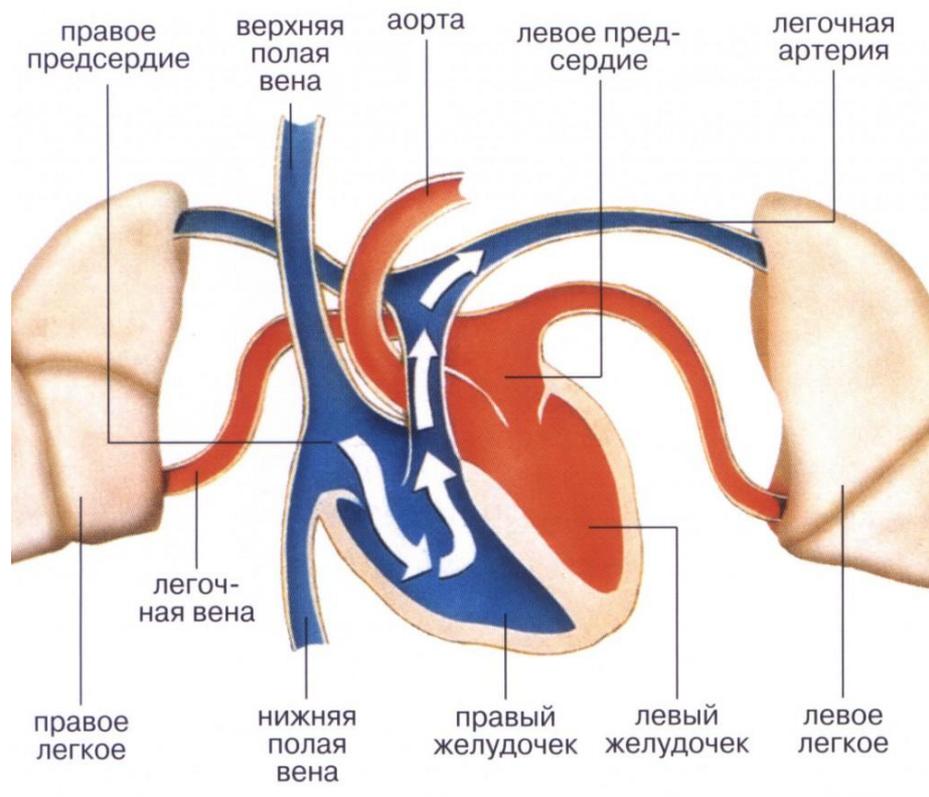


код МКБ X: O 88.1 Эмболия амниотической жидкостью

ЭМБОЛИЯ ОКОЛОПЛОДНЫМИ ВОДАМИ (ЭОВ)



Эмболия околоплодными водами (ЭОВ)

- акушерская катастрофа у беременных, рожениц и родильниц, вызванное с попаданием амниотической жидкости (АЖ) и её содержимого в легочные сосуды, с развитием шока смешанного генеза вплоть до остановки сердечной деятельности, острой дыхательной недостаточности и присоединении коагулопатии, часто приводящая к летальному исходу.
- частота - от 1,9 до 2,5 случаев на 100.000 родов,
- смертность от нее в мире: 11 - 80%, значимая доля в структуре материнской смертности (11,7 - 21%) в развитых странах (ВОЗ, 2013): в США - 7,6%, в Австралии- 8%, в Англии- 16%, в России - 7,2%.

Клиническая картина ЭОВ

- - сходна с клиникой анафилактического шока, поэтому многие исследователи определяют ЭОВ как «анафилактоидный синдром беременности»
- - одна из наиболее опасных причин выраженных нарушений гемодинамики и глубоких сдвигов в системе гемостаза в акушерстве.
- **Классическая картина: гипоксия, гипотензия и коагулопатия.**
- Высокая смертность обусловлена трудностью ранней диагностики, стремительным развитием заболевания и неэффективностью лечения в поздние сроки.
- Первостепенное значение - профилактика и настороженность медицинского персонала к группе высокого риска по ее развитию для выявления ранних признаков попадания АЖ в сосудистое русло.

Этиология.

- - поступление АЖ в системный материнский кровоток, в легочные сосуды - с локальной активацией прокоагулянтного звена, последующей системной активацией, молниеносным развитием циркуляторного коллапса и синдрома ДВС крови.
- часто заканчивается гибелью матери,
- около 60% плодов погибает, либо у них развивается асфиксия, дистресс-синдром)
- **Околоплодные воды, проникая в материнский кровоток, представляют смертельную угрозу для матери и плода.**

Амниотическая жидкость (АЖ)

- коллоидный раствор, содержащий мукопротеиды, углеводы, липиды, белки;
- богата содержанием биологически активных веществ (мукопротеиды, липиды, белки, гормоны, гистамин, профибринолизин и тромбокиназоподобные вещества, цитокины и эйкозаноиды, простагландины);
- продуктами белкового и жирового метаболизма; различных механических примесей (чешуйки эпидермиса, эмбриональные пушковые волосы, сыровидную смазку, меконий),
- **что делает ее агрессивной чужеродной средой для материнского организма, а также - профибринолизина и тромбокиназоподобных веществ.**
- Попадание АЖ в кровотоки матери - два фактора:
 - а) разрыв оболочек и проникновение АЖ в межворсинчатое пространство или иной участок венозной системы матки;
 - б) давление АЖ, превышающее давление в венозной системе матери.

Этиология

- ОВ могут попадать в кровоток матери:
- а) через дефекты плаценты (трансплацентарный путь) – при предлежании, ПОНРП, кесаревом сечении, ручном отделении плаценты, послеродовой гипотонии матки, при непроникающих разрывах матки или децидуальных синусов;
- б) через сосуды шейки матки при ее разрывах (трансцервикальный путь).

Этиология

- В динамике беременности и нормальных родов условий для попадания АЖ в материнский кровоток нет: при отсутствии родовой деятельности амниотическое давление составляет 8 мм вод. ст, венозное – 10 мм вод. ст., на высоте схваток - соответствуют: 20 и 40 мм вод. ст.
- Клинические ситуации, вызывающие их дисбаланс:
- снижение венозного давления может наступить при гиповолемии, после применения диуретиков, применения сосудорасширяющих и гипотензивных средств.
- гиповолемия с низким венозным давлением сопровождает преэклампсию; возникает при сахарном диабете и пороках сердца.
- внутриматочное давление может превысить системное в венозном русле матери при крупном плоде, многоплодии, многоводии, гипертонической форме аномалий СДМ в родах (стремительные роды, дискоординированная родовая деятельность), родах в тазовом предлежании, несвоевременно вскрытом плодном пузыре, при родостимуляции.
- у многорожавших, что вероятно связано с развитием стойкого снижения периферического сосудистого сопротивления и растущим несоответствием между увеличением ёмкости сосудистого русла и объёмом циркулирующей крови, развитием гиповолемии и снижением венозного давления.

ЭОВ может возникнуть:

- как самостоятельное заболевание, которому не предшествует акушерская патология, за исключением раннего или преждевременного излития околоплодных вод и бурной родовой деятельности;
- на фоне акушерской патологии, которая сама по себе, либо в совокупности с эмболией приводит к летальному исходу (заболевания, протекающие с развитием синдрома ДВС крови; генетических тромбофилий, АФС);
- несмертельная ЭОВ - при попадании незначительного количества АЖ в маточный кровоток; с развитием типичной клиники, которая быстро компенсируется без или на фоне терапии.
- 80% случаев ЭОВ развивается во время родов, 20% - до или после родов.

Факторы риска

- Многоплодная беременность.
- Предлежание или отслойка плаценты.
- Гипертоническая дисфункция СДМ в родах.
- Преэклампсия и эклампсия.
- Многоводие.
- Разрыв матки.
- Операция кесарево сечение.
- Несвоевременное вскрытие плодного пузыря (запоздалое).
- ЭОВ может развиваться при любом сроке беременности или в раннем послеродовом периоде, описаны случаи ЭОВ во время амниоцентеза, при родовозбуждении.

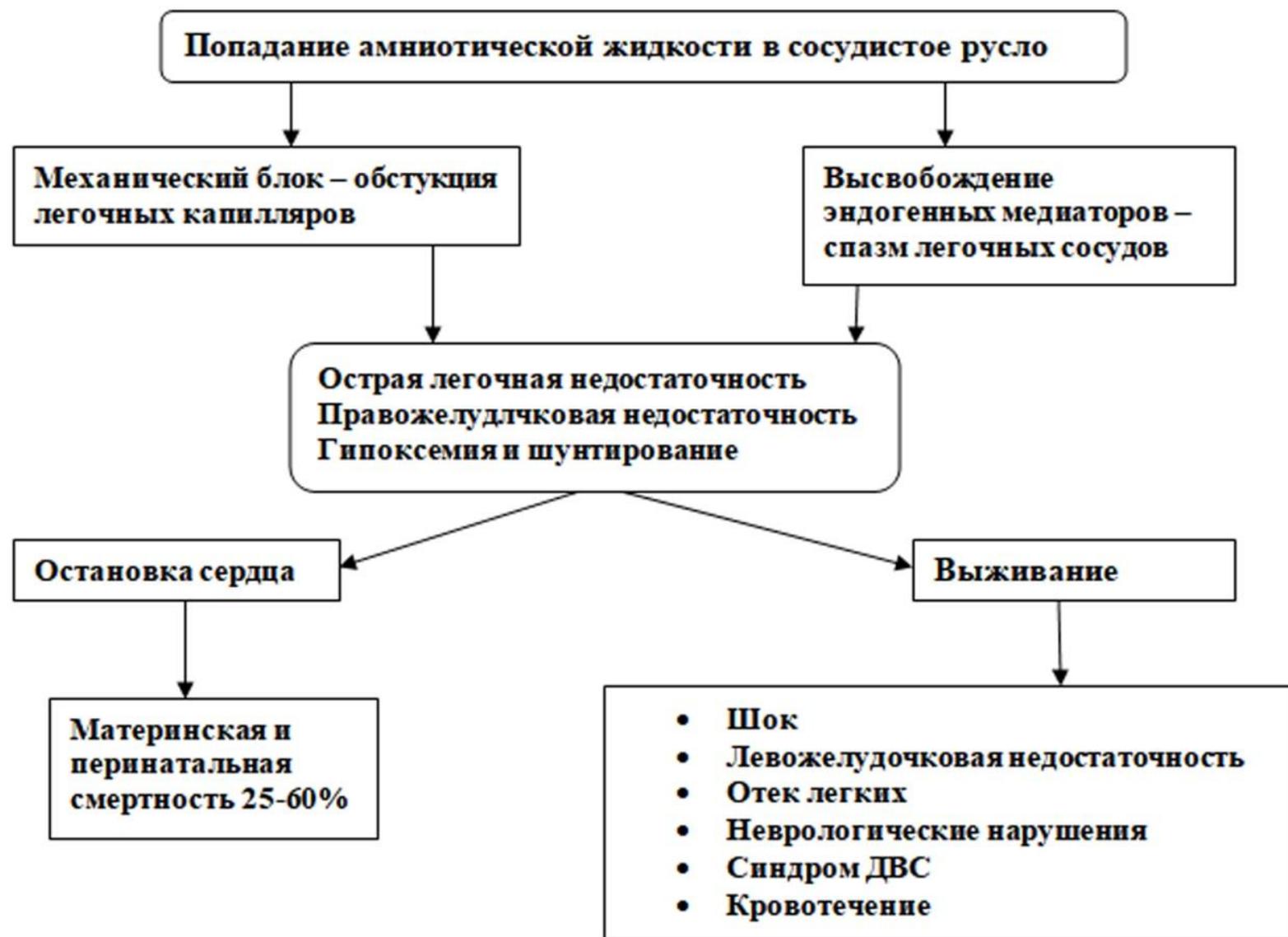
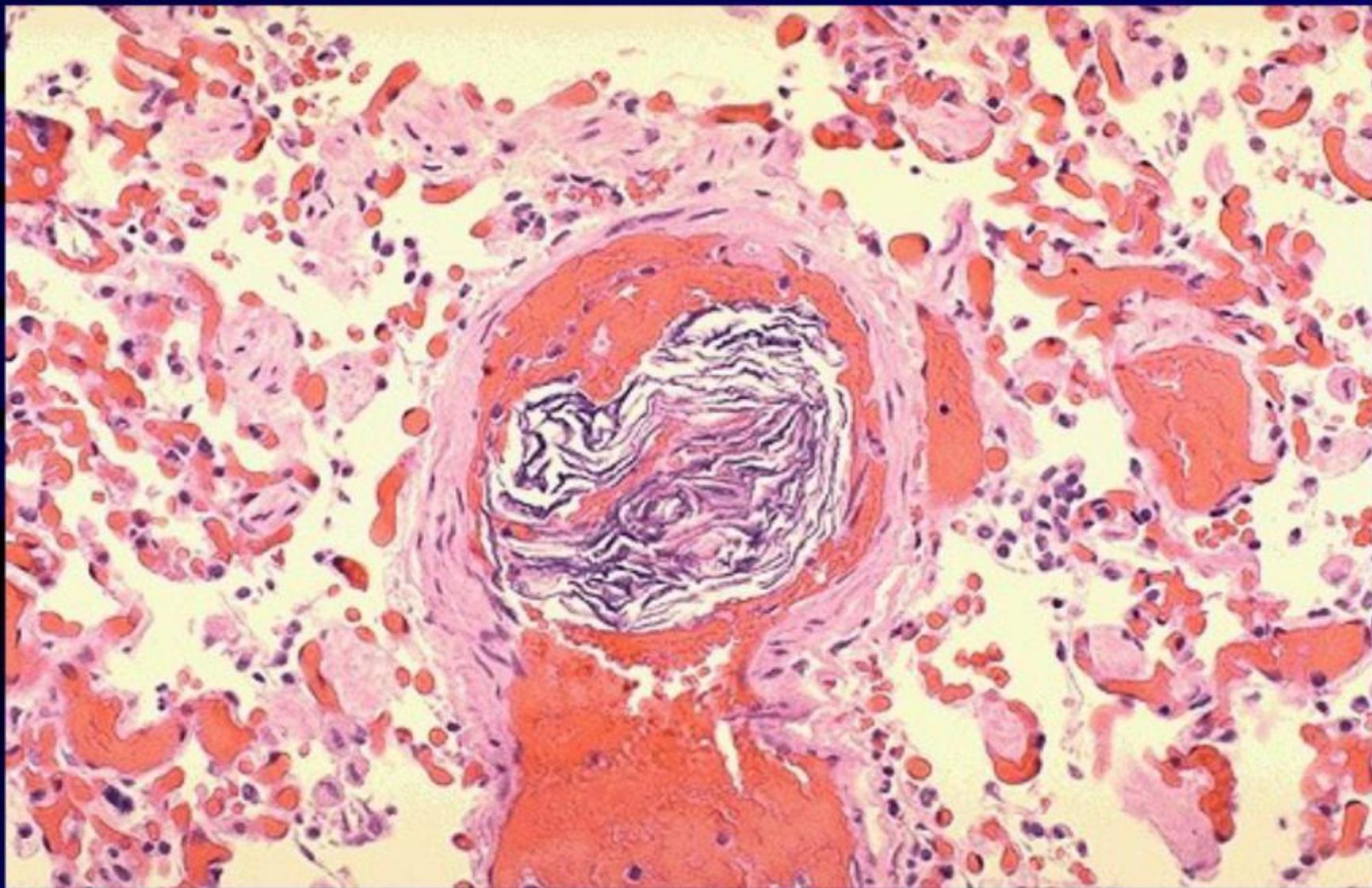


Рис. 4. Патогенез эмболии околоплодными водами (Rudra A., Chatterjee S., Sengupta S., Nandi B. // J Crit Care Med. 2009.-Vol.13, №3. – P.129-135)

ЭОВ



Патогенез

- Большинство авторов рассматривают поступление АЖ в сосуды лёгких с последующим комплексом патологических реакций, только как анафилактическую реакцию на антигены АЖ с дегрануляцией тучных клеток, выходом гистамина, лейкотриенов, цитокинов (TNF- α), высвобождением эндотелина.
- Медиаторный взрыв ведет к спазму бронхов и легочных сосудов, нарушению легочной микроциркуляции.
- Нарушение вентиляционно-перфузионных отношений в легких вызывает гипоксемию и тканевую гипоксию.
- Повышается давление в легочных сосудах, падает приток крови к левым отделам сердца, снижаются сердечный выброс, АД и перфузия коронарных артерий.
- Развивается право- и левожелудочковой недостаточность с развитием отека легких и шока смешанного генеза.
- Если не наступает смерть, то развивается ДВС синдром - острая коагулопатия с массивным кровотечением, связанная с поступлением тканевого тромбопластина и действием медиаторов.

Клиническая патофизиология

ЭОВ: *Два главных синдрома –*

- кардиопульмональный шок и коагулопатия.***
1. Острая сердечно-легочная недостаточность и кардиопульмональный шок.
 - В 90-е годы XX века эксперименты на животных доказали, что попадание клеток и АЖ в кровоток матери вызывает тяжелый двухфазный аллергический процесс с быстрым развитием кардиопульмонального шока, легочной гипертензией, обусловленной артерио- и артериолоспазмом в системе легочной артерии, а затем - недостаточностью правого отдела сердца.
 - Резкие сдвиги легочной гемодинамики возникали в течение первых 10 мин, особенно при наличии частичек мекония. Затем наступала острая левожелудочковая недостаточность в результате снижения объема кровотока в коронарных артериях или - прямой ишемии миокарда под воздействием АЖ, содержащей мощные вазоконстрикторы (простагландин F_{2α}, тромбоксан).
 - в патогенезе участвуют и другие гуморальные факторы: лейкотриены, протеолитические ферменты, гистамин, серотонин, простагландины

Клиническая патофизиология ЭОВ

1. Острая сердечно-легочная недостаточность и кардиопульмональный шок.

- Агрессивные компоненты АЖ - ее жидкостные, слизистые и жировые части - мощные аллергены, вазоконстрикторы и тромбопластические факторы
- Относительно крупные и твердые фрагменты не могут заблокировать капиллярное русло альвеол, но их обнаружение необходимо для патологоанатомической диагностики ЭОВ. Их поступление в легочные сосуды и действие биологически активных веществ вызывает **рефлекторный спазм сосудов малого круга кровообращения, что ведет к нарушению микроциркуляции в легочных капиллярах, вентиляционно-перфузионных отношений и к гипоксии.**
- Увеличивается давление в ЛА и правом желудочке --- его перегрузка ---- перегрузочная форма острой правожелудочковой недостаточности.
- Уменьшаются венозный возврат к левому сердцу и сердечный выброс. Снижается АД, развивается коллапс, усугубляется гипоксия. Биологически активные вещества околоплодных вод и тканей провоцируют расширение сосудов большого круга кровообращения и падение ОПС, участвуя в патогенезе шока.

Клиническая патофизиология ЭОВ

2. Развитие коагулопатии.

- Массивное профузное кровотечение с гипофибриногенемией, тромбоцитопенией, патологическим фибринолизом, истощением факторов свертывания крови.
- В АЖ содержатся вещества с высокой тромбопластиноподобной и антифибринолитической активностью, увеличивающейся со сроком гестации. Тканевой тромбопластин, попадая в кровь, запускает внешний механизм свертывания крови, что связано также с антигепариновым действием. Образование большого количества тромбина, затем - фибрина, ведёт к множественным тромбозам (особенно в легких).
- АЖ содержит также фактор, ускоряющий ретракцию сгустка.
- Истощение факторов свертывания, тромбоцитопения и компенсаторная активация противосвертывающей и фибринолитической систем ведут к гипокоагуляции с массивным профузным кровотечением.
- ДВС-синдром сверхострого характера, стремительность развития исключает возможность диагностики фазы гиперкоагуляции. Данный патогенез характерен для массивной одномоментной ЭОВ.
- При дробном поступлении АЖ небольшими порциями на фоне схваток легкие инактивируют агрессивные вещества, шок не развивается, но клиника ЭОВ проявляется сразу коагулопатическим кровотечением.

Клиническая патофизиология ЭОВ

Сочетание кардиопульмонального шока при массивной ЭОВ с ДВС-синдромом ведет к стремительному развитию гипоксии тканей с высокой вероятностью гибели матери и плода, в основном - интранатально от асфиксии. Острое страдание плода ведёт к поступлению в ОВ мекония, нарастает их повреждающее действие, усугубляющее нарушения материнской гемодинамики. Если шок преодолён, то у большей части пациенток развивается коагулопатия.

- Синдром ДВС может быть и единственным клиническим проявлением ЭОВ, предшествовать кардиопульмональному шоку или его завершать, поэтому ЭОВ может быть клинико-физиологической основой многих необъяснимых коагулопатических кровотечений в акушерстве. Кровотечение может начаться без ДВС-синдрома вследствие того, что попадание АЖ вызывает также гипотонию матки.

Клиника.

- **Выделяют две стадии течения ЭОВ.**
- – чаще в первом, втором периодах родов или в момент извлечения плода при КС, реже - в последовом или раннем послеродовом периодах (до 30 мин.)
- на фоне сильных схваток (потуг) и внешнего благополучия, внезапно развивается острая дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность: цианоз лица и конечностей; гипотония до до минимальных значений, АД иногда не определяется; тахикардия, пульс слабого наполнения.
- страх смерти.
- озноб, лихорадка.
- дыхание редкое или учащенное, поверхностное, нередко - типа Чейн-Стокса.
- боль за грудиной, в эпигастрии, в ногах, головная боль.
- быстро нарастает удушье, сопровождающееся холодным потом.
- прогрессирующая гипоксия мозга - развитие клонических, затем тонических судорог;
- потеря сознания и кома.
- Прогрессирует острая правожелудочковая недостаточность и отек легких. Дыхание шумное, kloкочущее, кашель с пенистой мокротой, усиливается цианоз. В легких масса влажных хрипов. Расширение границ сердца вправо с появлением ритма галопа и акцента П тона на легочной артерии.
- Смерть наступает в течение нескольких минут или 2-3 ч от ЛСН.

Клиника.

- Нарастающая гипоксия матери и циркуляторный коллапс ведут к недостаточной оксигенации , внутриутробной гибели плода.
- Если кардиогенного шока и острой недостаточности кровообращения выражены нерезко или купированы, через некоторое время начинается массивное маточное кровотечение вслед за системными геморрагическими проявлениями различной локализации. При развитии ДВС источник кровотечения определить и предугадать сложно, чаще всего – это места венепункции, встречаются петехии, пурпура, гематурия, иногда - внутричерепное кровоизлияние. Прогрессирование ДВС крови ведет к окклюзии микроциркуляторного русла почек, печени, ЦНС и др. систем, к нарушению перфузии органов и развитию полиорганной недостаточности.
- Лабораторные показатели для оценки ДВС: антитромбина III, Д-димера, ПДФ и число тромбоцитов.
- Редкие симптомы ЭОВ : неприятный вкус после отделения последа, кратковременный озноб, гипертермия, послеродовая дрожь, особенно при последующем гипотоническом или коагулопатическом кровотечении. Во время КС эти симптомы маскируются наркозом.
- Цепь изменений завершается фибрилляцией желудочков, либо кардиопульмональным шоком с развитием некардиогенного отёка лёгких.
- .

Клиника.

- *По преобладанию симптомов выделяют следующие формы течения ЭОВ: коллаптоидная,*
- геморрагическая,
- судорожная,
- отёчная,
- молниеносная со злокачественным течением

Диагностика.

- На клинических данных (классическая триада): острая гипоксия, острая гипотензия, внезапная остановка сердца и/или коагулопатия, которая не является следствием какой-либо другой причины.
- Точный диагноз ЭОВ может быть поставлен на основании анализа совокупности клинических данных, дополнительных лабораторных данных и патологоанатомических исследований. ЭОВ - диагноз исключения.
- Национальным обществом Великобритании по регистрации случаев ЭОВ (2005) в качестве критериев ее диагностики приняты следующие симптомы:
- Острая гипотензия или внезапная остановка сердца.
- Острая гипоксия, диспноэ, цианоз, остановка дыхания.
- ДВС-синдром, коагулопатия, патологический фибринолиз, тяжелое кровотечение.
- Любая из трех главных фаз ЭОВ (**гипоксия, гипотония, коагулопатия**) могут либо доминировать, либо отсутствовать.
- Развитие выше указанных состояний во время родов, операции кесарево сечение, амниоцентезе или в течение от 30 минут до 4-х часов после родов.
- Отсутствие каких-либо других причин, которые могли бы способствовать развитию выше указанных состояний.
- Дифференциальную диагностику проводят с другими тяжелыми осложнениями

Неотложные состояния, требующие дифференциальной диагностики с ЭОВ.

Акушерские причины	Не акушерские причины
Эклампсия	Эмболия (воздухом, жирами, тромбами)
Разрыв матки	Сердечные (инфаркт миокарда, кардиомиопатия)
Отслойка плаценты	Анафилактический шок
Острое кровотечение	Сепсис
Послеродовая кардиомиопатия	Токсическое действие местного анестетика
	Высокая спинальная анестезия
	Реакция на трансфузию
	Аспирация

Дифференциальная диагностика состояний, остро возникающих до, во время и после родов, *Donaldson J.O., 2009*

	АД	Протеинурия	Пароксизм припадок	Время возникновения	Дополнительные данные
Эклампсия	+++	+++	+++	III триместр	Tr ↓ или N, Eг — N
Эпилепсия	N	N или +	+++	Любой триместр	Низкая концентрация антиконвульсантов
Субарахноидальное кровоизлияние	+ или +++	0 или +	+	Любой триместр	—
Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура	N или +++	++	++	III триместр	Tr ↓ ↓
Анафилактоидный синдром беременности	шок	—	+	Чаще во время родов	Гипоксия, цианоз, Tr ↓ ↓ Eг — N
Тромбоз церебральных вен	+	—	++	Послеродовый период	Флебит тазовых вен
Анафилаксия на применение местных анестетиков	вариабельно	—	++	Во время родов	—
Феохромоцитома	+++	+	+	Любой триместр	Иногда в сочетании с нейрофиброматозом

Инструментальная и лабораторная диагностика

- **Чреспищеводная эхокардиография и измерение давления в полостях сердца** (катетеризация легочной артерии): выраженная легочная гипертензия; острая правожелудочковая недостаточность; отклонение межжелудочковой перегородки.
- **ЭКГ признаки перегрузки правых отделов**: отклонение электрической оси вправо, увеличение размеров зубца Р во II, III и AVF отведениях, депрессия сегмента ST и инверсия зубца Т в правых грудных отведениях.
- **Рентгенологическое исследование**: увеличенное правое предсердие и желудочек, картина интерстициального сливного отёка, что проявляется в виде «бабочки» с уплотнением в прикорневой зоне и просветлением рисунка по периферии.
- **Газовый состав артериальной крови**: снижение значений PaO_2 и $PaCO_2$, с развитием респираторного и метаболического ацидоза, лактатацидоза.
- **Биохимические показатели крови**: возможно увеличение уровня кардиоспецифичных ферментов.
- **Патологоанатомическая диагностика**. Нет доказанных лабораторных тестов, подтверждающих диагноз ЭОВ прижизненно в экстренном порядке. Клинический диагноз подтверждают на аутопсии при специальном тщательном микроскопическом исследовании легких и обнаружении в артериолах и капиллярах компонентов: чешуйки эпидермиса плода; волосы первородного пушка; жировые эмболы; слизистые эмболы; фибриновые или тромбоцитарные тромбы. Целесообразно использование дополнительных иммуногистохимических маркеров для обнаружения муцина, эпителиоцитов кожи и частичек мекония.

Система гемостаза.

- I фаза ДВС: гиперкоагуляция и гиперагрегация тромбоцитов; время свертывания крови по Ли-Уайту – либо укорочено (менее 5 мин.), либо в пределах нормы (5-10 мин.); уровень фибриногена повышен (более 4,5 г/л), АЧТВ укорочено; положительные качественные пробы на выявление высокой концентрации РФМК (возникновение и угроза прогрессирования синдрома ДВС); повышение содержание ПДФ; снижение антитромбина III; повышение реактивности тромбоцитов; на *тромбоэластограмме* - хронометрическая и структурная гиперкоагуляция.
- ДВС сверхострого характера, обнаружение I фазы не всегда возможно ввиду взрывного характера активации свертывания крови, быстрого наступления гипокоагуляции - коагулопатии и тромбоцитопатии потребления.
- II фаза ДВС (гипокоагуляции): резко выраженная гипофибриногенемия и тромбоцитопения; удлинение АЧТВ; удлинение времени свертывания крови по Ли-Уайту; на *тромбоэластограмме* - выраженная хронометрическая и структурная гипокоагуляция, часто абсолютная несвертываемость крови; резкое падение содержания и активности антитромбина III, плазминогена; резкое увеличение уровня ПДФ.
- Генерализованное микросвертывание, блокада микроциркуляции и повреждения жизненно важных органов, в т.ч.- ингибиторное влияние ПДФ на сократит. деятельность матки, что позволяет предполагать взаимосвязь между выраженностью синдрома ДВС и гипотонией матки.

Лечение

- После успешной реанимации или при ЭОВ, которая не требовала её, интенсивная терапия подразумевает :
 - подавление реакций, вызвавших кардиопульмональный шок;
и лечение коагулопатии;
 - профилактика и лечение полиорганной недостаточности.
 - мониторинг центральной гемодинамики, КОС, электролитов и свертывающей системы крови.
 - ***Немедленное и максимально щадящее родоразрешение на фоне реанимационных мероприятий.***

Остановка сердечной деятельности на фоне кардиопульмонального шока

- Цели терапии:
- борьба с дыхательной недостаточностью (контроль проходимости дыхательных путей, оксигенация);
- купирование шоковых явлений (поддержание сердечного выброса и АД);
- предупреждение и лечение геморрагических осложнений (коррекция коагулопатии).
- **Мероприятия 1-ой очереди:** катетеризация 2-3-х периферических вен; катетеризация мочевого пузыря, разворачивание операционной.
- **Сердечно-легочная реанимация.** Непрямой массаж сердца на фоне предотвращения синдрома аорто-кавальной компрессии - поворот операционного стола на 30° или ручное смещение матки влево,
- - руки располагают на 5-6 см выше, чем обычно, частота – 10 компрессий в минуту.
- **Контроль за проходимостью ВДП, раннее начало оксигенации** после начала компрессий; вероятность ситуации «трудных дыхательных путей», быстрая десатурация матери приведет к гипоксии плода. Немедленно начинают дефибрилляцию. **В реанимации нуждаются два пациента: и мать, и плод.**

Интубация и проведение ИВЛ.

- Клинические и лабораторно-инструментальные показания:
- остановка сердца;
- апноэ или брадипноэ (< 8 дыхательных движений в мин);
- гипоксическое угнетение сознания;
- избыточная работа дыхания, истощение (усталость) основных и вспомогательных дыхательных мышц;
- прогрессирующий цианоз и влажность кожного покрова;
- прогрессирующая тахикардия гипоксического генеза;
- прогрессирующий отек легких;
- прогрессирующая гипоксемия, рефрактерная к кислородотерапии;
- $PaO_2 < 60$ мм рт.ст. (<65 мм рт.ст. при потоке кислорода более 5л/мин);
- $SaO_2 < 90\%$, $PaCO_2 > 55$ мм рт.ст., ЖЭЛ < 15 мл/кг.
- ***Коникотомия*** показана при невозможной вентиляции маской, невозможной интубации при отеке, обструкции ВДП; данный метод экстренной помощи обеспечивает оксигенацию временно.

При неэффективности сердечно-легочной реанимации в полном объеме в течение 3-4 МИН

- экстренное родоразрешение в зависимости от акушерской ситуации – **кесарево сечение** (в I периоде родов или при беременности), либо **наложение акушерских щипцов** (экстракция плода за тазовый конец) во II периоде родов, **поскольку наибольший процент положительных исходов наблюдается при родоразрешении в течение первых 5 мин. после остановки сердца матери.** Продолжать сердечно-легочную реанимацию и введение препаратов как до, так вовремя и после извлечения плода. Регионарная анестезия противопоказана.
- Коррекция гемодинамики болюсным введением инфузионных растворов, а при необходимости – *симпатомиметиков и вазоактивных* препаратов. Оценивают витальные параметры и объем кровопотери после операции кесарево сечение. Реанимационные мероприятия продолжают до тех пор, пока это необходимо.

Прерывание анафилаксии и профилактика развития анафилактического шока:

- **высокие дозы глюкокортикостероидов.**
При подозрении на ЭОВ - *гидрокортизон* 500 мг в/венно, затем каждые 6 час. (до 2 г/24 ч) или *преднизолон* 360-420 мг. Через 10-15 минут - 280-360 мг внутривенно (суммарная доза 700-800 мг/сут), в последующие 2 суток назначают по 30 мг преднизолона 4 раза и по 30 мг 2 раза во второй день.

Гипотоническое маточное кровотечение, гипокоагуляционное кровотечение, ДВС-синдром

- **Остановка кровотечения!!!.**
- Минимум времени между диагностикой кровотечения и достижением гемостаза.
- Принцип поэтапного, органосохраняющего гемостаза: от консервативных методов – к хирургическим. Неэффективность любого из них – срочный переход к следующему этапу.
- При ГШ - раннее активное согревание (тепловые пушки, одеяла, введение подогретых инфузионных растворов), устранение гипоксии, коррекция ацидоза и гипокальциемии.
- Консервативный гемостаз : ингибиторы фибринолиза (*транексамовая кислота, апротинин*), компоненты крови (*СЗП, криопреципитат, тромбоцитарная масса и факторы свертывания крови*); рекомбинантный фактор свертывания VIIa. Утеротоники при гипотонии матки (*окситоцин, пабал*).
- Эмболизация, перевязка маточных и внутренних подвздошных артерий, гистерэктомия - при наличии подготовленных специалистов и неэффективности консервативных мер.
- После остановки кровотечения - восстановить адекватный транспорт кислорода: восполнение ОЦК, стабилизация гемодинамики, адекватную оксигенотерапию и коррекцию гемоглобина.
- При кровопотере до 1500 мл и гемостазе: ИТ (с компонентами крови) ограничивают удвоенным объемом кровопотери, компоненты крови - строго по показаниям.
- При кровопотере более 1500-2000 мл: протокол массивной трансфузии, ранним введением *СЗП, эритроцитарной массы и тромбоцитов - 1:1:1*, факторы

Исходы, материнский и перинатальный прогноз.

- ЭОВ может проявиться продромальными симптомами (~30%), укорочением дыхания (~20%), острой гипоксией плода (~20%) без угрозы жизни пациентки.
- чаще сразу развивается тяжелая гипотензия, диспноэ, коагулопатия и острый дистресс плода
- Учитывая разнообразие частоты и проявлений ЭОВ, регистрация частоты смертельных исходов также различается. По данным ВОЗ тридцатилетней давности, развитие ЭОВ почти в 86% случаев приводило к смертельному исходу, сейчас частота составила 11,7%,
- несмотря на современный прогресс в области ИТ, высока частота осложнений после ЭОВ: у ~61% выживших женщин диагностируют персистирующие неврологические нарушения, ~25% перенесли гистерэктомию и более чем 50% - гемотрансфузию.
- Риск повторного развития ЭОВ у пациенток, планирующих беременность не высок, поскольку ЭОВ развивается в результате воздействия антигенов при конкретной беременности, и следующая может протекать в отсутствие этих агентов.

Исходы, материнский и перинатальный прогноз.

Исходы для новорожденных определяются

- состоянием матери, крайне неблагоприятное влияние оказывает острая гипоксия у матери.
- Возможные осложнения представлены гибелью плода, ранней неонатальной смертью, гипоксической ишемической энцефалопатией и судорогами.
- Перинатальная смертность ~40%, а неврологическая заболеваемость ~50%.
- Вероятный путь улучшения неонатальных исходов - экстренное родоразрешение на фоне адекватных реанимационных мероприятий матери, быстрое восстановление сердечного выброса, что приведет к стабилизации маточно-плацентарного кровотока.

Повторнородящая Ш. 23 лет

- с отягощенным анамнезом (1 - КС по поводу преэклампсии, 2- КС в 39 недель беременности - несостоятельность рубца на матке), не обследована. Б 3 - на фоне факторов высокого риска (два КС), но на учете в ЖК не состояла и обследована не была.
- *Диагноз: II период III своевременных родов в головном предлежании. Рубец на матке после 2-х операций КС (2011, 2014). Хр. пиелонефрит. ДУЦЖ I ст. Ожирение I ст. Необследованная.*
- Госпитализирована в удовлетворительном состоянии по СП 25.03.xx года в 13-00 в начале потужного периода и из приемного отделения переведена на родильный стол.
- После второй потуги внезапно развился кардиопульмональный шок. Через 3 минуты после перинеотомии родоразрешилась девочкой весом 2750, длиной 48 см. с оценкой по Апгар 8/8 баллов.

Повторнородящая Ш. 23 лет

- 25.03. 13:07 - на родовом столе, без сознания, резкий цианоз верхней половины туловища на фоне бледности кожных покровов, пена изо рта. АД 30/0 мм.рт.ст., пульс нитевидный. Признаков отделения последа, кровотечения нет. *Диагноз: ОЗ: Подозрение на эмболию околоплодными водами. Подозрение на разрыв матки. Подозрение на ТЭЛА. СЗ: несостоятельный рубец на матке после 2-х операций кесарева сечения. Хронический пиелонефрит. Ожирение 1 ст. Диффузное увеличение щитовидной железы 1 ст. Необследованная.*
- В 13:10 родильница переведена в операционную, подключена к аппарату ИВЛ. АД не определяется, пульс нитевидный.
- Катетеризация внутренней яремной вены справа по Сальдингеру, р-р Адреналина 0,1 % - 1 мл, в/венно в центральный катетер.
- Инфузия Допамина 200 мг, р-р Адреналина, р-р Оксибата натрия 20 % - 5 мл в/в.

Повторнородящая Ш. 23 лет

- Для исключения разрыва матки по рубцу, внутреннего кровотечения произведена диагностическая ЛТ по жизненным показаниям. 25.03 в 13:12 - 13:22 *Операция: Нижнесрединная лапаротомия. Ревизия брюшной полости и полости матки:* Разрыва матки по рубцу не обнаружено. Полость вскрыта поперечным разрезом в области нижнего сегмента, свободно лежащая плацента удалена. Матка ушита однорядным швом викрилом, перитонизация. ... Брюшная полость ушита послойно наглухо. Кровопотеря 200,0.
- *Окончание операции.* АД, пульсация на сонной артерии, сердечные тоны не определяются. *Реанимационные мероприятия без эффекта.* 25.03 в 14:15 констатирована биологическая смерть родильницы.

Повторнородящая Ш. 23 лет

Лабораторные исследования от 25.03:

Биохимич. ан. крови - общий белок 60 г/л, Коагулограмма: фибриноген 2,99 г/л, МНО 1,18 ед, тромбиновое время 16 сек, АЧТВ - 41 сек, РФМК - 210 мг (норма до 40), антитромбин III 102%.

ОАК:
Гемоглобин - 115 г/л, гематокрит 29,9 %, эр. - $3,7 \times 10^{12}$ /л, тромбоциты 35×10^9 /л, лейкоциты $1,1 \times 10^9$ /л, с/я - 60,7 %, лимфоциты - 36,1 %.

Повторнородящая Ш. 23 лет

- Диагноз: «ОЗ: Эмболия околоплодными водами в потужном периоде при беременности 38-39 недель. ТЭЛА?. ООЗ: Сердечно-легочная недостаточность. СЗ: Рубец на матке после 2-х операций кесарева сечения. Хронический пиелонефрит. Ожирение I ст. Диффузное увеличение щитовидной железы I ст. Необследованная. Сердечно-легочная реанимация. Операции: Нижнесрединная лапаротомия. Ревизия брюшной полости и полости матки. Эпизиотомия».

Повторнородящая Ш. 23 лет

- 1. 18. Заключительный клинический диагноз: Основное заболевание: Эмболия околоплодными водами(?), ТЭЛА (?) в потужной период в ходе третьих срочных родов при беременности 38-39 недель. Осложнения основного заболевания: острая сердечно-легочная недостаточность. Отек легких. Сопутствующие заболевания: Рубец на матке после двух операций Кесарева сечения в 2011 и 2014 годах. Ожирение 1. Хронический пиелонефрит. Патолого-анатомическое вскрытие

Повторнородящая Ш. 23 лет

- Сопоставление заключительного клинического диагноза и патологоанатомического диагноза: клинический диагноз и патологоанатомический диагнозы совпадают. 37. Причина смерти: Острая сердечная недостаточность при эмболии околоплодными водами.

УДАЧИ, ДРУЗЬЯ!

