

АЛЛЕРГИЯ И АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Лиля Шмутер

Аллергия. Это слово знакомо каждому. В чём же заключается сущность аллергии? В отличие от иммунологических реакций на введение чужеродного вещества, которое выражается в антителообразовании и клеточных защитных реакциях, существует особый тип реагирования на антиген¹ связанный с повышенной чувствительностью (гиперчувствительностью) к антигену, что сопровождается, как правило, патологической реакцией. Эту необычную форму реагирования на антиген называют аллергией (от греческого *allos* — другой и *ergon* — действие). Изучает её специальная дисциплина – аллергология. Антигены, вызывающие аллергические реакции, называют аллергенами.

Понятие “аллергия” впервые ввёл французский ученый К. Пирке (1906), который понимал аллергию как изменённую чувствительность организма к чужеродному веществу при повторном контакте с этим веществом. Нужно отметить, что к аллергическим реакциям относятся только те, в основе которых лежит иммунологическая реакция. Не всякая повышенная или извращенная чувствительность является аллергией. У некоторых людей бывает невосприимчивость к ряду продуктов или лекарств, связанная с другими причинами, например, отсутствием некоторых ферментов [1].

Аллергические реакции у чувствительных лиц может вызывать огромное число веществ [2]. К ним относятся пыль (например, домашняя), которая содержит комплекс аллергенов, например, пылевые клещи, споры плесневых грибов, роговые чешуйки и эпителий кожи; пыльца комнатных и диких растений; шерсть животных; табачный дым; многие продукты питания и почти все лекарственные вещества. Провоцировать аллергию могут многие химические вещества и их соединения, такие, как соединения хрома, никеля, пигменты, пестициды, формальдегид, эпоксидные смолы, соединения, в состав которых входят хлор, фтор, фосфор и другие. Многие из аллергенов (белки и крупные макромолекулы) сами являются полными антигенами, другие, будучи неполными антигенами – гаптенами² – могут вызывать аллергические реакции путем соединения с макромолекулами организма.

Причины аллергии [2,3]

Основное значение в возникновении аллергии имеет генетическая предрасположенность. Если страдает один из родителей, то вероятность аллергических реакций составляет около 30 %, если оба родителя – этот риск удваивается. В последнее время число и тяжесть аллергических заболеваний непрерывно растет (примерно на 5 % в год). Ген аллергии может находиться в пассивном состоянии, но под влиянием многих факторов может активироваться. Такими факторами являются: загрязнение окружающей среды отходами промышленных предприятий и выхлопными газами машин, появление в быту и промышленности множества синтетических материалов и других химических веществ, которые являются аллергенами; широкое и бесконтрольное использование лекарственных препаратов, особенно антибиотиков, и некоторые другие. Простуды и инфекции верхних дыхательных путей провоцируют появление аллергии.

Объясняется это тем, что вирусы повреждают слизистую оболочку дыхательных путей и облегчают проникновение аллергенов. Поэтому после перенесённых простудных

¹ - антиген – чужеродное вещество, вызывающее при введении в организм выработку иммунитета.

² - гаптены – вещества, например, никель, хром и др., которые, попадая в организм, соединяются с аминокислотами и становятся антигенами.

заболеваний нередко развивается обострение аллергии в виде аллергического ринита, конъюнктивита, приступообразного кашля и даже приступов удушья. Возникновению пищевой аллергии способствуют воспалительные заболевания желудочно-кишечного тракта.

Существует 4 основных пути проникновения аллергена в организм человека [3].

1. Контактная аллергия (при контакте с кожей или слизистыми).
2. Ингаляционная аллергия (при вдыхании аллергена).
3. Аллергия, вызванная аллергенами, проникающими через желудочно-кишечный тракт (продукты питания или лекарственные вещества).
4. Аллергическая реакция при инъекциях аллергена (введение лекарственных веществ или ужаление насекомых).

Существует 2 типа реагирования на чужеродное вещество: гиперчувствительность немедленного типа (ГНТ) и гиперчувствительность замедленного типа (ГЗТ). К ГНТ относятся аллергические реакции, часто проявляющиеся уже через 20-30 минут после повторной встречи с аллергеном, но не позже, чем через 12 часов, а к ГЗТ – реакции, возникающие через 24 часа и позже. Механизм и клинические проявления ГНТ и ГЗТ различны. ГНТ связана с выработкой антител, а ГЗТ – с клеточными реакциями.

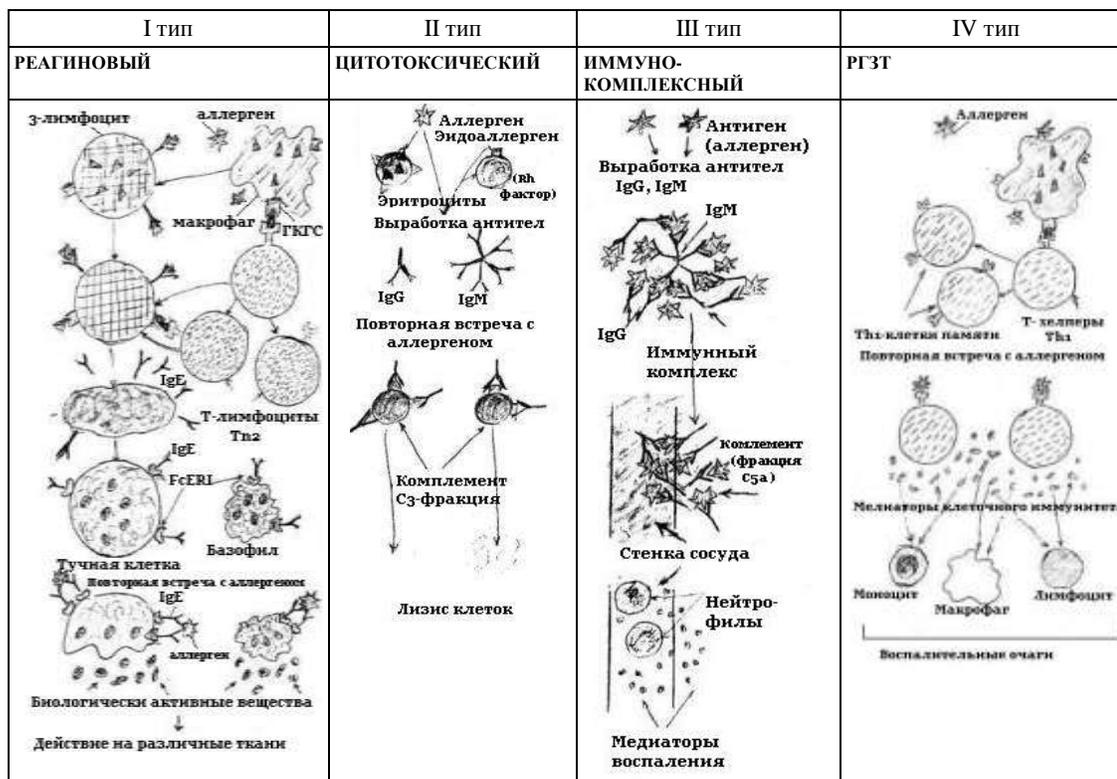
ГНТ впервые описана в 1902-1905 годах французскими исследователями Ш. Рише и Ж. Портье и русским ученым Г.П. Сахаровым, которые показали, что на повторное введение антигена у животных может возникать стереотипно протекающая реакция, иногда заканчивающаяся смертью. Впоследствии было установлено, что эта реакция возникает при образовании комплекса антиген-антитело и действии этого комплекса на чувствительные к нему клетки. ГЗТ впервые описана Р. Кохом (1890). Эта форма аллергии не связана с антителами, опосредована клеточными механизмами с участием Т-лимфоцитов.

В настоящее время большинство аллергологов различают 4 типа аллергических реакций. Эту классификацию предложили Филип Джелл и Роберт Кумбс (Philip Gell and Robert Coombs) в 1964 году [4]. 1-й, 2-й и 3-й типы – это аллергические реакции немедленного типа, 4-й тип – это аллергическая реакция замедленного типа.

Механизмы аллергических реакций

Механизмы развития 4 типов аллергических реакций изучались и описаны многими учёными (рисунок) [1,2,5, и др.].

СХЕМА МЕХАНИЗМОВ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ



1-й тип аллергических реакций называется реактиновым. Он развивается с образованием антител – реактинов, которые относятся, в основном, к иммуноглобулинам класса IgE, частично к IgG4. Известный русский учёный-аллерголог А.Д. Адо ещё в 1978 году выделил 3 стадии этой реакции [6]. Механизм развития аллергической реакции по А.Д. Адо, с учётом более поздних открытий, таков:

1. Иммунологическая стадия

При первом контакте с аллергеном реакции не происходит. Аллерген, как и любой попавший в организм антиген, фрагментируется в макрофагах до упрощённых пептидов, которые представляются В-лимфоцитам, имеющим к нему специфические рецепторы, и особым Т-лимфоцитам - хелперам, так называемым Th2, которые способствуют выработке IgE, в отличие от Т-хелперов Th1, участвующих в иммунном ответе. Под действием аллергена и Т-хелперов В-лимфоциты вырабатывают большое количество специфических антител класса IgE. Образовавшиеся антитела, специфические для аллергена, фиксируются на тучных клетках и базофилах, так как эти клетки имеют рецепторы к стабильному участку IgE. Тучные клетки находятся в коже, на слизистых оболочках рта, дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта. Базофилы – это клетки крови. Те и другие клетки наполнены гранулами, содержащими биологически активные вещества, такие, как гистамин, серотонин, гепарин, лейкотриены, простагландины и другие. Когда аллерген повторно поступает в организм, он связывается со специфическими к нему антителами, фиксированными на тучных клетках и базофилах, и наступает патохимическая стадия.

2. Патохимическая стадия

Под влиянием комплекса аллерген-антитело меняется структура мембраны базофилов и тучных клеток и начинается выделение биологически активных веществ, находившихся в этих клетках, в кровь. Под влиянием этих веществ наступает патофизиологическая стадия.

3. Патофизиологическая стадия

Эта стадия является результатом воздействия биологически активных веществ – медиаторов на различные ткани, что приводит к нарушению проницаемости мембран клеток, отёку тканей, повышению секреции слизистых желез, спазму гладкой мускулатуры, в том числе, бронхов, и другим явлениям.

Эти изменения составляют основу быстрой (ранней) фазы аллергических реакций. Помимо указанных действий, медиаторы привлекают в зону аллергической реакции другие клетки крови – эозинофилы, моноциты, лимфоциты. Эти дополнительные клетки активируются, в результате чего также секретируются проаллергические медиаторы, что формирует отсроченную фазу аллергической реакции – возникновение воспаления в тканях, хронизацию процесса, формирование гиперреактивности к разнообразным неспецифическим раздражающим воздействиям.

Типичными примерами аллергических реакций 1-го типа являются: анафилактический (быстроразвивающийся) шок, бронхоспазм и атопическая (неинфекционная) бронхиальная астма, крапивница, вазомоторный ринит, конъюнктивит, отек Квинке. Тяжесть заболевания может варьировать от лёгкого течения до анафилактического шока со смертельным исходом.

2-й тип аллергических реакций – это гиперчувствительность цитотоксического типа. Аллерген может быть экзогенным или эндогенным. Если аллерген экзогенный (чаще всего это лекарственные вещества, особенно антибиотики), он связывается с клетками организма, в основном, с клетками крови, например, антибиотик поглощается эритроцитами, после чего антитела к данному аллергену присоединяются к нему. Цитотоксический тип аллергических реакций протекает с обязательным участием комплемента (компонента крови, вызывающего лизис клеток). Это ведёт к повреждению клеточной мембраны и разрушению клеток. Эндогенный антиген – это антиген, который имеется на клетках крови, но не у всех индивидуумов, например, резус-фактор. Эти антигены, попадая в организм, не имеющих данных антигенов, вызывают выработку антител, и затем присоединение комплемента к комплексу антиген-антитело, и лизис клеток. Цитотоксический тип аллергических реакций наблюдается при некоторых видах лекарственной аллергии с развитием лейкопении, тромбоцитопении, гемолитической анемии, а также при гемолизе во время переливания несовместимой крови и гемолитической болезни новорождённых при резус несовместимости.

3-й тип аллергических реакций – иммунокомплексный тип. Он связан с повреждением тканей иммунными комплексами (ИК), циркулирующими в крови. Это большая группа заболеваний, протекающих с участием IgG и IgM. Нужно отметить, что образование иммунных комплексов, состоящих из антигенов и антител, является физиологической реакцией. В норме ИК фагоцитируются (поглощаются лейкоцитами) и разрушаются. Однако при определённых условиях они вызывают патологические реакции. Причинами этого могут быть слишком крупные ИК в избытке антигена, которые не могут быть поглощены лейкоцитами; превышение скорости образования ИК над

скоростью элиминации, дефицит фагоцитоза и другие. В этих случаях ИК откладываются в тканях, чаще всего – в стенках сосудов и альвеолах легких, и активируют систему комплемента, а именно – фракцию C5a. Патогенность комплексов зависит от их величины и способности связывать фракцию комплемента. C5a - фракция комплемента привлекает нейтрофилы, которые фагоцитируют частично разрушенные ИК, вызывая воспаление и освобождение ферментов. Этот тип реакции наблюдается при системных васкулитах, иммунно-комплексном гломерулонефрите, сывороточной болезни, альвеолитах, инфекционном эндокардите, отдельных видах лекарственной и пищевой аллергии.

4-й тип аллергических реакций – это реакции гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ). При этом типе реакций, как упоминалось выше, роль антител выполняют Т-лимфоциты, имеющие на своей поверхности рецепторы к данному аллергену. Под влиянием частично разрушенного аллергена вместе с главным комплексом гистосовместимости³ (ГКГС) Т-лимфоциты хелперы данной специфичности начинают делиться, в том числе, образуя и клетки памяти. При повторном или продолжающемся контакте с антигеном число Т-хелперов быстро увеличивается, выделяются медиаторы клеточного иммунитета, такие, как фактор, ингибирующий миграцию макрофагов (МИФ), фактор некроза опухолей (ФНО) и многие другие. Они вызывают скопление моноцитов, других лимфоцитов и макрофагов, в результате чего возникает воспалительная реакция. В процесс могут вовлекаться любые органы и ткани. ГЗТ легко развивается к тем антигенам, которые способны к длительному внутриклеточному существованию или к антигенам и гаптенам, длительно остающимся в очаге реакции без удаления. Способность к «сильному» ответу по типу ГЗТ наследуется доминантно. Хотя ГЗТ указывает на активацию Т-системы иммунитета, инфекционные или другие антигены не всегда элиминируются, так как защитный иммунитет, при котором клетки-киллеры разрушают чужеродный антиген, и ГЗТ не всегда совпадают.

Этот тип реакции лежит в основе развития аллергического компонента при некоторых инфекционных заболеваниях (туберкулёз, бруцеллёз, туляремия, сифилис, лепра, токсоплазмоз, многие микозы), характерен для инфекционно-аллергической бронхиальной астмы, некоторых форм контактного дерматита (например, на никель, хром, некоторые лекарства), а также встречается у чувствительных организмов при вдыхании некоторых веществ (например, латекса или формальдегида).

При очень многих заболеваниях встречаются признаки нескольких типов гиперчувствительности, например, при анафилактическом шоке, наряду с 1-м, можно наблюдать 2-ой тип аллергии; при лекарственной аллергии могут наблюдаться все 4 типа; при экзогенном альвеолите – реакции 1-го и 3-го типов и т. д.

Наиболее распространённым и изученным является 1-й тип аллергических реакций, тот, который в быту и именуется аллергией. Некоторые авторы также предлагают называть аллергией только 1-й (реагиновый, связанный с наличием IgE) тип аллергических реакций. Остальные – гиперчувствительностью или извращённой чувствительностью [7]. На этом типе аллергических реакций я остановлюсь подробнее. В дальнейшем под термином «аллергия» я буду иметь в виду 1-й тип. Выше уже упоминались причины аллергии и её роста, мы говорили о том, какие вещества могут быть

³ ГКГС - главный комплекс гистосовместимости – уникальный для каждого организма комплекс рецепторов, имеющийся на каждой клетке, позволяющий отличать “свое” от “чужого”.

аллергенами, и о клинических проявлениях аллергии. Кратко остановлюсь ещё раз на аллергенах, вызывающих аллергию 1-го типа и её клинических проявлениях [1,3,5,7].

Аллергены можно разделить на несколько групп: бытовые—домашняя пыль, содержащая огромный набор аллергенов, шерсть животных, табачный дым и многие другие; пыльцевые –аллергены, включающие пыльцу домашних и диких растений; частично пищевые , так как очень многие продукты питания являются в большей или меньшей степени аллергенными; частично микробные; частично лекарственные . Очень многие лекарственные препараты могут вызывать аллергию. В 40% случаев – это антибиотики, в 26,5 % – реакция на противостолбнячную сыворотку, в 17,5 % – на сульфамидные, в 26 % – на нестероидные противовоспалительные препараты. Клиническая картина, как уже указывалось выше, может проявляться бронхоспазмом и бронхиальной астмой, аллергическим насморком (сезонным или постоянным), конъюнктивитом, крапивницей, анафилактическим шоком и отеком Квинке.

Диагностика аллергии [8].

Диагностика всех типов аллергии на начальном этапе совпадает. Вначале необходимо определить, является ли заболевание аллергическим, т.е. включающим иммунологические механизмы, или неаллергическим. Например, пищевая непереносимость может развиваться при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, врождённых и приобретённых ферментопатиях и других заболеваниях, не связанных с аллергией. Псевдоаллергические реакции могут наблюдаться при первичном введении некоторых лекарственных веществ, например, местных анестетиков, миорелаксантов и других препаратов. Иногда наблюдаются токсическое, фармакологическое и другие виды воздействия лекарств у чувствительных лиц. Для выявления истинной аллергии к каким-либо веществам большое значение имеет анамнез: наличие аллергии у одного или обоих родителей или ближайших родственников, наличие аллергических реакций на какие-либо другие вещества. Истинная аллергия обычно не развивается при первом контакте с аллергеном. Имеется латентный период сенсибилизации – не менее 7 дней. Имеет значение тщательное изучение клинических симптомов – их сходство с проявлениями аллергии. Так, к симптомам аллергии могут относиться, например, зуд в носу, частое чихание или заложенность носа, хронический или сезонный насморк, затрудненное дыхание, удушье, зуд и покраснение глаз, зуд и высыпание на коже (волдырного или экзематозного характера). Однако часто даже тщательный анамнез не может дать точного ответа о наличии аллергического заболевания. Иногда проводят неспецифические пробы – анализ крови, мокроты, назального секрета, мазки-отпечатки со слизистых носа, конъюнктивы. Считается, что повышение уровня эозинофилов или лимфоцитов может указывать на наличие аллергии. Используют также определение функции дыхания при введении бронхолитиков. Все эти пробы не дают ответа 100%-й точности. Можно определять повышение уровня общего IgE в сыворотке крови, что также указывает на предрасположенность к аллергии.

В сомнительных случаях применяют специфические тесты. Эти тесты необходимы также для выявления аллергенов – виновников аллергической реакции. Самыми распространёнными и информативными являются кожные пробы. Аллергенов для проведения кожных проб имеется великое множество, и они объединены в панели аллергенов. Если путем анамнеза удаётся определить предположительную группу аллергенов, количество кожных тестов сужается. Иногда в одной пробе проверяют сразу несколько аллергенов, что позволяет исключить их все при отрицательной реакции. Кожные пробы различаются по методу введения аллергена: тест уколом (Prick-test),

скарификационный метод (через царапину), внутрикожный тест с различными аллергенами, аппликационный тест, когда аллерген наносят на неповреждённую кожу в виде капли или аппликации. Немедленная реакция развивается через 20-30 минут, замедленная – через 24-48 часов. По степени чувствительности от меньшей к большей пробы располагаются так: капельная, аппликационная, тест уколом, скарификационная, внутрикожная. Положительная реакция определяется по наличию отёка и покраснения определённого диаметра. Пробы нельзя делать в период обострения аллергии. Они могут вызывать тяжёлые осложнения у очень чувствительных людей, поэтому должны проводиться под наблюдением врача-аллерголога. Другие специфические тесты – это провокационные пробы. Эти пробы основаны на введении аллергена в ткань, поражение которой является ведущей. Различают конъюнктивальные, назальные, ингаляционные пробы, пробы при пищевой аллергии, когда сухой аллерген из определённого пищевого продукта дают проглотить больному. Затем врач-аллерголог наблюдает за клиническими проявлениями аллергии. Провокационные пробы нужно назначать с осторожностью, только в состоянии ремиссии.

Все перечисленные методы – это методы диагностики аллергии «in vivo», то есть на живом организме. Существуют пробы «in vitro» – в пробирке, которые предполагают количественное определение в сыворотке крови больного специфических антител (IgE и IgG4) к различным аллергенам или группам аллергенов [9]. Они безопасны для больного, просты в выполнении и достаточно информативны. Для этих тестов используется огромное количество аллергенов различных групп и сыворотка больного, в которой предполагается наличие антител к этим аллергенам. Выявление специфических антител к определённому аллергену подтверждает наличие к нему аллергии. Наиболее распространёнными методами являются иммунно-ферментный анализ (ИФА) и радиоаллергосорбентный тест (РАСТ).

Лечение аллергических заболеваний

Когда выявлен аллерген или аллергены, вызывающие аллергические реакции, прежде всего, необходимо по возможности исключить контакт этих веществ с организмом. При различных видах аллергии эти возможности различны. Так, при пищевой аллергии – это основной метод лечения и предупреждения дальнейших приступов аллергии. При этом необходимо полное исключение продуктов, вызывающих аллергию, из рациона на длительное время. В большинстве случаев после 3-6 месячного исключения аллергенов пациенты без риска для здоровья могут употреблять данные продукты 1 раз в 3-4 дня. Однако зачастую пациент вынужден придерживаться диеты всю жизнь. Можно исключить или уменьшить контакт с бытовыми аллергенами, некоторыми пыльцевыми аллергенами (особенно домашних растений), лекарствами, особенно антибиотиками, вызывающими аллергию. Если аллергия к лекарствам является профессиональным заболеванием у работников фармацевтической промышленности, иногда приходится даже менять профессию. То же относится к аллергии к химическим веществам, например, к формальдегиду.

Как указывалось выше, проявления аллергии связаны с действием биологически активных веществ, выделяющихся при повреждении мембран базофилов и тучных клеток, таких, как гистамин, а также гепарин, лейкотриены и другие. Поэтому симптоматическое лечение включает, в первую очередь, лечение антигистаминными препаратами, которые снимают острые симптомы заболевания. Антигистаминных препаратов имеется огромное количество, более сильных и более слабых, продающихся без рецепта. Появляются все новые, более усовершенствованные средства. Антигистаминные препараты нового

поколения, такие, как кларитин, телефаст, бенедрил, зиртек и другие не обладают снотворным эффектом и имеют длительный период действия. Применяются также стероидные гормоны, снижающие повышенную при аллергии иммунологическую реактивность и воспалительную реакцию. Лекарственное лечение аллергии и астмы подразумевает непрерывное применение препаратов. Они «работают» до тех пор, пока их используют, и, как только лечение прекращается, симптомы могут появиться снова. Тем не менее, правильный подбор лекарственного лечения с учетом индивидуальных особенностей проявления аллергии необходим. Он дает возможность контролировать состояние больного и предупреждать обострения.

Прерогативой врачей-аллергологов является метод лечения аллергии, который называется специфической или аллерген-специфической иммунотерапией (СИТ или АСИТ) [10, 11, 12]. С помощью этого метода ученые и врачи пытаются устранить имеющийся дефект иммунной системы и воздействовать на извращённый иммунный ответ. Специфическая иммунотерапия (СИТ) обладает рядом преимуществ перед лекарственным лечением. Это единственный метод, который влияет на иммунологическую природу аллергии, т.е. устраняет, а не подавляет основную причину аллергии и астмы. После проведения СИТ (в особенности, нескольких курсов подряд) отмечается длительная ремиссия аллергического заболевания. СИТ может проводить только специалист-аллерголог с опытом применения этого метода лечения. Регулярное введение подкожно небольшого количества аллергена, ведущего к аллергии у данного организма, с постепенным увеличением дозы вызывает со временем отсутствие реакции на аллерген. Лечение длится не менее 6-ти месяцев (применение «укороченных» схем малоэффективно). Частота инъекций – от одного раза в день в начале курса до одного раза в 7-10 дней в конце курса лечения. В качестве лечебных препаратов используют очищенные или модифицированные аллергены, стандартизованные по их аллергенной и биологической активности в соответствии со стандартами ВОЗ. Кардинальное значение имеет правильный подбор аллергенов для лечения. Врачебные ошибки на этапе выбора аллергена – это самая частая причина неэффективности СИТ.

Механизмы СИТ многообразны и сложны. Показано, что СИТ сопровождается торможением прироста IgE-антител и даже уменьшением его количества по сравнению с исходным уровнем. Однако прямой связи между торможением продукции IgE-антител и выраженностью положительного эффекта всё же не существует. Общепринята точка зрения, согласно которой основной механизм СИТ заключается в образовании так называемых «блокирующих» антител, принадлежащих к IgG, которые лишены аллергенного действия, но обладают способностью конкурентно соединяться с аллергеном, в результате чего уменьшается возможность его контакта с IgE. Это достигается путем перехода Т-клеточного ответа к аллергену от Т-хелперов Th2 к Th1, которые участвуют в иммунном ответе. И всё же далеко не всегда значительное увеличение содержания специфических IgG совпадает с выраженным улучшением состояния больного. Имеет значение также образование анти-IgE антител. Очевидно, все эти факторы работают в совокупности. Кроме того, отмечено, что при проведении СИТ угнетаются те клетки, которые опосредуют патохимическую и патофизиологическую стадию аллергии. Так, уменьшается количество тучных клеток, клеток воспаления (эозинофилов и нейтрофилов), тормозится высвобождение биологически активных веществ. Кроме того, снижается чувствительность тканей к медиаторам аллергии. Всё это может объяснить влияние СИТ не только на раннюю, но и на позднюю стадию процесса.

Каковы же основные эффекты СИТ (специфической иммунотерапии)?

1. СИТ предупреждает расширение спектра аллергенов, к которым формируется аллергия.
2. СИТ предупреждает утяжеление течения заболевания и переход более лёгкого течения аллергии в более тяжёлое.
3. Сокращается потребность в использовании симптоматических противоаллергических препаратов, в том числе, гормонов при бронхиальной астме и других лекарств неотложной помощи.

После проведения полного курса СИТ часто наблюдается длительная ремиссия, даже при соприкосновении с аллергенами (например, пылью растений).

Альтернативным методом лечения аллергических заболеваний является аутолимфоцитотерапия⁴ (АЛТ) [13]. Это уникальный метод, запатентованный в 1992 году Н.Ю. Логиной, сотрудницей Московского медицинского центра «МедстайлЭффект». Основным показателем для применения этого метода является поливалентная аллергия (более 3-х аллергенов), когда СИТ не проводится. Кроме того, АЛТ незаменима при эпидермальной аллергии (к шерсти и эпидермису домашних животных), т.к. эти аллергены для СИТ не используются, а также при неинфекционных дерматитах, пищевой аллергии, крапивнице, при которых СИТ не проводится. В настоящее время разрабатывается метод введения анти-IgE-моноклональных, высокоспецифичных антител и некоторые другие.

Выводы

1. Аллергия – это патологическая реакция некоторых индивидуумов на введение антигенов или гаптенов, имеющая иммунологический характер.
2. Аллергическую реакцию у чувствительных лиц могут вызывать огромное количество веществ, и число больных аллергическими заболеваниями непрерывно увеличивается.
3. Точная диагностика наличия аллергии и её типа, а также аллергенов, вызвавших заболевание, является весьма актуальной проблемой.
4. Лечение аллергических заболеваний включает разнообразные методы, в том числе, строго специфичные, и должно проводиться высококвалифицированными врачами-аллергологами.

Источники

1. Pamela Brooks. The complete guide to allergies. – London: Robinson, 2001; 616 pp.
2. <http://allergiya.ru/content/view/2702/7/>
3. <http://www.allergy.ru/prichina.php>
4. P. G. H. Gell and R. R. A. Coombs, editors. Clinical aspects of Immunology. 1-st edition. Oxford, England: Blackwell, 1963
5. И. С. Гущин. Аллергическое воспаление и его фармакологический контроль. – М.: Фармарус Принт, 1998.
6. А. Д. Адо. Общая аллергология. – М.: Медицина, 1978.
7. <http://allergiya.ru/content/view/2702/7/>

⁴ АЛТ – аутолимфоцитотерапия - введение собственных, предварительно извлечённых и обработанных, лимфоцитов в организм больного.

8. Р. Патерсон, Л. К. Греммер, П. А. Гринберг. Аллергические болезни. Диагностика и лечение. Перевод с английского, под ред. А. Г. Чучалина, И. С. Гущина и др. – М.: ГЭОТАР Медицина, 2000
9. http://www.analiz-in-moskow.ru/analiz_krovi_na_allegiju/
10. И. С. Гущин, О. М. Курбачева. Аллерген-специфическая иммунотерапия atopических заболеваний. Пособие для врачей. – М.: 2002; 32 стр.
11. О. М. Курбачева. Аллерген-специфическая иммунотерапия: история и механизмы совершенствования. Цитокины и воспаление, 2005, № 3
12. <http://medinfo.ru/article/96/115446/>
13. <http://www.immunoallergology.ru/node/4>