

Министерство Здравоохранения Республики Узбекистан
Министерство Высшего и Среднего-специального образования
Республики Узбекистан
Андижанский государственный медицинский институт
Кафедра факультетской терапии

Реферат на тему: Аллергические заболевания с проявлениями в полости рта у детей и подростков. Роль врача-стоматолога в комплексном лечении

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

В последние годы резко возросло количество аллергических заболеваний. К числу существенных факторов, усиливающих аллергический потенциал населения, можно отнести широкий охват детей и взрослых активной иммунизацией, частой реиммунизацией преимущественно живыми ослабленными вакцинами, широкое применение антибиотиков и других лекарственных препаратов, сенсibiliзирующих организм. Около 30 % аллергических заболеваний у детей развивается в связи с прививками.

Особое место в структуре заболеваний детского возраста занимает пищевая аллергия и непереносимость. Формируясь в раннем детском возрасте, пищевая аллергия является одним из факторов, способствующих развитию других видов сенсibiliзации.

В настоящее время установлено, что предрасположенность к аллергическим заболеваниям передается по наследству как доминантный признак. Возможна сенсibiliзация организма во внутриутробном периоде.

Так как к стоматологу все чаще обращаются пациенты с аллергическими заболеваниями в анамнезе, а в стоматологии широко используются анестетики, антисептики, антибиотики, гормональные препараты, компоненты полимеров, сополимеры, стоматолог в своей практической деятельности может встретиться с проявлением аллергической реакции немедленного типа в виде анафилактического шока, крапивницы, ангионевротического отека Квинке. Некоторые реакции могут иметь опасные для жизни последствия. Врач-стоматолог обязан уметь оказать своевременную квалифицированную помощь, знать методы предупреждения аллергических реакций при стоматологических вмешательствах.

Цель данного издания – рассмотреть стоматологические аспекты диагностики, оказания неотложной медицинской помощи при аллергических реакциях, лечения и профилактики аллергических заболеваний, акцентируя внимание стоматолога на клинических проявлениях данной патологии в

полости рта де-тей и подростков, четко определить роль врача-стоматолога в комплексном ле-чении.

Пособие написано в соответствии с требованиями учебной программы по стоматологии детского возраста БГМУ на стоматологическом факультете. По-лагаем, что представленный материал поможет в преодолении проблем, с кото-рыми нередко сталкивается врач-клиницист в своей практике.

Цель занятия: научиться диагностировать поражения слизистой оболоч-ки полости рта, обусловленные аллергией, проводить диагностику и дифференциальную диагностику со сходными заболеваниями, оказывать неотложную медицинскую помощь при аллергических реакциях, проводить комплексное лечение и профилактику данной патологии у детей и подростков. 4

Задачи занятия:

1. Изучить клинические проявления реакций немедленного типа, встречающиеся в практике врача-стоматолога, схему оказания неотложной помощи у детей.
2. Изучить клинические проявления реакций замедленного типа, диагностику и лечение у детей.
3. Овладеть методами профилактики аллергических заболеваний у детей.
4. Изучить лекарственные препараты, применяемые для местного и общего лечения заболеваний аллергической природы с проявлениями на слизи-стой оболочке полости рта у детей.

В ходе практической части занятия студент должен:

5. Собрать аллергологический анамнез болезни у ребенка и родителей, выявить жалобы.
6. Провести клиническое обследование ребенка.
7. Поставить диагноз с учетом анамнеза, данных клинических и лабораторных методов обследования ребенка.
8. Оказать неотложную помощь ребенку при анафилактическом шоке и других нозологических формах аллергических реакций немедленного типа.
9. Составить план лечения ребенка с проявлениями в полости рта аллергических реакций замедленного типа.
10. Выписать средства для местного и общего лечения заболеваний сли-зистой оболочки полости рта аллергической природы.
11. Заполнить амбулаторную карту больного.
12. Рекомендовать консультации других специалистов: аллерголога, дерматолога, иммунолога.

Требования к исходному уровню знаний

Студенты должны иметь достаточный уровень базовых знаний из смежных дисциплин, чтобы освоить данную тематику. Для полного усвоения знаний по теме студентам необходимо повторить:

- из *патологической физиологии* — аллергические реакции немедленного и замедленного типа, этиопатогенез этих реакций;
- *гистологии* — морфологическое строение слизистой оболочки полости рта;
- *клинической фармакологии* — механизм действия различных лекарственных веществ, применяемых для лечения проявлений аллергических реакций на слизистой оболочке полости рта и общих аллергических реакций организма; свойств, дозировок;
- *терапевтической стоматологии* — этиологию, патогенез, классификацию, клинические проявления, лечение и профилактику аллергических заболеваний;
- *дерматологии* — этиологию, патогенез, классификацию, клинические проявления, лечение и профилактику дерматитов аллергической природы;
- *стоматологии детского возраста* — анатомо-физиологические возрастные особенности слизистой оболочки полости рта у детей;
- из *общей физиотерапии* — механизм действия физических факторов, применяемых с лечебной целью.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин

1. Какие элементы поражения слизистой оболочки полости рта относятся к первичным:

- а) пятно; б) эрозия; в) язва; г) пустула;
- д) папула; е) трещина; ж) корка; з) чешуйка.

2. Назовите морфологические элементы, характерные для следующих заболеваний:

- а) многоформная экссудативная эритема (МЭЭ);
- б) синдром Стивенса-Джонсона;
- в) синдром Лайелла;
- г) крапивница;
- д) хронический рецидивирующий афозный стоматит:
 - папулы; – очаги некроза;
 - пузыри; – афты;
 - эрозии; – петехии;
 - язвы; – сгруппированные мелкоточечные пузырьки.

3. К аллергическим реакциям немедленного типа относятся:

- а) многоформная экссудативная эритема; б) синдром Бехчета;
- в) анафилактический шок; г) отек Квинке;
- д) медикаментозный стоматит; е) крапивница.

4. К аллергическим реакциям замедленного типа относятся:

- а) многоформная экссудативная эритема; б) синдром Бехчета;
- в) анафилактический шок; г) отек Квинке;
- д) медикаментозный стоматит; е) крапивница.

5. Какие из названных препаратов относятся к гипосенсибилизирующим:

- а) тавегил; б) кетотифен; в) телфаст;
- г) перитол; д) виroleкс; е) сумамед;
- ж) кларитин; з) фенкарол.

6. В каком возрасте в эпителии полости рта детей содержится большое количество гликогена и рибонуклеиновой кислоты:

- а) период новорожденности; б) грудной период;
- в) дошкольный период.

7. На какой стадии патогенеза аллергических реакций могут повреждаться гладкомышечные клетки, эритроциты, тромбоциты, лейкоциты, тучные клетки и др.:

- а) стадия иммунных реакций; б) стадия патохимических изменений;
- в) стадия патофизиологических изменений.

1. Аллергические реакции

1.1. Классификация аллергических реакций

Аллергия — это патологически повышенная специфическая чувствительность организма к веществам с антигенными свойствами, проявляющаяся комплексом нарушений, возникающих при клеточных и гуморальных иммунологических реакциях. Антигенными свойствами обладают чужеродные белки (протеины растительного и животного происхождения). Известно также большое количество веществ, которые, соединившись с белками организма, приобретают антигенные, аллергенные свойства. Такие вещества называют гаптенами. **Гаптены** — это низкомолекулярные небелковые вещества, которые могут вступать в реакцию с антителом, но не способны вызвать иммунный ответ. Гаптен приобретает эту способность только в соединении с белком.

Аллерген — это вещество, вызывающее специфически повышенную чувствительность организма — аллергию. В природе существует большое количество аллергенов. Они подразделяются на *экзоаллергены*, попадающие в организм из внешней среды, и *эндоаллергены*, имеющиеся или образующиеся в самом организме.

Р. А. Cooke предложил делить все аллергические реакции на две группы: аллергические реакции немедленного и замедленного типа или гиперчувствительность немедленного и замедленного типа (ГНТ и ГЗТ). Это деление основано на временной характеристике, т. е. сроках появления первых симптомов в ответ на попадание в сенсibilизированный организм аллергена.

1. *Аллергические реакции немедленного типа* (гиперергические) характеризуются быстрым развитием, в течение нескольких минут. Максимум проявлений — через 15–30 мин. В этих реакциях участвуют

антитела, возможна пассивная сенсibilизация сывороткой. В основе реакций лежит поверхностное серозное воспаление, гистологически при этом определяется инфильтрация полиморфноядерными лейкоцитами. Эффективна терапия антигистаминными препаратами. К аллергическим реакциям немедленного типа относятся анафилактическая, атопическая бронхиальная астма, отек Квинке, сывороточная болезнь, сенная лихорадка, феномен Овери и др.

2. *Аллергические реакции замедленного типа* характеризуются тем, что такие симптомы, как покраснение, инфильтрация, уплотнение появляются через несколько часов (4–6 ч) после повторного контакта с антигеном и нарастают в течение 1–2 суток (например, туберкулиновая проба). Внешние проявления ГЗТ связаны с повышенной проницаемостью сосудов и возрастающим накоплением макрофагов и лимфоцитов в очаге инъекции антигена (мононуклеарная инфильтрация). Антитела в сыворотке крови при ГЗТ отсутствуют, а имеются лишь сенсibilизированные Т-лимфоциты, способные с помощью своих рецепторов узнавать специфический антиген. Аллергены имеют клеточное происхождение и содержатся в бактериях, грибах, вирусах, «забарьерных» органах и тканях. К аллергическим реакциям замедленного типа относятся бактериальная аллергия, контактный дерматит, некоторые виды лекарственной аллергии, отторжение гомотрансплантата, противоопухолевый иммунитет.

Однако такое деление аллергических реакций на ГНТ и ГЗТ достаточно условно, представляет лишь исторический интерес, но не отражает патогенетическую сущность процессов. Вот поэтому Gell и Coombs все иммунные реакции подразделили на 4 типа в зависимости от двух показателей: 1) скорости появления изменений (немедленные и отсроченные); 2) доминирующего иммунного механизма (гуморальный или клеточный) (табл. 1).

Таблица 1

Типы аллергических реакций (по P. Gell, R. Coombs, 1975) Тип	Наименование типа реакций	Иммунный механизм реакций
I.	Анафилактические реакции	IgE- и реже IgG ₄ -антитела
II.	Цитотоксические реакции	IgG- и IgM- антитела
III.	Реакции иммунных комплексов (феномен Артю-са–Сахарова)	IgG- и IgM- антитела
IV.	Клеточноопосредованн ые иммунные реакции	Активированны е Т-лимфоциты

1.2. Стадии развития аллергии

Попадание в организм антигена вызывает его сенсibilизацию. Сенсibilизация — это иммунологически опосредованное повышение чувствительности организма к антигенам (аллергенам) экзогенного или эндогенного происхождения. Иногда понятие сенсibilизации сливается с понятием аллергия. Однако аллергия включает не только повышение чувствительности к какому-либо антигену, но и реализацию этой повышенной чувствительности в виде аллергической реакции. Вначале повышается чувствительность к антигену, и только потом, если антиген остается в организме или попадает в него вновь, развивается аллергическая реакция. Этот процесс может быть разделен во времени на две составляющие части. Первая — подготовка, повышение чувствительности организма к антигену (сенсibilизация), а вторая — возможность реализации этого состояния в виде аллергической реакции.

Очень часто сенсibilизированный человек является практически здоровым до тех пор, пока в его организм не попадает аллерген (при сенсibilизации к нему).

А. Д. Адо (1970) выделил в развитии аллергических реакций немедленно-го типа три стадии. Анализ механизмов развития других типов аллергии позволяет выделить те же три стадии, а именно:

1. *Стадия иммунных реакций*, включающая изменения, происходящие в иммунной системе после попадания аллергена. При этом образуются и накапливаются антитела, соединяющиеся с повторно поступающим аллергеном (при ГНТ), и образуются сенсibilизированные Т-лимфоциты (при ГЗТ), на поверхности которых имеются рецепторы, играющие роль антител.

2. *Стадия патохимических изменений (стадия образования медиаторов)*. Образуются комплексы «антиген-антитело», которые повреждают «клетки-мишени» (тучные, базофилы), что сопровождается выделением из них медиаторов аллергии: гистамина, серотонина, брадикинина, гепарина, фактора хемотаксиса эозинофилов, фактора агрегации тромбоцитов, арилсульфатазы А, бета-глюкокоронидазы, а также синтезом таких медиаторов, как лейкотриены, простагландины, кинины и т.д. Эти медиаторы действуют на сосуды и гладкую мускулатуру, эозинофилы и тромбоциты, нейтрофилы и макрофаги. В аллергических реакциях IV типа (ГЗТ) в стадию патохимических изменений происходит образование и выделение медиаторов ГЗТ, именуемых лимфокинами.

3. *Стадия патофизиологических изменений (стадия клинических проявлений)* складывается из реакций клеток, тканей и организма в целом. Это реакция на те изменения, которые возникают при действии комплекса «антиген-антитело» и биологически активных веществ. Могут повреждаться гладкомышечные клетки, эритроциты, тромбоциты, лейкоциты, тучные клетки и др. Повреждение органов и тканей определяется как травмой самих

клеток, так и нарушением их нервной регуляции, что приводит к расстройству дыхания, кровообращения и нарушению функций ЦНС — в конечном итоге страдает весь организм.

Стадия патофизиологических изменений при ГЗТ характеризуется изменениями в клетках и тканях под воздействием лимфокинов, а также цитолитическим и цитотоксическим действием сенсibilизированных Т-лимфоцитов. Сенсibilизированный Т-лимфоцит атакует клетки того или иного органа («клетку-мишень»), которая теряет подвижность, перестает размножаться, в ней развивается дистрофия, клетка разрушается. Важнейшим является развитие различного рода воспалительных реакций замедленного типа, т.е. формирование иммунного воспаления.

воспаления. 9

2. Реакции немедленного типа, встречающиеся в работе врача-стоматолога

2.1. Крапивница

Крапивница (*urticaria*) — заболевание, характеризующееся быстрым высыпанием на коже зудящих волдырей, представляющих собой отек ограниченного участка, главным образом, сосочкового слоя кожи. Одним из видов крапивницы является отек Квинке (гигантская крапивница, ангионевротический отек), при котором отек распространяется на дерму или подкожный слой.

Крапивница является распространенным заболеванием — примерно каждый третий человек перенес хотя бы однократно в жизни крапивницу. В структуре заболеваний аллергического генеза крапивница занимает второе место после бронхиальной астмы, а в некоторых странах (Япония) даже первое. Крапивница и отек Квинке могут возникать в любом возрасте.

Этиология и патогенез. Общим патогенетическим звеном становится повышение проницаемости микроциркуляторного русла и развитие острого отека в окружающей области. Патогистологически в области волдыря отмечаются разрыхление коллагеновых волокон, межклеточный отек эпидермиса, появление с различной скоростью развития и степенью выраженности периваскулярных мононуклеарных инфильтратов. Выделяют две формы крапивницы: *аллергическая* и *псевдоаллергическая*.

Аллергическая форма крапивницы. В ее развитии принимают участие аллергические механизмы повреждения тканей. В качестве аллергена чаще всего выступают лекарственные препараты, пищевые продукты, инсектные аллергены. Ведущим механизмом развития крапивницы является реактивный механизм повреждения. Иммунокомплексный механизм может включаться при введении в организм ряда лекарственных препаратов (например, пенициллин), антитоксических сывороток, гамма-глобулинов.

Псевдоаллергическая форма крапивницы является выражением псевдоаллергической реакции. Различные действующие факторы могут быть

либераторами гистамина, активаторами комплемента и калликрейна-кининовой системы. Среди этих факторов лекарственные препараты (антибиотики, рентгено-контрастные вещества и многие другие), сыворотки, гамма-глобулины, бактериальные полисахариды, физические, пищевые продукты и содержащиеся в них ксенобиотики.

Ведущим патогенетическим звеном развития этой формы крапивницы является заболевание органов пищеварения и, в первую очередь, нарушения функции гепатобилиарной системы. В пользу этого положения говорят следующие наблюдения:

- 1) отрицательный элиминационный тест, т. е. обострение признаков крапивницы или отсутствие изменений в ее течении на фоне трех-, пятидневного голодания. Это свидетельствует о том, что непосредственная причина крапивницы находится в самом организме;

2) билирубиновый тест — повышение уровня билирубина крови во время элиминационного теста. Он показывает, что поврежденной системой организма является гепатобилиарная;

3) сочетание случаев обострения крапивницы с одновременным обострением процессов в гепатобилиарной системе;

4) хорошие результаты при лечении основного заболевания органов пищеварения.

Известно, что печень выполняя барьерную функцию, участвует в процессах детоксикации, инактивации биогенных аминов, кининов, обмена простагландинов, лейкотриенов. Повреждения печени токсическими и инфекционными факторами приводят к нарушению барьерной функции и разными путями приводят к появлению в коже медиаторов, повышающих проницаемость сосудов. Так, например, здоровые люди переносят довольно большие нагрузки гистамина — 2,75 мг/кг веса при введении его через зонд в 12-перстную кишку. Общая доза гистамина 165–200 мг у взрослых людей вызывала только ощущение прилива к лицу продолжительностью до 10 мин без заметного его повышения в периферической крови [Moneret-Vautrin D., 1979]. При нарушениях кишечно-печеночного барьера эта доза дает развитие крапивницы, головной боли, иногда диареи, и сопровождается значительным повышением гистамина в крови. Аналогичную картину дает пероральная нагрузка 50 мг тирамина у лиц с нарушенным кишечно-печеночным барьером. В естественных условиях такой результат может возникать при приеме пищи, богатой аминами или обладающей гистаминолиберирующим действием, или нарушающей барьерную функцию кишечника и печени.

Клиническая картина. Клиническая картина острой крапивницы характеризуется мономорфной сыпью, первичный элемент которой — волдырь — представляет собой остро возникающий отек сосочкового слоя дермы. Заболевание начинается внезапно с интенсивного зуда кожи различных участков тела, иногда всей поверхности тела. Вскоре на местах зуда появляются гиперемические участки сыпи, выступающие над

поверхностью. По мере нарастания отека происходит сдавливание капилляров, и цвет волдыря бледнеет. При значительной экссудации в центре отека может образоваться пузырек с отслойкой эпидермиса. Крапивница может приобретать геморрагический характер за счет выхода из сосудистого русла форменных элементов крови. В дальнейшем эритроциты, распадаясь в окружающей ткани, образуют пигментные пятна, которые можно спутать с пигментной крапивницей (мастоцитоз). Величина элементов сыпи различна — от булавочной головки до гигантских размеров. Элементы могут распадаться отдельно или, сливаясь, образовывать элементы с причудливыми очертаниями и фестончатыми краями. Претерпевая в центре обратное развитие, они могут приобретать кольцевидные очертания. Длительность острого периода — от нескольких часов до нескольких суток. Если общая продолжительность его превышает 5–6 нед, то заболевание переходит в хроническую форму. Крапивница может рецидивировать.

Хроническая рецидивирующая крапивница характеризуется волнообразным течением, иногда очень длительное время (до 20–30 лет), с различными периодами ремиссий. При хронической крапивнице изредка наблюдается трансформация уртикарных элементов в папулезные. Эта форма крапивницы характеризуется особенно мучительным зудом. Больные расчесывают кожу до крови, заносят инфекцию, в результате чего появляются гнойнички и другие элементы. Мономорфность сыпи в этом случае отсутствует.

Диагноз, дифференциальный диагноз. Диагноз крапивницы в основном не представляет затруднений. Характерный вид мономорфной сыпи, быстрое развитие ее и обратимость позволяют легко поставить диагноз в типичных случаях заболевания. Однако существует множество других заболеваний, которые похожи на крапивницу: геморрагический васкулит, почесуха, полиморфная экссудативная эритема, множественные укусы и ужаления насекомыми.

Большую роль в дифференциальной диагностике играют данные анамнеза, длительность заболевания, характер его течения.

Лечение. Лечение крапивницы определяется этиологическими факторами, патогенетическими механизмами и фазой процесса (обострения либо ремиссии).

Этиотропная терапия сводится к элиминации аллергенов. Выраженный терапевтический эффект отмечен при госпитализации больного, отмене медикаментозного лечения, голодании. Очень важно выявить «виновный» препарат или продукт, с дальнейшей их элиминацией.

Патогенетическая терапия. Проводят лечение антигистаминными препаратами. К ним относятся: дифенгидрамин, хифенадин, прометазин, мебгидрамин, хлоропирамин, клемастин, лоратадин и др. Антигистаминные препараты назначаются до получения терапевтического эффекта (в течение 10–14 дней). Кортикостероиды назначают только в тяжелых случаях.

Симптоматическая терапия сводится к мероприятиям, направленным на купирование отдельных симптомов крапивницы — зуда, отека.

Роль врача-стоматолога заключается в своевременном оказании неотложной помощи:

– прекратить введение, прием или контакт аллергена с организмом;

– ввести внутривенно комбинацию блокаторов H_1 - и H_2 -рецепторов:

□ блокаторы H_1 -рецепторов: дипразин (пипольфен) — 2,5 % — 2,4 мл; димедрол 1 %, тавегил 0,1 % или раствор супрастина — 2,5 % по 2–4 мл (супрастин нельзя вводить при аллергии на эуфиллин);

□ блокаторы H_2 -рецепторов: циметидин 10 % или цинадет по 2–4 мл;

– ввести внутривенно глюкокортикоидные препараты: преднизолон 1–5 мг/кг массы тела, дексазон 4–8 мг/кг массы тела или гидрокортизон 1–5 мг/кг массы тела;

2.2. Отек Квинке

Отек Квинке (ангионевротический отек, гигантская крапивница) — четко локализованный участок отека дермы и подкожной клетчатки. Впервые описан Н. Quincke в 1882 г.

Отек Квинке является одной из форм крапивницы, чаще всего развивается вместе с генерализованной уртикарной сыпью и имеет сходные с ней патофизиологические процессы. Однако в ряде случаев могут наблюдаться отеки Квинке без крапивницы.

Этиология и патогенез. Отек Квинке, сопровождающий крапивницу или без крапивницы, может быть аллергическим и псевдоаллергическим (те же медиаторы, но образуются без участия иммунологического механизма). Их этиология и патогенез такие же, как и при крапивнице.

Развитие наследственного ангионевротического отека связано с дефицитом ингибитора первого компонента комплемента. Этот дефект наследуется как доминантный аутосомный признак. Частота мутации этого гена составляет: 1:100 000. Результатом является развитие врожденного ангионевротического отека.

Клиника. Отек Квинке имеет вид большого, бледного, плотного, незудящего инфильтрата, при надавливании на который, не остается ямки. При распространенных инфильтратах речь идет о гигантской крапивнице. Локальные поражения при отеке Квинке чаще наблюдаются в местах с рыхлой клетчаткой. Они могут возникать и на слизистых оболочках. Излюбленная локализация их — губы, слизистые оболочки полости рта (язык, мягкое небо, миндалины).

Особенно опасным является отек Квинке в области гортани, который встречается примерно в 25 % всех случаев. При возникновении отека гортани сначала отмечается охриплость голоса, «лающий» кашель, затем нарастает затруднение дыхания с одышкой инспираторного, а затем инспираторно-экспираторного характера. Дыхание становится шумным, стридорозным. Цвет лица приобретает цианотичный оттенок, затем резко бледнеет. Больные

беспокойны, мечутся. При распространении отека на слизистую оболочку трахеобронхиального дерева к картине острого отека гортани присоединяется синдром бронхиальной астмы с характерными диффузными хрипами экспираторного характера. В тяжелых случаях при отсутствии рациональной помощи больные могут погибнуть при асфиксии. При легкой и средней тяжести отек гортани продолжается от 1 ч до суток. Отек Квинке в области гортани требует незамедлительной интенсивной терапии, вплоть до трахеотомии.

При локализации отеков на слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта возникает абдоминальный синдром. Обычно он начинается с тошноты, рвоты сначала пищевой, затем желчью. Возникает острая боль, вначале локальная, затем разлитая по всему животу, сопровождается метеоризмом, усиленной перистальтикой кишечника. Приступ заканчивается профузным поносом.

При локализации отеков на лице в процесс могут вовлекаться серозные мозговые оболочки с появлением менингеальных симптомов, таких как ригидность затылочных мышц. Изредка вследствие отека лабиринтных систем развивается синдром Меньера. Клинически он проявляется головокружением, тошнотой, рвотой.

По патогенезу ангионевротические отеки бывают аллергическими и наследственными, клинические проявления и течение их различны.

Хотя наследственный ангионевротический отек передается как аутосомный доминантный признак, отсутствие семейного анамнеза не исключает диагноз этого заболевания. Решающее значение имеет сочетание характерной клинической картины и данных лабораторного обследования. Для клинической картины наследственного ангионевротического отека характерно длительное формирование очень плотных отеков, при этом часто возникают отеки гортани и абдоминальный синдром при отсутствии указаний на кожный зуд и крапивницу, отсутствует эффект от применения антигистаминных препаратов.

Диагноз, дифференциальный диагноз. Установление диагноза «отек Квинке» не представляет трудности, если отек сопровождается крапивницу в острой или хронической рецидивирующей форме. Трудности возникают при идентифицировании локальных отеков без крапивницы. В этом случае врачу необходимо решить, является ли данный отек Квинке аллергическим, псевдоаллергическим или наследственным отеком. Дифференцированная диагностика аллергического и псевдоаллергического ангионевротических отеков аналогична таковой для аллергических и псевдоаллергических крапивниц.

Лечение. Терапия аллергических и псевдоаллергических отеков Квинке проводится так же, как соответствующих форм крапивниц. Роль врача-стоматолога заключается в умении оказать неотложную помощь:

- прекратить введение, прием или контакт аллергена с организмом;
- при отеке гортани ввести внутривенно 0,3–1 мл раствора адреналина в 10 мл 0,9 %-ного раствора хлорида натрия. При необходимости дозу адреналина повторяют через 3–5 мин;
- ввести внутривенно глюкокортикоидные препараты: преднизолон 3–10 мг/кг массы тела, дексазон 8–20 мг/кг массы тела или гидрокортизон 5–15 мг/кг массы тела; вводят внутривенно 4–6 мл лазикса с 20 мл 40 %-ного раствора глюкозы;
- при нарастающем стенозе гортани вследствие отека с признаками гипоксии необходима экстренная интубация трахеи, при невозможности — трахеостомия и оксигенотерапия;
- при ангионевротическом отеке гортани показана срочная госпитализация больного;
- ввести внутривенно блокатор H_1 -рецептора дипразин (пипольфен) — 2,5 % — 2–4 мл, димедрол 1 %, тавегил 0,1 % или раствор супрастина — 2,5 % по 2–4 мл;

– при пищевой аллергии или приеме медикаментов внутрь необходимо промыть желудок через зонд с последующим приемом активированного угля 0,5–1 г/кг массы тела.

2.3. Анафилактический шок

Анафилактический шок — вид аллергической реакции немедленного типа, возникающий при повторном введении в организм аллергена. Анафилактический шок характеризуется быстро развивающимися преимущественно общими проявлениями: снижением АД, температуры тела, свертываемости крови, расстройством ЦНС, повышением проницаемости сосудов и спазмов гладкомышечных органов.

Этиология и патогенез. Анафилактический шок может развиваться при введении в организм лекарственных и профилактических препаратов, применении методов специфической диагностики и гипосенсибилизации, как проявление инсектной и очень редко — пищевой аллергии.

Почти любой лекарственный или профилактический препарат может сенсибилизировать организм и вызвать шоковую реакцию. Одни препараты вызывают эту реакцию чаще, другие реже, что зависит от частоты его применения. Довольно часто шоковую реакцию вызывают антибиотики, особенно пенициллин. В практике часто наблюдаются анафилактический шок на введение рентгеноконтрастных веществ, мышечных релаксантов, анестетиков, витаминов и многих других препаратов.

Отмечено, что при парентеральном введении аллергена реакции типа анафилактического шока наблюдаются чаще, чем при введении любым другим путем. Особенно опасно внутривенное введение препарата. Анафилактические реакции при парентеральном пути введения аллергена развиваются в течение часа (иногда немедленно, «на кончике иглы»).

В основе патогенеза анафилактического шока лежит реактивный механизм. В результате освобождения медиаторов падает сосудистый тонус и раз-

вивается коллапс. Повышается проницаемость сосудов микроциркуляторного русла, что способствует выходу жидкой части крови в ткани и сгущению крови. Объем циркулирующей крови снижается. Сердце вовлекается в процесс вторично. Обычно больной выходит из состояния шока самостоятельно или с врачебной помощью при недостаточности гомеостатических механизмов процесс прогрессирует, присоединяются нарушения обмена веществ, связанные с гипоксией, развивается фаза необратимых изменений шока.

Клиническая картина. Клинические проявления анафилактического шока обусловлены сложным комплексом симптомов и синдромов со стороны ряда органов и систем организма. Шок характеризуется стремительным развитием, бурным проявлением, тяжестью течения и последствием. Вид аллергена не влияет на клиническую картину и тяжесть течения анафилактического шока.

Наибольший процент летальных исходов анафилактический шок дает при развитии его спустя 3–10 мин после попадания в организм аллергена.

После перенесенного анафилактического шока существует период невосприимчивости, так называемый рефрактерный период, который длится 2–3 недели. В это время проявления аллергии исчезают (или значительно снижаются). В дальнейшем степень сенсибилизации организма резко возрастает и клиническая картина последующих случаев анафилактического шока, даже если она возникает спустя месяцы и годы, отличается от предыдущих более тяжелым течением.

Анафилактический шок может начинаться с «малой симптоматики» в продромальном периоде, который обычно исчисляется от нескольких секунд до часа. При молниеносном развитии анафилактического шока продромальные явления отсутствуют, у больного внезапно развивается тяжелый коллапс с потерей сознания, судорогами, который нередко заканчивается летально.

При менее тяжелом течении шока «малая симптоматика» может быть представлена следующими явлениями: чувство жара с резкой гиперемией кожных покровов, общее возбуждение или, наоборот, вялость, депрессия, беспокойство, шум или звон в ушах, сжимающие боли за грудиной. Могут отмечаться кожный зуд, уртикарная (иногда сливная) сыпь, отеки типа Квинке, гиперемия, зуд и першение в горле, спастический сухой кашель и др. Вслед за продромальными явлениями очень быстро (в срок от нескольких минут до часа) развиваются симптомы и синдромы, обуславливающие дальнейшую клиническую картину.

Обычно отмечается спазм гладкой мускулатуры внутренних органов с клиническими проявлениями бронхоспазма (кашель, экспираторная одышка), спазм мускулатуры желудочно-кишечного тракта (спастические боли по всему животу, тошнота, рвота, диарея), а также спазм матки у женщин (боли внизу живота с кровянистыми выделениями из влагалища). Спастические явления усугубляются отеками слизистых оболочек внутренних органов

(дыхательного и пищеварительного тракта). При выраженном отечном синдроме и локализации патологического процесса на слизистой оболочке гортани может развиваться картина асфиксии. При отеке пищевода отмечаются явления дисфагии.

Гемодинамические расстройства при анафилактическом шоке бывают различной степени тяжести — от умеренного снижения артериального давления с субъективным ощущением полубморочного состояния до тяжелой гипотензии с длительной потерей сознания (в течение часа и дольше). Характерен вид такого больного: резкая бледность (иногда синюшность) кожных покровов, заострившиеся черты лица, холодный липкий пот, иногда пена изо рта. При обследовании: артериальное давление очень низкое или не определяется, пульс частый, нитевидный, тоны сердца глухие, в ряде случаев почти не прослушивается, может появиться акцент II тона над легочной артерией. В легких — жесткое дыхание, сухие рассеянные хрипы. Вследствие ишемии центральной нервной системы и отека серозных оболочек мозга могут наблюдаться тонические и клонические судороги, парезы, параличи. В этой стадии нередко происходят непроизвольная дефекация и мочеиспускание.

При отсутствии своевременной и интенсивной терапии возможность летального исхода очень велика. Однако и своевременная энергичная помощь не всегда может его предотвратить.

В течение анафилактического шока могут отмечаться 2–3 волны резкого падения АД. С учетом этого явления все больные, перенесшие анафилактический шок, должны быть помещены в стационар. При обратном развитии реакции (при выходе из анафилактического шока) нередко в конце реакции отмечаются сильный озноб, иногда со значительным повышением температуры, резкая слабость, вялость, одышка, боли в области сердца. Не исключена возможность развития поздних аллергических реакций.

После перенесенного анафилактического шока могут развиваться осложнения в виде аллергического миокардита, гепатита, гломерулонефрита, невритов и диффузного поражения нервной системы, вестибулопатии и др. В некоторых случаях анафилактический шок является как бы пусковым механизмом латентно протекающих заболеваний аллергического и неаллергического генеза.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз анафилактического шока в большей части случаев не представляет затруднений: непосредственная связь бурной реакции с инъекцией лекарственного препарата или ужалением насекомым, характерные клинические проявления без труда позволяют поставить диагноз анафилактического шока. В постановке правильного диагноза од-но из главных мест отводится аллергологическому анамнезу, естественно, если его удастся собрать. Как правило, развитию анафилактического шока в анамнезе предшествуют более легкие проявления аллергической реакции на какой-то медикамент, пищевой продукт, ужаление насекомым или симптомы холодовой аллергии. При развитии молниеносных форм шока, когда больной не успевает сказать окружающим о контакте с аллергеном, диагноз может быть поставлен только ретроспективно.

Дифференцировать анафилактический шок необходимо от острой сердечно-сосудистой недостаточности, инфаркта миокарда, эпилепсии (при судорожном синдроме с потерей сознания, произвольными дефекацией и мочеиспусканием).

Лечение. Исход анафилактического шока часто определяется своевременной, энергичной и адекватной терапией, которая направлена на выведение больного из состояния асфиксии, нормализацию гемодинамического равновесия, снятие аллергического спазма гладкой мускулатуры, уменьшение сосудистой проницаемости и предотвращение дальнейших аллергических осложнений. Медицинская помощь больному, находящемуся в состоянии анафилактического шока, должна производиться четко, быстро и в правильной последовательности.

Наряду с проведением мероприятий неотложной помощи необходимо вызвать реанимационную бригаду. Больного в обязательном порядке госпитализируют в медицинское учреждение, где ему окажут квалифицированную медицинскую помощь.

Неотложная помощь на стоматологическом приеме заключается в следующем:

– прежде всего, необходимо прекратить дальнейшее поступление аллергена в организм (прекратить введение лекарственного препарата). Выше места инъекции положить жгут, если позволяет локализация. Место введения лекарства обколоть 0,1 %-ным раствором адреналина в количестве 0,2–0,3 мл и приложить к нему лед для предотвращения дальнейшего всасывания аллергена. В другой участок ввести еще 0,3–0,5 мл раствора адреналина;

– не теряя времени, уложить больного в такое положение, которое предотвратит западение языка и аспирацию рвотными массами. Обеспечить поступление к больному свежего воздуха, дать кислород;

– наиболее эффективными средствами для купирования анафилактического шока являются адреналин, норадреналин и их производные (мезатон). Их вводят подкожно, внутримышечно, внутривенно. Не рекомендуется введение в одно место 1 мл и более адреналина, т. к., обладая большим сосудосуживающим действием, он тормозит и собственное всасывание; лучше вводить его дробно по 0,3–0,5 мл в разные участки тела каждые 10–15 мин до выведения больного из коллаптоидного состояния;

– дополнительно как средство борьбы с сосудистым коллапсом рекомендуется ввести 2 мл кордиамина или 2 мл 10 %-ного раствора кофеина. Если состояние больного не улучшается, внутривенно струйно, очень медленно ввести 0,5–1 мл 0,1 %-ного раствора адреналина в 10–20 мл 40 %-ного раствора глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия (или 1 мл 0,2 %-ного раствора норадреналина; 0,1–0,3 мл 1 %-ного раствора мезатона). Общая доза адреналина не должна превышать 2 мл. Введение адреналина малыми дробными дозами более эффективно, чем разовое введение большой дозы;

– если вышеперечисленными мероприятиями не удастся добиться нормализации АД, необходимо ввести в капельнице: в 300 мл 5 %-ного

рас-твора глюкозы добавляют 1–2 мл 0,2 %-ного раствора норадреналина или 1 %-ный раствор мезатона, 125–250 мл любого из глюкокортикоидных пре-паратов, предпочтительно гидрокортизон-гемисукцинат, можно 90–120 мг преднизолонa, 8 мг дексазона или 8–16 мг дексаметазона;

– при отеке легких дозы глюкокортикоидных препаратов следует увеличить;

– для коррекции сердечной недостаточности в капельницу вводят сердечные гликозиды: 0,05 %-ный раствор строфантина или 0,06 %-ный рас-твор коргликона — 1 мл. Вводить со скоростью 40–50 капель в минуту.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Клинико-микробиологическое обоснование лечения рецидивирующего афтозного стоматита* / Н. О. Абашидзе [и др.] // Пародонтология. 2004. № 4. С. 44–47.

2. *Азам В. В. Лечение больных многоформной экссудативной эритемой, ассоциированной с герпесвирусной инфекцией* / В. В. Азам // Вестник дерматологии и венерологии. 2005. № 3. С. 61–63.

3. *Алиханов, А. М. Совершенствование лечения больных многоформной экссудативной эритемой на основе их клинико-иммунологического изучения* : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. М. Алиханов. М. , 1986.

4. *Синдром Стивенсона-Джонсона — тяжелая форма пищевой аллергии у новорож-денного* // Н. И. Ахмина [и др.] // Педиатрия. 2004. № 1. С. 95–96.

5. *Банченко, Г. В. Сочетанные поражения слизистой оболочки полости рта и кожи* / Г. В. Банченко, С. С. Кряжева. М.: Партнер, 1994. 160 с.

6. *Банченко, Г. В. Афтозные стоматиты (экспериментально-клинические аспекты мор-фогенеза, диагностики и принципы терапии)* : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1983. 36 с.

7. *Боровский, Е. В. Заболевание слизистой оболочки полости рта и губ* / Е. В. Боровский, А. Л. Машкиллейсон. М.: Медицина. 2001. С. 132–152.