

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

Аликин С.В.

ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. акад. Е.А. Вагнера»
Минздрава России, Пермь, e-mail: alikin.sergey.2013@mail.ru

Анафилактический шок – одно из самых грозных осложнений течения аллергических заболеваний. Термин «анафилаксия» (в переводе с греческого «беззащитность») впервые введен французскими учеными Рише Ш., Портье П. в 1902 году для обозначения необычной, иногда смертельной реакции у собак, возникающей при повторном введении антитоксической сыворотки угря и экстракта щупалец актиний. Вначале анафилаксия считалась экспериментальным феноменом, но затем она была описана и у людей. В настоящее время анафилаксию рассматривают как тяжелую, угрожающую жизни, генерализованную или системную реакцию гиперчувствительности, для которой характерно быстрое развитие и нарастание клинических симптомов, обуславливающих тяжесть состояния (в первую очередь, со стороны жизненно-важных органов) и нередко приводящую к гибели пациента. Под анафилактическим шоком в настоящее время понимают генерализованную аллергическую реакцию немедленного типа, возникающую при повторном попадании аллергена в организм, сопровождающуюся гипотензией и гипоперфузией жизненно важных органов. В статье дано определение понятия шока, рассмотрены вопросы классификации шоковых состояний, рассмотрены этиология, патогенез анафилактического шока, характеристика медиаторов, клинические проявления. Так как анафилактический шок является состоянием, угрожающим жизни больного, требует неотложной терапии, её принципы также рассмотрены в данной статье.

Ключевые слова: шок анафилактический

ANAPHYLACTIC SHOCK

Alikin S.V.

Perm State Medical University, Perm, e-mail: alikin.sergey.2013@mail.ru

Acute anaphylaxis – one of the most terrible complications of a course of allergic diseases. The term «anaphylaxis» (in translation from Greek «vulnerability») is introduced by the French scientists of Richet Sh., the Porter P. in 1902 for designation unusual, sometimes the deadly reaction at dogs arising at repeated administration of anti-toxic serum of an eel and extract of feelers actinium for the first time. In the beginning the anaphylaxis was considered as an experimental phenomenon, but then it was described also at people. Now the anaphylaxis is considered as heavy, life-endangering, generalized or system reaction of hypersensitivity of which fast development and increase of the clinical symptoms causing weight of a state (first of all is characteristic, from vitals) and the patient who is quite often leading to death. Now understand the generalized allergic reaction of immediate type arising at repeated hit of allergen in an organism, which is followed by hypotension and hypoperfusion of vitals as an acute anaphylaxis. In article definition of a concept of shock is given, questions of classification of depressed cases are considered, the etiology, a pathogeny of an acute anaphylaxis, characteristic of mediators, clinical manifestations are considered. As the acute anaphylaxis is a state, life-endangering the patient, demands emergency treatment, its principles are also considered in this article

Keywords: anaphylactic shock

Шок – патологический процесс, характеризующийся острой системной, органной и тканевой гипоперфузией, неспособностью вследствие этого обеспечить адекватный аэробный клеточный метаболизм, и проявляющийся прогрессирующей полиорганной дисфункцией [1].

При шоке недостаточность тканевого кровообращения может быть результатом гиповолемии (гиповолемический шок, для которого характерна абсолютная гиповолемия – геморрагический, ожоговый), нарушения распределения крови с патологическим ее депонированием, увеличением ёмкости сосудистого русла (перераспределительный шок) и относительной гиповолемией (анафилактический, септический), кардиогенный шок с первичным снижением насосной функции сердца [2].

Таким образом, шок – это синдром тканевой гипоциркуляции, гипоперфузии жизненно-важных органов, проявляющийся гипотензией, гипоксией (тканевой) и гипотермией как следствием вышеперечисленного [3].

Анафилактический шок – анафилаксия с выраженными нарушениями гемодинамики (снижение систолического АД ниже 90 мм рт.ст или на 30% от исходного уровня, в результате чего регистрируются признаки недостаточности кровообращения и гипоксии во всех жизненно важных органах) (определение World Allergy Organization) [3].

Этиология

Анафилактический шок возникает при попадании аллергена парентерально (чаще всего), перкутанно, энтерально,

реже – ингаляционно. К аллергенам, провоцирующим развитие анафилактического шока, относятся:

- на догоспитальном этапе: пищевые продукты (у детей до трех лет – молоко, куриное яйцо, в более старшем возрасте – орехи, морепродукты), укусы перепончатокрылых насекомых (ос, пчел, шмелей, шершней, муравьев), пыльцевые аллергены деревьев, трав, домашняя пыль;

- на госпитальном этапе: лекарственные средства (антибиотики, нестероидные противовоспалительные средства, местные анестетики), иммуноглобулины для в/в введения, рентгеноконтрастные препараты, вакцины, сыворотки, латекс.

Патогенез

Пусковым механизмом в патогенезе анафилактического шока является реакция «антиген+антитело», в результате чего активируются протеиназы крови, высвобождаются из тучных клеток гистамин, серотонин и другие вазоактивные вещества, вызывающие первичную дилатацию сосудов сопротивления. При этом виде шока отсутствует эректильная фаза, понижается периферическое сопротивление и развивается артериальная гипотензия [4].

По механизму развития анафилактического шока относится к аллергическим реакциям немедленного типа, протекающим по классификации Джелла и Кумбса (1975) по первому типу (реагиновому или анафилактическому). В его течении выделяют три стадии: иммунологическую, патохимическую и патофизиологическую [5].

1. Иммунологическая стадия. В ответ на первичное попадание аллергена в организм вырабатываются иммуноглобулины класса E – реагены, которые фиксируются на базофилах и тучных клетках соединительной ткани, находящихся вблизи сосудов (так называемые клетки-мишени I порядка). Основная биологическая функция IgE-антител заключается в таком связывании с клетками и тканями, которое обеспечивает феномен сенсибилизации.

$$\text{Антиген} + \text{макрофаг} \xrightarrow{\text{IL}_1} \text{T-хелпер} \xrightarrow{\text{IL}_4} \text{Плазмоцит} \rightarrow \text{В-лимфоцит} \rightarrow \text{пул IgE [6].}$$

2. Патохимическая стадия характеризуется выделением клетками-мишенями I порядка медиаторов аллергических реакций. При повторном попадании аллергена образуется комплекс «антиген+антитело», из этих клеток вследствие дегрануляции выделяются медиаторы: гистамин, гепарин,

медленно реагирующая субстанция анафилаксии, серотонин, активируется калликреин-кининовая система и др.

Гистамин повышает проницаемость клеточных мембран, вызывает расширение микроциркуляторных сосудов и увеличивает их проницаемость. Происходит это за счет активации H_1 -рецепторов и сокращения эндотелиальных клеток посткапиллярных венул, результатом чего является развитие отека. Кроме того, гистамин усиливает процессы микроциркуляции, вызывает усиленное склеивание лейкоцитов, преходящий стаз, спазм гладкой мускулатуры легких и кишечника, повышает секрецию слизи в верхних дыхательных путях, выделение пищеварительных соков, слюны, слез, желудочного сока. Гистамин возбуждает также чувствительные окончания болевых нервов. Образуется он путем декарбоксилирования гистидина ферментом гистидиндекарбоксилазой.

Брадикинин. При аллергических реакциях также активируется калликреин-кининовая система плазмы, ключевым веществом которой является брадикинин. Он расширяет преимущественно мелкие кровеносные сосуды, повышает их проницаемость (в этом плане в 10–15 раз активнее гистамина [7]), снижает тонус артериол, что обуславливает гипотензивный эффект.

Простагландины – метаболиты арахидоновой кислоты. Синтезируются всеми клетками организма за исключением эритроцитов, стимулом к их синтезу служит повреждение клеток и тканей. Простагландины стимулируют высвобождение медиаторов тучными клетками, влияют на гладкие мышцы бронхов (констрикторное действие), оказывают гипотензивное действие.

Медленно реагирующая субстанция анафилаксии, или МРС-А – это группа веществ, представляющих серосодержащие ненасыщенные жирные кислоты. МРС-А в основном выделяется тучными клетками. Аллерген стимулирует синтез МРС-А в тучных клетках. Вызывает медленное сокращение гладкой мышцы, в отличие от гистамина.

Серотонин содержится в тромбоцитах, селезенке, нервной ткани и тучных клетках. При повреждении клеток он высвобождается, регулирует давление в микроциркуляторном русле, вызывая констрикцию собирательных венул, увеличивает проницаемость посткапиллярных венул, регули-

рует проведение возбуждения в ЦНС и проницаемость клеточных мембран.

Таким образом, основную роль в патогенезе анафилактического шока играют: расширение артериол и прекапилляров, повышение сосудистой проницаемости, спазм гладкой мускулатуры бронхов, увеличение секреции слизи, обуславливающее нарушение легочной вентиляции вследствие массивного выброса медиаторов.

3. Патологическая стадия (стадия клинических проявлений).

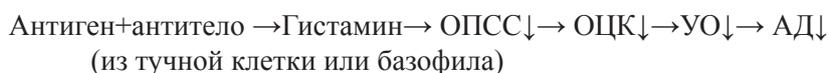
Анализируя точки приложения в действии медиаторов аллергических реакций, можно выделить три главных звена патогенеза:

- гладкомышечный компонент;
- сосудистый компонент (повышение проницаемости стенки сосуда);
- нервный компонент.

Классическим объектом анафилактического шока является морская свинка [7]. Анафилаксия – это повышенная чувствительность организма к повторному, парентеральному введению чужеродного белка. Свинку сенсибилизируют парентеральным введением 0,1–0,2 мл лошадиной сыворотки (доза, в 10 раз превышающая минимальную сенсибилизирующую дозу), но можно использовать и меньшую дозировку. Период сенсибилизации 12–14 дней. Затем в сосуды вводят разрешающую дозу аллергена 1,0 мл той же сыворотки. Через несколько секунд после введения разрешающей дозы свинка начинает испытывать беспокойство, почесывать мордочку, на ней взъерошивается шерсть – нервный компонент. Затем появляется одышка – спазм бронхиол – непроизвольное мочеиспускание, дефекация – гладкомышечный компонент. Развиваются судороги. Свинка падает на бок. Кровяное давление сначала повышается, а затем падает – сосудистый компонент. Анафилактический шок характеризуется повышением тонуса парасимпатической нервной системы.

Животное погибает при явлениях асфиксии от паралича дыхательного центра – у морской свинки в клинике анафилактического шока преобладает спазм бронхиол. На вскрытии находят очаги эмфиземы и ателектаза в легких, легкие эмфизематозно расширены, закрывают сердце.

Схема развития анафилактического шока при повторном попадании антигена:



Примечание. ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление; ОЦК – объем циркулирующей крови; УО – ударный объем (сердца); АД – артериальное давление.

Клиника

Клинические проявления анафилаксии чаще всего развиваются в течение нескольких минут – одного часа после взаимодействия с аллергеном.

Основные симптомы анафилаксии:

- нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы: резкое снижение АД, развитие острой сердечной недостаточности, нарушения ритма сердца;
- нарушения со стороны дыхательной системы: одышка, бронхоспазм, гиперсекреция слизи, отек слизистой дыхательных путей;
- нарушение мозгового кровообращения, судороги;
- гастроинтестинальные симптомы (тошнота, рвота);
- состояние кожных покровов и слизистых: уртикарные высыпания, ангиоотек, гиперемия, кожный зуд, на более поздних стадиях – бледность, холодный пот, цианоз губ. Отсутствие симптомов со стороны кожных покровов не исключает диагноз анафилаксии! [3].

Принципы терапии

1. Этиотропная: немедленно прекратить дальнейшее поступление предполагаемого аллергена в организм [8];

2. Патогенетическая:

Для устранения основного патогенетического фактора АШ (системной гипотензии) необходимо введение адреналина, который является прямым биологическим антагонистом гистамина [6, 9].

Введение больших доз глюкокортикостероидов, особенно в первые минуты лечения, оказывает положительное инотропное влияние на сердце, уменьшает спазм почечных сосудов и проницаемость капилляров; устраняет адгезивные свойства форменных элементов крови; восстанавливает сниженную осмолярность внутри- и внеклеточного жидкостных пространств. Помимо перечисленных свойств, ГКС стабилизируют мембраны лизосом, подавляют выход протеолитических ферментов, снижают проницаемость капилляров, обеспечивают антигистаминный эффект [10].

Инфузионная терапия обеспечивается растворами кристаллоидов, скорость и объем введения, которых определяется состоянием гемодинамики. Растворы коллоидов

назначаются таким пациентам с осторожностью и только при резистентной к терапии гипотензии [95].

Антигистаминные препараты обладают в десятки раз более слабым десенсибилизирующим и мембраностабилизирующим эффектом по сравнению с глюкокортикоидами, что само по себе делает их использование нецелесообразным при лечении анафилактического шока, почти все препараты этой группы обладают слабовыраженным ганглиоблокирующим эффектом, который наиболее четко проявляется при исходной гипотензии. Исходя из вышеизложенного, использование антигистаминных препаратов при оказании экстренной помощи больным, находящимся в состоянии анафилактического шока, не показано [3].

3. Симптоматическая: при гипотензии – терапия вазопрессорами, при бронхоспазме – применение бронхолитиков, при сохраняющейся дыхательной недостаточности – оксигенотерапия, ИВЛ

Список литературы

1. Скорая медицинская помощь. Клинические рекомендации / под ред. С.Ф. Багненко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 872 с.

2. Левитэ Е.М., Бобринская И.Г. Введение в анестезиологию-реаниматологию. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 256 с.

3. Сумин С.А., Шаповалов К.Г. Анестезиология-реаниматология: Учебник для подготовки кадров высшей квалификации в 2 т. – М.: Медицинское информационное агентство, 2018. – Т.1 – 968 с., Т.2 – 744 с.

4. Черешнев В.А., Шилов Ю.И., Черешнева М.В., Самоделькин Е.И., Гаврилова Т.В., Гусев Е.Ю., Гуляева И.Л. Экспериментальные модели в патологии. – Пермь: ПГНИУ, 2014. – 324 с.

5. Воробьев А.А. Иммунология и аллергология. Цветной атлас. – М.: Медицинское информационное агентство, 2006. – 288 с.

6. Кулагин А.Е. Шок: патогенез, классификация, принципы неотложной терапии у детей. – Минск: БГМУ, 2017. – 44 с.

7. Черешнев В.А., Юшков Б.Г. Патофизиология. Учебник. – М.: Вече, 2001. – 704 с.

8. Серебрякова О.В. Неотложная помощь при различных видах шока: Учебное пособие / О.В. Серебрякова, Е.И. Маякова, Е.Н. Романова, В.И. Просяник, Н.В. Муха, М.И. Мочалова, Е.В. Казанцева, А.М. Мироманов, В.А. Сизоненко, К.Г. Шаповалов, Емельянова А.Н., Серкин Д.М. – Чита: РИЦ ЧГМА, 2015. – 82 с.

9. Прасмыцкий О.Т., Ялонский И.З. Анафилактический шок. – Минск: БГМУ, 2015. – 32 с.

10. Гаркави А.В., Кавалерский Г.М. Медицина чрезвычайных ситуаций: Учебник. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 352 с.