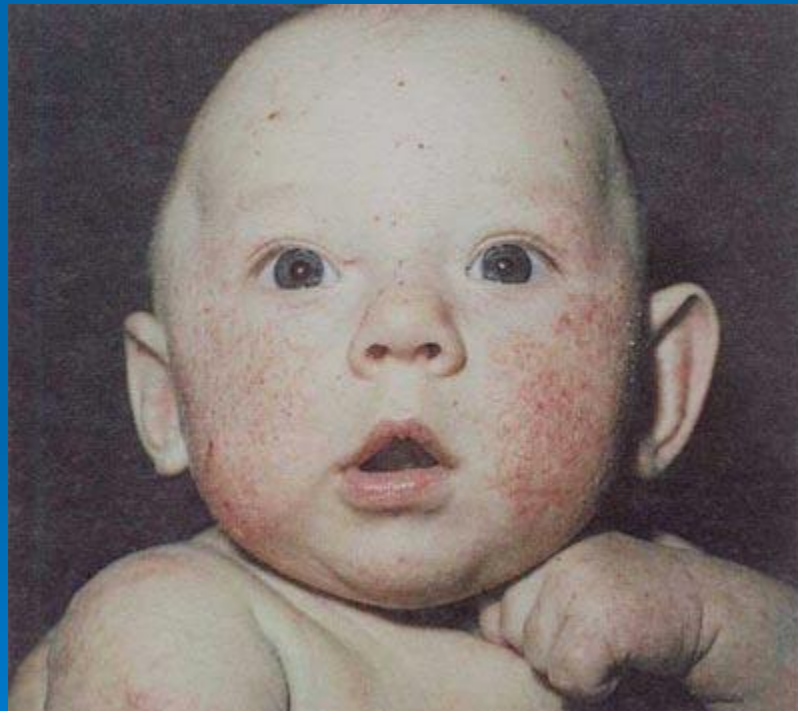


# Аллергические реакции



# 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.)

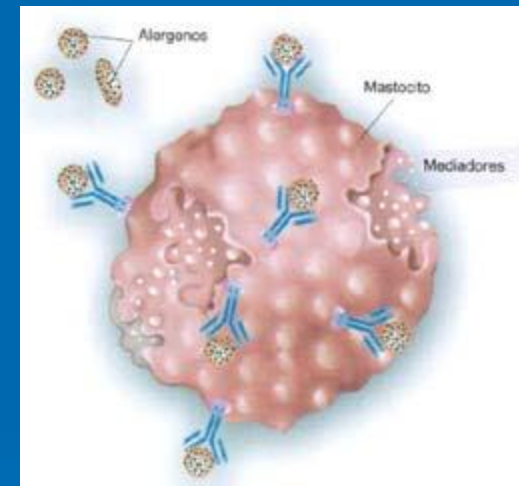
- Иммунологическая
- Патохимическая
- Патофизиологическая

# 1 тип

## ГЧНТ, atopическая, реагиновая, 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**



# 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,

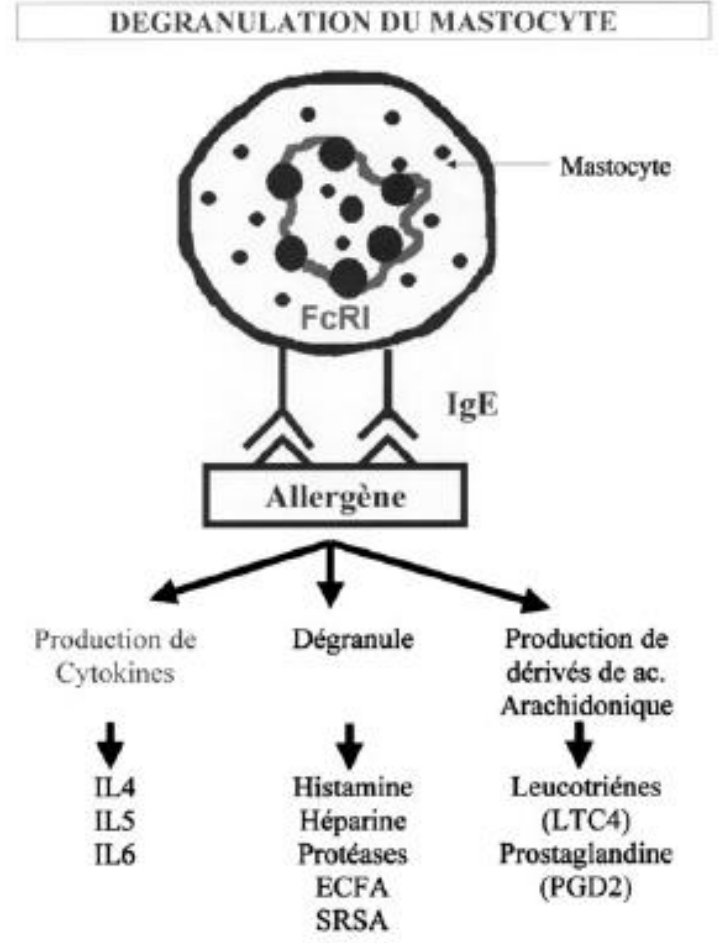
**уменьшают**  
коронарный кровоток  
и ЧСС

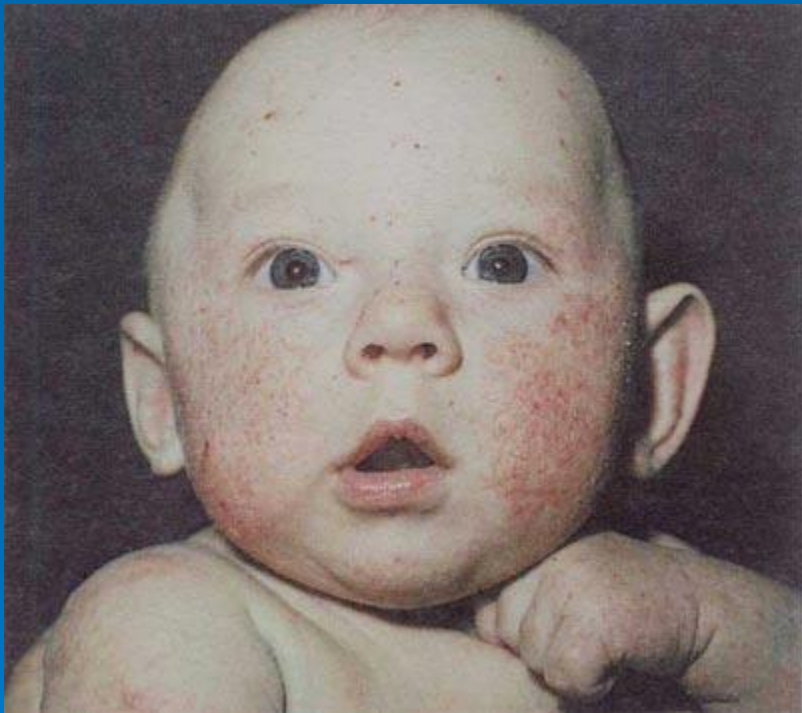
# Патофизиологическая стадия

- 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*

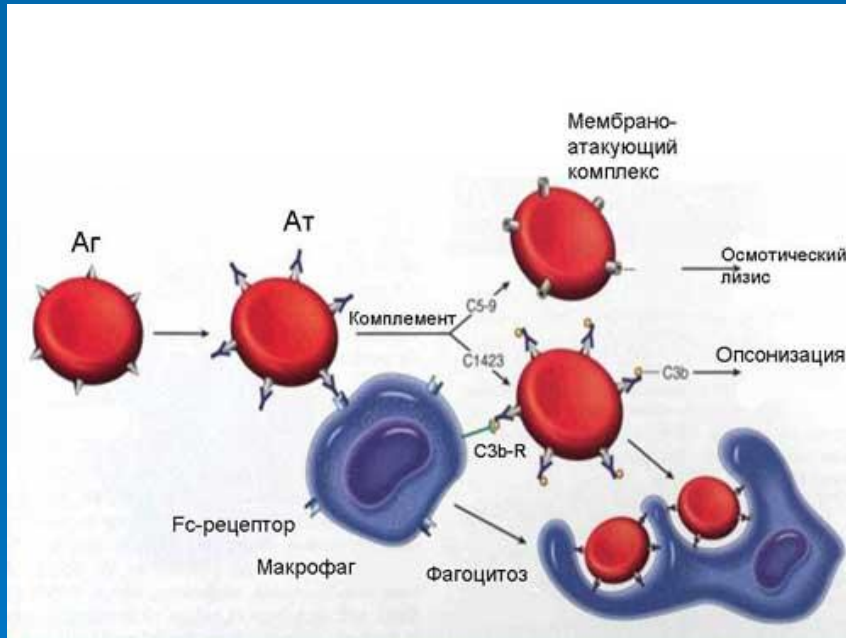


ОАО "Стоматология"

## 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<sub>1,2,3</sub>, 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

