

Аллергия – это проявление повышенной чувствительности организма к действию веществ внешней или внутренней среды (аллергенам), сопровождающееся повреждением тканей.

Свойства аллергенов при определенных условиях могут приобретать практически все соединения органической и неорганической природы.

Различают аллергены: бытовые, лекарственные, пищевые, животного и растительного происхождения, микробные, грибковые, клещевые и т.д.

Выраженность аллергической реакции зависит от природы аллергена, его дозы, пути поступления в организм, наследственной предрасположенности индивидуума и состояния иммунной системы.

Клинические признаки аллергических заболеваний очень разнообразны и чаще носят полиорганный характер. Среди систем организма, страдающих при аллергии, выделяют кожные покровы, дыхательную, сердечно-сосудистую, желудочно-кишечный тракт, мочевыделительную, нервную систему, эндокринные органы и кроветворение. Начавшись с поражения одной системы, аллергическая реакция в короткие (минуты, часы) или более длительные сроки (дни, недели, месяцы, годы) может трансформироваться в сложный комплекс симптомов со стороны нескольких органов.

I тип – реакиновый, или гиперчувствительность немедленного типа (ГНТ). Актуален при экзогенной БА, аллергическом рините, поллинозе, аллергических заболеваниях ЖКТ, острой крапивнице, отеке Квинке и анафилактическом шоке. Манифестирует в сроки до 2 часов с момента поступления аллергена зудом кожи, монотрофной сыпью (острая крапивница), отеком отдельных участков тела (отек Квинке), слезотечением (аллергический конъюнктивит), чиханием, обильными слизистыми выделениями из носа (аллергический ринит), приступами удушья (бронхиальная астма), болями в животе спастического характера, диареей (аллергический гастроэнтероколит), болями в области сердца, внезапной слабостью, потерей сознания (анафилактический шок).

II

II

аллергических реакций развиваются лекарственные цитопенические реакции (лейкоцитопения, злокачественная нейтропения, лимфоцитопения, тромбоцитопения, гемолитическая анемия, панцитопения). Начало аллергической реакции носит

«

через 6-7 дней с момента поступления лекарственного препарата. Механизм: взаимодействие на поверхности клеток крови лекарственных препаратов (бутадиион, сульфаниламиды, амидопирин, антипирин, препараты, содержащие соединения золота и др.) и цитотоксических антител, с последующим лизисом клеток крови.

III тип – иммунокомплексный. Типичными нозологическими формами, протекающими с участием иммунных механизмов III типа, являются: сывороточная болезнь и системные заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка, системная склеродермия, ревматоидный артрит, дерматомиозит и др.). Аллергические реакции возникают в результате цитотоксического действия циркулирующих иммунных комплексов при их субэндотелиальном отложении в сосудах легких, почек, кожи.

IV гиперчувствительность

Проявляется поражениями кожи замедленного типа. неровными краями на открытых участках тела (везикуляцией, мокнутием, полиморфизмом сыпи, зудом (экзема), появлением на коже зудящих волдырей (хроническая крапивница). Развитие реакций замедленного типа объясняется формированием клона сенсibilизированных Т-лимфоцитов, которые непосредственно вызывают повреждение тканевых структур.

1. Жалобы больных

-

Жжение кожи, гиперемия, зуд кожи, высыпания,

-

заложенность носа,

ринорей, приступы чиханья,

-

напряжение в горле, приступы удушья, экстремного характера;

- **боли в области сердца, сердцебиение,**

- **резкая слабость, одышка, головокружение, ощущение пульсации в висках, теменной области, шум или звон в ушах;**

- **резкая интенсивная головная боль (мигрень),**

- **коликообразные боли в животе, тошнота, рвота, метеоризм, диарея;**

- **подъем температуры, боли в мышцах и суставах,**

- **пароксизмальная полиурия.**

Анамнез болезни: И-
рующие) появление симптомов или обострение их
исчезновению.

- введение лекарственных препаратов, прием пищевых продуктов, напитков, применение косметических средств;
- укусы насекомых; вдыхание пыльцы растений, раздражающих газов, пыли; контакт с шерстью, перхотью животных, перьями птиц, бытовыми химическими веществами, домашней и библиотечной пылью;
- контакт с профессиональными аллергенами
- воздействие факторов окружающей среды – температуры воздуха, уровня влажности, инсоляции, скорости ветра, барометрического давления, физические нагрузки, отрицательные эмоции, нервное перенапряжение и т.п.

Условия, способствующие исчезновению признаков заболевания:

приемом препаратов (антигистаминных, кортикостероидов), «голодная» диета; перерыв контакта с вредными проф. факторами (в выходные дни, во время отпуска); исчезновение при выходе на улицу (отсутствие контакта с бытовыми аллергенами) или при длительном пребывании в закрытом помещении (отсутствие контакта с растительными аллергенами).

Врачу следует выяснить характер, результаты и место проводимых ранее обследований пациента. Следует узнать, какие виды лечения назначались при обращении за медицинской помощью, дозировку препаратов, длительность курсов, динамику симптомов на фоне лечения.

Анамнез жизни.

- 1. Срок проживания в данной местности, Жилищные условия. Специальность, профессиональные вредности**
 - 2. Аллергические заболевания в семье, Перенесенные ранее аллергические заболевания и реакции: время возникновения, предполагаемые причинные факторы.**
 - 3. Перенесенные ранее общие заболевания**
- Анамнез жизни, собранный по вышеприведенной схеме, поможет выявить особенности жизни больного, которые могли способствовать развитию аллергии**

1. Лабораторные исследования

1.1. Неспецифические: эозинофилия и базофилия в ОАК, носовом секрете, мокроте, ДАЛЖ, копрограмме;

1.1.1. повышение уровня IgE

1.2. Специфические лабораторные исследования периферической крови.

Аллергологические тесты in vivo:

кожные, аппликационные носовые бронхопровокационные тесты.

Аллергологические тесты in vitro

специфической дегрануляции базофилов (РСПБ),

бласттрансформации (РБТЛ), агглютинации лейкоцитов (РСАЛ), радиоаллергосорбентный тест на специфические IgE

РАСТ), реакция торможения миграции лейкоцитов (РТМЛ), реакция специфической микропреципитации в жидкой среде (РСМП),

реакция связывания компонента (РСК),

реакция пассивной гемагглютинации (РПГА),

СИНДРОМОЛОГИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Синдромы генерализованного поражения:

- **анафилактический шок**

Синдромы локального поражения:

- **крапивницы**
- **отека Квинке**
- **аллергического конъюнктивита**
- **аллергического ринита**
- **аллергического фарингита**

Синдром крапивницы

Сущность синдрома:

отек сосочкового слоя кожи.

Этиология

Крапивница вызывается приемом медикаментов, пищевых продуктов, вдыханием ингаляционных аллергенов, встречаются при укусах и ужаливании насекомыми.

Патогенез

повышение проницаемости МЦР под действием медиаторов тучных клеток и базофилов →

развитие острого отека в окружающих тканях



Отек сосочкового слоя дермы, эпидермиса.

*Синдром крапивницы является ведущим при острой и хронической крапивнице,
В качестве дополнительного встречается при анафилактическом шоке, системной красной волчанке, аутоиммунном гепатите, аутоиммунном тиреоидите.*

Для острой крапивницы типично появление высыпаний на коже в течение нескольких минут и их исчезновение спустя 12-24 часа. При длительности крапивницы более 6 месяцев говорят о хронической форме заболевания. Хроническая крапивница характеризуется длительным волнообразным течением с различными периодами ремиссии.

Симптомы.

зуд кожи; слабость, недомогание, головная боль, нередко – лихорадка (38-39⁰ С), боли в суставах, мышечные боли;

Объективно: сыпь в виде выступающих над поверхностью кожи волдырей (urtica) миллиметров до десятка сантиметров в диаметре, которые располагаются отдельно или сливаются. Цвет волдырей - ярко красный либо бледный, в центре возможна везикула (пузырек) с прозрачным или геморрагическим содержимым. Локализация – самая широкая

Диагностика – проводится на основании оценки клинических проявлений и результатов дополнительных методов исследования. В настоящее время предпочтение отдается методам исследования *in vitro*, н-
ных и клинических ~~применения~~ н- Прове-
дение аллергологических тестов *in vitro* о-
ляет избежать обострения аллергопатологии о-
при тестировании и препятствует возникнове-
нию сенсибилизации при первом контакте с ал-
лергеном (что возможно при проведении кож-
ных тестов).

Синдром отека Квинке (гигантской крапивницы).

Сущность синдрома:

глубоких подкожных тканей (дермы) большой площади без четкого ограничения очага поражения.

Этиология и Патогенез (

Патогистология: см крапивница)

капилляров, замедление кровотока, как следствие, отек глубоких слоев дермы и подкожной клетчатки. Наблюдаются также межклеточный отек дермы, разрыхление коллагеновых волокон базальной мембраны.

Симптомы:

По данным опроса: ощущение напряженности кожи;

По данным объективного обследования: бледный плотный отек кожи, не обрамляющий ямки при надавливании. Локализуется в мягких тканях: на лице (веки, губы, язык), гениталиях, конечностях. Отек увеличивается в течение нескольких минут и сохраняется несколько дней; цвет кожных покровов лица цианотичный, сменяющийся бледностью; охриплость голоса, лающий кашель, затруднение вдоха, стридор; асфиксия (отек слизистых оболочек гортани).

Диагностика отека Квинке основана на клинико-анамнестических данных и не требует проведения специфических лабораторных тестов.

Синдром анафилактического шока

Сущность синдрома: острая, угрожающая жизни реакция гиперчувствительности немедленного типа, затрагивающая жизненно важные органы и системы.

Этиология

Анафилактический шок развивается при повторном введении в организм лекарственных и профилактических препаратов (антибиотиков, плазменных белков, инсулина, стрептокиназы, антитоксических сывороток, γ -глобулинов), проведении методов специфической кожной алергодиагностики и гипосенсибилизации, как проявление инсектной аллергии.

(« ана» - phy-
laxia) « патогенез анафилаксия» « против и « н-
ного знака) возникающей при периферическом введе-
нии аллергена. Введенный антиген связывается с ци-
тотропными антителами, которые фиксируются на
клетках шоковых органов. Это вызывает высвобожде-
ние vasoактивных биологических веществ из тучных
клеток и базофилов крови, что приводит к повышению
проницаемости капилляров и сопровождается выходом
жидкости из сосудистого русла. Периферическая вазо-
дилатация (вплоть до коллапса) и гиповолемия вы-
зывают нарушения оксигенации тканей, что углубля-
ет шок до необратимых изменений в органах.

Клиническими признаками синдрома анафилактического шока являются гемодинамические расстройства, ведущие к снижению артериального давления и создающие угрозу для жизни больного. При этом комплекс физиологических сдвигов в деятельности сердечно-сосудистой системы практически всегда сочетается с дыхательной дисфункцией. Различают 4 степени анафилактического шока (АШ):

- 1 степень (легкая форма АШ) – систолическое артериальное давление ниже 100 мм Hg,**
- 2 степень (средней тяжести АШ) - уровень систолического артериального давления в пределах 80 - 100 мм Hg,**
- 3 степень (тяжелая форма АШ) - уровень систолического артериального давления ниже 80 мм Hg,**
- 4 степень (крайне тяжелая форма АШ, переходящая в терминальное состояние) артериальное давление не определяется.**

Симптомы поражения сердечно-сосудистой системы

По данным опроса:

- **слабость**
- **головокружение**
- **сжимающие за грудиные боли**
- **сердцебиение**
- **перебой в работе сердца**
- **потеря сознания**

По данным объективного обследования:

- **угнетение или утрата сознания (шок)**
- **кожные покровы мраморной окраски, холодные, влажные**
- **резкое падение артериального давления (синдром острой сосудистой недостаточности).**
- **пульс нитевидный**
- **тахикардия**
- **тоны сердца глухие, аритмичные**

Симптомы поражения дыхательной системы

По данным опроса:

- **чувство заложенности или зуда в носу**
- **чиханье**
- **ринорея**
- **ощущение комка в горле**
- **охриплость голоса (дисфония)**
- **затруднение дыхания**
- **сухой кашель**

По данным объективного обследования:

- **набухание слизистых оболочек верхних дыхательных путей, гортани**
- **тахипноэ**
- **стридор, жесткое дыхание, множественные рассеянные сухие хрипы**

Симптомы поражения пищеварительной системы

По данным опроса:

- покальвание во рту
- металлический привкус во рту
- тошнота
- рвота
- схваткообразные боли в животе
- диарея

По данным объективного обследования:

- набухание слизистых оболочек языка, глотки
- вздутие живота болезненность при пальпации.

Симптомы поражения кожи и видимых слизистых

По данным опроса:

- зуд
- жжение
- напряженность кожных покровов
- избыточное слезотечение

По данным объективного обследования:

- инъекция конъюнктивы
- волдыри
- отек Квинке

Симптомы поражения других систем

По данным объективного обследования:

- судороги конечностей
- тетрапарезы
- непроизвольное мочеиспускание и дефекация

Формы: типичная.

Атипичные: гемодинамическая, асфиктическая, церебральная, абдоминальная.

**Тяжесть течения анафилактического шока (АШ) определяется вариантом его течения. е-
ляют: **Вид****

- **острое злокачественное течение АШ**
- **острое доброкачественное течение АШ**
- **затяжное течение АШ**
- **рецидивирующее течение АШ**
- **абортивное течение АШ**

Терапевтические мероприятия при анафилактическом шоке одновременно ведутся по 3 основным направлениям.

1. Неотложные меры поддержания жизни

(ликвидация гемодинамических расстройств, гиповолемии, гипоксии, гипоксемии и др.).

2. Ослабление острых эффектов медиаторов аллергии (гистамина).

3. Нейтрализация и удаление аллергена.

Адреналин является полным фармакологическим антагонистом гистамина. Комбинированное введение адреностимулятора с значительным объемом жидкости позволяет стабилизировать артериальное давление. Достаточно высокие дозы глюкокортикостероидов (ГКС) являются базисом для вазопрессорной и бронхолитической терапии

ОБРАТИТЬ ВНИМАНИЕ!

**Широко используемое в практике
Российского здравоохранения введение
антигистаминных средств не оказывает
немедленного действия при АШ и не
является средством спасения жизни. Кроме
того, антигистаминные препараты
(
~~снижают уровень артериального давления~~
что особенно опасно у больных умеренной и
тяжелой формами анафилактического шока.**

Мероприятия неотложной медицинской помощи при анафилактическом шоке

1. Придание больному горизонтального положения с поднятыми ногами и выпрямленной шеей.

2. Прекращение поступления предполагаемого аллергена, наложение жгута выше места инъекции препарата-аллергена, подкожное обкалывание места инъекции 0.3 мл 0.1% раствора адреналина.

Контроль АД!

3. Повторное введение 0.1% раствора адреналина (под контролем артериального давления):

- при легкой форме АШ - подкожно в дозе 0.3- 0.5 мл каждые 20-30 минут, **КОНТРОЛЬ АД!**

- при умеренной форме АШ - внутримышечно в дозе 0.3- 0.5 мл каждые 15 минут, **КОНТРОЛЬ АД!**

- при тяжелой форме АШ - непрерывная внутривенная капельная инфузия в дозе 0,1 мкг/кг/мин. Вместо адреналина для поддержания АД может использоваться инфузия норадреналина или допамина.
 - **НЕПРЕРЫВНЫЙ МОНТОРИНГ АД**
3. **Восполнение ОЦК:** введение в/в капельно 5% раствора альбумина (250-500 мл), раствора Рингера (400 мл), полиглюкина (400 мл), изотонического раствора натрия хлорида (1000 мл).
 4. **Продолжительная оксигенотерапия.**
 5. **Внутривенное введение глюкокортикостероидов** (гидрокортизона гемисукцинат 125-250 мг, преднизолон 60-120-240 мг, дексазон 8 мг).
 6. При асфиктическом варианте АШ вводят бронхолитические препараты (10 мл 2.4% раствора эуфиллина в/в медленно).

Симптоматическая терапия

После стабильного восстановления всех нарушенных функций больной должен в течение 3 –5 дней принимать ГКС и антигистаминные средства для профилактики рецидива шока и возможности развития осложнений.