

<https://doi.org/10.17116/sudmed20186106148>

Массивная эмболия околоплодными водами в процессе родов

Д.м.н. В.В. ВЛАСЮК*, к.м.н., доц. Ю.П. ПАНЧУК, д.м.н., доц. А.П. БОЖЧЕНКО,
д.м.н., проф. И.А. ТОЛМАЧЕВ

Кафедра судебной медицины (зав. — д.м.н., проф. И.А. Толмачев) Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова Минобороны России, Санкт-Петербург, Россия, 194044

В статье приведены два случая массивной эмболии околоплодными водами (ЭОВ). Дан анализ причин эмболии и рассмотрены пути проникновения околоплодных вод в кровоток матери. Указана редкая причина ЭОВ, обусловленная разрывом оболочек плаценты вследствие кровоизлияния под оболочки. Описаны изменения легких при массивной ЭОВ, если эмболы из частиц околоплодных вод видны макроскопически. Новизна представленных наблюдений заключается в том, что впервые описываются макроскопически видимые эмболы из околоплодных вод в сосудах легких, а также впервые в отечественной литературе описывается такая причина попадания околоплодных вод в кровеносное русло матери, как разрыв амниотической оболочки под субамниотическим кровоизлиянием.

Ключевые слова: эмболия околоплодными водами, околоплодные воды, причины изменения легких, феномен макроскопически видимых эмболов.

Extended amniotic fluid embolism associated with labor

V.V. VLASYUK, YU.P. PANCHUK, A.P. BOZHCHENKO, I.A. TOLMACHEV

Department of Forensic Medicine, S.M. Kirov Military Medical Academy, Ministry of Defense of the Russia, Saint-Petersburg, Russia, 194044

The authors report two cases of extended amniotic fluid embolism (AFE) associated with the birth-giving process with the analysis of their causes and the discussion of the possible pathways through which the amniotic fluid penetrates into maternal blood. A rare cause of amniotic fluid embolism due to the rupture of placental membranes as a result of submembranous hemorrhage is described. The changes in the lungs associated with extended AFE are apparent in the presence of macroscopic emboli formed from the particles of the amniotic fluid. The article describes for the first time in the Russian-language literature the macroscopically visible emboli composed of the particles of the amniotic fluid present in the pulmonary blood vessels. It is also the first report of the rupture of the placental membranes resulting from subamniotic hemorrhage as a cause of the appearance of the amniotic fluid in the maternal circulation.

Keywords: amniotic fluid embolism, amniotic fluid, causes of changes in the lungs, the phenomenon of macroscopically visible emboli.

Эмболия околоплодными водами (ЭОВ) представляет собой критическое состояние у беременных, рожениц и родильниц, встречается с частотой от 1:8000 до 1:40 000 родов. Летальность женщин при данном осложнении достигает 70—80%, гибель плода наступает в 60—80% [1, 2]. В России частота ЭОВ составляет 1:20 000—80 000 родов, летальность 80—90% [3, 4]. По данным В.В. Власюка и соавт. [5], ЭОВ встречается у 2—8 на каждые 100 000 родов и смертность матерей составляет 11—44%. ЭОВ сопровождается поступлением околоплодных вод (ОВ; амниотическая жидкость) в кровоток матери. В дальнейшем происходят эмболизация сосудов легких и развитие острой гипотензии или внезапная остановка сердца, острая дыхательная недостаточность с присоединением коагулопатии.

Основные пути проникновения ОВ — это разрыв сосудов шейки матки и разрыв (разрез, прокол) оболочек и ткани плаценты с поступлением ОВ в материнский кровоток через сосуды плаценты; при преждевременной отслойке плаценты, кесаревом сечении, когда разрез матки сопровождается разрезом ткани плаценты и при амниоцентезе [1—7]. Одним из обязательных факторов ЭОВ

является превышение давления в полости матки над давлением в просвете зияющих ее вен.

ОВ содержат роговые чешуйки, слизь, мекониальные частицы, волосы, сыровидную смазку. В ОВ есть вещества с высокой тромбопластиноподобной и антифибринолитической активностью, которые активируют прокоагулянтную систему, что ведет к развитию ДВС-синдрома и распространенным тромбозам. Кроме того, ОВ и их составляющие вызывают механическую обструкцию мелких и крупных сосудов легких. Это приводит к нарушению перфузии легких, вазоконстрикции, повышению давления в легочной артерии, снижению сердечного выброса, правожелудочковой недостаточности.

На сегодняшний день имеются трудности морфологической диагностики ЭОВ, заключающиеся прежде всего в проблематичности поиска частиц ОВ. В этой связи, например, существуют рекомендации брать до 300 кусочков легкого, а диагноз ЭОВ иногда ставят при нахождении в срезах единичных частиц ОВ, причем недостаточно убедительных. В некоторых случаях большое диагностическое

значение придают обнаруживаемым в легких тромбам, которые обычно возникают на фоне тромбгеморрагического синдрома и не являются специфическими для ЭОВ. Некоторые авторы [8] отождествляют ЭОВ с анафилактическим синдромом.

Судебно-медицинские эксперты сталкиваются с необходимостью доказательства ЭОВ и установления конкретного механизма образования ЭОВ (источника ОВ, путей их поступления в кровотоки матери и др.), причем в большинстве случаев по результатам анализа медицинской документации, протокола патологоанатомического исследования трупа (первичное судебно-медицинское исследование в таких случаях скорее исключение, чем правило) и повторного исследования гистологических препаратов.

В нашей практике встретились два случая массивной ЭОВ, которые имели свои особенности и разные пути поступления ОВ в кровотоки матери. Новизна представленных наблюдений заключается в том, что впервые описаны макроскопически видимые эмболы из ОВ в сосудах легких, а также впервые в отечественной литературе описана такая причина их попадания в кровеносное русло матери, как разрыв амниотической оболочки под субамниотическим кровоизлиянием.

Случай 1. У беременной Г., 25 лет, при сроке беременности 39–40 нед появились схваткообразные боли внизу живота, на фоне которых развилось коллаптоидное состояние с ознобом. Излития ОВ не было, отсутствовала родовая деятельность. Назначен медикаментозный сон. После сна наблюдали снижение артериального давления до 80/60 мм рт.ст., потерю сознания, судороги нижних конечностей, отсутствие свертывания крови в местах забора крови. Поставлен диагноз HELLP-синдром. Проведено кесарево сечение с экстирпацией матки. Извлечен доношенный плод в состоянии тяжелой асфиксии. После разреза матки и оболочки плаценты обнаружили ОВ, окрашенные в красный цвет за счет присутствия в ней крови. Через 1 ч после операции при явлениях нарастающей сердечной недостаточности наступила смерть.

При исследовании плаценты выявили ее краевую отслойку. При микроскопическом исследовании обнаружили частицы ОВ под амниотической оболочкой плаценты, ретроплацентарной гематоме, сосудах матки и сосудах легких (рис. 1, на цв. вклейке), причем в каждом гистологическом срезе легких.

Анализ клинико-морфологических данных, а также результатов секционного и судебно-гистологического исследования трупа г-ки Г. позволяет заключить, что при жизни г-ка Г. страдала хроническим эндоцервицитом с обострением, очаговым эндометритом, базальным децидуитом и хориальным амнионитом плаценты, а также очаговым хроническим тиреоидитом. Вследствие дискоординированной родовой деятельности и воспалительных изменений в плаценте (базальный децидуит, субхориальный интервиллусит) возникла ее краевая преждевременная отслойка с распространением ретроплацентарной гематомы под амниотическую оболочку плаценты и образованием субамниотической гематомы (кровоизлияние между децидуальным слоем амниона и стенкой матки). Затем нарушилась целостность (произошел разрыв) данной оболочки в области субамниотической гематомы. Это привело к кровотечению в ОВ и одновременному их распространению под амниотическую оболочку и в область ретроплацентарной гематомы, а также к дальнейшему их распространению в вены матки, а затем и в легкие (ЭОВ).

Заболевание сопровождалось коллапсом, кровотечением, нарушением свертываемости крови, ДВС-синдромом, легочной недостаточностью, шоком и привело к смерти г-ки Г.

Преждевременной краевой отслойке плаценты и разрыву оболочки плаценты у г-ки Г. могли способствовать серозный базальный децидуит и воспалительный процесс в хориальной пластинке (также не исключено негативное влияние массажа тела матки, если он имел место). Ограниченное кровоизлияние под оболочку плаценты у ее края, на большом расстоянии от маточного зева (субамниотическая гематома), вероятно, привело к дистрофическим и некротическим изменениям тонкой амниотической оболочки и затем к ее разрыву с кровотечением в полость амниона и прорывом ОВ под амниотическую оболочку и в область ретроплацентарной гематомы, а в дальнейшем к развитию ЭОВ.

Можно предполагать наличие в начальном периоде медленного процесса попадания в кровь матери ОВ. Это обусловлено тем, что первоначальное поступление небольшого количества ОВ в материнский кровоток произошло после первичного разрыва оболочки плаценты. Именно поэтому первый приступ коллаптоидного состояния матери с резким падением артериального давления (обморок, АД 80/60 мм рт.ст., озноб, гипертермия), по-видимому, уже был связан с ЭОВ. Данное состояние некоторые авторы [8] называют анафилактическим синдромом и связывают с ЭОВ.

Развившееся состояние представляло угрозу жизни больной и могло явиться показанием к кесареву сечению, однако адекватной клинической оценки не получило. Необходимые в данном случае клинические исследования крови, УЗИ (для выявления отслойки плаценты и субамниотической гематомы) не были проведены. Срочное оперативное родоразрешение, предпринятое на основании показаний, со стороны матери (угроза жизни матери и плода), могло бы, вероятно, предотвратить прогрессирование ЭОВ и отслойку плаценты, предупредить смерть матери и развитие асфиксии у плода.

При ЭОВ, связанной с отслойкой плаценты, предполагают, что произошел разрыв плодных оболочек (отошли передние воды) и ОВ через место разрыва проникают под амнион в область отслойки плаценты. В данном наблюдении ОВ не отходили. У г-ки Г. наблюдалась редкая причина ЭОВ, упоминаемая в литературе [9]: разрыв оболочки плаценты.

Разрыв оболочки плаценты может возникнуть до родов и являться спонтанным; может наблюдаться отслойка оболочки плаценты на каком-то участке матки до отслойки плаценты. Разрыв оболочки подтверждается кровоизлияниями под оболочкой плаценты с наличием в крови частиц ОВ; наличием крови в ОВ, выявленной при операции, и наличием крови в желудке плода, обнаруженной при отсасывании после рождения (плод внутриутробно постоянно глотает околоплодную жидкость). Других причин появления крови в ОВ, кроме как вследствие разрыва амниона, не было. Если уже началась преждевременная отслойка плаценты с формированием краевой ретроплацентарной гематомы, то кровь могла попасть в ОВ только в результате разрыва оболочки плаценты рядом с ее краем.

Можно предположить следующий танатогенетический путь развития ЭОВ у умершей: отслойка плаценты в краевой зоне → распространение крови под оболочку плаценты с формированием субамниотической гематомы → разрыв

оболочки плаценты над гематомой → кровотечение в ОВ и приток ОВ под оболочку плаценты, а также в область формирующейся краевой ретроплацентарной гематомы → проникновение ОВ в вены матки → постепенно прогрессирующая ЭОВ в зависимости от площади отслойки плаценты → массивная ЭОВ → смерть больной.

Случай 2. Массивная ЭОВ с поступлением ОВ в кровотоки матери из места разрыва матки в нижнем сегменте. Беременная С., 28 лет, беременность вторая, протекала без осложнений. Поступила в родильное учреждение со слабой родовой деятельностью, начата стимуляция родов. Через 4 ч с момента поступления отошли чистые ОВ и через 10 мин состояние роженицы резко ухудшилось: развилась одышка, резко снизилось артериальное давление, исчезло сердцебиение у плода. Реанимационные меры оказались неэффективными.

На вскрытии: в матке — плод с головкой в малом тазу. Задние ОВ представлены темно-красной киселеобразной массой с комочками белого цвета (сыровидная смазка) и зеленоватыми слизистыми частями мекония. После извлечения плода в нижнем сегменте матки слева обнаружили разрыв длиной 6,5 см, проникающий до серозной оболочки (рис. 2, на цв. вклейке). Легкие на ощупь в задних отделах равномерно уплотнены, спереди мягкие, на разрезе серо-красные. При надавливании с поверхностей разрезов стекает темно-красная жидкость. После фиксации кусочков легких из различных отделов в растворе формалина приготовили плоскостепенные срезы. На сером фоне легочной ткани в просвете мелких сосудов диаметром до 3 мм выявили многочисленные включения масс белого цвета (рис. 3, на цв. вклейке). На вскрытии эти включения были видны из-за стекающей кровянистой жидкости. В отличие от белых тромбов, выявленные массы ярко-белого цвета, без сероватого оттенка, мягкой, кашицеобразной консистенции. Эти массы легко извлекались из просвета сосудов и размазывались по стеклу, окрашивались в красный цвет при окраске мазков суданом 3, а также не сокращались в растворе формалина при продолжающейся фиксации кусочков легких. На 3—5-е сутки фиксации они, напротив, выступали над поверхностью разрезов легких в виде белых пробочек.

Гистологически в артериях, артериолах и капиллярах легких на фоне выраженного внутриальвеолярного отека, очаговых внутриальвеолярных кровоизлияний и десквамации альвеолоцитов выявили многочисленные эмболы и тромбы, включающие элементы ОВ (роговые чешуйки, жир, слизь, редко волосы). В зависимости от составных частей эмболов представляется возможным разделить их на следующие виды: 1) жировые массы и роговые чешуйки, 2) лейкоциты и роговые чешуйки, 3) лейкоциты, зернистые массы и единичные роговые чешуйки, 4) слизь, лейкоциты и роговые чешуйки (рис. 4, на цв. вклейке). В эмболах первого вида, если они находились в контакте с лейкоцитами, роговые чешуйки хорошо окрашивались гематоксилином после предварительной обработки срезов 0,5% раствором КОН, в остальных же видах эмболов они слабоэо-

зинофильны, однако отчетливо выявлялись при окраске альциановым синим и при PAS-реакции.

Эмболы, состоящие из сыровидной смазки и эпителиальных чешуек, если они занимали весь просвет артерии, имели тенденцию располагаться в центральной части, окруженные эритроцитами. Эмболы с наличием слизи чаще располагались пристеночно или отделялись от эндотелия скоплениями лейкоцитов, роговых чешуек и зернистых масс. В эмболах (тромбах), содержащих зернистые массы, изредка выявляли фибрин. Эмболы из элементов ОВ также обнаруживали в сосудах миометрия по краю разрыва матки.

Результаты исследования показали, что ЭОВ у умершей С. связана с разрывом матки вместе с амниотической оболочкой и проникновением задних ОВ через разорвавшиеся маточные вены в кровеносное русло роженицы. Непосредственная причина смерти — блокада микроциркуляторного сосудистого русла легких большим количеством эмболов из ОВ. Массивность эмболии можно объяснить как высоким давлением внутри амниотической полости, превышающим давление в венозной системе матки, так и наличием разрыва матки, при котором возникли условия для свободного проникновения ОВ в маточные вены.

Особенностью данного случая является обнаружение эмболов из сыровидной смазки и роговых чешуек уже при макроскопическом исследовании слегка фиксированных кусочков легкого. Это, по-видимому, стало возможным благодаря массивности ЭОВ, о чем свидетельствует наличие эмболов в каждом из срезов любого из кусочков ткани легкого. Подобные эмболы в виде беловатого содержимого в просвете мелких сосудов легких можно обнаружить и при менее массивной эмболии. Целесообразно во всех случаях, подозрительных на ЭОВ, макроскопическое исследование плоскостепенных серийных срезов легких после их фиксации. Можно также рекомендовать окрашивание суданом 3 кусочков легкого и изготовление мазков из содержимого сосудов. Такой подход может ускорить постановку морфологического диагноза и исключительно важен для прицельного отбора кусочков с целью последующего их гистологического изучения.

Таким образом, в представленных случаях массивной ЭОВ причины проникновения ОВ были разные. Особенностью первого случая оказалось попадание ОВ через разрыв оболочки плаценты над субамниотической гематомой в область краевой отслойки плаценты, а затем в сосуды матки. Во втором случае впервые обнаружили феномен «макроскопически видимых эмболов» на срезах фиксированных кусочков легкого. В первом случае не диагностирована субамниотическая гематома с разрывом оболочки плаценты, произошла недооценка коллапса до родов. Во втором случае было несоответствие между размерами головки и родовым каналом матери, что при стимуляции родовой деятельности привело к разрыву матки и ЭОВ.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. *Анализ причин материнской смертности:* руководство для врачей. Под ред. Милованова А.П. М.: МДВ. 2008. [*Analiz prichin materinskoj smertnosti: rukovodstvo dlya vrachej.* Pod redaktsiey Milovanova AP. M.: MDV, 2008. (In Russ.)].
2. Тусупбекова М.М., Кайдарова А.Т., Укибай М.С. Клиника, патоморфология и структура диагноза при эмболии околоплодными водами. *Медицина и экология.* 2014;4(73):31-36. [Tusupbekova MM, Kaydarova AT,

- Ukibay MS. Clinic, pathomorphology and structure of diagnosis in amniotic fluid embolism. *Meditsina i ekologiya*. 2014;4(73):31-36. (In Russ.).
3. Надеев А.П., Жукова В.А., Агеева Т.А., Козьяев М.А. Ятрогенная патология в структуре материнской смертности в Новосибирске в период 1994—2013 гг. *Вестник судебной медицины*. 2013;4(4):14-19. [Nadeev AP, Zhukova VA, Ageeva TA, Kozyaev MA. Iatrogenic pathology in the structure of maternal mortality in Novosibirsk in the period 1994—2013. *Vestnik sudebnoj meditsiny*. 2013;4(4):14-19. (In Russ.)].
 4. Rath WH, Hoferr S, Sinicina I. Amniotic fluid embolism: an interdisciplinary challenge: epidemiology, diagnosis and treatment. *Dtsch ArzteblInt*. 2014;111(8):126-132. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2014.0126>
 5. Власюк В.В., Дanelия Г.С. Случай массивной эмболии околоплодными водами, диагностированный макроскопически. *Архив патологии*. 1980;7:96. [Vlasyuk VV, Daneliya GS. The case of massive embolism by amniotic fluid, diagnosed macroscopically. *Arhiv patologii*. 1980;7:96. (In Russ.)].
 6. Хорева О.В., Милованов А.П., Ковров К.Н. О патогенезе эмболии околоплодными водами (обзор литературы). *Проблемы репродукции*. 2006;3:7-14. [Khoreva OV, Milovanov AP, Kovrov KN. About pathogenesis of embolism by amniotic fluid (review of literature). *Problemy reproduktivnoy meditsiny*. 2006;3:7-14. (In Russ.)].
 7. Макасария А.Д., Памфилова О.Ю. Эмболия околоплодными водами или анафилактикоидный синдром беременности. *Практическая медицина*. 2010;43:13-19. [Makatsariya AD, Pamfilova OYu. Amniotic fluid embolism or anaphylactoid syndrome of pregnancy. *Prakticheskaya meditsina*. 2010;43:13-19. (In Russ.)].
 8. Leary O, Hertig A. Pathogenesis of amniotic fluid embolism. I. Possible placental factors-aberrant squamous cells in placenta. *NEJM*. 1950;243:588-590. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2009.04.052>
 9. Benirschke K, Kaufmann P, Baergen R. *Pathology of the human Placenta*. 5th edition. Springer Science+Business Media Inc. 2006;342-345. <https://doi.org/10.1007/978-3-642-23941-0>

Поступила 18.08.17

К статье *В.В. Власюка и соавт.* «Случаи массивной эмболии околоплодными водами в процессе родов»

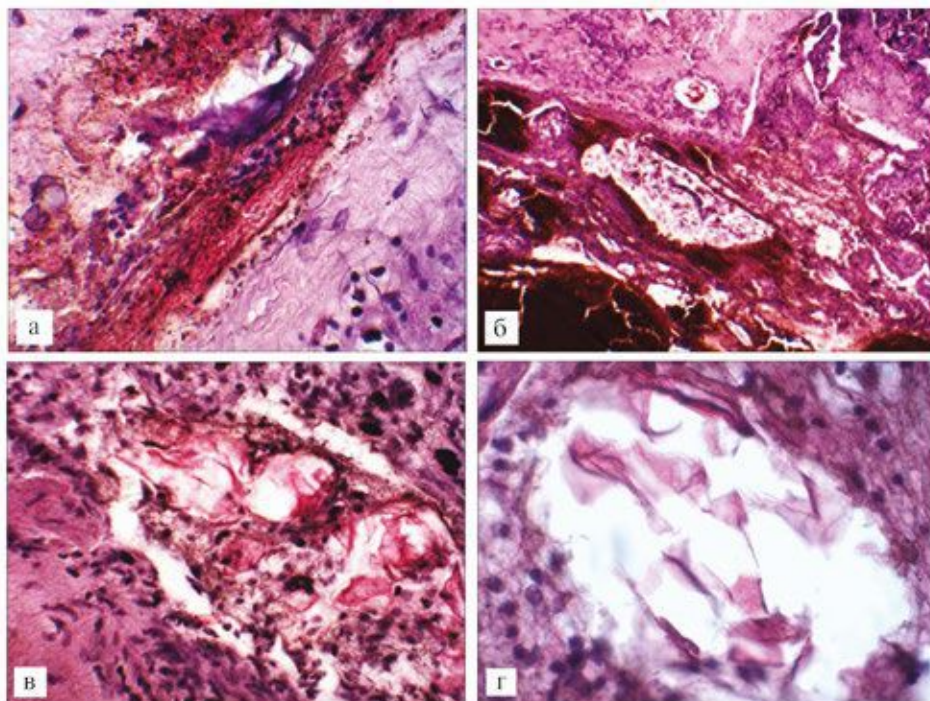


Рис. 1. Частицы околоплодных вод (ОВ) и кровоизлияние под оболочки плаценты. Ув. 400 (а); частицы ОВ в ретроплацентарной гематоме плаценты. Ув. 100 (б); частицы ОВ в сосуде матки. Ув. 400 (в); частицы ОВ в сосуде легкого. Ув. 400 (г). Окраска гематоксилином и эозином.

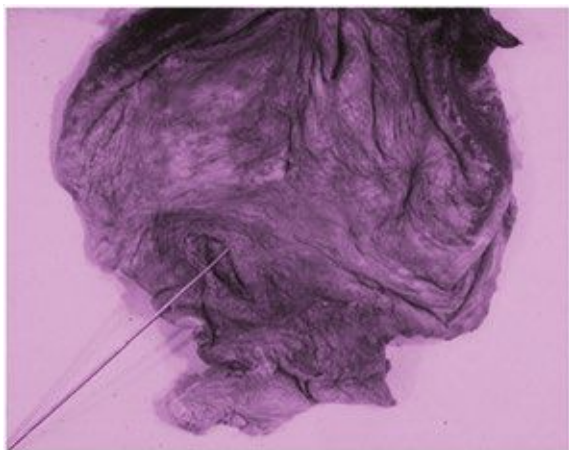


Рис. 2. Разрыв матки в нижнем сегменте.



Рис. 3. Околоплодные воды в сосудах в виде беловатых точек на срезе фиксированного кусочка легкого.

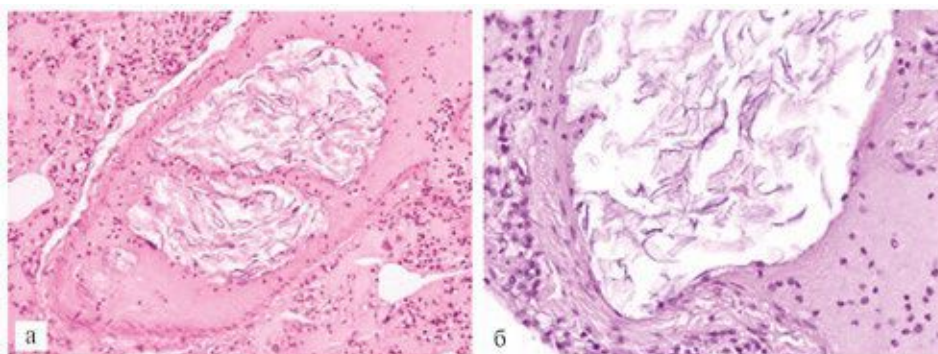


Рис. 4. Скопления частиц ОВ в центральной части артерии легкого. Ув. 200 (а); роговые чешуйки ОВ в артерии легкого. Ув. 600 (б). Окраска гематоксилином и эозином.