

ISSN 2313-7347 (print)

ISSN 2500-3194 (online)

АКУШЕРСТВО ГИНЕКОЛОГИЯ РЕПРОДУКЦИЯ

Включен в перечень ведущих
рецензируемых журналов и изданий ВАК

2026 • том 20 • № 1



OBSTETRICS, GYNECOLOGY AND REPRODUCTION

2026 Vol. 20 No 1

<https://gynecology.su>

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта <http://www.gynecology.su>. Не предназначено для использования в коммерческих целях. Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru.



Эмболия околоплодными водами как иммунокоагуляционный катастрофический анафилактоидный синдром

**А.Р. Осколкова¹, А.Р. Хисамиева¹, В.О. Бицадзе¹, Д.Х. Хизроева¹, Н.А. Макацария¹,
М.В. Третьякова¹, Н.Р. Гашимова¹, К.Н. Григорьева¹, О.Ю. Панфилова², Ж.-К. Гри^{1,3},
И. Элалами^{1,4,5}, Г. Геротзиафас^{1,4,5}, А.Д. Макацария¹**

¹ ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет); Россия, 119048 Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2;

²АО «Европейский Медицинский Центр»; Россия, 129110 Москва, ул. Щепкина, д. 35;

³Университет Монпелье; Франция, 34090 Монпелье, ул. Огюста Бруссоне, д. 163;

⁴Медицинский Университет Сорбонны; Франция, 75006 Париж, Улица медицинского факультета, д. 12;

⁵Госпиталь Тенон; Франция, 75020 Париж, Китайская улица, д. 4

Для контактов: Нилуфар Рамиль кызы Гашимова, e-mail: nelya.94@yandex.ru

Резюме

Эмболия околоплодными водами (ЭОВ) – это редкое, жизнеугрожающее акушерское осложнение, в современной терминологии именуемое анафилактикоидным синдромом беременности (АСБ). АСБ – острая реакция, запускаемая проникновением амниотической жидкости (содержащей клетки плода, меконий, тканевый фактор и др.) в материнскую кровеносную систему. Это приводит к каскаду патологических реакций, составляющих классическую триаду АСБ: острая гипоксия (одышка, цианоз), циркуляторный коллапс (шок, остановка сердца) и коагулопатия (кровотечение). АСБ является диагнозом исключения, его лечение направлено на борьбу с тремя главными угрозами: дыхательная недостаточность, гемодинамический коллапс и коагулопатия. Прогноз крайне серьезный, материнская смертность достигает 80–90 %. Перинатальная смертность и заболеваемость также очень высоки из-за острой гипоксии плода. АСБ остается одной из самых опасных и плохо предсказуемых причин материнской смертности. Ключевое значение имеют высокая настороженность врачей, знание ранних симптомов, немедленное начало комплексной реанимации и интенсивной терапии, направленной на поддержание оксигенации, гемодинамики и коррекцию коагулопатии. Современный подход к синдрому как к анафилактикоидной реакции обосновывает использование в терапии высоких доз глюкокортикостероидов.

Ключевые слова: эмболия околоплодными водами, ЭОВ, анафилактоидный синдром беременности, АСБ, катастрофический анафилактоидный синдром, тромбоз

Для цитирования: Осколкова А.Р., Хисамиева А.Р., Бицадзе В.О., Хизроева Д.Х., Макацария Н.А., Третьякова М.В., Гашимова Н.Р., Григорьева К.Н., Панфилова О.Ю., Гри Ж.-К., Элалами И., Геротзиафас Г., Макацария А.Д. Эмболия околоплодными водами как иммунокоагуляционный катастрофический анафилактикоидный синдром. *Акушерство, Гинекология и Репродукция*. 2026;20(1):177–191. <https://doi.org/10.17749/2313-7347/ob.gyn.rep.2026.725>.

Amniotic fluid embolism as an immunocoagulatory catastrophic anaphylactoid syndrome

Arina R. Oskolkova¹, Azaliia R. Khisamieva¹, Victoria O. Bitsadze¹, Jamilya Kh. Khizroeva¹, Maria V. Tretyakova¹, Nataliya A. Makatsariya¹, Nilufar R. Gashimova¹, Kristina N. Grigoreva¹, Olga Yu. Panfilova², Jean-Christophe Gris^{1,3}, Ismail Elalamy^{1,4,5}, Grigorios Gerotziakas^{1,4,5}, Alexander D. Makatsariya¹

¹Sechenov University; 8 bldg. 2, Trubetskaya Str., Moscow 119048, Russia;²JSC European Medical Center; 35 Shchepkina Str., Moscow 129110, Russia;³University of Montpellier; 163 Rue Auguste Broussonnet, Montpellier 34090, France;⁴Medicine Sorbonne University; 12 Rue de la Faculté de Médecine, Paris 75006, France;⁵Hospital Tenon; 4 Rue de la Chine, Paris 75020, France**Corresponding author:** Nilufar R. Gashimova, e-mail: nelya.94@yandex.ru**Abstract**

Amniotic fluid embolism (AFE) is a rare, life-threatening obstetric complication, known in modern terminology as anaphylactoid syndrome of pregnancy (ASP). ASP is an acute reaction triggered by the penetration of amniotic fluid (containing fetal cells, meconium, tissue factor, etc.) into the maternal circulatory system. This leads to a cascade of pathological reactions comprising the classic triad of fetal hypoxia: acute hypoxia (dyspnea, cyanosis), circulatory collapse (shock, cardiac arrest), and coagulopathy (bleeding). Fetal hypoxia is a diagnosis of exclusion; its treatment is aimed at combating the three main threats: respiratory failure, hemodynamic collapse, and coagulopathy. The prognosis is extremely grave, with maternal mortality reaching 80–90 %. Perinatal mortality and morbidity are also very high due to acute fetal hypoxia. ASP remains one of the most dangerous and poorly predicted causes of maternal mortality. A high level of physician vigilance, awareness of early symptoms, and immediate initiation of comprehensive resuscitation and intensive care aimed at maintaining oxygenation, hemodynamics, and correcting coagulopathy are crucial. The modern therapeutic approach to the syndrome as an anaphylactoid reaction justifies the use of high glucocorticosteroid doses.

Keywords: amniotic fluid embolism, AFE, anaphylactoid syndrome of pregnancy, ASP, catastrophic anaphylactoid syndrome, thrombosis

For citation: Oskolkova A.R., Khisamieva A.R., Bitsadze V.O., Khizroeva J.Kh., Tretyakova M.V., Makatsariya N.A., Gashimova N.R., Grigoreva K.N., Panfilova O.Yu., Gris J.-C., Elalamy I., Gerotziakas G., Makatsariya A.D. Amniotic fluid embolism as an immunocoagulatory catastrophic anaphylactoid syndrome. *Akusherstvo, Ginekologia i Reprodukcija = Obstetrics, Gynecology and Reproduction*. 2026;20(1):177–191. (In Russ.). <https://doi.org/10.17749/2313-7347/ob.gyn.rep.2026.725>.

Введение / Introduction

Впервые эмболия околоплодными водами (ЭОВ) была зафиксирована в 1926 г. J.R. Meyer (Сан-Паулу, Бразилия). Автор описал случай ЭОВ у 21-летней женщины, которая умерла внезапно во время родов. Однако его статья была напечатана только на португальском языке, перевод на другие языки не осуществлялся. Шло время, а данное сообщение так и не вышло за более широкие круги мировой общественности, в результате и для акушерско-гинекологического сообщества не могло быть замеченным. В итоге, причина материнской смертности продолжала оставаться неизученной в течение более 15 лет после ее описания J.R. Meyer [1]. Большинство летальных исходов в акушерстве ученые продолжали объяснять кровотечениями, токсемией, сердечно-сосудистой патологией, анестезиологическими осложнениями, инфекцией и другими редкими, но легко распознаваемыми и диагностируемыми причинами [2, 3]. Многое оставалось неясным до тех пор, пока в 1941 г. не была опубликована статья доктора Paul Steiner (Университет Чикаго, кафедра патологии) и С.С. Lushbaugh, который в то время был студентом этого университета.

P. Steiner, когда изучал этиологию и патогенез шока в экспериментах на животных посредством внутривенного введения различных веществ, отметил наличие

эпителиальных сквамозных частиц и аморфных субстанций в легочных капиллярах у 8 женщин, умерших во время родов или сразу после них. В экспериментах на кроликах и собаках P. Steiner и С.С. Lushbaugh показали, что неочищенная, неотфильтрованная амниотическая жидкость, введенная животным внутривенно, вызывала смерть вследствие механической блокады легочных сосудов, приводя к реактивным изменениям, аналогичным тем, которые были обнаружены у 8 женщин из предыдущего клинического исследования, тогда как отфильтрованная амниотическая жидкость подобных изменений не вызывала. Проанализировав результаты экспериментального и клинического исследования, ученые дали определение ЭОВ, опубликовав критерии диагностики и патоморфологические особенности синдрома. В своей работе P. Steiner и С.С. Lushbaugh, основываясь на результатах исследования 8 женщин, а также экспериментах на животных, разработали концепцию нового, неизвестного ранее акушерского осложнения, которое характеризовалось определенной симптоматикой, этиологией и патогенезом [4].

До появления термина «эмболия околоплодными водами», когда еще не были известны механизмы и причины этого осложнения беременности, характеризующееся данной клинической картиной, это состояние расценивалось как акушерский шок, идиопатический шок.

Основные моменты

Что уже известно об этой теме?

- ▶ Эмболия околоплодными водами (ЭОВ) рассматривалась как механическая обструкция легочных сосудов элементами амниотической жидкости, выявленная в экспериментах на животных и при клинических наблюдениях.
- ▶ Традиционно ЭОВ характеризуется внезапным развитием критической гипоксии, выраженной артериальной гипотензии и тяжелой коагулопатии (ДВС-синдрома) во время родов или сразу после них.
- ▶ ЭОВ остается одной из самых опасных причин материнской смертности, характеризуется молниеносным течением и сложностью ранней диагностики.

Что нового дает статья?

- ▶ Обосновывается переход от термина «эмболия» к термину «анафилактоидный синдром беременности» (АСБ), так как ключевую роль играет не механическая закупорка, а системная реакция на медиаторы воспаления.
- ▶ Установлено сходство патогенеза АСБ с септическим и анафилактическим шоком, где запуск каскада реакций вызывают вазоактивные медиаторы: гистамин, брадикинин и цитокины.
- ▶ В качестве специфических патологических маркеров для диагностики предложены моноклональные антитела, позволяющие обнаружить элементы плода в микрососудах.

Как это может повлиять на клиническую практику в обозримом будущем?

- ▶ Выделение групп риска: повышенное внимание будет группам риска, что позволит усилить настороженность.
- ▶ Внедрение современных лабораторных тестов (оценка уровней антитромбина III, D-димера) обеспечит более быстрый переход от «диагноза исключения» к патогенетически обоснованному подтверждению АСБ.
- ▶ Акцент сместится на предотвращение провоцирующих факторов, таких как необоснованная стимуляция окситоцином, и раннюю медиаторную терапию (например, ингибиторы лейкотриенов).

Highlights

What is already known about this subject?

- ▶ Amniotic fluid embolism (AFE) was considered a mechanical obstruction of pulmonary vessels by amniotic fluid elements, identified in animal experiments and clinical observations.
- ▶ Traditionally, AFE is characterized by the sudden development of critical hypoxia, severe arterial hypotension, and severe coagulopathy (DIC) during or immediately after labor.
- ▶ AFE remains one of the most dangerous causes of maternal mortality, characterized by a fulminant course and difficulty in early diagnosis.

What are the new findings?

- ▶ The shift from the term "embolism" to "anaphylactoid syndrome of pregnancy" (ASP) is justified, because systemic response to inflammatory mediators rather than mechanical obstruction plays a key role.
- ▶ Similarities between the ASP pathogenesis and septic and anaphylactic shock have been established, where the cascade of reactions is triggered by vasoactive mediators: histamine, bradykinin, and cytokines.
- ▶ Monoclonal antibodies have been proposed as specific pathological markers for diagnostics, allowing for the detection of fetal elements in microvessels.

How might it impact on clinical practice in the foreseeable future?

- ▶ Identification of risk groups: increased attention should be paid to risk groups to enhance vigilance.
- ▶ The introduction of modern laboratory tests (assessing anti-thrombin III, D-dimer) will ensure a more rapid transition from a "diagnosis of exclusion" to pathogenetically justified ASP confirmation.
- ▶ The focus will shift to preventing precipitating factors such as unnecessary oxytocin stimulation and early mediator therapy (e.g., leukotriene inhibitors).

тическая послеродовая атония матки с кровотечением, острый отек легких при беременности.

К предрасполагающим и провоцирующим факторам авторы отнесли тетанус матки или сверхсильные маточные сокращения, наличие мекония в амниотической жидкости, внутриутробную гибель плода, большую массу плода, несколько родов в анамнезе, возраст матери.

Патогенетические механизмы эмболии P. Steiner и С.С. Lushbaugh определили, как уже указывалось, на основании микроскопического исследования легочной ткани, обнаружив в легочных артериолах и капиллярах распространенные эмболы, состоящие из мекония и других составляющих амниотической жидкости. Клиническая картина и патогенез ЭОВ были воспроизведены и изучены в экспериментах на кроликах и собаках посредством внутривенного введения лабораторным животным амниотической жидкости человека, содержащей меконий.

Подробным образом исследователи описали патогенез и морфологические изменения, происходящие в организме беременных, перенесших ЭОВ, однако во-

просы диагностики и возможной профилактики этого осложнения в тот период оставались открытыми [4].

В исследовании E. Liban и S. Raz в 1969 г. сообщалось о наличии сквамозных клеток, обнаруженных не только в маточных венах женщин, перенесших ЭОВ, но и клеток аналогичной природы в почках, печени, селезенке, поджелудочной железе и мозге [5]. После первого описания ЭОВ количество опубликованных подобных сообщений в медицинской литературе составило более 300. В большинстве случаев ученые фиксировали ЭОВ, которая развивалась во время родов, но некоторые авторы наблюдали аналогичную симптоматику при прерывании беременности в I и II триместре.

Анафилактоидный синдром беременности / Anaphylactoid syndrome of pregnancy

Для ЭОВ характерны анафилактически подобные, или анафилактоидные, симптомы шока. S.L. Clark с соавт. (1985) описали гемодинамические нарушения при

ЭОВ и впервые предположили, что более подходящее для данного состояния название – анафилактикоидный синдром беременности (АСБ) [6]. Инициальным событием в развитии АСБ является выброс вазоактивных субстанций в материнский кровоток, приводящий к спазму легочных сосудов. Глубокая гипоксемия, тяжелая степень легочной гипертензии и правожелудочковая недостаточность характеризуют первую фазу. Именно в эту начальную фазу уровень материнской смертности составляет около 50 %. Вторая фаза заболевания манифестирует левожелудочковой недостаточностью, гемодинамически характеризуется повышением давления в легочной артерии, в концевых легочных капиллярах, центрального венозного давления (ЦВД) с развитием отека легких.

В 1988 г. было основано национальное общество по регистрации случаев ЭОВ и сформулированы критерии диагностики ЭОВ, основанные на анамнезе и клинической картине: острая гипотензия или внезапная остановка сердца; острая гипоксия или диспноэ, цианоз или остановка дыхания; коагулопатия, лабораторно подтвержденное внутрисосудистое свертывание, фибринолиз или тяжелое кровотечение; развитие вышеуказанных состояний во время родов, кесарева сечения или в течение 30 минут после родов; отсутствие каких-либо других причин, которые могли бы способствовать развитию вышеуказанных состояний [7].

При исследовании данных из национального общества по регистрации АСБ было отмечено значительное сходство клинических, гемодинамических и гематологических проявлений синдрома с аналогичными явлениями при септическом и анафилактическом шоке. Очевидно, что клиническая картина при этих заболеваниях неидентична: лихорадка характерна для септического шока, кожные проявления более часто – для анафилактического. Тем не менее значительное количество схожих моментов позволяет предположить аналогичные патофизиологические механизмы их возникновения и развития [8].

При септическом, как и при анафилактическом шоке, в циркулирующую кровь поступают инородные вещества (бактериальные эндотоксины, специфические антигены), что приводит к высвобождению различных эндогенных медиаторов. Точные патофизиологические механизмы АСБ до конца не изучены. Когда амниотическая жидкость поступает в материнский кровоток, то эндогенные медиаторы (простагландины, лейкотриены, гистамин, брадикинин, цитокины, тромбоксан; факторы, активирующие тромбоциты) высвобождаются. Реакция материнского организма на высвобождение медиаторов проявляется в гипоксии, гемодинамических нарушениях, коагулопатии потребления.

Схожие патофизиологические механизмы также лежат в основе жировой эмболии у небеременных. Именно высвобождение эндогенных медиаторов при-

водит к принципиальным физиологическим изменениям, характеризующим данные синдромы. Эти изменения включают нарушение кровоснабжения миокарда, уменьшение сердечного выброса, легочную гипертензию, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром), описанный при анафилактическом и септическом шоке многими авторами.

В частности, существует 3 основных подтипа АСБ – классический, анафилактикоидный и ДВС-синдром. Классический подтип включает остановку дыхания или дыхательную недостаточность, остановка сердца или желудочковая дисфункция наблюдаются преимущественно при анафилактикоидном подтипе, а массивное кровотечение связано с подтипом ДВС-синдрома.

Последовательность процессов развития гемодинамических нарушений, наблюдаемых при АСБ в экспериментальных условиях, аналогична процессам, происходящим при анафилаксии у животных [9]. Анафилактикоидная реакция также описана у людей, при этом характерно неиммунологическое высвобождение аналогичных медиаторов. Интересен и тот факт, что у 41 % пациенток с ЭОВ отмечена лекарственная аллергия или атопия в анамнезе.

Способность метаболитов арахидоновой кислоты вызывать аналогичные физиологические и гемодинамические изменения описана у пациенток с ЭОВ. Среди факторов как возможных предикторов АСБ были изучены следующие: масса тела плода, бесконтрольное использование окситоцина, возраст беременной, несколько родов в анамнезе, отслойка плаценты, разрыв матки, внутриутробная гибель плода и др. [10].

Изучив истории беременностей, осложнившихся анафилактикоидным синдромом, ученые обнаружили взаимосвязь между возникновением данного синдрома и плодом мужского пола. Было выявлено, что 41 % пациенток с ЭОВ имеют отягощенный аллергоанамнез. Также S.L. Clark с соавт. обнаружили, что у 46 обследованных пациенток клинические, гемодинамические проявления, гематологические и лабораторные данные сходны с клинической картиной, развивающейся у пациентов с септическим и анафилактическим шоком.

В прошлом основным гистологическим подтверждением синдрома было обнаружение клеточных элементов плода в легочной артерии [11]. Однако несколько исследований, проведенных в течение последних десятилетий, свидетельствуют о том, что эти гистологические находки не относятся к специфичным: так, сквамозные клетки обнаруживаются в легочных сосудах беременных с митральным стенозом ревматической этиологии [12]. Клеточные элементы плода выявляются в 50 % и у беременных в отсутствие ЭОВ. Таким образом, при ЭОВ в патологический процесс вовлекаются не только легочные сосуды [13].

Итак, в настоящее время термин ЭОВ представляется не совсем верным. Многие современные авторы

полагают, что термин ЭОВ, описывающий синдром, включающий острую гипоксию, гемодинамический коллапс и коагулопатию, должен быть заменен более точным: анафилактоидный синдром беременности.

Эмболия околоплодными водами или АСБ – редкое акушерское осложнение, часто приводящее к летальному исходу. По разным данным, частота его развития варьирует от 1 на 8–20 тыс. до 1 на 80 тыс. родов [14]. Смертность от АСБ очень высокая и достигает 80–90 %, что в структуре общей материнской смертности составляет 10 % [15]. АСБ – одна из наиболее опасных причин шока и выраженных нарушений гемостаза в акушерской практике. Классический синдром характеризуется гипоксией, гипотензией и коагулопатией [16].

Высокая смертность при АСБ обусловлена трудностью ранней диагностики, стремительным развитием заболевания и неэффективностью лечения в поздние сроки. Первостепенное значение имеют профилактика данного состояния, настороженность медицинского персонала к группе высокого риска по развитию данной патологии с целью выявления ранних признаков попадания амниотической жидкости в кровяное русло.

Анафилактоидный синдром беременности можно рассматривать в трех клинических аспектах:

1. как самостоятельное заболевание, которому не предшествует никакая акушерская патология, за исключением раннего или преждевременного отхождения околоплодных вод и бурной родовой деятельности;

2. как АСБ на фоне заболеваний, протекающих с развитием ДВС-синдрома, генетических тромбофилий и АФС;

3. как несмертельный АСБ, обусловленный попаданием незначительного количества околоплодных вод в маточный кровоток; в данном случае АСБ характеризуется типичной клинической картиной, но переносится организмом матери без лечения или при применении комплекса терапевтических мероприятий.

К факторам, предрасполагающим к развитию АСБ, относят: низкое венозное давление у роженицы при гипотонии; бурная, дискоординированная родовая деятельность; необоснованная стимуляция сократительной активности матки; особенно опасно быстрое, неравномерное внутривенное введение окситоцина в целях родовспоможения, введение окситоцина с неравномерным интервалом или резкая его отмена; переносная многоплодная беременность; роды крупным или мертвым плодом; прерывание беременности на поздних сроках методом вливания растворов (физиологический раствор, глюкоза) за оболочки; введение растворов в межворсинчатое пространство, что приводит к отслойке плаценты и создает все условия для развития эмболии и нарушений коагуляции крови.

Факторы риска возникновения АСБ: беременные старше 30 лет; многоплодная беременность; интенсивные сокращения матки (физиологические или ме-

дикаментозно-индуцированные); кесарево сечение; разрыв матки; разрыв шейки матки; преждевременная отслойка плаценты; внутриутробная гибель плода; травма живота.

Также АСБ развивается во время родов в 80 %, до или после них – в 20 % наблюдений. Состав околоплодных вод: электролиты в диссоциированном состоянии; белок в количестве от 210 до 390 мг%; мукопротеиды с высоким содержанием углеводов; большое количество липидов; гормоны, разнообразные ферменты и другие биологически активные вещества; гистамин, уровень которого значительно повышается при поздних гестозах; простагландины Е, далее повышается уровень простагландинов F при прогрессирующем снижении простагландинов Е [17].

Этиология АСБ / ASP etiology

Основной этиологический фактор развития АСБ – поступление амниотической жидкости в системный материнский кровоток с дальнейшей эмболизацией сосудов легких амниотической жидкостью, локальной активацией прокоагулянтного звена в сосудах легких, а затем и системной активацией, что приводит к молниеносному развитию циркуляторного коллапса и ДВС-синдрома [18]. Часто АСБ заканчивается летально как для матери, так и плода: 50 % плодов умирает, или у них развивается асфиксия или дистресс-синдром [19].

Механизм попадания околоплодных вод в кровоток матери обусловлен двумя факторами: разрывом оболочек и проникновением вод в межворсинчатое пространство или иной участок венозной системы матки; давлением внутриамниотической жидкости, которое превышает давление в венозной системе матери. Околоплодные воды могут попадать в кровоток матери двумя путями, т. е. через дефекты плаценты (трансплацентарный путь), сосуды шейки матки при разрывах шейки матки (трансцервикальный путь).

Эмболия околоплодными водами может возникнуть и при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты (ПОНРП) [20]. При этом разрыв оболочек должен произойти выше области внутреннего маточного зева. Если оболочки разрываются непосредственно в области внутреннего маточного зева при невставившейся головке плода, то давление околоплодных вод очень быстро падает, что практически исключает попадание околоплодных вод в межворсинчатое пространство.

Патофизиология АСБ / ASP pathophysiology

Амниотическая жидкость содержит клеточный материал, включая сыровидную смазку, сквамозные эпителиальные клетки. Содержание липидов, клеток, прокоагулянтная активность и вязкость амниотической жидкости повышаются с увеличением срока беременности и достигают максимума во время родов.

Амниотическая жидкость также является источником тканевого фактора, который запускает каскад свертывания крови. Однако на поздних сроках беременности наблюдается высокий уровень ингибитора пути тканевого фактора, что подавляет активацию прокоагулянта. Предполагается, что при поступлении амниотической жидкости в материнский кровоток высвобождается масса тромбопластического материала фетального/плацентарного происхождения в материнское кровообращение. Входными воротами могут быть повреждения плацентарных мембран или дефекты мембран плода, если они находятся вблизи материнских венозных сосудов.

Места поступления амниотической жидкости – области прикрепления плаценты или нижний сегмент матки и шейка. Возможно, что цервикальные вены, расширяющиеся во время родов, способствуют поступлению амниотической жидкости после разрывов мембран, когда головка плода находится в канале шейки матки, таким образом блокируя дренаж и создавая повышенное ретроградное гидростатическое давление. Это приводит к поступлению амниотической жидкости в вены цервикального канала и соответственно в системную циркуляцию. Амниотическая жидкость также может поступать в материнскую циркуляцию при повреждении миометрия или через места абнормального прикрепления плаценты, а также при ПОНРП. Если в амниотической жидкости содержится меконий, эмболия сопровождается более выраженным ДВС-синдромом.

При морфологическом исследовании сквамозные клетки плода определяются в микрососудах легких [21]. В настоящее время специфическим патологическим маркером ЭОВ могут служить моноклональные антитела к тирозинкиназе-2 [22, 23].

При поступлении в системный кровоток матери амниотическая жидкость мгновенно активирует прокоагулянтную систему, приводя к ДВС-синдрому и вызывая микроэмболизацию пульмональных сосудов не только вследствие активации коагуляционного каскада, но и из-за отложения в сосудах гипервязкой амниотической жидкости и ее составляющих. Считается, что одним из основных патогенетических компонентов АСБ является активация тучных клеток и последующая физиологическая реакция; также амниотическая жидкость способна активировать комплемент, так как уровни активности ингибитора C1-эстеразы (англ. C1-esterase inhibitor, C1INH) снижены у пациентов с АСБ [24]. C1INH не только снижает активность C1-эстеразы, но и ингибирует активность факторов XIIa, XIa и калликреина. Амниотическая жидкость способна вызывать воспаление посредством активации нейтрофилов и агрегации тромбоцитов и нейтрофилов. ДВС-синдром считается одним из наиболее распространенных клинических проявлений АБС. Фактор XII может быть вовлечен в его возникновение после

активации контактными поверхностями, что в свою очередь приводит к инициации каскада свертывания крови, активации комплемента, а также калликреин-кининовой системы. Калликреин-кининовая система генерирует брадикинин посредством протеолитического расщепления высокомолекулярного кининогена ферментом калликреином. Известно, что брадикинин обладает как вазодилатирующим действием, так и способностью повышать сосудистую проницаемость. В итоге повышается сосудистая проницаемость, возникает вазоконстрикция легочных, системных и коронарных сосудов, бронхоспазм и гипертонус матки, вызванные воспалительными медиаторами и катехоламинами. Может развиваться остановка сердца, повреждение легких и тяжелый ДВС-синдром [25].

Эмболия околоплодными водами / Amniotic fluid embolism

Тяжесть легочных проявлений зависит от состава, количества и вязкости амниотической жидкости, попадающей в материнские сосуды легких. Чем больше клеточных элементов (сыровидная смазка, сквамозные эпителиальные клетки плода) содержится в амниотической жидкости, тем более вязкой она будет. Амниотическая жидкость и ее составляющие вызывают механическую обструкцию мелких и крупных сосудов легких [26]. Это приводит к нарушению перфузии и диффузионной способности легких, а также к вазоконстрикции, которая в свою очередь сопровождается правожелудочковой недостаточностью, формированием легочного сердца, повышением давления в легочной артерии с последующим уменьшением наполнения левого желудочка, снижением сердечного выброса. Следствием этого становятся тканевая гипоксия, ишемия, метаболический ацидоз и кардиогенный шок (рис. 1).

Система гемостаза и развитие коагулопатий при АСБ / Hemostasis and developing coagulopathies in ASP

Амниотическая жидкость содержит вещества с высокой тромбопластиноподобной активностью, которая усиливается со сроком гестации. Кроме того, амниотическая жидкость обладает антифибринолитической активностью, которая также увеличивается со сроком гестации. Неспецифическое ингибирование фибринолитической системы может спровоцировать развитие ДВС-синдрома и диффузных тромбозов. Сквамозные клетки плода в амниотической жидкости высвобождают эндотелин-1, вазо- и бронхоконстрикторы, что еще более усугубляет гемодинамические нарушения.

Прокоагулянтная активность амниотической жидкости коррелирует с лецитин/сфингомиелиновым отношением в течение беременности. Амниотическая жидкость *in vitro* ускоряет протромбиновое время, активи-

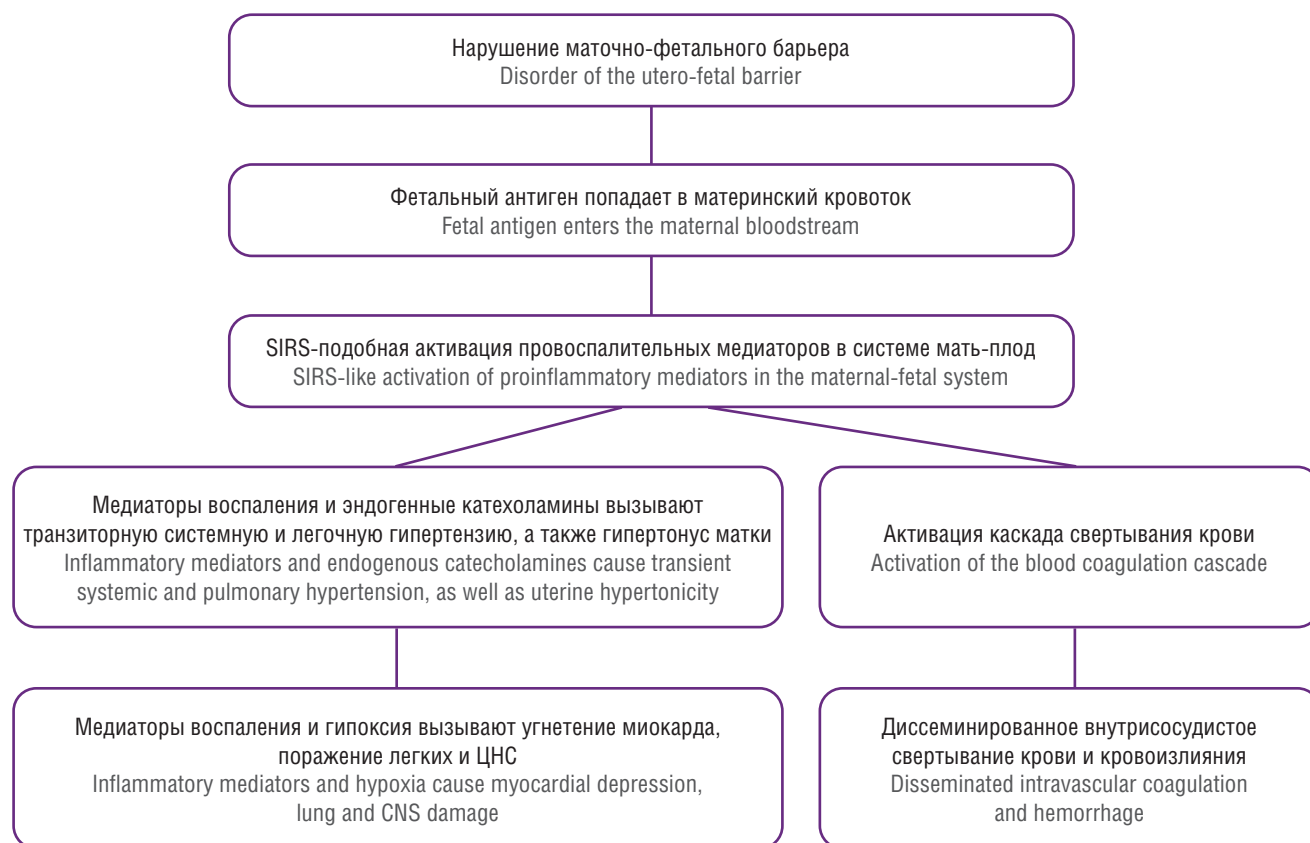


Рисунок 1. Патофизиология органных изменений при анафилактикоидном синдроме беременности.

Приложение: SIRS – синдром системного воспалительного ответа; ЦНС – центральная нервная система.

Figure 1. Pathophysiology of organ changes in anaphylactoid syndrome of pregnancy.

Note: SIRS – systemic inflammatory response syndrome; CNS – central nervous system.

рованное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), а также свертывающие способности FVII-обедненной плазмы. Таким образом, амниотическая жидкость действует не только как «общий тромбопластин», но и как заменитель активации тканевой фазы.

Механизмы, посредством которых амниотическая жидкость активирует прокоагулянтную систему, включают в себя непосредственную активацию фактора Стюарта–Прауэра (англ. Stuart-Prower factor, FX) в присутствии молекул кальция с образованием активной формы фактора Ха (англ. active form of factor X, prothrombinase, FXa). Фактор Ха – одна из наиболее тромбогенных субстанций. Фактор Ха в присутствии акцелератора-глобулина (англ. accelerator globulin; фактор FV) и фосфолипидов (в том числе амниотической жидкости и поверхности тромбоцитов) немедленно конвертирует протромбин в тромбин. Как только образовался тромбин, фибриноген конвертируется в фибрин. Таким образом, у пациентов с АСБ формируются микротромбы, состоящие из тромбоцитов и фибрина, проходящие через системную и пульмонарную циркуляцию [27]. Это внутрисосудистое свертывание сопровождается тромбозами микроциркуляторного русла, тромбоэмболиями и кровотечением [28].

Развитие коагулопатии / Development of coagulopathy

У пациенток с фоновыми гемодинамическими нарушениями при АСБ может остро развиваться вторичная коагулопатия. Амниотическая жидкость при исследовании *in vitro* проявляет свойство укорачивать время свертывания, обладая тромбопластиноподобным эффектом, а также индуцирует агрегацию тромбоцитов, способствует высвобождению тромбопластина (FIII), содержит фактор, напрямую активирующий фактор X [29]. Однако количества прокоагулянтов в чистой амниотической жидкости недостаточно для того, чтобы вызвать значительное внутрисосудистое свертывание. Таким образом, результаты разных исследований во многом оказывались противоречивыми. Природа коагулопатии, ассоциированной с отслойкой плаценты и АСБ, во многом сходна, и в ее основе лежит попадание в материнский кровоток клеточных элементов плода, обладающих тромбопластиноподобными эффектами [30].

Клинические проявления / Clinical manifestations

Анафилактикоидный синдром беременности следует заподозрить в первую очередь при внезапном развитии острой дыхательной недостаточности во время нормальных родов. Острая дыхательная недоста-

точность возникает по причине окклюзии легочных сосудов амниотической жидкостью, усиленной вазоконстрикции сосудов легких и впоследствии окклюзии сосудов тромбами. Это приводит к кардиогенному шоку, системному кардиоваскулярному и легочному коллапсу. Клинические симптомы острой легочной недостаточности – внезапный приступ тахипноэ, диспноэ и периферический цианоз из-за нарушения перфузии. Эти признаки часто сопровождаются развитием острого легочного сердца с правосердечной недостаточностью, гипоксией, ишемией, метаболическим ацидозом. Газовый состав артериальной крови характеризуется снижением значений PO_2 и PCO_2 . Также повышается ЦВД. Клиническая картина обычно характерна во время родов. Часто сразу за развитием острой дыхательной недостаточности, кардиогенного шока и коллапса возникает массивное маточное кровотечение вследствие системных геморрагических проявлений различной локализации. Причиной универсальной кровоточивости и массивных кровотечений может стать и чрезмерная активация фибринолитического звена системы гемостаза, в результате чего лизируются не только возникающие внутрисосудистые свертки фибрина, но и циркулирующие факторы свертывания. При развитии ДВС-синдрома источник кровотечения определить и предугадать достаточно сложно. Тем не менее наиболее часто геморрагические проявления характерны для мест венепункции, также не исключены гематурия, гемофтиз и иногда внутричерепное кровоизлияние [31]. Кроме того, следует обращать внимание на кожные покровы и слизистые оболочки (петехии, пурпура). При прогрессировании ДВС-синдрома возникает окклюзия микроциркуляторного русла почек, печени, ЦНС и других органов и систем [32]. В дальнейшем это приводит к нарушению перфузии органов и развитию полиорганной недостаточности. Наиболее достоверные лабораторные показатели, необходимые для оценки ДВС-синдрома, это уровни антитромбина III (АТ-III), фибринопептида А, D-димера, фрагментов протромбина и тромбоцитов.

Все эти механизмы в конечном итоге приводят к остановке сердца. У женщин, перенесших остановку сердца, были описаны 3 классические летальные формы аритмии, включая фибрилляцию желудочков, асистолию и бессосудистую электрическую активность, что, соответственно, отражает различные механизмы остановки сердца: гипоксию, прямое угнетение миокарда и кровопотерю вследствие тяжелой коагулопатии. У женщин, переживших первоначальный гемодинамический коллапс и коагулопатию, часто наблюдаются повреждение легких и острый респираторный дистресс-синдром. Женщины, у которых на начальном этапе произошла остановка сердца, часто встречается гипоксическое повреждение головного мозга, которое нередко развивается непропорционально длительно-сти остановки сердца.

Диагностика / Diagnostics

На сегодняшний день диагноз ЭОВ (синоним АСБ) – результат дедуктивного анализа, поэтому диагностика этого синдрома, как правило, доступна клиницистам, хорошо знающим и часто встречающимся с различной его патологией в акушерской практике [33].

Диагностика АСБ основывается на следующих клинических данных: острая гипоксия и гипотензия; внезапная остановка сердца и/или коагулопатия, которая не обусловлена какой-либо другой причиной [34]. Точный диагноз АСБ может быть поставлен на основании анализа совокупности клинических данных, дополнительных лабораторных и патологоанатомических исследований. АСБ – это диагноз исключения [35].

Дифференциальный диагноз следует проводить со следующими заболеваниями/факторами: тромбоэмболия легочной артерии; геморрагический шок; трансфузионные реакции; анафилаксия; высокая спинальная анестезия; эклампсия; ПОНРП; разрыв матки; синдром Мендельсона; инфаркт миокарда; септический шок; лекарственная идиосинкразия; цереброваскулярные нарушения; жировая и воздушная эмболия; кардиомиопатия; аспирация [36].

Рекомендуемые дополнительные исследования: электрокардиография; рентгенологическое исследование грудной клетки; динамическая оценка изменений в системе гемостаза [37].

Результаты дополнительных методов исследования, свидетельствующих в пользу АСБ:

- ЭКГ: признаки резко выраженной синусовой тахикардии, гипоксии миокарда и острого легочного сердца;

- рентгенологическое исследование: интерстициальный сливной отек, который выявляется в виде «бабочки» с уплотнением по всей прикорневой зоне и просветом линий рисунка по периферии;

- система гемостаза: гиперкоагуляция и гиперагрегация тромбоцитов (первая фаза ДВС-синдрома); время свертывания крови по Ли-Уайту либо укорочено (менее 5 мин), либо находится в пределах нормы (5–10 минут); уровень фибриногена значительно повышен (более 4,5 г/л), АЧТВ укорочено; положительные качественные пробы на выявление высокой концентрации растворимых комплексов мономеров фибрина (РКМФ) – возникновение ДВС-синдрома и угроза его прогрессирования; повышается содержание продуктов деградации фибриногена (ПДФ);

- тест склеивания стафилококков: высокое содержание высокомолекулярных фрагментов ПДФ (X, Y);

- тест ингибции гемагглютинации: высокое содержание низкомолекулярных ПДФ (D, E); снижается уровень АТ-III; повышается реактивность тромбоцитов;

- тромбоэластограмма: признаки хронометрической (укорочение $r+k$ – время, затраченное на реакцию + время, затраченное на формирование сгустка) и структурной (увеличение максимальной амплитуды (та)

и индекса тромбодинамического потенциала) гиперкоагуляции.

Были описаны новые и потенциально перспективные биомаркеры с высоким диагностическим потенциалом использования белковых, липидных и транскриптомных профилей внеклеточных везикул, которые выбрасываются в материнское кровообращение на ранних стадиях амниотической эмболии, иногда даже до появления клинических проявлений, что делает их потенциально полезными для ранней диагностики и, следовательно, для возможности начала ранней жизнеспасающей терапии. Такими маркерами являются активин А (трансформирующий фактор роста), проопиомеланокортин, эндотелин, N-концевой пропептид проколлагена типа 1. В случаях с летальным исходом посмертный гистопатологический и гистохимический анализ может предоставить дополнительные доказательства и подтвердить клинический диагноз [38, 39]. Компоненты амниотической жидкости можно определить с помощью окрашивания гематоксилином и эозином, альцианофлюксин-марциусовым желтым (для выявления муцина), цитокератином AE1/AE3 (для плоскоклеточных клеток), ZnСр-1 (для мекония) и красителем С5аR (для активации комплемента) [40].

АСБ и ДВС-синдром / ASP and DIC

При ЭОВ ДВС-синдром носит сверхострый характер, и обнаружение его первой фазы не всегда возможно ввиду взрывного характера активации свертывания крови и быстрого наступления гипокоагуляции, обусловленной коагулопатией и тромбоцитопатией потребления [41].

Характерные признаки гипокоагуляции: резко выраженная гипофибриногенемия и тромбоцитопения; удлинение АЧТВ; удлинение времени свертывания цельной крови; тромбоэластограмма: резко выраженная хронометрическая (удлинение «r+k») и структурная (уменьшение «та» и индекса тромбодинамического потенциала) гипокоагуляция, зачастую фиксируется просто прямая линия, свидетельствующая об абсолютной несвертываемости крови; резкое падение содержания и активности АТ-III, плазминогена; уровень

ПДФ превышает 300 мкг/мл (при норме до 2 мкг/мл). Все это свидетельствует о масштабах микросвертывания, блокаде микрокуляции и повреждениях жизненно важных органов.

В настоящее время имеются указания на ингибиторное влияние ПДФ на сократительную деятельность матки. Это позволяет предполагать взаимосвязь между выраженностью ДВС-синдрома и гипотонией матки, нередко возникающей при ЭОВ.

Особенно важно подчеркнуть, что прогрессирование ДВС-синдрома до возникновения коагулопатии и тромбоцитопатии потребления предшествует геморрагическому диатезу. Еще до появления клинических признаков геморрагического диатеза при явлениях циркуляторного коллапса, шока и даже спустя некоторое время после их купирования в системе гемостаза возникают явления гипокоагуляции, обусловленной коагулопатией и тромбоцитопатией потребления. Характерными ее признаками являются резко выраженная гипофибриногенемия и тромбоцитопения, удлинение АЧТВ, удлинение времени свертывания цельной крови, обусловленные массивным потреблением в микросгустки клеточных и плазменных факторов свертывания крови. Это прямо указывает на то, что генез кровотечений и кровоточивости при АСБ обусловлен ДВС-синдромом.

При ЭОВ изменения в системе гемостаза претерпевают определенные фазовые изменения [42]. Последовательно возникают тромбофилическое состояние, гиперкоагуляция и гиперагрегация тромбоцитов, далее коагулопатия и тромбоцитопатия потребления [43]. В первой фазе ДВС-синдрома у больных с АСБ происходит массивное внутрисосудистое тромбообразование, во II и III фазе – кровоточивость или явное кровотечение при наличии агрегатов тромбоцитов и микросвертков фибрина в обширных участках микрокуляции (табл. 1) [44].

Симптомы со стороны плода / Fetal symptoms

Нарастающая гипоксия матери и циркуляторный коллапс при АСБ приводят к недостаточному снабжению плода кислородом. Внутриутробная гибель плода

Таблица 1. Предлагаемые клинические фазы анафилактиктоидного синдрома беременных.

Table 1. Proposed clinical phases of anaphylactoid syndrome of pregnancy.

Фаза I / Phase I	Фаза II / Phase II	Фаза III / Phase III
Нарушение целостности материнской и внутриутробной среды: Disrupted integrity of the maternal and intrauterine environment: • Эндоцервикальные вены Endocervical veins • Места травм миометрия Myometrial injury sites • Место прикрепления плаценты Placental attachment site	• Сужение легочных сосудов → гипоксия Pulmonary vasculature narrowing → hypoxia • Угнетение миокарда → повреждение миокарда Myocardial depression → myocardial injury	• Сердечная недостаточность Heart failure • Острый респираторный дистресс-синдром Acute respiratory distress syndrome • Нарушения свертываемости крови Bleeding disorders

встречается в 60 % [45]. Следствием гипоксии матери становятся ацидоз и тяжелая гипоксия плода, клинически проявляющиеся брадикардией (менее 120 уд/мин). Длительная брадикардия приводит к гипотензии и неврологическим нарушениям. У новорожденных с асфиксией, в том числе при АСБ, развивается ДВС-синдром. Снижение уровня фибринстабилизирующего фактора (англ. fibrin stabilizing factor; фибриназа, FXIII) коррелирует со снижением оценки по шкале Апгар [46]. Заметная обратная пропорциональность наблюдается между уровнем РКМФ и показателями шкалы Апгар.

Быстрое родоразрешение повышает вероятность благоприятного исхода для ребенка и должно быть проведено в течение 5 минут после остановки сердца у матери, чтобы снизить заболеваемость плода и улучшить реанимационные мероприятия матери путем устранения аорто-кавальной компрессии, вызванной беременной маткой.

Лечение АСБ / ASP treatment

Эффективность лечения ЭОВ во многом зависит от раннего начала и комплексного его характера [47]. Оно должно основываться на тщательном учете данных клинко-лабораторного обследования и мониторингового контроля за основными функциями организма больной.

Пациенты с признаками и симптомами АСБ нуждаются в немедленном оказании медицинской помощи. Назначается поддерживающая терапия, поскольку специфического лечения, способствующего улучшению состояния пациенток, не существует [48].

Ранняя терапия ЭОВ заключается в борьбе с дыхательной недостаточностью, купировании шоковых явлений, предупреждении и лечении геморрагических осложнений, а иначе говоря, ставит 3 основных цели: оксигенация; поддержание сердечного выброса и артериального давления; борьба с коагулопатией.

В первую очередь следует проводить оксигенотерапию, сохранять гемодинамику и перфузию органов, корректировать коагулопатию, применять дополнительную необходимую терапию (кортикостероиды). К целевым значениям гемодинамических показателей для пациенток с АСБ относятся сатурация (70–80 %), сердечный выброс (5,5–7,5 л/мин), давление в легочных капиллярах (6–12 мм рт. ст.), ЦВД (4–10 мм рт. ст.) [49]. Подход к лечению острой сердечной недостаточности включает в себя немедленное восстановление оксигенации путем применения орофарингеальной или эндотрахеальной трубок, наложения трахеостомы [50]. Подают кислород незамедлительно через назальную канюлю или кислородную маску. Циркуляторный коллапс устраняют с помощью вазоконстрикторов (допамин) и кардиотоников (милринон) [51]. Также и фенилэфрин и вазопрессин могут быть целе-

сообразны на ранней стадии циркуляторной вазодилатации. Обязателен постоянный мониторинг ЦВД, при повышении которого рекомендуется применять сердечные гликозиды. Кроме того, немедленно предпринимают меры для активации сокращения миометрия для уменьшения кровотечения из места прикрепления плаценты. Необходимо восстановить объем циркулирующей крови (ОЦК), восполнить объем кровопотери путем переливания компонентов крови. Некоторые авторы рекомендуют применение простациклина. Для борьбы с активацией тромбообразования необходимо решить вопрос, применять гепаринизацию или антитромбин. Нефракционированный гепарин вводят подкожно 100 ЕД/кг массы тела каждые 6 часов, низкомолекулярный гепарин – по 100–150 ЕД/кг каждые 12–24 часа. После гепаринизации или инфузий антитромбина лечение ДВС-синдрома следует продолжить свежезамороженной плазмой и тромбоцитарной массой с контролем протромбинового времени, АЧТВ и уровня тромбоцитов, а также контролем тяжести кровотечения (рис. 2).

Также необходимо провести реанимационные мероприятия и оценить жизнеспособность новорожденных.

Среди параметров, подлежащих мониторинговому контролю у больных с АСБ, выделяют артериальное давление (АД) и ЦВД, почасовой диурез, гематокрит, гемоглобин, основные показатели гемостаза, объем циркулирующей крови, минутный объем крови, общее периферическое сопротивление, градиент кислорода, кислотно-основное состояние крови.

Основные цели ранней терапии АСБ: борьба с дыхательной недостаточностью (оксигенация); купирование шоковых явлений (поддержание сердечного выброса и АД); предупреждение и лечение геморрагических осложнений (борьба с коагулопатией) [52].

Показания к интубации: снижение жизненной емкости легких (менее 15 мл/кг); снижение силы вдоха (ниже 25 мм рт. ст.); снижение парциального давления кислорода (менее 70 мм рт. ст. при дыхании через маску с кислородом; повышение градиента напряжения кислорода альвеола-артериола (более 350 мм рт. ст. при дыхании 100 % кислородом); увеличение вентиляции мертвого пространства. Рефрактерную гипоксию можно первоначально лечить ингаляционным оксидом азота или ингаляционным эпопростенолом для достижения легочной вазодилатации. Бикарбонат натрия, ранее использовавшийся в алгоритмах лечения остановки сердца, также предлагался для легочной вазодилатации у пациентов, не реагирующих на расширенные меры жизнеобеспечения, с правожелудочковой недостаточностью и ацидозом. Однако, если это не помогает, экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО) может быть рассмотрена в весьма избирательном порядке [53]. Вено-венозная ЭКМО используется для поддержки легких, а вено-артериальная ЭКМО – для поддержки сердца в дополнение

Алгоритм лечения анафилактического синдрома беременности Treatment algorithm for anaphylactoid syndrome of pregnancy

1. Лечение легочной недостаточности / Treatment of pulmonary insufficiency:

- оксигенация / oxygenation;
- механическая вентиляция / mechanical lung ventilation

2. Лечение кардиогенного шока и сердечной недостаточности / Treatment of cardiogenic shock and heart failure:

- вазопрессоры / vasopressors;
- сердечные гликозиды / cardiac glycosides;
- инфузионная терапия / infusion therapy

3. Терапия ДВС-синдрома / DIC treatment:

- низкомолекулярный гепарин (подкожно) или / low molecular weight heparin (subcutaneously) or
- нефракционированный гепарин (подкожно) / unfractionated heparin (subcutaneously);
- концентрат антитромбина / antithrombin concentrate;
- эритроцитарная масса (по необходимости) / packed red blood cells (when required);
- тромбоцитарная масса (по необходимости) / platelets (when required);
- экстирпация матки / hysterectomy;
- утеротоники / uterotonics;
- простагландин / prostacyclins

Рисунок 2. Алгоритм терапии анафилактического синдрома беременности.

Figure 2. Treatment algorithm for anaphylactoid syndrome of pregnancy.

к поддержке легких. Другие передовые терапевтические стратегии включают внутриаортальную баллонную контрпульсацию, кардиопульмональное шунтирование, интраоперационную реинфузию крови, эмболизацию маточной артерии, баллон Бакри (силиконовый баллон, вводимый в матку и заполняемый жидкостью, который затем помогает тампонировать эндометриальное кровотечение). Терапевтическая гипотермия в течение 12–24 часов, по имеющимся данным, показала многообещающие результаты в контексте гипоксического повреждения головного мозга.

Сходство между ЭОВ и анафилаксией позволяет выдвигать потенциальную эффективность высоких доз глюкокортикостероидов при ЭОВ [54, 55]. Учитывая патогенетические механизмы ЭОВ, схожие с патогенезом анафилактических состояний, при АСБ патогенетически оправдано введение до 500–1000 мг глюкокортикостероидов (пульс-терапия) [56].

Последовательность реанимационных мероприятий / Sequence of resuscitation measures

1. Кислород подается в больших количествах с одновременным началом сердечно-легочных реанимационных мероприятий.

2. Оптимизация сердечной преднагрузки достигается путем быстрой кристаллоидной инфузии с последующим введением допамина (2–20 мг/кг/мин), если гипотензия сохраняется.

3. Для контроля гемодинамики производят катетеризацию легочной артерии (это также дает возможность исследовать артериальную кровь из легочной артерии на предмет наличия чешуйчатых клеток и других частиц околоплодных вод с целью верификации диагноза АСБ).

4. После коррекции гипотензии необходимо ограничить инфузионную терапию до уровня поддерживающей, чтобы минимизировать риск возникновения отека легких и респираторного дистресс-синдрома.

5. Сочетание гипотонического и коагулопатического кровотечений (гематокрит менее 25–30 %) – показание к гемотрансфузии (предпочтительно переливание свежезамороженной плазмы, содержащей все факторы и ингибиторы свертывания крови).

6. На ранних стадиях шока, до появления кровоточивости и кровотечений показано применение гепарина внутривенно капельно в дозе 500–700 ЕД/ч. Гепарин можно вводить с глюкозой и реополиглюкином (в этом случае антикоагулянтный и противотромботический эффекты потенцируются), что следует учитывать при необходимости оперативного вмешательства.

7. При АСБ, также как и при других акушерских критических состояниях, подкожное введение гепарина неэффективно ввиду трудности управления его биологическим действием.

8. При присоединении геморрагических осложнений, обусловленных прогрессированием ДВС-синдрома и возникновением коагулопатии и тромбоцитопатии потребления, показаны удаление основного источника кровотечения – экстирпация матки и одновременное адекватное восполнение израсходованных факторов свертывания крови. Учитывая резкий дефицит тромбоцитов, фибриногена, факторов VIII, V, VII, X, XIII, AT-III, плазминогена и др., следует применять свежезамороженную плазму, содержащую большинство указанных факторов, свежую донорскую или свежечитратную кровь.

9. До окончания операции и в первые 3–4 часа после нее гепарин не следует применять ввиду опасно-

сти усугубления геморрагии из-за открытой раневой поверхности.

10. В послеоперационном периоде, особенно на фоне гемотрансфузии, показано внутривенное капельное (500 ЕД/ч) или подкожное (5000 ЕД 4 раза в сутки в течение 10 дней) введение гепарина, если шоковые явления купированы.

11. Эффект гепарина усиливается при одновременном применении спазмолитиков и низкомолекулярных декстранов, что требует лабораторного контроля его действия.

12. При очень тяжелом нарушении свертываемости крови степень геморрагического диатеза может определяться и резко выраженным протеолизом, в связи с чем необходимо назначение трасилола или контрикала по 250000–500000 ЕД внутривенно одномоментно и 100000–200000 ЕД/ч в виде инфузии в течение последующего часа.

13. Эффективна инфузия транексамовой кислоты. При операции местное использование транексамовой кислоты позволяет успешно бороться с повышенной кровоточивостью.

14. Если удастся купировать острую фазу шока и нарушения гемостаза, то необходимо уделить особое внимание профилактике острой почечной недостаточности, послеоперационных гнойно-септических осложнений, расстройств мозгового кровообращения.

15. После купирования геморрагических проявлений и в процессе восстановления после шоковых состояний высокоэффективным считается назначение низкомолекулярного гепарина (фраксипарина) [57].

Заключение / Conclusion

Хотя частота развития АСБ невысока, клиницистам следует всегда помнить, что возникновение данного симптомокомплекса носит жизнеугрожающий характер, представляя опасность для матери и плода. Понимание этиологии и патогенеза ЭОВ позволяет рассматривать это осложнение как АСБ, что, несомненно, играет роль в формировании грамотных и патофизиологически обоснованных подходов к профилактике, диагностике и лечению данного осложнения беременности.

ИНФОРМАЦИЯ О СТАТЬЕ	ARTICLE INFORMATION
Поступила: 09.01.2026. В доработанном виде: 25.02.2026. Принята к печати: 26.02.2026. Опубликована: 28.02.2026.	Received: 09.01.2026. Revision received: 25.02.2026. Accepted: 26.02.2026. Published: 28.02.2026.
Вклад авторов	Author's contribution
Все авторы внесли равный вклад в написание и подготовку рукописи.	All authors contributed equally to the article.
Все авторы прочитали и утвердили окончательный вариант рукописи.	All authors have read and approved the final version of the manuscript.
Конфликт интересов	Conflict of interests
Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.	The authors declare no conflict of interests.
Финансирование	Funding
Авторы заявляют об отсутствии финансовой поддержки.	The authors declare no funding.
Комментарий издателя	Publisher's note
Содержащиеся в этой публикации утверждения, мнения и данные были созданы ее авторами, а не издательством ИРБИС (ООО «ИРБИС»). Издательство ИРБИС снимает с себя ответственность за любой ущерб, нанесенный людям или имуществу в результате использования любых идей, методов, инструкций или препаратов, упомянутых в публикации.	The statements, opinions, and data contained in this publication were generated by the authors and not by IRBIS Publishing (IRBIS LLC). IRBIS Publishing disclaims any responsibility for any injury to peoples or property resulting from any ideas, methods, instructions, or products referred in the content.
Права и полномочия	Rights and permissions
ООО «ИРБИС» обладает исключительными правами на эту статью по Договору с автором (авторами) или другим правообладателем (правообладателями). Использование этой статьи регулируется исключительно условиями этого Договора и действующим законодательством.	IRBIS LLC holds exclusive rights to this paper under a publishing agreement with the author(s) or other rightsholder(s). Usage of this paper is solely governed by the terms of such publishing agreement and applicable law.

Литература:

- Meyer J.R. Embolia pulmonary amnio-caseosa. *Braz J Med Biol Res.* 1926;1:301–3.
- Gottschalk A. Fruchtwasserembolie. [Amniotic fluid embolism]. *Anaesthesiologie.* 2025;74(6):399–408. <https://doi.org/10.1007/s00101-025-01545-2>.
- Nawaz N., Buksh A.R. Amniotic fluid embolism. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2018;28(6):107–09. <https://doi.org/10.29271/jcpsp.2018.06.s107>.
- Steiner P.E., Lushbaugh C.C. Maternal pulmonary embolism by amniotic fluid: as a cause of obstetric shock and unexpected deaths in obstetrics. *JAMA.* 1986;255(16):2187–203. <https://doi.org/10.1001/jama.255.16.2187>.
- Liban E., Raz S. A clinicopathologic study of fourteen cases of amniotic fluid embolism. *Am J Clin Pathol.* 1969;51(4):477–86. <https://doi.org/10.1093/ajcp/51.4.477>.
- Clark S.L., Montz F.J., Phelan J.P. Hemodynamic alterations associated with amniotic fluid embolism: a reappraisal. *Am J Obstet Gynecol.* 1985;151(5):617–21. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(85\)90150-4](https://doi.org/10.1016/0002-9378(85)90150-4).
- Clark S.L., Cotton D.D., Gonik B. et al. Central hemodynamic alterations in amniotic fluid embolism. *Am J Obstet Gynecol.* 1988;158(5):1124–6. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(88\)90236-0](https://doi.org/10.1016/0002-9378(88)90236-0).
- Clark S.L., Hankins G.D.V., Dudley D.A. et al. Amniotic fluid embolism: analysis of the national registry. *Am J Obstet Gynecol.* 1995;172(4 Pt):1158–69. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(95\)91474-9](https://doi.org/10.1016/0002-9378(95)91474-9).

9. Kapin M.A., Ferguson J.L. Hemodynamic and regional circulatory alterations in dog during anaphylactic challenge. *Am J Physiol.* 1985;249(2Pt2):430–7. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.1985.249.2.h430>.
10. Gilbert W.M., Danielsen B. Amniotic fluid embolism: decreased mortality in a population-based study. *Obstet Gynecol.* 1999;93(6):973–7. [https://doi.org/10.1016/s0029-7844\(99\)00004-6](https://doi.org/10.1016/s0029-7844(99)00004-6).
11. Aguilera L.G., Fernandez C., Plaza A. et al. Fatal amniotic fluid embolism diagnosed histologically. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2002;46(3):334–7. <https://doi.org/10.1034/j.1399-6576.2002.t01-1-460319.x>.
12. Clark S.L., Pavlova Z., Greenspoon J. et al. Squamous cells in the maternal pulmonary circulation. *Am J Obstet Gynecol.* 1986;154(1):104–6. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(86\)90402-3](https://doi.org/10.1016/0002-9378(86)90402-3).
13. Shamshirsaz A.A., Clark S.L. Amniotic fluid embolism. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2016;43(4):779–90. <https://doi.org/10.1016/j.ogc.2016.07.001>.
14. Benson M.D. Amniotic fluid embolism mortality rate. *Am J Obstet Gynecol.* 2017;43(11):1714–8. <https://doi.org/10.1111/jog.13445>.
15. Koonin L.M., Mackay A.P., Berg C.J. et al. Pregnancy-related mortality surveillance. United States, 1987–1990. *MMWR. CDC Surveill Summ.* 1997;46(4):17–36.
16. Benson M.D., Lindberg R.E. Obstetrics: amniotic fluid embolism, anaphylaxis, and tryptase. *Am J Obstet Gynecol.* 1996;175(3 Pt 1):737. <https://doi.org/10.1053/ob.1996.v175.a74918>.
17. Balinger K.J., Chu Lam M.T., Hon H.H. et al. Amniotic fluid embolism: despite progress, challenges remain. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2015;27(6):398–405. <https://doi.org/10.1097/GCO.0000000000000218>.
18. Barnhart M.L., Rosenbaum K. Anaphylactoid syndrome of pregnancy. *Nurs Womens Health.* 2019;23(1):38–48. <https://doi.org/10.1016/j.nwh.2018.11.006>.
19. Lao T.T. Acute respiratory distress and amniotic fluid embolism in pregnancy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2022;85(Pt A):83–95. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2022.06.004>.
20. O'Shea A., Eappen S. Amniotic fluid embolism. *Int Anesthesiol Clin.* 2007;45(1):17–28. <https://doi.org/10.1097/aia.0b013e31802b8853>.
21. Burrows A., Khoo S.K. The amniotic fluid embolism syndrome: 10 years' experience a major teaching hospital. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 1995;35(3):245–50. <https://doi.org/10.1111/j.1479-828x.1995.tb01973.x>.
22. Green B.T., Umana E. Amniotic fluid embolism. *South Med J.* 2000;93(7):721–3.
23. Kobayashi H., Ohi H., Terao T. A simple, noninvasive, sensitive method for diagnosis of amniotic fluid embolism by monoclonal antibody TKH-2 that recognizes NeuAc alpha 2-6GalNAc. *Am J Obstet Gynecol.* 1993;168(3 Pt1):848–53. [https://doi.org/10.1016/s0002-9378\(12\)90832-7](https://doi.org/10.1016/s0002-9378(12)90832-7).
24. Stafford I.A., Moaddab A., Dildy G.A. et al. Amniotic fluid embolism syndrome: analysis of the United States International Registry. *Am J Obstet Gynecol MFM.* 2020;2(2):100083. <https://doi.org/10.1016/j.ajogmf.2019.100083>.
25. Stein P.D., Matta F., Yaekoub A.Y. Incidence of amniotic fluid embolism: relation to cesarean section and to age. *J Womens Health (Larchmt).* 2009;18(3):327–9. <https://doi.org/10.1089/jwh.2008.0974>.
26. Coggins A.S., Gomez E., Sheffield J.S. Pulmonary embolism and amniotic fluid embolism. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2022;49(3):439–60. <https://doi.org/10.1016/j.ogc.2022.02.015>.
27. Макацария А.Д., Бицадзе В.О. Тромбофилические состояния в акушерской практике. М.: Трида-Х, 2003. 904 с.
28. Stiller R.J., Siddiqui D., Laifer S.A. et al. Successful pregnancy after suspected anaphylactoid syndrome of pregnancy (amniotic fluid embolus). A case report. *J Reprod Med.* 2000;45:1007–9.
29. Ratnoff O.D., Vosburgh G.J. Observations on the clotting defect in amniotic-fluid embolism. *N Engl J Med.* 1952;247(25):970–3. <https://doi.org/10.1056/nejm195212182472503>.
30. Benson M.D. Anaphylactoid syndrome of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1996;175(3 Pt 1):749.
31. Syed S.A., Dearden C.H. Amniotic fluid embolism: emergency management. *J Accid Emerg Med.* 1996;13:285–6. <https://doi.org/10.1136/emj.13.4.285>.
32. Chen W., Qi J., Shang Y. et al. Amniotic fluid embolism and spontaneous hepatic rupture during uncomplicated pregnancy: a case report and literature review. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2020;33(10):1759–66. <https://doi.org/10.1080/14767058.2018.1526915>.
33. Busardo F.P., Gulino M., Di Luca N.M. et al. Not only a clinical nightmare: amniotic fluid embolism in court. *Curr Pharm Biotechnol.* 2014;14(14):1195–200. <https://doi.org/10.2174/1389201015666140430103312>.
34. Pacheco L.D., Saade G., Hankins G.D.V. et al. Amniotic fluid embolism: diagnosis and management. *Am J Obstet Gynecol.* 2016;215(2):B16–B24. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2016.03.012>.
35. Combs C.A., Montgomery D.M., Toner L.E. et al. Society for Maternal-Fetal Medicine Special Statement: checklist for initial management of amniotic fluid embolism. *Am J Obstet Gynecol.* 2021;224(4):B29–B32. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2021.01.001>.
36. Marcus B.J., Collins K.A., Harley R.A. Ancillary studies in amniotic fluid embolism: a case report and review of the literature. *Am J Forensic Med Pathol.* 2005;26(1):92–5. <https://doi.org/10.1097/01.paf.0000154255.67466.8e>.
37. De Angelis E., Prota C., Matturo R. et al. Amniotic fluid embolism in a grown-up congenital heart disease patient. *J Cardiovasc Echogr.* 2019;29(1):20–2. https://doi.org/10.4103/jcecho.jcecho_64_18.
38. Farrar S.C., Gherman R.B. Serum tryptase analysis in a woman with amniotic fluid embolism. A case report. *J Reprod Med.* 2001;46(10):926–8.
39. Hankins G.D., Snyder R., Dinh T. et al. Documentation of amniotic fluid embolism in lung histopathology. Fact or fiction. *J Reprod Med.* 2002;47(12):1021–4.
40. Gilmore D.A., Wakim J., Secrest J. et al. Anaphylactoid syndrome of pregnancy: a review of the literature with latest management and outcome data. *AANA J.* 2003;71(2):120–6.
41. Suissa N., Czuzoj-Shulman N., Abenham H.A. Amniotic fluid embolism: 20-year incidence and case-fatality trends in the United States. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2024;294:92–6. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2023.12.034>.
42. Zhu C., Xu D., Luo Q. Fatal amniotic fluid embolism: incidence, risk factors and influence on perinatal outcome. *Arch Gynecol Obstet.* 2023;307(4):1187–94. <https://doi.org/10.1007/s00404-022-06535-y>.
43. Sundin C.S., Mazac L.B. Amniotic fluid embolism. *MCN Am J Matern Child Nurs.* 2017;42(1):29–35. <https://doi.org/10.1097/NMC.0000000000000292>.
44. Heřman H., Faridová A.T., Volfová M. et al. Amniotic fluid embolism – review and multicentric case analysis. *Ceska Gynekol.* 2022;87(4):261–8. <https://doi.org/10.48095/cccg2022261>.
45. Healy B.R., Leclair S. Surviving anaphylactoid syndrome of pregnancy: a case study. *Clin Lab Sci.* 2013;26(2):72–5.
46. Benson M.D. Nonfatal amniotic fluid embolism. *Arch Fam Med.* 1993;2(9):989–94. <https://doi.org/10.1001/archfam.2.9.989>.
47. Sun A.W., Barua P., Benton A. et al. Breaking barriers in the management of amniotic fluid embolism with interventional radiology: a case report. *Cureus.* 2024;16(8):e67821. <https://doi.org/10.7759/cureus.67821>.
48. Pacheco L.D., Clark S.L., Klassen M. et al. Amniotic fluid embolism: principles of early clinical management. *Am J Obstet Gynecol.* 2020;222(1):48–52. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2019.07.036>.
49. Plantzas I., Tousia A., Vlachodimitropoulos D. et al. The anaphylactoid syndrome of pregnancy: two autopsy cases. *Cureus.* 2023;15(9):e45145. <https://doi.org/10.7759/cureus.45145>.
50. Peitsidou A., Peitsidis P., Tsekoura V. et al. Amniotic fluid embolism managed with success during labour: report of a severe clinical case and review of literature. *Arch Gynecol Obstet.* 2008;277(3):271–5. <https://doi.org/10.1007/s00404-007-0489-z>.
51. Baxter F.J., Whippey A. Amniotic fluid embolism treated with inhaled milrinone: a case report. *A A Pract.* 2020;14(13):e01342. <https://doi.org/10.1213/XAA.0000000000001342>.
52. Макацария А.Д., Панфилова О.Ю. Эмболия околоплодными водами или анафилактический синдром беременности. *Практическая медицина.* 2010;(43):13–19.
53. Sundin C.S., Gomez L., Chapman B. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for amniotic fluid embolism: review and case report. *MCN Am J Matern Child Nurs.* 2024;49(1):E1. <https://doi.org/10.1097/nmc.0000000000000970>.
54. Locksmith G.J. Amniotic fluid embolism. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 1999;26(3):435–44. [https://doi.org/10.1016/s0889-8545\(05\)70088-7](https://doi.org/10.1016/s0889-8545(05)70088-7).
55. Reid D.E., Weiner A.F. Intravascular clotting and afibrinogenemia, the presumptive lethal factors in the syndrome of amniotic fluid embolism. *Am J Obstet Gynecol.* 1953;66(3):465–74. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(53\)90065-9](https://doi.org/10.1016/0002-9378(53)90065-9).
56. Kofman R., Rottenstreich M., Khatib F. et al. Acute uterine inversion at cesarean followed by combined 'anaphylactoid syndrome' sequence and uterine atony. *Taiwan J Obstet Gynecol.* 2019;58(5):715–6. <https://doi.org/10.1016/j.tjog.2019.07.025>.
57. Макацария А.Д., Мищенко А.Л., Бицадзе В.О., Маров С.В. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови в акушерской практике. М.: Трида-Х, 2002. 494 с.

References:

- Meyer J.R. Embolia pulmonary amnio-caseosa. *Braz J Med Biol Res.* 1926;1:301–3.
- Gottschalk A. Fruchtwasserembolie. [Amniotic fluid embolism]. *Anaesthesiologie.* 2025;74(6):399–408. <https://doi.org/10.1007/s00101-025-01545-2>.
- Nawaz N., Buksh A.R. Amniotic fluid embolism. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2018;28(6):107–09. <https://doi.org/10.29271/jcpsp.2018.06.s107>.
- Steiner P.E., Lushbaugh C.C. Maternal pulmonary embolism by amniotic fluid: as a cause of obstetric shock and unexpected deaths in obstetrics. *JAMA.* 1986;255(16):2187–203. <https://doi.org/10.1001/jama.255.16.2187>.
- Liban E., Raz S. A clinicopathologic study of fourteen cases of amniotic fluid embolism. *Am J Clin Pathol.* 1969;51(4):477–86. <https://doi.org/10.1093/ajcp/51.4.477>.
- Clark S.L., Montz F.J., Phelan J.P. Hemodynamic alterations associated with amniotic fluid embolism: a reappraisal. *Am J Obstet Gynecol.* 1985;151(5):617–21. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(85\)90150-4](https://doi.org/10.1016/0002-9378(85)90150-4).
- Clark S.L., Cotton D.D., Gonik B. et al. Central hemodynamic alterations in amniotic fluid embolism. *Am J Obstet Gynecol.* 1988;158(5):1124–6. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(88\)90236-0](https://doi.org/10.1016/0002-9378(88)90236-0).
- Clark S.L., Hankins G.D.V., Dudley D.A. et al. Amniotic fluid embolism: analysis of the national registry. *Am J Obstet Gynecol.* 1995;172(4 Pt):1158–69. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(95\)91474-9](https://doi.org/10.1016/0002-9378(95)91474-9).
- Kapin M.A., Ferguson J.L. Hemodynamic and regional circulatory alterations in dog during anaphylactic challenge. *Am J Physiol.* 1985;249(2Pt2):430–7. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.1985.249.2.h430>.
- Gilbert W.M., Danielsen B. Amniotic fluid embolism: decreased mortality in a population-based study. *Obstet Gynecol.* 1999;93(6):973–7. [https://doi.org/10.1016/S0029-7844\(99\)00004-6](https://doi.org/10.1016/S0029-7844(99)00004-6).
- Aguilera L.G., Fernandez C., Plaza A. et al. Fatal amniotic fluid embolism diagnosed histologically. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2002;46(3):334–7. <https://doi.org/10.1034/j.1399-6576.2002.t01-1-460319.x>.
- Clark S.L., Pavlova Z., Greenspoon J. et al. Squamous cells in the maternal pulmonary circulation. *Am J Obstet Gynecol.* 1986;154(1):104–6. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(86\)90402-3](https://doi.org/10.1016/0002-9378(86)90402-3).
- Shamshirsaz A.A., Clark S.L. Amniotic fluid embolism. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2016;43(4):779–90. <https://doi.org/10.1016/j.ogc.2016.07.001>.
- Benson M.D. Amniotic fluid embolism mortality rate. *Am J Obstet Gynecol.* 2017;43(11):1714–8. <https://doi.org/10.1111/jog.13445>.
- Koonin L.M., Mackay A.P., Berg C.J. et al. Pregnancy-related mortality surveillance. United States, 1987–1990. *MMWR. CDC Surveill Summ.* 1997;46(4):17–36.
- Benson M.D., Lindberg R.E. Obstetrics: amniotic fluid embolism, anaphylaxis, and tryptase. *Am J Obstet Gynecol.* 1996;175(3 Pt 1):737. <https://doi.org/10.1053/ob.1996.v175.a74918>.
- Balinger K.J., Chu Lam M.T., Hon H.H. et al. Amniotic fluid embolism: despite progress, challenges remain. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2015;27(6):398–405. <https://doi.org/10.1097/GCO.0000000000000218>.
- Barnhart M.L., Rosenbaum K. Anaphylactoid syndrome of pregnancy. *Nurs Womens Health.* 2019;23(1):38–48. <https://doi.org/10.1016/j.nwh.2018.11.006>.
- Lao T.T. Acute respiratory distress and amniotic fluid embolism in pregnancy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2022;85(Pt A):83–95. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2022.06.004>.
- O'Shea A., Eappen S. Amniotic fluid embolism. *Int Anesthesiol Clin.* 2007;45(1):17–28. <https://doi.org/10.1097/aia.0b013e31802b8853>.
- Burrows A., Khoo S.K. The amniotic fluid embolism syndrome: 10 years' experience at a major teaching hospital. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 1995;35(3):245–50. <https://doi.org/10.1111/j.1479-828x.1995.tb01973.x>.
- Green B.T., Umana E. Amniotic fluid embolism. *South Med J.* 2000;93(7):721–3.
- Kobayashi H., Ohi H., Terao T. A simple, noninvasive, sensitive method for diagnosis of amniotic fluid embolism by monoclonal antibody TKH-2 that recognizes NeuAc alpha 2-6GalNAc. *Am J Obstet Gynecol.* 1993;168(3 Pt1):848–53. [https://doi.org/10.1016/S0002-9378\(12\)90832-7](https://doi.org/10.1016/S0002-9378(12)90832-7).
- Stafford I.A., Moaddab A., Dildy G.A. et al. Amniotic fluid embolism syndrome: analysis of the United States International Registry. *Am J Obstet Gynecol MFM.* 2020;2(2):100083. <https://doi.org/10.1016/j.ajogmf.2019.100083>.
- Stein P.D., Matta F., Yaekoub A.Y. Incidence of amniotic fluid embolism: relation to cesarean section and to age. *J Womens Health (Larchmt).* 2009;18(3):327–9. <https://doi.org/10.1089/jwh.2008.0974>.
- Coggins A.S., Gomez E., Sheffield J.S. Pulmonary embolism and amniotic fluid embolism. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2022;49(3):439–60. <https://doi.org/10.1016/j.ogc.2022.02.015>.
- Makatsariya A.D., Bitsadze V.O. Thrombophilic conditions in obstetric practice. [Тромбофильские состояния в акушерской практике]. *Moscow: Triada-X*, 2003. 904 p. (In Russ.).
- Stiller R.J., Siddiqui D., Laifer S.A. et al. Successful pregnancy after suspected anaphylactoid syndrome of pregnancy (amniotic fluid embolus). A case report. *J Reprod Med.* 2000;45:1007–9.
- Ratnoff O.D., Vosburgh G.J. Observations on the clotting defect in amniotic-fluid embolism. *N Engl J Med.* 1952;247(25):970–3. <https://doi.org/10.1056/nejm195212182472503>.
- Benson M.D. Anaphylactoid syndrome of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1996;175(3 Pt 1):749.
- Syed S.A., Dearden C.H. Amniotic fluid embolism: emergency management. *J Accid Emerg Med.* 1996;13:285–6. <https://doi.org/10.1136/emj.13.4.285>.
- Chen W., Qi J., Shang Y. et al. Amniotic fluid embolism and spontaneous hepatic rupture during uncomplicated pregnancy: a case report and literature review. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2020;33(10):1759–66. <https://doi.org/10.1080/14767058.2018.1526915>.
- Busardo F.P., Gulino M., Di Luca N.M. et al. Not only a clinical nightmare: amniotic fluid embolism in court. *Curr Pharm Biotechnol.* 2014;14(14):1195–200. <https://doi.org/10.2174/1389201015666140430103312>.
- Pacheco L.D., Saade G., Hankins G.D.V. et al. Amniotic fluid embolism: diagnosis and management. *Am J Obstet Gynecol.* 2016;215(2):B16–B24. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2016.03.012>.
- Combs C.A., Montgomery D.M., Toner L.E. et al. Society for Maternal-Fetal Medicine Special Statement: checklist for initial management of amniotic fluid embolism. *Am J Obstet Gynecol.* 2021;224(4):B29–B32. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2021.01.001>.
- Marcus B.J., Collins K.A., Harley R.A. Ancillary studies in amniotic fluid embolism: a case report and review of the literature. *Am J Forensic Med Pathol.* 2005;26(1):92–5. <https://doi.org/10.1097/01.paf.0000154255.67466.8e>.
- De Angelis E., Prota C., Maturro R. et al. Amniotic fluid embolism in a grown-up congenital heart disease patient. *J Cardiovasc Echogr.* 2019;29(1):20–2. https://doi.org/10.4103/jcecho.jcecho_64_18.
- Farrar S.C., Gherman R.B. Serum tryptase analysis in a woman with amniotic fluid embolism. A case report. *J Reprod Med.* 2001;46(10):926–8.
- Hankins G.D., Snyder R., Dinh T. et al. Documentation of amniotic fluid embolism in lung histopathology. Fact or fiction. *J Reprod Med.* 2002;47(12):1021–4.
- Gilmore D.A., Wakim J., Secret J. et al. Anaphylactoid syndrome of pregnancy: a review of the literature with latest management and outcome data. *AANA J.* 2003;71(2):120–6.
- Suissa N., Czuzoj-Shulman N., Abenhaim H.A. Amniotic fluid embolism: 20-year incidence and case-fatality trends in the United States. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2024;294:92–6. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2023.12.034>.
- Zhu C., Xu D., Luo Q. Fatal amniotic fluid embolism: incidence, risk factors and influence on perinatal outcome. *Arch Gynecol Obstet.* 2023;307(4):1187–94. <https://doi.org/10.1007/s00404-022-06535-y>.
- Sundin C.S., Mazac L.B. Amniotic fluid embolism. *MCN Am J Matern Child Nurs.* 2017;42(1):29–35. <https://doi.org/10.1097/NMC.0000000000000292>.
- Heřman H., Faridová A.T., Volfová M. et al. Amniotic fluid embolism – review and multicentric case analysis. *Ceska Gynekol.* 2022;87(4):261–8. <https://doi.org/10.48095/cccg2022261>.
- Healy B.R., Leclair S. Surviving anaphylactoid syndrome of pregnancy: a case study. *Clin Lab Sci.* 2013;26(2):72–5.
- Benson M.D. Nonfatal amniotic fluid embolism. *Arch Fam Med.* 1993;2(9):989–94. <https://doi.org/10.1001/archfam.2.9.989>.
- Sun A.W., Barua P., Benton A. et al. Breaking barriers in the management of amniotic fluid embolism with interventional radiology: a case report.

- Cureus*. 2024;16(8):e67821. <https://doi.org/10.7759/cureus.67821>.
48. Pacheco L.D., Clark S.L., Klassen M. et al. Amniotic fluid embolism: principles of early clinical management. *Am J Obstet Gynecol*. 2020;222(1):48–52. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2019.07.036>.
49. Plantzas I., Tousia A., Vlachodimitropoulos D. et al. The anaphylactoid syndrome of pregnancy: two autopsy cases. *Cureus*. 2023;15(9):e45145. <https://doi.org/10.7759/cureus.45145>.
50. Peitsidou A., Peitsidis P., Tsekoura V. et al. Amniotic fluid embolism managed with success during labour: report of a severe clinical case and review of literature. *Arch Gynecol Obstet*. 2008;277(3):271–5. <https://doi.org/10.1007/s00404-007-0489-z>.
51. Baxter F.J., Whippley A. Amniotic fluid embolism treated with inhaled milrinone: a case report. *A A Pract*. 2020;14(13):e01342. <https://doi.org/10.1213/XAA.0000000000001342>.
52. Makatsariya A.D., Panfilova O.Yu. Amniotic fluid embolism or anaphylactoid syndrome of pregnancy. [Emboliya okolooplodnymi vodami ili anafilaktoidnyj sindrom beremennosti]. *Prakticheskaya medicina*. 2010;(43):13–19.
53. Sundin C.S., Gomez L., Chapman B. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for amniotic fluid embolism: review and case report. *MCN Am J Matern Child Nurs*. 2024;49(1):E1. <https://doi.org/10.1097/nmc.0000000000000970>.
54. Locksmith G.J. Amniotic fluid embolism. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 1999;26(3):435–44. [https://doi.org/10.1016/s0889-8545\(05\)70088-7](https://doi.org/10.1016/s0889-8545(05)70088-7).
55. Reid D.E., Weiner A.F. Intravascular clotting and afibrinogenemia, the presumptive lethal factors in the syndrome of amniotic fluid embolism. *Am J Obstet Gynecol*. 1953;66(3):465–74. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(53\)90065-9](https://doi.org/10.1016/0002-9378(53)90065-9).
56. Kofman R., Rottenstreich M., Khatib F. et al. Acute uterine inversion at cesarean followed by combined "anaphylactoid syndrome" sequence and uterine atony. *Taiwan J Obstet Gynecol*. 2019;58(5):715–6. <https://doi.org/10.1016/j.tjog.2019.07.025>.
57. Makatsariya A.D., Mishchenko A.L., Bitsadze V.O., Marov S.V. Disseminated intravascular coagulation syndrome in obstetric practice. [Sindrom disseminirovannogo vnutrisosudistogo svertyvaniya krovi v akusherskoj praktike]. *Moscow: Triada-X*, 2002. 494 p. (In Russ.).

Сведения об авторах / About the authors:

Осколкова Арина Романовна / Arina R. Oskolkova. ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-1782-1966>.

Хисамиева Азалия Рустемовна / Azaliia R. Khisamieva. ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-5190-4958>.

Бицадзе Виктория Омаровна, д.м.н., проф., профессор РАН / **Victoria O. Bitsadze**, MD, Dr Sci Med, Prof., Professor of RAS. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8404-1042>. Scopus Author ID: 6506003478. WoS ResearcherID: F-8409-2017.

Хизроева Джамиля Хизриевна, д.м.н., проф. / **Jamilya Kh. Khizroeva**, MD, Dr Sci Med, Prof. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0725-9686>. Scopus Author ID: 57194547147. WoS ResearcherID: F-8384-2017.

Третьякова Мария Владимировна, к.м.н. / **Maria V. Tretyakova**, MD, PhD. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3628-0804>.

Макацария Наталия Александровна, к.м.н. / **Nataliya A. Makatsariya**, MD, PhD. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2541-3843>. WoS ResearcherID: F-8406-2017.

Гашимова Нилуфар Рамиль кызы, к.м.н. / **Nilufar R. Gashimova**, MD, PhD. E-mail: nelya.94@yandex.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0764-4477>.

Григорьева Кристина Николаевна, к.м.н. / **Kristina N. Grigoreva**, MD, PhD. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7756-8935>.

Панфилова Ольга Юрьевна, к.м.н. / **Olga Yu. Panfilova**, MD, PhD.

Гри Жан-Кристоф, д.м.н., проф., иностранный член РАН / **Jean-Christophe Gris**, MD, Dr Sci Med, Prof., Foreign Member of RAS. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9899-9910>. Scopus Author ID: 7005114260. WoS ResearcherID: AAA-2923-2019.

Элалами Исмаил, д.м.н., проф., иностранный член РАН / **Ismail Elalamy**, MD, Dr Sci Med, Prof., Foreign Member of RAS. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9576-1368>. Scopus Author ID: 7003652413. WoS ResearcherID: AAC-9695-2019.

Геротзиафас Григориос, д.м.н., проф., иностранный член РАН / **Grigorios Gerotziafas**, MD, Dr Sci Med, Prof., Foreign Member of RAS. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2316-6348>.

Макацария Александр Давидович, д.м.н., проф., академик РАН / **Alexander D. Makatsariya**, MD, Dr Sci Med, Prof., Academician of RAS. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7415-4633>. Scopus Author ID: 57222220144. WoS ResearcherID: M-5660-2016.