

**ΟΡΙΣΜΟΙ****ΑΤΟΠΙΑ**

Η προδιάθεση για να αναπτυχθεί αλλεργικό νόσημα. Η τάση να αναπτύσσεται έντονη IgE απόκριση σε κοινά εισπνεόμενα αλλεργιογόνα συνοδεύεται με θετική δοκιμασία σκαριφισμού ή αυξημένα IgG αντισώματα κατά του αλλεργιογόνου.

**ΑΛΛΕΡΓΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ**

Συνοδεύουν την ατοπία και περιλαμβάνουν την αλλεργική ρινίτιδα, την παραρινοκολπίτιδα, το άσθμα, τον πυρετό εκ χόρτου (hay fever), το έκζεμα κλπ.

**ΑΝΑΦΥΛΑΚΤΙΚΗ ΑΝΤΙΔΡΑΣΗ**

Επείγουσα, συστηματική οξεία αντίδραση που οφείλεται σε απελευθέρωση από τα σιτευτικά κύτταρα και τα βασεόφιλα, μέσω IgE, αγγειοδιασταλτικών ουσιών όπως ισταμίνη, προσταγλαδίνες, λευκοτριένια, αγγειοδιασταλτικές κυτταροκίνες όπως IL-1 και TNF-α και τρυπτάση. Η τρυπτάση είναι ειδικός δείκτης ενεργοποίησης των σιτευτικών κυττάρων και μετράται στο αίμα 2-3 ώρες αργότερα για να τεκμηριώσει την αναφυλακτική αντίδραση.

**ΑΝΑΦΥΛΑΚΤΟΕΙΔΕΙΣ ΑΝΤΙΔΡΑΣΕΙΣ**

Αντιδράσεις που οφείλονται σε αποκοκκίωση των σιτευτικών κυττάρων που δεν οφείλονται σε μηχανισμούς μέσω IgE (λ.χ. συμπλήρωμα/ακτινοσκιερά μέσα, άθροιση λευκοτριενίων/ασπιρίνη, αντι-IgA/προϊόντα αίματος, άγνωστα/μετά από άσκηση).

**ΗΠΙΑ ΑΝΑΦΥΛΑΚΤΙΚΗ ΑΝΤΙΔΡΑΣΗ (ΤΑΞΗ I)**

Μόνο δερματικές εκδηλώσεις: ερύθημα, κνησμός, κνίδωση, εν τω βάθει οίδημα (αγγειοοίδημα).

**ΜΕΤΡΙΩΣ ΣΟΒΑΡΗ ΑΝΑΦΥΛΑΚΤΙΚΗ ΑΝΤΙΔΡΑΣΗ (ΤΑΞΗ II)**

Δερματικές και αναπνευστικές εκδηλώσεις (πταρμός, ρινοεπιπεφυκίτιδα, συριγμός) με ήπια έως μέτρια απόφραξη αεραγωγών.

**ΣΟΒΑΡΗ ΑΝΑΦΥΛΑΚΤΙΚΗ ΑΝΤΙΔΡΑΣΗ (ΤΑΞΗ III)**

Δερματικές εκδηλώσεις σε συνδυασμό με αναπνευστική ανεπάρκεια και υπόταση.

---

## ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ

### ◆ Συμπτώματα

- άσθμα, ρινίτιδα, παραρινοκολπίτιδα, έκζεμα, κνίδωση
- εποχιακά συμπτώματα
- σχέση με αλλαγές καιρού
- σχέση με οικίες ή χώρο εργασίας λχ. βελτίωση το Σαββατοκύριακο

### ◆ Ατομικό αναμνηστικό

- προηγούμενη χρήση φαρμάκων λχ.στεροειδή

### ◆ Οικογενειακό ιστορικό

### ◆ Περιβαλλοντικό ιστορικό

- Παλιά ή νέα κατοικία; Υπόγεια; Διαρροές νερού, κλιματισμός και τύπος, οικιακά ζώα, χρήση χημικών ουσιών στην εργασία

### ◆ Ασθενής με άσθμα

- επιδείνωση με λοιμώξεις, γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση
- ευαισθησία στην ασπιρίνη
- νυκτερινά συμπτώματα
- οπισθοστερνική καταρροή

### ◆ Περιβαλλοντικοί παράγοντες που προδιαθέτουν ή προκαλούν αλλεργία

- Εσωτερικοί χώροι:

Υγρασία-κακός αερισμός

Παλιά στρώματα ακάλυπτα

Άπλυτα/ακάλυπτα μαξιλάρια

Κατοικία ζώα

Κάπνισμα

Μαγειρική με υγραέριο

- Εξωτερικοί χώροι:

Πυκνότητα αλλεργιογόνων (grass/tree pollen)

Γειτνίαση με μείζονες οδικές αρτηρίες ή εργοστάσια παραγωγής ενέργειας.

- 
- Επαγγελματική έκθεση:

Αλεύρι

Ρητίνες

Πριονίδια

Γλουταραλδεύδη

Λάτεξ

Ζώα (λ.χ. κοτόπουλα κ.λπ)

◆ Κλινική εξέταση

- ρινικοί πολύποδες, επίχρισμα με ηωσινόφιλα, λειχνοποίηση του δέρματος, ωχρός ρινικός βλεννογόνος

**ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΔΟΚΙΜΑΣΙΕΣ**

1. Ολική IgE ορού-ηωσινόφιλα: ενδεικτικά όχι διαγνωστικά

2. Δερματικές δοκιμασίες: σκαριφισμού (prick) , ενδοδερμική (intradermal)-

*Τεχνικές:* Η prick είναι περισσότερο ειδική, η ενδοδερμική περισσότερο ευαίσθητη (μόνο όταν η prick είναι αρνητική και υπάρχει σημαντική υποψία για αλλεργία).

*Ενδείξεις:*ευαισθησία σε

- εισπνεόμενα αντιγόνα (ρινίτιδα, άσθμα)
- τροφές (κνίδωση, ατοπική δερματίτιδα,αναφυλακτική αντίδραση) και
- φάρμακα (πενικιλίνη, τοπικά αναισθητικά, δήγματα εντόμων).

Απαραίτητη η διακοπή αντισταμινικών >3 ημέρες και β-αναστολέων πριν τη δοκιμασία

3. In vitro δοκιμασίες για την μέτρηση ειδικών IgE αντισωμάτων

*Ενδείξεις:* Μη ύπαρξη αντιγόνων για δερματικές δοκιμασίες, αδυναμία διακοπής αντισταμινικών, β-αναστολέων ή σοβαρή αναφυλακτική αντίδραση σε τροφές.

*Τεχνικές:* Ανοσοπροσρόφηση (RAST, κλπ.). Δυνατότητα μέτρησης ειδικών IgE αντισωμάτων σε συγκεντρώσεις nanograms/ml ορού. Ακριβότερες.

4. Τροφική αλλεργία

Διπλή-τυφλή πρόκληση είναι η εξέταση εκλογής. Έλεγχος για ναυτία, έμετο, διάρροια κοιλιακές κράμπες, κνίδωση. Αντένδειξη σε ασθενείς με αναφυλακτική αντίδραση.

## 5. Επιβεβαίωση αναφυλακτικής αντίδρασης

- Μέτρηση τρυπτάσης αίματος

### ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΑΛΛΕΡΓΙΚΗΣ ΑΝΤΙΔΡΑΣΗΣ

◆ Τρεις ετήσιες εκθέσεις στο αλλεργιογόνο είναι απαραίτητες για να είναι συμπτωματική.

- 1<sup>η</sup>: παραγωγή IgM αντισωμάτων-ασυμπτωματική
- 2<sup>η</sup>: μετατροπή IgM σε IgE-ασυμπτωματική
- 3<sup>η</sup>: αθρόα παραγωγή IgE-συμπτωματική

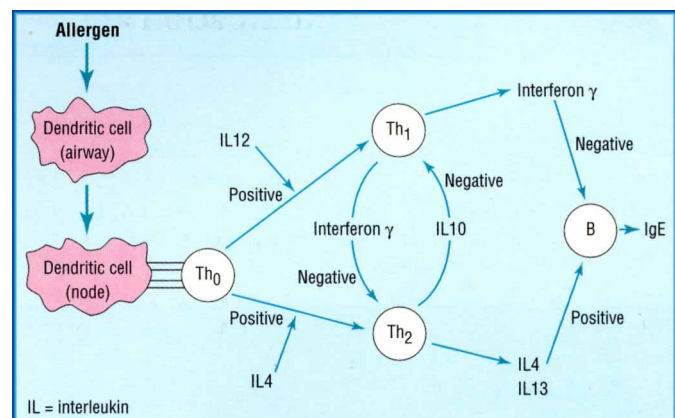
◆ Το αλλεργιογόνο παρουσιάζεται από αντιγονοπαρουσιαστικά κύτταρα (δενδριτικά) του επιθηλίου των αεραγωγών του δέρματος ή του ΓΕ σωλήνα, τα οποία μεταναστεύουν στους επιχώριους λεμφαδένες όπου γίνεται η παρουσίασή του στα T-λεμφοκύτταρα. Ακολουθεί διέγερση των Th2 κυττάρων και παραγωγή Th2 κυτοκινών (IL-4, IL-5, IL-13). Τα B-λεμφοκύτταρα υπό την επήρεια των Th2 κυτοκινών παράγουν IgE (Σχήμα 28-1).

◆ Δύο φάσεις:

- *Αρχική*: Η σύνδεση αλλεργιογόνων με τις IgE αποκκιώνει τα σιτευτικά και τα βασεόφιλα με αποτέλεσμα απελευθέρωση:
  - προσχηματισμένων ουσιών: ισταμίνη, σεροτονίνη, τρυπτάση
  - ταχέως συντιθέμενων:  $O_2^-$ , λευκοτριένια, βραδυκινίνες, κυτταροκίνες: IL-5, TNF, IL-13, IL-3, IL-8, IL-4

#### Σχήμα 28-1. Ρύθμιση της B λεμφοκυτταρικής σύνθεσης IgE από τα T λεμφοκύτταρα.

Τα T λεμφοκύτταρα με Th2 κυτταροκινικό προφίλ αυξάνουν τη σύνθεση της ιντερλευκίνης-4 και της ιντερλευκίνης-13, προάγοντας την ισοτυπική μετάθεση της IgE, ενώ η ανάπτυξη των T κυττάρων με Th1 προφίλ, το οποίο προκαλεί τη παραγωγή της ιντερφερόνης-γ, αναστέλλει την B κυτταρική ισοτυπική μετάθεση για την IgE σύνθεση. Αυτή η διαδικασία επίσης περιλαμβάνει την αντιγονική πρόσληψη και επεξεργασία από δενδριτικά κύτταρα του βλεννογόνου (συνήθως κύτταρα Langerhans στους αεραγωγούς) και την παρουσίαση του αντιγόνου με μια τροποποιημένη διαμόρφωση στα T λεμφοκύτταρα, τυπικά σε ένα επιχώριο λεμφαδένα.



- 
- Επιβραδυνόμενη (τελική, late) φάση: 6-8 ώρες αργότερα.

Διέγερση T-κυττάρων από τα αλλεργιογόνα, παραγωγή κυτταροκινών όπως λ.χ η IL-13. Ευθύνεται για το νυκτερινό άσθμα μετά την επαγγελματική έκθεση και την υποτροπή της αναφύλαξης μερικές ώρες μετά το αρχικό επεισόδιο.

#### ◆ Κύτταρα

Ηωσινόφιλα: ευοδώνουν τη φλεγμονή εκκρίνοντας παράγοντες τοξικούς για το αναπνευστικό επιθήλιο (Σχήμα 28-2). Οι κυτταροκίνες (κυρίως η IL-5) αυξάνουν την παραγωγή τους από το μυελό, τα διεγείρουν και αυξάνουν την προσκόλλησή τους στα επιθηλιακά κύτταρα και τη μετανάστευσή τους στους ιστούς (χημειοκίνες). Σημαντικός είναι ο ρόλος του VLA4 των ηωσινόφιλων και του VCAM1 των επιθηλιακών κυττάρων.

#### ◆ Ατοπία και Th2 κύτταρα

- Άνθρωποι με ατοπία παράγουν κυρίως Th2 κυτταροκίνες μετά από έκθεση σε αλλεργιογόνο (IL-4, IL-5, IL-13) και λιγότερο Th1 κυτταροκίνες (IFN- $\gamma$ , IL-1). Στα αλλεργικά νοσήματα παρατηρείται διήθηση των ιστών με Th2 κύτταρα.
- Ο T-bet είναι ένας μεταγραφικός παράγοντας που είναι απαραίτητος για την διαφοροποίηση των Th0 κυττάρων σε Th1 και την παραγωγή IFN- $\gamma$ . Ασθενείς με αλλεργικό άσθμα έχουν πολύ χαμηλά επίπεδα T-bet στα λεμφοκύτταρα των βρόγχων. Γενετική εξάλειψη του σε ποντίκια οδηγεί σε υπερδραστικότητα των αεραγωγών.

#### ◆ Γενετική: γενετικοί τόποι στα χρωμοσώματα 2q, 5q, 6q, 12q και 13q. Πολυμορφισμός στα γονίδια FcεRI-β και CD14 (υποδοχέας για λιποπολυσακχαρίτη), 5-λιποξυγενάσης και β-αδρενεργικού υποδοχέα.

#### ◆ IgE και υποδοχέας FcεRI-α

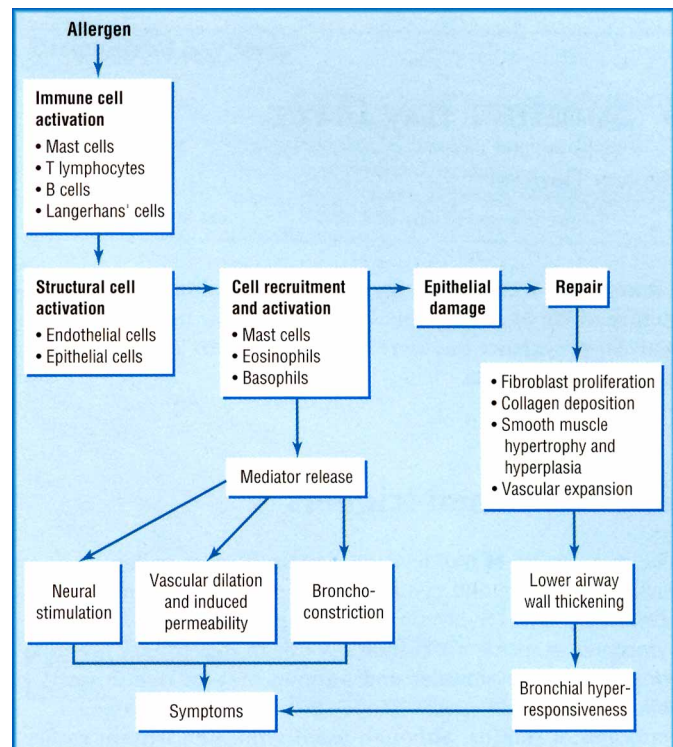
- Ανευρίσκεται στα σιτευτικά και βασεόφιλα κύτταρα καθώς επίσης και στα αντιγόνο-παρουσιαστικά κύτταρα όπου υποβοηθά την παγίδευση και παρουσίαση αντιγόνων στα T-κύτταρα. Τα ηωσινόφιλα έχουν ενδοκυττάριο FcεRI-α.
- Οι ισχυρότεροι επαγωγείς της παραγωγής IgE είναι οι IL-4 και IL-13. Κύριοι μεταγραφικοί παράγοντες: NF-κB και STAT-6.

- ◆ Th2 κυτταροκίνες και αλλεργική φλεγμονή
  - Παραγωγή IgE: IL-4,IL-9, IL-13.
  - Διαφοροποίηση και άθροιση ηωσινόφιλων και βασεόφιλων: κυρίως IL-4,5,9,13
  - Διαφοροποίηση σιτευτικών κυττάρων: IL-4, 9, 13.
  - Υπερδραστηριότητα αεραγωγών: IL-9,IL-13.
  - Υπερπαραγωγή βλέννας: IL-4, IL-9, IL-13.

## ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΑΛΛΕΡΓΙΑ

- ◆ Γενετική προδιάθεση
- ◆ Ηλικία (παιδιά) και φύλο (αγόρια>κορίτσια)
- ◆ Λοιμώξεις (μειώνουν την προδιάθεση στην αλλεργία)
- ◆ Έκθεση στα αλλεργιογόνα
- ◆ Δίαιτα

**Σχήμα 28-2. Εξέλιξη της αλλεργικής διαδικασίας στους αεραγωγούς και η σχέση αυτής της διαδικασίας με την στρατολόγηση των κυττάρων και την έκφραση των συμπτωμάτων.**



---

## ΚΥΡΙΑ ΑΛΛΕΡΓΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

### ΡΙΝΙΤΙΔΑ

- ◆ Πολύ συχνή. Αλλεργική, ιδιοπαθή, φαρμακογενή, ενδοκρινολογική
- ◆ Αλλεργική: εποχιακή, ετήσια
- ◆ Φαρμακογενής: αντιυπερτασικά, αντισυλληπτικά, εγκυμοσύνη, υποθυρεοειδισμός.
- ◆ Ιδιοπαθής: μη αλλεργική με ηωσινόφιλα, αγγειοκινητική
- ◆ ΔΔ αλλεργική από μη αλλεργική
- ◆ Διαγνωση: αλλεργικές δοκιμασίες
- ◆ Θεραπεία: αντιισταμινικά, αποσυμφορητικά, χρωμολυνικό νάτριο, αντιχολινεργικά, στεροειδή
  - Τα αντιισταμινικά δεν είναι αποσυμφορητικά, ελαττώνουν τη ρινόρροια, το βήχα και τον κνησμό.
- ◆ “Medrol pack”: δεκαήμερο σχήμα με αρχική δόση 50mg prednisone
- ◆ Ανοσοθεραπεία

### ΠΑΡΑΡΙΝΙΚΟΛΠΙΤΙΔΑ

- ◆ Συχνοί προδιαθεσικοί παράγοντες: αλλεργική ρινίτιδα, κολύμπι, κάπνισμα, πολύποδες, στρεβλό ρινικό διάφραγμα, κοινό κρυολόγημα.
- ◆ Συμπτώματα: πυρετός, ρινικό έκκριμα παχύ κιτρινωπό ή πρασινωπό, κάκοσμη αναπνοή, υποσμία, κακουχία, φαρυγγαλγία.
- ◆ Διάγνωση/ενδείξεις για αξονική τομογραφία: μη ανταπόκριση στη θεραπεία, διάγνωση επιπλοκών.
- ◆ Διαγνωστικά κριτήρια (2+1 ή 1+2)
  - Μείζονα: πυώδες ρινικό έκκριμα, οπισθοφαρυγγικό έκκριμα, βήχας.
  - Ελάσσονα: οδονταλγία, ωταλγία, προσωπαλγία, αίσθημα συμφόρησης στη μύτη.

### ΑΣΘΜΑ

- ◆ Αναστρέψιμη (μερικά) απόφραξη αεραγωγών, χρόνια φλεγμονή, υπερενεργοί αεραγωγοί. Αλλεργία στο 80% των ασθενών.
- ◆ Ιστορικό: συριγμός, βήχας, δύσπνοια, επιδείνωση των συμπτωμάτων την νύχτα, μετά από ιογενή λοίμωξη ή μετά από έκθεση σε αλλεργιογόνο ή ερεθιστικές ουσίες (καπνός, καυσαέρια). Εισαγωγή στο νοσοκομείο, λήψη κορτικοστεροειδών.

- 
- ◆ Κλινική εξέταση: σημεία αλλεργικής ρινίτιδας ή ατοπικής δερματίτιδας.
  - ◆ Σκοπός θεραπείας: FEV1 > 75%, peak expiratory flow (PEP) > 80% προβλεπόμενης ή της βέλτιστης για τον ασθενή.
  - ◆ Ανοσοθεραπεία όταν η αποφυγή αλλεργιογόνου και φαρμακευτική θεραπεία δεν ελέγχουν τη νόσο.

## **ΑΛΛΕΡΓΙΚΕΣ ΔΕΡΜΑΤΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ**

### **1. Ατοπική δερματίτιδα**

- ◆ Διαγνωστικά κριτήρια: 3 μείζονα και 3 ελάσσονα κνησμούπρώιμη ηλικία ενάρξεως.
  - Μείζονα: κνησμός, πρώιμη ηλικία ενάρξεως, τυπική μορφολογία (λειχνοποίηση δέρματος) και κατανομή στα παιδιά: παρειές, εκτατικές επιφάνειες, στους ενήλικες: καμπτικές επιφάνειες.
  - Ελάσσονα: ξηροδερμία, ιχθύωση, θετική δερματινοαντίδραση, χειλίτιδα, έκζεμα θηλής, δερματίτιδα χειρός-ποδός.
- ◆ ΔΔ: λέμφωμα, δερματίτιδα εξ'επαφής.
- ◆ Θεραπεία: κορτικοειδή, ενυδάτωση δέρματος.
- ◆ Η επιλοίμωξη από σταφυλόκοκκο ή απλό έρπητα μπορεί να εκληφθεί ως επιδείνωση.

### **2. Κνίδωση και αγγειοοίδημα**

- ◆ Ιδιοπαθής μέσω IgE (αλλεργιογόνα, φυσικοί παράγοντες, επαφή), μέσω συμπληρώματος (συγγενές αγγειοοίδημα, ορονοσία, μεταγγίσεις αίματος), αποκοκκίωση σιτευτικών κυττάρων (αντιβιοτικά, σκιαστικά μέσα), ασπιρίνη, μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα (ΜΣΑΦ).
- ◆ Καλοήθης κνίδωση: υποτροπιάζοντα επεισόδια > 3 μήνες χωρίς ευρήματα για υποκείμενο νόσημα, δερματογραφισμός, νέα άτομα
- ◆ Κνίδωση μετά τα 50 έτη θα πρέπει να διερευνηθεί με βιοψία δέρματος και έλεγχο για συστηματικό νόσημα.
- ◆ Θεραπεία: αποφυγή αιτιολογικών παραγόντων, αντισταμινικά, τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά.



---

### 3. Δερματίτιδα εξ' επαφής

- ◆ Χρόνιο έκζεμα χειρών, επαγγελματική δερματίτιδα, δερματίτιδα από στάση κάτω άκρων.
- ◆ Κυτταροτοξικά T κύτταρα (CD 8+). Αντίδραση τύπου 4 κατά Gell και Coombs.
- ◆ Latex, νικέλιο, κοβάλτιο, νεομυκίνη, χρήματα, ρητίνες, άλλα χημικά.
- ◆ Patch-testing.
- ◆ Αποφυγή αντιγόνων.
- ◆ Οξεία δερματίτιδα: κορτικοειδή για 10-12 ημέρες.

### ΑΝΑΦΥΛΑΚΤΙΚΗ ΑΝΤΙΔΡΑΣΗ

- ◆ Αναφυλαξία: οξεία αλλεργική αντίδραση εντός δευτερολέπτων ή λεπτών μετά την έκθεση στο αντιγόνο με δερματικές, καρδιαγγειακές, αναπνευστικές και γαστρεντερικές εκδηλώσεις. Οι εκδηλώσεις οφείλονται κυρίως στην απελευθέρωση ισταμίνης από τα σιτευτικά και βασεόφιλα κύτταρα.
- ◆ Αυξημένος κίνδυνος σε ασθενείς με ατοπική νόσο (έκζεμα, αλλεργική ρινίτιδα-επιπεφυκίτιδα, άσθμα).
- ◆ Αναφυλαξία μέσω IgE (φάρμακα, τροφές, δήγματα εντόμων, latex, ορμόνες).
- ◆ Τροφές: ψάρι, φυστίκια, αυγό, γάλα, οστρακοειδή, γαρίδες, καρύδια, φουντούκια.
- ◆ Αναφυλαξία χωρίς τη μεσολάβηση IgE (ακτινοσκοιερές ουσίες, ασπιρίνη, ΜΣΑΦ, άσκηση, ιδιοπαθείς, μετάγγιση αίματος, αντι-IgA)
- ◆ Θεραπεία:
  - Έντομα: ανοσοθεραπεία.
  - Τροφές: In vitro IgE αντισώματα, απευαισθητοποίηση.
  - Φάρμακα: δερμ. δοκιμασίες.

### ΑΛΛΕΡΓΙΕΣ ΑΠΟ ΦΑΡΜΑΚΑ

#### Γενικά σχόλια

- ◆ Η συντριπτική πλειοψηφία των αντιδράσεων σε φάρμακα οφείλονται σε μη αλλεργικούς μηχανισμούς. Μόνο το 5-10% οφείλονται σε αλλεργικούς μηχανισμούς (Τύπος I). Το υπόλοιπο 90% οφείλεται σε αντίδραση υπερευαισθησίας με μηχανισμούς κατά Gell-Coombs II, III ή IV).

- 
- ◆ Ανοσολογικοί μηχανισμοί: ειδικά αντισώματα, ευαισθητοποιημένα T κύτταρα. 4<sup>ου</sup> τύπου κατά Gell και Coombs
  - ◆ Μέσα περιορισμού κινδύνου: δοκιμαστική χορήγηση, απευαισθητοποίηση, προληπτική λήψη φαρμάκων (κορτικοειδή, αντισταμινικά, αντιχολινεργικά) πριν από τη χορήγησή τους.
  - ◆ Κλινικά σύνδρομα:  
Δερματικά εξανθήματα, φαρμακευτικός πυρετός, προσβολή εσωτερικών οργάνων (πνεύμονες, μήνιγγες, λεμφικό, ήπαρ), εμπύρετα δερματοβλεννογόνια σύνδρομα (Stevens- Johnson και τοξική επιδερμική νεκρόλυση)

### **ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΕΣ ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΕΣ**

- ◆ Αλλεργική βρογχοπνευμονική ασπεργίλλωση
  - Συνήθως σε ασθενείς με άσθμα ή χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια
  - Χαρακτηριστικά:
    - 1) άσθμα
    - 2) υποτροπιάζοντα μεταναστευτικά πνευμονικά διηθήματα
    - 3) αντισώματα ορού κατά *A. fumigatus* και θετική δερματική δοκιμασία
    - 4) ηωσινοφιλία
    - 5) αυξημένα επίπεδα IgE κατά ασπέργιλλου
    - 6) βρογχιεκτασίες
  - Θα πρέπει να διερευνάται το ενδεχόμενο της νόσου σε ασθενείς όλων των ηλικιών με άσθμα
- ◆ Πνευμονίες εξ' υπερευαισθησίας
  - Μηχανισμοί: Αντιγονικός ερεθισμός. Ποικιλία ανοσολογικών μηχανισμών πάντως όχι μέσω IgE (Τύποι II-IV).
  - Συμπτώματα: πυρετός, δύσπνοια, βήχας, κακουχία, 4-6 ώρες μετά την έκθεση
  - Αντιγόνα: μύκητες, βακτήρια, πρωτεΐνες ζώων, φάρμακα, χημικές ουσίες

---

## ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

### ◆ Ενδείξεις:

- Αλλεργική ρινίτιδα/ επιπεφυκίτιδα
- Αλλεργικό άσθμα
- Δήγματα εντόμων

### ◆ Γενικές αρχές:

- Μόνο σε ασθενείς με μη ικανοποιητική ανταπόκριση σε άλλα μέτρα αποφυγής αλλεργιογόνων και φαρμακευτική θεραπεία).
- Θεραπεία εκλογής για αναφυλακτική αντίδραση σε υμενόπτερα.
- Μόνο σε ασθενείς με ειδικά IgE αντισώματα σε κλινικά σημαντικά αλλεργιογόνα.
- Συνήθως αποφεύγονται σε παιδιά και ηλικιωμένους.
- Μακροχρόνια θεραπεία 3-5 χρόνια.