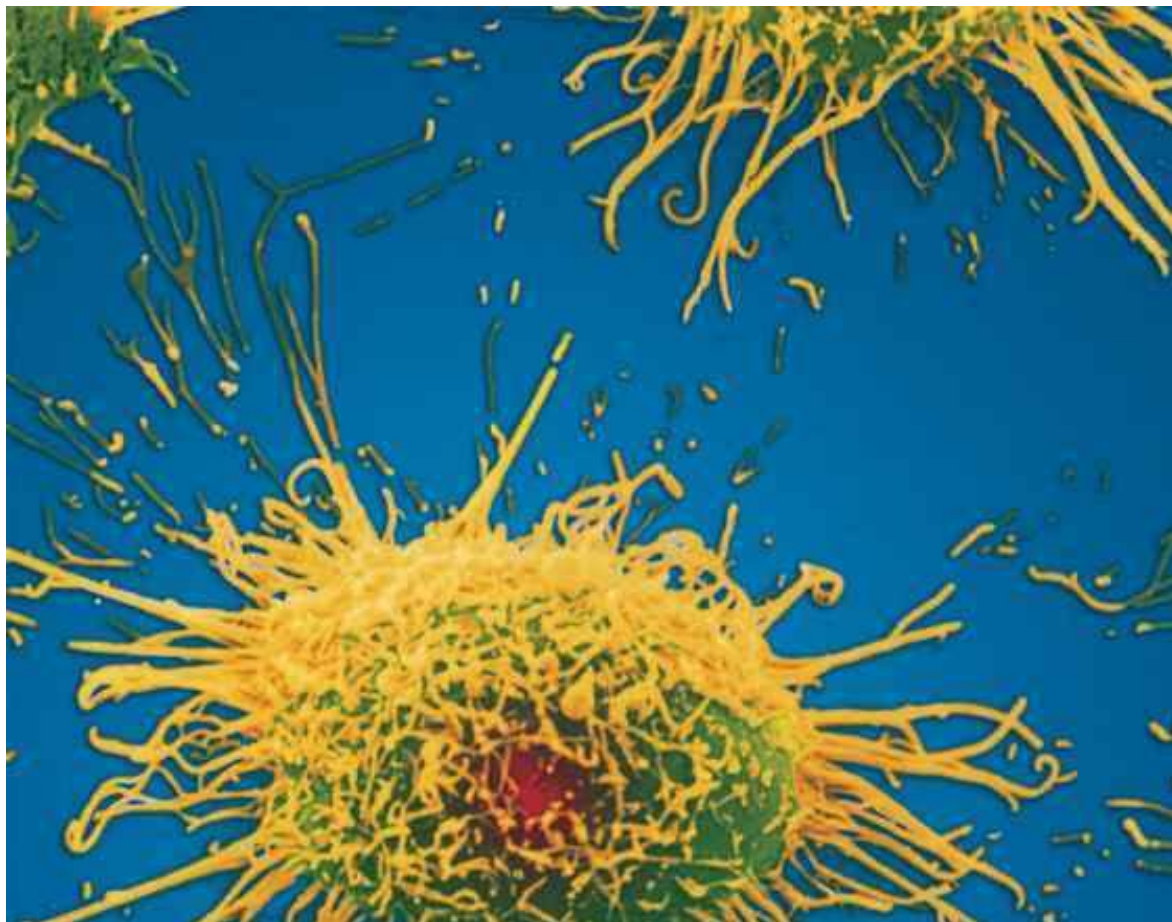


АЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ



Туркина С.В.
**Профессор кафедры внутренних болезней педиатрического и
стоматологического факультетов**



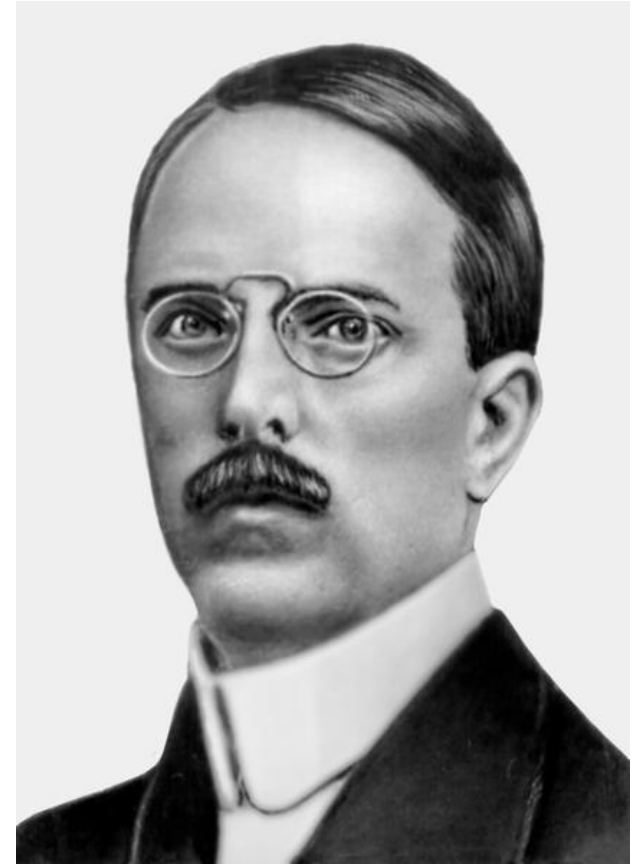
В 1902 г. **Ш. Рише** и **Ж. Портье** описали анафилактический шок, развившийся при повторной инъекции собакам экстрактов из щупалец морских актиний. Введенный ими термин «анафилаксия» переводится как «противозащита».

АКТУАЛЬНОСТЬ

- ✘ У 1/5 населения хотя бы один раз в жизни возникали аллергические реакции
- ✘ 1/8-1/10 населения в мире страдает от аллергии.
- ✘ Распространенность аллергических болезней прогрессирует
- ✘ По данным ВОЗ АЗ занимают одно из первых мест в структуре заболеваемости.



Термин «аллергия» предложил К. Пирке в 1906 г. Он заметил, что у некоторых из его пациентов наблюдаемые симптомы могли быть вызваны определёнными веществами (аллергенами) из окружающей среды, такими, как пыль, пыльца растений или некоторые виды пищи.



АЛЛЕРГИЯ

- ✘ Аллергия –(*allos* (греч.) – *другой*; *ergon*(греч.) – *действие*) – другое действие
- ✘ повышенная чувствительность организма к различным веществам, обусловленная измененной реактивностью организма;
- ✘ Синоним аллергии - гиперчувствительность



АЛЛЕРГИЯ

— это патологически повышенная специфическая чувствительность организма к веществам с антигенными свойствами, которая проявляется комплексом нарушений гуморальных и клеточных иммунологических реакций.



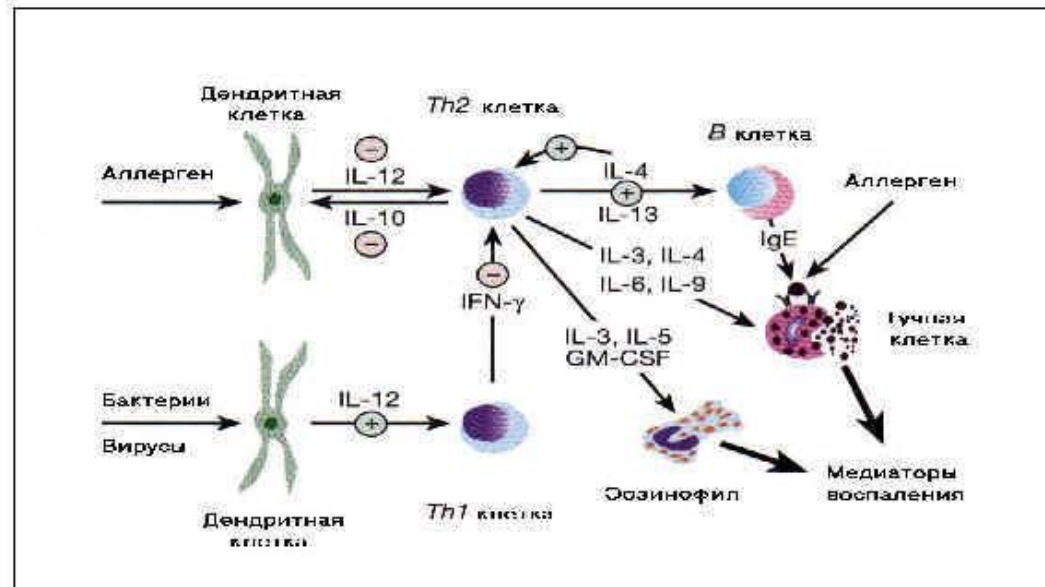
АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ

В ответ на внедрение в организм аллергена возникают **аллергические реакции**, как специфические, так и неспецифические (псевдоаллергические, неиммунологические).



АЛЛЕРГИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ

- ✓ соединение аллергена с антителами или с сенсibilизированными лимфоцитами.
- ✓ В развитии принимают участие иммуноглобулины классов E, M и и G, природные киллеры, цитотоксические Т-лимфоциты, нейтрофилы, моноциты, эозинофилы, ЦИК, различные медиаторы и БАВ



СПЕЦИФИЧНОСТЬ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ

- ✘ Повышенная чувствительность организма при аллергии строго специфична
- ✘ Повышенная чувствительность организма наблюдается к аллергену, с которым уже был контакт



АЛЛЕРГЕНЫ



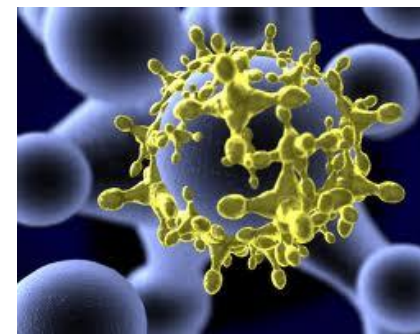
- ✗ Это вещества антигенной или гаптенной природы, вызывающие аллергию
- ✗ По химическому составу:
 - белки
 - белково-полисахаридные и белково-липидные комплексы
 - сложные соединения небелковой природы (полисахариды)
 - простые химические вещества
 - отдельные химические элементы (бром, никель, марганец и др.)

ОБЯЗАТЕЛЬНОЕ УСЛОВИЕ ДЛЯ АЛЛЕРГЕНОВ

- ✘ Простые химические вещества и многие сложные соединения небелковой природы становятся **аллергенами** только после **соединения с белками тканей организма**
- ✘ Гаптен - чужеродное вещество, вступившее в комплекс с белком

При этом:

- ✘ антигенная специфичность белка **либо** меняется
- ✘ **либо** остается неизменной



ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ КАК АЛЛЕРГЕНЫ

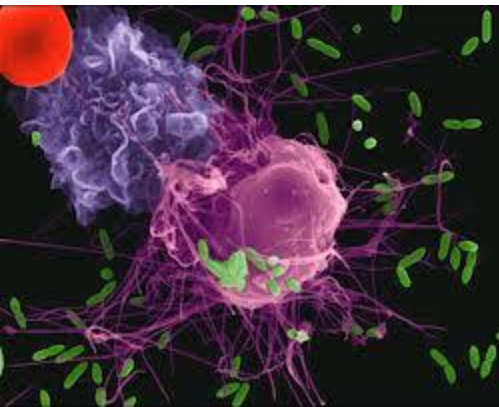


- ✘ Не каждое соединение простого химического вещества с белком в организме становится аллергеном;
- ✘ Многие лекарственные препараты соединяются с сывороточными белками;
- ✘ Образовавшиеся комплексы не всегда становятся аллергенами для организма

МЕХАНИЗМ ФОРМИРОВАНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ АЛЛЕРГЕНОВ



- ✘ В результате образования комплекса сывороточного белка и лекарственного вещества должны произойти изменения в строении белковой молекулы и изменении изоэлектрической точки комплекса



АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ

В течении специфических аллергических реакций различают **три стадии**:

I стадия — иммунологическая;

II стадия — патохимическая, или образования медиаторов;

III стадия — патофизиологическая, или стадия клинического проявления повреждения.

СПЕЦИФИЧЕСКИЕ АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ

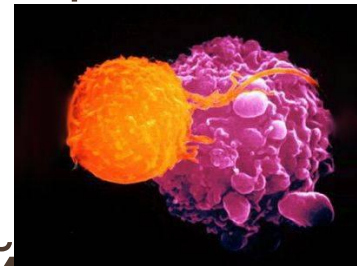
В **I стадии** отмечается повышенная чувствительность к впервые попавшему в организм аллергену — *сенсibilизация*.

Происходит это в результате выработки антител, образующихся в ответ на введение только данного аллергена, или появления лимфоцитов, способных взаимодействовать с данным аллергеном.

Если к моменту их возникновения аллерген удален из организма, никаких болезненных проявлений не наблюдается.

СЕНСИБИЛИЗАЦИЯ

- ✘ Повышенная чувствительность лимфоцитов к аллергену
- ✘ Не имеет клинических проявлений
- ✘ Безсимптомная стадия аллергической реакции
- ✘ Диагностируется *in vitro*
- ✘ Клинические проявления сенсibilизации обозначают как аллергическое заболевание



СПЕЦИФИЧЕСКИЕ АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ

При повторном воздействии на уже сенсibilизированный к нему организм аллерген соединяется с образовавшимися антителами или лимфоцитами.

С этого момента начинается **II стадия** — происходит ряд **биохимических процессов** с выделением гистамина и других медиаторов.

СПЕЦИФИЧЕСКИЕ АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ

Если количество медиаторов и их соотношение оказываются неоптимальными, то это приводит к повреждению клеток, тканей, органов — развивается **III стадия**, т.е. собственно *клинические проявления аллергической реакции*.

Повышенная чувствительность организма в таких случаях специфична: она проявляется по отношению к аллергену, который ранее вызвал состояние сенсibilизации.

КЛАССИФИКАЦИИ СПЕЦИФИЧЕСКИХ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ

Наибольшее распространение получила классификация, предложенная *Куком (1947 г.)*, в которой выделены:

- 1) *Аллергические реакции немедленного типа* (гиперчувствительность, или повышенная чувствительность немедленного типа);
- 2) *Аллергические реакции замедленного типа* (гиперчувствительность, или повышенная чувствительность замедленного типа).

КЛАССИФИКАЦИИ СПЕЦИФИЧЕСКИХ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ

В основу *классификации Кука* положено время появления реакции после контакта с аллергеном.

Реакции:

- **немедленного типа** развиваются в течение 15—20 минут,
- **замедленного типа** — через 1—2 суток.

Эта классификация не охватывает всего разнообразия проявлений аллергии. Поэтому различия между аллергическими реакциями стали связывать с разными механизмами их развития.

КЛАССИФИКАЦИИ СПЕЦИФИЧЕСКИХ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ

Из числа классификаций, основанных на патогенетическом принципе, наибольшее распространение получила предложенная в **1968 г. Джеллом и Кумбсом.**

Выделяют **4 типа аллергических реакций.**

Каждый из этих типов имеет особый иммунный механизм и присущий ему набор медиаторов, что определяет клиническую картину заболевания.

КЛАССИФИКАЦИИ СПЕЦИФИЧЕСКИХ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ

Типы аллергических реакций по Желлу и Кумбсу

Тип	Наименование	Принимают участие в реакции
I	Анафилактический	IgE- и реже IgG ₄ -антитела
II	Цитотоксический	IgG- и IgM-антитела
III	Тип Артюса — повреждение иммунным комплексом	IgG-и IgM-антитела
IV	Замедленная гиперчувствительность	Сенсибилизированные лимфоциты

Сроки проявления реакций разных типов

I – 2-30 минут

II – 5-8-часов

III-2-8 часов

IV – 24-72 часа

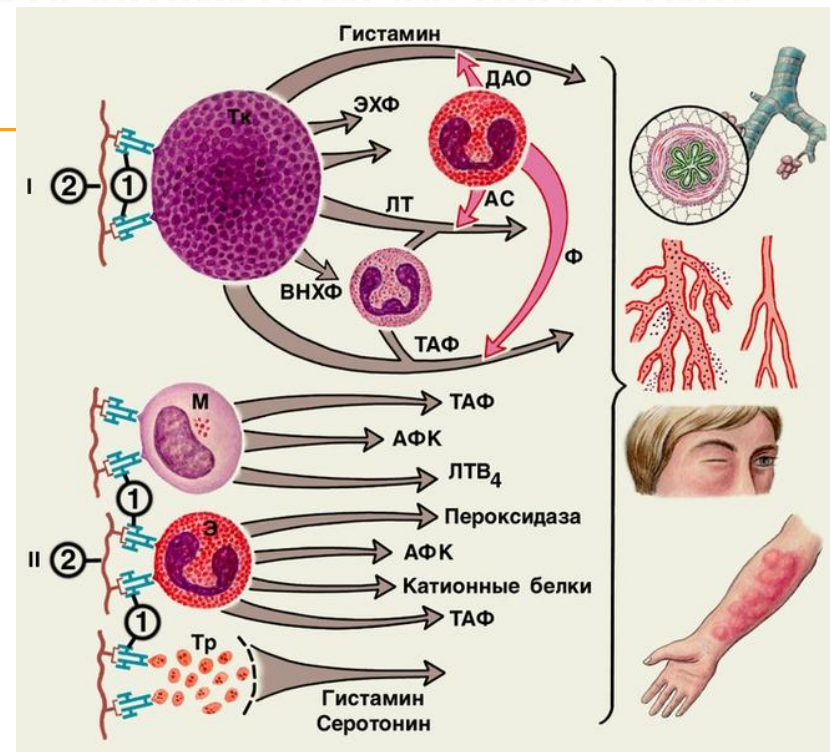
1. ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ НЕМЕДЛЕННОГО ТИПА-

- ✗ развивается через несколько минут после контакта с аллергеном
- ✗ В основе развития – гуморальные иммунологические реакции
- ✗ К РГНТ относят кожные, реакции физиологических систем, системные
- ✗ Клинические проявления: кожный волдырь, бронхоспазм, расстройство ЖКТ и др.



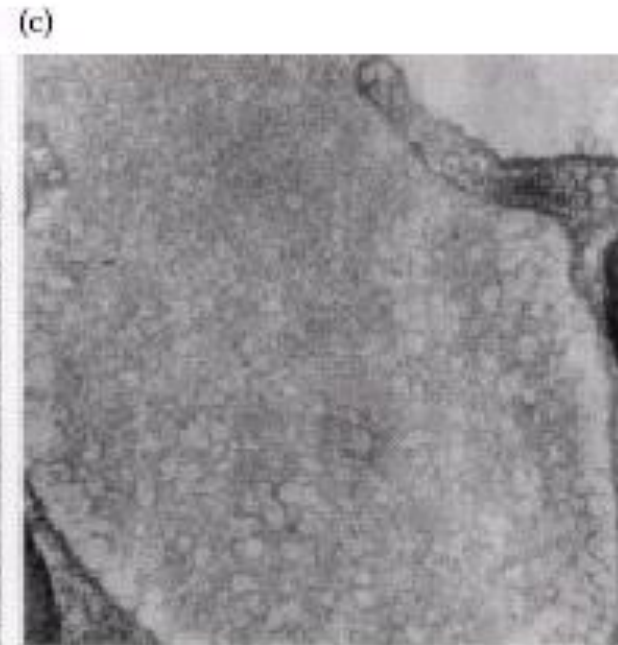
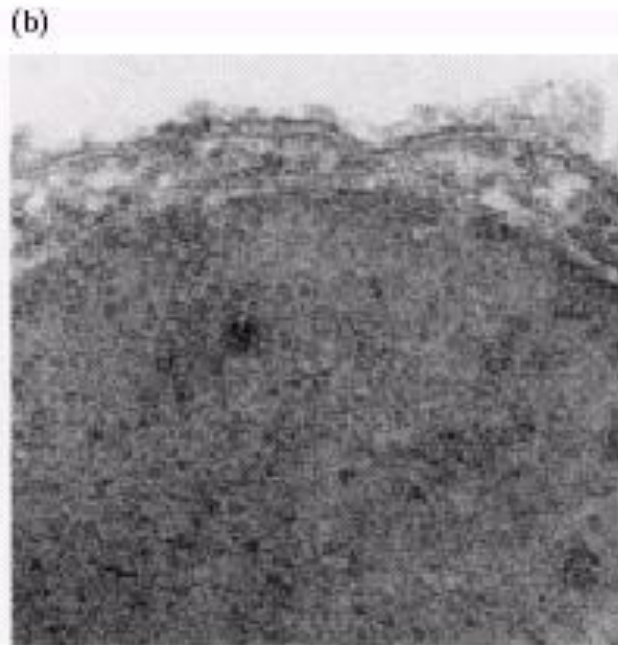
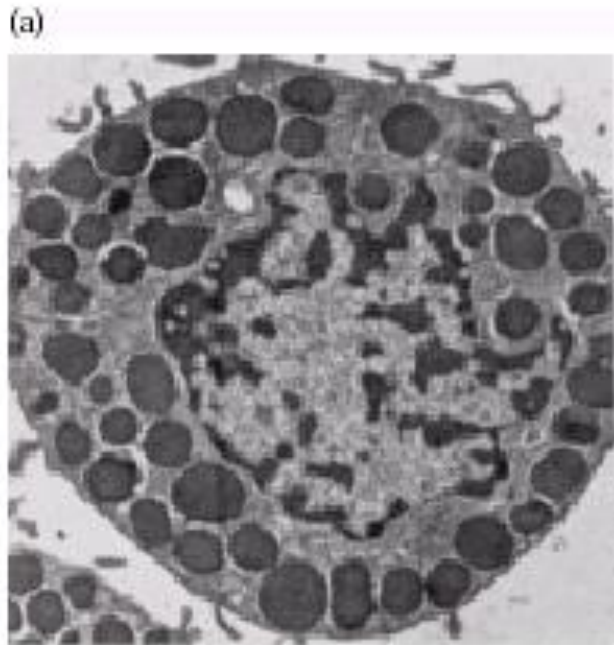
МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ НЕМЕДЛЕННОГО ТИПА

I фаза - на тучных клетках и базофилах фиксируются IgE (1). При присоединении **аллергена** к **IgE** (2) из тучных клеток высвобождаются медиаторы: гистамин, повышающий проницаемость сосудов и вызывающий спазм гладких мышц, ЭХФ, ВНХФ, ТАФ, (вызывает агрегацию тромбоцитов и освобождение из них гистамина и серотонина)



Активированные медиаторами эозинофилы выделяют вторичные медиаторы: диаминооксидазу (ДАО), арилсульфатазу (АС). Активированные нейтрофилы освобождают ТАФ и лейкотриены (ЛТ). В развитии поздней фазы реакции (II) участвуют макрофаги, эозинофилы и тромбоциты, фиксирующие **IgE** (1). При соединении с соответствующим аллергеном (2) из клеток выделяются медиаторы, вызывающие повреждение и развитие воспаления, — катионные белки, активные формы кислорода (АФК), пероксидаза, а также ТАФ, лейкотриен (ЛТВ4).

ТУЧНЫЕ КЛЕТКИ ДО И ПОСЛЕ ДЕГРАДУЛЯЦИИ



Медиаторы аллергии

1. Из преобразованных гранул тучных клеток

-Гистамин

-Серотонин

-Фактор активации тромбоцитов

-Протеогликаны

-Брадикинин

-Химаза (секреция бронх. слизи)

-Триптаза (гиперреактивность бронхов, расщепляет

- медиатор расслабления бронхов – вазоактивный

-инерстициальный пептид

-Цитокины (ИЛ-4,8,ИНФ)

-Хемотаксические факторы

2. Индуцированные медиаторы- производные арахидоновой кислоты (эйкозаноиды простагладины, простациклины,тромбоксаны, лейкотриены)

2. РЕАКЦИИ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ЗАМЕДЛЕННОГО ТИПА

- ✘ развиваются через 6-10 часов и позднее
- вид аллергической реакции,
развивающейся в течении часов и суток.
- ✘ Признаки: отсутствие в крови
циркулирующих антител, цитотоксическое
действие аллергена на
сенсibilизированные лимфоциты

КРАПИВНИЦА

- ✘ сыпь красного цвета, диаметром от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров, появляется внезапно, сопровождается зудом (сохраняется от 24 часов до 6 недель).
- ✘ Многообразие клинических форм крапивницы объясняется тем, что в их основе лежат разные патогенетические механизмы.



Эпидемиология крапивницы

- Встречаются хотя бы один раз в жизни у 15-25 % населения.
- Чаще наблюдаются у женщин в возрасте от 20 до 40 лет.
- Примерно у 70-75 % пациентов заболевание имеет острое течение, у 25-30%-хроническое.

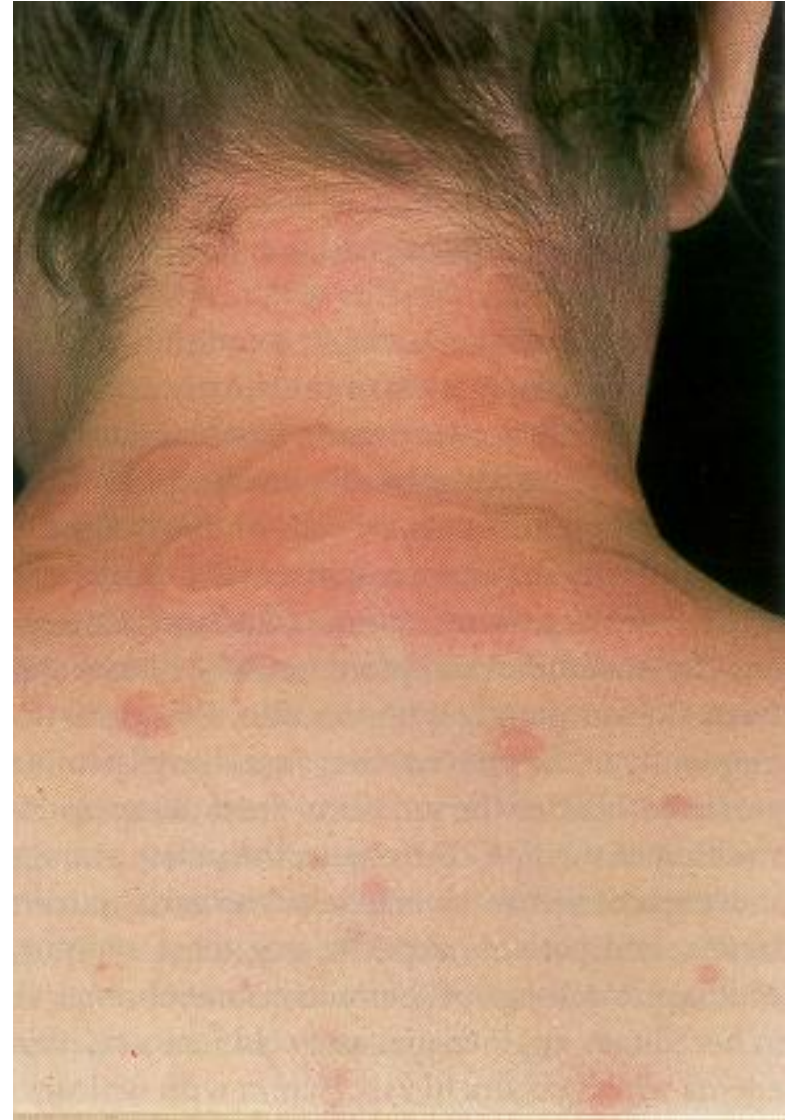
Острая крапивница

Характеризуется мономорфной сыпью, первичный элемент которой — волдырь (urtica). Заболевание начинается внезапно с сильного зуда кожи различных участков тела, иногда всей его поверхности. Может сопровождаться недомоганием, головной болью, нередко подъемом температуры тела до 38—39°. Вскоре на зудящих участках появляются гиперемированные высыпания, выступающие над поверхностью кожи. По мере нарастания отека капилляры сдавливаются и волдырь бледнеет. При значительной экссудации в центре отека возможно образование пузырька с отслойкой эпидермиса.

ВОЛДЫРЬ – НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЙ МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ ЭЛЕМЕНТ КРАПИВНИЦЫ



**КРАПИВНИЦА МОЖЕТ НАПОМИНАТЬ ОЧЕРТАНИЯ ОСТРОВОВ И
МАТЕРИКОВ (U.GEOGRAFICA), БЫТЬ В ВИДЕ ДУГ ИЛИ КОЛЕЦ
(U.FIGURATA, U.GIRATA)**



Механизмы активации тучных клеток в клинике крапивницы

(по M.D. Tharp, M.I. Levin, P. Fireman, 1996)

Иммунные механизмы активации тучных клеток

- **Взаимодействие с антигеном IgE, фиксированных на мембране тучных клеток** (основной)
- Взаимодействие C3a и C5a анафилотоксинов с одноименными рецепторами на мембране тучных клеток
- Активация тучных клеток основным белком (MBP) эозинофилов
- Стимуляция тучных клеток гистамин-высвобождающими факторами лейкоцитов
- Взаимодействие аутоантител к IgE или к R-SgE с соответствующими лигандами на мембране тучных клеток

Механизмы активации (дегрануляции) тучных клеток в клинике крапивницы

(по M.D. Tharp, M.I. Levin, P. Fireman, 1996)

Неиммунные факторы активации тучных клеток

I. Эндогенные

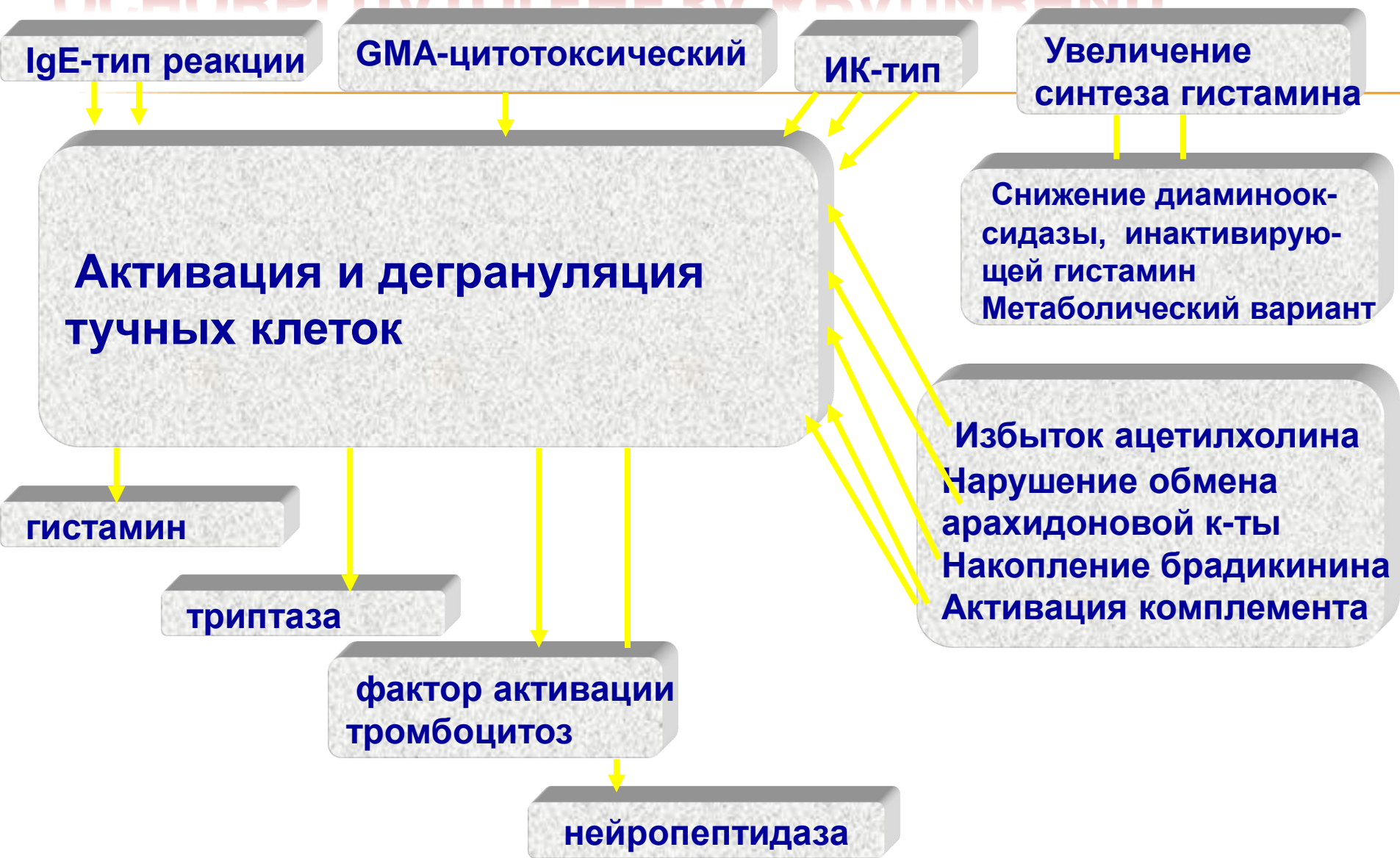
- Нейропептиды (субстанция P, вазоактивный интестинальный полипептид, пептид, контролируемый генами кальцитонина, нейрокинин)
- Гормоны (эстрогены, АКТГ, гастрин)

• Цитокины

II. Экзогенные

- Лекарственные препараты (аспирин, НПВС, кодеин, антибиотики, тиамин, сукцинилхолин)
- Физические воздействия (тепло, холод, свет, давление)
- Яды животного происхождения
- Рентгеноконтрастные вещества

ОСНОВЫ ПАТОГЕНЕЗА КРАПИВНИЦ



Повышение проницаемости сосудов, активация сенсорных окончаний → гиперемия, волдырь, зуд

ГИСТАМИН

- ✗ Наиболее важный компонент развития ГНТ
- ✗ Главные источники - тучные клетки и базофилы крови.
- ✗ действует на два типа рецепторов клеток - H1 и H2.
- ✗ Через H1 - вызывает сокращение гладких мышц сосудов, бронхиол, бронхов, желудочно-кишечного тракта, увеличивает проницаемость сосудов, вызывает кожный зуд, расширение сосудов кожи.
- ✗ Через рецептор H2 гистамин повышает проницаемость стенок сосудов, продукцию слизи в бронхах, расширяет бронхиолы.



Пищевые продукты, наиболее часто вызывающие развитие крапивницы и отека Квинке

- **Животного происхождения**: рыба, рыбная икра, ракообразные (раки, креветки, крабы), молоко, яйца, сухие колбасы, сыр, шоколад
- **Растительного происхождения**: томаты, картофель, цитрусовые, красные сорта яблок, клубника, сельдерей
- **Пищевые добавки** (тартразин)
- **Консерванты** (салицилаты, бензоаты, сульфиты, нитриты)

Лекарственные препараты, наиболее часто вызывающие развитие крапивницы и отеков Квинке

- **Антибактериальные средства (часто пенициллины, цефалоспорины, сульфаниламиды, ванкомицин)**
- **Аспирин и другие НСПП**
- **Белковые препараты (кровь, плазма, иммуноглобулины, инсулин и др.)**
- **Миорелаксанты**
- **Наркотические анальгетики**
- **Рентгеноконтрастные средства**
- **Плазмозаменители**
- **Ингибиторы АПФ**

КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ

Крапивница (волдыри) имеет 3 типичных признака:

1. **Центральная выпуклая часть
вариабельного размера**
2. **Вокруг зона эритемы**
3. **Зуд и жжение**

ОКАЗАНИЕ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

- **Рекомендуется использовать H1 антигистаминные второго поколения в качестве препаратов первой линии лечения крапивницы (сильная рекомендация, высокое качество доказательств).**

Химическое название	Торговое название	Форма выпуска	Суточная доза у детей старше 12 лет и взрослых	Детский возраст, с которого зарегистрировано применение оригинального препарата
Лоратадин	Кларитин и др.	Таблетки 10 мг Сироп 5 мг/мл	10 мг 1 раз в день	с 2 лет
Цетиризин	Зиртек и др.	Таблетки 10 мг Капли 20 кап-10 мг	10 мг 1 раз в день	с 6 мес.
Эбастин	Кестин	Таблетки 10, 20 мг Сироп 1 мг/мл Лиофилизированные таблетки 20 мг (для рассасывания в полости рта)	10–20 мг 1 раз в день 20 мг 1 раз в день	Таблетки с 12 лет, сироп с 6 лет с 15 лет
Фексофенадин	Аллергра, Телфаст и др.	Таблетки 30, 120 и 180 мг	30, 120–180 мг 1 раз в день	с 6 лет
Дезлоратадин	Эриус и др.	Таблетки 5 мг Сироп 0,5 мг/мл	5 мг 1 раз в день	с 6 мес.
Левосетиризин	Ксизал и др.	Таблетки 5 мг Капли 5 мг/мл	5 мг 1 раз в день	с 2 лет
Рупатадин	Рупафин	Таблетки 10 мг	10 мг 1 раз в день	с 12 лет
Азеластин	Аллергодил	Назальный спрей (140 мкг/доза) Глазные капли (0,05%)	1–2 ингаляции 2 раза в день в каждую половину носа 1–2 капли 2–4 раза в день	с 6 лет
Левакабастин	Тизин Аллерджи Визин Аллержи	Назальный спрей (50 мкг/доза) Глазные капли (0,05%)	2 ингаляции 2 раза в день в каждый носовой ход по 1 капле 2 раза в день в каждый глаз	с 6 лет с 12 лет
Олопатадин	Опатанол	Глазные капли (0,1%)	1 капля 2 раза в день	с 3 лет

Примечание: * препараты, зарегистрированные в России.

Особенности H1-антигистаминных средств II поколения:

- 1.Отсутствие седативного эффекта** и влияния на когнитивные функции в терапевтических дозах за счет плохого проникновения через гематоэнцефалический барьер. Это обусловлено их липофобностью, наличием электростатического заряда и удалением из ЦНС транспортными белками (Р-гликопротеином).
- 2.Селективное связывание с H1-рецепторами**, отсутствие холинолитической и адренолитической активности.
- 3.Быстрота начала действия** (как правило, через 30 мин – 1 ч после приема) за счет хорошего всасывания из желудка и кишечника.
- 4.Продолжительность действия (до 24 ч)**. Она объясняется прочной связью с H1-рецепторами. Поэтому большинство этих соединений назначается 1 раз в сутки (за исключением акривастина).
- 5.Отсутствие привыкания к ним больных при длительном (18 мес.) применении.**

Показания к доставке в стационар:

Тяжёлые формы острой крапивницы и ангионевротического отёка в области гортани с риском асфиксии.

Все случаи анафилактической реакции, сопровождающиеся крапивницей.

Тяжёлые формы обострения хронической крапивницы и ангионевротического отёка, торпидные к лечению в амбулаторных условиях.

Отек Квинке

заболевание, характеризующееся отеком кожи и подкожной клетчатки, а также слизистых оболочек различных органов и систем (дыхательной, пищеварительной, мочевыделительной, нервной и др.)

ОТЕК КВИНКЕ

- ✘ Это острая генерализованная аллергическая реакция с декомпенсированным нарушением гемодинамики, обусловлено высоким уровнем IgE (реакция гиперчувствительности немедленного типа - развивается через несколько минут после контакта с аллергеном).





КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ

Ангионевротический отек:

1. **Внезапный резко выраженный отек**
2. **Боль больше, чем зуд**
3. **Вовлечение подслизистого слоя слизистых оболочек**

ТЕРАПИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ОТЕКА КВИНКЕ:

- ✘ Устранение причинного фактора если он известен.
- ✘ Преднизолон 1-2 мг/кг/сут. парентерально от 1-2 до 2-3 дней.
- ✘ Реополиглюкин 10-15 мл/кг/сут.
- ✘ Раствор Рингера либо физ. раствор 30 мл/кг/сут
- ✘ Фуросемид (лазикс) 0,5-1,0 мг/кг но не более 20 мг/сут
- ✘ Трентал 5 мг. На 50-100 мл. физ. раствора
- ✘ **При отеке гортани глюкокортикостероиды ингаляционно**
(пульмикорт до 1 небулы через небулайзер)
- ✘ **Антигистаминные препараты третьего поколения**
(цитеризин – зиртек в возрастной дозе до одного месяца)
- ✘ **Мембраностабилизаторы**
(кетотифен-задитен, налкром в возрастных дозах 6 мес)

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

× ОПРЕДЕЛЕНИЕ

- × Анафилактический шок (*Plaga anaphylactica*) – наиболее выраженная форма аллергической реакции немедленного типа, характеризующаяся острым расстройством кровообращения с резким уменьшением кровоснабжения органов, приводящими к гибели клеток.

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

× КЛАССИФИКАЦИЯ

- × 1. Варианты по доминирующей симптоматике (Типичный. Гемодинамический или коллаптоидный. Асфиктический. Церебральный. Абдоминальный. Молниеносная форма)
- 2. По течению (Острое злокачественное. Доброкачественное. Затяжное. Рецидивирующее. Абортивное)

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- × **Развивается быстро.**
- × **1. Легкая степень** с продромой более 10 минут, когда возникают зуд, высыпания крапивницы, эритемы, чувство жжения или жара, отёк Квинке. Бледность лица, иногда цианотичность. Возможен бронхоспазм. Почти всегда рвота, схваткообразные абдоминальные боли, иногда жидкий стул, непроизвольные дефекация и мочеиспускание.
- × АД 60/30 мм.рт.ст. и ниже, тоны глухие, пульс нитевидный, тахикардия до 150, нередко развиваются нарушения ритма. Как правило, потеря сознания.

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- × **2. Средняя степень** с продромой не более 10 минут. Предвестники, как при лёгкой степени, часто холодный липкий пот, судороги, и затем потеря сознания. Бледность покровов, цианоз губ. Зрачки расширены.
- × АД не определяется, тоны глухие, пульс нитевидный, неправильный, с тенденцией к тахикардии, реже - к брадикардии.

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- ✘ **3. Тяжелая и крайне тяжелая степень с продромальным периодом до 3 минут.**
- ✘ **Проявляется беспокойством, тошнотой, рвотой, потемнением в глазах, затем развивается клиника молниеносной формы: без сознания, зрачки расширены и без реакции на свет, артериальная гипотензия, пульс не определяется, свистящее или агональное дыхание, судороги. Далее - остановка сердечной деятельности.**

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

ЛЕЧЕНИЕ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

- ✘ 1. Прекратить введение лекарственного аллергена:
- ✘ а) *При парентеральном введении* наложить жгут выше места инъекции на 25 минут, каждые 10 минут ослаблять его на 1—2 минуты.
- ✘ в) *При местном введении* водой промыть нос (глаз) и закапать 1- 2 капли 0,1% адреналина.
- ✘ г) *При подкожном введении* крестообразно обколоть место инъекции 0,3-0,5 мл 0,1% адреналина, предварительно разведя 1 мл адреналина в 3-5 мл физиологического раствора. Положить холод на место инъекции.
- ✘ б) *Удалить жало* насекомого инъекционной иглой, нежелательно удалять пинцетом или пальцами из-за возможного выдавливания в ранку яда из насекомого. Положить холод на место укуса.

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

ЛЕЧЕНИЕ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

- ✘ 2. Уложить больного с приподнятым ногами, голову набок и вытянуть челюсть при западающем языке. Укрыть тёплым.**
- ✘ 3. Оценить состояние и жалобы. Измерить АД и пульс.**
- ✘ 4. Ингаляция кислорода.**
- ✘ 5. 0,3-0,5 мл 0,1% адреналина на физиологическом растворе: в/м, п/к, под язык.**
- ✘ Через 20 минут при сохраняющейся гипотонии повторно 0,3-0,5 мл адреналина, можно вводить трижды за час.**
- ✘ В 5-6 точках обкалывают и инфильтрируют место инъекции или укуса 0,5 мл 0,1% адреналина с 5мл физиологического раствора.**

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

ЛЕЧЕНИЕ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

- ✘ 6. Коррекция гипотонии и восполнение ОЦК (500-1000 мл изотонического р-ра NaCl, 500 мл стабизола, 400 мл полиглюкина). Инфузия в несколько вен одновременно.**
- ✘ 7. При сохраняющейся артериальной гипотензии, после восполнения ОЦК до САД > 90 мм рт.ст не более 15-20 мкг/кг/мин допамина в/в капельно со скоростью 4-10 мкг/кг/мин. (200 мг допамина на 400 мл 0,9% р-ра NaCl или 5% р-ра глюкозы).**
- ✘ 8. 90-150 мг преднизолона в/в струйно или эквивалентные дозы аналогов.**

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

ЛЕЧЕНИЕ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

✘ Вторичная терапия

- ✘ 1. **При брадикардии** - 0,5 мг атропина подкожно, при необходимости через 5-10 мин повторить.
- 2. **Антигистаминные** (димедрол 1% раствор), но только после стабилизации АД, чтобы не усугубить гипотензию.
- 3. **При бронхоспазме** небулайзером 1-2 дозы сальбутамола (беротека) с интервалом 20 мин., не более 8 доз, или в/в эуфиллин 2,4% 5-10 мл.
- 4. **При судорогах** 10 мг диазепама (2 мл 0,5% раствора) в/в медленно под контролем АД и пульса (седуксен, реланиум, сибазон)

✘

Анафилактический шок — абсолютное показание к вызову специализированной бригадой СМП и госпитализации в отделение реанимации и интенсивной терапии, минуя приемное отделение.

Ошибки

- 1. Гиподиагностика (недооценка состояния)**
- 2. Отказ от адреналина при снижении АД на фоне сохранённого сознания.**
- 3. Недопустимо внутривенное введение адреналина в СМП, если это не спецбригада, при невозможности мониторингования АД и ЭКГ.**
- 4. Глюкокортикоиды в низкой дозе.**
- 5. Назначение пипольфена при значительном снижении АД.**
- 6. Кальция глюконат и кальция хлорид неэффективны и непредсказуемо влияют на течение.**
- 7. Диуретики усугубляют дефицит ОЦК, гиповолемию и артериальную гипотензию.**
- 8. Госпитализация обязательная из-за 30% риска развития отсроченной фазы аллергической реакции.**