

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ  
«УКРАЇНСЬКА МЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЧНА АКАДЕМІЯ»  
НАВЧАЛЬНО-НАУКОВИЙ ІНСТИТУТ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ  
КАФЕДРА АКУШЕРСТВА ТА ГІНЕКОЛОГІЇ №2

**Затверджено:**  
на засіданні кафедри  
акушерства і гінекології №2  
протокол №\_\_\_\_\_ від \_\_\_\_\_ року  
Завідувач кафедри  
д.м.н., проф. \_\_\_\_\_ В.К. Ліхачов

**МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ ДО ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ  
ДЛЯ ЛІКАРІВ-КУРСАНТІВ ЦИКЛУ СПЕЦІАЛІЗАЦІЯ ЗА ФАХОМ  
«ЗАГАЛЬНА ПРАКТИКА СІМЕЙНА МЕДИЦИНА»**

Навчальна дисципліна	Акушерство та гінекологія
Тема:	<b>Шок і термінальні стани в акушерстві та гінекології</b> ( код курсу 4.3.1.)
Курс	Піврічна спеціалізація
Спеціальність	Загальна практика – сімейна медицина

Полтава

Кількість навчальних годин: 2 годин.

### **I. Мета заняття**

Шок — це криза мікроциркуляції, її нездатність забезпечити адекватний тканинний обмін, задовольнити потреби кисню в тканинах, енергетичних продуктах та видалити з організму токсичні речовини обміну. Провідним патогенетичним моментом є невідповідність (диспропорція) об'єму крові, що циркулює (ОКЦ), ємності судинного русла. Зростання цієї диспропорції внаслідок крововтрати зумовлює зменшення ударного і хвилинного об'єму та венозного повернення крові до правого передсердя, зниження артеріального тиску (АТ).

### **II. Об'єм повторної інформації**

1. Фізіологія кровообігу.
2. Особливості васкуляризації вагітної матки.
3. Основні фази зсідання крові.
4. Визначення групової та індивідуальної сумісності крові.
5. Вплив вагітності та навколоплідних вод на систему згортання крові.
6. Вплив крововтрати на життєво важливі функції організму матері і плода.
7. Механізм регуляції гемодинаміки.

### **III. Об'єм нової інформації**

1. Визначення поняття «геморагічний шок».
2. Фактори ризику розвитку геморагічного шоку.
3. Патогенез геморагічного шоку.
4. Класифікацію геморагічного шоку.
5. Клініку геморагічного шоку різного ступеня.
6. Діагностику геморагічного шоку різного ступеня.
7. Основні принципи лікування геморагічного шоку.
8. Визначення поняття «обструктивний шок».
9. Причини і фактори ризику розвитку емболії навколоплідними водами.
10. Патогенез ТЕЛА.
11. Клінічні прояви емболії навколоплідними водами.
12. Заходи профілактики та лікування ТЕЛА.
13. Визначення поняття «септичний шок».
14. Патогенез септичного шоку.
15. Класифікація септичного шоку.
16. Клініка септичного шоку.
17. Методи діагностики септичного шоку.
18. Основні принципи лікування септичного шоку.

### **IV. ПЛАН ПРОВЕДЕННЯ ЗАНЯТТЯ**

№ п/п	ЗМІСТ ЗАНЯТТЯ	Тривалість, хвилин
1.	Вступне слово викладача про мету заняття.	5
2.	Усне опитування інтернів згідно теми по учбовим питанням.	25
3.	Опанування практичних навичок.	30
4.	Розв'язування ситуаційних задач.	10
5.	Оцінка знань і навичок інтернів по темі заняття.	15
6.	Підсумок заняття.	5

### **V. Умови для проведення заняття**

1. Учбова кімната.
2. Відділення патології вагітних, пологове відділення, операційна.
3. Жіноча консультація.
4. Відділення сумісного перебування породіль і новонароджених.

## Методичні і ілюстративні матеріали

1. Методична розробка до практичного заняття.
2. Добірка ситуаційних задач.
3. Історії пологів та історії розвитку новонароджених.

### VI. Перелік практичних навичок курсантів та ступінь опанування ними

№ п/п	Назва практичних навичок	Ступінь засвоєння		
		ознай	опан.	овол.
1.	Оцінити фактори ризику шоку.		+	
2.	Оцінити ступінь тяжкості шоку.		+	
3.	Оцінити об'єм крововтрати.		+	
4.	Визначити послідовність лікування шоку.		+	
5.	Скласти план відновлення ОЦК.		+	
6.	Оцінити коагулограму.			+
7.	Визначити послідовність лікування шоку.		+	

### VII. МЕТОДИ КОНТРОЛЮ ОПАНУВАННЯ ПРАКТИЧНИМИ НАВИЧКАМИ

Перевірка базових знань за темою ( опитування, тестовий контроль).

Самоконтроль лікаря-курсанта.

Вирішення ситуаційних задач.

Комп'ютерний контроль.

#### Питання

1. Дайте визначення поняття «геморагічний шок»?
2. Який патогенез геморагічного шоку?
3. Яка класифікація геморагічного шоку?
4. Яка клініка геморагічного шоку?
5. Які методи діагностики геморагічного шоку?
6. Які першочергові дії при лікуванні геморагічного шоку?
7. Визначення поняття «обструктивний шок».
8. Причини і фактори ризику розвитку емболії навколоплідними водами.
9. Патогенез ТЕЛА.
10. Клінічні прояви емболії навколоплідними водами.
11. Заходи профілактики та лікування ТЕЛА.
12. Визначення поняття «септичний шок».
13. Патогенез септичного шоку.
14. Класифікація септичного шоку.
15. Клініка септичного шоку.
16. Методи діагностики септичного шоку.
17. Основні принципи лікування септичного шоку.

#### Тестові завдання

1. Що не характерно для геморагічного шоку?  
1. Тахікардія. 2. Гіпотонія. 3. Підвищення ЦВТ. 4. Ціаноз. 5. Олігоурія.
2. "Шоковий індекс" – це співвідношення:  
1. Пульс / систолічний АТ.  
2. **Систолічний АТ / пульс.**  
3. Пульс / діастолічний АТ.  
4. Діастолічний АТ / пульс.  
5. Систолічне АТ / Діастолічний АТ
3. Вкажіть "шоковий індекс", що відповідає найбільш важкому станові хворої:  
1. 0,5. 2. 0,8. 3. 1,0. **4. 1,5.** 5. 0.3

4. Про співвідношення обсягу кліток крові і плазми судять по:

1. Кількості еритроцитів у 1 мол крові.
2. Серцевому індексові.
3. **Гематокриту.**
4. Кількості тромбоцитів.
5. Кількості лейкоцитів.

5. При післяпологовій крововтраті 1000 мол встановлено: АТ 90/70 мм рт. ст., пульс 120 у 1 хв, блідість, холодний піт, олігоурія. Діагноз:

1. Геморагічний шок I ступеня.
2. **Геморагічний шок II ступеня.**
3. Геморагічний шок III ступеня.
4. Геморагічний шок IV ступеня.

#### *Ситуаційні задачі.*

**Задача 1.** У породіллі Н. у ранньому післяпологовому періоді виникла гіпотонічна кровотеча у кількості 30% ОЦК, яка зупинена консервативними методами. Стан жінки важкий: АТ 90/70 мм рт. ст., пульс 120 у 1 хв, блідість, холодний піт, олігоурія.

Діагноз? Що робити?

**Задача 2.** Через 30 хвилин після пологів діагностовано гіпотонічну кровотечу. Загальний стан породіллі важкий. Виражена блідість шкірних покривів, акроціаноз, ступор, занепокоєння, глухість серцевих тонів, задишка. Пульс – 130 уд./хв, АТ 80/40 мм рт. ст. Крововтрата 1600 мл. Діагноз? Який інфузійний розчин ефективний при всіх стадіях синдрому ДВЗ?

#### Правильні відповіді:

1. Ранній післяпологовий період. Гіпотонічна кровотеча. Геморагічний шок II ступеню.

**Тактика:** Інфузійно-трансфузійна терапія. Ручне відокремлення плаценти і обстеження порожнини матки.

2. Ранній післяпологовий період. Гіпотонічна кровотеча. Геморагічний шок III ступеню, ДВЗ-синдром II стадія.

**Тактика:** Свіжозаморожена плазма.

### **VIII. Методичні матеріали до практичного заняття**

#### **ГЕМОРАГІЧНИЙ ШОК**

**Геморагічний шок** – це гостра серцево-судинна недостатність, обумовлена невідповідністю об'єму циркулюючої крові ємкості судинного русла, яка виникає внаслідок крововтрати та характеризується дисбалансом між потребою тканин у кисні та швидкістю його реальної доставки.

Небезпека розвитку геморагічного шоку виникає при крововтраті 15-20% ОЦК (0,8 - 1,2% від маси тіла) або 750 - 1000 мл. Крововтрата, яка перевищує 1,5% від маси тіла або 25-30% від ОЦК (близько 1500 мл), вважається масивною.

#### **Патогенез**

Як б з причин не привела до масивної крововтрати, в патогенезі геморагічного шоку ведучим фактором є невідповідність (диспропорція) об'єму крові, що циркулює, та ємкості судинного русла. Спочатку це проявляється порушенням макроциркуляції, тобто системного кровообігу, а потім і розладами мікроциркуляції, і, як їх наслідок, розвиваються прогресуюча дезорганізація метаболізму, ферментативні зрушення, протеоліз.

Систему макроциркуляції утворюють артерії, вени, серце. До системи мікроциркуляції відносяться артеріоли, венули, капіляри і артеріовенозні анастомози. Як

відомо, близько 70% усього ОЦК знаходиться у венах, 15% - в артеріолах, 12% - в капілярах, 3% - в камерах серця.

Гострий дефіцит об'єму циркулюючої крові, що виникає при крововтраті, призводить до зменшення венозного повернення до серця, зменшуючи тим самим об'єм та наповнення правого шлуночка. В результаті цього зменшується ударний об'єм серця, знижується артеріальний тиск, а в подальшому формується синдром малого викиду і гіпоперфузії.

Гіповолемія, як основний фактор в патогенезі ГШ, запускає ряд різноманітних механізмів компенсації, що супроводжується активацією симпатичної нервової системи і масивним викидом ендогенних катехоламінів. Завдяки цьому зростає частота серцевих скорочень, загальний периферичний опір судин та ударний об'єм.

При цьому вазоконстрикція охоплює не все периферичне русло рівномірно. В основному вона проявляється у внутрішніх органах, іннервація яких здійснюється черевними нервами (печінка, кишківник, підшлункова залоза), а також в нирках, шкірі та м'язах. При цьому об'єм крові, що притікає до головного мозку і міокарду, стає навіть більшим, ніж в звичайних умовах (централізація кровообігу).

Саме таким чином, не дивлячись на дефіцит ОЦК і обмеження венозного повернення крові до серця, у фазі компенсації ГШ артеріальний тиск та серцевий викид досить тривалий час можуть підтримуватися на сталому рівні.

Якщо швидкої нормалізації ОЦК не відбувається, то на перший план починають виступати негативні властивості вазоконстрикції, що проявляються насамперед порушенням капілярного кровотоку. Внаслідок порушення мікроциркуляції доставка кисню та енергетичних субстратів, а також виведення кінцевих продуктів обміну стають недостатніми. Розвивається порушення локального обміну речовин в тканинах, ознакою якого є метаболічний ацидоз. Прогресуюче накопичення кислих продуктів призводить в подальшому до розширення прекапілярів, в той час, коли посткапіляри залишаються звуженими. Це сприяє уповільненню кровотоку, підвищенню в'язкості крові, агрегації формених елементів. Спочатку відбувається агрегація тромбоцитів (білий феномен sludg), а потім і еритроцитів (червоний феномен sludg). В таких умовах капілярний кровоток змінюється настільки, що починається утворення мікротромбів або, іншими словами, криза мікроциркуляції призводить до розвитку ДВЗ-синдрому. Коагулопатія та ГШ взаємно посилюють одне одного.

Перехід життєдіяльності клітин на умови анаеробного типу метаболізму з накопиченням великої кількості недоокислених продуктів обміну і розвитком лактатацидозу призводить до порушення функцій багатьох органів, в тому числі і серця, сприяючи виникненню різноманітних аритмій, аж до зупинки кровообігу. Це пояснюється тим, що в умовах анаеробного метаболізму зазвичай розвивається патологічна тріада: дефіцит АТФ – порушення синтезу білка – порушення калій-натрієвого насоса. Це визначає необоротність шоку, так як в результаті виходу калію з клітини і послідуєючої клітинної гіпернатріємії настає набряк клітини і порушується проникність лізосомальної мембрани. Лізосомальні ферменти з активними лізуючими властивостями вивільняються у великій кількості, поступають у кровоток і викликають ушкодження практично усіх органів, в тому числі і серця.

Наростаюча киснева недостатність, неекономний режим функціонування серцево-судинної системи в поєднанні з токсичною дією лізосомальних і протеолітичних ферментів, ейкозаноїдів підривають механізми компенсації і визначають несприятливі для організму наслідки ГШ.

## **ГЕМОРАГІЧНИЙ ШОК В АКУШЕРСТВІ**

### **Шифр МКХ-10 - O75.1**

#### **Чинники ризику виникнення геморагічного шоку в акушерстві:**

##### **1. Патологічний преморбідний фон:**

- гіповолемія вагітних;

- уроджені вади гемостазу;
- набуті порушення гемостазу.

**2. Кровотечі в ранні строки вагітності:**

- аборт;
- позаматкова вагітність;
- пухирний занос.

**3. Кровотечі в пізні строки вагітності або в пологах:**

- передчасне відшарування плаценти;
- передлежання плаценти;
- розриви матки;
- емболія навколоплодовими водами.

**4. Кровотечі після пологів:**

- гіпо- або атонія матки;
- затримка плаценти або її фрагментів;
- розриви пологових шляхів.

Таблиця 1. Класифікація геморагічного шоку за клінічним перебігом і ступенем тяжкості (Чепкий Л.П. та співавт., 2003)

Ступінь тяжкості шоку	Стадія шоку	Об'єм крововтрати	
		% ОЦК	% маси тіла
1	Компенсований	15 – 20	0,8 – 1,2
2	Субкомпенсований	21 - 30	1,3 – 1,8
3	Декомпенсований	31 – 40	1,9 – 2,4
4	Необоротний	> 40	> 2,4

Таблиця 2. Критерії тяжкості геморагічного шоку.

Показник		Ступінь шоку				
		0	1	2	3	4
Об'єм крововтрати	≈ мл	< 750	750–1000	1000-1500	1500-2500	> 2500
	% маси тіла	< 0,8	0,8 – 1,2	1,3 – 1,8	1,9 – 2,4	> 2,4
	% ОЦК	< 15%	15 – 20%	21 – 30%	31 – 40%	> 40%
Пульс, уд/хв		< 100	100 – 110	110 – 120	120 – 140	>140 або < 40*
Систолічний АТ, мм.рт.ст		N	90 – 100	70 – 90	50 - 70	< 50**
Шоковий індекс		0,54 – 0,8	0,8 – 1	1 - 1,5	1,5 – 2	> 2
ЦВТ, мм.вод.ст		60 - 80	40 - 60	30 - 40	0 – 30	≤ 0
Тест „білої плями”		N (2 с)	2 – 3 с	> 3 с	> 3 с	> 3 с
Гематокрит л/л		0,38 – 0,42	0,30 - 0,38	0,25 – 0,30	0,20 – 0,25	< 0,20
Частота дихання за хв..		14 – 20	20 – 25	25 – 30	30 – 40	> 40
Швидкість діурезу мл/год		50	30 – 50	25 – 30	5 – 15	0 - 5
Психічний статус		Спокій	Незначне занепокоєння	Тривога, помірне занепокоєння	Занепокоєння, страх або сплутаність	Сплутаність свідомості або кома

				свідомості	
--	--	--	--	------------	--

**Примітка:** \* - на магістральних артеріях; \*\* - за методом Короткова, може не визначатися

Труднощі визначення об'єму крововтрати в акушерстві обумовлені значною гемодилуцією витікаючої крові амніотичною рідиною, а також приховуванням великої кількості крові у піхві або порожнині матки.

Для орієнтовного визначення об'єму крововтрати у вагітних можливе використання модифікованої формули Моора:

$$KB = M \cdot 75 \cdot \frac{H_{твх} - H_{тф}}{H_{твх}}$$

Де: KB – крововтрата (мл); M – маса тіла вагітної (кг); H<sub>твх</sub> – вихідний гематокрит хворої (л/л); H<sub>тф</sub> – фактичний гематокрит хворої (л/л).

**Артеріальна гіпотензія вважається пізнім та ненадійним клінічним симптомом акушерського геморагічного шоку.** Завдяки фізіологічній гіперволемічній аутогемодилуції у вагітних АТ може залишатися незмінним до тих пір, доки об'єм крововтрати не досягне 30%. Компенсація гіповолемії у вагітних проходить, в першу чергу, за рахунок активації симпатoadреналової системи, що проявляється вазоспазмом та тахікардією. Рано приєднується олігоурія.

**Інтенсивна терапія геморагічного шоку.**

**Загальні принципи лікування гострої крововтрати:**

1. Негайна зупинка кровотечі консервативними або хірургічними методами, в залежності від причини розвитку кровотечі (див. протокол «Акушерські кровотечі»).
2. Відновлення ОЦК.
3. Забезпечення адекватного газообміну.
4. Лікування органної дисфункції та профілактика поліорганної недостатності.
5. Корекція метаболічних порушень.

**Першочергові дії при виникненні геморагічного шоку:**

1. Оцінюють життєво важливі функції (пульс, артеріальний тиск, частоту та характер дихання, психічний статус).
2. Повідомляють відповідального чергового лікаря акушера-гінеколога або заступника головного лікаря з лікувальної роботи про виникнення кровотечі та розвиток геморагічного шоку та мобілізувати персонал.
3. Піднімають ноги або нижній кінець ліжка (положення Тренделенбурга) для підвищення венозного оберту до серця.
4. Повертають вагітну на лівий бік для запобігання розвитку аорто-кавального синдрому, зменшення ризику аспірації при блюванні та забезпечення вільної прохідності дихальних шляхів.
5. Катетеризують одну - дві периферичні вени катетерами великого діаметру (№№ 14 - 16G).

**За умови можливості доступу до кількох периферичних вен не слід поспішати з катетеризацією центральних вен, бо існує велика вірогідність виникнення ускладнень.**

За умови розвитку шоку 3 – 4 ступеню необхідна катетеризація трьох вен, при цьому одна з них повинна бути центральною. Перевагу при катетеризації вени слід надавати венесекції v. Brahiales або пункції та катетеризації за Сельдингером v. Jugularis interna

6. Набирають 10 мл крові для визначення групової та резус належності, перехресної сумісності, вміст гемоглобіну та гематокриту, і виконують тест Лі-Уайта до початку інфузії розчинів.

7. Інгаляція 100% кисню зі швидкістю 6 - 8 л/хв. через носо-лицеву маску або носову канюлю.

**Подальші дії для ліквідації геморагічного шоку.**

1. Розпочинають струминну внутрішньовенну інфузію кристалоїдів (0,9% розчин хлориду натрію, розчин Рінгера, інші) та колоїдів (гелофузин). **Темп, об'єм та компоненти інфузійної терапії визначається ступенем шоку та величиною крововтрати** (див. таблицю 3).

За умови розвитку шоку 2 – 3 ступеню, темп інфузії повинен дорівнювати 200 – 300 мл/хв.

Лікування геморагічного шоку є більш ефективним, за умови початку інфузійної терапії розпочата якомога раніше, не пізніше 30 хв. від розвитку перших проявів шоку (А).

Таблиця 3. **Інфузійно-трансфузійна терапія акушерської крововтрати**  
(Клигуненко О.М., 2002 р. з доповненнями)

Об'єм крововтрати			Загальний об'єм трансфузії (у % до деф. ОЦК)	Інфузійно-трансфузійні середовища				Ер. маса	Тромбоконцен-трація**
деф. ОЦК	% від маси тіла	Крововтрата (мл)		Кристаллоїди (0,9% р-н NaCl, р-н Рінгера інші)	Колоїди				
					синтетичні	натуральні			
						Рефортан, гелофузин * та інші	Свіжозаморожена плазма		
0 - 20%	1-1,5%	500,0-1000,0	200-300 (до 2,5л)	10-15 мл/кг	10 мл/кг	-	-	-	-
20-30%	1,5-2,0%	1000,0-1500,0	200 (до 3 л)	10 мл/кг	10 мл/кг	5 -10 мл/кг	-	5 мл/кг	-
30-40%	2,0-2,5%	1500,0-2000,0	180 (до 4 л)	7 мл/кг	7 мл/кг	10-15 мл/кг	200 мл	10 - 20 мл/кг	-
0-70%	2,5-3,6%	2500,0-3000,0	170 (до 5 л)	7 мл/кг	10-15 мл/кг	15-20 мл/кг	200 мл	30 мл/кг	-
Понад 70%	Понад 3,6%	Понад 3000,0	150(понад 6 л)	До 10 мл/кг	До 20 мл/кг	Понад 20 мл/кг	Понад 200 мл	Понад 30 мл/кг	4 – 10 од.

**Примітки:** \* - модифікований рідкий желатин (Гелофузин) не рекомендується використовувати у вагітних з преєклампсією, у цих випадках перевагу надають похідним гідроксиетилкрохмалю (рефортан, стабізол).

При крововтраті більше 2 – 2,5% від маси тіла до терапії бажано підключити штучний переносчик кисню - перфторан у дозі 1,5-5 мл/кг.

**Протипоказано застосування у програмі інфузійно-трансфузійної терапії розчини глюкози. Не рекомендується застосування декстрану (реополіглюкін), 5% розчину альбуміну (А).**

За умови крововтрати не більше 20% ОЦК, можливо введення одних кристалоїдів (0,9% розчин хлориду натрію, розчин Рінгера) в обсязі у 2 - 3 рази більше, ніж об'єм крововтрати (С).

Показання до гемотрансфузії визначають індивідуально у кожному окремому випадку, але слід орієнтуватися на показники вмісту гемоглобіну та гематокриту (Hb < 70 г/л; Ht < 0,25 л/л) (В).

**У шоківому стані жінці не дають рідину перорально (А).**

2 Зупиняють кровотечу консервативними або хірургічними методами, у залежності від причини виникнення кровотечі

3 Зігрівають жінку, але не перегрівають її, оскільки при цьому поліпшується периферична мікроциркуляція, а це може спричинити зменшення кровопостачання у



життєво важливих органах (В). Враховуючи великий обсяг розчинів, які вводяться, їх також підігрівають до 36°C

**4** Катетеризують сечовий міхур.

**5** Продовжують інгаляцію 100% кисню зі швидкістю 6 – 8 л/хв, за необхідності – ШВЛ.

**Показання до ШВЛ:**

- гіпоксемія ( $PaO_2 < 60$  мм рт.ст. при  $FiO_2 > 0,5$ );
- частота дихання більше 40 за хвилину;
- низьке інспіраторне зусилля (пацієнтка не здатна створити від'ємний тиск у дихальних шляхах більше 15 см вод. ст. при максимальному зусиллі);
- крововтрата 3% від маси тіла або більше 35 мл/кг.

Використовують ендотрахеальні трубки з манжетами великого об'єму та низького тиску. ШВЛ за умови декомпенсованого шоку проводять під контролем газового складу крові. Якщо податливість легень збережена - підвищують позитивний тиск у кінці видиху (ПТКВ). Оцінюють адекватність серцевого викиду і рівень гемоглобіну. За необхідності коригують алкалоз та гіпофосфатемію, що усуває зміщення кривої дисоціації оксигемоглобіну.

**Критерії припинення ШВЛ:**

- стабілізація клінічного стану хворої;
- частота дихання менше 30 за хвилину;
- інспіраторне зусилля менше - 15 см вод.ст.;
- $PaO_2/FiO_2 > 80$  мм рт.ст./0,4 при ПТКВ 7 см водн.ст.;
- можливість пацієнтки самотійно подвоїти об'єм повітря, що видихається протягом хвилини.

**6** Лабораторне спостереження: загальний аналіз крові, підрахунок кількості тромбоцитів, час згортання крові, коагулограма, електролітний склад крові. За наявності – КОС та газів крові.

**7** Моніторне спостереження: неінвазивне визначення АТ (за умови розвитку шоку 4 ст. та за наявності апаратури – інвазивне визначення АТ), ЧСС, пульсоксиметрія, ЕКГ, термометрія, контроль погодинного діурезу. За умови розвитку шоку 3 - 4 ст. на тлі проведення інфузійно-трансфузійної терапії – контроль ЦВТ кожні 30 – 45 хвилин.

**8** У разі відсутності ознак зменшення серцево-судинної недостатності (збільшення АТ, зменшення тахікардії) проводять інотропну підтримку міокарду за допомогою вазопресорів (дофамін 5-20 мкг/кг/хв., добутамін 5-20 мкг/кг/хв).

**9** При появі ознак коагулопатії проводять терапію ДВЗ-синдрому у залежності від стадії (див. протокол “Синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові в акушерстві”).

**10** Корекція ацидозу гідрокарбонатом натрію за умови, що рН крові  $< 7,1$  (В).

Після виведення хворої з шокowego стану продовжують лікування у відділенні інтенсивної терапії.

**А.3.5.4.Емболія амніотичною рідиною**

**Шифр за МКХ - 10: O88.1**

**Емболія амніотичною рідиною (ЕАР)** – критичний стан, який виникає в разі проникнення елементів навколоплодових вод у кровотік матері та супроводжується розвитком тяжкої системної запальної реакції.

**Фактори ризику:**

- Вік  $> 35$  років
- Індуція пологів
- Внутрішньоутробна загибель плоду
- Меконіальне забруднення амніотичної рідини
- Багатопліддя
- Інструментальне розродження
- Інтенсивні маткові скорочення
- Переношена вагітність
- Крупний плід

- Еклампсія
- Кесарський розтин
- Дистрес плоду
- Розрив матки
- Травма черевної порожнини

- Внутрішньоматкові втручання
- Багатоводдя
- Амніоінфузія
- Передчасне відшарування нормально розташованої плаценти

Частота виникнення даної патології коливається від 1:8000 до 1:80.000 пологів і супроводжується високою летальністю до - 86,5%, при цьому 25% жінок помирають впродовж першої години. В структурі материнської летальності ЕАР складає 1,2 - 16,5%. У 70% випадків виникає під час пологів, у 19% роділь під час кесарева розтину і у 11% породіль - після пологів. Клінічна картина залежить від складу та швидкості потрапляння навколо плодових вод до кровоносних судин матері.

Патологічний процес, що розвивається в організмі є результатом алергічної реакції материнського організму на антигени амніотичної рідини. З 2003 року використовується термін «Анафілактоїдний синдром вагітних»

**Діагностика** емболії амніотичною рідиною базується на оцінці клінічної симптоматики, лабораторному обстеженні та додаткових методах дослідження.

**Клінічний перебіг** ЕАР має дві стадії:

1 – стадія циркуляторного колапсу і серцево-легеневої недостатності

2 – стадія коагулопатії і кровотечі

**Клінічні ознаки:**

- |                                |  |
|--------------------------------|--|
| • почуття страху;              | • зниження АТ;   |
| • занепокоєння, збудження;     | • тахікардія;  |
| • озноб та гіпертермія;        | • кровотеча із пологових шляхів або інших травмованих місць;             |
| • кашель;                      | • клініка ДВЗ-синдрому через 30 хв – 3 години після виникнення симптомів |
| • раптова блідість або ціаноз; |  |
| • різкий біль у грудях;        |  |
| • задишка, шумне дихання;      |  |

**Клінічні ознаки під час кесарського розтину** (поряд з вищенаведеними симптомами):

- раптове зниження сатурації до 70-85% яке неможливо пояснити будь-якими причинами;
- вологі хрипи в легенях;
- підвищення тиску в дихальних шляхах до 35 – 40 мм вод.ст. під час проведення ШВЛ.

**Лабораторні ознаки** - ознаки гіпокоагуляції та підвищення ШОЕ (В).

**Додаткові методи дослідження:**

- **ЕКГ** – синусова тахікардія, гіпоксія міокарду, гостре легеневе серце (SIQIII, P-pulmonale);

- **рентгенологічні зміни** виявляються відразу або через кілька годин після емболії та характеризуються картиною інтерстиціального зливного пневмоніту («метелик» з ущільненням по всій прикореневій зоні та просвітленням малюнку легеневої тканини по периферії);

- **мікроскопія крові з легеневої артерії** виявляє клітини епідермісу плода. Специфічним патологічним маркером ЕАР є моноклональні антитіла ТНК-2.

**Диференційна діагностика** проводиться з багатьма патологічними станами, що можуть виникнути під час вагітності та пологів.

**Таблиця № 1**

### Диференційна діагностика ЕАР

Специфічні для вагітності стани	Специфічні стани, що обумовлені анестезією	Інші стани
<ul style="list-style-type: none"><li>• гострі кровотечі</li><li>• розрив матки</li><li>• еклампсія</li><li>• перипартальна кардіоміопатія</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Високий блок</li><li>• Інтوكсикація місцевими анестетиками</li><li>• Тотальна спінальна анестезія</li><li>• Синдром Мендельсона</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• легенева емболія</li><li>• повітряна емболія</li><li>• анафілаксія, сепсис</li><li>• серцева ішемія</li><li>• аритмія</li><li>• гемотрансфузійні реакції</li></ul>

Диференційна діагностика найчастіше проводиться з наступною патологією:

- **інфаркт міокарду**: біль, що ірадіює у ліву руку, порушення ритму, зміни на ЕКГ, що не завжди фіксуються при свіжому інфаркті;
- **тромбоемболія легеневої артерії**: раптовість, різкий ціаноз лица, задуха, головний біль, біль за грудиною. Нерідко буває при скомпрометованих венах (варикоз, тромбофлебіт, флебіт), правограма на ЕКГ;
- **повітряна емболія** (при грубому порушенні техніки внутрішньовенних інфузій);
- **синдром Мендельсона** (бронхоспазм у відповідь на потрапляння кислого вмісту шлунку у верхні дихальні шляхи) – кислотно-аспіраційний гіперергічний пневмоніт. Трапляється, як правило, під час введеного наркозу при неспорожненому шлунку, коли блювотні маси потрапляють у дихальні шляхи.

#### Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА)

Закупорка основного стовбура легеневої артерії або однієї з її гілок може бути викликана тромбом (емболом), принесеним струмом крові з периферичних вен, септичним емболом з порожнин правих відділів серця, крапельками жиру, навколоплідними водами при вагітності.

#### Етіопатогенез ТЕЛА

Фактори ризику тромбоемболічний хвороби:

- вік старше 35 років;
- ожиріння, варикозне розширення вен, нефротичний синдром;
- строгий постільний режим довше 4 доби;
- вагітність, післяпологовий період;
- раніше перенесені тромбози глибоких вен або ТЕЛА;
- наявність тромбофілії (первинної або вторинної);
- перенесені операції (кесарів розтин, операції на органах малого таза, стегна);
- серцева недостатність, інфаркт міокарда;
- генералізовані інфекції;
- інші захворювання (параліч нижніх кінцівок, запальні захворювання ШКТ, поліцитемія).

Джерелом тромбоемболії легеневої артерії у 75-95% випадків є тромби з системи нижньої порожнистої вени (переважно ілеофemorального сегмента), у 5-25% - тромби з правого передсердя або шлуночка серця. Основними патогенетичними факторами, що формують клінічні прояви ТЕЛА, є порушення місцевої гемодинаміки в легенях внаслідок тромбування їх судин з наступним розвитком гіпертензії в малому колі кровообігу і формуванням гострого легеневого серця.

До провідних факторів тромбоутворення відносяться: порушення кровотоку у вигляді стазу, підвищення згортання крові, ушкодження судинної стінки, її ендотелію.

При вагітності, особливо у III триместрі, швидкість течії крові у венах нижніх кінцівок знижується наполовину з одночасним підвищенням венозного тиску на 10см вод.ст. (0,98 кПа). При уповільненні кровотоку в крайову зону судин виходить велика кількість тромбоцитів, які осаджуються на судинній стінці під дією поверхнево-активних сил тяжіння між судинною стінкою і форменими елементами крові. Адгезія тромбоцитів особливо часто спостерігається при ускладненні вагітності прееклампсією, після оперативних родорозрішень і великої крововтрати (за рахунок збільшення в'язкості крові). В подальшому відбувається склеювання і руйнування тромбоцитів, а потім власне коагуляція крові з випаданням ниток фібрину і вкраплених у них формених елементів. В умовах пошкодження ендотелію судин включається ланцюгова реакція внутрішньосудинного згортання, що призводить до зростання тромбу дистальніше місця оклюзії. Потужним медіатором агрегації тромбоцитів і спазму судин є синтезовані в тромбоцитах циклічні ендоперекиси, тромбоксан А2 і серотонін, що надають виражену вазоконстрикторну дію, що ще більшою мірою погіршує гемодинамічні процеси.

Після перенесення тромбу струмом крові в легеневі судини відбувається прогресуюче зростання опору кровотоку в них, що веде до перикапілярної гіпертензії і підвищення тиску в легеневій артерії в 3-4 рази. Пропорційно зростає кінцеве діастолічний тиск у правому шлуночку і дилатація його порожнини, що обумовлює виникнення легеневого серця. Хвилинний об'єм кровообігу зменшується, артеріальний тиск у великому колі кровообігу, знижується, а підвищується ЦВТ з подальшим розвитком застійної недостатності кровообігу.

Опір кровотоку в легенях дещо зменшується за рахунок розкриття артеріо-венозних анастомозів. Разом з тим, шунтування венозної крові в ліві відділи серця і виключення з циркуляції значних ділянок легеневої тканини сприяє стійкої артеріальної гіпоксії, не компенсується наростаючою задишкою за типом тахіпноє з розвитком гіпокапнії.

Вивільнені гістамін і серотонін підсилюють бронхіальну обструкцію, яка посилює дихальну недостатність. Одночасно з цим збільшується проникність судинної стінки, відбувається просочування плазми в міжлужочкову легеневу тканину, за рахунок чого формується її інтерстиціальний набряк і відбувається заповнення альвеол рідиною. Транссудат, що надходить у просвіт альвеол, містить холестерин та олеїнову кислоту, які руйнують сурфактант. Альвеоли заповнюються не тільки плазмою, але і форменими елементами. Це веде до виникнення ателектазу з розвитком в подальшому геморагічного інфаркту легень. При нагромадженні в плевральній порожнині серозно-геморагічного ексудату можливе формування компресійних ателектазів легенів. Обтурація бронхів в'язкою мокротою викликає обтураційні ателектази.

Одночасно з патофізіологічними та патоморфологічними змінами, що відбуваються в легенях, спостерігаються важкі дистрофічні зміни всіх органів і систем організму, розвивається поліорганна недостатність.

### **Клініка ТЕЛА**

Виділяють 4 категорії ТЕЛА:

1. Масивна ТЕЛА – облітерація головного стовбура чи однієї з великих гілок легеневої артерії. Виникає несподівано, з швидким летальним результатом (50% жінок - протягом 15 хв., 2/3 – протягом 2 годин).
2. ТЕЛА, яка швидко розвивається – знищення значної частини легенево-судинного русла. Без надання допомоги смерть настає протягом декількох годин. Цю форму можна швидко розпізнати на основі вираженого диспноє без відповідних аускультативно даних.
3. ТЕЛА, яка діагностується за клінічними ознаками.
4. Малі (безсимптомні форми ТЕЛА, до яких може бути віднесена і хронічна легенева гіпертензія, обумовлена повторної тромбоемболією дрібних гілок легеневої артерії.)

Крім того, за тяжкості та швидкості розвитку клінічної картини розрізняють (Ю. В. Аншелешевич, Т. А. Сорокіна) : блискавичну форму ТЕЛА – з тривалістю життя хворий після епізоду емболізації 10 – 15хв. (при цьому уражаються стовбур або головні гілки

ЛА); гостру ТЕЛА – тривалістю життя від 1 – 3 годин до 1 доби (уражаються часткові гілки ЛА); підгостру ТЕЛА з тривалістю порушень життєво важливих функцій від 24 – 48 годин до декількох діб (сегмент гілки ЛА). Окремо виділяють рецидивуючу форму (уражаються дрібні гілки ЛА); один із рецидивів може закінчитися летально або призвести до розвитку вторинної легеневої гіпертензії.

#### **Клінічна симптоматика ТЕЛА:**

- Артеріальна гіпотензія (транзиторна або постійна). Ступінь зниження артеріального тиску може бути різною: від помірної до шоку з одночасним підйомом ЦВТ. Вона обумовлена емболічною блокадою легеневого кровотоку, що веде до різкого зниження припливу крові до лівого серця.
- Інспіраторна задишка. Вона є класичним проявом ознакою масивної субмасивної емболізації легеневої артерії. У рідкісних випадках, коли на тлі важкого порушення системної гемодинаміки на перший план виходить різке зниження мозкового кровообігу, задишка не виникає.
- Біль. Виділяють 4 варіанти болю: ангінозноподібний, легеневоплевральний, абдомінальний, змішаний.
- Синусова тахікардія або ахісистолічна форма миготливої аритмії – обов'язковий ознака ТЕЛА.
- Зміна кольору шкіри слизових. Найбільш характерний блідий колір шкіри в поєднанні з ціанозом слизових оболонок і нігтьових лож. При важкій масивній ТЕЛА на фоні недостатності кровообігу розвивається виражений (до «чавунного») ціаноз шкіри верхньої половини тулуба.
- Ознаки інфаркту легень зазвичай зустрічаються при середньотяжкій формі ТЕЛА. Інфаркт легень практично завжди розвивається на тлі лівошлуночкової недостатності.
- Кашель з'являється в першу добу захворювання, спочатку він сухий, потім – з мізерною слизовою мокротою, яка тільки у 10 – 30% хворих на 5 – 7 добу може забарвлюватися кров'ю.
- Підвищення температури тіла
- Церебральні порушення (запаморочення, судомні блювоти), в основі яких лежить гіпоксія головного мозку.
- Кардіоваскулярний синдром виявляється непритомністю, холодним потом, тахікардією, аритмією, низьким АТ. Іноді цей синдром визначають як «гостре легеневе серце». Він характеризується: пульсацією в другому міжребер'ї зліва від грудини, розширенням зони серцевої тупості вправо, акцент і розщеплення II тону над легеневою артерією, систолічним шумом над місцем проекції тристулкового клапана і легеневої артерії, над мечовидним відростком або в четвертому міжребер'ї біля лівого краю грудини; відзначається ритм галопу, різке підвищення ЦВТ. При важкій правошлуночкової недостатності спостерігається набухання шийних вен, патологічна імпульсація в епігастрії, збільшення печінки, іктеричність склер.

#### **Домінуючі клінічні синдроми гострої ТЕЛА:**

- респіраторний, який характеризується важкою задишкою і кашлем на фоні бронхоспазму з початковими проявами набряку легень;
- ангінозний, характеризується за грудинної болем, нагадуючи гостру коронарну атаку;
- кардіоваскулярний (шокоподібний) синдром - гіпотонія, непритомність, тахікардія, аритмія, холодний піт;
- церебральний, який іноді слід за попереднім і характеризується почуттям страху смерті, блювотою, втратою свідомості, судомами. При менш гострих проявах синдрому церебральна недостатність проявляється по типу мозкового інсульту.
- синдром "гострого живота" з-за набухання печінки при наростаючій оклюзії легеневого судинного русла і перевантаження правого серця.

#### **Діагностика ТЕЛА**

Загальні діагностичні дослідження:

Кислотно-основний стан крові:

- артеріальна гіпоксемія  $PaO_2 < 80$  мм рт.ст.;

Електрокардіографія:

- синусова тахікардія;
- ознаки перевантаження правих відділів серця;
- рідко – миготлива аритмія та тріпотіння передсердь;

Rö - грудної клітини:

- на початкових стадіях захворювання змін зазвичай немає;
- іноді: субсегментарні ателектази, плевральний випіт, субплевральні інфільтрати, переважно в нижніх відділах, області підвищеної прозорості легеневої тканини.

Спеціальні діагностичні дослідження:

Вентиляційна та інфузійна сцинтиграфія легень:

- вірогідність ТЕЛА велика, якщо порушена перфузія в одному і більше сегментів без відповідних вентиляційних змін;

- відсутність змін на сцинтиграммах виключає ТЕЛА.

Діагностика тромбозу глибоких вен:

- імпеданс плетизмографія та доплерівське дослідження кровотоку;
- венографія.

Ангіопульмографія показана:

- коли клінічні дані та результати неінвазивних методів дослідження сумнівні.

### **Лікування ТЕЛА**

1. Інотропні засоби (підвищують серцевий викид і артеріальний тиск):

- добутамін при достатньому переднавантаженні в дозі 5 – 20 мкг/кг/хв.;
- дофамін в дозі 5-20 мкг/кг/хв.;
- ізопроterenол – інотропну засіб, вазодилататор (в тому числі і легеневий), бронходилататор. Використовується в дозі 1,5 – 6 мкг/кг/хв.;
- норадреналін – починають введення препарату з дози 0,5 мкг/хв. поступово збільшуючи її до 4 мкг/хв. для підтримання систолічного артеріального тиску на рівні 90 мм рт.ст.

2. Вазодилататори. Нажаль, селективні легеневі вазодилататори в широкій клінічній практиці недоступні, а системна вазодилатация при важкій ТЕЛА не бажана. Практично тільки 100% кисень і гепарин викликають деяке розширення легневих судин.

Обґрунтовано також введення норадреналіну та простагландину E1.

3. Аортальна балонна контрпульсація може усунути правошлуночкову недостатність.

4. Медикаментозна антитромботична терапія:

- гепарин при ТЕЛА виявляє антитромботичну, антисеротонінову, антибрадикінінову активність. Початкова доза гепарину становить 10000-20000 ОД болюсно, подальша інфузія зі швидкістю 1000-2000 ОД/год. У випадках проблематичності венозного доступу можливе підшкірне введення в дозі 7500-10000 ОД кожні 6 годин.

Моніторинг: час згортання крові за Лі-Уайтом, тромбіновое час, АЧТЧ.

- клексан (еноксипарин у дозі) в дозі 1 мг/кг 2 рази на добу п/к;

- фраксипарин – по 0,1 мл/10 кг маси тіла 2 рази на день.

5. Тромболітична терапія забезпечує лізис тромбоемболов. Її

слід почати в перші 3 години від початку емболізації:

- стрептокіназа: у дозі 250000 МО протягом 30 хв. Потім продовжують інфузію зі швидкістю 100000 ОД /год протягом 12-24 годин. Іноді підтримуюча доза становить 750000 МО протягом 6 годин. Тривалість лікування: від 12 годин до 3-5 днів;

- целіаза: в/в крапельно 3 млн МО протягом 18-24 годин. До введення целіази в/в вводять 30-60 мг преднізолону. Початкову дозу 250000 МО розчиняють в 50 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, вводять зі швидкістю 30 кап./хв. протягом 30 хв. Підтримуюча доза – 750000 МО. Цю дозу розчиняють у 400 мл розчину і вводять зі швидкістю 15-16 кап. /хв. протягом 6-7 годин;

- тканинний активатор плазміногену (ТАП). Вміст 2 флаконів по 50 мг сухої речовини (100 мг) розчиняють у 100 мл фіз. р-ра, потім 10 мг вводять в/в протягом 2 хвилин; у наступні 60 хв. вводять 50 мг, потім протягом 2 годин проводять інфузію залишилися 40 мг препарату.

6. Хірургічне лікування. Частота ускладнень і летальність при проведенні тромболізу і емболектомії приблизно рівні. Емболектомія може мати місце тільки у хворих, стан яких продовжує погіршуватися, незважаючи на проведену терапію, а також у хворих, яким протипоказана медикаментозна антитромботическая терапія. Ефективний метод черезвенної катетерної емболектомії.

7. Профілактика повторних емболій:

- антикоагулянти
- протягом перших 7-10 днів гепарин;
- варфарин – більше 3 міс.;
- оперативне втручання на венах із системи нижньої порожнистої вени для попередження можливої тромбоемболії в майбутньому.

### СЕПТИЧНИЙ ШОК

#### Шифр МКХ – 10- A48.3

**Септичний шок** – клінічний синдром, що виникає за умови системної запальної відповіді на інфекцію та проявляється порушенням здатності організму підтримувати гемодинаміку і гомеостаз у результаті неадекватної оксигенації тканин і циркуляторних розладів.

Оскільки поняття сепсис, септичний шок, та системна запальна відповідь часто ототожнюють, зокрема у клінічній практиці, то у 1992 році експертами з різних дисциплін було опрацьоване нове визначення для сепсису і його наслідків.

**Визначення понять сепсис, тяжкий сепсис, септичний шок.**

#### **Синдром системної запальної відповіді (Systemic Inflammatory Response Syndrom - SIRS)**

Системна запальна відповідь на різноманітні важкі клінічні пошкодження, яка маніфестується двома чи більше наступними проявами:

- 1) температура тіла більше 38°C або нижче 36°C;
- 2) ЧСС понад 90 уд/хв.;
- 3) частота дихання понад 20 за хвилину або Pa CO<sub>2</sub> нижче 32 мм рт.ст.;
- 4) кількість лейкоцитів понад 12000/мм<sup>3</sup>, менше 400/мм<sup>3</sup> або більше 10% юних форм.

#### **Сепсис**

Системна запальна відповідь на достовірно виявлену інфекцію при відсутності інших можливих причин для подібних змін, які характерні для SIRS. Клінічна маніфестація включає два чи більше наступні прояви:

- 1) температура тіла більше 38°C або нижче 36°C;
- 2) ЧСС понад 90 уд/хв.;
- 3) частота дихання понад 20 за хвилину або Pa CO<sub>2</sub> нижче 32 мм рт.ст.;
- 4) кількість лейкоцитів понад 12000/мм<sup>3</sup>, менше 400/мм<sup>3</sup> або більше 10% юних форм.

#### **Тяжкий сепсис/SIRS**

Сепсис, який супроводжується дисфункцією органів, гіперперфузією або гіпотензією. Гіперперфузія і перфузійні порушення можуть включати (але не обмежуватися лише ними) ацидоз у результаті накопичення молочної кислоти, олігоурію або гостре порушення психічного статусу. Сепсис – індукована гіпотензія: систолічний тиск крові нижче 90 мм рт.ст. або зниження АТ на 40 мм рт. ст. від вихідного рівня за умови відсутності інших причин для гіпотензії.

#### **Септичний шок (SIRS – шок)**

Це ускладнення важкого сепсису і визначається як: сепсис – індукована гіпотензія, що не піддається корекції адекватними поповненнями рідини; перфузійні порушення, які можуть включати (але не обмежуватися лише ними) ацидоз, олігоурію або гостре

порушення психічного статусу.

Пацієнти, які отримують інотропні препарати або вазопресори можуть не мати гіпотензії, але тим не менш зберігають ознаки гіпоперфузійних порушень та дисфункції органів, які відносять до проявів септичного шоку.

**Виникненню** шоку сприяють:

- наявність вогнища інфекції (септичний аборт, ендоміометрит, хорионамніонит, лохіометра, залишки плідного яйця та інші);
- зниження загальної резистентності організму;
- можливість проникнення збудників або їх токсинів у кровеносне русло.

У розвитку септичного шоку **виділяють дві стадії:**

- гіпердинамічну – зниження периферичного опору, рефлекторно зростає робота серця, тобто серцевий викид;
- гіподинамічну – порушення перфузії та оксигенації, вторинні у відношенні до регіональної вазоконстрикції і дисфункції міокарда.

**Діагностика**

У разі розвитку **тяжкого сепсису** також спостерігаються:

- тромбоцитопенія  $< 100 \cdot 10^9/\text{л}$ , яку неможливо пояснити іншими причинами;
- підвищення рівня С-реактивного протеїну;
- підвищення рівня прокальцитоніну  $> 6,0 \text{ нг/мл}$ ;
- позитивний посів крові з виявленням циркулюючих мікроорганізмів;
- позитивний тест на ендотоксин (LPS-тест).

Діагноз **септичного шоку** встановлюється, якщо до вище перерахованих клініко-лабораторних ознак приєднуються :

- артеріальна гіпотензія (систоличний тиск менше 90 мм рт. ст. або знижений більше ніж на 40 мм рт. ст. від вихідного рівня);
- тахікардія більше 100 уд/хв.;
- тахіпное більше 25 за хвилину;
- порушення свідомості (менше 13 балів за шкалою Глазго);
- олігурія (діурез менше 30 мл/год);
- гіпоксемія ( $\text{PaO}_2$  менше 75 мм рт. ст. при диханні атмосферним повітрям);
- $\text{SpO}_2 < 90\%$ ;
- підвищення рівня лактату більше 1,6 ммоль/л;
- петехіальна висипка, некроз ділянок шкіри.

**Необхідно** проводити наступні заходи:

- 1) моніторинг параметрів гемодинаміки: артеріального тиску, частоти серцевих скорочень, центрального венозного тиску;
- 2) контроль параметрів дихальної системи (підрахунок частоти дихання, газів крові,  $\text{SpO}_2$ );
- 3) погодинний контроль діурезу;
- 4) вимір ректальної температури мінімум 4 рази на добу для співставлення з температурою тіла у аксілярних ділянках;
- 5) посіви сечі, крові та виділень з цервікального каналу;
- 6) визначення кислотно – лужної рівноваги крові та насичення тканин киснем;
- 7) підрахунок кількості тромбоцитів та визначення вмісту фібриногену та мономерів фібрину (розчинний фібрин).

Для уявлення повноцінної картини ураження окрім перерахованих клініко-лабораторних обстежень необхідно додатково провести:

- ЕКГ – з метою виявлення ступеню метаболічних порушень або ішемії міокарду;
- УЗД органів черевної порожнини з метою виявлення можливих гематогенних абсцесів;
- рентгенографічне обстеження органів грудної порожнини з метою підтвердження гострого респіраторного дистрес - синдрому або пневмонії.



**Лабораторні дані** відображають наявність важкого запалення і ступінь поліорганної недостатності:

- у більшості випадках зустрічається анемія;
- нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом вліво;
- лейкоцитоз > 12000/мл, в окремих випадках може відмічатися лейкемоїдна реакція з кількістю лейкоцитів до 50 – 100 тис. і вище. Інколи може зустрічатися лейкопенія;
- морфологічні зміни нейтрофілів включають токсичну зернистість, появу тілець Доле і вакуолізацію;
- тромбоцитопенія, лімфопенія.

Ступінь інтоксикації відображає **лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ)**, який розраховують за формулою:

$$\text{ЛІІ} = \frac{(\text{С} + 2\text{П} + 3\text{Ю} + 4\text{Мі})(\text{Пл} - 1)}{(\text{Мо} + \text{Лі})(\text{Е} + 1)}$$

де С – сегментоядерні нейтрофіли,

П – палочкоядерні лейкоцити,

Ю – юні лейкоцити,

Мі – міелоцити,

Пл – плазматичні клітини,

Мо – моноцити,

Лі – лімфоцити,

Е – еозинофіли.

ЛІІ = 1 в нормі. Підвищення індексу до 2 – 3 свідчить про обмежений запальний процес, підвищення до 4 – 9 – про значний бактерійний компонент ендогенної інтоксикації.

Лейкопенія з високим ЛІІ є поганою прогностичною ознакою для хворих із септичним шоком.

#### **Основні принципи інтенсивної терапії септичного шоку:**

1. Негайна госпіталізація у відділення інтенсивної терапії.
2. Корекція гемодинамічних порушень шляхом проведення інотропної терапії та адекватної інфузійної терапії з постійним моніторингом геодинаміки.
3. Підтримання адекватної вентиляції та газообміну.
4. Хірургічна санація вогнища інфекції.
5. Нормалізація функції кишківника та раннє ентеральне харчування.
6. Своєчасна корекція метаболізму під постійним лабораторним контролем.
7. Антибактеріальна терапія під постійним мікробіологічним контролем.
8. Антимедіаторна терапія.

Основною метою **інфузійної терапії** у септичних хворих є підтримка адекватного кровопостачання тканин. Обсяг інфузійної терапії у разі септичного шоку визначається комплексною оцінкою реакції гемодинаміки на інфузію (реакція АТ, особливо пульсового АТ, ЦВТ, частоти серцевих скорочень – ЧСС, швидкість діурезу). Особливе значення у цих випадках має визначення ЦВТ у динаміці. Орієнтиром є перевірка реакції ЦВТ на дозоване введення рідини (проба з об'ємним навантаженням). Хворий протягом 10 хвилин вводять внутрішньовенно тест – дозу рідини (див. таблицю 1) та оцінюють реакцію гемодинаміки.

**Таблиця 1. Проба з об'ємним навантаженням.**

Вихідний рівень ЦВТ	Об'єм введеної рідини
8 см вод. ст. і менше	200 мл
8–10 см вод. ст.	100 мл
14 см. вод. ст.	50 мл

Реакцію гемодинаміки оцінюють наступним чином: якщо ЦВТ збільшилось більше, ніж на 5 см вод. ст., то інфузію припиняють і проводять інотропну підтримку;

якщо ЦВТ збільшилось не більше, ніж на 2 см водн. ст., то продовжують інфузійну терапію без інотропної підтримки.

Рекомендовано наступну програму інфузійної терапії у разі септичного шоку. Спочатку рідину вводять зі швидкістю 10 мл/хв. на протязі 15 – 20 хв., а потім - у звичайному темпі, у залежності від показників гемодинаміки, дихання, діурезу та інше.

Для проведення інфузії застосовують похідні гідроксиетилкрохмалю (венофундин, рефортан, ХАЕС-стеріл) та кристалоїди (0,9% розчин натрію хлориду, розчин Рингера) у співвідношенні 1 : 2. *На відміну від інших колоїдів розчини гідроксиетилкрохмалю зменшують ступінь ушкодження ендотелію капілярів, покращують функцію легень та зменшують прояви системної запальної реакції.*

З метою корекції гіпопротеїнемії призначають концентровані розчини альбуміну – 20 – 25%. **Застосування 5% альбуміну при критичних станах сприяє підвищенню летальності хворих.**

**Включення у склад трансфузійних середовищ глюкози недоцільно.** Призначення глюкози хворим у критичному стані підвищує продукцію лактату та CO<sub>2</sub>, а також збільшує ішемічні ушкодження головного мозку та інших тканин. Інфузія глюкози виправдана тільки у випадках гіпоглікемії та гіпернатріємії.

До складу інфузійних середовищ необхідно включати свіжозаморожену плазму (600 – 1000 мл), яка є донатором антитромбіну. Антитромбін є інгібітором активації лейкоцитів і запобігає ушкодженню ендотелію судин, завдяки чому зменшуються прояви системної запальної відповіді і ендотоксемії. Окрім того, введення свіжозамороженої плазми необхідно і для лікування ДВЗ-синдрому, який, як правило, розвивається при прогресуванні септичного шоку.

**Інотропна підтримка.** Якщо після нормалізації ЦВТ артеріальний тиск залишається низьким, то вводять допамін у дозі 5 – 10 мкг/кг/хв. (максимум до 20 мкг/кг/хв.) або добутамін, який вводиться зі швидкістю 5 – 20 мкг/кг/хв. Якщо ця терапія не призводить до стійкого підвищення АТ, то симпатоміметичну терапію доповнюють введенням норадреналіну гідротартрату зі швидкістю 0,1 – 0,5 мкг/кг/хв. одночасно знижуючи дозу допаміну до „ниркової” (2 – 4 мкг/кг/хв.) (А).

Враховуючи роль бета-ендорфінів у патогенезі септичного шоку, із сипатоміметиками виправдано одночасне застосування налоксону до 2,0 мг, який сприяє підвищенню АТ.

У разі неефективності комплексної гемодинамічної терапії можливе застосування глюкокортикостероїдів. Еквівалентною дозою (у перерахунку на гідрокортизон) є 2000 мг/добу. Його введення, з метою профілактики ерозивних ушкоджень шлунка, необхідно комбінувати з H<sub>2</sub>-блокаторами (ранітидин, фамотидін).

**Підтримка адекватної вентиляції та газообміну.** У тяжких випадках дихальної недостатності на фоні прогресування поліорганної дисфункції необхідно негайно вирішувати питання про переведення хворої на ШВЛ.

**Показання до ШВЛ:**

- PaO<sub>2</sub> < 60 мм рт.ст.;
- PaCO<sub>2</sub>, > 50 мм рт.ст. або < 25 мм рт.ст.;
- SpO<sub>2</sub> < 85%;
- частота дихання більше 40 за хвилину.

Потік кисню повинен бути мінімальним, забезпечуючи PaO<sub>2</sub> не менше 80 мм рт.ст.

Респіраторна терапія септичному шоку також повинна включати і режим позитивного тиску у кінці видиху (3 – 6 см водн.ст.), але при умові адекватного відновлення ОЦК.

**Хірургічна санація вогнища інфекції.**

Покази до лапаротомії та екстирпації матки з матковими трубами:

- відсутність ефекту від проведення інтенсивної терапії;
- наявність у матці гною;

- маткова кровотеча;
- гнійні утвори у ділянці придатків матки;
- виявлення при ультразвуковому дослідженні наявності залишків плідного яйця.

**Нормалізація функції кишківника та раннє ентеральне харчування** є одним із важливих завдань при лікуванні хворих з сепсисом та септичним шоком, оскільки відновлення бар'єрної функції кишківника є запорукою подальшої транслокації мікроорганізмів у кров'яне русло та зменшення проявів системної запальної відповіді.

Це досягається ентеральним крапельним введенням 0,9% розчину натрію хлориду чи негазованої мінеральної води 400 – 500 мл на добу через шлунковий зонд, або ніпельний дуодентальний зонд з подальшим збільшенням обсягу введеної рідини і розширенням харчових препаратів за умови нормалізації перистальтики у режимі „аліментарного фактору”, що відповідає 2000 – 4000 ккал на добу.

Доцільно також одночасне застосування прокінетиків (метоклопрамід) та глутамінової кислоти, оскільки остання нормалізує обмін речовин у ворсинках кишківника.

Після стабілізації стану хворої для подальшої профілактики бактеріальної транслокації можливо проведення селективної деконтамінації кишківника: 4 рази на добу в кишечник вводять суміш поліміксину – 100 мг, тобраміцину – 80 мг і амфотерицину – 500 мг.

Одним з важливих моментів у комплексній терапії сепсису та септичного шоку є **антибактеріальна терапія**. Враховуючи, що сьогодні майже неможлива мікробіологічна експрес-діагностика, при проведенні антибактеріальної терапії доцільно притримуватися тактики емпіричної деескалаційної антибіотикотерапії. Після ідентифікації мікроорганізму та визначення його чутливості до антибіотиків переходять до антибіотикотерапії за даними антибіотикограми.

**Антимедіаторна терапія** базується на сучасних знаннях патогенезу септичного шоку і є досить перспективною. Існують переконливі докази застосування багатоклональних імуноглобулінів у поєднанні з пентоксифіліном. Враховуючи відсутність в Україні багатоклональних імуноглобулінів доцільним є застосування пентоксифіліну у комплексній терапії септичного шоку та сепсису. З цією ж метою виправдано застосування діпірідамолу.

Застосування методів **екстракорпоральної детоксикації** можливо після стабілізації стану пацієнтки. Застосування цих методів при розгорнутій картині поліорганної недостатності підвищує летальність хворих.

## ІХ. Основна література для опрацювання

1. Акушерство і гінекологія / Громова А.М., Ліхачов В.К. Добровольська Л.М. та ін. – Полтава: Дивосвіт, 2000. – 608 с.
2. Лихачев В.К. Практическое акушерство с неотложными состояниями. М.:МИА, 2007.
3. Практическое акушерство с неотложными состояниями. Руководство для врачей / В.К.Лихачев/- Медицинское информационное агентство Москва, 2010.
4. Лихачов В.К. Оперативное акушерство с фантомным курсом: Руководство для врачей.-М.:Медицинское информационное агентство, 2014.-497 с.
5. Камінський В.В., Голяновський О.В., Ткаченко Р.О. Масивні акушерські кровотечі / Під ред. В.В. Камінського. — Київ: Тріумф, 2010. —232 с.
6. Наказ МОЗ України від 29.12.2003 № 620 «Про організацію надання акушерсько-гінекологічної та неонатологічної допомоги в Україні»
7. Наказ МОЗ України про затвердження клінічного протоколу з акушерської допомоги № 205 від 24.03. 2014 «Акушерські кровотечі» (Геморагічний шок)..

8. Наказ МОЗ України від 03.11.02008 № 624 «Про внесення змін до наказу МОЗ України від 15 грудня 2003 року № 582 «Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги», наказу МОЗ від 31.12.2004 року, № 676 «Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги».