

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 оперативной гинекологии ИПО

Заведующая кафедрой:
Макаренко Татьяна Александровна

РЕФЕРАТ

На тему:

Эмболия околоплодными водами в акушерстве

Работу выполнила: Клинический
ординатор кафедры оперативной
гинекологии ИПО
Приходько Александра Михайловна
Проверил: Зав. кафедрой
оперативной гинекологии ИПО
д.м.н., доцент Макаренко Т. А.

г. Красноярск
2018г

Оглавление

Введение.....	4
Эпидемиология	4
Определение	4
Код по МКБ-10.....	5
Классификация.....	5
Этиология	5
Патогенез	6
Клиническая картина.....	6
Диагностика.....	8
Дифференциальная диагностика	9
Лечение.....	9
Профилактика.....	11
Прогноз.....	11
Список литературы.....	12

Введение

Эмболия околоплодными водами (ЭОВ) или эмболия амниотической жидкостью (ЭАЖ), акушерская эмболия, анафилактоидный синдром беременности - 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 присоединением коагулопатии.

В настоящее время ЭАЖ рассматривается как анафилаксия на биологически активные вещества, входящие в состав амниотической жидкости и также определяется как «анафилактоидный синдром беременных»

Эпидемиология

Эмболия околоплодными водами (ЭОВ) - грозное осложнение, летальность при котором составляет около 80%. В структуре материнской смертности ЭОВ занимает от 1,2 до 16,5%. По данным разных авторов, частота ЭОВ составляет от 1 на 8000 до 1 на 80000 родов, но признанным уровнем считается примерно 1 случай на 20 000 родов.

Это связано с множеством факторов, например, с методологией проведения исследований (единичные зарегистрированные случаи или данные по заболеваемости населения), неспецифичные диагностические критерии, незнание методов диагностики патологии и отсутствие единой системы регистрации заболевания. ЭАЖ составляет существенную часть материнской смертности в мире, а именно, в США - 7,6‰, в Австралии - 8‰, в Англии - 16‰, в России (2015) - 8,2-10,3‰

ЭАЖ всегда считалась непредсказуемой и непредотвратимой причиной материнской смертности. Но в настоящее время стали известны некоторые причины ее возникновения, к тому же готовность врачей акушеров-гинекологов и анестезиологов-реаниматологов к внезапному развитию критического состояния, совершенствование методов диагностики и интенсивной терапии позволяет рассчитывать на благоприятный результат в значительно большем проценте случаев, чем ранее.

Определение

Эмболия амниотической жидкостью - острое развитие артериальной гипотонии, шока, дыхательной недостаточности, гипоксии и коагулопатии (ДВС-синдрома) с массивным кровотечением во время беременности, родов и в течение 12 ч после родов при отсутствии других причин

Код по МКБ-10

O88.1 Эмболия околоплодными водами

Классификация

По преобладанию симптомов выделяют следующие формы амниотической эмболии: коллаптоидная, судорожная, геморрагическая, отечная и молниеносная - характеризуется «злокачественным», быстрым течением.

Этиология

Предрасполагающими факторами развития ЭОВ являются:

- Возраст матери более 35 лет.
- Многоводие.
- Интенсивные схватки во время родов.
- Травма живота.
- Кесарево сечение.
- Индукция родов.
- Дискоординированная родовая деятельность.
- Предлежание плаценты.
- Эклампсия.
- Многоплодная беременность.
- Разрыв матки или шейки матки.
- Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты.
- Сахарный диабет.

Плодовые факторы:

- Макросомия плода.
- Дистресс плода.
- Внутриутробная смерть плода.
- Мужской пол ребенка. многоводие;

В настоящее время доказано, что клиническая картина ЭОВ развивается как во время беременности и родов, так и в послеродовом периоде (сообщается о наблюдении развития клиники ЭОВ через 20 ч после операции кесарева сечения).

Пути проникновения околоплодных вод (ОВ) в кровь женщины:

- трансплацентарный (через дефекты плаценты);
- трансцервикальный (через сосуды шейки при ее разрывах);
- через межворсинчатое пространство (при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, при предлежании плаценты);
- через сосуды любого участка матки при нарушении их целостности (разрывы матки, операция кесарева сечения).

Для того, чтобы амниотическая жидкость попала в материнский кровоток, необходимы два условия:

- существенное превышение амниотического давления над венозным;
- зияние венозных сосудов матки.

Патогенез

Амниотическая жидкость - это коллоидный раствор, в котором имеются мукопротеиды с высоким содержанием углеводов, большое количество липидов и белка. В довольно высоких концентрациях представлены различные биологически активные вещества: адреналин (76 мкмоль/л), норадреналин (59 мкмоль/л), тироксин и эстрадиол. Амниотическая жидкость богата гистамином, уровень которого повышается при преэклампсии. Содержатся также профибринолизин и тромбокиназоподобные вещества. Амниотическая жидкость содержит многие продукты белкового и жирового метаболизма, биологически активные вещества, в том числе цитокины и эйкозаноиды, а также различные механические примеси: чешуйки эпидермиса, лануго (тонкие волосы, покрывающие тельце и конечности плода), сыровидную смазку. При внутриутробной инфекции плода амниотическая жидкость может быть инфицирована, и попадание в материнский кровоток инфицированных околоплодных вод вызывает еще более тяжелую коагулопатию. При поступлении амниотической жидкости в материнский кровоток происходит высвобождение эндогенных медиаторов (простагландинов, лейкотриенов, гистамина, брадикинина, цитокинов, тромбоксана, факторов, активирующих тромбоциты).

Клиническая физиология амниотической эмболии укладывается в две главные формы: кардиопульмональный шок и коагулопатия, но нередко эти формы различаются лишь по времени и степени их проявления.

Клиническая картина

Различные варианты клинической картины требуют дифференциальной диагностики с эклампсией, тромбоэмболией легочной артерии, разрывом матки, септическим шоком, приступом бронхиальной астмы.

- Артериальная гипотония, шок - АД сист. с 90 мм рт.ст., или САД с 65 мм рт.ст., или АД снижено $>- 40$ мм рт.ст. от исходного уровня).

Циркуляторный шок определяется как угрожающая жизни генерализованная форма острой недостаточности кровообращения, связанная с недостаточным использованием кислорода клетками. В результате, существует клеточная

дизоксия, связанная с нарушением баланса доставки и потребления кислорода клетками с повышением уровня лактата в крови.

- Изменения психического состояния и неврологического статуса.

Энцефалопатия, связанная с ЭАЖ включает в себя спектр симптомов, начиная от изменения психического состояния до судорог.

Тоникоклонические судороги наблюдаются у 10-50% больных.

- Внезапно развившиеся одышка и кашель.

- Цианоз: вентиляционно-перфузионные нарушения в результате сужения легочных сосудов при ЭАЖ могут объяснить внезапную гипоксию и остановку дыхания.

- Быстрое снижение значений пульсоксиметрии или внезапное отсутствие или уменьшение уровня CO_2 в конце выдоха.

- Брадикардия у плода: в ответ на материнскую гипоксию, ЧСС плода может урежаться до < 110 ударов в мин. ЧСС плода < 60 ударов в мин в течение 3-5 мин указывает на терминальное состояние плода.

- Атония матки: нарушение сократительной способности миометрия обычно приводит к массивному послеродовому кровотечению.

- Коагулопатия и ДВС-синдром с массивным кровотечением: нарушения свертывания крови являются характерной особенностью ЭАЖ. ДВС-синдром присутствует у более, чем 83% пациентов с ЭАЖ. Начало нарушений гемостаза может развиваться в течение 10-30 мин от начала симптомов ЭАЖ или может возникнуть отсрочено (до 12 ч).

- Остановка сердечной деятельности вследствие острой легочной гипертензии и спазма сосудов и острой правожелудочковой недостаточности, гипоксии.

Клиника состоит из двух фаз.

- Первая фаза - развитие гемодинамического шока и сердечно-легочной недостаточности.

- Вторая фаза ЭОВ - массивные профузные кровотечения, которые обусловлены гипофибриногенемией, тромбоцитопенией, патологическим фибринолизом и истощением факторов свертывания крови. В целом изменения свертывания крови описываются как ДВС-синдром, который протекает в две стадии: гиперкоагуляция и гипокоагуляция.

Описанная выше клиническая картина характерна для массивной одномоментной эмболии околоплодными водами. При дробном поступлении околоплодных вод (небольшими порциями во время схваток) легкие очищают кровь от агрессивных биологически активных веществ. В результате шок не развивается, а эмболия околоплодными водами начинается

сразу со второй стадии - коагулопатического кровотечения.

Сочетание 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.

Диагностика

Диагноз ставится на наличии следующих критериев:

- Острая артериальная гипотония (АДсист. < 90 мм рт. ст.), шок или остановка сердца.
- Острая гипоксия матера (диспноэ, цианоз или периферическая капиллярная сатурация 0 (Эр 02) с 90‰) и плода.
- Коагулопатия, ДВС-синдром и массивное кровотечение при отсутствии других причин.

Для постановки правильного диагноза используются дополнительные методы исследования:

- ЭКГ (выраженная синусовая тахикардия, гипоксия миокарда и признаки острого легочного сердца)
- рентген грудной клетки (интерстициальный сливной отек, который выявляется в виде «бабочки» с уплотнением по всей прикорневой зоне и просветлением рисунка по периферии)
- ЭхоКГ (снижение сократимости правых и левых отделов сердца, расширение правого желудочка, признаки легочной гипертензии)
- анализ коагулограммы, газового состава крови, специфических патологических маркеров ЭОВ: моноклональные антитела: ТНК-2, CD 61-GRP IIa, Beta-HCG, F-VIII-v, WhPL-антитела, мегакариоциты плода и клетки синцитиотрофобласта в материнских микрососудах легких.
- Патологоанатомическая диагностика. Клинический диагноз ЭАЖ требует подтверждения на аутопсии при специальном, тщательном микроскопическом исследовании легких и обнаружении в артериолах и капиллярах следующих компонентов:

1. Чешуйки эндотелия мода (окраска гематоксилином и эозином).
2. Волосы первородного пушка (окраска гематоксилином и эозмом).
3. Жировые эмболы (окраска замороженных срезов суданом красным).
4. Слизистые эмболы (альциановый синий, реактив Шиффа).
5. Фибриновые и тромбоцитарные тромбы (гематоксин и эозин).

Поиски гистологических маркеров ЭАЖ требуют особой тщательности и педантичности при изучении всех кусочков легочной ткани. Современная

массивная трансфузионная терапия приводит к «размыванию» компонентов околоплодных вод в капиллярном русле легких, поэтому для диагноза ЭАЖ достаточно выявления одного или двух приведенных выше компонентов. Целесообразно также использование дополнительных иммуногистохимических маркеров для обнаружения муцина, эпителиоцитов кожи и частичек мекония. Патологоанатом должен использовать весь доступный арсенал методов для подтверждения диагноза ЭАЖ.

Дифференциальная диагностика

ЭАЖ следует дифференцировать с рядом неотложных заболеваний.

Выделяют две группы заболеваний: акушерские и неакушерские.

К акушерским заболеваниям, которые могут давать схожую картину относятся эклампсия, разрыв матки, отслойка плаценты, массивное кровотечение, послеродовая кардиомиопатия.

Ко второй группе относятся эмболии (воздушная, жировая, тромбозомассами), заболевания сердца (ИМ, кардиомиопатия), анафилактический шок, сепсис, септический шок, токсическое действие местного анестетика, высокая спинальная анестезия, реакция на трансфузию, аспирация желудочного содержимого, расслаивающая аневризма аорты.

Лечение

Эмболия околоплодными водами является прогностически неблагоприятной urgentной патологией. Ее исход во многом определяется своевременным началом терапии с привлечением анестезиолога-реаниматолога. Лечение должно сопровождаться мониторингом центральной гемодинамики (предпочтительно проводить катетеризацию центральной вены с ультразвуковой визуализацией), КОС и газов крови, электролитов, свертывающей системы (тромбоэластография).

Ключевые моменты лечения - раннее распознавание, адекватная реанимация, родоразрешение.

Терапия должна быть направлена на устранение триады симптомов, сопровождающих ЭОВ: острой дыхательной недостаточности (ОДН) и гипоксии, коллаптоидного состояния, сопровождающегося левожелудочковой недостаточностью и коагулопатии.

После диагностики ЭАЖ анестезиолог-реаниматолог вызывается немедленно, обеспечивается венозный доступ (2 вены), проводится лабораторное исследование (ОАК, коагулограмма, лактат, газы крови), неинвазивный мониторинг (АД, ЧСС, ЭКГ, SpO_2) оценка диуреза.

реакция артериальной гипотонии, шока

При остановке сердечной деятельности на фоне кардиопульмонального шока. Немедленно начинается проведение сердечно-легочной реанимации.

Следует помнить, что в реанимации нуждаются два пациента: и мать, и плод!

Срок беременности (размер матки) имеет большое значение:

до 20 недель - аорто-кавальная компрессия незначительна, экстренное родоразрешение не улучшит исхода, больше 20-24 недель - аорто-кавальная компрессия является лимитирующим фактором, венозного возврата может не быть вообще! При этом фактор времени крайне важен:

при неэффективности проводимой в полном объеме СЛР в течение 3-4 минут, примите решение об экстренном кесаревом сечении, если это возможно! Следует помнить, что наибольший процент благоприятных исходов наблюдается при родоразрешении в течение первых 5 минут после остановки сердца.

Продолжать СЛР и введение препаратов как до-, так во время и после извлечения плода.

- Реанимационные мероприятия до родоразрешения проводятся в положении пациентки на левом боку.
- При неадекватности спонтанного дыхания необходимо провести интубацию трахеи и перевести больную на ИВЛ, произвести аспирацию содержимого бронхов.
- Для повышения давления заполнения левого предсердия, улучшения микроциркуляции и детоксикации прибегают к внутривенному введению больших объемов кровезамещающих жидкостей. Их вводят со скоростью и в дозах, зависящих от полученного эффекта. Гемотрансфузия может быть необходима при массивной кровопотере. При массивной кровопотере и геморрагическом шоке инфузионная терапия в объеме 30-40 мл/кг должна проводиться с максимальной скоростью кристаллоидами (оптимально полиэлектролитными и сбалансированными, а при неэффективности – синтетическими (гидроксиэтилированный крахмал и/или модифицированный желатин) и/или природными (альбумин) коллоидами.
- При рефрактерной гипотензии необходимо введение вазопрессоров, таких как норэпинефрин 0,1-0,3 мкг/кг/мин или допамин 4-20 мкг/кг/мин. Могут так же использоваться инотропные препараты, такие как добутамин 2-20 мкг/кг/мин и левосимендан 0,05-0,2 мкг/кг/мин
- Препаратом выбора является адреналин 1-20 мкг/мин - прямой конкурирующий антагонист гистамина. Цель такой терапии - систолическое АД не менее 90 мм рт.ст., paO_2 не менее 60 мм рт.ст., нормальная органная перфузия по уровню мочеотделения - не менее 0,5 мл/кг/час.
- Проводятся бимануальный массаж матки и утеротоническая терапия (10 ЕД окситоцин) после родоразрешения, а также хирургические процедуры

для остановки кровотечения

- В фазу нарушений свертывания крови активные мероприятия должны быть направлены на борьбу с кровопотерей, гипофибриногенемией и патологическим фибринолизом. Для купирования патологического фибринолиза применяют внутривенные инъекции его ингибиторов (транексамовая кислота - от 15 до 100 мг/кг массы тела). Осуществляется введение СЗП, криопреципитата, фибриногена, тромбоцитов, VII активированного фактора свертывания по показаниям.
- Для снятия спазма сосудов легких показано внутривенное введение миотропных спазмолитиков, обладающих минимальными гипотензивными свойствами (папаверин 2 мл 2% раствора, но-шпа 2-4 мл 2% раствора).
- В качестве антианафилактических средств и для борьбы с шоком внутривенно вводят глюкокортикоиды. Используют преднизолон 300-400 мг или гидрокортизон 1000 мг.

Послеоперационное лечение

После стабилизации гемодинамики и родоразрешения, при условии остановки кровотечения, пациентка переводится в отделение реанимации, где продолжают дальнейшие мероприятия, включая плазмаферез, плазмофильтрацию, применение простагличина, стероидов, оксида азота по показаниям.

Профилактика

Меньшая травматизация тканей в ходе родов и оперативных вмешательств; правильное проведение массажа матки, поскольку грубый массаж может приводить к выходу в кровь тромбопластина и способствует развитию ДВС-синдрома; своевременное проведение гемостаза при кровотечении.

Своевременное адекватное возмещение гиповолемии, транспортной и свертывающей функций крови.

Прогноз

По мере изучения и дальнейших исследований ЭАЖ было выявлено, что в настоящее время симптомы не всегда угрожают жизни пациента и могут быть представлены продромальными симптомами (30%/о), нарушением дыхания (20%/о) и острой гипоксией плода (20%/о). Однако по мере ухудшения состояния проявляются и другие нарушения, типичные для этого заболевания: геморрагический синдром у матери, гипотензия, диспноэ, тяжелая коагулопатия и острый дистресс плода. Учитывая разнообразие клинических проявлений и степени тяжести ЭАЖ, частота летальных исходов также значительно различается.

Несмотря на значительный прогресс в области интенсивной терапии, частота долгосрочных осложнений ЭАЖ среди пациенток, перенесших ЭАЖ,

остаётся стабильно высокой. У 61% женщин отмечались персистирующие неврологические нарушения. Однако только у 6% наблюдали поражения мозговой ткани, частота нарушений мозгового кровообращения составила 20%. Гистерэктомия выполнена у 25% выживших женщин и более чем у 50% проведена гемотрансфузия.

При последующей беременности риск повторного развития ЭАЖ крайне невысок, так как это осложнение развивается в результате воздействия антигенов в конкретную беременность, тогда как следующая может протекать в отсутствие этих агентов.

Список литературы

1. Акушерство и гинекология: клинические рекомендации / Под ред. Г. М. Савельевой, В. Н. Серова, Г. Т. Сухих. - 3-е изд., испр. и доп. 2009. - 880 с.
2. Интенсивная терапия: национальное руководство. Краткое издание / под ред. Б.Р. Гельфанда, А.И. Салтанова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 800с.
3. Пырегов А. В., Куликов А. В., Баранов И. И., Серов В. Н. Профилактика и терапия массивной кровопотери в акушерстве (проект протокола). Анестезиология и реаниматология, №6, 2010 с. 58-64.
4. Серов В.Н., Сухих Г.Т., Баранов И.И., Пырегов А.В., Тютюнник В.Л., Шмаков Р.Г. Неотложные состояния в акушерстве: руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 784 с.
5. Клинический протокол: Эмболия околоплодными водами. Интенсивная терапия и акушерская тактика. 2017г