

Анафилаксия -

жизнеугрожающая

реакция

гиперчувствительности

Анафилактический шок

- **Анафилактическим шоком (АШ)** принято называть анафилаксию, сопровождающуюся выраженными нарушениями гемодинамики: снижением 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 (согласно международным рекомендациям World Allergy Organization, WAO).

Анафилактический шок

- Гипотензия для детей определяется как:
- < 70 мм рт. ст. от 1 месяца до 1 года
- < 70 мм рт. ст. $+ (2 - \text{х возраст})$ с 1 года до 10 лет
- < 90 мм рт. ст. от 11 до 17 лет.
- Первым признаком гипотонии у детей может быть нарастающая тахикардия

Анафилактический шок

- Анафилактический шок- тяжелая форма аллергической реакции немедленного типа, развивающаяся в результате повторного контакта с аллергеном и характеризующаяся острым расстройством центрального и периферического кровоснабжения с резким уменьшением кровоснабжения органов и тканей и выраженными метаболическими изменениями, приводящие в конечном итоге к гибели клеток.

Анафилактический шок

Коды по МКБ-10

- **T 78.2** Анафилактический шок неуточненный .
- **T 78.0** Анафилактический шок , вызванный патологической реакцией на пищу.
- **T 80.5** Анафилактический шок, связанный с введением сыворотки.
- **T 88.6** Анафилактический шок , обусловленный патологическое реакцией на адекватно назначенное и правильно примененное лекарственное средство

Причины АШ

Наиболее частыми причинами анафилактического шока служат:

- **лекарственные средства: антибиотики, НПВС, рентгенконтрастные препараты, мышечные релаксанты и др.;**
- **пищевые аллергены: орехи, рыба, куриное яйцо, фрукты и др.;**
- **вещества, попадающие в организм при укусах насекомых;**
- **аллергены, используемые в быту (латекс, бытовые химикаты и т.д.)**

Патогенез АШ

- По механизму развития анафилактический шок является типичной IgE-опосредуемой аллергической реакцией.
- В патогенезе АШ выделяют следующие стадии
- 1. Сенсibilизация – образуются антитела к антигену, и только при повторном введении антигена происходит реакция разрушения тучных клеток(базофила) с

Патогенез АШ

- **2. Иммунокинетическая стадия – когда происходит дестабилизация тучных клеток и базофилов.**
- **3. Патохимическая стадия- биологические активные вещества (катехоламины, гистамин, брадикинин, ацетилхолин, глюкокортикоиды и др.) запускают процесс высвобождения медиаторов.**

Патогенез АШ

- 4. Патологическая стадия- происходит высвобождение медиаторов, которые воздействуют на сосудистую систему и гладкую мускулатуру внутренних органов.
- Под действием гистамина и других биологически активных веществ капилляры и вены теряют тонус, расширяется периферическое сосудистое русло, увеличивается его емкость, что приводит к перераспределению крови – скоплению ее в капиллярах и венах, вызывая нарушение деятельности сердца.

Патогенез АШ

- Поражение гладких мышц, в первую очередь стенок мелких бронхов и бронхиол, выражается в их сокращении, что приводит к бронхоспазму.
- В легких, сердце, печени, селезенке и других органах развивается циркуляторная гипоксия.
- В результате сосудистого коллапса, увеличения объема сосудов развивается относительная гиповолемия, а в связи с интерстициальным отеком – и абсолютная гиповолемия, что сопровождается снижением сердечного выброса и АД.

Классификация АШ

в зависимости от степени тяжести АШ, которая определяется выраженностью гемодинамических нарушений, выделяют 4 степени.

1 степень тяжести АШ: Гемодинамические нарушения незначительные, АД снижено на 30-40 мм рт.ст. от исходных величин. Начало АШ может сопровождаться появлением предвестников (зуд кожи, сыпь, першение в горле, кашель и др.).

Пациент в сознании, может быть возбуждение или вялость, беспокойство, страх смерти и пр.

Отмечается чувство жара, шум в ушах, головная боль, сжимающая боль за грудиной. Кожные покровы гиперемированы, возможны крапивница, ангиоотек, симптомы риноконъюнктивита, кашель и пр.

Классификация АШ

- **2 степень тяжести АШ:** Гемодинамические нарушения более выражены. Продолжается снижение АД ниже 90-60/40 мм рт.ст. Возможна потеря сознания. У больного может быть чувство беспокойства, страха, ощущение жара, слабость, зуд кожи, крапивница, ангиоотек, симптомы ринита, затруднение глотания, осиплость голоса (вплоть до афонии), головокружение, шум в ушах, парестезии, головная боль, боли в животе, в пояснице, в области сердца. При осмотре - кожа бледная, иногда синюшная, одышка, стридорозное дыхание, хрипы в легких. Тоны сердца глухие, тахикардия, тахиаритмия. Может быть рвота, непроизвольное мочеиспускание и дефекация.

Классификация АШ

- **3 степень тяжести АШ:** Потеря сознания, АД 60-40/0 мм рт.ст. Нередко судороги, холодный липкий пот, цианоз губ, расширение зрачков. Тоны сердца глухие, сердечный ритм неправильный, пульс нитевидный.
- **4 степень тяжести АШ:** АД не определяется. Тоны сердца и дыхание не прослушиваются.

Варианты клинического течения АШ

- **Типичный** – гемодинамические нарушения часто сочетаются с поражением кожи и слизистых (крапивница, ангиоотек), бронхоспазм;
- **Гемодинамический (коллаптоидный)** на первый план выступают гемодинамические нарушения;
- **Асфиксический** вариант — преобладают симптомы острой дыхательной недостаточности;
- **Абдоминальный вариант** — преобладают симптомы поражения органов брюшной полости;
- **Церебральный вариант** — преобладают симптомы поражения центральной нервной системы.

В зависимости от характера течения АШ

- **а) Злокачественное течение** характеризуется острым началом с быстрым падением АД (диастолическое — до 0 мм рт.ст.), нарушением сознания и нарастанием симптомов дыхательной недостаточности с явлениями бронхоспазма. Данная форма достаточно резистентна к интенсивной терапии и прогрессирует с развитием тяжелого отека легких, стойкого падения АД и глубокой комы. Чем быстрее развивается анафилактический шок, тем более вероятно развитие тяжелого анафилактического шока с возможным летальным исходом. Именно поэтому для данного течения анафилактического шока характерен неблагоприятный исход.

В зависимости от характера течения АШ

- **б) Острое доброкачественное течение** характерно для типичной формы АШ. Расстройство сознания носит характер оглушенности или сопорозности, сопровождается умеренными функциональными изменениями сосудистого тонуса и признаками дыхательной недостаточности. Для острого доброкачественного течения АШ характерны наличие хорошего эффекта от своевременной и адекватной терапии и благоприятный исход.

В зависимости от характера течения АШ

- **в) Затяжной характер течения** наблюдается после проведения активной противошоковой терапии, которая дает временный или частичный эффект. В последующий период симптоматика не такая острая, как при первых двух разновидностях анафилактического шока, но отличается резистентностью к терапевтическим мерам, что нередко приводит к формированию таких осложнений, как пневмония, гепатит, энцефалит. Данное течение характерно для анафилактического шока, развившегося вследствие введения препаратов пролонгированного действия.

В зависимости от характера течения АШ

- **г) Рецидивирующее течение**

характеризуется возникновением повторного шокового состояния после первоначального купирования его симптомов. Часто развивается после применения лекарственного средства пролонгированного действия. Рецидивы по клинической картине могут отличаться от первоначальной симптоматики, в ряде случаев имеют более тяжелое и острое течение, более резистентны к терапии.

В зависимости от характера течения АШ

- **д) Abortивное течение** наиболее благоприятное. Часто протекает в виде асфиксического варианта типичной формы анафилактического шока. Купируется достаточно быстро. Гемодинамические нарушения при этой форме анафилактического шока выражены минимально.
- **Степень тяжести АШ определяется выраженностью гемодинамических нарушений.**

Клиническая картина

- Согласно международным рекомендациям, врач должен подумать об анафилаксии:
- 1. При остром развитии реакции через несколько минут, часов после введения предполагаемого аллергена (лекарственное средство (ЛС) и характеризующейся сочетанием двух или более следующих клинических проявлений:
- а) Поражение кожи и/или слизистых в виде генерализованной крапивницы, зуда и/или эритемы, отека губ, языка, небного язычка.

Клиническая картина

- б) Респираторные проявления (затруднение дыхания, одышка, кашель, заложенность носа, чихание, хрипы в груди, стридор, гипоксемия).
- в) Внезапное снижение артериального давления (АД) и, как следствие, развитие коллапса, синкопальных состояний, паралича сфинктеров.
- г) Персистирующие гастроинтестинальные нарушения в виде спастических болей в животе, рвоты.

Клиническая картина

- 2. Наряду с этим, одним из вариантов течения анафилаксии может служить острое изолированное снижение АД через несколько минут, часов после воздействия известного аллергена (ЛС).
- Критерии снижения АД у взрослых и детей различны:
- а) Взрослые: систолическое давление ниже 90 мм.рт.ст. или снижение более, чем на 30% от исходного систолического АД.
- б) Дети: Следует учитывать, что уровень снижения АД у детей зависит от возраста.

Клиническая картина

- -11-17 лет (как у взрослых) – менее 90 мм.рт.ст. или снижение более, чем на 30% от исходного систолического АД;
- -1-10 лет – менее 70 мм.рт.ст + (2 x возраст) или снижение более, чем на 30% от систолического давления; частота сердечных сокращений у детей старше 3 лет – 70-115 в мин, в 3 года – 80-120 в мин, в 1-2 года – 80-140 в мин;
- -1 месяц - 1 год – менее 70 мм.рт.ст. Первыми признаками тенденции к гипотонии может служить нарастающая тахикардия. Помимо этого, у новорожденных респираторные проявления встречаются чаще, чем гипотензия или шок

Диагностика

- **Диагноз АШ устанавливается на основании клинической картины заболевания и обстоятельства, при которых возникла реакция.**
- **Жалобы и анамнез**
- **Жалобы пациента зависят от степени тяжести, доминирующей клинической симптоматики, характера течения АШ. Сбор анамнеза чаще всего возможен после стабилизации состояния и играет важную роль для постановки диагноза АШ, определения причины его развития и профилактики повторных реакций**

Диагностика

- **Выяснить, что предшествовало развитию АШ (введение ЛС, употребление пищевого продукта, ужаление насекомым, проведение АСИТ, физическая нагрузка, воздействие холодových факторов и т.д.).**
- **Обратить внимание на время возникновения АШ – внезапное развитие характерных симптомов (через минуты, часы) после воздействия аллергена, часто быстрое прогрессирование симптомов в дальнейшем .**

Диагностика

- **обратить внимание на наличие факторов, повышающих риск развития тяжелого АШ (возраст, сопутствующая патология: бронхиальная астма и другие хронические заболевания органов дыхания, тяжелые atopические заболевания, сердечно-сосудистая патология, мастоцитоз, прием блокаторов β -адренорецепторов и ангиотензин-превращающего фермента и др.)**

Физикальное обследование

- Ведущими симптомами являются гемодинамические нарушения (резкое падение АД, развитие нарушений ритма, сердечной недостаточности), которые часто сочетаются с возникновением крапивницы, ангиотека, кожного зуда.
- Жалобы пациента (при сохраненном сознании) на беспокойство, чувство страха, тревогу, озноб, слабость, головокружение, онемение языка, пальцев, шум в ушах, ухудшение зрения, тошноту, схваткообразные боли в животе.
- Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы: резкое снижение АД, развитие острой сердечной недостаточности, нарушения ритма;

Физикальное обследование

- Состояние кожных покровов и слизистых:
уртикарные высыпания, ангиоотеки, гиперемия, кожный зуд, на более поздних стадиях – бледность, холодный пот цианоз губ.
- Нарушения со стороны дыхательной системы:
одышка, бронхоспазм, гиперсекреция слизи, отек слизистой дыхательных путей;
- Нарушение мозгового кровообращения,
судороги;
- Нарушения в других органах и системах:
тошнота , рвота, непроизвольная дефекация, мочеиспускание, метроррагия.

Физикальное

обследование

- Проводится контроль АД, ЧСС, ЭКГ-мониторинг определение центрального венозного давления и (или) давления заклинивания в легочной артерии и др. (по показаниям)
- Первым признаком гипотонии у детей может быть быстро нарастающая тахикардия

Лабораторная диагностика

- **двукратное определение сывороточной триптазы через 15 мин-3 ч после возникновения первых симптомов (более 25 мкг/л) и после выздоровления.**
- **определение уровня сывороточного гистамина в течение 15-60 мин. после возникновения первых симптомов .**
- **Данные тесты применяют для дифференциальной диагностики с другими видами шока. В настоящее время недоступны к экстренному применению в широкой клинической практике.**

Дифференциальный диагноз

- - другие виды шока (кардиогенный, септический и пр.);
- - другие острые состояния, сопровождающиеся артериальной гипотонией, нарушением дыхания и сознания: острая сердечно-сосудистая недостаточность, инфаркт миокарда, синкопальные состояния, ТЭЛА, эпилепсия, солнечный и тепловой удары, гипогликемия, гиповолемия, передозировка ЛС, аспирация и др;
- - вазо-вагальные реакции;
- - психогенные реакции (истерии, панические атаки).

Лечение на догоспитальном этапе

- **Скорость оказания помощи при лечении АШ является критическим фактором. Чем короче период развития выраженной гипотонии, дыхательной и сердечной недостаточности от начала введения (поступления в организм) аллергена, тем менее благоприятен прогноз лечения. Смертность в этих случаях достигает до 90%.**

Лечение на догоспитальном этапе

- Прекращение поступления аллергена в организм (остановить введение лекарственного средства, удалить жало и др.)
- В случае введения лекарственного ЛС или ужаления в конечность- выше места введения наложить венозный жгут для уменьшения поступления препарата в системный кровоток.
- Приложить лед к месту инъекции лекарственного средства.

Лечение на догоспитальном этапе

- **Необходим контроль и обеспечение проходимости верхних дыхательных путей. В случаях нарушения проходимости дыхательных путей корнем языка в результате нарушения сознания необходимо выполнить тройной прием Сафара (в положении пациента лежа на спине переразгибают голову в шейно-затылочном сочленении, выводят вперед и вверх нижнюю челюсть, приоткрывают рот), при возможности - вводят воздуховод или интубационную трубку.**

Лечение на догоспитальном этапе

- У больных с нарушением проходимости дыхательных путей вследствие отека глотки и гортани необходимо как можно быстрее интубировать трахею. В случаях невозможности или затруднений при интубации необходимо выполнить коникотомию (экстренное рассечение мембраны между щитовидным и перстневидным хрящами). После восстановления проходимости дыхательных путей необходимо обеспечить дыхание чистым кислородом.

Лечение на догоспитальном этапе

- Препарат выбора раствор эпинефрина 0,1%.
- Как можно быстрее ввести в/м в середину передне-латеральной поверхности бедра 0,3-0,5 мл 0,1% раствора эпинефрина взрослым, максимальная доза детям - 0,3. При необходимости введение эпинефрина можно повторить через 5-15 минут. Большинство пациентов отвечают на первую или вторую дозу адреналина.

Лечение на догоспитальном этапе

- **Обеспечить поступление к больному свежего воздуха или ингалировать кислород (6-8 л/мин.)**
- **Кислород поступает через маску, носовой катетер или через воздуховодную трубку, которую устанавливают при сохранении спонтанного дыхания и отсутствии сознания.**
- **Перевод больных на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) настоятельно рекомендован при отеке гортани и трахеи, некупируемой гипотонии, нарушении сознания, стойком бронхоспазме с развитием дыхательной недостаточности, не купирующемся отеке легких, развитии коагулопатического кровотечения**

Лечение на догоспитальном этапе

- **Наладить внутривенный доступ. Если препарат вводился в/в, то необходимо сохранить доступ. Вводить 1-2 литра 0,9% раствора хлорида натрия (то есть для взрослого 5-10 мл/кг в первые 5-10 минут; для ребенка – 10 мл/кг).**
- **Проведению сердечно-легочной реанимации при развитии клинической смерти.**
- **Взрослым компрессию грудной клетки (непрямой массаж сердца) необходимо проводить с частотой 100-120 в минуту на глубину 5-6 см; детям – 100 в минуту на глубину 5 см (младенцам 4 см). Соотношение вдохов с компрессией грудной клетки – 2:30.**

Лечение на догоспитальном этапе

- **Мониторировать АД, пульс, частоту дыхательных движений. При отсутствии возможности подсоединить монитор измерять АД, пульс вручную каждые 2-5 минут, контролировать уровень оксигенации.**
- **Срочно вызвать реанимационную бригаду (если это возможно) или скорую медицинскую помощь (если Вы вне медицинского учреждения).**
- **Транспортировать больного в отделение реанимации**
- **Ведение письменного протокола по оказанию первой медицинской помощи при АШ.**

Госпитальный этап

- При неэффективности проводимой терапии эпинефрин можно вводить в/в струйно (0,1% 1 мл раствора эпинефрина разводят в 10 мл 0,9% раствора хлорида натрия), дробно, в течение 5-10 минут, и/или начинается в/в капельное введение эпинефрина (0,1% 1 мл раствора эпинефрина разводят в 100 мл 0,9% раствора хлорида натрия) с начальной скоростью введения 30-100 мл/час (5-15 мкг/мин), титруя дозу в зависимости от клинического ответа или побочных эффектов эпинефрина.

Госпитальный этап

- При отсутствии периферических венозных доступов эпинефрин можно вводить в бедренную вену или другие центральные вены.
- В наиболее тяжелых случаях рекомендовано перейти на в/в капельное введение прессорных аминов: норэпинефрин в/в капельно 2-4 мг (1-2 мл 0,2% раствора), разведя в 500 мл 5% раствора декстрозы или 0,9% раствора хлорида натрия, со скоростью инфузии 4-8 мкг/мин до стабилизации АД.

- **Допамин 400 мг растворяют в 500 мл 0,9% раствора натрия хлорида или 5% раствора декстрозы с начальной скоростью введения 2-20 мкг/кг/мин, титруя дозу, чтобы систолическое давление было более 90 мм.рт.ст. При тяжелом течении анафилаксии доза может быть увеличена до 50 мкг/кг/мин и более. Суточная доза 400-800 мг (максимальная - 1500 мг).**

Госпитальный этап

- При стабилизации гемодинамических показателей рекомендовано постепенное снижение дозы.
- Отмену адреномиметиков рекомендовано производить после стойкой стабилизации АД.
- Для ликвидации гиповолемии рекомендована инфузионная терапия (коллоидные и кристаллоидные растворы):
 - декстран, средняя молекулярная масса 35000-45000;
 - 0,9% раствор натрия хлорида или другие официальные изотонические растворы.

Госпитальный этап

- Как препараты второго ряда рекомендовано использовать системные ГКС с введением в начальной дозе: дексаметазон 8-32 мг в/в капельно, преднизолон 90-120 мг в/в струйно, метилпреднизолон 50-120 мг в/в струйно взрослым, 1 мг/кг детям, максимум 50 мг, бетаметазон 8-32 мг в/в капельно и др.; для детей: преднизолон 2-5 мг/кг, бетаметазон 20-125 мкг/кг или 0,6-3,75 мг/мл через 12 или 24 часа. Длительность и доза ГКС подбирается индивидуально в зависимости от тяжести клинических проявлений. Пульс-терапия ГКС не целесообразна.

Госпитальный этап

- **β₂-агонисты** рекомендовано назначать при сохраняющемся бронхоспазме, несмотря на введение эпинефрина: через небулайзер раствор сальбутамола 2,5 мг/2,5 мл, аминофиллин 5-6 мг/кг в/в в течение 20 минут.
- Не рекомендовано применение блокаторов H₁-гистаминовых рецепторов (клемастин, хлоропирамина гидрохлорид, дифенгидрамин и другие) при АШ.

Госпитальный этап

- Хирургическое лечение проводится при развитии отека гортани – трахеостомия. Длительность наблюдения и мониторинг состояния пациента зависит от тяжести развития, особенностей течения анафилаксии. Проводить мониторинг гемодинамических показателей необходимо в течение 12–24 ч.

Аллергические реакции

- **Крапивница**- аллергическая реакция, характеризующаяся внезапным и быстрым проявлением на коже(иногда и на слизистой оболочке) волдырей, сопровождающихся сильным зудом.
- Код по МКБ-10 L50 Крапивница
- Различают острую, подострую, хроническую и хроническую рецидивирующую.

Острая крапивница

- – мономорфная сыпь, первичный элемент которой – волдырь (urtica). Заболевание начинается внезапно, с сильного зуда кожи различных участков тела, иногда всей его поверхности. Может сопровождаться недомоганием, головной болью, нередко подъемом температуры тела до 38-39*. Вскоре на зудящих поверхностях появляются гиперемизированные высыпания, выступающие над поверхностью кожи. По мере нарастания отека капилляры сдавливаются и волдырь бледнеет. При значительной экссудации в центре отека возможно образование пузырька с отслойкой эпидермиса.

Острая крапивница

- **Экссудат может приобретать геморрагический характер за счет выхода из капилляров форменных элементов крови. В дальнейшем, в результате распада эритроцитов, образуются пигментные пятна. Элементы сыпи могут иметь различную величину- от мелких(величиной с булавочную головку) до гигантских. Они располагаются отдельно или сливаются, образуя фигуры причудливых очертаний с фестончатыми краями. Длительность острого периода крапивницы – от нескольких часов до нескольких суток.**

Лечение

1. Антигистаминные препараты:

- Хлоропирамин в дозе 20-40 мг (1-2 мл) парентерально.
- Дифенгидрамин в дозе 20-50 мг (1%- 2-5 мл) парентерально.

2. Глюкортикоиды – назначают пациентам с генерализованной крапивницей, пациентам без адекватного ответа на антигистаминные препараты.

- Преднизолон в/в в дозе 1 мг/кг массы тела;
- Дексаметазон в дозе 8-12 мг.

Показания к госпитализации:

- - Тяжелые формы острой крапивницы и ангионевротического отека в области гортани с риском асфиксии.**
- - Все случаи анафилактической реакции, сопровождающиеся крапивницей.**
- - Тяжелые формы обострения хронической крапивницы и ангионевротического отека, не поддающиеся к лечению в амбулаторных условиях.**

Ангионевротический отек

- - локальный отек кожи, подкожной клетчатки и слизистых оболочек, возникающий вследствие многих причин и реализующихся различными механизмами.
- Коды по МКБ -10
- Т 78.3 Ангионевротический отек.
- Д 84.1 Дефект в системе комплемента.
- **Аллергический ангионевротический отек** – проявление аллергической реакции I типа; развивается как проявление сенсибилизации к лекарственным препаратам (антибиотики), пищевым продуктам, яду жалящих насекомых (пчелы , осы, шершни).

Аллергический отек

- - острое начало (обычно через 15-30 мин. после контакта с аллергеном), быстрое развитие отека, сочетание с крапивницей. Вид отека - плотный, асимметричный, безболезненный, может быть бледно-розового цвета и не отличаться от неизмененной кожи. Локализуется на губах, веках, в ротовой полости - мягкое небо, язык, миндалины, там где много подкожно-жировой клетчатки.
- Вовлечение слизистой оболочки дыхательной системы (отек гортани, трахеи, миндалины) особенно опасны из-за угрозы развития асфиксии.

- У больных возникает чувство тяжести, напряжения, першения в горле. Ранним симптомом отека гортани является охриплость голоса, далее возникает нарушение глотания и затруднение дыхания.
- Возможно развитие аллергического отека как проявление генерализованной анафилактической реакции-анафилактического шока, которая проявляется генерализованным зудом, крапивницей, слезотечением, чиханьем, бронхоспазмом, отеком языка, гортани, глотки, схваткообразной болью в животе, диареей, тахикардией, артериальной гипотонией, нарушением сердечного ритма, развитием ОССН, судорог, остановки дыхания, комы. Смерть наступает от отека гортани, нарушения

Лечение АО

- Прекратить введение аллергена.
- При пищевой аллергии- принять внутрь солевое слабительное, энтеросорбенты, выполнить очистительную клизму, промывание желудка.
- Введение антигистаминных препаратов:
Дифенгидрамин в (1%- 1 мл) в/в или в/м ,
клемастин(тавегил) 2%-2мл.
- Преднизолон в/в в дозе 1 мг/кг массы тела.
- При нарастающем отека гортани – интубация трахеи, коникомтомия.

Дозы препаратов

Препарат	Взрослый ребенок > 12 лет	Дети		
		6-12 лет	6 мес-6 лет	< 6месяцев
Эпинефрин 1:1000 (в/м), повтор через 5 мин при отсутствии реакции	500 мкг (0,5 мл)	300 мкг (0,3 мл)	150 мкг (0,15 мл)	150 мкг (0,15 мл)
Эпинефрин в/в титрованием	50 мкг(10-20 мкг для II ст. , 100-200 мкг- III ст.)	1 мкг/кг	1 мкг/кг	1 мкг/кг
Инфузионная нагрузка	500-1000 мл 1000-2000 мл	20 мл/кг	20 мл/кг	20 мл/кг
Хлорпирамин (в/м или в/в мед	10 мг	5 мг	5 мг	5 мг
Гидрокортизон в/м , в/в	200 мг	100 мг	50 мг	25 мг

Лечение АШ у беременных

- **Возрастание эстрогена и прогестерона, которые считаются иммуномодулирующими гормонами. Изменения в организме беременной женщины под влиянием этих гормонов предотвращают отторжение плода. Плацента защищает плод от анафилактических реакций матери, т.к. не пропускает антитела к IgE.**
- **Чаще у акушерских и гинекологических больных анафилаксия на латекс, окситоцин, миорелаксанты сукцинилхолин, рокурониум, β -лактамы антибиотики, которые чаще вводят при оперативном родоразрешении. Наиболее безопасен ванкомицин.**

Лечение АШ у беременных

- Частота анафилаксии при введении коллоидных растворов не отличается от общей популяции, но у рожениц и родильниц наибольшую частоту анафилаксии вызывают растворы желатина, поэтому у них вводить эти препараты только по жизненным показаниям.
- Асфиксия плода в случае анафилактического шока проявляется как гемодинамической катастрофой у матери, так и вазоконстрикцией сосудов плаценты.

Дифференциальный диагноз

- Артериальная гипотензия, как результат спинальной анестезии при операции кесарево сечения развивается чаще, чем в общей практике;
- синдром аорто-кавальной компрессии;
- Ваго-вагальные синкопы;
- Послеродовые кровотечения;
- Ларингеальный отек, обусловленный преэклампсией
- Ларингопатия, которая нарастает во время родов, особенно в конце потужного периода;

Дифференциальный диагноз

- **Наследственный или ангионевротический отек беременных.**
- **Изолированный отек голосовых связок при анафилаксии рожениц и родильниц встречается крайне редко.**
- **Эмболия околоплодными водами- при ней, в отличие от анафилаксии, как правило, отсутствуют кожные проявления и бронхоконстрикция.**

Лечение АШУ беременных

- У беременных в случае развития тяжелой анафилаксии, которая подразумевает экстренное родоразрешение, как можно раньше вводить антифибринолитические препараты, чтобы избежать массивной кровопотери.
- Адреналин целесообразно до извлечения плода ограничить до 30-40 мкг или воспользоваться эфедринем. После извлечения лечение по принципам терапии в общей практике.

Особенности СЛР у

беременных

- В реанимации нуждаются два пациента: мать и плод
- Принять меры к устранению синдрома аорто-кавальной компрессии:
 - выполнить смещение матки влево и удалить все внешние и внутренние устройства для мониторинга плода
- Дефибрилляция не противопоказана
- Мониторинг плода во время СЛР не проводить

● **Необходимо помнить о существовании специфических факторов, присущих беременности, которые ухудшают выживаемость пациенток при проведении сердечно-легочной реанимации.**

К ним относятся: - анатомические изменения, осложняющие поддержку проходимости дыхательных путей и выполнение интубации трахеи

- возрастающее потребление кислорода и быстрое развитие ацидоза;

- сниженная функциональная остаточная емкость легких;

- высокая вероятность легочной аспирации;

- уменьшение площади грудины и податливость грудная клетка - легкие, вследствие гипертрофии молочных желез, повышенного уровня стояния диафрагмы и количества внесосудистой воды в легких;

- увеличение реберного угла вследствие роста беременной матки

Особенности СЛР у беременных

- В случае несвоевременно начатой сердечно-легочной реанимации и запоздалом родоразрешении, остановка сердца у беременной ухудшает исход для матери и плода.



**Благодарю за
внимание!**