

С ЛЕКАРСТВЕННОЙ АЛЛЕРГИЕЙ ШУТКИ ПЛОХИ

Ну кто из нас не сталкивался с ситуацией, когда после приема какого-нибудь лекарства кожа покрывается зудящей сыпью или, чего хуже, гигантскими волдырями? Нередко картину дополняют желудочно-кишечные симптомы, бронхоспазмы, не исключен анафилактический шок. И хотя идет XXI век – век молекулярной диагностики и геной инженерии, проблема лекарственной аллергии по-прежнему остается чрезвычайно актуальной.

Трудность заключается в том, что существуют разные варианты практически одинаковой реакции на отторгаемый медикамент. Первый вариант – это аллергическая реакция по механизму «аллерген + реагин» (иммуноглобулин, покрывающий оболочку клетки крови). Достаточно нескольких молекул аллергена, чтобы запустить аллергическую реакцию, в результате которой базофил (разновидность белых клеток крови, или лейкоцитов) или тучная клетка (клетка соединительной ткани) выбрасывают в кровь запасы гистамина. Именно это вещество и приводит к появлению крапивницы – высыпаний, зуда, отеков. А иногда к ней присоединяются и другие беды – рвота, жидкий стул, бурный насморк, покраснение глаз, удушье... Как правило, аллергическая картина настолько яркая, что аллерген вычисляется без труда, и на препарат, вызвавший аллергическую реакцию, самим больным накладывается табу.

Наличие лекарственной аллергии дополнительно

можно подтвердить, сдав анализ крови. Выявление специфического маркера под названием «реагин» и будет ее доказательством. Но, к сожалению, обнаружить реагин получается далеко не всегда. Чаще случается так: история аллергической реакции на медикамент есть – сыпь, зуд, отеки, желудочно-кишечные симптомы, насморк, удушье, а соответствующий реагин в крови отсутствует. Объяснение этому следующее: иногда аллергическая реакция имеет иной механизм, например, клеточный. Формула реакции: «аллерген + чувствительная к нему иммунная клетка».

Другой вариант: картина непереносимости медикамента возможна и без иммунной реакции организма. Как правило, в крови нет ни иммуноглобулинов, отвечающих за подобный ответ на лекарственный компонент, ни чувствительных к медикаменту иммунных клеток. Например, принимаете вы обычный аспирин, а через несколько минут «скорая помощь» мчит вас в реанимацию с тяжелой, угрожающей жизни клиниче-

ской картиной. Подобное несчастье встречается довольно часто у людей, страдающих полипозом слизистых, тяжелой бронхиальной астмой. Другие проявления непереносимости аспирина (в зависимости от того, в каких тканях происходит патологический процесс): бронхоспазм с большим выделением слизи, покраснение кожи, глаз, слезотечение, зуд...

Многие больные до первой встречи с аспирином не подозревают о подобной на него реакции. Предугадать ситуацию может помочь только контролируемая провокация микродозами препарата, когда аппарат функции внешнего дыхания фиксирует 15-процентное падение проходимости бронхов после минимальных доз аспирина. Эта проба нередко спасает жизнь больного, но провокацию можно проводить только под наблюдением специалиста и в стационаре.

Кстати, больные, чувствительные к аспирину, в 30 процентах случаев перекрестно реагируют удушьем не на саму таблетку медикамента, а на желтый краситель его оболочки – тартразин. Это еще одна из загадок лекарственной аллергии...

У больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями имеется другая проблема – реакция на так называемые бета-блокаторы (обзидан, бисопролол, анаприлин, пропранолол), которые

часто назначают терапевты пожилым пациентам с жалобами на одышку. Эти лекарства категорически нельзя принимать больным с бронхиальной астмой, ибо бета-блокаторы имеют свойство вызывать у больных бронхиальной астмой резкое обострение. К тому же ситуация осложняется тем, что многие пациенты, у которых отмечается скрытый период болезни, вообще не подозревают о ее наличии, а врачи, выслушав жалобы больного, нередко ставят другие диагнозы: астеническая реакция, бронхит, хроническая пневмония...

Характерно, что проба, определяющая реакцию бронхов на бета-блокаторы, является патогномоничной, то есть однозначной для бронхиальной астмы, а сужение бронхов от бета-блокатора позволяет четко определиться в диагнозе астмы. Даже скрытой или легкой протекающей – без хрипов, удушья, с нормальными показателями проходимости бронхов при исследовании функции внешнего дыхания.

Еще один аллергенный лекарственный компонент – йод. Особо часто его применяют в урографии и компьютерной томографии с контрастом. В данном случае аллергия возникает только на соединение йода с белком крови и может вызвать как немедленную реакцию в виде анафилактического шока, угрожающего жиз-

ни, так и отсроченную. Например, через сутки – в виде дерматита, крапивницы. Правда, жизни это уже не угрожает.

В диагностике помогает опрос: была ли в прошлом нежелательная реакция на обработку раны йодной настойкой. Если пациент затрудняется ответить на этот вопрос, тогда доктор должен смазать его кожу настойкой йода и понаблюдать за реакцией. При ее отсутствии он дает «добро» на введение контраста.

Кожная проба выручает и в случае применения обезболивающих препаратов – анестетиков. Сейчас из арсенала врача ушел новокаин, который часто давал лекарственную аллергию, на смену ему пришел лидокаин. Но, как оказалось, наряду с аллергической лидокаин нередко вызывал токсическую реакцию – фибрилляцию сердечной мышцы с угрозой остановки сердца. Такое осложнение возникало у людей, в печени которых

плохо работала система окисляющих ферментов. Здесь важно тщательно расспросить больного – как он переносит большие дозы медикаментов. Как правило, микродозы воспринимаются организмом безболезненно, а вот с большими возникают различные неприятности.

Отличие непереносимости от аллергии – это разная реакция на величину дозы препарата. При аллергии даже запах пенициллина может стать причиной гибели больного, а при непереносимости только большая доза препарата способна навредить организму.

Важно помнить и о том, что бывают ситуации, когда первый контакт с лекарством проходит без осложнений, но в организме начинают вырабатываться специфические антитела, которые покрывают оболочку базофилов и тучных клеток. При повторном же контакте развивается реакция по формуле: аллерген – реагин,

вследствие чего – тяжелая клиническая картина вплоть до анафилактического шока. Прием нового препарата рекомендуется начинать с подъязычной пробы: микродозу лекарства нужно подержать под языком в течение 5 минут. Если на ваших глазах начнет разыгрываться реакция аллергии (отек, зуд), нужно немедленно прополоскать рот, удалив из него испытуемый препарат, и принять таблетку антигистаминного средства, такого как **супрастин** или **klaritin**.

Что можно сделать, если лекарственная аллергия доказана? Конечно, самый надежный способ избежать нежелательных последствий после приема медикамента – это прекратить контакт с ним. Причем в любой фармакологической форме: не только в виде таблеток, инъекций, но и мазей, кремов, ингаляций.

Но ведь бывают ситуации, когда лекарство жизненно необходимо. Например, при ревма-

тоидном артрите (РА), когда сочетание непереносимости НПВП делает невозможным прием этих важных для лечения лекарств. В таком случае применяется десенсибилизация, снижение чувствительности клетки, когда микродозами препарата постепенно «приучают» к нему организм. Процедура десенсибилизации требует большого терпения от врача и пациента, поэтому проводится достаточно редко.

Прогноз лекарственной аллергии полностью зависит от действий пациента и врача. Если диагноз поставлен, аллерген выявлен и вычеркнут из лечебного процесса, а также соблюдены все дальнейшие профилактические меры, исход заболевания благополучен. В обратном случае, увы, он может быть крайне печален.

Вячеслав ТРЕСКУНОВ,
врач-аллерголог-иммунолог,
кандидат
медицинских наук.