Иммунитет-это способ защиты организма от живых тел и веществ с признаками чужеродности. Аллергия относится к патологическим иммунным реакциям. ***Аллос*** означает «другой», ***эргон*** - «действие*». Аллергия – неадекватная, чаще всего патологически повышенная реакция организма, сопровождающаяся повреждением собственных тканей и клинической манифестацией патологического процесса.* Изучает аллергию самостоятельная наука аллергология. Антигены, вызывающие аллергию, названы аллергенами.

Впервые понятие аллергия было введено в практику французским ученым К. Пирке(1906), который аллергию понимал как измененную чувствительность организма к чужеродному веществу при повторном контакте с этим веществом. При этом к аллергии он относил как повышенную, так и пониженную чувствительность к антигену. В настоящее время к аллергии относят повышенную чувствительность, точнее говоря, качественно измененную реакцию организма на чужеродное вещество.

Причины аллергических реакций:

1.Генетически мощная иммунная реакция на какой – либо антиген у индивида, обусловленная HLA-Ir-генным контролем иммунного ответа или носительством, например, HLA-DQ1-антигена, предрасполагающего к реализации тяжелых форм аллергии(наследственные формы).

2.Гиперпродукция иммуноглобулина класса Е, чаще наследственно обусловленная, что характерно для аллергии 1 типа (атопические реакции).

3.Повышение проницаемости барьерных тканей врожденной или приобретенной природы, что повышает антигенную нагрузку на организм человека с внедрением антигена в аллергенной форме.

4.Дисбаланс в иммунной системе: *а )*для реакции гиперэргии немедленного типа характерно превалирование гуморального звена иммунитета за счет активации Т-хелперов-2 в ущерб Т-хелперам-1. При этом растут уровни цитокинов ИЛ-4,5,6 и количество IgE в сыворотке крови на фоне эозинофилии; *б)* для реакции гиперэргии замедленного типа характерно превалирование клеточного звена иммунитета за счет активации Т-хелперов -1 в ущерб Т-хелперам-2 с повышением уровня цитокинов ИЛ-2, гамма-интерферона, ИЛ-12,15 и др.

5.Сродство гаптена к тканям человека (наследственная предрасположенность). Попав в организм, гаптен соединяется с белком, клеткой, к которым он цитотропен (ключ-замок), превращая их в антиген.

6.Необычный пут поступления антигена в организм человека: эволюционно нестандартный путь (парентеральные инъекции лекарств, вакцин, препаратов крови).

7.Накопление иммунных комплексов, например, при массивном поступлении антигена в организм или нарушении удаления иммунного комплекса при дефектах реакций фагоцитоза.

8.Нарушение остановки иммунного ответа на аллерген, например, за счет дефекта супрессорного компонента. Это обуславливает эффект длительной сенсибилизации к аллергену, то есть повышенной чувствительности к нему организма человека.

Гиперэргия замедленного действия впервые была описана Р.Кохом (1890). Эта форма проявления не связана с антителами, опосредована клеточными механизмами с участием Т- лимфоцитов. Этот тип гиперчувствительности возникает при многих инфекционных болезнях, например при туберкулезе, бруцеллезе, дизентерии, токсоплазмозе, некоторых гельминтозах, микозах, и т.д., и выявляется с помощью соответствующих кожных реакций, которые служат специфическими диагностическими пробами. Состояние гиперчувствительности могут индуцировать различные лекарственные препараты, красители, антисептики и другие аллергены. К аллергенам органической и неорганической природы, имеющим низкую молекулярную массу, но обладающим способностью соединятся с белками кожи и слизистых оболочек, нередко возникает так называемая контактная аллергия. Сенсибилизация формируется в результате длительного контакта с такими веществами и проявляется в местных изменениях на коже и слизистых оболочках.

Этот, IV, тип гиперчувствительности является единственным ее типом, непосредственной основой проявлений которого служат клеточные, а не гуморальные факторы аллергии. Ее прототипом является реакция Манту – ответ сенсибилизированного организма на внутрикожное введение туберкулина. Эта реакция развивается медленнее, чем немедленные реакции типа крапивница, и достигает максимальной выраженности через 24-48 часов. Ее проявлением служит гиперемированная папула со слабым отеком, но выраженным уплотнением. В центре папулы может развиться некроз. Морфологической основой реакции является очаг воспаления с умеренно выраженными сосудистыми явлениями и наличием лимфоцитарно – макрофагальной инфильтрации (лишь временно в очаге присутствуют нейтрофилы).

Замедленная аллергия возникает при сенсибилизации малыми дозами белковых антигенов с адъювантом, а также коньюгатами белков с гаптенами. В этих случаях аллергическая реакция возникает не раньше чем через 5 дней и длится 2-3 недели. Видимо здесь играют роль замедленное действие конъюгированных белков на лимфоидную ткань и сенсибилизация Т-лимфоцитов. аллергический реакция замедленный

Контактная аллергия возникает, если антигенами являются низкомолекулярные органические и неорганические вещества, которые в организме соединяются с белками, образуя коньюгаты. Конъюгированные соединения, выполняя роль гаптенов, вызывают сенсибилизацию. Контактная аллергия может возникать при длительном контакте с химическими веществами, в том числе фармацевтическими препаратами, красками, косметическими препаратами (губная помада, краска для ресниц). Проявляется контактная аллергия в виде возможных дерматитов, т.е. поражений поверхностных слоев кожи.

Реакция ГЗТ лежит в основе одной из двух главных форм Т- клеточного иммунного ответа. Обязательным условием развития реакции является предварительная сенсибилизация. С места введения аллергена в лимфатический узел, регионарный по отношению к этому месту, мигрируют белые отросчатые эпидермоциты (клетки Лангерганса) или дендритные клетки слизистых оболочек, которые транспортируют пептидный фрагмент антигена в составе мембранных молекул МНС II класса. На этот антигенный пептид реагируют CD4+ -Т-лимфоциты, которые полиферируют и дифференцируются в Тh1- клетки.

При повторном внедрении антигена в соответствующий участок поступают сенсибилизированные Тh1-клеткими и активируют сначала резидентные, а затеи мигрирующие сюда макрофаги, что проявляется в развитии воспаления, в котором клеточная инфильтрация преобладает над сосудистыми изменениями. Исключительную роль в патогенезе этой реакции играют гуморальные продукты эффекторных клеток. Но ими являются не гистамин, эйкозаноиды или вазоактивные пептиды, а цитокины. Всю феноменологию реакции можно воспроизвести с помощью трех групп цитокинов: лимфокинов, продуцируемых Тh1-клетками (в первую очередь интерферона γ,кроме того, ФНОά и β, ИЛ-2, ГМ-КСФ), правоспалительных цитокинов, выделяемых макрофагами (ИЛ-1, ФНОά, ИЛ-6) и хемокинов, выделяемых названными клетками и стромальными элементами. Среди последних β-хемокины, являющиеся хемототоксинами для макрофагов и лимфоцитов, ά-хемокины, привлекающие в очаг поражения нейтрофилы, а так же фактор, ингибирующий миграцию макрофагов,- хемокин, ответственный за задержку мигрирующих клеток.

Вариантом реакции ГЗТ, имеющим прямое отношение к патологии является контактная гиперчувствительность. Ее основой служит связывание гаптенов(например, лекарств), наносимых на кожу, с дендритными клетками(клетками Лангерганса) и последующая цепь событий. Таким образом, в данном случае низкомолекулярное химическое вещество выполняет роль антигенного пептида. Пока в «канонических» иммунных процессах нет места для презентации непептидных веществ. В то же время известно, что возможна, например, презентация липидов в составе молекулы CD1. По-видимому, нечто аналогичное происходит и в данном случае, тем более, что CD1 экспрессируется дендритными клетками. Конечным результатом включаемой при этом реакции является формирование воспалительных изменений кожи-дерматита. Реакция проявляется максимально через 15-20 часов. Ее основой служит мононуклеарная инфильтрация с отеком эпидермиса и образованием в эпидермальных клетках микропузырьков. При хроническом воздействии данного фактора развивается дерматит типа экземы. Контактный дерматит могут вызвать такие вещества, как динитрохлорбенззол(его аппликации используют для тестирования реактивности Т-клеток in vivo), динитрофенол, п-фенилендиамин, неомицин, и даже металлы(например, никель ).

Будучи проявлением иммунной защиты при некоторых инфекционных заболеваниях (лепре, туберкулезе), ГЗТ легко приобретают черты повреждающей реакции. При упомянутых заболеваниях это происходит, например, при формировании гранулематозного варианта данной реакции: при невозможности разрушения и удаления возбудителей вокруг клеток, в которых они содержатся, формируется клеточный вал из макрофагов и Т-лимфоцитов си образованием гранулемы. Внутри гранулемы клетки погибают, происходит казеозный распад ткани. В результате защитная реакция(изоляция микроорганизма) переходит в повреждающую. Гранулематозная реакция служит основой патологии при заболеваниях , вызываемых микобактериями, а также при саркоидозе.

К разновидностям ГЗТ иногда относят реакцию Джонса- Мотта, которую также называют реакцией кожной базофильной гиперчувствительности. Она развивается в ответ на введение очень малых доз белковых веществ в сенсибилизированный организм и может предшествовать формированию антителозависимой реакции. Динамика ее такая же, как у обычной кожной реакции ГЗТ. Как и при ГЗТ, основная патогенетическая роль в ее развитии принадлежит Т-клеткам. Главное отличие реакции Джонса-Мотта от других кожных реакций гиперчувствительности состоит в преобладании базофилов в инфильтратах, что связывают с выработкой Т-клетками фактора, привлекающего в очаг реакции базофилы. Значение базофильной гиперчувствительности для патологии человека не установлено.

Некоторые авторы причисляют к гиперчувствительности IV типа цитотоксические реакции типа трансплантационной. Однако их едва ли можно квалифицировать как гиперчувствительность: это обычные формы иммунного ответа.

Размещено на Allbest.ru