

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
КАФЕДРА АКУШЕРСТВА, ГИНЕКОЛОГИИ И
РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ

Эмболия околоплодными водами

Учебно-методическое пособие

Минск БелМАПО
2016

УДК 618.346:616-005.7(075.9)

ББК 57.16_я73

Э 54

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия
НМС Белорусской медицинской академии последипломного образования
протокол №7 от 09.09. 2016 г.

Авторы:

к.м.н, доцент *Андреева Н.Л.*,
д.м.н., профессор *Михалевич С.И.*,
к.м.н, доцент *Римашевский В.В.*,
Шантар Н. Н. врач РНПЦ «Мать и дитя»

Рецензенты:

ГУ РНПЦ «Мать и дитя»;

к.м.н., зав. лаб. медицинской генетики и мониторинга Прибушения О.В.

Э 54

Эмболия околоплодными водами.: учеб.-метод. пособие /
Н.Л. Андреева [и др.]. – Минск.: БелМАПО. 2016. – 23с.

ISBN 978-985-584-084-9

В пособии с современных позиций изложены основные представления об эмболии околоплодными водами.

Предназначено для студентов, субординаторов, врачей акушеров-гинекологов, неонатологов, педиатров, реаниматологов, а также аспирантов и клинических ординаторов.

УДК 618.346:616-005.7(075.9)

ББК 57.16_я73

ISBN 978-985-584-084-9

© Андреева Н.Л. [и др.], 2016
© Оформление БелМАПО, 2016

Содержание

| | |
|---|----|
| Введение..... | 4 |
| История | 4 |
| Эпидемиология..... | 6 |
| Состав амниотической жидкости..... | 7 |
| Этиология (причины) эмболии околоплодными водами..... | 7 |
| Предрасполагающие факторы эмболии околоплодными водами..... | 8 |
| Патогенез..... | 10 |
| Диагностика..... | 12 |
| Клиническая картина (симптомы) эмболии околоплодными водами..... | 13 |
| Лечение эмболии околоплодными водами..... | 14 |
| Профилактика..... | 19 |
| Прогноз..... | 20 |
| Дифференциальный диагноз | 21 |
| Литература..... | 22 |

Введение

Эмболия околоплодными водами (ЭОВ) (**сейчас также называется анафилактоидный синдром беременности**)— осложнение, вызванное проникновением амниотической жидкости (АЖ) в кровоток матери (в легочной кровотоке в том числе), что приводит к развитию кардиопульмонального шока (острая дыхательная недостаточность, острая гипотензия, остановка сердца) и коагулопатия (острая гипофибриногенемия с массивным кровотечением).

ЭОВ является довольно редким акушерским осложнением. Сегодня можно говорить о том, что не всегда быстро удается диагностировать ЭОВ, особенно немассивную ЭОВ, клиника, которой может развернуться отсрочено (в позднем послеродовом периоде) и проявиться только лишь массивным кровотечением. Данное акушерское осложнение видят вначале акушеры-гинекологи, лечение же проводится совместно с анестезиологами. Чем быстрее произойдет диагностика, тем лучше прогноз в лечении пациентки. Высокая смертность при ЭОВ обусловлена трудностью ранней диагностики, стремительным развитием заболевания и неэффективностью лечения.

История

В 1893 году немецкий патолог Шморль в легочных сосудах у внезапно умершей в родах женщины обнаружил вещества фетального происхождения. А термин «эмболия околоплодными водами» был введен гинекологами Штейном и Люмбаухом. Как нозологическая форма ЭОВ была описана в 1926 году немецким гинекологом-патогистологом Мейером.

Поскольку симптоматика эмболии околоплодными водами ЭОВ сходна с клинической картиной анафилактического шока, а, точнее, при ЭОВ имеют место анафилактоидные симптомы шока, современные ученые предполагают, что наиболее точным определением ЭОВ является анафилактоидный синдром беременности. Во многих странах термин «ЭОВ» уже не используется. Clark, Hankins et Dudley описали гемодинамические нарушения при ЭОВ и впервые предположили, что более подходящим для данного состояния будет название анафилактоидный синдром беременности. Инициальное событие — выброс вазоактивных субстанций в материнский кровоток, что приводит к спазму легочных сосудов. Глубокая гипоксемия, тяжелая степень легочной гипертензии и правожелудочковая недостаточность характеризуют первую фазу. Именно в эту начальную фазу в первые часы уровень материнской смертности составляет около 50%. Вторая фаза манифестирует левожелудочковой недостаточностью, гемодинамически характеризуется повышением давления в легочной артерии, давления в концевых легочных капиллярах, центрального венозного давления с развитием отека легких. В 1988 году было основано национальное

общество по регистрации случаев ЭОВ и сформулированы критерии диагностики ЭОВ, основанные на анамнезе и клинической картине [8-16]. Критерии диагностики ЭОВ:

- острая гипотензия или внезапная остановка сердца;
- острая гипоксия или диспноэ, цианоз, или остановка дыхания;
- коагулопатия, лабораторно подтвержденное внутрисосудистое свертывание, фибринолиз или тяжелое кровотечение;
- развитие вышеуказанных состояний во время родов, кесарева сечения или в течение 30 минут – 8 часов после родов;
- отсутствие каких-либо других причин, которые могли бы способствовать развитию вышеуказанных состояний.

Итак, при исследовании ЭОВ было отмечено значительное сходство клинических, гемодинамических и гематологических проявлений ЭОВ с аналогичными проявлениями при септическом и анафилактическом шоке. Клиническая картина при этих заболеваниях не идентична; лихорадка является характерной для септического шока, кожные проявления более часто встречаются при анафилактическом. Тем не менее, значительное количество схожих моментов, характерных для этих состояний, позволяют предположить аналогичные патофизиологические механизмы их возникновения и развития. При септическом, как и при анафилактическом шоке имеет место поступление инородных веществ (бактериальные эндотоксины, специфические антигены) в циркулирующую кровь, что приводит к высвобождению различных эндогенных медиаторов. Точные патофизиологические механизмы анафилактоидного синдрома беременности до конца не изучены. Когда амниотическая жидкость поступает в материнский кровоток, происходит высвобождение эндогенных медиаторов (простагландинов, лейкотриенов, гистамина, брадикинина, цитокинов, тромбксана, факторов, активирующих тромбоциты). Реакция материнского организма на высвобождение медиаторов заключается в гипоксии, гемодинамических нарушениях, коагулопатии потребления.

Схожие патофизиологические механизмы также лежат в основе жировой эмболии у небеременных женщин. Именно высвобождение эндогенных медиаторов приводит к принципиальным физиологическим изменениям, характеризующим данные синдромы. Эти изменения включают нарушение кровоснабжение миокарда, уменьшение сердечного выброса, легочную гипертензию, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС), описанный при анафилактическом и септическом шоке многими авторами.

Последовательность процессов развития гемодинамических нарушений, наблюдаемых при ЭОВ в экспериментальных условиях, аналогична процессам, происходящим при анафилаксии у животных.

Анафилактическая реакция также описана у людей, при этом имеет место не иммунологическое высвобождение аналогичных медиаторов. Интересен и тот факт, что у 41% пациенток с ЭОВ имела место лекарственная аллергия или атопия в анамнезе. Способность метаболитов арахидоновой кислоты вызывать аналогичные физиологические и гемодинамические изменения описана у пациенток. В 1986 году в эксперименте на животных Azegami и Mori показали, что применение ингибиторов лейкотриенов предотвращает животных с ЭОВ от развития летальных осложнений. Изучив истории беременностей, осложнившихся анафилактическим синдромом, ученые обнаружили взаимосвязь между возникновением данного синдрома и плодом мужского пола. В аналогичном исследовании было выявлено, что 41% пациенток с ЭОВ имеют отягощенный аллергоанамнез и предрасположенность к атопии. Ученые также обнаружили, что у 46 исследованных пациенток клинические, гемодинамические проявления, гематологические и лабораторные данные сходны с клинической картиной, развивающейся у пациентов с септическим и анафилактическим шоком. В прошлом основным гистологическим подтверждением синдрома ЭОВ было обнаружение клеточных элементов плода в легочной артерии. Несколько исследований, проведенных в течение последних десятилетий, свидетельствуют о том, что эти гистологические находки не являются специфичными (так, сквамозные клетки обнаруживаются в легочных сосудах беременных женщин с митральным стенозом ревматической этиологии). Клеточные элементы плода обнаруживаются в 50% случаев и у беременных в отсутствие ЭОВ [8-16].

Таким образом, говоря об ЭОВ, следует иметь в виду, что в патологический процесс вовлекаются не только легочные сосуды. Многие современные авторы полагают, что термин «ЭОВ», описывающий синдром, включающий острую гипоксию, гемодинамический коллапс и коагулопатию, должен быть заменен более точным — анафилактическим синдромом беременности.

Код по МКБ-10

O88.1 Эмболия амниотической жидкостью.

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%.

Состав амниотической жидкости

Амниотическая жидкость продуцируется амнионом и заполняет его полость. Она обеспечивает среду для развивающегося эмбриона и предохраняет плод от механического повреждения.

- электролиты в диссоциированном состоянии;
- белок в количестве от 210 до 390 мг%;
- мукопротеиды с высоким содержанием углеводов;
- большое количество липидов;
- гормоны, разнообразные ферменты и другие биологически активные вещества;
- гистамин, уровень которого значительно повышается при поздних гестозах.
- простагландины класса E и F
- механические примеси — чешуйки эпидермиса, сыровидная смазка, пушковые волосы, меконий

Этиология (причины) эмболии околоплодными водами

Условия для ЭОВ

- Разрыв плодных оболочек и проникновение околоплодных вод (ОВ) в венозную систему матки (чаще через плацентарную площадку).
- Давление амниотической жидкости выше венозного давления
- Гиповолемия с низким венозным давлением
- Наличие клапанов в венозной сети беременной матки (эндоцервикальные вены)

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. 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).

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 волевических 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 преждевременной отслойки плаценты;
- 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 (особенно если разрез производится в области прикрепления плаценты).

Предрасполагающие факторы ЭОВ

- низкое венозное давление у роженицы при гипотонии и гиповолемии;
- бурная, дискоординированная родовая деятельность;
- необоснованная стимуляция сократительной активности матки;
- особенно опасно быстрое, неравномерное внутривенное введение окситоцина в целях родовозбуждения, введение окситоцина с неравномерным интервалом или резкая его отмена;

- переносная, многоплодная беременность;
- роды крупным или мертвым плодом;
- введение растворов в межворсинчатое пространство, что приводит к отслойке плаценты и создает благоприятные условия для эмболии (прерывание беременности на поздних сроках методом вливания растворов за оболочки)

Факторы риска ЭОВ

- Беременные старше 35 лет и повторнородящие
- Многоплодная беременность
- Предэклампсия , эклампсия
- Интенсивные сокращения матки (физиологические или медикаментозно-индуцированные)
- Кесарево сечение
- Разрыв матки
- Разрыв шейки матки
- Преждевременная отслойка плаценты
- Внутриутробная гибель плода
- Травма живота
- Прерывание беременности в поздних сроках
- Амнеоцентез

Возможны следующие пути проникновения АЖ в кровь женщины:

- Трансплацентарный (через дефекты плаценты)
- 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.

- 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)

Патогенез

Классически синдром характеризуется гипоксией, гипотензией и коагулопатией

1. Кардиопульмональный шок с системным кардиоваскулярным и легочным коллапсом, развитием компонентов некардиогенного отека легких (развитие шока и легочно-сердечной недостаточности).

- Первая фаза характеризуется глубокой гипоксией, тяжелой степенью легочной гипертензии и правожелудочковой недостаточностью. Околоплодные воды попадают в систему нижней полой вены, где и происходит выброс вазоактивных субстанций в материнский кровоток (Рис. 1).
- Вторая фаза манифестирует левожелудочковой недостаточностью, характеризуется повышением давления в концевых легочных капиллярах, центрального венозного давления с развитием отека легких (Рис. 1).

2. Коагулопатия (тромбопластиноподобная активность ОВ, ингибирование фибринолитической системы, развитие ДВС и диффузных тромбозов).

- ДВС носит сверхострый характер и характеризуется быстрым наступлением гипокоагуляции, обусловленной коагулопатией и тромбоцитопенией потребления
- Последовательно возникают тромбофилическое состояние, гиперкоагуляция и гиперагрегация тромбоцитов, далее — коагулопатия и тромбоцитопенией потребления

Вторая фаза ЭОВ характеризуется массивными профузными кровотечениями, которые обусловлены гипофибриногемией, 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).

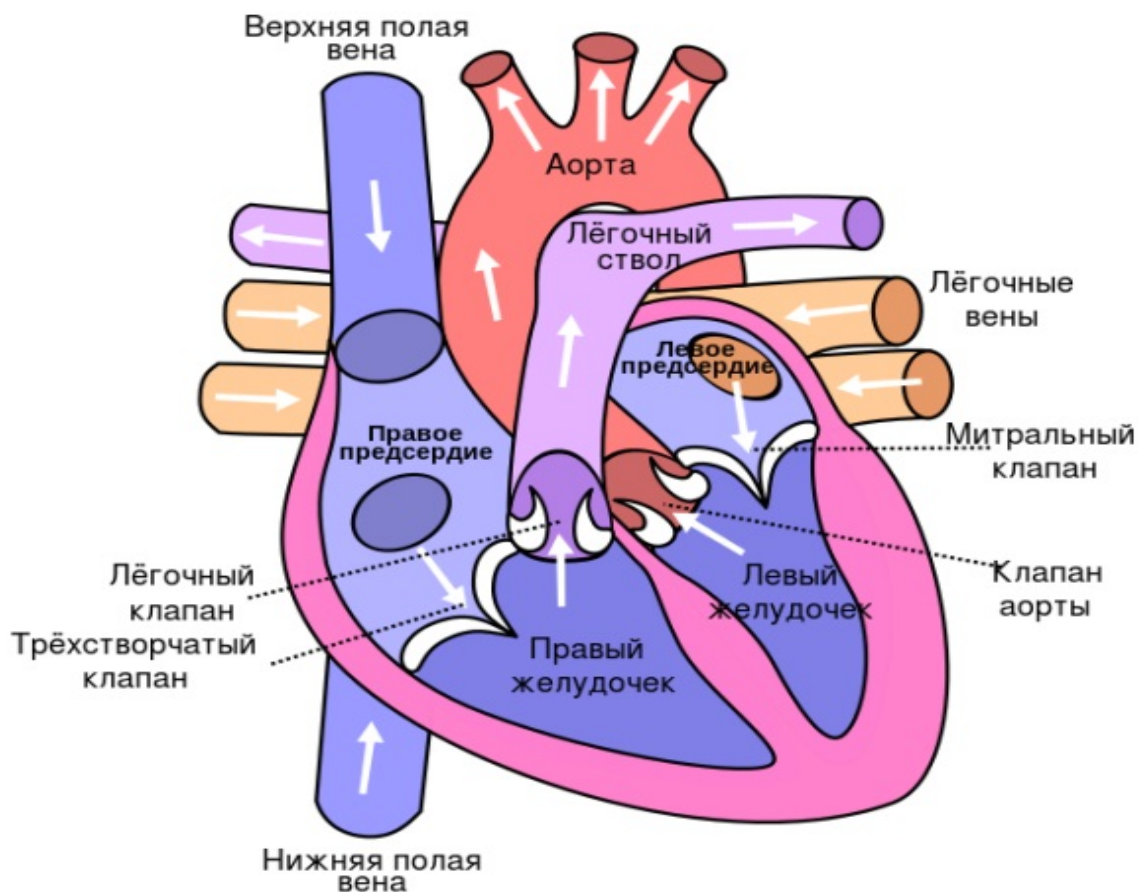
В развитии тромбогеморрагических осложнений, связанных с ЭОВ, ведущую роль играет, по-видимому, не степень тромбопластической

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.

Рис.1



Диагностика

Диагноз АСБ следует заподозрить в первую очередь при внезапном развитии острой дыхательной недостаточности (ОДН) во время нормальных родов. ОДН возникает вследствие окклюзии легочных сосудов амниотической жидкостью, усиленной вазоконстрикции сосудов легких, и впоследствии окклюзии сосудов тромбами. Это приводит к кардиогенному шоку, системному кардиоваскулярному и легочному коллапсу. Клинические симптомы острой легочной недостаточности — внезапный приступ тахипное, диспноэ и периферический цианоз из-за нарушения перфузии. Эти признаки часто сопровождаются развитием острого легочного сердца с правосердечной недостаточностью, гипоксией, ишемией, метаболическим ацидозом. Газовый состав артериальной крови характеризуется снижением значений PO_2 и PCO_2 . Также имеет место повышение центрального венозного давления.

Критерии диагностики ЭОВ

- острая гипотензия или внезапная остановка сердца;
- острая гипоксия или диспноэ, цианоз, или остановка дыхания;
- коагулопатия, лабораторно подтвержденное внутрисосудистое свертывание, фибринолиз или тяжелое кровотечение;
- 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.

Методы клинической диагностики

1. Чрезпищеводная ЭхоКГ и измерение давления в полостях сердца:
 - Выраженная легочная гипертензия
 - Острая правожелудочковая недостаточность
 - Отклонение межжелудочковой перегородки
 - Вторичная левожелудочковая недостаточность
2. ЭКГ: Перегрузка правых отделов сердца (увеличение зубца Р II, III, AVF отведениях, депрессия ST, инверсия Т в правых грудных отведениях).
3. Рентген грудной клетки: увеличение правых отделов сердца, сливной отек легких
4. КЩС крови: снижение PO_2 и PCO_2 , метаболический ацидоз, лактатацидоз
5. Коагулограмма: выраженная гипокоагуляция (удлинение АЧТВ, гипофибриногенемия, тромбоцитопения)

6. Тромбоэластограмма: уровень ПДФ 300мкг/мл, падение АТШ, пламиногена, хронометрическая и структурная гипокоагуляция [1].

Клиническая картина (симптомы) эмболии околоплодными водами

Чаще всего ЭОВ 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.

Вследствие проникновения ОВ в материнский кровоток отмечают резкое снижение давления, озноб, гипергидроз, возбуждение, кашель, рвоту, чувство страха, явления гипоксии вплоть до полной остановки дыхания. 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 и остановкой сердца.

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.

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.

ЭОВ можно рассматривать в трех клинических аспектах

- Не смертельная ЭОВ, которая обусловлена попаданием незначительного количества околоплодных вод в маточный кровоток
- ЭОВ при отсутствии фоновых заболеваний
- ЭОВ на фоне другого заболевания (экстрагенитальная патология, генетические тромбофилии, АФС)

Лечение

Лечение эмболии околоплодными водами заключается, прежде всего, в оценке состоянии пациента по алгоритму ABCDE: проходимость дыхательных путей, адекватность дыхания, гемодинамика, уровень сознания, состояние кожных покровов.

Цели лечения:

- восстановление функции сердечно-сосудистой и дыхательной системы;
- остановка кровотечения;
- коррекция системы гемостаза;
- адекватное возмещение кровопотери;
- нормализация функции жизненно важных органов и систем.

Клинические и лабораторно-инструментальные показания к интубации и проведению ИВЛ

1. Остановка сердца
2. Апноэ или брадипноэ (меньше 8 в минуту)
3. Гипоксическое угнетение сознания.
4. Избыточная работа дыхания, истощение (усталость) основных и вспомогательных дыхательных мышц.
5. Прогрессирующий цианоз и влажность кожного покрова.
6. Прогрессирующая тахикардия гипоксического генеза.
7. Прогрессирующий отек легких.
8. Прогрессирующая гипоксемия, рефрактерная к кислородотерапии.
9. PaO_2 меньше 60 мм рт.ст. при потоке кислорода более 5 л/мин), SaO_2 меньше 90%, $PaCO_2$ больше 55 мм рт. ст., ЖЕЛ меньше 15 мл/кг.
10. Не купирующийся отек легких. Если для поддержания гемодинамики требуется продолжительное введение адреномиметика, показано

титрование норадреналина или допамина через дозатор под контролем гемодинамики, поддерживая среднее АД ≥ 70 мм рт. ст.

Показаниями к коникотомии/трахеостомии являются невозможная вентиляция маской, невозможная интубация при отеке, обструкции на уровне верхних дыхательных путей и данный метод экстренной помощи обеспечивает оксигенацию временно.

СХЕМА ЛЕЧЕНИЯ

1. Как можно скорее ввести внутримышечно в середину передне-латеральной поверхности бедра взрослым 0,3–0,5 мл раствора адреналина (0,01 мл/кг, максимально 0,5 мл), детям — 0,05 мл/кг (максимально 0,3 мл), новорожденным — 0,01 мл/кг.

При необходимости введение адреналина повторять через 5 минут. Обычно эффективно 1–2 введения адреналина, но иногда требуется многократное введение. (до 3 мл-т.е. 6 раз)

- При наличии венозного доступа адреналин вводят внутривенно струйно:
 - 0,1–0,2 мл в тяжелой ситуации (III степень тяжести);
 - 0,01–0,02 мл в менее тяжелой ситуации (II степень тяжести);
 - в случае быстрого развития шока требуется непрерывное внутривенное введение через шприцевой дозатор со скоростью 0,3–1,2 мл/ч (под контролем гемодинамики).

Критически важным фактором успешности лечения является скорость оказания помощи. Важна готовность к проведению сердечно-легочной реанимации.

Нельзя начинать лечение шока с введения антигистаминных средств и глюкокортикоидов.

2. **При упорной гипотензии** – продолжается в/в введение адреналина в дозе 0,04-0,1 мкг/кг/мин на фоне инфузии кристаллоидов, коллоидов (надежный доступ желательнее к 2 венам), в/в инфузия **допамина** в дозе 1-10 мкг/кг/мин или 400 мг + 400мл глюкозы и вводить капельно до АД сист.>90 мм рт ст.

При гипотензии и брадикардии – атропин в дозе 0,5-1,0 мл 0,1% р-ра в/в., при необходимости повторно через 5-7 мин. При асистолии и неэффективности кровообращения–реанимация по схеме.

Препараты, применяемые для коррекции гемодинамики при ЭОВ

| Препарат | Механизм действия | Дозы при ЭОВ | Особенности |
|--------------|--|---|---|
| Допамин | 0,5-5мкг/мин – допаминергическая вазодилатация почечных и мезентериальных артерий, 5-10 мкг/кг/мин – В1-адренергический эффект, повышение сократимости миокарда, УО,СВ. 15-20 мкг/кг/мин – а-адренергический эффект – генерализованная вазоконстрикция | 2 -5 мкг/кг/ мин, титрование по СВ и АД | Беречь от прямого света. Не применять препарат изменивший цвет |
| Норадреналин | а-адренергическая периферическая вазоконстрикция В-адренергическая инотропная стимуляция сердца и дилатация коронарных артерий | Начальная доза 8-12 мкг/мин, титрование по АД | Противопоказан при гиповолемической гипотензии |
| Дигоксин | Увеличивает сократительную способность миокарда | 0,5 мг внутривенно болюсно, затем 0,25 мг каждые 15 минут в течение часа x 2 , затем 0,25-0,37 мг/д | Узкое терапевтическое окно, особенно при гипокалиемии, возможность кумулирования и токсического эффекта |

Оцените витальные параметры и объем кровопотери после кесарева сечения. Продолжайте реанимационные мероприятия до тех пор, пока это необходимо. Используйте по возможности все доступные средства для поддержки гемодинамики и газообмена (в том числе ЭКМО, обход правого желудочка, ВАБК, ИК) [1].

3. Купирование бронхоспазма—0,3-0,5 мл 0,1% р-ра адреналина в/в (игла в вене) или в/м (бедро!!!) не терять время на поиски вены !!!), повторно с интервалом 5-10 мин. В/венно преднизолон 1-5 мг/кг (до 10 мг/кг) или дексазон (0,2-1 мг/кг). После ликвидации критической гипотензии—эуфиллин 0,25 мл/кг 2,4% р-ра, затем в дозе 0,5 мг/кг/ч. Повторное введение преднизолона в дозе 15-30 мг/кг. При нарастании ОДН — немедленная интубация и ИВЛ (при невозм.—конико- и трахеостомия, пункция трахеи).

Бронхоспазм без артериальной гипотензии:β₂-агонисты назначают при сохраняющемся бронхоспазме несмотря на введение адреналина (не влияют на развитие обструкции дыхательных путей и шока):

сальбутамол через небулайзер 2,5 мг/3 мл;

альтернатива: аминофиллин (эуфиллин) внутривенно в дозе 5–6 мг/кг в течение 20 минут.

4. Глюкокортикоиды — вводят внутривенно для профилактики поздней фазы шока (действие развивается через несколько часов, не влияют на раннюю стадию шока):

гидрокортизон 200 мг (детям 5 мг/кг, максимально 100 мг)

или метил преднизолон 50–100 мг (детям 1 мг/кг, максимально 50 мг)

или преднизолон 90–120 мг (детям 2–5 мг/кг)

8–32 мг (детям 0,2–0,5 мг/кг).

5. Антигистаминные средства вводят после стабилизации гемодинамики (купируют кожные проявления аллергии и ринорею; не влияют на развитие обструкции дыхательных путей и шока):

хлоропирамин в дозе 20–40 мг, или 1–2 мл 2 % раствора (детям старше 1 месяца — 5 мг, в возрасте 1–6 лет — 10 мг, 6–14 лет — 10–20 мг)

или дифенгидрамин (димедрол) в дозе 20–50 мг, или 2–5 мл 1 % раствора (детям — 1 мг/кг, максимально 50 мг)

или клемастин в дозе 2 мг, или 2 мл 0,1 % раствора (детям старше 1 года — 25 мкг/кг/сутки на 2 введения).

При необходимости введение повторяют в разовой дозе каждые 6 ч.

6. H₂-блокаторы внутривенно одновременно с антигистаминными средствами (эффективность не доказана):

ранитидин по 50 мг каждые 8 ч (детям — 1 мг/кг, максимально 50 мг).

7. Для ликвидации гиповолемии показана инфузионная терапия 0,9 % раствором натрия хлорида или полиионными изотоническими растворами под контролем ЦВД и/или центральной гемодинамики.

8. Длительность наблюдения и мониторинг при неосложненном течении ЭОВ — не менее 24 ч. Возможно развитие поздних осложнений: демиелинизирующего процесса, аллергического миокардита, гепатита, неврита и других.

В течение 3–4 недель может сохраняться дисфункция жизненно важных органов и систем.

Гипокоагуляционное кровотечение, ДВС-синдром.

Основная задача - остановка кровотечения! (Подробнее в клинических протоколах лечения).

Минимизировать время между постановкой диагноза кровотечения и достижением гемостаза!

Соблюдать принцип поэтапного, органосохраняющего гемостаза: от консервативных методов к хирургическим, при этом следует помнить, что неэффективность любого из мероприятий по остановке кровотечения является показанием для перехода к следующему этапу.

Пациенткам с геморрагическим шоком показано ранее начало активного согревания, устранение гипоксии, коррекция ацидоза и гипокальцемии.

Консервативный гемостаз включает в себя: ингибиторы фибринолиза (транексамовая кислота) компоненты крови (свежезамороженную плазму, криопреципитат, тромбоцитарную массу и факторы свертывания крови). Рассмотреть вопрос о введении окситоцина, простагландина при гипотонии матки.

Гистерэктомия выполняется при невозможности остановки кровотечения консервативными методами.

После остановки кровотечения необходимо восстановить адекватный транспорт кислорода: восполнение ОЦК, стабилизация гемодинамики, адекватную оксигенотерапию и коррекцию гемоглобина.

При объеме кровопотери до 1500,0 и достигнутом гемостазе инфузионную терапию (в совокупности с компонентами крови) необходимо ограничить удвоенным объемом кровопотери, использование компонентов крови строго по показаниям.

При объеме кровопотери более 1500-2000 мл используют протокол массивной трансфузии, включающий в себя раннее введение СЗП, эритроцитарной массы и тромбоцитов в соотношении 1:1:1 и применение факторов свертывания крови.

Гиперфибринолиз является важным патогенетическим механизмом развития ЭОВ, однако его тяжело выявить традиционными диагностическими тестами.

Регионарная анестезия противопоказана при кардиопульмональном шоке. Эпидуральная анестезия противопоказана при выраженной гипокоагуляции и ДВС-синдроме [1].

Профилактика

Специфической профилактики эмболии ОВ не существует. Принимая во внимание факторы, способствующие проникновению ОВ в материнский кровоток, для предотвращения эмболии ОВ необходимо:

- использовать физиологически обоснованные методы подготовки шейки матки к родам;
- рационально применять утеротонические средства для родовозбуждения и родостимуляции;
- объективно оценивать характер сократительной деятельности матки и механизм родов;
- использовать адекватные методы обезболивания родов;
- проводить профилактику аномальной родовой деятельности;
- своевременно решать вопрос об изменении тактики ведения родов;
- **каждый озноб родильницы в первые минуты и часы послеродового периода необходимо расценивать как микроэмболию ОВ.**

Также 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 сенсбилизации организма к ОВ: - поздние токсикозы; - количество родов 3 и более; - количество абортв 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.

Профилактика ЭОВ должна начинаться уже в женской консультации.

При наличии факторов риска можно рекомендовать переливание физиологического раствора для предотвращения гиповолемии. 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.).

Прогноз

Прогноз неблагоприятный, определяется только эффективностью противошоковой терапии. 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.

80% случаев развивается во время родов.

20% случаев развивается до или после родов

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.

Дифференциальный диагноз следует проводить со следующими заболеваниями:

- тромбоэмболия легочной артерии
- геморрагический шок
- эклампсия
- преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты
- разрыв матки
- шок вследствие кровотечения

- синдром Мендельсона
- инфаркт миокарда
- септический шок
- лекарственная идиосинкразия
- цереброваскулярные нарушения
- жировая и воздушная эмболия
- кардиомиопатия
- анафлаксия
- аспирация
- эпилепсия
- феохромоцитома
- тромбоз церебральных вен
- высокая спинальная анестезия

Литература

1. Анестезия, интенсивная терапия и реанимация в акушерстве и гинекологии. Клинические протоколы./Под редакцией А.В.Куликова, Е.М.Шифмана.-М.:Издательство «Медицина»,2016.-С.448-451.
2. Макацария А.Д., Бицадзе В.О. Тромбофилические состояния в акушерской практике. М.: РУССО, 2003.
3. Макацария А.Д., Мищенко А.Л., Бицадзе В.О., Маров С.В. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свёртывания в акушерской практике, М.:Триада — X, 2002.
4. Aguilera LG, Fernandez C, Plaza A, et al. Fatal amniotic fluid embolism diagnosed histologically. *Acta Anaesthesiol Scand.* Mar 2002; 46(3): 334-7.
5. Benson MD, Lindberg RE. Obstetrics: amniotic fluid embolism, anaphylaxis, and tryptase. *Am J Obstet Gynecol.* 1996; 175: 737.
6. Benson MD. Nonfatal amniotic fluid embolism. *Arch Fam Med.* 1993; 2: 989-994.
7. Burrows A, Khoo SK. The amniotic fluid embolism syndrome: 10 years' experience at a major teaching hospital. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 1995; 35: 245-250.
8. Clark SL, Pavlova Z, Greenspoon J, et al. Squamous cells in the maternal pulmonary circulation. *Am J Obstet Gynecol.* Jan 1986; 154(1): 104-6.
9. Clark SL, Hankins GDV, Dudley DA, Dildy GA, Porter TF. Amniotic fluid embolism: analysis of the national registry. *Am J Obstet Gynecol.* 1995; 172: 1158-1169.
10. Clark SL, Cotton DD, Hankins GDV, Phelan JP. *Critical Care Obstetrics.* 3rd ed. Malden, Mass: Blackwell Science Inc; 1997.
11. Clark SL, Cotton DD, Gonik B, Greenspoon J, Phelan JP. Central hemodynamic alterations in amniotic fluid embolism. *Am J Obstet Gynecol.* 1988; 158: 1124-1126.
12. Clark SL, Montz FJ, Phelan JP. Hemodynamic alterations associated with amniotic fluid embolism: a reappraisal. *Am J Obstet Gynecol.* 1985; 151: 617-621.
13. Gilbert WM, Danielsen B. Amniotic fluid embolism: decreased mortality in a population-based study. *Obstet Gynecol.* 1999; 93: 973-977.
14. Green BT, Umana E. Amniotic fluid embolism. *South Med J.* 2000; 93: 721-723.
15. Gilmore DA, Wakim J, Secrest J, Rawson R. Anaphylactoid syndrome of pregnancy: a review of the literature with latest management and outcome data. *AANA J.* 2003; 71(2): 120-6.
16. Hankins GD, Snyder R, Dinh T, et al. Documentation of amniotic fluid embolism via lung histopathology. Fact or fiction?. *J Reprod Med.* Dec 2002; 47(12): 1021-4.
17. Koonin LM, MacKay AP, Berg CJ, Atrash HK, Smith JC. Pregnancy-related mortality surveillance: United States, 1987-1990. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 1997; 46: 17-36.

18. Kobayashi H, Ohi H, Terao T. A simple, noninvasive, sensitive method for diagnosis of amniotic fluid embolism by monoclonal antibody TKH-2 that recognizes NeuAc alpha 2-6GalNAc. *Am J Obstet Gynecol.* 1993; 168 (3 Pt 1): 848-53.
19. Locksmith GJ. Amniotic fluid embolism. *ObstetGynecolClin.* 1999; 26: 435-444.
20. Marcus BJ, Collins KA, Harley RA. Ancillary studies in amniotic fluid embolism: a case report and review of the literature. *Am J Forensic Med Pathol.* 2005; 26(1): 92-5.
21. O'Shea A, Eappen S. Amniotic fluid embolism. *IntAnesthesiolClin.* 2007; 45(1): 17-28.
22. Stein PD, Matta F, Yaekoub AY. Incidence of amniotic fluid embolism: relation to cesarean section and to age. *J Womens Health (Larchmt).* 2009; 18(3): 327-9.
23. Stiller RJ, Siddiqui D, Laifer SA, Tiakowski RL, Whetham JCG. Successful pregnancy after suspected anaphylactoid syndrome of pregnancy (amniotic fluid embolus). *J Reprod Med.* 2000; 45: 1007-1009.

Учебное издание

Андреева Надежда Леонидовна
Михалевич Станислава Иосифовна
Римашевский Владислав Викторович
Шантар Наталья Николаевна

Эмболия околоплодными водами

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск Н.Л. Андреева

Подписано в печать 09. 09. 2016. Формат 60x84/16. Бумага «Discovery».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 1,39. Уч.- изд. л. 1,14. Тираж 50 экз. Заказ 252

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусская медицинская академия последипломного образования.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3.