



Острые аллергозы

Пушкинский медицинский колледж

Аллергические заболевания (аллергозы)

Острые аллергозы – болезни, в основе развития которых лежит повреждение тканей, вызванное иммунными реакциями с экзогенными аллергенами.

В последние годы отмечено увеличение распространения аллергических заболеваний. Считают, что в среднем аллергические заболевания встречаются примерно у 10% населения земного шара, причем имеются значительные колебания этой величины от 1% до 50% и более в разных странах, отдельных районах страны и среди различных групп населения. Существенную роль играют загрязнение окружающей среды, химизация, рост потребления различных лекарственных средств, проведение профилактических прививок и др.

Классификация

Наибольшее распространение получила классификация **аллергических реакций**, в которой выделены аллергические реакции (гиперчувствительность):

□ **немедленного типа;**

и аллергические реакции

□ **замедленного типа;**

Реакции **немедленного типа** развиваются в течение **15—20** мин, а **замедленного типа** — через **1—2** суток.

Аллергическая реакция немедленного типа

Аллергическая реакция немедленного типа по своему смыслу является полным синонимом антительного реактинового типа ответа на попадание в организм аллергена. Антитела (реагины) фиксируются на тучных клетках, и поэтому в первую очередь «шоковыми» органами при таком типе реакции являются органы дыхания, конъюнктивы глаз, кишечник.

**Тучная клетка – это клетка в тканях тела, содержащая группы биологически активных веществ, которые, высвобождаясь, вызывают симптомы аллергии. Присутствуют во всех органах и тканях, особенно много их в рыхлой соединительной ткани, окружающей сосуды.*

Аллергическая реакция замедленного типа

В основе аллергической реакции замедленного типа лежит механизм воздействия попадающего в организм аллергена на сенсibilизированные лимфоциты с секрецией различных медиаторов, называемых лимфокинами, которые преимущественно и ответственны за развитие аллергической реакции.

Заболевания и типы реакций

К реакциям **немедленного** типа относятся анафилактический шок, аллергическая крапивница, сывороточная болезнь, atopическая (экзогенная) бронхиальная астма, сенная лихорадка (поллиноз), ангионевротический отек (отек Квинке), острый гломерулонефрит и некоторые другие.

Аллергические реакции **замедленного** типа развиваются в течение многих (через 24—48) часов, а иногда и суток, развиваются при туберкулезе, бруцеллезе, контактных дерматитах. Факторами, вызывающими реакции замедленного типа, могут быть микроорганизмы (стрептококк, пневмококк, вирус вакцины), растительные (плющ), промышленные, лекарственные вещества.

Классификация аллергенов

Все аллергены принято делить на две группы: экзоаллергены и эндоаллергены. Экзоаллергены попадают в организм извне, а эндоаллергены образуются в самом организме и поэтому называются еще аутоаллергенами. В свою очередь экзоаллергены также делятся на две группы.

- Первая группа — аллергены неинфекционного происхождения: бытовые, промышленные, пищевые, пыльцевые, эпидермальные и пр.
- Во вторую группу входят аллергены инфекционного происхождения: бактериальные, грибковые и др.

Классификация аллергических заболеваний

Легкие (по тяжести и прогнозу заболевания):

- **аллергический ринит;**
- **аллергический конъюнктивит;**
- **локализованная крапивница;**

Классификация аллергических заболеваний

Тяжелые (прогностически неблагоприятные): :

- **генерализованная крапивница;**
- **отек Квинке;**
- **острый стеноз гортани;**
- **среднетяжелое обострение (приступ) бронхиальной астмы;**
- **анафилактический шок.**

Этиология и патогенез аллергозов

Факторы риска аллергических реакций:

- ▣ **резкое ухудшение экологии;**
- ▣ **острый и хронический стресс;**
- ▣ **бесконтрольное применение медикаментов;**
- ▣ **широкое использование косметики и синтетических изделий;**
- ▣ **использование средств для дезинфекции и дезинсекции;**
- ▣ **изменение характера питания.**

Распространенные аллергены

- **ингаляционные аллергены жилищ;**
- **пыльца растений;**
- **пищевые аллергены;**
- **ЛС (анальгетики, сульфаниламиды, антибиотики и др.);**
- **латекс;**
- **химические вещества;**
- **укусы насекомых.**

Крапивница

Внезапно возникающее поражение части кожи с образованием резко очерченных округлых волдырей с приподнятыми эритематозными фестончатыми краями и бледным центром, сопровождающееся выраженным зудом. Сыпь может сохраняться в течение 1-3 суток, не оставляя пигментации. Внезапно возникающее поражение части кожи с образованием резко очерченных округлых волдырей с приподнятыми эритематозными фестончатыми краями и бледным центром, сопровождающееся выраженным зудом. Сыпь может сохраняться в течение 1-3 суток, не оставляя пигментации.

Генерализованная крапивница

Генерализованная крапивница Внезапно возникающее поражение всей кожи с образованием резко очерченных округлых волдырей с приподнятыми эритематозными фестончатыми краями и бледным центром, сопровождающееся резким зудом. Возможны «подсыпания» в течение последующих 2-3 суток. Внезапно возникающее поражение всей кожи с образованием резко очерченных округлых волдырей с приподнятыми эритематозными фестончатыми краями и бледным центром, сопровождающееся резким зудом. Возможны «подсыпания» в течение последующих 2-3 суток.

Крапивница



Отек Квинке

Локальный отек кожи, подкожной клетчатки или слизистых оболочек. Чаще развивается в области губ, щек, век, лба, волосистой части головы, мошонки, кистей, дорсальной поверхности стоп. Одновременно с кожными проявлениями может отмечаться отек суставов, слизистых оболочек, в т.ч. гортани и ЖКТ. Возможен отек гортани. Отек слизистой желудочно-кишечного тракта сопровождается кишечной коликой, тошнотой, рвотой (причина диагностических ошибок и необоснованных оперативных вмешательств). Локальный отек кожи, подкожной клетчатки или слизистых оболочек.

Отек Квинке

Первым описал данное состояние врач Генрих Квинке. От его фамилии и произошло название данной патологической реакции. Другое название отека Квинке – ангионевротический отек.

Реакция в виде отека Квинке требует немедленных экстренных мероприятий, включающих оказание первой медицинской помощи. В противном случае состояние может привести к гибели, так как относится к быстротечному типу аллергической реакции, а, следовательно, считается опасной для жизни.

Отек Квинке



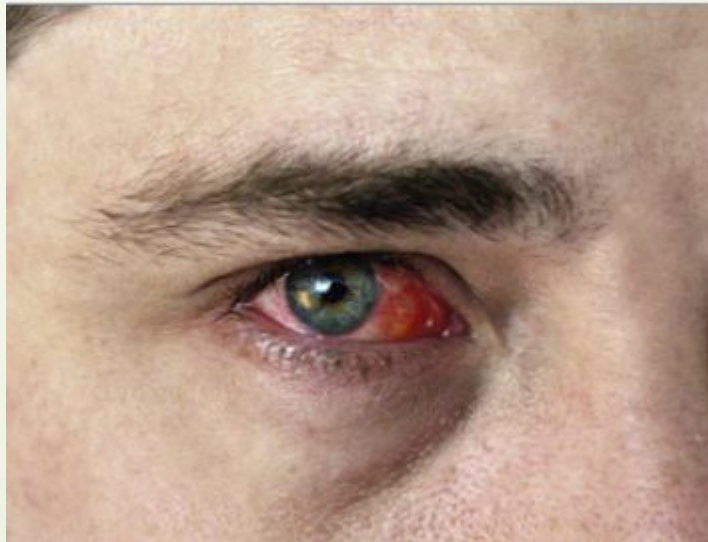
Острый стеноз гортани

Стеноз гортани проявляется кашлем, осиплостью голоса, удушьем, стридорозным дыханием, возможна смерть от асфиксии. Стеноз гортани проявляется кашлем, осиплостью голоса, удушьем, стридорозным дыханием, возможна смерть от асфиксии.

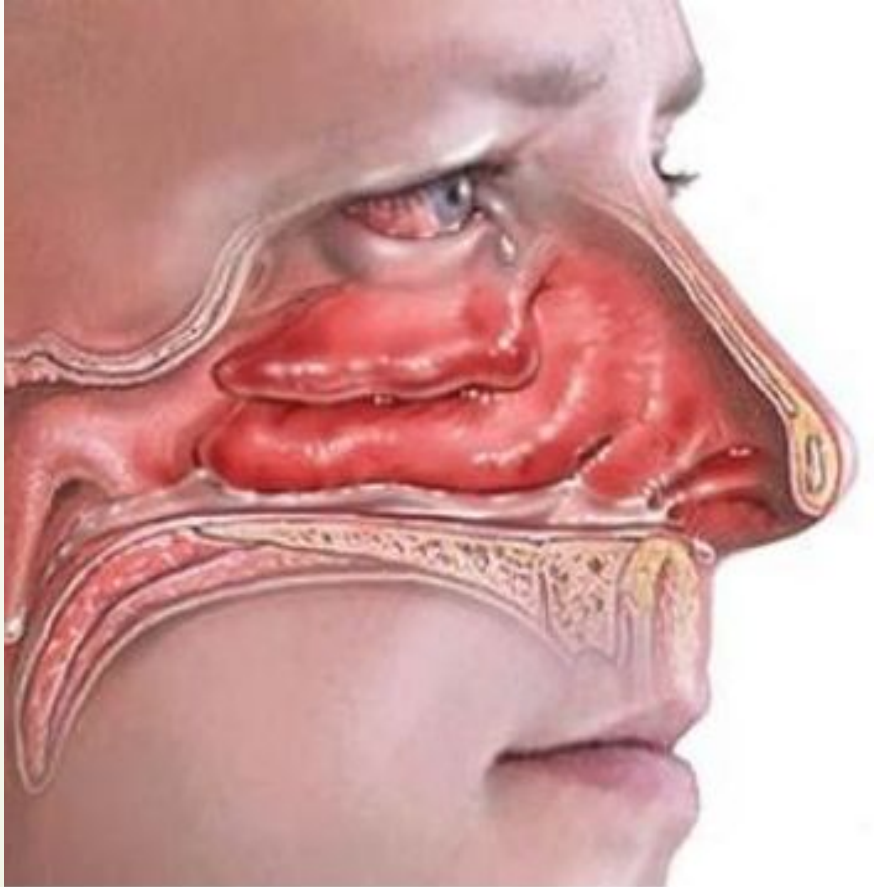


Аллергический конъюнктивит

Гиперемия, отек, инъектированность конъюнктивы, зуд, слезотечение, светобоязнь, отечность век, сужение глазной щели. Гиперемия, отек, инъектированность конъюнктивы, зуд, слезотечение, светобоязнь, отечность век, сужение глазной щели.



Аллергический ринит



Затруднение носового дыхания или заложенность носа, отек слизистой оболочки носа, выделение обильного водянистого слизистого секрета, чихание, чувство жжения в глотке. Затруднение носового дыхания или заложенность носа, отек слизистой оболочки носа, выделение обильного водянистого слизистого секрета, чихание, чувство жжения в глотке.

Токсикодермия

Токсикодермия – токсико-аллергический дерматит – острое воспаление кожных покровов, а иногда и слизистых оболочек, которое развивается под действием раздражителя, проникающего через дыхательные пути, пищеварительный тракт, инъекционно. В большинстве случаев речь идет о лекарственной токсикодермии.

Наиболее частой причиной токсикодермий являются следующие лекарственные препараты: антибиотики, сульфаниламидные препараты, витамины группы В и другие.

Токсикодермия

Субъективные расстройства при токсикодермии сводятся к ощущению зуда, жжения, напряжения и болезненности кожи пораженных участков.

Клиническая картина токсикодермий отличается полиморфизмом: воспалительные пятна, папулы, уртикарные высыпания, везикулы, пузыри, пустулы, узлы. Воспалительные пятна разной формы и величины, различных оттенков располагаются диссеминированно по всему кожному покрову, обычно симметрично. Эритемы склонны к слиянию и на их фоне могут появляться пузырьки и пузыри, при вскрытии которых образуются эрозии, корки. После регресса высыпаний развивается гиперпигментация.

Токсикодермия



Синдром Лайелла (токсический эпидермальный некролиз) — наиболее тяжёлый вариант аллергического буллёзного дерматита



Анафилактический шок

Анафилактический шок является самым грозным аллергическим осложнением.

Причины. Почти любое лекарственное или профилактическое средство может вызвать шоковую реакцию. Только одни из них вызывают эту реакцию чаще, другие реже. Это зависит от свойств препарата (степени его аллергогенности), частоты применения, путей введения в организм и прочих причин.

Способствующие факторы: Лекарственный анафилактический шок развивается, как правило, у больных, леченных каким-либо препаратом повторно, а также у больных, страдающих аллергическими заболеваниями (бронхиальная астма, поллинозы, нейродермит, крапивница, другие проявления аллергии).

Анафилактический шок

Клиника: артериальная гипотензия и оглушенность при нетяжелом течении, коллапс и потеря сознания при тяжелом течении, нарушение дыхания вследствие отека гортани с развитием стридора или бронхоспазма, боль в животе, крапивница, кожный зуд. Клиника развивается в течение часа после контакта с аллергеном (чаще, в течение первых 5 минут). Артериальная гипотензия и оглушенность при нетяжелом течении, коллапс и потеря сознания при тяжелом течении, нарушение дыхания вследствие отека гортани с развитием стридора или бронхоспазма, боль в животе, крапивница, кожный зуд. Клиника развивается в течение часа после контакта с аллергеном (чаще, в течение первых 5 минут).

Анафилактический шок

Кроме описанных вариантов развития анафилактического шока практически мгновенно вслед за введением препарата, возможно развитие не менее тяжелой картины анафилактического шока через 20—40 минут после инъекции. Особая опасность развития такого варианта анафилактического шока состоит в том, что в этом временном промежутке самочувствие больного нередко остается хорошим, больной не находится под контролем медицинского персонала и возможность оказания своевременной помощи уменьшена.

Лечение анафилактического шока

1. Прекращение введения предполагаемого медикамента-аллергена. А в случае введения лекарственного средства или укуса перепончатокрылого в конечность – выше места введения необходимо наложить венозный жгут для уменьшения поступления препарата в системный кровоток. Впоследствии с целью уменьшения абсорбции вещества место введения можно обколоть раствором адреналина 0,1% (или норадrenalина) 0,3-0,5 мл с 4-5 мл физиологического раствора.

Лечение анафилактического шока

2. Контроль и обеспечение проходимости верхних дыхательных путей. В случаях нарушения проходимости дыхательных путей корнем языка (как результат нарушения сознания) необходимо выполнить тройной прием Сафара (в положении лежа пациента на спине переразгибают голову в шейно-затылочном сочленении, выводят вперед и вверх нижнюю челюсть, приоткрывают рот), при возможности – вводят воздуховод или интубационную трубку. У больных с нарушением проходимости дыхательных путей вследствие отека глотки и гортани необходимо как можно быстрее интубировать трахею. В случаях невозможности или затруднений при интубации необходимо выполнить коникотомию (экстренное рассечение мембраны между щитовидным и перстневидным хрящом). После восстановления проходимости дыхательных путей необходимо обеспечить дыхание чистым кислородом.

Лечение анафилактического шока

Введение пресорных аминов – 0,1% раствор адреналина в\венно с интервалами 5-10 мин, при необходимости в/в капельно допамин (доза индивидуальна) от 300 до 700 мкг/мл (max 1500 мкг/мл), при этом длительность введения определяется гемодинамическими показателями. **Пресорные амины угнетают высвобождение медиаторов воспаления тучными клетками и базофилами за счет активации и повышения концентрации внутриклеточного цАМФ, купируют бронхоспазм вследствие активации β 2-адренорецепторов бронхов, а за счет α 1-адреномиметического действия повышают сниженное при анафилактическом шоке периферическое сосудистое сопротивление и диастолическое артериальное давление, способствуя улучшению коронарного кровотока.** При умеренно выраженном анафилактическом шоке возможно в/м и п/к введение адреналина.

Лечение анафилактического шока

При тяжелом состоянии больного необходимо в/в введение 0,3-0,8 мг препарата в разведении 1:10000. В случаях отсутствия периферических венозных доступов адреналин может быть введен в бедренную вену или другие центральные вены, в трахею через интубационную трубку, путем чрескожной пункции трахеи. Длительное введение симпатомиметиков необходимо, когда введение адреналина и коррекция гиповолемии инфузионной терапией не купируют гипотензию. В таких случаях показана инфузия адреналина со скоростью 2-4 мкг/мин, норадреналина 4-8 мкг/мин, допамина 3-6 мкг/кг/мин. Подбор препарата, скорость его введения осуществляется в каждой конкретной ситуации индивидуально в зависимости от параметров артериального давления, частоты сердечных сокращений, центрального венозного давления, давления заклинивания в легочной артерии и

Лечение анафилактического шока

4. Введение кортикостероидов (ГКС) является обязательным при лечении АШ. Доза зависит от степени тяжести шока и причины, вызвавшей его. Используется только парентеральное введение ГКС. Они тормозят активность внутриклеточного фермента фосфолипаза А₂, ответственного за высвобождение из мембраны арахидоновой кислоты, которая является субстратом для образования биологически активных веществ – разных типов простагландинов и лейкотриенов; потенцируют действие адреномиметиков на клетки-эффекторы анафилаксии; влияют на сосудистую проницаемость; восстанавливают чувствительность β -рецепторов; понижают как специфическую, так и неспецифическую гиперреактивность бронхов; ингибируют высвобождение медиаторов; снижают активность ряда биологически активных веществ, ответственных за хемотаксис форменных элементов; вызывают констрикцию сосудов, что приводит к уменьшению отека, восстановлению кровотока и микроциркуляции в тканях.

Начальные дозы ГКС: дексаметазон 8-32 мг в/в капельно, целестон 8-32 мг в/в капельно, гидрокортизон 250 мг в/в капельно, преднизолон 90-120 мг в/в струйно и др. У детей: преднизолон 2-5 мг/кг, целестон – 20-125 мкг/кг или 0,6-3,75 мг/мл через 12 или 24 часа.

Лечение анафилактического шока

Для ликвидации **гиповолемии** необходима инфузионная терапия. Введение коллоидных препаратов (полиглюкин, реополиглюкин, гидроксиэтилкрахмал, растворы альбумина) в таких случаях помогает ликвидировать гиповолемию. При анафилактическом шоке сочетанием коллоидных и кристаллоидных растворов инфузионную терапию проводят так, чтобы как можно быстрее восстановить артериальное давление на перфузионном уровне и не превысить верхний порог центрального венозного давления и/или давления заклинивания в легочной артерии (что свидетельствует о перегрузке сердца).

Лечение анафилактического шока

Введение эуфиллина. Препарат является блокатором фермента фосфодиэстеразы, ответственного за внутриклеточное разрушение цАМФ. Поэтому введение эуфиллина ведет к замедлению интенсивности разрушения цАМФ, блокаде высвобождения биологически активных веществ тучными клетками и базофилами, расширению бронхов (медиаторный механизм активации β_2 -адренорецепторов бронхов связан с цАМФ-мессенджерной системой). Но поскольку эти эффекты в сравнении с адреналином выражены в меньшей степени, а сам эуфиллин может вызывать различные нарушения сердечного ритма, его введение обычно ограничивается случаями бронхоспазма, который сохраняется после введения адреналина. Таким больным рекомендуется введение препарата в/в в дозе 5-6 мг/кг массы тела в течение 20 мин с последующей инфузией со скоростью 0,2-0,9 мг/кг/ч.

Лечение анафилактического шока

Антигистаминные вещества блокируют **H1**-рецепторы и тем самым уменьшают неблагоприятное действие одного из медиаторов анафилактического шока – гистамина. Эти препараты могут вводиться в начале развития шока при АД не ниже 90/60 мм рт.ст. или после стабилизации гемодинамики.

