

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ  
«УКРАЇНСЬКА МЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЧНА АКАДЕМІЯ»  
КАФЕДРА АКУШЕРСТВА І 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**  
**практичного заняття для лікарів-курсантів циклу тематичного**  
**удосконалення**  
**«Невідкладні стани в акушерстві і гінекології»**

Навчальна дисципліна	Акушерство і гінекологія
Тема:	<b>Обструктивний шок</b> <b>(емболія навколоплідними водами, ТЕЛА)</b>  (Код курсу 6.3)
Курс	Тематичне удосконалення
Факультет	Післядипломної освіти
Спеціальність	Акушерство і гінекологія

Полтава

Кількість навчальних годин: 2 години.

## I. Мета заняття

Емболія навколоплідними водами, або амніотичною рідиною — критичний стан, який виникає в разі проникнення елементів навколоплідних вод у кровотік вагітної і супроводжується розвитком гострої серцево-легеневої недостатності або припиненням кровообігу. Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) – одне з найпоширеніших ускладнень багатьох захворювань, що представляють загрозу для життя людини. Відомо, що серед пацієнтів терапевтичного профілю найчастіше ТЕЛА виникає при інсульті (65%), інфаркті міокарда (ІМ) (22%), гострих терапевтичних захворюваннях (більше 15%), а також у людей похилого віку (9%). За даними Фремінгемського дослідження, смертність від ТЕЛА складає 15,6% усієї госпітальної смертності (при хірургічних захворюваннях – 18%, терапевтичних – 8% випадків) Тому метою заняття є поглиблення знань з поставленої проблеми.

## 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.
8. Зміни в різних органах та системах внаслідок масивної крововтрати.
9. Основні правила трансфузіології при масивних кровотечах.
10. Оцінка об'єму крововтрати.
11. Геморагічний шок.

## III. Об'єм нової інформації

1. Визначення поняття «обструктивний шок».
2. Причини і фактори ризику розвитку емболії навколоплідними водами.
3. Патогенез ТЕЛА.
4. Клінічні прояви емболії навколоплідними водами.
5. Заходи профілактики та лікування ТЕЛА.

## 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.	45
3.	Опанування практичних навичок.	90
4.	Розв'язування ситуаційних задач.	20
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.
3. Жіноча консультація.
4. Пологова зала.
5. Відділення сумісного перебування породіль і новонароджених.
6. Відділення анестезіології та реанімації.

#### **Методичні і ілюстративні матеріали**

1. Методична розробка до практичного заняття.
2. Наказ МОЗ України від 24.03.2014 № 205 «Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги»
3. Добірка ситуаційних задач.
4. Історії пологів та післяпологового періоду.

#### **V. Перелік практичних навичок курсантів та ступінь опанування ними**

№ п/п	Назва практичних навичок	Ступінь засвоєння		
		озна й	опан. +	овол. +
1.	Оцінити результати лабораторних досліджень, анамнезу вагітної для визначення факторів ризику розвитку ДВЗ-синдрому.		+	
2.	Оцінити результати гемостазіограми при ДВЗ-синдрому.		+	
3.	Провести оцінку функціонального стану системи гемостазу.		+	
4.	Визначити тактику ведення пологів при високому ризику розвитку ДВЗ-синдрому .		+	
5.	Визначити термін і тактику розродження при ризику ДВЗ-синдрому.		+	
6.	Визначити методи профілактики ДВЗ-синдрому в акушерстві.		+	

## **VI. МЕТОДИ КОНТРОЛЮ ОПАНУВАННЯ ПРАКТИЧНИМИ НАВИЧКАМИ**

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

Самоконтроль лікаря-курсанта.

Вирішення ситуаційних задач.

Комп'ютерний контроль.

### ***Питання***

- Яке визначення поняття «емболія навколоплідними водами,ТЕЛА»?
- Які фактори ризику розвитку емболії навколоплідними водами,ТЕЛА?
- Який патогенез емболії навколоплідними водами,ТЕЛА?
- Яка клініка емболії навколоплідними водами,ТЕЛА?
- Яка діагностика емболії навколоплідними водами,ТЕЛА?
- Які методи лікування емболії навколоплідними водами,ТЕЛА?
- Які методи профілактики емболії навколоплідними водами,ТЕЛА?

### ***Завдання для самостійної роботи .***

1. Оцінити фактори ризику розвитку емболії навколоплідними водами,ТЕЛА (за даними історії пологів).
2. Визначити послідовність лікування емболії навколоплідними водами,ТЕЛА (за даними історії пологів).
3. Скласти план лікування емболії навколоплідними водами,ТЕЛА (за даними історії пологів).
4. Оцінити коагулограму.

### ***Тестові завдання***

**1.**

Жінці, 22 років, що оперована з приводу позаматкової вагітності з замісною метою в післяопераційному періоді периливалася еритроцитарна маса. Під час проведення гемотрансфузії в неї виникла різка слабкість, запоморочення., пропасниця, сильний біль за грудиною та в поперековій ділянці, одноразова блювота. Тахікардія до 110 за 1 хв. АТ знизився до 80/60 мм.рт.ст. Яке ймовірне ускладнення має місце?

**A**\*Гемотрансфузійний шок

**B** Анафілактичний шок

**C** Гостра серцево-судинна недостатність

**D** Гостра ниркова недостатність

## **E** Цитратний шок

**2.**

В гінекологічне відділення поступила вагітна зі скаргами на біль низом черева, незначні кров'яністі виділення із статевих шляхів протягом 3 годин. Остання менструація 3 місяці тому. При вагінальному дослідженні виявлено: тіло матки відповідає 10 тижням вагітності, зовнішнє вічко пропускає кінчик пальця, виділення кров'яністі незначні. Який діагноз найбільш ймовірний?

**A** Міхуровий занесок.

**B** Викидень, що не відбувся.

**C** Викидень, що розпочався.

**D** Загроза самовільного викидня.

**E** Неповний викидень.

**3.**

У гінекологічне відділення каретою швидкої допомоги доставлена повторновагітна К. в терміні вагітності 8 тиж., 22р., зі скаргами на сильний переймоподібний біль низом черева та кров'яністі виділення із статевих шляхів, що з'явилися протягом 2 годин. З анамнезу: І-ша вагітність закінчилася мимовільним викиднем в 5-6 тиж., болі низом черева турбують кілька днів. Дані гінекологічного обстеження: шийка матки по центру, вкорочена до 1 см., зовнішнє

вічко дещо відкрите, виділення кров'яністі значні. Попередній діагноз?

**A** Викидень, що розпочався

**B** Загроза мимовільного викидня.

**C** Викидень в ходу.

**D** Повний викидень

**E** Викидень, що не відбувся.

**4.**

На прийом до лікаря ЖК звернулася жінка зі скаргами на приступоподібний біль низом черева з іррадіацією в пряму кишку, що супроводжувався головокружінням. Затримка місячних 14 днів. Об'єктивно: блідість шкірних покривів і слизових оболонок, холодний піт, помірна тахікардія, АТ – 100/50 мм.рт.ст. Живіт напружений, болючий при пальпації справа. При вагінальному дослідженні: ціаноз слизової оболонки піхви та шийки матки, матка дещо збільшена в розмірах, мажучі кров'яністі виділення із статевих шляхів. Додатки зліва без особливостей, справа: пальпується болюче без чітких контурів утворення. При зміщенні матки до лона відмічається різкий біль. Який попередній діагноз?

**A** Позаматкова вагітність

**B** Правобічний аднексит, стадія загострення

**C** Апоплексія яєчника.

**D** Викидень, що розпочався.

**E** Апендицит.

**5.**

Породілля, 29 років, треті пологи за останні три роки. Маса дитини при народженні 4800. Стан жінки після народження дитини і посліду різко погіршується, нарастають симптоми гемарагічного шоку, не дивлячись на введення скоротливих середників, хороше скорочення матки і відсутність травми шийки матки і піхви. Яка можлива причина кровотечі?

**A** \* Розрив матки

**B** Атонія матки

**C** Затримка додаткової дольки плаценти

**D** Коагулопатія

**E** Пошкодження шийки матки

**Ситуаційні задачі :**

1. Вагітна 26 років. Вагітність I, 12 тижнів. Скарги на тягнучий біль в нижніх відділах живота. При вагінальному обстеженні: зовнішнє вічко шийки матки закрито, тіло матки збільшене до 12 тижнів, тонус матки підвищений, виділення слизові.

Який ймовірний діагноз? Яка тактика ведення?

2. В акушерський стаціонар надійшла жінка 24 років в терміні вагітності 18 тижнів з переймоподібними болями внизу живота, кров'янистими виділеннями зі статевих шляхів. При обстеженні: шийка матки вкорочена, пропускає 3 пальці, плідний міхур відсутній, палькується голівка плода, кров'яні виділення помірні.

Який ймовірний діагноз? Яка тактика ведення?

Пізній мимовільний аборт в ході в термін 18 тижнів вагітності. Після спонтанного вигнання плоду і плаценти показані кюретаж стінок порожнини матки та заходи для стабілізації гемодинаміки.

3. У пологове відділення поступила роділля, 28 років, з приводу кровотечі зі статевих шляхів, яке виникло з початком пологової діяльності 2 години тому. До моменту поступлення крововтрата склала 100 мл. Вагітність доношена. АТ -120/80 мм рт.ст. Вагінальне дослідження: шийка матки згладжена, відкриття -6см. Спереду і зліва визначається м'яка губчаста тканина, плодовий міхур цілий. Передлежить голівка, рухома над входом в малий таз. Після дослідження кровотеча посилилась.

Який найбільш вірогідний діагноз?

4 .У роділлі К. I пологи. В анамнезі перенесений метроендометрит

після штучного аборту. Після народження дитини ознак відділення плаценти не було протягом 30 хвилин. Зроблено спробу ручного відділення плаценти: відшарувати її не вдалося. Після маніпуляції розпочалася кровотеча із статевих шляхів (400 мл). Стан жінки задовільний, Рз 96 уд./хв., задовільного наповнення, АТ 100/60 мм рт ст.

Який ймовірний діагноз? Яка найбільш правильна тактика лікаря?

5. У роділлі К. І пологи. В анамнезі перенесений метроендометрит після штучного аборту. Після народження дитини ознак відділення плаценти не було протягом 30 хвилин. Зроблено спробу ручного відділення плаценти: відшарувати її не вдалося. Після маніпуляції розпочалася кровотеча із статевих шляхів (400 мл). Стан жінки задовільний, Рз 96 уд./хв., задовільного наповнення, АТ 100/60 мм рт ст.

#### ІV. МЕТОДИЧНІ МАТЕРІАЛИ ДО ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ

### Обструктивний шок

#### 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
- Внутрішньоутробна загибель плоду
- Багатопліддя
- Інтенсивні маткові скорочення
- Крупний плід
- Індукція пологів
- Меконіальне забруднення амніотичної рідини
- Інструментальне розродження
- Переношена вагітність
- 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;
- занепокоєння, збудження;
- озноб та гіпертермія;
- кашель;
- раптова блідість або ціаноз;
- різкий біль у грудях;
- задишка, шумне дихання;
- зниження АТ;
- тахікардія;
- кровотеча із пологових шляхів або інших травмованих місць;
- клініка ДВЗ-синдрому через 30 хв – 3 години після виникнення симптомів

**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 (S<sub>1</sub>Q<sub>III</sub>, 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>• Інтоксикація 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 тромбоемболічної 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 преєкламписією, 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 міжтоточну 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 патологічними 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 стійка). 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 тахикардія або тахісistolічна форма миготливої аритмії – обов'язковий ознака ТЕЛА.

□ Зміна кольору шкіри при 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 лівошлуночної 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

□ Церебральне порушення (запаморочення, судомні блювотки), 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 правошлуночної 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 перервантання 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.;
- ізопротеренол – інотропну засіб, вазодилататор (в тому числі і легеневої), 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 вазодилатація 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, антисеротонинову, 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, тромбиновое 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 тромбоемболів. 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 целиази 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 черезвенозної 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.

### **VIII. Основна література для опрацювання**

1. Гайструк А.Н., Гайструк Н.А., Мороз О.В. Неотложные состояния в акушерстве / Под ред. А.Н. Гайструка. – Винница, 2006. – 528 с.
2. Дикий О.М. Шок, термінальні стани, припинення кровообігу. – Полтава: АСМІ, 2003. – 288 с.
3. Зайнулина М.С., Корнюшина Е.А., Степанян М.Л. и др. Тромбофилии в акушерской практике. – Спб.: Издательство Н-Л, 2005. – 46 с.
4. Колесниченко А.П., Грицан Г.В. Особенности этиопатогенеза, диагностики и интенсивной терапии ДВС-синдрома при критических состояниях в акушерско-гинекологической клинике / Методические рекомендации. – Красноярск, 2001. – 29 с.

5. Серов В.Н. Неотложная помощь в акушерстве и гинекологии. Краткое руководство. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2007. - 256 с.
6. Камінський В.В., Голяновський О.В., Ткаченко Р.О. Масивні акушерські кровотечі / Під ред. В.В. Камінського. – Київ: Тріумф, 2010. –232 с.
7. Лихачев В.К. Практическое акушерство с неотложными состояниями: Руководство для врачей. – М.: МИА, 2010. – 720 с.
8. Лихачов В.К. Оперативное акушерство с фантомним курсом: Руководство для врачей.-М.: Медицинское информационное агентство, 2014.-497 с.
9. Лихачов В.К. Практическая гинекология с неотложными состояниями: Руководство для врачей.-М.: Медицинское информационное агентство, 2013.-840 с.
10. Сенчук А.Я., Венцовский Б.М. Тромбоэмболические осложнения в акушерстве и гинекологии: Монография / А.Я.Сенчук, Б.М.Венцовский, Т.П.гарник и др. – К.: Маком, 2003.
11. 11. Наказ МОЗ України від 31.12.2004 №676 «Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги» (синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові в акушерстві).
12. В.М.Сидельникова, П.А.Кирющенко Гемостаз и беременность. – М., „Триада-Х”, 2004.
13. Акушерские кровотечения: пособие для врачей /М.А. Репина, Т.У.Кузьминых Д.О.С.Зайнулина и др.Под ред. Э. К. Айламазяна, 2009.- 60 с.

**Методичну розробку практичного заняття підготував к.мед.н 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 і доповнена „\_\_\_\_\_” \_\_\_\_\_ 201\_\_р.**