

Аллергия

Аллергия – патологическая форма иммуногенной реактивности организма, при которой наблюдается повышение чувствительности организма к повторному воздействию **аллергена.**

Аллергия проявляется раздражением слизистых оболочек, кожными сыпями, общим недомоганием и т.п.

Важная роль в развитии аллергии отводится состоянию нервной, эндокринной систем, патологии ЖКТ. Причиной аллергии могут быть различные вещества, которые, попадая в организм, вызывают иммунный ответ гуморального или клеточного типа

Термин "**аллергия**", означающий измененную реактивность организма в ответ на ряд веществ внешней среды с антигенными свойствами в ответ на повторные встречи с "агентом«, был предложен в 1906г. фон Пирке

В основе аллергии лежит реакция антиген - антитело (АГ-АТ), в ходе которой АГ специфически взаимодействуют с АТ.

Классификация аллергических процессов

Все аллергии подразделяют на **В- лимфоцитозависимые** и **Т- лимфоцитозависимые**.

По скорости развития клинических проявлений- немедленный, поздний (отсроченный) и замедленный тип аллергии. Пример немедленного типа аллергии- анафилактический шок, аллергический ринит или конъюнктивит (между воздействием аллергена и появлением клинических симптомов проходит несколько секунд или минут). Аллергические реакции позднего типа наблюдаются через несколько часов(не более 5-6 часов) после контакта с аллергеном (некоторые формы сыпороточной болезни, гемолитическая анемия). Аллергические реакции замедленного типа наблюдаются через несколько часов или суток после воздействия аллергена (реакция отторжения трансплантата, туберкулиновая проба, контактный дерматит).

В зависимости от особенностей иммунологических механизмов, опосредующих те или иные тканевые и клеточные повреждения, выделяют 5 типов аллергических реакций:

- **Аллергическая реакция I типа** (реакция немедленного типа, реагиновый, анафилактический, атопический тип);
- **Аллергическая реакция II типа** (цитотоксический тип);
- **Аллергическая реакция III типа** (повреждение тканей иммунными комплексами - тип Артюса, иммунокомплексный тип);
- **Аллергическая реакция IV типа, или аллергическая реакция замедленного типа** (клеточно- опосредованный, Т- лимфоцитозависимый тип, гиперчувствительность замедленного типа, клеточная гиперчувствительность);
- **Аллергические реакции 5-го типа**(рецепторно-опосредованный: «стимулирующий», «ингибирующий» тип).

Аллергены

вещества, способные вызвать аллергическую реакцию.

- одни из них попадают в организм извне - **экзоаллергены**; **неинфекционного** происхождения - пыльца растений, бытовая пыль, шерсть животных, лекарственные вещества, пищевые продукты; **инфекционного** происхождения - вирусы, микроорганизмы, грибы, продукты их жизнедеятельности; через дыхательные пути, пищеварительный тракт, кожу и слизистые оболочки
- **эндоаллергены** - собственные, но видоизмененные белки организма (аутоаллергены), они бывают **первичными (естественные)** - хрусталик, тиреоглобулин, которые в норме не вызывают иммунного ответа, так как, по-видимому, не соприкасаются с лимфоцитами или к ним имеется врожденная толерантность. Под действием инфекции, ферментов или травмы эта физиологическая изоляция нарушается или антигенная структура этих органов меняется, они начинают восприниматься как чужеродные, по отношению к ним начинают вырабатываться антитела, развиваться аутоиммунные процессы; бывают **вторичные** эндоаллергены, которые образуются в организме при нарушениях обменных процессов под воздействием неинфекционных и инфекционных факторов (ожоги, охлаждения, ионизирующая радиация, микроорганизмы, вирусы, грибы и др.)
- Аллергенами могут быть **полные антигены** и **неполные - гаптены**
- **Гаптены** могут вызвать: аллергическую реакцию путем соединения с макромолекулами организма, индуцирующими выработку антител, при этом специфичность иммунной реакции бывает направлена против гаптена, а не против его носителя; происходит формирование антигенных комплексов с молекулами организма, при этом антитела образуются только к комплексам, а не к его компонентам

Полные антигены, гаптены

- **Полные антигены**, например антигены **пыльцы** например антигены пыльцы, **антигены эпидермиса животных** например антигены пыльцы, антигены эпидермиса животных и **антигены сыворотки животных** например антигены пыльцы, антигены эпидермиса животных и антигены сыворотки животных , **экстрактов гормонов** например антигены пыльцы, антигены эпидермиса животных и антигены сыворотки животных , экстрактов гормонов , сами по себе вызывают иммунный ответ и синтез **IgE** .
- Основу полного антигена составляет полипептидная цепь. Его участки, распознаваемые **В-лимфоцитами** Основу полного антигена составляет полипептидная цепь. Его участки, распознаваемые В-лимфоцитами, называются **антигенными детерминантами** Основу полного антигена составляет полипептидная цепь. Его участки, распознаваемые В-лимфоцитами, называются антигенными детерминантами. В процессе переработки полипептидная цепь расщепляется на низкомолекулярные фрагменты, которые соединяются с **антигенами HLA класса II** Основу полного антигена составляет полипептидная цепь. Его участки, распознаваемые В-лимфоцитами, называются антигенными детерминантами. В процессе переработки полипептидная цепь расщепляется на низкомолекулярные фрагменты, которые соединяются с антигенами HLA класса II и в таком виде переносятся на поверхность **макрофага** Основу полного антигена составляет полипептидная цепь. Его участки, распознаваемые В-лимфоцитами, называются антигенными детерминантами. В процессе переработки полипептидная цепь расщепляется на низкомолекулярные фрагменты, которые соединяются с антигенами HLA класса II и в таком виде переносятся на поверхность макрофага . При распознавании фрагментов переработанного антигена в комплексе с антигенами HLA класса II и под действием **цитокинов** Основу полного антигена составляет полипептидная цепь. Его участки, распознаваемые В-лимфоцитами, называются антигенными детерминантами. В процессе переработки полипептидная цепь расщепляется на низкомолекулярные фрагменты, которые соединяются с антигенами HLA класса II и в таком виде переносятся на поверхность макрофага . При распознавании фрагментов переработанного антигена в комплексе с антигенами HLA класса II и под действием цитокинов , вырабатываемых макрофагами, активируются **T-лимфоциты** .
- Антигенные детерминанты распознаются **В-лимфоцитами**, которые начинают дифференцироваться и вырабатывать IgE под действием активированных Т-лимфоцитов
- **Гаптены** - это низкомолекулярные вещества, которые становятся иммуногенными только после образования комплекса с тканевыми или сывороточными белками-носителями. Реакции, вызванные гаптенами, характерны для **лекарственной аллергии** .
- Различия между **полными антигенами** Различия между полными антигенами и гаптенами имеют важное значение для диагностики аллергических заболеваний. Так, **полные антигены** Различия

Аллергены

- **Воздушные аллергены** Воздушные аллергены - это частицы биологического происхождения, представляют собой довольно крупные частицы сложного строения (пыльца, плесневые грибы, водоросли, микроклещи, частицы насекомых и частицы растений)

Антитела

- ▣ **Антитела** различают:
 - **клеточные**, фиксированные в клетках
 - **анафилактические** (агрессивные)
 - **блокирующие** (блокируют аллергены, не вызывая аллергии)
 - **гуморальные или свободные** (в крови)
 - **свидетели** (не участвуют в реакции)

Аллергическая реакция I типа

- **Аллергическая реакция I типа (реакция немедленного типа, реагиновый, анафилактический, атопический тип)**
- Она развивается с образованием АТ-реагинов, относящихся к классу **IgE и IgG4**. Эти реакции обусловлены взаимодействием **антигена**. Эти реакции обусловлены взаимодействием антигена со специфическим **IgE**. Эти реакции обусловлены взаимодействием антигена со специфическим IgE , связанным с соответствующими **Fc**. Эти реакции обусловлены взаимодействием антигена со специфическим IgE , связанным с соответствующими Fc -рецепторами на поверхности **тучных клеток**. Эти реакции обусловлены взаимодействием антигена со специфическим IgE , связанным с соответствующими Fc -рецепторами на поверхности тучных клеток. В результате наступает дегрануляция тучных клеток, которая сопровождается высвобождением медиаторов - **гистамина**. Эти реакции обусловлены взаимодействием антигена со специфическим IgE , связанным с соответствующими Fc -рецепторами на поверхности тучных клеток. В результате наступает дегрануляция тучных клеток, которая сопровождается высвобождением медиаторов - гистамина, **гепарина**. Эти реакции обусловлены взаимодействием антигена со специфическим IgE , связанным с соответствующими Fc -рецепторами на поверхности тучных клеток. В результате наступает дегрануляция тучных клеток, которая сопровождается высвобождением медиаторов - гистамина, гепарина, **лейкотриенов**. Эти реакции обусловлены взаимодействием антигена со специфическим IgE , связанным с соответствующими Fc -рецепторами на поверхности тучных клеток. В результате наступает дегрануляция тучных клеток, которая сопровождается высвобождением медиаторов - гистамина, гепарина, лейкотриенов (**B4** Эти реакции обусловлены

Аллергическая реакция I типа

- Аллергическая реакция немедленного типа проходит ряд стадий:
- - контакт с антигеном;
- - синтез IgE;
- - фиксация IgE на поверхности тучных клеток ;
- - повторный контакт с тем же антигеном;
- - связывание антигена с IgE на поверхности тучных клеток;
- - высвобождение медиаторов из тучных клеток;
- - действие этих медиаторов на органы и ткани.
- Таким образом, развитию аллергических реакций немедленного типа Таким образом, развитию аллергических реакций немедленного типа предшествует контакт с антигеном, продукция IgE Таким образом, развитию аллергических реакций немедленного типа предшествует контакт с антигеном, продукция IgE и их фиксация на поверхности базофилов Таким образом, развитию аллергических реакций немедленного типа предшествует контакт с антигеном, продукция IgE и их фиксация на поверхности базофилов и тучных клеток

Аллергическая реакция I типа

- Клинические проявления аллергии могут быть 2-х видов: 1. Общие - анафилаксия (проявляется понижением кровяного давления, температуры тела, обмороком, изменением клеточного дыхания вплоть до асфиксии, возможна смерть от сосудисто-дыхательной недостаточности)
- 2. Местные проявления - атопия. Атопия - это поллинозы, аллергическая лихорадка, крапивница, отек кожи и слизистых - отек Квинке и бронхиальная астма, выражающаяся в развитии приступов удушья
- Атопия возникает в шоковых органах, где локализуются иммуноглобулины класса E. Особенности атопии: они чаще реактивные и наследственно обусловлены (аутосомно-рецессивного полигенного наследования). Наследуются изменения реактивности иммунной системы, например дефицит T- лимфоцитов, избыточный синтез иммуноглобулинов класса E. Пищевая аллергия часто связана с недостаточностью секреторных иммуноглобулинов класса A. Контактным путем реактивную аллергию вызывают, как правило, гаптены

Аллергическая реакция I типа

- При аллергических реакциях немедленного типа обычно поражаются кожа При аллергических реакциях немедленного типа обычно поражаются кожа, ЖКТ При аллергических реакциях немедленного типа обычно поражаются кожа, ЖКТ, дыхательная При аллергических реакциях немедленного типа обычно поражаются кожа, ЖКТ, дыхательная и сердечно-сосудистая системы При аллергических реакциях немедленного типа обычно поражаются кожа, ЖКТ, дыхательная и сердечно-сосудистая системы. Клиническая картина включает зуд При аллергических реакциях немедленного типа обычно поражаются кожа, ЖКТ, дыхательная и сердечно-сосудистая системы. Клиническая картина включает зуд, крапивницу При аллергических реакциях немедленного типа обычно поражаются кожа, ЖКТ, дыхательная и сердечно-сосудистая системы. Клиническая картина включает зуд, крапивницу, тошноту При аллергических реакциях немедленного типа обычно поражаются кожа, ЖКТ, дыхательная и сердечно-сосудистая системы. Клиническая картина включает зуд, крапивницу, тошноту, рвоту При аллергических реакциях немедленного типа обычно поражаются кожа, ЖКТ, дыхательная и сердечно-сосудистая системы. Клиническая картина включает зуд, крапивницу, тошноту, рвоту, кишечные колики При аллергических реакциях немедленного типа обычно поражаются кожа, ЖКТ, дыхательная и сердечно-сосудистая системы. Клиническая картина включает зуд, крапивницу, тошноту, рвоту, кишечные колики, бронхоспазм При аллергических реакциях немедленного типа обычно поражаются кожа, ЖКТ, дыхательная и сердечно-сосудистая системы. Клиническая картина включает зуд, крапивницу, тошноту, рвоту, кишечные колики, бронхоспазм, отек гортани При аллергических

Аллергические реакции, обусловленные антителами IgE

класса

- Аллергическими считаются только реакции, опосредованные иммунными механизмами.

Синдром	Аллергены	Способ проникновения аллергена в организм	Характер ответа
Анафилактический шок	лекарства, гетерологичная сыворотка, яды животных	чаще внутривенный, внутримышечный	увеличение проницаемости и сосудов, нарушение дыхания, коллапс, смерть
Аллергический ринит (сенная лихорадка)	пыльца (амброзии, тимофеевки, березы, др. растений)	через дыхательные пути	покраснение, раздражение слизистой носа
Бронхиальная астма	пыльца, фекалии клещей пыли и др.	через дыхательные пути	Спазм бронхов, увел.отдел. слизист., отек, воспаление дыхательных путей
Пищевая аллергия	крабы, молоко, яйца, рыба, др.	через рот	рвота, понос, крапивница

Аллергическая реакция II типа

- . **Аллергическая реакция II типа (цитотоксический тип)** - характеризуется тем, что АТ образуются к клеткам тканей и представлены IgG и IgM
- Этот тип реакции вызывается только АТ, способными активизировать комплемент
- АТ соединяются с видоизмененными клетками организма, что приводит к реакции активации комплемента, который также вызывает повреждение и разрушение клеток с последующим фагоцитозом и удалением их
- Именно по цитотоксическому типу происходит развитие лекарственной аллергии.

Аллергическая реакция II типа

- ▣ **Особенности:** 1. **антигены - эндогенные.** Это видоизмененные структуры клеток или тканей – **аутоантигены**
- ▣ **2. цитолиз** - повреждение, расщепление, удаление собственных клеток. Может проходить по трем механизмам: активация комплемента, фагоцитоза, антителозависимой клеточной цитотоксичности (АЗКЦ)
- ▣ Различают 3 категории **аллергенов, вызывающих цитотоксическую реакцию:**
- ▣ **1. компоненты клеточных мембран,** имеющие антигенные детерминанты (мембран клеток крови, сперматозоидов, селезенки, почки, печени, сердца, мозга, глаза, щитовидной железы), эти антигены характерны для патогенеза таких состояний, как аутоаллергическая форма гемолитической анемии, лейкопения, тромбоцитопения и др.
- ▣ **2. Экзогенные неклеточные антигены, адсорбированные на клеточной поверхности** (чаще всего лекарственные вещества, структурные компоненты микроорганизмов). При реакции А-Г –А-Т на поверхности клеток «обезвреживается» не только чужеродный А-Г, но и повреждаются сами нормальные клетки. По такому типу развиваются аутоаллергические формы миокардита, энцефалита, тиреоидита, гепатита
- ▣ **3. Неклеточные структуры тканей** (антигены базальной мембраны клубочков почек, коллагена, миелина), вовлечение которых в аллергические реакции сопровождается повреждением и гибелью расположенных рядом клеток
- ▣ **Этиология:** под влиянием факторов внешней среды происходят нарушения мембран клеток тканевых белков, которые для иммунокомпетентной системы становятся чужеродными. Обычно это происходит с клетками крови, эритроцитами, клетками почек, печени, эндокринных органов - тех систем, которые богато васкулиризированы. это может быть связано с изменениями таких компонентов ткани как коллаген, эластин, миелин и др.
- ▣ Структурными белками в аутоиммунной реакции принимают участие иммуноглобулины класса М и G
- ▣ В аллергическую реакцию включаются НК-клетки (нормальные киллеры), которые проявляют цитотоксичность по отношению к своим клеткам, выделяя так называемые лимфотоксины

Аллергическая реакция III типа

- **Аллергическая реакция III типа (повреждение тканей иммунными комплексами - тип Артюса, иммунокомплексный тип).** Возникает в результате образования циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), в состав которых входят IgG и IgM. АТ этого класса называют преципитирующими, так как они образуют преципитат при соединении с АГ
- Повреждение тканей, опосредованные иммунными комплексами, инициируется 2 типами антигенов:
- 1. **Экзогенными**- такие как чужеродные белки при инъекциях сыворотки и плазмы крови; инфекционные агенты (бактерии, вирусы, паразиты, грибки); некоторые химические вещества (хинидин)
- 2. **Эндогенными**- продуцирующими антитела против собственных тканей
- Этот тип реакции является ведущим в развитии сывороточной болезни, аллергических альвеолитов, лекарственной и пищевой аллергии, при ряде аутоаллергических заболеваний (СКВ, ревматоидный артрит, гломерулонефрит и др.)

Сывороточная болезнь

- ▣ **Сывороточная болезнь**- проявление аллергии к чужеродным белкам, содержащимся в гетерогенных (обычно из крови лошадей) сыворотках
- ▣ Возникает после парентерального (путём инъекций) введения сыворотки с целью серопротекции или серотерапии
- ▣ **Инкубационный период** при первичном введении сыворотки 7-12 сут, при повторном значительно меньше
- ▣ **Сывороточная болезнь** проявляется повышенной температурой тела и сыпью (начиная с места введения препарата, с распространением по всему телу), которая сопровождается зудом, припуханием лимфоузлов, суставов, иногда поносом
- ▣ **Продолжительность** заболевания от нескольких часов до 2 недель, исход, как правило, благоприятный
- ▣ **Лечение**: антигистаминные препараты (супрастин и др.); при тяжёлом течении - кортикостероиды
- ▣ **Профилактика**: соблюдение методики введения гетерогенных сывороток (после внутрикожной пробы на чувствительность к данному белку); ограничение применения противостолбнячной сыворотки (путём иммунизации населения против столбняка и введения при травмах только столбнячного анатоксина); замена гетерогенных сывороток иммуноглобулинами из крови человека; применение противогистаминных препаратов перед введением гетерогенной сыворотки при повышенном риске (повторное введение препарата и т. п.) возникновения.

Аллергическая реакция IV типа

- **Аллергическая реакция IV типа, или аллергическая реакция замедленного типа (клеточно- опосредованный, Т- лимфоцитозависимый тип, гиперчувствительность замедленного типа, клеточная гиперчувствительность)**
- При этом типе реакций роль АТ выполняют сенсibilизированные Т-лимфоциты, имеющие на своих мембранах рецепторы, способные специфически взаимодействовать с сенсibilизирующими АГ. При соединении лимфоцита с аллергеном выделяются медиаторы клеточного иммунитета - лимфокины. Они вызывают скопление макрофагов и других лимфоцитов, в результате чего возникает воспаление. Одной из функций медиаторов является вовлечение их в процесс разрушения АГ (микроорганизмов или чужеродных клеток), к которым сенсibilизированы лимфоциты
- Реакции замедленного типа развиваются в сенсibilизированном организме через 24-48 часов после контакта с аллергеном. Клеточный тип реакции лежит в основе развития вирусных и бактериальных инфекций (туберкулез, сифилис, лепра, бруцеллез, туляремия), некоторых форм инфекционно-аллергической бронхиальной астмы, трансплантационного и противоопухолевого иммунитета
- Патогенез аллергических реакций замедленного типа обусловлен взаимодействием сенсibilизированных лимфоцитов со специфическим аллергеном. Образующиеся медиаторы клеточного иммунитета воздействуют на макрофаги, вовлекают их в процесс разрушения АГ, против которых сенсibilизированы лимфоциты. Клинически это проявляется развитием гиперергического воспаления: образуется клеточный инфильтрат, клеточную основу которого составляют мононуклеары - лимфоциты и моноциты. Мононуклеарная инфильтрация выражена вокруг малых кровеносных сосудов. Нужно отметить, что для данного аллергического воспаления наиболее характерна фибриноидная дегенерация. Аллергическое воспаление регулируется нервной системой, и интенсивность его зависит от реактивности организма
- Примером являются кожно-аллергические пробы - туберкулиновая.

Аллергические реакции 5-го типа

- **Аллергические реакции 5-го типа (рецепторно-опосредованный: «стимулирующий», «ингибирующий» тип)** Рецепторно-опосредованный тип аллергии открыт в 20-х годах прошлого века Богомольцем.
- Антигенами в реакциях этого типа являются медиаторы, гормоны, и их структурные аналоги. Взаимодействуя с В-лимфоцитами, эти вещества вызывают синтез антител класса G, которые имитируют действия медиаторов или гормонов, стимулируя или ингибируя различные процессы
- Примером подобного ингибирующего влияния антител может служить подавление ими эффектов инсулина или ацетилхолина при взаимодействии подобных антител с соответствующими рецепторными образованиями, что клинически может проявляться в виде сахарного диабета и миастении.

АУТОАЛЛЕРГИЯ

- ▣ **Аутоаллергия** - повышение чувствительности организма к собственным белкам и клеткам тканей, приобретших свойства аллергенов
- ▣ **Аутоаллергия** (греч autos сам + *аллергия*; синоним: эндоаллергия, аутоагрессия, аутоиммунитет) — патологический процесс, в основе которого лежит развитие иммунных реакций на антигены собственных тканей организма
- ▣ Выделяют 2 группы **аутоантител** к любым тканевым антигенам:
- ▣ **Естественные (первичные)**- хрусталик глаза, тиреоглобулин, нервная ткань, семенники, грудная железа. Эти ткани в силу анатомических особенностей в процессе эмбриогенеза не имеют контакта с иммунокомпетентными клетками и в отношении их не возникает иммунологической толерантности, а они становятся как бы чужеродными субстанциями для организма. Если в последующем эти антигены попадают в кровоток и контактируют с клетками иммунной системы, это приводит к выработке антител и развитию патологической реакции: аутоантиген- аутоантитело. Запускает процесс травма, инфекционное воспаление.
- ▣ **Приобретенные (вторичные) – неинфекционные** (ожоговые, холодовые и др.), **инфекционные (комплексные:** ткань + микроб, ткань + токсин; **промежуточные:** продукты повреждения тканей микробами)
- ▣ Аутоантитела участвуют в создании иммунологической толерантности и не приводят к повреждению тканей.
- ▣ В развитии аутоаллергии различают механизм, связанный с образованием аутоаллергенов в организме, и механизм, обусловленный повреждением иммунной системы. В первом случае белки, клетки тканей приобретают чужеродные антигенные детерминанты и становятся т.о. аутоаллергенами (аутоантигенами, эндоаллергенами) или аутоаллергены освобождаются из клеток, где они находились в изолированном состоянии. При этом нормально функционирующая иммунная система реагирует на появление аутоаллергенов образованием аутоантител и (или) сенсibilизированных лимфоцитов, которые и вызывают повреждение

Атопические изменения на коже и СЛИЗИСТЫХ



Контактный (латексный) дерматит



Кожные аллергопробы



Крапивница отек Квинке

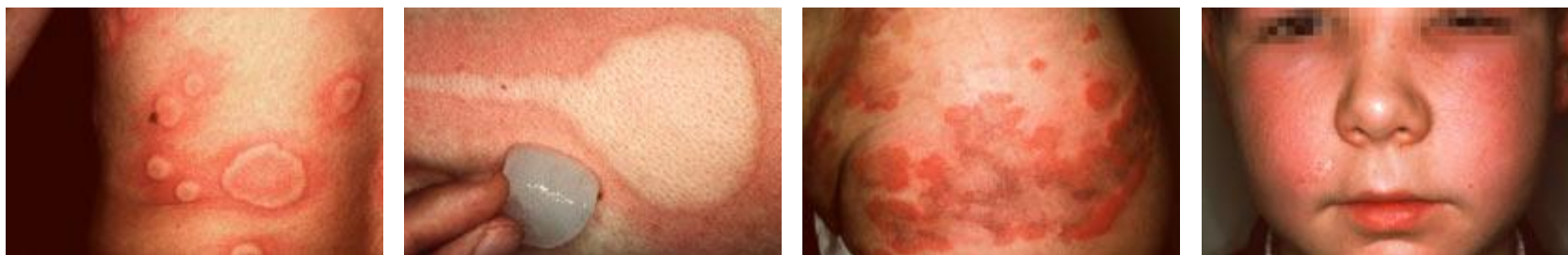


Рисунок 1



Рисунок 2

Синдром Стивенса- Джонсона



Рисунок 3



Рисунок 4

- Ведущими клиническими симптомами, позволяющими диагностировать синдром Стивенса — Джонсона, были: появление полиморфной сыпи (пятна, папулы, везикулы) преимущественно на тыльных поверхностях кистей и стоп, склонной к слиянию. Цветовая гамма элементов сыпи была с преобладанием различных оттенков багрово-фиолетового цвета, особенно в стадии их редукции. Обязательным было поражение слизистых оболочек ротовой полости, глаз, реже гениталий, с образованием обширных эрозий, грубых кровоточащих корочек, струпов (рис. 4). У двух больных процесс распространился на гортань с развитием клинических признаков ложного крупа. Описанные симптомы сочетались с высокой и стойкой лихорадкой, выраженной интоксикацией (вплоть до развития бреда, сопорозного состояния).

Синдром Лайелла



Рисунок 5



Рисунок 6

Опорными симптомами для постановки синдрома Лайелла были: появление сыпи эритематозно-папулезного характера, которая затем превращалась в пузыри крупных размеров (до размера ладони) с дряблой морщинистой поверхностью и тонкими стенками (рис. 5). Через 1–2 дня, а иногда в течение нескольких часов пузыри вскрывались, обнажая эрозированную поверхность («обваренная кожа») (рис. 6). При гистологическом исследовании обнаруживаются все стадии эпидермальной реакции — от легкого отека до некроза и вплоть до некролиза всего эпидермиса [5]. Это сочетается с высокой лихорадкой, выраженной интоксикацией и в ряде случаев увеличением печени и активности трансаминаз. Больные часто возбуждены, агрессивны из-за выраженного болевого синдрома. Первое место среди лекарств, которые вызывают токсический эпидермальный некролиз, принадлежит сульфаниламидам [5]. Сегодня, когда применение сульфаниламидов у детей при инфекционных заболеваниях ограничено, причиной синдрома Лайелла все чаще являются антибиотики, мази.

Фотосенсибилизация

