

# Алергологічні невідкладні стани в практиці лікаря

Курс за вибором ВБ 1.89 кафедри клінічної імунології та алергології  
ЛНМУ імені Данила Галицького

# Причини розвитку анафілаксії та анафілактичного шоку

**Анафілаксія** - це тяжка, загрозна для життя, генералізована або системна реакція гіперчутливості

**Анафілактичний шок** – загрожуючий життю, що швидко розвивається

Найпоширенішими тригерами анафілаксії є алергени. Найчастіше її викликають ліки, продукти харчування, укуси комах, латекс. У дорослих основною причиною анафілаксії є ліки (пеніцилін та інші антибіотики, міорелаксанти, нестероїдні протизапальні препарати, місцеві анестетики, рентгенконтрастні речовини, аспірин та інсулін). Їжа та укуси комах (бджоли, оси, шершні), також можуть викликати анафілаксію. Анафілаксія, викликана інтенсивними фізичними навантаженнями, є рідкісною алергічною реакцією. Температура, сезонні зміни, наркотики, алкоголь або вживання певної їжі перед тренуванням можуть бути супутніми факторами.



Супроводжується порушенням гемодинаміки, що приводить до порушення кровообігу та гіпоксії у всіх життєво важливих органах. Основні етіологічні фактори анафілактичного шоку: інсектна алергія, медикаментозна алергія, харчова алергія, помилки при проведенні специфічної імунотерапії. Анафілактичний шок може бути негайного типу, уповільненого та повільного типу.

- Залежно від швидкості розвитку реакції на алерген виділяють наступні форми анафілактичного шоку: 1) блискавична - шок розвивається впродовж 10 хв; 2) негайна - дошоківий період триває 30-40 хв; 3) сповільнена - шок проявляється через кілька годин.

## Клінічні варіанти анафілактичного шоку, його лікування

- **1. Гемодинамічний:** на перше місце виступають симптоми порушення серцево-судинної системи – біль в області серця, слабкість пульсу та його зникнення, порушення ритму, спазм периферичних судин, дисфункція мікроциркуляції.
- **2. Асфіктичний:** в клінічній картині переважає гостра дихальна недостатність (інколи до розвитку апноє), яка може бути обумовлена набряком слизової оболонки гортані з частковим або повним закриттям її просвіту, бронхоспазмом різного ступеня до повної непрохідності бронхіол, інтерстиціальним або альвеолярним легеневим набряком, який блокує газообмін.
- **3. Церебральний.** Характеризується переважно змінами ЦНС з симптоматикою психомоторного збудження, судомами, дихальною аритмією. В деяких випадках спостерігається симптоматика, характерна для гострого порушення мозкового кровообігу (раптове знепритомнення, судоми, менінгеальна симптоматика).
- **4. Абдомінальний.** Характерна поява симптомів “гострого живота” з різкими болями в епігастральній області. Нерідко у хворих виникають акти дефекації, сечовиділення, кишкові кровотечі, кров'яністи виділення з піхви.

**Лікування анафілактичного шоку.** негайно припинити введення алергену. Покласти хворого на кушетку (голова вище ніг), голову повернути набік, вивести нижню щелепу і язик захопити языкоутримувачем. Якщо алерген був введений в кінцівку, накласти джгут вище місця введення. Обколоти місце ін'єкції 0,1% розчином адреналіну в дозі 0,3-0,5 мл з інтервалами 5-10 хв. Кратність і доза адреналіну, що вводиться, залежить від тяжкості шоку і цифр артеріального тиску. Загальна доза 0,1% розчину адреналіну не повинна перевищувати 2 мл. Якщо артеріальний тиск не стабілізується, швидко розпочати в/венне введення норадреналіну (мезатону 0,2-1,0-2,0 мл) на 500мл розчину глюкози. В/венно крапельно або в/венно струйно ввести ГКС дексаметазон 8-20 мг або целестон 8-20 мг.

Для поліпшення реології крові та боротьби з гіповолемією ввести реополіглюкін 500 мл в крапельно. В/м ввести 2,0 мл 0,1% розчину тавегілу (після відновлення геодинаміки). В/венно крапельно вводимо фізіологічний розчин до 2-х літрів і глюкокортикостероїди (дозу коригуємо в залежності від стану хворого). Серцеві глікозиди вводять в разі необхідності. При бронхоспазмі вводять еуфілін 2,4% – 10 мл в/в крапельно на фізіологічному розчині. При необхідності відсмоктують з дихальних шляхів накопичений слиз та блювотні маси, розпочинають оксигенотерапію. Викликають спеціалізовану реанімаційну бригаду. Всі хворі на анафілактичний шок підлягають госпіталізації, яку здійснює реанімаційна бригада. На початку розвитку набряку гортані треба занурити ноги в кип'яток, після чого рефлекторно розкривається голосова щілина. При набряку гортані потрібно зробити трахеотомію або конікотомію (необхідно мати готовий стерильний трахеостомічний набір). Дози ліків та тактика лікаря визначаються клінічною картиною, але у всіх в першу чергу необхідно вводити адреналін та ГКС. Введення медичних препаратів фенотіазинового ряду (піпольфен, діпрозин) не рекомендується. Після виведення хворого з анафілактичного шоку, він повинен бути госпіталізований до алергологічного відділення, де протягом 10 діб приймати ГКС в пігулках для профілактики ускладнень (міокардит, гломерулонефрит, гепатит, енцефаліт).

# Кропив'янка та ангіоневротичний набряк: етіологія, патогенез, діагностика, лікування.



- **Кропив'янка** характеризується появою на шкірі швидко виникаючого висипу, пухирів (уртикарних висипань) та є наслідком набряку поверхневих шарів шкіри. Має чіткі критерії: різко обмежений поверхневий центральний набряк різного розміру та форми, майже завжди оточений рефлекторною еритемою, супроводжується свербіжем або іноді відчуття печіння і має швидкоплинний характер, коли шкіра повертається до свого нормального вигляду, як правило, протягом 30 хв до 24 год.

- Ступені тяжкості кропив'янки: 1) легкий перебіг – монотипні одиночні елементи висипу на обмежених ділянках шкіри; 2) середньої тяжкості – поширені висипи зливного характеру; 3) тяжкий перебіг – генералізований з системними реакціями, ангіоневротичним набряком.

- Дуже часто кропив'янка поєднується з ангіоневротичним набряком, який характеризується ураженням глибоких шарів шкіри, основним клінічним проявом якої є обмежений набряк з чіткими краями та переважною локалізацією в ділянці голови, шиї, кінцівок та зовнішніх статевих органів.

- Основну роль в патогенезі алергічної кропив'янки та ангіоневротичного набряку відіграють медіатори, які виділяються при дегрануляції базофілів та тучних клітин. Під їх впливом настає розширення судин, вазодилатація, підвищується судинна проникливість і розвивається свербіж. Ангіоневротичний набряк неалергічного типу розвивається під дією лібераторів гістаміну: деякі харчові продукти, певні медикаменти (декстрини, рентгенконтрастні речовини, опіати, НПЗП, деякі антибіотики та ін.) і хімічні речовини (солі металів, предмети побутової хімії та ін.) здатні викликати пряму дегрануляцію базофілів і вивільнення медіаторів.

## Алергічний ангіоневротичний набряк



# Синдроми Стівенса-Джонсона та Лаєла



Синдром Стівенса-Джонсона



Синдром Лаєла

- Синдроми Стівенса-Джонсона та Лаєла, або токсичний епідермальний некроліз (*Stevens–Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis*) – це алергічні хвороби з гострим запаленням шкіри і слизових, які розвиваються під впливом алергічних факторів екзогенного (медичні препарати, хімічні речовини тощо) та ендогенного походження. Синдром Стівенса-Джонсона (ССД) (*Stevens–Johnson syndrome – SJS*) та токсичний епідермальний некроліз (ТЕН) (*toxic epidermal necrolysis – TEN*) клінічно подібні, за винятком поширеності висипів. Згідно з одним широко використовуваним визначенням, ураження < 10% площі поверхні тіла спостерігається при ССД і > 30% поверхні тіла - при ТЕН; ураження від 10 до 30% поверхні тіла сприймається як перехресний синдром ССД/ТЕН (*SJS /TEN*).
- Точний механізм розвитку невідомий. В основі імунопатогенезу лежить клітинно-опосередкований тип реакцій гіперчутливості. Т-лімфоцити мають фенотипи CD3<sup>+</sup>, CD4<sup>+</sup>, CD8<sup>+</sup>, CDHLA-DR<sup>+</sup> і продукують підвищені кількості цитокінів *IL-2* та *IFN-γ*. Т-лімфоцити-цитотоксичні CD8<sup>+</sup> є домінуючим типом клітин при цих ураженнях. Т-клітинні інфільтрати викликають типовий процес дегенерації та некрозу кератиноцитів із залученням еозинофілів. Концентрація грануліну, який виділяється CD8<sup>+</sup> в рідині міхура, корелює з тяжкістю захворювання. Інша теорія полягає в тому, що взаємодія між *Fas* (мембранними рецепторами, які ініціюють апоптоз) та його лігандами, зокрема, розчинною формою *Fas*-ліганда, яка вивільняється мононуклеарами, приводить до загибелі клітин і формування міхурів
- Лікування: 1) гіпоалергенна дієта; 2) глюкокортикостероїди; 3) циклоспорин; 4) розчини електролітів та плазмозамінні розчини; 5) замісна терапія; 6) імуноглобуліни для внутрішньовенного введення (ІГВВ); 7) плазмаферез; 8) при потребі антибіотикотерапія.