ФГБОУ ВО "Красноярский государственный медицинский университет имени
профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской
Федерации
Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

Реферат на тему: Анафилактический шок

Выполнила: ординатор 1 года
Герлиц Полина Андреевна

Красноярск 2022

ПЛАН

1. Определение анафилактического шока.
2. Этиология и патогенез.
3. Классификация
4. Клиническая картина.
5. Диагноз и дифференциальный диагноз.
6. Лечение.
7. Профилактика.

Определение анафилактического шока

Анафилактический шок (АШ) – острая недостаточность кровообращения в результате анафилаксии, проявляющаяся снижением систолического артериального давления (АД) ниже 90 мм рт.ст или на 30% от рабочего уровня и приводящая к гипоксии жизненно важных органов.

Без выраженных гемодинамических нарушений диагноз шока неправомерен: например, жизнеугрожающий бронхоспазм в сочетании с крапивницей – анафилаксия, но не АШ.

Термин "анафилаксия" (греч. ana—обратный и phylaxis—защита) был введен P.Portier и C.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.

Этиология и патогенез

Анафилактический шок может развиться при введении в организм лекарственных и профилактических препаратов, применении методов специфической диагностики и гипосенсибилизации как проявление инсектной аллергии и очень редко — при пищевой аллергии.

Почти любой лекарственный или профилактический препарат может сенсибилизировать организм и вызвать шоковую реакцию. Одни препараты вызывают эту реакцию чаще, другие реже, что зависит от свойств препарата,частоты его применения и путей введения в организм.

Большинство лекарственных препаратов являются гаптенами и приобретают антигенные свойства после связывания с белками организма. Полноценными антигенами являются гетерологичные и гомологичные белковые и полипептидные препараты.

Этиологические факторы: медицинские препараты и материалы, чаще лекарственные средства (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 препараты пенициллинового ряда, цефалоспорины), нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), йодсодержащие рентгенконтрастные средства, мышечные релаксанты, 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 6 взрослых – ЛС и яд перепончатокрылых
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.
Отмечено, что частота случаев анафилактического шока увеличивается с возрастом. Это связывают с увеличением сенсибилизации по мере воздействия различных агентов.
В основе патогенеза анафилактического шока лежит реагиновый механизм. В результате освобождения медиаторов падает сосудистый тонус и развивается коллапс. Повышается проницаемость сосудов микроциркуляторного русла, что способствует выходу жидкой части крови в ткани и сгущению крови. Объем циркулирующей крови снижается. Сердце вовлекается в процесс вторично. При недостаточности гомеостатических механизмов процесс прогрессирует, присоединяются нарушения обмена веществ в тканях, связанные с гипоксией, развивается фаза необратимых изменений шока.

Классификация анафилактического шока

Существуют различные классификации АШ в зависимости от степени тяжести гемодинамических нарушений, скорости развития, клинических проявлений.
По степени тяжести:
1 степень тяжести АШ: Гемодинамические нарушения незначительные, артериальное давление (АД) снижено на 30-40 мм рт.ст. от рабочих 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, риноконъюнктивит, кашель и пр.
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.
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. Остановка кровообращения и дыхания – применяется протокол сердечно-легочной реанимации.
По характеру течения:
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.
б) Острое доброкачественное течение характерно для типичной формы АШ. Расстройство сознания носит характер оглушения или сопора, сопровождается умеренными функциональными изменениями сосудистого тонуса и признаками дыхательной недостаточности.
Для острого доброкачественного течения АШ характерны наличие хорошего эффекта от своевременной и адекватной терапии, благоприятный исход.
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 АШ, но отличается резистентностью к терапевтическим мерам, что нередко приводит к формированию таких осложнений, как пневмония, гепатит, энцефалит.
Данное течение характерно для АШ, развившегося вследствие введения препаратов пролонгированного действия.
г) Рецидивирующее течение характеризуется возникновением повторного шокового состояния после первоначального купирования его симптомов. Часто развивается после применения ЛС пролонгированного действия. Рецидивы по клинической картине могут отличаться от первоначальной симптоматики, в ряде случаев имеют более тяжелое и острое течение, более резистентны к терапии.
д) Абортивное течение - наиболее благоприятное. Часто протекает в виде асфиктического варианта АШ. Гемодинамические нарушения при этой форме АШ выражены минимально. Купируется достаточно быстро.
По доминирующей клинической симптоматике:
а) Типичный вариант — гемодинамические нарушения часто сочетаются с поражением кожи и слизистых (крапивница, ангиоотек), бронхоспазм.
б) Гемодинамический вариант — гемодинамические нарушения выступают

на первый план или носят изолированный характер.
в) Асфиктический вариант — преобладают симптомы острой дыхательной недостаточности.
г) Абдоминальный вариант — преобладают симптомы поражения органов брюшной полости в сочетании с гемодинамическими или асфиктическими проявлениями.
д) Церебральный вариант — преобладают симптомы поражения центральной нервной системы в сочетании с гемодинамическими или асфиктическими проявлениями.

Клиническая картина

Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) 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 9 пищевых продуктов, ядов насекомых и ЛС для парентерального введения соответственно.
Для клинической картины развития анафилаксии и АШ характерно наличие одного из трех диагностических критериев:
1. 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 органовмишеней (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.

Диагноз и дифференциальный диагноз

Диагноз анафилактического шока в большей части случаев не представляетзатруднений: непосредственная связь бурной реакции с инъекцией
лекарственного препарата или ужалением насекомым, характерные клинические проявлениябез труда позволяют поставить диагноз анафилактического шока.

В постановкеправильного диагноза одно из главных мест отводится аллергологическомуанамнезу, естественно, если его удается собрать. Как правило, развитию анафилактического шока в анамнезе предшествуют более легкие проявленияаллергической реакции на какой-то медикамент, пищевой продукт, ужалениенасекомым или симптомы холодовой аллергии. При развитии молниеносныхформ шока, когда больной не успевает сказать окружающим о контакте саллергеном, диагноз может быть поставлен только ретроспективно.

Дифференцировать анафилактический шок необходимо от острой сердечно-сосудистой недостаточности, инфаркта миокарда, эпилепсии (при
Судорожном синдроме с потерей сознания, непроизвольными дефекацией и мочеиспусканием), внематочной беременности (коллаптоидное состояние в сочетании с резкими болями внизу живота и кровянистыми выделениями из влагалища), солнечных и тепловых ударов, синокаротидных обмороков и др.

Лечение

1.При выявлении критериев анафилаксии, АШ любыми лицами, необходимо немедленно вызвать помощь для оказания первой медицинской помощи.

2. Рекомендуется всем пациентам с анафилаксией/АШ незамедлительно ввести эпинефрин в/м в переднебоковую поверхность верхней трети бедра из расчета 0,01 мг/кг, максимальная доза для взрослого пациента 0,5 мг, для ребенка 0,3 мг.

Рекомендуется пациенту с анафилаксией/АШ при отсутствии ответа на первую дозу не менее, чем через 5 минут, ввести повторную дозу эпинефрин для достижения клинического эффекта.

При отсутствии эффекта от в/м введения эпинефрина ввести его в/в в разведении до 1:10000 (1 мл раствора эпинефрина на 9 мл раствора натрия хлорида 0,9%) для купирования анафилаксии/АШ.

При неэффективности трех болюсов эпинефрина, введенных в/в или в/м, начать инфузию эпинефрина в дозе 0,1 мкг/кг/мин с титрованием дозы (до 1 мкг/кг/мин).

3. Прекратить поступление предполагаемого аллергена в организм

4. 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.

5. Рекомендуется всем пациентам с анафилаксией/АШ обеспечить

поступление кислорода средним потоком через лицевую маску для восполнения кислорода в тканях организма.

6. Введение кристаллоидных растворов болюсно для профилактики гиповолемии. Рекомендованная доза кристаллоидных растворов составляет 20 мл/кг массы тела. Применяется подогретый (по возможности) 0,9% раствор натрия хлорида или, предпочтительнее, сбалансированный кристаллоидный 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.
7. Введение глюкокортикостероидов
   Начальные дозы: взрослым: дексаметазон 8-32 мг в/в капельно, или преднизолон 90-120 мг в/в струйно, или метилпреднизолон 50-120 мг в/в струйно, гидрокортизон в/м по 100–150 мг каждые 4 ч в течение 48 ч; затем — каждые 8–12 ч, бетаметазон 14 мг глубоко в/м.
8. Рекомендуется пациенту с анафилаксией/АШ после стабилизации АД, если есть проявления со стороны кожи и слизистых, введение блокаторов Н1- гистаминовых рецепторов 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 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.
9. Рекомендуется пациентам с анафилаксией/АШ при сохраняющемся бронхоспазме, несмотря на введение эпинефрина, применение селективного β2-адреномиметика через небулайзер раствор сальбутамола 2,5 мг/2,5 мл.

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 споражением 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.

Профилактика

Рекомендуется всем пациентам с анафилаксией/АШ консультация врача аллерголога-иммунолога для выявления аллергена, вызвавшего АШ и получения рекомендаций по дальнейшему предотвращению контакта с аллергеном. Рекомендуется всех пациентов с анафилаксией/АШ обучить оказанию первой помощи в случае развития повторного АШ. Рекомендуется всем пациентам с отягощенным аллергологическим

анамнезом перед оперативным вмешательством, рентгеноконтрастным исследованием проводить премедикацию: за 1 час до вмешательства вводят дексаметазон 4-8 мг или преднизолон 30-60 мг в/м или в/в капельно на 0,9%-растворе натрия хлорида; клемастин 0,1%-2 мл или хлоропирамина гидрохлорид 0,2%-1-2 мл в/м или в/в на 0,9% растворе натрия хлорида или 5% растворе декстрозы