

CHOROBY ALERGICZNE SKÓRY

Klinika Dermatologii i Wenerologii UM w Łodzi

TYPY REAKCJI IMMUNOLOGICZNYCH

- Reakcja anafilaktyczna natychmiastowa
- Reakcja cytotoksyczna
- Reakcja kompleksów immunologicznych
- Reakcja nadwrażliwości typu późnego

REAKCJA ANAFILAKTYCZNA

- Przeciwciała – głównie IgE związane na kom. tucznych i bazofilach (nie aktywujące dopełniacza)
- Mediatorzy – histamina, serotonina, bradykinina, czynnik aktywujący płytki
- Czas wystąpienia reakcji – sekundy, minuty
- Antygeny – leki, pokarmy, pyłki, jady owadów, szczepionki
- Choroby – wstrząs anafilaktyczny, pokrzywka, reakcje polekowe natychmiastowe np. po Pnc.

REAKCJA CYTOTOKSYCZNA

- Typ przeciwciał – głównie IgM, rzadziej IgA i IgG reagujące z antygenami powierzchniowymi komórek (aktywują komplement)
- Mediatory – składniki dopełniacza
- Czas wystąpienia reakcji – kilka godzin
- Choroby – polekowa trombocytopenia, niedokrwistość polekowa
- Antygeny - leki

REAKCJA KOMPLEKSÓW IMMUNOLOGICZNYCH

- Typ przeciwciał – IgG, IgA, IgM łączą się z antygenami i aktywują komplement
- Mediatory – uczynnione składowe dopełniacza
- Czas wystąpienia reakcji – kilka minut do kilku godzin, w przypadku choroby posurowiczej kilka dni
- Choroby – vasculitis leukoclastica, urticaria vasculitis, choroba posurowicza
- Antygeny – leki, antygeny bakteryjne i wirusowe, obce białka

REAKCJE OPÓŹNIONE (typ tuberkulinowy)

- Typ przeciwciał – uczulone limfocyty T
- Mediatory – limfokiny uwalniane z limfocytów T po kontakcie z antygenem
- Czas wystąpienia reakcji – kilka godzin do kilku dni
- Choroby – odrzucenie przeszczepów, osutki zakaźne
- Antygeny – leki, antygeny bakteryjne i wirusowe, autoantygeny

REAKCJE OPÓŹNIONE (typ wyprysku kontaktowego)

- Typ przeciwciał – limfocyty T, prezentacja antygeny przez komórki Langerhansa limfocytom T
- Mediatory – limfokiny uwalniane z limfocytów
- Czas wystąpienia reakcji – kilka godzin do kilku dni (48 godz)
- Choroby – wyprysk kontaktowy ostry i przewlekły
- Antygeny – alergeny kontaktowe, leki, kosmetyki, substancje zawodowe

PODZIAŁ CHOROÓB ALERGICZNYCH SKÓRY

- Pokrzywka
- Atopowe zapalenie skóry
- Wyprysk

Pokrzywka

- 15-25% społeczeństwa choć jeden raz w życiu będzie miało objawy tej choroby
- U około 40% osób wysiewom bąbli pokrzywkowych towarzyszy obrzęk naczynioruchowy

Bodziec immunologiczny, nieimmunologiczny, środowiskowy, endogenny

naskórek

skóra właściwa

Aktywacja:

Alergen- IgE –FcεRI

Ligandy-rpp na komórce tłuszcznej

Bodziec-?

Pobudzenie bez degranulacji

Histamina, leukotrieny, prostaglandyny
TNF-α, IL-1, serotonina, proteazy, PAF,
proteoglikany

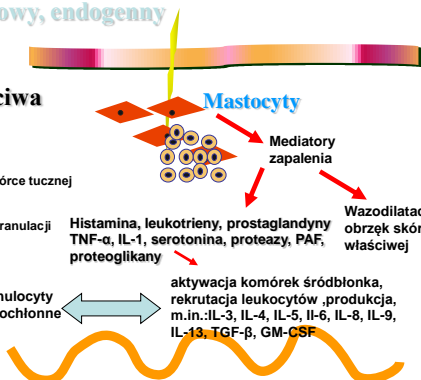
Mastocyty

Mediatory
zapalenia

Wazodilatacja,
obrzęk skóry
właściwej

Limfocyty T, granulocyty
obojętne- i kwasochłonne

aktywacja komórek śródblonka,
rekrutacja leukocytów ,produkcja,
m.in.:IL-3, IL-4, IL-5, IL-6, IL-8, IL-9,
IL-13, TGF-β, GM-CSF



Podział

- Immunologiczne (objawy ogólnoustrojowe – bazofile krwi obwodowej!)
- Nieimmunologiczne (częściej)
- Fizykalne
- Ostre
- Przewlekłe

Pokrzywka ostra

- Do 6 tygodni
- Zazwyczaj nie sprawia problemów diagnostyczno-terapeutycznych
- Często udaje się ustalić czynnik wywołujący: wywiad
- Wyleczenie często w ciągu kilku dni

- Czynniki wywołujące: leki, pokarmy infekcje wirusowe, pasożytnicze, alergeny kontaktowe
- IgE-zależne: objawy chorobowe rozwijają się w ciągu kilkunastu minut do godziny, często towarzyszą tej reakcji objawy ogólne
- W około 50% przypadków – nieznaną czynnik wywołujący

Pokrzywka przewlekła

- Około 0,5% populacji ogólnej
 - K:M=2:1
 - średni wiek
 - 50-90% - obrzęk naczynioruchowy
 - 20% pacjentów - przynajmniej jedna hospitalizacja
-
- Najczęściej postać autoimmunologiczna i idiopatyczna
 - U około 27% chorych stwierdza się obecność przeciwciał przeciwtarczycowych, ANA, współistnienie innych chorób autoimmunologicznych, jak np. bielactwa czy reumatoidalnego zapalenia stawów.
 - Niekiedy pokrzywka idiopatyczna może być manifestacją skórą choroby układowej, np. nowotworowej lub zakaźnej (np. zakażenia wirusem HIV)

Pokrzywki fizykalne

- Mało poznane
- Dermografizm, pokrzywka z zimna, z ciepła, ucisku lub słoneczna
- Długie utrzymywanie się zmian chorobowych oraz często niesatysfakcjonująca odpowiedź na leczenie

Rozpoznanie

- Obraz kliniczny i wywiad
- Badania diagnostyczne – uzupełnienie
- Częstość wysiewu bąbli pokrzywkowych
- Okoliczności ich powstawania
- Wygląd
- Lokalizacja
- Diagnostyka różnicowa: pokrzywka naczyniowa oraz barwnikowa
- Punktowe testy skórne i określanie asIgE - jedynie przy podejrzeniu reakcji IgE-zależnej
-

Rozpoznanie – pokrzywka przewlekła

- Poszukiwanie przyczyn systemowych
- Rekomendacje: szeroka diagnostyka (m.in. morfologia, elektroforeza białek, test z surowicą autologiczną, test aktywacji bazofilów, oznaczenie przeciwciał przeciwjądrowych i przeciwtarczycowych, przeciw *H. pylori*, czynnika reumatoidalnego, badania obrazowe)
- Konsultacje specjalistyczne
- Test z surowicą autologiczną – czułość 65-81%, swoistość 71-78%

Rozpoznanie – pokrzywki fizykalne

- Wywiad lekarski
- Testy prowokacyjne

Leczenie

- Dieta
- Zalecenie unikania czynników wywołujących zmiany - truizm w odniesieniu do pokrzywki idiopatycznej i autoimmunologicznej!
- Leki pierwszego rzutu: leki przeciwhistaminowe II generacji
- Niekiedy konieczne jest włączenie leczenia immunosupresyjnego/immunomodulującego z zastosowaniem krótkich kursów z glikokortykosteroidów bądź terapii cyklosporyną

Leki przeciwhistaminowe II generacji

- Leki pierwszego rzutu w leczeniu pokrzywki
- Działają objawowo, łagodzą przebieg choroby i w większości przypadków prowadzą do jej całkowitego ustąpienia
- Poprawa kliniczna - indywidualnie ustalamy czas leczenia, który zazwyczaj trwa około 3-6 miesięcy, niekiedy 6 - 12 miesięcy
- Leki odstawiamy powoli, stopniowo redukując dawkę
- Nie stosujemy ich „na żądanie”

- Bilastyna
- Cetyryzyna
- Desloratadyna
- Feksofenadyna
- Lewocetyryzyna
- Loratadyna
- Rupatadyna
- Wysoka skuteczność i dobry profil bezpieczeństwa

- Wysoka efektywność w leczeniu pokrzywki: liczba bąbli, nasilenie świądu, jakość życia
- Brak sedacji
- Wysoki profil bezpieczeństwa

Postępowanie (wytyczne EADV i PTD/PTA)

- brak odpowiedzi klinicznej po stosowaniu leku w standardowej dawce - zwiększanie dziennej dawki leków przeciwhistaminowych
brak poprawy ↻
- rozważyć dołączenie do terapii kolejnego leku przeciwhistaminowego II generacji na stałe bądź tylko w okresach zaostrzeń
brak poprawy ↻
- rozważyć włączenie leku I generacji w dawce wieczornej
brak poprawy ↻
- rozważyć dołączenie leków blokujących receptory H₂, preparatu przeciwleukotrienowego, glikokortykosteroidów (prednizolon 40 mg/d przez 5-7 dni) lub cyklosporyny A

URTICARIAL VASCULITIS

- III mechanizm immunologiczny
- Swoiste przeciwciała p/C1 dopełniacza
- Bąble pokrzywkowe, bóle stawowe, kostne, niekiedy objawy brzuszne, nerkowe
- Dłuższe utrzymywanie się bąbli (12-24-72h)

URTICARIAL VASCULITIS

- Towarzyszy kolagenozom (SLE, niedobory dopełniacza, hepatitis B, C)
- Immunopatologia skóry – złogi C3 dopełniacza w ścianach naczyń

OBRZĘK NACZYNIORUCHOWY (QUINCKEGO)

- Odmiana pokrzywki przewlekłej, dotycząca tkanki podskórnej, skóry właściwej oraz błon śluzowych jamy ustnej i jamy nosowo - gardłowej
- Lokalizacja: twarz (wargi, okolica oczodołów), odsiebne części kończyn, narządy płciowe
- Nagły początek

OBRZĘK NACZYNIORUCHOWY (QUINCKEGO)

- Może towarzyszyć wysiew bąbli pokrzywkowych
- Bóle głowy, biegunki, wymioty
- Obrzęk krtani – niebezpieczny
- Leczenie: I. antyhistaminowe, kortykosteroidy

DZIEDZICZNY OBRZĘK NACZYNIORUCHOWY

- Autosomalne dominujące
- Niedobór inhibitora esterazy składnika C1 dopełniacza (inhibitora kinin, kalikreiny, plazminy)
- Mediator powodujący wzmożoną przepuszczalność naczyń – bradykinina
- Brak odpowiedzi na leki antyhistaminowe i kortykosteroidy

POJĘCIE ATOPII

Nazwą atopii określa się rozmaite pod względem klinicznym choroby, często występujące rodzinnie, o mechanizmie natychmiastowym związanym z przeciwciałami klasy IgE

KRYTERIA ROZPOZNAWCZE AZS**WIĘKSZE**

- nasilony świąd
- typowe umiejscowienie (twarz, szyja, zgięcia łokciowe, podkolanowe)
- przewlekły, nawrotowy przebieg
- atopia u chorego lub rodzinny wywiad atopowy

KRYTERIA ROZPOZNAWCZE AZS – cd.**MNIEJSZE**

- suchość skóry
- rogowacenie przymieszkowe
- rybia łuska
- natychmiastowe odczyny skórne
- podwyższone stężenie IgE
- początek w dzieciństwie
- skłonność do nawrotowych zakażeń

KRYTERIA ROZPOZNAWCZE AZS – cd.

- zaćma
- nietolerancja wełny
- nietolerancja pokarmów
- zaostrzenia po stresach psychicznych
- biały dermografizm
- fałd Dennie-Morgana
- objaw Hertoghe'a

KRYTERIA ROZPOZNAWCZE AZS – cd.

Spełnienie 3 spośród 4 kryteriów głównych
jest wystarczające do rozpoznania AZS

FAZY AZS

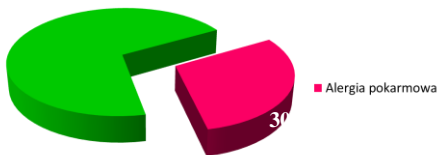
- Niemowlęca – do 2 r.ż.
- Dziecięca – do 12 r.ż.
- Młodzieżowa i dorosłych

AZS – niejednorodna choroba

- Kryteria kliniczne, brak laboratoryjnych
- „Niezdająca nazwa” - u około 2/3 chorych na AZS nie stwierdza się atopii rozumianej jako uczulenie IgE-zależne
- Alergia pokarmowa występuje u około 33% to 63% dzieci z AZS , wśród nich 92% w późniejszym wieku rozwija alergię powietrzno pochodną

Tylko 30% dzieci z ciężkim AZS ma alergię pokarmową!

Werfel T et al., Allergy. 2007;62:723-8.
Hauk PJ. Curr Allergy Asthma Rep. 2008;8:188-94



Dodatkowe problemy

- Nadkażenia bakteryjne i wirusowe skóry
- Tendencja do przebarwień, niekiedy bliznowacenia, lichenifikacja (problem terapeutyczny i kosmetyczny)
- Świąd i problemy ze snem wynikające z uporczywego świądu
- Zaburzenia zachowania, koncentracji, współżycia w grupie społecznej
- **Problem terapeutyczny – kontrowersje wokół leków przeciwhistaminowych**

Leczenie świądu

- Przyczynowe
- Nie ma dowodów na skuteczność AH1

Zalecenia EDF – leczenie świądu

Co stosować:

- Miejscowe GKs [1b, A]
- Inhibitory kalcyneuryny [1b, A]
- Fototerapia UVB [2b,B]
- IFN-gamma [2b,B]
- Lokalne anestetyki (polidokanol + 5% mocznik) [4,C]
- Agoniści receptora kannabinoidowego (N-palmitoyletanolamina) [4,B]
- Kapsaicyna [4, C]

Zalecenia EDF www.euroderm.org

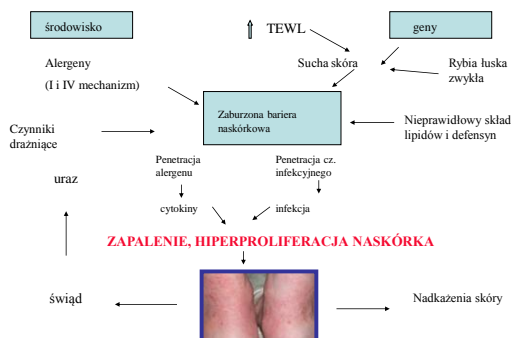
Zalecenia EDF

– brak dowodów na skuteczność w leczeniu świądu

Czego nie stosować:

- Leków przeciwhistaminowych I i II generacji
- Miejscowej doksepy
- Miejscowych stabilizatorów komórki tucznej
- LTRA
- Naltreksonu i nalmefenu (agonistów receptora opioidowego)
- SSRI

Zalecenia EDF www.euroderm.org



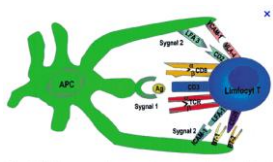
Bariera naskórkowa

- zapewnienie integralności naskórka, nawilżenia, zapobiegania wnikania szkodliwych substancji środowiskowych,
- ochrona przed szkodliwym działaniem UV oraz mikroorganizmów
- powstaje w niej NMF, w jego powstaniu kluczowy udział ma filagryna, a jego 20% stanowią powstające poza korneocytami – mocznik i mleczany
- między korneocytami znajdują się lipidy, głównie ceramidy, cholesterol, wolne kwasy tłuszczowe

Nie tylko leczenie, ale prewencja!

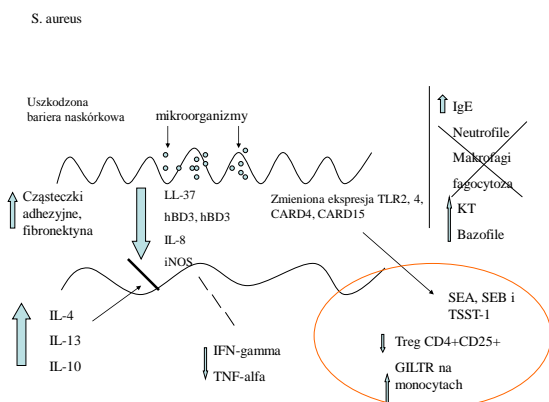
- uszkodzenie bariery naskórkowej jest najbardziej charakterystyczną cechą AZS
- dbanie o jej odbudowę stanowi **najważniejszy cel** leczenia tej choroby, a być może jest też najskuteczniejszą formę **prewencji** nawrotów i rozwoju zapalenia

Uszkodzona bariera naskórkowa a odpowiedź immunologiczna



Nadkażenia bakteryjne

- skóra zdrowa - wzrost bakterii komensalnych, które hamują rozrost szczepów patogennych, np. *S. aureus* (<5%).
- AZS - mniejsza różnorodność kolonii bakteryjnych, a szczepem dominującym jest *S. aureus*
- stopień kolonizacji przez gronkowca koreluje u chorych z nasileniem stanu klinicznego
- podczas nasilenia zmian chorobowych obserwuje się istotny wzrost niektórych bakterii, głównie *S. aureus* i *Staphylococcus epidermidis* oraz równoczesne zmniejszenie kolonizacji przez *Actinobacteria* (*Corynebacteria*, *Propionibacteria*)



- Stopień uszkodzenia bariery naskórkowej koreluje z nasileniem stanu zapalnego

Indukcja alergicznego zapalenia skóry poprzez przeznaskórkową aplikację alergenów – zaostrenie ogólnoustrojowej odpowiedzi alergicznej i astmy (modele eksperymentalne)

KONTROLA STANU SKÓRY

Leczenie miejscowe

Cel pierwszorzędowy:

- odbudowa bariery naskórkowej, wzmocnienie jej funkcji obronnej, prewencja stanu zapalnego oraz redukcja świądu
- dokładna informacja pacjenta, z uwzględnieniem statusu społeczno-ekonomicznego i umysłowego

Cel drugorzędowy:

- zmniejszenie stanu zapalnego

Codzienna praktyka kliniczna

- Co to znaczy: terapia odbudowująca barierę naskórkową?

Emolienty

- szeroko stosowane w leczeniu AZS
(TEORIA?!)
- niewiele badań obiektywnie oceniających skuteczność emolientów
- emolienty poprawiają funkcję bariery naskórkowej, poprzez uzupełnienie wody i lipidów
- zmniejszają suchość i świąd skóry
- aplikacja lipidów przyspiesza naprawę bariery i uporządkowuje jej układ

- zastosowanie miejscowych emolientów u zdrowych ma zdolność protekcji rozwoju AZS [Macharia WM i wsp., 1991]
- redukują zmiany wypryskowe i z podrażnienia u małych dzieci, również wcześniaków [Darmstadt GL i wsp., 2004]
- zwiększają skuteczność miejscowych kortykosteroidów i powodują ich istotnie mniejsze całkowite zużycie [Szczepanowska J i wsp., 2008; Cork M J i wsp., 2003]

- odpowiednia aplikacja emolientów redukuje stan zapalny w porównywalnym stopniu do miejscowej aplikacji flutikazonu [Cork MJ i wsp., 2009; Elias PM i wsp., 2008; Elias PM, 2008]
- mocznik – normalizuje barierę naskórkową i ekspresję peptydów przeciwbakteryjnych, głównie LL-37 i β -defensyny-2 - badania na modelu mysim [Grether-Beck S i wsp., 2012]

Warunek bezwzględny

odpowiednie stosowanie

- co 6 godzin
- krótko po kąpiel
- odpowiednia ilość
- odpowiednia kąpiel
- warunki mieszkaniowe (wilgotność)
- ciągłe stosowanie, szczególnie restrykcyjne w okresie poprawy klinicznej
- kontrowersje: preparaty recepturowe

Miejscowe glikokortykosteroidy

- proces zapalny: limfocyty, komórki tuczne, eozynofile, komórki dendrytyczne, monocyty/makrofagi – hamowanie ich aktywności, funkcji czynników transkrypcyjnych i zmniejszenie ekspresji genów kodujących białka prozapalne
- świąd: czynnik wzrostu nerwów (NGF), substancja P, liczba eozynofiliów – redukcja ich ekspresji

Badania postmarketingowe

najczęstsze działania niepożądane miejscowych kortykosteroidów:

- miejscowe podrażnienie
- odbarwienia
- atrofia

Stąd rekomendowane jest stosowanie preparatów o niższej sile działania, dłużej i w metodzie proaktywnej, zawsze z emolientami

Miejscowe inhibitory kalcyneuryny

- Pimekrolimus - krem
- Takrolimus – maść, 0,03% i 0,1%
- Brak atrofii i teleangiektazji
- „niefortunna” ulotka
- twarz, powieki, szyja, okolice narządów płciowych, brak działania systemowego
- **TERAPIA PROAKTYWNA**

- Pielęgnacja skóry
- Redukcja stanu zapalnego (GKS, IK)
- Antybiotyki i preparaty przeciwgrzybicze
- Ogólnie: NB-UVB, PUVA, CsA
- recombinantowy ludzki IFN
- Probiotyki -Th1
- Modulacja cytokin, anti- IL-4 receptor; anti-IL-5; TNF inhibitory, anti-IL-13, anti-IL-10
- Zahamowanie rekrutacji komórek zapalnych (antagoniści receptorów chemokinowych, inhibitory CLA)
- Hamowanie aktywacji limf. T (alefacept, efalizumab)
- ODN

WYPRYSK KONTAKTOWY

Etiopatogeneza

- IV mechanizm immunologiczny
 - Faza indukcji – penetracja prostych związków chemicznych (haptenu) w głąb naskórka i wiązanie się ich z białkami z wytworzeniem immunogenego kompleksu . Prezentacja kompleksu przez komórki Langerhansa pomocniczym limfocytom T

WYPRYSK KONTAKTOWY

- Faza wyzwalania reakcji – jest wynikiem kontaktu w skórze zmienionych przez haptenu komórek Langerhansa ze swoiście uczulonymi limfocytami. Po ponownym kontakcie z alergenem (5-7 dni po uczuleniu) dochodzi do powstania odczynu wypryskowego

WYPRYSK KONTAKTOWY

- Zmiany rumieniowe, grudki wysiękowe, pęcherzyki, z towarzyszącym złuszczeniem
- Powstają w wyniku kontaktu z alergenem
- Ogniska niewyraźnie odgraniczone od otoczenia
- Ustępują bez pozostawienia śladu
- Świąd

ALERGENY

- Chrom – skóra, zapalki, proszki do prania, cement, beton
- Nikiel i kobalt – ozdoby, guziki, suwaki, armatura łazienek, kuchni
- Guma - ubrania, obuwie, kable
- Barwniki – farby do włosów, kosmetyki
- Formalina – ubrania, niektóre kosmetyki, szampony

ALERGENY – cd.

- Terpentyna
- Tworzywa sztuczne
- Kosmetyki

WYPRYSK KONTAKTOWY ALERGICZNY A NIEALERGICZNY

Odczyn	Niealergiczny	Alergiczny
U wszystkich osób	+	-
Zależy od dawki czynnika	+	-
Zależy od czasu ekspozycji	+	-
Przekracza miejsce kontaktu	-	+
Próby płatkowe	-	+

INNE ODMIANY WYPRYSKU

- Wyprysk pieniążkowy lub mikrobowy (*eczema nummulare, s. microbicum*)
- Wyprysk łojotokowy (*e. seborrhoicum*)
- Wyprysk potnicowy (*e. dyshidroticum*)
- Wyprysk podudzia (*e. cruris*)
- Wyprysk niesklasyfikowany

WYPRYSK PIENIĄŻKOWY

- Liczne, dość wyraźnie odgraniczone od otoczenia ogniska
- Nadwrażliwość typu opóźnionego na bakterie, co może być związane z wewnątrzustrojowymi ogniskami zakaźnymi
- Ogniska rumieniowe pokryte grudkami, pęcherzykami – wyprysk ostry
- Złuszczającym naskórkiem – wyprysk przewlekły
- Przebieg przewlekły i nawrotowy

WYPRYSK ŁOJOTOKOWY

- Rola *Pityrosporum ovale*
- Zmiany rumieniowo-złuszczające, wysiękowe
- Lokalizacja: skóra owłosiona głowy, okolice zauszne, twarz (czoło, brwi, fałdy nosowo-policzkowe), okolica mostkowa, międzyłopatkowa, fałdy skórne, zgięcia stawowe

WYPRYSK POTNICOWY

- Zmiany pęcherzykowe, pęcherzowe, o dobrze napiętej pokrywie, niekiedy wypełnione płynem surowiczo-ropnym w wyniku nadkażenia (*impetiginisatio*)
- W postaci poronnej dominuje złuszczenie
- Lokalizacja: dłonie, stopy

WYPRYSK PODUDZIA

- Towarzyszy owrzodzeniom
- Podłożem jest zespół żyłakowaty
- Czynnikiem wywołującym są mikrourazy, zakażenia bakteryjne
- W przypadku owrzodzeń zmiany wypryskowe związane są ze stosowanymi lekami
- Brunatne przebarwienie – złogi hemosyderyny

WYPRYSK PODUDZIA – cd.

- Może dochodzić do uogólnionych odczynów alergicznych w wyniku przenikania do krążenia alergenów kontaktowych
- Mają charakter drobnogrudkowej osutki

Postępowanie w alergicznych chorobach skóry

- **Wywiad**
- **Badanie lekarskie**

Postępowanie w alergicznych chorobach skóry

- **Diagnostyka**
- Testy płatkowe
- Testy punktowe
- Poziom Ig E

Testy płatkowe

(próby płatkowe)

- Są wystandaryzowaną próbą wywołania miejscowego odczynu skóry w wyniku reakcji pomiędzy badanym alergenem kontaktowym, a limfocytami swoiście uczulonymi.
- Opierają się na IV typie reakcji immunologicznej wg. Gela i Coombsa
- Zastosowanie w diagnostyce wyprysku, a w szczególności kontaktowego

Testy płatkowe

(próby płatkowe)

- **Miejsce wykonania**- skóra pleców w okolicy międzyłopatkowej i nadłopatkowej
- **Nakładanie alergenów**
 - krążki bibułowe o powierzchni 1 cm² (odstęp 3cm), umocowanie plastrami
 - komory wtopione w plastry

Testy płatkowe - ocena wyników

- **Odczyt po 48 godzinach, następnie po 72 a nawet po 96 godzinach**
- **W ocenie zmian uwzględnia się występowanie:**
 - Rumienia +
 - Rumienia i grudek ++
 - Rumienia, grudek, pęcherzyków +++
 - Znacznego nacieczenia i pęcherzyków ++++

Testy płatkowe

(próby płatkowe)

- Interpretacja wyniku
zawsze łącznie z wynikami badań
i stanem klinicznym chorego !!!

Testy płatkowe

(próby płatkowe)

- **Powikłania testów płatkowych**
 - uczulenia na testowany alergen
 - zaostżenia zmian skórnych
 - wystąpienie wstrząsu anafilaktycznego
 - wystąpienie odbarwień skóry

Punktowe testy skórne PTS

- wykrywają uczulenie na alergeny
pokarmowe, wziewne oraz jady owadów
błonkoskrzydłych

PTS

mechanizm natychmiastowej reakcji skóry
uczulonej na podany alergen

• **Reaktywność skóry, a tym samym wynik PTS zależy od :**

- stopnia uczulenia badanego na testowany alergen
- stężenia alergenu użytego do testowania

PTS

fazy reakcji

- po ok.5 minutach po podaniu alergenu do uczulonej skóry następuje degranulacja mastocytów i uwalnianie mediatorów, głównie histaminy i tryptazy
- działanie mediatorów – **rumień**

PTS

fazy reakcji

- **po ok.10 minutach** w miejscu testowania zaczyna gromadzić się płyn bogaty w mediatory (histamina i tryptaza) oraz komórki zapalne (granulocyty) - szczyt po 30 minutach.

PTS

fazy reakcji

- formujący się bąbel otoczony rumieniem jest **uznanym zasadniczym wykładnikiem reakcji natychmiastowej**

Główne zasady wykonywania testów punktowych

- wybór i oznakowanie miejsca
- nakładanie wyciągów alergenowych
- wprowadzenie alergenów do skóry
- lancety o 1 mm ostrzu wprowadzane na głębokość 0.4 mm przy prostopadłym ustawieniu
- test zmodyfikowany – nakłucia dokonuje się pod kątem 30-60 stopni (głębsze)

Główne zasady wykonywania testów punktowych

- **Ocena wyniku**
- próba o średnicy większej niż 3 mm lub około 7 mm² powierzchni świadczy o uczuleniu na testowany alergen
- dokonuje się pomiaru najmniejszego (d) i największego (D) wymiaru bąbla i przyjmujemy jego średnią wielkość jako $\frac{1}{2}(D+d)$