



# Оглавление

**Введение ..... 9**

## **ГЛАВА 1**

**Аллергия. Почему она развивается,  
что способствует ее возникновению  
и как мы можем на это повлиять ..... 11**

## **ГЛАВА 2**

**Что такое аллергены и чем они отличаются  
друг от друга ..... 21**

## **ГЛАВА 3**

**Пищевая аллергия: как она проявляется  
и как с ней справиться ..... 37**

## **ГЛАВА 4**

**Диеты для аллергиков: как мы  
их представляли раньше и что мы о них  
знаем теперь ..... 57**

## **ГЛАВА 5**

**Атопический дерматит: почему он возникает  
и как связан с пищевой аллергией ..... 83**

<b>ГЛАВА 6</b>	
<b>Аллергический ринит и бронхиальная астма.</b>	
<b>Что такое атопический марш и кому</b>	
<b>он грозит</b> .....	<b>101</b>
<b>ГЛАВА 7</b>	
<b>Крапивница: всегда ли виновата аллергия?</b> ...	<b>125</b>
<b>ГЛАВА 8</b>	
<b>Тяжелые аллергические реакции:</b>	
<b>отек Квинке, анафилаксия. Кому грозит,</b>	
<b>что делать, как избежать</b> .....	<b>139</b>
<b>ГЛАВА 9</b>	
<b>Аллергия на лекарства</b> .....	<b>151</b>
<b>ГЛАВА 10</b>	
<b>В поисках аллергена: как проводят</b>	
<b>обследование на аллергены?</b> .....	<b>163</b>
<b>ГЛАВА 11</b>	
<b>Аллергия у беременных и кормящих мам:</b>	
<b>чем лечиться?</b> .....	<b>187</b>
<b>ГЛАВА 12</b>	
<b>Я собираюсь на прием к врачу-аллергологу.</b>	
<b>Как мне подготовиться?</b> .....	<b>193</b>
<b>ГЛАВА 13</b>	
<b>Самые распространенные мифы</b>	
<b>в аллергологии (и их разоблачение)</b> .....	<b>205</b>

ГЛАВА 14

**Аллергия и вакцинация ..... 223**

**Вместо заключения ..... 231**

**Использованная литература ..... 233**

**Предметный указатель ..... 252**



# Введение

Аллергия — слово, знакомое каждому с детства. Для одних людей это абстрактное понятие, для других же — неотъемлемая часть жизни, приводящая к ограничениям и психологическому дискомфорту. В последние десятилетия отмечается стойкий рост частоты аллергических заболеваний. [13, 49] Возможно, аллергия стала ответом природы на цивилизованный образ жизни с его антисептиками и антибиотиками, ограниченными контактами с животными и другими последствиями урбанизации. Состояние окружающей среды изменяется, и это тоже может способствовать развитию аллергических заболеваний. Мы живем в эпоху возможностей, когда путешествия с одного континента на другой занимают не более нескольких часов, что привело к тому, что мы сталкиваемся с более разнообразными молекулами-аллергенами по сравнению с нашими предками, которые вели намного более оседлый образ жизни.

Аллергические заболевания уже стали заметной частью современного мира. Вместе с тем аллергология — молодая и очень активно развивающаяся специальность. Именно из-за динамичности современной аллергологии, а также из-за огромного количества мифов, которые бытуют в коллективном сознании, родилась эта книга.

Эта книга в первую очередь предназначена для того, чтобы облегчить жизнь аллергикам и их родителям. В ней я

постаралась простыми словами рассказать о том, как и почему возникает аллергия, когда нужно задуматься о наличии аллергического заболевания, какие варианты его лечения предлагает современная медицина и какое будущее ожидает человека с аллергией. Отдельную главу я посвятила тому, как проходит прием аллерголога, как к нему подготовиться, какие вопросы задать врачу и на какие вопросы нужно быть готовым ответить. Я надеюсь, что книга будет интересна не только широкой аудитории, но и моим коллегам-врачам самых разных специальностей, каждый из которых может столкнуться с аллергическим заболеванием в своей повседневной практике.

Я надеюсь, что эта книга станет для вас проводником в мир аллергологии, которая мне так близка.

# 1

**Аллергия.  
Почему она  
развивается,  
что способствует  
ее возникновению  
и как мы можем  
на это повлиять**



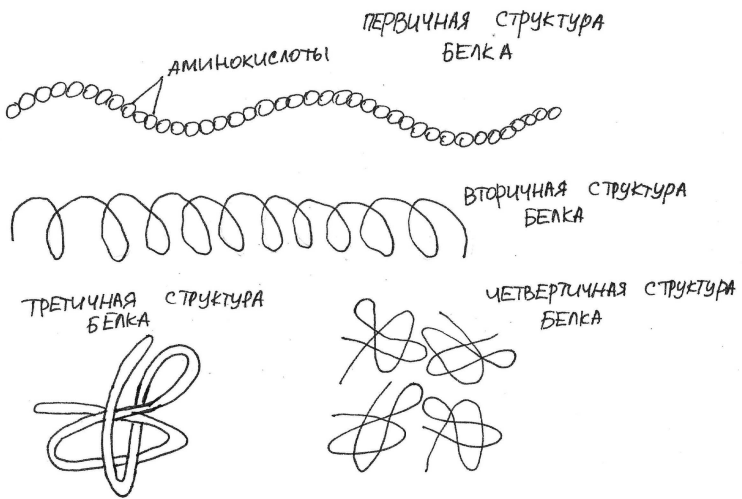


Рис. 1. Первичная, вторичная, третичная и четвертичная структуры белка

Аллергия — это нестандартная реакция иммунной системы на безопасный раздражитель. Задача иммунной системы — поддерживать постоянство нашего белкового состава. Белки — «кирпичики», из которых состоят все живые организмы. Каждый белок состоит из цепочки аминокислот, упакованных в сложную трехмерную структуру (рис. 1). Клетки иммунной системы постоянно «сканируют» белки, которые попадают в наш организм, на предмет безопасности. Сталкиваясь с бактериями или клетками нашего организма, пораженными вирусами, клетки иммунной системы замечают чужака и запускают реакцию по его уничтожению — иммунный ответ (рис. 2). В результате

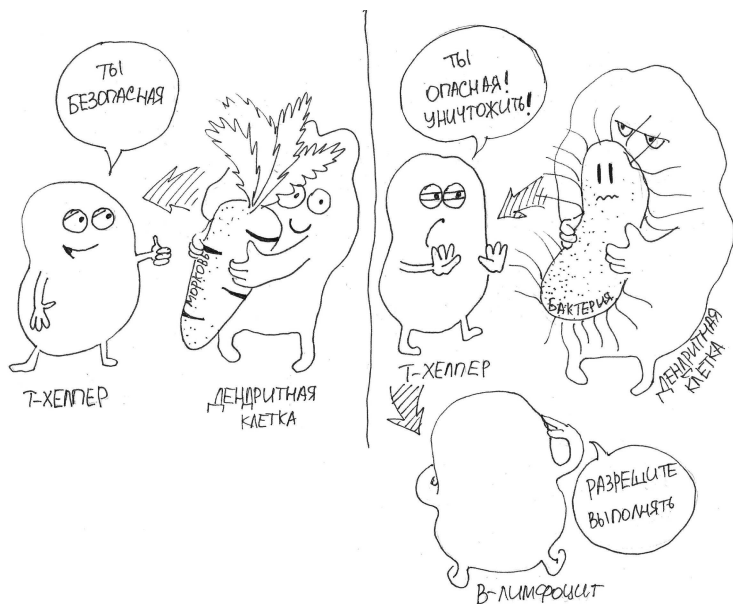


Рис. 2. Нормальный иммунный ответ (упрощенная схема)

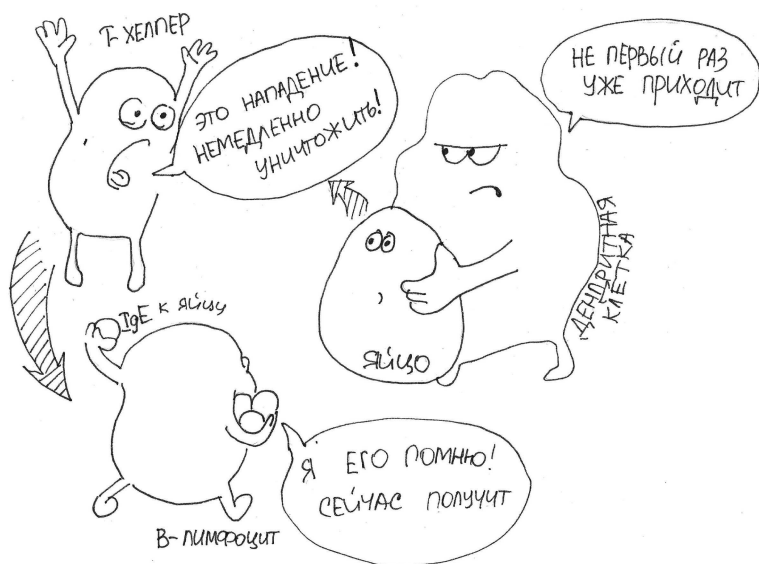


Рис. 3. Аллергический иммунный ответ (упрощенная схема)

иммунного ответа враг погибает, а иммунная система запоминает, как он выглядел, чтобы при повторной встрече не дать врагу нам навредить. Так формируется иммунологическая память.

### **Что происходит при аллергии?**

Белок яйца, шерсть кошки или пыльца березы не угрожают нашему организму, но иммунная система аллергика ошибочно принимает их за врагов и формирует целую армию для борьбы с ними (рис. 3). Иногда этот сбой становится обратимым, и тогда аллергия может сойти на нет благодаря тому, что наш организм постепенно обучается распознавать молекулы-аллергены как безопасные. Нормальная реакция иммунной системы на белки, когда она распозна-

ет их как безопасные и не борется с ними, называется иммунологической толерантностью. Например, дети могут перерасти аллергию на молоко или яйца. [91, 97, 109, 118, 122] При этом вначале иммунная система считает белки молока вражескими и сражается с ними, но со временем обучается воспринимать их в качестве безопасных. Однако некоторые виды аллергических заболеваний остаются с нами надолго. Например, дыхательная аллергия в большинстве случаев сохраняется долгие годы и нередко может прогрессировать: начавшись с легкого насморка, аллергия на шерсть кошки может превратиться в бронхиальную астму.

### *Из-за чего возникает аллергия?*

Ученые до сих пор ищут ответ на этот вопрос, но кое-что мы уже знаем. В развитии аллергии очень большую роль играют гены. Существует целая группа генов, которая отвечает за неправильное распознавание молекул и склонность к избыточной ответной реакции на них. Есть данные о том, что в развитии аллергии определенную роль играет нарушение строения наших барьеров — кожи и слизистых оболочек, — которое тоже может быть генетически обусловлено. [46] При этом, как оказалось, наряду с генами не меньшее значение имеют факторы окружающей среды — так называемые факторы эпигенетики. Приставка «эпи» обозначает «над» — все, что над генетикой. К эпигенетическим факторам относятся все внешние воздействия на организм, начиная от микроокружения клеток эмбриона в утробе матери, заканчивая микрофлорой собаки, с которой маленький человек играет во дворе. От факторов

эпигенетики зависит, сработает ген или нет, разовьется аллергия, или человек всю жизнь будет носителем коварных генов и никогда не узнает об этом. Скорее всего, именно воздействуя на эти факторы, мы можем снизить риски развития аллергических заболеваний. [14, 24, 42, 46, 57, 103, 104, 118, 151, 175]

### ***Какие факторы влияют на развитие аллергии?***

Огромная роль принадлежит нашей микробиоте. Микробиота — это совокупность всех вирусов, бактерий и грибов, которые живут в нашем организме — на нашей коже и слизистых оболочках. Некоторые эксперты уважительно зовут микробиоту отдельным органом, и это неудивительно, ведь у взрослого человека разнообразие его жителей-микроорганизмов достигает нескольких триллионов, а их суммарный вес может составлять больше килограмма. Наша иммунная система постоянно взаимодействует с микробиотой, и оказалось, что от этого взаимодействия может зависеть преобладающий тип иммунного ответа на чужеродные белки. Иммунный ответ — это цепочка реакций нашей иммунной системы, включающая распознавание чужеродной молекулы, принятие решения, друг это или враг, и соответствующую реакцию. Возможно, микроорганизмы (как бактерии, так и грибы) и вирусы влияют на клетки нашей иммунной системы так, что они обучаются не аллергическому иммунному ответу. Кроме того, возможно, вещества, которые вырабатывают микробы, могут проникать внутрь клеток иммунной системы и влиять на то, сработают гены, отвечающие за аллергический иммунный ответ, или нет. [138]

Какие микроорганизмы полезны для снижения рисков развития аллергии, ученые пока только изучают, но кое-что мы уже выяснили. Так, микробиота человека, склонного к аллергическим реакциям, более скудная. Например, у человека, больного атопическим дерматитом, на коже живет меньше видов бактерий, чем у человека, имеющего здоровую кожу. [129]

Что из этого следует? Скорее всего, избыточное применение антисептиков и антибиотиков — факторы, повышающие риски развития аллергии. Одной из связующих нитей между окружающей средой и нашей микробиотой являются домашние животные. Карельское исследование, сравнивающее распространенность аллергических заболеваний среди жителей российской и финской Карелии, показало, что у финнов, среди которых преобладает городское население, аллергия встречается чаще, чем среди русских жителей той же территории, живущих преимущественно в деревнях. При этом генетически и географически обе популяции очень сходны. [71] Исследователи подозревают, что из-за особенностей деревенского образа жизни, включая контакты с животными, иммунная система обучается распознавать белки окружающей среды и отличать опасные белки от безопасных. Еще в одном интересном исследовании сравнили распространенность аллергических заболеваний среди амишей и гуттеритов. Амиши и гуттериты — закрытые религиозные сообщества, ведущие натуральное хозяйство и мало контактирующие с людьми за пределами своих общин. Амиши с раннего возраста тесно общаются с домашними животными, среди гуттеритов менее распространена такая практика, и чаще всего дети из их общин начинают контактировать с животными позже,

ближе к подростковому возрасту. При этом среди гуттеритов аллергические заболевания встречаются гораздо чаще. Чтобы изучить, что приводит к таким различиям в работе иммунной системы, исследователи попробовали воссоздать микрофлору, которой обсеменяются амиши и гуттериты. Для этого они заселяли генетически сходных стерильных мышек микробами пыли, собранной в домах тех и других участников исследования. После этого создавали условия для развития аллергии у тех и других мышей и заметили: среди мышей с микрофлорой из домов амишей аллергия встречалась реже. [157]

Микробиота играет важную роль, взаимодействуя с нашей иммунной системой. Разнообразие микробиоты может влиять на риски развития аллергии. Чтобы их снизить, нужно избегать излишней стерилизации пространства. Возможно, контакты с животными могут снизить риски развития аллергии. Последний тезис, впрочем, остается спорным. В отдельных исследованиях показано, что проживание с кошками может повышать риски развития аллергии среди детей, у которых уже развилась аллергия на что-то еще. [37, 83] Тем не менее эксперты подчеркивают, что возможность иммунной системы контактировать с максимально разнообразными молекулами — это один из способов ее обучения правильному реагированию на окружающую среду, или правильному иммунному ответу.

В молекулярном разнообразии кроется и положительный эффект от рациона на первом году жизни. Долгие годы аллергологи считали, что знакомство с часто встречающимися аллергенами лучше откладывать на более старший возраст, когда иммунная система «окрепнет» и будет готова к такой встрече. Практика показала, что этот подход не только не эффективен, но, возможно, и вреден. Эксперты

назвали первый год жизни, а именно период с 4 до 10 месяцев, «окном возможностей». Это период жизни, в котором рекомендуется познакомить малыша с наиболее разнообразным спектром пищевых продуктов, включая самые частые аллергены (об этом мы еще поговорим в главе о диетах). [118, 126] Все больше исследований показывает, что молекулярное разнообразие рациона, по-видимому, важно и для формирования здорового микробиома, и для обучения иммунной системы правильному, не аллергическому иммунному ответу. [69, 82]

Мы уже говорили о проницаемости барьерных тканей, кожи и слизистых, как об одном из возможных факторов, повышающих риски аллергии. Ученые изучают роль ухода за сухой проницаемой кожей с помощью специальных кремов, восстанавливающих барьер, в развитии аллергии. Некоторые вирусные инфекции дыхательных путей, возможно, способны повышать риски развития аллергических заболеваний. Появились исследования, посвященные тому, что дефицит витамина D способен повышать проницаемость кожи и слизистых и тем самым, возможно, повышать риски развития аллергических заболеваний. [46, 103, 104]

Какие еще воздействия окружающей среды способны повышать риски развития аллергии? Курение, в том числе пассивное, — бесспорный фактор, повышающий риски развития аллергических заболеваний. Важно помнить о том, что пассивным считается не только вторичное курение, когда человек вдыхает табачный дым курильщика, но и третичное, когда в помещении уже никто не курит, но дым остался на одежде и предметах интерьера. Механизм этого воздействия, вероятно, лежит в повышении проницаемости барьеров, и в прямом воздействии на клетки иммунной системы. [14, 24, 25]



Еще один фактор риска — продукты сгорания топлива, загрязняющие воздух. Механизмы их воздействия на иммунный ответ, скорее всего, аналогичны табачному дыму. [49]

Итак, в общих чертах, что мы можем сделать для того, чтобы снизить риски развития аллергии?

- ▼ Избегать курения, в том числе пассивного.
- ▼ Чаще бывать на природе, избегая вдыхание загрязненного воздуха.
- ▼ Избегать избыточной стерильности, не использовать антисептики и антибиотики без показаний, не применять мыло с антисептиками в составе.
- ▼ Избегать неоправданных диет, помня о молекулярном разнообразии.
- ▼ Не бояться знакомить детей с частыми пищевыми аллергенами в раннем возрасте.
- ▼ Позволять малышам контактировать с животными (в случае если у детей нет аллергических заболеваний).

# 2

**Что такое аллергены  
и чем они отличаются  
друг от друга**



Одно из распространенных заблуждений гласит: аллергия может развиваться на что угодно. На самом деле не каждое вещество способно стать аллергеном.

### ***Какими свойствами должна обладать молекула, для того чтобы вызвать аллергию?***

Она должна иметь определенные размеры и быть достаточно маленькой, чтобы проникнуть через наши барьерные ткани (например, масса ингаляционных аллергенов колеблется от 10 до 60 кДа), и при этом достаточно большой, чтобы быть заметной для клеток нашей иммунной системы. [38]

Аллерген должен иметь такое строение, чтобы клетки иммунной системы могли его распознать. Задача нашей иммунной системы — сохранять белковое постоянство организма. Клетки иммунной системы постоянно сканируют все, что встречают на своем пути, и имеют целую систему для считывания структуры белков. Аллергия возникает из-за сбоя в распознавании чужеродных белков: клетки иммунной системы путают безопасный белок с опасным и начинают с ним сражаться. Из-за того, что иммунная система умеет распознавать только определенный вид молекул, в абсолютном большинстве случаев аллергены являются белками или гликопротеидами (белками, соединенными с углеводными «хвостиками»). [38, 188]

А как же металлы или лекарства? Металлы-то уж точно не белки. Оказывается, некоторые небелковые молекулы могут соединяться с собственными белками организма и становиться заметными для иммунной системы. Такие хитрые молекулы называются гаптенами. Так может вести себя, например, никель, вызывая воспаление кожи в области контакта, например с серьгами или пряжкой ремня. По такому же принципу может развиваться лекарственная аллергия. В этом случае гаптенами становятся или сами лекарства, или те молекулы, в которые они могут превращаться в нашем организме. [38, 188]

Ученым удалось расшифровать строение более 500 молекул-аллергенов и синтезировать некоторые из них. [165] Для чего это нужно?

Во-первых, зная особенности строения аллергенов, можно предположить, какие вещества способны вызывать аллергию, а какие — нет. Например, у ученых возник вопрос, могут ли собственные белки меда вызывать аллергию, или аллергия на мед связана только с пыльцой в его составе. Чтобы выяснить это, они стали исследовать белки меда и обнаружили, что среди них есть более десятка белковых молекул определенного размера, способных быть заметными для иммунной системы. [78] Подробнее об этих исследованиях, а также о других аллергенных белках можно прочитать на сайте [www.phadia.com](http://www.phadia.com) в разделе *allergen information* (информация об аллергенах).

Во-вторых, зная строение молекул-аллергенов можно искусственно синтезировать их. С помощью таких искусственных молекул можно создать специальные реагенты для того, чтобы более точно диагностировать аллергические заболевания, определять их прогноз, подбирать

диету, оценивать возможности аллерген-специфической иммунотерапии (АСИТ) и даже усовершенствовать саму АСИТ.

### ***Как искусственно созданные молекулы могут помочь правильно поставить диагноз?***

Здесь нам придется немного погрузиться в высокие технологии. Как проводится лабораторная диагностика аллергии? С помощью анализа крови мы можем выявить только один тип аллергии из четырех возможных, это аллергия немедленного типа, или IgE-зависимая аллергия. IgE (ай-джи-и) — immunoglobulin E — это специальный белок, который вырабатывают клетки нашей иммунной системы для борьбы с аллергенами. Когда этот IgE встречается с белком-аллергеном, на который он направлен, они соединяются вместе, как ключ и замок (рис. 4). Этот комплекс активирует особенные клетки — тучные клетки, которые, как маленькие химические бомбочки, выбрасывают

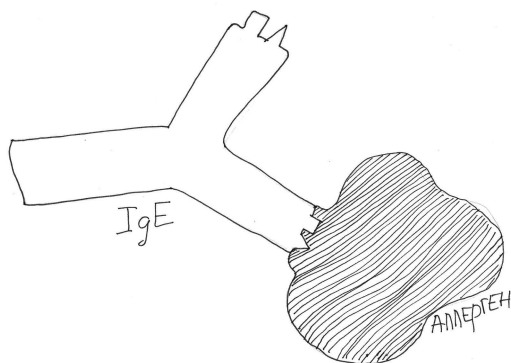


Рис. 4. IgE и аллерген подходят друг к другу, как ключ к замку

много разных биологически активных веществ. Эти вещества и вызывают симптомы аллергии: сыпь, отеки, кожный зуд или зуд слизистых носа и глаз, насморк, чихание, бронхоспазм, рвоту или диарею, а в тяжелых случаях даже падение артериального давления и шок.

Благодаря способности аллергенов соединяться со специфическими иммуноглобулинами E IgE как ключ с замком, можно определить, есть ли они у человека в крови. Для этого создают экстракты аллергенов, например из пыльцы березы, и помечают их специальной меткой. Если смешать такой реагент с сывороткой крови человека, то имеющиеся в ней иммуноглобулины E IgE прикрепятся к экстрактам

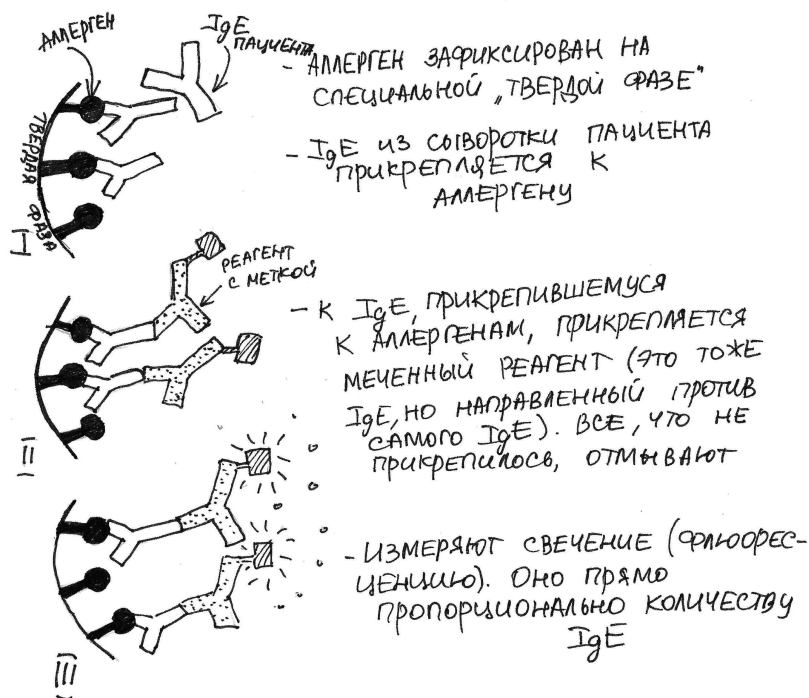


Рис. 5. Принципы выявления IgE в крови

аллергенов, против которых они направлены. Получившиеся комплексы благодаря меткам на них можно посчитать. Так определяют концентрацию иммуноглобулинов E IgE к конкретному аллергену (рис. 5).

Но не все так просто. Оказалось, что некоторые белки похожи между собой, поэтому иммуноглобулины E, образовавшиеся к одному из них, могут прикрепляться к другим белкам с «похожей внешностью». Вследствие этого феномена у некоторых людей может развиваться перекрестная аллергия. Например, у человека с аллергией на березу может развиваться перекрестная аллергия на яблоки, морковь или сельдерей (рис. 6).

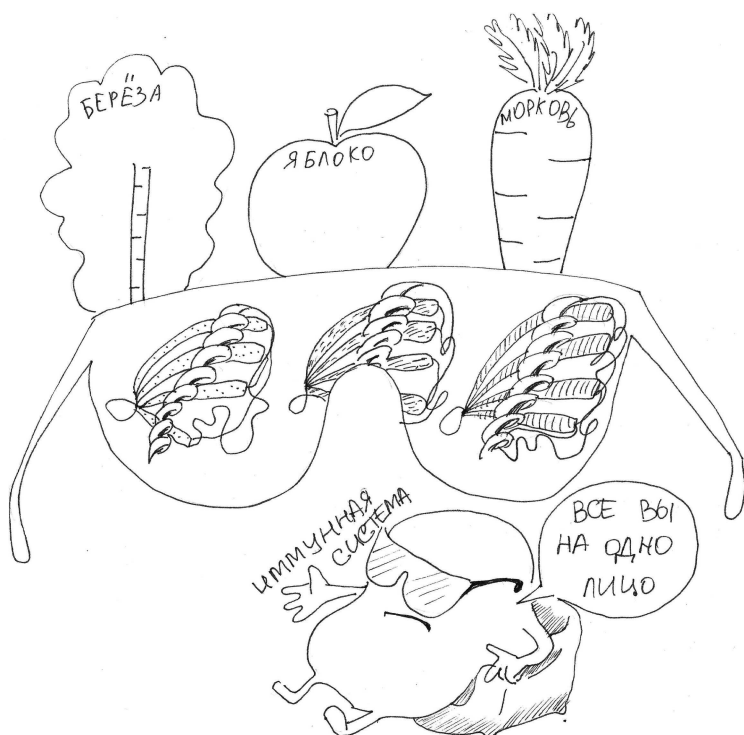


Рис. 6. Перекрестно реагирующие аллергены



## ***Как узнать, какой белок вызвал аллергию первым, а какие присоединились в качестве перекрестных?***

Расшифровав и научившись синтезировать отдельные молекулы-аллергены, ученые смогли создать реагенты для более точной диагностики аллергии. Современные технологии позволяют определять специфические IgE к отдельным компонентам аллергенов. Зачем врачу эта информация?

Существуют молекулы-аллергены с сенсибилизирующей способностью, то есть вещества, способные вызвать образование иммуноглобулинов E клетками иммунной системы, и несенсибилизирующие аллергены, которые могут быть только перекрестными. Например, главный аллерген березы — молекула BetV1 (бет-вэ-1) — сенсибилизирующий аллерген, а одна из молекул яблока — MalD1 (мал-дэ-1) — очень похожий на BetV1 белок, способный вызывать симптомы перекрестной аллергии у человека с аллергией на березу: у таких людей, кроме насморка, зуда в носу, слезотечения и зуда глаз из-за контакта с пылью березы, может возникать, например, зуд во рту, першение в горле, кашель, отек языка или крапивница при употреблении яблок. При этом аллергия на яблоко — это следствие аллергии на пыльцу березы. Первичная аллергия на молекулу MalD1 не развивается, поэтому ее относят к несенсибилизирующим аллергенам. [165, 188]

## ***Почему важно знать, с каким аллергеном мы имеем дело?***

Оттого, на какую молекулу развилась аллергия, зависит прогноз заболевания. Если у человека вначале развилась аллергия на пыльцу березы, а затем возникла аллергия на

яблоки, груши или персики, это может означать, что пищевую аллергию вызывают несенсибилизирующие аллергены фруктов (упомянутый выше MalD1 у яблока или PruP1 (пру-пэ-1) у персика). Такая аллергия крайне редко проявится тяжелыми опасными симптомами. Кроме того, про такие белки фруктов известно, что они разрушаются при нагревании. Это означает, что термически обработанная пища при аллергии на такие молекулы обычно хорошо переносится.

У фруктов есть и другие, более опасные аллергенные молекулы, которые могут самостоятельно вызвать образование IgE. К ним относится, например, PruP3 у персика — белок-переносчик липидов (LTP — lipid transfer protein). Этот белок может вызывать аллергию сам по себе, а также способен к формированию перекрестной аллергии с другими белками группы LTP (такие белки есть, например, у яблок, орехов, пыльцы). Особенность белков LTP заключается в том, что, во-первых, они вызывают более тяжелые симптомы аллергии, а во-вторых, они термостабильны, то есть не разрушаются при нагревании и сохраняются в готовой пище. Аллергия на LTP может развиваться и первично, и вследствие полиноза, поэтому в спорных случаях врач обязательно назначит обследование на иммуноглобулин E к отдельным молекулам аллергенов. Зная, какие молекулы вызывают аллергию у человека, можно дать ему рекомендации по диете и обсудить риски, возникающие при ее нарушении (рис. 7). [12, 165, 188]

Ученым удалось выявить, какие белки ответственны за аллергию на молочные продукты и яйца. Благодаря открытию структуры белков, вызывающих аллергию, мы узнали, что белки молока у большинства животных схожи, поэтому, например, при аллергии на коровье молоко

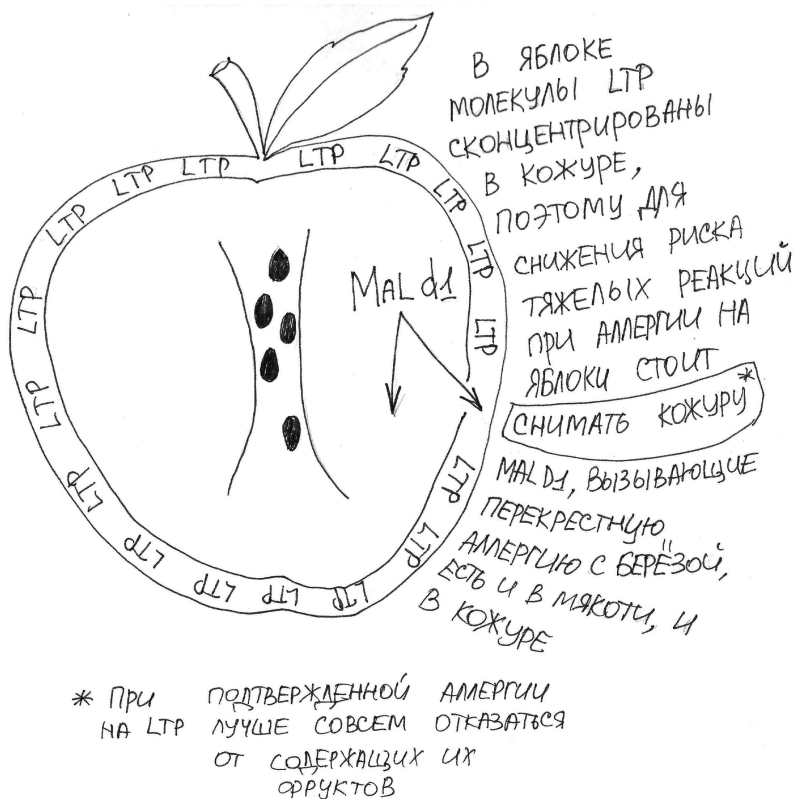


Рис. 7. Разные алергены в яблоке

неправильно заменять его на козье или овечье. Кроме того, некоторые белки могут разрушаться при термической обработке (например, сывороточные белки молока), а другие остаются стабильными даже в выпечке (например, овомукоид яйца). Зная, какие молекулы виноваты, иногда можно подобрать переносимую форму продуктов и расширить диету людям с аллергией на молочные продукты или яйца. Эти возможности открываются нам в случае выявления IgE к отдельным молекулам-аллергенам, а не к экстрактам (рис. 8). [38, 165]

Дальнейшее изучение механизмов развития аллергии показало, что при аллергии на одни и те же растения у большинства людей иммуноглобулины E образуются к одним и тем же молекулам. Такие молекулы-аллергены носят название мажорных. Иммуноглобулины E к мажорным аллергенам березы BetV1 обнаруживаются у 80% людей с симптомами аллергии на ее пыльцу. Молекулы, к которым IgE образуются у меньшинства людей, носят название минорных аллергенов.

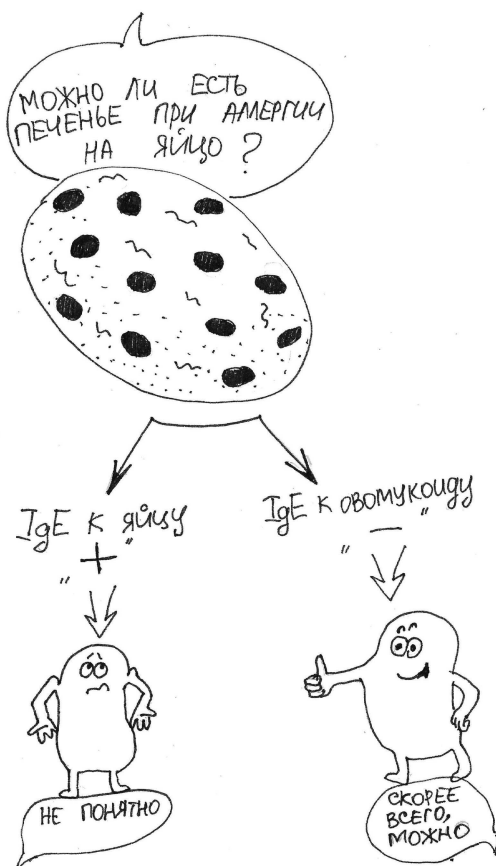


Рис. 8. Иногда полезно знать, какая именно молекула вызывает аллергию

## ***Зачем нужно знать, есть ли аллергия на мажорные и минорные белки?***

Во-первых, аллергия на мажорные молекулы обычно сопровождается более яркими симптомами. С другой стороны, один из методов лечения аллергии, аллерген-специфическая иммунотерапия, или АСИТ, наиболее эффективна при аллергии на мажорные молекулы аллергенов. Одним из обязательных требований к лекарствам для проведения АСИТ является определенное количество молекул — мажорных аллергенов в экстракте. От этого, скорее всего, напрямую зависит эффективность того или иного препарата для АСИТ. Определение IgE к мажорным и минорным аллергенам может быть частью подготовки к проведению АСИТ, чтобы прогнозировать ее эффективность. Однако это обследование требуется не всегда, потому что врач может с высокой вероятностью определить, какие молекулы вызвали сенсibilизацию (образование иммуноглобулина E IgE), ориентируясь на симптомы заболевания у человека. Например, если у человека есть яркие симптомы насморка с зудом в носу и чиханием в мае, возникают зуд во рту и першение в горле при употреблении свежих яблок и свежей моркови, но при этом шарлотку или суп с морковью этот же человек ест совершенно спокойно, скорее всего у него аллергия на мажорный аллерген березы BetV1 (рис. 9).

Зная, что успех АСИТ-терапии может зависеть от количества мажорных молекул в препарате, ученые пошли дальше. Что, если создать препарат для этого лечения целиком из мажорных аллергенов, а не из натуральных экстрактов, как это делается сейчас? Пока на пути к такому виду

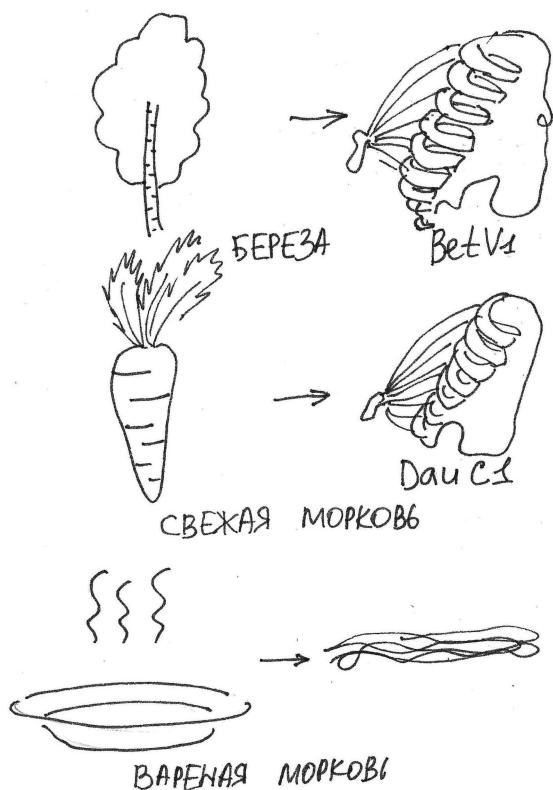


Рис. 9. Белки фруктов и овощей, перекрестно реагирующие с пыльцой, обычно термически не устойчивые

АСИТ остается ряд неотвеченных вопросов. Какое лечение подобрать человеку, имеющему IgE и к мажорным, и к минорным аллергенам? Будет ли эффективна терапия с помощью лекарств, состоящих только из одного вида молекул? Возможно, другие молекулы могут играть вспомогательную роль, усиливая иммунный ответ или привлекая клетки иммунной системы (такие молекулы носят название адьювантов). На эти вопросы ученые пока только ищут ответы.

## *Дополнительные свойства некоторых белков-аллергенов*

При изучении свойства аллергенов было обнаружено, что в некоторых случаях они имеют особенные свойства, влияющие на течение аллергии. Например, аллергены клещей домашней пыли обладают способностью повреждать слизистые оболочки дыхательных путей и делать их более проницаемыми, причем не только для клещевых аллергенов, но и других белков. В течение жизни человека спектр белков, вызывающих у него аллергию, может расширяться. Происходит это в том числе потому, что повышенная проницаемость слизистых оболочек дыхательных путей приводит к проникновению чужеродных белков туда, где их быть не должно. Клетки иммунной системы аллергика, обнаружив чужеродную молекулу, могут неправильно распознавать ее, считая врагом, и сражаться с ней. Некоторые аллергены умеют усиливать аллергический тип иммунного ответа, например, мажорный белок клещей домашней пыли DerP1. Он не только вызывает симптомы у большинства людей с аллергией на пыль, но и взаимодействует с клетками слизистых оболочек дыхательных путей, в результате чего они выбрасывают вещества, стимулирующие аллергический тип иммунного ответа (рис. 10). [188]

Таким образом, не каждое вещество может стать аллергеном.

- ▼ Это должны быть молекулы определенного размера, чтобы проникнуть через наши барьеры (слизистые оболочки или кожу) и чтобы клетки иммунной системы могли их «увидеть».

- ▼ Эти вещества должны иметь преимущественно белковую или гликопротеиновую структуру, чтобы клетки иммунной системы могли их «прочитать».
- ▼ Некоторые из этих веществ способны влиять на аллергический иммунный ответ, усиливая его (например, аллергены клещей домашней пыли).

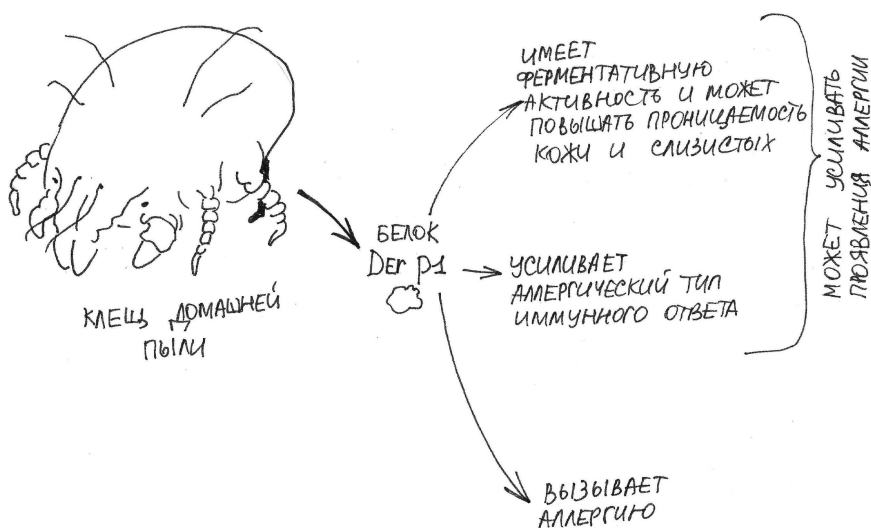


Рис. 10. Аллергены клещей домашней пыли и их особые свойства

Несмотря на то что за последние годы успехи молекулярной аллергологии продвинули нас вперед в понимании механизмов развития аллергии и иммунологической толерантности, в изучении аллергенов еще много тайн. Так, например, ученые заметили, что белки-аллергены обязательно выполняют какую-то важную функцию у их источника: например, парвальбумин рыбы участвует в сокращении ее мышц, а профилины растений участвуют в их



росте, развитии и защитных свойствах. [94, 188] Какое это имеет значение, что именно заставляет иммунную систему синтезировать IgE к таким белкам, а также почему белки со всеми перечисленными выше свойствами вызывают аллергию не у всех людей с генетической предрасположенностью к ней, нам только предстоит выяснить.

# 3

**Пищевая аллергия:  
как она проявляется  
и как с ней справиться**



Рис. 11. Клетки иммунной системы неправильно воспринимают пищевые белки