



ГБОУ ВПО Оренбургская государственная медицинская
академия Минздравсоцразвития России

КАФЕДРА ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

ОСТРЫЕ АЛЛЕРГОЗЫ

К.м.н., доцент Чумакова Н.С.

Хьюго Штейнхаус.

- Здоровье - это главная ценность человека. Именно состояние здоровья определяет, как долго и как полноценно будет жить человек.

Распространенность

- По прогнозам Всемирной Организации Здравоохранения XXI век станет эпохой аллергии, потому что распространенность аллергических заболеваний стала увеличиваться в 2-3 раза каждые 10 лет и достигла масштаба эпидемии. В настоящее время аллергическая патология входит в шестерку наиболее частых заболеваний человека. По статистике, аллергией страдает каждый пятый житель нашей планеты: каждый шестой американец, каждый четвертый немец, от 15 до 35% россиян.

Определение

- Аллергия - это клиническое проявление иммунологического конфликта из-за повышенной чувствительности организма на повторный контакт с аллергеном. Аллергены - это вещества органической и неорганической природы, а антитела - это специфический белок гамма-глобулин
- Аллергия - это иммунная реакция организма, сопровождающаяся повреждением собственных тканей.

Историческая справка

- Впервые аллергические заболевания **описаны Гиппократом в V веке** до нашей эры, хотя сам термин "аллергия" появился лишь в XX веке. Гиппократ описал астму и отметил спастическую природу заболевания.
- **Джон Босток**, врач из Лондона, впервые описал клинические симптомы сенной лихорадки в послании к Королевскому Медицинскому Хирургическому Обществу в начале XIX века.
- Однако лишь в 1872 году Чарльз Блэкли доказал, что пыльца является причиной сенной лихорадки, одной из самых распространенных форм аллергии.

Историческая справка

- Впервые термин "аллергия" был введён венским педиатром Клементом Фон Пирке в 1906 г. Он заметил, что у некоторых из его пациентов наблюдаемые симптомы могли быть вызваны определёнными веществами (аллергенами) из окружающей среды, такими, как пыль, пыльца растений или некоторые виды пищи.
- В 1921 году двое немецких ученых, Праустниц и Кюстнер, провели эксперимент, который показал, что аллергия вызывается каким-то фактором в сыворотке крови.
- Однако, лишь в 1967 году двое японских врачей, супруги Ишизака, работая в Соединенных Штатах, определили, что этим фактором является иммуноглобулин E (IgE).
- В том же году доктор Вурхорст обнаружил, что клещи домашней пыли способны вызывать аллергию

Причины аллергии. Факторы риска

- 1. Генетическая предрасположенность.
- 2. Бытовые и профессиональные антигены-аллергены.
- 3. Курение и злоупотребление алкоголем.
- 4. Инфекции верхних дыхательных путей.
- 5. Нерациональное, необдуманное использование парфюмерных и косметических средств.
- 6. Употребление в пищу в большом количестве продуктов, содержащих в своем составе вещества, обладающие свойствами мощных антигенов-аллергенов.
- 7. Неправильно проведенная вакцинация или необдуманное введение сывороток.

Механизмы аллергических реакций

- Различают три агента аллергической реакции: **собственно аллерген, антитела, вырабатываемые в ответ, и клетки, связывающие их.**
- Аллергены - это антигены, способные вызывать сенсibilизацию организма и участвовать в развитии реакций гиперчувствительности I типа. Аллергены могут попадать в организм различными путями - с пищей, через рот, дыхательные пути, через кожу, а иногда и при инъекциях.

Выделяют следующие большие группы аллергенов:

- 1) Аллергены, поступающие в организм извне (экзогенные), к которым относятся:
 - а) бытовые и эпидермальные (домашняя пыль, шерсть и перхоть домашних животных, пух и перья птиц, корм для рыбок и прочие);
 - б) пищевые (яичный желток и белок, шоколад, какао, рыба, клубника, орехи, икра, коровье молоко, апельсины, мед, пшеничная мука, томаты и прочие);
 - в) пыльцевые (пыльца различных растений, деревьев, кустарников, луговых трав, цветов березы, ольхи, тополя, ржи, овсяницы, тимopheевки, амброзии и другие);
 - г) лекарственные аллергены;
 - д) химические и промышленные аллергены;
 - е) бактериальные, грибковые и вирусные аллергены.
- 2) Аллергены собственного организма (эндогенные). Иногда, когда ткани организма подвергаются каким-либо вредным воздействиям (химические вещества, радиация, воспалительный процесс, вызванный микробами или вирусами), иммунная система перестает распознавать эти ткани (их называют аутоаллергенами) как собственные, и на них вырабатываются антитела (их называют аутоантителами). Такой процесс называют аутоаллергическим. Аутоаллергические процессы играют большую роль в развитии таких заболеваний, как ревматизм, красная волчанка, нефрит и некоторые другие.

Фазы аллергических реакций.

- Попадая в организм, аллергены соединяются с поверхностью клеток различных органов (в зависимости от того, каким путем попал в организм аллерген). Иногда аллергены проникают внутрь клеток.
- После попадания аллергена в организм против него начинает вырабатываться антитела. Эти антитела отличаются от обычных защитных. Называют их агрессивными антителами или реагинами. Они относятся к IgE. Реагины соединяются с аллергенами на поверхности клеток. Этот период, эту фазу аллергических реакций академик Адо называет фазой иммунологической.
- Соединение аллергена с антителом на клетках приводит к нарушению функции этих клеток и даже к их разрушению. При этом из поврежденных клеток высвобождается ряд биологически активных веществ. Эта фаза аллергической реакции называется патохимической. Эти биологически активные вещества называются также медиаторами. Каждое из них обладает способностью вызывать в организме ряд изменений: расширять капилляры, снижать артериальное давление, вызывать спазм гладких мышц, нарушать проницаемость капилляров, в результате развиваются нарушения деятельности того органа, в котором произошла встреча поступившего аллергена с антителом. Эту фазу аллергической реакции Адо назвал патофизиологической - эта фаза бывает уже видна и больному, и врачу, потому что развивается клиническая картина.

- **Аллергические реакции могут развиваться быстро - в течение 20 мин-1 часа после встречи с аллергенами, в этом случае реакции называются немедленного типа или же реакцией атопической, или реакцией первого типа.**
- **Однако возможно развитие аллергии через много часов после воздействия аллергена. Это - замедленная аллергическая реакция. Клеточные антитела связаны с клеточными элементами крови (лимфоцитами), которые достигают места поступления аллергена, взаимодействуют с аллергенами значительно позже (через много часов) и вызывают аллергию замедленного типа.**

Медиаторы аллергических реакций.

- При взаимодействии реагина с аллергеном происходит освобождение из тучных клеток ряда веществ, которые до этого взаимодействия содержались в клетке, но в неактивном состоянии. Это так называемые медиаторы - биологически активные вещества. К ним относятся: гистамин, лейкотриены, простагландины. В результате действия этих веществ в органах, в которых произошли поступления аллергена и встреча его с реагинами, повышается проницаемость сосудистой стенки, развивается отек, спазм сосудов, сокращение мышц и падает артериальное давление. Клиническая картина зависит от того, в каком органе развилась аллергическая реакция. Такой орган принято называть шоковым.

Классификация аллергических реакций

- **P.G.H. Gell и R.R.A. Coombs выделили 4 основных типа реакций гиперчувствительности. Классификация Gell и Coombs предложенная в 1969 г.:**
- I-й тип - реакция гиперчувствительности немедленного типа;
- II-й тип - комплемент зависимые цитотоксические реакции;
- III-й тип - иммунокомплексные реакции;
- IV-й тип - реакции гиперчувствительности замедленного типа.

Первый тип аллергических реакций

- - аллергическая реакция немедленного типа (реагиновый, анафилактический или атопический тип реакции). Ее развитие связано с образованием антител, получивших название "реагины". Они образуются, когда предрасположенный к аллергии человек сталкивается со "своим" аллергеном (антигеном), и относятся главным образом к классу IgE.
- Реагины фиксируются на так называемых тучных клетках и базофильных лейкоцитах, в которых находятся вызывающие воспаление вещества, самое "знаменитое" из которых - гистамин. Развитие аллергической реакции происходит мгновенно: антиген присоединяется к "сидящему" на тучной клетке реагину (антителу), что вызывает настоящий иммунологический конфликт - "антиген-антитело", оболочка тучной клетки разрывается, и вместе с жидким клеточным содержимым гистамин выливается наружу. Он и вызывает аллергическое воспаление.

Первый тип аллергических реакций

- Клинические проявления реакции возникают обычно через 15-20 мин после контакта организма со специфическим аллергеном (отсюда и название "реакция немедленного типа"). Последствия аллергической реакции немедленного типа весьма разнообразны. Это могут быть воспаления слизистой оболочки носа (ринит) и глаз (конъюнктивит); отек лица, шеи, локальные отеки (отек Квинке); бронхиальная астма (спазмы мелких бронхов, удушье); кожные высыпания и зуд (крапивница), или дерматит (нейродермит).

- Атопическая бронхиальная астма, атопический дерматит, аллергический ринит, поллинозы принадлежат к группе так называемых атопических болезней. В их развитии большую роль играет наследственная предрасположенность - повышенная способность отвечать образованием IgE и аллергической реакцией на действия аллергенов. Так, если у обоих родителей имеются какие-либо из этих заболеваний, то у детей аллергические заболевания возникают более чем в 70% случаев (если болен один из родителей - до 50% случаев).
- К основному пути развития аллергической реакции немедленного типа нередко присоединяется второй путь. Он связан с тем, что на поверхности моноцитов, эозинофилов и тромбоцитов также имеются рецепторы для реагинов, которые могут на них фиксироваться. С фиксированными реагинами соединяется аллерген, в результате чего эти клетки высвобождают ряд медиаторов, обладающих провоспалительной активностью. Это ведет к развитию через 4-8 часов так называемой поздней, или отсроченной, фазы аллергической реакции немедленного типа.

Второй тип аллергических реакций

- Второй тип аллергических реакций - цитотоксический, при котором аллергенами становятся клетки ткани. Обычно это происходит в результате повреждающего действия лекарственных препаратов, ферментов бактерий и вирусов при инфекционных процессах. В ответ на появление измененных клеток образуются антитела, представленные главным образом классами IgG и IgM. К цитотоксическому типу реакций относятся такие проявления лекарственной аллергии, как лейкопения, тромбоцитопения, гемолитическая анемия и др. Этот же тип реакции наблюдается при попадании в организм аллогенных антигенов, например при переливании крови (в виде аллергических гемотрансфузионных реакций), при гемолитической болезни новорожденных

Третий тип аллергических реакций

- Третий тип аллергических реакций - повреждение тканей иммунными комплексами. Аллерген в этих случаях присутствует в растворимой форме (бактериальные, вирусные, грибковые антигены, лекарственные препараты, пищевые вещества). Образующиеся антитела относятся главным образом к классам IgG и IgM. Эти антитела имеют способность образовывать преципитат при соединении с соответствующим антигеном.
- В определенных условиях такой иммунный комплекс может откладываться в тканях, чему способствуют повышение проницаемости сосудистой стенки; образование комплекса в небольшом избытке антигена; снижение активности клеток, что ведет к угнетению процесса очищения организма от иммунных комплексов и к увеличению времени их циркуляции в организме. В результате происходит повреждение тканей и как реакция на это повреждение возникает воспаление. Третий тип аллергических реакций является ведущим в развитии сывороточной болезни, экзогенных аллергических альвеолитов, в некоторых случаях лекарственной аллергии и пищевой аллергии, при ревматоидном артрите, системной красной волчанке и другие.

Четвертый тип аллергических реакций

- Четвертый тип аллергических реакций - аллергическая реакция замедленного типа. При этом типе реакций роль антител выполняют сенсibilизированные лимфоциты, имеющие на своих мембранах структуры, аналогичные антителам. Реакция замедленного типа в организме проявляется через 24-48 ч после контакта с аллергеном.
- В основе реакций замедленного типа лежит образование так называемых Т-лимфоцитов (Т-киллеров). При хронических инфекциях, таких как туберкулез, бруцеллез, токсоплазмоз, вирусный гепатит, возбудитель размножается внутриклеточно, и возникает необходимость уничтожения инфицированных клеток, что и осуществляют Т-киллеры.

Клиническая картина аллергических реакций

- Местные симптомы:

- * Нос: отёк слизистой носа (аллергический ринит)
- * Глаза: покраснение и боли в области конъюнктивы (аллергический конъюнктивит)
- * Верхние дыхательные пути: бронхоспазм, свистящее дыхание, и одышка, иногда возникают истинные приступы астмы.
- * Уши: Чувство полноты, возможно боль и снижение слуха из-за снижения дренажа евстахиевой трубы.
- * Кожа: различные высыпания. Возможно: экзема, крапивница и контактный дерматит. Типичные места локализации при пищевом пути проникновения аллергена: локтевые сгибы (симметрично), живот, пах.
- * Голова: Иногда головная боль, которая встречается при некоторых типах аллергии.

Общие симптомы:

- * отмечается общее недомогание, плохое самочувствие, головная боль, озноб, тошнота, иногда рвота, одышка, головокружение

Диагностика аллергических реакций

- 1. Сбор анамнеза больного.
- Анамнез (история заболевания, рассказанная самим больным) - очень важная часть обследования, поскольку он позволяет врачу определить направление в диагностике аллергии и осуществить первичный отбор группы агентов, являющихся потенциальными аллергенами.

2. Кожные пробы

- Кожные пробы - внесение в кожу (предплечья или спины) малых количеств очищенных аллергенов в известных концентрациях. Существуют три метода проведения таких проб:
- -скарификационный тест, при котором врач производит поверхностное процарапывание (скарификацию) верхнего слоя кожи с введением аллергена в эту область;
- -внутрикожная проба, при которой аллерген вводится шприцом с очень тонкой иглой;
- -игольный тест (прик-тест), при котором на кожу наносится капля аллергена, а затем под этой каплей делается тонкий укол кожи иглой. В этих пробах используют аллергены в различных разведениях. Во всех трех случаях результаты реакции можно оценивать через 20 минут. Проба считается положительной, если отмечается образование папулы, эритемы (покраснения) или сыпи. Игольный тест может применяться и при экземе.

3. Анализ крови

- Для диагностики аллергии наибольшее значение имеет определение в крови концентрации IgE (иммуноглобулина E). Повышение его содержания свидетельствует в пользу выработки организмом специфических антител против аллергенов окружающей среды. Определение IgE проводится в сыворотке крови, забираемой у больного из вены. Метод основан на использовании смеси очищенных аллергенов, в присутствии которых антитела класса IgE связываются с ними и образуют комплексы антиген (аллерген)- антитело. Более тонкие лабораторные исследования позволяют выявить тип реакции и определить ее остроту. Для теста используют свыше 200 аллергенов. Его особенностью является то, что больному не нужно вступать в непосредственный контакт с аллергеном, и вызываемый этим риск исключается. Определяют как общий, так и аллергенспецифический IgE.

4. Провокационные пробы

- Принцип этих тестов заключается в воспроизведении симптомов аллергической реакции через контакт с аллергеном. Если в ответ на введение предполагаемого аллергена развивается аллергическая реакция, то аллерген может считаться причинно значимым (специфическим).
- Провокационная ингаляционная проба. Для провоцирования обострения бронхиальной астмы больному по очереди ингалируют все возможные аллергены или используют физическую нагрузку (для выявления бронхоспазма, провоцируемого физической нагрузкой), холод и т.д.
- Подобный принцип используют также для вызывания аллергического ринита (назальная провокационная проба) или пищевой аллергии (оральная провокационная проба). Провокационные тесты применяют только тогда, когда имеются расхождения между данными анамнеза, результатами кожных проб и данными биохимических исследований (IgE и т.д.). Их проводят в специализированных центрах, так как трактовка получаемых данных требует специальных знаний, и они небезразличны для больного (например, может быть обострение бронхиальной астмы). Эти пробы также используют для выявления тяжести течения аллергии и определения эффективности лекарственной терапии.



Основные принципы лечения аллергических реакций

- Первым принципом лечения аллергии является исключение контакта с аллергеном.
- Иммуноterapia. Гипосенсибилизация и десенсибилизация - специфические формы иммунотерапии, при которой пациент постепенно вакцинируется нарастающими дозами специфического антигена. Это может привести как к снижению тяжести, так и к полной ликвидации гиперчувствительности.

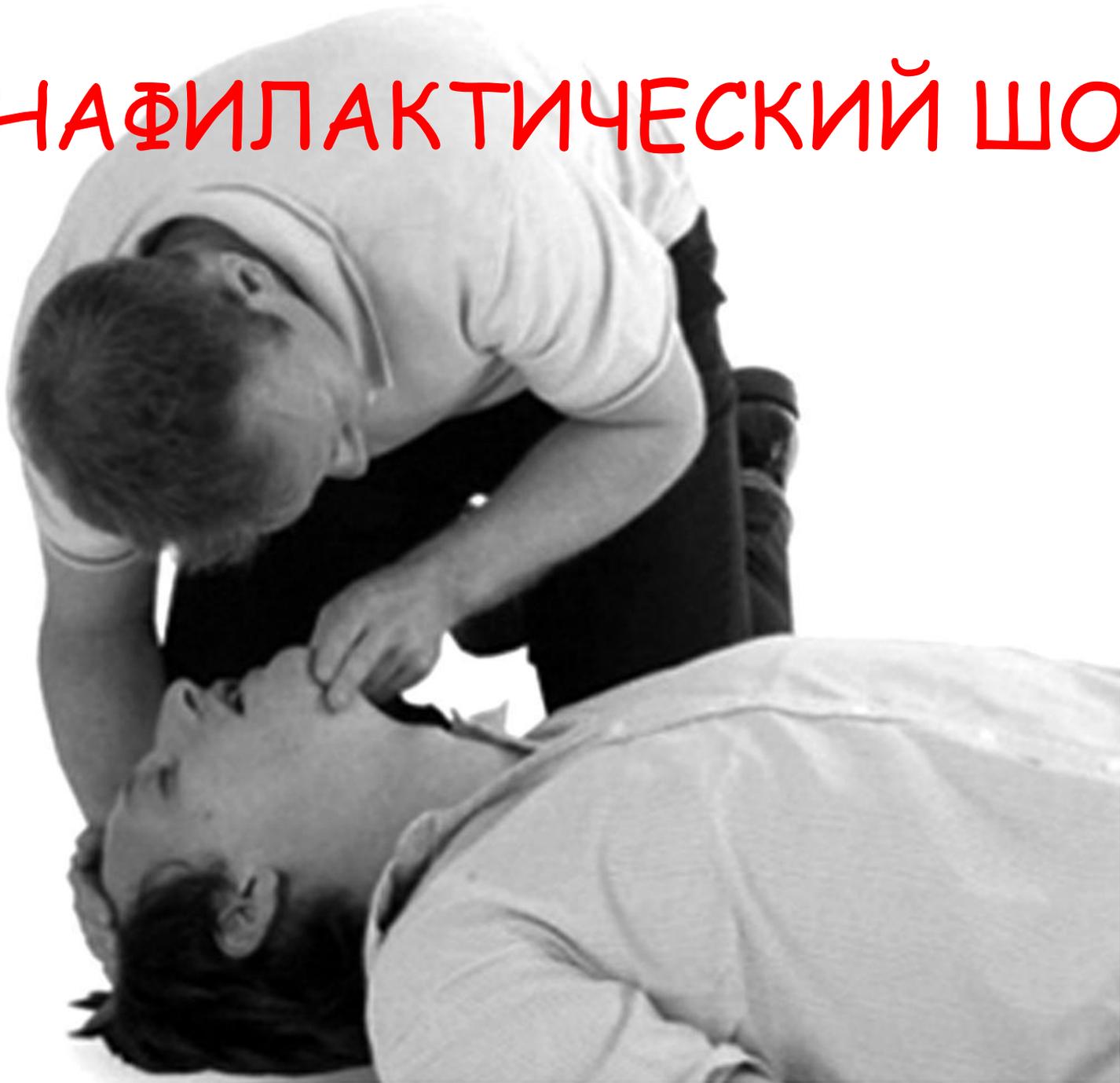
Лекарственные препараты.

- - **Антигистаминные препараты** используются только с целью профилактики развития симптомов аллергии и для облегчения уже имеющих место симптомов.
- - **Кромоны (кромогликат, недокромил)** нашли самое широкое применение в аллергологии, как профилактические противовоспалительные средства.
- - **Местные (топические, ингаляционные) кортикостероидные гормоны.** Несмотря на выраженную противоаллергическую активность, они не обладают при этом достаточно высокой безопасностью.
- -**Антилейкотриеновые препараты.** Новые противоаллергические препараты для приема внутрь. К гормонам эти средства не относятся. Хотя это не снижает негативность побочных эффектов препаратов данной группы.
- - **Бронхолитики или бронходилататоры.** К этим средствам относятся и т.н. препараты "скорой помощи" для быстрого снятия приступа удушья.
- - **Глюкокортикоидные гормоны, кромоны и антилейкотриеновые препараты.** В отличие от препаратов "скорой помощи", препараты "базисной" терапии назначаются для длительной профилактики обострений астмы.
- - **Системные стероидные гормоны.** В тяжелых случаях и при выраженных обострениях заболевания врач может назначить стероидные гормоны в таблетках или инъекциях.
- - **Комбинированное лекарственное лечение.** Практика показывает, что в большинстве случаев одного лекарства не бывает достаточно, особенно, когда проявления болезни выраженные. Поэтому, с целью усиления лечебного эффекта лекарства комбинируются.

Альтернативные способы лечения аллергии.

- Поскольку аллергия носит не кратковременный, а хронический характер, и её возникновение не связано с инфицированием, то и методы её лечения следует искать в способах, способных воздействовать на долговременной основе. Таким образом, изменение образа жизни, окружающей среды, привычек человека следует признать наиболее эффективными способами лечения аллергии. Причём, именно образ жизни и привычки человека являются более значимыми, чем факторы окружающей среды.

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК



Анафилактический шок

- Анафилактический шок - вид аллергической реакции немедленного типа, возникающей при повторном введении в организм аллергена.
- Анафилактический шок может развиваться при введении в организм лекарственных и профилактических препаратов, применении методов специфической диагностики и гипосенсибилизации как проявление инсектной аллергии и очень редко - при пищевой аллергии.

Термин «анафилаксия»

- Термин «анафилаксия» (греч. ана-обратный и phylaxis-защита) был введен Р. Portier и С. Richet в 1902 г. для обозначения необычной, иногда смертельной реакции у собак на повторное введение им экстракта из щупалец актиний. Аналогичную анафилактическую реакцию на повторное введение лошадиной сыворотки у морских свинок описал в 1905 г. русский патолог Г.П. Сахаров. Вначале анафилаксия считалась экспериментальным феноменом. Затем аналогичные реакции были обнаружены у людей. Их стали обозначать как анафилактический шок. Частота анафилактического шока у людей за последние 30-40 лет увеличилась, что является отражением общей тенденции увеличения заболеваемости аллергическими болезнями.

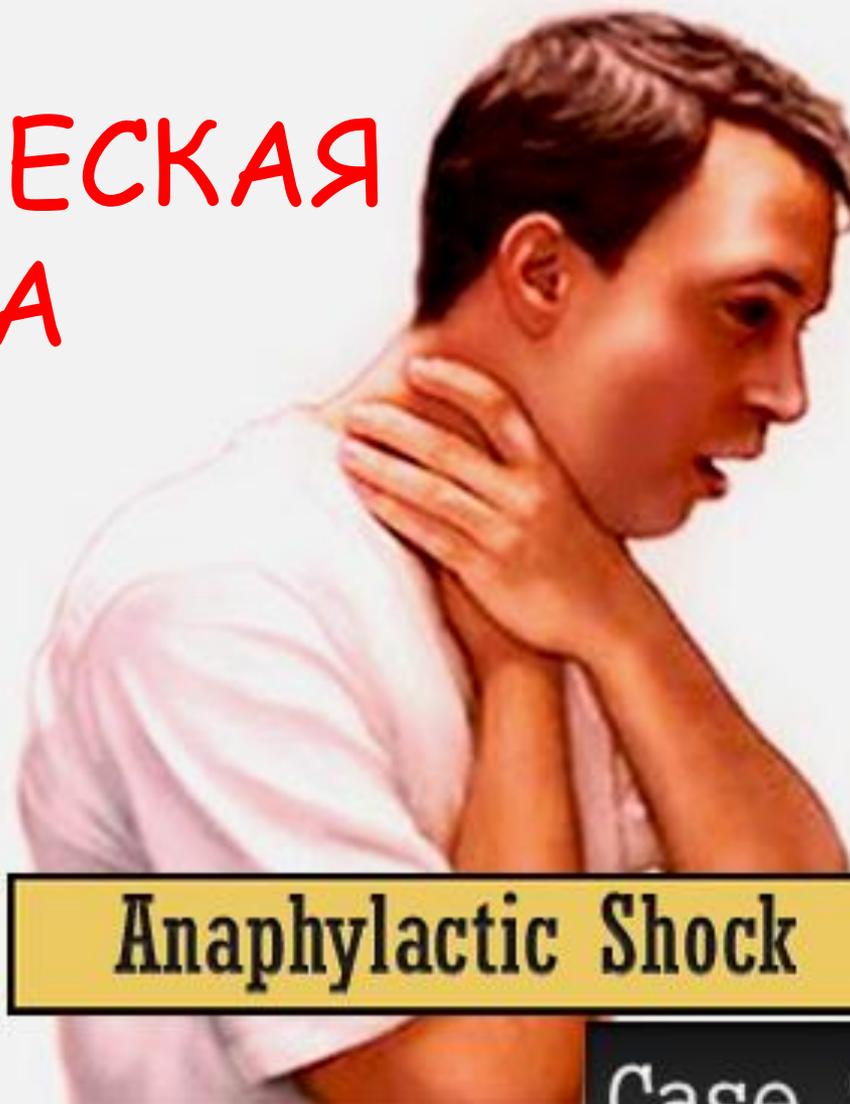


- На частоту и время развития анафилактического шока влияет путь введения аллергена в организм. Отмечено, что при парентеральном введении аллергена реакции типа анафилактического шока наблюдаются чаще, чем при введении любым другим путем. Особенно опасно внутривенное введение препарата. Анафилактические реакции при парентеральном пути введения аллергена развиваются в течение часа (иногда немедленно, «на кончике иглы»). Однако анафилактический шок может развиваться и при ректальном, наружном и пероральном применении препарата, просто в таких случаях шок разовьется позднее, спустя 1-3 ч от момента контакта с аллергеном, по мере его всасывания.

Выделяют 3 стадии патогенеза анафилактического шока:

- 1)* первая стадия-- иммунологическая. Она охватывает все изменения в иммунной системе, возникающие с момента поступления аллергена в организм; образование антител и/или сенсibilизированных лимфоцитов и соединение их с повторно поступившим или персистирующим в организме аллергеном;
- 2)* вторая стадия-- патохимическая, или стадия образования медиаторов. Стимулом к возникновению последних является соединение аллергена с антителами или сенсibilизированными лимфоцитами в конце иммунологической стадии;
- 3)* третья стадия -- патофизиологическая, или стадия клинических проявлений. Она характеризуется патогенным действием образовавшихся медиаторов на клетки, органы и ткани организма.

- КЛИНИЧЕСКАЯ
КАРТИНА



Anaphylactic Shock

Case Study

Univer.com
ВСЕ ПО МСДВОРОВА



КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Характерно многообразие симптомов: зуд кожи или чувство жара во всем теле («словно крапивой обожгло»), возбуждение и беспокойство, внезапно наступающая общая слабость, покраснение лица, крапивница, чиханье, кашель, затрудненное дыхание, удушье, страх смерти, проливной пот, головокружение, потемнение в глазах, тошнота, рвота, боли в животе, позывы к дефекации, жидкий стул (иногда с примесью крови), непроизвольное мочеиспускание, дефекация, коллапс, потеря сознания. При осмотре окраска кожных покровов может меняться: у больного с бледностью лица кожа приобретает землисто-серый цвет с цианозом губ и кончика носа. Часто обращают на себя внимание гиперемия кожи туловища, высыпания типа крапивницы, отек век, губ, носа и языка, пена у рта, холодный липкий пот. Зрачки обычно сужены, почти не реагируют на свет. Иногда наблюдаются тонические или клонические судороги.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА



- Пульс частый, слабого наполнения, в тяжелых случаях переходит в нитевидный или не прощупывается, АД падает. Границы сердца обычно не изменены. Тоны сердца резко ослаблены, иногда появляется акцент II тона на легочной артерии.
- На ЭКГ в некоторых случаях определяется правограмма. Также регистрируются нарушения сердечного ритма, диффузное изменение трофики миокарда. Над легкими перкуторно -- звук с коробочным оттенком, при аускультации -- дыхание с удлинненным выдохом, рассеянные сухие, музыкальные хрипы. Живот мягкий, болезненный при пальпации, но без симптомов раздражения брюшины. Температура тела часто бывает повышена до субфебрильных цифр. При исследовании крови -- гиперлейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, выраженный нейтрофилез, лимфо- и эозинофилия. В моче свежие и измененные эритроциты, лейкоциты, плоский эпителий и гиалиновые цилиндры.

5 вариантов клинических проявлений анафилактического шока:

- 1. Типичная (анафилактическая)
- 2. Асфиксическая (тромбоэмболическая)
- 3. Гемодинамическая (кардиогенная)
- 4. Церебральная
- 5. Абдоминальная



Клинические признаки типичной формы

- ***Самая частая форма***
- 1.Отмечается беспокойное поведение
- 2.Боль: головная, в пояснице , икроножных мышцах, реже суставах
- 3.Сначала гиперемия лица, а затем бледность с акроцианозом
- 4.В 2\3 случаев развивается крапивница
- 5.Может быть отек Квинке
- 6.Беспокоит жар в теле, сильный зуд
- 7.Часто гипертермия и сильный озноб
- 8.Отмечается выраженная потливость (гипергидратация кожи)
- 9.АД в норме или несколько снижено
- 10.Умеренная тахикардия - до 100 в 1 минуту.
- 11.Страх смерти.

Клинические признаки асфиксической (тромбоэмболической) формы

- 1. Жалобы на сильную боль за грудиной
- 2. Отмечается выраженная одышка, которая переходит в удушье
- 3. Цвет кожи при этом багрово синюшного цвета
- 4. Отмечается кашель, осиплость голоса и афония
- 5. Выделяется пенистая обильная мокрота
- 6. Влажные хрипы слышны на расстоянии (дистанционные)
- 7. Страх смерти
- 8. Анафилактическая кома

Клинические признаки гемодинамической (кардиогенная) формы

- 1. Жалобы на: сильную головную боль, головокружение, звон в ушах и мелькание «мушек» перед глазами
- 2. Эйфория и возбуждение, страх смерти
- 3. Может сразу развиться коматозное состояние (отмечаются тонико-клонические судороги)
- 4. Кожные покровы бледные, отмечается гипергидратация кожи
- 5. АД очень низкое - 60\20 мм.рт.ст. и ниже
- 6. Выраженная тахикардия - 140-160 уд в минуту
- 7. Может быть брадикардия и аритмия

Клинические признаки абдоминальной формы

- 1. Жалобы на сильные спастические боли в животе
- 2. Тошнота и рвота
- 3. Сильная изжога
- 4. Метеоризм
- 5. Диарея
- 6. Перитониальные признаки
- Клиника острого живота, такая форма чаще развивается при попадании в организм пищевого аллергена.
- В каждой форме доминируют свои признаки, которые заложены в названии.

После анафилактического шока развиваются осложнения:

- • Острый миокардит
- • Гломерулонефрит
- • ДВС- синдром
- • Инфаркт миокарда
- • Гемолитическая анемия
- • Менингоэнцефалит
- • Арахноидит
- • Полиартрит
- • Параличи и парезы из-за тромбозов сосудов мозга
- • ОПН

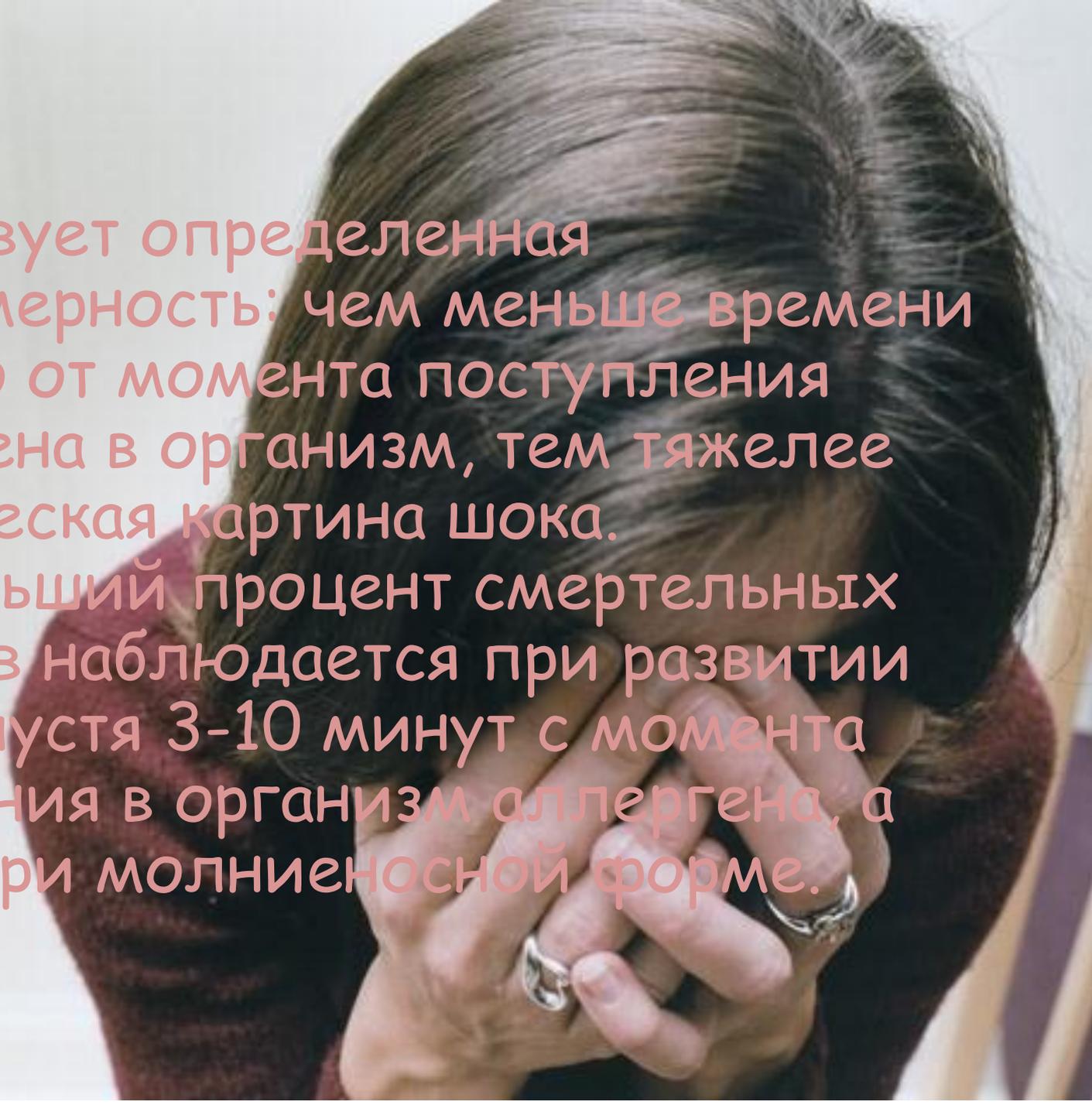
- Place the victim in shock position
- Keep the person warm and comfortable
- Turn the victim's head to one side if neck injury is not suspected



Причины смерти при анафилактическом шоке

- 1. Острая сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность
- 2. Асфиксия из-за трахео и бронхоспазма
- 3. Отек легких
- 4. Тромбоз сосудов легких
- 5. Инфаркт миокарда из-за острого миокардита
- 6. Полиорганная недостаточность
- 7. Синдром ДВС (генерализованное тромбообразование или несвертывание крови - третья стадия)

- Существует определенная закономерность: чем меньше времени прошло от момента поступления аллергена в организм, тем тяжелее клиническая картина шока. Наибольший процент смертельных исходов наблюдается при развитии шока спустя 3-10 минут с момента попадания в организм аллергена, а также при молниеносной форме.



- В течение анафилактического шока могут отмечаться 2--3 волны резкого падения АД. С учетом этого явления все больные, перенесшие анафилактический шок, должны быть помещены в стационар. При выходе из шока нередко в конце реакции отмечаются сильный озноб, иногда со значительным повышением температуры тела, резкая слабость, вялость, одышка, боли в области сердца. Не исключена возможность развития поздних аллергических реакций. После шока могут присоединиться осложнения в виде аллергического миокардита, гепатита, гломерулонефрита, невритов, диффузного поражения нервной системы и др.



ЛЕЧЕНИЕ



Эуфиллин
АМИНОФИЛИН

Тавегил

Супрастин

ДИМЕДРОЛ

- 1. Прекратить введение лекарственного препарата
- Если ужалила оса или пчела жало не вынимают, а ножом или ногтем резким движением срезают верхушку, т.к. при нажатии на стержень жала выделяется еще больше аллергена.
- 2. Обеспечить проходимость верхних дыхательных путей
- (при коме выполнить тройной прием Сафара для профилактики асфиксии запавшим языком, отсосать слизь).
- 3. При удушье создать возвышенное положение плечевому поясу, если удушья нет - придать телу горизонтальное положение, чтобы голова была на одном уровне с ним.
- 4. Измерить АД, частоту пульса за 1 минуту.

- 5. Внутривенно ввести в одном шприце адреналин 1-2 мл и преднизолон 150-300 мг и больше (можно и гидрокортизон) или мегадозу метилпреднизолона (в одной ампуле содержится 500 мг)
- Адреналин повторить через 3-5 - 10-20 мину в зависимости от показателя АД (повторное введение адреналина более эффективно).
- **6. При коллапсе вводят:**
- - Полиглюкин (релполиглюкин)
- - допамин 400 мг на 5% глюкозе в\в капельно
- - можно норадреналин 1-2 мл в 300 мл физ.раствора в\в капельно
- - можно кофеин 2-10 мл 20% раствора

- **Необходимо повысить АД до 100-110 \70 мм.рт.ст. Только после этого можно вводить антигистаминные препараты, т.к. препараты 1-го поколения снижают АД!!!**
- **Антигистаминные препараты вводят в\в 3-4 мл**
- супрастина или тавегила.
- **А пипольфен, диазолин и димедрол особенно снижают АД, их можно вводить внутривенно-капельно.**
- 7. Одновременно наложить жгут на конечность (выше места укуса или инъекции) на 25 минут, обколоть адреналином (0,1% 1 мл развести в 10 мл физ.раствора и обколоть в 4 места), приложить холод.
- **8. При удушье:**
- - дать вдохнуть сальбутамол или беротек, или беродилал через небулайзер
- - алупент 1-2 мл в\в или изадрин 2 мл в\в
- -если подняли АД - хорошо ввести в\в эуфиллин 2,4% р-р 5-10 мл (очень медленно развести в физ.растворе или 5% глюкозе)

- Если нет эффекта, то:
- · Аппаратное ИВЛ (идеально),
- · Если нет возможности - коникотомия и ведение воздуховода
- · Или 3-4 иглы от одноразовых систем воткнуть в перстневидно-щитовидную мембрану, обеспечив доступ воздуха в легкие
- При брадикардии в\в вводят 1 мл атропина.
- ***Если невозможный венозный доступ, тогда используют:***
- 9. Инъекции под язык
- 10. Эндотрахеальное введение лекарственных препаратов (необходимо развести в 10 раз в физ.растворе и вводить дробными дозами
- 11. Введение препаратов путем прокалывания перстневидно-щитовидной мембраны.

- ***Отсасывание слизи производят в зависимости от условий:***
- · Идеально, используя электроотсос или механоотсос через дыхательный катетер
- · Резиновым баллончиком (старый способ)
- · Дыхательный катетер присоединяют к одноразовому шприцу на 20 мл (при отсутствии отсосов).
- ***При отеке мозга:***
- 1.Используют мочегонные препараты - лазикс или фуросемид в\в 2-4 мл
- 2.Транквилизаторы - седуксен или реланием, или тазепам, или сибазон
- 3.Пироцетам(ноотропил), церебролизин
- 4.При нормальном АД - сульфат магния (в\в или внутривенно капельно на физ.растворе) и дроперидол (не больше 0,5 мл, т.к. снизится АД).

- ***При абдоминальной форме используют:***
- 12. Спазмолитики
- 13. Противорвотные: церукал (реглан) или метокорпромид.
- ***Если анафилактический шок возникает на пенициллин необходимо срочно ввести 1 000 000 ЕД. пенициллиназы.***
- ***При любой форме вводят:***
- · Солевые растворы
- · Большие дозы ингибиторов протеолитических ферментов - контрикал или трасилол,
- · Панангин 5-10 мл
- · Кокарбоксилазу
- · Бикарбонат натрия 4% раствор 100-200 мл (лечение метаболического ацидоза)
- · Ингаляции кислорода
- ***Если при транспортировке снизилось АД - допамин и глюкокортикоиды!!!***
- ***Быть готовым к проведению легочно-сердечной реанимации, коникотомии при отеке гортани и трахеи.***

ТИПИЧНЫЕ ОШИБКИ ПРИ ОКАЗАНИИ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ БРИГАДОЙ СМП

- 1. Монотерапия антигистаминными препаратами
- 2. Использование малых доз глюкокортикоидов
- 3. Используют соли кальция (нельзя из-за возникновения многих осложнений со стороны почек и сердца)
- 4. Не используют кровезаменители
- 5. На пустых сосудах вводят мочегонные
- 6. Усугубляют гипотонию диазолином, димедролом, пипольфеном (дипразин)
- 7. Поздно начинают оксигенотерапию, что усугубляет сердечно-сосудистую и дыхательную недостаточность.
- 8. Не используют венный катетер, поэтому большая вероятность внезапного прекращения оказания неотложной помощи.

Особенности ведения пациента в реанимационном отделении:

- 1.Используют плазмаферез и гемодиализ
- 2.Под контролем КЩС вводят бикарбонат натрия
- 3.Продолжаю введение кровезаменителей на фоне форсированного диуреза (введение эуфиллина, а затем мочегонных препаратов).
- 4.Инфузионная терапия проводится под контролем ЦВД (если пунктируют одну из центральных вен) и других показателей гемодинамики (мониторный контроль).
- 5.Учет диуреза проводят по постоянному катетеру.
- 6.Сутки парентеральное питание, а затем строгая гипоаллергенная диета.
- 7.Для лучшего выведения аллергена используют очистительные клизмы и активированный уголь (если пациент в сознании).

- **Через неделю интенсивной терапии переходят на антигистаминные препараты 2-го поколения:**
- Лоратадин, кларитин, цетиризин, эбастин, дулоратадин, фексофенадин.
- (1 таблетка в день не менее 2-3 недели).
- **Особенности гипоаллергенной диеты:**
- 1.Каши гречневая и овсяная на воде (перед приготовлением крупы замачивают на 2 часа).
- 2.Картофельное пюре на воде (картофель вымачивают 5-6 часов).
- 3.Кефирная «Активия», 1% кефир
- 4.Говядина, телятина, мясо кролика
- 5.Черный хлеб, галетное печенье (не содержит маргарин и яйца), лаваш
- 6.Можно только растительное масло.
- 7.Для питья используют щелочную воду без газов, обычную воду
- **Такая жесткая диета проводится 2 недели и даже больше!!!**
- **Расширяют диету очень постепенно: нежирный творог, зеленые яблоки, белый хлеб, вареная капуста и кабачки.**

«ШОКОВАЯ АПТЕЧКА»

- **Для оказания немедленной медицинской помощи в каждом медицинском учреждении должен быть противошоковый набор («шоковая аптечка»):** 2 резиновых жгута, стерильные шприцы (по 2, 10, 20 мл), одноразовая система для внутривенной инфузии, по 5-6 ампул препаратов - 0,1% раствора адреналина, 0,2% раствора норадреналина, 1% раствора мезатона, антигистаминные препараты, 5% раствор эфедрина, растворы эуфиллина, 40% глюкозы, изотонический раствор 0,9% хлорида натрия, 30 мг раствора преднизолона, 125 мг раствора гидрокортизона-гемисукцината, кордиамина, кофеина, коргликона, строфантина в ампулах, пенициллиназы в ампулах, роторасширитель, языкодержатель, 100 мл этилового спирта, вата, марлевые тампоны, скальпель, кислородная подушка.

Прогноз

- **Прогноз** при анафилактическом шоке зависит от своевременной, интенсивной и адекватной терапии, а также от степени сенсибилизации организма. Купирование острой реакции не означает еще благополучного завершения патологического процесса. Поздние аллергические реакции, которые наблюдаются у 2-5% больных, перенесших анафилактический шок, а также аллергические осложнения с поражением жизненно важных органов и систем организма могут представлять в дальнейшем значительную опасность для жизни. Считать исход благополучным можно только спустя 5-7 сут. после острой реакции.

КРАТТИВНИЦА







ВШ
ЛІЦБОЛІТ

- **Определение Крапивница** (крапивная лихорадка, крапивная сыпь, уртикария) - полиэтиологическое, системное заболевание, характеризующееся внезапной диффузной сыпью на коже и слизистых, которая чешется и/или подкожным отеком различной локализации и размера. Если отек распространяется на более глубокий слой кожи, в частности, дерму или подкожную клетчатку, данный вариант называется ограниченным ангионевротическим отеком или гигантской крапивницей – отек Квинке.



КЛИНИКА:

- Клинические проявления крапивницы разнообразны, но основным диагностическим признаком является кожный зуд и наличие уртикарных сыпи. Однако, следует отметить, что данные симптомы могут наблюдаться и при других дерматологических заболеваниях (но они не бывают постоянными).
- Основным элементом сыпи при крапивнице является волдырь. Пузырь (*urtica*) - первичный элемент сыпи, слегка повышен над уровнем кожи, плотной консистенции, с четкими краями, овальной кольцеобразной, линейной или неправильной формы, бледно-розового или фарфорово-белого цвета, который сопровождается зудом и характеризуется кратковременностью существования.

При крапивнице пузырь обладает следующими свойствами:

- быстрое, внезапное возникновение;**
- кратковременность существования (до 24 часов);**
- быстрое, бесследное исчезновение (эфемерность);**
- выраженная тенденция к периферическому росту и слиянию. При других формах дерматозов волдыри являются промежуточными элементами сыпи и не имеют перечисленных свойств.**

- **Характерной особенностью является наличие пузыря не более 24 часов в одном месте. Пузыри могут быть красными, розовыми или белыми, в зависимости от степени отека. Чаще они имеют розовый цвет, иногда с беловатым оттенком в центре. Пузыри могут быть множественными или единичными, однако склонности к их симметричному расположению не наблюдается. Чаще сыпь локализуется на коже туловища и конечностях (в том числе в области ладоней и подошв), реже - на лице. Количество элементов сыпи разнообразно - от единичных до многочисленных и даже сливных. В местах наибольшего трения одежды или частей тела (ягодицы, поясничная область, плечи, бедра), пузыри имеют тенденцию к слиянию.**

Классификация крапивниц

- **1. Аллергическая форма**
- ***1.1. Неинфекционные:***
- пищевая, лекарственная, химическая, бытовая, пыльцевая (поллиноз); инсектная.
- ***1.2. Инфекционные:*** бактериальная; грибковая, вирусная, паразитарная.
- ***1.3. Аутоиммунная***
- **2. Псевдоаллергическая форма**
- **2.1. Неинфекционные** (пищевая, лекарственная, химическая, инсектная и др.).
- **2.2. Инфекционные** (бактериальная, грибковая, вирусная, паразитарная).
- **3. Физические:**
- тепловая, холодовая, механическая, лучевая, аквагенная.

Классификация крапивниц

- **4. Холинергическая**
- **5. Эндогенные:**
 - метаболические, иммунодефицитные (дефицит С1-ингибитора), дисгормональные (предменструальная и др.), психогенные, при злокачественных новообразованиях и лейкозах.
- **6. Смешанные**
- ***Течение:***
 - 1. Острое (до 3-4 дней)
 - 2. Подострое прогрессирующее (до 5-6 недель)
 - 3. Хроническое рецидивирующее (более 5-6 недель).
- ***Тяжесть заболевания:***
 - легкая, средней тяжести, тяжелая.
- ***Локализация:*** очаговая и генерализованная.

- **В связи с расширением сосудов, особенно посткапиллярных венул, и повышением их проницаемости под влиянием медиаторов наблюдаются отек сосочкового слоя дермы и появление эритематозных высыпаний. Они выступают над поверхностью кожи и представляют собой волдыри диаметром от нескольких миллиметров до 10 см (гигантская крапивница).** В начале волдыри розового или красного цвета, но по мере накопления экссудата и сдавления капилляров бледнеют. В центре их отечная жидкость может отслаивать эпидермис и образуется пузырь. Элементы могут локализоваться изолированно на лице, руках или туловище, но при прогрессирующем варианте постепенно возникают на свободных участках тела, приобретая генерализованный характер.

- **цвет** (бледность кожи, желтушность), наличие первичных (пятна, папулы, пузырьки) и вторичных (эксфолиации, шелушение, пигментация) элементов сыпи;
- **характер высыпаний:** (при крапивнице основным элементом сыпи является пузырь. Волдыри могут быть красными, розовыми или белыми, чаще они имеют розовый цвет, иногда с беловатым оттенком в центре. Сначала пузыри имеют бледно-розовый цвет, а затем могут становиться фарфорово-белыми;
- **локализация высыпаний:** (открытые или закрытые участки кожи, места трения одеждой). Чаще сыпь локализуется на коже туловища и конечностях, в том числе в области ладоней и подошв, реже - на лице; иногда сыпь распространяется на весь кожный покров. Пузыри могут быть множественными или единичными, однако склонности к их симметричному расположению не наблюдается. В местах наибольшего трения одежды или частей тела друг за друга (ягодицы, поясничная область, плечи, бедра), пузыри имеют тенденцию к слиянию. При солнечной крапивнице сыпь находится на открытых участках кожи;
- **размер пузырей, наличие ореола у пузырей:** (для холинергической крапивницы характерны мелкие (до 1-5мм.) волдыри, окруженные эритемой, для адренергической характерно наличие мелких, волдырей, которые чешутся, окруженные белым ореолом, для уртикарных дермографизмов характерны волдыри линейной формы);
- **для определения срока существования пузыря возможно обозначения пузыря с помощью шариковой ручки (обводки контуров) и наблюдения за ним в течение 24 часов** (при крапивнице пузырь должен исчезнуть).
- После осмотра кожных покровов дальнейшее обследование больного проводят по общепринятым методам.

ПРИМЕРНЫЙ ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ У БОЛЬНЫХ С КРАПИВНИЦЕЙ

- • Клинический анализ крови (эозинофилия).
- • Общий анализ мочи.
- • Биопсия кожи при подозрении на уртикарный васкулит.
- • Большой объём обследования при хронической рецидивирующей идиопатической крапивнице для исключения возможной причины: выявление очагов хронической инфекции (бактериальной, вирусной, грибковой), эндокринной патологии, аутоиммунного заболевания, паразитарной инвазии, паранеоплазии, вегетативной дисфункции. Включает следующие исследования
- - Биохимический анализ крови (СРБ, общий белок, билирубин общий и прямой), АЛТ, АСТ, глюкоза плазмы крови)
- - Ревмопробы [антинуклеарные АТ (АНАТ), СРБ, криопреципитины]
- - Бактериологическое исследование фекалий
- - Бактериологические посевы на флору со слизистых оболочек ротоглотки и других возможных очагов хронической инфекции
- - Паразитологическое обследование (копроовоцистоскопия, дифференциальное выявление АТ к антигенам (Аг) токсокары, эхинококка, описторхиса, трихинеллы)
- - Вирусологическое обследование: маркёры вирусных гепатитов
- - УЗИ органов брюшной полости.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ СПЕЦИАЛИСТОВ ПРИ КРАПИВНИЦЕ

- Аллерголог: при интермиттирующей острой крапивнице и хронической рецидивирующей крапивнице
- Дерматолог: для верификации элемента, проведения биопсии кожи при подозрении на уртикарный васкулит
- Ревматолог: при подозрении на системную патологию
- Онколог: при подозрении на онкологический процесс
- Паразитолог: до и после выявления паразитарной инвазии
- Эндокринолог: в случае выявления аутоиммунного тиреоидита
- Причинно следственную связь имеющихся заболеваний с крапивницей определяет аллерголог.

Лечение

- **НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ КРАПИВНИЦЫ**
- Соблюдение гипоаллергенной диеты с исключением предполагаемых (анамнестически или подтверждённых в тестах) и/или облигатных аллергеновС.
- Неэффективность строгой элиминационной диеты в течение 1 мес является показанием к её отмене.
- Ведение дневника питания.
- Не рекомендовать приём ацетилсалициловой кислоты и НПВСА.

- **МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ КРАПИВНИЦЫ ИЛИ ОБОСТРЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ КРАПИВНИЦЫ**
- • Антигистаминные ЛС — основные средства для лечения крапивницы
- - Антагонисты H1 рецепторов гистамина (не обладающие седативным воздействием), например фексофенадин от 60 до 240 мг 1–2 раза в суткиА, дезлоратадин 5 мг/сутА, лоратадин 10 мг 1 раз в сутки и др.
- - Добавление антагонистов H2 рецепторов пациентам, не отвечающим или слабо отвечающим на антагонисты H1 рецепторов: ранитидин 150 мг 2 раза в сутки, циметидин 300 мг 4 раза в суткиА, фамотидин 20 мг 2 раза в сутки.
- • Возможно сочетание седативных короткодействующих антигистаминных с неседативными антигистаминными ЛСВ.
- • Применение ГК коротким курсом рекомендовано пациентам, не отвечающим на антигистаминные ЛС, в редких случаях на длительный срокD: преднизолон 40–60 мг/сут, в качестве базисной терапии 20–40 мг через день; дексаметазон 4–20 мг/сут.
- • Антагонисты лейкотриеновых рецепторов назначают пациентам, не отвечающим на антигистаминные ЛС (монтелукаст 10 мг/сутА.

- • Блокаторы кальциевых каналов могут применяться у пациентов, не отвечающих на антигистаминные ЛС (нифедипин 20–60 мг/сут).
- • Андрогены показаны пациентам с тяжёлым течением крапивницы, торпидным к традиционному лечению.
- • Иммунодепрессанты показаны пациентам с тяжёлым течением крапивницы, торпидным к традиционному лечению (циклоспорин 4 мг/кг/сут).
- • Комбинированные ЛС, содержащие м холиноблокаторы, показаны при холинергической крапивнице: белладонны алкалоиды+фенобарбитал+эрготаминам 1 драже 3 раза в сутки, белласпон 1 таблетка 3 раза в сутки.
- • Средства, применяемые в ревматологии, показаны при крапивнице, ассоциированной с системными заболеваниями у ограниченной группы больных с неэффективностью традиционной терапииС: гидроксихлорохин, дапсон, колхицин, сульфасалазин.
- • При холодовой крапивнице часто эффективен ципрогептадин в дозе 2–4 мг каждые 6–8 ч.
- • Применяют антидепрессанты (например пароксетин, флуоксетин, а также бензодиазепины).

ОБУЧЕНИЕ ПАЦИЕНТА С КРАПИВНИЦЕЙ

- Обучение пациента проводится лечащим врачом и в группах на занятиях «Аллергошколы».
- При аллергической крапивнице — проведение элиминационных мероприятий.
- Оказание самопомощи в жизнеугрожающих состояниях (аптечка скорой помощи для больных с инсектной аллергией и рецидивирующими отёками гортани). В аптечке необходимо иметь эпинефрин, ГК и антигистаминные ЛС для парентерального введения, шприцы и иглы.
- Объяснить пациентам с хронической рецидивирующей идиопатической крапивницей необходимость проведения симптоматической терапии.
- Объяснить больным с хронической крапивницей, что заболевание часто прекращается спонтанно.



Прогноз

- При острой крапивнице, сопровождающей анафилактическую реакцию, неоказание или промедление в оказании помощи фатально.
- После купания в холодной воде больной с холодовой крапивницей может погибнуть вследствие системного поражения (падение АД, удушье).
- Отёк гортани без оказания помощи фатален.
- Если крапивница рецидивирует 6 мес, вероятность её продолжения в течение 10 лет — 40% больных.
- Для хронической крапивницы характерно волнообразное течение без прогрессирующего ухудшения.
- У 50% больных с хронической рецидивирующей крапивницей наступает спонтанная ремиссия.

ОТЕК КВИНКЕ



<http://dermis.net>



Аллергический отек Квинке

- **Аллергический отек Квинке часто сопровождается крапивницу**, хотя может появляться и без нее. Он отличается тем, что отечная жидкость скапливается в более глубоких слоях кожи, пропитывая дерму и подкожную клетчатку и даже мышцы, и не распространяется на эпидермис. В течение нескольких минут образуется различных размеров бледный плотный не зудящий инфильтрат. При надавливании на него не остается ямки. Он сохраняется несколько дней, после чего подвергается обратному развитию. Обычно он возникает в местах расположения рыхлой соединительной ткани, богатой тучными клетками: веки, губы, мошонка, слизистая рта, языка, гортани и др.

- Клинически отек Квинке характеризуется остро возникающим и спонтанно проходящим, нередко рецидивирующим локальным отеком кожи, подкожной клетчатки и (или) слизистых оболочек. Чаще наблюдается отек тканей лица, тыльной поверхности кистей и стоп. В области отека кожа обычно бледная или бледно-розовая, зуд в большинстве случаев отсутствует. Местные изменения сохраняются несколько часов или дней, а затем бесследно исчезают.
- Наиболее опасным является отек гортани, который наблюдается в 20--25% случаев отека Квинке. У больного внезапно появляются беспокойство, бледность или синюшность лица, затрудненное дыхание, иногда кровохарканье. При осмотре полости рта выявляется отек мягкого неба, язычка и небных миндалин, при ларингоскопии отмечается отек надгортанника и слизистой оболочки гортани. Подобное состояние продолжается от 3--5 до 20--30 мин и постепенно проходит, более длительно сохраняется осиплость голоса. Однако возможно нарастание отека или распространение его на слизистую оболочку трахеи, при этом состояние пациента ухудшается и возникает опасность летального исхода от асфиксии.

ОТЕК КВИНКЕ

- Отек слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта сопровождается появлением резких болей в животе, рвотой и последующим поносом. Изменения кожи и видимых слизистых оболочек в подобных случаях могут отсутствовать, что затрудняет своевременную диагностику.
- Диагноз отек Квинке основывается на клинической картине, изучении аллергологического анамнеза, быстрой динамике заболевания, хорошем эффекте от применения адреналина и антигистаминных препаратов, определении специфической сенсибилизации с помощью разнообразных иммунологических реакций.

Классификация:

- ***1. Типичная форма (не осложненная)***
- ***2. Осложненная:***
 - Менингиальная форма («верхний Квинке»)
 - Асфиксическая форма («нижний Квинке»)
 - Абдоминальная форма
 - Половая форма

Типичная форма:

- Отмечается или локальный отек век, губ или отек всего лица. Лицо обезображено, глаза в виде щелей, при надавливании ямка не остается. Часто волдырная или папулезная сыпь, сопровождающаяся жжением и сильным зудом.

Осложненные формы:

1. Менингеальная форма:

- **· Сильная головная боль, головокружение**
- **· Тошнота и рвота**
- **· Менингеальные симптомы**
- **· М.б. кома**
- ***Внутривенно:***
- Мочегонные
- Сульфат магния
- Эуфилин
- Адреналин
- Антигистаминные препараты 1-го поколения
- Глюкокортикоиды (лучше дексаметазон)
- Соли кальция
- Ингибиторы протеолитических ферментов
- Транквилизаторы
- Глицин под язык
- Пироцетам и церебролизин
- Солевые растворы
- Оксигенотерапия
- Госпитализация в реанимационное отделение.

2. Асфиксическая форма:

- ***беспокойство, чувство комка в горле, страх, нарастающая осиплость голоса, лающий кашель, затрудненное шумное стридорозное дыхание, цианоз кожи лица, пациент отмечает урчание при проглатывании слюны.***
- В тяжелых случаях отек распространяется на трахеобронхиальное дерево, присоединяется удушье, бронхорея, развивается асфиксия.
- ***Лечение данной формы осуществляется также как Асфиксическая форма анафилактического шока.***

3. Абдоминальная форма:

- Напоминает клинику абдоминальной формы анафилактического шока.
- ***При отеке слизистой ЖКТ иногда возникает кишечная непроходимость.*** Характерны тошнота и рвота, острые схваткообразные боли в животе, метеоризм, усиленная, а позже ослабленная перистальтика кишечника. Обратное развитие отмечается профузным поносом с наличием в кале эозинофилов и кристаллов Шарко-Лейдена.

Обследование при отеке Квинке

- Дифференциальную диагностику проводят с лимфостазом, коллатеральным отеком при периостите, рожистом воспалении, синдроме Мелькерсона-Розенталя. При синдроме Мелькерсона-Розенталя наряду с отеком губы хронического течения выявляются складчатость языка и неврит лицевого нерва. При рожистом воспалении губы имеется гиперемия (покраснение) в области поражения в виде языков пламени.



Неотложная первая помощь при отеке Квинке

- При снижении АД — подкожно вводят 0,1–0,5 мл 0,1% раствора адреналина;
- При асфиксии (отек слизистой оболочки дыхательных путей) инъекции адреналина;
- Гормональная терапия: глюкокортикоиды (преднизолон 60—90 мг в/м или в/в; дексазон 8—12 мг в/в;)
- Десенсибилизирующее лечение: антигистаминные средства (супрастин 2% — 2,0 в/м, Кларитин, Зиртек, Эриус, Телфаст).
- Мочегонные препараты: лазикс 40—80 мг в/в струйно в 10—20 мл физиологического раствора;
- Препараты ингибиторы протеаз: контрикал — 30000 ЕД в/в в 300 мл физиологического раствора, эпсилон-аминокапроновая кислота 5% — 200 мл в/в капельно, затем — по 100 мл через 4 часа или по 4 г per os 4—5 раз в день до полного купирования реакции; Дезинтоксикационная терапия - гемосорбция, энтеросорбция;
- Госпитализация в аллергологическое отделение.



Лечение отека поэтапное:

- Устранение контакта с аллергеном;
- назначение препаратов для повышения тонуса симпатической нервной системы (препараты кальция, аскорбиновая кислота, эфедрин);
- снижение парасимпатической активности (атропин) и уровня гистамина (димедрол, супрастин, тавегил);
- Необходима витаминотерапия — назначают аскорутин для снижения проницаемости сосудов;
- Показаны десенсибилизирующая терапия (АКТГ, кортизон, преднизолон) курс лечения витаминами группы В и гамма-глобулином
- Основой лечения наследственной формы отека Квинке являются лекарственные препараты, усиливающие продукцию в организме недостающего С1-ингибитора





Спасибо за
внимание!