

**ДОНЕЦКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ**

**Кафедра физиологии и патологической  
физиологии**

# **АЛЛЕРГИЯ**

**Лектор:  
зав. кафедрой  
проф. С.В. Татарко**

# Аллергия

(греч. *allos* – иной, другой, *ergon* – действую) –

**это качественно измененная реакция организма на действие *веществ антигенной природы*, вызывающая различные структурные и функциональные нарушения.**

# Провоцирующие факторы и факторы риска развития аллергии:

- Резкое ухудшение экологии, в том числе за счёт экологических катастроф планетарного масштаба.
- Острый и хронический стресс.
- Интенсивное развитие всех видов промышленности без достаточного соблюдения природоохранительных мер.



# Провоцирующие факторы и факторы риска развития аллергии (продолжение):

- **Бесконтрольное широкое применение медикаментов, особенно обладающих дюрантными свойствами** (способных депонироваться в организме).
- **Широкое использование косметики и синтетических изделий.**

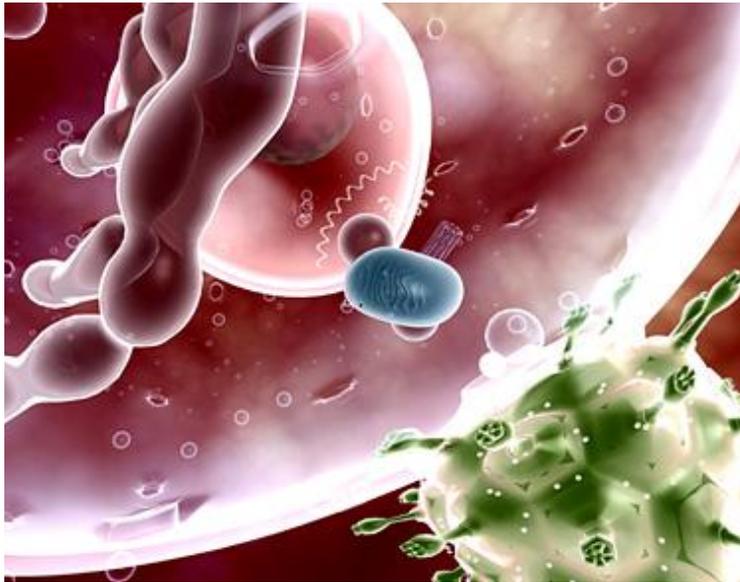


# Провоцирующие факторы и факторы риска развития аллергии (продолжение):

- Прочное внедрение в быт средств для дезинфекции и дезинсекции.
- Изменение характера питания (оксидантный стресс).
- Гиподинамия.



**Термин «аллергия»** был предложен в 1906 г. австрийским педиатром **Пирке (C.P. Pirquet)** для обозначения необычной, измененной реакции некоторых детей на введение с лечебной целью противодифтерийной сыворотки.



**Аллергические реакции являются высокоспецифическими. В их основе лежит *иммунологический механизм.***

# Этиология аллергии

Антиген, вызвавший аллергию, называется **аллергеном**.

В зависимости от строения аллергены бывают *полные* и *неполные (гаптены)*.

Гаптен становится антигеном только после *соединения с белками тканей организма* (метаболиты лекарственных, простые химические вещества).

# Этиология аллергии

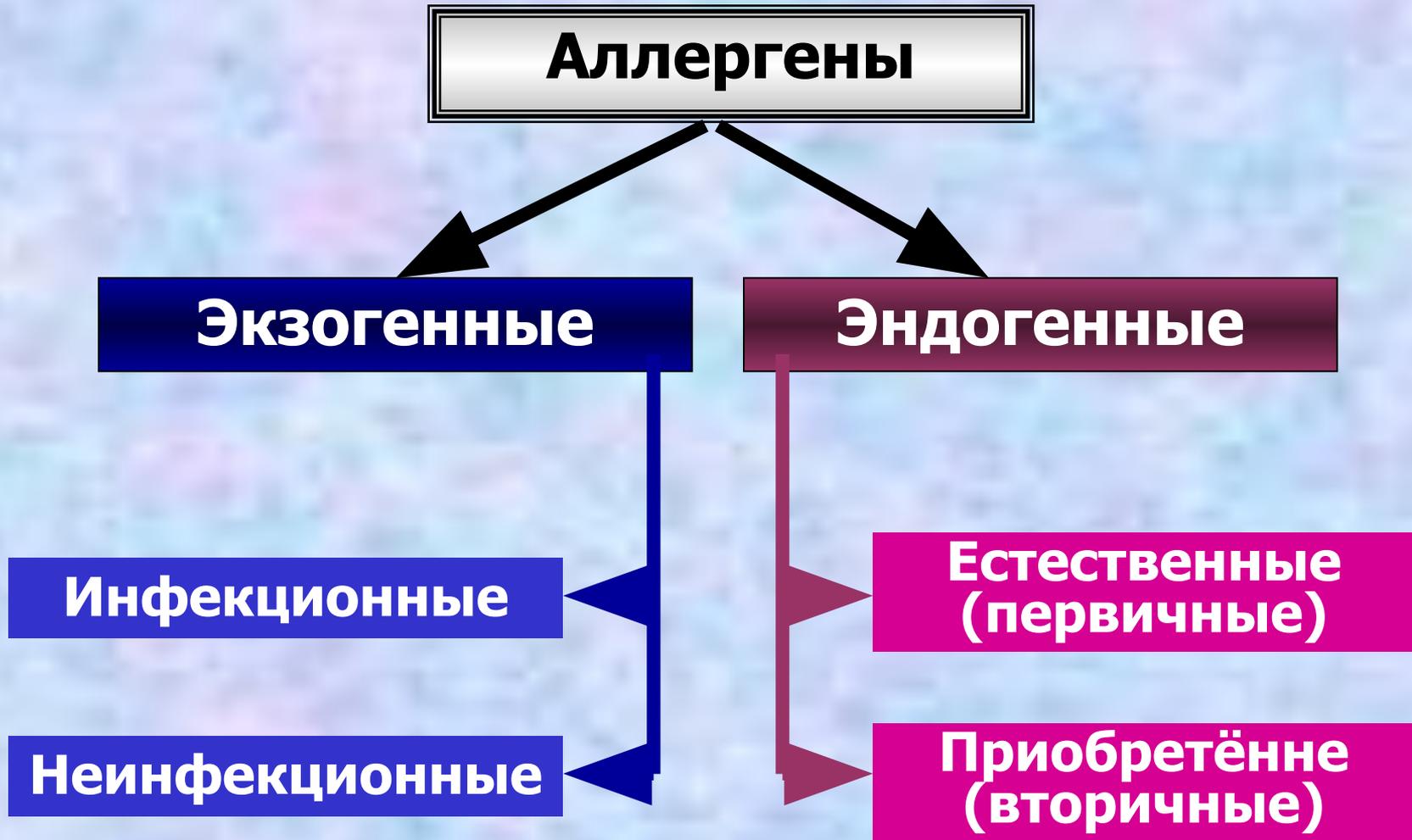
**Гаптены вызывают аллергию двумя путями:**

- 1) соединяясь с макромолекулами организма, индуцируют выработку антител, специфичность которых направлена *против гаптена*, а не против его носителя;**
- 2) формируя *антигенные комплексы* с молекулами организма; при этом образовавшиеся антитела реагируют *ТОЛЬКО С КОМПЛЕКСОМ*, а не с его компонентами.**

# *По своей природе аллергены чаще всего являются:*

- ◆ белками,
- ◆ белково-полисахаридными или белково-липидными комплексами (сывороточные, тканевые, бактериальные аллергены),
- ◆ сложными соединениями небелковой природы (полисахариды, полисахаридно-липидные комплексы – аллерген домашней пыли, бактериальные аллергены),
- ◆ простыми химическими веществами, в том числе отдельными элементами (бром, йод, хром, никель).

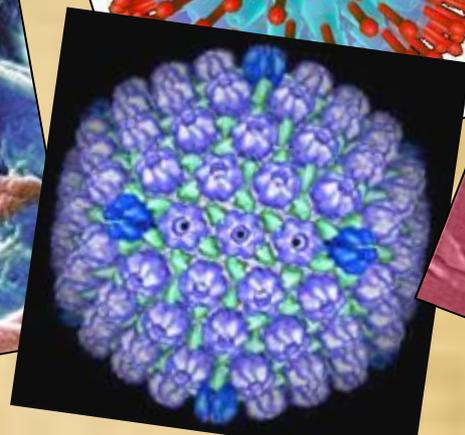
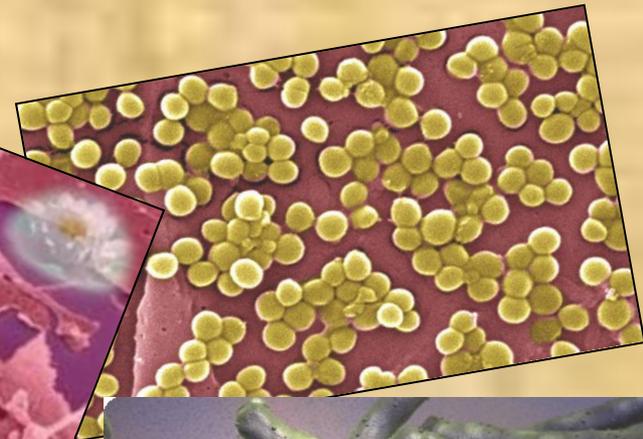
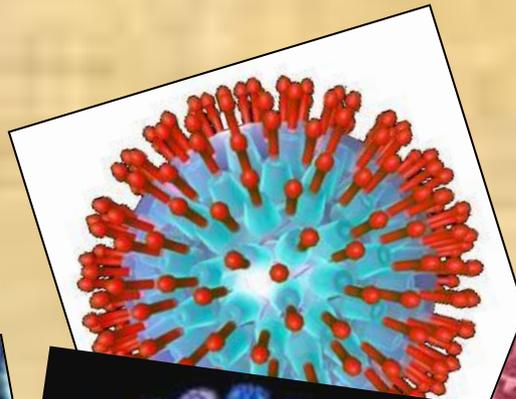
# Классификация аллергенов



# Экзогенные аллергены

## *Инфекционные:*

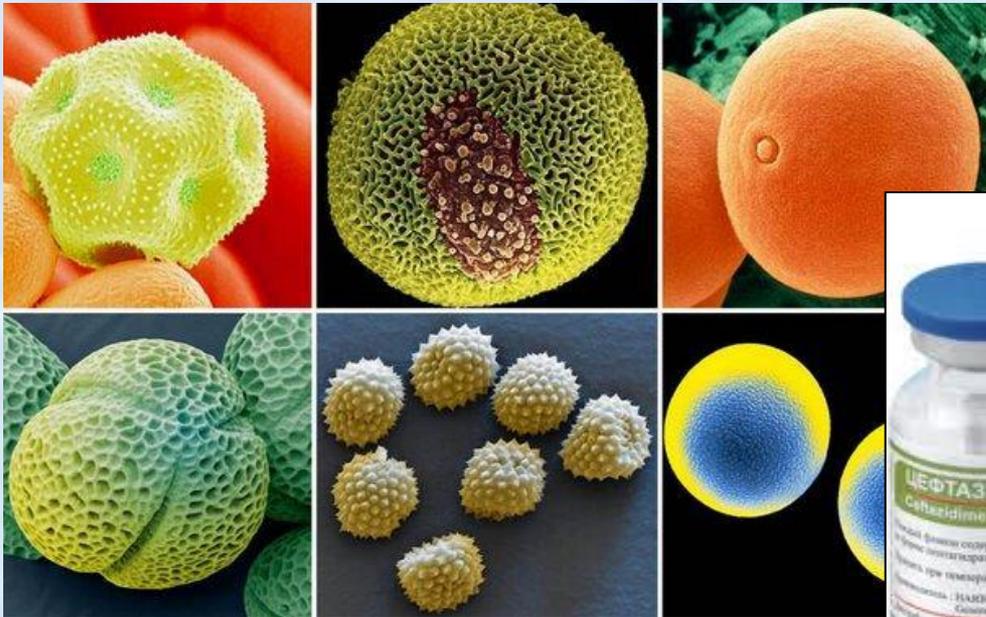
**бактериальные, вирусные, грибковые** (возбудители туберкулеза, токсоплазмоза, бруцеллеза, вирусы кори, гриппа, герпеса, инфекционного гепатита, кандиды, трихофиты, эпидермофиты, актиномицеты и др.).



# Экзогенные аллергены

## **Неинфекционные:**

- ❑ **Растительные** (пыльца, сок растений).
- ❑ **Лекарственные** (вакцины, сыворотки, антибиотики, сульфаниламиды, витамины, инсулин, препараты мышьяка, йода, ртути и др.).



# Экзогенные аллергены

## **Неинфекционные:**

- **Пищевые: животного и растительного происхождения** (коровье молоко, яйца, мясо, рыба, цитрусовые, клубника, шоколад и др.).



# Экзогенные аллергены

## **Неинфекционные:**

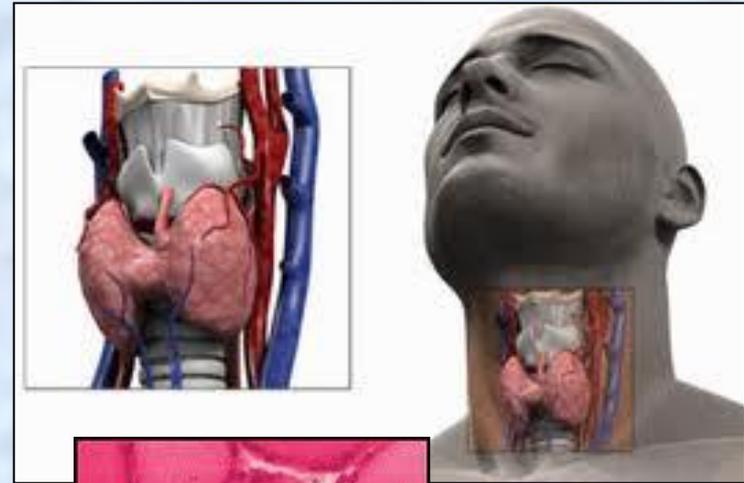
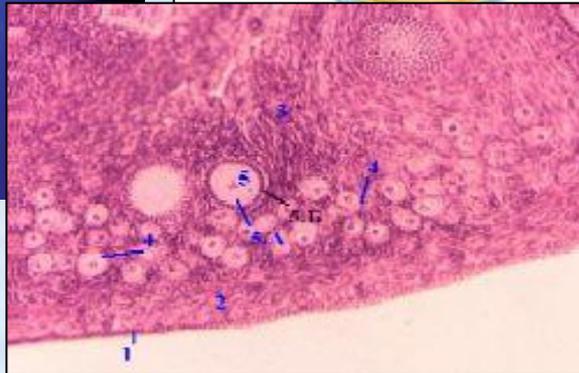
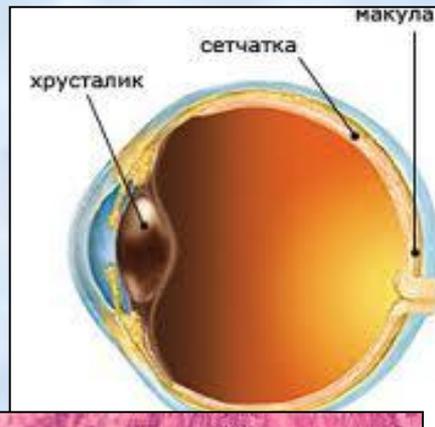
- **Бытовые: неорганические и органические вещества микробного происхождения** (пыль домашняя, библиотечная, шерсть и перхоть животных, яды перепончатокрылых, постельные клещи, корм для рыб, моющие средства и др.).
- **Простые химические вещества** (урсол, бензол, формалин и др.).



# Эндогенные аллергены

## *Естественные (первичные):*

- Ткань мозга.
- Ткань хрусталика.
- Ткань гонад.
- Ткань щитовидной железы.



# Эндогенные аллергены

## **Приобретённые (вторичные):**

### □ **Неинфекционные:**

**ХОЛОДОВЫЕ, ОЖОГОВЫЕ и ЛУЧЕВЫЕ ал-  
лергены** (индуцируют в организме образо-  
вание аллергенов из молекул организма пу-  
тем денатурации белка и других макромо-  
лекул и высвобождение новых детерминан-  
тных групп).

### □ **Инфекционные:**

**простые,**

**КОМПЛЕКСНЫЕ** (ткань-микроб, ткань-ток-син,  
вирус-индуцированные), образующиеся под  
влиянием инфекции.

# Стадии аллергических реакций

В ответ на внедрение в организм аллергена возникают аллергические реакции, как **специфические**, так и **неспецифические** (псевдоаллергические, иммунологические).

В течении **специфических** аллергических реакций различают три стадии:

**I стадию** – иммунологическую;

**II стадию** – патохимическую (стадию образования медиаторов);

**III стадию** – патофизиологическую (или стадию клинического проявления повреждения).

# Стадии специфических аллергических реакций

***I стадия (иммунологическая)*** – сенсibilизация организма (повышенная чувствительность к впервые попавшему в организм аллергену).

- Первичный ***контакт организма с Аг*** (сенсibilизирующий контакт).
- Период сенсibilизации (выработка и накопление ***специфических Ат*** или ***сенсibilизированных Т-лимф.***).
- Взаимодействие Аг с Ат (разрешающий контакт).

***Если к моменту их возникновения аллерген удален из организма, никаких болезненных проявлений не наблюдается.***

# Стадии специфических аллергических реакций

## *I стадия (иммунологическая)*

### Виды сенсibilизации:

- **Активная** – при иммунизации **Аг**, когда в ответ **включается** собственная иммунная система.
- **Пассивная** – в неиммунизированном организме при введении ему сыворотки крови, содержащей **Ат**, или клеточной взвеси с **сенсibilизированными лимфоцитами**, полученными от активно сенсibilизированного данным **Аг** донора.

## Стадии специфических аллергических реакций **I стадия (иммунологическая)**

В иммунологической фазе определяются два **ключевых момента** аллергии – **тип** и **форма** будущей аллергической реакции.

**Тип реакции** – немедленный или замедленный (определяется характером ответа: выработкой **Ат** или **Т-лимф.**).

**Форма ответа** определяется классом выработываемых **Ат**, субпопуляцией **сенсibilизированных Т-лимф.** (зависит от характера, свойств, количества аллергена, пути его поступления в организм и, особенно, состоянием **реактивности организма**).

# Стадии специфических аллергических реакций

## **II стадия** **(биохимическая, патохимическая)**

**В ответ на взаимодействие Ag с Ат или Ag с сенсibilизированными Т-лимф. происходит *активация клеток-мишеней* и *биохимических факторов жидких сред* (плазмы, тканевой жидкости) с **высвобождением или образованием *биологически активных веществ (БАВ)*** – медиаторов аллергии.**

Первичные медиаторы аллергии вовлекают другие клетки-эффекторы, другие гуморальные факторы с образованием ***вторичных медиаторов***.

## Стадии специфических аллергических реакций

### ***III стадия (патофизиологическая)***

**Стадия функциональных и структурных изменений – характеризуется появлением клинических симптомов аллергии.**

**Клинические проявления аллергии являются результатом фармакологических эффектов медиаторов аллергии и зависят от набора и количества высвобождаемых и образующихся медиаторов аллергии.**

**Повышенная чувствительность организма специфична: она проявляется по отношению к аллергену, который *ранее вызвал состояние сенсибилизации.***

# Неспецифические аллергические реакции

***Неспецифические аллергические реакции*** возникают при первом контакте с аллергеном без предшествующей сенсibilизации.

Развитие их проходит только **две стадии** – **патохимическую** и **патофизиологическую**.

Попадающий в организм аллерген сам вызывает образование веществ, повреждающих клетки, ткани и органы.

# Классификация специфических аллергических реакций

## Классификация Cooke R.A.(1947):

- **Аллергические реакции немедленного типа** (развиваются в течение 15-20 минут после контакта с аллергеном).
- **Аллергические реакции замедленного типа** (развиваются через 1-2 суток после контакта с аллергеном).

# Классификация специфических аллергических реакций

**Классификация  
Gell P.G. и Coombs R.R.A. (1968):**

**Выделены 5 типов аллергических  
реакций.**

**Каждый тип аллергической реак-  
ции имеет особый иммунный меха-  
низм и присущий ему набор меди-  
аторов, что определяет клинику  
заболевания.**

# Типы аллергических реакций по Джеллу и Кумбсу

Тип	Наименование типа	Принимают участие в реакции
<b>I</b>	<b>Анафилактический</b>	<b>IgE- и реже IgG4-антитела</b>
<b>II</b>	<b>Цитотоксический</b>	<b>IgG-и IgM-антитела</b>
<b>III</b>	<b>Иммунокомплексный (по типу Артюса)</b>	<b>IgG-и IgM-антитела</b>
<b>IV</b>	<b>Замедленная гиперчувствительность</b>	<b>Сенсибилизированные лимфоциты</b>
<b>V</b>	<b>Рецепторно-опосредованный</b>	<b>Гл. образом IgG</b>

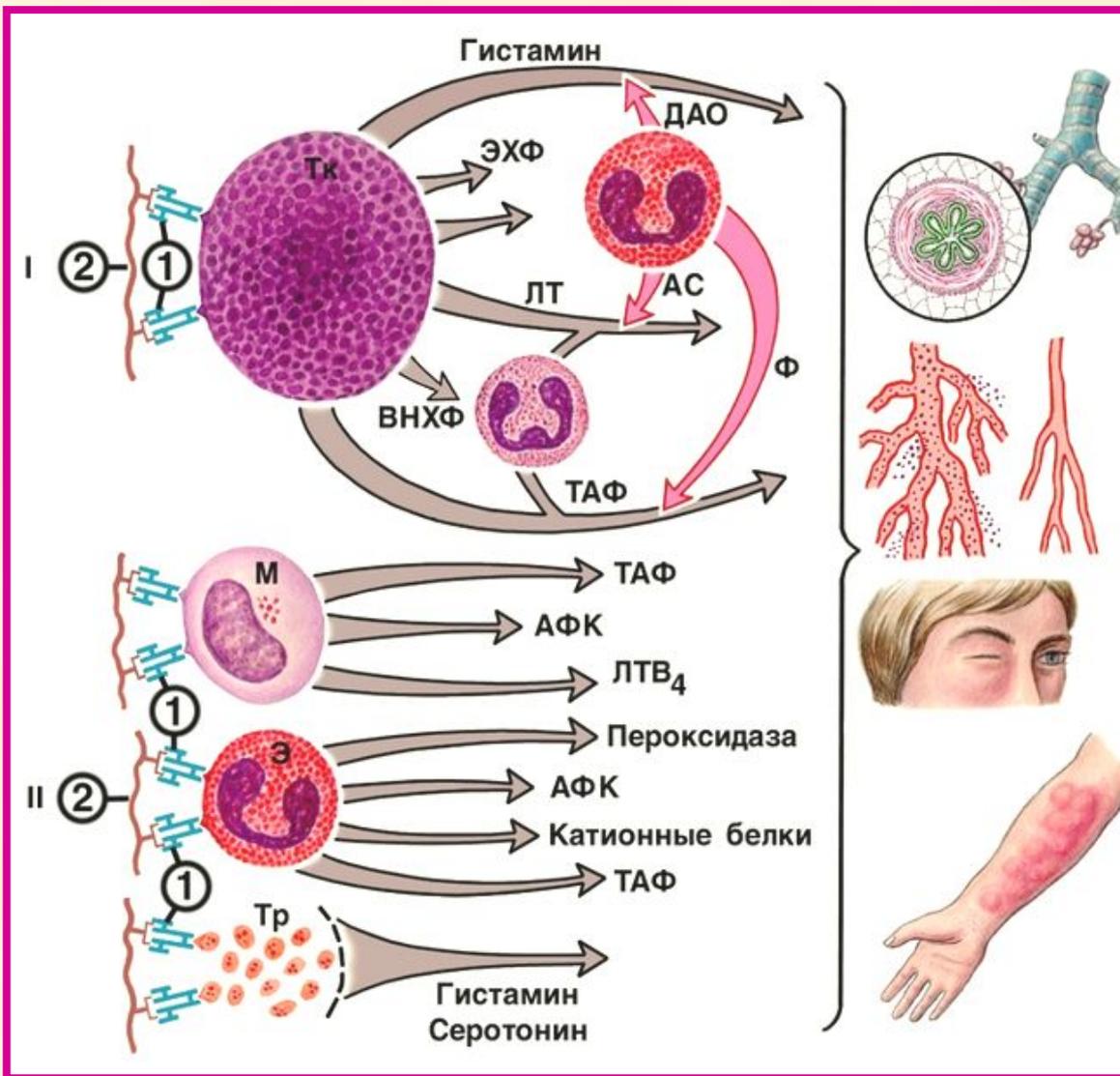
# Первый тип аллергических реакций (анафилактический, атопический)

Первый тип аллергических реакций – аллергическая реакция **немедленного типа** (реагиновый, анафилактический или атопический тип реакции).

Её развитие связано с **образованием Ат**, получивших название «реагины».

Реагины образуются, когда **предрасположенный** к аллергии человек сталкивается со **«своим» аллергеном (Аг)**, и относятся главным образом к классу IgE.

# Первый тип аллергических реакций (анафилактический, атопический)



I - Классический путь.

II - Поздняя фаза реакции.

**ЭХФ** - эозинофильные хемотаксические факторы.

**ВНХФ** – высокомолекулярный нейтрофильный хемотаксический фактор.

**ТАФ** – тромбоцитактивирующий фактор.

**ДАО** – диаминооксидаза.

**АС** – арилсульфатаза.

**ЛТ** – лейкотриены.

**АФК** - активные формы O<sub>2</sub>.

**ЛТВ<sub>4</sub>** – лейкотриен.

**Механизм развития аллергической реакции немедленного типа**

# Патология, в основе которой лежат аллергические реакции немедленного типа

- **Воспаления слизистой оболочки носа (ринит) и глаз (конъюнктивит).**
- **Отёк лица, шеи.**
- **Локальные отёки (отёк Квинке).**
- **Сенная лихорадка.**
- **Бронхиальная астма (спазмы мелких бронхов, удушье).**
- **Кожные высыпания и зуд (крапивница).**
- **Атопический дерматит.**
- **Анафилактический шок.**
- **Экспериментальный феномен Овери.**

# Патология, в основе которой лежат аллергические реакции немедленного типа

В развитии атопических болезней большую роль играет **наследственная предрасположенность** – повышенная способность отвечать образованием IgE и аллергической реакцией на действия аллергенов.

Так, если у обоих родителей имеются какие-либо из этих заболеваний, то у детей аллергические заболевания возникают более чем в **70%** случаев (если болен один из родителей – до **50%** случаев).

## Второй тип аллергических реакций (цитотоксический)

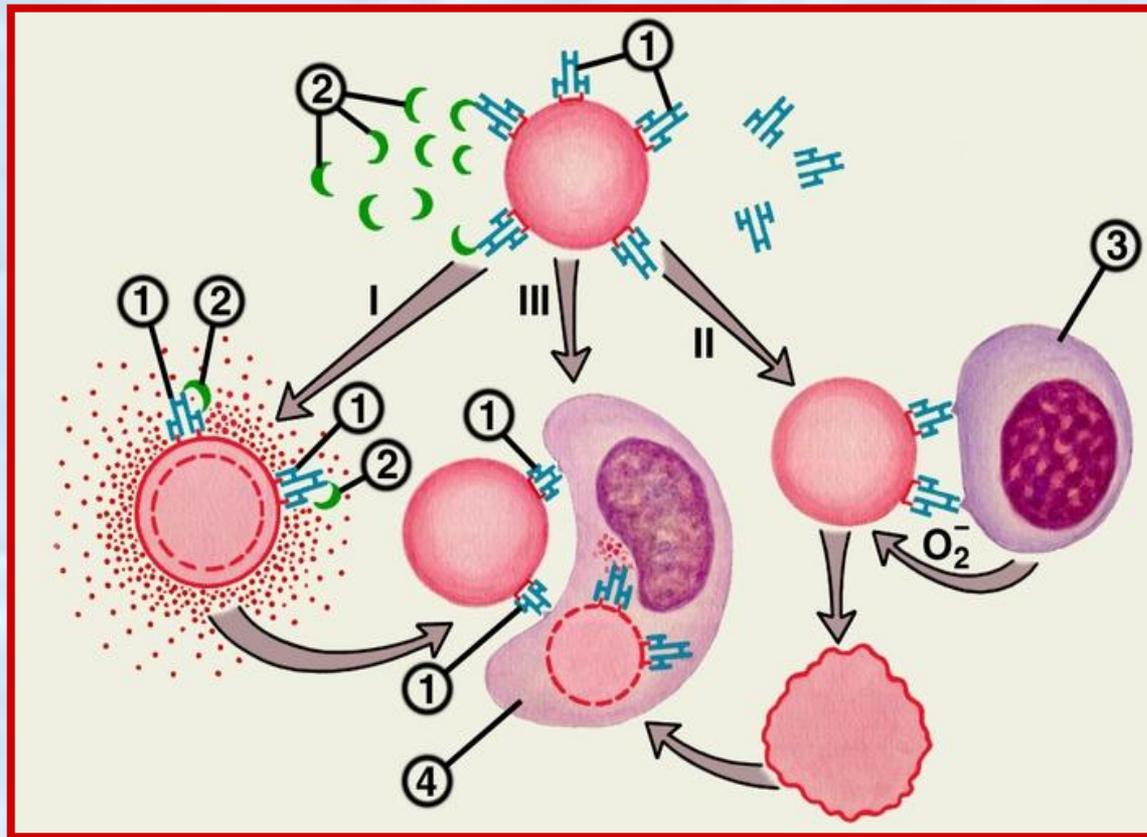
При цитотоксических реакциях ал-  
лергенами становятся **клетки тка-ни**.

Обычно это происходит в результате **повреждающего действия** лекарствен-ных препаратов, ферментов бактерий и вирусов (при инфекционных процессах), а также лизосомальных ферментов фаго-цитов.

В ответ на появление **измененных кле-ток** образуются Ат, представленные классами IgG и IgM.

# Второй тип аллергических реакций (цитотоксический)

## Механизм развития аллергической реакции цитотоксического типа



I – Комплемент-опосредованная цитотоксичность.

II – Антителозависимая клеточно-опосредованная цитотоксичность.

III – Фагоцитоз клетки-мишени, опсонизированной антителами.

1 - Антитела. 2 - Комплемент. 3 – К-клетки. 4 – Фагоциты.

# Патология, в основе которой лежат аллергические реакции цитотоксического типа

- Развитие лейкопении, тромбоцитопении, гемолитической анемии при лекарственной аллергии.
- Аллергические гемотрансфузионные реакции при переливании крови (при попадании в организм аллогенных Аг).
- Развитие гемолитической анемии при ГБН.
- Миастения.
- Постинфарктный и посткомиссуротомический миокардит.
- Синдром Гудпасчера.

# Третий тип аллергических реакций (иммунокомплексный)

При аллергических реакциях иммунокомплексного типа аллерген присутствует в растворимой форме (бактериальные, вирусные, грибковые антигены, лекарственные препараты, пищевые вещества).

Образующиеся Ат относятся к классам IgG и IgM. Эти Ат называют **преципитирующими** за их способность образовывать преципитат при соединении с соответствующим Ag.

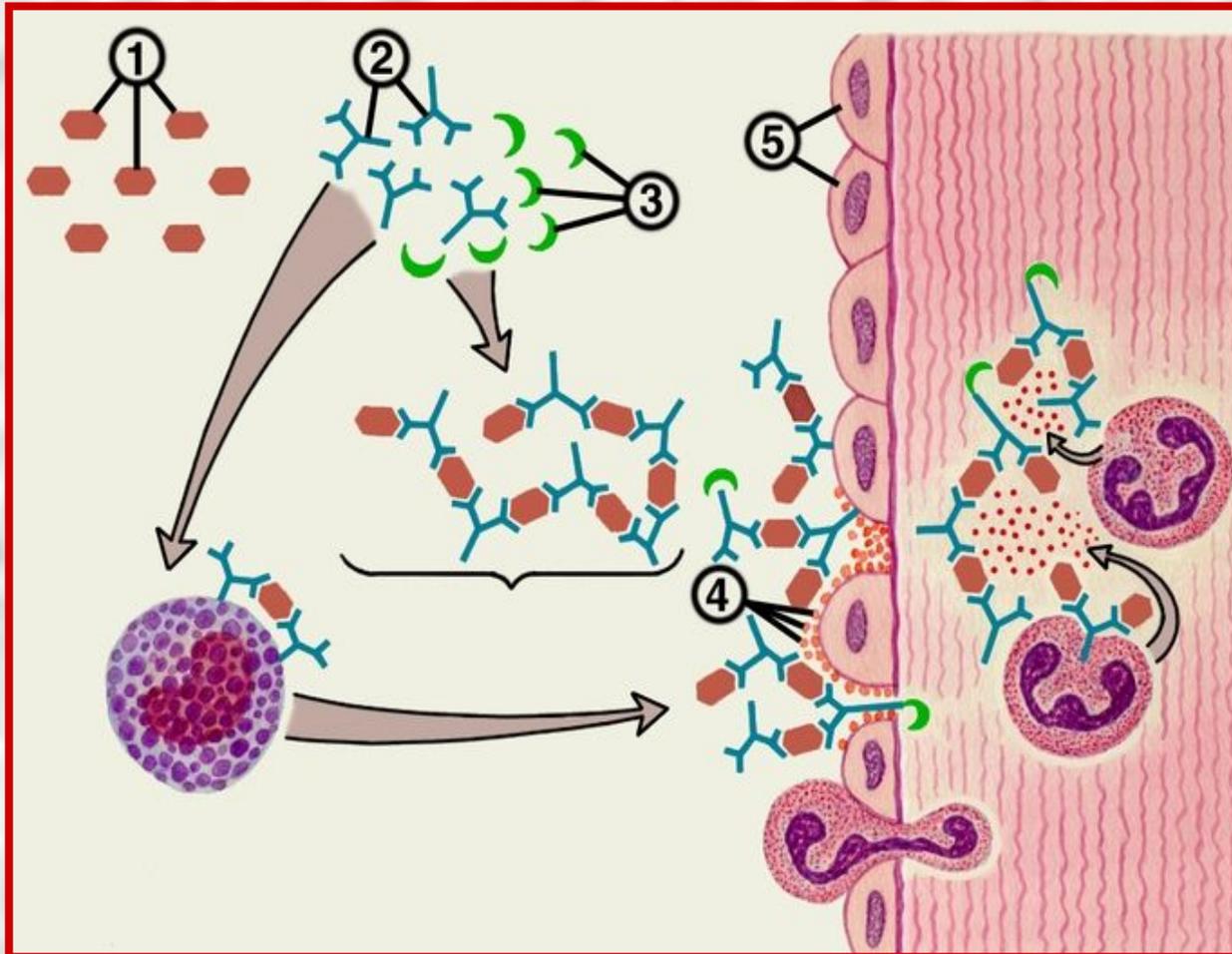
# Третий тип аллергических реакций (иммунокомплексный)

**Иммунный комплекс**, образованный в результате соединения **Аг** с **Ат** и **комплемента**, откладывается в стенке сосуда и тканях.

Происходит повреждение тканей и как реакция на это повреждение возникает **воспаление**.

# Третий тип аллергических реакций (иммунокомплексный)

Механизм развития аллергической реакции  
иммунокомплексного типа



- 1 – Антиген.
- 2 – Антитело.
- 3 – Комплемент.
- 4 – Тромбоциты.
- 5 – Эндотелиальные клетки.

# Патология, в основе которой лежат аллергические реакции иммунокомплексного типа

- **Экзогенный аллергический альвеолит.**
- **Некоторые случаи лекарственной аллергии.**
- **Пищевая аллергия.**
- **Ряд аутоаллергических заболеваний (ревматоидный артрит, системная красная волчанка, геморрагический васкулит и др.).**
- **Гломерулонефрит.**
- **Сывороточная болезнь.**
- **Местные реакции по типу экспериментального феномена Артюса.**

# Четвёртый тип аллергических реакций (замедленного типа)

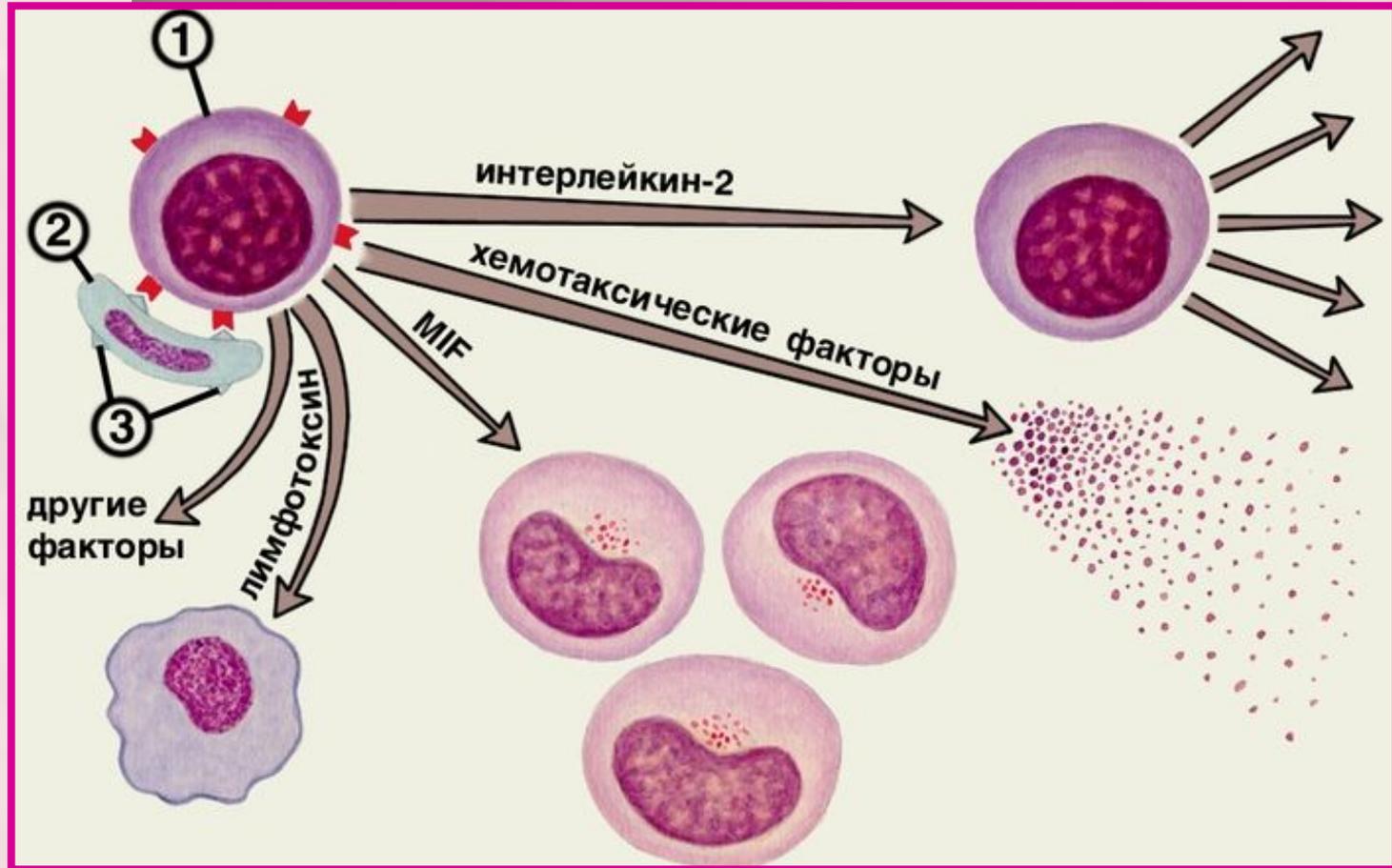
В основе аллергических реакций замедленного типа лежит образование так называемых **сенсibilизированных Т-лимфоцитов (Т-киллеров)**.

Т-киллеры распознают инфицированные клетки (или аутоаллергены).

В процессе этой реакции выделяются интерлейкины (и др. медиаторы), привлекающие к месту событий нейтрофилы, моноциты. Появляются эпителиоидные клетки и формируется гранулема.

# Четвёртый тип аллергических реакций (замедленного типа)

Механизм развития аллергической реакции замедленного типа

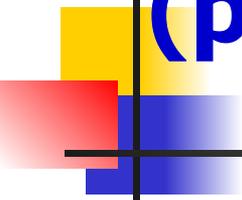


1 – Лимфоцит. 2 – Клетка-мишень. 3 – Аллерген.  
*MIF* – Фактор, ингибирующий движение макрофагов.

# Патология, в основе которой лежат аллергические реакции замедленного типа

- **Бактериальная аллергия, т.е. сопровождающая инфекционные заболевания** (туберкулез, лепра, бруцеллёз, сифилис, грибковые заболевания кожи и легких, протозойные инфекции, инфекционно-аллергические бронхиальная астма, ринит, конъюнктивит).
- **Аллергический контактный дерматит.**
- **Вирусный гепатит.**
- **Реакция отторжения гомотрансплантата.**
- **Аутоиммунные заболевания.**

# Пятый тип аллергических реакций (рецепторно-опосредованный)



В роли Аг выступают **нейромедиаторы или гормоны** (АХ, инсулин, ТТГ), индуцирующие синтез Ат (IgG).

Ат взаимодействуют со структурами, расположенными в рецепторном комплексе, вызывая **стимулирующий** или **ингибирующий эффект** на клетку-мишень.

# **Патология, в основе которой лежат аллергические реакции рецепторно-опосредованного типа**

- **Диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса) при имитации антителами эффектов ТТГ.**
- **Снижение эффектов инсулина при ингибирующем влиянии Ат.**

При многих аллергических заболеваниях можно ***одновременно*** обнаружить патогенетические механизмы ***различных типов аллергии:***

- ◆ при атопической БА и анафилактическом шоке участвуют механизмы I и III типов,
- ◆ при аутоиммунных заболеваниях – реакции II и IV типов и т.д.

Для патогенетически обоснованной терапии всегда важно установить ведущий механизм.

**Включение того или иного иммунного механизма определяется:**

- ***свойствами антигена*** (химической природой, физическим состоянием, количеством),
- ***реактивностью организма***.

**Пыльца растений, домашняя пыль,  
перхоть и шерсть животных**



**Атопические аллергические реакции**

**Корпускулярные, нерастворимые  
антигены (бактерии, споры грибов)**



**Аллергические реакции замедленного  
типа**

**Растворимые аллергены (антитоксические  
сыворотки, гаммаглобулины, продукты лизиса  
бактерий)**



**Аллергические реакции  
иммунокомплексного типа**

## Появление на клетках чужеродных антигенов



### Аллергические реакции цитотоксического типа

Аллерген как причина аллергического заболевания действует на организм **в определенных условиях**, которые могут либо усугублять его действие (что приводит к развитию заболевания), либо затруднять его действие (тем самым не допуская возникновения заболевания).

Условия могут быть **внешними** (количество аллергена, длительность и характер его действия) и **внутренними**.

Внутренние условия представлены в обобщенном виде **реактивно-стью организма**.

Совокупность наследственных и приобретённых свойств в значительной степени определяет быть заболеванию или не быть.

Поэтому можно изменять реактивность организма в направлении, **затрудняющем реализацию** действия потенциальных аллергенов.

# Бронхиальная астма (БА)

Согласно глобальной стратегии GINA 2006, **БА** – «хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, в котором принимают участие многие клетки и клеточные элементы. Хроническое воспаление обуславливает развитие **бронхиальной гиперреактивности**, которая приводит к повторяющимся эпизодам свистящих **хрипов**, **одышки**, чувства **заложенности в груди** и **кашля**, особенно по ночам и ранним утром. Эти эпизоды обычно связаны с распространённой, но изменяющейся по своей выраженности **обструкции дыхательных путей** в лёгких, которая часто бывает обратима либо спонтанно, либо под действием лечения».

# Бронхиальная астма (БА)

Хроническое заболевание лёгких с нарушением **бронхиальной проходимости**, проявляющееся приступами **экспираторного удушья**.

## Этиологическая классификация БА:

- ◆ экзогенная БА,
- ◆ эндогенная БА,
- ◆ БА смешанного генеза.



# Бронхиальная астма (БА)

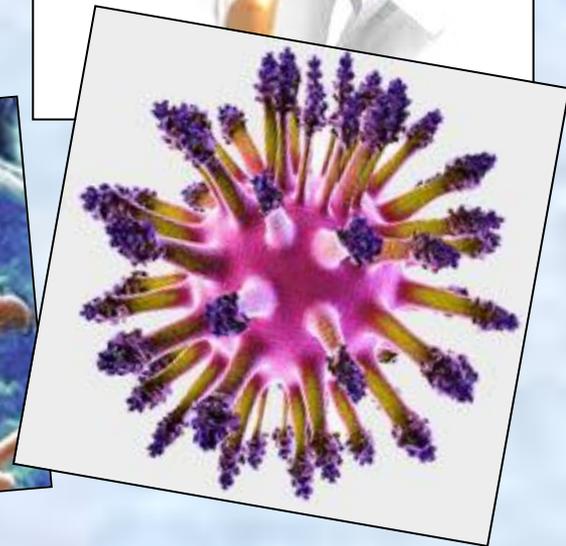
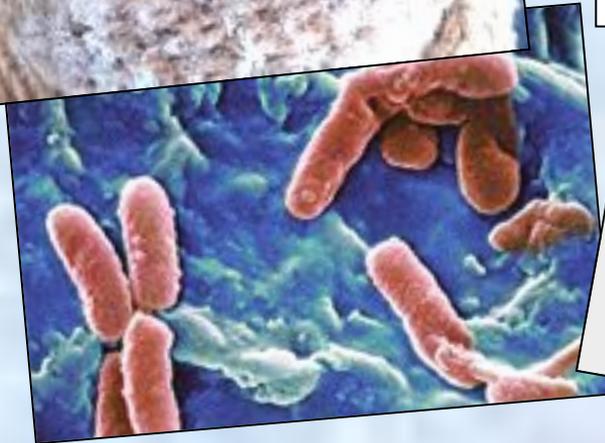
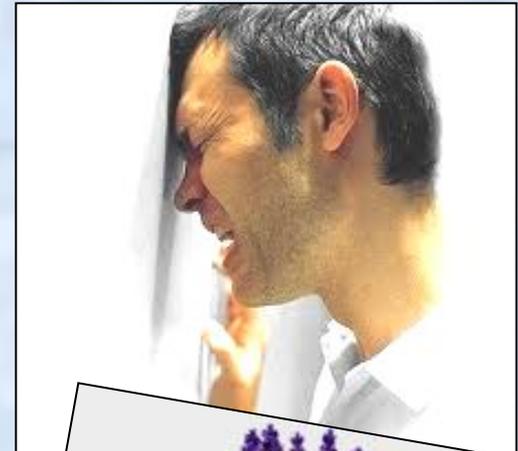
**Экзогенная БА** – приступы вызываются при воздействии на дыхательные пути аллергена, поступающего из внешней среды (пыльца растений, плесневые грибки, шерсть животных, мельчайшие клещи, находящиеся в домашней пыли).

Особым вариантом является **атопическая бронхиальная астма**, вызванная наследственно-обусловленной предрасположенностью к аллергическим реакциям.



# Бронхиальная астма (БА)

**Эндогенная БА** – приступы вызываются при воздействии таких факторов, как инфекция, физическая нагрузка, холодный воздух, психоэмоциональные раздражители.



# Бронхиальная астма (БА)

В стратификации астмы **по степени тяжести** имеется понятие **ступени**, соответствующей определенным градациям признаков симптомокомплекса астмы.

**Выделяют четыре ступени БА:**

**Ступень 1: Интермиттирующая астма.**

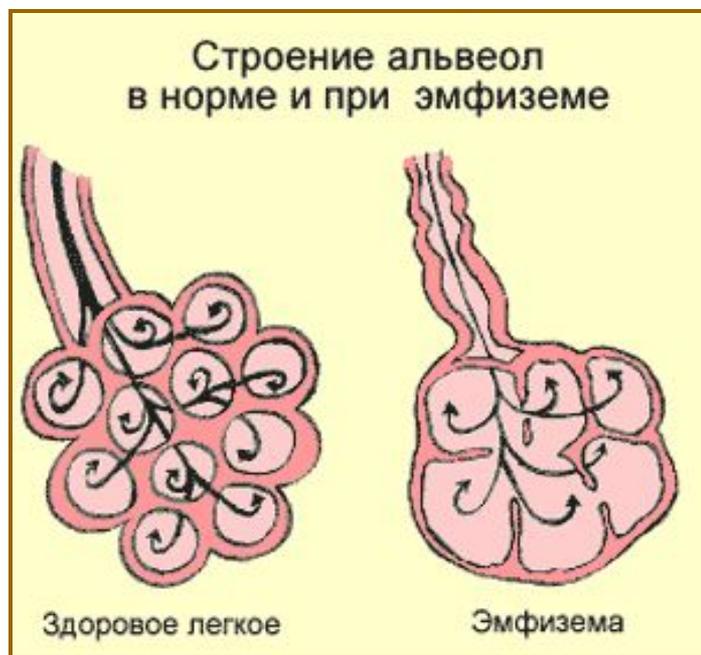
**Ступень 2: Лёгкая персистирующая астма.**

**Ступень 3: Персистирующая астма средней тяжести.**

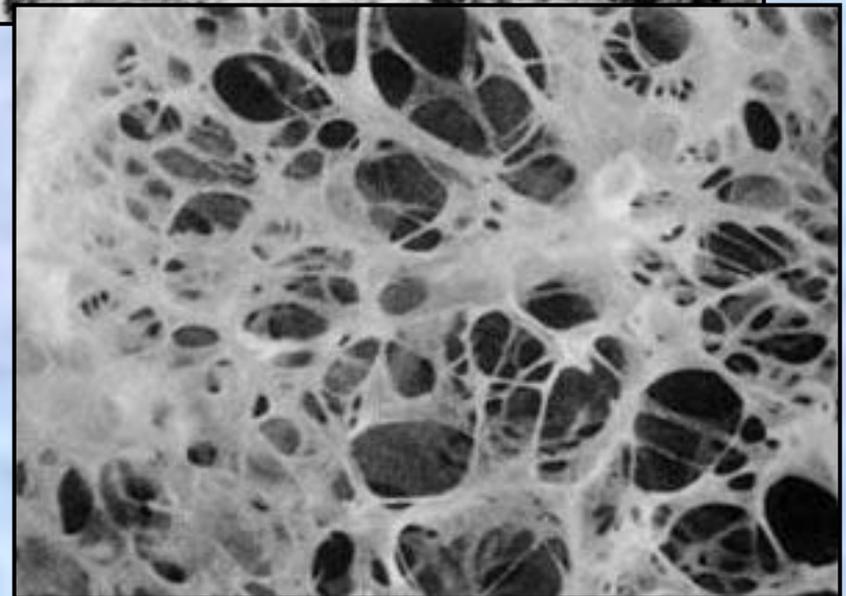
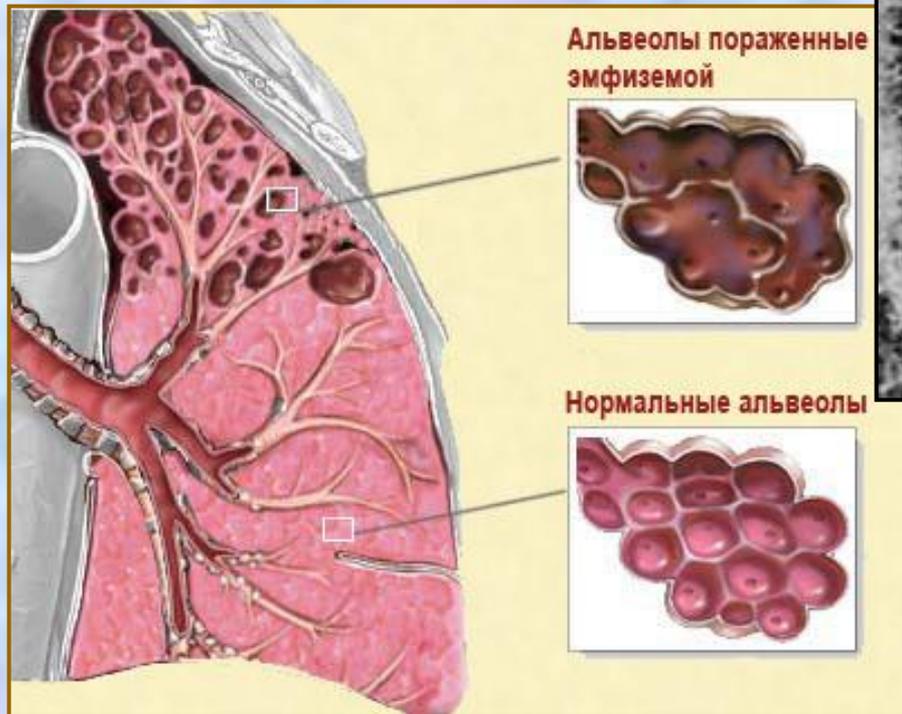
**Ступень 4: Тяжёлая персистирующая астма.**

# Бронхиальная астма

Существенную роль в патогенезе играют иммунологические повреждения (*реакции I-IV типов*), приводящие к выработке ряда медиаторов, особенно МРС-А (медленно реагирующая субстанция анафилаксии или лейкотриены С<sub>4</sub> и D<sub>4</sub>) и фактора, активирующего тромбоциты, обуславливающих длительный *спазм мускулатуры бронхов* и развитие *эмфиземы легких*.

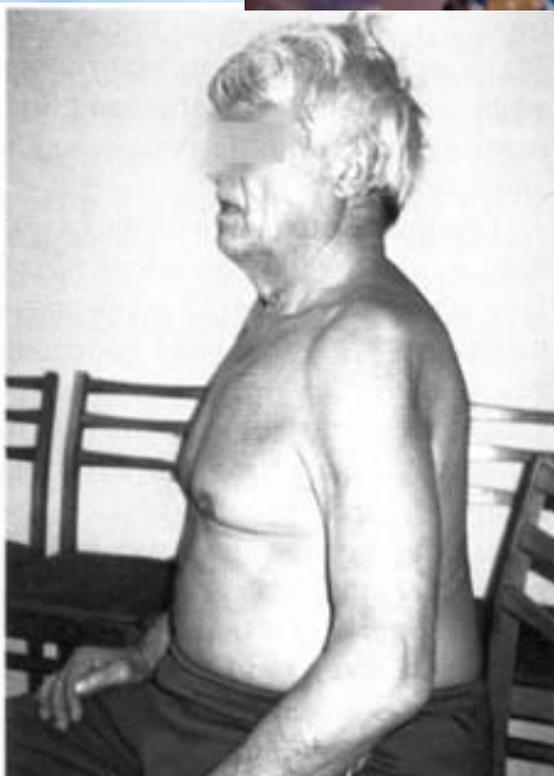
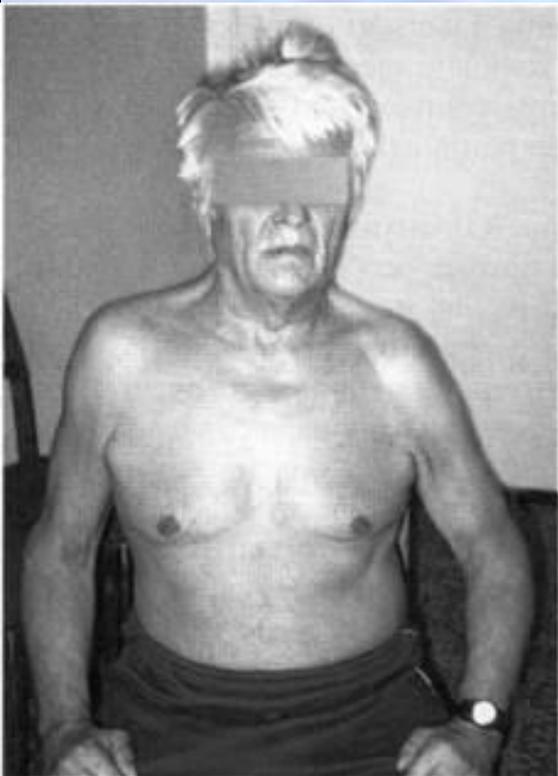


# Бронхиальная астма



Микропрепарат ткани лёгкого

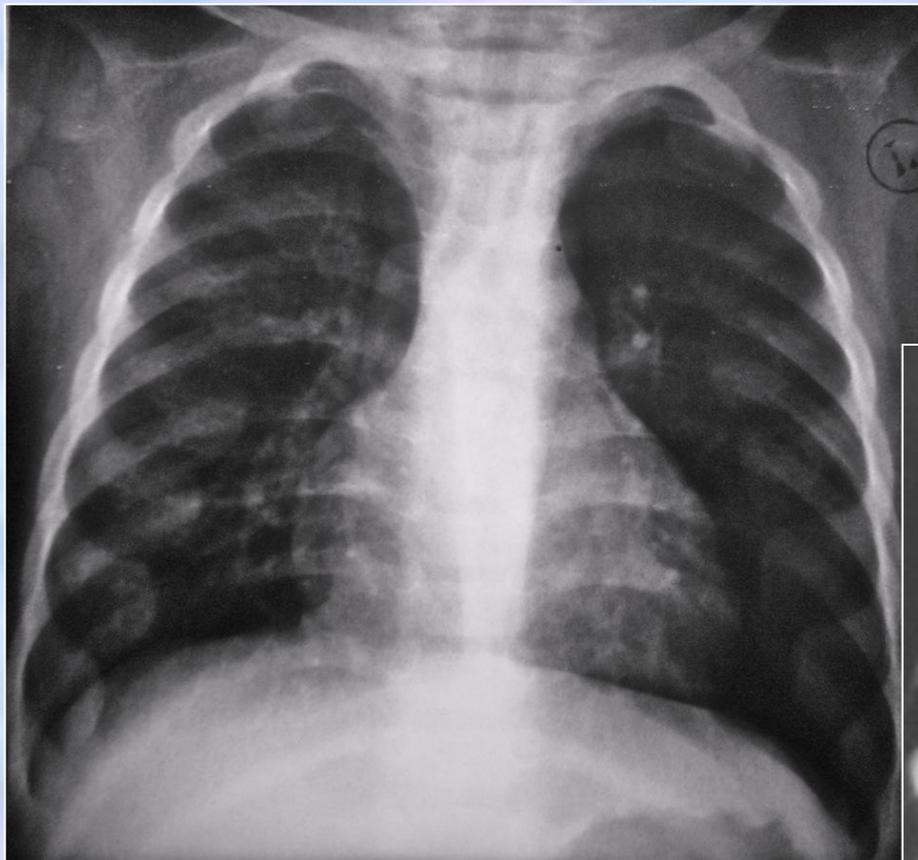
# Клиника БА



**Приступ удушья**

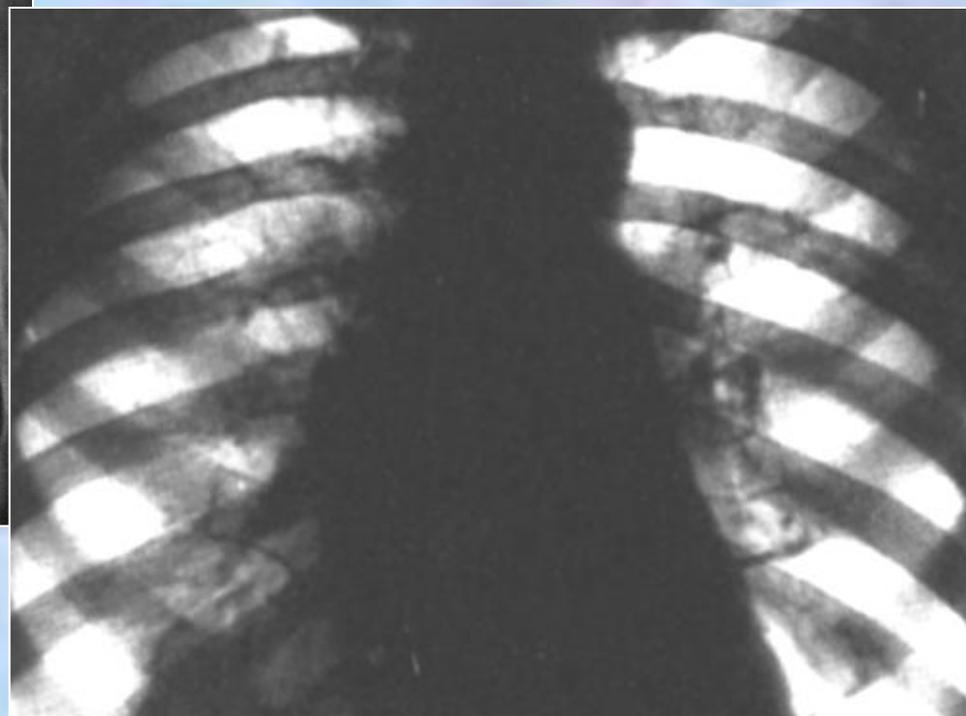
**Вынужденное  
положение больного**

# Бронхиальная астма



**Повышенная прозрачность  
лёгочных полей**

**Рентгенограммы органов  
грудной клетки**



# Крапивница

Заболевание, проявляющееся характерными кожными элементами в виде единичных или множественных **зудящих волдырей и папул** (розовой, фарфоровой или перламутровой окраски) **с чёткими границами, выступающих над поверхностью кожи.**

В течение жизни возникает у 15-20% людей.



# Крапивница

В основе патогенеза лежат **повышение проницаемости сосудов** и развитие **отёка** окружающей ткани под влиянием медиаторов, освобождающихся из тучных клеток и базофилов.

Главное место занимает **реагиновый** механизм, однако крапивница может развиваться по **второму типу** иммунного повреждения (при переливании крови) и **иммунокомплексному** (при введении пенициллина, антитоксических сывороток).

В патологический процесс вовлекается только **поверхностный слой дермы**.

# *Формы крапивницы:*

## *Иммунологическая крапивница*

- **IgE-опосредованная.** Причины – аллергены (лекарственные, пищевые, гельминтов).
- **Комплементзависимая.** Причины – наследственный или приобретённый дефицит C1q-инактиватора, аутоиммунные заболевания.
- **Контактная.** Причина – контактные аллергены.

## *Неиммунологическая крапивница*

- **Связанная с приёмом гистаминолибераторов** (ЛС, бензоаты, пищевые продукты – клубника, креветки).
- **Употребление продуктов, содержащих гистамин и др. вазоактивные амины** (некоторые виды сыров, рыба семейства тунцовых, копчёности, кислая капуста и др.).
- **Вызванная воздействием физических факторов** (холод, тепло, физическая нагрузка).

# **Формы крапивницы:**

По течению различают **острую** и **хроническую** (персистирующую > 6 недель) крапивницу.

## **Клинические формы крапивницы:**

- **Холодовая крапивница.**
- **Холинергическая крапивница (тепловая).**
- **Крапивница физического напряжения.**
- **Дермографическая (механическая) крапивница.**
- **Солнечная крапивница.**
- **Крапивница от воздействия давления.**
- **Аквагенная крапивница.**
- **Контактная крапивница.**
- **Идиопатическая крапивница.**

## ***Клиническая картина крапивницы:***

- **Одиночные или множественные высыпания в виде волдырей и папул, выступающих над поверхностью кожи, с кольцевидной гиперемией и чёткими границами.**
- **Быстрое начало (традиционно с сильного зуда).**
- **Высыпания могут сочетаться с сосудистым отёком.**
- **Размеры элементов колеблются от 1-2 мм (наиболее типично для холинергической крапивницы) до 15-20 см и более; иногда элементы сливного характера.**
- **Отсутствие пигментации, рубцов в последствии исчезновения сыпи и пятен.**
- **Может развиваться генерализованная анафилактическая реакция.**

# Крапивница



# Отёк Квинке

**Отёк Квинке (гигантская крапивница или ангионевротический отёк) – скопление**

***большого количества транссудата в подкожной клетчатке и коже,*** чаще всего в области губ, век, гениталий, слизистой языка и гортани, что может вызвать асфиксию.



**Ангиоотёк развивается примерно у каждого второго пациента с крапивницей.**

# Отёк Квинке

**Патогенез отёка Квинке аналогичен крапивнице.**

**Особенность отёка Квинке, который не сопровождается зудом, состоит в развитии *глубокого* и одновременно *обширного диффузного* уртикарного *отёка*, который, как и типичные для крапивницы волдыри, является относительно *нестойким*.**

**Характерной особенностью являются рецидивы *in loco* (на том же месте).**

# Поллинозы

**Поллинозы** (от лат. *pollen* — пыльца) – хронические сезонные аллергические заболевания, вызываемые пыльцой растений.



В медицинской литературе поллиноз именуют по-разному: **весенний катар, сенная лихорадка, сезонный ринит и конъюнктивит, пыльцевая астма.**

# Поллинозы

*Факторы, способствующие развитию поллиноза:*

- **отягощенная наследственность** (у 60–80% больных),
- **курение,**
- **злоупотребление алкоголем,**
- **частые ОРВИ,**
- **стрессы,**
- **нарушение режима и характера питания,**
- **загрязнение окружающего воздуха** (окись азота, диоксид серы, озон, твердые частицы).



# Поллинозы

Поллиноз вызывают **аллергены пыльцы** в основном ветроопыляемых растений.

Аллергенные свойства пыльцевых зерен обусловлены **белками**, сосредоточенными преимущественно в их оболочке.

**Группы растений, пыльца которых вызывает развитие поллиноза:**

- деревья,
- злаковые травы,
- сорняки.



# Поллинозы

**Весенний поллиноз** вызывает пыльца деревьев и кустарников: березы, ольхи, клена, дуба, вербы, орешника и др.



Берёза



Клён



Верба



Орешник



Дуб

# Поллинозы

В этиологии **весенне-летнего поллиноза** ведущая роль принадлежит пыльце семейства мятликовых (злаковых трав): тимофеевки, овсяницы, мятлика и др., одуванчика, сосны, ели.



Тимофеевка



Мятлик луговой



Одуванчик



Сосна



Ель

# Поллинозы

**Летне-осенний поллиноз** вызывает пыльца сорных трав: амброзии, лебеды, полыни и др.

Полынь



Амброзия – «пища богов»  
или пыль дьявола



Лебеда



# Поллинозы

**Симптомы поллиноза** напоминают простуду, но без повышенной температуры:



- чихание,
- обильные водянистые выделения из носа или заложенность носа,
- слезотечение,
- зуд век и носа (зуд неба и языка),
- в худшем случае сухой кашель, затрудненное дыхание,
- редко встречаются кожные сыпи с зудом.

Как правило, у больного появляются не все сразу перечисленные симптомы, а только один-два.

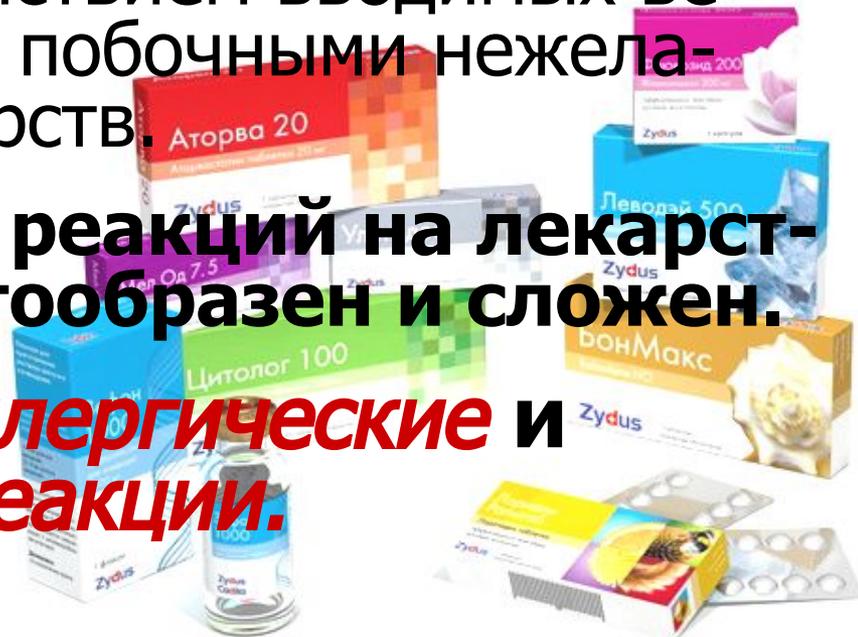
# Лекарственная аллергия

**Лекарственная аллергия – аллергические реакции, вызванные лекарственными препаратами.**

Аллергические реакции следует дифференцировать с **осложнениями лекарственной терапии**, связанными с токсическим действием вводимых веществ, их передозировкой, побочными нежелательными эффектами лекарств.

**Механизм аллергических реакций на лекарственные препараты многообразен и сложен.**

Различают **истинные аллергические** и **псевдоаллергические реакции.**



# Лекарственная аллергия

## *Истинные аллергические реакции:*

в основе лежат **иммунологические** реакции (аллергические реакции **иммуно-комплексного** типа).

## *Псевдоаллергические реакции:*

**не имеют** в основе своего патогенеза **иммунологической стадии**.

## Механизмы псевдоаллергических реакций:

- Высвобождение под действием лекарственного средства гистамина и других медиаторов аллергии из лаброцитов (тучных клеток) и базофилов крови.



# Лекарственная аллергия

## Механизмы псевдоаллергических реакций:

- Активация лекарственным препаратом компонентов системы комплемента.
- Воздействие на пути метаболизма арахидоновой кислоты и влияние на кининовую систему организма.

## Развитие псевдоаллергических реакций зависит от:

- свойств вводимого лекарственного препарата (либератор гистамина и др.),
- генетических факторов, влияющих на метаболизм препарата,
- имеющихся патологических изменений в различных органах и системах организма (нарушение функции печени, желудочно-кишечного тракта, ЦНС и др.).

# Лекарственная аллергия

*Лекарственную аллергию в основном вызывают следующие группы препара-тов:*

- ◆ **Полноценные антигены: сыворотки и иммуноглобулины** (которые вводят с лечебной или профилактической целью), **некоторые гормоны** (адиурекрин, кортикотропин, инсулин).
- ◆ **Бета-лактамы антибиотики группы пеницилина.**
- ◆ **Сульфаниламидные препараты.**
- ◆ **Преимущественно контактные сенсibilизаторы, вызывающие аллергический дерматит** (аминогликозиды, формальдегид, соединения металлов, анестезин, нитрофурановые препараты и др.).

# Лекарственная аллергия

Преобладающее большинство групп других лекарственных препаратов дает **псевдоаллергические реакции** (рентгеноконтрастные средства, плазмозамещающие растворы (содержащие декстран), производные пиразолона, антибиотики различных групп и др.).

Аллергические реакции, как правило, возникают не на один конкретный препарат, а на их группу, вызывающую **перекрестные реакции** (за счёт **антигенного родства** образующихся в организме метаболитов и их конъюгатов или за счёт **аналогичных путей воздействия** лекарств **на патохимические процессы**, напр., на метаболизм арахидоновой кислоты).

# Лекарственная аллергия

**Клиническая картина** характеризуется развитием аллергических реакций **немедленного** или **замедленного типа**:

- анафилактического шока,
- острой аллергической крапивницы или ангионевротического отека,
- бронхоспазма,
- картины, напоминающей сывороточную болезнь,
- контактных аллергических дерматитов и др.

# Лекарственная аллергия



**Аллергический дерматит, вызванный спиртовым раствором левомицетина: эритематозно-везикулезные высыпания на коже кистей и предплечий на фоне отека.**

# Лекарственная аллергия



Аллергический дерматит, вызванный применением **раствора йода**: буллезные высыпания на фоне эритемы на тыльной поверхности кисти.



Аллергический дерматит, вызванный **мазью, содержащей ментол**: везикуло-папулезные высыпания на эритематозном фоне на коже живота

# Лекарственная аллергия



**Аллерготоксикодермия, вызванная **бисептолом**: эритема с геморрагическими элементами на коже спины и верхних конечностей.**



**Аллерготоксикодермия, вызванная **сульфадимезином**: эритемато-папулезные высыпания на коже груди, живота и верхних конечностей.**

# Сывороточная болезнь

**Сывороточная болезнь** возникает спустя 7-12 дней после парентерального введения с лечебной целью **СЫВОРОТОК** (противостолбнячной, противодифтерийной, антирабической, антилимфоцитарной).

В развитии болезни участвует несколько механизмов.

**Ведущий механизм** – повреждающее действие иммунных комплексов.

Одновременно с введением сыворотки идет **образование Ат**, относящихся к реагинам, которые включают аллергическую реакцию I типа, приводящую к повышению проницаемости сосудов.

# Аллергические реакции замедленного типа

## Туберкулиновая проба (Пирке)

В месте введения туберкулина через 48-72 часа развивается воспаление, сопровождающееся инфильтрацией ткани лейкоцитами, отёком и гиперемией; возможен некроз тканей.

Туберкулиновая проба является отражением *бактериальной аллергии*, характерной для инфекционно-аллергических заболеваний.



# Аллергические реакции замедленного типа

## Контактный дерматит

**Контактный дерматит развивается при контакте кожи с органическими или неорганическими химическими соединениями (фенолами, пикриновой кислотой, красителями, металлами – кобальтом и никелем, моющими и косметическими средствами).**



**ДЕСЕНСИБИЛИЗАЦИЯ** – это выведение организма из состояния сенсibilизации.

## *Пути десенсибилизации:*

### **1. Подавление выработки антител:**

- **устранение аллергена;**
- **воспроизведение специфической толерантности** (пренатальное или неонатальное введение данного Аг; у взрослых – большие дозы растворимого Аг);
- **иммунодепрессивные состояния** (облучение, иммунодепрессанты антилимфоцитарная сыворотка).

# Десенсибилизация

## Пути десенсибилизации:

2. Специфическая десенсибилизация по Безредке: введение в **малых дозах аллергена**.

Высвобождающиеся при этом БАВ быстро инактивируются самим организмом и не вызывают патогенных эффектов.

3. Десенсибилизация веществами, действующими на НС (неспецифическая десенсибилизация) – хлоралгидратом, адреналином, атропином и др.



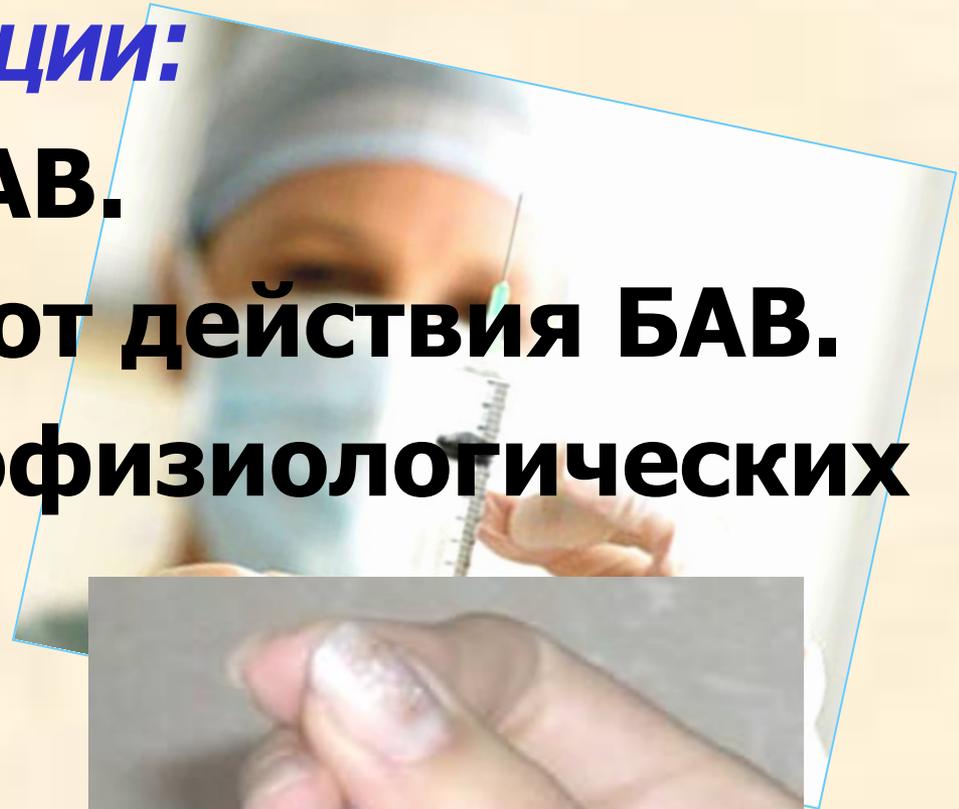
# Десенсибилизация

*Пути десенсибилизации:*

**4. Инактивация БАВ.**

**5. Защита клеток от действия БАВ.**

**6. Коррекция патофизиологических нарушений.**





**Благодарю за внимание**