Министерство здравоохранения Республики Беларусь

УО «Витебский государственный ордена Дружбы и Народов Медицинский Университет»

Кафедра клинической микробиологии

Реферат на тему:

Лекарственная аллергия

Витебск, 2012

**План**

Введение

. Аллергия, общая характеристика

. Классификация аллергических реакций по механизму развития

. Типы, по которым протекает лекарственная аллергия

. Диагностика лекарственной аллергии

. Лечение лекарственной аллергии

. Профилактика лекарственной аллергии

Заключение

Список литературы

**Введение**

Первое сообщение о лекарственной аллергии - сывороточной болезни при введении лошадиной сыворотки - появилось почти 100 лет назад. До появления сульфаниламидов (конец 30-х гг.) осложнения медикаментозного лечения наблюдались лишь у 0,5-1,5% больных, в настоящее время только у больных, находящихся в стационаре, они возникают в 15-30% случаев.

В развитых странах 15-35% населения страдает аллергическими болезнями, что представляет большую социальную и экономическую проблему. Неуклонный рост заболеваемости аллергией связан со многими факторами: экологическим неблагополучием, социальными и семейными стрессами, неблагоприятными условиями жизни, неправильным питанием, распространением вредных привычек и т.д. Среди аллергических заболеваний определенное место занимает лекарственная аллергия.

Классификация осложнений медикаментозного лечения:

А. Осложнения, не обусловленные действием лекарственных средств (за осложнения медикаментозного лечения могут быть приняты проявления заболевания, например сыпь при детских инфекциях).

Б. Осложнения, обусловленные действием лекарственных средств

. Осложнения, не связанные с измененной чувствительностью к лекарственным средствам

. Осложнения, связанные с измененной чувствительностью к лекарственным средствам

**1.** **Аллергия, общая характеристика**

Аллергия - это специфическая повышенная вторичная иммунная реакция на аллерген, сопровождающаяся повреждением тканей.

Специфичность аллергической реакции зависит от появления в организме антител (IgE или IgG), а также иммунных T-лимфоцитов (Тх1 или Тх2) к определённому аллергену.

Аллергии на лекарства всегда предшествует период сенсибилизации, когда происходит первичный контакт иммунной системы организма и лекарства. Лекарственная аллергическая реакция развивается только на повторное введение препаратов.

Существуют две категории больных с данной аллергией. У одних ЛА возникает как осложнение при лечении какого-то заболевания, часто аллергического по природе, существенно отягощает его течение, а нередко становится основной причиной инвалидности и смертности, у других - как профессиональное заболевание, являющееся основной, а порой и единственной причиной временной или постоянной нетрудоспособности. Как профессиональное заболевание ЛА возникает у практически здоровых лиц в связи с их длительным контактом с лекарствами и медикаментами (врачи, медицинские сестры).

В результате аллергической реакции выделяется большое количество биологически активных веществ - медиаторов и цитокинов аллергии, которые повреждают ткани и обуславливают клинические проявления аллергии.

Основные признаки лекарственной аллергии:

1) Лекарственная аллергия наблюдается у незначительной части больных и возникает даже при назначении препарата в низких дозах.

) Аллергические реакции развиваются только при повторном применении препарата. Следует помнить, что больные могут не знать о том, что они уже принимали какой-либо препарат, например при употреблении в пищу мяса, содержащего пенициллины.

) Между первым применением препарата и появлением лекарственной аллергии обычно проходит несколько суток.

) Проявления лекарственной аллергии не схожи с терапевтическим и побочным действиями лекарственных средств или симптомами основного заболевания.

) Через 3-5 сут. после отмены препарата все проявления исчезают или становятся менее выраженными.

) При повторном применении препарата аллергическая реакция развивается вновь.

**2. Классификация аллергических реакций по механизму развития**

Все аллергические реакции имеют четыре стадии развития:

. **Иммунологическая стадия** начинается с контакта аллергена с организмом, результатом чего является сенсибилизация последнего, т.е. образование AT, способных взаимодействовать с аллергеном. Если к моменту образования AT аллерген удален из организма, никаких болезненных проявлений не происходит. Первое введение аллергена в организм оказывает сенсибилизирующее действие. При повторном воздействии аллергена в уже сенсибилизированном к нему организме образуется комплекс "аллерген - AT". Иными словами, в этой стадии на территории "шоковых тканей", органов происходит реакция АГ-AT.

. **Патохимическая стадия** характеризуется выделением биологически активных веществ, медиаторов аллергии: гистамина, серотонина, брадикинина, ацетилхолина, гепарина, МРС Фельберга ("шоковые яды"). Данный процесс происходит в результате аллергической альтерации комплексом АГ-AT тканей, богатых тучными клетками (сосудов кожи, серозных оболочек, рыхлой соединительной ткани и др.). Вместе с тем происходит угнетение механизмов их инактивации, снижаются гистамино- и серотонинопектические свойства крови, уменьшается активность гистаминазы, холестеразы и др.

. **Патофизиологическая стадия** является результатом действия "шоковых ядов" на ткани-эффекторы. Данная стадия характеризуется расстройством кровообразования, спазмом гладкой мускулатуры бронхов, кишечника, изменением состава сыворотки крови, нарушением ее свертываемости, цитолизом клеток и др.

. **Клиническая стадия** (проявление аллергии)

По механизму развития аллергические реакции бывают немедленного и замедленного типа. Оба вида - результат иммунного аллергического воспаления.

Немедленные аллергические реакциизависят от наличия антител различных классов к аллергену (в первую очередь - IgE). Они развиваются быстро: от нескольких секунд (анафилактический шок) до 12 часов (крапивница), а чаще всего через 30 минут. Это повышенная чувствительность немедленного типа - ПЧНТ*.* К реакциям немедленного типа относятся анафилактические, цитотоксические, иммунокомплексные, антирецепторные, гранулоцит- и тромбоцитопосредованные реакции.

Замедленные реакции гиперчувствительностиразвиваются через 24-72 часа и обусловлены взаимодействием антигена с сенсибилизированными, иммунными Т-лимфоцитами - это *повышенная чувствительность замедленного типа* (ПЧЗТ).

**3. Типы, по которым протекает лекарственная аллергия**

Выделяют следующие типы аллергических реакций (по P.G.Gell и R.A.Coombs):

**1. Аллергические реакции I типа** (реакция немедленного типа, реагиновый, анафилактический, атопический тип).

На этапе сенсибилизации под влиянием аллергена образуются IgE-антитела, которые связываются высокоаффинными Fc-RI рецепторами мембран базофилов. Для активации рецептора и передачи сигнала внутрь клеткинеобходимо, чтобы минимум две молекулы IgE, ранее связавшиеся базофилами (тучными клетками), фиксировали своими Fab-фрагментами два эпитопа (детерминанты) аллергена. Это обычно происходит при повторном его попадании в организм (иммунологическая, специфическая стадия реакции). Такое взаимодействие аллергена и IgE-антител индуцирует трансмембранный сигнал, который уже в течение минуты активирует базофил. Когда наступает патохимическая, стадия, гранулы базофила передвигаются по направлению к периферии клетки и покидают ее через поры мембраны. Процесс дегрануляции не сопровождается разрушением мембраны и базофил сохраняет свою жизнеспособность. Из гранул базофила освобождаются гистамин, лейкотриены, триптаза, тромбоцитактивирующий фактор, серотонин, факторы хемотаксиса эозинофилов и нейтрофилов, группа интерлейкинов (ИЛ-4, 5, 6, 8), вовлекающих другие лейкоциты. Эти клетки, в свою очередь, выделяют вторичные медиаторы (поздняя фаза реакции). Выделившиеся медиаторы приводят к сокращению гладкой мускулатуры, усилению секреции бронхиальной слизи, увеличению сосудистой проницаемости (патофизиологическая стадия). Реакция заканчивается стадией клинических проявлений. Клиническая картина реакции I типа может выражаться в виде анафилактического шока, приступа бронхиальной астмы, ринита, конъюнктивита, крапивницы и др.

Наиболее быстрая реакция - анафилактический шок, который на укусы насекомых или инъекции лекарств-аллергенов развивается в течение нескольких секунд. Ведущим клиническим синдромом является падение артериального давления (коллапс).

**2. Аллергические реакции II типа** (цитотоксический тип). Эти реакции возникают при взаимодействии антител класса IgG или IgM с антигеном или гаптеном, которые связаны с мембраной клетки. Так как антитела взаимодействуют с этими антигенами своими Fab-фрагментами и агрегируются, то их Fc-фрагменты активируют систему комплемента. В процессе активации комлемента образуется цитотоксический мембраноатакующий комплекс, разрушающий клетку-мишень. Помимо комплементзависимых, существуют цитотоксические реакции без участия комплемента. Лизис клетки, покрытой антителами, могут вызывать любые лейкоциты, которые несут соответствующий Fc-рецептор, связывающийся с Fc-фрагментом антитела. Примерами аутоиммунных заболеваний, протекающих по 2 типу, являются болезни крови - аутоиммунная гемолитическая анемия, аутоиммунная тромбоцитопения (болезнь Верльгофа) и др. Именно по цитотоксическому типу происходит развитие лекарственной аллергии.

**3. Аллергические реакции III типа** (иммунокомплексный тип). Реакция обусловлена растворимыми иммунными комплексами с участием IgG, реже - IgM. Антиген может быть экзогенный (хронические бактериальные, вирусные, грибковые или протозойные инфекции), или эндогенный. Антиген растворим и не прикреплен к вовлеченным в процесс органам. Первичными компонентами являются растворимые иммунные комплексы антиген-антитело и комплемент (анафилатоксины С4а, СЗа, С5а). При избытке антигенов или недостатке комплемента иммунные комплексы откладываются на стенке сосудов, базальных мембранах, т.е. структурах, имеющих Fc-рецепторы. Повреждения обусловлены тромбоцитами, нейтрофилами, иммунными комплексами, комплементом. Привлекаются провоспалительные цитокины, включая TNF-a и химокины. В поздних стадиях в процесс вовлекаются макрофаги. Этот тип реакции является ведущим в развитии сывороточной болезни, аллергических альвеолитов, лекарственной и пищевой аллергии, при ряде аутоаллергических заболеваний (СКВ, ревматоидный артрит и др.).

**4. Аллергические реакции IV типа**, или аллергическая реакция замедленного типа.

Главную роль в развитии этой формы иммунопатологии играют Т-лимфоциты памяти, несущие специфические рецепторы к антигену, Тх 1 типа и/или CD8+-киллеры. Они появляются после первичной реакции. Сенсибилизированные иммунные Тх1 при повторном взаимодействии с антигеном превращаются в Т-лимфобласты. В их цитоплазме синтезируются интерлейкины и другие цитокины. Эти цитокины привлекают и активируют макрофаги и гранулоциты, формируют клеточный инфильтрат, создают очаг воспаления. Выделение цитокинов может привести также к пролиферации и дифференцировке клеток-киллеров, что, в свою очередь, ведет к прямому повреждению тканей.

**5. Антирецепторные реакции V тип**

В некоторых случаях в организме образуются аутоантитела класса IgG против рецепторов собственных клеток. Такие антитела связываются с соответствующим рецептором и изменяют функцию клеток (усиливают или угнетают).

**4. Диагностика лекарственной аллергии**

А. Анамнез. Диагноз лекарственной аллергии обычно ставят на основании данных анамнеза. Лабораторные методы диагностики неспецифичны. При сборе анамнеза обращают внимание на следующее.

. Выясняют, какие лекарственные средства принимает больной. Учитывают все препараты, в том числе редко вызывающие аллергию и ранее применявшиеся больным в отсутствие побочного действия.

. Устанавливают время, которое проходит между применением препарата и появлением побочных действий. В большинстве случаев лекарственная аллергия развивается через 7-10 сут. после начала лечения. Анафилактоидные реакции развиваются вскоре после применения препарата.

. Выясняют путь введения препарата, продолжительность лечения, уточняют, не применялся ли препарат раньше. Риск лекарственной аллергии повышается при частом назначении препаратов для парентерального введения в высоких дозах. Желательно установить, когда и после какой дозы препарата появились признаки лекарственной аллергии.

. Сопоставляют клинические проявления, наблюдающиеся у данного больного, с проявлениями разных форм лекарственной аллергии.

. Быстрое улучшение состояния после отмены препарата подтверждает диагноз лекарственной аллергии. При применении препаратов длительного действия побочные эффекты сохраняются дольше. Следует учитывать, что некоторые препараты, например антимикробные, входят в состав пищевых продуктов, поэтому больные могут не знать, что длительно принимают их.

Б. Иммунологические исследования. Для подтверждения диагноза лекарственной аллергии необходимо продемонстрировать сенсибилизацию к препарату или его метаболитам. Большинство лекарственных средств имеют низкую молекулярную массу (около 1000), поэтому сами по себе не вызывают иммунный ответ. Он развивается только при образовании комплексов из молекул препарата и высокомолекулярных белков-носителей. Поскольку антитела к этим комплексам обычно не связываются с самим препаратом, диагностика лекарственной аллергии достаточно трудна.

. Кожные пробы

а. Кожные пробы при аллергических реакциях немедленного типа

) При развитии аллергических реакций немедленного типа внутрикожное введение антигена вызывает дегрануляцию тучных клеток и высвобождение медиаторов воспаления, что проявляется гиперемией и волдырем в месте инъекции. Следует отметить, что дегрануляция тучных клеток происходит после связывания одной молекулы антигена по крайней мере с двумя молекулами IgE на их мембране. Для этого молекула антигена должна содержать не менее двух антигенных детерминант. Поскольку большинство лекарственных средств - простые соединения, содержащие одну антигенную детерминанту, выявление аллергических реакций немедленного типа, вызванных лекарственными средствами, затруднено. Лишь немногие препараты образуют комплексы с белками кожи или полимеризуются в растворе с образованием молекул, содержащих несколько антигенных детерминант, и поэтому могут быть использованы для проведения кожных проб.

2) При проведении кожных проб с лекарственными средствами часто отмечаются ложноположительные реакции, поскольку многие препараты (например, кодеин <../../../../../../drugs/dr0442.php>) вызывают анафилактоидные реакции. Ложноположительные реакции, кроме того, развиваются при введении концентрированных растворов.

) Пенициллины - единственная группа низкомолекулярных лекарственных средств, на основе которых разработаны препараты для диагностики лекарственной аллергии. Высокомолекулярные лекарственные средства, например анатоксины, сыворотки, инсулины и вакцины, достаточно иммуногенны и широко используются в качестве диагностических препаратов. В отсутствие стандартных диагностических препаратов для исключения ложноположительных реакций, связанных с раздражающим действием исследуемого лекарственного средства, необходимы контрольные пробы (для этого ставят кожные пробы у здоровых).

б. Кожные пробы при аллергических реакциях замедленного типа. В этом случае положительная реакция на введение антигена обусловлена присутствием T-лимфоцитов, специфичных к этому антигену. Хотя у некоторых больных с отсроченными аллергическими реакциями на кортикостероиды, ампициллин <../../../../../../drugs/dr0052.php> и местные анестетики кожные пробы положительны, в большинстве случаев они не представляют диагностической ценности. Кроме того, их применение ограничено высоким риском сенсибилизации и анафилактических реакций.

в. Аппликационные пробы позволяют выявить сенсибилизацию к лекарственным средствам для местного применения. В диагностике аллергии к препаратам для системного применения аппликационные пробы не используются.

2. При подозрении на анафилактические реакции определяют уровень специфических IgE с помощью РАСТ или в реакции высвобождения гистамина тучными клетками.

а. С помощью РАСТ выявляют IgE к основным антигенным детерминантам пенициллинов. Его результаты почти всегда совпадают с результатами кожных и провокационных проб с этими препаратами.

б. Реакцию высвобождения гистамина тучными клетками ставят следующим образом. К тучным клеткам брюшной полости крысы добавляют сыворотку больного с лекарственной аллергией, а затем лекарственное средство. Если оно является причиной аллергии, происходит дегрануляция тучных клеток.

в. При постановке РАСТ и реакции высвобождения гистамина тучными клетками исключен риск осложнений. Однако эти исследования требуют специального оборудования и времени, что ограничивает их применение.

г. РАСТ менее чувствителен, чем кожные пробы, поэтому с его помощью невозможно выявить антитела к малым антигенным детерминантам пенициллинов.

. Лабораторные исследования применяются для выявления специфических IgG и IgM в диагностике лекарственной аллергии, обусловленной цитотоксическими аллергическими реакциями.

. Для выявления сенсибилизированных T-лимфоцитов в диагностике лекарственной аллергии, обусловленной аллергическими реакциями замедленного типа, применяют реакцию бласттрансформации лимфоцитов и исследуют продукцию цитокинов.

а. Реакция бласттрансформации лимфоцитов. Лимфоциты и моноциты крови инкубируют в присутствии антигена (в данном случае лекарственного средства), после чего к ним добавляют меченый тимидин. При положительной реакции лимфоциты превращаются в лимфобласты, о чем можно судить по включению в клетки меченого тимидина. Положительная реакция свидетельствует об участии T-лимфоцитов в развитии аллергии. Положительная реакция бласттрансформации лимфоцитов наблюдается в следующих случаях.

1) Лихорадка, сыпь, отек лица, увеличение лимфоузлов, эозинофилия, нарушение функции печени, вызванные карбамазепином <../../../../../../drugs/dr0405.php>.

) Эритродермия, вызванная фенитоином <../../../../../../drugs/dr0935.php>.

) Острый пневмонит, вызванный нитрофурантоином <../../../../../../drugs/dr0641.php>.

) Гепатит, вызванный галотаном <../../../../../../drugs/dr0175.php>.

) Аллергический контактный дерматит, вызванный солями никеля.

) Лекарственная токсидермия, вызванная местранолом <../../../../../../drugs/dr1188.php>.

) Лекарственная токсидермия, вызванная некоторыми противотуберкулезными средствами.

Широкое применение реакции бласттрансформации лимфоцитов ограничено тем, что ее постановка требует времени и специального оборудования. Кроме того, ее результаты сложно оценивать и она малоинформативна при аллергии, вызванной гаптенами.

б. Более чувствительный метод выявления сенсибилизированных T-лимфоцитов основан на оценке продукции цитокинов (например, фактора, угнетающего миграцию макрофагов). Ограничения метода те же, что для реакции бласттрансформации лимфоцитов.

в. Провокационные пробы позволяют установить связь между применением препарата и возникновением аллергической реакции. Однако из-за высокого риска тяжелых аллергических реакций эти пробы применяют очень редко. Они показаны, если больному приходится назначать лекарственные средства, к которым в прошлом у него была аллергия. Пробы проводят, постепенно увеличивая дозу антигена. Провокационные пробы с лекарственными средствами проводят в стационаре.

**5. Лечение лекарственной аллергии**

А. Отмена препарата, который вызвал аллергическую реакцию, - наиболее эффективный способ лечения лекарственной аллергии. Часто лекарственная аллергия развивается на фоне приема нескольких препаратов. В этом случае сначала прекращают применение тех препаратов, отмена которых не приведет к существенному ухудшению состояния и которые чаще всего вызывают аллергию.

Б. Симптоматическое лечение зависит от проявлений лекарственной аллергии.

. В большинстве случаев, особенно при местных аллергических реакциях, достаточно прекратить применение препарата.

. Лечение анафилактических реакций и аллергического контактного дерматита, вызванных лекарственными средствами, не отличается от лечения подобных состояний, вызванных другими аллергенами.

3. НПВС, кортикостероиды и H1-блокаторы. При сывороточной болезни эффективны аспирин <../../../../../../drugs/dr0072.php> и H1-блокаторы. Кортикостероиды в этом случае требуются редко. При пятнисто-папулезной сыпи и зуде назначают кортикостероиды для местного применения и H1-блокаторы. Кортикостероиды абсолютно показаны при эритродермии. Их также назначают при васкулитах, поражении печени, почек и легких. При гематологических нарушениях, вызванных лекарственными средствами, показаны переливание компонентов крови и кортикостероиды. При васкулитах, вызванных лекарственными средствами, иногда применяют иммунодепрессанты.

**6. Профилактика лекарственной аллергии**

Профилактика - наиболее эффективный способ снижения распространенности лекарственной аллергии. Основные принципы профилактики:

) избегать применения лекарственных средств, которые часто вызывают аллергию,

) тщательно собирать аллергологический анамнез,

) помнить о перекрестных реакциях на лекарственные средства со сходными антигенными свойствами.

Чаще всего перекрестные реакции наблюдаются между:

) пенициллинами и цефалоспоринами,

2) разными аминогликозидами (стрептомицином <../../../../../../drugs/dr0809.php>, канамицином <../../../../../../drugs/dr0398.php>, неомицином <../../../../../../drugs/dr0626.php> и гентамицином <../../../../../../drugs/dr0183.php>),

) производными парааминобензола (сульфаниламидами, производными сульфанилмочевины, тиазидными диуретиками, ацетазоламидом <../../../../../../drugs/dr0079.php>, прокаином <../../../../../../drugs/dr0746.php>, прокаинамидом <../../../../../../drugs/dr0747.php>, аминосалициловой кислотой <../../../../../../drugs/dr0040.php>).

Профилактика особенно важна у больных с лекарственной аллергией в анамнезе. У них риск лекарственной аллергии зависит от характера предшествующей реакции на препарат и времени, прошедшего с момента ее возникновения.

А. Предшествующие реакции на лекарственное средство. Для оценки характера предшествующих реакций на лекарственное средство желательно придерживаться приведенной выше классификации осложнений медикаментозного лечения.

Б. Следует учитывать, что реакция может быть вызвана не лекарственным средством, а другой причиной.

В. Дозозависимые побочные действия могут возникать повторно в отсутствие аллергии к лекарственному средству. Их характер обычно не меняется со временем, а интенсивность уменьшается при снижении дозы препарата.

Г. Аллергические реакции на лекарственные средства возникают при их повторном применении. Интервал между предыдущим и последующим применением препарата обычно не превышает нескольких месяцев. Выраженность аллергической реакции при повторном применении препарата часто увеличивается, при этом снижение дозы препарата не предотвращает реакцию.

. Анафилактические реакции требуют особого внимания, поскольку развиваются быстро и могут быть очень тяжелыми.

а. Если какой-либо препарат вызвал анафилактическую реакцию, ее риск при повторном применении этого препарата повышается. Исключение составляет пятнисто-папулезная сыпь: в отсутствие других проявлений аллергии она не повышает риск анафилактических реакций. Поскольку по описанию пятнисто-папулезную сыпь трудно отличить от сыпи при крапивнице, васкулите или сывороточной болезни, на основании данных анамнеза судить о риске анафилактических реакций невозможно. Для снижения их риска рекомендуется оценить необходимость назначения этого препарата или заменить его на другой, не вызывающий перекрестных аллергических реакций.

б. Если заменить или отменить препарат невозможно, проводят провокационные пробы с постепенным увеличением его дозы. Сначала препарат вводят в низких дозах, постепенно повышая их до терапевтических. Это позволяет достаточно безопасно определить возможность назначения препарата при подозрении на аллергию к нему. Несмотря на то что эти пробы основаны на постепенном увеличении дозы препарата (как и при десенсибилизации), они не приводят к снижению чувствительности к нему. При проведении провокационных проб необходимо соблюдать следующие правила:

) Больному рассказывают о цели исследования и возможных осложнениях при его проведении.

) Пробы проводят в стационаре под тщательным наблюдением врача.

) При проведении проб используют тот путь введения препарата, который предполагается использовать в дальнейшем во время лечения.

) Препарат в возрастающих дозах назначают каждые 15 мин. При приеме препарата внутрь интервал между дозами должен быть больше.

в. Десенсибилизация. Если во время провокационной пробы с постепенным увеличением дозы препарата развивается анафилактическая реакция, его не применяют. В редких случаях, при угрожающих жизни состояниях, когда невозможно заменить препарат, вызвавший аллергию, другим, проводят десенсибилизацию.

) При легких и среднетяжелых местных реакциях препарат вводят повторно в той дозе, которая вызвала реакцию, после чего ее постепенно увеличивают.

) При анафилактической или выраженной местной реакции дозу препарата снижают, а затем увеличивают более плавно.

. Цитотоксические и иммунокомплексные аллергические реакции, а также аллергические реакции замедленного типа на лекарственные средства служат противопоказанием к их повторному применению, поскольку при этих реакциях десенсибилизация неэффективна. Однако со временем сенсибилизация к препарату может исчезнуть. В связи с этим, если лечение препаратом необходимо и невозможно заменить его на другой, проводят провокационную пробу.

**Заключение**

лекарственный аллергия диагностика профилактика

По данным Центра по изучению побочного действия лекарственных веществ, 70% всех побочных реакций на медикаменты является аллергическими, смертность от них достигает 0,005%. Согласно сводным данным по ряду стран, лекарственная аллергия встречается у 8-12% больных, и отмечается повсеместный рост числа аллергических реакций на медикаменты.

Согласно данным ВОЗ, эта патология встречается у 10-15% населения земного шара и имеет тенденцию к постоянному росту. У 20% практически здоровых лиц имеется скрытая повышенная чувствительность к лекарственным и химическим веществам. Лекарственная аллергия может развиться практически на введение любого лекарственного препарата, включая антигистаминные и кортикостероидные средства, которые наиболее часто используются в лечении аллергий.

**Список литературы**

1. Основы иммунологии: Учебное пособие./ Под ред. Генералова И.И. - Витебск, - ВГМУ, 2002. - 96. с.

. Аллергология и иммунология./ Под ред. К.В. Никитин - Ф48 М.: Медицина, 1985. - 635 с.