

**ГОУ ВПО «КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ им. профессора В. Ф. Войно – Ясенецкого
Минздравсоцразвития РФ»
Кафедра Внутренних болезней № 2 с курсом ПО.**

**Зав. кафедрой: проф., д.м.н. Демко И.В.
Проверил: к.м.н. Шестакова Н.А..**

**РЕФЕРАТ на тему:
«Современные подходы к лечению
анафилактического шока»**

Выполнил: врач-ординатор Веселов А.Е.

Красноярск, 2018 г.

Содержание:

- Определение
- Эпидемиология
- Патогенез
- классификация
- диагностика
- дифдиагностика
- лечение

Определение:

Анафилактический шок – острая тяжёлая системная угрожающая жизни реакция гиперчувствительности, сопровождающаяся выраженными нарушениями гемодинамики (согласно международным рекомендациям (WAO): снижение систолического артериального давления ниже 90 мм.рт.ст или на 30% от исходного уровня), приводящими к недостаточности кровообращения и гипоксии во всех жизненно важных органах.

Код МКБ-10: T78.0 Анафилактический шок, вызванный патологической реакцией на пищу; T78.2 – Анафилактический шок, неуточненный; T80.5 – Анафилактический шок, связанный с введением сыворотки; T88.6 – Анафилактический шок, обусловленный патологической реакцией на адекватно назначенное и правильно примененное лекарственное средство.

Эпидемиология АШ.

Анафилактический шок встречается у людей любого возраста, одинаково часто у мужчин и женщин. По зарубежным данным, его распространенность следующая: 0,7–10% среди больных, получавших инъекции пенициллина; у 0,5–5% укушенных или ужаленных насекомыми; 0,22–1% среди пациентов, получавших инъекции рентгеноконтрастных препаратов; у 0,004% больных пищевой аллергией; 1 на 3 500–20 000 инъекций общих анестетиков; 1 на 10 000 000 инъекций аллергенов в процессе аллерген-специфической иммунотерапии (АСИТ). Он наблюдается у 1 из 2 700–3 000 госпитализированных пациентов. Предполагают, что распространенность анафилаксии в популяции составляет от 1,21 до 15,04%, заболеваемость – 10–20 на 100 000 жителей в год. Тяжелый шок развивается в 1–3 случаев на 10 000 населения.

Патогенез

Наиболее частым механизмом развития анафилактического шока является I (реагиновый) тип аллергических реакций (по P. Gell, R. Coombs, 1975).

Известно, что в его течении условно выделяют три стадии:

иммунологическую, патохимическую и патофизиологическую.

Иммунологическая стадия характеризуется образованием в ответ на введение

аллергена в организм больного реагинов (IgE, реже IgG), 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 повторном поступлении он связывается с двумя молекулами реагинов, что приводит к выделению первичных (гистамин, хемоаттрактанты, химаза, триптаза, гепарин и др.) и вторичных (цистеиновые 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

Классификация АШ:

Анафилактический шок патогенетически может развиваться как аллергическая реакция I типа (IgE-зависимая), так и неаллергическая (с участием иных механизмов).

- В зависимости от тяжести течения АШ, которая определяется выраженностью гемодинамических нарушений, выделяют 4 степени (см. физикальное обследование).

- В зависимости от доминирующей клинической симптоматики АШ:

1. Типичный вариант – гемодинамические нарушения часто сочетаются с поражением

кожи и слизистых (крапивница, ангиоотек), бронхоспазм.

2. Гемодинамический вариант – на первый план выступают гемодинамические нарушения.

3. Асфиксический вариант – преобладают симптомы острой дыхательной недостаточности.

4. Абдоминальный вариант - преобладают симптомы поражения органов брюшной полости.

5. Церебральный вариант – преобладают симптомы поражения центральной нервной системы.

- В зависимости от характера течения АШ:

1. Острое 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 является достаточно резистентной к интенсивной терапии и прогрессирует с развитием тяжелого отека легких, стойкого падения АД и глубокого коматозного состояния. Чем быстрее развивается АШ, тем более вероятно развитие тяжелого АШ с возможным летальным исходом (С). Поэтому для данного течения АШ характерен неблагоприятный исход.

2. Острое доброкачественное течение характерно для типичной формы АШ. Расстройство сознания носит характер оглушенности или сопорозности, сопровождается умеренными функциональными изменениями сосудистого тонуса и признаками дыхательной недостаточности. Для острого доброкачественного течения АШ характерно наличие хорошего эффекта от своевременной и адекватной терапии и благоприятный исход.

3. Затяжной характер течения выявляется 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 АШЭ развившегося вследствие введения препаратов пролонгированного действия..

4. 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.

5. Абортивное течение является наиболее благоприятным. Часто протекает в виде асфиксического варианта типичной формы АШ. Купируется достаточно быстро. Гемодинамические нарушения при этой форме АШ выражены минимально.

Диагностика:

Как правило, диагноз АШ устанавливается на основании клинической картины

заболевания и обстоятельства, при которых возникла реакция.

Сбор анамнеза чаще всего возможен после стабилизации состояния.

Анамнез.

Сбор анамнеза играет важную роль для постановки диагноза АШ, определения

причины его развития и профилактики повторных реакций (С):

- Необходимо детально изучить, что предшествовало развитию АШ (введение

лекарственного средства (ЛС), употребление пищевого продукта, ужаление насекомым, проведение АСИТ, физическая нагрузка, воздействие холодовых факторов и т.д.).

- Время возникновения АШ – внезапное развитие характерных симптомов (через минуты, часы) после воздействия аллергена, часто быстрое прогрессирование симптомов в дальнейшем.

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

Физикальное обследование.

Ведущими 0 0 1 4 симптомами являются гемодинамические нарушения (резкое падение

АД, развитие нарушений ритма, сердечной недостаточности), которые часто сочетаются с

возникновением крапивницы, ангиоотека, кожного зуда.

- Жалобы пациента (при сохраненном сознании) на беспокойство, чувство страха,

тревогу, озноб, слабость, головокружение, онемение языка, пальцев, шум в ушах,

ухудшение зрения, тошноту, схваткообразные боли в животе.

- Нарушения сердечно-сосудистой системы: резкое снижение АД, развитие острой

сердечной недостаточности, нарушения ритма.

- Состояние кожных покровов и слизистых: уртикарные высыпания, ангиоотеки,

гиперемия, кожный зуд, на более поздних стадиях – бледность, холодный пот, цианоз губ.

- Нарушения дыхательной системы: одышка, бронхоспазм, гиперсекреция слизи,

отек дыхательных путей (возможно развитие асфиксии при отеке гортани), ринит.

- Нарушение мозгового кровообращения, судороги.

- Нарушения в других органах и системах: рвота, непроизвольная дефекация, мочеиспускание, метроррагия.

Проводится контроль АД, ЧСС, ЭКГ-мониторинг определение центрального венозного давления и (или) давления заклинивания в легочной артерии и др. (по

показаниям).

9

Степень тяжести АШ определяется выраженностью гемодинамических нарушений:

1 степень тяжести АШ: Гемодинамические нарушения незначительные, АД снижено

на 30-40 мм рт.ст. от исходных 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, симптомы

риноконъюнктивита,

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,

тахиаиритмия. 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.

Гипотония для детей определена как:

< 70 mmHg от 1 месяца до 1-го года

[< 70 mmHg + (2 x возраст)] с 1 до 10 лет,

< 90 mmHg от 11 до 17 лет.

Первым признаком гипотонии у детей может быть быстро нарастающая тахикардия.

6.3. Лабораторные методы исследования.

Проведение лабораторных тестов для подтверждения анафилаксии могут проводить только в определенное время после развития реакции (В):

- определение уровня сывороточной триптазы через 15 минут - 3 часа после возникновения первых симптомов и после выздоровления;
- определение уровня сывороточного гистамина в течение через 15-60 минут после возникновения первых симптомов (менее информативный метод).

Показано обследование у врача аллерголога-иммунолога через 1,5-2 месяца после перенесенного АШ для определения причины его развития

Дифференциальный диагноз:

- другие виды шока (кардиогенный, септический и пр.);
- другие острые состояния, сопровождающиеся артериальной гипотонией, нарушением дыхания и сознания: острая сердечно-сосудистая недостаточность, инфаркт миокарда, синкопальные состояния, ТЭЛА, эпилепсия, солнечный и тепловой удары, гипогликемия, гиповолемия, передозировка ЛС, аспирация и др.;
- Вазовагальные реакции;
- Психогенные реакции (истерия, панические атаки).

Лечение.

При лечении анафилактического шока скорость оказания помощи является критическим фактором. А

Препарат выбора – раствор адреналина гидрохлорида 0,1 %, все остальные лекарственные средства и лечебные мероприятия рассматриваются как вспомогательная терапия. А

Чем короче период развития выраженной гипотонии, дыхательной и сердечной

недостаточности от начала введения (или поступления в организм) аллергена, тем менее

благоприятен прогноз лечения. Смертность в этих случаях достигает 90%

Обязательно ведение письменного протокола по оказанию первой медицинской

помощи при АШ.

1. Прекратить поступление предполагаемого аллергена в организм (остановить

введение ЛС, удалить жало и др.). В случае введения ЛС или ужаления в конечность -

выше места введения необходимо наложить венозный жгут для уменьшения поступления

препарата в системный кровоток. Приложить лед к месту инъекции ЛС.

2. Оценить кровообращение, дыхание, проходимость дыхательных путей, сознание,

состояние кожи и вес пациента.

Немедленно начинать выполнять пункты 4, 5, 6.

3. Срочно вызвать реанимационную бригаду (если это возможно) или скорую медицинскую помощь (если Вы вне медицинского учреждения).

4. Как можно быстрее ввести в/м в середину передне-латеральной поверхности бедра

0,3-0,5 мл 0,1% раствора эпинефрина (адреналина гидрохлорида) взрослым (0,01 мл/кг

веса, максимум – 0,5 мл), для детей – расчет 1 мл/кг веса максимум – 0,3 мл (В). При

необходимости введение эпинефрина (адреналина) можно повторить через 5-15 минут.

Большинство пациентов отвечают на первую или вторую дозу адреналина.

5. Необходимо уложить больного на спину, приподнять нижние конечности, 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. Нельзя поднимать пациента или

переводить его в положение сидя, так как это в течение нескольких секунд может

привести к фатальному исходу.

Необходим контроль и обеспечение проходимости верхних дыхательных путей. В

случаях нарушения проходимости дыхательных путей корнем языка в результате

нарушения сознания необходимо выполнить тройной прием Сафара (в положении

пациента лежа на спине переразгибают голову в шейно-затылочном сочленении, выводят

вперед и вверх нижнюю челюсть, приоткрывают рот), при возможности - вводят

воздуховод или интубационную трубку. У больных с нарушением проходимости

дыхательных путей вследствие отека глотки и гортани необходимо как можно быстрее

интубировать трахею. В случаях невозможности или затруднений при интубации

необходимо выполнить коникотомию (экстренное рассечение мембраны между

щитовидным и перстневидным хрящами). После восстановления проходимости

дыхательных путей необходимо обеспечить дыхание чистым кислородом.

6. Обеспечить поступление к больному свежего воздуха или ингалировать кислород

(6-8 л/мин.) (по показаниям). Кислород поступает через маску, носовой катетер или через воздухопроводную трубку, которую устанавливают при сохранении спонтанного дыхания и отсутствии сознания.

11

Перевод больных на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) показан при отеке гортани и трахеи, некупируемой гипотонии, нарушении сознания, стойком бронхоспазме с развитием дыхательной недостаточности, не купирующемся отеке легких, развитии коагулопатического кровотечения.

7. Наладить внутривенный доступ. Если препарат вводился в/в, то необходимо сохранить доступ. Вводить 1-2 литра 0,9% раствора хлорида натрия (то есть для взрослого 5-10 мл/кг впервые 5-10 минут; для ребенка – 10 мл/кг).

8. Будьте всегда готовы к проведению сердечно-легочной реанимации.

Взрослым

компрессию грудной клетки (непрямой массаж сердца) необходимо проводить с частотой

100-120 в минуту на глубину 5-6 см; детям – 100 в минуту на глубину 5 см (младенцам 4

см). Соотношение вдохов с компрессией грудной клетки – 2:30.

9. Мониторировать АД, пульс, частоту дыхательных движений. При отсутствии

возможности подсоединить монитор измерять АД, пульс вручную каждые 2-5 минут,

контролировать уровень оксигенации.

Транспортировать больного в отделение реанимации.

Дальнейшая тактика ведения при развитии АШ:

1. При неэффективности проводимой терапии эпинефрин может вводиться в/в струйно (1 мл раствора адреналина гидрохлорида 0,1% разводят в 10 мл 0,9% раствора

хлорида натрия), вводят дробно, в течение 5-10 минут, и/или начинается в/в капельное

введение эпинефрина (0,1% - 1 мл в 100 мл 0,9% раствора хлорида натрия), с начальной

скоростью введения 30-100 мл/час (5-15 мкг/мин), титруя дозу в зависимости от

клинического ответа или побочных эффектов эпинефрина.

При отсутствии периферических венозных доступов эпинефрин можно вводить в

бедренную вену или другие центральные вены.

2. В наиболее тяжелых случаях рекомендовано перейти на в/в капельное введение

прессорных аминов:

- Норэпинефрин (норадреналин) в/в капельно 2-4 мг (1-2 мл 0,2% раствора), разведя в 500 мл 5% раствора глюкозы или 0,9% раствора хлорида натрия, со скоростью инфузии 4-8 мкг/мин до стабилизации АД.

- Допамин 400 мг растворяют в 500 мл 0,9% раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы с начальной скоростью введения 2-20 мкг/кг/мин, титруя дозу, чтобы систолическое давление было более 90 мм.рт.ст. При тяжелом течении анафилаксии доза может быть увеличена до 50 мкг/кг/мин и более. Суточная доза 400-800 мг (максимальная - 1500 мг).

При стабилизации гемодинамических показателей рекомендовано постепенное снижение дозы.

Длительность введения прессорных аминов определяется гемодинамическими

показателями. Подбор препарата, скорости его введения осуществляется в каждой

конкретной ситуации индивидуально. Отмена адреномиметиков производится после стойкой стабилизации АД.

3. В зарубежной литературе имеются данные об использовании глюкагона у пациентов с резистентностью к адреномиметикам. Это часто отмечается у больных,

получавших β -блокаторы до развития АШ. Глюкагон вводится в дозе 1-5 мг (у детей 20-30

мкг/кг, максимально 1 мг) внутривенно в течение 5 минут, затем в титруемой дозе 5-15

мкг/мин в зависимости от ответа на проводимую терапию. Необходимо помнить, что

глюкагон может вызывать рвоту и, как следствие, возникновение аспирации, поэтому

рекомендуется положить пациента на бок.

Если у пациентов, получающих адреномиметики и глюкагон, сохраняется недостаточный эффект, то возможно назначение изопротеренола в/в 1 мг (0,1 мкг/кг/мин).

Необходимо учитывать, что на фоне введения изопротеренола возможно угнетение

сократимости миокарда, которое было вызвано β -блокаторами, развитие аритмии и

12

ишемии миокарда.

4. Для ликвидации гиповолемии показана инфузионная терапия (коллоидные и кристаллоидные растворы).

- декстран, средняя молекулярная масса 35000-45000 Дальтон;

- 0,9% раствор натрия хлорида или другие официальные изотонические растворы.

5. К препаратам второго ряда относятся:

- Системные ГКС (С) с введением в начальной дозе: дексаметазон 8-32 мг в/в капельно, преднизолон 90-120 мг в/в струйно, метилпреднизолон 50-120 мг в/в струйно взрослым, 1 мг/кг детям, максимум 50 мг, бетаметазон 8-32 мг в/в капельно и др.; для детей: преднизолон 2-5 мг/кг, бетаметазон 20-125 мкг/кг или 0,6-3,75 мг/мл через 12 или 24 часа. Длительность и доза ГКС подбирается индивидуально в зависимости от тяжести клинических проявлений. Пульс-терапия ГКС не целесообразна.

- Применение блокаторов H1-гистаминовых рецепторов (С) (клемастин, хлоропирамина гидрохлорид, дифенгидрамин и другие) возможно только на фоне полной стабилизации гемодинамики и при наличии показаний.

Рекомендуемые дозировки клемастин (тавегил) 0,1%-2 мл (2 мг) взрослым для внутривенного или внутримышечного введения; детям - внутримышечно по 25 мкг/кг/сут, разделяя на 2 инъекции; хлоропирамина гидрохлорид (супрастин) 0,2%-1 мл (20 мг) для внутривенного или внутримышечного введения 1-2 мл взрослым, детям начинают лечение с дозы 5 мг (0,25 мл); дифенгидрамин (димедрол) для взрослого 25-50 мг, для ребенка, весом менее 35-40 кг 1 мг/кг, максимально 50 мг.

- β 2-агонисты назначаются при сохраняющемся бронхоспазме, несмотря на введение эпинефрина: через небулайзер раствор сальбутамола 2,5 мг/2,5 мл, аминофиллин 5-6 мг/кг в/в в течение 20 минут.

6. Хирургическое лечение проводится при развитии отека гортани – трахеостомия.

Длительность наблюдения и мониторинг состояния пациента зависит от тяжести

развития, особенностей течения анафилаксии. При постановке диагноза АШ - не менее 2-3

суток, даже, если удалось быстро стабилизировать АД, так как существует опасность

рецидива клинических проявлений. Возможно развитие поздних осложнений:

демиелинизирующего процесса, аллергического миокардита, гепатита, неврита и др. В

течение 3-4 недель могут сохраняться нарушения функции различных органов и систем.

10. Чего нельзя делать:

1. Нельзя назначать лекарственное средство, ставшее причиной развития анафилактического шока, комбинированные средства, его содержащие, перекрестно-реагирующие препараты.

2. Нельзя употреблять пищевой продукт, вызвавший развитие АШ.

3. Нельзя использовать лекарственные средства, содержащие пыльцу растений

у больных с подтверждённой сенсibilизацией к пылевые аллергенам.

4. Нельзя начинать лечение АШС введения антигистаминных препаратов.
13

Противошоковый набор

1. Раствор адреналина (эпинефрин) (0,1 %, 1 мг/мл) в ампулах № 10
2. Раствор норадреналина 0,2% в ампулах №10
3. Раствор мезатона 1% в ампулах №5
4. Раствор допамина 5 мл (200 мкг) в амп. №5
5. Раствор супрастина 2% в ампулах № 10
6. Раствор тавегила 0,1% в ампулах №10
7. Раствор преднизолона (30 мг) в ампулах №10
8. Раствор дексаметазона (4 мг) в ампулах № 10
9. Гидрокортизон гемисукцинат или солюкортеф 100 мг - № 10 (для внутривенного введения)
10. Раствор эуфиллина 2,4% в ампулах №10
11. Сальбутамол аэрозоль для ингаляций дозированный 100 мкг/доза №2
12. Раствор строфантина-К 0,05% в ампулах №5
13. Раствор кордиамина 25% в ампулах №5
14. Раствор диазепама (реланиум, седуксен) 0,5% в ампулах №5
15. Раствор глюкозы 40% в ампулах № 20
16. Раствор хлорида натрия 0,9% в ампулах № 20
17. Раствор глюкозы 5% – 250 мл (стерильно) № 2
18. Раствор хлорида натрия 0,9% - 400 мл №2
19. Раствор атропина 0,1% в ампулах №5
20. Спирт этиловый 70% – 100 мл
21. Роторасширитель №1
22. Языкодержатель №1
23. Кислородная подушка №2
24. Жгут №1
25. Скальпель №1
26. Шприцы одноразового пользования 1 мл, 2 мл, 5 мл, 10 мл и иглы к ним по 5 шт.
27. В/в катетер или игла (калибром G14-18; 2,2-1,2 мм) №5
28. Система для в/в капельных инфузий №2
29. Пузырь со льдом №1
30. Перчатки медицинские одноразовые 2 пары
31. Воздуховод
32. Аппарат дыхательный ручной (тип Амбу)

Список литературы:

1. Артомасова А. В. Инсектная аллергия/Пыцкий В. И., Адрианова Н. В., Артомасова А. В. Аллергические заболевания. — М.: Медицина, 2013. — С. 162-187.
2. Горячкина Л. А. Анафилактический шок (пособие для врачей). — М.: РМАПО, 2014. — 34 С.
3. Леви Дж. Х. Анафилактические реакции при анестезии и неотложной терапии: Пер. с англ. — М.: Медицина, 2014. 176 С.
4. Лопатин А. С, Пермяков Н. К. Лекарственный шок (клиника, патморфология, лечение, профилактика). — Методические рекомендации. — М.:2017 — 32 С.
5. ФЕДЕРАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО АНАФИЛАКТИЧЕСКОМУ ШОКУ российской ассоциации аллергологов и клинических иммунологов 2013 г.
6. Емельянов А. В. Анафилактический шок. Пособие для врачей. — М.: СПМО, 2014. — 5-11 С.
7. Хаитов Р. М., Игнатьева Г. А., Сидорович И. Г. Иммунология. — М.: Москва "Медицина", 2016. — 345-348 С.