

ОГЛАВЛЕНИЕ

Участники издания	9
Предисловие	16
Список сокращений и условных обозначений	18
Глава 1. Основные принципы неотложной помощи детям с угрожающими состояниями. <i>Б.М. Блохин</i>	22
Глава 2. Сердечно-легочная и церебральная реанимация при терминальных состояниях. <i>Б.М. Блохин, И.В. Гаврютина</i> ...	30
Рекомендации по реанимации в педиатрии	31
Осложнения сердечно-легочной реанимации	50
Глава 3. Острые нарушения дыхания у детей. <i>Б.М. Блохин, К.Г. Каграманова, И.П. Лобушкова</i>	53
Обструкция дыхательных путей	53
Дифтерия зева и гортани (истинный круп)	54
Острый стенозирующий ларинготрахеит (ложный круп)	55
Ангионевротический отек гортани	60
Эпиглоттит	61
Бактериальный трахеит	65
Обструкция нижних дыхательных путей	65
Паренхиматозные заболевания легких	81
Нервно-мышечные нарушения дыхания	89
Расстройства дыхания во сне	91
Острая дыхательная недостаточность	95
Глава 4. Неотложные состояния в детской кардиологии. <i>Е.В. Неудахин, Л.А. Балыкова, Б.М. Блохин, Е.Ю. Овгаренко</i>	103
Недостаточность кровообращения	103
Сердечная недостаточность	103
Острая сердечная недостаточность	105
Инфаркт миокарда	112
Острая сосудистая недостаточность	112
Синкопе	113
Коллапс	116
Гипертонические кризы	118
Острые заболевания сосудов	121
Тромбоэмболия легочной артерии	122
Острые нарушения венозного кровообращения	123
Глава 5. Нарушения ритма сердца. <i>Л.М. Макаров</i>	124
Глава 6. Синкопальные состояния. <i>Л.М. Макаров</i>	136
Глава 7. Шок у детей. <i>Б.М. Блохин, И.В. Гаврютина</i>	141
Глава 8. Острые неврологические нарушения. <i>Ю.Е. Садовская, А.С. Петрухин, Б.М. Блохин, Е.Ю. Овгаренко</i>	156
Кома	156
Отек головного мозга	176
Острая внутричерепная гипертензия	179

Острые сосудистые поражения головного мозга	181
Острое нетравматическое поперечное поражение спинного мозга	184
Делириозный синдром	184
Мигренозный статус	185
Синдромы, связанные с возможным поражением центральной нервной системы и черепных нервов	187
Эпилепсия	193
Эпилептический статус	196
Глава 9. Неотложные состояния при эндокринных болезнях у детей и подростков. <i>Е.Е. Петряйкина, М.Ф. Лозагев,</i> <i>Б.М. Блохин, Е.Ю. Овгаренко, О.Ф. Выхристюк,</i> <i>Е.А. Путилина, И.Г. Воронцова, Е.С. Демина</i>	205
Острые осложнения при сахарном диабете	205
Острая надпочечниковая недостаточность	216
Гипокальциемический криз	225
Гиперкальциемия	230
Тиреотоксический криз	237
Феохромоцитомы	239
Гиперальдостеронизм	247
Глава 10. Неотложные состояния в неонатологии. <i>Д.Н. Дегтярев,</i> <i>Н.Н. Володин, О.В. Ионов, М.Г. Дегтярева, А.Р. Киртбая,</i> <i>О.В. Гребенникова, Л.В. Ушакова, С.О. Рогаткин</i>	250
Асфиксия новорожденных	250
Гипоксически-ишемическая энцефалопатия	254
Неонатальные судороги	257
Респираторный дистресс-синдром	268
Транзиторное тахипноэ новорожденного	271
Синдром аспирации мекония	272
Пневмонии новорожденных	273
Артериальная гипотензия и шок у новорожденных	274
Врожденная анемия вследствие кровопотери у плода	278
Глава 11. Неотложные состояния при инфекционных заболеваниях у детей. <i>Б.М. Блохин, О.В. Шамшева,</i> <i>В.Ф. Угайкин, Г.И. Гордиенко, З.Р. Кагирова, А.С. Суюндукова</i>	283
Грипп	284
Врожденный грипп	285
Тяжелый острый респираторный синдром	286
Скарлатина	287
Стафилококковые инфекции	289
Нейротоксикоз	289
Острые кишечные инфекции	291
Инфекционно-токсический шок	299
Глава 12. Нейроинфекции у детей. <i>Н.В. Скрипченко,</i> <i>А.А. Вильниц, Е.Ю. Скрипченко, Г.П. Иванова, Е.Ю. Горелик,</i> <i>А.В. Астапова, Р.А. Иванова, А.В. Климкин, Е.С. Егорова,</i> <i>К.В. Маркова, М.А. Ирикова</i>	304

Инфекционные энцефалиты	304
Бактериальный гнойный менингит	314
Инфекции, передаваемые клещами	320
Серозные менингиты	328
Миелиты	330
Полиневропатии	332
Ботулизм	337
Полиомиелит	339
Бешенство	341
Глава 13. Лихорадочные состояния у детей. <i>О.В. Зайцева</i>	345
Глава 14. Болевой синдром у детей. <i>В.М. Делягин, Б.М. Блохин</i>	350
Общие проблемы	350
Частные проблемы	350
Глава 15. Острые аллергические заболевания. <i>Б.М. Блохин, К.Г. Каграманова, А.В. Королев, И.П. Лобушкова</i>	379
Острые риноконъюнктивиты	379
Острые аллергодерматозы	382
Принципы терапии тяжелых токсико-аллергических поражений	388
Системная анафилаксия	389
Глава 16. Неотложная офтальмология. <i>Е.И. Сидоренко</i>	394
Неотложная диагностика в родильном доме	394
Первичные врожденные глаукомы	396
Ретинопатия недоношенных	398
Травмы глаза	402
Симптомокомплекс «красного глаза» (острые заболевания глаз)	404
Глава 17. Неотложные состояния в оториноларингологии. <i>Т.И. Гаращенко</i>	416
Острые воспалительные процессы, травмы и инородные тела носа	416
Острые воспалительные заболевания и травмы околоносовых пазух	422
Острые воспалительные процессы, травмы и инородные тела глотки	427
Травмы, ожоги и инородные тела гортани	430
Острые воспалительные процессы, травмы и инородные тела наружного и среднего уха	432
Глава 18. Острая хирургическая патология. <i>А.Ю. Разумовский, М.А. Голованев, Е.Ю. Овгаренко</i>	439
Острые хирургические заболевания органов брюшной полости и передней брюшной стенки	439
Острая хирургическая патология дыхательной системы у детей	474
Глава 19. Травматология детского возраста. <i>Д.Ю. Выборнов, Ю.И. Лозовая</i>	492
Особенности травматологии детского возраста	492

Травма грудной клетки	497
Закрытая травма органов брюшной полости	501
Черепно-мозговая травма у детей	502
Глава 20. Неотложные состояния в детской урологии	
и андрологии. <i>Д.И. Тарусин</i>	512
Нарушение процесса опускания яичек	512
Нарушение облитерации вагинального отростка брюшины	514
Заболевания фиксирующего аппарата яичка	518
Заболевания семенного канатика.	520
Заболевания дериватов первичных половых протоков	523
Острые заболевания предстательной железы у детей	
и подростков	524
Острые заболевания семенных пузырьков у подростков	525
Острые заболевания крайней плоти полового члена	526
Инородные тела полового члена	527
Острые заболевания полового члена у детей и подростков	528
Травматические повреждения половых органов	529
Острая задержка мочи	531
Другие острые нарушения деривации мочи	532
Болезненное мочеиспускание	533
Глава 21. Неотложные состояния в гинекологии.	
<i>М.А. Чундокова</i>	535
Маточные кровотечения пубертатного периода	535
Травмы половых органов.	544
«Острый живот» у детей и подростков	547
Глава 22. Неотложные состояния у гематологических	
и онкологических больных. А.Г. Румянцев.	555
Синдром лизиса опухоли	555
Синдром неадекватной секреции антидиуретического	
гормона.	557
Синдром верхней полой вены.	559
Ведение гиперкальциемии.	560
Компрессия спинного мозга	561
Синдром ретиновой кислоты	562
«Цитозаровое» легкое	563
Синдром задней обратимой энцефалопатии	564
Кардиальные катастрофы	568
Сепсис	571
Нейтропенический энтероколит	575
Патологическая кровоточивость	576
Кровотечение из верхнего отдела пищеварительного тракта	578
Кровотечение из нижнего отдела пищеварительного тракта	580
Легочное кровотечение	581
Маточное кровотечение.	582
Геморрагический синдром при гемофилии	583
Геморрагический синдром при идиопатической	
тромбоцитопенической пурпуре	586

Внутричерепное кровоизлияние	588
Острая постгеморрагическая анемия	589
Острый гемолиз эритроцитов	590
Криз серповидноклеточных эритроцитов	591
Глава 23. Отравления у детей. Я.М. Луцкий	592
Виды отравлений и характеристика токсичных веществ	592
Клиническая картина отравлений	594
Диагностика отравлений	596
Детоксикационная терапия	601
Глава 24. Острое повреждение почек (острая почечная недостаточность) у детей. О.Л. Чугунова, Т.Ю. Абасеева, Х.М. Эмирова	612
Лечение острого повреждения почек	621
Глава 25. Острая печеночная недостаточность. Б.М. Блохин, В.М. Буянкин	627
Классификация печеночной недостаточности	628
Клиническая картина	629
Диагностика	631
Инструментальные методы диагностики	636
Лечение	637
Глава 26. Несчастные случаи. Б.М. Блохин, В.Ю. Стешин, Г.И. Гордиенко, Е.Ю. Овзаренко	642
Утопление	642
Термические поражения	645
Острые ингаляционные поражения	660
Отравление угарным газом	661
Синдром длительного сдавления	662
Укусы млекопитающих	664
Укусы ядовитых змей	666
Укусы паукообразных, перепончатокрылых и других насекомых (скорпион, каракурт, тарантул)	668
Глава 27. Неотложная помощь детям и подросткам с острыми нарушениями психики. В.Ю. Стешин	671
Психомоторное возбуждение	674
Депрессивные состояния у детей и подростков	677
Реактивные психогенные расстройства	678
Суицид	680
Глава 28. Жестокое обращение с детьми. Б.М. Блохин, И.В. Гаврютина	689
Распространенность жестокого обращения с детьми в мире	690
Причины жестокого обращения с детьми	692
Неблагополучная семья как фактор жестокого обращения с детьми	693
Виды жестокого обращения с детьми	693
Обследование ребенка с подозрением на жестокое обращение	696

Последствия жестокого обращения с детьми	704
Лечение детей, перенесших насилие	706
Профилактика детского насилия	707
Глава 29. Патогенное воздействие факторов окружающей	
среды. <i>Б.М. Блохин, Е.Ю. Овгаренко</i>	709
Укачивание, морская и воздушная болезнь движения	
(кинетозы)	709
Влияние ионизирующего излучения	721
Влияние неионизирующего излучения	724
Предметный указатель	726

Острые аллергические заболевания

*Б.М. Блохин, К.Г. Каграманова,
А.В. Королев, И.П. Лобушкова*

ОСТРЫЕ РИНОКОНЪЮНКТИВИТЫ

Риноконъюнктивиты служат классическим примером атопических заболеваний, которые характеризуются гиперпродукцией IgE, высоким уровнем специфических IgE и IgG4-антител, дисбалансом иммунорегуляторных клеток.

Острый аллергический ринит

Больных беспокоят профузный насморк, неукротимые приступы чихания, затруднение носового дыхания вплоть до полного его прекращения; зуд в области твердого нёба, глотки, слизистой оболочки носа, ушных проходов, нарушение общего самочувствия. Серозно-слизистое отделяемое содержит большое количество эозинофилов. Острый аллергический ринит (АР) может сопровождаться острым синуситом с вовлечением в процесс слизистой оболочки верхнечелюстных пазух.

В практическом аспекте приемлемо использование классификации АР — ARIA (Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma) 2008 г. (**рис. 15.1**).

Ведущими в терапии больных АР служат антигистаминные препараты (лоратадин, цетиризин, эбастин и др.). Тактика лечения при АР зависит от тяжести заболевания и симптомов (**рис. 15.2**).

При острых проявлениях АР, среднетяжелом и тяжелом течении наиболее эффективны топические ГК — беклометазон, будесонид, флунизолид, флутиказон, мометазон, триамцинолон. Их эффект проявляется через 6–12 ч и достигает максимума через несколько дней.

При тяжелых проявлениях АР и неэффективности других препаратов применяют системные ГК короткими курсами (<3 нед) до полного купирования симптомов. При остром АР показано назначение симптоматических средств, уменьшающих отек, ринорею и «заложенность» носа (оксиметазолин, ксилометазолин, тетризолин, инданазолин и др.).

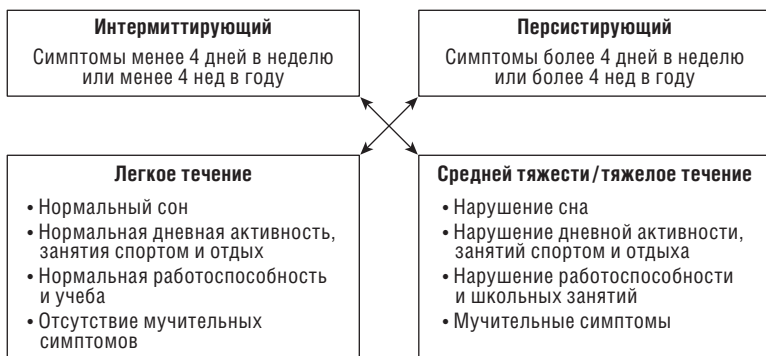


Рис. 15.1. Классификация аллергического ринита (Всемирная организация здравоохранения, 2008)



Рис. 15.2. Принципы терапии при аллергическом рините. АР — аллергический ринит; АСИТ — аллергоспецифическая иммунотерапия; ГК — глюкокортикоид

Для быстрого уменьшения острых симптомов АР целесообразно использовать комбинированный деконгестант диметинден + фенилэфрин (Виброцил*), в состав которого, кроме симпатомиметика фенилэфрина, входит диметинден — блокатор гистаминовых H_1 -рецепторов.

Острый аллергический конъюнктивит

Выделяют следующие формы заболеваний: аллергический конъюнктивит сезонный, круглогодичный, весенний, с гиперплазией сосочков и атопический кератоконъюнктивит. Течение атопического кератоконъюнктивита может сопровождаться осложнениями в виде язв роговицы (бактериальной, герпетической этиологии), отслойки сетчатки, кератоконуса, катаракты, стафилококкового блефарита.

Аллергический конъюнктивит отмечается у 95,1% больных поллинозом. При нем резко выражены субъективные симптомы в виде ощущения инородного тела в глазах, «песка за веками». Шкала TOSS (от англ. Total Ocular Symptom Score — шкала общей оценки глазных симптомов) оценивает такие симптомы, как гиперемия, зуд и слезотечение.

Наиболее типичным объективным признаком поражения конъюнктивы служит гиперемия слизистой оболочки — симптомокомплекс «красного глаза». Гиперемия слизистой оболочки ярко выражена на веках, тогда как на глазном дне гиперемия постепенно ослабевает по направлению к роговице (конъюнктивальная инъекция). В отличие от конъюнктивальной, при перикорнеальной инъекции гиперемия нарастает в обратном направлении — от век к роговице. Наличие у больного перикорнеальной инъекции или сочетание с конъюнктивальной (смешанная инъекция) указывает на более тяжелое поражение глаз (кератит, увеит). На слизистой оболочке век при конъюнктивите видны гиперемизированные сосочки, представляющие собой гиперплазированные элементы лимфоидной ткани, которые особенно заметны на фоне отека, называемого хемозом. Отек может быть настолько выраженным, что слизистая оболочка выпадает в виде валика между веками, а роговая оболочка погружена в глубину отечной ткани. Хемоз может привести к нарушению трофики роговицы. Отделяемое из глазной щели слизистое, бесцветное или светло-желтого цвета, прозрачное, имеет форму комочков или длинных нитей.

Существенное отличие пылевого конъюнктивита от других воспалительных заболеваний слизистой оболочки век заключается в скудности отделяемого. Нередко к аллергическому конъюнктивиту присоединяется бактериальная инфекция. Иногда присоединяется воспаление слезного мешка.

Поражение сосудистой оболочки (увеит) и сетчатки (ретинит) — редкое, но опасное проявление аллергии (**рис. 15.3, 15.4, см. цв. вклейку**). При воспалении радужной оболочки и цилиарного тела (иридоциклит) больной испытывает резкие боли в глазу. При объективном обследовании, помимо цилиарной инъекции, выявляется изме-

нение цвета радужки, зрачок пораженного глаза делается узким, форма зрачка становится не круглой, а фестончатой. При наличии у больного жалоб на снижение зрения, появление в поле зрения пятен (скотомы), искажение величины и формы наблюдаемых предметов можно обнаружить воспалительную реакцию со стороны собственно сосудистой оболочки и сетчатки (хориоретиниты). Наряду со снижением остроты зрения может выявляться сужение полей зрения. На глазном дне определяются отек в области желтого пятна и единичные мелкоточечные светлые очажки рядом с отечной тканью (**рис. 15.5, см. цв. вклейку**).

Для поражения зрительного нерва характерны жалобы на плохое зрение, выпадение участков полей зрения, отек диска зрительного нерва.

Больным, страдающим аллергическим конъюнктивитом, рекомендуют исключить контакт с аллергеном, назначают холодные компрессы, закапывание искусственных слез 2–4 раза в сутки. При необходимости применяют H_1 -топические антигистаминные препараты (азеластин, левокабастин — глазные капли; селективный антагонист H_1 -рецепторов олопатадин) до 4 раз в сутки.

Больным с атопией в период цветения растений следует прекратить ношение линз.

Сосудосуживающие глазные капли назначают на короткий срок в связи с побочными эффектами (жжение, мидриаз, медикаментозный конъюнктивит).

Для уменьшения зуда более эффективно лечение комбинированными препаратами (сосудосуживающее средство для местного применения + топический H_1 -блокатор). Стабилизаторы мембраны тучных клеток (кромоглициевая кислота в виде 2% или 4% раствора) назначают за 3–4 нед до предполагаемого контакта с аллергеном.

Течение более тяжелых вариантов аллергических конъюнктивитов [атопический, сезонный (пыльцевой), с гиперплазией сосочков] требует назначения топических ГК в виде глазных капель или глазной мази с дексаметазоном, глазной мази с гидрокортизоном курсом до 2 нед. Их длительное применение сопряжено с повышением ВГД и формированием катаракты.

Пероральные антигистаминные препараты нового поколения (цетиризин, дезлоратадин, фексофенадин, лоратадин) широко используют в лечении глазных и назальных симптомов у больных аллергией, предпочтительнее в комбинации с глазными H_1 -блокаторами (цетиризин + азеластин).

ОСТРЫЕ АЛЛЕРГОДЕРМАТОЗЫ

Острая аллергическая крапивница

Крапивница и ангионевротический отек, представляющие собой реакцию сосудов кожи, могут развиваться вместе или раздельно. В большинстве случаев крапивница имеет легкое локализованное течение.

Пищевая аллергия у детей первых 2 лет жизни становится причиной острой крапивницы в 75% случаев. Наиболее часто среди продуктов питания острую крапивницу вызывают молоко, рыба, крабы, бобовые, орехи и яйца, а также различные фрукты и овощи.

У детей старше 2 лет на долю инфекционных заболеваний приходится приблизительно половина всех случаев крапивницы, на ЛС — 5–10%, на пищевые продукты — 2–10%. Бактериальные инфекции вызывают острую крапивницу значительно реже, чем вирусные. Если причиной острой крапивницы стала инфекция, то заболевание может протекать с лихорадкой, болью в горле, кашлем, дизурией, болями в животе, геморрагическим компонентом и артралгией. Пищевые добавки (растительные масла, лецитин, белковые ароматизаторы, желатин, гидролизованные белки) способны вызывать как IgE-опосредованные, так и не-IgE-опосредованные (сульфиты, тартразин, бензоаты) реакции. Некоторые продукты (ананас, выдержанные сыры, рыба), содержащие гистамин или другие вазоактивные амины, могут индуцировать ее развитие. Ряд продуктов (клубника, помидоры и т.д.) вызывают прямое высвобождение гистамина из тучных клеток без участия IgE, что может приводить к образованию уртикарий. Острая крапивница, обусловленная аэроаллергенами (пыльцевыми, бытовыми эпидермальными), чаще встречается у детей подросткового возраста. Так, в случае сенсибилизации к пыльце крапивница обычно имеет сезонный характер и, как правило, сочетается с другими проявлениями поллиноза. Среди ЛС наиболее часто острую крапивницу вызывают β -лактамы, сульфаниламиды, НПВС, поливитамины и противосудорожные средства. Возможно развитие контактной крапивницы при соприкосновении неповрежденной кожи с пищевыми продуктами или различными химическими соединениями.

Клиническая картина крапивницы характеризуется внезапно возникающим поражением части кожи в виде резко очерченных округлых волдырей с приподнятыми эритематозными фестончатыми краями, бледным центром. Заболевание начинается остро и сопровождается сильным зудом кожи. Существование отдельных пузырей ограничено 24–48 ч, однако их сменяют новые элементы. Встречается также сыпь, похожая на скарлатинозную и коревую. При крапивнице капилляры подкожной клетчатки становятся проницаемыми, наряду с этим наблюдаются расширение сосудов и небольшая эозинофильная инфильтрация (**рис. 15.6, см. цв. вклейку**).

Крапивница бывает как локализованной, так и может приобретать генерализованный характер, сопровождаясь изменениями со стороны внутренних органов. Может наблюдаться абдоминальный синдром. Возникает острая боль, вначале локальная, затем разлитая по всему животу, сопровождаемая тошнотой, рвотой, метеоризмом с усиленной перистальтикой кишечника. В этот период может наблюдаться положительный симптом Щеткина–Блюмберга. Приступ заканчивается профузной диареей.

Абдоминальные отеки сочетаются с кожными проявлениями в 20–40% случаев. Иногда отмечаются явления острого цистита с острой задержкой мочи, отеки половых органов, суставов, повышение температуры тела, головная боль, общее недомогание.

Крапивница может приобретать геморрагический характер. Размеры элементов сыпи различны — от нескольких миллиметров до десятка сантиметров. Они бывают отдельно расположенными или сливными. Преимущественная локализация элементов — на разгибательных поверхностях конечностей, туловище и ягодичной области. Длительность острого периода — от нескольких часов до нескольких суток. Крапивница нередко рецидивирует.

Лечение

Назначают гипоаллергенную диету с исключением гистаминолибераторов. В острый период при крапивнице, связанной с употреблением аллергена *per os*, назначают энтеросорбенты [активированный уголь, смектит диоктаэдрический (Смекта*)]; очистительную клизму, обильное питье.

Препараты первой линии при острой крапивнице — антигистаминные средства I поколения [хлоропирамин (Супрастин*), дифенгидрамин (Димедрол*), клемастин (Тавегил*)] и, в некоторых случаях, II поколения [цетиризин, бевацизумаб (Авастин*), лоратадин, фексофенадин, эбастин, левоцетиризин, дезлоратадин].

Длительность их применения, как правило, составляет от 7 до 14 дней. Если уртикарии появляются после отмены антигистаминных препаратов, то лечение возобновляют. При недостаточной эффективности H_1 -блокаторов назначают ГК коротким курсом (5–7 дней).

Отек Квинке

Отек Квинке — это морфологический вариант крапивницы, характеризующийся быстро развивающимся и четко ограниченным отеком кожи и подкожного жирового слоя. По патогенезу отек Квинке может быть аллергическим и псевдоаллергическим. У большинства пациентов крапивница сочетается с отеком Квинке.

Отек Квинке в области гортани возникает в 20–30% всех случаев. Появляются охриплость голоса, «лающий» кашель с одышкой инспираторного, инспираторно-экспираторного характера. Возможна смерть от асфиксии. При ухудшении состояния отек распространяется ниже, вызывая БОС. Отек слизистой оболочки ЖКТ сопровождается кишечной коликой, тошнотой, рвотой.

При отеке Квинке показаны введение эпинефрина (Адреналина*) внутривенно или ингаляционно, ГК каждые 4–6 ч, а также оксигенотерапия. Может возникнуть необходимость в интубации трахеи и проведении ИВЛ.

Наследственный ангионевротический отек

Наследственный ангионевротический отек возникает в результате врожденной патологии — дефицита или функциональной неполноценности ингибитора первого компонента комплемента. Такой отек характеризуется:

- бледной окраской, очень плотной структурой и наличием четкой границы со здоровой кожей;
- диаметром от 3–4 см до больших размеров;
- отсутствием гиперемии («холодные отеки»);
- чувством «напряжения», «распирания тканей».

Характерны болезненные отеки, нередко одной и той же локализации («циклические отеки»). При надавливании на отек ямки не остается. Отмечается четкая связь отеков кожи и/или слизистых оболочек с триггерами. Типично возникновение отека кожи и/или слизистых оболочек при интенсивной физической нагрузке, охлаждении, психоэмоциональной перегрузке, на фоне инфекционных заболеваний, менструаций (часто дебют в подростковом возрасте), приеме пероральных контрацептивов, во время беременности.

Отеки в области дистальных отделов конечностей, ВДП локализуются более чем в 20% случаев, ЖКТ — более чем в 40% случаев. Кольцевидная эритема отмечается более чем в 50% случаев. Для клинической картины наследственного ангионевротического отека нехарактерны крапивница, местная гиперемия и зуд, однако почти всегда отмечается наличие абдоминалгии. При обследовании выявляют снижение C4-, C2-, C1-компонентов комплемента в периферической крови; при снижении C8-, C9-компонентов отмечается более тяжелое течение.

В пользу наследственного ангионевротического отека свидетельствует неэффективность антигистаминных препаратов, ГК (эффект слабый или отсутствует), норэпинефрина (Норадреналина*), антибиотиков, противопаразитарных препаратов, ферментов.

В острый период наследственный ангионевротический отек купируют введением свежей или свежемороженой нативной плазмы (замещение дефицита C1-ингибитора), внутривенным введением транексамовой или аминокaproновой кислоты. Также применяют даназол (или станозолол®) и метилтестостерон. При отеке в области лица и шеи дополнительно вводят дексаметазон.

Токсикодермия

Токсикодермия (*toxidermia*, синонимы: аллерготоксикодермия, токсидермия) — остро развивающиеся диссеминированные поражения кожи воспалительного характера, возникающие как результат воздействия аллергена, введенного внутрь организма. Наиболее часто

токсикодермию вызывают антибиотики, сульфаниламидные препараты, витамины группы В и др.

Сыпь при токсикодермии имеет пятнисто-папулезный и пузырчатый характер, локализуется в первую очередь на разгибательных сторонах конечностей, тыльных поверхностях кистей, стоп. Элементы сыпи характеризуются разной формой, их диаметр не превышает 2–3 см. Могут также поражаться слизистые оболочки рта, половых органов. Наблюдается зуд кожи, который усиливается ночью. Токсидермия может сочетаться с отеком лица, кистей рук и стоп (**рис. 15.7, см. цв. вклейку**). После регресса высыпаний развивается гиперпигментация. Алиментарные токсические эритемы, которые возникают у людей с повышенной чувствительностью к некоторым пищевым продуктам, сопровождаются желудочно-кишечными расстройствами и лихорадкой. Повторные лекарственные эритемы опасны в связи с возможным развитием тяжелых аллергических реакций и могут сопровождаться поражением внутренних органов.

Многоформная экссудативная эритема

Многоформная экссудативная эритема (мультиформная эритема) — остро развивающееся заболевание, характеризующееся появлением эритематозных пятен, буллезным поражением кожи, слизистых оболочек, циклическим рецидивирующим течением.

Классификация многоформной экссудативной эритемы:

- инфекционно-аллергическая (идиопатическая) форма — связана с гиперреактивностью к аллергенам и инфекционным агентам;
- токсико-аллергическая (симптоматическая) форма — связана с гиперчувствительностью к ЛС;
- экссудативная злокачественная форма (синдром Стивенса–Джонсона);
- ревматическая эритема.

Клиническая картина

На коже разгибательных поверхностей предплечий, голеней, тыла кистей и стоп, лице, половых органах, слизистых оболочках остро возникают симметричные высыпания. Появляются отечные, четко отграниченные, уплощенные папулы розово-красного цвета округлой формы и диаметром от нескольких миллиметров до 2–5 см, имеющие две зоны: внутреннюю (серовато-синюшного цвета, иногда с пузырьком в центре, наполненным серозным или геморрагическим содержимым) и наружную (кокардообразные высыпания красного цвета) (**рис. 15.8, см. цв. вклейку**). На губах, щеках, небе возникают разлитая эритема, пузыри, эрозивные участки, покрытые желтовато-серым налетом. Отмечаются жжение и зуд в области высыпаний, болезненность и гиперемия слизистых оболочек, прежде всего рта и половых органов.

Синдром Стивенса–Джонсона

Острое токсико-аллергическое заболевание, характеризующееся полиморфными высыпаниями в виде эритематозных пятен и пузырей, часто с геморрагическим содержимым, локализуемых на коже, слизистых оболочках рта, мочеиспускательного канала и на конъюнктиве, сопровождается явлениями интоксикации. Является тяжелой клинической разновидностью буллезной многоформной экссудативной эритемы, при которой наряду с кожей поражаются слизистые оболочки как минимум двух органов. Этиология в большинстве случаев связана с приемом ЛС. Предполагают, что при лекарственном генезе синдрома реализуются аллергические механизмы — аллергические реакции III и IV типов.

Клиническая картина характеризуется внезапным повышением температуры тела, недомоганием, головной болью. На коже симметрично возникают резко ограниченные крупные розовато- или ярко-красного цвета пятна, реже — уплотненные отечные папулы, часто с цианотичной периферией, в центре некоторых формируются пузыри (рис. 15.9, см. цв. вклейку).

В 91% случаев поражаются глаза — катаральный или гнойный конъюнктивит с появлением пузырьков и эрозий. Иногда появляются изъязвления и рубцовые изменения роговицы, увеиты. На слизистых оболочках рта, носа, глаз, гортани, половых органов, в области заднего прохода возникают пузыри, которые в течение 2–4 дней вскрываются с образованием кровоточащих эрозий с обрывками покрышек пузырей по краю. Губы отечны, покрыты кровянистыми корками. Процесс может осложняться геморрагическими высыпаниями, носовыми кровотечениями, гнойным конъюнктивитом, изъязвлением роговицы. Тяжелая интоксикация с лихорадкой сохраняется в течение 2–3 нед. Часто развиваются пневмонии, гломерулонефрит, диарея, отит, стриктуры пищевода. Возникающий токсикоз может стать причиной сердечно-сосудистой и легочной недостаточности, нефрита и др. Типичен отрицательный симптом Никольского.

В настоящее время синдром Стивенса–Джонсона наряду с синдромом Лайелла относят к клиническим формам токсического эпидермального некролиза.

Синдром Лайелла (токсический эпидермальный некролиз)

Болезнь обусловлена главным образом ЛС. Предполагают аутоиммунный механизм развития процесса. Чаще отмечается внезапное начало болезни (через несколько часов или 2–3 дня после приема ЛС) с развитием крайне тяжелого общего состояния больного: слабостью, повышением температуры тела до 38–41 °С, анорексией, прорастанием, высыпаниями. Сыпь сливается, образуя болезненные пятна с коричневым оттенком, имеет тенденцию к распространению (кроме волосистой части головы).

На этом фоне или на видимо здоровой коже появляются признаки отслойки эпидермиса, проявляющиеся симптомом «смоченного белья», пузырями с тонкой дряблой покрывкой, которые увеличиваются при надавливании на них. Эпидермис отслаивается (чаще в виде «перчаток» и «носков») с образованием обширных цианотично-красных эрозий, резко болезненных и кровоточащих при прикосновении к ним. Кожа приобретает вид «ошпаренной кипятком». Симптом Никольского резко положительный (**рис. 15.10, см. цв. вклейку**). Часто в процесс вовлекаются слизистые оболочки (**рис. 15.11, см. цв. вклейку**).

Течение может быть непрерывно рецидивирующим, сопровождаться выраженной дегидратацией, нарушением электролитного равновесия, шоком, острым канальцевым некрозом (ОКН), отеком легких, вторичной местной инфекцией или сепсисом, пневмонией, пиелонефритом. Летальный исход отмечается в 20–30% случаев.

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ТЯЖЕЛЫХ ТОКСИКО-АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ

Исключение аллергена должно быть максимально полным, при этом следует учитывать возможность его скрытого присутствия как компонента в других пищевых продуктах, а также перекрестного реагирования. Особое значение имеет проведение энтеросорбции с использованием повидона (Энтеродеза*), лигнина гидролизного (Полифепана*), альгисорба[®], смектита диоктаэдрического (Смекты*), полиметилсилоксана полигидрата (Энтеросгеля*).

При проведении инфузионной терапии применяют препараты, улучшающие микроциркуляцию, дезагреганты и антикоагулянты, а также ГК. В тяжелых случаях проводится постоянная инфузия гепарина натрия (Гепарина*). При отсутствии эффекта показано проведение плазмафереза. Обезболивание и седация являются необходимым компонентом лечения.

У детей назначают антигистаминные препараты I поколения и, при уменьшении тяжести состояния, II поколения (лоратадин, цетиризин, эбастин, дезлоратадин, фексофенадин).

При недостаточной эффективности местной гормональной терапии при тяжелом прогрессирующем течении аллергодерматозов ГК применяют парентерально.

Пораженный эпидермис, корочки удаляют в стерильных условиях, на эрозированные поверхности накладывают аппликации топических ГК, антибактериальных, кератопластических средств. Используют топические ГК в сочетании с депротеинизированным гемодериватом крови телят (Актовегином*) или Солкосерилом*.

В соответствии с европейской классификацией выделяют четыре класса наружных ГК: слабые, умеренные, сильные, очень сильные (**табл. 15.1**).

Таблица 15.1. Классификация потенциальной активности местных глюкокортикоидных средств (Niedner, Schopf, 1993)

Слабые (класс 1)	Сильные (класс 3)
Флуоцинолона ацетонид 0,0025%. Гидрокортизон 0,1–1,0%. Преднизолон 0,5%	Бетаметазон (бетаметазона дипропионат [®]) 0,025%, 0,05%. Бетаметазон (бетаметазона валерат [®]) 0,1%. Гидрокортизон (гидрокортизона бутират [®]) 0,1%. Метилпреднизолона ацепонат 0,1%. Мометазон (мометазона фуруат) 0,1%. Триамцинолон (Триамцинолона ацетонид [®]) 0,025%, 0,1%. Флутиказон 0,05%. Флуоцинолона ацетонид 0,025% и др.
Умеренные (класс 2)	Очень сильные (класс 4)
Алклометазон (алклометазон дипропионат [®]) 0,05%. Бетаметазон (бетаметазона валерат [®]) 0,025%. Клобетазол (клобетазола бутират [®]) 0,05%. Флуоцинолона ацетонид и др.	Клобетазол (клобетазола пропионат [®]) 0,05%. Дифлукортолона валерат [®] 0,3% и др.

Предпочтение отдают ГК последнего поколения — метилпреднизолона ацепонату (Адвантан[®]) и мометазона фуруату (Момедерм[®]).

Вторичное инфицирование кожи при аллергодерматозах требует назначения наружных антибактериальных и противогрибковых препаратов. Предпочтение отдают макролидам. У больных с макролид-резистентными штаммами *S. aureus* предпочтительнее использование пенициллиназа-резистентных пенициллинов.

При вторичных кожных инфекциях, обусловленных смешанной флорой, применяют бетаметазон + гентамицин + клотримазол (Тридерм[®]), состоящий из 1% клотримазола, 0,5% бетаметазона, 0,1% гентамицина; бетаметазон (Целестодерм-В[®]).

СИСТЕМНАЯ АНАФИЛАКСИЯ

Системная анафилаксия — острая системная аллергическая реакция немедленного типа, развивающаяся в сенсibilизированном организме после повторного контакта специфического антигена с реактивными антителами.

Причиной развития системной анафилаксии становятся самые распространенные фармакологические препараты, а также антиоксигенные сыворотки, аллогенные γ -глобулины и белки плазмы крови,

полипептидные гормоны (АКТГ, инсулин и др.), йодсодержащие рентгеноконтрастные средства, яд перепончатокрылых насекомых.

Из продуктов анафилаксию чаще всего вызывают лесные орехи, крабы, рыба, молоко (необработанное), яичный белок, рис, картофель, мандарины, апельсины, бананы, семена подсолнуха, горчица, пятнистые бобы, фисташки, кешью, чай с ромашкой (перекрестная реакция с амброзией), пищевые добавки.

Доказано наличие перекрестной аллергии на латекс и ряд фруктов (банан, авокадо, киви).

Следует отличать анафилактические и анафилактоидные реакции (табл. 15.2).

Таблица 15.2. Классификация анафилактических и анафилактоидных реакций в зависимости от патофизиологии и этиологического фактора (Lieberman, 1999)

Анафилаксия (иммунозависимые реакции)	Анафилактоидные реакции (прямое освобождение медиаторов из тучных клеток и базофилов)
• Пищевые продукты (арахис, морские моллюски). • ЛС (антибиотики, инсулин растворимый). • Укусы насекомых. • Физическая нагрузка (возможно)	• ЛС (наркотические анальгетики). • Вирусные заболевания. • Действие солнечного света; физическая нагрузка. • НПВС. • Плазмозаменители: декстраны, альбумин человека. • Препараты γ-глобулина. • Цитотоксические препараты. • Трансфузионные реакции. • Неантиген/антителозависимая активация комплемента (рентгеноконтрастные вещества, диализные мембраны)

Специфическая иммунотерапия причинно-значимыми аллергенами крайне редко становится причиной развития анафилаксии (1: 2 000 000 инъекций). Резко повышают вероятность развития анафилаксии у этих больных прием β-адреноблокаторов, физическая нагрузка и употребление перекрестно реагирующих продуктов.

В основе патогенеза анафилактического шока лежит массивный выброс биологически активных веществ из сенсибилизированных тучных клеток и базофилов периферической крови при их разрешающем контакте с антигеном. Вследствие децентрализации кровообращения понижается ОЦК, одновременно развивается парез сосудов микроциркуляторного русла, что в сочетании с гиповолемией приводит к сосудистой недостаточности (рис. 15.12).

Анафилаксия может клинически манифестировать следующими признаками: кожными (сыпь, диффузная эритема, крапивница, ангиоотек); респираторными (одышка, ринорея, дисфония, свистящее дыхание, отек ВДП, бронхоспазм, апноэ, асфиксия); сердечно-сосудистыми (тахикардия, аритмия, сосудистый коллапс, инфаркт миокарда); гастроинтестинальными (тошнота, рвота, водянистый или крова-

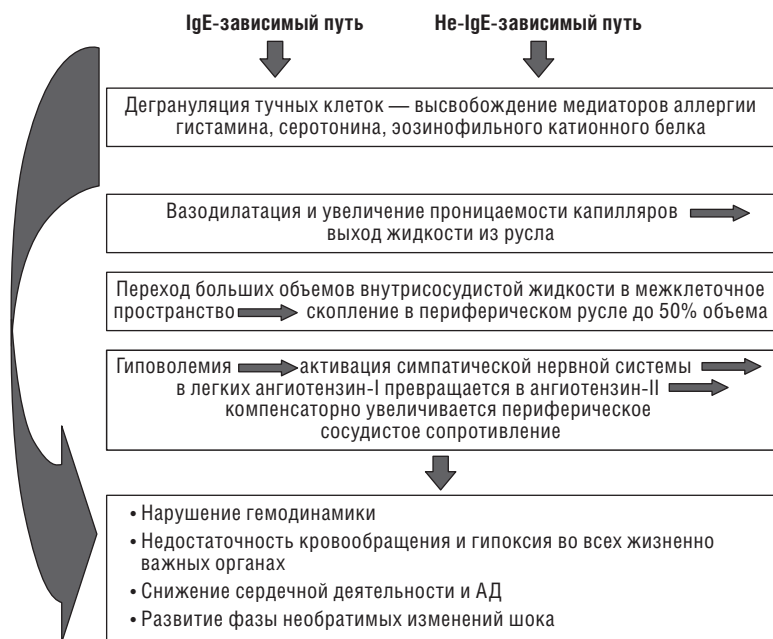


Рис. 15.12. Патогенез развития системной анафилаксии. АД — артериальное давление

нистый стул, схваткообразные боли); нейропсихическими (судороги, психомоторное возбуждение, чувство тревоги, оглушенность).

Анафилактические реакции при парентеральном пути введения аллергена развиваются в течение 1 ч (иногда немедленно, «на кончике иглы»), а при ректальном, наружном и пероральном применении препарата — через 1–3 ч.

Поздняя фаза реакции может наблюдаться спустя 6–12 ч несмотря на проводимую терапию.

Ранние тяжелые осложнения анафилаксии: коллапс (снижение АД до 0–10 мм рт.ст.), отек гортани, трахеи и крупных бронхов, сердечная аритмия, спазм коронарных сосудов и развитие инфаркта миокарда. Поздние осложнения включают аллергические поражения внутренних органов и нервной системы и др.

Принципы терапии при анафилактическом шоке определяются необходимостью прекращения дальнейшего поступления аллергена, восстановления гемодинамики, устранения асфиксии, купирования спазма гладкой мускулатуры внутренних органов, предотвращения поздних осложнений (**рис. 15.13**).

Пациентам, перенесшим системные аллергические реакции, следует рекомендовать иметь карманный инжектор эпинефрина (Адрена-

лина*). При частых эпизодах идиопатической анафилаксии (более 4–5 раз в год) необходим прием антигистаминных препаратов, ГК, а также лечение у аллерголога.

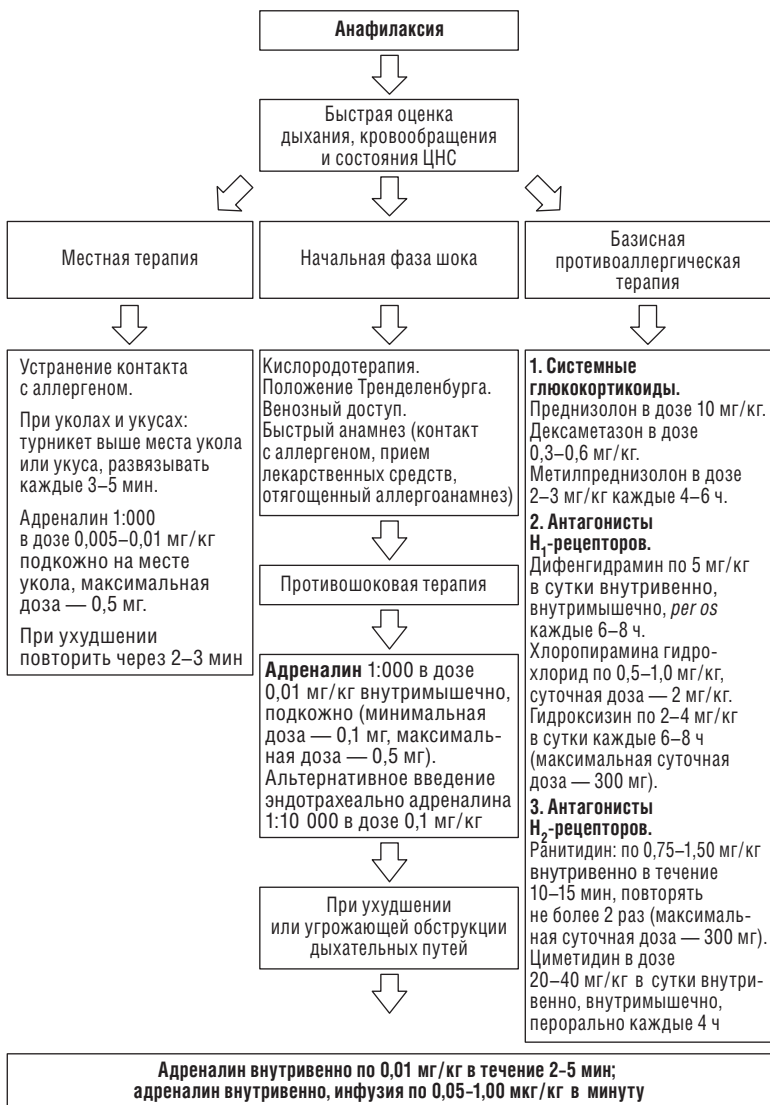


Рис. 15.13. Принципы терапии при анафилаксии. ЦНС — центральная нервная система

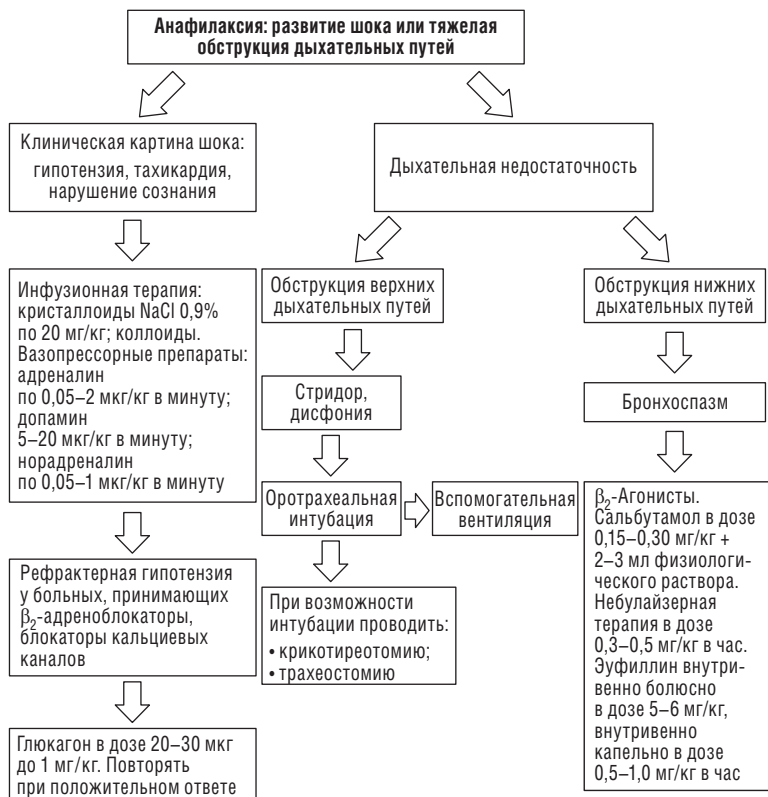


Рис. 15.13. Окончание