

АНАФИЛАКТИЧЕСКИ Й ШОК

Кафедра анестезиологии, реаниматологии и
неотложных состояний ФПО ЛГМУ

2010 год

Аллергические заболевания

- Аллергическими заболеваниями - страдает около 10% населения земного шара
- Частота вызовов СМП – 1-5% от общего числа вызовов
- За последние 3 года частота вызовов СМП возросла на 18 %

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ

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

ПРИЧИНЫ

Парентеральное введение медикаментов

Пыльцевые и пищевые аллергены

Укусы насекомых

Парентеральное введение

- антибактериальные препараты
- сыворотки
- вакцины
- белковые препараты
- рентгенконтрастные вещества

Лекарственные препараты и другие вещества, наиболее часто формирующие перекрестные аллергические реакции

Название группы	Перекрестные аллергические реакции
Пенициллины	Внутри группы Цефалоспорины Мясо птиц и животных, выращенных на комбикормах с антибиотиками
Хлорамфениколы	Внутри группы, в том числе приготовленные на их основе антисептические растворы
Сульфаниламиды	Прокаин, тримеканн, дикаин, анестезин, парааминобензол, новокаинамид, котримоксазол, альмагель-А, солутан, ПАСК, гидрохлоротиазид, триамтерен, бутамид, карбутамид, орабет и др.
Стрептомицины	Внутри группы Аминогликозиды
Тетрациклины	Внутри группы Мясо птиц и животных, выращенных на комбикормах с антибиотиками
Амидопирин	Метамизол, фенилбутазон, аминофеназон, сложные смеси, в состав которых входят названные препараты
Прометазин	Хлорпромазин, пропазин, френолон, этаперазин, терален, неулептил, сонапакс и др.
Аминофиллин (эуфиллин, диафиллин)	Прометазин
Барбитураты	Внутри группы, а также комбинированные препараты, содержащие барбитураты (валокордин, пенталгин и др.)
Йод	Йодсодержащие рентгенконтрастные вещества (кардиотраст, йодлипод, билитраст, билигност, сайодин, триомбрин, пропилийодон, миодил, йопановая кислота), а также раствор Люголя, антиструмин, радиоактивный йод и др.
Антигельминтные (пиперазин)	Блокаторы кальциевых каналов, в частности циннаризин
Производные нитрофурана	Внутри группы, в том числе приготовленные на их основе антисептические растворы
Глюкокортикоиды	Внутри группы, в т.ч. комбинированные
Дермазолон	Производные 8-оксихинолина (нитроксолин)
Тиамин гидрохлорид	Кокарбоксылаза, сложные препараты, в состав которых входит витамин В1

В зависимости от патофизиологии и этиологического фактора приводится классификация анафилактических и анафилактоидных реакций (Lieberman P. L., 1999):

Анафилаксия (иммунозависимые реакции):

- пищевые продукты (арахис, морские моллюски);
- лекарственные препараты (антибиотики, инсулин);
- укусы насекомых;
- физическая нагрузка (возможно).

Анафилактоидные реакции (прямое освобождение медиаторов из тучных клеток и базофилов):

- лекарственные препараты (наркотические анальгетики);
- вирусные заболевания (простуда);
- действие солнечного света;
- физическая нагрузка;
- идиопатические;
- препараты, влияющие на метаболизм арахидоновой кислоты (аспирин, другие нестероидные противовоспалительные средства);
- плазмозаменители: декстраны, альбумин (возможно);
- гаммаглобулин;
- цитотоксические препараты;
- трансфузионные реакции;
- неантиген/антитело-зависимая активация комплемента (рентгеноконтрастные вещества, диализные мембраны).



Анафилаксия может возникнуть при любом пути попадания антигена. Однако при парентеральном пути введения антигена отмечаются более частые и тяжелые случаи анафилактических и анафилактоидных реакций, чем при энтеральном. Кроме того, период начальных проявлений реакции в первом случае более короткий.

Выделяют 4 механизма развития аллергических реакций.

Первый механизм - иммуномодифицированная гиперчувствительность, для реализации которой необходим 2-недельный период (от момента поступления антигена до начала продукции IgE).

Второй механизм предполагает участие системы комплемента, IgG и IgM.

Третий механизм запускается по альтернативному 6-звеньевому ответу комплементарной системы без участия иммуноглобулинов.

Четвертый механизм - анафилактоидная реакция, которая развивается без промежуточных факторов при непосредственном воздействии препарата-антигена на тканевые базофилы, что приводит к их дегрануляции.

СТАДИИ ФОРМИРОВАНИЯ ШОКА

- • I стадия — иммунологическая.
- • II стадия — патохимическая, или стадия образования медиаторов.
- • III стадия — патофизиологическая, или стадия клинических проявлений.

I стадия — ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ

- на этой стадии формируется сенсibilизация организма
- 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.

II стадия — патохимическая

- взаимодействие аллергена с двумя фиксированными на рецепторах тучных клеток или базофильных гранулоцитов молекулами IgE в присутствии ионов кальция - высвобождение тучными и базофильными гранулоцитами гистамина, серотонина, брадикинина, медленно реагирующей субстанции анафилаксии, гепарина, простагландинов, которые воздействуют на гладкомышечные клетки и мембраны системы микроциркуляции (артериолы, капилляры и вены)

III стадия — патофизиологическая

- характеризуется патогенным действием образовавшихся медиаторов на клетки, органы и ткани организма с развитием патологических синдромов.

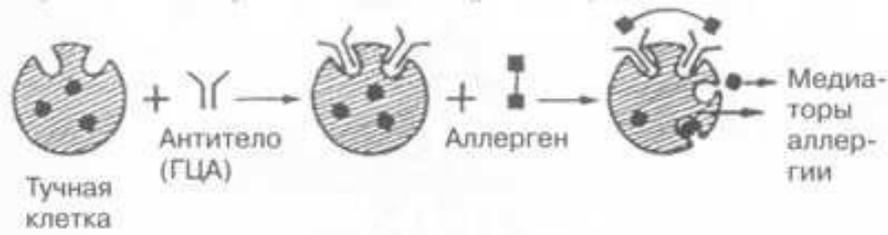


Схема реакции гиперчувствительности 1-го типа

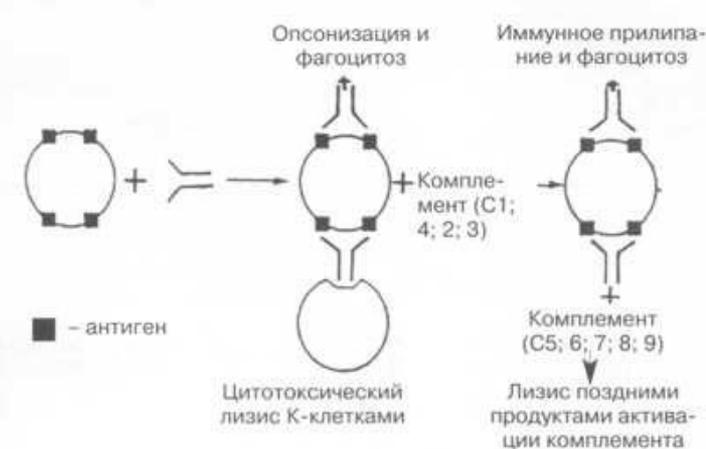


Схема реакции гиперчувствительности 2-го типа



Схема реакции гиперчувствительности 3-го типа

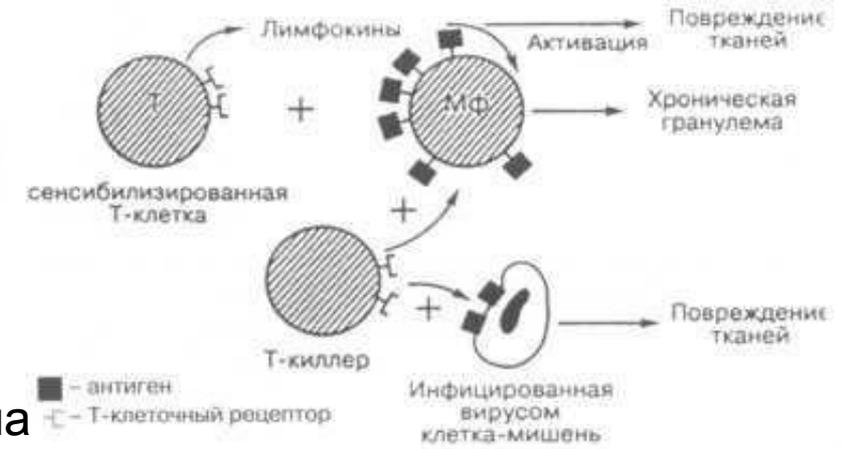


Схема реакции гиперчувствительности 4-го типа



Схема реакции гиперчувствительности 5-го типа

Медиатор	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	»	Высвобождение нейтрофильной субстанции, контролирует воспалительный ответ
Гепарин	Мастоциты, эозинофилы	Контролирует высвобождение гистамина
ПГ (разные)	Мастоциты, полиморфно-ядерные лейкоциты, тромбоциты	Сильные медиаторы воспалительной реакции, бронхоспазм, легочная гипертензия, повышение проницаемости капилляров, расширение сосудов
Лейкотриены (разные)	Мастоциты, полиморфно-ядерные лейкоциты	Сужение бронхов, отек тканей дыхательных путей, повышение проницаемости капилляров, сужение коронарных сосудов, изменение инотропности
Кинины	Освобождаются из неактивных предшественников в межтканевой жидкости ряда тканей и в плазме крови	Повышение проницаемости капилляров, расширение сосудов
Фактор активации тромбоцитов	Мастоциты	Агрегация тромбоцитов и лейкоцитов, бронхоспазм, повышение проницаемости капилляров

Локализация и механизмы освобождения БАВ	Симптомы
Кожное освобождение гистамина и других БАВ	Эритема, локализованные высыпания, зуд
Глоточная локализация гистаминолиберации	Нарушение вдоха, прогрессирующее удушье (отек Квинке); инспираторная одышка
Бронхолокализованное освобождение гистамина	Бронхо- и бронхиолоспазм; экспираторная одышка
Генерализованная либерация БАВ — анафилактический шок	Вазоплегия и отек тканей — артериальная гипотензия Ухудшение перфузии органов жизнеобеспечения; жизнеопасные аритмии Клиническая смерть
Либерация гистамина в ЦНС, отек и гипоксия головного мозга	Беспокойство, возбуждение, судороги, мозговая кома
Токсико-аллергические кожные реакции	Токсикодермия, синдром Стивена-Джонса, эпидермальный некролиз (синдром Лайелла)

Формы анафилактического шока:

молниеносная — шок развивается в течение 10 мин;

немедленная — дошоковый период длится до 30–40 мин;

замедленная — шок проявляется через несколько часов.

Клинические варианты анафилактического шока

- Гемодинамический
- Асфиктический
- Абдоминальный
- Церебральный
- Дермальный

Гемодинамический вариант

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.

Асфиктический вариант

Протекает с преимущественным поражением системы органов дыхания в виде острого бронхоспазма, 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.

Абдоминальный вариант

Протекает с преимущественным поражением органов брюшной полости. 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 мин после первых признаков шока.

Церебральный вариант

В этих случаях 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.

Дермальный

Протекает 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 асфиксией.

Причинами ранней смерти при развитии АР могут стать:

- *острая респираторная гипоксия или асфиксия* в результате блокады воздухоносной зоны легких;**
- *острая циркуляторная недостаточность*, обусловленная критическим падением перфузионного давления в кровеносной системе и кризисом микроциркуляции;**
- *острый отек головного мозга*, иногда с кровоизлияниями в вещество мозга и нарушением функций ствола головного мозга;**
- реже причиной ранней смерти от АР становится *тромбоз коронарных или мозговых артерий*.**



Комплекс лечебных мероприятий
должен быть
абсолютно неотложным!

Анафилактический шок

Прекращение
поступления
аллергена

Наложение жгута,
обкалывание
адреналином
места
инъекции или
укуса

Противошоковые
мероприятия

Адреналин,
переливание
жидкостей

Противоаллергическая
терапия

Глюкокортикоид
ы

Неотложные мероприятия.

Этап А

1. Немедленно остановить дальнейшее введение аллергена в организм!
2. Пациента положить на бок, чтобы предупредить асфиксию в результате аспирации рвотными массами, западение языка. При отсутствии рвоты пациента положить на спину с приподнятым ножным концом.
3. Обеспечить доступ свежего воздуха, проходимость дыхательных путей. Оксигенотерапия 100% кислородом. При наличии съемных зубных протезов их необходимо убрать. Согреть пациента.
4. При умеренно выраженном анафилактическом шоке возможно в/м введение адреналина, при тяжелом состоянии больного необходимо в/в введение 0,3–0,8 мг препарата в разведении 1:10000. Детям внутримышечно ввести 0,1% раствор адреналина 0,05-0,1 мл/год жизни, но не больше 1 мл. Введение препарата повторить через 15-20 мин.
5. При внутримышечном введении аллергена или укусе можно наложить жгут проксимальнее места введения (если можно!) на 25-30 минут, а место инъекции обколоть 0,1% р-ром адреналина (0,3-0,5 мл), разведенного в 3-5 мл 0,9% раствора NaCl. При введении антигена в вену конечности можно на 30 мин наложить жгут проксимальнее места инъекции, но при этом необходимо распускать его через каждые 5 мин на 3 мин.
6. Гормоны не являются средством выведения из шока, но целесообразно в/в или в/м введение преднизолона (0,1-0,2 мл/кг) или гидрокортизона (4-8 мг/кг) каждые 4-6 часов.).

Этап Б

1. Пациента положить на бок, чтобы избежать асфиксии в результате аспирации рвотных масс, западения языка. При отсутствии рвоты пациента положить на спину с приподнятым ножным концом.
2. Обеспечить проходимость дыхательных путей.
3. Оксигенотерапия через лицевую маску или носовые катетеры 100% кислородом.
4. Пункция и катетеризация периферической вены (желательно двух).
5. Если системное артериальное давление низкое, внутривенно ввести 0,1% раствор адреналина в дозе 5 мкг/кг (0,05-0,1 мл/год жизни в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия). Введение препарата повторяют через 15-20 мин.
6. Внутривенно ввести преднизолон 3-5 мг/кг или гидрокортизон (4-8 мг/кг). Повторяют каждые 4-6 часов.
7. Начать внутривенную инфузию коллоидных (не белковых!) плазмозаменителей (раствор гидроксиэтилкрахмала) или 0,9% раствор хлорида натрия (15-20 мл/кг).
8. Следить за проходимость дыхательных путей и при необходимости – немедленно ввести ларингмаску.

Этап В

1. При отсутствии сердечной деятельности или её неэффективности – закрытый массаж сердца и искусственное дыхание.
2. Обеспечить и следить за проходимость дыхательных путей, при необходимости – ввести ларингмаску или провести интубацию трахеи. Дыхание 100% кислородом.
3. Внутривенно ввести адреналин в дозе 2-5 мкг/кг с последующей поддерживающей длительной в/в инфузией раствора адреналина в дозе 0,5-1 мкг/кг/мин до стабилизации АД.
4. Внутривенная инфузия осмотически-активных коллоидно-кристаллоидных растворов.
5. Норадреналин – 0,2% раствор 1-5 мкг/кг в/в при наличии гипотензии.
6. Димедрол – 1% раствор 1-2 мг/кг в/в.
7. Эуфиллин – 2,4% раствор 5 мг/кг внутривенно.
8. Симптоматические средства при наличии показаний: глюкокортикоиды – 5 мг/кг массы тела по преднизолону в/в, добутамин, допамин.
9. Контроль всех физиологических параметров – кардиомониторинг, пульсоксиметрия.
10. Аппаратная ИВЛ при неэффективности дыхания, кровообращения.



Показания к искусственной вентиляции легких (ИВЛ) при анафилактическом шоке:

- отек гортани и трахеи с нарушением проходимости дыхательных путей;

- некупируемая артериальная гипотензия;

- нарушения сознания;

- стойкий бронхолоспазм;

- отек легких;

- развитие коагулопатического кровотечения.

Анафилактический шок

Прекращение поступления аллергена

- наложение жгута выше места инъекции на 25 мин (каждые 10 мин необходимо ослаблять жгут на 12 мин);
- к месту инъекции приложить лёд или грелку с холодной водой на 15 мин;
- обкалывание в 56 точках и инфильтрация места укуса или инъекции эпинефрина 0,1% 0,5 мл с 45 мл физиологического раствора

Противошоковые мероприятия

- больного уложить (голова ниже ног), повернуть голову в сторону, выдвинуть нижнюю челюсть, снять съёмные зубные протезы;
- обеспечить в/в доступ и начать болюсное переливание жидкостей (физиологический р-р взрослым ≥ 1 л, детям из расчёта 20 мл/кг);

Противоаллергическая терапия

- эпинефрин 0,1% 0,30,5 мл в/м, при необходимости повторить инъекции через 5-20 мин;
- преднизолон 90-150 мг в/в струйно;

Симптоматическая терапия

- при сохраняющейся гипотонии только после восполнения ОЦК вазопрессорные амины (допамин);
- при бронхоспазме β_2 -агонисты через небулайзер (сальбутамол 2 мл/2,5 мг);
- при брадикардии возможно п/к введение атропина в дозе 0,5 мг

Готовность к ИВЛ и срочная госпитализация в реанимационное отделение