

ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

Зав. каф.: ДМН, профессор Грицан Алексей Иванович

Реферат

Тема: Анафилактический шок

Выполнил ординатор второго года
обучения
Холмогоров И.И.

Проверил КМН, доцент
Ермаков Е.И

Красноярск 2020г.

1. Определение анафилактического шока

Анафилактический шок вид аллергической реакции немедленного типа, возникающей при повторном введении в организм аллергена. Анафилактический шок характеризуется быстро развивающимися преимущественно общими проявлениями: снижением АД, температуры тела, свертываемости крови, расстройством ЦНС, повышением проницаемости сосудов и спазмом гладкомышечных органов.

Термин "анафилаксия" (греч. *ana*—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.

2. Этиология и патогенез.

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.

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. Шоковые реакции возникают на введение антитоксических сывороток, аллогенных гамма-глобулинов крови, полипептидных гормонов (АКТГ, инсулин и др.). Довольно часто шоковую реакцию вызывают антибиотики, особенно пенициллин. По данным литературы, аллергические реакции на пенициллин встречаются с частотой от 0,5 до 16%. При этом тяжелые осложнения наблюдаются в 0,01—0,3% случаев. Аллергические реакции со смертельным исходом развиваются у 0,001—0,01% больных (1 смертельный случай на 7,5 млн. инъекций пенициллина) (Revuz J., Touraine R., 1974). Разрешающая доза пенициллина, вызывающая шок, может быть крайне мала. Например, описан случай шока на следы пенициллина в шприце, оставшиеся в нем после того, как шприц, использованный для введения

пенициллина одному пациенту, промыли, прокипятители и сделали им инъекцию другого препарата больному, чувствительному к пенициллину. Наблюдались случаи развития анафилактического шока у больных с аллергией к пенициллину после того, как к ним подходили сотрудники, сделавшие, перед этим другому больному инъекцию пенициллина. В практике часто наблюдается анафилактоидный шок на введение рентгеноконтрастных веществ, мышечных релаксантов, анестетиков, витаминов и многих других препаратов.

Анафилактический шок может быть одним из проявлений инсектной аллергии на ужаления перепончатокрылыми насекомыми. В настоящее время в США ужаления насекомыми рассматриваются как серьезная причина роста случаев анафилактического шока, часто влекущая за собой смертельный исход. В нашей стране при обследовании более 500 больных с аллергией на ужаление перепончатокрылыми насекомыми диагностировались различные варианты анафилактического шока в 77% случаев.

Проведение специфической диагностики и гипосенсибилизации у больных с аллергией иногда сопровождается анафилактическим шоком. Чаще это связано с нарушениями техники проведения данных мероприятий. Иногда развитие шока может быть обусловлено особенностями реакции на аллерген. Например, при инсектной аллергии внутрикожное тестирование с аллергенами из тканей и яда перепончатокрылых насекомых может при минимальной местной реакции кожи вызвать общую реакцию в виде шока разной степени тяжести.

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, "ни 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.

Отмечено, что частота случаев анафилактического шока увеличивается с возрастом. Это связывают с увеличением сенсибилизации по мере воздействия различных агентов. Так, например, у новорожденных и маленьких детей не бывает тяжелой общей реакции на ужаление, для того чтобы развилась аллергия на яд жалящего насекомого, необходима сенсибилизация в виде предшествующих ужалений. Однако тяжелый анафилактический шок может развиваться и у ребенка при соответствующей предшествующей сенсибилизации. С возрастом анафилактический шок протекает тяжелее, так как компенсаторные возможности организма уменьшаются, и обычно организм приобретает хронические заболевания. Тяжелый

анафилактический шок в сочетании с сердечно-сосудистым заболеванием — потенциально летальная комбинация.

В основе патогенеза анафилактического шока лежит реакиновый 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. Обычно больной выходит из состояния шока самостоятельно или с врачебной помощью. При недостаточности гомеостатических механизмов процесс прогрессирует, присоединяются нарушения обмена веществ в тканях, связанные с гипоксией, развивается фаза необратимых изменений шока.

Целый ряд лекарственных, диагностических и профилактических препаратов (йодсодержащие контрастные вещества, миорелаксанты, кровезаменители, гамма-глобулины и др.) могут вызвать псевдоаллергические реакции. Эти препараты либо вызывают прямое освобождение гистамина и некоторых других медиаторов из лаброцитов (тучных клеток) и базофилов, либо включают альтернативный путь активации комплемента с образованием его активных фрагментов, некоторые из которых также стимулируют освобождение медиаторов из тучных клеток. Эти механизмы могут действовать одновременно. В белковых препаратах может происходить агрегация молекул,

причем агрегированные комплексы могут вызывать иммунокомплексный тип повреждения, приводя к активации комплемента по классическому пути. В отличие от анафилактического шока он называется анафилактоидным. К анафилактоидным реакциям склонны больные системным мастоцитозом. Это заболевание характеризуется скоплением тучных клеток в коже (пигментная крапивница). При дегрануляции большого числа тучных клеток происходит массивное высвобождение гистамина, вызывающее развитие анафилактоидной реакции.

3. Клиническая картина.

Клинические проявления анафилактического шока обусловлены сложным комплексом симптомов и синдромов со стороны ряда органов и систем организма. Шок характеризуется стремительным развитием, бурным проявлением, тяжестью течения и последствий. Вид аллергена не влияет на клиническую картину и тяжесть течения анафилактического шока.

Клиническая картина анафилактического шока разнообразна. При анализе 500 случаев анафилактического шока различного генеза (ужаление перепончатокрылыми насекомыми, воздействие лекарств, специфическая гипосенсибилизация) не наблюдалось даже 2 случаев, клинически идентичных по сочетанию симптомов, времени развития, тяжести течения, продромальным явлениям и др.

Однако существует закономерность: чем меньше времени прошло от момента поступления аллергена в организм, тем тяжелее клиническая картина шока. Наибольший процент летальных исходов анафилактический шок дает при развитии его спустя 3—10 мин. после попадания в организм аллергена.

После перенесенного анафилактического шока существует период невосприимчивости, так называемый рефракторный период, который длится 2—3 нед. В это время проявления аллергии исчезают (или значительно снижаются). В дальнейшем степень сенсибилизации организма резко возрастает, и клиническая картина последующих случаев анафилактического шока, даже если она возникает спустя месяцы и годы, отличается от предыдущих более тяжелым течением.

Анафилактический шок может начинаться с "малой симптоматики" в продромальном периоде, который обычно исчисляется от нескольких секунд до часа. При молниеносном развитии анафилактического шока продромальные явления отсутствуют — у больного внезапно развивается тяжелый коллапс с потерей сознания, судорогами, который нередко заканчивается летально. В ряде случаев диагноз может быть поставлен только ретроспективно. В связи с этим ряд авторов полагают, что определенный процент кончающихся летально случаев сердечно-сосудистой недостаточности у пожилых людей в летний период на самом деле является результатом анафилактического шока на ужаление насекомыми при отсутствии своевременной и интенсивной терапии.

При менее тяжелом течении шока "малая симптоматика" может быть представлена следующими явлениями: чувство жара с резкой гиперемией кожных покровов, общее возбуждение или, наоборот, вялость, депрессия, беспокойство, страх смерти, пульсирующая головная боль, шум или звон в ушах, сжимающие боли за грудиной. Могут отмечаться кожный зуд, уртикарная (иногда сливная) сыпь, отеки типа Квинке, гиперемия склер, слезотечение, заложенность носа, ринорея, зуд и першение в горле, спастический сухой кашель и др. Вслед за продромальными явлениями очень быстро (в срок от нескольких минут до часа) развиваются симптомы и синдромы, обуславливающие дальнейшую клиническую картину. Генерализованный кожный зуд и крапивница имеют место далеко не во всех случаях. Как правило, при тяжелом течении анафилактического шока кожные проявления (крапивница, отек Квинке) отсутствуют. Они могут появиться спустя 30—40 мин. от начала реакции и как бы завершают ее. По-видимому, в данном случае артериальная гипотония тормозит развитие уртикарных высыпаний и реакций в месте ужаления. Они появляются позже, когда нормализуется артериальное давление (при выходе из анафилактического шока).

Обычно отмечается спазм гладкой мускулатуры внутренних органов с клиническими проявлениями бронхоспазма (кашель, экспираторная одышка), спазм мускулатуры желудочно-кишечного тракта (спастические боли по всему животу, тошнота, рвота, диарея), а также спазм матки у женщин (боли внизу живота с

кровянистыми выделениями из влагалища). Спастические явления усугубляются отеками слизистых оболочек внутренних органов (дыхательного и пищеварительного тракта). При выраженном отеком синдроме и локализации патологического процесса на слизистой оболочке гортани может развиваться картина асфиксии. При отеке пищевода отмечаются явления дисфагии.

При системных аллергических реакциях сердце является органом-мишенью (прямое влияние медиаторов на миокард). Отмечается тахикардия, больные жалуются на боли в области сердца сжимающего характера. На ЭКГ, снятой во время анафилактического шока и в течение недели после него, регистрируются нарушения сердечного ритма, диффузное нарушение трофики миокарда с дальнейшей нормализацией ее в динамике.

При нетяжелой анафилактической реакции отмечаются гипоксемия и гипокапния. При тяжелом анафилактическом шоке гипоксемия более выражена и развиваются гиперкапния и ацидоз.

Гемодинамические расстройства при анафилактическом шоке бывают различной степени тяжести — от умеренного снижения артериального давления с субъективным ощущением полубморочного состояния до тяжелой гипотензии с длительной потерей сознания (в течение часа и дольше). Характерен вид такого больного: резкая бледность (иногда синюшность) кожных покровов, заострившиеся черты лица, холодный липкий пот, иногда пена изо рта. При обследовании: артериальное давление очень низкое или не определяется, пульс частый, нитевидный, тоны сердца глухие, в ряде случаев почти не прослушиваются, может появиться акцент II тона над легочной артерией. В легких жесткое дыхание, сухие рассеянные хрипы. Вследствие ишемии центральной нервной системы и отека серозных оболочек мозга могут наблюдаться тонические и клонические судороги, парезы, параличи. В этой стадии нередко происходят непроизвольная дефекация и мочеиспускание. При отсутствии своевременной и интенсивной терапии возможность летального исхода очень велика. Однако и своевременная энергичная помощь не всегда может его предотвратить.

В течении 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 обратном развитии реакции (при выходе из анафилактического шока) нередко в конце реакции отмечаются сильный озноб, иногда со значительным повышением температуры, резкая слабость, вялость, одышка, боли в области сердца. Не исключена возможность развития поздних аллергических реакций. Так, существовала больная, у которой на 4-е сутки после перенесенного анафилактического шока на ужаление осой развился демиелинизирующий процесс. Больная погибла на 14-е сутки от аллергического энцефаломиелорадикулоневрита.

После перенесенного анафилактического шока могут развиваться осложнения в виде аллергического миокардита, гепатита, гломерулонефрита, невритов и диффузного поражения нервной системы, вестибулопатии и др. В некоторых случаях анафилактический шок является как бы пусковым механизмом латентно протекающих заболеваний, аллергического и неаллергического генеза.

4. Диагноз и дифференциальный диагноз.

Диагноз анафилактического шока в большей части случаев не представляет затруднений: непосредственная связь бурной реакции с инъекцией лекарственного препарата или ужалением насекомым, характерные клинические проявления без труда позволяют поставить диагноз анафилактического шока. В постановке правильного диагноза одно из главных мест отводится аллергологическому анамнезу, естественно, если его удастся собрать. Как правило, развитию анафилактического шока в анамнезе предшествуют более легкие проявления аллергической реакции на какой-то медикамент, пищевой продукт, ужаление насекомым или симптомы холодовой аллергии. При развитии молниеносных форм шока, когда больной не успевает сказать окружающим о контакте с аллергеном, 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 в низу живота и кровянистыми выделениями из влагалища), солнечных и тепловых ударов, синокаротидных обмороков и др.

5. Лечение.

Исход анафилактического шока часто определяется своевременной, энергичной и адекватной терапией, которая направлена на выведение больного из состояния асфиксии, нормализацию гемодинамического равновесия, снятие аллергической контрактуры гладкомышечных органов, уменьшение сосудистой проницаемости и предотвращение дальнейших аллергических осложнений. Медицинская помощь больному, находящемуся в состоянии анафилактического шока, должна производиться четко, быстро, в правильной последовательности.

Прежде всего необходимо прекратить дальнейшее поступление аллергена в организм (прекратить введение лекарственного препарата, осторожно удалить жало с ядовитым мешочком, если ужалила пчела). Выше места инъекции (ужаления) положить жгут, если позволяет локализация. Место введения лекарства (ужаления) обколоть 0,1% раствором адреналина в количестве 0,2—0,3 мл и приложить к нему лед для предотвращения дальнейшего всасывания аллергена. В другой участок ввести еще 0,3—0,5 мл раствора адреналина.

Не теряя времени, уложить больного в такое положение, которое предотвратит западение языка и аспирацию рвотными массами. Обеспечить поступление к больному свежего воздуха, дать кислород.

Наиболее эффективными средствами для купирования анафилактического шока являются адреналин, норадреналин и их производные (мезатон). Их вводят подкожно, внутримышечно, внутривенно. Не рекомендуется введение в одно место 1 мл и более адреналина, так как, обладая большим сосудосуживающим действием, он тормозит и собственное всасывание; лучше вводить его дробно по 0,3—0,5 мл в разные участки тела каждые 10-15 мин. до выведения больного из коллаптоидного состояния. Дополнительно как средство борьбы с сосудистым коллапсом рекомендуется ввести 2 мл кордиамина или 2 мл 10% раствора кофеина. Если состояние больного не улучшается, внутривенно струйно, очень медленно ввести 0,5—1 мл 0,1% раствора адреналина в 10—20 мл 40% раствора глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия (или 1 мл 0,2% раствора норадреналина; 0,1—0,3 мл 1% раствора мезатона). Общая доза адреналина не должна превышать 2 мл. Введение адреналина малыми дробными дозами более эффективно, чем разовое введение большой дозы, так как при низких дозах препарата на первый план выступает эффект (β-стимуляции, в больших — α-стимуляции. Если вышеперечисленными мероприятиями не удастся добиться нормализации АД, необходимо наладить капельницу: в 300 мл 5% раствора глюкозы добавляют 1—2 мл 0,2% раствора норадреналина или 1% раствора мезатона, 125—250 мг любого из глюкокортикоидных препаратов, предпочтительно гидрокортизон-гемисукцинат, можно 90—120 мг преднизолона, 8 мг дексазона или 8—16 мг дексаметазона. При отеке легких дозы глюкокортикоидных препаратов следует увеличить. Диуретики при отеке легких, развившемся на фоне коллаптоидного состояния, противопоказаны, так как при имеющейся потере плазмы в сосудистом русле они дополнительно увеличат ее, что приведет к усилению гипотонии. Диуретики при отеке легких можно применять только после нормализации АД. Для коррекции сердечной недостаточности в капельницу вводят сердечные гликозиды: 0,05% раствор строфантина или 0,06% раствор коргликона — 1 мл. Вводить со скоростью 40—50 капель в минуту.

Антигистаминные препараты лучше вводить после восстановления показателей гемодинамики, так как они сами могут оказывать гипотензивное действие, особенно пипольфен (дипразин). Их вводят в основном для снятия или предотвращения кожных проявлений. Они не оказывают немедленного действия и не являются средством спасения жизни. Их можно вводить внутримышечно или внутривенно: 1% раствор димедрола, раствор тавегила или 2% раствор супрастина (следует учесть, что супрастин нельзя вводить при аллергии к эуфиллину).

Кортикостероидные препараты рекомендуется применять в любых затянувшихся случаях анафилактического шока, а так как предугадать с самого начала тяжесть и

длительность реакции невозможно, то следует проводить введение глюкокортикоидных препаратов в любом периоде. В остром периоде 30—60 мг преднизолона или 125 мг гидрокортизона вводят подкожно, в тяжелых случаях внутривенно струйно с 10 мл 40% раствора глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия или в капельнице. Эти дозы можно повторять каждые 4 ч до купирования острой реакции. В дальнейшем для предотвращения аллергических реакций по иммунокомплексному или замедленному типу и предупреждения аллергических осложнений рекомендуется применять кортикостероидные препараты внутрь на протяжении 4—6 сут. с постепенным снижением дозы по 1/4—1/2 таблетки в сутки. Длительность лечения и дозы препарата зависят от состояния больного.

Для купирования явлений бронхоспазма дополнительно к адреналину рекомендуется внутривенно ввести 10 мл 2,4% раствора эуфиллина с 10 мл изотонического раствора хлорида натрия (или 40% раствора глюкозы). При появлении стридорозного дыхания и отсутствии эффекта от комплексной терапии (адреналин, преднизолон, антигистаминные препараты) необходимо по жизненным показаниям произвести трахеостомию. При судорожном синдроме с сильным возбуждением рекомендуется ввести внутривенно 1—2 мл дроперидола (2,5—5 мг). При анафилактическом шоке, вызванном пенициллином, рекомендуется ввести однократно внутри мышечно 1 000 000 ЕД. пенициллиназы в 2 мл изотонического раствора хлорида натрия. При анафилактическом шоке от бициллина пенициллиназу вводят в течение 3 сут. по 1 000 000 ЕД. При отеке легких нужно ввести внутривенно 0,5 мл 0,05% раствора строфантина с 10 мл 40% раствора глюкозы и 10 мл 2,4% раствора эуфиллина, большие дозы глюкокортикоидных препаратов. Больному придать полусидячее положение, ноги опустить. Можно поочередно накладывать на конечности жгуты (но не более 3 одновременно). При выраженном отечном синдроме (отек легких, мозга) с успехом применялась инфузия жидкостей с высоким осмотическим давлением (нативную плазму).

В последнее время за рубежом широко применяется лечение больных в состоянии анафилактического шока с выраженными гемодинамическими расстройствами введением больших количеств жидкости и плазмозаменителей (Либерман Ф., Кроуфорд Л., 1986; Fisher М., 1986, и др.). Предлагается ввести сначала изотонический раствор хлорида натрия в количестве до 1000 мл. Если не последует ответной реакции организма на это введение, целесообразно в дальнейшем использовать плазмозаменители. Рекомендуется человеческая нативная плазма или ре-ополиглюкин, реоглюман, желатиноль. Количество вводимых жидкостей и плазмозаменителей определяется величиной АД. Однако этот метод лечения анафилактического шока (гипотензивный, отечного синдрома) необходимо иметь в резерве, так как порой именно он является методом выбора после применения всего противошокового комплекса.

Больного, находящегося в состоянии анафилактического шока с выраженными гемодинамическими расстройствами, необходимо тепло укрыть, обложить грелками и постоянно давать ему кислород. Все больные в состоянии анафилактического шока подлежат госпитализации на срок не менее 1 нед.

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.

6.Профилактика

Профилактика во многом зависит от тщательно собранного аллергологического анамнеза. Во-первых, по наблюдениям, ни в одном случае не развивался анафилактический шок, если больной не контактировал ранее с данным аллергеном (не получал данный лекарственный препарат или близкий к нему по химическому строению, не был ранее ужален насекомыми и т. д.), так как для развития аллергической реакции необходима предшествующая сенсибилизация. Во-вторых, развитию анафилактического шока, как правило, предшествуют какие-либо легкие или средней тяжести проявления аллергической реакции, возникавшие ранее при контакте с данным аллергеном. Это может быть повышение температуры — аллергическая лихорадка, кожный зуд или сыпь, ринорея, бронхоспазм, боли в животе и т. д. В-третьих, при назначении лекарств больному с лекарственной аллергией следует помнить о перекрестных реакциях в пределах группы из препаратов, имеющих общие детерминанты. Вообще не следует увлекаться полипрагмазией без должных к тому оснований, назначением внутривенных введений лекарственных препаратов, если можно ввести его внутримышечно или подкожно, особенно больным с аллергической конституцией. Такие больные в обязательном порядке должны оставаться в медицинском учреждении не менее 30 мин. после введения лекарственного препарата. Такой же срок обязаны выдерживать больные, получающие специфическую гипосенсибилизацию. В-четвертых, больные, ранее перенесшие анафилактический шок, должны иметь при себе карточку с указанием своего аллергена, а также анафилактический набор, который следует употребить в случае надобности. 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 норадrenalина, 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. Медицинский персонал должен быть проинструктирован для оказания помощи при анафилактическом шоке.