

ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им.
проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

Заведующий кафедрой: дмн, профессор Грицан А.И.

Преподаватель: кмн, доцент, Бичурин Р.А.

РЕФЕРАТ на тему:

«Анафилактический шок»

Выполнила: ординатор 1 года,

специальности анестезиология-

реаниматология

Сальникова Марина Григорьевна

Красноярск, 2021

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	2
ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ	2
1 Этиология.....	2
2 Патогенез.....	3
3 Классификация.....	3
4 Клиника.....	6
5 Диагностика.....	7
5.1 Жалобы и анамнез.....	7
5.2 Физикальное обследование.....	8
5.3 Лабораторные диагностические исследования.....	9
5.4 Инструментальные диагностические исследования.....	9
6 Лечение.....	10
7 Профилактика.....	11
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	12
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	13

ВВЕДЕНИЕ

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.

По данным зарубежных ученых, частота встречаемости анафилаксии в общей популяции варьирует в широких пределах 1,5-7,9 на 100000 населения в год.

Систематизированные данные по частоте встречаемости анафилаксии в Российской Федерации в настоящее время не представлены. Однако есть данные по отдельному региону: в г.Казань заболеваемость АШ в 2012 г. составила 0,37 на 10000 населения. При этом смертность от анафилаксии составляет до 0,0001%, а летальность - до 1% .

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

1 Этиология

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 удастся (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 взрослых — ЛС и яд перепончатокрылых.

2 Патогенез

Анафилактический шок - это реакция гиперчувствительности немедленного типа, как правило, протекающая с участием иммуноглобулинов Е, фиксированных на поверхности мембран базофилов и тучных клеток (1-й тип реакций гиперчувствительности по Gell и Coombs).

3 Классификация

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 исхода.

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.

4 Клиника

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

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

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 органов-мишеней (гипотония, потеря сознания, недержание вследствие расслабления сфинктеров).

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

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

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

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

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

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

5 Диагностика

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

Дифференциальная диагностика проводится с:

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

5.1 Жалобы и анамнез

Сбор анамнеза и жалоб чаще всего возможен после стабилизации состояния и играет важную роль для постановки диагноза анафилаксии и АШ, определения причины его развития и профилактики повторных реакций.

При сборе анамнеза у всех пациентов рекомендуется обратить

внимание на:

1.Обстоятельства, при которых развился АШ (введение ЛС, употребление пищевого продукта, ужаление насекомым, проведение АСИТ);

2. Время возникновения реакции – внезапное развитие характерных симптомов (через минуты, часы) после воздействия триггера, часто быстрое прогрессирование симптомов.

3. Наличие факторов, повышающих риск развития тяжелого АШ (пожилой возраст, сопутствующая патология: бронхиальная астма и другие хронические заболевания органов дыхания, тяжелые atopические заболевания, сердечно-сосудистая патология, прием блокаторов β -адренорецепторов и ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента и др.).

Жалобы (при сохраненном сознании) на кожный зуд, высыпания на коже, отек глаз, слизистой полости рта, слизистые выделения из носа, чихание, кашель, одышку, боли в груди, животе, металлический привкус во рту, беспокойство, чувство страха, тревогу, озноб, слабость, головокружение, онемение языка, пальцев, шум в ушах, ухудшение зрения, тошноту, схваткообразные боли в животе.

5.2 Физикальное обследование

Всем пациентам с анафилаксией или АШ провести физикальный осмотр с целью постановки диагноза, определения варианта, характера течения, степени тяжести.

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.

5.3 Лабораторные диагностические исследования

Всем пациентам с подозрением на анафилаксию/АШ для дифференциальной диагностики с другими видами шока проводят определение уровня сывороточной триптазы в крови через 15 минут - 3 часа после возникновения первых симптомов и после выздоровления. Диагностически значимым является повышение уровня триптазы выше, чем $(1,2 \times \text{базальный уровень триптазы} + 2 \text{ мг/дл})$. Нормальный уровень сывороточной триптазы не исключает диагноз АШ. Уровень сывороточной триптазы может повышаться при других состояниях (инфаркт миокарда, травма, эмболия амниотическими водами, синдром внезапной младенческой смерти). В настоящее время тест недоступен к экстренному применению в широкой клинической практике.

5.4 Инструментальные диагностические исследования

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

При отсутствии возможности подсоединить монитор измерять АД, пульс вручную каждые 2-5 минут, контролировать уровень оксигенации.

6. Лечение

- 1) Прекратить поступление предполагаемого аллергена в организм для купирования анафилаксии/АШ. При развитии АШ на: в/в введение ЛС - немедленно остановить введение ЛС, сохранить венозный доступ; яд перепончатокрылых - удалить жало (при наличии), выше места ужаления на конечность наложить венозный жгут. Если удаление аллергена требует значительных затрат времени (например, промывания желудка), делать этого не следует.
- 2) Уложить пациента в положение на спине, приподнять нижние конечности. В случае, если пациент без сознания, провести прием Сафара для обеспечения проходимости дыхательных путей.
- 3) Обеспечить поступление кислорода средним потоком через лицевую маску для восполнения кислорода в тканях организма
- 4) Незамедлительно ввести эпинефрин для купирования анафилаксии/АШ. Производят в/м введение эпинефрина из расчета 0,01 мг/кг, максимальная разовая доза для взрослого пациента составляет 0,5 мг, для ребенка – 0,3 мг в переднебоковую поверхность верхней трети бедра, при необходимости – через одежду (данная локализация предпочтительна в сравнении с введением в дельтовидную мышцу и подкожным введением) для купирования анафилаксии/АШ. При отсутствии ответа на первую дозу не менее, чем через 5 минут, ввести повторную дозу эпинефрина для достижения клинического эффекта. Пациенту с анафилаксией/АШ при отсутствии эффекта от в/м введения эпинефрина ввести его в/в в разведении до 1:10000 (1 мл раствора эпинефрина на 9 мл раствора натрия хлорида 0,9%) для купирования анафилаксии/АШ. Пациенту с анафилаксией/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) для купирования анафилаксии/АШ.
- 5) После введения эпинефрина^{**} в/в 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.

- 6) Введение системных ГКС для снижения риска продленной фазы респираторных проявлений. 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. Детям метилпреднизолон 1 мг/кг, максимум 50 мг, или преднизолон 2-5 мг/кг, или гидрокортизон 1–2 мг/кг каждые 4 ч, оптимальная суточная доза — 6–9 мг/кг.
- 7) После стабилизации АД, если есть проявления со стороны кожи и слизистых, введение блокаторов H₁-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.

7 Профилактика

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.

Всем пациентам с анафилаксией/АШ консультация врача аллерголога-иммунолога для выявления аллергена, вызвавшего АШ и получения рекомендаций по дальнейшему предотвращению контакта с аллергеном.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, анафилактический шок – это острое патологическое состояние, которое возникает при повторном проникновении аллергена, в результате чего развиваются тяжелые гемодинамические нарушения и гипоксия. Основными причинами развития анафилаксии являются поступление в организм различных медикаментов и вакцин, укусы насекомых, пищевая аллергия. При тяжелой степени шока быстро наступает потеря сознания, развивается кома и при отсутствии неотложной помощи – летальный исход. Лечение заключается в прекращении поступления в организм аллергена, восстановлении функции кровообращения и дыхания, при необходимости – проведении реанимационных мероприятий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Клинические рекомендации «анафилактический шок»// Общероссийская общественная организация Федерация анестезиологов-реаниматологов// Режим доступа: <http://far.org.ru/recomendation>
2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь// Под ред. В.Д. Малышева// Издательство Медицина// Москва, 2000// стр464