

**АНАФИЛАКТИК ШОК**

Ўқитувчи: *Ҳамрақулова Саида Шухрат қизи*

Ўқув юрти: *Норин Абу Али ибн Сино номидаги жамоат саломатлиги
тиббиёт техникуми*

Фан номи: *Клиник патология ва биринчи тиббий ёрдам*

Электрон почта: xamraqulovasaida43@gmail.com

Телефон: +998 94 384 17 74

Аннотация: Анафилактический шок (АШ) – тяжелая, жизнеугрожающая реакция гиперчувствительности, характеризующаяся быстрым развитием системных проявлений. В статье рассматриваются современные представления об эпидемиологии, патогенезе, клинической картине, диагностике и лечении АШ. Особое внимание уделяется вопросам неотложной помощи и профилактике повторных реакций.

Ключевые слова: анафилактический шок, аллергия, гиперчувствительность, неотложная помощь, адреналин, IgE, медиаторы воспаления.

Введение

Анафилактический шок (АШ) – одна из самых грозных аллергических реакций, требующая немедленного оказания медицинской помощи. Несмотря на значительные достижения в области аллергологии и иммунологии, АШ остается актуальной проблемой современной медицины в связи с его потенциальной летальностью и сложностью прогнозирования. Раннее распознавание симптомов и своевременное начало лечения имеют решающее значение для исхода.

Эпидемиология

Распространенность АШ варьирует в разных странах и популяциях. По данным различных исследований, частота встречаемости АШ составляет от 1 до 5 случаев на 10 000 населения в год [1]. При этом наблюдается тенденция к увеличению числа случаев АШ, что может быть связано с ростом

распространенности аллергических заболеваний, расширением применения потенциально аллергенных лекарственных средств и других веществ, а также с улучшением диагностики. Важно отметить, что истинная частота АШ может быть недооценена, так как многие случаи остаются нераспознанными или неправильно классифицированными.

Патогенез

АШ – это IgE-опосредованная реакция гиперчувствительности I типа. Патогенез включает несколько ключевых этапов:

1. **Сенсибилизация:** При первом контакте с аллергеном происходит его распознавание антигенпрезентирующими клетками (АПК) и активация Т-хелперов (Th2). Th2 клетки стимулируют В-лимфоциты к продукции IgE-антител, специфичных к данному аллергену. IgE связываются с высокоаффинными рецепторами (FcεRI) на поверхности тучных клеток и базофилов.

2. **Повторный контакт:** При повторном контакте с тем же аллергеном происходит его связывание с IgE на поверхности тучных клеток и базофилов, что приводит к активации этих клеток.

3. **Дегрануляция:** Активированные тучные клетки и базофилы высвобождают большое количество медиаторов воспаления, включая гистамин, триптазу, лейкотриены (LTC₄, LTD₄, LTE₄), простагландины, цитокины (TNF-α, IL-1, IL-6) и другие биологически активные вещества.

4. **Системные эффекты медиаторов:** Высвобожденные медиаторы вызывают комплекс системных реакций, приводящих к развитию клинической картины АШ:

- **Вазодилатация:** Гистамин, простагландины и другие медиаторы вызывают расширение сосудов, что приводит к снижению артериального давления и нарушению микроциркуляции.

- **Бронхоспазм:** Лейкотриены (особенно LTC₄ и LTD₄) вызывают сокращение гладкой мускулатуры бронхов, приводя к затруднению дыхания и стридорозному дыханию.



- **Повышение проницаемости сосудов:** Гистамин и другие медиаторы увеличивают проницаемость сосудистой стенки, что приводит к отеку кожи и слизистых оболочек, а также к гиповолемии (снижению объема циркулирующей крови).
- **Поражение желудочно-кишечного тракта:** Медиаторы могут вызывать сокращение гладкой мускулатуры кишечника, приводя к тошноте, рвоте, болям в животе и диарее.
- **Поражение кожи:** Гистамин вызывает зуд и крапивницу, а повышение проницаемости сосудов приводит к отеку Квинке.

Этиология

Наиболее частые причины АШ:

- **Лекарственные средства:** Антибиотики (пенициллины, цефалоспорины), нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), миорелаксанты, местные анестетики, рентгеноконтрастные вещества, препараты крови. Особую опасность представляют бета-лактамы, особенно при внутривенном введении.
- **Пищевые продукты:** Арахис, орехи, морепродукты, рыба, яйца, молоко, пшеница, соя. Пищевые аллергены чаще вызывают АШ у детей и подростков.
- **Яд насекомых:** Пчелы, осы, шершни, муравьи. АШ на яд насекомых часто встречается у взрослых.
- **Латекс:** Латексные изделия (перчатки, катетеры) могут вызывать АШ у sensibilized лиц, особенно у медицинских работников и пациентов с множественными операциями.
- **Физические факторы:** Холод, физическая нагрузка.
- **Идиопатические причины:** АШ с неустановленной причиной (идиопатический анафилактический шок) встречается примерно в 10-20% случаев.

Клиническая картина

Клиническая картина АШ развивается быстро, обычно в течение нескольких минут после контакта с аллергеном (в среднем, от 5 до 30 минут). Однако в редких случаях реакция может развиваться через несколько часов (отсроченный анафилактический шок). Симптомы могут варьировать по степени тяжести и комбинации, но часто включают:

- **Кожные проявления (80-90% случаев):**
 - Крапивница (уртикария): Множественные зудящие волдыри на коже.
 - Зуд (прурит): Генерализованный или локализованный зуд.
 - Отек Квинке (ангионевротический отек): Отек подкожной клетчатки и слизистых оболочек, чаще всего в области лица (губы, веки), языка, гортани.
- **Респираторные симптомы (70% случаев):**
 - Одышка (диспноэ): Затрудненное дыхание.
 - Стридорозное дыхание: Шумное, свистящее дыхание, указывающее на обструкцию верхних дыхательных путей.
 - Бронхоспазм: Свистящие хрипы, чувство стеснения в груди, кашель.
 - Отек гортани: Охриплость голоса, затруднение глотания, чувство "комка" в горле.
- **Сердечно-сосудистые симптомы (45% случаев):**
 - Тахикардия: Учащенное сердцебиение.
 - Гипотония: Снижение артериального давления (систолическое АД <90 мм рт. ст. у взрослых).
 - Потеря сознания (синкопе): Обморок.
 - Аритмии: Нарушения сердечного ритма.
 - Кардиогенный шок: Выраженное снижение сердечного выброса.
- **Желудочно-кишечные симптомы (30-45% случаев):**
 - Тошнота и рвота.
 - Боли в животе (абдоминальные колики).
 - Диарея.
- **Неврологические симптомы:**



- Головокружение.
- Спутанность сознания.
- Беспокойство, чувство страха.
- Потеря сознания.
- **Другие симптомы:**
 - Чувство жара.
 - Металлический привкус во рту.
 - Слезотечение.
 - Непроизвольное мочеиспускание или дефекация.

В тяжелых случаях АШ может привести к остановке дыхания и кровообращения (анафилактический шок с летальным исходом).

Диагностика

Диагноз АШ основывается на клинических данных и анамнезе. Важно быстро оценить состояние пациента и выявить признаки системной реакции. Диагностические критерии АШ (согласно рекомендациям Всемирной организации аллергологии, WAO):

1. **Острое начало реакции:** Развитие симптомов в течение нескольких минут или часов после воздействия предполагаемого аллергена.
2. **Наличие хотя бы одного из следующих признаков:**
 - Поражение кожи и/или слизистых оболочек (крапивница, отек Квинке) **плюс** хотя бы один из следующих признаков:
 - Респираторные симптомы (одышка, стридор, бронхоспазм).
 - Гипотония или симптомы поражения органов-мишеней (головокружение, потеря сознания, недержание).
 - Два или более из следующих признаков:
 - Поражение кожи и/или слизистых оболочек.
 - Респираторные симптомы.
 - Гипотония.
 - Желудочно-кишечные симптомы.



- Гипотония после воздействия известного аллергена (даже при отсутствии других симптомов).

Лабораторные исследования могут быть полезны для подтверждения диагноза, особенно в ретроспективе:

- **Определение уровня триптазы:** Триптаза – специфический медиатор, высвобождаемый тучными клетками. Повышение уровня триптазы в сыворотке крови в течение 1-3 часов после развития АШ подтверждает активацию тучных клеток.

- **Определение уровня гистамина:** Гистамин также высвобождается тучными клетками и базофилами, но его уровень в крови быстро снижается (в течение 30-60 минут).

- **Определение уровня специфических IgE-антител:** Выявление IgE-антител к предполагаемому аллергену может помочь установить причину АШ, но не является обязательным для диагностики в острой фазе.

Лечение

АШ – состояние, требующее немедленного оказания медицинской помощи. Задержка в лечении может привести к летальному исходу. Основные принципы лечения:

1. **Немедленная оценка состояния пациента:** Оценка жизненно важных функций (дыхание, кровообращение, сознание).

2. **Вызов бригады скорой медицинской помощи.**

3. **Прекращение контакта с аллергеном:** Удаление жала насекомого, прекращение введения лекарственного средства или инфузии.

4. **Введение адреналина (эпинефрина):** Адреналин – препарат выбора при АШ. Он оказывает следующие эффекты:

- Сужает сосуды, повышая артериальное давление.
- Расширяет бронхи, облегчая дыхание.
- Уменьшает отек слизистых оболочек.
- Ингибирует высвобождение медиаторов из тучных клеток и базофилов.

Рекомендуемые пути введения:

- Внутримышечное введение: Предпочтительный путь введения в условиях неотложной помощи. Препарат вводят в переднебоковую поверхность бедра.
- Внутривенное введение: Применяется при тяжелой гипотензии или отсутствии эффекта от внутримышечного введения. Вводится медленно, под контролем артериального давления.

Дозировка:

- Взрослые: 0,3-0,5 мг (0,3-0,5 мл раствора 1:1000).
- Дети: 0,01 мг/кг массы тела (максимальная доза – 0,3 мг).

При необходимости введение адреналина можно повторить через 5-15 минут при отсутствии улучшения.

5. Обеспечение проходимости дыхательных путей:

- Придание пациенту положения лежа на спине с приподнятыми ногами (если нет отека гортани).
- Очистка ротовой полости от рвотных масс, слизи.
- Ингаляция кислорода.
- При отеке гортани: интубация трахеи или коникотомия (хирургическое рассечение гортани) для обеспечения искусственной вентиляции легких.

6. Инфузионная терапия: Введение кристаллоидных растворов (физиологический раствор, раствор Рингера) для восполнения объема циркулирующей крови и повышения артериального давления.

7. Введение глюкокортикостероидов: Преднизолон, дексаметазон. Глюкокортикостероиды не оказывают немедленного эффекта, но могут помочь предотвратить развитие отсроченных реакций и уменьшить воспаление.

8. Введение антигистаминных препаратов: Хлоропирамин (супрастин), дифенгидрамин (димедрол). Антигистаминные препараты блокируют действие гистамина, уменьшая зуд, крапивницу и отек. Однако они не влияют на бронхоспазм и гипотонию.

9. **Мониторинг:** Постоянный контроль жизненно важных функций (артериальное давление, пульс, частота дыхания, насыщение крови кислородом) в течение нескольких часов после стабилизации состояния пациента.

Прогноз

Прогноз при АШ зависит от скорости развития реакции, тяжести симптомов и своевременности оказания медицинской помощи. При адекватном и быстром лечении большинство пациентов выздоравливают без последствий. Однако в тяжелых случаях, особенно при задержке в оказании помощи, возможны серьезные осложнения, включая:

- Отек мозга.
- Инфаркт миокарда.
- Острая почечная недостаточность.
- Остановка дыхания и кровообращения.
- Летальный исход.

Факторы, ухудшающие прогноз:

- Пожилой возраст.
- Сопутствующие заболевания (сердечно-сосудистые заболевания, бронхиальная астма).
- Прием бета-блокаторов или ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ).
- Отсроченное введение адреналина.
- Идиопатический анафилактический шок.

Профилактика

Профилактика АШ включает:

- **Тщательный сбор аллергологического анамнеза:** Выявление известных аллергенов и аллергических реакций в прошлом.
- **Избежание контакта с известными аллергенами:** Исключение из рациона пищевых продуктов, вызывающих аллергию, избежание укусов насекомых, использование гипоаллергенных материалов.



- **Предупреждение пациентов об аллергических реакциях на лекарственные средства и другие вещества:** Информирование пациентов о возможных побочных эффектах лекарств и необходимости сообщать о любых аллергических реакциях.
- **Обучение пациентов и их родственников навыкам оказания первой помощи при АШ:** Обучение технике введения адреналина с помощью автоинжектора (например, EpiPen), распознаванию симптомов АШ и алгоритму действий при развитии реакции.
- **Назначение автоинжектора с адреналином пациентам с высоким риском развития АШ:** Пациенты с анамнезом АШ, тяжелой аллергией на пищевые продукты, яд насекомых или латекс должны иметь при себе автоинжектор с адреналином для самостоятельного введения в случае развития реакции.
- **Ношение пациентами с высоким риском развития АШ браслета или кулона с информацией об аллергии:** Это позволяет медицинским работникам быстро получить информацию об аллергии пациента в случае потери сознания.
- **Проведение аллерген-специфической иммунотерапии (АСИТ):** АСИТ может быть эффективна для снижения чувствительности к некоторым аллергенам, таким как яд насекомых.

Заключение

Анафилактический шок – тяжелое, потенциально летальное состояние, требующее немедленного оказания медицинской помощи. Своевременная диагностика и адекватное лечение, включающее введение адреналина, являются ключевыми факторами, определяющими исход заболевания. Профилактические меры, направленные на избежание контакта с аллергенами, обучение пациентов и назначение автоинжекторов с адреналином, играют важную роль в снижении риска развития АШ и улучшении прогноза. Дальнейшие исследования необходимы для разработки новых методов профилактики и лечения АШ, а также для улучшения понимания механизмов развития этой тяжелой реакции.



ЛИТЕРАТУРА

1. Johansson SG, Hourihane JO, Sicherer SH, et al. EAACI nomenclature for immunoglobulin E mediated allergies and anaphylaxis. *Allergy*. 2001;56(9):813-841.
2. Simons FE. Anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol*. 2010;125(2 Suppl 2):S161-S181.
3. Muraro A, Worm M, Jappe U, et al. EAACI food allergy and anaphylaxis guidelines: diagnosis and management of food allergy. *Allergy*. 2014;69(8):1008-1025.
4. Soar J, Clarke L, Perkins GD, et al. Emergency treatment of anaphylaxis: guidelines for healthcare providers. *Resuscitation*. 2008;77(2):157-169.
5. Sampson HA, Muñoz-Furlong A, Campbell RL, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report. *J Allergy Clin Immunol*. 2006;117(2):391-397.