ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

[Кафедра детских](https://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=dept&id=160) болезней с курсом ПО

Зав. кафедрой:  
д.м.н., профессор Ильенкова Н.А.

Базовый руководитель:  
к.м.н., доцент Нейман Е.Г

Реферат: Дифференциальная диагностика кардиогенного и анафилактического шока

Выполнил:  
клинический ординатор 1 года, 113группы

кафедры детских болезней с курсом ПО Иванов М.С

Красноярск 2022

План

1. Кардиогенный шок. Понятие. Этиология
2. Формы КШ
3. Степени тяжести
4. Диагностика
5. Неотложная помощь
6. Дифференциальная диагностика
7. Лечение
8. Прогноз
9. Анафилактический шок
10. Диагностика
11. Лечение
12. Кардиогенный шок. Понятие. Этиология

**Кардиогенный шок.**  
Клинический синдром, характеризующийся прогрессивным снижением сердечного выброса, генерализованным нарушением кровообращения, микроциркуляции, гемостаза, угнетением жизненно важных функций организма.

**Основные причины кардиогенного шока:**  
- кардиомиопатии;  
- инфаркт миокарда (ИМ);  
- миокардиты;  
- тяжелые пороки сердца;  
- опухоли сердца;  
- токсические поражения миокарда;  
- тампонада перикарда;  
- тяжелое нарушение сердечного ритма;  
- тромбоэмболия легочной артерии;  
- травма.

1. Формы КШ
2. Рефлекторный, в патогенезе которого лежит в основном болевой раздражитель, клиническое течение этого шока относительно легкое.

Рефлекторная форма кардиогенного шока характеризуется расширением периферических сосудов и падением артериального давления, тяжелое поражение миокарда отсутствует.  
Возникновение рефлекторной формы обусловлено развитием рефлекса Бецольда-Яриша с рецепторов левого желудочка при ишемии миокарда. Задняя стенка левого желудочка более чувствительна к раздражению данных рецепторов, вследствие чего рефлекторная форма шока чаще отмечается в период интенсивных болей при инфаркте миокарда задней стенки левого желудочка.  
  
2. Истинный КШ,   
1. Выключение некротизированного миокарда из процесса сокращения выступает основной причиной снижения насосной (сократительной) функции миокарда. Развитие кардиогенного шока отмечается при величине зоны некроза равной или превышающей 40% массы миокарда левого желудочка.   
2. Развитие патофизиологического порочного круга. Сначала происходит резкое снижение систолической и диастолической функции миокарда левого желудочка вследствие развития некроза (особенно обширного и трансмурального). Выраженное падение ударного объема приводит к понижению давления в аорте и уменьшению коронарного перфузионного давления, а затем - к сокращению коронарного кровотока. В свою очередь, снижение коронарного кровотока усиливает ишемию миокарда, что еще больше нарушает систолическую и диастолическую функции миокарда.

Также к увеличению преднагрузки приводит неспособность левого желудочка к опорожнению. Повышение преднагрузки сопровождается расширением неповрежденного хорошо перфузируемого миокарда, что в соответствии с механизмом Франка-Старлинга обуславливает рост силы сердечных сокращений. Данный компенсаторный механизм восстанавливает ударный объем, однако фракция выброса, являющаяся индикатором глобальной сократимости миокарда, понижается из-за роста конечного диастолического объема. Одновременно с этим дилатация левого желудочка приводит к повышению постнагрузки (степени напряжения миокарда во время систолы в соответствии с законом Лапласа).   
В результате снижения сердечного выброса при кардиогенном шоке, возникает компенсаторной периферический вазоспазм. Увеличение системного периферического сопротивления направлено на повышение артериального давления и улучшение кровоснабжения жизненно важных органов. Однако из-за этого значительно увеличивается постнагрузка, вследствие чего повышается потребность миокарда в кислороде, наблюдаются усиление ишемии, дальнейшее падение сократительной способности миокарда и увеличение конечного диастолического объема левого желудочка. Последний фактор обуславливает увеличение легочного застоя и, соответственно, гипоксии, усугубляющей ишемию миокарда и снижение его сократительной способности. Далее описанный процесс снова повторяется.  
3. Нарушения в системе микроциркуляции и уменьшение объема циркулирующей крови.  
3. Ареактивная форма КШ – самая тяжелая со сложным многофакторным патогенезом (тяжелые нарушения сократительной функции миокарда и микроциркуляции, развитие синдрома ДВС с явлениями секвестрации, расстройство газообмена и метаболических процессов).  
4. Аритмический КШ – в основе которого лежит снижение МО вследствие тахи- или брадисистолии, пароксизм тахикардии и тахиаритмии, полной предсердно-желудочковой блокады и др.

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ИСТИННОГО КШ:  
*Гиподинамический вариант КШ (КШ + отек легких):*  
Давление заклинивания легочной артерии более 25 мм рт. ст. (N = 8 – 12 мм рт. ст.) Величина сердечного индекса 1,5 л/мин/м2 и ниже (N = 2,5 – 3,6 л/мин/м2 ). *Застойный тип КШ:*  
Давление заклинивания в легочной артерии – повышено. Величина сердечного индекса – N.  
*Гиповолемический вариант КШ (резкое снижение АД, серый цианоз, тахикардия):*  
Величина сердечного индекса < 2,2 л/мин/м2. Давление заклинивания в легочной артерии снижено (менее 8 мм рт. ст.) Центральное венозное давление – менее 90 мм водного столба.  
*По течению:*  
Ранний, бурнопротекающий КШ.  
Поздний, медленно протекающий КШ.

1. СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Показатели | I степень тяжести | II степень тяжести | III степень тяжести |
| Длительность шока | Не более 3-5 ч | 5-10 ч | Больше 10 ч (иногда 24-72 ч) |
| Уровень АД | САД < 90 мм рт. ст. (90-81 мм рт. ст.) | САД 80-61 мм рт. ст. | САД < 60 мм рт. ст. ДАД может упасть до 0 |
| \*Пульсовое АД | 30-25 мм рт. ст. | 20-15 мм рт. ст. | < 15 мм рт. ст. |
| ЧСС | 100-110 мин | 110-120 мин | > 120 мин |
| Выраженность симптомов шока | Симптомы шока выражены слабо | Симптомы шока выражены значительно | Симптомы шока выражены очень резко, течение шока крайне тяжелое |
| Выраженность симптомов сердечной недостаточности | Сердечная недостаточность отсутствует или слабо выражена | Выраженные симптомы острой левожелудочковой недостаточности, у 20% больных – отек легких. | Тяжелое течение сердечной недостаточности, бурный отек легких |
| Прессорная реакция на лечебные мероприятия | Быстрая (через 30-60 мин.) устойчивая | Замедленная, неустойчивая, периферические признаки шока возобновляются в течение суток | Неустойчивая, кратковременная, часто вообще отсутствует (ареактивное состояние) |
| Диурез, мл/ч | Снижен до 20 | < 20 | 0 |
| Величина сердечного индекса, л/мин/м2 | Уменьшение до 1,8 | 1,8-1,5 | 1,5 и ниже |
| Давление заклинивания в легочной артерии, мм рт. ст. | Увеличение до 24 | 24-30 | 30 и выше |
| Парциальное напряжение кислорода в крови, рО2 мм рт. ст. | Снижение до 60 мм рт. ст. | 60-55 мм рт. ст. | 50 и ниже |

IV. Диагностика

1.**Биохимический анализ крови**:  
**-**повышение содержания билирубина (преимущественно за счет конъюгированной фракции);  
- увеличение уровня глюкозы (гипергликемия может наблюдаться как проявление сахарного диабета, манифестация которого спровоцирована инфарктом миокарда и кардиогенным шоком, или возникать под влиянием активации симпатоадреналовой системы и стимуляции гликогенолиза);  
- повышение содержания в крови мочевины и креатинина (проявление острой почечной недостаточности вследствие гипоперфузии почек);  
- увеличение уровня аланиновой аминотрансферазы (отражение нарушения функциональной способности печени).  
  
2. **Коагулограмма**:  
- повышение свертывающей активности крови;  
- гиперагрегация тромбоцитов;  
- высокое содержание в крови продуктов деградации фибриногена и фибрина (маркеры ДВС-синдрома).  
  
3. **Исследование показателей кислотно-щелочного равновесия**:признаки метаболического ацидоза (снижение рН крови, дефицит буферных оснований).  
  
4. **Исследование газового состава крови**:снижение парциального напряжения кислорода.

1. Неотложная помощь при кардиогенном шоке:

- обеспечение свободной проходимости верхних дыхательных путей;  
- оксигенотерапия;  
- по показаниям перевод больного на ИВЛ;  
- ввести при падении артериального давления в/в капельно допамин 5-8 мкг/кг в мин или добутамин 5 мкг/кг в мин в 0,9% растворе хлорида натрия;  
- ввести в/в преднизолон из расчета 3-5 мг/кг;  
- ввести при наличии болевого синдрома 0,005% раствор фентанила в дозе 0,01 мг/кг или 1% раствор тримеперидина в дозе 0,1 мл/год жизни в/м (детям первых двух лет жизни – 50% раствор метамизола в дозе 0,1-0,2 мл/год в/в (или в/м) или трамадол 1-2 мг/кг в/м);  
- ввести при наличии психомоторного возбуждения 0,5% раствор диазепама из расчета 0,1-0,3 мг/кг в/в.

1. Дифференциальная диагностика

В большинстве случаев осуществляют дифференциацию истинного кардиогенного шока от других его разновидностей (аритмического, рефлекторного, лекарственного, шока при разрыве перегородки или папиллярных мышц, шока при медленно текущем разрыве миокарда, шока при поражении правого желудочка), а также от гиповолемии, ТЭЛА,  внутреннего кровотечения и артериальной гипотензии без шока.

1. **Кардиогенный шок при разрывах аорты**  
Клиническая картина находится в зависимости от таких факторов как локализация разрыва, массивность и скорость кровопотери, а также от того, изливается кровь в ту или иную полость или в окружающую клетчатку.  
В основном разрыв происходит в грудном (в частности - в восходящем) отделе аорты.  
  
Если разрыв локализуется в непосредственной близости от клапанов (там, где аорта лежит в полости сердечной сорочки) кровь изливается в перикардиальную полость и вызывает ее тампонаду.  
Характерная клиническая картина:  
- интенсивная, нарастающая загрудинная боль;  
- синюшность;  
- одышка;  
- набухание шейных вен и печени;  
- двигательное беспокойство;  
- малый и частый пульс;  
- резкое снижение артериального давления (при повышении венозного давления);  
- расширение границ сердца;  
- глухостью тонов сердца;  
- эмбриокардия.    
В случае нарастания явлений кардиогенного шока пациенты умирают в течение нескольких часов. Кровотечение из аорты может происходить в плевральную полость. Затем после возникновения болей в груди и спине (часто очень большой интенсивности) развиваются признаки, обусловленные нарастающим малокровием: бледность кожного покрова, одышка, тахикардия, обморок.  
При физикальном обследовании выявляются признаки гемоторакса. Прогрессирующая кровопотеря выступает непосредственной причиной гибели пациента.  
  
При разрыве аорты с кровотечением в клетчатку средостения наблюдается сильная и длительная загрудинная боль, которая напоминает ангинозную боль при инфаркте миокарда. Исключить инфаркт миокарда позволяет отсутствие типичных для него изменений ЭКГ.   
Второй этап течения кардиогенного шока при разрывах аорты характеризуется симптомами нарастающего внутреннего кровотечения, которое в основном и определяет клинику шока.  
2.**Кардиогенный шок при острых миокардитах**

В настоящее время встречается относительно редко (около 1% случаев). Возникает на фоне обширного поражения миокарда, которое обуславливает критическое снижение минутного объема сердца, сочетающееся с сосудистой недостаточностью.

Характерные проявления:  
- слабость и апатия;  
- бледность с пепельно-серым оттенком кожи, кожа влажная и холодная;  
- пульс слабого наполнения, мягкий, учащен;  
- артериальное давление резко снижено (иногда не определяется);  
- спавшиеся вены большого круга;  
- расширены границы относительной сердечной тупости, тоны сердца глухие, определяется ритм галопа;  
- олигурия;  
- анамнез указывает на связь заболевания с инфекцией (дифтерия, вирусная инфекция, пневмококк и др.);  
ЭКГ выявляет признаки выраженных диффузных (реже очаговых) изменений миокарда, часто - нарушения ритма и проводимости. Прогноз всегда серьезный.   
3.**Кардиогенный шок при острых дистрофиях миокарда**  
Возможно развитие кардиогенного шока при острых дистрофиях миокарда, которые вызваны острым перенапряжением сердца, острыми интоксикациями и другими воздействиями внешней среды.  
Избыточная физическая нагрузка, особенно если выполнять ее в болезненном состоянии (например, при ангине) или при нарушении режима (алкоголь, курение и т. д), может вызвать острую сердечную недостаточность, в том числе и кардиогенный шок, в результате развития острой дистрофии миокарда, в частности контрактурной.      
4. **Кардиогенный шок при перикардите**

Некоторые формы выпотного перикардита (геморрагический перикардит при скорбуте и др.) сразу имеют тяжелое течение, с явлениями быстро прогрессирующей недостаточности кровообращения в связи с тампонадой сердца.  
Характерные проявления:  
- периодическая потеря сознания;  
- тахикардия;  
- малое наполнение пульса (нередко наблюдается альтернирующий или бигеминический пульс), на вдохе пульс пропадает (так называемый "парадоксальный пульс");  
- артериальное давление резко снижено;  
- холодный липкий пот, синюшность;  
- боли в области сердца вследствие нарастания тампонады;  
- венозный застой (переполняются шейные и другие крупные вены) на фоне прогрессирующего шока.  
Границы сердца расширены, звучность тонов меняется в зависимости от фаз дыхания, иногда выслушивается шум трения перикарда.  
ЭКГ выявляет понижение вольтажа желудочковых комплексов, смещение сегмента ST и изменения зубца Т.  
Рентгенологическое и ЭхоКГ-исследования помогают диагностике.  
При несвоевременных лечебных мероприятиях прогноз неблагоприятен.       
5. **Кардиогенный шок при бактериальном (инфекционном) эндокардите**   
Может возникать вследствие поражения миокарда (диффузный миокардит, реже - инфаркт миокарда) и деструкции (разрушение, отрыв) клапанов сердца; может сочетаться с бактериальным шоком (чаще при грамотрицательной флоре).   
Для начальной клинической картины характерно появление нарушений сознания, рвоты и диареи. Далее наблюдаются снижение температуры кожи конечностей, холодный пот, малый и частый пульс, снижение артериального давления, сердечного выброса.  
ЭКГ выявляет изменения реполяризации, возможны нарушения ритма. ЭхоКГ применяется для оценки состояния клапанного аппарата сердца.  
6.**Кардиогенный шок при закрытой травме сердца**  
Возникновение может быть связано с разрывом сердца (внешним - с клинической картиной гемоперикарда или внутренним - с разрывом межжелудочковой перегородки), а также с массивными ушибами сердца (включая  травматический инфаркт миокарда).   
При ушибе сердца отмечается боль за грудиной или в области сердца (нередко - очень интенсивная), регистрируются нарушения ритма, глухость тонов сердца, ритм галопа, систолический шум, гипотония.  
ЭКГ выявляет изменения зубца Т, смещение сегмента ST, нарушения ритма и проводимости.  
Травматический инфаркт миокарда обуславливает возникновение тяжелого ангинозного приступа, нарушения ритма, и зачастую является причиной кардиогенного шока; динамика ЭКГ характерна для инфаркта миокарда.  
Кардиогенный шок при политравме сочетается с травматическим, значительно усугубляя состояние пациентов и осложняя оказание медицинской помощи.

7.**Кардиогенный шок  при электротравме:** наиболее частой причиной шока в таких случаях являются нарушения ритма и проводимости.

VII. Лечение

**Последовательность лечебных мероприятий при кардиогенном шоке**  
  
**1. Купирование болевого синдрома,**который является одной из причин снижения артериального давления при инфаркте миокарда. Наиболее эффективно применение нейролептаналгезии.  
  
**2. Нормализация ритма сердца**   
При низком артериальном давлении для купирования тахикардии наиболее эффективна электроимпульсная терапия.  
При возможности проведения медикаментозного лечения, выбор антиаритмического препарата зависит от вида аритмии.  
При брадикардии, которая, как правило, вызвана остро возникшей АВ-блокадой, практически единственным эффективным средством является эндокардиальная кардиостимуляция.

В острый период инфаркта миокарда аритмии отмечаются практически у каждого пациента. Наиболее эффективен для профилактики желудочковых аритмий **лидокаин** внутривенно в первоначальной дозе 100-120 мг (5-6 мл 2% раствора), затем внутривенно капельно со средней скоростью 1-4 мг/мин. В случае необходимости - повторный струйный ввод 60-100 мг лидокаина. Такая же доза (60-100 мг) вводится при рецидиве экстрасистолии.

Некоторые авторы указывают на прямое антигипоксическое действие лидокаина путем стабилизации клеточных мембран кардиоцитов. Лидокаин обладает очень слабым отрицательным инотропным влиянием, при этом отсутствуют значительные изменения артериального давления и сердечного выброса.  
Суточная доза лидокаина составляет не более 2-3 г (для пациентов старше 70 лет при кардиогенном шоке, недостаточности кровообращения и нарушениях функции печени доза должна быть уменьшена в 2 раза).

Если лидокаин неэффективен, возможно применение **новокаинамида** до 1 г под контролем ЭКГ и артериального давления после каждых 100 мг (1 мл 10% раствора) или блокаторов бета-адренорецепторов (**индерал** из расчета 1 мг на 10 кг массы тела) внутривенно.

В настоящее время считается, что лечение аритмий следует начинать с быстрого определения и коррекции электролитных нарушений - гипокалиемии и гипомагнезиемии.  
  
**При гипокалиемии** (уровень К+ ниже 3,5 ммоль/л): 10 ммоль калия на 50-100 мл раствора глюкозы внутривенно капельно в течение получаса. Введение данной дозы повторяется каждый час до достижения уровня K+ в плазме 4-4,5 ммоль/л.  
Менее выраженная гипокалиемия может быть скорригирована при помощи оральной терапии.  
  
**При гипомагнезиемии** (уровень Mg++ в плазме крови ниже 0,7 ммоль/л): 1-2 г сульфата магния на 50-100 мл изотонического раствора натрия хлорида, вводится в течение 50-60 минут, потом - от 0,5 до 1 г каждый час, до 24 часов. Темп и длительность инфузии определяют в зависимости от клинической картины или уровня магнезиемии. Введение раствора сульфата магния безопасно и сокращает частоту желудочковых аритмий.

**3. Усиление инотропной функции миокарда**   
Если артериальное давление не стабилизируется после купирования болевого синдрома и нормализации ритма сердца, это говорит о развитии истинного кардиогенного шока. В данной ситуации необходимо повысить сократительную активность левого желудочка при помощи стимулирования оставшегося жизнеспособным миокарда. С этой целью применяют симпатомиметические амины: допамин (дофамин) и добутамин (добутрекс), избирательно действующие на бета-1-адренорецепторы сердца.  
  
**Дофамин:**  200 мг (1 ампула) на 250-500 мл 5 % раствора глюкозы, внутривенно капельно.  
В каждом конкретном случае дозу подбирают опытным путем в зависимости от динамики артериального давления.  
Как правило, начальная доза составляет 2-5 мкг/кг в 1 мин. (5-10 капель в 1 мин.),  затем скорость введения постепенно повышается вплоть до стабилизации систолического артериального давления на уровне 100-110 мм рт.ст.

**Добутрекс** выпускается во флаконах по 25 мл, содержащих 250 мг добутамина гидрохлорида в лиофилизированной форме. Для употребления сухое вещество во флаконе растворяют, добавляя 10 мл растворителя, а затем дополнительно разводят в 250-500 мл 5% раствора глюкозы.    
Начальная доза при внутривенной инфузии составляет 5 мкг/кг в 1 минуту, затем доза увеличивается до появления клинического эффекта.  
Оптимальная скорость введения подбирается индивидуально (редко превышает 40 мкг/кг в 1 минуту). Препарат начинает действовать спустя 1-2 минуты после введения, однако его действие быстро прекращается после окончания введения ввиду короткого периода полураспада (2 мин.)

**Неспецифические противошоковые мероприятия**  
Параллельно с введением симпатомиметических аминов, воздействие на разные звенья патогенеза шока осуществляется при помощи следующих препаратов:

- глюкокортикоиды: преднизолон по 100-120 мг внутривенно струйно;

- гепарин по 10 000 ЕД внутривенно струйно;

- натрия гидрокарбонат по 100-120 мл 7,5% раствора;

- реополиглюкин - 200-400 мл, когда введение больших количеств жидкости не противопоказано (например, при сочетании шока с отеком легких);  
- ингаляции кислорода.

 VIII. Прогноз

При истинном кардиогенном шоке больничная летальность составляет 80-90%. Экстренная баллонная коронарная ангиопластика снижает летальность до 40-50%.  
Факторы, при которых  баллонная коронарная ангиопластика особенно эффективна:  
- поступление в стационар сразу после начала инфаркта миокарда;  
- возраст до 65 лет;  
- первый инфаркт миокарда;  
- одно- или двухсосудистые поражения;  
- синдром оглушенного миокарда.  
В ряде случаев проведение баллонной коронарной ангиопластики в пределах 4-х часов от начала инфаркта миокарда способствует ограничению зоны инфаркта и улучшает выживаемость.

IX. Анафилактический шок

Анафилаксия - острая угрожающая жизни реакция гиперчувствительности, обусловленная внезапным системным высвобождением медиаторов из тучных клеток и базофилов. Она характеризуется различными механизмами развития (иммунными и неиммунными), разнообразными клиническими проявлениями и неодинаковой степенью тяжести.  
  
Клинические критерии диагностики анафилаксии:

|  |
| --- |
| Вероятность анафилаксии высокая при наличии одного из следующих критериев (указаны цифрами): |
| 1. Острое начало заболевания (через несколько минут, в отдельных случаях - через несколько часов с момента воздействия причинного фактора) с поражением кожи и (или) слизистых оболочек (генерализованная крапивница, зуд и гиперемия, отек губ, языка и мягкого неба) в сочетании с одним из следующих признаков: а) дыхательные нарушения (одышка, бронхоспазм, стридор, снижение пиковой объемной скорости выдоха, гипоксемия); б) снижение артериального давления или ассоциированные с ней симптомы органной дисфункции (гипотензия, коллапс, синкопе, недержание мочи) |
| 2. Два или более признаков поражения различных органов и систем, развивающиеся быстро (через несколько минут, в отдельных случаях - через несколько часов после воздействия причинного фактора): а) поражение кожи и (или) слизистых оболочек (генерализованная крапивница, зуд и гиперемия, отек губ, языка и мягкого неба); б) дыхательные нарушения (одышка, бронхоспазм, стридор, снижение пиковой объемной скорости выдоха, гипоксемия); в) снижение артериального давления или ассоциированные с ней симптомы органной дисфункции (гипотензия, коллапс, синкопе, недержание мочи); г) персистирующие гастроинтестинальные симптомы (спастические боли в животе, рвота) |
| 3. Снижение артериального давления через несколько минут, в отдельных случаях - через несколько часов с момента воздействия причинного фактора: а) младенцы и дети: систолическое давление ниже нижней границы возрастной нормы\* или снижение систолического давления более чем на 30 % от индивидуального показателя; б) взрослые: систолическое артериальное давление ниже 90 мм рт.ст. или снижение систолического давления более чем на 30 % от индивидуального показателя |
| \* Нижняя граница нормы систолического давления: в возрасте 1-12 мес. - 70 мм рт.ст., у детей 1-10 лет - 70 + 2n, где n - возраст в годах, в возрасте 11-17 лет - 90 мм рт.ст. Нормальная частота пульса: в возрасте 1-2 года - 80-140 ударов в 1 мин, в возрасте 3 года - 80-120 ударов в 1 мин, у детей старше 3 лет - 70-115 ударов в 1 мин |

**Клиническая классификация анафилаксии.**

Выделяют 2 формы: аллергическую и неаллергическую анафилаксию.

X. Диагностика

**Объем обязательных исследований при диагностике анафилаксии:**

1. Анамнестическое исследование.  
2. Физикальное исследование (оценка сознания, внешнего вида кожи, состояния кровообращения и дыхания).  
3. Мониторинг частоты сердечных сокращений.  
4. Мониторинг уровня артериального давления.  
5. ЭКГ.  
  
**Объем дополнительных исследований при госпитализации:**  
1. Пульсоксиметрия (мониторинг).  
2. Исследование кислотно-основного состояния в динамике.  
3. Биохимический анализ крови (белок и фракции, мочевина, креатинин, глюкоза крови, электролиты (калий, натрий, хлор), билирубин (фракции), АЛТ, АСТ).  
4. ЭКГ.  
5. Осмотр глазного дна.  
6. Осмотр невролога.  
7. УЗИ сердца.  
8. УЗИ органов брюшной полости и почек.  
9. Анализ крови общий.  
10. Общий анализ мочи.  
  
**Объем дополнительных исследований по показаниям:**  
1. Анализ мочи по Нечипоренко.  
2. Суточная протеинурия.  
3. Клиренс по эндогенному креатинину.  
4. ЭЭГ по показаниям.  
5. Магнитно-резонансная томография головного мозга.  
6. Определение аллергенспецифических IgE-антител при клинических данных в пользу IgE-опосредованной анафилаксии  
7. Реакция аллергенспецифического повреждения лейкоцитов.  
8. Реакция дегрануляции тучных клеток с лекарственными аллергенами  
9. Реакция выброса миелопероксидазы с аллергенами

XI. Лечение

**Помощь осуществляется в три этапа:**  
**I этап.** Стартовая базовая терапия анафилаксии:  
1. Уменьшить или прекратить воздействие триггеров, если имеется возможность (прекратить введение диагностических или лечебных средств и др.).  
2. Оценить и обеспечить проходимость дыхательных путей (при необходимости очистить от патологического содержимого доступным способом с учетом имеющихся возможностей), оценить состояние кровообращения, дыхания и сознания пациента, внешний вид кожи, рассчитать должную массу тела с учетом возраста пациента.  
3. Немедленно вызвать по телефону бригаду скорой медицинской помощи (при развитии анафилаксии вне лечебного учреждения).  
4. Ввести эпинефрин (адреналин) (1 мг/мл) внутримышечно в среднюю треть бедра по переднебоковой поверхности из расчета 0,01 мг/кг массы тела. Максимальная доза для детей - 0,3 мг, старше 15 лет - 0,5 мг. Записать время введения первой дозы, при необходимости повторить ее через 5-15 минут. У большинства пациентов достигается фармакологический ответ на первую или вторую дозы.  
5. Уложить пациента на спину (на бок при рвоте), придать возвышенное положение ногам, запретить резко вставать или садиться (возможна мгновенная смерть!).  
6. По показаниям обеспечить подачу кислорода со скоростью 6-8 л/мин через лицевую маску или ротогортанный воздуховод.  
7. Обеспечить стабильный доступ к вене.  
8. Обеспечить внутривенное введение 0,9 % раствора хлорида натрия. В первые 5-10 мин вводить жидкость из расчета 10 мл/кг.  
9. При остановке сердца и дыхания на любом этапе осуществить базовую сердечно-легочную реанимацию.  
10. Осуществлять регулярный (как можно чаще) контроль артериального давления, частоты сердечных сокращений, мониторинг дыхания и оксигенации крови (если имеется возможность).  
11. Транспортировать в положении лежа в отделение или палату интенсивной терапии.  
  
**II этап**. При отсутствии эффекта стартовой базовой терапии или недостаточном фармакологическом ответе во время транспортировки показаны лекарственные средства второй линии:  
1. Антигистаминные средства внутривенно на выбор: хлоропирамин 2,5-5 мг, дифенгидрамин 1 мг/кг массы тела (максимальная доза - 50 мг), клемастин 12,5 мкг/кг ребенку старше 1 года.  
2. При бронхоспазме ™2-агонисты из дозирующего аэрозольного ингалятора с лицевой маской (сальбутамол (2-6 доз (1 доза 100 мкг) в зависимости от тяжести бронхиальной обструкции) или через небулайзер с лицевой маской (0,1 % раствор фенотерола в возрастной дозе (дети до 6 лет (менее 22 кг) - 1 капля/год жизни, дети 6-14 лет - 5-30 капель в зависимости от тяжести бронхоспазма, дети старше 14 лет - 10-40 капель в зависимости от тяжести бронхоспазма) с повторением до 3 раз в течение первого часа при сохранении бронхиальной обструкции.  
3. Глюкокортикостероиды внутривенно разово: гидрокортизон до 100 мг или метилпреднизолон 1 мг/кг массы тела (максимальная доза - 50 мг).  
4. Продолжить внутривенную инфузию 0,9 % раствора хлорида натрия. В первый час от начала терапии объем вводимой жидкости должен составить 30 мл/кг массы тела.  
5. Продолжить подачу кислорода.  
  
**III этап.** Лечение рефрактерной анафилаксии:  
1. Интубация трахеи и искусственная вентиляция легких.  
2. Внутривенная инфузия 0,9 % раствора хлорида натрия (продолжить). В первый час от начала терапии объем вводимой жидкости должен составить 30 мл/кг массы тела.  
3. При остановке сердца ввести внутривенно болюсно раствор эпинефрина (1 мг/1 мл) из расчета 0,01 мл/кг (развести 1 мл раствора эпинефрина на 9 мл 0,9 % раствора натрия хлорида, вводить по 0,1 мл/кг разведенного эпинефрина, по показаниям эту дозу можно повторять через 3-5 мин в течение сердечно-легочной реанимации).  
4. Внутривенное титрование вазопрессоров (допамина). Допамин в дозе 400 мг предварительно развести в 500 мл 5 % раствора декстрозы и титровать со скоростью 2-20 мкг/кг/мин до достижения уровня систолического артериального давления 90 мм рт.ст. и выше. Обеспечить мониторинг частоты сердечных сокращений, артериального давления, ЭКГ, величины диуреза. При уменьшении диуреза необходимо снизить дозу допамина.  
5. Введение глюкагона. Вводить внутривенно болюсно в дозе 20-30 мкг/кг (максимальная доза для детей - 1 мг). Затем при необходимости продолжить титрование со скоростью 5-15 мкг/мин (мониторный контроль уровня артериального давления!).  
6. При персистирующей брадикардии в возрасте 1-3 года - менее 80 ударов в 1 мин, у детей старше 3 лет - менее 70 ударов в 1 мин ввести атропин: 0,1 % раствор атропина сульфата из расчета 0,02 мг/кг (0,02 мл/кг), эту дозу можно повторить через 5 мин, общая доза не более 1 мг.  
  
**После выведения из анафилаксии:**  
1. Терапия системными стероидами 5-6 дней (преднизолон 1-2 мг/кг/сутки) не более 20 мг у детей до 2 лет и не более 60 мг у детей старше 2 лет жизни в 2 приема с последующим постепенным снижением дозы до отмены в течение 5-7 дней.  
2. Симптоматическая терапия.  
3. Обучение в аллергошколе.