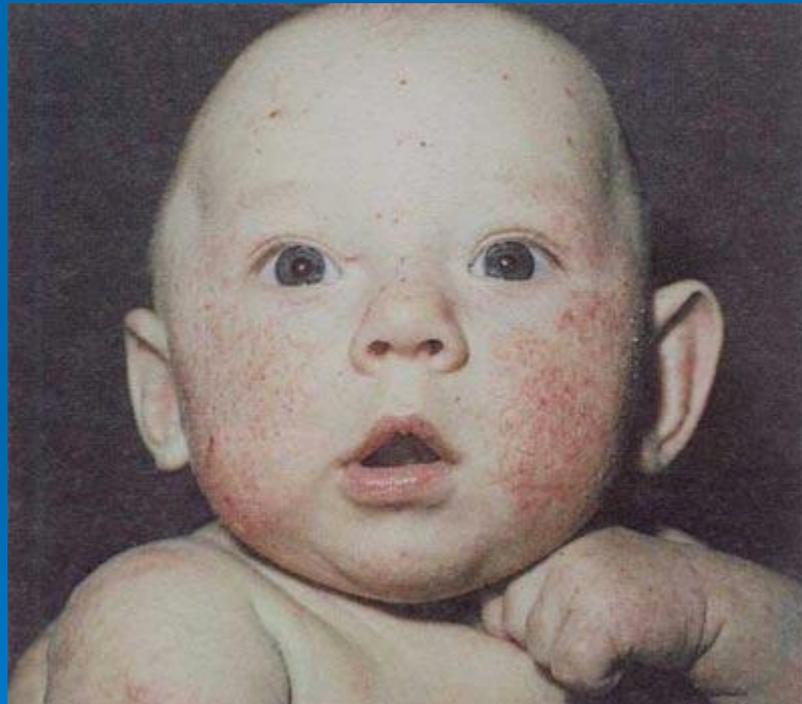


Аллергические реакции



Аллергены

Неинфекционного происхождения

- Бытовые
- Инсектные
- Эпидермальные
- Лекарственные препараты
- Пищевые
- Пыльцевые

Инфекционного происхождения

- Токсины
- Ферменты
- Поверхностные белки микроорганизмов

Классификация аллергических реакций (Gell, Coombs, 1975)

- 1 тип-анафилактическая (реагиновая, атопическая, ГЧНТ)
- 2 тип –цитотоксическая
- 3 тип-иммунокомплексная
- 4 тип - ГЧЗТ
- 5 тип - смешанная

3 стадии развития аллергической реакции (по Адо А.)

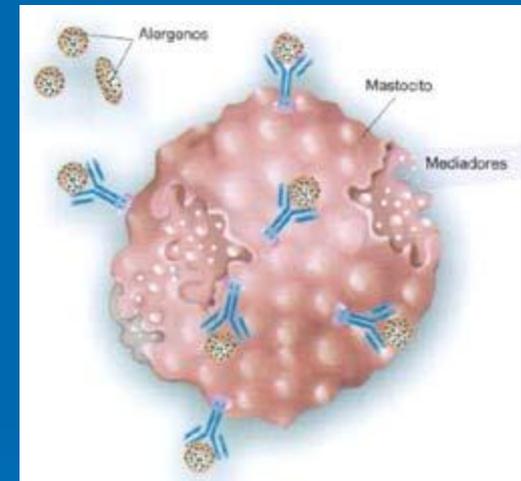
- Иммунологическая
- Патохимическая
- Патофизиологическая

1 тип

ГЧНТ, атопическая, реакиновая, анафилактическая реакция

Особенности:

1. Быстрота реакции
(мгновенно – до 24 суток)
2. Задествованы Ig E, IgG4,
тучные клетки
3. Аллерген должен быть
поливалентным



Особенности 1 типа реакции

ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ СТАДИЯ

Для активации тучных клеток должен образоваться комплекс между **2 IgE**, фиксированными через рецепторы на тучной клетке и **одним аллергеном**, При связывании **1 IgE** с аллергеном активации не происходит



Иммунологическая стадия



Патохимическая стадия

**Депонированные
медиаторы**

- Гистамин
- Серотонин
- Гепарин

**Образующиеся после
стимуляции клетки**

**Метаболиты
арахидоновой кислоты**

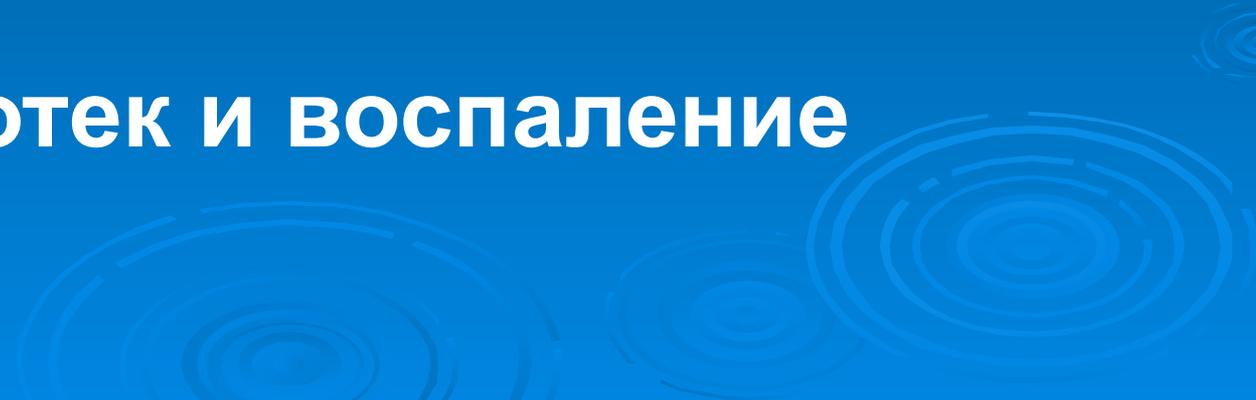


Эффекты гистамина

Действует через H_1 и H_2 рецепторы:

- Сокращение гладкой мускулатуры
- Увеличение проницаемости сосудов
- Увеличение секреции слизи

отек и воспаление

The background of the slide features several faint, concentric circular patterns in a lighter shade of blue, resembling ripples on water, scattered across the lower half of the page.

Эффекты депонированных медиаторов

- Гепарин – снижение свертываемости крови (Увеличение проницаемости сосудов)
- Серотонин - сокращение гладкой мускулатуры, увеличение секреции слизи

Метаболиты арахидоновой кислоты



Эффекты метаболитов арахидоновой кислоты

Циклогеназа

Простагландины E, F
сокращение гладкой
мускулатуры (бронхи)

Простациклины-
хемотаксис
нейтрофилов,
повышение
проницаемости сосудов

Тромбоксаны- повышение
проницаемости сосудов

Липоксигеназа

Лейкотриены -

вызывают спазм
гладкой мускулатуры,

резко усиливают
выделение слизи,

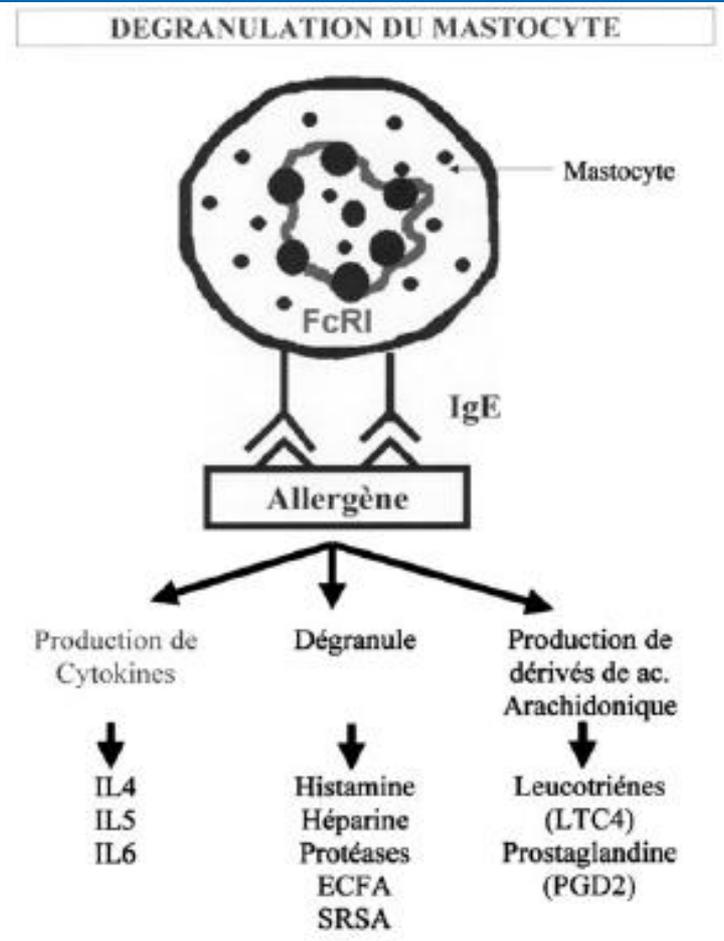
уменьшают
коронарный кровоток
и ЧСС

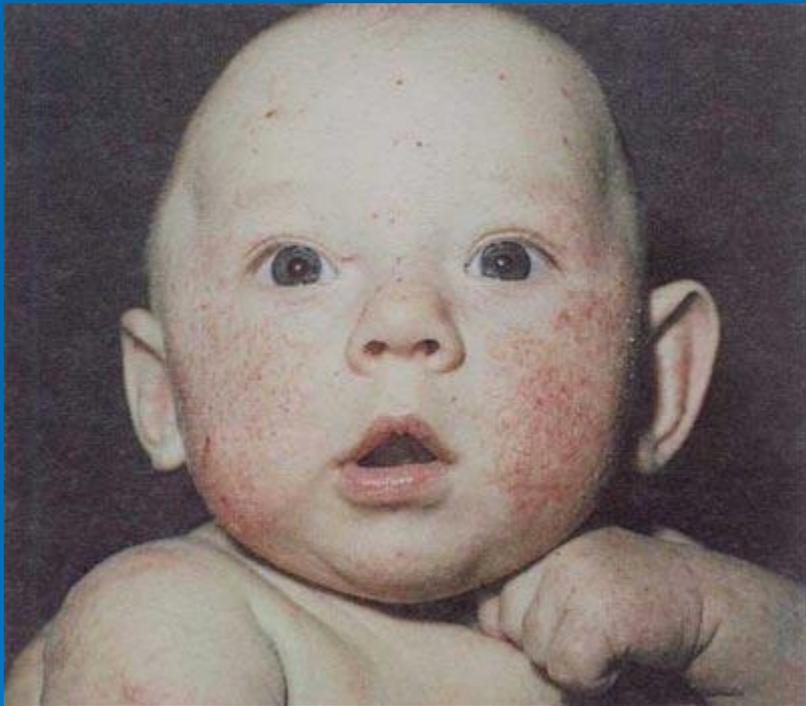
Патофизиологическая стадия

- Повышение проницаемости сосудов – отек, серозное воспаление
- Усиление слизиобразования
- Сокращение гладкой мускулатуры (бронхи)

(крапивница, кожный зуд, приступ бронхиальной астмы, анафилактический шок, отек Квинке)

Резюме по 1 типу









Dermatitis seborreica del cuero cabelludo.



Psoriasis infantil.





ЛЕКАРСТВЕННАЯ АЛЛЕРГИЯ

В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-СТОМАТОЛОГА

пособие для врачей

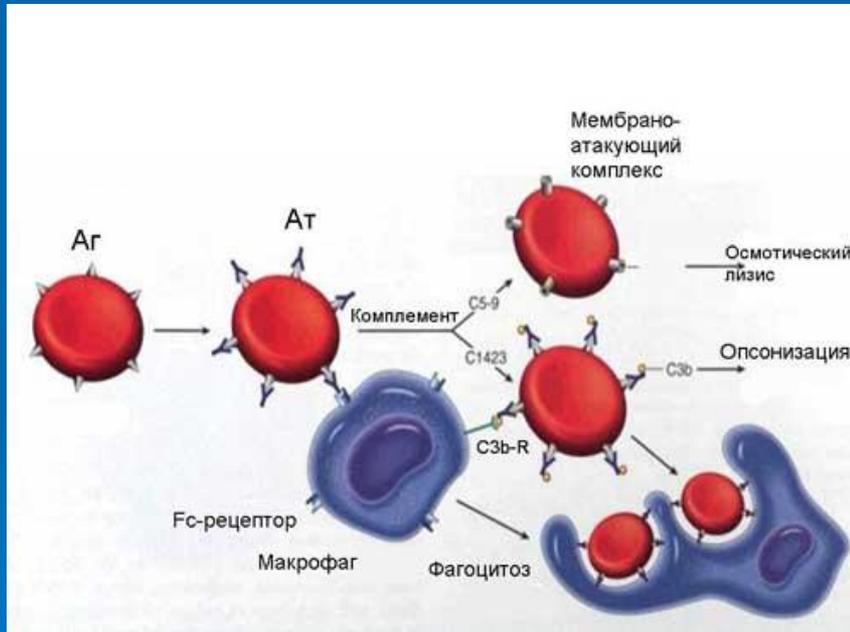


ОАО "Стоматология"

2 тип аллергических реакций (АЗКЦ, цитотоксический тип)

- Клетка –мишень - имеет поверхностные АГ (аллергены), аг могут быть изменены по действием внешних факторов (лекарственных средств)
- В реакции участвует система комплемента
- Участвуют фагоциты
- Участвуют К-клетки

Иммунологическая стадия



- Фиксация АТ в аутоАГ на собственной клетке
- Активация комплемента по классическому пути
- Активация опсонофагоцитарной реакции
- Активация К-клеток

Патохимическая стадия

Основные медиаторы:

Система комплемента

Активные формы кислорода

Лизосомальные ферменты

Гранзим-перфорины К-клеток

Патофизиологическая стадия

- Гибель клетки с поверхностным видоизмененным АГ (аллергеном)
- Гемолитическая болезнь (новорожденных при Res-конфликте, переливании несовместимой крови)
- Лекарственная аллергия, приводящая к лейкоцитопении, тромбоцитопении

Аг (химические вещества, в том числе лекарственные, фиксированные на цитолемме; аномальные компоненты мембран клеток и неклеточных структур)

Макрофаг

Т-лимфоцит

В-лимфоцит

Дифференцировка В-лимфоцитов
в плазматические клетки

Синтез IgG_{1,2,3}, М

MedicalPlanet.su
— медицина для вас.

Повторное
действие антигена

Образование комплекса антиген+антитело на
поверхности клеток мишеней и неклеточных
структур — сенсibilизация организма

Формирование
мембраноатакующих
комплексов комплемента

Образование
опсонизирующего
комплекса комплемента

Контакт Fc-фрагмента АТ с
Fc-рецептором клеток-киллеров,
секреция ими
цитолитических веществ

Комплементзависимое
повреждение и разрушение
клеток и неклеточных структур

Комплементнезависимое
(антителозависимое) повреждение
и разрушение клеток

Воспалительная реакция

Клинические проявления: аллергические формы "лекарственных" цитопений, нефрита, миокардита, гепатита, тиреоидита, энцефалита и др.

3 тип аллергической реакции (феномен Артюса, иммунокомплексный тип)

Особенности:

Повреждение вызывается комплексом
АГ-АТ

Развитие реакции происходит при
избыточном поступлении АГ

IgG2 и Ig G3, IgM

Иммунологическая стадия

Свойства комплекса определяются соотношением Аг-Ат

1. При избытке **АТ**- комплексы удаляются ретикулоэндотелиальной системой
2. При эквивалентом соотношении – удаляются при фагоцитозе
3. При избытке **АГ** – комплексы циркулируют длительное время и вызывают повреждение

Патохимическая стадия

- Комплемент
 - Система гранзим-перифоринов К-клеток
 - Активные формы кислорода
 - Лизосомальные ферменты
- 

Патофизиологическая стадия

В месте отложения комплексов
происходит повреждение тканей

Гломерулонефрит

Дерматиты

Геморрагии

Сывороточная болезнь





4 тип аллергической реакции (реакция Манту, туберкулиновый тип, ГЧЗТ)

Особенности:

- Активация тимусзависимого иммунитета
- Развивается через 48-72 часа

Иммунологическая стадия

- В ответ на попадание аг образуются сенсibilизированные Т-лф
- Аг, как правило, корпускулярный (микробы, собственный ткани)

Патохимическая стадия

Медиаторы – иммуноцитокнины,
вырабатываемые Th1

(ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-3)

Гранзимы и
перфорины Т-киллеров

Патофизиологическая стадия – местное воспаление

