

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Северо-Осетинская государственная
медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской
Федерации**

Кафедра Анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии

Зав. кафедрой

РЕФЕРАТ

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

Выполнил

План реферата:

1. Определение анафилактического шока.
2. Этиология и патогенез.
3. Клиническая картина.
4. Диагноз и дифференциальный диагноз.
5. Лечение.
6. Профилактика.

Анафилактический шок (АШ) - острая аллергическая реакция гиперчувствительности немедленного типа (ГНТ) возникающая при повторном введении в организм аллергена и характеризующаяся стремительным развитием несоответствия между ОЦК и емкостью сосудистого русла

Доза аллергена не имеет решающего значения.

Смерть может наступить в течение нескольких минут при явлениях асфиксии, тяжелого поражения почек, печени, ЖКТ, сердца и др. органов.

Этиология.

АШ может развиваться при введении в организм лекарственных препаратов, применении методов специфической диагностики и гипосенсибилизации, как проявление инсектной аллергии (преимущественно на ужаление перепончатокрылыми) и очень редко при пищевой аллергии. Среди лекарственных препаратов чаще всего АШ вызывают антибиотики, сульфаниламиды, анальгетики, витамины, различные белковые препараты.

Патогенез.

Аллергическая реакция немедленного типа реализуется с участием главным образом IgE, кроме того в развитии аллергии могут принимать участие и субпопуляции IgG. Однако их патогенетический вклад, значительно меньше, чем IgE.

Первичный контакт аллергена с клетками иммунокомпетентной системы организма сопровождается выработкой антител. Последние фиксируются на поверхности тучных клеток и базофилов, цитолемма которых имеет наибольшее кол-во IgE рецепторов. Считают, что некоторое число этих, а также IgG - рецепторов имеется на поверхности тромбоцитов, макрофагов, клеток гладкомышечной ткани и др.

Повторное попадание в организм того же аллергена сопровождается его взаимодействием с АТ, уже фиксированными на мембранах базофилов, тучных и др. клеток. Это обуславливает активацию указанных клеток и секрецию ими синтезированных ранее и вновь образующихся медиаторов аллергии: гистамина, серотонина, кининов, лейкотриенов, простагландинов, протеаз и др. Реализация эффектов прямого повреждения клеток-мишеней и выделяемых ими медиаторов обуславливает повышение проницаемости мембран клеток, стенок сосудов, отек тканей, сокращение мышечных клеток сосудов, тканей и органов, гиперсекрецию желез, раздражение нервных рецепторов.

В развитии аллергической реакции обычно наблюдаются 3-и стадии: I - иммуногенная (или сенсибилизация), II - патохимическая (образование, активация и реализация эффектов медиаторов аллергии), и III - патофизиологическая (проявления аллергической реакции, ее клиническая манифестация).

I стадия. Иммуногенная стадия начинается с момента первого контакта аллергена с клетками иммунной системы и заключается в инициации ответа. При этом развивается состояние сенсибилизации, т.е. повышенной чувствительности организма к данному аллергену. Это состояние характеризуется образованием специфических антител или сенсибилизированных (активных) лимфоцитов к определенному АГ и взаимодействию их.

II стадия. После взаимодействия образовавшихся специфических АТ или сенсibilизированных лимфоцитов с АГ начинается патохимическая стадия развития аллергической реакции. Образование комплекса аллерген-антитело в сенсibilизированном организме вызывает ряд изменений в тканях и жидких средах. В самом общем виде эти изменения заключаются в активации клеточных и сывороточных протеолитических и липолитических ферментов, в развитии физико-химических изменений белков плазмы крови, в освобождении клетками крови и тканей гистамина, серотонина, простагландинов и др. медиаторов аллергии, а также в образовании ряда новых веществ.

III стадия. Образующиеся при алергизации организма гуморальные антитела и иммунонуклеары-киллеры, специфически взаимодействуя с АГ, оказывают прямое или опосредованное повреждающее влияние на различные клеточно-тканевые элементы.

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ АШ.

- генерализованный;
- асфиксический;
- гемодинамический;
- абдоминальный;
- церебральный.

Для генерализованной формы характерно острое возникновение равнозначной интенсивности тяжелых нарушений сосудистого тонуса с ведущим синдромом коллапса, дыхательной недостаточности с бронхоспазмом и отеком легких, расстройств сознания с вегетативно-сосудистым и судорожным синдромами, с последующим депонированием крови во внутренних органах, гиповолемией, нарушениями микроциркуляции. Степень выраженности этих нарушений обуславливает тяжесть и исход шока.

При асфиксическом варианте АШ в клинической картине преобладает ОДН, обусловленная отеком слизистой оболочки гортани с частичным или полным закрытием ее просвета, бронхоспазмом, отеком легкого и гипоксией. Тяжесть состояния и прогноз определяются степенью дыхательной недостаточности.

Гемодинамический вариант шока характеризуется наличием симптомов острого нарушения сосудистого тонуса. Ведущим симптомом является сосудистая недостаточность с резкой артериальной гипотензией и коллапсом, вегетативно-сосудистыми изменениями и гиповолемией.

При абдоминальном варианте АШ появляются симптомы острого живота (бледность, частый пульс, низкое АД, холодный пот, резкая боль в надчревной области, признаки раздражения брюшины). У больных наблюдается неглубокое нарушение сознания, отсутствие выраженного бронхоспазма, дыхательной недостаточности.

Церебральный вариант сопровождается значительным нарушением функций вегетативной и ЦНС. Возникают симптомы психомоторного возбуждения, страха, нарушения сознания, судороги, дыхательная аритмия, вегетативно-сосудистые расстройства, менингеальные синдромы. При неосложненном течении этого варианта шока под влиянием

противошоковой терапии признаки поражения НС быстро купируются. Более тяжелое течение сопровождается отеком и набуханием головного мозга. Летальный исход (как и при предыдущем варианте шока) связано с неправильной диагностикой и не своевременно начатой противошоковой терапией.

СХЕМА ЛЕЧЕНИЯ.

Одновременно на месте возникновения шока: прекратить введение лекарственного препарата.

Наложить жгут на артерию выше места введения лекарственного препарата, если он вводился в конечность.

Положить больного на спину, опустить и запрокинуть назад его голову, поднять ноги, очистить верхние дыхательные пути.

В/м ввести 0.5 мл 0.1% р-ра адреналина

В/м ввести преднизолон из расчета 1-3 мг/кг массы тела больного

В/м ввести 1 - 2 мл 2% р-ра супрастина; через 5 мин

В/в капельно ввести 0.25 - 0.5 мл 0.1% р-ра адреналина в 10 мл физ.

р-ра; через 5 мин

В/в кап. (при отсутствии эффекта) ввести 0.2 г (5мл) дофамина в 5%

р-ре глюкозы или 1 - 2 мл 0.2% р-ра норадреналина в 250 мл физ. р-ра

В/в кап. ввести 3 - 5 - 10 мг/кг массы тела больного преднизолона; через

10 мин

В/в кап. ввести 0.5 - 1.0 мг/кг массы тела больного супрастина.

При выраженном бронхоспастическом синдроме показан эуфиллин: 10 мл 2.4% р-ра в/в.

После выведения больного из острого состояния парентерально вводят гидрокарбонат натрия, 5% р-р глюкозы; кортикостероиды и антигистаминные препараты, продолжают оксигенотерапию и наблюдают за больным ввиду возможности рецидива АШ.