

Иммунитет. Патология иммунитета.



Выполнила студентка
фармацевтического
факультета 203 группы
Ульянова Наталья

Иммунитет

(лат. *immunitas* льгота, *immunis* свободный от обязанностей)

- высокоспециализированный биологический механизм, направленный на **охрану постоянства внутренней среды** организма на протяжении его индивидуальной жизни, на **защиту от всего генетически чужеродного**, независимо от экзогенного или эндогенного его происхождения.

Иммунитет

Врожденный

Приобретенный

Естественный

(в результате перенесенного заболевания)

Искусственный

(в результате введения в организм вакцин и сывороток)

Активный

(вводят вакцину - организм вырабатывает иммунитет)

Пассивный

(вводят лечебную сыворотку)

Врожденный (неспецифический) иммунитет

Обнаруживается уже **при рождении**. Это генотипический признак, который **передается по наследству**. Если он присущ всем особям данного вида, его называют видовым, если отдельным особям данного вида - индивидуальным. Примером такого иммунитета может быть невосприимчивость человека к возбудителю чумы собак или животных к гонококку.

Приобретённый (специфический) иммунитет

Это иммунитет, приобретаемый в течении жизни данного индивидуума. Это фенотипический признак. Он не передается по наследству. Различают **естественный** и **искусственный** приобретенный иммунитет.

Естественный и искусственный иммунитет

Естественный активный иммунитет возникает после перенесенной инфекции, а **пассивный** - это иммунитет, который обеспечивается за счет антител, передаваемых от матери через плаценту или с грудным молоком;

Искусственный активный иммунитет возникает после введения вакцин или анатоксинов, на которые организм вырабатывает иммунитет. **Пассивный** иммунитет возникает после введения извне готовых антител или клеток-эффекторов

Клеточные факторы естественного иммунитета

- фагоциты,
- тучные клетки,
- базофилы,
- эозинофилы,
- естественные киллеры,
- нормальная микрофлора и др.

Эти клетки **распознают и уничтожают чужеродные частицы** путём фагоцитоза либо, в случае крупных чужеродных тел, путём выделения разрушительных частиц при непосредственном контакте.

Гуморальные факторы естественного иммунитета

Представлены субстанциями, растворенными в жидкостях организма и обеспечивающими подавление и уничтожение, например, чужеродных бактериальных частиц. К ним относятся:

- система комплемента,
- интерферон,
- лизоцим и др.

Факторы искусственного иммунитета

Клетки иммунной системы, на которые возложены ключевые функции по осуществлению приобретённого иммунитета, относятся к лимфоцитам. Большая часть лимфоцитов могут распознавать возбудителей инфекции внутри или вне клеток, в тканях или в крови.

В развитии специфического иммунного ответа принимают участие три основных клеточного типа: **В-лимфоциты**, **Т-лимфоциты** и **антигенпрезентирующие клетки** (макрофаги , дендритные клетки).

В-лимфоциты

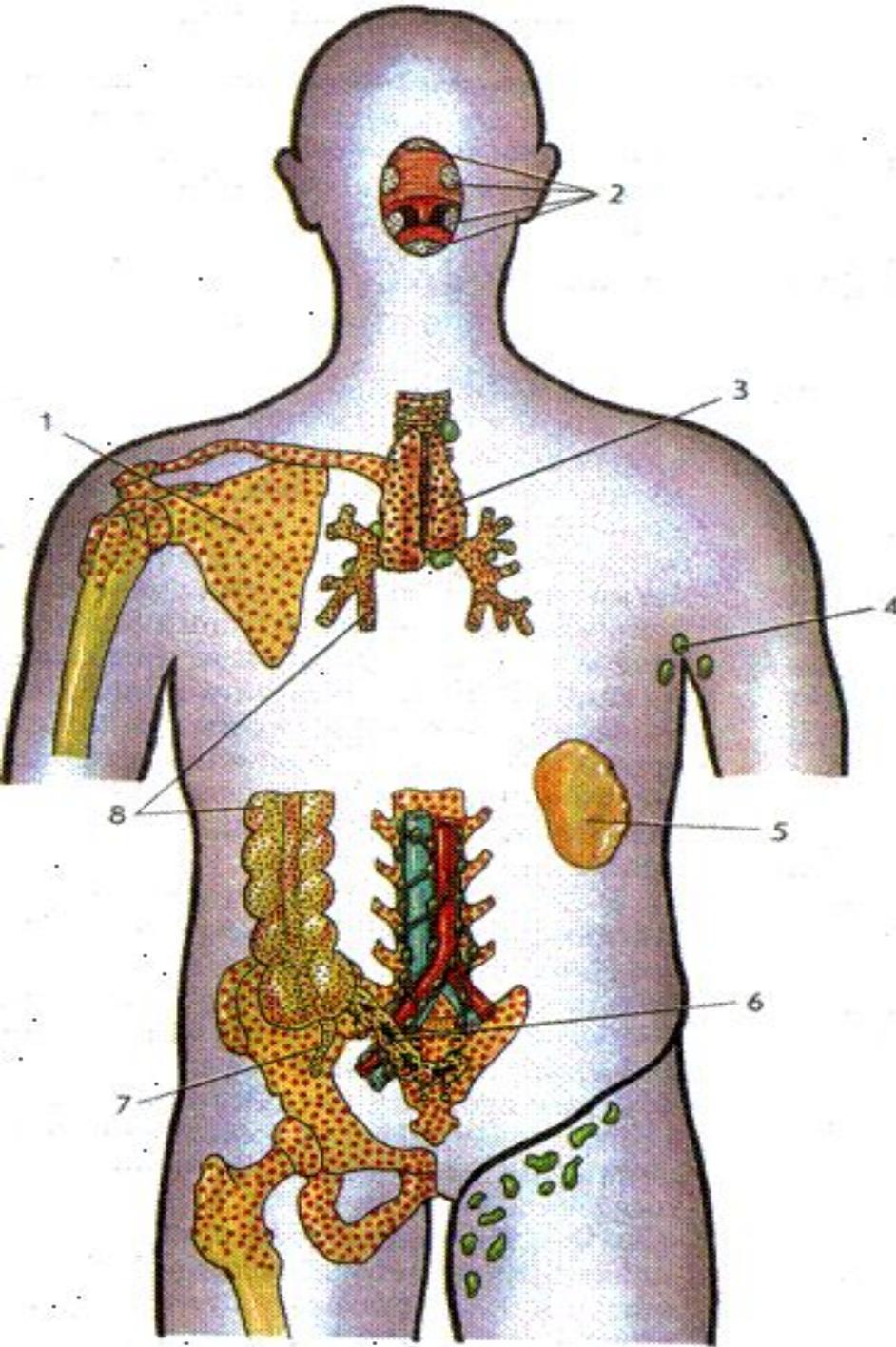
- активно продуцируют специфические иммуноглобулины (основная эффекторная функция)
- значительная часть гистогенеза В-лимфоцитов происходит на территории костного мозга .
- наличие поверхностного иммуноглобулина (sIg) , способного к специфическому распознаванию чужеродного антигена .
- конечный этап развития – плазматическая клетка, которая обеспечивает

T-лимфоциты

- разрушают чужеродные клетки при непосредственном контакте с данными клеточными формами.
- осуществляют также регуляторное воздействие как на гуморальный иммунный ответ , так и на клеточный , либо усиливая их, когда в реакцию вступают T-хелперы, либо подавляя, когда проявляется активность T- супрессоров .
- самые начальные этапы дифференцировки T-лимфоцитов осуществляются в костном мозге , когда из стволовой кроветворной клетки образуется наиболее ранний предшественник, мигрирующий в тимус .

Иммунная система

Иммунная система включает все органы и структуры, которые построены из лимфоидной ткани и выполняют функции защиты организма человека от генетических чужеродных клеток и веществ, образующихся в самом организме или поступающих в него извне. Выделяют **центральные** и **периферические** органы иммунной системы .



Центральные органы

- КОСТНЫЙ МОЗГ
- ТИМУС.

Периферические органы

- миндалины глоточного лимфоидного кольца,
- лимфоидные узелки в слизистой оболочке органов пищеварительной и дыхательной систем и мочеполового аппарата,
- лимфоидные бляшки тонкой кишки,
- аппендикс,
- лимфатические узлы,
- селезенку,
- лимфоциты крови и лимфы, а также лимфоциты в органах и тканях.

Центральные органы иммунной системы

Костный мозг находится в губчатом веществе костей. Основной функцией костного мозга является производство клеток крови и лимфоцитов. Он же является своеобразным хранилищем стволовых клеток. В зависимости от ситуации, стволовые клетки трансформируются в иммунные (В-лимфоциты). При необходимости, определенная часть В-лимфоцитов превращается в плазматические клетки, которые способны вырабатывать антитела.

Тимус – эндокринная железа, взявшая на себя главнейшую роль в формировании иммунитета. Она ответственна за образование, размножение и дифференцировку «обучение» Т-клеток в лимфоидных

Периферические органы иммунной системы

В периферических органах иммунной системы локализуются иммуннокомпетентные клетки. Эти клетки уже прошли «обучение» в центральных органах и непосредственно способны осуществлять иммунный надзор. Они обеспечивают: **местный иммунитет** слизистой тонкой кишки и её прослойки, в носоглотке, ротовой полости и верхних дыхательных путях. Лимфатические узлы выполняют **функцию биологического сита**, через которое фильтруется вся лимфа и таким образом задерживаются антигены. Селезенка – орган через который фильтруется кровь. В ней задерживаются антигены крови, состарившиеся эритроциты, происходит антигенная стимуляция иммуннокомпетентных клеток, развитие специфичной иммунной реакции на антиген и его



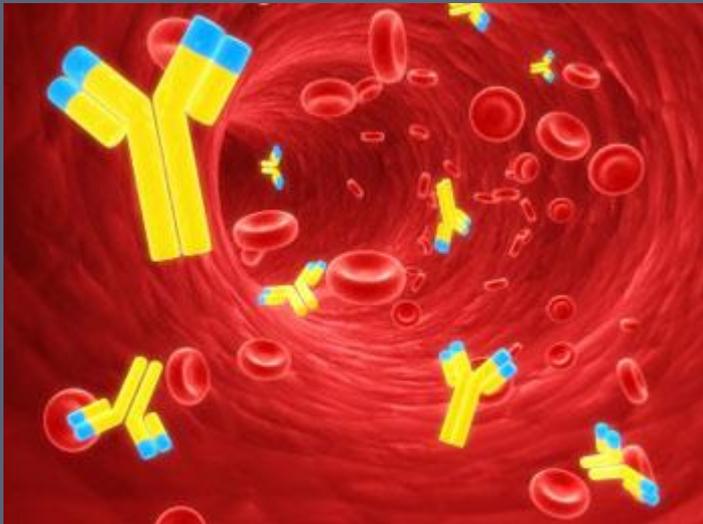
Иммунный ответ

Высокоспециализированная реакция организма, направленная на обнаружение, блокирование, нейтрализацию, разрушение и элиминацию антигенов и формирование о них памяти.

Иммунная память – переход в покоее состояние части Т- и В- лимфоцитов, несущих на себе рецепторы к антигену.

Антитело (antibody)

Белок крови, синтезируемый лимфоидной тканью в ответ на появление особого антигена; циркулирует в плазме крови, связывается с антигеном и обезвреживает его.



Антитела синтезируются плазматическими клетками, которыми становятся В-лимфоциты в ответ на присутствие антигенов.

Классы Ig

У млекопитающих выделяют пять классов антител (иммуноглобулинов) — IgG, IgA, IgM, IgD, IgE, различающихся между собой по строению и аминокислотному составу тяжёлых цепей и по выполняемым эффекторным функциям.

- **IgG** основной иммуноглобулин сыворотки здорового человека. Благодаря малым размерам способен транспортироваться через плацентарный барьер и тем самым обеспечивающей иммунитет плода и новорожденного. Составляет 70-75 % всей фракции иммуноглобулинов.
- **IgM** появляются при первичном иммунном ответе В-лимфоцитами на неизвестный антиген, составляют до 10 % фракции иммуноглобулинов. Являются наиболее крупными.

Классы Ig

- **IgA** сывороточный IgA составляет 15-20 % всей фракции иммуноглобулинов. Секреторный IgA представлен в димерной форме в комплексе секреторным компонентом, содержится в серозно-слизистых секретах.
- **IgD** составляет менее 1% фракции иммуноглобулинов плазмы, содержится в основном на мембране некоторых В-лимфоцитов. Функции до конца не выяснены, предположительно является антигенным рецептором для В-лимфоцитов, еще не представлявшихся антигену.
- **IgE** в свободном виде в плазме почти отсутствует. Способен осуществлять защитную функцию в организме от действия паразитарных инфекций, обуславливает многие аллергические реакции. Механизм действия - связывание с поверхностными структурами базофилов и тучных клеток, с последующим присоединением к ним антигена, вызывая дегрануляцию и выброс в кровь высоко активных аминов.

Антиген

(греч. *anti* против, вместо + *genes* происшедший)

Полимер органической природы, генетически чужеродный для организма, вызывающий в нем иммунные реакции, направленные на его устранение.



Свойства
антигенов:

- Антигенность
- Специфичность
- Иммуногенность

Классификация АГ

По происхождению:

- Экзогенные (из окружающей среды)
- Эндогенные (образуются клетками организма в ходе естественного метаболизма или в результате вирусной или внутриклеточной бактериальной инфекции)

По природе:

- Биополимер белковой природы
- Биополимер небелковой природы

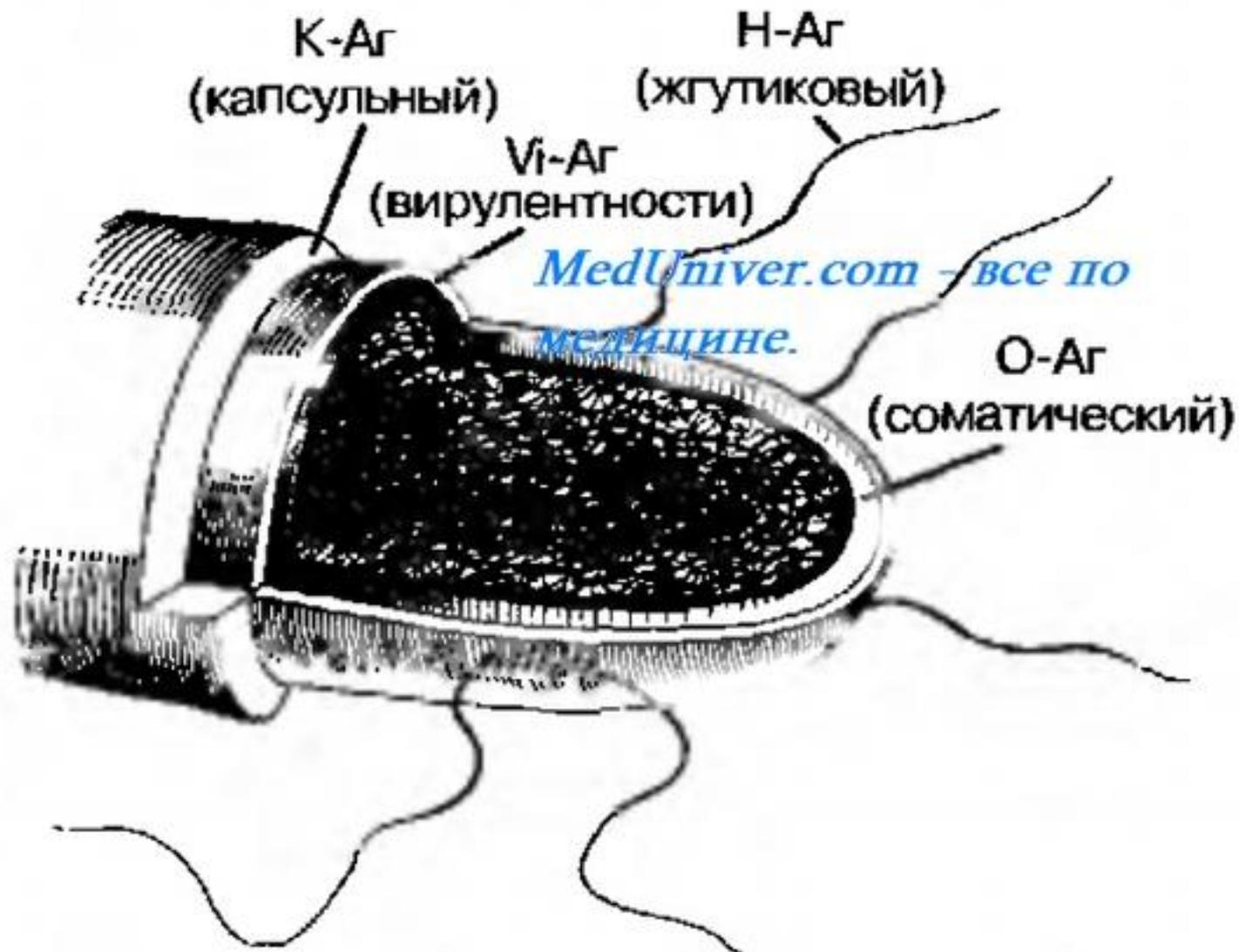
По иммуногенности:

- Полноценные (имеют антигенность и иммуногенность)
- Неполноценные (гаптены) (имеют антигенность, иммуногенность снижена)

По степени чужеродности

- Ксеногенные (общие для генетически неродственных организмов, стоящих на различных ступенях биологической классификации)
- Аллогенные (общие для генетически неродственных организмов, относящихся к одному виду)
- Изогенные (общие для генетически идентичных организмов)

АГ бактериальной клетки



Примеры АГ

- Австралийский АГ (HbsAg) – поверхностный АГ вируса гепатита В,
- АГ межорганные (гетерогенные) – АГ, специфичные для многих органов, но отсутствующие в сыворотке крови,
- АГ опухолевые – АГ опухолевых клеток,
- АГ транзиторные – стадиоспецифичные АГ, характерные только для определенных периодов развития организма и исчезающие в ходе дальнейшей дифференцировки зародыша,
- Vi – АГ – АГ вирулентности – капсульный полисахаридный АГ некоторых энтеробактерий,
- Эпитоп – детерминанта АГ, наиболее важная часть радикалов его молекулы,
- Гаптен – химическое вещество, становящееся АГ после присоединения к белкам, липидам или нуклеиновым кислотам. Большинство ЛС является гаптенами, например, пенициллин и продукты его распада

Патология иммунитета. Иммунодефицит. СПИД



Типовые формы нарушения иммунитета

- Иммунодефицитные состояния
- Патологическая толерантность
- Состояние иммунной аутоагрессии
- Реакция «трансплантат против хозяина»
- Аллергические реакции

Иммуннодефицит

(лат. *Immunitas* иммунитет + *deficere* приходит в упадок)

Иммуннодефицитом называем состояние, для которого характерно **снижение функции** иммунной системы и **сопротивляемости организма** по отношению к различным инфекциям.

С точки зрения этиологии различаем **первичные** и **вторичные** иммуннодефициты.

Первичный иммунодефицит

Это группа заболеваний, которая характеризуется снижением функции иммунной системы, происходящее на фоне различных **генетических нарушений**. Встречаются первичные иммунодефициты довольно редко, порядка 1-2 случаев на 500.000 человек. При первичных иммунодефицитах могут **нарушаться отдельные составляющие иммунитета**: клеточное звено, гуморальный ответ, система фагоцитов и комплимента. Так, например, к иммунодефицитам с нарушением клеточного звена иммунитета относятся такие болезни как агамаглобулинемия, синдром Ди-Джоржио, синдром Вискотта-Олдрича, болезнь Брутона. Нарушение функции микро и макрофагов наблюдаются во время хронического гранулематоза, синдром Чедиака-Хигаси. Первичные иммунодефициты присутствуют на протяжении всей жизни. Больные с первичным иммунодефицитом, как правило, умирают от различных инфекционных осложнений.

Примеры

- **Агаммаглобулинемия**, наследственно обусловленное отсутствие или пониженное содержание гамма-глобулинов в сыворотке крови.
- **Синдром Вискотта-Олдрича** — редкое X-сцепленное рецессивное заболевание характеризующееся наличием экземы, тромбоцитопении, иммунодефицита, и кровавого поноса (обусловленного тромбоцитопенией).
- **Болезнь Брутона** — вариант первичного гуморального иммунодефицита, вызванный мутациями в гене, кодирующем тирозинкиназу Брутона. Заболевание характеризуется нарушением созревания В-лимфоцитов и почти полным отсутствием плазмочитов и иммуноглобулинов.



Синдром Чедиака-Хигаси – наследственное иммунодефицитное состояние, с выраженной склонностью к рецидивирующим инфекциям и развитию



Синдром Ди Джорджа: врожденная аплазия тимуса и паращитовидных желез

Вторичный иммунодефицит

Приобретенный (вторичный) иммунодефицит **возникает в течение жизни** пациентов и являются **результатом действия** на организм целого ряда химических, радиоактивных, медикаментозных и других веществ, а также влияния вирусных инфекций, хронических воспалительных процессов, сложных операций, травм, стресса.

Это группа заболеваний, в основе которых лежат **нарушения либо отдельных звеньев иммунитета, либо комплексное повреждение этой системы** под влиянием факторов внешней среды или патологических процессов, в своей этиологии не связанных с иммунной системой, но оказывающих на

Причины вторичного иммунодефицита

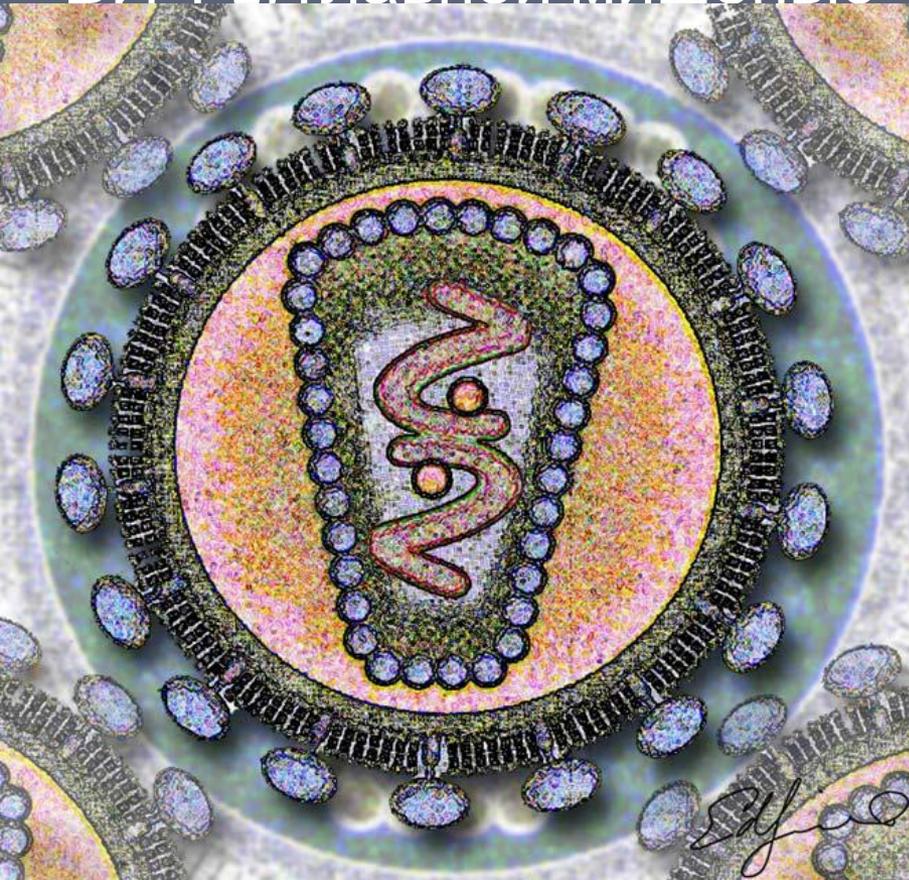
- Факторы окружающей среды (загрязнение окружающей среды, ионизирующее и СВЧ излучение, отравления, длительный прием некоторых лекарственных препаратов, хронический стресс и переутомление).
- Хронические бактериальные и вирусные инфекции, а также паразитарные инвазии (туберкулез, стафилококкоз, пневмококкоз, герпес, хронические вирусные гепатиты, краснуха, ВИЧ, малярия, токсоплазмоз, лейшманиоз, аскаридоз и др.)
- Злокачественные новообразования (опухоли).
- Нарушение питания и общее истощение организма.
- Аутоиммунные заболевания.
- Потеря факторов иммунной защиты (во время сильных потерь крови, при ожогах или при заболеваниях почек).
- Различные эндокринные заболевания (сахарный диабет, гипотиреоз, гипертиреоз).
- Тяжелые травмы и операции.
- Прием различных лекарственных препаратов и наркотических средств.
- Снижение иммунной защиты у людей старческого возраста, беременных женщин и детей

СПИД

синдром приобретенного иммунодефицита

Вызывается лентовирусом из семейства ретровирусов

- ВИЧ-1, главной мишенью которого являются Т –



Считается, что в настоящее время распространение ВИЧ-инфекции приобрело пандемический характер. В 2008 году число людей, живущих с ВИЧ, составляло около 33,4 миллиона человек, число новых инфекций около 2,7 миллиона, и 2 миллиона человек умерли от заболеваний, связанных со СПИД.

Пути заражения

- Половой;
- Инъекционный и инструментальный;
- Гемотрансфузионный (после переливания инфицированной крови или её компонентов);
- Перинатальный (антенатальный, трансплацентарный, интранатальный);
- Трансплантационный;
- Молочный (заражение ребёнка инфицированным молоком матери);
- Профессиональный и бытовой — заражение через повреждённые кожные покровы и слизистые оболочки людей, контактирующих с кровью или некоторыми секретами больных ВИЧ-инфекцией;
- При бытовых контактах через слюну, слёзную жидкость и воздушно-капельным путём, а также через воду или пищу. Слюна может представлять опасность только в том случае,

Клиника СПИД:

1. Бессимптомное течение (бессимптомная сероконверсия).
Антитела ВИЧ появляются через 3 – 12 недель.
2. Инкубационный период может достигать 5 – 10 лет.
3. Симптомы болезни появляются, когда число Т – хелперов уменьшается более чем в 3 раза – до менее 200/ мл (норма = 600 – 2500/ мл)

СПИД может быть заподозрен, если у человека в течение ≥ 3 мес.

Выявляется 2 и более из следующих признаков:

- Немотивированные (лихорадка >38 С, потеря МТ $> 10\%$, лимфаденопатия, диарея, быстрая утомляемость, ночной пот),
- Отклонения в лабораторных показателях(лимфопения, лейкопения, тромбоцитопения, анемия, $CD4/CD8 > 2SD$, уменьшение Т – хелперов $> 2SD$, угнетенный бластогенез, повышенный уровень гамма – глобулинов)
- Кожная анергия

Развиваются: Пневмоцистная пневмония, саркома Капоши,

Прогноз

На сегодняшний день **нет препаратов и схем лечения**, которые бы приводили к уничтожению ВИЧ инфекции и полному выздоровлению пациента. Однако ежегодно совершенствуются способы диагностики данного заболевания, что позволяет выявить заболевания на ранних стадиях. Совершенствуются и тактика лечения осложнений СПИДа. А это ведет к значительному продлению жизни пациента. Поэтому можно смело утверждать, что ВИЧ инфекция это хроническое прогрессирующее заболевание, в отношении которого существуют эффективные способы противодействия. Лечение в состоянии предотвратить разрушение иммунной системы человека, что ведет к повышению длительности и качества жизни пациента.



Иммунная толерантность

Состояние, при котором **иммунная система не реагирует на собственные**, а также введенные во время эмбрионального развития или сразу после рождения животного антигены. Толерантность может **проявляться в подавлении синтеза антител и гиперчувствительности замедленного типа** (специфического гуморального и клеточного ответа) или отдельных видов и типов иммунного ответа. Толерантность может быть полной (нет иммунного ответа) или частичной (существенное снижение ответа).

Естественная иммунная толерантность (аутоиммунная) – иммунологическая ареактивность к собственным антигенам возникает в эмбриональном периоде. Она предотвращает выработку антител и Т – лимфоцитов, способных разрушать собственные ткани.

Приобретенная иммунная толерантность – отсутствие

Реакция «трансплантат против хозяина»

Осложнение, развивающееся после трансплантации стволовых клеток или костного мозга в результате того, что пересаженный материал начинает атаковать организм реципиента.

Причины:

Костный мозг вырабатывает различные клетки крови, включая лимфоциты, которые осуществляют иммунный ответ. В норме стволовые клетки находятся в костном мозге. Донорский костный мозг не соответствует тканям реципиента. Именно это различие и заставляет Т-лимфоциты донора воспринимать организм реципиента как чужеродный и атаковать его.

Возможные осложнения:

- Холестаз
- Летальный исход
- Поражение печени, легких или желудочно-кишечного тракта
- Тяжелая инфекция
- Тяжелые легочные заболевания

Состояние иммунной аутоагрессии (аутоаллергии)

Состояние иммунной системы, при котором отменяется запрет на связывание собственных антигенов и против них появляются или антитела, или сенсibilизированные лимфоциты.

Ткани и клетки организма приобретают аутоаллергенные свойства в результате повреждающего воздействия различных факторов окружающей среды (травма, инсоляция, охлаждение, инфекция бактериальная и особенно вирусная). Эти повреждения приводят к высвобождению и попаданию в общий кровоток физиологически изолированных компонентов клеток и тканей или к изменению антигенных свойств белковых структур.

Можно выделить три пути развития аутоаллергических болезней:

Первый путь — образование в организме аутоаллергенов

Второй путь — дефекты в контроле за иммунологическими механизмами защиты организма .

Третий путь развития аутоаллергических болезней — активация иммунологических механизмов против микрофлоры, имеющей общие антигены с антигенами макро организма.

Псевдоаллергическая реакция

Реакция организма, сопровождающаяся, как и аллергическая, высвобождением гистамина и других вазоактивных веществ, но не связанная с иммунным ответом.

Возможна при в/в введении никотиновой кислоты, на ацетилсалициловую кислоту, содержащуюся в небольших количествах в малине, землянике, вишне, абрикосах, винограде, сливе и персиках. Иногда их провоцируют нестероидные противовоспалительные и сульфосодержащие средства, местные анестетики, некоторые витамины.

Аллергия

(греч. allos иной + ergo действие)

- чрезмерная или извращенная (иммунная) реакция организма.



- сверхчувствительность иммунной системы организма при повторных воздействиях аллергена на ранее сенсибилизированный этим аллергеном организм.

Аллерген

(греч. *allos* иной + *genes* прошедший)

Аллерген - это антиген, индуцирующий чрезмерный иммунный ответ.

Аллергоид – модифицированная форма инфекционного аллергена, предназначенная для, так называемой, специфической гипосенсибилизации.



В качестве аллергоидов используют вытяжки из домашней пыли, пыльцы растений, табака, шерсти животных, перьев птиц, пищевых продуктов, разных химических веществ.

Классификация аллергенов

1. экзогенные

1.1. инфекционные (вирусы, риккетсии, микроорганизмы, грибы, паразиты);

1.2. неинфекционные

- бытовые (домашняя пыль);
- эпидермальные (шерсть, волосы, перхоть животных);
- пищевые – животного (мясо, рыба) и растительного (овощи, фрукты) происхождения;
- пыльцевые (пыльца трав, цветов, деревьев);
- простые химические соединения (бензол, иод, бром, хлорамин);
- лекарственные (сульфаниламиды, антибиотики, барбитураты и др.)

2.эндогенные аллергены (аутоаллергены):

2.1.естественные или первичные (ткань мозга, щитовидной железы, яичка, хрусталика);

2.2приобретенные или вторичные:

- инфекционные (комплексные – соединения токсина или микроба с тканью, промежуточные – включения в клетку вируса);
- неинфекционные (ожоговые. Лучевые, холодовые и т.д.);
- клетки-мутанты

2.3.перекрестные (общие антигены микроорганизмов и макроорганизма).

Аллергии

Аллергия лекарственная – нежелательная побочная реакция, связанная с вовлечением иммунных механизмов в ответ на введение лекарственного средства. Часто связана с применением антибиотиков, сывороток и вакцин, нейролептиков и гормональных препаратов.

Аллергия пищевая – аллергическая или псевдоаллергическая реакция на пищевые аллергены или на низкомолекулярные соединения в составе пищевых продуктов. Важнейшими пищевыми аллергенами являются белки в комплексе с углеводами (овальбумин, овомукоид и кональбумин куриного яйца, белковые комплексы растительных масел и рыб и др.)

Аллергия бытовая - аллергическая реакция в ответ на действие привычных факторов, окружающих человека в повседневной жизни: быту, в доме, квартире.

Аллергия на пыльцу, поллиноз (от pollen - пыльца) - это аллергическое заболевание, которое вызвано неадекватной

Проникновение аллергена

Аллергены могут вызывать сенсibilизацию организма при попадании в него различными путями: через **дыхательные пути** (пневмоаллергены), через **пищеварительный тракт** (пищевые и медикаментозные аллергены), **парентеральным путем** (более редко в виде инъекций лечебных препаратов), **через кожу** (медикаменты для местного применения, косметические средства).

В целом аллергены, проникающие в организм через дыхательные пути, характеризуются следующими особенностями:

- 1) все они являются белками;
- 2) быстрая диффузия из вдыхаемых частиц;
- 3) низкий молекулярный вес;
- 4) низкая провоцирующая доза

Аллергическая реакция

Это каскад биохимических иммунных процессов в организме , направленных на элиминацию аллергена.

Стадии аллергической реакции:

- Сенсibilизация и инициализация иммунного ответа
- Образование ,активация и реализация эффектов медиаторов аллергии и вторичных медиаторов воспаления.
- Клиническая манифестация.

Классификация аллергических реакций

по темпу развития:

- Гиперчувствительность немедленного (подострого) типа (ГНТ)
- Гиперчувствительность замедленного типа (ГЗТ)

по механизму развития:

- ✓ Анафилактический
- ✓ Цитотоксический
- ✓ Иммунокомплексный
- ✓ Замедленный

Аллергические реакции с общими проявлениями

- о Анафилактический шок
- о Приступ бронхоспазма
- о Генерализованная крапивница
- о Генерализованный зуд
- о Рвота
- о Понос
- о Боли в животе
- о Коллапс
- о Судороги, парезы, параличи.

Аллергические реакции с местными проявлениями

- Местная крапивница
- Местный зуд
- Отек Квинке

Сроки реализации аллергических реакций:

- Немедленного типа (I тип) – от нескольких минут до 1-2 часов
- Подострых (I, II типов) – от 1-2 часов до 72 часов
- Замедленных (IV типа, реакции ГЗТ) – не раньше 5-6 часов, обычно позже 72 часов, а нередко – спустя несколько месяцев с момента инициации.

Классификация по Gell и Coombs

I тип (реагиновый) – реакция ГНТ

Реакция ГНТ может быть местной (с местными проявлениями) или общей(чаще, в форме анафилаксии , отека Квинке или атопии).

Ее развитие связано с образованием антител («реагины» класса IgE). Реагины фиксируются на тучных клетках и базофиллах. При соединении реагинов с соответствующим аллергеном из этих клеток выделяются медиаторы — гистамин, лейкотриены, хемотаксические факторы, гепарин, и др.

Аллергические реакции немедленного типа лежат в основе анафилактического шока, поллинозов, крапивницы, атопической бронхиальной астмы, Квинке отека, атопического дерматита, аллергического ринита.

К основному пути развития аллергической реакции немедленного типа нередко присоединяется второй путь. Он связан с тем, что на поверхности моноцитов, эозинофилов и тромбоцитов также имеются рецепторы для реагинов, которые могут на них фиксироваться. С фиксированными реагинами соединяется аллерген, в результате чего эти клетки высвобождают ряд медиаторов, обладающих провоспалительной активностью. Это ведет к развитию поздней или отсроченной фазы аллергической реакции

II тип (цитотоксический)– подострая по темпу развития аллергическая реакция на вторичные антигенные комплексы с развитием цитолиза .

Происходит в результате повреждающего действия лекарственных препаратов, ферментов бактерий и вирусов при инфекционных процессах, а также лизосомальных ферментов фагоцитов. В ответ на появление измененных клеток образуются антитела, представленные главным образом классами IgG и IgM. Они соединяются с соответствующими клетками, что приводит к включению одного из двух цитотоксических механизмов — комплементарного или механизма антителозависимой клеточной цитотоксичности.

Возникает как реакция на измененные компоненты мембран клеток, на антигены (крови, органов) несовместимого донора. Формы цитотоксических аллергических реакций: гемолитическая анемия, тромбоцитопении, лейкопении, азооспермия, миокардиты, эндокардиты, энцефалиты, тиреоидит, гепатит и др.

Образование антител к поврежденным ацетилхолиновым рецепторам вызывает развитие миастении.

III тип (иммунокомплексный или преципитационный) - ГНТ, связанная с образованием в крови длительно живущих циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), включающих в себя антиген, IgG и M, реже IgE. Эти комплексы оседают и связываются с клетками крови, стенок кровеносных сосудов, оболочек органов, вызывая их повреждение.

Аллергенами служат растворимые белки, попадающие в организм извне (сыворотки, вакцины, белки слюны при укусах насекомых, вдыхание белковосодержащих частиц), а также белки, образующиеся в организме при инфекциях, гельминтозах, опухолях, трипаносомозе, дисплазиях соединительной ткани.

Все варианты иммунокомплексной патологии носят характер сывороточной болезни, васкулита, синовита или феномена Артюса.

Для развития аллергических реакций III типа нужны 3 условия:

1. Антигенов должно быть больше, чем связывающих антител;
2. Угнетение фагоцитоза;
3. Повышенная проницаемость сосудов.

IV тип - лимфотоксические реакции ГЗТ

- Контактная
- Туберкулиновая
- Гранулематозная.

Это основной тип иммунного ответа на внутриклеточные микробиологические объекты: микобактерии туберкулеза, простейшие, грибы, вирусы.

Пептиды этих антигенов транспортируются к поверхности клетки и распознаются здесь CD-8 лимфоцитами. Это запускает лизис таких клеток. Туберкулиновая ГЗТ реализуется через активацию CD-4 лимфоцитов.

Клинические варианты ГЗТ : гломерулонефрит, контактный дерматит, конъюнктивит, туберкулёз, бруцеллез, туляремия, сифилис, гонорея, коклюш, корь, герпес и др.

Примеры аллергических реакций

Отёк Квинке

реакция на воздействие различных биологических и химических факторов, часто имеющая аллергическую природу. Проявления отёка Квинке — увеличение лица либо его части или конечности. Цвет кожи при этом не меняется.

Лечение отёка Квинке включает, помимо лекарств, обязательное выявление аллергена или других провоцирующих факторов и их устранение.

Отёк значительных размеров чаще всего появляется в местах с рыхлой клетчаткой. В типичных случаях он бесследно исчезает через несколько часов (до 2—3 суток).



Гемолитическая болезнь новорождённых (ГБН) —



патологическое состояние новорождённого, сопровождающиеся массивным распадом эритроцитов, является одной из основных причин развития желтухи у новорождённых. Гемолиз происходит из-за иммунологического конфликта матери и плода в результате несовместимости крови матери и плода по группе крови или резус-фактору.

В результате компоненты крови плода становятся для матери чужеродными агентами (антигенами), и в ответ на них вырабатываются антитела. Антитела проникают через гематоплацентарный барьер, атакуя компоненты крови плода, в результате чего уже в первые часы после рождения у ребёнка начинается массивный внутрисосудистый гемолиз эритроцитов.

При беременности может развиваться толерантность иммунной системы матери по отношению к эмбриону и плаценте.

Анафилаксия

Анафилактический шок или анафилаксия — аллергическая реакция немедленного типа, состояние резко повышенной чувствительности организма, развивающееся при повторном введении аллергена.

Анафилаксии больше подвержены молодые люди и женщины.

Скорость возникновения анафилактического шока — от нескольких секунд или минут до 5 часов от начала контакта с аллергеном. В развитии анафилактической реакции у больных с высокой степенью сенсibilизации ни доза, ни способ введения аллергена не играют решающей роли. Однако большая доза препарата увеличивает тяжесть и длительность течения шока.

Причины анафилактического шока

Анафилактический шок стал часто наблюдаться при терапевтическом и диагностическом вмешательствах — применении лекарств (пенициллина и его аналогов, стрептомицина, витамина B1, амидопирин, анальгина, новокаина), иммунных сывороток, йодсодержащих рентгеноконтрастных веществ, при кожном тестировании и проведении гипосенсибилизирующей терапии с помощью аллергенов, при ошибках переливания крови, кровезаменителей и



Развитие анафилаксии как у человека, так и у животных складывается из трех последовательных процессов:

1. сенсibilизации (подготовка);
2. анафилактического шока (разрешение);
3. десенсibilизации

Сенсibilизация — от латинского *sensibilis* — чувствительный, процесс постепенного повышения чувствительности к аллергену после внедрения его в организм.



Медиаторы анафилаксии: гистамин, кинины (калликреин и каллидин), фактор активации тромбоцитов, серотонин, сульфолейкотриены, хемотаксические факторы (нейтрофильный и эозинофильный).



Атопический дерматит (АД), — хронический аллергический дерматит, заболевание которое развивается у лиц с генетической предрасположенностью к атопии, имеет рецидивирующее течение, возрастные особенности клинических проявлений. Характеризуется экссудативными и/или лихеноидными высыпаниями, повышением уровня сывороточного IgE и гиперчувствительностью к специфическим (аллергенным) и неспецифическим раздражителям. Имеет чёткую сезонную зависимость: зимой — обострения или рецидивы, летом — частичные или полные ремиссии.

Крапивница

кожное заболевание, дерматит преимущественно аллергического происхождения, характеризующееся быстрым появлением сильно зудящих, плоско приподнятых бледнорозовых волдырей, сходных по виду с волдырями от ожога крапивой. Крапивница может быть самостоятельной (обычно аллергической) реакцией на какой-либо раздражитель, либо является одним из проявлений какого-либо заболевания.

Различают острую и хроническую формы крапивницы. Острая форма крапивницы продолжается несколько дней или одну-две недели. Хроническая форма протекает рецидивами многие месяцы или даже годы, при этом могут чередоваться почти ежедневные высыпания и различные по длительности светлые промежутки. Выделяют так называемую «искусственную крапивницу». Под этим подразумевают появление отёчной волдыреобразной полосы на коже после того, как по ней провел, например, ногтем. У лиц, страдающих обычной крапивницей, часто можно вызвать подобные явления



Сывороточная болезнь - это состояние, развивающееся при лечении иммунными сыворотками животного происхождения. Представляет собой иммунную реакцию на введение чужеродных белков сыворотки, заключающуюся в образовании большого количества связывающих их антител плазмócитами организма человека.

Данная реакция является частным случаем гиперчувствительности III типа. Антитела человека связывают чужеродные белки, образуя иммунные комплексы.

Симптомы: сыпь, зуд, артралгия, лихорадка, гипотония, лимфаденопатия, спленомегалия, гломерулонефрит.

Лечение: отмена препарата, кортикостероиды



Синдром Лайелла (токсический эпидермальный некролиз) — наиболее тяжёлый вариант аллергического буллёзного дерматита.

Чаще всего синдром Лайелла представляет собой реакцию на лекарственные препараты (антибиотики, сульфаниламиды, НПВС).

Клиническая картина:

Состояние пациента прогрессивно ухудшается, выражены симптомы интоксикации, повышается температура. Появляется кожная сыпь по типу «коровьей» или «скарлатинозной» с единичными болезненными элементами. Через несколько часов на месте сыпи и на неизменённой ранее коже возникают большие плоские пузыри с серозным или серозно-геморрагическим содержимым. Они быстро вскрываются с появлением обширных эрозий ярко-красного цвета.

Характерен положительный симптом Никольского — при легком потирании здоровой кожи происходит десквамация эпидермиса и обнажение мокнущей поверхности. Могут присоединяться токсико-аллергические поражения сердца, печени, органов брюшной полости, почек. При отсутствии своевременной неотложной помощи велика вероятность летального исхода.



Синдром Стивенса — Джонсона (злокачественная экссудативная эритема) — очень тяжёлая форма многоформной эритемы, при которой возникают пузыри на слизистой оболочке полости рта, горла, глаз, половых органов, других участках кожи и слизистых оболочек. Повреждение слизистой оболочки рта мешает есть, закрывание рта вызывает сильную боль, что ведёт к слюнотечению. Глаза становятся очень болезненными, опухают и заполняются гноем так, что иногда слипаются веки. Роговицы подвергаются фиброзу. Мочеиспускание становится затруднённым и болезненным. Заболевание начинается внезапно, с высокой температуры и болей в суставах. На фоне тяжелого общего состояния на губах, слизистой щек, языка, мягкого неба, задней стенки зева, дужках, гортани, на коже появляются пузыри, после вскрытия которых образуются кровоточащие эрозии, они превращаются в сплошную кровоточащую резко болезненную поверхность. Часть эрозий покрывается фибринозным налетом.



Лечение

Пожалуй, наиболее важным моментом является **устранение контакта с аллергенами** из окружающей среды.

Медикаментозное лечение аллергии довольно ограничено. Так как на протяжении уже довольно длительного периода времени поиски эффективного метода лечения аллергии так и не принесли очевидного результата, следует признать, что современная медицина пока не проникла в суть аллергии, процесса её возникновения и развития.

Альтернативные способы лечения:
изменение образа жизни, окружающей среды, привычек человека.

Лекарственные препараты

Некоторые лекарственные препараты обладают свойством блокировать действие медиаторов аллергии, предотвращая активацию клеток и процесс дегрануляции. К ним относятся антигистаминные препараты, кортизон, эпинефрин (адреналин), теофиллин и кромогликат натрия. Эти лекарственные препараты снижают проявление симптомов аллергии, но практически не используются в её продолжительном лечении.

При аллергических заболеваниях иногда проводят курс лечения малыми, нарастающими дозами гистамина. Предполагают, что организм при этом приобретает устойчивость к гистамину и этим уменьшается предрасположение к аллергическим реакциям.

Кроме того, выпускается «Иммуноглобулин человека противоаллергический», выделяемый фармацевтическими организациями из донорской крови.

Для лечения пищевой и лекарственной аллергии могут использоваться энтеросорбенты.

Почему у одних людей развивается аллергия, а у других нет?

Предрасположенность к развитию аллергии часто **бывает семейной**.

Семьи, в которых существует такая предрасположенность, называют атопическими. Предрасположенность к данным заболеваниям обычно наследуется по материнской линии и реже по отцовской. Не так давно учеными при исследовании наследственного фактора в развитии аллергии были обнаружены два гена, отвечающих за возникновение астмы, хотя, по-видимому, существуют и другие гены, имеющие отношение к аллергии

Хотя наследственный фактор необходимо учитывать при определении вероятности развития аллергии, он не единственный. **Важную роль играют факторы окружающей среды**. Во-первых, для того чтобы развилась аллергия к определенному веществу, человек должен быть подвергнут его воздействию. Во-вторых, по-видимому, имеет значение, в каком возрасте впервые произошел контакт с антигеном. **У многих детей аллергия развивается в младенческом возрасте**, когда их иммунная система еще не вполне сформировалась, и со временем проходит.

Вероятно, существуют и другие факторы, определяющие риск развития

аллергии



Спасибо за внимание!