

В семейном аллергологическом анамнезе у 22 (70,9%) обследованных близких родственников имели различные аллергические заболевания, среди которых у 13 (59,1%) – АД, у 8 (36,4%) – аллергический ринит, у 5 (22,7%) – бронхиальная астма. При этом аллергические заболевания наблюдались у одного из родителей у 15 (48,4%) обследованных детей, у обоих родителей – у 7 (22,6%). У 3 (9,7%) детей имели место аллергические заболевания в трех поколениях.

При первичном осмотре 14 (45,2%) больных имели АД с легкой степенью тяжести обострения, при этом у 12 (85,7%) документирована сухость кожи, у 10 (71,4%) она сочеталась с папулезными высыпаниями, у 4 (28,6%) сопровождалась зудом.

У 17 (54,8%) детей констатирована средняя степень тяжести обострения АД, при этом у 16 (94,1%) из них имелись отек кожи и папулезная сыпь с преимущественной локализацией на щеках, в области лба, за ушными раковинами и выраженной сухостью на разгибательной поверхности конечностей, у 5 (29,4%) – участки гиперемии и мокнутия, у 9 (52,9%) – лихенификация; у 15 (88,2%) из этих пациентов указанные патологические изменения сопровождалось кожным зудом, у 11 (64,7%) – множественными эксфолиациями.

Выявлено, что обострение АД у всех детей сопровождалось изменением психоэмоционального статуса, при этом у 6 (19,3%) – апатией и вялостью, у 10 (32,2%) – беспокойством и раздражительностью, у 18 (58,1%) – нарушением сна (трудности засыпания, частые пробуждения, страшные сновидения).

У 27 (87,1%) больных выявлено повышение уровня IgE в сыворотке крови, у 5 (16,1%) из них – и уровня гистамина.

На фоне комплексной терапии с включением препарата Эдем наблюдалась следующая динамика в группах обследованных детей (рис. 1).

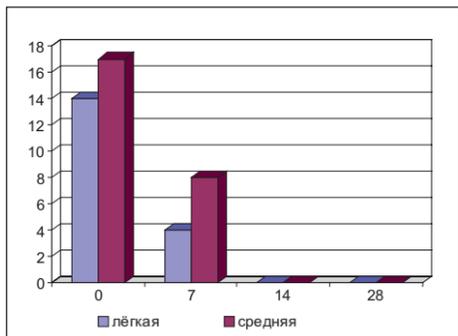


Рис. 1. Динамика редукции патологической симптоматики АД у пациентов на фоне применения препарата Эдем

К концу первых суток у всех детей с АД легкой степени тяжести уменьшились зуд кожи и выраженность папулезных элементов. У 2 (14,3%) больных полное исчезновение кожного зуда произошло на 5-е, у 2 (14,3%) на 7-е сутки лечения. Исчезновение папулезной сыпи у 7 (50,0%) детей констатировано на 5-е, у 3 (21,4%) – на 7-е сутки лечения. У всех пациентов с обострением АД легкой степени значительное уменьшение сухости кожных покровов отмечено родителями на 7-е сутки лечения, полное исчезновение – через 12 суток (рис. 2).

В группе детей со средней степенью тяжести обострения АД уменьшение кожного зуда началось со вторых суток лечения и полностью исчезло у 13 (76,5%) больных – на 5-е, у 2 (11,8%) – на 6-е сутки. На 4-е сутки терапии у 14 (82,3%) детей наблюдалось уменьшение отека кожи, папулезной сыпи и экзематозных проявлений, на 6-е сутки у 2 (11,8%), а полное их исчезновение зарегистрировано у всех пациентов на 8-е

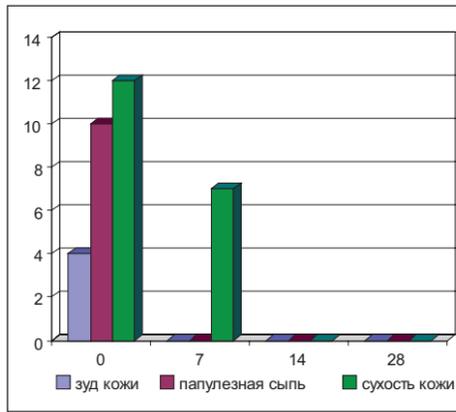


Рис. 2. Регрессия симптомов АД у детей с обострением легкой степени (n=14) на фоне комплексной терапии с включением препарата Эдем

сутки лечения. На 7-е сутки применения комплексной терапии с включением препарата Эдем у всех пациентов со средней степенью обострения АД отмечалось уменьшение эксфолиаций и сухости кожных покровов. Полное исчезновение эксфолиаций регистрировалось на 10-е сутки у 6 (35,3%) детей, на 12-е – у 5 (29,4%). При контрольном обследовании на 14-е сутки комплексной терапии с включением препарата Эдем отмечено полное отсутствие симптомов АД у всех пациентов. Спустя две недели после окончания комплексной терапии с включением препарата Эдем достигнута положительная динамика сохранялась у 100% обследованных (рис. 3).

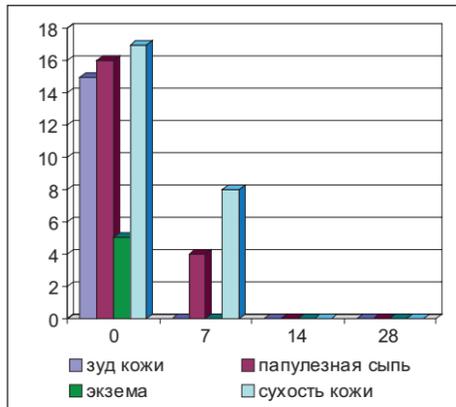


Рис. 3. Регрессия симптомов АД у детей с обострением средней степени (n=17) на фоне комплексной терапии с включением препарата Эдем

Важно отметить, что регресс кожных проявлений обострения АД у всех детей сопровождался улучшением показателей психоэмоционального статуса, в том числе положительным изменением настроения у 6 (19,3%), исчезновением раздражительности у 10 (32,2%), нормализацией сна у 18 (58,0%).

Во всех случаях отмечена хорошая переносимость препарата. Во время приема Эдема побочные эффекты не зарегистрированы. При опросе все родители выразили желание использовать Эдем в случае необходимости в дальнейшем.

Выводы

Комплексная терапия с включением препарата дезлоратадина, который является активным метаболитом антигистаминных препаратов второго поколения, у детей в период обострения АД сопровождалась положительными изменениями самочувствия и состояния кожи начиная с первых суток лечения, исчезновением клинических симптомов аллергического дерматита легкой степени к 8-м, средней – к 12-м суткам. Быстрое наступление эффекта, отсутствие побочных явлений, сохранение достигнутых результатов у всех детей спустя 2 недели после окончания проведенного курса является основанием для рекомендации включения препарата Эдем в комплексную терапию и реабилитацию детей с АД.

Список литературы находится в редакции. 3

Тонические термины в аллергологии

Синдром Коуниса

Синдром Коуниса (СК), известный также как синдром аллергической стенокардии или аллергический коронарный синдром, был описан Kounis и Zafras в 1991 году как одновременное появление боли в груди и аллергических реакций (АР), что сопровождается клиническими и лабораторными признаками классической стенокардии, но вызвано медиаторами аллергии. Следует отметить, что АР у предрасположенных лиц могут вызывать не только стенокардию, но и так называемый аллергический инфаркт миокарда (ИМ). Впервые случай ИМ, развившегося на фоне затажной АР на пенициллин, был описан Pfister и Plice в American Heart Journal в 1950 г.

СК встречается нечасто, однако в большинстве случаев это потенциально летальное осложнение остается недиагностированным. Поэтому врачам разных специальностей следует знать о возможности развития этого синдрома, основных принципах его диагностики и ведения пациентов.

СК может развиваться при состояниях, сопровождающихся дегрануляцией тучных клеток, которые локализируются в том числе в миокарде. Необходимо подчеркнуть, что такими состояниями могут быть не только острые АР (включая анафилактический шок), но и другие реакции гиперчувствительности (не-IgE-опосредованные), а также псевдоаллергические реакции.

Дегрануляция тучных клеток в миокарде вызывается теми же медиаторами, что и в других органах и тканях (IgE, гистаминолибераторами и др.). Активированные тучные клетки выделяют целый ряд провоспалительных медиаторов (гистамин, лейкотриены, тромбоксан, простагландин, фактор активации тромбоцитов, триптазу, химазу, ренин и др.), которые прямо или опосредованно вызывают патофизиологические реакции, приводящие к развитию острого коронарного синдрома (ОКС). Так, результатом воздействия этих медиаторов могут быть коронарораспизм и/или эрозия или разрыв атероматозной бляшки в коронарных сосудах.

С клинической точки зрения принципиальным является разделение пациентов с СК на два типа, выделенные Nikolaidis et al.:

I тип – появление боли в груди во время острой АР у пациентов без ишемической болезни сердца (ИБС) по данным инструментальных методов исследования (включая коронароангиографию) и без факторов кардиоваскулярного риска. У больных этой группы аллергические медиаторы вызывают эндотелиальную дисфункцию и коронарораспизм, что приводит к появлению боли в груди и ишемическим изменениям на ЭКГ. Уровень кардиальных ферментов может быть нормальным или повышенным, что отражает прогрессирование ОКС в ИМ (при I типе бывает реже, чем при II).

II тип – появление боли в груди во время острой АР у пациентов с подтвержденной ИБС. У этих пациентов аллергические медиаторы могут вызвать не только коронарораспизм, но и эрозию или разрыв атеросклеротической бляшки, что приводит к развитию ИМ.

Клиническую картину СК представляют и симптомы ОКС, и проявления АР, такие как боль в груди, одышка, сердцебиение, гипотензия, брадикардия, слабость, обморок, потливость, бледность, тошнота, рвота, диарея, крапивница, кожный зуд, респираторные симптомы и т.д.

Залогом правильно установленного диагноза является тщательно собранный аллергологический анамнез, например АР в прошлом, семейный анамнез, недавний прием новых лекарственных средств или продуктов питания, контакт с потенциальными аллергенами и т.д.

Этиологическими факторами СК могут быть различные аллергены, однако чаще всего его причиной бывают лекарственные средства (антибиотики, внутривенные анестетики, антисептики, тромболитики, противовоспалительные и противоопухолевые препараты), укусы перепончатокрылых, латекс, пищевые продукты и контрастные вещества.

Заподозрить СК можно у молодых пациентов с ОКС и отсутствием ИБС и факторов кардиоваскулярного риска, при наличии отягченного аллергологического анамнеза. Особое внимание при осмотре необходимо уделить выявлению клинических признаков АР.

Наличие гиперчувствительности подтверждают с помощью кожных тестов. В пользу анафилактической реакции может указывать и повышение уровня триптазы в сыворотке крови (чувствительность метода 98%, специфичность 73%). Однако кровь для определения этого маркера необходимо брать между первым и вторым часом с момента появления симптомов (период полужизни триптазы около 90 мин). Гистамин – короткоживущий медиатор (время циркуляции в крови всего около 8 мин), поэтому он часто не выявляется, что, однако, не отрицает наличие СК.

Терапевтическая тактика при I и II типе СК отличается. Пациентам с I типом в первую очередь необходимо назначить кортикостероиды и антигистаминные препараты. В план лечения также включают вазодилататоры – нитраты или блокаторы кальциевых каналов.

У пациентов со II типом применяют стандартный протокол лечения ОКС, к которому добавляют кортикостероиды и антигистаминные препараты. При необходимости назначают вазодилататоры (нитраты или блокаторы кальциевых каналов).

В ведении пациентов с ОКС на фоне АР есть некоторые важные особенности. Хотя при анафилаксии показано применение адреналина, при СК его следует применять с осторожностью, поскольку он может индуцировать коронарораспизм и усиливать ишемию миокарда. Чаще такие нежелательные реакции наблюдаются у пожилых пациентов с артериальной гипертензией и ИБС, поэтому у них адреналин применяют только по жизненным показаниям. Так, назначение адреналина необходимо при выраженной гипотензии и угрозе остановки сердца у пациентов, не отвечающих на интенсивную инфузионную терапию.

Также следует знать, что внутривенное введение адреналина может вызывать неконтролируемую гипертензию и повышать риск внутричерепного кровотечения. Внутримышечное введение (0,2-0,5 мг 0,1% раствора) более безопасно и предпочтительно во всех ситуациях за исключением тяжелой анафилаксии.

Еще один аспект, о котором стоит помнить при применении адреналина, это аллергия на сульфиты, которые часто содержатся в инъекционных формах адреналина в качестве консервантов. Следует отдавать предпочтение препаратам без этих консервантов или же, если это невозможно, обязательно уточнять аллергологический анамнез.

У пациентов, принимающих β-блокаторы, адреналин может быть неэффективен. В таких ситуациях можно применять глюкагон или метоксамин.

При СК следует избегать применения таких опиатов, как морфин, кодеин и меперидин, так как они могут вызывать массивную дегрануляцию тучных клеток и усиление АР. Фентанил обладает незначительным эффектом на тучные клетки, поэтому является препаратом выбора в ситуациях, когда назначение наркотических анальгетиков необходимо.

Хотя эффективность стабилизаторов мембран тучных клеток (кромогликат натрия, кетотифен) в лечении аллергических заболеваний является предметом дискуссии, их назначение может быть полезным у некоторых пациентов с СК.

У большинства пациентов с СК не следует применять покрытые стенты. В ситуациях, когда они строго показаны, необходимо предварительное кожное тестирование, при наличии аллергии – десенсибилизация; после стентирования назначаются стабилизаторы мембран тучных клеток и кортикостероиды.

Подготовила Наталья Мищенко