



МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕСПЕЦИАЛЬНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ ИМЕНИ АБУ АЛИ
ИБН СИНО

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКИЙ КОМПЛЕКС ПО ДИСЦИПЛИНЕ “КЛИНИЧЕСКАЯ АЛЛЕРГОЛОГИЯ”

Для студентов 6- курсов лечебного и медико-педагогических факультетов



Область знаний: 500 000 - здравоохранение и общественное здоровье

Область образования: 510000 - Здравоохранение

Сфера образования: 5510100 – Лечебное дело

5111000 – Профессиональное образование (5510100 – Лечебное дело)

Бухара 2021

МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕСПЕЦИАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ ИМЕНИ АБУ АЛИ
ИБН СИНО

Кафедра Народной медицины и проф.заболеваний

**УЧЕБНО- МЕТОДИЧЕСКИЙ КОМПЛЕКС ПО ДИСЦИПЛИНЕ
«КЛИНИЧЕСКАЯ АЛЛЕРГОЛОГИЯ»
для студентов 6го курса лечебного и медико-педагогического факультета)**

Область знаний: 500 000 - здравоохранение и общественное здоровье

Область образование: 510000 - Здравоохранение

Сфера образования: 5510100 – Лечебное дело

5111000 – Профессиональное образование (5510100 – Лечебное дело)

Бухара 2021

Составитель :

Кодирова Ш.С.

ассистент кафедры народной медицины и проф.заболеваний

Обсуждено на совещании учебно-методического Совета Бухарского государственного
медицинского института имени Абу Али ибн Сино протокол № _____ 20__ г.

Содержание учебно-методического комплекса

1. Учебные материалы	
1.1. Материалы теоретических занятий	5-38 стр
1.2. Материалы практических занятий	38-87 стр
1.3. Темы самостоятельных работ	101 стр
2. Глоссарий	101- 109стр
3. Приложения	
3.1. Типовая программа	110-119 стр
3.2. Учебная программа	120-107 стр
3.3. Раздаточные материалы	131- 121 стр
3.4. Тесты	137-144 стр
3.5. Оценивание	144-145 стр
3.6. Используемая литература	145 стр

1. Учебные материалы

1.1. Материалы теоретических занятий

Лекция № 1. Распространенность аллергических заболеваний.

Общие вопросы этиологии и патогенеза. Принципы диагностики и лечения на современном уровне.

Технологическая модель обучения

Длительность занятия – 2 ч.	Число студентов: до 18-24
Форма занятия	Информационная лекция
План лекции 1. Введение 2. Эпидемиология аллергических заболеваний 3. Типы аллергических заболеваний 4. Виды аллергических проб 5. Провокационные пробы 6. Элиминационные тесты 7. Вывод	Краткая аннотация лекции Распространение аллергических заболеваний, эпидемиология экзо- и эндоаллергены. Механизмы развития этих заболеваний, быстрота аллергических заболеваний, аллергоanamнез, место в аллергологии, техника аллергических проб, показание и противопоказание.
Цель учебного занятия: Методы исследования, объяснение проб аллергических заболеваний.	Выражается цель 1. Дать понятия студентам о распространении аллергических заболеваний 2. Объяснить студентам виды аллергических заболеваний 3. Объяснить о видах аллергических проб и техники введения. 4. Объяснить механизм действия провокационных тестов 5. Дать общие понятия об элиминационных тестах.
Методы обучения	Демонстрационное, лекция и беседа
Методы обучения	Коллективное
Методы обучения	Текст лекции, компьютер, баннеры
Условия обучения	Методически обставленная аудитория
Мониторинг и оценивание	Устное: опрос

Технологическая карта лекционных занятий.

Этапы работы и часы.	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
1. Подготовительный этап (10 минут)	1. Преподаватель подготавливает по теме смысл 2. Приготовление слайдов и вступительной лекции 3. При изучении предмета использует список литературы.	Студенты
2. Этап введения в занятие (15 минут)	1. Подготовка материала к занятию. 2. Подготовка слайдов для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты Наблюдают Участвуют

		Слушают и отвечают на вопросы
3 – Основной этап (40минут)	1.Использование плакатов 2. Использование слайдов,мультимедии 3. Обобщает все данные по теме и делает выводы.Активных студентов поощряет	Слушают Слушают
4. Заключительный этап (15минут)	1. Делает заключительные выводы 2.Дает самостоятельную работу 3.Дает домашнюю работу	Слушает Списывают Списывают
Всего:80минут-2часа		

Краткое изложение темы:

Распространенность аллергических заболеваний. Общие вопросы этиологии и патогенеза. Принципы диагностики и лечения на современном уровне.

Аллергия - состояние повышенной чувствительности животного организма, по отношению к определенному веществу или веществам (аллергенам), развивающееся при повторном воздействии этих веществ, т.е. это патологически повышенная и извращенная реакция организма на определенные субстанции антигенной природы, приводящая к его самоповреждению.

Классификация аллергенов

Единой классификации аллергенов не существует, но, как правило, аллергены классифицируются по своему происхождению и путям проникновения в организм человека:

1. Бытовые аллергены – домашняя и библиотечная пыль, клещи домашней пыли, складские клещи.
2. Пыльцевые аллергены – пыльца деревьев (березы, дуба и др.), луговых трав (овсяница луговая, ежа, мятлик и др.) сорных трав (амброзия, полынь обыкновенная, подсолнечник и др.).
3. Аллергены животных – аллергены перхоти, секретов (моча, слюна, выделения сальных и потовых желез) и шерсти животных, чаще кошек, собак, морских свинок, лошадей, хомяков.
4. Грибковые аллергены - *Alternaria*, *Cladosporium*, *Pleurotus*, *Penicillium*, *Aspergillus* и т.д. попадающие в организм человека как ингаляционно, так и энтерально.
5. Инсектные аллергены - яд ос, шмелей, пчел, шершней, слепней, оводов, комаров.
6. Пищевые аллергены – чаще гликопротеиды, реже полипептиды и гаптены. Наиболее аллергенными свойствами обладают цитрусовые, мед, орехи, морепродукты, томаты, куриные яйца, коровье молоко и др.
7. Лекарственные аллергены делятся на полноценные аллергены (инсулин, противостолбнячная сыворотка) и гаптены, к которым относится большая часть лекарств или продуктов их метаболизма (антибиотики группы пенициллина, сульфаниламиды).
8. Промышленные аллергены - скипидар, масла, никель, хром, мышьяк, деготь, смолы,

дубильные вещества, красители, танин, пирогаллол, лаки, инсектоfungициды, фенопласты, аминопласты, формалин, мочеви́на, эпоксидные смолы и другие вещества.

Классификация аллергических реакций

Аллергические реакции бывают немедленного, замедленного и смешанного типа. В патогенезе аллергических реакций немедленного типа А.Д. Адо (1978) различает три стадии: иммунологическую, патохимическую и патофизиологическую. При этом аллергические реакции по механизму развития делятся на несколько типов.

Типы аллергических реакций.

1. Аллергическая реакция I типа (реакция немедленного типа, реакиновый, анафилактический, атопический тип). Она развивается с образованием антител (АТ)-реагинов, относящихся к классу IgE и IgG4. Они фиксируются на тучных клетках и базофильных лейкоцитах. При соединении реагинов с аллергеном из этих клеток выделяются медиаторы: гистамин, гепарин, серотонин, тромбоцитаактивирующий фактор, простагландины, лейкотриены и др., определяющие клинику аллергической реакции немедленного типа. После контакта со специфическим аллергеном клинические проявления реакции возникают через 15-20 мин.
2. Аллергическая реакция II типа (цитотоксический тип). Тип характеризуется тем, что АТ образуются к клеткам тканей и представлены IgG и IgM. Этот тип реакции вызывается только АТ, способными активизировать комплемент. АТ соединяются с видоизмененными клетками организма, что приводит к реакции активации комплемента, который также вызывает повреждение и разрушение клеток с последующим фагоцитозом и удалением их. Именно по цитотоксическому типу происходит развитие лекарственной аллергии.
2. Аллергическая реакция III типа (повреждение тканей иммунными комплексами - тип Артюса, иммунокомплексный тип). Возникает в результате образования циркулирующих иммунных комплексов, в состав которых входят IgG и IgM. АТ этого класса называют преципитирующими, так как они образуют преципитат при соединении с АГ. Этот тип реакции является ведущим в развитии сывороточной болезни, аллергических альвеолитов, лекарственной и пищевой аллергии, при ряде аутоаллергических заболеваний (СКВ и др.).
3. Аллергическая реакция IV типа, или аллергическая реакция замедленного типа - в ее основе взаимодействие сенсibilизированных Т- лимфоцитов и презентированным макрофагом аллергеном сопровождающих выделением серией цитокинов и определяющие клинические проявления (аллергический контактный дерматит).
4. V тип - в нем участвуют антитела не обладающие комплеменсвязывающей активностью и стимулирующие активацию клеток

Эпидемиология аллергических заболеваний

Распространенность аллергических заболеваний (АЗ) на территории России составляет приблизительно 20-40%. При этом аллергический ринит (АР) - 12,7-24% всей популяции, бронхиальная астма (БА) - 5,6- 7,3%, частота регистрации атопического дерматита (АтД) у детей в странах Европы - 15-20%, а России- 5,9%. Среди хронических заболеваний в Странх Европы АЗ занимают 5 место у взрослых и 3 место среди детей.

Факторы риска возникновения аллергических заболеваний.

При всем многообразии взглядов о причинах развития аллергических заболеваний среди населения на практике, с точки зрения доказательной медицины, их список достаточно

ограничен и нуждается в дальнейшем изучении.

1. Генетическая предрасположенность (А). Наличие в семье atopического заболевания считается генетическим фактором предрасположенности к развитию atopических заболеваний (табл. 3). Несмотря на то, что до настоящего времени не идентифицирован ни один генетический маркер, который с абсолютной уверенностью предсказывал вероятность развития АЗ, верифицированы «гены группы достаточно высокого риска» как например ORMDL3, ADRB2, ген определяющий синтез ИЛ-4, ИЛ-13 и др.

Таблица 3 Влияние генетической предрасположенности на развитие ал- лергических заболеваний

Семейный анамнез	Риск, %
Оба родители «атопики»	40-60
Оба родители «атопики» с одинаковыми сим- птомами	50-80
Один родитель «атопик»	20-40
Один из родственников «атопик»	25-35
Отрицательный по atopии семейный анамнез	5-16

1. Активное и пассивное курение, особенно в период беременности (А), длительный активный контакт с различными внешними и внутренними воздушными поллютантами (В).
2. Нарушения вскармливания ребенка (особенно в группе риска АЗ: использование коровьего молока в раннем детском возрасте или стандартной молочной смесью в группе риска по АЗ (А), отсутствие грудного вскармливания (А)), несбалансированное питание.
3. Неадекватная лекарственная терапия.
4. Кесарево сечение в последующем влияет на повышение риска развития АЗ у детей (В).
5. Неблагоприятная экологическая ситуация и профессиональные вредности на работе (D, C).
6. Частые инфекционные заболевания и хронические воспалительные заболевания (С) и др.

Диагностика аллергических заболеваний.

Обследование пациента страдающего аллергическими заболеваниями- ми включает.

- I. Сбор аллергологического анамнеза.
- II. Физикальное обследование.
- III. Лабораторно-инструментальное обследование.
 1. Общеклинические методы.
 2. Специфическое аллергологическое обследование.

Аллергологический анамнез

Основной целью сбора аллергологического анамнеза является установление аллергической природы заболевания и предположительной нозологической формы. При его сборе необходимо выяснить следующее:

1. Установить наследственную предрасположенность к АЗ;
2. Выявить связь между факторами окружающей среды и развитием заболевания;
3. Определить аллергены, которые могли бы обусловить возникновение данной болезни и выявить диагностически значимые;
4. Какие заболевания отмечались в семье больного;

5. Как реагирует больной на приём пищевых продуктов и ЛС;
6. Отмечены ли сезонность заболевания, связь его с цветением растений, переездами с место на место, с инфекционными заболеваниями;
7. Выявление других аллергических заболеваний у пациента;
8. Где и когда возникают обострения аллергического заболевания и как купируются;
9. Жилищные и рабочие условия;
10. Пищевой режим;
11. Анализ течения беременности (гестозы, курение и др.);
12. Ранее проводимые лабораторные обследования;
13. Оценить клинический эффект антиаллергических средств и/или элиминации аллергена и т.д.

Физикальное обследование.

Физикальное обследование проводится по стандартной схеме обследования терапевтического больного: осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация. Это позволяет оценить общее состояние больного, выявить нарушения работы органов и систем пациента. При этом особый акцент делается на обследовании кожных покровов, органов дыхания, слизистых оболочек, лимфоидных органов. В остальном обследование идентично обследованию терапевтического больного.

Лабораторно-инструментальное обследование.

Общеклиническое обследование

Пациенты, страдающие АЗ должны быть тщательно обследованы с целью проведения дифференциальной диагностики, оценки степени тяжести и подборки объема лечебно-профилактических мероприятий.

Для этого обычно применяют методы:

1. Клинический анализ крови;
2. Общий анализ мочи;
3. Биохимический анализ крови;
4. Цитологическое и бактериологическое исследование секретов носа, зева и др.;
5. Общий анализ мокроты;
6. Вирусологическое обследование;
7. Паразитологическое обследование;
8. Копрограмма;
9. УЗИ брюшной полости;
10. Гормональное обследование;
11. Ревматологические пробы;
12. В случае необходимости оценка функции системы дыхания;
13. Консультации смежных специалистов.

Специфическое аллергологическое обследование

1. Кожное тестирование.

Кожные тесты это метод обследования основанный на выявлении специфической сенсibilизации при помощи введения предполагаемого аллергена через кожу с последующей оценкой местной воспалительной реакции. Кожное

тестирование проводится строго в специально оснащённом кабинете врача аллерголога-иммунолога, под его непосредственным контролем.

Prick и скарификационное тестирование.

При постановке prick-теста на кожные покровы предплечья наносят на расстоянии 3 см друг от друга капли различных аллергенов, каплю тест-контрольной жидкости и каплю гистамина. После этого специальным prick под углом 45-60 ° повреждают эпидермис в области капли, стараясь не повредить кровеносные сосуды. Через 20 мин. оценивают действие медиаторов аллергии, доказательством действия которых служит наличие эритемы, волдыря, зуда в месте прокола (табл. 4). Тест контроль не должен вызывать никакой реакции, а гистамин напротив вызывает зуд и появление эритемы и волдыря. Обычно одновременно проводится постановка 10-12 проб с различными аллергенами.

Скарификационный тест проводится аналогично, с тем отличием, что вместо прокола prick наносится поверхностное повреждение эпидермиса скарификатором в виде царапины длиной 3-4 мм. Скарификационные пробы менее специфичны, чем prick-тест, однако оба теста отличаются высокой эффективностью и достоверностью получаемых результатов (А).

Разновидностью являются внутрикожные тесты, проводимые при полученных при скарификационных и prick-тестах сомнительных результатах, когда аллерген вводится в возрастающих разведениях, однако из-за осложнений применяется относительно редко.

Таблица 4 Результаты кожного тестирования

Реакция	Результат	Характеристика реакции	
		Скарификация	Prick-тест
Отрицательная	-	Отсутствие отличия от контроля	Отсутствие отличия от контроля
Сомнительная	±	Гиперемия без волдыря.	-
Слабо положительная	+	Волдырь в центре 2-3 мм, гиперемия.	Волдыря нет, эритема не более 3 мм
Умеренно положительная	++	Волдырь в центре 4-5 мм, гиперемия.	Волдырь в центре не более 3 мм, эритема не более 5 мм
Резко положительная	+++	Волдырь в центре до 10мм с псевдоподиями, гиперемия.	Волдырь 3-5 мм, эритема более 5 мм
Очень резко положительная	++++	Эритема и волдырь с псевдоподиями более 10 мм.	Волдырь более 5 мм, эритема более 5мм.

При проведении тестирования возможно получение неверных результатов.

Причины ложноотрицательных результатов

1. Сосудистые нарушения в холодное время года;
2. Детский возраст.
3. Прием лекарственных средств изменяющих реактивность кожи.

4. Постановка проб непосредственно после реакций вызванных массивными дозами аллергена.
5. Превышение сроков годности аллергена.

Причины ложноположительных результатов

Таковыми причинами может служить большая концентрация аллергена или раздражающее действие аллергена. К ошибкам может привести излишняя травматизация кожи при постановке проб или её повышенная чувствительность.

Аппликационный патч-тест.

При проведении патч-теста проводят нанесение аллергена в стандартизованной концентрации на кожные покровы спины свободные от высыпаний и предварительно очищенную с помощью воды и насухо вытертую. Оценка теста проводится через 2-3 дня. Оценка проводимого патч-теста проводится через 30 мин. после удаления аллергена с кожных покровов. Положительной реакцией считается наличие в месте контакта патч-теста и кожных покровов сочетания эритемы, отека и папул. Для получения более достоверных результатов целесообразно повторно осмотреть пациента еще через 24 часа.

При помощи патч-теста можно, например, установить наличие сенсибилизации с проявлениями аллергического контактного дерматита к таким аллергенам как никель, хром, кобальт, парабены, аллергены резины, формальдегид и др.

2. Лабораторные методы обследования

- I. Уровень IgE-общего в сыворотке крови (D). Может повышаться при заболеваниях не имеющих аллергического генеза (гипер-IgE-синдром, IgE-миелома и др.). Поэтому определение его концентрации имеет ценность в основном для контроля использования анти-IgE-антител (B) или эффективности лечения аллергического аспергиллеза (B).
- II. Определение уровня IgE-специфических в сыворотке крови к аллергенам относится к высокоточным методам диагностики АЗ (A) хотя и является вспомогательным методом в диагностике.

Преимущества метода.

1. Возможность проводить исследования в раннем детском возрасте;
2. Позволяют обследовать пациентов с высокой степенью сенсибилизации, при непрерывно рецидивирующем течении заболевания без периодов ремиссии и приеме ЛС;
3. Способствуют выявлению поливалентной сенсибилизации;
4. Позволяют проводить исследование при резко измененной реактивности кожи;
5. Безопасность для больного; Дают возможность проводить исследование в случае, когда больной находится от аллерголога на большом расстоянии и доставлена лишь сыворотка больного.

Однако при всех своих преимуществах данный метод позволяет выявить только состояние сенсибилизации и не может являться свидетельством того, что на данный аллерген у пациента отмечается аллергическая реакция, т.к. наличие сенсибилизации не обязательно трансформируется после контакта с аллергеном в клинически значимые проявления аллергии. Поэтому, как и при проведении остальных тестов, оценка уровня IgE-специфических должна коррелировать с анамнезом, физикальным обследованием и т.д. (B). Данный метод менее чувствителен, чем кожные тесты (C) и не имеет существенного значения при обследовании новорожденных, риска анафилактических реакций на яд насекомых и пенициллина (B). При этом данный метод является очень дорогостоящим и требует специального оборудования.

Показания для исследования уровня IgE-специфических.

1. У пациента имеются противопоказания к постановке кожных тестов.
2. Противоречие между результатами прик-тестов и данными анамнеза.
3. Больным, с распространенными заболеваниями кожи и при выраженном дермографизме.
4. В случае невозможности отмены препаратов, прием которых влияет на результаты кожного тестирования.
5. При необходимости проведения обследования у больного, имевшего анафилаксию (особенно первые 6 недель после реакции).

В настоящее время решено, что титр специфических IgE не связан с тяжестью симптомов, т.к. последние зависят не только от уровня IgE, но и от способности медиаторов аллергии к высвобождению, от ответа органа-мишени на действие медиаторов и неспецифической гиперчувствительности. Тем не менее, проведенные исследования подтверждают мнение, что более высокая концентрация специфических IgE в крови соответствует большему риску клинических проявлений. Оценка значимости повышения концентрации сывороточного IgE зависит от метода исследования, вида аллергена, возраста пациента, характера заболевания. Некоторые лаборатории дают категорические рекомендации по оценке тестов. Эозинофилия в секретах организма коррелирует с аллергическим ринитом, атопической бронхиальной астмой, эозинофильным бронхитом (В). Однако следует учитывать, что она может быть связана со многими заболеваниями, не имеющими аллергического генеза, например паразитозы и др.

III. Эозинофильный катионный протеин – его повышение является признаком аллергического воспаления (В).

3. Провокационные пробы

Провокационные тесты используют в случаях расхождения данных анамнеза и результатов других методов диагностики. Провокационные пробы представляют собой способы этиологической диагностики аллергической реакции, основанные на воспроизведении этой реакции введением аллергена в шоковый орган. Тесты проводятся очень редко из-за опасности осложнений.

Пример: Назальный тест (В) – в одну половину носа закапывается 1 капля тест-контрольной жидкости. При отсутствии реакции в другую половину последовательно закапывают аллерген в разведении 1:100, 1:10, цельный аллерген с интервалом между введениями 30 минут. Тест считается положительным при появлении симптомов ринита.

По аналогичному принципу проводятся и оцениваются ингаляционная (В), пищевая (А), конъюнктивальная (В) пробы и профессиональный провокационный тест (В).

4. Элиминационный тест

Проба с исключением предполагаемого аллергена, установленного на основании аллергологического анамнеза (А). Этот тест должен проводить каждый врач, поскольку уменьшение клинических проявлений аллергического заболевания при исключении предполагаемого аллергена не только подтверждает его этиологическую роль при данном заболевании, но и служит прогнозом эффективности лечения.

Принципы лечения аллергических заболеваний.

Выделяют несколько основных принципов лечения АЗ:

1. Элиминационные мероприятия.
2. Фармакотерапия.
3. Аллергенспецифическая иммунотерапия.
4. Обучение больного.

Элиминационные мероприятия

Элиминационным мероприятиям в аллергологии отводится едва ли не центральная роль. Полноценно исключить аллерген из контакта с пациентом - это первое с чего необходимо начинать лечебные мероприятия (А). Ниже приводятся данные об основных особенностях ограничения контакта с аллергенами различных групп.

Бытовая сенсibilизация

В этом случае, необходимо, ограничить контакт с домашней, библиотечной пылью и особенно клещами домашней пыли (А). Для этого, целесообразно поддерживать влажность воздуха менее 50%. Рекомендуется регулярно стирать постельное белье (1-2 раза в неделю при t выше 55°C), т.к. это позволяет элиминировать клещевые аллергены и убивать клещей. Квартиру 1 раз в 4-6 месяцев следует обрабатывать акарицидами (В). Целесообразно использовать для уборки помещения вакуумные пылесосы по возможности снабженные аква- и/или НЕРА-фильтрами. Из квартиры рекомендовано убрать вещи способные служить резервуарами для пыли (ковры, мягкие игрушки и т.д.), а в случае невозможности использовать противоклещевые постельные принадлежности, не пропускающие аллергены. При проведении мероприятий важно использовать комплексный подход, т.к. большинство мер по элиминации, применяющихся по отдельности, оказывается нерентабельным и неэффективным (А).

Пищевая сенсibilизация

При пищевой аллергии следует, прежде всего, исключить из контакта пищевой продукт, на который имеется сенсibilизация, а также продукты, имеющие с ним перекрестные реакции при доказанной клинической значимости.

Обучение больного.

В рамках обучения больного необходимо обеспечить участие больных или пациентов, имеющих риск развития АЗ в специальных образовательных программах. Это позволит слушателям ознакомиться с причинами уменьшения чувствительности афферентных нервных волокон, блокада рефлекторной бронхоконстрикции, торможение активности эозинофилов, макрофагов, тромбоцитов, нейтрофилов. Данные препараты нашли свое применение в лечении IgE-зависимых заболеваний. Их эффективность в лечении АЗ признана не везде, тем не менее производные кромоглициевой кислоты в лечении АК (В), бронхиальной астмы (В). При АР, пищевой аллергии используется в лечении, но категории доказательности их применения автором в доступной литературе не найдено.

Антигистаминные средства

Антигистаминные лекарственные средства представляют собой конкурентные блокаторы H₁-рецепторов гистамина и делятся на 2 поколения: I – тавегил (клемастин), диазолин (мебгидролин), супрастин (хлоропирамин), фенкарол (хифенадин), димедрол (дифенгидрамин), пипольфен (прометазин) и II – ксизал (левоцитеризин), зиртек, цетрин (цетиризин), эриус (дезлоратадин), телфаст (тексофенадин), кестин (эбастин), кларитин (лоратадин) др..

Поколения антигистаминных средств имеют свои особенности применения, так, у препаратов II поколения практически отсутствует седативный эффект, продолжительность действия 24 часа, отсутствует привыкание, и влияние на другие рецепторы, чего нет у I поколения. Однако отсутствие инъекционных форм и высокая коммерческая стоимость не позволяет им вытеснить с рынка I поколение.

Показаниями к их применению являются, такие АЗ как: АР (А), АК (А), крапивница (А), применение при атопическом дерматите и БА четко не определено.

Антилейкотриеновые препараты

В зависимости от механизма действия их делят на антагонисты лейкотриеновых рецепторов (аколат (зафирлукаст), сингуляр (монтелукаст)) и ингибиторы 5-липооксигеназы (зилеутон). Являясь конкурентными селективными антагонистами цистениловых LT₁-рецепторов они устраняют и предотвращают спазм и гиперплазию гладких мышц бронхов, повышение проницаемости сосудов, гиперсекрецию слизи и т.д. предупреждая приступы БА. Их применение носит вспомогательный характер для усиления эффекта других лекарственных средств (например: на фоне системы дыхания; ГКС) применяемых при БА или в случае, когда ГКС по каким-то причинам не применяются, например, вместо низких доз ингаляционных ГКС (А) или как препараты 2 ряда в лечении пациентов с БА (В). Возможно назначение для профилактики приступов БА физического напряжения (А).

Глюкокортикостероидные препараты

ГКС проникают в цитоплазму клетки при помощи диффузии и активирует специфические глюкокортикоидные рецепторы, запуская геномный и внегеномный механизмы. В результате геномного механизма идет активации транскрипции противовоспалительных белков, таких как ИЛ- 10, липокортин-1, и др., в лёгких идет увеличение количества β₂- адренорецепторов и чувствительности их к агонистам. В результате внегеномного- ингибируется деятельность различных факторов транскрипции и в итоге снижение синтеза провоспалительных белков, медиаторов воспаления, молекул адгезии лейкоцитов и др.

Применение ГКС основано на подавлении синтеза лейкотриенов, простагландинов, ингибирования синтеза медиаторов воспаления, стабилизации мембран тучных клеток, торможение миграции лейкоцитов, уменьшение проницаемости сосудистой стенки, антипролиферативного действия (торможение синтеза ДНК, коллагена, эластина, гликозаминогликанов), сосудосуживающего действия.

Выделяют системные ГКС и местные ГКС. Системные ГКС, такие как преднизолон, кеналог, дексаметазон, дипроспан и др. применяются при тяжелом,

резистентном течении АЗ (АШ (А), БА (А) и др.), чаще при угрозе для жизни пациента.

Большее применение нашли топические ГКС (табл. 6), применяемые при АР (А), аллергическом конъюнктивите (D), БА (А), атопическом дерматите (А).

Таблица 6 Основные группы топических глюкокортикостероидов

Форма ГКС	Название
Интраназальные ГКС	Назонекс, авамис.
Интраконъюнктивальные	Бетазон, дексаметазон.
Ингаляционные	Беклазон Эко, пульмикорт, фликсотид.
Наружного применения	Локоид, элоком, адвантан.

Ингибиторы кальциневрина

Препараты Элидел (Пимекролимус) и такролимус с доказанной эффективностью применяется при лечении АтД(А). Из них доказано эффективное применение элидела у детей при АтД с легким и средней тяжести течением. В основном применяется для короткого интермиттирующего лечения у пациентов с отсутствием эффекта к другим ЛС.

Иммуносупрессивная терапия

Иммунодепрессанты - применение допустимо при неэффективности других способов подавления аллергических реакций.

Анти-IgE-антитела

Целесообразность и эффективность применения данной группы препаратов (омализумаб) на сегодняшний день продолжает изучаться. В основе механизма действия лежит взаимодействие с Fc-фрагментом IgE и предотвращение связывания его с рецепторами на тучных клетках препятствуя дегрануляции. Препарат уменьшает уровень IgE в сыворотке крови не менее чем на 95%. Доказан его эффект при атопической БА (А) и АР (А), АК (А).

Альтернативные методы лечения

Санаторно-курортное лечение, гомеопатическое воздействие, физиотерапия, климатотерапия, витаминотерапия и др. обычно рекомендуются в случае неэффективности традиционных методов лечения и порой приносят очень ощутимые положительные результаты.

Дополнительно возможно применение эфферентных методов лечения, таких как плазмаферез и гемосорбция. Оказывая достаточно весомое влияние особенно, при АЗ с высокой и средней степенью тяжести, они могут оказать очень существенное подспорье в лечебном процессе.

Профилактика аллергических заболеваний.

Первичная профилактика.

Грудное вскармливание минимум до 4-6 мес. возраста, а в случае невозможности его проведения, у детей высокого риска АЗ использовать в питании гидролизные смеси (А), а не смеси сои ввиду риска развития на них аллергических реакций (В).

1. В период беременности и лактации, рекомендована сбалансированная диета держащая все необходимые нутриенты (А).
2. Исключение активного и пассивного курения (А), а также ограничение контакта с

- другими внешними и внутренними воздушными загрязнителями, например выхлопными газами (В).
3. Не рекомендовано содержать животных, особенно кошек, в квартире, где проживает ребенок высокого риска развития АЗ (В).
 4. Проведение организационно-методической работы среди населения, особенно беременных, лиц с высоким риском возникновения АЗ, а также медработников (А).
 5. Рекомендовано снижение массы тела для детей с избыточной массой тела для профилактики развития аллергии (А).
 6. Устранение контакта с профессиональными сенсибилизаторами и раздражающими веществами с первого месяца беременности (А).
 7. Поддержание в помещении невысокой влажности (В) и уменьшение загрязнения воздуха помещения (С).

К мерам вторичной и третичной профилактики АЗ относится своевременное устранение из контакта выявленных аллергенов, наблюдение у аллерголога-иммунолога, регулярное обследование пациента, лечение пациента с учетом рекомендованных стандартов по каждой нозологической форме.

Лекция № 2: Бронхиальная астма, этиология, патогенез, клиника, лечение и профилактика

Модель технологии обучения

Длительность занятия – 2 ч.	Число студентов: до 18-24
Форма занятия	Информационная лекция
План лекции 1. Введение 2. Этиология бронхиальной астмы. 3. Патогенез Бронхиальной астмы 4. Клинические варианты бронхиальной астмы. 5. Первая помощь при бронхиальной астме. 6. Вывод	Краткая аннотация лекции Дать понятия студентам о этиологии, патогенезе, клинических вариантах, диагностике лечения и профилактике бронхиальной астмы.
Цель учебного занятия: 1. Понятие о бронхиальной астме 2. Понятие об этиопатогенезе, классификации бронхиальной астмы. 3. Понятие 4. Понятие о лечении и мерах профилактики бронхиальной астмы	Выражается цель 1. Дать понятия о лечении бронхиальной астмы, клиника. Этиопатогенез. 2. Дать понятия о клинических вариантах бронхиальной астмы. 3. Дать понятия о лечении и мерах профилактики бронхиальной астмы
Методы обучения	Демонстрационное, лекция и беседа
Методы обучения	Коллективное
Методы обучения	Текст лекции, компьютер, баннеры
Условия обучения	Методически обставленная аудитория
Мониторинг и оценивание	Устное: опрос

1.2 Технологическая карта лекционных занятий.

Этапы работы и часы.	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (10 минут)	1. Преподаватель подготавливает по теме материал 2. Подготовка слайдов к лекции 3. При изучении предмета использует список литературы.	Студенты
1. Этап введения в занятие (15 минут)	1. Подготовка материала к занятию. 2. Подготовка слайдов для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы
2 – Основной этап (40 минут)	1. Использование плакатов 2. Использование слайдов, мультимедии 3. Обобщает все данные по теме и делает выводы. Активных студентов поощряет	Слушают Слушают
3. Заключительный этап (15 минут)	1. Делает заключительные выводы 2. Дает самостоятельную работу 3. Дает домашнюю работу	Слушает Списывают Списывают
Всего: 80 минут - 2 часа		

Краткое изложение темы:

Бронхиальная астма – это хроническое воспалительное заболевание бронхов, в котором участвуют клетки-мишени – тучные клетки, эозинофилы, лимфоциты, сопровождающееся у предрасположенных лиц гиперреактивностью и вариабельной обструкцией бронхов, что проявляется приступами удушья, появлением кашля или затруднения дыхания, особенно ночью и/или ранним утром.

В этиологии бронхиальной астмы выделяют.

1. Предрасполагающие факторы: наследственность, атопия, гиперреактивность бронхов.
2. Причинные факторы (способствуют возникновению бронхиальной астмы у предрасположенных лиц): аллергены (бытовые, эпидермальные, инсектные, пыльцевые, грибковые, пищевые, лекарственные, профессиональные), респираторные инфекции, курение, воздушные поллютанты.
3. Факторы, способствующие обострению бронхиальной астмы (триггеры): аллергены, низкая температура и высокая влажность атмосферного воздуха, загрязнение воздуха поллютантами, физическая нагрузка и гипервентиляция, значительное повышение или снижение атмосферного давления, изменения магнитного поля земли, эмоциональные нагрузки.

В основе развития аллергической бронхиальной астмы лежат аллергические реакции I типа (немедленные), реже – 3 типа (иммунокомплексные).

В патогенезе аллергической бронхиальной астмы выделяют 4 фазы.

1 фаза: иммунологическая (происходит секреция специфических антител (иммуноглобулинов E) и их фиксация на поверхности тучных клеток и базофилов.

2 фаза: иммунохимическая (патохимическая) (при повторном поступлении аллерген взаимодействует с антителами на поверхности тучных клеток, возникает их дегрануляция с выделением медиаторов воспаления и аллергии – гистамина, простагландинов, лейкотриенов, брадикинина и др.).

3 фаза: патофизиологическая (бронхоспазм, отек слизистой оболочки, инфильтрация стенки бронхов клеточными элементами, гиперсекреция слизи, возникающие под влиянием медиаторов воспаления и аллергии).

В результате развития хронического воспаления в бронхах тучные клетки, эозинофилы и их рецепторы гиперреактивны к воздействию на них холода, запаха, пыли и других триггеров, которые вызывает дегрануляцию клеток, ведущую к бронхоспазму, отеку слизистой оболочки и гиперпродукции слизи (псевдоаллергическая реакция).

Классификация бронхиальной астмы

Единой классификации бронхиальной астмы нет. Существует рабочая схема, согласно которой выделяют формы, степени тяжести, фазы и осложнения заболевания.

I. Формы БА:

- преимущественно аллергическая (экзогенная);
- неаллергическая (эндогенная);
- смешанная;
- неуточненная.

II. Степени тяжести БА:

- легкая интермиттирующая астма;
- легкая персистирующая астма;
- среднетяжелая персистирующая астма;
- тяжелая персистирующая астма.

III. Фазы болезни:

- обострение;
- ремиссия.

2. Механизм развития и клиника приступа бронхиальной астмы

Приступ удушья возникает вследствие контакта организма с аллергеном и проявляется аллергической реакцией, чаще всего I типа: острым спазмом гладкой мускулатуры бронхов, отеком их слизистой оболочки и выделением густой вязкой мокроты в просвет бронхов.

Приступ удушья может развиваться и под воздействием неспецифических факторов, которые вызывают дегрануляцию тучных клеток и выброс из них медиаторов аллергии и воспаления, приводящих к отеку и гиперемии слизистой оболочки, инфильтрации ее эозинофилами, лимфоцитами и другими клетками, гиперпродукции слизи, т.е. воспалению и обструкции бронхов.

Клиника приступа бронхиальной астмы

В развитии приступа БА различают три периода — предвестников, разгара (удушья) и обратного развития.

Период предвестников наступает за несколько минут, часов, иногда дней до приступа, проявляется вазомоторными реакциями со стороны слизистой оболочки носа (обильным отделением водянистого секрета), чиханием, зудом глаз и кожи, приступообразным кашлем, одышкой, головной болью, усталостью, чрезмерным диурезом, нередко - изменениями настроения (раздражительность, психическая депрессия, мрачные предчувствия).

Период разгара (удушья) характеризуется появлением ощущения нехватки воздуха, сдавления в груди, выраженной экспираторной одышкой. Вдох становится коротким, выдох медленный, в 2-4 раза длиннее вдоха, сопровождается громкими, продолжительными, свистящими хрипами, слышимыми на расстоянии. Одновременно возникает сухой или малопродуктивный приступообразный кашель.

Осмотр. Во время приступа бронхиальной астмы больной принимает вынужденное положение (сидит или стоит, наклонившись вперед или опираясь руками о колени, спинку кровати или край стола), плечи его приподняты, в акт дыхания включается вспомогательная мускулатура (мышцы шеи, спины, плечевого пояса, межреберий, брюшного пресса). Мышцы напряжены; грудная клетка расширена (эмфизематозная форма грудной клетки), межреберные промежутки втянуты, надключичные ямки выбухают, дыхательные экскурсии грудной клетки резко ограничены. Лицо одутловатое, бледное с синюшным оттенком, покрыто холодным потом, выражает страх. Крылья носа раздуваются на вдохе. Шейные вены набухшие. Периодически возникает кашель с отхождением скудного количества вязкой густой мокроты, которая отделяется с трудом и может содержать плотные белые шарики и нити. Дыхание урежается до 10-12 в 1 минуту или учащается. Речь практически невозможна.

Пальпация грудной клетки: определяется ригидность грудной клетки, уплотнение и расширение межреберных промежутков, ослабление голосового дрожания.

Перкуссия легких: выявляются коробочный звук, увеличение высоты стояния верхушек легких, расширение полей Кренига, смещение книзу нижнего края легких, ограничение его экскурсий (признаки острой эмфиземы легких).

Аускультация легких: дыхание над легкими жесткое, выдох резко удлинен, на вдохе и особенно на выдохе выслушиваются сухие различного тембра хрипы, но преобладают хрипы высокого тембра (свистящие) на выдохе.

Тоны сердца приглушены, тахикардия, может выслушиваться акцент II тона над легочной артерией. Систолическое артериальное давление может незначительно снижаться, диастолическое артериальное давление – повышается. Пульс слабого наполнения, учащен, отмечается дыхательная аритмия. При тяжелом приступе астмы пульс может быть альтернирующим, а порой и парадоксальным.

Лабораторная и инструментальная диагностика бронхиальной астмы Данные лабораторных исследований.

1. Общий анализ крови: лейкоцитопения, эозинофилия, лимфоцитоз, может быть повышена СОЭ.
2. Биохимический анализ крови: возможно повышение уровней С-реактивного протеина, альфа-1-глобулина и гамма-глобулина, сиаловых кислот, серомукоида, фибриногена, гликопротеидов.
3. Общий анализ мокроты: мокрота стекловидная, вязкая, содержит эозинофилы, кристаллы Шарко-Лейдена, спирали Куршмана.

Рентгенологическое исследование легких: признаки эмфиземы легких (см. ниже).

Период обратного развития приступа. Приступ бронхиальной астмы может разрешиться быстро, без осложнений, а может продолжаться несколько часов, суток с длительным сохранением затрудненного дыхания, недомогания, слабости. Обратное развитие приступа характеризуется появлением продуктивного кашля с отхождением слизистой мокроты, облегчением, а потом и исчезновением одышки. После приступа больные хотят отдохнуть, некоторые из них испытывают голод, жажду.

3. Принципы лечения и профилактики бронхиальной астмы

Проводят мероприятия, направленные на возможное прекращение воздействия на организм больного аллергенов. Для купирования приступов удушья в настоящее время широко применяют аэрозоли селективных β-адреномиметиков, оказывающих быстрое бронхорасширяющее действие (сальбутамол, фенотерол). Для лечения используют также аэрозоли м-холинолитиков (атровент, беродуал). Для купирования приступа бронхоспазма

часто применяют медленное внутривенное введение эуфиллина, при тяжелых приступах удушья – глюкокортикостероидов (преднизолон). Для предупреждения приступов удушья назначают препараты, препятствующие воспалению и дегрануляции клеток-мишеней (интал, ингаляционные глюкокортикостероиды – беклометазон, будесонид, флунизолид). В качестве симптоматического лечения для улучшения отхождения мокроты назначают отхаркивающие и муколитические препараты.

Профилактика бронхиальной астмы включает в себя устранение из окружающей среды больного возможных аллергенов, борьбу с профессиональными вредностями, курением, тщательную санацию очагов хронической инфекции (особенно в носоглотке).

Виды эмфиземы легких, механизм развития

Эмфизема легких – это состояние легких, характеризующееся патологическим расширением воздушных пространств, расположенных дистальнее терминальных бронхиол.

Виды эмфиземы легких.

1. Необструктивные эмфиземы (отсутствует обструкция терминальных бронхиол):

а) компенсаторная (викарная) эмфизема легких – следствие заместительного перерастяжения тканей легкого, которое развивается в результате уменьшения дыхательной поверхности соседних участков легких – (резекция легкого, ателектаз, пневмония и др.);

б) старческая – следствие возрастного снижения эластичности альвеол.

2. Обструктивные эмфиземы:

а) функциональная эмфизема легких (острое вздутие легких) развивается при внезапной клапанной обструкции бронхов (приступы бронхиальной астмы, аспирация инородного тела и т.д.), преходящая, исчезает при устранении вызвавшей ее причины;

б) хроническая субстанциональная эмфизема легких, при которой отмечается деструкция альвеолярных стенок (истинная эмфизема легких):

- первичная – не связана с предшествующими заболеваниями легких (н.п. наследственный дефект α -1-антитрипсина);

- вторичная – развивается вследствие заболеваний легких и бронхов (ХОБЛ, бронхиальная астма, туберкулез, пневмокониозы и др.).

Механизмы развития эмфиземы легких.

Первичная эмфизема развивается без предшествующего заболевания легких. Она развивается при наследственном дефиците α -1-антитрипсина, при изменениях сурфактанта, у стеклодувов, трубачей, певцов.

В большинстве случаев эмфизема легких вторичная. Основную роль в развитии вторичной эмфиземы легких играет обструкция мелких дыхательных путей при ХОБЛ и бронхиальной астме. Во время вдоха стенки измененных воспалением бронхов растягиваются, бронхи расширяются, воздух заполняет альвеолы и расширяет их. При выдохе легочная ткань сокращается, сдавливая терминальные бронхиолы. Альвеолярный воздух не успевает эвакуироваться, и часть его остается в «альвеолярной ловушке». При последующих вдохах все повторяется. Альвеолы перерастягиваются воздухом, возникает острое вздутие легких. Затем возникают дегенеративно-деструктивные изменения стенок альвеол и развивается хроническая эмфизема легких. Следствием истинной эмфиземы легких становится расширение грудной клетки, уменьшение ее дыхательных экскурсий, нарушение вентиляции легких и газообмена в них, дыхательная недостаточность, легочное сердце.

14. Клиника и диагностика эмфиземы легких (см. вопрос 12)

Степени тяжести эмфиземы легких

I степень – слабо выраженная эмфизема легких.

Нижняя граница легких не изменена. Подвижность нижнего края легких уменьшена до 4 см. Абсолютная тупость сердца не определяется.

II степень – среднетяжелая эмфизема легких.

Нижняя граница легких смещена вниз на 1 ребро. Подвижность нижнего края легких уменьшена до 2 см. Незначительное участие в акте дыхания вспомогательных дыхательных мышц.

III степень – резко выраженная эмфизема легких.

Нижняя граница легких смещена вниз на 2 ребра. Отсутствует подвижность нижних краев легких. Резко выражено участие вспомогательных мышц в акте дыхания. Нижний край печени – ниже реберной дуги.

№ 3. Распространенность аллергических заболеваний.

Общие вопросы этиологии и патогенеза. Принципы диагностики и лечения на современном уровне.

Технологическая модель обучения

Длительность занятия – 2 ч.	Число студентов: до 18-24
Форма занятия	Информационная лекция
План лекции 1. Введение 2. Эпидемиология аллергических заболеваний 3. Типы аллергических заболеваний 4. Виды аллергических проб 5. Провокационные пробы 6. Элиминационные тесты 7. Вывод	Краткая аннотация лекции Распространение аллергических заболеваний, эпидемиология экзо- и эндоаллергены. Механизмы развития этих заболеваний, быстрота аллергических заболеваний, аллергоanamнез, место в аллергологии, техника аллергических проб, показание и противопоказание.
Цель учебного занятия: Методы исследования, объяснение проб аллергических заболеваний.	Выражается цель 1. Дать понятия студентам о распространении аллергических заболеваний 2. Объяснить студентам виды аллергических заболеваний 3. Объяснить о видах аллергических проб и техники введения. 4. Объяснить механизм действия провокационных тестов 5. Дать общие понятия об элиминационных тестах.
Методы обучения	Демонстрационное, лекция и беседа
Методы обучения	Коллективное
Методы обучения	Текст лекции, компьютер, баннеры
Условия обучения	Методически обставленная аудитория
Мониторинг и оценивание	Устное: опрос

Технологическая карта лекционных занятий.

Этапы работы и часы.	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
1. Подготовительный этап (10 минут)	1. Преподаватель подготавливает по теме смысл 2. Приготовление слайдов и вступительной	Студенты

	лекции 3. При изучении предмета использует список литературы.	
2. Этап введения в занятие (15 минут)	1. Подготовка материала к занятию. 2. Подготовка слайдов для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы
3 – Основной этап (40 минут)	1. Использование плакатов 2. Использование слайдов, мультимедии 3. Обобщает все данные по теме и делает выводы. Активных студентов поощряет	Слушают Слушают
4. Заключительный этап (15 минут)	1. Делает заключительные выводы 2. Дает самостоятельную работу 3. Дает домашнюю работу	Слушает Списывают Списывают
Всего: 80 минут - 2 часа		

Краткое изложение темы: Неотложные состояния в клинике аллергических заболеваний. Диагностика и диф. диагностика и оказание помощи. Тактика ВОП, профилактика.

Острые аллергические состояния (анафилактический шок, ангионевротический отек, тяжелые, жизнеугрожающие приступы бронхиальной астмы, острые токсико-аллергические реакции) при неадекватном лечении уносят много жизней. Таким образом, число пациентов с аллергическими заболеваниями, нуждающимися в оказании высококвалифицированной медицинской помощи, растет, и становится очевидной необходимость знания вопросов клиники и терапии неотложных аллергических состояний врачами любых специальностей. В данном учебном пособии рассматриваются вопросы клиники и терапии анафилактического шока, анафилактоидных реакций, некоторые вопросы профилактики аллергических заболеваний. Анафилактический шок – острая системная жизнеугрожающая аллергическая реакция на повторный контакт с аллергеном, сопровождающаяся нарушениями всех систем и органов, а в первую очередь выраженными гемодинамическими нарушениями. Согласно МКБ-10 выделяют: Т78.2. Анафилактический шок неуточненный. Т78.0. Анафилактический шок, вызванный патологической реакцией на пищу. Т80.5. Анафилактический шок, связанный с введением сыворотки. Т88.6. Анафилактический шок, обусловленный патологической реакцией на адекватно назначенное и правильно примененное лекарственное средство. Этиология Анафилактический шок чаще всего возникает при парентеральном введении аллергена, но его развитие возможно также и при ингаляции, местных контактах аллергена со слизистыми оболочками и кожей, попадании аллергена через пищеварительный тракт. Аллергенами, провоцирующими развитие анафилактического шока, могут являться: лекарственные средства (антибиотики, нестероидные противовоспалительные препараты, местные анестетики), яд перепончатокрылых насекомых (пчел, ос, шмелей, шершней, муравьев), пищевые аллергены (у детей до трех лет – молоко, куриное яйцо, соя, а в более

старшем возрасте – орехи, рыба, икра, ракообразные), пыльцевые аллергены деревьев, трав (в том числе при неадекватном проведении аллерген-специфической иммунотерапии), некоторые бактериальные аллергены, гетерологичные сыворотки, вакцины, латекс. Патогенез Анафилактический шок развивается по I типу аллергических реакций (аллергическая реакция немедленного типа) как острая системная реакция сенсibilизированного организма на повторный контакт с аллергеном (реагиновый, IgE-опосредованный тип аллергической реакции).

Взаимодействие аллергенов с IgE, фиксированными на поверхности тучных клеток и базофилов, приводит к выделению из этих клеток медиаторов, вызывающих аллергическую реакцию (гистамина, серотонина). Процесс дегрануляции тучных клеток и базофилов человека в большинстве случаев инициируется перекрестным связыванием двух специфических IgE-молекул посредством аллергена. Рис.1. Процесс высвобождения медиаторов из тучных клеток. Процесс дегрануляции тучных клеток и базофилов человека инициируется перекрестным связыванием поверхностных IgE-рецепторов, в результате чего начинается фаза слияния мембраны гранул, содержащих гистамин, и наружной клеточной мембраны (см. рис. 1). В результате мембрана гранул становится частью клеточной мембраны. Преформированные медиаторы выделяются быстро (гистамин, гепарин, триптаза), а метаболиты арахидоновой кислоты (AA) – лейкотриен D4 (LTD4) и простагландин D2 (PGD2) – медленнее. Содержимое гранул быстро растворяется и секретируется, причем после полной или частичной дегрануляции клетка остается жизнеспособной. Некоторые агенты способны напрямую вызывать дегрануляцию тучных клеток: кодеин, морфин, ванкомицин, рентгеноконтрастные вещества, используемые для урографии, компоненты комплемента C3a и C5a. Такие ответные острые реакции, не связанные с IgE-антителами, называются анафилактоидными. Физиологические и патологические эффекты гистамина опосредуются через мембранные рецепторы H1- и H2-типа: повышение сосудистой проницаемости (вследствие ослабления межклеточных контактов эндотелия в области венул), сокращение гладкой мускулатуры, легочная вазоконстрикция, повышение внутриклеточной концентрации цГМФ, усиление слизиотделения в верхних дыхательных путях, усиление хемотаксиса эозинофилов и нейтрофилов, активация Т-лимфоцитов, усиление продукции простагландинов F2 α , E2, тромбксана B2, лейкотриенов и др. Серотонин способен вызывать констрикцию артериол, бронхоконстрикцию, стимулировать перистальтику тонкой кишки. Воздействие указанных медиаторов аллергии в дальнейшем приводит к выраженному спазму гладкой мускулатуры внутренних органов, стазу, гемолизу, недостаточности кровообращения, резкому повышению проницаемости сосудов и отеку органов и тканей. Данный тип реакций протекает без участия комплемента. Пути, ведущие к возможному контакту с аллергенами, во многом определяют способ его презентации. Этот процесс в большей степени, чем другие, контролируют генетические факторы. Возникновение анафилактического шока чаще наблюдается у пациентов, имеющих как наследственную предрасположенность к аллергическим болезням, так и клинические проявления аллергии. Сенсibilизация к лекарственному средству, вызвавшему развитие анафилактического шока, возникает в результате применения данного препарата с диагностической или лечебной целью в прошлом у пациента. У детей развитие сенсibilизации может происходить при применении какого-либо лекарственного препарата, либо употребления определенного аллергенного продукта матерью во время беременности или грудного вскармливания. Также причиной сенсibilизации пациента может стать контакт с лекарственными соединениями ингаляционным путем при проживании вблизи фармацевтических предприятий. У некоторых пациентов, преимущественно у детей младшего возраста, аллергия может быть следствием поступления в организм фармакологических средств с пищевыми продуктами, так как некоторые из них используются в качестве консервантов и стабилизаторов в настоящее время. Ряд

аллергенов также входит в состав вакцин. Например, некоторые вакцины приготовлены на куриных эмбрионах: вакцины от гриппа, Приорикс; некоторые вакцины содержат следы аминогликозидов: живые коревые и паротитные вакцины; вакцины против гепатита В содержат пекарские дрожжи. Развитие аллергических реакций на лекарственные средства, в том числе анафилактического шока, возможно в результате перекрестных реакций, обусловленных наличием общих антигенных детерминант у некоторых аллергенов. Например, у пациентов с проявлениями аллергии к грибам могут развиваться перекрестные аллергические реакции на пенициллин. В случаях возникновения анафилактического шока при укусах насекомых в анамнезе обычно выявляется наличие предшествующих местных аллергических реакций на них. Классификация. Выделяют 4 степени тяжести анафилактического шока в зависимости от степени выраженности гемодинамических расстройств. По характеру течения различают: - острое злокачественное течение; - острое доброкачественное течение; - затяжное течение; - рецидивирующее течение; - abortивное течение. В зависимости от проявлений анафилаксии, которые сопутствуют основным (гемодинамическим) нарушениям, выделяют следующие формы анафилактического шока: - гемодинамический; - асфиктический; - абдоминальный; - церебральный; - анафилактический шок с сопутствующим поражением кожи и слизистых оболочек. Указанные выше патогенетические особенности развития анафилактического шока обуславливают выраженный полиморфизм клинической картины, но определяющими признаками в ней являются спазм гладких мышц бронхов с развитием приступов удушья или стридорозного дыхания, кишечника – с развитием рвоты, поноса; периферическая вазодилатация с падением артериального давления и развитием в тяжелых случаях сосудистого коллапса; нарушение коронарного и мозгового кровообращения, связанное со стазом крови и развитием геморрагических осложнений, а в последующем – тромбозов, и возникающий в результате повышения сосудистой проницаемости отек гортани, легких, головного мозга. Симптомы анафилактического шока обычно возникают в течение первого часа после контакта с причинно-значимым аллергеном, но чаще всего в течение первых минут. Чем раньше они возникают, тем больше вероятность тяжелого течения анафилактического шока. Симптомы тяжелых форм лекарственного анафилактического шока развиваются как после введения, сразу вначале введения препарата, а у лиц, высокочувствительных к лекарственному средству, шок может возникнуть даже после посещения процедурного кабинета, где это лекарственное средство вводилось другому пациенту. После контакта с причинно-значимым аллергеном у пациентов появляются общая слабость, возбуждение, спутанность или потеря сознания, гиперемия лица, крапивница, приступообразный кашель, затруднение дыхания. Иногда бывают жалобы на чувство стеснения в груди, боли в области сердца, живота, могут возникнуть тошнота, рвота, головокружение, понижение слуха, чувство жара, озноб, зуд кожи, позывы к мочеиспусканию или дефекации. Клиническая картина и прогноз зависят от характера течения, формы и тяжести анафилактического шока. Степень тяжести анафилактического шока определяется выраженностью гемодинамических нарушений. I степень – незначительное нарушение гемодинамики. АД бывает ниже нормы на 30—40 мм.рт.ст. Заболевание может начинаться с появления предвестников: высыпаний, першения в горле и др. Больной находится в сознании, возможны беспокойство, возбуждение, депрессия, страх смерти. Могут возникать жалобы на чувство жара, боли за грудиной, шум в ушах. Иногда отмечаются другие проявления анафилаксии: крапивница, отёк Квинке, кашель и др. Анафилактический шок I степени тяжести легко поддается противошоковой терапии. II степень – нарушения более выражены, систолическое АД равно 90– 60 мм.рт.ст., диастолическое АД –40 мм.рт.ст. Потеря сознания возникает не сразу или совсем не происходит. Иногда отмечается продромальный период с наличием других симптомов анафилаксии. Могут возникать асфиксия за счет отёка гортани и бронхоспазма, рвота, произвольные дефекация и мочеиспускание. При осмотре обнаруживают бледность

кожных покровов, одышку, при аускультации – хрипы в лёгких, стридорозное дыхание. Тоны сердца приглушены, регистрируют тахикардию, тахиаритмию. III степень – симптоматика носит более тяжёлый характер. Отмечают судорожный синдром. Систолическое АД составляет 60–40 мм.рт.ст., диастолическое АД может не определяться. Характерны цианоз губ, мидриаз. Пульс неправильный, нитевидный. Проводимая противошоковая терапия малоэффективна. Анафилактический шок IV степени тяжести развивается стремительно, больной немедленно теряет сознание. АД не определяется, дыхание в лёгких не выслушивается. Эффект противошоковой терапии практически отсутствует. Для острого злокачественного течения характерны острое начало, быстрое падение АД (диастолическое АД снижается до 0 мм.рт.ст.), нарушение сознания, выраженные симптомы дыхательной недостаточности. Этот вариант течения характеризуется резистентностью к проводимой противошоковой терапии и неблагоприятным исходом. Для доброкачественного течения характерны умеренное и постепенное снижение АД, оглушённое или сопорозное состояние пациента, умеренное функциональное нарушение сосудистого тонуса и дыхательной функции лёгких, а также хороший ответ на противошоковую терапию и благоприятный исход. Затяжное течение характеризуется длительным восстановлением сосудистого тонуса, поэтому отмена адреномиметиков может снова приводить к снижению АД. В связи с этим при затяжном течении анафилактического шока необходимо длительное (до нескольких суток) введение адреномиметиков с постепенной отменой. Рецидивирующая форма характеризуется волнообразным течением с повторными отсроченными эпизодами нарушений гемодинамики после купирования первой реакции (иногда через 6 – 8 ч). Рецидивы носят более тяжёлый характер и более резистентны к проводимому лечению. Обычно оно отмечается у больных, леченных лекарственными средствами с медленным высвобождением препарата, например, Экстенциллином, Бициллином. Абортивное течение является наиболее благоприятным вариантом течения анафилактического шока. Часто он протекает в виде асфиксической формы и характеризуется минимальными гемодинамическими нарушениями, быстро купируется. Летальный исход при анафилактическом шоке может наступить в течение первого часа при развитии асфиксии, через 24-48 часов от развившихся необратимых изменений функций почек (гломерулонефрит), желудочно-кишечного тракта (профузные кровотечения), сердца (миокардит), головного мозга (отек, геморрагии). Прогноз анафилактического шока определяется степенью его тяжести, своевременностью и адекватностью проводимой терапии. Первичный диагноз анафилактического шока основывается на клинических проявлениях и аллергоанамнезе, уточнение которого возможно только после купирования острых симптомов. Однако, в некоторых ситуациях бывает известно о воздействиях, предшествовавших развитию анафилактического шока. Пациенту постоянно осуществляют мониторинг состояния: физикальное обследование, электрокардиографию, пульсоксиметрию, контроль артериального давления, аускультацию, при необходимости – определяют центральное венозное давление или давление заклинивания в легочной артерии. Параллельно с мероприятиями, направленными на купирование анафилактического шока, выполняют клинический анализ крови, исследование кислотно-щелочного равновесия, газового состава и электролитного баланса, коагулограмму. По показаниям проводят любые исследования, позволяющие оценить степень нарушений в различных органах. В остром периоде анафилактического шока возможно проведение минимального аллергологического обследования: определение содержания в сыворотке крови гистамина, триптазы, интерлейкина-5. Более подробное аллергологическое обследование пациенту проводят через 8-12 месяцев после купирования острого состояния. Дифференциальную диагностику проводят со всеми осторазвивающимися заболеваниями, сопровождающимися артериальной гипотензией, нарушениями дыхания и сознания: острой сердечно-сосудистой недостаточностью, септическим, кардиогенным шоком, инфарктом миокарда, тромбоэмболиями легочной артерии, обмороками,

эпилепсией, тепловыми и солнечными ударами, гипогликемией, гиповолемией, передозировкой гипотензивных и других препаратов, аспирацией и др. Анафилактический шок необходимо дифференцировать с системной анафилактоидной реакцией, в основе которой лежат неиммунные механизмы развития. Анафилактоидные реакции не имеют периода предварительной сенсибилизации, неспецифическое высвобождение медиаторов аллергии, в первую очередь гистамина, происходит за счет активации тучных клеток и базофилов без участия IgE или других классов антител и их рецепторов, и могут появляться уже при первичном введении некоторых лекарственных средств (полимиксинов, опиоидов, йодсодержащих рентгеноконтрастных веществ, компонентов крови и др.). В редких случаях возможно развитие анафилактоидного шока при активном воздействии холодого фактора у лиц, страдающих холодовой крапивницей (при купании в холодной воде). Анафилактоидные реакции требуют того же комплекса лечебно-диагностических мероприятий по купированию состояний, что и анафилактические реакции, и легче поддаются противошоковой терапии, но требуют других профилактических мероприятий. Неотложная терапия. Анафилактический шок любой степени тяжести — абсолютное показание для госпитализации и проведения лечения в отделении реанимации и интенсивной терапии. Выполнение основных противошоковых мероприятий должно быть безотлагательным и, по возможности, одновременным, так как большинство неблагоприятных исходов анафилактического шока отмечается в первые 30 минут после появления его первых признаков. В каждом лечебном учреждении должен быть набор противошоковых средств и специальных приборов. Немедикаментозное лечение. Немедленно прекратить дальнейшее поступление предполагаемого аллергена в организм (прекратить введение ЛС, удалить жало насекомого и др.). Уложить больного на кушетку (голова ниже ног), голову повернуть в сторону, выдвинуть нижнюю челюсть, удалить имеющиеся во рту инородные предметы (леденец, резинка, зубные протезы и др.). Если предполагаемый аллерген был введен в конечность, то выше места введения лекарственного препарата или укуса насекомого под контролем пульса наложить жгут, отметить время наложения жгута (жгут накладывают на 25 минут). При остановке дыхания и кровообращения начать сердечно-легочную реанимацию. Медикаментозное лечение. В конечность, свободную от жгута, подкожно вводят 0,3 - 0,5 мл 0,1% раствора эпинефрина. Обкалывают место поступления предполагаемого аллергена раствором, полученным при добавлении 0,1 - 0,3 мл 0,1% раствора эпинефрина или норэпинефрина к 4 - 5 мл 0,9% раствора хлорида натрия. К месту инъекции можно приложить пузырь со льдом на 10-15 минут. При необходимости подкожные инъекции эпинефрина повторяют каждые 20 минут в течение часа под контролем уровня артериального давления. При нестабильной гемодинамике с развитием непосредственной угрозы для жизни пациента возможно внутривенное введение адреналина. При этом 1 мл 0,1% раствора эпинефрина разводят в 100 мл 0,9% раствора хлорида натрия и вводят с начальной скоростью 1 мкг/мин. При необходимости скорость может быть увеличена до 3-8 мкг/мин. Эпинефрин может вводиться совместно также с раствором декстрана (с молекулярной массой 30000— 40000 дальтон) или раствором Рингера. Внутривенное введение эпинефрина проводится под контролем частоты сердечных сокращений, дыхания, уровня артериального давления (систолическое артериальное давление необходимо поддерживать на уровне более 100 мм.рт.ст. у взрослых и более 50 мм.рт.ст. у детей). При применении эпинефрина могут возникнуть следующие побочные эффекты: головокружение, тремор, слабость, тахикардия, различные аритмии (в том числе и желудочковые), появление болей в области сердца, затруднение дыхания, гипергидроз, артериальная гипертензия, задержка мочи у мужчин, страдающих аденомой предстательной железы, гипергликемия у пациентов с сахарным диабетом. В литературе описаны также случаи развития некрозов тканей при повторном подкожном введении эпинефрина в одно и то же место в результате местной вазоконстрикции. Даже при наличии противопоказаний возможно назначение эпинефрина

при анафилактическом шоке по жизненным показаниям и под строгим врачебным контролем. При отсутствии доступа к периферическим венам возможно введение препаратов в бедренную вену или другие центральные вены или через интубационную трубку в трахею. Для восполнения объема циркулирующей жидкости и купирования гемоконцентрации показано введение коллоидных и кристаллоидных растворов (Рефортан, Стабизол, раствор Рингера) под контролем артериального давления, с учетом центрального венозного давления и давления заклинивания в легочной артерии. В некоторых случаях допускается введение допамина в дозе 4 - 10 мкг/кг/мин (в тяжелых случаях до 50 мкг/кг/мин и более). Препарат необходимо вводить до полной стабилизации АД с последующим постепенным снижением дозировки. В случае нарушения проходимости дыхательных путей корнем языка выполняют тройной прием Сафара: в положении больного лежа на спине ему переразгибают голову в атлантозатылочном суставе, выводят вперед и вверх нижнюю челюсть, приоткрывают рот; при возможности вводят воздуховод или интубационную трубку. При отеке в области глотки и гортани - интубация трахеи, коникотомия. Показаниями для перевода на ИВЛ служат: отек гортани и трахеи, стойкий бронхоспазм с развитием дыхательной недостаточности, некупируемая гипотония, отек легких, нарушение сознания, развитие коагулопатического кровотечения. Для обеспечения адекватной легочной вентиляции необходимо постоянно отсасывать накопившийся секрет из ротовой полости и интубационной трубки. При наличии асфиксии вследствие отека гортани показано проведение трахеостомии. Параллельно вышеуказанным мероприятиям производится оксигенотерапия со скоростью подачи увлажненного кислорода 5 - 10 л/мин. Одновременно с введением адреномиметиков вводят глюкокортикоиды (выбор препарата не принципиален): - дексаметазон внутривенно капельно, начальная доза 8-32 мг; - гидрокортизон внутривенно капельно, начальная доза 250 мг; - преднизолон внутривенно струйно, начальная доза 90 - 120 мг. При необходимости введение повторяют каждые 3 часа. Применяют средние дозы, пульс-терапию не проводят. Глюкокортикоиды вводят для быстрого купирования анафилаксии, отеков различных локализаций, бронхообструктивного синдрома, и уменьшения выраженности симптомов повторных волн анафилактической реакции. Длительность применения и дозы глюкокортикоидов зависят от степени тяжести и причин, которые привели к развитию анафилактического шока. Отмену глюкокортикоидов производят постепенно, на основании объективных признаков стабилизации состояния пациента. В случае развития анафилактического шока на введение пенициллина показано применение пенициллиназы в дозе 1 000 000 ЕД внутримышечно. Сохранение симптомов анафилаксии (в виде крапивницы, отека Квинке) в течение нескольких дней может быть связано с введением пролонгированных форм препаратов пенициллинового ряда. В этом случае возможно повторное введение пенициллиназы, но не более 3 раз с интервалом в 2 суток. Дополнительная симптоматическая терапия включает применение антигистаминных препаратов, диуретиков, бронхолитических и других лекарственных средств. Терапию антигистаминными препаратами и диуретиками проводят на фоне стабилизации артериального давления и полной отмены препаратов, повышающих артериальное давление и только при наличии строгих показаний. При сохраняющемся бронхообструктивном синдроме, несмотря на проводимые мероприятия, возможно внутривенное введение аминофиллина в дозе 5-6 мг/кг в течение 20 минут внутривенно; при необходимости инфузию продолжают со скоростью 0,2-0,9 мг/(кгхч). Препарат применяют с осторожностью в связи с возможным нарушением сердечного ритма. Также может быть показано использование ингаляционных симпатомиметиков. При проведении противошоковых мероприятий в первые 7-10 суток необходим постоянный мониторинг функций дыхательной, сердечнососудистой и других систем организма в связи с высоким риском развития повторных анафилактических реакций и осложнений. К основным осложнениям, развивающимся в ходе терапии анафилактического шока, относятся инфаркт миокарда, отек легких, отек мозга, геморрагические осложнения. После

перенесенного анафилактического шока пациенту показано наблюдение у аллерголога. При выписке из стационара пациенту выдают «Паспорт больного аллергическим заболеванием», в который вносится следующая информация: фамилия, имя отчество, дата рождения, диагноз; спектр аллергенной сенсибилизации; перечень необходимых мероприятий по устранению контакта с причинными аллергенами; указываются анамнестические данные о наличии холодовой крапивницы или ужаления насекомыми; перечень медикаментов, которые должны находиться в личной аптечке пациента. Данный перечень включает: резиновый жгут, стерильные шприцы, одноразовая система для внутривенной инфузии, 0,1% раствор эпинефрина, 0,2% раствор норэпинефрина, раствор клемастина, 2,4% раствор аминофиллина, 40% раствор глюкозы, раствор дексаметазона (преднизолона). При себе необходимо иметь 4-5 ампул каждого препарата. Указывается порядок необходимых манипуляций при возникновении анафилактического шока, в том числе порядок применения медикаментов. В паспорте указывается необходимость при развитии анафилактического шока незамедлительной госпитализации пациента в стационар, дата выдачи паспорта, подпись и печать врача, выдавшего паспорт. Исход анафилактического шока зависит от характера и тяжести течения, наличия сопутствующих заболеваний, своевременности и адекватности лечения. Смертность от анафилактического шока выше у пациентов старше 20 лет. Основными причинами летального исхода являются острая сердечнососудистая недостаточность, острая дыхательная недостаточность, кровоизлияния в жизненно-важные органы, тромбоэмболии. После перенесенного анафилактического шока могут развиваться следующие осложнения: гепатит, гломерулонефрит, миокардит, невриты, диффузные поражения нервной системы. При повторном контакте с аллергеном возможно развитие повторных случаев анафилактического шока, и степень тяжести повторных анафилактических реакций возрастает. Клиника, диагностика и терапия псевдоаллергических реакций Псевдоаллергические реакции (ПАР), или ложная аллергия, получили свое название в связи с тем, что по четкой связи развития реакции с воздействием причинного фактора и клиническим симптомам они очень похожи на истинную аллергию, но отличаются от последней механизмами развития. Псевдоаллергические реакции наиболее часто можно наблюдать у больных бронхиальной астмой, при аллергодерматозах, пищевой и лекарственной аллергии. В табл. 1 приведены некоторые клинико-лабораторные дифференциальные признаки истинных и псевдоаллергических реакций. Дифференциальная диагностика истинных аллергических реакций и псевдоаллергии имеет важное практическое значение, так как тактика лечения больных с истинной и ложной аллергией принципиально различается. В клинической практике достаточно часто встречаются тяжелые системные реакции (шоковые состояния), аналогичные по клинической картине анафилактическому шоку, но не имеющие в основе периода предварительной сенсибилизации. Эти состояния принято называть анафилактоидными, так как в их основе лежат псевдоаллергические реакции. При ПАР на пищевые продукты и лекарственные препараты в отличие от ИАР, системные реакции могут проявляться в виде анафилактоидного шока. По клиническим симптомам он может напоминать анафилактический шок, но отличается от него отсутствием полисиндромности и благоприятным прогнозом. В частности, при анафилактоидном шоке отмечаются симптомы преимущественно со стороны одной из систем организма, например: падение АД, разлитая гиперемия кожи лица, потеря сознания, но все остальные (кожа, слизистые оболочки, органы дыхания и др.) не затронуты. В отличие от анафилактического шока анафилактоидный шок может развиваться на первое введение препарата. Развитие анафилактического шока не зависит от дозы и способа введения аллергена. ПАР чаще развиваются у больных, страдающих хроническими воспалительными заболеваниями ЖКТ, билиарной системы, почек и имеющих множественные очаги инфекции в органах дыхания.

Термин «локальные реакции» весьма условен, поскольку ПАР, так же как ИАР, характеризуются системностью поражения. При употреблении этого термина подчеркивается лишь преимущественность поражения того или иного органа (системы). Терапия анафилактического шока включает комплекс неотложных мероприятий, направленных на ликвидацию главных нарушений, которые вызваны патофизиологическими сдвигами при ПАР. Объем применяемых мероприятий при клинических проявлениях ПАР определяется тяжестью состояния и ведущим клиническим синдромом. При своевременном назначении адекватной симптоматической терапии клинический эффект достигается быстро — как правило, в первые часы после начала терапии. Механизмы развития псевдоаллергических реакций Проблема уточнения и понимания механизмов развития истинных аллергических и псевдоаллергических реакций приобретает особенно важное значение при клинических проявлениях, связанных с пищевыми продуктами и лекарственными препаратами. Механизмы атопических IgE-зависимых реакций хорошо известны. Принципиальным отличием механизма развития при ПАР является отсутствие иммунологической стадии, т. е. в их развитии не принимают участие антитела или сенсibilизированные лимфоциты. Таким образом, при ПАР выделяют только две стадии — патохимическую и патофизиологическую. В патохимической стадии при псевдоаллергических реакциях высвобождаются те же медиаторы, что и при истинных аллергических реакциях, что объясняет схожесть клинических симптомов при псевдоаллергических и истинных реакциях, а также отличает псевдоаллергические реакции от других реакций непереносимости (токсических реакций, врожденных и приобретенных энзимопатий и др.). Важнейшим механизмом ПАР является неспецифическое высвобождение медиаторов, и в первую очередь гистамина, из клеток-мишеней аллергии (тучных клеток, базофилов и др.). Неспецифическое высвобождение гистамина из тучных клеток и базофилов при ПАР происходит за счет активации клетки, независимо от IgE или других классов иммуноглобулинов и их рецепторов, путем энергетического обеспечения и перераспределения ионов кальция. Гистамин может высвобождаться в результате непрямого (селективного, нецитотоксического, избирательного) и прямого (неселективного цитотоксического) воздействия либератора. К либераторам, вызывающим нецитотоксическое, селективное высвобождение гистамина, относятся:

- вещество 48/80;
- любые другие полиамины;
- вещества, имеющие определенные конформационные структуры (например, NH-группы);
- вещества, содержащие алифатическую связь (N-гексадефиламид), например синтетический кортикотропин, некоторые антибиотики (полимиксин, ванкомицин и др.), кальциевые ионофоры, кровезаменители, некоторые фрагменты комплемента (C4a, C3a, C5a и др.), продукты жизнедеятельности гельминтов и пр. Следует заметить, что селективное высвобождение гистамина является дозозависимым процессом, поэтому введение в организм вещества, вызывающего селективную гистаминолиберацию, в больших дозах оказывает цитотоксическое действие.

Цитотоксическое (неселективное) высвобождение гистамина происходит под действием:

- физических факторов (высоких и низких температур, радиационного и УФ-излучения, вибрации и др.);
- химических факторов (детергентов, кислот, щелочей, растворителей и др.);
- компонентов яда насекомых (в частности, меллитина);
- гипотонического раствора;
- тритона
- X-100;
- других факторов. Цитотоксические либераторы вызывают высвобождение гистамина за счет повреждения клетки, что сопровождается потерей клеткой (тучной, базофилами)

внутриклеточного K^+ , лактатдегидрогеназы и снижением, а затем полной потерей мембранного потенциала. Неспецифическое высвобождение гистамина сопровождается повышением уровня гистамина в сыворотке крови (специфическое- тоже). У человека имеется мощная система инактивации гистамина; даже если здоровому человеку ввести дозу гистамина, в десятки раз превышающую нормальную, это не приведет к развитию клинических симптомов передозировки. При введении через зонд в двенадцатиперстную кишку здорового человека до 200 мг гистамина (из расчета 2,75 мг/кг) уровень гистамина в крови не меняется, а субъективно человек ощущает лишь незначительный прилив крови к лицу. Введение той же дозы гистамина человеку, страдающему заболеваниями ЖКТ, у которого нарушена система инактивации гистамина, приводит к резкому повышению гистамина в крови и развитию таких симптомов, как резкая пульсирующая головная боль, гиперемия кожных покровов, чувство жара, шум в ушах, зуд кожи, уртикарные высыпания, расстройства стула. Повышение уровня гистамина в крови может быть связано не только с избыточным его высвобождением, но и с нарушением его инактивации. Реализуется инактивация гистамина на двух основных уровнях:

-на уровне кишечника, при участии мукопротеидов, которые попадают в пищеварительные кишечные соки: мукопротеиды, секретируемые эпителием кишечника, резистентны к протеолизу и способны фиксировать определенное количество гистамина; не фиксированная на этом уровне часть гистамина инактивируется за счет ферментативного расщепления или поглощается эозинофилами;

-на уровне печени, где гистамин, поступающий через портальную вену, разрушается гистаминазой. Процесс инактивации гистамина на этих уровнях нарушается в следующих случаях:

-при снижении содержания моноаминоксидазы (в результате длительного приема некоторых медикаментов, в частности, некоторых туберкулостатических средств, например изониазида);

-при циррозе печени и других заболеваниях, при которых создаются условия для заброса крови из портальной системы в общий кровоток;

-при повышении проницаемости слизистой оболочки кишечника, когда создаются условия для избыточного всасывания гистамина;

-при избыточном поступлении или образовании гистамина в кишечнике при приеме медикаментов или пищевых продуктов, обладающих свойствами гистаминолиберации;

-при поступлении или частом длительном употреблении продуктов с высоким содержанием гистамина, тирамина, гистаминолибераторов (тирамин не только является либератором гистамина, но и путем пассажа через легкие способствует высвобождению простагландинов и других вазоактивных медиаторов). Избыточное образование гистамина и тирамина возможно при дисбактериозе кишечника за счет кишечной микрофлоры, обладающей декарбоксилирующей активностью.

Неспецифическое высвобождение гистамина способны вызывать и другие разнообразные вещества:

-грамотрицательные и грамположительные бактерии и компоненты их стенок;

-белок А, содержащийся в стафилококке;

-термостабильные и термолабильные гемолизины и фосфолипаза С, содержащаяся в синегнойной палочке;

-естественные пептиды (субстанция Р, нейропептиды, нейротензин, каллидин, брадикинин и др.), обладающие выраженной гистаминвысвобождающей активностью;

-рентгеноконтрастные вещества и др. Не менее важную роль в развитии ПАР могут играть следующие механизмы:

-непосредственная активация веществом (антигенной и неантигенной природы) системы комплемента (чаще всего альтернативного пути, за счет активации компонента С3);

-непосредственная активация системы комплемента веществами, обладающими гистаминвысвобождающей активностью. К веществам, обладающим

гистаминолиберирующими свойствами и способным активировать систему комплемента, относятся: декстраны, рентгеноконтрастные вещества, протамина.

К веществам, преимущественно воздействующим на систему комплемента, относятся:

- сосудистые протеазы;
- перфторкарбон;
- стрептаза;
- альтеплаза и другие тромболитические средства;
- нейлоновые компоненты мембран оксигенаторов;
- целофановые компоненты мембран оксигенаторов;
- целофановые компоненты диализаторов и др.;
- вещества с преимущественным гистаминолиберирующим действием: альбумин, маннитол и другие гиперосмолярные вещества, морфий, мепивакаин, полимиксин В, ванкомицин и др. Активация системы комплемента приводит к образованию промежуточных продуктов активации (C3a, C2a, C2b, C4a, C5a и др.), которые вызывают высвобождение медиаторов из тучных клеток, базофилов, нейтрофилов и тромбоцитов. Высвобождение медиаторов (в первую очередь гистамина) приводит к расширению и застою крови в капиллярах, повышению проницаемости их стенок, что способствует сгущению крови и отеку окружающих тканей, гиперсекреции желез, спазму гладких мышц и т. д. ПАР могут развиваться при избыточном употреблении продуктов, обладающих способностью усиливать высвобождение гистамина (продуктыгистаминолибераторы), или продуктов с большим содержанием гистамина и тирамина.

Одним из механизмов ПАР, которые наиболее часто развиваются после введения производных пиразолона и ацетилсалициловой кислоты, является нарушение метаболизма арахидоновой кислоты, связанного со способностью анальгетиков угнетать активность циклооксигеназы, в связи с чем происходит сдвиг баланса в сторону преимущественного образования лейкотриенов (C4, D4, E4). Образующиеся продукты метаболизма арахидоновой кислоты оказывают выраженное биологически активное действие на различные ткани и системы. В частности, лейкотриены вызывают спазм гладкой мускулатуры бронхов, гиперсекрецию слизи в бронхах, повышение проницаемости сосудистой стенки, уменьшение коронарного кровотока и силы сердечных сокращений и другие симптомы. ПАР могут развиваться у лиц, длительно применяющих ингибитор ангиотензинпревращающего фермента (например, каптоприл, рамиприл, лизиноприл и др.), выполняющего функцию кининазы. Длительный прием таких препаратов может приводить к накоплению и повышению содержания в сыворотке крови брадикинина, что способствует развитию крапивницы, бронхоспазма, ринореи и т. п. В формировании ПАР большое участие принимают холинергические процессы, регулируемые, в частности, блуждающим нервом. Избыточное образование ацетилхолина может приводить к развитию острой и хронической крапивницы, в связи с его способностью вызывать неспецифическое высвобождение гистамина из тучных клеток. При косвенном участии серотонина может происходить дезинтеграция деятельности головного мозга, развитие миогенной вазодилатации, гипокинезии и др., что клинически может проявляться приступами затруднения дыхания, чувством страха, тревоги, неустойчивым эмоциональным состоянием.

Лечение больных псевдоаллергическими заболеваниями

Лечение больных псевдоаллергическими заболеваниями отличается от такового у больных истинными аллергическими болезнями. Это связано с тем, что псевдоаллергия нередко является одним из проявлений какого-то заболевания органов пищеварения или определенных энзимопатий. Вместе с тем есть и общие подходы к лечению, так как состав медиаторов патохимической стадии однотипен. Лечение больных в остром периоде является этиотропным и патогенетическим. Этиотропная направленность заключается в предупреждении, прекращении и элиминации, насколько это возможно, действия

вызвавшего заболевание фактора. При лекарственной псевдоаллергии дает эффект прекращение приема лекарственного препарата. При непереносимости ацетилсалициловой кислоты обычно не рекомендуется употребление производных пиразолона, НПВС, пищевого красителя тартразина и всех облаток желтого цвета, так как в них входит тартразин. Это связано с тем, что не всегда, но очень часто повышение чувствительности к ацетилсалициловой кислоте сочетается с повышением чувствительности к препаратам этих групп. При пищевой псевдоаллергии необходимо выявление причинных продуктов или добавок к ним и исключение их из пищевого рациона. Патогенетическая терапия направлена на блокаду патохимической стадии развития заболевания. При гистаминовом механизме лечение строится в зависимости от условий, ведущих к увеличению его концентрации. Однако во всех случаях увеличения концентрации гистамина назначают антигистаминные препараты, блокирующие его действие на клетки-мишени. Если это увеличение связано с приемом пищи, то проводится коррекция пищевого рациона, с ограничением или исключением продуктов, оказывающих гистаминвысвобождающее действие или содержащих гистамин или другие амины в больших количествах. Исключаются продукты, вызывающие раздражающее действие, и включаются продукты (овсяная каша, рисовый отвар и др., если нет противопоказаний) или лекарственные препараты (коллоидальные растворы алюминия фосфата), обладающие обволакивающим свойством. Ограничивается избыточное употребление углеводов, если такой рацион приводит к активации флоры кишечника с декарбокксилирующей активностью. Одним из важнейших путей развития псевдоаллергии является дисбактериоз. Поэтому во всех случаях дисбактериоза необходима его коррекция. Освобождение гистамина тучными клетками может быть заблокировано приемом интала в большой дозе - 0,15-0,20 г за 1 ч до еды. В случаях снижения активности механизмов инактивации гистамина можно рекомендовать длительное подкожное введение в возрастающих дозах раствора гистамина: официальный раствор гистамина (0,1% — 1,0 мл) разводится стерильным изотоническим раствором хлорида натрия до разведения 10⁻⁷, а иногда и до 10⁻⁹. Методика разведения заключается в следующем: берут шприцем точно определенное количество 0,1%-го раствора гистамина и добавляют его к известному объему изотонического раствора хлорида натрия, перемешивают, затем из этого раствора берут также точно определенное количество и добавляют снова к другой порции физиологического раствора, и так далее до получения нужного разведения. Комплементарный механизм развития псевдоаллергии обычно сопровождается активацией протеолитических систем. Поэтому патогенетически обоснованным является использование ингибиторов протеолиза. При лечении наследственного ангионевротического отека (псевдоаллергического отека Квинке), в основе которого лежит дефицит ингибитора С1-эстеразы, антигистаминные и кортикостероидные препараты неэффективны! Используют препараты аминокaproновой кислоты, даназол. В настоящее время основным в лечении больных, чувствительных к ненаркотическим анальгетикам и нестероидным противовоспалительным препаратам, в острой стадии являются ингибиторы липооксигеназы и блокаторы лейкотриеновых рецепторов, а также предупреждение поступления в организм ацетилсалициловой кислоты, а лучше всей группы ненаркотических анальгетиков, изменяющих ее метаболизм. Одновременно надо исключить употребление облаток желтого цвета и продуктов, содержащих тартразин. Необходимо также рекомендовать больным элиминационную диету с исключением продуктов, содержащих салицилаты в качестве консервантов или как естественный компонент. В естественном виде салицилаты присутствуют в цитрусовых, яблоках, персиках, абрикосах, черной смородине, вишне, крыжовнике, томатах, картофеле, огурцах и ряде других продуктов. Поскольку трудно исключить из пищевого рациона многие из указанных овощей, фруктов и ягод, а также учитывая, что чувствительность к салицилатам у разных больных весьма различна, можно рекомендовать не полное исключение, а ограничение в той или иной степени

употребления указанных продуктов. Повышенная чувствительность к салицилатам сопровождается также усилением освобождения гистамина. Поэтому в остром состоянии можно использовать антигистаминные препараты и интал. Больным астмой интал назначают в ингаляциях, а с пищевой псевдоаллергией- перорально. В тяжелых случаях больным дают кортикостероиды, которые тормозят активность фосфолипазы А2 и тем самым блокируют высвобождение арахидоновой кислоты. Патогенетически обосновано и назначение антагонистов кальция, так как активация фосфолипазы А2 происходит за счет увеличения количества свободного кальция в клетках. Больным аспириновой астмой можно проводить курс десенситизации возрастающими дозами ацетилсалициловой кислоты. Это снимает повышенную чувствительность к аспирину, и последний уже не дает приступов бронхоспазма. Однако больной продолжает давать такие приступы на все другие раздражители, которые вызывали их до сенситизации. Симптоматическое лечение отдельных клинических проявлений псевдоаллергии (патофизиологическая стадия) совпадает с таковым при аллергических формах заболевания. Прогноз заболевания определяется характером механизмов развития псевдоаллергии и выраженностью возникших нарушений. Он благоприятен в легких случаях при исключении факторов, вызывающих развитие псевдоаллергии, и серьезен при развитии анафилактического шока. При пищевой псевдоаллергии, развивающейся на фоне заболеваний органов пищеварения, прогноз определяется успехом в терапии основного заболевания. Профилактика сводится к исключению факторов, вызывающих развитие псевдоаллергии. Следует избегать полипрагмазии при лечении больного. Перед назначением лекарственного препарата необходимо расспросить больного о переносимости данного препарата и группы родственных препаратов. При подозрении на псевдоаллергию желательнее заменить данное средство на препарат другой группы. Перед введением рентгеноконтрастных веществ рекомендуется назначить антигистаминные препараты, а больным, у которых в анамнезе были реакции на эти препараты, следует провести профилактический кратковременный курс лечения кортикостероидами. Профилактика пищевой псевдоаллергии сводится к подбору соответствующей элиминационной диеты и лечению основного заболевания органов пищеварения.

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Современное лечение больных аллергическими болезнями (АБ) включает специфическую терапию, изменяющую заболевание (элиминацию или редукцию аллергена и аллергенспецифическую иммунотерапию); фармакотерапию, которая подразделяется на базисную противовоспалительную и лечение обострений, и образовательные программы для пациентов и членов их семей. Обучение пациентов проведению элиминационных мероприятий, технике использования ингаляторов, назальных спреев, нанесения препаратов на кожу является ничуть не менее важным разделом ведения больных по сравнению со специфической иммунотерапией и фармакотерапией. Знание правил ступенчатой базисной терапии и действий при начинающемся обострении, а также навыки по профилактике развития тяжелых аллергических реакций и первой помощи при их развитии необходимы всем больным АБ. Необходимо помнить, что аллергия- это особенность реагирования организма, поэтому у одного больного, как правило, имеется несколько АБ. Успех лечения больного определяется выявлением и правильной интерпретацией всех проявлений аллергии и комплексным подходом к терапии, с обязательным учетом не только показаний, но противопоказаний терапии препаратами, применяемыми для лечения аллергических болезней. Целью лечения больных АБ является максимально полный контроль симптомов всех проявлений аллергии, сохранение трудоспособности и качества жизни пациентов. Тяжесть клинических проявлений АБ непосредственно связана с концентрацией причинно-значимых аллергенов в окружающей среде. Уменьшение контакта с аллергеном является первым и необходимым шагом в лечении больных АБ. Особенно важно соблюдать элиминационный режим в тех случаях, когда имеются серьезные ограничения в

проведении фармакотерапии. Это в первую очередь относится к беременным, лицам с тяжелой сопутствующей патологией. В большинстве случаев добиться полного исключения контакта с аллергеном невозможно, но в результате выполнения рекомендаций контакт с ним существенно ограничивается, а значит облегчается течение болезни, снижается потребность в лекарствах. Для пациентов, у которых клинически предполагается роль аллергенов, в частности ингаляционных бытовых, необходимо осуществлять мероприятия, направленные на уменьшение действия клещей домашней пыли. Среди них обязательны следующие рекомендации:

- регулярно стирать постельное белье (1-2 раза в неделю) при температуре выше 56°C для уничтожения клещей (стирка холодной водой уменьшает содержание клещевых аллергенов на 90%, а стирка горячей водой уничтожает клещей);
- стирать подушки и одеяла горячей водой выше 56°C и использовать для чехлов непроницаемые для клещей ткани;
- хорошая вентиляция жилища уменьшает влажность, снижение влажности в доме до 40% и ниже важно для контроля за количеством клещей и грибов. Дополнительные рекомендации:
 - использовать для уборки жилища вакуумные пылесосы (если возможно, с HEPA-фильтром);
 - использовать специальные салфетки для уборки пыли с различных поверхностей;
 - для обеспечения лучших условий для чистки желательнее заменить ковры и ковровые покрытия на линолеум или паркет;
 - гардины и занавеси в спальне заменить на моющиеся жалюзи;
 - заменить мебель с тканевым покрытием на кожаную или виниловую;
 - мягкие игрушки убрать из спальни, при необходимости их можно стирать в горячей воде 60° С или замораживать в морозильной камере домашнего холодильника для уничтожения клещей;
 - не допускать в спальную комнату домашних животных;
 - клещи домашней пыли чувствительны к прямому действию солнечных лучей. С учетом региональных особенностей можно высушивать на солнце не менее 3 часов матрасы, ковры, пледы;
 - в качестве спального места можно использовать подвесные койки (гамаки, раскладушки), которые легко моются и могут быть проветрены на воздухе и солнце. Кроме того, могут использоваться специальные средства для уничтожения клещей домашней пыли — чистящие салфетки, аэрозоли, противоклещевое постельное белье, спреи, стиральные порошки, противоклещевые средства для чистки ковров (на основе бензил бензоата — акарициды), средства противоклещевые для чистки пылесосов и т.п. Важно использовать комплексный подход, так как большинство вмешательств по элиминации, применяющихся по отдельности, оказываются нерентабельными и неэффективными. У 1/3 пациентов, страдающих аллергическими IgE-опосредованными заболеваниями (бронхиальная астма, аллергический ринит и др.), имеющих гиперчувствительность к домашней пыли, выявляется аллергия к тараканам. Если выявлена аллергия к тараканам, то надо провести следующие мероприятия:
 - уничтожение тараканов. Для элиминации тараканов лучше использовать ловушки, т.к. приманки, борная кислота, другие химические препараты могут выступать в роли раздражителей у больных астмой;
 - законопатить места их обитания (шпаклевание трещин в стенах, потолках, полах);
 - сделать недоступными для насекомых остатки пищи;
 - осуществлять постоянный контроль загрязненности;
 - мыть пол водой с детергентами (специальными растворами) для удаления аллергенов;
 - загрязненные тараканами постельные принадлежности, шторы, покрытия должны быть тщательно вымыты. Для устранения аллергенов грибов внутри дома необходимо провести следующие мероприятия:

- использовать осушители воздуха для помещений с высокой (более 40%) влажностью;
- использовать обогреватели, кондиционеры, вентиляторы для создания оптимальной влажности;
- использовать 5% раствор аммония для обработки поверхностей в ванной комнате и других помещениях для уничтожения грибов;
- заменить ковровые покрытия на легко моющиеся поверхности, обои — на крашенные краской стены;
- устранить немедленно любые утечки воды в доме для уменьшения высокой влажности.

Для устранения аллергенов грибов вне дома: не принимать участие в садовых работах осенью и весной, так как именно лежащие листья и трава служат источником плесени в воздухе. Не находиться рядом с собранными или горящими листьями, заплесневелым сеном или соломой. Для защиты от плесени поверхностей, подверженных воздействию высокой влажности снаружи и внутри помещений разработаны специальные средства, которые поставляются в аптеки для пациентов с аллергией. Также необходимо отметить, что безаллергенных животных не существует!

Если нельзя удалить животное из дома, не допускать животное в спальную комнату, если возможно, содержать животное вне дома. Для устранения контакта с эпидермальными аллергенами лучше принять радикальные меры — расстаться с домашними животными и не заводить новых. После удаления животного из квартиры необходимо провести неоднократную тщательную уборку помещения для полного удаления следов слюны, экскрементов, перхоти, шерсти животного. Аллергены кошки сохраняются в жилом помещении даже после удаления животного в течение длительного времени (около 6 мес). Необходимо ковры, матрасы, покрытия подвергать регулярной вакуумной чистке. При выходе в школу, на работу сменить одежду, если в доме был контакт с домашним животным. Не посещать цирк, зоопарк и дома, где есть животные, не пользоваться одеждой из шерсти, меха животных. В ветеринарных аптечных сетях имеются специальные шампуни для мытья животных, которые удаляют перхоть и нейтрализуют ее аллергенные свойства, одновременно защищая от блох и клещей. Для элиминации пылевых аллергенов используются следующие мероприятия:

- В период цветения причинных растений следует воздерживаться от походов в лес, поездок за город; можно рекомендовать больным выезжать в другие климатические зоны, пользуясь календарем цветения растений разных регионов.
- Ограничить пребывание на улице в сухую жаркую погоду и в утренние часы, так как концентрация пылевых аллергенов наиболее высокая в это время.
- При выходе на улицу использовать солнцезащитные очки, а при возвращении домой — промывать слизистые носа и глаз, принимать душ, особенно тщательно промывать волосы (наибольшая концентрация пыли).
- Плотно закрывать окна в квартире и на работе, допустимо проводить проветривание в те часы, когда концентрация пыли в воздухе наименьшая (например, вечером), при этом форточки желательно закрывать смоченной в воде марлей, не открывать окна в машине. В автомобиле для кондиционеров использовать по возможности специальные противопылевые фильтры.
- Ежедневно проводить в квартире влажную уборку.
- Исключить употребление в пищу пищевых продуктов с перекрестной реактивностью.
- Не использовать фитопрепараты, пищевые добавки, косметические средства, содержащие пыльцу и растительные экстракты.

Проблемы пищевой аллергии наиболее актуальна для детей раннего возраста или больных с пылевой сенсibilизацией. Из питания больных должны быть исключены все продукты, являющиеся причиной обострения болезни, после получения четких доказательств их значимости. Если роль пищевых продуктов доказана, то больному назначается строгая элиминационная диета (диета с полным исключением причинно-значимых продуктов, провоцирующих обострение болезни, а также продуктов с

перекрестной реактивностью). При неаллергической гиперчувствительности к пище исключаются пищевые продукты-гистаминолибераторы, пищевые продукты с высоким содержанием гистамина и т.п. (яйца, рыба, морепродукты (в т.ч. икра), цитрусовые, кофе, какао, шоколад, орехи, мед, клубника, малина, квашеная капуста и др.). Больным с лекарственной аллергией необходимо тщательно изучать состав всех лекарственных препаратов, состоящих из нескольких компонентов, и внимательно знакомиться с инструкцией, в которой отражаются возможные перекрестные реакции лекарств. Важным в плане профилактики астмы и аллергии является устранение действия не только аллергенов, но и неспецифических раздражителей, ирритантов.

Больным следует:

- исключить контакт с табачным дымом в окружающей среде и другими респираторными ирритантами, включая дым от сжигания дерева в печах или каминах, а также избегать, если возможно, контакта с веществами, обладающими сильным запахом;
- избегать пребывания вне дома, на улице, когда уровень воздушных поллютантов высокий;
- больным с астмой рекомендуется не использовать неселективные бетаблокаторы, в т.ч. глазные капли;
- при астме следует исключить сульфитсодержащие и другие продукты, к которым выявлена гиперчувствительность.

Аллергенспецифическая иммунотерапия. Особое место в лечении больных АБ занимает аллерген-специфическая иммунотерапия (АСИТ). Появление клинических рекомендаций и стандартов для АСИТ позволяет сформулировать главные требования к лечению аллергенами для лучшей клинической практики. Аллергенспецифическая иммунотерапия, по определению Европейской академии аллергологии и клинической иммунологии (ЕААСИ), — назначение с постепенным увеличением качественного аллергенного препарата лицам с IgE-обусловленными аллергическими заболеваниями с целью улучшения симптомов, ассоциированных с последующей экспозицией (воздействием) причинного аллергена. АСИТ назначается в определенных ситуациях (при наличии четких доказательств связи между экспозицией аллергена, симптомами болезни и IgE-зависимым механизмом). АСИТ индуцирует клиническую и иммунологическую толерантность, продолжительную эффективность и может предотвращать прогрессирование аллергических болезней, оказывает влияние на качество жизни пациента. Этот метод лечения впервые применили Нун и Фриман в 1911 году для лечения поллиноза. Учеными было показано, что в результате инъекции больному поллинозом экстракта пыльцы трав до сезона цветения растений, отмечалось облегчение или полное исчезновение симптомов болезни в период цветения растений. АСИТ является единственным методом лечения аллергических болезней, воздействующим на все патогенетические звенья аллергического процесса, изменяющим характер реагирования организма на аллерген. Под воздействием лечения происходит изменение соотношения Т клеток в сторону активации Т хелперов 1-го типа и угнетения Т хелперов 2-го типа, подавление продукции IL 4, увеличение продукции IL 12 и IFN γ , увеличение концентрации противовоспалительного цитокина IL 10 и, в конечном итоге, снижение синтеза IgE. АСИТ является единственным примером противоаллергического лечения, обладающего длительным профилактическим эффектом после завершения курса. Ни одно фармакологическое лекарственное средство не обладает таким комплексным и продолжительным действием. В том числе получены документированные доказательства об эффективности локальных (сублингвальных) методов АСИТ — СЛИТ). Эффект зависит от достижения высокой конечной дозы аллергена. Накапливается опыт применения СЛИТ при пищевой аллергии. Важным преимуществом АСИТ является профилактический эффект — своевременно начатое и последовательно проводимое лечение предупреждает

формирование бронхиальной астмы у больных аллергическим ринитом. Вопрос о возможности проведения АСИТ, способе введения аллергена и схеме терапии в каждом конкретном случае решает врач-аллерголог. Лечение проводится только в специализированных аллергологических кабинетах амбулаторно-поликлинических учреждений и аллергологических отделениях стационаров. Длительность терапии, как правило, 3-5 лет. Противопоказаниями к проведению аллергенспецифической иммунотерапии являются тяжелые иммунопатологические состояния и иммунодефициты, тяжелые острые и хронические заболевания внутренних органов, тяжелая бронхиальная астма, плохо контролируемая фармакологическими препаратами, противопоказания к назначению адреналина и его аналогов, плохая переносимость метода. Таким образом, аллергенспецифическая иммунотерапия является единственным этиопатогенетическим методом лечения АБ (аллергического ринита, конъюнктивита, бронхиальной астмы). Данный метод лечения оказывает профилактическое действие на прогрессирование АБ и формирование осложнений. Аллергенспецифическая иммунотерапия уменьшает вероятность формирования бронхиальной астмы у больных аллергическим риноконъюнктивитом и расширения спектра сенсибилизации. Профилактика аллергии

Как известно, выделяют первичную, вторичную и третичную профилактику аллергии. Первичная профилактика направлена на предотвращение развития аллергии и должна начинаться еще до зачатия и рождения ребенка. Вторичная профилактика призвана предотвратить более тяжелое течение уже развившегося заболевания или более тяжелой болезни при уже имеющихся аллергических проявлениях (например, предотвратить развитие астмы у ребенка с атопическим дерматитом). Третичная профилактика направлена на предупреждение рецидивов болезни. Первичную профилактику проводят в первую очередь у детей из группы риска (с отягощенной наследственностью по атопическим заболеваниям). Первичная профилактика включает в себя следующие мероприятия. Соблюдение беременной женщиной рациональной диеты. При наличии у нее аллергических реакций из диеты исключают высокоаллергенные продукты. Необходимо устранение профессиональных вредностей с первого месяца беременности. Прием лекарственных препаратов осуществлять только по строгим показаниям. Необходимо прекратить активное и пассивное курения как фактора, способствующего ранней сенсибилизации ребенка. Естественное вскармливание является важнейшим направлением в профилактике реализации атопической предрасположенности, которое необходимо сохранить как минимум до 4-6-го месяца жизни. Целесообразно исключение из рациона ребенка цельного коровьего молока. Не рекомендуют введение прикорма до 4 мес. Проводят элиминационные процедуры (см. выше). Вторичная профилактика направлена на предотвращение манифестации более тяжелой аллергической болезни или ее более тяжелого течения у сенсибилизированных детей и включает следующие мероприятия: контроль за состоянием окружающей среды; превентивную терапию антигистаминными препаратами; аллергенспецифическую иммунотерапию; профилактику респираторных инфекций как триггеров аллергии и образовательные программы. Основная цель третичной профилактики — предупреждение тяжелого рецидивирующего течения АБ. Уменьшение частоты и продолжительности обострений достигается у хорошо обученного пациента с помощью наиболее эффективных и безопасных лекарственных препаратов, а также элиминацией аллергенов.

Анафилактический шок или анафилаксия — аллергическая реакция немедленного типа, состояние резко повышенной чувствительности организма, развивающееся при повторном введении аллергена (чужеродных белков и сывороток, медикаментов, при укусе перепончатокрылых и других). Одно из наиболее опасных осложнений лекарственной аллергии, заканчивающееся примерно в 10-20 % случаев летально.

Скорость возникновения анафилактического шока — от нескольких секунд или минут до 2 часов от начала контакта с аллергеном. В развитии анафилактической реакции у

больных с высокой степенью сенсibilизации ни доза, ни способ введения аллергена не играют решающей роли. Однако большая доза препарата увеличивает тяжесть и длительность течения шока.

Термин был введён французским физиологом Шарлем Рише, который в 1913 году за исследование анафилаксии получил Нобелевскую премию по физиологии и медицине.

Причины анафилактического шока

Анафилактический шок стал часто наблюдаться при терапевтическом и диагностическом вмешательствах — применении лекарств (пенициллина и его аналогов, стрептомицина, витамина В1, амидопирина, анальгина, новокаина), иммунных сывороток, йодсодержащих рентгеноконтрастных веществ, при накожном тестировании и проведении гипосенсибилизирующей терапии с помощью аллергенов, при ошибках переливания крови, кровезаменителей и др.

Патогенез

В основе патогенеза лежит реакция гиперчувствительности немедленного типа. Общий и наиболее существенный признак шока — остро наступающее уменьшение кровотока с нарушением периферического, а затем и центрального кровообращения под влиянием гистамина и других медиаторов, обильно секретируемых клетками. Кожные покровы становятся холодными, влажными и цианотичными. В связи с уменьшением кровотока в головном мозге и других органах появляются беспокойство, затемнение сознания, одышка, нарушается мочеотделение.

Симптомы анафилактического шока

Первым симптомом или даже предвестником развития анафилактического шока является резко выраженная местная реакция в месте попадания аллергена в организм — необычно резкая боль, сильный отек, припухлость и краснота в месте укуса насекомого или инъекции лекарственного препарата, сильный зуд кожи, быстро распространяющийся по всей коже (генерализованный зуд). При приеме аллергена внутрь первым симптомом может быть резкая боль в животе, тошнота и рвота, отек полости рта и гортани.

Быстро присоединяется выраженный отек гортани, бронхоспазм и ларингоспазм, приводящие к резкому затруднению дыхания. Затруднение дыхания приводит к развитию учащенного, шумного, хриплого («астматического») дыхания. Развивается гипоксия. Больной сильно бледнеет, губы и видимые слизистые оболочки, а также дистальные концы конечностей (пальцы) могут стать цианотичными (синюшными). У больного с анафилактическим шоком резко падает артериальное давление и развивается коллапс. Больной может потерять сознание или упасть в обморок.

Анафилактический шок развивается очень быстро и может привести к смерти в течение нескольких минут или часов после попадания аллергена в организм.

Лечение анафилактического шока

Первым мероприятием при анафилактическом шоке должно быть срочное введение адреналина — 0,2-0,5 мл 0,1 % раствора подкожно или, лучше, внутривенно. Введения адреналина можно повторять до суммарной общей дозы 1-2 мл 0,1 % раствора за короткий промежуток времени (несколько минут), но в любом случае вводить следует дробными порциями. В дальнейшем адреналин вводится по потребности, с учетом его короткого периода полувыведения, ориентируясь на артериальное давление, ЧСС, симптомы передозировки (тремор, тахикардия, мышечные подёргивания). Нельзя передозировать адреналин, поскольку его метаболиты обладают свойством ухудшать течение анафилактического шока и блокировать адренорецепторы.

Следом за адреналином должны вводиться глюкокортикоиды. При этом следует знать, что дозы глюкокортикоидов, необходимые для купирования анафилактического шока, в десятки раз превышают «физиологические» дозировки и во много раз — дозы, применяемые для лечения хронических воспалительных заболеваний типа артритов. Типичные дозы глюкокортикоидов, необходимые при анафилактическом шоке — это 1 «крупная» ампула метилпреднизолона (как для пульс-терапии) по 500 мг (то есть 500 мг

метилпреднизолона), или 5 ампул дексаметазона по 4 мг (20 мг), или 5 ампул преднизолона по 30 мг (150 мг). Меньшие дозы малоэффективны. Порой требуются и дозы больше указанных выше — необходимая доза определяется тяжестью состояния больного с анафилактическим шоком. Эффект глюкокортикоидов, в отличие от адреналина, наступает не сразу, а через десятки минут или несколько часов, но длится дольше.

Также показано введение антигистаминных препаратов из числа не снижающих артериальное давление и не обладающих высоким собственным аллергенным потенциалом: 1-2 мл 1 % димедрола или супрастина, тавегила. Нельзя вводить дипразин — он, как и другие производные фенотиазина, обладает значительным собственным аллергенным потенциалом и, кроме того, снижает и без того низкое артериальное давление у больного с анафилаксией. Согласно современным представлениям введение хлорида или глюконата кальция, которое широко практиковалось ранее, не только не показано, но и способно отрицательно сказаться на состоянии пациента.

Показано медленное внутривенное введение 10-20 мл 2,4 % раствора эуфиллина с целью снятия бронхоспазма, уменьшения отека лёгких и облегчения дыхания.

Больного с анафилактическим шоком следует уложить в горизонтальное положение с опущенным или плоским (не поднятым!) головным концом для лучшего кровоснабжения мозга (учитывая низкое АД и низкую перфузию мозга). Наладить ингаляцию кислорода, внутривенное капельное введение физ.раствора или другого водно-солевого раствора для восстановления показателей гемодинамики и АД.

Профилактика анафилактического шока

Профилактика развития анафилактического шока заключается прежде всего в избегании контактов с потенциальными аллергенами. Больным с известной аллергией на что-либо (лекарства, пищу, укусы насекомых) любые препараты, обладающие высоким аллергенным потенциалом, следует либо вообще избегать, либо назначать с осторожностью и только после подтверждения кожными пробами факта отсутствия аллергии на конкретный препарат.

Первая помощь.

Положите пациента горизонтально. При этом голова его должна лежать на боку. Это предотвратит удушье от западания языка или от рвотных масс. Зафиксируйте его нижнюю челюсть таким образом, чтобы язык не мог запасть в глотку. Если пациент пользуется вставными зубами, их необходимо удалить изо рта. Для улучшения кровотока приложите к ступням больного бутылки с горячей водой или грелки. Если причиной анафилактического шока явилась инъекция лекарственного средства, то можно пережать артерию, по которой лекарство распространяется по организму.

Далее следуют уже более профессиональные действия. Вокруг места попадания аллергена в организм нужно сделать адреналиновую блокаду. Используется до одного миллилитра адреналина в общей сложности. Затем прикройте это место холодной повязкой или льдом. Это несколько приостановит движение аллергена по всему организму. Если же аллерген введен орально, то пациенту обязательно нужно сделать промывание органов пищеварения.

Обязательно нужно сделать укол адреналина, независимо от того, каким путем в организм попал аллерген. Также нужно ввести кордиамин, кофеин для поддержания работы сердца и преднизолон для снятия отечности.

Если больному не становится лучше, то вводить кордиамин и адреналин разрешается каждые четверть часа до тех пор, пока кровяное давление не начнет расти. Иногда уколы под кожу не дают эффекта, тогда можно проводить инъекции в вену.

Если анафилактический шок спровоцирован употреблением пенициллина, то больному нужно вколоть в мышцу пенициллиназу в количестве одного миллиона единиц. Если же анафилактический шок спровоцирован бициллином, то пенициллиназу колот трое суток подряд.

Если больной пострадал от укуса ядовитых насекомых или от попадания иных органических веществ, то обязательно употребление антигистаминных препаратов, таких как супрастин, тавегил или димедрол. Также нужно ввести в вену хлорид или глюконат кальция.

Для того чтобы облегчить дыхание и снять спазм с гладких мышц органов дыхания, необходимо сделать укол эуфиллина. Если у больного выраженный отек гортани или язык распух так, что он не может дышать, ему делают трахеотомию. То есть вставляют трубку прямо в дыхательное горло, делая надрез в шее. Процедура эта не сложная, но требует специальных навыков.

Итак, основные лечебные мероприятия при анафилактическом шоке должны выполнять следующие задачи:

1. предотвратить распространение препарата, вызвавшего анафилактический шок по организму,
2. прекратить выработку организмом веществ, которые провоцируют развитие анафилактического шока,
3. привести работу гипофиза и надпочечников в нормальное русло,
4. не допустить наступления дыхательного коллапса, а в случае его развития срочно купировать это состояние,
5. нормализовать работу органов дыхания,
6. нормализовать состояние сосудов,
7. нормализовать работу центральной нервной системы,
8. не допустить отказа от работы основных органов и систем. При анафилактическом шоке могут отказать такие жизненно важные органы, как почки, центральная нервная система, сердце, органы пищеварения.

Для нормализации состояния после анафилактического шока назначаются специальные поддерживающие препараты, в том числе и БАД (биологически активные добавки), содержащие витамины.

Отёк Квинке — реакция на воздействие различных биологических и химических факторов, часто имеющая аллергическую природу.

Назван по имени немецкого врача Генриха Квинке, впервые описавшего его в 1882 году.

Проявления отёка Квинке — увеличение лица либо его части или конечности. Цвет кожи при этом не меняется.

Лечение отёка Квинке включает, помимо лекарств, обязательное выявление аллергена или других провоцирующих факторов и их устранение.

Ангионевротический отёк отличается от обычной крапивницы лишь глубиной поражения кожи. Отёк значительных размеров чаще всего появляется в местах с рыхлой клетчаткой — на губах, веках, щеках, слизистой рта, половых органов. В типичных случаях он бесследно исчезает через несколько часов (до 2—3 суток). Больные со среднетяжёлыми и тяжёлыми реакциями должны быть госпитализированы.

Наследственная форма

Выделяется особая форма: наследственный ангионевротический отёк, связанный с недостаточностью C1-ингибитора системы комплемента. Чаще болеют мужчины, характерен семейный анамнез, развитие отека провоцируется микротравмами и стрессом. Часто развивается отек гортани. Лечится заболевание по другим принципам, нежели аллергический отек. Перед хирургическими вмешательствами необходимо принимать профилактические меры.

Лечение

Для лечения применяют антигистаминные препараты, в том числе 2-го и 3-го поколения:

Дезлоратадин (торговые названия: Эридез, Эдем, Эриус, Лоратек);

Цетиризин (торговые названия: Цетрин, Алерза, Аллертек, Зетринал, Зинцет, Зиртек, Зодак, Летизен, Парлазин, Цетиринакс, Аллеркапс, Алерон);

Фексофенадин (торговые названия: Телфаст, Фексофаст, Фексадин).

СЫВОРОТОЧНАЯ БОЛЕЗНЬ — аллергическое заболевание, возникающее при парентеральном введении с лечебной или профилактической целью сывороток или их препаратов, содержащих большое количество белка. Проявляется лихорадкой, болью в суставах, эритемой и увеличением лимфатических узлов. Причиной развития болезни служит введение в организм с сыворотками чужеродного белка. Развитие синдрома сывороточной болезни также возможно при применении некоторых лекарственных препаратов (например, инсулина), содержащих белок животного происхождения. Антитоксические сыворотки против дифтерии, столбняка, ботулизма, газовой гангрены, яда змей получают главным образом из крови лошадей. Развитие сывороточной болезни облегчается при имеющейся предварительной сенсибилизации в результате вдыхания лошадиной перхоти, употребления в пищу конины, обладающих антигенным родством с белками лошадиной сыворотки.

Основной механизм развития болезни — иммунологический. Он включает повреждающее действие циркулирующих иммунных комплексов, которые при достаточной их величине и некотором избытке антигена откладываются в сосудистой стенке, повышая ее проницаемость. Происходит повреждение сосудов и тканей при активном участии иммуноглобулинов класса G. Кроме того, при сывороточной болезни образуются и антитела класса IgE, участие которых в патологическом процессе приводит к освобождению гистамина, серотонина и тромбоцитоактивирующего фактора. Все это вызывает дальнейшее повреждение сосудов и соединительной ткани органов.

Клиническая картина. В зависимости от тяжести различают легкую, среднетяжелую и тяжелую формы; по длительности — острую, подострую и затяжную; по характеру — типичную и атипичную сывороточную болезнь. При первом введении сыворотки заболевание развивается, как правило, на 7—12-й день, реже этот процесс затягивается до 20-го дня. При повторном введении сыворотки скрытый период болезни сокращается до 1—6 дней. Частота возникновения и тяжесть болезни увеличиваются с возрастом. Имеется связь между количеством введенной сыворотки, частотой развития болезни и ее тяжестью.

Характерные симптомы: повышение температуры тела, увеличение лимфатических узлов, высыпания на коже, отеки, боли в суставах. Нередко развиваются острая эмфизема легких, миокардит, гломерулонефрит, возможны полиневриты, синовиты, гепатиты, некрозы подкожной клетчатки. Кожные высыпания полиморфны: могут наблюдаться крапивница, эритематозные скарлатиноподобные или кореподобные сыпи с сильным зудом. При повторном введении сыворотки отмечается усиление тяжести симптомов, болезнь может протекать по типу анафилактического шока. Изменения крови на высоте заболевания характеризуются лейкопенией с относительным лимфоцитозом. СОЭ низкая в начале заболевания, в дальнейшем может увеличиваться.

Диагноз устанавливают на основании сведений о введении сыворотки или других белковых препаратов и характерной клинической картины. Дифференциальный диагноз проводят с корью, скарлатиной, лекарственными экзантемами, ревматизмом.

Лечение. В тех случаях, когда сывороточная болезнь развивается по типу анафилактического шока, лечебные мероприятия. В тяжелых случаях болезни, особенно при поражениях сердца, суставов, нервной системы, применяют кортикостероиды, как правило, коротким курсом. При выраженных суставных проявлениях назначают нестероидные противовоспалительные препараты (бруфен, вольтарен, анальгин, иногда далагил), при отеках — мочегонные средства. Антигистаминные препараты (супрастин, пипольфен, тавегил и др.), адреналин, препараты кальция используют широко, они достаточно эффективны при более легких формах болезни. Для уменьшения зуда рекомендуют теплые ванны, обтирания 1—5% спиртовым раствором ментола. По показаниям назначают и другие симптоматические средства. Госпитализации подлежат

больные с анафилактическим шоком, а также с тяжелой и среднетяжелой формами сывороточной болезни.

Прогноз обычно благоприятный, за исключением случаев анафилактического шока.

Профилактика заключается в дальнейшем усовершенствовании очищенных и концентрированных сывороток и гамма-глобулинов, в ограничении применения сывороток по строгим показаниям. При имеющейся сенсibilизации к перхоти лошади, лошадиной сыворотке используют человеческий гамма-глобулин. Лицам, перенесшим сывороточную болезнь, запрещается употребление конского мяса, контакт с лошадьми.

Для выявления повышенной чувствительности к сыворотке проводят предварительное тестирование в виде постановки кожной скарификационной пробы: каплю водного раствора сыворотки наносят на кожу, сначала в разведении 1:100, а затем (при отсутствии реакции) — в разведении 1:10. При отрицательном результате проводят внутрикожную пробу с 0,02 мл сыворотки в разведении 1:1000 (у лиц, предрасположенных к аллергическим реакциям) и 1:100. При положительных пробах применяют человеческий гамма-глобулин. Лечебное введение сывороток проводят по методу Безредки при одновременном назначении антигистаминных препаратов и адреналина.

1.2. МАТЕРИАЛЫ ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ

1-тема. Методы исследования в аллергологии

Модель технологии обучения

Длительность занятия – 5 ч.	Число студентов: до 10-12
Форма занятия	Информационная лекция
План практических занятий 1. Методы исследования при аллергологии 2. Провокационные пробы 3. Значение пробы Праустница-Кюстнера 4. Инструментальные методы исследования 5. Лабораторные методы	Краткая аннотация практического занятия Развитие знаний по методу исследования при аллергологии. Дать понятия об аллергических проб на коже. Провокационные пробы и лабораторные методы.
Цель учебного занятия: 1. Развитие знаний по методу исследования при аллергологии	Выражается цель 1. Дать понятия методам исследования в аллергологии 2. Провокационные пробы: риноконъюнктивальные, назоконъюнктивальные, сублингвальные пробы. Техника проведения проб. 3. Значение аллергической пробы 4. Значение и техника проведения пробы Праустница-Кюстнера 5. Инструментальные методы исследования 6. Лабораторные методы исследования
Методы обучения	Демонстрационное, лекция и проведение собеседование
Методы обучения	Коллективное
Методы обучения	Текст лекции, компьютер, баннеры
Условия обучения	Аудитория обставленная методике
Мониторинг и оценивание	Устное: опрос

1.2 Технологическая карта практических занятий.

Этапы работы и часы.	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (5 минут)	Проверка чистоты аудитории . Проверка подготовленности студентов. Посещаемость	Студенты
1. Этап введения в занятие (15 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка слайдов для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы
2 – Основной этап (40 минут)	Метод “SWOT-анализа” Способствует освещению основных четырёх основных признаков проблемы. Способствует разностороннему усвоению тематики студентами, находя возможности решения проблемы: S -сильные стороны (освещение преимуществ данной проблемы) W - слабые стороны (изучение воияния внутренних факторов для достижения цели) О - поиск возможности (поиск самых пдходящих путей для решения поставленной цели) T - изучение анализов (определение влияния внешних факторов для достижения цели) 2.Использование плакатов 3. Использование слайдов,мультимедии 4. Обобщает все данные по теме и делает выводы.Акивных студентов поощряет	Слушают Слушают
3. Клиническое занятие (120 минут)	Выполнение методов исследований в аллергологии.	Студент самостоятельно выполняет
4.Заключительный этап (20 минут)	1. Делает заключительные выводы 2.Дает самостоятельную работу 3.Дает домашнюю работу	Слушает Списывают Списывают
Всего:200 минут- 4 часа		

Содержание 1 практического занятия

1- тема: **Методы исследования в аллергологии**

Цель постановки провокационных проб - воспроизведение аллергической реакции при контакте шокового органа с причинно-значимым аллергеном. Аллерген наносят непосредственно на слизистую оболочку органа-мишени.

Показания к проведению провокационных проб:

1. Расхождения между результатами кожного тестирования и данными аллергологического анамнеза.

2. Сомнительные результаты кожного тестирования.
3. Ложноположительные и ложноотрицательные кожные пробы (например, у больных с уртикарным дермографизмом).
4. Невозможность постановки кожных тестов у больных с поражением кожных покровов (например, у больных бронхиальной астмой с сопутствующим диффузным нейродермитом).

Противопоказаниями для проведения провокационных проб являются:

1. Тяжелое течение основного заболевания и наличие его осложнения.
2. Период обострения основного заболевания.
3. Обострение хронической очаговой инфекции.
4. Обострение сопутствующих заболеваний.
5. Острые интеркуррентные заболевания.
6. Очень высокая степень чувствительности к аллергену (например, при аллергии к перепончатокрылым насекомым, пенициллину).

Основным условием проведения провокационных проб является наличие у больного стойкой ремиссии заболевания.

К числу провокационных проб на слизистых оболочках относятся:

- конъюнктивальная;
- назальная;
- ингаляционная (бронхиальная).

Провокационные пробы проводит только врач-аллерголог. Ингаляционные провокационные пробы ставят в условиях стационара, постановка других проб возможна и в амбулаторных условиях.

При заболеваниях, обусловленных бытовой сенсibilизацией, целесообразно проводить тест в условиях элиминации аллергена, то есть во время отсутствия контакта с аллергеном. У больных поллинозом провокационные пробы лучше проводить зимой. За 48 часов до постановки проб необходимо исключить прием антигистаминных средств, адреналина. За 2 недели отменяют глюкокортикостероидные препараты. Относительно мембраностабилизаторов вопрос о времени их отмены накануне проб решают индивидуально в зависимости от длительности курса лечения этими препаратами.

1. Конъюнктивальная провокационная проба

Пробу проводят у больных с аллергическим конъюнктивитом или риноконъюнктивальным синдромом, связанным в основном с пыльцевой сенсibilизацией. Противопоказанием является блефарит, контактный дерматит век, эписклерит, вирусный конъюнктивит.

Готовят десятикратные разведения экстракта аллергена, для чего используют только разводящую жидкость. Стандартную концентрацию аллергена (10 000 PNU/мл) разводят от 10-1 до, например, 10-3, содержащей 10 PNU в 1 мл.

До пробы оценивают общее состояние больного, внимательно осматривают конъюнктивы обоих глаз. Один глаз условно берут в качестве контрольного, другой - опытного. Тест начинают с введения тест-контрольной жидкости: на конъюнктиву опытного глаза с помощью соответствующей пипетки наносят 2 капли ТКЖ. Веки осторожно промокают марлевой салфеткой. В течение 10 минут ведут наблюдение. При отсутствии изменений в конъюнктиве пробу продолжают. В этот же глаз закапывают 2 капли раствора аллергена в разведении, например, 10-3, содержащей 10 PNU в 1 мл.

На положительную реакцию (приблизительно через 10-20 минут) указывает покраснение, отек конъюнктивы, сочетающиеся с

появлением зуда и слезотечения, а временами и отека конъюнктивы. Иногда появляется ринорея. При первых признаках положительной реакции глаза промывают изотоническим раствором хлорида натрия, а после оценки результата пробы в конъюнктивальный мешок закапывают 1-2 капли раствора адреналина в разведении 1:1000.

При отсутствии признаков положительной реакции в течение 30 минут с момента закапывания аллергена пробу продолжают:

последовательно с 30-минутными интервалами в опытный глаз закапывают нарастающие концентрации аллергена до 1000 PNU/мл. При появлении первых признаков положительной реакции пробу прекращают.

В протоколе провокационной пробы отмечают время возникновения реакции, характер изменений и степень их выраженности, концентрацию аллергена, вызвавшую положительный ответ, состояние больного на протяжении суток.

Примечание.

Проведение конъюнктивальной пробы у детей младше 5 лет затруднено. Больных детей старше 5 лет усаживают на стул и просят смотреть вверх. У маленьких детей пробу проводят в положении лежа на спине. Их просят смотреть вверх и оттягивают нижнее веко для того, чтобы можно было закапать капли аллергена в конъюнктивальный мешок.

2. Назальная провокационная проба

Провокационную назальную пробу проводят больным с аллергическим ринитом. В пробе могут быть использованы бытовые, эпидермальные, пыльцевые аллергены.

Обострение очагов хронической инфекции придаточных пазух носа и наличие полипозных изменений является противопоказанием к проведению пробы.

Для пробы готовят тест-контрольную жидкость и десятикратные разведения соответствующего аллергена на разводящей жидкости. Необходимы настольная лампа, лобный рефлектор, двусторчатое носовое зеркало, стерильные маркированные пипетки, марлевые салфетки, теплый физраствор, сосудосуживающие средства (нафтизин, галазолин и т.д.), антигистаминные препараты в таблетках.

Перед пробой оценивают общее состояние больного, характер носового дыхания, проводят переднюю риноскопию в первой (голова больного находится в прямом положении) и второй (голова больного запрокинута назад) позициях. При риноскопии обращают внимание на состояние нижнего и среднего носовых ходов, цвет слизистой оболочки и степень секреции в обеих половинах носа. Одну половину носа считают контрольной, другую - опытной. Если имеется небольшое искривление носовой перегородки, то в качестве опытной берут половину носа с более широким носовым ходом.

В опытную половину носа закапывают 4 капли тест контрольной жидкости. При закапывании больной слегка отклоняет голову в бок, капли жидкости наносят на перегородку в пределах преддверья носа, крыло носа слегка прижимают к перегородке. В течение 10 минут ведут наблюдение за больным. Если его самочувствие и характер носового дыхания не изменились, а также отсутствуют изменения риноскопической картины, приступают к испытанию с аллергеном.

С интервалами в 30 минут в опытную половину носа закапывают последовательно по 4 капли каждого разведения аллергена. При этом начальную концентрацию подбирают индивидуально. После введения каждой концентрации аллергена через 10-20-30 минут оценивают характер носового дыхания, проводят переднюю риноскопию. Признаками положительной реакции считают зуд и жжение в опытной половине носа, затрудненное носовое дыхание, чихание, водянистые выделения. Риноскопически отмечают гиперемию слизистой, нарастающий отек, сужение носовых ходов, усиление секреции. Вначале все изменения выражены только со стороны опытной половины носа. Через несколько часов после этого может произойти приток эозинофилов и их появление в выделениях из носа. Пробу прекращают после появления первых признаков положительной реакции. Опытную половину носа промывают теплым физраствором, закапывают сосудосуживающий препарат (например, нафтизин), внутрь дают антигистаминный препарат. Необходим повторный осмотр больного через 24 часа. Проводят одну провокационную пробу в сутки. Интенсивность реакции, срок ее появления и концентрация аллергена отмечают в протоколе провокационной пробы.

Технологическая модель практических занятий.

2-тема. Дифференциальная диагностика дерматологического синдрома.

Модель технологии обучения

Длительность занятия – 5 ч.	Число студентов: до 10-12
Форма занятия	Информационная лекция
План практических занятий 1. 1. Кожный зуд, отёк, сыпь 2. Этиопатогенез, клиника крапивницы 3. Отек Квинке виды 4. Диагностика и лечение выше показанных заболеваний 5. Отек Квинке, Профилактика 6. Первая помощь при крапивнице	Краткая аннотация лпрактического занятия Изучение методов дифференциальной диагностики дерматологического синдрома. Обучение студентов дифференциации кожного зуда, высыпаний, и отеков. Обучение студентов клинике отека Квинке и методов лечения. Первичная и вторичная профилактика отека Квинке и крапивницы. Оказание первой помощи при крапивнице. Лечение псевдоаллергических реакций
Цель учебного занятия: 1. Развитие знаний по методам исследования при аллергологии	Выражается цель 1 Дать понятие о кожном зуде, высыпаниях 2. Этиопатогенез, клиника крапивницы 3. Отек Квинке виды 4. Диагностика и лечение выше показанных заболеваний 5. Отек Квинке, Профилактика 6. Первая помощь при крапивнице
Методы обучения	Демонстрационное, лекция и проведение собеседование
Методы обучения	Коллективное
Методы обучения	Текст лекции, компьютер, баннеры
Условия обучения	Аудитория обставленная методике
Мониторинг и оценивание	Устное: опрос

1.2 Технологическая карта практичеких занятий.

Этапы работы и часы.	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (10 минут)	Проверка чистоты аудитории . Проверка подготовленности студентов. Посещаемость	Студенты
1. Этап введения в занятие (15 минут)	1. Подготовка материала к занятию. 2. Подготовка слайдов для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы

2 – Основной этап (40 минут)	Метод "Кластер" Выделение смысловых (ключевых) единиц темы и их графическое оформление в определенном порядке. Кластеры обобщают передовые идеи, обдуманная стратегия, позволяющая применять в группе в поиске связей между ними. 2.Использование плакатов 3. Использование слайдов,мультимедии 4. Обобщает все данные по теме и делает выводы.Активных студентов поощряет	Слушают Слушают
3. Клиническое занятие (120 минут)	Сбор аллергоанамнеза	Студент самостоятельно выполняет задание
4.Заключительный этап (15минут)	1. Делает заключительные выводы 2.Дает самостоятельную работу 3.Дает домашнюю работу	Слушает Списывают Списывают
Всего:200минут- 5 часов		

Краткое содержание:

2-тема: Дифференциальная диагностика дерматологического синдрома.

Зуд является реакцией кожи, которая вызывает желание почесать зудящее место. Зуд появляется, когда определенные вещества организма (например, желчные соли, гистамин) или внешние факторы (например шерсть), раздражают нервные окончания, находящиеся в коже.

Механизм зуда

Механизм возникновения зуда связан с сигналом, исходящим от нервных окончаний кожного покрова, периферических нервов, или центральной нервной системы. Общий для всех сигналов посредник зуда - вещество гистамин. Именно поэтому антигистамины могут помочь в снятии симптомов различных видов зуда.

Кожный зуд

Раздражители кожи, вызывающие зуд, могут иметь механическую, тепловую, химическую и электрическую природу. Если они раздражают связанные нервные окончания - рецепторы зуда - они вызывают зуд, если же они раздражают связанные нервные окончания - рецепторы боли, то возникает боль.

Рецепторы зуда присутствуют только в высшем слое кожи (эпидерма) и слизистых (глаза, уши, нос, рот и горло, задний проход, уретра, и гениталии). Они отсутствуют в мускулах, суставах и внутренних органах, поэтому зуда там не бывает.

Причины зуда

Зуд кожи может быть вызван потом, сухостью кожи, инфекциями, аллергией, заболеваниями печени и почек, гормональными нарушениями, лекарственными препаратами, психическими причинами, и т.д. Вид кого-то чешущегося или даже разговор о зуде может вызвать реакцию зуда у некоторых людей.

Диагностика зуда

Во-первых, зуд нужно отличать от почесывания кожи и болевых ощущений. Часто причина зуда может быть определена в связи с обстоятельствами (например, укусы насекомых, прием пищи, вызывающей аллергию, лекарства/наркотики ...) или в связи с изменениями структуры кожи - опухоль, покраснение, обесцвечивание или сыпь.

Когда причина зуда не очевидна, следующие анализы могут быть необходимы:

-Измерение температуры тела (температура поднимается при многих инфекционных заболеваниях, при раковых образованиях и т.д.)

-Контроль веса (потеря веса происходит в результате расстройств пищевого поведения, напряжения, и т.д.),

-Осмотр тела для нахождения симптомов желтухи, сыпи, паразитов, болезненных пятен, области измененной чувствительности и т.д.

-Анализ крови на:

-красные тельца (уменьшение при анемии, увеличение при polycythemia)

-белые тельца (увеличение при инфекциях, лейкемии, лимфомах)

-глюкоза - сахар в крови (повышение при диабете)

-мочевина (увеличение при почечной недостаточности), азот мочевины крови

-ферменты печени

-щитовидная железа и гормоны паращитовидной железы

-уровень цинка в крови (цинковый дефицит может вызвать зуд и желудочнокишечные проблемы),

-ядовитые металлы (ртуть, алюминий, мышьяк, висмут, кадмий, и т.д.)

-УЗИ брюшной полости при подозрении на заболевания печени/желчного пузыря

-Анализ мочи могут показать нарушения в функционировании печени или почечную болезнь, поднятие уровня глюкозы, и т.д.

-Анализ кала могут показать наличие кишечных паразитов, кишечное кровотечение

-При кожных заболеваниях может быть необходим соскоб кожи, или биопсия кожи, в которой маленькая часть кожи берется и изучается под микроскопом.

-Покраснение кожи, сыпь, пузыри, опухоль, синяки или шишки часто связываются с кожным зудом, но сыпь может также появиться при заболеваниях кишечника, брюшнополостных заболеваниях и т.д.

-Если есть подозрение на аллергию, необходимы анализы кожи и анализы крови (на ацидофильные гранулоциты - тип лейкоцита).

-Ограничения в питании могут показать непереносимость пищи (лактоза, фруктоза) или наличие аллергии на некоторые продукты питания.

-Временное прекращение приема лекарств может показать побочные эффекты препарата или аллергии на определенные обезболивающие средства.

Лечение зуда кожи

Что сделать, чтобы избавиться от зуда:

-Не чесать! Почесывание может вызвать дополнительный зуд кожи, попробуйте сопротивляться желанию царапать кожу.

-Чистота! Омывание кожи прохладной водой помогает уменьшить зуд кожи после рабочего дня, обильного потоотделения.

-Избегайте купаться в горячей воде, не злоупотребляйте мылом, не растирайтесь грубым полотенцем!

-Прохлада! Охлаждающие ванны, легкая одежда, охлаждение температуры помещения дома и на работе уменьшают зуд кожи, в то же время горячая и влажная окружающая среда ухудшает состояние при зуде. Ночью легкое постельное белье поможет уменьшить зуд.

-Холодная вода из-под крана или компрессы из холодной воды, кусочки льда в полиэтиленовом пакете, лосьоны с содержанием ментола, эвкалипта, камфоры, помещенные по зудящей зоне.

-Antipruritics - лекарства и средства против зуда.

-Антигистамины помогают при зуде кожи, вызванном аллергической реакцией. Антигистамины могут вызвать сонливость, таким образом они не должны применяться при вождении автомобиля.

-Кортикостероиды могут уменьшить жжение кожи. Кортикостероиды используются при тяжелых формах артрита, рассеянном склерозе или при других системных заболеваниях.

-Местные анестезирующие средства могут использоваться при интенсивном зуде или острой боли.

-У трициклических антидепрессантов присутствуют снимающие зуд свойства. Антидепрессанты могут помочь в серьезном зуде.

-Низкобелковая диета может помочь в лечении зуда при почечной недостаточности.

-Аспирин помогает при некоторых неаллергических причинах зуда.

-Антибактериальные препараты. При грибковых, паразитарных, или бактериальных инфекциях могут требоваться антибактериальные мази или мыла, а также в некоторых случаях антибиотики.

-Фототерапия с использованием ультрафиолетовых лучей.

-Избегайте принятие алкоголя, кофеина, специй, которые расширяют сосуды кожи и таким образом нагревают кожу

-Носите только хлопковое белье и одежду - шерсть, лен, синтетика раздражают кожу.

-Защищайте кожу от солнечных лучей и ветра.

-Ограничивайте использование косметических средств.

Кожная сыпь является одним из самых ярких клинических проявлений большого числа заболеваний в дерматологии. Именно правильный анализ этого симптома, дифференциальная диагностика с рядом других заболеваний со схожими признаками позволяют нашим специалистам грамотно устанавливать диагноз и подбирать адекватное лечение.

Кожная сыпь разнообразна по своей окраске, форме, размерам и локализации. Ее появление может быть связано с проникновением в организм инфекции, развитием аллергической реакции, изменениями внутри организма или агрессивным воздействием факторов внешней среды. Кожная сыпь может быть в виде узелков и бляшек темных оттенков, красного или цвета нормальной кожи. Это характерно для большинства инфекционных заболеваний, вторичного сифилиса, передозировки лекарственных препаратов, герпетического дерматита, грибкового микоза, лишая, псориаза, невусов и некоторых видов рака кожи.

Крапивница, некоторые виды васкулитов, укусы насекомых могут сопровождаться появлением кожной сыпи в виде зудящих волдырей.

Кожная сыпь, напоминающая красные пятна, появляется при лишае, витилиго, себорейном дерматите, вторичном сифилисе, лекарственной токсикодермии и ряде других заболеваний. Темные пятна наиболее характерны для дерматофитии, пигментной крапивницы. Изменения кожи могут быть похожими на узлы, которые также бывают красными или цвета нормальной кожи. Самым внимательным образом относитесь к этому виду кожной сыпи, поскольку она может свидетельствовать как о возрастных изменениях (старческая кератома, юношеские угри) так и о раковых заболеваниях и опухолях кожи. Чем раньше выявляется заболевание и назначается лечение, тем выше вероятность успеха. Чешуйчатая кожная сыпь характерна для грибковых поражений кожи, псориаза, розового и отрубевидного лишая, себорейного дерматита и других болезней, требующих к себе пристального внимания. Встречается кожная сыпь в виде гнойничковых очагов, нарушение целостности которых нередко приводит к распространению процесса на

соседние участки кожи. Пузырьки могут являться признаком ветряной оспы и чесотки или опоясывающего лишая, лекарственной токсидермии, герпетиформного дерматита, пузырчатки. Принято различать первичные и вторичные элементы сыпи. К группе первичных элементов относятся розеола (часто при инфекционных заболеваниях), пятно (краснуха, корь, аллергия), папулу (инфекционный мононуклеоз), узелок (туберкулез), волдырь (аллергии), пузырек (герпес), пузырь (эритема, дерматоз), геморрагия (повреждение сосудов кожи). Вторичными элементами сыпи являются чешуйка, корка, эрозия, трещина, язва, рубец и другие. Лечение кожной сыпи подбирается индивидуально для каждого пациента. Только после тщательного обследования, установления диагноза определяются лечебные мероприятия. Лечение кожной сыпи требует терапии основного заболевания, коррекции причин, которые его вызвали. В нашей клинике лечение кожной сыпи проводится с применением наружных лекарственных средств последнего поколения, препаратов таблетированных и инъекционных, физиотерапевтических методов. Каждому пациенту подбирается индивидуальная схема, благодаря чему удается обеспечить великолепный и долговременный результат лечения.

Отек Квинке или – ангиоэдема. Аллергические реакции. Быстро возникающий отек (опухоль) в дерме, подкожной клетчатке, слизистой оболочке и в подслизистой основе. Соответственно, причинами являются аллергены – пищевые, лекарственные, химические, пыльцевые и бытовые. То есть, когда цветы цветут – ожидайте «цветения» не только от растений. Ибо отек Квинке обычно захватывает губы, веки, нос, руки – причем, несимметрично, искажая лицо человека (часто — ребенка) до степени физиономии «обитателя галлюцинации». Плюс отеки гортани, глотки, трахеи (затруднение дыхания, хрипелость, кашель, даже – потеря сознания), и даже в желудочно-кишечном тракте (запоры). Плюс – как правило – отсутствие боли (то есть, боль бывает, но не снаружи, а внутри). Отек оболочек мозга встречается не часто (вялость, головная боль, тошнота, ригидность мышц затылка, иногда судороги). В итоге – при разной локализации – почти «стандартный» набор – лихорадка, заторможенность (или наоборот), боль в суставах... В общем, лепота, но подозрительная. Невольно вспоминается, что отек Квинке относится к случаям, требующим неотложной медицинской помощи. Поэтому «Скорая помощь» – если что – может пригодиться.

Происходит процесс заболевания тоже без экстравагантных проявлений. И имеет классификацию видов, где каждый класс, как бы обладает неким именем. Острый отек. Хронический отек. Отек по наследственным причинам. Приобретенный отек. Отек, изолированный от других состояний.... Своеобразный комплекс каст быстро прогрессирующего отека Квинке.

Четыре типа отека Квинке. Существует четыре типа отека Квинке:

Аллергический отек. Наиболее распространенный вид. Развивается обычно у страдающих пищевой аллергией. Провоцируется укусами насекомых, контактом с латексом, и некоторыми препаратами (пенициллин, аспирин...). В тяжелых случаях горло может отекать. Также не исключается падение артериального давления. Тяжелые аллергические реакции (анафилаксия). Не хронический вариант.

Медикаментозный отек. Вызов опухоли определенными лекарствами (например, ангиотензин – превращающий фермент (АПФ), назначаемый для лечения высокого давления). Симптомы могут сохраняться несколько месяцев после того, как пациент прекращает принимать препарат. Редко этот тип отека может быть вызван бупропионом, ингибиторами циклооксигеназы-II (ЦОГ-II), антидепрессантами селективного ингибитора обратного захвата серотонина, статинами и ингибиторами протонного насоса, нестероидными противовоспалительными препаратами.

Идиопатический отек. У экспертов нет однозначной уверенности в том, что именно является его причиной (беспокойство, инфекции, страх, перегрев, стресс, облегчающая одежда, кофеин, алкоголь...). Впрочем, отек может быть вызван и проблемами со щитовидной железой. И даже недостатком фолиевой кислоты, и витамина В12.

Наследственный отек. Довольно редкий. Случается тогда, когда пациент унаследовал дефектный ген. Уровень белка-ингибитора С1-эстеразы (С1-INH белка) в крови низкий. Симптомы развиваются не быстро, а постепенно, в частности, после достижения пациентом полового созревания. Появление симптомов может также происходить вследствие беременности, инфекций или травм, приёма противозачаточных таблеток. Как правило, этот вид отека излечивается при помощи медикаментозной терапии.

Псевдоаллергические — это реакции, имеющие внешние клинические признаки аллергических, но не являющиеся таковыми, поскольку в их основе лежат не иммунные механизмы (нет иммунологической стадии).

Реакции, подобные аллергии, вызывают химические факторы (либераторы гистамина), непосредственно действующие на тканевые базофилы и вызывающие их дегрануляцию; нарушения системы комплемента (дефицит ингибиторов его компонентов, неиммунная активация); нарушения метаболизма полиненасыщенных жирных кислот, в частности арахидоновой (аспириновая бронхиальная астма).

Примерами экспериментального воспроизведения псевдоаллергических реакций являются феномен Шварцмана (местная реакция) и феномен Санарелли (общая реакция).

Феномен Шварцмана вызывают введением в кожу животного фильтрата культуры возбудителя брюшного тифа. Через сутки фильтрат вводят внутривенно и на месте первичного введения наблюдают геморрагическое воспаление.

Феномен Санарелли воспроизводят при внутривенном введении нелетальной дозы эндотоксина холерных вибрионов, а через сутки — фильтрата культуры кишечной палочки. Развивается тяжелая общая реакция по типу шока.

Тема 3: Респираторная аллергия с риноконъюнктивальным синдромом.

Модель технологии обучения

Длительность занятия – 5 ч.	Число студентов: до 10-12
Форма занятия	Информационная лекция
План практических занятий 1. Аллергический ринит, конъюнктивит. Клиника 2. Этиопатогенез поллиноза, клиника, лечение	Краткая аннотация практических занятий Понятия об аллергическом рините, конъюнктивите. А также этиопатогенезе поллиноза, клинике и лечение.
Цель учебного занятия: Выяснить этиопатогенез аллергического ринита, конъюнктивита.	Выражается цель Научиться определять клиническое выздоровление аллергического ринита, конъюнктивита, а также выявить этиологию, эпидемиологию. Обучение клинике, этиопатогенезу и лечению поллиноза.
Методы обучения	Демонстрационное, лекция и проведение собеседование
Методы обучения	Коллективное
Методы обучения	Текст лекции, компьютер, баннеры
Условия обучения	Аудитория обставленная методике

Мониторинг и оценивание	Устное: опрос
-------------------------	---------------

1.2 Технологическая карта практических занятий.

Этапы работы и часы.	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (10минут)	Проверка чистоты аудитории . Проверка подготовленности студентов. Посещаемость	Студенты
1. Этап введения в занятие (15 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка слайдов для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы
2 – Основной этап (40минут)	Для углубления и усвоения материала студентами задаются вопросы по данной теме Ведение занятия по интерактивному методу: Метод " Синквейн " Повышение активности каждого студента в группе, развивая умственную способность. Составление синквейна трудоёмкий процесс, осуществляется процессов в пяти этапах. 1-этап. Тема выражается одним словом (обычно это существительное) 2-этап. Тема выражается двумя прилагательными 3-этап. В рамках темы выражается 3 слова (3 глагола и наречие) 4-этап. Записываются мнения состоящие из 4 слов 5-этап. Составляется одно предложение по теме 2.Использование плакатов 3. Использование слайдов,мультимедии 4. Ведение лечебных работ 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы.Активных студентов поощряет	Слушают Слушают
3. клиническое занятие (120 минут)	Проведение провокационных проб.	Студент самостоятельно выполняет задание
4.Заключительный этап (15минут)	1. Делает заключительные выводы 2.Дает самостоятельную работу 3.Дает домашнюю работу	Слушает Списывают Списывают
Всего:200минут- 5 часов		

Содержание темы:

3-тема Респираторная аллергия с ринокоъюнктивальным синдромом.

Ринит- синдром воспаления слизистой оболочки носа. Инфекционный ринит вызывается различными микробами и вирусами; развитию ринита способствует переохлаждение, сильная запыленность и загазованность воздуха. Ринит — частый симптом других заболеваний (например, гриппа, дифтерии, кори и др.).

Классификация

Инфекционные:

Острый ринит;

-Хронический ринит:

-Хронический катаральный ринит;

-Хронический гипертрофический ринит;

-Атрофический ринит;

-Зловонный атрофический насморк — озена.

Неинфекционные — вазомоторные риниты:

-Нейровегетативный ринит;

-Аллергический ринит.

Этиология.

Острый ринит возникает как следствие воздействия на слизистую оболочку полости носа вирусной или бактериальной инфекции. Он может сопутствовать острым инфекционным болезням (грипп, корь, скарлатина, дифтерия, гонорея).

Хронический ринит может быть исходом острого ринита или длительного воздействия неблагоприятных факторов окружающей среды и профессиональных вредностей, а также местного нарушения кровообращения.

Вазомоторный ринит обусловлен нарушением нервно-рефлекторных механизмов реакции на рефлекторные раздражения (холодный воздух, резкий запах), что ведет к бурной реакции со стороны слизистой оболочки носа.

Аллергический ринит связан с повышенной чувствительностью слизистой оболочки носа к различным экзогенным аллергенам, а также сенсбилизацией к бактериальным и вирусным агентам (инфекционно-аллергическая форма).

Патогенез

При остром рините развивается катаральное воспаление слизистой оболочки, проявляющееся отеком тканей, наиболее выраженной в области носовых раковин. Поражение распространяется на обе половины носа.

При хроническом катаральном рините преобладают метаплазия и пролиферация слизистой оболочки в области передних концов носовых раковин. В дальнейшем может наблюдаться пролиферация соединительнотканых элементов, гипертрофия стенок сосудов и расширение просвета с вовлечением в процесс надкостницы и кости.

При вазомоторном рините развиваются приступы без видимых на то причин, характеризуется утолщением слизистой оболочки, метаплазией эпителия в многослойный плоский, обилием бокаловидных клеток с накоплением в них слизи, отеком стромы.

Клинические проявления

Острый ринит начинается частым чиханием, слезотечением, общим недомоганием. Затем появляется обильные серозно-слизистые выделения. Позже секрет приобретает слизисто-гнойный характер. Хронический ринит проявляется заложенностью носа, снижением обоняния, слизистая оболочка гиперемирована, утолщена, выделения густые слизистые. Больные хроническим атрофическим ринитом предъявляют жалобы на сухость и заложенность носа, корки в носу. Отмечается ослабление обоняния, полость носа расширена, слизистая оболочка сухая, блестящая. В носовых ходах определяются слизисто-гнойные выделения или сухие корки.

Вазомоторный ринит протекает в виде приступов без видимых причин. Чаще по утрам появляются заложенность носа, частое чихание, обильные водянисто-слизистые выделения из носа, иногда слезотечение. Во время приступа слизистая оболочка бледная или синюшная, особенно в области нижних носовых раковин.

Для аллергического ринита характерны гиперплазия слизистой полости носа. Клиника зависит от вида аллергена. При сезонной форме больные жалуются на заложенность носа, обильные выделения сезонного характера, зуд в носу.

Конъюнктивит — воспаление слизистой оболочки глаза (конъюнктивы), вызванное, чаще всего, аллергической реакцией или инфекцией (вирусной, реже бактериальной). Различают аденовирусный (фарингоконъюнктивальная лихорадка), герпетический, бактериальный, хламидийный, острый и хронический конъюнктивит.

Этиология, патогенез

-аденовирусный конъюнктивит — вирус передаётся воздушно-капельным путём. Заболевание возникает в виде эпидемических вспышек преимущественно в детских коллективах (детских садах, школах).

-острый конъюнктивит — возбудители: палочка Коха-Уикса, палочка Моракса-Аксенфельда, пневмококки, гонококки, стрептококки, стафилококки. Как правило, происходит экзогенное заражение конъюнктивы, возможна аутоинфекция. Предрасполагающими факторами могут служить охлаждение или перегревание организма, общее ослабление, микротравмы конъюнктивы, миопия, астигматизм, перенесённые инфекции. Конъюнктивит Коха-Уикса (острый эпидемический конъюнктивит) передаётся через загрязнённые руки больного и инфицированные предметы, даёт эпидемические вспышки и наблюдается в основном летом среди детей, проживающих в странах жаркого климата. Конъюнктивит, вызываемый гонококком (бленнорейный конъюнктивит), возникает у новорождённых при прохождении головки через родовые пути матери, страдающей гонореей. В отличие от острых конъюнктивитов конъюнктивит, вызываемый палочкой Моракса — Аксенфельда, отличается подострым или хроническим течением и преимущественной локализацией в углах глазной щели.

хронический конъюнктивит — длительно действующие раздражения конъюнктивы (пыль, дым, химические примеси в воздухе), авитаминоз, расстройства обмена веществ, хронические поражения носа и слёзных путей, аметропии.

-аллергический конъюнктивит — это аллергическое воспаление конъюнктивы глаз, которое проявляется покраснением глаз, отеком век, зудом, слезотечением, светобоязнью.

Симптомы

В общих случаях отёк век, отёк и гиперемия конъюнктивы, светобоязнь, слезотечение, покраснение белка глаза. При аллергическом конъюнктивите пациенты, как правило, испытывают сильный зуд глаз, иногда боль в глазах, часто возникает незначительный отек век. При переходе в хроническую форму сохраняются только такие симптомы как зуд и раздражение глаз. Вирусные конъюнктивиты, чаще всего, связаны с инфекцией верхних дыхательных путей (аденовирусной или герпетической), могут появляться при обычной простуде и/или боли в горле. Симптомы: слезотечение и непостоянный зуд. Обычно такие конъюнктивиты начинаются на одном глазу, затем инфекция переходит на другой глаз. Бактериальные конъюнктивиты. Вызываются пиогенными (производящими гной) бактериями. Первый симптом — вязкие, непрозрачные, серые или желтоватые выделения из глаз, из-за которых веки могут слипаться, особенно после сна. Однако выделение не главный признак бактериального конъюнктивита. Например, такие бактерии как *Chlamidia trachomatis* или *Moraxella* могут вызывать неэкссудативные, но постоянные конъюнктивиты без выраженной гиперемии конъюнктивы. У некоторых пациентов бактериальные конъюнктивиты проявляются лишь чувством инородного тела в глазу. Еще

один симптом, отличающий бактериальный конъюнктивит, — сухость инфицированного глаза и кожи вокруг. Острые пиогенные инфекции могут вызывать боль. Как и вирусные конъюнктивиты, бактериальные, чаще всего поражают лишь один глаз, но затем легко могут перейти и на другой. Обычно симптомы появляются лишь на третий день после заражения. Конъюнктивиты, вызванные отравляющими и токсическими веществами. Основной симптом — раздражение и боль в глазу, при опускании взгляда вниз или вверх. Выделения и зуд, как правило, отсутствуют. Это единственная группа конъюнктивитов, которая может сопровождаться сильной болью.

В случае аденовирусного конъюнктивита поражению глаз предшествует и сопутствует поражение верхних дыхательных путей, повышение температуры тела, увеличение предушных лимфатических узлов (чаще у детей). Отмечаются умеренный блефароспазм, скудное негнойное отделяемое. Нередко заболевание сопровождается появлением фолликулов или плёнок (чаще у детей). В случае острого конъюнктивита отмечается чувство рези в глазах, слизисто-гнойное или гнойное отделяемое. Для бленнорейного конъюнктивита характерно вначале серозно-кровянистое, а спустя 3-4 дня обильное гнойное отделяемое. Возможно образование инфильтратов, язв роговицы. При конъюнктивите Коха-Уикса множественные мелкие кровоизлияния в конъюнктиве склеры и её отёк в виде треугольных возвышений в пределах глазной щели. Конъюнктивит Моракса-Аксенфельда отличается подострым или хроническим течением и преимущественной локализацией в углах глазной щели. В случае хронического конъюнктивита отмечается зуд, жжение, ощущение «песка за веками», усталость глаз.

Причины

Чаще всего конъюнктивиты имеют вирусную природу (обычно аденовирусную), другие причины — бактерии, аллергия, раздражители и синдром сухого глаза. И вирусные, и бактериальные конъюнктивиты — заразны. Как правило, конъюнктивиты передаются от одного человека к другому при несоблюдении правил личной гигиены.

Лечение

Как правило, конъюнктивиты заразны и, хотя причину бывает довольно сложно выявить, всем больным рекомендуется тщательно мыть руки и соблюдать другие правила личной гигиены, чтобы не заразить окружающих. Адекватную терапию назначает врач-офтальмолог.

Аллергические конъюнктивиты возникают при контакте с аллергеном у людей, при повышенной чувствительности организма к аллергену. Для лечения аллергического конъюнктивита используют антигистаминные препараты в форме капель для глаз и таблеток. Такие капли для глаз эффективны для снятия зуда, но могут вызвать покраснение глаз, отечность век. Такие капли в отличие от антигистаминных таблеток воздействуют быстрее и меньше способствуют сухости глаз. Побочные эффекты при применении антигистаминных препаратов: слабая боль и жжение глаз, головные боли, бессонница. Помимо этого уменьшить дискомфорт помогают капли искусственной слезы. В сложных случаях назначают нестероидные противовоспалительные препараты. Некоторым пациентам с постоянным аллергическим конъюнктивитом так же выписывают стероидные капли для глаз. Кроме того, для лечения конъюнктивитов аллергической природы выписывают комбинированные глазные капли, содержащие димедрол, метацель (искусственная слеза) и интерферон альфа 2.

Бактериальные конъюнктивиты. Бактериальные конъюнктивиты не всегда требуют лечения и могут пройти сами по себе. Однако капли для глаз или глазные мази, содержащие антибиотики, позволяют значительно ускорить этот процесс. Вирусные конъюнктивиты. Для снятия симптомов вирусного конъюнктивита используются теплые компрессы и капли искусственной слезы. Чтобы облегчить сильно выраженные признаки конъюнктивита могут быть выписаны капли для глаз, содержащие кортикостероидные гормоны. Однако длительное их использование имеет ряд побочных эффектов.

Специфическим противовирусным препаратом для лечения вирусных конъюнктивитов являются глазные капли, содержащие рекомбинантный интерферон типа альфа 2. При присоединении вторичной бактериальной инфекции назначаются капли, содержащие антибиотики. При конъюнктивите, вызванном вирусом герпеса (герпетический конъюнктивит), назначаются средства, содержащие ацикловир и капли офтальмоферона. При конъюнктивите не следует трогать глаза руками, больным важно соблюдать правила личной гигиены, тщательно мыть руки и пользоваться только своим полотенцем, чтобы не заразить других членов семьи. Вирусные конъюнктивиты, как правило, проходят в течение 3 недель. Однако процесс лечения может занимать и более месяца.

Поллиноз (от лат. pollen — пыльца) — это заболевание, вызываемое повышенной чувствительностью (сенсibilизацией) организма к пыльце различных растений и характеризующиеся поражением дыхательных путей, конъюнктивы, кожи, нервной, пищеварительной систем и других внутренних органов.

К проявлениям поллиноза относятся следующие состояния:

- сезонный аллергический ринит;
- сезонный аллергический дерматит;
- сезонный аллергический конъюнктивит;
- пыльцевая бронхиальная астма.

Симптомы поллиноза

- Ощущение зуда и жжения в носу.
- Частое чихание.
- Обильное выделение слизи из носа и затруднение носового дыхания.
- Зуд и покраснение век, отечность, слезотечение, чувство рези, ощущение «песчинок» в глазах.
- Приступы затрудненного дыхания и нехватки воздуха, кашель.
- Зуд и высыпания на коже.

Симптомы обычно повторяются на протяжении нескольких лет в одно и то же время года и могут длиться от 2 недель до 5 месяцев.

Осложнения

Самоизлечения обычно не происходит, отмечаются единичные случаи снижения аллергических реакций без проведения лечения. С каждым сезоном цветения приступы аллергии становятся продолжительней и протекают тяжелее. Аллергический ринит, при отсутствии адекватного лечения, может перерасти в бронхиальную астму.

Методы диагностики поллиноза

Проводится комплексное обследование пациентов, включая:

1. Общеклинические обследования:

- клинический анализ крови;
- биохимический анализ крови;
- анализ мокроты.

2. Инструментальные методы обследования:

- рентген придаточных пазух носа;
- рентген легких.

3. Аллергообследование:

- кожное аллергологическое тестирование с атопическими аллергенами;
- определение общего IgE (иммуноглобулина E);
- определение уровня специфических IgE (к аллергенам пыльцы растений различных групп);
- провокационные тесты с аллергенами (конъюнктивальный, назальный, ингаляционный).

4. Консультации специалистов различной специализации:

ЛОР-врач, аллерголог, дерматолог, пульмонолог и т. д.

Лечение

После установления причины аллергии путем специальных исследований выбирается индивидуальная тактика лечения для каждого пациента.

1. Элиминационные мероприятия: прекращение или уменьшение контакта с причиннозначимыми аллергенами, разработка индивидуальной элиминационной диеты.
2. Фармакотерапия: использование лекарственных препаратов последнего поколения, различных групп, как местного, так и системного действия.
3. Специфическая иммунотерапия (прививки против аллергии). Данный метод лечения проводится в осенне-зимний период, и заключается в постепенном «приучении» организма к аллергенам при помощи введения малых доз аллергенов по определенной схеме. Это единственный метод терапии аллергии позволяющий добиться и сохранять положительный эффект лечения в течение нескольких лет.
4. Методика экстракорпорального очищения крови. Данный метод позволяет тщательно очистить внутреннюю среду организма от веществ участвующих и поддерживающих патологические процессы, происходящие в организме при различных заболеваниях.
5. Щадящие хирургические методы лечения. Наши хирурги владеют уникальными методиками позволяющими проводить быстрое, безболезненное и очень эффективно лечение заболеваний ЛОР-органов.
6. Использование методов интраназальных блокад.
7. Физиотерапевтическое лечение.

Профилактика аллергии в сезон обострения

Стараться не выходить из дома утром (до 11 часов).

Не выезжать за город, где много цветущих растений.

Открытые окна занавешивать мелкой сеткой.

Выходя на улицу, надевать солнцезащитные очки.

По возвращении домой промывать слизистые носа и глаз водой.

Отказаться от косметики и моющих средств на основе трав.

Исключить из рациона продукты, которые вырабатываются из растений, вызывающих аллергию.

Не держать дома букеты сухоцветов.

Перед наступлением сезона цветения проводить специальное, назначенное врачом лечение. Иначе с каждым годом симптомы заболевания будут только усложняться.

Бронхоспастические синдромы - синдромы вторичного характера, развивающиеся при заболеваниях различных органов и систем, в клинической картине которых доминирующим или одним из основных симптомов является бронхоспазм.

В зависимости от ведущего патогенетического признака выделяются следующие виды бронхоспастического синдрома: синдромы бронхоспастические аллергические; синдромы бронхоспастические гемодинамические; синдромы бронхоспастические инфекционно-воспалительные; синдромы бронхоспастические ирритативные; синдромы бронхоспастические лекарственные; синдромы бронхоспастические неврогенные; синдромы бронхоспастические обтурационные; синдромы бронхоспастические при аутоиммунных заболеваниях; синдромы бронхоспастические при редких заболеваниях; синдромы бронхоспастические при трахеобронхиальных дискинезиях; синдромы бронхоспастические эндокринно-гуморальные.

Аллергические бронхоспастические синдромы

Аллергические бронхоспастические синдромы - синдромы бронхоспастические, развивающиеся при заболеваниях респираторного тракта, в основе которых лежат иммунологические повреждения различных типов. Аллергические бронхоспастические синдромы наблюдаются при аспергиллезе аллергическом бронхолегочном, бронхиолоальвеолите аллергическом экзогенном, васкулитах аллергических легочных, легочных эозинофилиях.

С аллергическим бронхоспастическим синдромом и Леффлера синдромом ассоциируются легочные васкулиты. В частности, при периартериите узелковом аллергическим

бронхоспастическим синдромом могут фигурировать в виде длительной предстатии генерализованной формы болезни: вариантом классического узелкового периартериита может быть Чарча - Штраусса синдром, развивающийся у лиц с атопией и характеризующийся упорной астмой бронхиальной, кожным васкулитом, множественными невритами. Вовлечение в процесс др. органов (почек, желудочно-кишечного тракта, ЦНС) не типично для болезни. Аллергические бронхоспастические синдромы могут сопровождать различные легочные эозинофильные заболевания, в том числе вызванные паразитарными инфекциями: нематодами, трематодами, цистодами, при которых возникают Леффлера синдром и астматические приступы, значительно повышается количество эозинофилов в периферической крови при необычно высоком уровне иммуноглобулина Е (легочные симптомы обычно проявляются во время пассажа паразитов через легкие в период специфической фазы их жизненного цикла). Гемодинамические бронхоспастические синдромы могут развиваться при аллергии лекарственной.

Тема 4: Дифференциальная диагностика бронхоспастического синдрома.

Модель технологического обучения

Длительность занятия – 5 ч.	Число студентов: до 10-12
Форма занятия	Информационная лекция
План 1. Бронхоспастический синдром 2. Клиника аспириновой бронхиальной астмы 3. Астма физического усилия	Краткая аннотация Раскрытие темы бронхоспастического синдрома, клинике аспириновой бронхиальной астмы. Этиология астмы при физической нагрузке.
Цель учебного занятия: Информация о бронхоспастическом синдроме.	Выражается цель Диф.диагностика бронхоспастического синдрома. Обучение течению клиники аспириновой бронхиальной астмы. Дать понятие признакам астмы физического усилия.
Методы обучения	Демонстрационное, лекция и проведение собеседование
Методы обучения	Коллективное
Методы обучения	Текст лекции, компьютер, баннеры
Условия обучения	Аудитория обставленная методике
Мониторинг и оценивание	Устное: опрос
Длительность занятия – 5 ч.	Число студентов: до 10-12
Форма занятия	Информационная лекция
План 1. Синдром Лаелла 2. Понятие о синдроме Стивенса-Джонса 3. Понятие об эритеме 4. Лекарственная аллергия 5. Острые токсические аллергии	Краткая аннотация Дать сведения студентам о распространении аллергии. Клинические признаки. Лечение. Профилактика. Так же понятие о синдроме Лаелла, этиопатогенез, клиника, лечение. Понятие о синдроме Стивенса-Джонса. Понятия о разновидностях эритемы.
Цель учебного занятия: Развить знания на тему	Выражается цель Объяснить клинику, лечение бронхиальной

дифференциальная диагностика бронхоспастического синдрома. Улучшить знания об астме	астмы Объяснить этиопатогенез бронхиальной астмы
Методы обучения	Демонстрационное, лекция и проведение собеседование
Методы обучения	Коллективное
Методы обучения	Текст лекции, компьютер, баннеры
Условия обучения	Аудитория обставленная методике
Мониторинг и оценивание	Устное: опрос

1.2 Технологическая карта практических занятий.

Этапы работы и часы.	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (10минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
1. Этап введения в занятие (15 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка слайдов для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы
2 – Основной этап (40минут)	1 Для углубления и усвоения материала студентами задаются вопросы по данной теме Метод " Рыбий скелет" Схема включает в себя основные четыре блока, представленные в виде головы, хвоста, верхних и нижних косточек. Связующим звеном выступает основная кость или хребет рыбы. <ul style="list-style-type: none"> • Голова — проблема, вопрос или тема, которые подлежат анализу. • Верхние косточки (расположенные справа при вертикальной форме схемы или под углом 45 градусов сверху при горизонтальной) — на них фиксируются основные понятия темы, причины, которые привели к проблеме. • Нижние косточки (изображаются напротив) — факты, подтверждающие наличие сформулированных причин, или суть понятий, указанных на схеме. Хвост — ответ на поставленный вопрос, выводы, обобщения. 2.Использование плакатов 3. Использование слайдов,мультимедии 4. Обобщает все данные по теме и делает	Слушают Слушают

	выводы.Активных студентов поощряет	
3. Клиническое занятие (120 минут)	Техника проведения пикфлоуметрии, спирографии	Студенты самостоятельно выполняют задание
4.Заключительный этап (15минут)	1. Делает заключительные выводы 2.Даёт самостоятельную работу 3.Даёт домашнюю работу	Слушают Списывают Списывают
Всего:200минут-5 часов		

Содержание темы: Дифференциальная диагностика бронхоспастического синдрома.

Бронхообструктивный синдром - это симптомокомплекс нарушений бронхиальной проходимости функционального или органического происхождения и проявляющийся приступообразным кашлем, экспираторной одышкой, приступами удушья.

Синонимы: «синдром нарушения бронхиальной проходимости», «синдром бронхиальной обструкции», «бронхообтурационный синдром».

Заболевания, сопровождающиеся развитием бронхообструктивного синдрома, неоднородны по этиологическим факторам. Бронхообструктивный синдром возникает при многих патологических состояниях, локализованных как в бронхолегочной системе, так и вне её.

Клинические проявления бронхиальной обструкции однотипны независимо от причины, их вызвавшей.

Синдромом бронхиальной обструкции сопровождается целый ряд заболеваний:

- заболевания органов дыхания (инфекционно-воспалительные, аллергические заболевания, бронхолёгочная дисплазия, пороки развития бронхолёгочной системы, опухоли трахеи и бронхов, инородные тела трахеи, бронхов, пищевода),
- заболевания аспирационного генеза (гастроэзофагальный рефлюкс, трахеоэзофагеальный свищ, пороки развития желудочно-кишечного тракта, диафрагмальная грыжа),
- заболевания сердечно-сосудистой системы врождённого и приобретённого характера (ВПС с гипертензией малого круга кровообращения, аномалии сосудов, врождённые неревматические кардиты),
- заболевания центральной и периферической нервной системы,
- наследственные нарушения обмена веществ, врождённые и приобретённые иммунодефицитные состояния,
- прочие состояния (травмы и ожоги, отравления, воздействия различных физических и химических факторов внешней среды, сдавление трахеи и бронхов внелегочного происхождения).

В зависимости от этиологических и патогенетических механизмов выделяют 4 варианта бронхообструктивного синдрома:

1. инфекционный, развивающийся в результате вирусного и (или) бактериального воспаления бронхах и бронхиолах;
2. аллергический, развивающийся вследствие спазма и аллергического воспаления бронхиальных структур с преобладанием спастических явлений над воспалительными;
3. обтурационный — при аспирации инородного тела и при сдавлении бронхов;
4. гемодинамический, возникающий при сердечной недостаточности по левожелудочковому типу.

Бронхообструктивный синдром разделяется:

- I. По этиологическому признаку:
 1. первичный;
 2. вторичный (симптоматический);
- II. По характеру течения:
 1. пароксизмальный (приступообразный);
 2. хронический.

Первичный бронхоспастический синдром наблюдается при БА.

Вторичный – связан с другими заболеваниями, которые могут привести к бронхиальной обструкции (анафилактический шок, пневмокониозы, СКВ, ХОБЛ, острый бронхит, пневмония, туберкулез, опухоли, ожог дыхательных путей, истерия, передозировка β -блокаторов, легочная гипертензия, ТЭЛА, застойная левожелудочковая недостаточность).

Клинические проявления.

Независимо от этиологии и патогенетических механизмов, проявления бронхоспастического синдрома однотипны:

- одышка;
- приступы удушья экспираторного типа;
- приступообразный кашель;
- слышны на расстоянии дыхательные шумы (чаще сухие хрипы);
- симптомы гиперкапнии: нарушение сна, головная боль, повышенная потливость, тремор, в тяжелых случаях, спутанное сознание, судороги, кома.

Пароксизмальный бронхоспазм протекает в виде приступа удушья, который развивается внезапно, чаще ночью.

Кашель может быть сухим и влажным, сухой кашель (кашель раздражения, бесполезный кашель).

Продуктивный (влажный) кашель, при котором отделяется мокрота, наблюдается при гиперсекреции слизи, образовании экссудата.

По характеру продуктивного кашля можно приблизительно представить уровень обструкции в бронхах:

- если мокрота отхаркивается легко, это показывает, что она находится недалеко от голосовой щели;
- когда мокрота находится глубже, она отхаркивается с трудом, в виде небольшого комка, после продолжительного кашля.

По характеру мокроты можно судить о патологическом процессе:

- кашель со стекловидной, слизистой, вязкой мокротой – при трахеите, бронхите в начале заболевания, затем мокрота становится гнойной;
- при бронхоспастическом синдроме мокрота слизисто-гнойная, (гнойная), количество умеренное;
- при локализации процесса в мелких бронхах (обструктивный бронхит), мокрота в небольшом количестве, отделяется с трудом, вязкая, густая, слизистая или слизисто-гнойная.

Диагностическое значение имеет и суточное время появления мокроты:

- при хроническом воспалении верхних дыхательных путей, особенно у курильщиков, кашель обычно наблюдается по утрам,
- у больных аллергическим бронхитом, БА, СА, кашель появляется в ночное время (физиологическое ночное усиление тонуса n. Vagus).

Бронхообструктивный синдром является главным звеном патогенеза БА и ХОБЛ, определяющим скорость прогрессирования заболевания, стадию процесса и возможность возникновения различных осложнений.

БА - это заболевание, развивающееся на основе хронического аллергического воспаления бронхов, их гиперреактивности и характеризующееся периодически возникающими

приступами затрудненного дыхания или удушья в результате распространенной обратимой бронхиальной обструкции, обусловленной бронхоконстрикцией, гиперсекрецией слизи и отеком стенки бронхов (Российское Респираторное Общество, 2008).

ХОБЛ — это заболевание, характеризующееся прогрессирующим необратимым ограничением скорости воздушного потока, обусловленное патологическим воспалительным ответом легочной ткани на патогенные частицы или газы. (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, 2008).

Эпидемиология.

По официальной статистике в настоящее время число больных ХОБЛ, БА и астматическим статусом в РФ равно 1 млн. человек. Однако в действительности же, число больных хронической бронхообструкцией в нашей стране составляет порядка 11 млн. человек. Эти цифры полностью не отражают истинной распространенности хронического бронхообструктивного синдрома, которая значительно выше, что объясняется низкой обращаемостью больных за медицинской помощью и недостаточной диагностикой вышеперечисленных заболеваний на их ранних этапах развития..

Бронхиальная астма.

Говоря о распространенности БА, следует заметить, что в России она диагностируется у 5% взрослого населения, а также у 10% детей. Доля больных БА составляет около 3% от всех вызовов СМП в России, а в 2/3 случаев поводом для обращения за медицинской помощью служат жалобы на одышку или удушье. При этом около 80% взрослых пациентов заболевают еще в детском возрасте.

Хроническая обструктивная болезнь легких.

ХОБЛ занимает третье место после кардио- и цереброваскулярной патологии в структуре причин смертности в России, и четвертое место в мире. Причем в последние несколько лет отмечается рост заболеваемости, а в ближайшие десятилетия прогнозируется дальнейшее увеличение, как заболеваемости, так и смертности от ХОБЛ.

Классификация.

Классификация бронхиальной астмы по степени тяжести.

1. Интермиттирующее течение

- Кратковременные симптомы реже 1 рала в неделю.
- Короткие обострения (от нескольких часов до нескольких дней).
- Ночные симптомы реже 2 рал в месяц.
- Отсутствие симптомов и нормальная ФВД между обострениями.
- Пиковая скорость выдоха более 80% от должного.

2. Легкое персистирующее течение

- Симптомы от 1 рала в неделю до 1 раза в день.
- Обострения могут снижать физическую активность и нарушать сон.
- Ночные симптомы чаще 2 рая в месяц.
- Пиковая скорость выдоха равна или выше 80% от должного.

3. Среднетяжелое течение

- Ежедневные симптомы.
- Обострения могут приводить к ограничению физической активности и сна.
- Ночные симптомы чаще 1 раза в неделю.
- Ежедневный прием β_2 -агонистов короткого действия.
- Пиковая скорость выдоха 60-80% от должного.

4. Тяжелое течение

- Постоянное наличие симптомов.
- Частые обострения
- Частые ночные симптомы.
- Ограничение физической активности из-за симптомов астмы

- Пиковая скорость выдоха меньше 60% от должного.

Классификация ХОБЛ по степени тяжести (GOLD, 2008г.)

1. Легкая

- ОФВ /ФЖЕЛ < 70% от должного.
- ОФВ1 > 80% от должного.
- Наличие или отсутствие хронических симптомов (кашель, мокрота).

2. Средняя

- ОФВ¹ /ФЖЕЛ < 70% от должного.
- $50\% \leq \text{ОФВ1} < 80\%$ от должных значений.
- Наличие или отсутствие хронических симптомов (кашель, одышка).

3. Тяжелая

- ОФВ1/ФЖЕЛ < 70% от должного.
- $30\% \leq \text{ОФВ1} < 50\%$ от должных значений в сочетании с хронической дыхательной недостаточностью (кашель, мокрота, одышка).

4. Крайне тяжелая

- ОФВ1/ФЖЕЛ < 70%,
- ОФВ1 < 30% от должного или ОФВ1 < 50% от должного в сочетании с хронической дыхательной недостаточностью.

Классификация тяжести обострений БА и ХОБЛ

1. Легкое обострение

- физическая активность сохранена;
- одышка при ходьбе;
- разговорная речь — предложения;
- частота дыхания увеличена на 30% от нормы;
- вспомогательная мускулатура в акте дыхания не участвует;
- свистящие хрипы в легких в конце выдоха;
- частота сердечных сокращений менее 100 в минуту;
- парадоксальный пульс отсутствует или менее 10 мм рт. ст.;
- ПСВ после приема бронхолитика более 80% от должных или индивидуально наилучших для больного значений;
- вариабельность ПСВ менее 20%.

2. Среднетяжелое обострение

- физическая активность ограничена;
- одышка при разговоре;
- разговорная речь — фразы;
- частота дыхания увеличена на 30-50% от нормы,
- вспомогательная мускулатура в акте дыхания обычно участвует;
- громкие свистящие хрипы в течение всего выдоха;
- частота сердечных сокращений 100-120 и мин.:
- парадоксальный пульс
- ПСВ $\geq 80\%$ от должного %
- вариабельность ПСВ $\leq 30\%$.

3. Тяжелое обострение

- физическая активность резко снижена или отсутствует;
- одышка в покое;
- разговорная речь - отдельные слова;
- частота дыхания более 30 в мин (на 50% превышает норму);

- вспомогательная мускулатура в акте дыхания участвует всегда;
 - громкие свистящие хрипы в течение выдоха и вдоха;
 - частота сердечных сокращений более 120 в мин.;
 - парадоксальный пульс более 25 мм рт. ст.,
 - ПСВ после приема бронхолитика менее 60% от должного;
 - вариабельность ПСВ более 30%.
4. Жизнеугрожающее обострение
- физическая активность резко снижена или отсутствует;
 - одышка в покое;
 - разговорная речь отсутствует;
 - расстройство сознания (оглушенность или сопор, может быть кома);
 - частота дыхания увеличена или уменьшена
 - участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания — парадоксальные торакоабдоминальные движения;
 - свистящие хрипы отсутствуют;
 - дыхание поверхностное — «немое» легкое;
 - брадикардия;
 - отсутствие парадоксального пульса (мышечное утомление);
 - ПСВ после приема бронхолитика менее 33% от должного;
 - вариабельность ПСВ более 30%.

Этиология и патогенез

Бронхиальная астма.

БА является гетерогенным заболеванием и поэтому трудно разграничить её этиологический и патогенетический компоненты. В основе бронхиальной астмы лежит повышенная неспецифическая раздражимость трахеобронхиальных путей. Этот феномен служит кардинальным признаком болезни и, вероятно, пусковым механизмом. По мере прогрессирования процесса и выраженности симптоматики дыхательные пути становятся более чувствительным к раздражению и реагируют даже на неспецифические стимулы. Дыхательная функция становится нестабильной с выраженными суточными колебаниями. Основным звеном патогенеза бронхиальной астмы является гиперреактивность бронхов, конкретные механизмы формирования которой изучены недостаточно и, вероятно, неодинаковы для разных этиологических вариантов болезни с различным соотношением роли врожденных и приобретенных нарушений регуляции бронхиального тонуса. Острая бронхиальная обструкция в случае атопической бронхиальной астмы развивается при воздействии на бронхиальные стенки медиаторов аллергической реакции I тип, возможна патогенетическая роль в реакции иммуноглобулинов G.

Также выделяют ряд факторов риска развития бронхиальной астмы, подразделяемые на предрасполагающие и причинные, которые сенсибилизируют дыхательные пути и провоцируют начало заболевания, а также усугубляющие и триггерные, которые способствуют развитию очередного обострения.

- Важнейшим предрасполагающим фактором для развития бронхиальной астмы считают **атопию** — генетическую предрасположенность к аллергии.

К причинным факторам относят:

- ингаляционные (домашний клещ, шерсть животных, пыльца растений),
- профессиональные аллергены,
- лекарственные (аспирин),
- а также пищевые консерванты и красители чаще вызывают идиосинкразию и не всегда являются аллергенами.

- В роли усугубляющих факторов могут выступать курение, загрязнение воздуха, респираторная вирусная инфекция, паразитарные инфекции.
- Триггерами, или веществами непосредственно вызывающими обострение, служат аллергены, респираторная вирусная инфекция, физическая нагрузка, резкие запахи, холодный воздух, изменение погоды, эмоциональные стрессы.
- Сенсibiliзирующими агентами могут быть табачный дым, лекарственные препараты и различные продукты питания, профессиональные вредности, домашняя пыль, шерсть животных, перья и пух птиц, пыльца растений, а также уличная сырость.

Хроническая обструктивная болезнь легких.

При БА ограничение скорости воздушного потока часто обратимо полностью (как спонтанно, так и под влиянием лечения), в то же время, при ХОБЛ полной обратимости не бывает и болезнь, если не прекращено воздействие патогенных агентов, прогрессирует. Наиболее частыми причинами обострений ХОБЛ являются инфекции респираторного тракта и атмосферные поллютанты, однако причину трети обострений идентифицировать не удается.

В большинстве случаев при опросе пациента удается выяснить следующие факторы риска:

- хроническое курение,
- профессиональные вредности,
- экологически неблагоприятные условия жизни,
- связь ухудшения состояния пациентов с инфекцией. Данные о роли бактериальной инфекции, которая, как полагают, является основной причиной обострений, противоречивы.
- Состояниями, которые могут имитировать обострения, являются пневмония, застойная сердечная недостаточность, пневмоторакс, выпоте плевральной полости, тромбоэмболия легочной артерии и различные аритмии.

ДИАГНОСТИКА БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА

Осмотр и физикальное обследование.

Бронхиальная астма.

При осмотре пациента:

- обращает на себя внимание его тревожность, беспокойство, чувство «страха смерти» и нехватки воздуха;
- кожные покровы больного бледные, имеет место диффузный «тёплый» цианоз, усиливающийся при приступе кашля;
- набухание шейных вен и вынужденное положение тела — «ортопноэ».
- Пациент не в состоянии вытолкнуть воздух, переполняющий грудную клетку, и, чтобы усилить выдох, садится в постели, упираясь в нее или в колени спущенных с кровати ног выпрямленными руками, либо стоит, опираясь о стол или спинку стула.

Подобным вынужденным положением тела больной включает в акт дыхания не только основную, но и вспомогательную дыхательную мускулатуру плечевого пояса и груди.

- Характерными клиническими проявлениями бронхообструкции являются одышка и удушье, а также появление кашля, свистящих хрипов и их исчезновение спонтанно или после применения бронходилататоров и противовоспалительных препаратов.

- Острый приступ удушья в основном, возникает внезапно, у некоторых больных вслед за определенными индивидуальными предвестниками (першение в горле, кожный зуд, заложенность носа, ринорея) в любое время суток, часто ночью, когда больной просыпается с ощущением стеснения в груди и острой нехваткой воздуха. Лицо пациента в момент приступа цианотично, вены на шее набухшие, дыхание поверхностное арит-

мичное и частое, грудная клетка бочкообразной формы. Уже на расстоянии слышны свистящие хрипы на фоне шумного затрудненного выдоха.

- Грудная клетка выглядит, словно застывшей, в положении максимального вдоха, с приподнятыми ребрами, увеличенным переднезадним размером, взбухающими надключичными ямками, расширенными межреберьями. Эластичность грудной клетки снижена, выявляется двустороннее ослабление голосового дрожания.

- Перкуторно определяется коробочный звук, нижние границы легких опущены, верхние же, наоборот, — приподняты.

- При аускультации выявляют резкое удлинение выдоха, жесткое дыхание, двусторонний, сухие, дискантовые, свистящие, жужжащие рассеянные хрипы, усиливающиеся или появляющиеся при форсированном выдохе, не изменяющиеся в зависимости от фазы дыхания, уменьшающиеся после кашля, а также двустороннее ослабление бронхофонии. В завершении приступа с трудом отходит небольшое количество вязкой слизистой стекловидной мокроты.

- Кроме того, у больного часто присутствует тахикардия, умеренная систолическая гипертензия возможно появление парадоксального пульса, обусловленного выраженным снижением систолического АД и амплитуды пульсовых волн на вдохе, в результате чего пульс на периферических артериях на вдохе может полностью пропадать.

Хроническая обструктивная болезнь легких.

Особенность ведущих клинических симптомов ХОБЛ, их комбинация и выраженность зависят от стадии заболевания, с которой начинается диагностика.

- **Кашель** в начале заболевания эпизодический, а при прогрессировании заболевания - ежедневный. Кашель обычно сопровождается небольшим количеством вязкой мокроты. В процессе развития заболевания кашель с мокротой начинает беспокоить пациента в течение всего дня. Мокрота может принимать слизисто-гнойный характер.

- Одним из важнейших клинических синдромов ХОБЛ является **диспноэ**. Самым ярким проявлением диспноэ является **одышка**, варьирующая в широких пределах в зависимости от стадии заболевания.

Для количественного определения одышки используют различные способы оценки ее выраженности.

- **При осмотре** пациента с тяжелым течением ХОБЛ, также, как и при БА выявляются: цианоз кожи и видимых слизистых оболочек, бочкообразная грудная клетка, мышечная атрофия, участие в дыхании вспомогательных мышц, взбухание верхушек легких и межреберных промежутков, снижение экскурсии трудной клетки, снижение подвижности легочного края, втяжение межреберных промежутков на вдохе,

- перкуторный звук с коробочным оттенком,

- мозаичная картина при аускультации, зоны ослабления дыхания, участки жесткого дыхания, рассеянные низкотоновые сухие хрипы, стойкие незвучные рассеянные крепитирующие влажные хрипы.

- Синдром пульмогенной гипотрофии в сочетании с синдромом дыхательной недостаточности определяет своеобразный внешний вид больных в образе «розовых пыхтельщиков» или «синих отечников».

- Основным системным эффектом тяжелого течения ХОБЛ является пульмогенная кахексия, сопровождающаяся прогрессивной потерей мышечной массы и силы скелетных и дыхательных мышц.

Лабораторно-инструментальные методы исследования.

Бронхиальная астма.

- Во время приступа бронхиальной астмы пропорционально степени обструкции бронхов снижаются: объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ1) и

пиковая скорость выдоха (ПСВ), отражающие состояние крупных бронхов, а также мгновенная объемная скорость (МОС-25% и МОС-75%), демонстрирующая состояние мелких бронхов. Своевременное проведение спирометрии и пикфлоуметрии позволяет поставить каждому больному точный диагноз и гарантировать назначение адекватной и безопасной терапии бронхообструкции.

- При рентгеновском исследовании органов грудной клетки возможно получить сведения о наличии инфекционных легочных осложнений, бронхоэктазов, эмфиземы легких, ателектаза.
- В общем анализе крови больного бронхиальной астмой может быть как незначительная, так и массивная эозинофилия (до 500-1000 в мкл).
- В мокроте больного бронхиальной астмы можно определить:
 - спирали Куршмана - беловато-прозрачные штопорообразно извитые трубчатые образования, представляющие собой «слепки» бронхиол, обнаруживаемые, как правило, в момент спазма бронхов.
 - кристаллы Шарко-Лейдена - гладкие бесцветные кристаллы в форме октаэдров, которые состоят из белка, освобождающегося при распаде эозинофилов, представленных в большом количестве при аллергическом воспалении;
 - большое количество эозинофилов (до 50 - 90% всех лейкоцитов).

Хроническая обструктивная болезнь легких.

- При исследовании ФВД регистрируется уменьшение ЖЕЛ, резервов вдоха и выдоха, дыхательного объема, а также увеличение ОО, нарушение удельной диффузной способности легких, снижение постбронходилатационных значений ОВФ1, ФЖЕЛ, снижение соотношения ОФВ1 к ФЖЕЛ (самый ранний и чувствительный показатель ограничения скорости воздушного потока).
- **Важнейшим диагностическим критерием ХОБЛ, выявляемым при длительном мониторинге, является ежегодное падение ОФВ1, превышающее физиологические нормы снижения этих показателей (более 3 мл в год).**
- При исследовании мокроты выявляется увеличение общего числа активированных нейтрофилов. При бактериоскопии и посеве мокроты часто выявляются диагностически значимые титры инфекционных агентов.
- Выраженность степени необратимости обструкции дыхательных путей определяет силу нарушений дренажной функции легких, сопровождающихся снижением эвакуации патологического секрета (мокроты). Чем больше нарушение дренажной функции, тем значительнее роль инфекции как фактора обострения заболевания и причины прогрессирования морфологических изменений.
- При снижении показателя $ОФВ1 > 30\%$ основными возбудителями инфекционных обострений являются грамотрицательные микроорганизмы, что определяет выбор антибактериальной терапии. У этой категории больных высока вероятность выявления бронхоэктазов в легких.
Несмотря на то, что инфекционные агенты не являются этиологическими факторами возникновения ХОБЛ, они являются определяющими в развитии обострений и прогрессирования заболевания.
- При бронхоскопии выявляются признаки воспаления слизистой оболочки бронхов, отечность, кровоточивость, возможны атрофия, ригидность и деформация бронхов, наличие слизистой и слизисто-гношной мокроты в просвете бронхов.
- При трансбронхиальной биопсии выявляются метаплазия эпителия, утолщение и изменение стенки бронхов, перибронхиальный пневмосклероз.
- При цитологическом исследовании бронхоальвеолярного лаважа выявляется увеличение общего числа клеток за счет активированных нейтрофильных лейкоцитов, снижение абсолютного числа альвеолярных макрофагов.

- При рентгенологическом исследовании регистрируются грубые изменения легочной ткани, перибронхиальный и сетчатый склероз, признаки эмфиземы легких.
- При КТ выявляются деформация бронхов, перибронхиальный и сетчатый склероз. Возможно наличие бронхоэктазов, центрлобулярной эмфиземы легких, буллезной эмфиземы.
- Важнейшими признаками ХОБЛ являются редукция легочного сосудистого русла с формированием легочной гипертензии, легочного сердца, а также нарушение газового состава артериальной крови.
- Своеобразным дополнительным клиническим признаком является полицитемия.
- Яркий клинический симптом ХОБЛ — снижение общей физической работоспособности больного, определяемое при велоэргометрическом исследовании или тестом с 6-минутной ходьбой.

Дифференциальный диагноз.

Основная задача — это достоверная постановка диагноза и дифференциальная диагностика БА и ХОБЛ, проявляющихся тяжелой обструкцией дыхательных путей.

БА - заболевание бронхов, характеризующееся обструкцией дыхательных путей с полной обратимостью всех морфологических и функциональных проявлений спонтанно и под воздействием β_2 -агонистов, или противовоспалительных лекарственных препаратов, основными среди которых являются кортикостероидные гормоны.

Главным в диагностике БА и является подтверждение вариабельности и полной обратимости обструкции дыхательных путей под воздействием β_2 -агонистов короткого действия (бронходилатационный тест) или исчезновение всех клинических симптомов заболевания под воздействием индивидуально

подобранных кортикостероидных гормонов. ХОБЛ рассматривается как заболевание, в основе которого лежит воспалительный процесс, индуцированный поллютантами, приводящий к грубым морфологическим изменениям всех структур легочной ткани.

Итогом ХОБЛ является нарастающая необратимая обструкция дыхательных путей, расстройства газообмена, легочная гипертензия. Основным в диагностике ХОБЛ является ранняя регистрация грубых структурных изменений в легочной ткани, лежащих в основе прогрессирующей необратимой обструкции дыхательных путей.

ХОБЛ может сосуществовать с БА, они часто имеют сходные симптомы, однако при БА симптоматика гораздо более вариабельна, чем при ХОБЛ.

Хроническое воспаление дыхательных путей также серьезно различается:

- при БА оно эозинофильное и контролируется CD4+ и Т-лимфоцитами, в то время как при ХОБЛ оно нейтрофильное и характеризуется повышенным содержанием макрофагов и CD8+ и Т-лимфоцитов.
- К тому же, при БА ограничение скорости воздушного потока часто обратимо полностью (как спонтанно, так и под влиянием лечения), в то время как при ХОБЛ полной обратимости не бывает и болезнь прогрессирует, если не прекращено воздействие патогенных агентов.
- Наконец, ответ на лечение при БА и ХОБЛ существенно различается как с точки зрения общей степени достигаемого ответа, так и отдельного результата специфических методов лечения, таких как антихолинергические препараты и глюкокортикостероиды.

Однако, без сомнения, между БА и ХОБЛ существуют и сходства.

- У больных с БА, подвергающихся воздействию патогенных агентов, приводящих к ХОБЛ, может развиваться смесь астма-подобного воспаления и ХОБЛ-подобного воспаления.

- Имеются также доказательства того, что сама по себе БА при длительном течении может приводить к ремоделированию дыхательных путей и частично необратимому ограничению скорости воздушного потока. Обычно БА можно отличить от ХОБЛ, однако пока причинные механизмы и патогенетические маркеры этих заболеваний не станут более ясны, у некоторых пациентов будет трудно различить эти болезни.

Дифференциальная диагностика бронхообструктивного синдрома.

Заболевание	Предположительные признаки
Хроническая обструктивная болезнь легких	Начинается в среднем возрасте Симптомы медленно прогрессируют Длительное предшествующее курение Одышка во время физической нагрузки В основном необратимая бронхиальная обструкция.
Бронхиальная астма	Начинается в молодом возрасте (часто в детстве) Симптомы варьируют ото дня ко дню Симптомы наблюдаются ночью и рано утром Имеются также аллергия, риниты и/или экзема Семейная астма в анамнезе В основном обратимая бронхиальная обструкция
Застойная сердечная недостаточность	Отчетливые влажные хрипы в нижних отделах легких при аускультации Рентгенография грудной клетки демонстрирует расширение сердца, отек легких Функциональные легочные тесты показывают объемную рестрикцию, а не обструкцию бронхов
Бронхоэктазия	Обильное выделение гнойной мокроты Обычно сочетается с бактериальной инфекцией Грубые хрипы при аускультации Рентгенография грудной клетки демонстрирует расширение бронхов, утолщение бронхиальной стенки
Туберкулез	Начинается в любом возрасте Рентгенография грудной клетки демонстрирует легочный инфильтрат Микробиологическое подтверждение Высокая местная распространенность туберкулеза
Облитерирующий бронхолит	Начало в молодом возрасте, у некурящих. В анамнезе может быть ревматоидный артрит или воздействие вредных газов. КТ демонстрирует области с пониженной плотностью
Диффузный панбронхиолит	Большинство пациентов некурящие мужчины Почти все больны хроническим синуситом Рентгенография грудной клетки или КТ высокого разрешения демонстрирует диффузные малые центрилобулярные узловые затемнения и гиперинфляцию

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ БА И ХОБЛ В РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ И ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ГРУППАХ.

Астма детского возраста.

Диагностика бронхиальной астмы у детей представляет чаще всего большие трудности, так как эпизоды свистящих хрипов и кашель — наиболее частые симптомы при детских болезнях. Помощь в постановке диагноза оказывает выяснение семейного анамнеза, atopического фона. Повторные приступы ночного кашля у практически здоровых детей,

почти наверняка подтверждает диагноз бронхиальной астмы. У некоторых детей симптомы астмы провоцирует физическая нагрузка. Для постановки диагноза необходимо исследование функции внешнего дыхания (ФВД):

IqE бронходилататором, спирометрический тест с физической нагрузкой, обязательное аллергообследование с определением общего и специфического ???, постановка кожных проб.

Бронхиальная астма у пожилых.

В пожилом возрасте затруднена не только диагностика астмы, но и оценка тяжести ее течения. Тщательный сбор анамнеза, обследование, направленное на исключение других заболеваний, сопровождающихся подобной симптоматикой и, прежде всего ИБС с признаками левожелудочковой недостаточности, а также функциональные методы исследования, включающие также регистрацию ЭКГ и проведение рентгенологического исследования, обычно проясняют картину. Для постановки диагноза необходима пикфлоуметрия с определением утренней и вечерней ПСВ в течение 2-3 недели, а также проведение ФВД с пробой с бронхолитиком.

ОСЛОЖНЕНИЯ БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА

Неправильное и несвоевременное лечение бронхообструкции приводит к ряду грозных легочных и внелегочных осложнений:

- Лёгочные (пневмоторакс, ателектаз, легочная недостаточность).
- Внелёгочные (лёгочное сердце, сердечная недостаточность).

Длительно текущая ХОБЛ приводит к развитию хронического легочного сердца, одним из объективных признаков которого являются следующие изменения на ЭКГ:

- В большинстве случаев на фоне синусового ритма отмечаются признаки гипертрофии правого желудочка и предсердия.
- Наиболее ранними изменениями ЭКГ, которые вначале могут быть преходящими и связанными с усугублением альвеолярной гипоксемии, являются поворот электрической оси сердца вправо более чем на 30° от исходного.
- Нередко появляются отрицательные зубцы Т в правых грудных отведениях, депрессия сегмента ST в отведениях II, III и aVF, а также различная степень блокады правой ножки пучка Гиса.
- Возможно увеличение зубца R в левых грудных отведениях по типу qR или rSR.
- В более поздних стадиях отмечаются истинный поворот электрической оси сердца вправо от 90° до 180° и высокие зубцы R в правых грудных отведениях с отрицательными зубцами Т или без них.

Данные изменения на ЭКГ в значительной степени маскируются вследствие опущения диафрагмы, увеличения передне-заднего размера грудной клетки и поворота более вертикально расположенного сердца таким образом, что правые предсердие и желудочек перемещаются кпереди, а верхушка сердца — кзади.

В таких случаях единственным «классическим» электрокардиографическим признаком легочного сердца часто является P-pulmonale, которое при этом в большей степени отражает изменение анатомического положения сердца, чем гипертрофию правого предсердий. Появление глубоких зубцов Q вплоть до зубца QS в отведениях III и V_{3, 4}, напоминающее признаки рубцовых изменений после перенесенного инфаркта миокарда, также характерно для гипертрофии правых отделов сердца.

Основными осложнениями бронхиальной астмы являются:

эмфизема, хронический бронхит, пневмосклероз, формирование легочно-сердечной недостаточности.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ БА И ХОБЛ

Тактика при лечении приступа бронхообструкции имеет несколько общих принципов:

1. При осмотре больного необходимо по клиническим данным оценить степень тяжести обострения, определить ПСВ.
2. При возможности необходимо ограничить контакт с причинно-значимыми аллергенами или триггерами.
3. По данным анамнеза необходимо уточнить ранее проводимое лечение (спектр применяемых ингаляционных бронхоспазмолитических препаратов и системных кортикостероидов, а также их пути введения, дозы и кратность назначения, время последнего приема).
4. Следует исключить осложнения (пневмонию, ателектаз, пневмоторакс), после чего нужно оказать неотложную помощь в зависимости от тяжести приступа и оценить эффект проведенной фармакотерапии (одышка, ЧСС, АД, прирост ПСВ > 15%).

Своевременное оказание помощи больным при обострении БА и ХОБЛ подразумевает применение следующих групп лекарственных средств:

1. β_2 -агонисты.
2. Антихолинергические препараты.
3. Комбинации бронхорасширяющих средств.
4. Глюкокортикостероиды.
5. Теофилины длительного действия.

ХАРАКТЕРИСТИКА ОСНОВНЫХ ГРУПП МЕДИКАМЕНТОВ.

β_2 - АГОНИСТЫ КОРОТКОГО ДЕЙСТВИЯ

Сальбутамол (вентолин) - селективный агонист β_2 -адренорецепторов.

Бронхорасширяющий эффект сальбутамола наступает через 4-5 мин. Действие препарата постепенно возрастает до своего максимума к 40-60 мин. Период полувыведения 3-4 ч, а продолжительность действия составляет 4-5 ч. Препарат применяется с помощью небулайзера: I небула объемом 2,5 мл содержит 2,5 мг сальбутамола сульфата в физиологическом растворе. Одномоментно назначается 1-2 небулы (2,5-5.0 мг) на ингаляцию в неразбавленном виде. Если улучшение не наступает, проводят повторные ингаляции сальбутамола по 2,5 мг каждые 20 мин. в течение часа. Кроме того, препарат используется в виде дозированного аэрозольного ингалятора (2,5 мг I вдох).

Фенотерол — селективный агонист β_2 - адренорецепторов короткого действия. Бронхолитический эффект наступает через 3-4 мин. и достигает максимума действия к 45 мин, Период полувыведения составляет.3-4 ч, а продолжительность действия фенотерола составляет 5-6 ч. Препарат применяется с помощью небулайзера — по 0,5-1,5 мл раствора фенотерола в физиологическом растворе в течение 5,-10 мин, Если улучшение не наступает, проводят повторные ингаляции той же дозы препарата каждые 20 мин. Кроме того, препарат используется в виде дозированного о аэрозольного ингалятора (100 мкг 1-2 вдох).

АНТИХОЛИНЕРГИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ КОРОТКОГО И ДЛИТЕЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ

Ипратропиума бромид (атровент) и тиотропия бромид (спирива) — антихолинергические средства с очень низкой (не более 10%) биодоступностью, что обуславливает хорошую переносимость препаратов. Применяются в случае неэффективности β_2 -агонистов, как дополнительные средства с целью усиления их бронхолитического действия, а также при индивидуальной непереносимости β_2 -агонистов у больных с ХОБЛ. Применяются они ингаляционно:

- ипратропиума бромид поступает в бронхи через небулайзер в количестве 1-2 мл (0,25-0,5 мг вещества). При необходимости процедуру ингаляции повторяю; через 30-40 минут. Другим способом введения являются дозированный аэрозольный ингалятор и спейсер в дозировке; 40 мкг.

-тиотропия бромид в количестве 1 капсулы применяют через ингалятор ХандиХалер, Одна капсула содержит 18 мкг тиотропия бромида.

КОМБИНАЦИИ БРОНХОРАСШИРЯЮЩИХ СРЕДСТВ

Комбинация ингаляционных β_2 -агониста и антихолинэргического препарата сопровождается улучшением бронхиальной проходимости в большей степени, чем при назначении любого из этих препаратов в качестве монотерапии (уровень доказательности А).

- **Беродуал** — комбинированный бронхоспазмолитический препарат, содержащий два бронхорасширяющих вещества (фенотерол и ипратропиума бромид). Одна доза беродуала содержит 0,05 мг фенотерола и 0,02 мг ипратропиума бромида. Применяется с помощью небулайзера. Для купирования приступа бронхообструкции ингалируют 1-4 мл раствора беродуала в течение 5-10 мин. Доза препарата разводится в физиологическом растворе. Если улучшение не наступает, проводят повторную ингаляцию через 20 мин. Кроме того, применяется с помощью дозированного аэрозольного ингалятора — по 1-2 вдоха однократно, при необходимости через 5 мин. — еще 2 дозы, а последующую ингаляцию проводить через 2 ч.

ИНГАЛЯЦИОННЫЕ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДЫ

- **Будесонид** - (пульмикорт) суспензия для небулайзера в пластиковых контейнерах по 2 мл (0,25-0,5 мг вещества). При биотрансформации в печени будесонид образует метаболиты с низкой глюкокортикоидной активностью. Пульмикорт суспензию для небулайзера можно разбавлять физиологическим раствором, а также смешивать с растворами сальбутамола и ипратропиума бромида. Взрослая доза для купирования приступа — 0,5 мг (2 мл), детская — 0,5 мг (1 мл) дважды через 30 мин.
- **Беклометазон** дипропионат (беклазон эко, беклазон эко Легкое Дыхание, бекотид, кленил) — применяется при базисной терапии бронхиальной астмы. Оказывает выраженный местный противовоспалительный эффект. Под действием беклометазона снижается количество тучных клеток в слизистой оболочке бронхов, уменьшается отек эпителия, секреция слизи бронхиальными железами, гиперреактивность бронхов. Не купирует бронхоспазм, терапевтический эффект развивается постепенно, обычно через 5-7 дней.
- **Флутиказон (фликсотид)** — применяется при базисной терапии БА и лечении ХОБЛ. В рекомендуемых дозах оказывает выраженное противовоспалительное и противоаллергическое действие. Системное действие флутиказона выражено минимально: в терапевтических дозах практически не оказывает влияния на гипоталамогипофизарно-надпочечниковую систему. Терапевтический эффект после ингаляционного применения флутиказона начинается в течение 24 ч, достигает максимума в течение 1-2 недель и более после начала лечения и сохраняется в течение нескольких дней после отмены.

СИСТЕМНЫЕ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДЫ

- **Преднизолон** является дегидрированным аналогом гидрокортизона и относится к синтетическим глюкокортикоидным гормонам. Период полувыведения 2-4 ч, продолжительность действия 18-36 ч. Вводится парентерально взрослым в дозе не менее 60 мг, детям — парентерально или внутрь 1-2 мг/кг.
- **Метилпреднизолон (метипред)** — негалогеновое производное преднизолона, обладающее большей противовоспалительной (5 мг преднизолона эквивалентны 4 мг метилпреднизолона) и существенно меньшей минералокортикоидной активностью. Препарат характеризуется коротким, как и у преднизолона, периодом полувыведения, более слабой стимуляцией психики и аппетита.

НЕБУЛАЙЗЕРНАЯ ТЕРАПИЯ

Широко известно, что системные ГКС применяются для лечения обострений БА и ХОБЛ. Они сокращают время наступления ремиссии и помогают восстановить функцию легких более быстро. Возможность их применения должна рассматриваться при ОФВ1 < 50% от должного. Рекомендуются преднизолон в дозе 40 мг в сутки в течение 10 дней, доказано, что будесонид в ингаляционной форме через небулайзер может быть альтернативой таблетированному ГКС при лечении обострения, не сопровождающегося ацидозом.

Цель небулайзерной терапии состоит в доставке терапевтической дозы препарата в аэрозольной форме непосредственно в бронхи больного и получении фармакодинамического ответа за короткий период времени (5-10 мин.).

Основные показания к применению небулайзеров на догоспитальном этапе лечения:

- наличие бронхообструктивного синдрома при БА и ХОБЛ;
- целенаправленная доставка препарата в дыхательные пути;
- необходимость применения высоких доз препаратов;
- наличие осложнений при применении обычных доз лекарственных средств и высока частота применения ингаляционных кортикостероидов и других противовоспалительных средств;
- детский возраст (особенно первый год жизни);
- тяжесть состояния (отсутствие эффектного вдоха).

НЕОТЛОЖНАЯ ТЕРАПИЯ БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА, ОБУСЛОВЛЕННОГО ОБОСТРЕНИЕМ БА И ХОБЛ

Алгоритм догоспитальной фармакотерапии при БА и ХОБЛ в зависимости от тяжести бронхообструкции представлен в таблице.

Алгоритм неотложной помощи при бронхообструктивном синдроме.

Тяжесть обострения	Медикаментозная терапия	Результат
Легкий приступ	Сальбутамол 2,5 мг (1 небула) через небулайзер в течение 5- 15 мин, или беродуал 1мл 20 капель через небулайзер в течение 10-15 мин. При неудовлетворительном эффекте повторить аналогичную ингаляцию бронхолитика до 3 раз в течение часа.	Купирование приступа
Среднетяжелый приступ	Примечание: здесь и ниже — оценить терапию бронходилататорами через 20 мин. Сальбутамол 2,5-5,0 мг (1-2 небулы) через небулайзер в течение 5-15 мин. или беродуал 1-3 мл (20-60 капель) через небулайзер в течение 10-15 мин + преднизолон 60 мг в/в или будесонид через небулайзер 1000 мкг в течение 10-15 мин.	
Тяжелый приступ	Беродуал 1-3 мл (20-60 капель) через небулайзер в течение 10-15 мин. + преднизолон 120 мг в/в + будесонид 2000 мкг через небулайзер в течение 5-10 мин.	Госпитализация в терапевтическое отделение
Астматический	Сальбутамол 5,0 мг (2 небулы) через небулайзер в	Госпитализация

статус	течение 5-15 минут или беродуал 3 мл (60 капель) через небулайзер в течение 10-15мин. + преднизолон 120 мг в/в + будесонид 2000 мкг через небулайзер в течение 5-10 мин. При неэффективности — интубация трахеи, искусственная вентиляция легких, кислородотерапия	в отделение Интенсивной терапии/РАО
--------	---	-------------------------------------

- ❖ При отсутствии небулайзеров или при настойчивой просьбе больного возможно введение эуфиллина 2,45 раствора 10,-20,0 мл в/в в течение 10 мин.
- ❖ При неэффективности терапии тяжелой бронхообструкции и угрозе остановки дыхания введение адреналина 0,1% 0,5 мл п/к.

Согласно критериям эффективности лечения, ответ на терапию считается:

- «хорошим», если состояние пациента стабильное, одышка и количество сухих хрипов в легких уменьшилась, пиковая скорость выдоха (ПСВ) увеличилась на 60 л/мин (у детей — на 12-15% от исходного);
- «неполным», если состояние пациента нестабильное, симптомы выражены в прежней степени, сохраняется плохая проводимость дыхания и нет прироста ПСВ,
- «плохим», если симптомы выражены в прежней степени или нарастают, а ПСВ ухудшается.

Риск смерти при обострении БА и ХОБЛ напрямую связан с развитием респираторного ацидоза, наличия значимых сопутствующих заболеваний и необходимости вентиляционного пособия. У больных без указанных обстоятельств риск смерти меньше, однако, больные с тяжелой бронхообструкцией в любом случае часто требуют госпитализации. Попытки лечения таких больных полностью в амбулаторных условиях не слишком успешны, гораздо больший успех достигается при помещении их сначала в палату неотложной терапии. Госпитализация больного и общее или специализированное респираторное отделение интенсивной терапии имеет смысл, если имеются необходимое оборудование и обученный персонал, способный успешно определять и вести больных с острой дыхательной недостаточностью.

Показания к госпитализации для лечения больного БА:

- Среднетяжелое и тяжелое обострение.
- Отсутствие ответа на бронходилатационную терапию.
- Больные из группы риска смерти от бронхиальной астмы.
- Угроза остановки дыхания.
- Неблагоприятные бытовые условия.

Показания к госпитализации для обследования и лечения больного ХОБЛ:

- Значительное увеличение интенсивности симптомов, таких как внезапное развитие одышки в покое.
- Предшествующая обострению тяжелая ХОБЛ
- Возникновение новых клинических проявлений (цианоза, отеков).
- Невозможность купирования, обострение первоначально используемыми лекарственными средствами,
- Серьезные сопутствующие заболевания.
- Диагностическая неопределенность
- Впервые появившиеся аритмии.
- Пожилой возраст.
- Недостаточная помощь дома.

Первые действия, которые надо осуществить при помещении больного БА и/или ХОБЛ в стационар, — это обеспечение пациента контролируемой оксигенотерапией и определение, является ли обострение жизнеугрожающим. Если оно является таковым, то больного немедленно госпитализируют в отделение интенсивной терапии. В других случаях пациент может получать терапию в отделении.

Тема 5: Лекарственная аллергия. Острая токсико-аллергическая реакция-токсикодермия. Синдром Лаелла.

Модель технологического обучения

Длительность занятия – 4 ч.	Число студентов: до 10-12
Форма занятия	Информационная лекция
<p style="text-align: center;">План</p> <p>6. Синдром Лаелла 7. Понятие о синдроме Стивенса-Джонса 8. Понятие об эритеме 9. Лекарственная аллергия 10. Острые токсические аллергии</p>	<p style="text-align: center;">Краткая аннотация</p> <p>Дать сведения студентам о распространении аллергии. Клинические признаки. Лечение. Профилактика. Так же понятие о синдроме Лаелла, этиопатогенез, клиника, лечение.</p> <p>Понятие о синдроме Стивенса-Джонса. Понятия о разновидностях эритемы.</p>
<p>Цель учебного занятия:</p> <p>Развить знания на тему лекарственная аллергия, о токсических реакциях. Улучшить знания о синдроме Лаелла, патогенезе, клинике.</p>	<p style="text-align: center;">Выражается цель</p> <p>Объяснить клинику, лечение лекарственной аллергии.</p> <p>Объяснить этиопатогенез острых токсических реакциях, синдрома Лаелла, разновидностях этой темы.</p>
Методы обучения	Демонстрационное, лекция и проведение собеседование
Методы обучения	Коллективное
Методы обучения	Текст лекции, компьютер, баннеры
Условия обучения	Аудитория обставленная методике
Мониторинг и оценивание	Устное: опрос

1.2 Технологическая карта практических занятий.

Этапы работы и часы.	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (5 минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
1. Этап введения в занятие (10 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка слайдов для показа	Студенты Наблюдают

	3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Участвуют Слушают и отвечают на вопросы
2 – Основной этап (20 минут)	1 Для углубления и усвоения материала студентами задаются вопросы по данной теме Метод " Веер " Последовательность этих процессов распределена среди студентов в виде раздаточных материалов. Студенты имеют возможность доказать свою точку зрения и передать свои личные взгляды членам группы. Аналогичным образом, преимущества и недостатки двух групп могут быть суммированы. Благодаря этой деятельности студенты имеют общее представление о производственном процессе 2.Использование плакатов 3. Использование слайдов,мультимедии 4. Обобщает все данные по теме и делает выводы.Активных студентов поощряет	Слушают Слушают
3. Клиническое занятие (120 минут)	Аллергологический паспорт больного.	Студент самостоятельно выполняет задание
4.Заключительный этап (5 минут)	1. Делает заключительные выводы 2.Дает самостоятельную работу 3.Дает домашнюю работу	Слушают Списывают Списывают
Всего:160 минут- 4 часа		

Содержание темы: Лекарственная аллергия. Острая токсико- аллергическая реакция- токсикодермия. Синдром Лаелла.

Лекарственная аллергия

Распространенность медикаментозной аллергии достигла в настоящее время примерно 1-3% и продолжает расти. Основными факторами роста данного вида заболевания являются: общий рост больных аллергией, увеличение объемов применения медицинских препаратов, комплексное использование одновременно ряда медикаментов, усиление общей аллергенной нагрузки.

Возникновению аллергии всегда предшествует период сенсibilизации, т.е. первичный контакт пациента с препаратом. Аллергия на медикаменты выделяется разнообразием механизмов ее развития и повышенной тяжестью ее проявлений.

Лекарственная аллергия - это специфическая иммунная реакция на медицинские препараты, которая имеет характерные для аллергии клинические проявления. При этом быстрые (немедленные) аллергические реакции наступают иногда уже через

несколько секунд после приема лекарства и могут носить угрожающий жизни характер (анафилактический шок). Более поздние (замедленные) аллергические реакции развиваются спустя несколько часов, и даже суток, после поступления препарата в организм.

Практически любое лекарственное средство может вызывать аллергическую реакцию при определенных условиях. К подобным веществам относятся, наряду с самими лекарствами, и лекарственные травы, и биологические добавки, и стоматологические материалы и т.п. Даже простые химические вещества, связываясь в организме с различными белками, способны индуцировать иммунный ответ, включая повышенную реактивность.

Естественно, формирование иммунного ответа различно у разных людей и зависит от множества факторов, что делает невозможным предсказание развития или отсутствия аллергической реакции до контакта с лекарством.

Диагностика лекарственной аллергии - важнейшие критерии:

- наличие в анамнезе пациента характерных клинических проявлений,
- приступообразное развитие реакции при приеме лекарства и ее быстрое угасание при выведении данного препарата,
- наследственные факторы предрасположенности к аллергии,
- данные лабораторных анализов на иммунологическую реактивность к препарату,
- исключение других механизмов побочного действия препарата (токсического, фармакологического и др.), а также псевдоаллергических реакций.

Лабораторное обследование на лекарственную аллергию

Анализы особенно необходимы, если наличие аллергической реакции неясно или пациент не знает на какой препарат у него повышенная чувствительность. Информативность лабораторных анализов полностью зависит от качества используемых тестов и резко повышается при комплексном (многопараметровом) исследовании. Однако и при отрицательных результатах тестов нельзя полностью исключить вероятность аллергической реакции из-за широкого спектра механизмов иммунной гиперреактивности.

Определение специфических антител класса IgE к исследуемым лекарствам.

Этот анализ можно рассматривать в качестве первичной (скрининговой) лабораторной диагностики аллергии на лекарства. В лаборатории Фидес Лаб данный вид анализов проводится на основе реактивов фирмы Dr.Fooke (Германия). Список препаратов, которые можно исследовать в данном тесте представлен в Таблице (справа). Срок выполнения анализа от 1 до 3 рабочих дней.

Особенность лабораторной диагностики аллергии на лекарства связана с многообразием механизмов, ее запускающих. Поэтому представленный выше метод определения специфических антител класса IgE, выявляющий аллергию немедленного типа, может показывать негативный результат и при наличии аллергической реакции.

Помимо немедленного типа аллергической реакции, при лекарственной аллергии часто активируются совершенно другие типы аллергической реакции. Для их выявления определение специфических IgE неинформативно и требуется выполнение дополнительных 6 тестов на каждый препарат (комплексная диагностика лекарственной аллергии). Проведение всех тестов параллельно существенно повышает

надежность используемой в нашей лаборатории схемы диагностики лекарственной аллергии. Срок выполнения комплексного анализа - от 4 до 5 рабочих дней.

Факторами, способствующими возникновению лекарственной аллергии у детей, являются:

- генетическая предрасположенность;
- атопические болезни;
- предшествующие инфекции;
- рецидивирующий кандидоз;
- иммунодефицитное состояние;
- аномалии конституции развития в виде экссудативно-катарального диатеза;
- системные заболевания матери;
- искусственное вскармливание;
- интермиттирующий прием лекарств, ингаляционный способ введения;
- дисбактериозы;
- гельминтозы;
- аллергия на вакцины;
- эндокринные нарушения;
- ферментопатии врожденного и приобретенного генеза;
- высокоаллергенные свойства лекарств;
- одностороннее питание матери во время беременности, пристрастие к продуктам с пищевыми красителями, стабилизаторами и консервантами;
- гестозы I и II половины беременности;

Диагностика аллергии на медикаментозные препараты у детей начинается с детального изучения аллергологического анамнеза.

В обязательном порядке устанавливается наследственная предрасположенность к аллергологическим заболеваниям вообще и в частности непереносимость тех или иных лекарств. Необходимо выяснить особенность реакции на укусы насекомых, определить провоцирующие и усугубляющие факторы (например, погодные условия, прием продуктов, относящихся к сильным пищевым аллергенам, контакт с химическими и бытовыми субстратами, контакт с животными, наличие компьютера в жилом помещении ребенка, животных, цветущих растений, связь с простудными заболеваниями, вирусными инфекциями и т. д.).

Если в анамнезе имеются четкие указания (или записи в истории болезни) на аллергическую реакцию к препарату, то его и лекарства, имеющие перекрестно реагирующие общие детерминанты, больному вводить нельзя и ставить провокационные тесты (кожные и др.) с этим препаратом не рекомендуется. Возможно лабораторное обследование. Оно крайне необходимо, если анамнез неясен (больной не помнит, на какой препарат был шок) или его невозможно собрать (бессознательное состояние).

В острый период заболевания специфические тесты нередко бывают отрицательными, а тестирование аллергенов на больных может усилить обострение. Поэтому такое обследование проводят обычно в период ремиссии. Альтернативой к тестам на больном служит лабораторное обследование

Аллергологическое обследование включает в себя два вида методов:

- лабораторные методы, которые должны предшествовать тестам на больном;
- провокационные тесты на больном.

Механизмы аллергии на лекарства включают а) немедленные, б) замедленные и в) псевдоаллергические реакции. Поэтому клинические проявления их разнообразны, что затрудняет диагностику, особенно у больных с аллергией на многие препараты, синдромом "множественной лекарственной аллергии" (MDAS).

При возникновении побочного действия медикамента необходимо:

-определить, является ли реакция на них аллергической;
-выявить причинный препарат-аллерген и установить диагноз.

Любая лекарственная аллергия – и псевдо-, и настоящая – неприятна еще и потому, что проявляется она порой чрезвычайно непредсказуемо – болями в суставах, проблемами с почками и печенью. И все же врачам удалось определить наиболее характерный набор симптомов и проследить время их возникновения. Самыми опасными среди них оказались реакции, возникающие в первый час после приема препарата. Это анафилактический шок, при несвоевременном реагировании чаще всего приводящий к смерти, обильное высыпание на коже – крапивница, отек кожи или слизистой (самый опасный – отек Квинке, проявляющийся в гортани), кашель и затрудненное дыхание из-за спазма бронхов, а также анемия – внутренний симптом, диагностируемый с помощью анализа крови.

Чуть менее остро аллергические реакции развиваются через сутки после приема препарата. Однако они также опасны, поскольку связаны с изменениями в составе крови. И, как результат, плохая свертываемость крови, возникновение язв на слизистой, а также различные кожные высыпания, озноб, жар.

И, наконец, затяжные аллергические реакции, которые могут застигнуть вас через несколько дней или неделю после приема лекарства: повышенная температура, сыпь на коже, опухание лимфоузлов, расстройства пищеварения, боли, похожие на симптомы артрита суставов, и даже поражения внутренних органов.

В общем, все проявления аллергии неприятны, опасны и требуют врачебного вмешательства. И хотя универсальное лекарство от этой «болезни цивилизации» пока еще не изобретено, новые методы борьбы с опасным врагом разрабатываются постоянно. А врага, как известно, лучше знать в лицо. Поэтому давайте подробнее остановимся на лекарствах, чаще всего вызывающих аллергическую реакцию.

Опасные лекарства

Группа пенициллинов Первый открытый антибиотик, ставший настоящим спасением для человечества, оказался одновременно одним из самых опасных аллергенов. Конечно, не каждый человек чувствителен к данному лекарству. Но у людей, обладающих повышенной чувствительностью к нему, аллергия будет возникать на все аналогичные препараты. По статистике пенициллином обеспечен наибольший, чем от других лекарств, процент аллергиков в мире. Интересно, что реакция на этот препарат проявляется обычно в возрасте 20-50 лет. Она может сохраниться на долгое время, а может неожиданно исчезнуть.

Группа тетрациклинов Данная группа лекарств вызывает аллергию достаточно редко. Но ее проявления, пожалуй, одни из самых неприятных – различные типы сыпи, дерматит, крапивница, причем высыпания часто наблюдаются в области гениталий. С особой осторожностью группу тетрациклинов следует принимать астматикам и людям, чувствительным к аспирину. Некоторые тетрациклиновые содержат схожие с ним компоненты.

Анальгетики Аллергию на анальгетики иначе называют аллергией на аспирин. Людям, ей подверженным, ни в коем случае нельзя принимать содержащие его препараты. В группе риска уже названные астматики, люди, страдающие хронической крапивницей. Проявляться аллергия на аспирин может вполне буднично, как обычный насморк, постепенно переходящий в аллергический ринит.

Сульфаниламиды Аллергия на эти препараты негативно воздействует на работу печени и влияет на изменение картины крови. В остальном симптомы типичны – высыпания на коже, лихорадка, дерматит, отеки.

Анестетики Именно об этой аллергии вас спрашивают на приеме у зубного врача. Под ее воздействием страдает, прежде всего, сердечно-сосудистая и центральная нервная система. В общем, распознать эту аллергию легко: учащается сердцебиение, выступает пот, болит голова и вот-вот случится обморок – возможно, всему виной непереносимость анестезии.

Йод (рентген-контрастные лекарства) В медицине существует стереотип, что людям, страдающим аллергией на йод, ни в коем случае нельзя есть морскую рыбу. Однако грамотные врачи опровергают его, говоря, что йод сам по себе неаллергичен. Аллергию вызывают некоторые содержащие его рентген-контрастные препараты. Тем не менее, современным врачам известны способы профилактики этой аллергии, которые и применяются за некоторое время до введения таких лекарств.

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

Патогенез во время Синдрома Лайелла:

Признаки заболевания развиваются достаточно быстро - как правило, от приема провоцирующего препарата до развития характерного поражения проходит от нескольких часов до 1 недели. В некоторых случаях заболевание может развиваться в несколько более поздние сроки. Очень важная роль в развитии синдрома Лайелла принадлежит индивидуальным свойствам организма, его повышенной аллергической чувствительности. Это является генетически предопределенным признаком.

В организме таких субъектов имеют место нарушения процесса обезвреживания вредных продуктов обмена веществ, в результате чего лекарство, попавшее в организм, присоединяет к себе белок, входящий в состав поверхностного слоя кожи. На данное новое получившееся вещество и развивается в итоге иммунный ответ. Кожа больного как бы становится одним большим аллергеном. Реакции в организме, происходящие при этом, в некоторой степени можно приравнять к реакциям, развивающимся в результате иммунного ответа на внедренный в организм чужеродный трансплантат. Таким "трансплантатом" в данном случае является собственная кожа. У всех больных эпидермальным некролизом имеются указания на те или иные аллергические реакции, развивавшиеся ранее после приема различных лекарственных препаратов.

В основе всех изменений в организме больного лежит иммунологическая реакция, известная под названием феномена Шварцмана-Санарелли. При этом происходят нарушение превращения в организме белковых веществ, нарушение регуляции их распада, которая начинает осуществляться очень быстро и бесконтрольно. В итоге в жидкостях, содержащихся в организме, начинается накопление продуктов данного распада, оказывающих токсическое воздействие на органы и системы. В то же время функции органов, ответственных за обезвреживание токсинов и их выведение из организма, в очень значительной степени нарушаются, в организме происходят очень сильные сдвиги в балансе воды, солей и минеральных веществ. В итоге всех указанных патологических процессов состояние больного постоянно ухудшается и часто заканчивается гибелью. Поэтому все такие больные нуждаются в немедленном проведении экстренной интенсивной терапии в соответствующих медицинских учреждениях. В среднем, по данным разных авторов, погибает около 1/4-3/4 всех больных с синдромом Лайелла.

Симптомы Синдрома Лайелла:

Заболевание чаще всего поражает детей и молодых людей. Все признаки развиваются в течение очень короткого промежутка времени. Уже спустя 1-3 дня от начала заболевания состояние больного становится крайне тяжелым, в эти сроки может наступить даже гибель. Внезапно, без видимой на то причины, температура тела повышается до 39-40 °С, иногда выше. Развивающиеся затем высыпания покрывают кожу туловища, рук и ног. Они очень обильные, множественные и представляют собой пятна покраснения с участками отека небольших размеров.

Постепенно они увеличиваются, как бы растекаясь по коже, сливаются между собой. В итоге на теле образуются крупные очаги поражения. Спустя примерно 2 суток на пораженной коже в области очагов начинают появляться пузыри, имеющие различные размеры. Величина их в ряде случаев может достигать ладони больного. Кожа, покрывающая их, дряблая, истончена, очень легко рвется при механической травме. Спустя довольно короткое время вся кожа больного принимает такой вид, как будто она была ошпарена кипятком. Такая же картина характерна для ожога II степени. Вся кожа принимает красный цвет, при дотрагивании до нее определяется резкая болезненность. Во время прикосновения ее очень легко сдвинуть, она сморщивается, т. е. выявляется так называемый симптом "смоченного белья". На пальцах ступней и кистей поверхностный слой кожи очень легко отслаивается и отпадает, полностью сохраняя их форму. В некоторых случаях возможно появление большого количества очень мелких кровоизлияний на коже всего тела. Несколько отличается от вышеописанной картина, которая развивается на слизистых оболочках ротовой полости. Здесь в большом количестве возникают поверхностные дефекты, которые болезненны при дотрагивании, очень легко кровоточат при травмировании. На губах появляются точно такие же образования, покрываясь в дальнейшем грубыми толстыми корками, что значительно затрудняет прием пищи больным. Патологический процесс при синдроме Лайелла затрагивает не только ротовую полость, но и слизистые оболочки других областей: могут поражаться глотка, гортань, трахея, бронхи, пищевод, желудок, кишечник, мочевого пузырь и мочеиспускательный канал. Очень часто также патологические очаги появляются на конъюнктивах и в области наружных половых органов, что проявляется в виде воспалительных процессов в данных областях.

При рассматривании под микроскопом материала, полученного от больного, оказывается, что весь поверхностный слой его кожи подвергается гибели, а непосредственно в нем и глубже имеется большое количество крупных пузырей. При исследовании их содержимого оказывается, что оно абсолютно стерильно, т. е. совершенно не содержит патологических микроорганизмов. Более глубокие слои кожи отечные, в них расположено большое количество мигрировавших сюда из кровотока иммунных клеток. Самые большие их скопления находятся вокруг кожных сосудов. Стенка последних также сильно набухает.

Общее самочувствие больного в процессе заболевания ухудшается очень быстро, буквально на глазах. В конце концов, оно становится крайне тяжелым. До очень больших показателей повышается температура тела, появляются сильные головные боли, нарушается ориентация в пространстве и времени. Больной становится сонливым, появляются признаки обезвоживания организма: постоянная мучительная жажда, уменьшение количества слюны и пота, сгущение крови, которое ведет к нарушению нормального кровотока в органах и тканях, работы сердца и почек. Токсическое поражение организма больного также проявляется в виде выпадения волос и ногтей. В ряде случаев у больного отмечается одновременное очень сильное поражение таких жизненно важных органов, как печень, легкие, почки. Тяжесть состояния больного с синдромом Лайелла объясняется такими факторами, как обезвоживание организма, нарушение равновесия воды, солей и минеральных

веществ, токсическое поражение продуктами распада тканей собственных органов, нарушение превращения в организме белков, неконтролируемые процессы их распада. В органах и тканях организма накапливается большое количество белков мелких размеров, образующихся в процессе распада более крупных белковых веществ.

Количество лейкоцитов в крови нарастает в очень значительной степени, что говорит о сильно выраженных воспалительных процессах.

Очень информативными в отношении постановки диагноза, контроля состояния больного и качества проводимой терапии являются различные лабораторные исследования. При их проведении можно выявить повышение в крови количества лейкоцитов, появление их незрелых молодых форм, повышение скорости оседания эритроцитов, являющееся также признаком воспалительного процесса, повышение свертываемости крови, снижение в ней содержания белка и питательных веществ, но в то же время повышение белковых антител, повышение количества билирубина (нарушение функции печени), мочевины (нарушение функции почек), азота, повышение активности некоторых ферментов в крови.

При заболевании сильно нарушается функция почек, что можно выявить при исследовании анализа мочи. В моче повышается количество белка и выявляются примеси крови, говорящие о повышении проницаемости почечного фильтра.

Если больной вовремя не получает должной медицинской помощи, то его состояние продолжает ухудшаться, заболевание развивается дальше, признаки его все более нарастают. При этом возможно развитие ряда тяжелых осложнений, таких как отек легких, гибель ткани почек, воспаление почечных лоханок, воспаление легких, присоединение инфекционных осложнений. Последнее наиболее неблагоприятно, так как иммунные силы организма больного очень сильно ослаблены, в итоге патологические микроорганизмы способны проникать в кровоток, размножаться там, распространяясь во все органы и системы. При такой картине гибель больного очень вероятна. Бактерии в крови в большом количестве выделяют токсические продукты своего обмена веществ, что может приводить к развитию шокового состояния. Наиболее критическим периодом, во время которого развиваются вышеописанные осложнения, является 2-3-я неделя от момента развития заболевания. В этот период больной нуждается в особо внимательном наблюдении и интенсивных терапевтических мероприятиях. В настоящее время, когда методики лечения синдрома Лайелла наиболее совершенны, проводятся с применением самых современных лекарственных средств, смертность таких больных остается довольно высокой и составляет примерно 1/3 часть всех заболевших. Вероятность гибели очень сильно возрастает тогда, когда диагноз заболевания был поставлен слишком поздно, при проведении неграмотного лечения, при гибели больше половины от всего кожного покрова больного. В постановке диагноза эпидермального некролиза основная роль принадлежит расспросу, осмотру больного, оценке данных лабораторных исследований.

Очень часто перед врачом-дерматологом стоит вопрос о том, какое лекарственное вещество привело к развитию заболевания. При оказании помощи приходится использовать те или иные медикаментозные препараты, однако, применяя препарат, вызвавший у данного больного аллергию, можно привести к значительному ухудшению его состояния. С диагностической целью у данных больных применяется постановка иммунологических тестов. При этом в присутствии провоцирующего лекарственного вещества начинается интенсивное размножение иммунных клеток крови.

Иногда синдром Лайелла приходится отличать от таких схожих заболеваний, как буллезная разновидность много-морфной экссудативной эритемы, пузырчатка и др.

Лечение Синдрома Лайелла:

Во-первых, при появлении первых признаков рассматриваемой патологии необходимы прекращение введения больному аллергогенного лекарственного препарата и его немедленная доставка в стационар, желательно сразу в отделение интенсивной терапии. Здесь в дальнейшем производится активная борьба с поражением организма токсическими продуктами распада тканей и белковых веществ, нарушением свертываемости крови, производится поддержка баланса воды, солей и других минеральных веществ, белкового баланса, а также нормального функционального состояния жизненно важных органов. Опишем ниже некоторые методики интенсивной терапии, которые применяются в следующих случаях и используют различные способы очистки крови от токсических веществ.

Экстракорпоральная гемосорбция. Является одним из самых эффективных средств, применяемых с целью терапии синдрома Лайелла. Эта методика является ранней и должна по возможности проводиться уже в первые 2 суток от начала заболевания, так как именно в эти сроки является наиболее действенной. Если лечение начато вовремя, то уже после 2-3 указанных процедур происходит практически полное выздоровление больного. После 3-5 дней от начала болезни состояние больного становится намного более тяжелым, успевают нарасти признаки токсического поражения организма. В этих случаях уже необходимо проведение 5-6 сеансов процедуры, между которыми следует делать небольшие перерывы.

Плазмаферез. Данная процедура действует на организм больного сразу в двух направлениях. Во-первых, она способствует выведению из организма токсических продуктов, коими являются собственные и бактериальные токсины, аллергены, циркулирующие в крови иммунные комплексы, активные иммунные клетки. Во-вторых, во время процедуры производится нормализация нарушенной иммунной защиты организма. В ранние сроки процедура также проводится 2-3 раза, при этом используются и другие медикаментозные методики лечения. После этого состояние больного нормализуется.

Терапия, направленная на нормализацию и поддержание баланса воды, солей и белковых веществ. Данное направление лечения таких больных является очень важным, так как указанные патологические сдвиги во многом определяют тяжесть состояния больного и дальнейший прогноз. В организм постоянно должна вводиться жидкость, как правило, в объемах 2 л в сутки. С этой целью применяются различные специальные растворы для внутривенных вливаний. Данное мероприятие является довольно простым, однако оно способно значительно улучшить прогноз в отношении выздоровления и дальнейшей жизни пациента. Следует только помнить о том, что введении в организм больших количеств жидкости всегда необходимо следить за регулярностью и объемами мочеиспускания.

Борьба с распадом кожи и собственных тканей организма. С этими целями вводятся лекарственные препараты, содержащие вещества, подавляющие работу ферментов, ответственных за разрушение тканей.

Препараты гормонов коры надпочечников. Применение их является обязательным у больных с синдромом Лайелла. Эти вещества обладают наиболее сильным противоаллергическим и противовоспалительным действием. На время острого периода заболевания назначаются наиболее высокие дозы этих препаратов, которые затем постепенно снижаются. В первые дни должны применяться только инъекционные формы гормонов. В дальнейшем, после стабилизации состояния, они назначаются в таблетках.

Препараты, поддерживающие функции печени и почек.

Антибиотики. Назначаются с профилактическими целями и при присоединении инфекционных осложнений. Следует очень строго избегать назначения препаратов, если в прошлом у больного на них имелись аллергические реакции.

Минеральные вещества. Назначение их вполне обоснованно и напрямую вытекает из механизма развития самого заболевания. Назначаются в основном препараты кальция, калия, магния. Одновременно назначаются мочегонные препараты.

Вещества, снижающие свертываемость крови.

Гипербарическая оксигенация. Современная методика заключается в том, что больной помещается в специальный аппарат, в котором имеется кислород под повышенным давлением. Применение данной методики у больных с синдромом Лайелла очень хорошо себя зарекомендовало.

Все больные нуждаются в постоянном наблюдении за работой жизненно важных органов, особенно сердечно-сосудистой системы. Это производится в отделении интенсивной терапии при помощи специального оборудования.

Главная роль принадлежит уходу за такими больными. В палате, где они находятся, обязательно должно быть тепло, она должна быть непременно оборудована бактерицидными ультрафиолетовыми лампами. Желательно поместить тут также специальный согревающий каркас, который применяется у больных с ожогами. Больному постоянно подаются обильное питье, жидкая пища. Повязки и белье больного должны быть абсолютно стерильными.

Непосредственно на области поражения на коже применяются различные аэрозоли с гормонами коры надпочечников, препаратами, способствующими заживлению ран, антибактериальными препаратами. Для слизистой оболочки полости рта назначаются полоскания отварами трав, к которым относят ромашку, шалфей и др. Для ускорения процессов заживления производится смазывание дефектов яичным желтком.

Профилактика Синдрома Лайелла:

При различных заболеваниях лекарственные препараты должны назначаться больному по строгим показаниям и только врачом-специалистом. Ни в коем случае не стоит одновременно проводить терапию какого-либо заболевания более чем 5-7 различными препаратами. Всегда при назначении лекарств следует учитывать имевшиеся ранее случаи аллергии на лекарственные средства. Недопустимым является самолечение, особенно лиц, страдающих аллергией.

Чаще всего синдром Лайелла представляет собой реакцию на лекарственные препараты (антибиотики, сульфаниламиды, НПВС).

Синдром Стивенса — Джонсона (злокачественная экссудативная эритема) — очень тяжёлая форма многоформной эритемы, при которой возникают пузыри на слизистой оболочке полости рта, горла, глаз, половых органов, других участках кожи и слизистых оболочек. Повреждение слизистой оболочки рта мешает есть, закрывание рта вызывает сильную боль, что ведёт к слюнотечению. Глаза становятся очень болезненными, опухают и заполняются гноем так, что иногда слипаются веки. Роговицы подвергаются фиброзу. Мочеиспускание становится затруднённым и болезненным.

Заболевание начинается внезапно, с высокой температуры и болей в суставах. На фоне тяжелого общего состояния на губах, слизистой щек, языка, мягкого неба, задней стенки зева, дужках, гортани, на коже появляются пузыри, после вскрытия которых образуются кровоточащие эрозии. Сливаясь, они превращаются в сплошную кровоточащую резко болезненную поверхность. Часть эрозий покрывается фибринозным налетом.

Причины развития синдрома Стивенса–Джонсона подразделяют на четыре категории . Лекарственные средства. Острая токсико-аллергическая реакция возникает в ответ на введение терапевтической дозы медикамента. Наиболее распространенные причинно-значимые лекарства: антибиотики (особенно пенициллинового ряда) — до 55%, нестероидные противовоспалительные препараты — до 25%, сульфаниламиды — до 10%, витамины и другие средства, влияющие на метаболизм — до 8%, местные

анестетики — до 6%, другие группы медикаментов (противоэпилептические средства (карбамазепин), барбитураты, вакцины, а также героин [3, 4]) — до 18%.

Инфекционные агенты. Выделяют инфекционно-аллергическую форму при связи с вирусами (герпес, СПИД, грипп, гепатит и др.), микоплазмами, риккетсиями, различными бактериальными возбудителями (b-гемолитический стрептококк группы А, дифтерии, микобактерии и др.), грибковыми и протозойными инфекциями.

Онкологические заболевания.

Идиопатический синдром Стивенса–Джонсона диагностируется в 25–50% случаев.

Клиническая картина

Синдром Стивенса–Джонсона чаще возникает в возрасте 20–40 лет, однако описаны случаи его развития и у трехмесячных детей. Мужчины заболевают в 2 раза чаще женщин. Как правило (в 85% случаев), заболевание начинается с проявлений инфекции верхних дыхательных путей. Продромальный гриппоподобный период длится от 1 до 14 дней и характеризуется лихорадкой, общей слабостью, кашлем, болью в горле, головной болью, артралгией. Иногда отмечается рвота и диарея. Поражение кожи и слизистых развивается стремительно, обычно через 4–6 дней, может локализоваться где угодно, но более характерны симметричные высыпания на разгибательных поверхностях предплечий, голеней, тыла кистей и стоп, лице, половых органах, на слизистых оболочках. Появляются отечные, четко отграниченные, уплощенные папулы розово-красного цвета округлой формы, 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 (красного цвета). На губах, щеках, небе возникают разлитая эритема, пузырьки, эрозивные участки, покрытые желтовато-серым налетом. После вскрытия крупных пузырей на коже и слизистых оболочках образуются сплошные кровоточащие болезненные очаги, при этом губы и десны становятся опухшими, болезненными, с геморрагическими корками (рис. 2, 3). Высыпания сопровождаются жжением и зудом. Эрозивное поражение слизистых оболочек мочеполовой системы может осложняться стриктурами уретры у мужчин, кровотечениями из мочевого пузыря и вульвовагинитами у женщин. При поражении глаз наблюдаются блефароконъюнктивит, иридоциклит, которые могут привести к потере зрения. Редко развиваются бронхиолиты, колиты, проктиты. Из общих симптомов характерны лихорадка, головная боль и боль в суставах.

К прогностически неблагоприятным факторам при синдроме Стивенса–Джонсона и синдроме Лайелла относятся: возраст старше 40 лет, быстро прогрессирующее течение, тахикардия с частотой сердечных сокращений (ЧСС) более 120 уд./мин, начальная площадь эпидермального поражения более 10%, гипергликемия более 14 ммоль/л [6].

Летальность при синдроме Стивенса–Джонсона составляет 3–15%. При поражении слизистых оболочек внутренних органов могут формироваться стеноз пищевода, сужение мочевыводящих путей. Слепота вследствие вторичного тяжелого кератита регистрируется у 3–10% больных.

Дифференциальную диагностику следует проводить между многоформной эритемой, синдромом Стивенса–Джонсона и синдромом Лайелла (табл. 1). Следует помнить, что похожие поражения кожи могут встречаться при первичных системных васкулитах (геморрагический васкулит, узелковый полиартериит, микроскопический полиартериит и др.).

Обязательна запись о наличии лекарственной аллергии в медицинской документации.

При начальном осмотре обращают внимание на наличие изменений кожных покровов и видимых слизистых, отмечают характер высыпаний, локализацию, указывают процент поражения кожи, наличие пузырей, эпидермального некроза; стридора, диспноэ, свистящего дыхания, одышки или апноэ; гипотензии или резкого снижения

обычного артериального давления (АД); гастроинтестинальных симптомов (тошнота, боль в животе, диарея); болезненность при глотании, мочеиспускании; изменение сознания.

Объективное обследование включает измерение ЧСС, АД, температуры тела, пальпаторное исследование лимфатических узлов и брюшной полости.

Лабораторные исследования:

Развернутый общий анализ крови ежедневно — до стабилизации состояния.

Биохимический анализ крови: глюкоза, мочеви́на, креатинин, общий белок, билирубин, аспартатаминотрансфераза (АСТ), аланинаминотрансфераза (АЛТ), С-реактивный белок (СРБ), фибриноген, кислотно-щелочное состояние (КЩС).

Коагулограмма.

Общий анализ мочи ежедневно — до стабилизации состояния.

Посевы с кожи и слизистых оболочек, бактериологическое исследование мокроты, фекалий — по показаниям.

С целью верификации кожных высыпаний и поражения слизистых показана консультация дерматолога. При наличии признаков поражения других органов и систем целесообразна консультация других узких специалистов (отоларинголога, окулиста, уролога и др.).

Неотложная помощь на догоспитальном этапе

При развитии синдрома Стивенса–Джонсона основное направление неотложной терапии — это восполнение потери жидкости, как у ожоговых больных (даже при стабильном состоянии пациента на момент осмотра). Проводится катетеризация периферической вены и начинается переливание жидкостей (коллоидные и солевые растворы 1–2 л), по возможности — пероральная регидратация.

Применяют внутривенное струйное введение глюкокортикостероидов (в перерасчете на преднизолон внутривенно 60–150 мг). Однако эффективность назначения системных гормонов вызывает сомнения. Целесообразным считается применение пульс-терапии в высоких дозах в ранние сроки с момента начала острой токсико-аллергической реакции, потому что плановое их назначение увеличивает риск септических осложнений и может привести к росту числа летальных исходов.

Должна быть готовность к искусственной вентиляции легких (ИВЛ), трахеотомии при развитии асфиксии и немедленная госпитализация в реанимационное отделение.

Принципы терапии в стационаре:

Основные мероприятия направлены на коррекцию гиповолемии, проведение неспецифической дезинтоксикации, предотвращение развития осложнений, в первую очередь инфекций, а также исключение повторного воздействия аллергена.

Необходимо отменить все лекарственные препараты, за исключением тех, которые необходимы пациенту по жизненным показаниям.

Назначаются:

гипоаллергенная диета (жидкая и протертая пища, обильное питье; парентеральное питание у тяжелых больных;

интенсивная инфузионная терапия (растворы электролитов, солевые растворы, плазмозамещающие растворы), объем около 6000 мл/сут;

системные глюкокортикостероиды (суточная доза в перерасчете на преднизолон внутривенно 60–240 мг/сут), однако следует помнить о вероятности увеличения числа осложнений и летальных исходов;

мероприятия по профилактике бактериальных осложнений: специально созданные стерильные условия открытым способом (отдельная палата, подогретый воздух);

обработка кожи, которая проводится как при ожогах; в случае экссудативного компонента кожу необходимо подсушивать и дезинфицировать растворами (солевые растворы, 3% раствор перекиси водорода и др.), по мере эпителизации растворы постепенно могут быть заменены на кремы и мази (смягчающие и питательные, кортикостероидные). Наиболее часто используемые топические кортикостероиды: элоком, локоид, адвентан, целестодерм. При вторичном инфицировании применяются комбинированные мази (кортикостероидные плюс антибактериальные и (или) противогрибковые): тридерм, пимафукорт, белогент и др. Одежда больного должна быть изготовлена из мягких хлопчатобумажных тканей, кроме того, она должна быть свободной;

обработка слизистых оболочек глаз 6 раз в сутки: глазные гели (карбомер 974Р (офтагель) по 1 капле в пораженный глаз 1–4 раза в день), глазные капли (азеластин (разрешен детям с 4 лет) по 1 капле в каждый глаз 2 раза в день и др.), при тяжелых проявлениях — кортикостероидные глазные капли и мази (преднизолон 0,5% по 1–2 капли 3 раза в день и др.);

обработка полости рта после каждого приема пищи (реополиглюкином, перекисью водорода, дезинфицирующими растворами и т. п.);

обработка слизистых оболочек мочеполовой системы 3–4 раза в день (дезинфицирующими растворами, солкосериловой мазью, глюкокортикостероидной мазью и др.);

антибактериальные препараты с учетом результатов бактериологического исследования при наличии инфекции кожных покровов и мочевого тракта для предотвращения развития бактериемии. Категорически запрещено использование антибиотиков пенициллинового ряда;

при кожном зуде и для предотвращения повторных аллергических проявлений, связанных с выбросом новых порций гистамина, применяются антигистаминные препараты, предпочтительнее II и III поколения

симптоматическая терапия, особенно анальгетические препараты, строго по показаниям.

В качестве гипоаллергенной назначается общая неспецифическая гипоаллергенная диета по А. Д. Адо. Она предполагает исключение из рациона следующих продуктов: цитрусовые (апельсины, мандарины, лимоны, грейпфруты и др.); орехи (арахис, фундук, миндаль и др.); рыба и рыбные продукты (свежая и соленая рыба, рыбные бульоны, консервы из рыб, икра и др.); мясо птицы (гусь, утка, индейка, курица и др.) и изделия из него; шоколад и шоколадные изделия; кофе; копченые изделия; уксус, горчица, майонез и прочие специи; хрен, редис, редька; томаты, баклажаны; грибы; яйца; молоко пресное; клубника, дыня, ананас; сдобное тесто; мед; алкогольные напитки.

Возможные осложнения:

Офтальмологические — эрозии роговицы, передний увеит, тяжелый кератит, слепота.

Гастроэнтерологические — колит, проктит, стеноз пищевода.

Урогенитальные — тубулярный некроз, острая почечная недостаточность, кровотечения из мочевого пузыря, стриктуры уретры у мужчин, вульвовагинит и стеноз влагалища у женщин.

Пульмонологические — бронхиолит и дыхательная недостаточность.

Кожные — рубцы и косметические дефекты, возникшие при заживлении и присоединении вторичной инфекции.

Типичные ошибки:

– использование низких доз глюкокортикостероидов в начале заболевания и длительная глюкокортикостероидная терапия после стабилизации состояния больного;

– профилактическое назначение антибактериальных препаратов при отсутствии инфекционных осложнений.

Еще раз подчеркнем, что категорически противопоказаны препараты пенициллинового ряда и противопоказано назначение витаминов (группы В, аскорбиновой кислоты и др.), так как они являются сильными аллергенами.

Применение препаратов кальция (глюконат кальция, хлористый кальций) патогенетически необоснованно и может непредсказуемо повлиять на дальнейшее течение заболевания.

Дальнейшие рекомендации

Пациенту постоянно напоминают, что принимать лекарственные средства следует только по назначению врача. Больному выдают памятку по непереносимости лекарственных средств, направляют на консультацию к аллергологу или клиническому иммунологу, рекомендуют обучение в аллергошколе. Пациента обучают правильному применению средств неотложной помощи, технике инъекции на случай повторного контакта с аллергеном и возникновения тяжелых острых токсико-аллергических реакций (анафилактического шока). В домашней аптечке следует иметь адреналин, глюкокортикостероиды (преднизолон) для парентерального введения, шприцы, иглы и антигистаминные препараты.

Профилактика развития лекарственной аллергии включает соблюдение следующих правил.

Следует вести тщательный сбор и анализ фармакологического анамнеза.

На титульном листе амбулаторной и/или стационарной карты следует указывать лекарство, вызвавшее аллергию, реакцию, ее вид и дату реакции.

Нельзя назначать лекарственное средство (и комбинированные препараты, его содержащие), которое ранее вызывало аллергическую реакцию.

Не следует назначать лекарственное средство, относящееся к одной химической группе с лекарством-аллергеном, учитывая возможность развития перекрестной аллергии.

Необходимо избегать назначения одновременно многих медикаментов.

Следует строго соблюдать инструкцию по методике введения лекарственного средства.

Назначать дозы лекарственных средств в соответствии с возрастом, массой тела больного и учетом сопутствующей патологии.

Не рекомендуется назначать лекарственные средства, обладающие свойствами гистаминолиберации (парацетамол, вальпромид, вальпроевая кислота, нейролептики фенотиазинового ряда, лекарства пиразолонового ряда, препараты солей золота и др.), пациентам, страдающим заболеваниями желудочно-кишечного тракта, гепатобилиарной системы и обмена веществ.

При необходимости экстренного оперативного вмешательства, экстракции зубов, введении рентгеноконтрастных веществ лицам с лекарственной аллергией в анамнезе и при невозможности уточнения характера имевшихся нежелательных реакций следует проводить премедикацию: за 1 ч до вмешательства — внутривенно капельно глюкокортикостероиды (4–8 мг дексаметазона или 30–60 мг преднизолон) на физиологическом растворе и антигистаминные препараты.

Таким образом, синдром Стивенса–Джонсона является серьезным заболеванием, требующим ранней диагностики, госпитализации больного, тщательного ухода и наблюдения, рациональной медикаментозной терапии.

Токсикодермия – общее название различных видов поражения кожи, которые могут возникать как реакция на контакт с каким-либо инфекционным аллергеном при приеме внутрь, вдыхании или парентеральном введении веществ, обладающих токсическим действием. Токсикодермией страдают около 30% населения нашей планеты.

Впервые понятие токсикодермии было введено в медицинский обиход французским дерматологом Ядассоном еще в 1896 году. По данным Роспотребнадзора, ежегодно около 200 000 человек заболевают токсикодермией, из них у 50 000 человек развиваются тяжелые формы, требующие госпитализации в специализированные кожные клиники.

Иначе токсикодермию называют токсико-аллергическим дерматитом - острым воспалением кожных покровов под воздействием токсико-аллергических веществ. Токсикодермия отличается от обычных дерматитов тем, что при токсикодермии аллерген попадает в организм через кровь, через рот или органы дыхания.

ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ТОКСИКОДЕРМИИ

Чаще всего токсикодермия поражает людей, страдающих бронхиальной астмой, крапивницей, экземой, нейродермитом. Может возникать как реакция на применение каких-либо лекарственных или производственных химических веществ, проникающих в организм через дыхательные пути, пищеварительный тракт, при внутривенном, подкожном, внутримышечном введении.

СИМПТОМЫ ТОКСИКОДЕРМИИ

Практически молниеносно развивается общая слабость, не исключена потеря сознания, на коже выступает обильный холодный пот, что сопровождается появлением отечных пятен, болями в суставах и пояснице, жжением, болезненностью и зудом в местах появления сыпи.

На отдельных участках кожи могут появиться пузырьки с кровянистым содержимым, благодаря чему кожа приобретает характерный вид «ошпаренной». Токсикодермия – тяжелейшее состояние, при котором поражаются печень и легкие, головной и спинной мозг. Если больной не получает своевременной квалифицированной врачебной помощи, смерть может наступить через несколько часов, т.к. заболевания развивается молниеносно. Как правило, такие больные помещаются в стационар и им проводится комплексное лечение. В домашних условиях самолечение токсикодермии не проводится, т.к. способно привести к резкому ухудшению состояния больного и, как следствие, к летальному исходу.

КЛАССИФИКАЦИЯ ТОКСИКОДЕРМИИ

По причине возникновения:

Лекарственная (в качестве аллергических агентов выступают различные медикаментозные препараты (антибиотики, витамины некоторых групп, некоторые виды анальгезирующих веществ, гамма-глобулины)

Пищевая (каждый день в наш организм вместе с продуктами питания попадает более 120 известных аллергенов)

Профессиональная (вызываемая производственными аллергенами - кобальтом, никелем, хромом)

Аутоинтоксикационная (связанная с накоплением аутоаллергенов, возникает у лиц с патологией желудочно-кишечного тракта).

По степени тяжести:

I степень (легкая) - незначительный зуд кожи, высыпания, крапивница, эритематозные пятна, узелки. В случае лекарственной токсикодермии после отмены препарата улучшение может наступить уже через несколько дней.

II степень (средняя) - зуд кожи, подъем температуры тела до субфебрильных цифр (37 градусов и выше). К кожным проявлениям I степени могут присоединяться узелки, везикулы, единичные пузырьки. В анализе крови количество эозинофилов (группы лейкоцитов крови, повышение количества которых свидетельствует о

генерализованном поражении, в том числе аллергическом) может повышаться до 10-15%, СОЭ ускоряется до 10-20 мм/ч.

III степень (тяжелая) характеризуется очень тяжелым состоянием, подъемом температуры до 40°C, тошнотой и рвотой. Высыпания распространяются по всему телу, крапивница переходит в отек Квинке - внезапный и выраженный отек кожи, жировой клетчатки и/или слизистой оболочки. Возникают эритродермия – диффузное поражение всего кожного покрова, тяжелые буллезные формы (синдром Лайелла) – тяжелое заболевание, сопровождающееся некрозом и отслойкой эпидермиса, анафилактическим шоком. Содержание эозинофилов в крови возрастает до 20-40%, СОЭ до 40-60 мм/час. В процесс поражения могут вовлекаться внутренние органы. Токсикодермия описана на все лекарственные препараты, кроме глюкозы и физиологического раствора.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ТОКСИКОДЕРМИИ

Диагностика токсикодермии очень трудна, т.к. необходимо исключить любую другую причину заболевания, проведя т.н. дифференциальную диагностику. Необходим очень тщательный сбор анамнеза и развернутое лабораторно-инструментальное исследование. Нет нужды говорить о том, что диагностика и лечение токсикодермии должны проводиться высококвалифицированным врачом-специалистом, имеющим богатый опыт лечения подобных заболеваний, т.к. велика вероятность постановки неверного диагноза, неверно проводимой терапии и, как следствие, ухудшения состояния пациента.

Самым трудным в диагностике токсикодермии представляется установление причины заболевания, т.к. токсикодермию могут вызывать экзогенные, или внешние факторы (лекарственные препараты, пищевые продукты, бытовые химические вещества), попадающие в организм через пищеварительные и дыхательные пути, внутривенно, внутримышечно, подкожно, а также эндогенные причины (аутоинтоксикации необычными продуктами обмена, появляющимися в организме вследствие нарушения функции желудочно-кишечного тракта, печени, почек, щитовидной железы; новообразований, болезней обмена, глистных инвазий). Установление причины заболевания является начальным и самым важным этапом при назначении терапии токсикодермии.

Если речь идет о профессиональной токсикодермии, в первую очередь очень важно исключить контакт пациента с аллергическим агентом, т. е. освободить от работы, связанной с воздействием профессиональных вредностей. Помимо проводимого медикаментозного лечения, пациенту назначается особая гипоаллергенная диета, проводится десенсибилизирующая терапия с использованием антигистаминных препаратов, коррекция иммунного статуса и профилактическая поддержка.

Лечение токсикодермии в Центре дерматологии носит комплексный характер и направлено на прекращение контактирования пациента с аллергическим агентом, а также устранение симптомов токсикодермии. Очень большое значение имеет лечение сопутствующих заболеваний, часто хронических. Для лечения токсикодермии применяют десенсибилизирующие средства, обширный поливитаминовый курс, назначаемый индивидуально каждому пациенту в зависимости от показаний. Наши специалисты используют новейшие антигемотоксикологические препараты, не содержащие химически синтезированных ингредиентов, действующие избирательно на клеточном уровне, основанные на принципах кибернетической гомеопатии. Применяются также местные средства, аппликации, успокаивающие ванны и обертывания. Очень эффективен массаж с арома- и стоунтерапией.

Очень большое значение имеют профилактические рекомендации наших специалистов, при которых исключаются отрицательные психоэмоциональные

факторы, физические перегрузки, коррекция режима сна и отдыха, а также коррекция режима питания с целью исключения возможных пищевых аллергенов.

Тема 6: Лекарственная аллергия с развитием тяжёлой реакции немедленного типа. Анафилактический шок. Иммунокомплексная лекарственная аллергия. Сывороточная болезнь.

Модель технологии обучения

Длительность занятия – 4 ч.	Число студентов: до 8-10
Форма занятия	Информационная лекция
План 1. Анафилактический шок, клиника, виды лечения 2. Этиопатогенез, клиника, лечение Сывороточной болезни	Краткая аннотация Понятие об анафилактическом шоке, изменение в свертывающей системе крови. Дать понятия о сывороточной болезни, клиника. Изменение в сосудах.
Цель учебного занятия: Улучшение практических знаний на тему сывороточной болезни. Анафилактический шок.	Выражается цель Анафилактический шок, клиника, виды лечения Этиопатогенез, клиника, лечение сывороточной болезни
Методы обучения	Демонстрационное, лекция и проведение собеседование
Методы обучения	Коллективное
Методы обучения	Текст лекции, компьютер, баннеры
Условия обучения	Аудитория обставленная методике
Мониторинг и оценивание	Устное: опрос

1.2 Технологическая карта практических занятий.

Этапы работы и часы.	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (5 минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
1. Этап введения в занятие (10 минут)	Для углубления и усвоения материала студентами задаются вопросы по данной теме Метод " Диаграмма Венна" Диаграмма Венна – это диаграмма, которая визуально отображает все возможные логические отношения множеств, каждое из которых, как правило представлено окружностью. Каждое множество представляет собой набор данных, у которых есть между собой нечто общее. Область наложения окружностей известна как «область пересечения» - она отображает данные с общими качествами из всех пересекающихся множеств. 2.Подготовка материала к занятию.	Студенты Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы

	3.Подготовка слайдов для показа 4. Разработка списка использованной литературы для предмета	
2 – Основной этап (20минут)	1.Использование плакатов 2. Использование слайдов,мультимедии 3. Обобщает все данные по теме и делает выводы.Активных студентов поощряет	Слушают Слушают
3.Клиническое занятие (120 минут)	Проведение элиминационных тестов	
4.Заключительный этап (5минут)	1. Делает заключительные выводы 2.Дает самостоятельную работу 3.Дает домашнюю работу	Слушают Списывают Списывают
Всего:160минут- 6 часов		

Тематические вопросы

1. Перечислите виды анафилактического шока
2. Клинические варианты анафилактического шока
3. Сосудистые изменения при гемодинамическом варианте течения анафилактического шока
4. Изменения в головном мозге при церебральном варианте анафилактического шока
5. Клиника абдоминального варианта анафилактического шока
6. Клиника асфиктического варианта течения анафилактического шока
7. Диагностика анафилактического шока
8. Сбор аллергоанамнеза при анафилактическом шоке
9. Проведение кожной пробы
10. Лечение лекарственной аллергии
11. Предупреждение лекарственной аллергии
- 12.Эпидемиология сывороточной болезни
- 13.Клиника сывороточной болезни
- 14.Патогенез сывороточной болезни
- 15.Состав периферической крови
- 16.Инкубационный период сывороточной болезни
- 17.Течение сывороточной болезни
- 18.Диагностика сывороточной болезни
- 19.Профилактика сывороточной болезни
- 20.Лечение сывороточной болезни

Рецепты:

Rp: Tab.Tavegili 1,0 N. 10
D.S. по 1 таб 2 раза

#

Rp: Tab.Synopeni 0,025 N. 10

D.S по 1 таб 2 раза

#

Rp.: Tab.Omerili 0,05 N. 10

D.S. по 1таб 1 раз

#

Rp: Tab.Antiallersini 0,025 N. 10

D.S. по 1таб 2 раза

Анафилактический шок или анафилаксия — аллергическая реакция немедленного типа[1], состояние резко повышенной чувствительности организма, развивающееся при повторном введении аллергена (чужеродных белков и сывороток, медикаментов, при укусе перепончатокрылых и других).[2] Одно из наиболее опасных осложнений лекарственной аллергии, заканчивающееся примерно в 10-20 % случаев летально.

Скорость возникновения анафилактического шока — от нескольких секунд или минут до 2 часов от начала контакта с аллергеном. В развитии анафилактической реакции у больных с высокой степенью сенсибилизации ни доза, ни способ введения аллергена не играют решающей роли. Однако большая доза препарата увеличивает тяжесть и длительность течения шока. Термин был введен французским физиологом Шарлем Рише, который в 1913 году за исследование анафилаксии получил Нобелевскую премию по физиологии и медицине.

Причины анафилактического шока

Анафилактический шок стал часто наблюдаться при терапевтическом и диагностическом вмешательствах — применении лекарств (пенициллина и его аналогов, стрептомицина, витамина В1, амидопирина, анальгина, новокаина), иммунных сывороток, йодсодержащих рентгеноконтрастных веществ, при накожном тестировании и проведении гипосенсибилизирующей терапии с помощью аллергенов, при ошибках переливания крови, кровезаменителей и др.

Патогенез

В основе патогенеза лежит реакция гиперчувствительности немедленного типа. Общий и наиболее существенный признак шока — остро наступающее уменьшение кровотока с нарушением периферического, а затем и центрального кровообращения под влиянием гистамина и других медиаторов, обильно секретируемых клетками. Кожные покровы становятся холодными, влажными и цианотичными. В связи с уменьшением кровотока в головном мозге и других органах появляются беспокойство, затемнение сознания, одышка, нарушается мочеотделение.

Симптомы анафилактического шока

Первым симптомом или даже предвестником развития анафилактического шока является резко выраженная местная реакция в месте попадания аллергена в организм — необычно резкая боль, сильный отек, припухлость и краснота в месте укуса насекомого или инъекции лекарственного препарата, сильный зуд кожи, быстро распространяющийся по всей коже (генерализованный зуд). При приеме аллергена внутрь первым симптомом может быть резкая боль в животе, тошнота и рвота, отек полости рта и гортани. Быстро присоединяется выраженный отек гортани, бронхоспазм и ларингоспазм, приводящие к

резкому затруднению дыхания. Затруднение дыхания приводит к развитию учащенного, шумного, хриплого («астматического») дыхания. Развивается гипоксия. Больной сильно бледнеет, губы и видимые слизистые оболочки, а также дистальные концы конечностей (пальцы) могут стать цианотичными (синюшными). У больного с анафилактическим шоком резко падает артериальное давление и развивается коллапс. Больной может потерять сознание или упасть в обморок.

Анафилактический шок развивается очень быстро и может привести к смерти в течение нескольких минут или часов после попадания аллергена в организм.

Симптомы анафилактического шока

Клиническая картина анафилактического шока характеризуется быстротой развития – симптомы появляются уже через несколько секунд или минут после контакта с аллергеном.

- угнетение сознания;
- падение артериального давления;
- судороги;
- непроизвольное мочеиспускание.

У большинства пациентов заболевание начинается с появления чувства жара, гиперемии кожи, страха смерти, головной боли, боли за грудиной. Артериальное давление резко падает, пульс становится нитевидным.

Возможны варианты анафилактического шока с преимущественным поражением:

- кожных покровов с нарастающим кожным зудом, гиперемией, появлением распространённой крапивницы и отёков Квинке;
- нервной системы (церебральный вариант) с развитием сильной головной боли, появлением тошноты, повышенной тактильной чувствительности, судорог с непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией, потерей сознания;
- органов дыхания (астматический вариант) с доминирующим удушьем вследствие отёка слизистой оболочки и спазма гладкой мускулатуры верхних дыхательных путей;
- сердца (кардиогенный) с развитием картины острого миокардита или инфаркта миокарда.

Диагноз, как правило, ставится по клинической картине.

Лечение анафилактического шока

Первым мероприятием при анафилактическом шоке должно быть срочное введение адреналина — 0.2-0.5 мл 0,1 % раствора подкожно или, лучше, внутривенно. Введения адреналина можно повторять до суммарной общей дозы 1-2 мл 0,1 % раствора за короткий промежуток времени (несколько минут), но в любом случае вводить следует дробными порциями. В дальнейшем адреналин вводится по потребности, с учетом его короткого периода полувыведения, ориентируясь на артериальное давление, ЧСС, симптомы передозировки (тремор, тахикардия, мышечные подёргивания). Нельзя передозировать адреналин, поскольку его метаболиты обладают свойством ухудшать течение анафилактического шока и блокировать адренорецепторы.

Следом за адреналином должны вводиться глюкокортикоиды. При этом следует знать, что дозы глюкокортикоидов, необходимые для купирования анафилактического шока, в десятки раз превышают «физиологические» дозировки и во много раз — дозы, применяемые для лечения хронических воспалительных заболеваний типа артритов. Типичные дозы глюкокортикоидов, необходимые при анафилактическом шоке — это 1 «крупная» ампула метилпреднизолона (как для пульс-терапии) по 500 мг (то есть 500 мг метилпреднизолона), или 5 ампул дексаметазона по 4 мг (20 мг), или 5 ампул преднизолона по 30 мг (150 мг). Меньшие дозы малоэффективны. Порой требуются и дозы больше указанных выше — необходимая доза определяется тяжестью состояния больного с анафилактическим шоком. Эффект глюкокортикоидов, в отличие от адреналина, наступает не сразу, а через десятки минут или несколько часов, но длится дольше.

Также показано введение антигистаминных препаратов из числа не снижающих артериальное давление и не обладающих высоким собственным аллергенным потенциалом: 1-2 мл 1 % димедрола или супрастина, тавегила. Нельзя вводить дипразин — он, как и другие производные фенотиазина, обладает значительным собственным аллергенным потенциалом и, кроме того, снижает и без того низкое артериальное давление у больного с анафилаксией. Согласно современным представлениям введение хлорида или глюконата кальция, которое широко практиковалось ранее, не только не показано, но и способно отрицательно сказаться на состоянии пациента.

Показано медленное внутривенное введение 10-20 мл 2,4 % раствора эуфиллина с целью снятия бронхоспазма, уменьшения отека лёгких и облегчения дыхания.

Больного с анафилактическим шоком следует уложить в горизонтальное положение с опущенным или плоским (не поднятым!) головным концом для лучшего кровоснабжения мозга (учитывая низкое АД и низкую перфузию мозга). Наладить ингаляцию кислорода, внутривенное капельное введение физраствора или другого водно-солевого раствора для восстановления показателей гемодинамики и АД.

Профилактика анафилактического шока

Профилактика развития анафилактического шока заключается прежде всего в избегании контактов с потенциальными аллергенами. Больным с известной аллергией на что-либо (лекарства, пищу, укусы насекомых) любые препараты, обладающие высоким аллергенным потенциалом, следует либо вообще избегать, либо назначать с осторожностью и только после подтверждения кожными пробами факта отсутствия аллергии на конкретный препарат.

Сывороточная болезнь - это состояние, развивающееся при лечении иммунными сыворотками животного происхождения. Представляет собой иммунную реакцию на введение чужеродных белков сыворотки, заключающуюся в образовании большого количества связывающих их антител плазмочитами организма человека. Данная реакция является частным случаем гиперчувствительности III типа. Антитела человека связывают чужеродные белки, образуя иммунные комплексы. При этом фагоцитоз и комплемент-зависимый лизис комплексов антиген-антитело происходит медленно, позволяя им оказывать повреждающее действие на организм. Впервые описал это заболевание австрийский иммунолог Пирке.

1.3. ТЕМЫ САМОСТОЯТЕЛЬНЫХ РАБОТ

1. Выполнение методов исследований в аллергологии.
2. Сбор аллергоанамнеза
3. Проведение провокационных проб
4. Техника проведения пикфлоуметрии, спирографии
5. Аллергологический паспорт больного
6. Проведение элиминационных тестов

2. ГЛОССАРИЙ

Агранулоцитоз - резкое понижение количества гранулоцитов, до этого всего, нейтрофилов в периферической крови. Почаще встречается миелотоксический (прием цитостатиков) и иммунный (аллергический) агранулоцитоз.

Анаэробный гликолиз - вспомогательный путь энергообеспечения, при котором расщепление углеводов заканчивается образованием молочной кислоты с развитием тяжелого метаболического ацидоза при продолжительном существовании. Антиген - вещество, несущее признак генетической чужеродности и вызывающее развитие специфического иммунного ответа.

Антигенпредставляющие клеточки (АПК) - клеточки, способные к частичному расщеплению антигена, связыванию его пептидных фрагментов с молекулами главного комплекса гистосовместимости II-го класса и экспрессии образующегося комплекса на собственной поверхности (дендритные клеточки, макрофаги, моноциты, В-клеточки).

Антигенспецифические цитотоксические клеточки - Т-киллеры, главные эффекторы клеточного иммунного ответа, осуществляющие специфичный контактный цитолит клеток-мишеней. В настоящее время основную популяцию этих клеток относят к CD8⁺ - клеточкам.

Антителозависимая клеточная цитотоксичность - цитолит клеток-мишеней, опсонизированных в большей степени IgG-антителами с помощью К-клеток.

Апоптоз - программированная смерть клеток ("суицид"). Апоптоз развивается вследствие реализации внутриклеточной программы смерти клеток либо при поступлении сигналов извне (к примеру, от Т-киллеров), не сопровождается распадом клеточки.

Базофилы - разновидность гранулоцитов, имеют базофильные гранулы, содержащие биологически активные вещества и ряд ферментов. На поверхности базофилов имеются высоко- и низкоафинные сенсоры к IgE, что наряду с тучными клеточками (тканевыми аналогами базофилов) делает их основными участниками аллергических реакций.

Белки острой фазы - белки класса альфа- и бета-глобулинов, обнаруживаемые в сыворотке крови в острой фазе воспаления (С-реактивный белок, гаптоглобулин, альфа-1-антитрипсин и др.).

Бета-адренорецепторы - разделяются на бета-1-адренорецепторы, которые локализуются в большей степени в миокарде и при возбуждении их приводят к тахикардии и усилению сердечного выброса и бета-2-адренорецепторы, которые локализуются в большей степени в бронхах и их возбуждение сопровождается бронхорасширяющим эффектом.

В-клеточки - тимусзависимые лимфоциты, которые при связывании антигена и наличии дополнительных сигналов трансформируются в плазматические клеточки - продуценты антител. В-клеточки выполняют также функцию антигенпредставляющих клеток.

Биологически активные вещества (БАВ) - вещества, которые имеют эндогенное происхождение, служат носителями определенной информации и имеют свои сенсоры, эффект их ограничен в пределах клеточки либо группы клеток, владеют очень высокой физиологической активностью. Многие из них (гистамин, серотонин, кинины, простагландины, ацетилхолин и др.) Имеют сходные диапазоны физиологической активности: изменяют тонус кровеносных сосудов и гладкой мускулатуры, влияют на

проницаемость капилляров, воздействуют на функции секреторных органов, опосредуют ноцицептивные реакции.

Внеклеточный цитолиз - вариант эффекторных реакций, при котором клеточные эффекторы выделяют цитолитические субстанции во внеклеточные пространства, вызывая разрушение находящихся там антигенов. Внеклеточный цитолиз оказывает защитный эффект при реализации в межтканевых пространствах (просвет кишечника, бронхов, мочевыводящих путей и др.). При реализации реакции внутри ткани - повреждает собственные клетки. Главные эффекторные клетки, осуществляющие внеклеточный цитолиз - эозинофилы.

Воспалительные цитокины - цитокины, секретируемые в большей степени макрофагами и моноцитами. Этим цитокинам принадлежит основная роль в инициации воспалительной реакции.

Главные воспалительные цитокины: ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО-альфа, альфа- и бета-хемокины, гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор (ГМ-КСФ), гранулоцитарный колониестимулирующий фактор (Г-КСФ), макрофагальный колониестимулирующий фактор (М-КСФ), ИЛ-12, ИФН-палитра, ИЛ-4.

Вторичный иммунный ответ - развивается в ответ на повторный контакт антигена, еще более эффективный по интенсивности, специфичности клеточных и гуморальных компонентов, скорости развития и длительности существования, просит меньших доз антигена. В базе этих эффектов вторичного иммунного ответа иммунологическая память, которая реализуется клетками памяти (Т- и В-лимфоциты). чертами клеток памяти является способность их к рециркуляции и крупная длительность жизни, а также то, что они находятся в стадии G1 (пресинтетической), чувствительной к действию внешних и внутренних факторов, что способствует более быстрому выходу этих клеток в пролиферацию.

Гаптен - низкомолекулярные вещества небелковой природы, не способные вызывать иммунный ответ, но могущие вступать в реакции с антителами. При соединении гаптена с носителем (почаще белком) появляется полный антиген.

Гемосорбция - способ активной терапии, основанный на контакте крови с сорбентом, в итоге чего из крови удаляются вещества, захватываемые этим сорбентом. Вариант гемосорбции - иммуносорбция, когда сорбентом являются нагруженные антигенами либо антителами пластинки, в итоге чего можно удалять конкретные антигены либо антитела.

Гистамин - один из основных представителей БАВ, участвующих в патохимической стадии аллергических реакций. Физиологические эффекты гистамина: сокращение гладких мускул, гипотензивное действие, увеличение сосудистой проницаемости, роль в желудочной секреции, роль в воспалительной реакции.

Гистогематические барьеры - основной функцией барьеров является поддержание относительного постоянства состава и параметров внутренней среды организма. Различают внешние (кожа, слизистые) и внутренние барьеры. Гистогематические относятся к внутренним барьерам. Синонимы - гематопаренхиматозные, гистиоцитарные, тканевые барьеры. Гисто-гематические барьеры размещаются меж кровью и тканевой (межклеточной) жидкостью.

ГКГС II класса - почаще употребляют "МНС" II класса (Major Histocompatibility Complex). Антигенный пептид может представляться CD4+-клеткам (хелперам) совместно с ГКГС II класса. Молекулы ГКГС II класса экспрессируются только на антигенпредставляющих клетках. ГКГС II класса обеспечивают гуморальный иммунный ответ. ГКГС I класса обеспечивают клеточный иммунный ответ. В отличие от ГКГС II класса молекулы ГКГС I класса находятся фактически на всех клетках организма и практически неважно какая клетка может стать мишенью для CD8+-лимфоцитов-киллеров, если она экспрессирует измененные антигены, которые встраиваются в имеющиеся на поверхности клетки молекулы ГКГС I класса. Экспрессия измененных антигенов может быть связана с инфицированием клетки

вирусом, в связи с мутациями, трансформацией и др. основной щелочной белок - основной компонент больших гранул эозинофилов. Выбрасываясь наружу при дегрануляции является главным фактором внеклеточного цитолиза. В гранулах эозинофилов находится в кристаллическом состоянии, выбрасывается в растворимой форме.

Гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор (ГМ-КСФ) - появляется в костном мозге, поддерживает пролиферацию общих гранулоцитарно-макрофагальных предшественников, молодых эритроидных, эозинофильных и мегакариоцитарных предшественников, участвует в активации зрелых моноцитов-макрофагов, гранулоцитов и эозинофилов в процессе воспалительной реакции.

Дегрануляция - исчезновение цитоплазматических гранул (эозинофилы, базофилы, тучные клетки и др.) И выброс их содержимого из клетки.

Дендритные клетки - более известны из них клетки Лангерганса либо белые отростчатые эпидермиоциты, локализуются в эпидермисе, при повреждении могут мигрировать в дерму либо ближний лимфоузел. К дендритным клеткам относятся также клетки стромы лимфоидных органов, а также интердигитальные клетки тимуса. Все дендритные клетки фактически не способны к фагоцитозу, но владеют совсем выраженной антигенпредставляющей активностью, существенно превышающей эту функцию у макрофагов-моноцитов.

Единая система лимфоидной ткани слизистых - близкое строение лимфоидной ткани слизистых дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, урогенитального тракта, желез; а также способность сенсибилизации в каком или из участков этих слизистых скоро отражаться на остальных участках (к примеру, сенсибилизация дыхательных путей совсем скоро отражается на состоянии слизистых желудка, кишечника и др.), Дозволили объединить их в представление о единой системе лимфоидной ткани слизистых.

ИЛ-1 - интерлейкин (цитокин) продуцируется макрофагами-моноцитами, В-лимфоцитами, стромальными и эпителиальными клетками, обуславливает пусковые реакции иммунитета, играет ключевую роль в иницировании воспаления, участвует в регуляции гемопоэза, является медиатором взаимодействия иммунной и нервной систем.

ИЛ-2 - продуцируются Тх1, НК-клетками, представляет собой фактор роста и дифференцировки Т-лимфоцитов и НК-клеток, основной медиатор клеточного иммунитета.

ИЛ-3 - продуцируется Тх1, Тх2, тучными клетками, эпителиальными клетками, активирует эозинофилы, тормозит развитие НК-клеток, является ростовым фактором для тучных клеток и способствует усилению продукции ими гистамина.

ИЛ-4 - продуцируется Тх2, тучными клетками, провоцирует дифференцировку наивных хелперов в Тх2, обуславливает пролиферацию и дифференцировку В- и Т-лимфоцитов, способствует развитию гиперчувствительности немедленного типа, владеет противовоспалительными и противоопухолевыми эффектами.

ИЛ-5 - продуцируется Тх2, ростовой и дифференцировочный фактор В-лимфоцитов и эозинофилов, увеличивает синтез IgA, способствуя местному иммунитету слизистых, провоцирует эозинофилы к защите от паразитарных инвазий.

ИЛ-6 - продуцируется моноцитами-макрофагами, Тх2, стромальными и эпителиальными клетками, участвует в развитии воспаления, регуляции кроветворения, служит ростовым фактором плазматических клеток, провоцирует выработку иммуноглобулинов всех классов.

ИЛ-10 - продуцируется моноцитами-макрофагами, Тх2, подавляет активность макрофагов и Тх1, обеспечивает реализацию эффектов Тх2.

ИЛ-12 - продуцируется макрофагами-моноцитами, цитотоксическими Т-лимфоцитами, В-клетками, способствует увеличению активности Тх1 и цитотоксических клеток, играет ведущую роль в обеспечении противовирусной и противоопухолевой защиты.

Интерферон-гамма - продуцируется Тх1, цитотоксическими Т-лимфоцитами, НК-

клеточками, является ключевым цитокином клеточного иммунного ответа, ингибирует гуморальный иммунный ответ, владеет противоопухолевым и противовирусным действием.

Интерфероны - интерферон-альфа (макрофагальный), интерферон-бета (фибробластный), интерферон-гамма (лимфоцитарный). Механизм действия всех интерферонов схож.

Иммунное воспаление - эффекторная реакция гиперчувствительности замедленного типа, вариант воспалительной реакции, специфически ориентированной на патоген, реализуемый в большей степени моноцитами-макрофагами, ИФН-гамма, ФНО-альфа, ИЛ-2, ГМ-КСФ.

Иммунная недостаточность - клиническое проявление нарушений функций иммунной системы. Иммунная недостаточность может быть относительной - суммарное количество антигена либо его злость превосходят функциональные способности иммунной системы; и абсолютной - повреждение структурных компонентов иммунной системы либо функциональные повреждения.

Иммунная система - функционально взаимосвязанный комплекс органов, тканей, клеток, специфических белков и регуляторных компонентов, обеспечивающих сохранение антигенного постоянства организма и защиту от чужеродных антигенов.

КОБ - кислотно-основной баланс (прежнее заглавие кислотно-щелочной баланс - КЩР) один из более принципиальных и твердых характеристик внутренней среды организма, отражает соотношение активных масс водородных и гидроксильных ионов. От этого соотношения зависят активность ферментов, направленность и интенсивность окислительно-восстановительных реакций, процессы расщепления и синтеза белка, чувствительность рецепторов к медиаторам, проницаемость мембран и др. Мельчайшее изменение этого соотношения вызывает выраженные нарушения физиологических действий, а при существенных сдвигах - смерть организма. КОБ характеризуется обратным логарифмом концентрации водородных ионов (рН) и в норме находится в совсем узеньких пределах 7,35- 7,45. числа ниже 7,35 свидетельствуют о закислении; выше 7,45 о защелачивании внутренней среды. Иммунологам следует держать в голове, что как закисление, так и защелачивание вызывает нарушение либо блокаду рецепторных взаимодействий участников иммунных реакций. В связи с этим, нормализация КОБ является непременным и основным условием хоть какой иммунокорректирующей терапии и имеет самостоятельное значение при лечении иммунной недостаточности, поскольку нарушения КОБ могут быть предпосылкой функциональных нарушений иммунной системы.

Патоген - обобщающее заглавие инициаторов наружной среды, способных вызвать повреждение тканей, органов и систем и развитие заболевания. Почаще под этим термином предполагаются инфекционные возбудители.

Пептидогликаны - углеводно-белковые комплексы. Углеводно-белковые комплексы разделяются на гликопротеиды и протеогликины либо пептидогликаны. Гликопротеиды содержат до 95% белка и 5% углеводов, которые относятся к обычным сахарам. Гликопротеиды на мембранах клеток и в крови (основная часть белков крови - гликопротеиды) являются обязательными участниками и инициаторами иммунных реакций. В отличие от них, протеогликины (пептидогликаны) содержат до 95% углеводов и только 5% белка. Углеводы, входящие в состав протеогликанов являются сложными гетерополисахаридами, входящие в группу гликозаминогликанов (гиалуроновая кислота, хондриотинсерная кислота, кератинсульфат, гепарин и др.) И составляют базу межклеточного вещества. Так, к примеру, глюконовая кислота, владея высокой вязкостью "склеивает" отдельные тканевые элементы и клеточки, играя важную роль в проницаемости тканей и создавая препятствие проникновению антигена.

Плазмаферез - способ экстракорпоральной гемокоррекции, основанный на замене плазмы крови больного компонентами, либо продуктами крови, либо кровезаменителями.

Плазмаферез традиционно сочетают с цитаферезом (плазмацитаферез). В базе цитафереза выведение определенных клеточных компонентов крови. Различают следующие варианты цитафереза: эритроцитаферез, тромбоцитаферез, лимфоцитаферез, гранулоцитаферез, стемаферез (выведение стволовых клеток).

Презентация антигена - пусковой этап, определяющий качество и количество иммунного ответа, поскольку в базе иммунного ответа лежит реакция иммунной системы не на чужое, а на измененное свое. Это достигается методом встраивания пептидов антигена (чужое) в молекулы ГКГС (свое) и представлением этого комплекса иммунной системе. Поскольку щели в молекулах ГКГС имеют определенные размеры, для встраивания туда антигена нужно предварительное его фрагментирование (процессинг), который и является первым этапом презентации (представления) антигена. Презентация при клеточном и гуморальном иммунном ответе значительно различается. Поскольку молекулы ГКГС I класса, отвечающего за клеточный иммунный ответ, имеются фактически на всех клеточках организма, процессинг и встраивание фрагментов антигенных пептидов в молекулы ГКГС I класса осуществляется самой клеточкой, после чего эта клеточка становится доступной для атаки Т-лимфоцитов, осуществляющих эффекторные механизмы клеточного иммунитета. При гуморальном иммунном ответе процессинг и презентация осуществляются антигенпредставляющими клеточками (АПК), поскольку молекулы ГКГС II класса, обеспечивающие гуморальный иммунный ответ, имеются лишь на АПК. АПК представляют комплекс антигенные пептиды - молекулы ГКГС II класса Т-хелперам, которые активируют В-лимфоциты и секрецию ими через стадию плазматических клеток специфичных данному антигену антител (иммуноглобулинов).

Санация - систематическая ликвидация начальных признаков, предупреждение возникновения и развития патологических действий. Этот термин предугадывает, до этого всего, врачебную профилактическую деятельность. Но в последнее время в литературе употребляется расширенное трактование этого термина, в частности, под ним подразумевают "эндогенную санацию" - очищение организма от чужеродных и балластных веществ, образовавшихся вследствие естественных действий жизнедеятельности либо в связи с заболеванием. Ведущая роль в "эндогенной санации" принадлежит иммунной системе.

Сенсибилизация - приобретение специфичной завышенной чувствительности к чужеродным веществам. Различают сенсибилизацию на уровне организма, которая является основой гиперчувствительности немедленного типа и сенсибилизацию на уровне клеток иммунной системы - активация их в итоге контакта с антигеном.

Серотонин - входит в группу биологически активных веществ (см. Биологически активные вещества). В значимых количествах находится в нервной системе, тромбоцитах. Оказывает возбуждающее и/либо тормозящее действие на структуры мозга, вызывает сокращение гладких мускул, активирует свертывающую систему крови, увеличивает проницаемость капилляров, провоцирует моторику желудочно-кишечного тракта, вызывает одышку, бронхоспазм; в зависимости от концентрации понижает либо увеличивает АД. С нарушением метаболизма серотонина в головном мозгу связывают его роль в патогенезе шизофрении. Серотонин участвует в развитии разных видов отека, существенно превосходя в этом отношении эффект гистамина. Симпатомиметики (адреномиметики) - агонисты (активаторы) адренорецепторов. Разделяются на альфа- и бета-адреномиметики. С позиций аллергологии преимущественное значение имеют альфа-адреномиметики - адреналин, норадреналин и их аналоги, вызывающие сосудосуживающий эффект (исцеление анафилактического шока) и, в особенности, селективные бета-2-адреномиметики - сальбутамол, беротек и др., Расслабляющие мускулы бронхов и снимающие бронхоспазм (исцеление бронхиальной астмы).

Система комплемента - комплекс белков сыворотки крови, вырабатываемых в большей

степени макрофагами и гепатоцитами, реализующих эффекторные реакции иммунитета (комплементзависимый лизис бактериальных клеток, комплементзависимый цитолиз, опсонизация). Различают классический и альтернативный пути активации комплемента. Составляющие комплемента, участвующие в начальной стадии классического пути активации: C1q, C1r, C1s, C2, C4. составляющие комплемента, участвующие в начальной стадии альтернативного пути активации: фактор В, фактор D, пропердин. Составляющие комплемента, участвующие в дальнейшей активации обоих путей: C3, C3b, C5, C6, C7, C8, C9. Результатом завершения действий активации является образование литического комплекса (C5+C6+C7+C8+C9), который прикрепляется к мембране клеточки, прошивая её, сформировывает цилиндрический комплекс образующий поры в мембране, вследствие чего клеточка раскрывается для ионов H⁺, Na⁺ и воды, вызывающих разрыв мембраны и смерть клеточки-мишени.

Система HLA (Human Leukocyte Antigens) - комплекс генов гистосовместимости у человека, локализованный на маленьком плече хромосомы 6, который индуцирует продукцию молекул (антигенов) HLA. Поскольку ранее были обнаружены сходные комплексы у мышей (H-2), крупного рогатого скота (BoLA) и др., И они играют центральную роль в сопоставимости тканей, этим комплексам было дано общее заглавие МНС (Major Histocompatibility Complex) либо ГКГС (основной комплекс гистосовместимости) в российской интерпретации. Система HLA (МНС, ГКГС) ответственна за сохранение биологической особенности, определяя возможность и выраженность иммунного ответа на каждое конкретное антигенное действие (см. Презентация антигена). Ключевая роль системы HLA в иммунном ответе позволила дать еще одно функциональное заглавие данной системе - система генов иммунного ответа. Иммуногенетика, появившаяся на данной базе имеет существенное значение для практики (пересадка органов и тканей, прогнозирование ряда заболеваний, управление иммунным ответом, исцеление наследственной патологии и др.).

Тимусзависимые антигены - антигены, иммунный ответ на которые развивается через посредничество Т-хелперов с обязательным процессингом и презентацией им этих антигенов. Большая часть антигенов принадлежит к тимусзависимым. Тимуснезависимые антигены - антигены, вызывающие гуморальный иммунный ответ без роли Т-хелперов. Различают тимуснезависимые антигены I класса, митогенные по отношению к Б-лимфоцитам (бактериальные липополисахариды, туберкулин, конъюгаты с гаптенами и др.) И тимуснезависимые антигены II класса, имеющие частенько повторяющиеся антигенные детерминанты многоточечное взаимодействие с мембраной Б-лимфоцитов которых способствует перекрестному сшиванию рецепторов и активации Б-клеток (полисахариды пневмококков, Vi-антиген, поливинилпирролидон и др.). Дискутируются роль клеток-помощников при развитии иммунного ответа на тимуснезависимые антигены II класса. В данной роли могут выступать НК-клеточки и макрофаги. При ответе на тимуснезависимые антигены преобладают IgM-антитела и не развивается либо слабо выражена иммунологическая память. Полимеризация и агрегирование тимусзависимых антигенов, а также связь с полиэлектролитами делает их тимуснезависимыми.

ТТГ - тиреотропный гормон. Гормон передней доли гипофиза, гликопротеид, физиологический катализатор щитовидной железы. Определение антител к рецепторам ТТГ имеет значение в диагностике аутоиммунного тиреозита.

Тучные клеточки - тканевые аналоги базофилов, главные участники гиперчувствительности немедленного типа, локализируются в слизистых пищеварительного, дыхательного и уrogenитального трактов; соединительной ткани окружающей капилляры; в коже, серозных оболочках и селезенке. Тучные клеточки имеют огромное количество гранул (от 10 до 150), содержащих разнообразные биологически активные вещества и протеолитические субстанции, дегрануляция не сопровождается смертью клеток. На поверхности тучных клеток находятся сенсоры I и II классов для IgE. Тучные клеточки

способны к секреции цитокинов, экспрессируют на собственной поверхности молекулы ГКГС I и II классов, что сближает их с АПК, участвуют в дифференциации "наивных" Т-хелперов в сторону Тх2.

Фактор активации тромбоцитов (ФАТ) - относится к медиаторам воспаления, продуцируется эозинофилами, базофилами, тучными клеточками, нейтрофилами и макрофагами при их активации. ФАТ увеличивает проницаемость сосудов, вызывает спазм гладкой мускулатуры бронхов и расслабление сосудов, активирует нейтрофилы, способствует агрегации тромбоцитов. ФАТ владеет хемотаксическими качествами, в особенности ярко выраженными по отношению к эозинофилам, вызывая эозинофильную инфильтрацию. На основании выраженного бронхоконстрикторного действия ФАТ и его роли в эозинофильной инфильтрации выдвинуто предположение о ведущей роли ФАТ в патогенезе бронхиальной астмы. Интратрахеальное введение ФАТ человеку вызывает бронхиальную обструкцию, отек слизистой, усиление образования слизи, аккумуляцию эозинофилов в легких. У больных бронхиальной астмой находят существенное увеличение концентрации ФАТ. Ингибиторы ФАТ и рецепторов к нему уменьшают проявления поздней астматической реакции и эндотелиального повреждения.

Хламидийная инфекция - относится к антропоозоозам, обширно распространена посреди домашних и диких животных, передается контактным (уход, убой, обработка животных) и алиментарным (молоко, мясо) способами. Больной человек также может быть источником инфицирования. Хламидии являются облигатными внутриклеточными паразитами, обнаруживаются в макрофагах, клеточках эпителия, печени, селезенки. Главные проявления: интоксикация, повышенная температура, эписклерит, конъюнктивит, поражение сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, очаговый нефрит, неврологическая симптоматика (почаще вегетативный отдел), артралгии. Хемотаксические причины - причины способствующие хемотаксису - направленному движению клеток. К хемотаксическим факторам относят продукты, выделяемые патогенами и активированными клеточками в очаге воспаления, продукты расщепления компонентов комплемента, протеолитические ферменты факторов свертывания крови и фибринолиза, нейропептиды, фрагменты иммуноглобулинов, С-реактивный белок и др. Но ведущую роль в хемотаксисе отдают хемокинам, которые разделяются на альфа-хемокины (хемоаттрактанты для нейтрофилов) и бета-хемокины (хемоаттрактанты для моноцитов, макрофагов, Т-лимфоцитов). Наряду с хемоаттрактантами имеются их ингибиторы (к примеру, альфа-2-макроглобулин), а также причины подавляющие реакцию клеток на хемоаттрактанты (ряд гормонов и микробных товаров). Цитотоксические реакции - реакции в базе которых повреждение клеточки. К ним можно отнести индукцию апоптоза, внедрение в мембрану клеточки цитолитических молекул, продукцию цитокинов с цитолитической активностью, действие протеолитических ферментов, нарушение целостности мембран и доступность клеточки для ионов H^+ , Na^+ и воды; активация лизосом, реакции связанные с образованием активных форм кислорода и оксида азота и др.

Цитофильность - сродство к рецепторам клеточных мембран. Цитофильность конкретной молекулы либо группы молекул определяется наличием рецепторов к ним на мембране клеточки. При отсутствии таковых рецепторов молвят о цитофобности данных молекул. Цитофильность либо цитофобность к конкретным молекулам либо их группам не являются константами. При блокаде рецепторов либо "сбрасывании" их клеточкой цитофильные причины стают цитофобными. Степень цитофильности конкретных молекул зависит от репертуара клеток, имеющих сенсоры к ним. Чем больше репертуар - тем крупная цитофильность. Так, к примеру сенсоры к IgE имеются на тучных клеточках, базофилах, тромбоцитах, макрофагах, моноцитах, эозинофилах, лимфоцитах. В связи с этим, молвят о высокой цитофильности IgE.

цАМФ - относится к группе циклических нуклеотидов. Циклическим аденозинмонофосфату (цАМФ) и гуанозинмонофосфату (цГМФ) отводят роль вторичных

мессенджеров (посредников) в реализации активности первичных мессенджеров (нейромедиаторы, гормоны, цитокины, биологически активные вещества и др.) По отношению к клеточке. Для клеток ряда тканей установлена следующая последовательность событий. Первичные мессенджеры активируют ферменты-сенсоры аденилатциклазу и гуанилатциклазу интегрированные в мембрану клеточки, которые уже внутриклеточно в присутствии ионов Ca^{++} индуцируют образование цАМФ и цГМФ из АТФ и ГТФ. Внутриклеточная концентрация и соотношение этих циклических нуклеотидов, вызывающих индукцию либо ингибирование клеточных ферментных систем, описывает уровень метаболической активности клеточки и реализацию ею собственных функциональных возможностей. Возвращение клеточки в исходное состояние после прекращения действия внеклеточного стимула достигается с помощью фермента фосфодиэстеразы, превращающего цАМФ и цГМФ в обыденную форму (АМФ, ГМФ). Таким образом, всё обилие стимулов, доносимых до клеточки первичными мессенджерами, на уровне клеточки реализуется двумя системами циклических нуклеотидов: аденилатциклаза, гуанилатциклаза, ионы Ca^{++} , цАМФ, цГМФ, фосфодиэстераза. Есть данные об антагонистическом влиянии цАМФ и цГМФ на метаболическую и функциональную активность клеточки, а также о том, что аденилатциклазный сенсор активируется в большей степени медиаторами адренэргических рецепторов; в то время как гуанилатциклазный сенсор - холинэргических. Открытие системы циклических нуклеотидов и их роли в функционировании клеточки имеет принципиальное значение для медицинской науки и практики. Так, к примеру, установлено, что механизм обезвоживания при холере связан с активацией аденилатциклазы и ингибированием фосфодиэстеразы эпителиальных клеток слизистой кишечника холерным токсином, вследствие чего эти клеточки непрерывно секретируют кишечные соки, забирая для этого внутрисосудистую и внесосудистую жидкость (нажат "пуск" и заблокирован "выключатель" функциональной активности клеточки).

Эозинофилы - главные эффекторы внеклеточного цитолиза (см. Клеточки-эффекторы) являются, до этого всего, тканевыми клеточками, поскольку через несколько часов после выхода из костного мозга они мигрируют в ткани. На один циркулирующий эозинофил приходится 100 в ткани. Основная локализация эозинофилов - бронхо-легочная система и желудочно-кишечный тракт. Эозинофильные гранулы (около 200 на одну клеточку) содержат огромное количество провоспалительных, биологически активных и цитотоксических веществ. Основным из них является большой основной белок (БОП) либо основной щелочной белок. Высокая основность БОП и склонность прилипать к поверхностям определяют схожесть механизма его действия с токсинами змеиного яда. БОП является цитотоксическим для бронхиального эпителия. Хроническое эозинофильное воспаление слизистой бронхов считают основой патогенеза бронхиальной астмы. Эозинофилы играют ведущую роль в противопаразитарной защите и при необходимости на завершающем этапе иммунного ответа внеклеточного цитолиза (гиперчувствительность немедленного типа).

3. ПРИЛОЖЕНИЯ

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ**

Рўйхатга олинди

№ Б 5510100 - 3.24

2013 йил "13" август



Ўзбекистон Республикаси
Олий ва ўрта махсус таълим
вазирлигининг 2013 йил "13"
даги "82"-сонли
буйруғи билан тасдиқланган

Loguev

КЛИНИК АЛЛЕРГОЛОГИЯ
фанининг

ЎҚУВ ДАСТУРИ

Билим соҳаси: 500000 - Соғлиқни сақлаш ва ижтимоий таъминот
Таълим соҳаси: 510000 - Соғлиқни сақлаш

Таълим йуналиши: 5510100 - Даволаш иши
5111000 - Касбий таълим (5510100- Даволаш иши)

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

Рўйхатга олинди
№ _____
201_ йил “__” ____

Ўзбекистон Республикаси
Олий ва ўрта махсус таълим
вазирлигининг 201_ йил “__”
_____даги “__”-сонли буйруғи
билан тасдиқланган

КЛИНИК АЛЛЕРГОЛОГИЯ
фанининг

ЎҚУВ ДАСТУРИ

Билим соҳаси: 500000 - Соғлиқни сақлаш ва ижтимоий таъминот
Таълим соҳаси: 510000 - Соғлиқни сақлаш
Таълим йуналиши: 5510100 - Даволаш иши
5111000 - Касбий таълим (5510100- Даволаш иши)

Тошкент – 2013

Фаннинг ўқув дастури Олий ва ўрта махсус, касб-хунар таълими ўқув-методик бирлашмалари фаолиятини мувофиқлаштирувчи кенгашининг 2013 йил «__»даги «__»-сон мажлис баёни билан маъқулланган.

Фаннинг ўқув дастури Тошкент тиббиёт академиясида ишлаб чиқилди.

Тузувчилар:

- Назаров А.А. – ТТА УАШТ клиник аллергология кафедраси профессори
- Низамов К.Ф. – УАШТ клиник аллергология кафедраси катта ўқитувчиси
- Назаров Ж.А. – УАШТ клиник аллергология кафедраси ассистенти т.ф.н.

Такризчилар:

- Мавлянова Ш.А. Ўз РССВ ихтисослаштирилган илмий амалий дерматология венерология тиббий марказини дерматология бўлими рахбари т.ф.д.
- Ирсалиева Ф.Х. –ТТА УАШТ клиник аллергология кафедраси ассистенти т.ф.н.

Фаннинг ўқув дастури Тошкент тиббиёт академияси Илмий-услубий кенгашида тавсия қилинган (2013 йил « _____ »- сонли баённома)

Кириш

Фаннинг бакалавр тайёрлашдаги ўрни ва ахамияти. Жаҳон Соғлиқни Сақлаш ташкилоти сўнгги 10 йил ичида энг кўп ва кенг миқёсида тарқалиб бораётган ва долзарб муаммоларга олиб келаётган аллергик хасталикларга катта эътибор қаратмоқда. Жаҳон Соғлиқни Сақлаш ташкилоти эпидемиологик маълумотларига кўра сўнгги 10 йил ичида (2000 йил) 40 фоиз аҳоли атопик хасталикларга чалинган. Илмий текшириш маълумотларига кўра аллергик хасталиклар ортиб бормоқда, ва шу маълумотларга кўра ноинфекцион пандемия сунгги 10 йил ичида ортиб бормоқда. (А.Г.Чучалин,2001).

Аллергик хасталиклар кенг миқёсида тарқалиб борар экан, аҳоли турмуш тарзига ҳам ўз салбий таъсирини кўрсатиб бормоқда (мехнат қобилятини йўқотиш, ногиронлик, ўлим). Бу кўрсаткичлар нафақат соғлиқни сақлаш ташкилотларига, балки иқтисодий йўналишга ҳам ўз салбий таъсирини кўрсатмоқда. Ачинарли томони шуки бундай хасталик билан хасталанганлар асосан мехнат қобилятига эга бўлган ёшлар орасида, ҳамда индустриал ривожланган регионларда ортиб бормоқда. Респиратор аллергозлар

Республикамиз ахолисини 10% дан ортиғини қамраб олмоқда. Дори аллергияси ҳам бундан кам бўлмаган ҳолда ортиб бормоқда.

Шу йуналишдаги хасталиклар турли соҳадаги мутахассис шифокорларга муружаат этадилар ва кўпинча ноўрин даво муолажаларини қабул қилиб хаттоки кўнгилсиз ходисалар билан яқунланмоқда. Шуларни эътиборга олган ҳолда Тиббиёт талабаларини алергология соҳасида ўқитиш зарурлиги мақсадга мувофиқдир. Врач алерголог мутахассислиги каби алергология фани узоқ йиллардан бери мустақил шаклланиб ўрганилмоқда.

Ўқув фанининг мақсади ва вазифалари

УАШнинг фаолиятидаги фанининг ахамияти. Ўзбекистон Республикасида ихтисослашган алергологик хизмат тизимини ташкил қилиниши. Алергик касалликларнинг таснифи ва ўзига хос хусусиятлари, ривожланиш патогенетик механизмлари, алергик касалликларнинг асосий тасҳишланиш усуллар асослари, алергик касалликларни даволаш, замонавий препаратлар, техник воситалар ва уларни қўллаш усуллари, алергик касалликларни олдини олиш бирламчи ва иккиламчи тадбирлари.

Фан бўйича талабаларнинг билимига, кўникма ва малакасига қўйиладиган талаблар

Тиббиёт институтлар даволаш соҳаси 6 курс бакалавр учун бўлган клиник алергология бўйича намунавий дастур алергология соҳасидаги замонавий ютуқлар ва умумамалиёт шифокорини тайёрлашда Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни Сақлаш эҳтиёжларига кўра, тиббий ёрдам кўрсатиш, алергик касалликлар эпидемиологияси, ўзларини даволаш ва олдини олиш ҳақидаги концепсиясининг асосий мезонларини ҳисобга олган ҳолда тузилган.

Бакалавр қўйидагилар тўғрисида тасаввурларга эга бўлиши лозим :

- клиник алергология фанининг мақсади ва вазифаларини, УАШнинг фаолиятидаги унинг ахамиятини
- Ўзбекистон Республикасида алергологик касалликларни даволаш хизматини ташкил қилиниши.
 - алергик касалликларининг таснифи ва ўзига хос хусусиятларини.
 - алергик касалликларнинг ва иммун тизимининг ёшга кўра хусусиятларини.
- алергик касалликларнинг ривожланиш ва тобора тарқалишнинг умумий сабабларини.
 - алергик касалликларнинг ривожланишига соматик касалликларнинг таъсирини.
 - алергик касалликлар ривожланишининг патогенетик механизмларини
 - алергик касалликларнинг асосий диагностик белгиларини.
 - ташхислаш усуллари асосларини
 - алергологик анамнезни йиғиш хусусиятларини
 - замонавий препаратлар, техник воситалар ва уларни қўллаш усулларини.
 - алергик касалликларни олдини олиш бирламчи ва иккиламчи тадбирларини
 - дори аллергиясида кесишган реакция ривожланиши нуқтаи назаридан даволаш тактикасини
 - даволаш самарасини баҳолаш мезонларини
 - реабилитация ва диспансеризация асосларини
 - кечиктириб булмайдиган ҳолатларда тез ёрдам кўрсатиш тамойилларини.

Бакалавр билиши ва фойдалана олиши лозим :

- мустақил равишда ўқув, илмий адабиёт билан ишлаш.
- аллергия касалликларнинг асосий диагностик белгиларини аниқлаш.
- аллергия беморни асосий ва фон касалликлари нуқтаи назаридан керакли текшириш режасини тузиш.
 - умумамалиёт шифокорига оид аллергия синамаларини танлаш ва ўтказиш.
 - специфик текширишга алергологга юбориш кўрсатмаларни аниқлаш.
 - лаборатор инструментал текшириш натижаларини тахлил қилиш.
 - клиник таххисни асослаш
 - ҳақиқий ва псевдоаллергия ҳолатларни таққослаш.
 - специфик ва носпецифик гипосенсибилизацияни ўтказиш учун кўрсатмаларни аниқлаш.
 - бронхиал обструкцияни қайтиш - қайтмаслигини аниқлаш.
 - бронхларнинг яширин гиперреактивлигини аниқлаш.
- шошилиш ҳолатларда (тарқалган эшакэми, Квинке шиши, инсект аллергия, Лайелла синдроми, бронхиал астма хуружи, анафилактик шок) тиббий ёрдам кўрсата олиш.
- тиббий ҳужжатларни юритиш асосларига эга бўлиши

Бакалавр тажрибага эга бўлиши лозим :

- мустақил равишда аллергия беморни кўриш
- клиник (умумий қон, пешоб, балғам, тахлили), биохимик ва иммунологик тахлилларни аллергия касалликлар нуқтаи назаридан интерпретацияси
 - пикфлоуметрияни ўтказиш ва инструментал текширишлар (кўкрак қафаси, бурун олди бушлиқлари рентгенографияси, риноскопия, спирометрия) интерпретацияси аллергия касалликлар нуқтаи назаридан
 - бронхиал обструкцияни қайтиш - қайтмаслигини аниқлаш.
 - провокацион синамаларни ўтказиш ва натижалари интерпретацияси
 - ингаляцион воситаларни қўллаш
- шошилиш аллергия ҳолатларда (тарқалган эшакэми. Квинке шиши, инсект аллергия, Лайелла синдроми, бронхиал астма хуружи, анафилактик шок) ёрдам кўрсатиш.

Фаннинг ўқув режадаги бошқа фанлар билан ўзаро боғлиқлиги ва услубий жиҳатдан узвий кетма-кетлиги

«Клиник алергология» фанини ўрганиши талабаларнинг гуманитар, физик - химик, тиббий фанлар бўйича олинган билимларига асосланган, етарлича чуқурлиги ва кенглиги хос, «Даволаш иши» соҳасидаги клиник фанлар (терапия, клиник фармакология, дерматология, отоларингология, реанимация), «Педиатрия» билан бирлашган.

Фанни ўқитишда замонавий ахборот ва педагогик технологиялар

Талабаларнинг клиник алергология фанини ўзлаштиришлари учун ўқитишнинг илғор ва замонавий усулларидан фойдаланиш, янги инфор­мацион-педагогик технологияларни татбиқ қилиш муҳим аҳамиятга эгадир. Фанни ўзлаштиришда дарслик, ўқув ва услубий қўлланмалар, маъруза матнлари, тарқатма материаллар, компьютер дастурлари, электрон материаллардан видеотизимлардан фойдаланилади. Маъруза ва амалий дарсларда мос равишдаги илғор педагогик технологиялар қўлланилади.

Асосий қисм

АЛЛЕРГОЛОГИЯДА ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ: алергологик анамнез.

- провокацион, элиминацион синамалар. Клиник (умумий қон, пешоб, балғам тахлили) ва инструментал текширишлар (спирометрия, пикфлоуметрия, кўкрак қафаси, бурун олди бушлиқлари ренгенографияси, риноскопия).

Биохимик, иммунологик, бактериологик (балғам, бурун ва томоқдан суртма), эндоскопия (бронхоскопия, ЭФГДС), УЗИ, ЭКГ, ошқозон ва 12 бармоқ ичак ширасининг тахлили.

ДЕРМАТОЛОГИК СИНДРОМНИ ТАҚҚОСЛАШ:

Тери қичиши, шиш, тошмалар. Эшакэми. Квинке шиши.

Этиологияси. Патогенези. Таснифи. Клиникаси (тери ўзгаришларининг тавсифномаси).

Тарқалган эшак эми. Квинке шиш (хиқилдоқ соҳасида, абдоминал, церебрал шакли).

Ташхислаш. Даволаш. Олдини олиш.

Псевдоаллергия. Ички аъзолар, эндокрин, асаб тизими касалликларида теридаги ўзгаришлар.

Аллергия ривожланишида наслий ва физик омилларнинг ахамияти. Ташхислаш ва даволаш тактикаси.

Теридаги 1 ва 11 - чи элементлар, наслий ангионевротик шиш. Сабаблари, даволаш.

Озиқ - овқат аллергияси - ёшга боғлиқ хусусиятлари. Ташхислаш, даволаш, реабилитация, диспансеризация тамойиллари.

Атопик дерматит.

Этиопатогенези. Клиникасининг ёшга боғлиқ хусусиятлари. Ташхислаш: анамнез, теридаги хос белгилар (ок дермографизм, Дени чизиғи, аллергик порлаш ва б.), IgE миқдори ошиши. Даволаш: патогенетик, симптоматик, ошқозон-ичак трактининг бузилишларни, дисбактериозни даволаш. Реабилитация.

Контактли аллергик, оддий контактли дерматит. Аллергия ва хомиладорлик. Хомиладор ва эмизувчан аёлнинг озикланиши, эмизиш аллергик касалликларни перенатал даврида олдини олиш омиллари сифатида. Аллергик боланинг озикланиши.

Профилактикаси:

- 1) Гипоаллергик пархез ва уни мохияти. Чекишга карши курашиш
РЕСПИРАТОР АЛЛЕРГИЯ РИНОКОНЪЮКТИВАЛ СИНДРОМИ БИЛАН.

Аллергик ринит, конъюктивит. Ноинфекцион экзоаллергенлар ахамияти (маиший, ўсимлик чанги, эпидермал, дорилар). Патогенези, таснифи клиникаси (мавсумий - интермиттик, йил бўйи кечадиган - персистик). Таққослаш: ноаллергик, атрофик, медикаментоз, хомиладорлар ринити.

Ташхислаш: анамнез, клиника. Клиника ринорскропия. IgE миқдорини аниқлаш. Даволаш тамойиллари: авж даврида -УАШ, ремиссия даврида - аллерголог. Олдини олиш.

Поллиноз, эпидемиология, замонавий концепция: бир нафас олиш йўли бир касаллик. Клиникасининг вариантлари: риноконъюктивал синдроми, бронхоспастик синдром, ундан ташқари эшак эми, Квинке шиши, дерматит вульвит, цистит, арахноэнцефалит, ошқозон - ичак йўли шикастланиши бўлиши мумкин.

Ташхислаш. Даволаш. Носпецифик гипосенсибилизация. Специфик иммунотерапия. Олдини олиш.

Профилактикаси:

- 1) Аҳоли орасида уз билганча даво ва уни салбий оқибати хақида тушунча бериш ва унга карши курашиш

БРОНХСПАТИК СИНДРОМНИ ТАККОСЛАШ.

Атопик бронхиал астма. Этиопатогенез.

Ташхислаш: атопиянинг шахсий анамнези, касалликнинг бошланиши, продромал белгилар борлиги, элиминациянинг мусбат самараси, эозинофилия, IgE микдори ошиши, тери синамалар, бронхиал обструкциянинг қайтиш қайтмаслиги. Даволаш, ингаляцион воситалар, Специфик иммунотерапия. Олдини олиш.

Гиперэозинофилия синдроми. Экзоген аллергик альвеолит, эозинофилли зотилжам, упка аспергиллези.

Аспиринли бронхиал астма.

Патогенезида ўзига хослиги (простагландинлар синтези бузилиши). Аспирин учлик (астма, буруннинг рецидивловчи полипоз, салицилатларни кўтара олмаслик). Провокацион синомалар (аспирин билан, в - блокаторлар билан).

Даволаш - ингаляцион кортикостероидлар, лейкотриенларга қарши дорилар, кальций антагонистлари. Олдини олиш (пархез табиий салицилатларни, ностероид яллиғланишга қарши моддалар, астмага қарши қўшма моддаларни истисно қилиш билан.)

Жисмоний зўриқиш астмаси. Этиопатогенез:

Трахея, ва бронхлар рецепторларнинг ўзига хос хусусиятлари; вагуснинг қўзғалиши, тўйинган хужайралар дегрануляцияси. Ташхислаш: анамнез, жисмоний юклама билан синама ўтказиш. Даволаш - жисмоний юкламага чидамлилигини ошириш, ингаляцион мембраностабилизаторлар.

Профилактикаси:

- 1) “Аллергия ва астма мактаби” мохиятини тушунтириш ва уни кенг микёсда тадбик этиш

ДОРИ АЛЛЕРГИЯСИ.

Поливалентли сенсбилизация. Аллергик реакциянинг патогенезидаги 4- та тури.

Ўткир токсик - аллергик реакциялар - токсикодермия. Ташхислаш: анамнез, «айбдор» дори билан боғлиқлиги, мусбат элиминацион тести. In vitro шароитида ташхислаш. Даволаш. Олдини олиш.

Дори моддаларга псевдоаллергик реакциялар. Соматик патологиянинг ахамиятлиги. Пироген реакциялар.

Лайелла синдроми.

Этиологияси (инфекцион, дори моддаларга боғлиқ, аралаш, идиопатик, реэпителлизация.)

Ташхислаш: (анамнез, клиника, Никольский, Асбо-Ганзе белгилари мусбатлиги). Даволаш.

Реабилитация. Олдини олиш.

Стивенс -Джонсон синдроми, кўп шакли эксудатив эритема.

ДОРИ АЛЛЕРГИЯСИ ТЕЗКОР ТУРДАГИ ОҒИР РЕАКЦИЯ РИВОЖЛАНИШИ БИЛАН.

Анафилактик шок. Этиопатогенез. Клиника вариантлари (гемодинамик, асфиксик, церебрал, абдоминал) . Ташхислаш.

Тез ёрдам курсатиш. Шифохонага ётқизиш учун кўрсатмаларни аниқлаш.

Олидини олиш: (полипрагмазия, ўзини ўзи даволаш, кесишган сенсбилизация, беморнинг аллергологик паспорти).

Анафилактик шок. Сабаблари. Таққослаш, даволаш олдини олиш. Инсект аллергия.

ИММУНОКОМПЛЕКСЛИ ДОРИ АЛЛЕРГИЯСИ.

Зардоб касаллиги. Этиопатогенез (зардоб юбориши). Клиникаси (анамнез, тери қичиши, инъекция ўрнида тошма, регионар лимфаденит, артритлар, полисерозитлар). Такқослаш. Даволаш.

Олдини олиш (зардобларни кўрсатмалар бўйича аллергоанамнезни ҳисобга олган ҳолда қўллаш).

Зардобсимон реакция, юкумли касалликларда экзантемаларни таққослаш.

Профилактикаси:

1) Шифокорлар орасида полипрогмазияга қарши иш олиб бориш

Амалий машғулотларни ташкил этиш бўйича кўрсатма ва тавсиялар

Умумамалиёт шифокорини аллергик касалликларини таққослаш даволаш ва олдини олиш чоралари бўйича тайёрлашни таъминлаш.

Амалий машғулотлар учун зарурий талаблар.

Вазифалари:

- Энг кўп тарқалган аллергик касалликларни этиологияси патогенези, клиникасини хусусиятлари, аллергологик текшириш усуллари бўйича назарий билимларни такомиллаштириш;
- Аллергологик касалликларни дифференциал таққослаш даволаш тактикаси, олдини олиш бўйича билимлар ва кўникмалар мажмуасини шакллантириш;
- Аллергологик беморларни курациясини ўзига хос хусусиятларини ўрганиш: аллергологик анамнезни йиғишда ўзига хослиги, аллергологик касалликларни асосий диагностик белгиларни аниқлаш, тахминий ташхисни асослаш, лаборатор - инструментал режасини тузиш, аллергологик синамаларни танлаш ва ўтказиш, псевдоаллергик ҳолатларни таққослаш, даволаш тактикаси, меҳнатга лаёқатлиги, реабилитация ва диспанцелизация хусусиятларини аниқлаш;
- Шошилишч аллергик ҳолатларда тез ёрдам кўрсатиш, бўлимларга ётқизиш кўрсатмаларини аниқлаш, принципларини ўрганиш.
- Соғлом ҳаёт тарзи (хужалик маданияти атроф муҳит ва уйнинг гигиенаси мунтазам овқатланиш ва бошқалар), эмизиш, дориларни кўп истеъмол қилишдан сақланиш.
- Умумамалиёт шифокорларини аллергик хасталиклар бўйича тайёрлаш сифатини ошириш.

Амалий машғулотларда талабалар аллергологик анамнез йиғиш услублари, аллергологик тери синамалари ва уларни баҳолаш мезони, аллергик хасталикка чалинган беморларни курация қилишни ўрганадилар.

Амалий машғулотларнинг тахминий тавсия этиладиган мавзулари:

Амалий машғулотлар кафедрасида ишлаб чиқарилган ва тасдиқланган режа бўйича ўтказилади ва қуйидагилардан иборат:

- билимини (ёки талабалар мазкур фанни ўтиш учун тайёргарлигини) текшириш.
- талабаларнинг мустақил тайёрланиш натижасидаги назарий билимларини ситуацион (вазият) масалаларини ечиш, реал ўйинлар ёрдамида назорат қилиш
- аллергология бўлимида мустақил ишлаш (мавсумли беморни кўриш, аллергологик анамнез йиғиш, касалликнинг асосий ва қўшимча белгиларини аниқлаш, тахминий ташхисни асослаш, текшириш режасини тузиш).
- аллергик синамаларни танлаш ва ўтказиш (УАШга оид).
- касаллик тарихи билан ишлаш (лаборатор инструментал текширишлар интерпретацияси, клиник ташхисни асослаш касаллик белгиларини таққослаш

- хисоби билан);
- аллергологияда кўп қўлланиладиган дориларга рецепт ёзиш.
- ўргатувчи ва назорат қилувчи тест топшириқларни ечиш.
- шошилич вазиятда ёрдам кўрсатиш
- муамоларни гурпуада мухокама қилиш (дискуссия)
- курация килинган беморларнинг касаллик тарихини баҳолаш.
- ингаляцион дори воситаларини қўллаш (дозаланган аэрозоли ингалятор, спейсер, спинхаллер, трубоспрей ва бошқалар).
- шошилич ёрдам кўрсатиш (Квинке шиши, бронхиал астма хуружида инсект аллергиясида, анафилактик шокда).
- Аллергик хасталикларни стационар шароитида даволаш учун кўрсатмалар.

Амалий машғулотларни ташкил этиш бўйича кафедра профессор-ўқитувчилари томонидан кўрсатма ва тавсиялар ишлаб чиқилади. Унда талабалар асосий маъруза мавзулари бўйича олган билим ва кўникмаларини амалий масалалар ечиш орқали янада бойтадилар. Шунингдек, дарслик ва ўқув қўлланмалар асосида талабалар билимларини мустақкамлашга эришиш, тарқатма материаллардан фойдаланиш, илмий мақолалар ва тезисларни чоп этиш орқали талабалар билимини ошириш, масалалар ечиш, мавзулар бўйича кўргазмали куруллар тайёрлаш ва бошқалар тавсия этилади.

Мустақил ишни ташкил этишнинг шакли ва мазмуни

Талаба мустақил ишини тайёрлашда фаннинг хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда куйидаги шакллардан фойдаланиш тавсия этилади:

- дарслик ва ўқув қўлланмалар бўйича фан боблари ва мавзуларини ўрганиш;
- тарқатма материаллар бўйича маърузалар қисмини ўзлаштириш;
- автоматлаштирилган ўргатувчи ва назорат қилувчи тизимлар билан ишлаш;
- махсус адабиётлар бўйича фанлар бўлимлари ёки мавзулари устида ишлаш;
- Янги техникаларни, аппаратураларни, жараёнлар ва технологияларни ўрганиш;
- талабанинг ўқув-илмий-тадқиқот ишларини бажариш билан боғлиқ бўлган фанлар бўлимлари ва мавзуларни чуқур ўрганиш;
- фаол ва муаммоли ўқитиш услубидан фойдаланиладиган ўқув машғулоти; масофавий (дистанцион) таълим.

Тавсия этилаётган мустақил ишларнинг мавзулари:

- Наслий ангионевротик шиши; этиопатогенези, клиникаси, таққослаш, ёрдам кўрсатиш, олдини олиш;
- Аллергология тарихи ва ривожланиши этаплари;
- аллергология ривожда хорижий ва ватандош олимларнинг қўшган хиссалари;
- аллергологияни бошқа фанлар билан ёндош (терапия, иммунология, клин, фармакология, дерматология, отоларингология, реанимация, педиатрия).
- Иммун тизимининг тузилиши ва вазифалари;
- клиник, биохимик, инструментал текшириш усуллари;
- энг тарқалган аллергияга қарши дориларнинг ноҳужа таъсири.

Пироген реакция, клиника, тез ёрдам Стивенс - Джонсон синдроми, таққослаш, зардобсимон реакциялар.

Клиник (умумий қон, пешоб балғам таҳлили).

Биохимик, иммунологик текширишлар, бактериологик (балғам, бурун ва томоқ шиллик қаватидан суртма);

Инструментал текширишлар (эндоскопия, бронхоскопия, спирометрия, пикфлоуметрия, кўкрак кафаси, бурун олди бўшлиқлари рентгенографияси, риноскопия). ЭФГДС, УЗИ, ЭКГ. Тери ўзгаришлари элементининг бирламчи ва иккиламчи ўзгаришлар характеристикаси. Озиқ - овқат аллергияси - ёшга боғлиқ хусусиятлари. Ташхислаш, даволаш, реабилитация, диспансеризация тамойиллари.

Дастурнинг информацион-услубий таъминоти

Мазкур фанни ўқитиш жараёнида таълимнинг замонавий методлари, педагогик ва ахборот-коммуникация технологиялари қўлланилиши назарда тутилган.

- барча мавзулар бўйича маъруза машғулотларида замонавий компьютер технологиялари ёрдамида презентацион ва электрон дидактик технологияларни;

- фаннинг умумий ва хусусий бўлимларига тегишли мавзуларида ўтказиладиган амалий машғулотларда ақлий ҳужум, қора қути, ўргимчак ини, гурухли фикрлаш педагогик технологияларини қўллаш назарда тутилади.

Дарсликлар, қўлланмаларнинг рўйхати

асосий:

Асосий адабиётлар

1. Бронхиальная астма. Глобальная стратегия. Совместный доклад Национального института Сердце, Легкие, Кровь (США) и Всемирной организации Здравоохранения / Пульмонология. 1996. приложение.
2. Назаров А.А. Атопическая бронхиальная астма. Т. 1994.
3. Назаров О.А., Юлдашева Ф.У. Аллергология. Т. 2001
4. Пыцкий В.И., Адрианова Н.В., Артомасова А.В. Аллергические заболевания. М. 1999
5. Убайдуллаев А.М., Якимова М.А., Узакова Г.Т. Бронхиальная астма. / метод, рекомендации для врачей Т., 2001.

Қўшимча:

1. Аллергические болезни. / Под ред. А.Г. Чусалина (пер с англ.) М. 2000.
2. Бережная Н.М., Бобкова Л.П., Петровкина И.А. Аллергология / Словарь – справочник К. 1986.
3. Даминов Т.О., Ладодо К.П. Питание матери и младенца.
4. Либерман Ф., Кроуфорд Л. Лечение больных аллергией. М. 1986.
5. Мошкевич в.С, Назаров А.А. Респираторные аллергозы. Т. 1990.
6. Потемкина А.М. Диагностика и лечение аллергических заболеваний у детей. К. 1990
7. Пыцкий В.И. Псевдоаллергия / Терапевт. Архив. 1991. с. 133- 137.
8. Справочник врача общей практики. / под. ред. Н.П. Полева М. 2002.
9. Студенкин М.Я. Балаболкин И.И. Аллергические болезни у детей. М. 1998.
10. Федосеев Г.Б., Убайдуллаев А.М., Ранняя диагностика и первичная профилактика бронхиальной астмы. Т. 1989.
11. Федосеев Г.Б., Петрищев Н.Н. Евсюкова Е.В. Аспириновая астма / Терапевт. Архив 1997. №3. стр-64.
12. Хакбердиев М.М. Обидов СБ. Аллергическая заболеваемость населения Ташкента. Т.1993.

3.2. УЧЕБНАЯ ПРОГРАММА

МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

Кафедра Народной медицины и проф заболеваний

Зарегистрирован

Учебно-методическим отделом

№ _____

« _____ » _____ 2019 г.

«УТВЕРЖДАЮ»

Проректор по учебной и
воспитательной работе

Г.Ж.Жарылкасинова

« _____ » _____ 2019 г.

РАБОЧАЯ ПРОГРАММА

ПО ДИСЦИПЛИНЕ

Клиническая аллергология

Область знаний - 510000 «Здравоохранение»

Направление образования:

5510100 – Лечебное дело

5111000 – Профессиональное образование
(5510100 – Лечебное дело)

Лечебное дело образование

Трудоемкость в часах –54 ч

В том числе:

Лекции – 6 ч

Практические занятия- 10 ч

Клинические занятия- 18 ч

Профессиональное

Трудоемкость в часах –52 ч

В том числе:

Лекции – 6 ч

Практические занятия- 10 ч

Клинические занятия- 18 ч

Самостоятельная работа – 20 ч

Самостоятельная работа – 18 ч

Бухара – 2019

Рабочая программа разработана на основании учебной программы и учебного плана по направлению лечебное дело и профессиональное образование

Составитель:

Кодирова Ш.С. – ассистент кафедры народной медицины и проф.заболеваний

Рецензенты:

Насирова М.Ш –доцент кафедры “Факультетской и госпитальной терапии”

Бабаджанова З.Х.- заведующая кафедры “Пропедевтики внутренних болезней и высшего сестринского дела”

Рабочая программа составлена на основании типовой учебной программы и учебного плана по направлению лечебное дело и профессиональное образование, обсуждена и утверждена на кафедральном совещании протокол № _____ от «_____» _____ 2019 г.

Заведующий кафедры:

Нурбоев Ф.Э. _____

Заведующий ФМК:

(подпись)

Рабочая программа составлена на основании типовой учебной программы и учебного плана по направлению ”лечебное дело и профессиональное образование” обсуждена и утверждена на ЦМК БУХМИ протокол № _____ от «_____» _____ 2019 г.

Методист института :

Жумаева Ш.Б. _____

1. Введение

Роль и значение предмета в подготовке бакалавров. В последнее десятилетие Всемирная Организация Здравоохранения уделяет большое внимание распространённым

аллергическим заболеваниям. По эпидемиологическим данным Всемирной организации здравоохранения в последние 10 лет (2000), 40 процентов населения страдают atopическими заболеваниями. По данным научных исследований, число аллергических заболеваний увеличивается, и соответственно увеличивается неинфекционная пандемия на протяжении последних 10 лет. (А.Г. Чучалин, 2001). Широкое распространение аллергических заболеваний негативно влияет на качество жизни населения приводя к потере трудоспособности, инвалидизации, смерти.

Данные показатели негативно влияют не только на организации здравоохранения, но и на организации экономического направления. К сожалению, увеличивается число больных в индустриально развитых регионах, страдающих данными заболеваниями среди лиц молодого возраста, имеющих полную трудоспособность. Респираторными аллергиями страдают более 10% населения Республики Узбекистан. Наряду с этим также увеличивается и лекарственная аллергия. Больные данного направления обращаются к различным специалистам, принимают неадекватное лечение приводящее к неблагоприятным состояниям. В связи с этим целесообразно изучение студентов медицинского института предмета Аллергологии. Формирование предмета Аллергология, как и специальность аллерголога на протяжении долгих лет изучалось самостоятельно.

1.1. Цели и задачи дисциплины

Значение предмета в деятельности ВОП. Организация специализированной аллергологической службы в Республики Узбекистан. Классификация аллергических заболеваний, их особенности, патогенетический механизм развития, основные методы диагностики, лечение, современные лекарственные препараты, технические средства и методы их применения, первичная и вторичная профилактика.

1.2. Требования к знаниям, умениям и навыкам

Данная типовая программа составлена для бакалавров 6 курса медицинского института, факультетов лечебного и профессионального образования по Клинической Аллергологии, на основании критериев концепции подготовки врачей общей практики Республики Узбекистан; современных достижениях, оказание медицинской помощи, эпидемиология аллергических заболеваний, их лечение и профилактика.

В соответствии с указанными целями и задачами после окончания изучения дисциплины Аллергология студент должен **знать:**

- цели и задачи предмета Аллергология, значение предмета в деятельности ВОП
- организация службы помощи аллергологическим больным в Республике Узбекистан
- классификация аллергических заболеваний и их характерные особенности
- возрастные особенности аллергических заболеваний и иммунной системы
- общие причины развития и распространения аллергических заболеваний
- влияние соматических заболеваний в развитии аллергических болезней
- патогенетические механизмы развития аллергологических заболеваний
- основные диагностические признаки аллергологических заболеваний
- особенности сбора аллергоанамнеза
- современные лекарственные препараты, технические средства и методы их применения
- первичная и вторичная профилактика аллергологических заболеваний
- тактика лечения лекарственной аллергии исходя из теории развития перекрестной реакции
- критерии оценки эффективности лечения
- основы реабилитации и диспансеризации
- принципы оказания скорой помощи при неотложных состояниях

Студент должен **уметь:**

- самостоятельно работать с учебными и научными литературами
- определение основных диагностических признаков аллергологических заболеваний

- составление плана обследования аллергических больных с точки зрения основного и фонового заболевания
- выбор и проведение аллергических проб
- определение показаний для специфического обследования аллергологом
- анализ данных лабораторного и инструментального обследования
- обоснование клинического диагноза
- диагностика истинного и псевдоаллергического состояния
- определение показаний для проведения специфической и неспецифической гипосенсибилизации
- определение исхода бронхиальной обструкции
- определение скрытой гиперреактивности бронхов
- оказание помощи при неотложных состояниях (распространенная крапивница, отек Квинке, инсектная аллергия, синдром Лаелла, приступ бронхиальной астмы, анафилактический шок)
- уметь заполнять медицинские документы

Студент должен **иметь навыки:**

- самостоятельный осмотр аллергического больного
- интерпретация клинических (общий анализ крови, мочи, мокроты), биохимических и иммунологических исследований аллергических больных
- проведение пикфлоуметрии и инструментальных исследований (рентгенография грудной клетки, передних пазух носа, риноскопия, спирометрия) аллергическим больным
- определение обратимости бронхиальной обструкции
- проведение провокационных проб и их интерпретация
- применение ингаляционных средств
- оказание помощи при аллергических состояниях, требующих неотложной помощи (распространенная крапивница, отек Квинке, инсектная аллергия, синдром Лаелла, приступ бронхиальной астмы, анафилактический шок)

2. Педагогические технологии, применяемые в обучении предмета

Для обучения данного предмета использованы самые современные интерактивные методы, педагогические и информационно – коммуникационные, презентационные, мультимедийные и электронно – дидактические технологии.

Метод “SWOT-анализа”

Способствует освещению основных четырёх основных признаков проблемы.

Способствует разностороннему усвоению тематики студентами, находя возможности решения проблемы:

S- сильные стороны (освещение преимуществ данной проблемы)

W- слабые стороны (изучение воияния внутренних факторов для достижения цели)

O- поиск возможности (поиск самых пдходящих путей для решения поставленной цели)

T- изучение анализов (определение влияния внешних факторов для достижения цели)

Метод "Кластер"

Выделение смысловых (ключевых) единиц темы и их графическое оформлнение в определенном порядке. Кластеры обобщают передовые идеи, обдуманная стратегия, позволяющая применять в группе в поиске связей между ними.

Метод " Синквейн "

Повышение активности каждого студента в группе, развивая умственную способность.

Составление синквейна трудоёмкий процесс, осуществляется процессов в пяти этапах.

1-этап. Тема выражается одним словом (обычно это существительное)

2-этап. Тема выражается двумя прилагательными

3-этап. В рамках темы выражается 3 слова (3 глагола и наречие)

4-этап. Записываются мнения состоящие из 4 слов

5-этап. Составляется одно предложение по теме

Метод " Рыбий скелет"

Схема включает в себя основные четыре блока, представленные в виде головы, хвоста, верхних и нижних косточек. Связующим звеном выступает основная кость или хребет рыбы.

- Голова — проблема, вопрос или тема, которые подлежат анализу.
- Верхние косточки (расположенные справа при вертикальной форме схемы или под углом 45 градусов сверху при горизонтальной) — на них фиксируются основные понятия темы, причины, которые привели к проблеме.
- Нижние косточки (изображаются напротив) — факты, подтверждающие наличие сформулированных причин, или суть понятий, указанных на схеме.
- Хвост — ответ на поставленный вопрос, выводы, обобщения.

Метод " Веер "

Последовательность этих процессов распределена среди студентов в виде раздаточных материалов. Студенты имеют возможность доказать свою точку зрения и передать свои личные взгляды членам группы. Аналогичным образом, преимущества и недостатки двух групп могут быть суммированы. Благодаря этой деятельности студенты имеют общее представление о производственном процессе

Метод " Диаграмма Венна"

Диаграмма Венна – это диаграмма, которая визуалью отображает все возможные логические отношения множеств, каждое из которых, как правило представлено окружностью. Каждое множество представляет собой набор данных, у которых есть между собой нечто общее. Область наложения окружностей известна как «область пересечения» - она отображает данные с общими качествами из всех пересекающихся множеств.

3.Объем учебной нагрузки

Трудоем кость	Распределение объема учебной нагрузки по видам аудиторных занятий (в час)				Самосто- ятельная работа
	Всего	Лекции	Практические занятия	Клинические занятия	
	54	6	10	18	24

4. Лекционный курс

4.1. Тематические планы лекционных занятий

№ лекции	Название темы лекций	Количество
1.	Распространенность аллергических заболеваний. Общие вопросы этиологии и патогенеза. Принципы диагностики и лечения на современном уровне.	2ч
2	Бронхиальная астма, этиология, патогенез, клиника, лечение и профилактика	2 ч

2.	Неотложные состояния в клинике аллергических заболеваний. Диагностика и диф.диагностика и оказание помощи. Тактика ВОП, профилактика.	2ч
	Всего :	6 ч

4.2. Содержание лекционного материала

Тема 1. Распространенность аллергических заболеваний.

Общие вопросы этиологии и патогенеза. Принципы диагностики и лечения на современном уровне.

Аллергические заболевания известны с древних времен. Древнегреческий врач Гиппократ (5-4 вв. до н. э.) описал случаи непереносимости некоторых пищевых продуктов, приводящей к желудочным расстройствам и крапивнице.

Литература:

1. О (основная)-1,2,3,4,5.
2. Д (дополнительная)-1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12.

Тема 2. Бронхиальная астма, этиология, патогенез, клиника, лечение и профилактика

Причины возникновения бронхиальной астмы, виды, классификация, клиника, признаки, диагностика, лечение и меры профилактики

Литература:

1. О (основная)-1,2,3,4,5.
2. Д (дополнительная)-1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12.

Тема 3. Неотложные состояния в клинике аллергических заболеваний. Диагностика и диф.диагностика и оказание помощи. Тактика ВОП, профилактика.

Анафилактический шок или анафилаксия — аллергическая реакция немедленного типа, состояние резко повышенной чувствительности организма, развивающееся при повторном введении аллергена (чужеродных белков и сывороток, медикаментов, при укусе перепончатокрылых и других).

Литература:

1. О (основная)-1,3,4,
2. Д (дополнительная)-1,2,7.

5. Практические занятия

Тематические планы практических и клинических занятий

т/р	название	практическое занятие	клиническое занятие	всего
1	Методы исследования в аллергологии. <i>Выполнение методов исследований в аллергологии.</i>	2	3	5
2	Дифференциальная диагностика дерматологического синдрома. <i>Сбор аллергоанамнеза</i>	2	3	5
3	Респираторная аллергия с ринокоъюнктивальным синдромом. <i>Проведение провокационных проб.</i>	2	3	5
4	Дифференциальная диагностика бронхоспастического синдрома. <i>Техника проведения пикфлоуметрии, спирографии</i>	2	3	5

5	Лекарственная аллергия. Острая токсико-аллергическая реакция- токсикодермия. Синдром Лаелла. <i>Аллергологический паспорт больного.</i>	1	3	4
6	Лекарственная аллергия с развитием тяжёлой реакции немедленного типа. Анафилактический шок. Иммунокомплексная лекарственная аллергия. Сывороточная болезнь. <i>Проведение элиминационных тестов</i>	1	3	4
	Всего	10	18	28

5.1. Содержание тем практических занятий

№	название	литература
1	Методы исследования в аллергологии Интерактивный метод: “SWOT-анализа” Сбор аллергоанамнеза, проведение кожных проб, и методы проведения провокационных тестов.	1.О (основная)-1,2,3,4,5. 2.Д(дополнительная)- 1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12. Сайты интернета :www.oman.ru; www.medicinfom.net/zog; www.nebolei.ru; www.n-med.ru; www.kiselev.belhost.by www.bsmi.uz . www.isinet.com . www.cochrane.org . www.ustoz.com w.w.w. allergologi .ru w.w.w. lechvrach.ru. w.w.w. ziyonet.uz.
2	Дифференциальная диагностика дерматологического синдрома. Интерактивный метод: "Кластер" Этиология, патогенез, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика кожного зуда, крапивницы, отека Квинке	1.О (основная)-1,2,3,4,5. 2.Д(дополнительная)- 1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12. Сайты интернета :www.oman.ru; www.medicinfom.net/zog; www.nebolei.ru; www.n-med.ru; www.kiselev.belhost.by www.bsmi.uz . www.isinet.com . www.cochrane.org . www.ustoz.com ZDRAV. NET. w.w.w. allergologi .ru w.w.w. lechvrach.ru. w.w.w. ziyonet.uz.
3	Респираторная аллергия с ринокоъюнктивальным синдромом. Интерактивный метод: " Синквейн " Этиология, патогенез, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика ринитов, конъюнктивитов, поллиноза.	1.О (основная)-1,2,3,4,5. 2.Д(дополнительная)- 1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12. Сайты интернета :www.oman.ru; www.medicinfom.net/zog; www.nebolei.ru; www.n-med.ru;

		www.kiselev.belhost.by www.bsmi.uz . www.isinet.com . www.cochrane.org . www.ustoz.com ZDRAV. NET. w.w.w. allergologi .ru w.w.w. lechvrach.ru. w.w.w. ziyonet.uz.
4	<p>Дифференциальная диагностика бронхоспастического синдрома.</p> <p>Интерактивный метод: "Рыбий скелет"</p> <p>Этиология, патогенез, клиника, диагностика бронхиальной астмы. Триада аспириновой астмы. Астма физического усилия.</p>	1.О (основная)-1,2,3,4,5. 2.Д(дополнительная)-1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12. Сайты интернета :www.oman.ru; www.medicinfom.net/zog; www.nebolei.ru; www.n-med.ru; www.kiselev.belhost.by www.bsmi.uz . www.isinet.com . www.cochrane.org . www.ustoz.com ZDRAV. NET. w.w.w. allergologi .ru w.w.w. lechvrach.ru. w.w.w. ziyonet.uz.
5	<p>Лекарственная аллергия. Острая токсико-аллергическая реакция- токсикодермия. Синдром Лаелла.</p> <p>Интерактивный метод: " Веер "</p>	1.О (основная)-1,2,3,4,5. 2.Д(дополнительная)-1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12. Сайты интернета :www.oman.ru; www.medicinfom.net/zog; www.nebolei.ru; www.n-med.ru; www.kiselev.belhost.by www.bsmi.uz . www.isinet.com . www.cochrane.org . www.ustoz.com ZDRAV. NET. w.w.w. allergologi .ru w.w.w. lechvrach.ru. w.w.w. ziyonet.uz.
6	<p>Лекарственная аллергия с развитием тяжёлой реакции немедленного типа.</p> <p>Интерактивный метод: " Диаграмма Венна "</p>	1.О (основная)-1,2,3,4,5. 2.Д(дополнительная)-1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12. Сайты интернета :www.oman.ru; www.medicinfom.net/zog; www.nebolei.ru; www.n-med.ru; www.kiselev.belhost.by www.bsmi.uz . www.isinet.com . www.cochrane.org .

		www.ustoz.com ZDRAV. NET. w.w.w. allergologi .ru w.w.w. lechvrach.ru. w.w.w. ziyonet.uz.
--	--	---

5.2. Клиническое занятие

Тематические клинические занятия проводятся в областном многопрофильном медицинском центре в отделении аллергологии.

Содержание тем клинических занятий

№	Название тем клинического занятия
1.	<i>Выполнение методов исследований в аллергологии.</i>
2.	<i>Сбор аллергоанамнеза</i>
3.	<i>Проведение провокационных проб</i>
4.	<i>Техника проведения пикфлоуметрии, спирографии</i>
5.	<i>Аллергологический паспорт больного</i>
6.	<i>Проведение элиминационных тестов</i>

6. Лабораторные занятия

По предмету «Клиническая аллергология» по программе не запланированы лабораторные занятия.

7. Самостоятельная работа студентов

Форма и содержание образования самостоятельной работы

Основная цель самостоятельной работы студента- самостоятельное формирование и развитие знаний и навыков под руководством преподавателя.

Требования, предоставляемые для самостоятельной работы:

- самостоятельное усвоение новых знаний и навыков
- поиск нужной информации, определение методов и средств
- эффективное использование электронных ресурсов
- работа с традиционными учебными и научными литературами, работа с документацией
- работа с электронным банком данных и учебной литературы
- целевое использование сети интернет
- рациональное решение данного задания
- анализ базы данных

Для самостоятельной работы по предмету Аллергология студент может использовать следующие формы:

- самостоятельное освоение некоторых теоретических тем при помощи учебных литератур;
- подготовка рефератов по заданным темам;
- применение теоретических знаний в практике;
- подготовка научных статей и лекций для конференций

7.1. Тематические планы самостоятельной работы студентов лечебного факультета

№ темы	Название темы самостоятельной работы	

1.	История аллергологии и этапы ее развития; вклад зарубежных и отечественных ученых в развитии аллергологии; взаимосвязь аллергологии с другими науками (терапия, иммунология, клин. фармакология, дерматология, отоларингология, реанимация, педиатрия).	4 ч
2.	Характеристика первичных и вторичных элементов кожных изменений.	4 ч
3.	Строение и функции иммунной системы; побочные действия противоаллергенных препаратов	3 ч
4	Наследственный ангионевротический отек. Этиопатогенез, клиника, диф. диагностика, оказание помощи и профилактика.	3 ч
5	Пищевая аллергия- возрастные особенности. Диагностика, лечение, реабилитация, принципы диспансеризации	3 ч
6	Пирогенная реакция, клиника, оказание первой помощи. Синдром Стивенса-Джонсона, диф.диагностика, сывороточноподобные реакции. Клинические (общий анализ крови, мочи, мокроты). Биохимические, иммунологические исследования, бактериологические (мокрота, мазок со слизистой оболочки носа и зева); Инструментальные исследования (эндоскопия, бронхоскопия, спирометрия пикфлоуметрия, рентгенография грудной клетки, пазух носа, риноскопия). ЭФГДС, УЗИ, ЭКГ	3 ч
	Всего	20 ч

7.2. Тематические планы самостоятельной работы студентов медико-педагогического факультета

№	Название темы самостоятельной работы	
1.	История аллергологии и этапы ее развития; вклад зарубежных и отечественных ученых в развитии аллергологии; взаимосвязь аллергологии с другими науками (терапия, иммунология, клин. фармакология, дерматология, отоларингология, реанимация, педиатрия).	3 ч
2.	Характеристика первичных и вторичных элементов кожных изменений.	3 ч
3.	Строение и функции иммунной системы; побочные действия противоаллергенных препаратов	3 ч
4	Наследственный ангионевротический отек. Этиопатогенез, клиника, диф. диагностика, оказание помощи и профилактика.	3 ч
5	Пищевая аллергия- возрастные особенности. Диагностика, лечение, реабилитация, принципы диспансеризации	3 ч
6	Пирогенная реакция, клиника, оказание первой помощи. Синдром Стивенса-Джонсона, диф.диагностика, сывороточноподобные реакции. Клинические (общий анализ крови, мочи, мокроты). Биохимические, иммунологические исследования, бактериологические (мокрота, мазок со слизистой оболочки носа и зева); Инструментальные исследования (эндоскопия, бронхоскопия, спирометрия пикфлоуметрия, рентгенография грудной клетки, пазух носа, риноскопия). ЭФГДС, УЗИ, ЭКГ	3 ч
	Всего	18 ч

8. Рейтинговый контроль и критерии оценки знаний, умений и навыков по дисциплине

Основным критерием качества подготовленности студента является его рейтинг, состоящий из текущей оценки, оценки промежуточного контроля и оценки итогового контроля.

Оценивание проводится по следующим параметрам:

Текущий контроль- 45 баллов

Самостоятельная работа- 5 баллов

Итоговый контроль-50 баллов

Всего- 100 баллов

100 баллов в **целом по дисциплине** распределены следующим образом:

№	Вид контроля	Максимальный балл	Коэффициент	Проходной балл
1.	Текущий контроль с учетом СРС	50	0,5	27,5
2.	Итоговый контроль	50	0,5	27,5
	Всего	100	1	55,0

9. Список практических навыков

1. Сбор аллергоанамнеза у аллергологического больного
2. Техника проведения кожных проб
3. Техника взятия мазка с горла больного
4. Техника проведения провокационных проб
5. Техника проведения пикфлоуметрии у больных с бронхиальной астмой
6. Техника проведения скарификационной пробы
7. Аппликация синама техникасини тушунтириб беринг
8. Техника проведения ингаляционной пробы
9. Техника взятия мокроты
10. Техника взятия мазка с носовой полости

10. Литература

Основная:

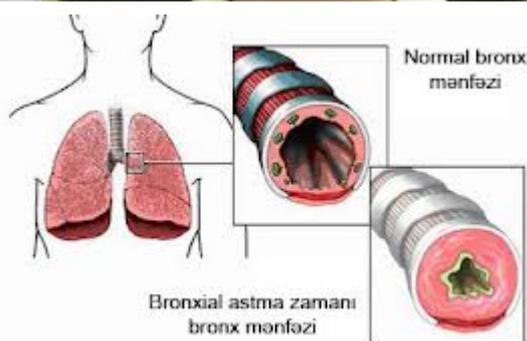
6. Бронхиальная астма. Глобальная стратегия. Совместный доклад Национального института Сердце, Легкие, Кровь (США) и Всемирной организации здравоохранения / Пульмонология. 1996. приложение.
7. Назаров А.А. Атопическая бронхиальная астма. Т. 1994.
8. Назаров О.А., Юлдашева Ф.У. Аллергология. Т. 2001
9. Пыцкий В.И., Адрианова Н.В., Артомасова А.В. Аллергические заболевания. М. 1999
10. Убайдуллаев А.М., Якимова М.А., Узакова Г.Т. Бронхиальная астма. / метод, рекомендации для врачей Т., 2001.

Дополнительная:

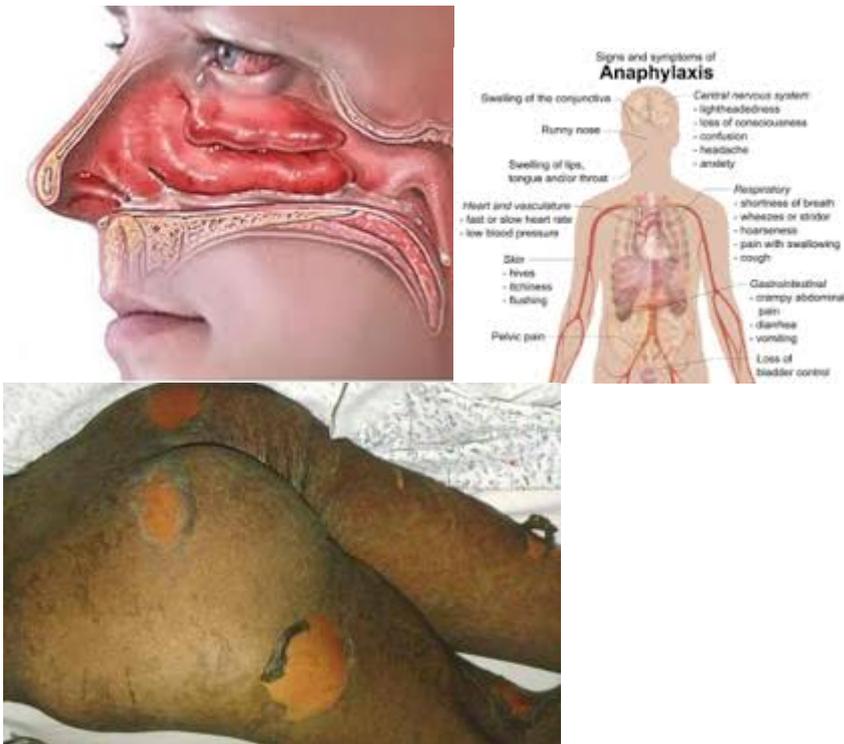
1. Аллергические болезни. / Под ред. А.Г. Чусалина (пер с англ.) М. 2000.
2. Бережная Н.М., Бобкова Л.П., Петровкина И.А. Аллергология / Словарь – справочник К. 1986.
3. Даминов Т.О., Ладодо К.П. Питание матери и младенца.

4. Либерман Ф., Кроуфорд Л. Лечение больных аллергияй. М. 1986.
5. Мошкевич в.С, Назаров А.А. Респираторные аллергозы. Т. 1990.
6. Потемкина А.М. Диагностика и лечение аллергических заболеваний у детей. К. 1990
7. Пыцкий В.И. Псевдоаллергия / Терапевт. Архив. 1991. с. 133- 137.
8. Справочник врача общей практики. / под. ред. Н.П. Полева М. 2002.
9. Студенкин М.Я. Балаболкин И.И. Аллергические болезни у детей. М. 1998.
10. Федосеев Г.Б., Убайдуллаев А.М., Ранняя диагностика и первичная профилактика бронхиальной астмы. Т. 1989.
11. Федосеев Г.Б., Петрищев Н.Н. Евсюкова Е.В. Аспириновая астма / Терапевт. Архив 1997. №3. стр-64.
12. Хакбердиев М.М. Обидов СБ. Аллергическая заболеваемость населения Ташкента. Т.1993.

3.3. РАЗДАТОЧНЫЕ МАТЕРИАЛЫ







СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Больная 30 лет жалуется на ухудшение состояния через 20-40 минут после ужаления осы, на потемнение перед глазами, головокружение, тошноту, рвоту. Такое состояние наблюдается впервые. Диагноз

- А. Молниеносное течение анафилактического шока гемодинамический вариант
- Б. Замедленное течение анафилактического шока
- В. Коллапс
- Г. Гипотония

Больной 20 лет. На приеме участкового врача жалуется на повышение температуры тела до 39-40 градусов. На появление кожной сыпи, начиная с места укола и распространяясь по всему телу, увеличение на боли в суставах. Из анамнеза: больной 7-10 дней назад получил вакцину против туберкулёза.

- А. Сывороточная болезнь
- Б. Туберкулез

В. ОРВИ

Г. Артрит

Больной 45 лет. В реанимационном отделении жалуется на нехватку воздуха, одышку, кашель с трудновыводимой мокротой. Из анамнеза в течении нескольких лет находится на «Д» учете с диагнозом бронхиальная астма гормонозависимая форма. Диагноз

А. Астматический статус

Б. Бронхиальная астма

В. Хронический бронхит

Г. Анафилактический шок

Больная 35 лет лет. На приеме у врача жалуется на ринорею, чувство песка в глазах, слезотечение, затруднение дыхания, кашель, считает себя больной в течение 3 лет. Болезнь обостряется в период август-сентябрь месяце. Диагноз

А. Поллиноз

Б. Бронхит

В. Ринит

Г. Конъюнктивит

Больной 25 лет, обратился к врачу с жалобами на боли в области живота, на частый жидкий стул, на сгибательных поверхностях появление пузырьков, их зуд, кашель, слабость. Считает себя больным в течение года. Неоднократно обращался к гастроэнтерологу по поводу своего заболевания, но безрезультатно. Диагноз

А. Пищевая аллергия

Б. Дизентерия

В. Хронический бронхит

Г. Артрит

Больной 35 лет. Жалобы на притеспы удушья после приема таблетки Вольтарена. Из анамнеза неоднократно лечился по поводу ринусинусита и полипэктомии в ЛОР отделении. Ваш диагноз

А. Аспириновая астма

Б. Неиммунологическая астма физического усилия

В. Пыльцевая бронхиальная астма

Г. Инфекционно-аллергическая бронхиальная астма

Больной 32 года, жалобы на весеннее слезотечение, покраснение век, ощущение песка в глазах, светобоязнь . Ваш диагноз.

А. Поллиноз, конъюнктивальная форма

Б. Круглогодичный ринит

В. Инфекционный конъюнктивит

Г. Конъюнктивит неизвестной этиологии

Больной 40 лет, жалобы на ринорею, першение в горле, зуд в носу, чихание, затрудненность носового дыхания, заложенность носа, симптомы усиливаются при контакте с домашними животными. Ваш диагноз.

А.Круглогодичный аллергический ринит

Б. Сезонный ринит

В.Инфекционный ринит

Г. Фарингит

Больной 30 лет жалуется на кожные высыпания и приступы удушья после приема лимонада, фанты, и макаронных изделий. Из анамнеза : дважды такое же наблюдалось после приема аспирина и анальгина. При риноскопическом осмотре выявились полипы (дважды оперировался по поводу поллипэктомии). Ваш диагноз

А.Неиммунологическая бронхиальная астма, аспириновая астма

Б. Неиммунологическая астма физического усилия

В. Пыльцевая бронхиальная астма

Г. Инфекционно-аллергическая бронхиальная астма

Футболист 26 лет жалуется на приступы удушья после усиленных тренировок, после чего ему пришлось удалиться с поля, ранее такого не наблюдалось. Дыхание свистящее слышно на расстоянии, со стороны внутренних органов патологических изменений нет. Ваш диагноз

А.Неиммунологическая астма физического усилия. Постнагрузочный бронхоспазм

Б. Аспириновая бронхиальная астма

В. Пыльцевая бронхиальная астма

Г. Инфекционно-аллергическая бронхиальная астма

После применения нового стирального порошка у домохозяйки в области рук появились папулы, зуд, эритемы с последующим мокнутием. Высыпания распространились по всему телу. Ваш диагноз.

А.Острый контактный дерматит

Б.Крапивница

В. Кожный зуд

Г.Атопический дерматит

Больной 15 лет: жалобы на приступы удушья, нехватку воздуха, сухой кашель, трудноотделяемую мокроту. Болезнь в последние 5 лет обостряется только в осенний период.Ваш диагноз.

А.Пыльцевая бронхиальная астма

Б.Аллергический ринит

В. Хронический бронхит

Г. Инфекционно-аллергическая бронхиальная астма

У женщины на фоне недельного приема бисептола резко повысилась температура до 39 С, появился озноб, чувство жжения в верхней половине туловища, через несколько часов появилась резкая гиперемия на животе и спине, постепенно образовались тонкостенные пузыри, сливающиеся между собой. Ваш диагноз

А. Лекарственная аллергия Синдром Лайелла

Б. ОРВИ

В.Крапивница

Г. Корешковый синдром

Больная 59 лет обратилась к врачу с жалобами на зудящие высыпания на животе, руках, ногах. Появление сыпи связывает с употреблением рыбы. Объективно: на коже туловища имеется многоформные высыпания, выступающие над уровнем кожи, местами сливающиеся, зудящие. Из анамнеза - больная в течение нескольких лет страдает калькулёзным холециститом. Ваш диагноз.

А.Пищевая аллергия.Острая крапивница (псевдоаллергия). Хронический калькулезный холецистит

Б. ВСД

В.Хронический кожный зуд

Г.Астеноневротический синдром

Парень 20 лет жалуется на чихание, кашель, одышку и удушье возникающие при физических упражнениях в запыленном спортзале Ваш диагноз и Ваша тактика лечения.

А.Атопическая бронхиальная астма 1 ст. Аллергический ринит

Б. Бронхиальная астма

В.Двусторонний пневмонит

Г.Сердечная астма

Больная 32 лет поступила в отделение реанимации. Общее состояние тяжелое, кожные покровы бледные, влажные, в поясничной области гиперемия. Слизистые бледные, отечные. В легких жесткое дыхание, рассеянные сухие хрипы. Тоны сердца приглушены, ритмичны, ЧСС – 124 в минуту, АД 60/40 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Диурез отсутствует. Со слов мужа, у жены 2 дня назад развился острый корешковый синдром. Больная получала паравертебральную блокаду смесью новокаин, баралгин,.

Утром на поясничную область был нанесен прополис. Из анамнеза-отмечалась кожная сыпь при укусах насекомых. Ваш диагноз.

А. Анафилактический шок

Б. Невралгия

В. Коллапс

Г. Бронхит

Больная 23 лет обратилась в поликлинику в связи с очередной «простудой» (со слов, ежегодно в марте – апреле появляются симптомы ОРЗ – чихание, заложенность носа, слезотечение, першение в горле). В ожидании приема встретила подругу, которая похвалилась новой косметикой и предложила оценить запах духов, после чего больная почувствовала дурноту, головокружение, затруднение дыхания, чувство стеснения в грудной клетке, резкую слабость. При осмотре кожные покровы бледные, дыхание затруднено, шумное, холодный липкий пот, АД 70/40. Ваш диагноз.

А. Анафилактоидная реакция, Соп: поллиноз, рино-конъюнктивальная форма в стадии обострения. Сенсibilизация к пыльцевым аллергенам

Б. Бронхиальная астма

В. Двусторонний пневмонит

Г. Сердечная астма

Мужчина 40 лет обратился с жалобами на постоянный кашель, отдышку при незначительной нагрузке, похудание, снижение аппетита, слабость. Считает себя больным в течении 2-х лет, в последнее время состояние ухудшается. Занимается разведением волнистых попугайчиков. Объективно: акроцианоз, перкуторно-коробочной звук, при аускультации легких – ослабленное везикулярное дыхание, влажные трескучие хрипы. На рентгенограмме – усиление легочного рисунка, двусторонние пятнисто-очаговые инфильтраты. На ФВД- смешанный тип нарушений. Ваш диагноз.

А. Экзогенный аллергический альвеолит, хроническая форма-Осл: Эмфизема легких

Б. Бронхиальная астма

В. Двусторонний пневмонит

Г. Сердечная астма

Блефароконъюнктивит, отекающие с кровяными корками губы и десны, температура тела 39,5 С, головная боль в коленных суставах, отеки четко ограниченные округлые монетообразные высыпания размером до 20 см с двумя зонами, на животе и конечностях. Ваш диагноз.

А. Многоформная экссудативная эритема

Б. ОРВИ

В.Крапивница

Г.Артрит

Ребенок 12 лет жалобы на сухой кашель, охриплость голоса заложенность в носу круглогодично, зуд в носу. Ваш диагноз и Ваша тактика лечения.

А.Аллергический ринит постоянная форма. Гиперреактивность бронхов

Б.Обострение хронического бронхита

В.Ларинготрахеит

Г. Сезонный ринит

ТЕСТЫ:

1.Виды ринита

*все ответы верны

Круглогодичный аллергический ринит

вазомоторный ринит

неатопический ринит

2..Лечение аллергического ринита

*все ответы верны

специфическая иммунотерапия

антигистаминные препараты

гистоглобулин, интал

3.Что входит в

риноконъюнктивальный синдром

*все ответы верны

отек и покраснение век

Слезотечение и ощущение песка в глазах

ринорея

4.Осложнения аллергического ринита

*Полип, средний отит, атопическая

бронхиальная астма

конъюнктивит

аллергический бронхит

бронхоэктаз

5.Время наибольшей запыленности воздуха

*утро

вечер

день

ночь

6.Аускультативные признаки при астматическом статусе?

*сухие свистящие хрипы

везикулярное дыхание

бронхиальное дыхание

сухие хрипы

7.При каком виде астмы эуфиллин наиболее эффективен

*Инфекционная астма

неинфекцион астма

аллергическая форма

смешанная форма

8.Изменения крови при поллинозе:

*высокая эозинофилия

лейкоцитоз

тромбоцитопения

повышение СОЭ

9.Пути проникновения домашних аллергенов.

*Ингаляционный путь

через ЖКТ

контактный путь

через слизистые оболочки

10.Что не входит в специфическое исследование:

*Анамнез

провокационные пробы

элиминационные пробы

кожные пробы

11.Шоковый орган при аллергическом рините:

*нос

ухо

верхняя конечность

глаза

12.Значение слова «Поллиноз»?

*пыльца

запах

слизь

жар

13. В какой период проводится специфическая гипосенсибилизация

*при неизвестном виде аллергена при снижении чувствительности организма на аллерген при повышенной чувствительности во время обострения

14. При каком заболевании эффективны В - адреностимуляторы

*Инфекционно - аллергическая астма
неинфекционно - аллергическая астма
смешанная форма
грипп

15. Звукопроводимость при бронхиальной астме

*сниженная
усиленная
не выслушивается
в норме

16. Клинические признаки астматического статуса в фазе компенсации.

*снижение подвижности грудной клетки, перкуторно-коробочный звук, аускультативно сухие свистящие хрипы
Потеря сознания, поверхностное дыхание
Перкуторно-притупленный звук, аускультативно сухие и влажные

21. Заболевание протекающее с воспалением слизистой носа и глаз

*риноконъюнктивальный синдром
бронхоспастический синдром
аллергический ринит
аллергический конъюнктивит

22. Причины приводящие к поллинозу

*пыльца растений
эндоаллергены
промышленная пыль
различные запахи

23. Дыхание при бронхиальной астме

*свистящие и сухие хрипы
крепитация
коробочный звук
все ответы верны

хрипы

диффузный цианоз, поверхностное дыхание

17. Порциальное давление кислорода и углекислого газа при Астматическом статусе в фазе декомпенсации

СО₂ 80 - 70 мм.рт.ст. О₂ 40 - 30 мм.рт.ст.

СО₂ 40 - 50 мм. рт.ст. О₂ 60 - 80 мм. рт.ст.

СО₂ 50 - 70 мм. рт.ст. О₂ 50-60 мм. рт.ст.

СО₂ 40 - 60 мм. рт.ст. О₂ 60 - 70 мм. рт.ст.

18. В каком возрасте встречается инфекционная астма

*после 45-50 лет
после 100 лет.

у пожилых

у новорожденных

19. Когда проводится основное лечение при поллинозе

*во время ремиссии
в начале заболевания
в фазе декомпенсации
в фазе осложнения

20. Современное эффективное лечение при поллинозе

*Специфическая гипосенсибилизация.
симптоматическая терапия
лучевая терапия
физиотерапия
нет правильного ответа

24. Грудная клетка больного бронхиальной астмой

*бочкообразная
цилиндрическая
рахитическая
все ответы верны

25. Ринорея, заложенность носа, зуд. Укажите заболевание

*сезонный аллергический ринит
экзогенный аллергический альвеолит
бронхит

26. Аллергическое заболевание вызываемое пылью растений

*поллиноз
аллергический ринит
экзогенный аллергический альвеолит
все ответы верны

27. Кто чаще всего болеет аспириновой астмой

* взрослые
женщины
мужчины
дети

28. Что обозначает слово поллиноз

* пыльца растения
антиген
нектар
растение

29. Размер пыли вызывающей аллергию

* больше 50 мкн
25 мкн
40 мкн
15 мкн

30. Через какой промежуток времени развивается аспириновая астма

* через 15
через 25 минут
через 4 часа
через 5 минут

31. Какой процент аллергических заболеваний наиболее чаще встречаемых в Узбекистане

* поллинозы 16 %
астма 13%
аллергический ринит 9%
обструктив бронхит 10%

32. Другое название аспириновой астмы

* астматическая триада
тяжело протекающая астма
астма физической нагрузки
истерическая астма

33. При лечении аспириновой астмы применяются

* кортикостероиды
вольторон
диплофенон
аспирин

34. Отличительный признак сердечной астмы от бронхиальной

* отёк нижних конечностей
одышка
чувства нехватки воздуха
цианоз

35. Аллергия вызванная цветочной пылью

* поллиноз
аллергический дерматит

бронхиальная астма
аллергический ринит

36. Количество пыли весной в одном кв.см

* 600-700
187
100
500-300

37. Перечислите аллергические заболевания

* бронхиальная астма, ринит
Сахарный диабет
Ревматизм

Инфаркт, отек Квинке

38. Какой процент занимает бронхиальная астма среди всех аллергических заболеваний

* 8,8%
3,2%
8%
5,4%

39. Шоковый орган при бронхиальной астме

* бронх
нос
легкое
все ответы верны

40. В каких регионах не встречается бронхиальная астма

* Северный Кавказ

Австралия
Германия
Красное море

41. Местные применяемые при аллергическом рините

* Лораталь
Нособек
Санорин
Аналергин

42. Укажите сосудосуживающий препарат применяемый интраназально

* лораталь
Аналергин
Носоген
Санорен-аналерген

43. Какие препараты не рекомендуются принимать при аспириновой триаде

* амидопирин, баралгин
Лораталь
Анальгин, натрий тиосульфат
Диклофенак, эуфиллин

44. Определите пыльцу злаковых

* пшеница, рожь
береза, тополь
тополь, дуб
Каштан

45. Количество пыли весной в 1 см² воздуха

* 600-700см²
500-600см²
700см²
100-700см²

46. Клинические варианты аллергического ринита

* Сезонный и круглогодичный
Острый и хронический
Острый и сезонный
Нет верного ответа

47. Ринит, вызываемый пыльцой растений...

*Сезонный
Круглогодичный
Острый
Хронический

48. Ринит, вызываемый рядом экзогенных аллергенов...

*Круглогодичный
Сезонный
Сотрый
Хронический

49. К какой группе относят круглогодичный аллергический ринит?

*К группе атопических заболеваний
К группе эндокринных заболеваний
К группе внутренних заболеваний
Нет верного ответа

50. Какая стадия отсутствует в развитии неатопического ринита?

*Иммунологическая
Патохимическая
Патофизиологическая
Все ответы верны

51. Воспалительное заболевание, проявляющееся комплексом симптомов в виде насморка с заложенностью носа, чиханием, зудом, ринореей, отеком слизистой оболочки носа

*Аллергический ринит
Атопический дерматит
Неаллергический ринит
Все ответы верны

52. Преобладающий возраст начала аллергического ринита

* До 20 лет
До 10 лет
До 5 лет
До 18 лет

53. В какое время суток возникают приступы чихания при аллергическом рините

* Раннее утро
День
Полдень
Вечер

54. Показания к фиброноскопии

* Односторонняя заложенность носа
Двусторонняя заложенность носа
При полипозе
Нет верного ответа

55. Формы аллергического ринита при поллинозе

* Все ответы верны
Гиперсекреторная
Вазодилаторная
Комбинированная

56. Лечение вазомоторного ринита антигистаминами

* Без эффекта
Хороший эффект
Антигистамины противопоказаны
Нет верного ответа

57. Что включает в себя специфическая терапия

* Прекращение контакта с аллергеном и иммунотерапия
Иммунотерапия
Прекращение контакта с аллергеном
Гормонотерапия

58. Причина развития сезонного аллергического сезонного аллергического сезонного аллергического ринита

*Пыльца растений
Пыль
Шерсть животных
Все ответы верны

59. Какое исследование проводят для изучения распространенности аллергического ринита

* Аэрополлинологическое исследование
Лабораторное исследование
Рентгенологическое исследование
Инструментальное исследование

60. Распространенность бронхиальной астмы среди всего населения Узбекистана составляет...

* У взрослых-3%, у детей- до 7 %

У взрослых 6 %

У детей 17%

Нет верного ответа

61. В какое время суток обостряется приступ удушья при бронхиальной астме?

* Между 2 и 4 часами ночи

Ближе к утру

Вечером

Днем

62. Сколько периодов высокой концентрации пыльцы в воздухе по Узбекистану?

*3

4

2

5

63. Период цветения карагача, тополя, ясеня...

* С конца февраля до начала марта

С конца апреля до середины июня

С августа по сентябрь

Нет верного ответа

64. Период цветения акации, грецкого ореха, шелковицы, чинары

*Конец апреля до середины июня

Конец февраля начало марта

Конец августа до середины сентября

Все ответы верны

65. Период цветения кохии и полыни

*С августа по сентябрь

Февраль- март

Апрель- июль

Июль- август

66. Количество антигенных компонентов пыльцы злаковых

*До 7

5-10

До 3

До 20

67. Риноскопическая картина при поллинозе

*Все ответы верны

Слизистая оболочка бледно-серого цвета

Пятна Воячека

Слизистая отекающая

68. Методы специфической гипосенсибилизации

* Все ответы верны

Классическая и предсезонная

Круглогодичная

Сезонная специфическая

69. Нарушения бронхиальной проходимости, выражающиеся повторными, приступами

экспираторного удушья

* Бронхиальная астма

Сердечная астма

Острый бронхит

Альвеолит

70. Что лежит в основе формирования приступа удушья при атопической астме

* Аллергическая реакция I типа, Ig E обусловленная

Иммунологическая реакция

Аллергическая реакция II типа, Ig E обусловленная

Все ответы верны

71. Характерные признаки при атопической астме

* Наступление ремиссии при прекращении контакта с аллергеном

Ремиссия не наблюдается на протяжении всей жизни

Наступление ремиссии после гормонотерапии

Все ответы верны

72. Кем впервые описана «астматическая триада»

*Адриановой Н.В., Васильевой Т.Т., 1970г.

Cook K.A., 1919г

Адриановой Н.В., 1977г

Нет верного ответа

73. Другое название астмы физического усилия

*Постнагрузочный бронхоспазм

Преднагрузочный бронхоспазм

Нагрузочный бронхоспазм

Все ответы верны

74. Количество приступов при легкой степени тяжести бронхиальной астмы

* 1-2 в месяц

Приступов нет

2-3 в неделю

4-6 в месяц

75. Количество приступов удушья при средней степени тяжести бронхиальной астмы

* 2-3 в неделю

1-2 в месяц

Ежедневно

6-8 в месяц

76. Приступы удушья с затруднением выдоха, сопровождающееся характерной аускультативной картиной в виде сухих высоких хрипов- это...

*Бронхиальная астма

Сердечная астма

Обструктивный бронхит

Все ответы верны

77. С каких клинических проявлений начинается «аспириновая астма»

*Круглогодичный полипозный риносинусит

Гайморит

Гастрит

Все ответы верны

78. Чем сопровождается острый аллергический пылевой ринит

* Синуситом

Отитом

Гайморитом

Все ответы верны

79. Пыльца- это...

* Мужской генетический материал

Женский генетический материал

А и Б

Нет верного ответа

80. Свойства пыльцы, способной вызвать аллергию

1. аллергенные свойства пыльцы

2. принадлежность пыльцы к роду растений

3. размер зерен пыльцы около 25 мкм

* 1,2,3

2,3

1,2

1,3

81. Диф диагностика аллергического ринита

* Все ответы верны

Ринит беременных

Ринит от препаратов раувольфии

Ринит, связанный с применением симпатомиметиков

82. Клинические виды неаллергического ринита

Все ответы верны

*Вазомоторный

Идиопатический

Атрофический

83. Парадоксальный пульс-это...

*Падение систолического АД на вдохе

Падение диастолического АД на вдохе

Падение диастолического АД на выдохе

Падение систолического АД на выдохе

84. При каком заболевании наблюдается парадоксальный пульс

* Бронхиальная астма

Инфаркт миокарда

Хронический бронхит

Хронический этмоидит

85. В какой период возникает сезонный аллергический ринит?

* В период цветения растений

В период созревания плодов

В период созревания бахчевых

Все ответы верны

86. Диагностика при сезонном аллергическом рините?

*Ежегодные обострения в одно и то же время года

Круглогодичные обострения

Ежеквартальные обострения

Все ответы верны

87. Методы специфической аллергологической диагностики бронхиальной астмы

*Все ответы верны

Аллергоanamнез

Кожные и провокационные тесты

Лабораторные методы

88. Какой тест рекомендуется для диагностики латентных форм бронхиальной астмы

*Ацетилхолиновый тест

Прик- тест

Праустница- Кюстнера

Скарификационный тест

89. В какой период проводится предсезонная профилактическая гипосенсибилизация

*Осенне-зимнее время

Весеннее время

Осеннее время

Зимнее время

90. Из скольких этапов состоит профилактика бронхиальной астмы

*3-х

2-х

1-го
5-ти
**91. Методы профилактики
бронхиальной астмы**

*Все ответы верны

Первичная

Вторичная

Третичная

92. Стадии астматического статуса

* Все ответы верны

Начальная

Нарастающая дыхательная

недостаточность

Гипоксическая кома

**93. Сколько стадий астматического
статуса**

*3

4

2

1

**94. Вазомоторный, идиопатический,
атрофический риниты- это...**

*Неаллергические риниты

Аллергические риниты

Инфекционные риниты

Все ответы верны

**95. Методы лечения бронхиальной
астмы**

*специфические и неспецифические

Иммунологические

Патогенетические

Все ответы верны

**96. Какими свойствами должна
обладать пыльца. Способная вызвать
аллергию?**

*Все ответы верны

Аллергенные свойства пыльцы

Принадлежность пыльцы к роду
растений

Размер зерен пыльцы около 25 мкм

**97. Мужской генетический материал
растения- это...**

* Пыльца

Пестик

Тычинка

Плодоножка

**98. Круглогодичный аллергический
ринит вызывается...**

*Экзогенными аллергенами

Эндоаллергенами

Микробами

Все ответы верны

**99. Сколько клинических вариантов
аллергического ринита Вы знаете**

*2

3

4

5

**100. Какой эффект от лечения
антигистаминами вазомоторного
ринита**

* Без эффекта

Эффект хороший

Положительный результат

Нет верного ответа

3.5. ОЦЕНИВАНИЕ

Цель оценивания по рейтингу контроль качество образования, подготовка кадров ,
определение пробелов в знании студентов и убрать препятствия.

Основные задачи рейтинговой системы:

- а) дать знания и навыки по учебным Государственным стандартам и контролировать это;
- б) основные примечания при оценивании знаний и навыков студентов: обеспечение основанность, ясность и правдивость по учебным стандартам Государства;
- в) обеспечение обучения в системном порядке;
- г) развитие практических навыков и использование литератур
- д) справедливо оценивать студентов и во время сообщать;

Этапы контроля и уставы

По каждому предмету в течение семестра усвояемость оценивается по 100 бальной
системе.

Эти 100 баллов разделяются по следующим видам контроля.

Для студентов лечебного и медико-педагогического факультета следующее:

Текущий контроль - 45 балл;
промежуточный контроль – 20 балл;
самостоятельные работы- 5 балл;
итоговый контроль – 30 балл
Всего - 100 балл

№	Вид оценивания	Максимальный балл	Отборочный балл	Коэффициент
1	Текущий контроль	45	24.75	0.45
2	Самостоятельные работы	5	2.5	0.05
3	Промежуточный контроль	20	11.0	0.2
4	Итоговый контроль	30	16.5	0.3
	Всего	100	55.0	1

а) для 86-100баллов студент должен знать следующее:

принятие итогов и решений ;
мышление;
вести дискуссию самостоятельно;
применять навыки в практике;
осознавание смысла;
знать и пересказывать;
иметь общее понятия.

б) для 71-85 баллов должен соответствовать следующим:

самостоятельно вести дискуссию;
применять свои знания в практике;
понимать смысл;
знать и пересказывать;
иметь понятия.

в) для 56-70 баллов должен соответствовать следующим:

понимать смысл;
знать и пересказывать;
иметь понятия.

г) в следующих случаях студент оценивается с0-54 баллами:

не иметь представлений ни о чём;
незнание.

Рейтинг студента по предмету определяются следующим:

$$R_f = \frac{V \cdot O'}{100}$$

здесь:

V– часы отведённые для предмета по семестру(циклу

O' –степень осваиваемости по предмету (балл);

Студенты набравшие более 55 баллов по данному предмету (текущий контроль, промежуточный контроль) будут допущены к итоговому контролю.

3.6. ИСПОЛЬЗУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная литература

1. Бронхиальная астма. Глобальная стратегия. Совместный доклад Национального института Сердце, Легкие, Кровь (США) и Всемирной организации Здравоохранения / Пульмонология. 1996. приложение.
2. Назаров А.А. Атопическая бронхиальная астма. Т. 1994.
3. Назаров О.А., Юлдашева Ф.У. Аллергология. Т. 2001
4. Пыцкий В.И., Адрианова Н.В., Артомасова А.В. Аллергические заболевания. М. 1999
5. Убайдуллаев А.М., Якимова М.А., Узакова Г.Т. Бронхиальная астма. / метод, рекомендации для врачей Т., 2001.

Дополнительная литература

1. Аллергические болезни. / Под ред. А.Г. Чусалина (пер с англ.) М. 2000.
2. Бережная Н.М., Бобкова Л.П., Петровкина И.А. Аллергология / Словарь – справочник К. 1986.
3. Даминов Т.О., Ладодо К.П. Питание матери и младенца.
4. Либерман Ф., Кроуфорд Л. Лечение больных аллергией. М. 1986.
5. Мошкевич в.С, Назаров А.А. Респираторные аллергии. Т. 1990.
6. Потемкина А.М. Диагностика и лечение аллергических заболеваний у детей. К. 1990
7. Пыцкий В.И. Псевдоаллергия / Терапевт. Архив. 1991. с. 133- 137.
8. Справочник врача общей практики. / под. ред. Н.П. Полева М. 2002.
9. Студенкин М.Я. Балаболкин И.И. Аллергические болезни у детей. М. 1998.
10. Федосеев Г.Б., Убайдуллаев А.М., Ранняя диагностика и первичная профилактика бронхиальной астмы. Т. 1989.
11. Федосеев Г.Б., Петрищев Н.Н. Евсюкова Е.В. Аспириновая астма / Терапевт. Архив 1997. №3. стр-64.
12. Хакбердиев М.М. Обидов СБ. Аллергическая заболеваемость населения Ташкента. Т.1993.