



ПАТОЛОГІЯ ІМУННОЇ РЕАКТИВНОСТІ. АЛЕРГІЯ.



Проф. Ю.І. БОНДАРЕНКО

МЕДАЛЬ ЛАУРЕАТА



Нобелівські лауреати 2011 р. в галузі фізіології і медицини

The 2011 Nobel Prize in Physiology or Medicine



Bruce A. Beutler
Born 1957 in USA
Professor at the Scripps
Research Institute,
La Jolla, CA, USA



Jules A. Hoffmann
Born 1941 in Luxembourg
Professor at the Institute
for Molecular Cell Biology,
Strasbourg, France



Ralph M. Steinman
Born 1943 in Canada
Professor at the Rockefeller
University, New York, USA

Нобелівські лауреати 2012 р. в галузі фізіології і медицини



Нобелівську премію з медицини присудили Яманака і Гердону за перепрограмування стовбурових клітин

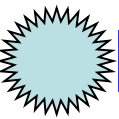
Гердон ще у 1962 р. зумів клонувати жабу з ядра клітини кишечника пуголовка, показавши, що спеціалізовані ембріональні клітини здатні дати початок новому організму.

Через більш ніж 40 років - у 2006 р. - японський дослідник Яманака вперше у світі отримав індуковані плюрипотентні стовбурові клітини (iPS-клітини), які можуть розвиватися з клітини будь-якого типу.

- Завдяки відкриттям Гердону і Яманака, що надають можливості для перепрограмування людських клітин, вчені отримали нові методи вивчення хвороб і розробки нових способів їх діагностики та лікування.
- Зазначимо, що перепрограмування клітин називалося в числі областей досліджень, які заслуговують бути відзначеними Нобелівською премією.

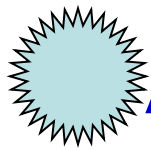
- Премія присуджена за "відкриття, згідно з яким дорослі клітини можуть бути перепрограмовані в плюрипотентні". Мова йде про генетичну трансформацію звичайних клітин у плюрипотентні стовбурові клітини, здатні ставати клітинами будь-якого типу.
- "Ці відкриття привели до революційної зміни нашого розуміння того, як розвиваються клітини і організми", - йдеться у прес-релізі Нобелівського комітету.

Імунологічна реактивність



Імунологічна реактивність – це здатність організму відповідати високоспецифічними клітинними і гуморальними реакціями на дію антигену

1. Гіперфункція (алергія)
2. Гіпофункція (імунодефіцитні, імуносупресивні стани)
3. Імунопроліферативні хвороби



Алергія – це імунологічна реакція організму на дію антигену або напівантигену (гаптену), яка супроводжується пошкодженням власних тканин.

- Алергічні захворювання досить широко поширені серед людей. В середньому вони охоплюють близько 10 % населення земної кулі. У різних країнах ці величини коливаються від 1 до 50 % і більш.

Етіологія алергічних захворювань


- Речовину, яка приводить до розвитку алергічної реакції, називають **(алергеном)**, а до розвитку імунної реакції – **антигеном**.
- Алергени мають всі **властивості антигенів** (макромолекулярність, переважно білкова природа, чужерідність для даного організму).
- Проте алергічні реакції можуть викликати речовини не тільки антигенної природи, але і речовини, що не володіють цими властивостями. До них відносяться багато лікарських препаратів, мікробні продукти, полісахариди, прості хімічні речовини (бром, йод, хром, нікель). Ці речовини називають **(гаптеном.)**
- При попаданні в організм вони стають антигенами (алергенами) тільки після з'єднання їх з білками тканин організму. При цьому утворюються комплексні антигени, які сенсибілізують організм.


Класифікація алергенів

 Екзогенні алергени

 Ендогенні алергени (або аутоалергени)

Екзогенні алергени:

 Алергени неінфекційного походження – побутові, епідермальні, пилкові, харчові, промислові, лікарські

 Алергени інфекційного походження – бактерійні, грибкові, вірусні

Неінфекційні алергени

Побутові алергени.

(домашній пил, в який входять частинки одягу, постільної білизни, меблів, бактерії.)

Епідермальні алергени.

(лупа, шерсть тварин, пір'я птахів, луска риб).
Професійна сенсibiliзація зустрічається у чабанів, конюхів, працівників птахоферм, перукарів.

Лікарські алергени.

Будь-який лікарський препарат, за рідкісним виключенням, може привести до розвитку лікарської алергії. Ліки або їх метаболіти є, як правило, гаптенами.

Пилкові алергени.

Алергічні захворювання викликає дрібний пилок рослин. Він викликає поліноз. Різні види пилку можуть мати загальні алергени, тому в людей, чутливих до одного виду пилку, можлива реакція на інші її види.

Харчові алергени.

Найчастіше ними є риба, пшениця, боби, томати, молоко, яйця. Алергенами можуть бути і додані до харчових продуктів хімічні речовини (фарбники, антиоксиданти, ароматичні та інші речовини).

Промислові алергени.

Промислові алергени в більшості є гаптенами. До них відносяться: епоксидні смоли, клеючі і покривні матеріали, пластмаси, фарбники, метали і їх солі, продукти деревини, латекс, парфумерні речовини, пральні засоби.

Алергени інфекційного походження.

Різні збудники інфекційних хвороб і продукти їх життєдіяльності. Інфекційні хвороби, в патогенезі яких алергія відіграє провідну роль, одержали назву інфекційно-алергічних. До них відносяться всі хронічні інфекції (туберкульоз, лепра, бруцельоз, сифіліс, ревматизм, хронічні кандидози). Поширеними алергенами є гриби. Такі гриби містяться в атмосферному повітрі, домашньому пилу, харчових продуктах.

Пилкові алергени



Побутові алергени



Комахи, які викликають алергію

Таблица 1. Таксономия насекомых, вызывающих аллергические реакции

Класс Insecta, отряды

1. Orthoptera (кузнечики, саранча)
2. Trichoptera (ручейники)
3. Blattoptera (тараканы, сверчки)
4. Hemiptera (клопы)
5. Ephemeroptera (поденки, майские жуки, веснянки)
6. Homoptera (тли, цикады, белокрылки)
7. Coleoptera (жуки)
8. Lepidoptera (бабочки, мотыльки, моль)
9. Diptera (мухи, комары, мотыли)
10. Hymenoptera (пчелы, муравьи)

Харчові алергени



Екзогенні харчові алергени

If Allergic to:	Risk of Reaction to at Least One:	Risk:
A legume* peanut	Other legumes peas lentils beans	5%
A tree nut walnut	Other tree nuts brazil cashew hazelnut	37%
A fish* salmon	Other fish swordfish sole	50%
A shellfish shrimp	Other shellfish crab lobster	75%
A grain* wheat	Other grains barley rye	20%
Cow's milk* 	Beef hamburger	10%
Cow's milk* 	Goat's milk goat	92%
Cow's milk* 	Mare's milk horse	4%
Pollen birch ragweed	Fruits/vegetables apple peach honeydew	55%
Peach* 	Other Rosaceae plum pear apple cherry	55%
Melon* cantaloupe	Other fruits watermelon banana avocado	92%
Latex* latex glove	Fruits kiwi banana avocado	35%
Fruits kiwi avocado banana	Latex latex glove	11%



Класифікація алергічних реакцій за Куком (R.A. Cooke)

1. Алергія негайного типу

1.1. Анафілаксія

1.2. Сироваткова хвороба

1.3. Атопічні хвороби

а) полінози (сінна гарячка, риніт, кон'юнктивіт)

б) бронхіальна астма

в) кропивниця

г) набряк Квінке

Класифікація алергічних реакцій за Куком (R.A. Cooke)

2. Алергічні реакції сповільненого типу

2.1. Контактні дерматози

2.2. Інфекційні алергії

2.3. Аутоалергії

2.4. Реакція відторгнення трансплантату

Класифікація алергічних реакцій за P.Gell, R.Coombs

- Анафілактичний тип**
- Цитотоксичний тип**
- Імунокомплексний тип**
- Сповільнена гіперчутливість**
- Стимулюючі алергії**

Стадії алергічних реакцій



Імунологічна стадія.

Охоплює всі зміни в імунній системі при попаданні алергену в організм.



Патохімічна стадія.

Суть її полягає в утворенні біологічно активних речовин.



Патофізіологічна стадія. Характеризується патогенною дією медіаторів, що утворилися, на клітини, органи і тканини організму з клінічним проявом.

Фаза сенсibilізації алергії

Сенсibilізація – це імунологічно опосередковане підвищення чутливості організму до антигенів (алергенів) екзогенного або ендogenousного походження.

Активна сенсibilізація розвивається при штучному введенні або природному попаданні алергену в організм.

Пасивну сенсibilізацію відтворюють в експерименті введенням інтактному реципієнту сироватки крові або лімфоїдних клітин активно сенсibilізованого донора.

Розвиток імунологічної стадії

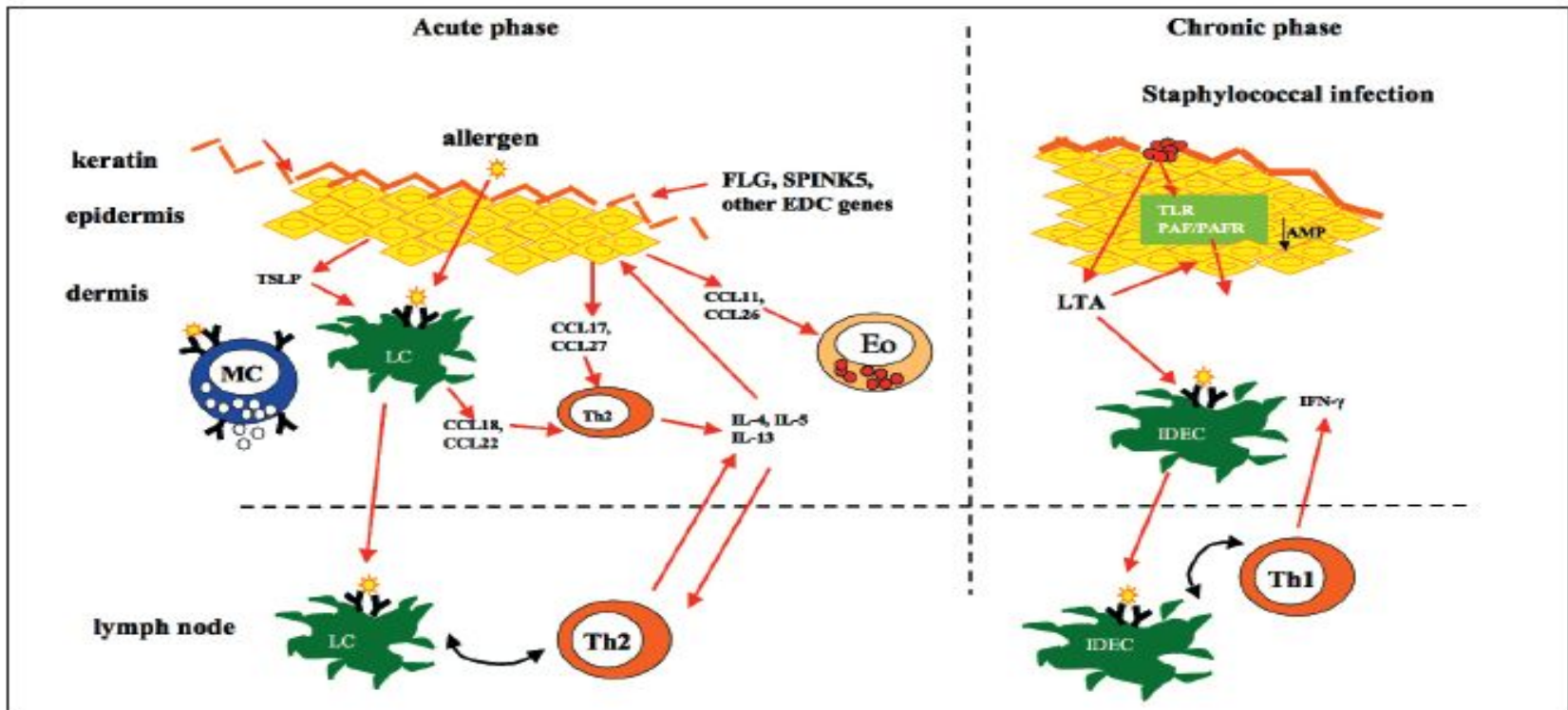
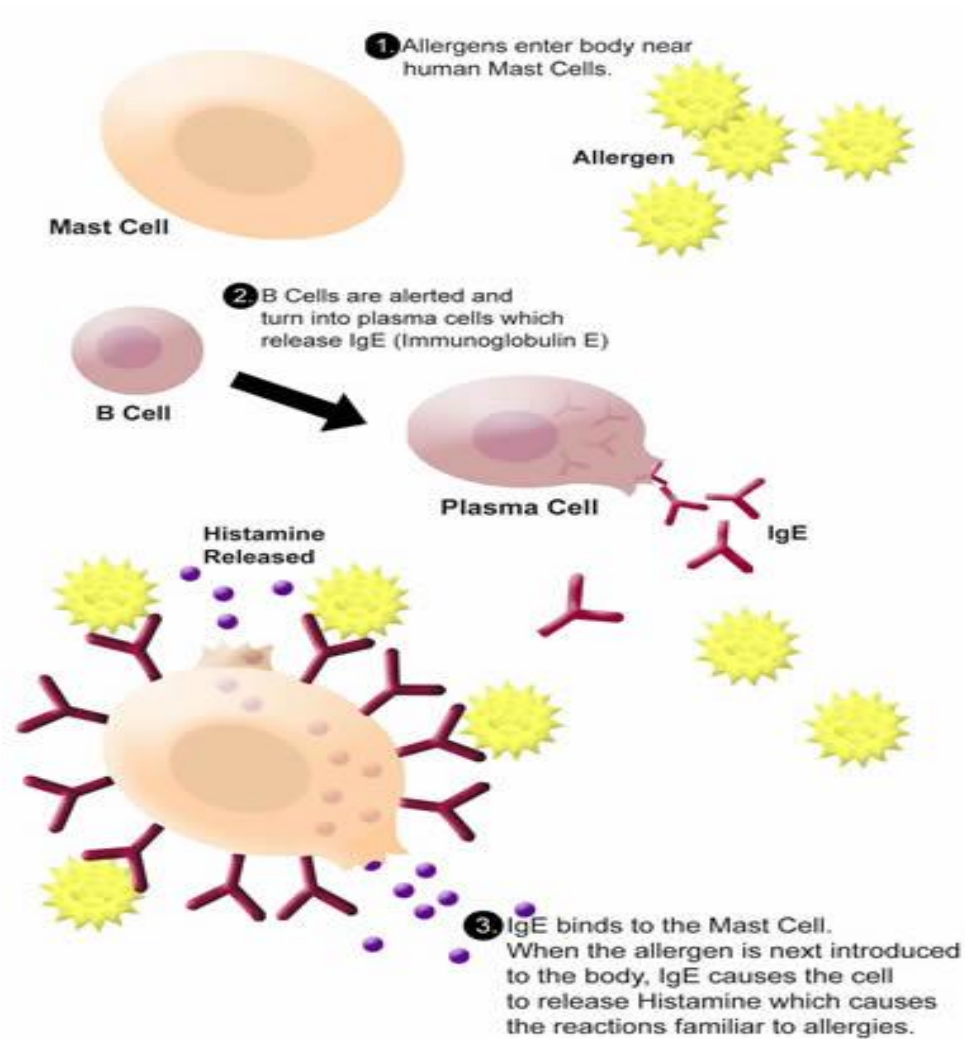
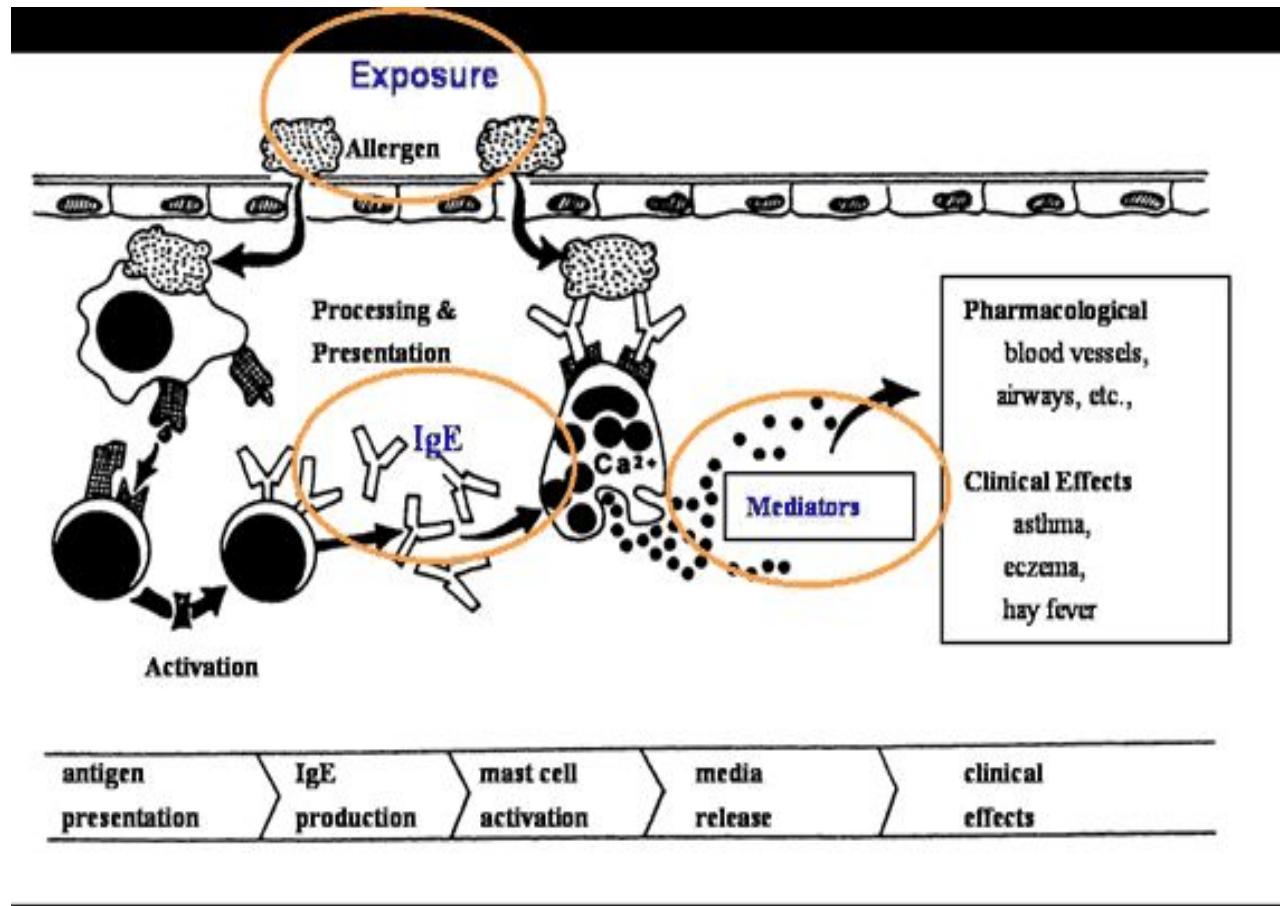


FIGURE 2: Immunological mechanisms involved in atopic dermatitis. Initiation of the atopic response in AD involves the uptake and processing of allergens by LCs after penetration through the compromised epithelial barrier. The activated LCs then migrate to skin draining LN and with IL-4 promote Th2 differentiation. Keratinocytes produce chemokines including CCL17, CCL27, CCL11, CCL26. Chemokines CCL17 and CCL27 recruit Th2 cells to the skin whereas CCL11 and CCL26 recruit eosinophils. TSLP activates DCs to prime naïve T helper cells to Th2 cells and promote Th2 memory. The potentiation of the inflammatory response involves the complication of AD with bacterial infections. Staphylococcal exotoxins activate LCs and IDECs to produce inflammatory mediators including IL-1 β and TNF- α . The mediators lead to increased expression of chemokines which recruit T cells. Th2 cytokines in AD decrease AMPs making lesions susceptible to infection. PAF receptor can also bind to LTA in addition to PAF. LTA activated IDECs migrate to draining lymph nodes of skin to promote Th1 responses

Зв'язування ІgЕ з тучною клітиною



- **Взаємодія** між клітинами імунної системи здійснюється **двома шляхами**: **прямим контактом** або **через медіатори**, що секретуються.



Анафілактичний тип алергічної реакції

Атопічні захворювання:

- ✦ Атопічна бронхіальна астма
- ✦ Поліноз
- ✦ Атопічний дерматит
- ✦ Кропивниця
- ✦ Харчова і лікарська алергія

Поліноз (атопічний риніт)



Атопічні хвороби (поліноз і кропивниця)





Рис. 4. Клинические проявления токсико-аллергической реакции



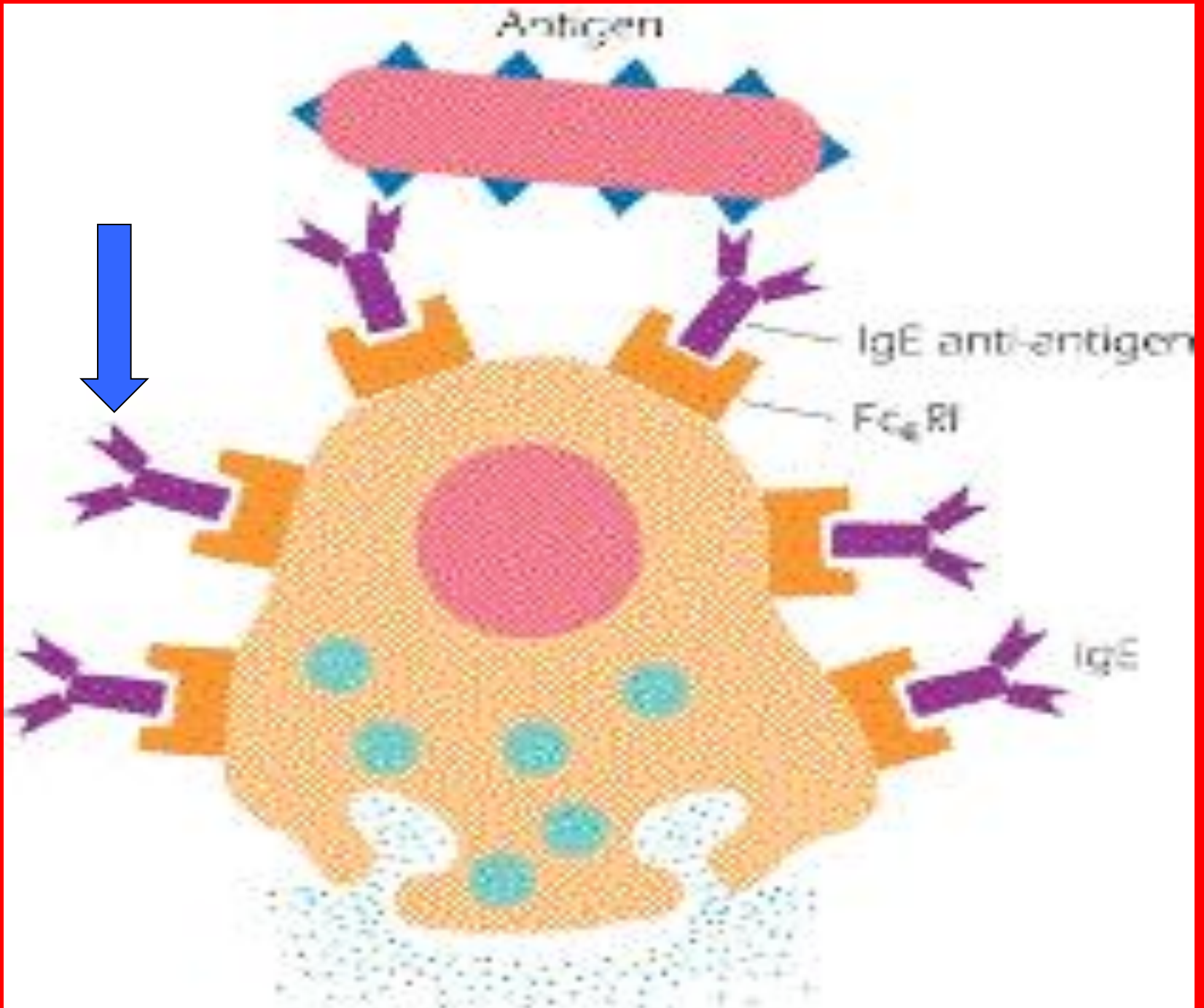
Рис. 3. Клинические проявления лекарственной болезни по типу синдрома Лайелла

Медикаментозна алергія

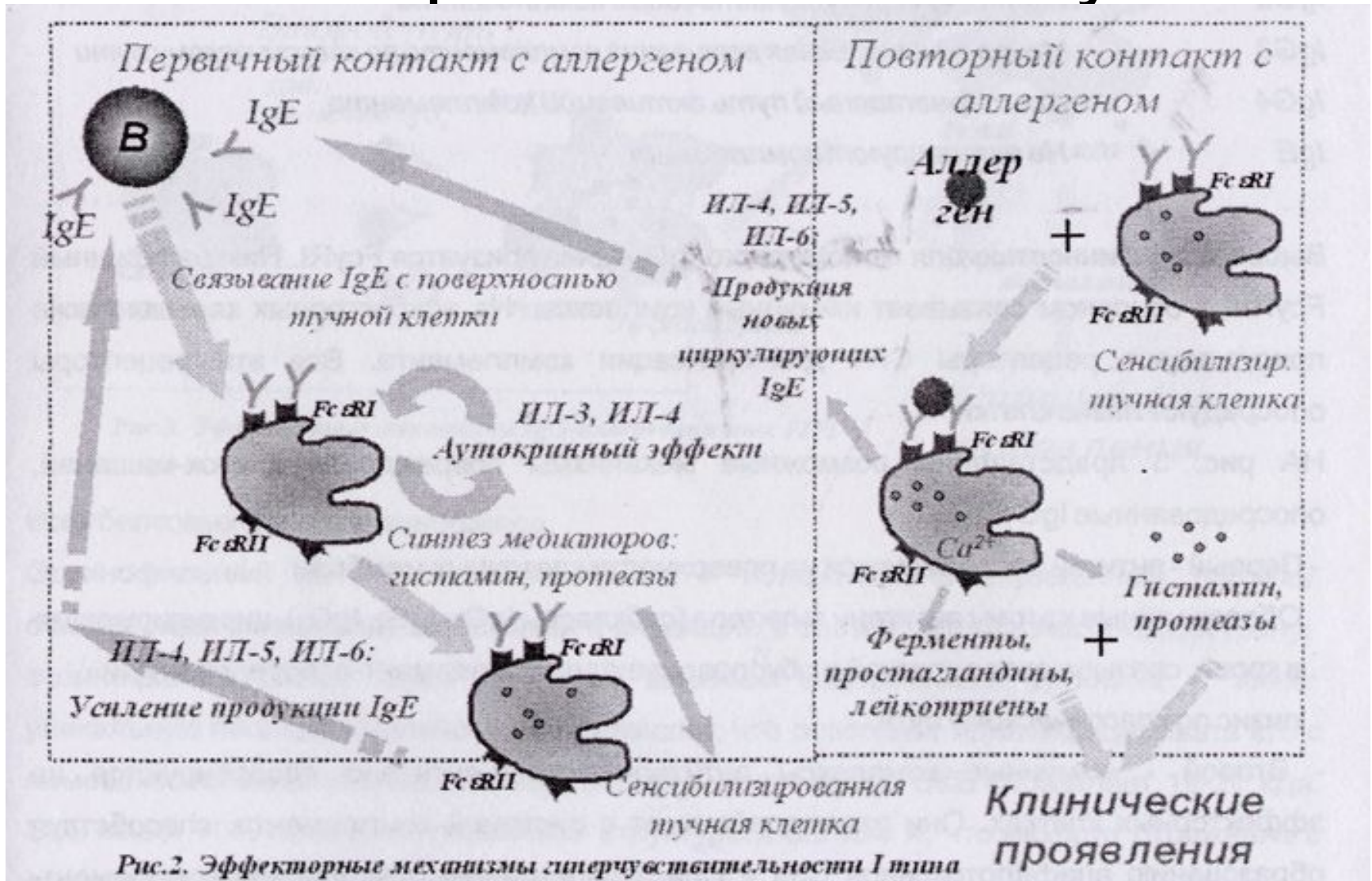


Імунологічна стадія

- У відповідь на попадання в організм алергену утворюються **IgE** і **IgG4**. Вони фіксуються на тучних клітинах і базофілах крові. Ці клітини мають на своїй поверхні Fc рецептори для імуноглобуліну.
- Виникає стан сенсibiliзації організму. Якщо в організм знову попадає той же алерген або він ще знаходиться в організмі після першого надходження, то відбувається зв'язування антигену з IgE-антитілами.
- Те ж спостерігається і по відношенню до IgG4. Вони зв'язуються із своїми рецепторами на базофілах, макрофагах, еозинофілах, тромбоцитах.



Механізми розвитку алергії анафілактичного типу



Патохімічна стадія

- Активація тучних і базофільних клітин приводить до звільнення різних медіаторів.
- Процес секреції медіаторів вимагає енергії, тому блокада енергоутворення блокує і викид медіаторів. У цьому процесі певну роль відіграють циклічні нуклеотиди клітин – цАМФ і цГМФ.
- Від їх співвідношення залежить виділення одного з основних медіаторів – гістаміну.
- З тучних клітин і базофільних лейкоцитів виділено багато різних медіаторів. Деякі з медіаторів знаходяться в клітині в готовому вигляді і легко секретуються (гістамін, серотонін, еозинофільні хемотаксичні чинники).
- Ряд медіаторів утворюється після стимуляції клітини (лейкотрієни, тромбоцитаактивуючі фактори). Ці медіатори діють на судини і клітини-мішені, опосередковано включаючи в розвиток алергічної реакції еозинофіли, тромбоцити і інші клітини. В результаті до місця активації тучних клітин підходять еозинофіли, нейтрофіли, які починають також виділяти медіатори – фосфоліпазу D, гістаміназу, лейкотрієни і ін.

Медіатори алергії

1. Гістамін
2. Гепарин
3. Серотонін
4. Фактор хемотаксису еозинофілів
5. Тромбоцитаактивуючий фактор
6. Простагландини (тромбоксан, простациклін)
7. Лейкотриєни
8. Супероксидний радикал
9. Брідикінін
10. Компоненти комплекменту (С3а, С5а)
11. Лізосомальні ферменти
12. Поліпептид Р

Гістамін

- **Гістамін** міститься в готовому вигляді в гранулах тучних клітин і базофільних лейкоцитів. У крові здорових людей гістамін міститься практично цілком у базофільних лейкоцитах. Гістамін діє на клітини тканин через рецептори двох типів – **H1 і H2**. Їх співвідношення і розподіл на клітинах різних органів різне.
- **Зазвичай активація H1 і H2 викликає протилежні ефекти.**
- **Стимуляція H1** сприяє скороченню гладких м'язів, ендотеліальних клітин посткапілярного відділу мікроциркуляторного русла. Це веде до підвищення проникності судин, розвитку набряку і запалення.
- **Стимуляція H2** викликає протилежні ефекти. Крім того, через них обмежується вивільнення гістаміну з базофільних лейкоцитів і з легенів, модулюється функція лімфоцитів, пригнічується утворення MIF Т-лімфоцитами, звільнення лізосомальних ферментів нейтрофільними лейкоцитами. У людей в багатьох випадках виявляють збільшення змісту гістаміну в крові в стадії загострення бронхіальної астми, кропивниці, лікарської алергії.




Серотонін

- **Серотонін** (5-окситриптамін) належить до групи амінів. Джерелом серотоніну в людини є тромбоцити.
- Роль серотоніну як медіатора алергічної реакції залежить від виду тварини і характеру алергічної реакції. Найбільше значення цей медіатор має в патогенезі алергічних реакцій у щурів і мишей, дещо менше – у кроликів і ще менше – у морських свинок і людини. Розвиток алергічних реакцій у людини часто супроводжується змінами вмісту і обміну серотоніну, що залежить від стадії і характеру процесу. Антисеротонінові препарати виявляють ефективну дію при кропивниці, алергічних дерматитах і головних болях.





Гепарин

- Гепарин активується після вивільнення з тучних клітин. Володіє антитромбіновою і антикомплементарною активністю.
 - **Тромбоцитаактивуючий фактор**
- Тромбоцитаактивуючий фактор (ТАФ) секретується базофілами, лімфоцитами, тромбоцитами і ендотеліальними клітинами. ТАФ діє на клітинні мішені через відповідні рецептори:
 - 1) викликає агрегацію тромбоцитів і звільнення з них гістаміну, серотоніну;
 - 2) сприяє хемотаксису і секреції гранулярного вмісту еозинофілів і нейтрофілів;
 - 3) викликає спазм гладких м'язів;
 - 4) підвищує проникність судин.

Метаболіти арахідонової кислоти


- Вона метаболізується двома різними шляхами:
 циклооксигеназним і ліпооксигеназним. 
- Метаболіти арахідонової кислоти називають ейкозоноїдами. 
- Під впливом циклооксигенази з арахідонової кислоти утворюються простагландини, тромбоксани і простациклін.
- Під впливом ліпооксигенази з неї утворюються лейкотрієни.
- Лейкотрієни викликають спазм гладких м'язів, різко підсилюють виділення слизу, зменшують коронарний кровотік і силу серцевих скорочень, підсилюють хемотаксис поліморфноядерних лейкоцитів, приводять до розвитку тривалого бронхоспазму.


Патофізіологічна стадія

-  Під впливом медіаторів підвищується проникність судин і посилюється хемотаксис нейтрофілів і еозинофілів, що приводить до розвитку запальної реакції.
-  Збільшення проникності судин сприяє виходу в тканини рідини, а також імуноглобулінів, комплементу.
-  З допомогою медіаторів, а також через IgE-антитіла, активується цитотоксична дія макрофагів, стимулюється виділення ферментів, простагландинів і лейкотрієнів, тромбоцитаktivуючого фактора.
-  Медіатори, що утворюються, проявляють також ушкоджувальну дію на клітини і сполучнотканинні структури.

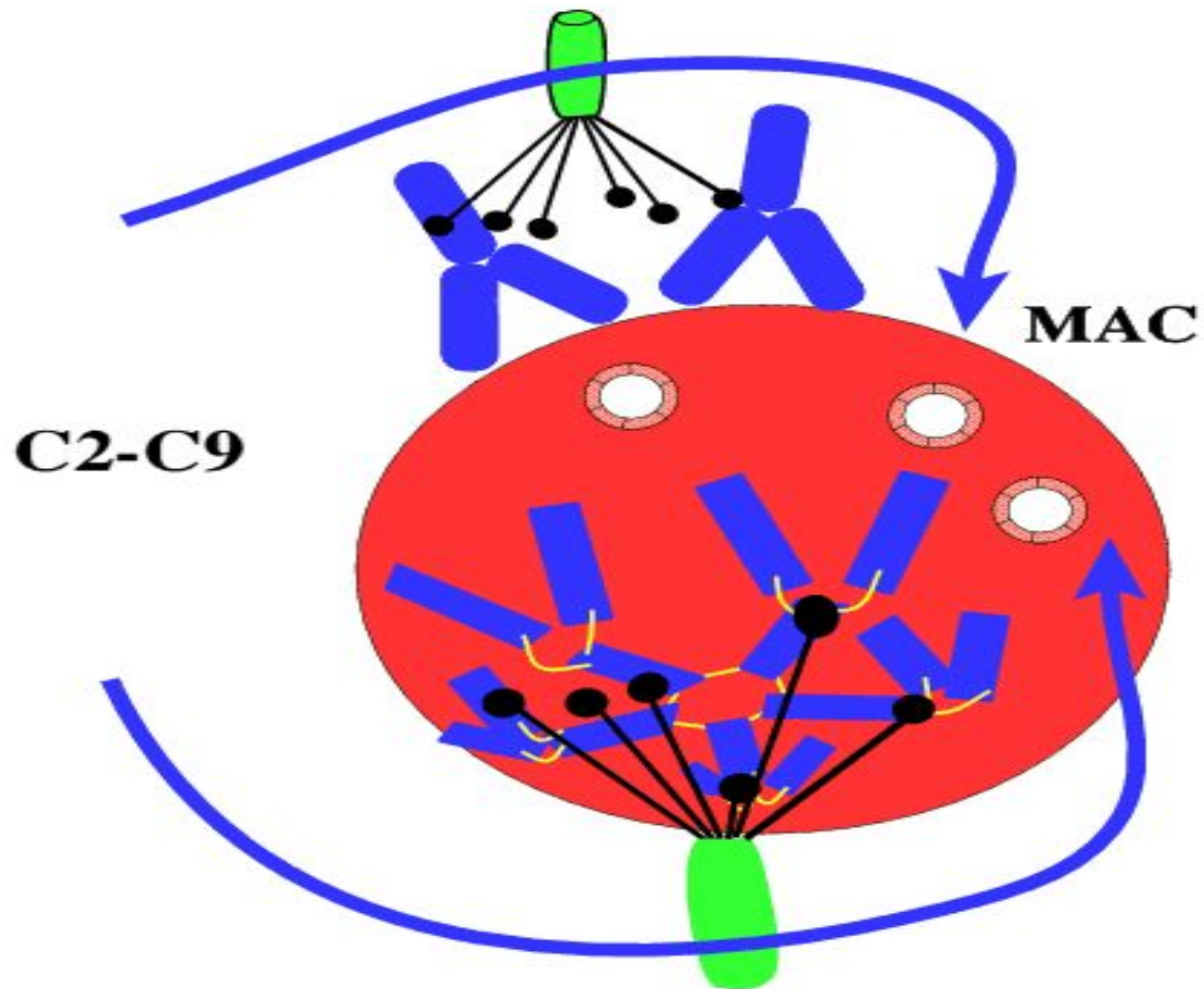
- ☺ В органах дихання розвивається **бронхоспазм**. Ці ефекти клінічно проявляються нападами бронхіальної астми, риніту, кон'юнктивіту, кропивниці, шкірного свербіжу, діареї.
- ☺ У тяжких випадках розвивається **анафілактичний шок**.
- ☺ При цьому відмічається спазм гладкої мускулатури внутрішніх органів з клінічними проявами бронхоспазму (кашель, експіраторна задишка), спазм мускулатури шлунково-кишкового тракту (спастичні болі по всьому животу, нудота, блювота, діарея), спазм матки у жінок (болі внизу живота). Спастичні явища посилюються набряками слизових оболонок внутрішніх органів, при набряку гортані може розвинути картина асфіксії. Різко знижується артеріальний тиск, розвивається серцева недостатність, ішемія мозку, судоми, паралічі, виникає загроза життю постраждалого.

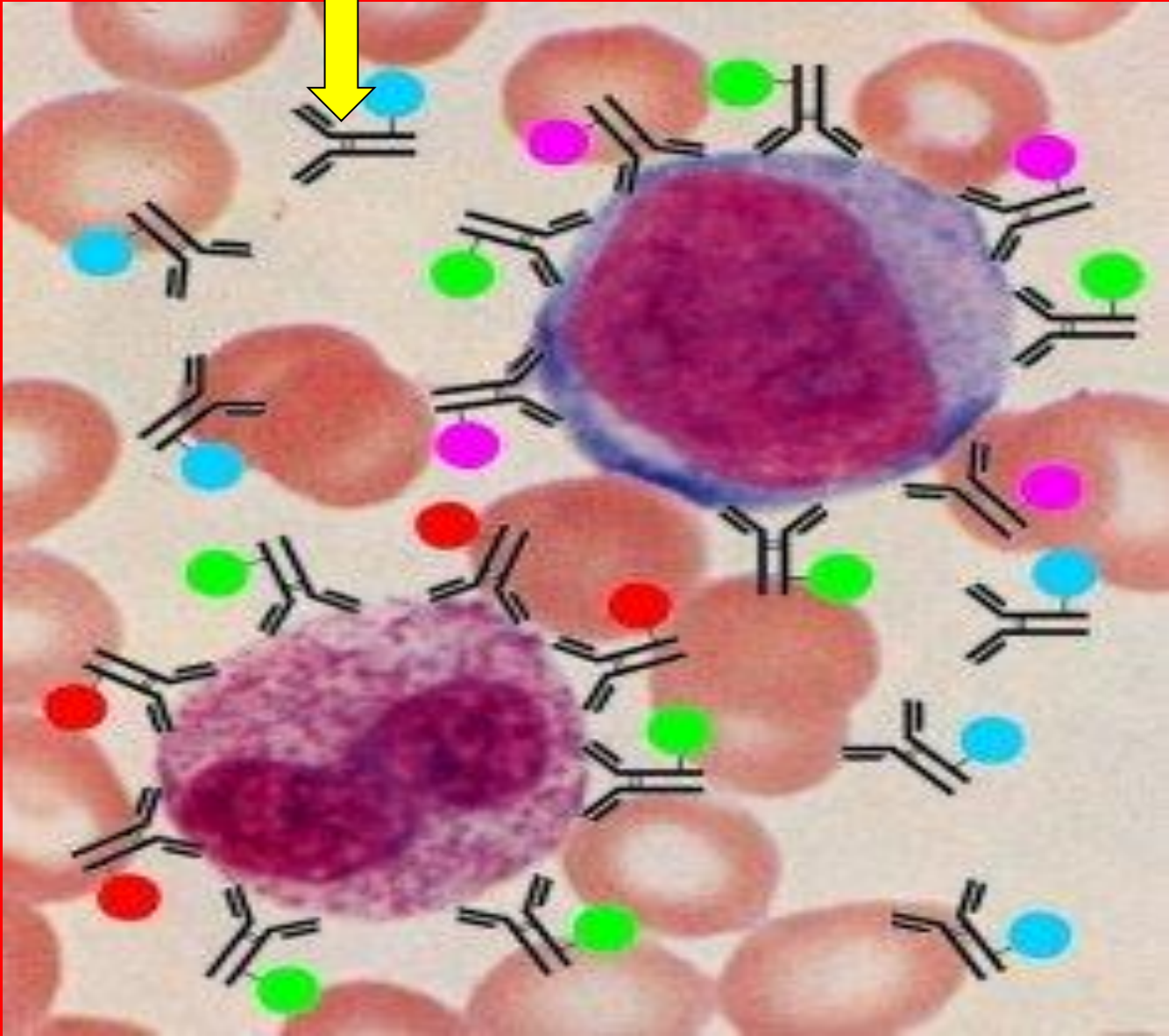
Цитотоксичний тип алергічних реакцій

 **Імунологічна стадія.** Цитотоксичним його називають тому, що антитіла, що утворилися до антигенів клітини, з'єднуються з клітинами і викликають їх пошкодження або навіть лізис (цитолітична дія). Для того, щоб включився цей механізм, клітини тканин повинні набути аутоалергічних властивостей. Тоді почнеться утворення аутоантитіл. У цьому процесі велику роль відіграє дія на клітини хімічних речовин, частіше ліки, віруси, мікроби. Вони можуть змінювати антигенну структуру клітинних мембран. Аутоантитіла, що утворюються, відносяться до **IgG** і **IgM**. Вони з'єднуються своїм Fab-фрагментом з відповідними антигенами клітин.

 **Патохімічна стадія.** Основним медіатором цитотоксичності є активовані фрагменти комплементу. Фагоцити виділяють ряд лізосомальних ферментів і генерують супероксидний аніон-радикал.

classical pathway complement activation







Патофізіологічна стадія

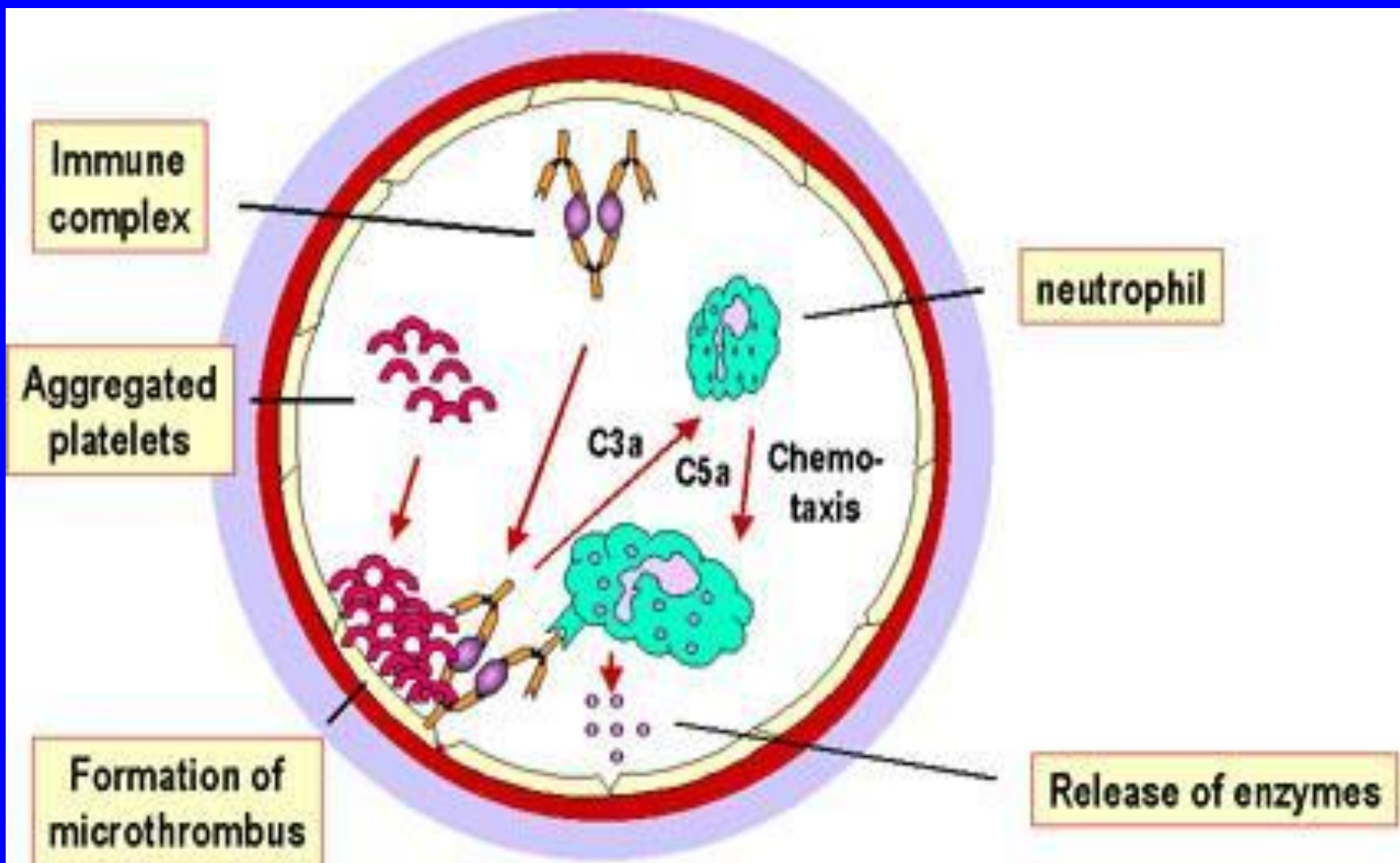
Шляхи пошкодження клітини з антигенними властивостями :

- ⦿ Активація комплекменту, фрагменти якого ушкоджують клітинну мембрану;
 - ⦿ Активація фагоцитозу клітин, покритих антитілами;
 - ⦿ Активація Т-лімфоцитів, природних кілерів, К-лімфоцитів.
- Цитотоксичний тип алергії може бути проявом лікарської алергії з розвитком лейкоцитопенії, тромбоцитопенії, гемолітичної анемії та ін. Має місце також при переливанні крові, а також при резус несумісності плода і матері.

Імунокомплексний тип

 **Імунологічна стадія.** Багато екзогенних і ендогенних антигенів беруть участь в утворенні імунних комплексів. Серед них лікарські препарати (пеніцилін, сульфаниламід), антитоксичні сироватки, алогенні гама-глобуліни, харчові продукти (молоко, яєчні білки), інгаляційні алергени (домашній пил, гриби). При попаданні в організм розчинного антигену утворюються антитіла **IgG** і **IgM**. Ці антитіла мають здатність викликати утворення преципітату при з'єднанні з антигеном. Імунний комплекс може утворитися в тканинах або в крові.

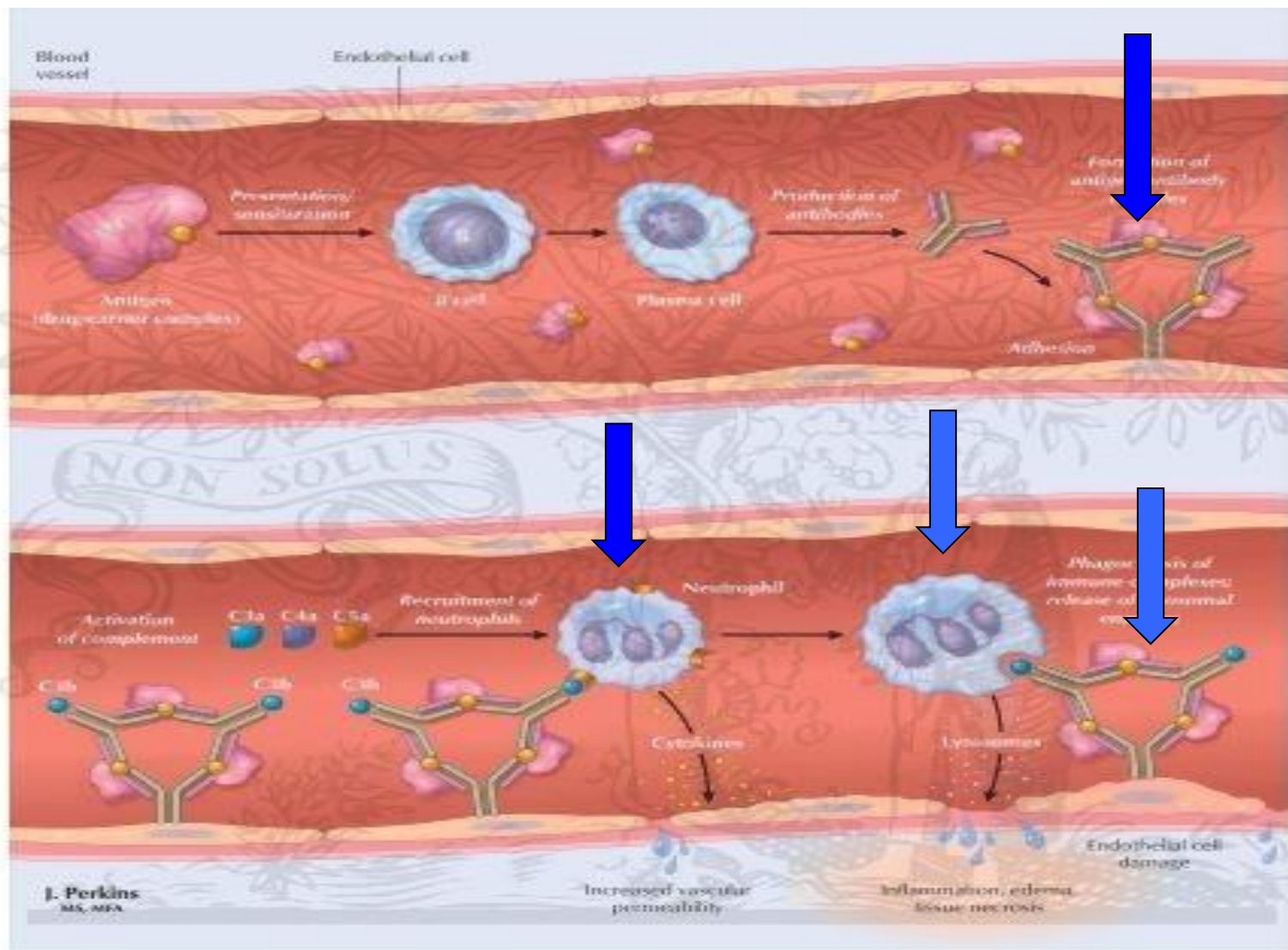
 **Патохімічна стадія.** Під впливом імунних комплексів утворюються наступні медіатори: фрагменти C3a, C5a, C4a комплементу, лізосомальні ферменти фагоцитів, кініни, супероксидний аніон-радикал.



Патофізіологічна стадія.

Найчастіше імунні комплекси відкладаються в судинах клубочкового апарату нирок, розвивається запалення з альтерацією, ексудацією і проліферацією (**гломерулонефрит**), при відкладенні комплексів в легенях виникають **альвеоліти**, в шкірі – **дерматити**. Запалення може привести до утворення виразок, геморагій, в судинах можливі тромбози.

Цей тип алергічних реакцій веде до розвитку **сироваткової хвороби, деяких видів лікарської і харчової алергії, ряду аутоалергічних захворювань (ревматоїдний артрит, системний червоний вовчак)**. При значній активації комплементу може розвинутися **анафілактичний шок, бронхіальна астма**.



ELSEVIER

Алергічні реакції сповільненого типу

Імунологічна стадія.

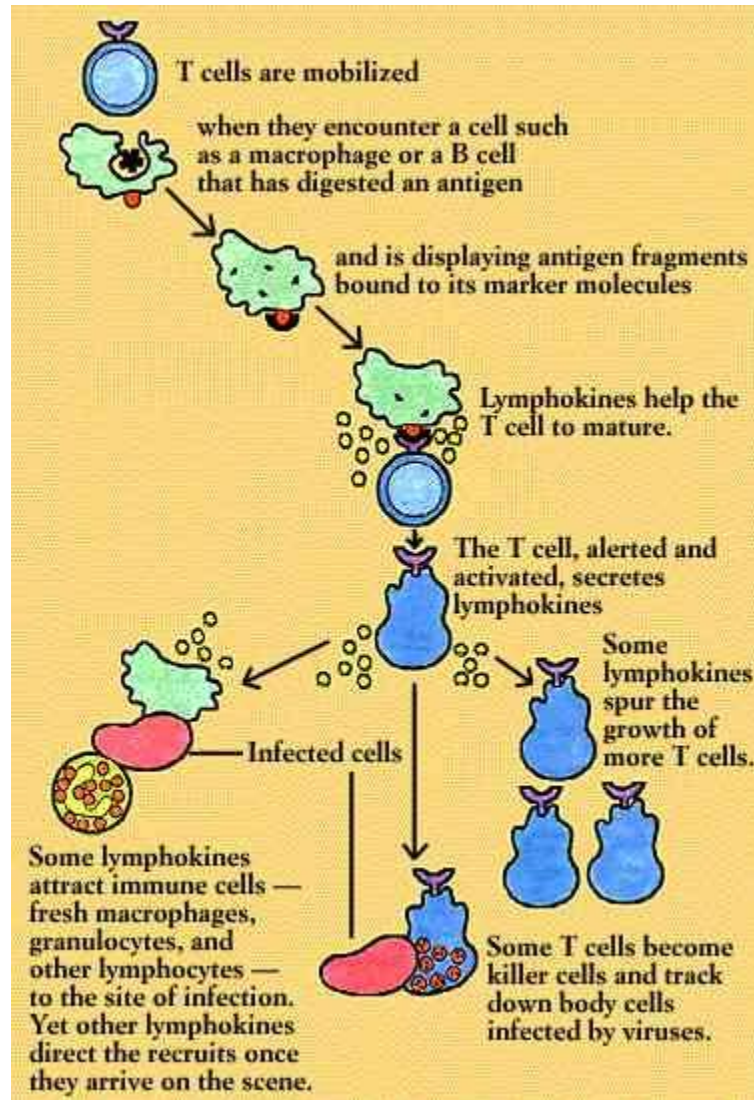
- Клітинний механізм імунітету активується при внутріклітинному розташуванні антигену (мікобактерії, бруцели, гістоплазма та ін.) або коли антигеном є самі клітини.
- Можуть бути мікроби, простійші, гриби і їх спори, які потрапляють в організм ззовні.
- Клітини власних тканин також можуть набути аутоантигенних властивостей.
- Цей механізм може включатися у відповідь на утворення комплексних алергенів, при включенні гаптену в білки, наприклад при контактному дерматиті, який виникає при контакті шкіри з різними лікарськими, промисловими і іншими алергенами.

Алергії сповільненого типу

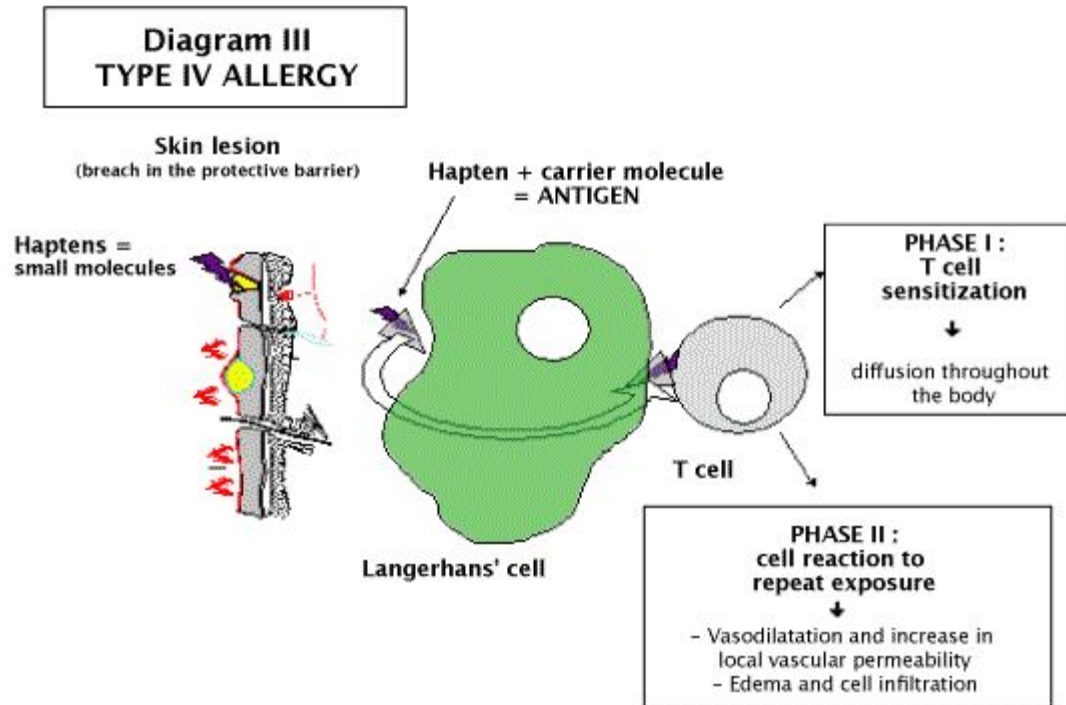
Патохімічна стадія.

- Веде до змін в лімфоцитах і секреції різних медіаторів, які називаються лімфокінами.
- За допомогою лімфокінів (MIF інтерлейкіни, хемотаксичні фактори, фактори перенесення) відбувається мобілізація різних клітин (макрофагів, поліморфноядерних), посилення хемотаксичної активності їх і затримання в місці знаходження алергену.

Механізми розвитку алергії сповільненого типу



Механізми алергії сповільненого типу



Лімфокіни


1. **Група А** – Лімфокіни, які впливають на макрофаги
(МІФ, Фактор агрегації макрофагів, ХФ, Фактор резистентності макрофагів)
2. **Група Б** - Лімфокіни, які впливають на лімфоцити
(Фактор переносу Лоуренса, Фактор допомоги, Бласттрансформуючий фактор)
3. **Група В** - Лімфокіни, які впливають на гранулоцити
(Хемотаксичний фактор, Фактор пригнічення)
4. **Група Г** - Лімфокіни, які впливають на клітинні культури
(Інтерферон, Фактор пригнічення)
5. **Група Д** - Лімфокіни, які діють у цілісному організмі
(Лімфотоксин, ІЛ-1, ІЛ-2, ІЛ-3, ІЛ-4, ІЛ-5, ІЛ-6)

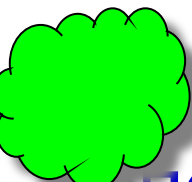
- **Migration inhibitory factor (MIF)** – сприяє накопиченню макрофагів у ділянці алергічного пошкодження, підсилює їх активність і фагоцитоз. Бере участь в утворенні гранул при інфекційно-алергічних захворюваннях, підсилює здатність макрофагів руйнувати певні види бактерій.
- **Interleukins (IL)**. IL-1 утворюється в макрофагах і діє на Т-хелпери (Тх). Під його впливом Тх-1 продукують ІЛ-2. Цей фактор (фактор росту Т-клітин) активує проліферацію Т-клітин, регулює синтез α -інтерферону Т-клітинами. ІЛ-3 утворюється Т-лімфоцитами і викликає проліферацію і диференціацію незрілих лімфоцитів. Тх-2 продукують ІЛ-4 і ІЛ-5. ІЛ-4 підсилює утворення ІgЕ і експресію рецепторів для ІgЕ, а ІЛ-5 – продукцію ІgА і ріст еозинофілів.
- **Хемотаксичні фактори**. Виділено декілька видів цих факторів, кожний з яких викликає хемотаксис лейкоцитів – макрофагів, нейтрофілів, еозинофілів і базофілів.


- **Лімфотоксини** викликають пошкодження і руйнування самих різних клітин-мішеней.
- **Інтерферон** виділяється лімфоцитами під впливом α -інтерферону і неспецифічних мітогенів (ФГА). Проявляє моделюючий вплив на клітинні і гуморальні механізми імунної реакції.
- **Лізосомальні ферменти**, які звільняються під час фагоцитозу і руйнування клітин.
- **Активація калікреїн-кінінової системи.**
- Гістамін не відіграє великої ролі в цьому типі алергічної реакції.

Патофізіологічна стадія.

Шляхи ушкоджувальної дії лімфокінів:

 Пряма цитотоксична дія Т-лімфоцитів на клітини-мішені, які набули аутоалергенних властивостей.

 Цитотоксична дія Т-лімфоцитів, опосередкована лімфотоксином.

 Виділення в процесі фагоцитозу лізосомальних ферментів, ушкоджуючих тканинні структури.

Клінічний прояв гіперчутливості сповільненого типу

- ✦ Складовою частиною алергічних реакцій сповільненого типу є **запалення**, яке приєднується до імунної реакції.
- ✦ Алергічні реакції сповільненого типу лежать в основі розвитку **інфекційно-алергічних захворювань** (туберкульозу, лепри, бруцельозу, сифілісу), **відторгнення трансплантату, аутоалергічних захворювань** (ураження нервової системи, ендокринних залоз та ін.).

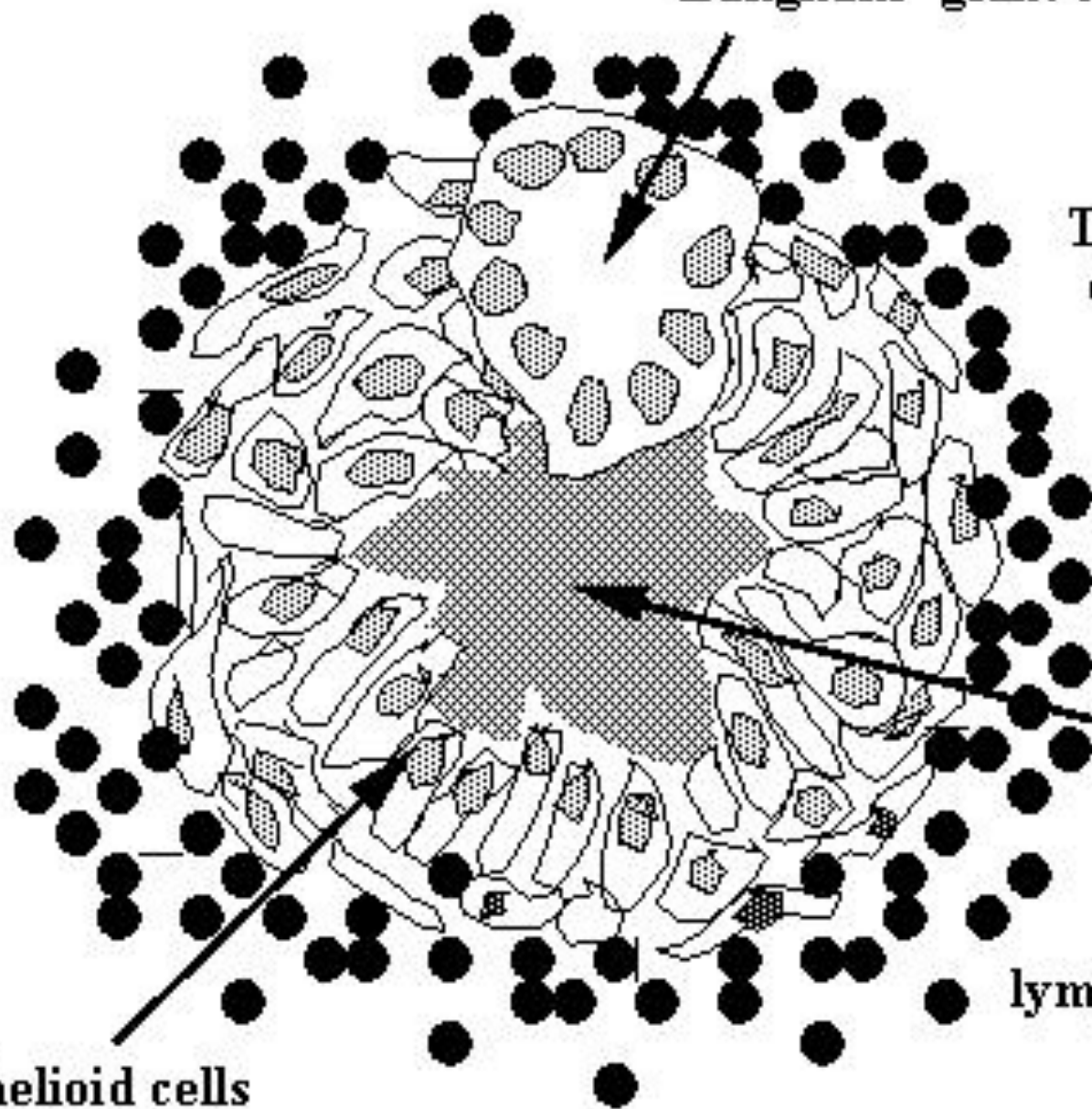
Langhans' giant cell

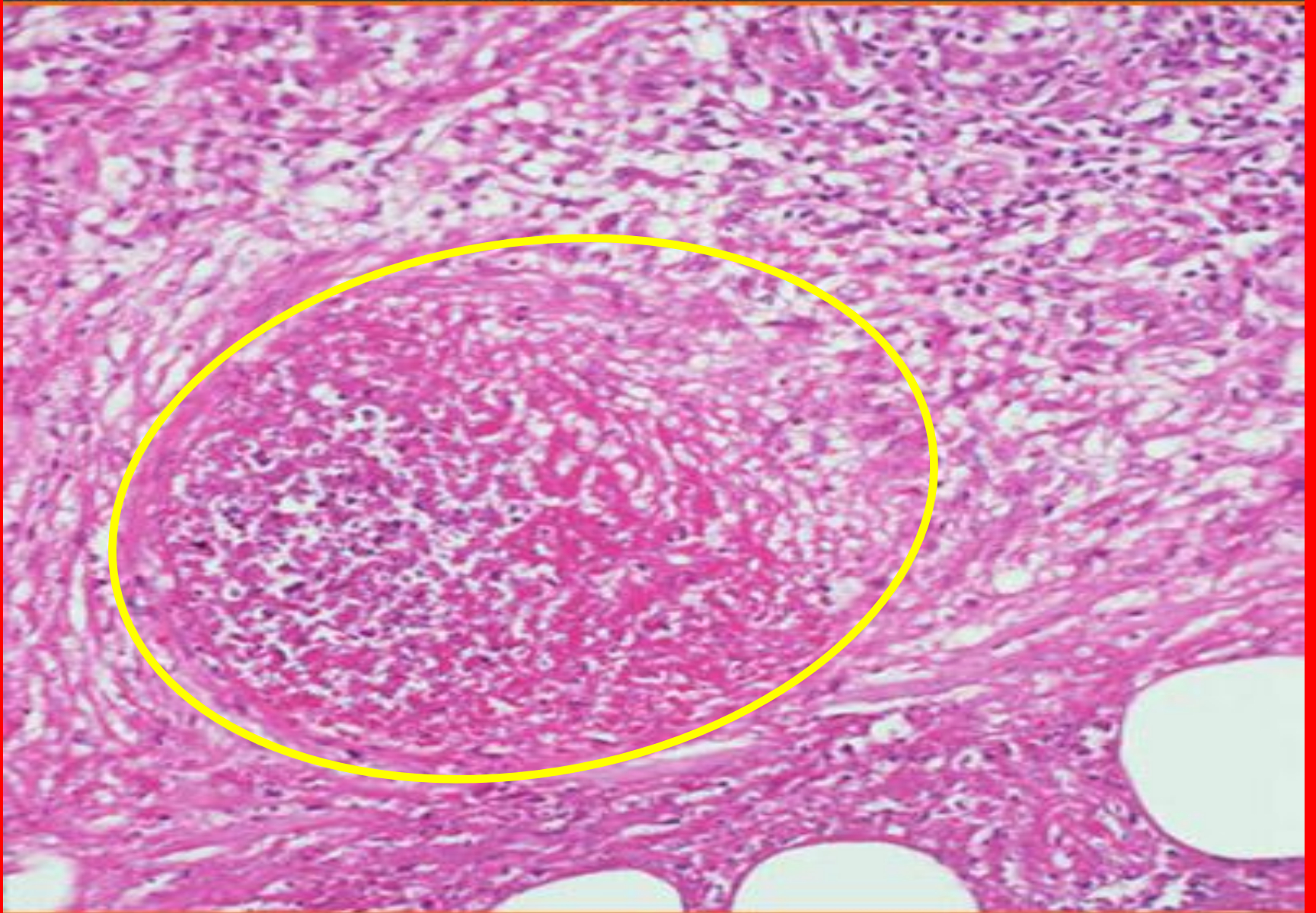
TUBERCULOUS
GRANULOMA
(a tubercle)

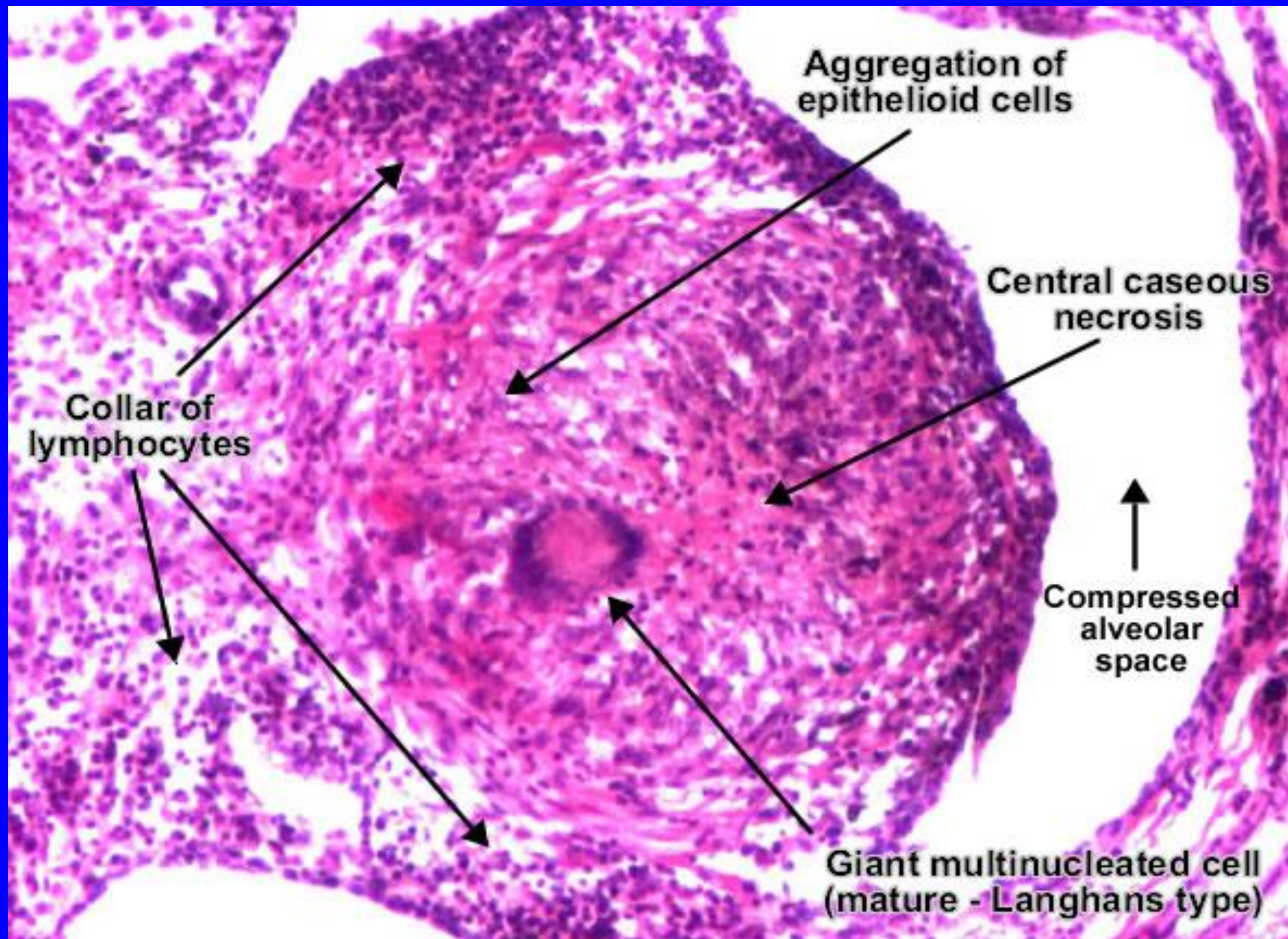
CENTRAL
NECROSIS

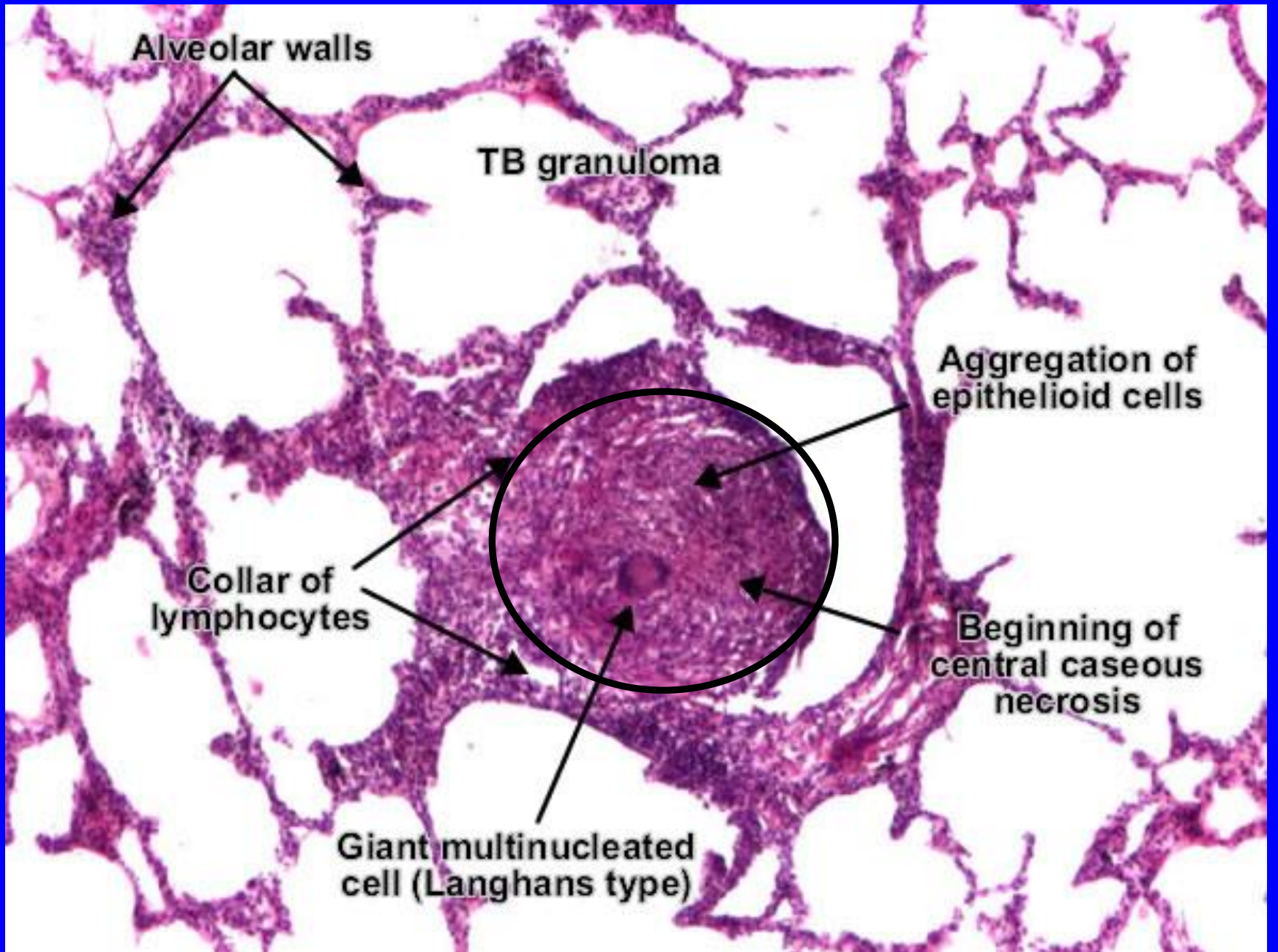
lymphocytes

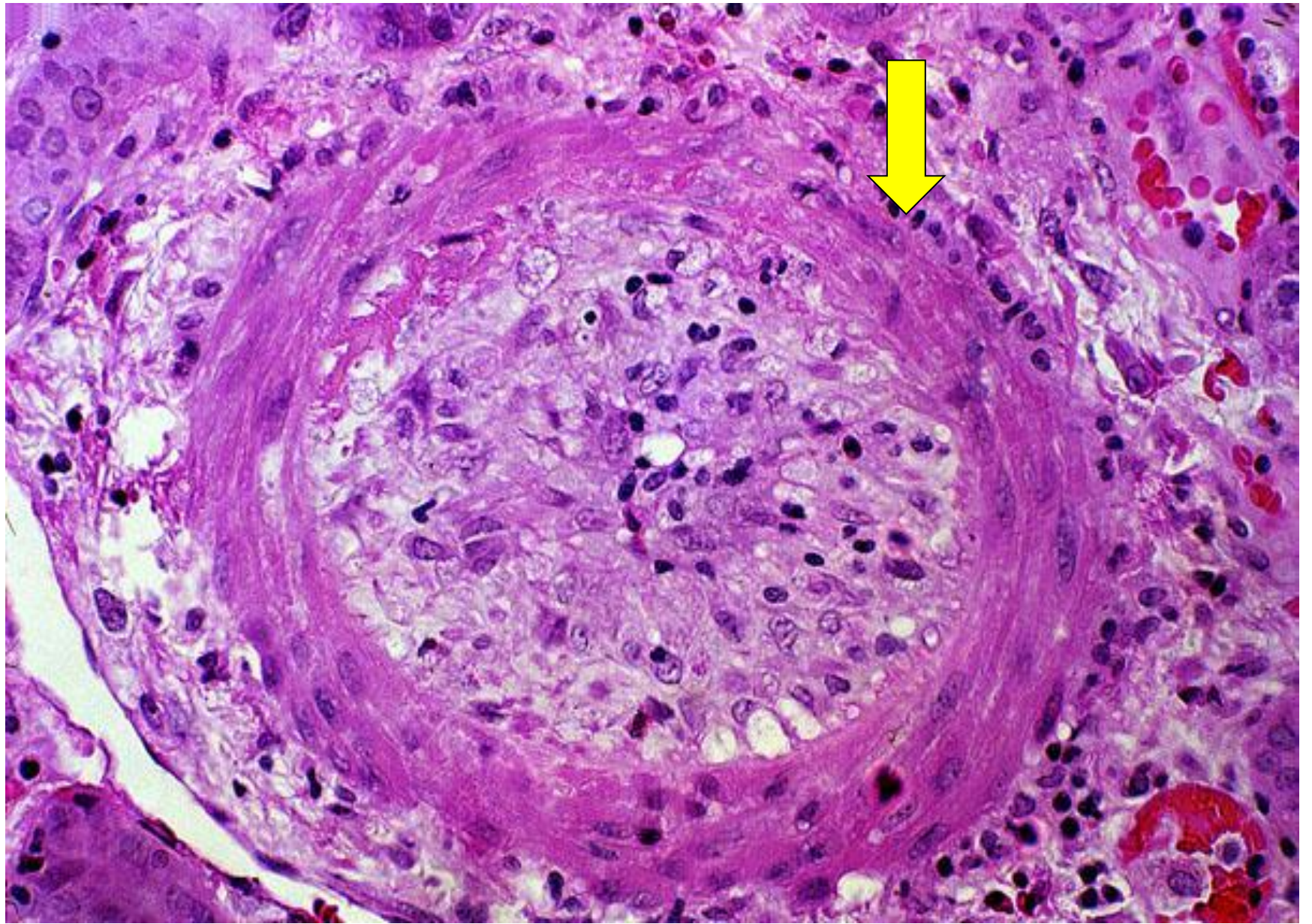
epithelioid cells















Псевдоалергічні реакції

- Причиною псевдоалергії є будь-яка речовина, яка діє безпосередньо на клітини-ефектори (тучні клітини, базофіли та ін.) або біологічні рідини і викликає звільнення з клітин або утворення в рідинах медіаторів.
- Практично більшість алергенів можуть приводити до розвитку як алергічних, так і псевдоалергічних реакцій. Це залежить від природи речовини, його фази, частоти введення в організм і реактивності самого організму.
- Псевдоалергічні реакції зустрічаються найчастіше при лікарській і харчовій непереносимості.
- Дуже багато лікарських препаратів частіше приводять до розвитку псевдоалергії, ніж алергії.

Псевдоалергічні реакції

-  **Псевдоалергія** – патологічний процес, клінічно схожий на алергію, але не має **імунної** стадії свого розвитку.
-  Псевдоалергію відрізняє від справжньої алергії відсутність першої (імунної) стадії розвитку.
-  Решта дві стадії при псевдоалергії і справжній алергії співпадають.
-  До псевдоалергічних процесів відносяться тільки ті, в розвитку яких провідну роль відіграють такі медіатори, які утворюються і в патохімічній стадії справжніх алергічних реакцій.

У патогенезі псевдоалергії беруть участь три групи механізмів:

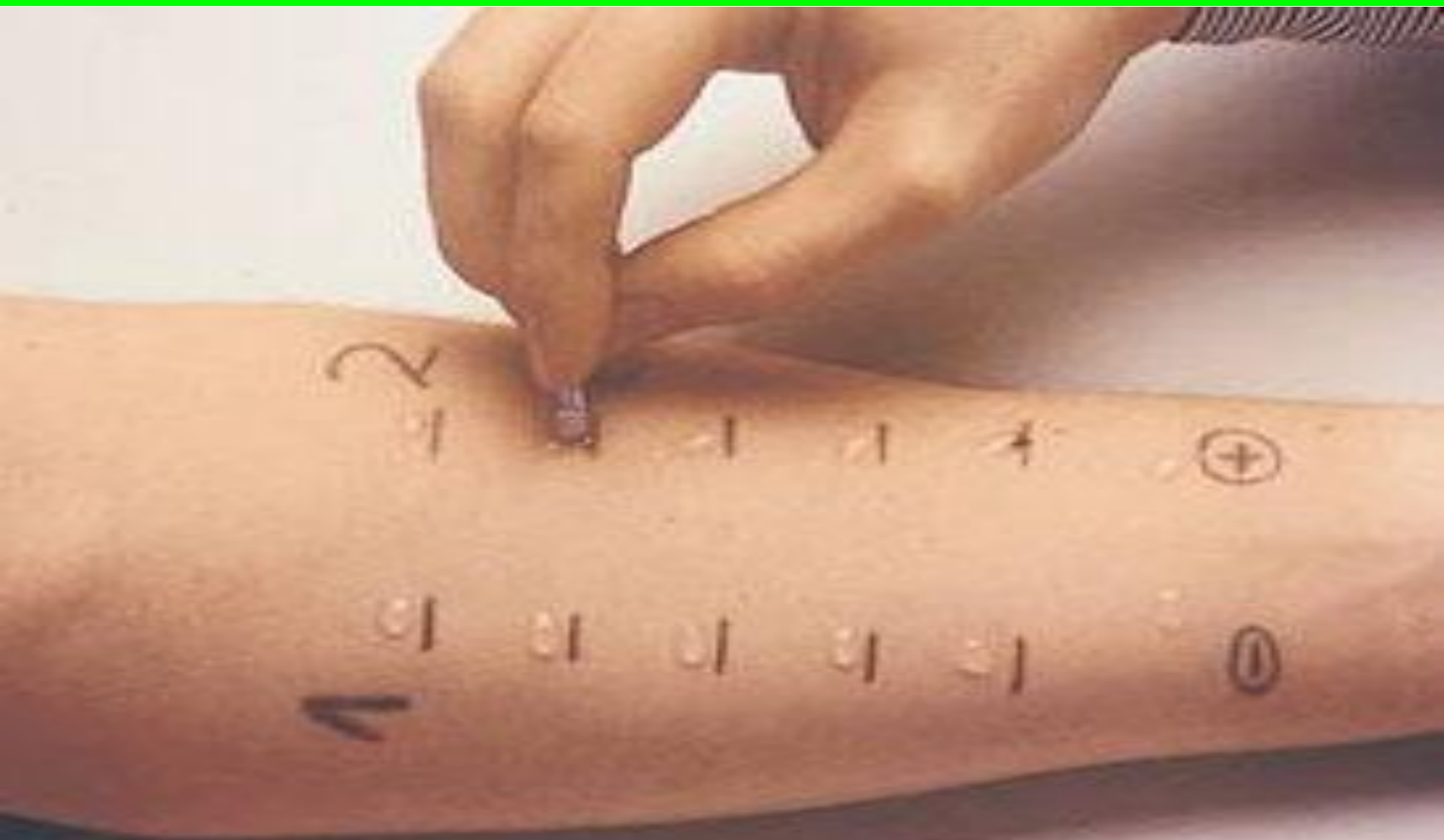
- гістаміновий;
- порушення активації системи комплементу;
- порушення метаболізму арахідонової кислоти.

Ці процеси можуть бути локальними, органними, системними. Вони проявляються ринітом, кропивницею, набряком Квінке, періодичними головними болями, порушеннями шлунково-кишкового тракту, бронхіальною астмою, сироватковою хворобою, анафілактоїдним шоком, а також ураженням окремих органів.

Попередження алергії. Гіпосенсибілізація

- Профілактика алергічного захворювання складається із заходів щодо попередження попадання даного алергену в організм і попередження дії на організм різних подразнюючих чинників. Якщо сенсибілізація вже відбулася або алергічне захворювання почалося, можливі наступні дії.

Нашкірні діагностичні проби



- Пригнічення вироблення антитіл і сенсифілізованих лімфоцитів

за допомогою імунодепресантів, іонізуючого опромінювання, цитостатиків, специфічних лімфоцитарних сироваток і моноклональних антитіл.

- Специфічна десенсибілізація за Безредка.

Десенсибілізацію проводять невеликими дозами антигену, які не викликають тяжких реакцій. Дози вводять повторно через певні інтервали часу, протягом яких в організмі інактивуються вироблені медіатори. Цей метод ефективний при введенні чужорідних лікувальних сироваток.

- Інактивація біологічно активних речовин.

З цією метою вводять антигістамінні препарати, інгібітори протеолітичних ферментів та ін.

- Захист клітин від дії біологічно активних речовин, а також нормалізація функціональних порушень в органах і системах (наркотичні, спазмолітичні речовини, блокатори рецепторів).

Імунодефіцитні стани

Класифікація первинних імунодефіцитів

1. Дефіцит Т-системи

- a) Синдром Di George
- b) Синдром Nezelof
- c) Дефіцит пуриннуклеотидфосфорилази (аденозиндезамінази)

2. Дефіцит В-системи

- a) Гіпогамаглобулінемія Bruton
- b) Селективний дефіцит IgA
- c) Дисгамаглобулінемія

Імунодефіцитні стани

3. Тяжкий комбінований імунодефіцит

а) Швейцарський тип


б) Синдром Louis-Bare – імунодефіцит з телеангіоектазією і атаксією

в) Синдром Wiskott-Aldrich з тромбоцитопенією і екземою

4. Дефіцит стовбурових кровотворних клітин

Вторинні імунодефіцити (імуносупресивні стани)

1. Втрата білка (крововтрата, ниркова і печінкова недостатність, опіки)
2. Пухлина лімфоретикулярної системи (Лімфома Burkitt, лімфосаркома)
3. Деякі лікувальні впливи (кортикостероїди, іонізуюче опромінення, цитостатики, імунодепресанти)
4. Гострі і хронічні інфекційні захворювання
 - а. Вірусні (СНІД, кір, грип)
 - б. Бактеріальні (туберкульоз, проказа, сифіліс)
 - с. Грибкові (кандидоз, лейшманіоз)



ДЯКУЮ ЗА УВАГУ !!!

ДЛЯ ВАС !!!

