

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого"
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра перинатологии, акушерства и гинекологии лечебного факультета.

Реферат на тему: «Эмболия околоплодными водами»

Выполнила: ординатор кафедры перинатологии,
акушерства и гинекологии лечебного факультета
Курбанова С.Р.
Проверил: Коновалов В.Н.

Красноярск
2018

План реферата:

Определение:.....3

Этиология:.....	3
Эпидемиология:.....	3
Патогенез:.....	4
Классификация:.....	5
Клиническая картина:.....	5
Диагностика:.....	7
Дифференциальная диагностика:.....	10
Лечебная тактика:.....	11
Литература:.....	12

Определение.

Эмболия околоплодными водами – это критическое состояние у беременных, рожениц и родильниц, связанное с попаданием амниотической жидкости и ее компонентов в

легочный кровоток матери с развитием острой гипотензии или внезапной остановки сердца, острой дыхательной недостаточности и присоединении коагулопатии.

Эпидемиология.

Частота эмболии околоплодными водами колеблется в широких пределах, составляя от 1:8000 до 1:40 000 родов. Летальность среди женщин при данном осложнении достигает 70–80%, а гибель плода — более 60%–80%. Эмболию околоплодными водами чаще диагностируют у повторнородящих.

Этиология.

Обязательное условие попадания околоплодных вод в материнский кровоток — более высокое внутриматочное давление по сравнению с давлением в венозном русле и наличие зияющих венозных сосудов. Такая ситуация может создаваться при чрезмерно сильной родовой деятельности, нерациональной стимуляции сократительной деятельности матки утеротоническими средствами, дискоординации родовой деятельности (гипертоническая дисфункция матки), многоводии, многоплодной беременности, при крупном плоде, тазовом предлежании плода, при ригидной шейке матки.

Кроме того, снижение венозного давления в некоторых случаях может развиваться на фоне гиповолемии у пациенток с гестозом, пороками сердца, с СД, а также вследствие приёма сосудорасширяющих и гипотензивных средств без соответствующей коррекции вolemических нарушений.

Проникновение околоплодных вод в материнский кровоток через сосуды плацентарной площадки возможно вследствие повреждения плаценты и плодных оболочек в следующих случаях:

- при несвоевременном вскрытии плодного пузыря;
- при ПОНРП;
- при предлежании плаценты.

АЖ может попадать в кровоток матери также через повреждённые сосуды матки и шейки матки при их разрыве или в ходе выполнения кесарева сечения.

Причины амниотической эмболии при кесаревом сечении:

- избыточное давление на матку извне;
- попытки извлечь плод через разрез несоответствующий размерам головки плода;
- выраженная гиповолемия.

Возможные пути проникновения околоплодных вод в кровоток матери:

1. Трансплацентарный путь (через дефект плаценты).
2. Через сосуды шейки матки.
3. Через межворсинчатое пространство – при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты.

4. Через сосуды любого участка матки – при кесаревом сечении, нарушении, нарушении целостности плодных оболочек, разрывах матки.

Патогенез.

Околоплодные воды содержат:

- большое количество различных биологически активных веществ (мукопротеиды, липиды, белок, гормоны, гистамин, профибринолизин и тромбокиназоподобные вещества, цитокины и эйкозаноиды, ПГ);
- продукты белкового и жирового метаболизма;
- различные механические примеси (чешуйки эпидермиса, эмбриональные пушковые волосы, сыровидную смазку, меконий).

При попадании амниотической жидкости в материнский кровоток под действием этих субстанций развиваются коагулопатия и кардиопульмональный шок.

Проникая в материнский кровоток, содержащиеся в АЖ плотные элементы и биологически активные вещества раздражают интерорецепторы сосудов лёгких и вызывают их спазм. Вследствие этого нарушается лёгочная микроциркуляция, снижается вентиляционная способность лёгких и развивается гипоксия. Одновременно увеличивается давление в лёгочной артерии и правом желудочке, что приводит к острой правожелудочковой недостаточности: уменьшается венозный возврат и сердечный выброс. На этом фоне снижается АД вплоть до коллапса и усиливается гипоксия. Кроме того, резкое снижение АД обусловлено также расширением сосудов большого круга кровообращения (БКК) и уменьшением общего периферического сосудистого сопротивления. Наряду с резким падением АД наблюдают повышение ЦВД в результате развития лёгочной гипертензии.

Изменения со стороны системы гемостаза характеризуются развитием острой формы ДВС-синдрома, протекающего в две стадии: гиперкоагуляция и гипокоагуляция.

Вследствие тромбопластического влияния ОВ, попавших в материнский кровоток, происходит внутрисосудистая активация клеточных и плазменных факторов свёртывания крови, образование тромбина и трансформация фибриногена в фибрин с формированием тромбов в обширном микроциркуляторном русле. Развивается фаза гиперкоагуляции. Это приводит к неадекватной капиллярной перфузии в жизненно важных органах, вызывает тканевую гипоксию и усугубляет состояние шока. При эмболии ОВ ДВС-синдром очень быстро может перейти из фазы гиперкоагуляции в фазу острой гипокоагуляции вследствие отставания синтеза новых факторов свёртывания крови от их потребления. Кровь перестает сворачиваться, что влечёт за собой повышение содержания продуктов распада фибрина и фибриногена, которые нарушают последовательность полимеризации фибринового сгустка, оказывают антитромбиновое действие, снижают агрегационные свойства тромбоцитов, что становится причиной массивного коагулопатического кровотечения.

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

Факторы, повышающие риск ЭОВ:

- Многогрозавшая -Околоплодные воды, загрязненные меконием
- Разрывы шейки матки
- Внутриутробная гибель плода
- Очень сильные тетанические схватки
- Стремительные или затяжные роды
- Амниоцентез
- Приращение плаценты
- Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты
- Многоводие
- Разрыв матки
- Хориоамнионит
- Макросомия
- Плод мужского пола
- Операция кесарева сечения

Классификация.

В зависимости от превалирования тех или иных симптомов эмболии околоплодными водами выделяют следующие формы патологии:

- **коллаптоидная.** Характеризуется ярко выраженным кардиальным шоком. Ведущие симптомы: «обвал» АД, нитевидный ускоренный пульс, бледность кожи рук и ног, сопровождающаяся их похолоданием, потеря сознания.
- **судорожная.** Основное проявление данной формы эмболии околоплодными водами – генерализованный судорожный синдром.
- **геморрагическая.** Обусловлена смещением системы гемостаза в сторону гипокоагуляции. Основные признаки: профузные кровотечения из носа, рта, влагалища, мест пункции и постановки катетеров.
- **отечная.** Клинический вариант эмболии околоплодными водами, проявляющийся отеком легочной ткани, который, в свою очередь, вызывает острую **дыхательную недостаточность.**
- **молниеносная.** Наиболее опасная форма эмболии околоплодными водами, характеризующаяся стремительным развитием и полиорганной недостаточностью.

Клиника.

Чаще всего эмболия ОВ возникает в I или во II периоде родов, реже это происходит в последовом или раннем послеродовом периоде. Однако эмболия ОВ может развиваться не только в родах, но и во время беременности, а также и в послеродовом периоде.

Вследствие проникновения ОВ в материнский кровоток отмечают озноб, гипергидроз, возбуждение, кашель, рвоту, чувство страха. Развивающаяся острая сердечно-сосудистая недостаточность проявляется цианозом лица и конечностей, тахикардией. Пульс слабого наполнения. АД резко снижается. Часто развивается коллапс. Дыхание учащённое или редкое, поверхностное. Пациентки жалуются на боль за грудиной, в эпигастрии, в ногах или на головную боль. Вследствие гипоксии мозга возникают клонические, а позже тонические судороги с потерей сознания.

Одновременно нарастают признаки отёка лёгких. Дыхание становится шумным, kloкочущим, с отхождением пенистой мокроты. При аускультации лёгких определяют влажные хрипы. Правожелудочковая недостаточность и застой крови в малом круге кровообращения (МКК) характеризуются расширением границы сердца вправо, набуханием шейных вен, повышением ЦВД. Выслушивают ритм галопа, акцент второго тона на лёгочной артерии. Развитие шока на фоне лёгочно-сердечной недостаточности может привести к летальному исходу.

В случае если признаки лёгочно-сердечной недостаточности и шока выражены в меньшей степени и их удаётся купировать, то через некоторое время начинается кровотечение, которое обусловлено коагулопатией и тромбоцитопатией потребления. Нарушения со стороны гемостаза и кровотечение наиболее ярко манифестируют после опорожнения матки, что нередко сопровождается её гипотонией или атонией. Наряду с кровотечением из матки отмечают кровоточивость дёсен, из мест пункций, петехиальные кровоизлияния.

Клиника ЭОВ представлена двумя основными синдромами:

- кардиопульмональным шоком
- и коагулопатией (синдромом ДВС).

Клиническая картина амниотической эмболии во время родов и после родов:

внезапное начало

- бледность кожных покровов
- беспокойство и страх, иногда боли в грудной клетке
- нарушение дыхания
- возникает потрясающий озноб
- гипертермия до 39 градусов и более
- нарастает цианоз кожи лица и конечностей
- резко затруднено дыхание, может развиваться возбуждение с тонико – клоническими судорогами, и затем, почти сразу, может наступить кома.
- после вышеуказанной клинической симптоматики, возможно, ожидать профузное кровотечение из половых путей.

Клинические проявления амниотической эмболии при кесаревом сечении в условиях общей анестезии:

- внезапное трудно объяснимое снижение насыщения крови кислородом (SpO₂) до 85%, а в тяжелых случаях до 70%, во время или сразу после извлечения плода;
- при ИВЛ повышение давления в дыхательном контуре до 35 – 40 и более см вод.ст.;
- при аускультации возможны хрипы в легких;
- развивается развернутый ДВС синдром.

Клинические проявления амниотической эмболии при кесаревом сечении в условиях регионарной анестезии:

- внезапное возбуждение пациентки во время или сразу после извлечения плода;
- снижение насыщения крови кислородом (SpO₂) до 85%, а в тяжелых случаях до 70%, во время или сразу после извлечения плода;
- затрудненное дыхание;

- при аускультации возможны хрипы в легких;
- развивается развернутый ДВС синдром.

Смерть пациенток обусловлена происходящими необратимыми изменениями вследствие кардиогенного и геморрагического шока.

Если удаётся купировать признаки шока и нарушения гемостаза, то у пациенток также возможно развитие ОПН, послеродовых гнойно-воспалительных осложнений, нарушение мозгового кровообращения.

Диагностика.

Жалобы:

- внезапно возникшее чувство страха, возбуждение;
- затрудненное дыхание;
- потрясающий озноб;
- боль за грудиной.

Анамнез:

- появление симптомов во время родов, кесарева сечения или в течении 30 мин после родов.

Физикальное обследование:

- потеря сознания;
- гипертермия, гипотензия;
- остановка дыхания;
- остановка сердца;
- судороги.

Лабораторные исследования:

- признаки метаболического, лактацидоза, увеличение сердечных ферментов (КФК, тропонины);
- **Система гемостаза:** изменения характерные для второй фазы ДВС - гипокоагуляции: резко выраженная гипофибриногенемия и тромбоцитопения; удлинение АЧТВ;
- удлинение времени свертывания цельной крови.

Инструментальные исследования:

- снижение насыщения крови кислородом до 85-70%;

ЭКГ:

- признаки перегрузки правых отделов (отклонение электрической оси вправо, увеличение размеров зубца Р во II, III и AVF отведениях, депрессия сегмента ST и инверсия зубца Т в правых грудных отведениях).

Рентгенологическое исследование:

- увеличенное правое предсердие и желудочек, картина интерстициального сливного отека, что проявляется в виде «бабочки» с уплотнением в прикорневой зоне и просветлением

рисунка по периферии.

NB! В настоящее время нет специфических диагностических тестов для подтверждения диагноза ЭОВ, данный диагноз остается клиническим диагнозом (УД А) [1-3]

NB! Клиника ЭОВ представляется двумя основными симптомами: кардиопульмональным шоком и коагулопатией.

NB! Критерии диагностики, разработанные Национальным обществом по регистрации случаев ЭОВ:

- острая гипотензия или внезапная остановка сердца;
- острая гипоксия или диспноэ, цианоз, или остановка дыхания;
- коагулопатия, лабораторно подтвержденное внутрисосудистое свертывание, фибринолиз или тяжелое кровотечение при отсутствии других объяснений;
- развитие вышеуказанных состояний во время родов, кесарева сечения или в течение 30 минут после родов;
- отсутствие каких-либо других причин, которые могли бы способствовать развитию вышеуказанных состояний.

NB! симптомы эмболии околоплодными водами весьма вариабельны и зависят от общего количества околоплодных вод, попавших в материнский кровоток, скорости их попадания и степени реактивности организма женщины;

NB! как правило, начало носит внезапный и острый характер. На фоне интенсивной родовой деятельности внезапно возникают возбуждение, затрудненное дыхание, цианоз лица и конечностей. Возможны кратковременная боль за грудиной и страх смерти. Часто возникают озноб и повышение температуры тела до 38,5-39,0 °С, что свидетельствует о пирогенной реакции на парентеральное поступление инородного белка.

NB! Дыхание учащенное (до 20-25 в минуту), возможна одышка. Аускультативно дыхание жесткое, единичные рассеянные сухие хрипы, которые быстро исчезают. Гемодинамику характеризует быстро нарастающая тахикардия, снижение АД. В тяжёлых случаях может возникнуть шок с потерей сознания и комой.

NB! Описанная выше клиническая картина характерна для массивной, одномоментной эмболии околоплодными водами в родах. Если картина кардиопульмонального шока носит стойкий, труднокупируемый характер, необходимо проведение дифференциальной диагностики с тромбоемболией мелких ветвей легочной артерии, которые достаточно часто возникают у беременных с перенесенной беременностью.

NB! Если околоплодные воды попадают в материнский кровоток дробно небольшими порциями на высоте схваток, столь выраженной и внезапной клинической картины не возникает, кардиопульмональный шок не развивается, а эмболия околоплодными водами проявляет себя сразу коагулопатическим кровотечением.

NB! Эмболия околоплодными водами может возникать и во время операции кесарева сечения, в момент извлечения плода. Если оперативное родоразрешение проводят в условиях регионарной анестезии, клиническая картина ЭОВ будет сходна с таковой во время родов. Кроме того, косвенным свидетельством ЭОВ может служить кратковременное снижение сатурации до 85-80%, а в тяжелых случаях - и до 70%. При проведении операции кесарева сечения под эндотрахеальным наркозом проявления ЭОВ будут выражены в снижении сатурации, появлении сухих хрипов в лёгких над очагом поражения и повышении давления в дыхательном контуре наркозного аппарата на вдохе до 30-35 мм. вод. ст. При наличии центрального венозного доступа можно зафиксировать повышение ЦВД.

NB! Все эти проявления могут носить кратковременный характер и остаться вне поля зрения врача. Тем неожиданнее будет возникновение молниеносного ДВС- синдрома с массивным профузным кровотечением в раннем послеоперационном периоде.

Показания для консультации специалистов:

- консультация кардиолога - при кардиопульмональном шоке;
- консультация гематолога – при коагулопатии;
- консультация нефролога – почечной недостаточности.

Диагностический алгоритм при внезапном появлении симптомов тяжелого шока



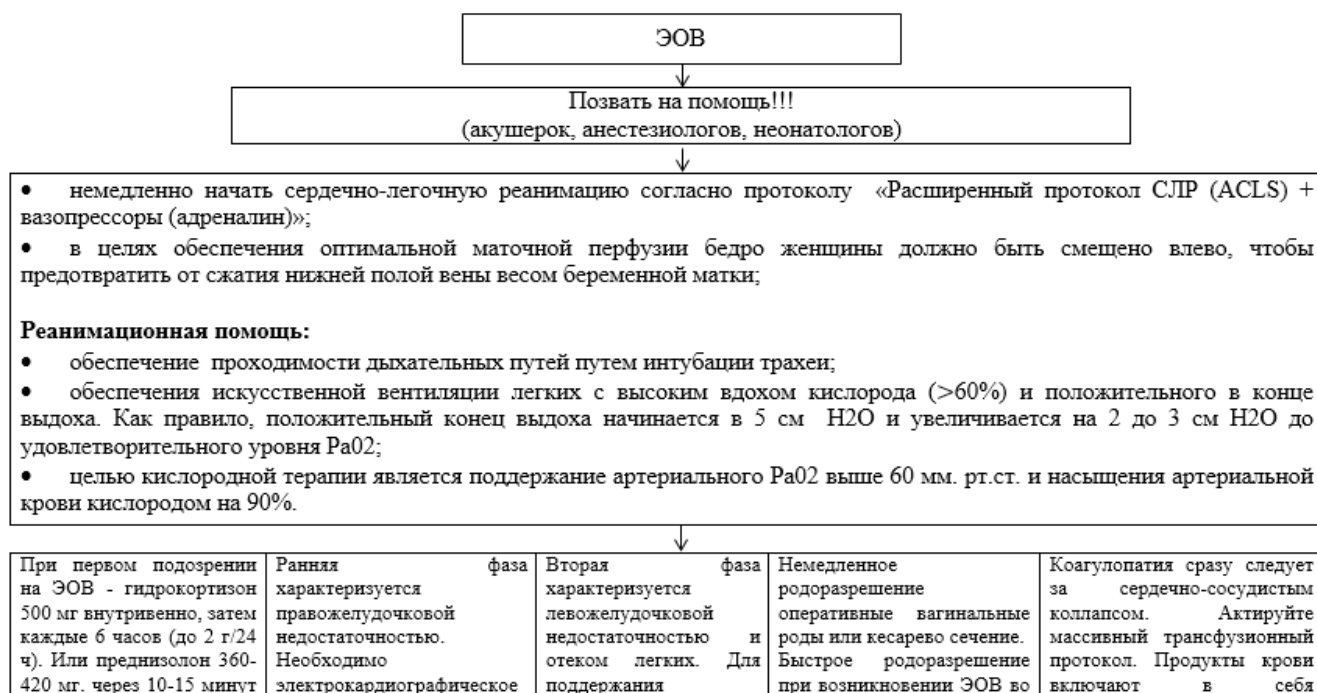
Дифференциальный диагноз.

Симптомы	Эмболия околоплодными водами	Тромбоэмболия легочной артерии
Тахикардия	Кратковременно	Продолжительно
Снижение SpO ₂	Кратковременно	Продолжительно
Одышка	Кратковременно	Продолжительно
Повышение давления в дыхательных путях	Кратковременно	Длительно
Первичный гемостаз	Снижен	Активирован
Увеличения ЦВД	Кратковременно	Длительно

Диагноз эмболии околоплодными водами чаще всего устанавливается по принципу исключения. Клинические критерии для подтверждения диагноза (когда нет данных аутопсии) следующие:

- острая гипоксия (диспноэ, цианоз, остановка дыхания);
- острая гипотензия или остановка сердца;
- коагулопатия;
- нет другого патологического состояния или причины, объясняющих данные осложнения.

Тактика лечения.



280-360 мг внутривенно из расчета суммарной дозы 700-800, в последующие 2 суток назначают по 30 мг преднизолона 4 раза и по 30 мг. 2 раза во второй день.	мониторирование для выявления и лечения аритмии или брадикардии. Катетеризация легочной артерии для мониторинга сердечного выброса, центрального венозного давления, давления в легочной артерии и обеспечения прямого доступа для образцов крови для цитологического анализа околоплодных вод. Для поддержания сердечного выброса рассматривайте норэпинефрин, допамин. Уменьшите легочную нагрузку при помощи ингаляционного оксида азота или ингаляционного /внутривенного простагличина, если это указано. Правожелудочковая недостаточность может быть вызвана введением инотропов, такими как добутамин или милринон.	гемодинамики важно применение норэпинефрина и инотропов, таких как добутамин, милринон или левосимендан. Контролируйте объем инфузионной терапии (в объеме 20 мл на кг массы тела)	время беременности и в родах увеличивает шанс на хороший исход матери, потому что давление беременной матки на нижнюю полую вену отрицательно влияет на кровоснабжение сердца и родоразрешение способствует улучшению гемодинамики. Кроме этого, быстрое родоразрешение способствует остановке попадания амниотической жидкости в кровоток матери. Поэтому, как только состояние матери стабилизируется, родоразрешение должно быть ускорено. Если реанимация матери бесполезно, кесарево сечение делается незамедлительно для сохранения жизни ребенка.	эритроцитарную массу, свежезамороженную плазму, тромбоциты и криопреципитат для поддержания перфузии органов и мочевых путей. Особенно полезен при AFE криопреципитат, поскольку он может быть использован для пополнения факторов свертывания крови вместо СЗП. Криопреципитат содержит фибриноген и фибронектин, которые способствуют удалению клеточных и твердых частиц (например, амниотической жидкости, элементов плода) из крови через ретикулоэндотелиальную систему (моноклеарную фагоцитарную систему). Немедленно приступайте к радикальным методам остановки кровотечения.
---	---	--	--	---

Дальнейшая тактика лечения:

Направляется в реанимационное отделение (отделение интенсивной терапии) после стабилизации состояния больной.

Индикаторы эффективности лечения:

- Восстановление сердечной деятельности
- Нормализация гемодинамики
- Родоразрешение
- Отсутствие кровотечения
- Прекращение ИВЛ

Литература.

1. Интенсивная терапия. Национальное руководство под ред. Гельфанда Б.Р., Салтанова А.И., «ГЭОТАР-МЕДИЦИНА», 2009., ТОМ II Гл.11. Интенсивная терапия в акушерстве. Сокологорский С.В., Багдасарян П.М.Эмболия во время беременности.
2. Куликов А.В., Казаков Д.П., Егоров В.М., Кузнецов Н.Н. Анестезия и интенсивная терапия в акушерстве и неонатологии.М., Медицинская книга; Н.Новгород, издательство НГМА, 2001.
3. Зильбер А.П., Шифман Е.М. Акушерство глазами анестезиолога. «Этюды критической медицины». – Т.3. – Петрозаводск: Издательство ПГУ.-1997.
4. Анализ причин смерти беременных, рожениц и родильниц; перинатальной заболеваемости и смертности новорожденных по Республике Казахстан за 2009 г., НЦАГиП МЗРК, Алматы – 2010.
5. Национальное руководство по акушерству – 2016 г.