

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

ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

Факультет фундаментального медицинского образования
Кафедра клинической иммунологии

Реферат на тему: Анафилактический шок

Проверил: д.м.н. , профессор Шевченко Д.П.

Выполнил: клин. Ординатор Милёхин А.В

Красноярск 2017

Оглавление

Введение.....	3
Основная часть	4
Этиология.....	4
Патогенез.....	4
Клиническая картина	7
Лечение.....	9
Лабораторная диагностика.....	11
Заключение	13
Список литературы	15
Приложения	

Введение

Анафилактический шок - это состояние резко повышенной чувствительности организма, развивающееся при повторном введении чужеродных белков и сывороток, медикаментов, при укусе перепончатокрылых. Одно из наиболее грозных и сложных осложнений лекарственной аллергии, заканчивающееся примерно в 10-20 % случаев летально. Скорость возникновения анафилактического шока от нескольких секунд или минут до 2 часов от начала контакта с аллергеном. В развитии анафилактической реакции у больных с высокой степенью сенсibilизации ни доза, ни способ введения аллергена не играют решающей роли. Однако большая доза препарата увеличивает тяжесть и длительность течения шока.

Анафилактический шок стал часто наблюдаться при терапевтическом и диагностическом вмешательствах - применении лекарств (пенициллина и его аналогов, стрептомицина, витамина В1, амидопирин, анальгина, новокаина), иммунных сывороток, йодсодержащих рентгеноконтрастных веществ, при накожном тестировании и проведении гипосенсибилизирующей терапии с помощью аллергенов, при ошибках в трансфузии крови, кровезаменителей и др.

Термин «анафилаксия» (в переводе с греческого «беззащитность») был впервые введён французскими учёными Шарлем Рише и Полем Портье в 1902 г. для обозначения необычной, иногда смертельной реакции у собак, возникающей при повторном введении токсической сыворотки угря и экстракта щупалец актиний. Вначале анафилаксия считалась экспериментальным феноменом, однако в последующем она была описана и у людей. ^[1]

Основная часть

Этиология

Наиболее часто анафилактический шок вызывают лекарственные препараты, укусы перепончатокрылых насекомых (осы, пчелы, шершни и др.) и пищевые продукты. Реже он возникает при контакте с латексом, выполнении физической нагрузки, а также в процессе СИТ. В ряде случаев выявить этиологический фактор не удастся.

Анафилактический шок могут вызывать любые лекарства. Однако чаще всего его причиной являются антибиотики (пенициллины, цефалоспорины, тетрациклины, левомицетин, ванкомицин и др.), нестероидные противовоспалительные средства (преимущественно производные пиразолона), общие анестетики, рентгеноконтрастные средства, миорелаксанты, плазмозаменители (полиглюкин, реополиглюкин и др.). Известны случаи развития анафилаксии при введении гормонов (инсулина, АКТГ, прогестерона и др.), ферментов (стрептокиназы, пенициллиназы, химотрипсина, трипсина, аспарагиназы), сывороток (противостолбнячной, противодифтерийной, антилимфоцитарного γ -глобулина и др.), вакцин (противостолбнячной, противогриппозной, противокоревой, противокклюшной и др.), химиотерапевтических средств (винкристина, циклоспорина, метотрексата и др.)^[4,6,7].

Патогенез

Выделяют несколько механизмов анафилаксии. Анафилаксия может быть аллергической (IgE-опосредованная) или неаллергической (IgE-независимая)^[7].

IgE-зависимый выброс медиаторов

Известно, что в его течении условно выделяют три стадии: иммунологическую, патохимическую и патофизиологическую.

Иммунологическая стадия характеризуется образованием в ответ на введение аллергена в организм большого количества иммуноглобулинов (Ig E, реже Ig G), которые фиксируются на тучных клетках и базофилах. Они имеют высокоафинные рецепторы для Fc-фрагмента антител. Это лежит в основе сенсibilизации, т.е. формирования повышенной чувствительности к антигену. При его повторном поступлении он связывается с двумя молекулами реактинов, что приводит к выделению первичных (гистамин, хемоаттрактанты, химаза, триптаза, гепарин и др.) и вторичных (цистениловые лейкотриены, простагландины, тромбоксан, фактор активации тромбоцитов и др.) медиаторов из тучных клеток и базофилов (патохимическая стадия). Медиаторы вызывают падение сосудистого тонуса, сокращение гладких мышц бронхов, кишечника, матки, повышение проницаемости сосудов, перераспределение крови и нарушение ее свертывания (патофизиологическая стадия). Гистамин, действующий через H₁ и H₂-рецепторы, уменьшает коронарный кровоток и повышает частоту сердечных сокращений.

Реже встречается иммунокомплексный тип реакций гиперчувствительности, характеризующийся образованием циркулирующих комплексов «антиген-антитело» и активацией системы комплемента по классическому пути. Предполагается, что он развивается при переливании крови и ее препаратов (плазмы, иммуноглобулинов и др.). У реципиентов образуются антитела, принадлежащие к классу Ig G, против вводимых Ig A, выступающих в роли антигенов. Значительно реже у пациентов с селективным дефицитом Ig A отмечается образование Ig E к этим антителам, содержащимся во вводимых препаратах крови. В этом случае наблюдаются аллергические реакции I типа (P. Gell, R.Coombs, 1975).

Следует отметить, что реакции гиперчувствительности развиваются в сенсibilизированном организме, т. е. при повторном введении аллергенов (лекарственных средств, яда насекомых, пищевых продуктов и др.). Лекарственный анафилактический шок не зависит от дозы препарата.

Замечено, что наиболее часто и быстро он развивается при парентеральном введении лекарств. ^[6,7]

IgE-независимый выброс (прямой) медиаторов

IgE-независимые процессы принято называть анафилактоидными реакциями. Клинически анафилаксия и анафилактоидные реакции неотличимы, но терапевтическая тактика одинакова только в острый период и различна в межприступные периоды. Поэтому дифференциальная диагностика, с одной стороны, нужна, с другой — представляет немалые трудности и посильна клиницистам высокой квалификации. ^[7]

Дегрануляция тучных клеток происходит без участия IgE. Предварительного формирования индивидуальной чувствительности при первом контакте нет. И, следовательно, анафилактический шок может развиваться уже при первом введении лекарства или вещества.

При этом патогенез обусловлен псевдоаллергическими реакциями ^[6]:

1. Продукция гистамина тучными клетками без участия антител: лекарственные препараты (рентгеноконтрастные средства, общие анестетики, миорелаксанты, наркотические анальгетики, плазмозаменители, цефалоспорины, ванкомицин и др.), пищевые продукты, яд насекомых.
2. Активация комплемента по альтернативному пути (рентгеноконтрастные средства, кровезаменители, контакт крови с мембранами диализатора при гемодиализе).
3. Нарушение метаболизма арахидоновой кислоты (нестероидные противовоспалительные препараты, пищевые добавки: тартразин, салицилаты). Эти вещества блокируют циклооксигеназу I и II типов, в результате чего уменьшается образование простагландинов и увеличивается синтез цистениловых лейкотриенов.

4. Следует отметить, что анафилактический шок, в отличие от аллергического, может развиваться уже при первом введении антигенов. Его развитие зависит от их дозы, скорости и пути введения.

Вследствие действия шоковых факторов возникает гиповолемия из-за резкого расширения сосудистого русла вследствие вазомоторного паралича. Нарушается проницаемость мембран, развиваются интерстициальные отеки, прежде всего в мозге и легких, что приводит к помрачению сознания и гипоксии. Ларингоспазм и бронхиолоспазм усиливают гипоксию, которая, в свою очередь, способствует повышению проницаемости мембран и прогрессированию отека легких. Наблюдаются спастические сокращения кишечника, мочевого пузыря, матки с соответствующей клинической картиной (диарея, непроизвольное мочеиспускание, кровянистые выделения из влагалища). Непосредственные механизмы смерти в первые минуты анафилактического шока – острая недостаточность кровообращения вследствие сосудистого коллапса и гиповолемии, острая дыхательная недостаточность из-за нарушения бронхиальной проходимости, отек мозга.

Клиническая картина

Наиболее часто встречается генерализованная (типичная) форма анафилактического шока, в течение которой условно выделяют три периода: период предвестников, период разгара и период выхода из шока [2].

Период предвестников, как правило, развивается в течение 5-30 мин. после действия аллергена (приема лекарства, пищи, укуса насекомых и др.). В некоторых случаях (например, при введении депонированных препаратов) он развивается в течение 2 часов после введения антигена. Этот период характеризуется возникновением у больных внутреннего дискомфорта, тревоги, озноба, слабости, головокружения, шума в ушах, ухудшения зрения, онемения пальцев рук, языка, губ, болей в пояснице и животе. Нередко у больных появляется кожный зуд, затруднение дыхания,

крапивница и отёк Квинке. При высокой степени сенсibilизации больных этот период может отсутствовать (молниеносный шок).

Период разгара характеризуется потерей сознания, гипотонией (менее 90/60 мм рт. ст.), тахикардией, бледностью кожных покровов, цианозом губ, холодным потом, одышкой, непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией, уменьшением выделения мочи (менее 20 мл/ мин.). Продолжительность этого периода определяется тяжестью анафилактического шока.

Период выхода из шока продолжается как правило 3-4 недели. У больных сохраняются слабость, головная боль, ухудшение памяти. В этот период могут развиваться острый инфаркт миокарда, нарушение мозгового кровообращения, аллергический миокардит, гломерулонефрит, гепатит, поражение нервной системы (менингоэнцефалит, арахноидит, полиневриты), сывороточная болезнь, крапивница и отёк Квинке, гемолитическая анемия и тромбоцитопения.

В зависимости от выраженности клинических симптомов условно выделяют гемодинамическую, асфиктическую, абдоминальную и церебральную формы (варианты течения) анафилактического шока. Их симптоматика в определенной степени всегда присутствует при генерализованной форме шока.

При гемодинамической форме шока у больных в клинической картине наряду с гипотонией доминируют боли в области сердца, аритмии. Возможно развитие острого инфаркта миокарда и острой левожелудочковой недостаточности. Наиболее часто у больных отмечаются суправентрикулярная тахикардия, реже — синусовая брадикардия, фибрилляция желудочков и асистолия. [6]

Асфиктическая форма характеризуется появлением одышки (бронхоспазм, отёк лёгких) или осиплости голоса и стридорозного дыхания (отёк гортани). Эти симптомы чаще встречаются у больных бронхиальной

астмой. Тяжесть состояния пациентов и прогноз обусловлены степенью острой дыхательной недостаточности.

При абдоминальной форме у больных в результате спазма гладких мышц кишечника и образования эрозий в клинической картине доминируют боли в эпигастрии, симптомы раздражения брюшины, непроизвольная дефекация, мелена. Эта форма чаще встречается при пищевой аллергии.

Церебральная форма характеризуется возникновением психомоторного возбуждения, оглушённости, судорог и менингеальных симптомов, которые обусловлены отеком головного мозга и мозговых оболочек.

Анафилактический шок может развиваться у больных во время интубации при оперативных вмешательствах. Он проявляется гипотонией, тахикардией, одышкой, цианозом. Заметить появление изменений кожи (крапивница, отёк Квинке, гиперемия и др.) при интубации трудно, т. к. больной закрыт операционным бельем ^[3].

Лечение

Лечение анафилаксии включает в себя проведение обязательных противошоковых мероприятий, интенсивной терапии и терапии в период выхода больного из шока.

Обязательные противошоковые мероприятия проводятся на месте развития анафилаксии, и их знание обязательно врачам любой специальности. Они заключаются в следующем ^[2-5]:

Уложить больного на кушетку и опустить головной конец. Повернуть голову пациента набок, удалить протезы, фиксировать язык.

Наложить венозный жгут (на 25-30 мин.) на конечность проксимальнее места поступления антигена (лекарства, яда насекомых). Обколоть его раствором 0,1% адреналина, разведенного в 10 раз физиологическим раствором, удалить жало (при укусах насекомых) и положить на это место лед.

В другую конечность ввести 0,1 % раствор адреналина в количестве 0,3-0,5 мл (подкожно или внутримышечно). Его повторные инъекции осуществляются через 5-15 минут (максимальная суммарная доза — 2,0 мл). Следует помнить, что повторное введение малых доз препарата более эффективно, чем однократное применение большой дозы. При отсутствии эффекта адреналин (0,1%), разведенный в 10 раз физиологическим раствором, вводят внутривенно струйно. За счёт стимуляции адренорецепторов препарат повышает сосудистый тонус и диастолическое давление, β -адреномиметическая активность адреналина определяет его положительный инотропный и хронотропный эффекты на миокард, способствует увеличению систолического давления и вызывает бронходилатацию.

Внутривенно или внутримышечно ввести глюкокортикоиды (преднизолон 90-120 мг, гидрокортизон гемисукцинат 200-400 мг, целестон 8-16 мг, дексаметазон 8-16 мг).

В зависимости от тяжести шока осуществляется внутривенная или внутримышечная инъекция классических антигистаминных препаратов (супрастин 2% — 1,0-2,0 и др.). Не рекомендуется введение производных фенотиазина (пипольфена, дипразина и др.) в связи с возможностью развития гипотонии из-за их α -адреноблокирующей активности. Назначение антигистаминных средств позволяет устранить кожные проявления аллергии.

При бронхоспазме внутривенно медленно вводится эуфиллин (2,4%- 10 мл), разведенный физиологическим раствором или раствором глюкозы.

При отсутствии эффекта проводимой терапии при отёке гортани показана трахеостомия.

В случае клинической смерти осуществляются искусственное дыхание и непрямой массаж сердца.

Все перечисленные выше мероприятия, проводят максимально быстро до нормализации артериального давления и восстановления сознания больного.

После осуществления обязательной противошоковой терапии больной переводится в реанимационное отделение, где в течение 1-2 дней осуществляется интенсивная терапия: внутривенное введение глюкокортикоидов, жидкости (физиологический раствор, раствор глюкозы и др.), антигистаминных препаратов (супрастина и др.), симптоматических средств. Необходимость такого лечения определяется тем, что после перенесенного шока в течение 12-24 часов может развиваться поздняя фаза реакции гиперчувствительности немедленного типа.^[3] После стабилизации состояния больного его переводят в аллергологическое или терапевтическое отделение.

В период выхода из анафилактического шока больному назначаются таблетированные глюкокортикоиды (преднизолон 10-15 мг с постепенным снижением дозы в течение 10 дней), современные антигистаминные препараты (телфаст, кларитин и др.), по показаниям (перенесенный отек легкого, лечение основного заболевания и т.д.) — антибиотики (за исключением препаратов из группы пенициллина). В этот период необходим контроль функции почек, печени, регистрация ЭКГ для выявления аллергического миокардита или ухудшения течения имеющейся ИБС. Больным показана консультация невропатолога в связи с возможностью развития аллергического энцефалита и полиневрита.^[6]

Лабораторная диагностика

Свидетельством активации тучных клеток является высокое содержание в моче гистамина и триптазы в сыворотке крови. Однако, в обычной практике подобные тесты малодоступны.

Поскольку гистамин в моче существует очень короткий промежуток времени, он не пригоден для диагностики. Используют метилгистамин (метаболит гистамина), который сохраняется в моче в течение 24 часов.

Триптаза является продуктом распада гистамина и в некоторых специализированных лабораториях можно исследовать её содержание в

сыворотке крови для подтверждения диагноза анафилаксии. Забор крови осуществляют в течение первых 60 минут после начала реакции (это время достижения пика концентрации триптазы). При анафилактических реакциях активность триптазы повышена только в разгар клинических проявлений (обычно в течение 6 часов), при системном мастоцитозе — постоянно.

Заключение

Успех в лечении анафилактического шока зависит от как можно более раннего осуществления мероприятий. А это, к сожалению, не всегда возможно. Анализ смертности от анафилактического шока свидетельствует о том, что подавляющее большинство погибших — это лица, у которых шок возник во внебольничных условиях, особенно в местах, отдаленных от лечебных учреждений.

Отсюда вытекает важность предвидения возможности анафилаксии. Прогнозирование такой потенциальной возможности очень сложно. По-видимому, наиболее важным в этом является аллергологический анамнез, который не должен быть прерогативой аллергологов, он должен быть введен в историю болезни, являющуюся основным документом для врачей всех без исключения специальностей. Особое внимание должно быть уделено аллерго-фармакологической части анамнеза. У больного необходимо выяснить его переносимость тех лекарственных средств, которые ему намерены назначить, и с особой осторожностью назначать препараты с заведомо антигенными свойствами. На истории болезни лиц, переносивших какие-либо аллергические реакции, должна быть отметка об этом на титульном листе. Недопустима постановка аллергологических тестов (любых, но тем более внутрикожных), если не развернут весь комплекс противоанафилактических средств для немедленного применения.

Всегда следует учитывать наличие факторов риска, т.е. экссудативного диатеза в детстве, грибковых заболеваний (при решении вопроса о назначении пенициллина), профессионального контакта с лекарственными средствами. Необходимо помнить, что у лиц с аллергически отягощенным анамнезом любое назначение чревато анафилаксией, и тогда назначение лекарственных средств станет более продуманным, показания станут более абсолютными, жизненными. При этом инъекции лучше производить в такие места, выше которых можно наложить жгут, можно использовать метод

скептофилаксии (приём за час до полной дозы препарата части этой дозы). Порой необходимо применение лекарственных средств «под защитой» антигистаминных препаратов и даже кортикостероидов. Не случайно в профилактике анафилаксии так много внимания уделено по сути профилактике лекарственной аллергии, так как лекарственная этиология анафилаксии наиболее частая.

Список литературы

1. Артомасова А. В. Инсектная аллергия/Пыцкий В. И., Адрианова Н. В., Артомасова А. В. Аллергические заболевания. — М.: Медицина, 1999. — С. 162-187.
2. Горячкина Л. А. Анафилактический шок (пособие для врачей). — М.: РМАПО, 2000. — 34 С.
3. Леви Дж. Х. Анафилактические реакции при анестезии и неотложной терапии: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1990. 176 С.
4. Лопатин А. С, Пермяков Н. К. Лекарственный шок (клиника, патморфология, лечение, профилактика). — Методические рекомендации. — М.: МЗ СССР, 1987 — 32 С.
5. Положение об аллергологическом кабинете и аллергологическом отделении больницы. — М.: Минздрав СССР, 1991.
6. Емельянов А. В. Анафилактический шок. Пособие для врачей. — М.: СПМО, 2001. — 5-11 С.
7. Хаитов Р. М., Игнатъева Г. А., Сидорович И. Г. Иммунология. — М.: Москва "Медицина", 2000. — 345-348 С.
8. Хаитов Р. М., Ильина Н. И. Аллергология и иммунология. — Национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 482-492 С.