

ГБОУ ВПО Оренбургская государственная медицинская  
академия Минздравсоцразвития России

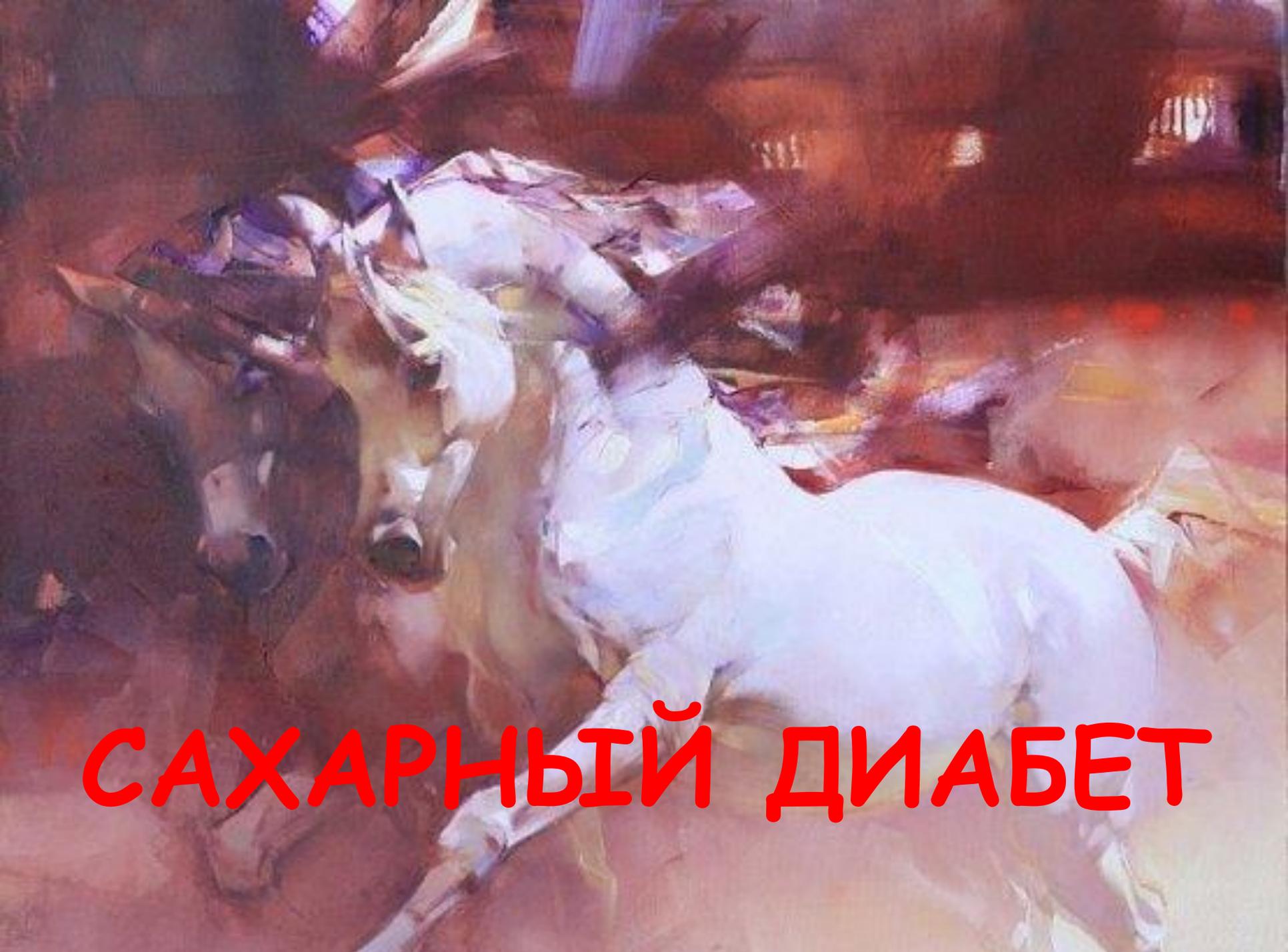
КАФЕДРА ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

# САХАРНЫЙ ДИАБЕТ АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

К.м.н., доцент Чумакова Н.С.

# Хьюго Штейнхаус.

- Здоровье - это главная ценность человека. Именно состояние здоровья определяет, как долго и как полноценно будет жить человек.



# САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

# САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

- **Сахарный диабет** - синдром хронической гипергликемии (повышенного содержания сахара в крови), развивающийся в результате воздействия генетических и экзогенных факторов, обусловленный абсолютным (при сахарном диабете 1 типа, инсулинозависимом) или относительным (при сахарном диабете 2 типа, инсулиннезависимом) дефицитом инсулина в организме и характеризующийся нарушением вследствие этого всех видов обмена, в первую очередь обмена углеводов.

# ИНСУЛИН

- Клетки поджелудочной железы (бета-клетки) вырабатывают инсулин - гормон, который отвечает за то, чтобы глюкоза поставлялась клеткам инсулинзависимых тканей в достаточном количестве.
- При сахарном диабете организм получает недостаточное количество инсулина и, не смотря на повышенное содержание в крови глюкозы в крови, клетки начинают страдать от ее недостатка.

# КЛАССИФИКАЦИЯ СД:

- Сахарный диабет 1-го типа.  
Инсулинозависимый сахарный диабет (диабет молодых, диабет худых). Чаще всего возникает в возрасте до 40 лет. Течение болезни довольно тяжело и во всех случаях требует лечения с помощью инсулина.
- Причина: выработка организмом антител, которые уничтожают клетки поджелудочной железы, вырабатывающие инсулин.

# КЛАССИФИКАЦИЯ СД:

- Сахарный диабет 2-го типа
- Инсулиннезависимый сахарный диабет (диабет пожилых, диабет тучных).  
Возникает после 40 лет, чаще всего на фоне избыточной массы тела.
- Причина: при избыточной массе тела клетки периферических тканей теряют чувствительность к инсулину.

# Другие типы сахарного диабета:

- 1. генетических дефектах функции в-клеток,  
•
- 2. генетических дефектах в действии инсулина,  
•
- 3. болезнях экзокринной части поджелудочной железы,  
•
- 4. эндокринопатиях,  
•
- 5. диабет, индуцированный лекарствами,  
•
- 6. диабет, индуцированный инфекциями,  
•
- 7. необычные формы иммуноопосредованного диабета,  
•
- 8. генетические синдромы, сочетающиеся с сахарным диабетом.  
•
- 9. Гестационный сахарный диабет.

# КЛАССИФИКАЦИЯ СД:

- Лёгкое течение
- Легкая (I степень) форма болезни характеризуется невысоким уровнем гликемии, которая не превышает 8 ммоль/л натощак, когда нет больших колебаний содержания глюкозы в крови на протяжении суток, незначительная суточная глюкозурия (от следов до 20 г/л). Состояние компенсации поддерживается с помощью диетотерапии. При легкой форме диабета могут диагностироваться у больного сахарным диабетом ангионейропатии доклинической и функциональной стадий.

- Средней степени тяжести
- При средней (II степень) тяжести сахарного диабета гликемия натощак повышается, как правило, до 14 ммоль/л, колебания гликемии на протяжении суток, суточная глюкозурия обычно не превышает 40 г/л, эпизодически развивается кетоз или кетоацидоз. Компенсация диабета достигается диетой и приёмом сахароснижающих пероральных средств или введением инсулина (в случае развития вторичной сульфамидорезистентности) в дозе, которая не превышает 40 ЕД на сутки. У этих больных могут выявляться диабетические ангионейропатии различной локализации и функциональных стадий.

- Тяжелая (III степень) форма диабета характеризуется высокими уровнями гликемии (натощак свыше 14 ммоль/л), значительными колебаниями содержания глюкозы в крови на протяжении суток, высоким уровнем глюкозурии (свыше 40-50 г/л). Больные нуждаются в постоянной инсулинотерапии в дозе 60 ОД и больше, у них выявляются различные диабетические ангионейропатии.

# Классификация по степени компенсации углеводного обмена

- 1. Фаза компенсации
  - 2. Фаза субкомпенсации
  - 3. Фаза декомпенсации
- 
- Компенсированная форма диабета - это хорошее состояние больного, у которого лечением удается достигнуть нормальных показателей глюкозы в крови и его полного отсутствия в моче.
  - При субкомпенсированной форме диабета не удается достигнуть таких высоких результатов, но уровень глюкозы в крови ненамного отличается от нормы, то есть составляет не более 13,9 ммоль/л, а суточная потеря глюкозы с мочой составляет не более 50 г. При этом ацетон в моче отсутствует полностью.
  - Хуже всего протекает декомпенсированная форма диабета, потому что в этом случае улучшить углеводный обмен и снизить глюкозу в крови удастся плохо. Несмотря на лечение, уровень глюкозы поднимается более 13,9 ммоль/л, а потеря глюкозы с мочой за сутки превышает 50 г, в моче появляется ацетон. Возможна гипергликемическая кома.

# Классификация по осложнениям

- 1. Диабетическая микро- и макроангиопатия.
- 2. Диабетическая нейропатия.
- 3. Диабетическая ретинопатия.
- 4. Диабетическая нефропатия.
- 5. Диабетическая стопа.
- 6. Комы (кетоацидотическая, гиперосмолярная, лактацидемическая, гипогликемическая)



- **РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ.**
- Среди эндокринной патологии сахарный диабет занимает первое место по распространённости - более 50% эндокринных заболеваний.
- **Патогенез инсулинозависимого сахарного диабета (1 тип)** связывают с гибелью  $\beta$ -клеток (находящихся в поджелудочной железе и секретирующих инсулин), что приводит к абсолютному дефициту инсулина. Гибель  $\beta$ -клеток при генетической предрасположенности происходит вследствие воздействия на них следующих факторов: вирусных инфекций, токсических веществ, некоторых лекарственных препаратов.

# Патогенез сахарного диабета (2 тип)

## инсулиннезависимого

- Патогенез инсулиннезависимого сахарного диабета (2 тип) связывают с нечувствительностью рецепторов тканей к инсулину, а также нарушением секреции инсулина  $\beta$ -клетками. К факторам риска относится наследственная (генетическая) предрасположенность, патологическая беременность (токсикоз, спонтанные выкидыши, крупный мертворожденный плод), дети, рожденные с массой тела более 4,5 кг. , и их матери, ожирение, гипертоническая болезнь, атеросклероз и его осложнения, эмоциональные стрессы.

# ЭТИОЛОГИЯ

- В настоящее время роль генетического фактора как причины сахарного диабета окончательно доказана. Это основной этиологический фактор сахарного диабета.
- ИЗСД считается полигенным заболеванием, в основе которого лежат по меньшей мере 2 мутантных диабетических гена в 6 хромосоме. Они связаны с HLA-системой (D-локусом), которая определяет индивидуальный, генетически обусловленный ответ организма и -клеток на различные антигены.
- Гипотеза полигенного наследования ИЗСД предполагает, что при ИЗСД имеются два мутантных гена (или две группы генов), которые рецессивным путем передают по наследству предрасположенность к аутоиммунному поражению инсулярного аппарата или повышенную чувствительность -клеток к вирусным антигенам либо ослабленный противовирусный иммунитет.
- Генетическая предрасположенность к ИЗСД связана с определенными генами HLA-системы, которые считаются маркерами этой предрасположенности.

# ЭТИОЛОГИЯ

- У лиц с наличием генетической предрасположенности к ИЗСД изменена реакция на факторы окружающей среды.
- У них ослаблен противовирусный иммунитет и они чрезвычайно подвержены цитотоксическому повреждению  $\beta$  – клеток поджелудочной железы вирусами и химическими агентами.

# Вирусная инфекция

- Наиболее часто появлению клиники ИЗСД предшествуют следующие вирусные инфекции:
- краснуха (вирус краснухи имеет тропизм к островкам поджелудочной железы, накапливается и может реплицироваться в них);
- вирус Коксаки В,
- вирус гепатита В (может реплицироваться в инсулярном аппарате);
- эпидемического паротита (через 1-2 года после эпидемии паротита резко увеличивается заболеваемость ИЗСД у детей);
- инфекционного мононуклеоза;
- цитомегаловирус;
- вирус гриппа и др.
- Роль вирусной инфекции в развитии ИЗСД подтверждается сезонностью заболеваемости (часто впервые диагностируемые случаи ИЗСД у детей приходятся на осенние и зимние месяцы с пиком заболеваемости в октябре и январе);
- обнаружением высоких титров антител к вирусам в крови больных ИЗСД;
- обнаружением с помощью иммунофлуоресцентных методов исследования вирусных частиц в островках Лангерганса у людей, умерших от ИЗСД.
- Роль вирусной инфекции в развитии ИЗСД подтверждена в экспериментальных исследованиях.

# Вирусная инфекция

- М. И. Балаболкин (1994) указывает, что вирусная инфекция у лиц с генетической предрасположенностью к ИЗСД участвует в развитии заболевания следующим образом:
- вызывает острое повреждение -клеток (вирус Коксаки);
- приводит к персистенции вируса (врожденная цитомегаловирусная инфекция, краснуха) с развитием аутоиммунных реакций в островковой ткани.

# ПАТОГЕНЕЗ СД :

- недостаточное производство инсулина эндокринными клетками поджелудочной железы;
- · нарушение взаимодействия инсулина с клетками тканей организма (инсулинорезистентность) как следствие изменения структуры или уменьшения количества специфических рецепторов для инсулина, изменения структуры самого инсулина или нарушения внутриклеточных механизмов передачи сигнала от рецепторов органеллам клетки.
- Существует наследственная предрасположенность к сахарному диабету. Если болен один из родителей, то вероятность унаследовать диабет первого типа равна 10%, а диабет второго типа - 80%.
-

- **Панкреатическая недостаточность (1-й тип диабета)**
- Первый тип нарушений характерен для диабета 1-го типа (инсулинозависимый диабет). Отправным моментом в развитии этого типа диабета является массивное разрушение эндокринных клеток поджелудочной железы (островков Лангерганса) и, как следствие, критическое снижение уровня инсулина в крови.
- Массовая гибель эндокринных клеток поджелудочной железы может иметь место в случае вирусных инфекций, онкологических заболеваний, панкреатита, токсических поражений поджелудочной железы, стрессовых состояний, различных аутоиммунных заболеваний, при которых клетки иммунной системы вырабатывают антитела против  $\beta$ -клеток поджелудочной железы, разрушая их. Этот тип диабета, в подавляющем большинстве случаев, характерен для детей и лиц молодого возраста (до 40 лет).

- У человека это заболевание зачастую является генетически детерминированным и обусловленным дефектами ряда генов, расположенных в 6-й хромосоме. Эти дефекты формируют предрасположенность к аутоиммунной агрессии организма к клеткам поджелудочной железы и отрицательно сказываются на регенерационной способности  $\beta$ -клеток.
- В основе аутоиммунного поражения клеток лежит их повреждение любыми цитотоксическими агентами. Данное поражение вызывает выделение аутоантигенов, которые стимулируют активность макрофагов и Т-киллеров, что в свою очередь, приводит к образованию и выделению в кровь интерлейкинов в концентрациях, оказывающих токсическое действие на клетки поджелудочной железы. Также клетки повреждаются находящимися в тканях железы макрофагами.
- Также провоцирующими факторами могут являться длительная гипоксия клеток поджелудочной железы и высокоуглеводистая, богатая жирами и бедная белками диета, что приводит к снижению секреторной активности островковых клеток и в перспективе к их гибели. После начала массивной гибели клеток запускается механизм их аутоиммунного поражения.

# ПАТОГЕНЕЗ:

- В патогенезе ИЗСД имеет значение также генетически обусловленное снижение способности -клеток к регенерации у лиц, предрасположенных к ИЗСД. -клетка является высоко специализированной и имеет очень низкую способность к регенерации. Обнаружен ген регенерации -клеток. В норме регенерация -клеток осуществляется в течение 15-30 суток.

# Внепанкреатическая недостаточность (2-й тип диабета)

- При этом типе диабета инсулин производится в нормальных или даже в повышенных количествах, однако нарушается механизм взаимодействия инсулина с клетками организма (инсулинорезистентность).
- Главной причиной инсулинрезистентности является нарушение функций мембранных рецепторов инсулина при ожирении (основной фактор риска, 80% больных диабетом имеют избыточную массу тела) - рецепторы становятся неспособными взаимодействовать с гормоном в силу изменения их структуры или количества. Также при некоторых видах диабета 2-го типа может нарушаться структура самого инсулина (генетические дефекты). Наряду с ожирением, пожилой возраст, курение, употребление алкоголя, артериальная гипертензия, хроническое переедание, малоподвижный образ жизни также являются факторами риска для сахарного диабета 2-го типа. В целом этот вид диабета наиболее часто поражает людей старше 40 лет.

- Доказана генетическая предрасположенность к диабету 2-го типа, на что указывает 100% совпадение наличия заболевания у гомозиготных близнецов. При сахарном диабете 2 типа часто наблюдается нарушение циркадных ритмов синтеза инсулина и относительно длительное отсутствие морфологических изменений в тканях поджелудочной железы.
- В основе заболевания лежит ускорение инактивации инсулина или же специфическое разрушение рецепторов инсулина на мембранах инсулинозависимых клеток.
- Ускорение разрушения инсулина зачастую происходит при наличии портокавальных анастомозов и, как следствие, быстрого поступления инсулина из поджелудочной железы в печень, где он быстро разрушается.
- Разрушение рецепторов к инсулину является следствием аутоиммунного процесса, когда аутоантитела воспринимают инсулиновые рецепторы как антигены и разрушают их, что приводит к значительному снижению чувствительности к инсулину инсулинозависимых клеток. Эффективность действия инсулина при прежней концентрации его в крови становится недостаточной для обеспечения адекватного углеводного обмена.

- В результате этого развиваются первичные и вторичные нарушения.
- **Первичные.**
  - · Замедление синтеза гликогена
  - · Ускорение глюконеогенеза в печени
  - · Глюкозурия
  - · Гипергликемия
- **Вторичные**
  - · Снижение толерантности к глюкозе
  - · Замедление синтеза белка
  - · Замедление синтеза жирных кислот
  - · Ускорение высвобождение белка и жирных кислот из депо
  - · Нарушается фаза быстрой секреции инсулина в  $\beta$ -клетках при гипергликемии.
  - В результате нарушений углеводного обмена в клетках поджелудочной железы нарушается механизм экзоцитоза, что, в свою очередь, приводит к усугублению нарушений углеводного обмена. Вслед за нарушением углеводного обмена закономерно начинают развиваться нарушения жирового и белкового обмена.

# Патогенез осложнений

- Независимо от механизмов развития, общей чертой всех типов диабета является стойкое повышение уровня глюкозы в крови и нарушение метаболизма тканей организма, неспособных более усваивать глюкозу. Неспособность тканей использовать глюкозу приводит к усиленному катаболизму жиров и белков с развитием кетоацидоза.
- Повышение концентрации глюкозы в крови приводит к повышению осмотического давления крови, что обуславливает серьёзную потерю воды и электролитов с мочой.
- Стойкое повышение концентрации глюкозы в крови негативно влияет на состояние многих органов и тканей, что в конце концов приводит к развитию тяжёлых осложнений, таких как диабетическая нефропатия, нейропатия, офтальмопатия, микро- и макроангиопатия, различные виды диабетической комы и других.
- У больных диабетом наблюдается снижение реактивности иммунной системы и тяжёлое течение инфекционных заболеваний.

# Стадии развития ИЗСД:

- *Первая стадия* - генетическая предрасположенность, обусловленная наличием определенных антигенов HLA-системы, а также генами 11 и 10 хромосом.
- *Вторая стадия* - инициация аутоиммунных процессов в  $\beta$ -клетках островков под влиянием панкреатотропных вирусов, цитотоксических веществ и каких-либо других неизвестных факторов. Важнейшим моментом на этой стадии является экспрессия  $\beta$ -клетками HLA-DR-антигенов и глутаматдекарбоксилазы, в связи с чем они становятся аутоантигенами, что вызывает развитие ответной аутоиммунной реакции организма.
- *Третья стадия* - стадия активных иммунологических процессов с образованием антител к  $\beta$ -клеткам, инсулину, развитием аутоиммунного инсулита.

- • *Четвертая стадия* - прогрессирующее снижение секреции инсулина, стимулированной глюкозой (1 фазы секреции инсулина).
- • *Пятая стадия* - клинически явный диабет (манифестация сахарного диабета). Эта стадия развивается, когда происходит деструкция и гибель 85-90% -клеток. При этом еще определяется остаточная секреция инсулина, причем антитела на нее не влияют.
- • У многих больных после проведенной инсулинотерапии наступает ремиссия заболевания ("медовый месяц диабетика"). Ее длительность и выраженность зависит от степени повреждения -клеток, их способности к регенерации и уровня остаточной секреции инсулина, а также тяжести и частоты сопутствующих вирусных инфекций.
- • *Шестая стадия* - полная деструкция -клеток, полное отсутствие секреции инсулина и С-пептида. Клинические признаки сахарного диабета возобновляются и инсулинотерапия вновь становится необходимой.

# Клинические признаки СД:

- К основным симптомам относятся:
- · Полиурия - усиленное выделение мочи, вызванное повышением осмотического давления мочи за счёт растворённой в ней глюкозы (в норме глюкоза в моче отсутствует). Проявляется учащённым обильным мочеиспусканием, в том числе и в ночное время.
- · Полидипсия (постоянная неутолимая жажда) - обусловлена значительными потерями воды с мочой и повышением осмотического давления крови.
- · Полифагия - постоянный неутолимый голод. Этот симптом вызван нарушением обмена веществ при диабете, а именно неспособностью клеток поглощать и перерабатывать глюкозу в отсутствие инсулина (голод среди изобилия).
- · Похудание (особенно характерно для диабета первого типа) - частый симптом диабета, который развивается несмотря на повышенный аппетит больных. Похудание (и даже истощение) обусловлено повышенным катаболизмом белков и жиров из-за выключения глюкозы из энергетического обмена клеток.
- Основные симптомы наиболее характерны для диабета 1-го типа. Они развиваются остро. Пациенты, как правило, могут точно назвать дату или период их появления.

- К вторичным симптомам относятся малоспецифичные клинические знаки, развивающиеся медленно на протяжении долгого времени. Эти симптомы характерны для диабета как 1-го, так и 2-го типа:
  - · зуд кожи и слизистых оболочек (вагинальный зуд),
  - · сухость во рту,
  - · общая мышечная слабость,
  - · головная боль,
  - · воспалительные поражения кожи, трудно поддающиеся лечению,
  - · нарушение зрения,
  - · наличие ацетона в моче при диабете 1-го типа. Ацетон является результатом сжигания жировых запасов.

# ДИАГНОСТИКА СД:

- Диагностика диабета 1-го и 2-го типа облегчается присутствием основных симптомов: полиурии, полифагии, похудения.
- Однако основным методом диагностики является определение концентрации глюкозы в крови. Для определения выраженности декомпенсации углеводного обмена используется глюкозотолерантный тест (с 75г. глюкозы).
- Диагноз «диабет» устанавливается в случае, если:
  - концентрация сахара (глюкозы) в капиллярной крови натощак превышает 6,1 ммоль/л, а через 2 часа после приёма пищи (постпрандиальная гликемия) превышает 11,1 ммоль/л;
  - в результате проведения глюкозотолерантного теста (в сомнительных случаях) уровень сахара крови превышает 11,1 ммоль/л;
  - уровень гликозилированного гемоглобина превышает 5,9%;
  - в моче присутствует сахар;
  - в моче содержится ацетон (ацетонурия).

# ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ:

- На протяжении нескольких десятилетий во всем мире отмечается повышение распространенности сахарного диабета, особенно 2 типа (СД2) неуклонно возрастает.
- По данным Diabetes Atlas 2000, **в мире зарегистрирован 151 миллион больных СД2.**
- В то же время эксперты говорят о том, что количество невыявленного сахарного диабета (СД) может превышать регистрируемый сегодня уровень в 2–3 раза.
- Поэтому рациональная фармакотерапия этого заболевания является предметом многочисленных научных и клинических исследований.
- Одним из самых крупных исследований последнего времени явилось Британское проспективное исследование по контролю сахарного диабета и развитию осложнений (**UKPDS**). Оно продолжалось около 20 лет, в нем участвовало более 5000 больных СД2. Больные были разделены на группы, получавшие с момента выявления СД разные виды лечения: только диету, различные пероральные сахароснижающие препараты, инсулинотерапию.

# ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

- Было продемонстрировано, что снижение уровня гликированного гемоглобина  $HbA_{1c}$  на 1% (в результате интенсивного лечения СД с применением различных методов в течение 10 лет)
- снижает частоту осложнений СД в целом на 21%, микрососудистые осложнения на 35%, инфаркт миокарда на 18%, инсульт на 15%, смертность по диабету на 25%, общую смертность на 17%.
- С учетом большой опасности хронической (и часто не осознаваемой пациентами и даже врачами) декомпенсации СД в плане развития сосудистых осложнений, в последние годы разработаны более жесткие критерии компенсации (точнее сказать, цели лечения) СД2 (таблица) и пересмотрены некоторые терапевтические подходы к данной группе больных.

# Таблица 1. Контрольные параметры (цели лечения) при сахарном диабете 2 типа

Контроль глюкозы		Низкий риск	Макрососудистый риск	Микрососудистый риск
HbA <sub>1c</sub> (%) – при норме до 6,0 Глюкоза венозной плазмы		<6,5	>6,5	>7,5
Натощак/перед едой (ммоль/л)		<6,0	>6,0	>7,0
Самоконтроль глюкозы крови (ммоль/л)	Натощак/перед едой	<5,5	>5,5	>6,0
	После еды (пик)	<7,5	>7,5	>9,0
Контроль липидов		Низкий риск	Риск	Высокий риск
Общий холестерин (ммоль/л)		<4,8	4,8-6,0	>6,0
ЛПНП холестерин (ммоль/л)		<3,0	3,0-4,0	>4,0
ЛПВП холестерин (ммоль/л)		>1,2	1,0-1,2	<1,0
Триглицериды (ммоль/л)		<1,7	1,7-2,2	>2,2
Контроль артериального давления (мм рт. ст.)		<140/85		

# ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ СД:

- В настоящее время лечение сахарного диабета в подавляющем большинстве случаев является симптоматическим и направлено на устранение имеющихся симптомов без устранения причины заболевания, так как эффективного лечения диабета ещё не разработано. Основными задачами врача при лечении сахарного диабета являются:
  - Компенсация углеводного обмена.
  - Профилактика и лечение осложнений.
  - Нормализация массы тела.
  - Обучение пациента.



# Диетотерапия

- При 1-м типе диабета соблюдение диеты жизненно важно для больного, нарушение диеты может привести к гипо- или гипергликемической коме, а в некоторых случаях к смерти больного. Задачей диетотерапии при сахарном диабете является обеспечение равномерного и адекватного физической нагрузке поступления углеводов в организм больного.
- Диета должна быть сбалансирована по белкам, жирам и калорийности. Следует полностью исключить легкоусвояемые углеводы из рациона питания, за исключением случаев гипогликемии.
- При диабете 2-го типа зачастую возникает необходимость в коррекции массы тела.

# ПОДСЧЕТ ХЛЕБНЫХ ЕДИНИЦ

- Основным понятием при диетотерапии сахарного диабета является хлебная единица. Хлебная единица представляет собой условную меру, равную 10-12 г углеводов или 20-25 г хлеба. Существуют таблицы, в которых указано количество хлебных единиц в различных продуктах питания. В течение суток количество хлебных единиц, употребляемых больным, должно оставаться постоянным; в среднем в сутки употребляется 12-25 хлебных единиц, в зависимости от массы тела и физической нагрузки. За один приём пищи не рекомендуется употреблять более 7 хлебных единиц, желательно организовать приём пищи так, чтобы количество хлебных единиц в различных приёмах пищи было примерно одинаковым. Следует также отметить, что употребление алкоголя может привести к отдалённой гипогликемии, в том числе и гипогликемической коме.

# ДНЕВНИК ПИТАНИЯ



- Важным условием успешности диетотерапии является ведение больным дневника питания, в него вносится вся пища, съеденная в течение дня, и рассчитывается количество хлебных единиц, употреблённых в каждый приём пищи и в целом за сутки.
- Ведение такого пищевого дневника позволяет в большинстве случаев выявить причину эпизодов гипо- и гипергликемии, способствует обучению пациента, помогает врачу подобрать адекватную дозу сахароснижающих препаратов или инсулинов.

# Пероральные сахароснижающие препараты

- Данная группа препаратов используется преимущественно для поддержания больных сахарным диабетом 2-го типа. При первом типе диабета сахароснижающие препараты не эффективны.
- По химическому составу и механизму действия сахароснижающие препараты можно разделить на две группы - **сульфаниламидные и бигуаниды.**
- **Сульфаниламидные препараты** являются производными сульфанилмочевины и отличаются между собой дополнительными соединениями, введёнными в основную структуру. Механизм сахаропонижающего действия связан со стимуляцией секреции эндогенного инсулина, подавлением синтеза глюкагона, уменьшением образования глюкозы в печени в процессе глюконеогенеза и повышением чувствительности инсулинозависимых тканей к действию инсулина, за счёт повышения эффективности его пострецепторного действия.

# ПРОИЗВОДНЫЕ СУЛЬФАНИЛМОЧЕВИНЫ

- Данная группа препаратов применяется при неэффективности диетотерапии, лечение начинается с минимальных доз под контролем гликемического профиля. В ряде случаев отмечается повышение эффективности терапии при сочетании нескольких различных производных сульфанилмочевина.
- Различают препараты сульфонилмочевина:
- · первой генерации - Толбутамид, Карбутамид, Хлорпропамид;
- · второй и третьей генерации - Глибенкламид, Глипизид, Гликлазид, Гликвидон, Глимепирид.

# БУТИЛБИГУАНИДЫ (АДЕБИТ, СИЛУБИН)

- Механизм сахароснижающего действия данной группы препаратов заключается в усилении утилизации глюкозы мышечной тканью за счёт стимуляции анаэробного гликолиза в присутствии эндогенного или экзогенного инсулина. Они не оказывают, в отличие от сульфаниламидов, стимулирующего действия на секрецию инсулина, но обладают способностью потенцировать его эффект на рецепторном и пострецепторном уровне, также тормозится глюконеогенез и несколько снижается абсорбция углеводов в кишечнике. Также бигуаниды приводят к снижению аппетита и способствуют снижению массы тела.
- Следует отметить, что в связи с накоплением синтезирующейся в результате анаэробного гликолиза молочной кислоты, происходит смещение рН в кислую сторону и усиливается тканевая гипоксия.

- Лечение следует начинать с минимальных доз препарата, повышая их при отсутствии компенсации углеводного обмена и глюкозурии. Часто бигуаниды комбинируются с сульфаниламидными препаратами при недостаточной эффективности последних. Показанием к назначению бигуанидов является сахарный диабет 2-го типа в сочетании с ожирением. С учётом возможности развития тканевой гипоксии препараты данной группы следует с осторожностью назначать лицам с ишемическими изменениями в миокарде или других органах.
- В некоторых случаях у больных может наблюдаться постепенное снижение эффективности сахароснижающих препаратов, это явление связано с уменьшением секреторной активности поджелудочной железы и в итоге приводит к неэффективности сахароснижающих препаратов и необходимости инсулинотерапии.

# Инсулинотерапия

- Флаконы инсулина короткого действия актрапид и новорапид по 10 мл во флаконе в концентрации 100 МЕ/мл.
- Лечение инсулином преследует задачу максимально возможной компенсации углеводного обмена, предотвращения гипо- и гипергликемии и профилактики таким образом осложнений сахарного диабета. Лечение инсулином является жизненно необходимым лицам с диабетом 1-го типа и может применяться в ряде ситуаций для лиц с диабетом 2-го типа.

# Показания для назначения инсулинотерапии:

- · Сахарный диабет 1-го типа
- · Кетоацидоз, диабетическая гиперосмолярная, гиперлактоцидемическая комы.
- · Беременность и роды при сахарном диабете.
- · Значительная декомпенсация сахарного диабета 2-го типа.
- · Отсутствие эффекта от лечения другими способами сахарного диабета 2-го типа.
- · Значительное снижение массы тела при сахарном диабете.
- · Диабетическая нефропатия.

# Препараты инсулина

- В настоящее время существует большое количество препаратов инсулина, различающиеся по продолжительности действия (ультракороткие, короткие, средние, продлённые), по степени очистки (монопиковые, монокомпонентные), видовой специфичности (человеческие, свиные, бычьи, генно-инженерные и пр.)
- Инсулин выпускается в концентрациях 40 МЕ/мл и 100 МЕ/мл. В России в настоящее время наиболее распространена концентрация 100 МЕ/мл, инсулин распространяется во флаконах объёмом 10 мл или в картриджах для шприц-ручек объёмом 3 мл.

# ПОДБОР ДОЗЫ ИНСУЛИНА

- Несмотря на то что инсулины разделяются по продолжительности действия на короткого действия и продлённого, время действия инсулина у разных людей индивидуально. В связи с этим подбор инсулинотерапии требует стационарного наблюдения с контролем уровня глюкозы в крови, и подбора адекватных метаболизму, диете, физической нагрузке доз инсулина. При подборе инсулинотерапии следует добиваться максимально возможной компенсации углеводного обмена, чем менее значительными будут суточные колебания уровня глюкозы крови, тем ниже риск возникновения различных осложнений сахарного диабета.

- При отсутствии ожирения и сильных эмоциональных нагрузок инсулин назначается в дозе 0,5-1 единица на 1 килограмм массы тела в сутки. Введение инсулина призвано имитировать физиологическую секрецию в связи с этим выдвигаются следующие требования:
  - Доза инсулина должна быть достаточна для утилизации поступающей в организм глюкозы.
  - Введённые инсулины должны имитировать базальную секрецию поджелудочной железы.
  - Введённые инсулины должны имитировать постпрандиальные пики секреции инсулина.

# ПОДБОР ДОЗЫ ИНСУЛИНА

- В связи с этим существует так называемая интенсифицированная инсулинотерапия. Суточная доза инсулина делится между инсулинами продлённого и короткого действия. Продлённые инсулины вводятся, как правило, утром и вечером и имитируют базальную секрецию поджелудочной железы. Инсулины короткого действия вводятся после каждого приёма пищи, содержащей углеводы, доза может меняться в зависимости от хлебных единиц, съеденных в данный приём пищи.

# Самоконтроль

- Самоконтроль уровня гликемии является одним из основных мероприятий, позволяющих добиться эффективной длительной компенсации углеводного обмена. В связи с тем, что невозможно на нынешнем технологическом уровне полностью имитировать секреторную активность поджелудочной железы, в течение суток происходят колебания уровня глюкозы крови. На это влияет множество факторов, к основным относятся физическая и эмоциональная нагрузка, уровень потреблённых углеводов, сопутствующие заболевания и состояния. Так как невозможно всё время содержать больного в стационаре, то мониторинг состояния и незначительная коррекция доз инсулинов короткого действия возлагается на больного. Самоконтроль гликемии может проводиться двумя способами.

# Самоконтроль

- Первый - приблизительный с помощью тест-полосок, которые определяют с помощью качественной реакции уровень глюкозы в моче, при наличии глюкозы в моче следует проверить мочу на содержание ацетона. Ацетонурия - показание для госпитализации в стационар и свидетельство кетоацидоза. Данный способ оценки гликемии достаточно приблизителен и не позволяет полноценно отслеживать состояние углеводного обмена.
- Более современным и адекватным методом оценки состояния является использование глюкометров. Глюкометр представляет собой прибор для измерения уровня глюкозы в органических жидкостях (кровь, ликвор и т. п.). Существует несколько методик измерения. В последнее время широко распространились портативные глюкометры для измерений в домашних условиях. Достаточно поместить капельку крови на присоединённую к аппарату глюкооксидазного биосенсора одноразовую индикаторную пластину, и через несколько секунд известен уровень глюкозы в крови (гликемия).



A close-up photograph of a young child's face, showing significant redness and swelling, particularly around the eyes and on the cheeks, which is characteristic of an allergic reaction. The child has light-colored eyes and is looking directly at the camera. The background is a dark green fabric with white polka dots.

# АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

# Распространенность

- По прогнозам Всемирной Организации Здравоохранения XXI век станет эпохой аллергии, потому что распространенность аллергических заболеваний стала увеличиваться в 2-3 раза каждые 10 лет и достигла масштаба эпидемии. В настоящее время аллергическая патология входит в шестерку наиболее частых заболеваний человека. По статистике, аллергией страдает каждый пятый житель нашей планеты: каждый шестой американец, каждый четвертый немец, от 15 до 35% россиян.

# Определение

- Аллергия - это клиническое проявление иммунологического конфликта из-за повышенной чувствительности организма на повторный контакт с аллергеном. Аллергены - это вещества органической и неорганической природы, а антитела - это специфический белок гамма-глобулин
- Аллергия -- это иммунная реакция организма, сопровождающаяся повреждением собственных тканей.

# Историческая справка

- Впервые аллергические заболевания **описаны Гиппократом в V веке** до нашей эры, хотя сам термин "аллергия" появился лишь в XX веке. Гиппократ описал астму и отметил спастическую природу заболевания.
- **Джон Босток**, врач из Лондона, впервые описал клинические симптомы сенной лихорадки в послании к Королевскому Медицинскому Хирургическому Обществу в начале XIX века.
- Однако лишь в 1872 году Чарльз Блэкли доказал, что пыльца является причиной сенной лихорадки, одной из самых распространенных форм аллергии.

# Историческая справка

- Впервые термин "аллергия" был введён венским педиатром Клементом Фон Пирке в 1906 г. Он заметил, что у некоторых из его пациентов наблюдаемые симптомы могли быть вызваны определёнными веществами (аллергенами) из окружающей среды, такими, как пыль, пыльца растений или некоторые виды пищи.
- В 1921 году двое немецких ученых, Праустниц и Кюстнер, провели эксперимент, который показал, что аллергия вызывается каким-то фактором в сыворотке крови.
- Однако, лишь в 1967 году двое японских врачей, супруги Ишизака, работая в Соединенных Штатах, определили, что этим фактором является иммуноглобулин E (IgE).
- В том же году доктор Вурхорст обнаружил, что клещи домашней пыли способны вызывать аллергию

# Причины аллергии. Факторы риска

- 1. Генетическая предрасположенность.
- 2. Бытовые и профессиональные антигены-аллергены.
- 3. Курение и злоупотребление алкоголем.
- 4. Инфекции верхних дыхательных путей.
- 5. Нерациональное, необдуманное использование парфюмерных и косметических средств.
- 6. Употребление в пищу в большом количестве продуктов, содержащих в своем составе вещества, обладающие свойствами мощных антигенов-аллергенов.
- 7. Неправильно проведенная вакцинация или необдуманное введение сывороток.

# Механизмы аллергических реакций

- Различают три агента аллергической реакции: **собственно аллерген, антитела, вырабатываемые в ответ, и клетки, связывающие их.**
- Аллергены - это антигены, способные вызывать сенсibilизацию организма и участвовать в развитии реакций гиперчувствительности I типа. Аллергены могут попадать в организм различными путями - с пищей, через рот, дыхательные пути, через кожу, а иногда и при инъекциях.

# Выделяют следующие большие группы аллергенов:

- 1) Аллергены, поступающие в организм извне (экзогенные), к которым относятся:
  - а) бытовые и эпидермальные (домашняя пыль, шерсть и перхоть домашних животных, пух и перья птиц, корм для рыбок и прочие);
  - б) пищевые (яичный желток и белок, шоколад, какао, рыба, клубника, орехи, икра, коровье молоко, апельсины, мед, пшеничная мука, томаты и прочие);
  - в) пыльцевые (пыльца различных растений, деревьев, кустарников, луговых трав, цветов березы, ольхи, тополя, ржи, овсяницы, тимофеевки, амброзии и другие);
  - г) лекарственные аллергены;
  - д) химические и промышленные аллергены;
  - е) бактериальные, грибковые и вирусные аллергены.
- 2) Аллергены собственного организма (эндогенные). Иногда, когда ткани организма подвергаются каким-либо вредным воздействиям (химические вещества, радиация, воспалительный процесс, вызванный микробами или вирусами), иммунная система перестает распознавать эти ткани (их называют аутоаллергенами) как собственные, и на них вырабатываются антитела (их называют аутоантителами). Такой процесс называют аутоаллергическим. Аутоаллергические процессы играют большую роль в развитии таких заболеваний, как ревматизм, красная волчанка, нефрит и некоторые другие.

# Фазы аллергических реакций.

- Попадая в организм, аллергены соединяются с поверхностью клеток различных органов (в зависимости от того, каким путем попал в организм аллерген). Иногда аллергены проникают внутрь клеток.
- После попадания аллергена в организм против него начинает вырабатываться антитела. Эти антитела отличаются от обычных защитных. Называют их агрессивными антителами или реагинами. Они относятся к IgE. Реагины соединяются с аллергенами на поверхности клеток. Этот период, эту фазу аллергических реакций академик Адо называет фазой иммунологической.
- Соединение аллергена с антителом на клетках приводит к нарушению функции этих клеток и даже к их разрушению. При этом из поврежденных клеток высвобождается ряд биологически активных веществ. Эта фаза аллергической реакции называется патохимической. Эти биологически активные вещества называются также медиаторами. Каждое из них обладает способностью вызывать в организме ряд изменений: расширять капилляры, снижать артериальное давление, вызывать спазм гладких мышц, нарушать проницаемость капилляров, в результате развиваются нарушения деятельности того органа, в котором произошла встреча поступившего аллергена с антителом. Эту фазу аллергической реакции Адо назвал патофизиологической - эта фаза бывает уже видна и больному, и врачу, потому что развивается клиническая картина.

- **Аллергические реакции могут развиваться быстро - в течение 20 мин-1 часа после встречи с аллергенами, в этом случае реакции называются немедленного типа или же реакцией атопической, или реакцией первого типа.**
- **Однако возможно развитие аллергии через много часов после воздействия аллергена. Это - замедленная аллергическая реакция. Клеточные антитела связаны с клеточными элементами крови (лимфоцитами), которые достигают места поступления аллергена, взаимодействуют с аллергенами значительно позже (через много часов) и вызывают аллергию замедленного типа.**

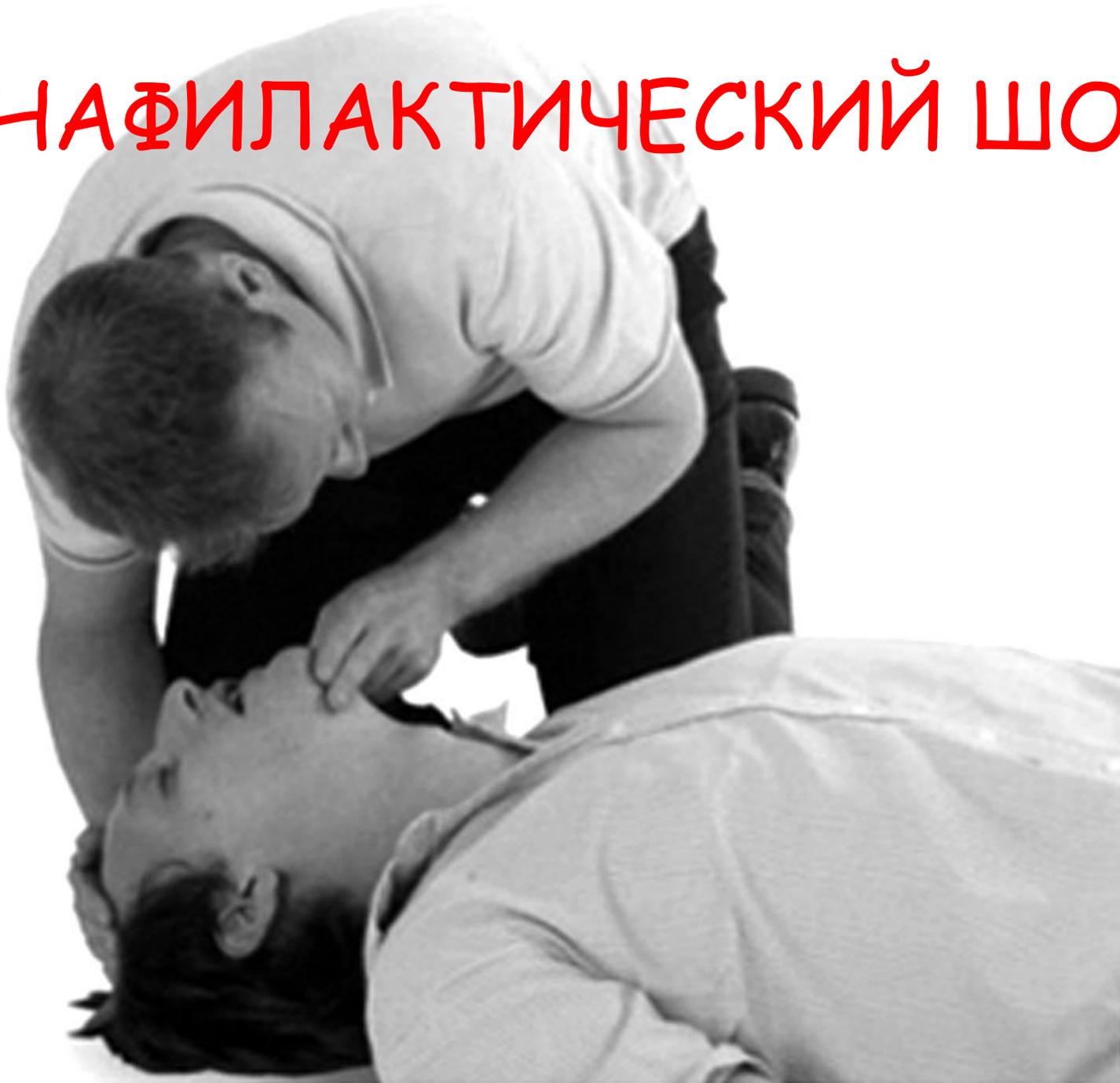
# Медиаторы аллергических реакций.

- При взаимодействии реагина с аллергеном происходит освобождение из тучных клеток ряда веществ, которые до этого взаимодействия содержались в клетке, но в неактивном состоянии. Это так называемые медиаторы - биологически активные вещества. К ним относятся: гистамин, лейкотриены, простагландины. В результате действия этих веществ в органах, в которых произошли поступления аллергена и встреча его с реагинами, повышается проницаемость сосудистой стенки, развивается отек, спазм сосудов, сокращение мышц и падает артериальное давление. Клиническая картина зависит от того, в каком органе развилась аллергическая реакция. Такой орган принято называть шоковым.

# Классификация аллергических реакций

- **P.G.H. Gell и R.R.A. Coombs выделили 4 основных типа реакций гиперчувствительности. Классификация Gell и Coombs предложенная в 1969 г.:**
- I-й тип - реакция гиперчувствительности немедленного типа;
- II-й тип - комплемент зависимые цитотоксические реакции;
- III-й тип - иммунокомплексные реакции;
- IV-й тип - реакции гиперчувствительности замедленного типа.

# АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК



# Анафилактический шок

- Анафилактический шок - вид аллергической реакции немедленного типа, возникающей при повторном введении в организм аллергена.
- Анафилактический шок может развиваться при введении в организм лекарственных и профилактических препаратов, применении методов специфической диагностики и гипосенсибилизации как проявление инсектной аллергии и очень редко - при пищевой аллергии.

# Термин «анафилаксия»

- Термин «анафилаксия» (греч. ана-обратный и phylaxis-защита) был введен Р. Portier и С. Richet в 1902 г. для обозначения необычной, иногда смертельной реакции у собак на повторное введение им экстракта из щупалец актиний. Аналогичную анафилактическую реакцию на повторное введение лошадиной сыворотки у морских свинок описал в 1905 г. русский патолог Г.П. Сахаров. Вначале анафилаксия считалась экспериментальным феноменом. Затем аналогичные реакции были обнаружены у людей. Их стали обозначать как анафилактический шок. Частота анафилактического шока у людей за последние 30-40 лет увеличилась, что является отражением общей тенденции увеличения заболеваемости аллергическими болезнями.

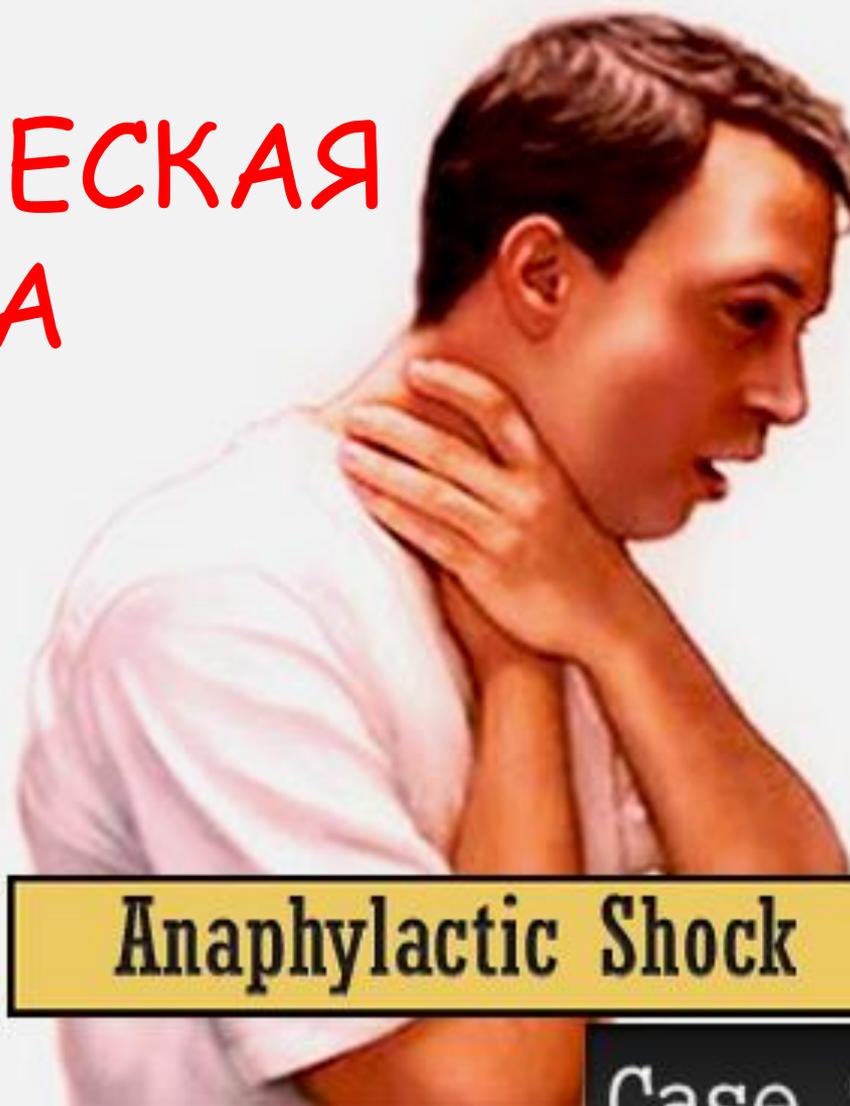


- На частоту и время развития анафилактического шока влияет путь введения аллергена в организм. Отмечено, что при парентеральном введении аллергена реакции типа анафилактического шока наблюдаются чаще, чем при введении любым другим путем. Особенно опасно внутривенное введение препарата. Анафилактические реакции при парентеральном пути введения аллергена развиваются в течение часа (иногда немедленно, «на кончике иглы»). Однако анафилактический шок может развиваться и при ректальном, наружном и пероральном применении препарата, просто в таких случаях шок разовьется позднее, спустя 1-3 ч от момента контакта с аллергеном, по мере его всасывания.

# Выделяют 3 стадии патогенеза анафилактического шока:

- 1)\* первая стадия-- иммунологическая. Она охватывает все изменения в иммунной системе, возникающие с момента поступления аллергена в организм; образование антител и/или сенсibilизированных лимфоцитов и соединение их с повторно поступившим или персистирующим в организме аллергеном;
- 2)\* вторая стадия-- патохимическая, или стадия образования медиаторов. Стимулом к возникновению последних является соединение аллергена с антителами или сенсibilизированными лимфоцитами в конце иммунологической стадии;
- 3)\* третья стадия -- патофизиологическая, или стадия клинических проявлений. Она характеризуется патогенным действием образовавшихся медиаторов на клетки, органы и ткани организма.

- КЛИНИЧЕСКАЯ  
КАРТИНА



**Anaphylactic Shock**

**Case Study**

Univer.com  
ВСЕ ПО МСДВОРЦОВИ



# КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Характерно многообразие симптомов: зуд кожи или чувство жара во всем теле («словно крапивой обожгло»), возбуждение и беспокойство, внезапно наступающая общая слабость, покраснение лица, крапивница, чиханье, кашель, затрудненное дыхание, удушье, страх смерти, проливной пот, головокружение, потемнение в глазах, тошнота, рвота, боли в животе, позывы к дефекации, жидкий стул (иногда с примесью крови), непроизвольное мочеиспускание, дефекация, коллапс, потеря сознания. При осмотре окраска кожных покровов может меняться: у больного с бледностью лица кожа приобретает землисто-серый цвет с цианозом губ и кончика носа. Часто обращают на себя внимание гиперемия кожи туловища, высыпания типа крапивницы, отек век, губ, носа и языка, пена у рта, холодный липкий пот. Зрачки обычно сужены, почти не реагируют на свет. Иногда наблюдаются тонические или клонические судороги.

# КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА



- Пульс частый, слабого наполнения, в тяжелых случаях переходит в нитевидный или не прощупывается, АД падает. Границы сердца обычно не изменены. Тоны сердца резко ослаблены, иногда появляется акцент II тона на легочной артерии.
- На ЭКГ в некоторых случаях определяется правограмма. Также регистрируются нарушения сердечного ритма, диффузное изменение трофики миокарда. Над легкими перкуторно -- звук с коробочным оттенком, при аускультации -- дыхание с удлинненным выдохом, рассеянные сухие, музыкальные хрипы. Живот мягкий, болезненный при пальпации, но без симптомов раздражения брюшины. Температура тела часто бывает повышена до субфебрильных цифр. При исследовании крови -- гиперлейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, выраженный нейтрофилез, лимфо- и эозинофилия. В моче свежие и измененные эритроциты, лейкоциты, плоский эпителий и гиалиновые цилиндры.

## 5 вариантов клинических проявлений анафилактического шока:

- 1. Типичная (анафилактическая)
- 2. Асфиксическая (тромбоэмболическая)
- 3. Гемодинамическая (кардиогенная)
- 4. Церебральная
- 5. Абдоминальная



# ***Клинические признаки типичной формы***

- ***Самая частая форма***
- 1.Отмечается беспокойное поведение
- 2.Боль: головная, в пояснице , икроножных мышцах, реже суставах
- 3.Сначала гиперемия лица, а затем бледность с акроцианозом
- 4.В 2\3 случаев развивается крапивница
- 5.Может быть отек Квинке
- 6.Беспокоит жар в теле, сильный зуд
- 7.Часто гипертермия и сильный озноб
- 8.Отмечается выраженная потливость (гипергидратация кожи)
- 9.АД в норме или несколько снижено
- 10.Умеренная тахикардия - до 100 в 1 минуту.
- 11.Страх смерти.

## Клинические признаки асфиксической (тромбоэмболической) формы

- 1. Жалобы на сильную боль за грудиной
- 2. Отмечается выраженная одышка, которая переходит в удушье
- 3. Цвет кожи при этом багрово синюшного цвета
- 4. Отмечается кашель, осиплость голоса и афония
- 5. Выделяется пеннистая обильная мокрота
- 6. Влажные хрипы слышны на расстоянии (дистанционные)
- 7. Страх смерти
- 8. Анафилактическая кома

# Клинические признаки гемодинамической (кардиогенная) формы

- 1. Жалобы на: сильную головную боль, головокружение, звон в ушах и мелькание «мушек» перед глазами
- 2. Эйфория и возбуждение, страх смерти
- 3. Может сразу развиться коматозное состояние (отмечаются тонико-клонические судороги)
- 4. Кожные покровы бледные, отмечается гипергидратация кожи
- 5. АД очень низкое - 60\20 мм.рт.ст. и ниже
- 6. Выраженная тахикардия - 140-160 уд в минуту
- 7. Может быть брадикардия и аритмия

# Клинические признаки абдоминальной формы

- 1. Жалобы на сильные спастические боли в животе
- 2. Тошнота и рвота
- 3. Сильная изжога
- 4. Метеоризм
- 5. Диарея
- 6. Перитониальные признаки
- Клиника острого живота, такая форма чаще развивается при попадании в организм пищевого аллергена.
- В каждой форме доминируют свои признаки, которые заложены в названии.

# После анафилактического шока развиваются осложнения:

- • Острый миокардит
- • Гломерулонефрит
- • ДВС- синдром
- • Инфаркт миокарда
- • Гемолитическая анемия
- • Менингоэнцефалит
- • Арахноидит
- • Полиартрит
- • Параличи и парезы из-за тромбозов сосудов мозга
- • ОПН

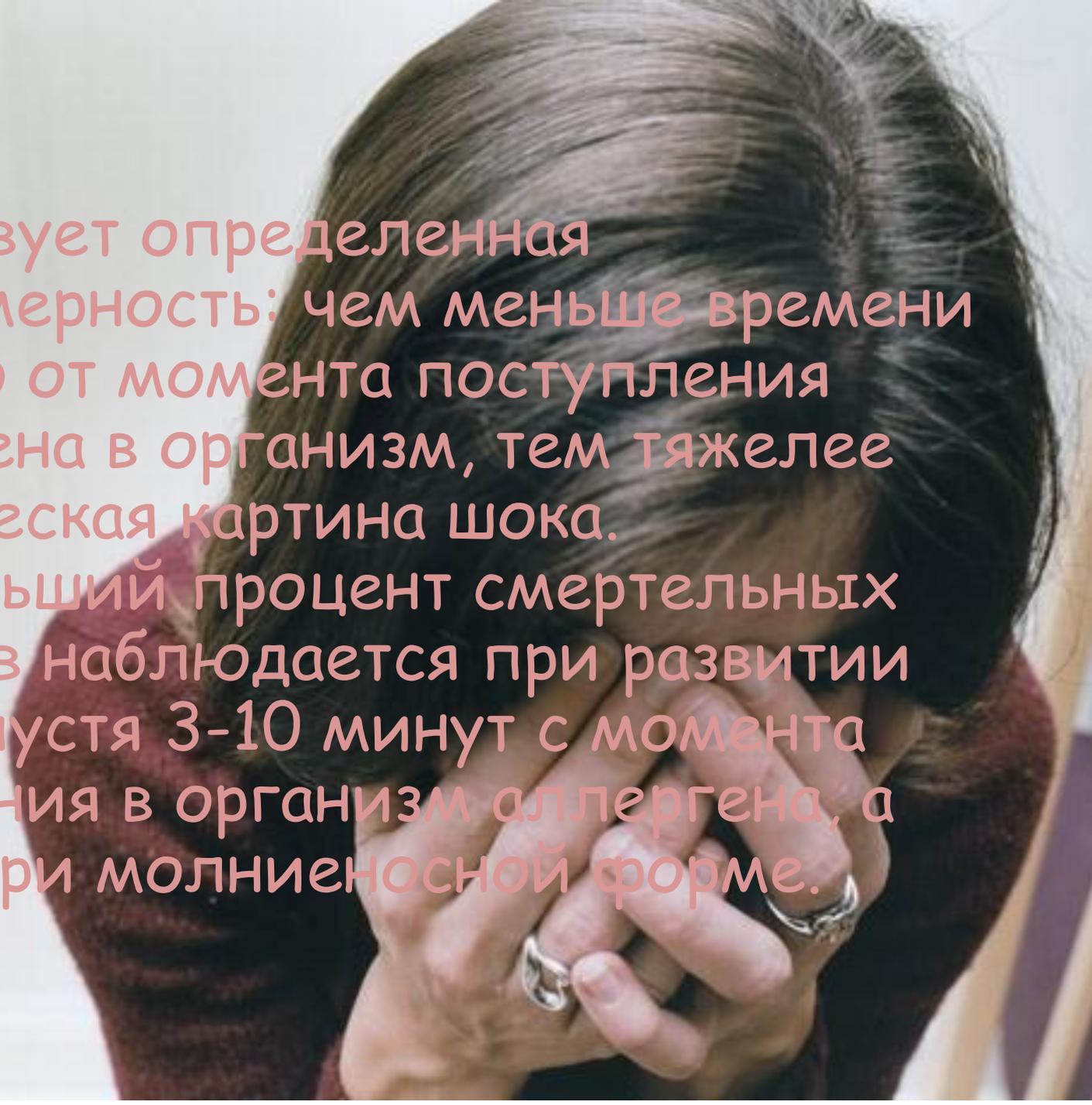
- Place the victim in shock position
- Keep the person warm and comfortable
- Turn the victim's head to one side if neck injury is not suspected



# Причины смерти при анафилактическом шоке

- 1. Острая сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность
- 2. Асфиксия из-за трахео и бронхоспазма
- 3. Отек легких
- 4. Тромбоз сосудов легких
- 5. Инфаркт миокарда из-за острого миокардита
- 6. Полиорганная недостаточность
- 7. Синдром ДВС (генерализованное тромбообразование или несвертывание крови - третья стадия)

- Существует определенная закономерность: чем меньше времени прошло от момента поступления аллергена в организм, тем тяжелее клиническая картина шока. Наибольший процент смертельных исходов наблюдается при развитии шока спустя 3-10 минут с момента попадания в организм аллергена, а также при молниеносной форме.



- В течение анафилактического шока могут отмечаться 2--3 волны резкого падения АД. С учетом этого явления все больные, перенесшие анафилактический шок, должны быть помещены в стационар. При выходе из шока нередко в конце реакции отмечаются сильный озноб, иногда со значительным повышением температуры тела, резкая слабость, вялость, одышка, боли в области сердца. Не исключена возможность развития поздних аллергических реакций. После шока могут присоединиться осложнения в виде аллергического миокардита, гепатита, гломерулонефрита, невритов, диффузного поражения нервной системы и др.



# ЛЕЧЕНИЕ



- 1. Прекратить введение лекарственного препарата
- Если ужалила оса или пчела жало не вынимают, а ножом или ногтем резким движением срезают верхушку, т.к. при нажатии на стержень жала выделяется еще больше аллергена.
- 2. Обеспечить проходимость верхних дыхательных путей
- (при коме выполнить тройной прием Сафара для профилактики асфиксии запавшим языком, отсосать слизь).
- 3. При удушье создать возвышенное положение плечевому поясу, если удушья нет - придать телу горизонтальное положение, чтобы голова была на одном уровне с ним.
- 4. Измерить АД, частоту пульса за 1 минуту.

- 5. Внутривенно ввести в одном шприце адреналин 1-2 мл и преднизолон 150-300 мг и больше (можно и гидрокортизон) или мегадозу метилпреднизолона ( в одной ампуле содержится 500 мг)
- Адреналин повторить через 3-5 - 10-20 мину в зависимости от показателя АД (повторное введение адреналина более эффективно).
- **6. При коллапсе вводят:**
- - Полиглюкин (релполиглюкин)
- - допамин 400 мг на 5% глюкозе в\в капельно
- - можно норадреналин 1-2 мл в 300 мл физ.раствора в\в капельно
- - можно кофеин 2-10 мл 20% раствора

- **Необходимо повысить АД до 100-110 / 70 мм.рт.ст. Только после этого можно вводить антигистаминные препараты, т.к. препараты 1-го поколения снижают АД!!!**
- **Антигистаминные препараты вводят в\в 3-4 мл**
- супрастина или тавегила.
- **А пипольфен, диазолин и димедрол особенно снижают АД, их можно вводить внутривенно-капельно.**
- 7. Одновременно наложить жгут на конечность (выше места укуса или инъекции) на 25 минут, обколоть адреналином (0,1% 1 мл развести в 10 мл физ.раствора и обколоть в 4 места), приложить холод.
- **8. При удушье:**
- - дать вдохнуть сальбутамол или беротек, или беродилал через небулайзер
- - алупент 1-2 мл в\в или изадрин 2 мл в\в
- -если подняли АД - хорошо ввести в\в эуфиллин 2,4% р-р 5-10 мл (очень медленно развести в физ.растворе или 5% глюкозе)

- Если нет эффекта, то:
- · Аппаратное ИВЛ (идеально),
- · Если нет возможности - коникотомия и ведение воздуховода
- · Или 3-4 иглы от одноразовых систем воткнуть в перстневидно-щитовидную мембрану, обеспечив доступ воздуха в легкие
- При брадикардии в\в вводят 1 мл атропина.
- ***Если невозможный венозный доступ, тогда используют:***
- 9. Инъекции под язык
- 10. Эндотрахеальное введение лекарственных препаратов (необходимо развести в 10 раз в физ.растворе и вводить дробными дозами
- 11. Введение препаратов путем прокалывания перстневидно-щитовидной мембраны.

- **Отсасывание слизи производят в зависимости от условий:**
- · Идеально, используя электроотсос или механоотсос через дыхательный катетер
- · Резиновым баллончиком (старый способ)
- · Дыхательный катетер присоединяют к одноразовому шприцу на 20 мл (при отсутствии отсосов).
- **При отеке мозга:**
- 1.Используют мочегонные препараты - лазикс или фуросемид в\в 2-4 мл
- 2.Транквилизаторы - седуксен или реланием, или тазепам, или сибазон
- 3.Пироцетам(ноотропил), церебролизин
- 4.При нормальном АД - сульфат магния (в\в или внутривенно капельно на физ.растворе) и дроперидол (не больше 0,5 мл, т.к. снизится АД).

- **При абдоминальной форме используют:**
- 12. Спазмолитики
- 13. Противорвотные: церукал (реглан) или метокорпромид.
- **Если анафилактический шок возникает на пенициллин необходимо срочно ввести 1 000 000 ЕД. пенициллиназы.**
- **При любой форме вводят:**
- · Солевые растворы
- · Большие дозы ингибиторов протеолитических ферментов - контрикал или трасилол,
- · Панангин 5-10 мл
- · Кокарбоксилазу
- · Бикарбонат натрия 4% раствор 100-200 мл (лечение метаболического ацидоза)
- · Ингаляции кислорода
- **Если при транспортировке снизилось АД - допамин и глюкокортикоиды!!!**
- **Быть готовым к проведению легочно-сердечной реанимации, коникотомии при отеке гортани и трахеи.**

# ***ТИПИЧНЫЕ ОШИБКИ ПРИ ОКАЗАНИИ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ БРИГАДОЙ СМП***

- 1. Монотерапия антигистаминными препаратами
- 2. Использование малых доз глюкокортикоидов
- 3. Используют соли кальция (нельзя из-за возникновения многих осложнений со стороны почек и сердца)
- 4. Не используют кровезаменители
- 5. На пустых сосудах вводят мочегонные
- 6. Усугубляют гипотонию диазолином, димедролом, пипольфеном (дипразин)
- 7. Поздно начинают оксигенотерапию, что усугубляет сердечно-сосудистую и дыхательную недостаточность.
- 8. Не используют венный катетер, поэтому большая вероятность внезапного прекращения оказания неотложной помощи.

## ***Особенности ведения пациента в реанимационном отделении:***

- 1.Используют плазмаферез и гемодиализ
- 2.Под контролем КЩС вводят бикарбонат натрия
- 3.Продолжаю введение кровезаменителей на фоне форсированного диуреза (введение эуфиллина, а затем мочегонных препаратов).
- 4.Инфузионная терапия проводится под контролем ЦВД (если пунктируют одну из центральных вен) и других показателей гемодинамики (мониторный контроль).
- 5.Учет диуреза проводят по постоянному катетеру.
- 6.Сутки парентеральное питание, а затем строгая гипоаллергенная диета.
- 7.Для лучшего выведения аллергена используют очистительные клизмы и активированный уголь (если пациент в сознании).

- **Через неделю интенсивной терапии переходят на антигистаминные препараты 2-го поколения:**
- Лоратадин, кларитин, цетиризин, эбастин, дулоратадин, фексофенадин.
- (1 таблетка в день не менее 2-3 недели).
- **Особенности гипоаллергенной диеты:**
- 1. Каши гречневая и овсяная на воде (перед приготовлением крупы замачивают на 2 часа).
- 2. Картофельное пюре на воде (картофель вымачивают 5-6 часов).
- 3. Кефирная «Активия», 1% кефир
- 4. Говядина, телятина, мясо кролика
- 5. Черный хлеб, галетное печенье (не содержит маргарин и яйца), лаваш
- 6. Можно только растительное масло.
- 7. Для питья используют щелочную воду без газов, обычную воду
- **Такая жесткая диета проводится 2 недели и даже больше!!!**
- **Расширяют диету очень постепенно: нежирный творог, зеленые яблоки, белый хлеб, вареная капуста и кабачки.**

# «ШОКОВАЯ АПТЕЧКА»

- **Для оказания немедленной медицинской помощи в каждом медицинском учреждении должен быть противошоковый набор («шоковая аптечка»): 2 резиновых жгута, стерильные шприцы (по 2, 10, 20 мл), одноразовая система для внутривенной инфузии, по 5-6 ампул препаратов - 0,1% раствора адреналина, 0,2% раствора норадреналина, 1% раствора мезатона, антигистаминные препараты, 5% раствор эфедрина, растворы эуфиллина, 40% глюкозы, изотонический раствор 0,9% хлорида натрия, 30 мг раствора преднизолона, 125 мг раствора гидрокортизона-гемисукцината, кордиамина, кофеина, коргликона, строфантина в ампулах, пенициллиназы в ампулах, роторасширитель, языкодержатель, 100 мл этилового спирта, вата, марлевые тампоны, скальпель, кислородная подушка.**

# Прогноз

- **Прогноз** при анафилактическом шоке зависит от своевременной, интенсивной и адекватной терапии, а также от степени сенсибилизации организма. Купирование острой реакции не означает еще благополучного завершения патологического процесса. Поздние аллергические реакции, которые наблюдаются у 2-5% больных, перенесших анафилактический шок, а также аллергические осложнения с поражением жизненно важных органов и систем организма могут представлять в дальнейшем значительную опасность для жизни. Считать исход благополучным можно только спустя 5-7 сут. после острой реакции.



Спасибо за  
внимание!