

С.В. Зайков, д.м.н., профессор, Э.Н. Дмитриева, Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова

Анафилаксия: особенности диагностики и оказания неотложной помощи

Анафилаксией (Ан) называется тяжелая, быстроразвивающаяся системная аллергическая реакция с потенциально возможным летальным исходом. Клинические проявления Ан описывались ранее в виде анафилактического и анафилактоидного шока, однако в настоящее время эти термины не используются. ВОЗ рекомендует использовать для описания анафилактических реакций их подразделение на иммунные (IgE-связанные и IgE-несвязанные) и неиммунные. Разнообразная клиническая симптоматика Ан, неправильная интерпретация ее клинических особенностей, отсутствие доступных и достоверных диагностических тестов делают сложным своевременное установление правильного диагноза в повседневной клинической практике врача любой специальности, что негативно отражается на прогнозе для пациента.

Явление Ан впервые было описано в 1902 г. французскими физиологами П. Портье и Ш. Рише на основе проведенных ими экспериментов. Так, после повторной иммунизации у собаки, ранее хорошо переносившей введение антисыворотки к токсину морского анемона, вместо профилактического эффекта развилась шоковая реакция с летальным исходом. Для описания этого феномена ученые ввели термин *anaphylaxis* (от греческих слов *ana* – обратная и *phylaxis* – защита). В 1913 г. П. Портье и Ш. Рише за это открытие была присуждена Нобелевская премия в области медицины и физиологии.

Распространенность

Первые упоминания об анафилактических реакциях встречались более 4600 лет назад. В настоящее время частота анафилактических реакций в странах Европы составляет от 1-3 до 10-20 случаев на 10 тыс. населения в год, смертность – 0,65-2,0% среди всех пациентов с Ан, а в Великобритании 1-3 человека на миллион населения [2, 19, 33]. Количество зарегистрированных случаев Ан в Испании в год, по данным автора работы, составило 103 на 100 тыс. человек. При этом она значительно чаще встречалась у детей в возрастной группе 0-4 года. В Австралии Ан у детей также встречается чаще, чем у взрослых, и составляет примерно 1:1000 населения. Риск Ан подвержено от 1 до 3% населения США, где ежегодно регистрируют 84 тыс. новых ее случаев, из которых 840 заканчиваются летальным исходом. Также в этой стране около 150 человек ежегодно умирают от Ан, вызванной пищевыми продуктами, а 2-4 летальных исхода на миллион населения в год в США обусловлены Ан вследствие ужаления людей перепончатокрылыми насекомыми. Установлено, что в экономически развитых странах до 20% случаев летальных исходов вследствие Ан спровоцированы лекарственными препаратами. Значительно меньше количество публикаций о распространенности Ан имеется в странах СНГ. Так, в России из всех случаев анафилактических реакций шок регистрируют у 4,4% пациентов. В Украине, к сожалению, достоверные данные о частоте развития Ан отсутствуют. Таким образом, на основании приведенных выше данных можно сделать вывод, что в течение последних десятилетий распространенность Ан резко выросла во всех возрастных группах населения. Так, только в Австралии частота Ан, вызванной пищей, повысилась за последние годы на 350%, а другими причинами – на 230%. Ан в ответ на прием лекарственных препаратов развивается у одного из 2700 госпитализированных пациентов.

Следует отметить, что данные о распространенности Ан достаточно приближены, поскольку они базируются в основном на опросе пациентов и врачей, которые по разному могут трактовать

клинические симптомы, возникающие при употреблении лекарственных препаратов, пищевых продуктов и контакте с прочими возможными причинами развития Ан. При этом статистические показатели, как правило, занижены, что было убедительно продемонстрировано в исследовании немецких авторов, отметивших существенную гиподиагностику Ан среди проанкетированных врачей. Причины недоявления Ан, по мнению ряда авторов, связаны с ее неточной кодировкой по МКБ-10, включением в статистические отчеты только случаев Ан с установленным в стационаре диагнозом, непоявлением данных из региональных больниц в общегосударственный реестр и пр.

Этиология

Развитие Ан связано с самыми различными этиологическими факторами. Так, к причинам Ан, опосредованной IgE-зависимыми механизмами, относятся:

- медикаменты (чаще бета-лактамы, антибиотики, ацетилсалициловая и другие нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), витамины группы В, аминокликозиды, метронидазол, триметоприм, нитрофураны, ванкомицин, тетрациклин, сульфаниламиды, амфотерицин В, миорелаксанты, местные анестетики, снотворные, коллоидные растворы, моноклональные антитела);
- гормоны (инсулин, адренокортикотропный гормон, прогестерон, кальцитонин, кортикотропин);
- энзимы (трипсин, стрептокиназа, химотрипсин, химопапаин, пенициллиназа, апротинин);
- антисыворотки (столбнячная, дифтерийная, антилимфоцитарный глобулин);
- яд и слюна (перепончатокрылые, змеи, огненные муравьи);
- ингаляционные (бытовые, пылевые, эпидермальные, инсектные) аллергены;
- вакцины (столбнячная, содержащие яичный белок (гриппозная), алерговакцины);
- продукты питания (орехи, арахис, рыба, моллюски, яйцо, бобовые, соя, коровье молоко, пшеница), пищевые добавки (специи, красители – кармин/кошениль, однозамещенный глутамат, сульфиты, папаин), паразиты или пылевые клещи в пищевых продуктах и пр.;
- другие (латекс, протеины человека (например, семенной жидкости) или животных, полисахариды).

! Пищевые продукты, медикаменты и яд перепончатокрылых насекомых – три наиболее распространенных триггера Ан.

У детей чаще всего причиной Ан являются пищевые продукты, в то время как у взрослых – яд насекомых и лекарственные средства.

Выделяют также следующие причины Ан, опосредованной IgE-независимыми механизмами:

- переливание крови и/или ее компонентов (иммуноглобулины), при которых могут возникать реакции, связанные с формированием циркулирующих иммунных комплексов, активацией комплемента и образованием анафилоксинов;
- физическая нагрузка, при этом у одних пациентов в сочетании с приемом определенных пищевых продуктов (сельдерей, пшеница) или НПВС, а у других без связи с употреблением пищи или лекарств;
- системный мастоцитоз;
- реакции на опиоидные анальгетики, рентгеноконтрастные вещества, мышечные релаксанты, НПВС (опосредованные через арахидоновый путь метаболизма);
- идиопатическая Ан.

Следует отметить, что при переливании крови, а также при использовании НПВС может возникать Ан, опосредованная как IgE-зависимыми, так и IgE-независимыми механизмами. Ряд лекарственных препаратов (анальгетики, рентгеноконтрастные вещества, декстраны, протамин и ванкомицин) оказывают прямое неиммунное действие на тучные клетки, что приводит к высвобождению из них медиаторов. Кроме того, некоторые миорелаксанты, антибиотики и протамин сульфат могут вызывать прямую гистаминолиберацию, а применение других препаратов из этих групп опосредует развитие IgE-зависимых реакций.

Факторы риска

В развитии Ан, ее диагностике и выборе тактики терапии важное значение имеет наличие у пациента тех или иных факторов, которые существенно повышают риск возникновения и степень тяжести данного состояния.

- К ним относятся:
 - возраст: Ан чаще возникает у молодых и лиц пожилого возраста, анафилактические реакции у взрослых обычно бывают на антибиотики и другие лекарственные средства, яд перепончатокрылых насекомых, а у детей – на пищевые продукты, кроме того, отсутствие жалоб у новорожденных затрудняет диагностику Ан;
 - пол: у мужчин Ан чаще развивается на яд перепончатокрылых насекомых, у женщин – на латекс и ацетилсалициловую кислоту, а также во время менструации, беременности, родов;
 - наличие атопии (бронхиальная астма, аллергический ринит, лекарственная, пищевая, инсектная аллергия и пр.), а также предыдущих анафилактических реакций в анамнезе;
 - особенности генотипа и метаболизма;
 - сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы (артериальная гипертензия), щитовидной железы, мастоцитоз, депрессии и другие психические заболевания;
 - способ поступления в организм причинно-значимого агента (симптомы Ан при пероральном пути введения агента в



С.В. Зайков

организм обычно менее тяжелые и развиваются спустя несколько часов);

- длительность, частота контакта и время после последнего контакта с ним (чем длиннее интервал после соприкосновения с причинно-значимым агентом, тем ниже вероятность развития IgE-зависимой анафилактической реакции, а чем раньше она начинается, тем больше вероятность ее иммунного характера и тем тяжелее она будет протекать);
- параллельное лечение и использование химических веществ (седативные, снотворные препараты, антидепрессанты, бета-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, прием алкоголя, пищевых продуктов-гистаминолибераторов);
- вирусные инфекции (вирус иммунодефицита человека, герпеса, Эпштейна-Барр);
- множественные операции, медицинские процедуры (например, катетеризация мочеоточника);
- профессиональные занятия или хобби (медицина, фармация, пчеловодство, контакт с латексом);
- другие факторы: эмоциональный стресс, путешествия.

Патогенез

Ключевую роль в развитии Ан играют тучные клетки и базофилы. При их дегрануляции по IgE-зависимым (соединение IgE-антител с высокоаффинными FcεRI-рецепторами клеток) или IgE-независимым механизмам выделяются различные медиаторы – гистамин, гепарин, триптаза, химаза, карбоксипептидаза А3, фактор некроза опухоли альфа (TNFα), фактор активации тромбоцитов (PAF), простагландин D₂ (PGD₂), лейкотриен C₄, интерлейкины (IL-4, 5, 6, 8, 13), хемокины (MIP-1, MIP-1b, MCP-1) и прочие, которые приводят к спазму гладких мышц в респираторном и желудочно-кишечном трактах, вазодилатации, увеличению сосудистой проницаемости и стимуляции чувствительных нервных окончаний. Активация гистамина через его рецепторы ведет к коронарной вазоконстрикции и сердечной недостаточности (H₁-рецепторы), системной вазодилатации и тахикардии (H₂-рецепторы), торможению высвобождения норадреналина (H₃-рецепторы), хемотаксису и высвобождению медиаторов воспаления (H₄-рецепторы). Гепарин и, возможно, триптаза способствуют активации брадикинина, процессов фибринолиза и системы комплемента. Тромбоцитактирующий фактор снижает коронарный кровоток и сократительную способность миокарда, усиливает активацию нейтрофилов и эозинофилов, вызывает локальную и системную агрегацию тромбоцитов, а также периферическую вазодилатацию и тяжелую гипотензию, возможно, через индукцию NO. Вследствие развития Ан активируются компенсаторные механизмы, ренин-

ангиотензин-альдостероновая система, повышается секреция норадреналина из локальных симпатических нервных окончаний, что может привести к аритмии и другим сердечно-сосудистым катастрофам. При IgE-независимых реакциях высвобождение медиаторов из тучных клеток и базофилов происходит при прямом действии причинно-значимых агентов.

Все указанные выше события вызывают развитие основных классических симптомов Ан: кожных высыпаний, крапивницы, ангионевротического отека, бронхоспазма, отека гортани, абдоминальной боли, спазмов, тошноты, рвоты и диареи, чувства жара и страха смерти. Сопутствующие им симптомы включают ринорею, дисфонию, металлический привкус во рту, головокружение, головную боль и др. Снижение объема внутрисосудистой жидкости, вазодилатация и миокардиальная дисфункция могут приводить к развитию гипотензии, аритмии сердца и потере сознания.

Классификация

Согласно современной международной номенклатуре термины выделяют аллергическую (обусловлена участием IgE, прежнее название «анафилактический шок») и неаллергическую Ан (термин «анафилактический шок» считается устаревшим). При не-IgE-опосредованной Ан иммунные реакции могут быть инициированы IgG или другими иммунными механизмами (физические факторы: холод, тепло, физическая нагрузка; прием алкоголя;

удовлетворяет эпидемиологическим, научно-исследовательским и клиническим потребностям. Согласно их заключению Ан считается вероятной, если у больного в течение нескольких минут – нескольких часов после воздействия аллергена развивается любой из следующих трех критериев, приведенных в таблице 1. Наличие сниженного артериального давления (АД) не является обязательным признаком.

В 20% случаев возможно развитие двухфазных форм Ан, когда острый эпизод, сопровождающийся потом асимптомным периодом, сменяется обострением через 1-72 ч после разрешения начального эпизода, что требует длительного (не менее 24 ч) наблюдения за пациентами и введения больших доз адреналина.

Диагностика

Диагностика IgE-зависимой и IgE-независимой Ан базируется на использовании традиционных для аллергологии методов исследования:

1. Сбор подробного анамнеза у пациента (особенно аллергологического).
2. Оценка клинических симптомов (табл. 1).
3. Диагностические тесты in vivo через 4 нед после эпизода Ан (ведение дневника, прик-тесты, провокационные тесты с пищевыми продуктами).
4. Лабораторные тесты in vitro (определение триптазы сыворотки крови, уровня гистамина плазмы крови, его метаболитов в моче, специфических IgE).

Таблица 1. Клинические критерии диагностики Ан

Вероятнее всего Ан имеет место, если у больного после контакта с аллергеном присутствует один из трех нижеприведенных критериев
<p>1. Острое начало (от считанных минут – до нескольких часов) с вовлечением кожи, слизистых оболочек или обоих (например, генерализованная крапивница, зуд или гиперемия, отек губ, гортани/языка) и по крайней мере один из следующих:</p> <p>а) респираторные расстройства (например, одышка, свистящее дыхание, бронхоспазм, снижение пиковой объемной скорости выдоха, стридор, гипоксия);</p> <p>б) снижение АД или ассоциированные с ним симптомы дисфункции органа-мишени (гипотония, коллапс, недержание мочи).</p>
<p>2. Два или более следующих нарушений, которые появляются вскоре (от нескольких минут – до нескольких часов) после контакта с предполагаемым аллергеном:</p> <p>а) вовлечение кожи, слизистых оболочек (например, генерализованная крапивница, зуд/гиперемия, отек губ, языка);</p> <p>б) респираторные расстройства (например, одышка, свистящее дыхание, бронхоспазм, снижение пиковой объемной скорости выдоха, стридор, гипоксия);</p> <p>в) снижение АД или ассоциированные с ним симптомы дисфункции органа-мишени (гипотония, коллапс, недержание мочи);</p> <p>г) персистирующие желудочно-кишечные симптомы (например, спастические боли в животе, дисфагия, тошнота, рвота, диарея).</p>
<p>3. Снижение АД после контакта пациента с установленным (известным) аллергеном (минуты – несколько часов):</p> <p>а) у детей: низкое систолическое давление (в зависимости от возраста) или его снижение >30% по сравнению с исходным систолическим АД;</p> <p>б) у взрослых: систолическое АД <90 мм рт. ст. или его снижение >30% от базального индивидуального уровня.</p>

прием лекарственных средств, например опиоидов). Идиопатическая Ан в этой ситуации становится диагнозом исключения, который может выставляться только после тщательного комплексного обследования больного (детализация анамнеза, исключение других причин Ан, дифференциальная диагностика) и исключения IgE-зависимой и IgE-независимой Ан.

Обозначения Ан, согласно МКБ-10, включают:

- T78.0 – Анафилактический шок, вызванный патологической реакцией на пищу.
- T78.2 – Анафилактический шок неуточненный.
- T80.5 – Анафилактический шок, связанный с введением сыворотки.
- T88.6 – Анафилактический шок, обусловленный патологической реакцией на адекватно назначенное и правильно примененное лекарственное средство.

Клиника

Экспертами США в 2010-2011 гг. в согласительном документе предложено определение Ан, которое в целом

Как указывалось ранее, иногда Ан может развиваться без видимой причины. Такую идиопатическую Ан диагностируют в тех случаях, когда на основании анамнеза болезни, результатов кожных проб и тестов in vitro (определение специфических IgE-антител в сыворотке крови, лучше в комбинации с клеточными реакциями) не удается обнаружить причину развития Ан. В этой ситуации также следует исключить системный мастоцитоз. При необъяснимой Ан или Ан, сопровождающейся тяжелыми сердечно-сосудистыми симптомами (гипотензия и обмороки при отсутствии крапивницы), также следует заподозрить наличие клональных расстройств тучных клеток. У больных с недиагностированным мастоцитозом могут быть указания в анамнезе на необычные ощущения, возникающие после воздействия тепла (горячий душ) или приема алкоголя, которые активируют тучные клетки, а также необъяснимые переломы. Идиопатическая рецидивирующая Ан может сопровождать вялотекущий (индолентный) мастоцитоз, при котором кожные проявления могут отсутствовать.

Дифференциальная диагностика

Обычно ее проводят с заболеваниями, сопровождающимися артериальной гипотензией, нарушением дыхания и сознания, некоторыми кожными заболеваниями. На практике чаще всего при проведении дифференциальной диагностики Ан исключают:

- геморрагический, кардиогенный, эндотоксический шок;
- острую сердечно-сосудистую недостаточность;
- инфаркт миокарда;
- сердечную аритмию;
- обмороки;
- тромбоэмболию легочной артерии;
- эпилепсию, судорожный синдром, истерию;
- солнечные и тепловые удары;
- гипогликемию;
- гиповолемию;
- передозировку лекарственных средств;
- аспирацию пищи, другого инородного тела;
- генерализованную холодовую крапивницу;
- приливные реакции при карциноидном или постменопаузальном синдромах;
- системный мастоцитоз;
- синдром дисфункции голосовых связок;
- синдром Мюнхгаузена;
- наследственный ангионевротический отек;
- вазовагальный коллапс – обморок, развивающийся у пациента после инъекций или других болезненных манипуляций и проявляющийся слабым пульсом, бледностью кожных покровов, выраженным потоотделением, тошнотой. АД при этом чаще всего бывает нормальным. Зуд кожи, крапивница, ангиоотек, тахикардия, затруднение дыхания отсутствуют.

Принципы лечения

Ан – заболевание, требующее немедленного распознавания и медицинского вмешательства, в связи с чем оказать помощь пациентам должен уметь врач любой специальности. Так, в Украине алгоритм неотложной помощи изложен в соответствующих протоколах, разработанных под эгидой Ассоциации аллергологов Украины.

Основные принципы оказания неотложной помощи при этом состоянии можно представить следующим образом:

- блокирование дальнейшего поступления аллергена в кровоток;
- нейтрализация биологически активных веществ;
- устранение гипотензивно-надпочечниковой недостаточности;
- выведение пациента из коллапса;
- устранение бронхоспазма и асфиксии;
- уменьшение проницаемости сосудов;
- коррекция психомоторных расстройств;
- профилактика осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, почек, желудочно-кишечного тракта, центральной нервной системы.

По мнению ведущих специалистов США и Канады, терапия пациента с Ан можно представить в виде этапов, представленных в таблице 2. При этом пациента с Ан любой степени тяжести следует госпитализировать в отделение реанимации и интенсивной терапии.

Общие рекомендации по оказанию помощи больному с Ан:

- пациента следует уложить в положение с опущенным головным концом;
- осуществлять постоянный контроль за его дыханием (может возникнуть необходимость в интубировании или трахеостомии);

- проводить кислородотерапию со скоростью 6-8 л/мин;
- внутривенное введение 0,9% раствора хлорида натрия или коллоидных растворов;
- лед – на место инъекции или ужаления, жгут – выше этого места, обкалывание места поступления аллергена адреналином (0,18% раствор 0,2-0,3 мл);
- адреналин в/в 0,3-0,5 мл 0,18% раствора в 0,9% растворе хлорида натрия или 5% глюкозе – 40-50 мл медленно;
- при отсутствии эффекта или спаде вены в/м или п/к 0,3-0,5 мл 0,18% раствора адреналина каждые 10-15 мин 3-5 раз (до нормализации АД);
- лучше вводить адреналин дробными дозами;
- общая доза адреналина должна быть не более 2 мл 0,18% раствора;
- при отсутствии эффекта 1-5 мг глюкагона в/в болюсно с последующей инфузией 5-15 мг в/в капельно;
- эндотрахеальная интубация при необходимости;
- восстановление объема циркулирующей крови (коллоиды и кристаллоиды 25-30 мл/кг);
- АГП парентерально под контролем АД и после восстановления показателей гемодинамики (АД не ниже 90/60 мм рт. ст.);
- ГК в/в капельно (90-120 мг преднизолона или 8-32 мг дексаметазона), при необходимости можно повторять каждые 6 ч;
- сальбутамол через небулайзер, амнофиллин в дозе 5-6 мг/кг в течение 20 мин, при необходимости последующая инфузия проводится со скоростью 0,2-0,9 мг/кг/ч, атропин при брадикардии в дозе 0,3-0,5 мг п/к, в/м или в/в каждые 10 мин до максимальной дозы 2 мг, дезагреганты, сорбенты, гидрокарбонат натрия, сердечно-сосудистые средства.

При оказании неотложной помощи пациентам с Ан препаратом выбора является адреналин. Стандарты терапии этого состояния также включают использование АГП и ГК. Так, при оказании неотложной помощи больным с Ан предпочтение отдается парентеральным формам АГП, к которым относится хлоропирамина гидрохлорид 20 мг/мл (Супрастин). У пациента с Ан Супрастин первоначально вводится в/в, а затем он используется в/м или перорально в форме таблеток (по 25 мг действующего вещества). Механизм действия хлоропирамина (Супрастина)

Продолжение на стр. 52.

Таблица 2. Очередность оказания помощи больному Ан
Начальные действия
<ul style="list-style-type: none"> - Оценка дыхания и проходимости дыхательных путей - Измерение АД, пульса - Оценка сознания - Уложить пациента на спину, поднять ноги
Терапия
<ul style="list-style-type: none"> - Адреналин (внутримышечно в латеральную поверхность бедра) - Кислородотерапия
Дополнительное лечение в зависимости от тяжести процесса
<ul style="list-style-type: none"> - Замещающие жидкости - Н₁-, Н₂-блокаторы - Вазопрессоры - Глюкагон - Атропин - Сальбутамол через небулайзер
<ul style="list-style-type: none"> АГП – антигистаминные препараты; ГК – глюкокортикоиды.

С.В. Зайков, д.м.н., професор, Э.Н. Дмитриева,
Винницький національний медичний університет ім. Н.І. Пирогова

Анафілаксія: особливості діагностики і оказания неотложної допомоги

Продолжение. Начало на стр. 50.

заключається в блокуванні гистамінових H₁-рецепторів, граючих важливу роль в патогенезі Ан. Супрастин також діє на гладкі м'язи, проникність капілярів, М-холінорецептори, центральну нервову систему, оказывая противоалергічне, антихолінергічне, седативне і противооздушне діє, тем самым зменшуючи вираженість клінічних

симптомів Ан. Таким образом, следует отдавать предпочтение в/в введению АГП (Супрастина), а в/м или парентеральное их применение возможно при легком течении Ан, что позволяет с успехом использовать Супрастин и в таблетированной лекарственной форме. Необходимо также отметить, что Супрастин входит в протоколы оказания помощи больным (взрослым и детям)

с острыми алергічними реакціями. При этом Супрастин в парентеральной форме можно назначать детям в возрасте от 1 месяца.

У ГК отсутствует немедленный эффект на проявления Ан, но их применение в ранние сроки препятствует развитию потенциальной поздней фазы, поэтому ряд авторов рекомендуют ГК-терапию для пациентов с Ан. При этом выбор того или иного препарата (дексаметазон, преднизолон, гидрокортизон, бетаметазон) из этой группы не принципиален. В последнее время отношение к эффективности ГК при Ан пересматривается. Так, по заключению недавно опубликованного повторного метаанализа Cochrane, ГК проявляют полную неэффективность при лечении Ан. В связи с медленным началом

их терапевтического действия (через 4-6 ч) эксперты полагают, что скорее всего будет мало пользы от использования ГК в острой фазе Ан. Тем не менее большинство экспертов по-прежнему рекомендуют вводить системные ГК при Ан, рассчитывая на их противорецидивный эффект или возможность предотвращать тяжелое течение этого состояния.

По мнению автора работ, существует несколько важных правил, соблюдение которых равносильно спасению жизни пациента с Ан. Оказывать своевременную и правильную помощь такому больному обязан медицинский работник любой специальности. Более того, такой пациент должен уметь сделать сам себе спасительную для его жизни инъекцию адреналина, что существенно облегчается использованием в нужных ситуациях аутоинъектора адреналина (к сожалению, до сих пор недоступного для жителей Украины). Каждый пациент, перенесший тяжелую алергическую реакцию и Ан (или при подозрении на нее), в обязательном порядке должен быть направлен на консультацию к алергологу-иммунологу. В его обязанности входят детализация анамнеза болезни, координация алергологического и других видов обследования пациента, выявление причины, которая вызвала развитие Ан, проведение обучения пациента и предоставление ему письменного плана самостоятельных действий при развитии Ан, а в идеале — обучение правильному использованию аутоинъектора адреналина, если пациент его может приобрести.

К сожалению, несмотря на оказание неотложной помощи пациентам, в некоторых случаях Ан заканчивается летально. К основным причинам летальных исходов при Ан относятся: сосудистая недостаточность, асфиксия, тромбозы сосудов, инсульты, кровоизлияния в надпочечники, гипотензивная Ан (при ужалении насекомых), обструкция верхних/нижних дыхательных путей (при пищевой Ан), плохо контролируемая бронхиальная астма.

В настоящее время в Украине предлагается следующий подход к оказанию помощи пациентам с Ан:

- госпитализация в отделение реанимации и интенсивной терапии;
- перевод в алергологическое или терапевтическое отделение только после выведения из тяжелого состояния и стабилизации показателей гемодинамики;
- пожизненное наблюдение у алерголога;
- кратность обследования не менее одного раза в год (общие анализы крови, мочи, уровень IgE, ЭКГ, спирография, проверка навыков самопомощи, наличие аутоинъектора с адреналином, шприцов, адреналина, АГП, ГК, жгута и пр.).

Выводы

1. Неотложные состояния в медицине, к которым относится Ан, встречаются все чаще и могут заканчиваться летальным исходом.
2. Наиболее часто анафилаксию вызывают пищевые продукты, лекарственные препараты и яд перепончатокрылых насекомых.
3. Врач любой специальности должен уметь диагностировать анафилаксию и оказать пациенту неотложную помощь.
4. Основой фармакотерапии анафилаксии являются адреналин, оксигенотерапия, замещающие растворы, АГП, ГК.
5. При анафилаксии и выраженном зуде кожи показаны инъекционные формы АГП (Супрастин) с последующим переходом на пероральный прием этой группы лекарственных средств.

Список литературы находится в редакции. 

Супрастин®

хлоропірамін

- * Швидке полегшення симптомів алергії
- * Максимум терапевтичного ефекту в межах першої години після прийому
- * Виражена протисвербіжна дія
- * Дітям від 1-го місяця**

Вік	Доза
Діти 1-12 міс	1/4 ампули (0,25 мл)*
1-3 років	1/2 ампули (0,5 мл)*
3-6 років	1/2 ампули (0,5 мл)* ½ таблетки 2 рази на добу
6-14 років	1/2 – 1 ампула (0,5-1,0 мл)* ½ таблетки 2-3 рази на добу
Дорослі	1 – 2 ампули (1,0-2,0 мл)* 1 таблетка 3-4 рази на добу

Дозу можна підвищувати в залежності від реакції пацієнта. Добова доза не повинна перевищувати 2 мг/кг маси тіла. Максимальна добова доза 100 мг.

Супрастин таблетки РП. № UA/9251/01/01 від 14.05.2010
Супрастин амп. РП. № UA/0322/01/01 від 12.02.2009

* Розчин для ін'єкцій. Супрастин вводиться **внутрішньом'язово**. При гострих, тяжких алергічних реакціях рекомендовано розпочинати лікування з **внутрішньовенного** введення Супрастину, потім переходити на внутрішньом'язове або **пероральний** прийом таблеток.

Побічні реакції. Седативний ефект, стомленість, запаморочення, головний біль, ейфорія, артеріальна гіпотензія, тахікардія, аритмія, біль та дискомфорт в епігастральній ділянці, сухість у роті, фоточутливість та ін. Умови відпуску: за рецептом. Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів. Детальна інформація міститься в інструкції для медичного застосування.

Виробник: ВАР ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ ЗАВОД EGIS, EGIS PLC.

** Інструкція для медичного застосування



Представництво «EGIS Нюрт.» в Україні. 04119, Україна, Київ, вул. Дегтярівська, 27-Т
Тел.: +38 044 496 05 39 Факс: +38 044 496 05 38

