

## **ХОЛОДОВАЯ АЛЛЕРГИЯ: ПРИЧИНЫ, СИМПТОМЫ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ**

---

Аллергия - это патологически сильная реакция иммунной системы на чужеродный антиген. Нарушение иммунного ответа проявляется увеличением его интенсивности, а также площади поражения. В отличие от нормальной силы иммунного ответа, аллергия предполагает разрушение чужеродного вещества, но вместе с собственными структурами организма. Часто реакция иммунной системы может быть настолько выраженной, что наносит большой вред организму хозяина, вплоть до смерти последнего.

В мировой статистике заболеваний аллергия занимает четвертое место среди сердечно-сосудистых заболеваний, травм и опухолей. Обидно, что процент больных аллергическими заболеваниями неуклонно растет, а отношение общества к ним остается недостаточно серьезным.

Аллергия на холод - это особый тип аллергической реакции, при которой низкая температура является провоцирующим фактором. Хотя термин "холодная аллергия" используется уже давно и прочно укоренился в обществе, ученые разделились на два лагеря относительно того, считается ли это явление аллергией или нет. Однако, несмотря на споры научного мира, пациенты с этой патологией должны знать о причинах, отягчающих факторах и, прежде всего, о лечении болезни, чтобы не ухудшалось качество их жизни.

### **Особенности аллергии:**

- \* Аллергическая реакция развивается только при повторном контакте с аллергеном;
- \* Склонность к аллергии на простуду передается генетически;
- \* Некоторые инфекционные заболевания и заболевания внутренних органов могут спровоцировать появление аллергии у абсолютно здорового человека раньше;
- \* При правильном образе жизни и тщательном лечении проявление аллергии на холод можно свести к нулю;
- \* Некоторые общедоступные лекарственные средства косвенно способствуют проявлению реакций гиперчувствительности организма, в том числе и на холод.
- \* Цирроз печени усиливает симптомы аллергии на холод.

### **Причины аллергии на холод.**

Причина аллергии на холод только одна - нарушение функции иммунной системы организма. Существует много факторов риска, которые приводят к сбоям в работе. Однако, прежде чем описывать их, необходимо более подробно разобраться в механизмах развития аллергической реакции. Эта информация будет очень полезна при объяснении влияния того или иного фактора.

На данный момент существует, по крайней мере, две теории, описывающие механизм аллергии на холод. Обе теории имеют много сторонников и доказательств своей истинности, поэтому они считаются эквивалентными.

## **МЕХАНИЗМЫ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ**

### **АЛЛЕРГИЧЕСКАЯ ТЕОРИЯ.**

Из этой теории следует, что аллергия на холод развивается как классический аллергический процесс, протекающий в три стадии - иммунологическую, патохимическую и патофизиологическую.

*Иммунологическая стадия (стадия иммунных реакций).* На этой стадии происходит первый контакт организма и, в частности, его иммунной системы с чужеродным аллергеном. Отличительной особенностью аллергии на холод является то, что холод не является веществом и, соответственно, не может сенсibilизировать организм в одиночку. Однако у определенной группы людей с генетической предрасположенностью он способствует образованию редкого белка, называемого

криоглобулином, в их организме. Этот белок не имеет какой-либо функции в организме, так как является побочным продуктом взаимодействия живых тканей и низких температур. Кроме того, он распознается организмом как чужеродный аллерген и атакуется клетками иммунной системы.

Оказавшись во внутренней среде организма, аллерген всасывается специальными клетками - макрофагами. Поглощая аллерген, макрофаги полностью разрушают его, а затем помещают его антигены на свою поверхность. Антигены - это части аллергена, которые определяют его уникальность. В дальнейшем макрофаги с чужеродными антигенами на поверхности взаимодействуют с Т-лимфоцитами (разновидностью клеток иммунной системы) и передают информацию о встреченном и уничтоженном чужеродном веществе. Т-лимфоцит передает информацию в главный орган иммунной системы - тимус.

Тимус является центральным органом иммунной системы. Он расположен непосредственно за грудиной. По структуре это дольчатый орган, разделенный на две неравные части. Нижняя часть более массивна, а верхняя сужена и часто принимает форму двузубой вилки (отсюда и второе название органа - вилочковая железа).

Считается, что тимус растет до 13-14 лет, а затем всю свою жизнь претерпевает медленное обратное развитие. Этот факт связан со снижением иммунитета у пожилых людей. Основной функцией тимуса является выработка лимфоцитов и их первичная тренировка. Первичная тренировка связана с передачей информации каждому лимфоциту о том, какие антигены принадлежат организму и, соответственно, должны быть распознаны как свои собственные.

Получив сигнал от нового чужеродного антигена, тимус начинает вырабатывать лимфоциты, которые затем поступают в лимфатические узлы, где обучаются во второй раз. Вторичное обучение включает передачу информации о том, с какими антигенами иммунная система уже сталкивается, в том числе и с недавно обнаруженным аллергеном. Таким образом, полностью обученный лимфоцит немедленно начнет атаковать его, когда он вступит в контакт с антигеном, который уже вошел в контакт с организмом.

Важно отметить, что некоторые аллергены могут вступать в контакт с организмом лишь несколько раз в жизни. Таким образом, расстояние между контактами может составлять десять лет. В этих условиях организму слишком невыгодно длительное время поддерживать достаточное количество иммунных клеток, специально натренированных против определенного антигена, и их концентрация в крови со временем снижается.

С другой стороны, крайне важно, чтобы иммунная система находилась в состоянии постоянной готовности к внедрению чужеродных микроорганизмов. Однако организм нашел выход из этой дилеммы, сформировав специальные клетки - Т-лимфоциты памяти. Они постоянно циркулируют в крови в очень ограниченных количествах и содержат информацию обо всех чужеродных антигенах, с которыми когда-либо сталкивался организм. При контакте с одним из них Т-клетки памяти выделяют специальные биологически активные вещества, которые привлекают другие нетренированные лимфоциты и дают им команду атаковать аллерген. Таким образом, при минимальном расходе ресурсов организма поддерживается постоянно высокая активность иммунной системы.

Помимо Т-лимфоцитов, существуют также В-лимфоциты, также называемые плазматическими клетками. В-лимфоциты также тренируются сначала в тимусе, а затем в лимфатических узлах, но в отличие от Т-клеток они непосредственно не атакуют чужеродный антиген. Их функция заключается в образовании антител, циркулирующих в крови и обнаруживающих "врага". Как только они обнаруживают чужеродный антиген, они присоединяются к нему, образуя так называемые циркулирующие иммунные комплексы.

Дальнейшая судьба чужеродного антигена зависит от его защитных свойств. Если их мало, антитело уничтожает его само по себе. Когда защитные свойства антигена высоки, антитело приводит к разрушению антигенного хелпера - систему комплемента и /

или Т-лимфоцитов. Иногда защитные свойства антигена или клеток, на которых он расположен, настолько высоки, что он может либо избежать атак иммунных клеток, либо даже уничтожить их самих. Примером такой устойчивости является туберкулезная палочка.

**Патохимическая стадия (стадия биохимических реакций).** Эта стадия начинается с повторного контакта аллергена с тканями организма. При холодовой аллергии вновь образуются белки криоглобулина, которые воспринимаются иммунной системой человека как белки-агрессоры. Образующиеся комплексы "антиген + антитела", "антиген + антитела + комплемент", "антиген + антитела + комплемент + Т-лимфоцит" или "антиген + Т-лимфоцит" запускают ряд процессов, направленных на обеспечение воспалительной реакции и ограничение распространения аллергена.

Воспалительная реакция осуществляется следующими процессами:

- \* Дегрануляция мастоцитов;
- \* Миграция лейкоцитов в очаг воспаления;
- \* Замедление кровообращения.

**Дегрануляция мастоцитов.** Мастоциты – это особые клетки, которые вырабатывают основные медиаторы воспаления и содержат их в большом количестве - гистамин, серотонин и брадикинин. Эти вещества содержатся в клетках в виде гранул, которые при необходимости выделяются во внешнюю среду. Сигналом для высвобождения гранул служат специальные вещества – интерлейкины, которые высвобождаются лейкоцитами при контакте с чужеродным антигеном. Медиаторы воспаления воздействуют на нервные волокна и вызывают зуд или боль, в зависимости от количества медиатора и силы воздействия.

**Миграция лейкоцитов в очаг воспаления.** Как уже говорилось, лейкоциты тесно взаимодействуют, обмениваясь различными микромолекулами. Как только один из них нападет на цель, остальные узнают об этом в течение нескольких секунд и бросаются на помощь. Белые кровяные тельца движутся в нужном направлении благодаря явлению, называемому хемотаксисом (движение для увеличения концентрации определенного вещества). По прибытии в очаг воспаления лейкоциты вовлекаются в процесс разрушения чужеродного антигена и выделяют вещества, под воздействием которых клетки соединительной ткани (фибробласты) создают вокруг себя коллагеновую оболочку. Эта оболочка способствует локализации воспалительного процесса, а процесс образования оболочки называется инкапсуляцией.

**Замедление кровообращения.** Замедление кровообращения в очаге воспаления происходит, когда на сосудистую стенку воздействуют преимущественно гистамин и серотонин. В результате этого эффекта мышечная оболочка капилляров расслабляется, и кровь циркулирует по ним во много раз медленнее. С более медленным кровотоком, меньше шансов чужеродного антигена распространиться через кровеносные сосуды. Кроме того, лейкоциты и антитела, поступающие в кровоток, чтобы помочь первым Т-лимфоцитам, должны осесть на сосудистой стенке. При высоких скоростях кровотока эта задача очень трудна, поэтому расширение сосудов является необходимым изменением для обеспечения хорошего иммунного ответа.

**Патофизиологическая стадия (стадия клинических проявлений).** На этой стадии ткани и органы человека реагируют на высвобождение биологически активных веществ и медиаторов воспаления на предыдущей стадии. Если следовать этой теории, криоглобулин может вызвать абсолютно любое проявление аллергии - от простого зуда до анафилактического шока. Однако на практике было установлено, что аллергия на холод чаще проявляется лишь ограниченным числом заболеваний.

Существуют следующие клинические проявления холодовой аллергии:

- \* Крапивница;
- \* Ангионевротический отек (отёк Квинке);
- \* Бронхоспазм;

\* Анафилактический шок.

Тот факт, что симптомы холодовой аллергии ограничиваются только определенным числом проявлений, является аргументом в пользу того, что холодовая аллергия на самом деле является псевдоаллергией.

### **ПСЕВДОАЛЛЕРГИЧЕСКАЯ ТЕОРИЯ.**

Эта теория основана на том, что криоглобулины - белки, образующиеся у некоторых людей под воздействием низких температур, не всегда обнаруживаются в крови на уровне клинических проявлений холодовой аллергии. Этот факт говорит о том, что аллергические симптомы вызываются не криоглобулинами, а действием самого холода. Жаль, что из-за абсолютно одинаковых проявлений невозможно отличить аллергию от псевдоаллергии.

Существенным отличием в механизме развития псевдоаллергии является отсутствие первой (иммунологической) стадии. Другими словами, организм не сенсибилизирован, нет специфических лейкоцитов или антител к холоду, а иммунная система абсолютно не вовлечена в патологический процесс. Вторая и третья стадии идентичны тем, которые используются в аллергической теории.

Из вышесказанного следует, что существует триггер, который, минуя иммунную стадию, непосредственно приводит к активации тучных клеток и высвобождению медиаторов воспаления. Ученые обнаружили, что некоторые неаллергенные факторы, такие как механическое раздражение (крапивница дермографизм), физическая активность (холинергическая крапивница), ультрафиолетовые лучи (фотосенсибилизация), тепло и холод (крапивница), могут вызвать спонтанную активацию тучных клеток и запустить процесс, подобный аллергическому.

#### ***Факторы риска развития холодовой аллергии.***

Зная основные детали механизма развития аллергии / псевдоаллергии, необходимо выделить факторы, способствующие развитию патологической реакции организма на холод. Для ясности следующие факторы делят на модифицированные и немодифицированные.

**Немодифицированные факторы**, способствующие развитию холодовой аллергии, включают в себя:

- \* генетически запрограммированную повышенную проницаемость кожи и слизистых оболочек;
- \* особенности иммунного ответа;
- \* изменение врожденного баланса противовоспалительных медиаторов;
- \* повышенную чувствительность периферических тканей к медиаторам аллергии;
- \* нарушение ферментативной активности фагоцитов;
- \* врожденное нарушение процессов обеззараживания биологически активных веществ.

**Генетически запрограммированная повышенная проницаемость кожи и слизистых оболочек.** Врожденная предрасположенность к дерматозам способствует ухудшению защитных свойств кожи и, следовательно, более агрессивному воздействию холода. Чем глубже проникает холод, тем больше образуется аномального белка криоглобулина. Тяжесть аллергического процесса зависит от количества аллергена, попавшего в организм. Соответственно, чем больше образуется криоглобулина, тем более выраженной будет аллергическая реакция.

**Особенности иммунного ответа.** Под свойствами иммунного ответа, приводящими к развитию аллергии на холод, мы понимаем: повышенную активность иммунных клеток; большее, чем обычно, количество антител в крови; дисбаланс между различными типами антител.

**Изменение врожденного баланса противовоспалительных медиаторов.** В организме человека существует баланс между веществами, стимулирующими

воспалительный процесс, и веществами, подавляющими его. Когда равновесие смещается в одном направлении, организм претерпевает большие изменения. При преобладании противовоспалительных цитокинов развивается состояние иммунодефицита, при котором даже обычная простуда настолько серьезна, что может привести к смерти. Когда баланс смещается в сторону повышенных медиаторов воспаления, развиваются аллергические реакции и аутоиммунные заболевания, при которых иммунная система перестает распознавать собственные клетки организма и начинает атаковать их.

Повышенная чувствительность периферических тканей к медиаторам аллергии. Эта патология встречается редко и диагностируется еще реже из-за необходимости дорогостоящих лабораторных исследований. Суть в том, что организм реагирует на введение аллергена, в этом случае им является криоглобулин, количество которого пропорционально количеству возбудителя.

Периферические ткани по неизвестным науке причинам слишком активно воспринимают сигналы иммунной системы и выделяют в ответ большее количество биологически активных веществ, чем обычно. По тому же сценарию развиваются и некоторые ревматические заболевания, вопреки распространенному мнению, что их причиной является иммунный конфликт.

Нарушение ферментативной активности фагоцитов. Фагоциты являются основными клетками организма, которые выполняют функцию сбора и разрушения, переваривая целые чужеродные бактерии, их части и даже продукты распада клеток организма. Эти клетки в шутку называют очистителями организма. Их врожденная недостаточность влияет на реактивность организма за счет более медленного распада гистамина, серотонина и брадикинина. Более медленное расщепление этих веществ происходит в фагоцитах при их нормальной выработке, что приводит к их накоплению в организме. По мере увеличения концентрации клинические признаки, характерные для аллергии, увеличиваются.

Врожденное нарушение процессов обеззараживания биологически активных веществ. Биологически активные вещества постоянно образуются в организме. К ним относятся гормоны, нейротрансмиттеры, медиаторы различных фаз воспалительного процесса и т.д. Аллергическая реакция приводит к резкому повышению концентрации этих веществ в крови. Выраженность и длительность симптомов аллергии косвенно зависят от механизмов нейтрализации активности этих веществ, при которых существуют различные ферментные системы печени, почек, крови и др. Скорость этих систем частично генетически и определяет тенденцию человека к аллергии на холод.

**Модифицированные факторы**, способствующие развитию аллергии на холод, включают:

- \* повышенную проницаемость кожи и слизистых оболочек воспалительного происхождения;
- \* ненадлежащее использование иммуностимуляторов;
- \* независимые активаторы жировых клеток;
- \* продукты с высоким эффектом высвобождения гистамина;
- \* сопутствующую патологию печени;
- \* длительное применение ингибиторов АПФ (Каптоприл, Рамиприл, Энап и др.)

Повышенная проницаемость кожи и слизистых оболочек воспалительного происхождения. Кожа и слизистые оболочки человеческого организма являются элементами пассивной защиты от различных агрессивных факторов окружающей среды, в том числе от холода. Воспалительный процесс этих тканей нарушает их барьерную функцию и приводит к более глубокой простуде, чем обычно. У предрасположенных людей это приводит к большей выработке криоглобулина и, соответственно, к более выраженному аллергическому процессу.

Неоправданное применение иммуностимуляторов. Общество считает, что до наступления холодного сезона вам нужно максимально укрепить свой иммунитет, чтобы

защитить себя от сезонных вирусов. Большинство из них достигают этой цели, принимая большое количество витаминов, хорошее питание и постоянный, щадящий распорядок дня, что является исключительно правильным подходом. Тем не менее, некоторые люди находят более радикальные способы укрепления иммунной системы, одним из которых является прием иммуностимуляторов без консультации с врачом. К сожалению, эта группа препаратов не так безвредна, как кажется на первый взгляд, основываясь на их названии. Однако рекламная кампания таких препаратов, используемая на телевидении и в интернете, набирает обороты и приносит пользу только производителям и фармацевтическим компаниям.

Эта группа препаратов редко используется врачами из-за их сомнительной эффективности и большого количества серьезных побочных эффектов. Одним из них является увеличение аллергического фона организма. Другими словами, если вы подвергаетесь воздействию слабого агрессивного фактора, реакция организма будет настолько сильной, что сильнее повлияет на собственные ткани.

Еще более серьезным осложнением приема иммуностимуляторов является развитие аутоиммунных заболеваний. Иммунная система работает хорошо и эффективно, пока существует баланс между стимулирующими и подавляющими факторами. Если вы склоните весы на одну сторону, как в этом случае, иммунная реакция усилится, и всю оставшуюся жизнь придется платить своим здоровьем за совершенную глупость.

Независимые активаторы жировых клеток. Тучные клетки, как уже говорилось, вырабатывают и секретируют основные медиаторы воспаления в тканях организма. Сигнал к абстиненции подается клетками иммунной системы или антителами. Однако некоторые вещества могут непосредственно активировать высвобождение медиаторов воспаления тучными клетками.

Вещества, активирующие тучные клетки, включают в себя:

- \* Антибиотики;
- \* Миорелаксанты (используются для общей анестезии);
- \* Опиаты (наркотические обезболивающие средства);
- \* Некоторые полисахариды;
- \* Рентгеноконтрастные вещества (технеций, радиоактивный йод – вещества, используемые в специальных рентгенологических исследованиях) и др.

Некоторые люди имеют редкую тенденцию активировать тучные клетки даже физическими факторами, включая:

- \* Механическое раздражение (крапивный дермографизм);
- \* Холод (холодная крапивница);
- \* Тепло;
- \* Ультрафиолетовые лучи (фотосенсибилизация);
- \* Физическая нагрузка (холинергическая крапивница) и др.

Продукты с высоким содержанием гистамина. Некоторые продукты, которые не вызывают сенсибилизации организма, могут вызвать аллергическую реакцию из-за прямой активации тучных клеток.

Продукты, которые могут активировать тучные клетки, включают в себя:

- \* Рыбу;
- \* Помидор;
- \* Яичный белок;
- \* Клубнику;
- \* Землянику;
- \* Шоколад и т. д.

Сопутствующая патология печени, кишечника и крови. Печень - это орган, в котором происходит большинство нейтрализующих реакций медиаторов воспаления. При его поражении, например, токсическим гепатитом, вызванным длительным применением противотуберкулезного препарата изониазида, или алкогольным циррозом, замедляется

высвобождение гистамина и других медиаторов воспаления из организма. При воспалительном процессе слизистой оболочки тонкой кишки, например, при болезни Крона, создаются условия для ускоренного всасывания гистамина из пищи.

При низкой гистаминопектической активности плазмы (способности белков плазмы связывать избыток гистамина), развивающейся при длительном голодании, неправильном питании или раке, гистамин медленно выводится из периферических тканей, что приводит к длительному и интенсивному аллергическому процессу, в том числе и холодовому.

Длительное применение ингибиторов АПФ (Каптоприл, Рамиприл, Энап).

Ингибиторы АПФ, вероятно, являются наиболее часто используемой группой препаратов для регулирования высокого кровяного давления. Их популярность обусловлена широким выбором препаратов различной интенсивности и длительности действия. Однако мало кто знает, что АПФ-ангиотензинпревращающий фермент также участвует в инактивации брадикинина, одного из медиаторов аллергической реакции. Соответственно, длительное применение препаратов группы ингибиторов АПФ приводит к замедлению высвобождения брадикинина из организма и увеличению его концентрации в тканях. Высокая концентрация брадикинина в тканях способствует более быстрому течению холодовой аллергии.

### **СИМПТОМЫ ХОЛОДОВОЙ АЛЛЕРГИИ.**

Аллергия на простуду теоретически может иметь абсолютно любое проявление, характерное для любой другой аллергии. Однако на практике лишь немногие из них развиваются чаще.

Аллергия на холод часто проявляется:

- \* Крапивницей;
- \* Ангионевротическим отеком (отеком Квинке);
- \* Бронхоспазмом;
- \* Анафилактическим шоком.

Эти патологические состояния могут развиваться изолированно или следовать друг за другом в определенном порядке как часть единого патологического процесса. Симптомы холодовой аллергии также проявляются в определенном порядке. Знание времени появления каждого из них может быть полезно при необходимости для того, чтобы отличить аллергию на холод от другой подобной картины заболевания.

Симптомы холодовой аллергии развиваются в следующем порядке:

- \* Краснота (покраснение);
- \* Зуд;
- \* Припухлость (отёк);
- \* Лихорадка;
- \* Общая слабость;
- \* Набухание рыхлой клетчатки;
- \* Охриплость голоса;
- \* Одышка;
- \* Посинение кожи и слизистых оболочек;
- \* Тошнота, головокружение, шум в ушах;
- \* Обморок;
- \* Анафилактический шок;
- \* Судороги, непроизвольная дефекация (отхождение стула) и мочеиспускание.

**Покраснение.** Покраснение кожи происходит постепенно на тех участках кожи, которые более восприимчивы к холоду. Участки более тонкой кожи меняют цвет более интенсивно по сравнению с более толстой кожей. Трещины или другие повреждения кожи - это те места, где раньше всего развивается покраснение. Очаги аллергии имеют вид

мелкой точечной сыпи с тенденцией к слиянию в однородные образования до 10-15 см в диаметре. Очаги не появляются над поверхностью кожи и когда холод прекращается, краснота исчезает без следа (рис. 1).



*Рис. 1. Покраснение (гиперемия) кожи лица при холодовой аллергии.*



*Рис. 2 – Зуд и пятнистая сыпь кожных покровов при холодовой аллергии.*

**Зуд.** Крайне неприятное ощущение, вызванное действием гистамина на нервные окончания. Чаще всего зуд наступает через 10-30 минут после покраснения. Интенсивность зуда увеличивается вместе с прогрессированием других симптомов. Зуду способствуют острая пища, высокая температура и активная физическая работа. О наличии и интенсивности зуда у больного можно судить косвенно по следам расчёсов и их глубине (рис. 2).



*Рис. 3 – Припухлость кожи век при холодовой аллергии.*

**Припухлость.** Отеки часто связаны с появлением волдырей, имеющих округлое образование диаметром от 1 до 10-20 см сантиметров над поверхностью кожи, с тенденцией к росту и слиянию. Поверхность пузырьков бледно-красная. Когда холод прекращается, волдыри бесследно исчезают. Все последующие симптомы более опасны и требуют вмешательства квалифицированной медицинской помощи (рис. 3).

**Лихорадка и общая слабость.** Температура тела на этой стадии редко поднимается выше 37,5 градуса, но по мере прогрессирования аллергического процесса



она может повышаться до 39-40 градусов при сильной слабости, мышечных и головных болях. Суточные колебания температуры редко превышают один градус.

**Отек рыхлой клетчатки.** Достижение этой стадии характеризуется появлением ангионевротического отека (или отека Квинке). Чаще всего отек поражает губы, веки,



*Рис. 4 – Отек рыхлой клетчатки при холодовой аллергии*

щеки и слизистые оболочки. Набухшие ткани становятся блестящими, но редко изменяют свой внешний цвет. Другими словами, когда отек развивается на покрасневшей коже, он и остается красным, а если кожа имеет нормальный цвет, то и она не меняется (рис. 4)..

При надавливании - отек плотный и следов пальца нет. Причиной этого является высокое содержание белка в отёкших тканях, в отличие от отеков сердца или почек, которые в основном содержат жидкость без белка. Особенно опасно распространение отеков на шее, так как это связано с сужением дыхательных путей и кислородным голоданием.

**Охриплость голоса.** Осиплость голоса является следствием распространения



*Рис. 5 – Одышка при холодовой аллергии.*

отеков на слизистую оболочку гортани до уровня голосовых связок. При этом голосовые связки набухают, а просвет между ними сужается. Больной находится в паническом состоянии. Появляется лающий кашель и первые признаки одышки. Это состояние опасно для жизни и поэтому требует срочной медикаментозной терапии, а, при необходимости, и операции, если голосовые связки полностью сжаты отеком, а эндотрахеальную трубку невозможно ввести через них.

**Одышка.** Этот симптом аллергии развивается в трех случаях:

\* При ангионевротическом отеке, при котором больной едва может вдыхать воздух.

\* Когда отеки распространяются на бронхи, они сужаются и развиваются бронхоспазм. В этом состоянии пациент испытывает трудности с выдыханием воздуха. Вдох становится коротким, а выдох - долгим и

свистящим.

\* При развитии отека легких сердечного происхождения. Вместе с появлением одышки больной испытывает сильный страх смерти. Беспокойство вызвано сильным сердцебиением, которое может привести к застою крови в легких у пациентов с хроническими заболеваниями сердца. При достижении определенного давления капилляры легких начинают направлять жидкую часть крови в просвет альвеол и выводить их из процесса дыхания (рис. 5).



**Посинение (цианоз) кожи и слизистых оболочек.** Этот симптом развивается по мере прогрессирования одышки и отражает степень дефицита кислорода в тканях. Чем меньше кислорода в периферических тканях, тем интенсивнее цвет кожи и слизистых оболочек (рис. 6).

*Рис. 6 – Посинение (цианоз) кожных покровов кистей рук при холодовой аллергии.*



**Тошнота, головокружение, шум в ушах.** Все эти три симптома развиваются одновременно, когда кровяное давление падает ниже нормального уровня. Причиной этих субъективных ощущений является недостаточное кровоснабжение соответствующих участков стволовых структур и височных долей мозга, а также мозжечка.

*Рис. 7 – Тошнота при холодовой аллергии.*

**Обморок (потеря сознания).** Этот симптом указывает на острое кислородное голодание мозга. Если пациент без сознания, а его кожа синюшная, вполне вероятно, что потеря сознания вызвана закупоркой дыхательных путей и недостатком достаточного количества кислорода в крови (рис. 8). Если пациент без сознания, но без синюшности кожи и слизистых оболочек, причиной, скорее всего, было резкое падение артериального давления из-за большого количества иммунных комплексов, циркулирующих в крови, и начала развития анафилактического шока.



*Рис. 8 – Обморок (потеря сознания) при холодовой аллергии.*

**Анафилактический шок.** Когда большое количество аллергена попадает в кровоток или иммунная система чрезмерно реагирует, развивается состояние анафилаксии. Артериальное давление падает до нуля (коллапс). Пациент без сознания и не имеет шансов на самовосстановление без реанимационных мер.

**Судороги, непроизвольные дефекация и мочеиспускание.** Эти проявления холодовой аллергии чаще всего возникают последними, так как являются частью симптомов агонии (рис. 9). Агональное состояние сопровождается смертью мозга и является последней попыткой организма восстановить свои жизненно важные функции.



*Рис. 9 – Судорожное состояние при холодовой аллергии.*

#### **ДИАГНОСТИКА АЛЛЕРГИИ НА ХОЛОД.**

Поскольку этот тип аллергии не так распространен, то и диагностика его затруднительна. Из-за необычного характера аллергена этот диагноз является исключительным диагнозом, и для его определения требуется много исследований и лабораторных тестов. Однако, прежде чем приступить к диагностике, необходимо обратиться к нужному специалисту. К какому врачу следует обратиться при возникновении проблем?

Врачи, специализирующиеся на аллергических заболеваниях, называются аллергологами. Именно врачи этой специальности принимают непосредственное участие в лечении холодовых аллергий. Дерматолог, нефролог, ревматолог, пульмонолог и терапевт косвенно связаны с этим заболеванием.

Когда пациент переступает порог кабинета врача, он должен быть готов ответить на ряд вопросов о своей болезни. Вопросы могут быть неприятными и касаться областей пациента, о которых он не хочет говорить. Однако для того, чтобы поставить правильный диагноз, нужно серьезно отнестись к делу и сообщить врачу необходимую ему информацию, даже если пациент считает, что он не имеет никакого отношения к болезни.

#### Какие вопросы могут быть включены в опрос пациента с аллергией на холод:

- \* Каковы наиболее распространенные симптомы аллергии у пациента?
- \* При каких условиях возникают вышеперечисленные симптомы?
- \* Проходят ли симптомы самостоятельно, или только после приема лекарств?
- \* Какие препараты пациент обычно использует для облегчения симптомов аллергии?
- \* Помогали или нет принимаемые средства и в какой мере?
- \* Как часто возникает аллергия на холод?
- \* Есть ли аллергии на другие вещества или физические факторы?
- \* Каковы материальные условия жизни пациента?
- \* Есть ли в доме сырость, грибковые поражения стен и вещей, или паразиты?

\* Чем больной питается, каким средством моется, и нет ли на все это аллергической реакции?

\* Есть ли домашние животные?

\* Есть ли у больного родственники больные аллергическими заболеваниями?

\* Какими еще заболеваниями страдает пациент?

\* Какое постоянное лечение он принимает при сопутствующих заболеваниях?

После опроса врач осматривает кожу. Если есть высыпания, то их нужно показывать, даже если они находятся в интимных местах. Необходимо сказать, как быстро появляется и исчезает сыпь, а также с каких частей тела она начинается и как она распространяется с течением времени.

Однако чаще пациент приходит к врачу без признаков аллергического процесса. В этом случае врач может считать необходимым провести провокационный тест.



*Рис. 10 – Диагностика холодовой аллергии с помощью кусочка льда.*

Если у вас аллергия на холод, кусок льда считается самым информативным образцом. Если через короткое время после нанесения льда на кожу появляются покраснения, можно сказать, что у этого пациента аллергия на холод (рис. 10).

Для уточнения диагноза необходимо провести дополнительные лабораторные тесты.

При диагностике холодовой аллергии используются следующие лабораторные исследования:

\* Общие анализы крови;

\* Общий анализ мочи;

\* Биохимический анализ крови;

\* Идентификация криоглобулин-сенсibilизированных лимфоцитов;

\* Кожные пробы (для исключения сопутствующей аллергии).

**Общий анализ крови.** Этот анализ покажет увеличение количества лейкоцитов, эозинофилов и СОЭ (скорость оседания эритроцитов). Эти изменения указывают на то, что в организме происходит аллергический процесс. Важно отметить, что подобные результаты могут говорить и о заражении глистами.

**Общий анализ мочи.** Повышение содержания белка в моче свидетельствует о воспалительном процессе мочевыводящих путей, например, гломерулонефрите, развивающемся как осложнение аллергической реакции.

**Биохимический анализ крови.** Этот анализ показывает увеличение количества циркулирующих иммунных систем, белков острой фазы воспаления, увеличение общего уровня иммуноглобулина Е. Эти изменения указывают на фазу разгара аллергической реакции, но не дают никакой конкретной информации об аллергене.

**Идентификация криоглобулин-сенсibilизированных лимфоцитов.** Если этот тест положительный, это указывает на то, что холод является причиной развития аллергии.

**Кожная проба.** Кожные пробы проводят, если есть сомнения, что холод приводит к развитию аллергии. Часто лимфоциты, чувствительные к криоглобулину, не обнаруживаются в крови. Это дает основание думать, что данная патологическая реакция является псевдоаллергической или пересекается с аллергией на другое вещество.

#### **МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АЛЛЕРГИИ НА ХОЛОД.**

Начинать лечение аллергии на холод необходимо с максимального контакта организма с холодными средами. Желательно прекратить прогулки в холодное время года

или в холодную погоду. Если не удастся избежать контакта с холодом, необходимо защитить кожу теплой одеждой, а дыхательные пути-дыханием через шарф или другую теплую ткань, насколько это возможно.

Все вышеперечисленные меры необходимы для снижения гиперчувствительности организма к криоглобулину. При длительном отсутствии этого белка в ткани чувствительность снижается сама собой.

#### Медикаментозная терапия холодовой аллергии.

Группа препаратов	Устранение следующих симптомов	Механизм действия	Способ применения и доза
<b>Антигистаминные</b>	Покраснение, зуд, припухлость, аллергические отеки, осиплость голоса, одышка.	Укрепление мембран тучных клеток, приводящее к невозможности выделения ими гистамина.	<b>Гель:</b> фенистил 1 – 2 раза в сутки тонким слоем наружно. <b>Таблетки:</b> Супрастин по 25 мг 3 – 4 раза в сутки внутрь; Клемастин по 1 мг 2 раза в сутки внутрь; Лоратадин 10 мг 1 раз в сутки внутрь. <b>Сироп:</b> Лоратадин 10 мг 1 раз в сутки внутрь. <b>Инъекции:</b> Клемастин 0,1 % - мл 1 – 2 раза в сутки.
<b>Кортикостероиды</b>	Покраснение, зуд, припухлость, аллергические отеки, осиплость голоса, одышка, сниженное артериальное давление.	Являясь гормонами, данные препараты блокируют развитие аллергического процесса на всех стадиях его развития. Данная группа обладает самым выраженным противовоспалительным эффектом.	<b>Мазь:</b> Адвантан 0,1 % тонким слоем 1 – 2 раза в сутки наружно; Белодерм 0,05 % тонким слоем 1 – 2 раза в сутки наружно. <b>Инъекции:</b> Дексаметазон 4 – 8 мг 1 – 2 раза в сутки внутримышечно.
<b>Бронходилататоры</b>	Одышка, цианоз (посинение кожных и слизистых покровов).	Воздействие на бронхиальные рецепторы и обменные механизмы слизистой бронхов.	<b>Спрей:</b> Сальбутамол 1 – 2 пуфа (0,1 – 0,2 мг) не чаще 1 раза в 4 – 6 часов, ингаляционно. <b>Инъекции:</b> Эуфиллин 2,4% - 5 мл в 5 – 10 мл физраствора. Внутривенно медленно!
<b>Адреномиметики</b>	Сниженное артериальное давление, шоковое состояние, отеки слизистых.	Воздействие на альфа-адренорецепторы кровеносных сосудов. Сужение просвета сосудов, поднятие артериального давления, уменьшение отека слизистых.	<b>Инъекции:</b> Эпинефрин (адреналин) 0,1 % - 1 – 2 мл внутривенно медленно! При реанимационных мероприятиях.

**ПРИМЕЧАНИЕ:** Все вышеперечисленные препараты следует применять только после консультации с врачом, так как серьезные побочные эффекты возникают в случае необоснованного применения. Дозировка лекарств рассчитана на взрослого человека.

#### ПРОФИЛАКТИКА АЛЛЕРГИИ НА ХОЛОД.

Любое заболевание гораздо лучше предупредить, чем потом лечить, и не всегда успешно. Холодовая аллергия - не исключение. Если она не появилась с детства, то

причиной ее развития было какое-либо действие со стороны больного. Если аллергия на холод развивается с детства, то она является врожденной, что случается достаточно редко. Необходимо приложить все усилия, чтобы снизить частоту и интенсивность клинических проявлений.

#### **Что нужно сделать?**

Некоторые профилактические мероприятия, которые проводятся вовремя и в полном объеме, позволяют переносить контакт с холодом гораздо легче.

Профилактические меры включают в себя:

\* Короткий курс лечения современными антигистаминными препаратами до наступления холодного сезона и прием их в малых дозах в течение сезона.

\* Формирование небольшой аптечки первой помощи в случае обострения аллергии на холод.

\* В холодное время года необходимо употреблять гипоаллергенные продукты, так как при повышенном аллергическом фоне высока вероятность перекрестной аллергии на другие вещества.

\* Всегда следить за тем, чтобы средства связи находились в состоянии постоянной готовности - аккумулятор мобильного телефона заряжен, а на счету был запас денежных средств. При необходимости вызвать скорую помощь лучше сделать это самостоятельно, так как далеко не все прохожие смогут не перепутать и подробно сообщить диспетчеру необходимые детали.

#### **Чего следует избегать?**

Чтобы избежать холодовой аллергии необходимо избегать:

• чрезмерного контакта с холодной средой;

\* приема пищи и медикаментов, усиливающих аллергический фон;

\* стрессовых ситуаций, которые могут спровоцировать развитие холодовой аллергии.

Полагаем, что холодовая аллергия не должна рассматриваться как тривиальная патология и ей необходимо уделять самое важное значение, особенно на догоспитальном этапе медицинской помощи.

*Составитель: д.м.н., профессор Л.В. Писаренко*