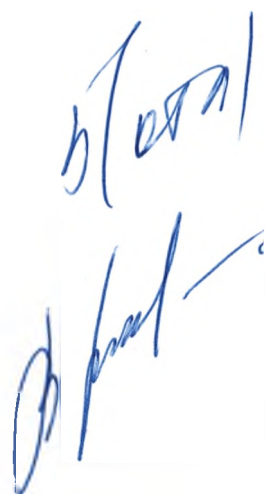


Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Красноярский государственный медицинский университет имени
профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра перинатологии, акушерства и гинекологии лечебного факультета



Заведующий кафедрой:
ДМН, Профессор Цхай В.Б.

РЕФЕРАТ

на тему: «Эмболия околоплодными водами»

Выполнила:

Ординатор 1-го обучения кафедры
перинатологии, акушерства и гинекологии

Скуратова Ю.Н.

Проверил:

Ассистент кафедры

Коновалов В.Н.

г.Красноярск, 2019

Оглавление

1. Введение
2. Этиология
3. Патогенез
4. Клиника, диагностика
5. Лечение
6. Профилактика
7. Заключение

1. Введение

Эмболия околоплодными водами - грозное осложнение, летальность при котором составляет около 70-90%. В структуре материнской смертности эмболия околоплодными водами, или амниотическая эмболия, занимает от 1,2 до 16,5%.

ЭОВ – критическое состояние, вызванное попаданием околоплодных вод или их элементов в кровоток матери, в результате чего развивается шок смешанного генеза и нарушается свертывающая система крови.

Первым целенаправленным описанием эмболии околоплодными водами стала диссертация нашего соотечественника Н.Е. Касьянова «К вопросу об эмболии легких плацентарными гигантами», защищенная в Санкт-Петербурге в 1896 г. В 1893 г. Шморль обнаружил в легких женщины, погибшей в родах, клетки трофобласта и предположил, что эти клетки попадают из маточного кровотока в сердце, а затем в легкие, где осаждаются, создавая препятствие кровотоку в малом круге кровообращения. Эта довольно аргументированная гипотеза так и осталась незамеченной.

Клиническая картина эмболии околоплодными водами впервые описана в 1926г. В 1941г. Штейнер и Люжбаух впервые сообщили о 8 случаях смерти женщин от ЭОВ как акушерского синдрома, установленного при аутопсии и микроскопическом исследовании легких. Лишь после этого амниотическая эмболия была признана медициной как нозологическая форма болезни.

Эмболию околоплодными водами считают причиной смерти тогда, когда диагноз подтвержден гистологическим исследованием. У 10% эмболия возникает при физиологическом течении беременности и у 20% беременных – до начала схваток или излития околоплодных вод, несколько чаще в конце первого или во втором периоде родов. Гибель плода в 50-80% случаев при выраженной клинической картине ЭОВ происходит вследствие гипоксии. Из них 90% плодов погибают во время родов.

В настоящее время ЭОВ происходит в 1 случае на 8000 родов.

2. Этиология

При неосложненном течении беременности и родов околоплодные воды не могут попасть в кровоток матери, так как венозное давление в сосудах матки всегда превышает давление амниотической жидкости. В состоянии покоя венозное давление равно 10 мм.вод.ст., а амниотическое – 8 мм.вод.ст., при развитии родовой деятельности – соответственно 40 и 20 мм.вод.ст.

Однако существуют ситуации, вызывающие дисбаланс этих параметров. На их основании можно выделить группу риска амниотической эмболии. Снижение венозного давления может быть следствием гиповолемии, связанной с использованием диуретиков при лечении отеков беременных. Гиповолемия с низким венозным давлением часто развивается во время беременности у больных сахарным диабетом, пороками сердца и тяжелыми формами преэклампсии. Амниотическая эмболия чаще возникает у многорожавших. Ранее считали, что изменения сердечно-сосудистой системы, возникающие во время беременности, подвергаются полному обратному развитию после родов. Однако в 1991 г. E.L. Capeless и I.F. Clapp показали, что снижение периферического сосудистого сопротивления, наступающее после беременности, достаточно стойкое. Поэтому при последующих беременностях и родах у многорожавших женщин может возникать растущее несоответствие между увеличивающейся емкостью периферического сосудистого русла и объемом циркулирующей крови. В итоге развивается относительная гиповолемия и снижение венозного давления, и тогда вероятность возникновения амниотической эмболии возрастает. К аналогичному результату приводит назначение беременным сосудорасширяющих и гипотензивных средств без соответствующей коррекции вolemических нарушений.

Амниотическая жидкость может проникнуть в материнское кровеносное русло при следующих условиях:

- повышенное внутриматочное давление;

- более низкое давление в венозном русле;
- зияющие венозные сосуды тела или шейки матки, интервиллезное пространство.

Эти условия могут возникать при:

- чрезмерно выраженной или дискоординированной сократительной деятельности матки;
- многоводии, многоплодии, крупном плоде;
- запоздалом вскрытии плодного пузыря;
- преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты;
- предлежании плаценты;
- разрывах шейки и тела матки;
- кесаревом сечении.

Пути проникновения околоплодных вод в кровь женщины.

- Трансплацентарный (через поврежденные сосуды плаценты).
- Трансцервикальный (через сосуды шейки при ее разрывах). Шейка матки к концу беременности представляет собой своеобразное пещеристое тело с большим количеством разветвленных сосудов. На фоне бурной родовой деятельности головка плода часто травмирует шейку матки, что ведет к обнажению вен. Оболочки смещаются вверх из-за растяжения нижнего сегмента и не препятствуют проникновению околоплодных вод в сосуды шейки матки.

- 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).

Амниотическая жидкость - коллоидный раствор, содержащий мукопротеиды с высоким уровнем углеводов, большое количество липидов и белок в концентрации 210-390 мг%. В довольно высоких концентрациях находятся различные биологически активные вещества: адреналин (76 мкмоль/л), норадреналин (59 мкмоль/л), тироксин и эстрадиол.

Амниотическая жидкость богата гистамином, уровень которого повышается при преэклампсии. Также содержит профибринолизин и тромбокиназоподобные вещества. Добавление одной капли околоплодных вод в пробирку с кровью ускоряет время свертывания вдвое. Амниотическая жидкость содержит многие продукты белкового и жирового метаболизма, биологически активные вещества, том числе цитокины и эйкосаноиды, а также различные механические примеси: чешуйки эпидермиса, лануго (тонкие волоски, покрывающие тельце и конечности плода), сыровидную смазку. При внутриутробной инфекции плода амниотическая жидкость может быть инфицирована. Попадание в материнский кровоток инфицированных околоплодных вод вызывает еще более тяжелую коагулопатию.

3.Патогенез

В патогенезе эмболии основное значение имеет чрезвычайно агрессивный состав околоплодной жидкости, который вызывает тяжелую анафилактическую реакцию.

В патогенезе ЭОВ выделяют две фазы:

1. Анафилактическая реакция на антигены амниотической жидкости, которая вызывает дегрануляцию тучных клеток с выходом гистамина, лейкотриенов, цитокинов, высвобождение эндотелина. Этот «медиаторный взрыв» обуславливает бронхоспазм, спазм сосудов легких, право- и левожелудочковую недостаточность с развитием отека легких и шока смешанного генеза;
2. Острая коагулопатия с массивным кровотечением, что связано с поступлением большого количества тканевого тромбопластина и действием медиаторов.

Попадание околоплодных вод в межворсинчатый кровоток, а затем в легкие вызывает раздражение интерорецепторов сосудов элементами амниотической жидкости (казеозная смазка, чешуйки эпителия, меконий).

Рефлекторное раздражение сосудистых интерорецепторов легких, образование тромбоцитарно-фибриновых микросгустков блокируют легочные капилляры, повышает легочное сосудистое сопротивление, вызывая гипертензию в малом круге кровообращения с развитием легочного сердца, острой легочно-сердечной недостаточности, гипотонии. Вследствие этого уменьшается сердечный выброс, понижается АД, развивается коллапс и усугубляется гипоксия. Тромбоксан и ПГ вызывают спазм коронарных сосудов.

Околоплодные воды обладают тромбопластиновой активностью, поэтому при попадании их в кровь в мелких сосудах, особенно в легких, происходит отложение фибриновых и тромбоцитарных микросгустков. В результате развивается ДВС-синдром, сопровождающийся блокадой ретикулоэндотелиальной системы, и это способствует выраженной коагулопатии.

Так формируется первая стадия синдрома ДВС крови - гиперкоагуляция.

В свою очередь, чрезмерная активация свертывающей системы приводит к:

- снижению уровня тромбоцитов и факторов свертывания крови (особенно фибриногена) за счет их потребления;
- активации противосвертывающей системы, в первую очередь, за счет естественных антикоагулянтов;
- инициации фибринолитической системы.

Развивается вторая стадия ДВС-синдрома - гипокоагуляция, сопровождающаяся массивным коагулопатическим кровотечением.

Кровь при эмболии околоплодными водами теряет способность к свертыванию, что особенно резко проявляется после рождения плода. Возникает тяжелое маточное кровотечение. Одновременно появляются геморрагические диатезы, кровоточивость десен, гематомы в местах инъекций.

Попадание вод в кровоток матери сразу же влияет на состояние плода, вызывая, как уже говорилось, его гипоксию. При гипоксии плод выделяет меконий, который попадает в воды. Околоплодные воды становятся более агрессивными, а гемодинамические нарушения – более тяжелыми.

4. Клиника. Диагностика

Классическую триаду клинических признаков амниотической эмболии составляют:

- 1) острая дыхательная недостаточность;
- 2) острая сердечно-сосудистая недостаточность;
- 3) коагулопатическое кровотечение.

Клиническая картина зависит не столько от скорости проникновения околоплодных вод в кровоток матери и их количества, сколько от агрессивности их чужеродного состава. Выделяют молниеносную форму ЭОВ с быстрым, злокачественным течением, а также коллаптоидную, геморрагическую, судорожную и отечную клинические формы.

Проявление шока – острая правожелудочковая недостаточность с резким падением АД и повышением ЦВД в результате легочной гипертензии, снижение сердечного выброса. Малый сердечный выброс способствует развитию тахикардии, снижению АД и спазму периферических сосудов. Затем развивается отек легких.

Нередко наступает молниеносная смерть. 30% женщин умирают в течение первого часа после появления первых симптомов. Если больная не умирает в первые минуты, то через 30 минут или в течение нескольких часов развивается коагулопатия. Начинается массивное маточное кровотечение, появляется кровотечение из десен, мест инъекций, геморрагический диатез. Состояние пациентки быстро ухудшается из-за сочетания кардиогенного и геморрагического шока. Больная умирает вследствие полиорганной и полисистемной недостаточности.

При попадании в кровоток незначительного количества околоплодных вод клиническая картина стертая. Основные симптомы выражены слабо, сознание сохранено. Больная может жаловаться на общую слабость, озноб, несильные боли за грудиной. Кожный покров и слизистые оболочки бледные, АД несколько снижено, отмечается одышка. Позже начинается кровотечение из матки. Иногда единственный признак ЭОВ – кровотечение из родовых путей.

Диагностика основана на тщательном анализе клинических симптомов и хронологии патофизиологических изменений.

Дополнительные методы исследования: ЭКГ (изменение ритма), рентгенография грудной клетки (интерстициальный отек, инфаркты).

Необходим оперативный мониторинг свертывающей системы крови:

- ✓ Время свертывания крови обычно находится в пределах нормы или укорочено;
- ✓ Уровень фибриногена больше 4,5 г/л;
- ✓ АЧТВ укорочено;
- ✓ Содержание антитромбина III снижено;
- ✓ Содержание продуктов распада фибриногена увеличено.

При жизни окончательный диагноз устанавливают только при гистологическом исследовании крови, полученной из центральной вены после установки катетера; мокроты и смыва из трахеи, когда обнаруживают элементы, характерные для амниотической жидкости, и иммунологически определяют клетки синцитиотрофобласта и мегакариоцитов в сосудах легких.

• После смерти больной в сосудах легких находят элементы амниотической жидкости, эритроциты плода, клетки трофобласта; выявляют расширение правого желудочка, отек и кровоизлияния в легких.

Дифференциальную диагностику проводят с тромбоэмболией легочной артерии.

5. Лечение

Лечение должно быть комплексным, все манипуляции осуществляют быстро и по возможности одновременно.

Направления оказываемой экстренной терапии следующие:

- устранение острой дыхательной недостаточности и гипоксии;
- восстановление функции сердечно-сосудистой системы;
- коррекция нарушений гемостаза;
- оказание акушерской помощи в зависимости от сложившейся ситуации.

Одновременно проводят лечение анафилактического шока: внутривенно вводят преднизолон 300-400 мг или гидрокортизон до 1000 мг, антигистаминные, сердечные ЛС, проводят инфузионно-трансфузионную терапию.

Для восполнения недостатка факторов свертывания переливают СЗП, свежую донорскую кровь, концентраты факторов свертывания крови.

Для купирования патологического фибринолиза применяют препараты транексамовой кислоты – лечение острой формы ДВС-синдрома и поддерживают кровообращение.

Одновременно проводят быстрое и бережное родоразрешение, предпочтительно через естественные родовые пути. Метод родоразрешения зависит от акушерской ситуации – возможны кесарево сечение, наложение акушерских щипцов, извлечение плода за тазовый конец. При маточном кровотечении производят перевязку или эмболизацию внутренних подвздошных артерий, экстирапцию матки.

• На основании анализа 3 млн родов в США определены следующие факторы риска эмболии:

- Возраст более 35 лет;
- Родоразрешение кесаревым сечением, акушерские щипцы;
- Предлежание плаценты;
- ПЭ;

- Отслойка плаценты;
- Индукция родов.

Дополнительные факторы риска – многоводие, разрыв матки и дистресс плода в родах.

6. Профилактика

Попаданию околоплодных вод в кровоток матери способствуют несвоевременное излитие вод, бурная родовая деятельность, чрезмерная стимуляция окситоцином, крупный плод, отслойка и предлежание плаценты, травмы шейки матки, оперативные роды. Необходимо проводить своевременное лечение быстрых и стремительных родов, осторожно использовать окситоцин в родах, амниотомию проводить строго по показаниям.

7. Заключение

Эмболия околоплодными водами — это тяжелое, но достаточно редко встречающееся осложнение родов. Диагностика основывается в основном на патолого-анатомическом обнаружении составных частей околоплодной жидкости в капиллярах легких матери. Поэтому можно предположить, что частота эмболии значительно выше, так как некоторые случаи протекают без выраженной клинической картины.

- Эмболия околоплодными водами является уникальным состоянием для беременности и основной причиной материнской смертности
- С помощью современных методов реанимации и интенсивной терапии выживаемость значительно улучшается, так что ЭОВ больше не является посмертным диагнозом.
- Агрессивные и ранние реанимационные мероприятия у рожениц с ЭОВ часто ассоциируются с хорошими отдаленными исходами у матерей и новорожденных.
- Встречаются атипичные проявления, поэтому диагноз ЭОВ должен всегда быть рассмотрен в остро заболевших родильниц.

Список использованной литературы

1. Неотложные состояния в акушерстве / Серов В.Н., Сухих Г.Т., Баранов И.И. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
2. Акушерство: учебник / Айламазян Э.К. и др. – 9-е изд., перераб. И доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
3. Акушерство / Савельева Г.М., Шалина Р.И., Сичинава Л.Г., Панина О.Б., Курцер М.А. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
4. Акушерство: учебник / под ред. В.Е. Радзинского, А.М.Фукса - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016.
5. Эмболия амниотической жидкостью: интенсивная терапия и акушерская тактика: клинические рекомендации (протокол) (утверждены Министерством здравоохранения Российской Федерации 20.10.2017).

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

РЕЦЕНЗИЯ НА РЕФЕРАТ

Кафедра Перинатологии, акушерства и гинекологии лечебного факультета
(наименование кафедры)

Рецензия Коновалова Вячеслава Николаевича, ассистента кафедры
(ФИО, ученая степень, должность рецензента)

на реферат ординатора 1-ого года обучения

по специальности «Акушерство и гинекология»

Скуратовой Юлии Николаевны
(ФИО ординатора)

Тема реферата «Эмболия околоплодными водами»

Основные оценочные критерии

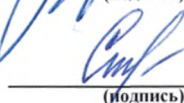
№	Оценочный критерий	положительный/отрицательный
1.	Структурированность	+
2.	Актуальность	+
3.	Соответствие текста реферата его теме	+
4.	Владение терминологией	+
5.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6.	Логичность доказательной базы	+
7.	Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8.	Источники литературы (не старше 5 лет)	+
9.	Наличие общего вывода по теме	+
10.	Итоговая оценка (оценка по пятибалльной шкале)	5/отл

Дата: «9» сентября 20 19 год

Подпись рецензента


(подпись)

Подпись ординатора


(подпись)


(ФИО рецензента)


(ФИО ординатора)