

УДК

ОСТРЫЕ СОСТОЯНИЯ В АЛЛЕРГОЛОГИИ

Гетманская Галина Марковна
заведующая аллергологическим центром СКАЛ
МУЗ ГБ №2 «КМЛДО», врач высшей категории
МУЗ ГБ №2 «КМЛДО», Краснодар, Россия

В статье показано, что развитие анафилактического шока, острых буллезных дерматозов, зависит от правильного назначения медикаментов врачом любой специальности. Описана этиология, патогенез, классификация, профилактика и лечение данных осложнений

Ключевые слова: АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК, СИНДРОМ СТИВЕНСА-ДЖОНСОНА

UDC

CRITICAL CONDITIONS IN ALLERGOLOGY

Getmanskaya Galina Markovna
Manager of allergological centre, the doctor of the highest category
Municipal public health institution, City hospital #2
"KMLDO", Krasnodar, Russia

In the article development of anaphylactic shock and critical bullous dermatosis is shown, that depends on correct administration of medicines of the doctor of any specialty. The aetiology, pathophysiologic mechanisms, classification, preventive maintenance and treatment of the given complications is described

Keywords: ANAPHYLACTIC SHOCK, STEVENS-JOHNSON SYNDROME

К острым состояниям относятся анафилактический шок, ангионевротический отек гортани, токсико-аллергические дерматиты.

Анафилактический шок - это угрожающая жизни, генерализованная аллергическая реакция немедленного типа, сопровождающаяся снижением артериального давления и гипоксией во всех жизненно важных органах. Анафилактический шок встречается у людей любого возраста, одинаково как у женщин, так и у мужчин.

Наиболее часто (до 50%) шок вызывают медикаменты, укусы насекомых (осы, пчелы, шершни) и пищевые продукты. Реже на латекс, а также в процессе специфической иммунотерапии (СИТ).

Анафилактический шок может развиваться на любой лекарственный препарат, практически у каждого человека. За последние годы изменилась структура анафилактического шока на медикаменты. Если ранее на первом месте были препараты пенициллинового ряда и другие антибиотики, то в настоящее время чаще возникают реакции на нестероидные противовоспалительные препараты, миорелаксанты, латекс. У больных с аллергической реакцией на препарат не обязательно должно быть упоминание в анамнезе о приеме этого препарата, надо помнить, что могла иметь место скрытая сенсибилизация (употребление молока, мяса от коров с маститом, для ле-

чения которого применяли антибиотик, или при контакте с фрагментами препарата, содержащегося в воздухе стационара).

Довольно часто причиной шока являются укусы насекомых, особенно у нас на Кубани. Анафилактический шок развивается на укус 1-2-х насекомых. Более 50 укусов насекомых обычно вызывают токсический шок.

Из пищевых продуктов чаще шок вызывают рыба, морепродукты, молоко, яйца.

Анафилактический шок может развиваться и в процессе СИТ, это осложнение возникает в результате неправильной дозировки аллергена, продолжение СИТ при обострении процесса. В АЦСКАЛ был анафилактический шок у пациента с амброзийным поллинозом на введение очень небольшой дозы аллергена амброзии.

Патогенез

Анафилаксия (беззащитность) - это аллергическая реакция первого типа, в основе лежит реактивный механизм повреждения тканей с участием обычно JgE, реже JgG класса, на мембранах базофилов и тучных клеток. При этом в кровь высвобождается ряд биологически активных веществ (гистамин, серотонин и др.), которые и обуславливают клиническую картину анафилактической реакции.

Анафилактические реакции развиваются только при участии иммунных механизмов и проходят 3 стадии:

I стадия - иммунопатологическая, когда происходит сенсibilизация организма аллергеном и образование антител класса JgE.

II стадия - патохимическая, она возникает при повторном поступлении аллергена в организм, который связывается со специфическим JgE на мембранах тучных клеток и высвобождением биологически активных веществ.

III стадия - патофизиологическая, при которой биологически активные вещества оказывают повреждающее действие на органы и ткани, вызывая клинические проявления.

Но в клинической практике часто встречаются шоковые состояния, аналогичные по клинике анафилактическому шоку, но не имеющие в основе периода предварительной сенсibilизации. Эти состояния называют анафилактоидными.

В развитии анафилактоидного шока принимают участие неиммунные механизмы:

1. Либерация гистамина из тучных клеток без участия антител - некоторые медикаменты, пищевые продукты - бананы, ананасы, грецкие орехи, рыбные консервы, сыры, шоколад, квашеная капуста и др.;

2. Активация комплемента по альтернативному пути - это рентгеноконтрастные средства, кровезаменители;

3. Нарушение метаболизма арахидоновой кислоты - нестероидные противовоспалительные препараты, пищевые добавки: тартразин, салицилаты.

Следует отметить, что развитие анафилактического шока не зависит от дозы и способа введения аллергена, а развитие анафилактоидного шока зависит и от дозы препарата,

и от скорости и пути введения.

Классификация анафилактического шока.

В зависимости от доминирующей клинической симптоматики выделяют следующие разновидности анафилактического шока:

1. Гемодинамический вариант (типичная форма) - на первый план выступают острые гемодинамические расстройства.

2. Асфиктический тип - в клинике преобладают симптомы острой дыхательной недостаточности.

3. Абдоминальный вариант - на первое место выступают симптомы со стороны брюшной полости.

4. Церебральный вариант - преобладают симптомы поражения центральной нервной системы.

В зависимости от характера течения анафилактический шок подразделяется на острое злокачественное, доброкачественное, затяжное, рецидивирующее, abortивное течение.

По степени выраженности гемодинамических нарушений выделяют 4 степени тяжести, как и у всех видов шоков.

Клиническая картина.

Наиболее часто встречается гемодинамическая форма шока, в течении которой условно выделяют три периода: период предвестников, период разгара и период выхода из шока.

Период предвестников обычно развивается в течение 3-30 минут после поступления аллергена в организм. Иногда может развиваться в течение 2-х часов. У больного появляется чувство страха, тревоги, озноб, слабость, головокружение, шум в ушах, онемение пальцев рук, языка, губ. Нередко появляется кожный зуд, крапивница, отек Квинке. Если высокая степень сенсибилизации больного, то этот период может отсутствовать (молниеносный шок).

Период разгара характеризуется потерей сознания, снижением АД (менее 90/60 мм рт.ст.), тахикардией, бледностью кожных покровов, цианозом губ, холодным липким потом, при тяжелом шоке непроизвольное мочеиспускание и акт дефекации. Продолжительность этого периода зависит от тяжести шока.

Период выхода из шока продолжается, как правило, 3-4 недели. У пациентов сохраняется слабость, головная боль. Возможны поздние аллергические реакции, аллергические миокардиты, гепатит, гломерулонефрит, поражение нервной системы и др.

Такие больные требуют длительного наблюдения.

Лечение.

Лечение анафилаксии требует проведения интенсивной терапии, обязательных противошоковых мероприятий.

Противошоковые мероприятия начинают проводить на месте развития шока, их знание обязательно для врачей всех специальностей.

Основные мероприятия при развитии анафилактического шока:

1. Уложить больного на кушетку и опустить головной конец. Повернуть голову на бок, удалить зубные протезы, фиксировать язык.

2. Наложить жгут (на 25-30 минут) на конечность проксимального поступления аллергена (если лекарство или укус насекомого были в конечность). Обколоть место инъекции или укуса раствором 0.1% адреналина, разведенного в 10 раз физ.раствором, при укусе насекомого удалить жало и положить на место укуса лед.

3. В другую руку ввести 0.1% раствор адреналина в дозе 0.3-0.5 мл подкожно или внутримышечно. Повторные инъекции адреналина можно делать через 5-15 минут. Нужно помнить, что повторное введение малых доз адреналина более эффективно, чем однократное применение большой дозы. Всего можно вводить до 2 мл препарата. При отсутствии эффекта адреналин можно вводить внутривенно струйно.

4. Внутривенно ввести глюкокортикоиды (преднизолон 90-120 мг, дексаметазон 8-16 мг).

5. Внутримышечно ввести антигистаминные препараты (тавегил 2.0, супрасин 2.0). Не рекомендуется введение пипольфена в связи с возможностью развития гипотонии на него.

6. Ингаляции увлажненного кислорода.

7. Перевод больных на ИВЛ при необходимости.

8. Симптоматическая терапия.

Все перечисленные выше мероприятия проводят максимально быстро до нормализации АД и восстановления сознания больного. Пациент переводится в реанимационное отделение, где в течение 1-2 дней продолжается инфузионная терапия, так как в течение 12-24 часов после перенесенного шока может развиваться поздняя фаза реакции гиперчувствительности не-медленного типа.

Профилактика

Это в первую очередь правильно собранный аллергологический анамнез, что позволяет выявить генетическую предрасположенность к развитию анафилактического шока (аллергические заболевания у больного и его близких, профессиональные вредности, были ранее или нет реакции на прививки, медикаменты и т.д.). Необходимо перед назначением любого препарата уточнять - получал ли этот медикамент ранее, как часто и не было ли каких-то реакций. Еще раз хочу подчеркнуть, что врач любой специальности обязан подробно выяснять у каждого больного наличие лекарственной аллергии и не применять не только данный препарат, но и его аналоги (непереносимость пенициллина, врачом назначен амоксиклав, развилась тяжелая крапивница. Таких примеров можно привести множество).

Все больные, перенесшие острые анафилактические или анафилактоидные реакции, должны обследоваться и наблюдаться у аллерголога.

Во-вторых, избегать полипрогмазии, назначать не более 3-4 препаратов одновременно, 5 и более препаратов назначается только по жизненным показаниям.

Наиболее сложной остается проблема диагностики лекарственной аллергии. К сожалению, все существующие тесты с медикаментами, особенно пробы на лекарства недостоверны. Пробы с лекарствами не проводятся, так как нет аллергенов к препаратам (должна быть определенная концентрация, рН среды и другие требования), опасны - может развиваться шок, а

главное при проведении пробы на препарат мы можем запустить аллергический механизм, проба отрицательная, а при повторном введении больной уже отреагирует. Только анализ анамнеза, клиники может помочь врачу определить механизм реакции и решить вопрос о возможности назначения или отмены препарата.

Ангионевротический отек (гигантская крапивница, отек Квинке) - это наследственное или приобретенное заболевание, которое характеризуется отеком кожи, подкожной клетчатки, а также слизистых оболочек различных органов и систем. Наиболее частыми причинами отека Квинке являются лекарственные препараты, пищевые продукты, укусы насекомых. Ангионевротический отек может развиваться на фоне болезней пищеварительной системы, опухолей, коллагенозов и др. Примерно у 25% пациентов отмечается поражение дыхательной системы (гортани, трахеи, бронхов), проявляющееся осиплостью голоса, лающим кашлем, комом в горле, асфиксией. Отек гортани может развиваться быстро и при отсутствии помощи асфиксия и смерть. При подозрении на отек гортани осмотр ЛОР-врача и немедленное введение глюкокортикостероидов, антигистаминных препаратов, при неэффективности трахеостомия.

Острые буллезные дерматозы - это многоформная экссудативная эритема, синдром Стивенса-Джонсона и синдром Лайелла. Чаще всего развитие этих синдромов связывают с лекарственными осложнениями. Все эти заболевания есть стадии одного и того же процесса.

Многоформная экссудативная эритема (МЭЭ) - это острое, часто рецидивирующее заболевание кожи и слизистых оболочек. Встречается в любом возрасте, как у мужчин, так и у женщин. Высыпания носят разнообразный характер, это могут быть пятна, папулы, везикулы, пузыри, также они могут быть единичными, или сливаться в буллы, в тяжелых случаях могут появляться признаки эпидермального некролиза (симптом Никольского положительный), язвенно-некротические поражения слизистых.

Синдром Стивенса-Джонсона (ССД) - это обширное поражение кожи и слизистых, эпидермальный некролиз составляет менее 10% кожного поражения.

Синдром Лайелла - это острый распространенный токсический эпидермальный некролиз, отличается от ССД процентом поражения кожи. Для всех этих синдромов характерно повреждение в разной степени тяжести внутренних органов. Летальный исход при МЭЭ встречается редко, при ССД от 5 до 15% случаев, а при синдроме Лайелла от 30 до 50% случаев. Основными причинами смерти является развитие сепсиса, кровотечения, перитонит, пневмонии и других осложнений.

Основными этиологическими факторами являются лекарственные препараты (50-80%) - сульфаниламиды, нестероидные противовоспалительные препараты, антиконвульсанты, антибиотики и др. Причиной этих синдромов могут быть инфекционные агенты (вирусы гриппа, герпеса, паротита, бактерии и др.).

МЭЭ может начинаться с продромы - боли в горле, катаральные явления, субфебрильная температура, миалгии, артралгии, обычно эти симптомы появляются сразу через несколько минут или часов после приема медикамента, введения сывороток и вакцин, проведения лучевой терапии. Высыпания обычно появляются постепенно или одновременно по всему телу. Первичным элементом является пятно красного цвета (или папула) с резкими границами, округлой формы, которое постепенно увеличивается и сливается с другими пятнами. Могут появляться отдельные волдыри, папулы, везикулы.

ССД - более тяжелая форма многоформной эксудативной эритемы, здесь идет и поражение слизистых, как минимум , двух органов. Начало острое, высокая лихорадка, артралгии в течение нескольких дней, затем присоединяется поражение внутренних органов. В 100% случаев поражается слизистая полости рта (пузыри, эрозии), в 80-90% случаев отмечается

поражение слизистой глаз. Продолжительность течения данного синдрома в среднем составляет от 30 до 45 дней. Основной причиной инвалидизации становятся необратимые поражения глаз, стриктуры пищевода, уретры.

Наиболее тяжелым и потенциально смертельным является синдром Лайелла. Эпидермис, слизистые отслаиваются в виде «перчаток и носков», появляются обширные эрозивные, кровоточащие поверхности, через которые пропотевает большое количество жидкости. Кожа по виду аналогична ожогу 3 степени. Основной причиной смерти является развитие сепсиса, полиорганной недостаточности, токсико-бактериального шока.

Лечение острых буллезных дерматозов должно быть комплексным. Во-первых, этиологическим, основанным на предполагаемом генезе синдромов. Во-вторых, патогенетическим, направленным на купирование механизмов, участвующих в повреждающем действии на кожу. Самыми безопасными и эффективными являются системные кортикостероиды. Схемы могут быть различные. В - третьих, симптоматическим, направленным на восстановление поражений кожи, слизистых, водно-электролитного и белкового обменов, нарушений функции печени, почек и др. органов.

Заключение

Таким образом, частота таких грозных состояний, как анафилактический шок, острые буллезные дерматозы, зависит от правильного назначения медикаментов врачом любой специальности. Необходимо помнить, сбор аллергологического анамнеза обязателен для всех, правильно собранный анамнез - это профилактика острых аллергических заболеваний.