

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации**

Кафедра терапии ИПО

Заведующий кафедрой:

д.м.н., профессор Гринштейн Юрий Исаевич

РЕФЕРАТ

на тему

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

Выполнил:

Клинический ординатор
кафедры терапии ИПО
Самсонов Никита Сергеевич

Проверил:

к.м.н., доцент
кафедры терапии ИПО
Кусаев Виктор Владимирович

Красноярск, 2021 г.

Оглавление

Введение	3
Анамнез	5
Клиническая картина	5
Лабораторная диагностика	8
Инструментальная диагностика.....	9
Заключение	9
Список литературы	10

Введение

Кардиогенный шок – острая сердечная недостаточность, при которой снижение сердечного выброса обусловлено слабостью насосной функции сердца. Снижение сердечного выброса является обязательным критерием кардиогенного шока.

Причинами кардиогенного шока являются состояния, связанные с повреждением миокарда: ОКС, острый миокардит. Для обеспечения нормального сердечного выброса необходимы: хорошая сократимость миокарда и нормальный венозный возврат, который зависит от соответствия ОЦК и объема сосудистого русла. Снижение венозного возврата приводит к снижению давления наполнения и снижению сократимости (закон Франка-Старлинга). Несоответствие ОЦК и объема сосудистого русла может быть связано с уменьшением ОЦК по сравнению с объемом сосудов (кровопотеря, плазмопотеря, форсированный диурез, профузные поносы, перемещение жидкости в третье пространство) или с увеличением объема сосудистого русла при вазодилатации.

При снижении сократительной функции миокарда снижается сердечный выброс и происходит снижение САД. Активация САС направлена на поддержание АД за счет централизации кровотока, результатом активации САС является спазм периферических сосудов, что является причиной отсутствия снижения ДАД. Снижение САД и отсутствие снижения ДАД приводит к снижению пульсового давления. Вследствие активации САС развивается тахикардия. Спазм периферических сосудов ведет к гипоперфузии, которая проявляется похолоданием, бледностью и влажностью кожных покровов. Снижение почечного кровотока сопровождается олигурией. Ухудшение мозгового кровообращения является причиной заторможенности. Так как венозный возврат не снижается, а сердце не в состоянии перекачать поступающую к нему кровь, возрастает ЦВД (в норме 60–120 мм вод. ст.). Если снижение сердечного выброса обусловлено не первичным поражением миокарда, а является вторичным, связанным со

снижением венозного возврата, необходимо различать два состояния: гиповолемию и сосудистую недостаточность.

Анафилактический шок – острая системная реакция сенсibilизированного организма на повторный контакт с аллергеном, развивающаяся по первому типу аллергических реакций, это угрожающее жизни остро развивающееся состояние, сопровождающееся нарушением гемодинамики и приводящее к недостаточности кровообращения и гипоксии всех жизненно важных органов.

С современных позиций анафилаксия рассматривается как синдром с различным патогенезом, степенью тяжести и клиническими проявлениями.

Чаще всего она опосредована иммунными механизмами с участием Ig E. Если реакция не вызвана взаимодействием антиген-антитело, то ее считают анафилактоидной.

Рассмотрим дифференциальную диагностику данных состояний.

Анамнез

Как правило, анафилактический шок, в отличие от кардиогенного, возникает при контакте с аллергеном (некоторые пищевые продукты, лекарственные препараты, вакцины и пр.). Кроме того, в анамнезе у пациента могут быть те или иные аллергические заболевания (такие как атопический дерматит, бронхиальная астма и т.д.). Факторы, повышающие риск развития тяжелого АШ (пожилой возраст, сопутствующая патология: бронхиальная астма и другие хронические заболевания органов дыхания, тяжелые атопические заболевания, сердечно-сосудистая патология, мастоцитоз, прием блокаторов β -адренорецепторов и ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и др.).

Напротив, развитию кардиогенного шока может предшествовать наличие длительного течения кардиологического заболевания, возможно – развитие сосудистой катастрофы, например, такой как острый инфаркт миокарда.

Клиническая картина

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.

Системные аллергические реакции практически всегда наблюдаются в течение 3 часов с момента контакта с предполагаемым причинным фактором; более тяжелые реакции обычно протекают гораздо быстрее. Отсроченное развитие симптомов указывает на другие нозологии (например, на сывороточную болезнь). В 20-30% случаев анафилаксия может рецидивировать через 8-12 часов после первого эпизода. Исследователи отмечают, что при бифазном течении анафилаксии, второй эпизод клинически не отличается от первого, но требует использования достоверно больших доз адреналина. Поскольку жизнеугрожающие симптомы анафилаксии могут рецидивировать, больных следует наблюдать в течение 24 часов после первых проявлений заболевания. Клинические проявления анафилаксии связывают с «шоковым органом», в котором происходят иммунологические реакции, с уровнем химических медиаторов, высвобождаемых из эффекторных клеток, повышенной чувствительностью рецепторных образований к этим веществам. У человека наиболее часто «шоковыми органами» становятся кожа, легкие, сердце, что клинически проявляется крапивницей, отеком гортани, дыхательной и сердечной недостаточностью, циркуляторным коллапсом. Обязательным критерием анафилаксии/АШ являются жизнеугрожающие нарушения со стороны дыхания и/или снижение АД в сочетании с нарушениями со стороны других органов и систем:

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

В то же время при кардиогенном шоке происходит активация симпатoadреналовой системы, направленная на поддержание АД, централизацию кровообращения. Результатом увеличения выброса катехоламинов является спазм артериол, периферическая гипоперфузия, тахикардия. Кожные покровы бледные, холодные, влажные, в результате нарушения микроциркуляции отмечается их «мраморность». Снижается пульсовое давление. В результате гипоперфузии почек снижается диурез (менее 20 мл/час). Сознание сохранено, но больной заторможен, адинамичен, иногда отмечается возбуждение. Гипоперфузия органов может приводить к развитию синдрома полиорганной недостаточности. Снижение выброса левого желудочка ведет к застою в малом круге кровообращения, что проявляется одышкой, влажными хрипами в легких вплоть до развития отека легких. Наблюдается набухание яремных вен вследствие повышения ЦВД.

Лабораторная диагностика

Лабораторные данные при кардиогенном шоке неспецифичны, аналогичные изменения наблюдаются при других видах шока. Возможна гипопроотеинемия с нарушением альбумин-глобулинового коэффициента, что связано с катаболизмом белков. Нарушение функции почек в рамках полиорганной недостаточности приводит к росту креатинина и мочевины, однако при присоединении печеночной недостаточности наблюдаются так называемые «ножницы» в изменениях этих показателей: рост креатинина сопровождается снижением уровня мочевины, так как последняя синтезируется в печени. Гипербилирубинемия может наблюдаться при нарушении оттока желчи (отек печени), и тогда растет прямой (связанный) билирубин, а также при острой печеночной недостаточности, когда отмечается рост непрямого билирубина. При повреждении гепатоцитов повышается уровень АСТ и АЛТ. Вследствие развития дыхательной недостаточности может повышаться уровень лактата. Анафилактические и анафилактоидные реакции диагностируются преимущественно по клинической картине и эффективности терапии. Однако, при необходимости, верификации диагноза анафилаксии могут помочь исследования медиаторов тучных клеток. Определение триптазы в сыворотке крови. Триптаза является медиатором, высвобождаемым после активации тучной клетки. С учетом того, что период полужизни триптазы составляет 2-4 часа, концентрация обычно достигает максимума в течение 1-2 часов от начала реакции, и оптимальным временем для взятия крови являются первые 6 часов с момента начала анафилаксии. Уровень гистамина и его метаболитов может быть повышенным в течение нескольких часов после анафилаксии; возможно измерение его в моче в течение суток. Гистамин плазмы. Период полужизни гистамина в плазме крови находится в пределах 2 мин, что ограничивает возможность использования данного показателя для подтверждения диагноза анафилаксии. Не стоит забывать и про эозинофилию в общем анализе крови.

Инструментальная диагностика

Как при кардиогенном, так и при анафилактическом шоке вследствие развития дыхательной недостаточности возможно снижение сатурации.

Однако необходимо отметить, что при кардиогенном шоке (учитывая причины его развития) при использовании дополнительных инструментальных методов исследования возможно определить подъем (или депрессию) сегмента ST по ЭКГ, зоны акинезии миокарда при ЭХО-КГ. Кроме того, возможно появление **ЭКГ-признаков острой перегрузки правого желудочка:**

- Тип S_I-Q_{III} , возрастание зубца R в отведениях $V_{1,2}$ и формирование глубокого зубца S в отведениях V_{4-6} , депрессия ST_I, II, aVL и подъем ST_{III}, aVF , в отведениях $V_{1,2}$;
- Возможно формирование блокады правой ножки пучка Гиса, отрицательных зубцов T в отведениях III, aVF, V_{1-4})
- Перегрузка правого предсердия (высокие остроконечные зубцы P II, III)

Заключение

Таким образом, необходимо уметь дифференцировать кардиогенный и анафилактический шок, как по клинической картине, так и при помощи инструментальных и лабораторных методов диагностики. Тем не менее, не стоит забывать о сборе анамнеза жизни и заболевания пациента.

Список литературы

1. Внутренние болезни : учебник в 2 т. / под ред. Н. А. Мухина, В. С. Моисеева, А. И. Мартынова. – 2-изд. испр. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. – Том 1. – 672 с.
2. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы // Кардиологический вестник. – 2014. – № 4. – С. 3–60.
3. Анафилактический шок. Клинические рекомендации МЗ РФ, 2020 год.