

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования «Красноярский государственный
медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации.
ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава
России.



Кафедра акушерства и гинекологии ИПО

Реферат на тему:

Эмболия околоплодными водами.

Выполнила: Кабацура М.П. ординатор 1-го года кафедры акушерства и
гинекологии ИПО

Красноярск, 2020

В 1893 году немецкий патолог Шморль на аутопсии в легочных сосудах у внезапно умершей в родах женщины обнаружил вещества фетального происхождения. А термин “ЭМБОЛИЯ ОКОЛОПЛОДНЫМИ ВОДАМИ“ (ЭОВ) был введен гинекологами Штейном и Люмбаухом. Как нозологическая форма ЭОВ была описана в 1926 году немецким гинекологом-патогистологом Мейером.

ЭОВ - это патологическое состояние, обусловленное попаданием амниотической жидкости (АЖ) в кровеносное русло роженицы. Оно характеризуется развитием шока и острой гипофибриногемии с массивными кровотечениями.

На сегодняшний день ЭОВ - одна из главных причин материнской смертности. По данным литературы частота смертности при этой патологии составляет от 50% до 90%.

АЖ продуцируется амнионом и заполняет его полость. Она обеспечивает среду для развивающегося эмбриона и предохраняет плод от механического повреждения. Околоплодные воды (ОВ) представляют собой коллоидный раствор сложного химического состава, который содержит соли, гормоны, энзимы, витамины, биологически-активные вещества (серотонин, гистамин, простагландины), тромбопластин, а также продукты жизнедеятельности плода. Свойства ОВ меняются в зависимости от срока беременности, состояния организма матери и эмбриона. В частности, уровень гистамина резко возрастает при поздних токсикозах.

МЕХАНИЗМ ПОПАДАНИЯ АЖ В КРОВОТОК ЖЕНЩИНЫ

- обусловлен тремя факторами:
- во-первых, разрывом плодных оболочек и проникновением ОВ в тот или иной участок венозной системы матки.
- во-вторых, давлением АЖ
- в-третьих, наличием клапанов в венозной сети беременной матки

Доказано, что для попадания ОВ в межворсинчатое пространство разрыв оболочек должен произойти выше области внутреннего маточного зева. Если оболочки разрываются непосредственно в области зева при не вставившейся головке плода, то давление ОВ очень быстро снижается и возможность их попадания в межворсинчатое пространство исключается. Однако, при разрыве оболочек в области зева при вставившейся головке на фоне бурной родовой деятельности может произойти смещение края оболочки вверх и попадание ОВ в межворсинчатое пространство. В этом случае ЭОВ развивается спустя некоторое время, после отхождения передних вод. Т.о., проникновение ОВ в венозную систему облегчается при превышении давления в амниотической полости над венозным давлением (бурная родовая деятельность). Однако, наличие клапанов в венозной сети беременной матки создает своеобразный присасывающий эффект в динамике сокращения и расслабления мускулатуры в период развития родовой деятельности. В соответствии с этим механизмом в случае

повреждения вен достаточного диаметра проникновение ОБ в сосудистую систему матери может возникать при сравнительно небольшом давлении в амниотической полости (слабая родовая деятельность).

Возможны следующие **ПУТИ ПРОНИКНОВЕНИЯ** ОБ в кровь женщины:

1) трансплацентарный (через дефекты плаценты)

2) транскервикальный (через сосуды шейки при ее разрывах)

Шейка к концу беременности представляет собой своеобразное пещеристое тело с большим количеством разветвленных сосудов. На фоне бурной родовой деятельности головка часто травмирует шейку, что ведет к обнажению вен. Оболочки смещаются вверх из-за растяжения нижнего сегмента и не препятствуют проникновению ОБ в сосуды шейки.

3) через межворсинчатое пространство (при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, при предлежании плаценты)

4) через сосуды любого участка матки при нарушении их целостности (разрывы матки, операция Кесарева сечения)

ПАТОГЕНЕЗ

состоит из двух фаз:

1) Развитие шока и легочно-сердечной недостаточности

Проникая интравазально, плотные элементы АЖ (чешуйки, слизь, пушковые волоски плода) закупоривают мелкие сосуды легких. В ответ на механическое раздражение, а также вследствие наличия в ОБ БАВ возникает рефлекторный спазм сосудов малого круга кровообращения (МКК). Это приводит к нарушению микроциркуляции в легочных капиллярах, вызывает изменение вентиляционно-перфузионных отношений и, в конечном итоге, гипоксию.

Одновременно с этим наблюдается увеличение давления в легочной артерии и правом желудочке, происходит его перегрузка. Развивается перегрузочная форма острой правожелудочковой недостаточности (ОПН). Совокупность процессов в сосудах легких приводит к уменьшению венозного возврата к левому сердцу и, т.о., к уменьшению сердечного выброса. Снижается артериальное

давление (АД), развивается коллапс, усугубляется гипоксия.

В патогенезе коллапса, кроме того, определенное значение играют БАВ (ОБ и собственных тканей), которые провоцируют расширение сосудов большого круга кровообращения (БКК) и падение общего периферического сопротивления.

Большое значение в патогенезе коллапса, шока и отека легких имеют иммунные факторы. В АЖ выявлены антигенные для организма матери субстанции белкового

происхождения. Предполагается, что они сенсibiliзируют материнский организм. Отмечается поразительное сходство клинических проявлений ЭОВ и анафилактического шока.

2) Вторая фаза ЭОВ характеризуется массивными профузными кровотечениями, которые обусловлены гипофибриногенемией, тромбоцитопенией, патологическим фибринолизом и истощением факторов свертывания крови. В целом изменения свертывания крови описываются как ДВС - синдром, протекающий в две стадии: гиперкоагуляция и гипокоагуляция.

Фаза гиперкоагуляции обусловлена наличием в ОВ тканевого тромбопластина, который попадая в кровь женщины запускает внешний механизм свертывания крови. Кроме того, коагулирующая активность тромбопластина обусловлена его антигепариновым действием. В результате происходит быстрое образование большого количества тромбина, а затем и фибрина, что приводит к множественным тромбозам (особенно в легких).

В развитии тромбгеморрагических осложнений, связанных с ЭОВ, ведущую роль играет, по-видимому, не степень тромбопластической активности ОВ, а их количество, попавшее в кровоток.

Наряду с тромбопластином ОВ содержат фактор, ускоряющий ретракцию сгустка крови.

Далее (в результате истощения факторов свертывания, тромбоцитопении и компенсаторной активации противосвертывающей и фибринолитической систем) наступает фаза гипокоагуляции, которая характеризуется массивными профузными кровотечениями.

При ЭОВ ДВС-синдром носит сверхострый характер и выявление его в фазу гиперкоагуляции не всегда возможно из-за стремительности развития.

Описанный выше патогенез, характерен для массивной одномоментной ЭОВ.

При дробном поступлении ОВ (небольшими порциями во время схваток) легкие очищают кровь от агрессивных БАВ. В результате шок не развивается, а ЭОВ начинается сразу как бы со второй стадии - коагулопатического кровотечения.

Сочетание “акушерского шока” с ДВС-синдромом способствует стремительному развитию гипоксии тканей с высокой вероятностью гибели матери и плода.

По разным данным гибель плода при выраженной клинической картине составляет от 50% до 80%. Из них большая часть (90%) погибает интранатально. Основной причиной гибели является внутриутробная асфиксия. Эти данные говорят о том, что аутоинфузия ОВ незамедлительно сказывается на состоянии плода. С другой стороны, резкое нарушение состояния эмбриона приводит к поступлению в ОВ мекония. Такие ОВ становятся более токсичными и вызывают более тяжелые нарушения гемодинамики.

КЛИНИКА

Клинические проявления развиваются чаще в 1-м или во 2-м периодах родов, реже - в последовом или раннем послеродовом периодах.

Обычно, на фоне бурных схваток среди внешнего полного благополучия внезапно развивается картина острой сердечно-сосудистой катастрофы. Появляется цианоз лица и конечностей. АД снижается, становится минимальным, а в некоторых случаях не определяется. Развивается тахикардия, пульс слабого наполнения. Очень часто больные отмечают чувство страха смерти. Как проявления анафилаксии озноб, одышка, лихорадка. Дыхание редкое или учащенное, но почти всегда поверхностное, а нередко типа Чейн-Стокса. Возможна боль за грудиной, в эпигастрии, в ногах или головная боль. Явления удушья резко возрастают, женщина покрывается холодным потом, беспокойна. Нередко развивается коллапс. Из-за нарастающей гипоксии мозга появляются судороги (клонические, а затем тонические), что является прогностически неблагоприятным признаком. Наблюдается потеря сознания и кома. Параллельно прогрессирует отек легких. Дыхание становится шумным, клокочущим, нередко присоединяется кашель с отхождением пенистой мокроты, нарастает цианоз. В легких выслушивается масса влажных хрипов. Кроме того, появляются клинические проявления острой правожелудочковой недостаточности. Границы сердца расширяются вправо, выслушивается ритм галопа, акцент второго тона на легочной артерии. Смерть наступает в течение нескольких минут или 2-х, 3-х часов от явлений легочно-сердечной недостаточности.

В тех случаях, когда явления шока и острой недостаточности кровообращения выражены не резко или их удается купировать, то обычно спустя некоторое время начинается коагулопатическое кровотечение, которое не зависит от сократительной способности матки.

По преобладанию тех или иных симптомов в клинической картине выделяют следующие формы ЭОБ:

- 1) коллаптоидная
- 2) геморрагическая
- 3) судорожная
- 4) отечная
- 5) молниеносная

Последняя характеризуется быстрым, “злокачественным течением.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика основана на клинической картине и дополнительных методах исследования. К ним относятся:

1) *ЭКГ*. Регистрируется синусовая или пароксизмальная тахикардия, снижение вольтажа зубцов Р и Т и др.

2) *Рентген грудной клетки*. В легких наблюдается интерстициальный отек в виде бабочки с уплотнением по периферии, могут быть зоны инфарктов.

3) *Исследование свертывающей системы крови*. Для ориентировочной диагностики имеет значение определение времени свертывания крови и времени спонтанного лизиса сгустка. Для получения исчерпывающей информации о системе гемостаза прибегают к исследованию коагулограммы.

4) Всл учаях с летальным исходом диагноз ставится при *патологоанатомическом вскрытии*. Наблюдается расширение правого желудочка, отек и кровоизлияния в легких, мелкая эмболия плотными частицами (чешуйки эпителия кожи плода, меконий, слизь).

ЛЕЧЕНИЕ

ЭОВ является прогностически неблагоприятной ургентной патологией. Ее исход во многом определяется своевременным началом терапии. Она должна сопровождаться мониторингом центральной гемодинамики, КОС, электролитов крови, свертывающей системы.

Показано немедленное родоразрешение абдоминальным или влагалищным путем (в зависимости от конкретной ситуации). Параллельно проводятся реанимационные мероприятия.

1) Для снятия спазма сосудов легких показано в/в введение миотропных спазмолитиков обладающих минимальными гипотензивными свойствами (папаверин 2 ml 2% р-ра, но-шпа 2-4ml 2% р-ра)

2) Борьбу с отеком легких начинают незамедлительно. Придают женщине положение сидя или полусидя. Проводят гипербарическую оксигенацию кислородом, увлажненным 76% этиловым спиртом (через носовой катетер). При отсутствии спонтанного дыхания необходимо интубировать трахею и перевести больную на ИВЛ, произвести аспирацию содержимого бронхов.

3) Снятие патологических кардиопульмональных рефлексов осуществляют в/в введением атропина.

4) Для повышения давления заполнения левого предсердия, улучшения микроциркуляции и детоксикации прибегают к в/в введению больших объемов кровезамещающих жидкостей (реополиглюкин, полиглюкин, глюкоза в смеси с инсулином). Их вводят капельно со скоростью и в дозах, зависящих от полученного эффекта. Кроме того, на этом этапе используется антигенэкранирующее свойство кровезамещающих полисахаридов.

5) Для нормализации давления также можно применить инотропные средства. Используют сердечные аналептики (кордиамин 2ml в/в, камфору 2ml 20% р-ра п/к), гликозиды (коргликон 2ml 0,06% р-ра в/в). При необходимости назначают прессорные амины (предпочтительнее допамин, добутамин, а при их отсутствии - норадреналин). Симптоматические амины вводят в/в, дозы и скорость введения определяются реакцией АД.

6) Введение средств, возбуждающих дыхательный центр, малоэффективно, но не противопоказано.

7) В качестве антианафилактических средств и для борьбы с шоком в/в вводят глюкокортикоиды. Используют преднизолон 300-400 мг или гидрокортизон 1000 мг. Кроме того, для этих целей применяют полисахариды (см. выше).

8) В фазу нарушений свертывания крови активные мероприятия должны быть направлены на энергичную борьбу с кровопотерей, гипофибриногенемией, и патологическим фибринолизом. Предпочтительна гемотрансфузия свежесзамороженной плазмы, ее преципитатов и концентратов. При их отсутствии применяется свежая плазма или свежая донорская кровь. Переливание длительно хранившейся консервированной крови, как правило, противопоказано, поскольку в ней не сохраняются факторы свертывания и содержится значительное количество продуктов распада форменных элементов и компонентов плазмы. Развитие тромбоцитопении требует введения тромбоцитарной массы. Кроме того, показано в/в введение фибриногена. Для купирования патологического фибринолиза применяют в/в инъекции его ингибиторов (контрикал, трасилол, гордокс).

Количество переливаемой плазмы и крови определяется состоянием больной и эффективностью лечения.

9) При невозможности остановить кровотечение из сосудов матки, показана экстирпация матки с последующим местным применением аминокапроновой кислоты.

10) До развития коагулопатии показано применение гепарина. Его эффективность выше при более раннем введении. Быстрота развития осложнений, связанных с ЭОВ, вызывает необходимость профилактического использования гепарина в малых дозах (1-3 тыс. ЕД). Применение гепарина в стадию гипокоагуляции требует осторожности и должно осуществляться под строгим контролем определения коагулограммы.

11) Для профилактики отдаленных осложнений проводится мощная антибактериальная и дезагрегационная терапия.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Отдаленные осложнения связаны с широким вовлечением в процесс различных органов и систем. Среди них: инфаркт-пневмонии, бактериальные пневмонии, острые и хронические токсические гепатиты, органический психосиндром, неврологическая симптоматика.

ПРОГНОЗ

В доступной литературе описаны единичные случаи, свидетельствующие о выживании рожениц и новорожденных после массивной ЭОВ. Не установлено, какое количество ОВ (при попадании в кровоток) приводит к смерти. Вероятно, это зависит от индивидуальной реакции организма.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика заключается в выявлении наличия факторов риска у беременной женщины. На основании их комбинаций возможно математическое прогнозирование вероятности развития ЭОВ в родах.

На основании литературных данных выбраны 14 наиболее часто встречающихся факторов риска. Они распределены на 2 группы.

1-ая группа - факторы, способствующие сенсibilизации организма к ОВ: - поздние токсикозы; - количество родов 3 и более; - количество абортoв 3 и более; - возраст - старше 30.

2-ая группа - факторы, способствующие попаданию ОВ в материнский кровоток: ---- преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты; - предлежание плаценты; - разрывы шейки матки; - несвоевременное излитие ОВ; - чрезмерная стимуляция родовой деятельности окситоцином; - дискоординированная родовая деятельность; - бурная родовая деятельность; - крупный плод; - низкое венозное давление у роженицы.

Т.о. понятно, что профилактика ЭОВ должна начинаться уже в женской консультации.

При наличии факторов риска можно рекомендовать переливание растворов реополиглюкина и полиглюкина как средств с антигенэкранирующей способностью.

Беременные, входящие в группы риска подлежат госпитализации за 7-10 дней в стационар.

Профилактика ЭОВ в родах основывается на предупреждении тех форм акушерской патологии, которые могут осложниться попаданием ОВ в кровь женщины (бурная родовая деятельность и др.).

Высокая смертность при ЭОВ обусловлена трудностью ранней диагностики, стремительным развитием заболевания и неэффективностью лечения в поздние сроки. Т.о. первостепенное значение играет профилактика описанного состояния.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

- 1) Протопопова Т. А. / “Эмболия околоплодными водами”/ Фельдшер и акушерка. 1982. №2.с.29-33.
- 2) Сятковский В.А./ “Клинико-лабораторные и морфологические исследования ДВС-синдрома при эмболии околоплодными водами.”/ Архив патологии. 1989.№6. с.48-55.
- 3) Савченко Т.Н./ “Эмболия околоплодными водами”/Фельдшер и акушерка. 1989. №7.с.17-21.
- 4) Гольдинберг Б.М./ “Благоприятный исход эмболии околоплодными водами”/ Здравоохранение Белоруссии.1984.№12.с.48-51.
- 5) Лакатош А.А./ “Синдром аутоинфузии околоплодными водами”/ Акушерство и гинекология. Выпуск 4. 1974.с.181-184.
- 6) Макацария А.Д./ “Эмболия околоплодными водами, шок и нарушения гемостаза”/ Акушерство и гинекология. 1984.№1.с.59-63.
- 7) Соколовский С.А. / “Эффективность гепарина при эмболии околоплодными водами”/ Акушерство и гинекология. 1984.№1.с.56-57.
- 8) Бакшеев Н.С. / “Об эмболии околоплодными водами”/ Советская медицина.1972.№12.с.103-108.