

Аллергия.
Классификация и
патогенез аллергических
реакций.

Аллергия

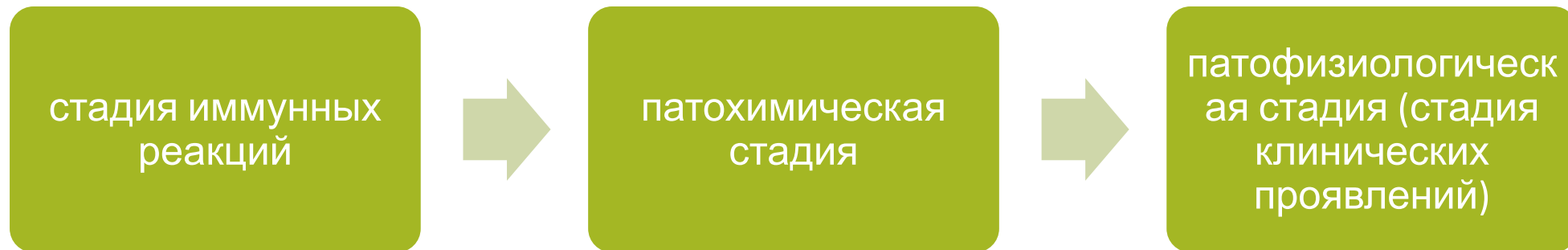
Аллергия (гиперчувствительность) – специфическая повышенная чувствительность к антигенам (аллергенам), в результате неадекватной реакции иммунной системы.

Аллергическая реакция является разновидностью иммунной реакции.

Цель аллергической реакции – освобождение организма от Ag или с помощью АТ, или с помощью Т-лимфоцитов.

Общий патогенез аллергических реакций.

Любая аллергическая реакция, независимо от типа, имеет 3 (три) стадии:



Общий патогенез аллергических реакций.

Стадия иммунных реакций.

1. Образование антител или сенсibilизированных Т-лимфоцитов (с-Тл) при первичном контакте с аллергеном (сенсibilизация).
2. Образование комплексов аллерген(АГ)+антитело или аллерген(АГ)+с-Тл при повторном контакте с аллергеном.

Патохимическая стадия

1. Фиксация иммунных комплексов – иммунные комплексы прикрепляются (= фиксируются) к мембране какой-либо клетки.
2. Повреждение мембраны клетки иммунным комплексом
3. Выделение медиаторов аллергии

Патофизиологическая стадия (стадия клинических проявлений)

– медиаторы аллергии вызывают своиственные им эффекты (сужение или расширение сосудов; кожный зуд и отек; спазм гладкой мускулатуры полых органов; секреция слизи и др.)

Классификация аллергических реакций.

Существуют 2(две) классификации.

- I. Основана на времени развития аллергических реакций после введения аллергена.



Классификация аллергических реакций.

2. Основана на фактах месторасположения аллергенов и АТ при аллергических реакциях. Делит все аллергические реакции на 4 (четыре) типа:

I тип – анафилактический (медиаторный);

II тип – цитотоксический;

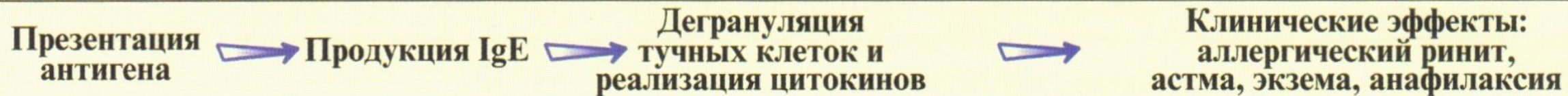
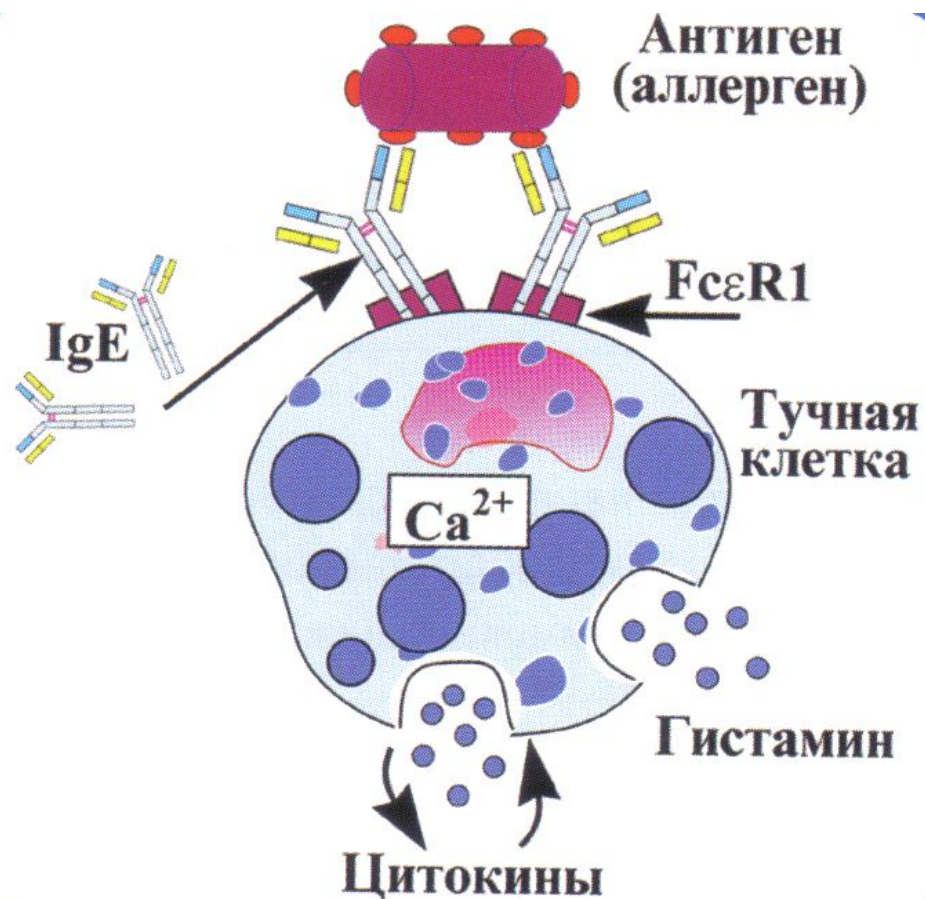
III тип – иммуннокомплексный;

IV тип – ГЗТ (клеточно-опосредованный).

I тип – анафилактический (медиаторный, атопический)

- Анафилаксия может проявляться в виде местной реакции (на коже и слизистых оболочках) или системной (анафилактический шок). Местные анафилактические реакции в зависимости от локализации проявляются сыпью, вазомоторным насморком, бронхиальной астмой, кишечными расстройствами.
- Анафилактическая реакция может протекать в любом органе, поскольку тучные клетки и базофилы встречаются в организме повсеместно, поэтому для каждого вида животных характерны определенные органы, поражаемые чаще других (шок-органы). У человека чаще поражаются артериолы и бронхи.

I тип – анафилактический (медиаторный)



I тип – анафилактический (медиаторный)

Клинические проявления складываются из эффектов медиаторов, а именно:

= повышение проницаемости сосудов → выход жидкой части крови в ткани и отек; гиперсекреция слизи в бронхах и бронхиолах; спазм гладкой мускулатуры бронхов и кишечника, ослабление сердечной деятельности, зуд и т. д.

По этому типу протекают анафилактический шок, атопическая форма бронхиальной астмы, поллинозы, крапивница, отек Квинке.

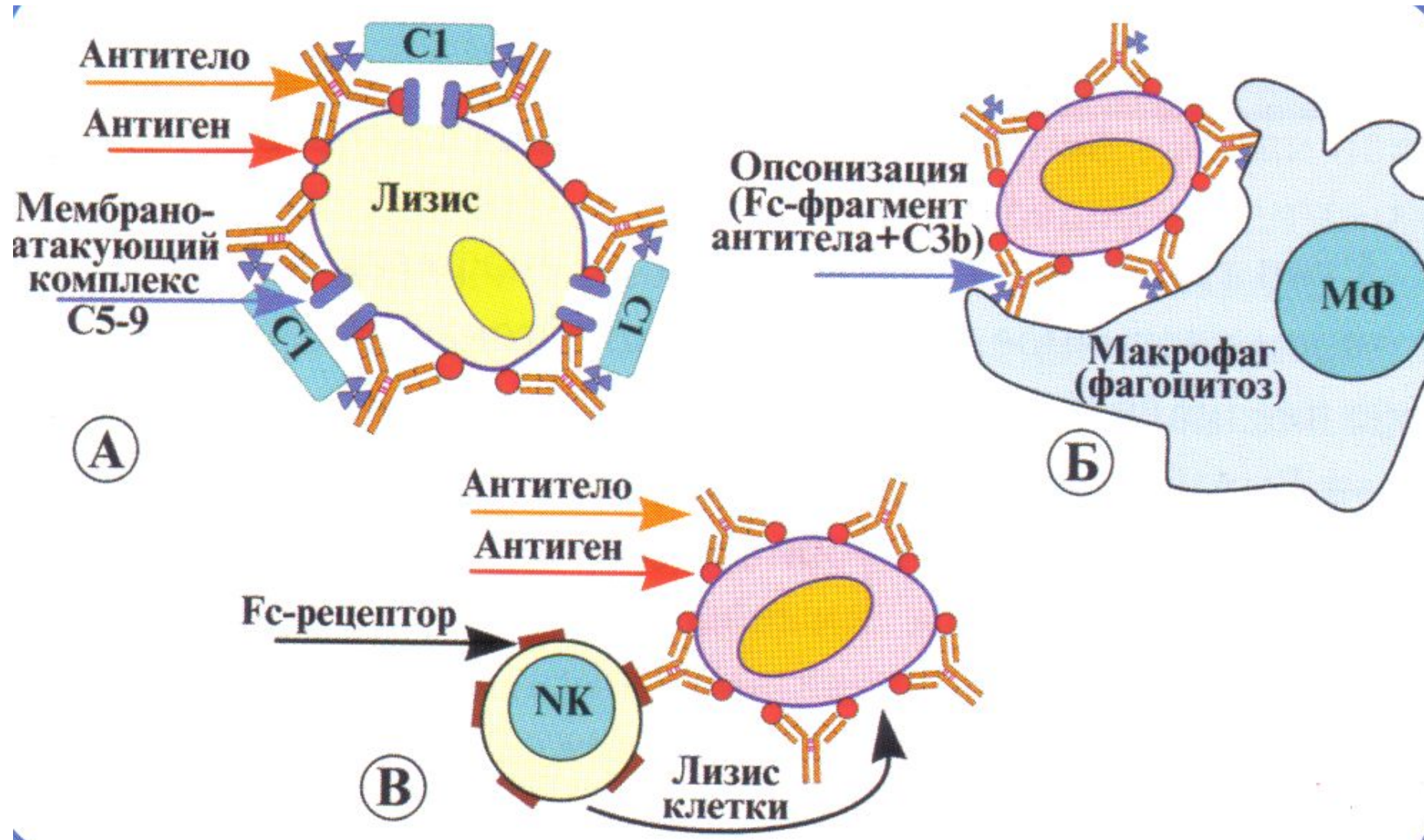
II тип – ЦИТОТОКСИЧЕСКИЙ

Развивается на простые химические вещества, лекарства, бактериальные, вирусные антигены, которые сорбируются или связываются мембранами клеток.

Химические вещества, особенно лекарства – они наиболее часто меняют антигенную структуру мембран. Выделяют несколько механизмов изменения антигенной структуры мембран:

- конформация молекул мембраны;
- прямое повреждение мембраны;
- образование комплексных аллергенов «мембрана + химическое вещество (гаптен)

II тип – цитотоксический



II тип – ЦИТОТОКСИЧЕСКИЙ

В эту стадию достигается результат всей реакции: *гибель аутоаллергической клетки и ее удаление путем фагоцитоза.*

При этом происходит повреждение и разрушение различных тканей, различных органов, развитием воспаления, определенных клинических синдромов.

Реакции цитотоксического типа лежат в основе:

- лекарственной аллергии;
- гемолитической анемии;
- переливания несовместимой крови;
- гемолитической болезни новорожденных.

При всех этих заболеваниях:

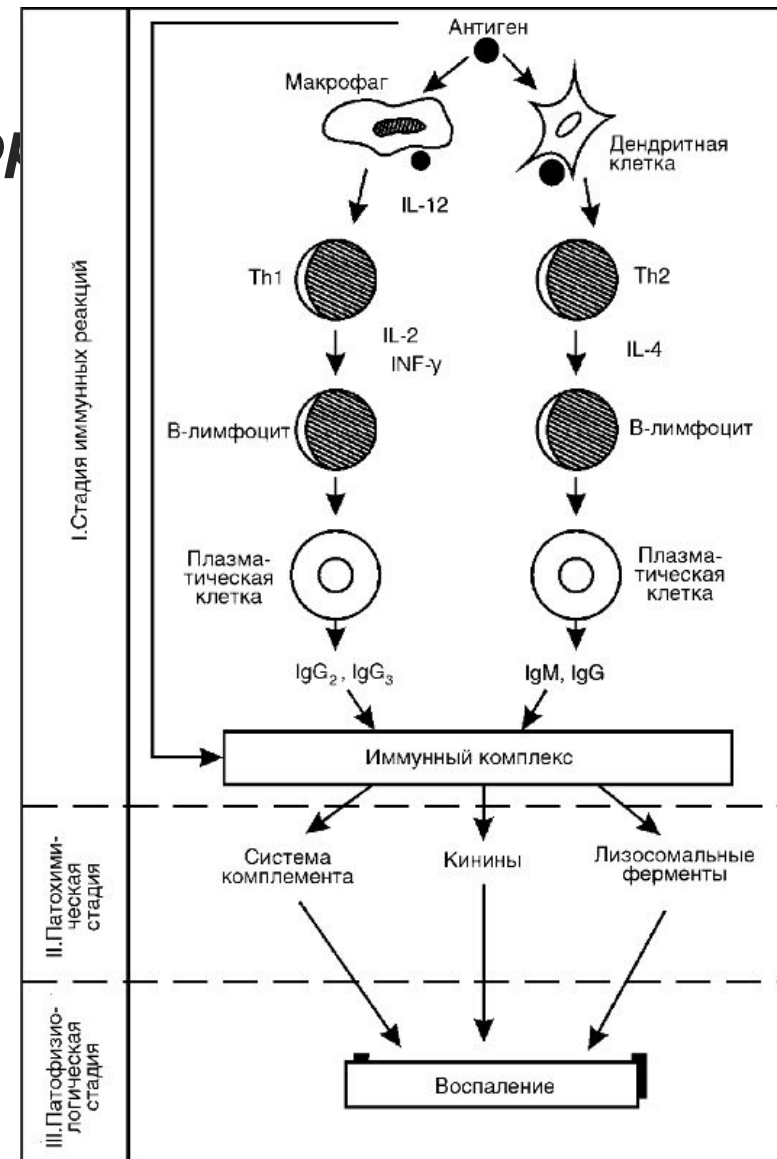
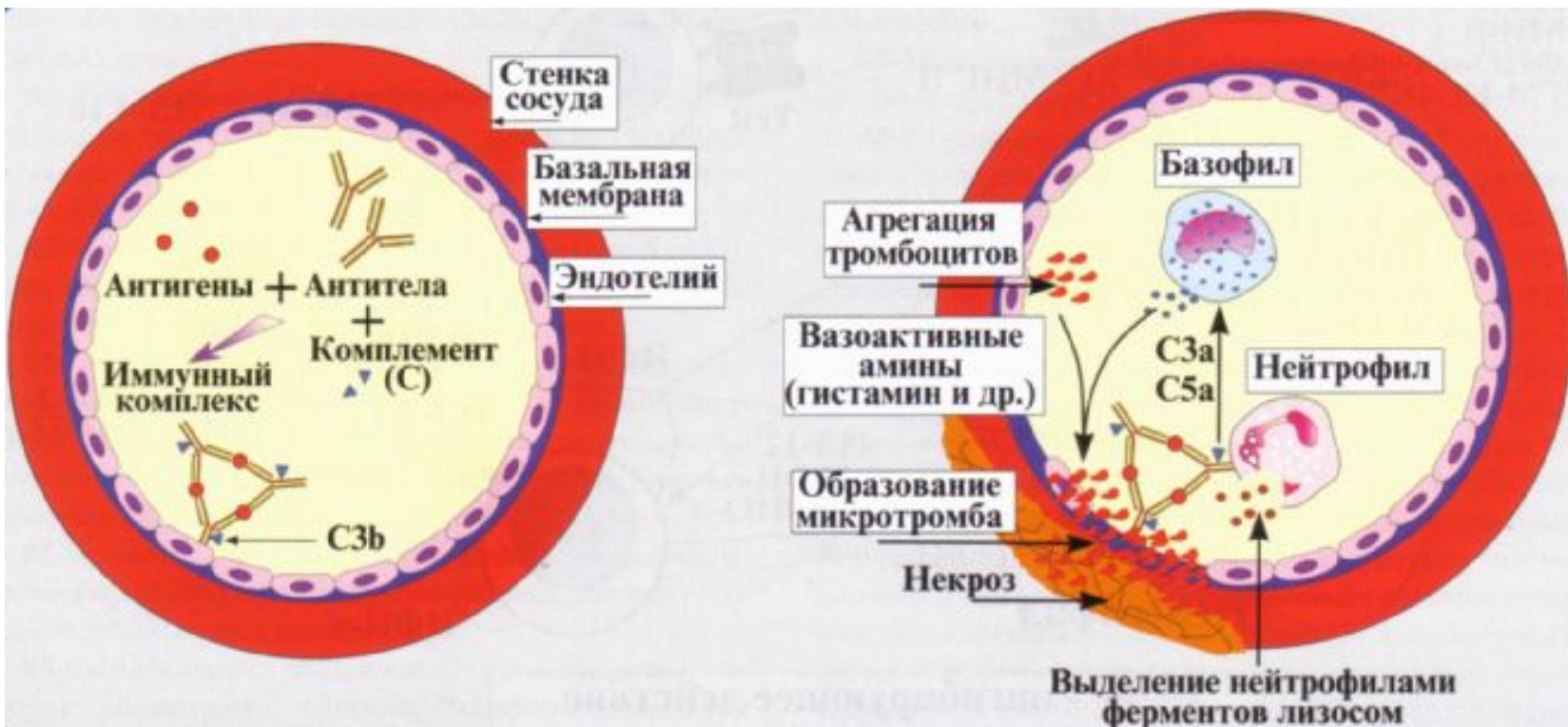
- разрушаются форменные элементы крови;
- развивается анемия, лейкопения, тромбоцитопения.

III тип – иммуннокомплексный

Развивается на многие гетеро-, алло-, и аутоаллергены, длительно и в больших количествах циркулирующих в организме. Может быть обусловлена многими микроорганизмами и имеет место при хронических бактериальных, вирусных, грибковых, протозойных инфекциях.

III тип – иммуннокомплексный

Важно, чтобы аллерген имел растворенную форму



III тип – иммуннокомплексный

В результате появления медиаторов развиваются воспаление, васкулиты. Могут возникать цитопении (например, гранулоцитопения). Вследствие активации фактора Хагемана (он активируется кининами) иногда происходит внутрисосудистое свертывание крови.

Третий тип аллергических реакций является ведущим в развитии сывороточной болезни, экзогенных аллергических альвеолитов, некоторых случаев лекарственной и пищевой аллергии, аутоиммунных заболеваний (системная красная волчанка и др.).

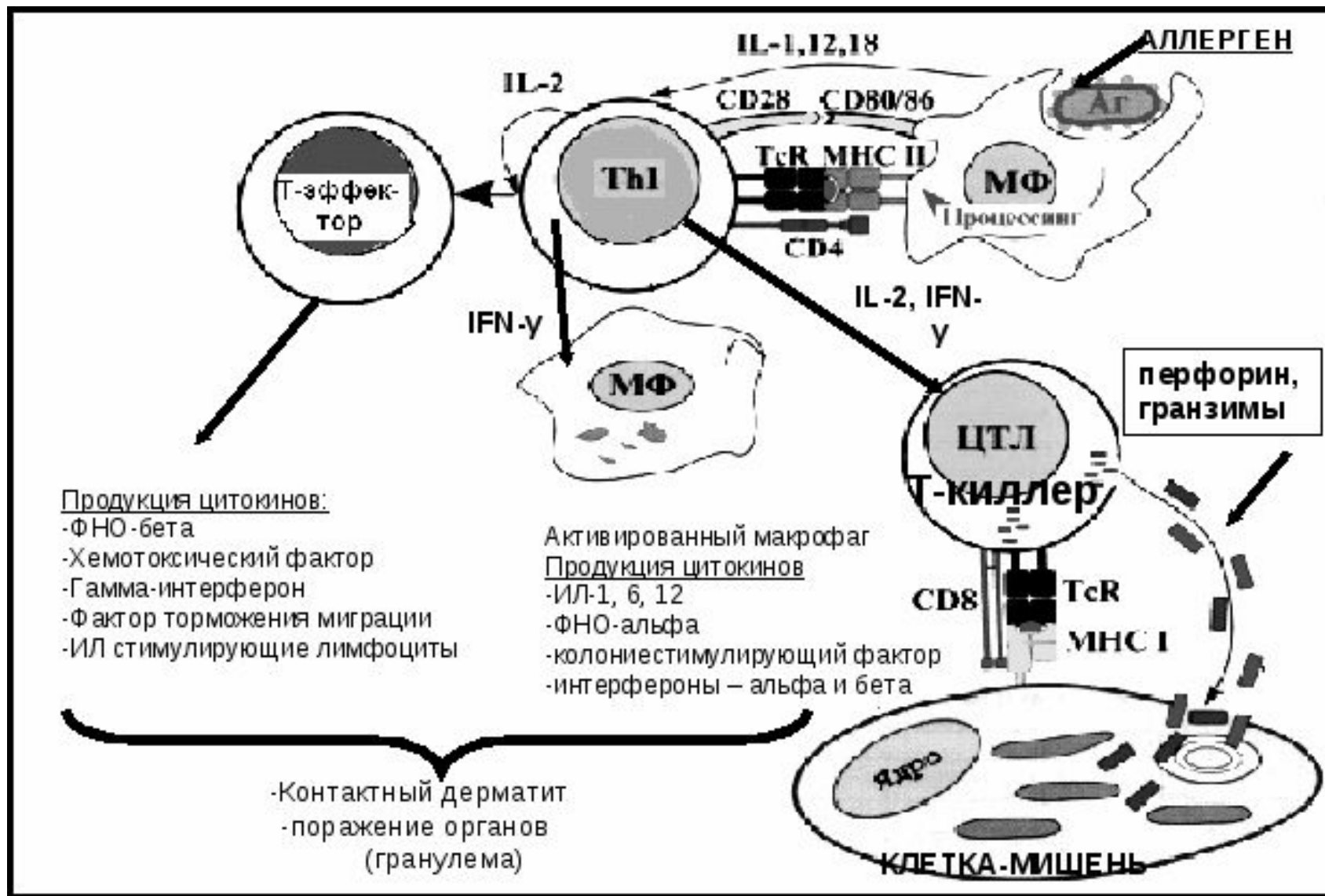
IV тип – ГЗТ (клеточно-опосредованный)

Развивается по механизму клеточного иммунного ответа. Обусловлена (фаза сенсibilизации) взаимодействием аллергена с макрофагами и Th1-лимфоцитами, стимулирующими клеточный иммунитет, заканчивающийся образованием Т-эффекторов и Т-киллеров.

Повторное поступление аллергена: этот аллерген связывается с рецепторами сенсibilизированных Т-лимфоцитов.

Аллергенами чаще всего являются: простые химические в-ва (гаптены), микробные аллергены, лекарства, аутоаллергены.

IV тип – ГЗТ (клеточно-опосредованный)



IV тип – ГЗТ (клеточно-опосредованный)

Среди биологических эффектов медиаторов на первый план выходят:

- повреждение тканей;
- воспалительная реакция;
- миграция моноцитов и макрофагов в место аллергической реакции и развитие моноцитарно-макрофагальной инфильтрации.

Отсутствие значительного отека, так характерного для иммунных поражений при аллергических реакциях немедленного типа, связано с весьма ограниченной ролью гистамина в ГЗТ.

Пример – реакция Манту:

- 1.Первое поступление аллергена – инфицирование организма.
- 2.Второе поступление аллергена – введение туберкулина в уже сенсibilизированный организм.

Положительная реакция Манту заключается в следующем: через 24-48 часов в месте введения туберкулина развивается покраснение и припухлость (папула). Это и есть внешние признаки воспаления и моноцитарно-макрофагальной инфильтрации.

IV тип – ГЗТ (клеточно-опосредованный)

КОНТАКТНАЯ ФОРМА ГЗТ

Контактная форма - лекарства, косметические препараты в эпидермисе кожи соединяются с белками тканей и образуют комплексный антиген. В региональных лимфоузлах происходит антигенспецифическая дифференцировка Т-лимфоцитов, их миграция в кожу и на повторное воздействие аллергена они индуцируют контактный дерматит.

ИНФЕКЦИОННАЯ ФОРМА ГЗТ

Туберкулиновая форма – микробные антигены индуцируют в месте нахождения микроба специфическую дифференцировку Т-лимфоцитов с дальнейшим формированием воспалительного очага, инфильтрата с преобладанием мононуклеаров. В диагностической практике используют кожноаллергические пробы с аллергенами возбудителей: туберкулином, бруцеллином и др.

Гранулематозная форма – развивается как продолжение туберкулиновой формы при длительном нахождении микроба в организме. Образуются гранулемы – крупные очаги инфильтративного воспаления, отграниченные от окружающей ткани. В центре гранулемы микробы, макрофаги, эпителиоидные и гигантские многоядерные клетки. По периферии пролиферируют фибробласты, секретирующие коллаген. В дальнейшем гранулема подвергается фиброзу (благоприятный исход) или распаду, некрозу (прогрессирование инфекции).