

Государственное бюджетное образовательное учреждение

высшего профессионального образования

«ПЕРВЫЙ САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ

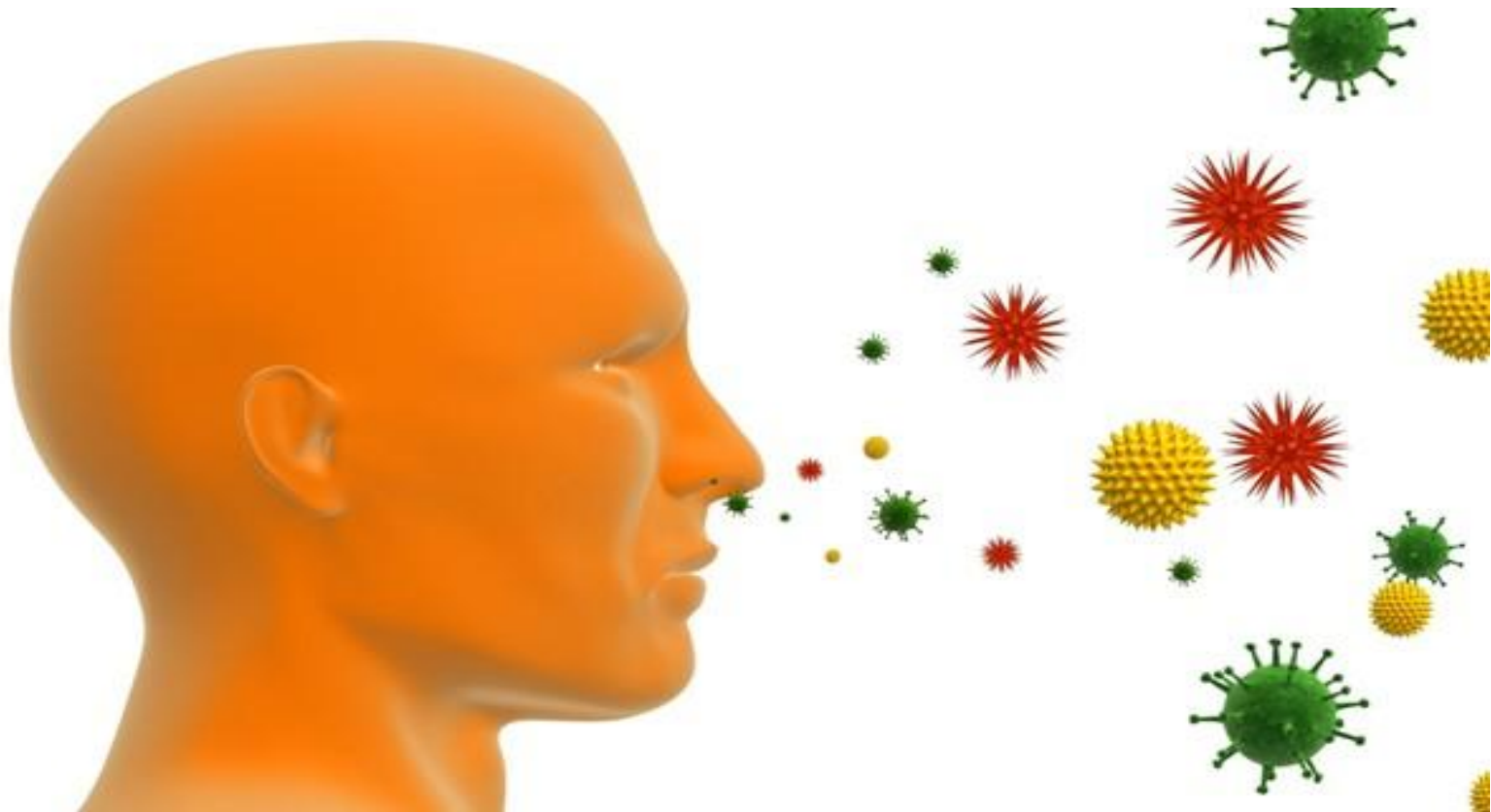
МЕДИЦИНСКИЙ

УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ АКАДЕМИКА И.П. ПАВЛОВА»

Кафедра иммунологии

«Аллергические заболевания»

Цикл 2 - «Клиническая иммунология» Занятие № 6



Фронтальный опрос-вопросы

1. Какие виды аллергенов Вам известны?
2. Какова классификация аллергенов?
3. Какие виды гиперчувствительности Вам известны?
4. Какие виды алергодиagnostики Вам известны?
5. Какой механизм лежит в основе метода кожных проб?
6. Назовите заболевания, в основе патогенеза которых лежат аллергические реакции 1 типа.
7. Какие методы лабораторной диагностики аллергии Вам известны?

Последствия дисрегуляции иммунного ответа

Недостаточность
контроля
аутоиммунных
реакций



Аутоиммунн
ые
заболевани
я

Недостаточность
иммунного
ответа



Иммунодефи
циты

Избыточность реакций
адаптивного иммунитета

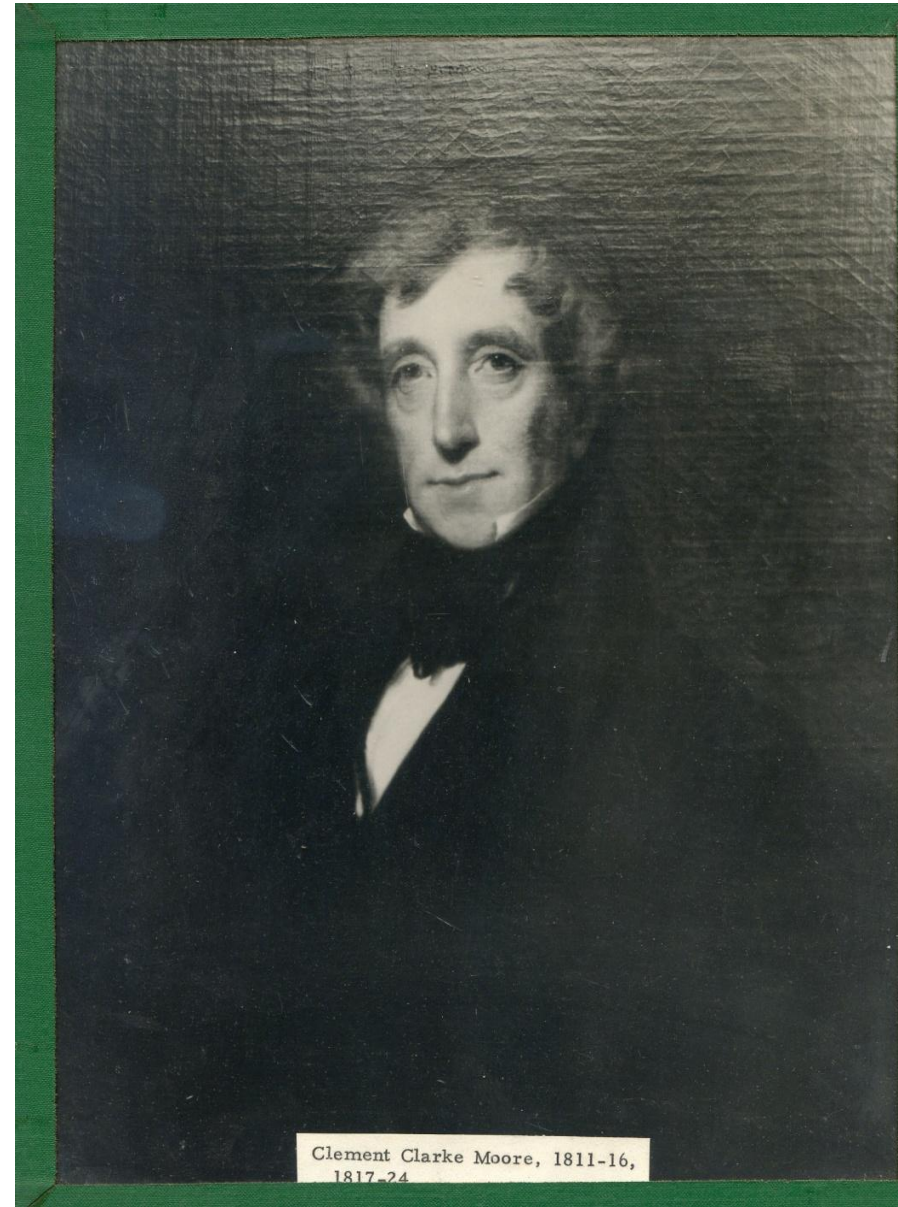


Гиперчувстви
тельность

Аллергия

В 1906 году австрийский педиатр Клеменс фон Пирке предложил термин «Аллергия».

Он заметил, что наблюдаемые симптомы у некоторых его пациентов могли быть вызваны определенными веществами из окружающей среды (или аллергенами): например, пылью растений, разными видами пищевых продуктов, пылью и т.д.



Аллергия и атопия

Аллергия - определение

От греческого allos (другой), ergos (действие) – иная, измененная реакция организма.

Аллергия- особенность реакции организма, измененный тип иммунного ответа на экзогенные вещества, которые проникли в организм, преодолев защитные барьеры.

Атопия (греч. Atopia - необычное, странное)

В 1923 году американские исследователи А. Соса и R. Cooke предложили термин «атопия» для описания клинических симптомов аллергии, включая астму, крапивницу, экзему, сенную лихорадку, пищевую аллергию.

Атопия и гиперчувствительность - определения

Атопия

«Атопия - генетически детерминированная предрасположенность к патологическим иммунным реакциям в ответ на действие раздражителей (аллергенов), которые для большинства людей (в 80-90% случаев) являются безвредными»

(Карл Дреслер , 1988 г.).

Гиперчувствительность

Чрезмерное или неадекватное проявление реакций приобретенного иммунитета.

Гиперчувствительность проявляется не при первом, а при повторном попадании антигена в организм.

В основе гиперчувствительности – полезный в норме процесс защиты организма.

Однако в данном случае он является неадекватным и может приводить к повреждению тканей организма – хозяина.

Типы гиперчувствительности

В 1963 году британские иммунологи Филипп Джелл (Philip George Houthem Gell) и Робин Кумбс (Robin Coombs) выделили 4 основных типа реакций гиперчувствительности.

В настоящее время описан еще 5 тип гиперчувствительности.

Тип I - цитотоксичность, опосредованная IgE-антителами

Немедленная или острая гиперчувствительность:

при первом контакте с аллергеном образуются IgE-антитела, которые фиксируются на поверхности тучных клеток в различных органах.

Это – состояние сенсibilизации (т. е. повышенной чувствительности к конкретному аллергену).

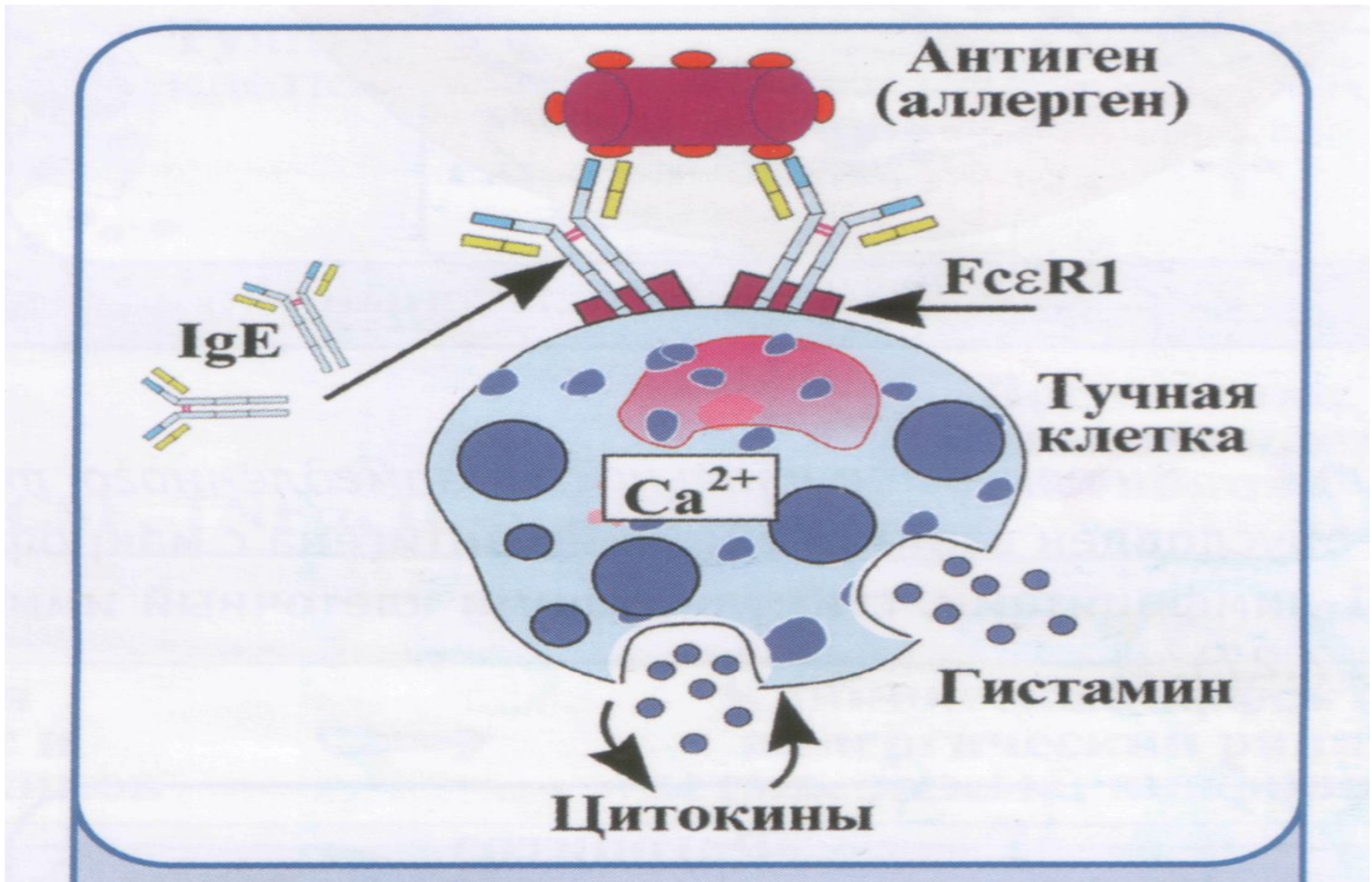
при повторном попадании аллергена происходит развитие симптомов аллергических болезней, причем один и тот же аллерген может стать причиной возникновения любого atopического заболевания.

В основе проявления симптомов аллергии - IgE-зависимая активация тучных клеток и выделение во внеклеточное пространство медиаторов аллергии.

Клинические проявления:

атопическая бронхиальная астма, аллергический ринит, аллергический конъюнктивит, аллергическая крапивница, ангионевротический отек (Квинке), atopический дерматит, анафилактический шок и др.

Тип I (реагиновый)



Тип II - цитотоксичность, опосредованная антителами

Антитела(АТ) чаще класса G соединяются с антигенами (АГ) на поверхности клетки, связывают комплемент и образуют комплекс АГ-АТ-комплемент.

Лизис клетки наступает в результате:

- активации системы комплемента,
- активации клеток, несущих Fcγ RIII (рецептор 3 типа к Fc фрагменту иммуноглобулина G) –фагоцитов, NK повреждающих клетку, к которой присоединилось антитело.

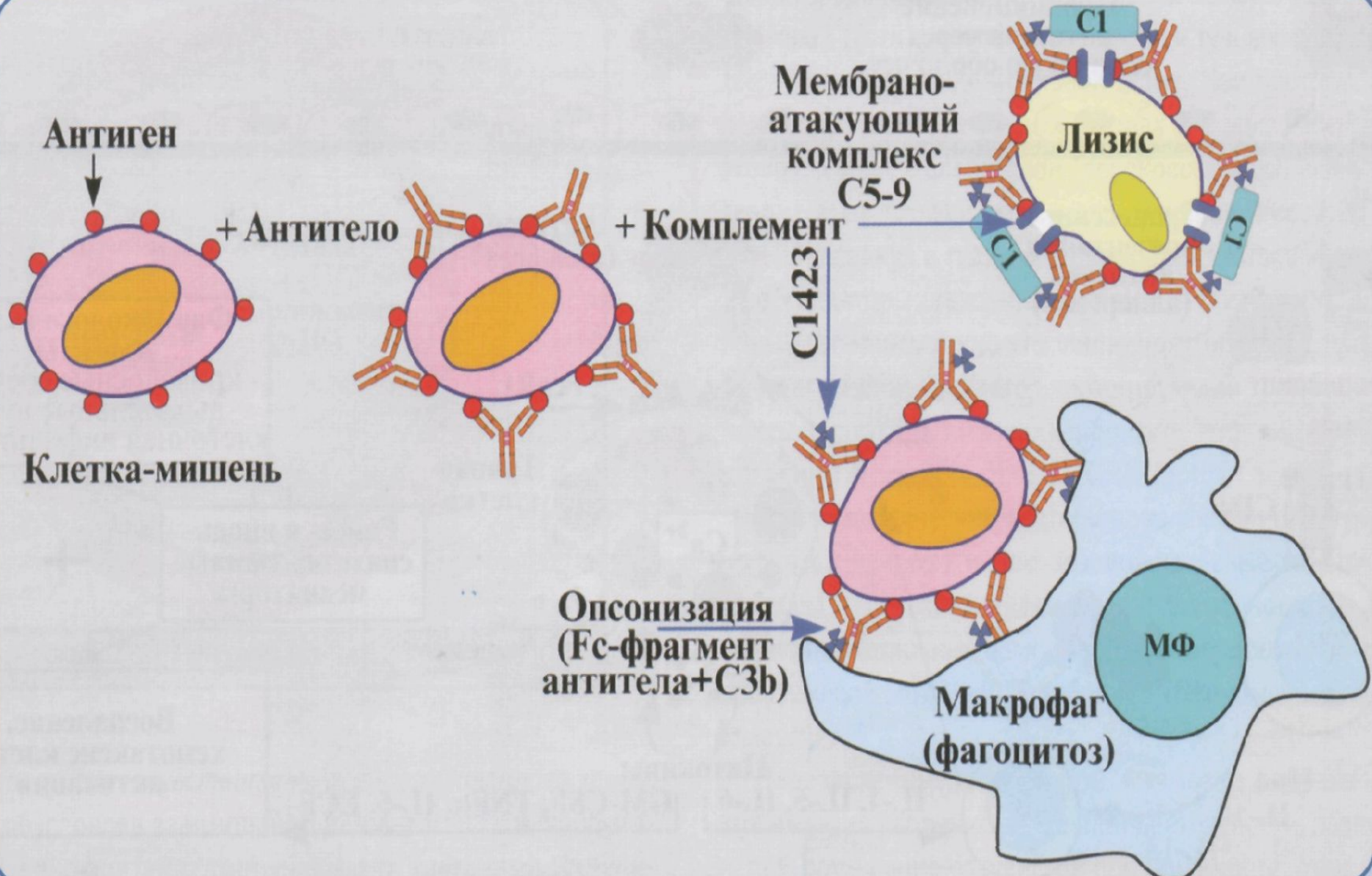
АГ может быть:

- чужеродным (прикрепленным к мембране одной из клеток организма),- в этом случае иммунная система осуществляет функцию защиты;
- собственным антигеном (например, рецептор эритроцита или тромбоцита) –в этом случае начинается аутоиммунная болезнь крови- гемолитическая анемия или тромбоцитопеническая пурпура.

Клинические примеры:

лекарственная аллергия, трансфузионные реакции, тромбоцитопения, гемолитическая анемия и др.

Тип II (цитотоксический)



Тип III –цитотоксичность, опосредованная иммунными комплексами

Развивается при участии компонентов комплемента и полиморфноядерных лейкоцитов .

Этот тип гиперчувствительности реализуется, когда циркулирующие АТ классов М или G образуют комплексы с антигеном и комплементом, активация которого **вызывает повреждение эндотелия сосудов.**

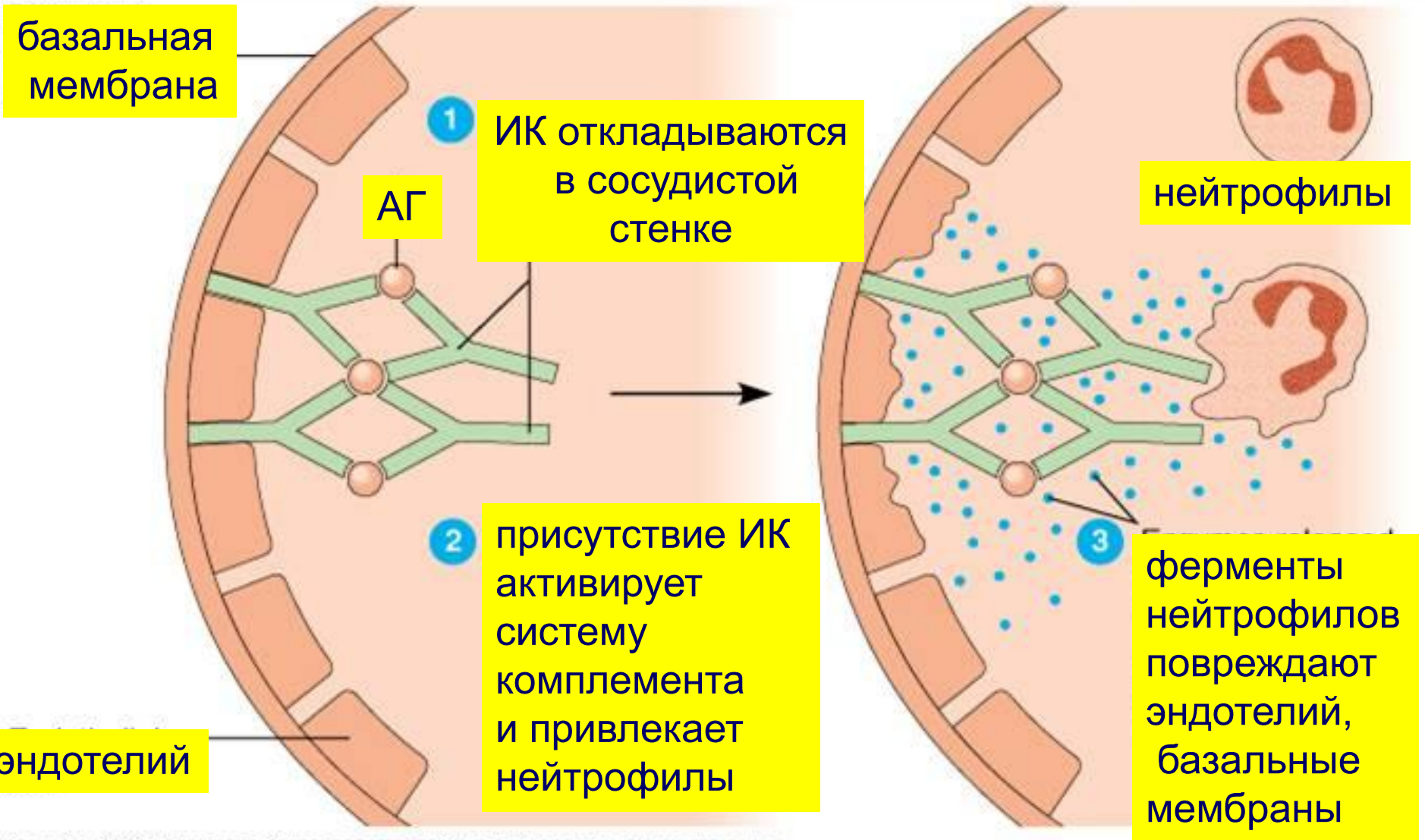
Циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) могут откладываться в различных тканях, где вырабатывающиеся в результате активации системы комплемента мембраноатакующие комплексы вызывают повреждение тканей вплоть до некроза.

ЦИК откладываются на сосудистой стенке, базальных мембранах и на тех структурах, где есть Fc –рецептор.

Клинические примеры:

- реакция может быть общей (сывороточная болезнь)
- либо с вовлечением отдельных органов и тканей:
 - кожа (феномен Артюса)
 - почки (хронический гломерулонефрит)
 - суставы (ревматоидный артрит)

Тип III (иммунокомплексный)



Тип IV—цитотоксичность, опосредованная клеточными реакциями, ГЗТ

Развивается при участии Т-лимфоцитов, макрофагов и других клеток.

Иммунный ответ опосредован CD4+ Th1 –лимфоцитами, ранее сенсibilизированными антигеном.

При повторном воздействии того же антигена в комплексе с молекулами МНС II класса Th1 типа отвечают секрецией цитокинов, ответственных за развитие в течение 24-48 часов симптомов хронического воспаления —

Гиперактивированные цитокинами Th1 типа макрофаги – не только поглощают антигены, но и разрушают собственные ткани.

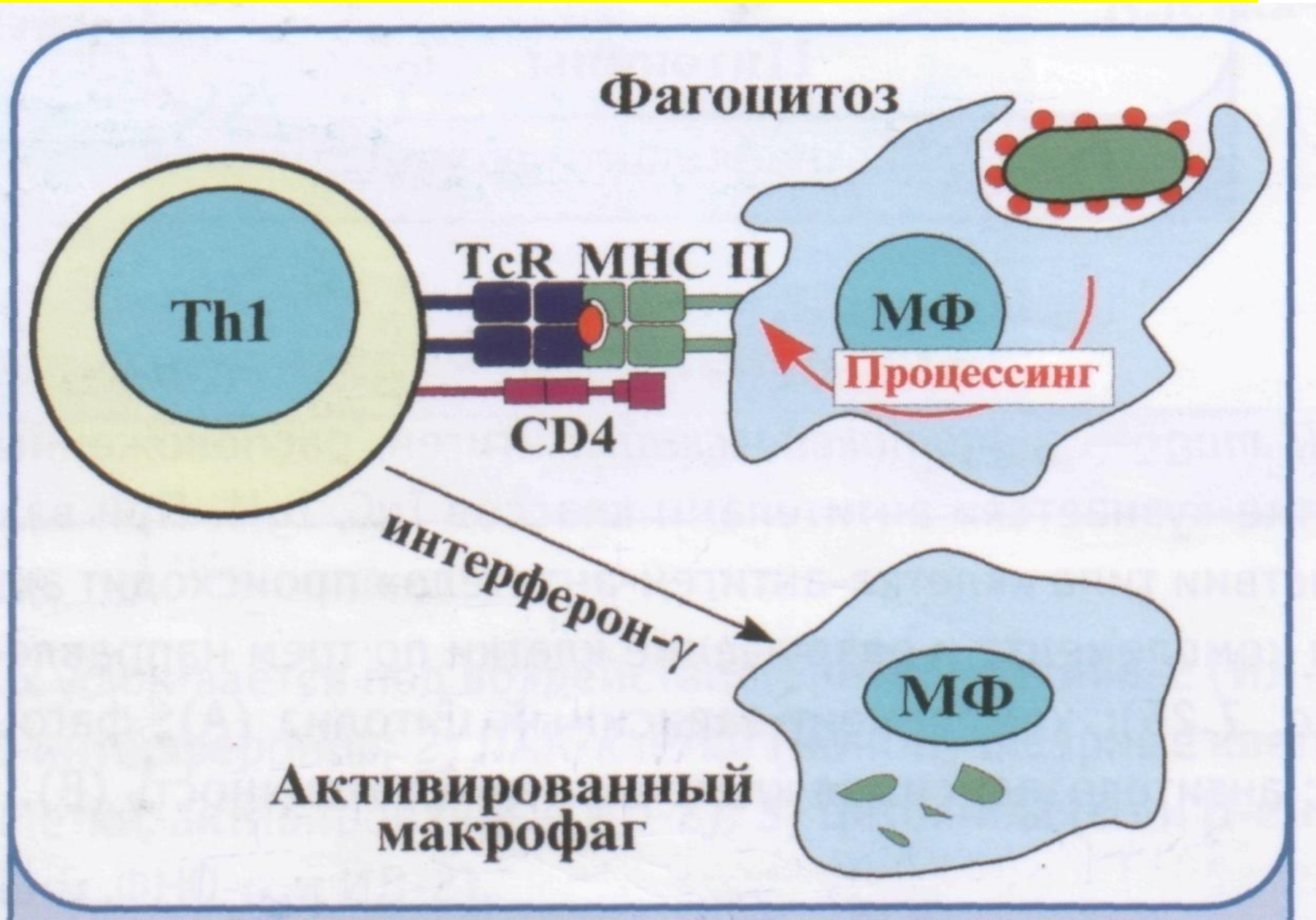
Цитотоксические CD8+ лимфоциты распознают чужеродный материал в ассоциации с молекулами МНС I класса.

Th1 синтезируют ИЛ-2, что способствует запуску процесса пролиферации клеток.

Характерным для ГЗТ является формирование гигантских клеток и гранулем.

Клинические примеры:
саркоидоз, туберкулез, болезнь Крона, контактный дерматит и др.

Тип IV (без участия антител)



Тип V гиперчувствительности

Недавно сообществом иммунологов была внесена поправка в знаменитую классификацию типов гиперчувствительности.

Из гиперчувствительности II типа выведены те случаи, когда имеет место так называемая **рецепторная гиперчувствительность**.

Антирецепторные реакции связаны с наличием **IgG-антител к рецепторам** (ацетилхолиновым, бета-адренорецепторами, рецепторами к инсулину, рецепторам к ТТГ и др.).

Реакция антител с рецепторами клеток может способствовать **либо стимуляции либо блокаде эффекта** этих клеток.

Злокачественная миастения: **аутоантитела против рецепторов ацетилхолина** на клетках мышц блокируют их связывание и активацию мышечных сокращений, что ведет к мышечной слабости.

Стимуляция рецепторов для ТТГ: имитируя действие ТТГ, стимулирует функцию щитовидной железы (**болезнь Грейвса**).

Миастения (лат. *myasthenia gravis*; др.-греч. μῦς — «мышца» и ἀσθένεια — «бессилие, слабость») : аутоантитела к AChR (ацетилхолиновым рецепторам)

Существует несколько типов ауто- AChR антител.

Одни обладают способностью ускорять деградацию AChR, другие — блокировать их.

Подавляющее число антител оседает на

постсинаптической мембране, а не на самих AChR,

в результате — нарушено проведение

нервного импульса к мышцам.

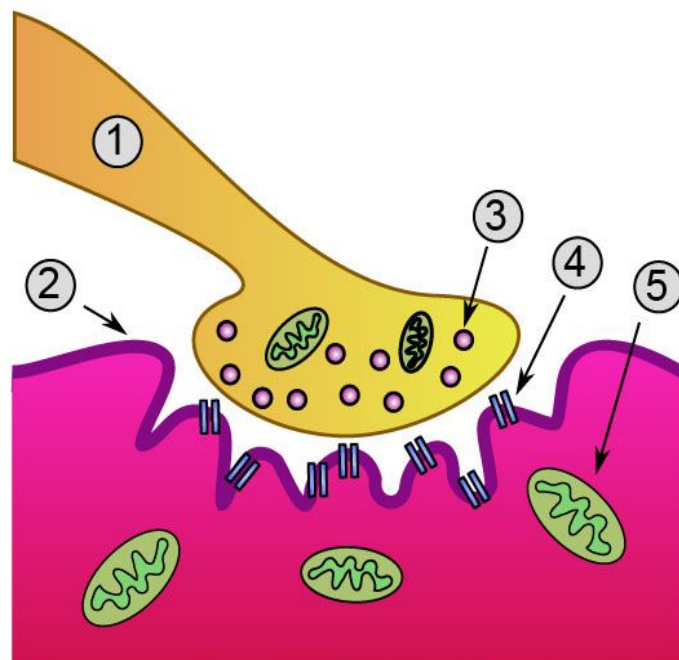


Схема нервно –мышечного синапса:

1. Пресинаптическая терминаль
2. Сарколемма
3. Синаптический пузырьк
4. Ацетилхолиновый рецептор.
- 5 Митохондрия

Болезнь Грейвса

В результате нарушения иммунологической толерантности аутореактивные CD4⁺ Т – лимфоциты и В–лимфоциты инфильтрируют паренхиму щитовидной железы.

В дальнейшем происходит активация В–лимфоцитов, синтез специфических иммуноглобулинов против различных компонентов тироцитов.

В патогенезе БГ основное значение придается образованию стимулирующих антител к рецептору ТТГ (АТ–р ТТГ).

Эти антитела связываются с рецептором к ТТГ, приводят его в активное состояние, запускают внутриклеточные системы (каскады цАМФ и фосфоинозитолов), которые стимулируют захват ЩЖ йода, синтез и высвобождение тироидных гормонов, а также пролиферацию тироцитов.

В результате развивается синдром тиреотоксикоза.

Болезнь Грейвса: диагностика

Диагностика в типичных случаях не вызывает существенных трудностей

При подозрении на наличие у пациента тиреотоксикоза ему показано определение:

- уровня ТТГ высокочувствительным методом (функциональная чувствительность не менее 0,01 мЕд/л).

При обнаружении сниженного уровня ТТГ пациенту проводится определение уровня свободных T_4 и T_3 :

- если хотя бы один из этих показателей повышен – речь идет о манифестном тиреотоксикоза,
- если они оба в норме – о субклиническом.

Сенсибилизация - определение

Сенсибилизация – повышение чувствительности организма к воздействию какого-либо фактора окружающей или внутренней среды.

В основе повышенной чувствительности организма к чужеродным веществам - аллергенам лежит **иммунный ответ на первичный контакт с аллергеном**, выражающийся в синтезе иммуноглобулинов класса E и их связывание с IgE - рецепторами тучных клеток и базофилов. Повторное воздействие того же аллергена **даже в очень низкой концентрации** приводит к реализации клинических проявлений atopических заболеваний.

Псевдоаллергия - определение

Патологический процесс, клинические проявления которого схожи с аллергической реакцией 1 типа, но причины возникновения - иные, чем у истинной аллергии.

При развитии псевдоаллергического процесса отсутствует иммунологическая стадия развития

(отсутствует взаимодействие аллергена с IgE-антителом на поверхности тучных клеток и базофилов).

Реакция начинается сразу же с освобождения биологически активных веществ – медиаторов воспаления активированными тучными клетками и базофилами. Все последующие стадии патологического процесса совпадают.

Причиной псевдоаллергии могут быть нарушения метаболизма гистамина, воздействие химических агентов и другие.

Анафилаксия - определение

Аллергические реакции немедленного типа (острые IgE – опосредованные реакции), состояние резко повышенной чувствительности организма, развивающееся при повторном введении аллергена у сенсibilизированных пациентов (например, к лекарственным препаратам, пище, яду насекомых и др.).

Французский физиолог Шарль Рише. Нобелевская премия 1913 года.

Аллергены: систематизация

- По пути поступления в организм

(ингаляционные, энтеральные, контактные, паренхимальные, трансплацентарные и др.).

- По распределению в окружающей среде (аэроаллергены, аллергены помещений, аллергены внешние, промышленные аллергены, профессиональные аллергены и т.д.).

- По категориям (инфекционные, тканевые неинфекционные, лекарственные, химические).

- По происхождению (лекарственные, пищевые, аллергены животных, инсектные и др.).

- Неинфекционные аллергены (бытовые –аэроаллергены жилищ, эпидермальные, пыльцевые, пищевые, инсектные, лекарственные).

- Инфекционные аллергены (грибковые, бактериальные и др.).

В зарубежной литературе используются термины:

- **Indoor** (аллергены домашней пыли, тараканы, домашние животные)
- **outdoor** (пыльца, грибки и т.д.).

Бытовые аллергены – аэроаллергены жилищ

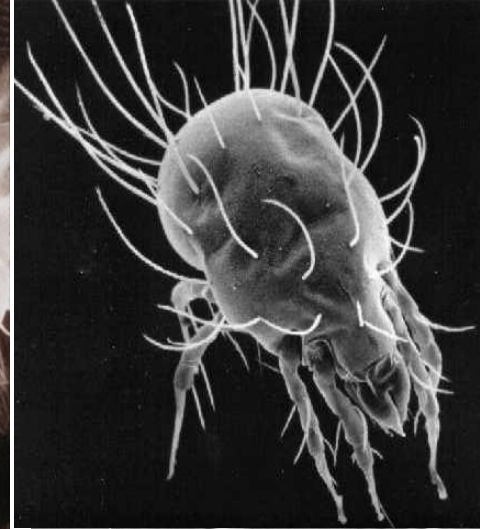
- Домашняя пыль.
- Клещи домашней пыли и продукты их жизнедеятельности.
 - Растительные и неорганические частицы.
 - Перо подушки.
- Споры плесневых грибов.
 - Бактерии.
 - Шерсть домашних животных.

- Частички корма для аквариумных рыб, птиц и других обитателей.
- Аллергены тараканов.
- Формальдегид и летучие органические соединения (из линолеума, синтетических напольных покрытий, фурнитуры мебели и т. д.).

Домашняя пыль, клещи домашней пыли



D. pteronyssinus



A. siro



T. putrescentiae



Дерматофагоидные клещи



www.cellsalive.com

Грибковые аллергены

- Аллергены плесневых и дрожжевых грибов являются основным компонентом домашней пыли.
- Аллергенные свойства обнаружены более чем у 300 видов плесневых и дрожжеподобных грибов.

К ним относятся: белки цитоплазмы и гликопротеины клеточной стенки грибов и основной аллерген – споры грибов, находящиеся в воздухе помещений и окружающей среды, в домашней пыли и вегетирующие на коже и в кишечнике человека.

Аллергены животных и человека

Эпидермальные аллергены
животных-

шерсть, пух, перо,
экскременты, перхоть,
слюна, моча, семенная
жидкость домашних
животных

(кошек, собак, морских
свинок, хомяков, птиц,
кроликов, лошадей, овец,
свиней и др.).

Эпидермис
человека,
продукты
потовых и
сальных
желез,

волос человека,
слюна, моча,
семенная
жидкость.

Аллергены животных и человека

Эпидермальные аллергены животных- шерсть, пух, перо, экскременты, перхоть, слюна, моча, семенная жидкость домашних животных (кошек, собак, морских свинок, хомяков, птиц, кроликов, лошадей, овец и др.).

Эпидермис человека, продукты потовых и сальных желез, волос человека и т.д.



Инсектные аллергены



Поступают в организм при ужалении пчел, ос, шмелей, шершней; реже – при укусах кровососущих насекомых (комаров и мошек). Чаще всего у пострадавшего развивается местная реакция с отеком на большом участке кожи.

Анафилактический шок - наиболее тяжелая форма аллергической реакции на ужаление насекомых. Он встречается примерно у **5%** пациентов с выраженной местной реакцией **на предшествующие ужаления.**

Примерно в 20% случаев от всевозможных причин, причиной анафилактического шока является ужаление насекомых.

Пыльца растений



Пыльцевые аллергены (пыльца растений) вызывают такие сезонные заболевания, как **поллиноз** (старое название - сенная лихорадка).

Наиболее частой причиной полинозов является легкая пыльца ветроопыляемых растений, широко распространенных в данной местности.

Весной цветут деревья, летом- злаковые, в конце лета и начале осени – сорные травы.

Аллерголог учитывает календарь цветения растений для каждой местности (в южных регионах цветение начинается раньше, в северных – отстает на несколько недель).

Пыльца растений, опыляемых насекомыми, обычно не вызывает аллергию.



Календарь цветения для средней полосы РФ

Вид растения	Сроки цветения
ольха, орешник, ива, вяз, осина, тополь	15-30 апреля
берёза, клён	1-20 мая
дуб	22-24 мая
сосна	25 мая - 5 июня
одуванчик	5-15 июня
костёр, лисохвост	5-26 июня
липа	20 июня - 5 июля
овсяница, ежа, пырей, тимофеевка, мятлик	5-25 июля
полынь, амброзия, лебеда	1-15 сентября

Пищевые аллергены

Потенциально любой пищевой продукт в каждом индивидуальном случае может быть аллергеном.

Доказана высокая степень алергизирующей активности у коровьего молока, куриного яйца, арахиса, орехов, рыбы, морепродуктов, пшеницы, сои, цитрусовых и др.

Спектр причинно-значимых аллергенов может меняться в зависимости от возраста.



Гипоаллергенная диета -
из рациона следует исключить:

цитрусовые (апельсины, мандарины, лимоны, грейпфруты и др.);
орехи всех видов;
рыбу и рыбные продукты, морепродукты - крабы, раки, креветки и продукты их содержащие;
птицу (курица, гусь, утка, индейка и др.); яйца; свежее молоко; клубнику, землянику, дыню, ананас; сдобное тесто; мед;
все алкогольные напитки, включая пиво;
безалкогольные газированные сладкие напитки (пепси-кола, фанта и другие).

Можно употреблять:

мясо говяжье нежирное отварное;
супы крупяные или овощные вегетарианские или на вторичном говяжьем бульоне;
масло сливочное, оливковое, подсолнечное;
картофель отварной;
кашу гречневую, овсяную, рисовую;
молочнокислые продукты (творог, кефир, простокваша);
свежие огурцы, петрушку, укроп;
яблоки печенные, арбуз; чай; сахар;
компоты из яблок, сливы, смородины, вишни, сухофруктов;
белый несдобный хлеб.

Перекрестные аллергены

Возможны перекрёстные реакции IgE - антител больного аллергией на аллергены, не являющиеся этиологически значимыми. Это объясняется сходством эпитопов разных аллергенов, распознаваемых одним и тем же антигенраспознающим участком молекулы IgE

Антигенные перекресты: разные аллергены могут иметь очень схожие участки, с которыми взаимодействуют одни и те же антитела.

Поэтому пациенты, чувствительные к одному аллергену, могут реагировать и на другие аллергены.

Перекрестные реакции ингаляционных аллергенов с пищевыми

Этиологически значимый аллерген	Часто встречающиеся перекрёстные реакции
Пыльца берёзы	лесной орех, картофель, помидор, морковь, яблоко, груша, вишня, слива, персик, абрикос, киви, сельдерей, пастернак, кориандр, каштан
Пыльца амброзии	огурец, бананы, арбуз, мускусная дыня-кенталупа, мускатная дыня
Пыльца полыни	морковь, горчица, сельдерей, пастернак, кориандр, фенхель
Пыльца трав	пшеница, другие злаки, картофель, помидор, арбуз, дыня, киви
Клещи домашней пыли	морские членистоногие и моллюски

Лекарственные аллергены

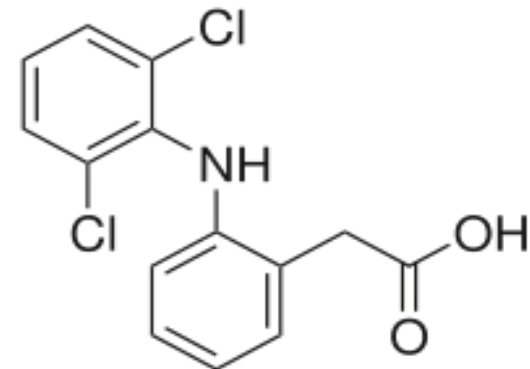
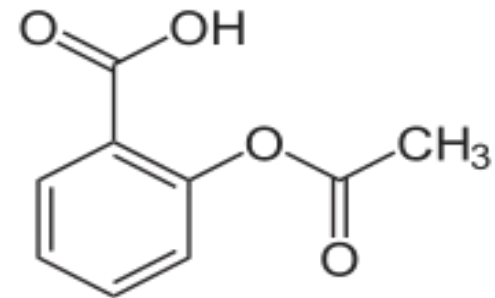
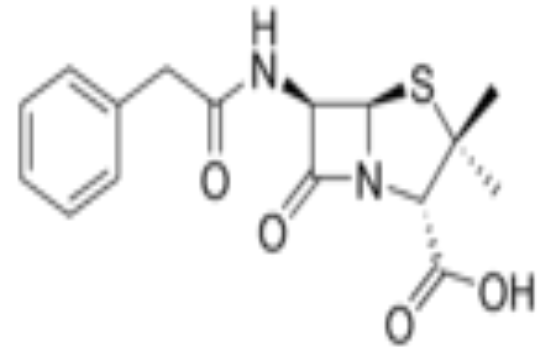
Аллергенные свойства лекарственных препаратов существенно зависят от их структуры и молекулярной массы.

Высокомолекулярные соединения (сыворотки, стрептокиназа, инсулины и др.) – являются антигенами, низкомолекулярные лекарственные препараты – гаптенами.

Наиболее часто аллергию вызывают антибиотики пенициллинового ряда, сульфаниламиды, рентгеноконтрастные вещества, анестетики, аспирин и нестероидные противовоспалительные препараты.

Фитопрепараты, лекарственные растения могут стать причиной аллергических реакций у больных поллинозом.

1. Бензилпенициллин
2. Ацетилсалициловая кислота (Acidum acetylsalicylicum)
3. Диклофенак (Diclofenac)



I Профессиональные аллергены: латекс

Латекс, также известный как каучук или натуральный латекс, получают из млечного сока каучукового дерева, произрастающего в Африке и Юго-Восточной Азии.

Аллергическая реакция на латекс-содержащие вещества является реакцией на компоненты натурального каучука.

при работе в резиновых перчатках.



Инфекции и аллергия

Бактериальные антигены

Полисахаридные фракции клеточных стенок бактерий могут вызывать типичные IgE-зависимые аллергические реакции.

В настоящее время выделяют “нейссерийную” бронхиальную астму, “стафилококковый” инфекционно-аллергический ринит и другие виды атопии на бактериальные продукты.

Вирусные антигены

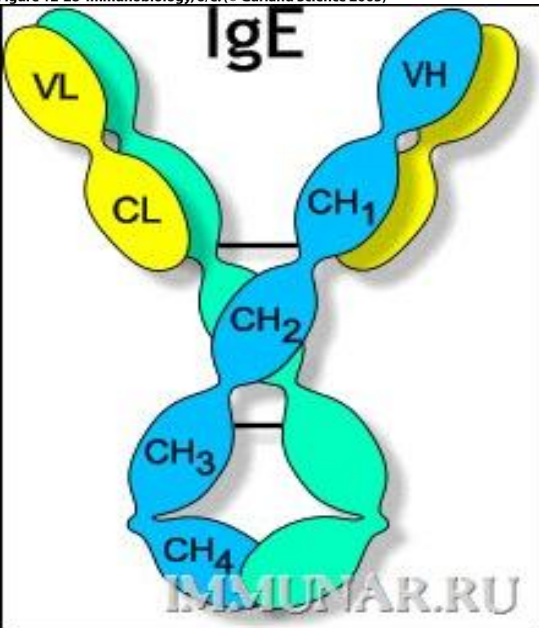
Респираторные вирусы - вирусы гриппа и парагриппа, у ряда пациентов могут вызывать синтез вирусспецифических IgE, однако через 5-6 дней конкурентные взаимоотношения интерферона-гамма клеток Th1 и интерлейкинов Th2 приводят к нормализации уровня IgE.

Исключение составляют респираторно-синцитиальные вирусы (РС-вирусы): они индуцируют стойкий и выраженный подъем уровня IgE, это связано с угнетением РС-вирусами продукции интерферона, вследствие этого РС-инфекция вызывает развитие атопии даже у здоровых лиц, обычно не страдающих аллергией (ГНТ).

Иперчувствительность немедленного типа – ГИТ, 1 тип по классификации



Figure 12-28 Immunobiology, 6/e. (© Garland Science 2005)



Механизм впервые описан в 1921 году (Praunitz, Kustner):

сыворотку крови Кустнера, страдавшего аллергией к рыбе, ввели подкожно Праустницу.

после чего подкожно в то же место ввели антигены рыбы.

на коже Праустица появились волдыри (в настоящее время это наблюдение лежит в основе метода кожных проб).

Праустниц и Кюстнер предположили, что в сыворотке страдающих аллергией присутствует «**атопический реагин**».

Через 45 лет **Ishizaka** выделил этот реагин – это был иммуноглобулин класса E (IgE).

Стадии ГНТ

Первый контакт аллергена со слизистой оболочкой или кожей приводит к образованию IgE.

Местно продуцируемые IgE сначала сенсibiliзируют только местные тучные клетки, затем проникают в кровь и связываются с рецепторами тучных клеток в любой части тела.

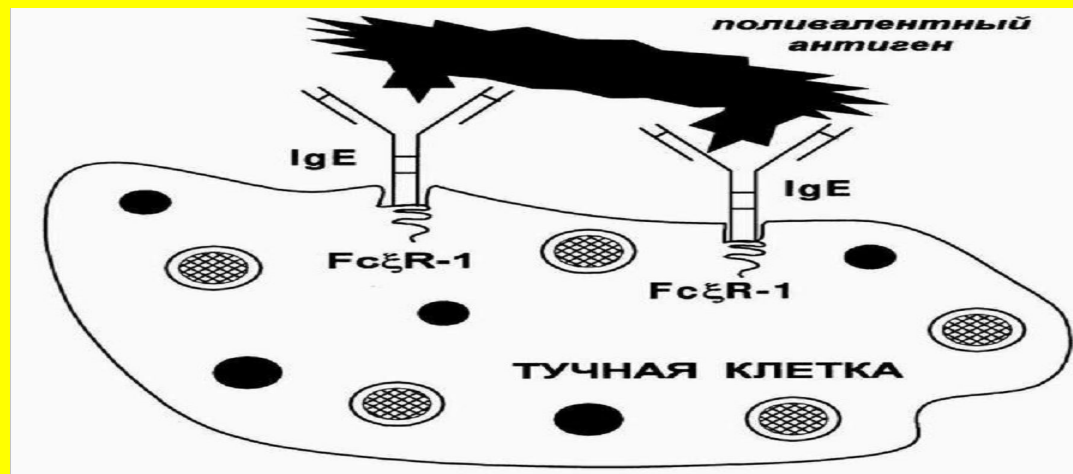
На рецепторах тучных клеток IgE может сохраняться несколько месяцев (а в крови – только 2-3 суток).

При повторном попадании аллергена в организм он взаимодействует с IgE, связанным с рецепторами тучных клеток.

Такое взаимодействие приводит к дегрануляции тучных клеток и запуску патофизиологической стадии аллергического воспаления.

Поскольку тучные клетки представлены повсеместно в организме, дегрануляция их может происходить в различных тканях и органах –кожа, легкие, глаза, ЖКТ.

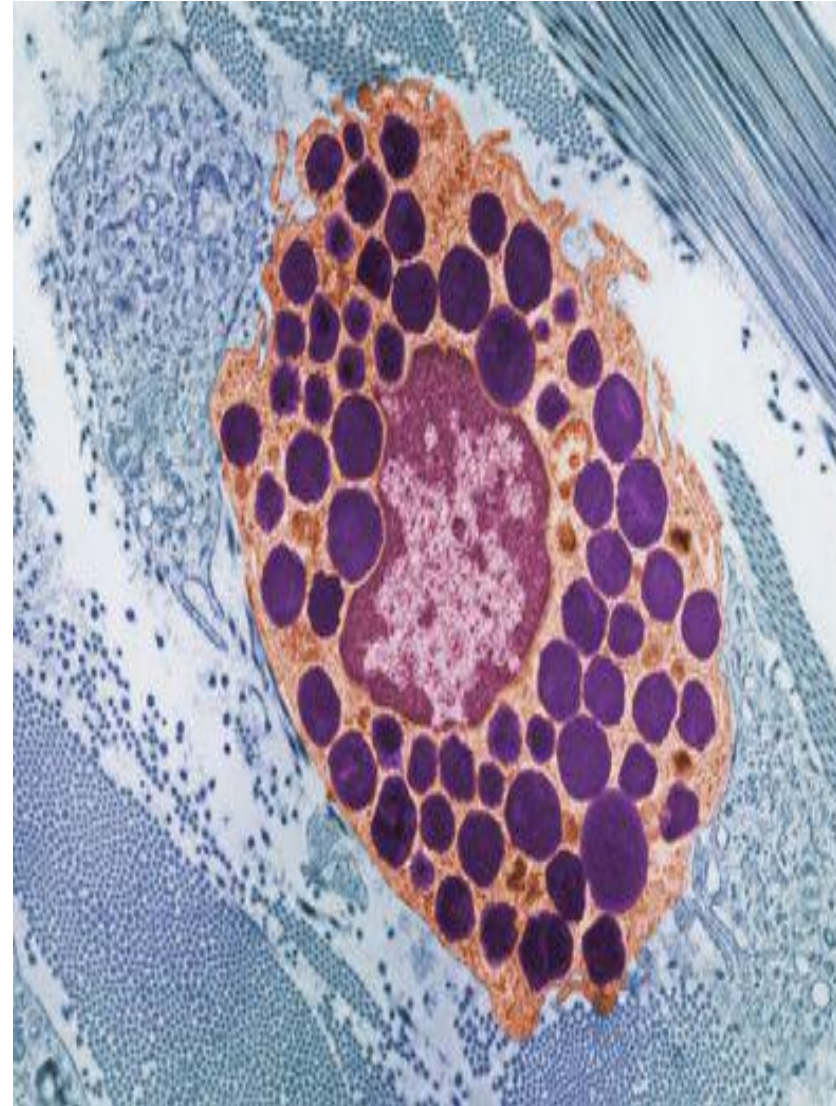
Пример –этиологически значимый аллерген -пищевой, а реакция – кожная.



Фазы аллергических реакций

1. Ранняя фаза

Развивается в течение первых минут после повторного попадания в сенсibilизированный организм этиологически значимого аллергена: происходит IgE –зависимая активация и дегрануляция тучных клеток (начинается патохимическая стадия) - выделение из тучных клеток медиаторов – гистамина, триптазы, простагландина D2, лейкотриенов, фактора активации тромбоцитов.

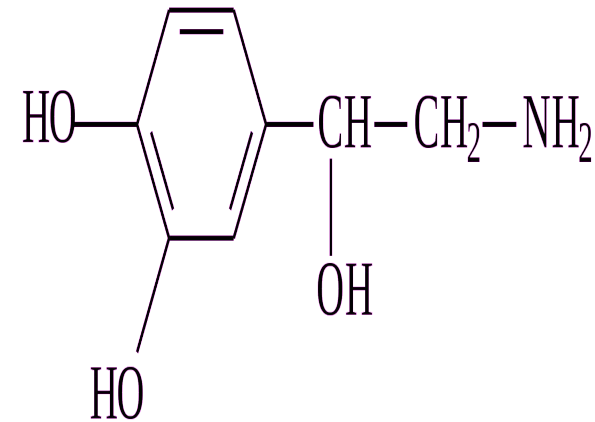


В результате дегрануляции тучных клеток и базофилов повышается концентрация гистамина в плазме и в тканевых жидкостях.

Активация гистаминовых рецепторов приводит к развитию патофизиологической стадии - к сокращению гладкой мускулатуры бронхов, желудочно-кишечного тракта, повышению проницаемости сосудов, усилению секреции слизи слизистыми железами, раздражению нервных окончаний.

В результате этого в патологический процесс вовлекаются слизистые оболочки дыхательных путей, возникают симптомы аллергического ринита и бронхиальной астмы- зуд, чихание, отек слизистых, бронхоспазм, проявления аллергического конъюнктивита- зуд, покраснение, слезотечение и другие симптомы.

Гистамин



Фазы аллергических реакций: 2. Поздняя фаза

Развивается через 4 - 6 часов после воздействия аллергена.

Происходит изменение кровотока, экспрессия молекул клеточной адгезии на эндотелии и на лейкоцитах,

инфильтрация тканей клетками аллергического воспаления –

базофилами,
эозинофилами,
Т-лимфоцитами,
тучными клетками.

Для ГНТ характерно развитие Th2 ответа:

в микроокружении наивного Т лимфоцита присутствует IL-4, вырабатываемый дендритными и тучными клетками.

Т наивная клетка дифференцируется в Th2, синтезирующий IL-4, IL-5, IL-10, IL-13,

следствием это является развитие самоподдерживающегося Th2 ответа .

Псевдоаллергия - определение

Псевдоаллергия (греч. pseudēs ложный) - патологический процесс, по клиническим проявлениям похожий на аллергию, но **не имеющий иммунологической стадии развития.**

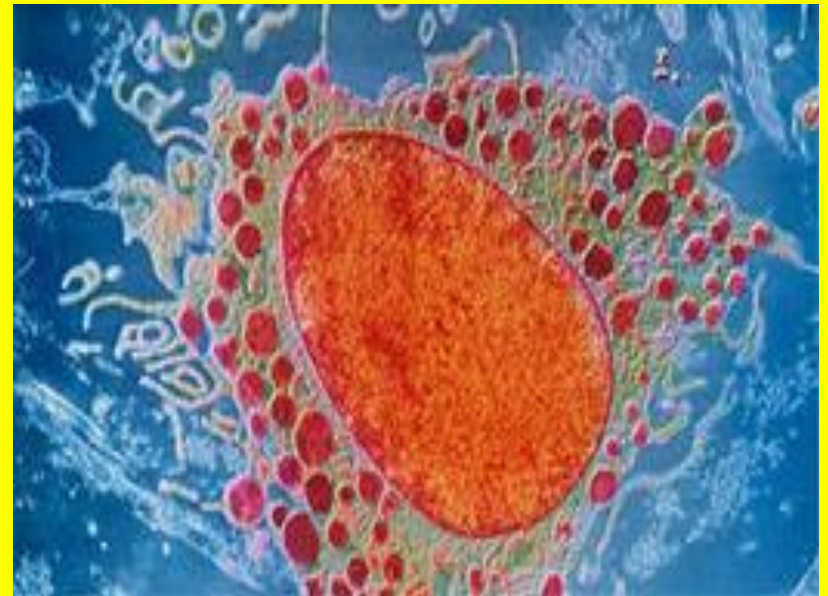
Конечные стадии истинной аллергии совпадают с псевдоаллергией :

патохимическая стадия - освобождение (и образование de novo) медиаторов;

патофизиологическая стадия - реализация клинических симптомов.

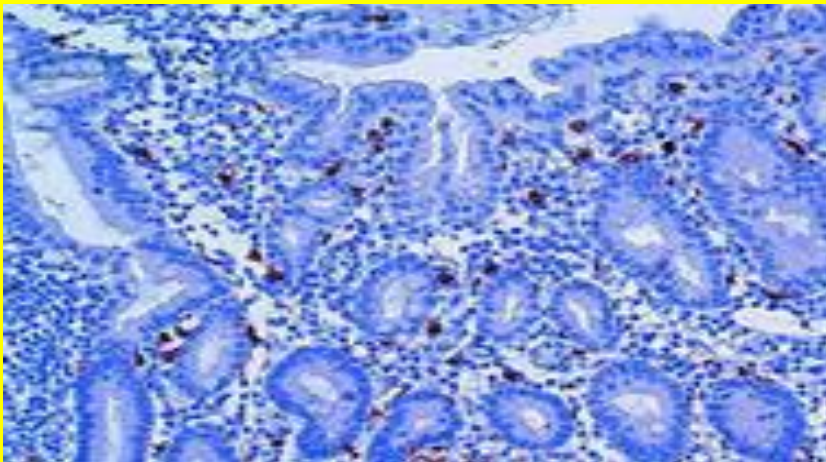
Неиммунный механизм дегрануляции тучных клеток

—
другие факторы (не IgE), приводят к дестабилизации мембраны тучной клетки и к дегрануляции .



Пусковые факторы псевдоаллергии

Часто псевдоаллергия возникает у женщин после 40 лет на фоне заболеваний с нарушением метаболизма гистамина или чувствительности рецепторов – при патологии печени и желчевыводящих путей, желудочно-кишечного тракта, нейроэндокринной системы.



Фоном для развития псевдоаллергии также могут служить:

- пероральное применение лекарств при язвенном, эрозивном, геморрагическом процессах в слизистой желудочно-кишечного тракта.
- не соответствующие возрасту или весу пациента дозы лекарственных препаратов.
- одновременное введение несовместимых лекарственных препаратов.

Принципы диагностики аллергических болезней

1.

Сбор
алле
рго
огич
еког
о
анам

неза

2.

Физи
каль
ное
обсл
едов
ание

1. Особенности сбора аллергологического анамнеза

Наряду с общими вопросами (жалобы больного, продолжительность заболевания, симптомы и их динамика и т.д.) следует обратить внимание на следующие вопросы:

- Отмечались ли ранее у пациента симптомы каких-либо других аллергических заболеваний?
 - Характер поражения (для аллергических заболеваний типичны двусторонние поражения органов (нос, глаза); односторонние процессы, как правило, имеют неаллергическую природу).
- Наследственная предрасположенность к атоническим заболеваниям - наличие аллергических заболеваний у родственников (родителей, бабушек и дедушек, родных и двоюродных братьев и сестёр, братьев и сестёр родителей).

- Оценка эффективности предыдущего лечения (на аллергическую природу заболевания указывает улучшение состояния на фоне применения антигистаминных препаратов; по реакции на использование бронхолитиков, системных и ингаляционных глюкокортикоидов судят об обратимости обструкции).
- Носят ли симптомы заболевания постоянный характер или проявляются эпизодически? (аллергическим заболеваниям больше свойствен непостоянный характер выраженности симптомов, даже при непрерывном течении заболевания характерно развитие периодических обострений).

Применение опросников - допустимо и даже необходимо, но они не должны полностью заменять подробную беседу с больным.

Стандартизированный опросник

I. ОСНОВНЫЕ ЖАЛОБЫ:

П. НЫНЕШНЕЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ:

III. СОПУТСТВУЮЩИЕ АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ:

Со стороны глаз: Зуд: жжение:
Слезотечение: Отёчность: Инфекции:
Выделения: Со стороны ушей: Зуд:
Заложенность: Частые инфекции: Со
стороны носа: Насморк: Ринорея:
Заложенность: Зуд: Ротовое дыхание:
Гнойные выделения:
Со стороны глотки: Болезненность:
Выделения на задней стенке: • Зуд
нёба:

Выделения слизи по утрам: Со стороны
грудной клетки: Кашель: Боли: Хрипы:
Мокрота: (<▶ количество: цвет:)
Стеснение: Одышка: Напряжение: Со
стороны кожи: Дерматит: Экзема:
Крапивница:

IV. СЕМЕЙНЫЙ АНАМНЕЗ ПО АЛЛЕРГИИ:

V. ПРЕДЫДУЩЕЕ АЛЛЕРГОЛОГИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ И ЛЕЧЕНИЕ:

Результаты кожного тестирования:
Применявшееся лекарственное лечение.
Антигистаминные: (с эффектом: без
эффекта:) Бронхолитики: (с эффектом: •
без эффекта) Капли в нос: (с эффектом: •
без эффекта)

Гипосенсибилизация: Продолжительность: •
Аллерген: • Реакции: Антибиотики: (• с
эффектом: без эффекта:) Стероиды: (с
эффектом: • без эффекта:)

VI. ВРЕДНЫЕ ПРИВЫЧКИ И АГЕНТЫ:

Курение: (количество лет) • Сигареты:
(количество пачек в день) • Папиросы:
(количество пачек в день) • Никогда не
курил • Плохо влияет табачный дым:

Обострение симптомов: * Холод: * Изменения
погоды: * Тепло: * Сырая погода:
* Запахи: * Химикаты: * Алкоголь: *
Кондиционирование воздуха: ♦ Краски:
* Лак для волос: * Инсектициды: * Газеты: *
Косметика:

Стандартизированный опросник

VII. ДАТА И ОБСТОЯТЕЛЬСТВА ПЕРВОГО ПРОЯВЛЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ:

- Самочувствие до заболевания: • Течение заболевания: * прогрессирование:
 - * улучшение:
- Точные даты: • Время года: • Постоянное:
 - Сезонное: • Сезонные обострения:
 - Периодические изменения симптоматики: • в течение месяца (менструации, связанные с профессией)
 - в течение недели (выходные, рабочие дни) • время суток:
 - После ужаления насекомыми:

VIII. ГДЕ ПРОЯВЛЯЮТСЯ СИМПТОМЫ:

- Место жительства во время начала заболевания: • Изменение при смене географической зоны: • Улучшение внутри или вне дома: • Самочувствие в школе или на работе: • Эффективность госпитализации:
- Симптомы появляются при контакте: * с лежалой листвой: * с сеном: * с животными: * в сараях, амбарах: на даче: в подвалах: на чердаке: * в других условиях:

- Симптомы появляются после употребления: * сыра: * грибов: * пива: * дыни: * бананов: рыбы: орехов: цитрусовых: других продуктов (перечислить):

- Домашние условия: город: село: * отдельный дом: (* возраст) * квартира: * подвал (сырой, сухой): * система отопления:

- Домашние животные (сколько: кошка: * собака: * другие)
- Спальня: (материал, возраст, подушка, матрас, одеяло)
- Жилые помещения: (материал, возраст, мебель, ковры)

- При нахождении дома симптомы ухудшаются в:

IX. ЧТО ИМЕННО, ПО МНЕНИЮ БОЛЬНОГО, ВЫЗЫВАЕТ УХУДШЕНИЕ СОСТОЯНИЯ:

X. ПРИ КАКИХ ОБСТОЯТЕЛЬСТВАХ СИМПТОМЫ ОТСУТСТВУЮТ:

XI. ЗАКЛЮЧЕНИЕ И КОММЕНТАРИИ:

На основании анамнеза врач не только устанавливает диагноз, но и определяет объём необходимых дальнейших диагностических процедур

2. Физикальное обследование

Для постановки диагноза важное значение имеют клинически значимые проявления гиперчувствительности в различных органах и тканях:

Кожных покровах (зуд, отек, эритема, высыпания).

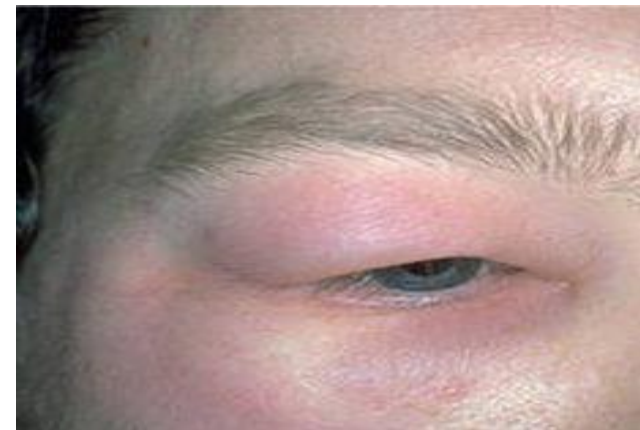
Глазах (зуд, слезотечение, отечность, инфицированность, выделения).

Носу (заложенность, ринорея, зуд, чихание, снижение обоняния).

Легких (кашель, затруднение дыхания, одышка).

ЖКТ (боли в животе, тошнота, рвота, вздутие живота, диарея/запоры).

Сердечно-сосудистая система (обмороки, слабость, головокружение, падение артериального давления).



3. Постановка кожных проб

Кожные пробы – первичные подтверждающие тесты для диагноза аллергии.

Виды кожных проб:

Скарификационные (наиболее распространены в РФ).

Прик-тесты (тест уколом).

Внутрикожные (практически не используются – малоинформативны).

Аппликационные (патч-тесты) – для диагностики ГЗТ.



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

Противопоказания к постановке кожных аллергопроб:

- Острые инфекционные заболевания.
- Обострения хронических заболеваний.
 - Тяжелые формы бронхиальной астмы ($ОФВ1 \leq 70\%$).
- Декомпенсированные заболевания печени, почек, кровеносной системы, болезни крови, эндокринной системы и др.
- Туберкулез, сифилис, бруцеллез.
- Аутоиммунные заболевания в стадии обострения (СКВ, ревматоидный артрит, склеродермия, дерматомиозит и др.).
 - ПИД и СПИД.
- Анафилактический шок в анамнезе.
 - Злокачественные новообразования.
- Психические заболевания.
- Беременность и лактация.

4. Провокационные аллергологические тесты (только_для_взрослых)

Используют редко- в случае, если данные анамнеза расходятся с результатами кожного тестирования.

В зависимости от шокового органа выбирают способ введения аллергена:

- назальный,
- конъюнктивальный,
- ингаляционный,
- сублингвальный,
- оральный
- и другие провокационные тесты.

Проводятся в специализированных аллергологических кабинетах, оснащенных всем необходимым для оказания неотложной помощи в случае развития тяжелых генерализованных реакций.

5. Лабораторные методы исследования

Определение общего IgE

Определение общего IgE имеет относительную диагностическую ценность: около 30% больных атопией имеют нормальный уровень общего IgE.

Методы аллергодиагностики

In vitro:

- Радиоаллергосорбентный,
 - Аллергосорбентный
 - Люминесцентный,
 - ImmunoCAP,
 - CAST и др.

Определение специфических IgE

Ведущим в интерпретации данных аллергообследования является характеристика клинических проявлений и данных анамнеза.

Отсутствие повышенных уровней специфических Ig E в крови может быть неинформативным:

- при атопическом рините возможен местный синтез.
- возможность синтеза IgG4 - аллерген специфических антител.

Доступность лабораторного аллергообследования не должна преувеличивать его диагностическую роль.

Уровни общего IgE в сыворотке

Возраст	(МЕ / мл)
новорожденные	0.09 – 0.53
3 месяца	0.39 – 1.76
6 месяцев	1.09 – 6.69
1 год	1.67 – 7.29
4 года	3.03 – 24.31
7 лет	3.63 – 45.60
10 лет	4.28 – 116.2
взрослые	39.6 – 144.6

Уровни о Ig E при патологии у взрослых:

Аллергический ринит	120 – 1 000
Аллергическая астма	120 – 1 200
Атопический дерматит	80 – 14 000
Аллергический бронхолегочный аспергиллез: ремиссия	80 – 1 000
Аллергический бронхолегочный аспергиллез: обострение	1 000 – 8 000
Гипер-Ig E - синдром	1 000 – 14 000
Ig E -меланома	> 15 000

ImmunoCAP® - «золотой стандарт» аллергодиагностики in vitro

В аллергодиагностике оборудование и реагенты играют основную роль для получения **качественных результатов.**

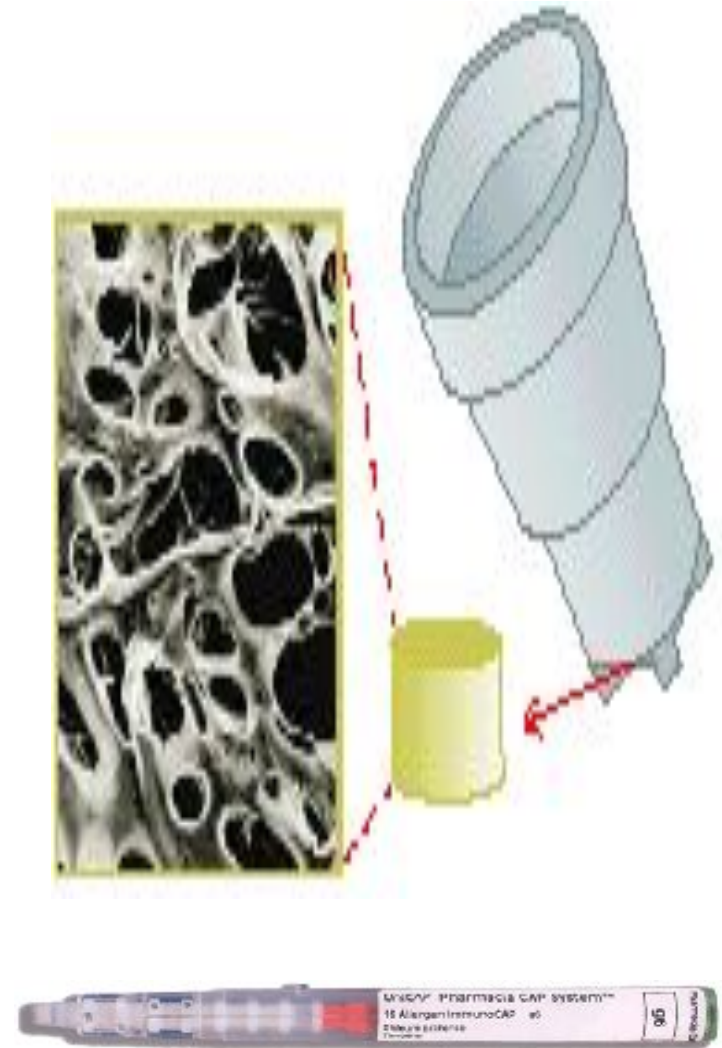
Для этих целей используется технология ImmunoCAP® (оборудование и аллергены) фирмы «Phadia» (Швеция), являющейся мировым лидером в данной области.



ImmunoCAP® : иммунофлюоресцентный метод

В технологии ImmunoCAP® твёрдой фазой является трёхмерная активированная целлюлозная губка, которая связывается с антителами по всему объёму.

Другие технологии, такие как активированные лунки планшета, активированные шарики и активированные бумажные диски для связывания используют плоскую поверхность, чем обусловлена их значительно меньшая связывающая способность.



Метод CAST – cellular antigen stimulation test

Технология CAST

(тест антигенной стимуляции клеток)

основана на определении маркеров активации базофилов под действием аллергенов *in vitro* либо методом проточной цитометрии (базофилы, экспрессирующие CD63), либо на определении сульфидолейкотриенов (LTC₄, LTD₄, LTE₄), секретируемых базофилами.

Его также называют **провокационным тестом *in vitro***.

Применение CAST:

- Для диагностики и подтверждения IgE-зависимой аллергии или псевдоаллергических реакций, особенно лекарственной непереносимости, в случаях противоречивых или отрицательных результатов кожных тестов и анализа IgE;
 - для диагностики аллергии к ядам насекомых,
- для принятия решения о проведении специфической иммунотерапии (СИТ) аллергенами насекомых;
 - для контроля СИТ (уровень лейкотриенов снижается после успешного лечения).

Аллергодиагностика in vivo и in vitro

Тип а реакции	Заболевания	Диагностика in vivo	Диагностика in vitro
IgE – опосредованный (гиперчувствительность немедленного типа-ГНТ)	Аллергический ринит, аллергический конъюнктивит, бронхиальная астма, атопический дерматит, анафилактический шок, аллергическая крапивница, инсектная аллергия, пищевая аллергия, лекарственная аллергия и др.	Кожное тестирование: <ul style="list-style-type: none">• скарификационные тесты,• прик-тесты. У взрослых-дополнительно: <ul style="list-style-type: none">• провокационные тесты.	Определение уровня аллерген специфических IgE в сыворотке крови; иммунофлуоресцентный или хемилюминесцентный анализ, базофильные тесты.
He – IgE – опосредованный (гиперчувствительность замедленного типа -ГЗТ)	Аллергический контактный дерматит, лекарственная аллергия, атопический дерматит, инфекционные заболевания (туберкулез и др.).	Аппликационные тесты.	Реакция бласттрансформации лимфоцитов в ответ на аллергены и антигены.

Иммунопатогенез и клинические проявления аллергического ринита



Аллергический ринит (АР) –
IgE –обусловленное
воспалительное
заболевание слизистой
оболочки носа, вызванное
воздействием
сенсibiliзирующего
(причинно-значимого)
аллергена и
проявляющегося как
минимум двумя симптомами

:

- чиханием,
- зудом,
- ринореей
- или заложенностью носа.

Классификация АР на основе
длительности и выраженности
симптомов:

- **Острый эпизодический АР**
(единичный контакт с
аллергенами – чаще с
бытовыми, грибковыми и др.).
 - **Сезонный АР**
(развивается на цветение
растений).
 - **Круглогодичный АР**
(сенсibiliзация к бытовым
аллергенам- клещи домашней
пыли, тараканы и перхоть
животных и др.).

Диагностика АР



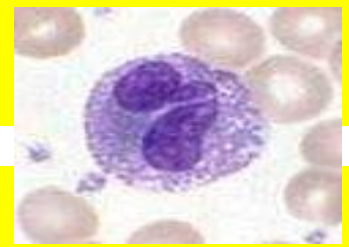
Диагноз АР
устанавливают на
основании:

- Данных анамнеза.
 - Характерных симптомов.
 - Этиологически значимых аллергенов (определяются при кожном тестировании или определении уровня специфических IgE in vitro в случае невозможности проведения кожных проб).

Дифдиагностика:

- Искривление носовой перегородки.
- Инфекционный ринит.
 - Риносинусит.
- Вазомоторный (идиопатический) ринит (встречается у детей старшего возраста).
- Лекарственно-индуцированный ринит.
 - Неаллергический ринит.
- Иммунодефицитные состояния.
 - Аденоидные вегетации.

Атопическая бронхиальная астма

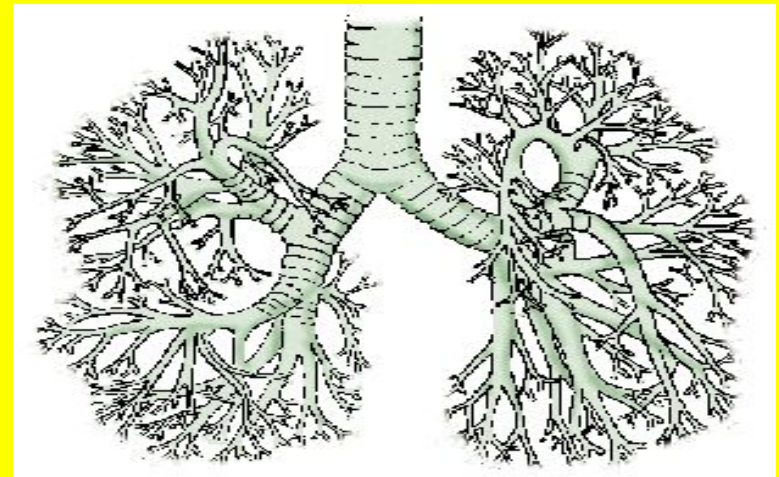


Определение БА:

хроническое воспалительное заболевание, связанное с преходящей и изменяющейся обструкцией дыхательных путей и гиперреактивностью бронхов; проявляется повторяющимися эпизодами:

- одышки
- свистящих хрипов
- малопродуктивного кашля, усиливающегося преимущественно ночные или предутренние часы
- удушья и чувства стеснения в груди.

Во время эпизодов приступов БА обычно отмечается диффузная, переменная бронхиальная обструкция, обратимая спонтанно или под действием лечения.



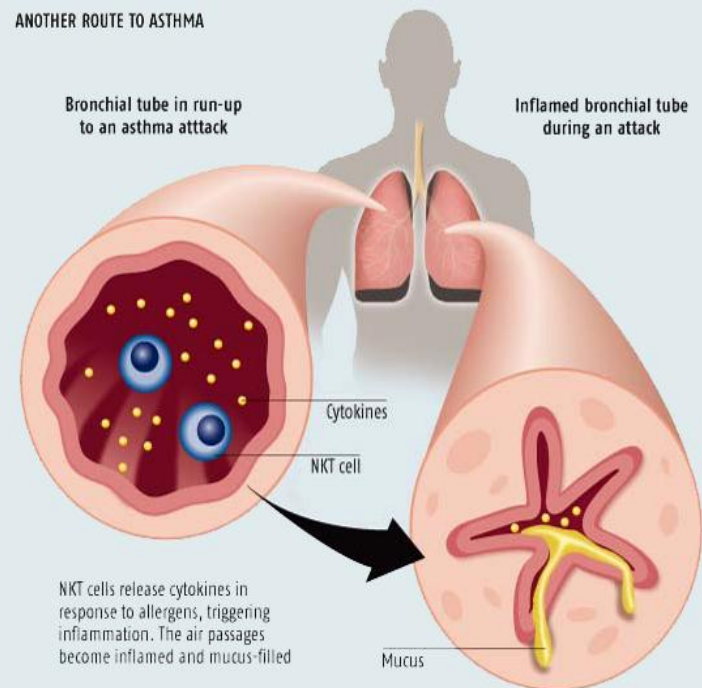
Иммунопатогенез и клинические проявления бронхиальной астмы (БА)

При попадании в организм ингаляционных аллергенов характерными симптомами IgE-опосредованных реакций являются зуд слизистой оболочки носа, чихание и ринорея – как следствие высвобождения БАВ (биологически активных веществ) из тучных клеток.

Высвобождение БАВ из тучных клеток приводит к обструкции бронхиального дерева, сопровождающейся развитием отека, бронхоспазма и гиперсекрецией слизи бокаловидными клетками.



ANOTHER ROUTE TO ASTHMA



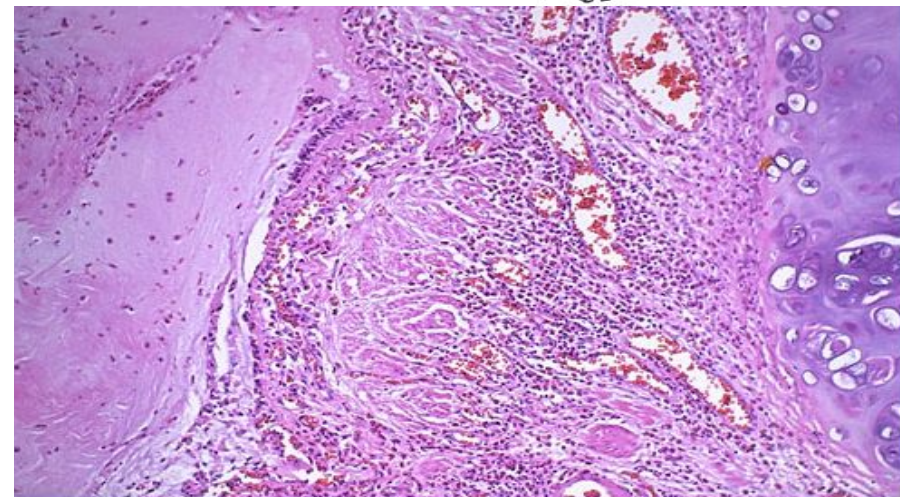
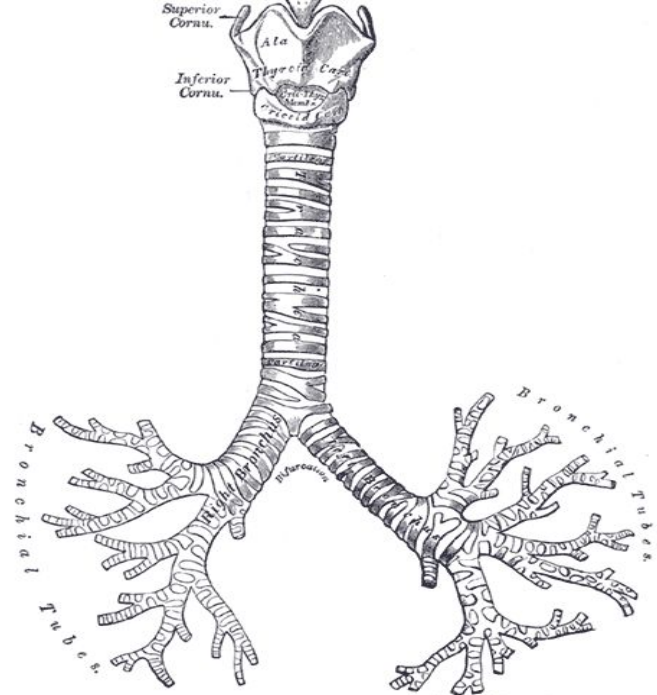
Атопическая БА – ранние и поздние ответы

Атопическая бронхиальная астма – наиболее типичный пример раннего и позднего аллергических ответов, следующих один за другим.

Отсроченные реакции развиваются спустя 4-6 часов (максимум 24 часа) после попадания аллергена в организм.

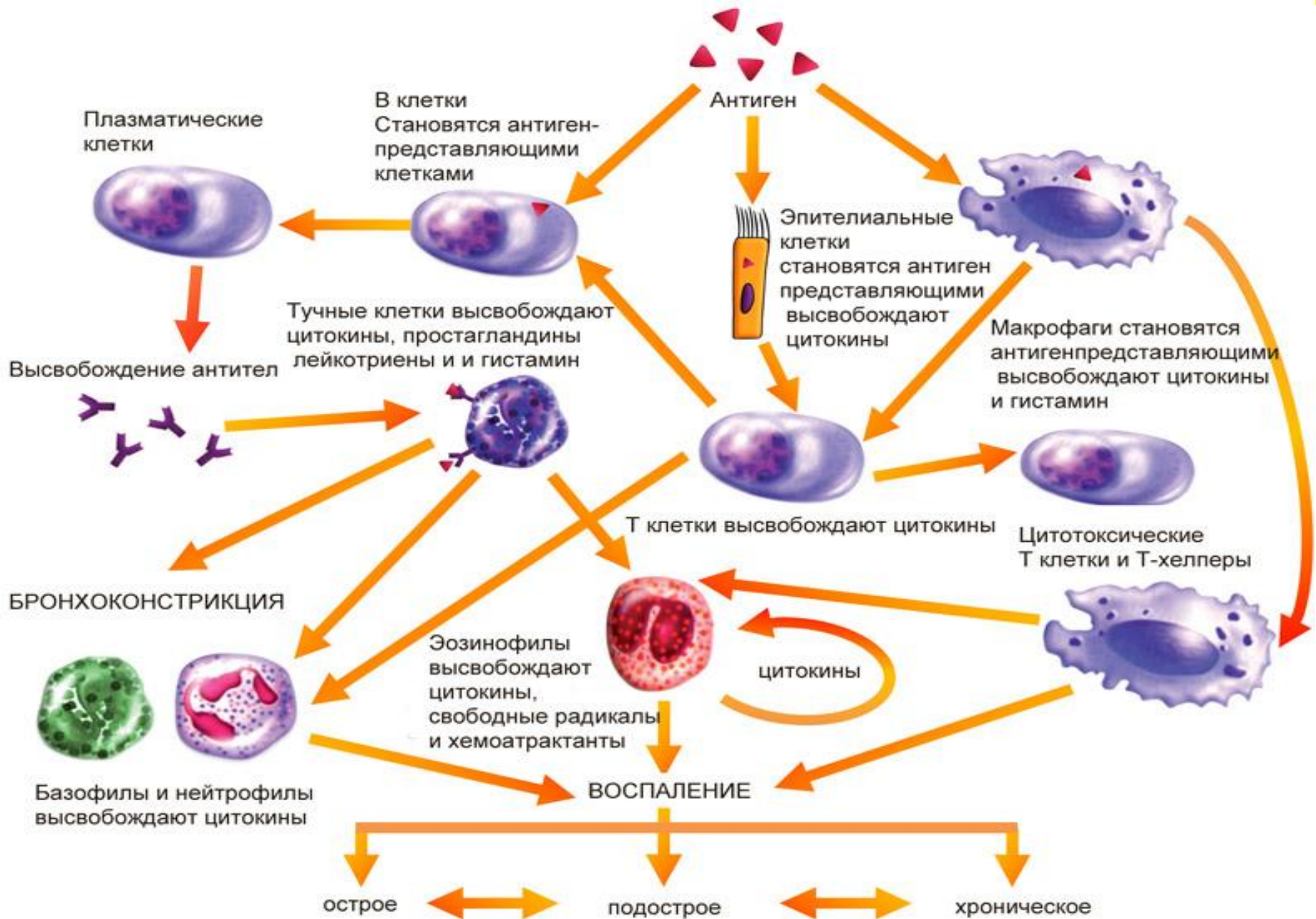
Обструкция верхних дыхательных путей, обусловленная спазмом гладкой мускулатуры бронхов, вызывается в основном гистамином.

Обструкция средних и нижних дыхательных путей вызывается, в основном, лейкотриенами.



between the bronchial cartilage at the right and the bronchial lumen filled with mucus at the left is a submucosa widened by smooth muscle hypertrophy, edema, and inflammation (mainly eosinophils). These are changes of bronchial asthma. The peripheral eosinophil count or the sputum eosinophils can be increased during an asthmatic attack.

Воспаление при atopической БА



Классификация бронхиальной астмы: глобальная инициатива по борьбе с астмой (Global Initiative for Asthma, GINA, 2015, www.ginasthma.com)

В основе классификации - клинико-этиологические параметры:

- Число дневных и ночных симптомов в день/неделю.
 - Кратность применения β_2 -адреномиметиков короткого действия.
 - Значения пиковой скорости выдоха (ПСВ) или ОФВ1.
 - Суточные колебания параметров ОФВ1.
 - Важный критерий тяжести течения – степень контроля симптомов и риска прогрессирования БА
- (ОФВ 1 – показатель функции дыхания-объем форсированного выдоха за 1 минуту)

Классификация БА :

- по этиологии
- по степени тяжести и уровню контроля:
 - легкая интермиттирующая астма
 - легкая астма
 - среднетяжелая астма
 - тяжелая астма
- по периоду болезни (обострение-ремиссия)

Диагностика БА

Показатели функции дыхания:

1. Уровень вентиляции : глубина дыхания или дыхательный объем, частота дыхательных движений.
2. Общий объем, которого достигают легкие при максимальном вдохе: остаточный объем легких, резервный объем выдоха, дыхательный объем, резервный объем выдоха.
3. Определяют четыре емкости легких:
 - Общая емкость легких.
 - Функциональная остаточная емкость.
 - Емкость вдоха.
 - Жизненная емкость легких.

Диффдиагностика:

- Гастроэзофагальный рефлюкс.
 - Обструкция верхних дыхательных путей (респираторный папилломатоз).
- Хронический риносинусит.
 - Другие обструктивные заболевания легких.
- Аспирация инородного тела.
 - Муковисцидоз.
- Бронхолегочная дисплазия.
- Пороки развития дыхательных путей.
- Врожденные пороки сердца
 - Туберкулез.
 - Иммунодефициты.

Атопический дерматит



АтД – хроническое аллергическое воспалительное заболевание кожи, сопровождающееся

- зудом,
- возрастной морфологией высыпаний
- и стадийностью.

Атопический дерматит в типичных случаях начинается в раннем детском возрасте,



может продолжаться или рецидивировать в зрелом возрасте .

В большинстве случаев развивается лиц с наследственной предрасположенностью и часто сочетается с другими формами аллергической патологии – с бронхиальной астмой, аллергическим ринитом, аллергическим конъюнктивитом, пищевой аллергией.

Клинические проявления АтД

- АтД манифестируется у детей первого года жизни.
- Заболевание проходит в своем развитии в 3 стадии, которые могут быть разделены периодами ремиссии или переходить одна в другую.

- Во всех возрастных периодах у больных АтД возникает зуд разной степени интенсивности, вплоть до скальпирующего.



Атопический дерматит: дифдиагностика

- Чесотка.
- Себорейный дерматит.
- Ихтиоз.
- Псориаз.



Патогенез АтД

1. Нарушение барьерной функции кожи: у больных АтД выраженная сухость кожи связана с дефектом гена, кодирующего синтез гидрофильного белка эпидермиса - филаггрина.
2. Супрессия защитных механизмов врожденного иммунитета.
3. Активация Th 2 –ответа.
Основные цитокины, обеспечивающие формирование аллергического воспаления в коже – ИЛ -4,5,6,10,13,ФНО-α ;
основные хемокины – эотаксин (для эозинофилов)

Этапы аллергического воспаления в коже:

Клетки Лангерганса презентируют АГ CD 4+ Th 2 –лимфоцитам;
цитокиновый профиль Th2 –ответа – ИЛ-4, 5,13.

При повторном поступлении аллергена в организм происходит дегрануляция тучных клеток и освобождение медиаторов воспаления, запускающих раннюю фазу аллергического ответа.

В коже эта реакция клинически проявляется зудом, гиперемией, отеком.

В дальнейшем под влиянием ИЛ-5,6,8 происходит усиление миграции эозинофилов, макрофагов, нейтрофилов в очаг воспаления, что

Крапивница (Urtica - крапива)

Этиологически гетерогенная группа заболеваний и состояний, которые сопровождаются первичным кожным элементом – волдырем и возможным развитием ангиоотеков.

Локализация волдырей при крапивнице может быть любой, за исключением слизистых оболочек, поражение которых более характерно для ангионевротического отека, развивающегося в 50% случаев крапивницы

Симптомы:

- Эритематозные зудящие волдырные элементы (уртикарии) розового или красного цвета от 2 мм до 10 см ,
 - четко ограниченные, возвышающиеся над поверхностью кожи, пропадающие при надавливании.
- Зуд, усиливающийся к вечеру.
- Головная боль, недомогание.
 - Артралгии.



Крапивница

Этиология:

- Пищевые продукты (орехи, яйцо, рыба, томаты, моллюски, клецника и др.).
- Пищевые добавки (красители, сульфиты, салицилаты).
- Лекарственные препараты (пенициллиновый ряд, цефалоспорины, салицилаты, опиаты, нестероидные ПВП, инсулин и др.).
 - Кровь и препараты крови.
- Укусы и укусы (пчел, пауков, ос, блох и др.).
- Физические факторы (тапло, холод, солнце, физические нагрузки и др.)
 - Психогенные факторы.

Показания к госпитализации:

- Тяжелые формы острой крапивницы и ангиогенного отека в области гортани с риском анафилаксии.
- Все анафилактические реакции, сопровождающиеся крапивницей.
- Тяжелые формы хронической крапивницы и ангиогенного отека, торпидные к амбулаторному лечению.



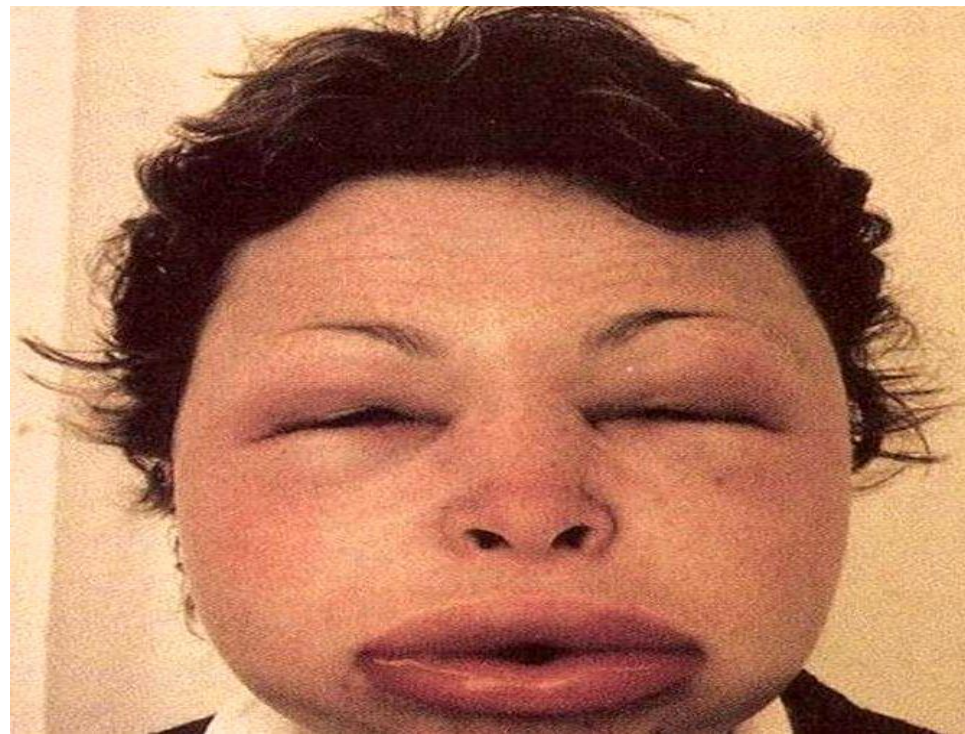
Ангиогенные отеки (отеки Квинке).

Ограниченный отек кожи или слизистых оболочек, развивается остро и сопровождается повышением температуры тела.

Отеки безболезненны, вызывают неприятное чувство распирания.

В 50% случаев сопровождаются крапивницей.

Симптомы могут сохраняться до 3 суток.



Ангиогенные отеки (отеки Квинке).



Наиболее типичная локализация:

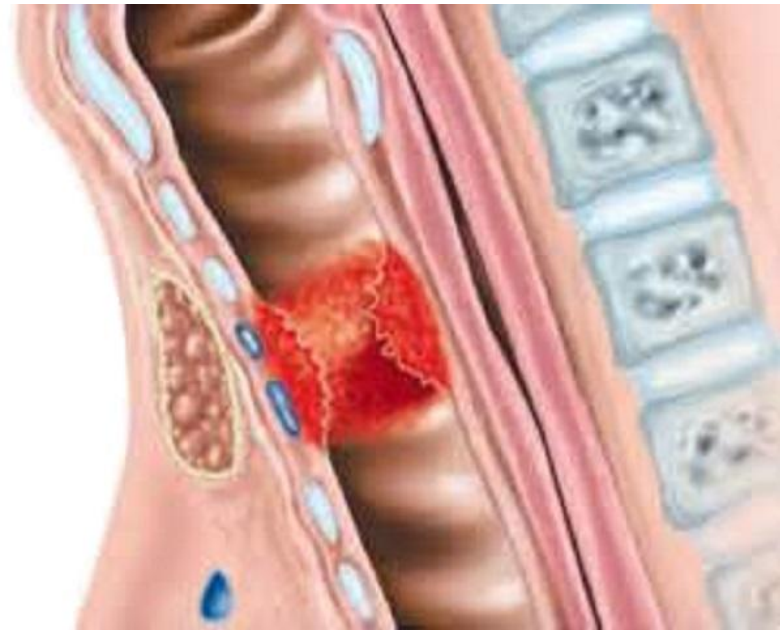
лицо, кисти и стопы, слизистая оболочка полости рта, мягкое небо.

При распространении отека в область головы в аллергический процесс могут вовлекаться мозговые оболочки (менингеальные симптомы).

При локализации в слизистой ЖКТ – симптомы острого хирургического заболевания ЖКТ.

Отек гортани сопровождается осиплостью голоса, лающим кашлем, одышкой.

Кожа приобретает цианотический оттенок, затем резко бледнеет.



Лечение аллергических заболеваний: 4 компонента

1. Элиминация аллергена.
2. Фармакотерапия (базисная противовоспалительная и лечение осложнений).
3. Образовательные программы для пациентов и членов их семей.
4. Аллергенспецифическая иммунотерапия.

Фармакотерапия:

- Местные и системные глюкокортикоиды.
- Антигистаминные препараты.
- Антагонисты лейкотриеновых рецепторов.
 - Анти-IgE-терапия (моноклональные антитела к IgE).

Профилактика

- Гипоаллергенный быт.
 - Устранение профессиональных вредностей.
- У детей – гипоаллергенные диеты, полное исключение коровьего молока до 1 года жизни, максимально продолжительное грудное вскармливание.
 - Элиминационные процедуры (для каждого пациента-индивидуальные).

ВОПРОСЫ

1. Что такое аллергены? Перечислите основные виды аллергенов.
2. Каковы принципы аллергодиагностики?
3. Какие методы аллергодиагностики IgE-опосредованной аллергии применяют *in vivo* и *in vitro*?
4. В каких случаях необходимо использовать провокационные аллергологические пробы?
5. Дайте определения понятиям «аллергия», «атопия», «сенсibilизация», «анафилаксия», «псевдоаллергия».
6. Какие существуют виды гиперчувствительности?
7. Иммунопатогенез и клинические проявления аллергического ринита.
8. Опишите иммунопатогенез и клинические проявления atopического дерматита. Перечислите основные симптомы заболевания и их особенности в зависимости от возраста больных.
9. Опишите иммунопатогенез и клинические проявления бронхиальной астмы, перечислите современные критерии диагностики бронхиальной астмы.
10. Опишите основные факторы. Способствующие формированию пищевой аллергии; какие продукты наиболее часто вызывают аллергические реакции?

Тестовые вопросы

1. Аллергены – это:

- Антигены, которые при первом попадании в организм, предрасположенный к развитию аллергии, вызывают сенсibilизацию
- Цитокины, освобождаемые тучными клетками и базофилами
- Иммуноглобулины
- Циркулирующие иммунные комплексы
- Все перечисленное - верно

2. Сколько типов гиперчувствительности выделяют в настоящее время?

- Три
- Два
- Четыре
- Пять
- Шесть

Тестовые вопросы

3. Аллергены по происхождению делятся на:

- Пищевые
- Бытовые
- Пыльцевые
- Эпидермальные
- Все перечисленное - верно

4. К пыльцевым аллергенам относятся:

- Пыльца злаковых трав
- Пыльца сорных трав
- Пыльца деревьев
- Пыльца культурных растений
- Все перечисленное - верно

Тестовые вопросы

5. В патогенезе аллергических реакций выделяют стадии:

- Иммунологическую
- Патохимическую
- Патофизиологическую
- Стадию гиперчувствительности
- Все перечисленное - верно

6. Перечислите основные провокационные аллергологические тесты

- Назальный
- Конъюнктивальный
- Ингаляционный
- Оральный
- Все перечисленное - верно

Тестовые вопросы

7. Аппликационные пробы используют для диагностики:

- Гиперчувствительности замедленного типа
- IgE-опосредованной аллергии
- Аутоиммунной патологии
- Инсектной аллергии
- Паранеоплазии

8. Принципы аллергодиагностики включают в себя:

- Сбор аллергоанамнеза
- Постановку кожных проб с аллергенами
- Провокационные аллергопробы
- Лабораторные методы
- Все перечисленное - верно

Тестовые вопросы

9. К лабораторным методам аллергодиагностики относятся:

- Радиоаллергосорбентный
- Аллергосорбентный хемилюминесцентный анализ
- ImmunoCAP
- CAST (Cellular Antigen Stimulation Test) –тест аллергенной стимуляции клеток *in vitro*
- 5. Все перечисленное- верно

10.Противопоказаниями к постановке кожных аллергопроб являются:

- Острые инфекционные заболевания
- Анафилактический шок в анамнезе
- Злокачественные новообразования
- Беременность и лактация
- Все перечисленное - верно

Тестовые вопросы

11. Назальный тест у взрослых пациентов применяют с целью диагностики:

- Бронхиальной астмы
- Атопического дерматита
- Аллергического ринита
- Сезонного аллергического ринита (поллиноза)
- Все перечисленное – верно

12. Атопические заболевания - это:

- Аллергические заболевания, в основе которых лежат механизмы ГЗТ
- Неаллергические заболевания
- Аллергические заболевания, в основе которых лежат нарушения синтеза арахидоновой кислоты
- Аллергические заболевания, возникающие в результате IgE-опосредованной гиперчувствительности к аллергену
- Заболевания, при которых обязательно имеются симптомы

Тестовые вопросы

13. Диагноз бронхиальной астмы можно предположить, если у пациента наблюдаются следующие симптомы:

- Эпизоды одышки
- Свистящие хрипы
- Кашель, усиливающийся преимущественно в ночные или в предутренние часы
- Приступы малопродуктивного кашля
- Все перечисленное - верно

14. Дифференциальную диагностику atopического дерматита следует проводить со следующими заболеваниями:

- Чесотка
- Себорейный дерматит
- Ихтиоз
- Псориаз
- Все перечисленное - верно

Тестовые вопросы

15. Основными причинами возникновения персистирующего аллергического ринита являются:

- Клещи домашней пыли
- Тараканы и перхоть животных
- Пыльца деревьев
- Пыльца трав
- Все перечисленное - верно

16. Сухость кожи больных атопическим дерматитом связана с дефектом гена, кодирующего синтез:

- Альбумина
- Гидрофильного белка эпидермиса – филаггрина
- Антител
- Жиров
- Витаминов

Тестовые вопросы

17. Характерными симптомами при крапивнице являются:

- Эритематозные зудящие волдырные элементы
- Папулезные элементы
- Выраженная сухость и зуд кожи
- Головная боль, недомогание
- Все перечисленное-верно

Тема занятия: «Аллергические заболевания»

1. Краткие ответы на развернутые вопросы (1 -10)

Дополнительные задания к занятию № 6:

2. Нарисуйте сенсibilизированную тучную клетку, что должно произойти для начала дегрануляции тучной клетки?

3 Опишите этапы раннего ответа при ГНТ(на примере бронхиальной астмы).

4. Опишите этапы позднего ответа при ГНТ(на примере бронхиальной астмы).

5. Укажите типы кожных проб.

Домашнее задание к занятию № 6

Подготовка к занятию №7
«Аутоиммунные заболевания»:
Повторить типы гиперчувствительности