

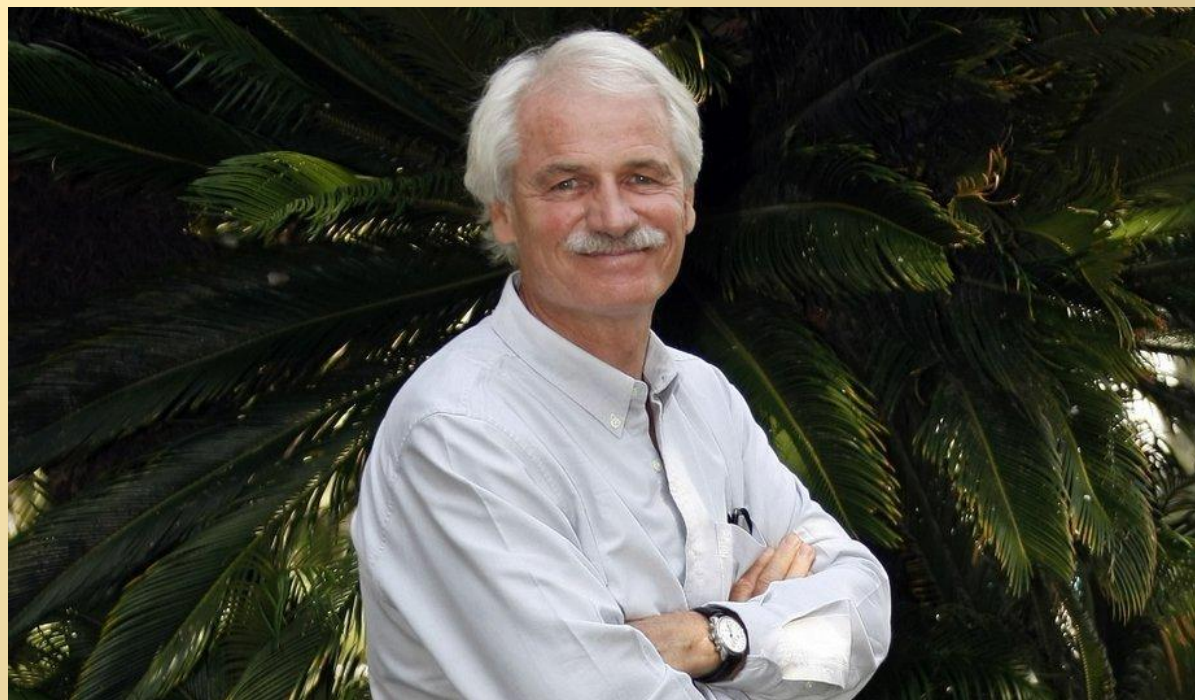
АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ 3-ГО ТИПА

- **Иммунокомплексный тип;**
- **Тип Артюса** (в связи с тем что в развитии феномена Артюса этот механизм играет основную роль).



ЯН АРТЮС-БЕРТРАН

Феномен Артюса – это гиперергическая реакция, то есть реакция, характеризующаяся резким ускорением процесса воспаления в ответ на действие тех или иных раздражителей.



Третий тип аллергических реакций является ведущим в развитии:

1

- сывороточной болезни и экзогенных аллергических альвеолитов;

2

- некоторых случаев лекарственной и пищевой аллергии;

3

- ряда аутоаллергических заболеваний (ревматоидный артрит, системная красная волчанка и др.).

**Причиной
иммунокомплексных заболеваний
являются**

экзоиэндоантигены

аллергены

лекарственные препараты (пенициллин, сульфаниламиды и их сочетания), антитоксические сыворотки, гомологичные гаммаглобулины, пищевые продукты (молоко, яичные белки и др.), ингаляционные аллергены (домашняя пыль, грибы и др.), бактериальные и вирусные антигены, ДНК, антигены клеточных мембран и др. Важно, что антиген имеет растворимую форму.

Аллергены

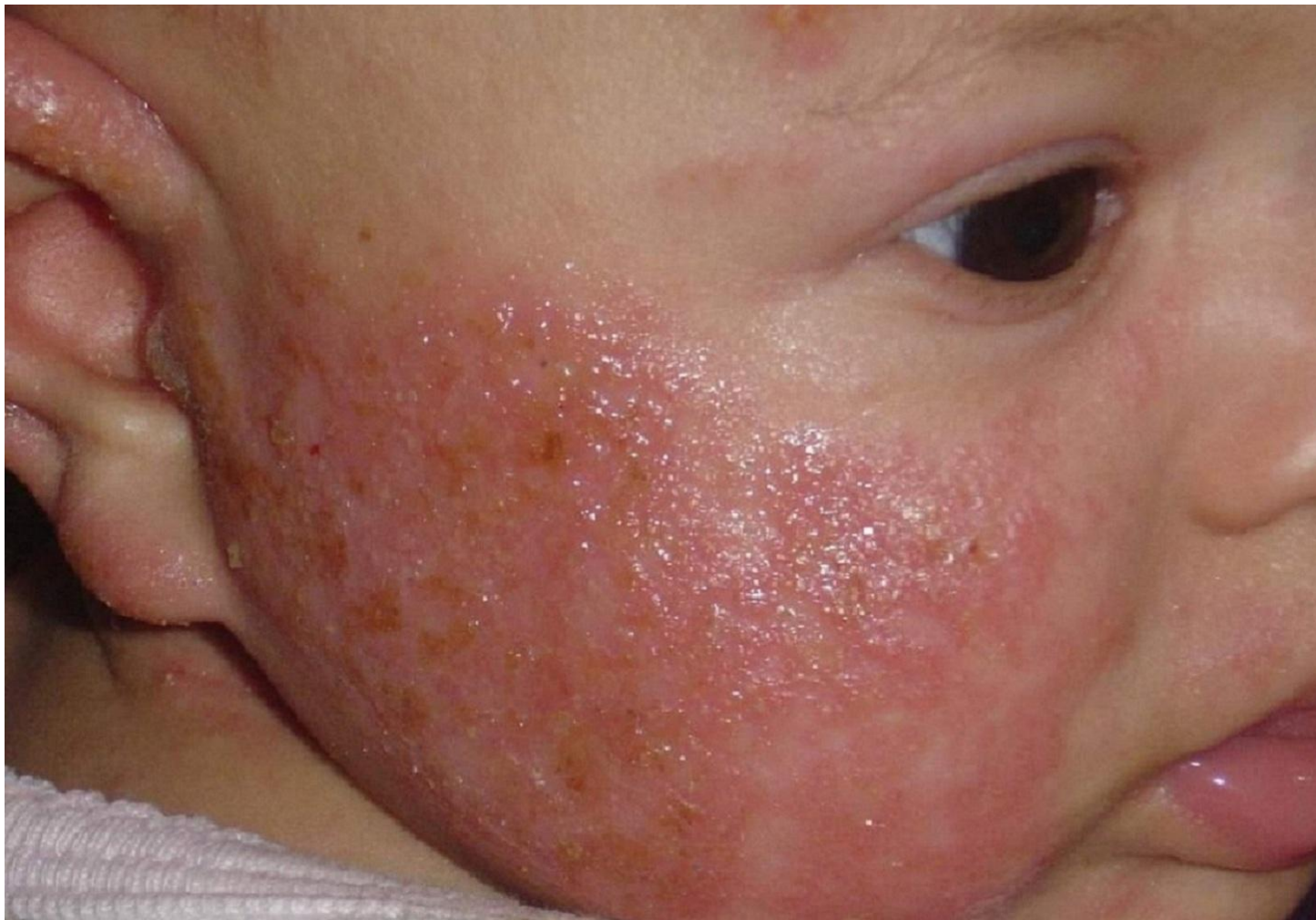
1. Инфекционные агенты:

- = бактерии;
- = грибы;
- = паразиты;
- = их белковые фракции.

2. Низкомолекулярные органические и неорганические вещества:

- = фенол;
- = пикриновая кислота;
- = динитрохлорбензол;
- = краски;
- = соли Co, Mn, Ni, платины;

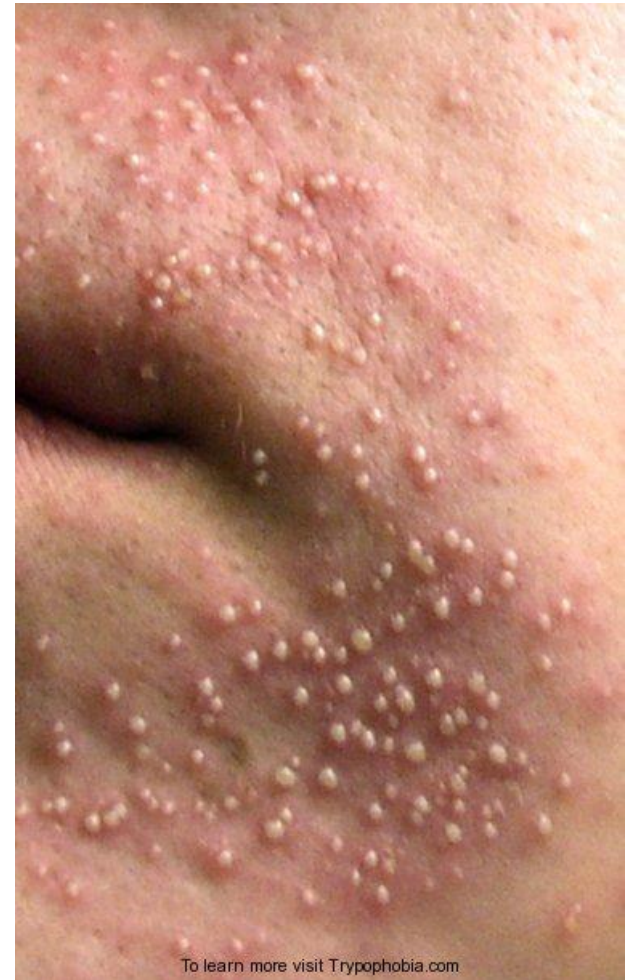
Алергия на коровье молоко



Аллергия на лекарственные препараты



Алергия на пеницилин



To learn more visit Trypophobia.com

Гаммаглобулин при аллергии



Патогенез



I стадия, иммунная:

- Поступление аллергена в организм.
- Сенсибилизация: образуются IgG и IgM.
- Связывание аллергена с АТ и образование иммунных комплексов. Такая реакция встречается и в норме. Она направлена на удаление чужеродных агентов. В некоторых случаях реакция из иммунной становится аллергической. Повреждаются собственные клетки и ткани.

Условия:

- антиген в небольшом избытке;
- повышенная проницаемость сосудистой стенки на каком-либо участке русла;
- длительное время циркуляции ИК в русле или постоянное новое образование ИК (антиген продолжает поступать).
- Если 3(три) вышеперечисленных условия имеются, то **ИК приобретает способность оседать на близлежащие клетки.**
- Другими словами, **если перечисленные условия имеются, то ИК не выводится из организма, а откладывается в тканях и повреждает клетки.**
- Клеткой-мишенью является любая близлежащая клетка. Именно ее содержимое становится медиаторами аллергии при реакциях цитотоксического типа.
- **На каких клетках чаще всего откладываются ИК при иммуннокомплексных реакциях?**
- эндотелий капилляров альвеол;
- эндотелий суставных сумок;
- эндотелий сосудов почечных клубочков.

II стадия, патохимическая

- Мембрана клеток-мишеней повреждается ИК. Выделяются медиаторы:

Активированные компоненты комплемента

- усиление фагоцитоза; усиление хемотаксиса нейтрофилов, эозинофилов, моноцитов в очаг; повышение проницаемости сосудов; сокращение гладкой мускулатуры; повреждение мембраны и освобождение лизосомальных ферментов.

Лизосомальные ферменты:

- повышают проницаемость базальной мембраны; усиливают повреждение соединительной ткани

Кинины(особенно брадикинин)

- расширение микрососудов; повышение сосудистой проницаемости; ощущение жгучей боли.

Гистамин:

- расширение микрососудов; повышение сосудистой проницаемости.

Серотонин:

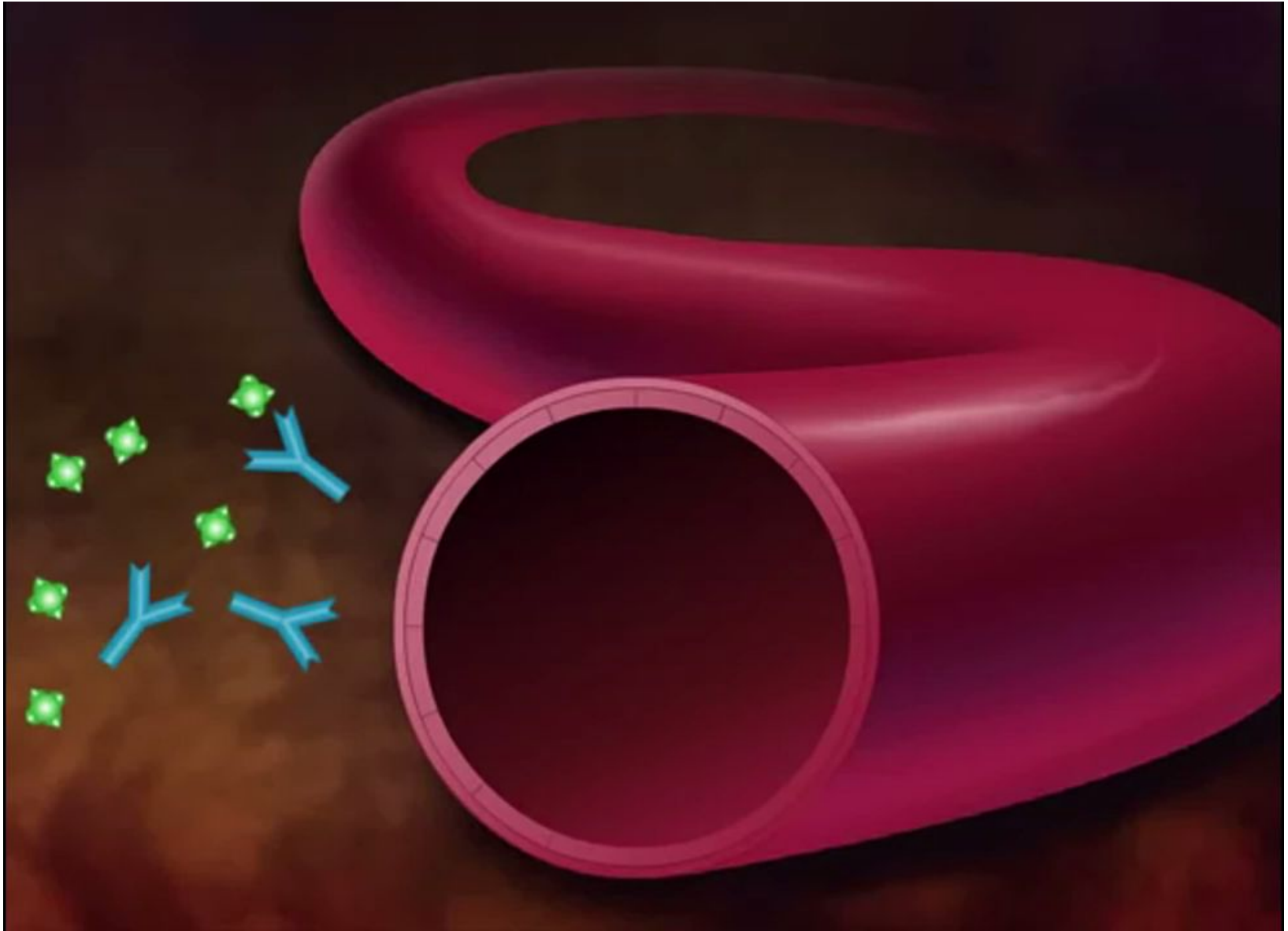
- расширение микрососудов + сокращение мелких вен; следовательно, затруднение оттока крови из очага, поддержание гиперемии и отека.

Супероксиданион-радикал O_2^- :

- запускает ПОЛ; повреждение мембран.

III стадия, патофизиологическая

- В результате появления Медиаторов развивается воспаление с альтерацией, экссудацией и пролиферацией.
- Развиваются васкулиты, приводящие к появлению узловой эритемы, узелкового периартериита, гломерулонефрита.
- Могут возникать цитопении (например, гранулоцитопении).
- Вследствие активации фактора Хагемана или/и тромбоцитов иногда происходит внутрисосудистое свертывание крови.





**СПАСИБО ЗА
ВНИМАНИЕ**