



Р. С. ФАССАХОВ, И. Д. РЕШЕТНИКОВА, Г. С. ВОЙЦЕХОВИЧ, Л. В. МАКАРОВА, Н. А. ГОРШУНОВА

Казанская государственная медицинская академия
Казанский НИИ эпидемиологии и микробиологии Роспотребнадзора
Городская больница № 7 г. Казани

Анафилактический шок: причины, клинические проявления, неотложная терапия, профилактика

Фассахов Рустэм Салахович

доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой аллергологии и клинической иммунологии КГМА,
директор Казанского НИИ эпидемиологии и микробиологии
420015, г. Казань, ул. Большая Красная, д. 67, тел.: 236-67-41

Проведен анализ 491 случая анафилактического шока (из них 263 случаев лекарственного шока). Причинами явились лекарства (НПВС, местные анестетики, антибиотики), укушения перепончатокрылыми насекомыми, пищевые продукты. Описана клиника, неотложная терапия. В целях профилактики необходимо рационально использовать лекарственные препараты, избегать полипрагмазии, тщательно собирать аллергологический и фармакологический анамнез.

Ключевые слова: анафилактический шок, причины, клиника, неотложная терапия, профилактика.

R. S. FASSAKHOV, I. D. RESHETNIKOVA, G. S. VOYTSEKHOVICH, L. V. MAKAROVA, N. A. GORSHUNOVA

Anaphylactic shock: causes, clinic manifestations, urgent therapy, prophylaxis

Analysis of 491 cases anaphylactic shock (from them 263 cases of a medicinal shock) is lead. The reasons were drugs (non-steroidal anti-inflammatory drugs, local anesthetics, antibiotics), hymenoptera sting allergy, food. The clinic, urgent therapy is described. With view of preventive maintenance it is necessary to use rationally medical products, to avoid polipragmaziya, carefully to collect the allergic and pharmacological anamnesis.

Keywords: anaphylactic shock, reasons, clinic, urgent therapy, prevention.

В последние десятилетия аллергия стала одной из актуальных медико-социальных проблем в связи с глобальной распространенностью и интенсивным ростом заболеваемости. Это утверждение справедливо и в отношении лекарственного анафилактического шока (ЛАШ), представляющего наиболее тяжелую форму аллергических реакций, относящуюся к неотложным медицинским состояниям. Официальные статистические данные по данной проблеме приводит А. С. Лопатин в своей монографии «Лекарственный анафилактический шок» (1983). За десятилетний период (1970-1980 гг.) в СССР Всесоюзным центром по изучению побочного действия лекарственных средств было зарегистрировано 520 случаев лекарственного анафилактического шока с 48 летальными исходами, что составило 1 случай на 5 млн населения в год. По нашим данным,

за период с 1992 по 2008 гг. в аллергологическое отделение больницы №7 г. Казани, которое оказывает круглосуточную неотложную помощь больным с острыми аллергическими реакциями, доставлен 491 пациент с диагнозом анафилактический шок (АШ) (в 1992 — 3, 1993 — 8, 1994 — 13, 1995 — 12, 1996 — 15, 1997 — 18, 1998 — 22, 1999 — 33, 2000 — 28, 2001 — 37, 2002 — 36, 2003 — 50, 2004 — 46, 2005 — 55, 2006 — 51, 2007 — 40, 2008 — 27), из них 263 пациента с диагнозом ЛАШ.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Анафилактический шок — это острый системный аллергический процесс, развивающийся в сенсibilизированном

организме в результате реакции антиген — антитело и проявляется острым периферическим сосудистым коллапсом. В основе патогенеза АШ лежит аллергическая реакция I (немедленного) типа, обусловленная IgE – Ат.

ИСТОРИЯ ВОПРОСА

Первое упоминание об АШ относится к 2641 г. до н.э.: по сохранившимся документам, египетский фараон Менес погиб от ужаления осы или шершня. Термин «анафилаксия» впервые использовали Portier и Richet в 1902 г.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

АШ относится к аллергическим реакциям I типа. При повторном контакте сенсибилизированного организма с аллергеном последний связывается с фиксированными на поверхности тканевых тучных клеток (ТК) и циркулирующих базофилов IgE - Ат.

ТК располагаются преимущественно в подслизистом слое и коже рядом с кровеносными сосудами. Взаимодействие между IgE и аллергеном на поверхности медиаторов воспаления, в том числе гистамина.

Высвобождаемый из ТК гистамин, приводит к включению комплекса реакций, конечным этапом которых является высвобождение многообразных ТК, действует на H1 и H2 рецепторы органов-мишеней: гладкомышечные, секреторные клетки, нервные окончания, что приводит к расширению и повышению проницаемости сосудов, бронхоспазму, гиперпродукции слизи. Простагландины, лейкотриены и другие БАВ, синтезируемые при активации ТК, вызывают аналогичные изменения.

Увеличение концентрации гистамина и других медиаторов аллергии в сыворотке крови приводит к (1) расширению сосудов мелкого калибра, (2) увеличению проницаемости сосудистой стенки, выходу жидкой части крови в ткани.

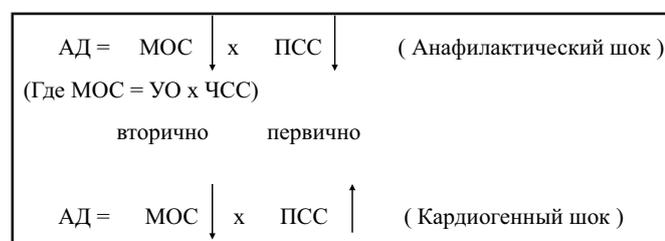
Гистамин вызывает спазм пре- и посткапиллярных сфинктеров, причем прекапиллярные сфинктеры быстро расслабляются, и дополнительный объем крови поступает в капиллярную зону, приводя к выходу жидкости в ткань. Резко увеличивается емкость сосудистого русла и уменьшается объем циркулирующей крови.

Снижение сосудистого тонуса приводит к резкому падению сосудистого сопротивления, следствием этого является снижение артериального давления — «периферический сосудистый коллапс».

Снижение АД приводит к уменьшению венозного возврата крови к сердцу, а следовательно уменьшается ударный объем сердца. Минутный объем сердца вначале компенсируется за счет тахикардии, затем также уменьшается.

Падение АД приводит к нарушению кровотока в жизненно важных органах (сердце, почки, головной мозг и др.), снижается выделение прессорных гормонов.

Таким образом, механизм падения АД при АШ отличается от других типов шока:



Особенности АШ заключаются в том, что при других типах шока при снижении ОЦК происходит выброс адреналина, вызывающего спазм сосудов, увеличение ПСС и поддержание АД, при АШ подобный компенсаторный механизм не работает в связи с развитием острого периферического сосудистого коллапса.

Клинические синдромы:

- Острая сердечно-сосудистая недостаточность:
- гипотония.

Острая дыхательная недостаточность:

- диффузный спазм гладкой мускулатуры бронхов;
- острый отек слизистой оболочки;
- отек легкого.

Желудочно-кишечный тракт:

- болевой синдром;
- непроизвольная дефекация;
- кишечное кровотечение.

Мочеполовая система:

- спазм гладкой мускулатуры матки (выкидыш у беременных);
- непроизвольное мочеиспускание.

Центральная нервная система:

- судороги;
- нарушение сознания;
- отек мозга.

АНАФИЛАКТОИДНЫЙ ШОК

Высвобождение биологически активных веществ (БАВ) из ТК и базофилов может происходить и без участия IgE-Ат. Некоторые лекарственные средства и пищевые продукты обладают прямым фармакологическим действием на ТК, высвобождая медиаторы (гистаминлибераторы), либо активируют систему комплемента с образованием анафилатоксинов С 3а и С 5а. Такие реакции называются анафилактоидными, они развиваются при воздействии йодсодержащих рентгенконтрастных веществ, амфотерицина-В, тиопентала натрия, хлорамфеникола, сульфабромфталейна, дигидрохлората натрия, опиатов, декстрана: ванкомицина, некоторых миорелаксантов, употребления определенных пищевых продуктов (орехи, устрицы, крабы, земляника и др.). Клинические проявления анафилактического и анафилактоидного шока идентичны.

ПРИЧИНЫ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА

Развитие АШ могут вызвать различные вещества, как правило, белковой или белково-полисахаридной природы, а также гаптены — низкомолекулярные соединения, приобретающие свою аллергенность после связывания самого гаптена или одного из его метаболитов с белками хозяина. Время появления клинических признаков АШ зависит от способа введения аллергена в организм: при внутривенном введении реакция может развиться уже через 10-15 секунд, внутримышечном — через 1-2 минуты, пероральном — спустя 20-30 минут.

По нашим наблюдениям, до 2005 г. самой распространенной причиной ЛАШ являлись антибиотики — 26,0%, затем анальгетики и нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) — 22%, местные анестетики — 15%, вакцины и сыворотки — 7%, сульфаниламиды — 4%, плазмозаменители

Наиболее частые причины анафилактического шока

(аллергологическое отделение больницы № 7 г. Казани — 2004-2008 гг.).

1.	Лекарственные средства	53,6%
	Нестероидные противовоспалительные средства Метамизол натрия и комбинированные препараты, его содержащие (спазган, пенталгин, баралгин, андипал, максиган, брал)	27,4% из них
	Ацетилсалициловая кислота и комбинированные препараты, ее содержащие (седалгин, цитрамон)	62,5%
	Диклофенак	15,5%
	Кетанов	9%
	Другие (мовалис, стадол)	9%
	Другие (мовалис, стадол)	4%
	Местные анестетики	21,4%
	Лидокаин и другие амидные анестетики (ультракаин, артикаин, убистезин, септонес, скандонест)	из них
	Новокаин	64%
	Антибиотики	21,4%
	Пенициллинового и цефалоспоринового рядов (амоксациллин, оксациллин, ампициллин, пенициллин, цефобид)	из них
	Левомецетин	64%
	Фторхинолоны (ципрофлоксацин, цифран)	20%
	Линкомицин	12%
	Линкомицин	4%
	Нитрофурановые производные	3,4%
	Вакцины и сыворотки	2,6%
	Плазмозаменители (реополиглюкин, полиглюкин)	1,7%
	Ферменты (химотрипсин, лидаза)	1,7%
	Другие	20,4%
2.	<i>Ужаления перепончатокрылыми насекомыми</i>	45,4%
3.	<i>Пищевые продукты</i>	9%

ли — 4%, никотиновая кислота — 3%, препараты железа — 2%, но-шпа — 2% и другие — 15%.

С 2005 г. ведущую роль в развитии ЛАШ заняли анальгетики и НПВС, на втором и третьем месте — местные анестетики и антибиотики.

Наиболее частой причиной АШ являются лекарственные средства

Среди причин ЛАШ, по нашим наблюдениям, на первый план вышли НПВС, причем в 62% случаев причиной явился метамизол натрия. Второе и третье места занимают местные анестетики и антибиотики.

Наиболее часто ЛАШ вызывали амидные анестетики (64%). У каждого третьего пациента причиной ЛАШ явился новокаин. Следует отметить, что существуют перекрестные реакции между новокаином и другими местными анестетиками — эфирами парааминобензойной кислоты. Не отмечено перекрестных реакций между вышеупомянутой группой местных анестетиков и амидными производными, а также между препаратами вну-

три группы амидных местных анестетиков. Обращает на себя внимание то, что ЛАШ развивался, в частности, после использования аппликаций с лидокаином у стоматолога, местного применения геля с лидокаином у косметолога.

Среди антибактериальных препаратов как причины ЛАШ ведущее значение по-прежнему имеют β-лактамы антибиотики.

По статистике, в среднем на 7,5 млн инъекций пенициллина приходится 1 случай АШ с летальным исходом. Наиболее часто ЛАШ вызывали природные и полусинтетические пенициллины (93% от ЛАШ на β-лактамы антибиотики) и реже цефалоспорины. Следует иметь в виду, что более чем у 30% больных с аллергией на пенициллин выявляются перекрестные реакции с цефалоспорином. ЛАШ развивался не только после внутримышечного и перорального применения антибиотиков, а также при использовании глазных капель с антибиотиками, проведении внутрикожной пробы с линкомицином.

Далее по значимости — нитрофурановые производные, вакцины и сыворотки (ПСС, КОКАВ и вакцина против гепатита В), плазмозаменители и ферменты.

Другие (20%): единичные случаи развития ЛАШ на но-шпу, бисептол, тиосульфат натрия, витамин В6, никотиновую кислоту, кордарон, афобазол и др. У каждого шестого пациента была очевидной роль лекарственного препарата в развитии ЛАШ, но установить причину не представлялось возможным вследствие того, что пациент принимал сразу два, три и более лекарственных средства.

Ранние проявления лекарственной аллергии наблюдались практически у каждого второго пациента с ЛАШ (46%). Важно отметить, что при назначении лекарственных препаратов медицинские работники не всегда собирают аллергологический и фармакологический анамнезы, повторно назначают препараты, в том числе и комбинированные, которые ранее вызывали аллергическую реакцию в виде крапивницы, отека Квинке и даже анафилактического шока, у каждого третьего пациента с ЛАШ (32%). Учитывая вышесказанное, следует подчеркнуть необходимость рационального использования препаратов, избегать полипрагмазии, помнить о взаимодействии различных фармакологических групп, тщательно собирать аллергологический и фармакологический анамнез врачами всех специальностей.

Ужаления перепончатокрылыми насекомыми являются второй после лекарственных препаратов причиной АШ. АШ на укусы перепончатокрылыми характеризуются более тяжелым течением, так как, как правило, развиваются в достаточном удалении от медицинских учреждений, а следовательно первая медицинская помощь оказывается в большинстве случаев несвоевременно. Причиной аллергических реакций является яд, попадающий в организм при укусе. Наиболее часто АШ развивался на укусы ос.

Пищевые продукты и пищевые добавки

Наиболее часто АШ связан с употреблением рыбы, ракообразных, орехов, молочных продуктов, яичного белка. Антигенность пищевых продуктов может снижаться в процессе кулинарной обработки. В качестве причины АШ могут выступать семечки, халва, расторопша и другие продукты растительного происхождения, дающие перекрестные реакции у пациентов с поллинозом. Развитие АШ может спровоциро-

вать употребление некоторых пищевых продуктов (сельдерей, креветки, яблоки, гречка, орехи, курица) после физической нагрузки.

Тяжелые анафилактические реакции может вызвать содержащийся в некоторых мясных консервах папаин, а также сульфиты (сульфит, бисульфит, метабисульфит калия и натрия).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА АШ

Выделяют пять клинических разновидностей АШ (1):

1. Типичная форма.
2. Гемодинамический вариант.
3. Асфиктический вариант.
4. Церебральный вариант.
5. Абдоминальный вариант.

1. Типичная форма

Ведущим признаком этой формы АШ является гипотония вследствие развития острого периферического сосудистого коллапса, к которой, как правило, присоединяется острая дыхательная недостаточность, обусловленная отеком гортани или бронхоспазмом.

Остро возникает состояние дискомфорта, больные жалуются на резкую слабость, ощущение покалывания и зуда кожи лица, рук, головы, ощущение прилива крови к голове, лицу, языку, чувство ожога крапивой. Возникает состояние внутреннего беспокойства, чувство надвигающейся опасности, страх смерти. Больных беспокоит тяжесть за грудиной или ощущение сдавления грудной клетки, затруднение дыхания, тошнота, рвота, резкий кашель, появление болей в области сердца, головокружение или головная боль разной интенсивности. Иногда беспокоят боли в животе. Типичная форма часто сопровождается потерей сознания.

Объективная картина: гиперемия кожи или бледность, цианоз, возможны уртикарии и отеки Квинке, выраженная потливость. Характерно развитие клонических судорог конечностей, а иногда развернутые судорожные припадки, двигательное беспокойство, непроизвольные акты мочеиспускания, дефекации. Зрачки расширены и не реагируют на свет. Пульс нитевидный, тахикардия (реже брадикардия), аритмия. Тоны сердца глухие, гипотония. Нарушение дыхания (одышка, затрудненное частое дыхание с хрипами, пеной изо рта). Аускультативно: крупнопузырчатые влажные и сухие хрипы. Из-за выраженного отека слизистой трахео-бронхиального дерева, тотального бронхоспазма дыхательные шумы могут отсутствовать вплоть до картины «немного легкого».

Для типичной формы АШ характерны следующие основные признаки:

- артериальная гипотония;
- дыхательная недостаточность;
- нарушение сознания;
- кожные вегето-сосудистые реакции;
- судорожный синдром.

Типичная форма АШ встречалась в 53 % случаев.

2. Гемодинамический вариант.

В клинической картине на первое место выступают симптомы нарушения сердечно-сосудистой деятельности: сильные боли в области сердца, значительное снижение АД, глухость тонов, слабость пульса и его исчезновение, нарушение ритма сердца вплоть до асистолии. Наблюдается спазм перифериче-

ских сосудов (бледность) или их расширение (генерализованная «пылающая» гиперемия), дисфункция микроциркуляции (мраморность кожных покровов, цианоз). Признаки декомпенсации внешнего дыхания и ЦНС выражены значительно меньше. Острая сердечная недостаточность — ведущий патологический синдром при гемодинамическом варианте АШ. Гемодинамический вариант АШ встречался в 30% случаев и при правильной своевременной диагностике и интенсивной терапии завершается благополучно.

3. Асфиктический вариант

В клинической картине преобладает острая дыхательная недостаточность, обусловленная отеком слизистой оболочки гортани, с частичным или полным закрытием ее просвета или бронхоспазмом, вплоть до полной непроходимости бронхов, интерстициальным или альвеолярным отеком легкого с существенным нарушением газообмена. В начальном периоде или при легком благоприятном течении этого варианта АШ признаки декомпенсации гемодинамики и функции ЦНС обычно не проявляются, но они могут присоединиться вторично при затяжном течении АШ. Тяжесть и прогноз в основном определяются степенью дыхательной недостаточности. К развитию асфиктического варианта АШ предрасполагает хроническая легочная патология (хронический бронхит, бронхиальная астма, пневмония, пневмосклероз, бронхоэктатическая болезнь и др.). Эта форма АШ встречалась в 17% случаев.

4. Церебральный вариант

Клиническая картина характеризуется преимущественно изменениями со стороны ЦНС с симптомами психомоторного возбуждения, страха, нарушения сознания, судорог, дыхательной аритмии. В тяжелых случаях возникают симптомы отека головного мозга, эпистатус с последующей остановкой дыхания и сердца. У некоторых больных возникают симптомы, характерные для острого нарушения мозгового кровообращения: внезапная потеря сознания, судороги, ригидность мышц затылка, затрудняющие диагностику. Судорожные проявления (подергивание отдельных мышц, гиперкинезы, локальные судороги) могут наблюдаться как в начале клинической картины, так и на последующих стадиях АШ, после улучшения деятельности дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Нарушения сознания не всегда глубокие, чаще спутанность сознания, сопор.

5. Абдоминальный вариант

Характерно появление симптомов острого живота (резкие боли в эпигастриальной области, признаки раздражения брюшины), что нередко приводит к ошибочным диагнозам: перфоративной язвы, кишечной непроходимости, панкреатита. Резкие боли в области сердца могут обуславливать ошибочный диагноз «острый инфаркт миокарда». Другие типичные для АШ симптомы менее выражены и не угрожают жизни. Наблюдаются неглубокие расстройства сознания, незначительное снижение АД. Болевой абдоминальный синдром возникает обычно через 20-30 мин. после появления первых симптомов АШ.

ТИПЫ ТЕЧЕНИЯ АШ (1):

- Острое злокачественное.
- Острое доброкачественное.
- Затяжное.
- Рецидивирующее.
- Abortивное.
- Молниеносное.

Острое злокачественное течение АШ чаще наблюдается при типичном варианте. Характерно острое начало, быстрое падение АД (диастолическое АД часто падает до 0), нарушение сознания, нарастание симптомов дыхательной недостаточности с бронхоспазмом. Симптоматика АШ прогрессирует, несмотря на интенсивную противошоковую терапию, вплоть до развития тяжелого отека легких, стойкого снижения АД и глубокого коматозного состояния. Высока вероятность летального исхода.

Для острого доброкачественного течения АШ характерен благоприятный исход при правильной своевременной диагностике АШ и экстренном, полноценном лечении. Несмотря на выраженность всех основных клинических проявлений АШ, возникающая симптоматика не характеризуется прогредиентностью и хорошо поддается обратному развитию под влиянием противошоковых мероприятий.

Затяжное и рецидивирующее течение АШ

Начальные признаки развиваются стремительно с типичными клиническими синдромами, а затяжное течение проявляется только после активной противошоковой терапии, которая дает временный и частичный эффект. При рецидивирующем течении после нормализации АД и выведения больного из шока вновь отмечается падение АД. В последующем клиническая симптоматика не столь острая, как при (1) и (2) вариантах, но отличается определенной резистентностью к терапии. Чаще наблюдается при приеме пролонгированных препаратов (бициллина, например).

Абортивное течение

АШ быстро купируется, часто без лекарств. Этот вариант АШ встречается у больных, получающих противошоковые препараты. Так, у одной из наблюдаемых нами пациенток второй АШ на ужаление осы развился на фоне приема преднизолона для поддерживающей терапии бронхиальной астмы. Клиника АШ при этом была невыраженной, в отличие от первого эпизода АШ, когда больная не получала преднизолон.

Молниеносный шок

Стремительное развитие АШ в течение первых секунд, чаще всего при внутривенных инфузиях.

ФАКТОРЫ, УСИЛИВАЮЩИЕ ТЯЖЕСТЬ АШ:

- Наличие у больного бронхиальной астмы.
- Сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы.
- Сопутствующая терапия:
- бета-адреноблокаторами;
- ингибиторами МАО;
- ингибиторами АПФ.

При проведении СИТ пациентам с неконтролируемой БА (снижение ОФВ1 ниже 70% от ожидаемого значения).

При развитии АШ у больных бронхиальной астмой или пациентов, получающих лечение бета-адреноблокаторами, с одной стороны усиливается реакция дыхательных путей на высвобождающиеся при АШ БАВ, с другой стороны — уменьшается влияние используемых при реанимационных мероприятиях при АШ фармакологических препаратов (адреналина).

Бета-адреноблокаторы. Следует с особой осторожностью подходить к назначению бета-адреноблокаторов больным, получающим СИТ аллергенами и пациентам с идиопатиче-

ской анафилаксией в анамнезе. Трудности в выведении из АШ могут возникнуть у пациентов, получающих терапию бета-адреноблокаторами по поводу сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой системы и глаукомы. Перед назначением пациенту, получающему бета-адреноблокаторы, «анафилатогенного» препарата следует рассмотреть вопрос о коррекции сопутствующего лечения (замене бета-адреноблокаторов антагонистами кальция или другими гипотензивными средствами).

Ингибиторы АПФ — могут вызывать отек языка, глотки с развитием угрожающей жизни асфиксии, «капотеновый кашель».

Ингибиторы МАО — способны усиливать побочные эффекты адреналина, ингибируя расщепляющий его фермент.

Системные реакции чаще наблюдаются при проведении СИТ пациентам с неконтролируемой БА, поэтому обязательно до назначения СИТ и в процессе лечения аллергенами определять ОФВ1 и отменять инъекции при ОФВ1 менее 70% от ожидаемого значения.

ЛЕЧЕНИЕ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА

- Купирование острых нарушений кровообращения и дыхания.
- Компенсация возникшей адрено-кортикальной недостаточности.
- Нейтрализация и ингибция в крови БАВ реакции АГ-АТ.
- Блокирование поступления аллергена в кровоток.
- Поддержание жизненно важных функций организма или реанимация при тяжелом состоянии (клинической смерти).

Препаратом выбора в терапии АШ является адреналин (МНН — *epinephrine*), 0,1% раствор которого вводят в/м в объеме 0,3-0,5 мл (у детей 0,01 мл/кг массы тела) при первых признаках анафилаксии. Своевременное и раннее введение адреналина может предотвратить развитие более серьезных симптомов. Все мероприятия должны проводиться четко, быстро и настойчиво, от этого зависит успех терапии.

Обязательные противошоковые терапевтические мероприятия:

- проводятся на месте возникновения АШ;
- препараты вводятся в/м, чтобы не тратить время на поиски вен;
- если АШ возник при в/в капельном введении лекарства, то иглу оставляют в вене и через нее вводят медикаменты.
- Прекратить введение лекарственного средства, вызвавшего АШ.

Уложить больного, придав ногам приподнятое положение, повернуть голову набок для предупреждения западения языка и асфиксии. Удалить съемные зубные протезы.

Адреналин (МНН — *epinephrine*) вводят в дозе 0,3-0,5 мл 0,1% раствора в/м, при необходимости через 15-20 мин повторяют инъекции до нормализации АД.

Обколоть место инъекции лекарственного средства (или места ужаления) 0,1% раствором адреналина (МНН — *epinephrine*), разведенным 1:10, в 5-6 точках. При ужалении пчелы удалить жало. Венозный жгут на конечность выше места поражения, ослабляемый на 1-2 мин. каждые 10 минут.

Ввести преднизолон (МНН — prednisolone) из расчета 1-2 мг/кг массы либо гидрокортизон (МНН — hydrocortisone) (100-300 мг) или дексаметазон (МНН — dexamethasone) (4-20 мг).

Внутримышечно вводят супрастин (МНН — chlorpiramine) 2% - 2-4 мл либо димедрол (МНН — diphenhydramine) 1% — 1-2 мл или тавегил (МНН — clemastine) 0,1% -2мл. Нежелательно вводить антигистаминные фенотиазинового ряда.

При бронхоспазме — 2,4% раствор эуфиллина (МНН — theophylline) -5,0-10,0мл или β2- адреномиметики ингаляционно (сальбутамол, вентолин (МНН — salbutamol), беротек (МНН — fenoterol)). При наличии цианоза, диспноэ, хрипов — обеспечить подачу кислорода.

При сердечной недостаточности вводят сердечные гликозиды, диуретики — при признаках отека легкого.

При выраженном судорожном синдроме вводят 0,5% раствор седуксена (МНН — diazepam) — 2-4 мл .

При пероральном приеме лекарственного средства промывают желудок. Если лекарственное средство закапано в нос, глаза, необходимо промыть их проточной водой и закапать 0,1% раствор адреналина (МНН — epinephrine) и 1% раствор гидрокортизона (МНН — hydrocortisone).

Интенсивная терапия АШ

При отсутствии эффекта от обязательных противошоковых мероприятий интенсивная противошоковая терапия проводится в палате интенсивной терапии или в условиях специализированного отделения.

Обеспечивают внутривенный доступ, и лекарства вводят в/в. Капельно или струйно 1-2 мл 1% мезатона (МНН — phenylephrine) на 5% растворе глюкозы.

Прессорные амины: допамин (МНН — dopamine) 400 мг (2 ампулы) на 5% глюкозе, инфузию продолжать до достижения уровня систолического АД 90 мм.рт.ст, затем титрованно.

При асфиктическом варианте вводят бронхолитические препараты: 2,4 % раствор эуфиллина (МНН — theophylline) 10,0.

Внутривенно вводят преднизолон (МНН — prednisolone) из расчета 1-5 мг/кг массы тела, либо дексаметазон (МНН — dexamethasone) 12-20 мг, или гидрокортизон (МНН — hydrocortisone) 125-500 мг на физиологическом растворе.

Антигистаминные препараты (см. выше).

Дозу диуретиков, сердечных гликозидов определяют исходя из состояния больного.

При судорогах вводят 2-4 мл 0, 5% седуксена (МНН — diazepam).

Пациентам, у которых АШ развился на фоне приема β- адреноблокаторов, вводят глюкагон (МНН — glucagon) 1-5 мл в/в болюсно, затем титровать со скоростью 5-15 мкг в мин. (Глюкагон — оказывает прямое положительное инотропное действие (увеличивает МОС и УО)). В 1 фл — 1мг (1мл).

При брадикардии вводят атропин (МНН — atropine) 0,3-0,5 мг п/к каждые 10 мин., максимально 2 мг.

При выраженных гемодинамических расстройствах проводится инфузионная терапия, объем которой определяется состоянием гемодинамики (изотонический раствор хлорида натрия до 1-1,5 л, плазмозаменители).

РЕАНИМАЦИЯ

Проводит обученный персонал, прошедший специальную подготовку.

Все больные, перенесшие АШ (в том числе абортивную форму), должны быть госпитализированы. После купирования

острой реакции необходимо в течение 2-х недель вести наблюдения за пациентами, поскольку возможно развитие поздних осложнений: аллергический миокардит, гломерулонефрит, кишечное кровотечение. Поэтому в динамике исследуются следующие показатели: общий анализ крови и мочи, ЭКГ, кал на реакцию Грегерсена, мочевины, креатинин крови. Больные продолжают принимать пероральные глюкокортикостероиды 15-20 мг со снижением в течение недели до полной отмены, а также пероральные антигистаминные препараты.

МЕРОПРИЯТИЯ ПО СНИЖЕНИЮ РИСКА РАЗВИТИЯ АШ

Тщательный сбор аллергологического анамнеза, сведений о непереносимости медикаментов, фармакологическом анамнезе с занесением в медицинскую документацию.

Больным с отягощенным аллергологическим анамнезом — введение лекарственных средств после постановки проб.

Назначение лекарственных средств с учетом их переносимости, перекрестных реакций.

Оценка фармакотерапии, получаемой пациентом в настоящий момент по поводу сопутствующих заболеваний.

При возможности предпочтение пероральных форм лекарственных средств парентеральному введению.

Обязательное наблюдение за пациентом в течение 30 мин. после введения любого, прежде всего, потенциально аллергенного инъекционного препарата, включая аллергены при СИТ.

Исключение иммунотерапии при неконтролируемой БА

Наличие при больных информации, которая позволит даже при нахождении в бессознательном состоянии получить сведения об их аллергическом заболевании (в форме браслета, ожерелья, карточки).

Обязательное наличие у больного с высокой степенью риска случайного воздействия известного аллергена, а также пациента с идиопатической анафилаксией набора неотложной помощи, включающего в себя:

- раствор адреналина для неотложного введения;
- пероральные антигистаминные препараты первого поколения;
- жгут.

ПЕРЕКРЕСТНЫЕ РЕАКЦИИ МЕЖДУ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ ПРЕПАРАТАМИ

1. Природные и полусинтетические пенициллины

- А. Цефалоспорины
- Синтетические пенициллины
- Б. Карбапенемы (тиенам, меронем)

2. Цефалоспорины

А. Природные и полусинтетические пенициллины, в том числе с ингибиторами лактамаз: амоксиклав, аугментин, уназин и др.

- Б. Карбапенемы

3. Аминогликозиды

А. Неомицин, синалар-Н, локакортен-Н
Неогелазоль, софрадекс, мономицин,
Канамицин, каноксицел, гентамицин,
Гентацикол, тобрамицин (бруламицин), сизомицин, амикацин; нитромицин

Б. Стрептомицины: стрептомицин, стрептосалицид, пасомицин



4. Тетрациклины

Тетрациклин, окситетрациклин, метациклин (рондомицин), доксициклин (вибрамицин), мази оксикорт, гиоксизон, аэрозоли оксикорт, окициклозол, олететрин

5. Макролиды

Эритромицин, эрициклин, олеандомицин, олететрин (тетраолеан), ровамицин, рулид, сумамед и др.

6. Линкомицин

Линкомицин (линкоцин), клиндамицин (даллацин С).

7. Левомецетин

Левомецетин (хлороцид), левовинизоль, олазол, левомеколь, кортикомицетин, левосин, фулевид, ируксол, синтомицин

8. Производные оксихинолона

Энтеросептол, мексаза, мексаформ, интестопан, синилар - С; нитроксолин

9. Фторхинолы

А. Пефлоксацин (абактал), офлоксацин (таривид, заноцин), ципрофлоксацин (ципробай, квинтор), цифран, заноцин, клацид

Б. Невиграмон, неграм, грамурин, палин

10. Производные нитрофурана

Фурацилин (и содержащие его фура-Пласт, фастин, фулевид, дифузоль, клефурин, альгипор), фуразолидон, фуразолин, фурадонин, фурагин (солафур).

11. Сульфаниламидные препараты

А. Сульфонамиды — уросульфан, сульфален и др.

Б. Пероральные антидиабетические

Препараты — производные сульфаниламочевины — бутамид, букарбан, цикламид, глибенкламид, и др.

В. Мочегонные: фуросемид, бринальдин, Гипотиазид, циклометиазид, оксодолин.

Г. Новокаин (см. ниже)

12. Барбитураты

Барбамил, барбитал (веронал), фенобарбитал, эстимал, этаминал натрий, а также препараты, содержащие их в своем составе пенталгин, спазмалгин, валокордин, порошки по Когану, валоседан, циклобарбитал, реладорм и другие

13. Витамин В₁

Коккарбоксилаза и все комплексные препараты, содержащие В₁ в своем составе: пивные дрожжи, раствор тиодин, фосфотиамин, бентофиалин

14. Йод

А. Йод и неорганические йодиды (К_j, Na_j, раствор Люголя)

Б. Йодсодержащие рентгенконтрастные вещества: верографин, урографин, йодлипол

В. Йодсодержащие препараты — антиструмин, энтеросептол, мексаза, мексаформ, дермозолон и другие

15. Новокаин

А. Местноанестезирующие препараты — эфиры парааминобензойной кислоты: анестезин, новокаин, дикаин, а также содержащие их препараты: меновазин, сульфокамфокаин, геровитал, белластезин

Б. Сульфаниламидные препараты (см), содержащие аминогруппу в пара-положении норсульфазол, сульфазил, сульфадимезин, бактрим (бисептол), уросульфан

16. Эуфиллин

Супрастин

МЕРОПРИЯТИЯ ПО СНИЖЕНИЮ РИСКА УЖАЛЕНИЙ ПЕРЕПОНЧАТОКРЫЛЫМИ НАСЕКОМЫМИ

- В летние месяцы выходить на улицу в одежде, максимально закрывающей тело. Подбирать светлые тона одежды, избегать ярких тканей, так как они привлекают насекомых.
- При появлении поблизости насекомого не делать резких движений, не размахивать руками.
- Не ходить босиком по траве.
- При пребывании на улице носить головной убор, так как насекомые могут запутаться в волосах.
- Не использовать при выезде на природу сильно пахнущие косметические средства: духи, дезодоранты, лаки для волос и др.
- Рекомендуется иметь летом на кухне инсектицидные средства.
- Избегать посещения мест скопления мусора, прежде всего мусоросборочных контейнеров во дворах, так как насекомых привлекают пищевые продукты и запахи.
- Соблюдать осторожность во время приготовления и приема пищи на свежем воздухе.
- Исключить применение прополиса и препаратов, содержащих его (апилак, пропоцеум, пропосол, пропомизоль и другие).

ЛИТЕРАТУРА:

Лопатин А.С. Лекарственный анафилактический шок. М.: Изд-во Медицина, 1983. с. 158

Лопатин-Бремзен А.С. Лекарственный шок. М.: Изд-во Медпрактика, 2000. с. 196.

Паттерсон Р., Грэммер Л.К., Гринбергер П.А. Аллергические болезни: диагностика и лечение: Пер.с англ./ Под ред.акад. РАМН А.Г. Чучалина (гл.ред), чл.-кор.РАМН И.С.Гущина (отв. ред.), Э.Г. Улумбекова (отв. ред.), Р.С. Фассахова (отв. ред.).- М.:ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 2000. с. 786.

Пыцкий В.И., Адрианова Н.В., Артомасова А.В. Аллергические заболевания. М.: Триада-Х, 1999. с. 470.

Хаитов Р.М. Клиническая аллергология. Руководство для практических врачей. М.: Медпресс-информ, 2002. с. 623.