

## Клиника и лечение аллергических заболеваний

И. И. Салимов, М.И.Салимов

В 1965 году, будучи студентом пятого курса Ташкентского медицинского института, я присутствовал на практическом занятии, которое проводил нашей группе один из лучших преподавателей института, ныне покойный профессор Е.В. Пашковский. Завершая свою тему и обратившись к нам, он неожиданно сказал: «Запомните, ребята, будущее медицины - это аллергия». Слова профессора оказались пророческими. С того времени, когда они были произнесены, прошло всего несколько десятилетий. А Всемирная организация здравоохранения уже сегодня констатирует, что в перечне болезней, которым подвержено человечество, аллергические заболевания занимают одно из ведущих мест, и число больных растет изо дня в день. Каждый третий человек страдает тем или иным аллергическим заболеванием

### От автора

Лично для меня фраза, высказанная профессором Е.В.Пашковским, имела, в буквальном смысле слова, решающее значение. Она вызвала во мне живой интерес к феномену аллергии и искреннее желание углубиться в изучение этой проблемы ради здоровья людей. Это, по сути, и определило главное направление всей последующей деятельности в медицине.

Сегодня мы, медицинские работники, осознаем опасность распространения аллергических заболеваний. Но в мои студенческие годы особое беспокойство аллергия еще не вызывала, а потому и не было специалистов в этой области.

Между тем практикующим врачам разных специальностей, конечно же, приходилось сталкиваться с проявлениями аллергических реакций у больных. Но причина возникновения и развития болезней этого рода не была в должной мере известна и понятна.

Аллергические заболевания, особенно такая их сложная форма, как бронхиальная астма, протекали очень тяжело, особенно у детей. Но приемов эффективного лечения мы не знали. И это удручало. Нередко случалось, что бронхиальную астму врачи принимали за пневмонию. Соответственно и лечили таких больных антибиотиками, чем наносили им еще больший вред. Нам не хватало ни опыта, ни знаний. Не было даже специальной литературы по этой тематике. По крайней мере, у нас в Узбекистане такие книги не издавались. И лишь спустя несколько лет после того, как я закончил учебу в институте, мне удалось, наконец, приобрести монографию по интересовавшему меня направлению медицинской науки. Это была книга «Аллергические заболевания у детей» Ю изданная в Москве под редакцией М. Я. Студиникина и Т.С. Соколовой в 1971 году. Работа московских ученых дала мне первые серьезные знания о генезе аллергии. И это было хорошим началом. Моего приобщения к проблеме аллергических заболеваний.

В 1972 году при Узбекском научно-исследовательском институте педиатрии при моем участии и поддержке был открыт первый в республике аллергологический кабинет, который стал важным центром учебы и а то же время распространения применявшихся методик лечения аллергических патологий.

Очень кстати было для меня то, что в 1973 году я прошел специализацию на кафедре клинической аллергологии Московского института усовершенствования врачей, а вслед за этим – двухмесячную стажировку у профессора Т. С. Соколовой, которая была соавтором первой попавшей в мои руки книги, посвященной аллергическим заболеваниям у детей. При высокой детской рождаемости в нашей республике, стажировка у профессора Т.С. Соколовой для меня, как практикующего врача и исследователя клинических проявлений аллергии, имела очень большое значение. Она помогла мне не только во врачебной деятельности, но и в работе над диссертацией на соискание ученой степени кандидата медицинских наук, защита которой успешно прошла в 1978 году. В диссертации были проанализированы все основные аспекты генезиса аллергических заболеваний. Природа их возникновения и развития с каждым годом становится все более открытой. Это загрязнение воды и

воздуха, бытовая химия и канцерогены, консервированные продукты питания, замена естественного материнского молока при вскармливании грудных детей продуктами искусственного приготовления, а также чрезмерное использование препаратов химического происхождения в целях профилактики и лечения болезней, что вызывает широкое распространение лекарственной аллергии среди людей.

Особенно тревожным стало все более распространяющееся применение гормонов, и не только лечебных, но и в диагностических целях. И это несмотря на то, что интенсивная гормонотерапия часто делает людей, подверженных аллергическим и другим заболеваниям, гормонозависимыми и гормонорезистентными, особенно больных бронхиальной астмой. При такой зависимости заболевание бронхиальной астмой протекает тяжелее и нередко сопровождается астматическим статусом, при возникновении которого уже никакие другие средства лечения не улучшают положение больного. Эту форму данного заболевания в последнее время в литературе стали называть трудно поддающейся, или Brittle (от англ. «хрупкая нестабильная астма») Между тем во многих научных работах, которые мне удалось прочитать, утверждается обратное, а именно то, что астматический статус – это прямое показание к гормонотерапии. В этом выводе я тогда, и теперь я вижу серьезную ошибку. Мой опыт говорит о том, что гормоны можно применять лишь в редких случаях, с большой осмотрительностью и осторожностью. Считать гормонотерапию некоей панацеей нельзя. Это опасно для здоровья людей. Мои научные изыскания в этой области и солидный стаж практической работы привели меня к твердому убеждению, что во врачебной практике необходимо в корне изменить отношение к гормонотерапии. Альтернативной применению гормональных препаратов при лечении аллергии могут и должны стать немедикаментозные методы.

Разумеется, я не склонен категорично отвергать применение гормональных препаратов в отдельных, как я уже сказал, особо тяжелых случаях. Но, повторяю, основные методы лечения, которые используются в нашей единственной такого рода клинике в Ташкенте, - это приемы немедикаментозной терапии, а именно элиминационная терапия, иглоукалывание, дыхательная гимнастика и др.

Разработанные нами методы лечения аллергических патологий учитывают, с одной стороны, местные природно-климатические условия и особенности, с другой – специфичность развития аллергии в современном мире, отягощенном влияниями патогенного и техногенного характера. Ведь не секрет, что клиническое течение многих аллергических заболеваний за последние годы изменилось в худшую сторону. Произошло своеобразное «омолаживание» болезни, выросло ее число ее комбинированных форм. Болезнь вовлекает в свои жестокие объятия все большее число людей, особенно детей. И именно с аллергическими заболеваниями детей мне приходилось прежде и приходится сталкиваться особенно часто. И это не могло не найти своего подробного отражения в книге, многие страницы которой посвящены клинике и лечению аллергии в детском возрасте. Классификация бронхиальной астмы устарела и требует пересмотра.

Как видим, начавшийся XXI век по справедливости признан веком аллергии, в связи с чем остро встает вопрос о том, что в настоящее время не только аллергологи-клиницисты должны четко разбираться в механизме развития и распространения этой болезни. Достаточными знаниями в области аллергии должны владеть врачи и других специальностей, в частности терапевты, пульмонологи, дерматологи, ЛОР-врачи, педиатры, иммунологи. Они обязаны иметь полное представление о причинах ее возникновения, механизме развития, особенностях клинического течения и методах лечения.

Работая над этой книгой, я вложил в нее все свои знания и опыт, накопленные за несколько десятилетий врачебной и научной деятельности. Вполне естественно, что в ней оперирую не только данными сегодняшнего дня, но и теми результатами, которые были получены мною и моими коллегами в ходе исследований прошлых лет. Таким образом, отдельные выводы и результаты, изложенные в книге, - плод коллективных изысканий. Я благодарен всем, кто вместе со мной поднимал этот огромный и сложный пласт, каким являются аллергические реакции во всех своих видах и проявлениях. И уверен, что данная книга достойна стать настольной не только для аллергологов-клиницистов, но и для врачей других специальностей. Знакомство с ее содержанием позволит избежать многих ошибок в терапии

аллергических заболеваний. В ней рассмотрены, по сути, все аспекты клиники и лечения эффективными методами наиболее распространенных форм аллергии, таких как бронхиальная астма, поллинозы, атопические аллергодерматозы, крапивница, отек Квинке, лекарственная аллергия с проявлением синдрома Лайелла и др. В книге описаны новейшие отдельные разработки нашей клиники, которые успешно применяются на практике. Например, наряду с парентеральной терапией, мы практикуем электрофоретический метод специфической иммунотерапии небактериальными аллергенами, не применяем глюкокортикоиды, за исключением самых тяжелых случаев. В первой стадии астматического статуса, если больной раньше не получал гормонотерапию, нам удастся вывести его из этого состояния без применения гормонов.

Именно благодаря нашей клинике иглотерапия является одним из методов борьбы с аллергическими реакциями.

Хочется обратить внимание на такую деталь. В своей практике мы взяли за неуклонное правило - во всех случаях строго соблюдать непрерывность лечения и вести тщательное наблюдение за больными в течение последующих четырех-пяти лет.

Образно говоря, медицинский персонал клиники во всем следует наставлениям нашего великого предка, Ибн Сины, который, призывал врачей к вдумчивости, вниманию, терпению, говорил: «Врач должен иметь глаза сокола, руки девушки, голову змеи и сердце льва».

Возможно, не все теоретики и практики, занимающиеся проблемами аллергических заболеваний, согласятся с рассуждениями, изложенными в книге. Мы готовы вступить в открытую полемику с любым оппонентом и доказать состоятельность наших суждений и выводов.

Искренне благодарю за оказанную помощь в проведении иммунологического обследования врача-лаборанта высшей категории Азизханову Раису Ахатовну.

Иргаш Салимов,  
доктор мед. наук, профессор

## Глава I

### КЛАССИФИКАЦИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ (ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА)

Под термином аллергия понимается повышенная чувствительность организма к воздействию некого неких веществ антигенной природы, называемых аллергенами, называемых аллергенами. Воздействие может носить экзогенный характер, когда аллерген попадает в организм извне, или эндогенный – когда вещества антигенной природы образуются в самом организме. Аллергические заболевания имеют самое широкое распространение во всем мире. А история этих болезней уходит в глубь веков. Еще древнегреческий врач Гиппократ ( V-IVвв. до н.э.) описал случаи непереносимости определенной категории людей некоторых продуктов питания, вызывавших у них крапивницу. О болезнях этого рода, возникающих у людей от различных запахов, механических раздражений и других факторов, упоминали в своих трудах такие известные врачеватели разных времен и народов, как Гален, Ибн Сина (Авиценна) и другие. Но сам термин *аллергия* был введен в обиход лишь в 1906 году. Сделал это австрийский педиатр К.Пирке. Этим словом он обозначил повышенную реакцию у некоторых детей на вводимую туберкулиновую пробу.

Туберкулиновая проба была определена как одно из проявлений аллергической реакции. Несколько позже, в 1930 году. Р.А.Сooke выделил два типа реакций: немедленный и замедленный. Эта классификация сохраняется и поныне.

К реакциям немедленного типа относятся кожные аллергические реакции, системные реакции, затрагивающие дыхательную, пищеварительную и другие системы, возникающие через 15-20 минут после воздействия на больного специфического аллергена. К этому типу можно отнести также все виды поллинозов, атопическую форму бронхиальной астмы, другие респираторные аллергозы, анафилактический шок, крапивницу, отек Квинке, феномен Овери, сывороточную болезнь и др.

Реакции замедленного типа, в отличие от реакции немедленного типа, может развиваться в течение нескольких дней. Она возникает при коллагеновых заболеваниях, туберкулезе, дифтерии, бруцеллезе и др. Аллергические реакции, вызываемые лекарственными препаратами химического производства, также могут быть отнесены к замедленному типу.

В приведенной ниже таблице 1 показаны отличительные признаки немедленного и замедленного типов аллергических реакций.

#### Отличительные признаки немедленного и замедленного типов аллергических реакций

| Признаки реакции                                | Типы аллергических реакций            |                               |
|---|---------------------------------------|-------------------------------|
|   | немедленный                           | замедленный                   |
| Время после контакта с аллергеном               | Через 15-20 мин                       | Через 24-48 ч                 |
| Характерные особенности                         | Наличие в крови циркулирующих антител | Отсутствие антител в крови    |
| Пассивный перенос повышенной чувствительности к | Возможен                              | С сывороткой крови невозможен |

|  |               |            |
|--|---------------|------------|
| здоровому организму с сывороткой в крови больного (Прауснитца-Кюстнера)          |               |            |
| Цитоскопическое или литическое действие аллергена на сенсцибилизованный лейкоцит | Не характерно | Характерно |
| Токсическое действие аллергена на культуру ткани                                 | Не характерно | Характерно |

Из аллергических заболеваний промежуточную форму реакций между немедленным и замедленным типами занимает феномен Артюса, который в начальных стадиях развития приближается к реакции немедленного типа.

Кроме классификации . R.A.Cooke, широкое распространение в мире получила классификация аллергических реакций Чела-Кумбса (1968), основанная на патогенетических принципах и учитывающая особенности иммунных механизмов. В соответствии с ней выделяется четыре типа аллергических реакций

Таблица 2

| тип | Наименование типа реакций                                | Иммунный механизм реакций     |
|-----|--|-------------------------------|
| I   | Анафилактический   | IgE- и реже IgG-антитела      |
| II  | Цитотоксический  | IgG - и IgM -антитела         |
| III | Феномен Артюса – повреждение ткани иммунными комплексами |                               |
| IV  | Замедленная гиперчувствительность                        | Сенсибилизированные лимфоциты |

В соответствии с этой классификацией рассматриваются различные клинико-патогенетические варианты того или иного заболевания, что дает возможность лучше понять механизмы типов реакций. Мы знаем, что в развитии того или иного заболевания, что дает возможность лучше понять механизмы отдельных типов реакций. Мы знаем, что в развитии того или иного аллергического заболевания принимают участие разные иммунологические механизмы, в числе которых есть ведущий, и его необходимо выделять для построения обоснованной патогенетической терапии.

Механизм развития анафилактической реакции немедленного типа( таб.2) можно разделить на три стадии, тесно связанные между собой: иммунологическую, патохимическую и патофизиологическую. Рассмотрим каждую из них подробнее.

Иммунологическая стадия выражает реакцию взаимодействия аллергенов с аллергическими антителами.

В клинической практике у наследственно отягощенных больных, особенно детей, при контакте с небактериальными аллергенами (морская свинка, кошка, собака и т.д.) в крови появляются аллергические антитела (реагины) При повторном контакте с тем же аллергеном у больного возникает аллергическая реакция с клиническими проявлениями атопической астмы, поллинозов и др.

Наблюдения показывают, что при каждом контакте с теми же небактериальными аллергенами степень сенсибилизации организма усиливается и аллергические проявления тех или иных заболеваний протекают тяжелее.

Наличие аллергических антител в крови больных атопическими аллергическими заболеваниями можно определить посредством реакции Прауснитца-Кюстерна, которая доказывает возможность пассивного переноса повышенной чувствительности с сыворотки крови больного на кожу здорового человека.

**Патохимическая стадия.** В этой стадии в результате взаимодействия аллергена с антителом, образующимся в организме в ответ на его введение, возникает аллергическая реакция. Последствием взаимодействия аллергена (антигена) и антитела при аллергической реакции замедленного типа являются глубокие изменения в биохимии клеток и тканей. Резко нарушается активность целого ряда ферментных систем, необходимых для нормальной жизнедеятельности клеток. В результате освобождается ряд биологически активных веществ, важнейшим источником которых являются тучные клетки соединительной ткани, выделяющие гистамин, серотонин, брадикинин, МРСА(медленно реагирующую субстанцию анафилаксии), гепарин и др. Освобождение гистамина происходит также из лейкоцитов (базофилов).

**Патофизиологическая стадия** – стадия функционального нарушения органов и систем в результате действия освобожденных биологически активных веществ. Причиной этих нарушений является как непосредственное воздействие иммунологической реакции на клетки организма, так и взаимодействие многочисленных биохимических посредников.

При аллергических реакциях изменение происходит в первую очередь в так называемом шоковом органе. Например, при атопической бронхиальной астме, под действием гистамина и других биологически активных веществ, в патофизиологической стадии возникают следующие изменения.

1. Увеличивается проницаемость сосудов.

2. Отекает слизистая оболочка бронхов, усиленно выделяется слизь, возникает симптом удушья – главное клиническое проявление бронхиальной астмы.

3. Появляется спазм гладкой мускулатуры бронхов. В результате у больного возникает симптом удушья – главное клиническое проявление бронхиальной астмы.

Эти явления подтверждаются «тройным ответом Льюиса». При внутривенной инъекции гистамина появляются зуд в месте введения, эритема, волдырь, который характерен для кожной аллергической реакции немедленного типа. Серотонин вызывает повышение или понижение кровяного давления в зависимости от исходного состояния, сокращение гладкой мускулатуры бронхов и пищеварительного тракта, сужение более крупных кровеносных сосудов и капилляров. Брадикинин способен вызывать сокращение гладких мышц, положительный хемотаксис лейкоцитов, вазодилатацию. К действию МРСА особенно чувствительна мускулатура бронхиол.

Таким образом, в патофизиологической стадии мы наблюдаем все клинические проявления тех или иных аллергических заболеваний.

При вакцинациях и различных инфекциях бактериальной, вирусной и грибковой этиологий, развиваются аллергические реакции замедленного типа. Примером такой реакции служит бронхиальная астма инфекционно-аллергической формы, которая часто возникает на фоне хронического воспалительного процесса дыхательных путей( пневмония, бронхит и т.д)

Аллергенами в таких случаях чаще всего являются бактерии и вирусы.

Видами аллергии замедленного типа являются также контактный дерматит, лекарственная аллергия с проявлением синдрома Лайелла и др. Кроме лекарств, аллергию замедленного типа могут вызвать разнообразные иммуномолекулярные вещества растительного происхождения, промышленные химикаты, лаки, краски, эпоксидные смолы, моющие и косметические средства, металлы и т.д.

В развитии аллергической реакции замедленного типа также можно выделить три стадии: иммунологическую, патохимическую и патофизиологическую.

В период иммунологической стадии неимунные лимфоциты после контакта с аллергеном по кровеносным сосудам в лимфатические узлы, где трансформируются в богатую РНК бласт-клетку. Размножаясь, бласты вновь превращаются в лимфоциты, способные при повторном контакте «узнавать»

свой аллерген. Контакт такого специфически сенсibilизированного лимфоцита с соответствующим аллергеном активирует лимфоцит и вызывает освобождение ряда биологически активных веществ.

В патохимической стадии выделяется ряд биологически активных веществ белкового и полипептидного характера. Они воздействуют на следующие факторы: перенос, ингибирующий миграцию микрофагов; лимфоцитоксин; бластогенный усиливающий фагоцитоз, предохраняющий макрофагов от подтверждающего действия микроорганизмов.

Реакция замедленного типа не затормаживается антигистаминными средствами, поэтому назначение этих средств малоэффективно. Они угнетаются кортизолом аденокортикостероидным гормоном и передаются пассивно только моноклеарными клетками (лимфоцитами). Иммунологическая реактивность в значительной мере реализуется этими клетками.

Эти данные вполне объясняют факт увеличения содержания лимфоцитов в крови при различных видах бактериальной аллергии. Однако наиболее эффективное угнетающее действие в этой стадии болезни указывает восточный, немедикаментозный метод иглорефлексотерапии, который успешно применяется в нашей клинике.

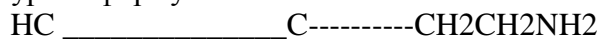
Патофизиологическая стадия характеризуется изменением в тканях, которые развиваются под действием вышеуказанных медиаторов, а также в связи с непосредственным цитологическим действием сенсibilизированных лимфоцитов. Важнейшим проявлением этой стадии является развитие воспалительных процессов.

### **Биологически активные вещества**

Биологически активные вещества в механизме развития аллергической реакции играют важнейшую роль, поэтому мы решили дать о них самые необходимые сведения.

Гистамин (? Имидазолин-4 (5)-этиламин) – биогенный, физиологически активный гетероциклический амин, C<sub>5</sub>, H<sub>9</sub>, N<sub>1</sub> – участвует в осуществлении аллергических реакций в качестве медиатора, используется как лекарственное средство.

Структурная формула:



N

NH

CH<sub>2</sub>

Гистамин был синтезирован в 1907 году из имидазолпропионовой кислоты А. Виндаусом и Фогтом. В тканях основная масса гистамина находится в неактивном состоянии в виде нестойких комплексов с белками, гепарином, сернокислыми полисахаридами, нуклеиновыми кислотами, фосфатидами.

Различают две формы депонирования связанного гистамина

- первая – депонирование в тучных клетках соединительной ткани, где связь белково-гепариновым комплексом относительно устойчива и освобождение гистамина происходит под влиянием определенных веществ, называемых либераторами;

- вторая – депонирование в тканях, бедных тучными клетками, и в клетках самого органа, например в легких, слюнных железах, слизистой оболочке желудка. Эти органы обычно имеют высокую гистаминообразную способность, и из клеток гистамин освобождается под влиянием физиологической стимуляции.

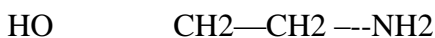
В крови гистамин преимущественно связан с гранулами базофилов и эозинофилов. Часть гистаминов может образовывать комплекс с у-глобулинами. Наибольшее количество гистамина постоянно находится в свободном состоянии. Содержание свободного гистамина в цельной крови здорового человека колеблется в норме от 0 до 5 нг/мл, по данным ряда авторов от 20 до 100 нг/мл.

При различных аллергических процессах содержание свободного гистамина в крови может увеличиться. В таких случаях нарушается связь гистамина с белковой частью крови, которая называется гистаминопексией (от греч. Pexis- закрепление).

Гистаминопексия – один из механизмов инактивации гистамина, заключающийся в связывании его с белками сыворотки крови (описан Парро совместно с сотрудниками в 1953 году). Способность связывания гистамина белками сыворотки крови называется гистаминопексическим индексом (ГПИ). У здоровых людей ГПИ составляет 30-40%. В сыворотке крови больных аллергическими заболеваниями он большей частью равен нулю или не превышает 19%, причем снижение ГПИ отмечается задолго до клинических проявлений заболевания.

Свободный гистамин обладает высокой физиологической активностью. Он вызывает спазм гладких мышц, в том числе бронхов, расширение капилляров и снижение артериального давления. Застой крови в капиллярах и увеличение проницаемости их стенок вызывает отек тканей и сгущение крови. В связи с рефлекторным возбуждением мозгового вещества надпочечника выделяется адреналин, в результате суживаются артериолы и учащаются сердечные сокращения. Гистамин вызывает усиление секреции желудочного сока.

*Серотонин* (5-окситриптамиин) – гетероциклический амин, тканевый гормон, принадлежащий к группе биогенных аминов. В химическом отношении представляет собой 3- (?-аминоэтил) -5-гидроксиндол: C<sub>10</sub>H<sub>12</sub>N<sub>2</sub>O:



N

У человека больше всего серотонина содержится в тканях желудочно-кишечного тракта, в тромбоцитах и ЦНС, небольшое количество обнаруживается в тучных клетках. Тромбоциты сами не образуют серотонин, но обладают выраженной способностью активно его связывать и накапливать. Поэтому в крови большая часть серотонина содержится именно в тромбоцитах, а в плазме – в незначительном количестве.

Серотонин в организме быстро метаболизируется. При этом основной путь его метаболизма у человека – окислительное дезаминирование под влиянием моноаминоксидазы с образованием 5-оксиндолилуксусной кислоты, которая выводится с мочой.

Серотонин принимает участие в изменениях микроциркуляции крови, он вызывает спазм вен, артериальных сосудов головного мозга и сосудов печени. Уменьшая клубочковую фильтрацию в почках, повышает АД в системе легочной артерии за счет конструкции артериол расширения венечных артерий. В легких серотонин оказывает бронхоконстрикторное действие. Стимулирует перильстатику кишечника, главным образом двенадцатиперстной и тонкой кишок, выполняет роль медиатора в ВНС, некоторых синапсах центральных отделов.

Развитие аллергической реакции у человека часто сопровождается изменениями содержания и обмена серотонина в организме и зависит от стадии и характера этого процесса. Так при инфекционно-аллергической форме бронхиальной астмы, в стадии обострения. Происходит увеличение в крови уровня свободного и связанного серотонина и его наличия в расчете на один тромбоцит. Одновременно снижается выделение с мочой 5-оксидантной кислоты.

Исследование действия антисеротониновых препаратов показывает определенную их эффективность при ряде аллергических заболеваний и состояний, особенно при крапивнице, аллергических дерматитах, головной боли.

*Брадикинин* – среди кининов наиболее изученный препарат. В клинической аллергологии известен как медиатор аллергической реакции немедленного типа.



Практика, в том числе нашей клиники, показывает, что кинины обладают довольно широким спектром биологического действия. Они вызывают расширение просвета периферических и коронарных сосудов, снижают АД, увеличивают частоту сердечных сокращений, а вместе с тем ударный и минутный объемы сердца, повышают проницаемость капилляров, сокращают гладкую мускулатуру бронхов и других органов, стимулируют диapedез лейкоцитов и вызывают болевой эффект.

Кинины обнаружены в тканях и биологических жидкостях человека. Свою активность они проявляют в ничтожно малых дозах. Так, минимальная доза брадикинина АД, составляет около 0,1 мкг/кг.

Ацетилхолин – медиатор нервного возбуждения. Синтезируется в организме из аминокислоты холина и уксусной кислоты. Биологически очень активное вещество. Ацетилхолин оказывает многостороннее действие на организм. Его основная функция – передача нервных импульсов. Нервные волокна и соответствующие им нейтроны, осуществляющие передачу нервных импульсов посредством ацетилхолина, называются холинергическими. Участие ацетилхолина как медиатора аллергических реакций доказано на эксперименте при анафилактическом шоке.

Аллерген (антиген), являющийся чрезвычайным раздражителем нервных окончаний, вызывает сосудорасширяющий эффект. В норме это явление не наблюдается, но при аллергических реакциях ацетилхолин является как бы пусковым механизмом при дальнейшем развитии аллергического процесса.

МРБ (МРБ-А) – группа веществ не установленного химического строения, выделяющихся при аллергической реакции из нервных окончаний, особенно в легких, и вызывающих спазм гладкой мускулатуры. Роль этих биологически активных веществ в патогенезе бронхиальной астмы огромна. Интересно отметить тот факт, что МРБ как медиатор медленнее вызывает спазм гладкой мускулатуры бронхов, чем гистамин, и не предупреждается антигистаминными препаратами.

МРБ выделяется под влиянием специфического антигена и ряда других воздействий. Медленно расширяющееся вещество, образующееся при анафилаксии (МРБ-А), отличается по своим фармакологическим свойствам от веществ образующихся при иных условиях. Можно предположить, что МРБ-А с молекулярным весом 400 является кислым гидрофильным эфиром серной кислоты и продукта метаболизма арахидоновой кислоты и отличается от простагландинов и других веществ, обладающих способностью вызывать сокращение гладких мышц.

Если говорить о медиаторах аллергических реакций, то они разнообразны и их может насчитываться более 10 видов. Мы остановились вкратце на тех, которые при возникновении аллергических реакций играют самую главную роль. Безусловно, практическим врачам знать их необходимо.

#### **Методы исследования**

Специфическая диагностика аллергических заболеваний имеет свои особенности и требует специального подхода к больным, страдающим тем или иным аллергическим заболеванием. Каждый клиницист-аллерголог для эффективной работы обязан иметь в своем распоряжении следующие атрибуты:

- специальную аллергологическую лабораторию с необходимым оборудованием и выбором реактивов;
- кабинет для аллергических проб с полным набором небактериальных и бактериальных аллергенов;
- кабинет функциональной диагностики, необходимый для диагностики респираторных аллергозов;

**Клинический осмотр.** Осмотр больных впервые обратившихся к аллергологу-клиницисту, должен быть предельно тщательным и полноценным.

На каждого впервые обратившегося больного, как показывает наша практика, уходит минимум 2-3 часа, а зачастую и гораздо больше. Кстати сказать, во Вьетнаме, Корее, Японии и других восточных странах народные лекари за один день осматривают не более четырех больных. На вопрос – что будет, если попросит приема пятый больной, ответ был следующий: »Это уже не будет медициной». Именно тщательный и добросовестный осмотр больного и стремление получить от него необходимую информацию в максимальном объеме, делают само лечение при таком подходе очень эффективным.

Итак, об осмотре тела больного. Здесь, как говорил Ибн Сина, нужно иметь глаз сокола. Мы проводим осмотр очень тщательно, учитываем каждый чужеродный элемент, появившийся на теле: синяки под глазами, цвет кожи и другие признаки болезни.

Ценную информацию о клинических проявлениях той или иной аллергической реакции мы получаем при использовании таких приемов. Как перкуссия, пальпация, и аускультация. Это тонкая работа, и не зря Ибн Сина говорил: »Врач должен иметь руки девушки«.

Аллергологический анамнез. Одним из важнейших элементов специфической диагностики аллергических заболеваний является аллергологический анамнез. Сбор сведений о больном необходимо проводить по специальной схеме, предусматривающей выявление следующих способностей:

- наличие наследственной предрасположенности больного к реакциям повышенной чувствительности;
- наличие сенсбилизации организма(особенно детского) в антенатальном периоде развития и в период грудного вскармливания;
- характер питания больного;
- бытовые условия;
- место жительства и место работы, специальность;
- занятия спортом;
- сезонность характерных клинических проявлений;
- установление начала заболевания;
- причины заболевания, т.е. предполагаемые аллергены;
- изучение динамического развития болезни;

Аллергологический анамнез и осмотр больного позволяют поставить предварительный диагноз, который еще необходимо подтвердить кожными, провокационными и другими тестами, о которых речь пойдет ниже.

### **Кожные пробы.**

*Скарификационные тесты.* Просты по технике выполнения и в большинстве случаев относительно спокойно воспринимаются больными. Для их постановки мы используем аллерген, содержащий 10 000 PNU.

Рассмотрим механизм проведения теста. Кожу сгибательной поверхности предплечья протереть спиртом (70%) дать ей высохнуть. Пробки флаконов с аллергенами также обрабатываются спиртом и высушиваются. На продезинфицированную кожу с помощью отдельных одноразовых шприцов (1,0 или 2,0) наносится одна капля испытуемого аллергена, а тест-контрольная жидкость и 0,01-процентный раствор гистамина – на расстоянии 3-4 см друг от друга. Тест-контрольная жидкость служит критерием отрицательной кожной реакции, а гистамин – положительной. Одноразовыми скарификаторами(отдельными для каждого аллергена и контрольных проб) наносится одна или две параллельные царапины длиной 5 см через каждую каплю. При этом нельзя допускать повреждение сосудов кожи.

Реакция читается через 20-30минут. Оценка реакции производится по методу И.Лишка(1963), табл.3

*Таблица 3*

### **Оценка скарификационных проб при реакции немедленного типа**

| Реакция       | Условный знак | Размер местной реакции                      |
|---------------|---------------|---|
| Отрицательная | –             | Размер реакции, как в контроле              |
| Сомнительная  | +<br>–        | Гиперемия без волдыря в месте скарификации. |

|  |      |  |
|--|------|--|
| Слабо положительная                        | +    | Волдырь диаметром 2-3 мм в месте скарификации (заметен только при натягивании кожи)          |
| Положительная средней степени              | ++   | Волдырь диаметром не более 5 мм, окруженный гиперемией(отчетливо виден при натягивании кожи) |
| Резко положительная                        | +++  | Волдырь диаметром не более 10мм с гиперемией и псевдоподиями                                 |
| Очень резкая степень положительной реакции | ++++ | Волдырь диаметром более 10мм с гиперемией и псевдоподиями                                    |

Внутрикожные пробы также ставятся на внутренней поверхности предплечья. Для каждого аллергена тест контрольной жидкости и гистамина используются отдельные одноразовые туберкулиновые шприцы с делением по 0,01мл, а также тонкие иглы с коротким острием. Кожу обрабатывают так же, как и при скарификационных пробах натягивают движением пальца книзу. Иглу вводят под небольшим углом к поверхности кожи так, чтобы ее отверстие не полностью скрывалось в эпидермисе и не уходило глубоко. Затем вводят заранее отмеренное количество аллергена (0,02мл) и тест-контрольную жидкость (критерий отрицательная реакция). Внутрикожно, в том же количестве (0,02), вводится 0,01-процентный раствор гистамина( критерий резко положительной реакции). Реакцию необходимо читать через 15-30 минут с момента введения аллергена. Оценка внутрикожных проб при реакции немедленного типа также производится по Лишке ( табл.4)

Одному и тому же больному одновременно можно ставить 8-12 проб. После каждой пробы больной должен находиться под наблюдением врача в течение часа.

Таблица 4

#### Оценка внутрикожной аллергической пробы

| Реакция                                    | Условный знак | Условный знак  |
|--|---------------|--|
| Отрицательная                              | —             | Размер реакции, как в контроле   |
| Сомнительная                               | +             | Волдырь (рассасывается медленнее, чем в контроле).   |
| Слабо положительная                        | —             | Волдырь диаметром 4-8мм в месте (окружен гиперемией)   |
| Положительная средней степени              | +             | Волдырь диаметром 8-15мм (окружен гиперемией)  |
| Резко положительная                        | ++            | Волдырь диаметром не более 15-20мм с Псевдоподиями (ром не более 5 мм, окруженный гиперемией(окружен гиперемией)       |
| Очень резкая степень положительной реакции | +++           | Волдырь диаметром более 20мм с псевдоподиями, лимфангиитом, дополнительными волдырями по периферии и яркой гиперемией. |
| Очень резкая степень положительной реакции | ++++          | Волдырь диаметром более 20мм с псевдоподиями, лимфангиитом, дополнительными волдырями по периферии и яркой гиперемией. |

При проведении кожных проб необходимо обратить внимание на возможные ложноположительные и ложноотрицательные реакции.

Аллергометрическое титрование. В целях определения начальной – пороговой – дозы аллергена для специфической иммунотерапии проводится внутрикожное аллергометрическое титрование.

Кожу внутренней поверхности предплечья протирают спиртом (70%) и дают ей высохнуть. На расстоянии 4-5 см друг от друга, строго внутрикожно, с помощью туберкулиновых шприцов вводят по 0,02мл тест-контрольной жидкости( контроль отрицательной реакции), 0,01-процентного раствора гистамина (контроль положительной реакции) и высокие разведения аллергена ( $10^{-14}$ ,  $10^{-13}$ ,  $10^{-12}$  и т.д.) Лечебной дозой считается та концентрация, которая дала кожную реакцию, оцениваемую по шкале как отрицательная (-).

**Провокационные аллергические пробы.** Провокационных проб очень много. В нашей многолетней практике оправдали себя назальные и ингаляционные. В проведении конъюнктивальной провокационной пробы необходимости нет, потому что очень часто аллергический конъюнктивит сопровождается аллергическим ринитом.

Провокационные аллергические пробы нужны для комплексной специфической диагностики бронхиальной астмы и полинозов, так как они воспроизводят естественные условия проникновения аллергенов в организм. Наиболее легко выполнимым является назальный провокационный тест. При его проведении больной сидит со слегка запрокинутой назад головой. Прежде чем проводить назальный провокационный тест, необходимо проверить характер носового дыхания, для чего больного просят зажать пальцами левую ноздрю и дышать правой и наоборот. Затем в одну половину носа пипеткой вводят 2-3 капли контрольного раствора( экстрагирующая жидкость). Если в течение 10-15 минут состояние больного не меняется, можно приступать к исследованию с аллергенами.

Сначала выполняется проба с минимальной концентрацией аллергена (разведение  $10^{-12}$ ). При этом в другую половину носа из пипетки вводится 2-3 капли указанного разведения. Если через 10-15 минут носовое дыхание останется свободным, проводится исследование с более концентрированным раствором аллергена. В случае отсутствия положительной назальной реакции на разведение аллергена 1:10 закапывается аллерген, содержащий 10 000 PNU в 1 мл раствора.

Оценка результатов провокационного назального теста проводится по методу Ю.А.Порошиной и Н.В.Медуницына (1963). Тест считается положительным в том случае, если после введения аллергена появляются заложенность носа, чихание, покраснение век. Если при этом проявляются приступы бронхиальной астмы или высыпания крапивницы, то реакция считается резко положительной.

После исследования слизистой оболочки носа необходимо промыть его и ввести сосудосуживающие капли. При появлении приступов бронхиальной астмы или крапивницы подкожно вводят 0,3-0,5 мл 0,1-процентного раствора адреналина и антигистаминные препараты.

**Ингаляционный провокационный тест** в основном проводится для диагностики респираторных алергозов, в том числе бронхиальной астмы (пыльцевой, пылевой, эпидермальной и т.д.). При этом необходимо выяснить, сможет ли подозреваемый аллерген при его проникновении в организм естественным путем, то есть непосредственно через слизистую оболочку бронхолегочного аппарата, вызвать клинические симптомы бронхиальной астмы.

Прежде чем проводить тест, необходимо осмотреть больного, оценить его общее состояние и самочувствие, чтобы убедиться, что он находится во в неприступном периоде. При этом данные аускультации легких и сердца, пульс, артериальное давление надо фиксировать в протоколе обследования больного. После этого приступать к измерению пневмометрических исходных показателей.

На спиртографе после глубокого полного вдоха на фоне спокойного дыхания трижды записывается кривая форсированного выхода. На полученных кривых определяется общая жизненная емкость, объем выдохнутого в первую секунду воздуха и исчисляется коэффициент Тифно – процентное соотношение объем выдохнутого в первую секунду воздуха и общая жизненная емкость легких ( в норме равен

приблизительно 80%). Получив на всех трех кривых сходные данные, можно приступать к дальнейшему исследованию.

Через аэрозольный ингалятор больной должен вдыхать в течение 2-3 минут тест-контрольную жидкость. Спустя 10-15 минут вновь оценивается общее состояние больного. Данные аускультации легких и сердца, частота и характер пульса. Артериальное давление повторно вносятся в протокол исследования, записываются три кривых форсированного выхода. Убедившись, что эти данные не изменились по сравнению с исходными, можно приступать к исследованию с аллергенами.

Исследование начинается с ингаляции подозреваемого аллергена в возрастающих концентрациях – от 1:2048 до неразведенного, с той концентрацией, которая при аллергическом титровании была определена пороговой точкой чувствительности к аллергену в течение 2 минут.

Через 5,10,20,40 и 60 минут после ингаляции аллергена снова отмечают состояние и самочувствие больного, записывают кривые выдоха, если они не изменились – приступают к исследованию со следующей концентрацией аллергена (ход исследования тот же). Если при вдыхании аллергена у больного появляются чувство першения в горле, сухой кашель, то ингаляцию нужно немедленно прекратить.

Провокационный ингаляционный тест считается положительным, если после ингаляции аллергена величина жизненной емкости легких уменьшилась не менее чем на 10%, а секундный форсированный выдох – не менее чем на 20%. Вычисляется также коэффициент бронхоспазма Oliver(цит. По: Н.В.Ванюков в соавт., 1971):

$$\begin{aligned} & \text{Коэффициент бронхоспазма (\%)} = \\ & \frac{\text{КТ до ингаляции} - \text{Т после игаляции}}{\text{Т до ингаляции}} \times 100 \end{aligned}$$

Где КТ – коэффициент Тифно.

**Реакция Прауснитца-Кюстнера.** В 1921 году К. Прауснитц пассивно сенсibilизировал участок кожи у предплечья путем внутрикожного введения сыворотки крови своего коллеги Кюстнера, страдающего аллергией к рыбе. При последующей инъекции специфического аллергена в месте введения сыворотки он получил характерную реакцию уртикарного типа. Тем самым К.Прауснитц продемонстрировал фиксацию сывороточного фактора, ответственного за сенсibilизацию в коже здорового реципиента, и возможность его выявления при введении в сенсibilизированный участок кожи соответствующего аллергена.

Принцип реакции Прауснитца-Кюстнера заключается в пассивном переносе на кожу здоровых лиц с повышенной чувствительностью к сыворотке крови больных атопическими болезнями с последующим воспроизведением аллергической реакции при введении специфического аллергена. Реакция обусловлена наличием в сыворотке больных аллергических антител-реагинов, относящихся в основном к Ig E и частично Ig G.

При постановке реакции Прауснитца-Кюстнера здоровому человеку вводят внутрикожно 0,05-0,1мл сыворотки крови больного аллергическими заболеваниями. Через 24 часа в это же место вводят специально подобранную дозу аллергена (0,025-0,1мл). Этот интервал оптимальный, необходимый для пассивной сенсibilизации кожи человека. При наличии в сыворотке антител у реципиента в местах ее введения развивается кожная реакция немедленного типа.

Реакция Прауснитца-Кюстнера ставится при генерализованных аллергических дерматозах, лекарственной аллергии и особенно при анафилактическом шоке. Однако этот метод необходимо применять крайне осторожно в связи с опасностью переноса с сывороткой крови скрытой инфекции (вирусы СПИДА, гепатита и до.)

Холодовой и тепловой провокационные тесты. Часто эти тесты применяют при холодовой кожной аллергии и холодовой крапивнице. На кожу предплечья помещают кусочек льда на 3 минуты. При положительном результате через 4-6 минут после прекращения действия холода развивается волдырная кожная реакция, обычно соответствующая очертаниям кусочка льда или бюкса. При

постановке теплового теста на кожу предплечья помещают бюкс с горячей водой ( 40-42 °С) на 10 минут. Положительная реакция характеризуется образованием волдыря.

**Лабораторные методы.** Из лабораторных методов исследования, которые необходимо знать практическому врачу аллергологу-клиницисту, укажем следующие.

1. Непрямой тест дегрануляции тучных клеток.
2. Allergen-specific Ig E и радиоаллергосорбентные тесты ( RAST)
3. 3M total Ig E FNST – тест и радиоиммунносорбентный тест (RIST)
4. Иммунограмма

*Непрямой тест дегрануляции тучных клеток.* Для диагностики аллергических заболеваний в 80% случаев применяют метод непрямой дегрануляции тучных клеток и получают вполне достоверный результат.

При постановке теста непрямой дегрануляции тучных клеток на предметное стекло, окрашенное 0,3-процентным раствором нейтрал-рот на абсолютном спирте, нанося 0, 05мл неразведенной реактиной(исследуемой) сыворотки крови человека, к ней добавляют 0,05 мл взвеси перитонеальных тучных клеток интактной крысы и 0,05 мл специфического аллергена. Смесь накрывают покровным стеклом и помещают в термостат на 10-15 минут.

Для чтения реакции микроскопируют 50 тучных клеток и подсчитывают среди них дегранулированные. В качестве контроля используют следующие системы: взвесь тучных клеток и аллерген, взвесь тучных клеток и сыворотка.

Перед каждым ответом производят микроскопию перитонеальной взвеси тучных клеток. В случае нахождения спонтанной дегрануляции тучных клеток последние считаются непригодными для теста.

Для оценки результатов дегрануляции условно выделяют три степени реакции тучных клеток: слабо положительная (+), соответствующая 10-20% разрушенных тучных клеток; умеренная (++) – 21-40%; резко положительная (+++) – больше 40%. Реакция считается отрицательной, если количество разрушенных клеток не превышает 10%(допустимая максимальная реакция в контроле).

*Allergen specific Ig E и радиоаллергосорбентный (RAST) тесты* – с их помощью определяют Ig E-антитела с различными видами аллергена.

*3M total Ig E FNST и радиоиммунносорбентные (RIST) тесты* позволяют определить концентрацию общего Ig E. Повышение его концентрации является фактором, отчасти подтверждающим участие этого механизма, а при отсутствии заболевания она служит фактором риска его развития.

*Иммунограмма.* Для оценки иммунного статуса больных бронхиальной астмой (БА) мы определили основные иммунокомпетентные клетки. К ним относятся содержащиеся в крови лимфоциты и их субпопуляции: Т-лимфоциты, Т-хелперы, Т- супрессоры, содержащиеся в основных продуктах. Б-лимфоцитов-иммуноглобулинов А, М, G; фагоцитарная активность нейтрофилов. Активность Т-клеточной системы оценивается по способностям лимфоцитов периферической крови к спонтанному розеткообразованию с эритроцитами барана..

Функциональную активность Б-гуморальной системы определяем по содержанию трех основных классов иммуноглобулинов в крови методом радиальной иммунодиффузии в агаре с использованием моноспецифических сывороток; фаг активность нейтрофилов определил с латекс-частицами.

У больных бронхиальной астмой в исходном состоянии выявилось угнетение клеточного иммунитета, в частности содержания Т-лимфоцитов, дисбаланс, Т, Б-лимфоцитов, повышение количества нулевых клеток.

Для оценки субпопуляции Т-хелперов и Т-супрессоров мы использовали метод розеткообразования с теофилином как наиболее простой и широкодоступный. Уровень точности данного метода достаточен для надежного выявления сдвигов, важных для клинической практики. У больных БА отмечалось повышенное соотношение Тх/Тс за счет снижения уровня Т-супрессоров. Этот показатель коррелировал с тяжестью процесса.

Результаты исследований сывороточных иммуноглобулинов трех основных классов (А, М, G) показали, что у больных БА период обострения сопровождался высоким уровнем концентрации

иммуноглобулинов класса А и некоторым повышением иммуноглобулинов G при нормальном содержании иммуноглобулинов класса М.

На стадии развития клинической картины заболевания отмечается снижение фагоцитарной активности нейтрофилов, что характеризует нарастание интоксикации организма, а также определяется патологическая зернистость нейтрофилов.

Таким образом, иммунологический статус больных БА в фазе обострения характеризуется определенной недостаточностью клеточной системы иммунитета и повышенной функцией гуморальной системы, проявляющийся интенсивным синтезом антител.

Полноценный анализ иммунограммы проводим лишь в комплексе с оценкой клинической картины у данного пациента, при этом изучаются иммунологические показатели в динамике заболевания, которые во многом обуславливаются типом аллергических реакций, лежащим в основе того или иного вида сенсибилизации. Это необходимо для тщательной специфической диагностики и для назначения больному адекватной иммунотерапии.

### **Наследственная отягощенность и другие предрасполагающие факторы аллергических заболеваний у детей**

В развитии всех аллергических заболеваний вообще и бронхиальной астмы в частности, определенная роль принадлежит наследственному фактору.

Известно, что все заболевания, в том числе аллергические реакции, формируются в детском возрасте. При изучении семейного анамнеза выясняется, что в большинстве случаев раннее начало бронхиальной астмы, аллергодерматозов и других аллергических заболеваний свойственно детям с наследственным предрасположением к ним.

С.Г.Звягинцева указывает, что на предрасположенность к аллергии влияют не только аллергические заболевания родителей, но и такие болезни, как нарушения обмена веществ, эндокринные нарушения, вегетативные расстройства, хронические инфекции, психические заболевания, а также гипертония, язвенная болезнь и др.

По ее данным, у 68% больных детей родители страдали каким-либо из перечисленных заболеваний.

Занимаясь этой проблемой, мы установили, что аллергическая наследственность при атопической астме проявляет себя в 80, 65% случаев, при поллинозе – в 78, 44%, при аллергодерматозах – в 67, 3%, при астматическом статусе – 64, 07%. Полученные нами данные о влиянии заболевания родителей и ближайших родственников на заболеваемость детей аллергическими болезнями приведены в табл.5-8

В особую группу выделены такие врожденные проявления аллергии, как экссудативный диатез и экзема. В генезе их лежат как наследственный фактор, так и вредные воздействия на организм в период беременности матери. Кроме того значительную роль в развитии аллергических заболеваний у детей играет неправильное вскармливание. Так, у 76(77,6 ±4,1) больных детей, у матери страдали токсикозом в первой половине беременности, у 22(22,4±4,1) – во второй, нефропатия наблюдалась в 2 (10,5±6,7) случаях. Сложные роды отмечены в 19 случаях.

Из числа детей с бронхиальной астмой, астматическим статусом и поллинозами 37,40%имели смешанное и искусственное вскармливание, при аллергодерматозах, пищевой и лекарственной этиологии – 43,97% детей.

Таким образом, многолетние наблюдения за пациентами, страдающими различными аллергическими заболеваниями, дали возможность выявить следующие закономерности, связанные с наследственной отягощенностью и другими факторами, предрасполагающими к аллергической реакции.

1. При двусторонней (по линии матери и отца) отягощенности аллергическими заболеваниями в раннем грудном возрасте у детей начинается аллергическое заболевание. В большинстве случаев дети рождаются с проявлениями экссудативного диатеза.

2. При односторонней отягощенности (только по линии матери) дети начинают болеть аллергией с 2-3 летнего возраста.

3. Если наследственная отягощенность проявилась по линии отца, то аллергическая реакция возникает с 6 лет или в раннем дошкольном возрасте.

4. Клиническое проявление любого вида аномалии конституции у детей дает повод считать, что эти дети уже на 100%- аллергики.



Таблица 5

**Аллергические заболевания у родителей и ближайших родственников детей,  
больных атопической бронхиальной астмой**

| Заболевание                      | Родители     |               | Другие родственники (дедушки, бабушки, тети, дяди) со стороны |              | Братья, сестры | Всего        |
|----------------------------------|--------------|---------------|---|--------------|----------------|--------------|
|                                  | отец         | мать          | отца  | матери       |                |              |
| Поллинозы                        | 3(15,8±8,2)  | 13(68,0±10,4) | -   | 3(15,8±8,2)  | -              | 19(20,0±4,1) |
| Бронхиальная астма               | -            | 2(11,1±7,0)   | 7(38,9±10,9)  | 8(44,4±11,0) | 1(5,5±8,0)     | 18(18,9±4,1) |
| Крапивница, отек Квинке          | 3(15,8±8,2)  | 10(52,6±11,1) | 3(15,8±8,2)   | 3(15,8±8,2)  | -              | 19(20,0±4,1) |
| Экзема                           | 4(15,7±7,3)  | 6(23,1±8,4)   | 5(19±7,8)   | 7(26,9±8,8)  | 4(15,4±7,3)    | 26(27,8±4,5) |
| Мигрень                          | -            | 4(80,0±17,9)  | -   | 1(20±17,9)   | -              | 5(5,3±2,3)   |
| Прочие аллергические заболевания | -            | 7(87,5±11,5)  | 1(12,5±4,5)   | -            | -              | 8(8,4±2,7)   |
| Итого                            | 10(10,5±3,1) | 42(42,2±5,0)  | 16(16,8±3,9)  | 22(23,1±2,3) | 5(5,3±2,3)     | 95-100%      |

Таблица 6

**Аллергические заболевания у родителей и ближайших родственников детей  
с астматическим статусом ( по данным анамнеза)**

| Заболевание                      | Родители     |              | Другие родственники (дедушки, бабушки, тети, дяди) со стороны |              | Братья, сестры | Всего       |
|----------------------------------|--------------|--------------|---|--------------|----------------|-------------|
|                                  | отец         | мать         | отца  | матери       |                |             |
| Поллинозы                        | 1(12,5±11,5) | 2(25,0±15,3) | -   | 3(37,5±17,2) | 2(25,0±15,3)   | 8(24,2±7,2) |
| Бронхиальная астма               | 2(22,2±13,8) | 1(11,1±10,4) | 3(33,3±15,7)  | 3(33,3±15,7) | -              | 9(27,3±7,5) |
| Крапивница, Отек Квинке          | 13(60±17,9)  | 1(20±17,9)   | 1(20±17,9)  | -            | -              | 5(15,1±6,0) |
| Экзема                           | 1(11,1±10,4) | 2(22,2±13,8) | 3(3,3±15,7)   | 3(33,3±15,7) | -              | 9(27,3±7,5) |
| Мигрень                          | -            | -            | -   | -            | -              | -           |
| Прочие аллергические заболевания | -            | 1(50,0±35,3) | -   | 1(50,0±35,3) | -              | 2(6,1±3,7)  |
| Итого                            | 7(21,2±7,1)  | 7(21,2±7,1)  | 7(21,2±7,1)   | 10(30,7±7,9) | 2(6,0±4,1)     | 33-100%     |

Таблица 7

**Аллергические заболевания у родителей и ближайших родственников детей,  
больных поллинозами (по данным анамнеза)**

| Заболевание                      | Родители     |               | Другие родственники (дедушки, бабушки, тети, дяди) со стороны |              | Братья, сестры | Всего        |
|----------------------------------|--------------|---------------|---|--------------|----------------|--------------|
|                                  | отец         | мать          | отца  | матери       |                |              |
| Поллинозы                        | 13(32,5±7,3) | 23(57,5±7,8)  | 3(7,5±4,0)  | 1(2,5±2,2)   | -              | 40(40,8±5,0) |
| Бронхиальная астма               | 1(5,9±5,7)   | 5(29,4±11,0)  | 2(11,8±7,9)   | 7(41,2±11,9) | 2(11,7±7,9)    | 17(17,4±3,7) |
| Крапивница, Отек Квинке          | 2(14,3±9,3)  | 11(47,6±10,3) | -   | -            | 1(7,1±9,8)     | 14(14,3±3,4) |
| Экзема                           | 4(19,0±8,7)  | 10(47,6±11,1) | -   | 3(14,3±7,8)  | 1(4,8±7,8)     | 21(21,4±4,1) |
| Мигрень                          | -            | -             | 1(100)  | -            | -              | 1(1,0±0,9)   |
| Прочие аллергические заболевания | 3(60,0±21,9) | 1(20,0±17,9)  | 1(20,0±17,9)  | -            | -              | 5(5,1±2,2)   |
| Итого                            | 23(23,5±4,1) | 5(51,0±5,0)   | 10(10,2±2,8)  | 11(11,2±3,0) | 4(4,1±1,9)     | 98-100%      |

Таблица 8

**Аллергические заболевания у родителей и ближайших родственников детей,  
больных аллергодерматозами ( по данным анамнеза)**

| Заболевание                      | Родители     |                | Другие родственники (дедушки, бабушки, тети, дяди) со стороны |              | Братья, сестры | Всего        |
|----------------------------------|--------------|----------------|---|--------------|----------------|--------------|
|                                  | отец         | мать           | отца  | матери       |                |              |
| Поллинезы                        | 13(15,5±8,2) | 13(68,4±10,41) | -   | 3(15±8,2)    | -              | 19(20,0±4,1) |
| Бронхиальная астма               | -            | 2(11,1±7,0)    | 7(38,9±10,9)  | 8(44,4±11,0) | 1(5,5±8,0)     | 18(18,9±4,1) |
| Крапивница, Отек Квинке          | 3(15,8±8,2)  | 10(52,6±11,1)  | 3(15,8±8,2)   | 3(15,8±8,2)  | -              | 19(20,0±4,1) |
| Экзема                           | 4(15,7±7,3)  | 6(23,1±8,4)    | 5(19,2±7,8)   | 7(26,9±8,8)  | 4(15,4±7,3)    | 26(27,4±4,5) |
| Мигрень                          | -            | 4(80,0±17,9)   | -   | 1(20,0±17,9) | -              | 5(5,3±2,3)   |
| Прочие аллергические заболевания | -            | 7(87,52±11,5)  | 1(12,5±11,5)  | -            | -              | 8(8,4±2,7)   |
| Итого                            | 10(10,5±3,1) | 42(42,2±5,0)   | 16(16,8±3,9)  | 22(23,1±4,1) | 5(5,3±2,3)     | 95-100%      |

## Глава II

### БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Описание конкретных аллергических заболеваний необходимо начать с бронхиальной астмы. И это непросто. Слишком серьезна и опасна данная болезнь, сопровождающаяся приступами удушья. В аллергологической клинике приходится сталкиваться с ней чаще, чем со многими другими видами аллергии. К тому же в борьбе с этим недугом используется оригинальный метод, в основе которого лежат немедикаментозные приемы лечения. Избавляя людей от удушья, сотрудники клиники добиваются положительных результатов. Методика лечения приводится ниже, но сначала о рекомендациях практикующим врачам:

- лечащему врачу после тщательного осмотра больного и установления точного диагноза необходимо составить подробный план лечения и реабилитации, учитывая широкое распространение такого тяжелого аллергического заболевания, как бронхиальная астма;

- следует иметь в виду, что у больного может быть нестойкая нервная система к аллергическим заболеваниям вообще и к бронхиальной астме в частности, в связи с чем, к каждому пациенту необходимо иметь индивидуальный подход;

- необходимо помочь пациенту избавиться от вредных привычек (курения, употребления алкоголя и др.);

- при постановке диагноза бронхиальной астмы необходимо установить также гормонорезистентность или гормонозависимость больного;

- если установлена подверженность пациента гормонорезистентности или гормонозависимости, то необходимо учесть это и по мере возможности вывести его из этой зависимости;

- при назначении лекарственных препаратов врач обязан объяснить пациенту, какое лекарство как надо принимать, ибо правильное назначение и прием лекарственных препаратов также являются, как подчеркивал Ибн Сина, большим искусством;

- во время лечения следует учитывать все сопутствующие аллергические и неаллергические заболевания и по возможности проводить совместное лечение;

- необходимо вести повседневный контроль получения назначенного лечения пациентами, особенно детьми, подростками, а также лицами пожилого возраста;

- врач обязан проводить среди пациентов, страдающих бронхиальной астмой, профилактику гриппа;

- в промежутках между курсами лечения пациенту необходимо вести дневник.

Бронхиальная астма (asthma bronchiale: от греч. Asthma – тяжелое дыхание, удушье) – аллергическое заболевание, характеризующееся повторными приступами экспираторной одышки, вызванной диффузным нарушением бронхиальной проходимости, что связано с локализацией аллергической реакции в тканях бронхиального дерева.

Объединенный комитет Американской коллегии врачей-пульмонологов и Американского торакального общества определил бронхиальную астму как «заболевание, характеризующееся повышенной реактивностью воздухоносных путей на различные стимулы, проявляющееся замедлением форсированного выдоха, степень выраженности которого изменяется либо спонтанно, либо в результате проводимого лечения».

В 1991 году Американским институтом крови, сердца и легких было подтверждено, что бронхиальная астма характеризуется:

- полной или частично обратимой обструкцией воздухоносных путей;
- воспалением;
- гиперреактивностью бронхов,

Бронхиальная астма как тяжелое заболевание известна с незапамятных времен. О ней в своих рукописях упоминали Гомер и Геродот, Гален и Цельсий, Р. Лаэннек и Ибн Сина (Авиценна). Классическое описание клинической картины бронхиальной астмы сделал более 100 лет назад Е.И.Сокольский, а 1000 лет тому назад очень подробно, на научной и практической основе, эту болезнь описал Ибн Сина. Его суждения на этот счет не потеряли своей ценности и поныне. И сейчас каждый практикующий врач-клиницист, изучая книгу Ибн Сины «Канон врачебной науки», находит для себя много ценной информации. Вот некоторые мысли и советы о лечении бронхиальной астмы, высказанные Ибн Синой: «Астма – заболевание легких, при котором страдающий ею не может не дышать часто, как дышит задыхающийся и производящий тяжелую работу. Эта болезнь, если она случается у стариков, едва ли излечима и не доходит до созревания, да и как [это могло бы быть], если даже у юношей она трудно излечима? В большинстве случаев астма усиливается, когда лежат на спине» (Абу Али Ибн Сина Авиценна. Канон врачебной науки. Кн.Ш.Т1. Изд. Академии наук Уз.ССР, 1958. –с.443). Далее Ибн Сина говорит, что «эта болезнь принадлежит к числу затяжных болезней, и при ней бывают острые приступы, наподобие приступов падучей и судорог. Повреждение при астме иногда коренится в самих легких и в примыкающих к ним областях, так как в артериях, в их малых разветвлениях и сосках застревают густые соки, иногда они находятся в легочной трубке, а иногда в рыхлом веществе легких и в пустых местах»(там же) Подробно остановился врачеватель и на причине ее возникновения: «Порой, в редких случаях, [астма] возникает от сухости легких вследствие того, что они высыхают и съеживаются, а порой – из-за их холодности. Случается, что она возникает от повреждения начальных мест органов дыхания...

Иногда [астма] бывает по причине обилия дымного пара, если он задерживается в легких и оказывается там, а иногда бывает от ветров, которые задерживаются в дыхательных органах и стесняют дыхание» (там же, с. 444)

Ибн Сина, описывая признаки бронхиальной астмы, дал очень подробное определение, близкое к современному патогенезу болезни. Читаем: «Если причиной астмы являются соки и жидкости в самой дыхательной трубке, то в начале вдоха наблюдается стеснение, сопровождающееся откашливанием, хрипом, задержкой остановившейся материи, ощущением тяжести и отхаркиванием мокроты из места, близкого [к трубке]. Если соки [скопились] из-за катара, то астма наступает внезапно. А если нет, то мало-помалу» (там же с.444). По-видимому, Ибн Сина имел в виду два вида бронхиальной астмы: аллергический (атопический) и

инфекционно-аллергический. Далее, останавливаясь на лечении бронхиальной астмы, он пишет: »Лечение астмы, стеснения дыхания и стоячего дыхания. [Астму], происходящую от жидкостей, лечат следующим способом: стараются осторожно и равномерно уничтожить находящуюся в легких таких больных жидкость; если ты распознал, что повреждение, случившееся в легких, произошло от обилия [жидкостей], то обязательно опорожни тело посредством послабления. Лекарства должны быть при этом разрешающими и способствующими созреванию, но не очень горячительными, ибо это привело бы к высыханию и сгущению материи и доведении ее до созревания, если она густая или вязкая...»(там же с. 445)

Эти советы ученого и сейчас не устарели. При тяжелой бронхиальной астме, особенно при астматическом статусе. II и III стадий, в легких аускультативно исчезают хрипы. Это грозный симптом, опасный для жизни больного. Если с помощью лечения в легких вновь появляется масса сухих и влажных хрипов, начинается обильное выделение мокроты, то опасность миновала, больной выходит уже из астматического статуса. Когда идет выделение мокроты, очищается дыхательный путь от густых. Как говорил, Авиценна, соков. В это время ни в коем случае нельзя назначать антигистаминные препараты. Ибн Сина в это время даже не разрешал назначать такому больному мочегонные препараты, вот что он пишет: «Точно так же все то, что гонит мочу, приносит при этой болезни вред, поскольку усиленно выводится наиболее жидкая часть влаги» (там же, с.445).

Действительно, при астматическом статусе введение определенного состава жидкости (это будет описываться ниже) 2-3 раза в день, внутривенно, капельно (20 капель в минуту) помогает быстрее разжижать мокроту.

Давая совет детским врачам, Ибн Сина пишет: »Если лечат ребенка, то следует смешивать лекарство с молоком его матери; для [детей] достаточны средние [по силе] лекарства...»( там же, с.445)

Очень ценные советы Ибн Сина дал по назначению лекарственных средств: «Что же касается прочих лекарств, то следует переходить [от одного лекарства к другому] и не употреблять постоянно одно и то же средство, чтобы естество к нему не привыкло. К тому же, между лекарствами и телами [отдельных людей] имеются соответствия, которые нельзя постигнуть иначе, как по опыту, а когда [различные лекарства] испытаны, придерживайся наиболее полезного» (там же с.448)

Все, чему учил много веков назад Ибн Сина, подтверждает современная практика. Например, широкое применение глюкокортикоидной терапии резко усугубляет гормонорезистентную форму бронхиальной астмы . Таким больным другие методы лечения уже не дают нужного эффекта, и бронхиальная астма протекает тяжело, с различными тяжелыми осложнениями, которые кончаются летальным исходом. Как видим, гормонорезистентность или гормонозависимость в современной медицине вообще, в клинической аллергологии в частности, стало большим злом. Вот почему в своей клинике мы ориентируемся прежде всего на немедикаментозные методы лечения.

При лечении бронхиальной астмы Ибн Сина использовал большое число сложных и простых лекарственных средств, которые состоят из разнообразных трав. Удивительность и гениальность ученого заключалась в том, что при назначении лечения он учитывал разнообразность причин возникновения

бронхиальной астмы. Нет сомнения, что рекомендованные Ибн Синоу методы лечения не потеряли своей ценности и в наши дни. В этом мы убедились на собственном опыте.

#### Клиническая классификация бронхиальной астмы

##### Клинико-патогенетическая

Клинико-патогенетическая классификация бронхиальной астмы была предложена в 1964 году А.Д.Адо и П.К.Булатовым. Согласно ей, различают две основных формы бронхиальной астмы: инфекционно-аллергическую и инфекционно-аллергическую.

Первая связана с сенсибилизацией бактериальными аллергенами. Вторая относится к группе атопии и вызывается инфекционными аллергенами. В современных условиях наиболее распространенной формой бронхиальной астмы является неинфекционная, т.е. атопическая. Она бывает следующих видов: пылевая, бытовая, эпидермальная, пищевая, лекарственная, химическая.

В классификации необходимо выделить смешанную астму, так как в практике инфекционно-аллергической часто считается атопическая форма бронхиальной астмы или отмечается сочетание пылевой формы с бытовой атопической бронхиальной астмой. Такое сочетание не носит сезонного характера, наоборот, продолжительность часто бывает круглогодичной.

Американские врачи выделяют отдельно, как клиническую форму, «потенциально смертельную бронхиальную астму». Мы считаем, что выделить такую форму бронхиальной астмы практически невозможно, к тому же такая формулировка сбивает с толку лечащего врача. При лечении врач может перепутать астматический статус со «смертельной формой».

В связи с широким и безосновательным применением гормонов усугубилось и превратилось в большую проблему современной клинической аллергологии само течение бронхиальной астмы. Появились отдельные нозологии как гормонорезистентной, так и гормонозависимой форм бронхиальной астмы. Они требуют от научных сотрудников и врачей-клиницистов не просто положительных результатов лечения, но и выведения больного из этого состояния.

Наконец, отдельно необходимо выделить неаллергическую форму бронхиальной астмы. При этой форме заболевания все аллергические пробы дают большинству случаев отрицательный результат и антитела Ig E не участвуют.

К неинфекционным аллергенам, вызывающим атопическую форму бронхиальной астмы, относятся:

- ингаляционные – пыльца растений, бытовая и производственная пыль, перья подушки, эпидермальные (частицы эпидермиса), продукты химического производства и косметические средства, лекарства, частицы тел насекомых, споры непатогенных грибов

- парентеральные – вакцины и сыворотки, лекарства (антибиотики, витамины и др.).

Наибольшее значение в этиологии всех видов атопической астмы у детей и взрослых имеют ингаляционные аллергены.

Для правильной организации лечебного процесса важно знать принцип клинической классификации бронхиальной астмы. Исходные данные этой



классификации приведены в табл. 9. Они подтверждены практической работой клиники.

Лечащие врачи должны строго учитывать, что развитие болезни может принимать неожиданные обороты. Например, во многих случаях при комбинации ринита с конъюнктивитом поллинозной этиологии у больного может появиться першение в горле, кашель, что свидетельствует о том, что аллергический процесс идет вниз и появляется угроза начала приступа бронхиальной астмы. Вот пример такого неожиданного случая.

Больная М.М. в возрасте 50 лет поступила в нашу клинику с жалобами на кашель с выделение мокроты, приступообразное чихание, водянистые выделения из носа, затрудненное носовое дыхание. В этом состоянии она находилась около 2 лет. Получила в клинике первый курс лечения. Но через несколько месяцев, после перенесенного гриппа, у нее вновь появились приступы чихания, першения в горле, постепенно усиливались кашель и одышка, начались приступы удушья.

Анамнез больной. Родилась в Ташкенте, развитие происходило нормально. Перенесла корь, скарлатину, пневмонию, грипп.

При осмотре выявилось ее тяжелое состояние с выраженным цианозом носогубного треугольника, при физикальном исследовании легких – коробочный перкуторный звук, масса рассеянных сухих, свистящих хрипов, слышных на расстоянии. Частота дыхания – 34 раза в минуту. Границы сердца нормальные, тоны чистые, пульс ритмичный, учащенный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Артериальное давление 130/80 мм.рт.ст.

Слизистая носа отечна, ярко-малинового цвета. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены.

Анализ крови: гемоглобин – 103, 3; эритроциты  $-3,7 \times 10^9$ ; цветовой показатель  $-0,82$ ; ССГ  $-27$ ; лейкоциты – 5700; палочкоядерные – 2; сегментоядерные – 30; эозинофилы – 6; моноциты – 4; лимфоциты – 38 СОЭ  $-14$ . Иммунограмма. Тл-49 (58-94); Тн  $-38$  (40-69); Тs – 8 (5-20) Вл  $-16$  (5-29).

Анализ мочи без патологии. Температура тела нормальная. После неспецифического лечения, в период ремиссии заболевания, было проведено специальное обследование, выявлена чувствительность к пыльцевым аллергенам кукурузы (+++), чинары (++).

Диагноз. Атопическая (пыльцевая) бронхиальная астма, среднетяжелое течение, приступный период, аллергический ринит.

С момента организации клиники ведутся наблюдения. Установлено, что большую роль в происхождении бронхиальной астмы играют заболевания органов дыхания. Наблюдения показали, что если раньше, по данным А.Д.Адо и П.К.Булатова (1969), превалировала инфекционно-аллергическая форма бронхиальной астмы (80% случаев) над атопической (аллергической  $-20\%$ ), то после 1990 года участились случаи атопической формы, произошло значительное увеличение числа аллергических заболеваний.

В таблице 10 приводятся сроки начала приступов бронхиальной астмы. Видно, что число приступов у больных бронхиальной астмой увеличивается с началом цветения растений в марте, апреле, в большинстве случаев приступы удушья происходят круглогодично – 32 ( $26,3 \pm 4,01$ )

Таблица 9

## Клиническая классификация бронхиальной астмы

| № | Стадии   |  |  |  |  |   |
|---|--|--|--|--|--|---|
|   | Форма  | предастма  | Легкое течение   | средне-тяжелое течение   | тяжелое течение  | II стадия   |
| 1 | 2  | 3  | 4  | 5  | 6  | 7   |
| 1 | Атопическая (пыльцевая, бытовая, эпидермальная пищевая, лекарственная, химическая) | Все виды поллинозов без проявления бронхиальной астмы, респираторные аллергии, атопические дерматозы | Легкие приступы удушья, которые проходят без применения $\beta_2$ -адреномиметиков или быстро снимаются. Ремиссии вне контакта   | Приступы удушья 2-3 раза в неделю. Ремиссии вне контакта с аллергеном. Бронхолегочные осложнения возможны                                    | Тяжелые приступы удушья ежедневно, иногда 3-4 раза в день. Возможна ремиссия вне контакта с аллергеном, а также астматический статус   | Тяжелые приступы удушья. Астматическое состояние. Ремиссии редки. Хроническая легочная недостаточность II-III степеней. Возможны другие осложнения                              |
| 2 | Инфекционно-аллергическая  | Все затяжные и хронические заболевания легких и ЛОР-органов  | При обострении хронического процесса в легких приступы удушья $\beta_2$ -адреномиметики снимают спазм бронхов. Ремиссии вне обострения хронических очагов инфекции. Осложнения отсутствуют | Частые приступы удушья при обострении хронических заболеваний легких и ЛОР-органов. Возможна хроническая легочная недостаточность I степени. | На фоне обострения хронических неспецифических заболеваний легких. Ремиссии редки. Частое состояние астматического статуса $\beta_2$ -адреномиметики помогают временно или отсутствуют | Экспираторная одышка носит постоянный характер. Частый астматический статус, хроническое бронхолегочное заболевание II-III степеней. Возможна легочно-сердечная недостаточность |

Продолжение таблицы 9

| 1 | 2                                      | 3  | 4   | 5  | 6   | 7  |
|---|--|--|---|--|---|--|
| 3 | Смешанная                              | В зависимости от вида сочетания могут быть поллинозы, респираторные аллергозы и дерматозы или хроническая инфекция бронхолегочного аппарата          | Зависит от сочетания 1 или 2 вида                                       | Зависит от сочетания бронхиальной астмы                      | Тяжелое. Тяжесть течения зависит от формы сочетания.  | Независимо от формы сочетания бронхиальная астма протекает тяжело, часто состояние астматического статуса. Возможна сердечнососудистая недостаточность во всех формах. |
| 4 | Гормонозависимая и гормонорезистентная | Частые приступы удушья, малая эффективность от $\beta_2$ Адреномиметиков, лечение глюкокортикоидами приводит к гормонозависимости или резистентности | Во время приема глюкокортикоидов приступы удушья редкие или отсутствуют | После ослабления действия гормонов состояние средней тяжести | Состояние тяжести, как 1 и 2 видов бронхиальной астмы | Как 1 и 2 вид бронхиальной астмы   |
| 5 | Неаллергическая                        | Частые инфекции дыхательных путей  | Зависит от вида тяжести инфекционных дыхательных путей                  | Зависит от вида инфекции                                     | Протекает с температурой, могут быть частые приступы  | Возможны осложнения сердечно-легочной системы  |

Таблица 10

**Начало приступов бронхиальной астмы (данные , полученные от группы больных клиники)**

| Месяц         | Число больных |
|---------------|---------------|
| Февраль       | 3(2,5±1,41)   |
| Март          | 17(14,0±3,11) |
| Апрель        | 21(17,4±3,34) |
| Май           | 8(6,6±2,22)   |
| Июнь          | 7(5,8±2,12)   |
| Июль          | 6(4,9±1,98)   |
| Август        | 5(4,2±1,82)   |
| Сентябрь      | 5(4,2±1,82)   |
| Октябрь       | 2(1,7±1,18)   |
| Ноябрь        | 12(9,9±2,68)  |
| Декабрь       | 3(2,5±1,41)   |
| Круглогодично | 32(26,3±4,01) |

В странах, где теплый период более продолжителен, частой причиной бронхиальной астмы является пыльца растений, и наоборот, там, где продолжителен холодный период, самой частой причиной бронхиальной астмы является бытовой аллерген, на воров месте стоит пыльца растений.

Бронхиальная астма встречается у людей любого возраста, но чаще всего она формируется в детстве и юношестве. В направлениях больных, поступающих в клинику, не указывается ее форма (табл.10а)

Для назначения лечения необходимо ставить правильный диагноз, учитывающий форму, тяжесть и период болезни.

Необходимо особо подчеркнуть, что ни в одном из направлений поступивших больных не был указан диагноз атопической (аллергической) бронхиальной астмы.

Анализ диагнозов свидетельствует о том, что врачи недостаточно осведомлены в вопросах клинической аллергии.

Учитывая, что аллергические реакции становятся все более распространенным явлением XXI века, врачи всех специальностей обязаны повышать квалификацию в области клинической аллергии.

Таблица 10а

**Направительные диагнозы при поступлении больных бронхиальной астмой**

| Направительные диагнозы                        | Число больных  |
|--|----------------|
| Бронхиальная астма                             | 45( 37,1±4,38) |
| Хроническая пневмония с астатическим синдромом | 14(11,6±2,91)  |
| Астматический бронхит                          | 10(8,3±2,51)   |
| Аллергическое состояние                        | 9(7,4±2,38)    |

|   |              |
|---|--------------|
| Без направления                                 | 9(7,4±2,38)  |
| Бронхиальная астма<br>инфекционно-аллергическая | 7(5,8±2,12)  |
| Бронхит с астматическим синдромом               |              |
| Хроническая бронхиальная астма                  | 4(3,3±1,61)  |
| Хроническая пневмония                           | 4(3,3±1,61)  |
| Хронический астматический бронхит               | 3(2,5±1,41)  |
| Обострение бронхиальной астмы                   |              |
| Аллергический бронхит                           | 3(2,5±1,41)  |
| Двусторонняя пневмония                          | 2(1,7±1,18)  |
| Аллергоз с астматическим синдромом              | 2(1,7±1,18)  |
| Правосторонняя пневмония                        | 2(1,7±1,18)  |
| Бронхиальная астма I-II степеней                |              |
| Хронический астматоидный бронхит                | 2(1,7±1,18)  |
| Хронический бронхит                             | 1(0,80±0,81) |
| Аллергия  | 1(0,80±0,81) |
|   | 1(0,80±0,81) |
|   | 1(0,80±0,81) |
|   | 1(0,80±0,84) |

### Общий клинический обзор

Несмотря на разнообразие форм бронхиальной астмы (инфекционно-аллергическую, атопическую и др.), все они имеют общие клинические проявления. Например, общими являются основные симптомы всех видов бронхиальной астмы: одышка, чувство нехватки воздуха, кашель с мокротой, свистящее дыхание, которое в большинстве случаев слышно на расстоянии. Выраженность симптомов у разных больных зависит от вида, характера, течения болезни. Для разработки дифференциальной диагностики и особенно подбора эффективных методов терапии строго выделяются четыре периода бронхиальной астмы: предприступный, приступный, постприступный, межприступный.

**Предприступный период**, в зависимости от формы астмы, продолжается от нескольких часов до 2-3 дней, а иногда и недели. У больных появляются сухой кашель, приступообразное чихание, зуд полости носа, заложенность носа. Они жалуются на потерю аппетита, головную боль, утомляемость, слабость. Температура всегда нормальная, очень редко при инфекционных формах отмечается субфебрилитет. Иногда, особенно при атопических формах периода бронхиальной астмы, ярко выраженный предприступный период отсутствует, приступы астмы начинаются внезапно.

Для детей, особенно раннего возраста, такая внезапность не характерна. У них чаще всего в первую очередь наблюдается нарушение со стороны нервной системы – понижение аппетита, ухудшение сна, общее беспокойство, повышенная раздражительность. При осмотре наблюдается отечность слизистой оболочки глотки, миндалин, гиперемия зева, часто все указанные явления напоминают симптомы острого катара верхних дыхательных путей.

У 73% больных, наблюдавшихся в клинике, предприступный период короткий – от нескольких минут до 2-3 часов, у 27% этот период вообще отсутствовал, заболевание начиналось сразу со второго периода.

При инфекционно-аллергических формах периода бронхиальной астмы предприступный период довольно длительный, начало всегда постепенное, симптомы интоксикации организма более выражены. Наряду с вышеуказанными симптомами, у больных сильно выражены недомогание, лабильность нервной системы, кашель, усиливающийся вечером или ночью. Отмечаются хрипы со стороны легких, иногда кашель с выделением небольшого количества мокроты.

Интересно отметить тот факт, что при атопической форме периода бронхиальной астмы усиливаются клинические проявления сопутствующих аллергических заболеваний, особенно кожных. Чаще всего это наблюдается у детей с конституционной аномалией: усиливаются все виды диатеза, особенно экссудативно-катарального.

Приступный период периода бронхиальной астмы также зависит от формы и тяжести аллергической реакции.

Появление первого приступа астмы чрезвычайно разнообразное. Некоторые авторы «пусковой механизм» связывают с повышением в атмосфере сернистого газа, двуокиси серы, окиси углерода, концентрации дыма (Е,В,Путинцев, 1974 ; J.Glodsmit с соавт.,1970)

Связь обострения бронхиальной астмы с различными метеоусловиями и временами года выявлена в исследованиях J.Glodsmit с соавт.,(1970), J/Perez (1972), Н. Hyde (1972), Derrick (1972). Они считают, что частота приступов астмы зависит главным образом от концентрации аллергенов в воздухе, которая, в свою очередь, определяется погодой.

Первые приступы бронхиальной астмы у больных появляются вследствие разных причин (табл. 11)

*Таблица 11*

**Причины, вызывающие первый приступ атопической бронхиальной астмы  
(по данным анамнеза)**

| Причина приступа   | Число больных  |
|--|----------------|
| Острые респираторные заболевания                                 | 39 (32,2±4,24) |
| Острая пневмония   | 15(12,4±2,98)  |
| Различные запахи   | 10(8,3±2,51)   |
| Алиментарный фактор  | 10(8,3±2,51)   |
| Уборка комнаты   | 5(4,2±1,82)    |
| Начало весны   | 4(3,3±1,61)    |
| Контакт с домашними животными (морской свинкой, кошкой, собакой) | 3(2,5±1,41)    |
| Прививка АКДС  | 3(2,5±1,41)    |
| Тонзилэктомия  | 3(2,5±1,41)    |
| Ринит, конъюнктивит  | 2(1,7±1,18)    |
| Коклюш   | 1(0,80±0,81)   |
| Экзема   | 1(0,80±0,81)   |

|                         |               |
|-------------------------|---------------|
| Лекарственные препараты | 1(0,80±0,81)  |
| Нервные потрясения      | 1(0,80±0,81)  |
| Без видимой причины     | 23(18,9±3,55) |

Как видно из таблицы, 32, 2±2,24 больных начало первого приступа связывают с острыми респираторными инфекционными заболеваниями.

По данным А. Д.Адо с соавторами (1973), Н.В. Андрианова (1973), более половины (53,5%) взрослых больных атопической бронхиальной астмой связывают начало болезни с респираторными инфекциями. Авторы объясняют это тем, что при атопической астме инфекционный процесс способствует лишь проникновению в ткани большого количества аллергенов, к которым больной уже сенсibilизирован, через поврежденную слизистую оболочку, являясь таким образом не «прямой» причиной болезни, а лишь фактором, способствующим переходу субклинической формы неинфекционной аллергии в клиническую.

Клиническая картина периода приступа атопической бронхиальной астмы разнообразна и во многом характерна. У 83 (68, 6±4,22) больных пылевой астмой период приступа начинался внезапно, бурно. В начале приступа удушье и кашель появляются редко, а в конце – чаще. При среднетяжелом течении заболевания у 48(39,7±4,44) и тяжелом у 17(14,0±3,11) пациентов наблюдалось отделение небольшого количества слизистой вязкой мокроты. Во время приступа на расстоянии выслушиваются свистящие, жужжащие хрипы. Приступы удушья разыгрываются почти всегда у взрослых и детей ночью, между 12 и 2 часами, редко чуть позже – между 4-5 часами утра.

Ночной характер приступов астмы давно известен клиницистам, которые объясняют это повышением тонуса блуждающего нерва ночью (Монкорже, Н.Ф. Голубев и др.). Обычно уже в самом начале приступа появляется шумное, свистящее, а иногда и хриплое дыхание. Часто при атопической форме бронхиальной астмы, когда приступы удушья отсутствуют, пациент находится как будто в здоровом состоянии. Но когда приступ начинается внезапно, состояние пациента ухудшается. При тяжелом состоянии больной принимает вынужденное положение, опираясь на край кровати или стула. При физикальном исследовании легкий коробочный перкуторный звук, масса рассеянных сухих, свистящих хрипов на расстоянии. В большинстве случаев дыхание замедляется.

При атопической астме окончание приступа удушья внезапное (характерны внезапное начало и внезапный конец). Все физикальные явления со стороны легких быстро исчезают, пациент сидит улыбаясь, как будто с ним ничего и не случилось.

При инфекционно-аллергической бронхиальной астме приступ удушья может длиться неделями, он медленно начинается и медленно заканчивается.

Физикальные явления со стороны легких также продолжительные и медленные, в течение нескольких дней начинают исчезать. Частое астматическое состояние и осложнения больше всего наблюдаются при инфекционно-аллергической форме. Если приступ продолжается больше суток, то днем состояние может значительно улучшиться, но ночью снова наступает ухудшение.

Наиболее характерной и главной особенностью нарушения дыхания при приступе бронхиальной астмы является затруднение выдоха. Одышка носит экспираторный характер, механизм приступа обусловлен бронхостенозом, который

возникает вследствие спазма мышц бронхов, набухания слизистой бронхов и увеличения количества секрета слизистой железы. Всякий секрет не только уменьшает просвет бронхов, но и закрывает некоторые бронхиолы.

Закрытие просвета бронхов чаще бывает неполным, иногда вентиляемым, т.е. вхождение воздуха при активном процессе вдоха возможно, а выхождение воздуха при пассивном акте сильно затруднено. С учетом этого механизма развития приступа удушья разработана специальная дыхательная гимнастика, которая в дальнейшем будет изложена.

**Постприступный период бронхиальной астмы** зависит от формы и тяжести ее атопической формы. В этом периоде общее состояние больного быстро приходит в норму, исчезают хрипы и остальные клинические симптомы.

При инфекционно-аллергической форме возвращение в здоровое состояние происходит очень медленно. Хрипы и другие проявления болезни сохраняются довольно долго.

Межприступный период бронхиальной астмы. Каждый приступ бронхиальной астмы влияет на общее состояние организма и может вызвать ряд функциональных нарушений. Чем дольше продолжается приступ, тем ощутимее слабеет организм. У всех взрослых и детей, страдающих астмой, отмечаются потеря аппетита и веса, нарушение сна. В большинстве случаев дети отстают в своем физическом развитии. Ребенок бледен, вял, малоподвижен.

Восстановление общего состояния после приступа происходит у разных пациентов с неодинаковой быстротой. Если промежутки между приступами достаточно длительные, то через некоторое время самочувствие пациента становится вполне удовлетворительным. Кожа приобретает розовую окраску, улучшается тургор тканей.

Если межприступный период короткий (1-2 недели), то полное восстановление функций органов и систем тоже короткое. Светлые промежутки часто наблюдаются при инфекционно-аллергической форме у гормонозависимых и гормонорезистентных пациентов. У таких больных постоянно отмечается дефицит иммунной системы. Такое состояние в большинстве случаев характерно для детей младшего и школьного возраста. При значительной длительности приступов астмы у детей 13-15 летнего возраста наблюдается отставание в развитии вторичных половых признаков.

Изучая функции желез внутренней секреции до, во время и после лечения, мы установили их активное участие в патогенезе бронхиальной астмы. Частые приступы удушья, длительное течение болезни, непрерывное участие органов дыхания на «поле сражения» (ф-н Монкорже) приводят к значительным изменениям в грудной клетке, наблюдается ее деформация типа «куриная грудь», «грудь сапожника».

Изменение формы грудной клетки часто можно видеть у детей школьного возраста. Бочкообразная грудная клетка образуется на фоне постоянной эмфиземы легких.

У пациентов, страдающих инфекционно-аллергической гормонозависимой формой болезни, отмечались сначала функциональные, затем органические изменения верхних дыхательных путей.



Таким образом, на основе проведенных наблюдений имеется возможность разработать клинические критерии дифференциальной диагностики атопической и инфекционно-аллергической форм бронхиальной астмы ( табл. 12), которыми может руководствоваться каждый практикующий врач.

Таблица 11

**Дифференциальная диагностика атопической и инфекционно-аллергической форм бронхиальной астмы**

| Показатели   | Формы  |  |
|--|--|--|
|  | атопическая  | Инфекционно-аллергическая                                    |
| 1  | 2  | 3  |
| Характер аллергической реакции                                   | Аллергическая реакция немедленного типа  | Сочетание немедленного и замедленного типов аллергии         |
| Подверженность заболеванию с точки зрения половой принадлежности | Преимущественно мужского пола  | Преимущественно мужского пола                                |
| Наследственность   | Более характерна   | Менее характерна   |
| Период предвестников (предприступный период)                     | Короткий. Продолжительность от нескольких минут до 2-3 часов. Иногда этот период отсутствует | Выраженный. Продолжительность от 1 до 3 суток, иногда дольше |
| Приступ удушья: начало течения                                   | Четко очерчено, часто возникает внезапно. Бурное   | Часто возникает постепенно и медленно. Менее бурное          |
| Кашель   | В начале приступа реже, в конце чаще   | Во всех периодах одинаковый                                  |
| Мокрота  | Наибольшее количество только при среднем и тяжелом течении                                   | Большое количество слизисто-гнойной мокроты                  |
| Бронхолитики   | Снимают быстро   | Малоэффективны и медленно снимают приступы                   |
| Коней приступа   | Четко очерчен и прекращается внезапно  | Очерчен менее четко. Продолжительный                         |
| Сезонность   | Выражена при пылевой астме, продолжительность 8-9 месяцев                                    | Круглосуточно  |
| Физикальные данные   | Чаще отсутствуют или появляются за 1-2 часа до начала  | Имеются постоянно  |

Продолжение таблицы 12

| 1  | 2  | 3   |
|--|--|---|
| Хрипы  | Во время приступа сухие, свистящие, жужжащие, слышны на расстоянии. Влажные хрипы чаще отсутствуют   | Различные сочетания разнообразных сухих, свистящих, жужжащих хрипов с рассеянными разнокалиберными влажными хрипами |
| Статус астматикус                                | Встречается редко( до 8%)  | Встречается часто (до 21,3%)  |
| Постприступный период                            | От 1-2часов до 2-3 дней, иногда отсутствуют  | От 3-5 дней до нескольких недель  |
| Сочетание с другими аллергическими заболеваниями | Более характерно сочетание с аллергическими ринитами, конъюнктивитами и аллергическими зудящими дерматозами (нейродермит, экзема, крапивница). В момент приступа клинические признаки сопутствующих аллергических заболеваний усиливаются. | Менее характерно  |
| Язык   | «Географический» язык чаще встречается у детей с наследственной предрасположенностью. В предприступный период у детей с диатезом «географический» язык усиливается, в постприступном периоде – сглаживается и уменьшается.                 | Суховат, с легким налетом «Географический язык» не характерен. У взрослых не наблюдается.                           |
| Ремиссия   | Четкая ремиссия от нескольких месяцев до нескольких лет после прекращения контакта с аллергеном  | В большинстве случаев ремиссия не более 1 месяца  |
| Осложнения                                       | Редкие   | Частые  |
| Специфическая иммунотерапия                      | Более эффективна   | Менее эффективна  |

**Клиника отдельных форм бронхиальной астмы**

Клиника бронхиальной астмы тесно связана с причинно-значимыми небактериальными аллергенами, продолжительностью контакта с ними, степенью сенсibilизации.

В связи с увеличением числа атопических форм бронхиальной астмы и случаев сочетания астмы с другими аллергическими заболеваниями значительно повышается тяжесть течения болезни и ее терапии. О таком сочетании говорится в работах Е.С.Мутина, Л.А.Горячкина с соавторами (1972), J.Weizenbeck (1970), D.Findeizen (1971), T.Roberts (1972).

По нашим наблюдениям, атопическая бронхиальная астма наиболее часто сочетается с такими аллергическими заболеваниями, как ринит, конъюнктивит, крапивница, экзема, нейродермит, лекарственная и пищевая аллергия (табл.13)

Таблица 13

**Клинические варианты атопической бронхиальной астмы**

| Клинические варианты  | Число больных |
|---|---------------|
| Атопическая бронхиальная астма  | 83(68,6±4,22) |
| Атопическая бронхиальная астма +<br>аллергический ринит                           | 15(12,4±2,98) |
| Атопическая бронхиальная астма +<br>лекарственная аллергия                        | 5(4,2±1,82)   |
| Атопическая бронхиальная астма +<br>пищевая аллергия                              | 4(3,3±1,61)   |
| Атопическая бронхиальная астма +<br>ринит+конъюнктивит                            | 3(2,5±1,41)   |
| Атопическая бронхиальная астма+нейродермит  | 3(2,5±1,41)   |
| Атопическая бронхиальная астма +экзема  | 2(1,7±1,18)   |
| Атопическая бронхиальная астма +<br>ринит+ крапивница+пищевая аллергия            | 1(0,80±0,81)  |
| Атопическая бронхиальная астма +<br>ринит+конъюнктивит+крапивница                 | 1(0,80±0,81)  |
| Атопическая бронхиальная астма +<br>ринит+крапивница                              | 1(0,80±0,81)  |
| Атопическая бронхиальная астма +<br>экзема+лекарственная аллергия                 | 1(0,80±0,81)  |
| Атопическая бронхиальная астма +<br>ринит+ лекарственная аллергия                 | 1(0,80±0,81)  |
| Атопическая бронхиальная астма +<br>пищевая и лекарственная аллергия +нейродермит | 1(0,80±0,81)  |

Как правило, в период приступа астмы течение сопутствующих аллергических заболеваний усиливается. В качестве примера приведем следующую историю болезни.

Больная Л.П., 16 лет. Находилась в клинике в связи с приступами бронхиальной астмы и нейродермита. Девочка РТ первой беременности, родилась в срок с хорошим весом, вскармливалась грудным молоком, нормально развивалась. У бабушки со стороны отца бронхиальная астма, у отца – вазомоторный ринит, у матери – крапивница. В 2-летнем возрасте девочка перенесла тяжелую форму пневмонии. Профилактические прививки получала своевременно, реакций не наблюдалось. В 13-летнем возрасте у девочки на локтевых сгибах, подколенных впадинах, на бедренно-ягодичных складках и на шее появились высыпания. Стал

беспокоить сильный зуд . Со временем кожные поражения усилились, появились затруднение дыхания, приступы удушья.

В таком состоянии она была доставлена в клинику, где был проведен ее тщательный осмотр. Девочка была бледная, капризничала, положение тела – вынужденное, выдох – удлинённый, затруднённый – происходит с напряжением брюшных мышц, беспокоил зуд. В локтевых сгибах, в подколенных впадинах, бедренно-ягодичных складках и на шее имелись строго симметрично расположенные высыпания, следы расчесов. Кожа пораженных участков была сухой, шелушащейся, инфильтративной. Частота дыхания – 24 раза в минуту. Частый сухой кашель. Грудная клетка вздута, деформации нет. Перкуторно на всем протяжении легких определялся значительный тимпанит. Аускультативно прослушивались жужжащие, свистящие, сухие хрипы.

Анализ крови показал следующее: эритроциты  $4,2 \times 10^9$ , гемоглобин 132, лейкоциты 360, нейтрофилы 46%, эозинофилы 7%, лимфоциты 46%, моноциты 1%, СОЭ 5мм/ч

Спирографические данные: ДО140% к должному объему, МОД 214% к должному объему, ЖЕЛ 61,9% к должной величине, Р.об.вд. 4400 (1:1,6), кТ 66%, МВЛ 97% к должному объему.

В результате применения спазмолитиков состояние больной улучшилось, приступы удушья прекратились. Получила немедикаментозное лечение, которое дало прекрасный результат. Спустя несколько месяцев, в период ремиссии заболевания, было проведено специфическое обследование. Выявлена повышенная чувствительность к аллергенам из пыльцы полыни (++++), лебеды(++), перьев подушки (++++). После аллергического титрования был начат курс специфического лечения с аллергенами из полыни с разведением  $10^{-11}$ , лебеды  $10^{-8}$ , перьев подушки  $10^{-9}$ .

Приступы удушья не возникали. На фоне комплексной и специфической иммунотерапии пораженные участки кожи нормализовались. После первого курса лечения остались только следы. Девочка получила 3 курса такого лечения. Результаты отличные.

Клинический диагноз: атопическая смешанная (пыльцевая и бытовая) форма, среднетяжелое течение, нейродермит.

Следует отметить, что среди детей, страдающих атопической бронхиальной астмой с наследственной отягощенностью, у 39 (32,2±4,74) был отмечен «географический» язык. У таких детей перед возникновением приступов удушья и во время их развития «географичность» языка усиливается, а после прекращения приступа уменьшается. Этот показатель, на наш взгляд, может быть использован как один из важных признаков предвестников удушья. В практике клиники он нас не подводит.

**Атопическая пыльцевая бронхиальная астма.** Клиника пыльцевой атопической бронхиальной астмы многообразна и характерна, она связана с клинико-географическими условиями и расположением местности. Например. В клинико-географических условиях Средней Азии, в том числе и в Узбекистане, продолжительность этого вида астмы составляет 8-9 месяцев.

При пыльцевой бронхиальной астме четко выражены симптомы пыльцевой интоксикации. Тошнота, потеря аппетита, боли, синевы под глазами в

виде «симптома очков». У некоторых пациенток отмечается даже нарушение менструального цикла.

У 83(68±4,22) больных пыльцевой атопической бронхиальной астмой заболевание сопровождалось резким обострением клинических симптомов в весенне-летне-осенний период, часто в сочетании астматического компонента с признаками назоконъюнктивального поражения: пароксизмальное чихание, обильные выделения из носа и глаз, зуд и жжение в полости носа. Приступы развиваются быстро и бурно, протекают довольно тяжело. У всех больных начало приступа удушья внезапное, течение бурное. В начале каждого приступа удушья кашель появляется редко, в конце – чаще.

При среднетяжелом у 48(39,7±4,44) и тяжелом у 17(14.0±3,11) течении заболевания наблюдалось отделение небольшого количества слизистой вязкой мокроты. Во время приступа на расстоянии выслушивались свистящие и жужжащие хрипы.

Рассеянные влажные хрипы наблюдались у 9,9% пациентов.

Как пример приводим следующую выписку из истории болезни.

Больной Р., 12 лет, поступил в клинику из города Ферганы с направительным диагнозом: бронхиальная астма, непрístupный период. Мальчик от первой беременности родился в срок с нормальным весом. На первом году вскармливался и развивался правильно. Профилактические прививки получал своевременно, реакции не было. У отца крапивница. В возрасте 1-2 лет перенос экзему, 5 лет – скарлатину, корь, пневмонию. Болел катаром верхних дыхательных путей. Перед поступлением в клинику появились одышка, кашель. Приступы удушья повторялись. При обследовании по месту жительства была выявлена сенсibilизация к пыльцевым аллергенам.

При поступлении в клинику легкие, сердце и ЛОР-органы мальчика были без отклонений от нормы.

Анализ крови дал такие результаты: эритроциты  $4,6 \times 10^9$ , гемоглобин 132Ю тромбоциты 303000, лейкоциты 5600, нейтрофилы 48%, эозинофилы 10%, лимфоциты 40%, моноциты 2%, СОЭ 4мм/час. Кожные пробы были положительными на аллергены из пыльцы лебеды (++++), овсяницы (++++), ржи (+++). Непрямой тест деструкции тучных клеток с аллергенами из пыльцы лебеды показал +++, овсяницы++, ржи++. Аллергометрическое титрование определило высокую кожную чувствительность к аллергену из лебеды в разведении  $10^{-12}$ , ржи  $10^{-8}$ , овсяницы  $10^{-12}$ .

Вскоре после поступления в клинику состояние мальчика внезапно ухудшилось, начался приступ удушья. Он развивался быстро и бурно, протекал тяжело. Приступ удалось быстро купировать с помощью немедикаментозных средств и спазмолитических препаратов. Но буквально на следующий день периодически стали появляться сильный насморк, зуд а полости носа, першение в горле, кашель, приступы удушья (свистящее затруднение выдоха) Кратковременные, но четкие приступы проявили себя и в последующий месяц. Но под влиянием спазмолитических препаратов и других методов лечения состояние улучшилось. Затем пациент на фоне немедикаментозной терапии получил предсезонную специфическую иммунотерапию. После этого приступы не

повторялись. Прохождение 3-летнего курса терапии избавило пациента от пыльцевой атопической бронхиальной астмы.

Клинический диагноз: атопическая пыльцевая бронхиальная астма, приступный период, тяжелое течение, ринит.

Атопическая эпидермальная бронхиальная астма. Хотим мы того или нет, но нам приходится сталкиваться с самыми различными проявлениями бронхиальной астмы. В клинику привезли мальчика дошкольного возраста. Судя по всему, мать любит ребенка, много времени они проводят вместе. Мы поставили мальчику кожные пробы и получили очень резко (++++) положительные результаты. Аллергеном оказались волосы. Непрямой тест деструкции тучных клеток на аллерген волос тоже дал резко (+++) положительный результат. Мальчик был вялым, капризничал, часто плакал. Противоастматические препараты давали лишь временный эффект.

Был проведен первый курс специфической иммунотерапии с аллергеном волос человека в разведении 10-11. Мальчика выписали домой с условием временного проживания у бабушки по линии матери. На 2-й день бронхолитики отменили. Со стороны легких физикальные явления тоже исчезли. Но через неделю, на 8 день, состоялась встреча с матерью, после чего состояние мальчика резко ухудшилось и у него заново начались приступы удушья. На 5 день мату уговорили расстаться с ребенком. За ним начала ухаживать бабушка. Приступы вновь прекратились, ребенка подготавливали к аллергическим пробам. Два года мальчик получал курс специфической иммунотерапии. На 3-й год болезнь прекратилась.

Клинический диагноз: атопическая эпидермальная бронхиальная астма, тяжелое течение. Из примера видно, что наряду с первым стрессом, постоянный контакт с виновным аллергеном приводит к тяжелому течению атопической эпидермальной бронхиальной астмы.

Приведем еще один интересный, на наш взгляд, случай.

Больной В.М., 11лет, поступил в клинику после тяжелого приступа удушья. Мальчик от первой беременности, вес при рождении 3000г. Правильно вскармливался и развивался. Перенес пневмонию, корь. Семейный анамнез: у отца экзема. Приступ бронхиальной астмы, со слов родителей, в первый раз случился, когда ребенку было 5 лет. Ездили за пределы Ташкента в гости к родственникам, которые любят животных и имеют у себя дома маленький зоопарк. Среди животных была морская свинка. Мальчик играл с ней, по сути весь день находился с ней в комнате. Через три месяца семья опять съездила к этим родственникам. Мальчик снова играл с морской свинкой. На этот раз у него появился кашель, легкие приступы удушья. Родители решили, что ребенок просто простыл в дороге, и вернулись в Ташкент. Через три месяца встреча состоялась вновь. На это раз родственники приехали сами и привезли мальчику подарок - морскую свинку.

Мальчик обрадовался и начал с ней играть. Но буквально через несколько минут после контакта с морской свинкой у мальчика начался тяжелый приступ бронхиальной астмы.

Врач скорой помощи, оказывая первую помощь, ввел больному адреналин, внутривенно эуфуллин. Однако эффект от вышеуказанных препаратов был временный, приступ удушья продолжался. Было принято решение – ребенка госпитализировать.

При поступлении в клинику положение больного вынужденное, носовое дыхание затруднено, Выдох удлинённый, затруднённый, происходил с заметным напряжением брюшных мышц. Частота дыхания – 22 раза в минуту. Частый сухой кашель. При перкуссии легких определялся тимпанит, аскультативно прослушивались различные сухие хрипы жужжащего, свистящего характера. Со стороны сердечнососудистой системы отмечались глухость тонов и акцент II тона над легочной артерией.

При сборе анамнеза в присутствии врача скорой помощи выяснилось, что основным виновным аллергеном является шерсть морской свинки. При оказании помощи больному морская свинка находилась рядом с ним.

При применении спазмолитиков приступ удушья был снят.

Анализ крови: эритроциты  $3,9 \times 10^9$ , гемоглобин 118,0, тромбоциты 2,6, лейкоциты 5800, нейтрофилы 38%, эозинофилы 15%, лимфоциты 45%, моноциты 2%, СОЭ 7мм/час

В период ремиссии было проведено аллергическое обследование: кожные пробы положительны на аллерген из шерсти морской свинки (++++), непрямой тест деструкции тучных клеток с аллергеном морской свинки (+++).

Затем был проведен первый курс специфической иммунотерапии с аллергеном морской свинки в разведении  $10^{-8}$ . После второго курса лечения был получен отличный результат.

Клинический диагноз: атопическая эпидермальная бронхиальная астма, тяжелое течение, приступный период.

При сенсibilизации к эпидермальным аллергенам (шерсти кошки, собаки, овцы, морской свинки, волосам человека) приступы астмы возникают при соприкосновении с виновными аллергенами. Эта форма бронхиальной астмы часто возникает в детском возрасте.

При продолжительном контакте пациента с эпидермальной формой атопической бронхиальной астмы с основным аллергеном спазмолитики малоэффективны и приступ бронхиальной астмы продолжительный, протекает тяжело. Учитывая это положение, контакта с виновным аллергеном допускать не следует.

Смешанная атопическая бронхиальная астма. При смешанной (эпидермальной, пищевой, бытовой, пылевой) атопической бронхиальной астме отмечается сенсibilизация организма одновременно к вышеуказанным небактериальным аллергенам. В таком случае приступ удушья носит круглогодичный характер. примером тому может служить следующее наблюдение

Больной А.Щ., 26 лет поступил в клинику с диагнозом бронхиальная астма, приступный период, аллергический ринит.

Больной от третьей беременности, родился в срок с нормальным весом, был слабым ребенком, часто болел простудными заболеваниями. Грудное кормление до 8 месяцев. В детстве перенес корь, ветряную оспу. Родители пожилые.

Признаки бронхиальной астмы у пациента наблюдались более года – кашель, насморк, а в последние 6 месяцев приступы удушья. Лечили, со слов пациента, как больного с воспалением легких (бронхопневмония). Долгое время

получал антибиотики, однако никакого эффекта они не давали. Узнав из телевизионной передачи об аллергологической клинике, обратился к нам.

При поступлении его состояние было довольно тяжелым, в положении сидя, опирался руками на стол. Выдох удлинённый, с заметным напряжением брюшных мышц. В акте дыхания участвовали вспомогательные мышцы грудной клетки. Выраженный пианоз слизистых оболочек губ. При физикальном исследовании легких наблюдались коробочный перкуторный звук, масса рассеянных сухих, свистящих хрипов, слышимых на расстоянии. Частота дыхания – 32 в минуту. Граница сердца соответствовала возрастной норме, тоны чистые, но не сильно приглушены, пульс несколько учащен (тахикардия), удовлетворительного наполнения и напряжения, артериальное давление 120/80 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены

Анализ крови при поступлении: Нб 119ед, эритроциты  $3,8 \times 10^9$ , ЦП 0,84%, ССГ 27%, лейкоциты 6800, палочкоядерные 1%, сегментоядерные 56%, эозинофилы 9%, моноциты 1%, лимфоциты 38%.

Иммунограмма: Тл 57(58-94); Тн – 43(40-69); Тs – 14 (5-20); Вл -18(5-29).

Показатели мочи в норме, патологических изменений нет. Мокрота характерна для бронхиальной астмы, много лейкоцитов и эозинофилов.

Лечили больного немедикаментозными методами: интал, дитэк, «Люстра Чижевского» Приступы прекратились, быд получен прекрасный результат. В стойкий период ремиссии поставлены пробы, положительные на аллерген их ежи сборной (++++), райграса (++++), ржи (++) , овсяницы (+++), грецкого ореха (++) , чинары (+), лисохвоста (+), волос человека(++) , домашней пыли (+++), шерсти овцы (+).

Провели специфическую иммунотерапию с очень резко положительным пыльцевым аллергеном в разведении 10-12, резко положительным – (++)  $10^{-8}$ ,  $10^{-7}$ , положительными-  $10^{-6}$ . Был получен отличный результат.

Клинический диагноз: смешанная атопическая бронхиальная астма, приступный период, тяжелое течение.

Сопутствующий: аллергический ринит.

Следует отметить, что смешанная форма бронхиальной астмы встречается довольно часто, приступы удушья носят круглосуточный характер, течение довольно тяжелое. Однако при использовании немедикаментозных и специфических методов можно получать отличные результаты.

**Атопическая бытовая бронхиальная астма.** Атопическая бытовая бронхиальная астма также протекает разнообразно, со своеобразными клиническими проявлениями. Часто приступ происходит именно в своем доме (домашняя пыль), в других местах, например у родственников, не возникает. Пациенты во время сбора аллергологического анамнеза часто жалуются: как только они переступают порог своего дома, тут же начинается приступ удушья. При этой форме астмы период предвестника от нескольких минут до 30 минут или часа, иногда почти отсутствует. Начало приступа бурное и довольно тяжелое.

Тяжесть течения атопической бытовой бронхиальной астмы зависит от характера и степени сенсibilизации.



В большинстве случаев при высокой степени сенсibilизации приступы удушья возобновляются после контакта с аллергеном( в домашних условиях) часто в 1-2 часа ночи, иногда в 4-5 часов утра. Протекают тяжело, развиваются бурно.

Примером служит следующее наблюдение.

Больная И.А., 15 лет , поступила в клинику в связи с бронхиальной астмой (приступный период) Девочка от пятой беременности, родилась в срок весом 3100г. Грудное кормление до 2 месяцев, развивалась с нормальным весом. На профилактические прививки реакции не было. Родители пожилые. Наследственную отягощенность установить не удалось. Перенесла корь, инфекционный гепатит, ветряную оспу. Четыре года назад произведена тонзилэктомия, после чего начались приступы удушья. Приступы частые чаще в 1-2 часа ночи, реже в 4-5 часов утра в домашних условиях.

Со слов отца, в последнее время при входе в дом у дочери начинаются кашель, насморк и приступ удушья. В доме бабушки и других родственников приступов не было, спит всегда спокойно. Неоднократно находилась на лечении в разных больницах, по возвращении домой приступы удушья возобновлялись.

Девочка рослая, пониженного питания. В положении сидя, опираясь руками на стол. Выдох удлиненный, с заметным напряжением брюшных мышц. Частота дыхания 24 в минуту. Частый сухой кашель, грудная клетка вздута, деформации нет. При перкуссии легких определяется тимпанический звук. При аускультации дыхание несколько ослаблено и под лопатками при выдохе обеих сторон прослушиваются возможные сухие хрипы. Сердечная тупость определяется в пределах возрастной нормы, тоны ясные, несколько учащенные, пульс – 96 ударов в минуту.

В результате немедикаментозного лечения приступы удушья сняты, на 2-й день все вышеуказанные явления исчезали.

Анализ крови :эритроциты  $4,0 \times 10^9$ , гемоглобин 146,2 тромбоциты 2,5, лейкоциты 3950, нейтрофилы 52% , эозинофилы 6%, моноциты 10%, лимфоциты 32%, СОЭ 4мм/час.

Непрямой тест деструкции тучных клеток с аллергеном. Кожные пробы положительные на аллерген из домашней (стандартной) пыли (+++), собственной домашней пыли (++++). Непрямой тест деструкции тучных клеток с аллергеном из домашней пыли (+++).

На фоне немедикаментозных методов лечения проведена специфическая иммунотерапия с аллергеном из домашней пыли в разведении  $10^{-8}$ . После курса специфической иммунотерапии и других методов лечения у девочки приступов не наблюдалось, живет в своем доме.

Клинический диагноз: атопическая бытовая бронхиальная астма, среднетяжелое течение.

Из приведенного примера видно: во-первых, атопическая бытовая бронхиальная астма более бурно и тяжело протекает в зимнее время. По-видимому, это связано с сенсibilизированностью пациентов к бытовым аллергенам и более тесным контактом в это время года.

Во-вторых, симптоматика бронхиальной астмы более выражена, когда у больного возникает сенсibilизация к собственной домашней пыли.

Результат кожной пробы также более выражен в высокой степени сенсibilизации к собственной домашней пыли.

В последние годы в зарубежных и российских журналах по иммунологии появилось научное описание так называемой brittle-астмы (сложнотерапевтическая резистентная бронхиальная астма) Под этим термином подразумевается фенотип болезни, который отличается особой сложностью лечения и достижения контроля симптоматики, несмотря на оптимальную терапию.

Обсуждаются вопросы выбора лечения, отмечается целесообразность высоких доз глюкокортикостероидов. Однако широкого применения самых сильных глюкокортикостероидов, по-видимому, требует один из видов астмы. Таких больных надо спасать от гормонозависимости и гормонорезистентности с учетом того, что brittle-астма возникает на фоне длительного применения гормонов.

Гормонозависимая и гормонорезистентная бронхиальная астма. В связи с широким и зачастую неоправданным применением глюкокортикоидов появилась новая и довольно тяжелая форма бронхиальной астмы – гормонозависимая и гормонорезистентная. Литературы о клинике, течении болезни и тяжелых последствиях лечения этого вида бронхиальной астмы нет, хотя число больных увеличивается и, по сути, появляется большая проблема для современной медицины. Учитывая все это, на основании многолетней практики, отдельно можно выделить гормонозависимую и гормонорезистентную формы бронхиальной астмы и описать клинику, течение и лечение.

При гормонозависимой бронхиальной астме после окончания гормонотерапии период ремиссии ( в зависимости от длительности действия гормонов) продолжается от 1 до 2-3 месяцев. Сначала появляется обильное выделение из носа, затем мучительный кашель с выделением трудно отделяемой мокроты, после чего начинается тяжелейший приступ удушья.

При такой форме бронхиальной астмы все избирательно действующие  $\beta$ -адренорецепторы (астмопент, алуцент, сальбутамол, бромкенил, беродуал и др.) неэффективны, даже внутривенно вводимый 2,4-процентный раствор эуфуллина не снимает бронхоспазма. Только определенная доза гормона, к которой привык пациент купирует приступ удушья.

Иногда через определенное время эта доза тоже становится неэффективной. В таких случаях лечащий врач, а иногда и сам пациент, увеличивает дозу. Когда получаемый вид гормона перестает купировать приступ удушья, врач вынужден применить более сильный препарат гормонального характера.

Например, раньше больной получал такой сравнительно мягкий вид гормона, как гидрокортизон. Прошло некоторое время, и препарат перестал снимать бронхоспазм. Врач начинает применять более сильный вид гормона – преднизолон. Это признак гормонозависимой бронхиальной астмы.

У этих же групп больных со временем возникают острые респираторные заболевания, астматическое состояние и различные тяжелые осложнения.

У отдельных пациентов глюкокортикоидная терапия оказывает чрезвычайно большое влияние на течение астмы.

Больной Р.И., 35 лет, обратился в клинику с жалобами на кашель, удушье. Со слов пациента, родители не страдают какими-либо аллергическими заболеваниями. Сам он рос и развивался нормальным ребенком, перенесенные в детстве заболевания не помнит. За три года до посещения клиники у него появились сильный насморк с водянистым выделением, приступообразное чихание, слабость, головная боль, потливость. Все эти явления усиливались, когда больной собирал на улице траву, которую приносил домой в качестве корма для животных. Нигде не лечился. В течение последующих 2 лет у него временами появлялся кашель и выделялась мокрота. Он перенес острое респираторное заболевание, кашель усилился появились свистящие хрипы и температура. Получал цефазолин, аспирин, физиотерапевтическое лечение. Однако улучшения не наблюдалось, наоборот присоединились приступ удушья, вздутие живота. Такое явление повторялось 2-3 раза в день, особенно усиливалось ночью.

В таком состоянии он был госпитализирован в пульмонологическое отделение одной из ташкентских клинических больниц, где получал гормонотерапию. В течение 8 дней получал дексаметазон сначала по 8мг, потом по 4мг. Состояние больного быстро улучшилось, он начал чувствовать себя хорошо. Однако через 3 месяца вновь начались тяжелые приступы удушья, вновь повторили лечение дексаметазоном. Затем больной сам, без назначения врача, стал принимать дексаметазон.

При поступлении в клинику состояние больного было тяжелое, положение вынужденное. При физикальном исследовании легких наблюдались коробочный перкуторный звук, масса рассеянных сухих, свистящих хрипов, слышимых на расстоянии.

Число дыханий в минуту -26. Границы сердца в норме, тоны чистые, пульс ритмичный удовлетворительного наполнения и напряжения, артериальное давление 120/80 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены.

Анализ крови до начала лечения : Нв 117,4 эритроциты  $4,0 \times 10^9$ , ЦП 0,83%, ССГ 27%, лейкоциты 5400, сегментоядерные 46%, эозинофилы 9%, моноциты 1%, лимфоциты 43%, моноциты 2%, СОЭ 4мм/ час.

Иммунограмма: Тл 50(58-94); Тн – 40(40-69); Ts – 14 (5-20); Вл -18(5-29).

Отмечался иммунодефицит. Анализ мочи без патологии. Было назначено следующее лечение: гиппоаллергенная диета, иглорефлексотерапия №8(10 корпоральных, 8 аурикулярных), затрагивались противоастматические точки и точки, стимулирующие функцию надпочечников. В курс лечения входили также аэроионо-и магнитотерапия, интал, глицирам в довольно большой дозировке, электрофорез носа.

На 10-й день лечения больного отметились удовлетворительное состояние, приступы удушья купировались без применения гормональной терапии.

Клинический диагноз: гормонально зависимая бронхиальная астма, приступный период, тяжелое течение.

В данном случае бронхиальная астма имела атопический (по анамнезу) характер, кроме того показатели кортизола были в норме. Поэтому лечение без глюкокортикоидной активной терапии дало желаемый эффект. Из данного и

других подобных случаев вытекает вывод, что вывести пациента из гормональной зависимости возможно, если у него нет дегенерации и некроза надпочечников.

Приведем другой случай со своеобразным проявлением гормональной зависимости.

Больной И.С., 59 лет. Обратился в аллергологическую клинику во внеприступном периоде.

Рос и развивался здоровым ребенком, перенесенные заболевания не помнит. Наследственно дядя по матери болел бронхиальной астмой. Пациент находился в болезненном состоянии продолжительное время. После перенесенного гриппа появился кашель, а через 3 дня присоединился приступ удушья, который повторялся 2-3 раза в сутки, ночью протекал длительно и тяжело. Эуфуллин и другие препараты не дали эффекта. Больной в тяжелом состоянии был госпитализирован в пульмонологическое отделение одной из городских клиник, где ему впервые была назначена гормонотерапия – 4 дня подряд капельно, затем в таблетках. Выписался в хорошем состоянии, но через 20 дней приступы удушья, возобновились. Снова начал получать гормонотерапию, на этот раз преднизолон, не давший ожидаемого эффекта, был заменен на триамцинолон (кеналог). Позже получал дексаметазон. Состояние улучшилось и приступ удушья быстро купировался. Дома больной капельно 3 дня подряд получал дексаметазон. В течение месяца приступы удушья не возникали.

При осмотре в клинике его состояние было признано относительно удовлетворительным, симптомы удушья отсутствовали. При физикальном исследовании, несмотря на, что пациент получал дексаметазон, в нижних отделах легкого слышался коробочный перкуторный звук, единичные рассеянные сухие, свистящие хрипы, слышимых на расстоянии.

Частота дыхания – 20 в минуту. Границы сердца возрастной нормы, тоны глухие, пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, артериальное давление 125/80 мм.рт.ст., т.е. нормальное. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены.

Анализ крови при поступлении: Нб 113, 4, эритроциты  $3,7 \times 10^9$ , ЦП 0,84%, ССГ 27%, лейкоциты 5300, сегментоядерные 62%, эозинофилы 6%, лимфоциты 28%, моноциты 4%, СОЭ 5мм/ час.

Иммунограмма: Тл 53(58-94); Тн – 38(40-69); Тs – 15 (5-20); Вл -17(5-29).

В моче и копрологическом анализе патологии не найдено. В крови показатель кортизола 37,8нг/мл (в норме 50-250нг/мл).

Клинический диагноз: гормонально резистентная бронхиальная астма, приступный период.

В данном случае из-за тяжести и злокачественности течения бронхиальной астмы и в результате нерационально полученных глюкокортикоидов у больного возникла гормонорезистентная форма бронхиальной астмы, одновременно отмечалось снижение функции надпочечника.

**Неаллергическая бронхиальная астма.** Если в возникновении бронхиальной астмы не участвуют Ig E-АТ, такую астму некоторые врачи называют неаллергической (Пол А.Гринбергер, 2000). Аллергические тесты, в том числе кожные пробы, дают отрицательный результат.

Причинами неаллергической бронхиальной астмы могут быть хронические заболевания органов и систем, например, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический холецистит, гнойный ринит или синусит и т.д.

Такая форма бронхиальной астмы также возникает при физической нагрузке, в результате стимуляции и приема лекарств аспириновой (салициловой) группы. К этой форме еще можно отнести некоторые виды профессиональной астмы, возникающие без участия каких-либо небактериальных аллергенов, а также вирусные и заболевания, различные неспецифические факторы – табачный дым, резкий запах различных красок, бензина, духов, одеколona и др.

При терапии этого вида астмы в первую очередь надо устранять причину заболевания.

### **Лечение бронхиальной астмы.**

Основное усилие лечащего врача должно быть направлено на снятие воспаления, отека, спазма гладких мышц воздухоносных путей, восстановление их проводимости.

Важная задача лечения – устранить иммунологические нарушения и добиться выздоровления или стойкой ремиссии. Для достижения полной иммунореабилитации врачу следует выполнять следующее:

- своевременно ставить правильный диагноз как основного, так и сопутствующего заболеваний;

- определить срок лечения с момента установления полного клинического диагноза бронхиальной астмы с учетом всех особенностей ее проявления и осложнений;

- строго соблюдать индивидуальный подход к каждому пациенту;

- использовать только немедикаментозные, специфические методы терапии;

- обеспечивать непрерывность и приемлемость лечения.

**Медикаментозное лечение.** Использовать немедикаментозные методы лечения не всегда бывает возможно. Это известно из опыта работы клиники. Из медикаментозных методов лечения для снятия приступа удушья можно применять адреномиметики, способствующие активированию  $\alpha$ -и  $\beta$ -адренорецепторов.  $\alpha$  – адренорецепторы дают эффект вазоконстрикации, расслабления кишечника, сокращения матки, мочеточников, дилатации зрачков, подавления секреции инсулина.

$\beta$  –рецепторы разделяются на 2 группы адренорецепторов:  $\beta$ -1 и  $\beta$ -2.  $\beta$ -1 адренорецепторы стимулируют сердечную деятельность, дают хронотропный и инотропный эффект, вызывают липолиз.  $\beta$ -2- адренорецепторы расслабляют гладкие мышцы бронхов, мочевого пузыря, гладкие мышцы сосудов. Вызывают стимуляцию скелетных мышц(тремор), гликогенолиза в печени и мышцах.

Для снятия приступов бронхиальной астмы чаще применяются  $\alpha$  и  $\beta$ -2.адреностимуляторы. Их них наиболее избирательный и эффективно действующий -  $\beta$ -2.адреностимулятор.

При приступах бронхиальной астмы экстренно могут оказать помощь  $\alpha$ -адреномиметики и спазмолитики. Их них широко применяются адреналин и

эуфиллин в инъекциях. Назначать адреналин следует в инъекциях подкожно внутримышечно и местно (на слизистую оболочку), иногда внутривенно. Адреналин одновременно вызывает расслабление гладкой мускулатуры бронхов, но при долго протекающей бронхиальной астме может вызвать обратный эффект – спазм. Поэтому, если болезнь продолжается много лет, его надо применять очень осторожно. Продолжительность действия адреналина очень короткая, т.е. он действует быстро, но недолго.

*Эфедрин* применяется в виде эфедрина гидрохлорида подкожно, внутримышечно, внутривенно и местно. Действует медленнее, но продолжительнее по сравнению с адреналином. Учитывая эти свойства эфедрина, его можно вводить в одном шприце с адреналином- в целях получения экстренного и более длительного эффекта.

Из стимуляторов  $\beta$ -2- адренорецепторов широко применяется в аэрозольном виде алуцент, астмопент, сальбутамол, бриканил.

*Беротек* по структуре и действию является более избирательным стимулятором  $\beta$ -2- адренорецепторов и оказывает более сильное, относительно длительное действие при бронхоспастических состояниях с меньшими побочными явлениями(тахикардия) и другими нарушениями сердечно-сосудистой системы.

*Беродуал* – комбинированный аэрозольный препарат, содержащий  $\beta$ -2-адреномиметик, фенотерол и холинолитик ипратропия бромид. Особенно показан для купирования острых приступов удушья и затрудненного дыхания при бронхоспастическом синдроме. Может применяться также при хроническом обструктивном бронхите, эмфиземе легких и других бронхолегочных заболеваниях с наличием бронхоспазма. Обычная доза для взрослых и детей школьного возраста -1-2 дозы аэрозоля 3 раза в день.

Для предупреждения приступа удушья широко применяется интал, тайлед, задитен, кетотифен, очень широкое применение получил интал. В основе действия этого препарата лежит его способность тормозить дегрануляцию лаброцитов(тучных клеток) слизистой оболочки дыхательных путей и задерживать высвобождение бронхоспазмов и аллергии и воспаление (брадикидина и МРСА, гистамина и др.) Возможно, что действие препарата связано также частично с блокадой рецепторов, специфичных для медиаторов воспаления, а также холино-адренорецепторов лимфоцитных клеток. Свойствами обычных блокаторов  $H_1$ рецепторов кромолин-натрий не обладает.

Действие четко проявляется при применении в виде ингаляции, при приеме внутрь неэффективно.

Действие четко проявляется при применении в виде ингаляции, при приеме внутрь не эффективен. У больных бронхиальной астмой препарат оказывает предупреждающее действие ( до развития приступа). Правильное длительное применение сокращает и облегчает приступы, уменьшает потребность в бронхорасширяющих средствах и кортикостероидах. Для купирования острых приступов не применяют.

**Кромолин-натрий** наиболее эффективен для больных молодого возраста, у которых еще не развились хронические изменения в легких. Препарат применяют в виде порошка в капсулах для ингаляции с помощью карманных трубок –

ингаляторов «Спинхалер». В последнее время интал выпускается в виде аэрозолей в баллончиках, его применяют по 2 дозы (два вдоха) 4 раза в день.

В виде капсул интал применяют по 2 капсуле 4 раза в день при помощи аппарата «Спинхалер».

При приеме интала могут возникать кашель и кратковременный бронхоспазм, кашель успокаивают приемом стакана воды сразу после ингаляции, а в случае повторения бронхоспазма; кашель успокаивают приемом стакана воды сразу после ингаляции, а в случае повторения бронхоспазма делают кратковременную ингаляцию бронхорасширяющими средствами.

**Тайлед** по химической структуре имеет элементы сходства с инталом и близок ему по действию. Оказывает противовоспалительное и бронхорасширяющее действие. Применяется для профилактики лечения различных форм бронхиальной астмы, астматических бронхитов, приступов бронхоспазма, вызванных холодом, физической нагрузкой и др.

Выпускается в виде аэрозолей в баллончиках, содержащих по 56 или 112 разовых доз препарата ( в каждой дозе по 2 мг). Применяют обычно по 2 дозы (два вдоха) 2 раза ( до 4 раз) в день.

**Кетотифен или задитен** оказывает противоаллергическое действие, блокируя высвобождение гистамина и других медиаторов(МРСА) из тучных клеток, подавляет факторы активации тромбоцитов, накопление в дыхательных путях эозифилов.

Применяют для лечения, но главным образом предупреждения приступов бронхиальной астмы, аллергических ринитов, аллергодерматозов. Назначают внутрь взрослым по 0,001 г(1мг) в виде капсул или таблеток 2 раза в день, утром и вечером, во время еды.

Детям в зависимости от возраста и массы тела назначают по 1/3(1/2) – таблетке 2 раза в день.

**Эуфиллин.** Его действие обусловлено в первую очередь содержащимся в нем теофиллином. Эуфуллин расслабляет гладкие мышцы бронхов и кровеносных сосудов, снижает давление в системе легочной артерии, увеличивает легочный кровоток, оказывает диуретическое действие, тормозит агрегацию тромбоцитов.

Применяют при бронхиальной астме и бронхоспазма различной этиологии, гипертензии в малом круге кровообращения. Назначают внутрь, внутримышечно, внутривенно и в виде микроклизм.

В клинической аллергологии давно применяют спиртовой раствор эуфуллина, принимается за 30-40 минут до еды. Приводим рецепт раствора эуфуллина.

Для детей  
Rp. Euphullini 1,5  
Sirupus Althaeae 20,0  
Spiritus Vini 12%-200,0  
MDS. По 1 чайной или  
1 десертной ложке  
(по возрасту)3-4 раза в день

Для взрослых  
Rp. Euphullini 3,0  
Sirupus Althaeae 40,0  
Spiritus Vini 12%-400,0  
MDS. По 1 столовой или  
3-4 раза за 30-40 минут  
до еды

(по возрасту) 3-4 раза в день до еды

За 30-40 минут до еды.

Внутривенно применяют 2,4-процентный раствор эуфуллина.

**Гормонотерапия.** Мы уже говорили о том, что при росте числа больных респираторными аллергиями и бронхиальной астмой расширяются и масштабы применения гормональных препаратов. Гормонотерапия дает быстрый эффект, но последствия такого лечения для больных, особенно астматиков, бывают крайне тяжелыми.

Безусловно, глюкокортикостероиды являются мощными противовоспалительными и противоаллергическими препаратами. Однако после их применения очень трудно восстановить иммунологическую стабильность и добиться выздоровления или хотя бы стойкой ремиссии бронхиальной астмы.

Наиболее серьезными последствиями продолжительной гормонотерапии, по наблюдениям нашей клиники, являются:

- значительное ослабление иммунной системы, в первую очередь, из-за снижения выработки антител;

- начальное функциональное подавление, позднее переходящее в морфологические изменения корковых слоев надпочечников вплоть до их атрофии;

- негативное воздействие ГК на обмен кальция в сторону усиления его выделения и уменьшения всасывания организмом, что часто вызывает остеопорозы и повышает вероятность переломов костей;

- возникновение эрозий и последующее развитие язвенных болезней ЖКТ при длительном приеме ГК per os;

- склонность к кровотечениям в связи с нарушениями в системе свертывания крови;

- возникновение синдрома Иценко-Кушинга. Одной из причин острой надпочечной недостаточности является отмена кортикостероидных гормонов. При тяжелых формах этого синдрома наблюдается панмезенхимальная реакция с лихорадочным состоянием и генерализацией воспалительных процессов (включая серозиты и легочные инфильтранты), которые могут трансформироваться в панаритрит и системную красную волчанку;

- усиление гормонозависимости, а в дальнейшем гормонорезистентности у многих больных детей и взрослых, страдающей бронхиальной астмой, что снижает эффективность других терапевтических методов;

- тот факт, что в результате длительного лечения гормонами у детей, страдающих бронхиальной астмой, возникают выраженные угнетения гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Такие дети значительно отстают в физическом и умственном развитии;

Кроме того, в результате широкого и нерационального применения гормонотерапии появилась новая форма бронхиальной астмы – гормонозависимая и гормонорезистентная астма со своеобразным и тяжелым клиническим течением, т.е. так называемая *brittle*-астма. Мириться дальше с создавшейся ситуацией в области гормональной терапии, респираторных аллергозов и бронхиальной астмы нельзя. Пришло время выработать новую концепцию применения глюкокортикоидов с учетом следующих важных моментов

- если пациент раньше не получал гормонотерапию и к врачу обратился впервые, то тогда даже в диагностических целях не следует назначать глюкокортикоиды. В лечении необходимо использовать препараты, снимающие приступ удушья, как это делают американцы;

- приступы удушья снимают избирательно действующие

$\beta_2$ -адренорецепторы. В дальнейшем можно продолжить медикаментозные и немедикаментозные методы терапии;



- по возможности врач должен уточнить, как функционирует у пациента, страдающего бронхиальной астмой гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система. Если имеется хотя бы незначительное угнетение, то необходимо назначить лекарственные препараты, стимулирующие функции желез внутренней секреции (см. раздел «Лечение гормонозависимых и гормонорезистентных форм бронхиальной астмы»);

- во всех доступных литературных источниках пишется, что статус *астматикус* – это прямое показание к применению гормонотерапии. Однако практика показала, что в состоянии астматического статуса, в период компенсации или развития резистентности (первый период), если у больного нет гормонозависимости, применять гормонотерапию необязательно;

- при появлении самой тяжелой формы бронхиальной астмы, когда жизнь больного в опасности и нельзя обойтись без глюкокортикоидов, гормонотерапию надо начинать с самых мягких препаратов, например с гидрокортизона. Он по своему действию близок к гормону, вырабатываемому в надпочечнике. Обычно в таких крайних случаях назначается преднизолон внутривенно капельно, гидрокортизон – внутримышечно. Такое сочетание сразу дает эффект и возможность быстрее отменить гормонотерапию;

- применение гормонов должно быть непродолжительным, максимум 5-7 дней, максимальную дозу пациент должен получить в 1-й день. При появлении эффекта 50% дозы гормона надо отменить. Отмену гормонотерапии лучше провести под защитой препарата, стимулирующего функцию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы

- в случаях необходимости применения гормонов нельзя сразу назначать сильные виды глюкокортикоидов, например дексаметазон, который в восемь раз сильнее преднизолона и соответственно больше угнетает гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему.

Итак, вывод сводится к следующему. По итогам изучения последствий гормонозависимой и гормонорезистентной форм бронхиальной астмы установлено и рекомендовано лечение без применения гормональных препаратов, их применение только в самых неотложных случаях, по жизненным показаниям. При этом следует строго соблюдать правила назначения и отмены глюкокортикоидов. Необходима информация от больного – какой гормональный препарат он получал раньше. Есть ли у него гормональная зависимость или резистентность. При утвердительном ответе можно назначать гидрокартизон, преднизолон, триамцинолон, кеналог, полькортолон, дексаметазон. Из всех препаратов ГК наиболее близок к вырабатываемому в надпочечниках человека кортизолу гидрокортизон. При назначении ГК это необходимо учитывать.

*Гидрокортизон* для приема внутрь применяется редко, в основном парентерально. Форма выпуска – суспензия во флаконах по 5 мл (в 1мл содержится 0,025 г. гидрокортизона ацетата)

*Преднизолон* применяют не только при бронхиальной астме, но и при многих других заболеваниях. Причем внутрь в виде таблеток начинают обычно с 0,02-0,04г. (20-40 мг) в день.

В неотложных случаях, требующих немедленного повышения уровня кортикостероидов в крови (острая недостаточность надпочечников, шок, астматическое состояние, приступы бронхиальной астмы и др.), применяют растворимый препарат преднизолона для инъекций – преднизолона гемисукцинат.

*Метилпреднизолон (урбазон)* при астматическом статусе вводят по 0,5-1,2г в сутки с последующим снижением дозы до 0,3-0,15-0,1г. в сутки. В тяжелых случаях аллергической реакции вводят по 0,1-0,2 г в сутки.

*Триамцинолон* – кеналог, полькортолон назначают внутрь. Суточная доза составляет 0,04 -0,008-0,016 г(4-8-16мг) в 2-4 приема. При необходимости дозу увеличивают, а после

наступления терапевтического эффекта уменьшают постепенно на 0,002г в день и доводят до обычных 0,001 г.(1мг) в день.

*Триамцинолон ацетат* – кеналог, в связи с его относительно малой всасываемостью, нашел широкое применение в качестве местного противовоспалительного, противозудного и противоаллергического средства. Учитывая эти качества препарата, его можно применять при клиническом проявлении бронхиальной астмы и у гормонозависимых пациентов с аллергодерматозами.

*Дексаметазон* по действию на организм близок к другим глюкокортикоидам, но более активен, например в семи раз раз сильнее, чем преднизолон. По эффективности 0,5 мг дексаметазона соответствуют примерно 3,5 мг гидрокортизона, 17,5 мг кортизона, т.е. в 35 раз активнее кортизона. Применяют в виде таблеток по 0,0005 и по 0, 001 г(0,5 и 1мг) и в растворе – 1 мл для внутримышечного и внутривенного введения.

Депонированные препараты глюкокортикоидов для лечения бронхиальной астмы, даже при гормонозависимых и гормонорезистентных формах болезни, не назначаются. Использование депонированных препаратов этого гормона ассоциируется с выраженным угнетением можно назначать гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и всеми вытекающими отсюда побочными эффектами.

Из аэрозольных препаратов глюкокортикоидов при основных гормонозависимых формах бронхиальной астмы можно назначать беклометазон, беклазон, дексаметазон, триамцинолон, будесонид, флунизолит, флютиказон. На практике широко применяется беклометазон в виде карманного дозированного ингалятора (КДИ), содержащего 42 или 250 мкг препарата. При использовании КДИ с ингаляционным ГК после ингаляции необходимо тщательно полоскать ротоглотку для удаления остатков препарата.

Иглорефлексотерапия (чжен-терапия). Теперь поговорим о немедикаментозной терапии в различных областях медицины, в частности об иглорефлексотерапии. Этот вид немедикаментозной терапии является одним из высокорезультативных методов и в лечебном процессе занимает ведущее место. Однако в применении этого метода есть свои сложности. Иглорефлексотерапевт сам не в состоянии охватить все существующие области медицины, где применяется данный метод: аллергологию, иммунологию, гематологию, оториноларингологию, офтальмологию и .т.д. Если каждый специалист в своей области будет хорошим иглотерапевтом, будет владеть ее тончайшими секретами, в этом случае иглорефлексотерапия будет давать по-настоящему магический эффект.

В 1982 году мы впервые в своей практике ввели 1962иглорефлексотерапию в области клинической аллергологии. С той поры прошло много лет и опыт работы показал, что при помощи немедикаментозной методики можно успешно лечить почти все виды аллергических заболеваний, в том числе бронхиальную астму.

При этом при комплексной терапии респираторных аллергозов, в том числе бронхиальной астмы, поллинозов, всех видов аллергодерматозов, тяжелых форм лекарственной и пищевой аллергии, и даже при угрожающих аллергических состояниях результативность метода иглорефлексотерапии хорошая.

О механизме действия иглотерапии в этой области на сегодняшний день единого точного мнения не существует, имеются лишь различные теории: капиллярная, тканевая, гистаминная, флокуляционная, электрическая, ионная и т.д. Однако они не дают исчерпывающего объяснения этому уникальному явлению. Во многих таких теориях видна явная недооценка роли нервной системы в механизме действия иглоукалывания.

Большинство авторов (Чжу Лянь, 1953; Flandin Ch.,; 1933 Fuye R., ;1952 Monn F., 1962) высказывают предположения, что в сонове лечебного действия метода *чжен* лежит воздействие на центральную нервную систему, посредством которого и осуществляется регулирующее и трофическое влияние на функцию организма. Этим объясняются

многогранность и широта применения метода иглоукалывания при лечении различные по своему роду заболеваний. Точное мнение высказал Цзин Синь-Чжоу(1958), и оно сходно с высказыванием Чжу Лянь (1959), которая пишет: »Сущность *чжен* терапии заключается в воздействии через определенные активные точки тела на соответствующие органы. Действенность этого метода, по-видимому, объясняется тем, что умеренное раздражение чувствительных окончаний, сосредоточенных в определенных точках кожи, мышц и других тканей, и через них посредством нервных стволов восстанавливает нервную регуляцию в организме, нормализует силу, подвижность и уравновешенность процессов возбуждения и торможения Именно потому, что лечебное воздействие иглоукалывания и прижигания осуществляется рефлекторным путем через нервную систему контролирующую деятельность всего организма в целом, оно не ограничивается только областью той или иной точки нерва, а зачастую благотворно сказывается на органах, удаленных от места укола»

Это высказывание интересно по своей сути и в определенной мере объясняет механизм действия иглорефлексотерапии. Однако ясно и то, что проблема требует дальнейшего изучения и исследования.

Если говорить о бронхиальной астме, то с помощью иглорефлексотерапии мы получаем следующие результаты:

- резкое улучшение общего состояния и прекращение приступов удушья
- активизация процесса разжижения мокроты и ее выделение Как правило, после 2-го и 3-го сеансов иглорефлексотерапии больные заявляют об облегчении дыхания
- отсутствие у больного свистящих и жужжащих хрипов на 6-й или 7-й день лечения при условии, что пациент раньше получал гормонотерапию и не болен хроническим неспецифическим заболеванием легких. Такого больного можно готовить к аллергическим пробам
- во всех случаях повышение и укрепление иммунной системы пациента с помощью иглорефлексотерапии
- возможность успешного проведения специфической иммунотерапии на фоне иглорефлексотерапии, в результате эффективности лечения
- избавление больного от бронхиальной астмы и обеспечение окончательной иммунной реабилитации, благодаря *чжен*-терапии. , используемой по схеме.

Таким образом, иглотерапия, если рассматривать ее с точки зрения врачей Востока, действительно является мощным лечебным и профилактическим средством, предупреждающим развитие заболевания, поддерживающим работоспособность людей, продлевающим жизнь.

Иглоукалывание и прижигание имеют противопоказания, но они по большей части носят относительный характер. Так иглоукалывание следует применять с большой осторожностью к беременным женщинам, особенно во второй половине беременности, не рекомендуется в период менструации, так как в этот период больная бывает очень ослаблена. Не следует применять иглоукалывание при острых лихорадочных заболеваниях, поскольку характер лихорадки может изменяться, что затрудняет диагностику.

Нельзя проводить иглоукалывание, если пациент находится в резко утомительном состоянии(после занятия спортом, тяжелой

физической нагрузки), если он возбужден или испуган, употреблял спиртные напитки. После приема пищи следует начинать через 20-30 минут. По приходе больного в клинику ему надо отдохнуть хотя бы 20-3- минут То же и после приема больным ванны. Надо строго следить з

а тем, чтобы во время иглоукалывания и прижигания людям, которые пришли на процедуры впервые.

При лечении аллергических заболеваний, в том числе бронхиальной астмы, обычно используются иглы из нержавеющей стали толщиной 0,15-0,45 мм, длиной 15-16 мм. Иглы из нержавеющей стали и серебра оказывают успокаивающее действие, что очень важно при лечении аллергических заболеваний. Иглы, предназначенные для детей, такого же диаметра, но несколько короче.

Десять методов иглоукалывания. Успех при лечении различных форм аллергических заболеваний и особенно бронхиальной астмы, зависит от выбора методов иглоукалывания. Врач-клиницист-аллерголог, проводящий *чжэн-терапию*, должен хорошо владеть этими методами.

*Прямой или простой укол.* Игла через кожу вводится на определенную глубину. В случае, когда необходимо добиться возбуждающего эффекта, производится легкое раздражение путем вращения иглы. Если необходимо вызвать тормозящее действие, то с помощью иглы производится более сильное раздражение. В обоих случаях игла извлекается сразу. Этот метод хорошо применять во время первого сеанса и при лечении ослабленных больных, особенно женщин и детей.

*Укол с вращением иглы.* При осуществлении укола и извлечении иглы ее следует вращать вокруг оси. При этом происходит несколько долей усиленное раздражение. При необходимости получить возбуждающий эффект иглу следует вращать медленно, давать ей малый разворот, а сам укол должен занимать меньше времени. Для получения тормозящего эффекта иглу нужно вращать быстро, описывая большой круг, и должна продолжительность укола быть большей.

*Укол с оставлением в тканях на некоторое время.* После введения иглы в кожу она внедряется вглубь тела до тех пор, пока больной не ощутит набухание, охлаждение, жар или прохождение электрического тока в месте укола. После этого врач оставляет иглу в теле пациента на время – от 5 минут до часа. Наносимое при этом раздражение считается тормозящим.

*Метод «долбления»* Игла вводится на определенную глубину, затем ее нужно непрерывно, не извлекая из тела пациента, передвигать вверх-вниз. Этот метод рассчитан как на сильное, так и на слабое раздражение (во втором случае достигается возбуждающее действие).

*Интермиттирующий метод.* Аналогичен предыдущему, с той разницей, что при передвижении иглы она проводится через мышцу и после введения на максимальную глубину ее извлекают и затем вновь вводят в ткань, двигая то вверх, то вниз. Эта процедура повторяется несколько раз (4-5). Цель – добиться расслабления мышц и местного расширения сосудов.

*Разновидность Интермиттирующего метода.* Игла вводится

Как и в предыдущем случае, с той разницей, что на каждом участке тела она остается на определенный промежуток времени. Этот метод особенно эффективен при лечении невралгии.

Укол с постоянным поколачиванием и пощелкиванием по ручке иглы. Иглу оставляют в теле пациента до появления у него ощущения похолодания или жара, набухания и т.д. Этот метод целесообразно применять при параличах.

Беспорядочное укалывание. После введения иглы в тело производятся быстрые сильные уколы на вращение иглы в разных направлениях. Этот метод очень эффективен при острых, сильных болях.

Точечное или кожное укалывание («детское»). С помощью одной иглы может быть осуществлено несколько уколов кожи с целью получить легкое раздражение, глубина уколов не должна превышать 4мм. Этот метод главным образом применяется при лечении детей и ослабленных больных.

Надавливание пальцами (без применения иглы). Подушечкой большого пальца производится нажим на определенную точку. Таким путем может быть получено тормозящее или возбуждающее действие, в зависимости от силы надавливания. Эта процедура чаще применяется по отношению к маленьким детям, для которых иглоукалывание является сильнодействующей процедурой.

Реакция на иглоукалывание может быть разной. Перед началом иглоукалывания, особенно если пациент впервые получает эту процедуру, врач обязан провести беседу и рассказать, какие ощущения может испытать больной во время проведения сеанса.

Сама по себе процедура иглоукалывания почти безболезненна. При правильном манипулировании иглой по мере ее продвижения в глубину ткани обычно возникает ощущение, обозначенное в литературе как «феномен иглы» (хибики – по японски, тхи – по-китайски). «Феномен иглы» проявляется либо постепенно, либо внезапно, в одних случаях ощущается по мере продвижения иглы в тело, в других – до конца процедуры, в некоторых случаях – даже после извлечения иглы. Наиболее часто возникают такие предусмотренные процедурой ощущения, как онемение, покалывание, тяжесть, прохождение электрического тока, распирающее и ломота, реже – ощущение тепла или холода. Феномен предусмотренного ощущения начинается в проекции точки и стороны, а также нередко и в поперечном направлении, перпендикулярно оси тела. Иррадиация по характеру может быть прерывистой или непрерывной. Кроме того предусмотренных ощущений, возможны и кожные реакции. В этом случае изменяется окраска кожи вокруг иглы.

Предусмотренные ощущения у детей до 3-4 лет сопровождаются покраснением лица и тела, расширением и сужением зрачков и изменением тона плача – плачущий ребенок внезапно начинает кричать.

*Бу-се* (прибавление и отбавление) Наиболее распространенный способ проведения процедур иглоукалывания сводится к тому, что врач-иглотерапевт ставит иглы, оставляя их в теле пациента на 20-30 минут, а затем убирает. Есть другой способ - правило *бу-се*. Мы в своей клинике уже несколько лет применяем данный способ.

*Бу-се* в китайском языке означает «прибавить-отнять» (значение *бу-выполнять*, возбуждать, тонизировать ; *се* – выпускать седатировать , рассеивать). Исходя из принципа «лечение от противоположного», при *ян-синдроме* (полнота) следует воздействовать успокаивающе, при *инь-синдроме* (пустота) необходимо возбуждать. Поэтому при патологии, сопровождающейся понижением функции (недостаточность энергии *чи* в меридиане), следует проводить *бу*,

то есть прибавить энергию, оказать возбуждающее действие; при патологии с повышенной функцией (избыток энергии в меридиане) нужно проводить *се*, т.е. отнять энергию, оказать тормозящее действие.

Если иглу вводят в тело медленно, а извлекают быстро – это тонизирующее воздействие (усиливается энергия в теле). Если иглу вводят быстро, а извлекают медленно – седатирующее воздействие (лишняя энергия вытягивается из тела). Таким образом, если каждые 10 минут вращать иглу влево и вправо, то происходит отток и приток *чи* (энергии). Такой метод повышает эффективность иглоукалывания на 50%. При тонизировании важно пунктированную точку после извлечения иглы придавить пальцем (помассировать), чтобы энергия не уходила из тела. Но если в месте прокола появилась кровь, то зажимать нельзя, иначе может образоваться гематома. При седитировании массировать после извлечения иглы не нужно. Врач обязан внимательно наблюдать за реакцией пациента во время процедуры. Только так можно избежать нежелательных результатов.

Далее в разделе «Иглорефлексотерапия» бронхиальной астмы, мы остановимся на самых важных правилах и принципах *чжен*-терапии, которые обязан соблюдать каждый

специалист клиницист-аллерголог при использовании методов немедикаментозной терапии аллергических заболеваний.

Выше речь шла о том, что иглоукалывание во время комплексных терапевтических мероприятий при бронхиальной астме способствует снятию спазма гладкой мускулатуры, т.е. нормализуется гомеостаз, улучшаются все функциональные показатели организма, уменьшается сила аллергических реакций, что в конечном итоге ведет к выздоровлению больного. В таблице 14 приведены корпоральные точки, наиболее часто используемые в аллергической клинике при бронхиальной астме.

Иглоукалывание на корпоральные точки проводится ежедневно в течение 10 дней. Начинается оно, так называемым открыванием двери. В последний день необходимо «закрыть дверь». Перед завершением процедур нельзя «дверь оставлять открытой». Не рекомендуется ставить много игл за один сеанс. Для каждого сеанса необходимо намечать самые необходимые точки и находить их наилучшее сочетание.

После окончания иглоукалывания на корпоральные точки, т.е. на 11-й день лечения, необходимо начать иглоукалывание на аурикулярные точки, которые в два раза активнее корпоральных. В каждой ушной плоскости расположено 128 точек. При умелом их сочетании можно добиться поразительных результатов в лечении бронхиальной астмы.

В таблице 15 приведены аурикулярные точки, наиболее часто используемые при лечении бронхиальной астмы. Процедуры с аурикулярными точками продолжаются 8 дней и также начинаются с «открытия дверей», а завершаются их «закрытием».

*Таблица 14*

**Корпоральные точки, наиболее часто используемые при бронхиальной астме**

| Меридиан        | Название точки и ее номер на меридиане  | Меридиан                              | Название точки и ее номер на меридиане  |
|-----------------|---|---------------------------------------|---|
| Легких          | Чжун-фу(1)<br>Юнт-мэнь (2)<br>Тянь-фу (3)<br>Ся –бай (4)<br>Чи-цзе (5)<br>Лю-цюе (7)<br>Юй-цзи (10)<br>Шао-шан (11) | Желудка                               | Ци-шэ(11)<br>Цюэ-пюнь (12)<br>Ци-ху (13)<br>У-и (15)<br>Ин-чуан (16)<br>Цзу-сань-ли(36)<br>Фэн-лун(40)        |
| Толстой кишки   | Хэ-гу (4)<br>Цюй-чи (11)<br>Фу-ту (18)  | Селезенки-<br>поджелудочной<br>железы | Да-ду (2)<br>Сан-инь-цзяо(6)  |
| Сердца          | Тун-ли (50)   | Трех частей                           | Чжун-чжу (3)<br>Вай-гуань (5)<br>Чжи-ян (9)<br>Лин-тай (10)<br>Шэнь-дао (11)<br>Шэнь-чжу (12)<br>Да-чжуй (14) |
| Тонкой кишки    | Цзянь-вай-шу (14)   | туловища<br>Заднесрединный            |   |
| Мочевого пузыря | Фэй-шу (13)<br>По-ху (42)<br>Гао-ху (43)  |                                       |   |

|       |                           |                      |  |
|-------|---------------------------|----------------------|--|
| Почек | Шэнь-тань (44)            | Передне<br>срединный | Зю-вэй (15)  |
|       | Инь-ду (19)<br>Шу-фу (27) |                      | Чжун-тин (16)<br>Тань-чжун(17)<br>Юй-тан (18)<br>Цзы-гун (19)<br>Хуа-гай (20)<br>Сюань-цзи(21)<br>Тянь-ту (22)<br>Лянь-цюань(23) |

*Таблица 15*  
**Аурикулярные точки, наиболее часто используемые при  
бронхиальной астме**

| Русские названия точек        | Китайские название точек и их номера |
|-------------------------------|--------------------------------------|
| Надпочечник                   | Шэнь-шан-сянь (13)                   |
| Горло и гортань               | Янь-хоу (15)                         |
| Железы внутренней секреции    | Ней-фэн-ми (22)                      |
| Ствол мозга                   | Нао-тань (25)                        |
| Гипофиз                       | Нао-чуй-ти (28)                      |
| Затылок                       | Чжэнь (29)                           |
| Регулирующая дыхание          | Пинь-чуань (31)                      |
| Кора головного мозга          | Пи-чжи-си-цюй (34)                   |
| Грудь                         | Сюн (42)                             |
| Симпатическая нервная система | Цзяо-гань (51)                       |
| Точка ЦНС                     | Шэнь-мэнь (55)                       |
| Астма                         | Чуань-дянь (60)                      |
| Диафрагма                     | Гэ (82)                              |
| Точка разветвления            | Чжидянь (83)                         |
| Почка                         | Шэнь (95)                            |
| Легкое                        | Фэй (101)                            |

Таким образом, продолжительность курса лечения бронхиальной астмы методом иглорефлексотерапии составляет 18 дней без перерыва. Всего пациент должен получить 4 курса лечения. Перерыв между первым и вторым курсами 10 дней, между вторым и третьим – 1 месяц, между третьим и четвертым -3 месяца. По прошествии 2-3 лет весной и осенью проводится профилактический курс иглоукалывания. Эта схема имеет общий характер. В 90% случаев из нашей практики такая форма терапии полностью оправдывает себя, в 8-10% случаев срок между курсами сокращается, иногда иглоукалывание приходится повторять каждые 10 дней. Такой подход себя оправдывает, и дальнейшая терапия проходит гладко.

Аэроионотерапия. Начиная с 200 года, в связи с появлением прибора «Люстра Чижевского», в аллергологической клинике стала использоваться аэроионотерапия с дыхательной гимнастикой по китайскому методу, называемому *тай чи чуан*.

История веления в терапевтическую практику «Люстры Чижевского» интересна и поучительна. В 20-е годы прошлого века выдающийся русский биофизик профессор А.Л.Чижевский определил, что в атмосферном электричестве присутствуют отрицательно

заряженные аэроионы кислорода, которые оказывают целебное воздействие на организм. Он добился замечательных результатов в лечении многих заболеваний с помощью изобретенного им прибора по выработке отрицательно заряженных аэроионов, который ныне известен под названием «Люстра Чижевского». За это и множество других открытий и изобретений «Люстра Чижевского» еще при жизни был признан мировой научной общественностью «Леонардо да Винчи XX века». Кстати сказать, в 60-90-е годы профессор, д.м.н.М.С.Мачабели определила, что при любой болезни в организме человека начинает развиваться ТГС –тромбогеморрагический синдром, или синдром Мачабели. Наличие этого синдрома объясняется уменьшением числа отрицательно заряженных частиц в клетках организма. «Люстра Чижевского», насыщая воздух отрицательными

Аэроионами кислорода, останавливает процесс развития ТГС, помогая тем самым бороться с самыми различными заболеваниями. Прибор завоевал широкую популярность и успешно применяется при лечении сердечнососудистых болезней, дыхательной, пищеварительной и нервной системы, заболеваний глаз, детских болезней и т.д.

В нашей клинике этот прибор вместе с дыхательной гимнастикой по китайскому методу *тай чи чуан* используется для лечения бронхиальной астмы, аллергических ринитов, крапивницы, отека Квинке и других проявлений аллергии И, как правило, мы получаем хорошие результаты.

Дыхательная гимнастика по китайскому методу *тай чи чуан*. Продолжая описание немедикаментозных методов лечения бронхиальной астмы, остановимся на дыхательной гимнастике по китайскому методу *тай чи чуа*. Этот вид гимнастики был предложен в свое время врачами китайской медицины. По выполнению это очень простая, но и в то же время очень эффективная гимнастика.

она из 10 упражнений. В нашей клинике все 10 упражнений пациенты выполняют перед «Люстрой Чижевского», 9 упражнений выполняются сидя, 10-упражнений- стоя). Начинается процедура с 30 минут и постепенно доводится до часа. От каждого пациента требуем строгого выполнения 3 правил: первое – глубокий вдох и выдох только через нос, второе – в акте дыхания должны активно участвовать прямые мышцы живота; третье – одновременно с прямыми мышцами живота в дыхании должны активно участвовать мышцы малого таза.

*Упражнение 1.* Расположившись на расстоянии 1-1,5 м от «Люстры Чижевского», пациент делает глубокий вдох и выдох.

*Упражнение 2.* При глубоком вдохе голова опрокидывается назад, при выдохе принимает прямое положение. В акте такого дыхания участвуют шейные позвонки.

*Упражнение 3.* Участие в акте дыхания левой половины межреберных мышц достигается следующим образом: при глубоком вдохе поднимается левое плечо и на него кладется голова, при выдохе плечо опускается и шея выпрямляется.

*Упражнение 4.* Участие в акте дыхания правой половины межреберных мышц достигается следующим образом: при глубоком вдохе поднимается правое плечо и на него кладется голова, при выдохе плечо опускается и шея выпрямляется.

*Упражнение 5.* В акте дыхания участвуют межреберные мышцы грудной клетки. При вдохе оба плеча поднимаются, голова остается между ними, при выдохе плечи возвращаются в исходное положение.

*Упражнение 6.* Правая рука кладется на правый бок. При глубоком вдохе кончиками пальцев левой руки следует коснуться пола, при выдохе тело возвращается в исходное положение.

*Упражнение 7.* Левая рука кладется на левый бок. При глубоком вдохе кончиками пальцев правой руки следует коснуться пола, при выдохе тело возвращается в исходное положение.



*Упражнение 8.* Правая рука кладется на правый бок. При глубоком - левая рука поднимается, при выдохе – опускается.

*Упражнение 9.* Левая рука кладется на левый бок. При глубоком - правая рука поднимается, при выдохе – опускается.

*Упражнение 10.* Упражнение выполняется стоя. Пациент делает глубокий вдох, поднимая обе руки, кланяется в сторону «Люстры Чижевского». При выдохе принимает исходное положение.

Каждое упражнение надо выполнять по 3-6 минут. Эти же упражнения можно выполнять дома по несколько раз в день.

**Магнитотерапия.** Магнитотерапию использовали для лечебных целей и в древние, и в средние века. Однако научная магнитотерапия возникла лишь во второй половине XX века.

Экспериментальными и клиническими наблюдениями установлено, что низкочастотные переменные и постоянные магнитные поля вызывают физико-химические изменения в биологических тканях, проявляющиеся ориентацией микромолекул ферментных белков по направлению силовых линий магнитного поля. В результате повышается проницаемость клеточных мембран, ускоряются окислительно-восстановительные реакции, усиливаются ферментативная активность, микроциркуляция в тканях.

Магнитные поля оказывают противовоспалительное и обезболивающее действие, уменьшают отек в тканях, изменяют электролитный обмен.

При проведении магнитотерапии с помощью переменного магнитного поля отмечается ускорение проведения импульсов по двигательным волокнам периферических нервов. Под воздействием магнитного поля снижается активность процессов свертывания крови, отмечается нормализация синтеза глюкокортикоидов, стимуляция регенерации тканей и улучшение трофики.

Применение магнитотерапии совместно с иглоукалыванием ускоряет исчезновение свистящих и жужжащих хрипов, выделение мокроты и смягчает проявления других отрицательных патологических явлений бронхиальной астмы.

В клинике назначают 10-12 сеансов магнитотерапии ежедневно после проведения иглоукалывания.

Специфическая иммунотерапия (СИ). В медицинской литературе употребляются термины специфическая гипосенсибилизация – специфическая десенсибилизация. В настоящее время в научной литературе эти термины не применяются. Взамен в оборот ввели термин иммунотерапия. Он впервые был предложен Норманном. При проведении иммунотерапии больному делают инъекции аллергена в возрастающих количествах, в результате чего происходит снижение специфической гиперчувствительности.

Точный механизм лечения с помощью Ig E опосредованных заболеваний до сих пор не установлен, хотя предложено несколько концепций, объясняющих эффективности иммунотерапии.

Перед началом специфической иммунотерапии при бронхиальной астме врач должен подготовить пациента к этому виду терапии и для получения успешного результата осуществить следующее:

- установить точный диагноз и начать СИ во внеприступный период, когда все патологические симптомы устранены и пациент клинически здоров;
- выбрать индивидуальную методику СИ для каждого пациента, учитывая степень гиперчувствительности его организма. СИ пока что является единственным методом эффективной терапии аллергической реакции при бронхиальной астме и других аллергических заболеваниях изменяющим иммунологические показатели пациента в положительную сторону;

- строго следить за приготовлением лечебных растворов и определением начальной (пороговой) дозы аллергена для лечения. Все эти процедуры следует осуществлять по принятой методике клинической аллергологии;

Парентеральные, пероральные и ингаляционные методы СИ. В 1976 году в клинике аллергологии была предложена и разработана новая укороченная схема СИ, учитывающая степень чувствительности организма пациента к аллергенам. В 1976 году в клинике аллергологии была предложена и разработана новая укороченная схема СИ, учитывающая степень чувствительности организма пациента к аллергенам. В 1986 году мной разработан и внедрен в практику безинъекционный, т.е. электрофоретический метод специфической иммунотерапии при аллергических заболеваниях. Экспериментально доказана возможность электрофоретического переноса аллергенов трансмембранным и трансдермальным путем.

Обе методики СИ отличаются от других методов более высокой результативностью.

Унифицированная ускоренная специфическая иммунотерапия, с учетом степени гиперчувствительности, включает 3 схемы.

Схема 1 предусматривает специфическую иммунотерапию больных, с учетом степени гиперчувствительности сенсibilизации.

Курс лечения: введение инъекций ежедневно с  $10^{-14}$  по  $10^{-7}$  по три на каждое разведение (0,3; 0,6 и 0,9мл); с  $10^{-6}$  по  $10^{-4}$  по четыре (0,2; , 0,4; 0,6 и 0,9 мл); с  $10^{-3}$  по  $10^{-2}$  по пять (0,1; 0,3; 0,5; 0,7 и 0,9мл);  $10^{-1}$  по пять (0,1; 0,2; 0,3; 0,4; 0,5мл). Поддерживающая доза (0,5мл) подкожно. Длительность лечения -45-54 дня.

Схема 2 подходит для специфической иммунотерапии больных со средней степенью сенсibilизации.

Курс лечения: введение инъекций ежедневно с  $10^{-7}$  по  $10^{-6}$  по три на каждое разведение (0,3; 0,6 и 0,9мл); с  $10^{-5}$  по  $10^{-2}$  по четыре (0,2; , 0,4; 0,6 и 0,8 мл); с  $10^{-1}$  по пять (0,1; 0,3; 0,4; 0,5 мл) Поддерживающая доза  $10^{-1}$  (0,5мл) подкожно. Длительность лечения -1 месяц.

Схема 3 может быть использована для специфической иммунотерапии больных со слабой степенью сенсibilизации.

Курс лечения: введение инъекций ежедневно с  $10^{-5}$  по  $10^{-4}$  по четыре на каждое разведение (0,2; 0,4 ; 0,6 и 0,8 мл); с  $10^{-3}$  по  $10^{-2}$  по пять (0,1; , 0,3; 0,5 0,7и 0,9 мл); с  $10^{-1}$  по пять (0,1; 0,3; 0,4; 0,5 мл) Поддерживающая доза  $10^{-1}$  (0,5мл) подкожно. Длительность лечения -23-25 дней.

В дальнейшем амбулаторно проводится поддерживающая терапия 1 раз в 1-ю, 2-ю, 3-ю недели и 1 месяц по 0,5 мл аллергена в разведении 1:  $10^{-1}$

Результаты такого лечения определяются на основании анамнеза, объективного осмотра больного и данных дневников наблюдений, которые рекомендуется вести пациентам в течение 3 лет.

*Новый способ специфической иммунотерапии atopической бронхиальной астмы и других аллергических заболеваний.*

При лечении различных заболеваний широко применяется электрофорез с различными лекарственными средствами на грудную клетку и эндоназально. При этом наряду со специфическим лекарственным веществом действует и постоянный ток, который раздражает нервные окончания и вызывает возбуждение подкорковых формаций, в результате чего возникают нервно-рефлекторные сдвиги, коррирующие деятельность функциональных систем организма.

Если проводить электрофорез «виновными» аллергенами, они накапливаются в результате их неравномерного поступления в организм в виде ионного депо в месте введения, что создает наиболее благоприятные условия для выработки блокирующих антител.

Электрофоретический способ специфической иммунотерапии (СИ) аллергенами, не влекущий за собой травматизации, может успешно применяться для детей и взрослых как в

условиях стационара, так и в специализированных санаториях, где природные факторы потенцируют терапевтический эффект этого лечения. СИ электрофоретическим методом успешно проводить и в амбулаторных условиях.

Ниже приводится методика электрофоретической СИ небактериальными аллергенами с учетом степени сенсibilизации организма пациента, применяемая в нашей практике.

Возможность электрофоретического переноса аллергенов трансмембранным и трансдермальным путем (экспериментальные исследования). Разумеется, прежде чем вводить в организм человека дозированное количество аллергенов методом электрофореза, необходимо доказать возможность электрофоретического переноса аллергенов. Это можно сделать только при помощи специальных опытов.

Для этой цели используется разборная камера (рис.1), состоящая из 2 ячеек, которые сообщаются между собой через отверстие диаметром 10мм, перекрываемое мембраной их целлофана или кожи крысы. В каждую из ячеек помещаются электроды, подключенные к аппарату для электрофореза «Поток». Аллерген вносится катодный отсек камеры.

Относительная эффективность переноса аллергена через мембрану оценивается спектрофотометрически по содержанию в анодном отсеке вещества с характерным для данного аллергена спектром поглощения. В контроле использовалось то же количество аллергена, растворенное в суммарном объеме двух камер.

В проведении эксперимента варьировались такие факторы, как вид и разведение аллергена, сила тока, полярность и продолжительность электрофореза (табл.16)

Таблица 16

**Исследование электрофоретического переноса аллергенов через целлофановую мембрану.**

| Аллерген                      | Концентрация, ПНУ | Электрофорез  |                  | Эффективность электрофореза |
|-------------------------------|-------------------|---------------|------------------|-----------------------------|
|                               |                   | Сила тока, мА | Длительность мин |                             |
| <b>Мембрана из целлофана</b>  |                   |               |                  |                             |
| Овсяница                      | 5000*             | 30            | 15               | ++                          |
|                               | 5000              | 3             | 20               | +                           |
|                               | 1660*             | 3             | 20               | +++                         |
|                               | 1660              | 3             | 20               | ++                          |
| Кукуруза                      | 10 000            | 30            | 20               | +++                         |
|                               | 5 000             | 30            | 10               | +++                         |
|                               | 5 000             | 20            | 5                | +++                         |
| Лисохвост                     | 5 000             | 3             | 20               | +++                         |
|                               | 5 000             | 30            | 20               | ++                          |
| Райграс                       | 2 500             | 1             | 20               | +                           |
|                               | 2 500             | 1             | 20               | +                           |
|                               | 2 500             | 2             | 20               | ++                          |
|                               | 2 500             | 3             | 20               | ++                          |
|                               | 1 250             | 2             | 20               | +++                         |
|                               | 1 250             | 4             | 20               | +++                         |
|                               | 1 250             | 30            | 15               | +++                         |
| <b>Мембрана из кожи крысы</b> |                   |               |                  |                             |

|        |     |    |    |     |
|--------|-----|----|----|-----|
| Польнь | 500 | 1  | 15 | +++ |
|        | 500 | 10 | 25 | ++  |
|        | 500 | 20 | 25 | ++  |

\*Исследован электрофорез от анода к катоду.

Место для рис

Рис.1 Схема установки для изучения электрофоретического переноса аллергенов через кожу или целлофан:

1.-два разъемных кювета их целлофана 2-электроды 3-резиновая прокладка 4-целлофан или кожа крысы 3-раствор с аллергеном 6-физиологический раствор 7-аппарат для электрофореза «Поток-1»

Лабораторно-экспериментальная часть работы была в свое время

выполнена совместно с заведующим лабораторией биофизики мембран Института биохимии АН Узбекистана, д.б.н. А.И.Гагельгансом, старшим научным сотрудником лаборатории белка того же института, к.б.н. Е.Е.Гуссаковским, и зав. Кафедрой патологической физиологии СамПИ, д.м.н., профессором М.М.Хакбердыевым.

Опыты убедительно доказали, что электрофоретический метод обеспечивает необходимое проникновение аллергена через кожу.

Аллерген, не переносимый электрофоретически через кожу или целлофановую мембрану, был спектрофотометрически идентифицирован по спектру поглощения, регистрируемому на приборе «Хитачи» (Модель EP-3T, Япония) в области ультрафиолета. Для регистрации спектров использовали кварцевые кюветы длиной оптического пути 1 см.

Разведение аллергенов осуществляем в стандартной разводящей жидкости с твином, Электрофорез проводится также со стандартной разводящей жидкостью. Об эффективности электрофоретического переноса аллергенов мы судили на основе сопоставления исходного спектра поглощения аллергена и спектра содержимого ячейки, в направлении которой проводился электрофорез. Согласно полученным данным, использованные препараты аллергенов содержат компоненты, поглощающие УФ-области. Часть этих компонентов способна перемещаться у аноду, другая часть – к катоду(рис-2). Следует отметить, что закономерности, обнаруженные при использовании мембраны из целлофана, в целом сохраняются и в случае экспериментов с отмытой в физрастворе кожей крысы (рис.3), несмотря на появление мути в анодном

Место для рис 2

Рис. 3

Длина волны, нм

Рис 3.Спектры поглощения аллергена полыни ( в разведении 1:10) в контроле (1), после пропускания электрического тока 1мА(2) и после электрофореза через кожу крысы в направлении к аноду (3), ток 1 мА. Время электрофореза 15 минут

Пространстве, которую отбрасывали перед спектрофотометрированием Основываясь на результатах описанного эксперимента можно сделать вывод о том, что метод электрофореза обеспечивает необходимое проникновение аллергенов через неповрежденную кожу на основе ряда опытов, в частности введения в организм морских свинок:

- нормальной лошадиной сыворотки методом электрофореза (опытная группа)

Место для рисунка

Рис.4 Сравнение эффективности разных способов специфической иммунотерапии

- физиологического раствора методом электрофореза (контрольная группа

- нормальной лошадиной сыворотки методом подкожных инъекций (контрольная группа II).

Опыты ставили на десяти морских свинках-самцах, по пять на опытных и контрольных (контроль I-3, контроль II- 2).

Для опыта отобрали подвижных свинок с хорошим аппетитом, гладкой и блестящей шерстью. Видимые слизистые имели розовый цвет. Масса животных находилась в пределах 300-400г. Температура в прямой кишке - 37-38°C. Животные содержались в нормальных условиях.

Сенсибилизацию методом электрофореза в данном случае проводили следующим образом: полоски хлопчатобумажной ткани размером 10×10см смачивали 1-2мг нормальной лошадиной сыворотки (опыт) и физиологическим раствором (контроль I) и прокладывали на предварительно обработанную ножницами кожу свинки (межлопаточную область), где фиксировали электрод (анод). Другой электрод (катод) прикрепляли на правую лапку свинки также предварительно обритуемую кожу). Сила тока – 1мА, длительность электрофореза – 10 мин, кратность – 2 раза (через день).

Другой контрольной группе животных (контроль II) также двукратно вводили нормальную лошадиную сыворотку в количестве 1,0 мл в разведении 1:50.

Разрешающую инъекцию того же аллергена (нормальная лошадиная сыворотка) вводили внутривенно (вена задней лапки) через 14-16 дней после сенсибилизации. Результаты общей анафилактической реакции (анафилактический индекс АИ) представлены в таблице 17.

Таблица 17

| Степень анафилактического шока       | Количество животных |               |                |
|--------------------------------------|---------------------|---------------|----------------|
|                                      | опытных             | контрольных I | Контрольных II |
| Смертельная                          | 2                   | 0             | 2              |
| Тяжелая                              | 2                   | 0             | 0              |
| Средней тяжести                      | 0                   | 0             | 0              |
| Легкая                               | 1                   | 0             | 0              |
| Признаки шока отсутствуют            | 0                   | 3             | 0              |
| Всего                                | 5                   | 3             | 2              |
| анафилактический индекс              | 3,0                 | 0             | 4,0            |
| Достоверность различий с контролем I | P < 0,001           |               |                |
| с контролем II                       | P > 0,05            |               |                |

У всех подопытных животных, сенсибилизированных нормальной лошадиной сывороткой методом электрофореза и получивших тот же аллерген в количестве разрешающей дозы, развился анафилактический шок различной степени выраженности: смертельной – 2, тяжелой -2, легкой -1, т.е. анафилактический индекс (АИ) составил 3,0

У морских свинок, получавших физиологический раствор, признаки анафилактического шока отсутствовали, АИ =0, а у контрольных животных, сенсибилизированных инъекцией аллергена, развился смертельный анафилактический шок.

Итак, аллерген (макромолекулярный белок) может проходить через неповрежденную кожу в кровь и стимулировать иммунокомпетентные клетки к выработке анафилактических антител. Таким образом, методом электрофореза аллергена через неповрежденную кожу можно проводить активную иммунотерапию и анафилаксию.

Специфическая иммунотерапия методом электрофореза аллергенов через кожу. Возможна при всех видах респираторных аллергозов, в том числе при бронхиальной астме, поллинозах, аллергодерматозах и других проявлениях аллергии.

Как и другие виды лечения, иммунотерапия методом электрофореза имеет ряд противопоказаний, среди которых наиболее существенными являются резкое обострение основного аллергического заболевания, период профилактических прививок (1-2мес), а также острые интеркуррентные и инфекционные заболевания, ревматизм, полиартрит, нервно-психические заболевания сердечнососудистой системы в стадии декомпенсации, печени, почек, тиреотоксикоз и другие эндокринные заболевания, сахарный диабет, болезни крови. Наличие хронических очагов инфекции (хронический тонзиллит, гайморит, фарингит) также являются противопоказанием к проведению специфической иммунотерапии методом электрофореза. В подобных случаях вопрос о назначении иммунотерапии решается индивидуально, с учетом общего состояния пациента и предварительных санирующих мероприятий.

Для лечебных используют стерильные инсулиновые флаконы, в которые наливают 4,5 мл экстрагирующей жидкости и добавляют 0,5 мл цельного аллергена разведенного  $10^{-1}$ . Затем из полученной смеси берут другим шприцом) 0,5 мл аллергена и сливают в следующий флакон с 4,5 мл экстрагирующей жидкости и получают разведение  $10^2$

Таким образом, степень разведения можно довести до  $10^{-14}$  и более.

Для определения начальной (пороговой) дозы аллергена следует, прежде всего, провести аллергометрическое титрование, при котором вводят внутрикожно 0,02 мл аллергена. Одновременно вводят два раствора для контроля: экстрагирующую жидкость (контроль отрицательной реакции) и 0,01-процентный раствор гистамина ( контроль положительной реакции).

Таблица 18

**Оценка внутрикожных проб с неинфекционными аллергенами**

| Степень реакции                            | Условные обозначения | Размер и внешний вид реакции                            |
|--|----------------------|---|
| Отрицательная                              | —                    | Размер такой же, как в контроле                         |
| Сомнительная                               | ±                    | Волдырь рассасывается медленнее, чем в контроле         |
| Слабоположительная                         | +                    | Волдырь 4-8 мм с гиперемией вокруг                      |
| Положительная                              | ++                   | Волдырь 8-12 мм с гиперемией вокруг                     |
| Резко-положительная                        | +++                  | Волдырь 12-18 мм с гиперемией вокруг                    |
| Очень резкая степень положительной реакции | ++++                 | Волдырь более 18 мм с псевдоподиями и гиперемией вокруг |

При общении с пациентами необходимо учитывать психологические особенности каждого. Нередко страдающий пыльцевой формой атопической бронхиальной астмы пациент не обращается к врачу до тех пор, пока заболевание не даст обострение. Все больные, страдающие теми или иными проявлениями поллинозов, обращаются за медицинской помощью тоже лишь во время обострения аллергического процесса. Поэтому рекомендуется СИ проводить с пыльцевыми аллергенами, причем круглогодично. Если больной обращается

во время обострения болезни, на фоне лечения все клинические проявления надо снять, определить виновный аллерген и немедленно начать СИ по принятым правилам клинической аллергологии.

Такая практика – это по сути, подготовка больного к СИ на фоне лечения с учетом общего состояния и проведения предварительных санирующих мероприятий. Завершив подготовку, можно начинать СИ.

*Лечение детей специфической иммунотерапией методом электрофореза причинно-значимым аллергеном при помощи аппарата для электрофореза «Поток».* Аллерген вводят с катода: 2-3 листика фильтрованной бумаги смачивают раствором виновного аллергена (расход 2,5 мл аллергена на процедуру). Больной лежит в горизонтальном положении на спине. Один электрод устанавливают на межлопаточную область, второй – на область икроножных мышц. Плотность тока – в зависимости от индивидуальной чувствительности организма ребенка от 0,3 до 1 мА/см<sup>2</sup>.

Процедуру проводят через день продолжительностью 15-20 минут. Обязательно учитывая степень чувствительности к этиологически значимым аллергенам. Рекомендуются следующие схемы проведения специфической иммунотерапии методом электрофореза.

Схема 1. При высокой степени иммунотерапии с  $10^{-14}$  до  $10^{-8}$  – по одной процедуре на каждое разведение. Всего 6 процедур. Проводится ежедневно. С  $10^{-8}$  по  $10^{-1}$  – по две процедуры на каждое разведение. Всего 16 процедур, проводятся через день. Весь курс (22 процедуры) продолжается 38-40 дней (табл.19).

Схема 2. При средней степени сенсibilизации: с  $10^{-7}$  по  $10^{-1}$  – по две процедуры на каждое разведение. Всего 14 процедур, проводятся через день. Весь курс продолжается 27-28 дней (табл. 20).

Таблица 19

**Схема проведения специфической иммунотерапии методом электрофореза при высокой степени сенсibilизации**

| Порядковые дни процедур | Степень разведения аллергена | Аллерген (мл) |
|-------------------------|------------------------------|---------------|
| 1-й                     | 1:100 трлн ( $10^{-14}$ )    | 2,5           |
| 2-й                     | 1:10 трлн ( $10^{-13}$ )     | 2,5           |
| 3-й                     | 1:1 трлн ( $10^{-12}$ )      | 2,5           |
| 4-й                     | 1:100 трлн ( $10^{-11}$ )    | 2,5           |
| 5-й                     | 1:10 млрд ( $10^{-10}$ )     | 2,5           |
| 6-й                     | 1:1млрд ( $10^{-9}$ )        | 2,5           |
| 10-й                    | 1:100 млн ( $10^{-8}$ )      | 2,5           |
| 12-й                    | 1:10 млн ( $10^{-7}$ )       | 2,5           |
| 14-й                    | 1:100 млн ( $10^{-7}$ )      | 2,5           |
| 16-й                    | 1:1млн ( $10^{-6}$ )         | 2,5           |
| 18-й                    | 1:1 млн ( $10^{-6}$ )        | 2,5           |
| 20-й                    | 1:100 тыс ( $10^{-5}$ )      | 2,5           |
| 22-й                    | 1:100 тыс ( $10^{-5}$ )      | 2,5           |
| 24-й                    | 1:10тыс ( $10^{-4}$ )        | 2,5           |
| 26-й                    | 1:10 тыс ( $10^{-4}$ )       | 2,5           |
| 28-й                    | 1:1000( $10^{-3}$ )          | 2,5           |
| 30-й                    | 1:1000( $10^{-3}$ )          | 2,5           |
| 32-й                    | 1:100( $10^{-2}$ )           | 2,5           |
| 34-й                    | 1:100( $10^{-2}$ )           | 2,5           |
| 36-й                    | 1:10( $10^{-1}$ )            | 2,5           |

|      |                         |     |
|------|-------------------------|-----|
| 38-й | 1:10(10 <sup>-1</sup> ) | 2,5 |
|------|-------------------------|-----|

Схема 3. При слабой степени сенсibilизации: с 10<sup>-6</sup> по 10<sup>-1</sup> по две процедуры на каждое разведение. Всего 10-12 процедур. Курс лечения продолжается 22-24 дня (табл.21)

Поддерживающая терапия (4 процедуры) с последним (10<sup>-1</sup>) разведением. Первая процедура (расход – 2,5 мл аллергена на процедуру) проводится раз в неделю, вторая – один раз в две недели, третья- раз в три недели, четвертая – один раз в месяц. Поддерживающая терапия может проводиться амбулаторно, продолжительностью 2-3 месяца. Электрофоретический метод специфической иммунотерапии необходимо проводить в течение 3 лет.

Таблица 20

**Схема проведения специфической иммунотерапии методом электрофореза при средней степени сенсibilизации**

| Порядковые дни процедур | Степень разведения аллергена   | Аллерген (мл) |
|-------------------------|--------------------------------|---------------|
| 1-й                     | 1:10 млн (10 <sup>-7</sup> )   | 2,5           |
| 3-й                     | 1:10 млн (10 <sup>-7</sup> )   | 2,5           |
| 5-й                     | 1:1 млн (10 <sup>-6</sup> )    | 2,5           |
| 7-й                     | 1:1 млн (10 <sup>-6</sup> )    | 2,5           |
| 9-й                     | 1:100 тыс. (10 <sup>-5</sup> ) | 2,5           |
| 11-й                    | 1:100 тыс. (10 <sup>-5</sup> ) | 2,5           |
| 13-й                    | 1:10 тыс. (10 <sup>-4</sup> )  | 2,5           |
| 15-й                    | 1:10 тыс. (10 <sup>-4</sup> )  | 2,5           |
| 17-й                    | 1:1000 (10 <sup>-3</sup> )     | 2,5           |
| 19-й                    | 1:1000 (10 <sup>-3</sup> )     | 2,5           |
| 21-й                    | 1:100 (10 <sup>-2</sup> )      | 2,5           |
| 23-й                    | 1:100 (10 <sup>-2</sup> )      | 2,5           |
| 25-й                    | 1:10 (10 <sup>-1</sup> )       | 2,5           |
| 27-й                    | 1:10 (10 <sup>-1</sup> )       | 2,5           |

Таблица 21

**Схема проведения специфической иммунотерапии методом электрофореза при слабой степени сенсibilизации**

|      |                                |     |
|------|--------------------------------|-----|
| 1-й  | 1:1 млн. (10 <sup>-6</sup> )   | 2,5 |
| 3-й  | 1:1 млн. (10 <sup>-6</sup> )   | 2,5 |
| 5-й  | 1:100 тыс. (10 <sup>-5</sup> ) | 2,5 |
| 7-й  | 1:100 тыс. (10 <sup>-5</sup> ) | 2,5 |
| 9-й  | 1:10 тыс. (10 <sup>-4</sup> )  | 2,5 |
| 11-й | 1:10 тыс. (10 <sup>-4</sup> )  | 2,5 |
| 13-й | 1:1000 (10 <sup>-3</sup> )     | 2,5 |
| 15-й | 1:1000 (10 <sup>-3</sup> )     | 2,5 |
| 17-й | 1:100 (10 <sup>-2</sup> )      | 2,5 |
| 19-й | 1:100 (10 <sup>-2</sup> )      | 2,5 |
| 21-й | 1:10 (10 <sup>-1</sup> )       | 2,5 |
| 23-й | 1:10 (10 <sup>-1</sup> )       | 2,5 |



|  |  |  |
|--|--|--|
|  |  |  |
|--|--|--|

Результаты лечения определяются на основании анамнеза, активного осмотра и данных из дневников наблюдений, которые рекомендуется вести в течение 3 лет. Результат считается отличным, если у пациента в течение 3-12 месяцев симптомы заболеваний не отмечаются, хорошим – если легкие клинические проявления заболеваний, не требующие приема антигистаминных и спазмолитических препаратов, появляются лишь иногда; удовлетворительными – если после лечения симптомы заболевания проявляются редко и исчезают после приема спазмолитических препаратов; неудовлетворительным – если после лечения симптомы заболеваний остаются без изменения.

Возможны побочные явления местного характера: покраснение с высыпанием при повышенной чувствительности кожи к току или аллергену, но наблюдаются они чрезвычайно редко. В случаях реакций местного характера процедура временно прекращается, после исчезновения симптомов электрофореза можно начать заново с более высокой степенью разведения.

Из 178 больных, страдающими различными формами бронхиальной астмы, отличный и хороший результаты лечения были получены у 145 человек (81,46%), удовлетворительные у 24 (13,5 ± 1,6), неудовлетворительные лишь у 9 (5,0 ± 1,6). Неудовлетворительные результаты отмечались в тех случаях, когда у пациента были зарегистрированы очень резко положительные реакции к домашней пыли при одновременной сенсibilизации у двум или более аллергенам (полиаллергенам). При повторных курсах лечение дало хороший результат.

Полученные результаты статистически достоверны,  $P < 0,001$  (табл.22)

Таблица 22

**Результаты электрофоретического метода специфической иммунотерапии методом электрофореза у больных атопической бронхиальной астмой**

| Аллергия                        | Число больных | Результат лечения |                               |                              |                             |
|---------------------------------|---------------|-------------------|-------------------------------|------------------------------|-----------------------------|
|                                 |               | отличный          | хороший                       | Удовлетворительный           | неудовлетворительный        |
| Домашняя пыль                   | 77            | 35(45,5 ± 5,7)    | 31(40,2 ± 5,6)<br>$P > 0,05$  | 8(10,4 ± 3,5)<br>$P < 0,001$ | 3(3,9 ± 2,3)<br>$P < 0,01$  |
| Домашняя пыль, перо подушки     | 36            | 18(50,0 ± 8,4)    | 10(27,8 ± 7,5)<br>$P < 0,05$  | 6(16,7 ± 6,3)<br>$P > 0,001$ | 2 (5,5 ± 3,6)<br>$P > 0,01$ |
| Пыльца растений                 | 10            | 10(52,6 ± 11,1)   | 4(21,0 ± 9,2)<br>$P < 0,05$   | 5(26,4 ± 9,8)<br>$P < 0,05$  | -                           |
| Домашняя пыль и пыльца растений | 25            | 13(52,0 ± 10,0)   | 6(24,8 ± 8,6)<br>$P < 0,05$   | 4(16,0 ± 7,4)<br>$P < 0,001$ | 2(8,0 ± 5,5)<br>$P < 0,001$ |
| Домашняя пыль, эпидермальные    | 17            | 8(47,0 ± 11,1)    | 81(47,0 ± 11,1)<br>$P > 0,05$ | -                            | 1(6,0 ± 5,3)<br>$P > 0,05$  |

|                     |     |                |                          |                           |                           |
|---------------------|-----|----------------|--------------------------|---------------------------|---------------------------|
| Эпидер -<br>мальные | 4   | 1(25,0 ± 21,6) | 1(25,0 ± 21,6)<br>P>0,05 | 1(25,0 ± 21,6)<br>P>0,05  | 1 (25,0 ± 21,6)<br>P>0,05 |
| Всего               | 178 | 85(47,7 ± 3,7) | 60(33,7 ± 3,5)<br>P<0,05 | 24(13,5 ± 2,5)<br>P<0,001 | 9(5,0 ± 1,6)<br>P<0,001   |

При использовании электрофоретического метода СИ осложнения общего характера нами не наблюдались. Лишь у одного больного была отмечена кожная реакция местного характера в виде легкого контактного дерматита и у двух – возобновление приступов удушья. В таких случаях СИ временно прекращалась и больным оказывалась необходимая медицинская помощь (противоаллергические лекарственные средства). После исчезновения признаков заболевания иммунотерапию можно возобновить

Примечание. Вне скобок дается число исследований

В клинической практике эффективность СИ оценивается по данным общеклинического и лабораторного обследований больных. Однако об эффективности лечения можно судить и по содержанию некоторых гормонов и иммуноглобулинов в сыворотке крови. В комплексе с другими клинико-лабораторными данными эти показатели могут служить объективными критериями излечения больных.

Значению эндокринной системы в развитии аллергических заболеваний уделяют внимание многие авторы. Учитывая это, в клинике при применении нового электрофоретического способа иммунотерапии атопической формы бронхиальной астмы у пациентов до и после лечения радиоиммунологическим методом определяется наличие в плазме крови кортизола (К), адrenокортикотропного гормона (АКТГ), тиреотипного гормона (ТТГ), тироксина (Т<sub>4</sub>) и трийодтиронина (Т<sub>3</sub>).

При назначении иммунотерапии причинно-значимыми аллергенами небактериальной природы (домашняя пыль, пыльца растений и др.) необходимо предварительное тщательное аллергологическое обследование больного (данные анамнеза, кожные и провокационные тесты) Только так можно установить ведущий фактор сенсибилизации. Иммунотерапия начинается с введения электрофоретическим методом минимальной дозы аллергена по схеме, представленной выше с учетом, разумеется, степени сенсибилизации (табл.23) У больных, обследованных нами как до лечения, так и во время СИ, зависимость исследуемых показателей от формы и степени тяжести атопической формы бронхиальной астмы не была отмечена.

Под влиянием курса СИ, проводимого методом электрофореза, происходит определенные сдвиги в гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системе (ГГНС). В своих исследованиях мы отметили увеличение уровня кортизола в плазме крови у 141 больного по сравнению с нормой (206,61 ± 18,81). Исследования В.И.Пыцкого показали, что все аллергические процессы сопровождаются глюкокортикоидной недостаточностью, которая по механизму развития может быть надпочечникового и венадпочечникового происхождения. Венадпочечниковая недостаточность возникает в связи с изменением связывания кортизола с белками плазмы крови иди угнетения чувствительности клеток-мишеней к кортизолу.

У наблюдаемых нами больных в результате действия аллергена и сенсибилизации организма уровень кортизола был повышен, но по-видимому, за счет увеличения связывания его с транспортными белками плазмы, образующими, как известно, транспортно-резервную форму стероидов в крови. Эти результаты согласуются с данными других исследователей. В частности, по данным Л.П.Бокова, Л.Н.Негрей, при бронхиальной астме нарушается утилизация гормонов тканями. Повышенный уровень АКТГ, тироксина перед лечением

следует расценивать как проявление адаптационно-приспособительных реакций организма в стрессовых ситуациях.

«Нельзя умолчать и о значении желез внутренней секреции в адаптационно-приспособительных реакциях организма в стрессовых ситуациях вообще, при аллергии в частности, о чем писали многие авторы. Установлено, что в возникновении и развитии стресса, адаптации и резистентности организма перво-причинную роль, а в отдельных случаях и главную, играют щитовидная, околощитовидная и половые железы.

О.К. Байков, исследуя состояние щитовидной железы в различные периоды бронхиальной астмы полностью подтверждают это мнение. Таким образом, у больных atopической формой бронхиальной астмы обнаруживаются изменения уровней различных гормонов, особенно кортизола до СИ. Эти сдвиги в гормональном статусе, будучи проявлением адаптационной реакции организма, отражают вместе с тем нарушение процессов нейрогуморальной регуляции. При помощи нового электрофоретического СИ можно корректировать эти виды нарушений.

В развитии atopических (аллергических) заболеваний основная роль принадлежит специфическим антителам(реагенам), относящимся к иммуноглобулинам Е (Ig E).

По мнению А.Д. Адо и Г.Т. Холмогоровой, содержание общего Ig E, и в особенности специфического Ig E является одним из основных диагностических тестов при различных аллергических заболеваниях.

Изменения показателей других иммуноглобулинов – классов А,М, G – изучены меньше, так как вариации их уровней не специфичны для аллергических заболеваний и менее информативны в диагностическом плане

Таблица 23

**Уровень некоторых гормонов у детей с атопической формой бронхиальной астмы в динамике лечения электрофоретическим методом специфической иммунотерапии**

| Гормон                   | Контроль |              | До лечения |              | После лечения |               | Достоверность  |                |                |
|--------------------------|----------|--------------|------------|--------------|---------------|---------------|----------------|----------------|----------------|
|                          | n        | M± m         | n          |              | n             | M± m          | P <sub>1</sub> | P <sub>2</sub> | P <sub>3</sub> |
| К, нмоль/л               | 70       | 206,61±18,81 | 141        | 305,60±14,85 | 141           | 260,018±11,06 | <0,001         | <0,001         | >0,05          |
| АКТГ, пмоль/л            | 34       | 10,82±0,93   | 54         | 17,59±0,98   | 54            | 15,8±0,74     | <0,001         | <0,001         | >0,05          |
| ТТГ, мЕД/л               | 68       | 3,12±0,38    | 80         | 2,72±0,18    | 76            | 2,48±0,22     | <0,05          | <0,05          | >0,05          |
| Т <sub>4</sub> , нмоль/л | 63       | 106,48±89,11 | 96         | 135,84±4,34  | 96            | 128,96±3,9    | <0,01          | <0,05          | >0,05          |
| Т <sub>3</sub> , нмоль/л | -        | 1-3 нмоль/л  | 99         | 1,7±0,52     | 75            | 1,98±0,1      | -              | -              | >0,05          |

Примечание. Нормы гормонов, указанные числом исследований, установлены нами. P<sub>1</sub> – достоверность между нормой и уровнем гормона до лечения, P<sub>2</sub> – достоверность между нормой и уровнем гормона после лечения, P<sub>3</sub> – достоверность между нормой и уровнем гормона до и после лечения.

Таблица 24

**Уровень иммуноглобулинов при электрофоретическом способе СИ у детей с атопической бронхиальной астмой (первый курс)**

| Тест        | Контроль |              | До лечения |               | После лечения |               | Р      |
|-------------|----------|--------------|------------|---------------|---------------|---------------|--------|
|             | п        | М± m         | п          |               | п             | М± m          |        |
| Ig A, мг %  | 60       | 130,2±7,14   | 76         | 182,05±10,46  | 67            | 191,46±6,99   | >0,05  |
| Ig M, мг %  | 60       | 115,2±6,08   | 77         | 128,71±4,18   | 77            | 129,03±4,25   | >0,05  |
| Ig G, мг %  | 60       | 1304,8±65,88 | 73         | 988,63±25,5   | 73            | 1031,23±26,87 | >0,05  |
| Ig E, МЕ/мл | 30       | 30,108±2,48  | 74         | 1409,38±91,74 | 74            | 983,24±88,52  | >0,001 |

Примечание. В этой и других таблицах гормональные показатели установлены по данным, полученным у здоровых детей, проживающих в сельских районах Узбекистана

При проведении СИ электрофоретическим методом у 74 пациентов до и после лечения были определены радиоиммунологическим методом уровни Ig E в плазме крови. У 226 больных были определены уровни иммуноглобулинов А,М,G по стандартной методике радиальной диффузной (РИД) по Манчини. Из данных табл. 24 видно, что уровень Ig E в плазме крови при первом курсе ЭСИ достоверно снижен ( $P < 0,001$ ), но еще остается высоким.

Повышение содержания Ig E в плазме крови в процессе СИ отмечают многие авторы. По данным Л. Йегера, иммунизация больных атопией вызывает в первые месяцы после лечения 2-4 кратное повышение уровня реактинов. Как видно из табл. 24, при проведении нового электрофоретического метода СИ в 53,5% случаев отмечено снижение общего Ig E, а в 46,5% случаев – повышение.

В настоящее время установлена принадлежность блокирующих антител к классу Ig G. Показано увеличение Ig G в процессе проведения СИ. П.Д. Кац обнаружил значительное увеличение Ig G. Наряду с этим одновременно повышалось содержание Ig M и снижалось Ig A. Полученные нами результаты, согласуются с данными литературы.

Отдельно изучены показатели иммуноглобулинов А,М,G и E при бронхиальной астме пылевой и бытовой этиологии до и после проведения первого курса СИ методом электрофореза (табл.25) В обоих случаях наблюдали значительно достоверное снижение Ig E. Уровень Ig G при пылевой астме оставался без изменений, а при бытовой астме наблюдалось его незначительное повышение. Содержание Ig A в обоих случаях повышенное, а Ig M при пылевой и бытовой астме после лечения несколько снижается, но остается высоким.

В таблице 27 представлены данные содержания иммуноглобулинов в плазме крови при проведении второго курса СИ методом электрофореза.

Наряду с резким улучшением состояния больных, прекращением приступов удушья и длительной ремиссией, отмеченными уже после проведения первого курса СИ, при втором курсе обнаружено значительное увеличение содержания Ig G.

Таблица 25

## Уровень иммуноглобулинов у больных атопической бронхиальной астмой до и после ЭСИ

| Тест         | Контроль   |              | Бронхиальная астма |                |            |                |               |                |    |             | P     |
|--------------|------------|--------------|--------------------|----------------|------------|----------------|---------------|----------------|----|-------------|-------|
|              |            |              | пыльцевая          |                |            |                | бытовая       |                |    |             |       |
|              | До лечения |              | После лечения      |                | До лечения |                | После лечения |                |    |             |       |
|              | n          | M± m         | n                  | M± m           | n          | M± m           | n             | M± m           | n  | M± m        |       |
| Ig A,<br>мг% | 60         | 130,2±7,14   | 18                 | 157,5±17,21    | 18         | 153,6±11,04    | 46            | 197,5±8,9      | 46 | 184,05±7,5  | >0,05 |
| IgM,<br>мг%  | 60         | 115,2±6,08   | 18                 | 140,55±7,14    | 19         | 128,31±3,60    | 46            | 136,19±4,3     | 46 | 128,01±4,4  | >0,05 |
| Ig G,<br>мг% | 60         | 1304,8±65,88 | 16                 | 836,25±70,9    | 18         | 836,25±70,9    | 57            | 954,21±27,8    | 46 | 992,83±36,4 | >0,05 |
| Ig E,<br>мг% | 30         | 30,108±2,48  | 15                 | 1497,08±298,37 | 15         | 1119,25±134,68 | 47            | 1030,31±136,43 | 45 | 605,21±66,9 | <0,01 |

## Уровень общего Ig E в плазме после первого курса

| Понижение    |              |                | Повышение     |                |
|--------------|--------------|----------------|---------------|----------------|
| значительное | среднее      | незначительное | сильное       | Очень сильное  |
| 322,497      | 720,0        | 710,643        | 1045,623      | 1908,84        |
| 151,174      | 414,75       | 633,01         | 1776,607      | 2268,28        |
| 262,2        | 468,375      | 930            | 1389,0        | 2464,95        |
| 262,21       | 513,983      | 803,683        | 1200,0        | 3696,98        |
| 251,74       | 380,0        | 804,14         | 1620,33       | 3574,65        |
| 143,518      | 388,03       | 1045,676       | 1146,22       | 1000,0         |
| 233,013      | 400,0        | 934,041        | 1741,7        | 1375           |
| 155,71       | 600,0        | 643,96         | 1223,03       | 1959,46        |
| 248,0        | 484,79       | 762,03         | 580,03        | 2178,96        |
| 240,49       | 379,52       | 1000,0         | 966,38        | 1838,08        |
| 202,82       | 336,36       |                | 544,09        | 2029,08        |
| 226,8        | 484,79       |                | 701,54        | 2292,75        |
| 256,78       |              |                | 814,08        | 1913,96        |
| 296,4        |              |                | 683,75        | 1314,68        |
| 294,89       |              |                | 836,8         | 1902,78        |
| 282,62       |              |                | 974,08        | 1375,64        |
| 208,19       |              |                |               | 1359,42        |
|              |              |                |               | 3041,08        |
| 237,48±12,03 | 464,22±34,28 | 891,1±42,47    | 1066,45±87,37 | 2083,03±175,06 |
| n=17         | n=12         | n=10           | n=16          | n=18           |
| 23,4%        | 16,4%        | 13,79%         | 21,9%         | 24,6%          |

Примечание. Сопоставление показателей значительного понижения с высоким повышением  $P_1$ - <0,001. Сопоставление показателей среднего понижения с высоким повышением  $P_2$ - <0,001.

Сопоставление показателей незначительного понижения с очень высоким повышением  $P_3$ - <0,001. В конце таблицы приводится:

$M \pm m$ , n – количество больных, процент снижения и повышения Ig E.

( $P < 0,05$ ) и значительное снижение Ig E ( $P < 0,001$ ). Однако следует отметить, что при втором курсе Ig E также не достигает нормы.

При проведении СИ методом электрофореза осложнения не наблюдались, только в одном случае отмечена местная реакция, а в двух- обострение основного заболевания. В этих случаях была проведена иммунотерапия под защитой интала и рефлексотерапии.

Таким образом, новый электрофоретический метод специфической иммунотерапии при аллергических заболеваниях вообще и бронхиальной астме, в частности является для больного безвредным и высокоэффективным



Таблица 27

**Уровень иммуноглобулинов в плазме крови при проведении второго курса ЭСИ у больных атопической бронхиальной астмой**

| Тест        | Контроль |              | До лечения |           | После лечения |                | Р      |
|-------------|----------|--------------|------------|-----------|---------------|----------------|--------|
|             | n        | M± m         | n          |           | n             | M± m           |        |
| Ig A, мг %  | 60       | 130,2±7,14   | 32         | 157,7±9,4 | 15            | 120,7±20,82    | <0,05  |
| Ig M, мг %  | 60       | 115,2±6,08   | 34         | 127±8,2   | 15            | 116±14,85      | >0,05  |
| Ig G, мг %  | 60       | 1304,8±65,88 | 35         | 962±32,7  | 15            | 1620,70±291,04 | <0,001 |
| Ig E, МЕ/мл | 30       | 30,108±2,48  | 35         | 934±74,2  | 11            | 77,135±14,75   | <0,001 |

**Лечение гормонозависимых и гормонорезистентных форм бронхиальной астмы.** Лечение гормонозависимых и гормонорезистентных форм бронхиальной астмы – трудная задача, требующая от лечащего врача клинициста-аллерголога и пациента с такой формой астмы больших усилий и терпения. Ведь на фоне снижения дозы глюкокортикоидов и при отмене препаратов в любое время могут возникнуть состояние астматического статуса и острая надпочечниковая недостаточность. Вот почему мы считаем, что такой больной должен постоянно находиться под строгим контролем лечащего врача, от которого требуется знание функций желез внутренней секреции и владение навыками приведения их в форму. Перед началом лечения зависимых больных очень важно определить состояние надпочечника, для чего необходимо знать количество кортизола в крови. Если функция надпочечника не снижена до критической черты, есть надежда вывести такого больного из гормонорезистентной и гормонозависимой форм. При этом, наряду с начальным снижением дозы гормона, пациенту необходимо назначать глицирам, этимизол, интал или тайлед. Одновременно с этими препаратами больной должен получать иглорефлексотерапию на корпоральные и аурикулярные точки. Из аурикулярных точек надо воздействовать на точки: надпочечника (АТ13П-шэн-шан-сянь) коры головного мозга (АТ 34 IV пи-чжи-си-цзюй) симпатической нервной системы (АТ 51 IX – цзяо-гань) железы внутренней секреции (АТ 22 IV –нэй-фэн-ми)

Рассмотрим действие глицирама, являющегося естественным лекарственным препаратом, выделенным из корней солодки голой. Оказывает умеренное противовоспалительное действие, стимулирующее влияние на кору надпочечников, а также имеет слабовыраженный отхаркивающий эффект. Назначается взрослым по 2 таблетки 4

Раза в день за 49 минут до еды, детям по 1 таблетке 4 раза в день.

Этимизол оказывает стимулирующее воздействие на дыхательный центр и активирует аденокортикотропную функцию гипофиза, что приводит к повышению уровня глюкокортикоидов в крови.

В качестве стимуляторов дыхания и функций желез внутренней секреции этимизол применяют как противовоспалительное и антиаллергическое средство при гормонозависимых и гормонорезистентных формах бронхиальной астмы. При этих формах астмы назначается внутрь по 0,1г 3-4 раза в день, после еды.

Курс лечения 20-30 дней. При подобных явлениях рекомендуется уменьшить разовую дозу до ½ таблетки, назначая 5-6 раз в день, исключая вечерние часы.

Таким образом, врачу клиницисту-аллергологу при лечении гормонозависимых и гормонорезистентных форм астмы необходимо иметь план лечения и индивидуальный подход к каждой ситуации.

### **Глава III**

#### **ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ТЕРАПИЯ АСТМАТИЧЕСКОГО СТАТУСА**

В последние годы в Узбекской республике отмечается увеличение числа лиц, страдающих аллергическими заболеваниями, и не только среди горожан но и среди жителей сельской местности. В первую очередь это касается бронхиальной

астмы, которая по частоте распространения в наши дни находится на первом месте среди аллергических заболеваний. При этом клиническое течение заболевания резко изменилось. В аллергологические клиники стран СНГ все чаще стали обращаться пациенты с тяжелой формой астмы – астматическим статусом.

Среди клиницистов нет единого мнения в отношении оценки астматического статуса. Например, американские авторы считают, что астматический статус – это тяжелый приступ астмы, не купирующийся назначением  $\beta$ -адреномиметиков. По нашему мнению, астматический статус относится к неотложным состояниям, требующих проведения экстренных мер для предупреждения летального исхода. Однако, анализируя данные литературы и результаты клинических наблюдений, можно сделать вывод о том, что к астматическому состоянию следует относить также случаи, когда у пациента вырабатывается резистентность к симпатомиметическим и другим бронхолитическим препаратам.

При гомонорезистентной форме бронхиальной астмы отмечается неэффективность даже отдельных видов глюкокортикоидов. Вот пример из практики прошлых лет. Под наблюдением в аллергической клинике находился 51 пациент, начиная от года до старшего возраста, из них 12(23,53%) детей младшего возраста, взрослых пациентов – 39(76,47%). Астматический статус диагностировался преимущественно у больных, длительное время принимавших кортикостероиды, т.е. так называемых гормонозависимых больных. Основными факторами, предшествовавшими астматическому состоянию, были хроническая пневмония, острые вирусные инфекции и др.(табл.28)

Таблица 28

**Факторы, предшествующие возникновению состояния астматического статуса**

| Причина                                   | Число больных |             |
|---|---------------|-------------|
|   | abc           | P±m         |
| Гормонозависимость                        | 22            | 43, 1 ± 7,0 |
| Пневмония                                 | 18            | 35,3 ± 6,7  |
| Острые респираторные вирусные заболевания | 8             | 15,7 ± 5,2  |
| Длительный контакт с причинно-значимыми   | 3             | 5, ± 3,3    |

Для разработки рациональных и эффективных способов лечения больных, находящихся в астматическом статусе, изучены особенности клинического течения и зависимости от гормонозависимости. Выявлены следующие периоды (табл.29) Первый период развития резистентности у 28(54,9 ± 7,0) пациентов.

В этом периоде положение вынужденное, частые приступы удушья (несколько раз в сутки), кашель мучительный, без отделения мокроты. Выражен цианоз кожных покровов и видимых слизистых. Отмечаются заторможенность, психическая подавленность, дыхание – 2—24 иногда 30 раз в минуту, в акте дыхания участвуют податливые части грудной клетки и прямые мышцы живота. Над легкими с обеих сторон на всем протяжении определяется коробочный оттенок легочного звука. Аускультативно плохо прослушивается дыхание в нижних отделах легких, на остальных участках слышны рассеянные свистящие сухие хрипы. Тоны сердца приглушены, имеется синусовая тахикардия. Пульс 80-100 ударов в минуту.

Таблица 29

**Распределение больных с астматическим статусом по периодам с учетом гормонозависимости**

| Период и форма                         | Число больных |            |
|--|---------------|------------|
|  | abc           | P±m        |
| Период: резистентность к бронхолитикам | 28            | 54,9 ± 7,0 |
| гипоксия                               | 19            | 37,3 ± 6,8 |
| асфиксический судорожный               | 4             | 7,8 ± 3,8  |
| Всего                                  | 51            | 100%       |
| Форма: независимая от гормонов         | 29            | 56,8 ± 7,0 |
| гормонозависимая                       | 22            | 43,2 ± 7,0 |
| Всего                                  | 51            | 100%       |

Адреналин и эфедрин приступ не снимают, наоборот, вызывают внезапное ухудшение состояния: усиливается цианоз, возникает рвота.

Внезапное ухудшение состояния и появления рвоты после применения этих препаратов проявились у двух наблюдаемых больных. Отмечалась резистентность к бронхолитическим препаратам.

В качестве примера приводим следующие наблюдения.

Девочка Х.И., отец страдает бронхиальной астмой. Родилась доношенной, вскармливалась естественно до 1 года. С раннего детства была подвержена частым бронхитам. С 7-летнего возраста начали возникать повторные длительные бронхиты, протекавшие с субфебрильной температурой или без нее. С 9 лет участились повторные бронхиты, во время которых возникало удушье, продолжавшееся в течение 3-4 дней. С этого времени бронхит стал повторяться каждые 10-15 дней с приступами удушья. Неоднократно находилась на стационарном лечении по месту жительства. В возрасте 15 лет, после очередного бронхита и приступов удушья, состояние девочки резко ухудшилось, и она была доставлена в аллергологическую клинику города Ташкента.

При осмотре было зафиксировано тяжелое состояние: дыхание затруднено, выраженная экспираторная одышка, выдох удлинен, состояние беспокойное, кожа лица бледная с синюшным оттенком положение вынужденное (с упиранием рук в кровать), в акте дыхания участвовали податливые части грудной клетки и прямые

мышцы живота, над легкими м обеих сторон на всем протяжении определялся коробочный оттенок легочного звука (эмфизематозное легкое)

Аускультативно определялись свистящие, жужжащие, звучные, сухие хрипы. Тоны сердца на фоне хрипов приглушены. Частота дыхания – 20 раз в минуту. Бронхолитики приступы удушья не снимали.

Диагноз - бронхиальная астма, тяжелое течение с проявлением астматического статуса (период развития резистентности к бронхолитикам).

*Второй период* – период гипоксии – мы наблюдали у 19 (37, 3 ±16,8) пациентов. Состояние больных тяжелое. Значительно выражена дыхательная недостаточность. Больные беспокойны. В результате недостаточного снабжения тканей организма кислородом, на фоне нарушения его утилизации усиливались бледность, цианоз лица и конечностей и конечностей.

Несмотря на тяжесть состояния, функциональные данные со стороны легких более скудные. Дыхание – 16-20 раз в минуту. Аускультативно дыхание ослабленное, везикулярное, местами жесткое, в наибольшем количестве прослушивались рассеянные свистящие сухие хрипы.

Для примера приводим следующее наблюдение.

Мальчик У.М., находится под наблюдением врачей с 2Ю5 лет. Отец практически здоров, у матери ревматизм.

. Мальчик от первой беременности, вес при рождении 3000г. До 2 лет кормление грудное, развивался нормально. До 3 -летнего возраста перенес корь, бронхит, пневмонию, после чего часто повторялись бронхиты с астмоидным компонентом. С 12-летнего возраста начался задышаться. Лечился несколько раз в различных клиниках города Ташкента. Принимал гормоны.

При осмотре мальчик бледный, пониженного питания, лицо и кончики пальцев цианотичны. Положение вынужденное ( с упиранием рук на стул, выдох удлиненный, затрудненный, происходит с напряжением брюшных мышц. При вдохе грудная клетка не расширялась, а приподнималась целиком.

Имелась небольшая деформация грудной клетки, сглаженность межреберных промежутков. Перкуторно на всем протяжении легких определялся тимпанический звук с коробочным оттенком.

Аускультативно: дыхание ослабленное, везикулярное, местами жесткое, в небольшом количестве прослушивались рассеянные свистящие сухие хрипы. Частота дыхания – 16-18 в минуту. Сердечная тупость определялась в пределах возрастной нормы, тоны приглушены, несколько учащены (96 ударов в минуту) Применение бронхолитиков не давало желаемого эффекта.

Клинический диагноз: бронхиальная астма, тяжелое течение. Астматический статус, II гипоксический период. Гормонозависимая форма.

*Третий период* – асфиксический, судорожный. Наблюдение у 4(7,8± 3,8), больных. Этот период характеризуется крайне тяжелым состоянием. Больные становятся очень беспокойными, цианоз усиливается, наблюдается резко выраженная дыхательная недостаточность. Дыхание поверхностное, учащение. Сознание нарушено. Временами отмечаются бред, судороги. Над легкими перкуторно тимпанит, аускультативно дыхание ослабленное, хрипы отсутствуют. Пульс частый слабого наполнения и напряжения. Артериальное давление резко снижено, тоны приглушены.

В одном случае наблюдался двусторонний пневмоторакс.

Примером третьего периода астматического статуса, осложнившегося пневмотораксом, служит следующее наблюдение

Девочка Ж.О., находилась под наблюдением врачей с 7 лет, Дед по отцовской линии страдал экземой. Родилась доношенной (весом 3200г. Правильно вскармливалась и развивалась.

Перенесенные заболевания : ветряная оспа, эпиф. паратиф, частые бронхиты лекарственная аллергия. С 7 лет , после очередного бронхита, появились удушья После этого приступы удушья стали появляться ежемесячно. Неоднократно находилась на стационарном лечении по поводу тяжелой формы бронхиальной астмы, которая протекала в виде астматического статуса.

Гормоны принимала с 7лет. Когда преднизолон перестал помогать, она стала принимать дексаметазон. В 17-летнем возрасте была доставлена в аллергологическую клинику, очень беспокойное.

Грудные и реберные хрящи выдавались вперед, нижняя часть грудной клетки расширена, межреберные промежутки широкие, особенно в подреберьях. Шея как бы уколочена вследствие приподнятого положения грудной клетки и грудины. При вдохе грудная клетка не расширялась, а приподнималась целиком. Наблюдалась резко выраженная дыхательная недостаточность: цианоз носогубного треугольника, лица и конечностей. Сознание нарушено, отмечались бред и судороги.

Над легкими перкуторно с обеих сторон тимпанит, аускультативно - дыхание ослабленное, хрипы отсутствуют.

Девочка бледная, покрытая холодным потом, пульс частый слабого наполнения и напряжения.

Артериальное давление снижено (60/40) мм рт ст.), тоны сердца приглушены. После поступления в клинику была начата интенсивная терапия совместно с врачами –реаниматологами. В целях повышения чувствительности  $\beta$ -рецепторов внутривенно вводились на изотоническом растворе эуфуллин, новокаин, дексаметазон и сердечные гликозиды. Дексаметазон применялся в комбинации с гидрокортизоном, который был введен внутримышечно. Девочка была выведена из третьего периода астматического статуса. Однако через несколько часов состояние девочки внезапно ухудшилось, возникло повторное нарушение дыхания, одышка с проявлением цианоза и резкие колющие боли в груди.

Наблюдалось расширение межреберных промежутков и двустороннее уменьшение дыхательной экскурсии, перкуторно – тимпанит, аускультативно - ослабление дыхательных шумов. Была срочно проведена рентгенография.

На снимке обнаружился выраженный двусторонний пневмоторакс. Прозрачность правой и левой половины грудной клетки повышена с коллабированием легких. Легочная ткань сжата до 2/3 объема. Легочный рисунок с обеих сторон снижен, резко смещены сердце и аорта. Девочка срочно была перевезена в реанимационное отделение клиники при Ташкентском медицинском институте.

Для ускорения расправления легкого аспирационное дренирование и другие мероприятия Через сутки, при контрольной рентгенографии, в прямой проекции легочная ткань расправилась до состояния полного объема.

Клинический диагноз: бронхиальная астма, тяжелое состояние. Астматический статус III, асфиксический судорожный период. Гормонозависимая и гормонорезистентная формы, осложнившиеся двусторонним спонтанным пневмотораксом.

Следует отметить, что Центральная Азия, в частности, Республика Узбекистан, отличается высокой деторождаемостью. При этом 52,6% детей страдают той или иной формой аллергических заболеваний. Респираторные аллергии, в том числе бронхиальная астма, по распространению занимают первое место, аллергодерматозы – второе место. Не удивительно, что именно дети чаще всего обращаются в клинику аллергологии за помощью. Но в доступной литературе мы не нашли сведений об особенностях клинического течения астматического статуса у детей младшего возраста. На основе многолетних наблюдений нами разработаны свои методы лечения с учетом особенностей астматического статуса у пациентов этого возраста.

Клиническое течение астматического статуса у детей младшего возраста. Клиническое течение заболеваний органов дыхания у детей зависит от возрастных особенностей регуляции дыхания. Недостаточная дифференцировка нервной системы у детей младшего возраста затрудняет нейрорегуляторные процессы. Особое значение имеет незрелость коры головного мозга, которая регулирует работу дыхательного и сосудодвигательного центров. Кроме того, слабая экскурсия грудной клетки и расположение ребер почти под прямым углом к позвоночнику не позволяют осуществлять вентиляцию всех отделов легких, особенно задненижних. Именно здесь из-за большого числа кровеносных сосудов создаются благоприятные условия для застоя кровообращения.

По данным некоторых авторов, проводимость центральных воздухоносных путей (на 1 кг массы легкого) остается относительно постоянной у людей всех возрастов, в то время как проводимость периферических путей (на 1 кг массы тела) значительно возрастает с 5 лет, достигая уровня взрослых к 8-10 годам. В течение первых 5 лет легкое ребенка растет за счет быстрого увеличения числа альвеол, в то время как линейные размеры альвеол и воздухоносных путей остаются относительно постоянными.

После 5 лет у детей наблюдается линейный рост (увеличение диаметра) периферических воздухоносных путей.

Указанные анатомо-физиологические особенности дыхательного аппарата у детей младшего возраста обуславливают тяжесть течения бронхиальной астмы вообще и астматического статуса в частности.

По нашим наблюдениям, нередко у детей младшего возраста астма переходит в астматический статус. При этом может очень быстро возникнуть кислородная недостаточность в виде гипоксемии и аноксемии.

У детей младшего возраста астматический статус протекает по «влажному» типу. Почти всегда с затруднением выдоха наблюдается и затруднение вдоха, одышка носит смешанный характер. Резко выражено вытяжение податливых мест грудной клетки: яремной ямки, межреберных промежутков. Дыхание

поверхностное. Частота его может достигать 60-80 раз в минуту. К конечностей очень быстро кожа лица принимает цианозный оттенок. Иногда наблюдаются потеря сознания, кратковременные судороги. У детей выражено чувство страха, беспокойство. Нередко приступ сопровождается кратковременным кашлем. При перкуссии грудной клетки характерен легочный звук с тимпаническим оттенком. У детей первых 3 лет жизни аускультативно выслушиваются разноколиберные влажные хрипы. В период астматического статуса выражен асфиксический синдром. Пульс учащен до 160-170 ударов в минуту, появившиеся влажные хрипы сохраняются до конца астматического статуса. По-видимому, у детей младшего возраста это связано с выраженными вазосекреторными явлениями. Опыт работы показывает, что у детей младшего возраста астматический статус протекает тяжелее и продолжительнее, чем у больных других возрастных групп.

В качестве примера подобного течения астматического статуса приводим следующий случай.

Ребенок О.В., поступил для наблюдения в возрасте 1 года и 7 месяцев. Ребенок от молодых родителей. У бабушки по линии матери бронхиальная астма, по линии отца – экзема. Мальчик родился от первой нормально протекавшей беременности, в срок, вес при рождении 3200,0г. Вскармливался грудью до 5 месяцев. С 4 месяцев до начала искусственного вскармливания начал проявляться экссудативно-катаральный диатез. До одного года перенес два раза острое респираторное заболевание, ветрянку, оспу, после года – корь и пневмонию с астматическим синдромом.

Через месяц после перенесенной пневмонии у ребенка, на фоне состояния здоровья, начались приступы удушья. Поскольку положительные результаты лечения достигнуты не были, он был доставлен в клинику аллергологии.

При осмотре состояние тяжелое, одышка носила смешанный характер. Наряду с затруднением выдоха наблюдалось затруднение вдоха. Довольно резко было выражено втяжение податливых мест грудной клетки: яремной ямки, межреберных промежутков. Частота дыхания не превышала 45 раз в минуту. Свистящее хриплое дыхание было слышно на расстоянии. Кожа лица и конечностей цианотична. После кратковременного кашля отмечались кратковременные судороги, при перкуссии грудной клетки – легочный звук с тимпаническим оттенком прослушивались разноколиберные влажные и свистящие, жужжащие, сухие хрипы с обеих сторон. Рентгенография грудной клетки исключила пневмонию. С учетом тяжести состояния и двусторонней отягощенности был поставлен клинический диагноз: бронхиальная астма, тяжелое течение, астматический статус с асфиксическим синдромом.

У детей младшего возраста, поступивших в клинику из сельских районов Узбекистана, астматический статус часто сопровождается значительным увеличением печени, что удлиняет продолжительность приступа удушья. Эта закономерность может быть иллюстрирована следующим примером.

Ребенок Х.Ж., 3 года. Направлен на стационарное лечение из сельского района Сурхандарьинской области. Родители молодые. У отца экзема. Ребенок от первой беременности родился в срок с нормальным весом. Естественное кормление до 6 месяцев, прикорм с 3-месячного возраста.



Со слов матери, болел с раннего возраста, перенес острые респираторные заболевания, бронхит. С 4-месячного возраста начались приступы удушья. Лечили от пневмонии по месту жительства, однако эффект был незначительным, период ремиссии продолжался только 10-15 дней.

В аллергологическую клинику в тяжелейшем состоянии с явно выраженным асфиксическим синдромом. Дыхание поверхностное, хрипы слышны на расстоянии, частота дыхания – 60 раз в минуту. Одышка носила смешанный характер, т.е. наряду с затруднением выдоха, наблюдалось затруднение вдоха. Довольно резко было выражено втяжение податливых мест грудной клетки: яремной ямки и межреберных промежутков. В акте дыхания участвовали прямые мышцы живота, кожа лица и конечностей цианотичны. Ребенок беспокойный, временами отмечались потеря сознания и судороги.

Перкуторно с обеих сторон тимпанический оттенок легочного звука, аускультативно прослушивались сухие и разноколиберные влажные хрипы. Приступы удушья сопровождались кратковременным упорным кашлем. Пульс учащенный -140-160 ударов в минуту. Язык носил географический характер. Живот большой, отмечалось значительное увеличение печени: правой +6см, средней +4см, левой +3см, консистенция средней плотности. Селезенка +2см. Билирубин прямой и непрямой в норме. АЛТ - 0,36, АСТ -0,18. Детский врач-инфекционист исключил инфекционный гепатит.

Анализ периферической крови: эритроциты  $2,7 \times 10^9$ ; Hb 80,0%; ЦП 0,9; лейкоциты 4200, палочкоядерные 1; сегментоядерные 41; эозинофилы 9%, моноциты 2%, лимфоциты 47%; СОЭ 2мм/ час.

Ребенок получил активную противоастматическую терапию, повышающую чувствительность  $\beta$ -2- рецепторов, Терапию проводили без назначения глюкокортикоидов. После разрешения астматического статуса дополнительно назначена рефлексотерапия на корпоральные точки. Всего ребенок получил 4 курса рефлексотерапии, из них один курс сочетали с аурикулярными точками. Для лечения сопутствующих заболеваний было назначено: ЛИВ-52, витамин В<sub>12</sub> №15 через день, метионин, никотиновая кислота, эссенциале форте. Катамнез: приступы отсутствуют более года, со стороны внутренних органов изменений нет. Результат лечения по аллергологической балльной системе отличный.

Клинический диагноз: бронхиальная астма тяжелое течение, астматический статус, персистирующий гепатит, анемия неизвестной этиологии.

Особенности клинического течения астматического статуса у детей младшего и старшего возраста и взрослых по данным аллергологической клиники приведены в табл.30

*Таблица 30*

**Особенности клинического течения астматического статуса у детей младшего и старшего возраста и взрослых (по данным клиники аллергологии)**

| Симптомы и особенности клинического течения | У детей младшего возраста | У детей старшего возраста и взрослых |
|---|---------------------------|--------------------------------------|
| Выделение клинических периодов              | Невозможно                | Возможно                             |
| Положение                                   | Своеобразное              | Вынужденное                          |

|   |   |   |
|---|---|---|
| Одышка  | Смешанного характера: затрудненные выдох и вдох | Экспираторная, затруднен выдох  |
| Кашель  | Характерен                                      | Не характерен   |
| Цианоз  | Значительно выражен                             | Не выражен  |
| Аускультация                                      | Разнокалиберные влажные хрипы                   | Сухие, жужжащие хрипы, которые во II периоде либо начинают исчезать, либо отсутствуют |
| Перкуссия   | Тимпанический оттенок перкуторного звука        | Коробочный оттенок легочного звука  |
| Дыхание   | Учащено   | Незначительно учащено   |
| Пульс   | Учащен  | Учащен  |
| Спазм бронхиальных мышц и вазосекреторные явления | Выражены  | Значительно выражен спазм и крупнопузырчатых влажных хрипов                           |
| Разрешение астматического статуса                 | Появление рвоты                                 | Появление массы сухих и крупнопузырчатых влажных хрипов                               |
| Длительность                                      | Длительно                                       | Зависит от методов лечения  |

### ЛЕЧЕНИЕ АСТМАТИЧЕСКОГО СТАТУСА

Лечение астматического статуса- трудная задача, требующая от врача терпения и опыта. Многолетний опыт свидетельствует о том, что лечение астматического статуса, особенно у детей старшего возраста и взрослых, необходимо проводить в соответствии с периодами клинического течения. В первом периоде астматического статуса, особенно если пациент ранее не получал гормонотерапию, нет необходимости назначать гормональные препараты, так как это способствует развитию гормонозависимого варианта бронхиальной астмы.

Мы считаем, что состояние астматического статуса не является прямым показанием к назначению гормонов, при этом к каждому больному необходимо подходить индивидуально. Среди наблюдающихся пациентов (51 человек) 25 больных (49,1%) были выведены из состояния астматического статуса без назначения глюкокортикоидов. Лечение астматического статуса проводили в палате интенсивной терапии, пациент находился под постоянным наблюдением врачей реаниматора и аллерголога. В целях повышения чувствительности  $\beta_2$  - рецепторов всем больным вводили 2- процентный раствор бикарбоната натрия в следующих дозировках: детям до одного года - 50,0-100,0 мл; от 1 года до 3 лет- 100,0- 150,0 мл; от 4 до 7 лет- 200,0 мл; старше 7 лет и взрослым- 300-500 мл.

Повторять вливание бикарбоната натрия необходимо под контролем показателей кислотно-щелочного равновесия после введения бикарбоната натрия назначили

внутривенно капельно изотонический раствор хлорида натрия в следующих дозировках детям до 1 года- 200,0; от 1 года до 3 лет- 300 ,0 мл; от 4 до 7 лет- 400, 0 мл; от 8 до 14 лет- 600-700 мл; взрослым-500 мл- 1/1,5 л в сутки.

Капельно внутривенно на изотоническом растворе вводили эуфиллин- 2,4-процентный раствор из расчета 1 мл на каждый год жизни, всего не более 10 мл, в том числе взрослым.

К эуфиллину добавляли 0,25-процентный новокаин от 3 до 20 мл в зависимости от возраста, учитывая что препарат замедляет образование ацетилхолина, оказывает холиноблокирующее действие на вегетативные ганглии и спазмолитическое - на гладкую мускулатуру.

Для удобства повторных внутривенных вливаний в подключичную вену вводили постоянный катетер, в основном детям дошкольного возраста.

Глюкокортикоиды назначали только при втором и третьем периодах астматического статуса 26 пациентам (50,9% от их общего числа)В зависимости от тяжести состояния и периода заболевания назначали их в дозе от 4/6 до 10 мг на 1 кг массы тела пациента. Максимальную дозу гормонов больной должен получать в течение 10-15 часов.

До выхода пациента из состояния астматического статуса гормоны вводили каждые 3-4 часа. Начальная доза максимальная. Если больной резистентный (25 больных- 49,1%), целесообразно начинать лечение наиболее сильнодействующими глюкокортикоидами- урбазоном или дексаметазоном .

Хороший эффект был получен у 14 пациентов (27,45 %)при комбинированном применении гормональных препаратов (внутривенное капельное введение преднизолонa и внутримышечное введение гидрокортизонa или урбазонa, так как последний оказывает более продолжительный эффект). Признаком, свидетельствующим о необходимости снижения больным дозы гормональных препаратов, является кашель с выделением мокроты и появлением сухих хрипов в легких, у детей младшего возраста кашель с рвотой, причем с рвотными массами отходит обильная вязкая мокрота, в результате состояние детей значительно улучшается. После появления указанных признаков дозу гормональных препаратов снижали максимально на 60-90%. В дальнейшем, в зависимости от общего состояния больного , дозу гормонов постепенно уменьшали. Больного переводили на поддерживающую терапию.

Для профилактики сердечнососудистой недостаточности два раза в день в возрастной дозировке вводили сердечные гликозиды (коргликон, строфантин К). На фоне высокой дозы гормональных препаратов, развития вторичной инфекции и при наличии воспалительного процесса, учитывая сенсibilизацию организма к тем или иным препаратам, назначали антибиотики: левомецетин, линкомицин, эритромицин, цепорин, цефамизин, кефзол, абактал и неомицин в возрастных дозировках.

Кроме того, проводили мероприятия, освобождающие дыхательные пути от вязкого бронхиального секрета. При выраженном беспокойстве, бреде и судорогах назначали ГОМК, седуксен, препараты брома, валерианы в соответствующих дозировках.

Основные виды терапии после вывода больных из астматического состояния приведены в табл. 31.

Таблица 31

**Основные виды терапии после вывода больных из состояния астматического статуса**

| Виды лечения                | Число больных |            |
|-----------------------------|---------------|------------|
|                             | abc           | P± m       |
| Рефлексотерапия:            | 29            | 100        |
| Корпоральные точки          | 20            | 68,9± 8,2  |
| Аурикулярные точки          | 9             | 31,1± 8,2  |
| Гормонотерапия              | 26            | 25,2± 4,3  |
| Лечение без гормонов        | 25            | 24,3± 4,3  |
| Глицирам                    | 17            | 16,5± 3,6  |
| Интал                       | 15            | 14,9± 3,6  |
| Этимизол                    | 12            | 11,65± 3,0 |
| Специфическая иммунотерапия | 8             | 7,8± 2,6   |

Применение комплексного лечения астматического статуса дали следующие результаты по принятой в клинической аллергологии балльной системе: отличные- у 13 (25, 5 +6,1); ХОРОШИЕ- у 20 (39,2+ 6,9%); удовлетворительные- у 13 (25,5 + 6,1); хорошие- у 20 (39,2 + 6,9%); удовлетворительные- у 10 (19,6+ 5,6). У 8 пациентов результат был неудовлетворительный.

Из 26 больных, получивших гормонотерапию , 14(53,8+ 9.9%) удалось вывести из состояния гормонозависимости.

При применении комплексной терапии астматического статуса ( рефлексотерапия, гормонотерапия, лечение без гормонов, (СИ) изучено состояние гормонального статуса до и после лечения.

Результаты исследования показали, что из общего числа больных , страдавших астматическим статусом (51). у 49 (96,07 %) уровень кортизола в плазме был значительно снижен.Полученные результаты согласуются с данными литературы.

По данным Н.А. Тюрина, у больных с тяжелым течением бронхиальной астмы, особенно при длительной гормональной терапии, наблюдается снижение функции коры надпочечников, имеющее вторичный характер. Л.Л. Иошпа с соавтором также определили низкий уровень кортизола в плазме крови, который они

расценивают как проявление недостаточности надпочечников в результате длительной гипоксии.

По мнению Ф.И.Фирдуя, причиной снижения адренкортикальной активности является недостаточная стимуляция активности коры надпочечников, о чем свидетельствуют данные об уменьшении выброса кортикотропина и кортиколиберина при длительном действии стрессов.

М.И. Баканов с соавторами сдвиги в гормональном статусе при бронхиальной системе циклических нуклеотидов . некоторые авторы пришли к заключению, что многолетнее использование кортикостероидов в аллергологии, т.е. стероидная терапия не является заместительной при аллергологических заболеваниях.. Обнаружено, что у этих больных на фоне лечения снижается концентрация кортизола в плазме крови.

Таким образом, на основании полученных нами результатов в данных литературных источников можно заключить, что снижение уровня кортизола в плазме крови связано с недостаточностью функции коры надпочечников, возникающей вследствие гипоксии и гормональной терапии. По-видимому, эту недостаточность можно считать истинной глюкокортикоидной недостаточностью надпочечников.

В ходе исследований, наряду со снижением уровня кортизола в плазме крови, наблюдали увеличение концентрации тироксина по сравнению с нормой (106,48 + 9,11 ммоль/а) и достоверное снижение тропных (АКТГ,ТТГ) гормонов. По нашим данным, уровень Т, остается без изменения и до, и после лечения , а уровень ТТГ имеет тенденцию к повышению, содержание АКТГ и ТТГ изменяется незначительно и эти изменения обратимы. Некоторые расхождения полученных результатов с исследованиями, отрицающими влияние астматического стресса на гипофизарно-тиреоидную систему больных , страдающих тяжелой формой бронхиальной астмы, по-видимому, можно объяснить более длительным наблюдением астматического состояния в наших исследованиях, а также тем, что функции щитовидной железы жителей эпидемического района, каким является Узбекистан, несмотря на проводимые профилактические мероприятия, напряженная, а повторные приступы удушья и астматического состояния могут служить толчком для дополнительных функциональных нарушений

После комплексного лечения, включающего иглотерапию и лекарственные препараты, стимулирующие кору надпочечников, а также отмены гормонов. Т.е. выведения больного из состояния гормонозависимости, СИ дала возможность значительно стимулировать функцию надпочечников, в результате чего у 49% (96,071%) больных с астматическим статусом мы достигли значительного повышения уровня кортизола, однако еще не достигающего до нормы ( $P < 0,001$ ), а также снижения содержания тироксина ( $P < 0,001$ ).

Определение уровня иммуноглобулинов А, М, G, Е у пациентов в состоянии астматического статуса 13 больных получили СИ терапию методом электрофореза небактериальными аллергенами. Изучен уровень общего иммуноглобулина Е до и после вышеуказанного метода лечения. На фоне СИ и других методов иммунотерапии отличается понижением уровня Ig E ( $P < 0, 001$ ), одновременно достоверно ( $P < 0,05$ ) увеличивается уровень Ig G и Ig M,

Однако понижение уровня Ig E еще не свидетельствует, несмотря на значительное увеличение содержания Ig G , об устранении угрозы повторного возникновения тяжелой формы бронхиальной астмы с проявлением астматического статуса. Поэтому такие больные должны находиться под диспансерным наблюдением и продолжать получать соответствующую специфическую и неспецифическую терапию.

Таким образом, полученные данные об изменении уровня различных гормонов, особенно кортизола и тироксина а также Ig E и Ig G, могут служить диагностическими , прогностическими показателями при лечении различных заболеваний вообще и астматического статуса в частности.

Таблица 32

## Состояние гормональной системы больных при астматическом статусе в динамике комплексной терапии

| Гормон                   | Контроль         | До лечения         | После лечения      | Достоверность  |                |                |
|--------------------------|------------------|--------------------|--------------------|----------------|----------------|----------------|
|                          |                  |                    |                    | P <sub>1</sub> | P <sub>2</sub> | P <sub>3</sub> |
| К, нмоль/л               | (70)206,61±18,81 | (49)172,061±12,309 | (60)282,647±16,398 | >0,05          | >0,05          | <0,001         |
| АГТГ, нмоль/л            | (34)10,82±0,93   | (15)11,39±1,221    | (11)12,722±1,63    | >0,05          | >0,05          | >0,05          |
| ТТГ, мЕД/л               | (68)3,12±0,377   | (24)1,425±0,18     | (24)2,24±0,113     | <0,001         | <0,05          | <0,05          |
| T <sub>4</sub> , нмоль/л | (63)106,48±89,11 | (46)127,657±6,51   | (42)111,72±4,66    | >0,05          | >0,05          | <0,001         |
| T <sub>3</sub> , нмоль/л | - 1-3            | (22) 1,504±0,11    | (22)1,527±0,11     |                |                | >0,05          |
| СТГ, мкг/л               | - 0-10           | (21) 0,983±0,163   | (10)0,61±0,01      |                |                | >0,05          |

Примечание. В скобках указано число проведенных исследований. P<sub>1</sub> – достоверность между нормой и уровнем гормона до лечения; P<sub>2</sub> – достоверность между нормой и уровнем гормона после лечения; P<sub>3</sub> – достоверность между нормой и уровнем гормона до и после лечения.

Таблица 33

**Уровень иммуноглобулина у больных в состоянии астматического статуса**

| Тест        | До лечения     | После лечения   | P      | Контроль    |
|-------------|----------------|-----------------|--------|-------------|
| Ig A, мг %  | (27)825,2±42,5 | (21) 1103±61,1  | <0,05  | 1304±65,88  |
| Ig M, мг %  | (28)159±6,84   | (17)174±10,8    | <0,001 | 115,2±6,08  |
| Ig G, мг %  | (28)169±13,0   | (20)231±15,6    | >0,05  | 130,2±7,14  |
| Ig E, МЕ/мл | (13)612±119,4  | (13)456,36±78,2 | <0,01  | 30,108±2,48 |

Примечание. В скобках приводится количество исследований.



В современной концепции патогенеза атопической бронхиальной астмы важная роль отводится дисбалансу в системе цАМФ и цГМФ. Учитывая это, у 25 (49,2%) гормонозависимых больных с тяжелой формой бронхиальной астмы с проявление астматического статуса, до и после рефлексотерапии, мы определили уровень циклических нуклеотидов в плазме крови (табл.34)

Таблица 34

**Показатели системы циклических нуклеотидов в плазме крови у больных при астматическом статусе до и после рефлексотерапии**

| Группа обследованных больных | цАМФ, нмоль/мл                    | цГМФ, нмоль/мл                    | цАМФ/ цГМФ | P      |
|------------------------------|-----------------------------------|-----------------------------------|------------|--------|
| До лечения                   | 10, 82±0,58<br>(n=25)             | 7, 60±0,47<br>(n=25)              | 1,42       | <0,001 |
| После лечения                | 16,19±0,87<br>(n=25)              | 4, 84±0,2<br>(n=25)               | 3,3        | <0,001 |
| Здоровые                     | 13,7±0,66<br>(n <sub>1</sub> =12) | 4,96±0,19<br>(n <sub>1</sub> =11) | 2,7        |        |

Примечание. P – достоверность различий до и после стимулирующей терапии, n – больные, n<sub>1</sub> – здоровые.

Исследования показывают, что у гормонозависимых больных бронхиальной астмой с проявлением астматического статуса уровень цАМФ в плазме крови снижен, а уровень цГМФ- значительно увеличен, снижено отношение цАМФ/ цГМФ. После проведения курса иглорефлексотерапии на корпоральные а аурикулярные точки отмечено повышение уровня цАМФ и понижение – цГМФ, значительное повышение отношения цАМФ/ цГМФ. Эти данные согласуются с литературными.

Рефлексотерапия, действуя по рефлекторному принципу, т.е. целенаправленно, включая физиологические защитные механизмы центральной, периферической нервной системы, регулирует деятельность симпатoadреналиновой, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и циклазной системы. Рефлексотерапию, т.е.аурикулоакупунктуру, можно широко применять при гормонозависимых формах бронхиальной астмы с проявлением астматического статуса

Таким образом, многолетние наблюдения в аллергологической клинике за больными с тяжелой формой бронхиальной астмы, т.е. астматическим статусом, дали возможность разработать клинические критерии дифференциальной диагностики астматического статуса у детей младшего и старшего возрастов и у взрослых, а также тактику терапии без назначения гормонов и ведения больных с применением

Новой стимулирующей терапии, гормонозависимого варианта тяжелой формы бронхиальной астмы. Основные виды терапии после рефлексотерапии и гормонотерапии – лечение без гормонов (глицирам, интал, этимизол), СИ

## Новые методы профилактики астматического статуса.

Профилактику астматического статуса у больных необходимо начинать с раннего возраста. Под наблюдением сначала у педиатра, потом у терапевта должны находиться все дети с экссудативно-катаральным диатезом, так как они в будущем почти в 100% случаев составляют группу риска по аллергическим заболеваниям. Кроме того, дети с аномалией конституции очень быстро становятся гормонозависимыми. Общим свойством, характерным для всех лиц с аномалиями конституции, является нарушение равновесия гормонов. В некоторых случаях оно является первой причиной конституционного состояния, в других – сопутствующим явлением. По-видимому, это нарушение равновесия гормонов, известная функциональная малоценность инкреторной системы обуславливают течение бронхиальной астмы у пациентов.

Для профилактики и терапии повторных приступов и в целях усиления действия других лекарственных препаратов больные получали у нас 4 курса рефлексотерапии на корпоральные точки. Как было сказано выше, а первую очередь состояние астматического статуса наблюдалось у так называемых гормонозависимых больных.

Поэтому главное – предупредить развитие гормонозависимого варианта заболевания. В этих целях 22(43,1%) гормонозависимым больным, у которых часто возникало состояние астматического статуса, были назначены глицирам, интал, этимизол и рефлексотерапия. При этом глицирам взрослым назначался по 2 таблетки 4 раза в день за 40 минут до еды. Учитывая его стимулирующее действие на кору надпочечника, курсы лечения продолжались до 6 месяцев и больше. Назначая такую дозу длительно в случаях тяжелой формы астмы, осложнения после применения этого растительного препарата не наблюдали.

Детям школьного возраста назначалось по 1 таблетке и детям дошкольного возраста – ½ таблетки 4 раза в день до еды. В целях профилактики приступов удушья таким пациентам рекомендован длительный, до отмены гормона прием интала в аэрозолях: взрослым по 2 нажатия, 4-5 раз и детям – по 1 нажатию 4 раза в день.

Начиная с 1982 года, в целях снятия гормонозависимости и гормонорезистентности у больных бронхиальной астмой, в своей практике мы широко применяем чжен-цзю терапию в основе которой лежит рефлекторный принцип, т.е. целенаправленное включение физиологических защитных механизмов центральной и периферической нервной систем, нормализующее деятельность отдельных тканей, органов и систем организма (табл. 35)

В аллергической клинике на основе многолетнего опыта работы нами разработаны приемы рефлексотерапии при бронхиальной астме и астматическом статусе.

В течение первого курса лечения проводится 18 сеансов иглорефлексотерапии, из них 10 на корпоральные и 8 на аурикулярные точки. Промежуток между первым и вторым курсами – 10 дней, вторым и третьим – 1 месяц, третьим и четвертым – 3 месяца. Перерыв определяется с учетом общего состояния больного. При необходимости количество курсов может увеличиваться.

Больные во время перерыва также получают определенную терапию, разработанную в аллергологической клинике.

Опыт работы показал, что наиболее результативными оказались точки ушной раковины.

Таким образом, после комплекса лечения методом иглотерапии, назначения лекарственных препаратов и специфической иммунотерапии, стимулирующих кору надпочечников, отмены стероидных гормонов, 14(53,8%) детей были выведены из состояния гормонозависимости, что указывает на стимулирующую функцию ГГНС. У остальных 12(46,2%) больных гормонотерапия не была отменена, так как еще до наблюдения они получали длительную гормонотерапию в относительно высоких дозах, что снижало эффективность проводимой терапии.

*Таблица 35*

**Аурикулярные точки, наиболее часто используемые для снятия гормонозависимости у больных после перенесенного астматического статуса.**

| Русские названия точек        | Китайские названия точек и их номера |
|-------------------------------|--------------------------------------|
| Надпочечник                   | Шэнь-шан-сянь (АТ 13 II)             |
| Железы внутренней секреции    | Нью-фэн-ми (АТ 13 IV)                |
| Яичник                        | Луань-чао (АТ 23 IV)                 |
| Ствол мозга                   | Нао-гань (АТ 25 V)                   |
| Придаток мозга                | (АТ 26a VI)                          |
| Кора головного мозга          | Пи-чжи-си шой (АТ 34 VI)             |
| Симпатическая нервная система | Цзяо-гань (АТ 51 IX)                 |
| Точка ЦНС                     | Шэнь-мэнь (АТ 55X)                   |
| Почка                         | Шэнь (АТ 95 XV)                      |
| Диафрагма «Нулевая»           | Гэ (АТ 82 XIII)                      |

К профилактическим мероприятиям астматического статуса относятся также, во-первых, исключение из диеты облигатных пищевых продуктов; во-вторых, прекращение контакта с аллергенами при проведении иммунотерапии с выявленными аллергенами; в –третьих, своевременная санация очагов и лечение хронических неспецифических заболеваний легких. В период реабилитации ребенку назначаются лечебная гимнастика и плавание.

**Глава IV**

**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ПОЛЛИНОЗОВ И НОВЫЕ СПОСОБЫ ЛЕЧЕНИЯ**

Поллиноз (от лат. Pollen – пыльца) –широко распространенное аллергическое заболевание немедленного типа, возникающее в результате сенсибилизации организма человека к пыльце растений.

По данным Института иммунологии Российской Федерации (2002) этот вид заболевания характеризуется острыми аллергическими воспалительными изменениями в слизистых оболочках, главным образом дыхательных путей и глаз. Заболевания имеют часто повторяющуюся сезонность, совпадающую с периодами цветения определенных растений.

Клинические варианты поллинозов наиболее часто проявляются как аллергический (пыльца) ринит, конъюнктивит, атопическая бронхиальная астма, крапивница, отек, Квинке и др.

Поллинозы, в силу своей распространенности, привлекали внимание врачей с античных времен. Еще в трудах Галена, относящихся к II веку до н.э., описаны клинические проявления аллергии к пыльце.

Абу Али Ибн Сина в «Каноне врачебной науки» подробно описал различные состояния носа, в том числе причины дурного запаха из него, насморка, катара, чихания и сухости в носу.

В разделе, посвященном насморку и катару носа, он подчеркивал: «Катар от холода бывает чаще, чем от тепла, и люди с горячей натурой более предрасположены к действию внешних причин, вызывающих насморк...» Одной из внешних причин, на которые указывает великий ученый, конечно же была пыльца различных растений. «Причиной всего этого является теплота собственной природы, либо [теплота] внешняя – от солнца, самума или нюханья горячительных лекарств, вроде мукуса, шафрана, лука, либо холодность соответственно природы, либо [холодность], приходящая извне – холодного воздуха и ветра». Ныне это явление называется холодовой или тепловой аллергией.

Абу Али Ибн Сина, отдельно описывая клинику чихания указывал как на его вред, так и на пользу.

«Чихание очень вредно в начале катара и насморка, так как сок, который должен созреть, [чтобы болезнь прошла], нуждается в покое. Нередко [больной] так много чихает при лихорадках и сходных с нею [заболеваниях], что это вызывает упадок и переполнение головы, а

иногда возбуждает сильное носовое кровотечение, которое необходимо поспешно задержать». Далее он пишет: «Чихание – самая полезная вещь, чтобы осушить голову, когда материя [образовалась] от ветра, даже если ее много, или же от пара. Чихание –наиполезнейшая вещь при переполнении головы от пара, а также если материя густая, но созревшая».

Рекомендованные методы лечения Ибн Сины не потеряли своего значения и в современной медицине.

В Европе первое официальное сообщение о «случае периодического поражения глаз и груди» было сделано в 1819 году английским врачом Бостоком на заседании медико-хирургического общества Лондона.

Обстоятельные сведения о поллинозах собрал английский врач Блэкли, изложивший ход их течения в работе «Экспериментальное изучение причин и природы летнего насморка». Тщательные наблюдения за течением болезни он проводил на себе, так как сам страдал аллергией. Он выявил, что насморк вызывается пылью растений, поражающей в основном органы и ткани, куда она легко проникает из воздуха.

В России сообщение о «первом насморке, летнем насморке, сенной лихорадке, rhinitis vasomotoria» было сделано Л.Силичем в 1889 году на заседании общества русских врачей Санкт-Петербурга.

Таким образом, с развитием аллергологии и иммунологии и катастрофическим ростом аллергических заболеваний в клинической аллергологии, появилась большая группа заболеваний, причиной которых является разнообразная

пыльца растений. Поллинез – одно из самых распространенных аллергических заболеваний в разных регионах мира. По данным Е. Горова, Ю. Порошина (2002), поллинозом в разных регионах страдает от 1 до 38% населения.

Исследования, проведенные в Швейцарии, свидетельствуют о том, что распространенность поллиноза за последние десятилетия заметно возросла: с очень низких значений – 0,28% в популяции в 1926 году до 4,8% - в 1958 году, 9,6% - в 1985 году, 14,25% - в 1995 году.

Аналогичные результаты были получены в исследованиях, проведенных во многих других странах у взрослых и детей. Распространенность поллинозов обусловлена совокупностью климатогеографических, т.е. краевых, экологических и генетических факторов.

Краевая патология поллинозов в разных регионах существенно различается. Основная причина поллинозов в Краснодарском крае – карантинный сорняк амброзия (пыление с начала августа до начала ноября), в Казахстане – полынь (пыление с конца июля до начала сентября). В средней полосе России выделяют три сезона поллиноза: ранний (с начала апреля и до конца мая) связан с пылением деревьев ( береза, орешник и др.) ;второй: (июнь-июль) обусловлен пылением злаковых трав (тимофеевка, овсяница, ежа, мята и др.); третий (август – сентябрь) связан с пылением полыни и лебеды. Как видим, каждый регион отличается своими природными особенностями. Очень характерна в этом отношении ситуация в Республике Узбекистан, о чем стоит сказать подробнее. Природа Узбекистана весьма разнообразна. По климатогеографическим показателям можно выделить три зоны : Ферганская и Сурхандарьинская долины, Голодностепская (Мирзачульская) зона.

Ферганская долина расположена в восточной части республики и со всех сторон окружена высокими горами. Климат западной ее части засушливый, годовое количество атмосферных осадков едва достигает 100 мм.

На востоке, с поднятием местности, увеличивается и количество осадков. На западном склоне Ферганского хребта осадки обильные. Максимум осадков выпадает весной и зимой. Лето здесь жаркое и сухое. Период вегетации растений составляет 253-240 дней. Большие площади Ферганской долины превращены в хлопковые поля и сады. Наиболее характерны растения равнин – лебеда, полынь, мята и осока вздутая. Склоны гор и предгорье покрыты эфемерово-растительностью. В Ферганской долине из древесных пород особенно распространен чинар (платан восточный).

Вторая зона – Голодная степь. Она простирается от пустыни Кызылкум до долины реки Сырдарья. Это обширная равнина, слегка понижающаяся с юго-востока на северо-запад. С севера сюда беспрепятственно проникают массы холодного сухого воздуха, с запада – влажного. Климат резко континентальный. Уже со второй половины весны дни становятся жаркими, травы засыхают. Лето здесь продолжительное, сухое и жаркое. Безморозный период продолжается 206 дней. В Голодной степи дуют сильные ветры. Зимой ветер переносит снег, обнажая одни участки и наметая сугробы на другие. Летом дует очень горячий и сухой ветер – Гарм-сель. Воздух при этом насыщен пылью, температура поднимается выше 40°C, почва пересыхает. В межгорных долинах дует горно-долинный ветер. Весна наступает уже в феврале. Осень короткая, начинается поздно – в октябре.

Зима продолжительная, но холодная. Весной, во время дождей, пустыня оживает, развивается густой покров из осоки толстолобиковой, боли-голова пятнистого мака и различных трав. В начале мая жара усиливается и растения начинают засыхать. Остаются лишь засухоустойчивые теплолюбивые растения – полынь каперсы, солянка древовидная, гребенщик, верблюжья колючка.

На северных склонах гор произрастают плодовые растения : фисташка, миндаль, кизильник, барбарис. На солончаках распространены кузиния мелкоплодная, солянка, полынь однолетняя прибрежница солончаков, гребенщик.

Третья зона – Сурхандарьинская долина – расположена на самом юге республики, где проходит государственная граница с Афганистаном. Климат равнинной части этой зоны характеризуется теплой зимой, жарким, сухим и продолжительным летом (240-250 дней) Средняя температура января - +1,8 – 3,°С, июня 28-32 °С а, в отдельных регионах – 50 °С

С юго-запада здесь дует горячий ветер под названием афганец, который несет много пыли, понижает относительную влажность воздуха. Безморозный период в Сурхандарьинской долине – один из наиболее продолжительных в Средней Азии: от 226 до 266 дней. Высокая летняя температура, продолжительный безморозный период в условиях искусственного орошения способствует созреванию теплолюбивых субтропических культур – тонковолокнистого хлопчатника, хурмы и даже сахарного тростника.

Установлено, что в климатогеографических условиях Узбекистана причиной поллинозов являются полынь, чинар, грецкий орех.

В климатогеографических условиях Узбекистана клинические проявления поллинозов отмечаются у многих жителей почти всех возрастов: от года до 40 лет. Частота поллинозов увеличивается у детей после 3-5 лет, достигает пика в школьном возрасте, у взрослых – к 20-30 годам и носит строго сезонный характер.

Факторы, провоцирующие приступы поллинозов у местных жителей, разнообразны, что видно из табл.36

Таблица 36

**Факторы, провоцирующие приступы поллинозов  
(по данным анамнеза)**

| Причина                          | Число больных |           |
|----------------------------------|---------------|-----------|
|                                  | абс           | %, P± m   |
| Острые респираторные заболевания | 47            | 37,6± 4,3 |
| Цветение и контакт с травами     | 22            | 17,6± 3,4 |
| Начало весны и лета              | 10            | 8,0± 2,4  |
| Пищевая погрешность              | 8             | 6,4± 2,1  |
| Перемена места жительства        | 2             | 1,6± 1,1  |
| Цветение хлопчатника             |               |           |

|               |     |           |
|---------------|-----|-----------|
| Уборка в доме | 1   | 0,8± 0,8  |
| Не известна   | 1   | 0,8± 0,8  |
| Всего         | 34  | 27,2± 3,9 |
|               | 125 |           |

Как видим, у 47( 37,6± 4,3) больных начало приступа поллинозов было сопряжено с острыми респираторными заболеваниями . А.Д. Адо, Ю.А. Самушия считают, что при этом инфекционный процесс способствует проникновению в ткани через поврежденную слизистую оболочку большого количества ингаляционных аллергенов, к которым больной уже сенсibilизирован. Таким образом, респираторные заболевания являются не «прямой» причиной, а лишь фактором , способствующим переходу субклинической формы неинфекционной аллергии в клиническую.

22 ( 17,6± 3,4) больных начало своего заболевания объясняли контактом с травами, с наступлением весны и лета – 10 ( 8,0± 2,4), остальные – с другими факторами: пищевые погрешности, перемена места жительства, цветение хлопчатника и т.д. Как видим, заболевание зачастую носит четко выраженный сезонный характер. Обострение болезни начинается в конце февраля –начале марта, заканчивается в октябре-ноябре, т.е. с началом заморозков (рис.5, табл.37)

*Таблица 37*  
**Длительность заболевания при поллинозах ( по данным анамнеза)**

| Начало заболевания (месяц) | Число больных |           | Конец заболевания (месяц) | Число больных |           |
|----------------------------|---------------|-----------|---------------------------|---------------|-----------|
|                            | абс.          | %, P± m   |                           | абс.          | %, P± m   |
| Февраль                    | 13            | 10,5± 2,7 | Февраль                   | -             | -         |
| Март                       | 65            | 52,0± 4,5 | Март                      | -             | -         |
| Апрель                     | 19            | 15,2± 3,2 | Апрель                    | 3             | 2,4± 1,2  |
| Май                        | 10            | 8,0± 2,4  | Май                       | 2             | 1,6± 1,1  |
| Июнь                       | 9             | 7,2± 2,3  | Июнь                      | -             | -         |
| Июль                       | 2             | 1,6± 1,1  | Июль                      | 4             | 3,2± 1,5  |
| Август                     | 3             | 2,4± 1,2  | Август                    | 16            | 12,8± 3,0 |
| Сентябрь                   | 4             | 3,2± 1,5  | Сентябрь                  | 3             | 2,4± 1,2  |
| Октябрь                    | -             | -         | Октябрь                   | 35            | 28,0± 3,0 |

|        |     |   |                        |           |           |
|--------|-----|---|------------------------|-----------|-----------|
| Ноябрь | -   | - | Ноябрь                 | 50        | 40,0± 4,4 |
| Всего  | 125 |   | Круглогодично<br>Всего | 12<br>125 |           |

Больше всего случаев обращения к врачу у больных поллинозами отмечается в период с марта по июль. Именно весной цветут тополь, ива, чинар, грецкий орех, фруктовые деревья и различные травы, в июне – хлопок, цветение которого продолжается около месяца. Цветение полыни, тимофеевки, лебеды, овсяницы, ежи сборной, кукурузы, подсолнечника, лисохвоста и других растений резко увеличивают содержание пыльцы в воздухе.

Для Узбекистана характерно более раннее обострение заболевания относительно длительное (8-10мес.) его течение. В зависимости от климатогеографических условий различных регионов республики длительность лечения поллиноза также неодинакова. У больных в Ферганской долине и Ташкентской области она составляет в среднем 8 месяцев, в Сырдарьинской, Джизакской и Самаркандской областях- 9 месяцев, в Сурхандарьинской, Кашкадарьинской, Бухарской и Каракалпакии - 9,5 – 10 месяцев.

Нельзя не обратить внимания на тот факт, что клиническое проявление поллинозов в условиях Узбекистана зависит от вида пыльцы растений. Во время цветения персиков и других фруктовых деревьев поллиноз проявляется в виде аллергического осеннего ринита, астмы и носит кратковременный (от 15 дней и до месяца) характер. В областях Ферганской долины и ташкентской области поллинозы связаны с цветением полыни, лебеды, чинары.

Место для рисунка 5

Длительность периода обострения болезни при поллинозах у детей (по данным анамнеза):

1- появление первых признаков заболевания; 2 – исчезновение симптомов болезни (ремиссия)

Они протекают в виде осенней атопической астмы, ринита конъюнктивита

В Сурхандарьинской, Кашкадарьинской, Бухарской, Хорезмской областях и Каракалпакии клинические симптомы поллинозов зачастую сочетаются с кожными проявлениями в виде крапивницы, отека Квинке, нейродерматита, экземы.

В период цветения хлопчатника (июнь-август) клинические проявления поллинозов в большинстве случаев протекают в виде ринита и конъюнктивита.

Таблица 38

### Клинический вариант поллинозов

|                      | Число больных |           |
|----------------------|---------------|-----------|
|                      | абс           | %, P± m   |
| Ринит + конъюнктивит | 47            | 37,6± 4,3 |



|   |    |           |
|---|----|-----------|
| Атопическая сенная бронхиальная астма                           | 14 | 11,2± 2,8 |
| Ринит+конъюнктивит+дерматит                                     | 12 | 9,6± 2,7  |
| Ринит+аллергический бронхит                                     | 10 | 8,0± 2,4  |
| Ринит   | 10 | 8,0± 2,4  |
| Ринит+конъюнктивит+аллергический бронхит+пищевая аллергия       | 9  | 7,2± 2,3  |
| Ринит+аллергический бронхит                                     | 7  | 5,5± 2,1  |
| Аллергодерматоз пыльцевой этиологоо                             | 6  | 48,8± 2,0 |
| Атопическая бронхиальная астма +ринит+лекарственная аллергия    | 3  | 2,4± 1,2  |
| Ринит +экзема   | 3  | 2,4± 1,2  |
| Атопическая бронхиальная астма +ринит                           | 2  | 1,6± 1,1  |
| Ринит + пищевая аллергия  | 1  | 0,8± 0,8  |
| Атопическая бронхиальная астма+ринит+конъюнктивит+нейродерматит | 1  | 0,8± 0,8  |

В таблице 38 приведен перечень клинических вариантов поллинозов в расчете на число больных.

Метод специфической иммунотерапии (СИ) виновными аллергенами – вакцинами описан еще в 1911 году Л.Нуном и применяется во всех странах мира, общепризнан и считается наиболее эффективным методом лечения поллиноза. Принцип метода – это введение в организм больного вакцины, приготовленной из пыльцы растений, вызвавших заболевание, в постепенно возрастающих концентрациях. Заимствован у американских индейцев

СИ – единственный метод лечения, позволяющий добиться длительной ремиссии и предотвращающий дальнейшее развитие заболевания и осложнений.

СИ могут проводить только врачи-аллергологи, знакомые с методами оказания помощи при побочных реакциях и имеющие стандартизированные вакцины-аллергены. Проводить СИ необходимо в период ремиссии заболевания и после санации очагов инфекции. Назначать СИ целесообразно в тех случаях, когда элиминация виновного аллергена невозможна. Проводят иммунотерапию после уточнения «виновного» аллергена по данным анамнеза, клинического обследования и специфических аллергологических тестов (кожных

провокационных, иммунологических) СИ более эффективна при аллергозах, патогенезе которых ведущую роль играет Ig Eпервый тип реакции (атопий). СИ показана в тех случаях, когда лекарственная терапия оказалась малоэффективной. Назначение СИ не исключает применение других методов лечения, сочетание СИ с лекарствами в комплексе даже более эффективно. Однако одновременное их применение, особенно антигистаминных препаратов, может маскировать легкие аллергические реакции и в дальнейшем привести к к тяжелым системным реакциям или шоку. Исключение составляет кромоглин, который можно назначить за 30 минут до введения аллергена в течение всего курса лечения.

Большинство авторов оценивают или выздоровление – 5, улучшение – 4, незначительное улучшение – 3, состояние без изменений – 2, ухудшение и появление новых симптомов – 1. При клинической оценке результатов фиксируют частоту и силу наиболее характерных симптомов: чихание, заложенность носа, зуд, выделения из носа, а также длительность обострения, работоспособность, прием лекарств.

### **АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ РИНИТ**

Ежегодно, особенно в весенний период, в научных медицинских журналах появляется большое количество публикаций о распространенности, клинических проявлениях, диагностике и лечении аллергического ринита.

Аллергический ринит (АР) – это широко распространенное в большинстве стран заболевание. За последние несколько десятилетий отмечается неуклонный рост числа больных, страдающих этой патологией, в различных странах. В структуре аллергологических заболеваний удельный вес АР весьма высок (60 -70%). Наличие АР связано с ограничениями в физических, психологических и социальных аспектах жизни населения.

АР является причиной страдания и снижения качества жизни. В США более 35 млн. жителей ежегодно обращаются за медицинской помощью с симптомами АР; прямые затраты на лечение АР составляют 3,5 млрд. долларов в год.

В Европе прямые затраты на лечение АР в год составляют 1,5 млрд. евро и не прямые затраты – столько же. В России проблема АР также чрезвычайно актуальна. На 100 тыс. населения здесь регистрируется до 980 случаев заболевания. В климатогеографических условиях Центральной Азии вообще, в Узбекистане в частности, поллинозы с признаками ринита по частоте проявления занимают первое место и составляют 88% случаев. Второе место по частоте занимают конъюнктивиты- 54,4%. Почти все варианты клинического проявления поллинозов ринитами начинаются и заканчиваются фазой обострения. Пароксизмальное чихание, сопровождающееся резким затруднением носового дыхания, обильным жидким выделением из носа, у многих больных является признаком проявления сенного ринита.

Многие больные жалуются на головную боль, зуд и жжение в полости носа и глаз, многократное приступообразное чихание. У таких больных чихание возникает в виде пароксизмов, достигающих от 20 до 100 и более чиханий подряд. Такое мучительное пароксизмальное чихание возникает внезапно и повторяется несколько раз в день. Т таких случаях резко ухудшается состояние больного и врач вынужден оказывать экстренную помощь. Поэтому такое состояние считается неотложным аллергическим.

Чихание сопровождается обильными водянистыми, слизистыми выделениями из носа, появлением затрудненного носового дыхания. Больные всегда жалуются на заложенность носа, обуславливающуюся аллергическими отеками слизистой оболочки его полости. Окраска слизистой оболочки и характер выделения у больных приведены в табл. 39

*Таблица 39*

**Окраска слизистой оболочки и характер выделений у больных поллинозным ринитом**

| Признаки                          | Число больных  |
|-----------------------------------|----------------|
| Окраска слизистой оболочки носа:  |                |
| ярко-красная                      | 35(28,4± 4,06) |
| ярко-малиновая                    | 32(26,0± 3,95) |
| мраморно-белая                    | 24(19,5± 3,56) |
| бледно-синушная                   | 20(16,3± 3,32) |
| бледно-розовая с участками ишемии | 12(9,8± 2,68)  |
| Характер выделений:               |                |
| водянистый                        | 74(60,2± 4,41) |
| слизистый                         | 32(26,0± 3,95) |
| серозно-слизистый                 | 14(11,4± 2,86) |
| сухость, отделяемого нет          | 3(2,4± 1,37)   |

Наряду с вышнупоказанными симптомами, больные также жалуются на зуд в носоглотке, ушах и осиплость голоса. Кроме того, при поллинозном рините, риноконъюнктивите, атопической астме наблюдаются симптомы пыльцевой интоксикации. А табл.40 приведены наиболее часто встречающиеся симптомы и пыльцевая интоксикация у больных ринитом и другим клиническими проявлениями поллинозов

*Таблица 40*

**Наиболее часто встречающиеся симптомы и пыльцевая интоксикация у больных, страдающих поллинозом.**

| Симптомы                          | Число больных |           |
|-----------------------------------|---------------|-----------|
|                                   | абс           | %, P± m   |
| Головная боль                     | 84            | 67,2± 4,2 |
| Зуд и жжение в полости рта и глаз | 78            | 67,2± 4,3 |
| Приступообразное чихание          | 76            | 60,8± 4,5 |

|                               |    |           |
|-------------------------------|----|-----------|
| Закладывание носа             | 64 | 51,2± 4,5 |
| Синева под глазами            | 64 | 51,2± 4,5 |
| Затруднение дыхания через нос | 57 | 45,6± 4,4 |
| Раздражительность             | 44 | 35,2± 4,3 |
| Потеря аппетита               | 40 | 35,2± 4,3 |
| Сердцебиение                  | 35 | 28,0± 4,0 |
| Слабость                      | 32 | 25,6± 3,8 |
| Боли в области сердца         | 25 | 20,0± 3,6 |
| Приступообразный кашель       | 23 | 18,4± 3,4 |
| Бледность                     | 21 | 16,8± 3,3 |
| Першение в горле              | 20 | 16,0± 3,2 |
| Приступы удушья               | 20 | 16,0± 3,2 |
| Потливость                    | 20 | 16,2± 3,2 |
| Головокружение                | 15 | 12,0± 2,9 |
| Шум в ушах                    | 15 | 12,0± 2,9 |
| Боли в животе                 | 14 | 11,2± 2,8 |
| Светобоязнь                   | 9  | 7,2± 2,3  |
| Повышение температуры         | 2  | 1,6± 1,1  |

### Аллергический конъюнктивит

В условиях жаркого климата Узбекистана, сухой солнечной погоды в течение 8-9 месяцев в году поллиноз различных клинических проявлений вообще, с аллергическим конъюнктивитом в частности, протекает довольно длительно, с бурными клиническими проявлениями. Довольно часто конъюнктивит сочетается с ринитом. Этой патологией страдают в основном дети школьного возраста, за ними по частоте заболеваемости следуют молодые люди от 15 до 30 лет.

Заболевание начинается после контакта с виновным пылевым аллергеном, внезапно, в большинстве случаев одновременно с ринитом (риноконъюнктивит). Отмечается резкое покраснение, гиперемия век и глазных яблок. Дети иногда теряют работоспособность, так как у них нарастает резко выраженная светобоязнь. В условиях Узбекистана это явление возникает довольно часто и служит четко выраженным симптомом аллергического конъюнктивита.

Больные жалуются на зуд и жжение в области внутреннего угла глазной щели, распространяющиеся затем на веки и сопровождающиеся чувством давления и болями. При осмотре таких больных отмечается набухание и гиперемия конъюнктивы век и глаз. Выделение из глаз носит слизистый характер. Слезотечение иногда обильное и заставляет больного всегда держать в руках платок.

Когда аллергический конъюнктивит, кроме ринита, сочетается с другими аллергическими заболеваниями, все симптомы протекают в более тяжелой форме, с проявлениями клиники пылевой интоксикации. В доступной литературе различают одематозные или отечные конъюнктивиты, вызываемые ингаляционными аллергенами, и фолликулярные конъюнктивиты, связанные с

клеточно-опосредованным тканевым механизмом повреждения, например контактный, лекарственный, эндогенный, микробный и алиментарный конъюнктивиты.

Мы предпочитаем все виды конъюнктивита аллергического характера называть причинно- значимыми аллергенами, например пыльцевой конъюнктивит, конъюнктивит при лекарственной аллергии с синдромом Лайелла- лекарственный конъюнктивит и т.д .

### **Сенная атопическая лихорадка бронхиальной астмы**

В разделе, посвященном атопической бронхиальной астме, подробно описывались все формы ее проявления. В данном разделе остановимся лишь на сочетанной тяжелой форме сенной бронхиальной астмы.

По нашим наблюдениям, в условиях жаркого климата Центральной Азии сочетанная форма сенной атопической астмы чаще встречается у детей и в большинстве случаев сочетается с ринитом, конъюнктивитом и кожными дерматозами.

Высыпания при сочетании сенной бронхиальной астмы, ринита и конъюнктивита с кожными проявлениями располагаются на боковых поверхностях щек, в локтевых и подколенных ямках, на предплечье.

Наряду с симптомами удушья и ринита больные ощущают также очаги поражения кожи и сильный зуд и жжение. У таких больных поллинозы протекают более тяжело. В качестве примера приводим следующее наблюдение.

Больная Д.И., 13 лет, находилась на диспансерном учете в Республиканском педиатрическом аллергологическом центре. Наследственность не отягощена. У матери были нормальная беременность и роды, родилась весом 4000, 0 г. До поступления в клинику в течение 7 лет болела поллинозом ( бронхиальная астма + ринит + конъюнктивит + нейродерматит). Приступы удушья сопровождались многократными чиханиями, заложенностью носа, затруднением носового дыхания ( чаще ночью), обильными водяными выделениями из носа, слезотечением из глаз, зудом и жжением в полости носа и глаз, светобоязнью. Одновременно появлялись сильный зуд и высыпания на боковых поверхностях шеи, в локтевых подколенных ямках, на предплечье.

В момент первичного осмотра, наряду с проявлениями приступов удушья, ринита, конъюнктивита, на коже боковых поверхностей шеи, сгибательных поверхностях конечностей выделялись участки, захваченные дерматозным процессом и воспалительными проявлениями.

Жаловалась на головные боли, головокружение, потерю аппетита. Отмечался частый сухой кашель. При перкуссии легких отмечался тимпанический звук, аускультативно прослушивались сухие хрипы жужжащего, свистящего характера.

Частота дыхания – 22 раза в минуту. Со стороны сердечнососудистой системы отмечались глухость тонов и акцент II тона над легочной артерией. Анализ крови дал следующие результаты: эритроциты-  $4,9 \times 10^9$ ; гемоглобин -114,2; тромбоциты -2,7; лейкоциты – 5500; нейтрофилы- 38%; эозинофилы- 12 %; лимфоциты-39%; СОЭ- 44 мм/ч.

В период ремиссии кожные пробы были положительны на аллерген из пыльцы полыни (+++), лебеды (+++), подсолнечника (+++), ежи сборной (+++), лисохвоста (+++), тимофеевки (+++), домашней пыли (+++).

Зимой был начат (по укороченной схеме) первый курс специфической иммунотерапии с разведением 10 (-8) из комплекса пыльцевых аллергенов полыни, лебеды, подсолнечника, ежи сборной, лисохвоста, тимофеевки.

После первого курса СИ результат удовлетворительный. Клинический диагноз поллиноз с проявлением атопической бронхиальной астмы носят в нашем регионе четкий сезонный характер. Часто их начало и конец внезапны, течение бурное. Бронхолитические препараты быстро снимают приступы удушья. Сенная бронхиальная астма почти во всех случаях сочетается с каким-либо другим аллергическим заболеванием, чаще с ринитом. Для иллюстрации приводится выписка из истории болезни.

13-летний М. Р. Попал в клинику аллергологии по поводу поллиноза с проявлением бронхиальной астмы и ринита. Он родился от первой беременности в срок, с хорошим весом, имел грудное вскармливание до 1 года, развивался нормально.

У отца поллиноз. Мальчик болел в течении 2 лет. Заболевание носило четко сезонный характер, начиналось в начале августа, заканчивалось в середине октября. Начало заболевания во всех случаях было внезапным, во время приступов выдох удлиненный, затрудненный, с заметным напряжением брюшных мышц. Частота дыхания- 22 раза в минуту. Частый сухой кашель.

При перкуссии прослушивались сухие хрипы жужжащего, свистящего характера. Одновременно с приступами удушья возникал сильный насморк с водянистыми выделениями, слабость, головная боль, потливость, зуд в полости носа. Ночью заложенность носа увеличивалась. В октябре все указанные выше симптомы внезапно исчезали.

Анализ крови без патологии. При специфическом обследовании была выявлена повышенная чувствительность к пыльце мятлика (+++), кукурузы (+++), лебеды (+++), райграса (+++).

После аллергического титрования был проведен курс предсезонной специфической иммунотерапии указанными аллергенами с разведением 10 (-8) методом электрофореза. Результат получен отличный.

Клинический диагноз: поллиноз, атопическая сенная бронхиальная астма, ринит, течение среднетяжелое, в период ремиссии

### **Лечение поллинозов**

Таким образом, в условиях Центральной Азии, в Узбекистане в частности, поллинозы у больных протекают с характерными симптомами, часто сочетаются с другими аллергическими заболеваниями, резко выражены симптомы пыльцевой интоксикации.

Среди клинических проявлений преобладают ринит, конъюнктивит, бронхиальная астма и поражения кожи.

Длительность течения болезни зависит от причинно-значимого аллергена, местных климатогеографических условий и довольно часто составляет 8-10 месяцев.

Одна из наиболее важных проблем аллергологии - дальнейшее совершенствование методов терапии аллергических заболеваний вообще и поллинозов в частности.

В связи с особыми климатогеографическими условиями Центральной Азии перед врачами-аллергологами края в свое время была поставлена важная задача-

разработать и внедрить в практику особые методы специфической иммунотерапии, что обуславливалось длительным периодом цветения растений (8-9 месяцев) и короткой зимой. Летом, когда заболевание беспокоит больных, они чаще обращаются к врачу, а в период ремиссии, т.е. зимой, посещают его очень редко. Это положение поставило клиницистом необходимость разработать систему круглогодичной диагностики и методов неспецифической и специфической терапии. Эта работа а помощью специалистов выполнена, и усовершенствованные методы лечения успешно применяются в клинике аллергологии уже в течение 20 лет.

Неспецифические методы терапии поллинозов в период обострения. Основная задача врачей в этот период сводится к тому, чтобы без применения антигистаминных препаратов всех поколений остановить клиническое проявление и создать условия для проведения проб и точного определения причинно-значимых аллергенов.

В период обострения поллинозов в клинике не применяются препараты кальция (хлористый кальций, глюконат кальция и др), тиосульфат натрия, но их зачастую назначают врачи-терапевты, педиатры, лор-врачи, дерматовенерологи, иногда даже аллергологи. Между тем такие препараты при аллергических заболеваниях вообще и при поллинозах в частности неприемлемы, так как они дают незначительный даже временный эффект.

От применения гистоглобулина также отказались несколько лет назад, так как этот препарат из-за своего белкового соединения часто дает обострение и не позволяет при постановке кожных диагностических тестов точно определить причинно-значимый аллерген.

Практика показывает, что если больного после обращения к клиницисту-аллергологу лечили вышеуказанными препаратами и антигистаминными лекарственными средствами в течение 20-25 дней, аллергические кожные диагностические тесты проводить нельзя. Если пациент принимал антиаллергические препараты пролонгированного действия и глюкокортикоиды в течение 2 месяцев., проводить кожные пробы также нельзя.

При подготовке больного к аллергическим пробам и для снятия всех клинических симптомов поллинозов до их проведения как основного вида патогенетической терапии мы применяем различные виды медикаментозной и немедикаментозной терапии. Из медикаментозных методов широко применяется интал, тайлед и другие препараты, тормозящие дегрануляцию тучных клеток, такие как кромогликаты, лодоксамид.

При острых проявлениях поллинозов, наряду с элиминационной, гипоаллергенной диетой, назначаются антигистаминные препараты первого поколения : фенкарол, тавегил, из антигистаминных препаратов второго поколения - лоратадин, астемизол, кестин курсами.

Появившийся недавно телфаст, который является антигистаминным препаратом третьего поколения, сразу нашел широкое применение при лечении аллергических заболеваний любой степени тяжести. Назначается по 120 мг внутрь 1 раз в сутки.

Препараты хромоглициевой кислоты - хай-кром, кромгексал, оптикром - применяются местно. При аллергических конъюнктивитах можно применять по 2

капли 4 раза в день. Хороший эффект дает бельгийский препарат аломид - по 1 капле 4 раза в день.

Добившись с помощью медикаментозных и немедикаментозных методов терапии ремиссии проявления аллергических реакций, можно готовить пациента к специфической иммунотерапии.

**Немедикаментозные методы терапия поллинозов в период обострения.** Из немедикаментозных методов терапии при поллинозах в период обострения мы применяем иглорефлексотерапию, "Люстру Чижевского" с использованием приемов дыхательной гимнастики (см. раздел "Лечение бронхиальной астмы"), электрофорез носа.

В последнее время среди неспецифических методов лечения в нашей практике особое место стала занимать иглорефлексотерапия, которая, к сожалению, еще не нашла широкого повсеместного применения при лечении поллинозов. Кстати говоря, мы категорически не согласны со всякого рода пессимистическими взглядами и недоверчивым отношением к этому методу терапии.

Иглорефлексотерапия введена нами в клиническую аллергологию в 1982 году и не перестает удивлять своим быстрым, ошеломляющим эффектом при лечении бронхиальной астмы, поллинозов, аллергодерматоза и др. Этот метод терапии не вызывает каких-либо осложнений, наоборот, при помощи рефлексотерапии удается быстро ликвидировать все клинические проявления и пыльцевую интоксикацию поллинозов. Кроме того, эффективность иглотерапии в несколько раз превышает результативность основного патогенетического вида лечения специфической иммунотерапии.

Четко разработана система наиболее эффективных корпоральных и аурикулярных точек (рецепт) для лечения поллинозов, конъюнктивита, ринита, атопической формы бронхиальной астмы и аллергодерматозов. Отдельно разработаны рецепты точек при поллинозной заложенности носа и аллергическом рините с носовым кровотечением (табл. 41-44).

При тяжелых формах поллинозного ринита и неэффективности рефлексотерапии с использованием корпоральных точек можно проводить аурикулотерапию.

**Точки, применяемые при неотложных состояниях поллинозного ринита.**

Очень часто в период цветения растений больные обращаются в клинику с тяжелым проявлением ринита, пароксизмальным чиханием от 30 до 100 и больше раз и обильным выделением из носа. В таких случаях пациент полностью теряет работоспособность, но при использовании рефлексотерапии можно оказать экстренную помощь. использование рекомендуемых нами определенных точек в течение 2-3 минут помогает остановить тяжелое клиническое проявление поллиноза. Эти точки расположены в меридиане и называются 25 XIII *су-ляо* (простая дыра), локализация в центре носа. Техника пункции косая, конец иглы направлен вниз, глубина укола- 0,5 см. Точка 26 XIII *жень-чжунь* (водяная яма): локализация под носа, в верхней трети вертикальной борозды верхней губы, техника пункции - косо вверх, глубина укола - 0,6- 1 см.

Практика показывает, поллинозный ринит часто сочетается с конъюнктивитом (риноконъюнктивитом). Самостоятельный аллергический конъюнктивит также относится к наиболее распространенным аллергическим заболеваниям глаз, чаще болеют дети школьного возраста и молодые люди. При лечении данного вида



аллергической реакции методом иглорефлексотерапии также достигается хороший эффект.

Из немедикаментозных методов лечения поллинозов, наряду с иглотерапией, успешно применяется аэроионотерапия при помощи "Люстры Чижевского" с дыхательной гимнастикой (см. раздел "Лечении бронхиальной астмы").

Таким образом, применяя немедикаментозные методы терапии при поллинозах, можно подготовить пациента к аллергическим кожным диагностическим тестам и специфической иммунотерапии.

*Таблица*

**Точки, часто используемые при лечении поллинозного аллергического сезонного ринита**

| Меридиан                               | Название точки и ее номер на меридиане |
|--|--|
| Толстой кишки                          | Хэ-гу (4)                              |
|  | Ян-си(5)                               |
|  | Пянь-линь(6)                           |
|  | Хэ-ляо(19)                             |
|  | Ин-сян(20)                             |
| Желудка                                | Цзюй-ляо(3)                            |
|  | Цзу-сань-ли(36)                        |
|  | Ней-тин(44)                            |
|  | Ли-дуй(45)                             |
|  | Шэнь-мэнь(7)                           |
| Сердца                                 | Шао-цзэ(1)                             |
|  | Цянь-гу(2)                             |
| Тонкой кишки                           | Хао-си(3)                              |
|  | Вань-гу(4)                             |
| Мочевого пузыря                        | Мэй-чун(3)                             |
|  | Цюй-ча(4)                              |
|  | Тун-тянь(7)                            |
|  | Вэй-чжун(40)                           |
|  | Цзин-гу(64)                            |
|  | Чжи-инь(67)                            |
|  | Юнь-цюань(1)                           |
|  | Си-мэнь(4)                             |
|  | Ней-гуань(6)                           |
|  | Хэ-ляо(22)                             |
| Трех частей туловища<br>Заднесрединный | Я-мэнь(15)                             |
|  | Фэн-фу(16)                             |
|  | Бай-хуэй(20)                           |
|  | Цянь-динь(21)                          |
|  | Синь-хуэй(22)                          |
|  | Шан-син(23)                            |
|  | Шэнь-тин(24)                           |
|  | Су-ляо(25)                             |
|  | Жень-чжун(26)                          |

|                      |  |
|----------------------|--|
| Внемеридианные точки | Дуй-дуань(27)<br>Инь-тань(3)<br>Эр-цзянь(10)<br>Шан-ин-сянь(14)<br>Цзя-би(15)<br>Би-лю(16)<br>Сянь-сяо(17) |
|----------------------|--|

Таблица 42

**Точки, используемые при лечении поллинозной заложенности носа**

| Меридиан             | Название точки и ее номер на меридиане                                   |
|----------------------|--|
| Толстой кишки        | Ин-сян (20)<br>Мэн-чуй (3)<br>Цуй-ча (4)<br>Тун-тянь (7)<br>Чжи-инь (67) |
| Заднесрединный       | Бай-хуэй (20)<br>Шан-син (23)<br>Жэнь-чжун (26)<br>Дуй-дуань (27)        |
| Внемеридианная точка | Сан-сяо (17)   |

Таблица 43

**Точки, используемые при лечении поллинозных носовых кровотечений**

| Меридиан        | Название точки и ее номер на меридиане       |
|-----------------|--|
| Легких          | Тянь-фу (3)<br>Юй-цзи (10)                   |
| Толстой кишки   | Хэ-гу (4)<br>Хэ-ляо (19)<br>Ин-сян (20)      |
| Желудка         | Цзюй-ляо (3)<br>Нэй-тин (44)<br>Ли-дуй (45)  |
| Тонкой кишки    | Шао цзэ (1)<br>Цянь-гу (2)<br>Хоу-си (3)     |
| Мочевого пузыря | Вэн-чжун (40)                                |
| Почек           | Юнь-цуань (1)                                |
| Перикарда       | Си-мэнь (4)                                  |
| Заднесрединный  | Я-мэнь (15)<br>Синь-хуэй (22)<br>Су-ляо (25) |

Таблица 44

**Точки, используемые при лечении аллергического конъюнктивита**

| Меридиан             | Название точки и ее номер на меридиане  |
|----------------------|---|
| Легких               | цин-цюй (8)<br>шао-шан (11)   |
| Толстой кишки        | ян-си (5)   |
| Желудка              | чен-ци (1)<br>сы-гай (2)<br>тоу-вэй (8)<br>цзу-сань-ли (36)                               |
| Мочевого пузыря      | цин-мин (1)<br>цуань-чжу (2)<br>мэй-чун (3)   |
| Почек                | хэн-гу (11)<br>да-хэ (12)<br>сы-ман (14)<br>чжун-чжу (15)<br>хуан-шу (16)<br>шан-цюй (17) |
| Трех частей туловища | вай-гуань (5)   |
| Желчного пузыря      | тун-цзы-ляо (1)<br>ян-бай (14)<br>му-чуан (16)  |
| Печени               | син-цзянь (2)   |
| Заднесрединный       | фэн-фу (16)<br>нао-ху (17)<br>бай-хуэй (20)<br>инь-цзяо (28)                              |

После выявления причинно-значимого аллергена на фоне кетотифена (задитена), интала (тайледа) и немедикаментозных методов терапии можно проводить основной патогенетический метод специфической иммунотерапии.

Новый ускоренный способ специфической иммунотерапии поллинозов. Одним из наиболее эффективных методов патогенетической терапии поллинозов является СИ аллергенами, причинное значение которых доказано методами аллергической диагностики. Предложены парентеральные, пероральные и ингаляционные методы СИ.

Еще три десятилетия назад в республиканской клинике аллергологии был разработан новый метод СИ, учитывающий степень чувствительности больных. Однако недостаток этого метода заключался в том, что курс лечения продолжался от 1,5 до 3 месяцев и при высокой степени сенсебилизации не давал возможности закончить СИ до сезона цветения. Это изнуряло больных большим количеством инъекций. Учитывая эти факторы, а также погодные особенности Центральной Азии, мы внедрили в практику новые укороченные схемы СИ

*Схема 1* - для СИ с высокой степенью сенсibilизации" инъекции ежедневно с  $10^{14}$  до  $10^{-7}$  по 3 инъекции на каждое разведение (0,3; 0,6; 0,9 мл); с  $10^{-6}$  по  $10^{-4}$  по 4 инъекции на каждое разведение. (0,2; 0,4; 0,6; 0,9 мл); с  $10^{-3}$  по  $10^{-2}$  по 5 (0,1; 0,2; 0,3; 0,5; 0,7 и 0,9 мл).  $10^{-1}$  по 5 инъекций (0,1; 0,2; 0,4; и 0,5 мл). Поддерживающая доза  $10^{-1}$  (0,5 мл) подкожно, курс лечения- 45-54 дня.

*Схема 2* - для СИ больных со средней степенью сенсibilизации: инъекции ежедневно с  $10^{-7}$  по  $10^{-6}$  по 3 на каждое разведение (0,3; 0,6; 0,9 мл); с  $10^{-5}$  по  $10^{-2}$  по 4 (0,2; 0,4; 0,6; 0,8 мл);  $10^{-1}$  по 5 (0,1; 0,2; 0,4 0,5 мл). Поддерживающая доза  $10^{-1}$  (0,5 мл) подкожно. Курс лечения-1 месяц.

*Схема 3* - для СИ больных со слабой степенью сенсibilизации: инъекции ежедневно с  $10^{-5}$  по  $10^{-4}$  по 4 инъекции на каждое разведение (0,2; 0,4; 0,6; и 0,8 мл); с  $10^{-3}$  по  $10^{-2}$  по 5 (0,3; 0,5; 0,7 и 0,9 мл);  $10^{-1}$  от 5 (0,1; 0,2; 0,3; 0,4, 0,5 мл)

Поддерживающая доза  $10^{-1}$  (0,5 мл). Курс лечения -23-25 дней.

В дальнейшем амбулаторно проводится поддерживающая терапия : 1 раз в 1-ю, 2-ю, 3-ю недели и 1 месяц по 0,5 мл аллергена в разведении 1:10<sup>-1</sup>. Прежде чем начать лечение, необходимо тщательно подготовить больных к проведению специфической иммунотерапии, учитывая противопоказания и показания.

В климатогеографических условиях Центральной Азии рекомендуется проводить лечение с пыльцевыми аллергенами круглогодично, строго под защитой медикаментозных и немедикаментозных методов терапии.

Результаты лечения определяли на основании катамнеза объективного осмотра и данных дневников наблюдения, которые рекомендуется вести в течение 3 лет.

Вот один из примеров проведения специфической иммунотерпии при поллинозах укороченным методом. она была проведена у 74 (59,2%) больных, электрофоретическим -у 51 (40,8%). Эффективность специфической иммунотерапии при этом составила 89,6 %, т.е у 112 пациентов из 125 получены отличные, хорошие и удовлетворительные результаты: отличные- у 54 (43,2 + 4,4) больных, хорошие- у 33 (26,4+ 3,9), удовлетворительные- у 25 (20,0 +3,5), неудовлетворительные -только у 13 (10,4+ 2,7). Эффективность ускоренного и электрофоретического методов, с учетом характера сенсibilизации, представлена в табл. 45.

Неудовлетворительные результаты наблюдались тогда, когда пациент сенсibilизирован одновременно к 4,5 и более аллергенам (полиаллергия). Сопоставление результатов лечения ( отличный результат с хорошим, удовлетворительным и неудовлетворительным) статистически достоверно ( $P < 0,001$ ).

При использовании новых способов СИ у 125 больных, страдающих поллинозом, в плазме крови определили уровень кортизола до и после лечения электрофоретическим (ЭСИ) и ускоренным (УСИ) методами и сопоставили полученные результаты с данными контрольной группы больных, которые получали СИ по классической схеме (КСИ) (табл. 46). При поллинозах до лечения мы отмечали незначительное повышение кортизола ( $P < 0,005$ ), которое, по-видимому, носило вненадпочечниковый характер и было обусловлено пыльцевой интоксикацией и сенсibilизацией организма. После лечения методами ЭСИ и

УСИ отмечалось достоверное повышение уровня кортизола в плазме крови, а при использовании классической схемы этот показатель значительно увеличивался.

Повышение уровня кортизола в плазме крови при использовании различных методов (ЭСИ, УСИ и КСИ) иммунотерапии связано, по мнению некоторых авторов, со стимулирующим влиянием СИ на глюкокортикоидную функцию надпочечников. При ускоренном и особенно электрофоретическом методе СИ процесс носит более мягкий

характер. Значительное повышение уровня кортизола и Т4 в плазме крови при КСИ, по-видимому, объясняется большей продолжительностью курса лечения при классическом методе специфической иммунотерапии. По нашим данным, при использовании ЭСИ отмечается достоверное ( $P < 0,05$ ) увеличение уровня АКТГ, а при УСИ и КСИ этот показатель остается в пределах нормы. Подобные сдвиги при ЭСИ, по-видимому, связаны с адаптационной реакцией организма на физический фактор лечения и носят обратимый характер. Уровень тироксина при применении ЭСИ и УСИ близок к норме. Содержание Т3 и тиреотропного гормона (ТТГ) при применении всех методов СИ не изменялось.

Таким образом, изучение гормонального статуса при применении различных методов иммунотерапии при полинозах у больных позволяет считать электрофорез самым универсальным методом СИ.

При проведении первого курса СИ уровень общего Ig E в плазме крови до лечения определили у 59 (47,2%) больных, после лечения методом ЭСИ- у 26 (20,8%), методом УСИ- у 48 (38,4%), методом КСИ (контрольная группа) -у 15 (44,1%) больных (табл. 47, 48).

Как видно из данных таблиц, при проведении первого курса СИ методом электрофореза и по классической схеме наблюдается значительное снижение уровня Ig E, при ускоренном методе намечается тенденция к повышению. Более значительное снижение Ig E отмечается при методе ЭСИ, а повышение -при УСИ ( $P < 0,001$ ) ( табл 47, 48). Наряду со снижением Ig E отмечается значительное повышение Ig G ( $P < 0,001$ ). Такие же показатели наблюдаются у больных при применении УСИ ( $P < 0,001$ ). Увеличение IgA характерно при всех методах СИ.

Таблица 45

## Эффективность ускорения и электрофоретического методов СИ при поллинозах

| Характер сенсibilизации к пыльце растений | Число больных | Результат лечения |                          |                          |                          |
|---|---------------|-------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
|   |               | отличный          | хороший                  | удовлетворительный       | неудовлетворительный     |
| Моносенсibilизация                        | 20            | 10(50,0± 11,1)    | 5(25,0± 9,7)<br>P>0,05   | 5(25,0± 9,7)<br>P>0,05   | –                        |
| Полисенсibilизация к 2 аллергенам         | 33            | 16(48,5± 8,4)     | 6(18,2± 6,4)<br>P<0,05   | 8(24,2± 7,2)<br>P<0,05   | 3(9,1± 4,8)<br>P<0,001   |
| Полисенсibilизация к 3 аллергенам         | 20            | 9(45,0± 11,0)     | 3(15,0± 8,0)<br>P<0,05   | 5(25,0± 9,7)<br>P>0,05   | 3(15,0± 8,0)<br>P<0,05   |
| Полисенсibilизация к 4 аллергенам и более | 52            | 19(36,5± 6,8)     | 19(36,5± 6,8)<br>P>0,05  | 7(13,5± 4,8)<br>P<0,05   | 7(13,5± 4,8)<br>P<0,001  |
| Всего                                     | 125           | 54(43,2± 4,4)     | 33(26,4± 3,9)<br>P<0,001 | 25(20,0± 3,5)<br>P<0,001 | 13(10,4± 2,7)<br>P<0,001 |

Примечание. В скобках указывается процент.

Таблица 46

**Сравнительный уровень некоторых гормонов у больных поллинозом в динамике лечения электрофоретическим, укороченным и классическим методами СИ**

| Гормон                  | Норма            | До лечения        | После лечения   |                  |                  |
|-------------------------|------------------|-------------------|-----------------|------------------|------------------|
|                         |                  |                   | УСИ             | ЭСИ              | КСИ(контроль)    |
| К, нмоль/л              | (70)206,61 ±18,8 | (125)267,37±18,45 | (45)284± 23,72  | (61)308,79±16,09 | (29)353,25 25,32 |
| P <sub>1</sub>          |                  | <0,05             | <0,05           | <0,05            | <0,001           |
| P <sub>2</sub>          |                  | >0,05             | >0,05           | >0,05            | <0,001           |
| P <sub>3</sub>          |                  |                   |                 | <0,001           | <0,05            |
| P <sub>4</sub>          |                  |                   |                 | >0,05            |                  |
| АКТГЮ пмол/л            | (34)10,82± 0,93  | (57)14,75± 2,19   | (11)22,75± 3,23 | (29)11,1 ±1,08   | (6)14,20± 1,81   |
| P <sub>1</sub>          |                  | >0,05             | <0,001          | <0,05            | >0,05            |
| P <sub>2</sub>          |                  |                   | <0,05           | <0,05            | >0,05            |
| P <sub>3</sub>          |                  |                   |                 | >0,05            | <0,05            |
| P <sub>4</sub>          |                  |                   |                 | >0,05            |                  |
| Т <sub>3</sub> ,нмоль/л | (1,17)1,7 ±2,18  | (72)1,86 ±0,61    | (24)1,8± 0,09   | (39)2,085± 0,096 | —                |
| P <sub>1</sub>          |                  | >0,05             | <0,001          | <0,001           |                  |

|                          |                  |                  |                 |                  |                  |
|--------------------------|------------------|------------------|-----------------|------------------|------------------|
| P <sub>2</sub>           |                  |                  | <0,05           | >0,05            |                  |
| P <sub>3</sub>           |                  |                  |                 | <0,05            |                  |
| P <sub>4</sub>           |                  |                  |                 |                  |                  |
| T <sub>4</sub> , нмоль/л | (63)106,48± 9,09 | (88)132,7 ±12,03 | (31)119,03 ±5,8 | (38)108,89 ±5,39 | (19)252,96 ±42,9 |
| P <sub>1</sub>           |                  | >0,05            | >0,05           | >0,05            | <0,001           |
| P <sub>2</sub>           |                  |                  | >0,05           | >0,05            |                  |
| P <sub>3</sub>           |                  |                  |                 | >0,05            | >0,05            |
| P <sub>4</sub>           |                  |                  |                 | <0,001           | >0,05            |
| ТТГ, мЕД/з               | (68)3,121± 0,38  | (69)2,68± 0,26   | (26)2,64 ±0,21  | (31)3,21 ±0,31   | (12)2,19 ±0,22   |
| P <sub>1</sub>           |                  | >0,05            | >0,05           | >0,05            | >0,05            |
| P <sub>2</sub>           |                  |                  | >0,05           | >0,05            | <0,001           |
| P <sub>3</sub>           |                  |                  |                 | <0,05            | >0,05            |
| P <sub>4</sub>           |                  |                  |                 | >0,05            |                  |

Примечание. Достоверность: P<sub>1</sub> – между нормой и показателями до и после лечения ЭСИ, УСИ, КСИ; P<sub>2</sub> – между показателями до и после лечения ЭСИ, КСИ, УСИ; P<sub>3</sub> – между ЭСИ и КСИ, УСИ и КСИ; P<sub>4</sub> – между ЭСИ и КСИ. В скобках указывается количество исследований (n)



Увеличение IgM мы наблюдали при ЭСИ и УСИ, а при КСИ ( контрольная группа) этот показатель оставался в пределах нормы (табл 49).

При проведении второго курса укороченным и электрофоретическим методами СИ отмечается повышение содержания Ig M, в то время как IgA остается на высоком уровне. Наблюдается также значительное повышение содержания Ig G, и снижение Ig E (табл . 50).

Подводя итоги сравнительных исследований иммуноглобулинов крови при различных методах СИ, можно сделать вывод, что электрофоретический и ускоренный методы более эффективны, чем классические.

Таблица 47

**Уровень общего иммуноглобулина Е в плазме крови после первого курса СИ способом ЭСИ и УСИ (мг Е)**

| Способ специфической иммунотерапии |                |               |                |
|------------------------------------|----------------|---------------|----------------|
| ЭСИ                                |                | УСИ           |                |
| с понижением                       | с повышением   | с понижением  | с повышением   |
| 221,982                            | 508,614        | 258,361       | 3790,111262,24 |
| 129,19                             | 2318,201       | 293,024       | 1044,841       |
| 349,902                            | 1210,456       | 495,461       | 761,78         |
| 714,84                             | 1939,316       | 559,297       | 783,756        |
| 263,08                             | 1599,184       | 128,89        | 1166,94        |
| 159,737                            | 1000,0         | 495,11        | 652,889        |
| 549,65                             | 557,356        | 450,30        | 1105,529       |
| 282,843                            | 3515,3         | 154,103       | 2605,104       |
| 277,995                            | 4183,135       | 282,044       | 3558,39        |
| 355,926                            | 2686,528       | 317,615       | 1150,795       |
| 128,633                            | 14,195         | 530,66        | 1434,781       |
| 305,260                            |                | 420,0         | 1835,071       |
| 507,287                            |                | 460,728       | 1042,96        |
| 512,117                            |                | 400,648       | 1356,604       |
|                                    |                | 357,342       | 582,9          |
|                                    |                | 192,62        | 416,321        |
|                                    |                | 325,361       | 1280,745       |
|                                    |                | 404,040       | 2442,73        |
|                                    |                | 277,689       | 2360,384       |
|                                    |                | 515,754       | 3071,601       |
|                                    |                | 116,126       | 2238,46        |
|                                    |                |               | 1997,493       |
|                                    |                |               | 1200,0         |
|                                    |                |               | 1090,0         |
| 339,94±46,06                       | 1774,05±328,08 | 354,055±26,52 | 1609,1±168,8   |
| n=14                               | n=12           | n=21          | n=25           |
| 53,8%                              | 46,2%          | 45,6%         | 53,4%          |

Примечание. В конце таблицы 47 и 48 указано среднее значение ( $M \pm n$ ), количество больных (n), процент снижения и повышения Ig

Таблица 48

**Уровень общего иммуноглобулина Е в плазме крови после первого курса СИ методом КСИ**

| Специфическая иммунотерапия методом КСИ |                |
|---|----------------|
| с понижением                            | с повышением   |
| 522,772                                 | 1407,177       |
| 544,471                                 | 2366,429       |
| 362,607                                 | 1954,247       |
| 237,477                                 | 1702,213       |
| 133,416                                 | 822,06         |
| 176,361                                 | 728,474        |
| 393,628                                 | 2857,811       |
| 299,091                                 |                |
| 326,30±52,35                            | 1691,21±297,39 |
| n=14                                    | n=7            |
| 53,3%                                   | 46,7%          |

На следующем этапе работы мы проводили расчеты сокращения времени пребывания больных в больницах при различных методах СИ.

При лечении аллергических заболеваний вообще и поллинозов в частности новыми методами иммунотерапии мы добились значительного сокращения времени пребывания пациентов в больнице.

В таблице 51 приводятся сравнительные показатели по годам поступления больных до(1978-1979) и после (1985-1986) применения новых методов терапии.

Таким образом, изучение клиники и внедрение новых методов неспецифической и специфической терапии поллинозов открывает новые перспективы своевременной диагностики и лечения больных.

Таблица 49

**Сравнительные показатели содержания иммуноглобулина А,М,Г в плазме крови до и после курса СИ различными методами при поллинозах**

| Иммуноглобулины (МЕ%)<br>и Р | Норма              | До лечения      | После лечения                                    |                  |                   |
|------------------------------|--------------------|-----------------|--|------------------|-------------------|
|                              |                    |                 | Методы специфической иммунотерапии после лечения |                  |                   |
|                              |                    |                 | ЭСИ  | КСИ(контроль)    | УСИ               |
| Ig E                         | (60)1304,61 ±65,88 | (62)757±89,63   | (21)948± 44,2                                    | (21)935,79±21,31 | (20)1028,75±51,56 |
| Р <sub>1</sub>               |                    | <0,001          | <0,001   | <0,001           | <0,001            |
| Р <sub>2</sub>               |                    |                 |  | <0,001           | <0,05             |
| Р <sub>3</sub>               |                    |                 |  |                  | <0,001            |
| Р <sub>4</sub>               |                    |                 |  |                  | <0,05             |
| Ig A                         | (60)130,2± 7,14    | (78)150± 20,83  | (18)174,18± 18,8                                 | (21)156,6 ±6,36  | (34)415 ±11,8     |
| Р <sub>1</sub>               |                    | >0,05           | <0,05  | >0,05            | >0,05             |
| Р <sub>2</sub>               |                    |                 |  | >0,05            | >0,05             |
| Р <sub>3</sub>               |                    |                 |  |                  | >0,05             |
| Р <sub>4</sub>               |                    |                 |  |                  | >0,05             |
| Ig M                         | (60)115,2 ±6,08    | (86)144,86 ±8,9 | (17)139± 7,4                                     | (21)109± 2,88    | (6)14,20± 1,81    |
| Р <sub>1</sub>               |                    | <0,05           | <0,05  | >0,05            | <0,001            |
| Р <sub>2</sub>               |                    |                 |  | <0,001           | >0,05             |
| Р <sub>3</sub>               |                    |                 |  |                  | <0,001            |
| Р <sub>4</sub>               |                    |                 |  |                  | >0,05             |

Примечания. Достоверность Р<sub>1</sub>- между нормой и показателями до и после лечения ЭСИ, УСИ, КСИ  
 Р<sub>2</sub> – между показателями до и после лечения ЭСИ,КСИ, УСИ Р<sub>3</sub> – между УСИ и КСИ Р<sub>4</sub> – между ЭСИ и КСИ. В скобках приводится количество исследований.

Таблица 50

**Сравнительные показатели сокращения времени пребывания больных в больнице при различных методах специфической иммунотерапии**

| Метод СИ            | Степень сенсibilизации и длительность терапии |         |        |
|---------------------|---|---------|--------|
|                     | высокая                                       | средняя | слабая |
| Клиническая         | 90-95   | 60      | 45-50  |
| Укороченный         | 45-54   | 30      | 23-25  |
| Электрофоретический | 38-40   | 27-28   | 22-24  |

Таблица 51

**Сравнительные показатели по годам поступления больных**

| Период                                  | Год  | Число больных |
|---|------|---------------|
| До применения новых способов лечения    | 1978 | 350           |
|   | 1979 | 325           |
| После применения новых способов лечения | 1985 | 577           |
|   | 1986 | 628           |

## Глава V

### ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ АЛЛЕРГОДЕРМАТОЗОВ

Аллергические дерматозы – наиболее часто встречающаяся группа заболеваний в структуре кожной патологии детского возраста, причиной возникновения которых во всех случаях является аномалии конституции. Проявляется эта патология в виде экссудативно-катарального диатеза. К сожалению, по-видимому, в связи с увеличением распространенности аллергических заболеваний, по данным микрopedиатров, работающих в акушерско-гинекологических стационарах. Почти каждый второй ребенок рождается с аномалиями конституции. Среди них экссудативно-катаральный диатез занимает ведущее место.

Термин диатез означает «предрасположение». Это одна из форм реактивности организма, характеризующаяся своеобразными реакциями на обычные раздражители. Предрасположение к тем или иным заболеваниям представляет собой совокупность наследственных и приобретенных свойств организма.

Долголетние наблюдения показывают, что почти во всех случаях отмечается склонность к различным аллергическим заболеваниям.

Л.В.Лусе (1998), изучая распространенность аллергодерматозов, установил, что аллергическое заболевание составляют от 7 до 38%. Это касается как взрослых, так и детей.

Среди аллергических заболеваний кожи у детей одно из ведущих мест занимает атопический дерматит, распространенность которого, по данным эпидемиологических исследований, колеблется от 17 до 25%.

В климатогеографических условиях Центральной Азии аллергодерматозы чаще встречаются у детей и занимают 3-е место после респираторных аллергозов и поллинозов, которые характеризуются полиморфизмом, стадийным течением и развитием сопутствующих изменений во многих системах растущего организма.

Результаты изучения распространенности аллергических заболеваний у детей в ряде областей Центральной Азии (Узбекистане) показали, что среди выявленных аллергических заболеваний аллергодерматозы составляют 26,7%. Учитывая широкое распространения аллергодерматозов и клинические проявления этой болезни, каждому врачу клиницисту-аллергологу необходимо:

- собрать подробный анамнез с периода беременности матери. Важно знать, чем питалась мать в период беременности, так как в большинстве случаев сенсibilизация ребенка ожет проявляться внутриутробно;

- ни в коем случае нельзя отменять грудное кормление. К сожалению, встречаются «мудрые» врачи, особенно среди педиатров, призывающих к его отмене. Вместо этого матери надо назначать строгую гипоаллергенную диету, регулярно вести пищевой дневник.

При необходимости матери надо все объяснить и накучить ее правильному поведении. (школа матери);

- хорошо знать анатомо-физиологические особенности у детей и взрослых и ее патологические изменения при каждой разновидности аллергического проявления;

- грамотно назначать неспецифические и специфические методы лечения;

- рассказывать больным и родителям больных детей о важности непрерывного и этапного лечения до начальной ремиссии аллергической реакции;

- помнить, что кожа является зеркалом внутренних органов, и особенно желудочно-кишечного тракта. Учитывая это, следует лечить одновременно и кожу и внутренние органы, в том числе желудочно-кишечный тракт.

В большинстве случаев аллергодерматозоиды отмечаются у детей дошкольного возраста и проявляются в виде пищевой и лекарственной аллергии, нейродермита, экземы, синдрома Лайелла, контактного дерматита, отека Квинке, крапивницы и др. Диагноз «аллергодерматоз» ставится на основании клинического обследования, данных аллергологического анамнеза, пищевого дневника, кожных тестов.

При аллергодерматозах положительные пробы чаще отмечаются на бытовые аллергены, реже – на пищевые. Из пылевых аллергенов обычны пыльца кукурузы, райграсса, полыни, лебеды (табл.5)

Таблица 52

**Результаты скарификационных проб с экстрактами бытовых и пылевых аллергенов у больных аллергодерматозами (% , P±m)**

| Аллергены | Интенсивность кожных проб |    |     |      | Всего положительных- |
|-----------|---------------------------|----|-----|------|----------------------|
|           | +                         | ++ | +++ | ++++ |                      |
|           |                           |    |     |      |                      |

|                   |           |           |           |    | проб |
|-------------------|-----------|-----------|-----------|----|------|
| Домашняя пыль     | 37,5±17,2 | 50±17,7   | 12,5±11,5 | -  | 8    |
| Перо подушки      | 16,7±15,3 | 66,7±19,2 | 16,6±15,3 | -  | 6    |
| Райграс           | -         | 60,0±21,9 | 40,0±21,9 | -  | 5    |
| Кукуруза          | 80,0±17,9 | 20,0±17,9 | -         | -  | 5    |
| Полынь            | 25,0±21,6 | 50,0±25,0 | 25,0±21,6 | -  | 4    |
| Лебеда            | 25,0±21,6 | 50,0±25,0 | 25,0±21,6 | -  | 4    |
| Овсяница          | -         | 75,0±21,6 | 25,0±21,6 | -  | 4    |
| Лисохвост         | 25,0±21,6 | 50,0±25,0 | 25,0±21,6 | -  | 4    |
| Рожь              | 33,3±27,1 | 66,7±27,1 | -         | -  | 3    |
| Подсолнечник      | 50        | -         | -         | -  | 2    |
| Мятлик            | 50        | 50        | -         | 50 | 2    |
| Библиотечная пыль | -         | -         | 100       | -  | 2    |
| Амброзия          | -         | -         | 50        | 50 | 2    |
| Ежа сборная       | -         | -         | -         | 1  | 1    |
| Тимофеевка        | -         | -         | -         | 1  | 1    |

При постановке непрямого базофильного теста у 35 (81,4±6,0) из 43 больных зарегистрирован положительный результат (табл.53)

Таблица 53

## Непрямой базофильный тест с сывороткой не леченных больных аллергодерматозами

| Аллерген               | Число больных  | Степень реакции |           |     |           |     |           | Всего положительных проб |           |
|------------------------|----------------|-----------------|-----------|-----|-----------|-----|-----------|--------------------------|-----------|
|                        |                | +               |           | ++  |           | +++ |           | абс                      | %,P±m     |
|                        |                | абс             | %,P±m     | абс | %,P±m     | абс | %,P±m     |                          |           |
| Рыба                   | 13             | 4               | 30,7±12,8 | 7   | 53,8±13,8 | -   | -         | 11                       | 84,6±9,9  |
| Яйца                   | 11             | 6               | 54,5±15,8 | 2   | 18,2±12,1 | 1   | 9,1±8,6   | 9                        | 81,8±12,1 |
| Молоко                 | 10             | 1               | 10,0±9,5  | 4   | 40,0±15,3 | 3   | 30,0±14,5 | 8                        | 80,0±12,6 |
| Пенициллин             | 7              | 2               | 28,6±17,1 | 2   | 28,6±17,1 | 1   | 14,3±13,1 | 5                        | 71,4±17,1 |
| Витамин В <sub>6</sub> | В <sub>6</sub> | 1               | 1         | -   | -         | -   | -         | 1                        | -         |
| Кукуруза               | 1              | -               | -         | 1   | -         | -   | -         | 1                        | -         |
| Всего                  | 43             | 13              | 30,2±6,8  | 16  | 37,2±7,3  | 6   | 13,9±5,0  | 35                       | 81,4±6,0  |

Наряду с указанными аллергологическими тестами радио-иммунологическим методом определяли уровень общего иммуноглобулина Е в плазме крови (табл.54)

Таблица 54

**Показатели общего Ig E в плазме крови при аллергодерматозах**

| С очень высоким повышением | С высоким повышением |
|----------------------------|----------------------|
| 329,642                    | 313,144              |
| 338,835                    | 254,012              |
| 40,0                       | 140,988              |
| 19,53                      | 321,728              |
| 748,69                     | 129,783              |
| 108,739                    | 75,171               |
| 1845,30                    | 300,437              |
| 173,083                    | 396,713              |
| 135,705                    | 73,845               |
| 103,356                    | 71,424               |
| 64,568                     | 450,178              |
| 338,544                    | 228,443              |
| 66,43                      |                      |
| Всего 308±60,54 ;n=13      | 229,65±33,8; n=13    |

При аллергодерматозах у детей общий Ig E повышен по сравнению с нормой (30,198±2,48) от 229,65±33,8 до 308±60,54. В таблице 55 представлены клинические варианты аллергодерматозов у детей.

Среди аллергодерматозов наиболее высокий процент составляют нейродермит (23,40%) и экзема (19,22%).

В возрастном аспекте наибольший удельный вес занимают дети до 1 года и от 1 года до 3 лет (62,4%), 37,6% приходится на детей в возрасте от 4 до 15 лет. Таким образом, с возрастом количество заболеваний с поражением кожи уменьшается (табл.56)

Таблица 55

**Клинические варианты аллергодерматозов**

| Клинический вариант | Число больных |        |
|---------------------|---------------|--------|
|                     | абс           | %, P±m |
|                     |               |        |



|                        |     |          |
|------------------------|-----|----------|
| Нейродермит            | 33  | 23,4±3,5 |
| Экзема                 | 27  | 19,2±3,3 |
| Аллергический дерматит | 21  | 14,8±3,0 |
| Синдром Лайелла        | 21  | 14,8±3,0 |
| Крапивница             | 20  | 14,2±2,9 |
| Отек Квинке            | 18  | 12,8±2,8 |
| Почесуха Гебры         | 1   | 0,8±0,7  |
| Всего                  | 141 | 100      |

Таблица 56

**Количество больных с поражениями кожи в различных возрастных группах**

| Возраст            | Число больных | %, P±m   |
|--------------------|---------------|----------|
| До года            | 58            | 41,1±4,1 |
| От 1 года до 3 лет | 30            | 21,8±3,4 |
| 4-6 лет            | 23            | 16,3±3,1 |
| 7-12 лет           | 22            | 15,6±3,0 |
| 13-15 лет          | 8             | 5,7±2,0  |
| Всего              | 141           | 100      |

Факторы, предрасполагающие к возникновению кожных поражений могут быть разнообразными (табл.57)

Таблица 57

**Факторы, провоцирующие обострение  
аллергодерматозов у детей**

| Фактор                        | Число больных |          |
|-------------------------------|---------------|----------|
|                               | абс           | %, P±m   |
| Пищевые погрешности           | 85            | 60,5±4,1 |
| Лекарства (антибиотики и др.) | 27            | 19,1±3,3 |

|                                    |     |          |
|------------------------------------|-----|----------|
| Небактериальные аллергены          | 17  | 12,0±2,8 |
| Острые респираторные заболевания   | 3   | 21,1±1,1 |
| Инфекционный процесс               | 2   | 1,4±0,8  |
| Участие в хлопкоуборочной кампании | 1   | 0,7±0,7  |
| Холод                              | 1   | 0,7±0,7  |
| Нервные факторы                    | 1   | 0,7±0,7  |
| Неизвестные причины                | 4   | 2,8±1,4  |
| Всего                              | 141 | 100,0    |

**Нейродермит.** По нашим данным, среди кожных поражений 23,4% (33 ребенка из 141). Чаще страдают дети младшего возраста. Хроническая кожная сыпь вызывает, как правило, большую тревогу родителей, чем, например, респираторный аллергоз. У детей младшей группы (54,6%) высыпания появляются преимущественно на щеках, лбу, наружных поверхностях конечностей. У детей более старшего возраста (45,4%) поражения часто отмечались на лице, затылке, задней поверхности шеи, локтевых и подколенных сгибах, предплечье, внутренней поверхности бедер, в области гениталий. Высыпания обычно сухие. Мокнувшие (без вазикуляции) возникали лишь в отдельных случаях, в результате сильных расчесов и держались непродолжительное время. Отмечалась зона инфильтрации с лихенизацией буровато-красного цвета. Часто она являлась внутренней зоной поражения. Периферическая зона очага отличалась пигментированностью.

Рис.6 Аллергический диффузный нейродермит. Явно выражена локализация диффузного нейродермита на спине, суставах верхних конечностей. Выражена инфильтрация с лихенизацией мелкими блестящими узелками в подколенных сгибах. нейродермит с синдромом Бенье-Брока у мальчика Н.М.12 лет. Процесс локализован на лице вокруг рта, боковых поверхностях шеи, грудной клетке, в области живота и конечностей

Рис.7 Тот же мальчик. Явно выражена локализация диффузного нейродермита на спине, суставах верхних конечностей. Выражена инфильтрация с лихенизацией мелкими блестящими узелками в подколенных сгибах.

Приводим выписку из истории болезни.

Ребенок М.М находилась под наблюдением в Республиканском педиатрическом аллергологическом центре. Девочка от второй нормальной беременности. Родилась весом 3410,0г. Естественное вскармливание до 8 месяцев. С 1,5-месячного возраста наблюдались явления экссудативно-катарального диатеза. По линии отца у бабушки бронхиальная астма +экзема, у тети

аллергический дерматит. Болеет с 2-месячного возраста. Первые высыпания появились на щеках и лбу, затем распространились на наружные поверхности конечностей, паховые области и ягодицы. Через 2-3 месяца кожный процесс захватил наружные половые органы. Лечили амбулаторно у врача-дерматолога различными мазями, которые давали временный эффект. В связи с обострением кожного процесса с диагнозом «детская экзема» была направлена в консультативную поликлинику Республиканского педиатрического аллергологического центра, где был поставлен диагноз: пищевая аллергия в виде аллергодерматоза с проявлением нейродермита и вульвовагинита (после консультации у гинеколога) аллергической этиологии.

Базофильный тест в сыворотке крови показал резкоположительный результат к коровьему молоку (++++).

При осмотре состояние средней тяжести, ребенок беспокойный, питание пониженное. Кожные поражения отмечены на лице вокруг губ, на задней поверхности шеи, локтевых и подколенных сгибах, предплечье, внутренней поверхности бедер и в области гениталий. Высыпания сухого характера, в местах расчесов слегка мокнущие. Инфильтрация с лихенизацией буровато-красного цвета с пигментированной периферической зоной отмечалась преимущественно на локтевых и подколенных сгибах, на предплечье и внутренней поверхности бедер.

Назначена элиминационная терапия, из питания исключены коровье молоко и молочные блюда, назначены антигистаминные препараты совместно с цинк-нафталано-анестезиновой мазью, проведена специфическая иммунотерапия гистамином по укороченной схеме с разведением  $10^{-7}$ . Был получен хороший результат

**Экзема.** Истинную аллергическую экзему в исследовательских целях мы наблюдали у 27(19,22%) детей раннего, младшего и дошкольного возраста. Сильным провоцирующим фактором оказались пищевые аллергены. Клиническая картина истинной экземы характеризуется значительным разнообразием и пестротой, что обусловлено своеобразным течением заболевания.

Проведены наблюдения ряда стадий истинной экземы. Эритематозная стадия характеризуется краснотой, отеком и зудом, появляются микровезикулы (интраэпидермальные) на эритематозном фоне; это клиническое проявление кожного процесса можно назвать везикулезной стадией. Затем пузырьки лопаются и образуются мелкие точечные эрозии – экзематозные колодцы, отделяющие в виде капель серозный экссудат, появляется так называемая мокнущая экзема. Эта стадия клинической картины экземы наиболее характерна для детей раннего младшего возраста. По мере ослабления воспалительных явлений, количество пузырьков уменьшается и на пораженных участках возникает мелкое отрубевидное шелушение. Часто пузырьков подсыхает с образованием корочек (рис.9) Это последняя стадия образования корочек. У одного и того же больного одновременно можно наблюдать все стадии заболевания (пузырьки, корочки и шелушение). Наблюдались случаи превалирования признаков одних стадий над другими.

У детей старшего возраста наблюдали переход экземы в хроническую форму. В таких случаях пораженные участки кожи характеризуются инфильтрацией, застойной гиперемией и лихенизацией. На поверхности пораженного участка преобладало шелушение, в небольшом количестве –

высыпание пузырьков с образованием точечных ссадин и корочек. Интенсивность зуда различная. Во всех случаях экзематозный процесс имел тенденцию к распространению, отмечалось поражение значительной площади покрова.

Приводим выписку из истории болезни.

Ребенок Г.В., 2,5 года, поступил в клиническое отделение. Республиканского педиатрического аллергологического центра с диагнозом «детская экзема». Беременность матери протекала нормально, но приходилось много нервничать (муж пил). Во время беременности хотелось острого, употребляла горькую нашинкованную морковь. Ребенок родился в срок с весом 3550,0 г. Наследственность неотягощена. После рождения ребенка семейная жизнь не улучшилась, из-за ежедневных расстройств пропадало грудное молоко, ребенок в 3-месячном возрасте был переведен на искусственное вскармливание. У ребенка сразу начались проявления экссудативного катарального диатеза. К 6 месяцам жизни был обнаружен врожденный вывих тазобедренных суставов, в течение 2 месяцев ребенок получал соответствующее лечение по устранению дисплазии. В 1,5 года начал ходить. Аппетит с рождения плохой. После пяти уколов пенициллина у ребенка возникло резкое обострение диатеза. По наблюдениям матери и записям в пищевом дневнике, проявлялась реакция на следующие продукты: яйца, все виды сладостей, красную морковь, сливочное масло, коровье молоко, жирные колбасы, наваристый жирный бульон, томаты. Ночами из-за сильного зуда ребенок не спал.

Рис.8 Аллергический дерматит у 14-летнего мальчика. С.Д. Поражение носит симметрический (левая и правая рука) характер. На пораженном участке на фоне отека образуются мелкие корочки-чешуйки. Отмечается гиперемия, инфильтрация с лихенизацией.

При осмотре было отмечено, что состояние ребенка тяжелое, неврозное, питание пониженное. Кожный процесс носил генерализованный характер. Локализация экзематозного процесса ни лице, в области шеи, грудной клетки, на спине и конечностях. Лицо гипермированное, красное, отечное, эритематозное, имеются микровезикулы с точечной эрозией, откуда отделяется серозный экссудат; на периферии кожного процесса отмечается шелушение с образованием корочек. В области груди, на спине, бедрах, на локтевых и коленных сгибах отмечается гиперемия кожи с инфильтрацией лихенизацией. На поверхности пораженного участка преобладает шелушение, в небольшом количестве пузырьки с точечными ссадинами и корочками.

Клинический диагноз: пищевая, лекарственная аллергия с проявлением аллергодерматоза в виде истинной экземы. Течение подострое.

В описанном случае у одного и того же ребенка мы наблюдали одновременно все стадии клинического проявления истинной детской аллергической экземы. На снимке 3-летний мальчик, страдающий истинной экземой.

**Аллергический дерматит.** Аллергический дерматит по распространенности занимает 3 место среди аллергодерматозов. Среди наблюдаемых нами больных аллергодерматозами (141 ребенок) у 21(14,89%) выявлен дерматит. Им в основном болеют дети старшего возраста. Клинически аллергический дерматит характеризуется хроническим рецидивирующим

течением. На пораженном участке, на фоне отека и гиперемии, отмечается характерное образование большого количества мелких везикулярных элементов, подсыхающих в тонкие, легкие, отторгающиеся корочки-чешуйки, что создает экземопоподобную картину (рис.8)

Рис. 9. Генерализованная истинная экзема у ребенка с проявлением инфильтрации и лихенизации. Одновременно отмечается шелушение с образованием корочек. Локализация процесса на туловище, спине и конечностях.

При длительном течении процесса развиваются застойная гиперемия, инфильтрация с лихенизацией. Поражение носит симметрический характер. В некоторых случаях отмечаются рецидивы экзематозного аллергического дерматита и после прекращения действия сенсибилизирующего вещества.

**Крапивница и отек Квинке.** В последнее время среди аллергических заболеваний, протекающих с поражением кожи, наиболее часто встречаются крапивница и отек Квинке. По нашим наблюдениям, они составляют 26,95% (38 детей)Ж крапивница у 14,18% (20) детей; отек Квинке – у 12,76% (18). По данным М.Н. Lessof крапивница, спровоцированная пищевыми продуктами, чаще возникает у детей старшего возраста. S.L.Bshna, D.C. Heiner указывают, что крапивница возникает у детей старшего возраста. По нашим наблюдениям, с ростом урбанизации крапивница возникает в любом возрасте и протекает с разнообразной клинической картиной.

Сначала появляется зуд кожи, затем внезапно возникают уртикарные высыпания в виде волдырей диаметром от нескольких миллиметров до 10см и более.

Рис.10 Крапивница у 8-месячного ребенка после применения пенициллина

Рис.11 Тот же ребенок. Вид сзади

Высыпания локализуются практически на всех участках кожного покрова. Обычно волдыри розового и красного цвета возвышаются над поверхностью кожи (рисю10). В большинстве случаев они, соединяясь друг с другом, образуют большие очаги поражения. Стадия высыпания волдырей сопровождается сильным зудом. Аллергическая сыпь чаще всего проявляется на открытых участках тела. Затем распространяется на туловище, спину, живот, ягодицы и нижние конечности. У двоих детей высыпания начались на лице, напоминая клиническую картину отека Квинке. Почти у всех наших больных высыпания уртикарных волдырей сопровождались повышением температуры, иногда до 38°.

У (36%) детей заболевание началось с появления боли в области желудочно-кишечного тракта. У этой категории больных сначала отмечался запор, затем 2-3 раза жидкий стул. У 12 детей наблюдали острую форму крапивницы, высыпания возникали в течение нескольких минут, а спустя 24-48 часов, иногда 4 суток, исчезали. У остальных детей крапивница носила хронический характер., у них отмечались в определенное время ( в большинстве случаев по вечерам) рецидивы, которые через 3-4 часа исчезали. Хроническая форма крапивницы протекала без температуры, температурная реакция характерна только для острой формы болезни.

Отек Квинке наблюдали у 18 (12,76%) детей. Данные по локализации представлены в табл. 58

*Таблица 58*

### Виды отека Квинке и места локализации

| Локализация  | Число больных |           |
|--|---------------|-----------|
|  | абс           | %, P±m    |
| Отек Квинке, излюбленная локализация – лицо, веки, лоб, губы, язык     | 12            | 66,7±11,1 |
| Отк Квинке – гениталии и конечности                                    | 3             | 16,7±8,8  |
| Отек Квинке генерализованного характера – лицо, гениталии и конечности | 2             | 11,1±7,4  |
| Смешанный отек Квинке (крапивница+отек Квинке)                         | 1             | 5,5±5,4   |
| Всего  | 18            | 100,0     |

Приводим выписку из истории болезни.

Ребенок Г.М., 3 года. Поступила в клиническое отделение Республиканского педиатрического аллергологического центра с диагнозом «гигантская крапивница». Беременность матери протекала нормально. Вес ребенка при рождении 3200,0 г. Грудное вскармливание до 2 лет. Перенесенный заболевания: частые бронхиты и катары верхних дыхательных путей. Прививки получила своевременно, без реакций. Наследственность отягощена. У отца – поллиноз, у брата – бронхиальная астма. В один из дней после съеденного апельсина у ребенка появился сильный зуд по всему телу, затем небольшая температура; внезапно лицо начало отекает, а на теле появились высыпания.

При осмотре в центре состояние ребенка было признано тяжелым. Отмечался отек губ, лица и век. На непораженных участках кожа бледно-розовая. А на остальных участках тела – уртикарные высыпания в виде волдырей диаметром от нескольких мм до 5-7см и больше. В области живота и бедер волдыри, которые, соединяясь друг с другом, образовывали обширные зоны бледно-розового и местами красного цвета. Ребенка беспокоил сильный зуд тела, на лице, где была отечность, зуд отсутствовал. Температура тела около 38°.

Поставленный диагноз: пищевая аллергия в виде алергодерматоза с проявлением отека Квинке и крапивницы. Течение тяжелое.

#### Редкие формы алергодерматозов у детей.

Почесуха Гебры. По данным литературы, почесуха Гебры начинается в раннем детстве, чаще на первом году жизни. Этиология и патогенез сегодняшнего дня мало изучены, известно лишь, что в возникновении почесухи Гебры определенную роль играют небактериальные аллергены, в том числе пищевые.

Заболевания подобного рода редки, но знать о них нужно. Приводим историю болезни.

Пятилетний мальчик Д.Н., поступил в клиническое отделение Республиканского педиатрического аллергологического центра. Ребенок от первой

беременности, родился весом 3500,0 г. Мать в первой половине беременности в пищевом рационе употребляла много острых блюд, после чего во второй половине обострился нейродермит. Грудное вскармливание до года. До 8-месячного возраста кожа у ребенка была чистой, позже появился жкссудатино-катаральный диатез на лице, шее, голове, затем постепенно распространился по всему телу. Врач-дерматолог поставил диагноз: детская экзема. Было назначено: наружно димедоловая мазь, череда, антигистаминные препараты. Все эти процедуры давали временный эффект. Спустя несколько дней возникали повторные обострения. Лечился в больнице и в санатории. Выписался с тяжелой отеком. Через 1 месяц, после применения мази флюцинар, состояние несколько улучшилось. Однако именно в это время впервые поставлен диагноз: почесуха Гебры. Ребенок принимал тавегил, витамины В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, наружно- полькортолон в аэрозолях. Но это лечение оказалось неэффективным. В возрасте 1,5 лет у мальчика увеличились лимфоузлы за ушами, на шее, в 2,5 года – под мышками и в паху. Не переносил орехи, яйца, шоколад, кукурузу, сыр. При приеме этих продуктов кожный процесс усиливался, появлялся сильный зуд, отекали губы.

Во время осмотра состояние довольно тяжелое. Питание пониженное, отмечалось отставание в физическом развитии. Кожный процесс носил генерализованный характер, локализован на лице, ушных раковинах, шее, груди, спине, животе и на конечностях.

Кожа грубая за счет уплотнений, сухая, шершавая, с лихенизацией, имела серовато-коричневый цвет, покрыта мелкими кровянистыми корочками. На разгибательных поверхностях конечностей, туловище и шее плотные милиарные узелки. Отмечалось увеличение всех периферических лимфатических узлов – на шее, в подмышечной и паховой областях (рис.12, 13) Анализ периферической крови показал эозинофилию, другие отклонения отсутствовали.

В стационаре были назначены седативные и общеукрепляющие препараты, местно – препараты дегтя в виде мазей. Проведен I курс рефлексотерапии на корпоральные и аурикарные точки.

Рис.12.Почесуха Гебры у мальчика Д.Н. 5 лет. Отчетливо видно значительное увеличение паховых и подмышечных лимфоузлов. Грубая шершавая кожа с лихенизацией

Рис.13.Тот же мальчик. Вид сбоку. Отчетливо видно значительное увеличение шейных лимфоузлов. Сухая, шершавая кожа покрыта мелкими кровянистыми корочками.

Выписан с улучшением самочувствия. Предложено продолжить лечение амбулаторно. Назначено: задитен в возрастной дозировке, антигистаминные препараты в комбинациях, поаторные курсы рефлексотерапии, диета.

Клинический диагноз: редкий аллергический дерматоз на фоне пищевой аллергии с проявлением почесухи Гебры.

#### **Лечение аллергодерматозов**

Для всех видов аллергодерматозов характерно упорное, непрерывное рецидивирующее течение. Основу аллергических заболеваний кожи составляет аллергическое воспаление и гиперактивность организма, в том числе нарушение естественной реакции кожи на воздействие различных внешних и внутренних факторов.

Для лечения аллергодерматозов, особенно у детей, используются разнообразные методы, в частности многочисленные мази глюкокортикостероидов для наружного применения. Но несмотря на это проблема терапии атопических (аллергических) дерматозов окончательно не решена, кроме того, в доступной литературе очень редко встречается описание нетрадиционных немедикаментозных методов лечения и степени их эффективности.

В современной медицине применяется огромное количество химических препаратов, которые зачастую сами усугубляют аллергизацию организма.

Пероральное и парентеральное введение глюкокортикостероидов – это наиболее эффективный метод лечения дерматита (А.Н.Пампура с соавторами, 2000). Однако при длительной терапии глюкокортикоидами, особенно внутрь и парентерально могут возникнуть осложнения: гипертония, ожирение, нарушение функции надпочечников и других эндокринных желез, гипокалиемия, нарушение толерантности к глюкозе, иммуносупрессия, остеопороз, кровотечение, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки и др.

Кроме того, существует опасность возможного обострения заболеваний после отмены лечения у детей с атопическим дерматозом. Поэтому мы считаем целесообразным назначение внутрь и парентерально пациентам с тяжелым обострением атопического дерматита при недостаточной эффективности местной глюкокортикостероидной терапии на короткий срок (7 дней)

Учитывая вышеизложенное, на основании многолетнего опыта использования немедикаментозного метода, который отличается от других методов своей безвредностью, высокой эффективностью и длительной стойкой ремиссией, считаем возможным рекомендовать следующие виды терапии:

- элиминационную;
- наружную;
- иглорефлексотерапию;
- воздействие на точки многоигльчатый молотком (метод «цветения»);
- специфическую иммунотерапию.

**Элиминационная терапия.** Элиминационную терапию (ЭТ) считаем целесообразным проводить с первого дня лечения, не дожидаясь результатов кожных тестов, ибо постановка аллергической пробы в период обострения атопического дерматита противопоказана. Больному нужна строгая гипоаллергенная диета, исключая все пищевые продукты, содержащие наиболее распространенные аллергены. Такой вид диеты назначается и взрослым, и детям. Если болен грудной ребенок, то такой вид диеты назначается кормящей матери, так как для пищевых аллергенов барьеры отсутствуют. Необходимо особо подчеркнуть, что грудное кормление ребенка ни в коем случае нельзя отменять, но некоторые врачи поступают именно так, хотя они хорошо знают, что материнское молоко незаменимо.

Если ребенок находится на искусственном вскармливании и у него аллергия к белкам коровьего молока, тогда назначается безмолочная диета. У детей со слабовыраженной сенсibilизацией к белкам коровьего молока из диеты исключаются цельное молоко, пресные молочные смеси и творог. Эти дети переводятся на адаптированные кисломолочные смеси, например «АГУ-1», «АГУ-2», «Бифилин», или гипоаллергенные смеси «Хипп-ГА», «Хумана ГА»,



«Фрисопеп» Детям второго полугодия жизни можно назначать фиокефир, кефир,»Биолакт», «Ацидолакт».

При высокой сенсибилизации к коровьему молоку можно назначать специализированные адаптированные смеси на основе изолята соевого белка, не содержащего молочного протеина и лактозы. К ним относятся «Нутрилак-соя», «Хумана СЛ», «Энфамил-соя», «Нутрии-соя», «Бона-соя», «Фрисо-соя», «Хайнц-соевая смесь», «Туттели-соя». Положительный эффект соевых смесей проявляется через месяц после начала их применения.

При аллергии к белкам коровьего молока и сое назначаются специализированные гипоаллергенные смеси, приготовленные на основе гидролизатов молочного белка с высокой степенью гидролизата: «Прегестимил», «Нутрамиген», «Алиментум», «Пепти-Юниор», «Альфаре», «Пептиди-Туттели». Из смесей можно назначать также «Фрисо-пеп», «Хумана ГА-1», «Хумана ГА-2», «Хип ГА», которые состоят из гидролизата белков молочной сыворотки с низкой степенью гидролизата белка.

Гипоаллергенная, т.е. элиминационная диета назначается детям старшего возраста и взрослым, страдающим аллергодерматозом. При назначении этих продуктов требуется индивидуальный подход к каждому больному, необходимо с максимальной точностью на основе пищевого дневника, постановки кожных тестов, определения Ig E и IgG выявить антитела непереносимых продуктов.

Запрещая употребление сырого молока, меда, орехов, семечек, миндаля, яиц, рыбы, бобовых блюд, citrusовых фруктов, пепси-колы, фанты, игристых и шипучих вин, жевательных резинок, мороженого, клубники, казы (азиатское блюдо), мы устраняем возможную причину обострения кожного процесса.

Назначая гипоаллергенную диету, врачу следует выявить, нет ли у ребенка псевдоаллергической реакции. Если такая реакция выявляется, это является показанием для исключения из диеты продуктов длительного хранения, а также продуктов, в состав которых входят подозреваемые химические соединения.

Элиминационное мероприятие необходимо проводить в отношении бытовых, эпидермальных и пылевых аллергенов. Но не с пищевым аллергеном. При наличии гиперчувствительности у аллергенам домашней пыли в целях уменьшения концентрации аллергена в жилом помещении необходимо вести с пылью постоянную работу. Как говорится чистота – залог здоровья. Нельзя допускать наличия пыли в доме, особенно в спальне и детской комнате, т.е. там, где проводится большая часть времени.

Для исключения контактов с эпидермальным аллергеном, необходимо убрать из дома домашних животных.

**Наружная терапия.** Наружная терапия является одним из обязательных компонентов в лечении больных аллергическим (атопическим) дерматитом. Она обязательно включает комплекс мероприятий по уходу за аллергизированной кожей, который, к сожалению, недостаточно известен не только пациентам, но и врачам, даже специалистам-кожвенерологам. Это нередко приводит к ошибкам при уходе за сенсибилизированной кожей больного с аллергическим воспалением.

Хроническое аллергическое воспаление, лежащее в основе atopического дерматита, приводит к повреждению всех видов слоев кожи, в том числе и эпидермиса. Наружный слой эпидермиса состоит из ороговевших кератиноцитов –

клеток, содержащих белок рогового слоя – кератин. Роговой слой эпидермиса очень плотный, упругий и относительно непроницаемый. Ороговевшие клетки, превращаясь в роговые чешуйки, слущиваются с поверхности кожи, замещаясь клетками глубоких слоев эпидермиса.

Поверхность эпидермиса покрыта тончайшей липидной пленкой, которая делает кожу водонепроницаемой. Но жирорастворимые вещества проникают через эпидермис. Это связано с большим содержанием жира в мембранах клеток, в которых жирорастворимые вещества хорошо растворяются.

Эпидермальные липиды представлены двойным слоем, состоящим из керамидов комплекса жирных кислот, холестерина и обеспечивающим барьерную функцию эпидермиса.

Для атопического дерматита характерны нарушения функции рогового слоя и барьерной функции кожи, появление выраженной сухости и шершавости кожи, усиливающийся кожный зуд, утолщение рогового слоя (кератоз).

Правильная терапия, применение современных средств ухода за сухой и атипичной кожей позволяют в значительной мере уменьшить, а необходимо осуществить следующие мероприятия. Вне зависимости от возраста, перед началом применения лекарственных средств больному назначается ежедневно 10-15 минутный душ или ванна, при этом используется мыло, содержащее в своем составе витамин А и Е. Водная процедура очищает и увлажняет кожу, улучшает проникновение лекарственных средств. Вода для купания должна быть прохладной и желательно дехлорированной, для этого воду в ванну наливать за 1-2 часа до начала процедуры с добавлением кипятка.

При купании не пользоваться мочалкой, рН моющих средств должно быть низким (рН =5,5)

После купания кожу следует промокнуть полотенцем досуха и еще влажную кожу смазать раствором «Фукорцин» (вода Каstellани)

И через 5 минут – серно-салициловой мазью, в некоторых случаях применяется салициловая мазь. Такую процедуру больной должен проводить 2 раза в день – утром и вечером. Во время обеда, учитывая тяжесть состояния в период атопического дерматита, назначается целестодерм V, тридерм, элоком, адвантан и др.

Водные процедуры целесообразно принимать в обеденное время, перед применением вышеуказанных лекарственных средств.

Антигистаминные препараты в основном назначаются детям, начиная с грудного до 2-летнего возраста и пациентам старше 75-80 лет, а также тем больным, которым применение иглорефлексотерапии, кожные диагностические тесты и другие медикаментозные методы лечения проводить нельзя.

Седативный эффект, создаваемый антигистаминными препаратами первого поколения, является положительным у детей с нарушением сна, у гипервозбужденных детей раннего возраста. Выраженность седативного эффекта пропорциональна степени проявления кожного зуда, жжения за счет воздействия на его центральные механизмы.

Учитывая это положение, антигистаминные препараты первого поколения предпочтительны в период выраженного кожного зуда у детей первого года и в школьном возрасте. Назначают в этих случаях фенкарол, пипольфен, супрастин,

тавегил и др. Долголетний опыт работы оправдал назначение антигистаминных препаратов первого поколения в комбинированном виде. Например, утром и в обед фенкарол, на ночь тавегил в возрастной дозировке. Каждые 12-15 дней этот вид антигистаминных препаратов необходимо заменять другими видами.

Если аллергический зудящий дерматоз требует длительного лечения, тогда можно назначать антигистаминные препараты второго поколения: кларитин, зиртек и др., которые тормозят развитие как ранней, так и поздней фазы аллергической реакции.

После исчезновения аллергических симптомов в целях профилактики назначаются кетофитен(задитен). Действие задитена начинается через 1-2 месяца. Он предупреждает рецидив атопического дерматита и сенсибилизацию у новым аллергиям.

**Рефлексотерапия.** Рассматривая кожу как обширное рецепторное поле и место периферического окончания кожного анализатора, следует полагать, что от ее состояния зависят физиологические реакции на раздражение внешней и влияние внутренней среды.

Клинический опыт показывает, что патологические процессы в коже возникают вследствие нарушения функциональной деятельности ряда внутренних органов; в то же время кожные изменения могут вызвать дисфункцию регуляторных систем организма..

Есть основание полагать, что в возникновении часто наступающих рецидивов ряда кожных заболеваний определенное значение имеет нарушение нервной регуляции по типу следовых реакций. Установлено, что возникновение и течение экземы, нейродерматита и других аллергодерматозов происходит с участием нервно-регуляторных механизмов. Кроме того, нельзя забывать, что аллергены являются чрезвычайным раздражителем нервной системы, лечение таких больных, вероятно, должно быть направлено прежде всего на ликвидацию патологических условий связей. Применение иглоукалывания как своеобразного метода рефлекторного воздействия может оказаться в так их случаях весьма эффективным.

Нередко у аллергодерматологических больных можно предполагать наличие множественных причин заболевания кожи либо предрасполагающих факторов. Это лишний раз подтверждает целесообразность проведения комплексной индивидуализированной патогенетической терапии. Учитывая все трудности в лечении аллергических зудящих дерматозов, следует отметить, что внедрение рефлексотерапии в клиническую аллергологическую практику вполне целесообразно и оправданно, о чем свидетельствует многолетний (с1982) клинический опыт работы.

Особенно полезным оказалось применение рефлексотерапии при аллергодерматозах, протекающих с частыми рецидивами и сопровождающихся интенсивным зудом, жжением лихенизацией, бессонницей, неврастеническим и другими явлениями. Кроме того, рефлексотерапия значительно повышает эффективность специфической иммунотерапии и делает ее результативность долгосрочной.

Используя рефлексотерапию как основной метод комплексной терапии атопических дерматитов, нельзя забывать о ее противопоказаниях и правилах

сочетания с другими видами лечения. При атопических болезнях прежде всего используют точки общеукрепляющего действия. С ними сочетают воздействия на «органные» точки, избираемые в зависимости от преимущественной «заинтересованности» при данном заболевании того или иного органа или системы.

В рецепт лечения включают также точки, рекомендуемые для снятия тех или иных симптомов (зуд, жжение, боль и т.д.)

Таблица 59

**Основные корпоральные точки, используемые при лечении  
аллергодерматозов**

| Меридиан                       | Название точки и ее номер на меридиане                                       | Меридиан          | Название точки и ее номер на меридиане   |
|--------------------------------|--|-------------------|--|
| Легких                         | Чи-цзе (5)<br>Ле-цзюе (7)<br>Юй-цзи (10)<br>Шао-шан (11)                     | Мочевого пузыря   | Фэн-мэнь (12)<br>Пи-шу (20)<br>Гэ-шу (17)<br>Чэн-фу (36)<br>Вей-чжун (40)<br>Хэ-ян (55)<br>Кунь-лунь (60)<br>Шэнь-май (62) |
| Толстой кишки                  | Хэ-гу (4)<br>Шоу-сань-ли (10)<br>Цюй-чи (11)<br>Цзянь-юй (15)<br>Ин-сян (20) | Почек             | Юн-цюан (1)<br>Чжао-хай (6)  |
| Желудка                        | Цзюй-ляо (3)<br>Ди-цан (4)<br>Фу-ту (32)<br>Цзу-сань-ли (36)1)               | Желчного пузыря   | Хуань-тяо (30)<br>Ян-лин-цюань (34)<br>Ян-фу (38)<br>Цю-суй (40)<br>Цзу-цяо-инь (44)                                       |
| Селезенки поджелудочной железы | Инь-бай(1)<br>Сань-инь –цзяо (6)<br>Сюе-хай (10)                             | Печени            | Да-дунь (1)<br>Син-цзянь (2)<br>Тай-чун (3)<br>Инь-лянь (11)   |
| Сердца                         | Шэнь-мэнь (7)  | Заднесрединный    | Да-чжуй (14)   |
| Тонкой кишки                   | Цянь-гу (2)<br>Хоу-си (3)  | Передне-срединный | Ци-хай (6)<br>Лянь-цюань (23)<br>Чэнь-цзянь (24)   |

Методику проведения иглорефлексотерапии следует избирать в зависимости от конкретного характера аллергического проявления.

Необходимо подчеркнуть, что иглоукалвание не требует специальных приборов и аппаратуры, поэтому оно является простым, доступным, высокоэффективным методом при лечении аллергических заболеваний вообще, аллергодерматозов в частности. В таблице 59 приводятся основные корпоральные, в табл. 60 – аурикулярные точки, наиболее часто используемые при лечении аллергодерматозов.

Ауроакурунктура эр-чжень-ляо применяется нами при всех аллергических заболеваниях. Эффективность аурикорексотерапии в два раза выше по сравнению с корпоральной меридианной точкой.

*Таблица 60*

**Аурикулярные точки, наиболее часто используемые при лечении аллергодерматозов**

| Русские названия точек     | Китайские названия точек и их номера |
|----------------------------|--------------------------------------|
| Надпочечник                | Шэн-шан-сянь (АТ 13II)               |
| Железы внутренней секреции | Нжй-фэн-ми (АТ 22IV)                 |
| Яичник                     | Луань-чао (АТ 23 IV)                 |
| Ствол мозга                | Нао-гань (АТ25V)                     |
| Гипофиз                    | Нао-чуй (АТ28IV)                     |
| Затылок                    | Чжень (АТ 29VI)                      |
| Регулирующая дыхание       | Пин-чуань (АТ31VI)                   |
| Точка ЦНС                  | Шэнь-мэнь (АТ55X)                    |
| Диафрагма                  | Гэ (АТ82XIII)                        |
| Разветвление               | Чжидян (АТ83XIII)                    |
| Почка                      | Шэнь (АТ95XV)                        |
| Легкое                     | Фэй (АТ101XVI)                       |

Такая высокая эффективность объясняется, по-видимому тем, что на ушной раковине имеются нервные волокна, направляющиеся в межзатылочный мозг. Возможно, это и дает не только органонаправленные реакции, но и общее неспецифическое воздействие на организм.

Кроме того этот вид оказывает мощное регулирующее воздействие как в восходящем на вышележащие образования ( в том числе либико-ретикулярный комплекс и новая кора), так и в нисходящем направлении (спинной мозг, периферические отделы соматической и вегетативной систем, эндокринные аппараты).

Есть основание предположить, что указанные анатомофизиологические особенности определяют особую выраженность рефлекторных реакций при ауроакупунктуре.

В таблице 60 приведены наиболее часто используемые при аурикулярные точки лечения аллергических зудящих дерматозов.

Таким образом, результативность рефлексотерапии (корпоральные и аурикулярные точки) неоспорима. Это доказано нашим научным исследованием и практикой клинической аллергологии.

Воздействие на точки многоигльчатый методом «цветения». Метод «цветения» состоит в легком покалывании многоигльчатый молоточком (5-7 небольших игл, закрепленных на деревянной рукоятке) по коже с целью вызвать терапевтический эффект.

При аллергодерматозах иглоукалывание методом «цветения» применяется, когда иглорефлексотерапия и другие методы терапии малоэффективны, особенно при аллергодерматозах, выраженной сухости, шерщавости.

Данный метод дает хороший эффект при выраженных кератозах, т.е. утолщении рогового слоя, хронически длительно протекающих (5-20 лет) атопических дерматозах, так как способствует, наряду с водной процедурой, более полноценному проникновению лекарственных средств в глубь кожи.

В своей практике раздражения пучком игл, т.е.методом «цветения» (мэй-хуф-чжень), мы учитываем следующие объективные и субъективные факторы:

- объективные: сила удара; скорость ударов на определенный участок тела; область раздражения (спина, живот, конечности и др) площадь раздражения;
- субъективные: возраст; пол; заболевание; тип нервной системы и характер человека; настроение больного в момент процедуры;

Эти факторы определяют степень раздражения в целом, которая, в свою очередь, может быть разделена на четыре условные формы.

1. *Легкое раздражение* – сила наносимых ударов должна быть такой, чтобы больной практически не чувствовал боли, не обращал внимания на проводимую процедуру. Такая процедура переносится больным с удовлетворением.

2. *Среднее раздражение* – во время процедуры пациент ощущает легкую боль , которую свободно переносит. После сеанса эта боль сразу же исчезает, но на месте раздражения остаются следы в виде выраженной гиперемии.

3. *Сильное раздражение* – во время процедуры больной отчетливо чувствует боль, но она переносима. Некоторые пациенты испытывают небольшой стрх перед каждым ударом молоточка.

4. *Сверхсильное - раздражение* – во время процедуры больной с трудом выдерживает боль. Иногда даже может наступить обморочное состояние или же больной просит прекратить процедуру.

При аллергодерматозах чаще всего применяем легкое и среднее раздражение с частотой ударов 100-150 в минуту или 2 раза в секунду.

Третий и четвертый типы раздражения применяются при выраженном кератозе, при этом в далеко зашедших случаях.

Техника процедуры. Молоточек не должен быть тяжелым. Перед процедурой кожу обрабатывают 75-процентным этиловым спиртом, головка молоточка с иглами должна быть стерильной, каждому пациенту по окончании сеансов лечения выдается отдельный молоточек. После процедуры кожу обрабатывают стерильным бинтом, смоченным спиртом, затем тонким слоем наносится лечебная мазь, после чего больной получает аэроиотерапию.

Молоточек держит в руке свободно, без напряжения, удары наносят движением кисти. Причем иглы в момент удара должны находиться строго перпендикулярно коже. Косое направление удара причиняет сильную боль пациенту, а также приводит к значительному повреждению рогового слоя кожи. В момент процедуры больной может лежать на спине или сидеть в зависимости от обрабатываемой зоны раздражения.

Метод цветения имеет терапевтический эффект. Древние врачи утверждали, что кожа человека является частью системы меридианов и подразделяется на 12 жизненных зон в соответствии с расположением 12 главных меридианов.

«Хочешь знать расположение кожных зон – учитывай пути, по которым идут каналы. Это правило для всех каналов» («Книга о внутреннем»).

«Состояние каналов находит свое выражение на коже : вот почему кожные зоны – это наружная часть каналов» (слова известного китайского врача при династии Синь Чы онг Кань Ньяк, 1368-1644).

Главные (продольные) меридианы пролегают глубоко в мышечных тканях, что же касается их поперечных ответвлений, они имеют свою кожную зону, так что главным меридианам соответствуют 12 кожных зон, а каждая кожная зона связана таким образом со своим меридианом и соответствующим ему внутренним органом.

«Кожа есть часть системы каналов», поэтому «когда внешняя болезнетворная энергия проникает в кожу, поры расширяются. Болезнетворная энергия проникает в начале ответвления главных каналов. Заполнив ответвления, она проникает глубже, в главные каналы («Книга о внутреннем»).

Таким образом, болезнетворная энергия внедряется прежде всего в кожный покров, через него проникает в меридианы, по которым попадает во внутренние органы.

С другой стороны, возникнув во внутренние органах, болезнь по меридианным путям дает о себе знать снаружи, проявляясь на кожном покрове в виде различных патологических реакций вроде болевых участков и точек, болезненного зуда, изменения цвета кожи и т.д. Следовательно, существует тесная связь между кожными покровами и внутренними органами, и болезнь через кожу проникает в последние либо, наоборот, из внутренних органов выходит на кожу, следуя по путям меридианов.

Обрабатывая кожу многоигльчатым молоточком через меридианы, связывающие определенные участки кожи с определенными органами, мы воздействуем на организм, нормализуем крови и все виды энергии,

восстанавливаем равновесие *инь-янь*, усиливаем сопротивляемость организма, способствуем профилактике или лечению заболеваний.

Противопоказания:

- непосредственно после приема пищи;
- при употреблении алкоголя;
- на пустой желудок;
- во время обильного потоотделения;
- в период беременности;
- при наличии на коже язвочек, гнойничков.

Таким образом, метод «цветения», наряду с иглоукалыванием, является одним из наиболее эффективных методов терапии при затяжных, рецидивирующих, тяжелых формах аллергических заболеваний кожи.

Для эффективного лечения всех видов аллергических заболеваний вообще, аллергодерматозов в частности, современный клиницист врач-аллерголог должен хорошо владеть восточными немедикаментозными методами лечения, учитывая, что химические препараты могут в любой момент стать аллергеном.

Специфическая иммунотерапия и лечение гистамином. Учитывая патогенетические механизмы развития аллергических заболеваний вообще, аллергодерматозов в частности, а также то, что специфическая иммунотерапия пищевыми аллергенами широкого применения не имеет, 49 (34,8±4,0) больным была проведена неспецифическая терапия гистамином по рекомендованной укороченной схеме. После лечения по этой схеме проводили поддерживающую терапию. При этом у 23 (46,9±7,1) пациентов был получен отличный результат, у 20 – хороший, лишь у 2 – неудовлетворительный (табл.61,62). Рефлексотерапию проводили 30(21,2±3,4) больным на корпоральные и ауркулярные точки, а у 18 (12,8±2,8) больным сочетали с неспецифическим лечением гистамином (табл.63,64). В обоих случаях получен высокий процент отличных и хороших результатов.

Специфическую иммунотерапию аллергенами проводили способом электрофореза и в некоторых случаях по укороченной схеме в комплексе с другими методами лечения.

При применении неспецифического лечения гистамином по укороченной схеме и СИ аллергенами при аллергодерматозах у больных до и после лечения радиоиммунологическим методом в плазме крови определены кортизол (К), адренкортикотропный гормон (АКТГ), тироксин (Т<sub>4</sub>).

До лечения у 97 больных дерматозами отмечалось повышение уровня кортизола в плазме крови по сравнению с нормой (206,61±18,81). По-видимому, это связано с венадпочечниковой недостаточностью, за счет увеличения связывающих кортизол с транспортными белками плазмы, образующими, как известно, транспортно-резервуарную форму стероидов в крови.

Таблица 61

**Схема неспецифической иммунотерапии по укороченной схеме при аллергодерматозах**

| Порядковые дни процедур | Степень разведения гистамина | Способ введения гистамина, мл |
|-------------------------|------------------------------|-------------------------------|
| 1-й                     | 1:100млн (10 <sup>-8</sup> ) | 0,3 внутрикожно               |



|      |                        |                 |
|------|------------------------|-----------------|
| 2-й  | 1:100млн ( $10^{-8}$ ) | 0,6 подкожно    |
| 3-й  | 1:100млн ( $10^{-8}$ ) | 0,9 подкожно    |
| 4-й  | 1:100млн ( $10^{-7}$ ) | 0,3 подкожно    |
| 5-й  | 1:100млн ( $10^{-7}$ ) | 0,6 подкожно    |
| 6-й  | 1:100млн ( $10^{-6}$ ) | 0,9 подкожно    |
| 7-й  | 1:100млн ( $10^{-6}$ ) | 0,3 подкожно    |
| 8-й  | 1:100млн ( $10^{-6}$ ) | 0,6 подкожно    |
| 9-й  | 1:100млн ( $10^{-6}$ ) | 0,9 подкожно    |
| 10-й | 1:100млн ( $10^{-5}$ ) | 0,1 внутрикожно |
| 11-й | 1:100млн ( $10^{-5}$ ) | 0,4 подкожно    |
| 12-й | 1:100млн ( $10^{-5}$ ) | 0,6 подкожно    |
| 13-й | 1:100млн ( $10^{-5}$ ) | 0,8 подкожно    |
| 14-й | 1:100млн ( $10^{-4}$ ) | 0,1 внутрикожно |
| 15-й | 1:100млн ( $10^{-4}$ ) | 0,4 подкожно    |
| 16-й | 1:100млн ( $10^{-4}$ ) | 0,6 подкожно    |
| 17-й | 1:100млн ( $10^{-4}$ ) | 0,8 подкожно    |
| 18-й | 1:100млн ( $10^{-3}$ ) | 0,1 внутрикожно |
| 19-й | 1:100млн ( $10^{-3}$ ) | 0,4 подкожно    |
| 20-й | 1:100млн ( $10^{-3}$ ) | 0,6 подкожно    |
| 21-й | 1:100млн ( $10^{-3}$ ) | 0,8 подкожно    |
| 22-й | 1:100млн ( $10^{-2}$ ) | 0,1 внутрикожно |
| 23-й | 1:100млн ( $10^{-2}$ ) | 0,4 подкожно    |
| 24-й | 1:100млн ( $10^{-2}$ ) | 0,6 подкожно    |
| 25-й | 1:100млн ( $10^{-2}$ ) | 0,8 подкожно    |
| 26-й | 1:100млн ( $10^{-1}$ ) | 0,1 внутрикожно |
| 27-й | 1:100млн ( $10^{-1}$ ) | 0,2 подкожно    |
| 28-й | 1:100млн ( $10^{-1}$ ) | 0,3 подкожно    |
| 29-й | 1:100млн ( $10^{-1}$ ) | 0,4 подкожно    |
| 30-й | 1:100млн ( $10^{-1}$ ) | 0,5 подкожно    |
| 31-й | 1:100млн ( $10^{-1}$ ) | 0,5 подкожно    |

Примечание. После окончания курса лечения проведена поддерживающая терапия (4 процедуры) с последним ( $10^{-1}$ ) разведением. 1-я процедура (расход 0,5 мл гистамина) – 1 раз в неделю, 2-я – 1 раз в 2 недели, 3-я – 1 раз в 3 недели, 4-я – 1 раз в месяц



Таблица 62

## Эффективность различных методов терапии при аллергодерматозах

| Виды лечения   | Число больных | Результат лечения |                        |                        |                       |
|--|---------------|-------------------|------------------------|------------------------|-----------------------|
|  |               | отличный          | хороший                | удовлетворительный     | неудовлетворительный  |
| СИ гистамином по укороченной схеме   | 49            | 23(46,9±7,1)      | 20(40,8±7,0)<br>P>0,05 | 4(8,2±3,8)<br>P<0,001  | 2(4,1±2,8)<br>P<0,001 |
| Рефлексотерапия  | 30            | 16(53,3±9,1)      | 10(33,3±8,6)<br>P>0,05 | 2(22,2±7,6)<br>P<0,05  | 2(22,2±7,6)<br>P<0,05 |
| Медикаментозный  | 27            | 8(29,6±8,8)       | 12(44,5±9,6)<br>P>0,05 | 4(14±6,9)<br>P>0,05    | 3(11,1±6,0)<br>P>0,05 |
| Специфическая терапия гистамином+рефлексотерапия                               | 18            | 10(55,6±11,7)     | 4(22,2±9,8)<br>P>0,05  | 3(16,7±8,8)<br>P>0,05  | 1(5,5±5,4)<br>P<0,001 |
| Специфическая иммунотерапия небактериальными аллергенами в комплексном лечении | 17            | 10(58,8±11,9)     | 6(35,3±11,5)<br>P>0,05 | 1(5,9±5,7)<br>P<0,001  | --                    |
| Всего  | 141           | 67(47,5±4,2)      | 52(36,9±4,1)<br>P<0,05 | 14(9,9±2,5)<br>P<0,001 | 8(5,7±2,0)<br>P<0,001 |

Примечание. Вне скобок дается абсолютное число больных, в скобках – процент.

## Уровень некоторых гормонов при аллергодерматозах в динамике лечения

| Гормон                   | Контроль         | До лечения       | После лечения   | Достоверность  |                |                |
|--------------------------|------------------|------------------|-----------------|----------------|----------------|----------------|
|                          |                  |                  |                 | P <sub>1</sub> | P <sub>2</sub> | P <sub>3</sub> |
| К, нмоль/л               | (70)206,61±18,81 | (97)315,84±26,73 | (92)310,9±23,69 | >0,05          | <0,001         | <0,001         |
| АКТГ, пмоль/л            | (34)10,82±0,93   | (14)18,49±2,22   | (10)14,16±1,89  | <0,05          | <0,05          | <0,05          |
| T <sub>4</sub> , нмоль/л | (63)106,48±9,11  | (67)134,47±7,22  | (55)120,09±5,11 | <0,05          | <0,05          | >0,05          |
| T <sub>3</sub> , нмоль/л | (-)1-3 нмоль/л   | (52)1,87±0,133   | (52)1,96±0,91   |                |                | >0,05          |

Примечание. Указанные нормы гормонов с числом проведенных нами исследований. P<sub>1</sub> – достоверность между нормой и уровнем гормона до лечения. P<sub>2</sub> - между нормой и уровнем гормона после лечения. P<sub>3</sub> - достоверность между нормой и уровнем гормона до и после лечения. В скобках приводится число исследований.

Таблица 64

**Уровень иммуноглобулинов в плазме крови при проведении второго курса ЭСИ у больных атопической бронхиальной астмой**

| Тест        | Контроль         | До лечения       | После лечения    | P      |
|-------------|------------------|------------------|------------------|--------|
| Ig A, мг %  | (60)130,2±7,14   | (26)151,92±7,92  | (25)120,0±3,42   | <0,001 |
| Ig M, мг %  | (60)115,2±6,08   | (26)140,58±7,42  | (24)131±4,74     | >0,05  |
| Ig G, мг %  | (60)1304,8±65,88 | (26)863,85±35,64 | (25)1236±64,7    | <0,001 |
| Ig E, МЕ/мл | (30)30,108±2,48  | (36)184,39±30,8  | (36)97,086±17,64 | <0,05  |

Примечание. Норма Ig E у здоровых детей определена нами в климатогеографических условиях Узбекистана. P – достоверность показателей до и после лечения. В скобках указано количество исследований.

Специфическую иммунотерапию аллергенами проводили способом электрофореза и в некоторых случаях по укороченной схеме в комплексе с другими методами .

При применении неспецифического лечения гистамином по укороченной схеме и СИ аллергенами при аллергодерматозах у больных до и после лечения радиоиммунологическим методом в плазме крови определены кортизол(К), адренкортикотропный гормон (АКТГ), тироксин (Т<sub>4</sub>)

До лечения у 97 больных дерматозами отмечались повышение уровня кортизола в плазме крови по сравнению с нормой (206,61± 18,81). По-видимому, это связано с венадпочечниковой недостаточностью, за счет увеличения связывающих кортизол с транспортными белками плазмы, образующими как известно, транспортно-резервуарную форму сероидов в крови. Повышенный уровень АКТГ и тироксина перед лечением следует расценивать как проявление адаптационно-приспособительной реакции организма в стрессовых ситуациях. Наши данные согласуются с данными ряда исследователей. После лечения наблюдается тенденция к снижению уровня кортизола, тироксина и АКТГ, уровень же трийодтиронина (Т<sub>3</sub>) практически не изменяется.

Таблица 65

**Показатели циклических нуклеотидов**

| Группа обследованных больных | В плазме             |                     |           |        |
|------------------------------|----------------------|---------------------|-----------|--------|
|                              | цАМФ, нмоль/мл       | цГМФ, нмоль/мл      | цАМФ/цГМФ | Р      |
| Больные аллергодерматозами:  |                      |                     |           |        |
| До лечения                   | 11,22±0,42<br>(n=27) | 6,07±0,44<br>(n=27) | 1,84      | <0,001 |
| После лечения                | 18,22±0,66           | 4,05±0,21           | 4,4       | <0,001 |
| Здоровые дети                | 13,7±0,66<br>(n=12)  | 4,96±0,19<br>(n=11) | 2,7       |        |

Таким образом, результаты исследований свидетельствуют, что при аллергодерматозах происходят определенные сдвиги с гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системе (ГГНС). При помощи неспецифических методов терапии можно корригировать эти виды нарушений.

При лечении гистамином и специфической терапии у 45 детей радиоиммунологическим методом определяли общий Ig E, у 51- Ig A, у 51 - IgM, у - 51 Ig G ( табл 64) После терапии отмечается значительное увеличение Ig G, некоторое снижение Ig E, еще не доходящее до нормы. Наряду с этим, на фоне лечения отмечается снижение Ig A. Показатели IgM остаются высокими. При применении рефлексотерапии на корпоральный и аурикулярные точки до и после двух курсов лечения мы определили в плазме крови уровень содержания циклических нуклеотидов (цАМФ и цГМФ) у 27 (19,8%) детей (табл.65).

Результаты исследований показывают, что у детей, больных аллергодерматозом, по сравнению со здоровыми, уровень цГМФ значительно снижен в плазме крови, а уровень цАМФ значительно увеличен, одновременно отмечается снижение соотношений показателей цАМФ/цГМФ. После второго курса лечения мы наблюдали повышение уровня цАМФ и понижение уровня цГМФ, значительное повышение коэффициента цАМФ/цГМФ.

Таким образом, определение в плазме крови циклических нуклеотидов, содержание гормонов и иммуноглобулинов классов А, М, G, Е имеет диагностическое и прогностическое значение при аллергодерматозах у детей.

#### Глава IV ЛЕКАРСТВЕННАЯ АЛЛЕРГИЯ С ПРОЯВЛЕНИЕМ СИНДРОМА ЛАЙЕЛЛА

В последнее десятилетие в России, в государствах СНГ и в зарубежных странах значительно участились случаи лекарственной аллергии среди взрослых и детей. На ее фоне возникают две группы осложнений. К первой относятся анафилактический шок, острая крапивница с отеком Квинке, сывороточная болезнь, бронхиальная астма и др. В их механизме участвуют в основном активные субстанции, реакция антиген-антитело, являющиеся химергическими (по А.Д.Адо). Ко второй группе осложнений относятся различные виды кожных дерматозов, в частности контактный и генерализованный дерматит (синдром Лайелла). Наблюдения многих авторов свидетельствуют, что в большинстве случаев основным этиологическим моментом синдрома Лайелла, является лекарственный фактор, прежде всего антибиотики и др. Например, у наблюдаемых нами 21(14,89%) больных детей, токсический эпидермальный некролиз возник в связи с введением антибиотиков, сульфаниламидных, жаропонижающих препаратов и псорбина. При индивидуальной повышенной чувствительности к различным медикаментам любой лекарственный препарат может спровоцировать синдром Лайелла. В последнее время он встречается у людей всех возрастных групп. Почти у всех наблюдаемых больных заболевание развивалось постепенно в течение 24 часов и даже нескольких дней. Начало болезни было довольно острым, температура достигла 40-41°. Дети старшего возраста жаловались на головные боли, боли в животе. Больные были возбуждены или сонливы, иногда отмечались рвота или жидкий стул (табл.66)

*Таблица 66*

| Основные симптомы и поражение органов | Число больных |          |
|---------------------------------------|---------------|----------|
|                                       | абс           | %, P±m   |
| Головные боли                         | 21            | 14,9±3   |
| Потеря аппетита                       | 21            | 14,9±3   |
| Поражение:                            |               |          |
| полости рта                           | 20            | 14,2±2,9 |
| полости носа                          | 18            | 12,8±2,8 |
| сердца                                | 18            | 12,8±2,8 |
| глаз                                  | 15            | 10,6±2,6 |

|                         |    |         |
|-------------------------|----|---------|
| гениталий               | 12 | 8,5±2,4 |
| глотки                  | 9  | 6,4±2   |
| почек                   | 9  | 6,4±2   |
| дыхательных путей       | 6  | 4,2±1,6 |
| боли в животе           | 7  | 4,9±1,7 |
| рвота                   | 6  | 4,2±1,6 |
| жидкий стул             | 6  | 2,8±1,4 |
| запор                   | 4  | 4,2±1,6 |
| обострение энтероколита |    |         |
| реактивный гепатит      | 2  | 1,4±0,8 |
|                         | 2  | 1,4±0,8 |

На коже от конечностей и по всему телу появляются высыпания. Вначале сыпь разнообразная – коре- или скарлатино-подобная, поэтому в большинстве ( 57, 17%) случаев больные вначале были госпитализированы в инфекционные больницы с подозрением на корь или скарлатину. У 6 пациентов (28,66) высыпания носили характер крапивницы с отеком Квинке. В трех случаях после сильного зуда кожи, на фоне генерализованного покраснения, появлялись пузыри.

Синдром Лайелла у больных обычно начинается с эритематозных и буллезных и высыпаний. Во всех случаях сыпь носила генерализованный характер. Затем появлялись эритематозные везикулы, которые, сливаясь, образовывали крупные пузыри с мутновато-серозной жидкостью. Затем они сморщивались и начиналось отслаивание эпидермиса - симптом Никольского. Отслаивание эпидермиса или вскрытие пузырей приводит к образованию обширной кровоточащей раневой поверхности (рис.14) В последние дни некротизированные участки кожи отторгаются с конечностей по типу носков и перчаток (рис.15)

Интересно отметить, что во всех случаях кожа волосистой части головы оставалась непораженной. В трех случаях у больных детей школьного возраста эритема носила геморрагический характер.

У всех больных мы наблюдали поражение слизистой оболочки рта, носоглотки, полости носа и гениталий. Из-за поражения верхнего отдела пищеварительного тракта (полость рта, глотка и пищевод) становилось невозможным проглатывание даже жидкой пищи. Акт мочеиспускания болезненный. При осмотре конъюнктивы, слизистой полости рта, носа и половых органов можно было увидеть множество язв, покрытым грязно-серым налетом, который отторгался с образованием обширных эрозивных участков.

Наряду с изменениями кожи и слизистых оболочек в тяжелых случаях наблюдались изменение и отторжение ногтевых пластинок. Ногтевая пластинка становилась тусклой, желтовато-серой, на ее поверхности возникали поперечные полосы, точечные углубления, наблюдалась ломка ногтей, расщепление их в продольном направлении.

Рис. 14. Синдром Лайелла у мальчика М.Б., 12 лет. Седьмой день лечения. Поражены глаза, рот и другие части тела с образованием обширной кровоточащей раневой поверхности.



Тяжесть состояния больных детей усугублялась присоединением поражения глаз и висцеральных органов ( сердце, почки, легкие и др.), поражение глаз характеризовалось изменением состояния эпителия конъюнктивы и роговицы. Больные жаловались на резкий зуд, жжение глаз, светобоязнь, обильное слезотечение. Отделяемое носило слизистый или геморрагический характер. У трех больных детей было отмечено развитие кератоконъюнктивита. С последующим рубцеванием. В некоторых случаях наблюдались помутнение роговицы или ксероз со снижением зрения.

При исследовании сердца у всех больных была обнаружена приглушенность тонов и легкий нежный систолический шум на верхушке. В результате миокардита появлялись цианоз, бледность, тахикардия с понижением АД, увеличение печени. В таких случаях на ЭКГ отмечалась экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, блокада ножек, разветвление пучка Гиса.

У 9 (42,85%) больных было выявлено нарушение функции клубочкового аппарата почки. При этом отмечено кратковременное незначительное снижение удельного веса мочи до 1007-1010, почти во всех случаях регистрировались протеинурия в пределах 0,066-1,2», в редких случаях – до 6-10 %. Одновременно в моче обнаруживались шариковые цилиндры. Микрогематурия носила переходящий характер.

Рис.15 Синдром Лайелла у девочки 9 лет после применения антибиотика ристомицина сульфата. Некротизированные участки кожи отторгаются с нижних конечностей по типу носков.

Со стороны периферической крови в большинстве случаев лейкоцитоз, нейтрофилез, эозинофилия, доходящая до 10-15, ускорение СОЭ. Только у двух больных наблюдалась анэозинофилия, СОЭ не изменилось.

Клиническую картину острого эпидермального некролиза разделили на три периода:

- I период – высыпания на коже, слизистых оболочках рта, носа и гениталиц, температура высокая, жалобы на головную боль, боли в животе, в некоторых случаях рвота, жидкий стул. Этот период заканчивается появлением эритематозных пузырьков, содержащих мутновато-серозную жидкость. Продолжительность этого периода – от нескольких часов до 2-3 дней

- II период – образование язв и поражение внутренних органов. Состояние детей тяжелое, беспокойное, они не находят себе места. Начинается отслаивание эпидермиса с образованием обширной кровотокающей раневой поверхности на коже слизистых оболочках. Глотание и мочеиспускание значительно затруднены. Состояние больных резко ухудшается из-за поражения глаз и внутренних органов (легкие, почки и др.). Продолжительность II периода – от 3 до 12-18 дней. Летальные исходы чаще всего наблюдаются именно в этот период болезни

- III период – обратное развитие. Некротизированные участки кожи и слизистой оболочки отторгаются, особенно сильно на конечностях (в виде носков. Одновременно наблюдается отторжение ногтевых пластинок. Затем начинается эпителизация кожи и слизистых оболочек. Пневмония исчезает, нормализуются сердечные тоны, снижается содержание белка в моче. В этот период заживление ускоряется под влиянием медикаментозной терапии, продолжительность III

периода – 20-22 дня. Продолжительность всего заболевания при благоприятном исходе, по нашим наблюдениям, - 40-45 дней.

Разделение клинической картины острого эпидермального некролиза по периодам помогает проводить в каждом из них на соответствующее лечение и способствует быстрому выздоровлению больного.

Приводим выписку из истории болезни.

Мальчик М.Б. Развивался нормально. На 1-м году проявился экссудативный диатез. С 1 года до 3 лет – корь, паротит. Наследственно отягощен, у матери поллиноз. В 12-летнем возрасте в тяжелом состоянии поступил в клиническое отделение Республиканского педиатрического аллергологического центра. Заболевание развивалось постепенно: сначала появилась головная боль, слабость. На 2-й день температура поднялась до 40°. Со слов матери (медработник), на фоне гиперемии кожи появились кореподобные высыпания. Участковый врач направил мальчика в инфекционную больницу с подозрением на корь. Сыпь носила сливной характер, этапность высыпания отсутствовала. Состояние мальчика оставалось тяжелым. Когда появилась эритематозная сыпь, которая сливаясь, образовала крупные пузыри, был вызван на консультацию аллерголог. После консультации ребенок был переведен в аллергоцентр с диагнозом синдром Лайелла. Начало заболевания мать связывает с приемом салицилатов.

При осмотре мальчик с трудом шел на контакт, температура высокая, отмечалось поражение конъюнктивы, слизистых оболочек полости рта и носа. Речь и глотание затруднены. На теле и конечностях крупные пузыри с мутновато-серозной жидкостью, в некоторых местах шел процесс сморщивания пузырей и отслаивания эпидермиса – симптом Никольского. На 2-день после поступления в клинику отслаивание эпидермиса приобрело генерализованный характер, образовалась обширная болезненная кровоточащая раневая поверхность. В последующие дни некротизированные участки кожи отторгались с конечностей по типу носков и перчаток. Наряду с изменением кожи и слизистых оболочек, отмечались изменение и отхождение ногтевых пластинок. Ногтевые пластинки тусклые, желтовато-серые, на поверхности поперечные полоски, точечные углубления, расщепления в продольном направлении. Затем присоединилось поражение глаз, характеризующееся изменением со стороны эпителия конъюнктивы и роговицы, резким зудом, жжением, светобоязнью, сильным слезоточением. Отделяемое носило геморрагический характер. Детский офтальмолог диагностировал кератоконъюнктивит с переходом в склерозирующий кератит. При исследовании сердца обнаружена приглушенность сердечных тонов, нежный систолический шум на верхушке. ЭКГ: экстрасистолия, блокада ножек пучка Гиса. Со стороны почечной системы отмечалось снижение удельного веса мочи до 1007-1008, протеинурия – 1,3%. Со стороны периферической крови небольшой лейкоцит, эозинофил (17), СОЭ (25).

На 26-день заболевания начался III период (обратное развитие) – эпителизация кожи и слизистых оболочек, нормализация сердечных тонов. Содержание белка в моче снизилось до 0,33%. Продолжительность всего заболевания – 50 дней.

Клинический диагноз: лекарственная аллергия с проявлением синдрома Лайелла, осложнение – склерозирующий кератит.

Необходимо подчеркнуть, что в литературе есть сообщения о рецидивирующих формах синдрома Лайелла, поэтому практические врачи после выписки больных из стационара должны брать их на диспансерное наблюдение.

#### **Лечение лекарственной аллергии с проявлением синдрома Лайелла**

Лечение и профилактика этой тяжелой формы лекарственной аллергии – задача нелегкая. Современная диагностика и квалифицированное поэтапное лечение при токсическом эпидермальном некролизе несомненно значительно снижают число летальных исходов. Эта болезнь – единственная аллергическая реакция, при которой, несмотря на огромные побочные последствия глюкокортикоидов, на данном этапе развития медицины врач вынужден назначать гормонотерапию сразу же после поставленного диагноза. Главное – грамотно назначать, в каждом случае учитывая возраст, аллергические реакции и воспалительные проявления заболевания.

Практика показала, что при синдроме Лайелла кортикостероиды необходимо применять в комбинированном виде, выбирая более мягкие виды этих препаратов. Наиболее сильнодействующие, к примеру дексаметазон, необходимо оставить про запас.

При сочетании преднизолона с гидрокортизоном был получен наиболее высокий эффект. Например, внутривенно капельно вводили преднизолон, внутримышечно – гидрокортизон, либо внутривенно капельно – преднизолон, внутримышечно – урбазон, который при этом оказывает более продолжительный эффект.

В особо тяжелых случаях, в первые 10 дней болезни, кортикостероиды назначаются внутривенно, капельно или внутримышечно. С учетом тяжести состояния и периода заболевания гормоны назначаются из расчета 4-6 мг на 1 кг массы тела. В I периоде и первой половине II периода все больные получают наиболее высокую дозу гормонов. Расчет глюкокортикостероидных гормонов проводится по преднизолону. Например, 0,5 мг дексаметазона соответствует 3,5 мг кортизона; дозировка гормонов, разработанная на основе клинических наблюдений, приведена в табл. 67

*Таблица 67*

#### **Дозировка гормонов при синдроме Лайелла у детей (суточная доза в мг)**

| Препарат      | Возраст   |         |          |           |
|---------------|-----------|---------|----------|-----------|
|               | До 1 года | 2-5 лет | 6-12 лет | 12-15 лет |
| Гидрокортизон | 60-150    | 150-300 | 300-450  | 450-600   |
| Преднизолон   | 40-100    | 60-200  | 200-300  | 300-400   |
| Урбазон       | 20-40     | 40-80   | 80-120   |           |
| Дексаметазон  | 6-15      | 10-30   | 30-50    |           |

Дозу гормонов необходимо снижать постепенно во второй половине II периода, отменять в конце III периода. Таким образом, критерием для отмены гормонов является улучшение общего состояния и начало очищения кожи от язв и

эрозий. В целях поддержания водного, электролитного и белкового баланса внутривенно и капельно (20 капель в минуту) вводить 5-процентный раствор глюкозы и 0,9 процентный физиологический раствор: в возрасте до 5 лет – 200 мл, 6-7 лет – 300мл, 8-12 лет – 400мл. Детям старше 12 лет – по 600 мл 2-3 раза в сутки, гемодез 100/200-300 мл.

Кроме того, к кортикостероидам можно добавить и 5-процентный раствор аскорбиновой кислоты в предлагаемой дозировке в зависимости от возраста пациента.

К назначению. Плазмы и белковых препаратов аллергически настроенным детям, на наш взгляд, необходимо подходить индивидуально и осторожно.

**Антигистаминные препараты.** Все антигистаминные препараты первого, второго поколений в основном назначаются в I и II периодах заболевания. Антигистаминные препараты третьего поколения, например телфаст, лучше назначать в целях профилактики рецидивов синдрома Лайелла.

Дозировка некоторых часто применяемых антигистаминных препаратов.

Фенкарол назначается по 0, 0001 (1мл) на 1 кг массы тела 2-3 раза в сутки в течение 15 дней (Т.С. Соколова с соавт., 1978)

Димедрол уменьшает реакцию организма на гистамин, уменьшает проницаемость капилляров, предупреждает отек тканей.

Детские дозировки по М.Д. Машковскому;

-до 1 года- 0,002- 0,005 г;

-от 2 до 5 лет- 0, 005- 0,015 г;

-с 6 до 12 лет по 0,015- 0,03 г на прием 2-3 раза в день.

Дипразин- обладает сильной антигистаминной активностью, снижает температуру тела, предупреждает и снимает рвоту. Особенно эффективен при аллергических реакциях на лекарственные препараты. назначают детям: до 6 лет- 0,0008-0,01 г; до 12 лет- 0, 012 г; старше 12 лет- 0,025 г 2-3 раза в день после еды;

2,55 –процентный раствор принимается параллельно.

Диазолин не оказывает седативного и снотворного эффекта, что позволяет применять его в тех случаях, когда угнетающее действие на ЦНС нежелательно. Детям назначают по 0,02-0,05 г 2-3 раза в день после еды.

Супрастин назначают внутрь во время еды 2-3 раза в сутки; 2- процентный раствор применяется внутривенно и внутримышечно.

Тавегил более активен и действует более продолжительно ( по рекомендации Т.С. Соколовой, 1973). Препарат назначают детям до 4 лет по 1/2 таблетки 2-3 раза в день, с 5 лет- по 1 таблетке 2 раза в день.

Антигистаминные препараты, по нашему наблюдению, дают хороший эффект при комбинированном лечении. например, утром и в середине дня тавегил принимают внутрь, а на ночь - димедрол и дипразин в инъекциях, через каждые 10-12 дней антигистаминные препараты необходимо менять .

Кроме того, совместно с антигистаминными препаратами можно назначать препараты кальция в возрастных дозировках.

**Применение антибиотиков.** На фоне мощной гормонотерапии, в целях профилактики развития вторичной инфекции и учитывая воспалительный процесс при синдроме Лайелла, в I и II периодах показано применение антибиотиков.

Продолжительность применения одного антибиотика -8-10 дней, при необходимости делается замена другим.

Мы в основном применяли антибиотики широкого спектра действия, наш клинический опыт показывает, что в тяжелых случаях лекарственной аллергии эффективно применение следующих видов антибиотиков: левомецетина, эритромицина, канамицина, цепорина, цефамизина, кефзола в возрастных дозировках.

Прежде чем назначать лекарственные средства, необходимо учитывать сенсбилизацию организма к тем или иным видам антибиотиков.

При крайне тяжелых случаях и невозможности мышечной инъекции, что часто наблюдается в практике, препараты лучше вводить внутривенно.

**Витаминотерапия.** Наиболее подходящим (необходимым) при синдроме Лайелла является витамин РР-никотиновая кислота. Этот вид витамина непосредственно участвует в осуществлении окислительно-восстановительного процесса.

Кроме того, никотиновая кислота повышает эффективность других лекарственных препаратов. Опыт показывает, что витамин РР, действуя при синдроме Лайелла противоаллергически, одновременно способствует быстрому заживлению ран. Кроме того, улучшает углеводный обмен.

Никотиновую кислоту назначают внутрь после еды детям по 0,005 - 0,002 г в день, эффективнее его применять в инъекциях в возрастающей дозировке-внутримышечно детям до 1 года\_ 0,2 мл, в возрасте от 2 лет- 0,3 мл.

Детям 7-15 лет необходимо ежедневно постепенно повышать дозу до общей реакции.

Аскорбиновая кислота (витамин С) обладает сильно выраженным восстановительным действием и нормализует проницаемость сосудов, препарат назначают внутрь после еды внутримышечно и внутривенно. Детям внутрь по 0,005- 0,1 г 2-3 раза в день. При синдроме Лайелла мы в основном вводим 5 процентный раствор аскорбиновой кислоты от 3 до 10 мл в течение 5-10 дней.

Витамин Р, особенно в сочетании с аскорбиновой кислотой (М.Д. Машковский, 1977), обладает способностью уменьшать проницаемость и ломкость капилляров. Детям необходимо назначать по 0,01-0,02г 2-3 раза в сутки. Витаминотерапию можно проводить во всех периодах заболевания.

**Уход за кожей.** При синдроме Лайелла уход за кожей является одной из главных задач. Во-первых, необходимо вскрыть все пузырьки, содержащие серозно-мутную жидкость, участки некротизированной кожи удаляются. На раневую поверхность накладывается повязка с раствором риванола или фурацилина, можно накладывать мажевые повязки. В клинической практике хорошо себя зарекомендовала бальзамическая мазь Вишневского- ускоряет процесс регенерации.

Слизистые полости рта, носа можно обрабатывать раствором перекиси водорода и растворами витамина А - в виде раствора ретинола ацетата и ретинола пальмитата в масле, которые можно применять наружно.

Каротин-это масляный экстракт каротиноидов из мякоти плодов шиповника. Особенно хорошо помогает при атрофических изменениях слизистых оболочек.

Винилин-Бальзам Шостаковского -густая вязкая жидкость светло-желтого цвета со специфическим запахом. Можно широко применять при синдроме Лайелла во II

периоде. Способствует очищению ран, регенерации тканей и эпителизации. Назначают наружно ( для смачивания салфеток и непосредственного нанесения на раневую поверхность) *per se* и в виде 20-процентного раствора в масле в виде мази.

Rp.; Vinilini 20.0

Ol. Helianthi (s.ol.Persicorum) 80,0

M.D.S. Наружное, для смачивания салфеток. Необходимо особо подчеркнуть, что постельные принадлежности больного должны быть стерильными и их необходимо менять 2-3 раза в сутки.

Уход за кожей необходимо проводить до полной эпителизации.

