

Тема занятия: Аллергия как измененная форма ИММУННОГО ОТВЕТА.

1. Аллергические реакции гуморального и клеточного типов.
2. Механизм аллергических реакций.
3. Реакции ГНТ и ГЗТ.

- Термин аллергия происходит от двух греческих слов *allos* – иной, *ergon* – действую. И дословно переводится иное, измененное действие некоторых веществ на организм. Термин «аллергия» был предложен Пирке в 1906 г. Аллергия рассматривается как одна из форм патологии иммунитета, поскольку аллергия и иммунитет обеспечиваются одним и тем же аппаратом – лимфоидной системой.

- Иммунологические и аллергические реакции направлены на поддержание антигенного гомеостаза, элиминацию чужеродного агента.
- Вместе с тем, существуют некоторые отличия реакции на повторное попадание аллергена в организм от иммунного ответа на антиген. Так, аллергия может быть вызвана такими факторами (холод, ультрафиолетовые лучи, ионизирующая радиация), влияние которых на организм не сопровождается иммунными реакциями.

- Аллергические реакции протекают стадийно с неперемной деструкцией крови, стенок сосудов, тканевых элементов, что в принципе отличает аллергию от иммунологической реактивности. Аллергия развивается с преимущественным участием иммуноглобулинов класса E, редко вовлекаемых в механизм формирования иммунитета. С помощью аллергических реакций в виде анафилактического шока, воспаления, отека и др. организм быстрее освобождается от антигена (аллергена), чем при иммунном ответе.

- **Аллергия** – это повышенная и извращенная реактивность организма на действие веществ антигенного и неантигенного происхождения.
- Вещества, на которые может извращаться реакция организма или которые могут извращать ответную реакцию организма называются ***аллергенами***.

- **Аллергены** обладают всеми свойствами антигенов (макромолекулярность, преимущественно белковая природа, чужеродность для данного организма и др.). Однако аллергические реакции могут вызывать вещества, не только антигенной природы, но и вещества, не обладающие этими свойствами. К ним относятся многие микромолекулярные соединения, например лекарственные препараты, простые химические вещества (бром, йод, хром, никель), а также более сложные продукты небелковой природы (некоторые микробные продукты, полисахариды и др.). Эти вещества называют **гаптенами**.

- Аллергенами могут быть самые различные вещества. Число аллергенов, способных вызвать аллергические реакции огромны. Их разделяют на аллергены **экзогенного**, т.е. попадающие в организм из внешней среды, и **эндогенные**, возникающие в организме под влиянием повреждающих факторов или при комплексации собственных тканей с неантигенными чужеродными веществами.

- **Среди экзогенных аллергенов выделяют:**

- **Инфекционные** – самые различные возбудители инфекционных болезней и продукты их жизнедеятельности (бактериальные, вирусные, грибковые, кокковые формы) – которые попадая в организм однажды повышают чувствительность организма и при повторном попадании возникает явление аллергии;

- **не инфекционные** (пищевые, бытовые, животного происхождения, химические, лекарственные и растительного происхождения).
- **бытовые** (вещества органического и неорганического характера – домашняя, библиотечная пыль и др.). Бытовые аллергены это сложные по своему составу аллергены, в состав которых входят пылевые частички (одежды, постельного белья, мебели), грибы (в сырых комнатах), частички домашних насекомых, бактерии (непатогенные стафилококки и др.). Основным аллергическим компонентом домашней пыли являются клещи (живые, мертвые, их линные шкурки и экскременты);

- **растительные вещества** (например: пыльца таких растений как полевика белая, тимофеевка луговая, мятлик луговой, ежа сборная, овсяница луговая и др.);
- **вещества животного происхождения**, например, слущивающийся эпидермис, шерсть, пух, перхоть, частички пота;
- **сыворотка крови**;
- **некоторые пищевые вещества** (земляника, клубника, белок куриного яйца (альбумин), молоко, мед и др.). Многие пищевые продукты могут быть аллергенами. Однако чаще всего ими являются рыба, пшеница, бобы, томаты. Аллергенами могут быть и добавленные к пищевым продуктам химические вещества (антиокислители, красители, ароматические и другие вещества).

- **лекарственные вещества** (сыворотки, вакцины, антибиотики, некоторые химиопрепараты). Любой лекарственный препарат (за исключением некоторых составных частей биологических жидкостей – хлорида натрия, глюкозы и др.) может привести к развитию лекарственной аллергии. Лекарства или их метаболиты являются, как правило, гаптенами;
- **некоторые физические и химические факторы** (синтетические моющие средства, пестициды, гербициды и др.).

- К аллергенам **эндогенного** происхождения относят **аутоаллергены**.
- **Аутоаллергены** – называют ткани, клетки, или белки организма, на которые идет образование в данном организме аутоантител или сенсibilизированных лимфоцитов и развитие аутоаллергического процесса.
- Аутоаллергены могут образовываться из собственных белков организма в результате действия на них холода, высокой температуры, ионизирующего излучения или при присоединении к ним микробов.

- **Все аутоаллергены можно разделить на 2 группы:** естественные (первичные) и приобретенные (вторичные).
- **Естественные аутоаллергены** – это такие аллергены, которые уже содержатся в организме, к их числу относятся некоторые белки нормальных тканей (основной протеин), ткани хрусталика глаза, семенников, щитовидной железы, серое вещество мозга. В обычных условиях эти белки хорошо изолированы от иммунологически компетентных клеток и поэтому они не вызывают аутоаллергического процесса.

- **Приобретенные** аутоаллергены – по происхождению их можно разбить на две подгруппы: не инфекционные и инфекционные. В подгруппу не инфекционных аутоаллергенов входят продукты денатурации белков. Установлено, что белки крови и ткани при различных патологических состояниях приобретают чужеродные для организма свойства и становятся аутоаллергенами. Они обнаружены при ожогах и лучевой болезни, при дистрофии.

- В подгруппу инфекционных аутоаллергенов относят вещества образовавшиеся в результате соединения попавших в организм микробных токсинов и других продуктов инфекционного происхождения с клетками и белками ткани. Такие комплексные аутоаллергены могут, например образовываться при соединении некоторых компонентов стрептококка с белками соединительной ткани миокарда

- **Предрасполагающими факторами в возникновении аллергии являются:**
- частые прививки
- бесконтрольный прием лекарственных веществ
- прием неправильно хранившихся лекарств
- ***способствующим фактором*** в возникновении аллергии является частый контакт с химическими веществами.

Аллергены, проникают в организм различными путями:

1. энтерально,

2. парэнтерально,

3. через дыхательные пути,

4. после аппликации на кожу, слизистые оболочки (легче через поврежденные),

5. трансплацентарно,

6. путем общего и локального воздействия физических факторов.

Механизм развития аллергии

- **Существуют клеточные и гуморальные механизмы аллергических реакций. Они взаимосвязаны и рассматриваются в неразрывном единстве. В одних клетках образуются аллергические антитела, которые затем выделяются из них и накапливаются в крови и других жидких средах организма (гуморальные факторы). Антитела действуют через клетки – источники химических веществ, обладающих токсическим действием.**

Итак, одни клетки создают основу для аллергии, антитела, - **вырабатывая специфические реакины;**

другие же являются действующим звеном, они называются клетками – эффекторами аллергии.

- Аллергены белковой природы, попадая в организм, фильтруются через макрофаги. В лизосомах макрофагов происходит более или менее полное расщепление аллергенов.
- При их полном распаде антиген теряет способность вызывать образование антител и к нему развивается иммунологическая толерантность.
- Частично расщепленный аллерген из лизосом вновь «всплывает» на поверхность наружной мембраны макрофага. Есть сведения, что он «прихватывает» с собой из клетки информационную рибонуклеиновую кислоту (и РНК) и тем самым приобретает еще большую иммуногенность.

- Такой видоизмененный аллерген вступает в контакт с рецепторами мембраны определенного клона лимфоцитов и вызывает в них образование специфических антител.
- Первые порции образованных антител в свою очередь автоматически усиливают выработку следующих порций антител.
- В норме после прохождения этапа, во время которого успевает накопиться количество антител, достаточное для защиты организма, синтез антител автоматически прекращается.

- Срабатывает отрицательная обратная связь, предохраняющая от избытка антител и от связанных с этим нежелательных последствий – от сенсibilизации тканей к аллергену. У организмов с аллергической конституцией этот механизм регуляции работает нечетко. В организме накапливается избыток антител, которые обуславливают в дальнейшем сенсibilизацию и повреждение тканей.

- Аллергию немедленного типа вызывают сенсibiliзирующие антитела. Сенсibiliзирующие антитела получили название реакины. Они отличаются от других классов антител химической структурой.
- Иммуноглобулин Е (реакины) содержится в крови в ничтожно малом количестве и довольно быстро разрушается и полностью выводится из крови через 5-6 суток.
- Наиболее охотно они фиксируются на клетках кожи, гладких мышц, эпителии слизистых, тучных клетках, лейкоцитах, тромбоцитах крови, нервных клетках.

- Реагины бивалентны. Одним концом они соединяются с клетками кожи или внутренних органов, другим – с детерминантной группой лекарственного препарата или другого аллергена.
- Клетки, образующие аллергические антитела, распределяются не диффузно по органам иммунитета, а больше всего концентрируются в миндалинах, в бронхиальных и забрюшинных лимфоузлах.

В развитии аллергии можно выделить следующие стадии:

- стадия иммунных реакций
- стадия патохимических нарушений
- стадия патофизиологических нарушений

- ***Стадия иммунных реакций:***

- Эта стадия характеризуется накоплением в организме специфических для данного аллергена антител. Аллерген, попадая в организм, фиксируется в клетках ретикулоэндотелиальной системы и вызывает плазматизацию лимфоидных клеток, в которых и начинается образование антител.
- Аллергические антитела обладают высокой степенью специфичности, т.е. соединяются только с тем аллергеном, который вызвал их образование. Сенсibiliзирующие антитела получили название реагины.

- Антитела класса Е и иммунные лимфоциты в крови почти не циркулируют, а уходят в ткани и фиксируются на клетках, повышают чувствительность, т.е. сенсibiliзируют (*sensibilis* – чувствительный) ткани организма к повторному введению (попаданию) аллергена.
- На этом заканчивается первая стадия возникновения аллергии – стадия иммунных реакций.

•2 стадия – патохимических нарушений. При повторном попадании в организм аллергена, антитела кл. Е (реагины) вступают в реакцию с аллергеном на поверхности самых различных клеток, даже нервных, и повреждают их. Фиксируясь в тканях, этот комплекс вызывает ряд изменений обмена веществ, и прежде всего изменяется количество поглощенного тканями кислорода (вначале увеличивается, а затем снижается).

- Под влиянием комплекса аллерген-антитело происходит активация тканевых и клеточных протеолитических и липолитических ферментов, что приводит к нарушению функции соответствующих клеток.
- Вследствие этого из клеток выделяется ряд биологически активных веществ: гистамин, серотонин, брадикинин, медленно реагирующая субстанция анафилаксии (MРС –А).

- В организме человека и животных гистамин содержится в тучных клетках соединительной ткани, базофилах крови, в меньшей степени – в нейтрофильных лейкоцитах, тромбоцитах, в гладких и поперечно-полосатых мышцах, клетках печени, эпителии желудочно-кишечного тракта.
- Участие гистамина выражается в том, что он вызывает спазм гладких мышц и повышает проницаемость кровеносных капилляров, обуславливая отеки, крапивницу, петехии, оказывает возбуждающее действие на нервные центры, которое затем сменяется депрессией.
- Он раздражает нервные окончания кожи и вызывает зуд. Гистамин повышает гидрофильность волокон рыхлой соединительной ткани, способствуя связыванию воды в тканях и возникновению обширных отеков типа Квинке.

- Серотонин содержится почти во всех тканях организма, но особенно много его в тучных клетках соединительной ткани, клетках селезенки, тромбоцитах, поджелудочной железе, в некоторых нервных клетках.
- Он меньше влияет на гладкую мускулатуру бронхов и бронхиол, но зато вызывает сильный спазм артериол (мелких артерий) и нарушение циркуляции крови.

- Брадикинин вызывает резкий спазм гладкой мускулатуры кишечника и матки, в меньшей степени бронхов, расширяет кровеносные капилляры, повышает их проницаемость, понижает тонус артериол и вызывает гипотензию.

- «MPC – A» – она легко связывается с липидами клеточной мембраны и нарушает ее проницаемость для ионов. Прежде всего страдает поступление ионов кальция внутрь клетки, и она теряет способность расслабляться. Поэтому при накоплении MPC – A возникают спазмы. Если под влиянием гистамина спазм бронхов развивается уже через несколько секунд или минут, то под действием MPC – A тот же спазм бронхиол развивается постепенно, но длится часами.
- На этом заканчивается вторая стадия патохимических нарушений.

- **3 стадия-патофизиологических нарушений.** Патофизиологическая стадия аллергических реакций представляет собой конечное выражение тех иммунных и патохимических процессов, которые имели место после внедрения в сенсibilизированный организм специфического аллергена.
- Она складывается из реакции поврежденных аллергеном клеток, тканей, органов и организма в целом.

- **Классификация аллергий**
- Согласно современных представлений все аллергические реакции, все проявления аллергии **в зависимости от скорости возникновения и интенсивности проявления клинических признаков** после повторной встречи аллергена с организмом делят на две группы:
 - * Аллергические реакции немедленного типа;
 - * Аллергические реакции замедленного типа.

МЕХАНИЗМЫ АЛЛЕРГИИ

```
graph TD; A[МЕХАНИЗМЫ АЛЛЕРГИИ] --> B[Гиперчувствительность немедленного типа (ГНТ)]; A --> C[Гиперчувствительность замедленного типа (ГЗТ).];
```

Гиперчувствительность немедленного типа (ГНТ)

Развивается по типу гуморального
иммунного ответа

Проявляется быстро: от нескольких
секунд до 12 часов (чаще через 30
мин.)

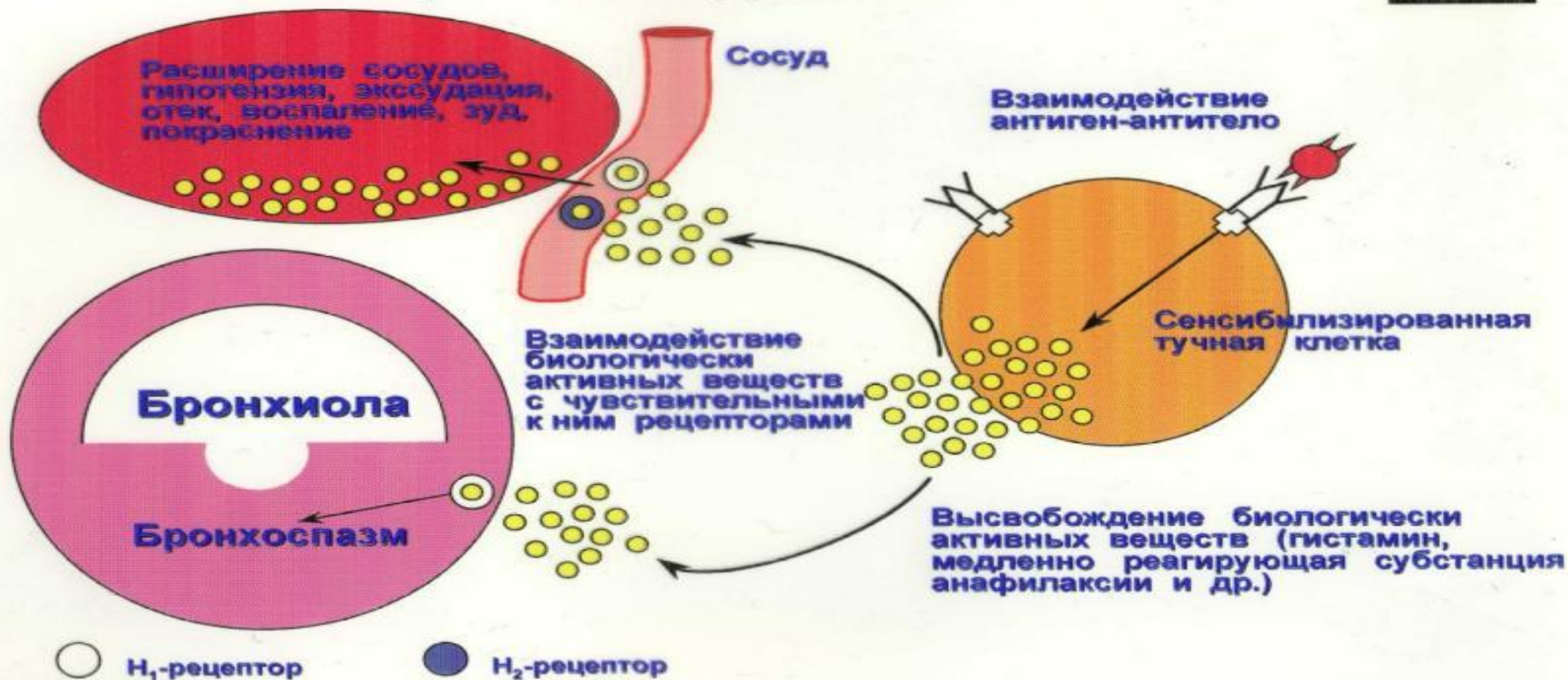
Гиперчувствительность замедленного типа (ГЗТ).

Развивается по типу клеточного
иммунного ответа

Проявляется через 24-72 часа.

• **Аллергические реакции немедленного типа** (гиперчувствительность немедленного типа, реакция анафилактического типа, реакция химергического типа, В – зависимые реакции). Эти реакции характерны тем, что антитела в большинстве случаев циркулируют в жидких средах организма, и развиваются они в течение нескольких минут после повторного попадания аллергена.

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ НЕМЕДЛЕННОГО ТИПА



- По характеру взаимодействия антител и аллергена выделяют три типа реакций немедленной гиперчувствительности:
- ***первый тип*** – р е а г и н о в ы й, включающий анафилактические реакции. Реинъецируемый антиген встречается с антителом (Ig E), фиксированным на тканевых базофилах. В результате дегрануляции освобождаются и поступают в кровь гистамин, гепарин, гиалуроновая кислота, каллекреин, другие биологически активные соединения.

- Комплемент в реакциях этого типа участия не принимает. Общая анафилактическая реакция проявляется анафилактическим шоком, местная – атопической бронхиальной астмой, сенной лихорадкой (аллергический риноконъюнктивит), крапивницей, отеком Квинке.

• ***Второй тип*** – цитотоксический, характерный тем, что антиген сорбирован на поверхности клетки или представляет собой какую-то ее структуру, а антитело циркулирует в крови. Образующийся комплекс антиген-антитело в присутствии комплемента обладает прямым цитотоксическим эффектом. Кроме того, к цитолизу причастны активированные иммуноциты-киллеры, фагоциты

- Цитотоксические реакции могут быть получены по отношению к любым тканям животного-реципиента, если ему ввести сыворотку крови донора, предварительно иммунизированного к ним.

- ***Третий тип*** – реакции иммунных комплексов (типа феномена Артюса).
Описан автором в 1903 году у предварительно sensibilizированных лошадиной сывороткой кроликов после подкожного введения им того же антигена. На месте инъекции развивается острое некротизирующее воспаление кожи. Основным патогенетическим механизмом служит образование комплекса антиген+антитело (Ig G) с компонентом системы.

- Под влиянием освобождаемых фагоцитирующими клетками гидролитических ферментов (патохимическая стадия) начинаются повреждения (патофизиологическая стадия) сосудистой стенки, разрыхление эндотелия, тромбообразование, кровоизлияния, резкие нарушения микроциркуляции с очагами некротизации. Развивается воспаление.

- Кроме феномена Артюса проявлением аллергических реакций этого типа может служить сывороточная болезнь.
- **Сывороточная болезнь** – симптомокомплекс, возникающий после парентерального введения в организм животных и человека сывороток с профилактической или лечебной целью (антирабической, противостолбнячной, противочумной и др.); иммуноглобулинов; переливаемой крови, плазмы; гормонов (АКТГ, инсулина, эстрогенов и др.) некоторых антибиотиков, сульфаниламидов; при укусах насекомых, выделяющих ядовитые соединения.
- Основой формирования сывороточной болезни являются иммунные комплексы, возникающие в ответ на первичное, однократное попадание антигена в организм.

Сывороточная болезнь



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 плазмацитами 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.

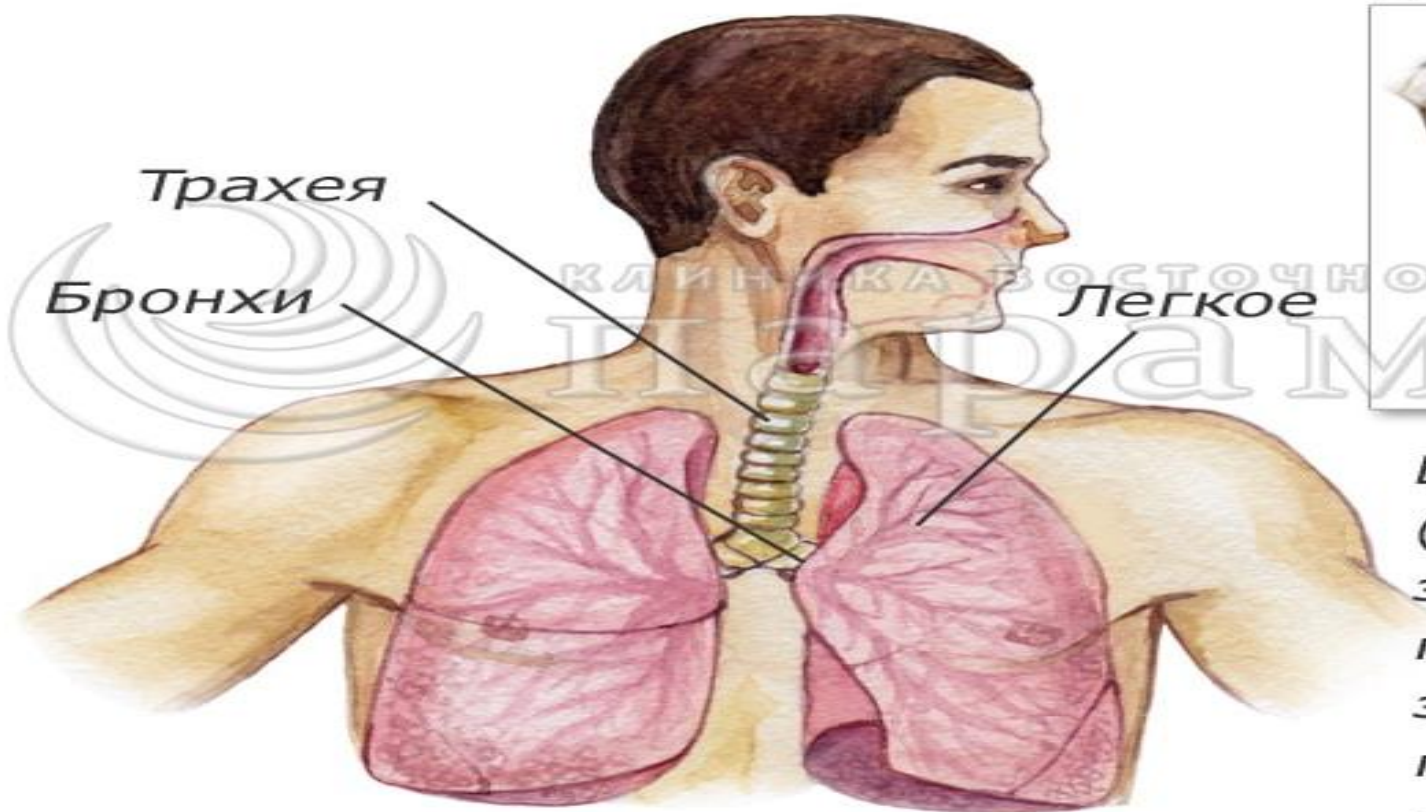
Лечение: отмена препарата, кортикостероиды, антигистаминные препараты, плазмаферез.



- Симптоматика характерна выраженным полиморфизмом. Продромальный период характеризуется гиперемией, повышением чувствительности кожи, увеличением лимфатических узлов, острая эмфизема легких, поражение и отечность суставов, отеки слизистых оболочек, альбуминурия, лейкопения, тромбоцитопения, увеличение СОЭ, гипогликемия. В более тяжелых случаях наблюдают острый гломерулонефрит, нарушение функции миокарда, аритмию, рвоту, диарею. В большинстве случаев через 1-3 недели клинические признаки исчезают и наступает выздоровление.

- ***Бронхиальная астма*** – характеризуется внезапно наступающим приступом удушья с резким затруднением фазы выдоха в результате диффузного нарушения проходимости в системе мелких бронхов.
- Проявляется бронхоспазмом, отеком слизистой оболочки бронхов, гиперсекрецией слизистых желез. При атопической форме приступ начинается с кашля, затем развивается картина экспираторного удушья, в легких прослушивается большое количество сухих свистящих хрипов.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА



Больной бронх



Бронх сужен (спазмирован), забит слизью, просвет узкий, затруднено прохождение воздуха.



КЛИНИКА ВОСТОЧНОЙ МЕДИЦИНЫ
парамита

• ***Поллинозы (сенная лихорадка, аллергический ринит)*** – периодически возникающая болезнь, связанная с попаданием в дыхательные пути и конъюнктиву пыльцы растений из воздуха в период их цветения. Характеризуется наследственной предрасположенностью, сезонностью (обычно весенне-летний, обусловленный периодом цветения растений). Проявляется ринитом, конъюнктивитом, возникает раздражение и зуд век, иногда общая слабость, повышение температуры тела.



- Приступы заболевания проходят после прекращения контакта с растительными аллергенами через несколько часов, иногда через несколько дней. Рино-конъюнктивальная форма поллиноза может завершаться висцеральным синдромом, при котором наблюдается поражение ряда внутренних органов (пневмония, плеврит, миокардит и др.).

• ***Крапивница и отек Квинке*** – возникают при воздействии растительных, пыльцевых, химических, эпидермальных, сывороточных, лекарственных аллергенов, домашней пыли, при укусах насекомых и др. Это заболевание, обычно начинается внезапно, с проявлением очень часто нестерпимого зуда. На месте расчеса мгновенно возникает гиперемия, затем наблюдается высыпание на коже зудящих волдырей, представляющих собой отек ограниченного участка, главным образом сосочкового слоя кожи. Отмечается повышение температуры тела, отекают суставы. Заболевание длится от нескольких часов до нескольких дней.

(i)



(ii)



- Одним из видов крапивницы является отек Квинке (гиганская крапивница, ангионевротический отек). При отеке Квинке, кожного зуда как правило не бывает, так как процесс локализуется в подкожном слое, не распространяясь на чувствительные окончания кожных нервов.
- Иногда крапивница и отек Квинке протекают очень бурно, предшествуя развитию анафилактического шока. В большинстве случаев острые явления крапивницы и отека Квинке полностью излечиваются.

ОТЕК КВИНКЕ

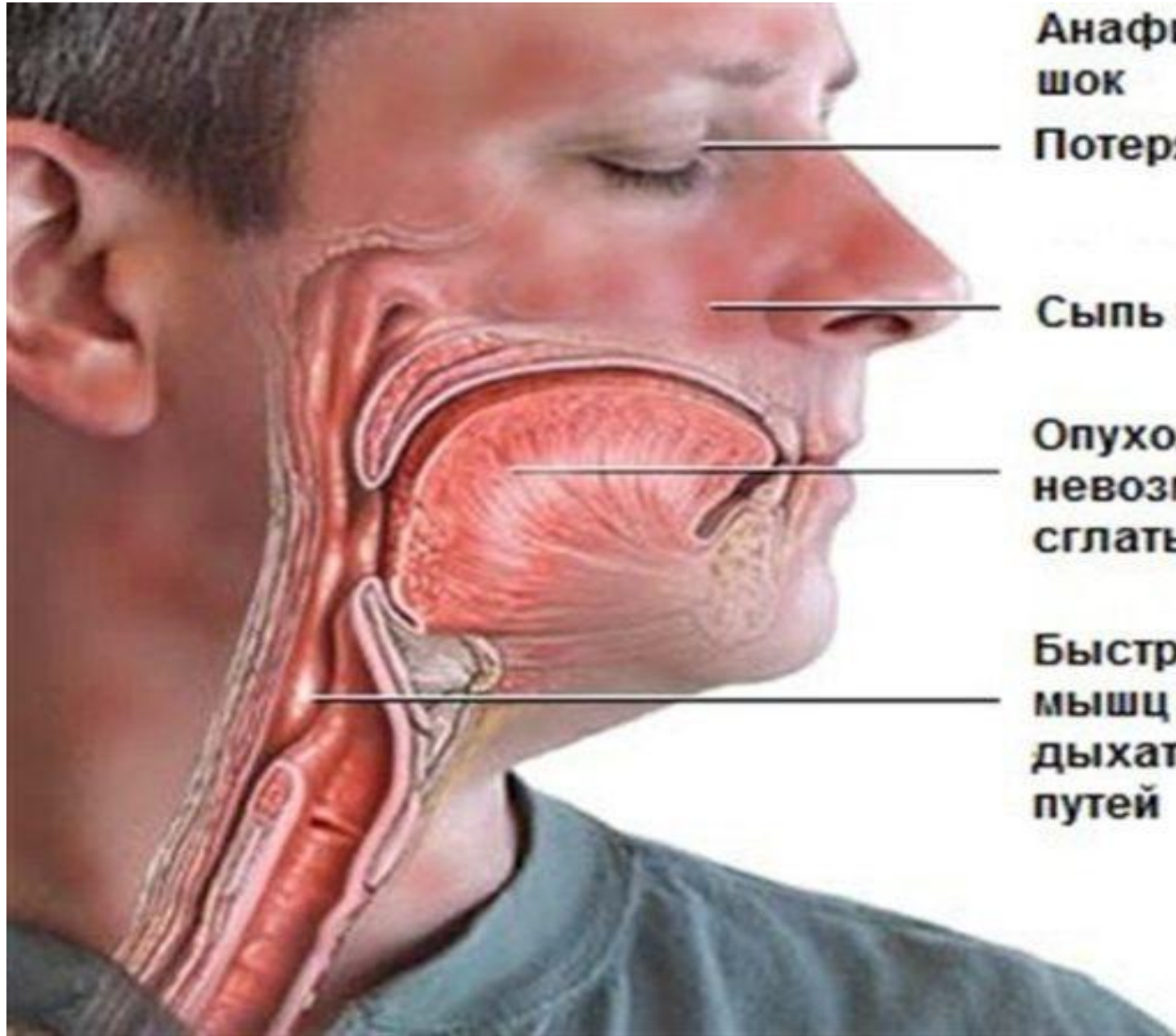
Характеризуется припухлостью , преимущественно на участках тела с рыхлой подкожной клетчаткой: на лице, в области век, губ, ушей, половых органов, кистей или отдельных пальцев. Иногда в процесс вовлекаются слизистые оболочки рта, гортани, что приводит к нарушению их функции. Отек Квинке возникает остро и бывает эпизодической реакцией.





- Хронические формы трудно поддаются лечению, характеризуются волнообразным течением со сменой периодов обострения и ремиссии.
- Очень тяжело протекает генерализованная форма крапивницы, при которой отек захватывает слизистую оболочку рта, мягкого неба, языка, причем язык с трудом помещается в полости рта, глотание при этом сильно затруднено.
- В крови обнаруживают повышение содержания эозинофильных гранулоцитов, глобулинов и фибриногена, снижение уровня альбуминов.

- Анафилактический шок – это тяжелое клиническое проявление аллергии. Анафилактический шок может развиваться молниеносно, в течение нескольких минут после введения аллергена, реже через несколько часов.
- Предвестниками шока могут быть ощущение жара, покраснение кожи, зуд, чувство страха, тошнота. Развитие шока характеризуется быстро нарастающим коллапсом (отмечается бледность, цианоз, тахикардия, нитевидный пульс, холодный пот, резкое снижение артериального давления), удушьем, слабостью, потерей сознания, отеком слизистых оболочек, появлением судорог.
- В тяжелых случаях наблюдается острая недостаточность сердца, отек легких, острая недостаточность почек, возможны аллергические поражения кишок вплоть до непроходимости.



Анафилактический шок

Потеря сознания

Сыпь и опухоль

**Опухоль языка
невозможность
сглатывания**

**Быстрое опухание
мышц глотки и
дыхательных
путей**

- В тяжелых случаях могут развиваться дистрофические и некротические изменения мозга и внутренних органов, интерстициальная пневмония, гломерулонефрит. На высоте шока в крови отмечают эритремию, лейкоцитоз, эозинофилию, увеличение СОЭ; в моче – протеинурия, гематурия, лейкоцитурия.
- По скорости возникновения анафилактический шок может быть (острым, подострым, хроническим). Острая форма – изменения возникают через несколько минут; подострая возникает через несколько часов; хроническая - изменения возникают через 2-3 дня.

- **Аллергические реакции замедленного типа** (повышенная чувствительность замедленного типа, гиперчувствительность замедленного типа, Т – зависимые реакции).
- Эта форма аллергии характерна тем, что антитела фиксированы на мембране лимфоцитов и представляют собой рецепторы последнего.
- Клинически выявляется спустя 24-48 часов после контакта сенсibilизированного организма с аллергеном. Этот тип реакции протекает с преимущественным участием сенсibilизированных лимфоцитов, поэтому его рассматривают как патологию клеточного иммунитета.

Аллергия замедленного типа

- **Инфекционная аллергия**
(инфекционная бронхиальная астма, туберкулиновая проба)
- **Аутоиммунные заболевания**
(СКВ, ревматоидный артрит, тиреоидит Хашимото, болезнь Аддисона и т.д.)
- **Контактные дерматиты**

- Реакции замедленного типа развиваются при инфекционных болезнях, вакцинациях, контактной аллергии, аутоиммунных заболеваниях, при введении животным различных антигенных субстанций, аппликации гаптенов.
- Они широко используются в ветеринарной медицине для аллергической диагностики скрытых форм таких хронически протекающих инфекционных заболеваний как туберкулез, сап, некоторые глистные инвазии (эхинококкоз).
- Реакциями замедленного типа являются туберкулиновая и малеиновая аллергические реакции, реакция отторжения пересаженной ткани, аутоаллергические реакции, бактериальная аллергия.

- *Туберкулиновая аллергическая реакция* – туберкулиновая реакция классического типа, возникающая при воздействии антигенов паразитарного, бактериального или вирусного происхождения на сенсibilизированный организм. Реакция широко используется для аллергической диагностики туберкулеза у людей и животных, токсоплазмоза, паразитарных (гастрофиллезы) болезней.







Туберкулиновая проба Манту

- *Маллеиновая аллергическая реакция* – используется для выявления сапа у лошадей. Аппликация полученного из возбудителей болезни очищенного препарата маллеина на слизистую оболочку глаза зараженных животных спустя 24 часа сопровождается развитием острого гиперергического конъюнктивита. При этом наблюдают обильное истечение из угла глаза серовато-гнойного экссудата, артериальную гиперемию, отечность век.

- *Реакция отторжения пересаженной ткани* – в результате пересадки чужой ткани лимфоциты реципиента сенсibiliзируются (становятся носителями фактора переноса или клеточных антител). Эти иммунные лимфоциты мигрируют затем в трансплантат, там разрушаются и освобождают антитело, которое вызывает деструкцию пересаженной ткани. Пересаженная ткань или орган отторгаются. Отторжение трансплантата является результатом аллергической реакции замедленного типа.

- Аутоаллергические реакции – реакции, возникающие в результате повреждения клеток и тканей аутоаллергенами, т.е. аллергенами, возникшими в самом организме.

- Бактериальная аллергия – появляется при профилактических вакцинациях и при некоторых инфекционных заболеваниях (при туберкулезе, бруцеллезе, кокковых, вирусных и грибковых инфекциях).
- Если сенсibilизированному животному ввести аллерген внутрикожно, или нанести на скарифицированную кожу, то ответная реакция начинается не ранее чем через 6 часов.
- На месте контакта с аллергеном возникает гиперемия, уплотнение и иногда некроз кожи. При инъекции малых доз аллергена некроз отсутствует.
- В клинической практике кожные замедленные реакции Пирке, Манту используются для определения степени сенсibilизации организма при той или иной инфекции.

- Методы лабораторной диагностики аллергии :
- выявление уровня сывороточных IgE, фиксированных на базофилах и тучных клетках антител класса E (реагинов),
- циркулирующих и фиксированных (тканевых) иммунных комплексов,
- провокационные и кожные пробы с предполагаемыми аллергенами,
- выявление сенсibilизированных клеток тестами in vitro - реакция бласттрансформации лимфоцитов (РБТЛ), реакция торможения миграции лейкоцитов (РТМЛ),
- цитотоксические тесты.







- **.Домашнее задание:**

- Литература: Камышева К.С. Микробиология, основы эпидемиологии и методы микробиологических исследований. Уч. пособие. «Феникс», 2015
- с 99-115.