

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

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

РЕФЕРАТ

По дисциплине: «Анестезиология и реаниматология»

Тема: «Анафилактический шок»

Выполнил: ординатор 2 года Мартемьянов Дмитрий Эдуардович

Заведующий кафедрой: д.м.н., профессор Грицан А.И.

Кафедральный руководитель: д.м.н., доцент Ростовцев С.И.

Красноярск, 2023 год

План:

- Актуальность
- Этиология
- Эпидемиология
- Классификация
- Клиническая картина
- Диагностика
- Лечение
- Список литературы

Актуальность.

В последние десятилетия аллергия стала одной из актуальных медико-социальных проблем в связи с глобальной распространенностью и интенсивным ростом аллергической заболеваемости. Это утверждение справедливо и в отношении анафилактического шока, представляющего наиболее тяжелую форму аллергических реакций, относящуюся к неотложным медицинским состояниям.

Определение.

Анафилаксия – это жизнеугрожающая системная реакция гиперчувствительности.

Она характеризуется быстрым развитием потенциально жизнеугрожающих изменений гемодинамики и/или нарушениями со стороны дыхательной системы.

Возможно развитие анафилаксии с поражением кожи, слизистых и желудочно-кишечного тракта без гемодинамических и дыхательных нарушений.

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

Этиология.

Этиологические факторы: медицинские препараты и материалы, чаще лекарственные средства, пищевые продукты.

Возможно развитие жизнеугрожающей анафилаксии на яды других животных, например, змей.

Из медицинских препаратов и материалов наиболее часто вызывают АШ антибиотики для парентерального введения (среди них препараты пенициллинового ряда, цефалоспорины), нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), йодсодержащие рентгеноконтрастные 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 — ЛСи яд перепончатокрылых.

Патогенез:

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

Эпидемиология.

Анализируя данные различных эпидемиологических исследований, можно сказать, что распространенность анафилаксии в популяции колеблется от 1,21 до 15,04%, заболеваемость — 10-20 случаев на 100 тыс. жителей в год, летальность — 0,047 случаев на 100 тыс. населения. Тяжелый шок развивается в 1–3 случаев на 10 тыс. населения.

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 др. Отмечается чувство жара, шум в ушах, головная боль, сжимающая боль за грудиной. Кожные покровы гиперемированы, возможны крапивница, ангиоотек, риноконъюнктивит, кашель и др.
- 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, тахикардия. 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.

Гипотония для детей определена как: $< 70 \text{ мм рт.ст. от 1 месяца до 1-го года } [< 70 \text{ мм рт.ст.} + (2 \times \text{возраст в годах})]$ от 1 до 10 лет, $< 90 \text{ мм рт.ст.}$ от 11 до 17 лет.

Первым признаком гипотонии у детей может быть быстро нарастающая тахикардия.

По характеру течения:

- 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.
- 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
- 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.
- 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.
- 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:

- Типичный вариант — гемодинамические нарушения часто сочетаются с поражением кожи и слизистых (крапивница, ангиоотек), бронхоспазм.
- Гемодинамический вариант — гемодинамические нарушения выступают на первый план или носят изолированный характер.
 - Асфиктический вариант — преобладают симптомы острой дыхательной недостаточности.
- Абдоминальный вариант — преобладают симптомы поражения органов брюшной полости в сочетании с гемодинамическими или асфиктическими проявлениями.
- Церебральный вариант — преобладают симптомы поражения центральной нервной системы в сочетании с гемодинамическими или асфиктическими проявлениями.

Клиническая картина.

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.

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.

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 др.;
- вазовагальными реакциями; - психогенными реакциями (истерия, панические атаки);
- системным мастоцитозом.

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 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 атопические заболевания, сердечно-сосудистая патология, мастоцитоз, прием блокаторов.

Жалобы пациента зависят от степени тяжести, доминирующей клинической симптоматики, характера течения АШ.

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.

Физикальное обследование:

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.

Лабораторная диагностика:

Пациентам с подозрением на анафилаксию/АШ для дифференциальной диагностики с другими видами шока рекомендуется определение уровня 12 сывороточной триптазы

в крови через 15 минут - 3 часа после возникновения первых симптомов и после выздоровления. Диагностически значимым является повышение уровня триптазы выше, чем $(1,2 \times \text{базальный уровень триптазы} + 2 \text{ мг/дл})$.

Инструментальная диагностика:

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

Лечение.

Всем пациентам с анафилаксией/АШ необходимо прекратить поступление предполагаемого аллергена в организм для купирования состояния. 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.

Нельзя поднимать пациента или переводить его в положение сидя, так как это в течение нескольких секунд может привести к фатальному исходу. В случае, если пациент без сознания, следует повернуть его голову в сторону, выдвинуть нижнюю челюсть для предупреждения западения языка, асфиксии и предотвращения аспирации рвотными массами.

Если у пациента установлены зубные протезы, их необходимо удалить. Рекомендуется всем пациентам с анафилаксией/АШ в/м введение эпинефрина 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 из расчета 0,01 мг/кг, максимальная разовая доза для взрослого пациента составляет 0,5 мг, для ребенка – 0,3 мг. При отсутствии ответа на первую дозу не менее, чем через 5 минут, ввести повторную дозу эпинефрина для достижения клинического эффекта.

Далее 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%).

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).

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. Растворы декстрозы не рекомендуются вследствие быстрой экстравазации введенного объема. После введения эпинефрина необходимо введение системных ГКС для снижения риска prolonged 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.

После стабилизации АД, если есть проявления со стороны кожи и слизистых, необходимо 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.

Начало действия антигистаминных препаратов существенно превышает начало действия адреналина, поэтому в данном случае нет пользы их немедленного введения после возникновения эпизода анафилаксии/АШ. Но существенным ограничением является факт возможного усугубления гипотензии при быстром внутривенном введении. Поэтому для взрослых дифенгидрамин назначается медленно (не менее 5 мин) внутривенно в дозе 25- 50 мг. Детям, весом менее 35-40 кг – 1 мл/кг, максимально 50 мг.

Запрещен при недоношенности и в период новорожденности. При сохраняющемся бронхоспазме, несмотря на введение эпинефрина, необходимо применение селективного β_2 -адреномиметика сальбутамола через небулайзер раствор 2,5мг/2,5 мл.

Список литературы.

- Аллергология и клиническая иммунология. Клинические рекомендации. Главные редакторы акад. РАН Р.М. Хаитов, проф. Н.И. Ильина. — М., 2019. — С. 52–69.
- Аллергология. Федеральные клинические рекомендации. Главные редакторы акад. РАН Р.М. Хаитов, проф. Н.И. Ильина. — М., 2014. — С.35– 47.
- Лопатин А.С. Лекарственный анафилактический шок. — М.: Медицина, 1983
- Баялиева А.Ж., Заболотских И.Б., Лебединский К.М., Мусаева Т..С.,Шифман Е.М.,Куликов А.В. Профилактика и лечение периоперационной анафилаксии и анафилактического шока. Анестезиология и реаниматология.2018;1-2:82-90.
- Д. Кемпбелл, А. А. Спенс. Анестезия, реанимация и интенсивная терапия. - М.:Медицина, 2013. -264 с.