

5 (920)  
асс. Михайлова Я.В.

ГБОУ ВПО ВолгГМУ Минздрава России

Кафедра акушерства и гинекологии

Научно-исследовательская работа на тему

**«Эмболия околоплодными водами»**

**Выполнила:**

Студентка 4 курса 7 группы  
Педиатрического факультета  
Михайлова Яна Вячеславовна

Волгоград 2018г.

## Содержание

Введение .....	3
Этиология и патогенез.....	4
Классификация и клиническая картина.....	7
Диагностика.....	8
Лечение.....	10
Прогноз и осложнения.....	13
Профилактика.....	13
Литература.....	14

## Введение

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.

Эмболия околоплодными водам – критическое состояние, обусловленное попаданием околоплодных вод в кровяное русло роженицы с развитием острой сердечно-сосудистой, дыхательной недостаточности и острого ДВС - синдрома с массивным кровотечением.

Частота встречаемости: от 1:1300 до 1:40000 родов. Уровень материнской смертности при этом осложнении достигает 86,5%. В структуре материнской летальности эмболия околоплодными водами занимает от 1,2 до 16,5%. На аутопсии диагноз ставят в 0,2-6,3%.

На сегодняшний день ЭОВ - одна из главных причин материнской смертности.

## Этиология и патогенез

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 амниотической жидкости 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 ОВ в сосудистую систему матери может возникать при сравнительно небольшом давлении в амниотической полости (слабая родовая деятельность).

Возможны следующие пути проникновения околоплодных вод в кровь женщины:

- 1) трансплацентарный (через дефекты плаценты)

2) трансцервикальный (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 ОВ 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 ОВ 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 (ОВ 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 sensibilizуют 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.

### **Классификация и клиническая картина эмболии околоплодными водами**

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 сердечнососудистой 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, kloкочущим, 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 ЭОВ:

- 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.

### **Диагностика эмболии околоплодными водами**

Диагностика при эмболии околоплодными водами включает в себя сбор анамнестических данных и жалоб во время родов, физикальный осмотр, лабораторные и инструментальные исследования. Более высокий риск развития ЭОВ наблюдается у женщин, имеющих в анамнезе операции на половых органах, частые гинекологические патологии, большое количество родов, в особенности – с осложнениями. Жалобы, которые предъявляет беременная, во многом зависят от клинической формы эмболии околоплодными водами. Физикальное обследование включает в себя оценку ЧСС, ЧД и АД, а также выявление симптомов ЭОВ, после которого при необходимости может проводиться осмотр шейки матки и ее пальпация.

Лабораторные исследования:

Специфические лабораторные изменения отсутствуют. Исследование показателей проводится в динамике, чтобы оценить эффективность лечения.

При определении уровня газов в артериальной крови определяются:

- снижение pH (норма 7,40-7,45);
- снижение парциального давления кислорода PO<sub>2</sub> (норма 104-108 мм Hg);
- увеличение парциального давления углекислого газа POCO<sub>2</sub> (норма 27-32 мм Hg);
- увеличение избытка оснований в крови.

Анализ крови:

- гемоглобин и гематокрит в норме;



- уровень тромбоцитов в норме или снижен; при их уровне 20 тысяч/мкл или при уровне 20-50 тысяч/мкл и сопутствующем кровотечении необходимо переливание тромбоцитарной массы;

- удлинение протромбинового времени из-за повышенного использования факторов свертывания крови; при превышении значения ПТВ в 1,5 раза от нормы показано переливание свежезамороженной плазмы;

- активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) в пределах нормы или уменьшено;

- фибриноген: чаще уменьшен; при его снижении до 100 мг/дл необходимо введение криопреципитата;

- возможно нарастание уровня маркеров повреждения миокарда, в том числе тропонинов и креатин-фосфокиназы;

- определение группы крови и резус-фактора.

Инструментальные исследования:

ЭКГ в 12 отведениях показывает признаки учащенного сердцебиения, неспецифические изменения миокарда, а также указывает на перегрузку правого предсердия и желудочка (электрическая ось отклоняется вправо, увеличивается высота Р в II, III, aVF, появляется смещение вниз сегмента ST и формирование здесь же отрицательного Т в отведениях V1-V2).

Рентгенограмма в легких в 2-х проекциях патологии обычно не выявляет, в тяжелых случаях видны признаки отека легких, увеличения правых камер сердца.

При пульсоксиметрии определяется снижение сатурации (насыщения крови кислородом) до 70-85%.

При возможности показана чреспищеводная ЭхоКГ (УЗИ сердца с помещением датчика в пищевод как можно ближе к правому предсердию). Метод дает возможность лучше диагностировать легочную гипертензию, нарушение сократимости правого желудочка и отклонение межжелудочковой перегородки.

Гистологическая диагностика

Это исследование легочной ткани погибшей больной под микроскопом. Эмболия околоплодными водами подтверждается, если в препаратах были обнаружены:

- эпидермальные (поверхностные) клетки плода;
- пушковые волосы;
- жировые или слизистые сгустки – эмболы;
- тромбы, состоящие из фибрина или тромбоцитов.

## Лечение

Терапия проводится в отделении реанимации. Протокол лечения эмболии околоплодными водами включает следующие процедуры:

Кислородная терапия для поддержания нормального газового состава крови, при необходимости – интубация трахеи и искусственная вентиляция легких.

При остановке дыхания или сердцебиения – сердечно-легочная реанимация, при отсутствии эффекта от реанимационных мероприятий – немедленное кесарево сечение для спасения ребенка.

Введение кристаллоидных растворов, продуктов крови, препаратов для повышения давления.

Контроль количества вводимой жидкости (не более 20 мл/кг); ее избыток может привести к перегрузке сердца и спровоцировать инфаркт миокарда правого желудочка.

Катетеризация мочевого пузыря, если она не была проведена ранее.

При нестабильных показателях пульса и давления необходима катетеризация легочной артерии.

Непрерывный контроль над состоянием плода; при гибели матери операция кесарева сечения показана, если срок беременности составляет не менее 23 недель.

Ранняя оценка состояния свертываемости крови и проведение необходимых переливаний тромбоцитарной массы, свежезамороженной плазмы, криопреципитата и т. д.

Применение современного средства для коррекции нарушений свертывания крови – активированного эптактог-альфа (рекомбинантного VIIIa фактора свертывания крови), который вводится однократно и предотвращает опаснейшую вторую фазу болезни.

Искусственная вентиляция легких назначается в таких случаях:

- остановка сердца;
- частота дыхания менее 8 в минуту;
- нарушение сознания вследствие гипоксии;
- усталость дыхательных мышц;
- усиливающаяся синюшность и потливость кожи;
- учащающееся сердцебиение;
- признаки отека легких.

В случае, когда масочная вентиляция невозможна, реаниматолог выполняет рассечение трахеи – крикотиреотомию, и через полученный разрез вводит интубационную трубку.

Если в результате лечения самочувствие больной улучшилось, признаков нарушения свертываемости крови нет, то роды можно вести естественным путем при непрерывном наблюдении. При развитии коагулопатии показана немедленная операция.

После устранения угрозы жизни матери рекомендуется консультация невролога для ранней диагностики проявлений неврологического дефицита, то есть мозговых нарушений. За состоянием родившегося ребенка тщательный контроль осуществляет врач-неонатолог.

Хирургическое лечение – немедленное кесарево сечение у женщин, не реагирующих на реанимационные мероприятия.

В литературе имеется сообщение о двух случаях успешной эмболизации маточных артерий с обеих сторон, которая проводилась при атоническом маточном кровотечении. В результате прекращения кровоснабжения матки потеря крови останавливалась, и пациентки выживали.

Из медикаментозных средств назначаются такие группы препаратов:

- вазоконстрикторы, используемые для поддержания безопасного уровня АД;

- инотропные средства для улучшения сократимости сердца;

- глюкокортикостероиды, показанные в связи с аллергической природой болезни;

- утеротонические средства для прекращения послеродового кровотечения.

У всех пациенток применяются следующие препараты:

- Допамин;

- Норэпинефрин;

- Гидрокортизон;

- Преднизолон;

- Добутамин;

- Левосимендан;

- Милринон.

Предложены некоторые новые подходы к лечению тромбоэмболии околоплодными водами. В частности, дыхание азотно-водородной смесью может использоваться для лечения правосторонней сердечной недостаточности и легочной гипертензии.

При лечении тяжелой гипоксии и левосторонней сердечной недостаточности продемонстрирована эффективность интраортальной контрпульсации с помощью раздуваемого баллона, помещенного в ее просвет. Однако такой метод считается экспериментальным и не рекомендуется в обычной клинической практике.

При невозможности остановить маточное кровотечение нужно в экстренном порядке решать вопрос об удалении матки – гистерэктомии.

Об эффективном лечении говорят при соблюдении таких условий:

- восстановились нормальные значения давления и сердцебиения;
- проведено родоразрешение;
- отсутствует маточное или другое кровотечение;
- нет потребности в искусственной вентиляции легких.

После этого женщина переводится в палату интенсивного наблюдения, ей рекомендуется диета 0-1 на 1 день. Затем ее можно перевести в общую палату, постепенно расширяя питание и режим. Кормление ребенка грудью не запрещается, но часто бывает невозможно из-за плохого неврологического состояния новорожденного. Больной назначаются бета-лактамы антибиотики.

### **Прогноз и осложнения**

Материнская смертность при эмболии околоплодными водами достигает 80%, но по последним данным отмечается ее снижение до 20-40%.

Половина пациенток гибнет в первый час после развития симптомов патологии. У выживших в половине случаев развивается тяжелое кровотечение и ДВС-синдром, у 7% пациенток возникают неврологические расстройства, в том числе инсульты. Примерно пятая часть больных испытывает только продромальные симптомы (дрожь, возбуждение, потливость) и кратковременные нарушения дыхания.

Прогноз улучшается при быстром определении диагноза и раннем начале реанимации.

Выживаемость новорожденных составляет 70-78%. Состояние младенца напрямую зависит от времени, прошедшего между смертью матери и кесаревым сечением. До 50% выживших детей имеют стойкие нарушения функции нервной системы. У 20% новорожденных имеется острая гипоксия.

Риск повторения заболевания у женщин, однажды перенесших его, неизвестен. Есть сообщения об успешных последующих беременностях. Рекомендация делать кесарево сечение, если женщина уже перенесла эмболию околоплодными водами, обсуждается и пока признана спорной.

Основные осложнения:

- отек легких;
- острая левожелудочковая сердечная недостаточность;
- ДВС-синдром (распространенное свертывание крови внутри мелких сосудов с прекращением нормального газообмена в тканях).

Это тяжелые состояния, требующие лечения в отделении реанимации. Кроме того, возможны тяжелые неврологические нарушения, вплоть до смерти мозга.

Нередко пациентки, перенесшие эмболию, остаются на лечении в стационаре в течение нескольких недель и даже месяцев.

### **Профилактические меры**

Причины заболевания неизвестны, поэтому профилактика развития эмболии околоплодными водами не разработана. Если женщина уже перенесла патологию и хочет снова забеременеть, ее тщательно наблюдает акушер-гинеколог. Однако риск рецидива очень мал. Она вызвана иммунологической несовместимостью организма матери и околоплодных вод конкретного ребенка с определенными генетическими характеристиками. Другой плод будет иметь уже другие генетические черты, и поэтому вероятность анафилактической реакции на его ткани минимальна.

## Список литературы

- 1) Гольдинберг Б.М./ "Благоприятный исход эмболии околоплодными водами"/ Здоровоохранение Белоруссии.2015.
- 2) Лакатош А.А./ "Синдром аутоинфузии околоплодными водами"/ Акушерство и гинекология. Выпуск 4. 2015.
- 3) Макацария А.Д./ "Эмболия околоплодными водами, шок и нарушения гемостаза"/ Акушерство и гинекология. 2016.
- 4) Протопопова Т. А. / "Эмболия околоплодными водами"/ Фельдшер и акушерка. 2014.
- 5) Савченко Т.Н./ "Эмболия околоплодными водами"/Фельдшер и акушерка. 2015.
- 6) Сятковский В.А./ "Клинико-лабораторные и морфологические исследования ДВС-синдрома при эмболии околоплодными водами."/ Архив патологии. 2015.



Рецензия на научно-исследовательскую работу,  
предусмотренная программой производственной практики  
«Производственная клиническая практика модуль Акушерство (помощник  
врача стационара, научно-исследовательская работа)» обучающегося 4 курса  
по специальности 31.05.02 Педиатрия

7 группы

Михайловой Яны Вячеславовны

на тему:

**«Эмболия околоплодными водами»**

Научно-исследовательская работа выполнена в соответствии с требованиями написания НИР при прохождении производственной клинической практики по акушерству. Данное исследование имеет четкую структуру и состоит из введения, основной части, заключения, списка литературы.

Работа написана грамотным научным языком. Тема является актуальной в современном акушерстве. Четко сформулирована цель, поставлены конкретные задачи. Введение достаточно содержательное и емкое. В результате четкого изложения цели работы в основной части научно-исследовательской работы присутствует логичность, четкость, последовательность. Наличие ссылок показывает детальную работу с научной литературой.

Список литературы включает разнообразные источники оформленные в соответствии с требованиями.

В целом работа заслуживает отличной оценки.

**Оценка 92 балл (отлично)**

РЕЦЕНЗЕНТ:  (Мигулина Н.Н.)