

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Πριν την ανάγνωση της παρούσας εργασίας, θα ήταν χρήσιμο να αναφερθούν κάποιες γενικές έννοιες για την καλύτερη κατανόηση του τρόπου λειτουργίας των αλλεργικών αντιδράσεων.

Αντιγόνα είναι ουσίες που όταν εισχωρήσουν στον οργανισμό τον διεγείρουν και παράγει ουσίες, τα αντισώματα, τα οποία αντιδρούν ειδικά με το αντιγόνο το οποίο προκαλεί την παραγωγή τους.

Τα αντισώματα έχουν την ιδιότητα να αντιδρούν ειδικά με το αντιγόνο που προκάλεσε την παραγωγή τους. Είναι πρωτεΐνες, ανήκουν στις σφαιρίνες και φέρονται με το όνομα ανοσοσφαιρίνες. Στον άνθρωπο διακρίνονται πέντε τάξεις ανοσοσφαιρινών οι IgA IgE IgG IgD IgM.

Η δομή του μορίου των ανοσοσφαιρινών είναι βασικά η ίδια. Κάθε μόριο ανοσοσφαιρίνης αποτελείται από τέσσερεις πολυπεπτιδικές, που συνιστούν δύο ζεύγη, το ζεύγος των βαριών και το ζεύγος των ελαφριών αλυσίδων.

Οι αλυσίδες του κάθε ζεύγους είναι πανομοιότυπες μεταξύ τους. Η κάθε μία από τις βαριές αλυσίδες αποτελείται από 450 αμινοξέα και έχει μοριακό βάρος 50.000 έως 70.000 ενώ κάθε ελαφριά αλυσίδα αποτελείται από 220 αμινοξέα και έχει μοριακό βάρος 22.000. Οι αλυσίδες συνδέονται μεταξύ τους με τους δισουλφιδικούς δεσμούς

Υπάρχουν δύο τύποι ελαφριών αλυσίδων, ο κ και ο λ. Το μόριο μιας ανοσοσφαιρίνης έχει μόνο κ ή λ τύπο ελαφριάς αλυσίδας, ποτέ και τους δύο τύπους μαζί. Στις βαριές αλυσίδες διακρίνονται πέντε τύποι γ, μ, α, ε και δ. Η τάξη μιας ανοσοσφαιρίνης καθορίζεται από τον τύπο της βαριάς της αλυσίδας.

Ανοσοσφαιρίνη IgE. Η ανοσοσφαιρίνη IgE βρίσκεται στο αίμα σε πάρα πολύ μικρό ποσοστό. Έχει την ιδιότητα να προσηλώνεται με το Fc κλάσμα του μορίου της στα ιστιοκύτταρα. Όταν το αντιγόνο που προκάλεσε την παραγωγή της ενωθεί με το Fab κλάσμα του μορίου της, από τα κοκκία του ιστιοκυττάρου βγαίνουν ορισμένες ουσίες π.χ. ισταμίνη οι οποίες δρουν στα αγγεία, στα αισθητικά νεύρα και στους μυς και προκαλούν συμπτώματα αλλεργίας, όπως πόνο, φαγούρα, ερυθρότητα, οίδημα κ.λ.π.. Τα άτομα που παρουσιάζουν αλλεργικά φαινόμενα έχουν την τάση να παράγουν δέκα φορές περισσότερη IgE από τα άλλα άτομα.

ΤΙ ΕΙΝΑΙ ΑΛΛΕΡΓΙΑ

Αλλεργία καλείται η μεταβολή στον τρόπο που αντιδρά ο οργανισμός σε ένα αντιγόνο με το οποίο έχει έλθει σε επαφή και άλλη φορά κατά το παρελθόν. Η μεταβολή αυτής της αντιδράσεως του οργανισμού μπορεί να εκδηλωθεί με τρεις τρόπους:

Ως αύξηση της αντιδραστικότητας του οργανισμού (υπερευαισθησία).

Ως ελλάτωση της αντιδραστικότητας του οργανισμού (υποευαισθησία).

Ως έλλειψη αντιδράσεως του οργανισμού.

Αλλεργιονόνα καλούνται οι ουσίες που προκαλούν την εκδήλωση αλλεργικών αντιδράσεων. Ως αλλεργιογόνα μπορούν να δράσουν:

Τα πλήρη αντιγόνα ανοσογόνα π.χ. οι πρωτεΐνες ζωικής ή φυτικής προέλευσης και οι μικροβιακές ουσίες.

Τα ατελή αντιγόνα απτίνες π.χ. καλλυντικά ,φάρμακα και πολλές άλλες ουσίες με μικρό μοριακό βάρος που χρησιμοποιούνται στην βιομηχανία.

Ο όρος ατοπική αλλεργία υποδηλώνει μια οικογενή τάση στην εκδήλωση παθολογικών καταστάσεων, μεμονωμένων ή σε συνδυασμό όπως άσθμα, ρινίτιδα, κνίδωση και έκζεμα (ατοπική δερματίτιδα). Άτομα χωρίς ατοπική προδιάθεση μπορούν να εκδηλώσουν αντιδράσεις από υπερευαισθησία (κνίδωση, αναφυλαξία) που σχετίζονται με την ίδια τάξη αντισωμάτων IgE που βρίσκονται σε αλλεργικά άτομα.

Ο όρος νόσοι από υπερευαισθησία άμεσου τύπου είναι πλέον χρήσιμος και πιο ευρύς από τον όρο αλλεργία.

Η μελέτη των μηχανισμών των νόσων που οφείλονται σε υπερευαισθησία άμεσου τύπου έχει εστιασθεί σε μεγάλο βαθμό στην αναγνώριση ουσιών εξαρτωμένων από την IgE που είναι κατά τά άλλα μη τοξικές. Η αλλεργία συσχετίζεται με υψηλά επίπεδα IgE και σε μερικές περιπτώσεις με μια ανοσολογική απάντηση η οποία είναι ειδικά συνδεδεμένη με τον τύπο ίστοσυμβατότητας.

Πληθυσμοί αλλεργικών λευκών ατόμων έχουν υψηλότερα σημαντικά επίπεδα IgE στον ορό τους. Τα αυξημένα επίπεδα IgE οφείλονται σε ένα γονίδιο υπεύθυνο, για την ρύθμιση τους.

ΔΙΑΚΡΙΣΗ ΤΩΝ ΑΝΤΙΔΡΑΣΕΩΝ ΥΠΕΡΑΥΑΙΣΘΗΣΙΑΣ

Οι αντιδράσεις υπερευαισθησίας διακρίνονται σε τέσσερεις τύπους:

Τύπος Ι . Αφυλακτικές αντιδράσεις.

Μηχανισμός των αφυλακτικών αντιδράσεων.

Στον άνθρωπο, η ανοσοσφαιρίνη IgE κυρίως προξενεί την εμφάνιση των αφυλακτικών αντιδράσεων. Έχει αναφερθεί ότι η ανοσοσφαιρίνη IgE έχει την ιδιότητα να προσηλώνεται με το Fab κλάσμα της στην μεμβράνη των ιστιοκυττάρων και να παραμένει στο σημείο αυτό για μεγάλο χρονικό διάστημα. Όταν λοιπόν το αλλεργιογόνο εισχωρήσει για δεύτερη φορά (αφυλακτική δόση) στον οργανισμό, ενώνεται με το Fab κλάσμα της IgE, που έχει παραχθεί από την πρώτη χορήγηση του αλλεργιογόνου και είναι προσηλωμένη στα ιστιοκύτταρα. Μπορεί το αλλεργιογόνο να ενώνεται με την IgE που κυκλοφορεί στο αίμα και το σύμπλεγμα αλλεργιογόνου IgE να προσηλώνεται με το Fab κλάσμα της IgE στην μεμβράνη των ιστιοκυττάρων. Η ένωση του αλλεργιογόνου με την IgE επάνω στην επιφάνεια των ιστιοκυττάρων έχει σαν αποτέλεσμα την ελευθέρωση από τα κοκκία των ιστιοκυττάρων ορισμένων ουσιών που ασκούν ποικίλες βιολογικές δράσεις σε διάφορα όργανα και στην εκδήλωση των συμπτωμάτων της αφυλαξίας.

Αναφέρεται ότι το 10% των ατόμων, υπερπαράγουν ανοσοσφαιρίνη IgE και είναι επιρρεπή στην εμφάνιση ατοπικών αντιδράσεων. Τα άτομα αυτά παράγουν δέκα φορές περισσότερη IgE από τα φυσιολογικά άτομα.

Αυτός είναι ο λόγος που η πρώτη χορήγηση του αλλεργιογόνου έχει ως αποτέλεσμα την παραγωγή μεγάλου ποσού ανοσοσφαιρίνης IgE στα ατοπικά άτομα σε σχέση με τα φυσιολογικά. Έτσι στην δεύτερη χορήγηση του αλλεργιογόνου υπάρχει μεγάλος αριθμός μορίων IgE ικανός να προκαλέσει την αντίδραση αφυλακτικών αντιδράσεων. Αντίθετα, στα φυσιολογικά άτομα ο αριθμός των μορίων IgE είναι πολύ μικρός και η ένωση τους με το αλλεργιογόνο δεν μπορεί να προκαλέσει συμπτώματα αφυλαξίας.

Η κύρια ουσία που εκλείεται από τα ιστιοκύτταρα είναι η *ισταμίνη*.

Η ισταμίνη διεγείρει τα αισθητικά νεύρα του δέρματος και το άτομο αισθάνεται φαγούρα και πόνο. Προκαλεί διάταση των αρτηριδίων, με αποτέλεσμα την εμφάνιση υπεραιμίας (ερυθρότητα) επιφέρει συστολή των ενδοθηλιακών κυττάρων των αγγείων με αποτέλεσμα την αύξηση της διαπερατότητας τους και την εμφάνιση οιδήματος, προκαλεί συστολή των λείων μυϊκών ινών διαφόρων ιστών, όπως του εντέρου, της μήτρας και κυρίως των βρογχιολίων και τέλος αυξάνει τις εκκρίσεις των αδένων που βρίσκονται στον βλενογόνο της μύτης, των πνευμόνων, του στομάχου και του εντερικού σωλήνα.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

ΑΣΘΜΑ

Το αλλεργικό άσθμα είναι νόσος των αεραγωγών. Συσχετίζεται με την αλλεργική ρινίτιδα, το αγγειοοίδημα την κνήδωση αυξημένα επίπεδα IgE και όταν υπάρχει προσωπικό ή οικογενειακό ιστορικό.

Το αλλεργικό άσθμα είναι νόσος συχνά εποχιακή και το άτομο που υποφέρει παρουσιάζει ασθματική αναπνοή όσο το συγκεκριμένο αλλεργιογόνο υπάρχει γύρω του.

Οι ασθματικές κρίσεις συνεχίζονται όλο τον χρόνο όταν οι άνθρωποι είναι αλλεργικοί σε πράγματα που υπάρχουν συνεχώς στον περίγυρο τους όπως σκόνη, φτερά, λέπια και κακοικίδια ζώα.

Όταν το άσθμα δεν είναι εποχιακό άσθμα εξαρτάται από την ανταπόκριση της IgE η οποία εξέρχεται από τα T και B λεμφοκύτταρα και ενεργοποιείται από την αλληλεπίδραση του αντιγόνου με τα μόρια της ιγε που βρίσκονται στα ιστιοκύτταρα.

Τα περισσότερα αλλεργιογόνα που προκαλούν άσθμα είναι αερομεταφερόμενα και για να προκαλέσουν κατάσταση ευαισθησίας πρέπει να είναι άφθονα.

Το αλλεργικό άσθμα αρχίζει μετά τα σαράντα και σχεδόν πάντα παρουσιάζεται στην παιδική ηλικία. Τα πρώτα συμπτώματα αφορούν συνήθως έκζεμα πριν τον πρώτο χρόνο της ζωής του βρέφους κάποια δύσπνοια και πολλές φορές προδιάθεση για λαρυγγίτιδα.

Η πάθηση του άσθματος χαρακτηρίζεται από επαναλαμβανόμενες ξαφνικές κρίσεις δύσπνοιας, στις οποίες ο ήχος της αναπνοής γίνεται συριστικός και πολλές φορές συνυπάρχει ξερός βήχας.

Η κρίση παρουσιάζεται γιατί στους πνεύμονες συμβαίνει στένωση των βρογχικών αυλών έτσι ώστε ο αέρας δυσκολεύεται να μπει.

1.1 Διάγνωση

Η διάγνωση του άσθματος βασίζεται στο ιστορικό στις δερματικές δοκιμασίες, στις δοκιμασίες προκλήσεως και σε εξετάσεις αίματος.

Το ιστορικό πρέπει να λαμβάνεται από ειδικό γιατρό (αλλεργιολόγο) να είναι απόλυτα ακριβές όσον αφορά τον χρόνο και τις συγκεκριμένες ουσίες με τις οποίες έχει έρθει στον παρελθόν σε επαφή ο ασθενής.

Οι δερματικές δοκιμασίες παρέχουν σημαντικές πληροφορίες. Διάφορες ουσίες χορηγούνται ενέσιμα στον οργανισμό και αν το άτομο είναι υπερευαίσθητο σε πέντε έως είκοσι λεπτά το δέρμα αρχίζει να αντιδρά. Κάθε θετική δερματική δοκιμασία δεν σημαίνει πάντα και ενοχοποίηση της ουσίας που δοκιμάστηκε για το άσθμα.

Η δοκιμασία προκλήσεως θεωρείται ο καλύτερος τρόπος για να ενοχοποιήσει κανείς 100% μια ουσία. Μετά την εισπνοή της ύποπτης ουσίας που δίδεται στον άρρωστο, αν υπάρχει

επηρεασμός της αναπνοής κατά 20% προς το χειρότερο τότε η ουσία ενοχοποιείται κατά 100%

Τέλος στις εξετάσεις αίματος η ανεύρεση ηωσινοφίλων παίζει σημαντικό ρόλο στην διάγνωση του αλλεργικού άσθματος. Η εξέταση RAST αποκαλύπτει με ραδιοϊσότοπα τα αντισώματα τα οποία είναι ειδικά για κάθε αλλεργιογόνο.

1.2 Θεραπεία

Η θεραπεία των κρίσεων του άσθματος γίνεται κυρίως σε κορτιζόνη και βρογχοδιασταλτικά με ενδοφλέβια ένεση.

Η θεραπεία των μεσοδιαστημάτων των κρίσεων περιλαμβάνει βρογχοδιασταλτικά σε μορφή υπόθετων ή με στοματική χορήγηση κορτιζόνης, αντιβιοτικών και αποχρεπτικών.

Επίσης στην περίπτωση που έχουν ανευρεθεί με 100% σιγουριά ποιες είναι οι ουσίες που προκαλούν τις ασθματικές κρίσεις η απευαισθητοποίηση (εμβόλια) έχει πολύ καλά αποτελέσματα.

1.3 Έρευνα - Στατιστικά στοιχεία

Στον παρακάτω πίνακα φαίνονται τα αποτελέσματα των ατόμων που διαπιστώθηκε ότι είχαν εποχιακό αλλεργικό άσθμα, συνεχές αλλεργικό άσθμα και αλλεργικό άσθμα ως σύνολο. Παρατηρείται ότι στο σύνολο των εξετασθέντων εποχιακό

αλλεργικό άσθμα είχαν είκοσι άτομα (1,7%), από τα οποία οι δώδεκα ήταν άνδρες (1,5%) και οι οκτώ ήταν γυναίκες (2%).

Επίσης στο σύνολο των εξετασθέντων συνεχές αλλεργικό άσθμα είχαν τριάντα τρία άτομα (2,8%) από τα οποία οι είκοσιτέσσερες ήταν άνδρες (3%) και οι εννέα ήταν γυναίκες (2,3%). Συνολικά αλλεργικό άσθμα είχαν πενήντα τρία άτομα (4,5%) από τα οποία τριάντα έξι ήταν άνδρες (4,5%) και οι δέκα επτά γυναίκες (4,3%).

Η διαφορά όσον αφορά το εποχιακό αλλεργικό άσθμα, το συνεχές αλλεργικό άσθμα και το αλλεργικό άσθμα ως σύνολο δεν κρίθηκε στατιστικά σημαντική ανάμεσα στα δύο φύλα.

	Εποχιακό αλλεργικό άσθμα	Συνεχές αλλεργικό άσθμα	Συνολικό αλλεργικό άσθμα
Εξετασθέντες	N - %	N-%	N-%
ΑΝΔΡΕΣ (N=793)	12 -1.5	24-3	36 - 4.5
ΓΥΝΑΙΚΕΣ (N=394)	8-2	9-2.3	17-4.3
ΣΥΝΟΛΟ (N=1187)	20-1.7	33 - 2.8	53 - 4.5

Στον δεύτερο πίνακα που ακολουθεί φαίνονται τα αποτελέσματα των ατόμων που διαπιστώθηκε ότι είχαν συνολικά αλλεργικό άσθμα (από τον πρώτο πίνακα), μη αλλεργικό άσθμα και το σύνολο των ασθματικών.

Παρατηρείται ότι στο σύνολο των εξετασθέντων μη αλλεργικό άσθμα είχαν δέκα τέσσερα άτομα (1,2%) από τα οποία οι έντεκα

ήταν άνδρες (1,4) και οι τρεις γυναίκες (0,8%). Συνολικά άσθμα (αλλεργικό και μη αλλεργικό) είχαν εξήντα επτά άτομα (5,7%) από τα οποία σαράντα επτά ήταν άνδρες (5,9%) και οι είκοσι ήταν γυναίκες (5,1%). Η διαφορά όσον αφορά το μη αλλεργικό άσθμα και το, σύνολο των ασθματικών δεν κρίθηκε στατιστικά σημαντική ανάμεσα στα δύο φύλα.

	Αλλεργικό άσθμα	Μη αλλεργικό άσθμα	Συνολικό άσθμα
Εξετασθέντες	N - %	N-%	N-%
ΑΝΔΡΕΣ (N=793)	36 - 4.5	11 -1.4	47 - 5.9
ΓΥΝΑΙΚΕΣ (N=394)	17-4.3	3-0.8	20-5.1
ΣΥΝΟΛΟ (N=1187)	53 - 4.5	14-1.2	67 - 5.7

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 12

ΑΛΛΕΡΓΙΚΕΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΕΣ ΔΙΗΘΗΣΕΙΣ

Πολλές οργανικές ουσίες μπορούν να προκαλέσουν μια οξεία φλεγμονώδη αντίδραση που βασίζεται σε υπερευαισθησία. Οι παθήσεις ταξινομούνται σαν αλλεργικές μάλλον παρά σαν λοιμώδεις διότι οι μικροοργανισμοί δεν πολλαπλασιάζονται στους πνεύμονες και η φλεγμομή προκαλείται από τους αμυντικούς παράγοντες του οργανισμού.

A) Πνευμονική ηωσινοφιλία

B) Εξωγενής αλλεργική κυψελίτιδα

A) Η πνευμονική ηωσινοφιλία είναι τμηματική πνευμονική πύκνωση με ηωσινόφιλα στο αίμα που ανταποκρίνεται στα κορτικοστεροειδή και συμβαίνει με ή χωρίς άσθμα (ασπεργίλωση, φάρμακα, παράσιτα εντέρου).

B) Η εξωγενής αλλεργική κυψελίτιδα είναι φλεγμονή πνευμονικών κυψελίδων σαν απάντηση στην εισπνοή οργανικών κόνεων που προκαλείται απόκυκλοφορούντα αντισώματα.

ΠΑΘΗΣΗ

Πνεύμονας γεωργών

Πνεύμονας εργαζομένων

σε καλλιέργεια μυκήτων

Πνεύμονας αυτών που

εκτρέφουν περιστέρια

Πνεύμονας εκτροφών

άλλων πτηνών

Εργάτες ζυθοποιίας

Πνεύμονες εργατών

σε αποθήκη σιτηρών

ΑΙΤΙΟ

Σπόροι θερμόφιλων

ακτινομυκήτων

Σπόροι θερμόφιλων

ακτινομυκήτων

Ορός που περιστεριού

στα απεκρίμματα

Απεκρίμματα

Σπόροι ασπεργίλου

Φθείρα σιτηρών

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 14

ΑΛΛΕΡΓΙΚΗ ΡΙΝΙΤΙΔΑ

Η αλλεργική ρινίτιδα χαρακτηρίζεται από φτάρνισμα, ρινόρροια, απόφραξη, κνυσμό στον φάρυγγα και τους επιπεφυκότες και δακρύρροια. Συχνά είναι εποχιακή επειδή συσχετίζεται με την αερομεταφερόμενη γύρη, εν τούτοις μπορεί να έχει διαφορετική κατανομή.

Η αλλεργική ρινίτιδα είναι η συχνότερη από όλες τις αλλεργικές παθήσεις και εκτιμάται ότι προσβάλλει το 10 έως 15% του ελληνικού πληθυσμού. Τα παιδιά ατοπικών γονέων έχουν 30% πιθανότητα να αναπτύξουν αλλεργική ρινίτιδα, ενώ το 80% των γονέων με αλλεργική ρινίτιδα έχουν θετικό οικογενειακό ιστορικό ατοπίας. Αν και η αλλεργική ρινίτιδα εμφανίζεται κατά κανόνα περί το τέλος της παιδικής ηλικίας, σε πολλές περιπτώσεις εγκαθίσταται κατά την διάρκεια της εφηβίας ή και μεταγενέστερα. Σε πρόσφατη επιδημιολογική μελέτη διαπιστώθηκε ότι ο κίνδυνος άμεσης υπερευαισθησίας στις γύρεις ήταν σε στενή εξάρτηση με τον μήνα γέννησης του ασθενούς. Παρά το γεγονός ότι η γενετική προδιάθεση για την ανάπτυξη αλλεργικής ρινίτιδας αποτελεί σημαντικό παράγοντα, απαιτείται και η ευαισθητοποίηση του ατόμου σ' ένα ή περισσότερα αλλεργιογόνα. Η τελευταία είναι δυνατόν να διαρκέσει από λίγους μήνες έως και χρόνια, ενώ τα συμπτώματα εμφανίζονται μετά από νέα έκθεση του ατόμου στα συγκεκριμένα αλλεργιογόνα.

Επειδή πρόκειται για πάθηση που δεν απειλεί την ζωή συχνά αγνοείται από τους ασθενείς αλλά και από τους γιατρούς. Όμως η νοσηρότητα της αλλεργικής ρινίτιδας, μόνης ή σε συνδυασμό με άσθμα ή με διάφορες επιπλοκές της, όπως η μέση ορώδης ωτίτιδα και η παραρινοκολπίτηδες αλλά και οι οικονομικές και κοινωνικές της επιπτώσεις μπορεί να είναι μεγάλες.

Τα άτομα που εκδηλώνουν αλλεργική ρινίτιδα δεν είναι εκ γεννητής αλλεργικά, αλλά έχουν την ειδική προδιάθεση να γίνουν ευαίσθητα μετά από φυσική τους έκθεση σε αλλεργιογόμα του περιβάλλοντος. Η φάση αυτή της ευαισθητοποίησης του ατόμου διαρκεί κατά μέσο όρο 3 έτη.

3.1 Προδιάθεση και Αιτιολογία

Η αλλεργική ρινίτιδα εμφανίζεται σε ατοπικά άτομα, άτομα με οικογενειακό ιστορικό με όμοια συμπτώματα και με ατομικό ιστορικό αλλεργίας. Τα συμπτώματα εμφανίζονται πριν την τέταρτη δεκαετία της ζωής και μειώνονται προοδευτικά.

Ένας σχετικά μικρός αριθμός ειδών αγριόχορτου παράγει επαρκείς ποσότητες γύρης ώστε να διασπαρεί με τα ρεύματα του ανέμου και να προκαλέσει αλλεργική ρινίτιδα. Η αλλεργική ρινίτιδα μπορεί να διαρκέσει όλο το χρόνο σαν αποτέλεσμα απάντησης σε διάφορα αλλεργιογόνα που υπάρχουν όλο το χρόνο.

3.2 Κλινικές εκδηλώσεις

Τα κυριότερα χαρακτηριστικά είναι ρινικός φραγμός. Ο ρινικός βλεννογόνος είναι ωχρός και διογκωμένος. Υπάρχει οίδημα και συμφόρηση στους επιπεφυκότες. Μερικοί ασθενείς παραπονιούνται για κνυσμό στο φάρυγγα. Συχνά, την αλλεργική ρινίτιδα συνοδεύουν πονοκέφαλοι, άλγος, γενικευμένη αδυναμία και καταβολή και μερικές φορές απώλεια την αίσθησης της γεύσης. Μέσα στις ρινικές κοιλότητες τα σωματίδια σε μέγεθος πάνω από δέκα μm κατακρατούνται εύκολα παγιδεύονται στο στρώμα βλέννας και κατευθύνονται προς τον φάρυγγα. Η παγίδευση σωματιδίων γύρης και η διάσπαση του εξωτερικού τους περιβλήματος απελευθερώνουν πρωτεϊνικά αλλεργιογόνα. Η αρχική αντίδραση πραγματοποιείται ανάμεσα στο αλλεργιογόνο και τα ιστιοκύτταρα της IgE όμως ο κύριος όγκος των ιστιοκυττάρων βρίσκεται κάτω από τον βλεννογόνο και επιστρατεύεται σε δεύτερη φάση. Ο βλεννογόμος είναι οιδηματώδης και υπεραίμικος .

Η ρινική απόφραξη στην αλλεργική ρινίτιδα διαταράσσει τον φυσιολογικό αερισμό και την ικανότητα της μύτης να διηθεί τον εισπνεόμενο αέρα. Σαν αποτέλεσμα υπάρχει ξήρανση του ρινικού βλεννογόνου και έτσι η μύτη είναι ιδιαίτερα επιρρεπής σε λοιμώξεις. Επειδή διαταράσσεται η φλεβική παροχέτευση είναι δυνατόν να εμφανιστούν πονοκέφαλοι. Οι συνεχείς διόγκωση των κογχών μπορεί να προκαλέσει τον σχηματισμό πολυπόδων. Στην εποχική αλλεργική ρινίτιδα τα συμπτώματα αρχίζουν την άνοιξη και συνεχίζονται τους μήνες Ιούνιο έως και Αύγουστο ανάλογα με την

φύση της γύρης (από βότανα, δένδρα, αγροστώδη). Η αλλεργική ρινίτιδα που συνεχίζεται όλο τον χρόνο χαρακτηρίζεται από συνεχή ή και διακοπτόμενα ρινικά συμπτώματα.

3.3 Αιτιολογικοί παράγοντες

Τα εισπνεόμενα αλλεργιογόνα είναι εκείνα που ευθύνονται κυρίως για την αλλεργική ρινίτιδα. Στα μικροσκοπικά αυτά σωματίδια περιλαμβάνονται οι γύρεις, οι σπόροι μυκήτων, τα τριχώματα των ζώων και οι σκόνες.

3.3.1 Οικιακή σκόνη

Έχει ανακοινωθεί ότι το σημαντικότερο αλλεργιογόνο της σκόνης ήταν τα ακάρεα. Η ανάπτυξη των ακάρεων ευνοείται από την αυξημένη θερμοκρασία και υγρασία του περιβάλλοντος.

3.3.2 Μύκητες

Η έκθεση στους μύκητες είναι συνεχής χωρίς να υπάρχει εποχική κατανομή. Οι σπόροι των μυκήτων βρίσκονται στην ατμόσφαιρα σε συγκεντρώσεις έως και 1000 φορές μεγαλύτερες από εκείνες της γύρης. Οι μύκητες ευθύνονται για την εκδήλωση συμπτωμάτων από το ανώτερο αναπνευστικό και συχνά ενσωματώνονται στην οικιακή σκόνη.

3.3.3 Αλλεργιογόνα σκύλου και γάτας

Ποσοστό έως και 30% των αλλεργικών ασθενών έχει υπερευαισθησία άμεσου τύπου σε εκχυλίσματα τριχών σκύλου παρά το γεγονός ότι κανένα από τα κύρια αλλεργιογόνα δεν έχει απομονωθεί. Παρά το ότι τα αλλεργιογόνα του σκύλου και της γάτας είναι τα συχνότερα που ευθύνονται η παρουσία άλλων ζώων όπως π.χ. αλόγων, προβάτων, κουνελιών κ.λ.π. μπορεί να είναι ιδιαίτερα επιβαρυντική για τον αλλεργικό ασθενή.

3.3.4 Τροφικά αλλεργιογόνα

Τα αλλεργιογόνα με τροφική προέλευση (από γάλα, αυγά, ψάρια και άλλα) παίζουν λιγότερο σημαντικό ρόλο στην αλλεργική ρινίτιδα.

3.3.5 Η κατσαρίδα ως αλλεργιογόνο της οικιακής σκόνης

Σε διάφορους χώρους τα ούρα των ποντικιών και τα παράγωγα των κατσαρίδων (κόπρανα, δέρμα, αυγά) αποτελούν τις κύριες πηγές των αλλεργιογόνων της σκόνης.

3.3.6 Γύρεις

Τα αγρωστώδη, τα αγριόχορτα και τα δένδρα αποτελούν σημαντικές πηγές αερομεταφερόμενης γύρης η οποία με τη σειρά

της ενοχοποιείται για την πρόκληση αλλεργικών εκδηλώσεων από το ανώτερο αναπνευστικό. Τα φυτά που έχουν σημασία στην πρόκληση αλλεργικών συμπτωμάτων πρέπει να εμφανίζουν ορισμένα χαρακτηριστικά:

1. Να παράγουν σπόρους.
2. Να είναι ανεμόφιλα και όχι εντομόφιλα.
3. Να παράγουν γύρη σε μεγάλες ποσότητες.
4. Να αναπτύσσονται σε ευνοϊκό κλίμα.
5. Να υπάρχουν σε μεγάλες ποσότητες.

3.4 Διάγνωση

Εξαρτάται από ένα ακριβές ιστορικό όπου διαπιστώνεται ότι συμπίπτουν χρονικά η έναρξη των συμπτωμάτων και η εποχή της γυροφορίας των υπευθύνων δένδρων, χλόης, λουλουδιών, χόρτων.

3.5 Πρόληψη – Θεραπεία

Ο πιο αποτελεσματικός τρόπος για τον έλεγχο των αλλεργικών νόσων είναι η αποφυγή έκθεσης στον υπεύθυνο αλλεργιογόνο. Θα πρέπει μετά από παρατήρηση να αποφεύγονται συγκεκριμένα λουλούδια ή δένδρα, η απομάκρυνση κατοικίδιων.

Η ανοσοθεραπεία συνίσταται σε επαναλαμβανόμενες υποδόριες ενέσεις...του αλλεργιογόνου σε βαθμιαία αυξανόμενες συγκεντρώσεις.

Η αντιμετώπιση με φαρμακευτικούς παράγοντες μπορεί να γίνει πολύπλευρα. Τα αντισώματα είναι η μοναδική ανταγωνιστική παράγοντες που υπάρχουν για τον έλεγχο των αντιδράσεων. Είναι πολύ αποτελεσματικά και οι παρενέργειες παρακάπτονται με αποφυγή. Η τοπική εφαρμογή αδρενεργικών ουσιών μπορεί να βοηθήσει. Επίσης τα τοπικώς δρώντα κορτικοστεροειδή γιατί εξαλείφουν τα συμπτώματα.

3.6 Ανοσοθεραπεία στην Ευρώπη

Κάτοικοι	500.000.000
Αλλεργικοί έως 70 ετών	50.000.000
Παρακολουθούμενοι από γιατρό	30.000.000
Σε ανοσοθεραπεία	1.500.000
Ενέσεις	20.000.000
Θάνατοι	10 ετησίως

Στην Ελλάδα δεν έχει αναφερθεί θάνατος από την δεκαετία του 1970 μέχρι σήμερα.

3.7 Αποτελεσματικότητα ανοσοθεραπείας στην Αλλεργική Ρινίτιδα

ΑΛΛΕΡΓΙΟΓΟΝΟ	ΑΣΘΕΝΕΙΣ
Αγρωστώδη	Ενήλικες
Μίγμα	Ενήλικες / Παιδιά
Αντιγόνο Ε	Ενήλικες
Σημύδα	Ενήλικες

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 22

ΕΚΚΡΙΤΙΚΗ ΜΕΣΗ ΩΤΙΤΙΔΑ

Η εκκριτική μέση ωτίτιδα είναι συχνή στην πρώτη παιδική ηλικία αλλά συμβαίνει σε οποιαδήποτε ηλικία .Στην ανάπτυξη της έχει ενοχοποιηθεί η αλλεργία και ειδικότερα η αλλεργική ρινίτιδα. Αποδείχθηκε ότι ασθενείς με εκκριτική μέση ωτίτιδα παρουσιάζουν υπεραντιδραστικότητα της ευσταχιανής σάλπιγγας, κατάσταση όμοια με την υπεραντιδραστικότητα των αεροφόδων οδών σε ασθενείς με βρογχικό άσθμα και συχνά αναπτύσσουν απόφραξη της ευσταχιανής σάλπιγγας μετά από πρόκληση με ειδικό αντιγόνο.

Η μέση ωτίτιδα απαντά σε όλες τις ηλικίες. Συχνότερα όμως προσβάλλει την βρεφική και νηπιακή ηλικία .

Η οξεία μέση ωτίτιδα και η εκκριτική μέση ωτίτιδα είναι συνηθέστερες μορφές της ΜΩ.

Η ΕΜΩ αναφέρεται με πολλές ονομασίες όπως καταρροϊκή βλεννώδης αλλεργική ή μη ποιώδης ωτίτιδα.

4.1 Επιδημιολογία

Η ΕΜΩ είναι μία εξαιρετικά συχνή πάθηση και παρατηρείται συχνότερα τον χειμώνα και την άνοιξη. Φαίνεται πως στις περισσότερες περιπτώσεις η ΕΜΩ είναι επακόλουθο λοίμωξης του ανώτερου αναπνευστικού. Η συχνότητα της στην προσχολική ηλικία υπολογίζεται σε 52% . Η συχνότητα της χρόνιας ή

υποτροπιάζουσας ΕΜΩ είναι συχνότερη σε παιδιά με άλλες αλλεργικές εκδηλώσεις και ιδιαίτερα με αλλεργία του ανώτερου αναπνευστικού.

4.2 Παθοφυσιολογία

Η ανάπτυξη της ΟΜΩ και της ΕΜΩ είναι επτάλουθο της λειτουργίας της ευσταχιανής σάλπιγγας. Η δυσλειτουργία της ευσταχιανής σάλπιγγας από οποιαδήποτε αιτία διατάσσει τον αερισμό του μέσου αυτιού. Ο ανεπαρκής αερισμός του οδηγεί σε παροδική ή μόνιμη αύξηση της αρνητικής πίεσης και διίδρωση στείρου υγρού μέσο αυτί μετά από την απορρόφηση του οξυγόνου από το επιθήλιο.

Η δυσλειτουργία της ευσταχιανής σάλπιγγας οφείλεται σε απόφραξη ή σε παθολογική διαβατότητά της. Η απόφραξη της ευσταχιανής σάλπιγγας μπορεί να είναι λειτουργική ή μηχανική. Η λειτουργική είναι συχνή στα βράφη και στα παιδιά. Η μηχανική απόφραξη προκαλείται από λοίμωξη και ατοπία.

4.3 Ατοπία και εκκριτική μέση ωτίτιδα

Σε παιδιά με χρόνια ΕΜΩ που μελετήθηκαν και συγκρίθηκαν με ισάριθμα φυσιολογικά παιδιά διαπιστώθηκε πως τρεις παράγοντες αυξάνουν τον κίνδυνο της ΕΜΩ.

- α) Η έκθεση στους καπνούς του τσιγάρου
- β) Η χρόνια ρινίτιδα και

γ) Το ατομικό ιστορικό ατοπίας (αλλεργική ρινίτιδα, βρογχικό άσθμα, ατοπική δερματίτιδα)

Ο κίνδυνος της ΕΜΩ αυξάνεται έξι φορές παραπάνω αν συνυπάρχουν και οι τρεις παραπάνω παράγοντες. Η υπόθεση της ανοσολογικής παθογένειας της ΕΜΩ βασίζεται στην παρατήρηση-ότι πολλά στοιχεία της χημικής και κυστικής ανοσίας ανευρίσκονται στο μέσο αυτί και ρινικό βλεννογόνο όπως, μαστοκύτταρα, λεμφοκύτταρα, πλασματοκύτταρα, ισταμίνη και ανοσοσφαιρίνες συμπεριλαμβανομένης και της IgE.

Η συχνότητα ανάπτυξης της ΕΜΩ αθροιστικά σε φυσιολογικά και ατοπικά άτομα δείχνει ότι τα άτομα με αλλεργική ρινίτιδα ανέπτυξαν συχνότερα ΕΜΩ μετά από ενδορρινική πρόκληση με ισταμίνη και σε χαμηλές δόσεις. Σε άτομα με αλλεργική ρινίτιδα μετά από πρόκληση με γύρη παρουσιάζεται συχνότατα απόφραξη της ευσταχιανής σάλπιγγας. Η απόφραξη ποτέ δεν αναπτύχθηκε πριν από την παρουσία της αλλεργικής ρινίτιδας και συνεχίστηκε μετά την αποδρομή της. Οι άρρωστοι με τις υψηλότερες τιμές ειδικής IgE για την γύρη απαιτούσαν μικρότερες δόσεις αντιγόνου (γύρης) για να αναπτύξουν απόφραξη της ευσταχιανής σάλπιγγας.

Αποδεικνύεται έτσι η ανοσολογική βάση στην ανάπτυξη της δυσλειτουργίας της ευσταχιανής σάλπιγγας και ο παθογενετικός ρόλος της αλλεργίας στην ΕΜΩ σε άτομα με υποκείμενη δυσλειτουργία της ευσταχιανής σάλπιγγας και αλλεργική ρινίτιδα.

4.4 Θεραπεία

Η ανοσοθεραπεία (αλλεργικά εμβόλια) είναι αποτελεσματική στην αλλεργική ρινίτιδα. Αν και η αποτελεσματικότητα της δεν εκτιμήθηκε κλινικά για τον έλεγχο της αλλεργίας σε παιδιά με ΕΜΩ, η θεραπεία ενδείκνυται όταν συνυπάρχει αλλεργική ρινίτιδα με χρόνια ή υποτροπιάζουσα ΕΜΩ που δεν ελέγχεται με φαρμακευτική αγωγή. Έχει επίσης εκτιμηθεί η αποτελεσματικότητα της χρήσης κορτικοστεροειδών. Τα αποσυμφορητικά και αντιισταμινικά ανακουφίζουν την ρινική καταρροή και την αλλεργική ρινίτιδα αντίστοιχα . Η αποτελεσματικότητά τους συνδυάζεται με αντιβιοτικό για την αντιμετώπιση της οξείας μέσης ωτίτιδας ή της επίμονης εκκριτικής μέσης ωτίτιδας. Επίσης προφυλακτική χημειοθεραπεία συνίσταται σαν θεραπευτική επιλογή σε βρέφη και παιδιά. Τέλος η χειρουργική αντιμετώπιση επιλέγεται ανάλογα με την σοβαρή μείωση της ακοής. Καμιά θεραπεία δεν υπερέχει σημαντικά των υπολοίπων.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

ΑΝΑΦΥΛΑΞΙΑ

Η αναφυλακτική αντίδραση που εμφανίζεται μερικά λεπτά μετά την χορήγηση ειδικού αντιγόνου σε ευαισθητοποιημένα άτομα εκδηλώνεται με αναπνευστική δυσχέρεια.

Χαρακτηριστικές αντιδράσεις είναι δερματικές εκδηλώσεις που περιλαμβάνουν κνησμό και κνίδωση με ή χωρίς αγγειοοίδημα. Οι γαστρεντερικές αντιδράσεις περιλαμβάνουν ναυτία, εμετό, διάρροια και κοιλιακό άλγος.

5.1 Προδιαθεσικοί παράγοντες και αιτιολογία

Δεν υπάρχουν ενδείξεις ότι η ηλικία, το φύλο, η φυλή, η δουλειά, η γεωγραφική θέση προδιαθέτουν για αναφυλαξία.

Στις ουσίες που προκαλούν αναφυλαξία περιλαμβάνονται ετερόλογες πρωτεΐνες όπως ορμόνες, ένζυμα, δηλητήρια υμενοπτέρων, εκχυλίσματα γύρης, τροφές και πολυσακχαρίτες και συχνά φάρμακα.

5.2 Παθοφισιολογία και κλινικές εκδηλώσεις

Τα άτομα διαφέρουν ως προς τον χρόνο εκδήλωσης ή αντίληψης των συμπτωμάτων. Μπορεί να εμφανισθεί απόφραξη των αεροφόρων οδών. Το οίδημα του λάρυγγα γίνεται αισθητό σαν

μία μάζα στο λαιμό. Υπάρχουν καλώς περιγραμμένοι ευδιάκριτοι δερματικοί πομποί με ερυθματώδη περιφέρεια και ωχρό κέντρο. Το κνιδωτικό εξάνθημα είναι έντονα κνησμώδες, εντοπισμένο ή διάσπαρτο.

5.3 Διάγνωση

Η διάγνωση της αναφυλακτικής αντίδρασης εξαρτάται από το ακριβές ιστορικό που θα αποκαλύπτει την αρχή της συμπτωματολογίας σε λίγα λεπτά από την επαφή με την ουσία που προκάλεσε το φαινόμενο. Όταν εμφανίζεται ένα μόνο μέρος από το πλήρες σύνδρομο όπως μεμονωμένη κνίδωση είναι δύσκολο να αποκλειστεί κάποια μη ανοσολογική ή τοξική αντίδραση.

5.4 Θεραπεία

Η έγκαιρη αναγνώριση των συμπτωμάτων είναι ζωτικής σημασίας .

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 28

ΚΝΙΔΩΣΗ

Η κνίδωση εκδηλώνεται με βλατίδες και πλάκες οι οποίες είναι ερυθματώδεις, οιδηματώδεις και με την άσκηση πίεσεως ωχριούν, συνοδεύονται συνήθως από κνησμό έχουν διάμετρο 1 με 2 mm έως μερικά εκατοστά και συχνά έχουν έρποντα όρια. οι μεμονωμένες βλάβες είναι συνήθως παροδικές.

6.1 Συχνότητα

Η κνίδωση είναι συχνό νόσημα. Η συχνότητα της στον γενικό πληθυσμό είναι περίπου 15%. Οι γυναίκες προσβάλλονται συχνότερα και η εκδήλωση των νόσων μπορεί να συμβεί σε οποιαδήποτε ηλικία. Στις περισσότερες των περιπτώσεων η κνίδωση συνυπάρχει με αγγειοοίδημα. Το 40% περίπου των ασθενών πάσχει μόνον από κνίδωση. Το επεισόδιο κνιδώσεως που διαρκεί λιγότερο από έξι εβδομάδες ονομάζεται οξύ.

6.2 Παθολογική φυσιολογία

Στην οξεία κνίδωση τα ευρήματα από την βιοψία του δέρματος είναι οίδημα του δέρματος και μη ελαφρά λεμφοκυτταρική διήθηση. Στην χρόνια κνίδωση παρατηρείται μια πυκνότερη περιαγγειακή λεμφοκυτταρική διήθηση η οποία

αποτελείται κυρίως από T λεμφοκύτταρα καθώς και αύξηση των δερματικών μαστοκυττάρων. Η κνίδωση χαρακτηρίζεται από εξαγγείωση ορού από τα αγγεία της επιδερμίδας. Η ενεργοποίηση των μαστοκυττάρων είτε μέσω των IgE είτε άλλων μηχανισμών, παίζει σημαντικό ρόλο στην κνίδωση εκτροφών, φαρμάκων ή άλλων αντιγόνων.

6.3 Κνίδωση - IgE αιτιολογίας

Συνήθως στα αλλεργικά άτομα υπάρχει αναμνηστικό ιστορικό οξέων επεισοδίων κνιδώσεως - αγγειοοιδήματος. Αυτά τα επεισόδια συνήθως έχουν μικρή διάρκεια και αποδραμούν σε μερικές μέρες. Η οξεία κνίδωση σε αλλεργικούς ασθενείς μπορεί να είναι IgE - εξαρτώμενη αλλά τα επεισόδια αυτά μπορεί να συνοδεύονται από εξάρσεις αλλεργικής ρινίτιδας σπάνια.

Η κνίδωση IgE αιτιολογίας μπορεί να οφείλεται σε από του στόματος πρόληψη αντιγόνου (τροφή ή φάρμακο) ή σε παρεντερική έκθεση (ενέσιμο φάρμακο ή δείγμα υμενόπτερου) .Οι τροφικές αλλεργίες αποτελούν συχνή αιτία κνιδώσεως. Από το ιστορικό του ασθενούς θα πρέπει να γίνουν γνωστά τα συστατικά του γεύματος που προηγήθηκε της εκδηλώσεως της κνιδώσεως. Οι τροφές που μπορούν συνήθως να προκαλέσουν κνίδωση είναι τα οστρακοειδή, τα αράπικα φιστίκια, τα αυγά, το σιτάρι και το γάλα. Τα προσθετικά, τα συντηρητικά και οι χρωστικές των τροφών ενοχοποιούνται αρκετά συχνά αλλά δεν έχει διασαφηνισθεί η συχνότητα και ο μηχανισμός δράσης τους.

Ο καλύτερος τρόπος για την διάγνωση που μπορεί να οφείλεται σε πρόσληψη κάποιας ουσίας είναι το ιστορικό. Μερικές φορές οι δερμικές αντιδράσεις μπορούν να επιβεβαιώσουν την διάγνωση.

Τα φάρμακα αποτελούν συχνή αιτία κνιδώσεως με κύριους εκπροσώπους την πενικιλίνη και τις σουλφοναμίδες. Η κνίδωση σπάνια εμφανίζεται μετά από εισπνοή αλλεργιογόνων αυτό όμως μπορεί να συμβεί σε πολύ αλλεργικά άτομα.

6.4 Χρόνια ιδιοπαθής κνίδωση

Στην διερεύνηση της χρόνιας κνιδώσεως η προσεκτική λήψη του ιστορικού είναι περισσότερο χρήσιμη από τον εργαστηριακό έλεγχο. Στο ιστορικό αναζητούνται διάφοροι παράγοντες, τροφές ή λοιμώξεις που προκαλούν εξάρσεις κνιδώσεως. Για τους ασθενείς στους οποίους η κνίδωση είναι περισσότερο επεισοδιακή η καθημερινή καταγραφή των προσλαμβανόμενων τροφών μπορεί να αποκαλύψει την αιτία.

6.5 Κνίδωση εκ φυσικών παραγόντων

Οι κνιδώσεις εκ φυσικών παραγόντων αποτελούν μία ετερογενή ομάδα διαταραχών στις οποίες η κνίδωση ή και το αγγειοοίδημα εκλύονται εκλεκτικώς από κάποιο φυσικό ερέθισμα.

Ιδιαίτερη αναφορά γίνεται στην αναφυλαξία εκ σωματικής ασκήσεως και στην κνίδωση εκ ψύχους.

Η ηλιακή κνίδωση είναι σπάνια κατάσταση η οποία είναι συνέπεια της εκθέσεως στο φυσικό ή στο τεχνικό φως. Η ηλιακή κνίδωση έχει ταξινομηθεί σε υποκατηγορίες ανάλογα με το μήκος κύματος του φωτός.

6.6 Θεραπεία

Η αντιμετώπιση συχνά γίνεται χωρίς να έχει γίνει γνωστή η αιτιολογία. Ο στόχος της θεραπείας είναι η ανακούφιση του ασθενή από τα συμπτώματα. Στους ασθενείς με κνίδωση εκ φυσικών παραγόντων θα πρέπει να γίνει προσπάθεια αποφυγής του φυσικού παράγοντα. Στην φαρμακευτική θεραπεία σπουδαίο ρόλο παίζουν τα αντιϊσταμινικά, η χορήγηση Β-αδρενεργικών ουσιών καθώς και η χορήγηση κορτικοστεροειδών.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 32

ΑΓΓΕΙΟΟΙΔΗΜΑ

Το αγγειοίδημα χαρακτηρίζεται από σαφώς περιγραμμένο οίδημα των εν τω βάθει στιβάδων του δέρματος και του υποδόριου ιστού (με συχνότερη εντόπιση στις παλάμες, στα πέλματα) συνήθως εμφανίζεται ως οίδημα που δεν αφήνει εντύπωμα. Το υπερκείμενο δέρμα φαίνεται φυσιολογικό χωρίς να παρατηρείται κνησμός και μπορεί να συνοδεύεται από αίσθημα καύσου.

7.1 Συχνότητα

Το αγγειοοίδημα είναι συχνότατο νόσημα και εμφανίζεται μαζί με κνίδωση. Το 11% μόνον των ασθενών εμφανίζουν σκέτο αγγειοοίδημα. Τα επεισόδια μπορούν να διαρκέσουν λιγότερο από έξι εβδομάδες οπότε ονομάζονται οξύ, ή περισσότερο από έξι εβδομάδες οπότε ονομάζονται χρόνια.

7.2 Παθοφυσιολογία

Το αγγειοοίδημα όπως και η κνίδωση χαρακτηρίζεται από εξαγγείωση ορού αυτή την φορά όμως από αγγεία του εν τω βάθει δέρματος. Η ισταμίνη και η προσταγλαδίνη που προέρχονται από τα μαστοκύτταρα μπορούν να αυξήσουν την διαπερατότητα των αγγείων του δέρματος.

7.3 Κληρονομικό αγγειοοίδημα

Το κληρονομικό αγγειοοίδημα χαρακτηρίζεται από υποτροπιάζοντα επεισόδια αγγειοοιδήματος. Δεν συνοδεύεται από κνίδωση ούτε από κνησμό. Η προσβολή του γαστρεντερικού συστήματος μπορεί να παρουσιασθεί με κοιλιακά άλγη, ναυτία και έμετο και αν ο πυτερός και η λευκοκυττάρωση απουσιάζουν, μπορεί να υποδυθεί οξεία κοιλία. Ένα τοπικό τραύμα μπορεί να πυροδοτήσει επεισόδιο αγγειοοιδήματος .

7.4 Θεραπεία

Η θεραπεία του αγγειοοιδήματος είναι πανομοιότυπη με την θεραπεία της κνιδώσεως αφού άλλωστε στις περισσότερες των περιπτώσεων εμφανίζονται μαζί σαν μία νόσος. Δηλαδή χρησιμοποιούμε αντιϊσταμινικά και κορτικοστεροειδή.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 34

ΑΛΛΕΡΓΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΙΤΙΔΑ ΕΞ ΕΠΑΦΗΣ

Η αλλεργική δερματίτιδα εξ επαφής είναι μια εκδήλωση υπερευαισθησίας επιβραδυνόμενου τύπου και η συχνότητα της δεν προσδιορίζεται εύκολα με ακρίβεια. Ο όρος δερματίτιδα εξ επαφής αναφέρεται και στην ατοπική δερματίτιδα εξ επαφής και στην πρωτοπαθή ερεθιστική δερματίτιδα εξ επαφής για την οποία ευθύνεται ο χημικός ερεθισμός ή άλλοι μη ανοσιακοί μηχανισμοί.

Σε μερικές επαγγελματικές ομάδες η συχνότητα της αλλεργικής δερματίτιδας εξ επαφής μπορεί να είναι από 8 έως 12%. Η πρώτη εκδήλωση μπορεί να γίνει σε οποιαδήποτε ηλικία αν και είναι σπανιότερη στην βρεφική και στην παιδική ηλικία καθώς και στην γεροντική ηλικία. Οι γενετικοί παράγοντες παίζουν κάποιο ρόλο στην υπερευαισθησία και στα αλλεργιογόνα επαφής, αλλά, ο μηχανισμός και ο τρόπος κληρονομικότητας είναι άγνωστοι.

Για την εκδήλωση της νόσου ενοχοποιούνται πάρα πολλοί παράγοντες συμπεριλαμβανομένων φαρμάκων για τοπική χρήση φυτών μετάλλων, καουτσούκ, βιομηχανικών, χημικών και διαλυτών, καλλυντικών, αρωμάτων, συντηρητικών, σαπώνων, σαμπουάν^ χρωστικών, των ενδυμάτων και των υποδημάτων. Τα περισσότερα αλλεργιογόνα είναι χημικές ενώσεις χαμηλού μοριακού βάρους και δρουν ως απτίνες.

8.1 Κλινική εικόνα

Η αλλεργική δερματίτιδα εξ επαφής μπορεί να διαιρεθεί σε οξεία, υποξεία και χρόνια. Ενώ τα ισχυρά ανοσογόνα μπορούν να προκαλέσουν ευαισθησία σε σύντομο χρονικό διάστημα τα περισσότερα αλλεργιογόνα επαφής της καθημερινής ζωής είναι ασθενέστερα ανοσογόνα και για την ευαισθητοποίηση χρειάζονται χρόνια επαναλαμβανόμενη έκθεση. Συνεπώς για να ειπωθεί ότι μία δερματίτιδα είναι αλλεργική δερματίτιδα εξ επαφής και για να διαπιστωθεί το υπεύθυνο αλλεργιογόνο μπορεί να χρειαστεί εκτεταμένη διερεύνηση.

Η οξεία αλλεργική δερματίτιδα εξ επαφής (μακροφυσσαλιδώδης) εκδηλώνεται με ερυθματώδεις βλατίδες, βλατιδοφυσσαλίδες και φυσαλίδες και πομφόλυγες. Η γραμμική ράβδωση είναι συχνή στην δερματίτιδα εξ φυτών.

Η υποξεία αλλεργική δερματίτιδα εξ επαφής (μικροφυσσαλιδώδης) εκτός του ερυθήματος εκδηλώνεται και με φυσαλίδες.

Η χρόνια αλλεργική δερματίτιδα εξ επαφής (ακανθωτική) εκδηλώνεται με ραγαδωτό λεπιώδες και παχύ δέρμα. Οι περιοχές που έχουν προσβληθεί μπορεί να έχουν ψωριασιακή μορφή.

Τέλος η αλλεργική δερματίτιδα . εξ επαφής που προκαλείται από την εκπνοή εμφανίζεται μετά από έκθεση σε καπνούς ή σκόνη. Το εξάνθημα της περιορίζεται στις εκτεθειμένες περιοχές.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 36

ΦΩΤΟΑΛΛΕΡΓΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΙΤΙΔΑ

Η φωτοαλλεργική δερματίτιδα εκδηλώνεται σαν αλλεργική αντίδραση σε κάποια ουσία που υπάρχει στο προϊόν και παρουσία ήλιου έχει ευαισθησοποιές ιδιότητες.

9.1 Φυσιοπαθογένεια

Οφείλεται στην παρουσία φωτοευαισθητοποιητών ουσιών που μπορεί να περιέχονται στα διάφορα καλλυντικά.

Η φωτοαλλεργική δερματίτιδα είναι φωτοχημικό και ανοσολογικό φαινόμενο άμεσου τύπου (κνιδωτικό) ή επιβραδυσμένου έκζεμα τύπου. Παριστά συνήθως μορφή επιβραδυσμένης ευαισθησίας που οφείλεται σε ειδικές μεταβολές και που για την έκλυση της απαιτείται χρόνος μετά την πρώτη έκθεση στο ηλιακό φως.

Ο μηχανισμός παραγωγής έχει ως εξής:

Η ύποπτη φωτοευαισθησοποιητός ουσία μετά την επίδραση του φωτός μετατρέπεται σε απτίνη που σεη συνέχεια προσκολλάται σε κάποια πρωτεΐνη του αίματος με αποτέλεσμα να γίνει πλήρες αντιγόνο και να παραχθεί άμεση αντίδραση. Μπορεί όμως η ύποπτη ουσία να προσκολληθεί απ'ευθείας στην πρωτεΐνη με την βοήθεια της ηλιακής ακτινοβολίας. Η συγκέντρωση της

ουσίας που την προκαλεί είναι μικρότερη απ'αυτήν που απαιτείται για την φωτοτοξική δερματίτιδα.

9.2 Κλινική εικόνα

Η φωτοαλλεργική δερματίτιδα εμφανίζεται μετά από μία απαραίτητη περίοδο ευαισθητοποίησης του ατόμου (5 έως 21 ημέρες) στην ύποπτη ουσία με ποικιλία δερματικών βλαβών όπως ο κνησμός, το ερύθημα, η λεπτή πιτυρώδης απολέπιση, οι πομφοί, το οίδημα των βλεφάρων και άλλα.

Προσβάλλει τα ακάλυπτα μέρη του σώματος μπορεί όμως και προοδευτικά να προσβάλει και τα καλυμμένα. Είναι σχετικά διαβατική, παύει δηλαδή μετά την εξάλλειψη του αιτίου που την προκάλεσαν, υπάρχουν όμως και άτομα που εξακολουθούν να παρουσιάζουν κνησμό, ερύθημα, ραγάδες, λειχηνοποίηση, μερικές φορές φυσαλίδες, βλατίδες και μελαχρώσεις ακόμα και μετά την απομάκρυνση τους από την ύποπτη ουσία.

Ύποπτη για την πρόκληση φωτοαλλεργικής δερματίτιδας είναι διάφορες ουσίες όπως φαινόλες, το τριχλωροκαρβανυλίδιο, το εξαχλωροφαίνιο κ.ά.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 38

ΑΛΛΕΡΓΙΑ ΣΤΙΣ ΜΕΛΙΣΣΕΣ ΚΑΙ ΣΦΗΚΕΣ

Είναι γνωστό ότι τα έντομα μπορούν να προκαλέσουν αντιδράσεις υπερευαισθησίας, κυμαινόμενες από μικρές τοπικές δερματικές αντιδράσεις έως αφυλακτικού τύπου σοκ. Η πρώτη αναφορά σε τέτοιου είδους αντίδραση ανάγεται στην αρχαιότητα.

10.1 Επιδημιολογία

Με βάση μελέτες η συχνότητα των συστηματικών αντιδράσεων στα παιδιά κυμαίνεται από 0,4% έως 0,8% ενώ στους ενηλίκους το ποσοστό πλησιάζει το 3,5 έως 5 %.

Ο σπουδαιότερος εκπρόσωπος της οικογένειας είναι η μέλισσα η οποία τσιμπά ιδιαίτερα συχνά την άνοιξη και τους πρώτους καλοκαιρινούς μήνες έχουμε ποσοστό 16% και αντιδράσεις απειλητικές για τη ζωή σε ποσοστό 24%. Στη χώρα μας οι κλινικές εκδηλώσεις που κυριαρχούν είναι κνίδωση και αγγειοοίδημα 50%, υπόταση 42,5%, δύσπνοια και οίδημα του λάρυγγα 40,5% και απώλεια συνήδεισης 1%.

10.2 Ταξινόμηση των υμενόπτερων

Μετά το τσίμπημα το κεντρί της μέλισσας παραμένει σχεδόν πάντοτε στο δέρμα.

Δεύτερος εκπρόσωπος είναι η σφήκα της οποίας ο μεγαλύτερος αριθμός τσιμπιμάτων συμβαίνει κατά τους καλοκαιρινούς και φθινοπωρινούς μήνες. Το κεντρί της δεν παραμένει στο δέρμα.

Το δηλητήριο της μέλισσας περιέχει την ισταμίνη. Η μελετίνη αποτελεί το 50% του συνόλου του δηλητηρίου. Επίσης η απαμίνη αποτελεί το 2% του βάρους του δηλητηρίου. Από πλευράς ένζυμων η φωσφωλιπάση Α αποτελεί το 12% των συστατικών του δηλητηρίου. Οι βασικές δράσεις του δηλητηρίου της μέλισσας αποδίδονται στην παρουσία της φωσφωλιπάσης Α και της μελιτίνης.

Το δηλητήριο των διαφόρων σφηκών περιέχει ισταμίνη σεροτονίνη, ντοπαμίνη και ανδρεναλίνη. Επίσης είναι σημαντική η παρουσία φωσφωλιπασών Α και Β.

10.3 Κλινική εικόνα

Εκτός από τα μικρά και μεγάλα τοπικά οιδήματα στα σημεία των νηγμών είναι δυνατόν να εκδηλωθούν και αντιδράσεις άμεσης υπερευαισθησίας με χαρακτηριστικές εικόνες κνίδωσης, αγγειοοιδήματος, άσθματος και αναφυλακτικού σοκ.

Η φυσιολογική αντίδραση στο τσίμπημα μέλισσας ή σφήκας είναι η εμφάνιση επώδυνου και κνησμώδους πομφού και οιδήματος.

Η συνηθέστερη γενικευμένη δερματική εκδήλωση είναι η κνίδωση η οποία εκδηλώνεται στα 30 πρώτα λεπτά από το

τσιμπημα και η οποία, πάντα σχεδόν συνοδεύεται από έντονο κνησμό. Το αγγειοοίδημα συχνά επίσης συνυπάρχει. Τέλος η προσβολή της στοματικής κοιλότητας και του λάρυγγα μπορεί να αποβεί θανατηφόρα.

Περίπου το 30% των ασθενών αναφέρει γαστρεντερολογική αντίδραση και σπασμό των λείων μυϊκών ινών. Δυσάρεστη επιπλοκή στις γυναίκες αποτελεί η αποβολή μετά από τσίμπημα υμενόπτερου και η πρόκληση εγκεφαλομαλακίας στο έμβρυο.

Πολλά συμπτώματα αναφέρονται από ιδιαίτερα μεγάλο αριθμό ατόμων, με αποτέλεσμα από μόνα τους να αποτελούν ένδειξη αρχόμενης αλλεργικής αντίδρασης.

Σ'αυτά περιλαμβάνονται παραισθησίες πελμάτων, παλαμών, μεταλλική γεύση, γενικευμένος κνησμός ή κνησμός των γεννητικών οργάνων, σφύξιμο στο στήθος, κοιλιακές κράμπες και ζάλη. Στο νευρικό σύστημα εκδηλώνονται νευρίτηδες ή επιληπτικές κρίσεις.

Ο θάνατος μπορεί να επέλθει είτε λόγω αναφυλακτικού σοκ ή λόγω δηλητηρίασης μετά από μεγάλο αριθμός τσιμπημάτων.

Οι θάνατοι από τσιμπήματα εμφανίζονται σε όλες της ηλικίες και παρά το γεγονός ότι τα μικρά παιδιά κινδυνεύουν περισσότερο οι ενήλικες υποκύπτουν συχνότερα.

10.4 Διάγνωση

Η παραμονή του κεντριού στο σημείο του νυγμού αποτελεί τον κανόνα για τις μέλισσες και την εξαίρεση για τις σφήκες. Οι

μέλισσες τσιμπούν κυρίως τους πρώτους καλοκαιρινούς μήνες, ενώ οι σφήκες περί το τέλος του καλοκαιριού και του φθινοπώρου.

Οι δερματικές δοκιμασίες αποτελούν την πρώτη διαγνωστική επιλογή προκειμένου να διερευνηθούν οι αντιδράσεις άμεσου τύπου.

Τα κύρια πλεονεκτήματα των δερματικών δοκιμασιών είναι η υψηλή ευαισθησία, το σχετικά χαμηλό κόστος και η άμεση ανάγνωση του αποτελέσματος.

10.5 Επείγουσα αντιμετώπιση

Όταν κάποιο μη αλλεργικό άτομο τσιμπηθεί από υμενόπτερο εμφανίζει ένα επώδυνο και κνησμώδες τοπικό οίδημα. Συνίσταται η προσεκτική αφαίρεση του κεντριού και η περιφερική περίδεση. Όταν το τσίμπημα είναι στο εσωτερικό του στόματος συνίσταται η άμεση διακομιδή του ατόμου σε ιατρικό περιβάλλον.

Τα σημαντικότερα φάρμακα για την αντιμετώπιση των συστηματικών αλλεργικών αντιδράσεων είναι τα αντιισταμινικά, τα κορτικοστεροειδή και τα συμπαθητικομιμητικά. Η αδρεναλίνη είναι και παραμένει το φάρμακο για την αποτελεσματική αντιμετώπιση των αναφυλακτικών καταστάσεων.

Όταν απουσιάζουν αναπνευστικά ή καρδιαγγειακά συμπτώματα η ενδοφλέβια χορήγηση αντιισταμινικών είναι ιδιαίτερα αποτελεσματική για την αντιμετώπιση της κνίδωσης και του αγγειοοιδήματος σε συνδυασμό με την στοματική και παρεντερική χορήγηση κορτικοστεροειδών.

10.6 Ανοσοθεραπεία

Η ανοσοθεραπεία αποτελεί σήμερα την θεραπεία εκλογής για περιπτώσεις αλλεργικών αντιδράσεων μετά από νυγμό υμενοπτέρων. Στους διάφορους παράγοντες στους οποίους οφείλεται η απευαισθητοποίηση περιλαμβάνονται:

1. Η παραγωγή προστατευτικών IgG αντισωμάτων τα οποία παρεμβάλλονται ανταγωνιστικά στην σύνδεση των αλλεργιογόνων με τα IgE αντισώματα του κυττάρου.
2. Η διέγερση των T κατασταλτικών κυττάρων που αναστέλλουν την παραγωγή των ειδικών για τα αλλεργιογόνα IgE αντισωμάτων.
3. Η ειδική για το αλλεργιογόνο ελάττωση της απελευθέρωσης των μεσολαβητών από τα σιτευτικά κύτταρα και τα βασεόφιλα.

Η απόφαση για την έναρξη ανοσοθεραπείας στηρίζεται στο ιστορικό και την κλινική εικόνα του ασθενή.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 44

ΤΡΟΦΙΚΕΣ ΑΛΛΕΡΓΙΕΣ

Τροφική αλλεργία αποτελούν οι κλινικές εκδηλώσεις οι οποίες απορρέουν από αντίδραση υπερευαισθησίας σε ένα ή περισσότερα τροφικά αντιγόνα.

Τα παραγόμενα αντισώματα αντιδρούν με κύτταρα του ανοσολογικού συστήματος και παράγουν τις κλινικές εκδηλώσεις. Έχει διαπιστωθεί ότι ένας στους τέσσερις ενήλικες μετά από λήψη ή επαφή με κάποιες τροφές έχει διάφορα προβλήματα. Σε κλινικές μελέτες έχει αποδειχθεί ότι το 8% των παιδιών ηλικίας κάτω των 6 ετών παρουσίασαν στοιχεία τροφικές δυσανεξίας ενώ το 2% έως το 4% των ίδιων παιδιών σε διάφορες τροφές είχαν επαναλαμβανόμενες αλλεργικές αντιδράσεις.

Τα αντιγόνα της τροφής αποτελούνται από γλυκοπρωτείνες με μοριακό βάρος μεταξύ 10.000 και 40.000. Τα περισσότερα αντιγόνα των τροφών είναι ανθεκτικά στην πρωτεόλυση και την υψηλή θερμότητα. Τα αλλεργιογόνα που έχουν διαπιστωθεί μέχρι σήμερα περιγράφονται στον παρακάτω πίνακα:

ΠΙΝΑΚΑΣ 1

ΠΡΩΤΕΪΝΙΚΟ ΚΛΑΣΜΑ	ΠΟΣΟΣΤΟ ΤΡΟΦ. ΑΛΛΕΡΓΙΩΝ	ΜΟΡΙΑΚΟ ΒΑΡΟΣ
Αγελαδινό γάλα-Τυρίνες	76-86	19000-24000
Ορός γάλακτος	17-24	36000
α-λακτοβουμίνη	2-5	14440
Ωολευκοματίνη	54	45000
Ωοβλεννίνη	11	28000
Ωοτρανφερρίνη	12-13	77700
Αράπικα φυστίκια		
Ara h 1		63500
Ara h 2		17000
Σόγια		20500
Ψάρια (αλλεργιογόνο M)		12328
Γαρίδες (Peni I)		34000

Η τροφική αλλεργία μπορεί να διακριθεί σε πρωτογενή και δευτερογενή και οι κλινικές εκδηλώσεις της σε αυτές που προκαλούνται από την IgE και σε αυτές που δεν προκαλούνται από την IgE.

Η **πρωτογενής** τροφική αλλεργία είναι , όταν η τροφή αποτελεί την μοναδική αιτία του κλινικού συνδρόμου.

Δευτερογενής λέγεται όταν η τροφή ενισχύσει άλλον ήδη υπάρχοντα μηχανισμό υπερευαισθησίας οφειλόμενο σε άλλα αλλεργιογόνο.

11.1 ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΑΠΟ ΤΡΟΦΙΚΗ ΥΠΕΡΕΥΑΙΣΘΗΣΙΑ

11.1.1 Μηχανισμοί που ενεργοποιούνται από τις IgE

Οι αλλεργικές αντιδράσεις από την λήψη τροφής που προκαλούνται από τις IgE, παρουσιάζουν μια ποικιλία κλινικών εκδηλώσεων. Τα κλινικά σημεία και τα συμπτώματα μιας άμεσης αντιδράσεως προς την ληφθείσα τροφή μπορεί να περιοριστούν στον γαστρεντερικό σωλήνα, με την εμφάνιση εμμέτου, διάρροιας, κραμπών. Σε άλλες περιπτώσεις, η αιματογενής και η λεμφογενής διασπορά του αντιγόνου οδηγεί στην αποκοκκίωση των μαστοκυττάρων στο δέρμα, με την δημιουργία κνιδώσεως και αγγειοοιδήματος, στους πνεύμονες, με την εμφάνιση άσθματος και στα μάτια και στην μύτη με την εμφάνιση επιπεφυκίτιδας. Μπορεί να προκληθεί ακόμα και γενικευμένη αναφυλαξία η οποία μπορεί να προκαλέσει ακόμα και τον θάνατο. Εκδηλώνεται με κνησμό και οίδημα της γλώσσας, έμμετο, διάρροια, υπόταση και καταπληξία.

Αναφυλακτικές αντιδράσεις απειλητικές για την ζωή εμφανίζονται συνήθως μετά από λήψη αράπικων φυστικιών, ψαριών, καρυδιών και οστρακοειδών. Οι θανατηφόρες αντιδράσεις μπορεί να εκδηλωθούν ταχύτατα ή μπορεί να αρχίσουν με την εμφάνιση ήπιων συμπτωμάτων και μετά από μία έως τρεις ώρες να εξελιχθούν σε καταπληξία.

Η αλλεργική ηωσινοφιλική γαστρεντερίτιδα χαρακτηρίζεται από δυσανεξία σε πολλά είδη τροφών ηωσινοφιλικές διηθήσεις

αυξημένα επίπεδα IgE και αλλεργικές εκδηλώσεις σε πολλά είδη τροφίμων. Στα παιδιά η συχνότητα των συμπτωμάτων που οφείλονται από λήψη τροφής είναι άγνωστη αλλά θεωρείται υψηλότερη απ'αυτή των ενηλίκων.

Η διάγνωση βασίζεται στην παρουσία ηωσινοφιλικής διηθήσεως στο τοίχωμα του γαστρεντερικού σωλήνα.

Οι περισσότεροι ασθενείς που πάσχουν από αλλεργική ηωσινοφιλική γαστρεντερίτιδα εμφανίζουν και άλλα συμπτώματα όπως άσθμα και αλλεργική ρινίτιδα.

Από την κατανάλωση ορισμένων τροφών οι προκαλούμενες από τις IgE αντιδράσεις, ενδέχεται να συμμετέχουν και στην παθογένεια ατοπικής δερματίτιδος. Μετά την κατανάλωση ορισμένων τροφών το ένα τρίτο περίπου των παιδιών με ατοπική δερματίτιδα εμφανίζουν αντιδράσεις υπερευαισθησίας.

Η απόδειξη της σχέσης ανάμεσα στις άμεσες αντιδράσεις μετά την κατανάλωση ορισμένων τροφών και στο έκζεμα απαιτεί την παρουσία θετικών δερματικών δοκιμασιών στις συγκεκριμένες τροφές. Είναι δύσκολο να συνδυαστεί η τροφική αλλεργία με την ατοπική δερματίτιδα, διότι, πολλές τροφές, οι οποίες, κατά την διπλή τυφλή εκτέλεση της δοκιμασίας προκλήσεως προκαλούν δερματικές εκδηλώσεις δεν συνοδεύονται από εμφανή συμπτώματα.

Η αποφυγή των τροφών που προκάλεσαν θετική αντίδραση σε μια διπλή τυφλή ελεγχόμενη δοκιμασία προκλήσεως έχει ως αποτέλεσμα σημαντική υποχώρηση της νόσου. Σε παιδιά με ατοπική δερματίτιδα οι τροφές που συνήθως προκαλούν

αντιδράσεις είναι τα αυγά, το γάλα, τα ψάρια, η σόγια και το σιτάρι. Σε ποσοστό υψηλότερο του 60% παιδιά που είχαν αναπνευστικά νοσήματα και κατά τη δοκιμασία προκλήσεως μετά την χρήση ορισμένων τροφών έπασχαν από ατοπική δερματίτιδα. Από την στιγμή κατά την οποία , ένα ειδικό τροφικό αλλεργιογόνο δεν λαμβάνεται για έξι έως δώδεκα μήνες και το δέρμα του ασθενή έχει απανέλθει στην φυσιολογική του κατάσταση η υπαναχορήγηση των συγκεκριμένων τροφών προκαλεί συνήθως κνηδοτικές δερματικές βλάβες.

Το σύνδρομο της στοματικής αλλεργίας συνίσταται στην εμφάνιση στοματοφαρυγγικών εκδηλώσεων συνήθως μετά την λήψη φρούτων και λαχανικών. Τα συμπτώματα του συνδρόμου είναι άλγος, κνησμός, η ερυθρότητα του προσώπου και το αίσθημα συσφίξεως του φάρυγγα. Συνήθως τα συμπτώματα εμφανίζονται μέσα σε πέντε έως τριάντα λεπτά μετά την έκθεση στην υπεύθυνη τροφή.

11.1.2 Μηχανισμοί που δεν προκαλούνται απο τις IgE

α. Γαστρεντερικές διαταραχές

Το σύνδρομο της εντεροκολίτιδας που προκαλείται απο την λήψη ορισμένων τροφών παρουσιάζεται σε γενικές γραμμές σε βρέφη ηλικίας 1 εβδομάδας έως 3 μηνών και εκδηλώνεται με έμετο και διάρροια. Υπεύθυνες για την εμφάνιση του συνδρόμου είναι συνήθως οι πρωτεΐνες του γάλακτος της αγελάδας καθώς και η

κατανάλωση αυγών. Συνήθως στα κόπρανα παρατηρείται μικροσκοπική αιμορραγία .

Η απομάκρυνση του υπευθύνου αλλεργιολόγου οδηγεί στην απομάκρυνση των συμπτωμάτων σε περίπου 72 ώρες.

Επίσης η κολίτιδα που προκαλείται από την λήψη ορισμένων τροφών παρουσιάζεται τους πρώτους μήνες της ζωής και οφείλεται στο αγελαδινό γάλα ή στην σόγια. Στα βρέφη που εμφανίζεται η διαταραχή εμφανίζονται αλλοιώσεις του παχέως εντέρου (οίδημα του βλεννογόνου) και μικροσκοπική αιμορραγία στα κόπρανα.

Τα σύνδρομα δυσαπορροφήσεως παρουσιάζονται τους πρώτους μήνες με διάρροια και καθυστέρηση της ανάπτυξης. Η πιο συχνή αιτία του συνδρόμου είναι η ευαισθησία στο αγελαδινό γάλα.

β. Δερματικές διαταραχές

Η ερπητοειδής δερματίτιδα χαρακτηρίζεται από εξάνθημα βλατιδοφυσσαλιδώδες κνησμό στις επιφάνειες των άκρων και στους γλουτούς. Η διάγνωση της ερπητοειδούς δερματίτιδας βασίζεται στην παρουσία δερματικών αλλοιώσεων και στην παρουσία IgA στο αίμα. Η απομάκρυνση της γλουτένης από την τροφή οδηγεί στην υποχώρηση των δερματικών αλλοιώσεων και στην αποκατάσταση των αλλοιώσεων του εντέρου.

11.2 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΡΟΦΙΚΩΝ ΑΛΛΕΡΓΙΩΝ

Η διάγνωση της τροφικής αλλεργίας βασίζεται κυρίως σε κλινικά κριτήρια, συσχέτιση της νόσου με την λήψη του τροφικού αλλεργιογόνου, κληρονομικό αλλεργίας, αποκλεισμός άλλων νοσημάτων βελτίωση σε δίαιτα χωρίς το αλλεργιογόνο με την δοκιμασία πρόκλησης. Διαγνωστικές διαδικασίες συνήθως βοηθούν τους ασθενείς. Οι δερματικές δοκιμασίες με την μέθοδο των σκαριφισμών, τα επίπεδα της ανοσοσφαιρίνης E στον ορό και τα ειδικά αντισώματα του τύπου της ανοσοσφαιρίνης E επιβεβαιώνουν την διάγνωση της αλλεργίας. Αντισώματα του τύπου IgG σε τροφικά αντιγόνα είναι συχνό εύρημα και αποτελούν ένδειξη έκθεσης παρά ευαισθητοποίησης. Λειτουργικές δοκιμασίες του εντέρου βοηθούν στην διεύρυνση της εντεροπάθειας από υπερευαισθησία στο γάλα, στην σόγια ή στην γλουτένη. Η διαστοματική βιοψία του βλενογόνου της νήστιδας εφαρμόζεται για την μελέτη της μορφολογίας του βλενογόνου.

Τέλος, ο ενδοσκοπικός έλεγχος με εύκταπτο ενδοσκόπιο συμβάλλει στην διάγνωση της αλλεργικής δωδεκαδακτυλίτιδας, της αλλεργικής κολίτιδας αλλά και στην ενδοσκοπική δοκιμασία πρόκλησης κατά την οποία γίνεται έγχυση του τροφικού αντιγόνου και μελέτη της μορφολογίας του βλενογόνου και των σιτευτικών κυττάρων .

Η διάγνωση της τροφικής αλλεργίας παραμένει μια κλινική άσκηση που εξαρτάται από το προσεκτικό ιστορικό, από τις επιλεκτικές δερματικές δοκιμασίες ή τις δοκιμασίες RAST αν υπάρχει υποψία για την συμμετοχή των IgE, από την απομάκρυνση του ανάλογου αιτιολογικού παράγοντος και από την

διατροφή. Μέχρι σήμερα στοιχεία που να τεκμηριώνουν την διαγνωστική αξία των ειδικών έναντι των τροφικών αντιγόνων IgG ή IgG4 των συμπληγμάτων των τροφικών αντιγόνων και των αντισωμάτων τους δεν υπάρχουν.

11.3 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΤΡΟΦΙΚΩΝ ΕΛΛΕΡΓΙΚΩΝ ΑΝΤΙΔΡΑΣΕΩΝ

Από την στιγμή της διάγνωσης της τροφικής υπερευαισθησίας, η μόνη αποδεδειγμένη θεραπεία είναι η άμεση απομάκρυνση του υπεύθυνου αλλεργιογόνου από την διατροφή. Όμως, η σύσταση μιας τέτοιας διατροφής, μοιάζει με την χορήγηση φαρμάκων - και τα δύο ενδέχεται να δημιουργήσουν προβλήματα. Μια διατροφή που δεν περιλαμβάνει κάποιες τροφές μπορεί να οδηγήσει στην υποθρεψία και σε άλλες διαταραχές που έχουν σχέση με την λήψη τροφής, ιδιαίτερα αν στην διατροφή δεν περιέχεται ένας μεγάλος αριθμός θρεπτικών ουσιών.

Στα πλαίσια της προσπάθειας προστασίας των ασθενών με τροφική υπερευαισθησία έχουν χρησιμοποιηθεί διάφορα φάρμακα όπως αντιισταμινικά και κóρτικοστεροειδή. Τα φάρμακα αυτά μπορούν να επηρεάσουν τα συμπτώματα που προκαλούνται από τα τροφικά αλλεργιογόνα αλλά σε γενικές γραμμές έχουν μικρή αποτελεσματικότητα ή σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες.

Το γεγονός ότι ακόμα και ο πιο προσεκτικός ασθενής μπορεί κατά λάθος να φάει σημαντικές ποσότητες από την τροφή στην οποία είναι ευαίσθητος δεν προκαλεί έκπληξη.

Τα συμπτώματα από τον λάρυγγα ή τους πνεύμονες που ακολουθούν μια έκθεση στην συγκεκριμένη τροφή από λάθος πρέπει να αντιμετωπισθούν αμέσως με την χορήγηση αδρεναλίνης ,βρογχοδιασταλτικών ή με τον συνδυασμό τους.

Η αντιμετώπιση της αναφυλαξίας που προκαλείται από την λήψη κάποιας τροφής είναι ίδια με την αντιμετώπιση της ιδιοπαθούς αναφυλαξίας.

Πρέπει να γίνει κατανοητό ότι ένα άτομο κατά τα πρώτα λεπτά μετά την λήψη κάποιας τροφής στην οποία είναι αλλεργικός, μπορεί να εμφανίσει ήπια συμπτώματα τα οποία όμως δέκα έως εξήντα λεπτά αργότερα μπορεί να εξελιχθούν πολύ σοβαρά. Για την πιθανότητα εμφάνισης μιας σοβαρής αναφυλακτικής αντιδράσεως, όλοι οι ασθενείς με τροφική αλλεργία που προκαλείται από την IgE πρέπει να ενημερωθούν και να εκπαιδευτούν για τις κατάλληλες ενέργειες.

11.4 ΑΛΛΕΡΓΙΑ ΣΤΟ ΓΑΛΑ ΑΓΕΛΑΔΑΣ

Η αλλεργία στο γάλα αγελάδας είναι πρότυπο τροφικής αλλεργίας και αποτελεί ανοσολογική αντίδραση υπερευαισθησίας στην πρωτεΐνη του γάλακτος.

Η αλλεργία στο γάλα είναι κατά κανόνα νόσος της πρώτης βρεφικής ηλικίας και εκδηλώνεται πιο συχνά στα αγόρια. Από έρευνες διαπιστώθηκε ότι η ΑΓΑ εκδηλώθηκε σε ποσοστό 59% στο πρώτο εξάμηνο της ζωής. Η εκδήλωση των συμπτωμάτων σχετίζεται με τον χρόνο έκθεσης στο τροφικό αντιγόνο. Ενδομήτρια

ευαισθητοποίηση δια μέσου του πλακούντα είναι δυνατόν να οδηγήσει σε αλλεργική αντίδραση με την πρώτη έκθεση στο αντιγόνο μετά την γέννηση. Οι εκδηλώσεις όμως είναι δυνατόν να γίνουν εμφανείς μετά από επεισόδιο οξείας εντερίτιδας σε οποιαδήποτε ηλικία. Οι πιο σοβαρές κλινικές εκδηλώσεις είναι διάρροια, έμμετοι και αιμορραγικές κενώσεις. Τα συμπτώματα από το πεπτικό συχνά συνδυάζονται με εκδηλώσεις στο δέρμα ή στο αναπνευστικό.

Η τροφική αλλεργία στο γάλα της αγελάδας είναι κατά κανόνα παροδική. Μετά το δεύτερο χρόνο της ζωής τα περισσότερα παιδιά αναπτύσσουν την ικανότητα να ανέχονται την τροφή. Η προσπάθεια πρόληψης της τροφικής αλλεργίας βασίζεται κυρίως στην αναγνώριση των βρεφών υψηλού κινδύνου από το ιστορικό και, τα επίπεδα ανοσοσφαιρίνης E στον ομφάλιο λώρο. Συνίσταται αποκλειστικός μητρικός θηλασμός για το πρώτο εξάμηνο της ζωής με τροποποίηση της διατροφής της μητέρας κατά την διάρκεια της γαλουχίας. Ο μητρικός θηλασμός ως πρόληψη έχει αντιφατικά αποτελέσματα. Πάντως υπερισχύει η άποψη ότι η διάρκεια του μητρικού θηλασμού επηρεάζει της εκδήλωση της αλλεργικής νόσου.

ΠΙΝΑΚΑΣ 2

ΤΡΟΦΙΚΗ ΑΛΛΕΡΓΙΑ: ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ

Αφαίρεση αλλεργιογόνου και πρόκληση

Δερματικές δοκιμασίες

Ανοσολογικές εξετάσεις

IgE

IgE αντισώματα (RAST)

IgG αντισώματα (ELISA)

Λειτουργικές δοκιμασίες εντέρου

Βιοψία νήστιδας

Ενδοσκοπικός έλεγχος

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 12

ΑΝΕΠΙΘΥΜΙΤΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ ΑΠΟ ΚΑΛΛΥΝΤΙΚΑ

Η παραγωγή καλλυντικών αυξάνεται συνεχώς στην Ελλάδα και η παρουσία τους γίνεται ολοένα πιο αισθητή στην οικονομία.

Τα καλλυντικά είναι προϊόντα που προορίζονται για τα επιφανειακά μέρη του ανθρώπινου σώματος (επιδερμίδα, τριχωτά μέρη, νύχια, χείλη, στοματική κοιλότητα).

Τα καλλυντικά χρησιμοποιούνται για τους παρακάτω σκοπούς:

- Για καθημερινή φροντίδα και υγιεινή του σώματος.
- Για βελτίωση της εμφάνισης.
- Για να προσδώσουν ευχάριστη οσμή.
- Για προστασία.

Απόλυτη ασφάλεια από τα καλλυντικά είναι αδύνατη. Η δερματική βλάβη που συχνά προκαλείται απ' αυτά εξαρτάται:

- **Από την διάρκεια και την συχνότητα της επαφής.** Τα προϊόντα που παραμένουν στην επιδερμίδα περισσότερη ώρα (κρέμες, αποσμητικά) προκαλούν πολλά περισσότερα προβλήματα, από την θέση που εφαρμόζεται το καλλυντικό, η περιοχή γύρω από τα μάτια, η κοντά σε βλενογόνους είναι πιο ευαίσθητη,
- **από τον ιδρώτα.**

- την αλκαλικότητα του δέρματος και του προϊόντος (τα αποτριχωτικά που έχουν ΡΗ πάνω από δώδεκα)
- η πυκνότητα των συστατικών (ασταθή συστατικά όπως νερό, αιθανόλη κρίνουν υψηλό κίνδυνο για απεπιθύμητες αντιδράσεις).

Σημαντικό ρόλο παίζει επίσης η ατοπία του ατόμου καθώς και η συνεργία δύο ή περισσότερων καλλυντικών που χρησιμοποιούνται ταυτόχρονα ή διαδοχικά στο δέρμα.

Τα καλλυντικά που ευθύνονται για τις δερματικές αντιδράσεις είναι αντιιδρωτικά, αντιηλιακά, αποσμητικά, μέικ απ, κρέμες, αποτριχωτικά, αρώματα, προϊόντα για τα χείλη, μάτια, νύχια και πρακτικά κάθε καλλυντικό μπορεί να προκαλέσει δερματική αντίδραση.

Οι κυριότερες ουσίες που είναι ευαισθητοποιητές φαίνονται στον παρακάτω πίνακα:

ΠΙΝΑΚΑΣ Ι

Συντηρητικά

Αντισηπτικά - αντιμικροβιακά

Παράγωγα λανολίνης

Λευκαντικές ουσίες

Θειογλυκολικά

Τρεθανολαμίνη

Χρώματα

Αργύλιο

Βόρακας
Παραφίνη
Στεατικό οξύ

Στις ανεπιθύμητες ενέργειες δεν λογαριάζονται συνήθως οι ερυθρότητα, η δυσσομία, η χρώση της επιδερμίδας. Το δέρμα αναρρώνει εύκολα από τους μικροερεθισμούς.

Η δερματική βλάβη από τα χημικά συστατικά των καλλυντικών γίνεται με τοξικό ή αλλεργικό μηχανισμό και έχει μορφή οξείας ή υποξείας δερματικής αντίδρασης.

12.1 Αρνητικές επιδράσεις

12.1.1 Ερεθιστική δερματίτιδα.

Η ερεθιστική δερματίτιδα είναι λιγότερο συνήθης από την αλλεργική δερματίτιδα. Η ίδια ουσία που προκαλεί τον ερεθισμό μπορεί να δράσει σαν αλλεργιογόνο.

Η ερεθιστική δερματίτιδα εμφανίζεται σε σημεία που το δέρμα έχει έρθει σε επαφή με την υπεύθυνη ουσία. Συχνότερες εντοπίσεις είναι στα γεννητικά όργανα, στις μασχάλες, στο πρόσωπο. Εκδηλώνεται με ερυθρότητα, απολέπιση, ελαφρό κνησμό.

12.1.2 Αλλεργική δερματίτιδα

Για να δημιουργηθεί αλλεργική δερματίτιδα χρειάζεται ειδική προδιάθεση. Το καλλυντικό δρα σαν ατελές αντιγόνο (απτίνη).

Η απτίνη διεισδύει στο δέρμα μέσω της κεράτινης. Προσκολλάται σε πρωτεΐνες - φορείς για τον σχηματισμό ενός πλήρους αντιγόνου. Στη συνέχεια έχουμε ανάπτυξη ανοσολογικής αντίδρασης και δημιουργούνται κύτταρα μνήμης. Όταν η απτίνη εφαρμόζεται εκ νέου στο δέρμα έχουμε εξέλιξη της αλλεργικής δερματίτιδας.

Το αλλεργιογόνο συναντά τα ευαισθητοποιημένα κύτταρα Τ-λεμφοκύτταρα (κύτταρα μνήμης). Στη συνέχεια σημειώνεται αύξηση των πληθυσμών των λεμφοκυττάρων. Από τις υποομάδες των πληθυσμών των Τ-λεμφοκυττάρων συμβαίνουν τα εξής:

Παραγωγή από τα διεγερτικά Τ - λεμφοκύτταρα μακροφάγων.

Από τα κύτταροτοξικά Τ - λεμφοκύτταρα παραγωγή λεμφοτοξίνων που ο ρόλος τους στην παραγωγή της φουσαλίδας είναι αξιευκρίνιστος.

Από τα βοηθητικά Τ- λεμφοκύτταρα παραγωγή ανοσοσφαιρινών και επίδραση στα βασεόφιλα με απελευθέρωση αγγειοδραστικών ουσιών (π.χ. ισταμίνη).

Τα αλλεργιογόνα στα καλλυντικά έχουν λίγο, πολύ εντοπιστεί σε σειρά συχνότητας εντοπίζονται στα εξής καλλυντικά:

- 1) Στις τριχοβαφές της παραφαιανυλενοδιαμίνης
- 2) Στα αρώματα
- 3) Στα χρώματα
- 4) Στα αντιηλιακά

Η εντόπιση της αλλεργικής δερματίτιδας είναι συνήθως στο πρόσωπο (βλέφαρα, παρειές, χείλη) στις μασχάλες, στα αυτιά.

Συχνό είναι και το φαινόμενο του ετεροτοπισμού δηλαδή αλλού να εφαρμόζεται το καλλυντικό και αλλού να εμφανίζεται η αλλεργική δερματίτιδα.

12.1.3 Μη εκζεματική δερματίτιδα εξ επαφής

Πρόκειται για δερματίτιδα που εμφανίζεται με διαφορετικό τρόπο απ' ότι η αλλεργική δερματίτιδα.

12.1.4 Φωτοδερματίτιδες

Είναι οι αντιδράσεις που προκαλούνται από τον ήλιο. Διακρίνονται στις φωτοτοξικές και στις φωτοαλλεργικές.

Η φωτοτοξική δερματίτιδα παρουσιάζεται από την απ' ευθείας δράση στο δέρμα μιας ουσίας που περιέχεται στο προϊόν και ενεργοποιείται από τον ήλιο. Η αντίδραση παρατηρείται συνήθως μετά την πρώτη έκθεση στο φως και η κλινική εικόνα εμφανίζει έντονη ερυθρότητα.

Η φωτοαλλεργική δερματίτιδα εκδηλώνεται σαν αλλεργική αντίδραση σε κάποια ουσία που υπάρχει στο προϊόν και παρουσία ήλιου έχει ευαισθητοποιητές ιδιότητες.

12.2 Έλεγχος - Δοκιμασίες της δραστικότητας των καλλυντικών ουσιών

Απαραίτητη προϋπόθεση για τον έλεγχο μιας ουσίας είναι η εξέταση κάθε συστατικού που περιέχεται στο καλλυντικό χωριστά. Η διαδικασία όμως αυτή συναντάει αρκετές δυσκολίες όχι μόνο από την πληθώρα των ουσιών αλλά και από το ότι οι ασθενείς πολλές φορές χρησιμοποιούν περισσότερα από ένα καλλυντικά με αποτέλεσμα να δυσκολεύεται η διαδικασία.

Παράγοντες επίσης που πρέπει να συνεκτιμηθούν κατά την εφαρμογή αυτών των δοκιμασιών στο δέρμα και την ερμηνεία των αποτελεσμάτων είναι η φυλή, η ατομική ευαισθησία, το φύλο, η ηλικία, η περιοχή του σώματος, η προϋπάρχουσα δερματοπάθεια κ.λ.π..

Αντεδείκνυται επίσης η εφαρμογή αυτών των δοκιμασιών σε εκζεματικές καταστάσεις, σε εγκύους, σε βρέφη κ.λ.π.

12.2.1 Επιδερμική δοκιμασία με επικάλυψη

Το PATCH TEST δεν είναι προσπάθεια αναπαραγωγής της βλάβης, αλλά δοκιμασία που ανιχνεύει και προσδιορίζει την παρουσία ή την απουσία επιβραδυσμένου τύπου ανοσίας μετά την επαφή με το ειδικό αλλεργιογόνο.

Τα μητρικά διαλύματα των αλλεργιογόνων φυλλάσσονται στο ψυγείο, προστατεύονται από τον ήλιο και τη χρήση τους αραιώνονται με νερό, ακετόνη ή λευκή βαζελίνη. Η ανάγνωση γίνεται μετά από 48 ώρες και μπορεί να είναι αποκαλυπτική του ύποπτου αλλεργιογόνου (στο 50% περίπου των περιπτώσεων) ψευδώς θετική ή ψευδώς αρνητική από άλλες αιτίες ή ανεξήγητη εντελώς.

Η ψευδώς θετική αντίδραση μπορεί να οφείλεται σε υψηλή συγκέντρωση της ουσίας, σε πρόσμιξη με άλλο αλλεργιογόνο, σε αυξημένη πίεση κατά την εφαρμογή του τεστ σε ευαισθησία του ατόμου κ.λ.π..

Η ψευδώς αρνητική αντίδραση μπορεί αντίθετα να οφείλεται σε χαμηλή συγκέντρωση της ουσίας ή σε εφαρμογή μικρής ποσότητας, σε κατακράτηση του αλλεργιογόνου από την ταινία επαφής του τεστ κ.λ.π..

Η θετική δοκιμασία που επιβεβαιώνει και την ύποπτη κλινικά ουσία καθορίζει πιο πέρα και τον βαθμό της δερματίτιδας.

Τονίζεται και πάλι ότι εφαρμογή των PATCH TEST παρέχει μόνο ένδειξη για τον καθορισμό της ύποπτης ουσίας και πάντοτε με την προϋπόθεση ότι γίνεται ακριβής εφαρμογή.

12.2.2 Ανοιχτές δοκιμασίες (Open Tests)

Οι ανοιχτές δοκιμασίες αφορούν εφαρμογή της δοκιμαζόμενης ουσίας σε περιγεγραμμένη χώρα του δέρματος, χωρίς επικάλυψη κάτι που ελατώνει σημαντικά τον κίνδυνο

ερεθισμού αλλά και απορρόφησης. Η δοκιμασία γίνεται συχνά με μία ή περισσότερες εφαρμογές στο αντιβράχιο του ασθενή. Διαβάζεται μετά απο μέρες με την παρατήρηση και αξιολόγηση των δερματικών βλαβών που εμφανίζονται (ερύθημα, φουσαλίδες κ.λ.π.). Είναι γενικά χρήσιμη πάντα βέβαια με τις επιφυλάξεις που υπάρχουν.

12.2.3 Fin Chamber Tests

Χρησιμοποιούνται ευρύτατα από το 1975. Πρόκειται για κυκλικούς υποδοχείς από αλουμίνιο που δέχονται το αλλεργιογόνο. Εφαρμόζονται στο δέρμα και όταν αφαιρεθούν προσδιορίζουν σαφώς την περιοχή στην οποία τοποθετήθηκαν με την παρουσία χαρακτηριστικών δακτυλίων. Μπορεί να εφαρμοσθούν πολλοί τέτοιοι υποδοχείς με διάφορες ύποπτες ουσίες από την πληθώρα των προτύπων σειρών αλλεργιογόνων. Η ανάγνωση των αποτελεσμάτων γίνεται μετά από 48 ώρες αν και στην πρώτη ώρα μπορεί να σημειωθεί αντίδραση.

12.2.4 Φωτοδοκιμασία (Photopacth Tests)

Είναι χρήσιμη για τον καθορισμό μιας ουσίας με φωτοευαισθητοποιητές ιδιότητες. Πρόκειται στην πραγματικότητα για παραλλαγή του PATCH TESTS συνίσταται δε στην εφαρμογή στο δέρμα σε δύο θέσεις, της ύποπτης ουσίας σε πυκνότητα που να μην προκαλεί δερματική βλάβη ερεθιστικού ή αλλεργικού

τύπου. Η μία θέση επικαλύπτεται απλώς και παραμένει καλυμμένη για 48 ώρες ενώ η άλλη ακτινοβολείται με ορατό φως και με προκαθορισμένη υποερυθηματώδη δράση ακτινοβολίας.

Τα τεστ διαβάζονται μετά από 48 ώρες. Θετική αντίδραση ίσης έντασης και στις δύο θέσεις σημαίνει ευαισθησία στην δοκιμαζόμενη ουσία αλλεργικού τύπου ανεξάρτητα από το φως. Αν όμως η αντίδραση στην ακτινοβολούμενη θέση είναι μεγαλύτερη τότε πιθανότατα πρόκειται για φωτοαλλεργία. Για τη σωστή απάντως αξιολόγηση συνεκτιμώνται τα ιστορικό, μορφολογία και η κατανομή των δερματικών βλαβών.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 64

ΑΛΛΕΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΔΡΑΣΗ ΣΕ ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ

Η έντονη σωματική άσκηση είναι δυνατόν να προκαλέσει αλλεργικά φαινόμενα, τα οποία εκδηλώνονται από το δέρμα και το αναπνευστικό σύστημα . Το φαινόμενο δεν έχει αιτιολογηθεί πλήρως .

Η διαπίστωση έγινε μετά από κλινική και εργαστηριακή μελέτη στο διάστημα μεταξύ 1974 μέχρι και το 1980.

Η παρακολούθηση αφορούσε αθλητές και αθλήτριες στους οποίους διαπιστώθηκαν κατά την διάρκεια της ασκήσεως αφυλακτικά φαινόμενα. Οι περιπτώσεις επελέγησαν προσεκτικά μετά από λήψη ιστορικού και αφού αποκλείστηκε η λήψη τροφής ή φαρμάκων, νυγμός εντόμων ή επαφή με ουσίες που θεωρούνται αλλεργιογόνες.

Στους αθλητές παρατηρήθηκε οίδημα στο πρόσωπο κνίδωση, αίσθημα κοπώσεως, επίσης εξανθήματα, αύξηση της θερμοκρασίας, ερυθυματώδης χροιά. Επίσης σε λίγες περιπτώσεις εμφανίσθηκαν γαστρεντερικές διαταραχές, ελαφρά δύσπνοια και κεφαλαλγία. Συνήθως οι δερματικές εκδηλώσεις εμφανίζονται πριν από την πλήρη εκδήλωση του επεισοδίου, η οποία χαρακτηρίζεται κυρίως από συμπτώματα του αναπνευστικού.

Τα συμπτώματα στις περισσότερες περιπτώσεις πέρασαν σε μία έως τρεις ώρες μετά την διακοπή της άσκησης.

Σε ποσοστό 50% περίπου των πασχόντων, τα συμπτώματα εμφανίζονται μόνον αν η σωματική άσκηση πραγματοποιηθεί λίγες ώρες μετά από την λήψη ενός ειδικού γεύματος. Σε αυτές τις περιπτώσεις οι ειδικές για το γεύμα δερμοαντιδράσεις αποβαίνουν θετικές. Συμπτώματα μόνον μετά από την άσκηση ή μόνον μετά από την λήψη τροφής δεν παρατηρούνται. Σε άλλους ασθενείς, τα συμπτώματα της αναφυλαξίας εκ σωματικής άσκησης εμφανίζονται μόνον όταν η άσκηση πραγματοποιηθεί μετά το γεύμα ανεξαρτήτου τροφής.

Το σύνδρομο άσκηση αναφυλακτική αντίδραση δεν τεκμηριώνεται πλήρως. Η αιτιολογία της καταστάσεως αυτής είναι άγνωστη. Παρατηρείται συνήθως τους θερινούς μήνες.

Η θεραπεία συνίσταται στην αντιμετώπιση ενός αφυλακτικού συνδρόμου και η διάρκεια και η ένταση της εξαρτάται από την βαρύτητα της καταστάσεως.

Τα άτομα που εμφάνισαν αφυλακτική αντίδραση θα πρέπει να αποφεύγουν την έντονη σωματική άσκηση τις ημέρες με υψηλή θερμοκρασία.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 66

ΨΥΧΟΣΩΜΑΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΠΟΥ ΕΜΦΑΝΙΖΟΥΝ ΑΛΛΕΡΓΙΚΕΣ ΑΝΤΙΔΡΑΣΕΙΣ

Είναι γενικά παραδεκτό το ότι διάφοροι συναισθηματικοί παράγοντες βοηθούν στην εκδήλωση μιας δυσλειτουργίας ή μιας οργανικής νόσου. Για τέτοιες εκδηλώσεις καθιερώθηκε ο όρος ψυχοσωματικός.

Ο όρος έχει δύο κύριες χρήσεις:

1. Χρησιμοποιείται για την προσέγγιση μιας νόσου γενικά στην οποία η ίδια προσοχή σε ψυχολογικούς .κοινωνικούς παράγοντες και φυσικούς παράγοντες. Μ' αυτή τη χρήση ο όρος μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε όλες τις αρρώστιες.
2. Χρησιμοποιείται για να δηλώσει μια ομάδα από αρρώστιες στις οποίες ο συναισθηματικός παράγοντας έχει αιτιολογικό ρόλο.

Στην δεύτερη χρήση ο όρος έχει έξι συντελεστές που χαρακτηρίζονται σαν ψυχοσωματική φόρμουλα.

- Το συναίσθημα σαν προδιαθεσικός παράγοντας.
- Ο τύπος της προσωπικότητας
- Η αναλογία του φύλου
- Η σχέση με άλλες ψυχοσωματικές διαταραχές
- Το οικογενειακό ιστορικό και
- Η φυσική πορεία με εξάρσεις, διακοπές, επαναλήψεις.

Υπάρχει μια δυσκολία στην κατανόηση του πως οι συναισθηματικοί παράγοντες παίζουν κάποιο ρόλο στην πορεία της νόσου. Γιατί δηλαδή π.χ. το άσθμα, η ρινίτιδα έχουν διαφορετική προσωπικότητα από ένα κάταγμα. Για την εξήγηση των ψυχοσωματικών διαταραχών υπάρχουν πολλές θεωρίες. Σύμφωνα με τον Wolff οι συγκρουόμενες θέσεις από προηγούμενες καταστάσεις και εμπειρίες και από περιβαντολογικά στρες είναι οι αίτιες που προκαλούν ή έστω επισπεύδουν την εκδήλωση της αρρώστιας σε ένα οργανικό σύστημα,

Τελικά για να εκδηλωθεί ένα ψυχοσωματικό νόσημα είναι απαραίτητη η ύπαρξη τριών προϋποθέσεων.

1. Ο Οργανικός παράγοντας (προδιάθεση)
2. Η ύπαρξη μιας βασικής συναισθηματικής διαπάλης π.χ. (εξάρτηση -ανεξαρτησία)
3. Η αναζωπύρωση της διαπάλης αυτής από ένα εξωτερικό γεγονός.

14.1 Κλινικές μορφές

A) Βρογχικό άσθμα

Το βρογχικό άσθμα αποτελεί μια από τις πιο συνηθισμένες και τυπικότερες ψυχοσωματικές διαταραχές. Συνήθως η αιτιολογία του περιγράφεται με τους όρους αλλεργία, λοίμωξη και συναίσθημα αλλά η πραγματική σημασία των όρων και η αλληλοεπιδράσεις σχεδόν παραλείπεται.

Αρχικά πρέπει να αποκλειστεί η ιδέα ενός και μόνο παράγοντα που συμμετέχει στον παθογεννητικό μηχανισμό της νόσου. Έχουμε την ανάμειξη ενός συνόλου παραγόντων. Τα συναισθηματικά στοιχεία (έξαψη, φόβος, θυμός) παρουσιάζονται συχνά - και λανθασμένα - σαν ψυχολογικά αίτια όπως τα αλλεργικά στοιχεία (γύρη, σκόνη). Είναι φανερό λοιπόν ότι κανείς ασθματικός δεν μπορεί να εγγυηθεί μια αγωγή χωρίς συναισθηματικά στοιχεία.

B) Αγγειοκινητική ρινίτιδα

Η αγγειοκινητική ρινίτιδα χαρακτηρίζεται από ρινική απόφραξη, φτερνίσματα και άφθονες εκκρίσεις από την μύτη. Όπως και στο άσθμα οι παράγοντες που την προκαλούν είναι αλλεργιογόνα, λοιμώξεις και συναισθηματικοί.

Οι νευρικοί μηχανισμοί που μεσολαβούν στο αποτέλεσμα της συγκινησιακής υπέρτασης είναι κυρίως οι παρασυμπαθητικοί οδοί. Η παρασυμπαθητική υπερδραστηριότητα παράγει όλε τις τοπικές μεταβολές που χαρακτηρίζουν την παθοφυσιολογική βάση των προσβολών.

Γ) Πυρετός εκ χόρτου

Είναι κατ' εξοχήν ένα αλλεργικό σύμπτωμα. Είναι αλλεργική αντίδραση στην γύρη πάνω στον ρινικό βλεννογόνο, στους επιπεφυκότες, στον βλεννογόνο που φάρυγγα και στους ανώτερους αναπνευστικούς οδούς. Συνήθως είναι εποχιακό νόσημα και εξαρτάται από την γύρη που υπάρχει στον αέρα.

Πολλοί όμως που είναι αλλεργικοί στη γύρη έχουν προσβολές από πυρετό εκ χόρτου ακόμα και όταν επισκέπτονται μια γκαλερί τέχνης και βλέπουν έναν πίνακα με λουλούδια.

14.2 Ψυχοθεραπευτική αντιμετώπιση

Οι ψυχοσωματικές καταστάσεις είναι χρόνιες και επίμονες. Το πρώτο βήμα είναι η λεπτομερής έρευνα του αρρώστου για την εκτίμηση της σημασίας των διαφόρων φυσικών και συναισθηματικών παραγόντων. Ο ψυχοθεραπευτής πρέπει να βοηθήσει τον άρρωστο να καταλάβει το πως η σχέση ανάμεσα στην ζωή του στην προσωπικότητα του, στις συγκρούσεις του και τα συναισθήματα του τον κάνουν να αντιδρά με τον γνωστό τρόπο και τον προδιαθέτει σε μια συναισθηματική κατάσταση που τον οδηγεί σε κρίση της νόσου.

Είναι λοιπόν αδιαμφισβήτητο ότι η ψυχοθεραπεία σε μια διαταραγμένη και επιρρεπής στο άγχος προσωπικότητα έχει μια λογική θέση. Ο άρρωστος πρέπει να καταλάβει με την βοήθεια του γιατρού, τους παράγοντες και τις καταστάσεις που απαρτίζουν το πλαίσιο για τις κρίσεις της διαταραχής από την οποία υποφέρει. Πρέπει να υπερπηδηθούν οι φόβοι και οι αδυναμίες να αποκατασταθεί η αυτοπεποίθηση του και να επιτευχθεί η χειραφέτηση τους από τους υπερβολικούς δεσμούς και πιέσεις.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- 1. ΑΣΘΜΑ ΚΑΙ ΑΛΛΕΡΓΙΚΟ ΣΥΝΑΧΙ (ΔΡ. ΑΛΛΑΝ ΝΑΙΤ)**
- 2. ΕΣΩΤΕΡΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ (HARRISON)**
- 3. ΣΥΧΝΡΟΝΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ ΤΟΜΟΣ 1,2 (ΑΛΛΑΝ ΡΕΑΔ,
D.W BARRIT, R.LANGTON HEWER)**
- 4. ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΑ ΧΡΟΝΙΚΑ (Τόμος 42 Τεύχος 3)**
- 5. ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΑ - ΓΕΩΡΓΙΟΥ ΔΗΜΗΤΡΑΚΟΠΟΥΛΟΥ,
ΑΘΗΝΑ 1991**
- 6. ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΑΛΛΕΡΓΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΜΟΣ 2**
- 7. ΓΑΛΗΝΟΣ (Τόμος 23 Τεύχος 2)**
- 8. MATERIA MEDICA GRECA (Τόμος 12 Τεύχος 1)**
- 9. FOCUS ΤΟΜΟΣ 28**
- 10. JAMA ΤΟΜΟΣ 2**
- 11. ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΙΑΤΡΙΚΗ ΤΟΜΟΙ 61, 6-2**
- 12. ΑΙΣΘΗΤΙΚΗ ΣΗΜΕΡΑ ΤΕΥΧΗ 19, 20, 21 .**

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ	
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 ΑΣΘΜΑ	
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 ΑΛΛΕΡΓΙΚΕΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΕΣ ΔΙΗΘΗΣΕΙΣ.,	
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 ΑΛΛΕΡΓΙΚΗ ΡΙΝΙΤΙΔΑ.....	
3.2 Κλινικές Εκδηλώσεις.....	
3.3 Αιτιολογικοί Παράγοντες.....	
3.3.1 Οικιακή Σκόνη.....	
3.3.2 Μύκητες.....	
3.3.3 Αλλεργιογόνα Ζώων.....	
3.3.4 Τροφικά Αλλεργιογόνα.....	
3.3.5 Κατσαρίδα.....	
3.3.6 Γύρεις.....	
3.4 Διάγνωση.....	
3.5 Πρόληψη - Θεραπεία.....	
3.6 Ανοσοθεραπεία.....	
3.7 Αποτελεσματικότητα Ανοσοθεραπείας.....	
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 ΕΚΚΡΙΤΙΚΗ ΜΕΣΗ ΩΤΙΤΙΔΑ.....	
4.2 Παθοφυσιολογία.....:	
4.3 Ατοπία.....	
4.4 Θεραπεία.....	
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5 ΑΝΑΦΥΛΑΞΙΑ.....	
5.1 Αιτιολογία.....	
5.2 Κλινικές Εκδηλώσεις.....	

5.3 Διάγνωση.....	
5.4 Θεραπεία.....	
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6 ΚΝΙΔΩΣΗ.....	
6.1 Συχνότητα.....	
6.2 Φυσιολογία.....	
6.3 Κνίδωση-IgE Αιτιολογίας.....	
6.4 Χρόνια Ιδιοπαθής Κνίδωση.....	
6.5 Κνίδωση εκ Φυσικών Παραγόντων.....	
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7 ΑΓΓΕΙΟΟΙΔΗΜΑ.....	
7.1 Συχνότητα.....	
7.2 Παθοφυσιολογία.....	
7.3 Κληρονομικό Αγγειοοίδημα.....	
7.4 Θεραπεία.....	
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8 ΑΛΛΕΡΓΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΙΤΙΔΑ ΕΞ ΕΠΑΦΗΣ.....	
8.1 Κλινική Εικόνα.....	
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9 ΦΩΤΟΑΛΛΕΡΓΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΙΤΙΔΑ.....	
9.1 Φυσιοπαθογένεια.....	
9.2 Κλινική Εικόνα.....	
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10 ΑΛΛΕΡΓΙΑ ΣΤΙΣ ΜΕΛΙΣΣΕΣ & ΣΦΗΚΕΣ.....	
10.1 Επιδημιολογία.....	
10.2 Ταξινόμηση των Υμενοπτέρων.....	
10.3 Κλινική Εικόνα.....	
10.4 Διάγνωση.....	
10.5 Επείγουσα Αντιμετώπιση.....	
10.6 Ανοσοθεραπεία.....	
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 11 ΤΡΟΦΙΚΕΣ ΑΛΛΕΡΓΙΕΣ.....	

- 11.1 Κλινικές Εκδηλώσεις Τρ. Υπερευαισθησίας
 - 11.1.1 Μηχανισμοί που ενεργοποιούνται
απο τις IgE.....
 - 11.1.2 Μηχανισμοί που δεν ενεργοποιούνται
απο τις IgE.....
- 11.2 Διάγνωση Τροφικών Αλλεργιών.....
- 11.3 Αντιμετώπιση Τροφικών Αλλεργικών
Εκδηλώσεων.....
- 11.4 Αλλεργία στο Γάλα Αγελάδας.....

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 12 ΑΝΕΠΙΘΥΜΙΤΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ ΑΠΟ ΚΑΛΛΥΝΤΙΚΑ

- 12.1 Αρνητικές Επιδράσεις.....
 - 12.1.1 Ερεθιστική δερματίτιδα.....
 - 12.1.2 Αλλεργική δερματίτιδα.....
 - 12.1.3 Μη εκζεματική δερματίτιδα εξ επαφής..
 - 12.1.4 Φωτοδερματίτιδες.....
- 12.2 Έλεγχος - Δοκιμασίες της Δραστικότητας των
Καλλυντικών Ουσιών.....
 - 12.2.1 Επιδερμική δοκιμασία με επικάλυψη
 - 12.2.2 Ανοιχτές δοκιμασίες.....
 - 12.2.3 Fin Chamber Tests.....
 - 12.2.4 Φωτοδοκιμασία.....

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 13 ΑΛΛΕΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΔΡΑΣΗ ΣΕ ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ.Σελ. 59

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 14 ΨΥΧΟΣΩΜΑΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΠΟΥ ΕΜΦΑΝΙΖΟΥΝ ΑΛΛΕΡΓΙΚΕΣ ΑΝΤΙΔΡΑΣΕΙΣ.....

- 14.1 Κλινικές Μορφές.....

14.2 Ψυχοθεραπευτική Αντιμετώπιση.....	
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ.....	