РЕАКЦИИ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ТИПА IV

Реакции гиперчувствительности типа IV (замедленного типа) развиваются с участием специфически сенсибилизированных Т-лимфоцитов. Различают классические замедленные реакции гиперчувствительности (ГЗТ), вызываемые Т1-хелперами, и прямую клеточную цитотоксичность, опосредованную CD8+ Т-клетками. Это основной тип иммунного ответа на различные внутриклеточные микробиологические агенты , особенно микобактерии туберкулёза, а также на многие вирусы, грибы, простейшие и паразиты. Другим ярким примером является реакция отторжения — трансплантат против хозяина.

Гиперчувствительность замедленного типа

Гиперчувствительность замедленного типа (ГЗТ) складывается из нескольких этапов:

1 — первичный контакт с антигеном обеспечивает накопление специфических Т1-хелперов;

2 — при повторном введении того же антигена происходит его захват региональными макрофагами, которые выступают в роли антиген-представляющих клеток, выводя фрагменты антигена на свою поверхность;

3 — антиген-специфические Т1-хелперы взаимодействуют с антигеном на поверхности макрофагов и секретируют ряд цитокинов;

4 — секретируемые цитокины обеспечивают формирование воспалительной реакции, сопровождающейся накоплением моноцитов/макрофагов, продукты которых разрушают близлежащие клетки хозяина.

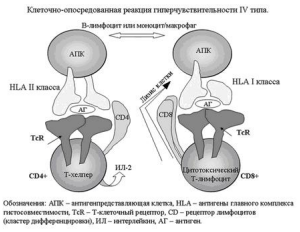
Биологическая роль ГЗТ выражается, прежде всего, в защите от устойчивых инфекций и микробов, способных размножаться внутри фаголизосом макрофагов. Примером ГЗТ служит реакция на внутрикожно введённый туберкулин — компонент из стенок микобактерии туберкулёза. У сенсибилизированного пациента через 8–12 ч возникает покраснение и уплотнение в месте введения, а пик реакции наступает через 24–72 ч. У сильно сенсибилизированных больных в зоне инъекции развивается некроз. ГЗТ характеризуется накоплением мононуклеарных клеток в подкожной ткани и дерме, преимущественно вокруг мелких вен и венул, с образованием характерных периваскулярных манжеток. Увеличение сосудистой проницаемости связано с образованием пор между эндотелиальными клетками. Выход белков плазмы за пределы сосудистого русла увеличивает отёк дермы и сопровождается оседанием фибрина в интерстиции. В участках повреждения преобладают CD4+ Т-клетки.

При персистенции антигена макрофаги трансформируются в эпителиоидные клетки, окружённые валом из лимфоцитов, — формируется гранулёма. Такое воспаление характерно для гиперчувствительности типа IV и называется гранулематозным.

При цитотоксичности, опосредованной Т-лимфоцитами (CD8+-клетки), реакция направлена против антигенов гистосовместимости, фиксированных на поверхности клеток, и играет важную роль в отторжении трансплантата. Такая реакция участвует и в защите от вирусных инфекций. В клетках, поражённых вирусом, вирусные пептиды связываются с молекулами HLA класса I и в виде комплексов транспортируются к поверхности клетки. Этот комплекс распознают цитотоксические CD8+ Т-клетки. Лизис заражённых клеток завершается до репликации вируса, что приводит к его уничтожению. Полагают, что многие опухолевые антигены представлены на поверхности клеток, а цитотоксические Т-лимфоциты участвуют в противоопухолевом иммунитете.

Отторжение трансплантата

Реакция отторжения трансплантата связана с распознаванием хозяином пересаженной ткани как чужеродной. Ответственны за такое отторжение антигены HLA. Отторжение трансплантата — сложный процесс, во время которого имеют значение как клеточный иммунитет, так и циркулирующие антитела.



Интересные статьи:

1) Крупозная пневмония

2) Хронический обструктивный бронхит

3) Рестриктивные патологии легких