



IF = 9.2

**PHYSIOLOGY OF THE ARTHUS PHENOMENON****Zilola Mirsabitovna Kamalova**Assistant Department of Pharmacology, Normal and Pathological  
Physiology Tashkent State Medical University  
<https://doi.org/10.5281/zenodo.20956189>**ARTICLE INFO**Received: 02<sup>nd</sup> June 2026Accepted: 08<sup>th</sup> June 2026Online: 09<sup>th</sup> June 2026**KEYWORDS***Immunology,  
inflammation, vasculitis,  
antibodies, antigen,  
immunopathology.***ABSTRACT***Current data indicate that the mechanisms underlying the Arthus phenomenon are involved in the development of a range of pathological processes. Studying the physiology of this phenomenon provides deeper insight into the interactions between the immune system and body tissues and contributes to improving methods for the prevention and treatment of immunopathological conditions.***ФИЗИОЛОГИЯ ФЕНОМЕНА АРТЮСА****Камалова Зилола Мирсабитовна**

ассистент кафедры фармакологии, нормальной и патологической физиологии.

Ташкентский государственный медицинский университет

<https://doi.org/10.5281/zenodo.20956189>**ARTICLE INFO**Received: 02<sup>nd</sup> June 2026Accepted: 08<sup>th</sup> June 2026Online: 09<sup>th</sup> June 2026**KEYWORDS***Иммунология,  
воспаление, васкулит,  
антитела, антиген,  
иммунопатология.***ABSTRACT***Современные данные свидетельствуют о том, что механизмы, лежащие в основе феномена Артюса, участвуют в формировании целого ряда патологических процессов. Изучение физиологии данного явления позволяет глубже понять закономерности взаимодействия иммунной системы с тканями организма и способствует совершенствованию методов профилактики и лечения иммунопатологических состояний.*

Феномен Артюса является одним из наиболее известных примеров иммунокомплексной реакции. Впервые данное явление было описано французским физиологом и иммунологом Maurice Arthus в 1903 году в ходе экспериментов на лабораторных животных. Исследователь обратил внимание на

развитие выраженного воспаления в месте повторного введения чужеродного белка. Позднее было установлено, что в основе данного процесса лежит взаимодействие антигенов с циркулирующими антителами и образование иммунных комплексов. На протяжении длительного времени феномен Артюса рассматривался



IF = 9.2

преимущественно как экспериментальная модель аллергической реакции. Однако последующие исследования показали, что аналогичные механизмы участвуют в патогенезе многих заболеваний человека. Иммунокомплексные реакции выявляются при системных васкулитах, ревматоидном артрите, системной красной волчанке и некоторых инфекционных заболеваниях. В последние десятилетия значительно расширились представления о роли комплемента и клеточных медиаторов воспаления в развитии данных процессов.

Физиологическое значение феномена Артюса заключается в демонстрации закономерностей функционирования гуморального иммунитета. В нормальных условиях иммунные комплексы способствуют нейтрализации антигенов и их последующему удалению из организма. При избытке антигена или нарушении механизмов элиминации иммунные комплексы начинают откладываться в тканях и сосудах. Это приводит к активации воспалительных реакций и повреждению окружающих структур.

В современной клинической практике иммунокомплексные механизмы имеют большое значение. По данным различных исследований, значительная часть хронических воспалительных и аутоиммунных заболеваний сопровождается циркуляцией иммунных комплексов. В условиях роста распространённости аллергических и аутоиммунных

заболеваний проблема изучения иммунопатологических реакций остаётся актуальной как для фундаментальной науки, так и для практического здравоохранения.

Настоящее исследование выполнено в форме аналитического обзора научной литературы, посвящённой физиологии и патофизиологии феномена Артюса. Для анализа использовались публикации отечественных и зарубежных авторов, опубликованные в период с 2010 по 2025 год. Основное внимание уделялось исследованиям, посвящённым механизмам образования иммунных комплексов, активации системы комплемента и развитию локального воспаления. В ходе работы применялись методы сравнительного анализа, систематизации и критической оценки литературных данных. Изучались результаты экспериментальных моделей иммунокомплексного воспаления, а также клинические наблюдения пациентов с заболеваниями, в патогенезе которых участвуют реакции гиперчувствительности III типа.

Дополнительно анализировались современные представления о роли цитокинов, нейтрофилов, макрофагов и эндотелиальных клеток в развитии феномена Артюса. Полученные сведения сопоставлялись с данными иммунологических исследований последних лет.

Проведённый анализ показал, что ключевым звеном феномена



IF = 9.2

Артюса является образование иммунных комплексов в месте повторного контакта организма с антигеном. После введения антигена происходит его связывание с ранее сформированными антителами класса IgG. В результате формируются комплексы антиген-антитело, которые откладываются в стенках сосудов и межклеточном пространстве.

Следующим этапом становится активация системы комплемента. Образующиеся компоненты комплемента обладают выраженными провоспалительными свойствами. Они способствуют привлечению нейтрофилов и других клеток иммунной системы в очаг воспаления. В результате развивается локальная сосудистая реакция, сопровождающаяся расширением сосудов, повышением их проницаемости и выходом плазмы в окружающие ткани. Особое значение принадлежит нейтрофилам. После активации данные клетки начинают выделять протеолитические ферменты, активные формы кислорода и другие медиаторы воспаления. С одной стороны, это способствует уничтожению антигенов. С другой стороны, подобные механизмы становятся причиной повреждения собственных тканей организма.

Исследования показывают, что степень выраженности феномена Артюса зависит от концентрации антигена, уровня антител и активности системы комплемента. При умеренной реакции наблюдается локальное покраснение и отёк тканей.

В более тяжёлых случаях возможно развитие некроза и выраженного васкулита. Экспериментальные модели демонстрируют, что максимальная выраженность воспалительной реакции обычно наблюдается через 4–10 часов после повторного введения антигена. Полученные данные подтверждают, что феномен Артюса представляет собой сложный иммунобиологический процесс, включающий последовательную активацию гуморальных и клеточных механизмов иммунитета. Данное явление остаётся важной моделью для изучения иммунокомплексных заболеваний и механизмов хронического воспаления.

Феномен Артюса является одной из наиболее изученных моделей иммунокомплексного воспаления, однако интерес к данному явлению сохраняется и в настоящее время. Это связано с тем, что механизмы, лежащие в его основе, участвуют в развитии большого количества заболеваний человека. При анализе современных публикаций становится очевидным, что реакция Артюса представляет собой не просто локальный воспалительный процесс, а сложную систему взаимодействия между гуморальным иммунитетом, системой комплемента, эндотелием сосудов и клеточными элементами воспаления. Если первоначально данное явление рассматривалось исключительно как экспериментальная модель гиперчувствительности III типа, то сегодня оно воспринимается значительно шире. Многие



IF = 9.2

исследователи отмечают его сходство с иммунопатологическими процессами, наблюдаемыми при системной красной волчанке, ревматоидном артрите и иммунокомплексных васкулитах. Интересно, что при всех перечисленных заболеваниях основным повреждающим фактором выступают именно иммунные комплексы. Их накопление приводит к активации комплемента и запуску каскада воспалительных реакций. Подобная закономерность подчёркивает универсальность данного механизма. Следует отметить, что тяжесть повреждения тканей определяется не только количеством иммунных комплексов, но и особенностями их структуры. Крупные комплексы легче удаляются фагоцитарной системой. Мелкие циркулирующие комплексы способны длительно сохраняться в кровотоке и откладываться в тканях. Это существенно увеличивает риск повреждения сосудистой стенки. В результате развивается локальный васкулит, который может приводить к серьёзным морфологическим изменениям.

Особого внимания заслуживает участие системы комплемента в развитии феномена Артюса. Анализ литературных данных показывает, что именно активация комплемента становится ключевым моментом перехода иммунологической реакции в стадию тканевого повреждения. После образования комплекса антиген-антитело запускается классический путь активации комплемента. В результате

формируются активные фрагменты C3a и C5a, обладающие выраженными провоспалительными свойствами. Эти вещества привлекают нейтрофилы в очаг воспаления и усиливают сосудистую проницаемость. Некоторые исследователи называют данные компоненты комплемента наиболее мощными медиаторами хемотаксиса. В определённой степени это действительно оправдано. Без участия комплемента классическая реакция Артюса не достигает характерной интенсивности. Экспериментальные исследования на животных показали, что подавление активности системы комплемента значительно уменьшает выраженность воспалительных изменений. Данный факт имеет важное практическое значение. В последние годы активно разрабатываются препараты, способные избирательно блокировать отдельные компоненты комплемента. Предполагается, что подобные средства могут использоваться для лечения иммунокомплексных заболеваний.

Не менее важной является роль нейтрофильных гранулоцитов. После активации комплемента именно нейтрофилы становятся основными клетками воспалительного очага. Их участие в реакции Артюса имеет двойственный характер. С одной стороны, они обеспечивают удаление иммунных комплексов и чужеродных антигенов. С другой стороны, выделяемые ими ферменты способны повреждать собственные ткани организма. В процессе дегрануляции



высвобождаются протеазы, миелопероксидаза и активные формы кислорода. Данные вещества обладают выраженным цитотоксическим действием. Морфологические исследования показывают, что наиболее выраженные повреждения сосудистой стенки возникают именно в местах массивного скопления нейтрофилов. В отдельных случаях развивается фибриноидный некроз сосудов. Подобные изменения характерны для тяжёлых форм иммунокомплексного воспаления. Наблюдаемая картина позволяет рассматривать нейтрофилы не только как защитные клетки, но и как важнейших участников тканевого повреждения.

**Таблица 1. Основные этапы развития феномена Артюса**

Этап	Морфологические изменения	Физиологическое значение
Повторное введение антигена	Контакт антигена с антителами	Запуск иммунной реакции
Образование иммунных комплексов	Формирование комплекса Ag-Ab	Нейтрализация антигена
Активация комплемента	Образование C3a и C5a	Хемотаксис и воспаление
Миграция нейтрофилов	Инфильтрация тканей	Фагоцитоз комплексов

Повреждение сосудов	Васкулит, отёк	Нарушение микроциркуляции
Некроз тканей	Деструкция клеток	Исход тяжёлой реакции

С позиции современной иммунологии особый интерес вызывает состояние сосудистой стенки при феномене Артюса. Известно, что эндотелий выполняет не только барьерную функцию, но и активно участвует в регуляции воспаления. Под действием иммунных комплексов эндотелиальные клетки начинают экспрессировать молекулы адгезии. Это облегчает прикрепление лейкоцитов к сосудистой стенке. Одновременно возрастает проницаемость капилляров. В ткани поступает значительное количество плазмы крови. Формируется отёк. В дальнейшем происходят структурные изменения сосудов. В тяжёлых случаях отмечается разрушение базальной мембраны и формирование очагов некроза. Подобные изменения во многом напоминают картину иммунокомплексных васкулитов. Морфологическое сходство подтверждает общность патогенетических механизмов.

Интересно отметить, что феномен Артюса имеет определённое значение и для вакцинологии. В большинстве случаев современные вакцины характеризуются высокой безопасностью. Однако при повторном введении антигенов у сенсibilизированных лиц возможно развитие локальных иммунокомплексных реакций.



IF = 9.2

Следует подчеркнуть, что подобные осложнения наблюдаются крайне редко. Тем не менее именно исследования феномена Артюса позволили лучше понять механизмы поствакцинальных реакций. Полученные данные используются при разработке новых иммунобиологических препаратов. Современные технологии очистки вакцинных антигенов значительно снизили вероятность подобных осложнений. Анализируя клиническое значение феномена Артюса, невозможно не обратить внимание на его связь с аутоиммунными заболеваниями. Во многих случаях именно иммунные комплексы становятся причиной хронического воспаления. При системной красной волчанке они откладываются в почках, коже и сосудах. При ревматоидном артрите поражаются суставные структуры. Несмотря на различия клинических проявлений, основные механизмы остаются сходными. Это ещё раз подчёркивает фундаментальное значение феномена Артюса для понимания патогенеза иммунокомплексных заболеваний.

Отдельного рассмотрения заслуживают морфологические изменения тканей. На ранних этапах наблюдается расширение сосудов и периваскулярный отёк. Затем появляется нейтрофильная инфильтрация. В дальнейшем развивается повреждение эндотелия. При тяжёлом течении формируются участки некроза. Морфологическая картина во многом зависит от

интенсивности иммунного ответа. Чем выше концентрация антител и антигена, тем выраженнее воспалительная реакция. Именно поэтому степень сенсибилизации организма оказывает существенное влияние на тяжесть процесса.

В последние годы внимание исследователей всё чаще сосредотачивается на молекулярных механизмах иммунокомплексного воспаления. Изучаются сигнальные пути активации лейкоцитов, особенности продукции цитокинов и роль различных популяций иммунных клеток. Полученные результаты позволяют по-новому взглянуть на классические представления о феномене Артюса. Появляются данные о значении Т-лимфоцитов и врождённых иммунных механизмов. Это свидетельствует о значительно большей сложности процесса, чем предполагалось ранее.

Феномен Артюса представляет собой классическую модель иммунокомплексной гиперчувствительности III типа. Его развитие обусловлено образованием комплексов антиген-антитело, активацией системы комплемента и последующим воспалительным повреждением тканей. Центральная роль принадлежит нейтрофилам и эндотелиальным клеткам, обеспечивающим реализацию воспалительного ответа. Полученные данные подтверждают, что механизмы реакции Артюса лежат в основе многих иммунопатологических процессов человека. Изучение данного



IF = 9.2

# EURASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES

Innovative Academy Research Support Center

[www.in-academy.uz/index.php/ejmns](http://www.in-academy.uz/index.php/ejmns)

феномена имеет важное значение для понимания патогенеза аутоиммунных заболеваний, васкулитов и отдельных поствакцинальных реакций. Современные исследования

направлены на поиск новых способов контроля иммунокомплексного воспаления и разработку методов таргетной терапии.

## References:

1. Abbas A.K., Lichtman A.H. Основы иммунологии. М., 2023.
2. Murphy K. Janeway's Immunobiology. New York, 2024.
3. Delves P.J. Roitt's Essential Immunology. Oxford, 2023.
4. Goldsby R.A. Immunology. New York, 2022.
5. Kumar V., Abbas A.K., Aster J.C. Robbins Basic Pathology. 2023.
6. Abbas A.K., Kumar V. Cellular and Molecular Immunology. 2024.
7. Rich R.R. Clinical Immunology. Elsevier, 2023.
8. Peakman M., Vergani D. Basic and Clinical Immunology. 2022.
9. Male D. Immunology. Elsevier, 2023.
10. Hall J.E. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. 2024.
11. Литвицкий П.Ф. Патофизиология. М., 2023.
12. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Патохимия. СПб., 2022.
13. Пальцев М.А. Патологическая анатомия. М., 2023.
14. Давыдовский И.В. Общая патология человека. М., 2020.
15. Министерство здравоохранения Республики Узбекистан. Статистический сборник. Ташкент, 2024.