

ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
ГОРОДА СЕМЕЙ

# СРС

Тема: Пищевая аллергия. Редко  
встречающиеся аллергические  
заболевания.

Выполнила: Сағдоллина М.Р.  
611 группа – терапия  
Проверил: Мурсалимов Н.М.

2017 г. Өскемен

# План

1. Синдром Лайелла
2. Экзогенный аллергический альвеолит
3. Синдром Леффлера
4. Общие принципы медикаментозной терапии

**Синдром Лайелла** - тяжелое, иммуноаллергическое, лекарственно индуцированное заболевание, угрожающее жизни больного, представляющее собой острую кожно-висцеральную патологию и характеризующееся интенсивной эпидермальной отслойкой и некрозом эпидермиса с образованием обширных пузырей и эрозий на коже и слизистых оболочках.

**Синонимы:** LyeU-syndrom, некролиз эпидермальный острый, некролиз эпидермальный токсический, токсический острый эпидермолиз, кожно-аллергический эпидермальный некролиз, некротизирующийся сосудистый аллергид с преимущественным поражением кожи и слизистых оболочек.



Copyright ©2006 by The McGraw-Hill Companies, Inc.  
All rights reserved.

# ЭТИОЛОГИЯ

- Сульфаниламидные антибиотики;
- Пенициллины;
- Тетрациклины;
- Эритромицины;
- Противосудорожные препараты;
- Противовоспалительные;
- Обезболивающие;
- Противотуберкулезные;
- Витамины;
- Биологически активные добавки;
- Средства для  
рентгеноконтрастирования;
- Противостолбнячные сыворотки

## **Анамнез:**

- наличие аллергической предрасположенности;
- имеющиеся ранее аллергические реакции на лекарственные препараты;
- установить применение лекарственных препаратов в течении ближайших минут, часов, 1-2 суток;
- установить возможные перекрестные реакции с ранее имеющимися в анамнезе лекарственными препаратами, вызывающие аллергическую реакцию.

# Клиника синдрома Лайелла

- *Симптомы.* Острое начало, подъем температуры, тела до высоких цифр, вялость, головная боль, иногда рвота, понос, появление кожного зуда и сыпи. При синдроме Лайелла сыпь напоминает вначале высыпания при кори или скарлатине: она появляется вначале на лице, затем на груди, спине, руках и ногах. Наблюдаются также буллезные и петехиальные элементы.

# КЛИНИКА

- ❖ повышение температуры до 39-41°  
С;
- ❖ резкое ухудшение самочувствия;
- ❖ Слабость;
- ❖ спутанность сознания;
- ❖ Рвота;
- ❖ головная боль;
- ❖ Понос;



## КОЖНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Эритематозно-буллезные высыпания или полиморфная экссудативная эритема, сопровождающаяся зудом.

Спустя 2 суток на пораженной коже в области очагов начинают появляться пузыри, имеющие различные размеры. Величина их в ряде случаев может достигать ладони больного. Кожа, покрывающая их, дряблая, истончена, очень легко рвется при механической травме.

Спустя довольно короткое время вся кожа больного принимает такой вид, как будто она была ошпарена кипятком. Такая же картина характерна для ожога II степени. Вся кожа принимает красный цвет, при дотрагивании до нее определяется резкая болезненность.

На фоне эритемы примерно через 12 часов начинается отслоение эпидермиса, при прикосновении он скользит и сморщивается под пальцами (симптом смоченного белья), легко оттягивается, впоследствии отторгается с образованием обширных, болезненных, кровоточащих при дотрагивании эрозий.

Скопление жидкости в пространствах расщепленного эпидермиса приводит к появлению дряблых пузырей, пораженная кожа приобретает вид «ошпаренной кипятком».



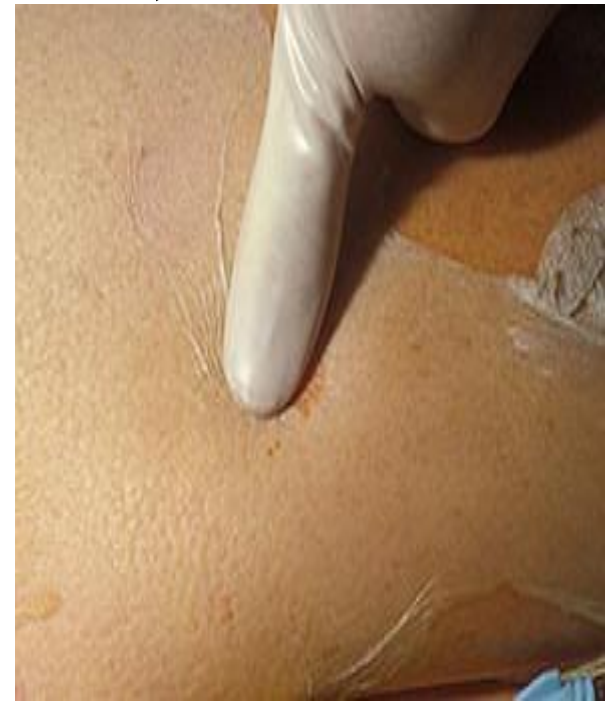
- Положительные симптомы **Никольского** ( если слегка потереть пальцем кожу на соседних участках, оставшуюся внешне здоровой, то произойдет отслойка эпидермиса с обнажением влажной поверхности)
- **Асбо-Ганзена** (при надавливании на пузырь увеличивается его размер вследствие отслойки эпидермиса по периферии пузыря под действием повышенного давления его содержимого)



Рисунок 5



Рисунок 6



На слизистых оболочках ротовой полости в большом количестве возникают поверхностные дефекты, которые болезненны при дотрагивании, очень легко кровоточат при травмировании. На губах появляются точно такие же образования, покрываясь в дальнейшем грубыми толстыми корками, что значительно затрудняет прием пищи больным. Патологический процесс при синдроме Лайелла затрагивает не только ротовую полость, но и слизистые оболочки других областей: могут поражаться глотка, гортань, трахея, бронхи, пищевод, желудок, кишечник, мочевой пузырь и мочеиспускательный канал. Очень часто также патологические очаги появляются на конъюнктивах и в области наружных половых органов, что проявляется в виде воспалительных процессов в данных областях.



Патологические очаги появляются на конъюнктивах и в области наружных половых органов, что проявляется в виде воспалительных процессов в данных областях



Общее состояние пациентов с синдромом Лайелла прогрессивно ухудшается и за короткий период времени становится крайне тяжелым. Мучительная жажда, снижение потоотделения и продукции слюны являются признаками обезвоживания организма.

Пациенты жалуются на выраженную головную боль, теряют ориентацию, становятся сонливыми. Наблюдается выпадение волос и ногтей. Обезвоживание приводит к сгущению крови и нарушению кровоснабжения внутренних органов.

Наряду с токсическим поражением организма это приводит к нарушению работы печени, сердца, легких и почек. Развивается анурия и острая почечная недостаточность. Возможно присоединение вторичной инфекции.

# ДИАГНОСТИКА

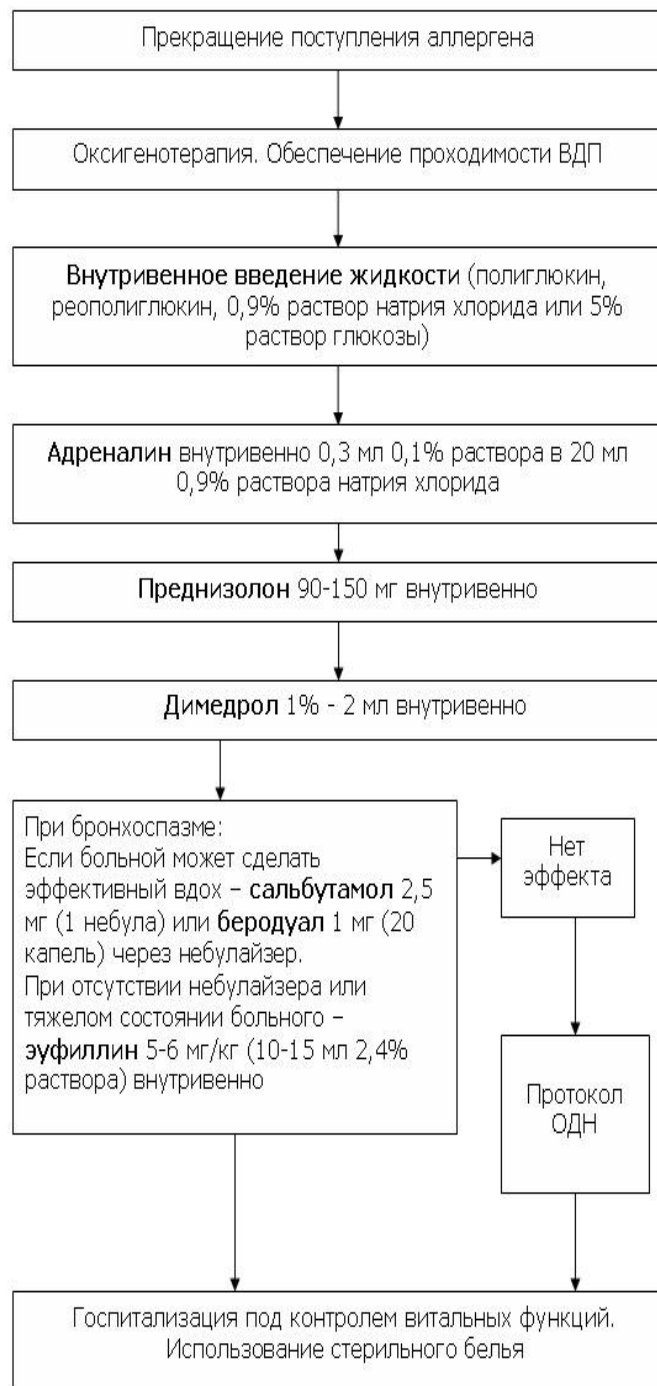
- ❖ Тяжелое общее состояние больного (высокая температура, спутанность сознания и т.д.)
- ❖ Резкая болезненность пораженной и здоровой кожи
- ❖ Положительный симптом Никольского
- ❖ Симптом смоченного белья
- ❖ Отсутствие эозинофилии в клиническом анализе крови, увеличение количества палочкоядерных нейтрофилов, токсическая зернистость нейтрофилов.



## **Микроскопическое исследование**

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

Показатель	Многоформная эритема	Синдром Стивенса–Джонсона	Синдром Лайелла
Начало заболевания	Проявление общего инфекционного заболевания по типу ОРВИ	Как правило, продромальный гриппоподобный период	Поражение дыхательных путей может отсутствовать
Время появления поражений	Обычно через 1–2 нед после начала лихорадочного состояния	Через несколько дней (4–6) после начала лихорадочного состояния	Высыпания более определенно связаны с приемом медикаментов: сыпь появляется через 24–48 ч
Поражение кожи и слизистых оболочек	Папулезные высыпания с пузырьком в центре в виде «мишени». Нет эпидермального некроза и эксфолиации кожи	Высыпания полиморфные, включая красные высыпания с темно-фиолетовым центром; наряду с почти слившимися элементами всегда имеются изолированные; появляются пузыри. Эпидермальный некроз < 10%. Феномен Никольского отрицательный	Сыпь вначале эритематозно-папулезного характера, затем в виде пузырьков преимущественно крупных с дряблой морщинистой поверхностью и тонкими стенками. Пузырьки легко вскрываются, обнажая поверхность, напоминающую ожог кипятком (симптом «обваренной кожи»). Эпидермальный некроз и эксфолиация кожи > 30%. Феномен Никольского резко положительный
Типичная локализация	Симметричные двухсторонние высыпания на лице и конечностях	Генерализованная, на лице, туловище. Преимущественно поражение конечностей, особенно тыльная поверхность кистей и стоп	Специфичность локализации отсутствует, но чаще высыпания начинаются с области лица, груди, спины, спускаются постепенно вниз, нередко имитируя коревую сыпь
Поражение слизистых оболочек	При малой многоформной эритеме нет, при большой — поверхностные эрозии	Выступает на первый план по времени появления, тяжести и обширности эрозивное поражение слизистых, чаще всего выходных отверстий	Обычно преобладает поражение кожи. При тотальном поражении возможны значительные язвенно-некротические поражения и слизистых оболочек
Поражение других органов и систем	Стоматит, кератоконъюнктивит, передний увеит	Различные поражения внутренних органов (стеноз пищевода, мочевыводящих путей), поражение глаз (блефароконъюнктивит, иридоциклит)	Тубулярный некроз и острая почечная недостаточность, эрозии слизистой трахеи, бронхов и желудочно-кишечного тракта
		Протеинурия, гематурия, лейкоцитурия. Клиника интоксикационного поражения центральной нервной системы	
Анализ крови	Лейкоцитоз до $10 \times 10^9/\text{л}$ или нормоцитоз, палочкоядерный сдвиг влево	Лейкоцитоз до $15 \times 10^9/\text{л}$ , палочкоядерный сдвиг влево, токсическая зернистость	Лейкоцитоз или лейкопения, выраженный сдвиг влево до юных форм, токсическая зернистость, лимф-я, анемия, тромбоцитопения
Прогноз	Выздоровление через 2 нед	Смертельный исход в 3–15% случаев, нередко при явлениях менингоэнцефалита и миокардита. Регресс клинических симптомов через 2–3 нед	Смертельный исход достигает 30% случаев, в ранние сроки в результате септических процессов и гиповолемии
Терапия	Отмена лекарств. Симптоматическая терапия. В тяжелых случаях — глюкокортикостероиды (спорно)	Отмена лекарств. Переливание жидкостей. Глюкокортикостероиды (спорно). Профилактика инфекций	Ведение как ожогового больного



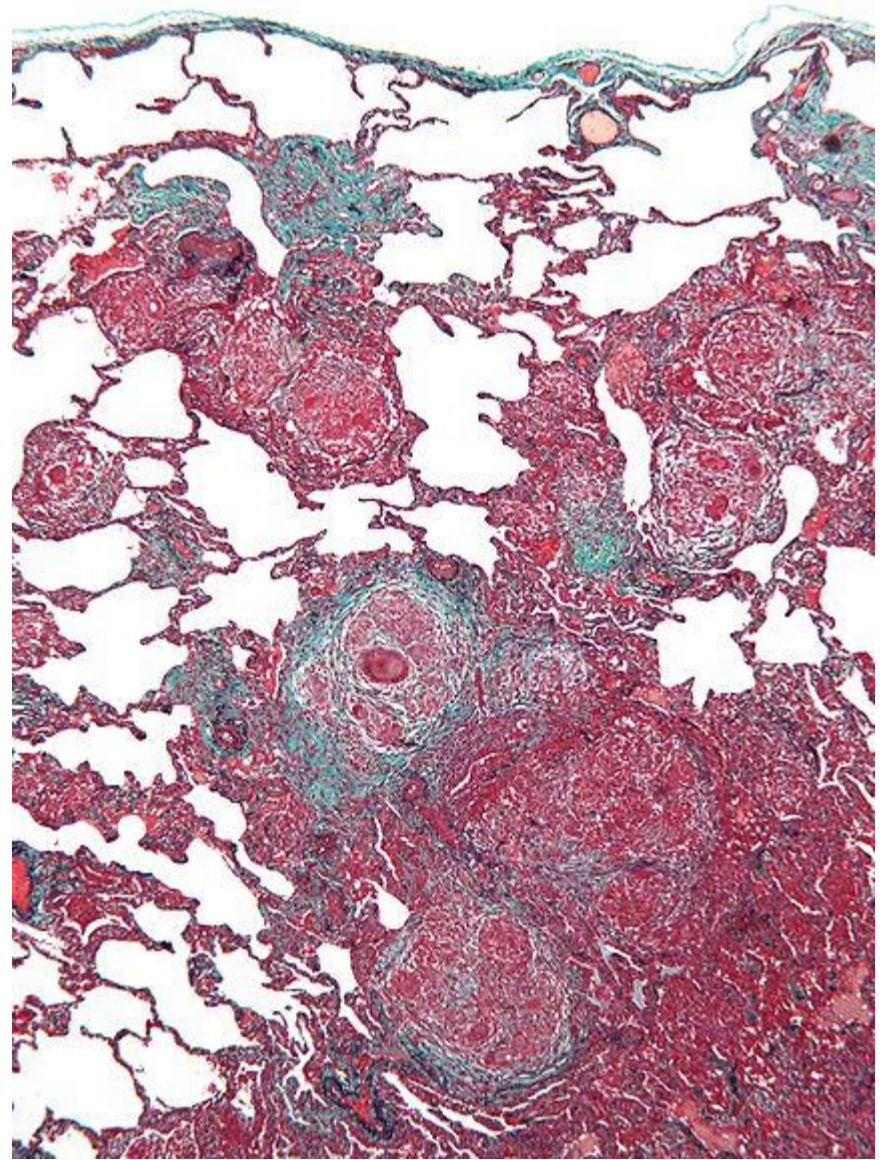
# Тактика ведения

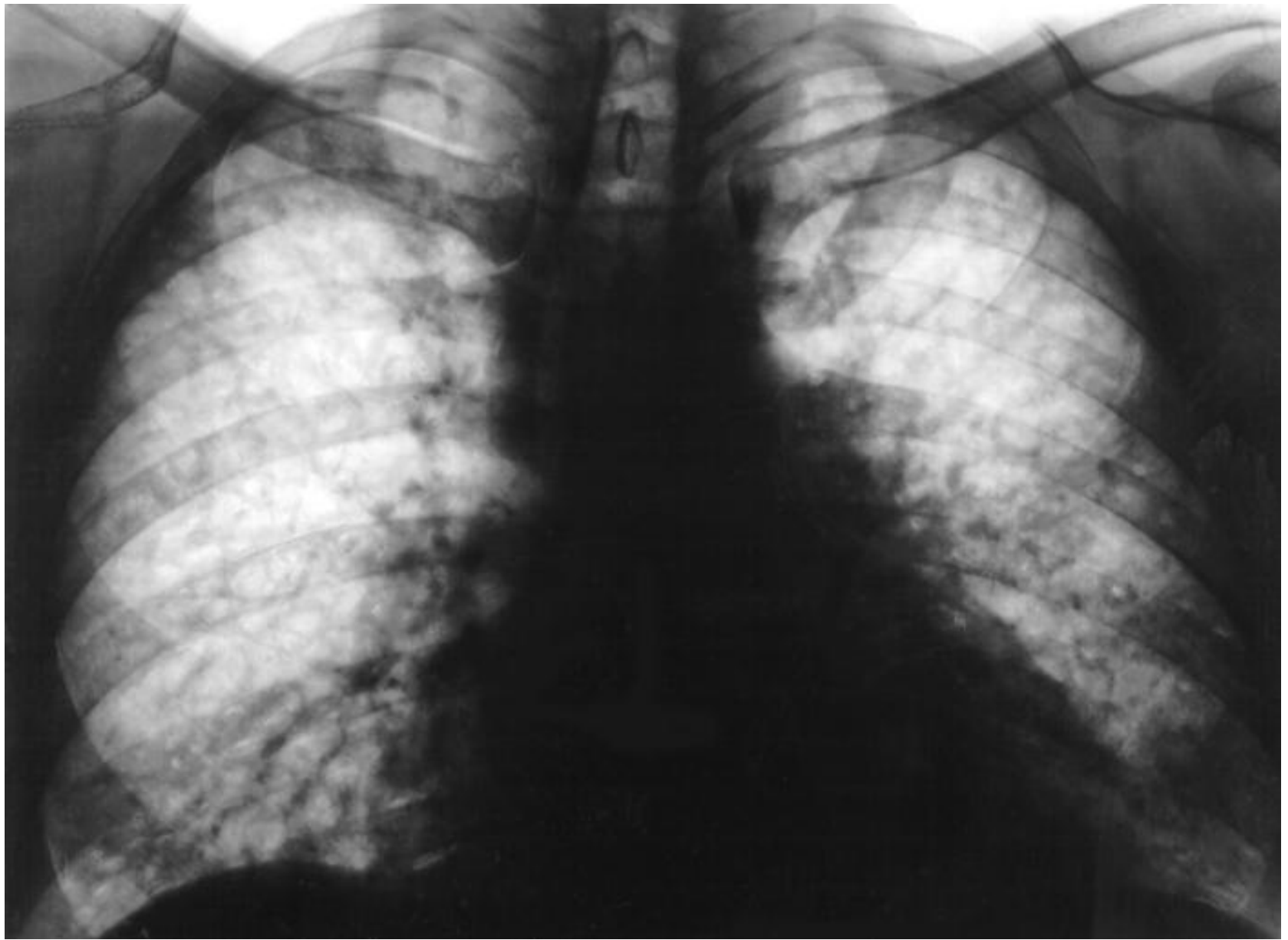
- Больные подлежат обязательной госпитализации в реанимационное отделение или блок интенсивной терапии. Больных ведут как ожоговых (желательна ожоговая палата) в максимально стерильных условиях, чтобы не допустить экзогенного инфицирования. Применяемые ЛС подлежат немедленной отмене.

# Местное лечение

Поражённые участки кожи обрабатывают дезинфицирующими растворами (фурацилин, олазол) . Вскрытие пузырей не рекомендовано. Тщательный туалет полости рта. Обработка поражённых слизистых оболочек половых органов. Уход за слизистой оболочкой глаз: закладывание глазной гидрокортизоновой мази 3-4 р/сут.

Экзогенный аллергический альвеолит (ЭАА), или гиперчувствительный пневмонит представляет собой диффузный гранулематозный воспалительный процесс альвеол и интерстициальной ткани легких, развивающийся под влиянием интенсивной и продолжительной ингаляции преимущественно органических водонерастворимых АГ.





**Экзогенный аллергический альвеолит**

# История

- Заболевание было впервые описано в 1932 г. J. Campbell у пяти фермеров, у которых наблюдалось развитие острых респираторных симптомов после работы с влажным заплесневелым сеном. Эта форма заболевания получила название «легкое фермера».
- Затем были описаны и иные варианты. Вторая по значению ЭАА - «легкое любителей птиц» — была описана С. Reed и соавт. (1965 г.) у трех больных, занимавшихся разведением голубей



# ЭТИОЛОГИЯ

Исходя из характера ингалируемых частиц, приводящих к развитию экзогенного аллергического альвеолита, описано несколько заболеваний: «легкое фермера», «легкое любителя птиц», «болезнь голубеводов», «легкое работающих с солодом», «легкое грибников», «легкое мойщика сыра», «легкое мельника», «болезнь работников деревообрабатывающих предприятий», «болезнь сортировщиков шерсти» и др.

Описаны аллергические альвеолиты у лиц, работающих с кондиционирующими и увлажняющими воздух установками, вдыхающих с лечебной целью препараты, полученные из задней доли гипофиза свиней и крупного рогатого скота. Вероятно, способствовать развитию экзогенного аллергического альвеолита может наследственная предрасположенность к этому заболеванию.

# ЭТИОЛОГИЯ

**Этиологические факторы экзогенного аллергического альвеолита могут быть распределены на несколько групп:**

- 1) термофильные актиномицеты;
- 2) плесень (*Aspergillus*, *Penicillium*, *Al-ternaria*);
- 3) пыль растительного и животного происхождения (древесная и шерстяная);
- 4) белковые антигены (птичий помет и перья, домашняя пыль и др.);
- 5) пищевые антигены (сыр, грибы, солод, мука и др.);
- 6) медикаменты (пенициллин, нитрофураны, соли золота и др.).

Вид альвеолита	Источник аллергена	Аллергены, к которым имеются преципитины
Амбарная болезнь	Рассыпанная пшеница	Амбарный долгоносик ( <i>Sitophilus granarius</i> )
Багассоз	Заплесневевший сахарный тростник	<i>Thermoactinomyces vulgaris</i>
Болезнь вдыхающих порошок гипофиза	Порошок высушенных гипофизов свиней и крупного рогатого скота	Антигены гипофиза
Болезнь молольщиков кофе	Зёрна кофе	Пыль кофейных бобов
Болезнь моющихся в сауне	Влажная древесина	<i>Pullularia</i>
Болезнь работников сыроварен	Некоторые сорта сыра	<i>Penicillium glaucum</i>
Кашель ткачей	Заплесневший хлопок	
Лёгкое жителей Новой Гвинеи	Заплесневелая тростниковая пыль	
Лёгкое дубильщиков	Заплесневелая кора клёна	<i>Cryptostroma corticale</i>

Лёгкое работающих с грибами	Грибные споры	Thermoactinomyces vulgaris Micropolyspora faeni
Лёгкое работающих с солодом	Прелый ячмень солодовая пыль	Aspergillus fumigatus Aspergillus clatus
Лёгкое фермера	Прелое сено	Micropolyspora faeni
Летний гиперчувствительный японский пневмонит	Влажный тёплый воздух помещений, содержащий споры грибов	Thermoactinomyces vulgaris Cryptococcus neoformans
Ликопердиноз	Споры гриба-дождевика	
Секвойоз	Опилки красного дерева	Aureobasidium pullulans
Субероз	Пробковая пыль	Плесень пыль пробкового дерева

# Патогенез

Для того чтобы развился ЭАА, необходимо глубокое – до альвеол – проникновение аллергенов. Поэтому величина аллергенов не должна превышать 5 мкм, они должны быть устойчивы к действию лизосомальных ферментов, экспозиция их (контакт с ними) должна быть длительной. Аллерген должен быть представлен в корпускулярном виде (клетки) или в виде агрегированного белка, в том числе в комплексе с низкомолекулярными гаптенами.

ЭАА считается иммунопатологическим заболеванием, в развитии которого ведущая роль принадлежит аллергическим реакциям 3-го и 4-го типов (по классификации Gell, Coombs).

Имеет значение и неиммунное воспаление.

# КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина экзогенного аллергического альвеолита зависит от характера течения заболевания: острого, подострого или хронического.

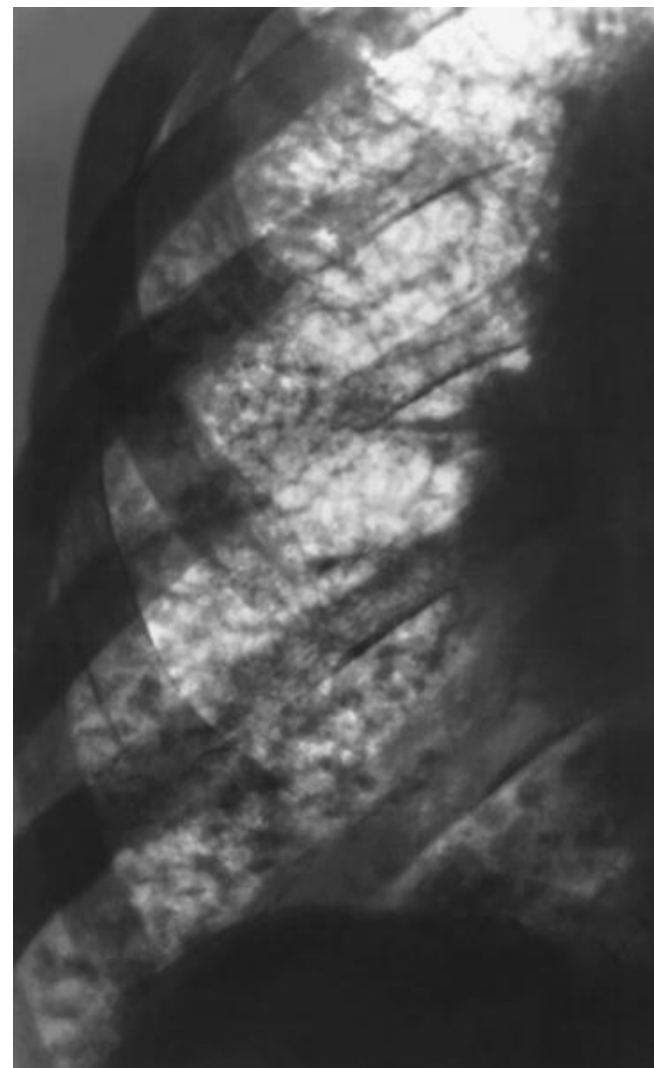
Острый ЭАА обычно развивается после массивной экспозиции антигена. Симптомы появляются через 4 - 12 ч и включают в себя лихорадку, озноб, слабость, тяжесть в грудной клетке, кашель, одышку, боли в мышцах и суставах. Мокрота у пациентов бывает редко, а если присутствует, то скудная, слизистая. Частым симптомом также являются фронтальные головные боли. При осмотре пациента часто выявляют цианоз, при аускультации легких - крепитацию, более выраженную в базальных отделах, иногда могут присутствовать и свистящие хрипы. Перечисленные симптомы обычно разрешаются в течение 24 - 72 ч, однако часто повторяются вновь после нового контакта с "виновным" антигеном. Одышка при физической нагрузке, слабость и общая вялость могут сохраняться в течение нескольких недель.

# КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Подострая форма развивается при менее интенсивной хронической экспозиции "виновных" антигенов, что чаще происходит в домашних условиях. Характерным примером является ЭАА, связанный с контактом с домашними птицами. Основными симптомами являются одышка при физической нагрузке, быстрая утомляемость, кашель со слизистой мокротой, иногда лихорадка в дебюте заболевания. В легких, обычно в базальных отделах, выслушивается мягкая крепитация.

# КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Если ингаляция пыли происходит длительное время и доза антигена невысока, при нераспознанном или нелеченом подостром может развиваться хроническая форма ЭАА. В клинической картине преобладают признаки дыхательной и сердечной (преимущественно правожелудочковой) недостаточности, одышка и кашель становятся постоянными, часто наблюдается изменение концевых фаланг пальцев рук в виде "часовых стекол" и "барабанных палочек". а рентгенологически этот процесс сопровождается появлением более выраженного пневмосклероза и прогрессированием диссеминированных очаговых изменений в легких. Иногда появляется рентгенологическая картина, описываемая как «сотовое легкое».

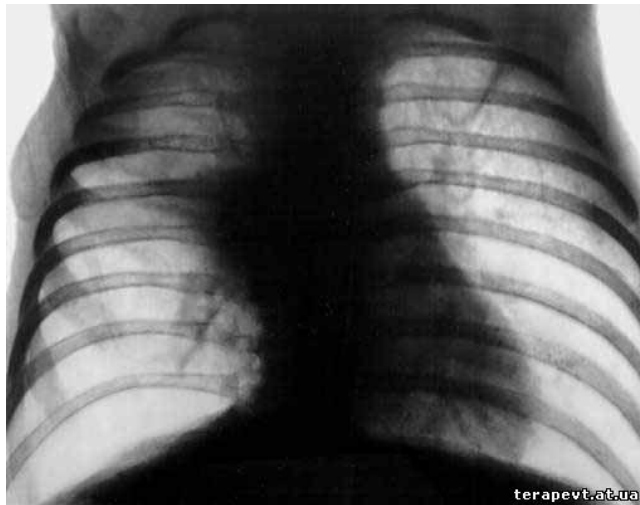


*«Сотовое легкое».*

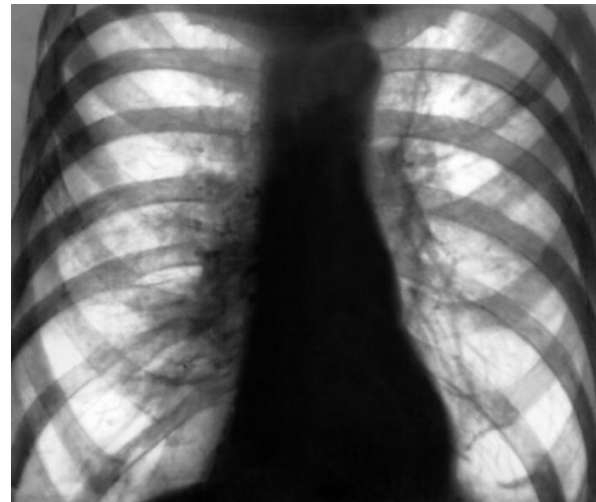


# КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

При давности заболевания более 10 лет у 60-70 % больных определяется хронический бронхит, а у 25%-эмфизема легких. Спирографически наиболее часто (в 45% случаев) определяется сочетание обструктивных и рестриктивных нарушений внешнего дыхания, только рестриктивные изменения отмечались у 30 % и чисто обструктивные - у 3% больных. Кроме того, у больных с экзогенным аллергическим альвеолитом были выявлены нарушение проходимости как крупных, так и мелких бронхов, изменение распределения воздуха в легких, снижение диффузной способности легких и повышение давления в легочной артерии.



*Хронический бронхит*



*Эмфизема легких*

# ДИАГНОСТИКА

**Анамнеза:** указания на наличие профессионального или домашнего АГ, его определенной экспозиции, установление связи между действием АГ и клинической симптоматикой.

**Объективных данных:** аускультативных данных, признаков дыхательной недостаточности при хроническом течении.

**Кожного тестирования с некоторыми АГ:** прик-тест – при эпидермальной аллергии; внутрикожная проба – при грибковой аллергии; патч-тест – при аллергии к некоторым химическим веществам (моющие средства и пр.).

# ДИАГНОСТИКА

**Исследования функции внешнего дыхания:** для всех форм экзогенного аллергического альвеолита характерны рестриктивный тип дыхательных нарушений со снижением легочных объемов, диффузионной способности и податливости легких, а также гипоксемия после физической нагрузки, а затем и в покое. Скорость развития дыхательных нарушений зависит от формы заболевания. В высокоспециализированных учреждениях можно исследовать диффузионную способность легких (ДСЛ), которая является весьма чувствительным индикатором при ЭАА. В ранних стадиях заболевания, как правило, наблюдается нормальное напряжение  $O_2$  в артериальной крови, однако уже отмечается снижение сатурации во время физической нагрузки. При хроническом ЭАА наиболее характерным изменением является снижение статических объемов легких, легочного COMPLIANCE, ДСЛ легких. Иногда при хронических изменениях описывают повышение COMPLIANCE и снижение эластической отдачи, что характерно для обструкции дыхательных путей при эмфиземе. Примерно у 10-25% пациентов обнаруживают признаки гиперреактивности дыхательных путей.

# ДИАГНОСТИКА

Рентгенографии грудной клетки: при острых и подострых формах ЭАА наиболее частыми находками являются снижение прозрачности легочных полей по типу «матового стекла», распространенные узелково-сетчатые затемнения (до 3 мм во всех участках легких). Рентгенологические изменения при остром течении ЭАА обычно разрешаются в течение 4-6 нед при отсутствии повторного контакта с причинным АГ. Для подострой и хронической форм характерны множественные мелкоочаговые тени на фоне сетчатой перестройки легочного рисунка. Возможно формирование сотового легкого. При компьютерной томографии можно выявить диффузное повышение плотности ткани легких, утолщение стенки сегментарных бронхов, множественные мелкоочаговые тени на фоне сетчатой перестройки легочного рисунка.

# ДИАГНОСТИКА

Лабораторного исследования: при остром ЭАА в крови выявляется умеренный лейкоцитоз, в среднем до  $12-15 \times 10^9/\text{л}$ . Часто отмечается сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Эозинофилия выявляется редко и часто является незначительной. У большинства пациентов отмечаются нормальные значения СОЭ, однако в 31% случаев этот показатель достигает 20-40 мм/ч, в 8% – превышает 40 мм/ч. Часто выявляют повышенные уровни общих IgG и IgM, иногда также увеличено содержание общего IgA. У некоторых больных обнаруживают умеренное повышение активности ревматоидного фактора. Особое значение при ЭАА имеет обнаружение специфических преципитирующих антител (ПАТ) к «виновному» антигену (методами двойной диффузии по Оухтерлони, встречного иммуноэлектрофореза и иммуноферментными методами).

# ДИАГНОСТИКА

Исследования лаважной жидкости. Можно выявить увеличенное в 5 раз содержание Т-лимфоцитов (преимущественно CD8 Т-лимфоцитов). Соотношение CD4 Т-лимфоцитов к CD8 Т-лимфоцитам превышает 1:2.

Биопсии легкого (вначале трансбронхиальная, а при неинформативности – открытая). При ЭАА биопсия легкого позволяет выявить три основных признака: лимфоцитарный бронхиолит, интерстициальную инфильтрацию из плазматических клеток и лимфоцитов (в поздней стадии – интерстициальный фиброз) и единичные, беспорядочно расположенные гранулемы без некроза. Эти изменения наиболее четко выражены при подостром и хроническом течении ЭАА. Если биопсия проведена при острой форме заболевания, типична интерстициальная и альвеолярная инфильтрация из плазматических клеток, лимфоцитов, а также эозинофилов и нейтрофилов, иногда в сочетании с гранулемами.

# ДИАГНОСТИКА

В качестве диагностических критериев, которые можно использовать практически на любом уровне, можно предложить анамнестические признаки:

- ✓ длительное воздействие частиц органической пыли относительно небольшого размера;
- ✓ наличие эпизодов одышки, сопровождающейся сухим кашлем, лихорадкой и недомоганием, развивающейся через несколько часов после ингаляции соответствующего АГ, и исчезновение респираторных симптомов заболевания после прекращения контакта с АГ;
- ✓ двусторонняя крепитация над легкими;

# ДИАГНОСТИКА

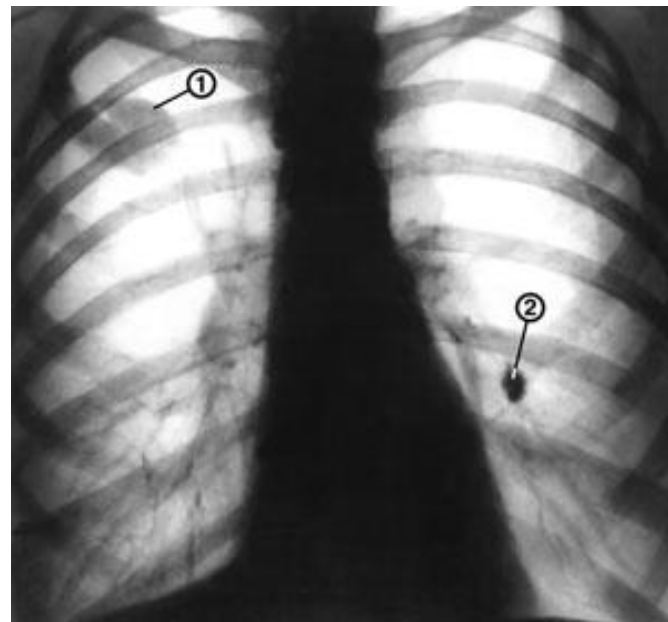
- ✓ поздняя (типа Артюса) или аллергическая реакция замедленного типа при внутрикожном введении соответствующего АГ;
- ✓ выявление преимущественно рестриктивных нарушений легочной вентиляции;
- ✓ рентгенологическая картина легочной диссеминации смешанного или узелкового характера с переходом (при продолжении контакта с АГ) в сотовое легкое;
- ✓ выявление в сыворотке крови специфических преципитирующих антител.



# ДИАГНОСТИКА

## Раковое поражение

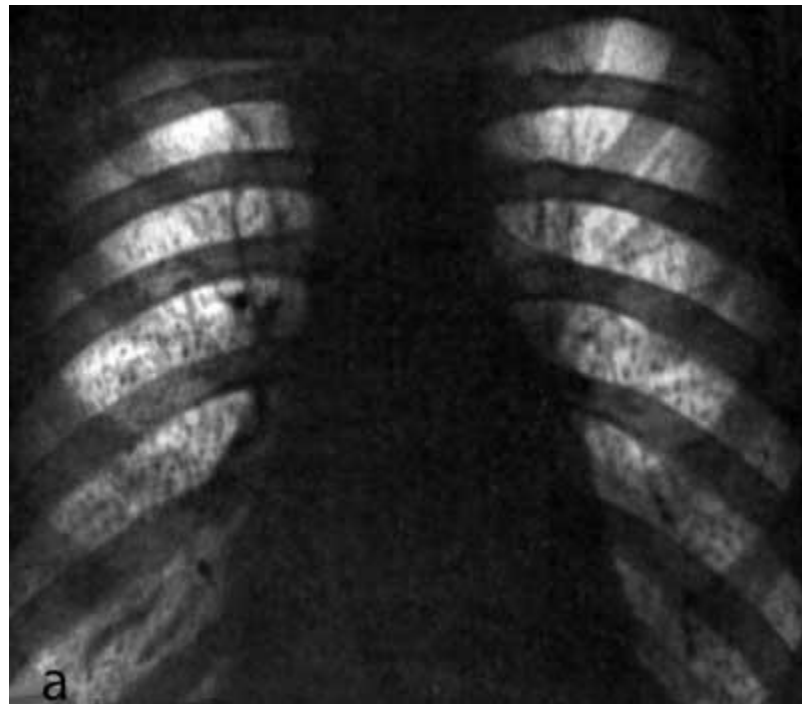
легких отличается от экзогенного аллергического альвеолита отсутствием связи заболевания с воздействием экзогенного аллергена, неуклонным прогрессированием и большей тяжестью течения заболевания, особенностями рентгенологических признаков поражения легких, отсутствием в сыворотке крови преципитирующих антител к какому либо аллергену.



*Раковое поражение легких*

# ДИАГНОСТИКА

Милиарный туберкулез легких отличается от экзогенного аллергического альвеолита отсутствием связи с внешними антигенами, более выраженной тяжестью и длительностью течения заболевания, особенностью рентгенологических проявлений, положительными серологическими и кожными реакциями с туберкулезным антигеном, отсутствием в сыворотке крови повышенных титров преципитирующих антител к какому-либо экзоаллергену, который может привести к аллергическому альвеолиту.



*Милиарный туберкулез*

# ДИАГНОСТИКА

Саркоидоз отличается от экзогенного аллергического альвеолита, помимо клинико-лабораторных и рентгенологических данных, увеличением прикорневых лимфатических узлов, изменениями суставов, глаз и других органов.

Отличительными особенностями фиброзирующих альвеолитов при системных поражениях соединительной ткани являются васкулит и многоорганность поражения. Бронхопульмональный аспергиллез отличается от экзогенного аллергического альвеолита выраженной эозинофилией и преобладанием обструктивных изменений бронхов с бронхоспазмом над рестриктивными изменениями.

В случаях, когда дифференциальный диагноз особенно труден, например при хроническом течении аллергического альвеолита, производят биопсию легочной ткани с гистологическим исследованием биоптата.

# ЛЕЧЕНИЕ

Лечение экзогенного аллергического альвеолита начинается с устранения из окружающей больного среды аллергенов, вызвавших заболевание, и прекращения контакта больного с этими аллергенами.

При остром, тяжелом и прогрессирующем течении заболевания назначают глюкокортикостероиды по **1-1,5 мг преднизолона на 1 кг массы больного в сутки**. Кортикостероидные препараты применяют несколько недель с постепенным уменьшением дозы до полной отмены. Длительность лечения кортикостероидными препаратами сугубо индивидуальна и зависит от клинического эффекта и того, как больной переносит эти препараты. **При легком течении заболевания какой-либо медикаментозной терапии не требуется и симптомы болезни исчезают после прекращения контакта с аллергеном.**

- При неэффективности или непереносимости кортикостероидов назначают [циклофосфамид](#), 2 мг/кг/сут внутрь (не более 200 мг/кг/сут), в сочетании с [преднизоном](#), 0,25 мг/кг/сут внутрь. Лечение проводят под контролем числа нейтрофилов, которое не должно быть ниже 1500 мкл<sup>-1</sup>. Продолжительность лечения не менее 3 мес. Если удалось добиться улучшения или стабилизации состояния, [циклофосфамид](#) применяют в течение 9—12 мес. [Азатиоприн](#) при идиопатическом фиброзирующем альвеолите менее эффективен, но обладает менее выраженными побочными действиями. [Азатиоприн](#) назначают в дозе 2 мг/кг/сут внутрь (не более 200 мг/сут) в сочетании с [преднизоном](#) в дозе 0,25 мг/кг/сут внутрь. Минимальная продолжительность лечения также составляет 3 мес, а при улучшении или стабилизации состояния его продолжают в течение 9—12 мес.
- **Эффективность лечения** зависит от многих факторов, ни один из которых не может служить определяющим. При преобладании десквамативной интерстициальной пневмонии и выявлении лимфоцитарной инфильтрации межальвеолярных перегородок наиболее эффективны кортикостероиды. При нейтрофильной инфильтрации межальвеолярных перегородок, по некоторым данным, более эффективен [циклофосфамид](#). На поздних стадиях — при интерстициальной пневмонии, пневмосклерозе и эозинофильной инфильтрации — лечение малоэффективно.
- Об эффективности лечения обычно судят по улучшению клинической и рентгенологической картины, улучшению или стабилизации функции внешнего дыхания. ЖЕЛ возрастает в среднем на 25%, диффузионная способность — на 40%, повышается насыщение крови кислородом при физической нагрузке. Оценку эффективности лечения проводят не ранее чем через 3 мес после его начала.

# ПРОФИЛАКТИКА

**Первичная профилактика** альвеолита включает высушивание сена, использование открытых силосных ям и хорошее проветривание производственных помещений. Необходимость соблюдения гигиенических норм касается производственных и прочих помещений, в которых содержатся животные и птицы. Требуется тщательный уход за кондиционерами и увлажнителями воздуха.

**Вторичная профилактика** экзогенного аллергического альвеолита заключается в прекращении контакта с аллергенами лиц, прошедших лечение по поводу аллергического альвеолита. В тех случаях, когда болезнь связана с условиями работы, необходима смена профессии.

**Синдром Леффлера** — аллергическая болезнь, при которой в периферической крови увеличивается число эозинофилов, в одном или двух легких образуются эозинофильные инфильтраты. Заболевание также известно как простая легочная эозинофилия, эозинофильный летучий инфильтрат легкого, простая эозинофильная пневмония.

## Классификация

По патогенезу и этиологии (причинам) делится на три вида:

-обусловленный сенсibilизацией к аэроаллергенам

-вызванный паразитарной инвазией

-развившийся вследствие лекарственной аллергии



К развитию заболевания может привести попадание в организм практически любых паразитов:

анкилостомы

аскариды

стронгилоиды

трихинеллы

острицы

токсокары

печеночная двуустка

филярии

шистосомы

кошачья двуустка

другие плоские черви

споры грибов

пыльца растений

лекарства (пенициллины, сульфаниламиды, соединения золота)

некоторые производственные вещества (например, никелевая пыль)

Но часто причина легочного инфильтрата остается неустановленной, тогда медики говорят об эозинофильной пневмопатии.

## Патогенез

В основе патогенеза заболевания I лежит аллергическая реакция немедленного типа, о чем свидетельствует «летучий» характер инфильтратов и полная их регрессия без формирования вторичных патологических очагов. Анализ крови больных эозинофильной пневмонией зачастую выявляет содержание IgE, превышающее нормальные показатели. Гиперэозинофилия и гипериммуноглобулинемия формируются в процессе борьбы организма с паразитами.

## **Симптомы и жалобы**

Жалоб у большей части больных нет. Редко бывает кашель, в основном сухой или с вязкой мокротой в небольшом количестве, может быть примесь крови. Еще одна жалоба — субфебрильная температура. Часто у больного — признаки бронхоспазма. Аускультативные методы обнаруживают сухие хрипы, локализация которых в основном в верхних отделах лёгких.

Лабораторные анализы обязательны, в крови обнаруживают выявляют лейкоцитоз с большим количеством эозинофилов (до 50-70%); после появления лёгочных инфильтратов эозинофилия максимальна. Инфильтраты «летучие», они могут самостоятельно ликвидироваться без вмешательства спустя 3-4 дня, после этого в легочной ткани рубцов не наблюдается

При массивной гематогенной диссеминации личинок и яиц паразитов (трихинелл, шистосом, аскарид) в органы и ткани организма, включая легочную ткань, появляются такие симптомы:

кашель

одышка

сыпь на коже

лихорадка

пневмонит (хрипы в легких)

Длительное существование инфильтратов может быть объяснено попаданием паразитов в ткани легкого. Такое бывает, например, при заражении ребенка или взрослого нематодой *Paragonimus westermani*. Взрослые особи мигрируют в лёгочную ткань через диафрагму и стенку кишечника, в патологический процесс вовлекается плевра. В исходе воспаления формируются фиброзные узлы, которые сливаются в части случаев с образованием кистозных полостей.

## Лабораторная диагностика

Общий анализ мокроты часто говорит о эозинофилах и кристаллах Шарко-Лейдена. В общем анализе крови в начале развития болезни зачастую обнаруживают высокую эозинофилию (до 20%). Но, когда процесс хронизируется, эозинофилы приходят в норму. В части случаев в крови находят высокое содержание IgE — показатель достигает отметки до 1000 МЕ/мл.

Кожные тесты проводят, чтобы обнаружить причину, возбудителя (споры низших грибов, пальцы, аллергены гельминтов). По показаниям врач может назначить провокационные назальные и ингаляционные пробы. Обязательно во всех случаях проводят анализ кала. Присутствие в организме некоторых гельминтов дает шанс на обнаружение яиц паразита.

## Противопаразитарная терапия

При глистной инвазии

карбендацим (принимать внутрь, однократно 0.01 г/кг)

[альбендазол](#) (принимать внутрь, однократно 400 мг; прописывают только пациентам старше 2 лет)

[пирантел](#) внутрь 10 мг однократно

[мебендазол](#) (принимают 100 мг внутрь один раз, можно только пациентам от 2 лет)

### Лечение глюкокортикоидами

Не рекомендуется раннее назначение глюкокортикоидов, которые ускорят разрешение инфильтратов, но затрудняют постановку правильного диагноза. Но, если человек не выздоравливает без лечения, ему дают **преднизолон**. Начальная доза составляет от 15 до 20 мг в сутки. На 5 мг дозу нужно снизить через день после первого приема. Суточную дозу нужно делить на 3 приема. Курс лечения длится 6-8 суток.

При наличии проявлений бронхообструктивного синдрома для лечения могут понадобиться такие средства:

[аминофиллин](#) внутрь

бета-адреномиметики (ингаляционный путь)

базисная терапия

# ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

## Немедикаментозное лечение (амбулатория)

Немедленная отмена предполагаемого причинно-значимого ЛС и перекрестно реагирующих ЛС;  
**Режим:** зависит от тяжести состояния пациентов.  
**Диета:** гипоаллергенная диета позволяет снизить количество медиаторов в организме. Рекомендована не менее 10-15 дней. Объём потребляемой жидкости рекомендуется увеличить. Необходимо употреблять до 2-2,5 л жидкости в сутки;

## **Медикаментозное лечение (амбулатория)**

### **Лечение ЛГ легкой степени тяжести:**

- если лекарство принималось внутрь, больному назначают промывание желудка, очистительную клизму и сорбенты (уголь активированный 10 таб/сут);
- антигистаминные препараты 2 поколения в возрастной дозировке 7-10 дней;
- обильное питье.



# Медикаментозное лечение (амбулатория)

- **Адреномиметические средства:**  
Эпинефрин 0,3 - 0,5 мл в/м, п/к или в/в в 20 мл 40 % раствора глюкозы - Через каждые 20 мин (до 3 раз)

# Медикаментозное лечение (амбулатория)

## Глюкокортикостероиды :

- Преднизолон 0,5 - 1 г\кг 1 - 3 раза в день
- Метилпреднизолон от 4 до 48 мг в сутки  
1 раз в день
- Гидрокортизон 0,08 - 0,25г\кг 1 - 3 раза в  
день

# **Медикаментозное лечение (амбулатория) Антигистаминные препараты**

- Цетиризин 10 - 20 мг 1 раз в день
- Леваризин 5 - 10 мг 1 раз в день
- Дезлоратидин 5 - 10 мг 1 - 2 раза в день
- Хлоропирамин 2 - 4 мг 1 - 3 раза в день
- Клемастин 1 - 4 мг 1 - 3 раза в день
- Рупатадин 10 - 20 мг 1 раз в день
- Биластин 20 мг 1 раз в день

## **Солевые растворы (амбулатория)**

- Натрия хлорид 900 - 1000 мл 1 - 2 раза в день
- Декстроза 400 - 1000 мл 1 - 2 раза в день

## **Перечень дополнительных лекарственных средств:**

### **Иммуноглобулин G человеческий для внутривенного введения**

Человеческий нормальный иммуноглобулин G 0,6 - 2 г\кг За 1 - 3 введения в день

### **Бетта 2 адреномиметики**

Сальбутамол 2,5 - 5 мг За 1 - 3 введения в день через небулайзер

### **Бронхолитик**

Аминофиллин 5,0 - 10,0 мл 1 - 3 раз в день

### **Препараты: вазопрессоры**

Допамин 3 - 5 мл 1 - 3 раз в день

### **Препараты: м-Холинолитики**

Атропина сульфат П/к, в/м и в/в по 0,5 - 1мл. ВРД:0,001г, ВСД 0,003 г.1 - 3 раз в день

### **Препараты: альфа-адреномиметики**

Фенилэфрин (после регистрации в РК)1 - 2 мл1 - 3 раз в день

# ЛЕЧЕНИЕ НА СТАЦИОНАРНОМ УРОВНЕ

## **Тактика лечения:**

немедленная отмена предполагаемого причинно-значимого ЛС и перекрестно реагирующих ЛС;

лечение проводится в соответствии со стандартами лечения клинических проявлений;

при необходимости применения причинно-значимого ЛС по абсолютным показаниям, подтвержденном аллергическом механизме реакции, проводится десенсибилизация врачом аллергологом-иммунологом в условиях стационара.

## **Лечение ЛГ средней степени тяжести:**

если лекарство принималось внутрь, больному назначают промывание желудка, очистительную клизму и сорбенты (уголь активированный из расчета не менее 1 таб/1 кг массы тела в сутки);

антигистаминные препараты 2 поколения в возрастной дозировке 7-15 дней;

глюкокортикостероиды (по преднизолону 60-300 мг/сут);

- инфузионная терапия (солевые растворы).

## **Лечение ЛГ тяжелой степени тяжести:**

- применение эпинефрина;
- при развитии анафилактической реакции лечение проводится согласно КП Анафилактический шок, при развитии отека Квинке (лечение согласно КП), синдрома Лайэла (ТЭН) – дополнительно применение человеческого внутривенного иммуноглобулина G (от 0,5 до 2 г на кг массы тела), синдрома Стивенса - Джонсона (лечение согласно КП).
- глюкокортикостероиды (по преднизолону 180-360 мг/сут);
- инфузионная терапия (солевые растворы);
- инъекционные антигистаминные препараты.



## **Показания для перевода в отделение интенсивной терапии и реанимации:**

- наличие анафилактического шока любой формы и степени тяжести;
- отек Квинке с развитием нарушения дыхания;
- острая сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность;
- острый ДВС синдром.