

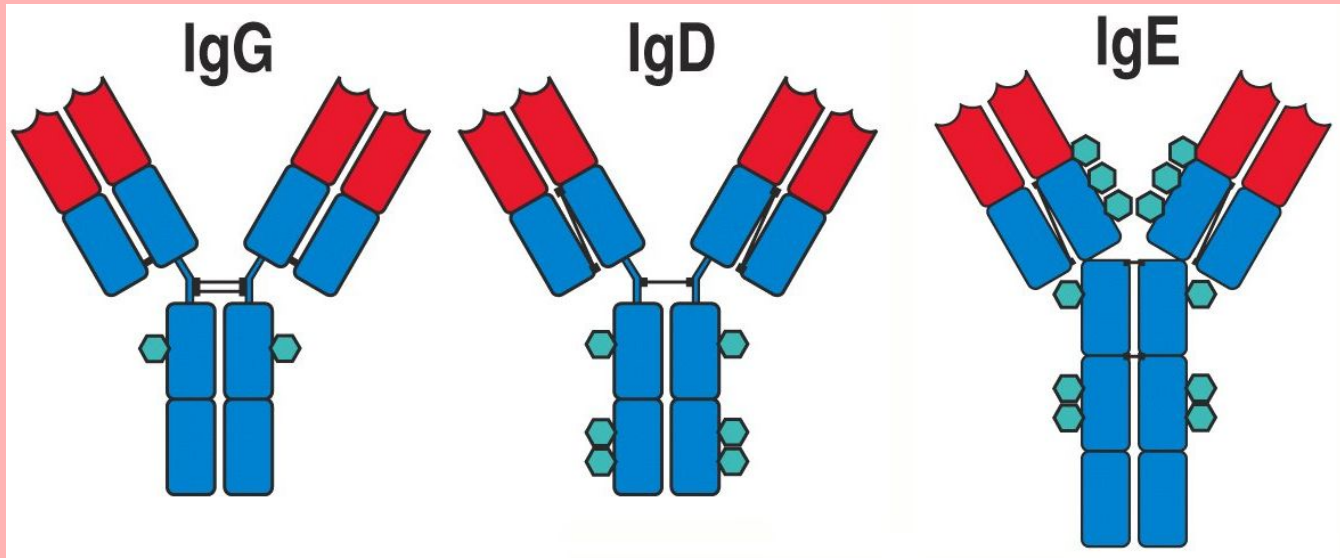
# **По классификации Желла и Кумбса выделяют четыре типа аллергических реакций**

- 1. Аллергические реакции немедленного типа**
- 2. Цитотоксические аллергические реакции**
- 3. Иммунокомплексные аллергические реакции**
- 4. Аллергические реакции замедленного типа**

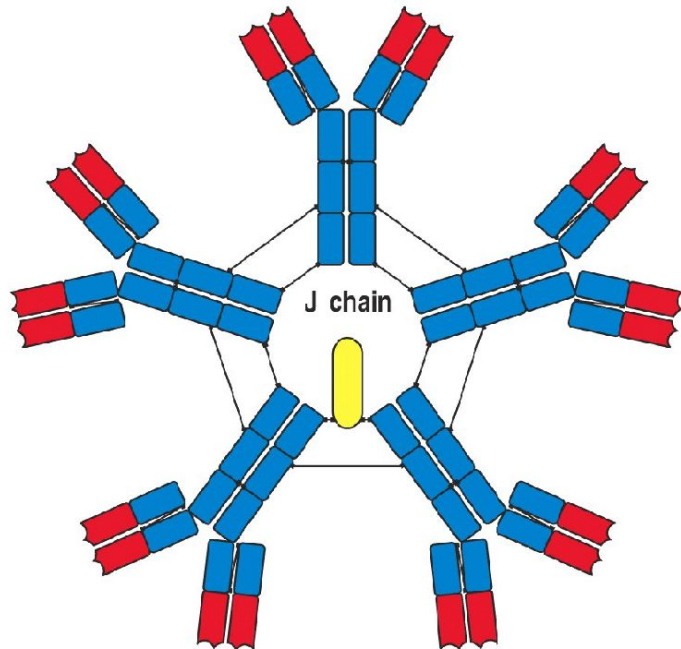
план строения, но отличаются  
структурными особенностями своих  
тяжелых (H) цепей : мю-У

млекопитающих известно пять классов  
иммуноглобулинов : IgM , IgG , IgA , IgE  
и IgD , которые имеют общий план  
строения, но отличаются структурными  
особенностями своих тяжелых (H) цепей  
: мю- , гамма-У млекопитающих  
известно пять классов иммуноглобулинов  
: IgM , IgG , IgA , IgE и IgD , которые  
имеют общий план строения, но  
отличаются структурными  
особенностями своих тяжелых (H) цепей

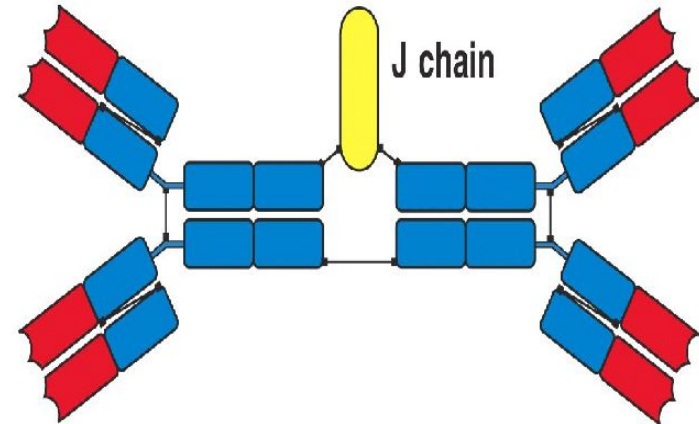
# Классы иммуноглобулинов



Pentameric IgM



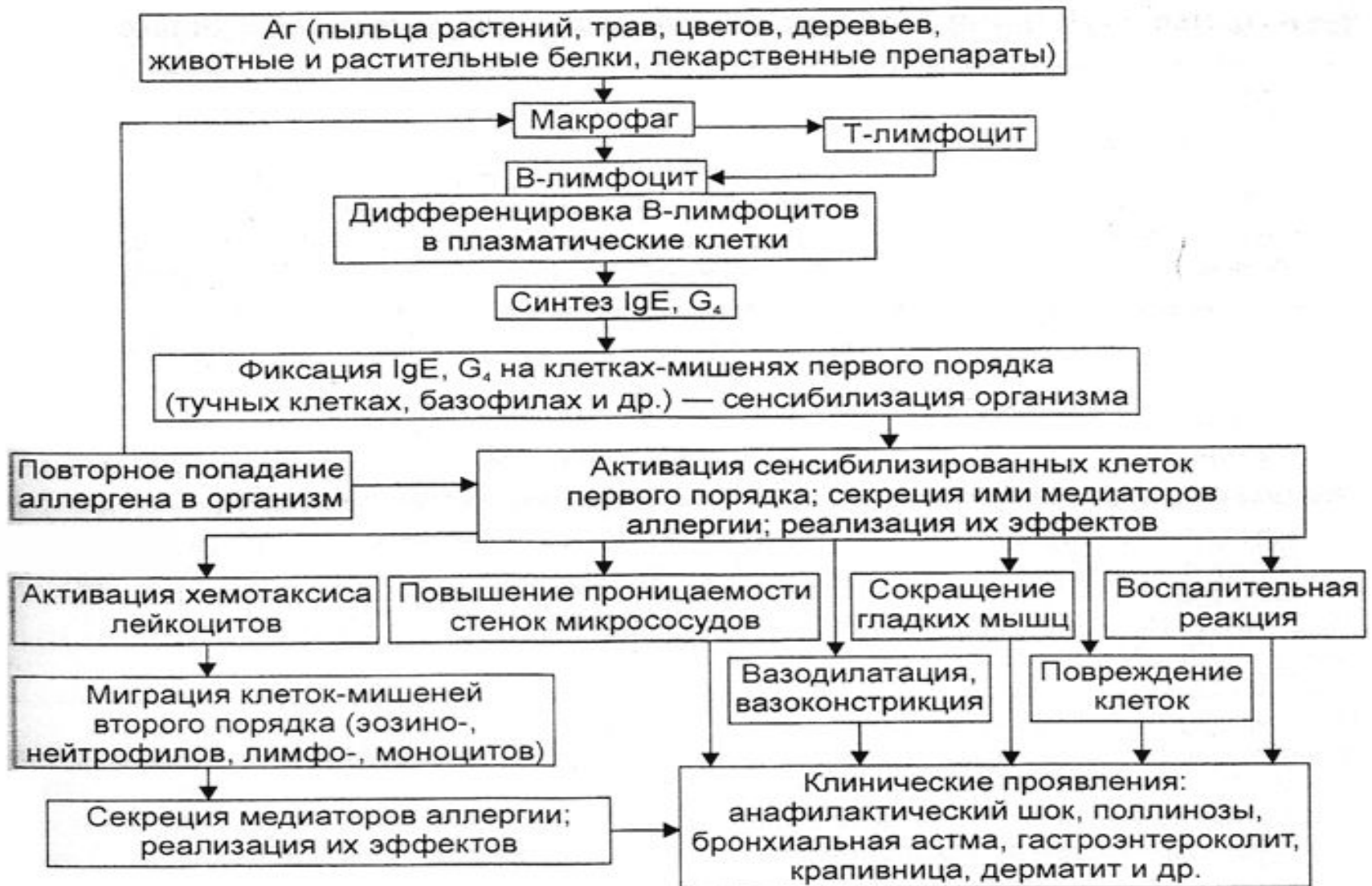
Dimeric IgA



# Стадии аллергических реакций

1. **Сенсибилизации**
2. **Патобиохимических реакций**
3. **Клинических проявлений**

# Аллергические реакции немедленного типа



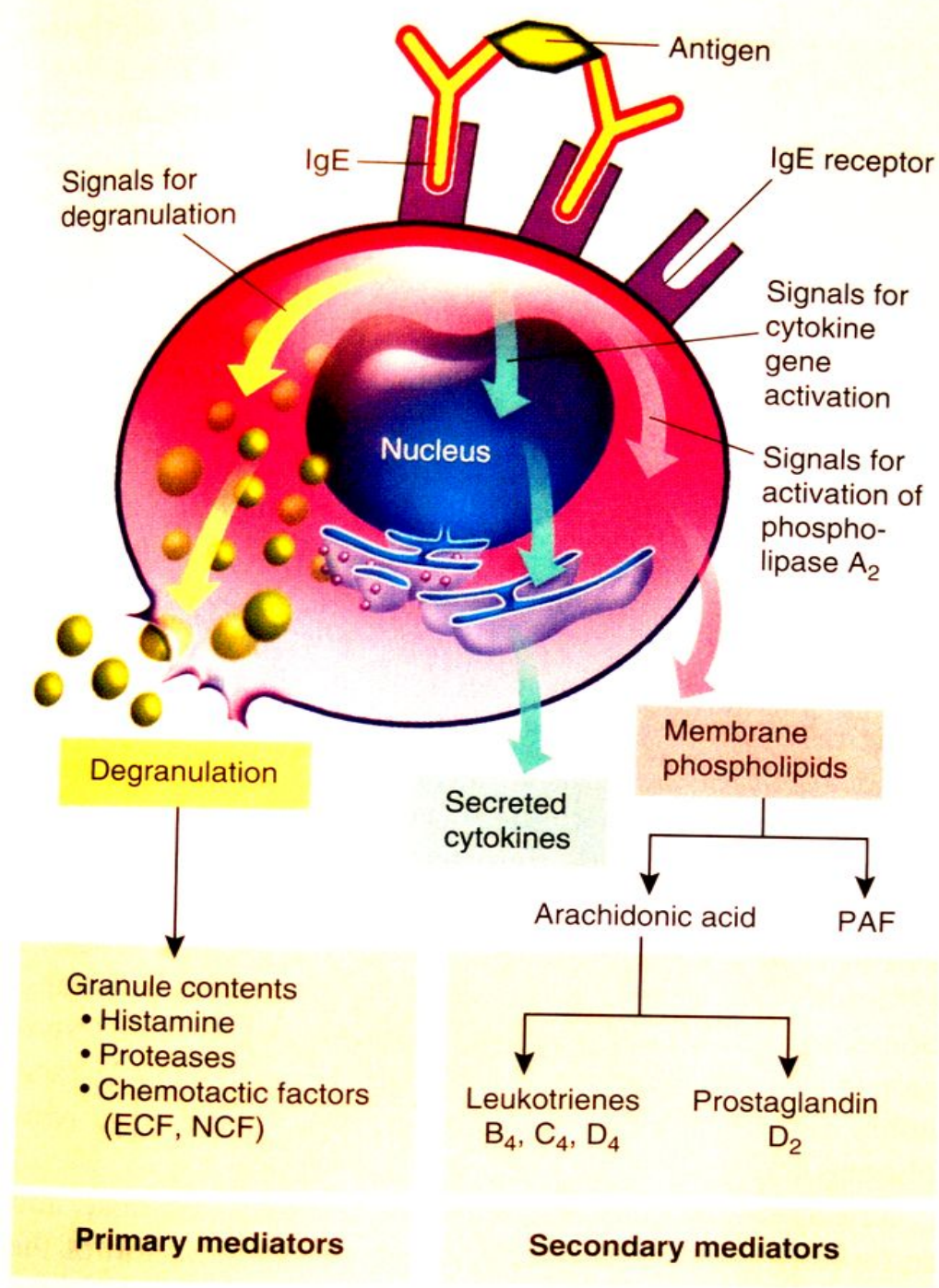


Fig. 10.10

# Значение способа проникновения аллергена и его дозы в развитии различных форм аллергических реакций, обусловленных антителами IgE

Локализация тучных клеток	Способ проникновения аллергена, доза	Характер реакции
Тучные клетки соединительной ткани	внутривенный, высокая доза	анафилактический шок; генерализованное выделение гистамина, расширение сосудов, падение кровяного давления; в крайних случаях - коллапс, смерть
	подкожный или внутрикожный, низкая доза	кожная аллергическая реакция; локальное выделение гистамина, вздутие, покраснение
Тучные клетки слизистой	через дыхательные пути, низкая доза	аллергический ринит при поражении верхних дыхательных путей; бронхиальная астма при поражении нижних дыхательных путей; спазм гладкой мускулатуры бронхов локальное расширение сосудов.
	через рот	Пищевая аллергия; сыпь, крапивница, спазм гладкой мускулатуры кишечника, рвота, понос.

# Проявления анафилактических реакций

Локализация поражения	Проявления	Медиаторы
Кожа	Крапивница, эритема,	<b>гистамин, серотонин</b>
Слизистые	Отек век, заложенность и зуд в носу, отек Квинке, гиперемия или бледность, цианоз	Гистамин, лейкотриены, простагландины
Верхние дыхательные пути	Чихание, обильные выделения из носа, отек гортани, глотки, языка, охриплость, свистящее дыхание	Гистамин, лейкотриены, простагландины
Бронхи	Одышка, бронхоспазм, повышенная секреция слизи	Гистамин, лейкотриены, простагландины, фактор активации тромбоцитов
ЖКТ	Усиление перистальтики, рвота, дисфагия, тошнота, схваткообразная боль в животе, понос (иногда с примесью крови)	Гистамин, лейкотриены, простагландины
Сердечнососудистая система	Тахикардия, артериальная гипотония, сердечная недостаточность	Гистамин, лейкотриены
ЦНС	Беспокойство, судороги	Неизвестны



**Анафилактический шок**  
сопровождается увеличением проницаемости  
сосудов, приводящим к катастрофическому  
падению кровяного давления,  
бронхоспазмом, первоначальным  
возбуждением и последующим угнетением  
центральной нервной системы. Смерть может  
наступить в результате паралича  
дыхательного центра.

# Десенсибилизация:

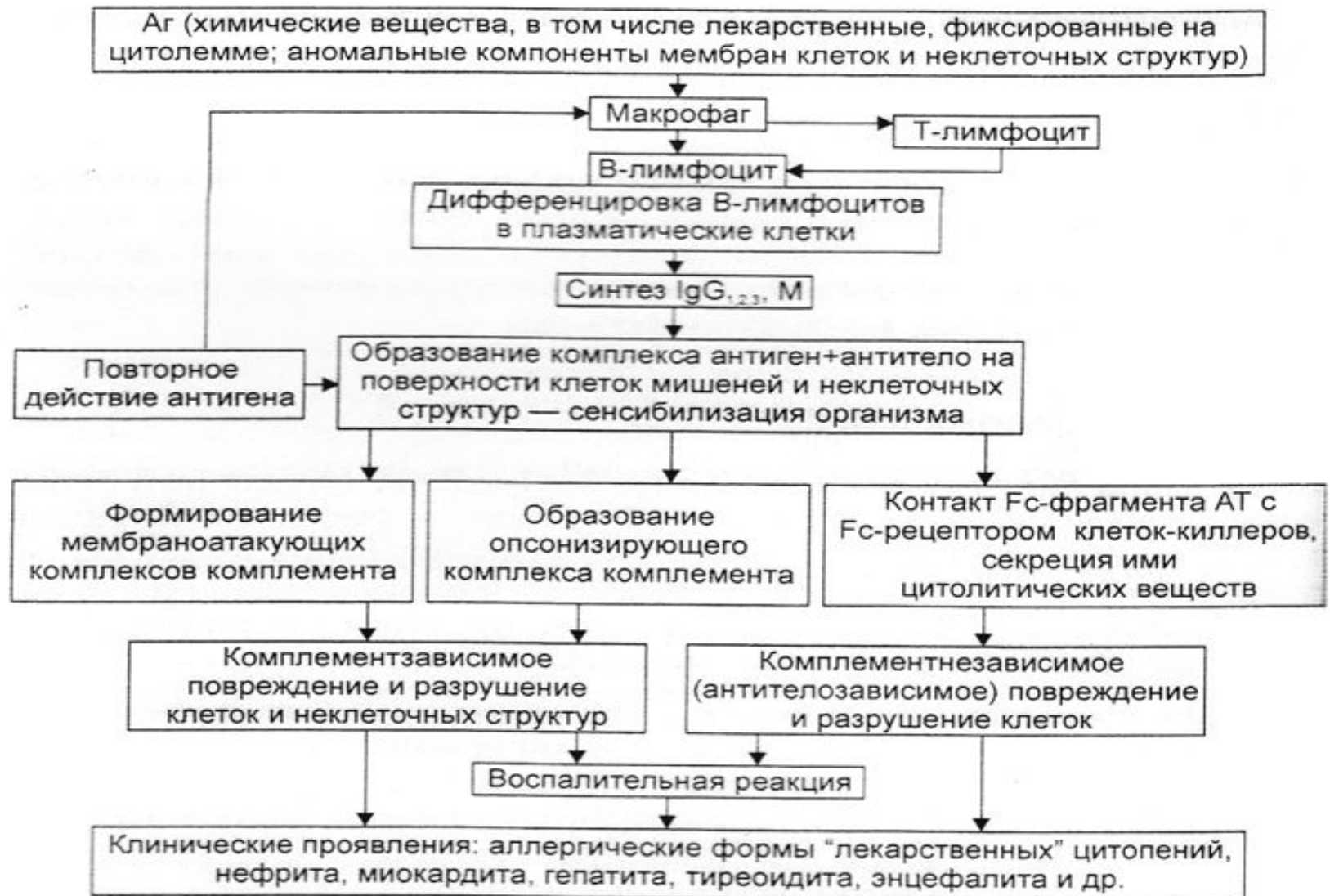
Основу этого приема составляет контролируемое по дозе и времени введение специфического аллергена в организм больного

Эффект десенсибилизации может быть обусловлен разными механизмами:

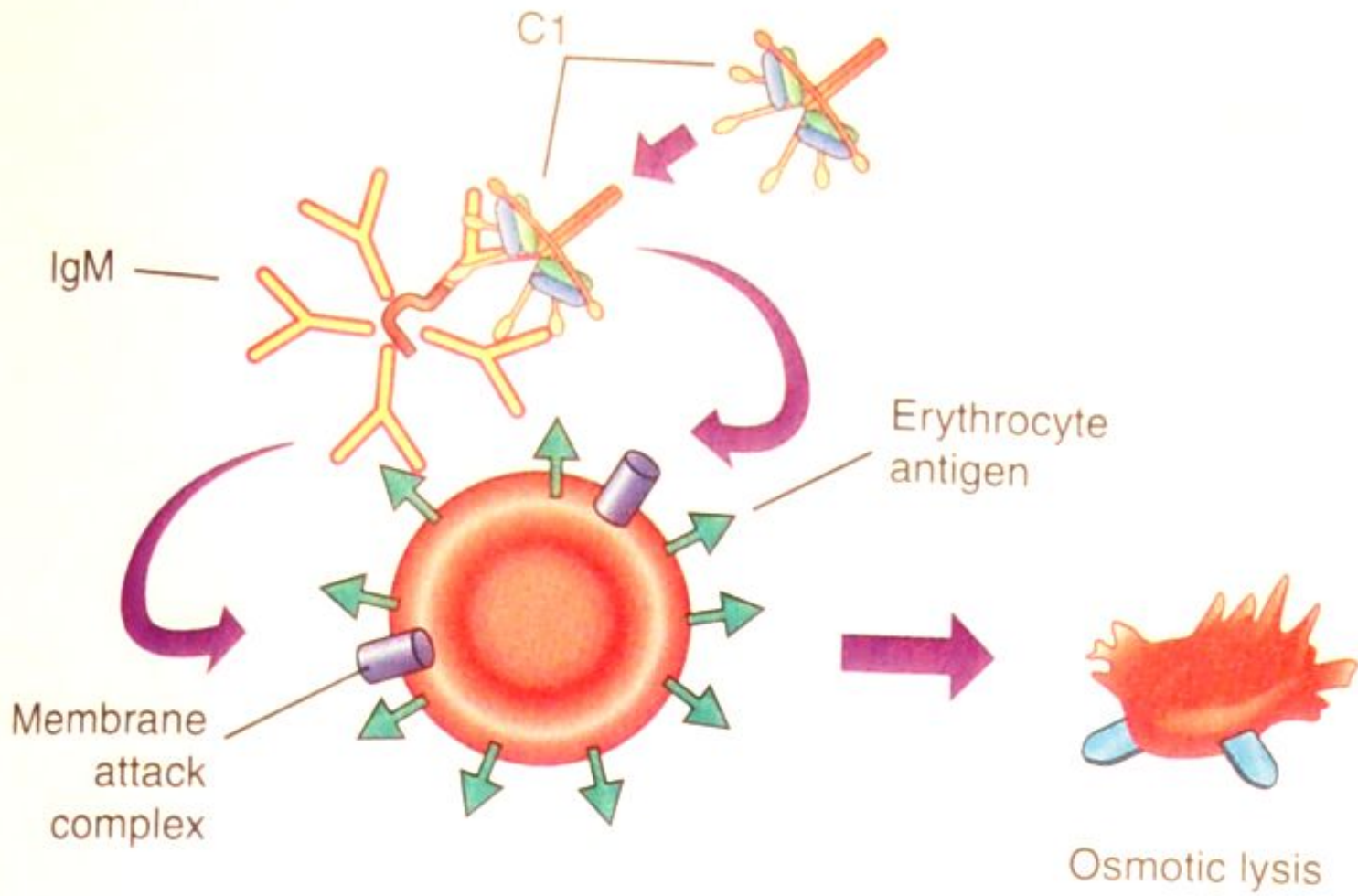
- образованием блокирующих антител - IgG , связывающих антиген, но не вызывающих аллергических реакций;
- снижением уровня антител класса IgE ;
- снижением способности базофилов и тучных клеток высвобождать гистамин под действием антигена;
- снижением пролиферативной и секреторной активности Т-лимфоцитов , уменьшением продукции фактора, угнетающего миграцию макрофагов , и других цитокинов ;
- увеличением количества Т-супрессоров .

**Реакции гиперчувствительности II типа (называемой также антителозависимой цитотоксической) опосредованы антителами обычно класса IgG (реже IgM) к антигенам клеточной поверхности и внеклеточного матрикса. При гиперчувствительности II типа повреждение клеток-мишеней обусловлено взаимодействием антител к антигенам с комплементом и различными эффекторными клетками (К-клетками, тромбоцитами, нейтрофилами, эозинофилами, макрофагами / моноцитами).**

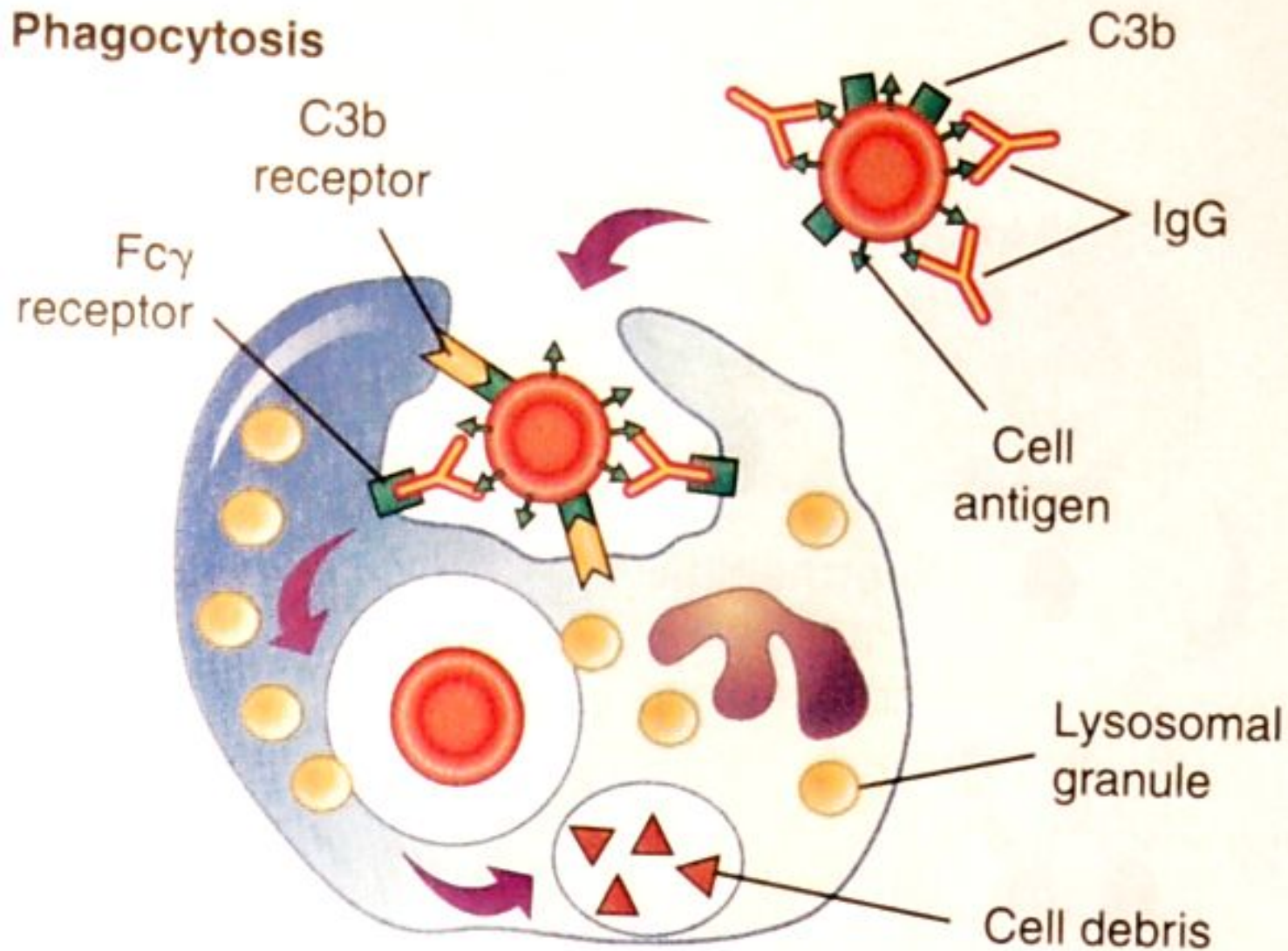
# Цитотоксические аллергические реакции



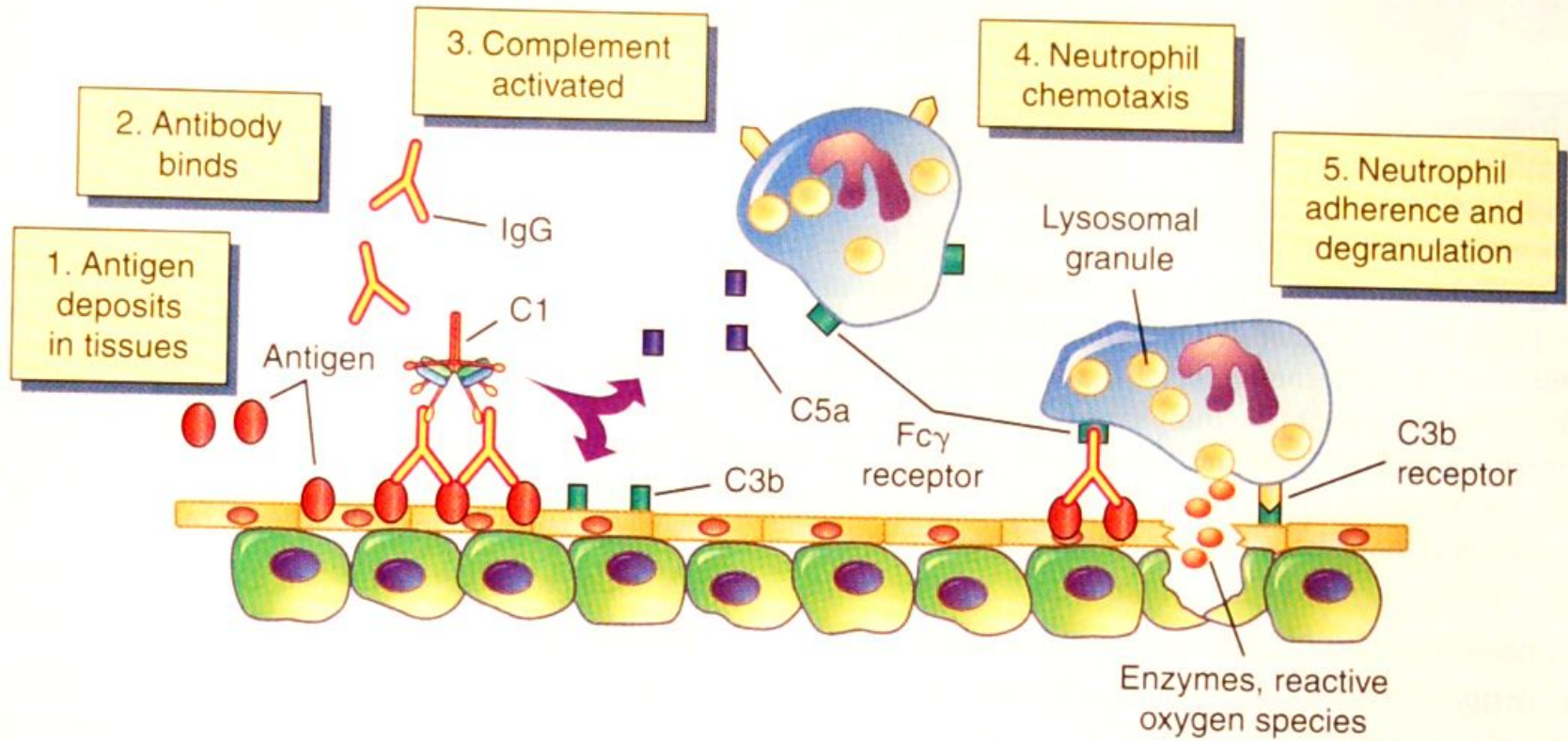
# Complement-mediated lysis



# Phagocytosis



# Neutrophil-mediated damage



Наиболее яркими примерами реакций гиперчувствительности II типа являются антиэритроцитарные реакции:

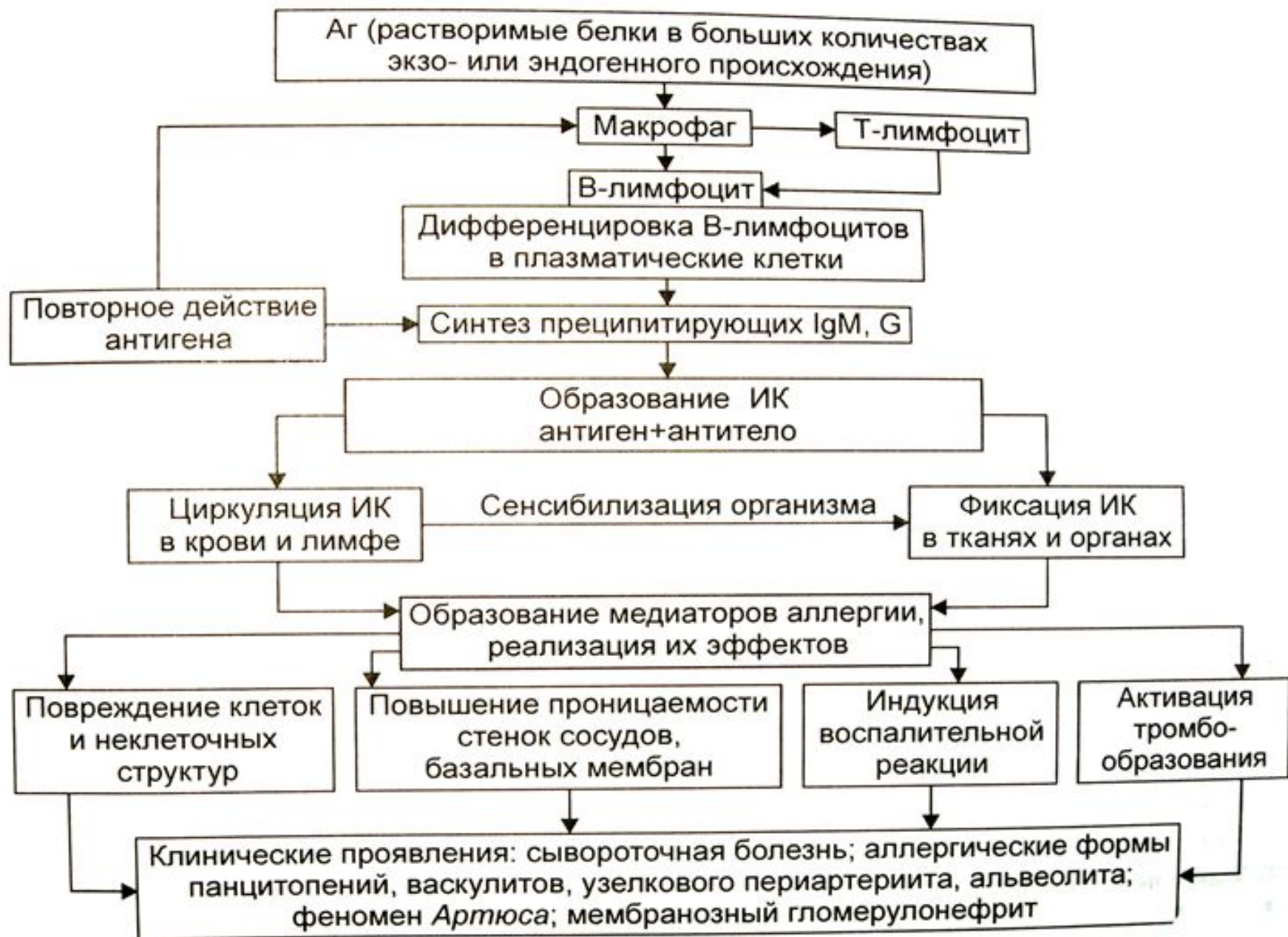
- при переливании несовместимой крови (по ее группам и системе резус)
- при гемолитической болезни новорожденных
- при аутоиммунных гемолитических анемиях .

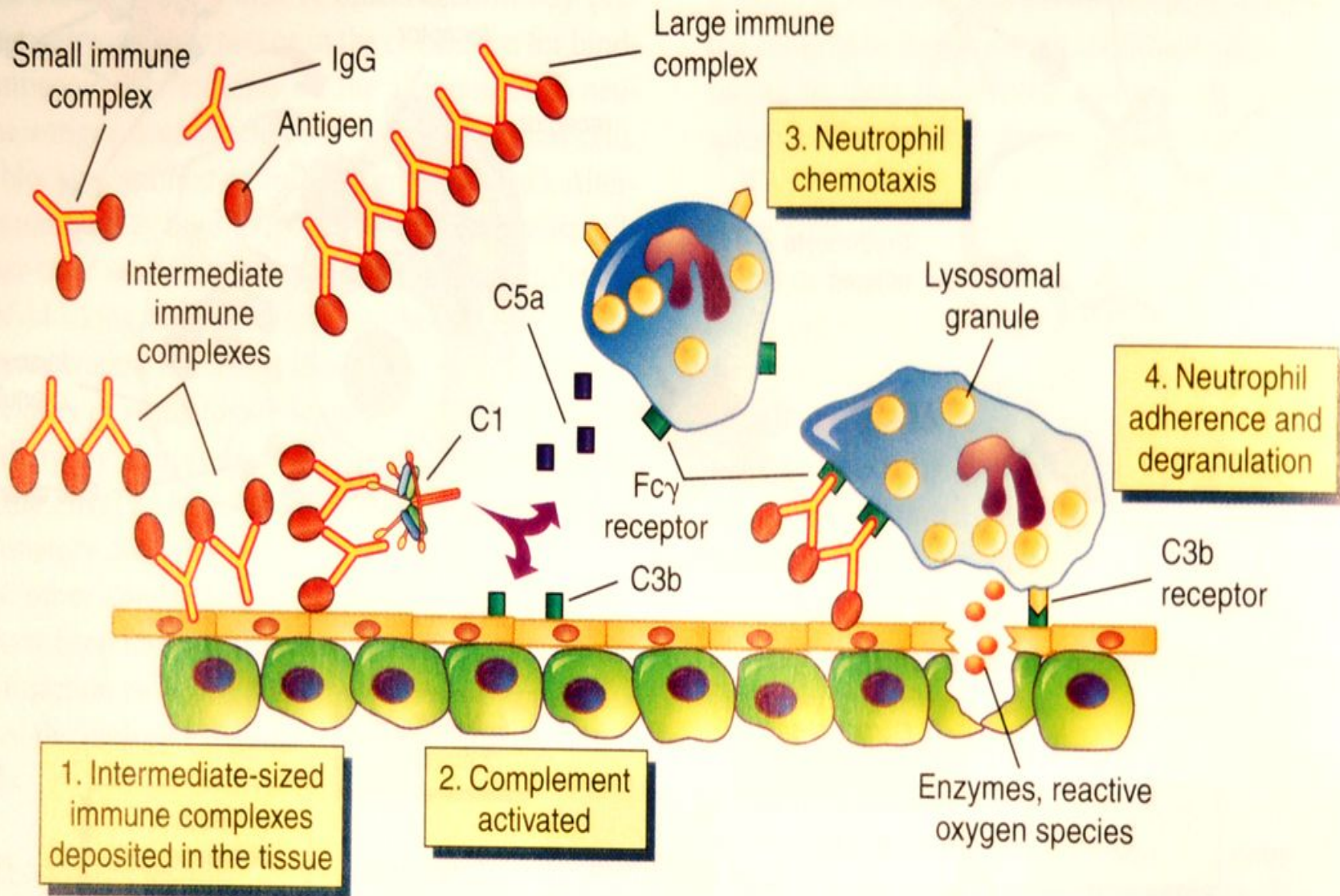


# Гиперчувствительность III типа

Гиперчувствительность III типа реализуется в условиях, когда растворимые антигены сыворотки взаимодействуют с антителами к ним с образованием агрегатов ( иммунных комплексов ) в определенных тканевых участках.

Гиперчувствительность III типа развивается при образовании большого количества иммунных комплексов или при нарушении их элиминации ретикулоэндотелиальной системой.





# Основные причины отложения иммунных комплексов

- увеличение концентрации иммунных комплексов в крови
- увеличение сосудистой проницаемости.
- Генетический дефект, способствующий образованию низкоаффинных антител
- Недостаточность комплемента (низкий уровень его компонентов) может быть следствием его истощения, вызванного болезнью иммунных комплексов, или врожденным состоянием (например, при дефиците C2 ).
- Отложение иммунных комплексов наиболее вероятно в тех структурах, где имеется высокое артериальное давление и турбулентный ток крови.

# Болезни, обусловленные образованием иммунных комплексов, можно разделить на три большие группы

- связанные с персистенцией инфекции (при проказе , малярии , вирусном гепатите и стафилококковом эндокардите ).
- связанные с аутоиммунными заболеваниями (ревматоидный артрит , системную красную волчанку (СКВ)).
- связанные с вдыханием антигенного материала (легочное заболевание фермера , легочное заболевание голубевода ).

# **Сывороточная болезнь**

- Аллергическая реакция, развивающаяся через 7-10 дней после введения чужеродной сыворотки. В основе патогенеза - отложение иммунных комплексов (антиген-антитело) в сосудах различных органов и тканей.

При этом происходят активация комплемента, местная выработка хемотаксических факторов и воспалительная реакция в месте отложения комплекса. В результате возникают артралгия, крапивница, увеличение лимфоузлов, гломерулонефрит и церебрит.

Чаще всего сывороточную болезнь вызывают пенициллины.

## **Реакция Артюса**

- В условиях, когда организм имеет предсуществующие IgG-антитела, а специфический антиген проникает в кожу, развивается локальный воспалительный процесс, получивший название реакции Артюса. Образующийся в тканевых слоях комплекс активирует систему комплемента, в результате чего накапливаются компоненты C5a, C3a - медиаторы воспаления. Они, в свою очередь, обеспечивают начало локального воспалительного ответа, усиливая проницаемость сосудов. Как следствие в очаге воспаления накапливаются нейтрофилы, тромбоциты, увеличивается объем жидкости.

