



**Новоуральский филиал
Государственного бюджетного профессионального
образовательного учреждения
«Свердловский областной медицинский колледж»
специальность 34.02.01 Сестринское дело**

дисциплина ОП 03. ОСНОВЫ ПАТОЛОГИИ

АЛЛЕРГИИ

АЛЛЕРГИЯ

> греч. *allos* — иной, *ergon* — действую)

— форма иммунного ответа организма на экзогенные вещества антигенной или гаптенной природы, сопровождающаяся повреждением структуры и функций собственных клеток, тканей и органов.

- Термин «аллергия» был предложен в 1906г. австрийским патологом и педиатром Клемансом фон Пирке для определения состояния изменённой реактивности, которое он наблюдал у детей при сывороточной болезни и инфекционных заболеваниях.

Говоря об аллергическом состоянии организма, часто употребляют термины «гиперчувствительность» и «повышенная чувствительность», подразумевая способность организма болезненно реагировать на безвредные для большинства людей вещества (например, пыльца трав и деревьев, цитрусовые и др.).

Общие особенности, объединяющие все аллергические болезни:

- *этиологическая роль различных аллергенов;*
- *иммунный механизм развития;*
- *повреждающее действие комплекса АГ/АТ (АГ-сенсibilизированные лимфоциты) на клетки и ткани организма.*

Сама сенсibilизация (иммунизация) заболевания не вызывает. Лишь повторный контакт с тем же антигеном может привести к нежелательному эффекту.

Псевдоаллергические реакции

Выделяют три группы псевдоаллергических реакций:

- 1) реакции, связанные с избыточным высвобождением медиаторов (гистамина) из тучных клеток или с нарушением их инактивации. Их причинами становятся высокая температура, УФО, ионизирующая радиация, антибиотики, полисахариды;
- 2) реакции, обусловленные дефицитом первого компонента комплемента (C1-1NA) и неиммунологической активацией комплемента по альтернативному (пропердиновому) пути. Их причины — яд кобры, бактериальные липополисахариды, ферменты (трипсин, плазмин, калликреин), активирующиеся при повреждении;
- 3) реакции, связанные с нарушением метаболизма полиненасыщенных жирных кислот (в первую очередь арахидоновой). Их причины: анальгетики (ацетилсалициловая кислота), производные пиразолона, нестероидные противовоспалительные препараты.

Псевдоаллергические реакции проявляются в виде:

- крапивницы, - отёка Квинке,
- бронхоспазма, - анафилактоидного шока.

Проявления аллергических реакций и заболеваний

Условно можно выделить системные и местные реакции сенсibilизированного организма:

К системным (общим) реакциям относят:

- анафилактический шок, сывороточную болезнь, бронхиальную астму, крапивницу, поллинозы (сенную лихорадку).

К местным реакциям относят:

- аллергический ринит, конъюнктивит, бронхоспазм, периартериит, отёк Квинке, феномены Артюса и Овери, аллергические дерматиты, реакции отторжения трансплантата и туберкулинового типа (Пирке, Манту).

Наряду с самостоятельными, чисто аллергическими заболеваниями, существуют заболевания (главным образом инфекционные), где аллергические реакции и процессы участвуют как сопутствующие или вторичные механизмы: туберкулёз, бруцеллёз, лепра, скарлатина и ряд других.

Этиология аллергических реакций и заболеваний

«Аллергены» - вещества, вызывающие аллергическую реакцию, по химической структуре бывают:

- белками,
- белково-полисахаридными комплексами (например, сывороточные, тканевые, бактериальные аллергены),
- полисахаридами или соединениями полисахаридов с липоидами (аллерген домашней пыли, бактериальные аллергены).

Этиология аллергических реакций и заболеваний

К факторам внешней среды (в том числе социальным факторам), способствующим аллергизации населения, относят следующие:

- широкая обязательная вакцинация населения против многих инфекционных заболеваний (оспы, дифтерии, коклюша и т.д.) *(известно, что противокклюшная вакцина повышает чувствительность тканей к гистамину, вызывает блокаду β -адренергических рецепторов в ткани бронхов, играет роль адьюванта для синтеза аллергических антител);*
- широкое применение в лечебных целях сывороток, способных играть роль аллергенов;
- значительный рост количества простых и сложных химических веществ — потенциальных аллергенов, окружающих человека. К таким веществам относят лекарства, препараты бытовой химии, пестициды и гербициды (применяемые в сельском хозяйстве), воздух и воду, загрязнённые промышленными отходами.

Сенсибилизация

- процесс приобретения организмом повышенной чувствительности к тому или иному аллергену или процесс синтеза специфических (аллергических) антител. Различают сенсибилизацию *активную* и *пассивную*:
 - **Активная сенсибилизация** развивается в результате реакции иммунной системы на введение АГ в малых дозах (миллионных и тысячных долей грамма). Её основу составляет образование большого количества АГ в течение 1–3 недель с сохранением повышенной чувствительности организма к АГ в течение длительного времени (месяцы и даже годы).
 - **Пассивная сенсибилизация** развивается в неиммунизированном организме путём введения значительного количества АГ (или иммуноцитов), взятых от иммунизированного соответствующим АГ организма. Аллергическая реакция возможна уже через несколько часов.

Роль аллергии в патологии человека

В основе всех и аллергических, и иммунных реакций лежат иммунологические механизмы:

Биологический смысл реакций иммунитета заключается:

- в защите определённого организма и в целом вида от генетически чужеродных веществ,
- в выявлении чужого («не своего»),
- в инактивации и
- элиминации (выведении) его без возникновения повреждения.

Биологический смысл аллергических реакций заключается:

- в защите вида в целом и/или определённого организма от генетически чужеродных веществ,
- в выявлении чужого («не своего»),
- инактивации и
- элиминации его, однако сопровождается выразительными явлениями повреждения.

То есть оба процесса в общебиологическом смысле имеют приспособительное значение (хотя и разное). Возникает вопрос: почему на АГ (даже на один и тот же) в одних случаях реакция организма протекает как иммунная, а в других случаях как аллергическая. Последнее обусловлено не только видом (характером, свойствами) и количеством АГ, но и особенностями иммунологической реактивности самого организма. Иммунная система начинает по тем или иным причинам, с участием тех или иных механизмов неадекватно функционировать. В ответ на АГ иммунные реакции могут перейти в аллергические.

Классификация аллергических реакций

Классификация Cooke (1930г.):

1. аллергические реакции (гиперчувствительность) немедленного типа (ГНТ - через 15–20 мин);
2. аллергические реакции (гиперчувствительность) замедленного типа (ГЗТ - через 24–48 ч.).

Классификация А.Д. Адо (1963):

1. истинные аллергические реакции - развивается повышенная чувствительность (сенсibilизация) к впервые попавшему в организм аллергену. При повторном воздействии на уже сенсibilизированный организм аллерген довольно быстро соединяется с образовавшимися антителами или лимфоцитами;
2. ложные аллергические (псевдоаллергические) реакции возникают при первом контакте с аллергеном без предшествующей сенсibilизации. По внешним проявлениям они лишь напоминают аллергические, но не имеют основного, ведущего (иммунного) механизма, характерного для истинных аллергических болезней.

Классификация аллергических реакций

- В настоящее время аллергические реакции делят с учётом классификации реакций повреждения (гиперчувствительности), предложенной *в 1969г. Gell и Coombs* и позднее дополненной *Ройтом*. Данная патогенетическая классификация основана на особенностях механизма иммунного повреждения.
- С учётом особенностей развития иммунного ответа выделяют *пять основных типов иммунного повреждения* — иммунопатологических реакций.

Типы иммунного повреждения

- **I тип (IgE-зависимый, анафилактический)** связан с образованием особого типа антител (IgE, IgG4) — так называемых цитотропных антител, имеющих высокое сродство (аффинность) к определённым клеткам (тучным, базофилам). Антиген, вступая во взаимодействие с фиксированными на клетках антителами, приводит к секреции предсуществующих и вновь образующихся ФАВ (медиаторов), вызывающих повышение проницаемости сосудов, отёк тканей, гиперсекрецию слизи из слизистых желёз, сокращение гладкой мускулатуры, альтеративные изменения.
- *Типичный пример* этого типа повреждения — аллергические реакции и заболевания (атопическая бронхиальная астма, поллиноз, аллергические риниты, конъюнктивиты, анафилактический шок, аллергическая крапивница, отёк Квинке и др.).

Типы иммунного повреждения

- **II тип (цитотоксический, или цитолитический)** связан с образованием IgG (кроме IgG4)-антител и IgM-антител. Антигенами становятся компоненты естественных клеточных мембран или вещества, сорбированные на клеточной поверхности, к которым образуются антитела. Образующийся на поверхности клеток комплекс антиген-антитело активирует систему комплемента, в результате чего происходит повреждение и лизис клеток. Примерами такого типа цитотоксического повреждения могут служить следующие виды патологии.

1) аллергические реакции на некоторые лекарственные вещества — лекарственная тромбоцитопеническая пурпура, аллергический лекарственный агранулоцитоз (антигеном бывает лекарственный препарат или продукт его метаболизма, включённый в состав клеточной поверхности);

2) гемотрансфузионные реакции, возникающие вследствие несовместимости групп крови (антигенами становятся естественные клеточные структуры);

3) аутоиммунные заболевания — нефротоксический нефрит (аутоантиген — базальная мембрана почечных клубочков), постинфарктный миокардит, миастения (*myasthenia gravis*).

Типы иммунного повреждения

- **III тип иммунного повреждения** связан с образованием токсических иммунных комплексов (антиген-антитело: IgM, IgG1, IgG2). Примерами служат следующие виды патологии.
 - 1) аллергические реакции и заболевания — экзогенный аллергический альвеолит (при попадании ингаляционных антигенов), сывороточная болезнь, аллергическая крапивница; феномен Артюса;
 - 2) аутоиммунные заболевания — ревматоидный артрит, гломерулонефрит, иридоциклит, сывороточный гепатит, СКВ, васкулит, рассеянный склероз, тиреоидит Хасимото, РТПХ.

- **IV тип иммунного повреждения** — **клеточно-опосредованный**. К этому типу принадлежат аллергия, формирующаяся при некоторых инфекционных заболеваниях (например, туберкулёз, проказа, лепра, бруцеллёз, сифилис), аллергический контактный дерматит, реакция отторжения трансплантата.

Типы иммунного повреждения

- **V тип иммунного повреждения (антирецепторный)** — связан с наличием антител (главным образом IgG) к физиологически важным детерминантам клеточной мембраны — рецепторам (β -адренорецепторам, ацетилхолиновым рецепторам, инсулиновым рецепторам, рецепторам для ТТГ).

Этот тип иммунного повреждения играет особую роль при аутоиммунизации. Реакция АГ (рецептор) +АГ может вести либо к стимуляции, либо к блокаде эффекта.

Данный тип иммунного повреждения становится ведущим в развитии иммунного типа сахарного диабета, иммунных заболеваний щитовидной железы, гипофиза и др.

В развитии бронхиальной астмы, атопического дерматита и некоторых других болезней антирецепторный тип повреждения может быть одним из важных механизмов, осложняющих течение заболевания.

Общий патогенез аллергических реакций

- 1. Стадия иммунных реакций (иммунологическая).** Начинается с первого контакта организма с аллергеном и заключается в образовании в организме аллергических антител (или сенсibilизированных лимфоцитов) и их накоплении. В результате организм становится сенсibilизированным (повышенно чувствительным) к специфическому аллергену. При повторном попадании в организм специфического аллергена происходит образование комплексов АГ-АТ (или АГ-сенсibilизированный лимфоцит), обуславливающих следующую стадию аллергической реакции.
- 2. Стадия биохимических реакций (патохимическая).** Суть её состоит в выделении готовых и образовании новых ФАВ (медиаторов аллергии) в результате сложных биохимических процессов, запускаемых комплексами АГ-АТ или АГ-сенсibilизированный лимфоцит.
- 3. Стадия клинических проявлений (патофизиологическая).** Представляет ответную реакцию клеток, тканей и органов организма на образовавшиеся в предыдущей стадии медиаторы.

Принципы терапии аллергических реакций и заболеваний

- **Этиотропная терапия** направлена на ликвидацию или ослабление действия на организм аллергенов и неблагоприятных условий, в том числе на элиминацию аллергена из организма, разрушение аллергена, снижение реактивности организма.
- **Патогенетическая терапия** направлена на разрыв основного и ведущих звеньев патогенеза аллергии путём использования различных видов специфической и неспецифической гипо- или десенсибилизации, направленных на такие звенья:
 - индукция иммунологической толерантности к аллергенам;
 - снижение количества аллергических антител и медиаторов аллергии (путём уменьшения их образования и ускорения их разрушения в организме и выведения их из организма);
 - повышение устойчивости клеточно-тканевых структур исполнительных и регуляторных систем, становящихся мишенями для медиаторов аллергии.

Принципы терапии аллергических реакций и заболеваний

- **Саногенетическая терапия** призвана активизировать различные защитные, компенсаторные и адаптивные, в том числе регенераторно-репаративные, процессы и механизмы на различных уровнях организации организма. Для этого используют различные медикаментозные средства (фитоадаптогены, витамины, микроэлементы, ферменты, нейротропные и др.) и немедикаментозные воздействия (лечебное питание или голодание, бальнеопроцедуры, закаливание организма, психотерапия).
- **Симптоматическая терапия** направлена на предотвращение или существенное ослабление разнообразных психоэмоциональных неприятных ощущений (подавленности, волнений, тревоги, головной боли и др.). Для этого используют обезболивающие, седативные (успокаивающие), адаптогенные, психотропные средства, проводят сеансы внушения, отвлекающую терапию.

НАРУШЕНИЕ ЛИМФООБРАЗОВАНИЯ

- В основе аллергии лежит иммунный ответ, протекающий с повреждением ткани.
- Лимфатическая система относится к иммунной системе, так как она обеспечивает защиту организма от чужеродных клеток и веществ.
- В то же время она осуществляет проведение лимфы от органов и тканей в венозное русло и таким образом обеспечивает баланс тканей и жидкости в организме.
- Будучи частью микроциркуляторного русла, лимфатическая система отвечает за всасывание из тканей воды, коллоидных растворов, взвесей нерастворимых частиц, белков и липидов.
- Нарушение этой функции приводит к недостаточности лимфообразования.

Виды лимфатической недостаточности

-
- **Механическая недостаточность лимфообразования** возникает в связи с закупоркой или сдавливанием лимфатических сосудов.
 - **Динамическая лимфатическая недостаточность** обусловлена усиленным выходом жидкой части крови за пределы капилляра, при котором лимфатическая система не успевает осуществлять полноценный дренаж.
 - **Реабсорбционная лимфатическая недостаточность** возникает при нарушении процесса всасывания жидкости в лимфатические сосуды из-за снижения проницаемости стенок лимфатических капилляров или изменения химических свойств тканевых белков.
 - Для лимфатической недостаточности характерны такие изменения, как застой лимфы в лимфатических сосудах с образованием тромбов, развитие лимфатических коллатералей, развитие лимфатического отека, разрыв лимфатических сосудов и выход лимфы в ткани и полости организма.

Классификация лимфатических отёков

- Основным клиническим проявлением лимфатической недостаточности является *лимфатический отек*:
 - 1) А) **врожденный** (при недоразвитии лимфатических сосудов)
 Б) **приобретенный**
 - 2) А) **острый отек** возникает при воспалении лимфатических узлов и сосудов, при удалении групп лимфатических узлов при операции. При хорошем развитии коллатералей острый отек исчезает, а при слабо развитых коллатералях - переходит в хроническую форму.
 Б) **хронический отек**, который также называют «слоновостью», возникает при воспалении нижних конечностей в связи со склерозом лимфатических сосудов и при их закупорке.

Последствия лимфатических отёков

- При хроническом застое лимфы возникают гипоксия тканей, нарушение микроциркуляции, в связи с чем начинаются процессы дистрофии, тканевой атрофии и склероза.
- Дистрофические процессы в тканях связаны с нарушением транспорта к клеткам различных веществ, а длительная лимфатическая недостаточность с высоким содержанием белка и солей стимулируют образование соединительной ткани и замещение ею паренхимы органов.
- Лимфатический отек и развитие склероза приводят к стойкому увеличению объема органа или части тела (нижних конечностей, половых органов и др.).
- При патологических состояниях могут увеличиваться в размерах лимфатические узлы, они становятся более плотными и болезненными.
- Воспаление лимфатических узлов называется **лимфаденитом**, а воспаление лимфатических сосудов - **лимфангиитом** (лимфангитом).