



Основы микробиологии и иммунологии

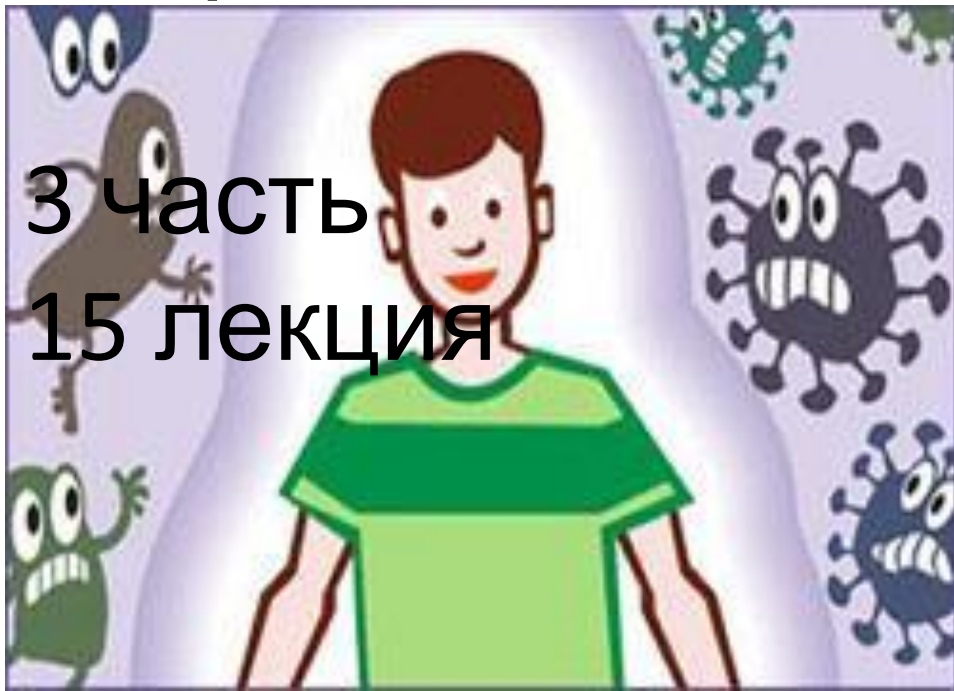
Группы 112 а,б,в, 115 а,б



Аллергические реакции. Особенности иммунитета при микробных инвазиях.



3 часть
15 лекция



Входной контроль знаний:

	1 вариант	2 вариант
1	Степень специфического сродства активного центра к антигенной детерминанте	Степень прочности связывания молекулы антитела с молекулой антигена
		<ul style="list-style-type: none"> a) Аффинность b) Авидность c) Валентность d) Идиотип
2	Являются основными антителами при вторичном иммунном ответе, преобладают в сыворотке крови – 70-80% всех сывороточных Ig, свободно проникают в ткани и являются единственным классом, проходящим через плацентарный барьер.	Имеет большую молекулярную массу, плохо проникает в ткани. Имеет 10 антигенсвязывающих центров, на него приходится 5-10% всех сывороточных иммуноглобулинов. Является показателем острой фазы инфекции.
		<ul style="list-style-type: none"> a) Ig A b) Ig G c) Ig E d) Ig M
3	Способность иммунной системы организма после первого взаимодействия с антигеном специфически отвечать на его повторное введение. Одно из важнейших свойств иммунного ответа, проявляется как ускоренный и усиленный специфический ответ на повторное введение антигена – это	Состояние организма, при котором иммунная система устойчиво воспринимает чужеродный антиген, как собственный и не отвечает на него – это...

Проверка:

	1 вариант	2 вариант
1	A аффинность	B авидность
2	B Ig G	D Ig M
3	Иммунологическая память	Иммунологическая толерантность

План лекции

- Аллергия – общие представления
- Виды аллергенов
- Аллергические реакции: три стадии течения
- Классификации специфических аллергических реакций
- 4 типа аллергических реакций
- Особенности иммунитета при микробных инвазиях:
 - при бактериальных инфекциях
 - при вирусных инфекциях
 - при грибковых инфекциях
 - при протозойных инвазиях
- Особенности противоглистного иммунитета

- Аллергия - это патологически повышенная специфическая чувствительность организма к веществам с антигенными свойствами, которая проявляется комплексом нарушений гуморальных и клеточных иммунологических реакций.
- Это особый тип реагирования на антиген (Аг), связанный с гиперчувствительностью к Аг, что сопровождается, как правило, патологической реакцией.
- Антигены, вызывающие аллергические



Термин «аллергия» был введен австр. педиатром К. Пирке в 1906 г. для обозначения необычной, измененной реакции некоторых детей на введение им с лечебной целью противодифтерийной сыворотки.



Немного об аллергии:

- Аллергические заболевания известны с древних времен: древнегреческий врач Гиппократ (5—4 вв. до н. э.) описал случаи непереносимости некоторых пищевых продуктов, приводящие к желудочным расстройствам и крапивнице. Древнеримский врач Гален (2 в. н. э.) сообщал о насморке, возникающем от запаха розы. В 19 в. была описана сенная лихорадка и показано, что ее причиной является вдыхание пыльцы растений. Было высказано предположение, что бронхиальная астма иногда вызывается вдыханием пыли.
- Аллергические заболевания (бронхиальная астма, поллинозы, крапивница, аллергический насморк, дерматиты, лекарственная и пищевая аллергии) широко распространены во всем мире и имеют тенденцию к росту. В некоторых странах до 10% населения страдает различными аллергическими заболеваниями; наиболее распространены бронхиальная астма, поллинозы, крапивница.

- В ответ на внедрение в организм аллергена возникают аллергические реакции, как специфические, так и неспецифические (псевдоаллергические, неиммунологические).
- В течении **специфических аллергических реакций различают три стадии:**

I стадия — иммунологическая;

II стадия — патохимическая, или образования медиаторов;

III стадия — патофизиологическая, или стадия клинического проявления

В I стадии отмечается повышенная чувствительность к впервые попавшему в организм аллергену — **сенсibilизация**.

Происходит это в результате выработки антител, образующихся в ответ на введение только данного аллергена, или появления лимфоцитов, способных взаимодействовать с данным аллергеном.

Если к моменту их возникновения аллерген удален из организма, никаких болезненных проявлений не наблюдается.

Доза аллергена, вызывающая сенсibilизацию, называется сенсibilизирующей.

Повторное введение того же Аг через определенное время вызовет аллергическую реакцию.

Таким образом, при повторном воздействии на уже сенсibilизированный к нему организм аллерген соединяется с образовавшимися антителами или лимфоцитами.

С этого момента начинается II стадия — происходит ряд биохимических процессов с выделением гистамина и других медиаторов.

- III стадия – это собственно клинические проявления аллергической реакции.
- Повышенная чувствительность организма в таких случаях специфична: она проявляется по отношению к аллергену, который ранее вызвал состояние сенсibilизации.

Механизмы иммунного повреждения

- **Неспецифические аллергические реакции** возникают при первом контакте с аллергеном без предшествующей сенсibilизации.
- Развитие их проходит **только две стадии — патохимическую и патофизиологическую**.
- Попадающий в организм аллерген сам вызывает образование веществ, повреждающих клетки, ткани и органы.

Классификации специфических аллергических реакций

Наибольшее распространение получила классификация, предложенная Куком (1947 г.), в которой выделены:

- 1) **ГНТ** Аллергические реакции немедленного типа (гиперчувствительность, или повышенная чувствительность **н**емедленного **т**ипа); в течение 20 мин – 1 часа.
- 2) **ГЗТ** Аллергические реакции замедленного типа (гиперчувствительность, или повышенная чувствительность **з**амедленного **т**ипа). Спустя несколько часов после контакта с аллергеном или даже через 1—2 суток.

Эта классификация не охватывает всего разнообразия проявлений аллергии. Поэтому различия между аллергическими реакциями стали связывать с разными

ГНТ и ГЗТ

- ГНТ и ГЗТ различны по механизму и клиническим проявлениям. ГНТ связана с выработкой антител, а ГЗТ – с клеточными реакциями.
- ГНТ описана в 1902-1905 гг. французскими учеными Ш.Рише и Ж.Портье и русским ученым Г.П. Сахаровым. ГНТ проявляется в нескольких клинических формах – анафилаксия, atopические болезни, сывороточная болезнь, феномен Артюса, болезни иммунных комплексов.

ГНТ и ГЗТ

- ГЗТ впервые описана Р.Кохом (1890). Эта форма проявления аллергической реакции не связана с антителами, и происходит с участием Т-лимфоцитов. Формы проявления – туберкулиновая реакция, замедленная аллергия к белкам, контактная аллергия.

В 1968 году П.Г. Желл и Р.А. Кумбс предложили новую классификацию аллергических реакций:

Выделяют 4 типа аллергических реакций.

Каждый из этих типов имеет особый иммунный механизм и присущий ему набор медиаторов, что определяет клиническую картину заболевания.

Принадлежность к тому или иному типу определяется локализацией и классом АТ, взаимодействующих с Аг с последующей активацией эффекторных клеток и повреждением тканей.

Типы аллергических реакций по Желлу и Кумбсу

Тип	Наименование	Принимают участие в реакции
I	Анафилактический	IgE- и реже IgG ₄ -антитела
II	Цитотоксический	IgG- и IgM-антитела
III	Тип Артюса — повреждение иммунным комплексом	IgG-и IgM-антитела
IV	Замедленная гиперчувствительность	Сенсибилизированные лимфоциты

Первый тип аллергических реакций — аллергическая реакция немедленного типа (**реагиновый**, IgE-опосредованный, анафилактический или атопический тип реакции).

Ее развитие связано с образованием антител, получивших название «реагины».

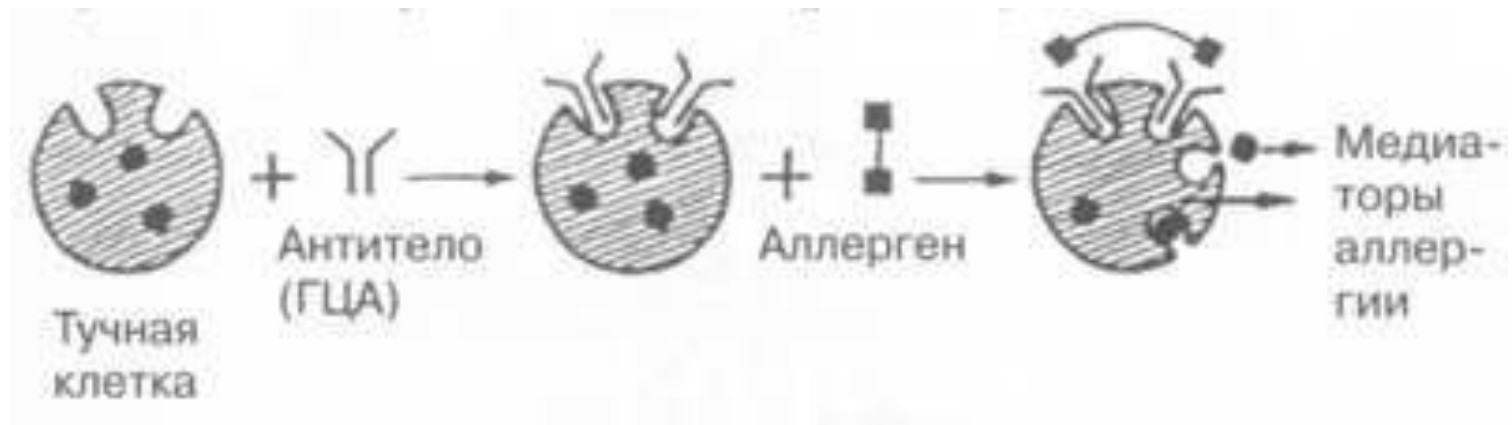
Они относятся главным образом к классу IgE (представлены IgE и IgG₄ антителами).

Реагины фиксируются на тучных клетках и базофильных лейкоцитах.

При соединении реагинов с соответствующим аллергеном из этих клеток выделяются медиаторы — гистамин, лейкотриены, хемотаксические факторы, гепарин, тромбоцитарноактивирующий фактор.

1 тип аллергической реакции (реагиновый)

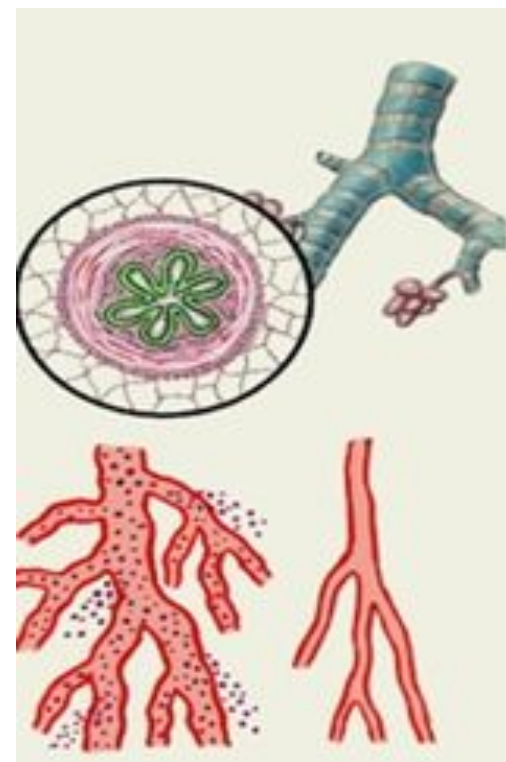
- Участвуют антитела
- Антиген свободный, экзогенный
- Антитела – это Ig E на тучных клетках
- Комплекс антиген-антитело не сможет свободно циркулировать в кровяном русле



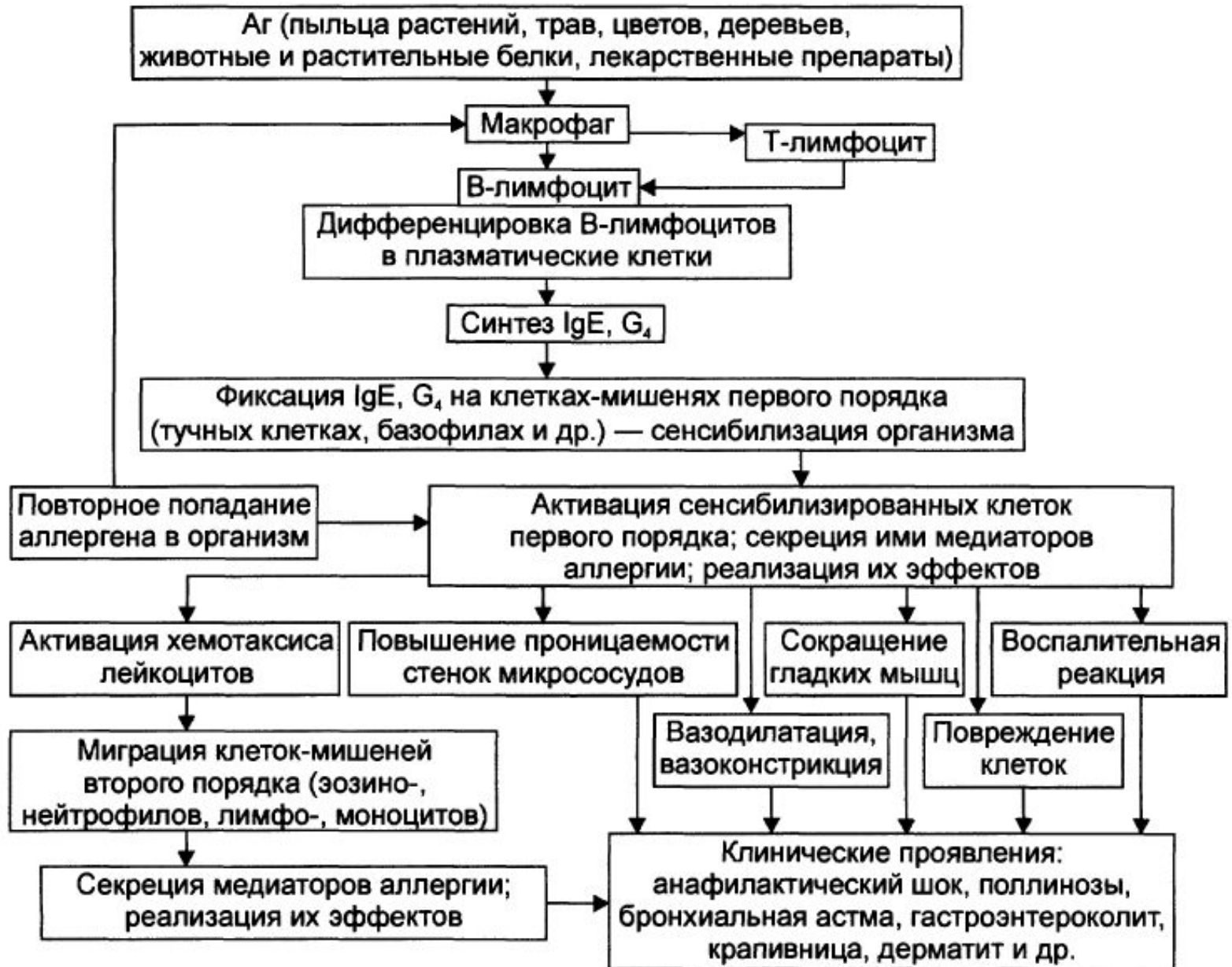
1 тип аллергической реакции (реагиновый или анафилактический)

Происходит расширение артериол (покраснение), гиперсекреция слизи, спазм гладкой мускулатуры, зуд, боль, отёк и серозное воспаление.

Такое развитие чаще наблюдается после воздействия атопических аллергенов (пыльцевые, бытовые, эпидермальные, пищевые и др.), введения чужеродных сывороток и сывороточных препаратов, пенициллинов, сульфаниламидных препаратов, местных анестетиков и других средств. По 1-му типу аллергических реакций протекают анафилактический шок, поллиноз, атопическая бронхиальная астма, атопический дерматит, анафилактические реакции на укусы насекомых и др.



1 тип аллергической реакции (реагиновый)



2 тип аллергической реакции (цитотоксический)

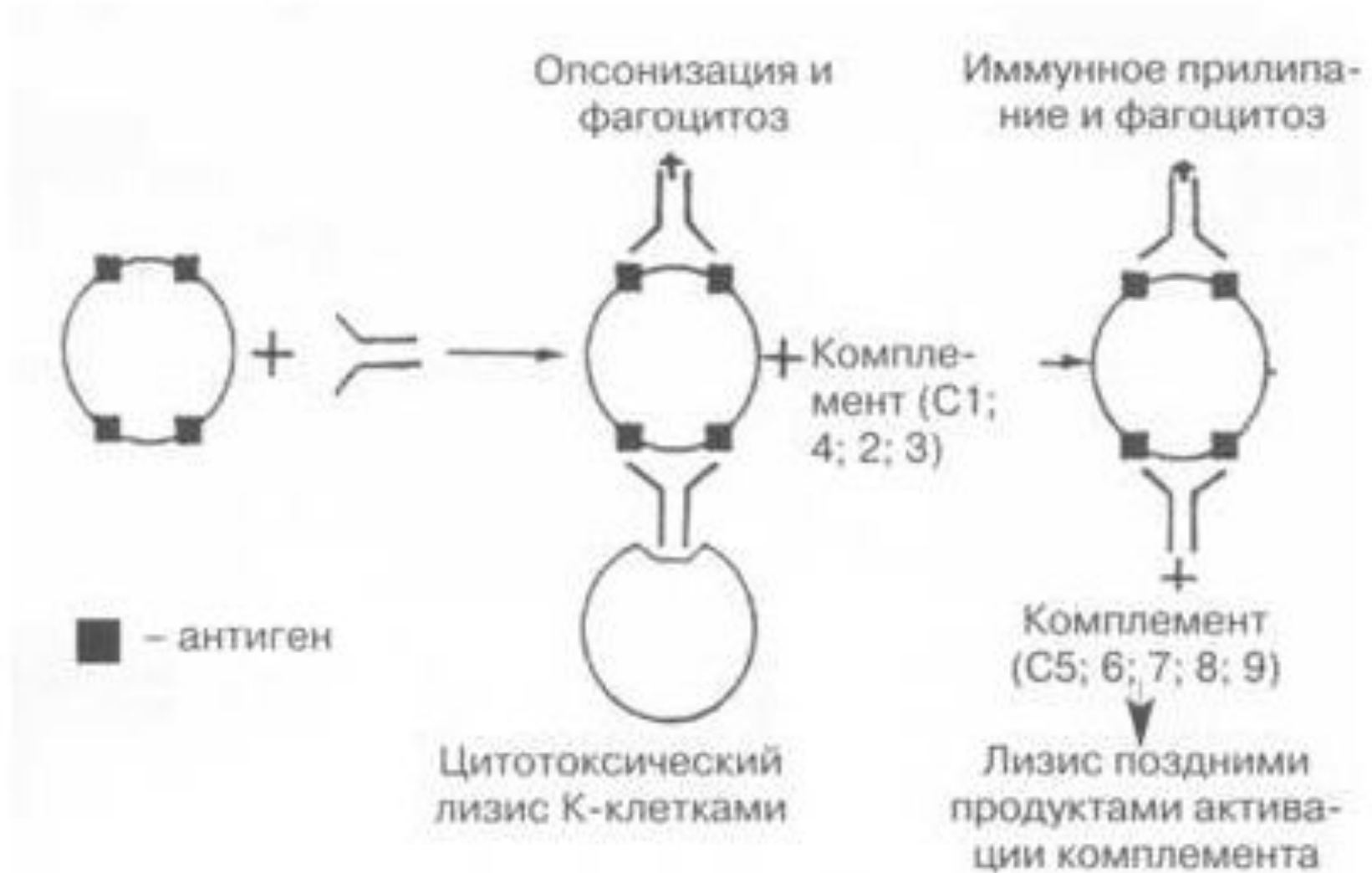
- характеризуется образованием АТ (IgG_1 , IgG_2 , IgG_3 , IgM) к первичным или вторичным компонентам клеточных мембран и обусловлен взаимодействием АТ с фиксированными на мембранах собственных клеток антигенами (АГ). Поскольку АТ взаимодействуют с АГ на клетках своими Fab-фрагментами, Fc-фрагменты остаются свободными и активируют систему комплемента. В процессе активации комплемента образуется цитотоксический МАК (мембраноатакующий комплекс), повреждающий клетку-мишень. Результатом такого взаимодействия является активация комплемента, приводящая к повреждению и последующей гибели клетки.

2 тип аллергической реакции (цитотоксический)

- Аг –прикреплённые эндогенные*
(конформационные изменения белков
клеточных мембран собственных клеток тела
человека)
- Ат – IgG и IgM
- В крови не будут циркулировать свободные
иммунные комплексы.

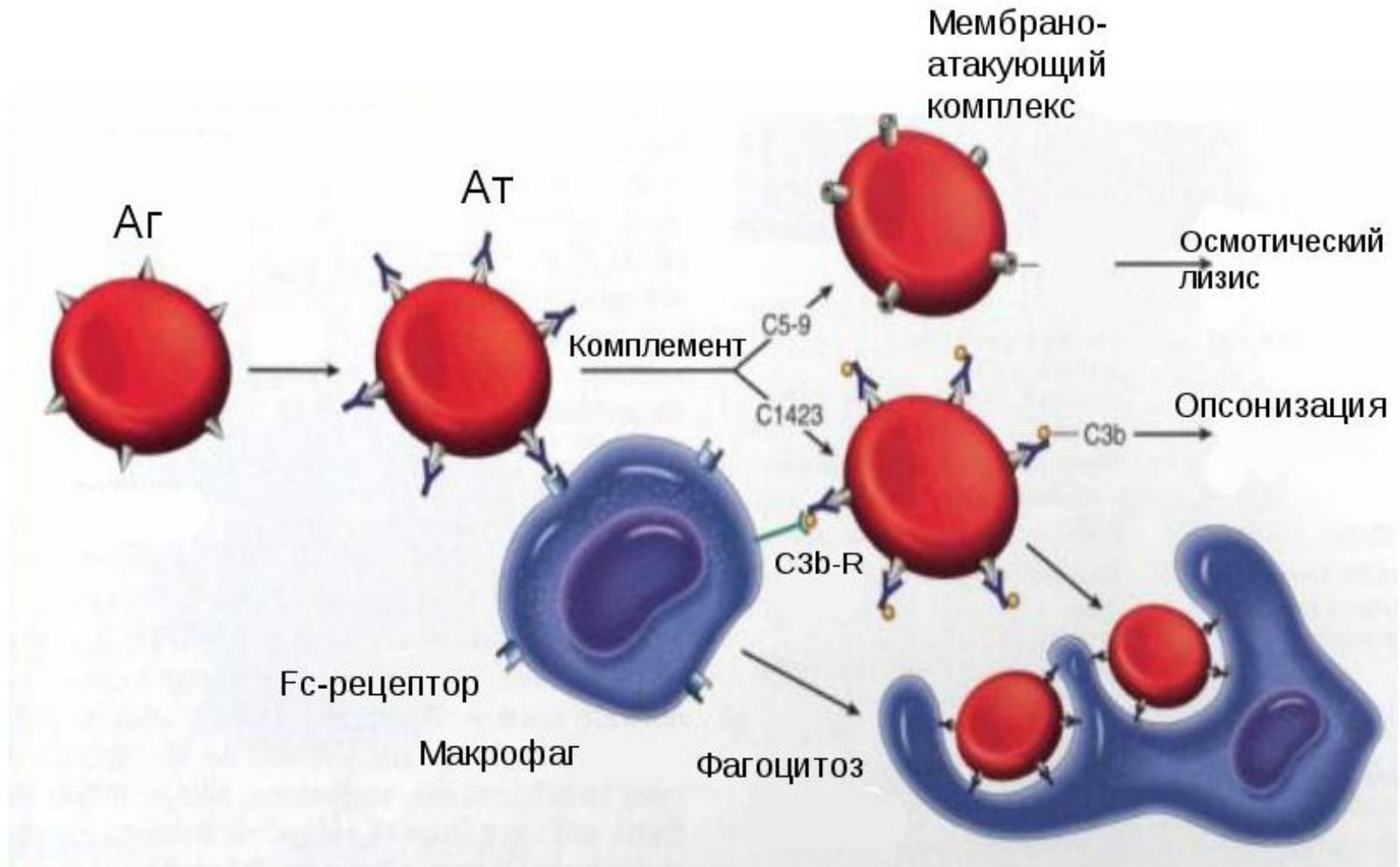
* Обычно это происходит в результате повреждающего действия лекарственных препаратов, ферментов бактерий и вирусов при инфекционных процессах, а также лизосомальных ферментов фагоцитов.

2 тип аллергической реакции (цитотоксический)

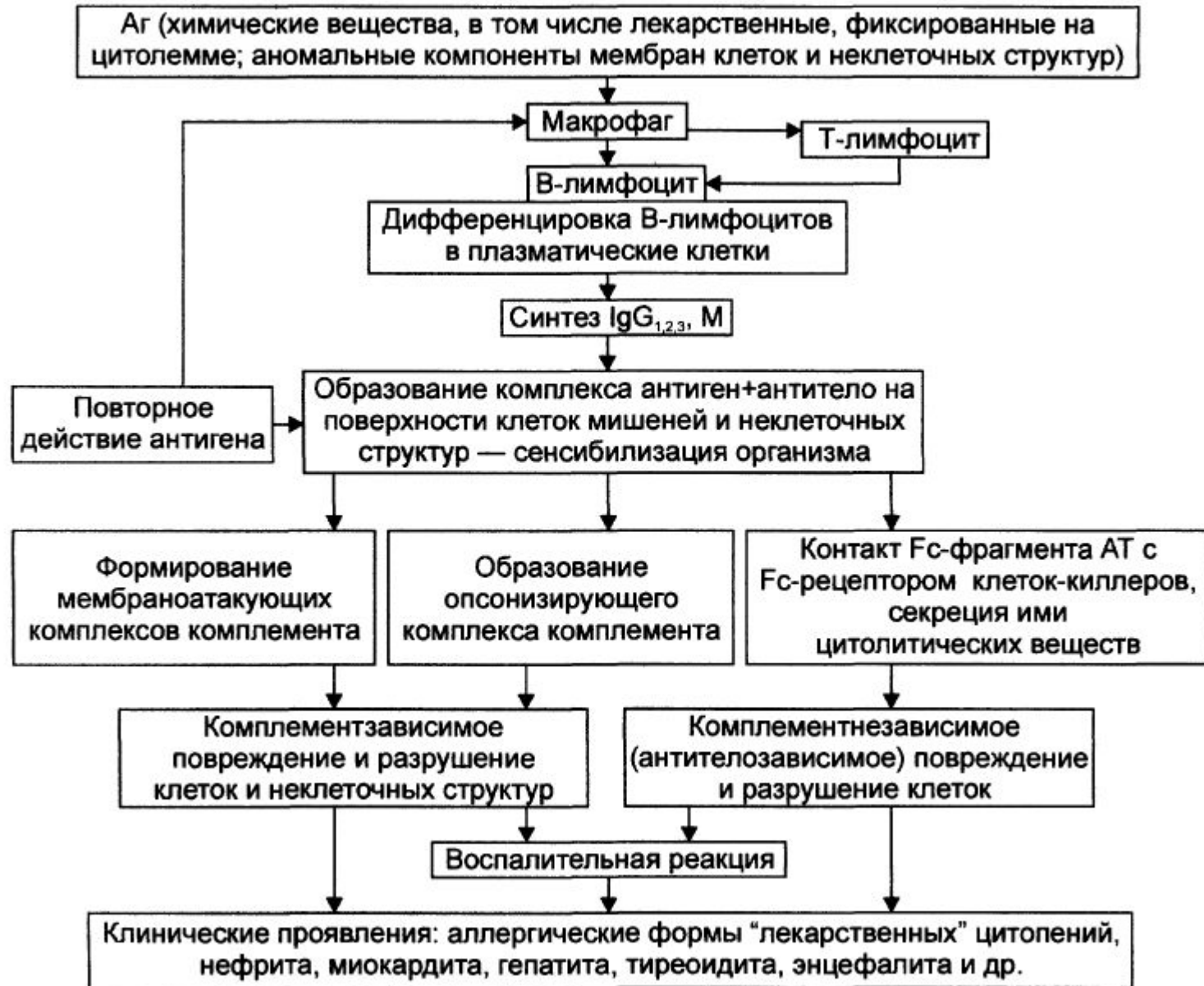


- Антитела соединяются с соответствующими клетками, что приводит к включению одного из двух цитотоксических механизмов. Вид механизма зависит от характера антител (класс, подкласс) и их количества, фиксированного на поверхности клетки. В первом случае наступает активация комплемента, образуются активные его фрагменты, вызывающие повреждение клеток и даже их разрушение. Во втором случае к антителам, фиксированным на поверхности клетки-мишени, присоединяются так называемые К-клетки.
- Обычно это особый вид лимфоцитов (без характерных марёров Т- и В- клеток), образующих супероксидный анион-радикал (активную форму кислорода), который повреждает клетку-мишень.
- Пример: лекарственные аллергии с развитием лейкопении, тромбоцитопении, гемолитической анемии, гемолитической болезни новорожденных при резус-конфликте. Этот же тип реакции наблюдается при попадании в организм аллогенных антигенов, например при переливании крови (в виде аллергических гемотрансфузионных реакций).
- <https://youtu.be/CNwCphwEtnU>

2 тип аллергической реакции (цитотоксический)



2 тип аллергической реакции (цитотоксический)



3 тип аллергической реакции (ИММУНОКОМПЛЕКСНЫЙ)

Аллерген присутствует в растворимой форме (бактериальные, вирусные, грибковые антигены, лекарственные препараты, пищевые вещества).

Образующиеся антитела относятся главным образом к классам IgG и IgM.

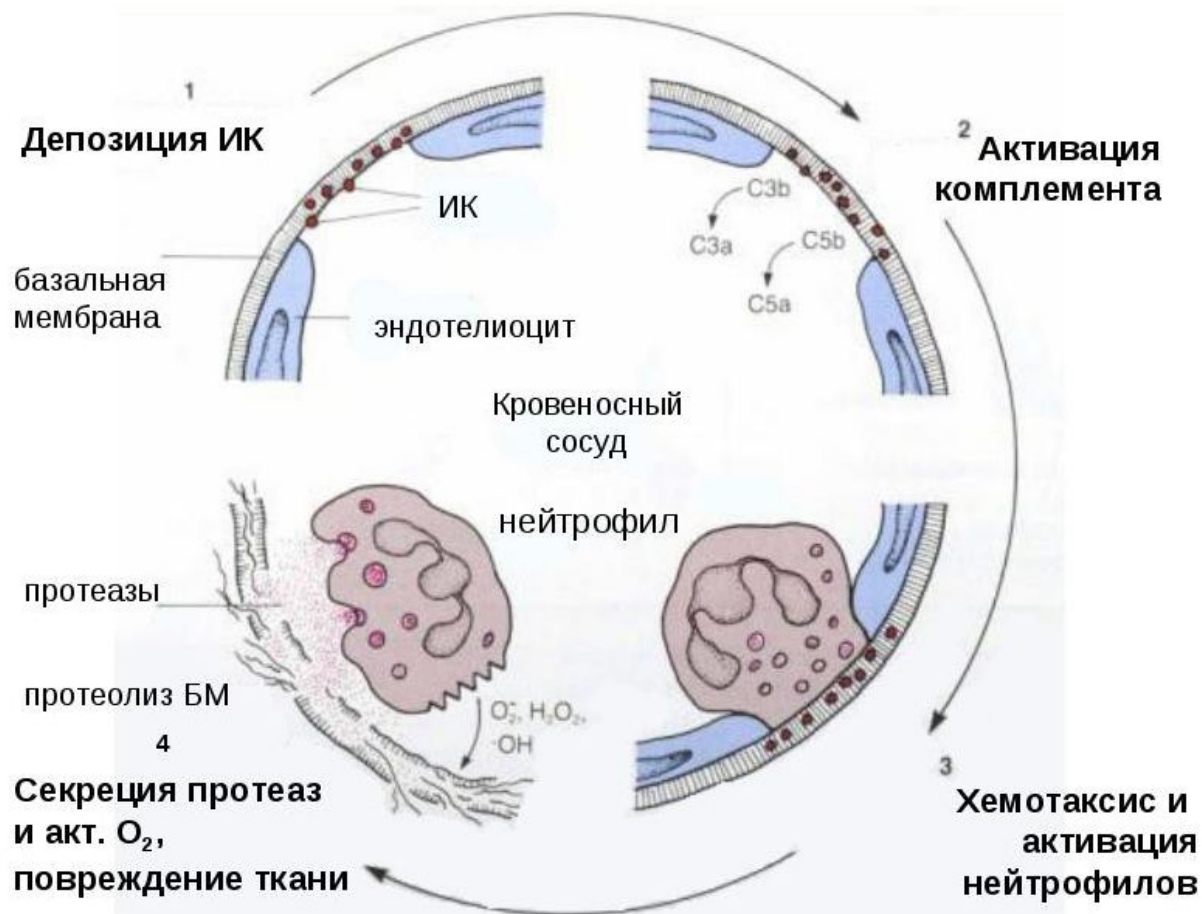
Эти антитела называют преципитирующими за их способность образовывать преципитат при соединении с соответствующим антигеном.

Не удаляемые из кровотока комплексы задерживаются в капиллярах тканей организма, где активируют систему комплемента, вызывая приток лейкоцитов, активацию и внеклеточное высвобождение ферментов, повреждающих ткани, в которых фиксирован иммунный комплекс.

3 тип аллергической реакции (иммунокомплексный)



3 тип аллергической реакции (иммунокомплексный)



3 тип аллергической реакции (иммунокомплексный)

- Участвуют антитела
- Антиген свободный, экзогенный
(аллерген присутствует в растворимой форме)
- Антитела – IgG и IgM
- Комплексы антиген-антитело свободно циркулируют в кровяном русле

3 тип аллергической реакции (иммунокомплексный)

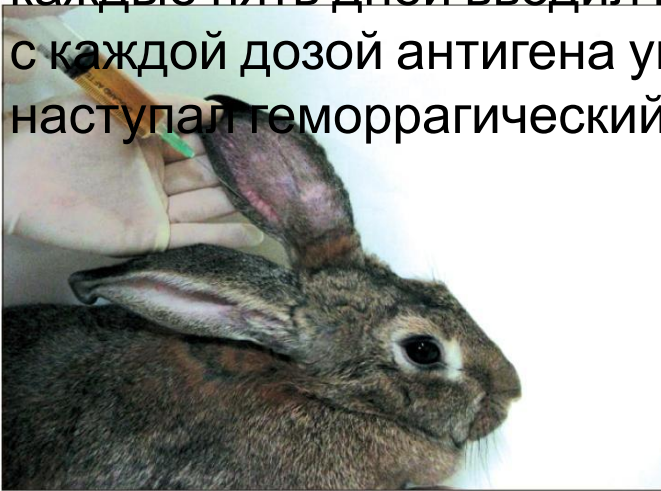


3 тип аллергической реакции (иммунокомплексный)

- Этот тип реакции развивается при экзогенных аллергических альвеолитах, гломерулонефрите, аллергических дерматитах, сывороточной болезни, отдельных видах лекарственной и пищевой аллергии, ревматоидном артрите, системной красной волчанке и др.

Реакция Артюса

в своем развитии предполагает различные иммунные механизмы, главным из которых является образование преципитатов иммунных комплексов, вследствие чего индуцируется патохимическая фаза в виде активации и связывания комплемента в субэндотелии капилляров или мелких вен. В дальнейшем происходит агрегация тромбоцитов с формированием тромбов. Базальные мембраны сосудов разрушаются, сами сосуды окружены лейкоцитарными скоплениями. Повышается уровень мононуклеарных клеток, а через несколько дней появляются плазмоциты. Все это приводит к спазму артериол и центральному гемморрагическому некрозу. Впервые эта реакция была выявлена М. Артюсом, когда он подкожно через каждые пять дней вводил кроликам лошадиную сыворотку, при этом с каждой дозой антигена увеличивался местный отек, а затем наступал гемморрагический некроз тканей.



Аллергическая реакция замедленного типа (клеточно-опосредованная)

- Четвертый тип аллергических реакций — аллергическая реакция замедленного типа (гиперчувствительность замедленного типа, клеточная гиперчувствительность).
- При этом типе реакций роль антител выполняют сенсibilизированные лимфоциты, имеющие на своих мембранах структуры, аналогичные антителам. (Опосредована Т- и НК-клетками).
- Реакция замедленного типа в сенсibilизированном организме проявляется через 24—48 ч после контакта с аллергеном.

Аллергическая реакция замедленного типа (клеточно- опосредованная)

- <https://youtu.be/IW3IYfTbKXU>

Морфологические проявления ГЗТ:
продуктивное воспаление, часто с
формированием гранулем. В инфильтрате
преобладают лимфоциты, моноциты,
макрофаги.

Аллергические реакции клеточного типа
проявляются в виде туберкулиновой
реакции, замедленной аллергии к белкам,
контактной аллергии.

Особенности иммунитета при микробных инвазиях



Особенности иммунитета при некоторых инфекционных болезнях.

Иммунный процесс протекает по единой схеме и состоит из нескольких этапов. 1 этап – попадание Аг извне или образование внутри организма. 2 этап – распознавание антигена как чужеродного. 3 этап – включение комплекса защитных реакций специфического и неспецифического характера. 4 этап – обезвреживание, элиминация антигена и приобретение организмом нового иммунного состояния (невосприимчивость, толерантность, иммунологическая память, аллергия).

Антибактериальный и антитоксический иммунитет

- Антибактериальный иммунитет направлен против структурных компонентов бактериальной клетки и антитоксический - против белковых токсинов.
- Основными факторами антибактериальной защиты являются антитела и фагоциты. Антитела эффективно инактивируют биологически активные молекулы бактериальной клетки (токсины, ферменты агрессии и др.), маркируют их, запускают антителозависимый бактериолиз и иммунный фагоцитоз. Фагоциты непосредственно осуществляют фагоцитоз, в том числе иммунный, антителозависимый бактериолиз и внеклеточный киллинг патогена.

Антибактериальный и антитоксический иммунитет

Важная роль в борьбе с **грамположительными** микробами принадлежит лизоциму, а с **грамотрицательными** - комплементу (альтернативный путь активации).

Ряд бактерий, относящихся к факультативным **внутриклеточным паразитам**, отличается повышенной устойчивостью к действию комплемента, лизоцима и фагоцитов (незавершенный фагоцитоз). К их числу относятся микобактерии, йерсинии, бруцеллы, сальмонеллы и некоторые другие. В такой ситуации макроорганизм вынужден переключать нагрузку на клеточное звено иммунитета, что ведет к аллергизации организма по механизму ГЗТ.

Антибактериальный и антитоксический иммунитет

Антитоксический иммунитет - дифтерия, столбняк, ботулизм и др. При этом ведущую роль в нейтрализации токсинов играют антитела. В комплексе с антителом токсин теряет свою способность к диффузии в тканях и может стать объектом фагоцитоза.

Напряженность специфического антибактериального иммунитета оценивают в серологических тестах по титру или динамике титра специфических антител, а также по состоянию клеточной иммунореактивности (например, по результатам кожно-аллергической пробы).

В большинстве случаев для оценки уровня противобактериального иммунитета используют различные методы выявления специфических антител в сыворотке крови, даже если их уровень и не определяет напряженности антибактериального иммунитета. Для серологической диагностики используют феномен нарастания титра циркулирующих антител в динамике инфекционного процесса (метод парных сывороток) или определение в острую фазу заболевания ранних антител класса IgM. Иммуноглобулины G могут циркулировать в течении всей жизни, как после перенесенного заболевания, так и после вакцинации.

- Приобретенный антибактериальный иммунитет является типоспецифическим и нестойким. Этим объясняются частые случаи повторных заболеваний бактериальными инфекциями и необходимость проведения частых ревакцинаций при использовании бактериальных профилактических вакцин, формирование нестерильного иммунитета или неэффективность вакцинации при отдельных бактериальных инфекциях вообще.
- Мероприятия по повышению защитных противобактериальных реакций организма заключаются в иммунизации вакцинами. При необходимости быстрой защиты вводят антитоксические или антибактериальные сыворотки, создавая пассивный иммунитет.

Особенности противовирусного иммунитета

Отличие противовирусного иммунитета от других видов иммунитета связано со своеобразием структуры и размножения вирусов, особенностями патогенеза вирусных инфекций. Наблюдается широкая индивидуальная вариабельность в способности организма создать противовирусный иммунитет. Она определяется множеством факторов — возраст, стрессы, питание, суточный биоритм, время года и т.д.

В отдельных случаях вирусы видоизменяются. Это явление, называемое антигенным дрейфом, особенно хорошо изучено в отношении вируса гриппа. Известна способность многих вирусов размножаться и повреждать иммунные клетки, что может приводить к нарушению нормального функционирования иммунной системы, провоцируя развитие аутоиммунных заболеваний. Другим результатом повреждения клеток иммунной системы может быть подавление иммунитета, что способствует переходу острой инфекции в хроническую. Резкое снижение, вплоть до полного исключения иммунной защиты, наблюдается при ВИЧ-инфекции.

Неспецифическая противовирусная резистентность

Неспецифическая противовирусная резистентность связана с отсутствием в клетках организма рецепторов и условий, необходимых для размножения вирусов, наличием неспецифических сывороточных ингибиторов нуклеаз в крови. Препятствуют размножению вирусов также и повышенная температура тела, и увеличенная кислотность среды.

Основными факторами, обеспечивающими противовирусный иммунитет, являются **специфические антитела, Т-киллеры, естественные киллеры, интерферон и сывороточные ингибиторы вирусных частиц.**

Специфические противовирусные антитела способны взаимодействовать только с внеклеточным вирусом, внутриклеточные структуры прижизненно для них недоступны. Антитела нейтрализуют вирусную частицу, препятствуя ее адсорбции на клетке-мишени, инфицированию и генерализации процесса, а также связывают вирусные белки и нуклеиновые кислоты, которые попадают в межклеточную среду и секреты после разрушения зараженных вирусами клеток.

Образовавшиеся иммунные комплексы элиминируются путем иммунного фагоцитоза. Специфическое связывание антител с вирусными белками, экспрессированными на ЦПМ инфицированных клеток, индуцирует

Особенности противовирусного иммунитета

- Вирус на поверхности слизистых оболочек эффективно инактивируется секреторным Ig A. Антитела к вирусу малоэффективны против вирусных ДНК и РНК, обладающих инфекционностью. Поэтому антитела не влияют на внутриклеточную репродукцию вирусов, а только препятствуют генерализации вирусной инфекции.
- Инфицированные вирусом клетки уничтожаются цитотоксическими лимфоцитами.
- Фагоцитоз вирионов, пораженных клеток с содержащимся в них вирусом, а также комплексов антиген-антитело идёт не всегда достаточно эффективно: в отношении вирусов чаще, чем, например в отношении бактерий, наблюдается незавершенный фагоцитоз. Это связано с большей устойчивостью вирусов, а особенно их нуклеиновых кислот, к ферментам фагоцитов.

Интерферон

- Мощным фактором противовирусной защиты служит интерферон – однако он не действует непосредственно на вирус – ни внутриклеточный, ни внеклеточный. Поэтому профилактический эффект от интерферона выше, чем лечебный.
- Интерферон влияет на клетку, инфицированную вирусом: индуцирует ферменты, подавляющие синтез компонентов вируса. γ -интерферон (выделяется Т-лимфоцитами) усиливает фагоцитоз.

Повышение невосприимчивости к вирусным инфекциям достигается, в первую очередь, вакцинацией. Продолжительность противовирусного иммунитета при вакцинации широко варьирует. Наиболее длительную защиту обеспечивают вакцины против кори и желтой лихорадки (более 15 лет и, возможно, пожизненно); эффект вакцин против полиомиелита, краснухи и эпидемического паротита сохраняется 5-8 лет, длительность иммунитета при гриппе 1-2 года. Интерфероны, иммуномодуляторы и химиопрепараты используют в тех случаях, когда вакцины отсутствуют или их применение не оправдано (заражение уже произошло). Они оказывают выраженное активизирующее влияние на систему иммунитета и, как правило, эффект лечения ими тем выше, чем раньше оно начато. Поэтому перечисленные препараты следует вводить при появлении первых признаков вирусного заболевания. Одновременно назначают общеукрепляющую терапию (витамины) и симптоматическую (обильное питье, отхаркивающие препараты и пр.)

Напряженность противовирусного иммунитета оценивают преимущественно в серологических тестах — по нарастанию титра специфических антител в парных сыворотках в процессе болезни. Иногда определяют концентрацию интерферона в сыворотке крови.

Особенности противогрибкового иммунитета

- Антигенные свойства грибов в сравнении со многими бактериями менее выражены, поэтому напряженность иммунного ответа при грибковых заболеваниях (микозах) относительно невысока. При микозах основные защитные механизмы обеспечиваются клеточными факторами (макрофаги) и в меньшей степени - гуморальными.
- В случаях контакта грибкового антигена с клеточными компонентами иммунной системы при микозах развивается реакция гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ), выявляемая через 10 - 14 дней после заражения.
- Характерно, что грибковые инфекции могут появляться на фоне снижения иммунитета.

Особенности противогрибкового иммунитета

- Спровоцировать микозы могут следующие факторы: стресс, длительный прием антибиотиков, плохое питание, рецидивы хронических болезней и т.д.
- Росту заболеваемости микозами способствует длительное применение современных антибактериальных средств, в первую очередь антибиотиков, которые приводят к подавлению как патогенной, так и сапрофитной флоры, что вызывает дисбактериоз и последующее развитие грибковой флоры. Увеличение заболеваемости микозами также связано с применением кортикостероидов, цитостатиков, лучевой терапии. Все они снижают естественную резистентность организма, что облегчает внедрение в ткани и размножение патогенных грибов. В последние два десятилетия рост микозов связан с пандемией ВИЧ-инфекции.

Особенности противогрибкового иммунитета

- Макроорганизм располагает рядом циркулирующих в крови и секретлируемых на поверхность кожи и слизистых противогрибковых факторов: трансферрин и лактоферрин, лизоцим, церулоплазмин, белки острой фазы, маннозосвязывающий протеин и др. Дефицит некоторых из этих факторов, а также нарушение барьера наружных покровов, исчезновение конкурирующей микрофлоры и недостаточность трансферрина, сами по себе предрасполагают к развитию грибковой инфекции.
- Напряженность противогрибкового иммунитета оценивается по кожно-аллергическим пробам.

Особенности иммунитета при протозойных инвазиях

Среди протозойных инфекций наибольшую медико-социальную значимость имеют малярия, амелиаз и другие кишечные протозозы, а также лейшманиозы и трипаносомозы. В последние годы значительно возросло число регистрируемых случаев токсоплазмоза и криптоспориоза, преимущественно как оппортунистических инфекций у ВИЧ-инфицированных пациентов. Причиной роста заболеваемости некоторыми протозозами является также расширение ареала распространения резистентных к современным химиопрепаратам возбудителей. Полирезистентность способны приобретать плазмодии малярии, особенно *P.falciparum*, в меньшей степени такие свойства присущи возбудителям висцерального лейшманиоза, трипаносомозов, амелиаза.

Особенности иммунитета при протозойных инвазиях

Особенности обусловлены частой внутриклеточной локализацией возбудителей, изменчивостью их поверхностных антигенов, наличием антигенов, общих с антигенами клеток человека, иммуносупрессивными свойствами паразитов.

При протозойных заболеваниях могут образовываться IgM и IgG, но специфичность их крайне низка вследствие их образования в результате поликлональной активации В-лимфоцитов и антигенной изменчивости паразитов.

Паразитарные инвазии сопровождаются аллергизацией макроорганизма — отмечается усиление ГЗТ на протозойные антигены.

Выздоровление наступает при активации. Полноценный постинфекционный иммунитет формируется очень редко.

Особенности противоглистного иммунитета

- Ведущую роль в осуществлении иммунной защиты макроорганизма от глистной инвазии играют эозинофилы и тучные клетки. Эти клетки распознают паразитов, отмеченных специфическими IgE или IgA. Активированный эозинофил выделяет путем дегрануляции ряд токсичных субстанций (ферменты, белковые токсины), губительно действующих на гельминты.
- Антигены гельминта, связываясь также с рецепторными комплексами тучных клеток слизистой оболочки, вызывают их дегрануляцию. Экскретированные биологически активные соединения вызывают интенсивную перистальтику, удаляющую паразита или его останки из просвета кишки.
- Эозинофилы и тучные клетки синтезируют цитокины и липидные медиаторы, потенцирующие воспалительную реакцию в месте внедрения гельминта. Глистная инвазия сопровождается аллергизацией в основном по механизму ГЗТ.

Глоссарий:

1. Аллергия
2. Аллергены. Экзо- и эндоаллергены.
3. Гиперчувствительность: ГНТ и ГЗТ
4. Сенсibilизация
5. Типы аллергических реакций по Джеллу и Кумбсу
6. Первый тип аллергических реакций - реагиновый, анафилактический или атопический.
7. Реагины
8. Второй тип аллергической реакции –цитотоксический
9. Третий тип аллергической реакции иммунокомплексный или тип Артюса
10. Четвёртый тип - аллергическая реакция замедленного типа (клеточно-опосредованная).
11. Антитоксический иммунитет
12. Антигенный дрейф