



АЛЛЕРГИЯ



неадекватная, патологически повышенная иммунная реакция, сопровождающаяся повреждением собственных тканей организма

термин “аллергия”

был введён венским
педиатром

Клеменсом Фон Пирке

в 1906 г

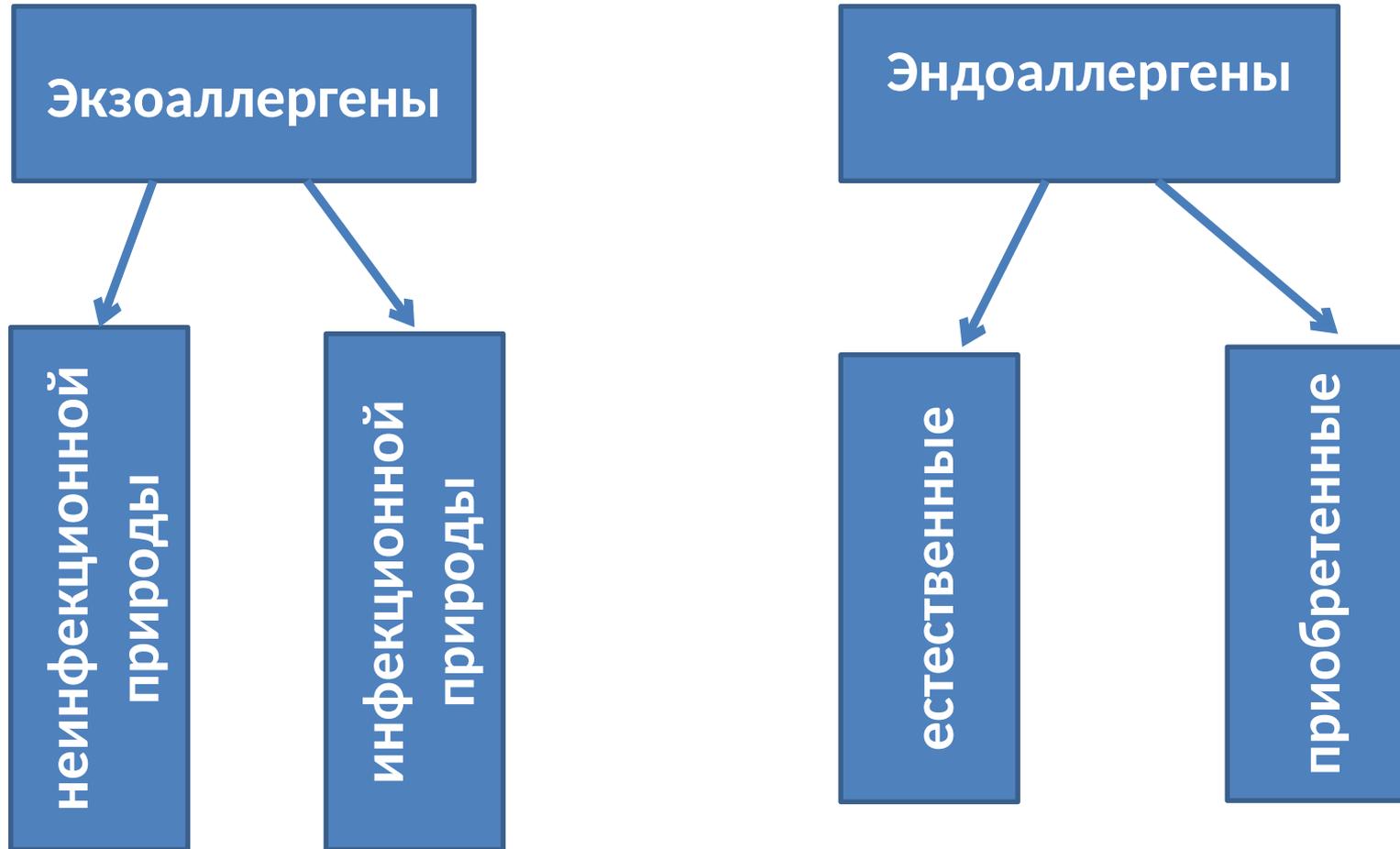
Распространенность аллергических заболеваний

- у **20%** населения мира встречаются аллергические проявления
- у **12%** детей регистрируются аллергические заболевания
- **50 – 70%** составляет значимость факторов внешней среды в формировании аллергических заболеваний
- в **2,6** раза увеличивается частота аллергических заболеваний в зонах загрязненности атмосферного воздуха продуктами нефтепереработки и выбросами автотранспорта

Причина аллергии

АЛЛЕРГЕН

КЛАССИФИКАЦИЯ АЛЛЕРГЕНОВ



ЭКЗОАЛЛЕРГЕНЫ НЕИНФЕКЦИОННОЙ ПРИРОДЫ

□ растительного происхождения

- пыльца злаков
- пыльца трав
- пыльца деревьев
- пыльца цветов
- пыльца кустарников
- плоды (семяна
- листья
- корни
- кора



□ ЖИВОТНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ (эпидермальные)

- шерсть животных
- перья птиц
- пух
- перхоть
- волосы
- чешуя рыб
- чужеродная сыворотка крови





☐ ИНСЕКТНЫЕ

- частички насекомых
- слюна насекомых
- экскременты насекомых
- яд жалящих и кровососущих насекомых
- яд змей

бабочек, пауков,
клещей, мух, дафний





□ **пищевые**

- шоколад
- яйца
- рыба
- томаты
- хлеб
- мука



аллергенами могут быть

- белки мяса
- белки молока
- белки бобов
- пищевые добавки



- красители
- пряности
- клубника
- земляника



- цитрусовые
- мед



□ бытовые и производственные

- бытовая пыль



клещ

Dermatophagoides Farinae

- производственная пыль

- косметические средства

- лаки

- краски

- моющие средства

- синтетические изд

- смолы

- пестициды



☐ **лекарственные**

- **антибиотики (широкого спектра действия)**
- **витамины (группы В)**
- **анальгетики (НПВС)**
- **снотворные**
- **йод**
- **рентгеноконтрастные средства**
- **вакцины**
- **сыворотки**
- **любые лекарства или их метаболиты, выступающие в роли ГАПТЕНА**



ЭКЗОАЛЛЕРГЕНЫ ИНФЕКЦИОННОЙ ПРИРОДЫ

- **бактерии, вирусы, грибы, простейшие, гельминты**
- **продукты их деградации и жизнедеятельности**
- **токсины, продуцируемые этими микроорганизма-
ми**

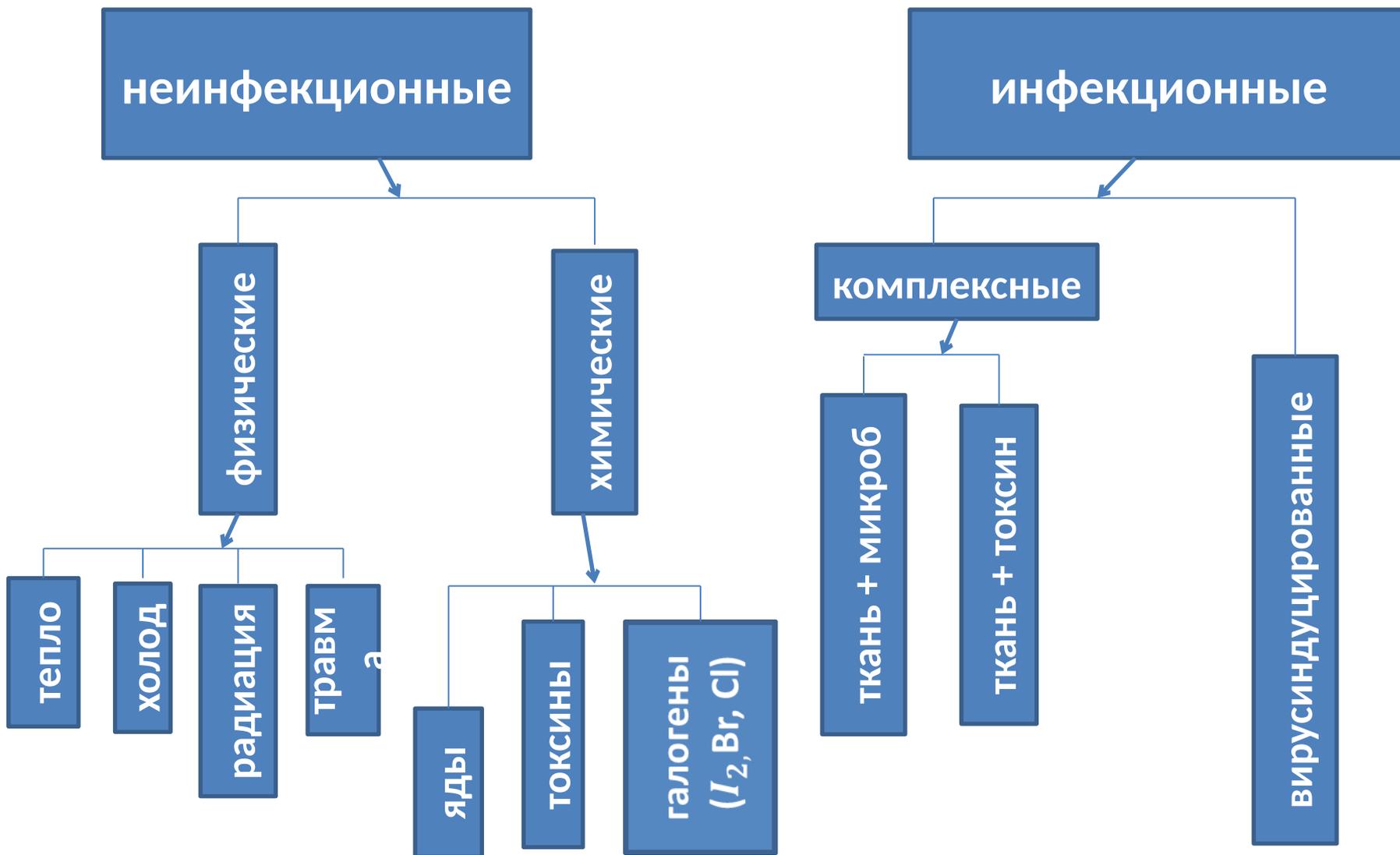
**ЭНДОАЛЛЕРГЕНЫ
(АУТОАЛЛЕРГЕНЫ)**

естественные первичные

Ткани - источники аутоантигенов (аутоаллергенов) при нарушении гистогематических барьеров

- нервные клетки**
- сперматозоиды**
- коллоид щитовидной железы**
- хрусталик глаза**

ЭНДОАЛЛЕРГЕНЫ (АУТОАЛЛЕРГЕНЫ) приобретенные вторичные



Условия, способствующие развитию аллергических реакций

- ✓ повышение проницаемости барьерных тканей
- ✓ генетически мощная иммунная реакция на АГ у индивида, обусловленная
 - *HLA - Ir - генным контролем иммунного ответа*
 - *носителем HLA - DQ1 -антигена, предрасполагающего к развитию тяжелых форм аллергии (наследственные формы)*
- ✓ наследственно обусловленная гиперпродукция IgE
- ✓ необычный путь поступления АГ в организм (парентерально)

✓ дисбаланс в иммунной системе

- преобладание гуморального звена иммунитета за счет активации T_{h2} и супрессор T_{h1}
- преобладание гуморального звена иммунитета за счет активации T_{h1} и супрессор T_{h2}

✓ средство гаптена к тканям человека

✓ накопление ИК

- при массивном поступлении АГ в организм
- при нарушении их удаления в связи с дефектами фагоцитоза

✓ нарушение остановки иммунного ответа на АГ за счет дефекта супрессорного компонента



КЛАССИФИКАЦИИ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ

- **по скорости развития**
- **патогенетическая классификация
(по механизмам развития)**

КЛАССИФИКАЦИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ

Р. Кука (1930) по скорости развития

- ГНТ - гиперчувствительность (гиперергия) немедленного типа**
- ГЗТ - гиперчувствительность (гиперергия) замедленного типа**

Роберт Андерсон Кук (1880 - 1960)

американский исследователь

- **использование метода активной иммунизации при сенной лихорадке, разработка кожного теста** (Cooke R.A. The treatment of hayfever by active immunization. Laryngoscope. **1915**, v. 25, p. 108-112)
- **идентификация домашней пыли как аллергена, расширение применения метода гипосенсибилизации для лечения аллергического ринита и астмы** (Cooke R. Studies in specific hypersensitiveness. IV. New etiological factors in bronchial asthma. J. Immunol. **1922**, v. 7, p. 147-162)
- **введение термина «атопия» для обозначения группы аллергических заболеваний с наследственной предрасположенностью** (Coca A.F. and Cooke R. On the classification of the phenomena of hypersensitiveness. J. Immunol. **1923**, v. 8, p. 163-182)

- **разработка лабораторных методов производства аллергенных вакцин, создание способов стандартизации метода гипосенсибилизации** (Cooke R.A. and Stull A. The preparation and standardization of pollen extracts for the treatment of hay fever. J. Allergy. **1933**, v. 6, p. 87–91)
- **идентификация блокирующих антител как продукта метода гипосенсибилизации** Cooke R.A., Barnard J.H., Hebard S. and Stull A. Serological evidence of immunity with coexisting sensitization in a type of human allergy (hay fever). J. Exp. Med. – **1935**, v. 62, p. 733–751)
- **создание депо-аллергенных вакцин с замедленной абсорбцией** (Stull A., Cooke R.A., Sherman W.B. Experimental and clinical studies of fresh and modified pollen extracts. J. Allergy. **1940**, v. 11, p. 439–465)

**Институт аллергологии в Нью-Йорке
носит имя Кука**

СРАВНЕНИЕ ГНТ и ГЗТ

Признак	ГНТ	ГЗТ															
время возникновения после повторного контакта с АЛ	через 15 – 20 мин	через 24 – 48 час															
тип иммунной реакции	реакция <u>гуморального</u> звена иммунитета	реакция <u>клеточного</u> звена иммунитета															
эффект	выработка антител	<table border="1"> <thead> <tr> <th data-bbox="1315 822 1518 851">Признак</th> <th data-bbox="1518 822 1682 851">ГНТ</th> <th data-bbox="1682 822 1833 851">ГЗТ</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td data-bbox="1315 851 1518 922"> время возникновения после повторного контакта с АЛ </td> <td data-bbox="1518 851 1682 922"> через 15 – 20 мин </td> <td data-bbox="1682 851 1833 922"> через 24 – 48 час </td> </tr> <tr> <td data-bbox="1315 922 1518 979"> тип иммунной реакции </td> <td data-bbox="1518 922 1682 979"> реакция <u>гуморального</u> звена иммунитета </td> <td data-bbox="1682 922 1833 979"> реакция <u>клеточного</u> звена иммунитета </td> </tr> <tr> <td data-bbox="1315 979 1518 1093"> эффект </td> <td data-bbox="1518 979 1682 1093"> выработка антител </td> <td data-bbox="1682 979 1833 1093"> выработка сенсibilизированных Т – лимфоцитов (Т_{ГЗТ}) </td> </tr> <tr> <td data-bbox="1315 1093 1518 1122"> связь с патогенетической классификацией </td> <td data-bbox="1518 1093 1682 1122"> АР I, II, III типов </td> <td data-bbox="1682 1093 1833 1122"> АР IV типа </td> </tr> </tbody> </table>	Признак	ГНТ	ГЗТ	время возникновения после повторного контакта с АЛ	через 15 – 20 мин	через 24 – 48 час	тип иммунной реакции	реакция <u>гуморального</u> звена иммунитета	реакция <u>клеточного</u> звена иммунитета	эффект	выработка антител	выработка сенсibilизированных Т – лимфоцитов (Т _{ГЗТ})	связь с патогенетической классификацией	АР I, II, III типов	АР IV типа
		Признак	ГНТ	ГЗТ													
		время возникновения после повторного контакта с АЛ	через 15 – 20 мин	через 24 – 48 час													
		тип иммунной реакции	реакция <u>гуморального</u> звена иммунитета	реакция <u>клеточного</u> звена иммунитета													
эффект	выработка антител	выработка сенсibilизированных Т – лимфоцитов (Т _{ГЗТ})															
связь с патогенетической классификацией	АР I, II, III типов	АР IV типа															
связь с патогенетической классификацией	АР I, II, III типов	АР IV типа															

**Патогенетическая классификация
аллергических реакций
по Ф. Джеллу и Р. Кумбсу (1963)**

- **I тип - реактивный (анафилактический)**
- **II тип - цитотоксический**
- **III тип - иммунореактивный**
- **IV тип - клеточно - опосредованный**

в настоящее время выделяют

V тип – антирецепторный

АТ оказывают на функцию клеток стимулирующее влияние

тиреотоксикоз

The diagram consists of a pink oval at the top containing the word 'тиреотоксикоз'. A blue arrow points downwards from this oval to a light blue rounded rectangle at the bottom containing the text 'АТ активируют продукцию тироксина'. To the right of the pink oval is a small inset image of a human neck showing the thyroid gland in red and the trachea in blue.

АТ активируют продукцию тироксина

ОБЩИЙ ПАТОГЕНЕЗ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ

- ❖ I стадия – иммунологическая
(иммунных реакций)**
- ❖ II стадия - патохимическая
(биохимическая)**
- ❖ III стадия - патофизиологическая**

I стадия – иммунологическая

- начинается с первого контакта организма с АД (сенсibilизирующая доза)
- характеризуется образованием в организме антител (ПНТ) или сенсibilизированных лимфоцитов (ГЗТ) и (ПЗТ) на когнатином
- соответствует этапу сенсibilизации

Время, необходимое для синтеза и накопления антител

зависит от вида ГНТ

- **7-14 суток**
- **14-21 день**

II стадия - патохимическая

- начинается с повторного контакта организма с АЛ (разрешающая доза)

ГНТ	ГЗТ	
АЛ + АТ = ИК	ГНТ	ГЗТ
	АЛ + АТ = ИК	АЛ + Т _{ГЗТ}

- характеризуется выделением готовых и образованием новых медиаторов аллергии в результате сложных биохимических процессов, запускаемых комплексами АЛ + АТ или АЛ + Т_{ГЗТ} (хеноблизированные или АФСИ) (сенсibilизированный лимфоцит)

III стадия - патофизиологическая

ответная реакция клеток, тканей и органов организма на **избыток** медиаторов, образующихся во II стадии

неадекватное течение  иммунного ответа на АЛ (АГ) с повреждением собственных тканей и клиническими проявлениями



аллергический процесс

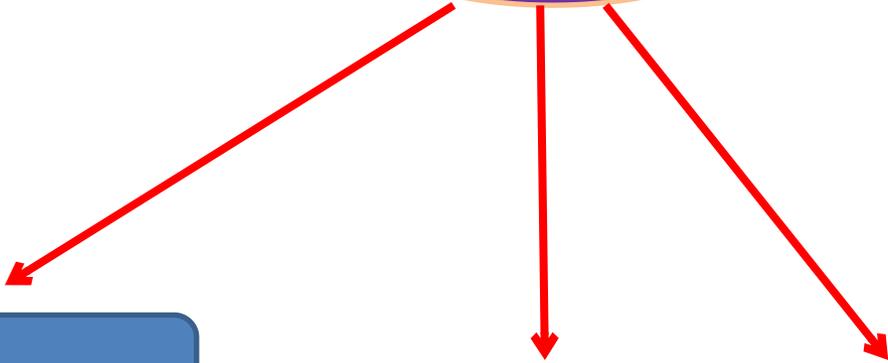


Клинические варианты аллергии

зависят от

- особенностей АГ (АЛ)
- дозы АГ (АЛ)
- пути поступления в организм и атаки органа (шоковый орган)

АГ



ингаляционные



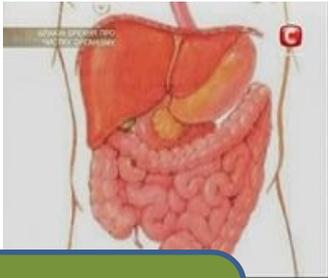
**повреждение
органов
дыхания**



пищевые



**повреждение
ЖКТ**



в/в введение



**анафилактический
шок
(генерализованная
реакция)**



Этапы развития аллергических реакций

I. СЕНСИБИЛИЗАЦИЯ

II. РАЗРЕШЕНИЕ

III. ДЕСЕНСИБИЛИЗАЦИЯ

I. СЕНСИБИЛИЗАЦИЯ (ПОДГОТОВКА)

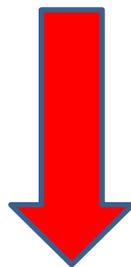
**процесс постепенного повышения
чувствительности к аллергену после
поступления его в организм**



**сенсibilизация аллергического
заболевания не вызывает**

II. РАЗРЕШЕНИЕ

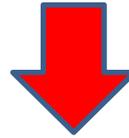
повреждение, возникающее в ответ на повторное (разрешающее) поступление аллергена в сенсibilизированный организм



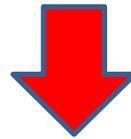
аллергическое заболевание

III. ДЕСЕНСИБИЛИЗАЦИЯ

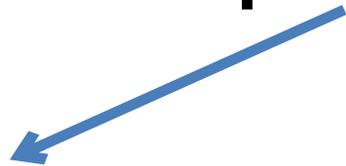
снижение чувствительности сенсibilизированного организма к специфическому аллергену при его повторных инъекциях



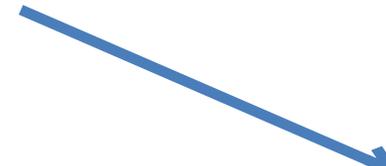
НИЗКОДОЗОВАЯ ТОЛЕРАНТНОСТЬ



аллергическое заболевание



исчезает



снижение выраженности

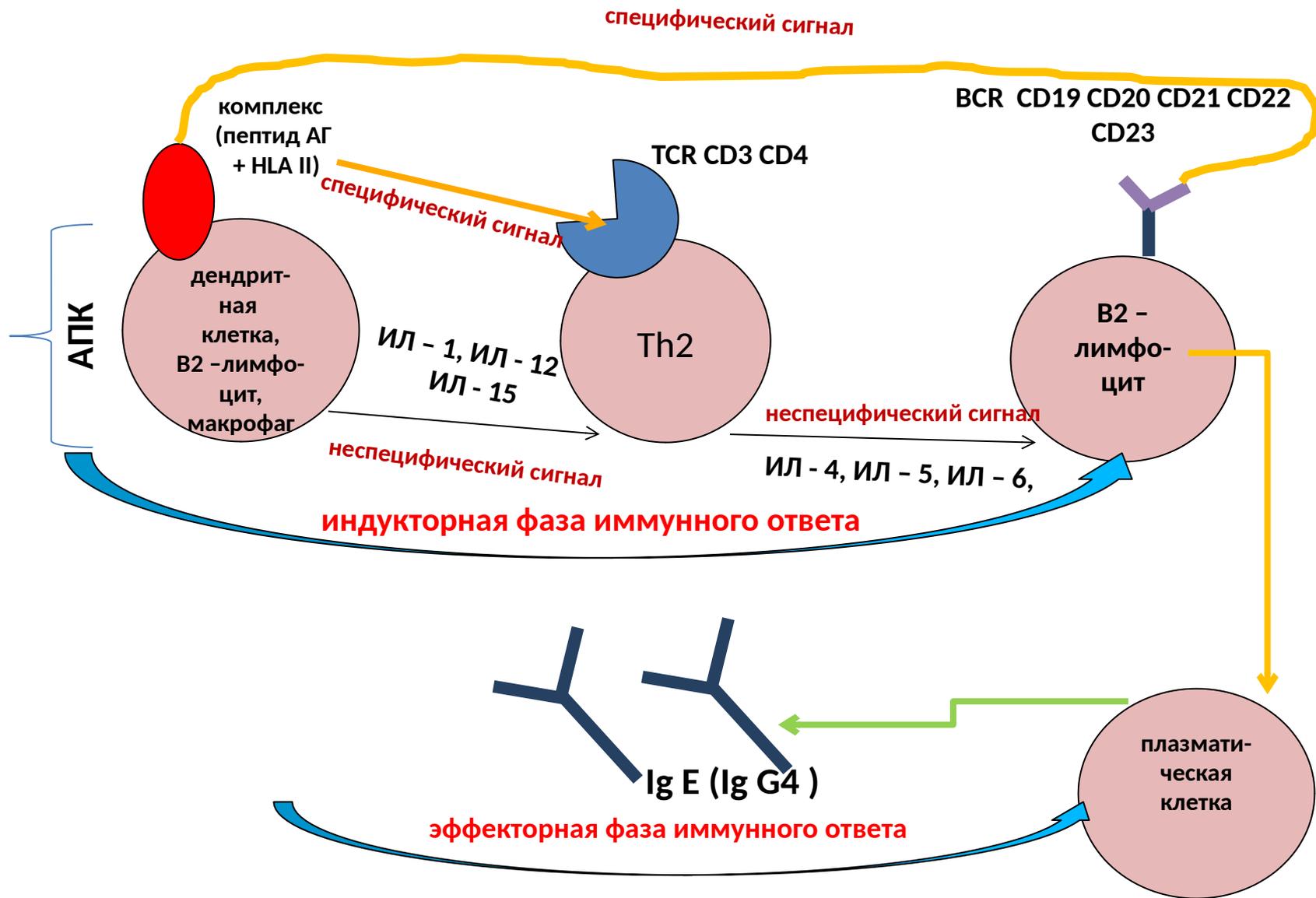
АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ І ТИПА

- **ГНТ**
- **анафилактический**
- **атопический**
- **реагиновый**
- **IgE - зависимый**

Примеры аллергических реакций, протекающих по I типу

- атопическая бронхиальная астма
- поллиноз
- отек Квинке →
- сенная лихорадка
- атопический дерматит
- крапивница
- анафилактический шок





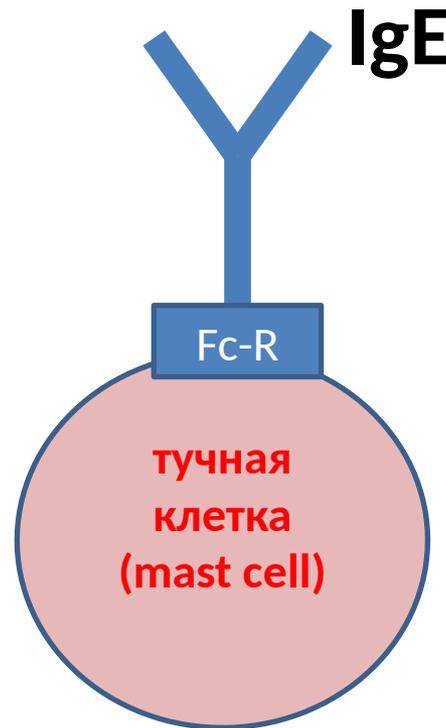
ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ СТАДИЯ

(Схема индукции иммунного ответа по гуморальному типу)

Особенности аллергических антител при атопических заболеваниях

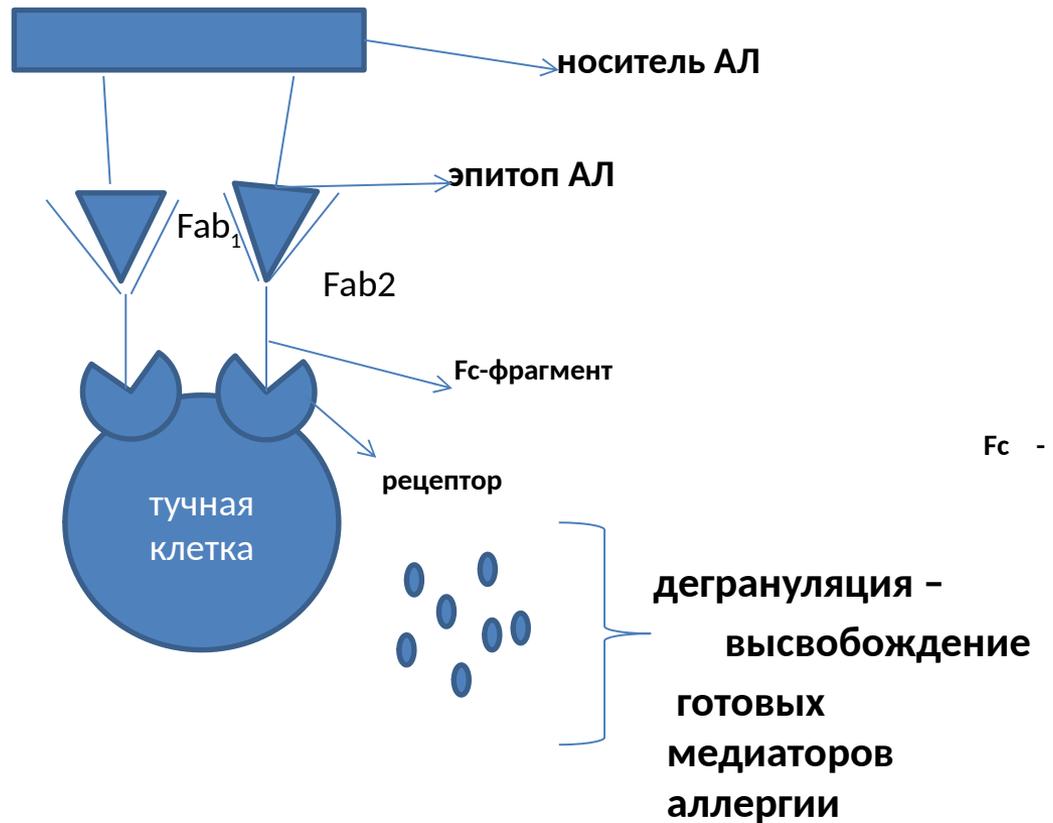
- относятся к IgE
- выявляются при помощи кожных проб
- способны фиксироваться Fc-фрагментом на тучных клетках

Иммунологическая стадия завершается накоплением IgE и фиксацией Fc – фрагмента IgE к Fc- рецептору тучной клетки



ПАТОХИМИЧЕСКАЯ СТАДИЯ

начинается с повторного контакта с АЛ (АГ) – разрешающая доза



Медиаторы аллергии:

- гистамин
- серотонин
- фактор хемотаксиса эозинофилов (ФХЭ)
- фактор хемотаксиса нейтрофилов (ФХН)

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ СТАДИЯ

обусловлена эффектами медиаторов (гистамина)

- **А. расширяет сосуды** (*покраснели веки*)
- **Б. повышает проницаемость сосудистой стенки** (*отекли веки, осиплость голоса, першение в горле, затруднение дыхания*)
- **В. повышает функцию секреторных клеток носа, глаза, бронхиального дерева** (*слезотечение, насморк, затруднение дыхания*)
- **Г. вызывает спазм гладкой мускулатуры** (*бронхов - затруднение дыхания, кишечника - боли в животе*)

**Взаимодействия, играющие основную роль
в патогенезе заболеваний, развивающихся
по I типу иммунного повреждения**

**взаимодействие фиксированных
на клетках мишенях I типа
АТ (IgE) с АГ (АЛ)
без участия комплемента**

**Клетки-мишени I порядка аллергических
реакций I типа**

тучные клетки

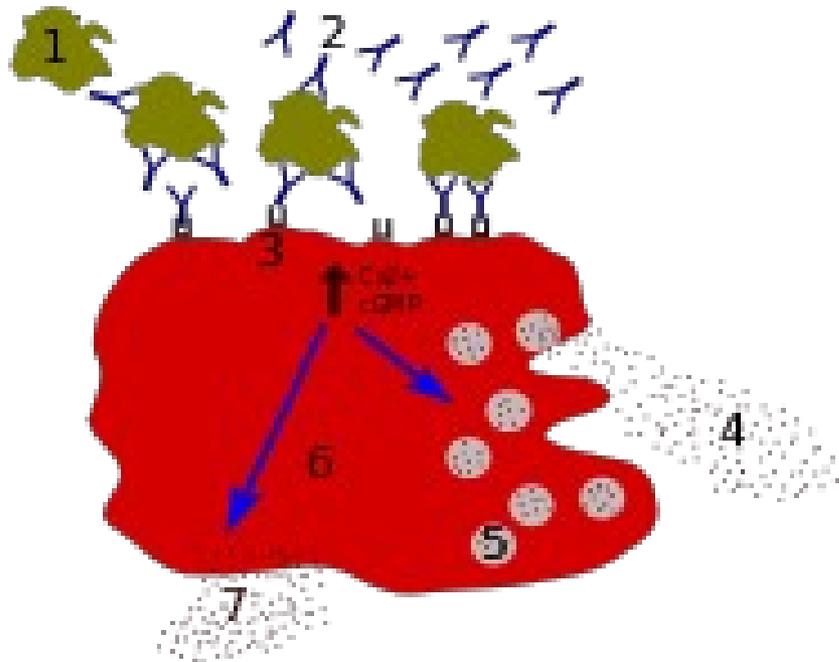
базофилы

Медиаторы клеток - мишеней I порядка

❖ **ГИСТАМИН**

❖ **ФАКТОР ХЕМОТАКСИСА ЭОЗИНОФИЛОВ**

❖ **ФАКТОР ХЕМОТАКСИСА НЕЙТРОФИЛОВ**

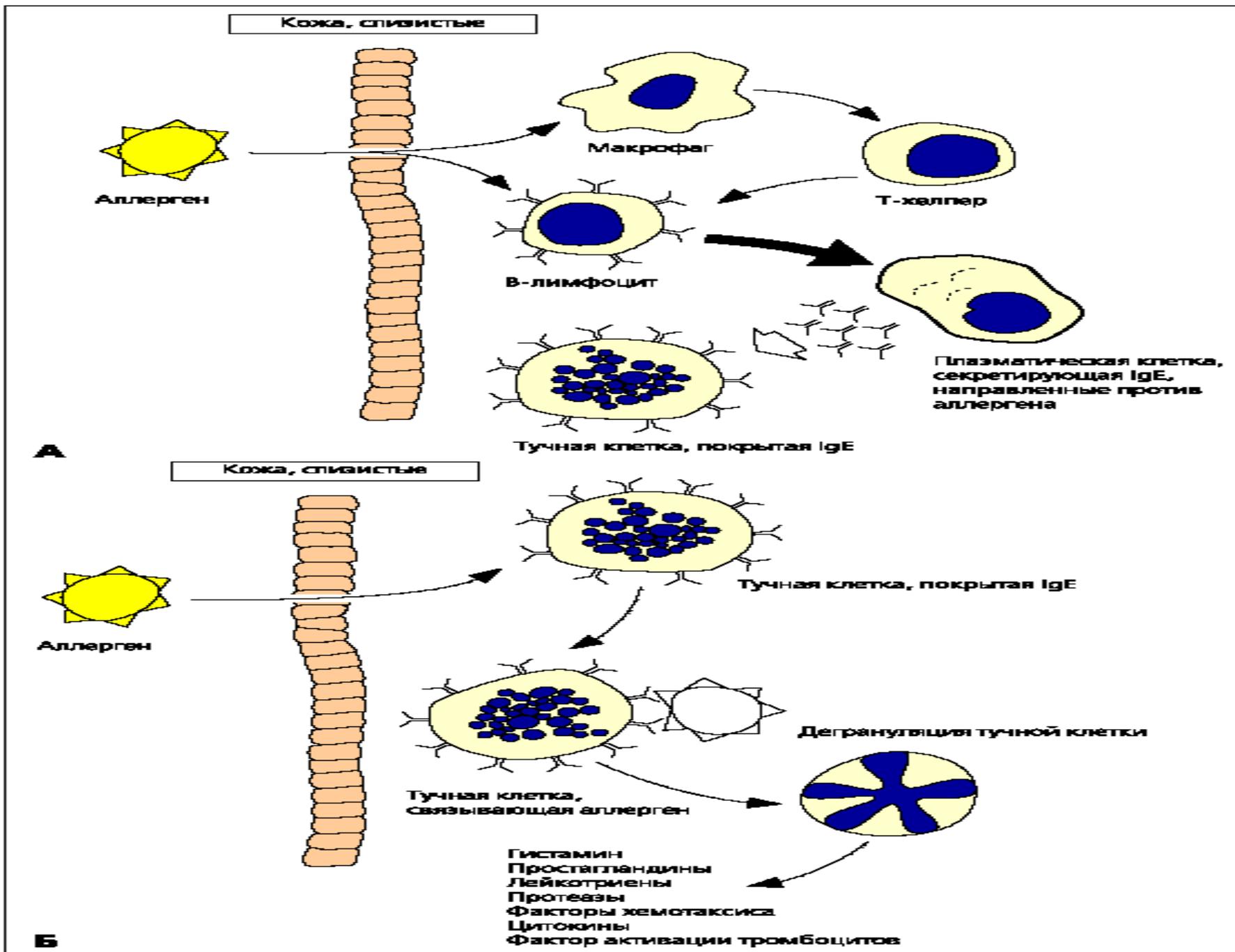


процесс дегрануляции при аллергии:

1 — антиген; 2 — антитело (IgE); 3 — Fc-рецептор; 4 — циркулирующие медиаторы (гистамин, гистарин); 5 — секреторные гранулы; 6 — тучная клетка; 7 — выделяемые медиаторы (гистамина, лейкотриен, протромбин A₂)

Медиаторы, играющие основную роль в патогенезе заболеваний, развивающихся по I типу иммунного повреждения

- **ГИСТАМИН**
- **лейкотриены**
- **простагландины**



Клетки-мишени II порядка аллергических реакций I типа

- ❖ **нейтрофилы**
- ❖ **тромбоциты**
- ❖ **эозинофилы**

Время, через которое наиболее отчетливо проявляются кожные реакции гиперчувствительности I типа после контакта с аллергеном

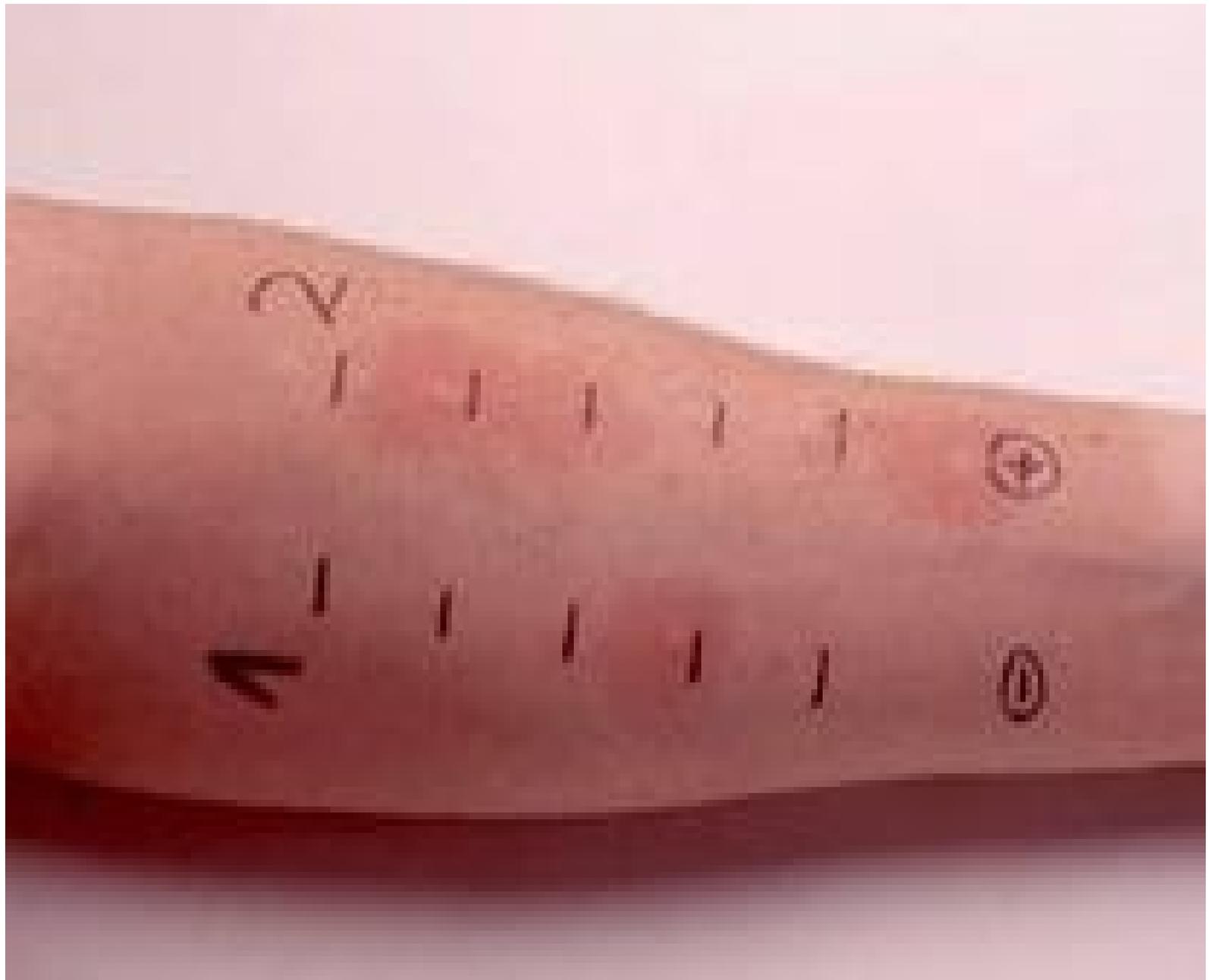
20-30 МИН

Время, через которое следует оценивать кожные пробы у больного поллинозом после введения специфического аллергена

через **20-30** мин

Кожные скарификационные пробы





Атопия

- сенная лихорадка
- аллергический ринит
- поллиноз



Аллергены, вызывающие поллиноз

- **пыльца злаковых трав**
- **пыльца кустарников**
- **пыльца цветов**
- **пыльца деревьев**



Диагностические тесты, позволяющие обнаружить аллергические антитела при поллинозах

- **скарификационные кожные пробы**
- **иммуноферментный метод**
- **провокационные тесты**



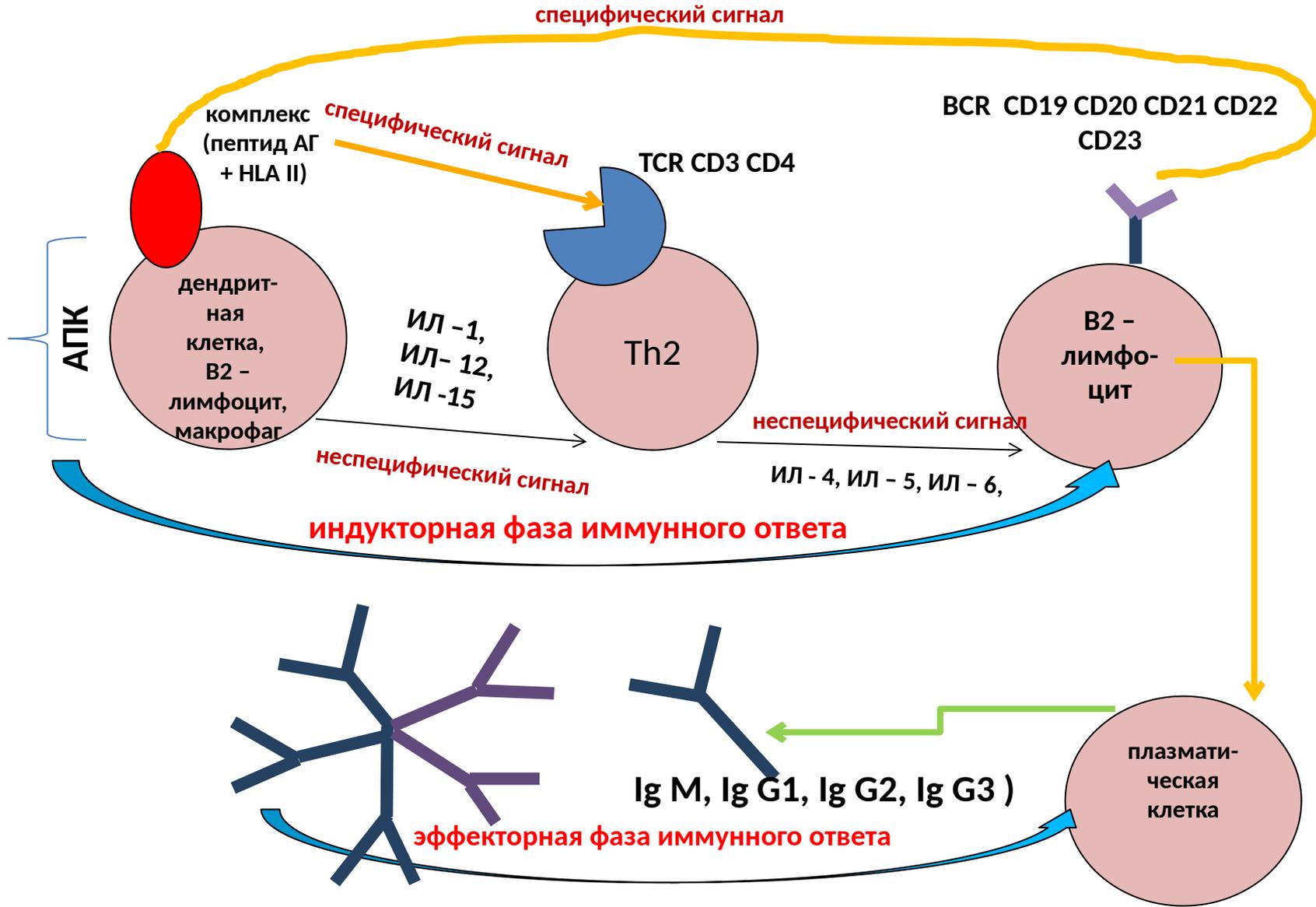
Провокационные диагностические тесты

- **интраназальное введение аллергена**
- **ингаляция аэрозоля аллергена**
- **закапывание аллергена в конъюнктиву глаза**

АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ II ТИПА

Аллергические реакции, протекающие преимущественно по II типу иммунного повреждения (по классификации Ф. Джелла и Р. Кумбса, 1963)

- **аутоиммунный лекарственный агранулоцитоз**
- **аутоиммунная тромбоцитопения**
- **аутоиммунная гемолитическая анемия**



ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ СТАДИЯ

(Схема индукции иммунного ответа по гуморальному типу)

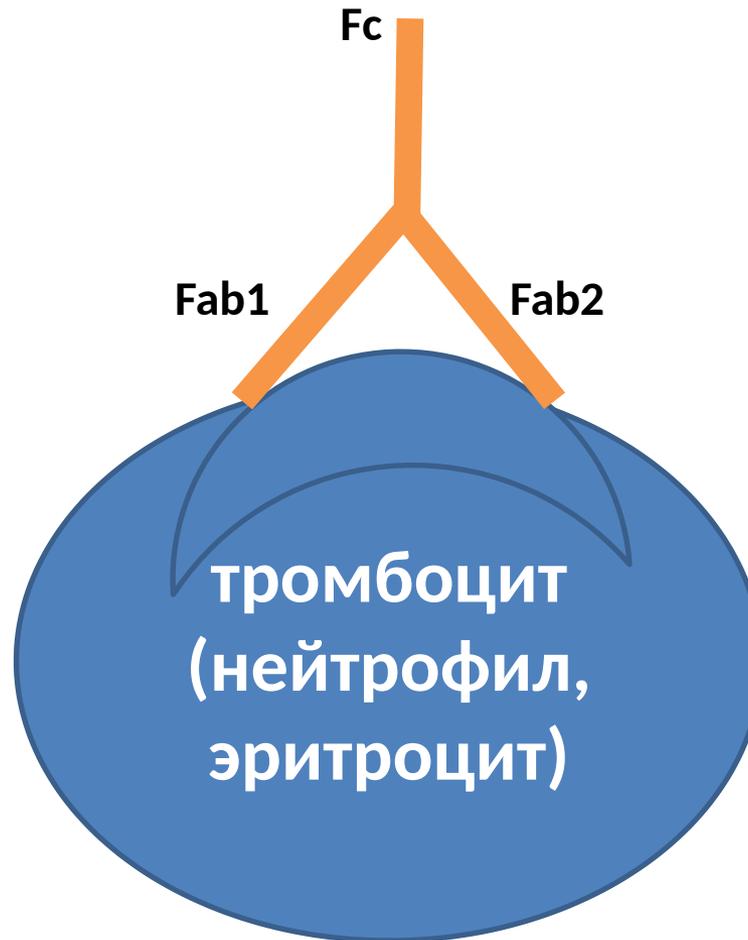
Иммунологическая
стадия

завершается
накоплением

IgM, IgG_(1,2,3)

ПАТОХИМИЧЕСКАЯ СТАДИЯ

начинается с повторного контакта с АЛ (АГ) – разрешающая доза



- **IgM, IgG относятся к Ig, которые активируют комплемент по классическому пути**
- **Конечным результатом такой активации является образование МАЛК ($C_{5b}C_6C_7C_8C_9$) – мембраноатакующего литического комплекса (ведущий медиатор при аллергических реакциях II типа)**

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ СТАДИЯ

МАЛК лизирует мембрану

- ❖ тромбоцита - клиническая картина тромбоцитопении**
- ❖ эритроцита - клиническая картина анемии**
- ❖ нейтрофила - клиническая картина агранулоцитоза**

Взаимодействия, играющие основную роль в патогенезе заболеваний, развивающихся по II типу иммунного повреждения

взаимодействие циркулирующих АТ с антигеном, находящимся на поверхности клеток-мишеней при участии комплемента, фагоцитоза и клеток-киллеров

Медиаторы, играющие основную роль в патогенезе заболеваний, развивающихся по II типу иммунного повреждения

- **активированные компоненты комплемента**
- **оксиданты и катионные белки нейтрофилов**
- **КИНИНЫ**

Механизмы цитопений при II типе иммунного повреждения

- фагоцитоз C3b-опсонизированных клеток
- фагоцитоз IgG-опсонизированных клеток
- антитело-опосредованный киллинг лимфоцитами, макрофагами
- лизис мембраноатакующим литическим комплексом компонента C₅₆₇₈₉

АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ III ТИПА

**Аллергические реакции,
протекающие преимущественно по III типу
иммунного повреждения
(по классификации Ф. Джелла и Р. Кумбса, 1963)**

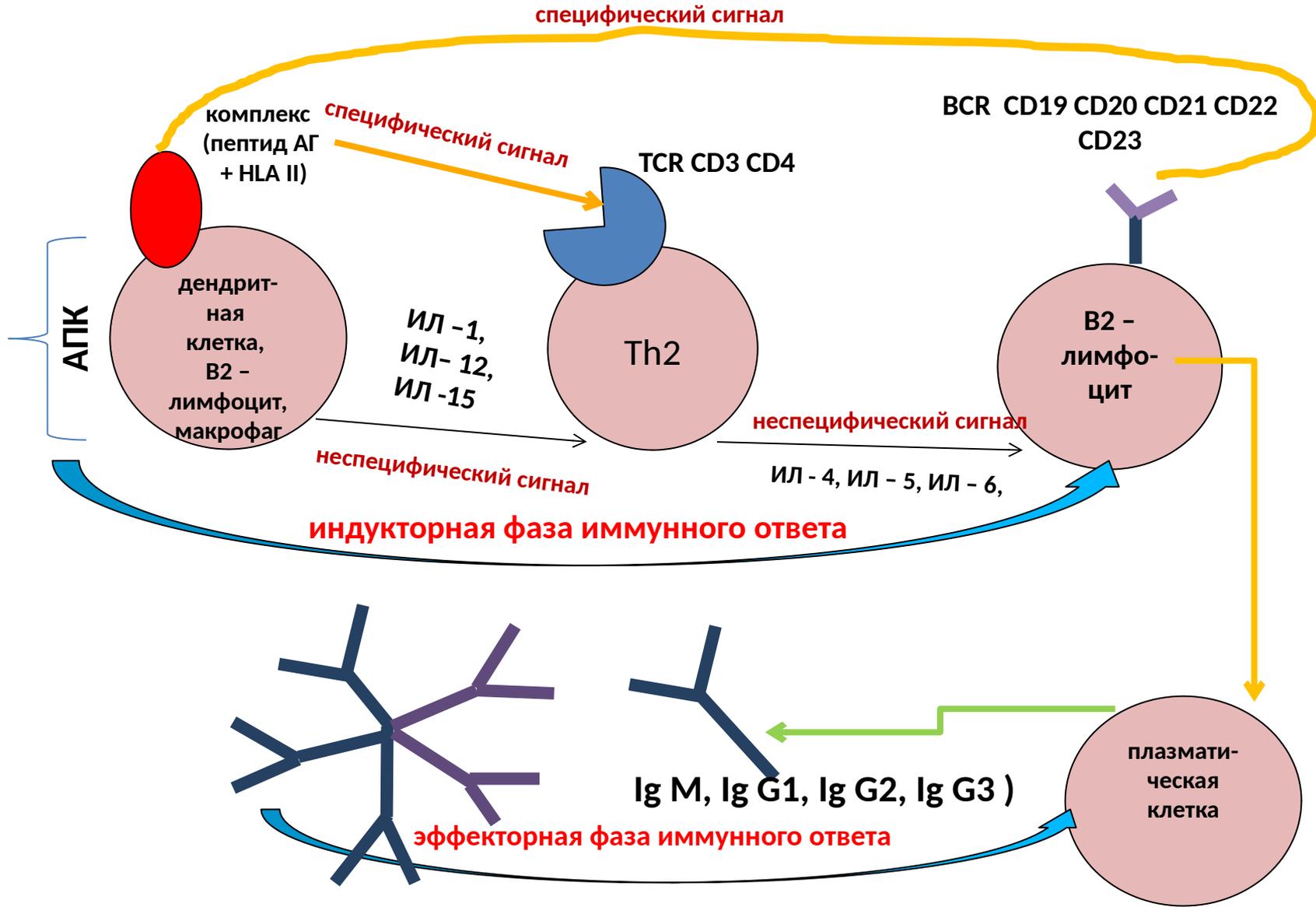
- **феномен Артюса**
- **сывороточная болезнь**
- **экзогенный аллергический альвеолит**

Феномен Артюса-Сахарова

- **местная гиперергическая воспалительная реакция с некрозом тканей, вызываемая преципитацией комплекса аллерген — антитело в сосудистой стенке и тканях**
- **возникает при повторном введении (подкожно или внутримышечно) лекарственных веществ (антибиотиков)**
- **проявляется на 7-9-й день или даже через 1-2 мес от момента введения**

Аллергены, вызывающие развитие III типа иммунного повреждения

- **бактерии и вирусы**
- **молекулы ДНК из поврежденных тканей**



ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ СТАДИЯ

(Схема индукции иммунного ответа по гуморальному типу)

ПАТОХИМИЧЕСКАЯ СТАДИЯ

Одной из особенностей данной аллергической реакции является то, что АГ (чужеродная сыворотка) находится в избытке. Образующиеся иммунные комплексы становятся растворимыми и будут оседать в соединительной ткани различных органов, кожи, стенке сосудов (васкулиты), суставах.

В состав этих ИК входят IgM или IgG, которые активируют комплемент по классическому пути. Конечным результатом такой активации является образование МАЛК ($C_{5b}C_6C_7C_8C_9$) – мембраноатакующего литического комплекса (ведущий медиатор при аллергических реакциях III типа).

**МАЛК лизирует соединительную
ткань тех органов, где осели ЦИКи
(соединительная ткань суставов) –
клиническая картина артрита**

Второй особенностью

сывороточной болезни

является то, что

избыток АГ

выступает в роли

разрешающей дозы

Основные характеристики
патогенных иммунных комплексов (ИК)
при иммунном повреждении III типа

- **образованы в избытке антигена**
- **могут быть циркулирующими или образующимися в тканях**
- **молекулярный вес около 1000 кД**
- **в образовании ИК участвуют IgM и IgG-антитела**

Особенности сывороточной болезни

- может развиваться после первого попадания чужеродной сыворотки в организм**
- сопровождается развитием ответа острой фазы**
- поражаются почки, суставы, сердце, серозные оболочки**

**Клетки, составляющие основу
воспалительного инфильтрата при III
типе иммунного повреждения**

- нейтрофилы**
- эозинофилы**

Взаимодействия, играющие основную роль в патогенезе заболеваний, развивающихся по III типу иммунного повреждения

- взаимодействие циркулирующих АТ с имеющимся в избытке антигеном с образованием иммунных комплексов при участии комплемента

Медиаторы, играющие основную роль в патогенезе заболеваний, развивающихся по III типу иммунного повреждения

- активированные компоненты комплемента
- фактор активации тромбоцитов (ФАТ)
- оксиданты и катионные белки нейтрофилов

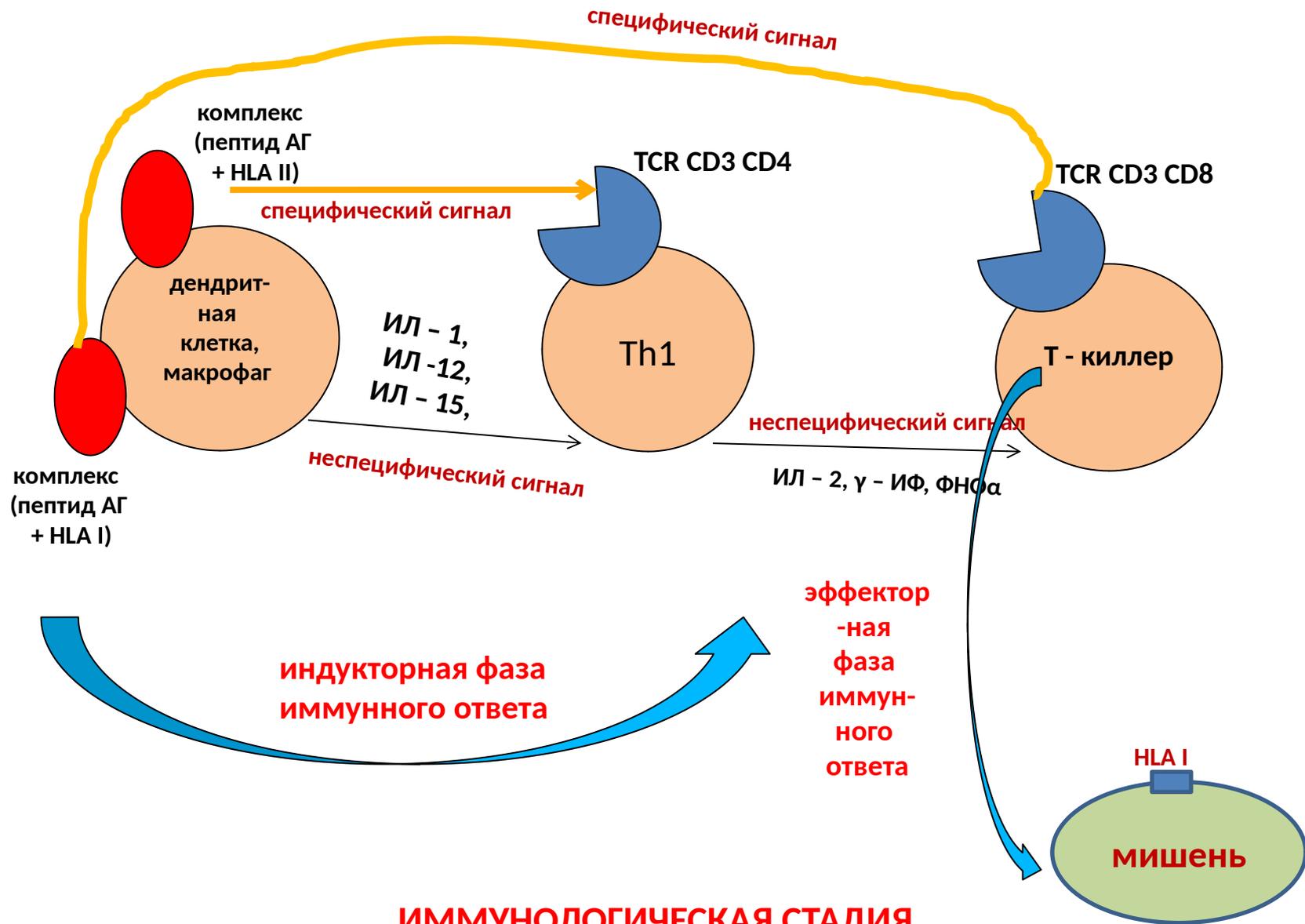
АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ IV ТИПА

**Аллергические реакции, протекающие преимущественно по IV типу
(по классификации Ф. Джелла и Р. Кумбса, 1963)**

- **аллергический контактный дерматит**
- **кожная реакция на туберкулин**
- **реакция отторжения трансплантата**

Наиболее вероятные причины (аллергены) развития заболеваний, развивающихся по IV типу иммунного повреждения

- **микобактерии туберкулеза**
- **вирусы**
- **соли металлов (кобальта, платины, никеля, хрома)**



ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ СТАДИЯ

(Схема индукции иммунного ответа по клеточному типу)

Иммунологическая стадия

**завершается накоплением
клона сенсibilизированных Т -
лимфоцитов, имеющих
рецептор к данному антигену**

ПАТОХИМИЧЕСКАЯ СТАДИЯ

начинается с повторного контакта с АЛ (АГ) – разрешающая доза

При этом сенсibilизированный Т - лимфоцит, имеющий рецептор к данному антигену, соединяется своим рецептором с АЛ, в результате последнего происходит выделение медиаторов (гранзимов, перфоринов), МАФ (фактора, активирующего макрофаги), МИФ (фактора, тормозящего(инактивирующего) миграцию макрофагов).

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ СТАДИЯ

Характерным клиническим признаком клеточно - опосредованной клеточной реакции является папула (уплотнение).

Это связано с тем, что работа МАФ приводит к месту попадания АЛ макрофагов, МИФ не дает этим клеткам уйти из зоны аллергического воспаления.

Взаимодействия, играющие основную роль в патогенезе заболеваний, развивающихся по IV типу иммунного повреждения

**взаимодействие T-CD8⁺-лимфоцитов с
антигеном**

Медиаторы, играющие основную роль в патогенезе заболеваний, развивающихся по IV типу иммунного повреждения

- гранзимы, перфорины
- фактор, активирующий макрофаги (МАФ)
- фактор, угнетающий миграцию макрофагов (МИФ)
- лимфотоксин

Время, через которое наиболее отчетливо проявляются кожные реакции гипер-чувствительности IV типа после контакта с аллергеном

24-48 час

Главные клетки-эффекторы 2-й стадии иммунного повреждения IV типа

- макрофаги
- Т-лимфоциты CD8⁺

Механизмы гибели клеток-мишеней при IV типе иммунного повреждения

- **апоптоз**
- **осмотический лизис**
- **повышение активности макрофагов**
- **фагоцитоз**

Характерные особенности IV типа иммунного повреждения

- **образование гранулем**
- **образование мононуклеарных инфильтратов**
- **появление эпителиоидных клеток**

**Клетки, составляющие основу
воспалительного инфильтрата
при IV типе иммунного повреждения**

- **МОНОЦИТЫ**
- **ЛИМФОЦИТЫ**

**Сравнение взаимодействий, играющих
основную роль в патогенезе
различных аллергических реакций**

AP I типа	AP II типа	AP III типа	AP IV типа
взаимодействие фиксированных на клетках мишенях I типа АТ (IgE) с АГ (АЛ) без участия комплемента	взаимодействие циркулирующих АТ с антигеном, находящимся на поверхности клеток - мишеней при участии комплемента, фагоцитоза и клеток-киллеров	взаимодействие циркулирующих АТ с имеющимся в избытке антигеном с образованием иммунных комплексов при участии комплемента	взаимодействие Т-CD8⁺-лимфоцитов с антигеном

Результаты исследования с разными аллергенами (домашних животных, паразитов и дрожжевых грибов-возбудителей молочницы)

				Ист/б №: 00000		
ФИО	Образец	Возраст	30	Дата: 24.4.2014		

	IgE ат	IgE б	IgG ат	IgG н	ТлС	ТрАТ	ПАЛ	ПАР
Шерсть собаки	-	-	+	+	-	-	-	-
Перо попугая	-	-	+	+	-	-	-	-
Острица	-	-	+-	-	-	-	-	-
Candida albicans	-	-	-	+-	-	-	-	-

Примечание: IgEат-антитела в сыворотке крови; IgЕб – антитела на базофилах; IgGат-антитела в сыворотке крови; IgGн – антитела на нейтрофилах; ТлС – Т-лимфоцитарная сенсibilизация в тесте стимуляции ИЛ-2; ТрАТ – реакции агрегации тромбоцитов под влиянием аллергенов; ПАЛ – реакция подавления адгезии лейкоцитов аллергенами; ПАР – псевдоаллергическая реакция.

Заключение:

Сенсibilизация к перу попугая и шерсти собаки по цитотоксическому типу.

Врач-лаборант: подпись / Фамилия И.О. /

Принципы патогенетической терапии аллергического процесса

- элиминация причинного аллергена - первичная профилактика сенсибилизации пациентов
- купирование обострения заболевания
- контроль за состоянием аллергического воспаления (базисная терапия)
- коррекция сопутствующих заболеваний.
- коррекция иммунологических нарушений, сопровождающих аллергический процесс.

Элиминация причинного аллергена

- диетотерапия - исключение из питания больного продуктов, к которым у него выявлена непереносимость, а также продуктов - гистаминолибераторов
- элиминационные охранительные режимы - проведение санитарно-гигиенических мероприятий по месту жительства, месту работы

Например, больному с сенсibilизацией к домашней пыли и клещам *Dermatophagoides farinae* необходимо заменить перьевые подушки и одеяла на синтепоновые, или использовать противоклещевое белье, либо обрабатывать постельные принадлежности акарицидными средствами, а также убрать ковры, производить ежедневную влажную уборку и проветривание помещений

Купирование обострения заболевания

Антигистаминные препараты

**Контроль за состоянием аллергического воспаления
(базисная терапия)**

- **антигистаминные препараты**
- **мембраностабилизирующие препараты**
- **глюкокортикостероиды (ГКС)**

Антигистаминные препараты

**антагонисты
H1-рецепторов
– блокируют
эффекты
гистамина**

Мембраностабилизирующие препараты

- ✓ стабилизируют мембраны тучных клеток
- ✓ тормозят поступление ионов кальция в клетки



блокируется развитие аллергической реакции, обусловленной взаимодействием антитела с антигеном (аллергеном)

Глюкокортикостероиды (ГКС)

действуют как на раннюю, так и на позднюю фазы аллергического воспаления

Механизм противовоспалительного действия

- блокада фосфолипазы A2 → снижение
продукции лейкотриенов → выраженный
и длительный ангиоспазм
- торможение синтеза глюкозамингликанов, коллагена
и эластина
- повышение связывания гистамина и других
медиаторов
- снижение выброса лизосомальных ферментов
- уменьшение в эпидермисе тучных клеток

Коррекция сопутствующих заболеваний

**ведущее место у больных занимают
заболевания желудочно-кишечного
тракта, в частности дисбактериоз
кишечника**

- нормальная микрофлора кишечника представляет собой защитный барьер слизистой кишки
- наиболее важным компонентом кишечной микрофлоры являются лактобациллы
 - ✓ обеспечивают местный антиген-специфический иммунный ответ за счет секреторного IgA
 - ✓ предотвращают нарушение всасывания АГ
 - ✓ осуществляют контроль за абсорбцией АГ



пробиотики,
в состав которых
входят **лактобактерии**

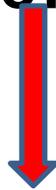
**Коррекция иммунологических нарушений, сопровождающих
аллергический процесс (иммунокоррекция)**

- **плазмаферез**
- **аллергенспецифическая иммунотерапия
(АСИТ)**
- **иммунокорригирующие препараты**
- **иммунодепрессанты**

ПСЕВДОАЛЛЕРГИЯ

(ложная аллергия)

- **заболевание, которое внешне похоже на обычную аллергическую реакцию**
- **аллергены не учувствуют в процессе**



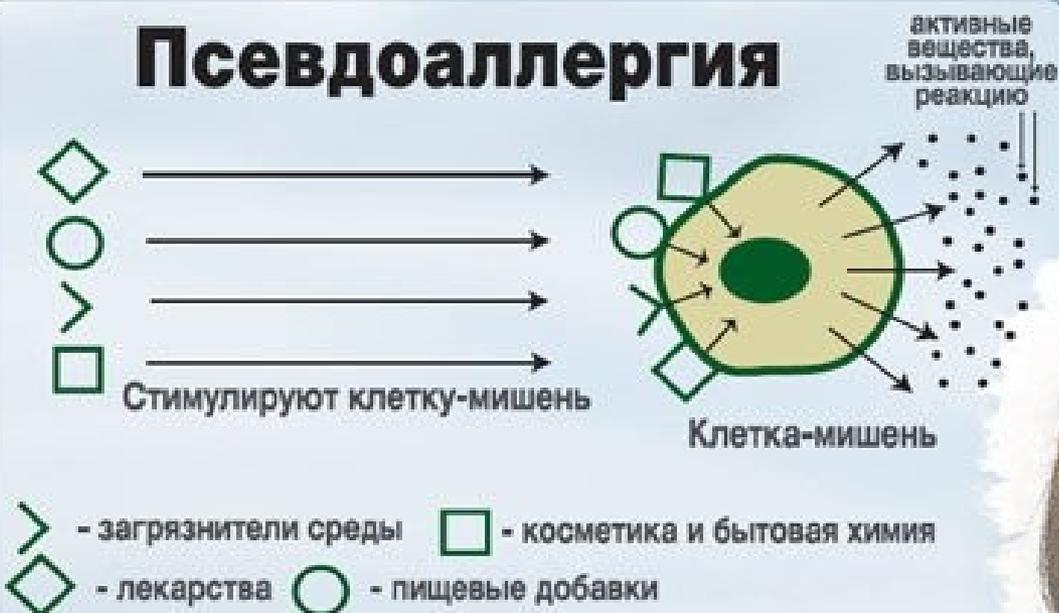
**характеризуется
отсутствием
иммунологической
стадии**

Сравнение аллергии и псевдоаллергии

Аллергия



Псевдоаллергия



Причины псевдоаллергии

1. Лекарственная непереносимость

- ❖ НПВС

- ❖ рентгеноконтрастные вещества

- ❖ плазмозамещающие растворы

2. пищевая непереносимость

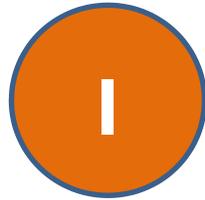
На каждый случай пищевой аллергии приходится 8 случаев псевдоаллергии (1:8).

Причиной пищевой псевдоаллергии является как сам пищевой продукт, так и многочисленные химические вещества (красители, консерванты, антиокислители), добавленные к пищевым продуктам или случайно попавшие в них.

псевдоаллергия возникает только в том случае, если в организм попало достаточное количество веществ, которые вызывают данную реакцию



чем больше количество веществ, тем больше будет аллергическая реакция



**на полапельсина
нет никакой реакции,
а вот доев его полностью,
возникает сыпь на щеках**

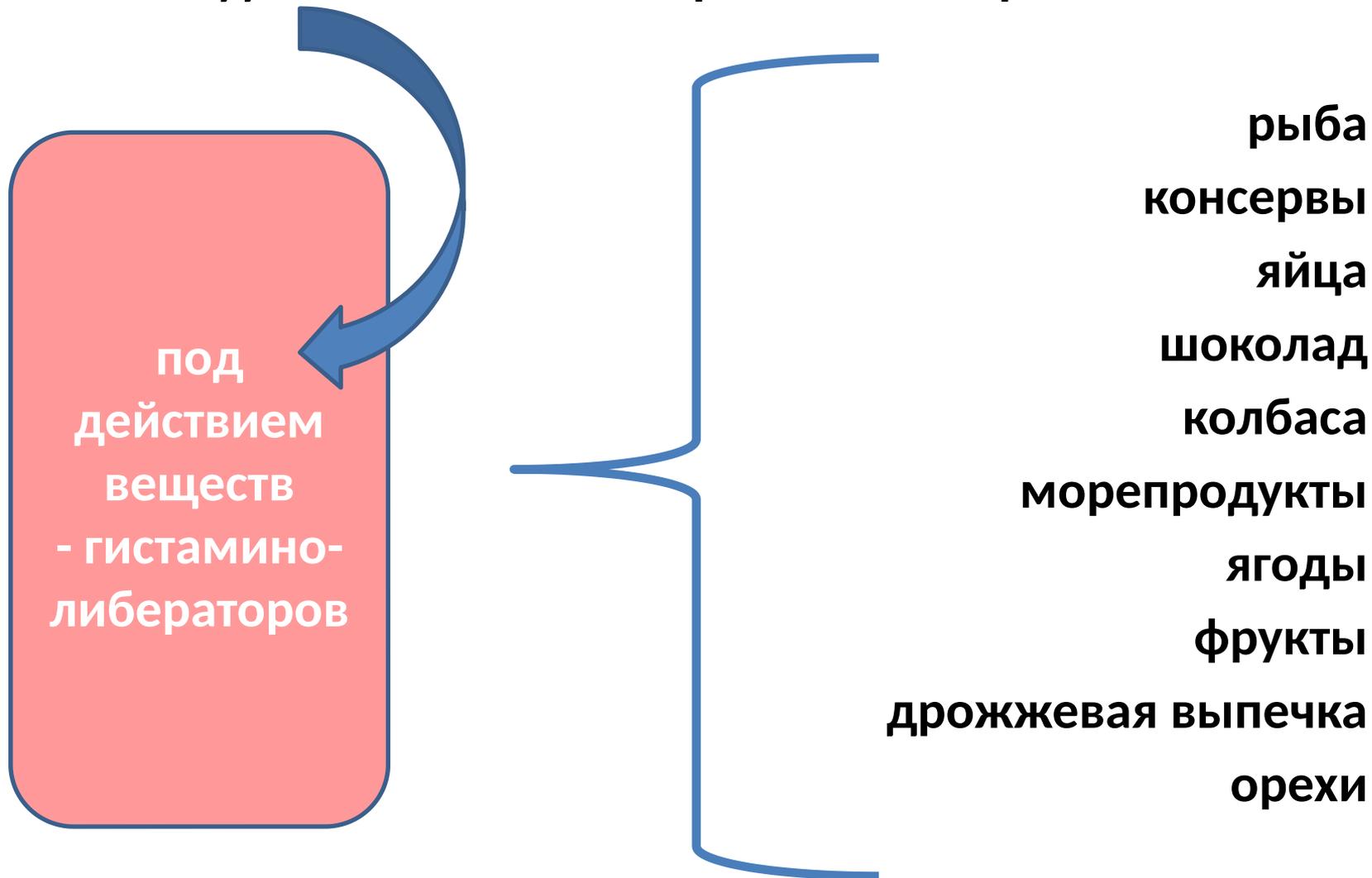


**три дня подряд
едите дыню
и все хорошо,
а на четвертый
началась аллергия**

МЕХАНИЗМЫ ПСЕВДОАЛЛЕРГИИ

- 1. повышение концентрации гистамина**
- 2. нарушение активации системы комплемента**
- 3. расстройства метаболизма арахидоновой КИСЛОТЫ**

- у 70% людей такую реакцию вызывает гистамин
- высвободиться он может по различным причинам



Ссылка для прохождения тестирования

После изучения лекции необходимо пройти тестирование при помощи сервиса **Гугл-формы**.

Пожалуйста, корректно заполняйте поля ФИО, факультет и номер группы.