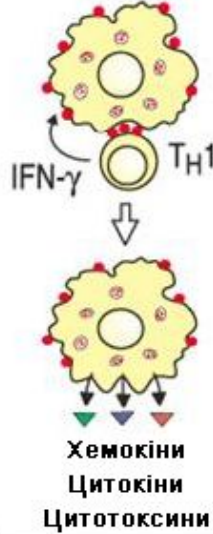
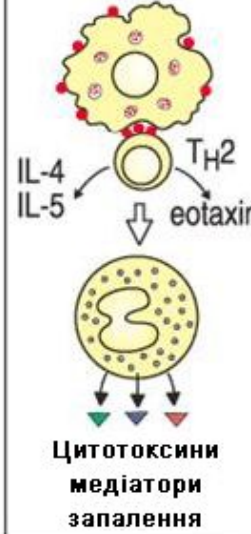

- 1 Дендритна клітина поглинає алерген і приєднує його до рецепторів ГКГ II
- 2 Попередньо сенсibilізований Th1 (CD4) розпізнає презентований алерген
- 3 Сенсibilізований Th1 активується і секретує цитокіни (ІФН, ФНП), що
- 4 залучає макрофаги і цитотоксичні Т-клітини до вогнища ураження
- 5 Макрофаги виділяють медіатори, які стимулюють сильну, локальну запальну реакцію. Цитотоксичні Т клітини безпосередньо знищують клітини і пошкоджують шкіру. Результат - поява пухирців, наповнених ексудатом.
- 6



# Контактный дерматит



# Узагальнена таблиця гіперчутливості

	Тип I	Тип II	Тип III	Тип IV		
Імунний чинник	IgE	IgG	IgG	Т <sub>H</sub> 1 клітини	Т <sub>H</sub> 2 клітини	ЦТЛ
Антиген	Розчинний антиген	Клітина або матрикс-асоційований антиген	Розчинний антиген	Розчинний антиген	Розчинний антиген	Клітинно-асоційований антиген
Ефекторний механізм	Активация тучних клітин	FcR клітин (фагоцитів, НК)	FcR клітин Комплемент	Активация макрофагів	Активация еозинофілів	Цитотоксичність
						
Приклад реакції гіперчутливості	Алергічний риніт, астма, анафілаксія	Деякі ліки (пеніцилін)	Сироваткова хвороба, Артюса реакція	Контактний дерматит, туберкульозна реакція	Хронічна астма, хронічний алергічний риніт	Контактний дерматит

**Виявити стан сенсibiliзації організму можна за допомогою клінічних алергічних проб.**

***Проби in vivo***

- 1. Епікутанна проба***
- 2. Скарифікаційна шкірна проба***
- 3. Аплікаційна проба***
- 4. Проби на шкірі***
- 5. Внутрішньошкірні проби.***
- 6. Кон'юнктивальна проба***
- 7. Назальна провокаційна проба.***

***Проби in vitro***

***Реакція ушкодження нейтрофілів–лейкоцитолізу***

***Реакція агломерації лейкоцитів.***

***Реакція дегрануляції базофілів за Шеллі.***

***Реакція специфічної бласттрансформації лейкоцитів  
(РБТЛ)***



047705A000024-01

© Terry Why / PhototakeUSA.com

Viewed by Michel Tworko on 9/21/2006



# Аутоімунні реакції

**Аутоімунний процес - це такий стан, при якому з'являються антитіла або сенсibilізовані лімфоцити до антигенів власних тканин.**

**Аутоімунними захворюваннями вважаються такі патологічні процеси, при яких аутоімунні реакції відіграють основну патогенетичну роль.**

**Аутоантитіла можна виявити у здорових осіб, наприклад, проти ядер клітин епітелію щитовидної залози, міоглобіну, тиреоглобуліну, клітин гладкої мускулатури та інші. Кількість аутоантитіл підвищується з віком, причому в жінок у більшій мірі, ніж у чоловіків.**

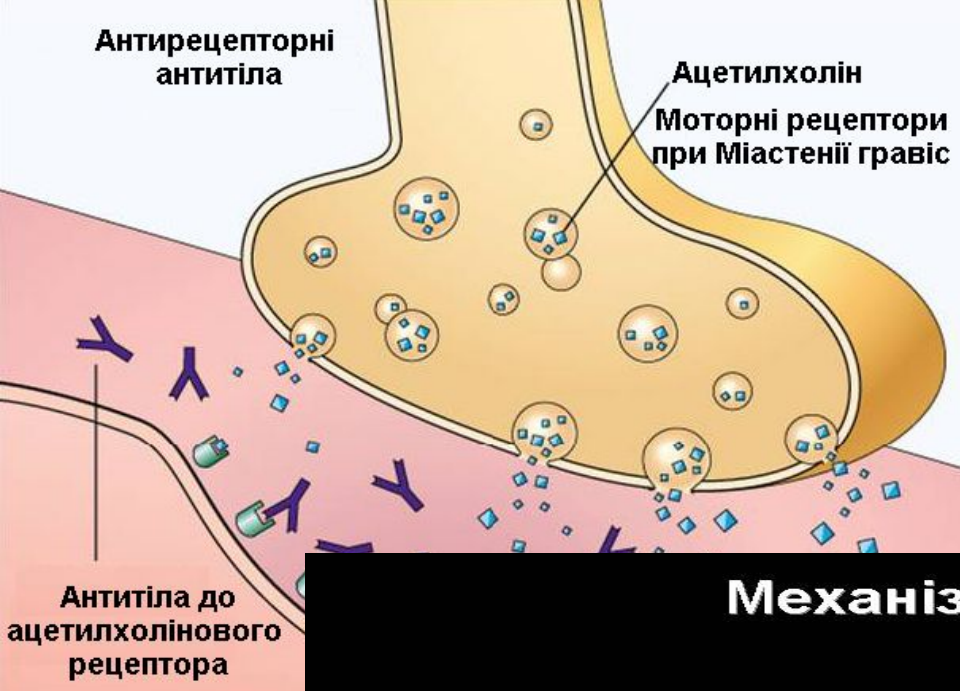


## Два типа аутоиммунных заболеваний

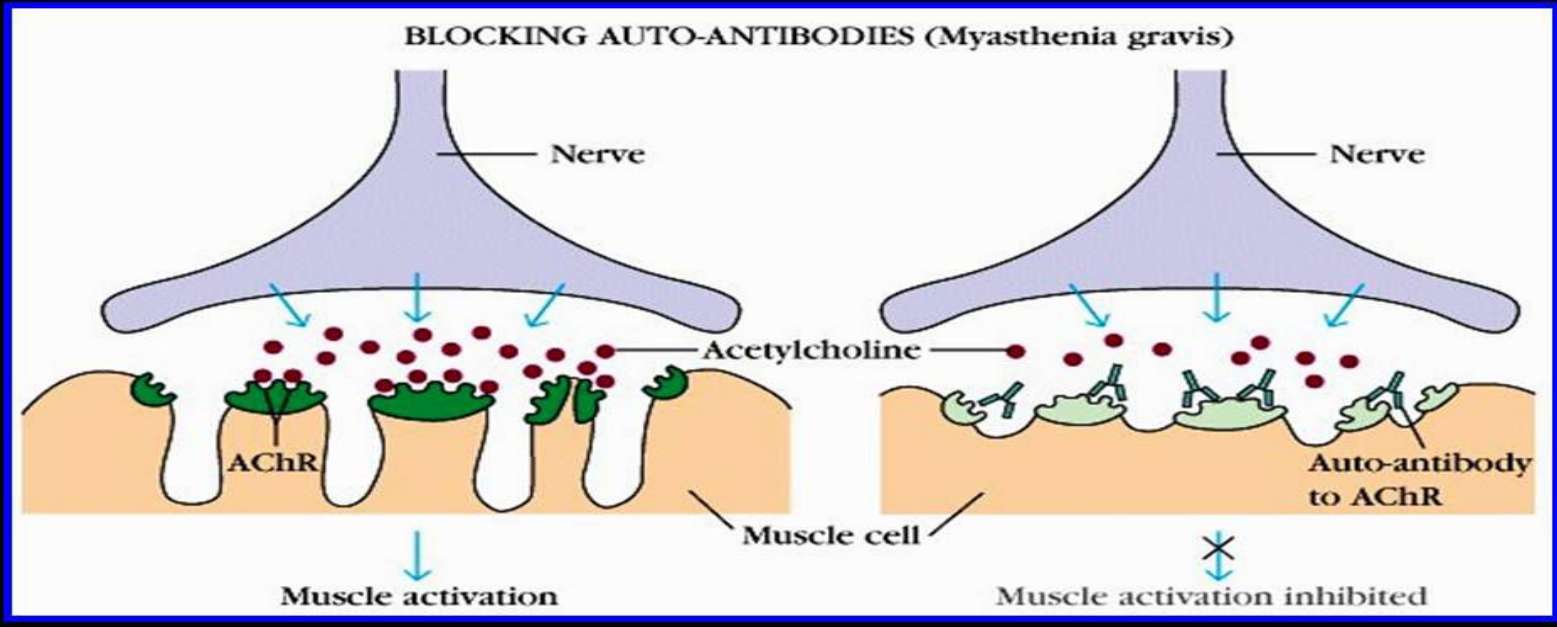


При **органоспецифических** выявляют аутоантитела специфичные до антигену відповідного органу. До таких захворювань відносять аутоімунні хвороби крові, щитовидної залози, поліендокринопатії, ураження центральної нервової системи та очей.

До **неорганоспецифических** системных захворювань відносять системний червоний вовчак, псоріаз, хвороби сполучної тканини. У цих хворих виробляються аутоантитела до різних клітинних і позаклітинних структур (ядер, мітохондрій тощо).



## Механізм розвитку міастенії гравіс





## Червоний системний вовчак

Характеризується  
продукцією аутоантитіл  
проти ДНК, РНК, гістонів

Figure 11.10



© 2000 Garland Publishing/Elsevier Science

# Механізм розвитку хвороби Грейвза

## STIMULATING AUTO-ANTIBODIES (Graves' disease)

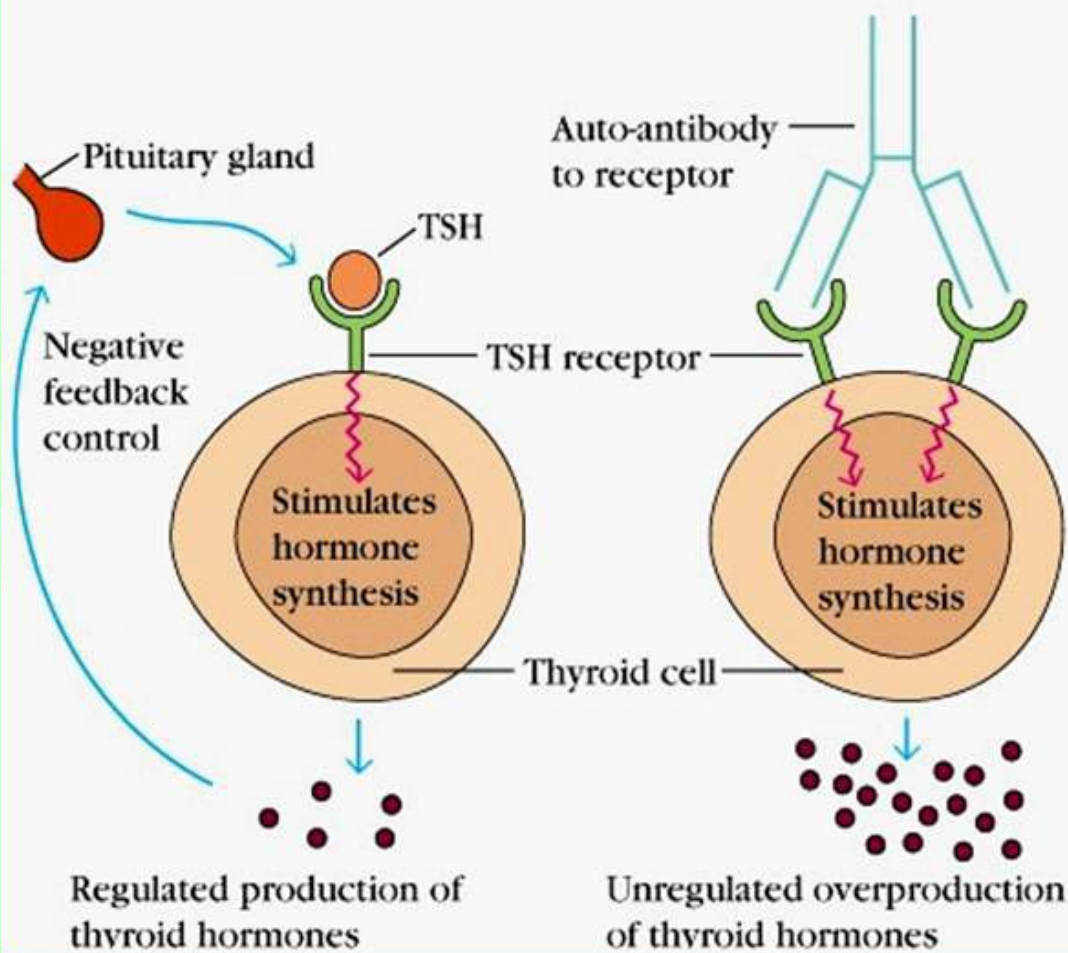


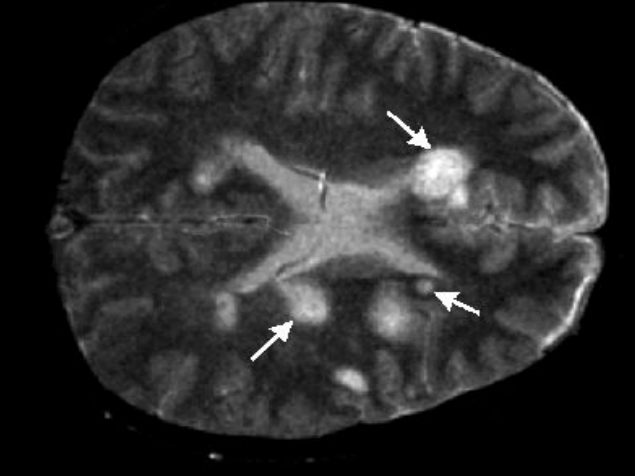
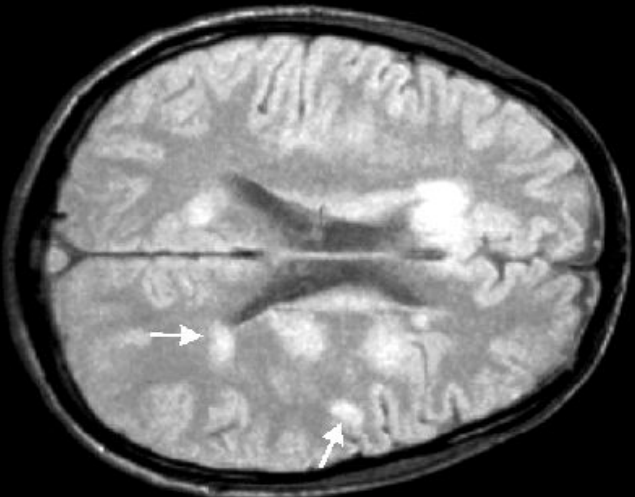


Figure 11-12 The Immune System, 2/e (© Garland Science 2005)

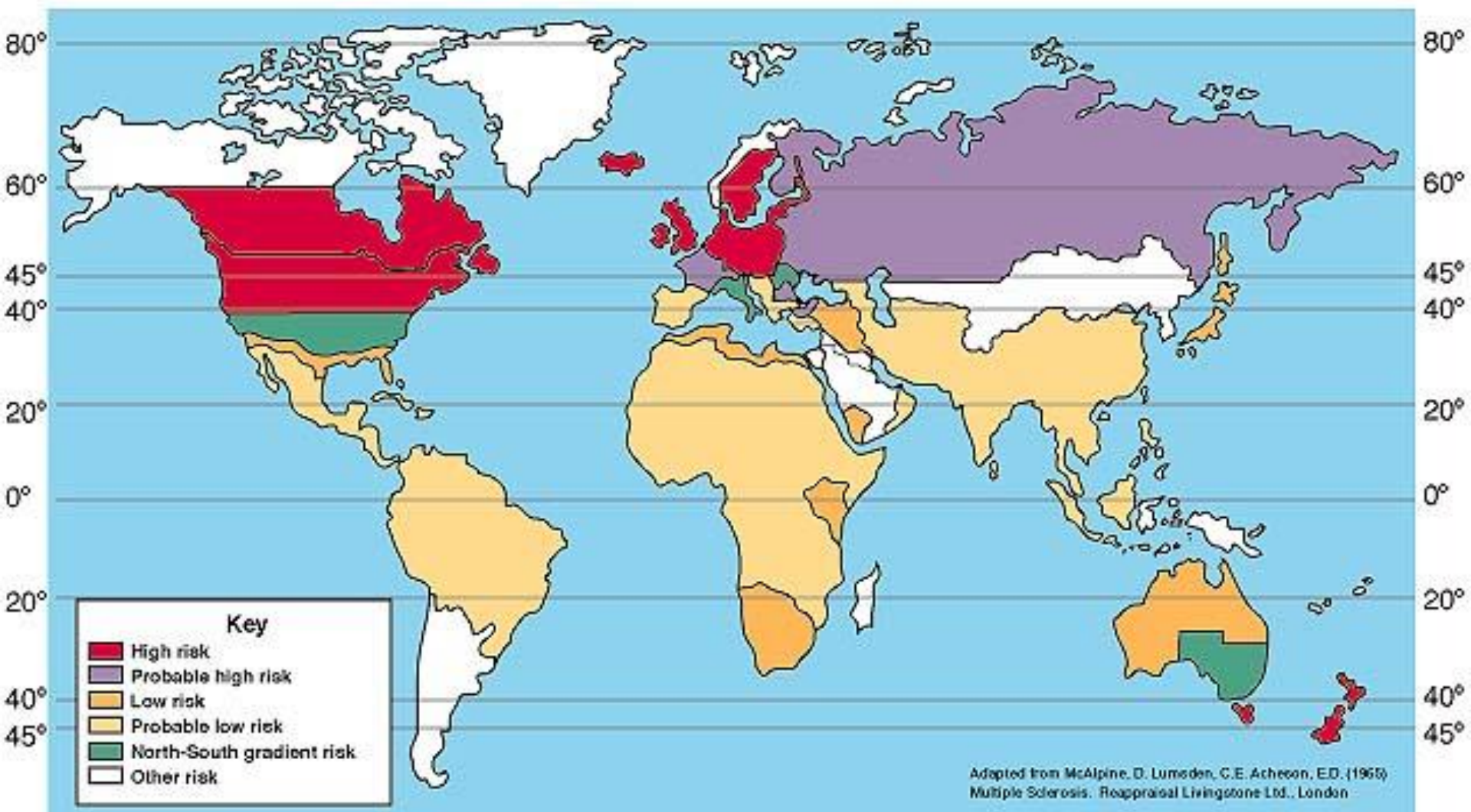


Ревматоїдний артрит

# Розсіяний склероз



## World Distribution of Multiple Sclerosis



# ТИПИ ТРАНСПЛАНТАТІВ

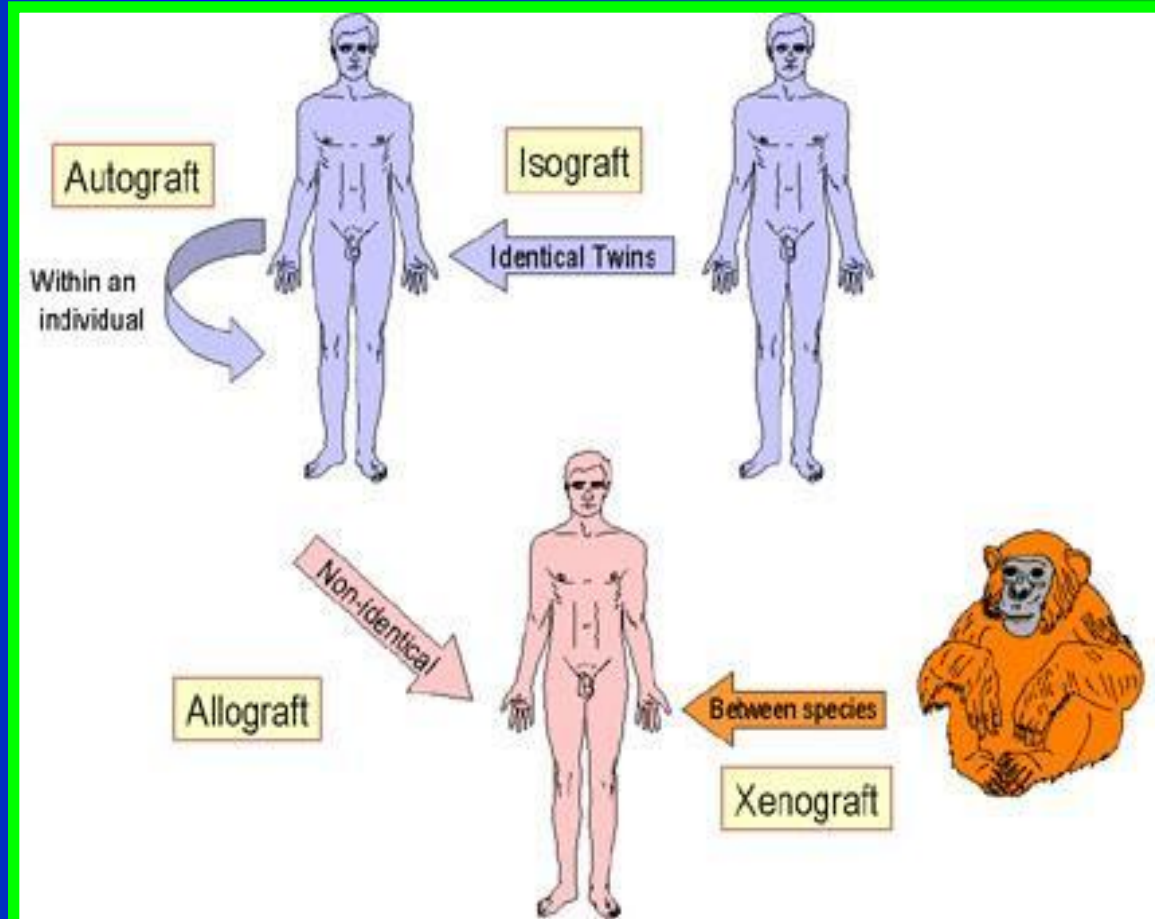
- **Ауто**

- Пересадка власних тканин з одного місця в інше

- **Ізо** – Пересадка тканин у генетично ідентичних близнят

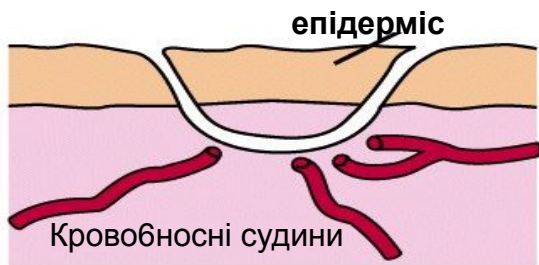
- **Ало** – Пересадка від різних представників всередині даного виду

- **Ксено** Пересадка тканин між різними видами

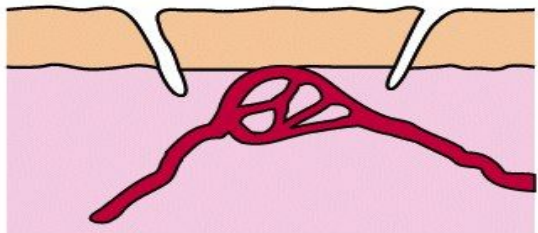




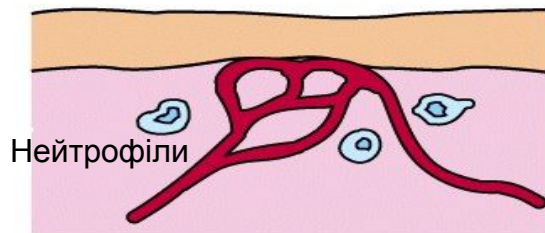
**а) Трансплантат приживається**



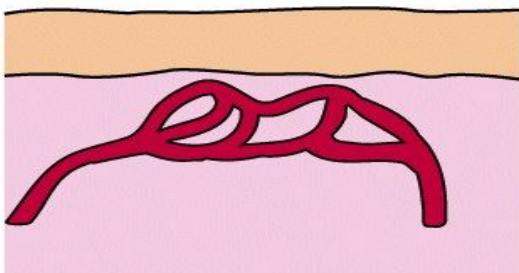
**Дні 3-7: Реваскуляризація**



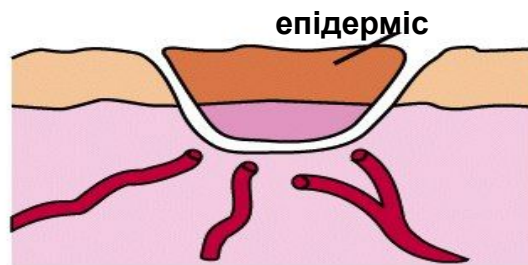
**Дні 7-10: Загоєння**



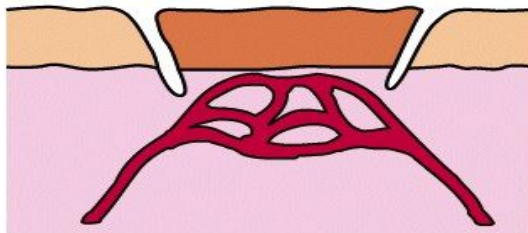
**Дні 12-14: Резолюція**



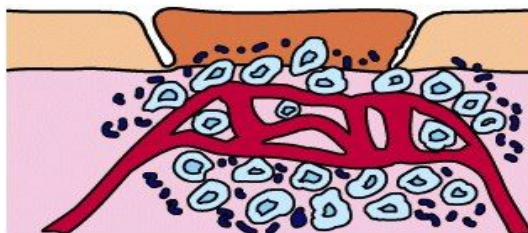
**б) Первинне відторгнення**



**Дні 3-7: Реваскуляризація**



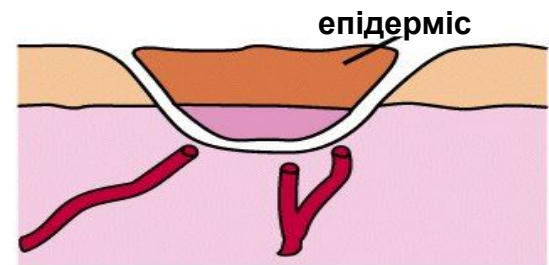
**Дні 7-10: Клітинна інфільтрація**



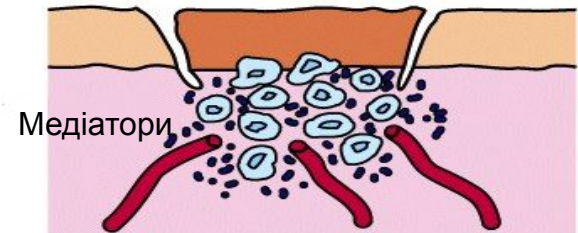
**Дні 10-14: Троμβоз і некроз**



**с) Вторинне відторгнення**

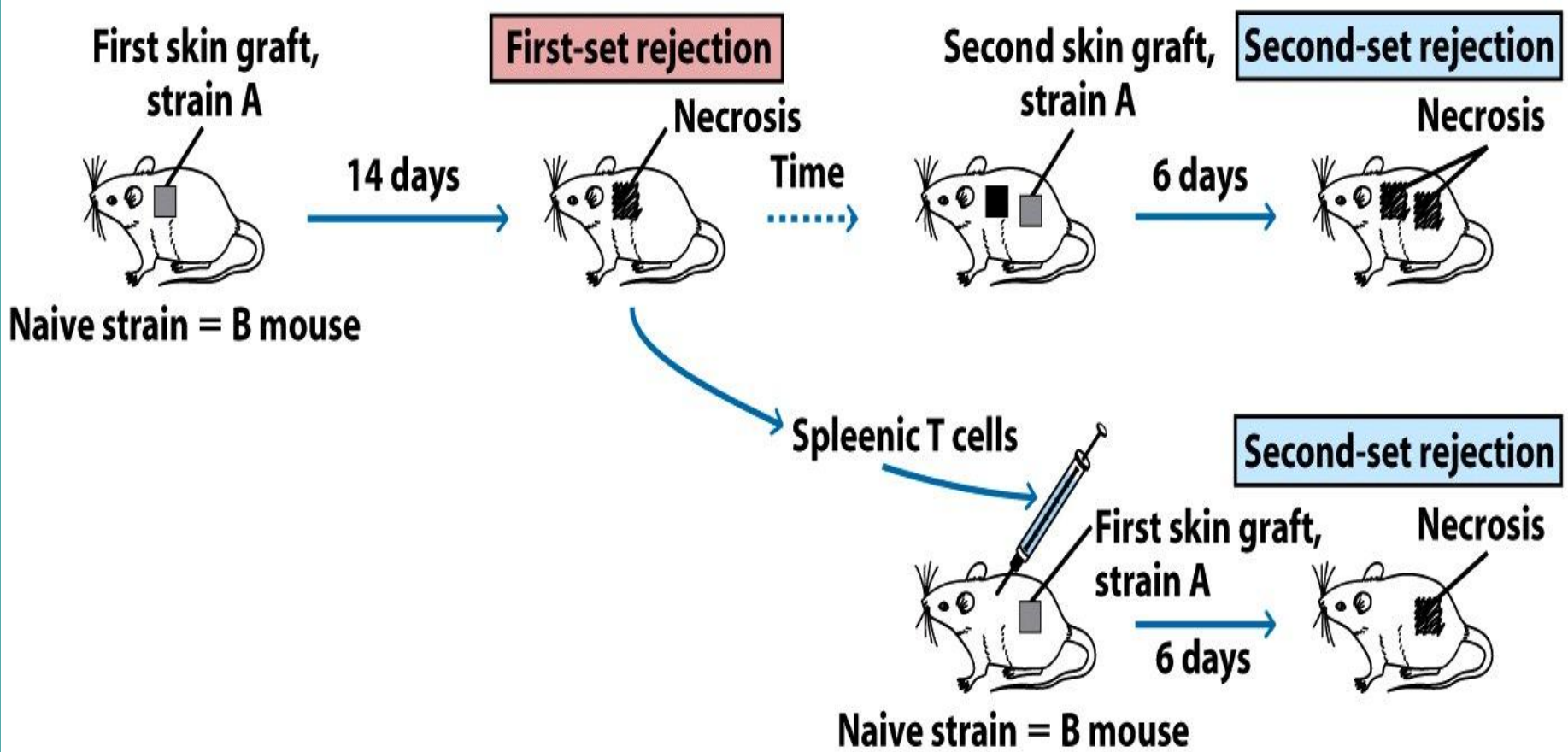


**Дні 3-4: Клітинна інфільтрація**



**Дні 5-6: Троμβоз і некроз**





**Figure 17-2**  
*Kuby IMMUNOLOGY, Sixth Edition*  
 © 2007 W.H. Freeman and Company

# Трансплантація органів у світі (2005 р.)

