



АЛЛЕРГОЛОГИЯ

Е.А. ОРЛОВА, Б.А. МОЛОТИЛОВ

УДК 616.514-002.2-092

Пензенский институт усовершенствования врачей

Участие нейрогенного воспаления в патогенезе хронической психогенной крапивницы

Орлова Екатерина Александровна

кандидат медицинских наук, ассистент кафедры аллергологии и клинической иммунологии
440060, г. Пенза, ул. Стасова, д. 8а, тел. 8-902-352-45-92, e-mail: lisaorl@yandex.ru

Дана клинико-иммунологическая характеристика больных с психогенной крапивницей. При обследовании выявлено значительное увеличение уровня субстанции Р в сыворотке крови больных психогенной крапивницей, что свидетельствует о вовлечении в патогенез нейрогенного воспаления. Обоснована терапевтическая эффективность гидроксизина.

Ключевые слова: крапивница, субстанция Р, гидроксизин.

E.A. ORLOVA, B.A. MOLOTILOV

Penza Institute of Postgraduate Medical

Participation of neurogenic inflammation in the pathogenesis of chronic psychogenic urticaria

The clinical immunological description of the patients with chronic psychogenic urticaria was given. There was revealed the significant increase of the serum substance P level in the patients with psychogenic urticaria, what is evidence of involvement in the pathogenesis of neurogenic inflammation. The therapeutic efficacy of Hydroxyzine was substantiated.

Keywords: urticaria, substance P, Hydroxyzine.

Повысился интерес к изучению взаимодействий нейроиммунных механизмов и стресса при крапивнице. Хорошо известны факты обострений крапивницы на фоне напряжения психоэмоциональной сферы, под влиянием отрицательных эмоций [1, 2, 3, 4, 5, 6]. Стрессовые воздействия выступают в качестве звена в череде последовательных иммунологических событий и приводят к обострению заболевания, находясь в тесной связи с основными факторами патогенеза [7, 2, 8, 9]. Взаимосвязь между нервной и иммунной системами осуществляется посредством нейромедиаторов. На основании этих наблюдений обсуждается концепция нейрогенного воспаления, которое обусловлено выбросом гипоталамических нейропептидов [10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18]. В коже нейропептиды

продуцируются кератиноцитами, эндотелиальными клетками и окончаниями С-волокон [19, 20]. Особый интерес среди нейропептидов вызывает вещество Р. Периферические окончания чувствительных С-волокон кожи высвобождают субстанцию Р под действием различных стимулов. Субстанция Р может оказывать прямые и косвенные эффекты, что в итоге приводит к таким патофизиологическим реакциям, как отек, вазодилатация и зуд [12, 13, 14, 21]. Основным ферментом метаболизма субстанции Р является ангиотензинпревращающий фермент. Обладая широким спектром биологической активности, субстанция Р потенцирует дальнейшее развитие воспаления в коже [9, 22, 23]. Высвобождение нейропептидов и манифестация крапивницы может иметь и центральный генез, когда

Таблица 1.
Шкала измерений

Критерий\балл	Увеличение	Без изменений	Уменьшение	Негативация
Кол-во волдырей	-1	0	1	2
Интенсивность зуда	-1	0	1	2
Тревожные расстройства	-1	0	1	2

их высвобождение происходит под действием стрессорных факторов. Активация корковых областей вследствие стресса приводит к изменению производства SP надпочечниками и нисходящими вегетативными волокнами [3, 24]. При этом время между психогенным воздействием и появлением первых признаков заболевания может занимать всего несколько минут. Само по себе обострение кожного процесса является тяжелым психическим стрессом [25]. Эти наблюдения дают основания некоторым авторам выделять в виде отдельной формы заболевания, так называемую, психогенную крапивницу [26, 27, 28]. Показано, что имеются две парадигмы психогенной крапивницы — острая эмоциональная форма, которая следует за специфическими событиями с причинно-следственными отношениями, и хроническая форма, которую необходимо рассматривать как психосоматическую болезнь, в основе которой лежит психодинамика. При обеих формах наблюдаются черты гиперэмоционального беспокойства. Крапивница — скорее эмоциональная и психическая «аллергия», чем реальная аллергическая болезнь. Тем не менее, в современных клинических руководствах по данной нозологии, как правило, этому звену патогенеза уделяется мало места, а иногда этот вопрос вообще не рассматривается. Перспективным является поиск и назначение терапии, блокирующей нейрогенный механизм [29, 24]. В связи с вышеизложенным, **цель** настоящего исследования — дать клинко-иммунологическую характеристику психогенной крапивницы и изучить клиническую эффективность гидроксизина при этой форме.

Материалы и методы

Проведено обследование и лечение 90 больных с хронической психогенной крапивницей на базе аллергологического отделения ГБУЗ ПГКБ № 4 г. Пензы. Диагноз крапивница и степень тяжести устанавливались на основании соответствующих критериев, изложенных в национальном согласительном документе «Крапивница и ангиоотек», 2007 г. [30]. При поступлении в аллергологическое отделение пациентам для выявления причины и патогенетического механизма заболевания проводили анализ жалоб, аллергологического анамнеза, оценку клинических симптомов, определение степени тяжести крапивницы. С целью дифференциальной диагностики с другими формами крапивницы всем больным проведено полное аллерго-иммунологическое обследование и консультации различных специалистов. Все больные проходили тестирование с целью определения уровня тревожных расстройств по 9-балльной шкале и связи данного кожного заболевания с психогенными факторами (использована «Короткая шкала для определения тревоги» Д. Гольдберга, 1987). Специальное обследование включало определение уровня субстанции P в сыворотке крови методом ИФА коммерческими наборами Vachet до и после лечения. В качестве величин сравнения использовали данные, полученные при обследовании контрольных групп: практически здоровых доноров 19 человек и 20 больных хронической аутоиммунной крапивницей (ХАК). Диагноз аутоиммунной крапивницы был выставлен пациентам с диаметром пробы с аутоывороткой 7 мм и более, с сопутствующей патологией щитовидной

железы, нарушением в системе комплемента. Диагноз психогенной крапивницы устанавливался при выявлении актуальной психотравмирующей ситуации, манифестации проявлений крапивницы после психогении, отсутствии других возможных этиопатогенетических причин. После верификации диагноза больные с психогенной крапивницей были подразделены на 2 группы: 1 (контрольная) получала стандартную терапию (антигистаминные препараты 2 поколения, глюкокортикостероиды коротким курсом, дезинтоксикационные препараты), а 2-ая — монотерапию гидроксизин. Гидроксизин назначался по 25 мг 2 раза в день в течение 3 недель. Лечебную эффективность гидроксизина у больных хронической психогенной крапивницей оценивали по характеру кожных высыпаний (количеству волдырей, интенсивности зуда), длительности ремиссии, изменению уровня тревожных расстройств, где каждый критерий оценивался отдельно (табл. 1).

Диспансерное наблюдение осуществлялось не менее 1 года. Длительность ремиссии оценивалась по следующей шкале: отсутствие ремиссии после курса лечения — 0 баллов, длительность ремиссии менее 6 месяцев — 1 балл, длительность ремиссии более 6 месяцев — 2 балла, длительность ремиссии более 12 месяцев — 3 балла. Эффективность лечения определяли по сумме баллов: менее 4 соответствовало отсутствию эффекта от проводимой терапии, 4-5 баллов — удовлетворительный результат, 6-7 баллов — хороший результат, 8-9 баллов — отличный результат. Статистический анализ полученных результатов проводился с помощью пакета прикладных программ Statistica 6.0.

Результаты и обсуждение

В результате проведенного исследования выявлены определенные особенности клинического течения психогенной крапивницы. Средний возраст пациентов с диагнозом ХАК составил 44 года, психогенной крапивницей — 36-37 лет. Оценка тяжести течения заболевания показала, что между группами больных с ХАК и психогенной крапивницей достоверных различий нет (тест Mann-Whitney, $p=0,5101$). В обеих группах больных преобладало среднетяжелое течение заболевания, хотя среди пациентов с психогенной крапивницей значительная доля пациентов переносила заболевание в тяжелой форме (табл. 2).

Медиана тяжести течения в группах больных с ХАК и с психогенной крапивницей оказалась равной и составила 4 балла.

Анализ сопутствующих заболеваний выявил среди больных с диагнозом ХАК наличие патологии со стороны ЖКТ в 85% случаев и со стороны эндокринной системы — в 77,8%, кроме того, в 15% случаев была отмечена вегетососудистая дистония. В 40% случаев аутоиммунная крапивница сочеталась с отеком Квинке. В группе больных с психогенной крапивницей патология со стороны ЖКТ наблюдались в 36,7% случаев, со стороны эндокринной системы — в 13,3%, вегетососудистая дистония — в 54,4%, сочетание с отеком Квинке — в 35,6%. Достоверными являются межгрупповые различия по наличию заболеваний ЖКТ (тест Mann-Whitney, $p = 0,0007$), эндокринной системы (тест Mann-Whitney, $p = 0,0000$) и ВСД (тест Mann-Whitney, $p = 0,0059$). По наличию отека Квинке группы не различаются

Таблица 2.
Распределение пациентов по степени тяжести заболевания

Диагноз	Течение заболевания						Всего (чел.)
	Легкая степень		Средняя степень		Тяжелое		
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
ХАК	3	15,0	9	45,0	8	40,0	20
Психогенная крапивница	4	4,4	52	57,8	34	37,8	90
Всего (чел.)	7		61		42		110

(тест Mann-Whitney, $p = 0,7099$). Практически у всех больных с психогенной крапивницей высыпания сопровождались зудом выраженной интенсивности, и во многих случаях он был определяющим симптомом. Зуд сопровождался нарушением сна и существенно влиял на качество жизни. Проведенное исследование показало, что у пациентов с диагнозом ХАК интенсивность зуда ниже, чем у больных с психогенной крапивницей. В среднем интенсивность зуда в группе с ХАК составила 1,8 балла, с психогенной крапивницей – 2,4 балла. Медиана оценки интенсивности зуда в группах больных с ХАК и с психогенной крапивницей составила 2 и 3 балла соответственно (рис. 1)

Данные различия в показателе интенсивности зуда являются статистически значимыми (тест Mann-Whitney, $p=0,0149$). В результате анализа обеих групп по количеству высыпаний было выявлено, что у пациентов с диагнозом ХАК количество высыпаний больше, чем у больных с психогенной крапивницей. В среднем количество высыпаний в группе с ХАК составило 2,5 балла, с психогенной крапивницей – 1,8 балла. Медиана балльной оценки количества высыпаний в группах больных с ХАК и с психогенной крапивницей составила 3 и 2 балла соответственно (рис. 1). Межгрупповые различия по количеству высыпаний являются статистически значимыми (тест Mann-Whitney, $p=0,0011$).

Таким образом, в группе больных с психогенной крапивницей зуд более выражен по сравнению с ХАК, количество высыпаний в группе с психогенной крапивницей напротив меньше, чем в группе с ХАК. Исходя из этого, клиника и степень тяжести психогенной крапивницы обусловлена интенсивным кожным зудом и, в меньшей степени, количеством высыпаний.

В результате нашего исследования была установлена роль субстанции Р в патогенезе психогенной крапивницы, что подтверждается статистически достоверными различиями обследуемых групп по содержанию субстанции Р в сыворотке крови. Проведенное сравнение групп больных с диагнозами ХАК и психогенная крапивница и группы здоровых людей по уровню субстанции Р до лечения показало, что в группе с психогенной крапивницей уровень субстанции Р значительно превышает значения данного показателя в других группах (рис. 2).

В группе больных с ХАК уровень субстанции Р до лечения колебался в пределах от 0,00 нг/мл до 0,10 нг/мл, в группе здоровых людей – от 0,00 нг/мл до 0,30 нг/мл, в то время, как в группе с психогенной крапивницей данный показатель колебался в пределах от 0,004 нг/мл до 25,00 нг/мл. Среднее значение уровня субстанции Р до лечения в группе с диагнозом ХАК составило 0,006 нг/мл, в группе здоровых людей – 0,026 нг/мл, в группе с психогенной крапивницей – 8,75 нг/мл; медиана 0,00 нг/мл для группы с ХАК и здоровых и 3,20 нг/мл для группы с психогенной крапивницей. Выявленные различия

Рисунок 1.
Анализ составляющих клинических проявлений у пациентов с психогенной крапивницей и ХАК

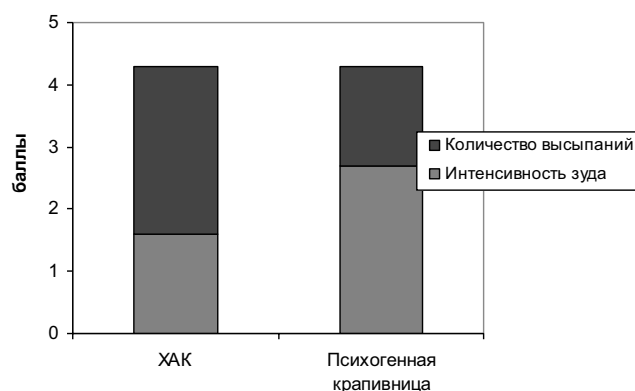
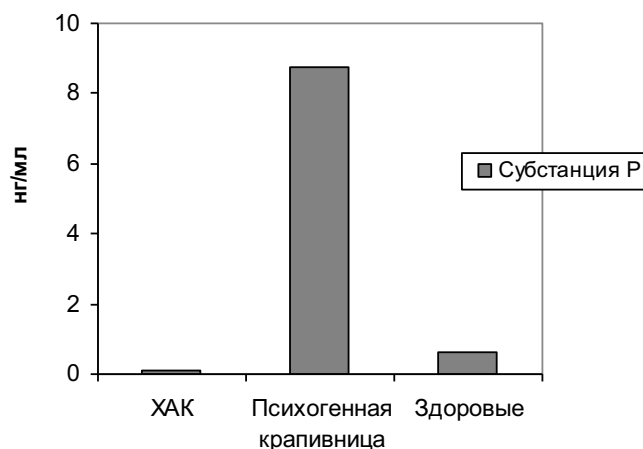


Рисунок 2.
Уровень субстанции Р до лечения по группам пациентов



между группами по уровню субстанции Р до лечения являются статистически значимыми (тест Mann-Whitney, $p=0,0000$).

У всех пациентов с психогенной крапивницей возникновение или обострение последней было субъективно связано с наличием психотравмирующей ситуации. Сравнение групп по степени тревожных расстройств также выявило достоверные различия между группами с ХАК и психогенной крапивницей (тест Mann-Whitney, $p=0,0000$). Среднее значение данного по-

Рисунок 3.
Эффективность лечения больных с психогенной крапивницей в зависимости от вида проводимой терапии

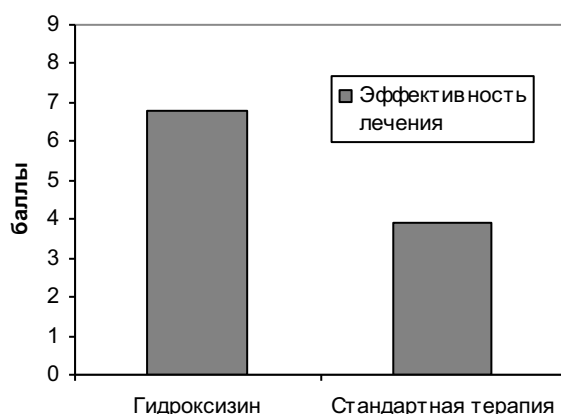
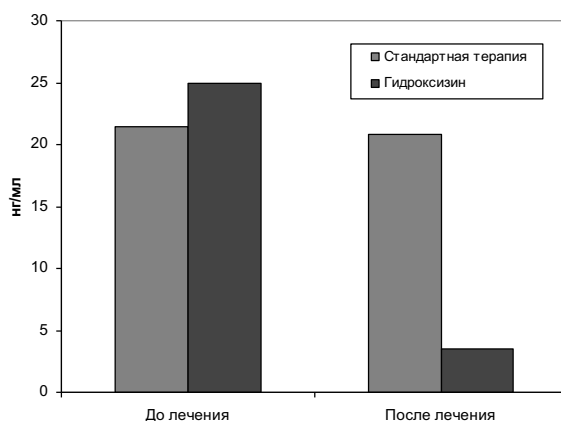


Рисунок 4.
Динамика изменения уровня субстанции Р до и после лечения



казателя в группе с ХАК составило 2,55 балла, медиана – 2,5 балла; среднее в группе с психогенной крапивницей – 6,04 балла, медиана – 6 баллов.

Таким образом, анализ полученных данных выявил значительное повышение уровня субстанции Р в группе с психогенной крапивницей по сравнению с больными ХАК ($p = 0,0000$), а также увеличение интенсивности зуда ($p = 0,0149$) и степени тревожных расстройств ($p = 0,0000$). Такие показатели, как количество высыпаний ($p = 0,0011$) в группе с психогенной крапивницей в среднем ниже, чем у больных ХАК. Кроме того, было отмечено, что в группе больных психогенной крапивницей частота ВСД более чем в 3,5 раза превышает тот же показатель в группе с диагнозом ХАК ($p = 0,0059$). Частота сочетания заболевания психогенной крапивницей с патологиями ЖКТ ($p = 0,0007$) и эндокринной системы ($p = 0,0000$) в группе с психогенной формой, напротив, ниже, чем в группе с аутоиммунной формой.

Оценка клинической эффективности методов лечения больных психогенной крапивницей была проведена у 90 больных, 30 из которых применялась стандартная терапия (контрольная группа), 60 – терапия препаратом гидроксизин (исследуемая группа). Анализ клинической эффективности методов лече-

ния проводили с учетом изменения уровня субстанции Р до и после лечения, а также по длительности ремиссии. На фоне стандартной терапии, проводившейся 30 пациентам контрольной группы, уровень субстанции Р остался без изменений у 4 пациентов (13,3%), повышение было отмечено у 5 пациентов (16,7%) и снижение – у 18 пациентов (60%). Исследования показали, в результате проведенного лечения 60 пациентов, получавших монотерапию препаратом гидроксизин, у 76,7% (46 из 60) больных наблюдалось снижение уровня субстанции Р и только у 8% (5 из 60) пациентов было отмечено повышение уровня субстанции Р. Эффективность проводимого лечения оценивалась в баллах по предложенной нами девятибалльной шкале (рис. 3).

Как видно из рисунка 3, в группе лечения препаратом гидроксизин средняя эффективность лечения значительно выше (6,8 баллов для исследуемой группы против 3,9 баллов в контрольной группе), причем само распределение балльных оценок эффективности для исследуемой группы также несколько выше (от 6 до 8 баллов), чем в контрольной группе (от 2 до 6 баллов); максимальное значение эффективности в исследуемой группе 9 баллов, в контрольной – 8 баллов, минимальное – 0 и -1 соответственно. Различия балльной оценки эффективности лечения являются статистически значимыми (тест Манн-Уитни, $p = 0,000$).

Одним из основных критериев эффективности терапии является уменьшение уровня субстанции Р после проведенного лечения. Динамика изменения уровня субстанции Р до и после лечения в обеих группах представлена на рисунке 4.

Из рисунка 4 видно, что в контрольной группе изменение уровня субстанции Р до и после лечения менее значительно, чем в исследуемой группе. Кроме того, в исследуемой группе распределение значений субстанции Р после лечения значительно сузилось (до лечения – от 0,004 до 25, после лечения – от 0 до 3,5). Средний уровень субстанции Р до лечения гидроксизинотом составлял 9,6 нг/мл, после лечения – 0,48 нг/мл; медиана в исследуемой группе составила 4,75 нг/мл, после лечения – 0,00 нг/мл. Данное отличие является статистически значимым (Wilcoxon's test, $p = 0,000$).

Таким образом, можно сделать вывод, что выраженное повышение концентрации субстанции Р у больных с психогенной крапивницей свидетельствует о том, что у данной группы пациентов имеет место включение стресс индуцированной активации нейрогенного воспаления в патогенез заболевания. Вероятно, что субстанция Р, выделяясь из свободных нервных окончаний и гипоталамуса, включается в сложные механизмы, результатом чего является манифестация крапивницы. Полученные результаты позволяют предположить преимущественную роль нейрогенных гистаминнезависимых патофизиологических механизмов развития клинических проявлений психогенной крапивницы и, в частности, кожного зуда.

Исходя из полученных данных, можно заключить, что этот нейромедиатор является маркером психогенной формы крапивницы. На фоне лечения гидроксизинотом у всех пациентов отмечался хороший ответ на проводимую терапию, что выражалось в купировании симптомов заболевания, снижении уровня субстанции Р, снижении уровня тревожных расстройств. Эффективность применения гидроксизина связана с его способностью при лечении крапивницы подавлять кожный зуд и, возможно, нейрогенное воспаление в результате угнетения активности некоторых ключевых областей субкортикальных структур ЦНС. Детальное изучение патогенеза крапивницы, в частности, исследования роли нейропептидов, во многом предопределяющих течение патофизиологических процессов при крапивнице, позволяет объективизировать механизмы психогенного воздействия на кожный процесс.



ЛИТЕРАТУРА

1. Иванов О.Л., Львов А.Н., Остришко В.В. и др. Психодерматология: история, проблемы, перспективы // Рос. журн. кожн. и вен. бол. — 1999. — №1. — С. 28-38.
2. Хагаманова И.В., Павлова О.В. Роль стрессовых факторов в развитии хронической крапивницы // Вестник последипломного медицинского образования. — 2001. — № 2. — С. 52-54.
3. Panconesi E., Hautmann G. Psychophysiology of stress in dermatology. The psychobiologic pattern of psychosomatics // Dermatologic clinics. — 1996. — Vol. 14, № 3. — P. 399-421.
4. Kieć-Swierczyńska M., Krecisz B., Potocka A. et al. Psychological factors in allergic skin diseases // Med. Pr. — 2008. — Vol. 59, №4. — P. 279-285.
5. Malhotra S.K., Mehta V. Role of stressful life events in induction or exacerbation of psoriasis and chronic urticaria // Indian. J. Dermatol. Venereol. Leprol. — 2008. — Vol. 74, №6. — P. 594-599.
6. Ozkan M., Oflaz S.B., Kocaman N; et al. Psychiatric morbidity and quality of life in patients with chronic idiopathic urticaria // Ann Allergy Asthma Immunol. — 2007. — Vol. 99, №1. — P. 29-33.
7. Львов А.Н. К вопросу о психосоматических заболеваниях в дерматологии // Психиатрия и психофармакология. — 2004. — №6. — С. 6.
8. Arck P., Paus R. From the brain-skin connection: the neuroendocrine-immune misalliance of stress and itch // Neuroimmunomodulation. — 2006. — № 13, №5-6. — P. 347-356
9. Singh L.K., Pang X., Alexacos N. et al. Acute immobilization stress triggers skin mast cell degranulation via corticotropin releasing hormone, neurotensin, and substance P: A link to neurogenic skin disorders // Brain Behav. Immun. — 1999. — Vol. 13. — P. 225-239.
10. Горячкина Л.А., Кашкин К.П. Клиническая аллергология и иммунология. Руководство для практикующих врачей. — М.: Миклош, 2009. — С. 222-272.
11. Тузлукова Е.Б. Применение H1-антигистаминных препаратов для лечения хронической крапивницы // Справочник поликлинического врача. — 2008. — № 14-15. — С. 9-14.
12. Foreman J.C. Substance P and Calcitonin Gene-Related Peptide effect on mast cells and in Human skin // International Archives of Allergy and Applid Immunologi. — 1997. — Vol. 82, № 3/4. — P. 366-371.
13. Guilet, Garcia C., Guilet G. Urticare et psychisme: Du constat clinique aux neuropeptides // J. Nat. Soc. Fr. Allergol. et immunol. Clin. — Toulouse. 1998. — P. 23-25.
14. Guiller G., Chanal I. Urticaire chronique // Real. Ther. Dermatol. — 1998. — Vol. 74. — P. 16-17.
15. Nsouli T.M., Nsouli S.M., Bellanti J.A. Neuroimmunoallergic inflammation: new patogenetic concepts and future perspectives of immediate and late allergic reaction. P.I. // Ann. Allergy. — 1988. — Vol. 60, № 5. — P. 379-389.
16. Pincinelli C., Fantini F., Giannetti A. Neuropeptides and skin inflammation // Dermatologi. — 1993. — Vol. 187. — P.153-158.
17. Tedeschi A., Lorini M., Asero R. No evidence of increased serum substance P levels in chronic urticaria patients with and without demonstrable circulating vasoactive factors // Clin. Exp. Dermatol. — 2005. — Vol. 30, №2. — P. 171-175.
18. Torresani C., Bellafiore S., De Panfilis G. Chronic urticaria is usually associated with fibromialgia syndrome // Acta Dermatovenereologica. — 2009. — Vol. 89, №4. — P. 389-392.
19. Гребенченко Е.И., Гуцин И.С., Феденко Е.С. Механизм кожного зуда при атопическом дерматите // Рос. аллер. журн. — 2009. — № 3. — С.3-11.
20. Valencia M., Randozzo L. Substancia P: immuno-allergie implications // Allergologia et immunopathologia. — 1992. — Vol. 20, № 1. — P. 3-8.
21. Fantini F., Magnoni C., Pincelli C., Gianetti A. Neurogenic inflammation and the skin: neural modulation of cutaneous inflammatory reactions // Eur. J. Dermatol. — 1995. — Vol. 5. — P. 347-349.
22. Megrouther A., Ahmad F. S. A preliminary report: the changes in the neuropeptide containing epidermal innervation in response to inflammatory reactions elicited in human breast skin // R. Coll. Surg. Edinb. — 1998. — Vol. 43. — P. 49-52.
23. Borici-Mazi R., Kouridakis S., Kontou-Fili K. Cutaneous responses to substance P and calcitonin gene-related peptide in chronic urticaria: the effect cetirizine and dimethindene // Allergy. — 1999. — Vol. 54, № 1. — P. 46-56.
24. Liezmann C., Klapp B., Peters E.M. Stress, atopy and allergy: A re-evaluation from a psychoneuroimmunologic persepective // Dermatoendocrinol. — 2011. — Vol. 3, №1. — P. 37-40.
25. Bahmer J.A., Kuhl J., Bahmer F.A. How do personality systems interact in patients with psoriasis, atopic dermatitis and urticaria? // Acta Derm. Venereol. — 2007. — Vol. 87, №4. — P. 317-324.
26. Феденко Е.С. Современные представления о крапивнице // Consilium medicum. — 2000. — Т. 2, № 5. — С. 188-193.
27. Gupta M, Gupta A. Psychodermatology: An update // J Am Acad Dermatol. — 1996. — Vol. 34, №6. — P. 1030-1046.
28. Behrman R.E. Nelson Textbook of Pediatric — 16th ed., Philadelphia, W. B. Saunders. Company, 2000. — Chapter 147.
29. Consoli S.G. Psychological factors in chronic urticaria // Ann. Dermatol Venereol. — 2003. — Vol. 130. — P. 73-77.
30. Российский национальный согласительный документ «Крапивница и ангиоотек», рекомендации для практических врачей. — М.: Фармарус Принт Медиа, 2007. — С. 8-9.

НОВОЕ В МЕДИЦИНЕ. ИНТЕРЕСНЫЕ ФАКТЫ

УЧЕНЫМ ИЗ США УДАЛОСЬ ИЗБАВИТЬ МЫШЕЙ ОТ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ

Американским ученым удалось избавить мышей от пищевой аллергии, сообщает MSNBC. Исследование провела группа специалистов под руководством Пола Брайса (Paul J. Bryce) из Северо-западного университета (Northwestern University) в штате Иллинойс. Отчет об их работе опубликован в The Journal of Immunology.

В ходе эксперимента группа Брайса использовала специальную линию мышей с аллергией на арахис. Введение белка ореха активировало иммунную систему грызунов, в результате чего у них начинались астматические приступы.

Исследователи выделили лейкоциты из крови мышей и закрепили на поверхности клеток молекулы белка-аллергена. После этого лабораторным животным сделали инъекции модифицированных лейкоцитов. Введение этих клеток предотвращало развитие аллергических реакций у грызунов, так как их иммунная система перестала опознавать арахисовый белок как чужеродный.

По словам Брайса, аналогичный подход можно использовать для лечения аутоиммунных заболеваний, при которых иммунная система атакует не чужеродный аллерген (как в случае пищевой аллергии), а один из собственных белков. Исследовательская группа уже приступила к экспериментам, в ходе которых новый метод опробуют в качестве терапии рассеянного склероза, который имеет аутоиммунную природу.

Источник: Medportal.ru / Опубликовано 13-10-2011