РЕАКЦИИ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

Контакт организма с антигеном не только обеспечивает развитие защитного иммунного ответа, но может привести и к реакциям, повреждающим ткани. Такие реакции гиперчувствительности (иммунного повреждения тканей) могут быть инициированы взаимодействием антигена с антителом или клеточными иммунными механизмами. Эти реакции могут быть связаны не только с экзогенными, но и с эндогенными антигенами. Болезни гиперчувствительности классифицируют на основе иммунологических механизмов, их вызывающих.

РЕАКЦИИ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ТИПА I

Реакции гиперчувствительности типа I (немедленный тип, [аллергический тип](#)) могут быть местными или системными.

□ Системная реакция развивается в ответ на внутривенное введение антигена, к которому организм хозяина предварительно сенсибилизирован, и может носить характер анафилактического шока.

□ Местные реакции зависят от места проникновения антигена и имеют характер ограниченного отёка кожи (кожная аллергия, крапивница), выделений из носа и конъюнктив (аллергический ринит, конъюнктивит), сенной лихорадки, бронхиальной астмы или аллергического гастроэнтерита (пищевая аллергия).

Реакции гиперчувствительности типа I проходят в своём развитии две фазы — инициального ответа и позднюю.

□ Фаза инициального ответа развивается через 5–30 мин после контакта с аллергеном и характеризуется расширением сосудов, повышением их проницаемости, а также спазмом гладкой мускулатуры или секрецией желёз.

□ Поздняя фаза наблюдается через 2–8 ч без дополнительных контактов с антигеном, продолжается несколько дней и характеризуется интенсивной инфильтрацией тканей эозинофилами, нейтрофилами, базофилами и моноцитами, а также повреждением эпителиальных клеток слизистых оболочек.

Развитие гиперчувствительности типа I обеспечивают IgE-антитела, образующиеся в ответ на аллерген при участии T₂-хелперов.

T-хелперы продуцируют ИЛ-4, обеспечивающий селективную продукцию антител данного класса. Антитела сорбируются на тучных клетках и базофилах в результате взаимодействия с соответствующими Fc-рецепторами. При повторном контакте (сенсibilизированных IgE-антителами тучных клеток и базофилов) со специфическим антигеном происходит немедленный выброс медиаторов, обуславливающих клинические проявления.