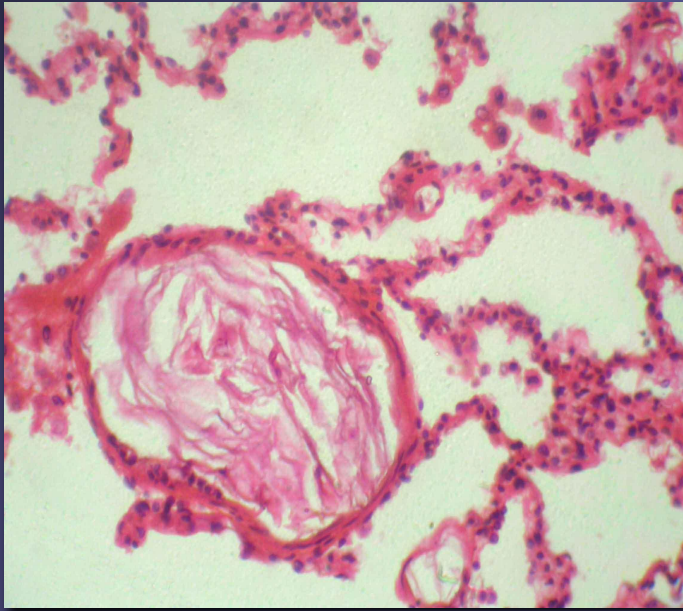


КОН Е.М.

**ЭМБОЛИЯ
АМНИОТИЧЕСКОЙ
ЖИДКОСТЬЮ**

**Пермская государственная медицинская
академия**



ЭМБОЛИЯ АМНИОТИЧЕСКОЙ ЖИДКОСТЬЮ

(amniotic fluid
embolism – AFE)

ЭМБОЛИЯ ОКОЛОПЛОДНЫМИ ВОДАМИ (ЭОВ)

«Анафилактоидный синдром беременности»

ЭМБОЛИЯ АМНИОТИЧЕСКОЙ ЖИДКОСТЬЮ

Это патологическое состояние, обусловленное попаданием амниотической жидкости (АЖ) в кровеносное русло роженицы.

Оно характеризуется развитием шока и острой гипофибриногемии с массивными кровотечениями.

Эмболия околоплодными водами относится к жизнеугрожающим осложнениям как нормальных, так и патологических родов.

Она описывается как «одно из наиболее катастрофических событий, возможных у беременной».

В 1893 г. немецкий патолог Шморль на аутопсии в легочных сосудах у внезапно умершей в родах женщины обнаружил вещества фетального происхождения.

Первой работой на эту тему была диссертация Н.Е. Касьянова «К вопросу об эмболии легких плацентарными гигантами», защищенная им в Санкт-Петербурге в 1896 г.

Как самостоятельная нозологическая форма заболевание было описано в 1926 г. немецким гинекологом-патогистологом Meuer, когда амниотическая жидкость была обнаружена им в сосудах легких.

В 1941 г. гинекологами Steiner и Lushbaugh был введен термин "эмболия околоплодными водами".

Их описание больной с эмболией амниотической жидкостью является классическим.

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ

Эмболия околоплодными водами, к счастью, встречается довольно редко. Частота этого осложнения, по данным различных авторов, составляет

от 1 случая на 8 000
до 1 на 80 000 родов.

ЛЕТАЛЬНОСТЬ

- На сегодняшний день амниотическая эмболия – самая непредсказуемая и, во многих случаях, почти непреодолимая причина материнской смертности.
- В структуре материнской смертности эта патология занимает третье место.
- По данным литературы летальность при этом осложнении очень высока, уровень ее достигает от 26,4 до 86%.

ЛЕТАЛЬНОСТЬ

(продолжение)

Столь широкий диапазон данных по частоте и летальности обусловлен тем, что, к сожалению (или, скорее – к счастью), ни один врач не может “похвастаться” большим личным опытом ведения больных с амниотической эмболией.

Несмотря на то, что интерес к этому осложнению родов в последние годы растет, представления врачей о клинической физиологии ЭОВ и ее интенсивной терапии еще очень далеки от желаемого совершенства.

Пусть амниотическая эмболия редка, но для роженицы и ее врачей, встретившихся с этим грозным осложнением, не имеет значения, что среди прочих осложнений родов процент амниотической эмболии невелик: погибшая больная составляет для себя и своей семьи 100%.

Обращает на себя внимание удивительный парадокс: **околоплодные воды – это хитроумное изобретение природы, предназначенное для сохранения жизни и роста плода, то есть для нормального развития беременности.**

Но поражает несовершенство этого важного устройства, таящего в себе смертельную угрозу для матери и плода, если амниотическая жидкость проникает в материнский кровоток.

СОСТАВ АМНИОТИЧЕСКОЙ ЖИДКОСТИ

Объем околоплодных вод составляет 50 мл на 12 неделе, к концу беременности – около 1 литра.

Околоплодные воды представляют собой гипотонический коллоидный раствор сложного химического состава.

До 20 недель они содержат:

ультрафильтрат материнской плазмы через плаценту + ультрафильтрат плазмы плода через кожу.

СОСТАВ АЖ

(продолжение)

После 20 недель

Растворимые элементы:

- В довольно высоких концентрациях представлены различные **биологически активные вещества** (гистамин, серотонин, простагландины PGF_2 , PGE_1 , PGE_2 , лейкотриены, тканевой тромбопластиноподобный фактор, цитокины и эйкосаноиды); адреналин; норадреналин; тироксин и эстрадиол; гиалуронидазу; гормоны; энзимы; соли; витамины.

СОСТАВ АЖ

(продолжение)

- Прокоагулянты (активный тромбопластин), профибринолизин и тромбокиназоподобные вещества, активатор фактора X. Добавление одной капли околоплодных вод в пробирку с кровью ускоряет время свертывания вдвое.
- Продукты белкового и жирового метаболизма.
- Мукопротеиды с высоким содержанием углеводов, большое количество липидов и белок в концентрации 210-390 мг%.

СОСТАВ АЖ

(продолжение)

Нерастворимые элементы:

- **Механические примеси** – продукты жизнедеятельности плода: чешуйки эпидермиса, десквамированный эпителий, сыровидную смазку, лануго (пушок новорожденного), децидуальные клетки, слизь, кишечный секрет, иногда меконий.
- При внутриутробной инфекции плода АЖ может быть **инфицирована**, и попадание в материнский кровоток инфицированных околоплодных вод вызывает еще более тяжелую коагулопатию.

СОСТАВ АЖ

(продолжение)

Свойства АЖ меняются в зависимости от срока беременности, состояния организма матери и эмбриона.

В частности, уровень гистамина резко возрастает при поздних токсикозах.

ЭТИОЛОГИЯ

Развивается остро, обычно в 1-м или 2-м периоде родов, значительно реже – в последовом или раннем послеродовом периодах (сообщается о случае развития клиники ЭОВ через 20 часов после операции кесарева сечения).

В ОСНОВЕ РАЗВИТИЯ АЭ ЛЕЖАТ ДВА ФАКТОРА:

1. Снижение градиента между величиной венозного и внутриматочного давления.

При отсутствии родовой деятельности амниотическое давление составляет около 8 мм H_2O , а венозное – около 10 мм H_2O .

На высоте схваток оно составляет соответственно 20 и 40 мм H_2O .

Т.е. при нормальных родах не возникает условий для АЭ.

2. Зияние венозных сосудов матки.

При этом возникает возможность проникновения околоплодных вод в венозный кровоток матки даже без значительного повышения давления в амниотической полости.

Существует целый ряд ситуаций, вызывающих дисбаланс этих параметров. При различной патологии амниотическое давление может стать выше венозного.

Это позволяет выявить группу риска амниотической эмболии.

ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ ФАКТОРЫ

- U **Возраст больных.** Более 60% женщин были в возрасте старше 30 лет. Средний возраст – 32 года.
- U **Число родов** – неизменно многорожавшие женщины. Более 30% имели 4 и более доношенных беременностей. Только 11% женщин были первородящими.
- U **Количество абортов** – 3 и более.
- U **Доношенная или переносимая беременность** в 88% случаев. Описана длительность беременности до 11 месяцев.

ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ ФАКТОРЫ

(продолжение)

- U Многоплодная беременность.
- U Крупный плод – от 3,5 до 5,5 кг.
- U Внутриутробная смерть плода более чем в 60% случаев. В большинстве случаев признаки гибели плода обнаруживались до АЭ. 25% детей были с тяжелыми нарушениями при рождении. В 35% случаев жидкость содержала меконий.
- U Поздний токсикоз.
- U Острое многоводие.

ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ ФАКТОРЫ

(продолжение)

- U Низкое венозное давление у роженицы.
- U Клинические признаки преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты отмечались в 45%. Во всех этих случаях отслойка плаценты непосредственно предшествовала или совпадала с АЭ.
- U Предлежание плаценты.
- U Дискоординированная родовая деятельность. Сокращения матки очень сильные («тетанические»).

ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ ФАКТОРЫ

(продолжение)

- U Тонус матки, длительный гипертонус матки на фоне стимуляции родовой деятельности **ОКСИТОЦИНОМ**.
- U Тип родов имеет очень важное значение. В 44% случаев роды описываются, как необычные, тяжелые, стремительные, бурные, быстрые. Изгнание плода внезапное.
- U Ригидная шейка матки.
- U Несвоевременно вскрытый плодный пузырь.
- U Раннее излитие околоплодных вод.

ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ ФАКТОРЫ

(продолжение)

- U Тазовое предлежание плода.
- U Иногда разрыв матки. Значительные разрывы шейки матки – в 54-60% случаев.
- U Зияние сосудов матки во время кесарева сечения, ручного отделения последа, послеродовой атонии матки.
- U Изредка – плановый аборт.
- U Гиповолемия, сопровождаемая значительным снижением венозного давления.

ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ ФАКТОРЫ

(продолжение)

- U Снижение венозного давления может иногда быть следствием гиповолемии, связанной с использованием диуретиков при лечении отеков беременных.
- U Гиповолемия с низким венозным давлением может часто сопровождать течение беременности у больных сахарным диабетом, пороками сердца и тяжелыми формами преэклампсии.

Michael S Kramer et al. Amniotic-fluid embolism and medical induction of labour: a retrospective, population-based cohort study. Lancet. Oct.21, 2006; 368: 1444–48.

Представляется очень важным, чтобы акушеры и анестезиологи хорошо знали современное состояние проблемы.

Вывод из этих клинико-физиологических рассуждений конкретен:

различная патология беременности и родов, а также сопутствующая гиповолемия любой этиологии, в том числе и ятрогенная, чреваты опасностью амниотической эмболии.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Основана на попадании в кровь матери как растворимых, так и нерастворимых элементов амниотической жидкости.

Принято выделять три повреждающих механизма АЭ:

1. Повреждение легких с развитием острого респираторного дистресс-синдрома или кардиопульмонального шока по старой терминологии.
2. Нарушение гемостаза – острый ДВС-синдром.
3. Стимуляция иммунной системы отторжения.

ПАТОГЕНЕЗ АЭ

Состоит из двух фаз:

1) Развитие шока и легочно-сердечной недостаточности

- При одномоментном массивном поступлении АЖ в кровоток плотные элементы АЖ (чешуйки, слизь, пушковые волоски плода, муцин и т.д.), проникая интравазально, **вызывают механическое раздражение сосудов легких.**

(продолжение)

□ Долгое время существовало мнение, что легочная артериальная гипертензия вызвана обструкцией легочных капилляров механическими примесями.

Но, поскольку в 1 мл околоплодных вод содержится в среднем около 500-600 клеток, то для того, чтобы они создали преграду легочному кровотоку, необходимо было бы, чтобы легкие профильтровали около семи литров амниотической жидкости, для чего требуются околоплодные воды, по крайней мере, шести беременных женщин.

(продолжение)

- Наблюдается **увеличение давления в легочной артерии и правом желудочке**, происходит его перегрузка. Развивается перегрузочная форма **острой правожелудочковой недостаточности**. **Увеличивается центральное венозное давление.**
- Совокупность процессов в сосудах легких, спазм сосудов легких приводят к уменьшению венозного возврата к левому сердцу и, т.о., к **уменьшению сердечного выброса**. **Снижается артериальное давление, усугубляется гипоксия.**

(продолжение)

- Возникновение кардиоваскулярных феноменов связано также с тем, что **в крови резко возрастает уровень биологически активных веществ**, содержащихся в АЖ и сенсibiliзирующих материнский организм: простагландинов, гистамина, лейкотриенов, фактора агрегации тромбоцитов, цитокинов (TNF- α), эндотелина.
- В ответ на этот медиаторный взрыв развивается **рефлекторная периферическая вазодилатация, снижение ОПСС**, сопровождаемые **гипотензией, легочной вазоконстрикцией, бронхоспазмом** и, в конечном итоге – рефлекторной остановкой сердца.

(продолжение)

- Отмечается **сходство клинических проявлений ЭОВ и анафилактического шока.**
- Вследствие недостаточного наполнения левого желудочка выброс его сокращается. Это ведет к периферическому сосудистому коллапсу.
Снижается коронарный, мозговой и другие виды кровотока.
- Рефлекторный спазм сосудов малого круга кровообращения приводит к **нарушению микроциркуляции в легочных капиллярах, вызывает изменение вентиляционно-перфузионных отношений** и, в конечном итоге, **гипоксию.**

(продолжение)

*Т.о., кардиореспираторная
симптоматология основывается на
комбинации 3-х факторов:*

- а). Обструкция легочных микрососудов с последующей системной гипотензией.
- б). Легочная гипертензия с острой правожелудочковой недостаточностью.
- в). Вентиляционно-перфузионное несоответствие, приводящее к гипоксии.

(продолжение)

- Легочная капиллярная проницаемость, связанная с активацией комплементного каскада, право- и левожелудочковая недостаточность являются причинами развития гипоксемии, некардиогенного отека легких, прогрессирующего в ОРДС.

ПАТОГЕНЕЗ АЭ

(продолжение)

2) Изменения свертывания крови, описываемые как ДВС-синдром

- Описанный выше патогенез характерен для массивной одномоментной ЭОВ.
- Если пациентка переживает катастрофическое состояние, связанное с кардиопульмональным шоком, то в последующем развивается острый синдром ДВС.
- При ЭОВ ДВС-синдром носит сверхострый характер и выявление его в фазу гиперкоагуляции не всегда возможно из-за стремительности развития.

(продолжение)

- Если при родовых схватках АЖ поступает в кровоток небольшими **дробными порциями**, легкие очищают кровь от агрессивных БАВ. В результате шок не развивается, а ЭОВ начинается сразу как бы со второй стадии - коагулопатического кровотечения.

Некоторыми авторами высказывается мнение о том, что практически все острые приобретенные коагулопатии так или иначе связаны с эмболией АЖ. Дробный подсев околоплодных вод иногда предшествует их одномоментному массивному поступлению.

(продолжение)

- Развитию ДВС способствует шок, стресс, гипоксия, сопутствующие повреждения эндотелия. Из него освобождается активный тканевой тромбопластин. Он поступает в кровь и влияет на систему гемостаза. Увеличивается агрегация тромбоцитов.
- Наряду с тромбопластином ОВ содержат фактор, ускоряющий ретракцию сгустка крови.
- В развитии тромбогеморрагических осложнений, связанных с ЭОВ, ведущую роль играет, по-видимому, не столько степень тромбопластической активности ОВ, сколько их количество, попавшее в кровоток.

ДВС-синдром протекает в две стадии:

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).

(продолжение)

□ Фаза гипокоагуляции

Эта фаза наступает в результате истощения факторов свертывания, тромбоцитопении и компенсаторной активации противосвертывающей и фибринолитической систем.

Стадия гипокоагуляции характеризуется массивными профузными кровотечениями, которые обусловлены гипофибриногенемией, тромбоцитопенией, патологическим фибринолизом и истощением факторов свертывания крови.

Сочетание "акушерского шока" с ДВС-синдромом способствует стремительному развитию гипоксии тканей с высокой вероятностью гибели матери и плода.

- По разным данным **гибель плода составляет от 50% до 80%**. Из них большая часть (90%) погибает интранатально. **Основной причиной гибели является внутриутробная асфиксия**. Эти данные говорят о том, что аутоинфузия ОВ незамедлительно сказывается на состоянии плода. С другой стороны, **резкое нарушение состояния эмбриона приводит к поступлению в ОВ мекония**. Такие ОВ становятся более токсичными и вызывают более тяжелые нарушения гемодинамики.

КЛИНИКА АМНИОТИЧЕСКОЙ ЭМБОЛИИ

1 фаза. Развитие шока и сердечно-легочной недостаточности.

2 фаза. Нарушения гемостаза.

Нет специфического продрома.

Симптомокомплексы:

➔ Респираторный





➔ Гемодинамический

➔ Неврологический

➔ ДВС


КЛИНИКА АМНИОТИЧЕСКОЙ ЭМБОЛИИ

Обычно, на фоне бурных схваток среди внешнего полного благополучия внезапно развивается картина острой сердечно-сосудистой катастрофы.


-  Внезапная бледность кожных покровов
-  Появляется беспокойство, чувство страха смерти, возбуждение
-  Как проявления анафилаксии – кратковременный резкий озноб, тяжело купируемая послеродовая дрожь
-  Может быть покашливание

КЛИНИКА АЭ

(продолжение)



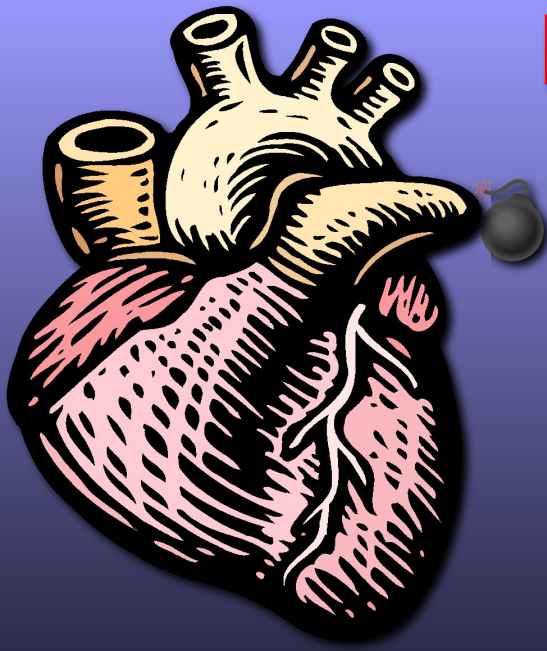
Дыхание становится шумным, kloкочущим, нередко присоединяется кашель с отхождением пенистой мокроты. В легких выслушивается масса влажных хрипов. Может развиться и прогрессировать отек легких.



Очень быстро присоединяются признаки респираторных расстройств: цианоз лица и конечностей, одышка. Явления удушья резко возрастают, женщина покрывается холодным потом. Дыхание редкое или учащенное, но почти всегда поверхностное, а нередко типа Чейн-Стокса. Диспноэ, апноэ. ОДН.

КЛИНИКА АЭ

(продолжение)



Респираторные расстройства сопровождаются внезапной дестабилизацией гемодинамики. АД снижается, а в некоторых случаях не определяется


Пульс становится быстрым и слабого наполнения


Появляются клинические признаки острой правожелудочковой недостаточности

Границы сердца расширяются вправо, выслушивается ритм галопа, акцент второго тона на легочной артерии. Шейные вены набухают

КЛИНИКА АЭ


(продолжение)

 Может возникнуть аритмия, фибрилляция желудочков сердца

 Из-за нарастающей гипоксии мозга появляются гиперрефлексия, судороги (клонические, а затем тонические), что является прогностически неблагоприятным признаком. Наблюдается нарушение сознания, кома.


 Гипертермия

 Рвота


 Возможна боль за грудиной, в эпигастрии, в ногах или головная боль

КЛИНИКА АЭ


(продолжение)



К редким симптомам относится появление неприятного вкуса во рту роженицы сразу же после отделения последа



Клиническая картина зависит от скорости и объема проникновения вод в венозную систему беременной. Средняя длительность симптомов составляет 10 часов. В большинстве случаев симптомы прекращаются менее, чем за час до летального исхода.



Во время операции кесарева сечения все клинические проявления и симптомы маскируются наркозом.

Смерть может наступить в течение
2-3-х часов от явлений легочно-
сердечной недостаточности.

Описаны случаи, когда смерть
наступала через 10 и даже 2
минуты после начала симптомов.

КЛИНИКА АЭ

(продолжение)



В тех случаях, когда явления шока и острой недостаточности кровообращения выражены не резко или их удается купировать и пациентка **выживает в эту острую фазу шока**, то обычно, спустя некоторое время, у нее **развиваются тяжелые нарушения гемостаза**.

КЛИНИКА АЭ

(продолжение)



Они проявляются повышенной кровоточивостью, массивным коагулопатическим кровотечением, которое не зависит от сократительной способности матки. Однако часто кровотечению сопутствует гипотония и атония матки.



Кровотечение может начаться во время родов или в ближайшие 30 минут. У некоторых больных начало кровотечения задерживалось до 4-х и более часов после эмболии.

ДИАГНОСТИКА АЭ

В большинстве случаев диагноз эмболии АЖ ставится предположительно на основе клинических проявлений.



Определенную ценность представляют дополнительные методы исследования:

- На **ЭКГ** – признаки резко выраженной синусовой или пароксизмальной тахикардии, гипоксии миокарда и правожелудочковой недостаточности, снижение вольтажа зубцов Р и Т и др.

ДИАГНОЗ

(продолжение)

□ Мониторирование *центральной гемодинамики*

□ *Рентгенологическое исследование*

грудной клетки. В легких

отмечается интерстициальный

сливной отек в виде бабочки с

уплотнением по периферии, могут

быть зоны инфарктов.



□ *Исследование свертывающей системы крови.*

Для ориентировочной диагностики имеет

значение удлинение времени свертывания крови

и времени спонтанного лизиса сгустка.

ДИАГНОЗ

(продолжение)

- Для получения исчерпывающей информации о системе гемостаза прибегают к **полному исследованию коагулограммы**: удлинение ПТВ, АЧТВ, значительное снижение уровня фибриногена, тромбоцитопения
- **КОС и газы крови**: P_{aO_2} менее 80 мм H₂O
- **Электролиты крови**
- **Эритроциты, Hb, Ht**
- **Тромбоэластография**
- **Эхокардиография.**

ДИАГНОЗ

Специфические тесты

- *Исследование крови, аспирированной из центральной вены, на загрязнение АЖ. В крови, взятой из катетера (5 мл с антикоагулянтом гепарином), определяются механические примеси, и поэтому оно должно проводиться у любой женщины с подозрением на АЭ.*

ДИАГНОЗ

Специфические тесты

(продолжение)



- По данным Gross и Benz кровь после центрифугирования содержит 3 слоя: форменные элементы, плазму и зону над плазмой.

Эта зона содержит обычные составные части АЖ.

- Обнаружение чешуек эпидермиса в мокроте
- Жидкость после БАЛ (10 мл без антикоагулянта в стерильной закупоренной посуде)

ДИАГНОЗ

(продолжение)



- Окраска синим по Нилю и микроскопия.
- При *патологоанатомическом вскрытии* наблюдается расширение правого желудочка, отек и кровоизлияния в легких.
- Иммуногистохимическое определение клеток синцитиотрофобласта и мегакариоцитов в сосудах легких (Lunetta P., 1996; Fineschi V., 1998).

ДИАГНОЗ

(продолжение)

- Посмертная идентификация АЭ основывается на гистологическом определении продуктов АЖ в крови из полости сердца, мелкая эмболия плотными частицами сосудов легких. Состав отдельных элементов широко варьирует от случая к случаю: муцин присутствует почти всегда, клеточные элементы встречаются реже.
- Гистологическая картина анафилактического шока.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика заключается в выявлении наличия факторов риска у беременной женщины.

На основании их комбинаций возможно прогнозирование вероятности развития ЭОВ в родах.

ПРОФИЛАКТИКА АМНИОТИЧЕСКОЙ ЭМБОЛИИ

- } Для профилактики АЭ необходимо **сохранение достаточно высокого градиента** между величиной венозного и внутриматочного давления.
- } Для поддержания достаточно высокого уровня венозного давления необходимо: **режим ИВЛ с положительным давлением на выдохе, постуральное положение.** Кроме того, необходима **дозированная стимуляция родовой деятельности**, уменьшение ее при гипертонусе матки, **уменьшение давления** амниотической жидкости.



ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

К сожалению, интенсивная терапия кардио-пульмонального шока при амниотической эмболии чаще всего превращается в реанимацию.

Именно поэтому необходимо, чтобы возле роженицы, подозрительной на возможность возникновения этого осложнения, всегда находился человек, владеющий приемами реанимации. **И не имеет значения, как он называется в штатном расписании больницы – акушер, анестезиолог, реаниматолог или терапевт: сочтемся славою после благополучной выписки больной.**

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

После успешной реанимации или при амниотической эмболии, которая не требовала ее, интенсивная терапия может быть условно разделена на три группы действий:

- I. Подавление реакций, вызвавших кардиопульмональный шок.*
- II. Лечение коагулопатии.*
- III. Профилактика и лечение полиорганной недостаточности.*

МЕРОПРИЯТИЯ ПЕРВОЙ ОЧЕРЕДИ

- Катетеризация двух-трех вен
- После устранения аорто-кавальной компрессии наклоном операционного стола влево катетеризация подключичной вены с обязательным контролем ЦВД
- Катетеризация мочевого пузыря
- Развертывание операционной



ЛЕЧЕНИЕ АМНИОТИЧЕСКОЙ ЭМБОЛИИ

h Инфузионная терапия. Должна быть строго регламентирована в связи с уже имеющейся перегрузкой сердца. С другой стороны, необходима борьба с гиповолемией.

При ЦВД < 8 см вод.ст. коррекция гиповолемии проводится инфузией коллоидов и кристаллоидов в соотношении 2:1 со скоростью от 5 до 20 мл/мин в зависимости от изменений ЦВД.

ЛЕЧЕНИЕ АЭ

(продолжение)

h При отсутствии подъема АД на фоне инфузии *использование вазопрессоров* (допамин 5-10 мкг/кг/мин, добутамин, норадреналин). АД необходимо удерживать на уровне 100-110/70 мм рт.ст.

h При нарастающих признаках дыхательной недостаточности и $PaO_2 < 70$ мм рт.ст. *произвести интубацию трахеи и перевести больную на ИВЛ 100% кислородом с ПДКВ +5 см вод.ст.*

ЛЕЧЕНИЕ АЭ

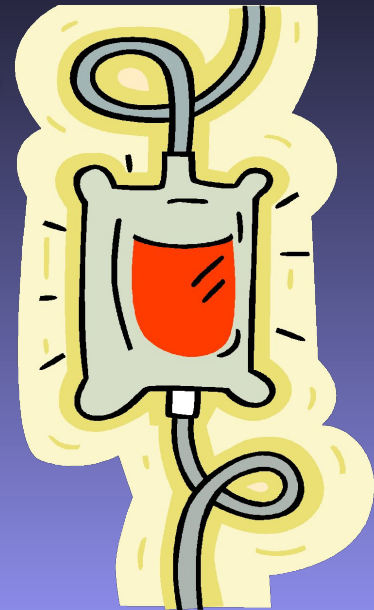
(продолжение)

h В фазу нарушений свертывания крови активные мероприятия должны быть направлены на *энергичную борьбу с кровопотерей*, гипофибриногенемией, и патологическим фибринолизом.

h Лечение ДВС-синдрома включает *возмещение факторов свертывания:*

a Свежезамороженная плазма, как донатор факторов свертывания, плазминогена, фибриногена, антитромбина

a Криоприципитат.



ЛЕЧЕНИЕ АЭ

(продолжение)

- h** Развитие тромбоцитопении требует введения *тромбоцитарной массы*.
- h** Активированный рекомбинантный VII фактор свертывания (*Новосевен*). Целесообразность и эффективность его применения требует дальнейшего изучения.
- h** *Эритроцитарная масса (взвесь)*.
- h** Вазоконстрикция и бронхоспазм лечатся *альфа-адренергическими препаратами и бронходилататорами* (эуфиллин 5 мг/кг в течение 20 мин, затем по 0,7 мг/кг/час).

ЛЕЧЕНИЕ АЭ

(продолжение)

- h** В связи с активацией комплексного каскада, приводящего к увеличению капиллярной проницаемости, для предотвращения образования комплемента и стабилизации адренорецепторов, особенно в случае развития ОРДС, *могут быть использованы кортикостероиды* (лучше метипред 1000 мг).
- h** Хорошие результаты дает использование *оксида азота*.
- h** *Антигистаминные препараты:* тавегил 2 мл, супрастин 20 мг.

ЛЕЧЕНИЕ АЭ

(продолжение)

- h Для купирования патологического фибринолиза применяют *ингибиторы протеаз*: трасилол 400 тыс. ЕД, контрикал 100 тыс. ЕД, гордокс.
- h Если роды еще не произошли, больная должна быть немедленно родоразрешена кесаревым сечением для сохранения плода и для помощи в реанимации матери. Сдавление маткой больших сосудов может вызвать синдром гипотензии и значительно затруднить реанимационные мероприятия.

ЛЕЧЕНИЕ АЭ

(продолжение)

Остановка кровотечения
любым возможным
способом!



- h При невозможности остановить кровотечение из сосудов матки, показана **экстирпация матки**.
- h Для профилактики отдаленных осложнений проводится мощная антибактериальная и дезагрегационная терапия.

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.

ПРОГНОЗ

- 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.
- Прогноз для плода зависит от быстроты родоразрешения и извлечения плода.

**БЛАГОДАРЮ
ЗА
ВНИМАНИЕ**