

Артюхова А.А., Якуш П.Ю.

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА: РОЛЬ ТУЧНЫХ КЛЕТОК, ГИСТАМИНА И ВАЗОДИЛАТАЦИИ

Научный руководитель: ст. преп. Шестель И.В.

Кафедра патологической физиологии

Белорусский государственный медицинский университет г. Минск

Анафилактический шок представляет собой жизнеугрожающую системную реакцию гиперчувствительности немедленного типа, которая развивается в течение нескольких минут после контакта с аллергеном. К наиболее частым триггерам относятся лекарственные препараты, пищевые продукты и яды насекомых. В Республике Беларусь заболеваемость анафилаксией неуклонно растёт: по данным Министерства здравоохранения, за последние десять лет число госпитализаций по поводу тяжёлых аллергических реакций увеличилось на 40-50 %. Летальность при анафилактическом шоке достигает 1-2 %, а при несвоевременном оказании медицинской помощи этот показатель значительно выше.

В основе патогенеза анафилактического шока лежит IgE-опосредованная активация тучных клеток. При повторном попадании аллергена в организм он связывается с IgE-антителами, которые фиксированы на высокоаффинных FcεRI-рецепторах на поверхности тучных клеток и базофилов. Сшивание соседних рецепторов приводит к активации внутриклеточных тирозинкиназ и запуску сигнальных каскадов, что завершается дегрануляцией тучных клеток. В результате высвобождаются медиаторы, среди которых ключевую роль играет гистамин, а также триптаза. Одновременно запускается синтез новых медиаторов, включая лейкотриены (LTC₄ и LTD₄), фактор активации тромбоцитов (PAF) и провоспалительные цитокины (TNF-α, IL-4).

Гистамин является главным медиатором немедленной фазы аллергической реакции. Его взаимодействие с H1-рецепторами, расположенными на гладких мышцах сосудов и бронхов, вызывает вазодилатацию и бронхоспазм. Вазодилатация опосредована активацией эндотелиальной NO-синтазы и повышением продукции оксида азота, который расслабляет гладкомышечные клетки сосудистой стенки. Кроме того, гистамин через H1-рецепторы повышает проницаемость капилляров за счёт сокращения эндотелиоцитов и экспрессии молекул адгезии. Через H2-рецепторы, расположенные в сердце, гистамин вызывает тахикардию.

Системные проявления анафилактического шока обусловлены сочетанным действием нескольких механизмов. Массивная вазодилатация приводит к резкому снижению общего периферического сопротивления сосудов и артериальной гипотензии. Одновременно повышение проницаемости сосудистой стенки вызывает выход жидкой части крови в интерстициальное пространство, что сопровождается снижением объёма циркулирующей крови, то есть гиповолемией. Сочетание вазодилатации и гиповолемии приводит к критическому падению артериального давления и нарушению перфузии жизненно важных органов, включая головной мозг, сердце и почки. Дополнительный вклад в патогенез вносят фактор активации тромбоцитов, который усиливает бронхоспазм и агрегацию тромбоцитов, а также лейкотриены, потенцирующие бронхоконстрикцию и отёк тканей. Триптаза активирует систему комплемента и фактор XII свёртывающей системы, что усугубляет вазодилатацию и может способствовать развитию ДВС-синдрома.

Патофизиологическое понимание этих механизмов определяет стратегию лечения анафилактического шока. Адреналин является средством первой линии, поскольку он обладает α1-адренергической активностью, вызывая вазоконстрикцию и устранение гипотензии, а также β2-адренергической активностью, обеспечивающей бронходилатацию. Раннее введение адреналина позволяет обратимо блокировать ключевые звенья патогенеза и предотвратить развитие полиорганной недостаточности.