Диагностика синдрома аллергических состояний

***1. Аллергоанамнез:*** - наследственность

* связь между факторами окружающей среды и развитием заболевания;
* группы аллергенов, которыми обусловлено заболевание;
* «эффект элиминации» - при аллергии на домашнюю пыль улучшается состояние при выезде из дома;
* «эффект понедельника» - ухудшение состояния на работе после выходных дней (при аллергии на производстве);
* связь с простудными заболеваниями – у больных с инфекционно-аллергической бронхиальной астмой;
* сезонность – при полинозах.

1. ***Кожные пробы*** – введение через кожу аллергена и оценка величины и характера развившегося при этом отёка или воспалительной реакции. Кожные пробы ставят в период ремиссии.

а) накожные (аппликационные) пробы – применяются при кожных аллергических заболеваниях, смачивают раствором аллергена кусочек марли размером около 1 см2 и накладывают его на кожу предплечья, живота или спины. Затем прикрепляют целлофаном и закрепляют лейкопластырем. Результат оценивают через 20 мин., 5-6 час., 1-2 сут.

б) скарификационные кожные пробы – на кожу предплечья наносят в виде капель различные аллергены. На расстоянии 2-2,5 см и через каждую каплю отдельным скарификатором производится повреждение эпидермиса таким образом, чтобы не повредить кровеносные сосуды. Оценивают через 15-20 мин.

в) внутрикожные пробы – аллерген вводится в/к. Применяется для выявления сенсибилизации к аллергенам бактериального и грибкового происхождения.

Интенсивность КП оценивают либо плюсами (0-4), либо по диаметру папулы или воспалительного очага.

***3. Провокационные тесты*** – способ этиологической диагностики аллергических реакций, основанный на воспроизведении этой реакции введением аллергена в шоковый орган. По виду того органа, поражение которого является ведущим в картине заболевания, выделяют следующие виды ПТ:

* конъюнктивальный – при аллергических конъюнктивитах. Закапывают в нижний конъюнктивальный мешок аллерген. При «+» реакции появляется слезотечение, гиперемия, зуд;
* назальный – при аллергическом рините. Закапывают в одну половину носа. Риноскопически определяют набухание слизистой, сужение носового прохода.
* ингаляционный – при бронхиальной астме. Исследование проводят в стадии ремиссии в стационаре. Возможно развитие тяжелого приступа бронхиальной астмы, поэтому необходимо наблюдение за больным 4-24 час. Перед постановкой ПТ записывают спирограмму. Затем больной вдыхает через ингалятор раствор аллергена, начиная с минимальной концентрации, до той концентрации, которая дает реакцию. Каждый раз записывают спирограммы. Тест считается «+» при снижении ЖЕЛ и коэффициента Тиорорно более чем на 20%.
* холодовой ПТ – при холодовой аллергии. На кожу предплечья кладут кусочек льда на 3 мин. При «+» тесте через 5-6 мин. развивается волдырная кожная реакция;
* тепловой ТП – то же;
* лейкоцитопенический ПТ – применяют для диагностики пищевой и лекарственной аллергии. У больного пищевой аллергией на фоне элиминационной диеты дважды на протяжении часа определяют количество ℒe в крови. Затем, если разница не превышает 0,3х109/л, дают принять лекарство или продукт. Тест считается «+» при понижении ℒe более чем на 1х109/л.

***4. Элиминационные тесты*** – способ, основанный на исчезновении или ослаблении аллергической реакции после прекращения контакта больного с аллергеном. Используется в диагностике пищевой и лекарственной аллергии.

Элиминационные диеты различны – от исключения одного продукта до полного голодания.

**Лекарственные аллергены.**

Любые лекарственные препараты (за исключением некоторых составных частей биологических жидкостей – *NaC*l, глюкоза и др.) могут привести к развитию лекарственной аллергии. В молекуле лекарственного препарата роль антигистамина может выполнять не вся молекула целиком, а только какая-то ее определенная часть. Эти участки могут оказаться одинаковыми у разных лекарственных препаратов. Они получили названия общих, или перекрестно реагирующих детерминант. Поэтому при сенсибилизации к одному препарату будут возникать аллергические реакции и на все другие лекарства, имеющие ту же детерминанту. См. табл. 2 на стр. 26.

При возникновении аллергической реакции на один препарат необходимо исключить применение всех средств, имеющих общую с ним детерминанту.

Выраженными антигистаминными свойствами обладают чужеродные белки, ферменты, гормоны, получаемые из органов животных (инсулин, кортикостероиды, адиурекрин). Не исключается возможность аллергической реакции на белковые препараты из крови человека (гамма глобулины, альбумины).

Большинство лекарств является простыми химическими веществами с молекулярным весом < 1000 и сами по себе не являются антигистаминами. Для того, чтобы приобрести способность вызывать иммунный ответ, они должны прочно соединиться с тяжелыми молекулами – носителями, обычно с белками, особенно с белками воспаленных экссудатов.

***Аллергические реакции на ненаркотические анальгетики.***

АПВП, ацетилсаллициловая кислота, производные пиразолона. Аллергические реакции различны – *от небольших высыпаний на коже до отека Квинке.* Чаще – это потливость, процессы в органах дыхания.

При непереносимости ацетилсаллициловой кислоты развивается триада: 1) непереносимость аспирина; 2) бронхиальная астма; 3) поражение слизистой носа (или верхних дыхательных путей) – полиноз носа.

***Реакции типа сывороточной болезни*** дают пенициллины, цефалоспорины, сульфаниламиды, гидролиозин (апрессин), бутадион, гормоны, инсулин, антибиотики (тетрациклины, линкомицин, стрептомицин, гризеофульфин), производные нитрофурона, барбитураты.

***Лекарственные высыпания*** – зуд, различные поражения кожи: эритема, скарлатиноподобные и экзематозные высыпания. Высыпания появляются спустя несколько дней после начала приема препарата, на 7-8 день. Наиболее часто на: сульфаниламиды (бисептол, бактрим, септрин), пенициллины, эритромицин, гентамицин, барбитураты, бензодиазепины (нитрозепем, элениум, седуксен, тазепам), продукты золота.

***Аллергический контактный дерматит.***

Развивается при местном лечении мазями, аэрозолями, а также при помощи ионофореза. Формируется как профессиональное заболевание у работников фармацевтической промышленности. Чаще на: пенициллины, аминазин, формалин, местныеанестетики, опиаты, стрептомицин.

***Тактика ф. при лекарственной аллергии.***

* 1. Перед назначением лекарственного препарата выяснить аллергоанамнез;
  2. Произвести пробу на чувствительность при необходимости;
  3. Для введения лекарств больным, имеющим в анамнезе тяжелые проявления лекарственной аллергии, должны применяться отдельные шприцы и иглы;
  4. Тщательно наблюдать за больным в период лечения и помочь предупредить развернутую аллергическую реакцию, если замечены начальные симптомы – кожный зуд, гиперемия кожи в месте инъекции, проявления ринита и конъюнктивита (при ингаляционном пути введения), нарастающая эозинофилия.

Профилактическое назначение антигистаминных препаратов не предупреждает развитие аллергических реакций на лекарства.

5. Обычно бывает достаточно отмены препарата, вызвавшего нетяжелые аллергические реакции. Тяжелые, острые и затянувшиеся реакции требуют лечения (см. лечение анафилактического шока, сывороточной болезни, острой крапивницы, отека Квинке).

* в остром периоде тяжелых реакций на пенициллин рекомендуется в/м введение 1000000 ЕД пенициллиназы;
* при тяжелых поражениях кожи – кортикостероиды;
* в случаях, когда препарат, к которому выявлена сенсибилизация, витально показан (например, инсулин), проводят специальную гипосенсибилизация по схеме: I доза – 0,00001 ЕД инсулина в/к, в течение дня делают 3 инъекции, увеличивая каждую по сравнению с предыдущей в 10 раз (0,0001; 0,001); в последующие дни также по 3 инъекции, увеличивая каждую последующую дозу в 10 раз до достижения разовой дозы 1 ЕД. В дальнейшем схема определяется клиническими результатами.

**Типы аллергических реакций.**

I тип – реагиновый (анафилактический, немедленного типа). В ответ на попадание в организм аллергена образуются реагины. Они фиксируются на тучных клетках и тем самым создают состояние сенсибилизации. Повторное попадание в организм того же аллергена приводит к соединению его с образовавшимися реагинами, что вызывает выброс из тучных клеток и базофилов целого ряда медиаторов (гистамина, серотонина и т.д.), повреждающих тканевые структуры. Аллергические реакции замедленного типа возникают через 15-20 мин. после попадания аллергена в организм. К ним относятся: анафилактический шок, отек Квинке, атопитеская бронхиальная астма.

II тип – цитотоксический (атопитеский) называется так потому, что образовавшиеся в а/г клетках антитела соединяются с клетками и вызывают их повреждение или (цитотоксическое действие). Аналогичное действие на клетку медиатора оказывают лизосомальные ферменты фагоцитирующих клеток, бактериальные энзимы, вирусы. Поэтому многие инфекционно-аллергические заболевания сопровождаются образованием аутоантител к различным клеткам тканей и развитием гиполитической анемии, тромбоцитопении и др. В клинике цитотоксический тип реакции может быть одним из проявлений лекарственной аллергии в виде лейкоцитопении, тромбоцитопении, гемолитической анемии.

III тип – иммуннокомплексный тип – повреждение при этом типе вызывается иммунными комплексами а/г + а/т. 3-й тип аллергических реакций является ведущим в развитии сывороточной болезни, аллергических альвеолитов, лекарственной и пищевой аллергии, ряда аутоаллергических заболеваний (р.а., СКВ и др.)

IV тип – аллергическая реакция замедленного типа. Этим термином обозначают группу аллергических реакций, которые развиваются у сенсибилизированных людей через 24-48 час. После контакта с аллергеном. Типичным примером этой реакции является положительная кожная реакция на туберкулез, некоторые виды инфекционно-аллергической бронхиальной астмы, ринита, отторжения трансплантанта, сифилис. Лепра. Tbc, бруцеллез, синдром Лайела, контактный дерматит.

Возникает вопрос: чем чем определяется включение того или иного типа аллергической реакции? Это 2 основных фактора: свойства антигена и реактивность организма. Среди свойств а/г важную роль играет его химическая природа, физическое состояние и количество. Слабые а/г (пыльца, домашняя пыль, шерсть животных) чаще дают аллергическую реакцию I типа (атопический тип). Корпускулярные и нерастворимые а/г (бактерии, споры грибов) приводят к аллергическим реакциям замедленного типа. Растворимые аллергены (сыворотки, гамма глобулины, продукты жизни бактерий) обычно вызывают аллергическую реакцию иммуннокомплексного типа (III тип).

Реактивность организма – это его свойство отвечать изменениями жизнедеятельности на воздействия окружающей среды. Она зависит от наследственности, а также слаженной работы многих систем организма (нервной, эндокринной и др.).

**Тактика ф. при аллергических реакциях замедленного действия.**

1. Профилактика:

* Соблюдение мер, предупреждающих повторные контакты с веществами, обладающими выраженным сенсибилизирующим действием;
* Ограничить прием лекарственных препаратов и и принимать их под контролем;
* Внедрение на промышленных предприятиях передовых технологий;
* Ношение спецодежды и перчаток;
* Нормализация функций ЖКТ снижает возможность развития пищевой аллергии;
* Правильный режим труда и отдыха;
* Не допускать скопления домашней пыли;
* Ликвидация возможных очагов хронических инфекций в организме, являющихся очагом сенсибилизации;
* Вскармливание детей грудным молоком.

1. Лечение заболевания, вызвавшего данную аллергическую реакцию (на примере контактного дерматита)

Контактно-аллергический дерматит – экземоподобное заболевание, которое формируется при контакте с кожей веществ, способных вызвать аллергическую реакцию замедленного типа. Это лекарственные средства у работников фармацевтической промышленности, металлы (никель, кобальт, ртуть, золото), косметические и парфюмерные средства, краски, формалин, проявители для фотопленок, синтетический каучук, смола, пластмассы.

***Лабораторные методы:***

* Иммуннологические методы, реакция иммуннофлюорисценции, проба Кумбса. Иммунологические методы полностью безопасны для пациента, в чем их преимущество.

В диагностике большое значение имеет правильно собранный анамнез. Больные не всегда могут заподозрить причину своего заболевания, т.к. клинические признаки появляются через 5 – 7 суток. Пораженные участки кожи отечны, гиперемированы (гиперемия без четких границ), м. б. зуд, мокнущие пузыри. Окончательный диагноз подтверждается кожным тестированием с применением аппликационного метода. Положителен эффект элимитации, т.е. обратное развитие дерматита после прекращения контакта с подозреваемым веществом.

Лечение.

1. Прекращение контакта с аллергеном.
2. Кортикостероиды – преднизолон 10-15 мг/сут перорально или перентерально.
3. Местно – примочки с жидкостью Бурова. После стихания острых проявлений мази и кремы - фторопорт, флуцинар (при пузырях не назначать, т.к. мазь не проникает в кожу). Мазь наносят тонким слоем и осторожно втирают 6 – 8 раз в сутки.