

Анафилактический шок

ЭТО вид аллергической реакции немедленного типа, возникающей при повторном введении в организм аллергена. Анафилактический шок характеризуется быстро развивающимися преимущественно общими проявлениями: снижением АД, температуры тела, свертываемости крови, расстройством ЦНС, повышением проницаемости сосудов и спазмом гладкомышечных органов.

***Антигены* – это вещества, которые распознаются специфическими антителами и Т-лимфоцитами и вызывают иммунный ответ.**

- 1. *Полные антигены***, например, антигены пыльцы, сыворотки животных, экстрактов гормонов, сами по себе вызывают иммунный ответ и синтез IgE. Основу полного антигена составляет полипептидная цепь.
- 2. *Гаптены*** – это низкомолекулярные вещества, которые становятся иммуногенными только после образования комплекса с тканевыми или сывороточными белками – носителями. Реакции, вызванные гаптенами, характерны для лекарственной аллергии.

- *Антитела* – это иммуноглобулины (молекулы белка), обладающие уникальной способностью соединяться с антигенами, вызвавшими их выработку.
- Аллергические реакции немедленного типа – это опосредованные IgE иммунные реакции, протекающие с повреждением собственных тканей.

- Стадии аллергической реакции:
 - 1) контакт с антигеном
 - 2) синтез IgE
 - 3) фиксация IgE на поверхности тучных клеток
 - 4) повторный контакт с тем же антигеном
 - 5) связывание антигена с IgE на поверхности тучных клеток
 - 6) высвобождение медиаторов из тучных клеток
 - 7) действие этих медиаторов на органы и ткани

Медиаторы анафилактической реакции

медиаторы	действие
гистамин	расширение сосудов, повышение проницаемости капилляров, сужение бронхов
факторы хемотаксиса	снижение хемотаксической активности эозинофилов и нейтрофилов
лейкотриены	сужение бронхов, повышение проницаемости капилляров, сужение коронарных сосудов, изменение инотропности
простагландины	повышение проницаемости капилляров, бронхоспазм, легочная гипертензия, расширение сосудов
кинины	повышение проницаемости капилляров, расширение сосудов
фактор активации тромбоцитов	агрегация тромбоцитов и лейкоцитов, бронхоспазм, повышение проницаемости капилляров

Анафилактическая реакция (иммунологическая)



- Гистамин
- МРС-А
- Лейкотриены
- Кинины
- ФХЭ
- Простагландины

- Активация комплемента
- Кинингенерирующая система
- Система фибринолиза
- Система свертывания

Лекарственное средство

Анафилактоидная реакция (неиммунологическая)

- Бронхоспазм
- Секреция слизи
- Эозинофилы



- Сужение коронарных сосудов
- Изменение инотропности



- Вазодилатация
- Отек
- Повышенная проницаемость сосудов



Функциональные следствия выхода из тучных клеток агрессоров анафилаксии таковы:

- Во-первых, возникает внезапная гиповолемия, где объема крови не хватает из-за резкого расширения сосудистого русла вследствие вазомоторного паралича.
- Во-вторых, нарушается проницаемость различных мембран и возникают интерстициальные отеки, прежде всего, в мозге и в легких.
- В сочетании с нарушениями свертываемости крови и поражения эндотелия это может привести к петехиальным кровоизлияниям вокруг мелких сосудов в коже и жизненно важных органах, например, в мозге.
- В связи с переходом жидкости в интерстиций наблюдаются сгущение крови (увеличиваются Hb и Ht) и еще большее снижение ОЦК.

- В-третьих, возникают ларингоспазм и бронхоспазм, к которому присоединяется действие интерстициального отека, вызывающего экспираторное закрытие дыхательных путей, а также накопление мокроты в дыхательных путях.
- Связанные с этим гипоксия, респираторный и метаболический ацидоз еще больше нарушают проницаемость мембран, усиливая интерстициальные отеки и поражение легких.
- В-четвертых, наблюдается спастическое сокращение кишечника, мочевого пузыря, матки, с соответствующей клинической картиной (диаррея, непроизвольное мочеиспускание).

Классификация анафилактического шока

- - типичная форма;
- - гемодинамический вариант (больные, у которых на первый план выступают острые гемодинамические расстройства);
- - асфиктический тип (в клинике преобладают симптомы острой дыхательной недостаточности);
- - абдоминальный вариант (на первое место выступают симптомы со стороны органов брюшной полости);
- - церебральный (преобладают симптомы поражения центральной нервной системы). (Лопатин А.С. 1983).

Лечение

- ❑ Немедленное прекращение введения предполагаемого медикамента-аллергена.
- ❑ В случае введения медикамента или укуса перепончатокрылого в конечность – необходимо: **выше места введения наложить венозный жгут для уменьшения поступления препарата в системный кровоток.**
- ❑ В последующем с целью уменьшения абсорбции вещества **место введения можно обколоть раствором адреналина 0,1% (или норадrenalина) 0,3-0,5 мл с 4-5 мл физиологического раствора.**

Контроль и обеспечение проходимости верхних дыхательных путей.

- В случаях нарушения проходимости дыхательных путей при западении корня языка, как результат потери сознания, необходимо выполнить тройной прием Сафара:
 - в положении пациента лежа на спине, переразгибают голову в шейно-затылочном сочленении;
 - выводят вперед и вверх нижнюю челюсть;
 - приоткрывают рот, при возможности – вводят воздуховод или интубационную трубку.
- У больных с нарушением проходимости дыхательных путей вследствие отека глотки и гортани необходимо как можно быстрее интубировать трахею.
- В случаях невозможности или затруднении при интубации необходимо выполнить коникотомию (экстренное рассечение мембраны между щитовидным и перстневидным хрящом).
- После восстановления проходимости дыхательных путей необходимо обеспечить дыхание чистым кислородом

Введение пресорных аминов.

Адреналин (0,1% раствор в/в 0,1-0,5 мл в разведении с интервалами 5-10 мин., при необходимости в/в капельно)

(Пресорные амины угнетают высвобождение медиаторов воспаления тучным клетками и базофилами за счет активации и повышения концентрации внутриклеточного цАМФ, купирует бронхоспазм вследствие активации β 2-адренорецепторов бронхов, а за счет α 1-адреномиметического действия, повышают сниженное при анафилактическом шоке периферическое сосудистое сопротивление и диастолическое артериальное давление, способствуя улучшению коронарного кровотока).

При умеренно выраженном анафилактическом шоке возможно в/м и п/к введение адреналина 0,2-0,3 мл, при тяжелом состоянии больного необходимо в/в введение 0,3-0,8 мг препарата в разведении 1:10.000. В случаях отсутствия периферических венозных доступов адреналин может быть введен в бедренную вену или другие центральные вены, в трахею через интубационную трубку, путем чрескожной пункции трахеи.

- Длительное введение симпатомиметиков необходимо, когда введение адреналина и коррекция гиповолемии инфузионной терапией не купируют гипотензию. Допамин (доза индивидуальна) от 300 до 700 мкг/мл (max 1500 мкг/мл) с постепенным снижением, длительность введения определяется гемодинамическими показателями

- Подбор препарата, скорости его введения осуществляется в каждой конкретной ситуации индивидуально.
- Выбор терапии при тяжелом течении анафилактического шока зависит от показателей АД, частоты сердечных сокращений, центрального венозного давления, давления заклинивания в легочной артерии и индивидуальной переносимости препаратов.

инфузионная терапия

- Для ликвидации гиповолемии необходимо проведение инфузионной терапии. При анафилактическом шоке больше, чем при других вариантах шока повышена проницаемость сосудистой стенки. Вследствие этого, вводимые инфузионные среды в большем, чем обычно, объеме перемещаются в интерстициальный сектор.
- Введение в таких случаях лишь одних **кристаллоидных растворов (стерофундин, раствор Рингера, Рингер-Локка и др.)** не купирует гиповолемию и гемоконцентрацию.
- **Введение коллоидных препаратов (гелофузин, гидроксиэтилкрахмал),** в таких случаях, может еще в большей степени усугублять отечный синдром, как результат повышения онкотического давления в интерстиции.
- Несмотря на это, а также другие возможные осложнения, необходимо ранее включение коллоидов в состав инфузионной терапии. Это обусловлено быстротечностью анафилактического шока и необходимостью более быстрого восстановления перфузии органов и тканей и доставки к ним кислорода.

Введение кортикостероидов (ГКС) является обязательным при лечении анафилактического шока.

- Доза зависит от степени тяжести шока и причины, вызвавшей его. Используется только парентеральное введение ГКС.
- Начальные дозы ГКС: дексаметазон 8-32 мг в/в капельно или целестон 8-32 мг в/в капельно, или преднизолон 90-120 мг в/в струйно и др.
- У детей преднизолон вводится из расчета 2-5 мг/кг, целестон – 20-125 мкг/кг или 0,6-3,75 мг/мл через 12 или 24 часа.

Введение эуфиллина.

- Эуфиллин является блокатором фермента фосфодиэстеразы, ответственного за внутриклеточное разрушение цАМФ. Поэтому введение эуфиллина ведет к замедлению интенсивности разрушения цАМФ, блокаде высвобождения биологически активных веществ тучными клетками и базофилами, расширению бронхов (медиаторный механизм активации β_2 -адренорецепторов бронхов связан с цАМФ-мессенджерной системой).
- Но, поскольку, эти эффекты, в сравнении с адреналином, выражены в меньшей степени, а сам эуфиллин может вызвать различные нарушения сердечного ритма, **его введение обычно ограничивается случаями бронхоспазма, который сохраняется после введение адреналина.** Таким больным рекомендуется введение препарата в/в в дозе 5-6 мг/кг массы тела в течение 20 мин. с последующей инфузией, при необходимости со скоростью 0.2-0,9 мг/кг/час.

Антигистаминные вещества

- блокируют H₁-рецепторы и, тем самым, уменьшают неблагоприятное действие одного из медиаторов анафилактического шока – гистамина.
- Эти препараты могут вводиться в начале развития анафилактического шока, в тех случаях, когда АД не ниже 90/60 мм рт.ст. или после стабилизации гемодинамики.

Перевод больных на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ)

- выраженным отеком гортани и трахеи
- некупируемая гипотония
- нарушением (потеря) сознания
- стойким бронхоспазмом с развитием тяжелой дыхательной недостаточности
- отеком легких
- развитием коагулопатического кровотечения

- Закрытый массаж сердца проводится при необходимости.
- Если реакция развилась на введение пенициллина, необходимо введение 1.000.000 ЕД пенициллиназы в 2 мл изотонического раствора.
- Другая симптоматическая терапия, объем которой определяется особенностями клинического течения системной аллергической реакции.