

**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.**

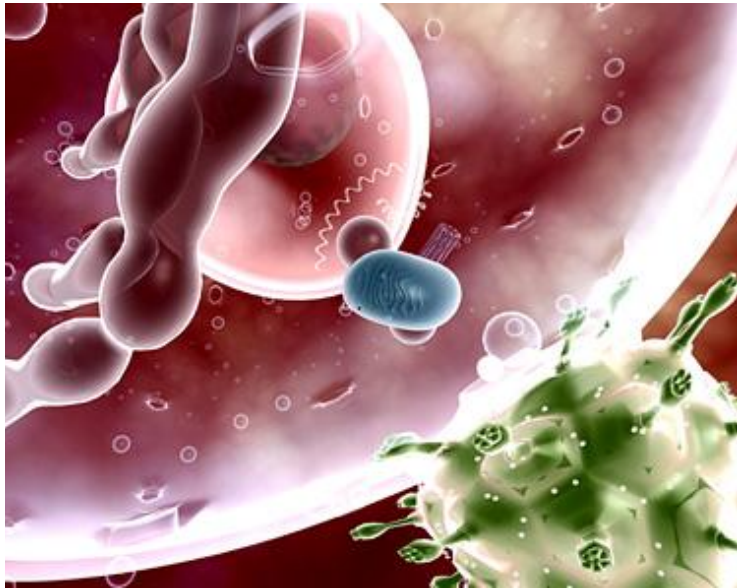


Провоцирующие факторы и факторы риска развития аллергии (продолжение):

- 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 веществ, простые химические вещества).

Этиология аллергии

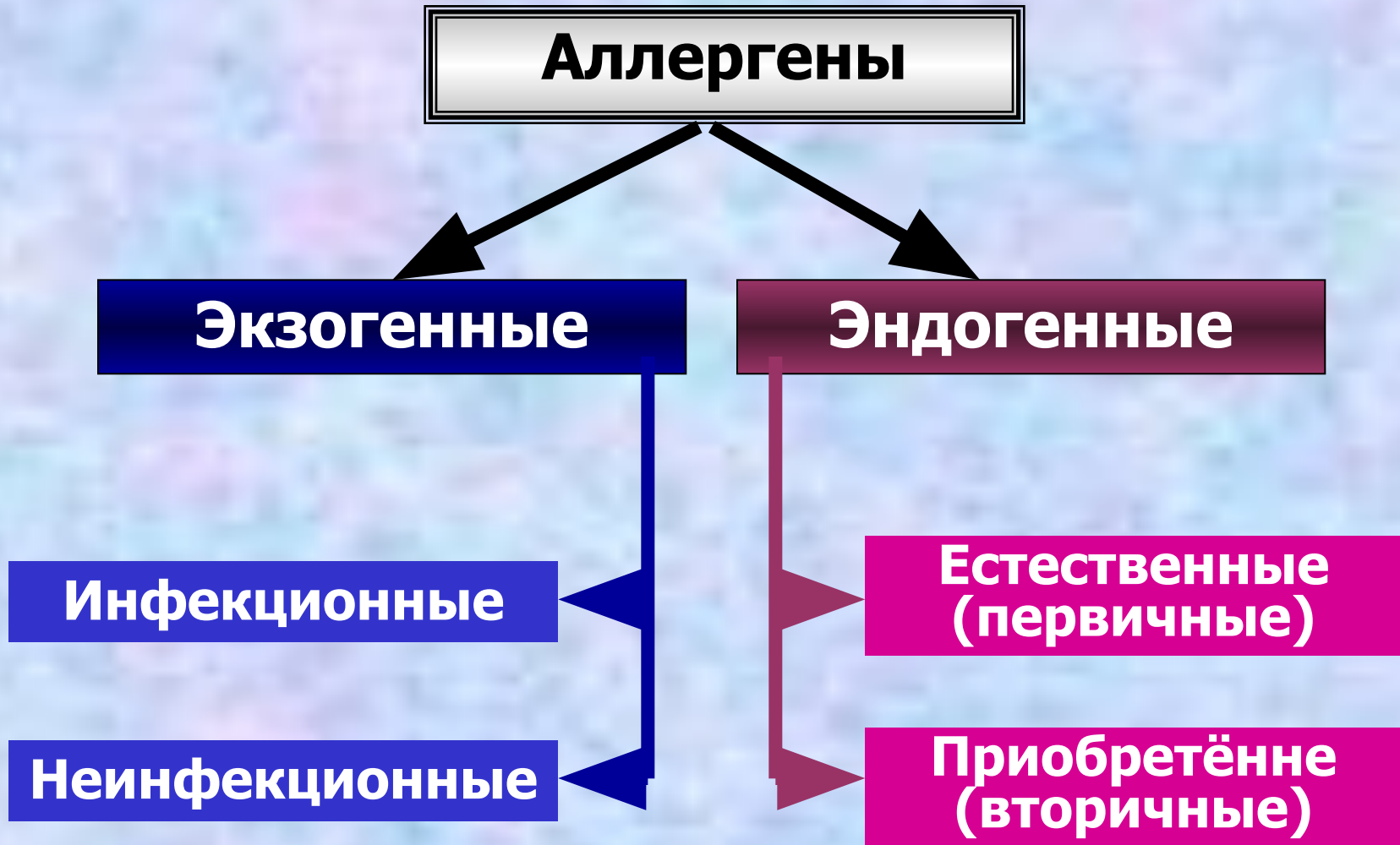
Гаптены вызывают аллергию двумя путями:

- 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).

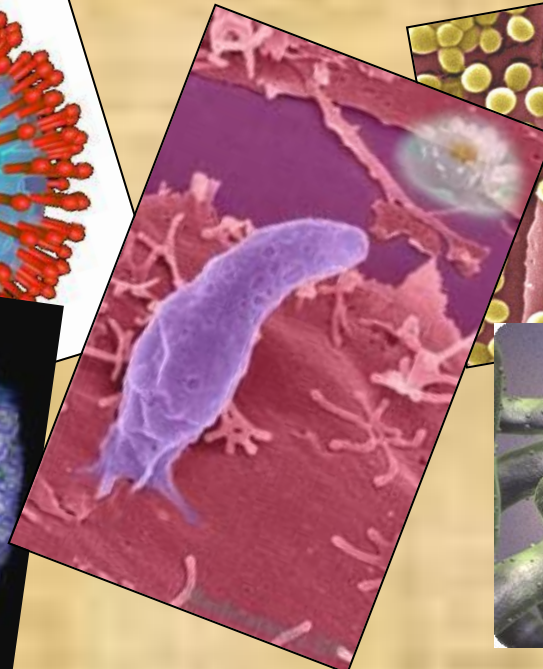
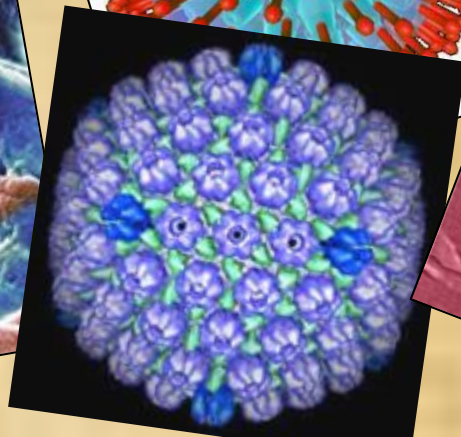
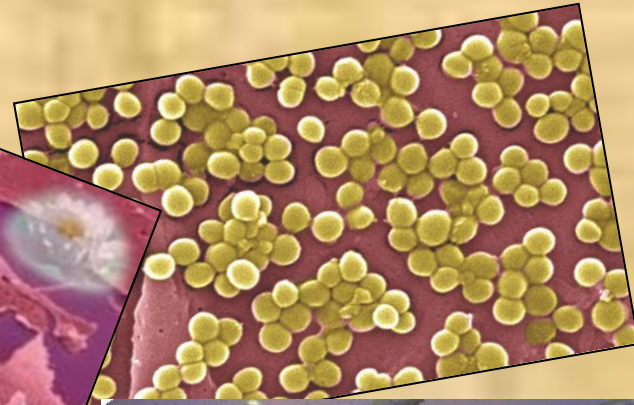
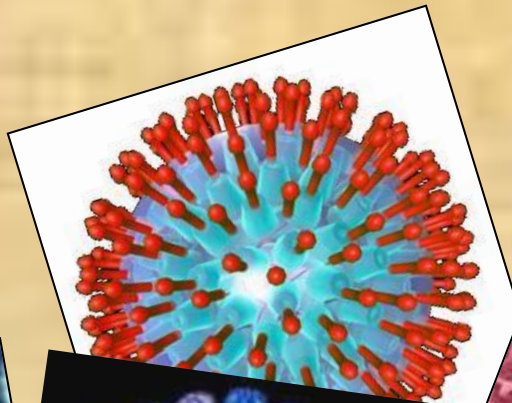
Классификация аллергенов



Экзогенные аллергены

Инфекционные:

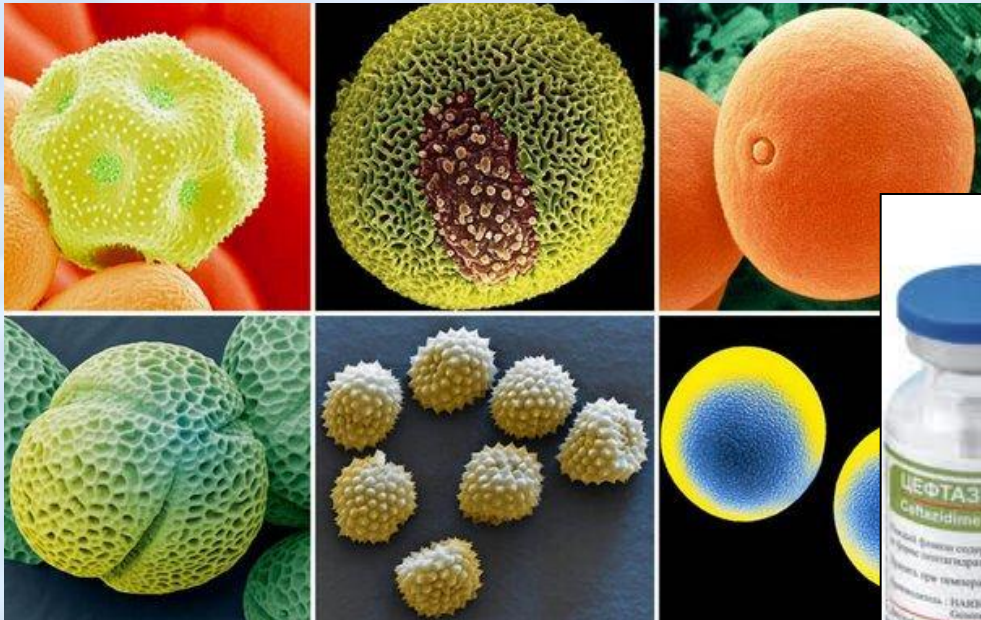
бактериальные, вирусные, грибковые (возбудители туберкулеза, токсоплазмоза, бруцеллеза, вирусы кори, гриппа, герпеса, инфекционного гепатита, кандиды, трихофиты, эпидермофиты, актиномицеты и др.).



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:

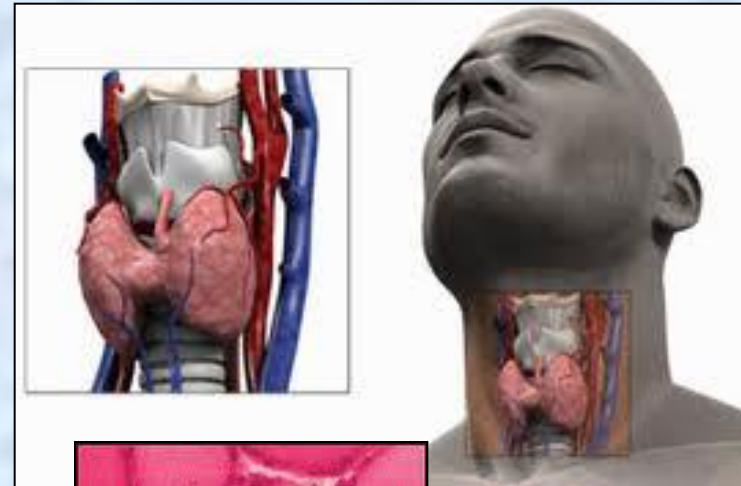
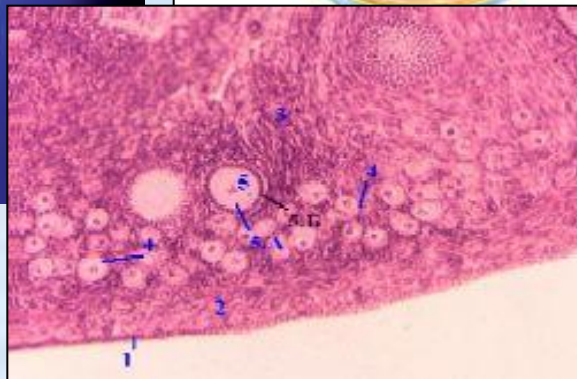
- **Бытовые: неорганические и органические вещества микробного происхождения** (пыль домашняя, библиотечная, шерсть и перхоть животных, яды перепончатокрылых, постельные клещи, корм для рыб, моющие средства и др.).
- **Простые химические вещества** (урсол, бензол, формалин и др.).



Эндогенные аллергены

Естественные (первичные):

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



Эндогенные аллергены

Приобретённые (вторичные):

□ **Неинфекционные:**

**ХОЛОДОВЫЕ, ОЖГОВЫЕ 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 сенсибилизации:

- **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 **сенсибилизированными лимфоцитами**, полученными от активно сенсибилизированного 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 Аг с Ат или Аг 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 сенсibilизации.*

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
I	Анафилактический	IgE- и реже IgG4-антитела
II	Цитотоксический	IgG-и IgM-антитела
III	Иммунокомплексный (по типу Артюса)	IgG-и IgM-антитела
IV	Замедленная гиперчувствительность	Сенсибилизированные лимфоциты
V	Рецепторно-опосредованный	Гл. образом IgG

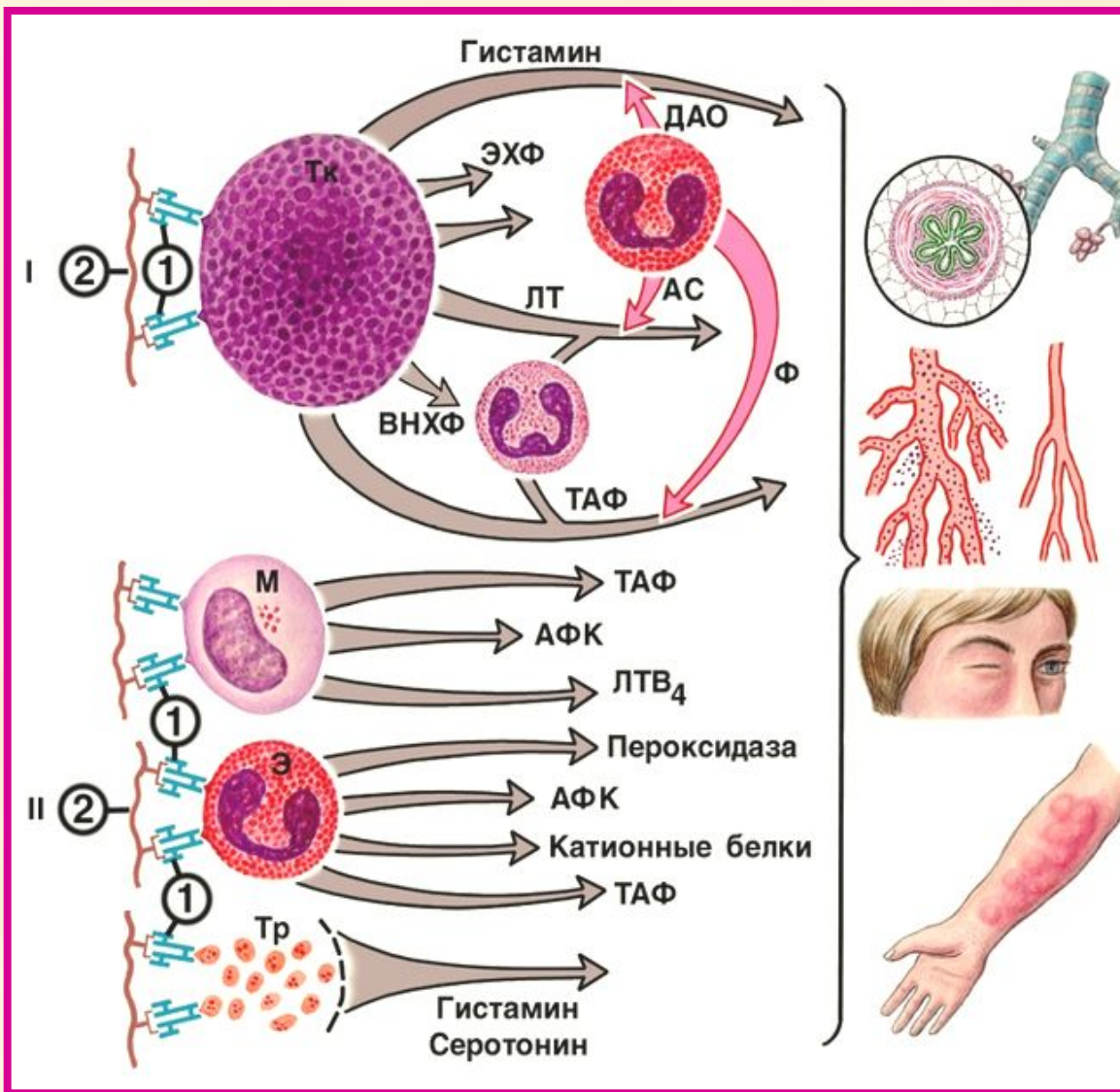
Первый тип аллергических реакций (анафилактический, атопический)

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 O₂.

ЛТВ₄ – 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)

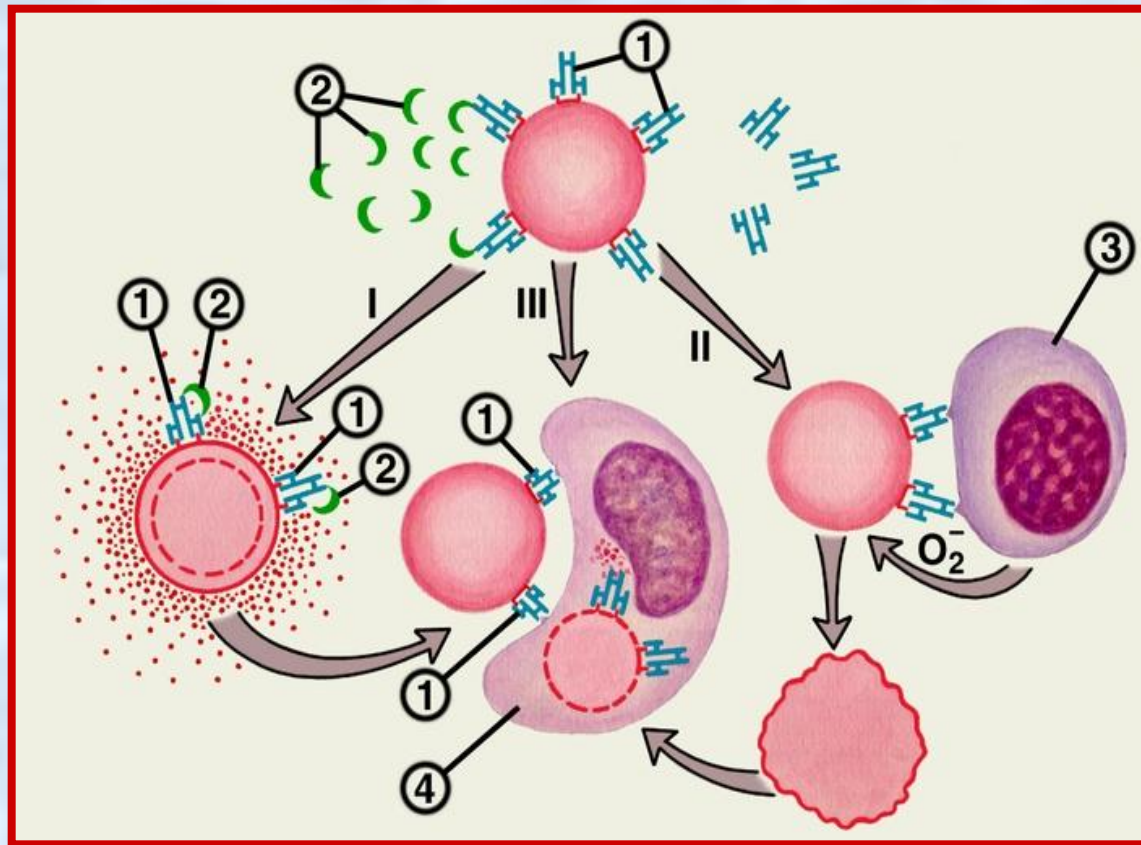
При цитотоксических реакциях ал-
лергенами становятся **клетки тка-ни**.

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.

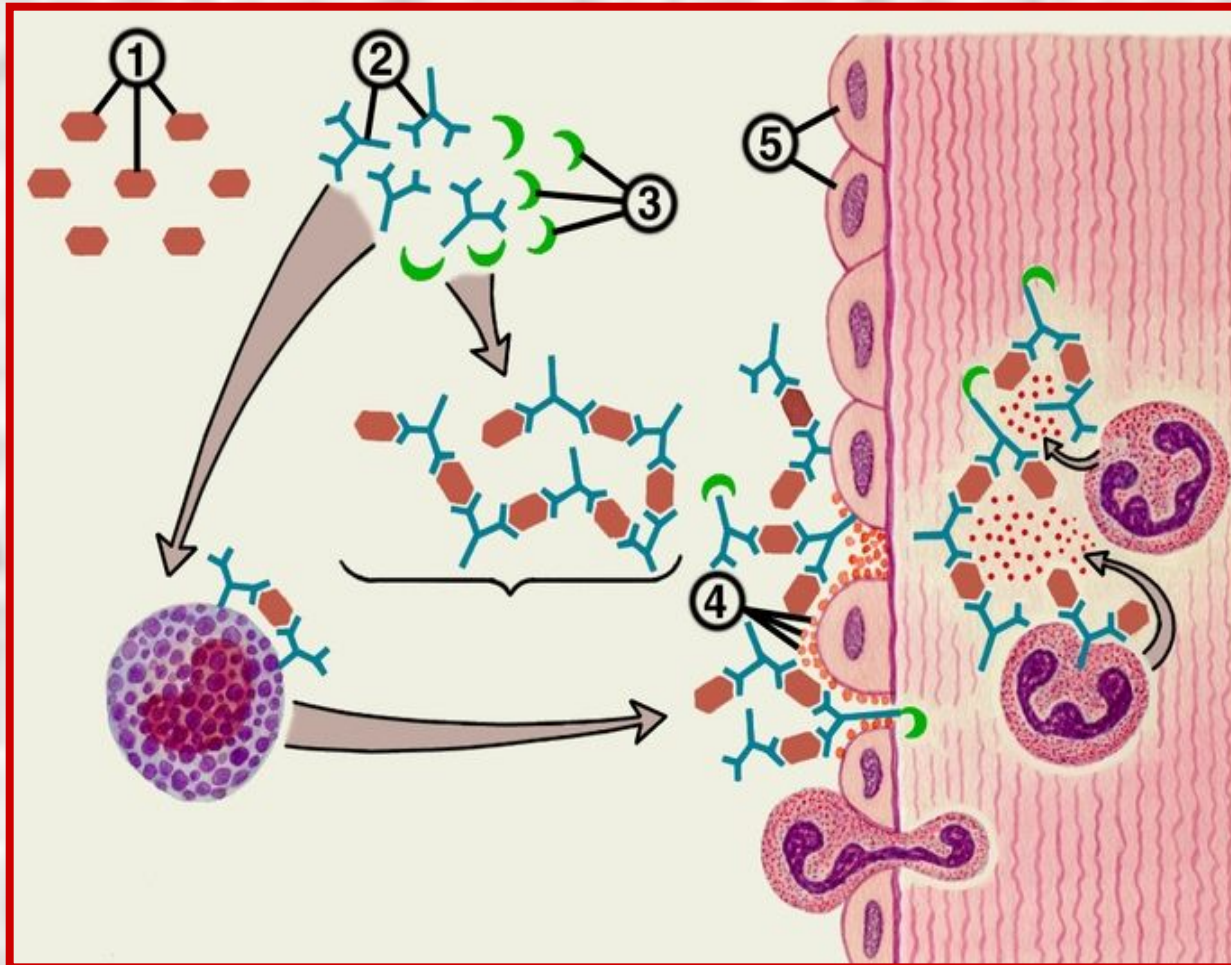
Третий тип аллергических реакций (иммунокомплексный)

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)

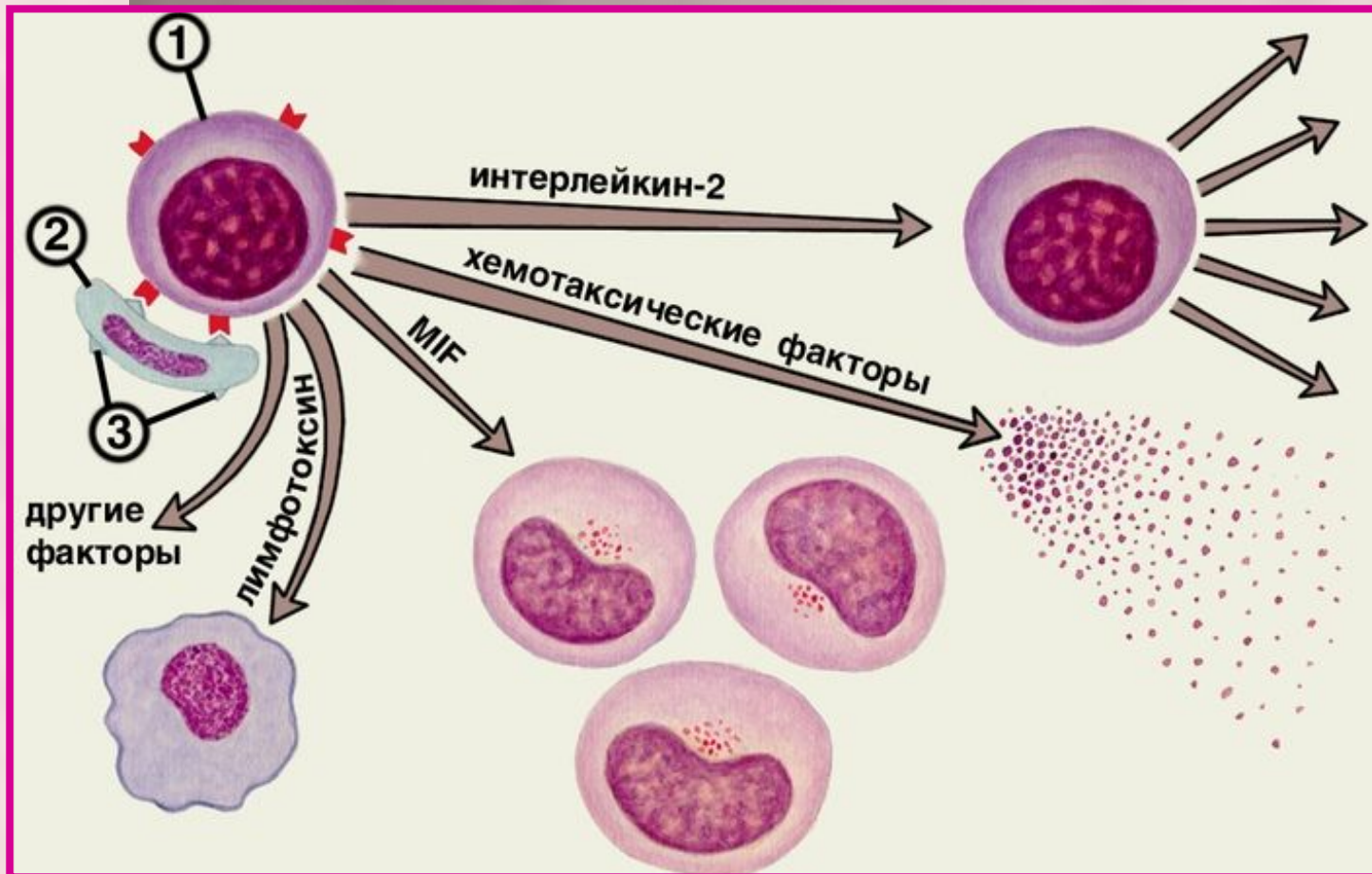
В основе аллергических реакций замедленного типа лежит образование так называемых **сенсibilизированных Т-лимфоцитов (Т-киллеров)**.

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)

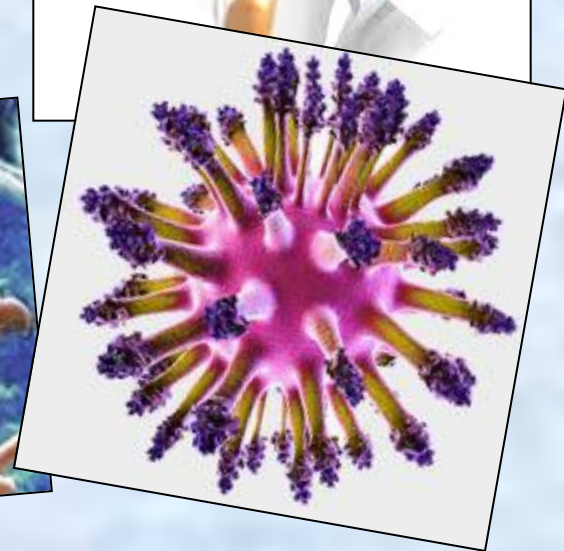
Экзогенная БА – приступы вызываются при воздействии на дыхательные пути аллергена, поступающего из внешней среды (пыльца растений, плесневые грибки, шерсть животных, мельчайшие клещи, находящиеся в домашней пыли).

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.

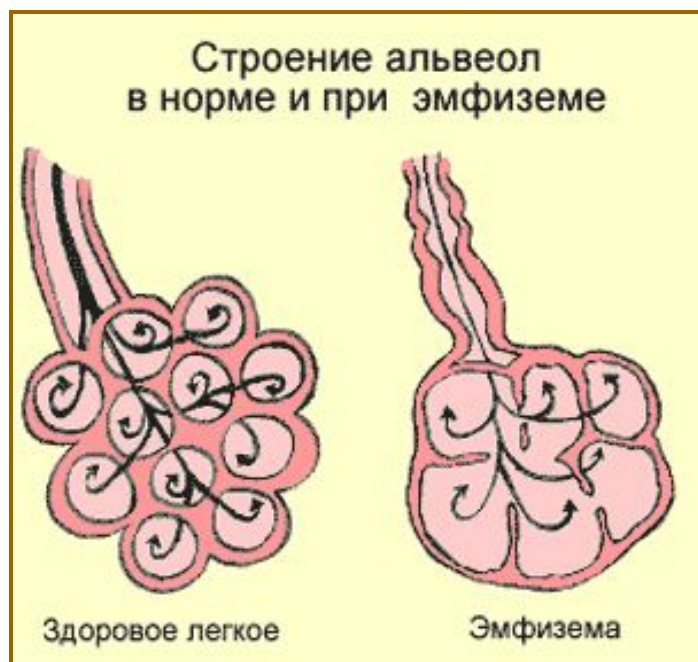
Ступень 2: Лёгкая персистирующая астма.

Ступень 3: Персистирующая астма средней тяжести.

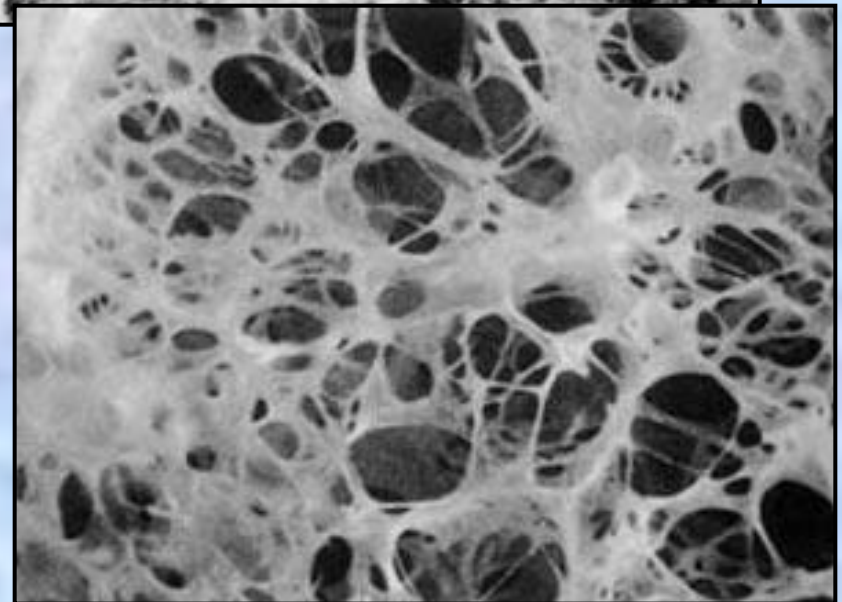
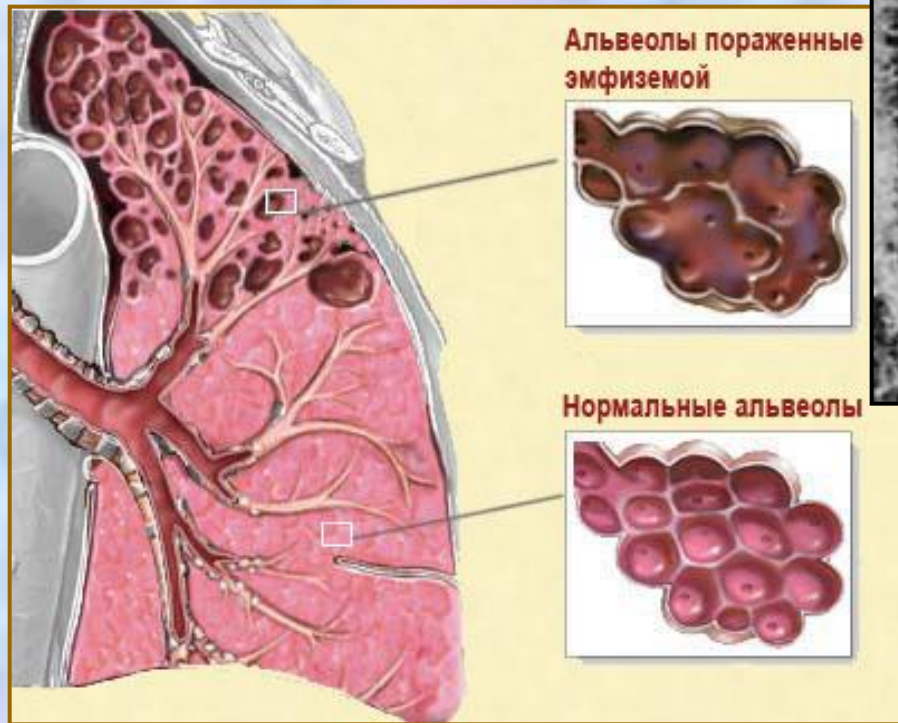
Ступень 4: Тяжёлая персистирующая астма.

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 С₄ и D₄) и фактора, активирующего тромбоциты, обуславливающих длительный *спазм мускулатуры бронхов* и развитие *эмфиземы легких*.

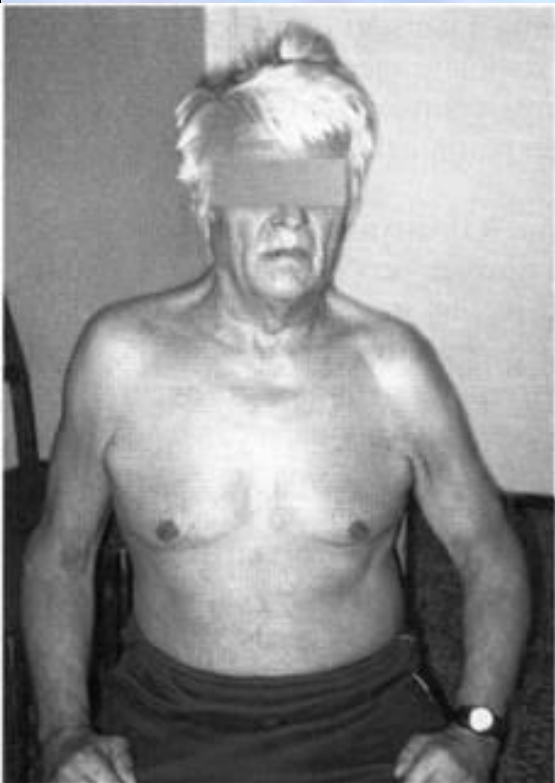


Бронхиальная астма



Микропрепарат ткани лёгкого

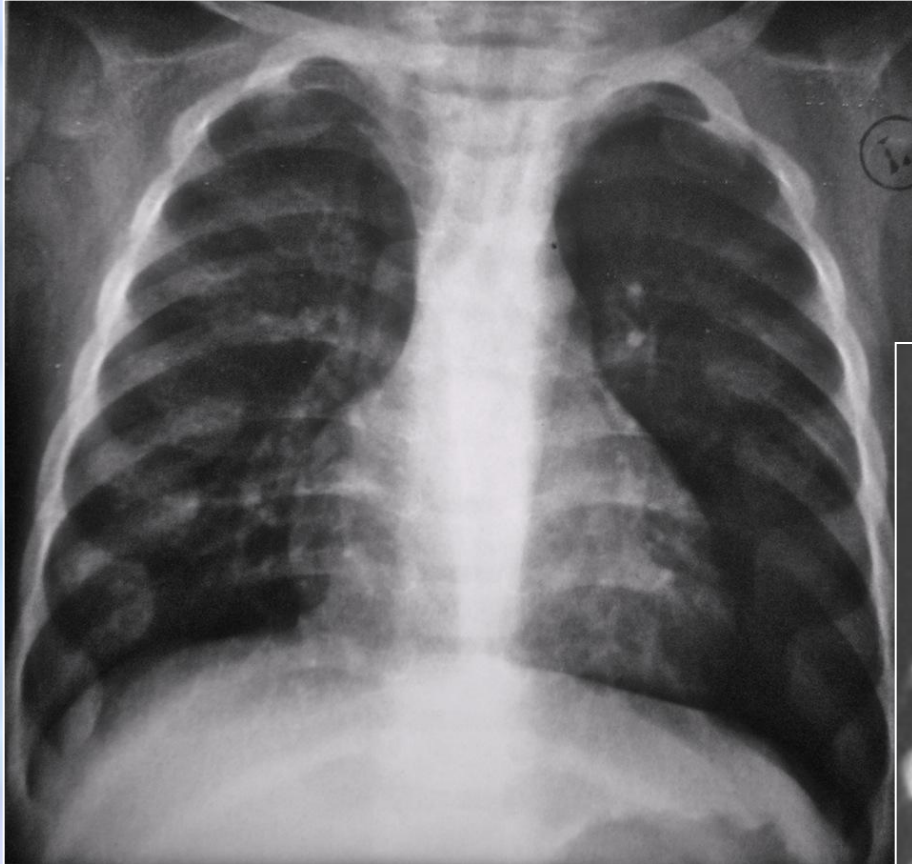
Клиника БА



Приступ удушья

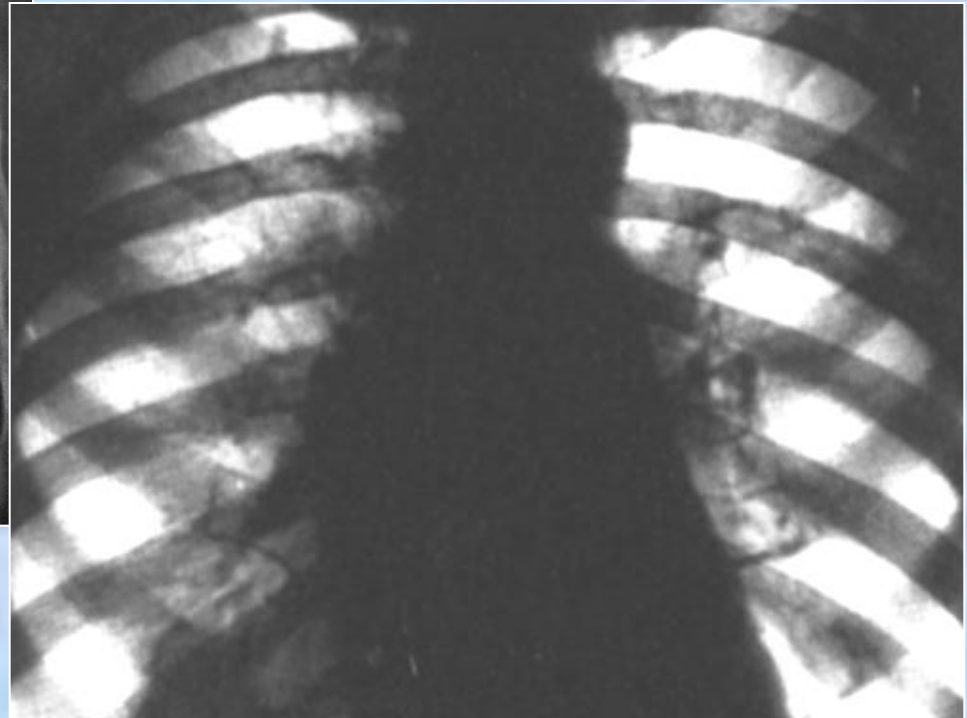
**Вынужденное
положение больного**

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, лебеда, 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.

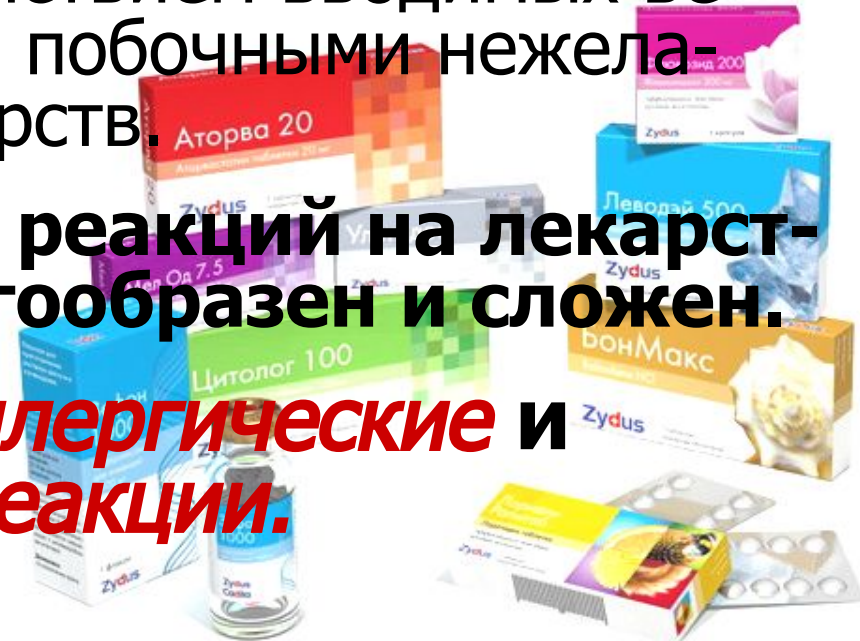
Лекарственная аллергия

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).

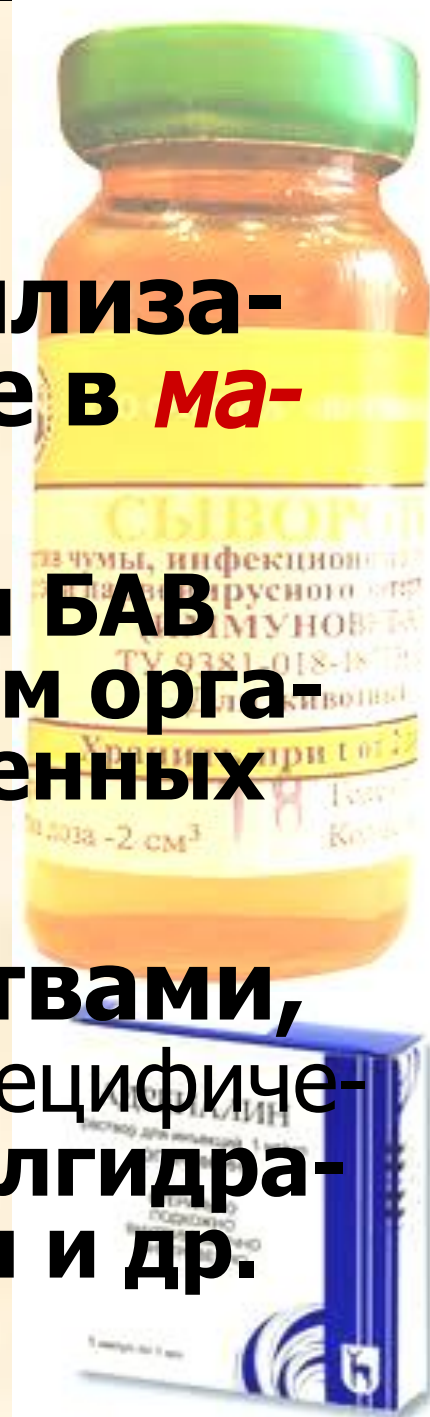
Десенсибилизация

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.



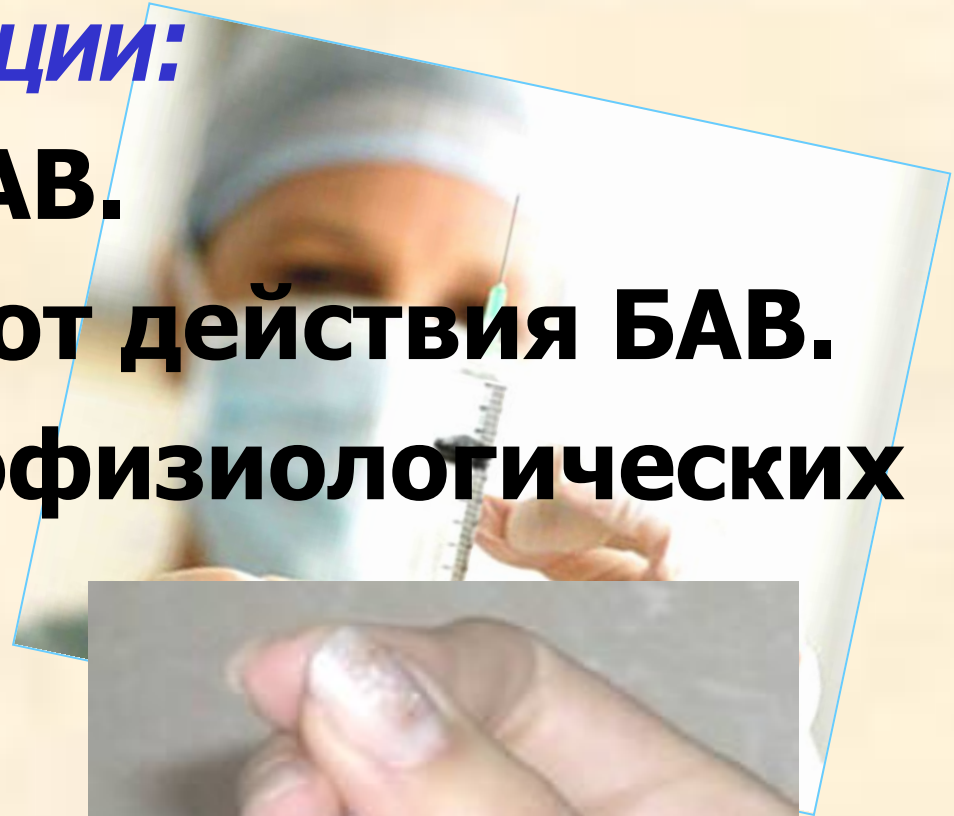
Десенсибилизация

Пути десенсибилизации:

4. Инактивация БАВ.

5. Защита клеток от действия БАВ.

6. Коррекция патофизиологических нарушений.





Благодарю за внимание