

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

Федерации

КАФЕДРА

Анестезиологии и реаниматологии ИПО

Рецензия КМН кафедры Анестезиологии и Реаниматологии ИПО Пугонина Евгения Викторовича на реферат ординатора 2 года обучения специальности Анестезиология и реаниматология Штуко Владислава Михайловича по теме: **Анафилактический шок**

Рецензия на реферат – это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора второго года обучения специальности Анестезиология и реаниматология:

Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	-
3. Соответствие текста реферата его теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+

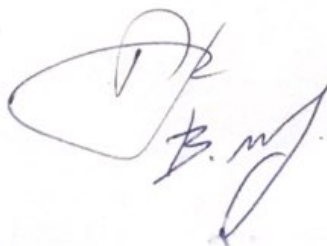
Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарии рецензента: —

Дата: 05.02.21

Подпись рецензента:

Подпись ординатора:



ФГБОУ ВО "Красноярский государственный медицинский университет имени
профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской
Федерации Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО
Зав .кафедрой:ДМН, профессор Грицан А. И.

Реферат на тему: Анафилактический шок

Выполнил: Ординатор 1 года
Штуко В.М.

Красноярск 2019г.

ПЛАН

1. Анафилактический шок как иммунная реакция организма

2. Клиническая картина

3. Лечение

Литература

ВВЕДЕНИЕ

В большинстве высокоразвитых стран сохраняется тенденция к росту аллергических реакций на лекарственные препараты, соединения бытовой химии и ужаление перепончатокрылых насекомых (пчелы, осы, шмели и шершни).

Известно, что аллергия — это иммунная реакция организма, сопровождающаяся повреждением собственных тканей. Аллергические реакции бывают немедленного и замедленного типа. Реакции по немедленному, или анафилактическому, типу в основном обуславливаются наличием циркулирующих (гуморальных) антител, которые образуются в ответ на повторное поступление в организм аллергена (гаптена), получившего свойства полного антигена после соединения с белками (аминокислотами) сыворотки или тканей. Реакции немедленного типа возникают мгновенно или в течение нескольких минут и представляют серьезную опасность для здоровья, а иногда приводят к смерти больных. К числу таких острых аллергических реакций относятся анафилактический шок, ангионевротический отек Квинке, бронхиальная астма и др.

1. АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК КАК ИММУННАЯ РЕАКЦИЯ ОРГАНИЗМА

Анафилактический шок — это иммунная реакция немедленного типа, развивающаяся при повторном введении в организм аллергена и сопровождающаяся повреждением собственных тканей.

Необходимо отметить, что для развития анафилактического шока обязательна предшествующая сенсibilизация организма веществом, способным вызывать образование специфических антител, которые при последующем контакте с антигеном приводят к высвобождению биологически активных субстанций, формирующих клиническую симптоматику аллергии, в том числе и шока. Специфика анафилактического шока состоит в иммунологических и биохимических процессах, которые предшествуют его клиническому проявлению. В сложном процессе, наблюдаемом при анафилактическом шоке, можно выделить три стадии:

- 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;

- вторая стадия — патохимическая, или стадия образования медиаторов. Стимулом к возникновению последних является соединение аллергена с антителами или сенсibilизированными лимфоцитами в конце иммунологической стадии;

- третья стадия — патофизиологическая, или стадия клинических проявлений. Она характеризуется патогенным действием образовавшихся медиаторов на клетки, органы и ткани организма.

В основе патогенеза анафилактического шока лежит реакиновый механизм. Реагиновым его называют по виду антител — реакинов,

принимающих участие в его развитии. Реагины относятся главным образом к IgE, а также к иммуноглобулинам класса G/IgG.

В литературе часто встречаются синонимы аллергических реакций реагинового типа: IgE — опосредованный тип, атопический, анафилактический, но наиболее полным синонимом по своему смыслу является термин «аллергическая реакция немедленного типа». Известно, что образующиеся в ответ на попадание в организм аллергена реагины фиксируются на тучных клетках и их аналогах в крови — базофилах, создавая состояние сенсibilизации. Повторное попадание в организм того же аллергена приводит к соединению его с образовавшимися реагинами, что вызывает выброс ряда медиаторов из тучных клеток и базофилов (табл. 1).

Таблица 1. Некоторые медиаторы анафилактической реакции

Медиаторы	Основной источник	Действие
Гистамин	Мастоциты, базофилы	Расширение сосудов, повышение проницаемости капилляров, сужение бронхов
Серотонин	Синтез в клетках внутренних органов. Хранение в тромбоцитах	Тромбоцитарные реакции, участие в регуляции сердечно-сосудистой деятельности
Эозинофильный хемотаксический фактор	Мастоциты	Способствует высвобождению из эозинофилов вазоактивных ферментов-ингибиторов
Нейтрофильный хемотаксический фактор	Мастоциты	Высвобождение нейтрофильной субстанции контролирует воспалительный ответ
Гепарин	Мастоциты, эозинофилы	Контролирует высвобождение гистамина
Простагландины (разные)	Мастоциты, полиморфноядерные лейкоциты, тромбоциты	Сильные медиаторы воспалительной реакции, бронхоспазм, легочная гипертензия, повышение проницаемости капилляров, расширение сосудов
Лейкотриены (разные)	Мастоциты, полиморфноядерные лейкоциты	Сужение бронхов, отек тканей дыхательных путей, повышение проницаемости капилляров, сужение коронарных сосудов, изменение инотропности
Кинины	Освобождаются из неак-	Повышение проницаемости капилляров,

	тивных предшественников в межтканевой жидкости ряда тканей и в плазме крови	расширение сосудов
Фактор активации тромбоцитов	Мастоциты	Агрегация тромбоцитов и лейкоцитов, бронхоспазм, повышение проницаемости капилляров

В настоящее время установлено, что в развитии аллергической реакции немедленного типа имеется еще один путь. Его суть состоит в том, что некоторые клетки — моноциты, эозинофилы и тромбоциты — также имеют на своей поверхности рецепторы для фиксирования реагинов. С этими фиксированными реагинами соединяется аллерген, в результате чего клетки высвобождают различные медиаторы, обладающие противовоспалительной активностью. Образовавшиеся и высвободившиеся медиаторы оказывают как защитное, так и патогенное действие, что проявляется различными симптомами. Классический путь приводит к появлению немедленных реакций, развивающихся в первые 30 минут, а дополнительный — к развитию так называемой поздней (или отсроченной) фазы аллергической реакции немедленного типа, проявляющейся через 4—8 часов. Степень выраженности поздней реакции может быть различной.

Под влиянием медиаторов повышается проницаемость сосудов и усиливается хемотаксис нейтрофильных и эозинофильных гранулоцитов, что приводит к развитию различных воспалительных реакций. Увеличение проницаемости сосудов способствует выходу в ткани жидкости из микроциркуляторного русла и развитию отека. Также развивается сердечнососудистый коллапс, который сочетается с вазодилатацией, повышением СВ и давления в легочной артерии. Вслед за этим происходит прогрессивное падение СВ, связанное как с ослаблением сосудистого тонуса, так и с развитием вторичной эндогенной гиповолемии в результате быстро нарастающей потери (до 35 % от исходного объема) плазмы.

В результате воздействия медиаторов как на крупные, так и на мелкие бронхи развивается стойкий, но обратимый бронхоспазм. Кроме сокращения гладкой мускулатуры бронхов, отмечаются набухание и гиперсекреция слизистой оболочки трахеобронхиального дерева. Вышеперечисленные патологические процессы являются причиной острой обструкции воздухоносных путей. Тяжелый бронхоспазм может перейти в астматическое состояние с развитием острого легочного сердца, что также усугубляет гемодинамические расстройства. При недостаточности гомеостатических механизмов процесс прогрессирует, присоединяются нарушения обмена веществ в тканях, связанные с гипоксией и ацидозом; развивается фаза необратимых изменений шока.

2. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Проявления анафилактического шока обусловлены сложным комплексом симптомов и синдромов. Шок характеризуется стремительным развитием, бурным проявлением, тяжестью течения и последствий. На клиническую картину и тяжесть течения анафилактического шока вид аллергена не влияет.

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. 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.

Степень выраженности перечисленных симптомов варьирует. Условно можно выделить 5 вариантов клинических проявлений анафилактического шока:

- с преимущественным поражением сердечнососудистой системы.

У больного внезапно развивается коллапс, часто с потерей сознания. Особую опасность в прогностическом отношении представляет клинический вариант потери сознания с непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией. При этом другие проявления аллергической реакции (кожные высыпания, бронхоспазм) могут отсутствовать;

- с преимущественным поражением системы органов дыхания в виде острого бронхоспазма (асфиксический или астмоидный вариант). Этот вариант часто сочетается с чиханьем, кашлем, чувством жара во всем теле, покраснением кожных покровов, крапивницей, проливным потом. Обязательно присоединяется сосудистый компонент (снижение АД,

тахикардия). В связи с этим меняется окраска лица от цианотичного до бледного или бледно-серого цвета;

- с преимущественным поражением кожных покровов и слизистых оболочек. Больной испытывает резкий зуд с последующим развитием крапивницы или аллергического отека типа Квинке. Одновременно могут возникать симптомы бронхоспазма или сосудистой недостаточности. Особую опасность представляет ангионевротический отек гортани, проявляющийся вначале стридорозным дыханием, а затем развитием асфиксии.

При выше представленных клинических вариантах анафилактического шока могут появляться симптомы, свидетельствующие о вовлечении в процесс желудочно-кишечного тракта: тошнота, рвота, острые коликообразные боли в животе, вздутие живота, понос (иногда кровавый);

- с преимущественным поражением ЦНС (церебральный вариант). На первый план выступает неврологическая симптоматика — психомоторное возбуждение, страх, резкая головная боль, потеря сознания и судороги, напоминающие эпилептический статус или нарушение мозгового кровообращения. Отмечается дыхательная аритмия;

- с преимущественным поражением органов брюшной полости (абдоминальный). В этих случаях характерна симптоматика «острого живота» (резкие боли в эпигастральной области, признаки раздражения брюшины), приводящая к постановке неправильного диагноза перфорации язвы или кишечной непроходимости. Болевой абдоминальный синдром возникает обычно через 20—30 минут после появления первых признаков шока. При абдоминальном варианте анафилактического шока отмечаются неглубокие расстройства сознания, незначительное снижение АД, отсутствие выраженного бронхоспазма и дыхательной недостаточности.

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.

Хотя в большей части случаев диагноз анафилактического шока не представляет затруднений, иногда необходимо дифференцировать его от острой сердечнососудистой недостаточности, инфаркта миокарда, эпилепсии, солнечных и тепловых ударов, эмболии легочной артерии и др.

Таким образом, учитывая острое течение и тяжелое состояние больных при анафилактическом шоке, необходимость проведения экстренной интенсивной терапии и отсутствие специфических, доступных для использования в широкой практике лабораторных данных, следует констатировать, что диагностика шока базируется на основных типичных клинических проявлениях и анамнестических данных.

3. ЛЕЧЕНИЕ

Лечение анафилактического шока состоит в оказании срочной помощи больному, так как минуты и даже секунды промедления и растерянности врача могут привести к смерти больного от асфиксии, тяжелейшего коллапса, отека мозга, отека легких и т.д.

Принцип лечения больных с анафилактическим шоком основан на нейтрализации биологически активных веществ, высвободившихся в кровь в

результате реакции антиген—антитело, и ликвидации надпочечниковой недостаточности. Одновременно необходимо вывести больного из состояния острой сердечнососудистой недостаточности, асфиксии, снять спазм гладкой мускулатуры бронхов, снизить экссудацию бронхиальных желез, уменьшить проницаемость сосудистой стенки и предотвратить поздние осложнения — функциональные нарушения сердечнососудистой системы, почек и желудочно-кишечного тракта. Медицинская помощь больному должна производиться четко, быстро и в правильной последовательности, так как от этого зависит успех лечения.

Комплекс лечебных мероприятий должен быть абсолютно неотложным. Вначале целесообразно все противошоковые препараты вводить внутримышечно, что может быть выполнено максимально быстро, и только при неэффективности терапии следует пунктировать и катетеризировать центральную вену. Отмечено, что во многих случаях анафилактического шока даже внутримышечного введения обязательных противошоковых средств бывает достаточно, чтобы полностью нормализовать состояние больного. Необходимо помнить, что инъекции всех препаратов должны производиться шприцами, не употреблявшимися для введения других медикаментов. То же требование предъявляется к капельной инфузионной системе и катетерам во избежание повторного анафилактического шока.

Считаем, что комплекс лечебных мероприятий при анафилактическом шоке должен проводиться в четкой последовательности и иметь определенные закономерности:

- прежде всего, необходимо уложить больного, повернуть его голову в сторону, выдвинуть нижнюю челюсть для предупреждения западения языка, асфиксии и предотвращения аспирации рвотными массами. Если у больного есть зубные протезы, их необходимо удалить. Обеспечить поступление к больному свежего воздуха или ингалировать кислород;

- немедленно ввести внутримышечно 0,1 % раствор адреналина в начальной дозе 0,3—0,5 мл. Нельзя вводить в одно место более 1 мл адреналина, так как, обладая большим сосудосуживающим действием, он тормозит и собственное всасывание. Препарат вводят дробно по 0,3—0,5 мл в разные участки тела каждые 10—15 минут до выведения больного из коллаптоидного состояния. Обязательными контрольными показателями при введении адреналина должны быть показатели пульса, дыхания и АД. Дополнительно, как средство борьбы с сосудистым коллапсом рекомендуется ввести 2 мл кордиамина или 2 мл 10 % раствора кофеина;

- необходимо прекратить дальнейшее поступление аллергена в организм — прекратить введение лекарственного препарата, осторожно удалить жало с ядовитым мешочком, если ужалила пчела. Ни в коем случае нельзя выдавливать жало или массировать место укуса, так как это усиливает всасывание яда. Выше места инъекции (ужаления) наложить жгут, если позволяет локализация. Место введения лекарства (ужаления) обколоть 0,1 % раствором адреналина в количестве 0,3—1 мл и приложить к нему лед для предотвращения дальнейшего всасывания аллергена. При закапывании аллергенного медикамента (0,1 % раствор адреналина и 1 % раствор гидрокортизона) носовые ходы или конъюнктивальный мешок необходимо промыть проточной водой.

При пероральном приеме аллергена промывают больному желудок, если позволяет его состояние;

- как вспомогательную меру для подавления аллергической реакции используют введение антигистаминных препаратов: 1—2 мл 1 % раствора димедрола или 2 мл тавегила внутримышечно (при тяжелом шоке внутривенно), а также стероидные гормоны: 90—120 мг преднизолона или 8—20 мг дексаметазона внутримышечно или внутривенно;

- после завершения первоначальных мероприятий целесообразно произвести пункцию вены и ввести катетер для инфузии жидкостей и лекарств;

- вслед за первоначальным внутримышечным введением адреналина его можно вводить внутривенно медленно в дозе от 0,25 до 0,5 мл, предварительно разведя в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия. Необходим контроль АД, пульса и дыхания;

- для восстановления ОЦК и улучшения микроциркуляции необходимо внутривенно вводить кристаллоидные и коллоидные растворы. Увеличение ОЦК — важнейшее условие успешного лечения гипотензии. Инфузионную терапию можно начать с введения изотонического раствора хлорида натрия, раствора Рингера или лактосола в количестве до 1000 мл. В дальнейшем целесообразно использовать коллоидные растворы: 5 % раствор альбумина, нативную плазму, декстраны (полиглюкин и реополиглюкин, гидроксиэтилкрахмал). Количество вводимых жидкостей и плазмозаменителей определяется величиной АД, ЦВД и состоянием больного;

- если сохраняется стойкая гипотензия, необходимо наладить капельное введение 1—2 мл 0,2 % раствора норадреналина в 300 мл 5 % раствора глюкозы;

- для купирования бронхоспазма рекомендуется также внутривенное введение 2,4 % раствора эуфиллина с 10 мл изотонического раствора хлорида натрия или 40 % раствора глюкозы. При стойком бронхоспазме доза эуфиллина составляет 5—6 мг/кг массы тела;

- необходимо обеспечить адекватную легочную вентиляцию: обязательно отсасывать накопившийся секрет из трахеи и ротовой полости, а также вплоть до купирования тяжелого состояния проводить кислородную терапию; при необходимости — ИВЛ или ВИВЛ;

- при появлении стридорозного дыхания и отсутствии эффекта от комплексной терапии (см. выше) необходимо немедленно произвести интубацию. В некоторых случаях по жизненным показаниям делают коникотомию;

- кортикостероидные препараты применяют с самого начала анафилактического шока, так как предусмотреть степень тяжести и длительность аллергической реакции невозможно. Дозы гормонов в остром периоде: преднизолон — 60—150 мг, гидрокортизон — 0,25—1 г, метилпреднизолон — до 1 г. Препараты вводят внутривенно. Длительность лечения и дозы препарата зависят от состояния больного и эффективности купирования острой реакции;

- антигистаминные препараты лучше вводить после восстановления показателей гемодинамики, так как они не оказывают немедленного действия и не являются средством спасения жизни. Некоторые из них могут сами оказывать гипотензивное действие, особенно пипольфен (дипразин).

Следует учесть, что супрастин нельзя вводить при аллергии к эуфиллину. Применение пипольфена противопоказано при анафилактическом шоке, вызванном каким-либо препаратом из группы фенотиазиновых производных.

Антигистаминные средства можно вводить внутримышечно или внутривенно: 1 % раствор димедрола до 5 мл или раствор тавегила — 2—4 мл;

- при судорожном синдроме с сильным возбуждением необходимо ввести внутривенно 2,5—5 мг дроперидола или 5—10 мг диазепама.

- если, несмотря на предпринятые терапевтические меры, гипотензия сохраняется, следует предположить развитие метаболического ацидоза и начать вливание раствора гидрокарбоната натрия из расчета 0,5—1 ммоль/кг массы тела (максимальная эмпирическая доза 100—150 ммоль);

- при развитии острого отека легких, что является редким осложнением анафилактического шока, необходимо проводить специфическую лекарственную терапию. Клиницист должен обязательно дифференцировать гидростатический отек легких, который развивается при острой левожелудочковой недостаточности, от отека, возникшего вследствие повышения проницаемости мембран, что бывает чаще всего при

анафилактическом шоке. Методом выбора у больных с отеком легких, развившемся вследствие аллергической реакции, является проведение ИВЛ с положительным давлением (+5 см водн. ст.) в конце выдоха (ПДКВ) и одновременным продолжением инфузионной терапии до полной коррекции гиповолемии;

- при остановке сердца, отсутствии пульса и АД показана срочная кардиопульмональная реанимация.

Необходимо помнить, если анафилактический шок возник в процедурном кабинете или перевязочной, воздух которых насыщен парами различных лекарственных средств, больного после инъекции адреналина, гормонов и кордиамина нужно срочно поместить в отдельную палату или другое помещение, а затем продолжить интенсивную терапию.

Для полной ликвидации проявлений анафилактического шока, предупреждения и лечения возможных осложнений больной после купирования симптомов шока должен быть немедленно госпитализирован.

Прогноз при анафилактическом шоке зависит от своевременной интенсивной и адекватной терапии, а также от степени сенсibilизации организма. Купирование острой реакции не означает еще благополучного завершения патологического процесса. Необходимо постоянное наблюдение врача в течение суток, так как могут наблюдаться повторные коллаптоидные состояния, астматические приступы, боли в животе, крапивница, отек Квинке, психомоторное возбуждение, судороги, бред, при которых необходима срочная помощь. Считать исход благополучным можно только спустя 5—7 суток после острой реакции. Ретроспективные исследования показывают, что смертность от анафилактического шока составляет 3—4,3 %. Для предупреждения высокой смертности требуются четкая диагностика и энергичная терапия.

В лечении больных с анафилактическим шоком чрезвычайно важно клиническое мышление, позволяющее обеспечить сочетание специфических приемов кардиопульмональной реанимации с проведением фармакотерапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж. Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И. Кандрора, д. м. н. М.В. Неверовой, д-ра мед. наук А.В. Сучкова, к. м. н. А.В. Низового, Ю.Л. Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001
2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина.— 2000.— 464 с.: ил.— Учеб. лит. Для слушателей системы последиplomного образования.— ISBN 5-225-04560-X