

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

Бронхиальная астма

- В 1963 г. П. Г. Джелл и А. А. Кумбс опубликовали важную статью - «Клинические аспекты иммунологии», в которой заложили основу для развития дисциплины клиническая иммунология.
- Джелл и Кумбс предложили классификацию реакций гиперчувствительности.



Классификация :

- Тип I или немедленная (IgE-опосредованная) гиперчувствительность.
- Тип II или цитотоксическая гиперчувствительность.
- Тип III или иммунных комплексов гиперчувствительность.
- Тип IV или гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ).

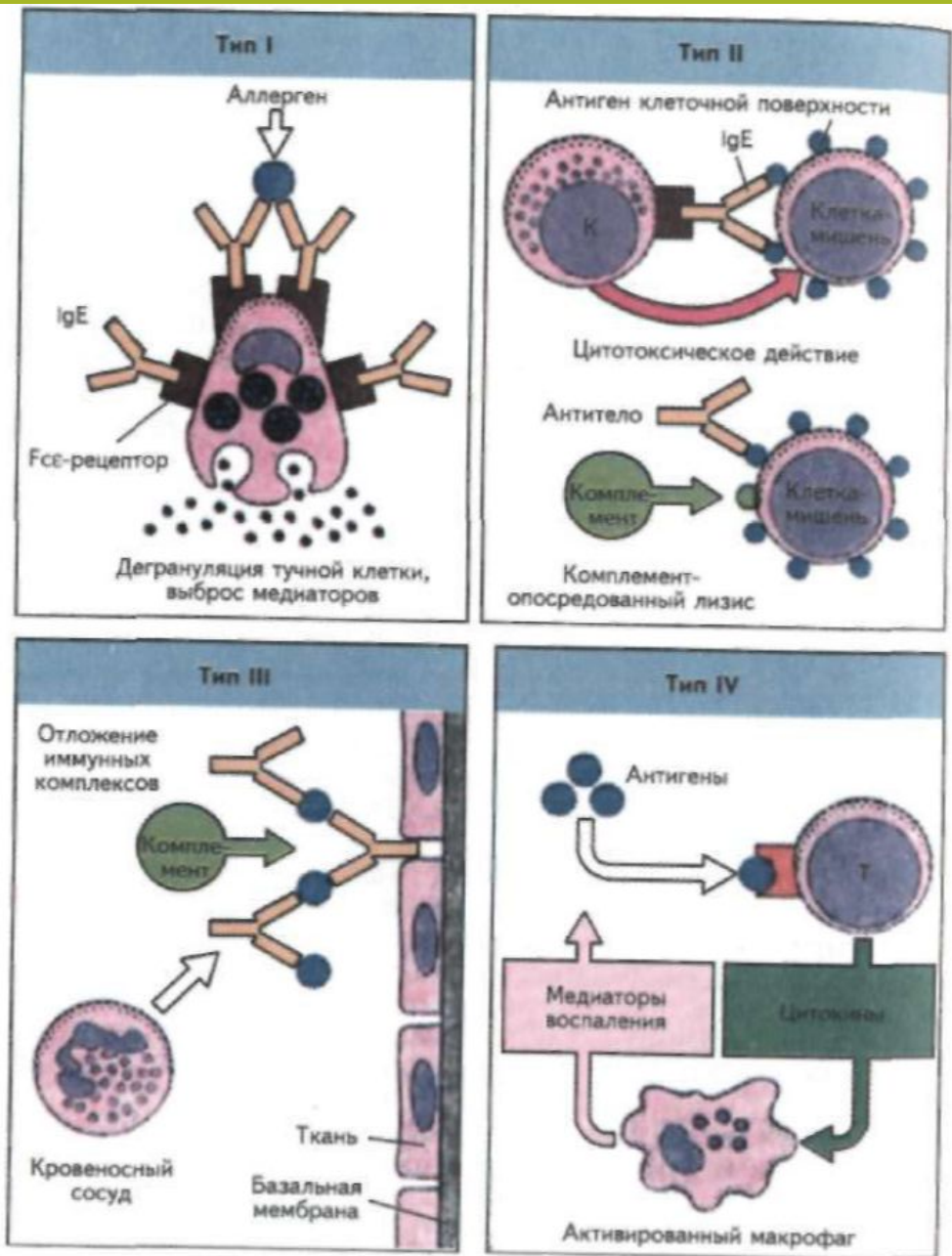


Рис. 49. Четыре типа реакций гиперчувствительности.

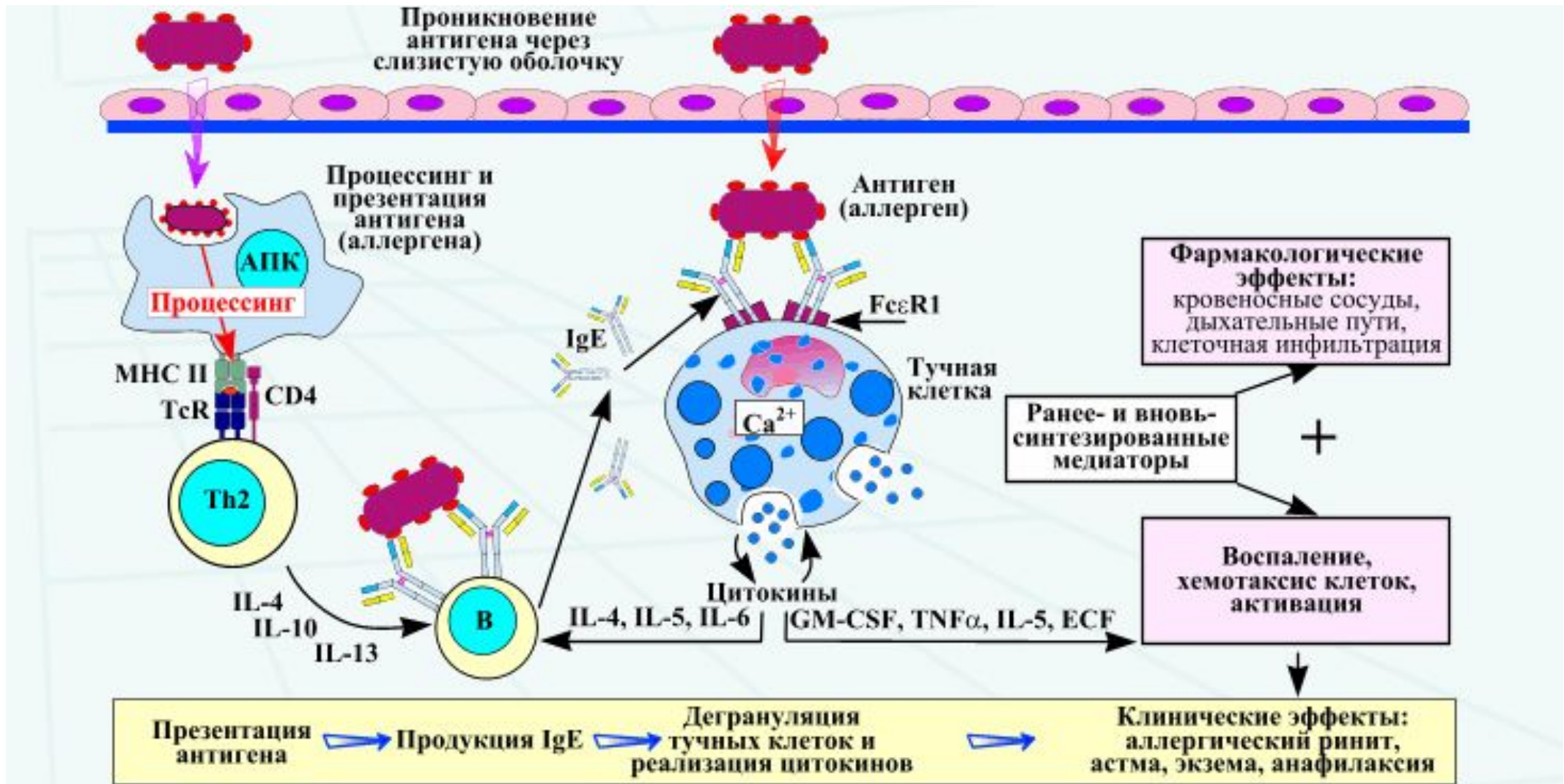
1 тип: IgE+ Fcε-рецепторы тучных клеток, дегрануляция тучных клеток, высвобождение медиаторов аллергии.

2 тип: выработка АТ к АГ поверхности собственных клеток организма(клетки-мишени) или к чужеродному антигену, цитотоксический эффект К-клеток, комплементопосредованный лизис клеток-мишеней.

3 тип: отложение в тканях иммунных комплексов, активация комплемента, в месте отложения комплексов накапливаются полиморфно-ядерные клетки, вызывая локальное воспаление.

4 тип: сенсibilизированные АГ Т-клетки при повторной встрече с тем же АГ, выделяют цитокины.

Тип I или немедленная (IgE-опосредованная) гиперчувствительность.



Анафилактический шок – реакция типа I

- Обусловлена взаимодействием аллергена с IgE, сорбированным на мембранах тучных клеток и базофилов. Из-за цитотфильных свойств (способности реагировать с поверхностью тучных клеток и базофилов) IgE также обозначают как реагины.
- Цитотфильность IgE обусловлена наличием особых рецепторных структур в области Fc-фрагмента молекулы АТ. Именно это свойство выражено у IgE, тогда как другие АТ (например, IgG) взаимодействуют и с чужеродными клетками.
- Взаимодействие аллергена с IgE, сорбированным на тучных клетках и базофилах, приводит к высвобождению БАВ (гистамин, серотонин, эозинофильный и нейтрофильный хемотаксические факторы, протеазы).

Анафилактические реакции иммуноспецифичны и развиваются после попадания аллергена, к которому организм был предварительно сенсibilизирован. Состояние гиперчувствительности формируется через 7-14 сут после первого контакта с АГ и сохраняется годами.



Атопия — это генетическая, наследственная предрасположенность к аллергическим реакциям.

- **Аллергия** (др.-греч. ἄλλος — другой, иной, чужой + ἔργον — воздействие) — типовой иммунопатологический процесс, выраженный сверхчувствительностью иммунной системы организма при повторных воздействиях аллергена на ранее сенситизированный этим аллергеном организм.
- **Симптомы:** резь в глазах, отёки, насморк, крапивница, чихание, кашель и пр.



Реакции могут быть системными или местными.

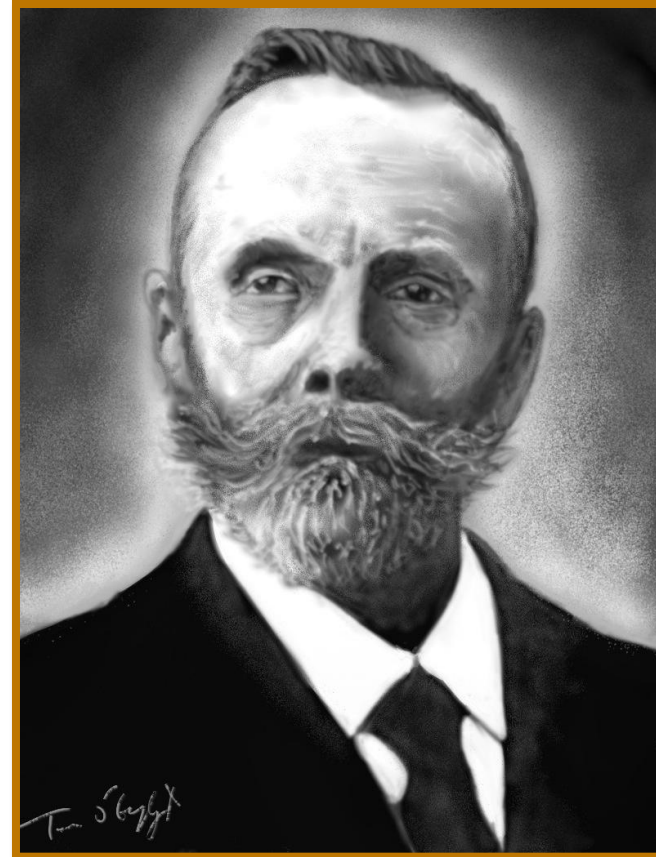
Системные проявления в виде анафилактического шока могут развиваться после попадания аллергена практически любым путём (перорально, парентерально, ингаляционно). Проявления местных реакций — атопии. Их развитие обусловлено образованием IgE в ответ на длительное воздействие аллергенов. Клинически проявляются ринитами, конъюнктивитами, бронхиальной астмой, отёком Квинке.



Отёк
Квинке

Отёк Квинке

- Проявляется возникновением отёков в местах с развитой подкожной клетчаткой — на губах, веках, щеках, слизистой рта, половых органов. Цвет кожи при этом не меняется. Зуд отсутствует. В типичных случаях он бесследно исчезает через несколько часов (до 2—3 суток).
- Отек может распределяться на слизистую оболочку гортани, что может вызывать затруднение дыхания.



Генрих Иренеус Квинке

Факторы, влияющие на возникновение анафилактического шока

Антигеном могут служить белки, в том числе пищевые продукты (орехи, крабы, яйца, молоко), сыворотки, вакцины, медикаменты.

Шок также развивается после укусов насекомых, при кожных пробах, но чаще всего анафилаксию вызывают лекарственные вещества.

Черви тут тоже причём

Известно, что у позвоночных животных гельминтные инфекции являются *самым сильнодействующим* внешним фактором, контролирующим численность и ареалы обитания популяций животных.

Эпидемиологические исследования показали, что у людей прослеживается сильная обратная корреляция между гельминтозами и аллергическими болезнями — чем меньше гельминтозов, тем больше аллергических болезней. Исследования проводили в экологически однородных регионах, но на группах населения, ведущих значительно различающийся образ жизни (разные социальные слои).



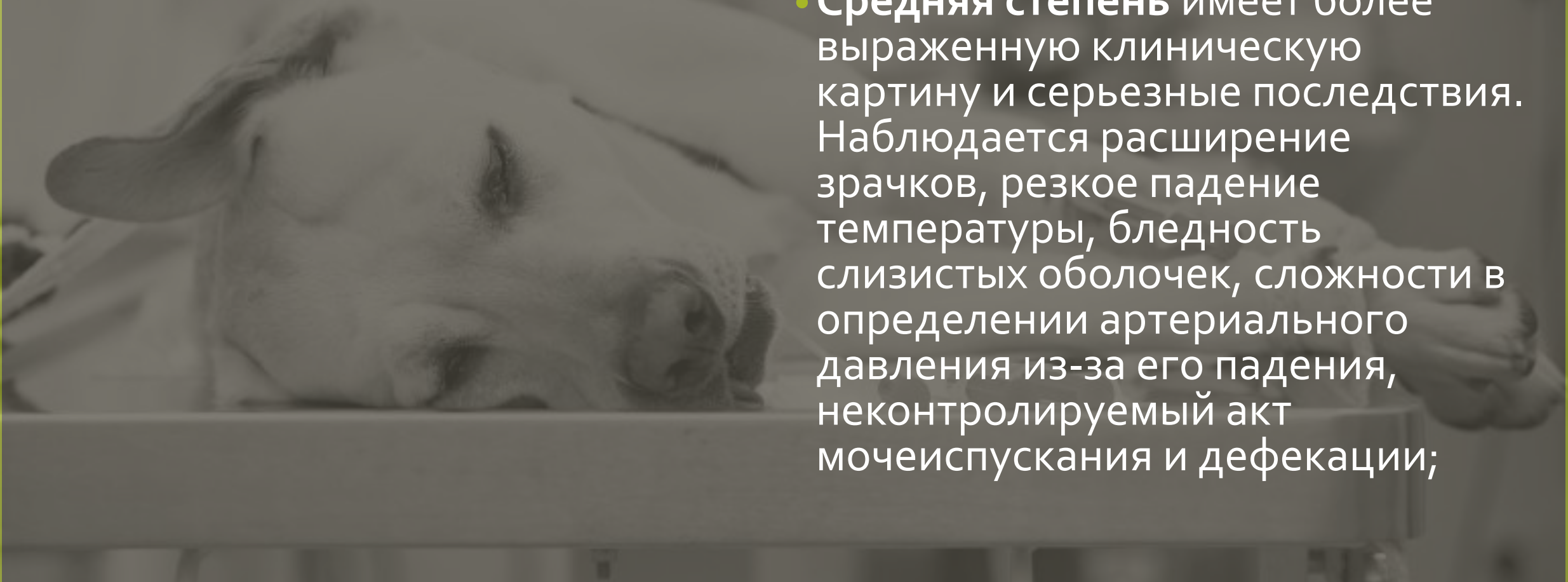
Анафилактический шок у кошек и собак делится на несколько форм в зависимости от степени тяжести

- **Легкая степень** обычно проявляется зудом, общей заторможенностью, тахикардией, слюнотечением и проходит достаточно быстро без посторонней помощи;



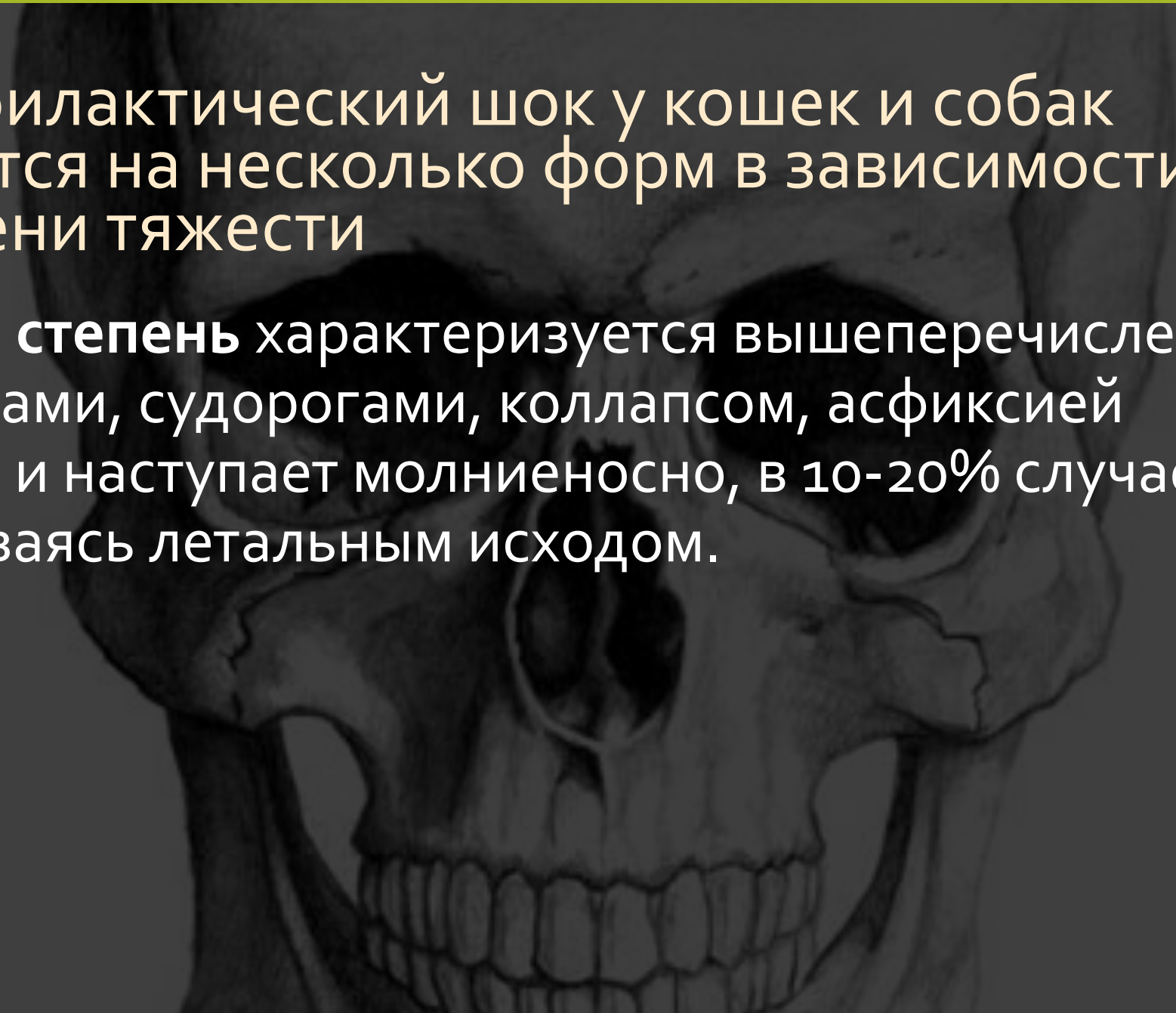
Анафилактический шок у кошек и собак делится на несколько форм в зависимости от степени тяжести

- **Средняя степень** имеет более выраженную клиническую картину и серьезные последствия. Наблюдается расширение зрачков, резкое падение температуры, бледность слизистых оболочек, сложности в определении артериального давления из-за его падения, неконтролируемый акт мочеиспускания и дефекации;



Анафилактический шок у кошек и собак делится на несколько форм в зависимости от степени тяжести

- **Тяжелая степень** характеризуется вышеперечисленными симптомами, судорогами, коллапсом, асфиксией (удушьем) и наступает молниеносно, в 10-20% случаев заканчиваясь летальным исходом.



Бронхиальная астма

Суть заболевания заключается в **хроническом воспалении** слизистой оболочки дыхательных путей с синдромом **гиперреактивности бронхов** (ГРБ).

- хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей. Ключевым звеном является бронхоспазм (сужение просвета бронхов), обусловленная специфическими иммунологическими (сенсibilизация и аллергия) или неспецифическими механизмами.

Определяющие клинические симптомы

Кашель, «свистящее» дыхание, затрудненный выдох, поверхностное дыхание, возможны диспноэ, потеря голоса, цианоз, синкопальные состояния от физических нагрузок (как следствие гипоксии).

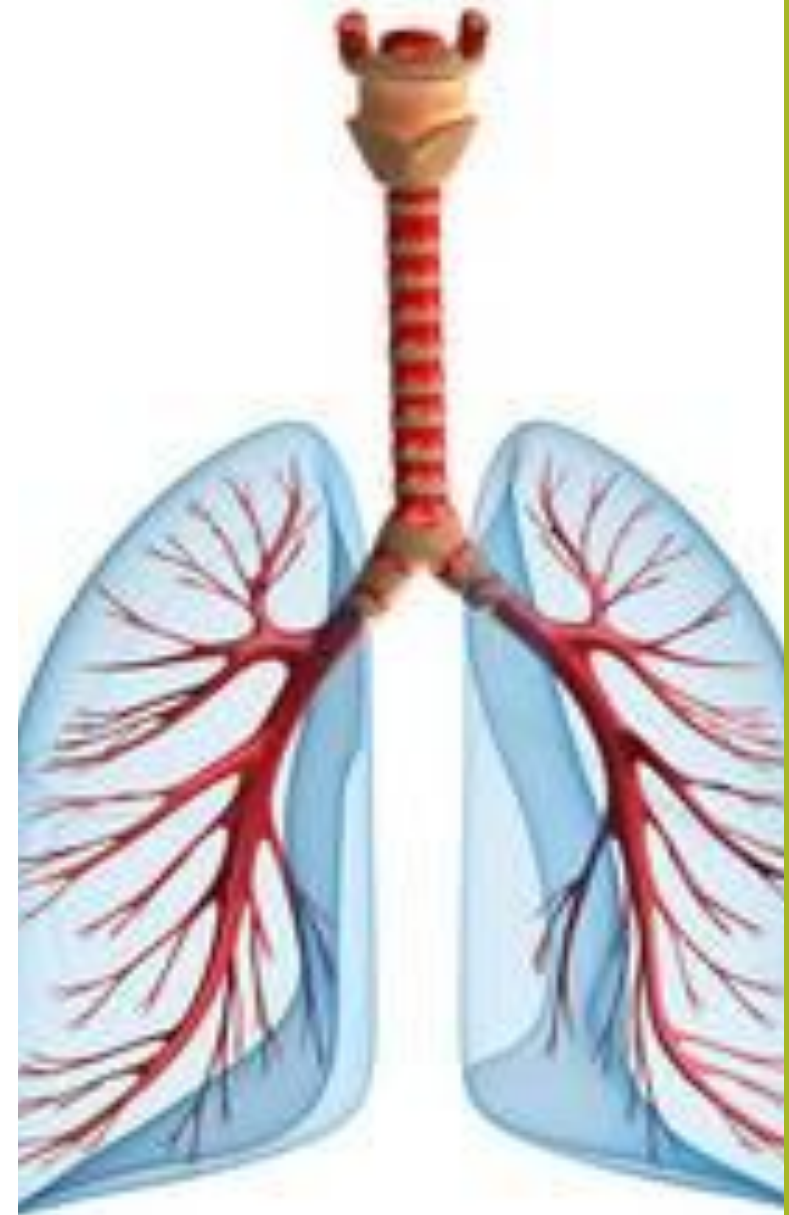
Вспомним, что без кислорода мозг может жить несколько минут.

**PEOPLE SAY YOU CAN'T
LIVE WITHOUT LOVE...
I THINK OXYGEN IS
MORE IMPORTANT.**



Дифференциальный диагноз

1. Бактериальные и вирусные инфекции дыхательной системы
2. Новообразования
3. Инородное
4. ХСН
5. Васкулит?



Формы (у человека)

- *преимущественно аллергическая астма*, при которой причиной развития заболевания являются аллергические процессы и удастся выявить внешний аллерген;
- *неаллергическая астма*, при которой причиной развития заболевания не являются аллергические процессы;
- *смешанная астма* – сочетание признаков аллергической и неаллергической астмы;
- *неуточненная астма*, при которой причину заболевания установить не удастся.

При любой этиологии астмы патоморфологическая картина воспалительного процесса в дыхательных путях сходна:

- обструкция мелкокалиберных дыхательных путей слизью, содержащей фибрин и эозинофилы;
- эпителий бронхов истончен и слущивается в просвет воздухопроводящих путей;
- в субэпителиальном слое фиброз;
- слизистая оболочка в целом отечна, кровеносные сосуды расширены;
- в тканях выраженный клеточный инфильтрат из эозинофилов, Т-лимфоцитов и нейтрофилов.

Состояние эозинофилов своеобразно: они не только активированы, но и разрушаются цитолизом с высвобождением кластеров свободных гранул эозинофилов, обозначаемых английской аббревиатурой Cfegs (Clusters of free eosinophil granules).

Существенным патоморфологическим процессом в стенке дыхательных путей при бронхиальной астме является выраженная экссудация белков плазмы из сосудов микроциркуляторного русла.

Характерно повышение неспецифической реактивности бронхов (НРБ), выражающееся в том, что приступ обструкции дыхательных путей может возникнуть в ответ на разные раздражители типа холодного воздуха, неорганической пыли, табачного дыма, запахов парфюмерии, красок и т.п.

Механизм развития хронического воспалительного процесса

Заключается в патологическом сдвиге дифференцировки аллергенспецифических T_4 -лимфоцитов в сторону Th_2 в лимфоидной ткани слизистой дыхательных путей, а не системно и соответственно локальной гипертрофии Th_2 -зависящих эффекторных процессов иммунного воспаления с участием IgE, тучных клеток и эозинофилов.

При попадании специфического аллергена в дыхательные пути у больного развивается либо только однофазная ранняя реакция бронхоспазма, которая заметна уже через 5—10 мин (с пиком через 15—20 мин) от момента попадания аллергена в дыхательные пути (ОРФ — ответ ранней фазы), либо, кроме ОРФ, через 3—9 ч (с пиком в среднем на 5-м часу) развивается еще ответ поздней фазы (ОПФ). ОРФ разрешается через 1—2 ч, ОПФ продолжается от нескольких часов до нескольких суток.

Диагноз

Диагностика основывается на данных анамнеза и следующих исследованиях: выявление возможного аллергена.

Среди диагностических методов при бронхиальной астме обязательными являются следующие:

Аускультация.

Рентгенография. Позволяет установить наличие острых и хронических заболеваний органов дыхания, но.

ЭХО-КГ и ЭКГ

БАЛ (бронхоальвеолярный лаваж)

Спирометрия. Во время этой процедуры пациент делает глубокий вдох, а затем выдыхает воздух через дыхательную трубку. Спирометр регистрирует максимальную скорость и объем выдыхаемого воздуха, и другие параметры дыхания. Для установления средних показателей дыхания конкретного пациента спирометрия проводится несколько раз, после чего выводятся средние значения.

Пикфлоуметрия. Устанавливает максимальную и пиковую скорость выдоха. Этот способ исследования проводится первоначально в кабинете врача, а затем пациент регистрирует показатели своего дыхания в домашних условиях с помощью портативного пикфлоуметра.



Астма кошек. Лечение. Системные ГКС

- Преднизолон 1-2 мг/кг 1 раз в день 5-7 дней, далее снижать в течение 2х месяцев до 0,5мг/кг 1 раз в 2-3 дня
- Дексаметазон 0,1-0,2 мг/кг
- Доза в ОРИТ 0,5-1 мг/кг
- Не использовать метилпреднизолон (чаще побочные эффекты)



Астма кошек. Лечение. Ингаляционные ГКС

- Начать вместе с системными ГКС
- Отсроченный эффект (начало действия через 1-2 недели)
- Флутиказона пропионат 110-220 мкг 2 раза в день
- Флунизолид 250 мкг 2 раза в день
 - Может быть так же эффективен, как и системные стероиды
 - Угнетает гипоталамо-гипофизарную систему
 - Препарат резерва
- Беклометазона дипропионат
 - Препарат выбора у людей
 - У кошек мало изучен



Астма кошек. Лечение. Бронходилататоры

- Ингаляционные бронходилататоры не для хронического применения и как монотерапия – вызывают бронхоспазм
- Препараты выбора – агонисты β_2 рецепторов короткого действия
- В ОРИТ тербуталин 0,01 мг/кг ПК, можно повторить через 30 мин (нет в РФ)
- Если стероиды как монотерапия не работают – добавить бронходилататоры только симптоматически
- Альбутерол и сальбутамол
 - R сальбутамол активная форма
 - S сальбутамол – не активная форма и может вызывать бронхоспазм



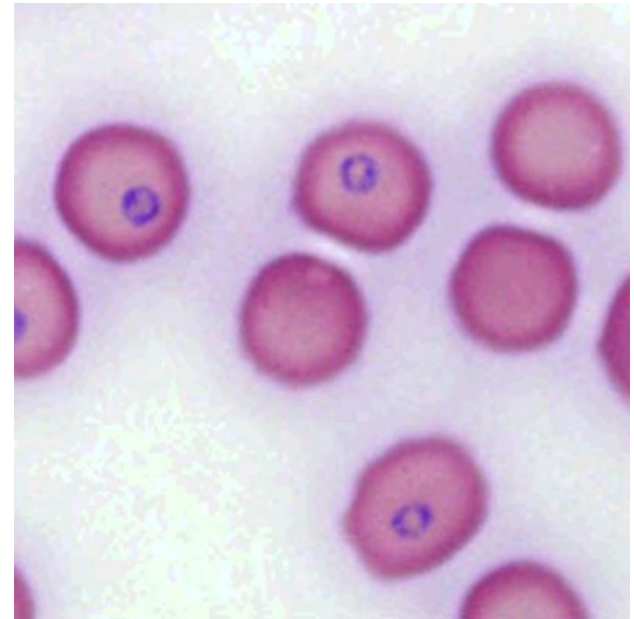
Астма кошек. Лечение. Метилксантины

- Ингибиторы фосфодиэстеразы, антагонисты рецепторов аденозина
 - Расслабляет гладкомышечную мускулатуру (бронхи и сосуды легких)
 - Увеличивают секрецию желудочного сока
 - Стимулируют ЦНС
- Менее эффективны, чем агонисты β_2 рецепторов
- Побочные эффекты со стороны ЖКТ и ЦНС, усугубление нарушений ритма
 - Теофиллин 10-15 мг/кг внутрь 2 раза в день
 - Эуфиллин (Аминофиллин) 3-11 мг/кг вв или вм 2 раза в день



Астма кошек. Лечение. Антибиотики

- У 15-25% кошек с поражением нижних дыхательных путей обнаруживают *Mycoplasma spp.*
- Доксициклин 3-5 мг/кг РО 2 раза в день 2-4 недели
- Азитромицин 5-10 мг/кг 1 раз в день 2 недели
- Энрофлоксацин 3-5 мг/кг 1 раз в день 2 недели
- Показания для применения АБ:
 - Подтвержденная бак. инфекция
 - Обострение ранее стабильного пациента
 - Тяжелые изменения на рентгене
 - Хронический кашель без лечения более 2 месяцев

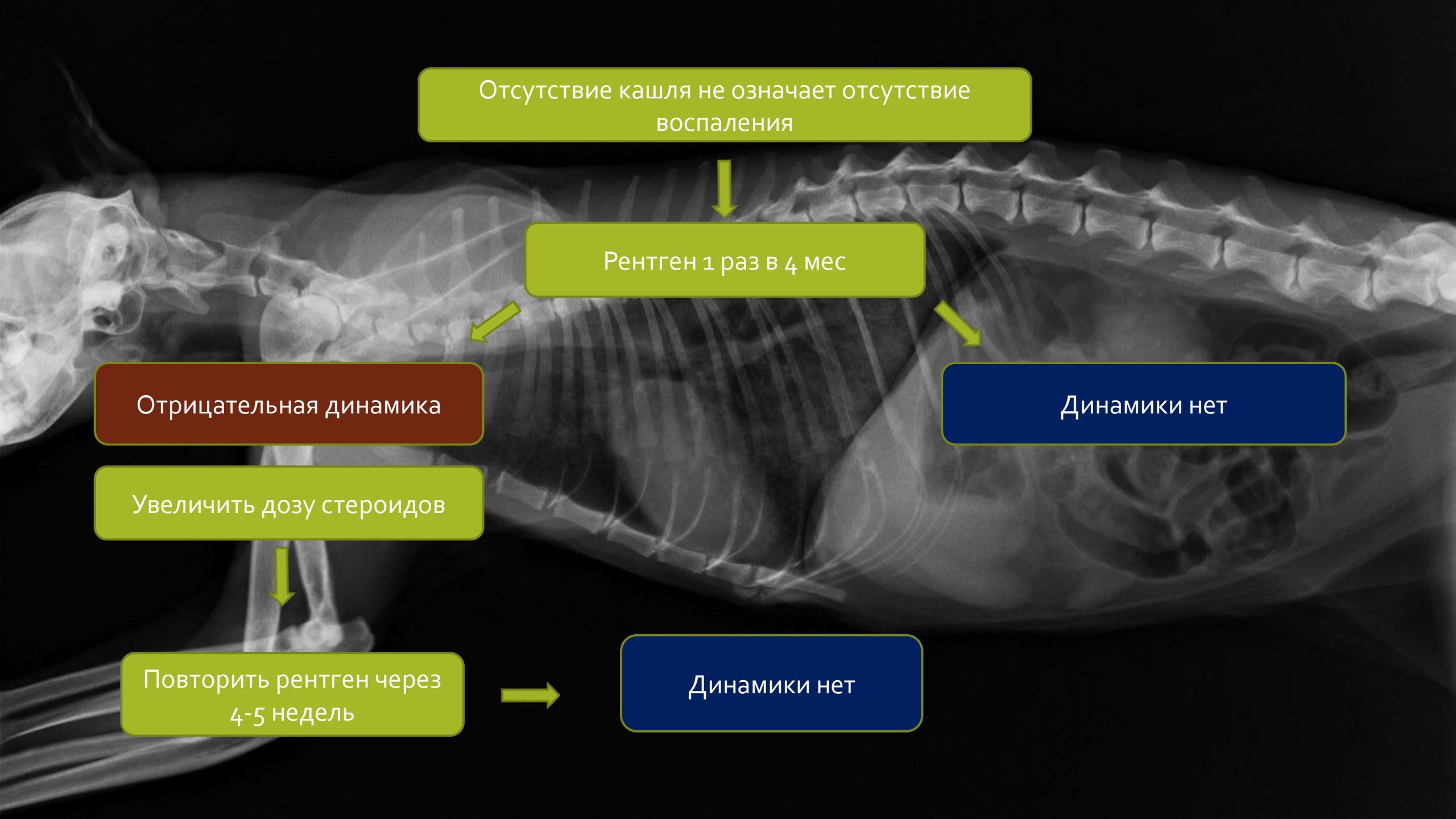


Mycoplasma spp.

Рекомендации по лечению астмы

- Преднизолон 1-2 мг/кг 1 р в день + ингаляционные ГКС
- Через 5-7 дней снижать дозу системных ГКС
 - Далее 0,5 мг/кг 2-3 раза в неделю
 - Ингаляционные бронходилататоры только при резком ухудшении состояния





Отсутствие кашля не означает отсутствие воспаления

Рентген 1 раз в 4 мес

Отрицательная динамика

Увеличить дозу стероидов

Динамики нет

Повторить рентген через 4-5 недель

Динамики нет