

В. В. Скворцов, А. В. Тумаренко

КЛИНИЧЕСКАЯ АЛЛЕРГОЛОГИЯ

Краткий курс

Санкт-Петербург
СпецЛит

Всеволод Скворцов

Клиническая аллергология

«СпецЛит»

2014

Скворцов В. В.

Клиническая аллергология / В. В. Скворцов — «СпецЛит», 2014

В книге на современном уровне освещены основные вопросы этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, лечения и профилактики часто встречающихся аллергических заболеваний. Издание предназначено для врачей-терапевтов, врачей общей практики и аллергологов.

© Скворцов В. В., 2014

© СпецЛит, 2014

Содержание

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ	5
ВВЕДЕНИЕ	7
ЛИТЕРАТУРА	11
Глава 1	12
1.1. Этиология и патогенез	13
1.2. Клиническая картина и классификация	15
1.3. Диагностика	16
1.4. Лечение	17
ЛИТЕРАТУРА	19
Конец ознакомительного фрагмента.	20

Всеволод Владимирович Скворцов, Александр Тумаренко

Клиническая аллергология

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

- АД – атопический дерматит
АКТГ – адренокортикотропный гормон
АО – ангионевротический отек
АПК – антигенпредставляющие клетки
АПФ – ангиотензинпревращающий фермент
АР – аллергический ринит
АС – астматический статус
АСТ – аспарагиновая трансаминаза
БА – бронхиальная астма
в/в – внутривенно
ВИВЛ – вспомогательная искусственная вентиляция легких
в/м – внутримышечно
ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения
ГК – глюкокортикоиды
ГКГС – главный комплекс гистосовместимости
ГКС – глюкокортикостероиды
ГМ-КСФ – гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор
ГНТ – гиперчувствительность немедленного типа
ГЭБ – гематоэнцефалический барьер
ЖЕЛ – жизненная емкость легких
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
ИВЛ – искусственная вентиляция легких
ИЛ – интерлейкин
КС – кортикостероиды
ЛБ – лекарственная болезнь
м-РНК – матричная РНК
НАО – наследственный ангионевротический отек
НПВС – нестероидные противовоспалительные средства
ОДН – острая дыхательная недостаточность
ОК – отек Квинке
ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии
ОФВ₁ – объем форсированного выдоха за 1 с
ОЦК – объем циркулирующей крови
ПАО – приобретенный ангионевротический отек
ПИТ – палата интенсивной терапии
п/к – подкожно
ПОС – пиковая (максимальная) объемная скорость выдоха
ПРЛС – прогнозируемые реакции на лекарственные средства
ПСВ – пиковая скорость выдоха
РБТЛ – реакция бласттрансформации лимфоцитов

- САД – систолическое артериальное давление
- СБ – сывороточная болезнь
- СИМТ – системная иммуномодулирующая терапия
- СИТ – специфическая иммунотерапия
- СК – система комплемента
- СКВ – системная красная волчанка
- СОЭ – скорость оседания эритроцитов
- $T^{1/2}$ – период полувыведения
- ТГК – топические глюкокортикоиды
- УФ – ультрафиолет
- УФА – ультрафиолет А
- УФВ – ультрафиолет В
- УФО – ультрафиолетовое облучение
- ЦВД – центральное венозное давление
- ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы
- ЦНС – центральная нервная система
- ЭКГ – электрокардиограмма
- FDA – Food and Drug Administration (Управление по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных препаратов США)
- IgE – иммуноглобулин класса E
- IgG – иммуноглобулин класса G
- IgJ – иммуноглобулин класса J
- IgM – иммуноглобулин класса M
- SRS-A – медленно действующая субстанция анафилаксии

ВВЕДЕНИЕ

Общие сведения об аллергии

Под **аллергией** понимают специфическую вторичную повышенную иммунную реакцию на аллерген, возникающую в сенсibilизированном организме и сопровождающуюся выделением медиаторов, повреждающих ткань.

Аллергические болезни (аллергозы) — группа заболеваний, в основе развития которых лежит повреждение, вызываемое иммунной реакцией на экзогенные аллергены. Эти заболевания – результат IgE-опосредованного выделения медиаторов из сенсibilизированных базофилов и тучных клеток при контакте с соответствующим антигеном (аллергеном). Связанные с этим нарушения включают анафилаксию, аллергический ринит, крапивницу, бронхиальную астму и экзематозный (атонический) дерматит. Атопическая аллергия предполагает семейную тенденцию к развитию этих нарушений изолированно или в комбинации.

Патофизиология аллергии

Имуноглобулин класса E (IgE) связывается мембраной тучных клеток и базофилов через высокоаффинные рецепторы. Перекрестное связывание IgE антигеном ведет к клеточной активации с последующим высвобождением накопленных и вновь синтезированных медиаторов. Последние включают гистамин, простагландины, лейкотриены (C₄, D₄ и E₄), известные как медленно действующая субстанция анафилаксии (SRS-A), кислые гидролазы, нейтральные протеазы, протеогликаны и цитокины. Медиаторы вовлечены во многие патофизиологические процессы, связанные с реакциями гиперчувствительности немедленного типа (ГНТ), такие как вазодилатация, повышение сосудистой проницаемости, сокращение гладкой мускулатуры, хемотаксис нейтрофилов и других клеток воспаления.

Клинические проявления каждой аллергической реакции в большой степени зависят от локализации и времени высвобождения выделенного медиатора.

Р. Кук в 1930 г. все аллергические реакции разделил на два типа: аллергические реакции немедленного типа (или повышенная чувствительность немедленного типа) и аллергические реакции замедленного типа (повышенная чувствительность замедленного типа). Реакции немедленного типа развиваются в течение 15 – 20 мин, замедленного типа – через 1 – 2 сут.

Патогенез аллергических реакций изучен на сегодняшний день достаточно полно и подробно описан во многих отечественных и зарубежных монографиях по аллергологии и клинической иммунологии. В любом случае в ткани шокового органа, или органа-мишени, которым может быть кожа, бронхи, ЖКТ (желудочно-кишечный тракт) и т. д., появляются признаки аллергического воспаления. Центральная роль в реализации этих иммунопатологических реакций принадлежит IgE, связывание которого с антигеном приводит к выбросу из тучных клеток медиаторов аллергии (гистамина, серотонина, цитокинов и др.).

Наиболее часто аллергические реакции развиваются при воздействии ингаляционных аллергенов жилищ, эпидермальных, пыльцевых, пищевых аллергенов, лекарственных средств, антигенов паразитов, а также при укусах насекомых. Лекарственная аллергия наиболее часто развивается при применении анальгетиков, сульфаниламидов и антибиотиков из группы пенициллинов, реже цефалоспоринов (при этом следует учитывать риск перекрестной сенсibilизации к пенициллину и цефалоспорином, составляющий от 2 до 25 %). Кроме того, высока в настоящее время частота развития латексной аллергии.

Клиническая картина, классификация и диагностика аллергии

С точки зрения определения объема необходимой лекарственной терапии и оценки прогноза аллергические реакции можно подразделить на:

1) легкие – аллергический ринит (круглогодичный или сезонный), аллергический конъюнктивит (круглогодичный или сезонный), крапивница;

2) средней тяжести и тяжелые – генерализованная крапивница, отек Квинке, острый стеноз гортани, среднетяжелое обострение бронхиальной астмы, анафилактический шок.

Наибольшую настороженность при оказании медицинской помощи на догоспитальном этапе должны вызывать прогностически неблагоприятные случаи развития у пациентов жизнеугрожающих состояний: тяжелый приступ астмы (*status asthmaticus*), анафилаксия, отек Квинке в области гортани, острый стеноз гортани.

Особенности клинической картины различных аллергических реакций представлены в табл. 1.

Таблица 1

Виды и клинические проявления острых аллергозов

Аллергические заболевания	Клинические проявления
Аллергический ринит	Затруднение носового дыхания или заложенность носа, отек слизистой оболочки носа, выделение обильного водянистого слизистого секрета, чихание, чувство жжения в глотке
Аллергический конъюнктивит	Гиперемия, отек, инъецированность конъюнктивы, зуд, слезотечение, светобоязнь, отечность век, сужение глазной щели
Крапивница	Внезапно возникающее поражение части кожи с образованием резко очерченных округлых волдырей с приподнятыми эритематозными фестончатыми краями и бледным центром, сопровождающееся выраженным зудом. Сыпь может сохраняться в течение 1–3 сут, не оставляя пигментации
Генерализованная крапивница	Внезапно возникающее поражение всей кожи с образованием резко очерченных округлых волдырей с приподнятыми эритематозными фестончатыми краями и бледным центром, сопровождающееся резким зудом. Возможны «подсыпания» в течение последующих 2–3 сут
Отек Квинке	Локальный отек кожи, подкожной клетчатки или слизистых оболочек. Чаще развивается в области губ, щек, век, лба, волосистой части головы, мошонки, кистей, дорсальной поверхности стоп. Одновременно с кожными проявлениями может отмечаться отек суставов, слизистых оболочек, в т. ч. гортани и ЖКТ. Отек слизистой ЖКТ сопровождается кишечной коликой, тошнотой, рвотой (причина диагностических ошибок и необоснованных оперативных вмешательств)
Острый стеноз гортани	Стеноз гортани проявляется кашлем, осиплостью голоса, удушьем, стридорозным дыханием, возможна смерть от асфиксии
Анафилаксия	Артериальная гипотензия и оглушенность при нетяжелом течении, коллапс и потеря сознания при тяжелом течении, нарушение дыхания вследствие отека гортани с развитием стридора или бронхоспазма, боль в животе, крапивница, кожный зуд. Клиника развивается в течение часа после контакта с аллергеном (чаще в течение первых 5 мин)

При анализе клинической картины аллергической реакции врач должен получить ответы на следующие вопросы:

1. Были ли в анамнезе аллергические реакции?

Сбор аллергологического анамнеза всегда необходим перед проведением любой лекарственной терапии (в т. ч. глюкокортикоидами и антигистаминными средствами).

2. Что их вызывало?

Возможна перекрестная аллергия (например, на пенициллины и цефалоспорины).

3. Чем они проявлялись?

Анамнестические данные сравниваются с данными, полученными при осмотре.

4. Что предшествовало возникновению реакции в этот раз (продукты питания, лекарственные средства, укусы насекомых и т. п.)?

Необходимо выявить возможный аллерген и путь его попадания в организм.

ЛИТЕРАТУРА

Иммунология и аллергология (цветной атлас): учебное пособие для студентов медицинских вузов / под ред. А. А. Воробьева, А. С. Быкова, А. В. Караулова. – М.: Практическая медицина, 2006. – 288 с.

Клиническая аллергология / под ред. Р. М. Хаитова. – М.: МЕДпресс-информ, 2002. – 624 с.

Клиническая иммунология и аллергология / под ред. Г. Лолора-мл., Т. Фишера, Д. Адельмана; пер. с англ. – М.: Практика, 2000. – 806 с.

Хаитов Р. М. Иммунология: учебник. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 320 с.

Хаитов Р. М., Игнатьева Г. А., Сидорович И. Г. Иммунология: учебник. – М.: Медицина, 2000. – 432 с.

Ярилин А. А. Основы иммунологии: учебник. – М.: Медицина, 1999. – 608 с.

Глава 1

АНАФИЛАКТОИДНЫЕ РЕАКЦИИ

Анафилактоидная реакция – это клиническое проявление системной аллергической реакции немедленного типа. Реакцию можно условно разделить на три этапа:

- 1) связывание антигена, по крайней мере, с двумя молекулами IgE на мембране тучной клетки или базофила и активация этих клеток;
- 2) выброс активированными тучными клетками и базофилами медиаторов;
- 3) действие медиаторов на сосудистую стенку, систему свертывания крови, активация эозинофилов, нейтрофилов, тромбоцитов.

Анафилактоидные реакции клинически сходны с **анафилактическими**, но обусловлены не взаимодействием антигена с антителом, а с разными веществами, например анафилатоксинами C_{3a}, C_{5a}. Эти вещества непосредственно активируют базофилы и тучные клетки и вызывают их дегрануляцию или действуют на органы-мишени.

По мнению Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), использование терминов «анафилактоидная» и «анафилаксия» является наиболее правомерным в клинической практике.

Атопические заболевания повышают риск анафилактоидных реакций. У некоторых больных анафилактоидные реакции развиваются только в том случае, когда не позднее чем через 3 ч после контакта с антигеном происходит физическая нагрузка. Самые частые причины анафилактоидных реакций – лекарственные средства и яды насекомых. У больных атопическими заболеваниями и у здоровых людей они вызывают анафилактоидные реакции одинаково часто. Наследственная предрасположенность к этим реакциям отсутствует.

1.1. Этиология и патогенез

Этиология. К основным веществам, вызывающим анафилактические реакции, относятся:

Пищевые продукты. Яичный белок, молоко, моллюски, семена кунжута, соя, грецкий орех, лесной орех, картофель, гречиха, семя хлопка, палтус, лосось, треска, манго, свекла, шоколад, настой ромашки, апельсины, мандарины, горчица, арахис, пищевой краситель тартразин, соли бензойной кислоты.

Гормональные средства. Инсулин, гормоны гипофиза животного происхождения, адренкортикотропный гормон (АКТГ), вазопрессин, гормоны парашитовидных желез животного происхождения, эстрадиол.

Диагностические препараты. Рентгеноконтрастные средства, сульфобромфталеин, бензилпенициллоил-полилизин.

Препараты из лошадиной сыворотки. Противостолбнячная сыворотка, противодифтерийная сыворотка, антирабическая сыворотка, противоядные сыворотки, антилимфоцитарный иммуноглобулин.

Местные анестетики. Тетракаин, лидокаин, прокаин.

Экстракты аллергенов. Амброзия, плесневые грибы, эпидермис животных.

Препараты крови. Иммуномодуляторы, моноклональные антитела, интерлейкин-2, мограмостим, интерфероны альфа, бета, гамма. *Аспирин и другие* нестероидные противовоспалительные средства (НПВС).

Антимикробные средства. Пенициллины, цефалоспорины, бацитрацин, неомицин, полимиксин В, тетрациклин, хлорамфеникол, канамицин, стрептомицин, ванкомицин, амфотерицин В, сульфаниламиды, пентамидин.

Полисахариды. Декстран, гуммиарабик.

Ферментные препараты. Трипсин, химотрипсин, пенициллиназа, аспарагиназа, химопапаин.

Лекарственные средства. Тиопентал натрия, аргинин, опиоиды, тубокурарин, витамины, гепарин, протамина сульфат.

Латекс.

Яд и слюна животных. Перепончатокрылые, змеи, слепни, триатомовые клопы.

Патогенез. Медиаторы, высвобождающиеся при активизации тучных клеток и базофилов, вызывают разнообразные изменения в сердечно-сосудистой системе, органах дыхания, ЖКТ и коже.

Гистамин вызывает:

- сокращение гладких мышц бронхов;
- отек слизистой дыхательных путей;
- увеличение выработки слизи в дыхательных путях, способствующее их обструкции;
- сокращение гладких мышц ЖКТ (тенезмы, рвота, понос);
- снижение тонуса сосудов и увеличение их проницаемости;
- эритема, крапивница, отек Квинке, обусловленные повышением сосудистой проницаемости;
- снижение объема циркулирующей крови (ОЦК) из-за уменьшения венозного возврата.

Лейкотриены вызывают:

- спазм гладких мышц бронхов;
- усиливают действие гистамина на органы-мишени.

Калликреин, выделяемый базофилами, участвует в образовании кининов, которые повышают проницаемость сосудов и снижают артериальное давление.

Фактор активации тромбоцитов стимулирует выброс тромбоцитами *гистамина* и *серотонина*. Они, в свою очередь, вызывают спазм гладких мышц и повышают проницаемость сосудов.

Простагландины повышают тонус гладких мышц и проницаемость сосудов.

1.2. Клиническая картина и классификация

Самым частым из местных проявлений анафилактоидной реакции является крапивница. Системные проявления – поражение органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, ЖКТ и кожи. Обычно они развиваются в течение 30 мин после контакта с аллергеном.

Выделяют три степени тяжести анафилактоидных реакций.

1. Легкие анафилактоидные реакции проявляются покраснением и ощущением тепла в конечностях, часто в сочетании с отеком век, слизистой рта, горла, носа. Наблюдаются зуд, слезотечение и чихание. Симптомы появляются в течение 2 ч после контакта с аллергеном. Их длительность обычно не превышает 1 – 2 сут.

2. Анафилактоидные реакции средней тяжести. Характерны бронхоспазм, отек слизистой гортани и слизистой бронхов, проявляющиеся одышкой, кашлем и свистящим дыханием. Возможны отек Квинке, генерализованная крапивница, тошнота и рвота. Часто наблюдаются эритема, генерализованный зуд, ощущение жара, беспокойство. Начало и продолжительность такие же, как при легких анафилактоидных реакциях.

3. Тяжелые анафилактоидные реакции начинаются, как правило, внезапно, с проявлений, характерных для легких реакций. В течение нескольких минут развиваются выраженный бронхоспазм и отек гортани, которые проявляются охрипlostью, свистящим дыханием, выраженной одышкой, цианозом, иногда – остановкой дыхания. Отек слизистой ЖКТ и спазм гладких мышц ЖКТ приводят к дисфагии, схваткообразной боли в животе, поносу и рвоте. Возможны непроизвольное мочеиспускание и эпилептоидные припадки. Расширение сосудов и повышение их проницаемости приводят к снижению артериального давления, нарушениям сердечного ритма, шоку и коме.

Артериальная гипотония и дыхательная недостаточность нередко развиваются очень быстро. Они могут быть первыми проявлениями анафилактоидной реакции. Чем быстрее развиваются анафилактоидные реакции, тем они тяжелее. Смертельный исход при анафилактоидных реакциях чаще всего наблюдается у больных старше 20 лет. Самая частая непосредственная причина смерти: у детей – отек гортани, у взрослых – отек гортани и нарушения сердечного ритма. Постепенно все проявления анафилактоидной реакции уменьшаются, однако через 2 – 24 ч после ее начала они могут усилиться вновь.

1.3. Диагностика

Диагноз анафилактоидной реакции ставят на основании клинической картины. В сложных случаях и для выбора схемы лечения проводят следующие лабораторные исследования:

- общий анализ крови. Иногда отмечается повышение гематокрита;
- биохимическое исследование крови. Отмечается повышение активности аспарагиновой трансаминазы (АСТ), повышение активности креатинфосфокиназы и активности лактатдегидрогеназы в сыворотке. Эти изменения обусловлены нарушением кровоснабжения тканей. Повышение активности триптазы в сыворотке (нейтральной протеазы, содержащейся только в тучных клетках), помимо анафилактоидных реакций, наблюдается при мастоцитозе. Чем выше активность триптазы, тем выше уровень гистамина в сыворотке;
- рентгенография грудной клетки. При бронхоспазме наблюдается повышение прозрачности легочных полей, иногда – ателектазы. Возможен отек легких;
- электрокардиограмма (ЭКГ). В отсутствие инфаркта миокарда изменения на ЭКГ обычно преходящие: депрессия сегмента *ST*, блокада ножек пучка Гиса, аритмии.

Дифференциальная диагностика

Легкие анафилактоидные реакции. Прежде всего необходимо исключить другие причины крапивницы и отека Квинке, а также контактный дерматит.

Тяжелые анафилактоидные реакции. Дифференциальную диагностику проводят со всеми заболеваниями, сопровождающимися нарушениями дыхания, артериальной гипотонией или нарушениями сознания.

Вазовагальные обмороки могут возникать при инъекциях. Характерны редкий пульс, бледность, холодный пот, умеренное снижение артериального давления.

Инфаркт миокарда. Основной симптом – боль за грудиной, часто иррадиирующая в нижнюю челюсть, левую руку, спину и т. д. Одышка нарастает медленнее, чем при тяжелых анафилактоидных реакциях. Она обусловлена не бронхоспазмом, а левожелудочковой недостаточностью.

Гипогликемия при передозировке инсулина. Характерны слабость, бледность, холодный пот и потеря сознания. Дыхание не нарушается, артериальное давление снижается умеренно. Следует помнить, что инсулин может быть причиной анафилактоидной реакции.

При истерии отсутствуют цианоз, артериальная гипотония, дыхательная недостаточность. Больные часто жалуются на покалывание и жжение. Зуд нехарактерен. Возможны кратковременные обмороки. Чтобы отличить это состояние от анафилактоидных реакций, оценивают основные физиологические показатели и неврологический статус. Некоторые больные, особенно те, которые ранее перенесли тяжелую анафилактоидную реакцию, для привлечения внимания могут симулировать или сознательно вызывать ее у себя. Таких больных направляют к психиатру.

1.4. Лечение

Рекомендуется внутривенная (в/в) инфузия жидкости через катетер с максимальным диаметром. Скорость инфузии должна быть достаточна для поддержания состояния систолического артериального давления (САД) – не ниже 100 мм рт. ст. у взрослых и 50 мм рт. ст. у детей. Вводят 5 % раствор глюкозы в 0,45 % растворе хлорида натрия в объеме 2000 – 3000 мл/м²/сут. В течение 1-го часа инфузии взрослым вводят 500 – 2000 мл жидкости, детям – до 30 мл/кг. При стойкой артериальной гипотонии применяют физиологический раствор, альбумин, другие коллоидные растворы.

При бронхоспазме назначают ингаляционные β_2 -адреностимуляторы, например 0,5 – 1,0 мл 0,5 % раствора сальбутамола.

Аминофиллин. Если устранить бронхоспазм не удастся, назначают аминофиллин: 4 – 6 мг/кг в/в в течение 15 – 20 мин. Раствор аминофиллина для в/в введения разводят не менее чем вдвое. Далее, в зависимости от тяжести бронхоспазма, аминофиллин вводят со скоростью 0,2 – 1,2 мг/кг/ч в/в или 4 – 5 мг/кг/ч в/в в течение 20 – 30 мин каждые 6 ч. Во время лечения аминофиллином необходимо контролировать концентрацию теофиллина в сыворотке. При одновременном назначении циметидина дозу аминофиллина снижают.

Адреностимуляторы.

Если, несмотря на перечисленные выше мероприятия, артериальная гипотония сохраняется, назначают норадреналин в/в. Для этого 4 – 8 м/г норадреналина растворяют в 1000 мл инфузионного раствора (5 % растворе глюкозы в воде или физиологическом растворе). Препарат вводят со скоростью, необходимой для поддержания нормального артериального давления. Максимальная скорость инфузии не должна превышать 2 мл/мин. Детям вводят раствор, содержащий 1 г норадреналина в 250 мл инфузионного раствора. Скорость инфузии не должна превышать 0,25 мл/мин. Необходимо помнить, что при попадании под кожу норадреналин вызывает некроз подкожной клетчатки. Если больной принимает β -адреноблокаторы, назначают глюкагон: 5 – 15 мкг/мин в/в.

Вместо норадреналина можно назначить дофамин. Препарат обладает β -адреностимулирующим действием. Его вводят со скоростью 0,3 – 0,2 мг/кг/ч в/в. Для этого 200 мг дофамина растворяют в 500 мл 5 % раствора глюкозы (концентрация полученного раствора дофамина – 0,4 мг/мл). Скорость инфузии должна быть достаточной для поддержания артериального давления. Дофамин применяют при анафилактикоидных реакциях у больных с сердечной недостаточностью. Норадреналин в этом случае не назначают.

При резко выраженном отеке верхних дыхательных путей, когда невозможно самостоятельное дыхание, показана немедленная интубация трахеи или трахеостомия.

Кортикостероиды (КС).

Поскольку они ускоряют выздоровление и предупреждают возобновление симптомов, назначают их как можно раньше. Гидрокортизон вначале вводят в дозе 7 – 10 мг/кг в/в, затем 5 мг/кг в/в каждые 6 ч. Можно назначать другие КС в/в, в/м или внутрь в соответствующих дозах. Продолжительность лечения КС обычно не более 2 – 3 сут.

Введение жидкости и медикаментозное лечение продолжают и после стабилизации состояния. Длительность поддерживающего лечения колеблется (в зависимости от тяжести состояния) от нескольких часов до нескольких суток. После устранения легкой анафилактикоидной реакции больного предупреждают о необходимости поддерживать лечение в домашних условиях и возможности ухудшения состояния при отсутствии лечения. В остальных случаях за больным наблюдают в течение 12 – 24 ч. Выздоровление обычно полное. Среди осложнений следует отметить только инфаркт миокарда и инсульт. Смерть от тяжелых анафилактикоидных

реакций в большинстве случаев происходит в пределах 30 мин. Повторный контакт с антигеном сопровождается, как правило, более быстрой и тяжелой реакцией.

ЛИТЕРАТУРА

Гуцин И. С. Аллергическое воспаление и его фармакологический контроль. – М.: Фармарус Принт, 1998. – 252 с.

Иммунодефицитные состояния / под ред. В. С. Смирнова, И. С. Фрейдлин. – СПб.: Фолиант, 2000. – 568 с.

Климов В. В., Кологривова Е. Н., Черевко Н. А. [и др.]. Клиническая иммунология и аллергология: учебное пособие / под ред. В. В. Климова. – Томск: Печатная мануфактура, 2008. – 212 с.

Клиническая иммунология и аллергология / под ред. Г. Лолора-мл., Т. Фишера, Д. Адельмана; пер. с англ. – М.: Практика, 2000. – 806 с.

Медицинские стандарты (протоколы) диагностики и лечения больных с аллергическими заболеваниями и нарушениями иммунной системы: 2-е изд., доп. и перераб. – М.: МЗ РФ, 2001. – 120 с.

Паттерсон Р., Грэммер Л. К., Гринбергер П. А. Аллергические болезни: диагностика и лечение: пер. с англ. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2000. – 768 с.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

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

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