



ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ СПРАВОЧНИК

АЛЛЕРГОЛОГА

Полный систематизированный справочник
для врачей-аллергологов

- Самые современные данные по аллергологии
- Самая полная информация об аллергии
- Причины возникновения аллергической реакции
- Аллергия и иммунитет
- Лучшая диета при аллергии
- Лечебная гимнастика и аллергия
- Традиционные и альтернативные методы лечения
аллергических заболеваний
- Пробиотики и лечение аллергии
- Новейшие препараты для лечения аллергии



Галина Лазарева

**Диагностический
справочник аллерголога**

«Издательство АСТ»

2010

Лазарева Г. Ю.

Диагностический справочник аллерголога / Г. Ю. Лазарева —
«Издательство АСТ», 2010

ISBN 978-5-17-069933-9

Данный справочник станет незаменимым помощником в работе практикующего врача-аллерголога. В нем содержится вся необходимая информация для диагностики, лечения и профилактики аллергических заболеваний, рассматривается влияние аллергенов на наш иммунитет, описываются традиционные и нетрадиционные подходы в подавлении аллергической реакции, а также помощь больному при неотложном состоянии. Справочник написан простым и доступным языком, что делает его понятным для широкого круга читателей.

ISBN 978-5-17-069933-9

© Лазарева Г. Ю., 2010
© Издательство АСТ, 2010

Содержание

| | |
|---|----|
| Введение | 5 |
| Глава 1 | 6 |
| Особенности клеточного иммунитета | 8 |
| Аллергены | 9 |
| Основные аллергены и факторы, вызывающие экзогенные аллергические заболевания | 11 |
| Типы аллергических реакций | 13 |
| Характеристика немедленного и замедленного типов повышенной чувствительности (по Медуницу В. В.) | 16 |
| Глава 2 | 18 |
| Анамнез | 19 |
| Кожные пробы | 20 |
| Оценка скарификационных проб | 22 |
| Оценки внутрикожных проб с неинфекционными аллергенами | 23 |
| Оценка кожных проб с инфекционными аллергенами | 24 |
| Оценка немедленных кожных реакций на грибковые аллергены | 25 |
| Оценка замедленных кожных реакций на грибковые аллергены | 25 |
| Провокационные пробы | 25 |
| Лабораторные методы специфической аллергологической диагностики | 27 |
| Абсолютное число (п и 10 ⁹ /л) форменных элементов белой крови | 27 |
| Показатели иммунограммы у здоровых людей различного возраста | 28 |
| Сравнительная оценка РАСТ с другими диагностическими тестами | 28 |
| Глава 3 | 30 |
| Немедленный, реактивный, е-зависимый типы реакции | 30 |
| Цитотоксический тип реакции | 33 |
| Конец ознакомительного фрагмента. | 34 |

Лазарева Галина Юрьевна

Диагностический справочник аллерголога

Введение

В последние десятилетия во всем мире отмечается резкий рост случаев заболеваний аллергией. С чем это связано? Прежде всего с ухудшающейся экологической обстановкой. Так называемые антигены, которые провоцируют возникновение аллергической реакции, могут попадать в организм с пищей, вдыхаемым воздухом, а также при соприкосновении со слизистыми оболочками или кожей. Контакт с домашними животными, различными химическими веществами, цветочной пылью или пылью для многих оборачивается появлением неприятных симптомов. Чтобы справиться с аллергией, требуется квалифицированная помощь врача-аллерголога. Именно он назначит обследование, выявит истинную причину аллергии и назначит адекватное лечение. Самолечение в случае аллергии не только не поможет, но и может нанести непоправимый вред. В медицине описаны случаи смертельных аллергических реакций на самые, казалось бы, обычные продукты или после контакта с животными. О том, что происходит в организме после попадания антигена, как не допустить развития аллергии, в чем заключаются неотложные меры в случае появления аллергической реакции, вы узнаете, ознакомившись с данной книгой.

В этом справочнике подробно описываются современные способы диагностики аллергических заболеваний, традиционные и нетрадиционные методы и принципы их лечения, дается характеристика препаратов, используемых при аллергии, а также приводятся особенности питания больных аллергией и упражнения лечебной физкультуры. Отдельная глава посвящена профилактике аллергических болезней.

Глава 1

Аллергические реакции – реакции повышенной чувствительности

Иммунный ответ представляет собой серию молекулярных и клеточных реакций, происходящих в организме после попадания антигена, в результате чего происходит формирование гуморального или клеточного иммунитета. Развитие того или иного вида иммунитета определяется свойствами антигена, генетическими и физиологическими возможностями организма. В этот период формируется способность организма быстро реагировать на это путем нейтрализации и выведения вторгшихся в организм микроорганизмов и веществ, меняющих свойства антигена. В некоторых случаях при чрезмерно сильном и длительном воздействии антигена иммунная реакция становится повреждающей для организма. Такая реакция называется реакцией гиперчувствительности, или аллергической реакцией.

В зависимости от темпа развития выделяются реакция гиперчувствительности немедленного типа и реакция замедленного типа.

Особенности гуморального иммунитета

В гуморальном иммунитете принимают участие 3 вида клеток:

- макрофаги;
- Т-лимфоциты;
- В-лимфоциты.

Макрофаги фагоцитируют антиген и после внутриклеточного протеолиза представляют его пептидные фрагменты на своей клеточной мембране Т-хелперам. Т-хелперы вызывают активацию В-лимфоцитов, которые начинают профилироваться, превращаться в бластные клетки, а затем через серию последовательных митозов – в плазматические клетки, синтезирующие специфические по отношению к данному антигену антитела. Иммуннокомпетентные клетки продуцируют регуляторные вещества цитокины.

Для активации Т-хелперов необходимо воздействие интерлейкина 1, выделяемого макрофагом при контакте его с антигеном, интерлейкина 2, а для активации В-лимфоцитов – лимфокинов, вырабатываемых Т-хелперами, – интерлейкинов 4, 5, 6.

Плазматические клетки синтезируют антитела в виде молекул иммуноглобулинов. Различают 5 классов иммуноглобулинов – А, М, G, D и E.

IgA (иммуноглобулины А) составляют 15 % от общего количества иммуноглобулинов, они содержатся в секретах и обеспечивают защиту от токсинов и патогенных веществ.

IgM (иммуноглобулины М) – высокомолекулярный иммуноглобулин, который находится в сыворотке крови. Он составляет 10 % от общего количества иммуноглобулинов. Это первые антитела, которые продуцируются после инфицирования и иммунизации, но чаще и антителами к иммуноглобулину G.

IgG (иммуноглобулин G) составляет 75 % сывороточных иммуноглобулинов. Они могут находиться в межклеточной жидкости, способны фиксировать комплемент. Эти иммуноглобулины эффективно агглюлируют частицы, нейтрализуют частицы, бактерии.

IgD (иммуноглобулины D) обнаруживаются в виде следов, вместе с IgM могут связывать антигены.

IgE (иммуноглобулины E) обнаруживаются в очень небольшом количестве. При связывании антигенов у тучных клеток являются пусковым механизмом для высвобождения гистамина, медленно реагирующей субстанции анафилаксии, фактора хемотаксиса эозинофилов и других медиаторов, ответственных за реакцию гиперчувствительности немедленного типа. В случае соединения антител с антигеном они образуют иммунные комплексы.

Элиминация аллергена происходит вследствие активации системы комплемента, приводящей к разрушению бактериальных или других чужеродных клеток.

Система комплемента – группа плазменных белков, активация которых приводит к высвобождению гистамина из тучных клеток и тромбоцитов, увеличению сосудистой проницаемости, сокращению гладкой мускулатуры, нейтрализации некоторых веществ, лизису клеток.

Особенности клеточного иммунитета

Т-лимфоциты принимают участие в клеточном иммунитете, который проявляется в гиперчувствительности замедленного типа. Эти клетки распознают антиген, связанный с клеточной мембраной. При наличии антигенов Т-клетки превращаются в Т-бластные формы клеток, затем преобразуются в Т-эффекторы, которые секретируют биологически активные вещества – лимфокины (или медиаторы гиперчувствительности замедленного типа). Под их действием происходит накопление этих клеток в местах антигенного раздражения. Благодаря этому в очаг антигенного раздражения привлекаются макрофаги, нейтрофилы, базофилы, эозинофилы. Клетки-мишени могут лизироваться благодаря синтезу лимфотоксина.

Другая группа клеток Т-киллеров представлена лимфоцитами, обладающими цитотоксичностью к клеткам, инфицированным вирусами, клеткам опухолей, а также к аллотрансплантатам.

При другом механизме цитотоксичности антитела распознают клетки-мишени, а клетки-эффекторы реагируют на эти антигены.

Этой способностью обладают нулевые клетки, моноциты, лимфоциты.

Аллергены

В результате взаимодействия иммунокомпетентной системы организма с аллергеном развивается специфическая сенсибилизация, которая сопровождается клиническими проявлениями, которые рассматривают как аллергическое заболевание.

Аллергенами являются все вещества, которые несут генетически чуждую информацию, а при попадании в организм вызывают специфические иммунные реакции. Ими могут быть вещества органической или неорганической природы (антигенной или неантигенной, простые вещества – йод, хром, платина) или сложные белковые или белково-полисахаридные и белково-липидные комплексы (сывороточные, тканевые, бактериальные, грибковые), а также ложные соединения небелковой природы, например аллергены домашней пыли.

Аллергенами могут являться лекарственные, красящие и моющие средства, различные синтетические полимеры, косметические и парфюмерные изделия.

Простые низкомолекулярные изделия могут приобретать аллергенные свойства в организме после присоединения к сывороточным и тканевым белкам. Экзоаллергенами являются многочисленные вещества, попадающие в организм извне.

К экзоаллергенам относятся аллергены неинфекционного происхождения:

- 1) бытовые (домашняя пыль, библиотечная пыль, дафнии);
- 2) лекарственные (антибиотики и др.);
- 3) эпидермальные (эпидермис человека, эпидермис животных, перья птиц, шерсть, волосы, мех);
- 4) пыльцевые (цветы культивируемых растений, цветы дикорастущих растений, луговые травы, сорняки, деревья, кустарники, сельскохозяйственные культуры);
- 5) химические вещества (бензин, бензол и др.);
- 6) пищевые аллергены (мясо домашнего скота, мясо и яйца птиц, рыбные продукты, растительные продукты, а также молочные продукты);
- 7) насекомые (жалящие, кровососущие, паукообразные).

К инфекционным аллергенам относятся:

- 1) бактериальные – различные виды патогенных и непатогенных бактерий, продукты их жизнедеятельности;
- 2) грибковые аллергены (патогенные и непатогенные грибки), возбудители грибковых заболеваний, плесени;
- 3) различные виды вирусов;
- 4) различные виды простейших;
- 5) сапрофиты и условно-патогенные организмы.

Плесневые грибки вызывают аллергию в 30 % случаев, пищевые добавки – в 21 %, клещи домашней пыли – 20 %, пыльца растений – 16 %, продукты питания – 14 %, лекарственные препараты – 12 %, домашние животные – 8 %.

Из пищевых аллергенов чаще всего встречаются (перечислены по мере частоты реакции):

- коровье молоко;
- куриные яйца;
- рыба;
- овощи (сельдерей, томаты);
- орехи;

- зерновые;
- мясо;
- пряности;
- дрожжи.

Один больной может страдать аллергией к нескольким возбудителям.

Основные аллергены и факторы, вызывающие экзогенные аллергические заболевания

| Нозологическая форма или вид аллергии | Основные поражения органов и тканей | Основные аллергены и факторы |
|--|--|--|
| Бронхиальная астма (атопическая форма) | Легкие и бронхи | Бытовые: домашняя и библиотечная пыль, шерсть животных |
| Бронхиальная астма (инфекционная, аллергическая форма) | Легкие и бронхи | Бактериальные, вирусные |
| Лекарственная аллергия | Кожа, слизистые оболочки, внутренние органы | Лекарственные вещества, медикаментозные препараты |
| Поллиноз | Слизистые оболочки верхних дыхательных путей, конъюнктив | Пыльца растений |
| Пищевая аллергия | Желудочно-кишечный тракт, а также печень, поджелудочная железа, кожа, легкие и иные органы | Пищевые |

| | | |
|--|---|--|
| Крапивница и отек Квинке | Кожа, слизистые оболочки | Пищевые, лекарственные, химические вещества, физические факторы |
| Аллергический дерматит и токсикодерматит | Кожа, слизистые оболочки | Бытовые, контактные, химические вещества, лекарства |
| Сывороточная болезнь | Различные органы и ткани, серозные оболочки, кожа | Вакцины, сыворотки, лекарственные препараты |

| | | |
|---|---------|---|
| Аллергические миокардиты | Миокард | Бактериальные, вирусные, лекарственные |
| Экзогенные аллергические заболевания легких | Легкие | Бактериальные, грибковые, бытовые, химические |

Типы аллергических реакций

Основной причиной аллергических реакций является врожденная или приобретенная недостаточность функции регуляторных клеточесупрессоров.

Генетическая предрасположенность у пациентов связана с наследуемыми особенностями организма. Если аллергия регистрируется у обоих родителей, то их дети в 50 % наследуют атопию. Если аллергия была только у одного родителя, риск заболеть проявляется в 30 %. Действие продуктов окружающей среды не нуждается в объяснении, однако важное место занимают медиаторы аллергии, в том числе к гистамину, который является эндогенным токсином и элиминируется через печень. В случае, если печень перегружена и организм не может вывести гистамин, возникает аллергическая симптоматика.

Многообразие аллергических реакций привело к созданию большого количества классификаций аллергических реакций.

Адо А. Д. (1978 г.) разделяет все истинные аллергические реакции на 2 большие группы:

- 1) реакции немедленного типа (или реакции с циркулирующими антителами);
- 2) реакции замедленные (или клеточного типа).

В патогенезе аллергических реакций немедленного типа различают 3 стадии: иммунологическую, патохимическую и патофизиологическую.

Иммунологическая реакция представляет собой реакцию аллергенантитело, она определяет развитие всего комплекса процессов, его специфику. Патохимическая стадия развивается в результате антигенантитело, когда из тканей высвобождается ряд биологически активных веществ. Третья стадия является следствием второй стадии и представляет собой комплекс расстройств, которые характеризуют клиническую картину аллергических реакций.

Аллергический ответ состоит из 3 фаз: сенсibilизации, немедленной аллергической реакции и замедленной аллергической реакции.

Процесс сенсibilизации может занять до 4 лет, пока тучные клетки не начнут стимулировать аллергический ответ на определенный аллерген.

При перекрестной аллергии аллергический ответ может возникать и без предварительной сенсibilизации (например, на препараты пенициллинового ряда). Предыдущая сенсibilизация может быть вызвана аллергеном из окружающей среды. Поэтому первый контакт может спровоцировать резкую аллергическую реакцию.

Перекрестная аллергия характерна для пищевых аллергенов: пыльца трав может вызывать перекрестные реакции на помидоры и злаковые, натуральный латекс – на бананы и авокадо.

Немедленная аллергическая реакция развивается после предварительной экспозиции аллергена тучными клетками с образованием JgE.

Медиаторы, например гистамин, повышают проницаемость сосудов и приток жидкости. Лейкотриены и простагландины вызывают воспалительный процесс. В процесс вовлекаются базофилы и другие иммунокомпетентные клетки. Клиническими проявлениями такой реакции являются зуд, чиханье.

Реакция замедленного типа обусловлена действием цитокинов, которые продуцируются тучными клетками и Т-2 лимфоцитами через 4–10 часов после повторной экспозиции. Основными клетками, ассоциированными с замедленной аллергической реакцией.

В зависимости от типа тканевых повреждений выделяют 4 типа аллергических реакций.

I тип – анафилактическая реакция. Это гиперчувствительная реакция немедленного типа с анафилаксией и реакиновой реакцией. При первом контакте с антигеном у предрасположен-

ных лиц вырабатываются антитела – реагены, IgE, они фиксируются на мембране тучных клеток, базофилов, клеток гладкой мускулатуры. При повторном контакте с антигеном образуются иммунные комплексы. Это стимулирует дегрануляцию тучных клеток и выброс биологически активных веществ, таких как гистамин, медленно реагирующей субстанции анафилаксии, эозинофильный хемотаксический фактор.

Клинический I тип реакции выявляется при:

- анафилактическом шоке;
- крапивнице;
- ангионевротическом отеке;
- вазомоторном рините;
- бронхиальной астме.

II тип – цитотоксическая реакция. При этом типе реакции антитела типа иммуноглобулина IgG и IgM свободно циркулируют в крови, в то время как эндогенные или экзогенные антигены находятся присоединенными на клеточной мембране.

Система комплемента принимает участие при антителах (IgM).

При участии комплемента проявляется метическая или воспалительная активность клетки. Вырабатываемые антитела специфичны по отношению к популярной мембране и стенке легочных кровеносных сосудов. Эти реакции типа антиген-антитело приводят к гломерулонефриту и легочному васкулиту. Это проявляется кровохарканьем. Кроме этого, реакция II типа может вызывать образование цитотоксических антител против любой ткани.

Цитотоксическая реакция возникает при иммуногемолизе при лекарственной аллергии, посттрансфузионных осложнениях.

III тип – иммунокомплексная реакция, которая может характеризоваться реакцией типа феномена Артюса (или реакцией иммунного комплекса). Эта реакция гуморального типа возникает через 2–6 часов после антигенной стимуляции, при ней происходит соединение преципитирующих антител с антигеном. Это сопровождается образованием внутри и вокруг мелких сосудов микропреципитатов, приводящих к тромбозу и разрушению сосудов. Чем выше уровень антител, тем больше интенсивность и продолжительность реакций, при которых разрушаются нейтрофилы с высвобождением лизосомных энзимов. К аллергическим реакциям этого типа относятся системная красная волчанка, характеризующаяся отложением иммунных комплексов в различных областях, а также гломерулонефральная мембрана, плевра, перикард, синовиальных оболочках, сосудах, комплексам.

Кроме этого, примером аллергической реакции данного типа могут послужить системная сывороточная болезнь и местная реакция, которая развивается в случае введения антигена, поражения глаз в виде краевых кератитов и некоторых других поражений органов зрения.

Среди болезней «комплексов» фигурируют экзогенный аллергический альвеолит, постстрептококковый гломерулонефрит, язвы тонкого кишечника при брюшном тифе, ревматоидный артрит и др.

IV тип аллергической реакции представляет собой реакцию гиперчувствительности замедленного типа. Она является клеточной. Гуморальные антитела и система комплемента не принимают в ней участия. Сенсибилизированные Т-лимфоциты, активированные антигенами, превращаются в цитотоксические клетки, способные к уничтожению бактерий других клеток-мишеней. Т-лимфоциты-эффекторы с помощью медиаторов гиперчувствительности стимулируют другие лимфоциты, нейтрофилы и макрофаги.

Последние также вызывают повреждение. Эти реакции клеточного иммунитета происходят при туберкулезе, грибковых заболеваниях, кроме того, они обуславливают развитие зоба

и контактного дерматита. Этот тип реакции наблюдается при трансплантациях, а также при пересадке костного мозга.

В клинических условиях в патогенезе многих аллергических заболеваний дифференцировать типы реакций трудно, поскольку часто имеет место сочетание этих реакций. В каждом конкретном случае важно правильно выделить преобладание того или иного типа аллергических реакций.

Характеристика немедленного и замедленного типов повышенной чувствительности (по Медуницу В. В.)

| Признаки повышенной чувствительности | Тип повышенной чувствительности | |
|---|--|---|
| | Немедленный | Замедленный |
| 1 | 2 | 3 |
| Срок развития местной аллергической реакции | Через несколько минут | Не ранее чем через 5–6 часов |
| Макро- и микроскопическая картина местной реакции | Волдырь, эритема, гиперемия, полиморфно-ядерная инфильтрация | Гиперемия, уплотнение, болезненность, мононуклеарная инфильтрация |
| Присутствие антител в сыворотке крови | Есть | Нет |
| Эффект антигистаминов | Высокий | Менее эффективный |
| Токсический эффект антигенов на культуры ткани | Отрицательный | Резко выражен |

| | | |
|--|---|--|
| Лизис лейкоцитов под влиянием антигена | Есть | Есть |
| Клинические примеры реакций | Анафилактический шок, поллинозы, аллергический ринит, крапивница, отек Квинке, атопическая форма бронхиальной астмы | Контактный аллергодерматит, туберкулиновая реакция, реакция отторжения трансплантата |

| Эффект | Медиаторы немедленной аллергии |
|----------------------------|---|
| Бронхоспазм | Гистамин: эффект реализуется через H_1 -рецептор, медленно реагирующую субстанцию анафилаксии (МРС-А), ацетилхолин, брадикинин |
| Отек слизистой оболочки | Гистамин: эффект реализуется через H_1 -рецептор, МРС-А, простагландин Е |
| Инфильтрация эозинофилами | Гистамин: эффект не связан с действием на H_1 - и H_2 -рецепторы, а через эозинофильный хемотаксический фактор (ХФ) анафилаксии |
| Инфильтрация нейтрофилами | Нейтрофильный ХФ анафилаксии; гранулозависимые факторы, вызывающие воспаление |
| Секреция слизистой | Гистамин (эффект реализуется через H_2 -рецепторы; ацетилхолин; α -адренергические агонисты, простагландины |
| Десквамация | Пероксиды |
| Утолщение основных мембран | Протеолитические ферменты |

Глава 2

Диагностика аллергических заболеваний

Для постановки диагноза аллергологического заболевания необходимо проведение тщательного общеклинического обследования, а также дополнительных методов исследования для выявления специфических аллергенов. Для выявления аллергии у больного необходимы:

- проведение сбора анамнеза;
- физическое обследование;
- иммунологическое исследование.

Специфическая диагностика аллергических болезней включает, кроме сбора анамнеза, аллергологические, иммунологические и инструментальные методы исследования.

Анамнез

Сбор анамнеза является наиболее универсальным методом диагностики аллергии, нужен для правильного выбора дальнейшего обследования, исключения неаллергических заболеваний, назначения адекватного эффективного лечения. Основные факторы исследования аллергологического анамнеза: 9 причины и время появления первых симптомов заболевания;

- общее самочувствие, характеристика основных жалоб больного по органам, системам;
- динамика возникновения симптомов в зависимости от сезона, по дням, месяцам, годам, сезонам, в различных местах;
- наследственная предрасположенность;
- факторы, влияющие на течение беременности (факторы внутриутробной сенсибилизации, избыток углеводов в питании беременной, прием медикаментов, групповая несовместимость крови, курение, различные заболевания и др.);
- изучение пищевого режима, особенности диеты, пищевой дневник, реакция на различные пищевые продукты;
- по возможности выявление причин, которые могут предрасполагать к аллергии (например, заболевания пищеварительной системы, прием антибиотиков, профилактические прививки, перинатальные поражения центральной нервной системы, контакт с животными, укусы насекомых, изменения местожительства, сезона года, метеоусловия и др.);
- предшествующее противоаллергическое лечение, его эффективность;
- результаты ранее проводимых обследований, их результаты;
- жилищно-бытовые условия проживания больного;
- профессия больного и профессиональные вредности.

Правильно собранный анамнез позволяет аллергологу заподозрить аллерген или группу аллергенов для специфической диагностики.

Кожные пробы

Метод основан на определении антител не только в шоковом органе, но и на коже (реакции).

Различают следующие кожные пробы:

- капельную;
- аппликационную;
- скарификационную;
- скарификационно-аппликационную;
- внутрикожную.

В аллергологической диагностике кожные пробы как более доступные используются довольно часто. При нанесении на кожу соответствующего аллергена провоцируется специфическая реакция антигенантитела, сопровождающаяся освобождением биологически активных веществ (гистамина и др.), которые через 15–20 минут вызывают образование волдыря, окруженного зоной гиперемии (реакция немедленного типа, волдырная), которая наступает через 15–20 минут. При реакциях замедленного типа основное значение имеют клетки лимфоидного ряда с образованием инфильтрата через 24–48 часов. Анамнез и клиническая картина болезни подсказывают, с какими аллергенами необходимо проводить кожные пробы.

Во избежание местных и общих осложнений кожные пробы ставят не раньше чем через 7–10 дней после стихания острой аллергической реакции. За 1–2 дня до исследования отменяют антигистаминные и кортикостероидные препараты. При общей гормонотерапии, подавляющей общие и местные аллергические реакции, кожные пробы проводят только через 2 месяца после отмены кортикостероидов.

Показанием для проведения кожных тестов являются данные анамнеза, указания на роль того или иного аллергена или группы аллергенов в анамнезе.

В настоящее время известно много как инфекционных, так и неинфекционных аллергенов. К инфекционным аллергенам относятся:

- микробные;
- аллергены плесневых грибов;
- аллергены гельминтов.

К неинфекционным аллергенам относятся:

- пыльцевые;
- бытовые;
- эпидермальные;
- пищевые;
- аллергены насекомых.

Противопоказаниями для постановки кожных проб являются:

- обострение основного заболевания;
- обострение сопутствующих заболеваний;
- декомпенсированные заболевания внутренних органов;
- острые инфекционные заболевания;
- беременность, период лактации, первые 2 дня менструального цикла.

Не рекомендуется проводить пробы, так как они могут оказаться отрицательными из-за истощения кожно-сенсibilизирующих антител.

Капельная и накожная проба с втиранием аллергена в неповрежденную кожу проводится при подозрении на очень высокую чувствительность. Техника постановки пробы заключается

в том, что на обработанную 70 %-ным спиртом кожу предплечья наносят каплю аллергена и через 15–20 минут измеряют величину папулы и гиперемии.

Иногда палочкой втирают каплю пищевого аллергена в неповрежденную кожу. При отсутствии изменений на коже через 15–20 минут пробы считаются отрицательными.

Обычно для контроля при этих пробах параллельно на расстоянии от первой пробы на 4–5 см помещается капля изотонического раствора. Пробу ставят обычно только с одним аллергеном.

Аппликационная проба применяется чаще при лекарственной аллергии. На кожу предплечья наносится капля лекарственного вещества, которая фиксируется кусочком стерильной марли, а поверх – компрессной бумагой и пластырем. Но удобнее постановка проб с помощью готового тестопласта (ленты из индифферентного материала, разделенной на квадраты, в центре которых укрепляется кружок из 1 слоя фильтрованной бумаги). В отверстие ленты помещают аллерген или контрольный раствор. Тестопласт удаляют через 24 часа. В случае появления кожного зуда повязку снимают раньше.

Учет теста проводится через 30 минут после удаления тестопласта, через 48 часов и более (до 7 суток) с момента постановки пробы. Отрицательной реакцией является реакция кожи, аналогичная реакции с физиологическим раствором.

При положительной реакции замедленного типа возникают воспалительные явления в виде эритемы, отека, инфильтрации, папул, везикул, в зависимости от степени их выраженности.

Результаты положительной реакции оцениваются:

- эритема – +;
- эритема и отек – ++;
- эритема, отек, начало везикуляции – +++;
- эритема, отек, везикулы или язвы – ++++.

Скарификационные пробы чаще проводят с различными группами небактериальных аллергенов. Эта проба специфична и менее опасна, чем внутрикожная проба.

Постановка пробы проводится на внутренней поверхности предплечья: скарификатором делают насечки длиной 0,5 см на расстоянии 3 см друг от друга, на поврежденную кожу наносят аллерген или контрольный осмотр. Используют до 20–25 аллергенов при однократном обследовании. Результаты реакции оценивают через 15–20 минут.

Реакция считается положительной, если на месте скарификации появляется волдырь более 5 мм в диаметре.

Оценка скарификационных проб

| Результат реакции | Обозначение | Размеры кожных проявлений |
|---------------------|-------------|--|
| Отрицательная | — | Как в контроле |
| Сомнительная | ± | Гиперемия без волдырей |
| Слабоположительная | + | Волдырь 2–3 мм с гиперемией |
| Положительная | ++ | Волдырь более 5 мм, окружен гиперемией |
| Резко положительная | +++ | Волдырь не более 10 мм с гиперемией |

| | | |
|---------------------------|------|---|
| Очень резко положительная | ++++ | Волдырь более 10 мм в диаметре с гиперемией и псевдоподиями |
|---------------------------|------|---|

В настоящее время применяется и постановка проб с помощью тестукола (прик-тест). Это более простой и легко выполнимый тест. Он травмирует кожу и занимает небольшую ее поверхность. Результат определяется по волдырям и гиперемии. Технически прик-тест выполняется следующим образом. Кожу предплечья или спины обрабатывают 70 %-ным спиртом и дают высохнуть, ампулы с аллергеном также обрабатывают спиртом. Капли гистамина, тест контрольной жидкости и аллергена наносят на расстоянии 3–4 см друг от друга. Через капли делают укол отдельными стерильными иглами для каждого аллергена. Реакция читается через 20 минут, но сначала промокают отдельным тампоном невысохшие остатки жидкости, а затем измеряют волдырь и гиперемию, как и при скарификационных пробах. Внутрикожные пробы – наиболее чувствительные пробы, однако эта методика чаще вызывает общие и локальные реакции, а также обострение основного заболевания. Часто этот вид исследования применяется в случае, когда данные анамнеза положительные, а скарификационные пробы отрицательные или сомнительные. После обработки кожи предплечья строго внутрикожно вводят по 0,02 мл тест контрольной жидкости, а затем по 0,02 мл аллергенов в разведении (1: 1000, 1: 100, 1: 10) на расстоянии 5 см друг от друга. Реакцию читают при неинфекционных аллергенах через 20 минут.

Оценки внутрикожных проб с неинфекционными аллергенами

| Результат | Обозначение | Размеры кожных проявлений |
|---------------|-------------|---------------------------|
| Отрицательная | — | Как в контроле |

| | | |
|---------------------------|------|---|
| Сомнительная | + | Волдырь рассасывается медленно, как в контроле |
| Слабоположительная | + | Волдырь 4–8 мм с гиперемией вокруг |
| Положительная | ++ | Волдырь 8–12 мм с гиперемией вокруг |
| Резко положительная | +++ | Волдырь 12–18 мм с псевдоподиями и гиперемией вокруг |
| Очень резко положительная | ++++ | Волдырь более 18 мм с псевдоподиями и гиперемией вокруг |

С инфекционными аллергенами пробы чаще проводятся при инфекционной природе бронхиальной астмы. Они осуществляются при устойчивом состоянии больного. Пробы ставятся на ладонной поверхности предплечья после обработки спиртом тонкой иглой с коротким срезом, вводится 0,05 мл раствора аллергена. Пробу с 0,01 %-ным раствором гистамина ставят для суждения о реактивности кожи. Одновременно ставят 3–5 проб, подбирая инфекционные аллергены по видам. Результат реакции определяется через 20–30 минут и 24–48 часов. При подозрении на грибковую инфекцию, когда у больного отмечается ухудшение в осенне-зимний период, при работе в подвальных помещениях, употреблении продуктов, содержащих грибы, с диагностической целью вводится 1 кожная доза аллергена в ладонную поверхность предплечья. Обычно берется не более 3–5 аллергенов, расстояние между введениями не менее 5 см.

Внутрикожные пробы могут быть отрицательными в связи со сниженной чувствительностью кожи, об этом свидетельствует слабоположительная проба с гистамином. Пробы могут быть ложноположительными в связи с повышенной чувствительностью к консервантам.

Оценка кожных проб с инфекционными аллергенами

| Результат | Обозначение | Срок | |
|---------------------------|-------------|---|---|
| | | через 20 минут | через 24 часа |
| Отрицательная | — | Размеры, как при контроле | Размеры, как при контроле |
| Сомнительная | ± | Волдырь рассасывается медленнее, чем при контроле | Слабая гиперемия без инфильтрации |
| Слабоположительная | + | Волдырь 4–8 мм с гиперемией | Слабая гиперемия, инфильтрат до 5 мм |
| Положительная | ++ | Волдырь 8–18 мм с гиперемией | Инфильтрат 5–8 мм с гиперемией |
| Резко положительная | +++ | Волдырь 15–20 мм с гиперемией | Инфильтрат 8–10 мм с эритемой |
| Очень резко положительная | ++++ | Волдырь более 20 мм с псевдоподиями и волдырем | Инфильтрат более 15–20 мм с эритемой и везикуляцией |

Противопоказания к внутрикожным пробам с грибковыми аллергенами такие же, как и с другими аллергенами, но их нельзя ставить детям, получавшим антибиотики. За 2 дня перед постановкой проб с грибковыми аллергенами, содержащими грибы (кефир, творог, плесневелые сорта сыров, пиво и др.), их нельзя употреблять и на следующий день после постановки проб. Учитываются пробы через 15–20 минут, 24 часа и 48 часов, встречаются и отсроченные реакции через 6–8 часов, они также учитываются. При постановке внутрикожных проб может возникнуть общая генерализованная реакция. В этих случаях нужно немедленно:

- 1) наложить жгут выше места, где проводили кожную пробу;
- 2) место введения аллергенов обколоть 0,1 %-ным раствором адреналина;
- 3) внутримышечно ввести 1 мл супрастина;
- 4) при бронхоспазме внутривенно ввести 10 мл 2,4 %-ного раствора эуфиллина в 10 мл 40 %-ного раствора глюкозы.

Оценка немедленных кожных реакций на грибковые аллергены

| Результат реакции | Обозначение | Кожные проявления |
|---------------------------|-------------|---|
| Отрицательная | — | Отсутствует |
| Сомнительная | ± | Волдырь размером 4 мм, эритема |
| Слабоположительная | + | Волдырь 4–8 мм, эритема |
| Положительная | ++ | Волдырь 10–21 мм, эритема, псевдоподии |
| Резко положительная | +++ | Волдырь 15–21 мм, эритема, псевдоподии |
| Очень резко положительная | ++++ | Волдырь более 21 мм, эритема, псевдоподии |

Оценка замедленных кожных реакций на грибковые аллергены

| Результат реакции | Обозначения | Кожные проявления |
|---------------------------|-------------|---|
| Отрицательная | — | Эритемы нет или менее 5 мм |
| Сомнительная | ± | Слабая эритема диаметром 5 мм |
| Слабоположительная | + | Инфильтрат и эритема 6–10 мм |
| Положительная | ++ | Инфильтрат и эритема 11–15 мм |
| Резко положительная | +++ | Инфильтрат и эритема 16–20 мм |
| Очень резко положительная | ++++ | Инфильтрат и эритема более 20 мм в диаметре |

Провокационные пробы

Этот метод диагностики заключается в воспроизведении аллергических симптомов после употребления пищевого аллергена. Провокационная диета рекомендуется только при

отсутствии симптомов аллергического заболевания. Она проводится в виде пробной диеты (или «слепой») путем дачи распространенных предположительных аллергенов. Предварительную пробу осуществляют после предварительного периода элиминации в течение 1–2 месяцев. Возобновление клинических симптомов пищевой аллергии при введении подозреваемого пищевого вещества прямо указывает на его аллергенную роль. Провокационная проба применяется в сочетании с другими объективными методами исследования (такими как вычисление лейкопенического и тромбоцитопенического индексов и другие обследования).

Тромбопенический тест проводят натощак. У больного берут кровь на тромбоциты, затем ему дают съесть немного продуктов с подозреваемым аллергеном (30–50 г) и через 30–60–90 минут берут кровь для подсчета тромбоцитов.

Провокационный тест связан с некоторым риском и проводится чаще в стационаре. Он противопоказан при анафилактических реакциях в анамнезе.

Подсчитывается тромбопенический индекс – разность числа тромбоцитов, выраженная в процентах, – до введения аллергена и через 90 минут после введения.

Индекс считается положительным, если он больше 20 %.

Аналогично определяется лейкопенический индекс.

При поллинозах с ринитом и других аллергических ринитах проводится назальный тест. Он применяется редко, с осторожностью. В одну половину носа вводят 2 капли контрольной жидкости. Если в течение 10 минут нет реакции, то можно проводить тест с аллергеном. В другую ноздрю вводится аллерген в разведении 1: 100 или при высокой степени аллергизации 1: 1000. Проба считается положительной, если спустя 10–15 минут появляются заложенность носа, чиханье, ринорея. Могут иметь место общие симптомы в виде кашля, удушья, высыпаний. При выраженной общей реакции в нос вводится 1–2 %-ного раствора эфедрина, гидрокортизона, внутрь – антигистаминные препараты. При этом тесте подсчитывается в мазках носового секрета количество эозинофилов до и после введения аллергенов.

Подъязычная провокационная проба применяется редко, особенно при лекарственной аллергии, связанной с крапивницей, вызванной антибиотиками, ацетилсалициловой кислотой, сульфаниламидами и др. Больному дают под язык 0,25 разовой терапевтической дозы испытуемого лекарственного препарата. При положительной пробе через 5–10–20–30 минут (иногда позже, через 6 часов) у больного появляются отек уздечки языка, губ, кожный зуд, единичные или уртикарные высыпания. Эта провокационная проба чаще, чем кожная, может вызвать системную реакцию.

Ингаляционный тест применяется для специфической диагностики различных форм бронхиальной астмы. Он проводится с неинфекционными аллергенами (пыльцой растений, домашней пылью). Этот тест наиболее специфичен. Тест считается отрицательным, если ингаляции аллергена не вызывают бронхоспазма через 15–20 минут. Иногда происходят отсроченные реакции (спустя 6–12 часов). При постановке теста больной не должен получать бронхоспазматических препаратов, должен находиться во внеприступном периоде. Перед тестированием производится определение жизненной емкости легких (ЖЕЛ) и фиксированной ЖЕЛ (ФЖЕЛ). Вычисляется индекс Тиффно (коэффициент Тиффно).

$KT = (ФЖЕЛ \text{ за } 1 \text{ с} / ЖЕЛ) \times 100$

В норме он равен 80 %.

Через аэрозольный ингалятор дают вдохнуть 1–1,5 мл тестконтрольной жидкости. Спустя 10–15 минут вновь измеряют показатели и если они не изменились. Затем через аэрозольный ингалятор в течение 2 минут вводят аллерген в разведении 1: 2048 и в течение 1 часа наблюдают за больным, регистрируя пульс, определяя спирографические кривые выдоха.

Затем постепенно увеличивают концентрацию аллергена. Появление першения в горле и кашля требует немедленного прекращения ингаляции.

Коэффициент бронхоспазма выявляется по формуле:

$$KB = (KT1 - KT2 / KT1) \times 100$$

где KT1 – до вдыхания аллергена;

KT2 – после вдыхания.

Тест считается положительным, если KB больше 15–30 %.

Лабораторные методы специфической аллергологической диагностики

Изучение гемограммы – наиболее простой и доступный метод обследования. Он дает возможность комплексно оценить состояние больного. Лейкоцитоз часто отражает состояние реактивности организма в ответ

на аллергическое воспаление и может служить критерием динамики процесса. В динамике лейкоцитоз отражает течение процесса и эффективность лечения. Важную роль для диагностики имеет соотношение различных видов лейкоцитов, которые представлены в виде лейкоцитарной формулы.

Лабораторная диагностика в аллергологии имеет ряд преимуществ перед клиническими методами, так как не связана с введением аллергенов высокосенсибилизированному больному. Иногда болезнь приобретает рецидивирующий характер, и лабораторные методы имеют первостепенное значение.

Абсолютное число (n и 10⁹/л) форменных элементов белой крови

| Возраст | Эозинофилы | Базофилы | Нейтрофилы | Лимфоциты | Моноциты |
|----------------------|------------|----------|------------|-----------|----------|
| При рождении | 0,15–0,7 | 0–0,1 | 12,0–14,0 | 5,0 | 1,8 |
| На первом году жизни | 0,15–0,25 | 0–1 | 2,5–3,0 | 5,0–6,0 | 0,6–0,9 |
| С 1 года до 3 лет | 0,15–0,25 | 0–0,1 | 3,5–4,0 | 5,0–5,6 | 1,0–1,1 |
| С 3 лет до 7 лет | 0,15–0,25 | 0–0,1 | 3,7–4,8 | 4,0–5,0 | 0,9–1,0 |
| С 7 лет до 12 лет | 0,15–0,525 | 0–0,075 | 4,0–4,5 | 3,0–3,5 | 0,7–0,9 |
| Старше 12 лет | 0,15–0,25 | 0–0,075 | 4,2–4,7 | 2,1–2,8 | 0,6–0,7 |

Определение общего и аллергенспецифических иммуноглобулинов Е в сыворотке нередко используется при диагностике аллергических заболеваний, особенно при невозможности постановки кожных проб.

Показатели иммунограммы у здоровых людей различного возраста

| Показатели | Возраст (годы) | | | |
|--------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-----------------------------------|
| | 1–3 | 4–7 | 8–14 | 25–30 |
| Лейкоциты | 4,8–15,6 $\times 10^9/\text{л}$ | 4,2–9,6 \times $10^9/\text{л}$ | 3,1–9,8 \times $10^9/\text{л}$ | 4,8–8,5 $\times 10^9/\text{л}$ |
| Лимфоциты | 3,8–4,6 \times $10^9/\text{л}$ | 2,7–3,8 \times $10^9/\text{л}$ | 0,95–4,9 $\times 10^9/\text{л}$ | 1,2–2,4 $\times 10^9/\text{л}$ |
| Т-лимфоциты тотальные | 70–80% | 59–81% | 56,6–71,4% | 55–65% |
| Т-лимфоциты активные | 15–20% | 14–20% | 15–17% | 25–30% |
| Т-хелперы | 29–41% | 29–41% | 33,8–39% | 42–48% |

Уровень общего IgE близок к нулю в момент рождения, но по мере роста и развития ребенка его количество увеличивается. К 20-летнему возрасту уровень выше 100–150 ЕД/л считается повышенным. Определение аллергенспецифических антител проводится радиоаллергосорбентным (РАСТ), радиоиммунным, иммуноферментным или хемолюминесцентным (МАСТ) методами с помощью стандартных наборов диагностикумов. РАСТ применяется для диагностики аллергических заболеваний. С помощью него выявляются специфические антитела класса IgE. К испытуемой сыворотке добавляют полимер с фиксированным на его поверхности аллергеном. Если в сыворотке имеются соответствующие аллергену IgE антитела, то они образуют с ним конъюнкт на поверхности адсорбента. В дальнейшем добавляют антисыворотку к IgE, меченую изотопом йода. Количество помеченных изотопом антиIgE-антител количество специфических реактивов типа IgE в испытуемой жидкости.

С помощью РАСТ удается подтвердить наличие у больного сенсibilизации к бытовому, пылевому и эпидермальным аллергенам. Повышенный показатель иммуноглобулина Е является признаком аллергии.

Сравнительная оценка РАСТ с другими диагностическими тестами

| Показатели | Скарификационные пробы | Внутрикожная проба | РАСТ | Провокационные пробы |
|-------------------------|------------------------|------------------------|-------------------|----------------------|
| Практическое выполнение | Быстро и безболезненно | Быстро и безболезненно | Технически сложно | Легко |
| Фактор риска | Минимальный | Высокий | Нет | Высокий |
| Чувствительность теста | Хорошая | Высокая | Средняя | Высокая |
| Специфичность теста | Хорошая | Средняя | Очень высокая | Средняя |
| Оценка результатов | Легкая | Иногда трудная | Легкая | Иногда трудная |
| Информативность | Хорошая | Невысокая | Отличная | Слабая |

Глава 3

Основные принципы и методики лечения аллергологических заболеваний в зависимости от типов аллергических реакций

Немедленный, реактивный, е-зависимый типы реакции

Эта аллергическая реакция вызывается чаще неинфекционными аллергенами (пыльцой растений, эпидермальным, пищевым аллергеном, химическим веществом, связанным с белком собственного организма). В иммунологическую фазу реакций происходят взаимодействие аллергена с макрофагами (неспецифическая реакция), а также выработка антител к аллергену через систему Т2-хелперов и В-лимфоцитов (специфическая реакция). В-лимфоциты трансформируются в плазмациды с выработкой специфических антител (Е-иммуноглобулины). IgE, циркулируя в кровотоке, оседают на тучных клетках, в органах, оказывая на них аллергическое воздействие. На патохимической стадии тучные клетки начинают выделять биологически активные вещества:

- гистаминоподобные, вызывающие капилляропатию и отек окружающих тканей;
- эозинофильный, нейтрофильный фактор анафилаксии, медиаторы воспаления, вызывающие вторичную реакцию в шоковом органе, проявляющуюся в тяжелом течении бронхиальной астмы, астматического бронхита.

Патофизиологическая реакция проявляется риноконъюнктивальным синдромом, дерматитом, бронхиальной астмой, анафилактическим шоком, пищевой и холодовой аллергией. Этот тип реакции характеризуется полной обратимостью патологических изменений в период отсутствия аллергена.

Рекомендуется отстранение больного от контакта с аллергеном. При наличии сенсibilизации больного к эпидермальным аллергенам его отстраняют от контакта с животными или с продуктами животного происхождения. В случае контактов на производстве больной отстраняется от работы и переводится туда, где нет контакта с аллергеном. При сенсibilизации к зубным протезам их изготавливают из другого материала.

Если имеется сенсibilизация к установленным аллергенам, проводится тщательная санитарная уборка жилища при бытовых аллергенах.

При аллергии на пасленовые и крестоцветные запрещается употребление халвы, маргарина, майонеза, подсолнечного масла, картофеля, перца, томатов, капусты, вермута, редиса, хрена, горчицы.

При аллергии на лекарственные травы запрещается употребление мать-и-мачехи, календулы, девясила, ромашки, валокордина, корвалола, бальзамов.

При аллергии на пыльцу деревьев противопоказаны березовый сок, рябина, шиповник, боярышник, ежевика, земляника, малина, яблоки, сливы, вишня, персики, абрикосы.

При аллергии на белок куриного яйца не употребляют сдобу, мороженое, майонез, коктейли, докторскую колбасу, белые вина, которые осветляются куриным белком.

При аллергии на рыбу устраняется контакт с продуктами моря.

Наиболее эффективна иммунотерапия.

При специфической иммунотерапии вырабатываются блокирующие антитела (подкласс IgE). Они связывают и конкурируют с реагентом IgE.

Специфическая иммунотерапия проводится типоспецифическими аллергенами, вызывающими заболевание.

Лечение состоит в серии инъекций с подбором дозы аллергена, не вызывающей реакции, с постепенным ее нарастанием. Курс длится в течение нескольких месяцев.

Специфическая иммунотерапия назначается больным поллинозом за 5–6 месяцев до появления пыльцы. При сенсibilизации к домашней пыли лечение начинают в летнее время.

Неспецифическая терапия заключается в назначении аллергопротекторов. Их назначают перед развитием аллергических реакций.

К этой группе лекарств относятся:

- кромолин натрия, который стабилизирует мембрану тучной клетки. Терапевтический эффект наступает через 1–3 недели;

- кетотифен (задитен и др.) – тормозит действие субстанции МРС-А, лимфокинов. Эффективен при пищевой аллергии, бронхиальной астме. Эти препараты противопоказаны при беременности, не сочетаются с антидиабетическими препаратами;

- тайленд (недокромил натрия) – назначается ингаляционно. Эти препараты обладают противовоспалительным эффектом, уменьшают клеточную пролиферацию в тканях, слизистой оболочке бронхиального дерева;

- гистоглобулин – уменьшает эффект воздействия гистамина в пораженном органе. Назначается подкожно через день 0,2–0,4, —0,6–0,8, – 1,0 мл, затем через 4 дня – 2 мл, 5–6 инъекций. Применяется накануне периодов прогнозируемых обострений;

- антигистаминные препараты второго поколения (кларитин, лорантадин) – назначаются в период обострения, не формируют привыкания, особенно при поражении кожных покровов, слизистых оболочек верхних дыхательных путей, отеке Квинке;

- производные фенотиазина – назначаются при наличии различных неврозоподобных состояниях (пипольфен и др.);

- антигистаминные препараты (супрастин, фенкарол, диазолин) применяются при резко выраженном зуде.

Иммунокорректирующая терапия – направлена на активизацию супрессивных функций иммунитета и устранение пролиферативных реакций при повышении IgE. Иммуносупрессивную терапию (глюкокортикоиды) используют в ситуациях по жизненным показаниям в виде пульстерапии в случае анафилактического шока, отека Квинке. Глюкокортикоиды в виде длительной противовоспалительной терапии применяют при бронхиальной астме, аллергических ринитах в сочетании с Е-агонистами. В качестве симптоматической терапии используются бронходилататоры, к которым относятся стимуляторы Е-адренергических рецепторов прямого (адреналин, сальбуталиол и др.) и непрямого действия (эфедрин); метилксантины (теофиллин), эуфиллин, простагландины группы Е; альфа-адреноблокаторы. Препараты адреналина, эфедрина, альфа, Е1-, Е2-адреномиметики применяются для устранения бронхоспазма в различных сочетаниях.

Противовоспалительная терапия направлена на устранение клеточной пролиферации. Для этого предлагается тайленд (недокромил натрия). Если этого недостаточно, назначаются глюкокортикоиды в виде ступенчатой терапии.

Стероиды также сочетаются с эуфиллином пролонгированного действия и Е2-агонистами, доза которых увеличивается или уменьшается в зависимости от самочувствия больных и изменения функции внешнего дыхания с изменениями мощности форсированного дыхания на выдохе.

Одной из методик лечения является спелеотерапия, позволяющая создать условия, при которых больной изолируется от аллергена. Это способствует дренажу бронхиального дерева и снижению тонуса бронхиальной мускулатуры.

Цитотоксический тип реакции

Цитотоксический тип реакции проявляется изменением отдельных фрагментов клетки (оболочки или внутриклеточных частей) под влиянием различных повреждающих факторов (вирусов, бактерий, дисметаболических изменений), при которых они становятся чужеродными, приобретая свойства аутоантигенов.

В иммунологическую фазу макрофаги, соприкасаясь с аутоантигенами, выделяя интерлейкин-1, приводят к запуску механизма специфического иммунитета. С помощью Е-лимфоцитов, плазмоцитов производится выработка специфических иммуноглобулинов (IgE), которые на фоне аутоантигена активизируют неспецифические реакции защиты с участием комплемента.

В патохимической стадии реакции наблюдается активизация лизосомальных ферментов клетки. Под этим влиянием развивается аутоцитоллиз, клетки с аутоантигенами разрушаются. Патофизиологическая фаза реакции протекает крайне остро и угрожает жизни больного в случае развития синдрома Лайелла, Стивенса – Джонсона, буллезных форм дерматита.

Часто развившиеся заболевания (рецидивирующий и прогрессирующий дерматит) с подострым, прогрессирующим течением могут иметь неблагоприятный прогноз.

Лечебно-профилактические мероприятия должны быть строго последовательны. Специфической десенсибилизации при этой форме реакции нет.

Главным в лечении являются иммунокорректирующая терапия, а также симптоматическое лечение. Лечебные мероприятия направлены на сдерживание аутоиммунных реакций – цитолиза клеток.

В качестве лечебных мероприятий назначаются глюкокортикоиды в виде пульстерапии при синдроме Лайелла или в виде курсового лечения на срок 1 месяц и более. Иногда применяется сочетание глюкокортикоидов с нестероидными противовоспалительными средствами (производными ибупрофена, вольтарена, ортофена, индометацина и др.).

Для дезинтоксикации применяются плазмозамещающие (реополиглюкин и др.), солевые растворы и гемодез.

При отсутствии сердечной недостаточности количество вводимой жидкости может достигать 1–2 л.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.