

**НАЦИОНАЛЬНЫЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
«БЕЛГОРОДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»
КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ №2**

Бочарова Ксения Александровна

**Неотложные состояния в аллергологии: клиника,
диагностика, профилактика анафилактических и
анафилактоидных реакций**

**Учебно-методическое пособие для студентов высших медицинских
учебных заведений, интернов, ординаторов, врачей**

**Белгород,
2010**

**НАЦИОНАЛЬНЫЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
БЕЛГОРОДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ №2**

Бочарова Ксения Александровна

**Неотложные состояния в аллергологии: клиника,
диагностика, профилактика анафилактических и
анафилактоидных реакций**

**Учебно-методическое пособие для студентов высших медицинских
учебных заведений, интернов, ординаторов, врачей**

**Белгород,
2010**

УДК 616.022.8:616 – 056.3:612.017

ББК 52.72+54.1 – 57.3

Б.86

Учебно-методическое пособие разработано и составлено старшим преподавателем кафедры внутренних болезней №2 Национального исследовательского университета «Белгородский государственный университет» кандидатом мед.наук **Бочаровой Ксенией Александровной**.

Рецензенты:

Хмелевская Ирина Григорьевна, доктор мед.наук, профессор, заведующая кафедрой педиатрии ГОУ ВПО Курский государственный медицинский университет.

Ефремова Ольга Алексеевна, доктор мед.наук, профессор, заведующая кафедрой внутренних болезней №2 Национального исследовательского университета «Белгородский государственный университет».

Бочарова Ксения Александровна

Неотложные состояния в аллергологии: клиника, диагностика, профилактика анафилактических и анафилактоидных реакций. – Белгород: ООО «Константа», 2010. – 60 с.

В учебно-методическом пособии представлены учебно-методические материалы, в доступной форме изложены вопросы патогенеза, клинического течения, диагностики, алгоритм действия врача при неотложных аллергических состояниях. Рассмотрены вопросы профилактики аллергических болезней. Данное учебное пособие предназначено не только для студентов-медиков, интернов, ординаторов, но и для врачей различных специальностей.

ISBN

© **Бочарова К.А.**

© **НИУ «БелГУ», 2010**

Введение

Согласно данным ВОЗ, во многих странах мира около трети населения высокоурбанизированных регионов имеют проявления аллергических заболеваний. По данным эпидемиологических исследований некоторых авторов, аллергическими заболеваниями в Российской Федерации страдает каждый пятый житель страны, а в крупных промышленных центрах уровень заболеваемости аллергическими болезнями среди населения достигает почти 60%. В Белгородской области в последние годы отмечается рост аллергических заболеваний как в детском возрасте, так и у взрослого населения. Примечательно, что в последние годы отмечается значимый рост аллергических заболеваний в детском и подростковом возрасте на планете. Например, с 1960 г. по настоящее время заболеваемость атопическим дерматитом выросла в 8 раз (J.Spergel и соавт., 2003).

Острые аллергические состояния (анафилактический шок, ангионевротический отек, тяжелые, жизнеугрожающие приступы бронхиальной астмы, острые токсико-аллергические реакции) при неадекватном лечении уносят много жизней. Существуют данные, свидетельствующие о том, что в Российской Федерации число вызовов по поводу острых аллергических состояний неуклонно растет.

Таким образом, число пациентов с аллергическими заболеваниями, нуждающимися в оказании высококвалифицированной медицинской помощи, растет, и становится очевидной необходимость знания вопросов клиники и терапии неотложных аллергических состояний врачами любых специальностей.

В данном учебном пособии рассматриваются вопросы клиники и терапии анафилактического шока, анафилактоидных реакций, некоторые вопросы профилактики аллергических заболеваний.

Анафилактический шок

Мотивационная характеристика темы

Анафилактический шок является одним из тяжелых проявлений системных аллергических реакций, представляющих угрозу для жизни больных. Знание темы необходимо для решения студентом задач по диагностике и тактике ведения пациентов с анафилактическим шоком. Для изучения темы необходимо повторение разделов курса нормальной анатомии, физиологии и иммунологии, курса патофизиологии, пропедевтики внутренних болезней, клинической фармакологии, реаниматологии.

Цель: знать этиологию, патогенез, клинические проявления и осложнения, методы диагностики и дифференциальной диагностики, подходы к неотложной терапии и профилактике анафилактического шока.

Вопросы для подготовки к занятию

1. Определение понятия «анафилактический шок».
2. Этиологические и предрасполагающие факторы развития анафилактического шока.
3. Патогенетические механизмы развития анафилактического шока. Особенности патогенеза анафилактоидных реакций.
4. Классификация анафилактического шока.
5. Клинические проявления анафилактического шока. Основные диагностические признаки.
6. Дифференциальная диагностика анафилактических и анафилактоидных реакций.
7. Тактика ведения пациентов с анафилактическими реакциями. Последовательность неотложных мероприятий.
8. Принципы профилактики анафилактических заболеваний.

Оснащение занятия

1. Больные с различными аллергологическими заболеваниями, анафилактическими реакциями.
2. Истории болезни больных с анафилактическим шоком.

3. Данные лабораторных и инструментальных обследований больных с анафилактическим шоком: ЭКГ, результаты лабораторных исследований, рентгенограммы органов грудной клетки, протоколы УЗИ, ЭхоКГ.

4. Тестовые задания для проверки исходного и итогового уровня, ситуационные задачи по теме занятия.

План проведения занятия

1. Введение, создание мотивации для изучения темы	5 мин
2. Проверка исходного уровня знаний (тестовый контроль)	15 мин
3. Опрос студентов, обсуждение вопросов	20 мин
4. Решение и обсуждение ситуационных задач	30 мин
5. Разбор клинического случая	20 мин
6. Перерыв	10 мин
7. Курация тематических больных	50 мин
8. Обсуждение результатов курации	30 мин
9. Оценка итогового уровня знаний студентов (тестовый контроль)	20 мин
10. Заключение: подведение итогов занятия, задание на следующее занятие	10 мин

Тестовый контроль исходного уровня знаний студентов

1. Выберите один правильный ответ. В аллергических реакциях немедленного типа наибольшее значение имеет:

- а) либераторы гистамина;
- б) наличие IgE;
- в) наличие IgA;
- г) гипофункция реснитчатого эпителия;
- д) наличие гиперчувствительности замедленного типа.

2. Выберите один правильный ответ. Для I степени анафилактического шока характерно:

а) стремительное развитие, коллаптоидное состояние, эффективная противошоковая терапия;

б) медленное развитие, коллаптоидное состояние, неэффективная противошоковая терапия;

в) незначительные нарушения гемодинамики, больной в сознании, эффективная противошоковая терапия;

г) нарушение сознания, судорожный синдром, АД 50/0 мм.рт.ст., цианоз;

д) непроизвольная дефекация, бронхоспазм, бледность кожи, АД 80/40 мм.рт.ст., тахикардия.

3. Выберите один правильный ответ. Для II степени анафилактического шока характерно:

а) стремительное развитие, коллаптоидное состояние, эффективная противошоковая терапия;

б) медленное развитие, коллаптоидное состояние, неэффективная противошоковая терапия;

в) незначительные нарушения гемодинамики, больной в сознании, эффективная противошоковая терапия;

г) нарушение сознания, судорожный синдром, АД 50/0 мм.рт.ст., цианоз;

д) непроизвольная дефекация, бронхоспазм, бледность кожи, АД 80/40 мм.рт.ст., тахикардия.

4. Выберите один правильный ответ. Для III степени анафилактического шока характерно:

а) стремительное развитие, коллаптоидное состояние, эффективная противошоковая терапия;

б) медленное развитие, коллаптоидное состояние, неэффективная противошоковая терапия;

в) незначительные нарушения гемодинамики, больной в сознании, эффективная противошоковая терапия;

г) нарушение сознания, судорожный синдром, АД 50/0 мм.рт.ст., цианоз;

д) непроизвольная дефекация, бронхоспазм, бледность кожи, АД 80/40 мм.рт.ст., тахикардия.

5. Выберите один правильный ответ. Для IV степени анафилактического шока характерно:

а) стремительное развитие, коллаптоидное состояние, неэффективная противошоковая терапия;

б) медленное развитие, коллаптоидное состояние, неэффективная противошоковая терапия;

в) незначительные нарушения гемодинамики, больной в сознании, эффективная противошоковая терапия;

г) нарушение сознания, судорожный синдром, АД 50/0 мм.рт.ст., цианоз;

д) непроизвольная дефекация, бронхоспазм, бледность кожи, АД 80/40 мм.рт.ст., тахикардия.

6. Выберите один правильный ответ. Лабораторный маркер, отражающий наличие и степень анафилаксии при анафилактическом шоке:

а) трипсин;

б) ГМ-КСФ;

в) альдолаза;

г) триптаза;

д) АСЛ-О.

7. Выберите один правильный ответ. При наличии асфиксии, обусловленной отеком гортани, показано проведение:

а) интубации;

б) катетеризации периферической вены;

в) катетеризации мочевого пузыря;

г) трахеостомии;

д) плевральной пункции под УЗИ-контролем.

8. Укажите один неправильный ответ!

Формами анафилактического шока являются:

- а) асфиксическая;
- б) гемодинамическая;
- в) церебральная;
- г) абдоминальная;
- д) инфекционная.

9. Укажите один неправильный ответ!

К противошоковым препаратам относятся:

- а) эпинефрин;
- б) норэпинефрин;
- в) допамин;
- г) преднизолон;
- д) стрептокиназа.

10. Укажите последовательность неотложных мероприятий при анафилактическом шоке:

- а) наложение жгута;
- б) прекращение поступления в организм предполагаемого аллергена;
- в) парентеральное введение растворов эпинефрина, преднизолона, декстрана;
- г) сердечно-легочная реанимация при остановке дыхания и кровообращения;
- д) обкалывание места поступления аллергена раствором эпинефрином.

Анафилактический шок – острая системная жизнеугрожающая аллергическая реакция на повторный контакт с аллергеном, сопровождающаяся нарушениями всех систем и органов, а в первую очередь выраженными гемодинамическими нарушениями.

Согласно МКБ-10 выделяют:

T78.2. Анафилактический шок неуточненный.

T78.0. Анафилактический шок, вызванный патологической реакцией на пищу.

T80.5. Анафилактический шок, связанный с введением сыворотки.

T88.6. Анафилактический шок, обусловленный патологической реакцией на адекватно назначенное и правильно примененное лекарственное средство.

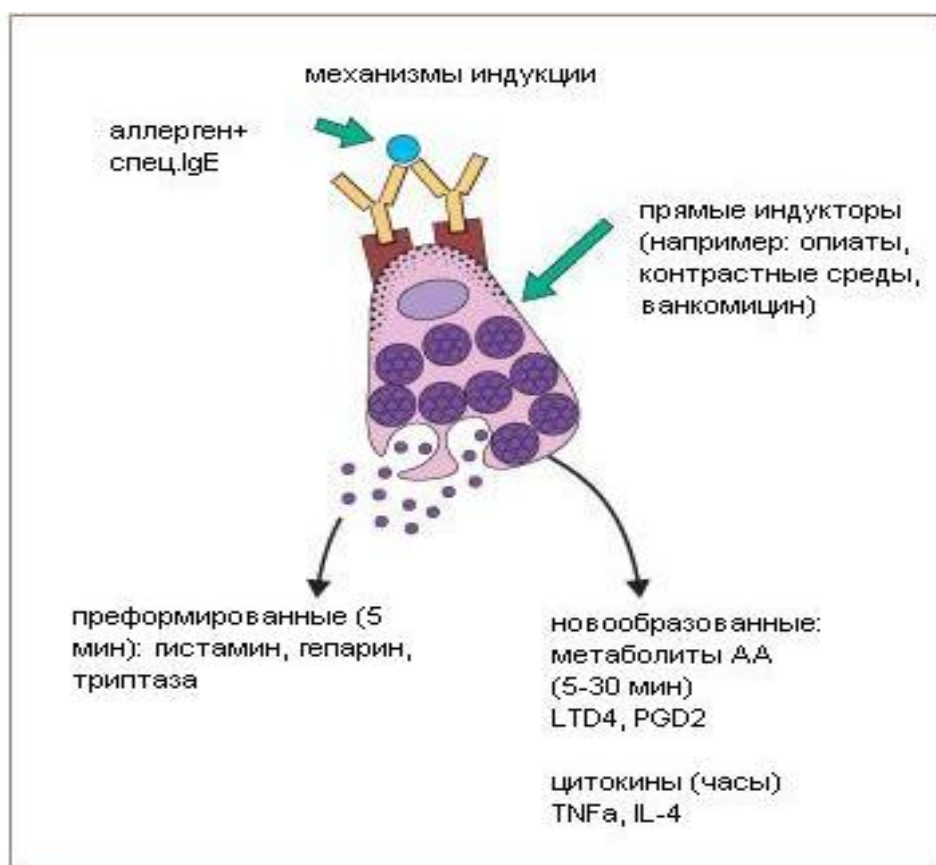
Этиология

Анафилактический шок чаще всего возникает при парентеральном введении аллергена, но его развитие возможно также и при ингаляции, местных контактах аллергена со слизистыми оболочками и кожей, попадании аллергена через пищеварительный тракт. Аллергенами, провоцирующими развитие анафилактического шока, могут являться: лекарственные средства (антибиотики, нестероидные противовоспалительные препараты, местные анестетики), яд перепончатокрылых насекомых (пчел, ос, шмелей, шершней, муравьев), пищевые аллергены (у детей до трех лет – молоко, куриное яйцо, соя, а в более старшем возрасте – орехи, рыба, икра, ракообразные), пыльцевые аллергены деревьев, трав (в том числе при неадекватном проведении аллерген-специфической иммунотерапии), некоторые бактериальные аллергены, гетерологичные сыворотки, вакцины, латекс.

Патогенез

Анафилактический шок развивается по I типу аллергических реакций (аллергическая реакция немедленного типа) как острая системная реакция sensibilized организма на повторный контакт с аллергеном (реагиновый, IgE-опосредованный тип аллергической реакции).

Взаимодействие аллергенов с IgE, фиксированными на поверхности тучных клеток и базофилов, приводит к выделению из этих клеток медиаторов, вызывающих аллергическую реакцию (гистамина, серотонина). Процесс дегрануляции тучных клеток и базофилов человека в большинстве случаев инициируется перекрестным связыванием двух специфических IgE-молекул посредством аллергена.



© Elsevier. Male et al.: Immunology 7e - www.studentconsult.com

Рис.1. Процесс высвобождения медиаторов из тучных клеток.

Процесс дегрануляции тучных клеток и базофилов человека инициируется перекрестным связыванием поверхностных IgE-рецепторов, в результате чего начинается фаза слияния мембраны гранул, содержащих гистамин, и наружной клеточной мембраны (см. рис. 1). В результате мембрана гранул становится частью клеточной мембраны. Преформированные медиаторы выделяются быстро (гистамин, гепарин, триптаза), а метаболиты арахидоновой кислоты (АА) – лейкотриен D4 (LTD4) и простагландин D2 (PGD2) – медленнее. Содержимое гранул быстро

растворяется и секретируется, причем после полной или частичной дегрануляции клетка остается жизнеспособной.

Некоторые агенты способны напрямую вызывать дегрануляцию тучных клеток: кодеин, морфин, ванкомицин, рентгеноконтрастные вещества, используемые для урографии, компоненты комплемента C3a и C5a. Такие ответные острые реакции, не связанные с IgE-антителами, называются **анафилактическими**.

Физиологические и патологические эффекты гистамина опосредуются через мембранные рецепторы H₁- и H₂-типа: повышение сосудистой проницаемости (вследствие ослабления межклеточных контактов эндотелия в области венул), сокращение гладкой мускулатуры, легочная вазоконстрикция, повышение внутриклеточной концентрации цГМФ, усиление слизиотделения в верхних дыхательных путях, усиление хемотаксиса эозинофилов и нейтрофилов, активация Т-лимфоцитов, усиление продукции простагландинов F_{2α}, E₂, тромбоксана B₂, лейкотриенов и др. Серотонин способен вызывать констрикцию артериол, бронхоконстрикцию, стимулировать перистальтику тонкой кишки. Воздействие указанных медиаторов аллергии в дальнейшем приводит к выраженному спазму гладкой мускулатуры внутренних органов, стазу, гемолизу, недостаточности кровообращения, резкому повышению проницаемости сосудов и отеку органов и тканей. Данный тип реакций протекает без участия комплемента.

Пути, ведущие к возможному контакту с аллергенами, во многом определяют способ его презентации. Этот процесс в большей степени, чем другие, контролируют генетические факторы.

Возникновение анафилактического шока чаще наблюдается у пациентов имеющих как наследственную предрасположенность к аллергическим болезням, так и клинические проявления аллергии.

Сенсибилизация к лекарственному средству, вызвавшему развитие анафилактического шока, возникает в результате применения данного

препарата с диагностической или лечебной целью в прошлом у пациента. У детей развитие сенсibilизации может происходить при применении какого-либо лекарственного препарата, либо употребления определенного аллергенного продукта матерью во время беременности или грудного вскармливания. Также причиной сенсibilизации пациента может стать контакт с лекарственными соединениями ингаляционным путем при проживании вблизи фармацевтических предприятий. У некоторых пациентов, преимущественно у детей младшего возраста, аллергия может быть следствием поступления в организм фармакологических средств с пищевыми продуктами, так как некоторые из них используются в качестве консервантов и стабилизаторов в настоящее время. Ряд аллергенов также входит в состав вакцин. Например, некоторые вакцины приготовлены на куриных эмбрионах: вакцины от гриппа, Приорикс; некоторые вакцины содержат следы аминогликозидов: живые коревые и паротитные вакцины; вакцины против гепатита В содержат пекарские дрожжи. Развитие аллергических реакций на лекарственные средства, в том числе анафилактического шока, возможно в результате перекрестных реакций, обусловленных наличием общих антигенных детерминант у некоторых аллергенов. Например, у пациентов с проявлениями аллергии к грибам могут развиваться перекрестные аллергические реакции на пенициллин. В случаях возникновения анафилактического шока при укусах насекомых в анамнезе обычно выявляется наличие предшествующих местных аллергических реакций на них.

Классификация.

Выделяют 4 степени тяжести анафилактического шока в зависимости от степени выраженности гемодинамических расстройств.

По характеру течения различают:

- острое злокачественное течение;
- острое доброкачественное течение;
- затяжное течение;

- рецидивирующее течение;
- абортное течение.

В зависимости от проявлений анафилаксии, которые сопутствуют основным (гемодинамическим) нарушениям, выделяют следующие формы анафилактического шока:

- гемодинамический;
- асфиктический;
- абдоминальный;
- церебральный;
- анафилактический шок с сопутствующим поражением кожи и слизистых оболочек.

Указанные выше патогенетические особенности развития анафилактического шока обуславливают выраженный полиморфизм клинической картины, но определяющими признаками в ней являются спазм гладких мышц бронхов с развитием приступов удушья или стридорозного дыхания, кишечника – с развитием рвоты, поноса; периферическая вазодилатация с падением артериального давления и развитием в тяжелых случаях сосудистого коллапса; нарушение коронарного и мозгового кровообращения, связанное со стазом крови и развитием геморрагических осложнений, а в последующем – тромбозов, и возникающий в результате повышения сосудистой проницаемости отек гортани, легких, головного мозга.

Симптомы анафилактического шока обычно возникают в течение первого часа после контакта с причинно-значимым аллергеном, но чаще всего в течение первых минут. Чем раньше они возникают, тем больше вероятность тяжелого течения анафилактического шока. Симптомы тяжелых форм лекарственного анафилактического шока развиваются как после введения, сразу вначале введения препарата, а у лиц, высокочувствительных к лекарственному средству, шок может возникнуть даже после посещения

процедурного кабинета, где это лекарственное средство вводилось другому пациенту.

После контакта с причинно-значимым аллергеном у пациентов появляются общая слабость, возбуждение, спутанность или потеря сознания, гиперемия лица, крапивница, приступообразный кашель, затруднение дыхания. Иногда бывают жалобы на чувство стеснения в груди, боли в области сердца, живота, могут возникнуть тошнота, рвота, головокружение, понижение слуха, чувство жара, озноб, зуд кожи, позывы к мочеиспусканию или дефекации.

Клиническая картина и прогноз зависят от характера течения, формы и тяжести анафилактического шока.

Степень тяжести анафилактического шока определяется выраженностью гемодинамических нарушений.

I степень – незначительное нарушение гемодинамики. АД бывает ниже нормы на 30—40 мм.рт.ст. Заболевание может начинаться с появления предвестников: высыпаний, першения в горле и др. Больной находится в сознании, возможны беспокойство, возбуждение, депрессия, страх смерти. Могут возникать жалобы на чувство жара, боли за грудиной, шум в ушах. Иногда отмечаются другие проявления анафилаксии: крапивница, отёк Квинке, кашель и др. Анафилактический шок I степени тяжести легко поддаётся противошоковой терапии.

II степень – нарушения более выражены, систолическое АД равно 90–60 мм.рт.ст., диастолическое АД –40 мм.рт.ст. Потеря сознания возникает не сразу или совсем не происходит. Иногда отмечается продромальный период с наличием других симптомов анафилаксии. Могут возникать асфиксия за счет отёка гортани и бронхоспазма, рвота, непроизвольные дефекация и мочеиспускание. При осмотре обнаруживают бледность кожных покровов, одышку, при аускультации – хрипы в лёгких, стридорозное дыхание. Тоны сердца приглушены, регистрируют тахикардию, тахиаритмию.

III степень – симптоматика носит более тяжёлый характер. Отмечают судорожный синдром. Систолическое АД составляет 60–40 мм.рт.ст., диастолическое АД может не определяться. Характерны цианоз губ, мидриаз. Пульс неправильный, нитевидный. Проводимая противошоковая терапия малоэффективна.

Анафилактический шок **IV степени** тяжести развивается стремительно, больной немедленно теряет сознание. АД не определяется, дыхание в лёгких не выслушивается. Эффект противошоковой терапии практически отсутствует.

Для **острого злокачественного течения** характерны острое начало, быстрое падение АД (диастолическое АД снижается до 0 мм.рт.ст.), нарушение сознания, выраженные симптомы дыхательной недостаточности. Этот вариант течения характеризуется резистентностью к проводимой противошоковой терапии и неблагоприятным исходом.

Для **доброкачественного течения** характерны умеренное и постепенное снижение АД, оглушённое или сопорозное состояние пациента, умеренное функциональное нарушение сосудистого тонуса и дыхательной функции лёгких, а также хороший ответ на противошоковую терапию и благоприятный исход.

Затяжное течение характеризуется длительным восстановлением сосудистого тонуса, поэтому отмена адреномиметиков может снова приводить к снижению АД. В связи с этим при затяжном течении анафилактического шока необходимо длительное (до нескольких суток) введение адреномиметиков с постепенной отменой.

Рецидивирующая форма характеризуется волнообразным течением с повторными отсроченными эпизодами нарушений гемодинамики после купирования первой реакции (иногда через 6 – 8 ч). Рецидивы носят более тяжёлый характер и более резистентны к проводимому лечению. Обычно оно отмечается у больных, леченных лекарственными средствами с медленным высвобождением препарата, например, Экстенциллином, Бициллином.

Абортивное течение является наиболее благоприятным вариантом течения анафилактического шока. Часто он протекает в виде асфиксической формы и характеризуется минимальными гемодинамическими нарушениями, быстро купируется.

Летальный исход при анафилактическом шоке может наступить в течение первого часа при развитии асфиксии, через 24-48 часов от развившихся необратимых изменений функций почек (гломерулонефрит), желудочно-кишечного тракта (профузные кровотечения), сердца (миокардит), головного мозга (отек, геморрагии).

Прогноз анафилактического шока определяется степенью его тяжести, своевременностью и адекватностью проводимой терапии.

Первичный диагноз анафилактического шока основывается на клинических проявлениях и аллергоанамнезе, уточнение которого возможно только после купирования острых симптомов. Однако, в некоторых ситуациях бывает известно о воздействиях, предшествовавших развитию анафилактического шока.

Пациенту постоянно осуществляют мониторинг состояния: физикальное обследование, электрокардиографию, пульсоксиметрию, контроль артериального давления, аускультацию, при необходимости – определяют центральное венозное давление или давление заклинивания в легочной артерии. Параллельно с мероприятиями, направленными на купирование анафилактического шока, выполняют клинический анализ крови, исследование кислотно-щелочного равновесия, газового состава и электролитного баланса, коагулограмму. По показаниям проводят любые исследования, позволяющие оценить степень нарушений в различных органах.

В остром периоде анафилактического шока возможно проведение минимального аллергологического обследования: определение содержания в сыворотке крови гистамина, триптазы, интерлейкина-5. Более подробное

аллергологическое обследование пациенту проводят через 8-12 месяцев после купирования острого состояния.

Дифференциальную диагностику проводят со всеми остросопряжающимися заболеваниями, сопровождающимися артериальной гипотензией, нарушениями дыхания и сознания: острой сердечно-сосудистой недостаточностью, септическим, кардиогенным шоком, инфарктом миокарда, тромбоэмболиями легочной артерии, обмороками, эпилепсией, тепловыми и солнечными ударами, гипогликемией, гиповолемией, передозировкой гипотензивных и других препаратов, аспирацией и др.

Анафилактический шок необходимо дифференцировать с системной анафилактоидной реакцией, в основе которой лежат неиммунные механизмы развития. Анафилактоидные реакции не имеют периода предварительной сенсibilизации, неспецифическое высвобождение медиаторов аллергии, в первую очередь гистамина, происходит за счет активации тучных клеток и базофилов без участия IgE или других классов антител и их рецепторов, и могут появляться уже при первичном введении некоторых лекарственных средств (полимиксинов, опиоидов, йодсодержащих рентгеноконтрастных веществ, компонентов крови и др.). В редких случаях возможно развитие анафилактоидного шока при активном воздействии холодового фактора у лиц, страдающих холодовой крапивницей (при купании в холодной воде). Анафилактоидные реакции требуют того же комплекса лечебно-диагностических мероприятий по купированию состояний, что и анафилактические реакции, и легче поддаются противошоковой терапии, но требуют других профилактических мероприятий.

Неотложная терапия.

Анафилактический шок любой степени тяжести — абсолютное показание для госпитализации и проведения лечения в отделении реанимации и интенсивной терапии. Выполнение основных противошоковых мероприятий должно быть безотлагательным и, по возможности, одновременным, так как большинство неблагоприятных исходов

анафилактического шока отмечается в первые 30 минут после появления его первых признаков.

В каждом лечебном учреждении должен быть набор противошоковых средств и специальных приборов.

Немедикаментозное лечение.

Немедленно прекратить дальнейшее поступление предполагаемого аллергена в организм (прекратить введение ЛС, удалить жало насекомого и др.). Уложить больного на кушетку (голова ниже ног), голову повернуть в сторону, выдвинуть нижнюю челюсть, удалить имеющиеся во рту инородные предметы (леденец, резинка, зубные протезы и др.). Если предполагаемый аллерген был введен в конечность, то выше места введения лекарственного препарата или укуса насекомого под контролем пульса наложить жгут, отметить время наложения жгута (жгут накладывают на 25 минут). При остановке дыхания и кровообращения начать сердечно-лёгочную реанимацию.

Медикаментозное лечение.

В конечность, свободную от жгута, подкожно вводят 0,3 - 0,5 мл 0,1% раствора эпинефрина. Обкалывают место поступления предполагаемого аллергена раствором, полученным при добавлении 0,1 - 0,3 мл 0,1% раствора эпинефрина или норэпинефрина к 4 - 5 мл 0,9% раствора хлорида натрия. К месту инъекции можно приложить пузырь со льдом на 10-15 минут. При необходимости подкожные инъекции эпинефрина повторяют каждые 20 минут в течение часа под контролем уровня артериального давления. При нестабильной гемодинамике с развитием непосредственной угрозы для жизни пациента возможно внутривенное введение адреналина. При этом 1 мл 0,1% раствора эпинефрина разводят в 100 мл 0,9% раствора хлорида натрия и вводят с начальной скоростью 1 мкг/мин. При необходимости скорость может быть увеличена до 3-8 мкг/мин. Эпинефрин может вводиться совместно также с раствором декстрана (с молекулярной массой 30000—40000 дальтон) или раствором Рингера. Внутривенное введение эпинефрина

проводится под контролем частоты сердечных сокращений, дыхания, уровня артериального давления (систолическое артериальное давление необходимо поддерживать на уровне более 100 мм.рт.ст. у взрослых и более 50 мм.рт.ст. у детей). При применении эпинефрина могут возникнуть следующие побочные эффекты: головокружение, тремор, слабость, тахикардия, различные аритмии (в том числе и желудочковые), появление болей в области сердца, затруднение дыхания, гипергидроз, артериальная гипертензия, задержка мочи у мужчин, страдающих аденомой предстательной железы, гипергликемия у пациентов с сахарным диабетом. В литературе описаны также случаи развития некрозов тканей при повторном подкожном введении эпинефрина в одно и то же место в результате местной вазоконстрикции. Даже при наличии противопоказаний возможно назначение эпинефрина при анафилактическом шоке по жизненным показаниям и под строгим врачебным контролем.

При отсутствии доступа к периферическим венам возможно введение препаратов в бедренную вену или другие центральные вены или через интубационную трубку в трахею.

Для восполнения объёма циркулирующей жидкости и купирования гемоконцентрации показано введение коллоидных и кристаллоидных растворов (Рефортан, Стабизол, раствор Рингера) под контролем артериального давления, с учетом центрального венозного давления и давления заклинивания в легочной артерии.

В некоторых случаях допускается введение допамина в дозе 4 - 10 мкг/кг/мин (в тяжёлых случаях до 50 мкг/кг/мин и более). Препарат необходимо вводить до полной стабилизации АД с последующим постепенным снижением дозировки.

В случае нарушения проходимости дыхательных путей корнем языка выполняют тройной приём Сафара: в положении больного лёжа на спине ему переразгибают голову в атлантозатылочном суставе, выводят вперед и вверх нижнюю челюсть, приоткрывают рот; при возможности вводят воздуховод

или интубационную трубку. При отёке в области глотки и гортани - интубация трахеи, коникотомия. Показаниями для перевода на ИВЛ служат: отёк гортани и трахеи, стойкий бронхоспазм с развитием дыхательной недостаточности, некупируемая гипотония, отёк лёгких, нарушение сознания, развитие коагулопатического кровотечения. Для обеспечения адекватной легочной вентиляции необходимо постоянно отсасывать накопившийся секрет из ротовой полости и интубационной трубки.

При наличии асфиксии вследствие отека гортани показано проведение трахеостомии.

Параллельно вышеуказанным мероприятиям производится оксигенотерапия со скоростью подачи увлажнённого кислорода 5 - 10 л/мин.

Одновременно с введением адреномиметиков вводят глюкокортикоиды (выбор препарата не принципиален):

- дексаметазон внутривенно капельно, начальная доза 8-32 мг;
- гидрокортизон внутривенно капельно, начальная доза 250 мг;
- преднизолон внутривенно струйно, начальная доза 90 - 120 мг.

При необходимости введение повторяют каждые 3 часа. Применяют средние дозы, пульс-терапию не проводят. Глюкокортикоиды вводят для быстрого купирования анафилаксии, отеков различных локализаций, бронхообструктивного синдрома, и уменьшения выраженности симптомов повторных волн анафилактической реакции. Длительность применения и дозы глюкокортикоидов зависят от степени тяжести и причин, которые привели к развитию анафилактического шока. Отмену глюкокортикоидов производят постепенно, на основании объективных признаков стабилизации состояния пациента.

В случае развития анафилактического шока на введение пенициллина показано применение пенициллиназы в дозе 1 000 000 ЕД внутримышечно. Сохранение симптомов анафилаксии (в виде крапивницы, отека Квинке) в течение нескольких дней может быть связано с введением пролонгированных

форм препаратов пенициллинового ряда. В этом случае возможно повторное введение пенициллиназы, но не более 3 раз с интервалом в 2 суток.

Дополнительная симптоматическая терапия включает применение антигистаминных препаратов, диуретиков, бронхолитических и других лекарственных средств. Терапию антигистаминными препаратами и диуретиками проводят на фоне стабилизации артериального давления и полной отмены препаратов, повышающих артериальное давление и только при наличии строгих показаний. При сохраняющемся бронхообструктивном синдроме, несмотря на проводимые мероприятия, возможно внутривенное введение аминофиллина в дозе 5-6 мг/кг в течение 20 минут внутривенно; при необходимости инфузию продолжают со скоростью 0,2-0,9 мг/(кгхч). Препарат применяют с осторожностью в связи с возможным нарушением сердечного ритма. Также может быть показано использование ингаляционных симпатомиметиков.

При проведении противошоковых мероприятий в первые 7-10 суток необходим постоянный мониторинг функций дыхательной, сердечно-сосудистой и других систем организма в связи с высоким риском развития повторных анафилактических реакций и осложнений.

К основным осложнениям, развивающимся в ходе терапии анафилактического шока, относятся инфаркт миокарда, отек легких, отек мозга, геморрагические осложнения.

После перенесенного анафилактического шока пациенту показано наблюдение у аллерголога. При выписке из стационара пациенту выдают «Паспорт больного аллергическим заболеванием», в который вносится следующая информация: фамилия, имя отчество, дата рождения, диагноз; спектр аллергенной сенсibilизации; перечень необходимых мероприятий по устранению контакта с причинными аллергенами; указываются анамнестические данные о наличии холодовой крапивницы или ужаления насекомыми; перечень медикаментов, которые должны находиться в личной аптечке пациента. Данный перечень включает: резиновый жгут, стерильные

шприцы, одноразовая система для внутривенной инфузии, 0,1% раствор эпинефрина, 0,2% раствор норэпинефрина, раствор клемастина, 2,4% раствор аминофиллина, 40% раствор глюкозы, раствор дексаметазона (преднизолона). При себе необходимо иметь 4-5 ампул каждого препарата. Указывается порядок необходимых манипуляций при возникновении анафилактического шока, в том числе порядок применения медикаментов. В паспорте указывается необходимость при развитии анафилактического шока незамедлительной госпитализации пациента в стационар, дата выдачи паспорта, подпись и печать врача, выдавшего паспорт.

Исход анафилактического шока зависит от характера и тяжести течения, наличия сопутствующих заболеваний, своевременности и адекватности лечения.

Смертность от анафилактического шока выше у пациентов старше 20 лет. Основными причинами летального исхода являются острая сердечно-сосудистая недостаточность, острая дыхательная недостаточность, кровоизлияния в жизненно-важные органы, тромбоэмболии.

После перенесенного анафилактического шока могут развиваться следующие осложнения: гепатит, гломерулонефрит, миокардит, невриты, диффузные поражения нервной системы.

При повторном контакте с аллергеном возможно развитие повторных случаев анафилактического шока, и степень тяжести повторных анафилактических реакций возрастает.

Клиника, диагностика и терапия псевдоаллергических реакций

Псевдоаллергические реакции (ПАР), или ложная аллергия, получили свое название в связи с тем, что по четкой связи развития реакции с воздействием причинного фактора и клиническим симптомам они очень похожи на истинную аллергию, но отличаются от последней механизмами развития.

Псевдоаллергические реакции наиболее часто можно наблюдать у больных бронхиальной астмой, при аллергодерматозах, пищевой и лекарственной аллергии.

В табл. 1 приведены некоторые клинико-лабораторные дифференциальные признаки истинных и псевдоаллергических реакций.

Дифференциальная диагностика истинных аллергических реакций и псевдоаллергии имеет важное практическое значение, так как тактика лечения больных с истинной и ложной аллергией принципиально различается.

В клинической практике достаточно часто встречаются тяжелые системные реакции (шоковые состояния), аналогичные по клинической картине анафилактическому шоку, но не имеющие в основе периода предварительной сенсибилизации. Эти состояния принято называть **анафилактоидными**, так как в их основе лежат псевдоаллергические реакции.

При ПАР на пищевые продукты и лекарственные препараты в отличие от ИАР, системные реакции могут проявляться в виде анафилактоидного шока. По клиническим симптомам он может напоминать анафилактический шок, но отличается от него отсутствием полисиндромности и благоприятным прогнозом. В частности, при анафилактоидном шоке отмечаются симптомы преимущественно со стороны одной из систем организма, например: падение АД, разлитая гиперемия кожи лица, потеря сознания, но все остальные (кожа, слизистые оболочки, органы дыхания и др.) не затронуты. В отличие от анафилактического шока анафилактоидный шок может развиваться на первое введение препарата. Развитие анафилактического шока не зависит от дозы и способа введения аллергена. ПАР чаще развиваются у больных, страдающих хроническими воспалительными заболеваниями ЖКТ, билиарной системы, почек и имеющих множественные очаги инфекции в органах дыхания.

Таблица 1

Дифференциальный диагноз истинных и псевдоаллергических реакций

Признак	Истинные аллергические реакции	Псевдоаллергические реакции
Аллергологический анамнез	Отягощен	Не отягощен
Сроки развития реакции после воздействия этиологического фактора	От нескольких минут до 24 часов	От нескольких минут до нескольких дней
Зависимость развития реакции от дозы аллергена	Нет	Есть
Признак	Истинные аллергические реакции	Псевдоаллергические реакции
Зависимость развития реакции от пути поступления аллергена	Нет	Есть
Развитие реакции после первого введения аллергена	Нет	Да
Развитие реакции после повторного введения аллергена	Всегда	Не постоянно
Сопутствующие заболевания	Аллергические заболевания	Заболевания ЖКТ, нейроэндокринной системы, обменные нарушения и пр.
Кожные тесты с атопическими аллергенами	Положительные	Отрицательные
Кожные тесты с инфекционными аллергенами	Могут быть положительными	Отрицательные
Специфические антитела в сыворотке крови	Есть	Нет
ТТЕЭЛ in vivo (ставят по показаниям)	Положительный	Отрицательный
IgE общий	Уровень повышен	В норме
IgE специфический	Положительный (2+, 3+, 4+)	Отрицательный
Тест Шелли (по показаниям)	Положительный	Отрицательный
Пассивный перенос чувствительности	Возможен	Невозможен
Эозинофилия	Часто	Нет
Тест специфического высвобождения гистамина	Положительный	Отрицательный
Реакция на плацебо	Нет	Возможна
Эффект элиминации	Есть	Нет

Клинические симптомы ПАР могут характеризоваться также локальными проявлениями: кожными, желудочно-кишечными,

респираторными. Термин «локальные реакции» весьма условен, поскольку ПАР, так же как ИАР, характеризуются системностью поражения. При употреблении этого термина подчеркивается лишь преимущественность поражения того или иного органа (системы).

Терапия анафилактического шока включает комплекс неотложных мероприятий, направленных на ликвидацию главных нарушений, которые вызваны патофизиологическими сдвигами при ПАР. Объем применяемых мероприятий при клинических проявлениях ПАР определяется тяжестью состояния и ведущим клиническим синдромом. При своевременном назначении адекватной симптоматической терапии клинический эффект достигается быстро — как правило, в первые часы после начала терапии.

Механизмы развития псевдоаллергических реакций

Проблема уточнения и понимания механизмов развития истинных аллергических и псевдоаллергических реакций приобретает особенно важное значение при клинических проявлениях, связанных с пищевыми продуктами и лекарственными препаратами.

Механизмы атопических IgE-зависимых реакций хорошо известны.

Принципиальным отличием механизма развития при ПАР является отсутствие иммунологической стадии, т. е. в их развитии не принимают участие антитела или сенсibilизированные лимфоциты. Таким образом, при ПАР выделяют только две стадии — патохимическую и патофизиологическую.

В патохимической стадии при псевдоаллергических реакциях высвобождаются те же медиаторы, что и при истинных аллергических реакциях, что объясняет схожесть клинических симптомов при псевдоаллергических и истинных реакциях, а также отличает псевдоаллергические реакции от других реакций непереносимости (токсических реакций, врожденных и приобретенных энзимопатий и др.).

Важнейшим механизмом ПАР является неспецифическое высвобождение медиаторов, и в первую очередь гистамина, из клеток-мишеней аллергии (тучных клеток, базофилов и др.).

Неспецифическое высвобождение гистамина из тучных клеток и базофилов при ПАР происходит за счет активации клетки, независимо от IgE или других классов иммуноглобулинов и их рецепторов, путем энергетического обеспечения и перераспределения ионов кальция.

Гистамин может высвобождаться в результате непрямого (селективного, нецитотоксического, избирательного) и прямого (неселективного цитотоксического) воздействия либератора.

К либераторам, вызывающим нецитотоксическое, селективное высвобождение гистамина, относятся:

- вещество 48/80;
- любые другие полиамины;
- вещества, имеющие определенные конформационные структуры (например, NH-группы);
- вещества, содержащие алифатическую связь (N-гексадефиламид), например синтетический кортикотропин, некоторые антибиотики (полимиксин, ванкомицин и др.), кальциевые ионофоры, кровезаменители, некоторые фрагменты комплемента (C4a, C3a, C5a и др.), продукты жизнедеятельности гельминтов и пр.

Следует заметить, что селективное высвобождение гистамина является дозозависимым процессом, поэтому введение в организм вещества, вызывающего селективную гистаминолиберацию, в больших дозах оказывает цитотоксическое действие.

Цитотоксическое (неселективное) высвобождение гистамина происходит под действием:

- физических факторов (высоких и низких температур, радиационного и УФ-излучения, вибрации и др.);

- химических факторов (детергентов, кислот, щелочей, растворителей и др.);
- компонентов яда насекомых (в частности, меллитина);
- гипотонического раствора;
- тритона — X-100;
- других факторов.

Цитотоксические либераторы вызывают высвобождение гистамина за счет повреждения клетки, что сопровождается потерей клеткой (тучной, базофилами) внутриклеточного K^+ , лактатдегидрогеназы и снижением, а затем полной потерей мембранного потенциала.

Неспецифическое высвобождение гистамина сопровождается повышением уровня гистамина в сыворотке крови (специфическое — тоже).

У человека имеется мощная система инактивации гистамина; даже если здоровому человеку ввести дозу гистамина, в десятки раз превышающую нормальную, это не приведет к развитию клинических симптомов передозировки. При введении через зонд в двенадцатиперстную кишку здорового человека до 200 мг гистамина (из расчета 2,75 мг/кг) уровень гистамина в крови не меняется, а субъективно человек ощущает лишь незначительный прилив крови к лицу. Введение той же дозы гистамина человеку, страдающему заболеваниями ЖКТ, у которого нарушена система инактивации гистамина, приводит к резкому повышению гистамина в крови и развитию таких симптомов, как резкая пульсирующая головная боль, гиперемия кожных покровов, чувство жара, шум в ушах, зуд кожи, уртикарные высыпания, расстройства стула.

Повышение уровня гистамина в крови может быть связано не только с избыточным его высвобождением, но и с нарушением его инактивации.

Реализуется инактивация гистамина на двух основных уровнях:

- на уровне кишечника, при участии мукопротеидов, которые попадают в пищеварительные кишечные соки: мукопротеиды, сек-ректируемые эпителием кишечника, резистентны к протеолизу и способны фиксировать

определенное количество гистамина; не фиксированная на этом уровне часть гистамина инактивируется за счет ферментативного расщепления или поглощается эозинофилами;

— на уровне печени, где гистамин, поступающий через портальную вену, разрушается гистаминазой.

Процесс инактивации гистамина на этих уровнях нарушается в следующих случаях:

— при снижении содержания моноаминоксидазы (в результате длительного приема некоторых медикаментов, в частности, некоторых туберкулостатических средств, например изониазида);

— при циррозе печени и других заболеваниях, при которых создаются условия для заброса крови из портальной системы в общий кровоток;

— при повышении проницаемости слизистой оболочки кишечника, когда создаются условия для избыточного всасывания гистамина;

— при избыточном поступлении или образовании гистамина в кишечнике при приеме медикаментов или пищевых продуктов, обладающих свойствами гистаминолиберации;

— при поступлении или частом длительном употреблении продуктов с высоким содержанием гистамина, тирамина (см. табл. 2,3), гистаминолибераторов (тирамин не только является либератором гистамина, но и путем пассажа через легкие способствует высвобождению простагландинов и других вазоактивных медиаторов).

Избыточное образование гистамина и тирамина возможно при дисбактериозе кишечника за счет кишечной микрофлоры, обладающей декарбоксилирующей активностью.

Неспецифическое высвобождение гистамина способны вызывать и другие разнообразные вещества:

— грамотрицательные и грамположительные бактерии и компоненты их стенок;

— белок А, содержащийся в стафилококке;

— термостабильные и термолабильные гемолизины и фосфолипаза С, содержащаяся в синегнойной палочке;

— естественные пептиды (субстанция Р, нейропептиды, нейротензин, каллидин, брадикинин и др.), обладающие выраженной гистаминвысвобождающей активностью;

— рентгеноконтрастные вещества и др.

Не менее важную роль в развитии ПАР могут играть следующие механизмы:

— непосредственная активация веществом (антигенной и неантигенной природы) системы комплемента (чаще всего альтернативного пути, за счет активации компонента С₃);

— непосредственная активация системы комплемента веществами, обладающими гистаминвысвобождающей активностью.

К веществам, обладающим гистаминолиберирующими свойствами и способным активировать систему комплемента, относятся: декстраны, рентгеноконтрастные вещества, протамин.

Таблица 2

Пищевые продукты с высоким содержанием гистамина

Продукты	Содержание гистамина, мкг/г
Ферментированные сыры	До 1330
Ферментированные вина	20
Ферментированные продукты:	
Квашеная капуста	160 (порция 250 г = 40 мг)
Вяленая ветчина и говяжьи сосиски	225
Свиная печень	25
Консервированные продукты:	От 10 до 350
Консервированный тунец	20
Консервированное филе хамсы	33
Филе сельди	44
Консервированная копченая селёдочная икра	350
Шпинат	37,5
Томаты	22

Пищевые продукты с высоким содержанием тирамина

Продукты	Содержание гистамина, мкг/г
Рокфор промышленный	Более 3000
Камамбер	20-86
Бри	180
Грияр	516
Чеддер	1466
Плавленый	50
Пивные дрожжи	1500
Маринованная сельдь	3030
Авокадо	23

К веществам, преимущественно воздействующим на систему комплемента, относятся:

- сосудистые протеазы;
- перфторкарбоны;
- стрептаза;
- альтеплаза и другие тромболитические средства;
- нейлоновые компоненты мембран оксигенаторов;
- целофановые компоненты мембран оксигенаторов;
- целофановые компоненты диализаторов и др.;
- вещества с преимущественным гистаминолиберирующим действием: альбумин, маннитол и другие гиперосмолярные вещества, морфий, мепивакаин, полимиксин В, ванкомицин и др.

Активация системы комплемента приводит к образованию промежуточных продуктов активации (C_{3a} , C_{2a} , C_{2b} , C_{4a} , C_{5a} и др.), которые вызывают высвобождение медиаторов из тучных клеток, базофилов, нейтрофилов и тромбоцитов.

Высвобождение медиаторов (в первую очередь гистамина) приводит к расширению и застою крови в капиллярах, повышению проницаемости их стенок, что способствует сгущению крови и отеку окружающих тканей, гиперсекреции желез, спазму гладких мышц и т. д.

ПАР могут развиваться при избыточном употреблении продуктов, обладающих способностью усиливать высвобождение гистамина (продукты-гистаминолибераторы), или продуктов с большим содержанием гистамина и тирамина (см. табл. 2,3).

Одним из механизмов ПАР, которые наиболее часто развиваются после введения производных пиразолона и ацетилсалициловой кислоты, является нарушение метаболизма арахидоновой кислоты, связанного со способностью анальгетиков угнетать активность циклооксигеназы, в связи с чем происходит сдвиг баланса в сторону преимущественного образования лейкотриенов (C_4 , D_4 , E_4). Образующиеся продукты метаболизма арахидоновой кислоты оказывают выраженное биологически активное действие на различные ткани и системы. В частности, лейкотриены вызывают спазм гладкой мускулатуры бронхов, гиперсекрецию слизи в бронхах, повышение проницаемости сосудистой стенки, уменьшение коронарного кровотока и силы сердечных сокращений и другие симптомы.

ПАР могут развиваться у лиц, длительно применяющих ингибитор ангиотензинпревращающего фермента (например, каптоприл, рамиприл, лизиноприл и др.), выполняющего функцию кининазы. Длительный прием таких препаратов может приводить к накоплению и повышению содержания в сыворотке крови брадикинина, что способствует развитию крапивницы, бронхоспазма, ринореи и т. п.

В формировании ПАР большое участие принимают холинергические процессы, регулируемые, в частности, блуждающим нервом.

Избыточное образование ацетилхолина может приводить к развитию острой и хронической крапивницы, в связи с его способностью вызывать неспецифическое высвобождение гистамина из тучных клеток.

При косвенном участии серотонина может происходить дезинтеграция деятельности головного мозга, развитие миогенной вазодилатации, гипокинезии и др., что клинически может проявляться приступами зат-

руднения дыхания, чувством страха, тревоги, неустойчивым эмоциональным состоянием.

Лечение больных псевдоаллергическими заболеваниями

Лечение больных псевдоаллергическими заболеваниями отличается от такового у больных истинными аллергическими болезнями. Это связано с тем, что псевдоаллергия нередко является одним из проявлений какого-то заболевания органов пищеварения или определенных энзимопатий. Вместе с тем есть и общие подходы к лечению, так как состав медиаторов патохимической стадии однотипен.

Лечение больных в остром периоде является этиотропным и патогенетическим. Этиотропная направленность заключается в предупреждении, прекращении и элиминации, насколько это возможно, действия вызвавшего заболевание фактора. При лекарственной псевдоаллергии дает эффект прекращение приема лекарственного препарата. При непереносимости ацетилсалициловой кислоты обычно не рекомендуется употребление производных пиразолона, НПВС, пищевого красителя тартразина и всех облаток желтого цвета, так как в них входит тартразин. Это связано с тем, что не всегда, но очень часто повышение чувствительности к ацетилсалициловой кислоте сочетается с повышением чувствительности к препаратам этих групп. При пищевой псевдоаллергии необходимо выявление причинных продуктов или добавок к ним и исключение их из пищевого рациона.

Патогенетическая терапия направлена на блокаду патохимической стадии развития заболевания. При гистаминовом механизме лечение строится в зависимости от условий, ведущих к увеличению его концентрации. Однако во всех случаях увеличения концентрации гистамина назначают антигистаминные препараты, блокирующие его действие на клетки-мишени. Если это увеличение связано с приемом пищи, то проводится коррекция пищевого рациона, с ограничением или исключением продуктов, оказывающих гистаминвысвобождающее действие или

содержащих гистамин или другие амины в больших количествах. Исключаются продукты, вызывающие раздражающее действие, и включаются продукты (овсяная каша, рисовый отвар и др., если нет противопоказаний) или лекарственные препараты (коллоидальные растворы алюминия фосфата), обладающие обволакивающим свойством. Ограничивается избыточное употребление углеводов, если такой рацион приводит к активации флоры кишечника с декарбоксилирующей активностью.

Одним из важнейших путей развития псевдоаллергии является дисбактериоз. Поэтому во всех случаях дисбактериоза необходима его коррекция.

Освобождение гистамина тучными клетками может быть заблокировано приемом интала в большой дозе — 0,15-0,20 г за 1 ч до еды. В случаях снижения активности механизмов инактивации гистамина можно рекомендовать длительное подкожное введение в возрастающих дозах раствора гистамина: официальный раствор гистамина (0,1% — 1,0 мл) разводится стерильным изотоническим раствором хлорида натрия до разведения 10^{-7} , а иногда и до 10^{-9} . Методика разведения заключается в следующем: берут шприцем точно определенное количество 0,1%-го раствора гистамина и добавляют его к известному объему изотонического раствора хлорида натрия, перемешивают, затем из этого раствора берут также точно определенное количество и добавляют снова к другой порции физиологического раствора, и так далее до получения нужного разведения.

Комплементарный механизм развития псевдоаллергии обычно сопровождается активацией протеолитических систем. Поэтому патогенетически обоснованным является использование ингибиторов протеолиза. При лечении наследственного ангионевротического отека (псевдоаллергического отека Квинке), в основе которого лежит дефицит ингибитора C1-эстеразы, антигистаминные и кортикостероидные препараты неэффективны! Используют препараты аминокaproновой кислоты, даназол.

В настоящее время основным в лечении больных, чувствительных к ненаркотическим анальгетикам и нестероидным противовоспалительным препаратам, в острой стадии являются ингибиторы липооксигеназы и блокаторы лейкотриеновых рецепторов, а также предупреждение поступления в организм ацетилсалициловой кислоты, а лучше всей группы ненаркотических анальгетиков, изменяющих ее метаболизм. Одновременно надо исключить употребление облаток желтого цвета и продуктов, содержащих тартразин. Необходимо также рекомендовать больным элиминационную диету с исключением продуктов, содержащих салицилаты в качестве консервантов или как естественный компонент. В естественном виде салицилаты присутствуют в цитрусовых, яблоках, персиках, абрикосах, черной смородине, вишне, крыжовнике, томатах, картофеле, огурцах и ряде других продуктов. Поскольку трудно исключить из пищевого рациона многие из указанных овощей, фруктов и ягод, а также учитывая, что чувствительность к салицилатам у разных больных весьма различна, можно рекомендовать не полное исключение, а ограничение в той или иной степени употребления указанных продуктов. Повышенная чувствительность к салицилатам сопровождается также усилением освобождения гистамина. Поэтому в остром состоянии можно использовать антигистаминные препараты и интал. Больным астмой интал назначают в ингаляциях, а с пищевой псевдоаллергией — перорально. В тяжелых случаях больным дают кортикостероиды, которые тормозят активность фосфолипазы А₂ и тем самым блокируют высвобождение арахидоновой кислоты. Патогенетически обосновано и назначение антагонистов кальция, так как активация фосфолипазы А₂ происходит за счет увеличения количества свободного кальция в клетках. Больным аспириновой астмой можно проводить курс десенситизации возрастающими дозами ацетилсалициловой кислоты. Это снимает повышенную чувствительность к аспирину, и последний уже не дает приступов бронхоспазма. Однако больной продолжает давать такие приступы на все другие раздражители, которые вызывали их до

сенситизации. Симптоматическое лечение отдельных клинических проявлений псевдоаллергии (патофизиологическая стадия) совпадает с таковым при аллергических формах заболевания.

Прогноз заболевания определяется характером механизмов развития псевдоаллергии и выраженностью возникших нарушений. Он благоприятен в легких случаях при исключении факторов, вызывающих развитие псевдоаллергии, и серьезен при развитии анафилактоидного шока. При пищевой псевдоаллергии, развивающейся на фоне заболеваний органов пищеварения, прогноз определяется успехом в терапии основного заболевания. Профилактика сводится к исключению факторов, вызывающих развитие псевдоаллергии. Следует избегать полипрагмазии при лечении больного. Перед назначением лекарственного препарата необходимо расспросить больного о переносимости данного препарата и группы родственных препаратов. При подозрении на псевдоаллергию желательно заменить данное средство на препарат другой группы. Перед введением рентгеноконтрастных веществ рекомендуется назначить антигистаминные препараты, а больным, у которых в анамнезе были реакции на эти препараты, следует провести профилактический кратковременный курс лечения кортикостероидами. Профилактика пищевой псевдоаллергии сводится к подбору соответствующей элиминационной диеты и лечению основного заболевания органов пищеварения.

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Современное лечение больных аллергическими болезнями (АБ) включает специфическую терапию, изменяющую заболевание (элиминацию или редукцию аллергена и аллергенспецифическую иммунотерапию); фармакотерапию, которая подразделяется на базисную противовоспалительную и лечение обострений, и образовательные программы для пациентов и членов их семей.

Обучение пациентов проведению элиминационных мероприятий, технике использования ингаляторов, назальных спреев, нанесения препаратов на кожу является ничуть не менее важным разделом ведения больных по сравнению со специфической иммунотерапией и фармакотерапией. Знание правил ступенчатой базисной терапии и действий при начинающемся обострении, а также навыки по профилактике развития тяжелых аллергических реакций и первой помощи при их развитии необходимы всем больным АБ.

Необходимо помнить, что аллергия — это особенность реагирования организма, поэтому у одного больного, как правило, имеется несколько АБ. Успех лечения больного определяется выявлением и правильной интерпретацией всех проявлений аллергии и комплексным подходом к терапии, с обязательным учетом не только показаний, но противопоказаний терапии препаратами, применяемыми для лечения аллергических болезней.

Целью лечения больных АБ является максимально полный контроль симптомов всех проявлений аллергии, сохранение трудоспособности и качества жизни пациентов.

Тяжесть клинических проявлений АБ непосредственно связана с концентрацией причинно-значимых аллергенов в окружающей среде. Уменьшение контакта с аллергеном является первым и необходимым шагом в лечении больных АБ. Особенно важно соблюдать элиминационный режим в тех случаях, когда имеются серьезные ограничения в проведении фармакотерапии. Это в первую очередь относится к беременным, лицам с

тяжелой сопутствующей патологией. В большинстве случаев добиться полного исключения контакта с аллергеном невозможно, но в результате выполнения рекомендаций контакт с ним существенно ограничивается, а значит облегчается течение болезни, снижается потребность в лекарствах.

Для пациентов, у которых клинически предполагается роль аллергенов, в частности ингаляционных бытовых, необходимо осуществлять мероприятия, направленные на уменьшение действия клещей домашней пыли. Среди них обязательны следующие рекомендации:

- регулярно стирать постельное белье (1-2 раза в неделю) при температуре выше 56°C для уничтожения клещей (стирка холодной водой уменьшает содержание клещевых аллергенов на 90%, а стирка горячей водой уничтожает клещей);

- стирать подушки и одеяла горячей водой выше 56°C и использовать для чехлов непроницаемые для клещей ткани;

- хорошая вентиляция жилища уменьшает влажность, снижение влажности в доме до 40% и ниже важно для контроля за количеством клещей и грибков. Дополнительные рекомендации:

- использовать для уборки жилища вакуумные пылесосы (если возможно, с HEPA-фильтром);

- использовать специальные салфетки для уборки пыли с различных поверхностей;

- для обеспечения лучших условий для чистки желательно заменить ковры и ковровые покрытия на линолеум или паркет;

- гардины и занавеси в спальне заменить на моющиеся жалюзи;

- заменить мебель с тканевым покрытием на кожаную или виниловую;

- мягкие игрушки убрать из спальни, при необходимости их можно стирать в горячей воде 60° С или замораживать в морозильной камере домашнего холодильника для уничтожения клещей;

- не допускать в спальную комнату домашних животных;

- клещи домашней пыли чувствительны к прямому действию солнечных

лучей. С учетом региональных особенностей можно высушивать на солнце не менее 3 часов матрасы, ковры, пледы;

- в качестве спального места можно использовать подвесные койки (гамаки, раскладушки), которые легко моются и могут быть проветрены на воздухе и солнце. Кроме того, могут использоваться специальные средства для уничтожения клещей домашней пыли — чистящие салфетки, аэрозоли, противоклещевое постельное белье, спреи, стиральные порошки, противоклещевые средства для чистки ковров (на основе бензил бензоата — акарициды), средства противоклещевые для чистки пылесосов и т.п.

Важно использовать комплексный подход, так как большинство вмешательств по элиминации, применяющихся по отдельности, оказываются нерентабельными и неэффективными.

У 1/3 пациентов, страдающих аллергическими IgE-опосредованными заболеваниями (бронхиальная астма, аллергический ринит и др.), имеющих гиперчувствительность к домашней пыли, выявляется аллергия к тараканам.

Если выявлена аллергия к тараканам, то надо провести следующие мероприятия:

- уничтожение тараканов. Для элиминации тараканов лучше использовать ловушки, т.к. приманки, борная кислота, другие химические препараты могут выступать в роли раздражителей у больных астмой;
- законопатить места их обитания (шпаклевание трещин в стенах, потолках, полах);
- сделать недоступными для насекомых остатки пищи;
- осуществлять постоянный контроль загрязненности;
- мыть пол водой с детергентами (специальными растворами) для удаления аллергенов;
- загрязненные тараканами постельные принадлежности, шторы, покрытия должны быть тщательно вымыты.

Для устранения аллергенов грибов внутри дома необходимо провести следующие мероприятия:

- использовать осушители воздуха для помещений с высокой (более 40%) влажностью;
- использовать обогреватели, кондиционеры, вентиляторы для создания оптимальной влажности;
- использовать 5% раствор аммония для обработки поверхностей в ванной комнате и других помещениях для уничтожения грибов;
- заменить ковровые покрытия на легко моющиеся поверхности, обои — на крашенные краской стены;
- устранить немедленно любые утечки воды в доме для уменьшения высокой влажности.

Для устранения аллергенов грибов вне дома: не принимать участие в садовых работах осенью и весной, так как именно лежалые листья и трава служат источником плесени в воздухе. Не находиться рядом с собранными или горящими листьями, заплесневелым сеном или соломой.

Для защиты от плесени поверхностей, подверженных воздействию высокой влажности снаружи и внутри помещений разработаны специальные средства, которые поставляются в аптеки для пациентов с аллергией.

Также необходимо отметить, что безаллергенных животных не существует! Если нельзя удалить животное из дома, не допускать животное в спальную комнату, если возможно, содержать животное вне дома. Для устранения контакта с эпидермальными аллергенами лучше принять радикальные меры — расстаться с домашними животными и не заводить новых. После удаления животного из квартиры необходимо провести неоднократную тщательную уборку помещения для полного удаления следов слюны, экскрементов, перхоти, шерсти животного. Аллергены кошки сохраняются в жилом помещении даже после удаления животного в течение длительного времени (около 6 мес). Необходимо ковры, матрасы, покрытия подвергать регулярной вакуумной чистке. При выходе в школу, на работу сменить одежду, если в доме был контакт с домашним животным. Не посещать цирк, зоопарк и дома, где есть животные, не пользоваться одеждой

из шерсти, меха животных. В ветеринарных аптечных сетях имеются специальные шампуни для мытья животных, которые удаляют перхоть и нейтрализуют ее аллергенные свойства, одновременно защищая от блох и клещей.

Для элиминации пылевых аллергенов используются следующие мероприятия:

- В период цветения причинных растений следует воздерживаться от походов в лес, поездок за город; можно рекомендовать больным выезжать в другие климатические зоны, пользуясь календарем цветения растений разных регионов.

- Ограничить пребывание на улице в сухую жаркую погоду и в утренние часы, так как концентрация пылевых аллергенов наиболее высокая в это время.

- При выходе на улицу использовать солнцезащитные очки, а при возвращении домой — промывать слизистые носа и глаз, принимать душ, особенно тщательно промывать волосы (наибольшая концентрация пыли).

- Плотно закрывать окна в квартире и на работе, допустимо проводить проветривание в те часы, когда концентрация пыли в воздухе наименьшая (например, вечером), при этом форточки желательно закрывать смоченной в воде марлей, не открывать окна в машине. В автомобиле для кондиционеров использовать по возможности специальные противопылевые фильтры.

- Ежедневно проводить в квартире влажную уборку.

- Исключить употребление в пищу пищевых продуктов с перекрестной реактивностью.

- Не использовать фитопрепараты, пищевые добавки, косметические средства, содержащие пыльцу и растительные экстракты.

Проблемы пищевой аллергии наиболее актуальна для детей раннего возраста или больных с пылевой сенсibilизацией.

Из питания больных должны быть исключены все продукты, являющиеся причиной обострения болезни, после получения четких

доказательств их значимости. Если роль пищевых продуктов доказана, то больному назначается строгая элиминационная диета (диета с полным исключением причинно-значимых продуктов, провоцирующих обострение болезни, а также продуктов с перекрестной реактивностью).

При неаллергической гиперчувствительности к пище исключаются пищевые продукты-гистаминолибераторы, пищевые продукты с высоким содержанием гистамина и т.п. (яйца, рыба, морепродукты (в т.ч. икра), цитрусовые, кофе, какао, шоколад, орехи, мед, клубника, малина, квашеная капуста и др.).

Больным с лекарственной аллергией необходимо тщательно изучать состав всех лекарственных препаратов, состоящих из нескольких компонентов, и внимательно знакомиться с инструкцией, в которой отражаются возможные перекрестные реакции лекарств.

Важным в плане профилактики астмы и аллергии является устранение действия не только аллергенов, но и неспецифических раздражителей, ирритантов. Больным следует:

- исключить контакт с табачным дымом в окружающей среде и другими респираторными ирритантами, включая дым от сжигания дерева в печах или каминах, а также избегать, если возможно, контакта с веществами, обладающими сильным запахом;
- избегать пребывания вне дома, на улице, когда уровень воздушных поллютантов высокий;
- больным с астмой рекомендуется не использовать неселективные бета-блокаторы, в т.ч. глазные капли;
- при астме следует исключить сульфитсодержащие и другие продукты, к которым выявлена гиперчувствительность.

Аллергенспецифическая иммунотерапия

Особое место в лечении больных АБ занимает аллерген-специфическая иммунотерапия (АСИТ). Появление клинических рекомендаций и стандартов для АСИТ позволяет сформулировать главные требования к лечению

аллергенами для лучшей клинической практики.

Аллергенспецифическая иммунотерапия, по определению Европейской академии аллергологии и клинической иммунологии (ЕААСИ), — назначение с постепенным увеличением качественного аллергенного препарата лицам с IgE-обусловленными аллергическими заболеваниями с целью улучшения симптомов, ассоциированных с последующей экспозицией (воздействием) причинного аллергена. АСИТ назначается в определенных ситуациях (при наличии четких доказательств связи между экспозицией аллергена, симптомами болезни и IgE-зависимым механизмом).

АСИТ индуцирует клиническую и иммунологическую толерантность, продолжительную эффективность и может предотвращать прогрессирование аллергических болезней, оказывает влияние на качество жизни пациента.

Этот метод лечения впервые применили Нун и Фриман в 1911 году для лечения поллиноза. Учеными было показано, что в результате инъекции больному поллинозом экстракта пыльцы трав до сезона цветения растений, отмечалось облегчение или полное исчезновение симптомов болезни в период цветения растений.

АСИТ является единственным методом лечения аллергических болезней, воздействующим на все патогенетические звенья аллергического процесса, изменяющим характер реагирования организма на аллерген. Под воздействием лечения происходит изменение соотношения Т клеток в сторону активации Т хелперов 1-го типа и угнетения Т хелперов 2-го типа, подавление продукции IL 4, увеличение продукции IL 12 и IFN γ , увеличение концентрации противовоспалительного цитокина IL 10 и, в конечном итоге, снижение синтеза IgE. АСИТ является единственным примером противоаллергического лечения, обладающего длительным профилактическим эффектом после завершения курса. Ни одно фармакологическое лекарственное средство не обладает таким комплексным и продолжительным действием. В том числе получены документированные доказательства об эффективности локальных (сублингвальных) методов

АСИТ — СЛИТ). Эффект зависит от достижения высокой конечной дозы аллергена. Накапливается опыт применения СЛИТ при пищевой аллергии.

Важным преимуществом АСИТ является профилактический эффект — своевременно начатое и последовательно проводимое лечение предупреждает формирование бронхиальной астмы у больных аллергическим ринитом.

Вопрос о возможности проведения АСИТ, способе введения аллергена и схеме терапии в каждом конкретном случае решает врач-аллерголог. Лечение проводится только в специализированных аллергологических кабинетах амбулаторно-поликлинических учреждений и аллергологических отделениях стационаров. Длительность терапии, как правило, 3-5 лет. Противопоказаниями к проведению аллергенспецифической иммунотерапии являются тяжелые иммунопатологические состояния и иммунодефициты, тяжелые острые и хронические заболевания внутренних органов, тяжелая бронхиальная астма, плохо контролируемая фармакологическими препаратами, противопоказания к назначению адреналина и его аналогов, плохая переносимость метода.

Таким образом, аллергенспецифическая иммунотерапия является единственным этиопатогенетическим методом лечения АБ (аллергического ринита, конъюнктивита, бронхиальной астмы). Данный метод лечения оказывает профилактическое действие на прогрессирование АБ и формирование осложнений. Аллергенспецифическая иммунотерапия уменьшает вероятность формирования бронхиальной астмы у больных аллергическим риноконъюнктивитом и расширения спектра сенсibilизации.

Профилактика аллергии

Как известно, выделяют первичную, вторичную и третичную профилактику аллергии. Первичная профилактика направлена на предотвращение развития аллергии и должна начинаться еще до зачатия и рождения ребенка. Вторичная профилактика призвана предотвратить более

тяжелое течение уже развившегося заболевания или более тяжелой болезни при уже имеющихся аллергических проявлениях (например, предотвратить развитие астмы у ребенка с атопическим дерматитом). Третичная профилактика направлена на предупреждение рецидивов болезни.

Первичную профилактику проводят в первую очередь у детей из группы риска (с отягощенной наследственностью по атопическим заболеваниям). Первичная профилактика включает в себя следующие мероприятия.

Соблюдение беременной женщиной рациональной диеты. При наличии у нее аллергических реакций из диеты исключают высокоаллергенные продукты. Необходимо устранение профессиональных вредностей с первого месяца беременности. Прием лекарственных препаратов осуществлять только по строгим показаниям. Необходимо прекратить активное и пассивное курения как фактора, способствующего ранней сенсibilизации ребенка. Естественное вскармливание является важнейшим направлением в профилактике реализации атопической предрасположенности, которое необходимо сохранить как минимум до 4-6-го месяца жизни. Целесообразно исключение из рациона ребенка цельного коровьего молока. Не рекомендуют введение прикорма до 4 мес. Проводят элиминационные процедуры (см. выше).

Вторичная профилактика направлена на предотвращение манифестации более тяжелой аллергической болезни или ее более тяжелого течения у сенсibilизированных детей и включает следующие мероприятия: контроль за состоянием окружающей среды; превентивную терапию антигистаминными препаратами; аллергенспецифическую иммунотерапию; профилактику респираторных инфекций как триггеров аллергии и образовательные программы.

Основная цель третичной профилактики — предупреждение тяжелого рецидивирующего течения АБ. Уменьшение частоты и продолжительности обострений достигается у хорошо обученного пациента с помощью наиболее

эффективных и безопасных лекарственных препаратов, а также элиминацией аллергенов.

КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР БОЛЬНОГО

Задачи клинического разбора:

1. Демонстрация методики опроса и осмотра больных с аллергическими заболеваниями.

2. Контроль навыков осмотра и опроса больных с аллергическими заболеваниями.

3. Демонстрация методики постановки диагноза аллергологического заболевания на основании данных опроса, осмотра и обследования пациента.

4. Демонстрация методики составления плана неотложных мероприятий при анафилактическом шоке, последующего аллергологического обследования и тактики ведения больного. Клинический разбор проводится преподавателем или студентами под непосредственным руководством преподавателя. В ходе занятия разбираются наиболее типичные и/или сложные с диагностической и/или лечебной точки зрения случаи аллергологических заболеваний. В заключение клинического разбора следует сформулировать структурированный окончательный или предварительный диагноз и составить план обследования и лечения пациента. Результаты работы фиксируются в дневнике курации.

РЕШЕНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ ЗАДАЧ

Клиническая задача 1

Больная В., 19 лет, студентка, доставлена в приемный покой бригадой «скорой помощи». Около часа назад пациентке под местной анестезией новокаином выполнялась экстракция зуба. Через 5-7 минут после введения препарата пациентка почувствовала затруднение дыхания, появление отека в области лица, чувства внутренней тревоги, слабости. Пациентке незамедлительно в стоматологическом кабинете был введен 0,5 мл 0,1%

раствора адреналина и 16 мг дексаметазона внутривенно, однако у больной сохранялось затрудненное дыхание, беспокойство, слабость.

Со слов больной, до настоящего времени считала себя практически здоровым человеком. В связи с тем, что в детстве у больной отмечались аллергические реакции в виде кожной сыпи при контакте с животными - кошка, собака, лошадь, и реакция в виде аллергического ринита на пыль, больная наблюдалась у аллерголога. Для выявления аллергии проводились аллергические пробы (выявлена сенсibilизация к эпидермальным аллергенам кошки(++), собаки(+++), клещам домашней пыли(+++)). С возрастом интенсивность аллергических проявлений при контакте с аллергеном уменьшилась, и больная перестала наблюдаться у врачей, не лечилась; 3 месяца назад больная устроилась на новую работу продавцом магазин бытовой химии. Через месяц у больной появился сухой кашель, который постепенно усиливался, пятнистые высыпания на коже. Самостоятельно принимала антигистаминные препараты в течение 7 дней – с некоторым положительным эффектом в виде регресса кожной сыпи. Семейный анамнез: у отца больной - бронхиальная астма, мать страдает хронической крапивницей.

При осмотре: состояние больной средней тяжести, возбуждена. Беспокоит чувство жара в теле, шум в ушах, непродуктивный кашель. Температура тела 36,7 °С. Кожные покровы с элементами уртикарных высыпаний в области спины, груди, плеч, отек в области губ, лица, незначительный акроцианоз. Дыхание с шумным выдохом, свистящие хрипы слышны на расстоянии. Грудная клетка нормостеническая, в акте дыхания принимают участие вспомогательные мышцы. При пальпации грудная клетка безболезненна; ЧД - 26 уд/мин. При сравнительной перкуссии - ясный легочный звук с коробочным оттенком. При аускультации легких - выдох почти в 2 раза продолжительнее вдоха, дыхание проводится во все отделы, выслушивается большое количество сухих, рассеянных, высокодискантных хрипов.

Верхушечный толчок определяется в V межреберье на 1 см кнутри от среднеключичной линии, не разлитой. Границы относительной тупости сердца: правая на 1 см вправо от правого края грудины, верхняя на уровне нижнего края III ребра, левая на 1 см кнутри от среднеключичной линии в V межреберье. Тоны сердца ясные, ритмичные. Пульс - 130 уд/мин удовлетворительного наполнения и напряжения. АД - 90/60 мм рт. ст. (исходное АД до экстракции зуба – 120/80 мм.рт.ст.)

Живот округлой формы, активно участвует в акте дыхания; при поверхностной пальпации живот мягкий, безболезненный. Нижний край печени пальпируется у края реберной дуги, гладкий, мягкий, безболезненный. Размеры печени по Курлову - 10 x 9 x 8 см. Селезенка не увеличена.

Общий анализ крови: НЬ - 130 г/л, лейкоциты - 7800, эозинофилы - 10%, палочкоядерные нейтрофилы - 3%, сегментоядерные нейтрофилы - 65%, лимфоциты - 20%, моноциты - 2%, СОЭ - 5 мм/ч.

Рентгенография органов грудной полости: Легочные поля прозрачны, повышенной воздушности, корни структурны. Очаговых и инфильтративных теней в легких нет. Диафрагма подвижна. Синусы свободны.

ЭКГ: ритм синусовый, правильный. ЧСС 114 в 1 минуту. PQ 0,12 мс, QRS 0,08 мс.

Вопросы к задаче

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Каковы механизмы развития патологических реакций при анафилактическом шоке?
3. Перечислите признаки, характерные для данной степени тяжести анафилактического шока.
4. Составьте план противошоковых мероприятий.
5. Какова цель назначения глюкокортикостероидов при анафилактическом шоке?

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗАДАЧА 2

Больной М., 45 лет, доставлен в приемное отделение 17 июня бригадой «скорой помощи» в бессознательном состоянии. Со слов знакомых, в парке у пациента через минуту после укуса осы появились резкая слабость, бледность, судороги, а затем потеря сознания. Бригадой «скорой помощи» был введен двукратно подкожно 0,5 мл 0,1% адреналина, 16 мг дексаметазона внутривенно. Пациент в сознание не приходил, АД 40/0 мм.рт.ст., пульс нитевидный. Сбор анамнеза, в том числе аллергологическо невозможен в виду тяжести состояния больного.

При осмотре состояние крайне тяжелое. Больной в бессознательном состоянии. Кожные покровы бледные, цианоз губ, акроцианоз, влажные. Дыхание частое, поверхностное, ЧД - 30 в 1 мин. При аускультации легких выслушивается ослабленное везикулярное дыхание.

Область сердца и крупных сосудов не изменена. Верхушечный толчок в V межреберье, по среднеключичной линии. Тоны сердца ослаблены, аритмичны. Пульс аритмичный, 150 уд/мин, нитевидный; АД - 30/0 мм рт. ст. Живот участвует в акте дыхания. При поверхностной пальпации живот мягкий, доступный пальпации во всех отделах. В области шеи слева след от укуса насекомого.

Анализ крови: НЬ - 160 г/л, лейкоциты - 8000, эозинофилы - 6%, палочко-ядерные нейтрофилы - 4%, сегментоядерные нейтрофилы - 62%, лимфоциты - 22%, моноциты - 6%, СОЭ - 14 мм/ч.

Газовый состав крови pO_2 - 55 мм; pCO_2 - 45 мм.

Вопросы к задаче

1. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз.
2. Дайте характеристику степени тяжести анафилактического шока.
3. Перечислите план необходимых лечебно-диагностических мероприятий. Каков прогноз?
4. Составьте дифференциально-диагностический ряд.
5. Каков механизм развития анафилактического шока? Перечислите основные звенья патогенеза.

КУРАЦИЯ БОЛЬНЫХ СТУДЕНТАМИ

Задачи курации:

- 1.Формирование навыка опроса и осмотра больных с аллергическими реакциями.
- 2.Формирование навыка постановки предварительного диагноза аллергических заболеваний на основании данных опроса и осмотра пациента.
- 3.Формирование навыка составления плана обследования и лечения исходя из предварительного диагноза.

Курация больных является самостоятельной работой студента. В ходе занятия группы из 2-3 студентов совместно курируют 1-2 больных с различными аллергологическими заболеваниями, коллегиально формулируют структурированный предварительный диагноз и составляют план обследования и лечения пациента. Результаты работы докладываются всей группе, обсуждаются и фиксируются в дневнике курации.

ТЕСТЫ РЕЙТИНГ-КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ СТУДЕНТОВ

1. Выберите один правильный ответ. Анафилактический шок является:
 - а) острой системной реакцией организма на повторный контакт с аллергеном;
 - б) острой системной реакцией на первичный контакт с антигеном;
 - в) проявлением хронического вирусного заболевания;
 - г) эквивалентом гипофункции контррегуляторных систем организма;
 - д) ярким примером реакций гиперчувствительности замедленного типа.
2. Выберите один правильный ответ. Причиной развития анафилактического шока может быть:
 - а) прием аспирина;
 - б) тепловой удар;
 - в) употребление минеральной воды;
 - г) стрессовые состояния;
 - д) массивная кровопотеря.
3. Выберите один правильный ответ. Причиной развития анафилактического шока может быть:
 - а) употребление термальной воды;
 - б) солнечный удар;
 - в) парентеральное введение противостолбнячной сыворотки;
 - г) закрытая черепно-мозговая травма;
 - д) массивная кровопотеря.
4. Выберите один правильный ответ. Причиной развития анафилактического шока может быть:
 - а) укус муравья;
 - б) тепловой шок;
 - в) употребление соли;
 - г) психологический стресс;
 - д) легочное кровотечение.

5. Выберите один правильный ответ. Причиной развития анафилактического шока может быть:

- а) укус собаки;
- б) тепловой шок;
- в) употребление соли;
- г) использование предметов из латекса;
- д) легочное кровотечение.

6. Выберите один правильный ответ. Причиной развития анафилактического шока может быть:

- а) укус кошки;
- б) тепловой шок;
- в) употребление сахарозы;
- г) парентеральное введение Экстенциллина;
- д) легочное кровотечение.

7. Выберите один правильный ответ. Причиной развития анафилактического шока может быть:

- а) укус собаки;
- б) тепловой шок;
- в) употребление в пищу арахиса;
- г) использование одежды из шелка;
- д) легочное кровотечение.

8. Выберите один правильный ответ. Причиной развития анафилактического шока может быть:

- а) укус канарейки;
- б) геморрагический шок;
- в) употребление сорбита;
- г) употребление рыбы;
- д) маточное кровотечение.

9. Выберите один правильный ответ. Причиной развития анафилактического шока может быть:

- а) укус лисы;
- б) болевой шок;
- в) употребление соли;
- г) парентеральное введение новокаина;
- д) легочное кровотечение.

10. Выберите один правильный ответ. В аллергических реакциях немедленного типа наибольшее значение имеет:

- а) либераторы гистамина;
- б) наличие IgE;
- в) наличие IgA;
- г) гипофункция реснитчатого эпителия;
- д) наличие гиперчувствительности замедленного типа.

11. Выберите один правильный ответ. Для I степени анафилактического шока характерно:

- а) стремительное развитие, коллаптоидное состояние, эффективная противошоковая терапия;
- б) медленное развитие, коллаптоидное состояние, неэффективная противошоковая терапия;
- в) незначительные нарушения гемодинамики, больной в сознании, эффективная противошоковая терапия;
- г) нарушение сознания, судорожный синдром, АД 50/0 мм.рт.ст., цианоз;
- д) непроизвольная дефекация, бронхоспазм, бледность кожи, АД 80/40 мм.рт.ст., тахикардия.

12. Выберите один правильный ответ. Для II степени анафилактического шока характерно:

- а) стремительное развитие, коллаптоидное состояние, эффективная противошоковая терапия;
- б) медленное развитие, коллаптоидное состояние, неэффективная противошоковая терапия;

в) незначительные нарушения гемодинамики, больной в сознании, эффективная противошоковая терапия;

г) нарушение сознания, судорожный синдром, АД 50/0 мм.рт.ст., цианоз;

д) непроизвольная дефекация, бронхоспазм, бледность кожи, АД 80/40 мм.рт.ст., тахикардия.

13. Выберите один правильный ответ. Для III степени анафилактического шока характерно:

а) стремительное развитие, коллаптоидное состояние, эффективная противошоковая терапия;

б) медленное развитие, коллаптоидное состояние, неэффективная противошоковая терапия;

в) незначительные нарушения гемодинамики, больной в сознании, эффективная противошоковая терапия;

г) нарушение сознания, судорожный синдром, АД 50/0 мм.рт.ст., цианоз;

д) непроизвольная дефекация, бронхоспазм, бледность кожи, АД 80/40 мм.рт.ст., тахикардия.

14. Выберите один правильный ответ. Для IV степени анафилактического шока характерно:

а) стремительное развитие, коллаптоидное состояние, неэффективная противошоковая терапия;+

б) медленное развитие, коллаптоидное состояние, неэффективная противошоковая терапия;

в) незначительные нарушения гемодинамики, больной в сознании, эффективная противошоковая терапия;

г) нарушение сознания, судорожный синдром, АД 50/0 мм.рт.ст., цианоз;

д) непроизвольная дефекация, бронхоспазм, бледность кожи, АД 80/40 мм.рт.ст., тахикардия.

15. Выберите один правильный ответ. Лабораторный маркер, отражающий наличие и степень анафилаксии при анафилактическом шоке:

- а) трипсин;
- б) ГМ-КСФ;
- в) альдолаза;
- г) триптаза;
- д) АСЛ-О.

16. Выберите один правильный ответ. При наличии асфиксии, обусловленной отеком гортани, показано проведение:

- а) интубации;
- б) катетеризации периферической вены;
- в) катетеризации мочевого пузыря;
- г) трахеостомии;
- д) плевральной пункции под УЗИ-контролем.

17. Укажите один неправильный ответ!

Формами анафилактического шока являются:

- а) асфиксическая;
- б) гемодинамическая;
- в) церебральная;
- г) абдоминальная;
- д) инфекционная.

18. Укажите один неправильный ответ!

К противошоковым препаратам относятся:

- а) эпинефрин;
- б) норэпинефрин;
- в) допамин;
- г) преднизолон;
- д) стрептокиназа.

19. Укажите последовательность неотложных мероприятий при анафилактическом шоке:

- а) наложение жгута;
- б) прекращение поступления в организм предполагаемого аллергена;
- в) парентеральное введение растворов эпинефрина, преднизолона, декстрана;
- г) сердечно-легочная реанимация при остановке дыхания и кровообращения;
- д) обкалывание места поступления аллергена раствором эпинефрином.

20. Выберите один правильный ответ. Осложнениями анафилактического шока могут быть:

- а) тромбоэмболии различных локализаций;
- б) тепловой шок;
- в) болевой шок;
- г) маниакально-депрессивный синдром;
- д) гипervитаминоз Д.

21. Выберите один правильный ответ. Какова доза подкожно вводимого эпинефрина при анафилактическом шоке:

- а) 0,5 мл 0,1% раствора эпинефрина;
- б) 2,5 мл 1% раствора эпинефрина;
- в) 0,5 мл 0,001% раствора эпинефрина;
- г) 50 мл 0,1% раствора эпинефрина;
- д) 0,5 мл 0,01% раствора эпинефрина.

22. Выберите один правильный ответ. Аллергологическое обследование (уточнение сенсibilизации) пациента с анафилактическим шоком проводят:

- а) параллельно противошоковым мероприятиям;
- б) через 7 суток после перевода из реанимационного отделения;
- в) через 12 месяцев после развития анафилактического шока;
- г) сразу после стабилизации состояния больного;
- д) через 6 недель после выписки из стационара.

23. Выберите один правильный ответ. Какой препарат необходимо использовать в случае развития анафилактического шока вследствие применения пенициллинов?

- а) бициллин-3;
- б) пеницилиназа;
- в) эритромицин;
- г) цефтриаксон;
- д) альдолаза.

24. Выберите один правильный ответ. После перенесенного анафилактического шока может развиваться следующее осложнение:

- а) парапроктит;
- б) делирий;
- в) миокардит;
- г) остеомиелит;
- д) синдром Ди-Джорджи.

25. Укажите ошибку! После перенесенного анафилактического шока может развиваться следующее осложнение:

- а) гепатит;
- б) гломерулонефрит;
- в) миокардит;
- г) диффузное поражение нервной системы;
- д) синдром Ниймеген.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ

Ответы на тесты исходного уровня

- | | |
|------|----------------|
| 1.б. | 6. г. |
| 2.в. | 7. г. |
| 3.д. | 8. д. |
| 4.г. | 9. д. |
| 5.а. | 10. б-а-г-в-д. |

Ответы на клиническую задачу 1

1. Анафилактический шок на парентеральное введение новокаина I степени.

2. Анафилактический шок развивается по I типу аллергических реакций (аллергическая реакция немедленного типа) как острая системная реакция сенсibilизированного организма на повторный контакт с аллергеном (реагиновый, IgE-опосредованный тип аллергической реакции). Взаимодействие аллергенов с IgE (реже с IgG₄), фиксированными на поверхности тучных клеток и базофилов, приводит к выделению из этих клеток медиаторов, вызывающих аллергическую реакцию (гистамина, серотонина). Физиологические и патологические эффекты гистамина опосредуются через мембранные рецепторы H1- и H2-типа: повышение сосудистой проницаемости (вследствие ослабления межклеточных контактов эндотелия в области венул), сокращение гладкой мускулатуры, легочная вазоконстрикция, повышение внутриклеточной концентрации цГМФ, усиление слизиотделения в верхних дыхательных путях, усиление хемотаксиса эозинофилов и нейтрофилов, активация Т-лимфоцитов, усиление продукции простагландинов F_{2α}, E₂, тромбоксана B₂, лейкотриенов и др. Серотонин способен вызывать констрикцию артериол, бронхоконстрикцию, стимулировать перистальтику тонкой кишки. Воздействие указанных медиаторов аллергии в дальнейшем приводит к выраженному спазму гладкой мускулатуры внутренних органов, стазу, гемолизу, недостаточности кровообращения, резкому повышению

проницаемости сосудов и отеку органов и тканей. Данный тип реакций протекает без участия комплемента.

3. Степень тяжести анафилактического шока определяется выраженностью гемодинамических нарушений. Для I степени характерно незначительное нарушение гемодинамики. АД бывает ниже нормы на 30—40 мм.рт.ст. Заболевание может начинаться с появления предвестников: высыпаний, першения в горле и др. Больной находится в сознании, возможны беспокойство, возбуждение, депрессия, страх смерти. Могут возникать жалобы на чувство жара, боли за грудиной, шум в ушах. Иногда отмечаются другие проявления анафилаксии: крапивница, отёк Квинке, кашель и др. Анафилактический шок I степени тяжести легко поддаётся противошоковой терапии.

4. Госпитализация в отделение интенсивной терапии, продолжить противошоковую терапию (эпинефрин, преднизолон, коллоидные, кристаллоидные растворы), мониторинг. Обучение пациентки после выписки из отделения, полное аллергологическое обследование через 6-12 месяцев.

5. Глюкокортикоиды при анафилактическом шоке вводят для быстрого купирования анафилаксии, отеков различных локализаций, бронхообструктивного синдрома, и уменьшения выраженности симптомов повторных волн анафилактической реакции.

Ответы на клиническую задачу 2

1. Анафилактический шок на укус неизвестного насекомого III степени.

2. Степень тяжести анафилактического шока определяется выраженностью гемодинамических нарушений. Для III степени характерно наличие тяжелой симптоматики, судорожного синдрома. Систолическое АД составляет 60—40 мм.рт.ст., диастолическое АД может не определяться. Характерны цианоз губ, мидриаз. Пульс неправильный, нитевидный. Проводимая противошоковая терапия малоэффективна.

3. Госпитализация в отделение интенсивной терапии, продолжить противошоковую терапию (эпинефрин, преднизолон, допамин, коллоидные, кристаллоидные растворы), мониторинг. Прогноз неблагоприятный, особенно при наличии сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний.

4. Дифференциальную диагностику проводят со всеми осторазвивающимися заболеваниями, сопровождающимися артериальной гипотензией, нарушениями дыхания и сознания: острой сердечно-сосудистой недостаточностью, септическим, кардиогенным шоком, инфарктом миокарда, тромбоэмболиями легочной артерии, обмороками, эпилепсией, тепловыми и солнечными ударами, гипогликемией, гиповолемией, передозировкой гипотензивных и других препаратов, аспирацией и др.

5. Анафилактический шок развивается по I типу аллергических реакций как острая системная реакция сенсибилизированного организма на повторный контакт с аллергеном. Взаимодействие аллергенов с IgE (реже с IgG₄), фиксированными на поверхности тучных клеток и базофилов, приводит к выделению из этих клеток медиаторов аллергии: гистамина, серотонина, воздействие которых приводит к выраженному спазму гладкой мускулатуры внутренних органов, стазу, гемолизу, недостаточности кровообращения, резкому повышению проницаемости сосудов и отеку органов и тканей. Данный тип реакций протекает без участия комплемента.

Ответы на тесты рейтинг-контроля

1. а.	11. в.	21.а.
2. а	12. д.	22.в.
3. в.	13. г.	23.б.
4. а.	14. в.	24.в.
5. г.	15. г.	25.д.
6. г.	16. г.	
7. в.	17. д.	
8. г.	18. д.	
9. г.	19. б-а-г-в-д.	
10. б.	20. а.	

Список литературы

1. Аллергология: Руководство для практич. врачей – 2-е изд., испр. и доп. / Под ред. Р. М. Хаитова, Н.И.Ильиной. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 256 с.
2. Аллергология и иммунология: Клинические рекомендации для педиатров – 2-е изд., испр. и доп. / Под ред. А.А.Баранова, Р. М. Хаитова. М.: Союз педиатров России, 2010. 248 с.
3. Балаболкин, И. И. Терапия острых аллергических состояний на догоспитальном этапе / И. И. Балаболкин, Л. С. Намазова, И. В. Сидоренко // Лечащий врач. 2000. № 4. С. 66-69.
4. Горячкина, Л. А. Острая и хроническая крапивница и отек Квинке: Учеб. пособие / Л. А. Горячкина, Н. М. Ненашева, Е. Ю. Борзовой. М.: РМАПО Минобразования РФ, 2004.
5. Гуцин, И. С. Антигистаминные препараты: Пособие для врачей / И. С. Гуцин. М., 2000. 54 с.
6. Клиническая иммунология и аллергология: Учеб. пособие / Под. ред. А. В. Караулова. М.: Мед. информ. агентство, 2002. 651 с.
7. Латышева, Т. В. Острые токсико-аллергические реакции на медикаменты (клиника, лечение, профилактика): Метод. рекомендации / Т. В. Латышева, Ю. А. Порошина, И. С. Гуцин. М., 1987. 9 с.
8. Лопатин, Н. С. Лекарственный шок (клиника, патоморфология, лечение и профилактика): Метод. рекомендации / Н. С. Лопатин. М., 1987. 32 с.
9. Олехнович, В.М. Клиника и терапия неотложных состояний в аллергологии и их профилактика. М.: Медицинская книга, 2005.96 с.
10. Пыцкий, В. И. Аллергические заболевания / В. И. Пыцкий, Н. В. Андрианова, А. В. Артомасова. 3-е изд., перераб. и доп. М.: Триада-Х, 1999.
11. Терапия неотложных состояний в аллергологии и их профилактика: Учеб. пособие / Л. А. Горячкина, Р. А. Пospelова, Н. Н. Храмцова, М. К. Фролова. М., 1987. 24 с.