

ТЭЛА В АКУШЕРСТВЕ



Выполнила: интерн 7 курса 712-ВОП Серикова А

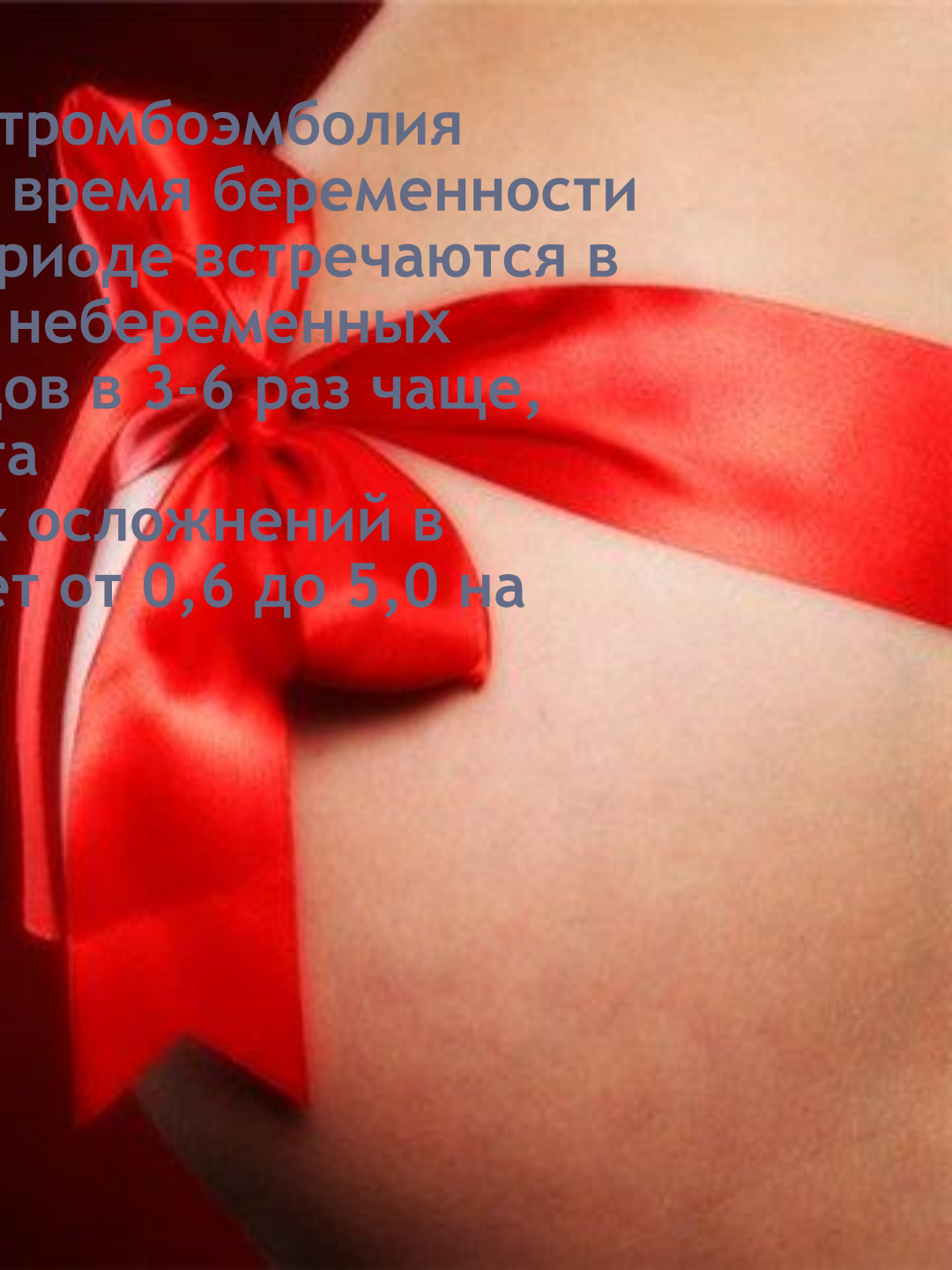
Проверила: Джунусова .Р

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ:

- Тромбоэмболические осложнения продолжают оставаться нередкой причиной материнской смертности в экономически развитых странах, где за последние 30 лет удалось снизить смертность от кровотечений, септических осложнений, тяжелых форм гестоза. Именно гибель женщин от ТЭЛА стала ведущей причиной случаев смертельного исхода в акушерстве.

garapko.com

© Венозный тромбоз и тромбоэмболия легочной артерии во время беременности и в послеродовом периоде встречаются в 5,5 раза чаще, чем у небеременных женщин, а после родов в 3-6 раз чаще, чем до родов. Частота тромбоэмболических осложнений в акушерстве варьирует от 0,6 до 5,0 на 1000 беременных.



- Актуальность проблемы обусловлена не только тяжестью течения заболевания и высокой летальностью, но и трудностями своевременной диагностики. В 50-80% случаев ТЭЛА не диагностируется вообще, а во многих случаях ставится лишь предположительный диагноз, приведший к смерти больной. Многие больные умирают в первые часы от начала заболевания, не получив адекватного лечения. Летальность среди не леченых пациентов достигает 40%, а при проведении своевременной терапии составляет 10%. ТЭЛА является третьей по частоте причиной смерти населения от сердечно-сосудистых заболеваний после инфаркта миокарда и инсульта. Ежегодно от ТЭЛА погибает 0,1% населения земного шара, причем летальность среди пациентов, не получивших анти тромботическую терапию, достигает 30-40%.

- Беременность сама по себе является тем состоянием, при котором в 5-6 раз увеличивается риск венозных тромбозов. Возможно, играют роль: сдавление беременной маткой нижней полой вены и подвздошных вен, увеличение объема крови во время беременности, недостаточность венозных клапанов. Предрасполагающими факторами могут быть тенденция к стазу в результате гормональных изменений, состояние физиологической гиперкоагуляции, обусловленной изменением реологических и свертывающих свойств крови и ингибиции фибринолиза.

- Истинная причина и частота тромботических осложнений во время беременности и в послеродовом периоде не установлены. Ранние исследования установили частоту бессимптомного венозного тромбоэмболизма во время беременности в пределах 0,18-4,9 на 1000 родов. Более поздние исследования с использованием современных методов диагностики, таких как ультразвуковое дуплексное ангиосканирование с цветовым кодированием кровотока, подтвердили, что большинство случаев тромбоза глубоких вен встречается в антенатальном периоде, частота их при этом составляет 0,55-1,2 на 1000 родов.

ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

- синдром, обусловленный эмболией легочной артерии или ее ветвей тромбом и характеризующийся резкими кардиореспираторными расстройствами, при эмболии мелких ветвей — симптомом образования геморрагических инфарктов легкого.

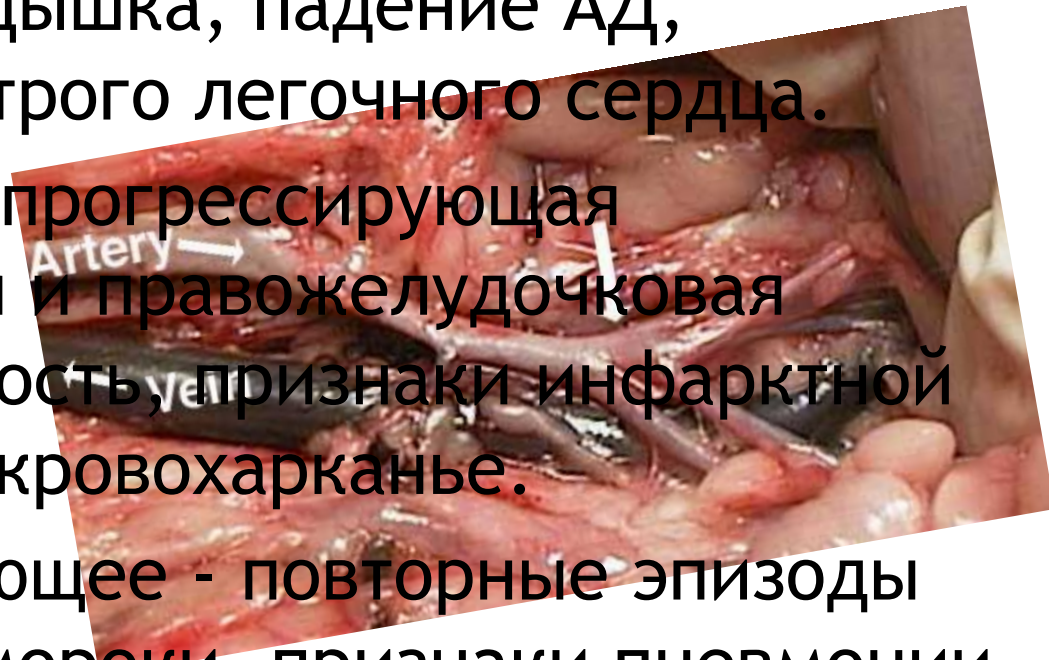


КЛАССИФИКАЦИЯ ТЭЛА

- ⦿ Массивная ТЭЛА (обструкция более 50% объема сосудистого русла легких). Явления шока или гипотонии – относительное снижение АД на 40 мм рт. ст. в течение 15 мин и более, не связанное с развитием аритмии, гиповолемии, сепсиса. Кроме того, характерны одышка, диффузный цианоз; возможны обмороки.
- ⦿ Субмассивная ТЭЛА (обструкция менее 50% объема сосудистого русла легких). Явления правожелудочковой недостаточности, подтвержденные при ЭхоКГ. Артериальной гипотензии нет.
- ⦿ Немассивная ТЭЛА. Гемодинамика стабильна, признаков правожелудочковой недостаточности клинически и при ЭхоКГ нет.

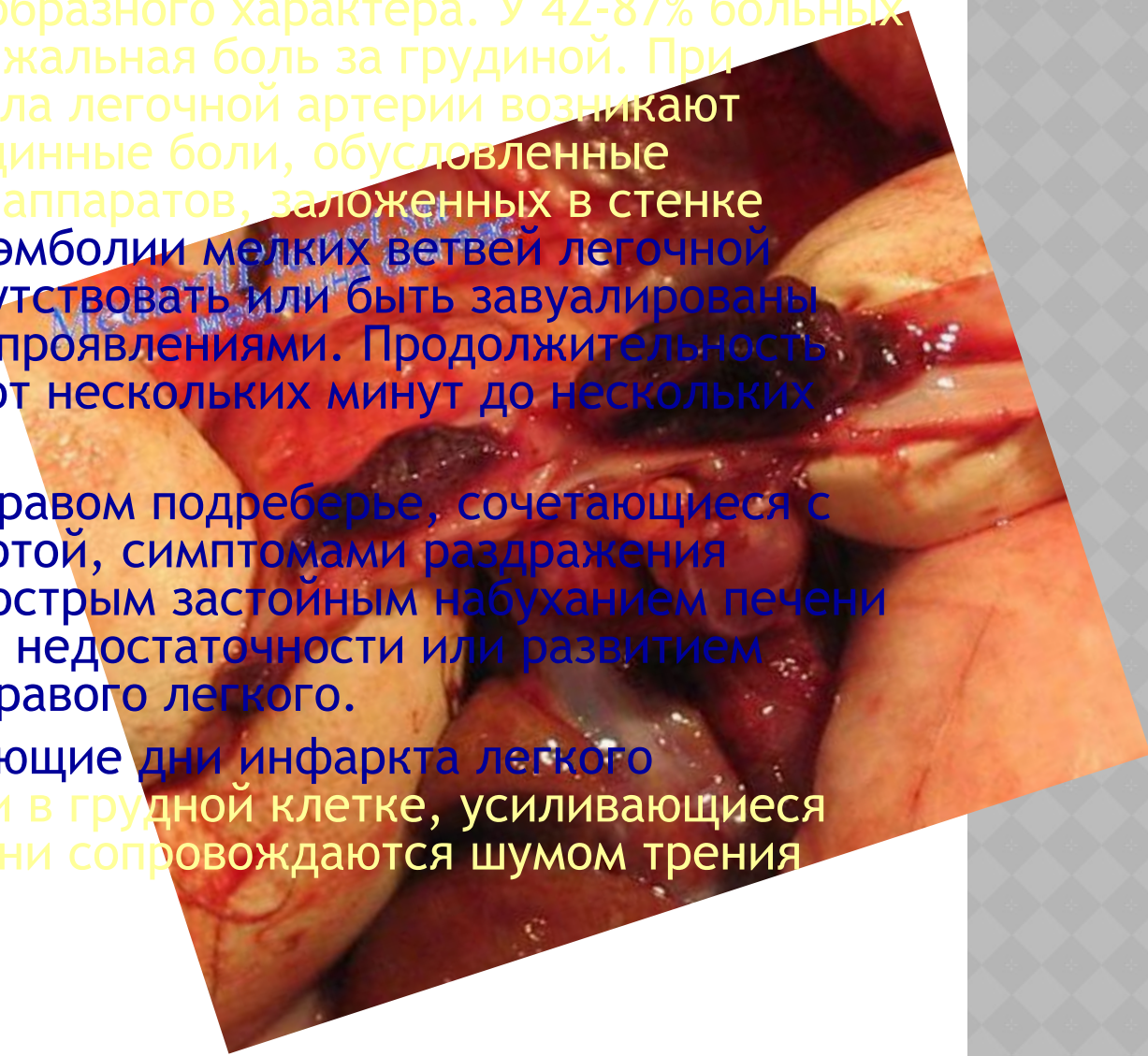
ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ ТЭЛА

- Острое - внезапное начало, боль за грудиной, одышка, падение АД, признаки острого легочного сердца.
- Подострое - прогрессирующая дыхательная и правожелудочковая недостаточность, признаки инфарктной пневмонии, кровохарканье.
- Рецидивирующее - повторные эпизоды одышки, обмороки, признаки пневмонии.



КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Характерным проявлением является внезапно возникающая боль за грудиной разнообразного характера. У 42-87% больных наблюдается острая кинжальная боль за грудиной. При эмболии основного ствола легочной артерии возникают рецидивирующие загрудинные боли, обусловленные раздражением нервных аппаратов, заложенных в стенке легочной артерии. При эмболии мелких ветвей легочной артерии боли могут отсутствовать или быть замаскированы другими клиническими проявлениями. Продолжительность боли может различна от нескольких минут до нескольких часов.
- Бывают острые боли в правом подреберье, сочетающиеся с парезом кишечника, икотой, симптомами раздражения брюшины, связанные с острым застойным набуханием печени при правожелудочковой недостаточности или развитием массивных инфарктов правого легкого.
- При развитии в последующие дни инфаркта легкого отмечаются острые боли в грудной клетке, усиливающиеся при дыхании и кашле, они сопровождаются шумом трения плевры.



- Вторая важнейшая жалоба больных — одышка. Она является отражением синдрома острой дыхательной недостаточности. Характерно внезапное возникновение одышки. Она бывает различной выраженности — от ощущения нехватки воздуха до очень выраженных проявлений.
- Жалобы на кашель появляются уже на стадии инфаркта легкого, т.е. 2-3 сутки после легочной эмболии; в это время кашель сопровождается болями в грудной клетке и отхождением кровавой мокроты (кровохарканье наблюдается не более, чем у 25-30% больных).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА (ПРОДОЛЖЕНИЕ)

- Кровохарканье обусловлено кровоизлиянием в альвеолы вследствие градиента между низким давлением в легочных артериях дистальнее эмбола и нормальным — в концевых ветвях бронхиальных артерий. Жалобы на головокружение, шум в голове, шум в ушах — обусловлены преходящей гипоксией мозга, при тяжелой степени — отеком мозга. Сердцебиение — характерная жалоба больных с ТЭЛА. Частота сердечных сокращений может быть более 100 в минуту.

КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ТЭЛА

- Мониторинг АД
- Систолическое АД менее 90 мм рт. ст. или снижение более чем на 40 мм рт. ст. в течение 15 мин и более, если это не связано с аритмией, гиповолемией или сепсисом.
- **Признаками ТЭЛА являются:**
 - Внезапно возникшая одышка,
 - Синюшность верхней части туловища,
 - Боль при дыхании за грудиной,
 - Кровохарканье, бронхоспазм,
 - При аускультации акцент 2 тона на легочной артерии,
 - Мигрирующие разнокалиберные хрипы в легких.
- К инструментальным методам диагностики относят: ЭКГ, ЭХО-кардиографическое исследование, КТ, ангиопульмографию, сцинтиграфию легких.

ВЕРИФИЦИРУЮЩИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- *Ангиопульмонография* (эталонный метод диагностики)
 - Абсолютные: полная обструкция сосуда или дефект наполнения.
 - Непрямые признаки: замедление тока контрастного вещества, региональная гипоперфузия или пониженный венозный отток.
 - Чувствительность метода – 98%, специфичность – 95–98%
- *Спиральная компьютерная томография* (используется в качестве метода скрининга или в комбинации со сцинтиграфией легких и эхокардиографией)
 - При введении контрастного вещества обеспечивается прямая визуализация тромбоза в основных, долевых и сегментарных легочных артериях и ниже при поражении субсегментарных и более периферических артерий
- *Вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия* (используют меченые макроагрегаты альбумина)
 - При окклюзии ветвей легочной артерии нарушается заполнение капиллярного русла радиоактивным препаратом ниже участка сужения. Отсутствие изменений является основанием для поиска другой причины шока

○ *Исследование газов артериальной крови*

- Гипоксемия без гиперкапнии (pO_2 ниже 70 мм рт. ст., pCO_2 ниже 32 мм рт. ст.). Если pO_2 выше 85 мм рт. ст., ТЭЛА маловероятна (но не исключена)

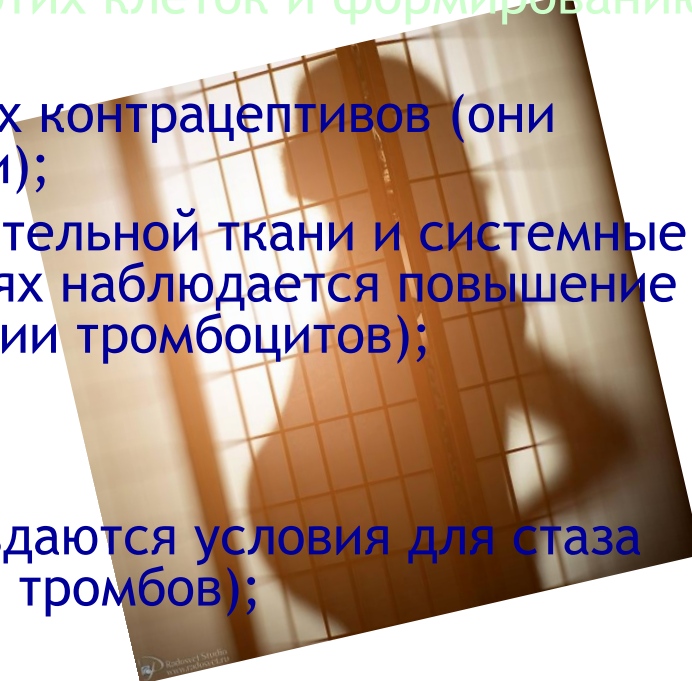
○ *Рентгенография грудной клетки*

- При отсутствии инфаркта легкого: проксимальная дилатация легочных артерий; фокальная олигемия дистальнее эмболии. При инфаркте легкого: расширение тени сердца вправо за счет правого предсердия; расширение корня легкого; картина «ампутации ветвей легочной артерии»; снижение прозрачности ишемизированного легкого; наличие треугольной тени инфаркта (основанием к периферии, а верхушкой к корню легкого); высокое стояние купола диафрагмы («приподнятая» диафрагма) на пораженной стороне; часто наличие плеврального выпота.

В 30% случаев изменения отсутствуют

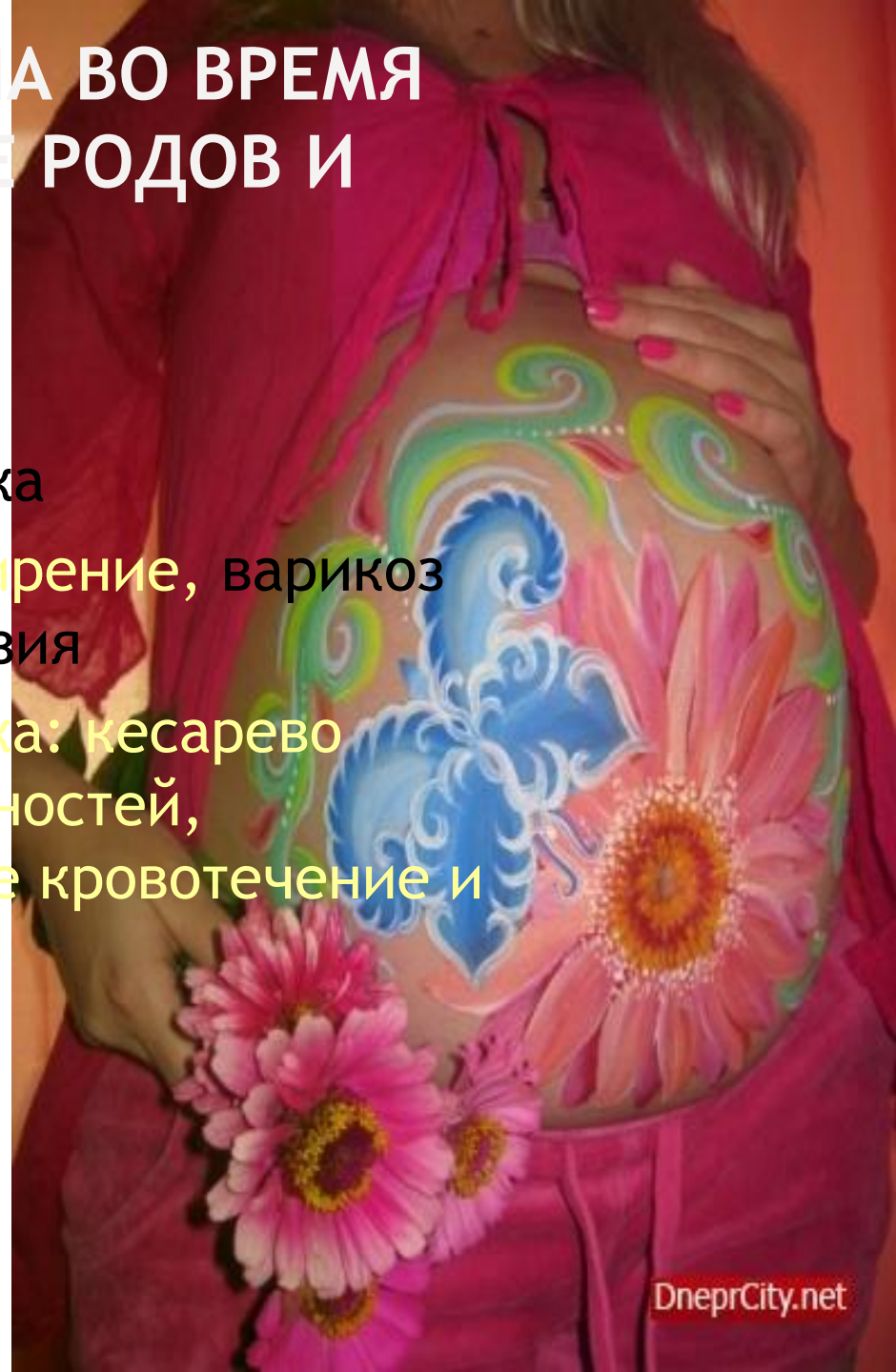
ФАКТОРЫ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ТЭЛА

- длительный постельный режим и сердечная недостаточность (в связи с замедлением тока крови и развитием венозного застоя);
- массивная диуретическая терапия (обильный диурез приводит к дегидратации, увеличению показателей гематокрита и вязкости крови);
- полицитемия и некоторые виды гемобластозов (в связи с большим содержанием в крови эритроцитов и тромбоцитов, что приводит к гиперагрегации этих клеток и формированию тромбов);
- длительный прием гормональных контрацептивов (они повышают свертываемость крови);
- системные заболевания соединительной ткани и системные васкулиты (при этих заболеваниях наблюдается повышение свертываемости крови и агрегации тромбоцитов);
- сахарный диабет;
- гиперлипидемия;
- варикозное расширение вен (создаются условия для стаза венозной крови и формирования тромбов);



КАТЕГОРИИ РИСКА ТЭЛА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ, ПОСЛЕ РОДОВ И КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

- Низкий уровень риска:
- Отсутствие факторов риска
- Возраст более 35 лет, ожирение, варикоз вен, артериальная гипертензия
- Акушерские факторы риска: кесарево сечение, 4 и более беременностей, преэклампсия, послеродовое кровотечение и др.



○ Средний уровень риска:

- ТЭЛА в анамнезе и биологические факторы риска (тромбофилии)
- Экстренное кесарево сечение

○ Высокий уровень риска:

- Наличие трех и более вышеприведенных факторов
- ТЭЛА в анамнезе с невыясненной этиологией
- ТЭЛА на протяжении предыдущей беременности или во время приема эстрогенов

○ Очень высокий:

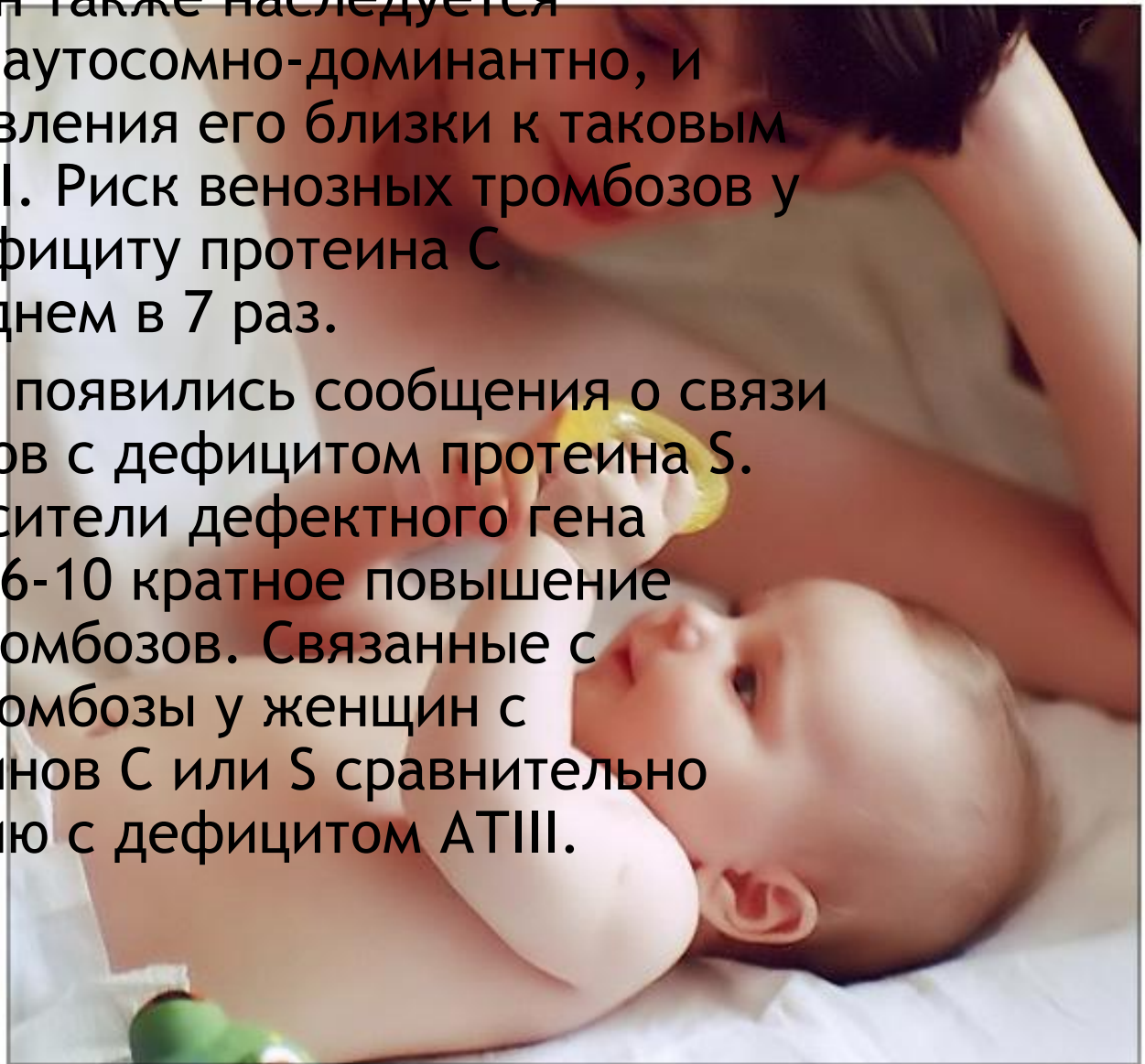
- Несколько эпизодов ТЭЛА в анамнезе
- Антикоагулянтная профилактика перед беременностью по поводу случаев ТЭЛА, вызванных тромбофилией

- ◎ Важнейшая роль в возникновении артериальных и венозных тромбозов и тромбоэмболий принадлежит наследственным и приобретенным тромбофилиям, таким как антифосфолипидный синдром (АФС), Лейденская мутация (гена фактора свертывания крови V), мутация гена протромбина G20210A, дефицит антитромбина III (АТIII), протеина C, S и др. Риск тромбоэмболии у беременных с данными видами тромбофилий повышается в десятки раз.

- Частота мутации протромбина G20210A почти так же высока, как и частота мутации фактора V свертывающей системы крови, наследующаяся аутосомно-доминантно, которая описана Poort и соавт. В 1996 г. В ряде случаев может иметь место комбинированная форма тромбофилии: сочетание мутации FV Лейдена и мутации протромбина G20210A. Помимо тромбоза глубоких вен мутация протромбина G20210A может быть причиной цереброваскулярных тромбоокклюзивных заболеваний.

- Наследственный дефицит АТIII известен с 1965 г., наследуется аутосомно-доминантно, за исключением дефицита АТIII типа 2, характеризующегося дефектом гепаринсвязывающего домена молекулы АТIII. Для пациентов с наследственным дефицитом АТIII характерен повышенный риск развития тромбозов и ТЭЛА. Наиболее часто тромбозы возникают в глубоких венах нижних конечностей и илеофemorальных венах. Для дефицита АТIII характерны тромбозы мезентериальных, полых, почечных вен и вен сетчатки.

- Впервые врожденный дефицит протеина С как причины рецидивирующего тромбоза был описан в 1987 г. Он также наследуется преимущественно аутосомно-доминантно, и клинические проявления его близки к таковым при дефиците АТIII. Риск венозных тромбозов у гетерозигот по дефициту протеина С повышается в среднем в 7 раз.
- В 1984 г. впервые появились сообщения о связи венозных тромбозов с дефицитом протеина S. Гетерозиготы - носители дефектного гена протеина S имеют 6-10 кратное повышение риска венозных тромбозов. Связанные с беременностью тромбозы у женщин с дефицитом протеинов С или S сравнительно редки по сравнению с дефицитом АТIII.



АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ

- АФС в настоящее время признан главной причиной приобретенной тромбофилии иммунного генеза и патогенетической основой различных акушерских осложнений (тяжелого гестоза, задержки развития плода, вплоть до внутриутробной гибели, преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты и пр.). Тромбофилия, обусловленная АФС, может длительно существовать, осложняя течение различных патологических состояний. Поэтому по клиническим проявлениям АФС может приравниваться к генетически обусловленным дефектам гемостаза, предрасполагающим к тромбозам. На сегодняшний день циркуляция антифосфолипидных антител и АФС в мировой практике рассматривается как основная причина большинства тромботических осложнений, что необходимо учитывать при ведении, как беременности, так и послеродового и послеоперационного периодов.

ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ ТЭЛА

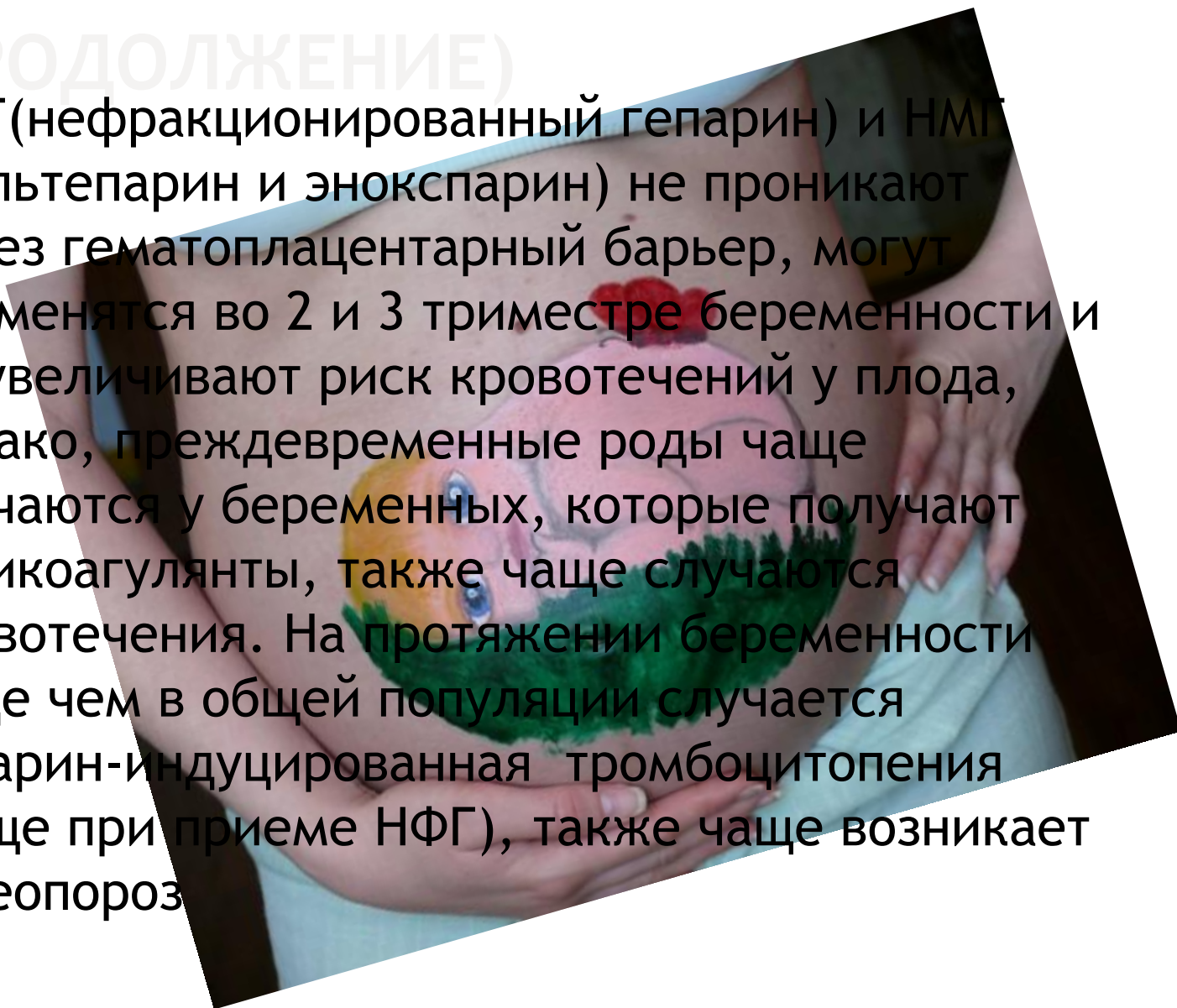
- В патогенезе развития варикозного расширения вен увеличенная матка играет роль только в последнем триместре беременности, сдавливая подвздошные и нижнюю полую вены, что в свою очередь вызывает снижение кровотока по бедренным венам на 50%. Популярна гормональная теория патогенеза варикозной болезни у беременных, согласно которой с нарастанием срока беременности прогрессивно увеличивается (в 250 раз) продукция прогестерона, что приводит к снижению тонуса венозной стенки и повышает ее растяжимость до 150%, возвращаясь к норме, лишь через 23 месяца после родов. Риск развития варикозной болезни увеличивается также с числом беременностей и при семейной предрасположенности.

ПРОФИЛАКТИКА

- Профилактика тромботических осложнений, в том числе ТЭЛА, основана на определении степени риска заболевания: высокой, средней и низкой. Степень риска предопределяет комплекс мероприятий - от банальной эластической компрессии вен нижних конечностей до комплекса мероприятий у больных с ТЭЛА или какими-либо видами тромбофилий в анамнезе. Также немаловажное значение для профилактики тромбоэмболических осложнений имеет выбор метода родоразрешения. Риск развития тромботических тромбоэмболических осложнений возрастает при хирургических вмешательствах.

ПРОФИЛАКТИКА (ПРОДОЛЖЕНИЕ)

- НФГ (нефракционированный гепарин) и НМГ (дальтепарин и энокспарин) не проникают через гематоплацентарный барьер, могут применяться во 2 и 3 триместре беременности и не увеличивают риск кровотечений у плода, однако, преждевременные роды чаще случаются у беременных, которые получают антикоагулянты, также чаще случаются кровотечения. На протяжении беременности чаще чем в общей популяции случается гепарин-индуцированная тромбоцитопения (чаще при приеме НФГ), также чаще возникает остеопороз

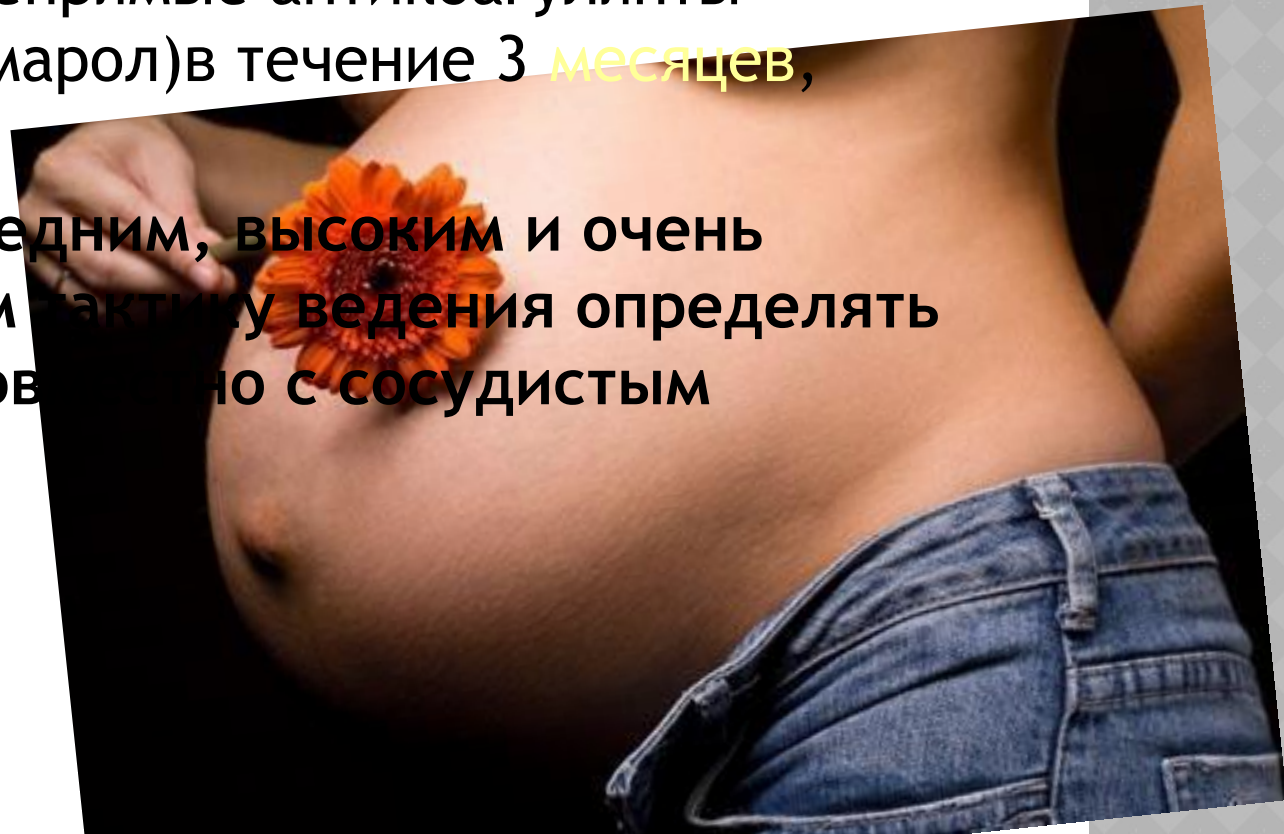


- Антикоагулянты непрямого действия проникают через плаценту и вызывают эмбриопатии, если применяются с 6 по 12 нед. беременности, в позднем периоде вызывают геморрагии у плода, также увеличивается риск геморрагий у матери. Исследования по применению антикоагулянтов непрямого действия у беременных не проводились.

ПРОФИЛАКТИКА ТЭЛА В АКУШЕРСТВЕ

- ◎ Уровень риска низкий - антикоагулянты во время беременности не применяют, после родов и кесарева сечения - рутинно не применяют, механические методы профилактики
- ◎ Уровень риска средний - антикоагулянты рутинно не применяют, механические методы профилактики; после родов - высокие профилактические дозы НМГ (фраксипарин), средние дозы НМГ при кесаревом сечении без дополнительных факторов риска, применять на протяжении 6-8 недель после родов, ММП

- ⊙ Высокий уровень риска - при беременности: большие профилактические дозы НМГ и ММП, после родов и кесарева сечения - большие профилактические дозы в течение 6 - 8 недель.
- ⊙ Очень высокий риск - в 1 триместре: лечебные дозы НФГ, во 2 и 3 триместрах НМГ, ММП. После родов - непрямые антикоагулянты (варфарин, диккумарол) в течение 3 месяцев, ММП.
- ⊙ У женщин со средним, высоким и очень высоким риском тактику ведения определять консилиумом совместно с сосудистым хирургом



МЕХАНИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ ТРОМБООБРАЗОВАНИЯ

- ⦿ Дозированные компрессионные чулки
- ⦿ Средства для переменной пневматической компрессии
- ⦿ Венозная помпа ноги
- ⦿ Эластическая компрессия н/конечностей и физическая активность, в частности ранняя активизация после вагинальных родов и особенно, кесарева сечения

ПРОФИЛАКТИКА ТЭЛА-ПРОДОЛЖЕНИЕ

- Эффективным способом профилактики ТЭЛА является установка *кава-фильтра*. Чаще-это вторичная профилактика во время бер-ти, когда имеется ТГВ.

Показания для установки кава-фильтра:

- Доказанный проксимальный тромбоз глубоких вен;
- Абсолютные противопоказания для антикоагулянтов;
- Плановая большая операция с высоким риском кровотечения.

ЛЕЧЕНИЕ

1. Сердечно-легочная реанимация

ИВЛ с подачей 6-10 литров кислорода/минуту

2. Гепаринотерапия

- Гепарин в/в 10тыс-20 тыс ЕД. Далее в/м по 5 тыс ЕД каждые 3-4 часа до 50тыс ЕД/сут в течение 6-9 дней со снижением дозы до 10 тыс ЕД и переходом на НАК (варфарин).
- Фраксипарин при массе тела 45 кг-0,4 мл; 70 кг-0,6 мл; 80 кг-0,7 мл каждые 12 часов в течение 10 дней.

3. Тромболитическая терапия

- Фибринолизин 100 тыс ЕД/сут + 15 тыс Ед гепарина в 250 мл физ. р-ра
- Урокиназа 750-900 ЕД/кг в течение 10 мин

4. Купирование болевого синдрома

-промедол 2%-1,0+анальгин 2-4 мл каждые 3-4 часа в/в

5. Стабизол 500,0 в/в кап.

ЛЕЧЕНИЕ ПРОДОЛЖЕНИЕ

6. Снятие спазма и патологических рефлексов в системе легочной артерии

- Эуфиллин 2.4% 5-10 мл 2-3 р/сут (при АД не ниже 90/50 мм рт ст)
- Дофамин 1,5 мкг/кг 1 минуту при шоке

7. Сердечные гликозиды (при отсутствии сочетания тромбоэмболии с отеком легкого)

- 1 мл 0,025% дигоксин или
- 1 мл 0,06% коргликон или
- 0,5 мл 0,05% строфантин .

8. Антибактериальная терапия

- цефтриаксон, цефатоксим...

9. Госпитализация в центр сосудистой хирургии для решения вопроса о тромболэктомии.