



Иммунология-4

Аллергия

Доктор мед. наук Таран Татьяна Викторовна

май 2016

д.м.н. Таран Татьяна Викторовна

Аллергия – гиперчувствительность



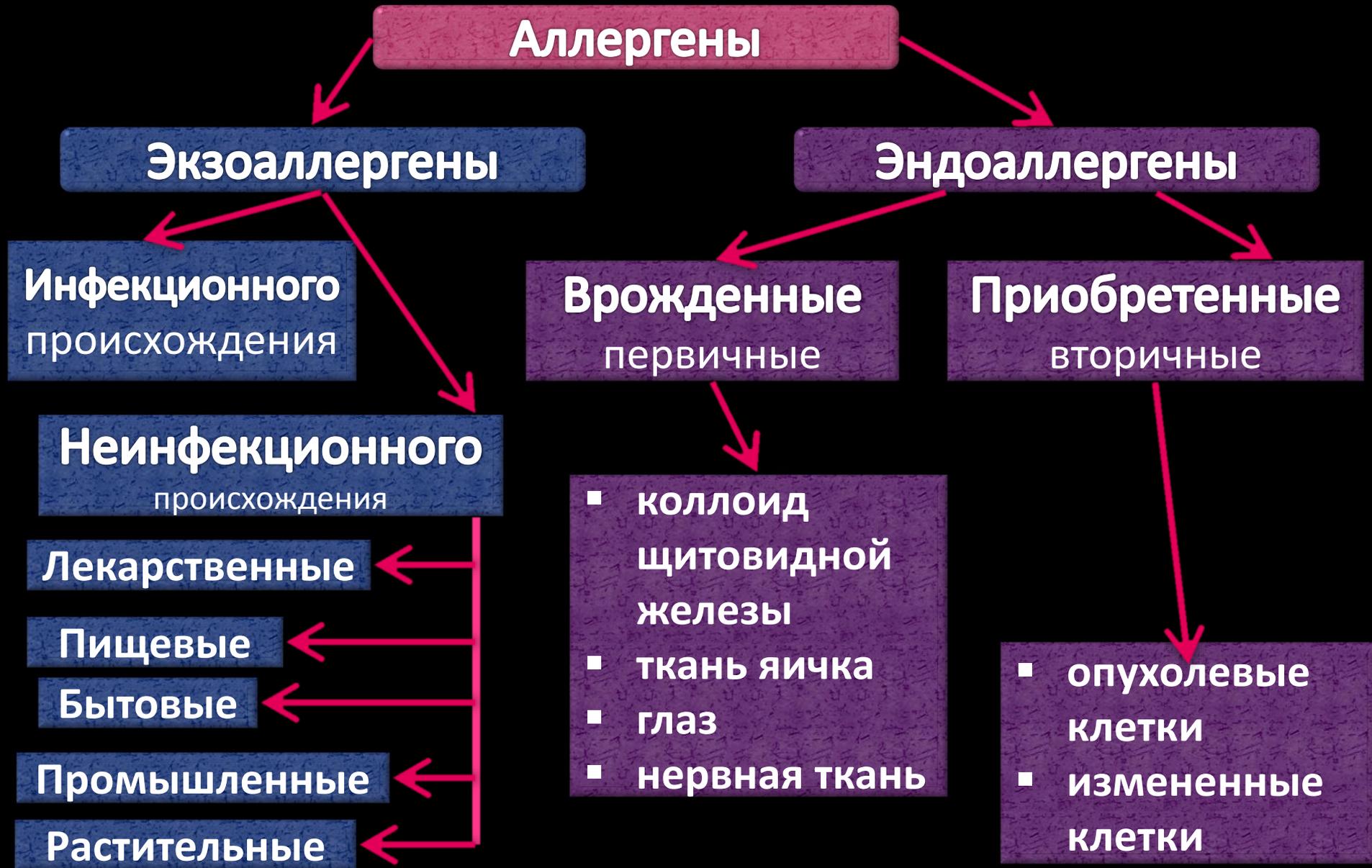
- **Аллергия (гиперчувствительность)** – специфическая повышенная чувствительность к антигенам (аллергенам), в результате чрезмерной или неадекватной реакции иммунной системы.
- Иммунные механизмы, обеспечивающие защиту организма, могут приводить к повреждению тканей, реализуясь в виде реакций **гиперчувствительности**.

- Аллергия – это проявление иммунологической реактивности, как и иммунный ответ. Это пример **повышенной реактивности и сниженной резистентности**.
- В основе гиперчувствительности лежит полезный в норме для организма иммунный ответ, но в данном случае действующий неадекватно, часто с развитием **воспаления и повреждением тканей**.



- **Аллергические болезни** – группа заболеваний, в основе развития которых лежит повреждение, вызываемое иммунной реакцией на экзогенные аллергены (**экзоаллергены**) или **эндоаллергены** (аутоаллергические или аутоиммунные болезни).
- Гиперчувствительность проявляется не при первом, а, как правило, лишь при последующих контактах с антигеном.
- Период между первичным попаданием аллергена в организм и вторичным (после которого и происходит аллергическая реакция) называют **периодом сенсibilизации**.
- **Сенсibilизированный** организм – организм, в котором содержится запас *антител* (или *T-лимфоцитов*, сенсibilизированных к данному конкретному антигену в случае ГЗТ).

Классификация аллергенов по происхождению



Экзоаллергены:

Ингаляционные

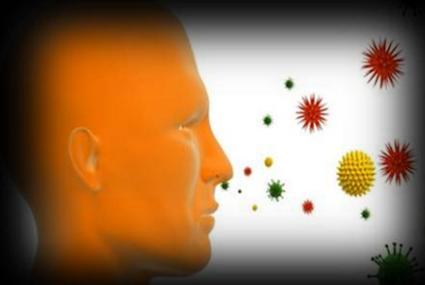
Пищевые

Лекарственные

Инфекционные

Промышленные

Эндоаллергены



Эндоаллергены – измененные антигены собственных тканей

Инфекционные аллергены

- Протозойные, грибковые, бактериальные и вирусные аллергены.
- Принципиальное отличие их от неинфекционных аллергенов заключается в том, что неинфекционные аллергены вызывают аллергические заболевания, а инфекционные, главным образом, аллергические проявления основного инфекционного заболевания.
- Аллергические проявления при инфекционной аллергии могут быть естественно приобретенные в процессе формирования **инфекции** и искусственно приобретенные как результат соответствующей **вакцинации**.

Основными условиями формирования повышенной чувствительности при различных инфекционных болезнях являются:

- физико-химические свойства антигена (аллергена);
- доза аллергена;
- способ существования возбудителя (внутриклеточный или внеклеточный);
- состояние иммунной системы макроорганизма.

- По скорости проявления и механизму реакции гиперчувствительности делятся на две группы:
 - Гиперчувствительность немедленного типа (**ГНТ**)
 - Гиперчувствительность замедленного типа (**ГЗТ**).

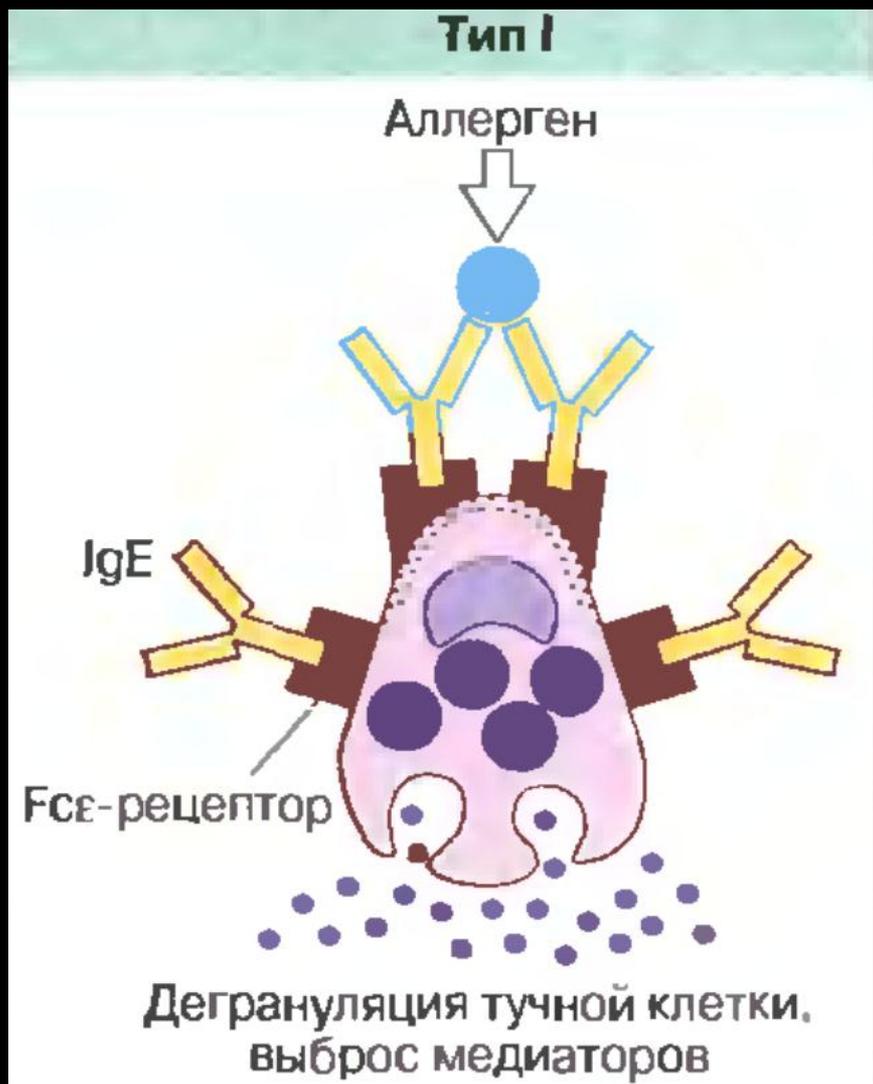
Механизмы и клинические проявления ГНТ и ГЗТ различны:

- **ГНТ** связана с выработкой специфических АТ (опосредована В-звеном иммунитета).
- **ГЗТ** опосредована Т-клеточным звеном иммунитета.

Классификация аллергических реакций по патогенезу [по Желлу и Кумбсу, 1968]

Тип реакции	Фактор патогенеза	Механизм патогенеза	Клинический пример
<p>I, анафилактический (ГНТ)</p>	<p>IgE, IgG4</p>	<p>Образование рецепторного комплекса IgE (G4)-FcR тучных клеток и базофилов→ Взаимодействие эпитопа аллергена с рецепторным комплексом→ Активация тучных клеток и базофилов→ Высвобождение медиаторов воспаления и других биологически активных веществ</p>	<p>Анафилаксия, анафилактический шок, поллинозы</p>
<p>II, цитотоксический (ГНТ)</p>	<p>IgM, IgG</p>	<p>Выработка цитотоксических антител→ Активация антителозависимого цитолиза</p>	<p>Лекарственная волчанка, аутоиммунная гемолитическая болезнь, аутоиммунная тромбоцитопения</p>
<p>III, иммунокомплексный (ГНТ)</p>	<p>IgM, IgG</p>	<p>Образование избытка иммунных комплексов→ Отложение иммунных комплексов на базальных мембранах, эндотелии и в соединительнотканной строме→ Активация антителозависимой клеточно-опосредованной цитотоксичности → Запуск иммунного воспаления</p>	<p>Сывороточная болезнь, системные заболевания соединительной ткани, феномен Артюса, «легкое фермера»</p>
<p>IV, клеточно-опосредованный (ГЗТ)</p>	<p>T-лимфоциты</p>	<p>Сенсибилизация T-лимфоцитов→ Активация макрофага→ Запуск иммунного воспаления</p>	<p>Кожно-аллергическая проба, контактная аллергия, белковая аллергия замедленного типа</p>

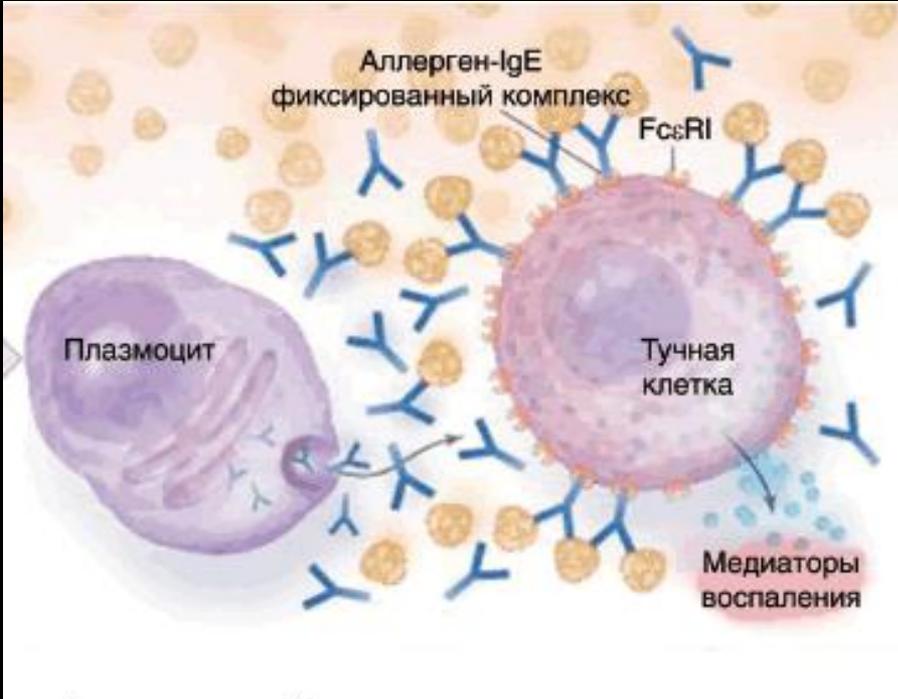
Индукция и эффекторные механизмы гиперчувствительности I типа



При контакте с аллергеном происходит синтез перекрестное связывание IgE со специфическими рецепторами на тучных клетках;

При повторном поступлении аллергена на тучных клетках и базофилах образуются **комплексы IgE с аллергеном**, вызывающие повреждение и дегрануляцию этих клеток.

Результат реакции – залповый выброс биологически активных соединений (гистамин, гепарин и др.), содержащихся в гранулах, в межклеточное пространство.



- Первый контакт с аллергеном → Образование IgE →
- Фиксация IgE на поверхности тучных клеток →
Сенсибилизация организма
- Повторный контакт с аллергеном и образование иммунных комплексов на мембране тучных клеток → Выход медиаторов из тучных клеток → Действие медиаторов на органы и ткани → **Аллергическая реакция**

Клинические проявления ГНТ I типа

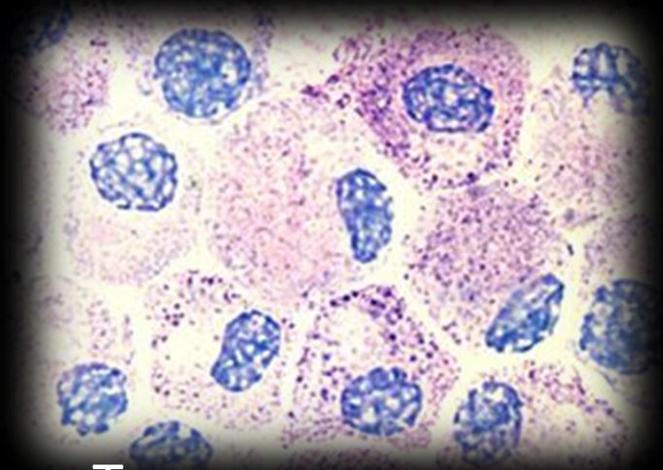
- **Атопия** – наследственная предрасположенность к развитию ГНТ, обусловленная повышенной выработкой IgE-антител.
- **Анафилактический шок** – протекает остро с развитием коллапса, отеков, спазма гладкой мускулатуры; часто заканчивается смертью.
- **Крапивница** – увеличивается проницаемость сосудов, кожа краснеет, появляются пузыри, зуд.
- **Ангиоэдема** – отек подкожных и субмукозных тканей;



Ангиоэдема



Крапивница



Тучные клетки

Клинические проявления ГНТ I типа

- **Аллергический ринит** или рино-конъюнктивит
- **Поллиноз** (сенная лихорадка) – аллергия к пыльце растений.
- **Атопическая бронхиальная астма** – воспаление, бронхоспазм, усиление секреции слизи в бронхах.
- **Пищевая аллергия** – развиваются тошнота, диарея, зуд, сыпь, анафилаксия.



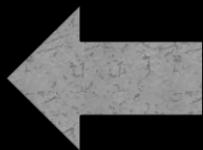


Локальная реакция на укус пчелы

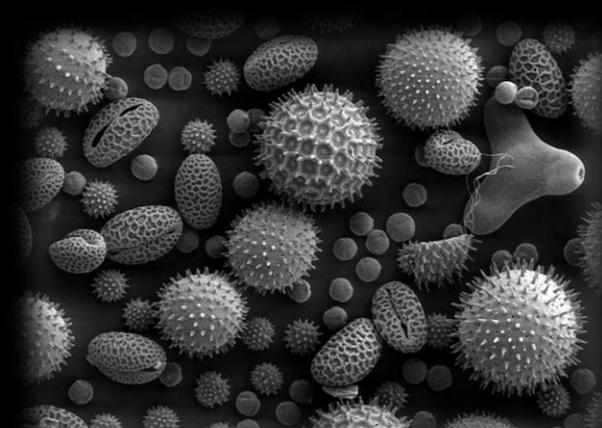
- **Анафилактические реакции** на пчелиный яд. Немедленная реакция является наглядным примером гиперчувствительности I типа, обусловленной высвобождением из тучных клеток биологически активных медиаторов, в том числе гистамина.



май 2016



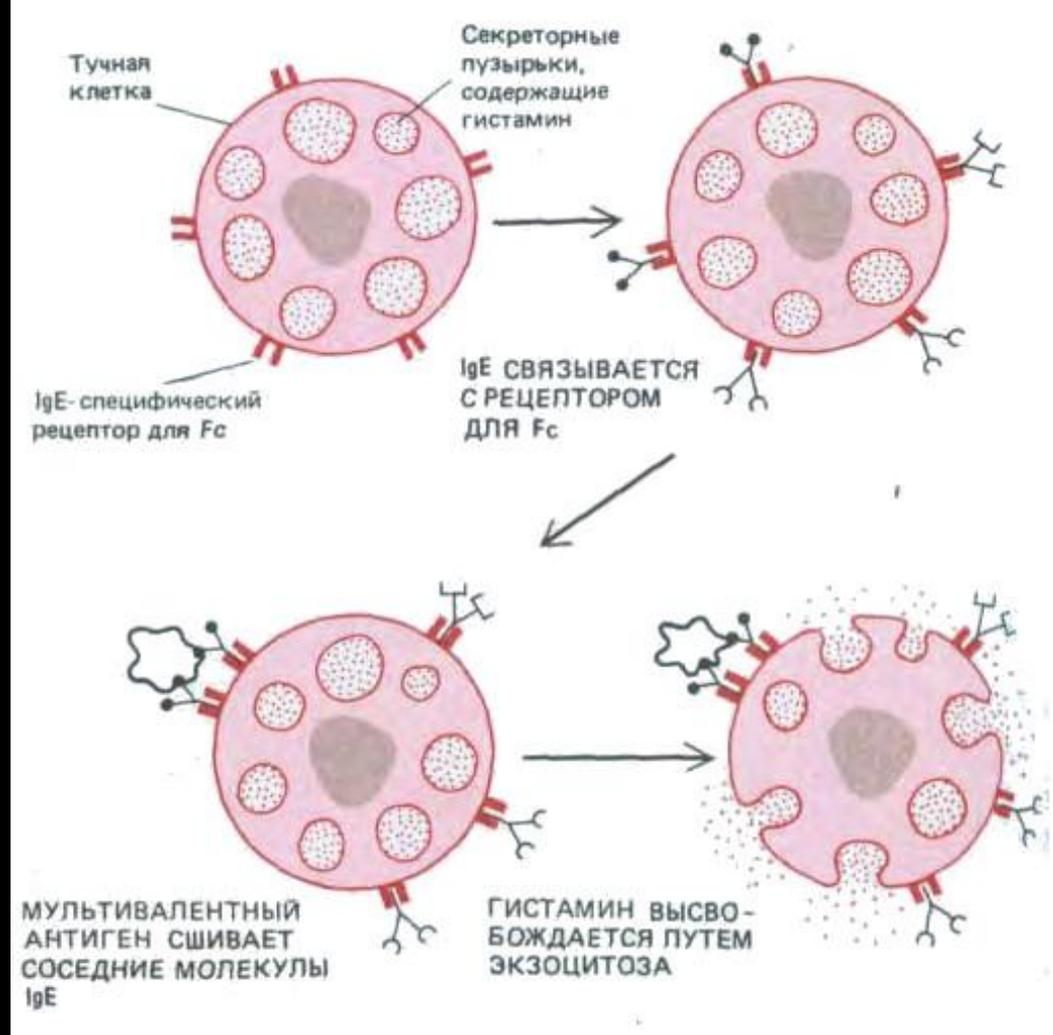
Крапивница



Пыльца растений под электронным микроскопом. Пыльца растений является одним из наиболее распространённых аллергенов окружающей среды



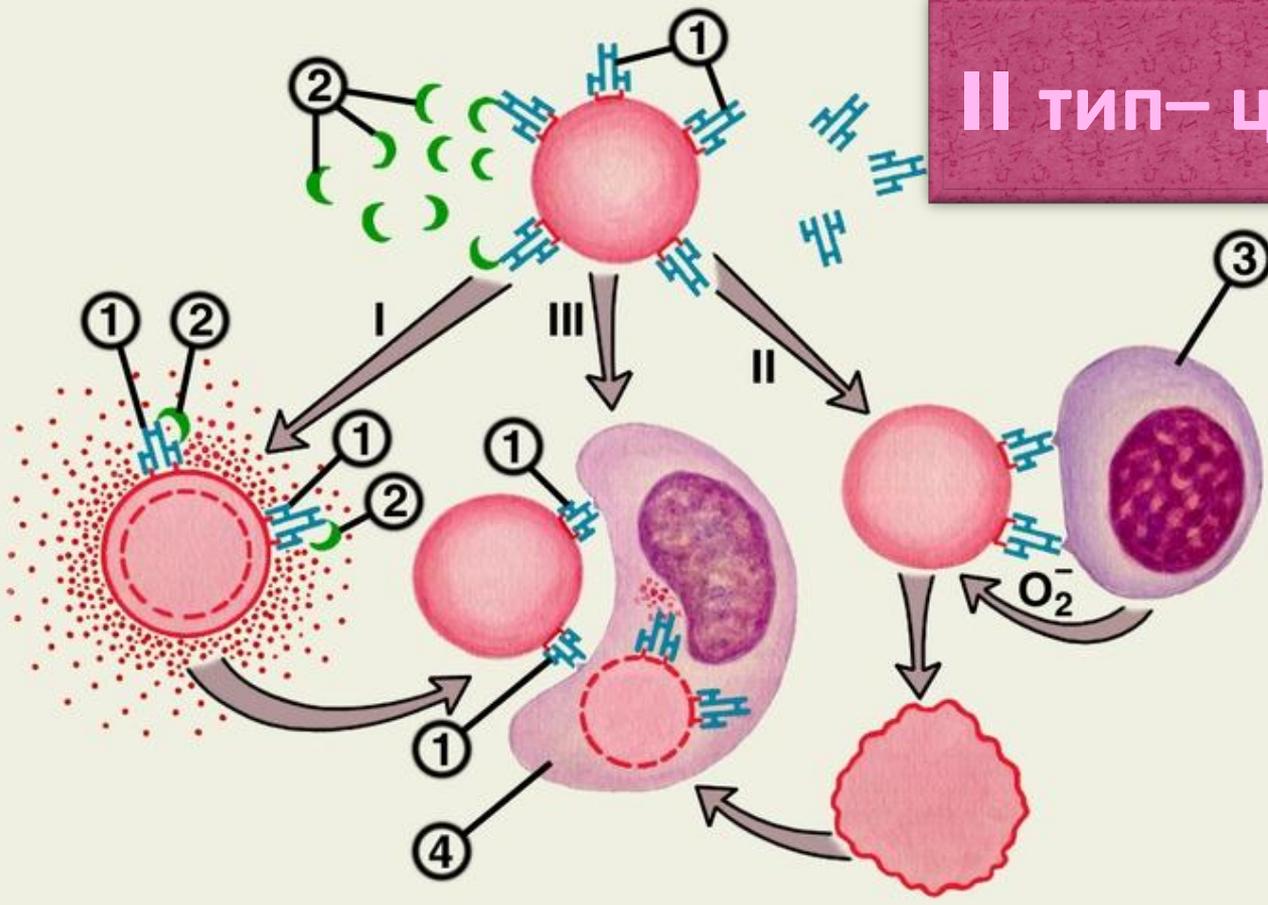
- Электронная микрофотография клеща домашней пыли, *Dermotophagoides pteronyssinus*, и его экскрементов (сверху). Хитиновый покров клеща и экскременты служат основными аллергенами домашней пыли (с воздухом попадают в легкие).



II тип гиперчувствительности – цитотоксический

- Реакции II типа гиперчувствительности обусловлены антителами классов *IgM* или *IgG* и компонентом (в случае компонентзависимого цитолиза).
- Ведущий механизм – **цитотоксическое повреждение** либо путем активации *комплемента*, либо с помощью *клеток-киллеров*, либо путем *фагоцитоза*.
- При этом виде гиперчувствительности антигенами (аллергенами) становятся клетки собственных тканей или фрагменты этих клеток. Причиной тому м.б. повреждение клеток токсическими веществами, ферментами, бактериями, вирусами и т.д.

II тип – цитотоксический



- 1 – *IgM* или *IgG*
- 2 – комплемент
- 3 – К-клетка, киллер
- 4 – фагоцит

- I – комплемент-опосредованная цитотоксичность
- II – антителозависимая клеточно-опосредованная цитотоксичность (уничтожение К-клетками – киллерами)
- III – фагоцитоз опсонизированной антителами клетки-мишени

Клинические проявления II типа гиперчувствительности (цитотоксического)

- **Лекарственно-индуцируемые** гемолитическая анемия, гранулоцитопения и тромбоцитопения сопровождаются появлением антител против лекарства – гаптена и цитолизом клеток, содержащих этот антиген.
- **Вульгарную пузырчатку** (в виде пузырей на коже и слизистой оболочке) вызывают аутоантитела против молекулы межклеточной адгезии.
- **Аутоиммунную гемолитическую анемию** вызывают антитела против Rh-антигена эритроцитов; эритроциты разрушаются в результате активации комплемента и фагоцитоза.



Анемия аутоиммунная гемолитическая.

Эритроциты в результате действия антител перестают выполнять свои функции по переносу кислорода, склеиваются между собой и закупоривают мелкие сосуды кровеносной системы

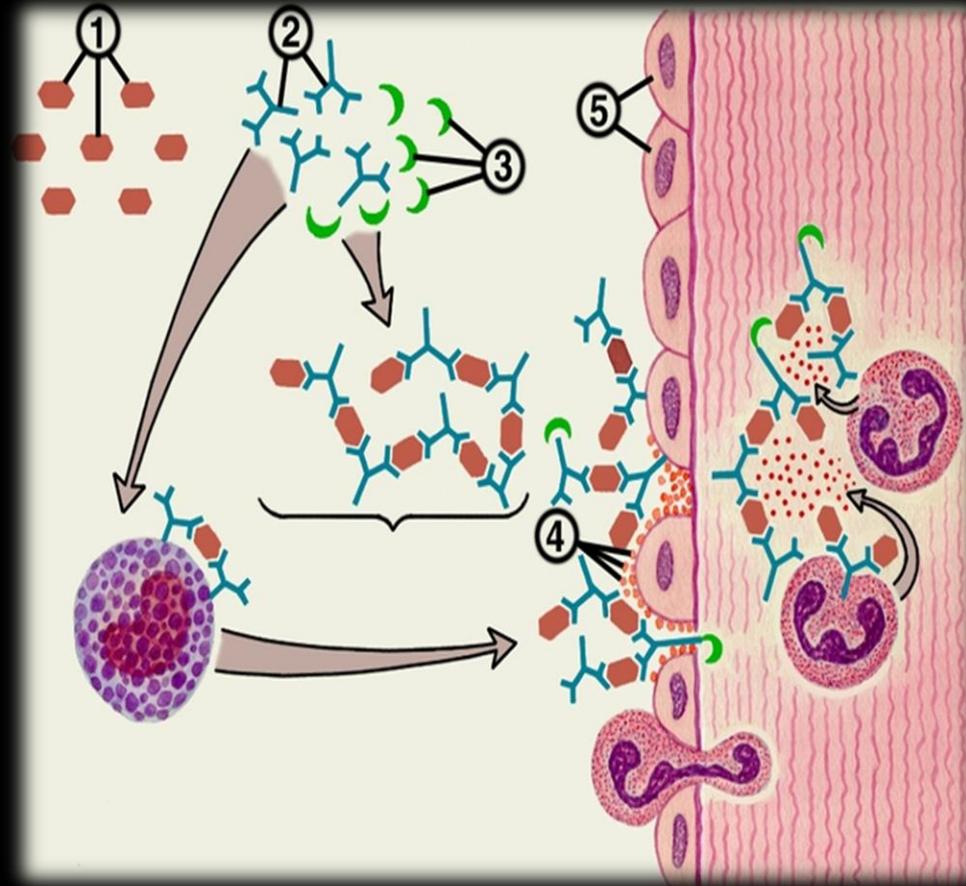


Клинические проявления II типа гиперчувствительности (цитотоксического)

- **Инсулинозависимый диабет** (II типа) обусловлен аутоантителами, блокирующими рецепторы для инсулина, что сопровождается гипергликемией и кетоацидозом.
- При **злокачественной миастении**, сопровождающейся выраженной слабостью, образуются антитела (аутоантитела) против рецепторов ацетилхолина на клетках мышц. Антитела блокируют связывание ацетилхолина рецепторами, что ведет к мышечной слабости.
- **Синдром Гудпасчера** в виде нефрита в сочетании с кровоизлияниями в легких вызывают аутоантитела против базальной мембраны клубочковых капилляров.

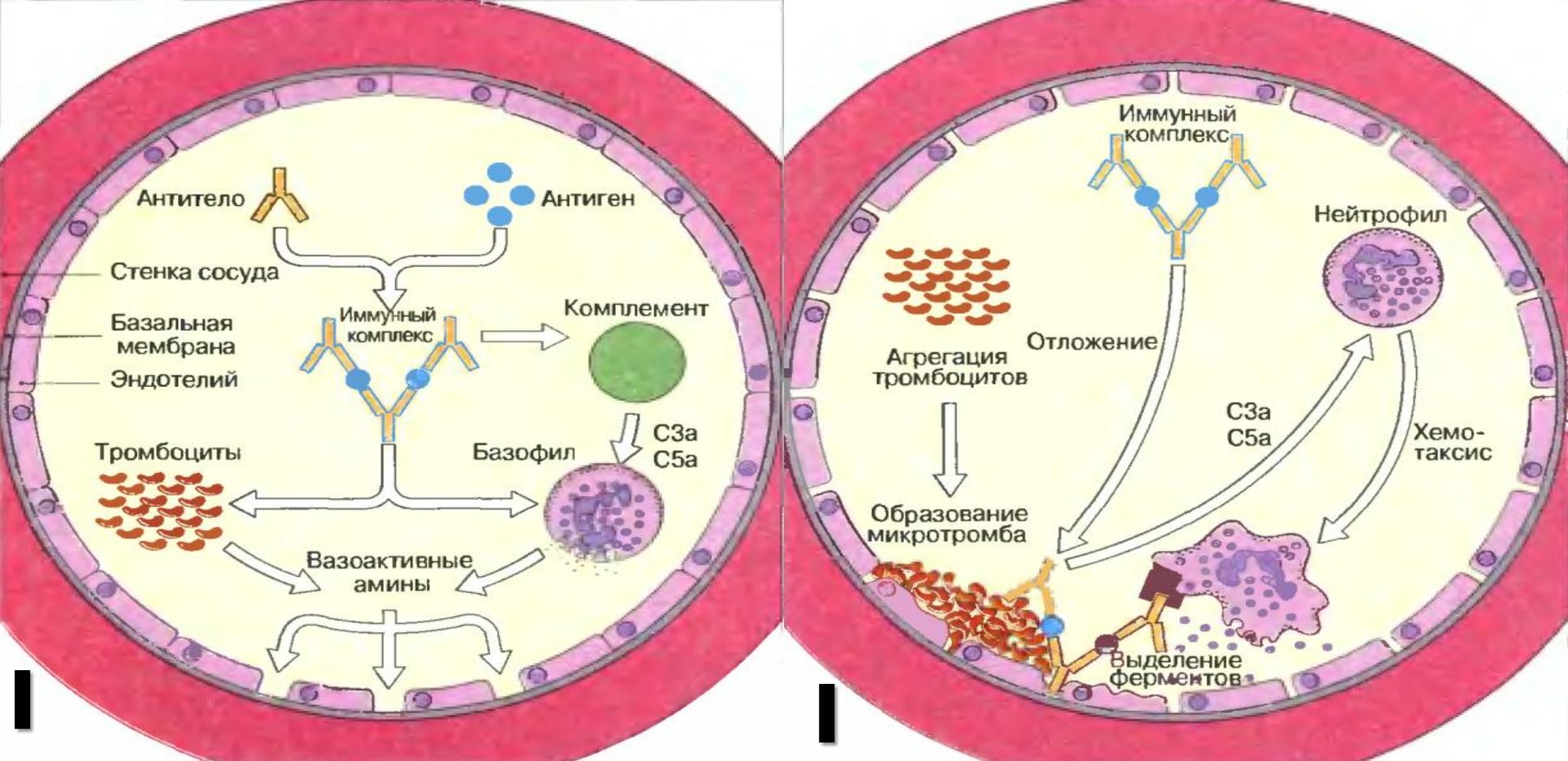


Реакции **III** (иммунокомплексного) типа



- Реакции **III** типа развиваются при образовании **иммунных комплексов** Ag (1) с АТ (2), которые откладываются в стенке сосуда.
- На **ИК** фиксируется комплемент (3).
- Эти комплексы (**Аг + АТ + комплемент**) привлекают фагоцитирующие клетки (макрофаги, нейтрофилы). Последние не способны поглощать такие большие структуры и выделяют лизосомальные ферменты (показано стрелками) и другие медиаторы воспаления, повреждающие ткани, в которых фиксирован комплекс.

- Повышению проницаемости сосудов способствует освобождение базофилами гистамина и фактора, который вызывает агрегацию тромбоцитов (4) на эндотелиальных клетках (5) и стимулирует выделение из тромбоцитов гистамина и серотонина.



Агрегированные тромбоциты формируют микротромбы на обнаженном коллагене базальной мембраны эндотелия. К месту образования продуктов активации комплемента стягиваются нейтрофилы. Они пытаются поглотить иммунные комплексы, но не способны это сделать, поскольку комплексы прикреплены к стенке сосуда. Поэтому нейтрофилы выделяют свои лизосомные ферменты путем экзоцитоза непосредственно в место отложения комплексов.

III тип

II тип

Иммунофлуоресценция
иммунных комплексов при
аутоиммунном заболевании
Срезы почек больного
системной красной
волчанкой (**III тип**) (1) и
больного с синдромом
Гудпасчера (**II тип**) (2)

1

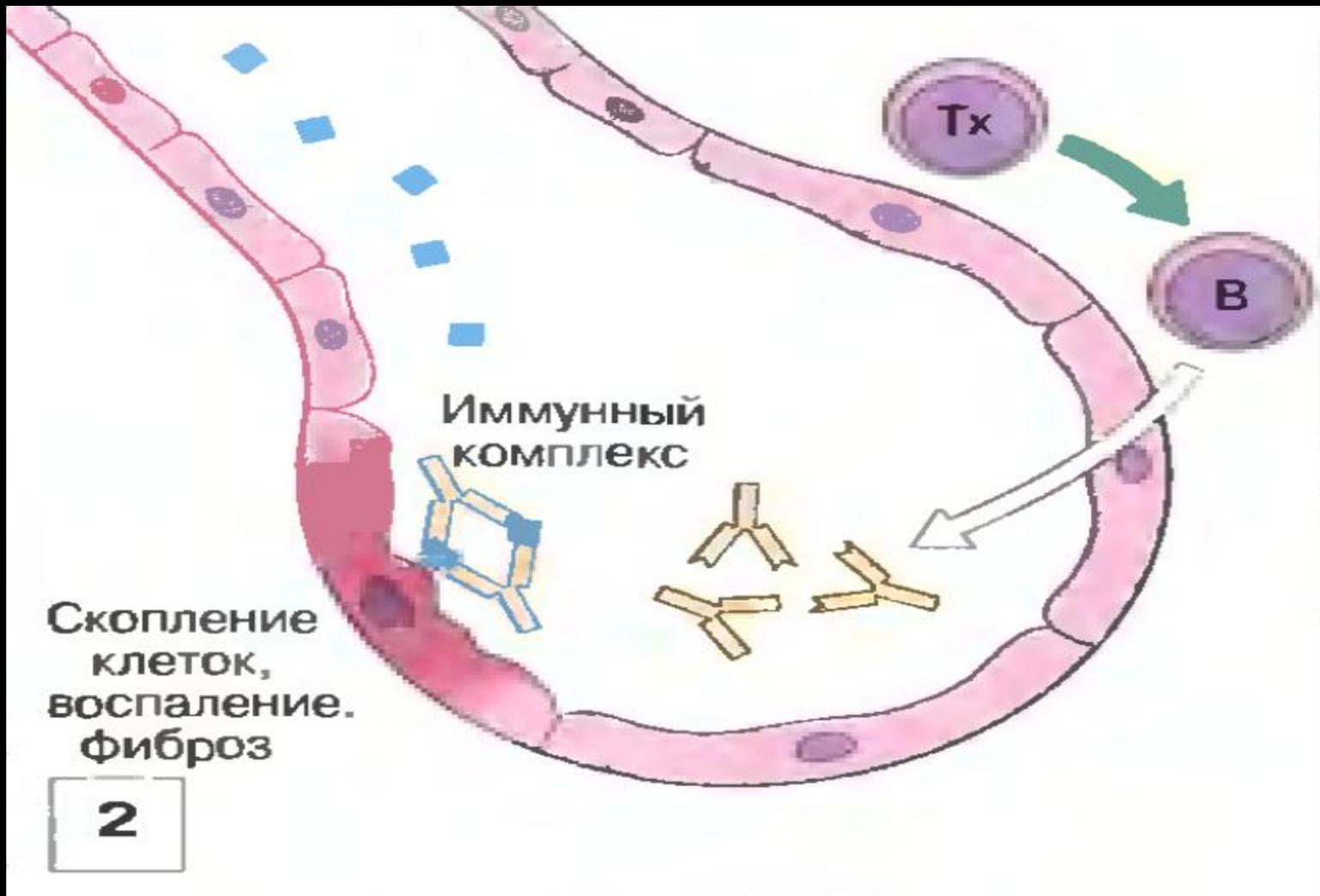
2

- Образующиеся в крови и откладывающиеся в почке комплексы формируют характерные дискретные массы (1).
- Антитела к базальной мембране при синдроме Гудпасчера (2) ровным слоем выстилают базальную мембрану клубочковых капилляров.

Клинические проявления III типа ГНТ

- Болезни, обусловленные образованием **иммунных комплексов (III тип ГНТ)**, можно разделить на 4 большие группы:
 - ◆ сывороточная болезнь
 - ◆ связанные с персистенцией инфекции,
 - ◆ связанные с аутоиммунными заболеваниями
 - ◆ связанные с вдыханием антигенного материала.

Экзогенный аллергический альвеолит – «легкое фермера»



- ✧ Итак, иммунокомплексная реакция (III типа) может быть общей (*сывороточная болезнь*) или вовлекать отдельные органы, ткани, включая кожу (системная эритематозная волчанка, реакция Артюса), почки (волчаночный нефрит), легкие (аспергиллез) или другие органы.
- ✧ Эта реакция также может быть обусловлена многими микроорганизмами.
- ✧ Она развивается через 3-10 часов после экспозиции антигена, как в реакции Артюса.
- ✧ Антиген может быть экзогенный (хронические бактериальные, вирусные, грибковые или протозойные инфекции) или эндогенный, как при системной эритематозной волчанке

Иллюстрация 3-х основных кожных тестов



- ◆ Реакция гиперчувствительности **I типа** (1) сопровождается появлением примерно через 15 мин волдыря диаметром 5-7 мм с четкими краями.
- ◆ При гиперчувствительности **III типа** (2) через 5-12 ч развивается реакция **Артюса**, участок которой захватывает большую площадь (50 мм или больше) и имеет менее четкие края.
- ◆ Реакция гиперчувствительности **IV типа** (замедленная) проявляется через 24-48 ч краснотой и индурацией примерно 5-мм участка кожи (3).

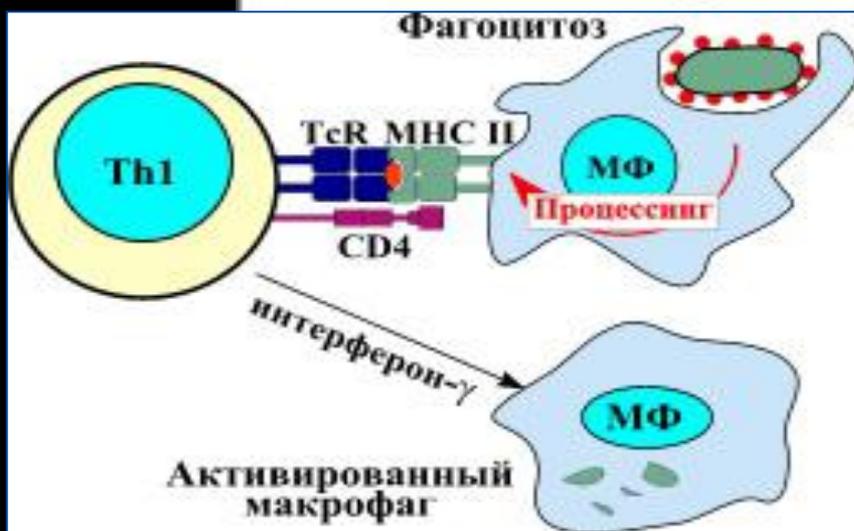
4-й тип – клеточно-опосредованные реакции

- ◆ Их особенность состоит в том, что взаимодействие осуществляется между антигеном и предварительно сенсibilизированными иммунокомпетентными клетками (**Т-хелперами**, Т-супрессорами, макрофагами, клетками памяти). Клетки, активированные антигеном, вырабатывают различные медиаторы (цитокины), которые и вызывают воспаление.
- ◆ Гиперчувствительность замедленного типа (ГЗТ) — иммунное воспаление тканей, которое «организуют» CD4+ Т-лимфоциты субпопуляции Th1 – продуценты ИФН γ , а клетками-исполнителями являются активированные макрофаги.
- ◆ Если макрофаг в очаге инфекции активирован взаимодействием с иммунным CD4+ Th1-лимфоцитом, то микробицидные возможности макрофага существенно повышаются, и активированный макрофаг с большой вероятностью разрушит патогены

- ❖ При этом типе (*IV* типе) реакций роль антител выполняют **сенсibilизированные лимфоциты**, имеющие на своих мембранах структуры, аналогичные антителам.
- ❖ Соединение такого лимфоцита с аллергеном, который может находиться на клетках или быть в растворимой форме, приводит к выделению лимфоцитом ряда веществ, получивших название лимфокинов.
- ❖ Лимфокины вызывают скопление в этом месте макрофагов, других лимфоцитов, вследствие чего возникает воспаление.
- ❖ Следовательно, ГЗТ представляет собой лимфоидно-макрофагальную реакцию, которая развивается в результате иммунной активации макрофагов под влиянием лимфоцитов (Т-хелперов), сенсibilизированных к аллергену.
- ❖ Основу ГЗТ составляют нормальные механизмы иммунного воспаления.

Реакции ГЗТ – тип IV

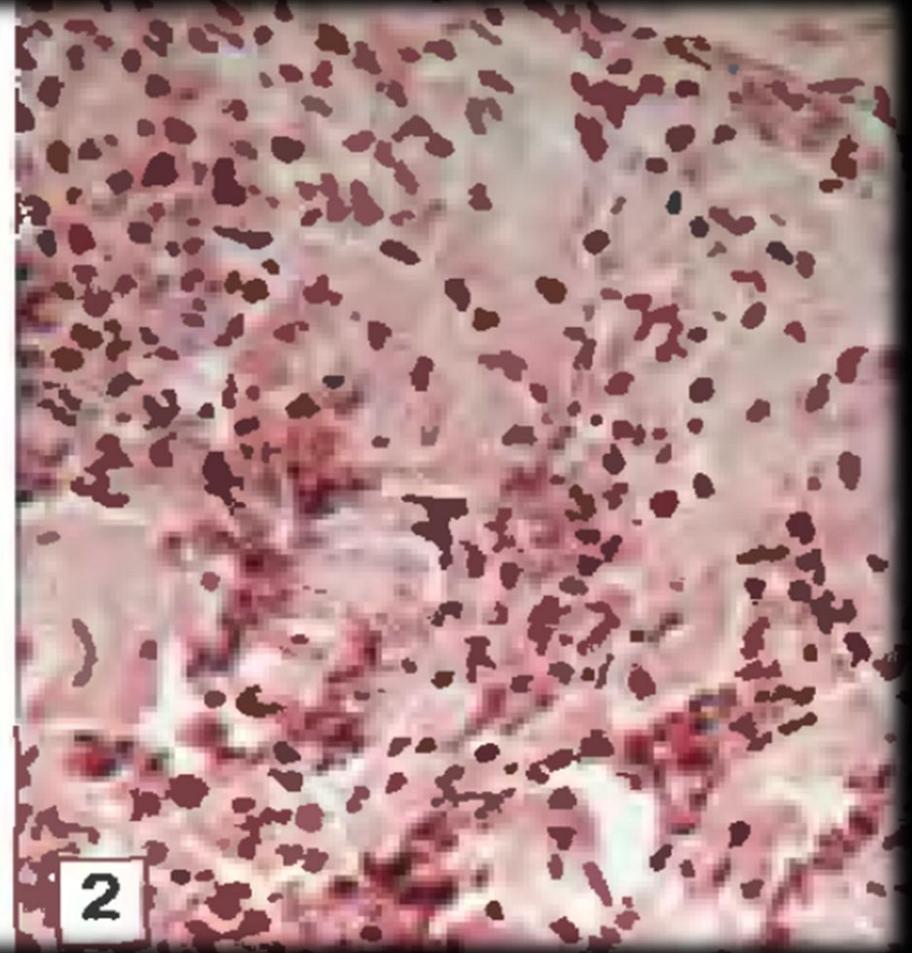
Форма	Время реакции	Клинические проявления	Гистология	Антиген
Контактная	48–72 ч	Экзема	Лимфоциты, позднее макрофаги; отек эпидермиса	Нанесенный на кожу, например никель, резина, растение сумах укореняющийся
Туберкулиновая	48–72 ч	Местная индурация	Лимфоциты, моноциты, макрофаги	Введенный внутрикожно, например туберкулин
Гранулематозная	21–28 сут	Уплотнение, например в коже или легких	Макрофаги, эпителиоидные клетки, гигантские клетки, фиброз	Персистирующие комплексы Ag/At или неиммуноглобулиновые стимулы, например тальк



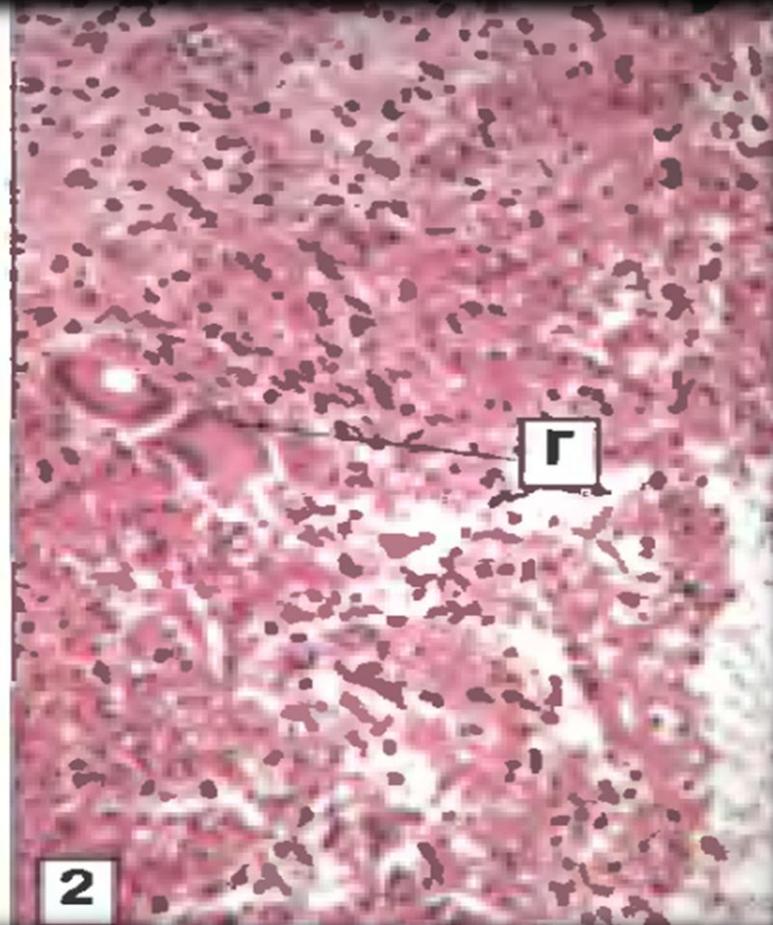


Клинические проявления и результат кожной пробы при контактной реакции ГЗТ

1. Экзематозные изменения на запястье, вызванные никелевой застежкой от часов.
2. Кожная проба с аллергеном (например, туберкулин). При положительной реакции через 2-4 сут на месте нанесения аллергена появляется ограниченный участок экземы.



Клиническое проявление и гистологическая картина **реакции туберкулинового типа**. Реакция сенсibilизированных лиц на инъекцию туберкулина проявляется покраснением и набуханием участка кожи и достигает максимума через 48-72 ч после введения антигена (1). Гистологически (2) в дерме выявляется плотный инфильтрат из лейкоцитов и макрофагов.



Клиническое проявление и гистология гранулемы при проказе на 28 сут.

1. Отек кожи (которая может быть изъязвленной) гораздо более плотный и отграниченный, чем при туберкулиновом типе реакции.

2. При гистологическом исследовании обнаруживается типичная эпителиоидно-клеточная **гранулема**. В центре гранулемы видна гигантская клетка (Г), окруженная лимфоцитами. Гранулематозная реакция обусловлена постоянным присутствием антигена микобактерий.

Лабораторная диагностика аллергии

- При аллергических реакциях I типа лабораторная диагностика основана на выявлении суммарных и специфических реагинов (**IgE, IgG4**) в сыворотке крови
- Определение в крови больного: уровня гистамина, триптазы, интерлейкинов (ИЛ-5, ИЛ-4).
- У больных поллинозом при обострении в мазках из носа возрастает количество эозинофилов от 10 % до 100 % (норма – не более 2 %). Возможна эозинофилия в крови.
- Кожные тесты с атопическими аллергенами: пыльцевыми, бытовыми, пищевыми, эпидермальными и др.
- Провокационные назальные, ингаляционные и другие тесты.

Лабораторная диагностика аллергии

- При аллергических реакциях II типа в сыворотке крови определяют циркулирующие противотканевые *цитотоксические антитела* (антиэритроцитарные, антилейкоцитарные, антитромбоцитарные и др.).
- Также (с помощью МФА) определяют наличие антител и компонента в поврежденных участках (биопсия)

Лабораторная диагностика аллергии

- При аллергических реакциях **III** типа в сыворотке крови выявляют **ИММУННЫЕ КОМПЛЕКСЫ**.
- Исследуют биоптаты тканей для выявления отложений иммуноглобулинов и компонента с помощью РИФ (МФА).
- В иммунных комплексах, осажденных полиэтиленгликолем из крови, определяют IgG

Лабораторная диагностика аллергии

- Для обнаружения аллергических реакций **IV** типа применяют **кожно-аллергические пробы**, которые широко используют в диагностике некоторых инфекционных и паразитарных заболеваний и микозов (туберкулез, лепра, бруцеллез, туляремия и др.) (аппликационные или *patch*-тесты);
- **клеточные тесты** (реакция торможения миграции лейкоцитов, реакция бласттрансформации);
- **гистологическое** изучение кожи.

Лечение аллергий (I типа, анафилактического)

- Основано на десенсибилизации макроорганизма малыми субиммунизирующими дозами аллергена, который вводится в течение продолжительного периода времени для индукции низкодозовой иммунологической толерантности.
- В тяжелых случаях применяют глюкокортикоидную терапию.

Распространенность аллергий

- В мире – 10-30 %
- В России – 15-35 %
- Т.о., у каждого 3-5 человека м.б. аллергопатология

Причины роста частоты аллергических заболеваний – явления, созданные человеком:

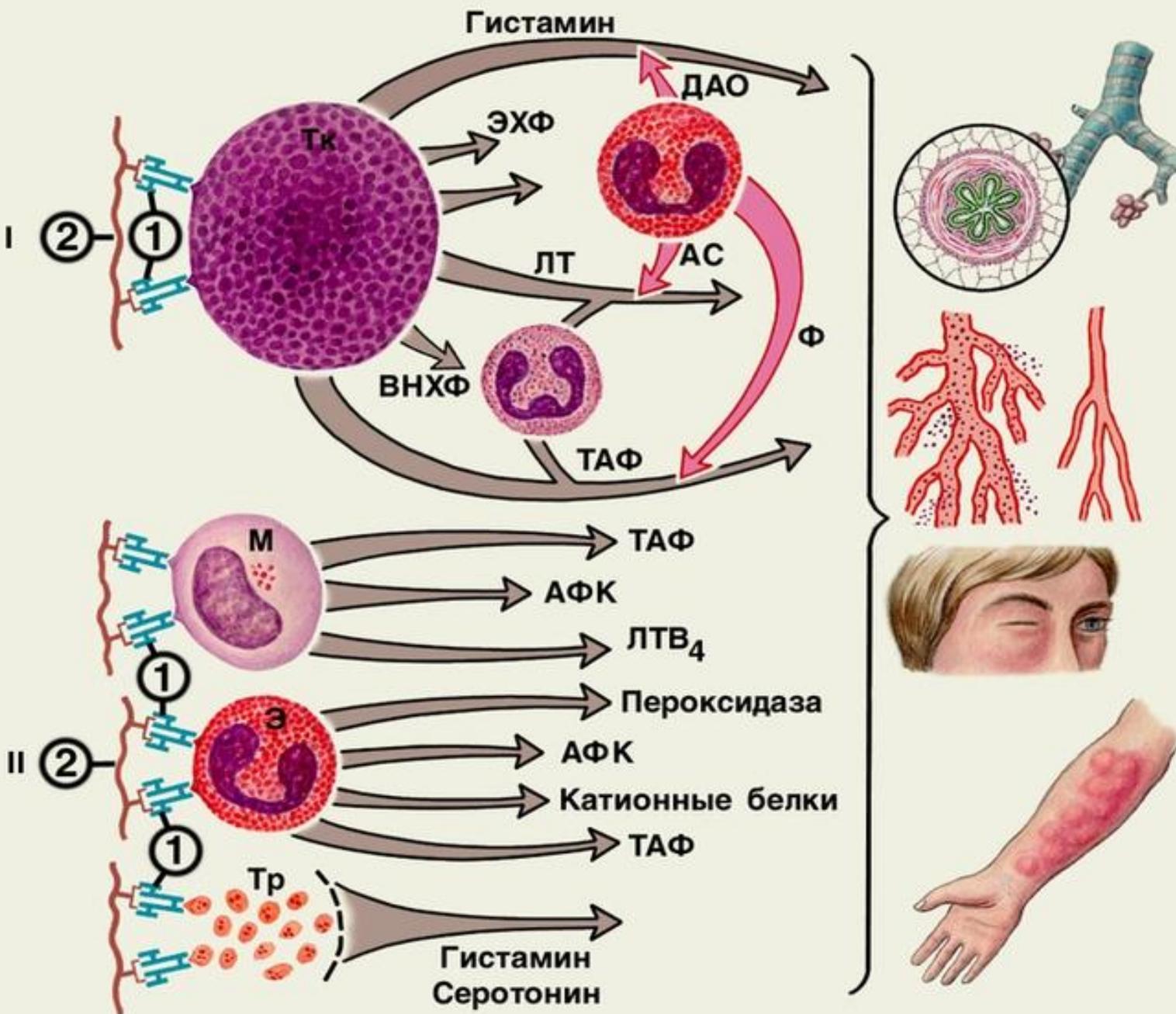
- Значительное возрастание количества чужеродных веществ (**ксенобиотиков**) в окружающей среде
- Применение **вакцин**, сывороток
- «**Гигиеническая теория**» - искусственное ограничение иммунной системы от контактов с УП микроорганизмами. Изоляция ребёнка (и взрослого) от микробного окружения ведёт к серьёзным «поломкам» в ИС

Благодарю за внимание

Кожная туберкулиновая проба

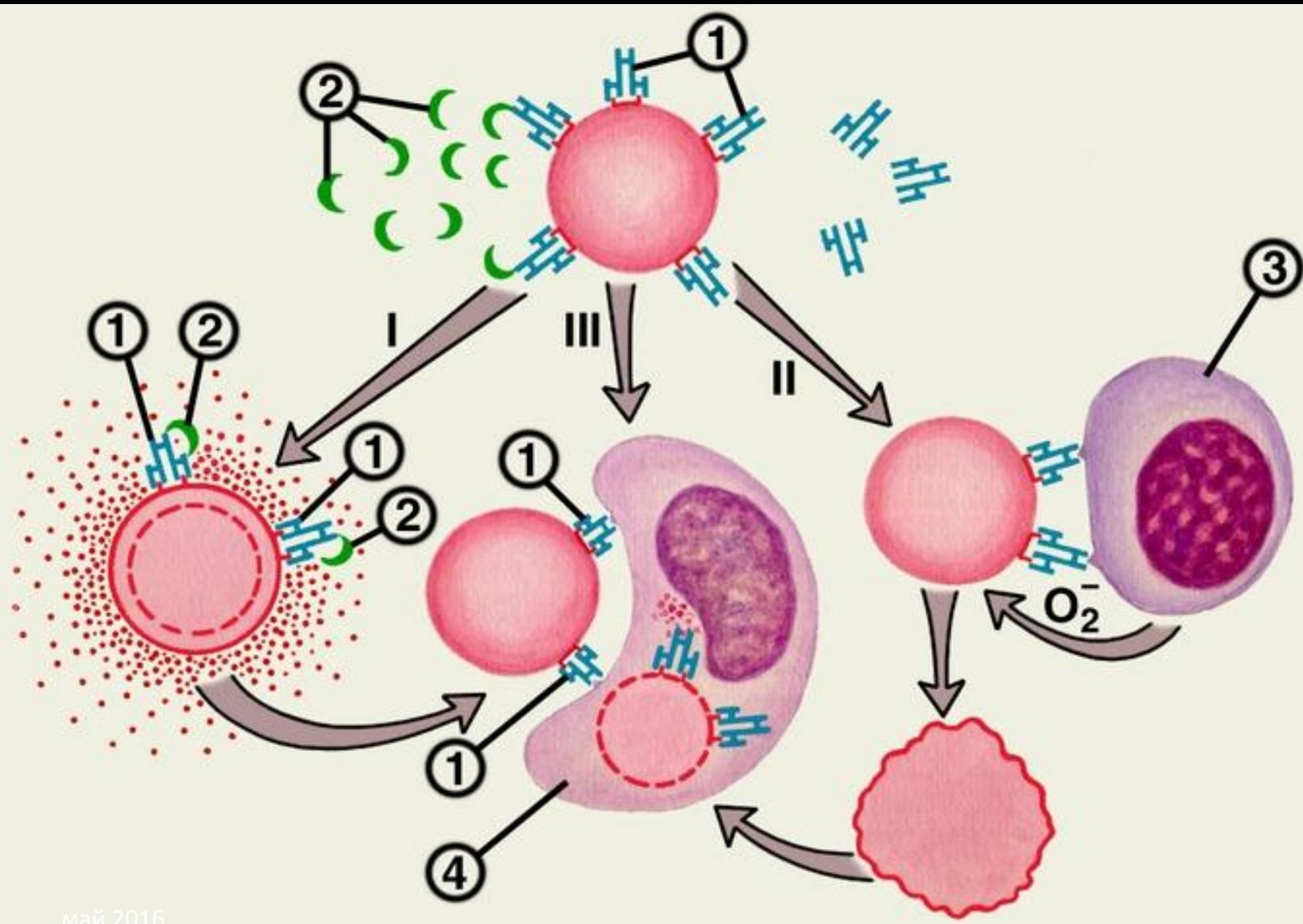
- Позволяет выявить реакцию на растворимый АГ (туберкулин) у ранее инфицированных лиц.
- После внутрикожной инъекции туберкулина сенсibilизированным лицам антигенспецифичные Т-клетки активируются и начинают секретировать цитокины, опосредующие реакцию гиперчувствительности.
- Выделяемые Т-клетками ФНО α и лимфотоксин (ФНО β) действуют на эндотелий кожных сосудов, индуцируя последовательную экспрессию молекул адгезии. Эти молекулы связываются рецепторами на поверхности лейкоцитов и привлекают их к месту реакции.
- На протяжении первых 4 ч здесь скапливаются нейтрофилы, но через 12 ч их замещают моноциты и Т-клетки.
- Инфильтрат, распространяясь и разрушая пучки коллагена дермы, увеличивается до максимальных размеров через 48 ч.
- Примерно 80-90 % всех клеток инфильтрата приходится на долю моноцитов.
- В реакциях гиперчувствительности туберкулинового типа основными АПК служат макрофаги. Однако в дермальном инфильтрате присутствуют и клетки CD1+, что указывает на возможное участие в реакции клеток Лангерганса или каких-то иных дендритных клеток.

Рис. 1



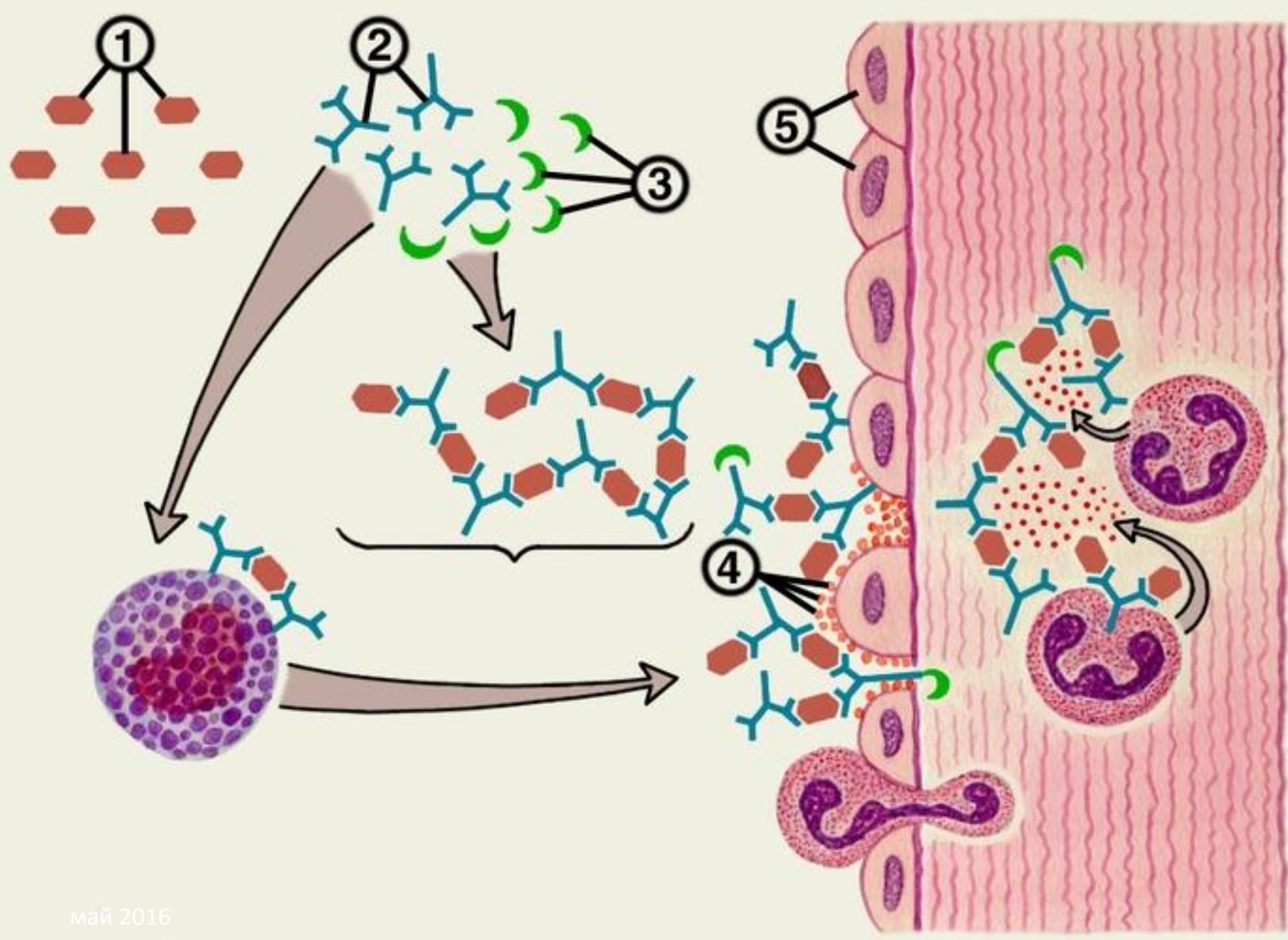
- Рис. 1. Общий механизм развития аллергической реакции немедленного типа, имеющий две фазы: развитие ранней фазы реакции, или классический путь (I), и развитие поздней фазы реакции (II). В развитии ранней фазы реакции принимают участие тучные клетки (лаброциты) и базофилы, на которых фиксируются антитела-реагины (1). При присоединении к этим антителам соответствующих аллергенов (2) из тучных клеток высвобождаются медиаторы: гистамин, повышающий проницаемость сосудов и вызывающий спазм гладких мышц, эозинофильные хемотаксические факторы (ЭХФ), вызывающие хемотаксис эозинофилов, высокомолекулярный нейтрофильный хемотаксический фактор (ВНХФ), обеспечивающий хемотаксис нейтрофилов, тромбоцитактивирующий фактор (ТАФ), вызывающий агрегацию тромбоцитов и освобождение из них гистамина и серотонина. Активированные медиаторами эозинофилы выделяют вторичные медиаторы: диаминооксидазу (ДАО), арилсульфатазу (АС). Активированные нейтрофилы освобождают ТАФ и лейкотриены (ЛТ). В развитии поздней фазы реакции (II) принимают участие макрофаги, эозинофилы и тромбоциты. На них также фиксируют антитела-реагины (1). При соединении с соответствующим аллергеном (2) из клеток выделяются медиаторы, вызывающие повреждение и развитие воспаления, — катионные белки, активные формы кислорода (АФК), пероксидаза, а также тромбоцитактивирующий фактор (ТАФ), лейкотриен (ЛТВ₄).

Рис. 2



- Рис. 2. Общий механизм развития аллергической реакции цитотоксического типа. В верхней части рисунка видна клетка с фиксированными на ней антителами (1), комплемент (2) изображен в виде полулуний. I — комплемент-опосредованная цитотоксичность обусловлена комплементом (2), присоединившимся к антителам (1), фиксированным на клетке-мишени. В результате активации комплемент вызывает повреждения мембраны клетки-мишени, что приводит к ее лизису. II — антителозависимая клеточно-опосредованная цитотоксичность вызвана присоединением К-клеток (3), образующих супероксидный анион-радикал (O_2^-), повреждающий клетку-мишень (указано стрелкой). III — фагоцитоз опсонизированной антителами клетки-мишени происходит путем взаимодействия антител, фиксированных на клетке (1), с Fc-рецепторами фагоцита, поглощения клетки-мишени фагоцитом (4) и переваривания ее. Кроме этого, фагоциты поглощают клетки-мишени, поврежденные в результате комплемент-опосредованной (I) антителозависимой клеточно-опосредованной цитотоксичности (II).

Рис. 3



- Рис. 3. Общий механизм развития аллергической реакции иммунокомплексного типа. Иммуновый комплекс, образованный в результате соединения антигена (1) с антителом (2), откладывается в стенке сосуда. На нем фиксируется комплемент (3). Комплексы фагоцитируются нейтрофилами, которые выделяют лизосомальные ферменты (указано стрелками). Повышению проницаемости способствует освобождение базофилами гистамина и тромбоцитактивирующего фактора, который вызывает агрегацию тромбоцитов (4) на эндотелиальных клетках (5) и стимулирует выделение из тромбоцитов гистамина и серотонина.

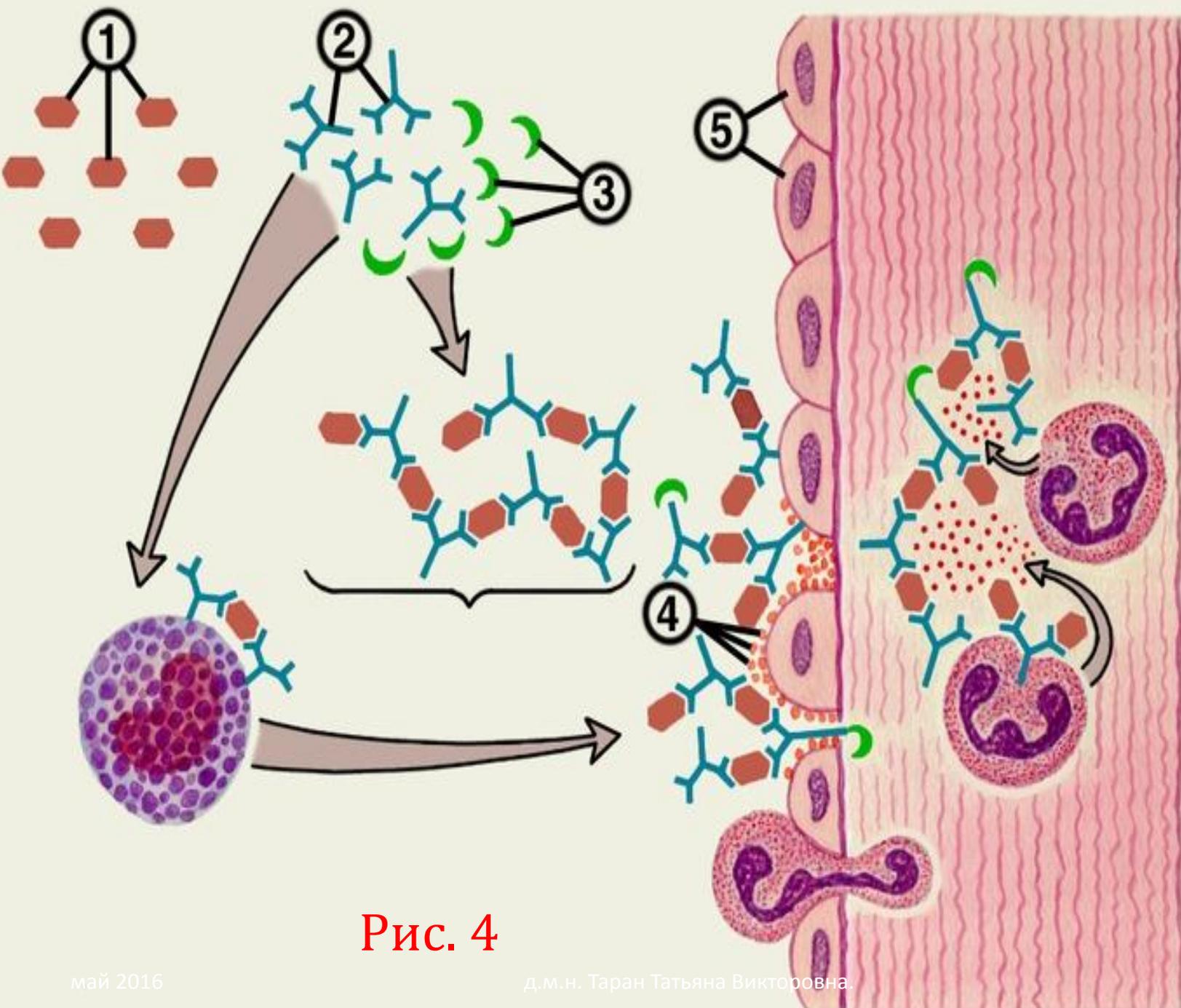
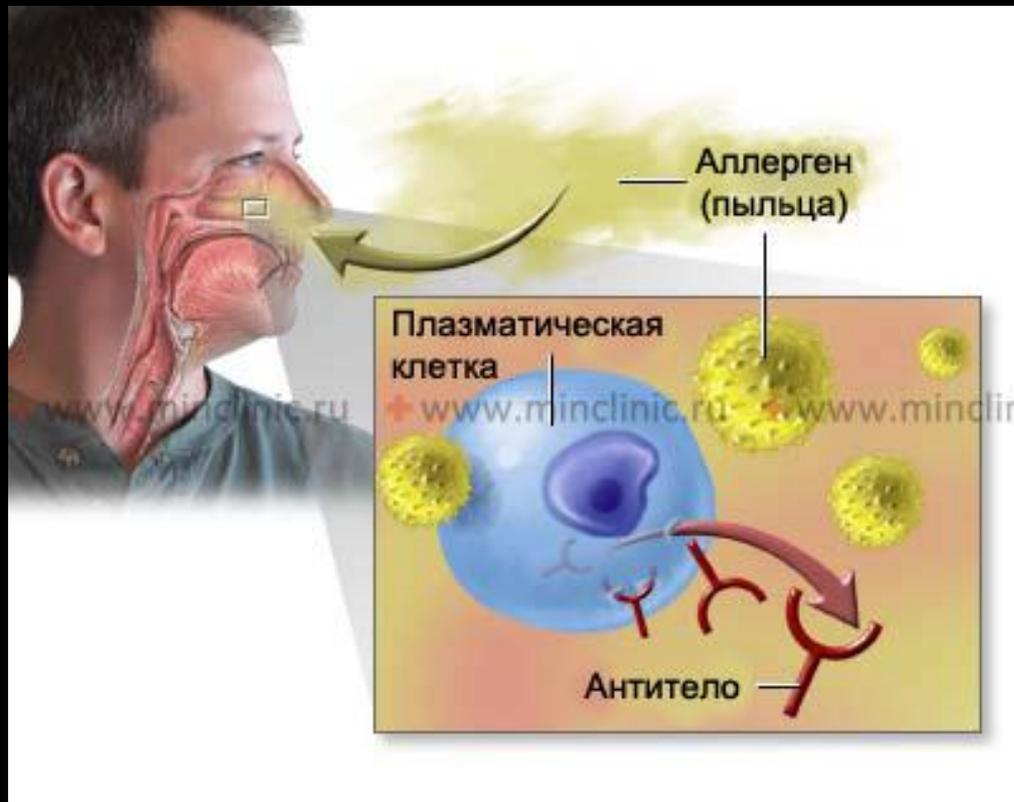
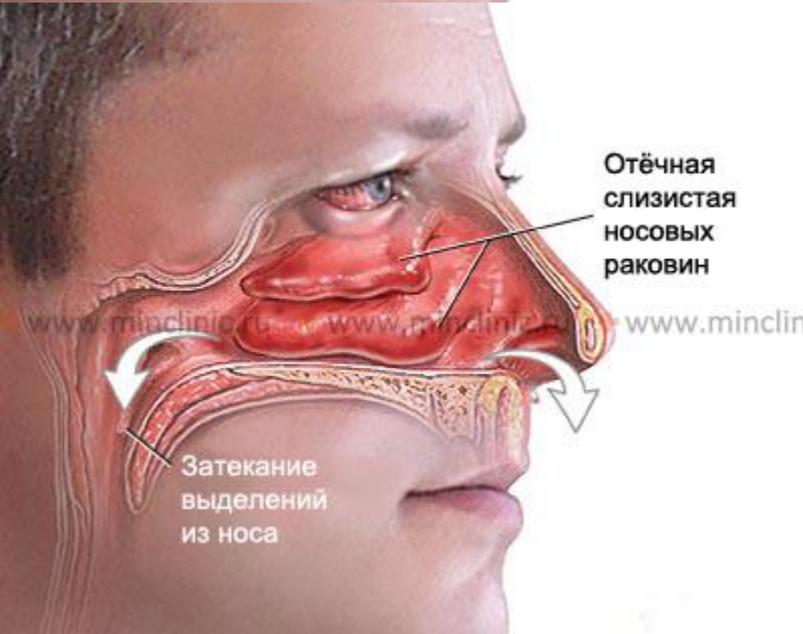


Рис. 4

- Рис. 4. Общий механизм развития аллергической реакции замедленного типа. После образования комплекса, состоящего из сенсibilизированного лимфоцита (1) и клетки-мишени (2), содержащей аллерген (3), происходит выделение различных лимфокинов — интерлейкина-2, стимулирующего В-лимфоциты, хемотаксических факторов, вызывающих хемотаксис лейкоцитов, фактора, ингибирующего движение макрофагов (MIF) и вызывающего их накопление, а также лимфотоксина, повреждающего расположенные рядом клетки, и других факторов.
- Иммуный комплекс, образованный в результате соединения антигена (1) с антителом (2), откладывается в стенке сосуда. На нем фиксируется комплемент (3). Комплексы фагоцитируются нейтрофилами, которые выделяют лизосомальные ферменты (указано стрелками). Повышению проницаемости способствует освобождение базофилами гистамина и тромбоцитактивирующего фактора, который вызывает агрегацию тромбоцитов (4) на эндотелиальных клетках (5) и стимулирует выделение из тромбоцитов гистамина и серотонина

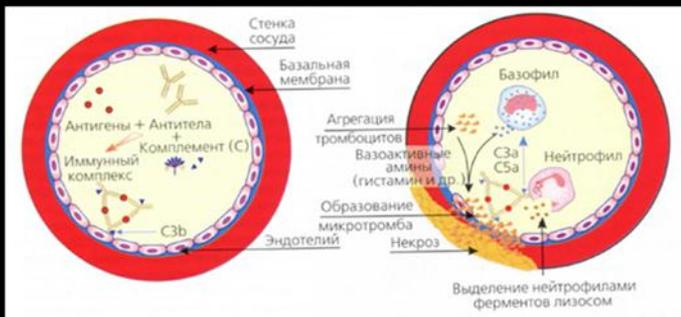
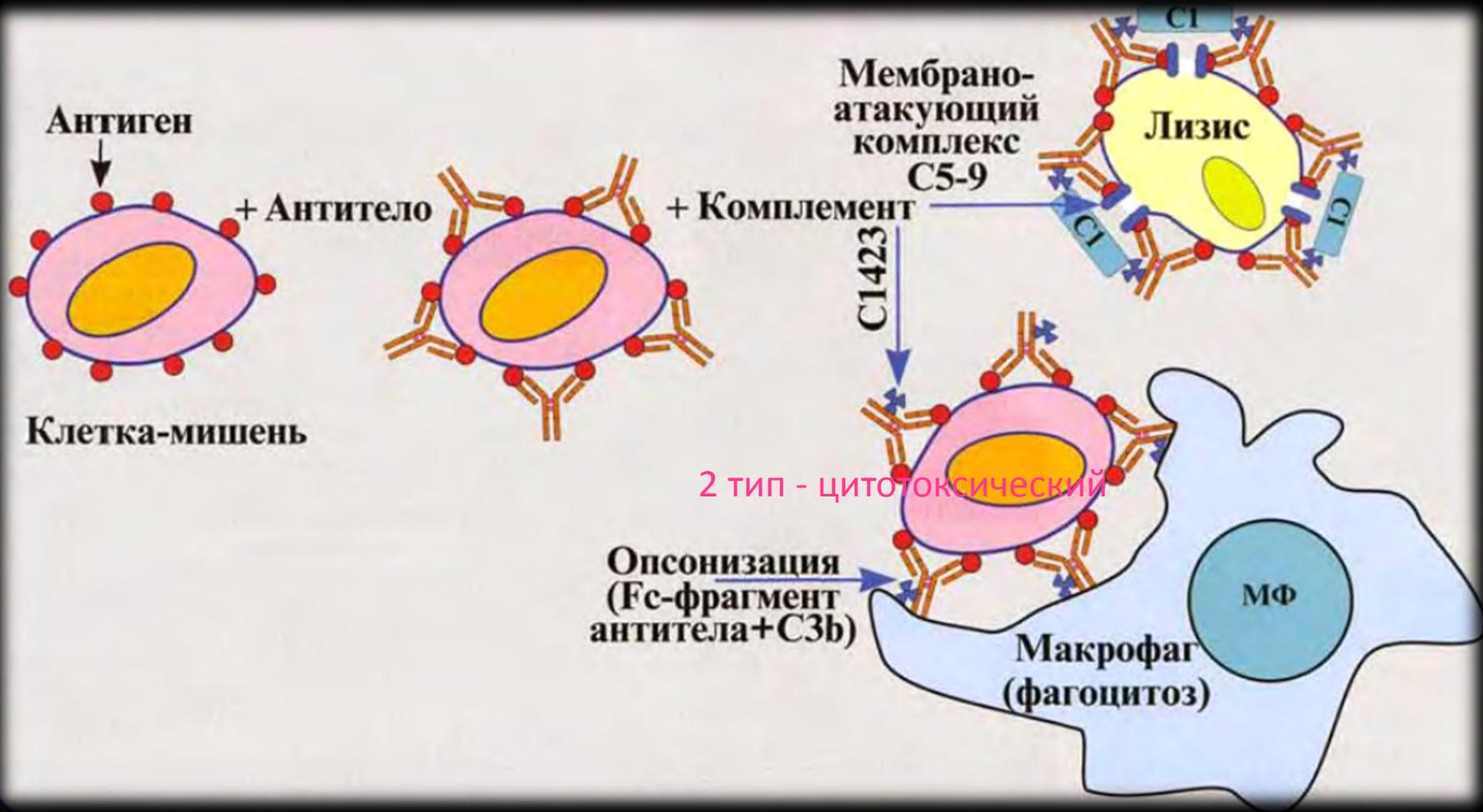


Тучная клетка начинает выделять гистамин при захвате аллергенов

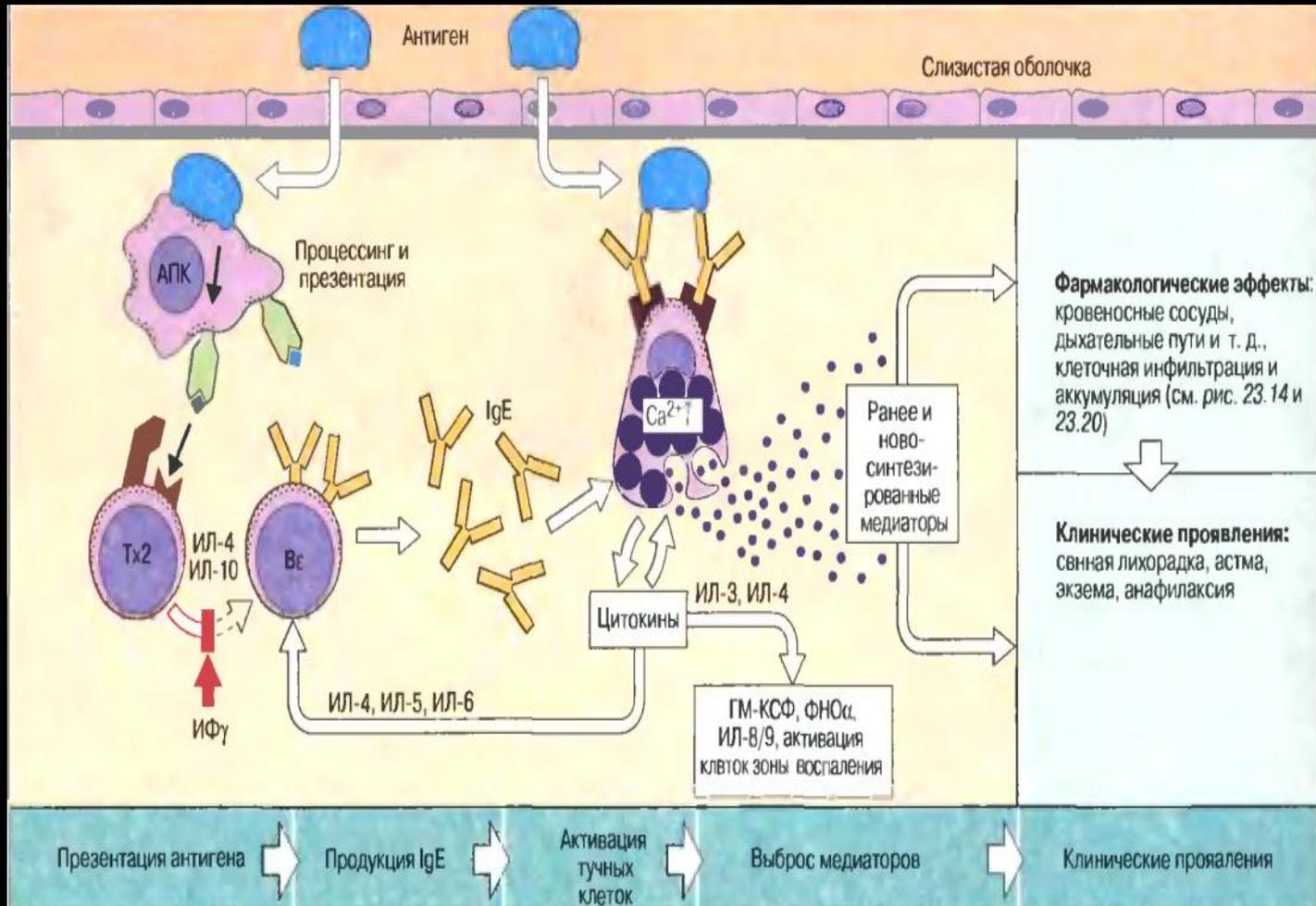


Гранулематозная гиперчувствительность

- Гранулематозные реакции представляют наиболее важную для клиники категорию гиперчувствительности IV типа; именно ими обусловлены многие проявления заболеваний, связанных с T-клеточными иммунными реакциями.
- Обычно гранулематозные реакции развиваются при внутриклеточной персистенции в макрофагах микроорганизмов или других частиц, которые клетка не способна разрушить.
- В результате реакции формируется **эпителиоидно-клеточная гранулема**.
- Для реакции гранулематозной гиперчувствительности типично присутствие макрофагов, эпителиоидных и гигантских клеток



ГНТ – тип 1



Базофилы

