# **План**

Введение

1. Острая постгеморрагическая анемия
2. Анемии гемолитические
3. Анемия апластическая
4. Астматическое состояние
5. Отек Квинке
6. Крапивница
7. Лекарственная аллергия
8. Сывороточная болезнь
9. Алерготоксикодермия
10. Гемолитические реакции
11. Поллиноз

Литература

**ВВЕДЕНИЕ**

Острая анемия (малокровие) - синдром, характеризующий" быстрым уменьшением содержания гемоглобина и эритроцитов в системе кровообращения. Основные причины: 1) наружная или внутренняя кровопотеря (острая постгеморрагическая анемия), 2) разрушение эритроцитов в кровяном русле (гемолитическая анемия); 3) нарушение кровотворения вследствие поражения костного мозга (острая апластическая анемия).

**1. ОСТРАЯ ПОСТГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ**

Анемия вследствие кровопотери - наиболее частая форма острого малокровия. Потеря крови из сосудистого русла может быть видимой (кровотечение из ран, кровавая рвота, носовые, легочные и маточные кровотечения) и первоначально скрытой, что наблюдается чаще всего при желудочно-кишечных кровотечениях, не всегда сопровождающихся кровавой рвотой или выделением крови из кишечника (меленой), а также при кровотечениях в полость живота (наиболее частая причина у женщин - внематочная беременность!) или в плевральную полость (гемоторакс, пневмогемоторакс), при больших гематомах в околопочечной клетчатке и гематомах другой локализации, при расслаивающей аневризме аорты.

Постгеморрагические анемии всегда вторичны. Они могут быть обусловлены деструктивными опухолями, а также поражениями сосудов наследственного или приобретенного генеза (телеангиэктазии, ангиомы, артериовенозные аневризмы и другие дисплазии сосудов; васкулиты бакг териального и иммунного генеза). Особые группы представляют травматическое кровотечение, геморрагии из женских половых органов и кровотечения разной локализации, связанные с геморрагическими диатезами (тромбоцитопения, гемофилия и др.), приемом антикоагулянтов, ДВСсиндромом (см. Кровотечения, синдром диссеминированного свертывания и крови).

Минимальная кровопотеря, способная дать выраженную клиническую симптоматику, составляет около 1 /8 всего объема циркулирующей крови (для взрослых - 500-700 мл). Обморочные или коллаптоидные состояния при небольших кровотечениях говорят о том, что не вся кровопотеря учтена (например, при носовых кровотечениях, особенно начавшихся во время сна, кровь может заглатываться), либо с тем, что эти состояния связаны с эмоциональными факторами (испуг при виде крови и др.).

Головокружение, обморочное состояние, тошнота, иногда рвота (при пищеводно-желудочных кровотечениях - с алой кровью или цвета кофейной гущи), бледность кожных покровов, сухость и обложенность языка, жажда, заостренные черты лица, холодный пот, холодные и бледные кисти и стопы с синевой под ногтями. Пульс малый, частый (при больших кровопотерях нитевидный), артериальное давление резко снижается. Состояние больных ухудшается в вертикальном положении, переход в которое из горизонтального вызывает усиление головокружения, потемнение в глазах, нередко потерю сознания.

Наряду с признаками коллапса могут наблюдаться симптомы, связанные с основным заболеванием, обусловившим анемию. Так, острая боль в животе, сочетающаяся с геморрагическими высыпаниями на коже нижных конечностей и болью в суставах, наблюдается при абдоминальной форме геморрагического васкулита (болезни Шенлейна-Геноха) - заболевании, часто проявляющемся профузными кишечными кровотечениями. Сходная картина, но без артралгий и кожных высыпаний может наблюдаться при кишечной инвагинации. Эпигастральная боль с явлениями коллапса отмечается при обострениях, пенетрации или перфорации язв желудка или двенадцатиперстной кишки, осложняющихся кровотечениями. Вместе с тем кровотечения из язв и эрозий могут наблюдаться и при полном отсутствии болевых ощущений. Боль в нижней части живота с картиной острой кровопотери отмечается при внематочной беременности, разрывах кист яичников, почечной колике с гематурией; боль в пояснице - при кровоизлияниях в околопочечную клетчатку; загрудинная и межлопаточная боль - при расслаивающей аневризме аорты и инфаркте миокарда, осложненном кардиогенным шоком и острыми кровоточащими язвами желудка; острая кратковременная боль в грудной клетке с выраженной одышкой - при гемотораксе или пневмотораксе.

Наличие геморрагий разной локализации в момент обследования и по анамнестическим данным говорит о наличии геморрагического диатеза или приобретенных системных нарушениях гемостаза (см. Кровотечения; кровоточивость множественная, синдром дессеминированного свертывания крови).

Тяжесть состояния у больного зависит не только от величины кровопотери, но и от скорости убыли крови из сосудистого русла и места, откуда исходит кровотечение, а также от тяжести основного заболевания, выраженности общей интоксикации.

В начальной фазе острой постгеморрагической анемии, которая может длиться до суток, степень анемизации по анализам периферической крови и гематокритному показателю не соответствует тяжести кровопотери. При кровопотере уменьшается объем циркулирующей крови в целом, поэтому первоначально не изменяется соотношение в ней плазмы и эритроцитов, не снижается концентрация гемоглобина. И лишь позже, когда происходит замещение потерянной крови тканевой жидкостью, наступает гемодилюция, вследствие чего в анализируемом объеме крови уменьшается содержание гемоглобина и эритроцитов. Значительно быстрее гемодилюция наступает при лечении больных кровезамещающими солевыми и коллоидными растворами, внутривенном введении растворов общего белка крови, альбумина (искусственная или стимулированная гемодилюция).

На начальном этапе острой постгеморрагической анемии о тяжести кровопотери следует судить не по уровню гемоглобина и содержанию эритроцитов в анализе крови, а по снижению объема циркулирующей крови. Ориентировочно об этом можно судить по шоковому индексу, т.е. по отношению частоты пульса к уровню систолического артериального давления. При существенных кровопотерях этот индекс превышает 1, а при больших - 1,5, т.е. чем выше индекс, тем значительнее кровопотеря. Вместе с тем этот показатель неспецифичен именно для кровопотери. поскольку он нарастает при всех видах шока и коллапса.

Неотложная помощь. Оказание помощи начинают с мер, направленных на остановку кровотечения: механические способы - наложение жгута, давящих повязок, прижатие кровоточащих сосудов, тампонада носа и т.д. Используют препараты, способствующие локальной остановке кровотечения: наложение на место кровотечения гемостатической губки или фибринной пленки с тромбином или без него, биоклея, орошение места кровотечения 5% аминокапроновой кислотой, 0,025% раствором адроксона (до 5 мл). При кровотечениях, связанных с патологией печени и передозировкой антикоагулянтов непрямого действия (неодикумарин, пелентан, фенилин и др.), внутримышечно вводят викасол по 1,5-3 мл I % раствора. Применение аминокапроновой кислоты внутрь и внутривенно (100мл5% раствора) показано при всех видах кровотечения, кроме тех, которые обусловлены синдромом диссеминированного свертывания крови, когда этот препарат строго противопоказан. Следует избегать его введения и при почетных кровотечениях, так как после этого в мочевых путях образуются сгустки крови, возникает почечная колика, а иногда и анурия.

Восполнение потери крови и борьбу с коллапсом следует начинать со струйного внутривенного введения кристаллоид ных растворов - 0,9% раствора хлорида натрия, раствора Рингера, 5% глюкозы, лактосола и др. (при обильной кровопотере эти растворы можно одновременно вводить в 2-3 вены). На догоспитальном этапе при резко выраженном падении артериального давления в эти растворы однократно можно ввести 1-2 мл 0,2% раствора норадреналина. Если нет критического падения артериального давления, введение норадреналина противопоказано.

Объем вводимых внутривенно кристаллоидов должен значительно превышать объем кровопотери. Вслед за введением для поддержания гемодинамики внутривенно капельно вводят 5% раствор альбумина (100 мл и более) или коллоидные кровезаменители осмотического действия - полиглюкин (декстран, макродекс) от 400 до 800 мл и более или желатиноль до 1000 мл и более в зависимости от тяжести кровопотери и степени нарушения гемодинамики. При снижении диуреза и признаках нарушения микроциркуляции в органах следует ввести 400-800 мл реополиглюкина внутривенно капельно. Все коллоидные растворы следует вводить только после обильного введения солевых растворов (в противном случае они вызывают дегидратацию тканей и могут способствовать глубоким метаболическим нарушениям, углублению почечной недостаточности, развитию ДВС-синдрома). Оптимальное соотношение объемов вводимых кристаллоидных растворов к коллоидным - 2:1 или 3:1. Коллоидные растворы частично могут заменяться трансфузиями плазмы крови, нативной или сухой разведенной. Для улучшения микроциркуляции в органах после стабилизации артериального и центрального венозного давления можно вводить трентал - 5 мл 2% раствора внутривенно капельно и альфа-адренолитические препараты - фентоламин по 0,025 г повторно и др.

К переливаниям крови (свежей, со сроком хранения менее 3 дней) следует прибегать только при больших кровопотерях (у взрослых - более 1-1,5 л), причем гемотрансфузии должны использоваться сдержанно - для замещения потери эритроцитов и поддержания уровня гемоглобина выше 70-80 г/л; для восстановления объема циркулирующей крови, внесосудистой жидкости, а также электролитов должны использоваться перечисленные выше кристаллоидные, коллоидные и белковые растворы. Следует помнить, что введение больших количеств консервированной крови может сопровождаться рядом серьезных осложнений и усугублять нарушения микроциркуляции в органах.

Госпитализация. Больных острой постгеморрагической анемией направляют в стационары соответствующего профиля - хирургические, травматологические, акушерско-гинекологические и др. Транспортируют только в положении лежа в утепленном транспорте, желательно в специализированных противошоковых или реанимационных машинах, в которых во время перевозки возможно проведение инфузионной терапии.

В стационаре обеспечивают окончательную остановку кровотечения, решают вопрос о необходимости выполнения для этого хирургического вмешательства; перед его проведением осуществляют интенсивную инфузионно-трансфузионную терапию для выведения больного из состояния острой гиповолемии. Признаками продолжающегося внутреннего кровотечения являются нестабильность гемодинамики, повторное падение артериального и центрального венозного давления, несмотря на продолжающуюся инфузионную терапию, быстро прогрессирующее снижение содержания в плазме гемоглобина и гематокритного показателя.

После купирования кровотечений и стабилизации гемодинамики проводят лечение железодефицитной анемии препаратами железа: при глубокой анемизации (гемоглобин менее 40 г/л) в первые 3-4 дня внутривенно вводят полифер (по 200-400 мл в сутки), ферковен по 2-5 мл или феррум лек по 2,5-10 мл (вводить медленно). При более легкой анемизации предпочтительнее пользоваться препаратами железа внутрь; для этого назначают 3 раза в день по 1-2 таблетки (драже) любого из следующих препаратов - феррокаль, ферроплекс, ферамид, ферроцерон и др. Можно комбинировать внутривенные или внутримышечные введения препаратов железа в первые 3-4 дня с последующим назначением их внутрь (длительное парентеральное введение может давать осложнения). К трансфузиям свежезаготовленной консервированной крови или эритроцитной взвеси прибегают лишь при тяжелой анемизации и прекращают их при повышении содержания гемоглобина в крови выше 60-70 г/л. Противопоказаны при постгеморрагической анемии витамин

В12, фолиевая кислота и другие стимуляторы кроветворения, применяемые при других видах малокровия.

**2. АНЕМИИ ГЕМОЛИТИЧЕСКИЕ**

Острый гемолитический криз может быть обусловлен врожденной (наследственной) неполноценностью эритроцитов (аномальные гемоглобины, нарушения структуры стромы, недостаточность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и др.), агглютинацией или разрушением эритроцитов антителами (иммунные гемолитические анемии), трансфузиями несовместимой (несовместимость по АВО или резус-фактору) или бактериально загрязненной крови, интенсивным повреждением эритроцитов при микроваскулитах (микроангиопатическая гемолитическая анемия, гемолитико-уремический синдром у детей), отравлением ядами гемолитического действия и внутривенным введением гипотонических растворов. При ряде наследственных гемолитических анемий тяжелый острый гемолиз может провоцироваться приемом лекарств (сульфаниламидов, хинидина и др.), большими физическими нагрузками (маршевая гемолитическая анемия), большими перепадами атмосферного давления (подъемы в горы, полет на негерметизированных самолетах и планерах, парашютный спорт). Иммунные гемолитические анемии часто провоцируются приемом лекарств (гаптеновые формы), вирусными инфекциями, охлаждением организма, иногда прививками.

Интенсивное внутрисосудистое разрушение эритроцитов (гемолитический криз) характеризуется быстрым развитием общей слабости, боли в пояснице, озноба и повышения температуры тела, мозговых явлений (головокружение, потеря сознания, менингеальные симптомы и нарушения зрения и др.), боли в костях и суставах. Появляется общая бледность, сочетающаяся с желтушным окрашиванием склер и слизистых оболочек вследствие гемолиза.

При многих формах возникает острая почечная недостаточность вплоть до полной анурии и уремии. При резко сниженном диурезе в коричневой, насыщенно желтой моче могут определяться белок, цилиндры. В крови снижено содержание гемоглобина, эритроцитов, уменьшен гематокритный показатель, плазма может быть желтушной или розового цвета. Содержание ретикулоцитов в крови резко повышено; нарастают уровни в плазме крови непрямого билирубина, свободного гемоглобина, остаточного азота и мочевины. При обострениях хронических форм гемолитической анемии обычно пальпируется увеличенная селезенка. Все формы острого внутрисосудистого гемолиза сопровождаются более или менее выраженными признаками синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (см.), при некоторых из них наблюдаются тромбоэмболические осложнения, инфаркты в органах и в костях с сильным болевым синдромом. При постановке диагноза важен учет популяционно-географических факторов. Многие гемоглобинопатии встречаются преимущественно в странах Средиземноморья, Африки и Ближнего Востока, а также в странах, где много выходцев из этих регионов (Центральная и Южная Америка). В СССР талассемия и некоторые другие виды распространены в основном в Закавказье и Средней Азии.

Неотложная помощь. Согревание тела (грелки), внутривенное введение 100-200 мг преднизолона (метипреда) и 10000 ЕД гепарина (для деблокирования микроциркуляции и предупреждения тромбоэмболий).

Госпитализация. Быстрая доставка больного в гематологический стационар, где уточняют патогенез гемолитической анемии и при необходимости трансфузионной терапии подбирают совместимые донорские эритроциты. Последние вводят в виде отмытой эритроцитной взвеси, лучше после 5-6 дней хранения. При отравлениях гемолитическими ядами и многих иммунных формах показан лечебный плазмаферез для быстрого удаления из крови вызвавшего гемолиз агента, антиэритроцитарных антител и иммунных комплексов. Трансфузионная терапия должна проводиться по жизненным показаниям с большой осторожностью, так как она может усилить гемолиз, спровоцировать его вторую волну.

**3. АНЕМИЯ АПЛАСТИЧЕСКАЯ**

Это синдром, характеризующийся снижением продукции в костном мозге всех клеток крови, резким снижением содержания в крови эритроцитов, гемоглобина, ретикулоцитов, лейкоцитов и тромбоцитов (панцитопения). Диагноз правомочен только при исключении острого лейкоза, т.е. при отсутствии бластных клеток, как в периферической крови, так и выраженного нарастания их содержания в пунктате костноыго мозга. Апластические анемии подразделяются на 2 подгруппы: 1) миелотоксические, вызванные действием химических веществ или лекарств, вызывающих гибель костного мозга: 2) иммунные иди иммунно-токсические, связанные с аутоагрессией антител против клеток костного мозга (к этой группе относятся и гаптеновые формы, обусловленные приемом лекарств - амидопирина, левомицетина и др.). К первой подгруппе относятся формы, связанные с проникающей радиацией, с отравлением бензолом и лекарственными препаратами цитотоксического действия, ко второй - все другие медикаментозные фсфмы. Более редки семейные и врожденные апластические анемии, а также гипопластические анемии эндокринного генеза (при гипотиреозе и др.).

В большинстве случаев апластические анемии развиваются постепенно. Больные обычно в течение длительного времени адаптируются к малокровию и обращаются за неотложной медицинской помощью лишь при резком ухудшении состояния здоровья, нередко возникающем внезапно; чаще всего оно связано с развитием геморрагий - обильных носовых, маточных или желудочно-кишечных кровотечений (вследотвие тромбоцитопении), что приводит к быстрому усилению малокровия. Вторая причина ухудшения состояния - присоединение инфекции (пневмонии, отита, острого лиелонефрита и др.) или сепсиса вследствие лейкопении, нейтропении и иммунной недостаточности. Для острой фазы апластического малокровия характерно сочетание анемии с кровоточивостью (положительные пробы на ломкость капилляров - щипка, жгута, резинки, баночной), тромбоцитопенией, лейкопенией, гранулоцитопенией и нередко инфекционными осложнениями (стоматит, некротическая ангина, пневмония, отит, пиелонефрит и т.д.). Окончательный диагноз устанавливают после исследований периферической кроят, выявляют значительное снижение содержания не только гемоглобина и эритроцитов, но и всех других клеток крови (лейкоцитов, тромбоцитов) и костного мозга, что необходимо для отграничения апластической анемии от острого лейкоза.

Неотложная помощь. При наличии кровотечений проводят локальную и общую гемостатическую терапию (см. лечение кровотечений и постгеморрагической анемии). Во всех случаях немедленно вводят внутривенно преднихмюн или мстипред (60-100 мг), отменяют все препараты, которые принимались больным до развития анемии и которые могли ее вызвать или усугубить (цитостатики, амидопирин, левомицетин и др.).

Госпитализация немедленная в гематологическое отделение, где проводят трансфузионную терапию, лечение глюкокоргикоидами и стеровдными гормонами анаболического действия, трансфузионную терапию и решают вопрос о проведении спленэктомии.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж. Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И.Кандрора, д. м. н. М.В.Неверовой, д-ра мед. наук А.В.Сучкова, к. м. н. А.В.Низового, Ю.Л.Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001
2. Елисеев О.М. (составитель) Справочник по оказанию скорой и неотложной помощи, «Лейла», СПБ, 1996 год