

О. Т. ПРАСМЫЦКИЙ, И. З. ЯЛОНЕЦКИЙ

**АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ
ШОК**

Минск БГМУ 2015

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

КАФЕДРА АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ

О. Т. ПРАСМЫЦКИЙ, И. З. ЯЛОНЕЦКИЙ

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2015

УДК 616-001.36-02-08-084(075.8)

ББК 53.4 я73

П70

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 17.06.2015 г., протокол № 10

Рецензенты: д-р мед. наук, проф. каф. акушерства и гинекологии Белорусского государственного медицинского университета Ю. К. Малевич; канд. мед. наук, доц., зав. каф. детской анестезиологии и реаниматологии Белорусской медицинской академии последипломного образования Л. Л. Миронов; канд. мед. наук, доц. каф. анестезиологии и реаниматологии Белорусского государственного медицинского университета В. П. Заневский

Прасмыцкий, О. Т.

П70 Анафилактический шок : учеб.-метод. пособие / О. Т. Прасмыцкий, И. З. Ялонецкий. – Минск : БГМУ, 2015. – 32 с.

ISBN 978-985-567-285-3.

Посвящено актуальной проблеме здравоохранения: диагностике и интенсивной терапии анафилактического шока.

Предназначено для студентов 4–6-го курсов всех факультетов, врачей-интернов.

УДК 616-001.36-02-08-084(075.8)

ББК 53.4 я73

Учебное издание

Прасмыцкий Олег Терентьевич

Ялонецкий Игорь Зиновьевич

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск О. Т. Прасмыцкий

Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 17.06.15. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 1,86. Уч.-изд. л. 1,52. Тираж 99 экз. Заказ 484.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

ISBN 978-985-567-285-3
3., 2015

© Прасмыцкий О. Т., Ялонецкий И.

© УО «Белорусский государственный
медицинский университет», 2015

СПИСОК С ОРАЩЕНИЙ

АД — артериальное давление

АД_{диаст} — диастолическое артериальное давление

АД_{сист} — систолическое артериальное давление

АД_{ср} — среднее артериальное давление

АШ — анафилактический шок

БАВ — биологически активные вещества

ГКДО — глобальный конечно-диастолический объем

ДДЛА — диастолическое давление в легочной артерии

ДЗЛА — давление заклинивания легочной артерии

ДПП — давление в правом предсердии

ЛСС — легочное сосудистое сопротивление

МОК — минутный объем кровообращения

ОДН — острая дыхательная недостаточность

ОПСС — общее периферическое сосудистое сопротивление

ОЦК — объем циркулирующей крови

ОЦП — объем циркулирующей плазмы

СВ — сердечный выброс

СИ — сердечный индекс

СПОН — синдром полиорганной недостаточности

ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии

УО — ударный объем

ЧСС — частота сердечных сокращений

ЦВД — центральное венозное давление

ЦНС — центральная нервная система

ЭКГ — электрокардиография (электрокардиограмма)

VO₂ — потребление кислорода

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Общее время занятий: 3 ч.

Тема занятия: «Анафилактический шок».

В повседневной жизни, системные аллергические реакции могут вызвать многие вещества. Международное исследование (ISAAC) показало, что частота встречаемости аллергических реакций составляет 20–25 % от популяции, и в последние 25 лет она возросла втрое. Наиболее грозным вариантом аллергической реакции является анафилактический шок. Анафилактический шок может развиваться при введении в организм лекарственных средств, применении методов специфической диагностики. Также шоковое состояние может развиваться как проявление пищевой аллергии или как реакция на укусы насекомых. Что касается лекарственных препаратов, то почти любой из них может сенсibilизировать организм и вызвать анафилактический шок. Наиболее часто такая реакция появляется на антибиотики, особенно пенициллины, причем разрешающая доза препарата, вызывающая анафилактический шок, может быть ничтожно мала. В своей повседневной практике любой медицинский работник должен быть готов к оказанию медицинской помощи пациенту с анафилактическим шоком.

Цель занятия: изучить этиологию, особенности патогенеза, клиники, диагностики и лечения анафилактического шока.

Задачи занятия:

1. Усвоить знания об этиологии и патогенезе анафилактического шока.
2. Изучить варианты клинической картины анафилактического шока.
3. Научиться диагностировать анафилактический шок.
4. Освоить лечебную тактику при анафилактическом шоке.

Требования к исходному уровню знаний. Для успешного усвоения темы необходимо повторить:

– из общей хирургии: понятия «шок», «кровезаменители», «шоковый индекс»;

- из нормальной физиологии: основные физиологические константы кровообращения, способы поддержания гомеостаза в организме, аэробный и анаэробный метаболизм;
- из общей и биологической химии: аэробный и анаэробный метаболизм, осмотическое давление, онкотическое давление;
- из иммунологии: анафилактические и анафилактоидные реакции;
- из фармакологии: адреномиметики, антигистаминные препараты, глюкокортикостероиды;
- из анестезиологии и реаниматологии: сердечно-легочная реанимация (протокол ABC).

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Органы и системы, участвующие в регуляции кровообращения.
2. Аэробный и анаэробный пути метаболизма.
3. Анафилактические и анафилактоидные реакции.
4. Основные гемодинамические константы.
5. Кровезаменители.
6. Фармакокинетика и фармакодинамика адреномиметиков.
7. Фармакокинетика и фармакодинамика глюкокортикоидов.
8. Фармакокинетика и фармакодинамика антигистаминных лекарственных средств.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Определение понятия «шок», виды шока.
2. Основные патофизиологические механизмы шока.
3. Доставка и потребление кислорода.
4. Патогенез анафилактического шока.
5. Основные клинические проявления анафилактического шока.
6. Клинические варианты анафилактического шока.
7. Диагностические критерии анафилактического шока.
8. Современные принципы интенсивной терапии анафилактического шока.
9. Профилактика анафилактического шока.

Задания для самостоятельной работы. Для лучшего усвоения темы целесообразно разделить ее на три части:

1. Этиология и патогенез анафилактического шока.
2. Клиника и диагностика анафилактического шока.
3. Интенсивная терапия и профилактика анафилактического шока.

Повторите знания, полученные при изучении смежных дисциплин: понятия «шок», «кровезаменители», «шоковый индекс»; основные

физиологические константы кровообращения, способы поддержания гомеостаза в организме, аэробный и анаэробный метаболизм; анафилактические и анафилактоидные реакции; адреномиметики, антигистаминные препараты, глюкокортикостероиды.

Перед началом самоподготовки ознакомьтесь с целью и задачами практического занятия, затем проверьте, а при необходимости восстановите свои знания исходного материала, требующегося для успешного усвоения темы.

В последующей работе изучите особенности этиопатогенеза, диагностики и лечения анафилактического шока, ответьте на контрольные вопросы, решите ситуационные задачи.

Подготовьте вопросы по материалу, который не ясен, для совместного обсуждения с преподавателем в ходе практического занятия.

Задание 1. Оцените ваши знания, приобретенные на предыдущих курсах, и при необходимости пополните их. Предлагаемые учебно-целевые вопросы помогут подготовиться к практическому занятию:

1. Дайте определение понятию «шок».
2. Клиническая физиология кровообращения при шоке.
3. Потребление кислорода тканями.
4. Современная классификация шока.
5. Диагностические критерии шока.

В случае затруднения при ответах на указанные вопросы обратитесь к соответствующим разделам теоретического материала данного издания.

Задание 2. Изучите теоретические вопросы, на основании которых возможно выполнение целевых видов деятельности:

1. Этиология и патогенез анафилактического шока.
2. Анафилактические и анафилактоидные реакции.
3. Клинические особенности анафилактического шока.
4. Диагностика анафилактического шока.
5. Современные подходы к лечению анафилактического шока.

6. Цель и физиологические принципы инфузионной терапии, кровезаменители, применяемые для проведения инфузионной терапии при анафилактическом шоке.

7. Профилактика анафилактического шока.

ВВЕДЕНИЕ

В повседневной жизни системные аллергические реакции могут вызвать многие вещества. Международное исследование (ISAAC) показало, что частота встречаемости аллергических реакций составляет 20–25 % от популяции, и в последние 25 лет она возросла втрое. Важнейшим фактором риска развития аллергических реакций многие исследователи полагают наследственную предрасположенность. Однако изменения в геноме человека не могут происходить так быстро, как растет частота встречаемости аллергических состояний. Следовательно, этот рост может быть обусловлен промышленным производством, экологической обстановкой, введением синтетических компонентов в продукты питания, применением удобрений и пестицидов, использованием различных лекарственных средств, нерациональным образом жизни (гиподинамия, ожирение и т. д.). С ростом частоты аллергических реакций увеличивается и частота анафилаксии, определяемой как немедленная генерализованная реакция, обусловленная взаимодействием антигена с иммуноглобулином (IgE), что приводит к высвобождению медиаторов и различным системным проявлениям (кожные, респираторные, сердечно-сосудистые, желудочно-кишечные). Сходную клиническую картину могут иметь анафилактоидные реакции, но в их формировании не участвуют антиген специфические IgE-антитела. В основе таких реакций лежит неиммунный механизм развития: прямое или комплимент-обусловленное высвобождение гистамина и других БАВ под влиянием ксенобиотиков. Следует отметить, что анафилактоидные реакции развиваются при первом поступлении в организм чужеродного вещества, тогда как АШ развивается исключительно в сенсibilизированном к данному аллергену организме.

ЭТИОЛОГИЯ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА

Пусковым фактором в развитии анафилактического шока может стать любое вещество, с которым встречается организм человека.

Следует отметить, что наследуется не проявление аллергии, а предрасположенность к ней. При этом у индивида имеется повышенная иммунокомпетентность: повышена функция лимфоидной системы, ответственной за клеточную (Т-система) и гуморальную реактивность (выработка иммуноглобулинов).

Многочратно описаны случаи анафилактических реакций на пищевые продукты (рыба, яйца, молоко, орехи, морепродукты и т. д.); укусы насекомых (пчелы, осы, шмели, шершни), сопровождающиеся попаданием в организм пациента ферментов, фосфолипазы А и гиалуронидазы, входящих в состав яда; лекарственные средства с высокой молекулярной массой и сложной химической структурой (анестетики, ферменты и коферменты, инсулин и др.).

Развитию медикаментозной сенсibilизации способствует повторное применение одних и тех же или близких по химической структуре и антигенным свойствам лекарственных средств. Даже у детей, ранее не получавших эти средства, возможны аллергические реакции в результате попадания их в организм через плаценту или молоко матери (скрытая сенсibilизация). Сенсibilизация к лекарственным средствам может сохраняться длительное время и, как правило, является поливалентной.

При интенсивных физических нагрузках может развиваться анафилаксия, вызванная физическим усилием. Выраженность ее может варьировать от незначительной крапивницы до развития тяжёлого отека гортани или шока. Данному виду анафилаксии может способствовать употребление в пищу морепродуктов за 6 часов до физической нагрузки. Внешний вид такого пациента представлен в прил. 1.

ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА

ФИЗИОЛОГИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ И ШОК

Систему кровообращения можно представить как трехмерную гидродинамическую систему, заполненную неоднородной жидкостью (кровью), приводимую в действие сердцем и предназначенную для транспорта кислорода и нутритивных ингредиентов к органам и тканям, а также элиминацией от них к органам выделения продуктов жизнедеятельности.

Составные части системы кровообращения:

- кровь — жидкость (клеточная суспензия);
- сосуды — проводящие тракты;
- сердце — активный насос.

Функции системы крови:

- транспорт кислорода — 1 грамм Hb переносит 1,34–1,39 мл кислорода (с плазмой переносится менее 0,03 % его общего содержания), а также транспорт углекислого газа;
- транспорт нутриентов;
- иммунная (клетки и растворимые факторы);
- буферная (белки, бикарбонат, фосфаты);
- гемостатическая (тромбоциты, факторы свертывания, эритроциты);
- терморегуляции.

В системе кровообращения выделяют следующие функциональные отделы:

1. Система макроциркуляции: сердце; артерии (сосуды-буферы), которые обеспечивают пассивный транспорт крови; вены (сосуды-емкости), которые могут существенно изменять свой объем.

2. Система микроциркуляции: сосуды распределения или сопротивления (артериолы и венулы); сосуды обмена (капилляры); сосуды-шунты (артериовенозные анастомозы), которые перераспределяют кровотоки.

ОЦК распределяется в сосудистом русле следующим образом:

- артериальная часть — 15–20 %;
- венозная — 65–70 %;
- легочное русло — 7 %;
- капилляры — 5–7,5 %.

Показатели системной и легочной гемодинамики, методы их определения, нормальные величины и единицы измерения представлены в табл. 1.

С точки зрения гидродинамики, важнейшим фактором, отражающим адекватность кровообращения, является объемный кровоток (поток жидкости), который рассчитывается по формуле:

$$F = \Delta P/R,$$

где F — объемный кровоток, ΔP — градиент давления, R — сопротивление.

Взаимоотношения в системе кровообращения можно выразить формулой:

$$\text{ОЦК} \sim \text{ОПСС} \sim \text{МОК},$$

где МОК (СВ) характеризует насосную функцию сердца.

Таблица 1

Ключевые показатели системной и легочной гемодинамики

Показатель	Метод расчета	Нормальные величины (70 кг)
Сердечный выброс (СВ, CO) СВ = МОК	УО × ЧСС	4–6 л/мин
Сердечный индекс (СИ, CI)	СВ/S _{тела}	2,5–3,5 л/мин/м ²
Частота сердечных сокращений (ЧСС, HR)		60–90 уд/мин
Ударный объем (УО, SV)	(СВ × 1000)/ЧСС	60–90 мл
Ударный индекс (УИ, SVI)	УО/S _{тела}	40–60 мл/м ²
Среднее АД (АД _{ср} , MAP)	(АД _{сис} + 2 × АД _{диаст})/3	70–105 мм рт. ст.
Среднее давление в легочной артерии (ДЛА _{ср} , PAP _{mean})	(ДЛА _{сис} + 2 × ДЛА _{диаст})/3	10–20 мм рт. ст.
Центральное венозное	Центральный венозный катетер	6–12 см вод. ст.

давление (ЦВД, CVP)		4–9 мм рт. ст.
Давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА, РАОР)	Катетер Сван–Ганца	8–18 мм рт. ст.
Индекс глобального конечно-диастолического объема (ИГКДО, GEDVI)	Термодилуционные методы	650–850 мл/м ²
Индекс внесосудистой воды легких (ИВСВЛ, EVLWI)	Термодилуционные методы	4–10 мл/кг
Коллоидно-осмотическое давление (КОД, COP)		21–25 мм рт. ст.
Системное сосудистое сопротивление (ОПСС, SVR)	$(АД_{\text{сред}} - ЦВД) / СВ \times 80$	1200–1600 дин \times см \times с ⁵
Легочное сосудистое сопротивление (ЛСС, PVR)	$(ДЛА_{\text{сред}} - ДЗЛК) / СВ \times 80$	100–300 дин \times см \times с ⁵
Индекс ударной работы левого желудочка (ИУРЛЖ, LVWSI)	$(АД_{\text{сред}} - ДЗЛК) \times УИ \times 0,0136$	45–60 г м/м ²
Индекс ударной работы правого желудочка (ИУРПЖ, RVWSI)	$(ДЛА_{\text{сред}} - ЦВД) \times УИ \times 0,0136$	5–9 г м/м ²
Коронарное перфузионное давление, (КПД, СРІ)	$АД_{\text{диаст}} - ДЗЛК$	60–80 мм рт. ст.
Фракция изгнания (ФИ, EF)	$УО / КДО \times 100 \%$	60–70 %

Сердечный выброс детерминируется рядом факторов:

– Преднагрузка (венозный возврат крови или диастолическое наполнение сердца). Зависит от ОЦК, внутригрудного давления, положения тела, тонуса вен, эффективности сокращения предсердий (механизм Франка–Старлинга). Контролируется определением ЦВД, ДЗЛА, ГКДО. При левожелудочковой недостаточности $ДЗЛК > ЦВД$, при правожелудочковой $ЦВД > ДЗЛК$.

– Постнагрузка. Зависит от ОПСС. Коронарный кровоток наиболее эффективен в фазу диастолы. Для большого круга кровообращения ОПСС определяется диастолическим АД, для малого — ЛСС определяется ДДЛА.

– Сократимость миокарда (инотропизм), который зависит от преднагрузки, постнагрузки, функционального состояния кардиомиоцитов. Контролируется определением ФИ, УО, ИУРЛЖ, ИУРПЖ.

– Клапанный аппарат сердца. Контролируется определением градиента давлений на клапане и степенью регургитации при доплеровском исследовании.

– Частота и ритм сердечных сокращений. Контролируется ЭКГ.

Кровообращение — важный фактор в жизнедеятельности организма человека. Кровь может выполнять свои разнообразные функции, только находясь в постоянном движении. Основная задача кровообращения — адекватное метаболическим потребностям клеток обеспечение кислородом и нутриентами органов и тканей, а также элиминация продуктов их жизнедеятельности.

Основной патогенетический элемент любого вида шока — генерализованная гипоперфузия, приводящая к нарушению гомеостаза и необратимому поражению клетки. Интегральным показателем циркуляторного статуса является AD_{cp} , рассчитать который можно по формулам:

$$AD_{cp} = ОПСС \times МОК = ОПСС \times УО \times ЧСС.$$

$$(AD_{сист} + 2 \times AD_{диаст}) / 3.$$

Шок — остро развивающаяся критическая дисфункция кровообращения, приводящая к недостаточной тканевой перфузии, снижению доставки кислорода и питательных субстратов к тканям организма, что не соответствует их потребностям для поддержания аэробного метаболизма и приводит к синдрому полиорганной недостаточности и смерти.

Тогда наиболее простым тестом для выявления шока является определение потребления кислорода:

$$VO_2 = СВ \times 1.34 \times Hb \times (SaO_2 - SvO_2),$$

где VO_2 — потребление кислорода, СВ — сердечный выброс, Hb — гемоглобин, 1.34 — коэффициент Гюффнера (1 грамм гемоглобина связывает 1,34 мл кислорода), SaO_2 — степень насыщения артериальной

крови кислородом, SvO_2 — степень насыщения смешанной венозной крови (в легочной артерии) кислородом.

VO_2 в покое — $250 \text{ мл/мин} \times \text{мм}^2$, при физической нагрузке — до $3,75 \text{ л/мин} \times 1 \text{ мм}^2$. По данным ряда исследователей, у пациентов с низкими значениями VO_2 заболевание протекает более тяжело и выше летальность в сравнении с пациентами, у которых этот показатель остается в норме или повышен. Однако нормальное или высокое значение VO_2

не гарантирует адекватного обеспечения тканей кислородом, если уровень метаболизма в них превышает потребление кислорода. В этом случае в тканях накапливается молочная кислота, которая затем поступает в кровоток. Следовательно, уровень лактата в крови может служить биохимическим маркером интенсивности анаэробного метаболизма даже при

нормальных и повышенных значениях VO_2 . Уровень лактата может использоваться для оценки баланса между потреблением кислорода тканями и его расходом в метаболических процессах. В норме в артериальной крови у здоровых людей уровень лактата менее 2 ммоль/л , а в условиях стресса не превышает 4 ммоль/л .

Система нейрогуморальной регуляции осуществляет постоянный контроль за системой кровообращения по поддержанию адекватного перфузионного давления. В ответ на снижение АД_{ср} или ДПП происходит активация симпатического и снижение активности парасимпатического звеньев вегетативной нервной системы. В результате в плазме увеличивается концентрация адреналина и норадреналина, повышается секреция антидиуретического гормона и вазопрессина, что приводит к вазоконстрикции, увеличению реабсорбции воды в канальцах почек и, соответственно, увеличению ОПСС с перераспределением ОЦК в пользу приоритетных органов (ЦНС, сердце, легкие, надпочечники). Интенсивность кровообращения в них (особенно в стадии компенсации) может даже увеличиться. Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в ответ на снижение перфузионного давления в почках также содействует системной вазоконстрикции с увеличением ОПСС. В результате централизации кровообращения снижается капиллярное гидростатическое давление, что способствует перемещению жидкости в сосудистое русло из интерстиция. Этот процесс поддерживает и

увеличение осмолярности плазмы за счет роста в ней концентрации глюкозы, мочевины, пирувата, лактата и т. п. Данный механизм является компенсаторным в начальной стадии шока, но со временем превращается в патологический, так как именно длительная вазоконстрикция определяет развитие ишемических повреждений.

Кровоток определяется тремя основными функциями: ОЦК, ОПСС и насосной функцией сердца. Поэтому многие клинические школы выделяют три вида шока: 1) гиповолемический (геморрагический, негеморрагический); 2) ангиогенный (анафилактический, нейрогенный, септический, вызванный фармакологическими препаратами); 3) кардиогенный, вызванный кардиальными (инфаркт миокарда, травма сердца, пороки и т. д.) или экстракардиальными причинами (тампонада сердца, ТЭЛА, напряженный пневмоторакс).

Мы согласны с рядом авторов, которые считают, что в клинической практике более оптимальна следующая **классификация видов шока**:

1. Гиповолемический.
 - геморрагический;
 - негеморрагический.
2. Распределительный (дистрибьютивный), к которому относятся анафилактический и реперфузионный виды шока. Ряд авторов относят к этой группе и септический шок.
3. Кардиогенный.
 - истинный (сократительный или контрактильный, когда падает сократительная способность миокарда при инфаркте, миокардите, травме сердца, пороках, застойной сердечной недостаточности);
 - аритмический (обусловленный гемодинамически неэффективными аритмиями);
 - рефлекторный (выраженный болевой синдром активирует симпато-адреналовую систему);
 - обструктивный (тампонада сердца, ТЭЛА и др. эмболии);
 - ареактивный (крайне тяжелая форма, когда нет ответа ни на какие правильные медицинские действия).
4. Септический.

ПАТОГЕНЕЗ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА

АШ является наиболее тяжелым вариантом аллергической реакции немедленного типа. Развитие анафилактического шока обусловлено иммунным ответом предварительно сенсибилизированного организма на повторное введение антигена. В его основе лежит развитие острой сосудистой и надпочечниковой недостаточности. В результате быстро наступающей гиперергической реакции в сенсибилизированном организме происходит дегрануляция тучных клеток и высвобождение БАВ — гистамина, серотонина, ацетилхолина, кининов, гепарина, простагландинов и др., что ведет к генерализованному параличу мелких сосудов. Это сопровождается резким падением ОПСС и АД, увеличением проницаемости эндотелия. Следствием этого становятся: интерстициальные отеки; относительная (за счет вазодилатации) и абсолютная (за счет экстравазации жидкости) гиповолемия; снижение венозного возврата; снижение СВ и АД. Нарастающий коллапс и депонирование большой доли ОЦК в периферическом русле приводит к запустению и спазму крупных сосудов. Нарушение перфузии жизненно важных органов, ишемия и гипоксия мозга становятся причиной нарушения регуляции органов и систем.

В патогенезе анафилактического шока выделяют три фазы:

1. В иммунологическую фазу формируется сенсибилизация организма. Она начинается с первичного поступления аллергена в организм, выработки на него IgE и продолжается до прикрепления его к рецепторам базофилов и тучных клеток. Средняя продолжительность этой фазы — 5–7 суток, но на введение готовых антител (сыворотки) сокращается до 18–24 часов.

2. В патохимическую фазу (начинается в момент повторного поступления антигена в сенсибилизированный организм) аллерген взаимодействует с двумя молекулами IgE, фиксированными на рецепторах базофилов и тучных клеток. Это приводит к тому, что в присутствии ионов кальция происходит их дегрануляция и высвобождение БАВ.

Следует отметить, что проявления и принципы лечения анафилактоидных реакций такие же, как при анафилактическом шоке. Только в основе анафилактоидных реакций лежит прямое высвобождение гистамина под влиянием ксенобиотиков, а не иммунный механизм. Для таких реакций предварительная сенсibilизация не требуется.

Схематически развитие сенсibilизации вследствие извращенной реакции иммунной системы и развития анафилактического шока представлено на рис. 1, 2.

3. В патофизиологическую фазу происходят описанные выше изменения кровообращения, индуцированные высвободившимися БАВ.

Схема патогенеза анафилактического шока представлена на рис. 3.

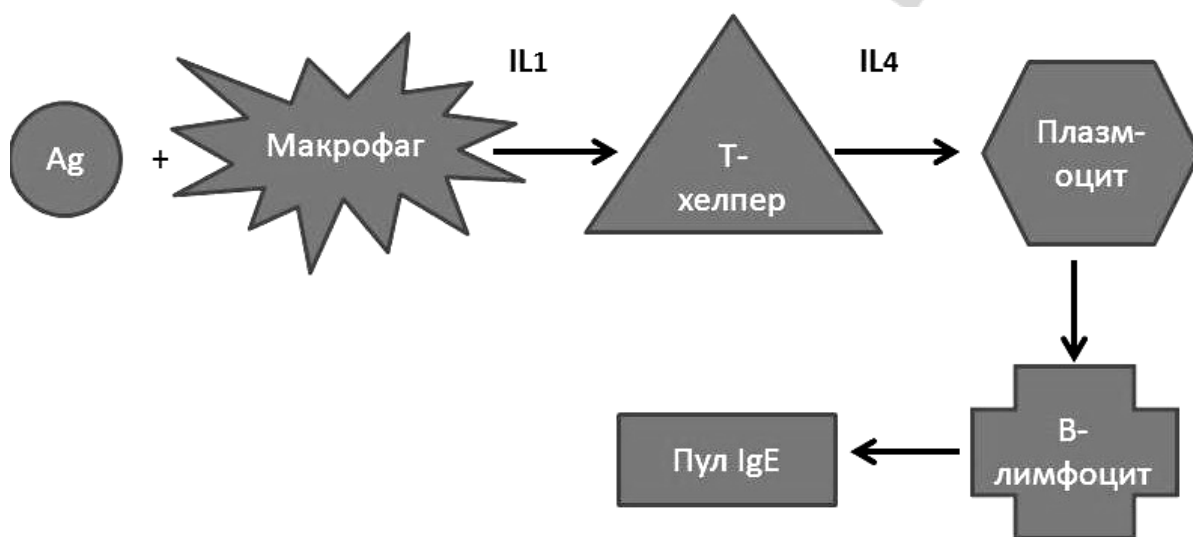


Рис. 1. Схема развития сенсibilизации организма на повторное введение антигена. Ag — антиген, IgE — иммуноглобулин E, IL — интерлейкин



Рис. 2. Схема развития анафилактического шока при повторном введении антигена. Ag — антиген, IgE — иммуноглобулин E

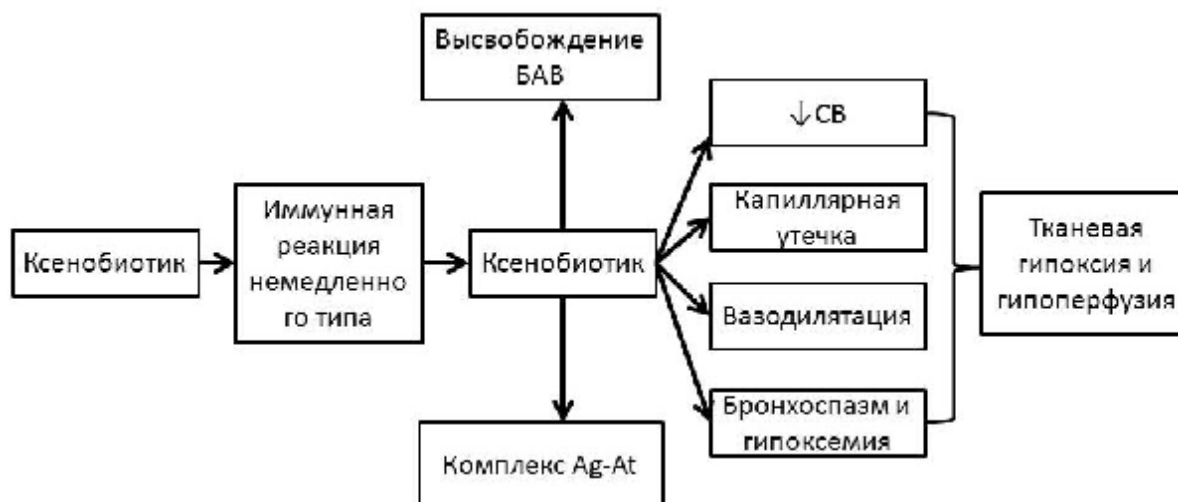


Рис. 3. Патогенез анафилактического шока

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА

Морфологические проявления анафилактического шока любого происхождения практически идентичны, но они неспецифичны и в случаях его возникновения на фоне пневмонии, бронхиальной астмы и других заболеваний далеко не всегда легко отличимы от морфологических признаков этих болезней. Сосудистые изменения характеризуются нарушением тонуса сосудов малого и среднего калибра, быстрым и резким набуханием эндотелия, фибриноидным набуханием и некрозом стенок сосудов с повышением их проницаемости, периваскулярными отеками и кровоизлияниями. Возможны острые тромбозы сосудов мозга, легких, конечностей. Нарушения гемоциркуляции с депонированием крови в венозном русле приводят к венозному полнокровию и сосудистому коллапсу. Поражение гладких мышц, в первую очередь, стенок мелких бронхов и бронхиол выражается в их сокращении, ведущем к спазму дыхательных путей и асфиксии.

Гистологические проявления: десквамация бронхиального эпителия, инфильтрация слизистой оболочки преимущественно эозинофильными лейкоцитами (нередко с лейкоцитоклазией), отек, вакуолизация волокон мышечной оболочки. Как правило, отмечается острая эмфизема легких.

В легких, сердце, печени, селезенке и других органах обнаруживаются скопления эозинофильных лейкоцитов. Циркуляторные расстройства в сочетании с нарушением проходимости дыхательных путей приводят к кислородной недостаточности органов и тканей, возникновению в них жировой, белковой или вакуольной дистрофии, реже — очагов некроза. В головном мозге выявляются периваскулярный и перичеллюлярный отек, диапедезные кровоизлияния, дистрофия нервных клеток, пролиферация всех видов глии. В литературе описано острое набухание головного мозга, приведшее к смертельному сдавлению его ствола.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА

Проявления анафилактического шока

АШ проявляется рядом симптомов и синдромов, большинство из которых являются неспецифическими:

1. Гемодинамические расстройства. Депонирование крови в периферических венах с последующим уменьшением венозного возврата приводит к критическому падению АД, развиваются тахикардия и нарушение сознания.

2. В результате действия гистамина, простагландинов, тромбксана A_2 , медленной субстанции анафилаксии и экстравазации жидкости из сосудистого русла развиваются бронхоспазм, ларингоспазм и отек гортани, которые приводят к диспноэ.

3. Со стороны кожи и слизистых наблюдаются покалывания, ощущения теплоты (часто это первые предвестники анафилактического шока), гиперемия, зуд, крапивница, отек Квинке. При выраженной клинической картине — похолодание конечностей, мраморность или бледно-циано-тичный оттенок кожных покровов, положительный симптом «бледного пятна» (более 5 сек.).

4. Возможны боли в спине, тошнота, рвота, диарея.

5. Со стороны ЦНС — острая головная боль, головокружение, чувство страха, сильная слабость.

6. Самым опасным проявлением и осложнением анафилаксии является гипотензия, которая может варьировать от незначительного снижения АД до тяжелого шока с нарушением сознания. В качестве критерия экспресс-диагностики тяжести шока возможно использование определения «шокового индекса Альговера», который рассчитывается по формуле:

$$\text{ШИ} = \text{ЧСС} / \text{АД}_{\text{сист}}$$

Однако в литературе встречаются различные варианты интерпретации результата, которые представлены в табл. 2.

Таблица 2

Интерпретация «шокового индекса Альговера»

Вариант 1		Вариант 2		Вариант 3	
ШИ	Интерпретация	ШИ	Интерпретация	ШИ	Интерпретация
0,54	Нормальное значение	0,8–0,9	Шок I степени	1,0–1,1	Легкий шок
1,0	Переходное состояние	0,9–1,2	Шок II степени	1,5	Шок средней тяжести
1,5	Тяжелый шок	1,3 и более	Шок III степени	2,0	Тяжелый шок
				2,5	Крайне тяжелый шок

При определении степени тяжести АШ мы рекомендуем пользоваться данными, приведенными в табл. 3.

Таблица 3

Степени тяжести анафилактического шока

Критерий	1 степень	2 степень	3 степень	4 степень
Артериальное давление	Ниже нормы на 30–40 мм рт. ст. (норма 110–120/ 70–90 мм рт. ст.)	90–60/40 мм рт. ст. и ниже	Систолическое 60–40 мм рт. ст., диастолическое может не определяться	Не определяется
Сознание	В сознании, беспокойство, возбуждение, страх смерти	Оглушенность, возможна потеря сознания	Возможна потеря сознания	Немедленная потеря сознания
Эффект от противошоковой	Хороший	Хороший	Лечение	Практически

терапии			малоэффективно	отсутствует
---------	--	--	----------------	-------------

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ

В литературе описываются пять вариантов клинической картины анафилактического шока:

1. Типичный. У пациента внезапно развиваются:

- беспокойство, чувство страха смерти или депрессия, общая слабость;
- покалывание и зуд кожи лица, рук, головы, приливы крови к лицу («обдаёт жаром»);
- головокружение, головная боль, шум в ушах, нарушение зрения и снижение слуха;
- затруднение дыхания на вдохе, а потом и на выдохе;
- чувство тяжести за грудиной, боли в области сердца и животе.

Обнаруживаются:

- гиперемия или бледность с цианозом кожи и слизистых;
- сыпь; отек век, губ, лица; потливость;
- тахикардия, аритмия, тоны сердца глухие, АД понижено (АД_{диаст} особенно);
- одышка, кашель; в легких могут выслушиваться сухие и влажные разнокалиберные хрипы или определяться участки «немного» легкого (при бронхоспазме);
- нарушение сознания (до комы), клонические судороги или развернутые судорожные припадки;
- непроизвольное мочеотделение и дефекация.

2. Гемодинамический вариант. Доминируют жалобы, указывающие на недостаточность функции кровообращения. Признаки декомпенсации органов дыхания и ЦНС менее выражены. Необходима дифференциальная диагностика с инфарктом миокарда.

3. Асфиксический вариант чаще встречается у пациентов, которые страдают хроническими заболеваниями органов дыхания. У таких пациентов доминируют симптомы ОДН, обусловленные отеком гортани, ларинго- и бронхоспазмом, отеком легких. При прогрессировании заболевания присоединяются нарушения ЦНС и кровообращения. Необходима дифференциальная диагностика с приступом бронхиальной астмы.

4. Церебральный вариант АШ встречается редко. При нем доминируют проявления поражения ЦНС: сильная головная боль, психомоторное возбуждение, страх смерти, парестезии и гиперестезии, нарушения сознания, менингеальные симптомы, судороги, признаки отека мозга, дыхательная аритмия, непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Необходима дифференциальная диагностика с нарушением мозгового кровообращения.

5. Абдоминальный вариант АШ проявляется тошнотой, рвотой, метеоризмом, болями в животе, могут выявляться симптомы раздражения брюшины, отмечается снижение АД. При этом варианте судороги встречаются редко, бронхоспазм не выражен, расстройства сознания неглубокое. Необходима дифференциальная диагностика с прободением полого органа, острой кишечной непроходимостью, абдоминальной формой инфаркта миокарда.

Внешний вид пациентов с разными вариантами клинического течения представлен в прил. 1.

ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ

В клинической практике выделяют 5 вариантов течения АШ:

1. Острое злокачественное течение. Этот вариант чаще встречается у пациентов с типичным АШ. Пациент часто не успевает высказать жалобы. Коллапс развивается за 3–30 мин. Нарастают признаки ОДН. Из-за неэффективности кровообращения кожно-вегетативные проявления не характерны. Сыпь может возникнуть уже после восстановления кровообращения. Может отмечаться резистентность к противошоковой терапии и нарастание отека легких. Часто диагноз у таких пациентов устанавливается ретроспективно.

2. Острое доброкачественное течение. При этом варианте у пациента отмечается оглушение, умеренное нарушение функций дыхания и кровообращения. Противошоковая терапия высокоэффективна.

3. Затяжное течение выявляется при проведении противошоковой терапии типичного АШ, к которой у пациента отмечается устойчивость, что способствует развитию СПОН. Такие пациенты нуждаются в комплексном лечении.

4.Abortивное течение АШ — наиболее благоприятный для пациента вариант развития событий, при котором симптомы типичного шока легко купируются, как правило, без применения лекарственных средств.

5. Рецидивирующее течение выявляется при повторном развитии шокового состояния через 4–5 часов (описаны случаи рецидива через 10 суток) после первичного купирования его симптомов. Рецидивы могут протекать более остро и тяжело, к тому же они могут быть более резистентны к противошоковой терапии, чем первичный шок. Такой вариант АШ может наблюдаться при приеме пролонгированных лекарственных средств.

Ряд авторов выделяет молниеносный, отсроченный (20–30 мин) и продленный (24–48 часов) варианты течения АШ.

Осложнения АШ: инфаркт миокарда, нарушения мозгового кровообращения, гепатит, нефрит, полиневрит, энцефаломиелит, аллергический миокардит.

Непосредственные причины смерти: механическая асфиксия, острая сердечно-сосудистая недостаточность, отек и дислокация головного мозга, отек легких, острая левожелудочковая недостаточность.

ДИАГНОСТИКА

АШ диагностируется преимущественно по клинической симптоматике и эффективности интенсивной терапии.

Рутинные лабораторные исследования не имеют специфических проявлений и не играют особого значения. В период острых проявлений АШ выявляются: эритримия, лейкоцитоз, нейтрофилез, эозинофилия; повышение уровня глобулинов и активности трансаминаз, резкое повышение гистамина, гипокальциемия и гиперкалиемия. Могут выявляться протеинурия, гематурия, лейкоцитурия. На ЭКГ определяются признаки ишемии миокарда и перегрузка правых отделов сердца. Рентгенологически — эмфизема легких.

Специфическим маркером АШ является триптаза тучных клеток.

Согласно действующим в Республике Беларусь стандартам (протоколам) «Диагностики, реанимации и интенсивной терапии критических состояний» (Приказ Министерства здравоохранения республики Беларусь от 12.08.2004 г. № 200):

– к обязательным обследованиям при АШ относят: определение уровня сознания, частоты и эффективности дыхания, ЧСС, пульса, АД, состояния кожных покровов, уровня гликемии;

– к дополнительным — рентгенографию грудной клетки, определение уровня триптазы тучных клеток в плазме крови в течение 1 часа с момента развития АШ (по возможности).

У пациентов с АШ должен быть налажен мониторинг, включающий не менее 1 канала ЭКГ, неинвазивного АД, ЧСС, частоты дыхания, температуры тела, диуреза, суточного баланса жидкости; дополнительно (по показаниям и возможностям) — пульсоксиметрия, капнометрия и капнография, инвазивное давление крови (АД, ЦВД, ДЗЛА, давление в полостях сердца).

Так же целесообразно проводить оценку доставки и утилизации кислорода.

Следует обратить внимание на то, что в клинической практике к АШ относят и анафилактоидные реакции, в основе которых лежит неиммунный механизм, но принципы их диагностики и лечения совпадают. Для дифференциальной диагностики анафилактоидных реакций необходимо выполнение иммунологических реакций.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

Шок — критическое состояние, которое при отсутствии своевременно начатой интенсивной терапии перейдет в терминальное и закончится гибелью пациента. Для обеспечения положительного результата лечения АШ необходима ранняя и адекватная интенсивная терапия. По данным многих исследователей, сроки начала интенсивной терапии коррелируют с летальностью.

Лечебные мероприятия при АШ должны включать в себя:

1) устранение причины — необходимо прекратить поступление аллергена, вызвавшего реакцию, в организм (прекратить введение лекарственного средства, удалить жало насекомого и обколоть место укуса 0,1%-ным раствором адреналина в разведении раствором хлорида натрия в соотношении 1 : 3, приложить холод);

2) поддержание адекватной вентиляции и оксигенации;

3) устранение негативного эффекта дегрануляции тучных клеток и базофилов (снижение ОПСС);

4) обеспечение венозного доступа и возмещение ОЦК;

5) поддержание на достаточном уровне АД_{диаст} и АД_{сред}, а также перфузии жизненно важных органов (мозга, сердца, почек);

6) интенсивную терапию СПОН.

При выявлении у пациента АШ необходимо незамедлительно обеспечить (при необходимости) проходимость дыхательных путей и адекватную вентиляцию легких. Ингаляцию увлажнённого кислорода следует проводить через лицевую маску или назальные катетеры. Крайне важно обеспечить венозный доступ катетером большого диаметра, в последующем возможна установка центрального венозного катетера. Может потребоваться интубация трахеи (трахеостомия) и ИВЛ. При применении ИВЛ надлежит обязательно использовать антибактериальные фильтры. При необходимости незамедлительно проводятся реанимационные мероприятия по протоколу АВС.

Для устранения основного патогенетического фактора АШ — системной гипотензии — необходимо скорейшее введение прямого антагониста гистамина, которыми являются адреномиметики. Адреналин в виде 0,1%-ного раствора при стабильной гемодинамике вводится подкожно

(у взрослых — 0,3–0,5 мл, у детей — 0,01 мл/кг), при необходимости он может быть введен повторно через 10–15 минут. При гипотензии, угрожающем состоянии 0,1 % адреналин вводится внутривенно в виде болюса 0,1–0,5 мг или в виде инфузии 1–4 мкг/мин у взрослых (у детей — 0,1 мкг/кг/мин). При отсутствии венозного доступа допустимо эндотрахеальное введение 1 мл 0,1 % раствора адреналина на 10 мл 0,9 %

раствора хлорида натрия. По показаниям в последующем обеспечивают титрование адреналина в дозе 0,02–0,2 мкг/кг/мин.

Замена адреналина норадреналином нецелесообразна ввиду менее выраженного β -адреномиметического эффекта.

Эфедрин первоначально использовать не следует, так как его эффекты развиваются медленнее и при повторных введениях ослабевают, хотя и более продолжительны.

Мезатон не является катехоламином, не имеет β -адреномиметического эффекта и может вызвать рефлекторную брадикардию, а также снижение сердечного выброса (особенно на фоне ишемии миокарда).

Добутамин не влияет на α -адренорецепторы, что исключает его применение при АШ.

Допамин (дофамин) может применяться в комплексной интенсивной терапии АШ только после восстановления ОЦК в дозе 3–7 мкг/кг/мин. Следует помнить, что при введении высоких доз у него преобладают α -стимулирующие эффекты с нарастанием ЧСС и постнагрузки, а СВ снижается.

Инфузионная терапия обеспечивается растворами кристаллоидов, скорость и объем введения которых определяется состоянием гемодинамики. Для этой цели предпочтительнее использовать 0,9%-ный раствор хлорида натрия, «Ацесоль», «Хлосоль», «Дисоль», «Трисоль». Не следует применять растворы Рингера, Рингера–Локка, «Лактосоль», так как они содержат ионы кальция, что может усугубить аллергическую реакцию. Также необходимо помнить, что растворы глюкозы могут способствовать дегрануляции тучных клеток, что усугубит ситуацию. Растворы коллоидов назначаются таким пациентам с осторожностью и только при резистентной к терапии гипотензии.

Кортикостероиды назначаются внутривенно в следующих дозах: гидрокортизон 100 мг или метилпреднизолон 40–250 мг (1–2 мг/кг) каждые 6 часов. У больных, получавших β -блокаторы, при резистентности к адреномиметикам показано внутривенное введение глюкагона по 1–2 мг

каждые 5 минут до достижения эффекта. Глюкокортикостероиды вводятся только после введения адреналина.

Целесообразность назначения антигистаминных лекарственных средств в литературе дискутируется, так как глюкокортикостероиды действуют на все три фазы аллергического процесса, то есть оказывают антигистаминный эффект. Согласно действующим протоколам антигистаминные препараты назначают внутривенно следующим образом: H1-блокаторы (дифенгидрамин) — до 1–2 мг/кг через каждые 4–6 часов; H2-блокаторы (циметидин) — 300 мг (5–10 мг/кг) каждые 6–12 часов или ранитидин 50 мг (0,33–0,66 мг/кг) каждые 8 часов.

При бронхоспазме, не отвечающем на введение адреналина, показаны ингаляционные β_2 -адреномиметики (предпочтительнее через небулайзер) в стандартных дозировках. Например, 0,5–2 мл беродуала разводится 2,5 мл 0,9 % раствора хлорида натрия и инсуфлируются через небулайзер.

Коррекция метаболического ацидоза растворами соды (4 % или 8,4 %) проводится только под контролем КОС и при значении $\text{pH} \leq 7,2$. Количество ммоль гидрокарбоната рассчитывается по формуле:

$$\text{Объем NaHCO}_3 = \text{BE} \times m(\text{кг}) \times 0,3 \times 10,$$

при расчёте следует помнить, что 1 мл 4%-ного раствора содержит 0,5 ммоль, а 8,4%-ного — 1 ммоль бикарбоната.

Для купирования судорог внутривенно вводится диазепам в дозе 10–20 мг.

При выраженной брадикардии допустимо введение 0,3–0,5 мл 0,1%-ного раствора атропина внутривенно или 0,5–1,0 мл подкожно.

Интенсивная терапия СПОН проводится по общим правилам.

Схематически алгоритм основных действий при АШ представлен в прил. 2. В прил. 3 рассмотрены особенности и алгоритм действий при АШ во время анестезии.

ПРОФИЛАКТИКА

Первостепенное значение в профилактике АШ отводится своевременно и подробно собранному анамнезу. Пациентам, склонным к аллергическим реакциям, необходимо иметь в постоянном доступе антигистаминные препараты (H_1 -гистаминоблокаторы и глюкокортикостероиды). Человеку, перенесшему АШ, показано освобождение от прививок, не показано лечение антибиотиками пенициллинового ряда, использование новокаина. Профилактика АШ с помощью фармакологических средств основывается на введении комбинации антагонистов H_1 -рецепторов в дозе 0,1–0,3 мг/кг и H_2 -рецепторов в дозе 3–5 мг/кг до назначения лекарственных средств или диагностических процедур с применением рентгенконтрастных медпрепаратов. С этой целью (с осторожностью) возможно использование глюкокортикостероидов.

Недопустима полипрогмазия у пациентов склонных к аллергическим реакциям.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анафилактический шок — обусловленная иммунным ответом сенсibilизированного организма остро развивающаяся критическая дисфункция кровообращения, приводящая к недостаточной тканевой перфузии, снижению доставки кислорода и питательных субстратов к тканям организма, что не соответствует их потребностям для поддержания аэробного метаболизма и приводит к синдрому полиорганной недостаточности и смерти.

Препаратом первого ряда для купирования АШ является 0,1%-ный раствор адреналина.

Своевременный и подробно собранный анамнез и исключение полипрогмазии, а также знание медицинским персоналом особенностей применяемых ими лекарственных средств и их взаимодействий — основа профилактики АШ.

По нашему мнению, нет ни одного врача или среднего медицинского работника, который мог бы себе позволить не владеть навыками сердечно-легочной реанимации (по протоколу ABC) или не понимать патогенез АШ и не знать принципов его интенсивной терапии.

Репозиторий БГМУ

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

Ситуационная задача № 1

Пациент обратился к зубному врачу хирургического кабинета стоматологической поликлиники с целью удаления зуба. Из анамнеза установлено, что у больного была аллергическая реакция на инъекцию пенициллина. Больному проведена анестезия 2%-ным раствором новокаина. Через 3–5 мин состояние больного ухудшилось. Объективные данные: выраженная бледность, цианоз, обильный пот, тахикардия, артериальное давление резко снизилось; появилось ощущение покалывания, зуд кожи лица, чувство страха, ощущение тяжести за грудиной и затрудненное дыхание.

Задания:

1. Определить неотложное состояние пациента.
2. Составить алгоритм оказания неотложной помощи.
3. Продемонстрировать технику измерения артериального давления.

Ситуационная задача № 2

К зубному врачу хирургического кабинета обратился пациент с целью санации полости рта. После проведения туберальной анестезии у больного появились головокружение, тошнота, чувство стеснения в груди, судороги, артериальное давление — 0/40 мм рт. ст., пульс — 120 ударов в минуту.

Задания:

1. Определить неотложное состояние пациента.
2. Составить алгоритм оказания неотложной помощи.
3. Продемонстрировать технику проведения реанимационных мероприятий.

Ситуационная задача № 3

В холле поликлиники, где стоял резкий запах антисептика, у пациента 42 лет внезапно развился приступ удушья. Пациент сидит, опираясь руками о края стула, грудная клетка в состоянии максимального вдоха, лицо цианотичное, выражает испуг, частота дыхательных движений — 38 в мин. Одышка экспираторного характера, на расстоянии слышны сухие свистящие хрипы.

Задания:

1. Определить и обосновать неотложное состояние, развившееся у пациента.
2. Составить алгоритм оказания неотложной помощи и обосновать каждый этап.
3. Продемонстрировать технику использования карманного дозированного ингалятора.

Ситуационная задача № 4

В кабинете стоматолога пациентка 32 лет после выполнения анестезии раствором новокаина потеряла сознание. При объективном обследовании: состояние тяжелое, сознание отсутствует, дыхание шумное, редкое, глубокое. Мышечный тонус и тонус глазных яблок снижен, сухость кожных покровов, слизистых оболочек и языка, характерный запах ацетона в выдыхаемом воздухе. Артериальное давление — 0/60 мм рт. ст., у пациента обнаружена карточка больного сахарным диабетом.

Задания:

1. Определить неотложное состояние, развивающееся у пациента.
2. Составить алгоритм оказания неотложной помощи и обосновать каждый этап.
3. Продемонстрировать технику исследования пульса и измерения АД.

Ситуационная задача № 5

На хирургическом приёме после введения бупивакаина больной пожаловался на беспокойство, чувство стеснения в груди, слабость, головокружение, тошноту. Артериальное давление — 80/40 мм рт. ст., пульс — 120 уд./мин, слабого наполнения и напряжения.

Задания:

1. Определить неотложное состояние, развившееся у пациента.
2. Составить алгоритм оказания неотложной помощи и обосновать каждый этап.
3. Продемонстрировать технику определения функции внешнего дыхания и кровообращения.

Эталон ответа к задаче 1

У пациента аллергическая реакция на новокаин в виде анафилактического шока, хирург не учел, что пенициллин разводится новокаином.

Алгоритм оказания неотложной помощи:

- уложить пациента с опущенной головой, придать возвышенное положение нижним конечностям с целью притока крови к головному мозгу; расстегнуть стесняющую одежду и обеспечить проходимость дыхательных путей, доступ свежего воздуха (при возможности наладить кислородотерапию) и позвать на помощь через третье лицо (работа в команде позволяет решать несколько задач одновременно);
- при необходимости приступить к реанимационным мероприятиям по протоколу ABC;
- обколоть место инъекции 0,1%-ным р-ром адреналина с целью снижения скорости всасывания аллергена;
- обеспечить венозный доступ и ввести внутривенно 0,1%-ный раствор адреналина 0,5 мл;
- осуществлять контроль за состоянием пациента (АД, ЧД, пульс);
- положить на место инъекции пузырь со льдом;
- начать инфузию 0,9%-ного раствора хлорида натрия в объеме до 20 мл/кг;
- ввести внутривенно 250 мг метилпреднизолона;

- ввести внутривенно антигистаминные препараты с целью десенсибилизации (2 % раствор супрастина или 2 % раствор пипольфена или 1 % раствор димедрола);

- подготовиться к транспортировке пациента в отделение интенсивной терапии.

Студент демонстрирует технику измерения артериального давления.

Эталон ответа к задаче № 2

У пациента в ответ на введение лекарственного средства развился анафилактический шок, о чем свидетельствуют жалобы больного (головокружение, тошнота, чувство стеснения в груди, судороги, снижение артериального давления, учащение пульса).

Алгоритм оказания неотложной помощи:

- прекратить введение препарата;

- уложить пациента с опущенной головой, придать возвышенное положение нижним конечностям с целью притока крови к головному мозгу; расстегнуть стесняющую одежду и обеспечить проходимость дыхательных путей, доступ свежего воздуха (при возможности наладить кислородотерапию) и позвать на помощь через третье лицо (работа в команде позволяет решать несколько задач одновременно);

- при необходимости приступить к реанимационным мероприятиям по протоколу АВС.

- обколоть место инъекции 0,1%-ным р-ром адреналина с целью снижения скорости всасывания аллергена;

- обеспечить венозный доступ и ввести внутривенно 0,1%-ный раствор адреналина 0,5 мл;

- осуществлять контроль за состоянием пациента (АД, ЧД, пульс);

- положить на место инъекции пузырь со льдом;

- начать инфузию 0,9%-ного раствора хлорида натрия в объеме до 20 мл/кг;

- ввести внутривенно 250 мг метилпреднизолона;

- ввести внутривенно антигистаминные препараты с целью десенсибилизации (2 % раствор супрастина или 2 % раствор пипольфена или 1 % раствор димедрола);

- подготовиться к транспортировке пациента в отделение интенсивной терапии.

Студент демонстрирует технику проведения реанимационных мероприятий.

Эталон ответа к задаче № 3

У пациента развился приступ бронхиальной астмы. Диагноз поставлен на основании удушья, характерного вынужденного положения, экспираторной одышки, частоты дыхательных движений (38 в мин), сухих свистящих хрипов, слышных на расстоянии.

Алгоритм оказания неотложной помощи:

- позвать на помощь через третье лицо;
- расстегнуть стесняющую одежду, обеспечить доступ свежего воздуха;

- при наличии у пациента карманного дозированного ингалятора организовать прием препарата (1–2 вдоха) сальбутамола или беротека, новодрина, бекотида, бекломета и др. для снятия спазма гладкой мускулатуры бронхов:

- обеспечить венозный доступ ввести внутривенно 2,4%-ный раствор эуфиллина 10 мл, при необходимости преднизолон 90–120 мг.

Студент демонстрирует правила пользования карманным дозированным ингалятором.

Эталон ответа к задаче № 4

У пациентки, страдающей сахарным диабетом, развилась гипергликемическая кома, о чем свидетельствуют объективные данные: отсутствие сознания, дыхание по типу Куссмауля, явления дегидратации (снижение мышечного тонуса и тонуса глазных яблок), характерный запах ацетона в выдыхаемом воздухе, снижение артериального давления.

Алгоритм оказания неотложной помощи:

- позвать на помощь через третье лицо;
- обеспечить проходимость дыхательных путей и контроль за состоянием пациента (артериальное давление, пульс, частота дыхательных движений), а при необходимости начать реанимационные мероприятия по протоколу ABC;

- обеспечить венозный доступ и начать инфузию 0,9%-ного раствора натрия хлорида или буферного кристаллоидного раствора (трисоль, дисоль, хлосоль, ацесоль);

- провести экспресс тест уровня гликемии;

- ввести внутривенно и (или) подкожно инсулин;
- подготовиться к транспортировке пациентки в отделение интенсивной терапии.

Студент демонстрирует технику исследования пульса и измерения АД.

Эталон ответа к задаче № 5

У пациента в ответ на введение местного анестетика развился анафилактический шок, о чем свидетельствует беспокойство, чувство стеснения в груди, слабость, головокружение, АД 80/40 мм рт. ст., пульс 120 уд/мин, слабого наполнения.

Алгоритм оказания неотложной помощи:

- уложить пациента с опущенной головой, придать возвышенное положение нижним конечностям с целью притока крови к головному мозгу; расстегнуть стесняющую одежду и обеспечить проходимость дыхательных путей, доступ свежего воздуха (при возможности наладить кислородотерапию) и позвать на помощь через третье лицо (работа в команде позволяет решать несколько задач одновременно);
- при необходимости приступить к реанимационным мероприятиям по протоколу АВС.
- обколоть место инъекции 0,1%-ным раствором адреналина с целью снижения скорости всасывания аллергена;
- обеспечить венозный доступ и ввести внутривенно 0,1%-ный раствор адреналина 0,5 мл;
- осуществлять контроль за состоянием пациента (АД, ЧД, пульс);
- положить на место инъекции пузырь со льдом;
- начать инфузию 0,9%-ного раствора хлорида натрия в объеме до 20 мл/кг;
- ввести внутривенно 250 мг метилпреднизолона;
- ввести внутривенно антигистаминные препараты с целью десенсибилизации (2 % раствор супрастина или 2 % раствор пипольфена или 1 % раствор димедрола);
- подготовиться к транспортировке пациента в отделение интенсивной терапии;

Студент демонстрирует технику определения функции внешнего дыхания и кровообращения.

Репозиторий БГМУ

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. *Анестезиология* и реаниматология : учеб. / под ред. О. А. Долиной. 3-е изд., перераб. и доп. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2006. 576 с.
2. *Детская анестезиология* и реаниматология / под ред. В. А. Михельсона. М. : Медицина, 2001. 450 с.
3. *Сердечно-легочно-мозговая реанимация* : учеб.-метод. пособие / О. Т. Прасмыцкий [и др.]. Минск : БГМУ, 2002.

Дополнительная

4. *Интенсивная терапия* : пер. с англ. доп. / гл. ред. А. И. Мартынов. М. : ГЭОТАР-Медицина, 1998. 640 с.
5. *Курек, В. В.* Руководство по неотложным состояниям у детей / В. В. Курек, А. Е. Кулагин. М. : Мед. лит., 2008. 464 с.
6. *Основы интенсивной терапии и анестезиологии в схемах и таблицах* : учеб. пособие / под ред. М. Ю. Кирова, В. В. Кузькова. 4-е изд., перераб. и доп. Архангельск : Северный государственный медицинский университет, 2014. 240 с.

Внешний вид пациентов с различными клиническими вариантами анафилактического шока



Рис. 1. Внешний вид пациента с типичным вариантом АШ



Рис. 2. Внешний вид пациента с церебральным вариантом АШ



Рис. 3. Внешний вид пациента с абдоминальным вариантом АШ



Рис. 4. Внешний вид пациента с гемодинамическим вариантом АШ



Рис. 5. Внешний вид пациента с асфиксическим вариантом АШ

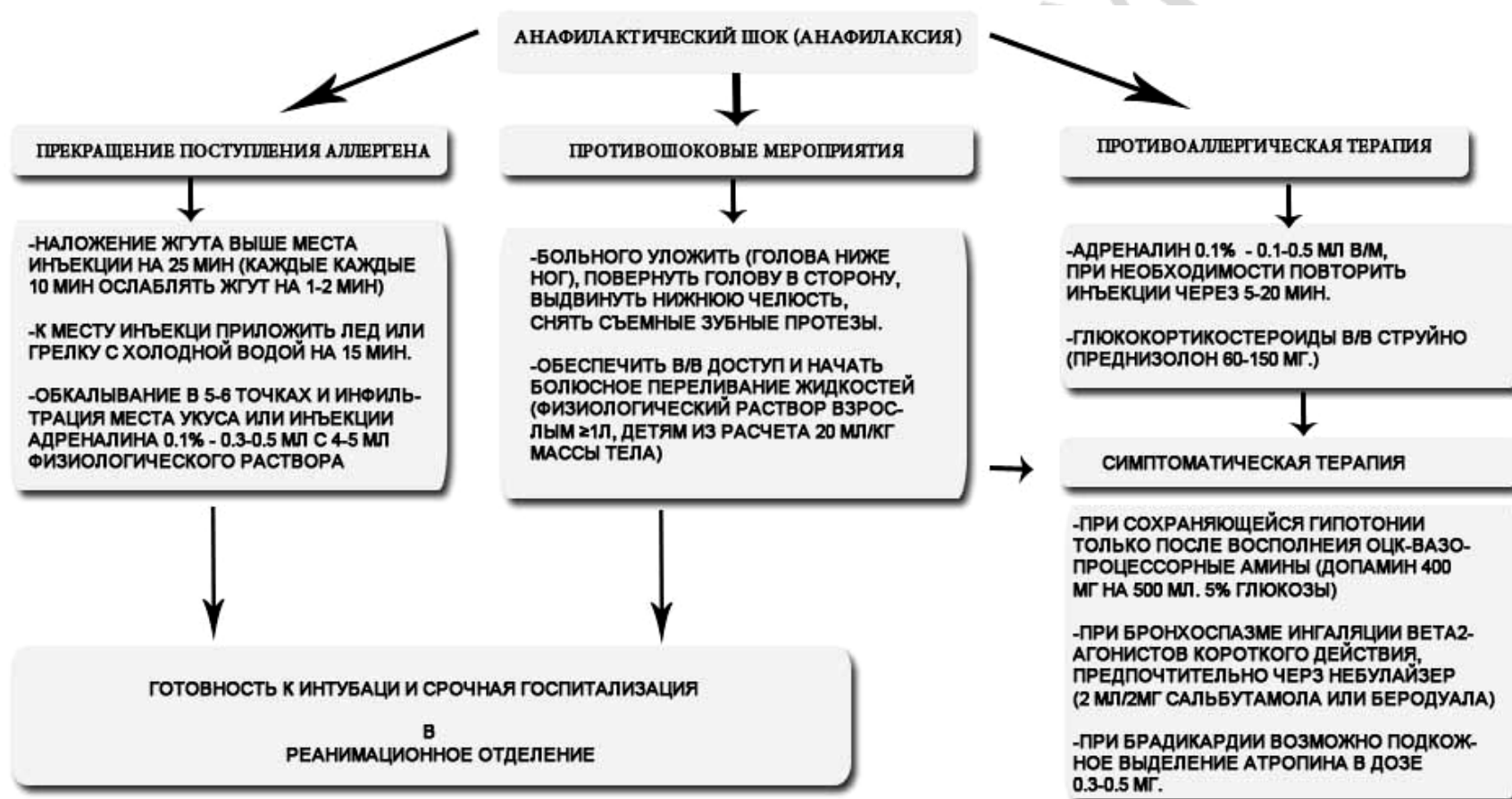


Рис. 6. Внешний вид пациента с анафилаксией, вызванной физической нагрузкой

Репозиторий БГМУ

Схема алгоритма основных действий при анафилактическом шоке

Репозиторий ВГМУ



Особенности анафилактического шока при анестезии

Оценить точно частоту встречаемости анафилактического шока при анестезии не представляется возможным. По данным ряда исследований, может варьировать от 1 : 3 500 до 1 : 20 000 анестезий. Тяжелых последствий АШ во время анестезии можно избежать, если своевременно его распознать и выполнить ранние и адекватные лечебные мероприятия.

Следует помнить, что диагностика может быть затруднена, поскольку гипотензия, бронхоспазм и гиперемия могут быть вызваны другими причинами. Этими причинами являются: применяемые при анестезии гистаминолибераторы (сукцинилхолин, атракуриум, тиопентал натрия); местные анестетики могут спровоцировать вазодилатацию и гипотензию, а кожные проявления бывает трудно заметить из-за того, что пациент укрыт операционным бельем. Однако до 90 % случаев анафилаксии проявляется в первые минуты после индукции анестезии и обусловлены введенными внутривенно лекарственными средствами. При возникновении внештатной ситуации анестезиологу необходимо незамедлительно исключить другие причины: нарушение работы аппаратуры, смещение воздуховода и т. п.

Алгоритм действия при АШ во время анестезии:

Первичные мероприятия:

1. Прекратить введение предположительного аллергена.
2. Проконтролировать проходимость дыхательных путей и обеспечить подачу 100 % кислорода.
3. Позвать на помощь (через третье лицо).
4. Опустить головной конец операционного стола.
5. При необходимости приступить к реанимационным мероприятиям по протоколу ABCDE.
6. Ввести внутривенно адреналин 50 мкг (у детей — 1 мкг/кг).
7. Наладить инфузию 0,9 % раствора натрия хлорида (или иного допустимого кристаллоидного раствора) в объеме 20 мл/кг.

8. При тяжелой гипотензии и бронхоспазме повторно ввести адреналин и обеспечить титрование адреналина в дозе 0,02–0,08 мкг/кг мин.

Обследование. Произвести забор крови для исследования триптазы тучных клеток и гемостаза.

Отсроченные исследования: аллергологическая и иммунологическая диагностика.

Последующее лечение не отличается от действий при АШ в других условиях и проводится в отделении интенсивной терапии.

Репозиторий БГМУ

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений.....	3
Мотивационная характеристика темы.....	4
Введение	6
Этиология анафилактического шока	7
Патогенез и клиническая физиология анафилактического шока.....	8
Физиология кровообращения и шок.....	8
Патогенез анафилактического шока.....	12
Патоморфологические изменения, характерные для анафилактического шока	14
Клиническая картина и диагностика	15
Проявления анафилактического шока.....	15
Клинические варианты	16
Варианты течения.....	17
Диагностика	18
Интенсивная терапия.....	19
Профилактика	22
Заключение.....	22
Самоконтроль усвоения темы	23
Литература.....	28
Приложение 1	29
Приложение 2.....	30
Приложение 3.....	31