

## О диагностике эмболии околоплодными водами

О.В. Возгомент

Пермский государственный медицинский университет им. акад. Е.А. Вагнера  
Росздрава, Пермь

На основании результатов экспертной оценки качества медицинской помощи больным в основном с неблагоприятным исходом обсуждаются проблемы диагностики в большинстве случаев фатального осложнения родов эмболии околоплодными водами (ЭОВ). Трудности диагностики этого осложнения обусловлены, прежде всего, полиморфизмом развивающихся клинических синдромов. В этой связи краеугольным камнем диагностики является осторожность врача, опирающаяся на оценку факторов риска развития ЭОВ и клинических симптомов, отражающих ее наличие. Диагноз ЭОВ может быть поставлен на основании анализа совокупности клинических данных, дополнительных лабораторных данных и патологоанатомических исследований. ЭОВ – в значительной степени диагноз исключения.

**Ключевые слова:** роды, эмболия, сосуды, симптомы, диагностика, экспертиза, лечение

### On the Diagnosis of Amniotic Fluid Embolism

O.V. Vozgoment

Perm State Medical Academy named after academician E.A. Vagner, Perm

The diagnostic problems of delivery complicated by the usually fatal amniotic fluid embolism (AFE) are discussed based on the expert assessment of quality of patients' care that has resulted primarily with an unfavorable outcome. Difficulties of diagnosis of this complication are primarily due to polymorphism of the developing clinical syndromes. In this regard, the cornerstone of diagnosis is the doctor's suspicion, based on an assessment of risk factors for development of AFE and clinical symptoms reflecting its presence. AFE diagnosis can be made based on the analysis of a combination of clinical data, additional laboratory data and post-mortem studies. AFE is largely a diagnosis of exclusion.

**Keywords:** childbirth, embolism, vessels, symptoms, diagnosis, examination, treatment.

Трудно ли диагностировать эмболию околоплодными водами? Вопрос не риторический. Так как речь идет о крайне тяжелом, часто смертельном осложнении. Среди причин внезапной смерти рожениц и родильниц эмболия околоплодными водами (ЭОВ) занимает ведущее место; она встречается с частотой 1:14 000–37 000 родов [3] и сопровождается высокой (80–90%) летальностью [3, 4, 10]. Как указывают А.П. Зильбер и Е.М. Шифман (1997) ЭОВ – самая непредсказуемая и, во многих случаях, почти непреодолимая причина материнской смертно-

сти, уровень которой достигает 86%. Грозный характер осложнения требует своевременной диагностики и лечения, как правило, приобретающего характер реанимационных мероприятий [1]. При этом ни один лабораторный или гистологический метод не может окончательно подтвердить или исключить этот диагноз. Поэтому диагностика ЭОВ базируется в основном на клинических признаках и дифференциальной диагностике с другими возможными осложнениями. В связи с относительно редкой встречаемостью ЭОВ несомненный интерес представляют конкретные клинические наблюдения, в том числе, и в аспекте поставленной проблемы, которую усугубляет вариабельность клинического проявления этой патологии. Ниже представлено описание экспертной оценки таких наблюдений, в которых фигурирует диагноз ЭОВ, не всегда, впрочем, достаточно обоснованный.

**Клинический случай.** Пациентка Н. 24 лет, поступила в палату патологии родильного отделения ЦРБ 2.09. для подготовки к плановому родоразрешению с диагнозом: Беременность 40 нед, общеравномерносуженный таз (ОРСТ) II ст. преимущественным сужением поперечных размеров малого таза. Предполагаемый крупный плод. Многоводие. Фетоплацентарная недостаточность (ФПН). Состояла на диспансерном учете. В сроке 6–7 нед – угроза прерывания беременности, ранний гестоз беременности средней тяжести, лечилась в гинекологическом отделении; в сроке 18,5 нед диагностируется вегетосудистая дистония (ВСД). В сроке 37 нед лечилась в стационаре по поводу ФПН, многоводия. Аллергологический анамнез спокойный. Установленный диагноз явился показанием для оперативного родоразрешения. 9.09. выполнено кесарево сечение под спинальной анестезией меркаином – 12,5 мг. Извлечен плод женского пола в асфиксии (обвитие шеи пуповиной) 5/6 баллов по шкале Аппар. В протоколе операции указано, что до кожного разреза женщина жаловалась на боли в эпигастрии, тошноту, рвоту, сильные боли в правом плече. Отмечено также наличие темной крови перед ушиванием раны. Анестезиологом в протоколе анестезии указано, что после введения меркаина произошло снижение АД до 80/60 мм рт. ст. Гипотензия корригировалась введением рефортана и мезатона, после чего АД повысилось до 130/70 мм рт. ст. В дальнейшем после извлечения плода в 9 ч 55 мин у женщины появились неинтенсивные боли в эпигастрии, беспокойство. АД – 80/60 мм рт. ст, частота дыхания (ЧД) – 20 в мин, SaO<sub>2</sub> – 93–94%. Увеличена скорость инфузии, назначены гормоны. Далее подключены инотропы. Операция продолжалась 20 мин. В 10 ч. 20 мин продолжается наблюдение в операционной. Больная беспокойная, жалуется на слабость, потливость. Появились позывы на рвоту. ЧД – 24 в минуту, SaO<sub>2</sub> – 92%. Далее состояние прогрессивно ухудшается. Беспокойна, жалуется на слабость, потливость, озноб. Появился резкий кашель со скудной серозной мокротой. Гемодинамика нестабильна. АД снижается до 60/20 мм рт. ст. В 11 ч частота сердечных сокращений (ЧСС) – 132 в минуту, АД – 100/70 мм рт. ст., ЧД – 32 в мин, SaO<sub>2</sub> – 92%. В легких рассеянные влажные хрипы. В 11 ч 10 мин переведена в отделение реанимации. В операционной больная введено рефортана 1000 мл, физраствора 600 мл, преднизолона 600 мг, мезатона 0,4 мг. Осложнение связывается с циркуляторной нагрузкой, эмболией околоплодными водами, аллергией неясной этиологии, начинающимся некардиогенным отеком легких. В связи с нарастающей картиной отека легких в

11 ч 20 мин больная переведена на ИВЛ. Состояние прогрессивно ухудшалось. SaO<sub>2</sub> снизилась до 85%. В 20 ч консультирована врачом-анестезиологом санитарной авиации. Выполнена микроскопия отцентрифугированной плазмы, обнаружены элементы, напоминающие чешуйки плода. Диагноз: эмболия околоплодными водами. В 22 ч состояние квалифицируется как крайне тяжелое. Нарастают гипертермия и тахикардия. 10.09. в 10 ч по экспресс-карте гипертермия достигает 39,5°C, а тахикардия – 180 в мин. Предпринимаемые меры по купированию тахикардии неэффективны. SaO<sub>2</sub> снижается до 70%. Проводится ЭИТ – 2 разряда по 360 Дж. В 15 ч 30 мин фиксируется отсутствие сердечной деятельности. Реанимационные мероприятия – без эффекта.

В периоперационном периоде проводилось обследование: в общем анализе крови – лейкоцитоз – 26,6×10<sup>9</sup>/л с нейтрофильным сдвигом – 7% пал.; в анализе мочи: удельный вес – 1034, протеинурия (0,165‰); в б/х анализе – небольшое повышение сахара, мочевины, гипонатриемия, гипокалиемия, повышение амилазы. Отмечена гиперфибриногемия на фоне нормальных показателей тромбоцитов, времени свертывания, протромбинового индекса. На R-грамме органов грудной клетки от 9.09. – снижение пневматизации левого легкого, 10.09. отмечена положительная R-логическая динамика. По данным ЭКГ от 10.09. – суправентрикулярная тахикардия с частотой желудочковых сокращений.

В послеоперационном периоде 9.09. больной в/в введено СЗП 460 мл и 800 мл 0,9% раствора хлористого натрия, мочи выведено 3300 мл (стимуляция лазиксом – 100 мг), назначены антибактериальные препараты – цефтриаксон и метрогил, инотропная поддержка – дофамин, медикаментозная седация, ардуан, преднизолон (1800 мг), гордокс, этамзилат, фраксипарин. 10.09. за 7 ч инфузия составила 600 мл 0,9% раствора хлористого натрия, 400 мл рефорта-на, 400 мл раствора Рингера, 400 мл поляризующей смеси, мочи выведено 300 мл. Назначались антиаритмики – АТФ, верапамил, кордарон, лидокаин, ЭИТ.

**Заключительный диагноз:** Роды I при беременности 40–41 нед, оперативные. ОРСТ II с преимущественным сужением поперечных размеров малого таза. ФПН. Асфиксия новорожденного. Возможно, анафилактический шок на медикаментозные препараты. Возможно, эмболия околоплодными водами. Альвеолярный отек. Острая сердечно-сосудистая недостаточность, дыхательная недостаточность. Кесарево сечение в нижнем сегменте. ИВЛ. КПВ. Дефибрилляция.

**Судебно-медицинский диагноз. Основной:** Эмболия амниотической жидкостью. Респираторный дистресс-синдром взрослых в стадии перехода синдрома остро повреждения легких в экссудативную. Микрофокусы пневмонии. Очаговый альвеолярный отек легких. Фокусы дис-, и ателектазов легких. Признаки «нарушения» аэрогематического барьера в виде интерстициального отека межальвеолярных перегородок, отека междольковых прослоек, тяжелой дистрофией и десквамацией альвеолоцитов. Полнокровие легочной ткани: артерий, вен и всех звеньев сосудов микрогемодикуляции. Легкие типа «шоковых». Нарушение реологических и коагуляционных свойств крови в виде сепарации форменных элементов и плазмы, сгущения последней с осаждением ее на эритроцитах и сосудистой стенке, сладжирование крови и формирование микротромбов. Изменение микроциркуляторного русла (МЦР) по типу гемодинамических и гемореологических на-

рушений с присоединением ДВС-синдрома. Малокровие внутренних органов (кроме легких). Тяжелые дистрофические изменения внутренних органов с явлениями некробиозов. Периваскулярный и перипеллюлярный отек головного мозга. Признаки гипоксии мозгового вещества.

**Сопутствующий:** Нерезкий периваскулярный и диффузно-очаговый, сетчатый кардиосклероз. Очаговый, преимущественно перидуктальный, панкреосклероз.

**Комментарий.** Как указано в заключении суд. мед. эксперта причиной смерти явилась ЭОВ. С этим можно согласиться, учитывая, что одним из факторов, провоцирующих это осложнение, может быть кесарево сечение, когда околоплодные воды попадают в зияющие сосуды венозного русла после отделения плаценты [1, 3, 4]. Этому может способствовать снижение венозного давления, вызванное уменьшением давления матки на нижнюю полую вену после извлечения плода и вазолитическим эффектом спинальной анестезии. Клиническая картина осложнения напоминала анафилактическую реакцию, несколько отличную от классической клиники ЭОВ, когда на первый план выступают симптомы кардиопульмонального шока, а затем ДВС-синдрома. Клиника развивалась постепенно без выраженных дыхательных расстройств вначале. Первоначальное снижение АД можно было связать с эффектом спинальной анестезии. Но дальнейшее развитие событий укладывается в клиническую картину анафилаксии, что не противоречит диагнозу ЭОВ. Согласно современным воззрениям, ЭОВ является скорее анафилактической реакцией на антигены амниотической жидкости, чем результатом механической закупорки легочных капилляров [1, 3, 4]. Поэтому такие симптомы, как дискомфорт, абдоминальный синдром, в том числе тошнота и рвота, озноб, потливость, являясь симптомами анафилаксии, в то же время укладываются в клинику ЭОВ. И даже то обстоятельство, что отек легких был отсрочен во времени согласуется с этим диагнозом. В литературе описан случай, когда клиника ЭОВ проявилась через 20 ч после кесарева сечения. [2].

Детализируя танатогенез, следует заметить, что непосредственной причиной смерти больной Н. явилась острая сердечная недостаточность, вызванная нарушением сердечного ритма – суправентрикулярной пароксизмальной тахикардией, которая также как и наблюдавшаяся гипертермия, являются симптомами ЭОВ. К сожалению, предпринятые меры не смогли купировать тахикардию. Борьба же с гипертермией, которая могла поддерживать тахикардию, была явно недостаточной. Возможно, это явилось причиной резистентности нарушения сердечного ритма к проводимому лечению. Одной из причин тахикардии могла быть гиповолемия, вследствие избыточной стимуляции диуреза сразу после операции. Недостаточно и несвоевременно скорригированная гиповолемия, тоже могла быть причиной неэффективности антиаритмического лечения. Наличие гиповолемии подтверждается данными патолого-анатомического исследования – наличие малокровия внутренних органов за исключением легких.

**Пациентка У.,** 31 г., доставлена в акушерское отделение бригадой скорой медицинской помощи 10.05. в 20 ч 26 мин с диагнозом: Беременность 40–41 нед. Отягощенный акушерский анамнез. Предвестники родов. Хроническая внутриутробная инфекция (ВУИ). ВГД, компенсированная. Крупный плод. С целью профилактики гипоксии плода внутривен-



но введен актовегин. Для стимуляции родов вводился окситоцин. В 16 ч 25 мин родился доношенный мальчик по Апгар 5–6 баллов (отмечены затруднения выведения плечиков). Сразу после родов отмечался кратковременный озноб и головная боль, которые купировались самостоятельно. Кровопотеря составила 200 мл (АД – 120/80 мм рт. ст., ЧСС – 78 уд/мин, ЧДД – 18/мин). Диагноз: Роды 3-и срочные гигантским плодом. Отягощенный акушерский анамнез (ОАА). Маловодие, нарушение жирового обмена (НЖО). Хроническая ВУИ. ВГД. ОРВИ. Обвитие пуповины вокруг шеи плода.

11.05. в 18 ч 00 мин зафиксировано одномоментное кровотечение из родовых путей объемом 500 мл, кровь не сворачивается. Состояние родильницы удовлетворительное. АД 120/70 – 130/70 мм рт. ст. ЧСС – 88 в 1 мин. ЧДД – 18/мин. Диурез по катетеру – 200 мл (моча светлая). Проведено ручное обследование полости матки, удалены остатки плацентарной ткани. Матка сократилась, кровотечение умеренное продолжается. В/в струйно введено 400,0 физраствора, затем 400,0 физраствора + 1,0 окситоцина, далее 200,0 физраствора + 10,0 транексама и цефтриаксон. Для остановки кровотечения наложены зажимы на маточные сосуды. Учетная кровопотеря составила 1500 мл.

В 18 ч 40 мин начата трансфузия свежемороженой плазмы (СЗП) в количестве 1 л, после чего в 19 ч 00 мин кровотечение прекратилось. В 19 ч 40 мин был проведен контрольный анализ крови: эритроциты –  $3,07 \times 10^{12}/л$ , Hb – 86 г/л, Ht – 28%, Tg –  $160 \times 10^9/л$ .

В 20 ч 00 мин после переливания 150 мл эритроцитарной массы состояние пациентки резко ухудшилось, отмечены слабость, головная боль, покашливание, падение АД до 70/30 мм рт. ст. В легких выслушиваются влажные хрипы. Диагноз: Ранний послеродовый период после третьих родов гигантским плодом. Раннее послеродовое кровотечение – 1–2-й класс. Ранняя гемотрансфузионная реакция на переливание СЗП. Гемотрансфузионный шок. Эмболия околоплодными водами? Альвеолярный отек легких. Ручное обследование полости матки, выделение остатков плацентарной ткани, дополнительной плаценты. В 20 ч 15 мин осмотрена дежурным реаниматологом. Больная в сознании, но заторможена. Жалобы на слабость, затруднение дыхания. Цианоз носогубного треугольника. Тахипноэ – до 30 в 1 минуту, в легких – хрипы с обеих сторон. АД – 90/50 мм рт. ст., тахикардия – до 100 в 1 мин. Внутривенно введено дексаметазона 16 мг, эуфиллина 240 мг и 1,0 адреналина п/к.

В 20 ч 40 мин родильница была переведена в ОРИТ, на фоне инсуффляции кислорода через носовую катетер, состояние пациентки продолжало ухудшаться: тахипноэ – до 40 в 1 минуту,  $СаО_2$  – 70%. В 21 ч 05 мин интубирована и переведена на аппаратную искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). Через 1 ч 20 мин состояние пациентки с отрицательной динамикой: критическое снижение АД до 40/0 мм рт. ст., прогрессирующая клиника отека легких (жесткое дыхание, влажные двухсторонние хрипы, обильная серозная мокрота), диурез после медикаментозной стимуляции составил 100 мл. 12.05.2011 в 02 ч 10 мин была осмотрена реаниматологом службы санитарной авиации. Выставлен диагноз: Эмболия околоплодными водами? Шок. Полиорганная дисфункция. Далее в течение двух суток на фоне проводимой терапии состояние пациентки продолжало ухудшаться: констатированы кома, постоянная гипертермия (до 41,2°C), тахикардия (до 160–170 уд/мин), клиника острого респираторного

дистресс-синдрома (ОРДС), нарастала клиника полиорганной недостаточности. В ОАК – нарастание лейкоцитоза с  $11 \times 10^9/л$  (11.05.) до  $40,9 \times 10^9/л$  (14.05.), п/я сдвига – с 8 до 34%. 14.05.2011 в 06 ч 25 мин на фоне неустойчивой гемодинамики, ИВЛ зафиксирована остановка сердечной деятельности, реанимационные мероприятия – без эффекта. Констатирована биологическая смерть.

Лечебные мероприятия включали ИВЛ в режиме SIMV, корригирующую инфузионную терапию, далее в режиме дегидратации, инотропную поддержку, антибактериальную, гормонотерапию, диуретики, морфий.

*Диагноз клинический заключительный.* Основной: Роды 3-и срочные, крупным плодом.

Осложнение: Эмболия амниотической жидкостью. Ранняя гемотрансфузионная реакция на переливание свежемороженой плазмы? Гемотрансфузионный шок? Начавшаяся асфиксия плода. Раннее послеродовое кровотечение, 2-ой класс. Синдром ДВС. Альвеолярный отек легкого. Полиорганная дисфункция.

*Сопутствующий:* НЖО 2–3 ст. Хронические внутриутробные инфекции вне обострения.

*Диагноз патологоанатомический.* Основной: Раннее послеродовое кровотечение после третьих срочных родов крупным плодом. ДВС-синдром. Ручное обследование полости матки. Массаж матки на кулаке. Наложение зажимов на параметрий по Бакшееву, пережатие брюшного отдела аорты, переливание СЗП, родоусиление окситоцином. Анафилактоидная реакция.

*Осложнение:* Шок сочетанного генеза: шоковые легкие с развитием альвеолярного отека легких, тубулярный некроз в почках, центролобулярные некрозы гепатоцитов в печени, тяжелый отек головного мозга, мозговая кома. Полиорганная недостаточность.

*Сопутствующий:* Интерстициальная фибромиома матки (субсерозные узлы в области дна, субмукозный в правом углу матки диаметром 3,5 см, интрамуральные на боковой стенке слева и справа в диаметре до 1 см).

*Комментарий.* Причиной смерти родильницы, как то следует из заключительного диагноза, явились осложнения в раннем послеродовом периоде: Ранняя гемотрансфузионная реакция на переливание свежемороженой плазмы. Эмболия амниотической жидкостью. Если с первым диагнозом можно согласиться, то в отношении второго возникают сомнения. В медицинских источниках встречается такая сентенция: осложнения, причина которых загадочна, этиология неясна, а патофизиология гипотетична, являются удобным объяснением; ЭОВ является одним из таких осложнений, которые мы упоминаем, когда не уверены в том, что произошло. Анализируемый случай представляется одним из таковых. Согласно национальным рекомендациям, США, а также во французском регистре [4] указано, что признаками ЭОВ являются:

1. Острая гипотензия или остановка сердца.
2. Острая гипоксия, определяемая диспноэ, цианозом или остановкой дыхания.
3. Коагулопатии или тяжелые кровотечения при отсутствии другого объяснения.
4. Внезапные нарушения во время родовой деятельности, кесарева сечения, опорожнения матки с дилатацией или в течении первых 30 мин после родов.
5. Отсутствие другой патологии, которой можно объяснить происходящее.

Практически все приведенные признаки наблюдались у больной У. за исключением 5-го пункта. Первый эпизод ухудшения состояния (озноб и головная боль) был кратковременным и не сопровождался дыхательными и гемодинамическими нарушениями. Затем возникло кровотечение. Причиной кровотечения, которое возникло через 1,5 ч после родов, скорее всего, явилась не ЭОВ, а наличие в полости матки дополнительной плацентарной ткани. Удаление ее и проведение гемостатической терапии привели к остановке кровотечения. Выраженная симптоматика осложнения: гипотензия, дыхательные расстройства возникла остро на фоне введения эритроцитной массы, которая инфузиралась после вливания в течение короткого времени 1000, 0 СЗП. Таким образом, развившаяся реакция, учитывая клинические проявления, скорее всего, явилась проявлением анафилаксии на белки плазмы или эритроцитной массы. Как указывалось выше, разновидностью аллергической реакции могло быть и острое повреждение легких, которое, по данным литературы, является довольно редким осложнением гемотрансфузии [5, 9]. Начало при этом обычно резкое в течение 2–4 ч после трансфузии, развивается картина острого респираторного дистресс-синдрома, артериальной гипотонии и лихорадки с зафиксированной гипоксемией и двусторонним отеком легких. Эти симптомы определяют респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ), который может возникнуть в многочисленных клинических ситуациях [5, 9]. Все это может свидетельствовать о возникновении потенциально угрожающего жизни осложнения, называемого связанным с трансфузией острым повреждением легких. Патогенез ОДН при этом связывают со способностью антилейкоцитарных антител донорской крови взаимодействовать с гранулоцитами реципиента. Комплексы попадают в легкие, высвобождающиеся медиаторы воспалительного каскада повреждают капиллярную стенку, развивается отек легких. Картина напоминает РДСВ [5].

Кроме того, по описанию клиники и данным лабораторного обследования можно заключить и о развитии у больной септического состояния. Налицо все признаки системной воспалительной реакции (тахипноэ, тахикардия, гипертермия, лейкоцитоз и нейтрофильный сдвиг), картина полиорганной недостаточности, характерные морфологические изменения в органах, в том числе соскоб пульпы селезенки. Источником сепсиса могла быть условно патогенная флора, развившаяся на фоне ОРВИ и критического состояния. В этой связи, нельзя исключить и возможность развития молниеносного сепсиса и септического шока.

Таким образом, наличие других причин развившегося осложнения ставят под сомнение безоговорочное и малодоказательное утверждение об ЭОВ, как ведущего патогенетического фактора [1–3, 6]. Представляется, что события развивались следующим образом. Вскоре после родов возникло кровотечение, причиной которого явилась оставшаяся в полости матки плацентарная ткань. Ее удаление, массаж матки на кулаке, проведение гемостатической терапии остановили кровотечение. Указанное в истории болезни нарушение свертываемости крови на этом этапе не объективизировано. Связывать его с ЭОВ не логично, так как ухудшение состояния с развитием гемодинамических и дыхательных расстройств отмечено после остановки кровотечения, т.е. после устранения предполагаемой коагулопатии. Но это ухудшение произошло после инфузии СЗП и эритроцитной массы. Картина соответствовала шоко-

вому состоянию, напоминая аллергическую реакцию по типу анафилактического шока или острого поражения легких. В дальнейшем на фоне вторичного иммунодефицита, инвазивных методов лечения, наличия первоисточника инфекции присоединяются септические осложнения, развивается отек головного мозга, полиорганная недостаточность, отчего собственно больная и погибает. Существенную роль в неблагоприятном исходе сыграла тяжелая и продолжительная гипертермия, которая скорее всего имела как центральное, так и септическое происхождение. Естественно, такая гипертермия усугубляла токсико-гипоксическое повреждение головного мозга, и во многом тяжелый отек головного мозга обусловлен влиянием этого повреждающего фактора.

*Пациентка. Г., 27 л.,* поступила в родовое отделение 11.11. в 12 ч с диагнозом: Беременность V, 38–39 нед. ОАА (замерзшая беременность – 5 лет назад, выкидыш в 27 нед – год назад). Истмико-цервикальная недостаточность (ИЦН – шов на шейке). Тазовое предлежание. Хроническая венозная недостаточность (ХВИ). ФПН. Было назначено лабораторно-клиническое обследование, составлен план ведения родов. 12.11. в 3 ч переводится из ОПБ без выраженной родовой деятельности, целыми околоплодными водами. Отмечает тянущие боли внизу живота. Выставлен диагноз: Предвестники вторых срочных родов.

Предполагалось вначале роды вести через естественные родовые пути под контролем кардиотографии (КТГ) в динамике, при отклонении от нормального течения родов – оперативное родоразрешение. 12.11. в 4 ч КТГ – норма. Произведено снятие шва с шейки матки. 12.11. в 6 ч 30 мин отошли светлые околоплодные воды в умеренном количестве. Схватки регулярные. Диагностируется начало активной фазы вторых срочных родов. КТГ в 6 ч 35 мин, в 7 ч – норма. 12.11. в 7 ч 25 мин на высоте схватки произошло выпадение петли пуповины (длиной 30 см). Женщина переводится в коленно-локтевое положение, производится попытка направления пуповины. Попытка не удалась. Принимается решение об оперативном родоразрешении. Женщина на каталке переводится в операционную. В операционной осматривается врачом анестезиологом. Общее состояние удовлетворительное, АД – 130/90 мм рт. ст., ЧСС – 100 уд/мин, аллергологический анамнез спокойный. После установки катетера в кубитальной вене и премедикации проводится эндотрахеальный наркоз (кетамин, фентанил, листенон, ардуан). В 7 ч – интубация трахеи с 3-й попытки из-за высокого расположения голосовой щели. ИВЛ аппаратом Фаза 21. Выполнена операция кесарева сечения. В 7 ч 40 мин извлечен плод мужского пола с оценкой по Апгар 0 баллов. В 7 ч 42 мин у женщины появился акроцианоз лица, шеи, верхней трети грудной клетки. В 7 ч 43 мин произошла остановка кровообращения. Начата легочно-сердечная реанимация (ИВЛ, НМС, адреналин 1 мг через 5 мин, дефибриляция 200 Дж). В 7 ч 48 мин на ЭКГ – ускоренный наджелудочковый ритм с частотой более 160 уд/мин. В 7 ч 50 мин появился пульс на сонной артерии до 150 уд/мин, АД – 70/40 мм рт. ст. Начата инотропная поддержка дофамином, адреналином. АД – 80/40 мм рт. ст., ЧСС – 150 уд/мин, SaO<sub>2</sub> – 85–86%. После операции установлен катетер в правой подключичной вене. Введено в/в дексазона 24 мг, преднизолона 90 мг. В палате АРО при поступлении: АД – 70/40 мм рт. ст., ЧСС – 140 уд/мин, SaO<sub>2</sub> – 85–86%.



*Диагноз:* Ранний послеоперационный период после кесарева сечения. Массивная эмболия околоплодными водами. Состояние после сердечно-легочной реанимации (дефибриляции 200 кдж). Кардио-пульмональный шок. ТЭЛА?

Проводится интенсивная терапия:

1. ИВЛ (аппарат Ньюпорт 100, режим SIMV, ПДКВ – 4 см H<sub>2</sub>O, FiO<sub>2</sub> – 30%). В раннем послеоперационном периоде проводилась инотропная поддержка с адреналином, дофамином. С 17.00 ч после стабилизации гемодинамики инотропная поддержка прекращена.
2. Нейровегетативная блокада: тиопентал Na – 100 мг/ч инфузоматом.
3. Реланиум 10 мг 4 раза в/в.
4. Морфин 1% – 1,0 4 раза в/в.
5. Антибактериальная терапия: цефотаксим – 1,0 г 4 раза в/в, метрогил – 100 мг 3 раза.
6. Ингибиторы протеолиза: контрикал – 20 000 ед. 3 раза в/в кап.
7. Спазмолитики: эуфиллин 2,4% – 5,0 2 раза в/в.
8. Лазикс – 5 мг/ч инфузоматом (лечение гиперосмолярного синдрома).

Стабилизация гемодинамики отмечена в 10 ч 30 мин 12.11. АД – 100/60 мм рт. ст., ЧСС – 120 уд/мин. Больная обследована. Выявлены анемия, лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, гипопроотеинемия, гипернатриемия (до 172 ммоль/л), гипокоагуляция и гипокапния (до 18,2 мм рт. ст.!). На R-графиях от 12.11. и 13.11. снижение пневматизации легких. Консультирована неврологом, сосудистым хирургом, офтальмологом, кардиологом, зав. АРО, врачами санавиации. 12.11. сосудистый хирург данных за окклюзию магистральных вен не находит. Невролог диагностирует острую гипоксическую энцефалопатию. 13.11. невролог отмечает положительный симптом Кернига, узкие зрачки, отсутствие фотореакции и корнеальных рефлексов, общую мышечную гипотонию. 12.11. больная переводится в отделение реанимации ККБ с диагнозом: ранний послеоперационный период (кесарево сечение) под ЭТН 12.11.2. на сроке беременности 38–39 нед, ягодичное предлежание, преждевременное излитие околоплодных вод, выпадение петель пуповины, острая внутриутробная гипоксия плода. Эмболия околоплодными водами. Остановка кровообращения. Состояние после сердечно-легочной реанимации. КПВ. ТЭЛА? Постгипоксическая энцефалопатия. Гипоксическая кома. ДВС. Переливание СЗП и эритроцитарной массы АВ (IV), Rh+ положительной.

Во время транспортировки продолжалась ИВЛ. Показатели гемодинамики при поступлении в отделение реанимации перинатального центра ККБ были стабильными. В ККБ находилась на стационарном лечении 12.11.–24.11. с диагнозом: Поздний послеродовый период после кесарева сечения. Постреанимационная болезнь. Кома III ст. Полиорганная недостаточность. ДВС-синдром. Метроэндометрит. Сепсис. Состояние после экстирпации матки с трубами. Апалический синдром (перманентное вегетативное состояние). 23.11. произведена экстирпация матки с трубами, дренирование малого таза; 16.11. – трахеостомия; бронхоскопия (многократно), ИВЛ. 24.12. для дальнейшего лечения переведена в отделение общей реанимации ГБ по месту жительства (на 43-и сутки после кесарева сечения, на 31-е сутки после экстирпации матки без придатков).

*Комментарий.* Возникшее во время операции осложнение – остановку кровообращения у больной Г., в основном, связывают с ЭОВ. Скорей всего, это действительно так, учитывая, что одним из факто-

ров, провоцирующих это осложнение, может быть кесарево сечение, когда околоплодные воды попадают в зияющие сосуды венозного русла после отделения плаценты [1, 3, 4]. Этому может способствовать снижение венозного давления, вызванное уменьшением давления матки на нижнюю полую вену после извлечения плода. Клиническая картина развивалась стремительно. Через 2 мин после извлечения плода у женщины появились акроцианоз, цианоз лица, шеи, верхней трети груди. Пульс на сонной артерии и АД не определялись. Начата сердечно-легочная реанимация, позволившая восстановить сердечную деятельность через 5 мин. В дальнейшем в течении более 3 ч сохранялась артериальная гипотензия, тахикардия. Сознание у больной не восстановилось. В то же время не исключается, что причиной осложнения могла быть и ТЭЛА, клиника которой при ее массивной форме практически не отличается от клиники ЭОВ. Но в пользу ЭОВ свидетельствуют отсутствие данных за окклюзию магистральных вен, отсутствие ЭКГ-признаков перегрузки правого желудочка и полученный эффект от проведения сердечно-легочной реанимации. Согласно современным воззрениям, ЭОВ является скорее анафилактической реакцией на антигены амниотической жидкости, чем результатом механической закупорки легочных капилляров [1, 4]. Эта реакция сопровождается дегрануляцией тучных клеток и выходом гистамина, ФАТ, лейкотриенов, цитокинов (TNF), высвобождением эндотелина [2, 4, 7]. В ответ на этот медиаторный взрыв развивается бронхоспазм, спазм сосудов легких, право- и левожелудочковая недостаточность с развитием отека легких и шока смешанного генеза; далее развивается острая коагулопатия с массивным кровотечением, что связано с поступлением тканевого тромбопластина и действием медиаторов; может произойти остановка сердечной деятельности [5, 6]. В анализируемом случае клиники острой коагулопатии не отмечено, но лабораторно идентифицирована гипокоагуляция. По данным литературы, материнская смертность от амниотической эмболии приближается к 80–86%. Более 80% случаев сопровождается остановкой сердца, 50% пациенток гибнут в течение первого часа с момента клинической манифестации. У 50% женщин, выживших после кардиопульмонального шока, в течение 4 ч развивается коагулопатия. У большинства женщин, выживших после коагулопатических нарушений, развивается неврологическая симптоматика разных степеней тяжести.

Итак, приведенные клинические наблюдения свидетельствуют о трудностях диагностики ЭОВ и о наших ограниченных возможностях лечения этого осложнения. В настоящее время большинство авторов ЭОВ рассматривают только как аллергическую, анафилактическую реакцию на антигены амниотической жидкости [3, 4, 6–8]. Многие из них полагают, что термин «ЭОВ», описывающий синдром, включающий острую гипоксию, гемодинамический коллапс и коагулопатию, должен быть заменен более точным – анафилactoидный синдром беременности (АСБ) [4, 7]. Высокая смертность при этом обусловлена трудностями ранней диагностики, стремительным развитием заболевания и неэффективностью лечения в поздние сроки. В этой связи, первостепенное значение имеют профилактика данного состояния, осторожность медицинского персонала к группе высокого риска по развитию данной патологии с целью выявления ранних признаков попадания амниотической жидкости в кровяное русло. Факторами риска возникновения АСБ

являются: беременные старше 30 лет; многоплодная беременность; интенсивные сокращения матки (физиологические или медикаментозно-индуцированные); кесарево сечение; разрыв матки; разрыв шейки матки; преждевременная отслойка плаценты; внутриутробная гибель плода; травма живота. К сожалению специфического лечения этого осложнения не существует. Рекомендуется проводить синдромальную терапию, направленную на устранение легочной недостаточности, лечение кардиогенного шока, сердечной недостаточности и ДВС-синдрома [3].

## Литература

1. Зильбер А.П., Шифман Е.М. Акушерство глазами анестезиолога. Петрозаводск, 1997. / Zil'ber A.P., Shifman E.M. Akusherstvo glazami anesteziologa. Petrozavodsk, 1997. [in Russian]
2. Куликов А.В., Казаков Д.П., Егоров В.М., Кузнецов Н.Н. Анестезия и интенсивная терапия в акушерстве и неонатологии. Н.Новгород. Издательство НГМА. 2001. / Kulikov A.V., Kazakov D.P., Egorov V.M., Kuznecov N.N. Anestezija i intensivnaja terapija v akusherstve i neonatologii. N.Novgorod. Izdatel'stvo NGMA. 2001. [in Russian]
3. Хорева О.В. О патогенезе эмболии околоплодными водами (обзор литературы). Жіночий лікар. 2008; 3: 45. / Horeva O.V. O patogeneze jembolii okoloplodnymi vodami (obzor literatury). Zhinochij likar. 2008; 3: 45.
4. Макацария А.Д., Панфилова О.Ю. Эмболия околоплодными водами или анафилактикоидный синдром беременности. Практическая медицина. 2010. / Makacarija A.D., Panfilova O.Ju. Jembolija okoloplodnymi vodami ili anafilaktoidnyj sindrom beremennosti. Prakticheskaja medicina. 2010. [in Russian]
5. Марино П. Интенсивная терапия / Пер. с англ. – М.: ГЭОТАР; Медицина, 1998; 639. / Marino P. Intensivnaja terapija / Per. s angl. – М.: GJeOTAR; Medicina, 1998; 639. [in Russian]
6. Benson M.D. Obstet Gynecol. 2001; 97 (4): 510–514.
7. Clark SL, Hankins GDV, Dudley DA, Dildy GA, Porter TF. Amniotic fluid embolism: analysis of the national registry. Am J Obstet Gynecol. 1995; 172: 1158–1169.
8. Gilbert W.M. Obstet Gynecol. 1999; 93 (6): 973–977.
9. Sazama K., Conn's J.D. Current Therapy. 1999, 51st ed.
10. Moore L.E.. Amniotic Fluid Embolism. Updated: 2009.

---

### Сведения об авторе:

Возгомент Олег Васильевич – к.м.н., доцент кафедры СМП ФДПО ГОУ ВПО «ПГМУ им. акад. Е.А. Вагнера МЗ РФ», Пермь