ФГБОУ ВО "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра мобилизационной подготовки здравоохранения, медицины катастроф и скорой помощи с курсом ПО

Зав .кафедрой: ДМН, доцент Штегман Олег Анатольевич

Реферат на тему:

**«Дифференциальная диагностика кардиогенного и анафилактического шока»**

 Выполнил: Ординатор 1 года Гурьянов Дмитрий Александрович

**Красноярск 2023**

**Содержание**

1. Кардиогенный шок
2. Определение
3. Этиология и патогенез
4. Клиническая картина
5. Дифференциальный диагноз
6. Диагностика
7. Лечение
8. Мониторинг состояния на догоспитальном этапе
9. Индикаторы эффективности лечения
10. Диагностика и лечение на стационарном уровне
11. Мониторирование артериального давления и сердечного выброса в отделении интенсивной терапии при КШ
12. Анафилактический шок
13. Определение
14. Этиология и патогенез
15. Клиническая картина
16. Диагностика
17. Дифференциальная диагностика
18. Физикальное обследование
19. Лечение
20. Дальнейшее ведение
21. Список литературы

**КАРДИОГЕННЫЙ ШОК**

**Определение**

Кардиогенный шок (КШ) - самый тяжелый вариант острой левожелудочковой недостаточности, связанный со значительным повреждением миокарда левого желудочка. Характеризуется тяжелой гипотензией (САД<80 мм рт.ст.) (у пациентов с гипертензией в анамнезе цифры АД могут быть выше), продолжающейся более 30 минут, выраженным снижением сердечного индекса (обычно < 1,8 л/мин/м2) и повышенным давлением наполнения (ДЗЛА > 18 мм рт.ст.), что ведет к органной гипоперфузии. Часто сочетается с кардиогенным отеком легких.

**Этиология и патогенез**

Основная причина (80%) КШ – острый инфаркт миокарда с поражением

40% объема сердечной мышцы. Механические осложнения ИМ составляют остальные 20% - острая митральная недостаточность (разрыв надрыв папиллярных мышц), разрыв миокарда с дефектом межжелудочковой перегородки или тампонадой перикарда, изолированный инфаркт правого желудочка, острая аневризма или псевдоаневризма сердца. Возможной причиной может быть также резкое снижение преднагрузки вследствие гиповолемии.

**Клиническая картина.**

Системная артериальная гипотензия, снижение пульсового АД < 20-25 мм рт.ст. Тахикардия > 100 или брадикардия <40, нитевидный пульс, одышка, признаки гипоперфузии - нарушения сознания, холодные конечности, мраморность, бледность, влажность кожных покровов, олигурия (< 20 мл/мин), ацидоз; слабый пульс, глухие тоны сердца, застой в легких – влажные хрипы в базальных отделах, возможно сочетание с отеком легких.

Следует отметить, что у пациентов артериальной гипертензией САД может превышать уровень 80-90 мм рт.ст.

**Дифференциальный диагноз**

Инфекционно-токсический шок, расслоение аорты, тахи- или брадиаритмический шок, вазовагальная гипотензия, анафилаксия на лекарства или другие аллергены, ТЭЛА.

**Диагностика**

1. Осмотр и объективное исследование.
2. ­ Оценка общего состояния и жизненно важных функций - сознание, дыхание, кровообращение
3. ­ Психический статус (адекватность, возбуждение, тревога)
4. ­ Кожные покровы – (бледность, влажность)
5. ­ Пульс (правильность, наполнение, регулярность, частота, наличие дефицита при аритмии)
6. ­ АД – на обеих руках, в положении лежа.
7. ­ Перкуссия – наличие укорочений, коробочного звука, тимпанита.
8. ­ Аускультация сердца – шумы, акценты, ритм галопа.
9. ­ Аускультация легких – наличие застоя (влажные мелкопузырчатые хрипы в базальных отделах не исчезающие при откашливании), подсчет ЧДД.

**Инструментальные исследования**

Регистрация ЭКГ покоя в 12 отведениях – признаки ИМ, как правило, Q-тип, распространенные очаговые изменения, при ИМ правого желудочка – элевация сегмента ST в отведении V4R.

При использовании портативного эхокардиографа (в реальных условиях нашей страны – перспектива ближайших лет), можно непосредственно оценить глобальную систолическую и диастолическую функцию ЛЖ, наличие зон гипо- акинезии, механические причины КШ, выпот в полости перикарда.

Крайне важно проведение экспресс-теста на тропонин для исключения ишемического повреждения миокарда.

**Лечение**

Цель – повышение АД и экстренная доставка в стационар.

Пациента уложить, ножной конец приподнять.

Оксигенотерапия ((при уровне сатурации О2 < 90% - ингаляция 40-60 % кислородом 4-8 л/мин. через маску, титруя концентрацию до Sp O2 > 90%.) (С, 2+).

При отсутствии застоя в легких и признаках гиповолемии – быстрая инфузия 200 мл физиологического раствора хлорида натрия 200 мл за 10 минут, Возможно повторное введение при необходимости до достижения суммарного объема 400 мл (С, 2+).

Для подъема АД – вазопрессоры (желательно введение через дозатор) (С, 2+):

- Допамин с начальной скоростью 2-10 мкг/кг\*мин. При отсутствии эффекта скорость увеличивается каждые 5 минут до 20-50 мкг/кг\*мин. Эффект наступает быстро, в первые минуты, но при прекращении инфузии длится 10 минут. Стандартный раствор готовится путем добавления 400 мг допамина к 250 мл 0,9% раствора хлорида натрия, что дает концентрацию 1600 мкг на 1 мл. Не смешивать со щелочными растворами! При отсутствии дозатора начальная скорость введения 4-8 капель в минуту. Инфузию прекращать постепенно. Дозы до 5 мкг/л\*мин улучшают почечный кровоток, 5-10 мкг/л\*мин обеспечивают позитивный инотропный эффект, свыше 10 мкг/л\*мин вызывают вазоконстрикцию. Допамин может увеличивать потребность миокарда в кислороде. Побочные эффекты – тахикардия, нарушения сердечного ритма, тошнота, усугубление ишемии миокарда. Противопоказания – феохромоцитома, жизнеопасные желудочковые нарушения ритма (фибрилляция желудочков, желудочковая тахикардия).

- Добутамин – 250 мг лиофилизата растворяют в 10 мл 0,9% раствора хлорида натрия, доразводят до объема 50 мл и добавляют в 200 мл 0,9% раствора хлорида натрия, инфузия со скоростью 2.5-10 мкг/кг\*мин с увеличением ее

при необходимости на 2,5 мкг/кг\*мин до максимальной 20 мкг/кг\*мин (без инфузомата начать с 8-16 капель в минуту). Эффект развивается через 1-2 минуты, при остановке продолжается 5 мин. Добутамин обладает отчетливым позитивным инотропным эффектом, он снижает сосудистое сопротивление в малом круге кровообращения, мало влияя на общее периферическое сопротивление.

Основное показание к применению – кардиогенный шок с отеком легких.

При появлении тошноты/рвоты, нарушений сердечного ритма скорость инфузии допамина/добутамина необходимо уменьшить.

При отсутствии эффекта от допамина/добутамина, прогрессирующей гипотонии с САД <80 мм рт.ст. возможно введение адреналина (эпинефрин) в дозе 2-4 мкг в минуту в виде инфузии (С, 2+) или норадреналина (с учетом понимания того, что последний усугубляет вазоконстрикцию) – 0,2-1,0 мкг/кг/мин. внутривенно капельно.

При отеке легких после стабилизации САД выше 100 мм рт.ст. добавить внутривенно нитраты, начиная с малых доз и морфин дробно по 2 мг (последний хорош и для адекватного обезболивания) (С, 2+).

Рассмотреть необходимость назначения аспирина(250-325 мг разжевать) и антикоагулянтов (гепарин 70 Ед на кг массы тела, не более 4000 ЕД) или эноксапарин 1 мг на кг массы тела внутривенно (А,1+).

Тщательное мониторирование АД, ЧСС, аритмий, диуреза (катетер в мочевой пузырь желателен).



Рис. 1 Алгоритм лечения кардиогенного шока на догоспитальном этапе

**Мониторинг состояния пациента на догоспитальном этапе:**

Неинвазивный мониторинг:

* пульсоксиметрия;
* измерение АД;
* измерение частоты дыхательных движений;
* оценка электрокардиограммы. ЭКГ должна быть записана на первой минуте контакта с пациентом и повторно — в машине скорой помощи

**Индикаторы эффективности лечения:**

Улучшение гемодинамических параметров и органной перфузии:

* достижение целевого среднего артериального давления 65-70 мм.рт.ст;
* восстановление оксигенации;
* облегчение симптомов;
* предотвращение повреждения сердца и почек.

**Диагностика и лечение на стационарном уровне:**

**Диагностические критерии:**

1.снижение САД < 90 мм.рт.ст. в течение более 30 минут, среднего АД менее 65 мм рт.ст. в течение более 30 мин, либо необходимости применения вазопрессоров для поддержания САД ≥90 мм.рт.ст.;

2. признаки застоя в легких или повышение давления наполнения левого желудочка; 3. признаки гипоперфузии органов, по крайней мере, наличие одного из следующих критериев:

* нарушение сознания;
* холодная влажная кожа;
* олигурия;
* повышение сывороточного лактата плазмы > 2ммоль/л).

**Жалобы:**

возможны симптомы ОКС (подробно изложены в соответствующих протоколах) или признаки поражения сердца неишемического характера, наряду с этим появление признаков острой гемодинамической несостоятельности и гипоперфузии: выраженная общая слабость, головокружение, «туман перед глазами», сердцебиение, ощущение перебоев в области сердца, удушье.

**Прогностические критерии развития ишемического кардиогенного шока:**

* возраст >65 лет;
* ЧСС выше 75 уд / мин;
* наличие в анамнезе сахарного диабета;
* анамнез инфаркта миокарда, АКШ;
* наличие признаков сердечной недостаточности при поступлении;
* ИМ передней локализации.

**Физикальное обследование:**

Физикальное обследование: обращает внимание наличие признаков периферической гипоперфузии: серый цианоз или бледно-цианотичная, «мраморная», влажная кожа; акроцианоз; спавшиеся вены; холодные кисти и стопы; проба ногтевого ложа более 2с. (снижение скорости периферического кровотока). Нарушение сознания: заторможенность, спутанность, реже – возбуждение. Олигурия (снижение диуреза менее <0,5 мл/кг/ч). Снижение систолического артериального давления менее 90 мм.рт.ст.; снижение пульсового артериального давления до 20 мм.рт.ст. и ниже., снижение среднего АД менее 65 мм рт.ст. (формула расчета среднего АД = (2ДАД + САД)/3).

Перкуторно: расширение левой границы сердца, при аускультации тоны сердца глухие, аритмии, тахикардии, протодиастолический ритм галопа (патогномоничный симптом выраженной левожелудочковой недостаточности). Дыхание поверхностное, учащенное. Наиболее тяжелое течение кардиогенного шока характеризуется развитием сердечной астмы и отека легких. Появляется удушье, дыхание клокочущее, беспокоит кашель с отделением розовой пенистой мокроты. При перкуссии легких определяется притупление перкуторного звука в нижних отделах. Здесь же выслушиваются крепитация, мелкопузырчатые хрипы. При прогрессировании альвеолярного отека хрипы выслушиваются более, чем над 50% поверхности легких.

**Лабораторные критерии:**

* повышение плазменного лактата (при отсутствии терапии эпинефрином) > 2 ммоль/л;
* повышение BNP или NT-proBNP>100 pg/mL, NT-proBNP>300 pg/mL, MR-pro ВNP>120 pg/mL;
* метаболический ацидоз (pH<7.35);
* повышение уровня креатинина в плазме крови;
* парциальное давление кислорода (РаО2) в артериальной крови <80 мм рт.ст. (<10,67 кПа), парциальное давление CO2 (PCO2) в артериальной крови> 45 мм ртутного столба (> 6 кПа)

**Инструментальные критерии:**

* Пульсоксиметрия – снижение сатурации кислорода (SaO2) <90%. Однако необходимо помнить, что нормальный показатель сатурации кислорода не исключает гипоксемию.
* Рентгенография легких – признаки левожелудочковой недостаточности.
* ЭКГ–диагностика – признаки ОКС, пароксизмальных нарушений ритма, нарушений проводимости, признаки структурного поражения сердца, электролитных нарушений
* Катетеризация верхней полой вены для периодического или постоянного контроля насыщения венозной крови кислородом (ScvO2).
* Эхокардиография (трансторакальная и/или трансэзофагеальная) следует использовать для идентификации причины кардиогенного шока, для последующей гемодинамической оценки, а также для выявления и лечения осложнений.
* Экстренная коронарография с последующей коронарной реваскуляризацией с помощью ангиопластики или, в исключительных случаях АКШ, требуется при ишемическом кардиогенном шоке независимо от времени с момента возникновения боли.



Рис. 2 Диагностический алгоритм при развитии клиники КШ на стационарном этапе

**Перечень основных диагностических мероприятий**

* общий анализ крови;
* общий анализ мочи;
* биохимический анализ крови (мочевина, креатинин, АЛТ, АСТ, билирубин крови, калий, натрий);
* сахар крови;
* сердечные тропонины I или T;
* газы артериальной крови;
* плазменный лактат (при отсутствии терапии эпинефрином);
* BNP или NT-proBNP (при наличии возможностей).

**Перечень дополнительных диагностических мероприятий:**

* Тиреотропный гормон.
* Прокальцитонин.
* МНО.
* D-димер.
* При рефрактерном к эмпирической терапии кардиогенном шоке необходимо мониторировать показатели сердечного выброса, сатурации смешанной венозной крови (SvO2) и центральной венозной крови (ScvO2).
* Может быть выполнена катетеризация легочной артерии у пациентов с рефрактерным кардиогенным шоком и дисфункцией правого желудочка.
* Транспульмональная термодилюция и исследование показателей венозной (SvO2) и центральной (ScvO2) венозной сатурации могут быть выполнены при рефрактерном к начальной терапии кардиогенном шоке, обусловленном преимущественно правожелудочковой дисфункцией.
* Артериальная катетеризация может быть выполнена для контроля диастолического артериального давления, колебания давления во время сокращения желудочков.
* КТ с контрастированием или МСКТ для исключения ТЭЛА как причины шока.

**Тактика лечения**

Медикаментозное лечение:

* Инфузия жидкости (NaCl или раствор Рингера>200 мл/15–30 мин) рекомендована как терапия первой линии при отсутствии признаков гиперволемии.
* С инотропной целью (для повышения сердечного выброса) применяются добутамин и левосимендан (применение левосимендана особенно показано при развитии КШ у больных с ХСН, принимающих β-адреноблокаторы). Инфузия добутамин проводится в дозе 2–20 мг/кг/мин. Левосимендан можно ввести в дозе 12 мкг/кг в течение 10 мин., затем инфузия 0,1 мг/кг/мин, со снижением дозы до 0,05 или увеличением при неэффективности до 0,2 мг/кг/мин. При этом важно, чтобы ЧСС не превышала 100 уд/мин. Если развивается тахикардия или нарушения сердечного ритма, дозы инотропов необходимо по возможности снизить.
* Вазопрессоры должны использоваться лишь при невозможности достижения целевых цифр САД и устранения симптомов гипоперфузии на фоне терапии инфузионными растворами и добутамином/левосименданом. Вазопрессором выбора должен быть норадреналин. Норадреналин вводится в дозе 0,2–1,0 мг/кг/мин.
* Петлевые диуретики – применяются осторожно при сочетании клиники кардиогенного шока с острой левожелудочковой недостаточностью, только на фоне нормализации цифр АД. Первоначальная доза болюса петлевого диуретика – 20–40 мг.
* Профилактика тромбоэмболических осложнений гепарином или другими антикоагулянтами при отсутствии противопоказаний.

**Мониторирование артериального давления и сердечного выброса в отделении интенсивной терапии при КШ**

* Должно быть достигнуто среднее АД не менее 65 мм рт. ст. с помощью инотропного лечения или применения вазопрессоров или выше, если имеется анамнез артериальной гипертензии. Целевое среднее артериальное давление должно быть доведено до 65–70 мм. рт. ст., так как более высокие цифры не влияют на исход, кроме пациентов с анамнезом артериальной гипертензией.
* У пациента без брадикардии, низкое ДАД, как правило, связано с падением артериального тонуса и требует использования вазопрессоров или увеличения их дозировки, если среднее артериальное давление <65 мм. Рт.
* При кардиогенном шоке для восстановления перфузионного давления следует использовать норадреналин.
* Эпинефрин может быть терапевтической альтернативой комбинации добутамина и норадреналина, но это связано с большим риском возникновения аритмии, тахикардии и гиперлактатемии.
* Добутамин при кардиогеном шоке следует использовать для лечения низкого сердечного выброса. Добутамин должны быть использован с минимально возможных доз, начиная с 2 мкг/кг/мин. Титрование должно быть основано на показателях сердечного индекса и сатурации венозной крови (SvO2). Допамин при кардиогенном шоке не должен использоваться.
* Ингибиторы фосфодиэстеразы или левосимендан не следует использовать как препараты первой линии. Тем не менее, эти классы лекарств, и в частности левосимендан могут улучшить гемодинамику больных с кардиогенным шоком, устойчивого к катехоламинам. Существует фармакологическое обоснование использования этой стратегии у пациентов при постоянном приеме бета-блокаторов. Перфузия ингибиторов фосфодиэстеразы или левосимендана улучшает гемодинамические показатели, однако, видимо, только левосимендан улучшает прогноз. При кардиогенном шоке, рефрактерном к катехоламинам необходимо рассмотреть вопрос об использовании вспомогательного кровообращения, а не увеличивать фармакологическую поддержку.

**АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК**

**Определение**

**Анафилактическим шоком (АШ)** принято называть анафилаксию, сопровождающуюся выраженными нарушениями гемодинамики: снижение систолического артериального давления ниже 90 мм. рт. ст. или на 30% от исходного уровня, приводящими к недостаточности кровообращения и гипоксии во всех жизненно важных органах.

**Этиология и патогенез заболевания или состояния**

Этиологические факторы: медицинские препараты и материалы, чаще лекарственные средства (ЛС) (31,2 - 46,5%), пищевые продукты (23,3 - 31%), яд перепончатокрылых насекомых (14,9 - 20%). Возможно развитие жизнеугрожающей анафилаксии на яды других животных, например, змей.

Встречаются случаи анафилаксии, когда причину ее развития установить не удается (в 24 - 26% случаев).

Из медицинских препаратов и материалов наиболее часто вызывают АШ антибиотики для парентерального введения (среди них бета-лактамные антибактериальные препараты - пенициллины, цефалоспорины), нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), рентгенконтрастные йодсодержащие вещества, миорелаксанты, латекс.

Наиболее частыми провоцирующими факторами пищевой анафилаксии являются коровье молоко, рыба и морепродукты, орехи, арахис, яйца.

Вид триггера, наиболее часто вызывающего анафилаксию, зависит от возраста пациента. Так, в детском возрасте наиболее частая причина - пищевые продукты, у взрослых - ЛС и яд перепончатокрылых.

Патогенез: реакции гиперчувствительности немедленного типа, как правило, протекающие с участием иммуноглобулинов Е, фиксированных на поверхности мембран базофилов и тучных клеток

**Клиническая картина**

АШ обычно развивается в течение двух часов после воздействия аллергена, обычно в течение 30 минут при пищевой аллергии и быстрее при реакции на ЛС для парентерального введения или яд насекомых. В случаях фатальных реакций среднее время от первых симптомов до остановки кровообращения составляло 30, 15 и 5 минут для пищевых продуктов, ядов насекомых и ЛС для парентерального введения соответственно.

Для клинической картины развития анафилаксии и АШ характерно наличие одного из трех диагностических критериев:

- Острое начало заболевания (от нескольких минут до нескольких часов) с вовлечением кожи и/или слизистых (генерализованная крапивница, зуд или гиперемия, отек губ, языка, небного язычка) в сочетании с:

А) респираторными нарушениями (диспноэ, бронхоспазм, свистящие хрипы, снижение скорости потока, гипоксемия);

Б) снижение АД или ассоциированные с ним симптомы поражения органов-мишеней (гипотония, потеря сознания, недержание вследствие расслабления сфинктеров).

2. Два или более из следующих симптомов, возникших остро после контакта с возможным аллергеном, но при обязательном наличии жизнеугрожающих нарушений со стороны дыхания и/или кровообращения:

А) Поражение кожи и/или слизистых в виде генерализованной крапивницы, зуда и/или эритемы, отека губ, языка, век, ушей, небного язычка.

Б) Респираторные проявления (затруднение дыхания, одышка, кашель, заложенность носа, чихание, хрипы в груди, стридор, гипоксемия).

В) Внезапное снижение АД и, как следствие, развитие коллапса, синкопальных состояний, недержания вследствие расслабления сфинктеров.

Г) Персистирующие гастроинтестинальные нарушения в виде спастических болей в животе, рвоты.

3. Снижение АД после контакта с известным для данного пациента аллергеном.

**Диагностика**

Как правило, диагноз АШ устанавливается на основании клинической картины заболевания (острое начало характерных симптомов через минуты - часы после контакта с триггером) и обстоятельств, при которых возникла реакция (применение ЛС, употребление пищевого продукта, ужаление перепончатокрылым, без установленной причины).

**Дифференциальная диагностика проводится с**:

* другими видами шока (кардиогенный, септический и пр.);
* другими острыми состояниями, сопровождающимися артериальной гипотонией, нарушением дыхания и сознания: острая сердечно-сосудистая недостаточность, инфаркт миокарда, синкопальные состояния, тромбоэмболия легочной артерии, эпилепсия, солнечный и тепловой удары, гипогликемия, гиповолемия, передозировка ЛС, аспирация и др.;
* вазовагальными реакциями;
* психогенными реакциями (истерия, панические атаки);
* системным мастоцитозом

**Физикальное обследование**

Обязательным критерием анафилаксии/АШ являются жизнеугрожающие нарушения со стороны дыхания и/или снижение АД в сочетании с нарушениями со стороны других органов и систем:

* сердечно-сосудистой системы: тахикардия, брадикардия, нарушения ритма сердца, сжимающая боль за грудиной, шум в ушах, парестезии, недержание мочи, кала, остановка сердца;
* кожных покровов и слизистых: эритема и гиперемия, генерализованный зуд кожи и слизистых, уртикарные высыпания, ангиоотек губ, языка, периорбитальный отек, конъюнктивит, на более поздних стадиях - бледность, холодный пот, цианоз губ;
* дыхательной системы: ринит, ринорея, чихание, одышка, кашель, бронхоспазм, гиперсекреция слизи, дисфония, стридор, отек дыхательных путей (возможно развитие асфиксии при отеке гортани);
* центральной нервной системы: головная боль, головокружение, изменение поведения, возбуждение, вялость, страх смерти, судороги, потеря сознания, мидриаз;
* желудочно-кишечного тракта: боль в животе, тошнота, рвота, диарея;
* других органов и систем: металлический привкус во рту, метроррагия

**Лабораторные диагностические исследования**

Рекомендуется пациентам с подозрением на анафилаксию/АШ для дифференциальной диагностики с другими видами шока определение активности сывороточной триптазы в крови через 15 минут - 3 часа после возникновения первых симптомов и после выздоровления. Диагностически значимым является повышение уровня триптазы выше, чем (1,2 x базальный уровень триптазы + 2 мг/дл).

*Важно!* Нормальный уровень сывороточной триптазы не исключает диагноз АШ. Уровень сывороточной триптазы может повышаться при других состояниях (инфаркт миокарда, травма, эмболия амниотическими водами, синдром внезапной младенческой смерти, мастоцитоз).

**Инструментальные диагностические исследования**

Рекомендуется всем пациентам с анафилаксией/АШ обязательно мониторировать АД, пульс, частоту дыхательных движений для оказания неотложной помощи.

**Лечение**

Незамедлительно ввести эпинефрин для купирования анафилаксии/АШ (из расчета 0,01 мг/кг, максимальная разовая доза для взрослого пациента составляет 0,5 мг, для ребенка - 6 - 12 лет - 0,3 мг, до 6 лет - 0,15 мг)

*Важно!* Рекомендуется всем пациентам с анафилаксией/АШ в/м введение эпинефрина\*\* в переднебоковую поверхность верхней трети бедра, при необходимости - через одежду (данная локализация предпочтительна в сравнении с введением в дельтовидную мышцу и подкожным введением) для купирования анафилаксии/АШ.

При отсутствии ответа на первую дозу не менее, чем через 5 минут, в/м ввести повторную дозу эпинефрина для достижения клинического эффекта.

Рекомендуется пациенту с анафилаксией/АШ при недостаточном ответе на 2 и более дозы эпинефрина в/м, в/в введение эпинефрина осуществлять только при мониторировании сердечной деятельности.

Рекомендуется пациенту с анафилаксией/АШ при отсутствии эффекта от в/м введения эпинефрина\*\* ввести его в/в в разведении до 1:10000 (1 мл раствора эпинефрина на 10 мл раствора натрия хлорида 0,9%) для купирования анафилаксии/АШ.

При развитии АШ на: в/в введение ЛС - немедленно остановить введение ЛС, сохранить венозный доступ; яд перепончатокрылых - удалить жало (при наличии), выше места ужаления на конечность наложить венозный жгут. Если удаление аллергена требует значительных затрат времени (например, промывания желудка), делать этого не следует.

Рекомендуется всех пациентов с анафилаксей/АШ уложить в положение на спине, приподнять нижние конечности. В случае, если пациент без сознания, провести прием Сафара для обеспечения проходимости дыхательных путей.

*Важно!* Нельзя поднимать пациента пли переводить его в положение сидя, так как это в течение нескольких секунд может привести к фатальному исходу. В случае, если пациент без сознания, следует повернуть его голову в сторону, выдвинуть нижнюю челюсть для предупреждения западения языка, асфиксии и предотвращения аспирации рвотными массами. Если у пациента установлены зубные протезы, их необходимо удалить

Рекомендуется всем пациентам с анафилаксией/АШ обеспечить поступление кислорода средним потоком через лицевую маску для восполнения кислорода в тканях организма.

После введения эпинефрина в/в введение солевых растворов болюсно для профилактики гиповолемии.

*Важно!* Рекомендованная доза солевых растворов составляет 20 мл/кг массы тела. Применяется подогретый (по возможности) 0,9% раствор натрия хлорида или, предпочтительнее, сбалансированный солевой раствор (500 - 1000 мл для пациента с нормотензией и 1000 - 2000 мл для пациента с артериальной гипотензией); при наличии в анамнезе сердечной недостаточности - не более 250 мл за 5 - 10 мин, у детей - 20 мл/кг. Растворы декстрозы не рекомендуются вследствие быстрой экстравазации введенного объема.

После введения эпинефрина введение кортикостероидов для системного использования для снижения риска продленной фазы респираторных проявлений.

Начальные дозы: Взрослым: дексаметазон 8 - 32 мг в/в капельно, или преднизолон 90 - 120 мг в/в капельно или струйно, или метилпреднизолон 50 - 120 мг в/в струйно, или гидрокортизон 200 мг в/м или в/в медленно, бетаметазон 8 - 32 мг в/в капельно. Детям: метилпреднизолон 1 мг/кг, максимум 50 мг, или преднизолон 2 - 5 мг/кг, или гидрокортизон детям старше 12 лет - 100 мг, 6 - 12 лет - 50 мг, младше 6 лет - 25 мг в/м или в/в медленно, или бетаметазон 20 - 125 мкг/кг или 0,6 - 3,75 мг/мл через 12 или 24 ч.

Рекомендуется пациенту с анафилаксией/АШ после стабилизации АД, если есть проявления со стороны кожи и слизистых, введение антигистаминных препаратов системного действия для уменьшения проницаемости капилляров, отека тканей, зуда и гиперемии.

Рекомендуемые дозировки: клемастин 0,1% - 2 мл (2 мг) взрослым для в/в или в/м введения, детям - в/м по 25 мкг/кг в сутки, разделяя на 2 инъекции; хлоропирамин 2% - 1 мл (20 мг) для в/в или в/м введения взрослым 1 - 2 мл, детям - начинают лечение с дозы 5 мг (0,25 мл); дифенгидрамин для взрослого - 25 - 50 мг, для ребенка весом менее 35 - 40 кг - 1 мг/кг, максимально 50 мг.

*Важно!* Начало действия антигистаминных препаратов существенно превышает начало действия эпинефрина, поэтому в данном случае нет пользы их немедленного введения после возникновения эпизода анафилаксии/АШ. Но существенным ограничением является факт возможного усугубления гипотензии при быстром внутривенном введении. Поэтому для взрослых дифенгидрамин назначается медленно (не менее 5 мин) внутривенно в дозе 25 - 50 мг. Детям, весом менее 35 - 40 кг - 1 мл/кг, максимально 50 мг. Запрещен при недоношенности и в период новорожденности.

**Дальнейшее ведение:**
Длительность наблюдения и мониторинг состояния пациента зависит от тяжести развития, особенностей течения анафилаксии. При постановке диагноза АШ – не менее 2-3 суток, даже, если удалось быстро стабилизировать АД, так как существует опасность рецидива клинических проявлений. Продолжительность стационарного лечения до 10 суток. Впоследствии при необходимости возможно проведение реабилитационной терапии.

**Список использованной литературы:**

1. Клинические протоколы по диагностике и лечению кардиогенного шока, 2016 г.
2. Клинические рекомендации “Анафилактический шок”, МЗ РФ, 2020 г.
3. Клинические протоколы по оказанию скорой (неотложной) медицинской помощи при шоковых состояниях, 2016 г.
4. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы // Кардиологический вестник. – 2014. – № 4. – С. 3–60.