

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ
«УКРАЇНСЬКА МЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЧНА АКАДЕМІЯ»
КАФЕДРА АКУШЕРСТВА ТА ГІНЕКОЛОГІЇ №2

Затверджено:

на засіданні кафедри
акушерства і гінекології №2
протокол № 10 від 10 січня 2017 року

Завідувач кафедри

д.м.н., проф. _____ В.К. Ліхачов

**МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА СЕМІНАРСЬКОГО ЗАНЯТТЯ
ДЛЯ ЛІКАРІВ-КУРСАНТІВ ЦИКЛУ ТЕМАТИЧНОГО
УДОСКОНАЛЕННЯ «НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В АКУШЕРСТВІ І
ГІНЕКОЛОГІЇ»**

| | |
|----------------------|--------------------------------------------------------------------|
| Навчальна дисципліна | Акушерство та гінекологія |
| Тема: | Гемотрансфузійний і анафілактичний шоки. (Код курсу 6.5) |
| Курс | Тематичне удосконалення |
| Факультет | Післядипломної освіти |
| Спеціальність | Акушерство і гінекологія |

Полтава

Кількість навчальних годин: 2 години.

I. Актуальність теми

Гемотрансфузійний і анафілактичний шоки продовжують залишатися найбільш небезпечним проявом захворювань, які призводять до летальних наслідків. В акушерській практиці Гемотрансфузійний і анафілактичний шок шок та його ускладнення стійко займають значне місце серед причин материнської смертності.

II. Навчальні цілі заняття

Для опанування теми заняття курсант повинні знати:

1. Визначення поняття Гемотрансфузійний і анафілактичний шок.
2. Фактори ризику розвитку гемотрансфузійного і анафілактичного шоку.
3. Патогенез гемотрансфузійного і анафілактичного шоку.
4. Класифікацію гемотрансфузійного і анафілактичного шоку.
5. Діагностику гемотрансфузійного і анафілактичного шоку .
6. Основні принципи лікування гемотрансфузійного і анафілактичного шоку.

Завдяки проведеному заняттю курсант повинен вміти:

1. Оцінювати ступені гемотрансфузійного і анафілактичного шоку
2. Оцінити результати лабораторних досліджень сумісності по АБО системі
3. Оцінити результати лабораторних досліджень сумісності по RH фактору
4. Визначити тактику ведення при гемотрансфузійному шоці
5. Визначити тактику ведення при анафілактичному шоці

III. Цілі розвитку особистості майбутнього фахівця

Використання етико-деонтологічних прийомів у процесі клінічного обстеження вагітних та виконанні лікарських маніпуляцій.

Розвинути почуття відповідальності у лікарів-курсантів за правильність дій на етапах обстеження та лікування вагітних з гемотрансфузійним і анафілактичним шоками.

Формування у лікарів психологічної та фахової готовності до реальних умов професійної діяльності.

IV. Міждисциплінарна інтеграція:

| Дисципліни | Знати | Вміти |
|------------|-------|-------|
|------------|-------|-------|

| | | |
|---------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------|
| <i>Попередні:</i> | | |
| 1. Анатомія. | Фізіологія кровообігу. Особливості васкуляризації вагітної матки. | |
| 2. Патологічна фізіологія | Основні фази зсідання крові. Визначення групової та індивідуальної сумісності крові. Вплив вагітності та навколоплідних вод на систему згортання крові. Вплив крововтрати на життєво важливі функції організму матері і плода. | Визначати групу крові. Визначати об'єм крововтрати. |
| <i>Наступні:</i> | | |
| 3. Трансфузіологія | Основні правила трансфузіології при масивних кровотечах. | Діагностувати гемотрансфузійний та анафілактичний шокі . |

V. Зміст навчального матеріалу

Гемотрансфузійний шок

Клінічна картина гемотрансфузійного шоку розвивається при переливанні крові, несумісної за системою АВО і/або резус-фактору.

Етіопатогенез гемотрансфузійного шоку

При переливанні крові або еритромаси, несумісних з груповим факторів системи АВО або резус-фактором, відбувається аглютинація і руйнування еритроцитів донора під впливом аглютининів реципієнта, масивний внутрішньосудинний гемоліз і надходження в кровоток гемоглобіну. Причиною розвитку такого ускладнення в більшості випадків є порушення правил, передбачених інструкціями по техніці переливання крові, методикою визначення групи крові і резус-фактора, проведення проб на сумісність.

У патогенезі гемотрансфузійного шоку основними ушкоджувальними факторами є вільний гемоглобін, біогенні аміни, тромбопластин і інші продукти гемолізу. Під впливом високих концентрацій цих біологічно активних речовин виникає виражений спазм периферичних судин, швидко змінюється їх паретическим розширенням, що призводить до порушення мікроциркуляції та гіпоксії тканин. Підвищення проникності судинної стінки

і в'язкості крові погіршують її реологічні властивості, що ще більше порушує мікроциркуляцію. Наслідком тривалої гіпоксії та накопичення кислих метаболітів є функціональні та морфологічні порушення діяльності різних органів і систем.

Характерні зміни відбуваються в нирках: в ниркових каналцях накопичується солянокислий гематин (метаболіт вільного гемоглобіну) і залишки зруйнованих еритроцитів, що поряд зі спазмом ниркових судин і зниженням клубочкової фільтрації, що призводить до розвитку гострої ниркової недостатності.

Відмінною рисою гемотрансфузійного шоку є швидкий розвиток ДВЗ-синдрому внаслідок масивного надходження в кровотік тромбопластину із зруйнованих еритроцитів з суттєвими змінами у системі мікроциркуляції і грубими порушеннями центральної гемодинаміки. Саме ДВЗ-синдрому належить провідна роль у патогенезі ураження легень, печінки, ендокринних залоз та інших внутрішніх органів.

Гемотрансфузійний шок розвивається безпосередньо під час трансфузії, рідше в найближчі години після переливання несумісної крові і триває від декількох хвилин до декількох годин. У частини хворих він не має виражених клінічних проявів, тоді як у інших викликає значні гемодинамічні розлади, роблячи стан хворих критичним.

Клінічна картина і діагностика гемотрансфузійного шоку

Протягом ускладнень при переливанні несумісної крові виділяють три періоди:

- гемотрансфузійний шок;
- гостра ниркова недостатність;
- реконвалесценція.

Гемотрансфузійний шок

Тяжкість клінічного перебігу шоку в значній мірі обумовлена обсягом перелитих несумісних еритроцитів, характером основного захворювання та загальним станом хворої перед гемотрансфузією. Клінічні прояви шоку спочатку характеризуються загальним занепокоєнням, короткочасним збудженням, ознобом, болями в грудях, животі, попереку, утрудненням дихання, задишкою, ціанозом. Біль в поперековій області є патогномонічним ознакою для даного виду ускладнення. Надалі поступово наростають циркуляторні порушення, характерні для шокового стану (тахікардія, зниження артеріального тиску, іноді порушення ритму серцевої діяльності з явищами гострої серцево-судинної недостатності). Часто відзначаються зміни забарвлення особи (почервоніння, переминяється блідістю), нудота, блювання, підвищення температури тіла, судоми. В залежності від рівня артеріального тиску розрізняють три ступені тяжкості гемотрансфузійного шоку:

I ступінь – систолічний артеріальний тиск вище 90 мм рт.ст.

II ступінь – систолічний артеріальний тиск 71-90 мм рт.ст.

III ступінь – систолічний артеріальний тиск нижче 70 мм рт.ст.

Поряд з симптомами шоку ранньою ознакою є гострий внутрішньосудинний гемоліз. При цьому сироватка або плазма крові стає рожевою або червоною, шкіра і склери – жовтяничними. Збільшується печінка, сеча бурого кольору. Прогресує анемія.

Розвивається ДВЗ-синдром, який зумовлений вивільненням тромбoplastических речовин з гемолизованих донорських еритроцитів. Коагулопатія споживання і активація фібринолізу обумовлюють підвищену кровоточивість. Порушується мікроциркуляція, можливий розвиток геморагічного шоку і поліорганної недостатності.

Основними лабораторними критеріями підвищеного розпаду еритроцитів є: гемоглобінемія, гіпербілірубінемія, анемія. В аналізі сечі – вилужені еритроцити, гемоглобінурія, протеїнурія.

При переливанні несумісної крові під час оперативного втручання під наркозом, а також на тлі гормональної або променевої терапії реактивні прояви можуть бути стертими і симптоми шоку найчастіше виражені незначно.

У більшості випадків лікувальні заходи дозволяють ліквідувати циркуляторні розлади і вивести хвору з шоку. Однак через деякий час після трансфузії на перший план виступають порушення функції нирок, розвивається гостра ниркова недостатність.

Гостра ниркова недостатність

Виникнення ГНН при іногрупном переливанні крові не може бути пояснено тільки закупоркою ниркових каналців гемоглобіном. Значну роль в її розвитку відіграє зниження ниркового кортикального кровотоку, обумовлене спазмом ниркових судин під дією вазоактивних субстанцій і відкладенням фібрину. Падіння кортикального кровотоку в нирках веде до ішемічних порушень в них. Характер цих пошкоджень (функціональні порушення, каналцевий або кортикальний некроз) залежить від масивності гемотрансфузії. Зниження діурезу або анурія, збільшення вмісту в крові креатиніну, залишкового азоту, сечовини свідчать про сформувалася гострої ниркової недостатності. Своєчасно розпочата терапія (в перші години гемотрансфузійного конфлікту) дозволяє попередити або зменшити тяжкість ГНН.

Ступеня тяжкості ГНН при гемолітичних трансфузійних реакціях:

- загрозна ГНН, або стадія «шокової нирки». Це гострі функціональні ниркові розлади, які піддаються консервативному лікуванню (стимуляція діурезу і вазодилататори);
- гострий каналцевий некроз, який характеризується загибеллю епітелію каналців і пригніченням функції нирок. Після регенерації епітелію (зазвичай через 2-3 тижні) функція нирок відновлюється;
- гострий кортикальний некроз, якому властиве руйнування не тільки епітелію каналців, але і клубочків. Це необоротний стан, що веде до смерті хворої.

Період реконвалесценції характеризується відновленням функції всіх внутрішніх органів, системи гемостазу та водно-електролітного балансу.

Лікування гемотрансфузійного шоку.

При появі перших ознак гемотрансфузійного шоку припиняють переливання крові, систему для переливання від'єднують і підключають систему з сольовим розчином. Ні в якому разі не можна видаляти голку з вени, щоб не втратити готового венозного доступу.

Гемотрансфузійний шок вимагає негайного надання екстреної медичної допомоги, проведення інтенсивної терапії. Чим раніше розпочато надання допомоги хворому, тим сприятливіші результати. Основне лікування спрямоване на:

- виведення хворої зі стану шоку;
- відновлення і підтримання функції життєво важливих органів;
- купірування геморагічного синдрому;
- попередження розвитку гострої ниркової недостатності.

Лікувальні заходи:

- нормалізація гемодинаміки та усунення циркуляторних розладів: кристалоїди і колоїди (ізотонічний розчин натрію хлориду, поліглюкін, реополіглюкін, рефортан, стабізол) в обсязі, достатньому для відновлення і стабілізації систолічного АТ на рівні до 100 мм рт.ст. Максимально рано починають вступ 4% р-ра бікарбонату натрію або лактосола для отримання лужної реакції сечі, що перешкоджає утворенню солянокислого гематина. Надалі переливають полііонні розчини для видалення вільного гемоглобіну і в цілях попередження деградації фібриногену. Об'єм інфузійної терапії повинен відповідати диурезу і контролюватися величиною ЦВТ;
- інотропна терапія проводиться при недостатній ефективності інфузійної терапії (допамін, норадреналін) в/в крапельно;
- класична протишокова тріада: преднізолон (90-120 мг, можливо до 5 мг/кг), еуфілін (10 мл 2,4% р-ра) і лазикс (100 мг);
- антигістамінні препарати (димедрол, тавегіл) і наркотичні анальгетики (промедол);
- лікування коагулопатії: використовуючи гепарин і його низькомолекулярні похідні (фраксипарин, клексан, еноксипарин у дозі) можливо уникнути розвитку ДВЗ. Дуже важливо якомога раніше ввести 5000 ОД гепарину внутрішньовенно, а в наступні 24 години вводити повільно крапельно по 1000-1500 ОД в годину. Протипоказанням до використання гепарину та його похідних є ознаки гіпокоагуляції та розгорнутий фібриноліз.

Рекомендують таку схему лікування порушень згортання крові при переливанні несумісної крові:

| Гемостатичний препарат | ДВЗ | | | |
|------------------------|-----------------|-------------------------------------------|-------------------------------------------|-------------------------|
| | Гіперкоагуляція | Гіпокоагуляція без збільшення фібринолізу | Гіпокоагуляція зі збільшенням фібринолізу | Повне незгортання крові |
| Гепарин, ЕД/кг | 70 | 30 | 50 | – |
| Трасилол, ЕД | – | – | 50000-100000 | 100000-300000 |
| Контрикал, ЕД | – | – | 20000-60000 | 60000-120000 |
| Антигемофільна | – | 250 | 250-500 | 500-750 |

| | | | | |
|--------------------------------|---|-----|----------|-----------|
| плазма, мл | | | | |
| Свежоконсервована кровь, мл | – | 200 | 500-1000 | 1000-2000 |

- попередження і лікування гострої ниркової недостатності слід проводити з моменту ліквідації клінічної картини гемотрансфузійного шоку (АТ більше 90-100 мм рт.ст.). Після нормалізації АТ необхідно внутрішньовенно ввести 100-200 мг лазиксу. Цей важливий клінічний тест дозволяє відрізнити загрожуючи функціональну ГНН від сформованої, яка зумовлена морфологічними змінами (канальцевий і кортикальний некроз). Лазикс володіє здатністю розширювати ниркові судини і стимулювати діурез. Якщо у відповідь на введення лазиксу відновлюється діурез, значить мали місце функціональні ниркові розлади та слід продовжувати інфузію кристалоїдів, плазмозамінників, а за необхідності – одногрупної крові та її препаратів (при гіповолемії), введення гідрокарбонату натрію, стимуляція діурезу за допомогою салуретиків і осмотичних діуретиків (манітол по 1 г/кг) до появи світлої сечі. Відсутність діурезу, незважаючи на введення лазиксу, є наслідком сформованої ГНН (канальцевий або кортикальний некроз). У таких випадках лікування гострої ниркової недостатності краще проводити в умовах спеціалізованого відділення, оснащеного апаратом «штучна нирка»;
- форсований діурез може прискорити виведення з організму продуктів гемолізу, тромбoplastичних і вазоактивних субстанцій. При необхідності вводиться внутрішньовенно до 8 л рідини за добу з обов'язковим призначенням гідрокарбонату натрію і сечогінних;
- у періоді реконвалесценції проводиться симптоматична терапія.

Результати лікування гемотрансфузійного шоку залежать від терміну початку лікування. Якщо при запізненому початку загальна летальність становить 28%, то при своєчасному встановленні діагнозу (до розвитку сформованої ОПН) і відповідному лікуванні летальність знижується до 4-6%

Анафілактичний шок

Анафілактичний шок – це системна генералізована алергічна реакція негайного типу на повторне введення алергену з швидким масивним виділенням медіаторів (опосередкованим IgE) із тканинних базофілів (опасистих клітин) і базофілів крові з подальшою імуноопосередкованою декомпенсацією кровообігу, тканинною гіпоксією і порушенням метаболізму.

За патогенетичних ознакою виділяють анафілактичний шок (істинно алергічний або IgE-залежний) і анафілактоїдний шок (псевдоалергійний або IgE-незалежний). В основі анафілактоїдних реакцій немає імунного механізму (відсутня взаємодія антигену й антитіла), а має місце пряме вивільнення гістаміну під впливом чужорідних речовин (ксенобіотиків), наприклад м'язових релаксантів, рентгеноконтрастних речовин, декстранів. Такі реакції виникають без попередньої сенсibiliзації, завжди несподівано у пацієнтів, які подібні препарати ніколи не приймали.

У практичній діяльності анафілактоїдні реакції відносять до анафілактичного шоку, так як їх клінічні прояви та лікування однакові, а диференціація вкрай скрутна.

Класифікація анафілактичних і анафілактоїдних реакцій за Р. Лолор, Р. Розенблат, 1995

| Анафілактичні реакції | Анафілактоїдні реакції |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> • • Опосередковані Ig E. • • Опосередковані Ig G. • • Опосередковані Ig E і фізичним навантаженням. | <ul style="list-style-type: none"> • • Опосередковані прямим виділенням медіаторів: • - під дією лікарських речовин; • - під дією їжі; • - під дією фізичних факторів (фізичне навантаження, холод тощо); • - при мастоцитозе. • • Опосередковані агрегатами імуноглобулінів або імунними комплексами: • - агрегатами Ig G (при використанні нормального імуноглобуліну); • - імунними комплексами, які утворені Ig A і Ig G до Ig A (при використанні нормального Ig для в/в введення); • - при в/в введення імунних сироваток (антитимоцитарний імуноглобулін, антилимфоцитарний імуноглобулін). • • Опосередковані цитотоксичними антитілами (при переливанні крові) до еритроцитам і лейкоцитам. • • Опосередковані рентгеноконтрастними речовинами. |

Етіологія анафілактичного шоку

Причиною анафілактичного шоку можуть бути практично всі лікарські засоби, включаючи кортикостероїдні та антигістамінні препарати (навіть вода для ін'єкцій). Одні з них, будучи білками, глікопротеїдами, складними молекулами чужорідного походження (вакцини, сироватки, імуноглобуліни) або гормонами (інсулін), легко індукують імунну відповідь і анафілактичну реакцію. Інші – прості хімічні молекули невеликої молекулярної маси (гаптени) – не здатні самостійно запускати імунну відповідь і беруть участь у імунологічній стадії АШ при з'єднанні з білками, ліпідами, полісахаридами, модифіцируюсь у форму високоімунногенного комплексу (повноцінного гаптenu). Розвиток імунологічної реакції відбувається при повторному надходженні в організм лікарського засобу.

Речовини, зухвало анафілактичні та анафілактоїдні реакції (Р. Лолор, Р. Розенблат, 1995)

| <i>Харчові продукти</i> | <i>Препарати, виготовлені з сироватки коней</i> | <i>Протимікробні засоби</i> |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> - яєчний білок' - молоко' - моллюски' - кунжут, соя, арахіс' - картопля, гречка, буряк - палтус, лосось, тріска - шоколад - манго, цитрусові - гірчиця - харчові добавки | <ul style="list-style-type: none"> - протиправцева та протидифтерійна сироватки - антиміліфоцитарный Ig Місцеві анестетики - тетракаїн - лідокаїн - прокаїн Екстракти алергенів' - амброзія та ін. трави - плісняві гриби - епідерміс тварин | <ul style="list-style-type: none"> - пеніциліни' - цефалоспори́ни' - неоміцин - поліміксин В - тетрациклін - канаміцин - стрептоміцин - ванкоміцин - амфотерицин В - сульфаніламід |
| <ul style="list-style-type: none"> Гормональні засоби - інсулін - вазопресин - кортикотропін - естрадіол | <ul style="list-style-type: none"> Препарати крові - моноклональні антитіла - інтерлейкін-2 - інтерферони α, β, γ | <ul style="list-style-type: none"> Полісахариди - декстриани - гуміарабік |
| <ul style="list-style-type: none"> Отрута і слина тварин - перетинчастокрилі - плазуни - гедзі - клопи | <ul style="list-style-type: none"> Рентгеноконтрастні речовини - сульфобромфталейн | <ul style="list-style-type: none"> Різні лікарські засоби - тіопентал натрію - опіоїди - вітаміни - гепарин - протаміну сульфат - аспірин " та ін НПЗЗ - манітол |
| Латекс | | - седуксен |

' – найчастіші причини анафілактичних і анафілактоїдних реакцій.

Патогенез анафілактичного шоку

В основі розвитку анафілактичного шоку лежать імунологічні механізми. При первинному попаданні в організм антигену В-лімфоцити виробляють у великій кількості IgE. У разі повторного проникнення в сенсibiliзований організм того ж самого антигену (алергену), він зв'язується з молекулами IgE, фіксованими на поверхні тучних клітин і базофілів периферичної крові. При цьому з даних клітин у великій кількості виділяються медіатори анафілактичної реакції – гістамін, брадикінін, серотонін, різні цитокіни. Підвищується проникність стінок капілярів, розширюються судини, в них кров депонується з розвитком відносної гіповолемії і колапсу. Бронхіолоспазм у поєднанні з посиленою секрецією слизу призводить до обструкції дрібних бронхів. Наростає гіпоксическое ураження головного мозку. Найважливішим у патогенетичної ланцюжку анафілактичного шоку є прогресуючі гемодинамічні порушення, які й можуть стати причиною смерті.

Основні медіатори розвитку анафілактичного шоку

I. Медіатори гранул тучних клітин

- Гістамін – особливо велика його вміст у крові спостерігається через 1-2 хв. після звільнення з гранул тучних клітин. Тривалість дії – до 10 хвилин. Діючи на різні органи і тканини, гістамін викликає наступні ефекти:

- скорочення гладких м'язів бронхів, розширення судин легень із збільшенням їх проникності, що призводить до набряку слизової і ще більшого звуження просвіту бронхів;
- розширення дрібних і звуження великих судин зі збільшенням проникності капілярів і венул. Якщо судинні зміни носять системний характер, можливі гіпотонія, кропив'янка, набряк Квінке;
- стимуляція секреторної активності залоз слизової шлунка і гладких м'язів кишечника з виникненням проносу.
- Ферменти: вивільнення протеаз викликає:
 - збільшення проникності судин внаслідок ураження базальної мембрани і вихід клітин крові в тканини;
 - руйнування уламок клітин;
 - активацію факторів росту, які беруть участь у загоєнні ран.
- Протеоглікани: гранули тучних клітин містять гепарин та хондроїтинсульфати (молекули з сильним негативним електричним зарядом), які пов'язують позитивно заряджені молекули гістаміну і нейтральних протеаз, обмежуючи їх дифузію і інактивацію.
- Фактори хемотаксису: сприяють спрямованій міграції клітин запалення (еозинофілів, нейтрофілів і лімфоцитів).

II Медіатори, які синтезуються при активації опасистих клітин:

- метаболіти арахідонової кислоти

| Дія | Метаболіти арахідонової кислоти |
|-----------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Скорочення гладких м'язів, бронхоспазм | Простагландини D ₂ , E ₂ , F ₂ α, тромбоксан A ₂ , лейкотрієни C ₄ , D ₄ , E ₄ |
| Розширення судин і підвищення їхньої проникності | Простагландини D ₂ і E ₂ , лейкотрієни C ₄ , D ₄ , E ₄ |
| Звуження судин легень | |
| Збільшення секреції слизу і реактивності бронхів | Простагландини F ₂ α і I ₂ , тромбоксан A ₂ |
| Хемотаксис і адгезію лейкоцитів | Лейкотрієни C ₄ , D ₄ , E ₄ |
| Пригнічення секреторної і проліферативної активності лімфоцитів | Тромбоксан A ₂ , лейкотриєн B ₄ |
| Збільшення агрегації і активності тромбоцитів | Простагландини D ₂ , E ₂ , I ₂ , лейкотриєн B ₄ |
| | Тромбоксан A ₂ |

- фактор активації тромбоцитів синтезується в опасистих клітинах, клітинах крові і стимулює агрегацію тромбоцитів з подальшою активацією фактора XII (Хагемана) і утворенням брадикініну.

III. Медіатори запалення:

- аденозин – його рівень в крові різко зростає після контакту організму з алергеном;
- брадикінін – розширює судини, викликає бронхоспазм, дратує больові рецептори;
- комплемент – в результаті активації даного медіатора утворюються анафілотоксини C₃a, C₄a, C₅a.

У патогенезі анафілактичного шоку виділяють 3 стадії: імунологічну, імунохімічну, патофізіологічну.

У імунологічній стадії формується підвищена чутливість (сенсibiliзація) організму, що починається з моменту першого надходження в нього алергену, вироблення на цей алерген імуноглобулінів Е і триває до акцепції останніх специфічними рецепторами мембран опасистих клітин та базофільних лейкоцитів. Фаза сенсibiliзації продовжується 5-7 діб, однак нерідко сенсibiliзація організму протікає приховано і триває багато років.

Імунохімічна стадія починається з моменту повторного надходження алергену вже в сенсibiliзований організм. Алерген взаємодіє з двома молекулами IgE, фіксованими на мембранах тучних клітин або базофільних лейкоцитів. Наслідком цього є дегрануляцію тучних клітин з вивільненням біологічно активних речовин (гістаміну, кінінів, простагландинів, гепарину).

Патофізіологічна стадія проявляється активною дією речовин, що виділилися і появі клінічних ознак. При цьому об'єм циркулюючої крові протягом декількох хвилин може зменшитися на 20-40%.

Клініка і діагностика анафілактичного шоку

При розвитку анафілактичного шоку доза і спосіб введення алергену особливої ролі не грають. Швидкість розвитку шоку може бути від декількох секунд («на голці») до декількох годин. Чим коротше предшоковий проміжок, тим важче його клінічні прояви і тим імовірніше раптова смерть.

В клінічній картині анафілактичного шоку виділяють 5 варіантів: типовий (класичний), гемодинамічний, асфіктичний, абдомінальний та церебральний.

Типовий варіант анафілактичного шоку зустрічається найбільш часто і характеризується почуттям страху смерті або депресією. При цьому відзначаються слабкість, відчуття свербежу і поколювання в ділянці обличчя і кінцівок, жар у язика, голові, шум у вухах, запаморочення і головний біль, порушення зору і слуху. У хворих утруднюється дихання на вдиху, а потім на видиху, з'являються за грудиною болі і болі в животі.

При об'єктивному дослідженні виявляються:

- гіперемія шкірних покривів або їх блідість;
- переважно уртикарний висип, набряк повік, губ, обличчя;
- задишка, кашель, піна з рота;
- глухі серцеві тони, тахіаритмія, гіпотензія з переважним зниженням діастолічного артеріального тиску (колапс);
- при аускультатії легень визначаються ділянки «німої» легені (бронхоспазм) і вологі хрипи;
- порушення свідомості аж до коми;
- клонічні судоми або розгорнуті судомні напади.

Гемодинамічний варіант характеризується переважанням синдромів порушення кровообігу. Основна ознака – швидке зниження АТ. Спостерігається спазм або розширення периферичних судин. При цьому варіанті можливий алергічний некроз міокарда, що вимагає ретельної

диференціальної діагностики з інфарктом міокарда та обов'язкової реєстрації ЕКГ в динаміці.

Асфіктичний варіант шоку розвивається, як правило, в осіб, що страждають хронічною легеневою патологією, і характеризується переважаючою симптоматикою гострої дихальної недостатності (набряк гортані, ларингоспазм, бронхоспазм, набряк легенів). Цей напад необхідно диференціювати з нападом бронхіальної астми.

Абдомінальний варіант шоку таїть у собі велику небезпеку через помилкове трактування його проявів, що нагадують гостру черевну патологію. Зазвичай при цьому варіанті домінують болі в животі, ознаки подразнення очеревини (перитонізм), нудота, блювання, метеоризм, набряк язика, гіпотензія, тахікардія. Диференціювати цей варіант необхідно з проривної виразки шлунка і 12-палої кишки, гострою кишковою непрохідністю, абдомінальними формами інфаркту міокарда.

Церебральний варіант перебігу шоку виявляється рідко, для нього характерне превалювання ознак ураження нервової системи: сильний головний біль, психомоторне збудження, парестезії, ригідність м'язів потилиці, епілептиформні судоми, порушення свідомості. Прогноз при цьому варіанті несприятливий. Основний диференціальний діагноз проводиться з гострим порушенням мозкового кровообігу (інсульт).

Перебіг анафілактичного шоку може бути гострим злякисним, гострим доброякісним, затяжним, рецидивуючим, абортивним.

Гострий злякисний перебіг виявляється при типовому варіанті шоку. Іноді хворий навіть не встигає висловити свої скарги, протягом декількох хвилин (до півгодини) у нього розвиваються глибокий колапс і кома, швидко прогресує дихальна недостатність, вельми характерна резистентність до протишокової терапії.

При гострому доброякісному перебігу шоку спостерігається оглушення, щодо помірні порушення функцій дихальної та серцево-судинної систем. Зазвичай протишокова терапія ефективна.

Зтяжний перебіг проявляється при виникненні шоку на препарати пролонгованої дії, наприклад, біцилін. У хворих виявляється стійкість до протишокової терапії, часто розвивається важка поліорганна недостатність.

Рецидивуючий перебіг характеризується відносно швидким розвитком повторного шоку через декілька годин або діб після успішного купірування його основних симптомів, причому рецидиви часто протікають більш гостро і важко, ніж первинний шок, а терапія рецидивів часто є малоефективною.

Абортивний перебіг шоку характеризується досить швидким самокупіруванням типового варіанту. Це найбільш сприятливий для хворого варіант перебігу шоку.

Діагноз анафілактичних реакцій ставиться, в першу чергу, на підставі клінічної картини. У подальшому проводять лабораторні дослідження:

- загальний аналіз крові: іноді спостерігають підвищення гематокриту;
- біохімічне дослідження крові: підвищення активності АСТ, креатинфосфокінази, лактатдегідрогенази, триптази в сироватці;

- рентгенографія грудної клітки: при бронхоспазмі спостерігається підвищення прозорості легневих полів, іноді – ателектази, можливий набряк легенів;
- ЕКГ: при відсутності інфаркту міокарда зміни на ЕКГ зазвичай мінущі: депресія сегмента ST, блокада ніжок пучка Гіса, аритмії.

Лікування анафілактичного шоку

1. Блокування подальшого надходження алергену в організм (припинення інфузії препарату, обережне видалення жала комахи, накладення джгута вище місця ураження, місцеве охолодження холодною водою або льодом) і укладання хворої в положення Тренделенбурга. Обколоти місце введення алергену розчином адреналіну (0,2-0,3 мл 0,1% р-ра на 5-10 мл 0,9% р-ра натрію хлориду) або адреналіну (1 мл 0,1% р-ра). Якщо алергічний шок виник на введення пеніциліну, необхідно ввести 1млн. ОД пеніцилінази у 2 мл 0,9% р-ра хлориду натрію.

2. Методом титрування в/в вводять адреналін в розведення 2,5 мкг/мл зі швидкістю 20-60 крапель на хвилину до досягнення рівня артеріального систолічного АТ 90мм.рт.ст. і вище. При неможливості титрування розчин у розведенні 0,5 мл 0,1% р-ра адреналіну на 20мл кристаллоїда вводять повільно в/в по 0,5-1мл з інтервалом 30-60 с. При неможливості введення у вену препарат вводять у корінь язика (0,5 мл 0,1% р-ра в 10 мл кристаллоїда) або інтратрахеально шляхом пункції щитоперсневидної зв'язки.

Оптимальною дозою адреналіну (0,04-0,11 мкг/кг/хв) реалізуються бронходилатацийний, кардіотонічний та вазоконстрикторний ефекти. Перевищення цієї дози може призвести до набряку легенів. Якщо в клінічній картині домінує тахикардальний синдром (ЧСС 130 і більше), замість адреналіну використовують норадреналін в половинній дозі.

3. Інфузійна терапія – для усунення гіповолемії і відновлення перфузії органів і тканин. Використовують кристаллоїди (0,9% розчин натрію хлориду, р-н Рінгера). При вираженій гіповолемії і стійкій гіпотензії, переливають 10-20% р-н альбуміну, препарати гідроксиетилюваного крохмалю (рефортан, стабизол) декстрини (реополіглюкін). Обсяг і темпи проведення інфузії залежать від вираженості гіпотонії. При АТ менше 100 мм. рт.ст. за першу годину вводять від 500 до 2000 мл рідини.

4. В подальшому в якості вазоконстрикторного та кардіотонічного засобів використовують допамін у дозі 3-10 мкг/кг/хв. 15 мл 4% р-ра допаміну розчиняють у 400 мл кристаллоїдного р-ра і вводять зі швидкістю 12-30 крапель в хвилину (хворий масою 70-80 кг).

5. При вираженому бронхоспазмі вводять ізадрін по 0,5-1,0 мкг/хв (2,0 мл 0,5% р-ра на 100 мл 0,9% р-ра натрію хлориду по 2-3 краплі /хв) або алуpent. При стабілізації гемодинаміки для ліквідації стійкого бронхоспазму вводять еуфілін в/в (20 мл 2,4% р-ра протягом 15-20 хв) з подальшою підтримуючою дозою 0,5 мг/кг на годину.

6. Респіраторна підтримка. Якщо не ефективною є оксигенотерапія, хворих переводять на ШВЛ. При розвитку ознак клінічної смерті

бронхоспазм, як правило, зникає. Своєчасна серцево-легенева реанімація проводиться за загальним стандартом.

7. Кортикостероїди не відносяться до препаратів першого ряду для лікування анафілактичних реакцій, в тому числі і шоку. Але вони попереджають відновлення симптомів, прискорюють одужання, тому їх призначають якомога раніше. Гідрокортизон використовують при стійкому бронхоспазмі, гіпотензії. Вводять у дозі 7-10 мг/кг в/в кожні 6 годин. Метилпреднізолон вводять у дозі 1-3 мг/кг, причому половину дози необхідно ввести в/в струминно, а решту – крапельно.

8. Антигістамінні препарати. При абортивному перебігу шоку можна обійтися без кортикостероїдів, використовуючи блокатори H1 і H2 рецепторів. Вводять дипразин, піпольфен, супрастин, тавегіл в дозі 1-2 мг/кг парентерально, а також використовують циметидин – 2 мл 10% р-ра. Димедрол використовувати небажано, так як він сам здатний вивільняти гістамін.

9. При набряку гортані вводять 0,3 мл (0,5 мг) адреналін п/к, супрастин, кортикостероїди, лазикс (20-40 мг). Необхідно бути готовим до інтубації трахеї або коникотомії.

10. У разі виникнення набряку легень необхідно проводити ШВЛ зволеним, пропущеним через спирт киснем з позитивним тиском в кінці видиху. При відсутності ефекту протягом декількох хвилин під язик призначають по 1табл. нітрогліцерину (0,5 мг) через кожні 3 хв., контролюючи стан хворого та рівень артеріального тиску, при відсутності ефекту після прийому 3-4 таб. протягом 10 хв. переходять до крапельному введенню нітрогліцерину.

VI. План та організаційна структура семінарського заняття

| № п/п | Основні елементи семінарського заняття, їхні функції та зміст | Тип семінару. Матеріали методичного забезпечення | Розподіл часу |
|-------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------|---------------|
| 1. | Підготовчий етап 1. Організаційні заходи. 2. Визначення актуальності теми. 3. Визначення навчальних цілей. 4. Забезпечення позитивної мотивації. | Навчально-методичне обґрунтування теми та цілей заняття. | 5 хв. |
| 2. | Основний етап Аналіз та узагальнення теоретичного матеріалу за планом: 1. Особливості гемотрансфузійного і | Проблемний семінар. Мультимедійний супровід. | 75 хв. |

| | | | |
|-------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------|
| | <p>анафілактичного шоку та послідовність виникнення патологічних змін в системах та органах.</p> <p>2. Гостра ниркова недостатність.</p> <p> А. Стадії ГНН.</p> <p> В. Показання до проведення діалізу при ГНН.</p> <p> С. Лікування ГНН.</p> <p>3. Ураження печінки при гемотрансфузійному і анафілактичному шоках .</p> <p>4. Гостра печінково-ниркова недостатність, як наслідок термінальної стадії гемотрансфузійного і анафілактичного шоків.</p> | | |
| <p>1.</p> <p>2.</p> <p>3.</p> | <p>Заключний етап</p> <p>Підбиття підсумків, загальні висновки</p> <p>Відповіді на можливі запитання.</p> <p>Завдання до наступного семінару.</p> | <p>Перелік навчальної літератури.</p> <p>План теми наступного семінару. Матеріали самоконтролю.</p> | <p>10 хв.</p> |

VI. Методичне забезпечення

Місце проведення заняття: післяпологове відділення, навчальна кімната.

Обладнання: таблиці, фантоми, слайди, історії пологів з відповідною патологією, лабораторні аналізи, контрольні запитання і задачі.

VII. Рекомендована література (навчальна, наукова)

1. Лихачев В.К. Практическое акушерство и неотложные состояния. Москва, 2010г.
2. Макаров О.В., Ковальчук Л.В., Ганковская Л.В. и др. Невынашивание беременности, инфекции, врожденный иммунитет. - М.: Геонтар-Медиа, 2007. - 176с.
3. Основы репродуктивной медицины: Практическое руководство // Под ред. Проф. В.К. Чайки. — Донецк: ООО «Альматео», 2001, 111с.
4. Добровольська Л.М. Невиношування вагітності: клініка, діагностика, лікування. – Полтава, 2000. – 90 с.
5. Лихачев В.К. Практическая гинекология: Руководство для врачей. – М.: МИА, 2007. – 664 с.
6. Наказ МОЗ України № 582 від 15. 12. 2003. Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги. – Київ, 2003. – 162 с.
7. Наказ МОЗ України № 624 від 03. 11. 2008. Про внесення змін до наказів МОЗ України № 582 та № 676. – Київ, 2008. – 44 с.
8. Лихачев В.К. Неотложное акушерство с неотложными состояниями: Руководство для врачей. - М.: ООО «Медицинское информационное агенство», 2010. - 720 с.
9. Наказ МОЗ України від 31.12.2004 №676 «Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги» (передчасні пологи).
10. Жук С.И., Чечуга С.Б., Лобастова Т.В. Современные аспекты патогенеза , диагностики и лечения антифосфолипидного синдрома и других тромбофилических состояний при беременности // Здоровье женщины. – 2006. - №2. – С. 57-61.
11. Серов В.Н. Неотложная помощь в акушерстве и гинекологии. Краткое руководство. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2007. - 256 с.

Питання

1. Визначення поняття Гемотрансфузійний і анафілактичний шок.
2. Фактори ризику розвитку гемотрансфузійного і анафілактичного шоку.
3. Патогенез гемотрансфузійного і анафілактичного шоку.
4. Класифікацію гемотрансфузійного і анафілактичного шоку.
5. Діагностику гемотрансфузійного і анафілактичного шоку .
6. Основні принципи лікування гемотрансфузійного і анафілактичного шоку.

Тестові завдання

№1 Максимальний час, протягом якого може розвинутися анафілактичний шок при внутрішньовенному надходженні алергену становить:

- 1) 3 хвилини після введення препарату

- 2)10 хвилин після введення препарату
 - 3)30 хвилин після введення препарату
 - 4)3 години після введення препарату
- !3

№2 Провідним механізмом розвитку анафілактичного шоку є:

- 1)Зниження скорочувальної здатності міокарда
 - 2)Розширення венозного відділу судинного русла
 - 3)Зменшення об'єму циркулюючої крові
 - 4)Пригнічення судинорухового центру
- !2

№3 Введення еуфіліну при анафілактичному шоці показано:

- 1)Всім хворим
 - 2)Хворим з задишкою
 - 3)Хворим з бронхоспазмом, після стабілізації АТ
 - 4)Хворим з за грудинний болями, після стабілізації АТ
- !3

№4 Введення серцевих глікозидів при анафілактичному шоці показано:

- 1)Всім хворим
 - 2)Хворим з бронхоспазмом, після стабілізації АТ
 - 3)Хворим з подальшою тахікардією та респіраторної задишкою, після стабілізації АТ
- !3

№5 Першочерговим заходом при анафілактичному шоці є:

- 1)Введення антигістамінних препаратів

2) Накладення джгута

3) В/в ведення дексаметазону (преднізолону) і адреналіну

4) П/к введення адреналіну в місце ін'єкції

!3

Ситуаційні задачі

1

У породіллі Ст., 27 років, через 8 годин від початку пологової діяльності з'явилися потуги. Через 5 хвилин у неї з'явився озноб, різкий біль за грудиною, відчуття задухи, кашель, ціаноз обличчя, пульс 120/хв, слабкого наповнення, АТ 70/40 мм рт.ст., шкіра зблідла, з'явився мармуровий відтінок.

Діагноз? Що робити?

2

Після проведення амніоцентезу в 20 тижнів вагітності з приводу вад розвитку плода

жінки з'явилася задишка, біль за грудиною, трясівниця, ціаноз обличчя.

Свідомість

затьмарена. Дихання поверхневе, часте, аритмічне. PS – 115 уд/хв АТ – 55/40 мм. рт.ст., t – 38,2 С. У легенях дихання ослаблене, вологі хрипи.

Діагноз? Що робити?

3

У породіллі 25 років через 5 хв після народження плаценти з'явився озноб, задишка, тахікардія, АТ 80/40 мм. рт.ст. t - 37,8 Відзначається акроціаноз.

Гіперемія

особи. Дихання поверхневе, в легенях прослуховуються вологі хрипи, серцевий

діяльність – тахікардія, тони приглушені. Виставлений діагноз емболія навколоплідними водами.

Діагноз? Що робити?

4

У вагітних з анемією після введення феррум-леку внутрішньовенно з'явився висип на шкірі, задуха, тахікардія і гіпотензія.

Діагноз? Що робити?

5

Госпіталізована хвора 30 років, діагноз: вагітність 25-26 тижнів, внутрішньоутробна загибель плода, метроендометрит. Дихання 30 за 1 хв., пульс - 124 в 1 хв., tО-39,0С, артеріальний тиск - 80/60 мм рт.ст., ЦВТ 10 мм вод.ст.; гемоглобін - 90 г/л, еритроцити - 2,7 Т/л, тромбоцити - 120000, лейкоцити - 18,6 Г/л.

Діагноз? Що робити?

**Методичну розробку семінарського заняття підготував ас. кафедри акушерства і гінекології № 2 Макаров О.Г.
5.01.2017**

Прорецензував професор В.К.Ліхачов

Методична розробка обговорена та затверджена на засіданні кафедри акушерства і гінекології №2, протокол № 10 від 10 січня 2017 року

Методична розробка переглянута; доповнення та зміни внесені „_____” _____ 201__р.