РЕГИОНАЛЬНЫЙ ЦЕНТР МЕДИЦИНСКОЙ ПРОФИЛАКТИКИ МЗ НСО
Новосибирский государственный медицинский университет

В. А. ФОМИЧЕВ

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК И АНАФИЛАКТОИДНЫЕ РЕАКЦИИ

Учебное пособие для врачей

НОВОСИБИРСК
2014

РЕГИОНАЛЬНЫЙ ЦЕНТР МЕДИЦИНСКОЙ ПРОФИЛАКТИКИ МЗ НСО
Новосибирский государственный медицинский университет

В. А. ФОМИЧЕВ

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК И АНАФИЛАКТОИДНЫЕ РЕАКЦИИ

Учебное пособие для врачей

НОВОСИБИРСК
2014

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК – ВИД АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ НЕМЕДЛЕННОГО ТИПА, ВОЗНИКАЮЩЕЙ ПРИ ПОВТОРНОМ КОНТАКТЕ ОРГАНИЗМА С АЛЛЕРГЕНОМ.

Анафилактический шок характеризуется быстрым снижением АД, температуры тела, повышением проницаемости сосудов, спазмом гладкомышечных органов и расстройствами ЦНС.

Для развития истинного анафилактического шока необходим повторный контакт организма с **антигеном**. Антигены это вещества, которые распознаются антителами и Т-лимфоцитами. **Существуют полные антигены и гаптены**. Полные антигены сами вызывают иммунный ответ, и синтез иммуноглобулина Е. Они имеют белковую природу (антигены пыльцы, сыворотки животных и т.д.).

Гаптены – низкомолекулярные вещества, которые становятся антигенами после образования комплекса с тканевым или сывороточным белком человека.

Антитела – это иммунные глобулины, объединяющиеся способностью соединяться с антигенами, способствовавшими их выработке.

СТАДИИ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ.

Контакт с аллергеном – синтез иммуноглобулина Е – фиксация его на поверхности тучных клеток – повторный контакт с тем же антигеном – связывание антигена с иммуноглобулина Е на поверхности тучных клеток – высвобождение целого ряда медиаторов – биологически активных веществ (БАВ) из тучных клеток и реализация их эффектов.

ЭФФЕКТЫ МЕДИАТОРОВ АНАФИЛАКТИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ

ГИСТАМИН	Расширяет сосуды, повышает проницаемость капилляров, сужает бронхи
ЛЕЙКОТРИЕНЫ	Сужают коронарные сосуды и бронхи, повышают проницаемость капилляров
ПРОСТОГЛАНДИНЫ	Вызывают бронхоспазм, легочную гипертензию, расширение сосудов, повышение проницаемости капилляров
КОНИНЫ	Повышают проницаемость капилляров, расширяют сосуды
ФАКТОР АКТИВАЦИИ ТРОМБОЦИТОВ	Вызывают агрегацию тромбоцитов и лейкоцитов, бронхоспазм, повышение проницаемости капилляров

Симптомы анафилактического шока развиваются внезапно. Иногда в первые секунды контакта с антигеном, иногда в течение 15-20 минут, редко это занимает большее время. Из-за массивного высвобождения БАВ развертывается резкая гиповолемия. В результате нарушения проницаемости мембран развиваются отеки, особенно в легких и головном мозге. А, учитывая изменения свертываемости крови, это приводит к петехиальным кровоизлияниям в жизненно-важных органах. В этой связи наблюдается гемоконцентрация и снижение объема циркулирующей крови (ОЦК).

Возникает ларингоспазм и бронхоспазм, что в сочетании с отеком реализует экспираторное закрытие дыхательных путей и гипоксию, усиливающую повреждение мембран.

Далее проявляются спастические сокращения кишечника, мочевого пузыря и матки, с соответствующими проявлениями.

Выделяют 4 стадии анафилактического шока (аналогично и другим формам шока) по гемодинамическим критериям.

ЕСЛИ СОГЛАСНО ЭТИМ КРИТЕРИЯМ ПРИЗНАКОВ ШОКА НЕТ, ТО ТАКОЕ СОСТОЯНИЕ РАСЦЕНИВАЕТСЯ КАК АНАФИЛАКТИЧЕСКАЯ (АНАФИЛАКТОИДНАЯ) РЕАКЦИЯ.

Различают и клинические формы шока по выраженности проявлений поражений тех или иных систем организма (клинические «маски»). Это гемодинамическая форма (острые расстройства параметров гемодинамики), асфиктическая форма, абдоминальный вариант (диспептические нарушения), церебральная форма (чаще у стариков, преобладают расстройства ЦНС). На развитие той или иной формы анафилактического шока, несомненно, влияет способ поступления антигена в организм человека.

В случаях, когда антиген поступает с пищей, часто клинические проявления начинаются с диспептических расстройств. При парентеральном введении на месте введения может регистрироваться крапивница, зуд. При попадании антигена ингаляционным путем первые признаки анафилактического шока: ринит, сдавление в груди, кашель, нарушения дыхания.

АНАФИЛАКТОИДНЫЕ РЕАКЦИИ ряд авторов определяет, как непорсредственное генерализованное проявление гиперчуствительности к антигену. При этом не участвует иммуноглобулин Е, и реакция может развиться при первом контакте с аллергеном. Клинические проявления схожи с манифестацией анафилактического шока из-за схожести медиаторов, но менее тяжело протекают. Но спектр псевдоаллергенов более широк и включает даже антигистаминные средства. Но различия в этиопатогенезе анафилактических и анафилактоидных реакций не предполагают больших различий в клинике (хотя анафилактоидные реакции протекают менее тяжело) и интенсивной терапии.

Анафилактические и анафилактоидные реакции могут развиваться на применение барбитуратов, антибиотиков, местных анестетиков, опиоидов, крови и ее компонентов, объемзамещающих растворов, йодированных контрастов, витаминов группы В, сульфаниламидов, салицилатов, препаратов, имеющих белковое происхождение. Часты реакции на латекс.

Немедикаментозные случаи анафилаксии возникают при приеме в пищу земляники, цитрусовых, шоколада, ракообразных, меда, орехов, грибов, молока, яиц. Возможно их развитие при укусах насекомых и ядовитых беспозвоночных.

Симптоматика анафилактического шока более-менее очерчена. Регистрируется головокружение, слабость, нарушение сознания, тахикардия, аритмия, артериальная гипотония, легочная гипертензия, отек легких, коллапс и даже остановка сердца. Со стороны дыхательной системы затруднение дыхания, удушье, кашель, бронхо- ларингоспазм, отек гортани, гипоксемия, цианоз, отек легких. Со стороны кожи зуд, жжение, покраснение, крапивница, отек Квинке. Со стороны органов пищеварения: абдоминальные спазмы, тошнота, рвота, понос.

Причинами смерти при анафилактических и анафилактоидных реакциях может быть острая дыхательная и циркуляторная недостаточность, острый отек головного мозга с кровоизлияниями, тромбоз коронарных и мозговых артерий. На 2-е сутки и позже угрозу для жизни представляют прогрессирование васкулита, пневмонии, печеночно-почечной недостаточности, токсико-аллергический эпидермальный некролиз. В отсроченном периоде возможны органные дисфункции в виде гепатита, гломерулонефрита, миокардита, артритов.

Правильно поставить диагноз помогает правильно собранный аллергический анамнез, клиническая картина, причинно-следственная связь в развитии синдрома. Оценка уровня триатазы тучных клеток малоинформативна. Иммунологические исследования специфических антител в крови больного информативны, но требуют немало времени и средств. В острый период они малоприемлемы.

Стандарт интенсивной терапии анафилактического (анафилактоидного) шока отработан.

МЕРОПРИЯТИЯ НЕМЕДЛЕННОЙ ТЕРАПИИ

1. Прекращение введения предполагаемого аллергена.

2. В случае парентерального введения антигена или укуса живых организмов необходимо выше места внедрения наложить венозный жгут. В дальнейшем можно обколоть место введения раствором адреналина 0,1%-0,5 в 5 мл физиологического раствора или применить холод для замедления всасывания.

3. Обеспечение проходимости дыхательных путей и оксигенотерапия. Для этого, возможно, придется выполнить тройной прием Сафара:

В положении на спине переразгибают голову в шейно-затылочном сочленении;

Выводят вперед и вверх нижнюю челюсть;

Открывают рот и вводят воздуховод.

При отеке глотки и гортани по показаниям трахеостомия или коникотомия.

4. Освоить венозный доступ.

Введение прессорных аминов.

Адреналин 0,1%-0,5 внутривенно с интервалами в 5-10 минут. При необходимости внутривенно капельно. При умеренно выраженном анафилактическом шоке возможно внутримышечное введения одной дозы адреналина.

Прессорные амины угнетают высвобождение медиаторов воспаления из тучных клеток и базофилов, купируют бронхоспазм, повышают сниженное артериальное давление, восстанавливают коронарный и мозговой кровоток.

Если болюсное введение симпатомиметиков и инфузионная терапия не дали желаемых гемодинамических результатов. То внутривенно капельно применяют адреналин со скоростью 2-4 мкг/мин, норадреналин 4-8 мкг/ мин или допмин 3-6 мкг/кг в мин с постепенным уменьшением дозы. Длительность и темп применения определяются показателями гемодинамики.

5. Введение инфузионных сред.

Для коррекции гиповолемии используют струйно-капельное введение в начале кристаллоидных растворов (Рингера, стрерофундин и др.) Гипертонические растворы кристаллоидов исключены, так как могут усилить отечный синдром из-за повышенной проницаемости мембран. Коллоидные препараты также могут спровоцировать этот эффект, но приходится их применять, так как одними солевыми растворами не добиться нужного эффекта ликвидации гиповолемии и стабилизации показателей гемодинамики. Следует помнить, что наименьшим «аллергизирующим» эффектом обладает группа гидроксиэтилкрахмала. И в данном случае показания для применения среднемолекулярных (гемохес, хайес-стерил и т.д.) и крупномолекулярных (волекам) препаратов из этой группы. По данным американских исследователей 2 литра быстрой инфузии обеспечивают некоторую стабилизацию в состоянии больного и можно оценить ситуацию.

МЕРОПРИЯТИЯ ДАЛЬНЕЙШЕЙ ТЕРАПИИ

1. Введение кортикостероидов.

Доза зависит от тяжести и причины шока, препараты вводятся внутривенно. Начальные дозы дексаметазон 8-32 мг, целестон 8-32 мг или метил преднизолон 80-160 мг. В дальнейшем дозирование по эффекту.

2. Введение эуфилина.

Проводится для блокады высвобождающихся БАВ, расширения бронхов. Эуфилин применяется для купирования бронхоспазма, если его не удалось ликвидировать адреномиметиками. Препарат применяется в нагрузочной дозе 5-6 мг/кг в течение 20 минут с последующей инфузией 0,5-0,9 мг/кг/час. Препарат провоцирует нарушения сердечного ритма. Несколько более безопасно в этом плане применение аминофилина в той же дозе. Бронхолитическим эффектом обладает также сальбутамол: нагрузочная доза 250 мкг внутривенно, поддерживающая - 5-20 мкг/мин внутривенно. Следует помнить, что все перечисленные препараты снижают артериальное давление в той или иной степени.

3. Введение антигистаминных средств.

Вводить препараты целесообразно в начале развития шока, если АД не ниже 90/60 мм рт. ст. ИВЛ, сердечно-легочная реанимация проводятся по показаниям.

4. Если реакция развилась на введение пенициллина, необходимо введение 1 млн. ЕД пенициллиназы.

В зависимости от клинического течения шока и состояния больного проводится симптоматическая терапия.

Для профилактики анафилактических состояний необходимо тщательно собирать аллергологический анамнез у пациента. По возможности избегать полипрагмазии. Помнить, что частой причиной аллергических проявлений бывает контакт с латексом.

ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА

1. Прекращение введения антигена.
2. Обеспечение проходимости дыхательных путей, ИВЛ по показаниям
3. Венозный доступ.
4. Введение симпатомиметиков.
5. Инфузионная терапия.
6. Введение глюкокортикоидов.
7. Применение антигистаминных средств

ЛИТЕРАТУРА

1. Клиническая иммунология и аллергология: пер. с англ./под ред. Г.Лолори-мл.- М.:Мед., 1990.-806 с.
2. Леви Дж. Х. Анафилактические реакции при анестезии и интенсивной терапии: пер. с англ. – М.: Мед., 1990.- 176 с.
3. Лопатин А.С. Лекарственный анафилактический шок. / М.: Мед., 1983.- 160 с.
Основы анестезиологии и реаниматологии: учебное пособие /под ред. В.Н. Кохно.- 3 изд. -Н-ск, НГМУ, 2013.- С 261-275.