

Ш О К

**КАФЕДРА ДЕТСКОЙ
АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И
РЕАНИМАТОЛОГИИ
БелМАПО**

**ДОЦЕНТ
КУЛАГИН
АЛЕКСЕЙ ЕВГЕНИЕВИЧ**



ШОК – ОСТРО РАЗВИВАЮЩАЯСЯ
НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ С
КРИТИЧЕСКИМ РАССТРОЙСТВОМ ТКАНЕ-
ВОЙ ПЕРФУЗИИ, ГИПОКСИЕЙ ТКАНЕЙ,
ПОВРЕЖДЕНИЕМ КЛЕТОК И НАРУШЕНИЕМ
ФУНКЦИИ ОРГАНОВ.



Эволюция представлений о патогенезе шока

1930–50 гг. – снижение АД (гипотензия)



1960–80 гг. – малый сердечный выброс



1990-е гг. – тканевая гипоперфузия



Конец 90-х – 2000 гг. – гипоперфузия +
неадекватная оксигенация тканей



Начало XXI века: гипоперфузия + нарушение доставки O_2 тканям + нарушение утилизации O_2 (в первую очередь).

Ш О К:

терминальное состояние с ведущим нарушением кровообращения, которое проявляется:

- глобальной тканевой гипоперфузией;
- несоответствием доставки O_2 тканям к их потребностям ($VO_2 > DO_2$);
- нарушением утилизации O_2 ;
- необратимым тканевым гипоксическим повреждением и неизбежным летальным исходом при отсутствии адекватной терапии.

Одно из частых критических состояний в ОИТР, летальность может достигать 50%.

АД среднее

```
graph TD; A[АД среднее] --> B[МОК (СВ)]; A --> C[ОПСС]; B --> D[ЧСС]; B --> E[УО]; E --> F["Преднагрузка (венозный возврат)"]; E --> G["Постнагрузка (ОПСС)"]; E --> H["Сократимость / ритм"];
```

МОК (СВ)

ОПСС

ЧСС

УО

**Преднагрузка
(венозный возврат)**

**Постнагрузка
(ОПСС)**

**Сократимость /
ритм**

Снижение доставки O_2 и нутриентов в соответствии с метаболическими потребностями тканей, в случае пролонгирования, неизбежно приводит к СПОН и смерти



DO_2 зависит от:

- **УО и ЧСС**
- **фракции выброса и конечного диастолического объема**
- **АД сред. и ОПСС**
- **концентрации Hb, SaO_2 и PaO_2**

**ОСНОВНОЙ
патогенетический
элемент шока –
генерализованная
тканевая гипопер-
фузия, которая
приводит к
необратимым
клеточным
повреждениям**



Признаки гипоперфузии тканей

- **холодные, «мраморные» или серые конечности;**
- **плохое наполнение периферического пульса;**
- **симптом «бледного пятна» ≥ 3 сек;**
- **нарушения сознания (< 15 по ШКГ);**
- **бледность, холодный пот;**
- **олигоурия – диурез < 1 мл/кг/час;**
- **отсутствие перистальтики кишечника;**
- **прирост концентрации лактата плазмы:**
- **градиент центральной / периферической температуры.**



Лактат

- **достаточно ранний признак недостаточной доставки O_2 к тканям;**
- **уровень 2,5–5 ммоль/л – указывает на выраженную гипоперфузию тканей, при > 8 ммоль/л – летальность может достигать 90%;**
- **лактат артериальной крови лучше отражает наличие гипоперфузии, чем лактат венозной крови;**
- **концентрация лактата быстро изменяется на фоне адекватной терапии.**



Лактат

- **определение лактата проводится во всех случаях подозрения на шок;**
- **высокий клиренс лактата на фоне интенсивной терапии – признак нормализации транспорта O_2 и разрешения тканевой гипоксии;**
- **снижение концентрации лактата $\geq 10\%$ от исходного в первые 6 часов терапии – можно рассматривать как благоприятный признак (нормализация перфузии тканей)**

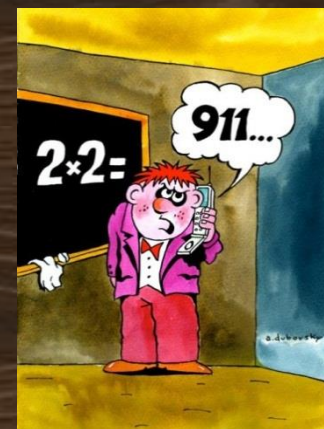


Сесconi M et al. Intensive Care Med 2014

Мониторинг центральной венозной сатурации

Позволяет оценить баланс между доставкой и потреблением O_2 :

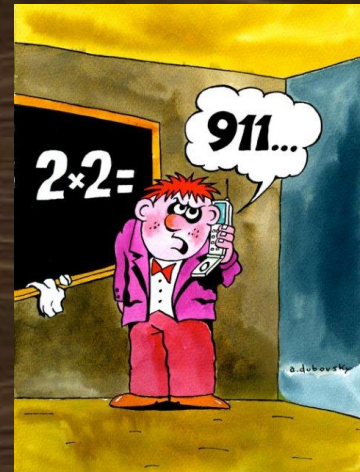
- $ScvO_2 < 70\%$ – доставка не соответствует потреблению, низкий СВ;
- $ScvO_2 > 70\%$ – норма или тканевая гипоксия;
- $ScvO_2 > 80\%$ в первые 72 ч септического шока сопровождается увеличением смертности;
- высокая венозная сатурация отражает нарушение утилизации O_2 .



Textoris J et al. Crit Care 2011

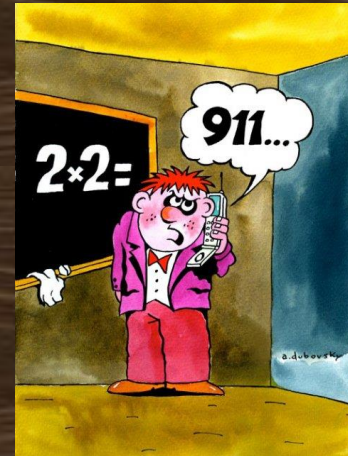
Мониторинг венозно-артериального градиента $P_{v-a}CO_2$ ($P_{v-a}CO_2$)

- позволяет оценить СВ;
- характеризует скорость метаболизма в комплексе с системным и легочным кровотоком, в норме < 6 мм рт.ст.;
- $\uparrow P_{v-a}CO_2 > 6$ мм рт.ст. ассоциируется со снижением сердечного индекса, повышением потребления O_2 и \uparrow количества осложнений;
- $\downarrow P_{v-a}CO_2$ в ходе терапии сопровождается улучшением доставки O_2 к тканям.



Оценка тяжести шока

- Если клинический осмотр не позволяет четко выявить диагноз причины шока → дальнейшая оценка гемодинамики (включая функцию сердца).
- Для начальной оценки типа шока предпочтительно использовать эхокардиографию (не всегда выполняема, зависит от умения оператора).
- Оценка объемов сердца, фракции выброса, функции клапанов и других показателей.
- При диагнозе шок – ранняя целенаправленная терапия: стабилизация гемодинамики, газообмена, этиотропная терапия.



- **Снижение внутрисосудистого объема или пониженное артериальное давление не являются обязательными признаками шока !**
- **Если у ребенка фиксируется нормальное или повышенное АД, это не всегда означает отсутствие у больного шока !**



Некоторые постулаты

- **Состояние шока диагностируется всегда с опозданием!**
- **Адекватная терапия до развития декомпенсированного шока обычно заканчивается успешно.**
- **Для проводимой терапии можно использовать периферическую вену или внутрикостный доступ .**
- **При катетеризации центральной вены использовать только многопросветные катетеры.**
- **Инвазивный мониторинг АД и катетеризация мочевого пузыря.**



Некоторые постулаты

При мониторинге АД помнить:

- На фоне гипотензии неинвазивное систолическое АД завышает реальные показатели.
- Предпочтение – среднему АД.
- Частота ОПП и летальность при шоке выше на фоне терапии, основанной на показателях неинвазивного АД.
- Катетеризация артерии и центральной вены при шоке, рефрактерном к начальной терапии и требующем вазопрессорной поддержки.



Некоторые постулаты

- Начальный ориентир → АД сред. ≥ 65 мм рт. ст. (подростки и взрослые).
- У пациентов с неконтролируемым кровотечением допустимы более низкие показатели АД (если нет повреждения головного мозга).
- Более высокое АД у пациентов с септическим шоком и исходной артериальной гипертензией и у больных с клиническим улучшением на фоне повышения АД.



Определение гипотензии по систолическому АД

Возраст	АД систолическое
0 – 28 дней	< 60 мм рт.ст.
1 – 12 мес	< 70 мм рт.ст.
1 год – 10 лет	< 70 + (2×возраст в годах) мм рт.ст.
Дети > 10 лет	< 90 мм рт.ст.

Pediatric basic life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care.



Патофизиологические варианты шока

Детерминанты кровообращения:

- **Венозный возврат – гиповолемический шок**
- **Контрактильность – кардиогенный шок**
- **Периферическое сосудистое сопротивление – распределительный шок**
- **Венозный возврат + периферическое сопротивление + контрактильность – септический шок**



Гемодинамические варианты шока

Тип шока	СВ	ОПСС
Гиповолемический	↓	↑ ↑
Распределительный	↓	↓ ↓
Кардиогенный	↓ ↓	↑
Септический	↑ ↑ - →	↓↓↓ - ↓↓↓↓
Примечание: ↓ – снижение показателя; ↑ – повышение показателя		



СТАДИИ ШОКА

- **компенсированный шок:** АД нормальное или даже ↑, плавное ↑ концентрации лактата (**признаки гипоперфузии**), сознание присутствует, диурез снижен;
- **декомпенсированный шок:** АД снижено ($\leq 70 + 2 \times \text{возраст в годах}$), явные признаки гипоперфузии, сохранен ответ на противошоковую терапию, ишемическое повреждение клеток;
- **рефрактерный шок:** стадия необратимых клеточных нарушений, не имеет отличий в клинической симптоматике; ответ на противошоковую терапию отсутствует.

Стадии терапии шока: концепция ROS-D / ROSE

- **Rescue** – спасение – минуты – первые минуты решают всё !
Жизнеспасающие мероприятия, агрессивная инфузионная терапия с целью коррекции гипоперфузии.



**Hoste EA et al. Br J Anaesth 2014;
Malbrain MLet al. Anaesthesiology Intensive
Therapy 2014.**

Стадии терапии шока: концепция ROS-D / ROSE

- **Optimization** – оптимизация – первые часы.

Мероприятия по оптимизации и поддержанию тканевой перфузии и улучшению органной функции.



Hoste EA et al. Br J Anaesth 2014;
Malbrain MLet al. Anaesthesiology Intensive
Therapy 2014.

Стадии терапии шока: концепция ROS-D / ROSE

- **Stabilization** – стабилизация – первые дни.

Обеспечение «нулевого», при необходимости – отрицательного гидробаланса; поддержание нормальной органной функции, пероральный приём жидкости, поддерживающая инфузионная терапия.



Hoste EA et al. Br J Anaesth 2014;
Malbrain MLet al. Anaesthesiology Intensive
Therapy 2014.

Стадии терапии шока: концепция ROS-D / ROSE

- **De-escalation, Evacuation** – дересусцитация – первые недели. Восстановление органной функции и нормализация водных секторов организма, инфузия по показаниям, пероральный приём жидкости.



**Hoste EA et al. Br J Anaesth 2014;
Malbrain MLet al. Anaesthesiology Intensive
Therapy 2014.**

Принципы терапии шока

- проходимость ВДП, газообмен и оксигенация ($PaO_2 \geq 80$ мм рт.ст.), при необходимости ИВЛ;
- восстановление тканевой перфузии и доставки кислорода к периферическим тканям:
 - ✓ инфузионная терапия,
 - ✓ кардиотоники – на фоне неадекватного МОК или при признаках тканевой гипоперфузии на фоне оптимизации преднагрузки,



Принципы терапии шока

- ✓ по показаниям – эритроцитная масса;
- этиотропная терапия;
- коррекция метаболических нарушений (ацидоз, гипогликемия, гипокальциемия и др.);
- жесткий мониторинг и фиксация клинико-лабораторных данных.



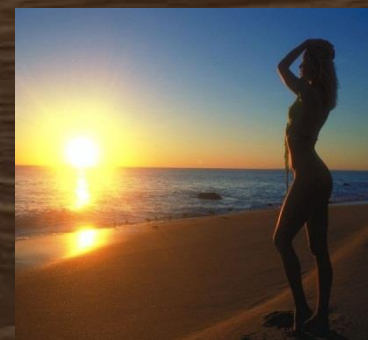
Принципы терапии шока

- **Сосудистый доступ – любая периферическая вена. Отсутствие возможности установления надежного венозного доступа после 2-х попыток (не > 60 сек, max 90 сек) → внутрикостный доступ.**
- **Инфузионная терапия – кристаллоид или коллоид:**
 - ✓ кристаллоид значительно быстрее переходит в интерстициальное пространство, чем коллоид и провоцирует более выраженные отёки;
 - ✓ коллоид создает в интерстиции онкотическое давление, но его необходимый объём $<$ объёма кристаллоида.



Принципы терапии шока

- **Инфузионная терапия – кристаллоид или коллоид:**
 - ✓ нет доказательств что объёмная реанимация коллоидом снижает риск летального исхода по сравнению с применением кристаллоида;
 - ✓ доказано – применение гидроксиэтилкрахмала может увеличивать летальность;
 - ✓ кристаллоиды дешевле и доступнее коллоидов;
 - ✓ не стоит забывать альбумин (возможно увеличивает выживаемость при тяжёлом сепсисе).





Рассмотрим наиболее часто встречающиеся виды шока у детей.

ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК

- Наиболее частый вид шока в детском возрасте.
- В основе быстрое уменьшение ОЦК, приводящее к снижению преднагрузки, падению ударного объема и сердечного выброса.
- В целом прогноз благоприятный, определяется степенью гиповолемии и исходным состоянием ребенка.



ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК

Причины:

- 1. Потери воды и электролитов.**
- 2. Кровотечения – одна из самых частых причин.**
- 3. Потери плазмы.**



ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК

Причины:

1. Потери воды и электролитов (дегидратация):

- ✓ диарея,
- ✓ рвота,
- ✓ кишечные обструкции (низкая кишечная непроходимость),
- ✓ полиурия (diabetes insipidus).



ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК

2. Кровотечения:

- ✓ травмы (внутренние и наружные кровотечения); особенно опасны переломы костей таза – массивные, длительные, трудно диагностируемые кровотечения),
- ✓ желудочно-кишечные кровотечения,
- ✓ другие.




ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК


3. Потери плазмы:




- ✓ ожоги (особенно если площадь поверхности ожога $\geq 20\%$),
- ✓ перитонит,
- ✓ нефротический синдром.

Преднагрузка – 

Контрактильность – норма или 

Постнагрузка – 

Перераспределение кровотока к приоретарным органам и «обкрадывание» спланхнического, мышечного и кожного регионов.

Почки :  секреции ренина → АТ I → АТ II → вазоконстрикция.

Нейроэндокринная система –  секреции АДГ, альдостерона →  реабсорбции Na^+ и воды.

Диагностические критерии гиповолемического шока

1. Признаки обеднения периферической перфузии.
2. Тахикардия – ЧСС $> 20\%$ возрастной нормы.
3. При развитии декомпенсации – снижение АД (артериальная гипотензия).

Диагностика ранней компенсаторной стадии или “золотого часа шока” является трудной задачей !



Декомпенсированный шок – снижение ОЦК > 15–20%:

- ↓ АД + ↑ ЧСС;
- ишемия миокарда – ↓ СВ – ↓ АД;
- ишемия/гипоксия – ↑ капиллярной проницаемости – ↑ потеря внутрисосудистого объёма;
- ↓ объёма жидкой части плазмы – ↑ вязкости крови – ↓ скорости кровотока – активация процессов агрегации / коагуляции;
- ишемическое повреждение и клеточная деструкция с повреждением лизосомальных мембран, ↓ активности митохондрий, ↑ лактата и ↓ рН.



Терапия гиповолемического шока

Основные принципы:

- ликвидация дефицита ОЦК (агрессивная) – в основе скорость инфузии;
- коррекция кислородной ёмкости крови;
- коррекция ацидоза (при необходимости);
- устранение этиологической причины гиповолемического шока.



Терапия гиповолемического шока

ликвидация дефицита ОЦК («агрессивная» инфузионная терапия):

- положение тела (Trendelenburg);**
- кислород (маска, СРАР, ИВЛ);**
- сосудистый доступ (в/в или внутрикостный);**
- инфузионная среда: NaCl 0.9%, Рингер, Рингер-лактат, альбумин, синтетические коллоиды (НЕ декстраны);**
- скорость введения 20 мл/кг × 5–20 мин,**
- объем инфузии определяется ответом на терапию (стабилизация гемодинамики);**
- ответ на терапию оценивается после каждого шага 20 мл/кг.**

Терапия гиповолемического шока

Рингер (0,9% NaCl) 20 мл/кг в/в болюсно



Признаки шока сохраняются

Рингер (0,9% NaCl) 20 мл/кг в/в болюсно



Признаки шока сохраняются

10 мл/кг коллоидного раствора в/в болюсно



Признаки шока сохраняются

**10 мл/кг эритроцитарной массы, коррекция
продолжающихся потерь**



Данные в пользу кровотечения

Оперативное вмешательство

Терапия гиповолемического шока

- **Коррекция уровня гемоглобина (100 г/л, 120 г/л для детей до 1 года).**
- **ИВЛ – показания: оценка по ШК Glasgow < 11–10 баллов, ↑ работа дыхания, цианоз, отсутствие ответа на коррекцию волемии.**
- **Коррекция ацидоза (по показаниям!).**
- **Инотропы и вазопрессоры (осторожно при не восполненном ОЦК).**
- **Коррекция плазменных факторов коагуляции **только** при наличии кровоточивости.**
- **Устранение этиологической причины гиповолемического шока.**

Терапия гиповолемического шока

ответ на коррекцию ОЦК:

- ✓ увеличение венозного возврата;
- ✓ увеличение контрактильности миокарда;
- ✓ снижение постнагрузки (как результат снижения SVR);

клинический ответ на терапию:

- ✓ признаки улучшения периферической перфузии (теплые конечности, нормализация «бледного пятна»);
- ✓ изменения тонов сердца при аускультации;
- ✓ нормализация АД, ЧСС, диуреза, ЦВД (не информативен при оценке волемического статуса!!!), уровня сознания.

Центральное венозное давление

- **Измерение ЦВД не является достаточно информативным показателем волемического статуса.**
- **Оценка ЦВД не м.б. точным способом выявления гиповолемии (ЦВД плохо отражает преднагрузку).**
- **Мониторинг ЦВД дает представление о давлении наполнения правого предсердия и возможно ответе на объёмную нагрузку:**
 - ✓ **при остром развитии гиповолемии, некоторое время может увеличиваться, затем при проведении объёмной пробы – снижаться до начального значения,**
 - ✓ **если на фоне объёмной нагрузки ЦВД растёт, а затем снижается – гиповолемия не купирована.**

РАСПРЕДЕЛИТЕЛЬНЫЙ (ДИСТРИБЬЮТИВНЫЙ) ШОК

ПРИЧИНЫ

- анафилактические реакции (антибиотики, вакцины, препараты крови, рентгенконтрастные вещества, латекс, укусы насекомых, и т.п.);
- травма ЦНС (спинальная травма, ЧМТ);
- передозировка медикаментов (барбитураты, антигипертензивные, транквилизаторы).



АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

- Частота анафилаксии 1,5–7,9 на 100'000 человек, характеризуется неуклонным ростом (*Panesar S.S. et al., 2013*)
- Частота анафилактического шока составляет 1–3 случая на 100'000 пациентов.
- Частота ↑ – связано с увеличением числа потенциальных аллергенов. Возраст преимущественно детский и молодой. У детей наибольшая распространенность анафилаксии приходится на 12–18 месяцев, во взрослом – на 17–39 лет.
- Имеет место небольшое преобладание женского пола.



АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

Терминология

- **Анафилаксия** – аллергическая реакция немедленного типа (реакция антиген-антитело), состояние резко повышенной чувствительности организма, развивающееся при повторном введении аллергена. Это тяжелая жизнеугрожающая, генерализованная реакция гиперчувствительности.



АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

Терминология

- **Анафилактический шок (АШ)** – наиболее тяжелая форма анафилаксии, характеризующаяся острым нарушением гемодинамики, приводящим к недостаточности кровообращения и гипоксии всех жизненно важных органов.
- **АШ острая, потенциально смертельная, полиорганная системная реакция, обусловленная выделением химических медиаторов из тучных клеток и базофилов.**



АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

- В зависимости от пути попадания антигена – может развиваться в период от нескольких минут до 2 часов.
- В крайне редких случаях отмечается бифазное (двухмоментное) течение – когда рецидив симптомов анафилаксии возникает спустя 1–72 часа на фоне адекватной терапии; второй эпизод м.б. значительно тяжелее первого и даже иметь фатальный исход.



АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

Терминология

- **Анафилактоидные реакции** клинически сходны с анафилактическими, но обусловлены не взаимодействием антигена с антителом, а разными веществами (пример – анафилотоксинами С3а, С5а). Они непосредственно активируют базофилы и тучные клетки и вызывают их дегрануляцию или действуют на органы-мишени.



АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

ПРИЧИНЫ

- **Иммунный ответ предварительно сенсibilизированного организма на повторное введение антигена (антибиотики, вакцины, местные анестетики и т.п.).**
- **Дегрануляция тучных клеток приводит к высвобождению БАВ, основным из которых является гистамин.**



Эффекты гистамина

- Генерализованная вазодилатация с резким снижением ОПСС.
- Увеличение проницаемости эндотелия.
- Развитие гиповолемии (относительной и абсолютной).
- Снижение венозного возврата.
- Снижение ударного объема сердца.
- Гипотензия.
- Сокращение гладких мышц бронхов.
- Отек слизистой дыхательных путей.
- ↑ выработки слизи в ДП.



- **Лейкотриены** вызывают спазм гладких мышц бронхов и усиливают действие гистамина на органы-мишени.
- **Калликреин**, выделяемый базофилами, участвует в образовании кининов, которые \uparrow проницаемость сосудов и \downarrow АД.
- **Фактор активации тромбоцитов** стимулирует выброс тромбоцитами гистамина и серотонина. Которые, в свою очередь, вызывают спазм гладких мышц и \uparrow проницаемость сосудов.



Характерные морфологические изменения

- поражения сосудов в виде нарушения проницаемости;
- периваскулярные некрозы;
- тромбозы сосудов различных органов;
- бронхоспазм;
- острая эмфизема легких и др.



В зависимости от доминирующей клинической симптоматики

- **Типичный вариант** – гемодинамические нарушения сочетаются с поражением кожи и слизистых (крапивница, ангиоотек), бронхоспазм.
- **Гемодинамический вариант** – на 1-й план выступают гемодинамические нарушения.
- **Асфиксический вариант** – преобладают симптомы острой ДН.
- **Абдоминальный вариант** – преобладают симптомы поражения органов брюшной полости.
- **Церебральный вариант** – преобладают симптомы поражения центральной нервной системы.



В зависимости от характера течения анафилактического шока выделяют

- **Острое злокачественное течение.**
- **Острое доброкачественное течение.**
- **Затяжной характер течения.**
- **Рецидивирующее течение.**
- **Абортивное течение.**



Острое злокачественное течение

- характеризуется острым началом с быстрым падением АД (диастолическое – до 0 мм рт.ст.),
- нарушением сознания,
- нарастанием симптомов ДН с явлениями бронхоспазма.

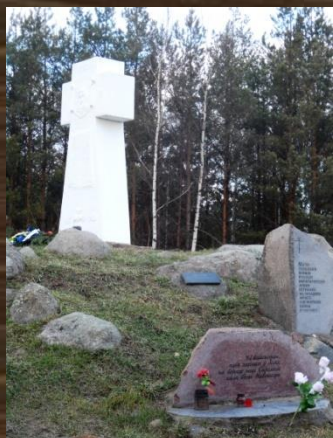
Данная форма достаточно резистентна к интенсивной терапии и прогрессирует с развитием тяжелого отека легких, стойкого падения АД и глубокого коматозного состояния. Чем быстрее развивается АШ, тем более вероятна возможность летального исхода.



Острое доброкачественное течение

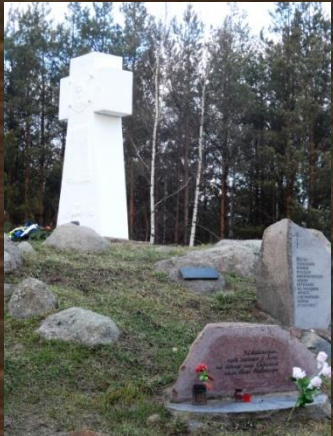
– характерно для типичной формы АШ.

Расстройство сознания носит характер оглушенности или сопорозности, сопровождается умеренными функциональными изменениями сосудистого тонуса и признаками ДН. Для острого доброкачественного течения АШ характерно наличие хорошего эффекта от своевременной и адекватной терапии и благоприятный исход.



Затяжной характер течения

Выявляется после проведения активной противошоковой терапии, которая дает временный или частичный эффект. В последующем симптоматика не такая острая, как при первых двух разновидностях АШ, но отличается резистентностью к терапевтическим мерам, что нередко приводит к формированию таких осложнений, как пневмония, гепатит, энцефалит. Затяжное течение характерно на фоне введения препаратов пролонгированного действия.

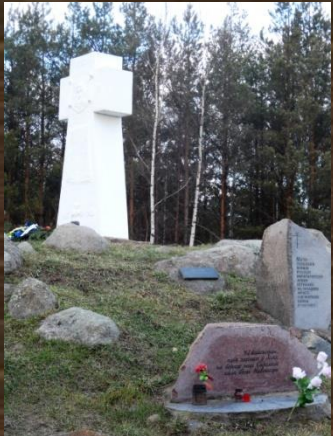


Рецидивизирующее течение

Характеризуется развитием повторного шокового состояния после первоначального купирования его симптомов.

Часто развивается после применения ЛС пролонгированного действия.

Рецидивы по клинической картине могут отличаться от первоначальной симптоматики, в ряде случаев имеет место более тяжелое и острое течение, с резистентностью к проводимой интенсивной терапии.

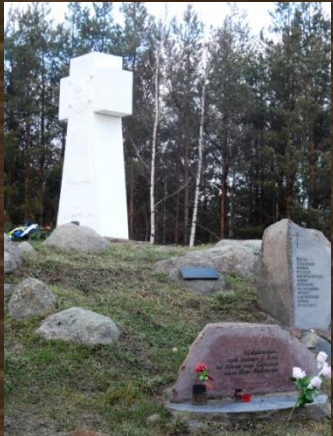


Абортивное течение

Является наиболее благоприятным из всех перечисленных.

Часто протекает в виде асфиксического варианта типичной формы АШ.

Купируется достаточно быстро. Гемодинамические нарушения при данной форме АШ выражены минимально.



Преднагрузка –

норма или

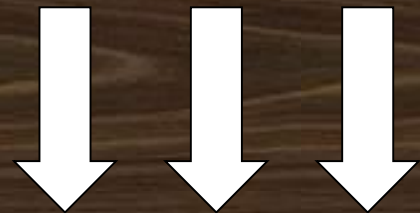


Контрактильность –

норма или



Постнагрузка –



АШ – терапия

- **Определяющий фактор – скорость проведения терапевтических мероприятий.**
- **Чем короче период между поступлением аллергена в организм и развитием гипотензии, дыхательной и сердечной недостаточности – тем хуже прогноз.**
- **Летальность может достигать 90%.**



АШ – терапия

Начальным этапом является первичная оценка состояния ребенка по алгоритму «ABCDE»:

- **А – проходимость дыхательных путей (Airway);**
- **В – дыхание (Breathing);**
- **С – кровообращение (Circulation);**
- **Д – неврологическое обследование (Disability);**
- **Е – тщательный осмотр полностью раздетого пациента (Exposure).**



Основные причины летальных исходов – сердечно-сосудистая недостаточность и/или обструкция верхних или нижних ДП.

АШ – терапия

- пульсоксиметрия, далее обеспечить мониторинг ЭКГ, ЧСС, АД, ЧД, диуреза;
- обеспечить в/венный доступ (подойдет любая периферическая вена), в крайнем случае – внутрикостный;
- положение Тренделенбурга – позиция лежа с приподнятыми ногами;
- инфузионная терапия кристаллоидами – 20 мл/кг в/венно или в/костно.



АШ – терапия

- Прекратить поступление предполагаемого аллергена.
- **Контроль и обеспечение свободной проходимости ВДП:**
 - ✓ подача 100% O₂ через лицевую маску/носовой катетер;
 - ✓ подготовка к интубации трахеи – угроза отека гортани;
 - ✓ при невозможности интубации – коникотомия;
 - ✓ инвазивная / неинвазивная ИВЛ.



АШ – терапия

- **Адреналин** в/венно – 10 мкг/кг каждые 3–5 минут (или 0,1 мл/кг адреналина в разведении 1:10'000), взрослые 0,5–1 мл 0,1% р-ра адреналина;
- допустимо внутрикостное или эндотрахеальное (?) введение;
- адреналин вводят до стабилизации АД;
- неподготовленный персонал – в/м введение адреналина в среднюю треть передней поверхности бедра 0,01 мл/кг в разведении 1:10'000, максимум 0,5 мл.



АШ – терапия

Адреналин – является естественным антагонистом гистамина

- агонист α_1 -адренорецепторов → периферическая вазоконстрикция, нивелирует гипотензию и отек слизистых оболочек;
- агонист β_1 -адренорецепторов → положительный хронотропный и инотропный эффект, ↓ проявления недостаточности кровообращения;
- агонист β_2 -адренорецепторов – нивелирует бронхообструкцию и высвобождение медиаторов воспаления.



АШ – терапия

- Если АД не стабилизируется – переходят к титрованию адреналина со скоростью 0,1–1,0–3,0–5,0 мкг/кг/мин (в зависимости от величины АД).
Подростки и взрослые от 1 до 15 мкг/мин (максимум 50 мкг/мин).
- При необходимости решить вопрос титрования норадреналина в дозе 0,1–3 мкг/кг/мин до стабилизации гемодинамики.



АШ – терапия

- Инфузия кристаллоида по алгоритму купирования гиповолемического шока. По стабилизации АД – инфузия подбирается индивидуально, можно начать 20 мл/кг/час.
- При наличии симптомов аллергии – в/в болюсно антигистаминный препарат H1-блокатор первого поколения – только на фоне стабилизации гемодинамики, эффективность оценивается по купированию кожных проявлений.



АШ – терапия

- **Американская академия педиатрии рекомендует использовать Н1-блокаторы. У взрослых сочетание Н1- и Н2-блокаторов считается предпочтительнее, особенно при абдоминальных симптомах.**
- **Дифенгидрамин (димедрол) в/м или в/в, вводится каждые 6–8 часов:**
 - ✓ **дети до года 3–5 мг,**
 - ✓ **от 1 до 3 лет – 5–10 мг,**
 - ✓ **4–6 лет 10–15 мг,**
 - ✓ **7–14 лет 15–30 мг,**
 - ✓ **взрослые 10–50 мг каждые 8 часов, max сут доза 200 мг.**



АШ – терапия

Можно использовать хлоропирамин (супрастин), клемастин (тавегил), хлорфенамин в возрастных дозах; при выраженном абдоминальном синдроме – ранитидин.

Очередность введения – ГКС перед антигиста-минными или наоборот: ЛС «2-й линии» при в/в доступе вводятся практически одновременно. Разница в 60–120 сек не играет существенной роли, если все предыдущие мероприятия выполнены в полном объеме.



АШ – терапия

- **Стероиды** – как и антигистаминные ЛС – терапия второго ряда: профилактика последующих аллергических реакций, ↓ угрозы развития двухфазного течения анафилаксии.
- **Препарат, длительность курса и доза ГКС подбирается индивидуально в зависимости от тяжести клинических проявлений.**



АШ – терапия

- метилпреднизолон – 10 мг/кг
- дексаметазон – 0,15–0,6 мг/кг в/в
- преднизолон – 2 мг/кг
- гидрокортизон в/м или в/в:
 - ✓ до 6 мес – 25 мг
 - ✓ 6 мес – 6 лет – 50 мг
 - ✓ 6 – 12 лет 100 мг
 - ✓ 13 лет – взрослые 200 мг.
- При сохраняющемся (на фоне адреналина) бронхоспазме – введение β -агонистов.



АШ – терапия

- В зависимости от тяжести реакции и вероятности бифазного течения анафилаксии (до 20% пациентов), после стабилизации состояния пациент – интенсивное наблюдение в течение 12–24 часов.
- При развитии осложнений – до 3 суток.
- Консультация аллерголога.



АШ – диагностика

- **Анафилаксия** – клинический диагноз, лабораторные исследования обычно не требуются, проводятся после комплекса неотложной терапии, редко оправданы. Показаны если диагноз неясен (рецидивирующее течение) или для исключения другой патологии.
- **Эозинофилия** – высоко коррелирует с диагнозом: аллергическая р-ция, астма, бронхит, аллергические поражения ЖКТ. Учитывать – высокие уровни эозинофилов м.б. следствием др. патологии. Не является чувствительным и специфичным маркером для диагностики и прогноза АШ, но подтверждает диагноз анафилаксии.



АШ – диагностика

- **Гистамин** – плазменные уровни ↑ в течение 10 мин от начала анафилаксии, но снова падают в течение 30 минут.
- **Уровень гистамина в моче, как правило, не надежен, показатель может зависеть от диеты и бактериурии.**
- **Определение уровня метаболитов гистамина является более чувствительным тестом, но методика не является общедоступной (определение суточной экскреции с мочой метилгистамина).**



АШ – диагностика

- **Триптаза** — маркерный фермент мастоцитов (тучных клеток), в них содержится 99% протеазы, 1% приходится на базофилы.
- **↑** уровня триптазы до патологических значений имеет место при аллергических реакциях немедленного типа. Повышение отмечается через 15–30 минут (после контакта с аллергеном), максимальный уровень через 1–3 часа после немедленной реакции, остается повышенным в течение 5–24 часов.



АШ – диагностика

- Прогностическая ценность триптазы 90–92%.
- Объективный индикатор дегрануляции тучных клеток.
- Проведение серийных тестов улучшает диагностическую чувствительность, забирают 5–10 мл крови:
 - ✓ 1-й забор – сразу после начала неотложной терапии (не откладывать лечебные мероприятия из-за забора крови);
 - ✓ 2-й – через 1–2 часа от развития симптомов;
 - ✓ 3-й – через 24 часа или после выздоровления.



A 3D-rendered scroll of parchment is unrolled, showing a message in Russian. The scroll is tied with a blue ribbon at the top right and has a red quill pen resting on it at the bottom right. The background is a dark, textured surface.

**Спасибо
что
защли!**