ФГАОУ ВПО Северо-Восточный федеральный университет им. М. К. Аммосова

Медицинский институт

Кафедра пропедевтической и факультетской терапии с эндокринологией и ЛФК

Реферат

Лечение анафилактического шока и отёка Квинке

Выполнил: Яковлев Н.Ю. ЛД 303-2

Проверил: Карелин А.П

к.м.н., доцент

Якутск 2015 г.

Анафилактический шок (АШ) - острая системная реакция сенсибилизированного организма на повторный контакт с аллергеном, развивающаяся по первому типу аллергических реакций, это угрожающее жизни, остро развивающиеся состояние, сопровождающееся нарушением гемодинамики и приводящее к недостаточности кровообращения и гипоксии всех жизненно важных органов.

С современных позиций анафилаксия (в России чаще применяют термин «АШ») рассматривается как синдром с различным патогенезом, степенью тяжести и клиническими проявлениями. Чаще всего она опосредована иммунными механизмами с участием Ig E. Если реакция не вызвана взаимодействием антиген-антитело, то ее считают анафилактоидной.

Эпидемиология За последние 3-5 лет частота смертельного АШ составляет в год 0,4 случая на 1 млн. населения. Частыми причинными факторами, вызывающими АШ, являются пенициллин и ужаление перепончатокрылыми. Несмертельные анафилактические реакции в результате применения пенициллина отмечены у 11 0,7 -10 % лиц, в то время как смертельный АШ - у 0,002 %, что составляет 1 смертельный исход на 7,5 млн. инъекций пенициллина. При использовании рентгеноконтрастных средств (РКС) отмечается около 9 смертельных исходов на 1 млн. урографических исследований.

Этиология Наиболее частой причиной анафилаксии являются лекарственные средства, а также ряд пищевых продуктов. Среди лекарственных препаратов, вызывающих АШ, наибольшее значение имеют b-лактамные антибиотики, сыворотки (лечебные при инфекционных заболеваниях: антитоксическая противодифтерийная, противостолбнячная, противоботулиническая), вакцины, ферменты, гормоны. При проведении курсов активной иммунизации АШ встречается редко (анафилактические реакции описаны при введении противогриппозной, коклюшной, тифозной вакцины, столбнячного и дифтерийного анатоксина). Многие вакцины, включая вакцины против кори, паротита, краснухи, гриппа, желтой лихорадки, бешенства, выращиваются на куриных эмбрионах. Часть анафилактических реакций, описанных при использовании таких вакцин, связана с повышенной чувствительностью к аллергенам куриных яиц, однако не исключено, что значение этого фактора преувеличено, тем более, что вакцинные препараты содержат немало других потенциально аллергенных продуктов, например, антибиотики и белковые примеси. Описаны случаи анафилактических реакций на прием пищевых продуктов. Анафилаксию чаще всего вызывают лесные орехи (94% случаев фатальной анафилаксии, зарегистрированной в США), крабы, рыба, молоко (необработанное), гречиха, белок яйца, рис, цитрусовые и др. У всех этих продуктов доказано наличие Ig E антител и их участие в развитии анафилактической реакции. С участие Ig E антител протекают анафилактические реакции на ужаление насекомых, особенно отряда перепончатокрылых - ос, пчел, шмелей, огненных муравьев. Вероятно, что аллергенная активность связана с ферментами гиалуронидазой и фофолипазой А, составляющей 20 % твердой части яда

Патогенез Анафилаксия, вызванная Ig E-опосредованными механизмами, относится к аллергическим реакциям немедленного типа и характеризуется высвобождением различных медиаторов воспаления (гистамин, цистеиновые лейкотриены, тромбоцитактивирующий фактор, ПГ D2 и т.д.) из дегранулированных базофилов и тучных клеток. Высвобождаемый из тучных клеток гистамин активирует H1 и H2- рецепторы. Активация гистаминовых рецепторов 1-го типа вызывает зуд кожи, тахикардию, бронхоспазм и 12 риннорею, тогда как H1 и H2- рецепторов головную боль, гипотензию, гиперемию, гастроинтестинальные симптомы. Степень тяжести анафилаксии связывают также с уровнем высвобождаемой из тучных клеток триптазы; повышение уровня оксида азота (NO) способствует появлению бронхоспазма, вазодилятации. В анафилаксии участвуют также каликреиновая, комплементарная системы.

Клиника Системные аллергические реакции практически всегда наблюдаются в течение 3 часов с момента контакта с предполагаемым причинным фактором; более тяжелые реакции обычно протекают гораздо быстрее. Отсроченное развитие симптомов указывает на другие нозологии (например, на сывороточную болезнь). В 20-30 % случаев анафилаксия может рецидивировать через 8-12 часов после первого эпизода. Исследователи отмечают, что при бифазном течении анафилаксии, второй эпизод клинически не отличается от первого, но требует использования достоверно больших доз адреналина. Поскольку жизнеугрожающие симптомы анафилаксии могут рецидивировать, больных следует наблюдать в течение 24 часов после первых проявлений заболевания. Клинические проявления анафилаксии связывают с «шоковым органом», в котором происходят иммунологические реакции, с уровнем химических медиаторов, высвобождаемых из эффекторных клеток, повышенной чувствительностью рецепторных образований к этим веществам. У человека наиболее часто «шоковыми органами» становятся кожа, легкие, сердце, что клинически проявляется крапивницей, отеком гортани, дыхательной и сердечной недостаточностью, циркуляторным коллапсом. Анафилаксия характеризуется такими симптомами, как диффузная эритема, сыпь, крапивница и/или ангионевротический отек, бронхоспазм, ларингоотек, гипотензия и/или кардиальная аритмия. У больного могут наблюдаться другие признаки - тошнота, рвота, головная боль, потеря сознания.

Выделяют 4 степени тяжести АШ по выраженности гемодинамических нарушений:

степень - незначительное нарушение гемодинамики, АД ниже нормы на 30-40 мм.рт.ст. В клинике беспокойство, страх, чувство жара, боли за грудиной, шум в ушах, кашель. Легко поддается противошоковой терапии.

степень АШ - систолическое АД 90-60 мм.рт.ст, диастолическое АД -40 мм.рт.ст. В клинике признаки асфиксии, бронхоспазма, рвота, непроизвольная дефекация, мочеиспускание.

степень АШ - систолическое АД 60-40 мм.рт.ст., диастолическое АД не определяется, пульс нитевидный, противошоковая терапия малоэффективна.

степень АШ - развивается стремительно, больной теряет сознание, АД не определяется, дыхание в легких не выслушивается, эффект противошоковой терапии отсутствует.

Лабораторные данные Анафилактические и анафилактоидные реакции диагностируются преимущественно по клинической картине и эффективности терапии. Однако, при необходимости, верификации диагноза анафилаксии могут помочь исследования медиаторов тучных клеток.

Определение триптазы в сыворотке крови. Триптаза является медиатором, высвобождаемым после активации тучной клетки. С учетом того, что период полужизни триптазы составляет 2-4 часа, концентрация обычно достигает максимума в течение 1-2 часов от начала реакции, и оптимальным временем для взятия крови являются первые 6 часов с момента начала анафилаксии.

Уровень гистамина и его метаболитов может быть повышенным в течение нескольких часов после анафилаксии; возможно измерение его в моче в течение суток.

Гистамин плазмы. Период полужизни гистамина в плазме крови находится в пределах 2 мин, что ограничивает возможность использования данного показателя для подтверждения диагноза анафилаксии.

Дифференциальный диагноз У больных с анафилаксией необходимо иметь в виду ряд распространенных заболеваний, особенно сопровождающихся острой гипотензией, потерей сознания, одышкой. Дифференциальную диагностику проводят с:

гиповолемическим шоком (причины - кровопотеря, обезвоживание);

кардиогенным шоком (причина - инфаркт миокарда);

вазогенным шоком (основные причины - сепсис, послеоперационное состояние, панкреатит, травма, острая надпочечниковая недостаточность); - сердечной аритмией;

гипогликемической реакцией на инсулин;

ТЭЛА;

судорожным синдромом, истерией;

«приливными рекциями» при карциноидном и постменопаузальном синдроме;

системным мастоцитозом (пигментная крапивница), чаще всего проявляется скоплением тучных клеток в коже;

синдромом «дисфункции голосовых связок»;

синдромом Мюнгаузена, который проявляется повторными эпизодами анафилаксии. Такие пациенты или симулируют симптомы анафилаксии или намеренно и тайно самостоятельно принимают «виновный» фактор, к которому у них аллергия;

наследственным ангионевротическим отеком.

Вазовагальные реакции часто возникают после венепункции, инъекции или других болезненных манипуляциях, иногда при чрезвычайном эмоциональном напряжении. У пациентов отмечается внезапная бледность, потливость, тошнота, гипотензия. Важно, что кожные и респираторные симптомы отсутствуют, но регистрируется брадикардия (в отличие от тахикардии при анафилаксии).

противошоковый противоаллергический сыворотка кровь

Неотложные мероприятия при АШ

В соответствии Приказа Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 20.12.2012г. №1079 Н «Об утверждении стандарта скорой медицинской помощи при анафилактическом шоке»

Общие рекомендации: - прекратить поступление аллергена в организм: наложение жгута выше места инъекции; обкалывание в 5-6 точках и инфильтрация места укуса или инъекции адреналина - 0,3-0,5мл 0,1% р-ра с 4-5 мл физ. р-ра);

уложить больного, повернуть голову в сторону, выдвинуть нижнюю челюсть;

при остановке дыхания и кровообращения проводят сердечно-легочную реанимацию.

Противошоковая и противоаллергическая терапия:

. При АШ препаратом 1-й линии является адреналин. Вводят 0,1% р-ра адреналина в/м в дозе 0,2-0,5 мл, детям - 0,01 мл/кг, но не более 0,5 мл. При необходимости повторяют каждые 5-20 мин.

. Болюсное введение жидкости (взрослым 1 л физ. р-ра, детям из расчета 20 мл/кг).

. При нестабильной гемодинамике и ухудшении состояния больного адреналин (1 мл 0,1% р-ра) разводят в 100 мл. физ.р-ра и вводят в/в как можно медленнее, под контролем ЧСС и АД (САД поддерживать на уровне боле 100 мм.рт.ст.).

. В/в струйно вводят ГКС (взрослым - 60-150 мг преднизолона, детям из расчета 2 мг на кг массы тела) или гидрокортзон в среднем 200 мг. Также высокоэффективен бетаметазон - 1-2 мл в/м.

. Антигистаминные препараты назначают при наличии кожных проявлений аллергии и при нормализации АД (кларисенс табл., 5 мг, сироп 5 мл - мерная ложечка 2-3 раза в сутки, супрастин 2% - 1 мл 1-2 амп./сут). Рекомендуют назначать новые АГП (цетиризин - 10 мг, фексофенадин - 120 мг, акривастин - 8 мг или лоратидин - 10мг). Назначать сразу несколько АГП нецелесообразно в плане неэффективности лечения и увеличения числа побочных эффектов (угнетение ЦНС, сухость во рту, нарушение мочеиспускания, расстройства ЖКТ). Пипольфен (супразин) противопоказан (из-за адреноблокирующего действия усугубляет гипотензию и препятствует действию адреналина и других адреномиметиков).

Симптоматическая терапия включает:

коррекцию артериальной гипотонии и восстановление ОЦК с помощью солевых и коллоидных растворов (взрослым -1л, детям - из расчета 20 мг/кг массы тела);

применение вазопрессорных аминов показано только после восполнения ОЦК ( допамин - 400 мг на 500 мл 5 % р-ра глюкозы, норадреналин -0,2 -2 мл на 500 мл 5 % р-ра глюкозы; доза титруется до достижения уровня САД 90 мм. рт.ст.;

для купирования бронхоспазма показаны ингаляции b2-агонистов короткого действия, предпочительно через небулайзер (2 мл/2,5 мг сальбутамола или беродуала). В случае неэффективности бронодилятаторов вводят в/в эуфиллин (2,4 % -10 мл, 240 мг) со скоростью 5 мг/кг в течение 20 мин. При необходимости проводят инфузию эуфиллина со скоростью 0,2-0,9 мг/кг/сут. (1,5 ампулы развести в 500 мл 5 % р-ра глюкозы, прокапать в течение 2-х часов - 4 мл/мин., 240-250 мл/час);

при брадикардии возможно подкожное введение атропина в дозе 0,3-0,5 мг.

При отсутствии эффекта от проведения инфузионной терапии, а также у пациентов, принимающих b-блокаторы, показано введение глюкагона в дозе 1- 5 мг в/в струйно, затем капельно со скоростью 5-15 мкг в минуту.

В случае развития АШ при введении пенициллина показано введение пенициллиназы в дозе 1000000 ЕД в/м. Возможно повторное введение пенициллиназы через каждые 2 суток № 3;

Необходимо постоянно следить за проходимостью дыхательных путей. В случае их нарушения используют тройной прием Сафара: в положении больного лежа на спине ему переразгибают голову в атлантозатылочном суставе, выводят вперед и вверх нижнюю челюсть, приоткрывают рот. При наличии цианоза, диспноэ, сухих хрипов показана оксигенотерапия со скоростью подачи увлажненного кислорода 5-10 л/мин. Показания для перевода на ИВЛ: отек гортани и трахеи, стойкий бронхоспазм с развитием дыхательной недостаточности, некупируемая гипотония, отек легких, нарушение сознания, развитие коагулопатического кровотечения.

После оказания неотложной помощи больного необходимо госпитализировать на срок не менее 10 дней для продолжения наблюдения и лечения (продолжают терапию ГКС и АГП, симптоматическую терапию), так как у 2-5 % пациентов, перенесших АШ, наблюдаются поздние аллергические реакции. В этот период необходимы контроль функции печени, почек с целью выявления их аллергического поражения, регистрация ЭКГ на предмет выявления аллергического миокардита. Обязательна консультация невропатолога, т.к. возможно развитие аллергического энцефалита и полирадикулоневрита.

Отек Квинке (острый ангионевротический отек, гигантская крапивница, трофоневротический отек, ангиоотек) - это развивающийся внезапно ограниченный или диффузный отек подкожной жировой клетчатки и слизистых оболочек. Отеку Квинке подвержены и взрослые, и дети, но чаще заболевание встречается в молодом возрасте, в особенности у женщин. У детей и пожилых людей наблюдается редко.

Причины отека Квинке

В основе аллергического отека лежит аллергическая реакция антиген-антитело. Выделяющиеся в предварительно сенсибилизированном организме биологически активные вещества - медиаторы (гистамин, кинины, простагландины) вызывают местное расширение капилляров и вен, происходит повышение проницаемости микрососудов и развивается отек тканей. Причиной аллергического отека может быть воздействие специфических пищевых продуктов (яйца, рыба, шоколад, орехи, ягоды, цитрусовые, молоко), лекарственных и других аллергенов (цветы, животные, укусы насекомых).

У больных с неаллергическим отеком Квинке заболевание обусловлено наследственностью. Наследование происходит по доминантному типу. В сыворотке больных понижен уровень ингибиторов С-эстераз и калликреина. Отек Квинке при этом, аналогично аллергическому отеку, развивается под влиянием веществ, вызывающих образование гистамина - тех же аллергенов.

Отек развивается в сенсибилизированном организме под влиянием специфических аллергенов: цветы, животные, продукты питания, лекарства, косметические средства или неспецифических: стресс, интоксикации, инфекции, переохлаждение. Предрасполагающими факторами могут быть заболевания печени, щитовидной железы (в особенности при ее пониженной функции), желудка, заболевания крови, аутоимунные и паразитарные заболевания. Часто в данном случае заболевание преобретает хроническое рецидивирующее течение.

В части случаев причину отека Квинке установить не удается (так называемый идиопатический отек).

Симптомы отека Квинке

Заболевание начинается внезапно. В течение нескольких минут, реже часов, на разных участках лица и слизистых развивается выраженный отек. Могут наблюдаться локальные отеки губ, век, мошонки, а также слизистых оболочек полости рта (языка, мягкого неба, миндалин), дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, мочеполовой области. Отек редко сопровождается болевыми ощущениями, чаще больные жалуются на чувство напряженности тканей. В области отека отмечается напряжение тканей эластической консистенции, при давлении ямки не остается, пальпация (ощупывание) припухлости безболезненна.

Наиболее часто отек Квинке располагается на нижней губе, веках, языке, щеках, гортани, причем отек гортани и языка может привести к развитию асфиксии - происходит затруднение дыхания, развиваются афония, синюшность языка.

При распространении отека на головной мозг и мозговые оболочки появляются неврологические нарушения (эпилептиформные припадки, афазия, гемиплегия и др.).

Отек Квинке может держаться в течение нескольких часов или суток, затем бесследно исчезает, но может периодически рецидивировать.

Осложнения отека Квинке

Наиболее угрожающим осложнением может быть развитие отека гортани с нарастающими симптомами острой дыхательной недостаточности. Симптомы отека гортани - охриплость голоса, лающий кашель, прогрессирующее затруднение дыхания.

Отек слизистой желудочно-кишечного тракта может симулировать острую абдоминальную патологию, при этом могут наблюдаться диспептические расстройства, острая боль в животе, усиление перистальтики кишечника, иногда - симптомы перитонита.

Поражение урогенитальной системы проявляется симптомами острого цистита и может привести к развитию острой задержки мочи.

Наиболее опасной является локализация отека на лице, поскольку при этом возможно вовлечение в процесс мозговых оболочек с появлением менингеальных симптомов или лабиринтных систем, что проявляется признаками синдрома Меньера (головокружение, тошнота, рвота). При отсутствии неотложной квалифицированной помощи такой отек может повлечь за собой летальный исход.

Возможно сочетание острой крапивницы и отека Квинке.

Лечение отека Квинке

1. Устранение контакта с аллергеном

2. Гипоаллергенная диета,включая прием энтеросорбентов( активированный уголь, или белосор, до 12-18г в сутки, или пектины)

. Антигистаминные средства - кларитин или эбастин (10мг 1 рвд, при необходимости до 2-3 нед.) либо задитен 1табл. (1мг) 2рвд в случаях подозрения на пищевую аллергию с куром лечения при необходимости до 1-2мест. Если кетотифен вызывает выраженный седативный эффект, то вместо одной таблетки назначается ½ таблетки 2рвд. Не следует принимать водителям и другим лицам, в работе которых требуется повышенное внимание и высокая физическая активность, а также беременным женщинам.

. В случаях отека гортани, абдоминального синдрома подкожно вводят 0,5 мл 0,1% раствора адреналина и 1мл 5% раствора эфедрина. Показан солу-медрол - 30-90 мг или гидрокортизона гемисукцинат - 125мг внутривенно капельно или внутримышечно.

При отеках Квинке с локализацией в области гортани дополнительно требуется дегидратационная терапия: 2 мл лазикса (при отсутствии аллергии к группе сульфаниламидов) с 20мл 20% раствора глюкозы внутривенно. При нарастании асфиксии и отсутвии эффекта от проводимой терапии показана тахеостомия.

. Для улучшения микроциркуляции и снижения проницаемости сосудистой стенки можно назначть аскорбиновую кислоту и глюконат кальция.

6. При хронической крапивнице следует тщательно обследовать больного для выявления сопутствующих заболеваний со стороны ЖКТ, гепатобилиарной системы (включая энтеропатии) и др. Дополнительно может быть рекомендована гипосенсибилизурующая терапия - внутривенное введение 100мг 5% раствора аминокапроновой кислоты в изотоническом растворе хлорида натрия 1 рвд 5 раз ( при отсутствии угрозы ДВС- синдрома, повышение других факторов свертывания крови), или тиосульфата натрия - до 20мл 30% раствора через день 5 раз, или гистаглобулина подкожно по схеме 0,2 - 0,4 - 0,6 - 0,8 - 1,0 мл через день, а затем через 4 - 5 дней до 2мл 5 раз.

. Для борьбы с зудом можно рекомендовать местное применение аэрозолей аллергодила или гистимета (особенно при контактной несистемной крапивнице) или протирание 0,5 - 1% раствором ментола, 1% раствором лимонной кислоты или 1% раствором питьевой соды (бикарбоната натрия).

Провиозудным действием и выраженным местным противовоспалительным эффектом обладают глюкокортикостероиды в виде мази или крема (элоком - 1 раз в сутки, наносить на наиболее воспаленные участки кожи), радоновые ванны или иглорефлексотерапия.

Литература

1. Приказ Минздрава России от 20.12.2012 N 1079н "Об утверждении стандарта скорой медицинской помощи при анафилактическом шоке" (Зарегистрировано в Минюсте России 30.01.2013 N 26756) Аллергические болезни : Дифференциальный диагноз и лечение , Н.А. Скепьян 2000г.

2. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА В КЛИНИКЕ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ Учебное пособие Под редакцией профессора Л.И. Ратниковой 2009г.