

Санкт-Петербургский государственный медицинский
университет им. акад. И. П. Павлова
Комитет по здравоохранению Администрации
Санкт-Петербурга

А. В. Емельянов

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

Пособие для врачей

Санкт-Петербург
2001

Содержание

Введение.....	3
Эпидемиология.....	3
Этиология.....	3
Патогенез.....	5
Морфология.....	7
Классификация анафилактического шока.....	8
Клиническая картина.....	8
Лабораторная и инструментальная диагностика.....	10
Диагноз.....	10
Дифференциальный диагноз.....	10
Течение.....	11
Прогноз и исходы.....	11
Лечение.....	11
Профилактика.....	13
Список литературы.....	22
Противошоковый набор.....	24

Введение

Анафилактический шок — это генерализованная аллергическая реакция немедленного типа, сопровождающаяся снижением артериального давления и нарушением кровоснабжения жизненно важных органов.

Термин «анафилаксия» (в переводе с греческого «беззащитность») был впервые введен французскими учеными Шарлем Рише (S. Richet) и Полем Портье (P Portier) в 1902 г. для обозначения необычной, иногда смертельной реакции у собак, возникающей при повторном введении токсической сыворотки угря и экстракта шупалец актиний. Вначале анафилаксия считалась экспериментальным феноменом, однако в последующем она была описана и у людей.

Эпидемиология

Анафилактический шок встречается у людей любого возраста, одинаково часто у мужчин и женщин. По зарубежным данным его распространенность следующая: 0,7-10% среди больных, получавших инъекции пенициллина; 0,5-5% у укушенных насекомыми; 0,22-1% среди пациентов, получавших инъекции рентгеноконтрастных препаратов; 0,004% у больных пищевой аллергией; 1 на 5 000-25 000 инъекций общих анестетиков; 1 на 10 000 000 инъекций аллергенов в процессе специфической иммунотерапии (СИТ). Он наблюдается у 1 из 2700-3000 госпитализированных пациентов. Частота анафилактического шока в популяции составляет от 1,21 до 15,04% населения. Летальный анафилактический шок встречается в 1% случаев и является причиной 500-1000 смертей ежегодно (10,14,19,20).

Этиология

Наиболее часто анафилактический шок вызывают лекарственные препараты, укусы перепончатокрылых насекомых (осы, пчелы, шершни и др.) и пищевые продукты. Реже он возникает при контакте с латексом, выполнении физической нагрузки, а также в процессе СИТ. В ряде случаев выявить этиологический фактор не удается (табл. 1).

Таблица 1. Наиболее частые причины анафилактического шока (7)

Этиологические факторы	Число больных (п)	%
Лекарственные препараты	40	34
Яд насекомых	28	24
Пищевые продукты	22	18
Физическая нагрузка	10	8
Латекс	9	8
СИТ	1	1
Причина неизвестна	8	7
Всего	118	100

Анафилактический шок могут вызывать любые лекарства. Однако чаще всего его причиной являются антибиотики (пенициллины, цефалоспорины, тетрациклины, левомецетин, ванкомицин и др.), нестероидные противовоспалительные средства (преимущественно производные пиразолона), общие анестетики, рентгеноконтрастные средства, миорелаксанты, плазмозаменители (полиглюкин, реополиглюкин и др.). Известны случаи развития анафилаксии при введении гормонов (инсулина, АКГГ, прогестерона и др.), ферментов (стрептокиназы, пенициллиназы, химотрипсина, трипсина, аспарагиназы), сывороток (противостолбнячной, противодифтерийной, антилимфоцитарного у-глобулина и др.), вакцин (противостолбнячной, противогриппозной, противокоревой, противокклюшной и др.), химиотерапевтических средств (винкристина, циклоспорина, метотрексата и др.) (7,10,14).

Анафилактический шок может развиваться в результате укусов перепончатокрылых (пчел, шмелей, шершней, ос). Установлено, что аллергенная активность их яда обусловлена содержащимися в нем ферментами (фосфолипазой $A_p A_2$, гиалуронидазой, кислой фосфатазой и др.). Кроме них, в состав яда входят пептиды (мелиттин, апамин, пептид, вызывающий дегрануляцию тучных клеток) и биогенные амины (гистамин, брадикинин и др.), которые, вероятно, обуславливают его токсическое действие и псевдоаллергические реакции.

Из пищевых продуктов наиболее частыми причинами анафилактического шока являются орехи, арахис, ракообразные, рыба, молоко и яйца (7). Описаны случаи анафилаксии при употреблении соевого белка у больных, имеющих повышенную чувствительность к арахису (9). Следует помнить о возможности развития шока при введении вирусных вакцин, культивируемых на куриных эмбрионах, людям, сенсibilизированным к куриному белку (20).

В последние годы установлено, что в ряде случаев причиной анафилактического шока может быть латекс, входящий в состав перчаток, катетеров, дренажей, пломб, бандажей и других медицинских и бытовых изделий. Его аллергенами являются белки, адсорбированные кукурузным крахмалом. Системные реакции развиваются при ингаляционном или контактном (при повреждении кожи) пути поступления антигенов (8, 12). Важно помнить, что последние имеют общие антигенные детерминанты с некоторыми пищевыми продуктами (орехами, киви, авокадо, бананами и др.), которые могут вызывать развитие анафилаксии у больных, сенсibilизированных латексом (19).

Описаны случаи анафилактического шока, возникающего при физической нагрузке. Причины и механизмы его развития изучены недостаточно. Замечено, что у части больных анафилаксия развивается

после употребления некоторых продуктов (креветки, сельдерея и др.) и лекарств (нестероидные противовоспалительные препараты). По-видимому, в ряде случаев она обусловлена пищевой аллергией и лекарственной непереносимостью, разрешающим фактором при которых являются физические упражнения. Исследование изменений структуры мастоцитов в процессе провокационных тестов с дозированной физической нагрузкой показало возможную роль тучных клеток в развитии этого вида анафилаксии (16).

Анафилактический шок может развиваться в процессе СИТ (табл. 1). Как правило, это осложнение возникает в результате ошибок в дозировании аллергенов, высокой степени сенсibilизации больных, лечения в фазу обострения аллергического заболевания, использования системных и местных Р-блокаторов, которые потенцируют реакции гиперчувствительности (6).

В некоторых случаях причину анафилактического шока установить не удастся. Показано, что примерно 50% таких больных страдают атопическими заболеваниями. Идиопатическая анафилаксия нередко рецидивирует и характеризуется рефрактерностью к проводимой терапии (19).

Патогенез

Наиболее частым механизмом развития анафилактического шока является реакиновый (I тип аллергических реакций по P. Gell, R. Coombs, 1975). Известно, что в его течении *условно* выделяют три стадии: иммунологическую, патохимическую и патофизиологическую.

Имунологическая стадия характеризуется образованием в ответ на введение аллергена в организм больного реакинов (Ig E, реже Ig G), которые фиксируются на тучных клетках и базофилах. Они имеют высокоафинные рецепторы для Fc-фрагмента антител. Это лежит в основе сенсibilизации, т.е. формирования повышенной чувствительности к антигену. При его повторном поступлении он связывается с двумя молекулами реакинов, что приводит к выделению первичных (гистамин, хемоаттрактанты, химаза, триптаза, гепарин и др.) и вторичных (цистениловые лейкотриены, простагландины, тромбоксан, фактор активации тромбоцитов и др.) медиаторов из тучных клеток и базофилов (патохимическая стадия). Медиаторы вызывают падение сосудистого тонуса, сокращение гладких мышц бронхов, кишечника, матки, повышение проницаемости сосудов, перераспределение крови и нарушение ее свертывания (патофизиологическая стадия). Гистамин, действующий через H₁ и H₂-рецепторы, уменьшает коронарный кровоток и повышает частоту сердечных сокращений (табл. 2).

Таблица 2. Основные медиаторы анафилактической реакции

Медиаторы	Действие
Гистамин	Расширение сосудов, повышение проницаемости капилляров, отек тканей (H ₁ , H ₂), сокращение мышц бронхов, кишечника, матки (H ₁), уменьшение коронарного кровотока, тахикардия (H ₁ , H ₂)
Хемотаксические факторы	Привлечение эозинофилов и нейтрофилов
Гепарин	Уменьшение свертывания крови, торможение активации комплемента
Химаза	Повышение сосудистой проницаемости
Триптаза	Генерация анафилотоксина (C3a), деградация кининогена, активация протеолиза
Лейкотриены (C ₄ , D ₄ , E ₄)	Расширение сосудов, повышение проницаемости капилляров, отек тканей, сужение коронарных артерий, бронхоспазм, легочная гипертензия
Простагландины	Расширение сосудов, повышение проницаемости капилляров, отек тканей, бронхоспазм, легочная гипертензия
Тромбоксан А ₂	Сокращение гладких мышц, стимуляция агрегации тромбоцитов
Фактор активации тромбоцитов	Агрегация тромбоцитов и лейкоцитов, бронхоспазм, повышение сосудистой проницаемости, отек
Кинины	Расширение сосудов, повышение проницаемости капилляров

Реже встречается иммунокомплексный тип реакций гиперчувствительности, характеризующийся образованием циркулирующих комплексов «антиген-антитело» и активацией системы комплемента по классическому пути. Предполагается, что он развивается при переливании крови и ее препаратов (плазмы, иммуноглобулинов и др.). У реципиентов образуются антитела, принадлежащие к классу Ig G, против вводимых Igg A, выступающих в роли антигенов. Значительно реже у пациентов с селективным дефицитом Ig A отмечается образование Ig E к этим антителам, содержащимся во вводимых препаратах крови. В этом случае наблюдаются аллергические реакции I типа (P. Gell, R.Coombs, 1975).

Следует отметить, что реакции гиперчувствительности развиваются в сенсibilизированном организме, т. е. при повторном введении алергенов (лекарственных средств, яда насекомых, пищевых продуктов и др.). Лекарственный анафилактический шок не зависит от дозы препарата. Замечено, что наиболее часто и быстро он развивается при парентеральном введении лекарств.

В развитии шока могут принимать участие неиммунные механизмы. В этом случае его правильнее называть анафилактоидным. Виды псевдоаллергических реакций, вызывающих шок (10,16,19):

1. Либерация гистамина из тучных клеток без участия антител: лекарственные препараты (рентгеноконтрастные средства, общие анестетики, миорелаксанты, наркотические анальгетики, плазмозаменители, цефалоспорины, ванкомицин и др.), пищевые продукты, яд насекомых.

2. Активация комплемента по альтернативному пути (рентгеноконтрастные средства, кровезаменители, контакт крови с мембранами диализатора при гемодиализе).

3. Нарушение метаболизма арахидоновой кислоты (нестероидные противовоспалительные препараты, пищевые добавки: тартразин, салицилаты). Эти вещества блокируют циклооксигеназу I и II типов, в результате чего уменьшается образование простагландинов и увеличивается синтез цистениловых лейкотриенов.

Следует отметить, что анафилактоидный шок, в отличие от аллергического, может развиваться уже при первом введении антигенов. Его развитие зависит от их дозы, скорости и пути введения.

Морфология

К числу патологоанатомических признаков шока относятся (4):

1. Жидкое состояние крови в сосудах трупа вследствие прижизненного или посмертного фибринолиза.

2. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Микроскопически он проявляется наличием микротромбов в мелких венах и капиллярах, а также распространенных периваскулярных кровоизлияний в коже, слизистых оболочках и внутренних органах.

3. Депонирование крови в системе микроциркуляции, которое проявляется неравномерным кровенаполнением внутренних органов и признаками гиповолемии («пустое сердце», малое количество крови в крупных венозных стволах и т. д.).

4. Шунтирование крови: уменьшение количества капилляров, их кровенаполнения и заполнение кровью преимущественно веноулярных отделов органов. Это характерно, прежде всего, для почек, печени, легких.

5. Гипоксические повреждения органов и тканевой отек (сердце, легкие, желудок и кишечник, головной мозг, почки). В миокарде появляются очаги повреждения, возможно развитие инфаркта миокарда. Характерны отек слизистой дыхательных путей (гортань, бронхи), бронхоспазм и гиперсекреция слизи. Интерстициальная ткань легких и альвеолы отечны, могут появляться ателектазы («шоковое легкое»). В слизистой оболочке пищеварительной системы отмечаются острые эрозии и язвы, возможно развитие некрозов и кровотечений. Наблюдается отек и набухание тканей головного мозга. В почках в тяжелых случаях отмечается развитие кортикальных некрозов.

Следует отметить, что описанные выше морфологические изменения могут быть представлены в разной степени, что определяет клиническую картину анафилактического шока (табл. 3).

Классификация анафилактического шока

Таблица 3. Клинические формы и тяжесть течения анафилактического шока

Клинические формы	Тяжесть течения
Генерализованная	Легкая Средняя Тяжелая
Гемодинамическая	
Асфиктическая	
Абдоминальная	
Церебральная	

Клиническая картина

Наиболее часто встречается генерализованная (типичная) форма анафилактического шока, в течение которой условно выделяют три периода: период предвестников, период разгара и период выхода из шока (2).

Период предвестников, как правило, развивается в течение 3-30 мин. после действия аллергена (приема лекарства, пищи, укуса насекомых и др.). В некоторых случаях (например, при введении депонированных препаратов) он развивается в течение 2 часов после введения антигена. Этот период характеризуется возникновением у больных внутреннего дискомфорта, тревоги, озноба, слабости, головокружения, шума в ушах, ухудшения зрения, онемения пальцев рук, языка, губ, болей в пояснице и животе. Нередко у больных появляется кожный зуд, затруднение дыхания, крапивница и отек Квинке. При высокой степени сенсибилизации больных этот период может отсутствовать (молниеносный шок).

Период разгара характеризуется потерей сознания, гипотонией (менее 90/60 мм рт. ст.), тахикардией, бледностью кожных покровов, цианозом губ, холодным потом, одышкой, непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией, уменьшением выделения мочи (менее 20 мл/ мин.). Продолжительность этого периода определяется тяжестью анафилактического шока (табл. 4).

Таблица 4. Критерии тяжести течения анафилактического шока

Критерии	Легкое течение	Течение средней тяжести	Тяжелое течение
Снижение артериального давления	90/60-50/0 мм рт. ст.	Не определяется	Не определяется
Период предвестников	5-10 мин	Секунды и минуты	Секунды или отсутствует
Потеря сознания	Кратковременная (минуты)	Десятки минут	Час и более
Эффект лечения	Хороший	Замедленный	Отсутствует

Период выхода из шока продолжается как правило 3-4 недели. У больных сохраняются слабость, головная боль, ухудшение памяти. В этот период могут развиваться острый инфаркт миокарда, нарушение мозгового кровообращения, аллергический миокардит, гломерулонефрит, гепатит, поражение нервной системы (менингоэнцефалит, арахноидит, полиневриты), сывороточная болезнь, крапивница и отек Квинке, гемолитическая анемия и тромбоцитопения.

В зависимости от выраженности клинических симптомов *условно* выделяют гемодинамическую, асфиктическую, абдоминальную и церебральную формы (варианты течения) анафилактического шока. Их симптоматика в определенной степени всегда присутствует при генерализованной форме шока.

При гемодинамической форме шока у больных в клинической картине наряду с гипотонией доминируют боли в области сердца, аритмии. Возможно развитие острого инфаркта миокарда (в 25%) и острой левожелудочковой недостаточности (19). Наиболее часто у больных отмечаются суправентрикулярная тахикардия, реже — синусовая брадикардия, фибрилляция желудочков и асистолия (10).

Асфиктическая форма характеризуется появлением одышки (бронхоспазм, отек легких) или осиплости голоса и стридорозного дыхания (отек гортани). Эти симптомы чаще встречаются у больных бронхиальной астмой. Тяжесть состояния пациентов и прогноз обусловлены степенью острой дыхательной недостаточности.

При абдоминальной форме у больных в результате спазма гладких мышц кишечника и образования эрозий в клинической картине доминируют боли в эпигастрии, симптомы раздражения брюшины, непроизвольная дефекация, мелена. Эта форма чаще встречается при пищевой аллергии.

Церебральная форма характеризуется возникновением психомоторного возбуждения, оглушенности, судорог и менингеальных симптомов, которые обусловлены отеком головного мозга и мозговых оболочек.

Анафилактический шок может развиваться у больных во время интубации при оперативных вмешательствах. Он проявляется гипотонией, тахикардией, одышкой, цианозом. Заметить появление изменений кожи (крапивница, отек Квинке, гиперемия и др.) при интубации трудно, т. к. больной закрыт операционным бельем (3).

Лабораторная и инструментальная диагностика

Дополнительные исследования имеют значение для ранней диагностики осложнений, наблюдающихся в период выхода из анафилактического шока. В клиническом анализе крови у больных отмечается лейкоцитоз с эозинофилией, реже — анемия и тромбоцитопения. При биохимическом исследовании крови при развитии соответствующих осложнений может наблюдаться повышение концентрации креатинина, калия, билирубина, трансаминаз (АЛТ, АСТ), креатинфосфокиназы, щелочной фосфатазы, снижение протромбинового индекса. На рентгенограммах грудной клетки могут отмечаться признаки интерстициального отека легких. На электрокардиограмме выявляются суправентрикулярные аритмии, инверсия зубца Т. Примерно у четверти больных может развиваться острый инфаркт миокарда (глубокий зубец Q, подъем сегмента S-T в соответствующих отведениях). По показаниям назначаются консультации узких специалистов (офтальмолог, невропатолог и др.). Для установления причины шока в сложных случаях используется определение специфического Ig E к подозреваемым аллергенам с помощью радиоаллергосорбентного, иммуноферментного или хемилюминисцентного анализа.

Диагноз

Диагностика анафилактического шока основывается на характерной клинической картине, главными в которой являются гипотония, потеря сознания и периферические симптомы шока, развивающиеся после введения лекарственных препаратов, употребления пищевых продуктов, укусов насекомых и др.

Примеры формулировки диагноза.

1. Анафилактический шок в результате укуса пчелы, генерализованная форма средней тяжести течения.
2. Анафилактический шок на инъекцию пеницилина, асфиктическая форма, легкое течение.

Дифференциальный диагноз

Как правило, диагноз анафилактического шока не вызывает сомнений. В отдельных случаях дифференциальную диагностику необходимо проводить с вазовагальными обмороками, другими причинами коллапса (острым инфарктом миокарда, тромбоэмболией легочной артерии, аритмиями, карциноидным синдромом и т.д.), истерией (3,19).

Вазовагальные обмороки, как правило, наблюдаются после болезненных инъекций и нервно-психического напряжения. У больных может

возникать кратковременная потеря сознания на фоне нормального или умеренно сниженного артериального давления и брадикардии. Эти признаки позволяют отличить обморок и лекарственный анафилактический шок.

Дифференциальный диагноз с другими болезнями, протекающими с гипотонией, нетруден и основывается на анализе анамнеза и клинической картины болезни (ангинозные боли при инфаркте миокарда, пароксизмальная одышка, набухание и пульсация шейных вен при острой тромбоэмболии легочной артерии, «приливы», гиперемия кожных покровов при карциноидном синдроме и т.д.). Важное значение имеют результаты дополнительного исследования (глубокий зубец Q, подъем сегмента S-T на ЭКГ при инфаркте миокарда, перегрузка правых отделов сердца при тромбоэмболии, повышение концентрации серотонина в крови при карциноидном синдроме и т. д.).

При истерии симптомы болезни возникают многократно в определенной ситуации и не сопровождаются нарушениями гемодинамики.

Течение

Анафилактический шок является состоянием, угрожающим жизни больного, и требует неотложной терапии.

Прогноз и исходы

Летальность от анафилактического шока составляет 0,001-0,002% среди больных, получавших инъекции лекарственных средств и подвергшихся укусам перепончатокрылых. В США от шока, вызванного лекарствами и ядом насекомых, умирает соответственно 200-500 и 40-50 человек в год (10,20).

Основными причинами смерти являются острая сосудистая недостаточность, асфиксия в результате отека гортани, тяжелого бронхоспазма и обтурации просвета бронхов вязкой мокротой, тромбозы сосудов и кровоизлияния в жизненно важные органы (головной мозг, надпочечники и др.).

Лечение

Лечение анафилаксии включает в себя проведение обязательных противошоковых мероприятий, интенсивной терапии и терапии в период выхода больного из шока.

Обязательные противошоковые мероприятия проводятся на месте развития анафилаксии, и их знание обязательно врачам любой специальности. Они заключаются в следующем (2-5,10,13,16,17,19,20).

1. Уложить больного на кушетку и опустить головной конец. Повернуть голову пациента набок, удалить протезы, фиксировать язык.

2. Наложить венозный жгут (на 25-30 мин.) на конечность проксимальнее места поступления антигена (лекарства, яда насекомых). Обколоть его раствором 0,1% адреналина, разведенного в 10 раз физиологическим раствором, удалить жало (при укусах насекомых) и положить на это место лед.

3. В другую конечность ввести 0,1% раствор адреналина в количестве 0,3-0,5 мл (подкожно или внутримышечно). Его повторные инъекции осуществляются через 5-15 минут (максимальная суммарная доза — 2,0 мл). Следует помнить, что повторное введение малых доз препарата более эффективно, чем однократное применение большой дозы. При отсутствии эффекта адреналин (0,1%), разведенный в 10 раз физиологическим раствором, вводят внутривенно струйно. За счет стимуляции α -адренорецепторов препарат повышает сосудистый тонус и диастолическое давление, β -адреномиметическая активность адреналина определяет его положительный инотропный и хронотропный эффекты на миокард, способствует увеличению систолического давления и вызывает бронходилатацию.

4. Внутривенно или внутримышечно ввести глюкокортикоиды (преднизолон 90-120 мг, гидрокортизон гемисукцинат 200-400 мг, целестон 8-16 мг, дексаметазон 8-16 мг).

5. В зависимости от тяжести шока осуществляется внутривенная или внутримышечная инъекция классических антигистаминных препаратов (супрастин 2% — 1,0-2,0 и др.). Не рекомендуется введение производных фенотиазина (пипольфена, дипразина и др.) в связи с возможностью развития гипотонии из-за их α -адреноблокирующей активности. Назначение антигистаминных средств позволяет устранить кожные проявления аллергии.

6. Если шок вызван инъекцией пенициллина, вводится пенициллиназа (1 млн. ЕД внутривенно в 2 мл физиологического раствора).

7. Ингаляция увлажненного кислорода (скорость 5-10 л/ мин).

8. При бронхоспазме внутривенно медленно вводится эуфиллин (2,4%-10 мл), разведенный физиологическим раствором или раствором глюкозы.

9. При отсутствии эффекта проводимой терапии при отеке гортани показана трахеостомия.

10. В случае клинической смерти осуществляются искусственное дыхание и непрямой массаж сердца.

Все перечисленные выше мероприятия, проводят максимально быстро до нормализации артериального давления и восстановления сознания больного.

После осуществления обязательной противошоковой терапии больной переводится в реанимационное отделение, где в течение 1-2 дней осуществляется интенсивная терапия: внутривенное введение глюкокортикоидов, жидкости (физиологический раствор, раствор глюкозы и др.), антигистаминных препаратов первого поколения (супрастина и др.), симптоматических средств. Необходимость такого лечения определяется тем, что после перенесенного шока в течение 12-24 часов может развиваться поздняя фаза реакции гиперчувствительности немедленного типа (3). После стабилизации состояния больного его переводят в аллергологическое или терапевтическое отделение.

В период выхода из анафилактического шока больному назначаются таблетированные глюкокортикоиды (преднизолон 10-15 мг с постепенным снижением дозы в течение 10 дней), современные антигистаминные препараты (телфаст, кларитин и др.), по показаниям (перенесенный отек легкого, лечение основного заболевания и т.д.) — антибиотики (за исключением препаратов из группы пенициллина). В этот период необходим контроль функции почек, печени, регистрация ЭКГ для выявления аллергического миокардита или ухудшения течения имеющейся ИБС. Больным показана консультация невропатолога в связи с возможностью развития аллергического энцефалита и полиневрита.

Профилактика

Меры профилактики лекарственного анафилактического шока можно условно разделить на три группы. 1. Общественные. 2. Общественно-медицинские. 3. Индивидуальные.

Общественные мероприятия предусматривают:

1. Улучшение технологии изготовления лекарственных средств и препаратов для иммунизации (вакцин, сывороток, у-глобулинов и др.).
2. Борьбу с загрязнением окружающей среды продуктами производства предприятий химической и фармацевтической промышленности.
3. Строгую регламентацию или запрет использования добавок лекарственных средств в качестве консервантов в пищевые продукты (пенициллин, ацетилсалициловая кислота), вакцины (канамицин, гентамицин) и препараты крови (левомецетин).
4. Отпуск антибиотиков из аптек только по рецептам врачей.
5. Информирование населения и медицинской общественности о побочных реакциях, в том числе и аллергических, на лекарственные средства.

В апреле 1997 года приказом Минздрава России в стране был создан Федеральный центр по изучению побочного действия лекарств, который в 1998 году преобразован в Научно-практический центр по контролю побочного действия лекарств. В 1997 г. Россия была принята в Международную программу ВОЗ по мониторингу лекарственных средств. В стране издается бюллетень экспресс-информации «Безопасность лекарств», в котором публикуются обзоры о побочных эффектах медикаментов и сведения об их взаимодействии.

Общественно-медицинская профилактика шока складывается из следующих мероприятий.

1. Обоснованное назначение пациентам лекарственных препаратов.
2. Борьба с полипрагмазией, т. е. одновременным назначением больному большого количества медикаментов. В этом случае может наблюдаться потенцирование их эффекта и превращение терапевтических доз в токсические.
3. Своевременная диагностика и лечение грибковых заболеваний кожи и ее придатков, больные которыми составляют группу риска аллергии к пенициллину.

4. Указание непереносимых лекарственных препаратов на титульном листе истории болезни или амбулаторной карты красными чернилами.

5. Использование для инъекций только одноразовых шприцев и игл.

6. Наблюдение за пациентами после инъекции не менее 30 минут.

7. Обеспечение каждого процедурного кабинета противошоковым набором. В его состав входят следующие медикаменты и инструменты (5): 1) адреналин (0,1%) в ампулах (№ 10); 2) норадреналин (0,2%) в ампулах (№ 5); 3) супрастин (2%) в ампулах (№10); 4) преднизолон (30 мг) в ампулах (№10); 5) дексаметазон (4 мг) в ампулах (№10); 6) гидрокортизон гемисукцинат (солюкортеф) в ампулах 100 мг (№ 10 для внутривенного введения); 7) эуфиллин (2,4%) в ампулах (№10); 8) строфантин (0,025%) в ампулах (№5); 9) раствор глюкозы 40% в ампулах (№20), хлористого натрия (0,85%) в ампулах (№20); 10) раствор глюкозы 5%-100 мл (во флаконах № 2); 11) пенициллиназа 1 млн ед. в ампулах (№ 3); 12) спирт этиловый 70°-100 мл; 13) одноразовые шприцы (1, 2, 5,10,20 мл) и иглы к ним; 14) одноразовые системы для внутривенных инфузий (№ 2); 15) жгут резиновый; 16) роторасширитель (1 шт.); 17) языкодержатель (1 шт.); 18) воздуховод для дыхания «рот в рот»; 19) кислородная подушка (1 шт.); 20) скальпель (2 шт.); 21) отсасыватель электрический или механический.

Индивидуальная профилактика лекарственной аллергии предусматривает:

1. Тщательный сбор аллергологического анамнеза. Во время беседы с пациентом важно обращать внимание на следующие обстоятельства: а) страдает ли больной и его родственники аллергическими заболеваниями; б) получал ли пациент назначаемый лекарственный препарат ранее; в) какими лекарствами больной лечился долго и много; г) отмечались ли после приема лекарств аллергические реакции. Обязательно уточняются побочные реакции при назначении антибиотиков, сульфаниламидов, анальгетиков, местных анестетиков, препаратов иода, кровезаменителей; д) есть ли у больного грибковые заболевания кожи и ее придатков, повышающие риск возникновения аллергических реакций при первом в жизни введении препаратов пенициллинового ряда; е) имеется ли профессиональный контакт с лекарствами. Как правило, он возникает у работников фармацевтических предприятий, складов, аптек, лечебных учреждений; ж) отмечаются ли у больного признаки эпидермальной сенсibilизации. У пациентов, имеющих повышенную чувствительность к животным, могут развиваться тяжелые аллергические реакции на инъекции препаратов, содержащих гетерологичные белки (сыворотки: противостолбнячная, противодифтерийная, противостафилококковая, антилимфоцитарная и др., антирабический гамма-глобулин и т. д.). з) вводились ли ранее пациенту вакцины и сыворотки и какова была их переносимость. При выявлении лекарственной непереносимости нельзя вводить больному не только «виновный» препарат, но и медикаменты, имеющие с ним общие антигенные детерминанты (табл. 5).

2. Использование в сложных случаях кожных проб, провокационных тестов и методов лабораторной диагностики.

Недостатками кожных проб являются их невысокие специфичность и безопасность, в связи с чем они не рекомендуются для широкой клинической практики. Так, по данным Американской Академии Аллергологии, у 85% больных, имеющих в анамнезе аллергические реакции на пенициллин, кожные пробы с этим препаратом оказались отрицательными. Положительные результаты кожного тестирования с пенициллином были подтверждены в провокационных тестах только у 66% пациентов (11).

Таблица 5. Перекрестные аллергенные свойства лекарственных препаратов

При аллергии к препаратам:	Нельзя применять средства:
Аминофиллин (эуфиллин, диафиллин)	Производные этилендиамина (супрастин, этамбутол)
Аминазин	Производные фенотиазина: 1. Антигистаминные препараты (пипольфен, дипразин) 2. Нейролептики (пропазин, тизерцин, тетрадей, этаперазин, мажептил, неулептил, сонапакс и др.) 3. Антиаритмические препараты (этмозин, этацизин) 4. Антидепрессанты (фторазизин)
Ацетилсалициловая кислота (аскофен, асфен, новоцефалгин.цит-рамон, седалгин и др.)	Нестероидные противовоспалительные препараты: 1. Производные пиразолона (анальгин, бутадиион, реопирин, бенетазон и препараты их содержащие: теофедрин, пенталгин, баралгин, максиган, спазмалгон, триган, спазган и др.) 2. Производные органических кислот (ибупрофен, вольтарен, напроксен, индометашин, пироксикам, сулиндак, мефенаминовая кислота и др.)
Пенициллин и его производные (ампициллин, метициллин, оксациллин, карбенициллин и др.)	Цефалоспорины (кефзол, клафоран, цефалексин, цефуроксим, цефалоридин, цефтазидимл др.)
Новокаин	1. Местные анестетики: анестезин, лидокаин, тримекаин, дикаин и содержащие их лекарства (меноразин, сульфокамфокаин и др.) 2. Сульфаниламиды: бисептол, уросульфан, оульфадиметоксин и др. 3. Производные сульфонилмочевины: глибенкламид (манинил, бетаназ), гликвидо (глуренорм), глипизид (минидиаб), гликлазид (предидан, диабетон), хлорпропамид и др. 4. Диуретики (дихлотиазид, циклометиазид, фуросемид, буфенокс, клопамид, индапамид, диакарб и др.)
Иод	1. Рентгеноконтрастные средства (урографин, верографин, кардиотраст, омнипак, сергозин и др.) 2. Неорганические иодиоды (иодид калия, иодид натрия, раствор Люголя и др.) 3. Гормональные препараты (тироксин, трийодтиронин, тиреокормб)

Постановку кожных проб с лекарственными средствами осуществляет врач аллерголог-иммунолог или врач, прошедший специальную подготовку по аллергологии, в следующих случаях (А. Д. Адо, 1976): а) у больных с аллергическими заболеваниями, когда возникает необходимость назначения высокоаллергенного медикамента, применявшегося ранее; б) у пациентов, имевших в прошлом аллергические реакции на лекарства с нечетким указанием на «виновный» лекарственный препарат; в) у больных, имеющих профессиональный контакт с лекарственными средствами, при необходимости назначения одного из них; г) при витальных показаниях к назначению пенициллина у пациентов с грибковыми заболеваниями кожи и придатков.

При тестировании последовательно используются капельная, скарификационная и внутрикожные пробы. Зарубежные авторы вместо скарификационных проб рекомендуют применять тесты уколом (prick-тесты) (18).

Для кожного теста применяют пенициллин, стрептомицин (от 0,5 до 1000 ЕД/мл), новокаин (0,25% раствор) и витамин В₁ (0,5% раствор). Как правило, испытывают не более одного лекарства в день. При постановке prick-тестов, скарификационных и внутрикожных проб обязателен двойной контроль: положительный с 0,01% раствором гистамина и отрицательный — с растворителем лекарственного аллергена. За рубежом осуществляют кожное тестирование и с другими медикаментами (18).

Постановку скарификационных проб осуществляют на волярной поверхности предплечья, которую обрабатывают 70° спиртом. Отступив на 5 см от лучезапястного сустава, наносят каплю 0,01% раствора гистамина (положительный контроль). Срок его хранения не должен превышать 6 часов. На 5 см выше наносят каплю разводящей жидкости (отрицательный контроль). Выше них, на расстоянии 5 см друг от друга, наносят капли тестируемых аллергенов. Стерильными скарификаторами, отдельными для каждого раствора, наносят две параллельные царапины длиной до 5 мм через каждую каплю. При этом важно не повредить кровеносные сосуды. Через 5-10 мин. капли в месте скарификации промокают стерильными ватными тампонами. Реакцию читают через 15-20 мин.

Таблица 6. Шкала для оценки скарификационных кожных проб

Обозначение реакции	Условные обозначения	Описание реакции
Отрицательная	—	Размеры такие же, как в контроле с разводящей жидкостью
Сомнительная	+	Гиперемия без волдыря в месте скарификации
Слабо-положительная	+	Волдырь диаметром 2-3 мм, заметен только при натягивании кожи
Положительная	++	Волдырь диаметром не более 5 мм, отчетливо виден без натягивания кожи, окружен гиперемией
Резко положительная	+++	Волдырь в диаметре не более 10 мм, с гиперемией и псевдоподиями
Очень резко положительная	++++	Волдырь более 10 мм в диаметре, с гиперемией и псевдоподиями

В настоящее время наиболее широко применяются ргіск-тесты (тесты уколом). Это обусловлено их безопасностью, специфичностью и простотой постановки (13).

Техника ргіск-тестов отличается тем, что аллергены, гистамин и разводящая жидкость вносятся в эпидермис кожи с помощью специальных одноразовых ланцетов посредством укола. Место постановки и дезинфекция кожи такие же, как и при скарификационных тестах. Реакцию читают через 10-15 мин. (табл. 7).

Таблица 7. Шкала для оценки результатов ргіск-тестов

Обозначение реакции	Условные обозначения	Описание реакции	
		Волдырь (мм)	Эритема (мм)
Отрицательная	—	< 3	0,5
Слабоположительная	+	3-5	0-10
Положительная	++	5-10	5-10
Резко положительная	+++	10-15	> 10
Очень резко положительная	++++	> 15 (или с псевдоподиями)	> 20

Постановку внутрикожных проб осуществляют при отрицательных результатах капельных, скарификационных или ргіск-тестов. Количество вводимого с помощью туберкулинового шприца аллергена составляет 0,02 мл. Расстояние между местами инъекций составляет 5 см. Обязательна постановка положительного (гистамин) и отрицательного (разводящая жидкость) контроля. Реакцию оценивают через 15-20 мин: (табл. 8).

Таблица 8. Шкала для оценки результатов внутрикожных проб

Обозначение реакции	Условные обозначения	Описание реакции
Отрицательная	—	Размеры такие же, как в контроле
Сомнительная	-±	Волдырь рассасывается медленнее, чем в контроле
Слабоположительная	+	Волдырь диаметром 4-8 мм, окруженный гиперемией
Положительная	++	Волдырь диаметром 8-15 мм, окруженный гиперемией
Резко положительная	+++	Волдырь диаметром 15-20 мм с псевдоподиями, окруженный гиперемией
Очень резко положительная	++++	Волдырь более 20 мм в диаметре, с псевдоподиями, лимфангиитом, дочерними волдырями по периферии и яркой гиперемией

Таким образом, техника постановки и методика оценки кожных проб с лекарствами такая же, как и с другими неинфекционными аллергенами. Важно помнить о принципе их выполнения: от менее чувствительных капельной, скарификационной проб и prick-тестов к более чувствительной внутрикожной. В процессе их постановки возможно появление у больных системных реакций, особенно при нарушении техники тестирования. Поэтому в процедурном кабинете всегда необходимо иметь противошоковый набор.

Следует помнить, что отрицательные результаты кожного тестирования не исключают лекарственную аллергию. Противопоказания для его проведения (А. Д. Адо, 1976): а) острый период любого аллергического заболевания; б) перенесенный в прошлом анафилактический шок; в) некомпенсированные заболевания сердца, печени, почек; г) беременность; д) Тиреотоксикоз, тяжелый сахарный диабет.

Постановка провокационных проб осуществляется только врачом в сомнительных случаях. К ним относится сублингвальный тест, при котором большой принимает 1/8-1/4 таблетки или 2-3 капли раствора препарата под язык. Продолжительность экспозиции составляет 5-15 мин. При положительной пробе (появление отека слизистой, кожного зуда, крапивницы и т. д.) пациент должен выплюнуть препарат и прополоскать рот водой. Тестируемое лекарственное средство в этом случае не назначается. Другие тесты (назальный, ингаляционный) используются для диагностики медикаментозного ринита и бронхиальной астмы исключительно редко только в специализированных стационарах.

Для оценки переносимости местных анестетиков зарубежные авторы рекомендуют инъекционный провокационный тест, который проводят по следующей схеме с интервалами в 15 мин. (18):

1. Prick-тест с неразведенным препаратом.
- 2.. 0,1 мл подкожно (не в кровеносный сосуд!).
3. 0,5 мл подкожно.
4. 1,0 мл подкожно.
5. 2,0 мл подкожно.

Каждое последующее введение осуществляют только при отсутствии местных и системных реакций на предыдущую инъекцию. Следует подчеркнуть, что в кабинете, где проводятся провокационные тесты, обязательно должен быть противошоковый набор (см. выше).

В последние годы для диагностики лекарственной аллергии разработан тест торможения естественной миграции лейкоцитов *in vivo* (5). Его принцип основан на подсчете числа лейкоцитов в физиологическом растворе после полоскания им полости рта до и после воздействия препарата. Тест считается положительным, если число лейкоцитов после воздействия аллергена снизилось на 30% и более. Он применяется для диаг-

ностики аллергии немедленного типа, и его результаты коррелируют с клинической картиной. Концентрации лекарственных препаратов достаточно небольшие (10^{-8} - 10^{-6}). Тем не менее они не исключают появления аллергических реакций, поэтому тест может считаться провокационным.

Лабораторная диагностика лекарственной аллергии предусматривает определение гиперчувствительности немедленного (Ig E-зависимой) и замедленного типа. Первая группа методов включает определение циркулирующих Ig E с помощью радиоаллергосорбентного и иммуноферментного анализа. В последние годы появились наборы, позволяющие определять реагены более чем к 50 лекарственным препаратам. Для выявления Igg E, фиксированных на мастоцитах и базофилах, используются тесты дегрануляции тучных клеток, высвобождения гистамина и базофильный тест Шелли. В последние годы разработан тест аллергенной стимуляции клеток (Cellular Allergen Stimulation Test — CAST), основанный на оценке секреции лейкоцитами сульфидопептидных (ЛТС₄, D₄, E₄) лейкотриенов после инкубации с лекарственными препаратами. Однако диагностическое значение этого метода нуждается в дальнейшем изучении. Для выявления гиперчувствительности замедленного типа используется реакция торможения миграции лейкоцитов (РТМЛ). :

В клинике госпитальной терапии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И. П. Павлова разработан комплекс методов диагностики лекарственной непереносимости *in vitro*, включающий сбор аллергологического анамнеза, лабораторную диагностику (метод химических эритрограмм, РТМЛ с лекарственными препаратами), обработку полученных результатов с помощью специально разработанных компьютерных программ. Он позволяет выявлять причинно-значимый препарат или комбинацию медикаментов с достоверностью до 97% и выбрать переносимые средства до начала лечения. Применение методов лабораторной диагностики ограничено препаратами, растворимыми в воде (О. И. Смирнова, А. Ю. Смирнову 1993).

Для предупреждения развития анафилактоидного шока на рентгеноконтрастные средства необходимо использовать неионные низкоосмолярные растворы (омнипак, омнискан и др.), которые обладают лучшей переносимостью. У больных аллергическими заболеваниями, входящими в группу риска развития побочных эффектов этих средств, рекомендуется использовать премедикацию антигистаминными препаратами, глюкокортикоидными гормонами и адреномиметиками. Зарубежные авторы предлагают назначать димедрол или супрастин внутримышечно (40-50 мг) за 1 час, преднизолон внутримышечно (50-60 мг) за 13,7 и 1 час, альбутерол (сальбутамсл, *per os* 2 мг) или эфедрин (25 мг) за 1 час до рентгеноконтрастного исследования. Адреномиметики противопоказаны при ИБС, нарушениях сердечного ритма и артериальной гипертензии (11).

При гиперчувствительности к яду насекомых больным рекомендуется:

- Не посещать рынки, пасеки и места скопления мусора
- Не Ходить босиком по траве
- Носить закрытую одежду светлых тонов и головной убор
- Не пользоваться дезодорантами и духами, привлекающими насекомых. При появлении насекомых не делать резких движений, не размахивать руками
 - Закрывать окна и двери квартир и дачных домов сеткой для защиты от насекомых
 - Иметь аэрозольные баллоны с инсектицидами
 - Не пользоваться препаратами прополиса и содержащих его лекарственных средств (пропоцеум, апилак, пропосол и др.)
 - Иметь противошоковый набор (жгут, по 2 ампулы с адреналином, преднизалоном, супрастином, спирт, вату). За рубежом выпускают специальные шприцы-ручки, содержащие адреналин: "Epi-pen" (0,3 мг эпинефрина в одной дозе), "Epi-pen Jr" (0,15 мг/доза), 'Ana-Kit" и 'Ana-Guard" (2 дозы по 0,3 мг каждая)
 - Носить с собой информацию о своем заболевании, которая должна находиться в специальном «Паспорте больного аллергическим заболеванием» или браслете.

Больным, имеющим в анамнезе анафилактический шок, показана СИТ ядом перепончатокрылых насекомых. Считается, что продолжительность лечения должна составлять не менее 3-5 лет. Метод эффективен у 97-100 % пациентов (1,10). К сожалению, в нашей стране аллергены яда насекомых не производятся, а препараты зарубежных производителей пока не зарегистрированы.

Меры профилактики анафилактического шока при пищевой аллергии:

- Из питания больного полностью исключается «виновный» пищевой продукт (если он известен)
- Больным назначается неспецифическая гипоаллергенная диета, которая предусматривает запрещение употребления «облигатных» аллергенов (цитрусовых, меда, клубники, орехов, шоколада и шоколадных изделий, красных сортов яблок, помидоров, копченостей, икры, яиц), острых блюд и пряностей (горчицы, перца, уксуса, майонеза, хрена, редьки, чеснока), газированных и алкогольных напитков (в том числе пива), ограничение соли и рафинированных углеводов. Производится замена жареных пищевых продуктов на отварные, паровые и тушеные. Разрешается употреблять нежирные сорта мяса (говяжье и куриное мясо), масло (сливочное, подсолнечное, оливковое), молочнокислые продукты (творог, кефир, простоквашу, ряженку, ацидофилин и др.), каши (гречневую, геркулесовую, рисовую), овощные и крупяные супы, овощи и фрукты (огурцы, зеленые сорта яблок, отварной картофель, арбуз и др.), ягоды (смородина, кры-

жовник, вишня, слива и др.), компоты, чай, несдобный хлеб. Питаться нужно 4-5 раз в день небольшими порциями, нельзя переедать

- Исключительно важное значение имеет лечение сопутствующих заболеваний пищеварительной системы (хронического холецистита, панкреатита, дисбактериоза кишечника, лямблиоза и др.).

При анафилаксии, вызываемой физической нагрузкой, пациент должен быть проинструктирован (16):

- Прекратить движение при появлении первых признаков анафилаксии (зуд кожи, гиперемия, крапивница, отек Квинке и др.)

- Выполнять физическую нагрузку не ранее 4-6 часов после еды под наблюдением сопровождающих

- Иметь противошоковый набор для оказания неотложной помощи.

Меры профилактики анафилактического шока при латексной аллергии (8,12):

- Запрет использования резиновых изделий, содержащих латекс (перчатки, катетеры и др.). Больному разрешается носить только перчатки, не содержащие латекс

- Использование для хирургических манипуляций и неотложной терапии инструментов и изделий, не содержащих латекс (перчатки, маски, эндотрахеальные трубки и др.)

- Очистка воздуха и использование респираторов на предприятиях, производящих резиновые изделия (машиностроение, медицинская промышленность и др.)

- Ношение больным с собой документа о сенсibilизации к латексу и информации для врачей о недопустимости использования латексных изделий при экстренных оперативных вмешательствах («Паспорт больного аллергическим заболеванием» или браслет), а также противошокового набора (см. выше).

В последние годы появились сообщения об успешном использовании СИТ аллергеном латекса у больных, имеющих профессиональную аллергию к этому веществу (15). Вместе с тем, необходимы дальнейшие исследования, уточняющие показания к этому методу лечения и оценивающие его эффективность у различных категорий пациентов.

Меры профилактики анафилактического шока при СИТ (6,13):

- Правильный отбор пациентов, учет возможных противопоказаний для этого метода лечения

- Использование для лечения стандартизованных аллергенов

- Инъекции должны осуществляться подкожно (нельзя вводить аллерген в кровеносные сосуды!)

- Ведение протокола лечения для каждого больного, перед каждой инъекцией контролировать фамилию больного, вид аллергена и его дозу.

При использовании свежеприготовленных разведений доза аллергена должна уменьшаться на одну ступень

- Обязательная регистрация местных и системных реакций, возникающих в процессе лечения. При их возникновении уменьшают дозу вводимого аллергена, увеличивают интервалы между инъекциями
- Наблюдение за больным не менее 30 мин. после каждой инъекции
- Лечение должно проводиться врачом аллергологом-иммунологом в аллергологическом кабинете, где имеется противошоковый набор.

Список литературы

1. Артомасова А. В. Инсектная аллергия/Пыцкий В. И., Адрианова Н. В., Артомасова А. В. Аллергические заболевания. — М.: Медицина, 1999. - С. 162-187.
2. Горячкина Л. А. Анафилактический шок (пособие для врачей). — М.: РМАПО, 2000. - 34 С.
3. Леви Дж. Х. Анафилактические реакции при анестезии и неотложной терапии: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1990. — 176 С.
4. Лопатин А. С, Пермяков Н. К. Лекарственный шок (клиника, патоморфология, лечение, профилактика). — Методические рекомендации. — М.: МЗ СССР, 1987 - 32 С.
5. Положение об аллергологическом кабинете и аллергологическом отделении больницы. — М.: Минздрав СССР, 1991. — 28 С.
6. Bousquet I, Lockey R. E, Mailing H.-J. et al. WHO Position Paper. Allergen immunotherapy: therapeutic vaccines for allergic diseases//Allergy. — 1998. — Vol 53, N 44, suppl. - 30 E
7. Epidemiology: Prevalence of allergic diseases/Aas K., Aberg N., Bachert C et al. European Allergy White Paper. Allergic diseases as a public health problem. - Brussels.: The USB Institute of Allergy, 1997 - E14-47
8. Fink J. N. Latex allergy, an increasing problem//Int J Immunorehabilitation. - 1997. - N 7 - E 13-16.
9. Foucard T., Malmheden Yman I. A study of severe food reactions in Sweden — is soy protein an underestimated cause of food anaphylaxis//Allergy. - 1999. - Vol 54, N 3. - P. 261-265.
10. Friday GA, Fireman E Anaphylaxis//Atlas of allergies/Ed. P. Fireman, R.G.Slavin - 2 Ed. - Mosby-Wolf, 1999. - P. 57-73.
11. Gorevic E D. Drug allergy//Allergy/Ed. A. E Kaplan.- 2 Ed. - Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo.: W B. Saunders Company, 1997 - E 620-641.
12. Johnson G. Avoiding latex allergy//Nursing Standard. — 1999. — Vol 13, N 21. - P. 49-56.
13. Mailing H.-J, Weeke B. Immunotherapy. Position Paper of EAACI // Allergy. - 1993. - Vol 48, N 14, suppl. - E 9-35.

14. Neugut A. I., Ghatak A., Miller R. L. Anaphylaxis in the United States: an investigation into its epidemiology//Arch Intern Med. — 2001. — Vol 161, N 1. - P. 15-21.
15. Pereira G, Rico P., Lourenco M. et al. Specific immunotherapy for occupational latex allergy//Allergy. - 1999. - Vol 54, N 3. - E 291-293.
16. Sheffer A. L., Horan R. E Anaphylaxis//Allergy/Ed S. T. Holgate, M. K. Church. - Mosby - Wolfe. - 1995. - P. 27.1-27.9.
- 17 The use of epinephrine in the treatment of anaphylaxis. AAAI Board of Directors//J Allergy Clin Immunol. - 1994. - Vol 94, N 4. -E 666-668.
18. Vervloet D., Pradal M., Castelain M. Drug Allergy. — ,Pharmacia & Upjohn Diagnostics AB, Uppsala, Sweden, 1999 - 323 P.
19. Wasserman S. I. Anaphylaxis//Allergy/Ed. A. P. Kaplan. ;— 2 Ed. — Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo.: W. B. Saunders Company, 1997. - E 565-572.
20. Yunginger J. W. Anaphylaxis//Ann Allergy. — 1992. — Vol 69, N 2. — P. 87-89.

J

Противошоковый набор.

Обязательный перечень медикаментов и инструментария.

- 1) адреналин (0,1%) в ампулах (№ 10);
- 2) норадреналин (0,2%) в ампулах (№ 5);
- 3) супрастин (2%) в ампулах (№ 10);
- 4) преднизолон (30 мг) в ампулах (№ 10);
- 5) дексаметазон (4 мг) в ампулах (№ 10);
- 6) гидрокортизон гемисукцинат (солюкортеф) в ампулах 100 мг (№ 10 для внутривенного введения);
- 7) эуфиллин (2,4%) в ампулах (№ 10);
- 8) строфантин (0,025%) в ампулах (№5);
- 9) раствор глюкозы 40% в ампулах (№ 20), хлористого натрия (0,85%) в ампулах (№20);
- 10) раствор глюкозы 5% — 100 мл (во флаконах № 2);
- 11) пенициллиназа 1 млн ед. в ампулах (№ 3);
- 12) спирт этиловый 70° — 100 мл;
- 13) одноразовые шприцы (1, 2, 5, 10, 20 мл) и иглы к ним;
- 14) одноразовые системы для внутривенных инфузий (№ 2);
- 15) жгут резиновый;
- 16) роторасширитель (1 шт);
- 17) языкодержатель (1 шт);
- 18) воздуховод для дыхания «рот в рот»;
- 19) кислородная подушка (1 шт);
- 20) скальпель (2 шт);
- 21) отсасыватель электрический или механический.

Положение об аллергологическом кабинете и аллергологическом отделении больницы. — М. Минздрав СССР, 1991. — 28 С.