

Аллергопатология (реакции гиперчувствительности)

Тоджаева Д., 481а гр., 2013г.

Основные понятия

Аллергия – иммунопатологическая реакция орг-ма на повторное введение АГ/гаптена (аллергена), ктр сопровождается нарушением структуры и функции собственных кл, тк, органов, сис-м орг-в.

Аллерген:

- АГ или гаптены, способные вызвать аллергическую реакцию («аллерген» – обычно исп-т для обозначения Ig-E опосредованной аллергии – ГНТ)
- вещества, которые при первом поступлении в организм вызывают образование антител класса IgE, а при последующем введении — дегрануляцию тучных клеток, сенсibilизированных IgE-антителами.

Аллергенность – особое свойство аллергена, результатом распозн-я ктр служит индукция Ig-E-ответа



Факторы аллергенности

- Структурные хар-ки, степень N-гликозилирования
- Атопия – генетическая предрасположенность к развитию Ig-E опоср-ой алл.р-ии на обычно безвредные вещества
- Особенности переработки аллергена
- Способ процессирования аллергена в АПК
- Бх (ферментативная) активность аллергенного материала



Классификация аллергенов

По происхождению

- Растительные (пыльца)
- Аллергены грибов
- Аллергены насекомых
- Животные
- Лекарственные
- Пищевые
- И т.д.

По способу поступления в орг-м

- Аэроаллергены
 - Пыльцевые
 - Грибковые
 - Инсектные
 - Клещевые
 - Пыль
 - Эпидермальные
- Пищевые
- Контактные

По встречаемости в разных условиях

- Бытовые
- Профессиональные



Основные типы реакций гиперчувствительности

По П. Джеллу (*P. Gell*) и Р. Кумбсу (*R. Coombs*)

Классификация

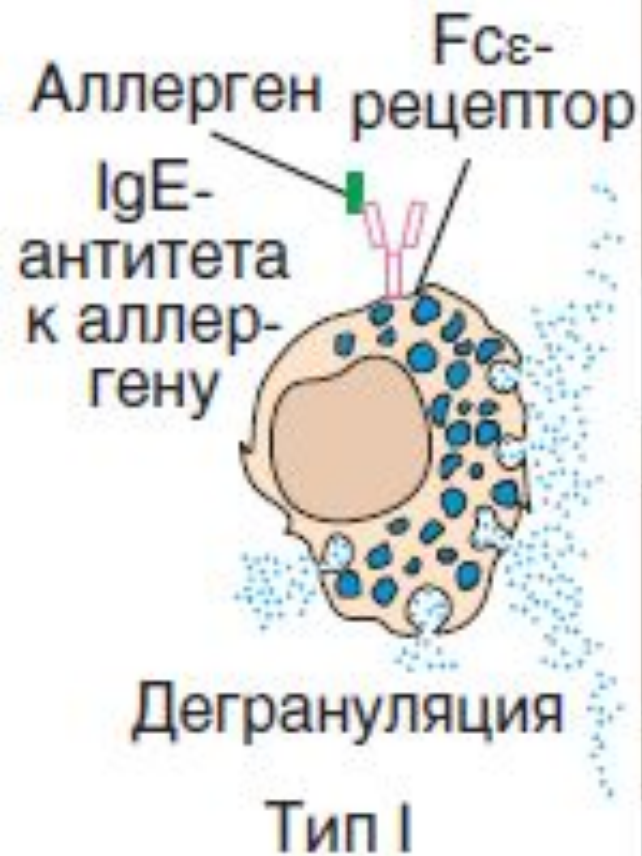
- **1-й тип — гиперчувствительность немедленного типа (атопия).** Обусловлена освобождением активных субстанций из ТК, сенсibilизированных IgE-ат, при связывании ими аллергена.
 - **2-й тип — гиперчувствительность, обусловленная цитотоксическим эффектом АТ (IgM, IgG),** вовлекающих комплемент или эффекторные клетки - АЗКОЦ
 - **3-й тип — иммунокомплексная реакция.** Обусловлена провоспалительным действием фиксированных и циркулирующих иммунных комплексов.
 - **4-й тип — гиперчувствительность замедленного типа.** Связана с активностью ThI и активируемых ими МФ, а также цитокинов
-



Основные типы реакции гиперчувствительности (по P. Gell, R. Coombs, 1969)

Показатель	Тип I	Тип II	Тип III	Тип IV
Название реакции	Анафилактическая (гиперчувствительность немедленного типа)	Цитотоксическая	Иммунокомплексная	Гиперчувствительность замедленного типа
Антиген	Растворимый, обычно экзогенный	Связан с поверхностью клетки	Внеклеточный, растворимый	Растворимый, презентуется антигенпрезентирующими клетками
Распознающая структура	IgE-антитела	Антитела субтипов IgG1, IgG3	Обычно — IgG-антитела	TCR
Эффекторный механизм	Выброс активных молекул тучными клетками	Комплемент-зависимый цитолиз	Реакция на отложение иммунных комплексов	Клеточноопосредованная реакция (эффекторы — макрофаги)
Срок развития реакции	Ранняя фаза — 5–30 мин, поздняя фаза — от 2 ч до 2 сут	2–5 ч	3–8 ч	24–48 ч
Примеры	Атопическая бронхиальная астма, аллергический ринит, поллиноз, атопический дерматит, анафилактический шок, крапивница и др.	Гемолитическая анемия, агранулоцитоз, тромбоцитопения, некоторые формы миокардитов	Иммунокомплексный гломерулонефрит, системная красная волчанка, узелковый периартериит	Контактный дерматит, некоторые формы лекарственной аллергии, реакции на туберкулин, ревматоидный артрит, гранулемы при шистосоматозе






Гиперчувствительность немедленного типа

Гиперчувствительность I типа

IgE-опосредованная гиперчувствительность

Общая схема развития и проявления ГНТ

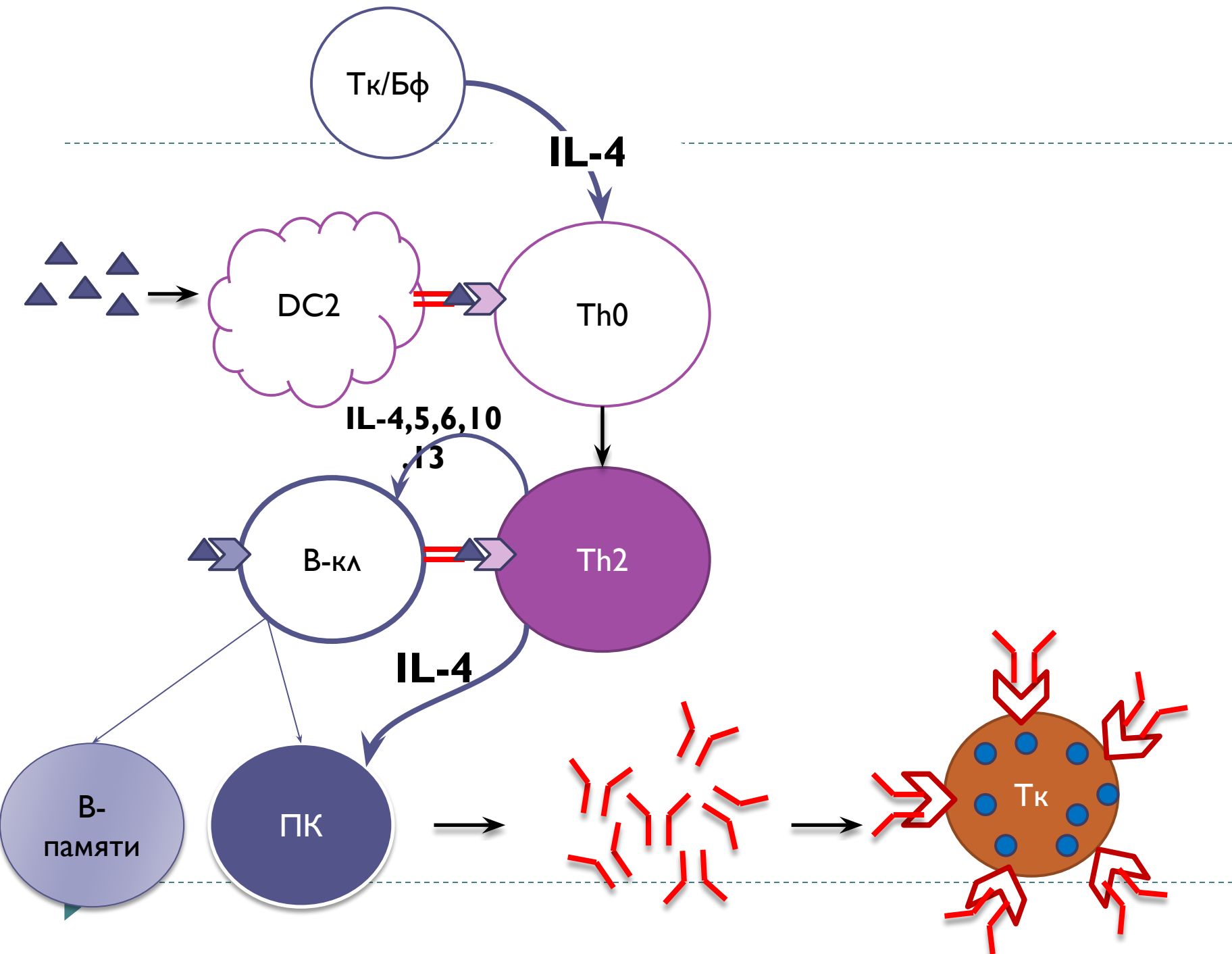
Алл. Процессы состоят из 2х фаз:

1. Сенсibilизация
 2. Проявление аллергических реакций
- ▣ **Сенсibilизация** – индукция гуморального и.о., сопровождающаяся образованием IgE-ат, ктр фиксируются на поверхности Тк, экспрессирующих FcεR1.
 - ▣ **Аллергические реакции** – развиваются быстро в ответ на повторное вв-е аллергена (или перекрестно-реагир-го АГ), с ктр вз-т IgE-ат на Тк
-
- 

Выделяют 3 стадии развития аллергических реакций

- ▣ **иммунологическую** (фаза иммунных реакций) – аллерген вз-т с IgE, фиксированными на пов-ти Тк с помощью FcεR1
- ▣ **патохимическую** (фаза биохимических реакций) – дегрануляция Тк
- ▣ **патофизиологическую** (фаза патологических реакций, определяющих внешние проявления аллергии) - ответ клеток окружающих тканей (сосудистого эндотелия, гладких мышц, слизистых оболочек, желез, нервных окончаний)





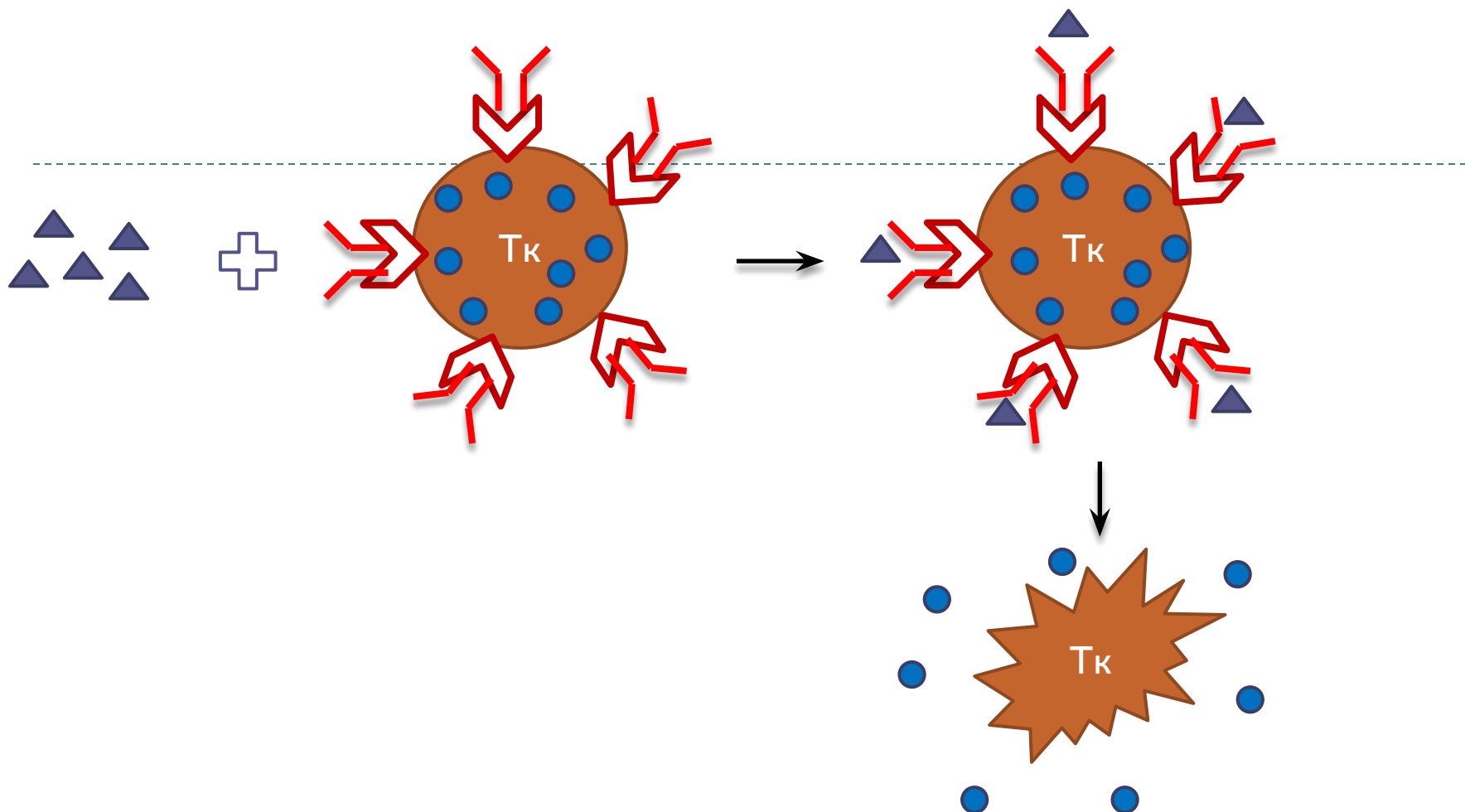
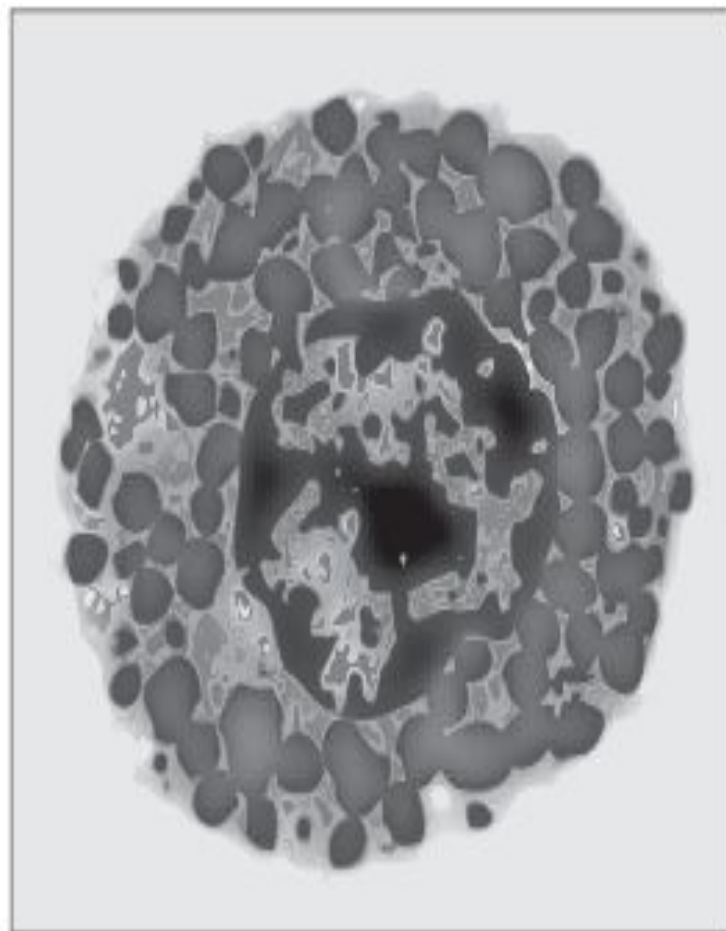


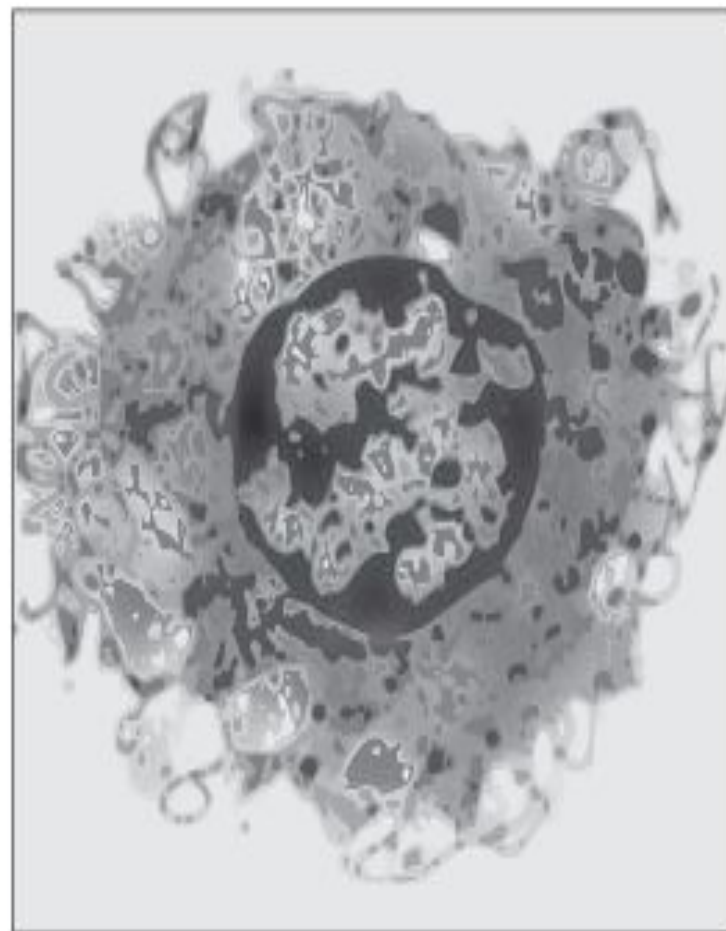
Таблица 4.10. Характеристика факторов, содержащиеся в гранулах тучных клеток (первичных медиаторов аллергии)

Фактор	Химическая природа	Эффекты
Гистамин	Амин, метаболит гистидина	Расширение и повышение проницаемости сосудов, спазм гладкой мускулатуры, усиление секреции слизи, раздражение нервных окончаний (зуд)
Гепарин	Пептидогликан	Расширение и повышение проницаемости сосудов, спазм гладкой мускулатуры
Серотонин	Амин, метаболит триптофана	Расширение и повышение проницаемости сосудов, спазм гладкой мускулатуры
Химаза, триптаза	Белки	Протеолиз, усиление секреции слизи, ремоделирование эпителия
Хемотаксический фактор эозинофилов	Белок	Хемотаксис эозинофилов
Хемотаксический фактор нейтрофилов	Белок	Хемотаксис нейтрофилов





а



б

Рис. 4.30. Тучные клетки: а — покаящаяся; б — подвергшаяся дегрануляции.
Микрофотографии



Факторы, индуцирующие дегрануляцию Тк

- Перекрестное связывание с FcεR1 аллергеном, лектинами, АТ к IgE (атопия)
- Действие ионофоров Ca²⁺
- Действие фарм. агентов (морфин, кодеин)
- Действие анафилотоксинов (C3a, C5a)
- TLR на Тк – 1,2,4,5,9 + аг (не атопия)



Аллерген-специфичный IgE и FcεRI

IgE — 8S мономерный Ig (т.е. его молекула содержит 2 тяжелые ε- и 2 легкие цепи).

Характерные особенности структуры ε-цепи — наличие 4х C-доменов (вместо трех в γ- и α-цепях), обеспечивающее большее пространство для взаимодействия с Fc-рецептором

Наиболее специфичен IgE контроль, осуществляемый при участии Fcε-RIII (CD23). Этот рецептор экспрессируют В-ла, а при аллергии — также Т-кл и Мо.

Взаимодействуя с молекулой CD21 В-лф, CD23 запускает сигнал, способствующий переключению синтеза Ig на IgE.

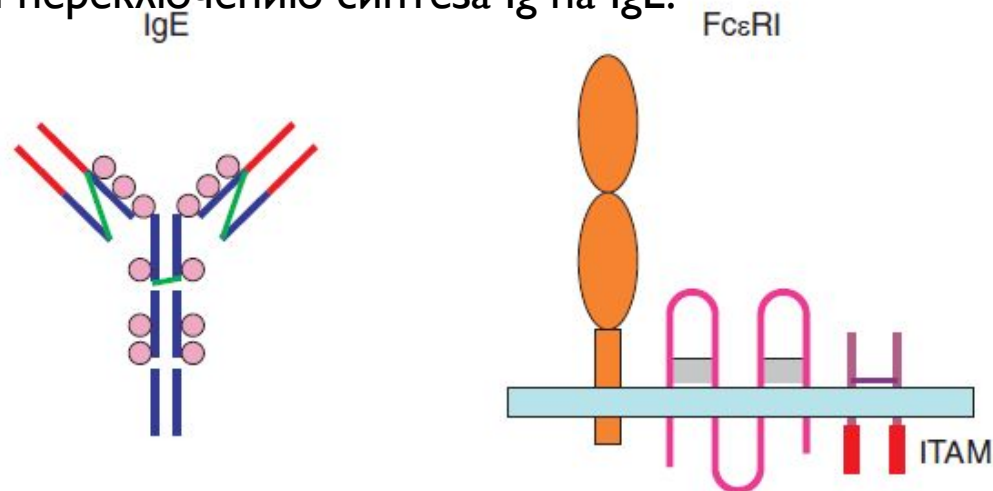


Рис. 4.27. Схема строения молекул IgE и FcεRI

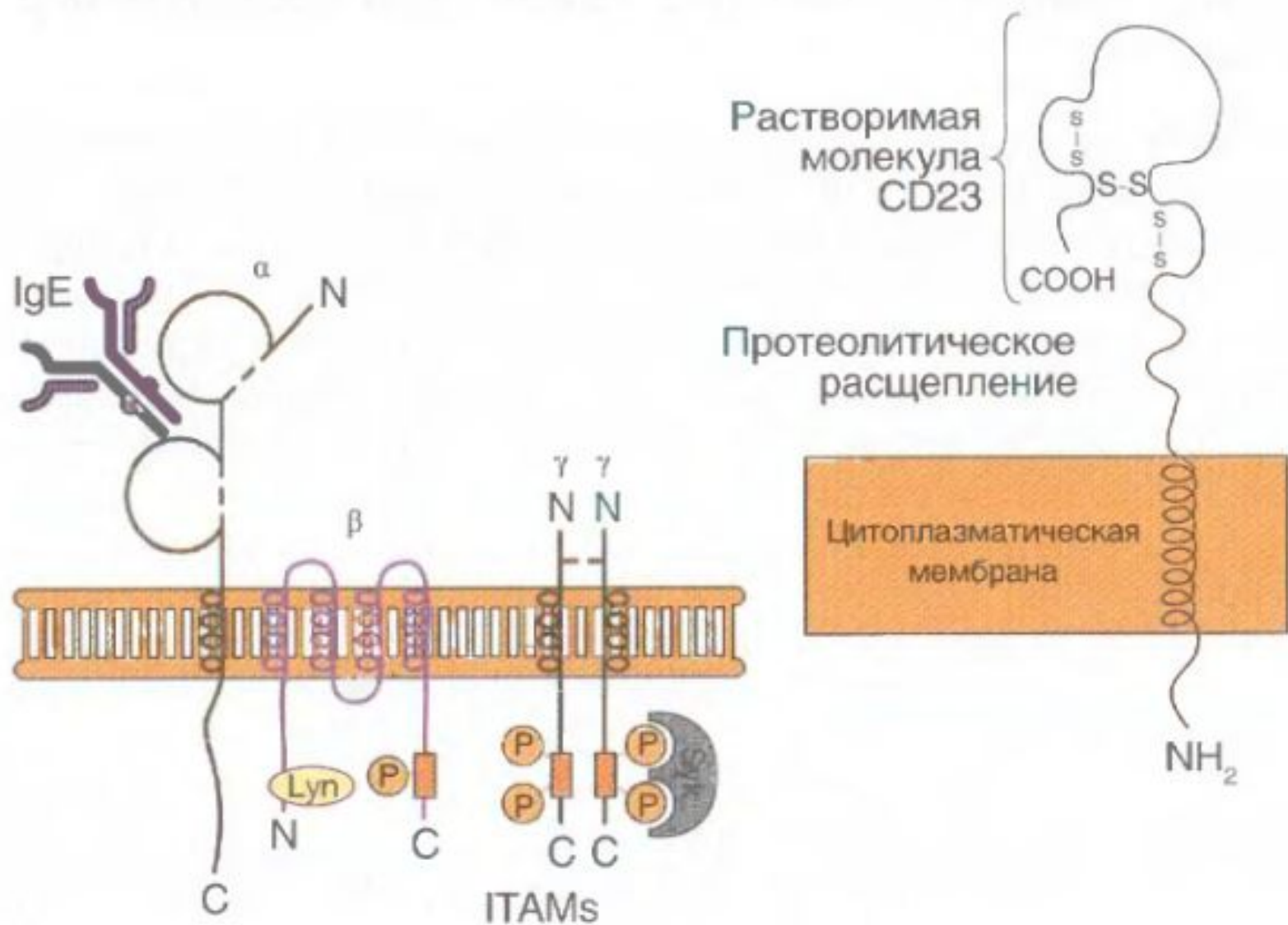


Рис. 3-2. Схематичное изображение строения высокоаффинного рецептора FcεRI и низкоаффинного рецептора FcεRII (описание в тексте).

- Аллергические реакции

- Системные

- Анафилактический шок

- Крапивница

- Местные

- Чаще всего затрагивают кожу, слизистые, бронхи



Ранняя фаза

- Развивается в первые минуты после воздействия аллергена. Она может прекратиться быстро — в пределах часа. Ранние проявления аллергических реакций зависят от пути поступления аллергена и локализации патологического процесса

Факторы, отвечающие за раннюю фазу:

Гистамин	Амин, метаболит гистидина	Расширение и повышение проницаемости сосудов, спазм гладкой мускулатуры, усиление секреции слизи, раздражение нервных окончаний (зуд)
Гепарин	Пептидогликан	Расширение и повышение проницаемости сосудов, спазм гладкой мускулатуры
Серотонин	Амин, метаболит триптофана	Расширение и повышение проницаемости сосудов, спазм гладкой мускулатуры



Поздняя фаза (ч/з 4-6 ч.)

- Стимуляция Тк и Th2 □ **цитокины, привлекающие Эо, Бф, Нф, IL-4,5,9,13**
- Поздняя фаза аллергической реакции отражает развитие **аллергического воспаления**
- Проявления — отек с уплотнением ткани, покраснение, боль
- **При хроническом течении аллергических процессов** под влиянием аллергического воспаления и цитокинов (**IL-13**) происходит перестройка тканей в очаге поражения — **ремоделирование**

Химаза, триптаза	Белки	Протеолиз, усиление секреции слизи, ремоделирование эпителия
Хемотаксический фактор эозинофилов	Белок	Хемотаксис эозинофилов
Хемотаксический фактор нейтрофилов	Белок	Хемотаксис нейтрофилов



Таблица 4.11. Гуморальные факторы, высвобождаемые эффекторными клетками аллергии

Группа факторов	Тучные клетки	Эозинофилы
Предобразованные факторы	Гистамин, гепарин, хондроитинсульфат, серотонин, протеазы	Главный основной белок (МВР), катионный белок эозинофилов (ЕСР), пероксидаза эозинофилов (ЕРО), нейротоксин эозинофилов (EDТ)
Быстро синтезируемые факторы	Лейкотриены (LTC ₄ , LTD ₄), простагландины (D ₂), тромбоксаны, фактор, активирующий тромбоциты (РАF)	Лейкотриены (LTC ₄ , LTD ₄), простагландины (Е), фактор, активирующий тромбоциты (РАF)
Медленно синтезируемые факторы	IL-5, GM-CSF, TNF α , IL-8	IL-3, IL-5, GM-CSF, TGF β



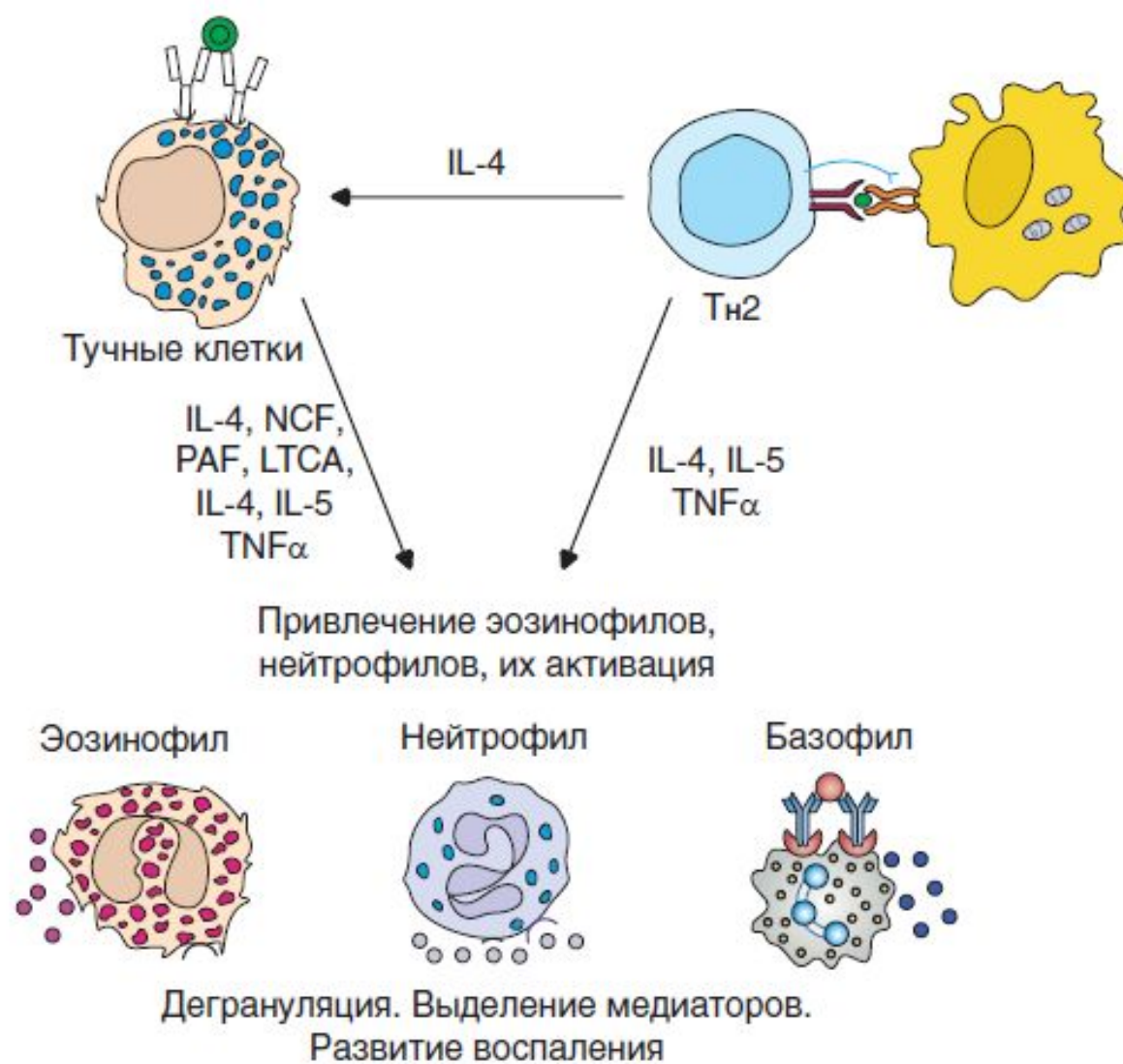


Рис. 4.31. Клеточные и гуморальные факторы отложенной фазы аллергической реакции. Цитокины, секретируемые тучными клетками и Th2-лимфоцитами, привлекают в очаг поражения лейкоциты — эозинофилы, базофилы и нейтрофилы. Эти клетки определяют в основном проявления отложенной фазы аллергии немедленного типа

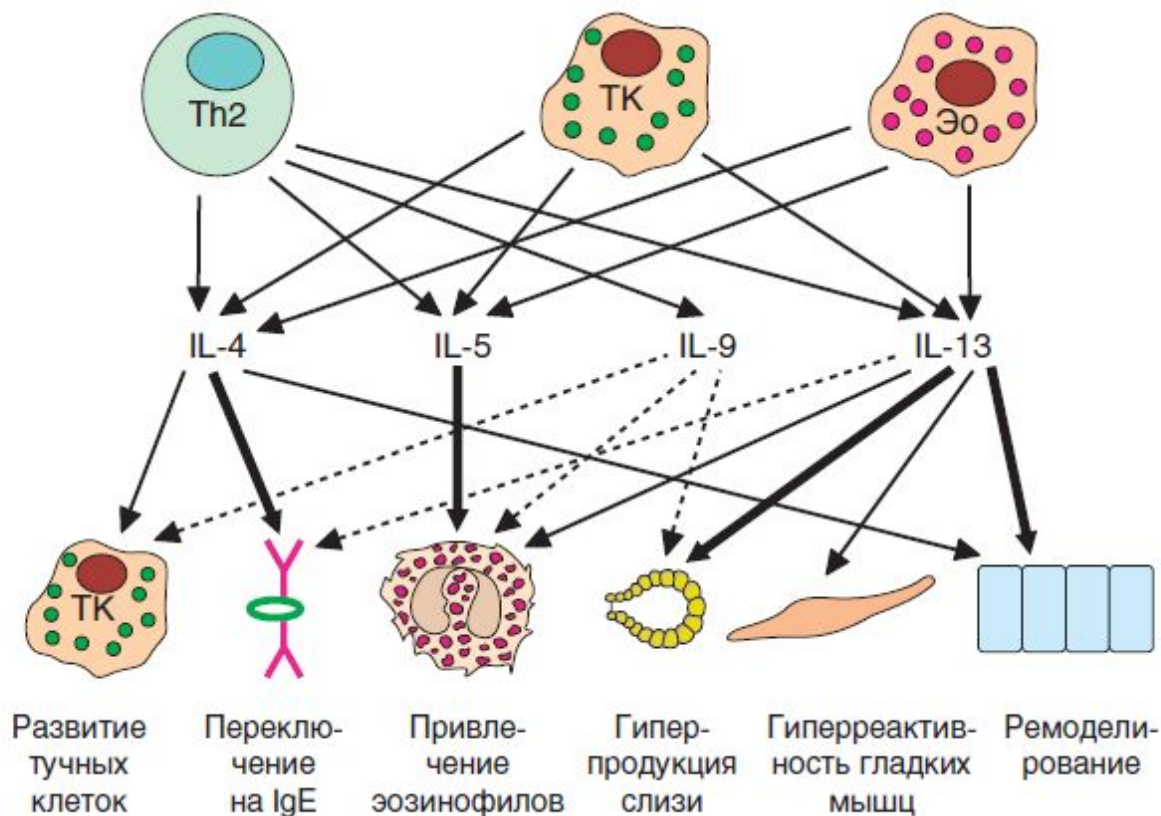


Рис. 4.33. Ключевые цитокины аллергических процессов, их клетки-продуценты и клетки-мишени. Цитокины, секретируемые эффекторными клетками аллергии, отвечают за ряд ключевых проявлений аллергии и связанных с ней заболеваний. Th2 — Th2-клетки; ТК — тучные клетки; Эо — эозинофилы

Медиаторы:

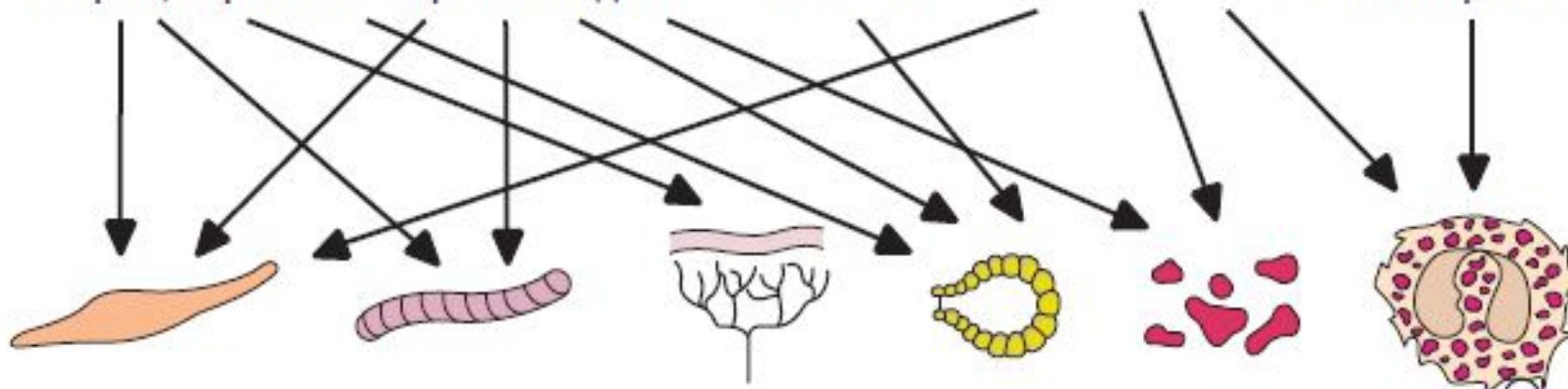
Вазоактивные
амины: гистамин,
гепарин, серотонин

Эйкозаноиды:
лейкотриены,
простаглинды

Протеазы:
триптазы,
химазы

Фактор агрегации
тромбоцитов (PAF)

Фактор
хемотаксиса
эозинофилов



Мишени:

Гладкие
мышцы

Мелкие

Окончания
чувствительных
нервов

Слизистые
железы

Тромбоциты

Эозинофилы

Эффекты:

Сокращение

Расширение,
повышение
проницаемости

Зуд

Секреция
слизи

Агрегация

Миграция,
активация

Рис. 4.32. Гуморальные факторы аллергии и их клетки-мишени. Комплекс проявлений аллергии немедленного типа почти полностью определяется гуморальными факторами, выделяемыми клетками — эффекторами аллергии

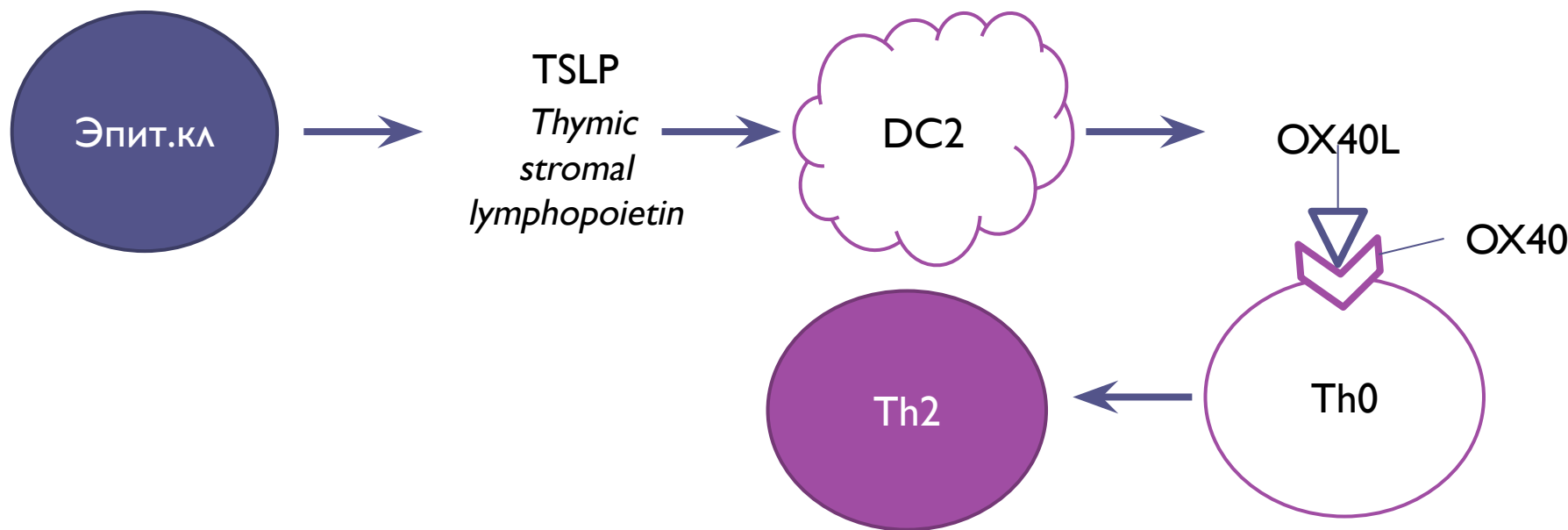
Местные проявления аллергической реакции

- **Местное расширение сосудов** (*гистамин, гепарин, эйкозаноиды*) - покраснение
 - **Повышение проницаемости сосудов** (*гистамин, лейкотриены и фактор агрегации тромбоцитов (PAF)*) - отек, экстравазация клеток крови (кожные высыпания, волдыри)
 - **Спазм гладкой мускулатуры, в особенности бронхов** (*эйкозаноиды (лекотриены C4 и D4, простагландин D2, PAF), гистамин*) —приступ бронхоспазма
 - **Гиперпродукция слизи** и др. секретов (*лейкотриены*) - сопутствует бронхоспазму или служит самостоятельным проявлением аллергической реакции (диарея)
 - **Раздражение нервных окончаний** (*гистамин* □ зуд, *ТхА2* □ боль, кинины)
-



Индукция аллергического иммунного ответа (Th2-зависимый иммунный ответ)

- Благоприятствующие факторы для развития Th2 - отсутствие классических воспалительных стимулов, приводящих к формированию дендритных клеток типа DC1 (продуценты IL-12) □ **формирование DC2 (продуценты IL-4)**
- Особенность «аллергических» Th2-клеток:
 - Секреция цитокина **TNF α** наряду с классическими Th2-цитокинами



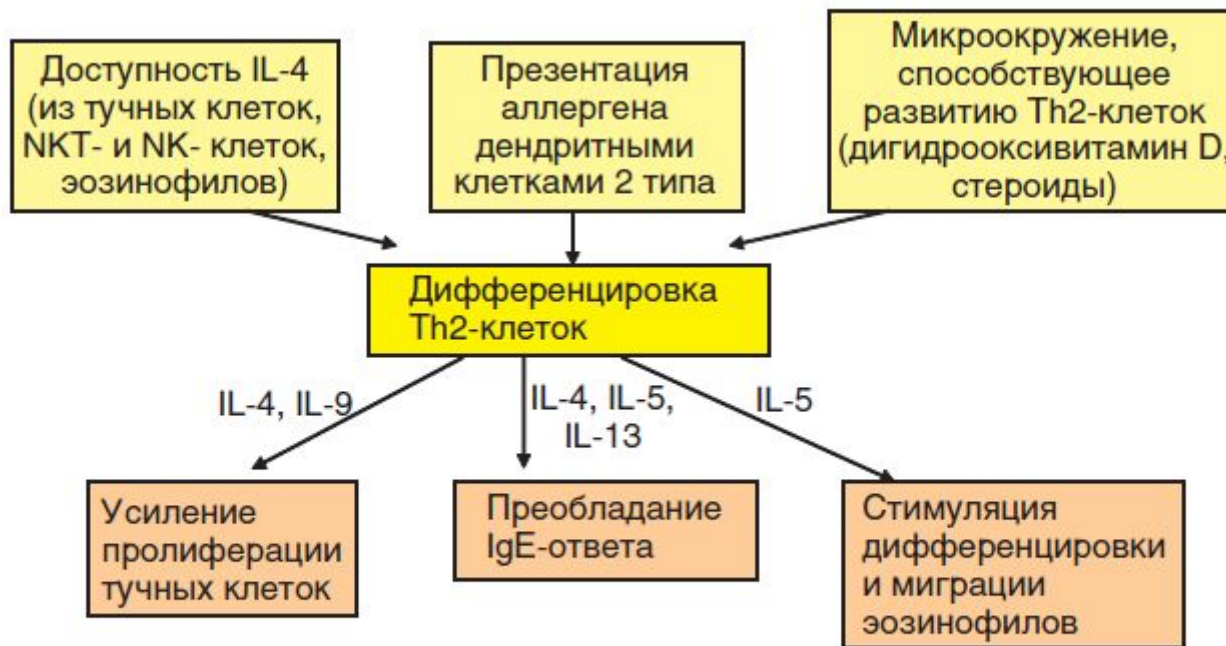


Рис. 4.26. Th2-контроль развития аллергии немедленного типа. Условия, благоприятствующие Th2-ответу, его продукты (цитокины) и проявления

Механизм реализации алл.реакции

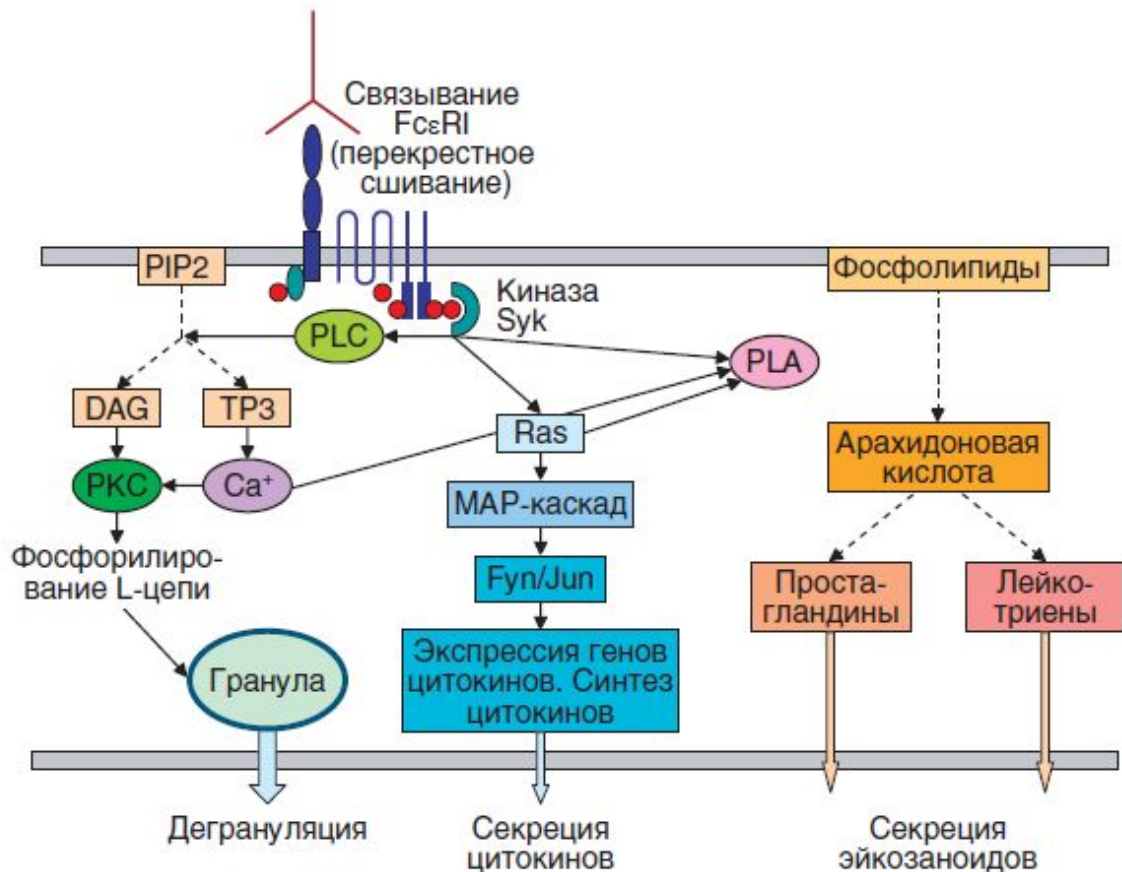


Рис. 4.29. Сигнальные пути и процессы, ответственные за осуществление реакций гиперчувствительности немедленного типа. Через рецептор Fc ϵ RI в клетку поступает сигнал, реализуемый в виде нескольких сигнальных каскадов. Результаты проявляются в разное время: сначала происходит дегрануляция тучных клеток, затем — синтез эйкозаноидов и еще позже — секреция цитокинов. Эти факторы определяют последовательную смену процессов, формирующих аллергическую реакцию

Роль нарушения баланса субпопуляций Т-клеток

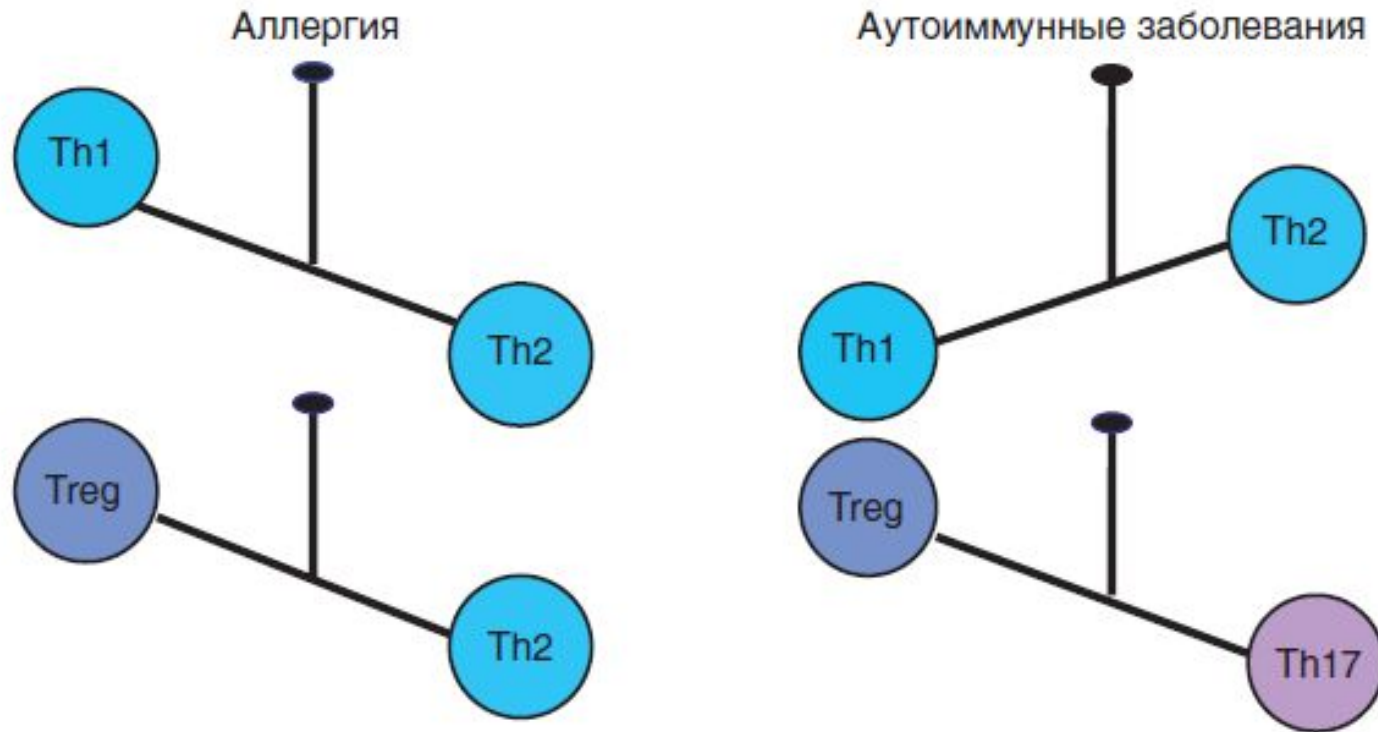


Рис. 4.34. Нарушение баланса субпопуляций Т-клеток при аллергии и аутоиммунных заболеваниях. Нарушение физиологического баланса некоторых субпопуляций Т-клеток рассматривают как основу патогенеза аллергических и аутоиммунных заболеваний



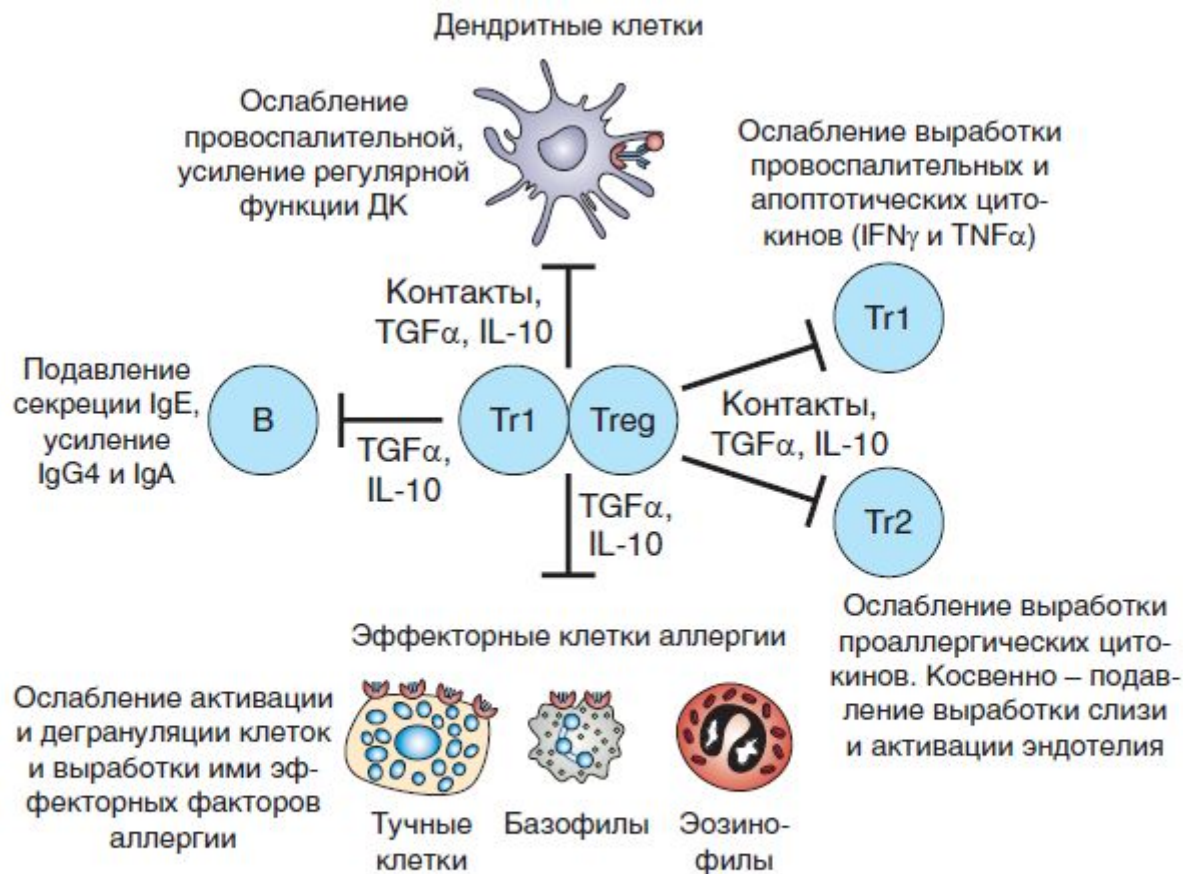


Рис. 4.35. Вклад регуляторных Т-клеток в патогенез аллергических процессов. Регуляторные Т-клетки способны сдерживать аллергические процессы, действуя практически на все типы клеток, ответственных за их развитие

Факторы риска

Внутренние (атопия)

- Ген. факторы (хромосомы 4,5,6,7,11,12,13,16) – гены **Сε, IL-4, IL-5, IL-9, IL-13, SCF** (развитие тучных кл), **GATA-3, STAT6**, гены **MHC** класса II

Внешние

- Аллергены
- Инфекции
- Профессиональные сенсibilизаторы
- Курение
- Загрязненный воздух
- Пищевые факторы



Основные иммунные нарушения при аллергопатологии ГНТ

1. Сывороточный уровень общего IgE м.б. повышен или в норме. Более важен уровень аллерген-специфических IgE.
2. Повышено соотношение Th2/Th1 клеток.
3. В крови уровень IFN γ снижен, а IL-4 повышен.
4. Эозинофилия (кровь, бронхоальвеолярная жидкость, отделяемое полости носа).
5. Положительные аллергологические тесты *in vitro* и *in vivo*





Цитотоксический тип гиперчувствительности

Гиперчувствительность II типа

Цитотоксическая IgG опосредованная гиперчувствительность

Механизм гиперчувствительности II

□ Иммуный цитоллиз, опосредованный вз-м IgM и IgG с АГ кл-мишеней :

- 1) Активация с-мы комплимента □ лизис/фагоцитоз
- 2) АЗКОЦ

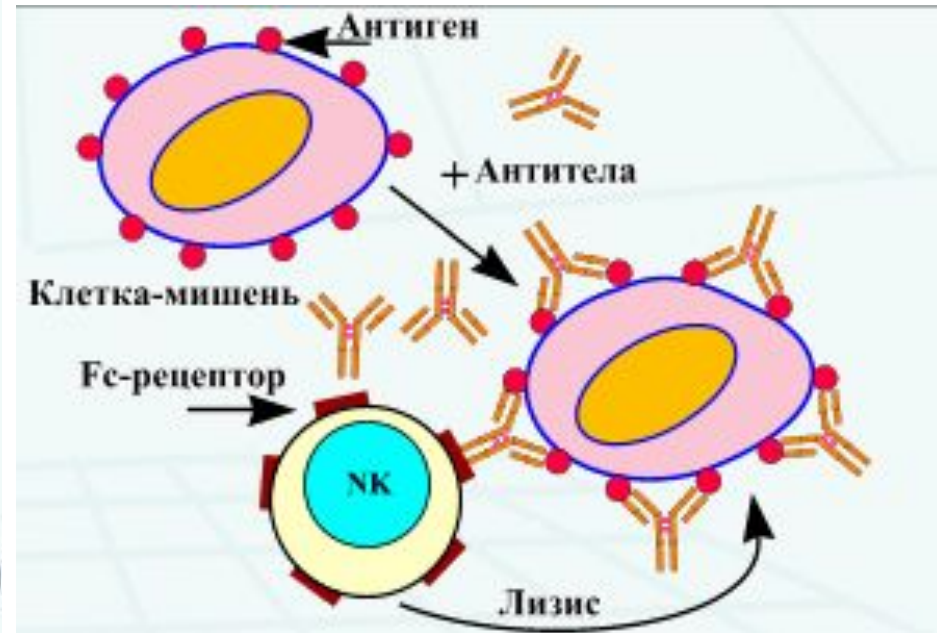
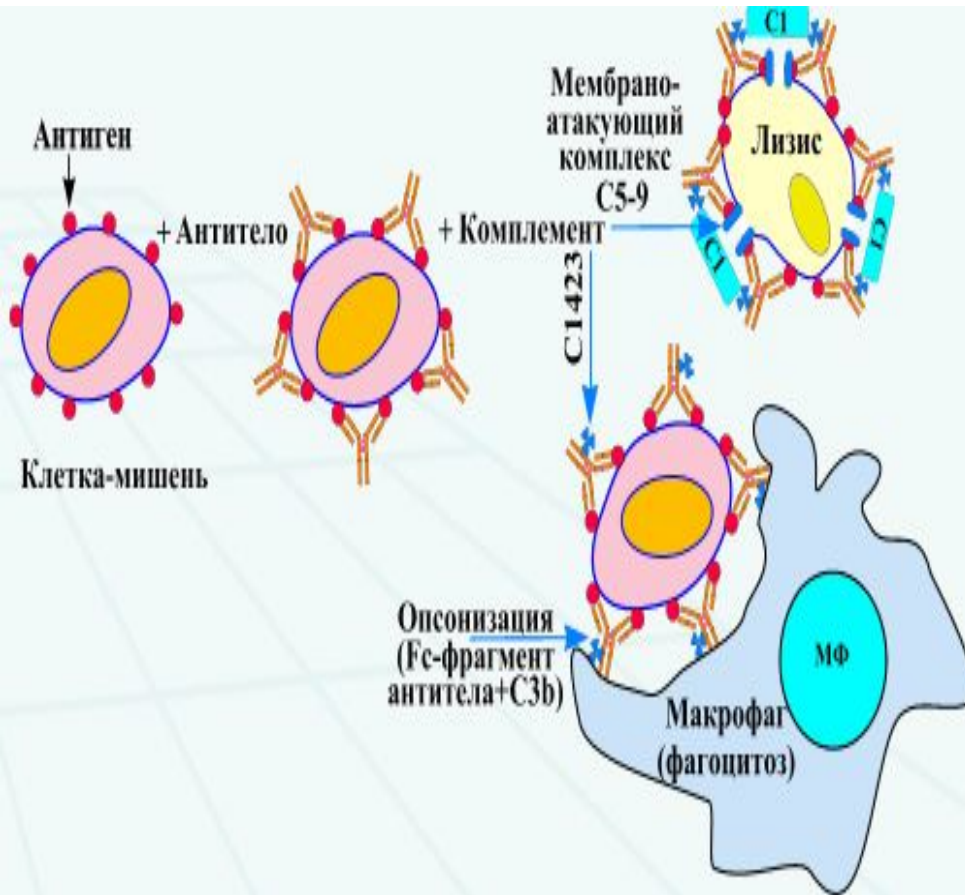
□ Выделяют 3 группы заболеваний:

- аллоиммунные гемолитические заболевания
- аутоиммунная цитотоксическая патология
- гемолитические процессы, связанные с лекарственной гиперчувствительностью



Активация с-мы комплемента

АЗКОЦ



Аллоиммунные гемолитические заболевания

- гемотрансфузионные осложнения
- гемолитическая болезнь новорожденных

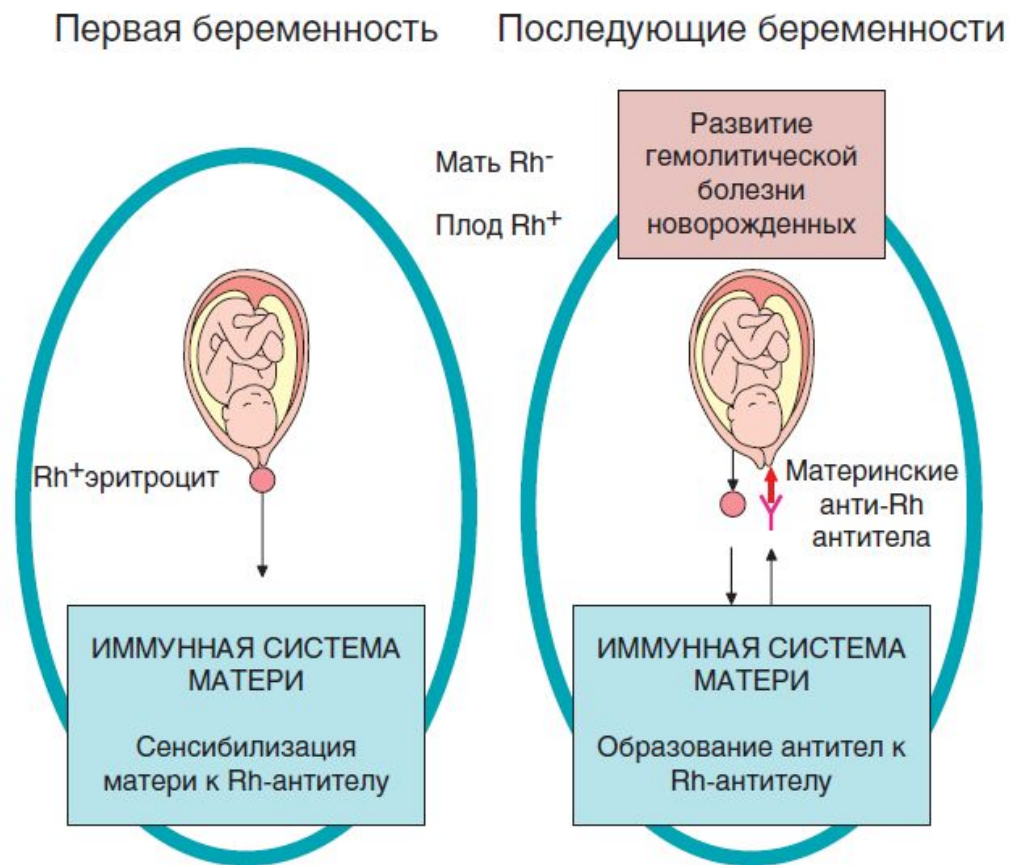


Рис. 4.36. Развитие гемолитической болезни новорожденных на основе резус-конфликта как проявление реакции гиперчувствительности II типа

Аутоиммунная цитотоксическая патология

- Аутоиммунные гемолитические анемии
 - Тепловые - АТ направлены против некоторых антигенов системы Rh
 - Холодовые – АТ к АГ групп крови I и P
- Тиреоидит Хашимото
- Б-нь Гудпасчера
- СД I типа
- И др.

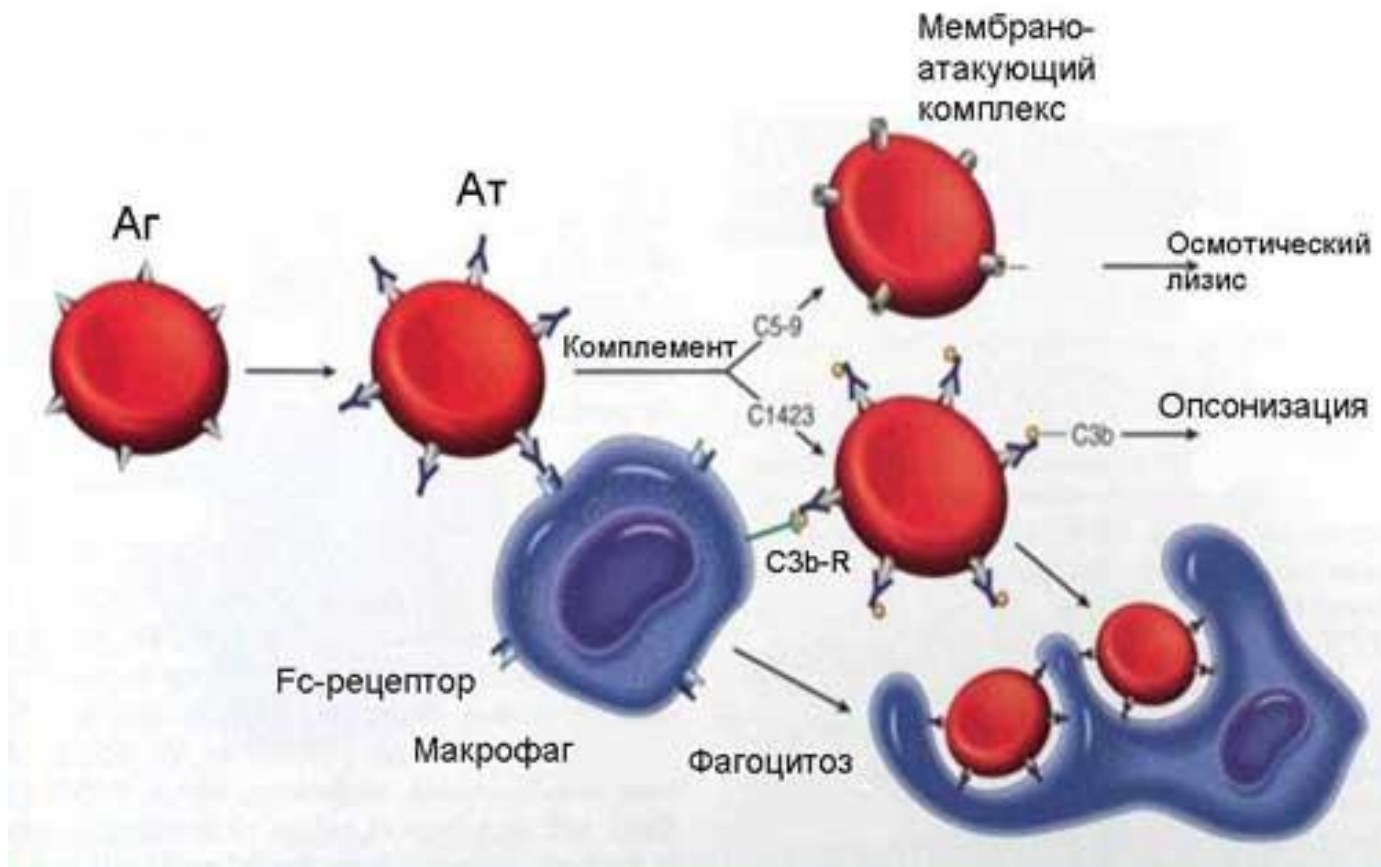


Гемолитические проявления лекарственной сенсibilизации

Повреждения клеток в случае связывания с их поверхностью лекарств, антителами, специфичными к этим лекарствам:

- **гемолитическая анемия**, обусловленная сенсibilизацией к фенацетину и хлорпромазину
- **тромбоцитопеническая пурпура**
- **иммунный агранулоцитоз**, индуцированный приемом аминофеназона и хинидина (гибель Нф)





**Гиперчувствительность,
связанная с
иммунокомплексной патологией**

Гиперчувствительность III типа

Гиперчувствительность III типа

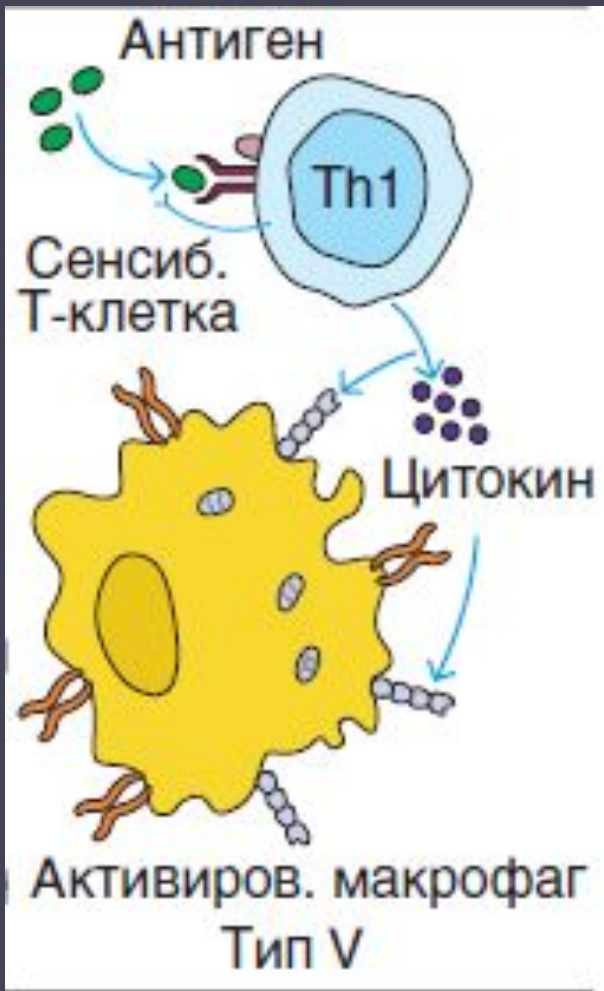
- Отложение нерастворимых иммунных комплексов в тканях
- Активация комплимента
- Миграция фагоцитов (Нф) в ткани
- Повреждение ткани, воспаление



Три категории

Причины	АГ	Место отложения
Персистирующая инфекция (лепра, малярия, вирусный гепатит)	Микробный АГ	Инфицированный орган
Аутоиммунитет	аутоАГ	Почки, суставы, артерии, кожа, и т.д.
Вдыхаемый АГ	АГ растит., жив. , грибного происхождения	Легкие





Гиперчувствительность замедленного типа

Гиперчувствительность IV типа

Клеточно-опосредо-
ванная гиперчувстви-
тельность

ГЗТ

Th1, Mφ опоср-й воспалительный ответ на повторное вв-е АГ через 24-72ч.

Вызывают:

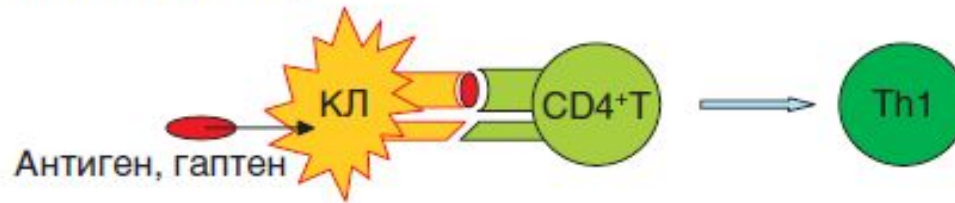
1. Внутрикл. патогены (микобакт.туб., лепра...)
2. Внутрикл. грибы
3. Вирусы (герпес, оспа, корь...)
4. Контактные аг (пикрилхлорид, Ni, краска для волос)

Типы ГЗТ:

Тип	Время	Клиника
Контактная	15-20ч	Экзема
Туберкулиновая	48-72ч	Местная папула
Гранулематозная	21-28 суток	Фиброз



1. Фаза сенсibilизации



2. Эффекторная фаза

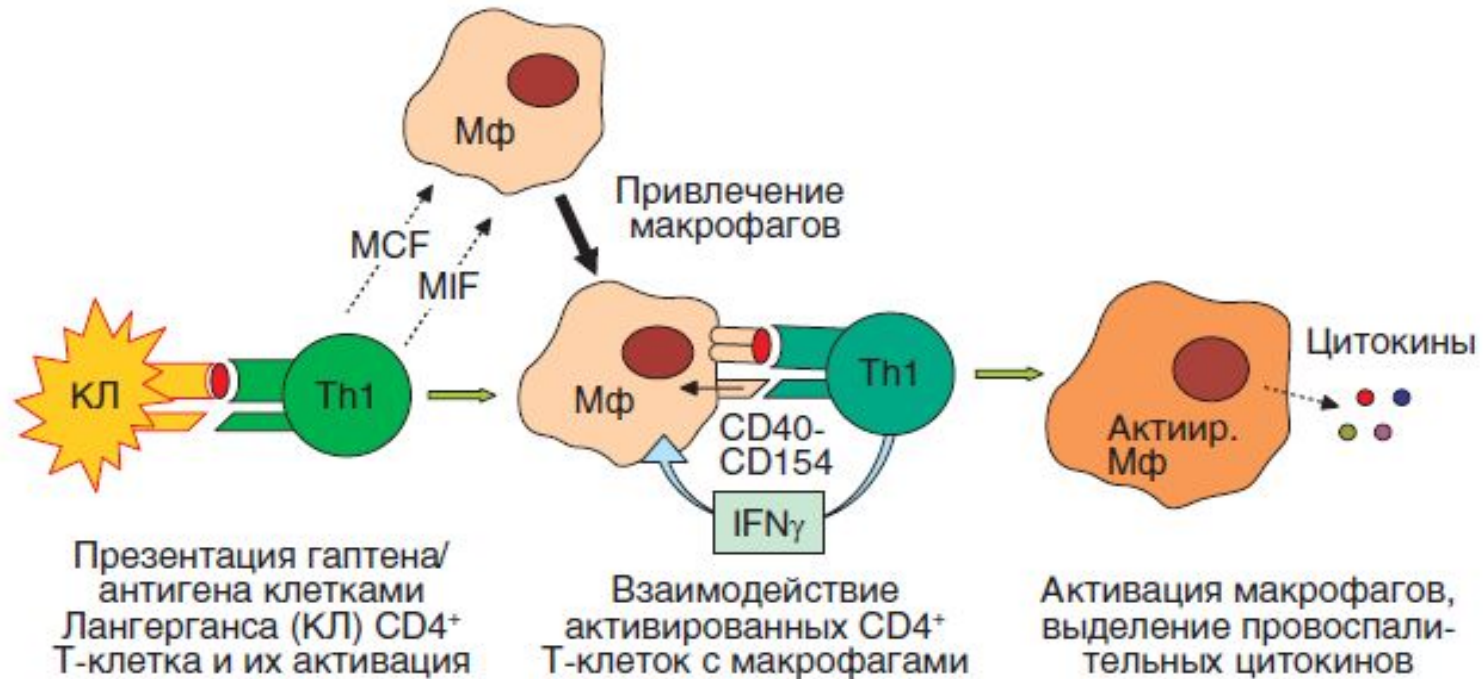


Рис. 4.37. Реакция замедленной гиперчувствительности (IV тип) и стадии ее развития. По механизмам развития замедленная гиперчувствительность совпадает с воспалительным типом иммунного ответа (см. рис. 3.110), только ее индуктивная и эффекторная фазы более четко разделены во времени

Аллергодиагностика

Аллергодиагностика

Цель – выявление заболеваний или состояний, обусловленных аллергенспецифической гиперчувствительностью.

Алгоритм :

- 1) Сбор аллергологического анамнеза
- 2) Постановка кожных проб (прик-тесты, скарификационные, внутрикожные)
- 3) Постановка аллергенспецифических провокационных проб
- 4) *in vitro* лабораторные исследования для выявления алл-спец IgE либо специфической чувствительности кл-мишеней к определенным аллергенам



Тип аллергической реакции	Заболевание	Диагностика	
		<i>in vivo</i>	<i>in vitro</i>
IgE- опосредованный (гиперчувствительность немедленного типа)	Аллергический ринит, аллергический конъюнктивит, бронхиальная астма, атопический дерматит, анафилактический шок, аллергическая крапивница, инсектная аллергия, пищевая аллергия, лекарственная аллергия	Кожное тестирование: скарификационные тесты, prick-тесты (тесты уколом). Провокационные тесты: назальный, конъюнктивальный, ингаляционный, подъязычный	Определение уровня общего и аллерген-специфического IgE в сыворотке крови; иммуноферментный, радиоизотопный, хемилюминесцентный анализы и др; базофильные тесты
Гиперчувствительность замедленного типа	Аллергический контактный дерматит, лекарственная аллергия, инфекционные заболевания (туберкулез, кандидоз, токсоплазмоз и т.д.)	Аппликационные кожные тесты	Реакция бласттрансформации лимфоцитов в ответ на аллергены и антигены



1) Аллергологический анамнез

1. Установление основных сведений о насл-х предрасположенности
2. Опр-е «шагов атопии» (ранее возникшие алл.заб-я)
3. Установление (по возможности) вида аллергена (р-ии на лекарства, вакцины, сыворотку, пищевые продукты, сезонность, хар-р жилищных условий)
4. Наличие профессиональных вредностей
5. Выяснение всех возможных факторов риска

Т.о. на этом этапе можно разделить больных на «атопиков» и «неатопиков»



2) Кожные пробы

Этот метод – один из основных в диагностике IgE опоср. ГНТ.

- Высокая специфичность
- Высокая информативность

Тестирование проводят на коже предплечья (у детей – на коже спины)

Противопоказания:

- Остр. инф заболевания
 - Обострение хронич. заб-й
 - Тяж формы БА
 - Декомпенсир. заб-я печени, почек, ССС, эндокр. с-мы
 - Туберкулез, сифилис, бруцеллез, СПИД
 - АИЗ в ст обострения
 - ПИД
 - Анафил. шок в анамнезе
 - Онкология
 - Психич. заб-я
 - Беременность и лактация
-



Результат реакции	Условные обозначения	Местная реакция кожи
Отрицательный	–	Соответствует контролю
Сомнительный	±	Гиперемия без волдыря
Слабоположительный	+	Волдырь размером до 2–3 мм, гиперемия
Положительный средней степени	++	Волдырь размером до 5 мм, гиперемия
Резко положительный	+++	Волдырь до 5–10 мм, гиперемия, псевдоподии
Очень резко положительный	++++	Волдырь размером больше 10 мм, псевдоподии, гиперемия

аллергенов, контрольная жидкость (-контроль)

3. Отдельными скарификаторами проводят ч/з каждую каплю по 2 параллельные царапины 4-5мм (нарушая целостность только эпидермиса)
4. ч/з 10 мин промокают ватным тампоном
5. Еще ч/з 10 мин оценивают пробы





Тест уколом (prick-тест)

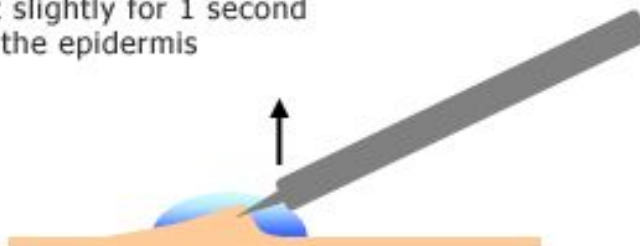
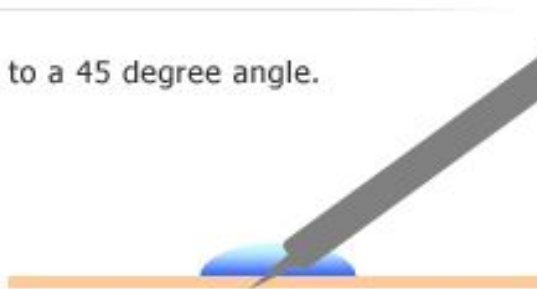
Тест проводят специальными прикерами, ктр позволяют регулировать глубину укола и исключают раздавливание капли при уколе.

Оценка аналогично скарификационным пробам.

1 Prick the skin at a 90-degree angle.

2 Tip the lancet to a 45 degree angle.

3 Lift the lancet slightly for 1 second to check that the epidermis is punctured.



АЛЛЕРТЕСТ®

пластина №2

13 Уксус Формалин Формалин	19 Уксус Формалин
14 Горчица	20 Соль Зеленка
15 Уксус Уксус	21 Уксус Уксус
16 Уксус Уксус	22 Уксус Уксус
17 Уксус Уксус	23 Уксус Уксус
18 Уксус Уксус	24 Уксус Уксус





5. Положительная холодовая проба с кубиком льда.

4) Аллергодиагностика in vitro

Повышение конц IgE общего в сыв-ке выявляют у большинства атопиков.

Уровень IgE опр-т в основном методом ИФА:

1. **Общий IgE** – ловушечный ИФА (сорбируют монАТ – антиизотипические-анти-ε-АТ)
2. **Аллерген-специф-й IgE** - сорбируют АГ на пористой твердой фазе, где площадь сорбции существенно превосходит дно планшета при одном и том же реакционном объеме; чувствительность определения соответственно существенно выше.

Лабораторные методы

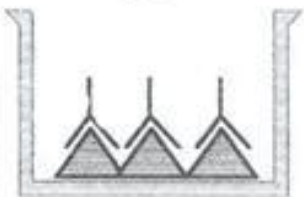
- Не вызывает развития алл-й реакции и сенсибилизации
- Рез-ты не зависят от приема лекарств
- Рез-ты не зависят от состояния кожи
- Предпочитается большинством пациентов
- Возможен документированный контроль

Кожные пробы

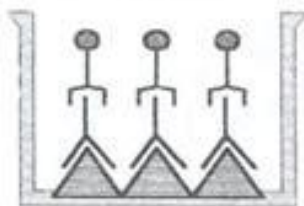
- Более выраженная чувствительность
- Широкий выбор аллергенов
- Немедленное получение рез-ов
- На один тест затрачивается меньше времени и реагентов



адсорбция антигена на
твердой фазе



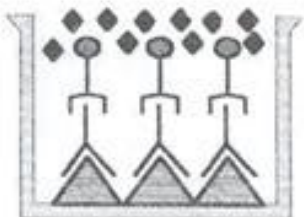
внесение исследуемого материала с
содержащимися специфическими
антителами



внесение антиглобулинового
конъюгата



внесение субстрата



образовавшийся продукт реакции
выявляют на ИФА -ридере

Таблица 12-4. Некоторые методы определения аллергенспецифических IgE в сыворотке крови [Гущин И.С., 2008]

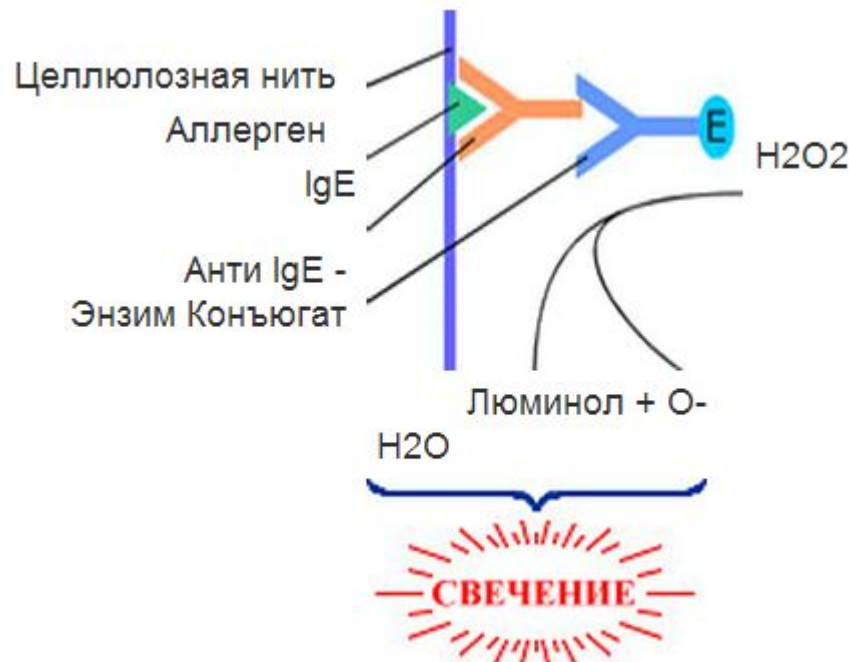
Название метода	Особенности системы	Количественный или полуколичественный анализ
RAST (<i>Radioallergosorbent Test</i>)	Твердофазная радиоаллергосорбентная система	Количественный
<i>Phadiatop</i>	Группа аллергенов связана с инкапсулированной целлюлозой. Сочетание ферментной и флюоресцентной метки	Полуколичественный
CAP FEIA (<i>Capsulated Hydrophilic Carrier Polymer — Fluorescent Enzyme Immunoassay</i>)	Твердофазный иммунофлюоресцентный метод	Количественный
Immuno-CAP (<i>Universal Capsulated Hydrophilic Carrier Polymer</i>)	Твердофазный (аллерген инкапсулирован на целлюлозе) иммунофлюоресцентный метод	Количественный
Allergen	Иммуноферментный метод с жидкими биотинированными аллергенами	Количественный
MAST-CLA (<i>Multiall-ergosorbent Chemiluminescent Assay</i>)	Аллергосорбентный хемилюминесцентный метод	Количественный

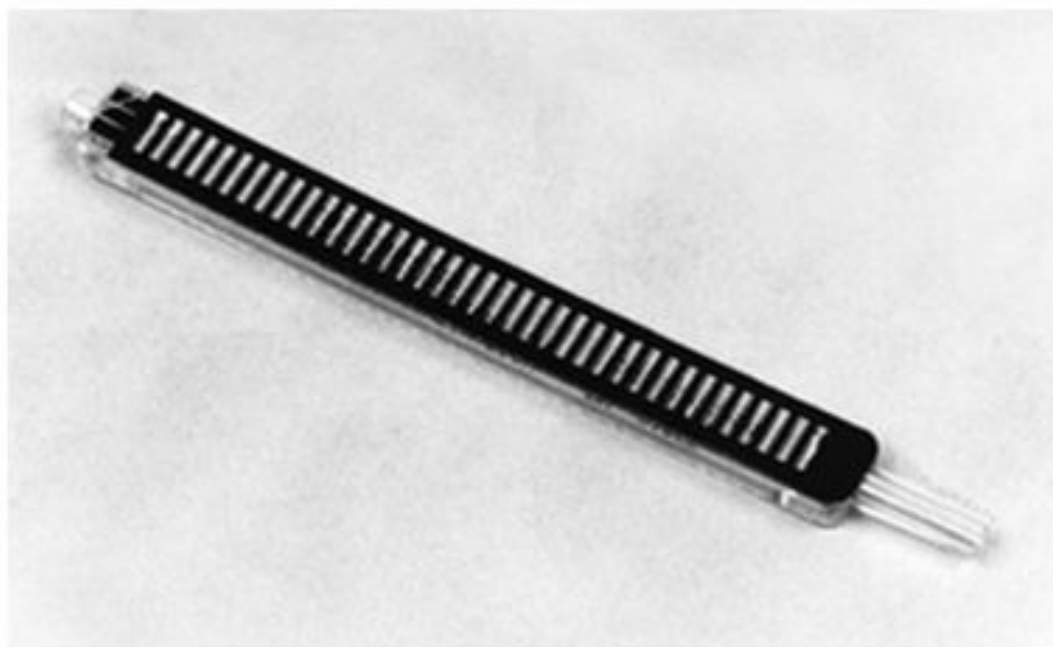


FAST (<i>Fluoroallergosorbent Test</i>)	Аллерген связан с полистеролом. Двойная метка — ферментная и флюоресцентная	Количественный
<i>Immulite 2000 (Immulite — Chemiluminescent Enzyme Immunometric System)</i>	Жидкие аллергены. Двойная метка — ферментная и флюоресцентная	Количественный
CLA (<i>Chemical diagnostic — Chemiluminescent Assay</i>)	Иммунохемилюминесцентный метод	Количественный
<i>Hytec (HY-TEC-RAST)</i>	Иммуноферментная система	Количественный
LMD (<i>Lumiward Immunoassay System</i>)	Иммунохемилюминесцентный метод	—
<i>Magic lite (Magic lite SQ Allergy System)</i>	Двойная метка — ферментная и хемилюминесцентная	Количественный
TRF (<i>Time-Resolved Fluorometric Immunoassay</i>)	Микрометод. Аллерген связан с полистеролом. Использование меченных флюоресцеином наносфер, несущих Fab-фрагменты анти-IgE-антител	Количественный
Магнитофоретический иммунометод	Основан на изменении после инкубации с сывороткой больного магнитофоретической подвижности микрошариков, несущих аллерген. На 2-м этапе — взаимодействие с магнитными наночастицами, конъюгированными с анти-IgE-антителами	Количественный

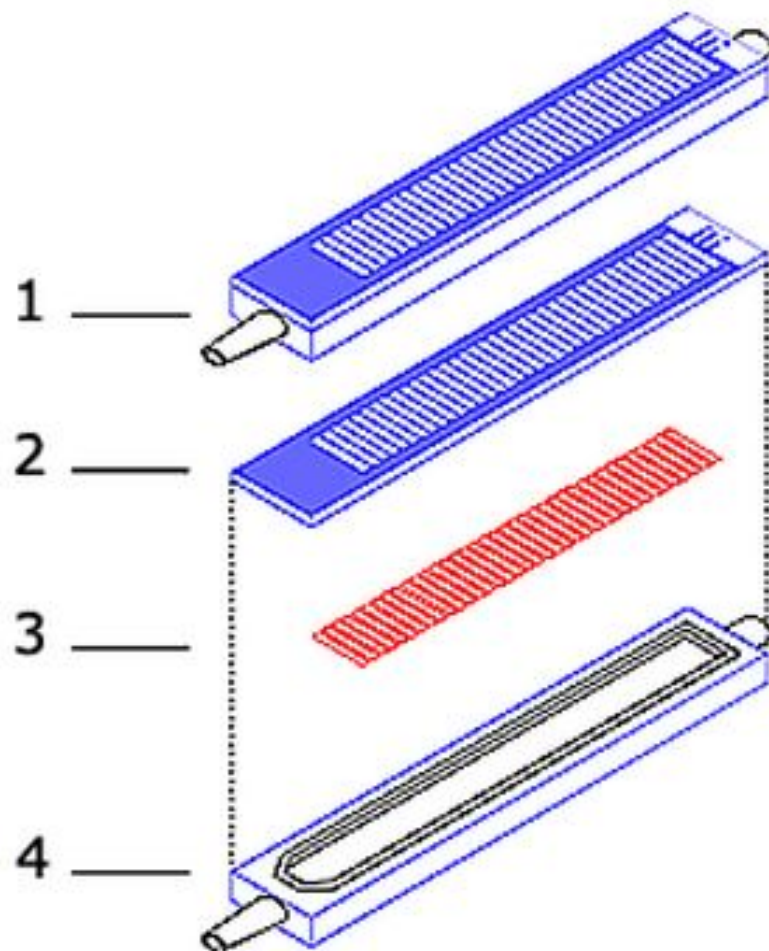
MAST-CLA

- Для проведения теста используется МАСТ-аллергопанель, представляющая собой полый прозрачный пластмассовый корпус с параллельно расположенными внутри тончайшими нитями, на которых с использованием уникальной технологии сорбированы аллергены.





- 1 - MAST-панель в сборе
- 2 - Крышка
- 3 - Целлюлозные нити с адсорбированным аллергеном
- 4 - Корпус



Преимущества аллерготеста МАСТ:

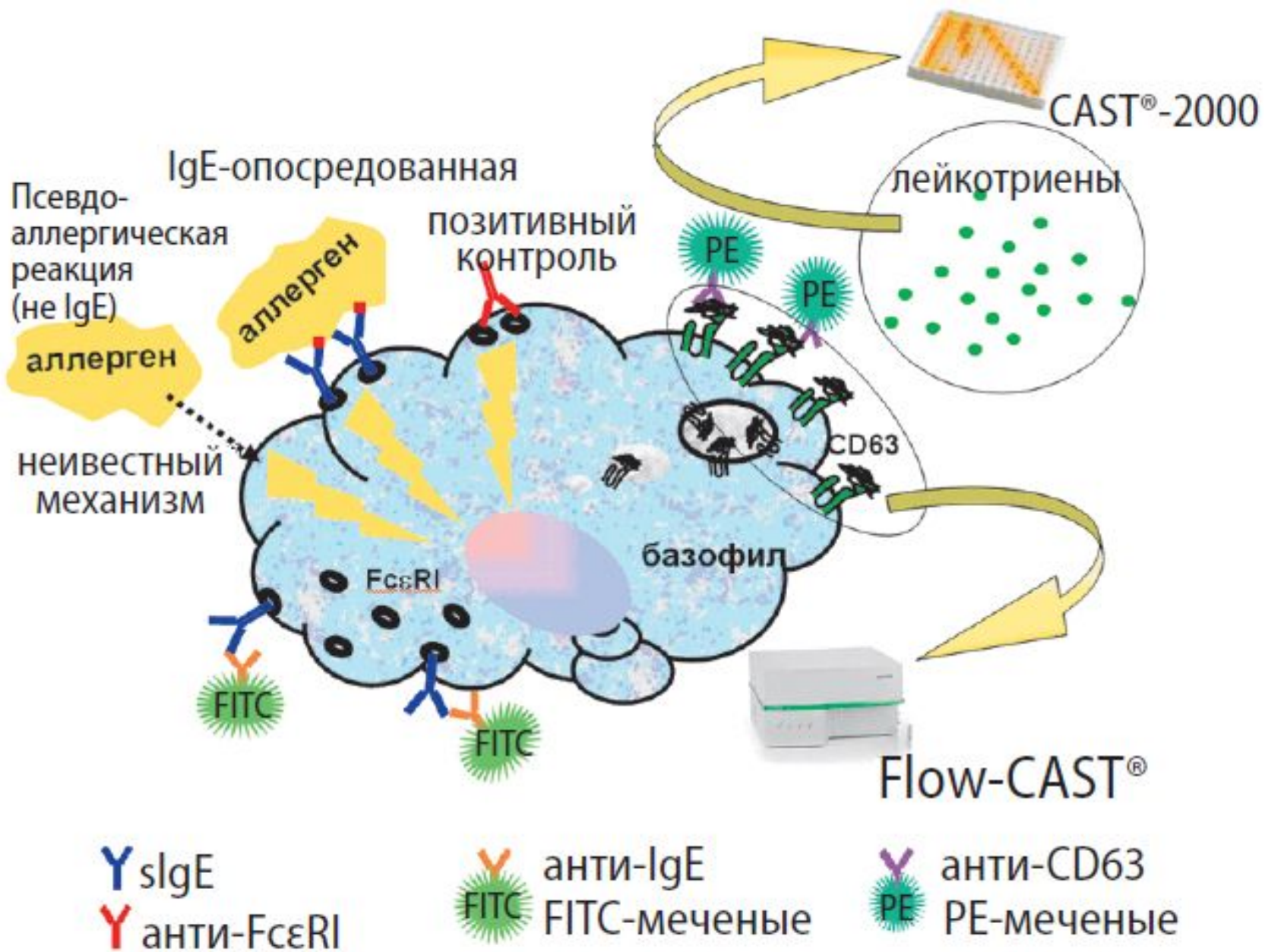
- абсолютная безопасность для пациента и врача;
 - наивысшая точность и достоверность результата благодаря хемилюминесцентной технологии анализа;
 - тройная система контроля (включая контрольную панель для проверки прибора, 2 контрольные нити на каждой панели для оценки качества реагентов, контрольные сыворотки);
 - определение минимальных концентраций специфических IgE (от 0,52 нг/мл или 0,22 LU/ml);
 - возможность определения до 180 аллергенов у 5 пациентов за 8 минут;
 - минимальное количество сыворотки - от 0,75 мл;
 - простота, легкость и надежность в обращении (отсутствие плашек, пробирок);
 - полная укомплектованность наборов МАСТ-панелей всеми необходимыми реагентами (буфер, конъюгат с растворителем, компоненты фотореагентов);
 - полностью автоматическое исследование МАСТ-панелей в люминометре CLA-I с распечаткой информации в удобной форме;
 - высокая надежность системы и отсутствие необходимости в повторных тестах;
 - отсутствие необходимости в сложном обслуживании прибора;
 - возможность подключения прибора к компьютеру и создания архива данных;
-



CAST – cellular antigen stimulation test

- Метод основан на опр-ии сульфидолейкотриенов (LTC₄, LTD₄, LTE₄), секретируемых примированными ИЛ-3 Бф под действием аллергенов
- С помощью этого метода можно опр-ть наличие аллергии и псевдоаллергии, поскольку ЛТ синтезируются и в случае псевдоаллергии, выявить причинно-значимые аллергены и наличие аутоанти-IgE-ат и ат к FcεR





Принцип метода CAST