**Лекарственная болезнь**

Лекарственная болезнь (ЛБ) – понятие, объединяющее широкий круг патологических эффектов лекарственных средств, зависящих или независящих от дозы, которые возникают при их применении с терапевтической целью. По мнению ряда авторов эти состояния было бы более правильно называть побочными реакциями лекарственных средств (ПРЛС) или нежелательными эффектами лекарственных средств (НЭЛС).

**Этиология, патогенез, классификация**

1. **По предсказуемости:**

|  |  |
| --- | --- |
| **Виды реакций** | **Примеры** |
| ***1. прогнозирумые (предсказуемые) встречаются в 75% случаев.*** |
| * ПРЛС, связанные с фармокологическими свойствами лекарственного препарата
 | Седативный эффект и сонливость от применения антигистаминных препаратов |
| * Токсические осложнения, возникшие в результате абсолютной или относительной передозировкой
 | Ототоксическое и нефротоксическое действие аминогликозидов |
| * Вторичные эффекты, обусловленные нарушением иммунобиологических свойств организма
 | Развитие дисбактериоза и кандидоза при применении мощных современных антибиотиков |
| * Синдром отмены
 | Возникновение обострения заболевания после отмены глюкокортикостероидов |
| ***2. Непредсказуемые встречаются в 25% случаев*** |
| * Аллергические (иммунологические) реакции немедленного и замедленного типов
 | ПРЛС, связанные с развитием реакций гиперчувствительности всех типов: анафилактический шок, сывороточная болезнь и т.д. |
| * Идиосинкразия (необычная реакция организма на прием лекарственного средства)
 | Гемолитическая анемия при лечении сульфаниламидами больных с дефицитом глюкозо-6-фосфат дегидрогеназы. |

1. **По тяжести:**

|  |  |
| --- | --- |
| **Типы ПРЛС** | **Характеристика** |
| Слабые | Не требуют применения антидотов, специальной терапии или увеличения продолжительности стационарного лечения |
| Умеренные | Необходима смена режима терапии, хотя сам препарат отменять не обязательно, увеличивается срок госпитализации или требуется специальное лечение |
| Тяжелые | Угроза жизни больного, требующая отмены препарата и назначения специальных мер по устранению НЭЛС |
| Летальные | Являются непосредственной или косвенной причиной смерти больного. |

**Наиболее частые причины летального исхода от ПРЛС и препараты, которые могут привести к этим ПРЛС.**

|  |  |
| --- | --- |
| **ПРЛС** | **Препараты** |
| Кровотечения из ЖКТ и образование пептической язвы желудка | Кортикостероиды, нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), антикоагулянты |
| Кровотечения (не из ЖКТ) | Антикоагулянты, цитотоксические препараты |
| Апластическая анемия | Хлорамфеникол, фенилбутазон, соли золота, цитотоксические препараты |
| Лекарственное поражение печени | Хлорпромазин, изониазид |
| Почечная недостаточность | Анальгетики |
| Инфекционные осложнения | Кортикостероиды, иммунодепрессанты |
| Анафилактические реакции | Пенициллины, антисыворотки и др. |

**Клинические формы лекарственной аллергии**

1. **Системные ПРЛС**
	1. Анафилактический шок (пенициллин и др. антибиотики)
	2. Сывороточная болезнь (вакцины, сыворотки)
	3. Аллергические васкулиты (аллопуринол, миелосан, пенициллины, фенотиазины, сульфаниламиды, тетрациклиновый ряд)
2. **Органоспецифические синдромы (проявления)**
	1. Печеночный синдром (галотан, аспирин, фенотиазины, азатиоприн, эритромицин)
	2. Почечный синдром (метициллин, сульфаниламиды, цефалоспорины)
	3. Легочный синдром:
		1. Бронхоспазм (ферментные препараты, аспирин и другие НПВС)
		2. Пневмонит (нитрофурагин, препараты золота)
	4. Кожные реакции:
		1. Крапивница (пенициллин, сульфаниламиды, цефалоспорины, экстракты аллергенов)
		2. Высыпания (тетрациклин, сульфаниламиды, цефалоспорины)
		3. Фотодерматит – фототоксичность (доксициклин, каменноугольные смолы, аминазин)
		4. Фотодерматит – фотоаллергия (фенотиазины, гризеофульвин, сульфаниламиды)
		5. Контактный дерматит (парааминобензойная кислота, неомицин, антигистамины)
		6. Кожные реакции с явлениями лихорадки – синдром Лайелла (рифампицин, фенобарбитал, фенитоин, триметоприм, сульфаметоксазол, пенициллины)
	5. Поражения ЖКТ в виде аллергического гастрита и энтероколита
	6. Гематологический синдром – анемии, гранулоцитопении, тромбоцитопении.

**Клиническая картина и неотложные мероприятия**

Клинические симптомы лекарственной аллергии весьма разнообразны. Они могут быть системными, преимущественно кожными, с избирательным поражением органов (легких, печени, почек и др.), гематологическими. Описана лекарственная лихорадка как единственное проявление лекарственной аллергии. Теоретически все лекарства могут вызвать любой синдром, однако наблюдения показывают, что определенные синдромы вызываются определенными лекарствами. В данной работе приведены лишь те, которые имеют наибольшее практическое значение как часто встречающиеся или тяжело протекающие и опасные для жизни.

**Анафилактический шок**

Анафилактический шок – острая бурнопротекающая реакция, опосредованная Ig Е. Развивается у сенсибилизированных лиц на повторное введение сенсибилизирующего агента.

Патогенез: выработка антител → сенсибилизация тучных клеток → при повторном контакте образуются циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК), тучные клетки разрушаются и из них выделяется большое количество биологически активных веществ (БАВ), которые вызывают бронхоспазм, отек легких, расширение сосудов с выходом плазмы крови в ткани, резкое падение АД, при длительном развитии могут появиться аритмии и кардиогенный шок.

Клиника: через 1-15 минут после введения препарата (иногда сразу «на игле») больной ощущает дискомфорт, беспокойство, сердцебиение, парестезии, зуд кожи, пульсация в ушах, затруднение дыхания. Признаками шока являются: снижение АД, непроизвольное мочеиспускание и дефекация, судороги, кома. Может наступить летальный исход.

Лечение:

1. Мероприятия первого порядка
	1. Обеспечить проходимость дыхательных путей, в некоторых случаях показана интубация
	2. Адреналин 0,3-0,5 мл раствора в развдении 1:1000 подкожно. При необходимости повторить еще раз через 20 минут. В особо тяжелых случаях 0,5 под язык, интратрахеально и/или внутривенно капельно 1мг в 250 мл 5% раствора глюкозы.
	3. Восполнение ОЦК – внутривенное введение растворов коллоидов и кристаллоидов в общем объеме до 500-1000 мл;
	4. При выраженном бронхоспазме – ингаляции β-адреномиметиков.
	5. Кортикостероиды: гидрокортизон 150-300 мг каждые 6 часов (преднизолон 180 мг, дексаметазон 20 мг)
2. Мероприятия общего характера:
	1. Аминофиллин внутривенно капельно или струйно медленно;
	2. Обкалывание места иньекции адреналином
	3. Уголь активированный 50-100 мг внутрь;
	4. Антигистаминные препараты
	5. Больным,получающим β-адреноблокаторы – глюкагон 10 мг внутривенно струйно.

Наблюдение не менее 6-24 часов при умеренных реакциях. В тяжелых случаях показана госпитализация в отделение интенсивной терапии, ЭКГ-контроль.

**Сывороточная болезнь**

Сывороточная болезнь – аллергическая реакция на гетерологичные сыворотки или лекарственные средства, характеризующаяся лихорадкой, артралгиями, высыпаниями на коже и лимфаденопатией. Все эти проявления развиваются через 3-5-12 суток после применения средства. Частота развития 2-5%.

Этиология:

* Введение гетерологических сывороток
* Введение гетерологических иммуноглобулинов
* Введение столбнячного анатоксина

Клиника:

* Кожные симптомы (встречаются в 85-95% случаев) – высыпания, зуд кожи, крапивница.
* Лихорадка (70%)
* Лимфаденопатия всех групп лимфатических узлов
* Поражения суставов
* Боли в животе, тошнота, рвота, в тяжелых случаях при развитии ЖКТ-кровотечения может появиться мелена (черный стул).
* Поражение почек
* Неврологические нарушения в виде невритов периферических нервов.
* Миокардитю

По яжести выделяют легкую, средней тяжести, тяжелую и крайне тяжелую степень.

Лечение:

* При легком течении и средней тяжести достаточно применения антигистаминных препаратов (димедрол, пипольфен, супрастин и др.)
* При тяжелом течении необходимо назначать глюкокортикостероиды до 0,5 мг/кг внутрь в течение 10-14 дней.

Для профилактики сывороточной болезни необходимо тщательно выяснять аллергический анамнез. По анамнезу выделяют две группы лиц: 1) лица, которые никогда не давали аллергических реакций (им «опасные» препараты вводят по Безредке – сначала 0,1 мл в разведении 1:10 внутрикожно, через 30 минут, если нет местной или общей реакции внутрикожно вводят 0,1 мл в разведении 1:1, если через 30 минут не появляется никаких нежелательных эффектов, то всю оставшуюся дозу вводят внутримышечно); 2) Лица, у которых наблюдались даже тяжелые аллергические реакции (таким пациентам вакцинацию необходимо отложить, отменить или проводить под прикрытием антигистаминных препаратов и кортикостероидов).

**Крапивница и отек Квинке**

Почти все лекарства, вызывающие развитие анафилактического шока и сывороточной болезни могут вызывать появление крапивницы или ангионевротического отека. Считается, что эти проявления редко связаны с применением тетрациклинов, аллопуринола, препаратов наперстянки, антикоагулянтов при приеме их внутрь.

**Лекарственные высыпания**

Наиболее частые проявления ПРЛС – различные поражения кожи: зуд, эритематозная сыпь, макулопапулезные, скарлатиноподобные и экзематозные высыпания [Желтаков М.М., Сомов Б.А., 1968]. Нередко в таких случаях применяют термин «медикаментозный дерматит», хотя фактически, не существует высыпаний, характерных только для лекарственного поражения кожи. Обычно высыпания появляются спустя несколько дней после начала приема препарата, часто не 7-8-е сутки, что характерно для аллергических проявлений. В качестве причин сыпи описано очень много препаратов. Механизм развития высыпаний неизвестен. Существует мнение, что определенную роль в этом играет клеточный тип гиперчувствительности, хотя точных доказательств этого пока не получено. В большинстве случаев сыпь исчезает в течение 3-4 суток после отмены препарата, но иногда, не смотря на отмену препарата, она прогрессирует до степени эксфолиативного дерматита. Хотя в ряде случаев кожные высыпания могут быть проявлением основного заболевания или временного изменения реактивности (например, пенициллиновая сыпь при инфекционном мононуклеозе), практически правильнее относить «медикаментозный дерматит» к аллергическим феноменам, пока не предложена другая концепция.

**Фиксированные дерматиты**

Ограниченные участки дерматита с различными единичными или множественными элементами, иногда крупными, от темно-красных пятен до экзематозных, везикулярных или буллезных, возникающие при повторных назначениях «виновного» лекарства на одних и тех же местах, называются фиксированными дерматитами. Локализация может быть любой, включая слизистые оболочки. Общих симптомов обычно не бывает. Предполагается клеточный тип гиперчувствительности. Более 50 препаратов описаны как возможные причины возникновения фиксированных дерматитов.

**Аллергические васкулиты**

Нередко тяжелые, иногда с летальным исходом реакции. В легких случаях поражается только кожа. Высыпания обычно появляются на нижних конечностях и могут быть эритематозными, макулопапулезными и в виде пурпуры. Иногда часть элементов имеет характер уртикарных. В ряде случаев пурпура приобретает буллезную и некротическую формы. Системные васкулиты сопровождаются лихорадкой, миалгиями, артритами, одышкой, головной болью, периферическими невритами. Иногда развиваются симптомы поражения кишечника и почек. При гистологическом исследовании в стенках сосудов обнаруживают иммуноглобулины и компоненты комплемента, что может указывать на иммунокомплексный характер процесса. При некоторых вариантах находят снижение комплемента сыворотки крови, СОЭ ускорена. Эозинофилия встречается непостоянно, но при лекарственных васкулитах чаще, чем при других их видах. Предположительно с лекарствами связывают некоторые случаи нодозного периартериита. В качестве этиологических причин васкулитов описано довольно много лекарственных средств, среди них – часто применяемые аллопуринол, миелосан (бусульфан), димедрол, этионамид, йодиды, изониазид, мепротан, дифенин, пенициллины, фенитиазины, бутадион, анаприлин (пропранолол, обзидан, индерал), сульфаниламиды, тетрациклины, гипотиазид.

**Лекарственная лихорадка**

Лекарства могут вызывать повышение температуры тела без участия аллергии, например при реакции Яриша-Герксгеймера, загрязнения жидкостей для парентерального применения экзогенными пирогенами, освобождении эндогенных пирогенов при асептическом воспалении. Возможны также стимуляция тканевого метаболизма (нарушение окислительного фосфорилирования при общей анестезии), периферическая вазоконстрикция (эффект норадреналина) с уменьшение теплоотдачи и некоторые другие механизмы. Лихорадка закономерно сопровождает аллергические иммунокомплексные реакции (сывороточно-подобные, ангииты). IgE-зависимые реакции обычно лихорадкой не сопровождаются. Лекарственная лихорадка, как единственное проявление аллергии встречается крайне редко; характерно её появление на 7-14 сутки от начала лечения препаратом. «Лихорадка девятого дня» описана при лечении сифилиса препаратами, содержащими мышьяк. При успешном лечении лихорадочного заболевания обычно на 3-5 сутки температура падает, а затем снова повышается на 7­-9 сутки лечения. После отмены препарата температура нормализуется менее чем через 48 часов. Повторный прием этого же препарата вызывает быстрое развитие лихорадки. Механизм этого явления точно не известен. В лекарственной лихорадке «повинны» многие препараты, в том числе антибактериальные. Чаще всего она развивается при применении пенициллинов и цефалоспоринов, реже – сульфаниламидов, барбитуратов, хинина. Лекарственная лихорадка подавляется кортикостероидами.

**Эозинофилия крови**

Эозинофилия крови редко является единственным симптомом ПРЛС. Тем не менее нарастающая по ходу лечения препаратом эозинофилия служит поводом для его пробной отмены и наблюдения за дальнейшей динамикой этого показателя. Относительно высока частота эозинофилии при лечении канамицином (около 10%) и пролонгированным стрептомицином (около 50%). Нередко эозинофилия наблюдается при лечении наперстянкой и её препаратами, хотя клинические проявления аллергии при этом чрезвычайно редки.

**Системная красная волчанка (СКВ) как синдром лекарственной аллергии.**

Клинический синдром, сходный с классической картиной СКВ, выражается слабостью, лихорадкой, поражением серозных оболочек. Кожные проявления, лимфаденопатия, гепато- и спленомегалия менее постоянны. При лабораторных исследованиях находят повышенную СОЭ, лейкопению, LE-клетки и положительную реакцию на антинуклеарные антитела. Уровень сывороточного комплемента нормален, анти-ДНК-антитела не выявляются. У больных с гидралазиновой СКВ бывает ложноположительная RW. Чем продолжительнее лечение «виновным» препаратом, тем чаще обнаруживаются антинуклеарные антитела. Генез реакции остается неясным.

Более-менее документированные случаи СКВ описаны при применении апрессина (гидралазина), прокаинамида, аминазина, изониазида (тубазида), пеницилламина, дифенина (алепсина), практолола. Замечено, что для практолола, селективного β1-адреноблокатора, СКВ – самая частая побочная реакция. Истинная лекарственная СКВ проходит через 1-2 недели после прекращения приема препарата, хотя антинуклеарные антитела могут обнаруживаться еще несколько месяцев.

**Лекарственные аллергические поражения органов и систем.**

***Респираторный тракт.*** Бронхоспазм может быть одним из проявлений лекарственного анафилактического шока. Ингаляционное введение лекарства больному с предшествующей анафилактической сенсибилизацией к нему может вызвать бронхоспастическую реакцию без сопутствующих проявлений. Лекарственная аллергическая бронхиальная астма как нозологическая форма (и аллергический ринит) развивается при профессиональном контакте с лекарствами у рабочих фармацевтических заводов, фармацевтов, медицинских работников. Возможно развитие экзогенного аллергического альвеолита, эозинофильных инфильтратов. В первом варианте в качестве причинных факторов описаны питуитрин и интал, во втором – аминосалициловая кислота, хлорпропамид (диабамид), интал, пенициллин, сульфаниламиды, гипотиазид, метотрексат, нитрофураны. Последние, по-видимому, являются наиболее частой причиной острых легочных инфильтратов, которые развиваются у одного из 400 леченых.

***Печень.*** Предполагают, что печень, принимающая прямое участие в метаболизме лекарств, часто может служить органом-мишенью для развития лекарственной аллергии. Лекарственные поражения печени относительно часты. Их можно разделить на две группы: 1) доброкачественные холестатические гепатиты и 2) паренхиматозные гепатиты. В первой группе аллергический генез наиболее вероятен, т.к. болезнь обячно начинается крапивницей и артралгией через несколько дней после начала лечения препаратом. В крови определяется эозинофилия. Затем развивается желтуха со всеми признаками механической. После отмены препарата состояние нормализуется в течение 2 недель. Чаще всего лекарственный холестаз развивается при лечении аминазином, на втором месте стоит эритромицин; описаны случаи поражения печени при применении сульфаниламидов, нитрофуранов, невиграмона и др. Паренхиматозные лекарственные поражения печени многие склонны считать скорее токсическими, чем аллергическими.

***Сердечно-сосудистая система.*** Лекарственные аллергические поражения сердца редко бывают изолированными. Чаще всего очаговые миокардиты могут быть следствием сывороточно-подобных реакций. Описан эозинофильный миокардит с доброкачественным течением по типу эозинофильного инфильтрата Леффлера. Диагноз ставят на основании преходящих изменений ЭКГ, сочетающихся с высокой эозинофилией.

***Органы пищеварения.*** Симптомы поражения пищеварительного аппарата, особенно при пероральном применении лекарств, - очень частое проявление ПРЛС. Некоторые из них расцениваются как аллергические. Так, описаны аллергический стоматит, эзофагит, гастрит. В тканях кишечника нередко локализуются лекарственные отеки Квинке, что выражается болями и симптомами кишечной непроходимости. В тонком кишечнике в связи с особенностями его тканевых структур (множество тучных клеток) аллергические реакции локализуются особенно часто. Клинически они выражаются аллергическим поносом с обильным водянистым или слизистым с примесью крови калом. Часто это симптомы сочетаются с крапивницей и эозинофилией.

**Гематологические лекарственные аллергические синдромы.**

Анемия, гранулоцитопения и тромбоцитопения – частые проявления лекарственной аллергии.

Имеются предположения, что некоторые синдромы, которые до последнего времени считались проявлением лекарственной аллергии, в действительности обусловлены бактериальной, вирусной, микоплазменной инфекцией и другими факторами. К таким синдромам относятся *эксфолиативный дерматит, токсический эпидермальный некролиз (синдром Лайелла), синдром Стивенса-Джонсона (многоформная экссудативная эритема с поражением кожи и слизистых оболочек) и нодозная эритема.*

**Диагностика**

Нет ни одного метода, который позволил бы врачу достоверно и без сомнений поставить диагноз лекарственной аллергии. Эта проблема осложняется тем фактом, что в современных условиях лечение заболевания требует назначение не одного, а двух и более лекарственных средств. В подобных случаях в условиях специализированных аллергологических учреждений должно проводиться комплексное обследование, позволяющее с определенное степенью вероятности подтвердить или отвергнуть аллергию к данному препарату.

Для диагностики имеют значение следующие факторы:

1. Анамнез. Т.к. для развития аллергической реакции организм должен быть сенсибилизирован к конкретному препарату, то в анамнезе должно быть указание на прием этого средства в прошлом. Наличие других видов атопии также является фактором, способствующим развитию лекарственной аллергии. Причиной сенсибилизации может быть профессиональный контакт с лекарствами на фарм. предприятиях, в аптеках, медицинских и ветеринарных учреждениях. Также возможна перекрестная сенсибилизация к различным препаратам.
2. Аллергическая реакция не зависит от дозы препарата (ПРЛС могут развиться в результате применения как минимальной, так и максимальной дозы)
3. Аллергическая реакция обычно укладывается в определенные «классические» синдромы аллергии.
4. После отмены «виновного» препарата реакция может исчезныть сразу, а может продержаться еще несколько дней (что зависит от фармакокинетических свойств отдельных препаратов).

**Кожные пробы** при неправильном проведении могут привести к развитию анафилактического шока и других опасных для жизни аллергических реакций. Поэтому проводить их следует строго по правилам и по показаниям. Показаниями для постановки кожно-аллергической пробы могут быть: 1) невозможность заменить препарат другим, менее эффективным, но более безопасным; 2) если больной имел длительный профессиональный контакт с лекарством, которое необходимо для его лечения; 3) если больному необходимо назначить препарат, который ранее давал аллергические реакции у этого больного; 4) если больному-аллергику необходимо назначить высокоаллергенный прапарат, который он получал ранее; 5) при жизненных показаниях к назначению пенициллина больным с грибковыми поражениями кожи (т.к. грибковое поражение кожи сенсибилизирует организм к антибиотикам группы пенициллина).

Для выявления реакции немедленного типа применяют скарификационную и внутрикожную пробы. Разведение лекарств при этом должно быть большим (например, пенициллин разводят от 0,5 до 100 ЕД/мл). Для большинства лекарств отрицательная кожная реакция не является показателем полного отсутствия аллергии к этому препарату. Исключением являются лекарства, относящиеся к полноценным аллергенам (белковые препараты, гормоны, энзимы). При постановке кожной пробы помимо местной реакции может развиться общая реакция организма, иногда тяжелой степени. Поэтому врач, производящий накожную и особенно внутрикожную пробу, должен иметь наготове противошоковый набор на случай развития анафилактического шока. Для диагностики контактного дерматита применяется аппликационный кожный тест. Этот тест достаточно информативен и практически безопасен.

**Провокационные тесты** применяют только в случае крайней необходимости в условиях специализированного аллергологического стационара.

**Лабораторные методы**. Огромное количество предложенных разными авторами лабораторных тестов часто не дают достоверной информации о наличии или отсутствии аллергии. В настоящее время наиболее часто применяются следующие тесты: дегрануляция базофилов по Шелли, дегрануляция тучных клеток, освобождение гистамина сенсибилизированными лейкоцитами, реакция бласттрансформации лейкоцитов (РБТЛ), реакция торможения миграции лейкоцитов (РТМЛ). Для определения антипенициллиновых IgE-антител применяется RAST.

**Профилактика и лечение**

Профилактику лекарственной аллергии можно разделить на меры общего порядка и индивидуальные. К общим мерам относится в первую очередь борьба с полипрагмазией. Сюда же следует включить запрещение продажи лекарств без рецептов. Усовершенствование технологии производства несинтетических гормонов, замена их синтетическими (например, замена АКТГ синактеном) определенно снизят возможность сенсибилизации чужеродными белками. Нежелательно использование лекарств в качестве консервантов: ацетилсалициловой кислоты при консервировании фруктов, левомицетина при заготовке крови и плазмы, пенициллина для сохранения мяса при дальних перевозках в жаркую погоду.

К индивидуальным мерам профилактики относится прежде всего внимательное отношение к анамнезу больного. Многие из описанных в литературе случаев летального лекарственного анафилактического шока связаны с тем, что больного просто не спросили о том, лечился ли он этим препаратом ранее и как его переносил.

Для введения лекарств больным, имеющим в анамнезе тяжелые проявления лекарственной аллергии, необходимо применять отдельные шприцы и иглы. Тщательное наблюдение за больным в период лечения может помочь предупредить развернутую реакцию, если замечены «продромальные» симптомы – кожный зуд, гиперемия кожи в месте инъекции, проявления ринита и коньюнктивита (при ингаляционном введении), нарастающая эозинофилия. «Профилактическое» назначение антигистаминов не предупреждает развития аллергических реакций на лекарства.

Сложная ситуация возникает при необходимости повторного исследования с применением йодсодержащих рентгенконтрастных веществ у больных, перенесших реакцию на предыдущее исследование. Как указано выше, реакции на эти препараты в настоящее время расцениваются как псевдоаллергические, связанные с гистаминоблокирующими свойствами препарата. Поэтому кожное тестирование не имеет смысла. Введение пробной малой дозы в настоящее время не применяется, т.к. реакция может развиться не только на большую дозу. Интересно, что частота повторных реакций не так уж велика – 16-20%. Если повторное исследование имеет жизненное показание, больным с реакцией в анамнезе рекомендуют предварительно вводить большие дозы кортикостероидов, например, по 40 мг преднизолона 3 раза – каждые 6 часов до введения контраста и 2 раза – после введения, а так же антигистамины.

Обычно бывает достаточно отмены препарата, вызвавшего нетяжелые аллергические реакции любого генезе, чтобы реакция претерпела быстрое обратное развитие. Тяжелые острые и затянувшиеся реакции требуют лечения. Принципиально лечение не отличается от такового при соответствующих синдромах другого происхождения. В остром периоде тяжелых реакций на пенициллиновую группу препаратов рекомендуется в/м введение 1000000 ЕД пенициллиназы – фермента бактериального происхождения, разрушающего пенициллины. Следует помнить, что метициллин, оксациллин и диклоксациллин нечувствительны к пенициллиназе. Если реакция вызвана препаратом фенотиазинового ряда – аминазином, левомепромазином (тизерцином), пропразином, френолоном, трифтазином, тиоридазином (меллерилом) и др., нельзя использовать в качестве атнигистамина дипразин (пипольфен), который так же относится к производным фенотиазина. При тяжелых поражениях кожи, отдельных органов, системы крови, васкулитах применяют кортикостероиды (что в большинстве случаев дает очень хороший эффект).