

KAZUISTIKY

EMBÓLIA PLODOVOU VODOU – ZRIEDKAVÁ PÔRODNÍCKA KOMPLIKÁCIA?

M. BOROVSKÝ, A. KRIŠTÚFKOVÁ, P. MARTANOVIČ

AMNIOTIC FLUID EMBOLISM – A RARE OBSTETRIC COMPLICATION?

I. gynekologicko-pôrodná klinika LFUK a UN, Bratislava
Prednosta: prof. MUDr. M. Borovský, CSc.

SÚHRN

Embólia plodovou vodou je zriedkavá, ale veľmi závažná pôrodná komplikácia. Typickým prejavom je náhla hypoxia, kardiovaskulárny kolaps, diseminovaná intravaskulárna koagulácia a zmeny vedomia. Úmrtnosť pre rodičku aj pre dieťa je vysoká, pričom aj tie ženy, ktoré prežijú, môžu mať dlhodobé, najmä neurologické následky. Aj napriek snahám vedcov a pôrodníkov rizikové faktory, patofyziológia, ako aj diagnostika embólie plodovou vodou na klinike zostávajú stále nejasné. Embólia plodovou vodou ostáva stále diagnózou per exclusionem. V máji 2009 sa na I. gynekologicko-pôrodnickej klinike LFUK a FNsP Bratislava takmer po 30 rokoch vyskytli 2 fatálne prípady embólie plodovou vodou v priebehu 2 týždňov (obr. 3, tab. 3, lit. 22).

Kľúčové slová: embólia plodovou vodou, materská úmrtnosť, peripartálne krvácanie.

SUMMARY

Amniotic fluid embolism is a rare, but severe obstetric emergency. The patient typically present with an acute onset of hypoxia, cardiovascular collapse, disseminated intravascular coagulation and mental status changes. Mortality for the mother and her baby is high and survivors may have long-term especially neurological sequelae. In spite of a great effort of scientists and obstetricians the risk factors, pathophysiology and the diagnosis of amniotic fluid embolism at the clinic is still unclear. Amniotic fluid embolism stays a diagnosis pre exclusionem. In May 2009 there were 2 fatal cases of amniotic fluid embolism in 2 weeks after 30 years at the 1st Department of Gynecology and Obstetrics, Faculty of Medicine, Comenius University in Bratislava (Fig. 3, Tab. 3, Ref. 22).

Key words: amniotic fluid embolism, maternal mortality, peripartum haemorrhage.

Slov. Gynek. Pôrod., 17, 2010, s. 179-185

ÚVOD

Embólia plodovou vodou (EPV) je zriedkavá, avšak veľmi závažná pôrodná komplikácia. Prvé záznamy o EPV a náhlej smrti rodičky pri pôrode siahajú do roku 1817, keď bol pôrodník Sir Richard Croft kritizovaný za smrť rodičky princeznej Charlotte z Walesu a jej nenarodeného syna. Neskoršie vyšetovanie poukazovalo práve na EPV (1). Prie-

nik plodovej vody do cirkulácie matky prvýkrát opísal Meyer roku 1926 (2), ale závažnosť tohto nálezu bola až do roku 1941 podhodnotená. Roku 1941 Steiner a Lushbaugh študovali 42 prípadov náhlých úmrtí rodičiek pri pôrode, v 8 prípadoch bol nález zložiek plodovej vody v pľúcnej cirkulácii matky. Tento nález opísali ako syndróm embólie plodovou vodou (3). Avšak EPV ako diagnóza a príčina materskej úmrtnosti bola uznaná až roku 1957 (4). Na lepšie po-

chopenie vzniku, klinických prejavov a odhalenie rizikových faktorov EPV vznikli 2 registre: roku 1995 Clark a spol. vytvorili register EPV v USA, roku 2005 Tuffnel a spol. vytvorili register EPV vo Veľkej Británii (5, 6). Pacientky boli zahrnuté do registra na základe výskytu niektorého zo vstupných kritérií (akútna hypotenzia, zastavenie srdca, akútna hypoxia, koagulopatia, vznik týchto prejavov počas pôrodu, cisárskeho rezu, alebo do 30 minút po pôrode). Registre zahŕňajú aj mnoho nedokázaných prípadov EPV, a tým vnášajú nepresnosť najmä do incidencie a prežívania pacientok pri EPV.

Publikácií s prípadmi dokázanej EPV je v odbornej literatúre relatívne málo, väčšinou sú to len jednotlivé prípady, posledný väčší súbor bol publikovaný v júli 2009. Turillazzi a spol. publikovali súbor 8 fatálnych prípadov EPV, kde posudzovali aj jednotlivé rizikové faktory a klinický priebeh ochorenia. Avšak žiadny konkrétny rizikový faktor, ani typický klinický priebeh pre EPV nedokázali, preto EPV ostáva naďalej jednou z nepredvídateľných a nepreventabilných pôrodných komplikácií (7).

Incidencia EPV je v súčasnosti nejasná, odhaduje sa výskyt 1 / 8000 – 120 000 tehotností v závislosti od autovej definície EPV, pretože klinický priebeh EPV je veľmi premenlivý a niektoré ľahšie prípady nemusia byť referované (7, 8). V USA je odhadovaná incidencia EPV 1 / 20 000 – 30 000 tehotností, v juhovýchodnej Ázii 1 / 27 000 a vo Veľkej Británii 1 / 80 000 (8). Nejasná je aj úmrtnosť rodičiek, niektoré štúdie poukazujú až na 86% úmrtnosť pre rodičku, Clark a spol. vo svojej štúdii uvádza 61% a Tuffnel a spol. uvádzajú dokonca len 37% úmrtnosť (5, 6, 8). Tieto odchýlky v úmrtnosti jednak súvisia s nepresnosťou registrov a množstvom nedokázaných prípadov EPV v nich, ale na druhej strane poukazujú aj na zlepšenie diagnostiky, skoršie vyslovenie podozrenia na EPV a na zlepšenie intenzívnej starostlivosti (8). Ale z rodičiek, ktoré prežili EPV, len 15 % ostáva bez neurologických následkov (5, 9). Ak EPV vznikne pred pôrodom, odhaduje sa približne 79 % prežívanie novorodencov, pričom približne 50 % z nich má neurologické následky (5, 8).

Etiológia a patofyziológia embólie plodovou vodou. Plodová voda, plodové obaly sú dôležitými súčasťami na obranu vyvíjajúceho sa plodu. Počas tehotnosti neporušené plodové obaly zabezpečujú oddelenie plodovej vody od materskej cirkulácie. Počas pôrodu a pri odlučovaní placenty sa zdajú byť otvorené uterinné cievy v endometriu vstupnou bránou pre vniknutie plodovej vody do cirkulácie matky. Avšak efektívne kontrakcie maternice spôsobujú kontrakciu ciev, a tým minimalizujú prienik plodovej vody do cirkulácie. Na druhej strane počas pôrodu vznikajú aj poranenia dolného segmentu maternice a krčka maternice, a práve tie sa zdajú najpravdepodobnejšou vstupnou cestou plodovej vody do cirkulácie matky (4).

Plodová voda obsahuje jednak fetálne elementy (fetálne bunky, lanugo, mekónium, mucín, mázok – vernix caseosa), ale aj iné zložky (tkanivový faktor, tromboplastín, kolagén, endotelín, IL-1, TNF- α , cytokíny, tromboxán A₂, leukotriény, kyselina arachidónová, fosfolipáza A₂...), ktoré po prieniku do cirkulácie môžu rôznym spôsobom ovplyvňovať hemodynamiku a hemokoaguláciu matky (4, 8).

Rizikové faktory EPV (tab. 1) sú všeobecné rizikové faktory mnohých iných pôrodných komplikácií (10). Použitie oxytocínu počas pôrodu a indukcia pôrodu sú kontroverzné z hľadiska zvýšenia rizika vzniku EPV (8). Kramer a spol. vo svojej retrospektívnej štúdii poukázali na 2-násobne vyššie riziko vzniku EPV, aj keď absolútne riziko (10 na 100 000) bolo stále minimálne (11).

Patofyziológia EPV aj napriek mnohým snahám vedcov ostáva stále nejasná. K vzniku EPV môže dôjsť koncom tehotnosti, počas pôrodu alebo skoro po pôrode. Akonáhle plodová voda prenikne do cirkulácie matky, nastáva množstvo fyziologických zmien – reakcií na zložky plodovej vody, ktoré podmieňujú klinický prejav. Klinický prejav EPV je daný dominantnou zmenou, ktorá nastáva (4, 8).

Potom, ako sa plodová voda stále nejasným spôsobom dostane do venózneho systému, prechádza arteria pulmonalis do pľúcnej cirkulácie, odkiaľ sa krv s plodovou vodou dostáva do obehu jednak cez pľúcne veny, cez intrapulmonárne shuntly alebo cez perzistujúci foramen ovale (1). V súčasnosti sa predpokladá viacero mechanizmov vzniku klinických prejavov EPV. Jednou cestou je najstarší predpoklad vzniku mechanickej obštrukcie pľúcnych kapilár – tzv. embolizačný fenomén. Druhou cestou je humorálne pôsobenie jednotlivých zložiek plodovej vody (4, 12). Viaceré štúdie, aj na základe podobnosti klinických prejavov EPV s prejavmi anafylaktickej reakcie, hovoria o imunologickom podklade EPV. Clark a spol. nazvali EPV „*anaphylactoid syndrome of pregnancy*“ (5). Benson predpokladal 2 hypotézy vzniku anafylaktoidnej reakcie u matky na fetálne antigény: 1. degranulácia mastocytov a uvoľnenie histamínu, ktorý spustí anafylaktoidnú reakciu, 2. reakcia vzniká v dôsledku aktivácie komplementu. Poukázal na zvýšené hladiny fetálneho sialyl-Tn-antigénu v sérach všetkých matiek v súbore, ktoré zomreli na EPV, a tiež na abnormálne nálezy – pokles hodnôt zložiek komplementu C3 a C4 v sére matiek s EPV. Tento nález podporoval úlohu komplementu pri vzniku EPV (12, 13). Aktivácia imunitného systému súvisí aj s uvoľňovaním ďalších mediátorov (ako pri anafylaktickej reakcii), ktoré majú vplyv na myokard, pľúcnu hypertenziu, cievy a koaguláciu, čím ešte viac ovplyvňujú priebeh EPV (14).

Plodová voda má značnú prokoagulačnú aktivitu, najmä vďaka tkanivovému faktoru (TF) a fosfatidylserínu, ktoré podporujú aktiváciu koagulačného faktora X a faktora II – protrombínu (15). Uszynski a spol. dokázali aj prítomnosť inhibítora tkanivového faktora („*tissue factor pathway inhibitor*“ – TFPI) v plodovej vode, na základe čoho možno predpokladať, že prienik plodovej vody do cirkulácie matky ovplyvní pomer TFPI a TF v sére, a tým ovplyvní koagulačnú kaskádu (16).

Na *in vitro* štúdiách sa dokázal priamy vplyv plodovej vody na kontraktilitu myokardu (17). Uvažuje sa o endotelíne (vazokonstriktor), ktorý sa vo väčšom množstve nachádza v plodovej vode a môže mať priamy vplyv na pokles kontraktility myokardu a zvyšuje periférnu cievnú rezistenciu, čím znižuje ejekčnú frakciu srdca (4).

Ani pomocou zvieračích modelov sa nepodarilo odhaliť presný mechanizmus vzniku EPV, pretože pri aplikácii heterológnej (ľudskej) plodovej vody zvieračiemu modelu

Tabuľka 1. Rizikové faktory embólie plodovou vodou – ostávajú nejasné vzhľadom na samotnú nejasnosť diagnózy (10).

Rizikové faktory	
vyšší vek matky	polyhydramnión
multiparita	mekónium v plodovej vode – vyššia toxicita
anamnéza alergie,	placenta accreta, increta, percreta, praevia
atopie u matky	
prekrotný pôrod	ruptúra maternice
operačný pôrod	poranenie krčka maternice
mŕtvy plod	chorioamnionitis
makrozómia plodu	silné až tetanické kontrakcie
plod mužského pohlavia	oxytocín – kontroverzný
– vyššia antigenicita	

vznikla otázka: je to reakcia na plodovú vodu alebo na antigénne odlišný materiál a naopak súčasti plodovej vody zvierat sú iné ako ľudskej (4, 12).

Klinický priebeh embólie plodovou vodou. Embólia plodovou vodou sa najčastejšie vyskytuje počas pôrodu alebo tesne po pôrode. Symptómy sú náhle a rôznorodé. Clark a spol. považujú za najčastejší prejav náhlu hypotenziu a príznaky intrauterinného ohrozenia plodu, ak ešte nebol porodený. Následne prejavy respiračného zlyhania, zastavenie srdca, cyanóza a koagulopatia (5). Frekvencia jednotlivých klinických prejavov (tab. 2) je iná v registroch, ktoré zahŕňajú aj non-fatálne prípady suspektnej, nedokázanej EPV, ako v súbore 8 fatálnych prípadov, ktoré publikovali Turillazzi a spol. (7).

Clark a spol. navrhovali tzv. bifázický model hemodynamickej odpovede organizmu na EPV (5). V prvej fáze dochádza k akútnej pľúcnej hypertenzii, zlyhaniu pravého srdca následne ľavého srdca, čo sa klinicky prejaví sťaženým dýchaním, kašľom, dochádza k hypoxii, zníži sa saturácia O_2 , nastáva hypotenzia až zastavenie srdca. Na CTG možno vidieť znaky hypoxie plodu. Vzhľadom na znížené prekrvenie periférie, najmä centrálného nervového systému, dochádza k rôznym neurologickým prejavom: záchvaty podobné epileptickým, prechodné výpadky vedomia až kóma. Počas prvej fázy EPV zomiera približne 50 % pacientok. Pacientky, ktoré prežijú prvú fázu približne do 1 hodiny po 1. fáze EPV, prechádzajú do 2. fázy, keď dochádza k poruche koagulácie, rozvíja sa diseminovaná intravaskulárna koagulácia (DIC), dochádza k masívnemu krvácaniu a vzniká šok. Klinicky sa 2. fáza EPV prejavuje najmä zvýšeným krvácaním z dutiny maternice, pričom maternica môže byť aj dobre kontrahovaná, pacientka krváca z vpichov po kanylách, z minimálnych poranení. V laboratórnom vyšetrení je typický nález svedčiaci o DIC: zvýšenie INR, predĺžený čas krvácania, pokles hodnôt fibrinogénu, pokles počtu trombocytov, zvýšené hodnoty D-dimérov a fibrín-degradačných produktov (4, 5, 8, 9). DIC sa vyskytuje u viac ako 83 % pacientok s EPV. DIC môže začať rýchlo do 10 – 30 minút od prvých symptómov, alebo nastáva s miernou latenciou, a to aj 4 hodiny od nástupu prvých symptómov (18). V niektorých prípadoch prvým klinickým prejavom môže byť práve nadmerné vaginálne krvácanie aj napriek dobre kontrahovanému uteru

Tabuľka 2. Porovnanie frekvencie klinických prejavov u pacientok zaradených v registroch EPV a pacientok s fatálnym koncom (7, 9).

Výskyt klinických prejavov u pacientok zaradených v registroch EPV	
hypotenzia 100 %	fetálny distress 100 %
ARDS, pľúcny kolaps 93 %	kardiopulmonálne zlyhanie 87 %
cyanóza 83 %	koagulopatia 83 %
dyspnoe 49 %	záchvaty podobné epileptickým 48 %
hypotónia uteru 23 %	bronchospazmus 15 %
tranzientná hypertenzia 11 %	kašeľ 7 %
bolesť hlavy 7 %	bolesť na hrudníku 2 %
Výskyt klinických prejavov fatálnych prípadov EPV	
tachykardia 62,5 %	bradykardia 37,5 %
závažná hypotenzia 62,5 %	kóma 37,5 %
koagulopatia 75 %	anafylaxia 12,5 %
prechodné zlepšenie stavu 37,5 %	záchvaty podobné epileptickým 0 %

a laboratórny nález DIC vzniká bez prejavov prvej fázy (19, 20).

Turillazzi a spol. vo svojej štúdii s 8 fatálnymi prípadmi EPV uvádzajú čas od začiatku pôrodu do objavenie sa prvých príznakov EPV 0,4 až 7,5 hodiny. Všetky pacientky zomreli do 7 hodín od začiatku prvých príznakov EPV (7).

Určenie diagnózy. V súčasnosti neexistuje špecifický laboratórny nález ani algoritmus vyšetrení na diagnostikovanie EPV (4). Klinický nález náhleho zhoršenia stavu pacientky, hypotenzia, tachykardia, strata vedomia, krvácanie spolu s laboratórnym nálezom svedčiacim o koagulopatii iba poukazujú na možnosť EPV. EPV stále ostáva diagnózou per exclusionem. Po vylúčení všetkých ostatných príčin (tab. 3) možno EPV len predpokladať. Definitívnu diagnózu určí až patológ na základe pitvy a dôkazu zložiek plodovej vody v pľúcnej cirkulácii matky (obr. 1, 2) (9).

Vedci sa neustále pokúšajú o nájdenie špecifického markera v sére pacientky, ktorý by dokazoval EPV. Benson vo svojej štúdii poukazuje na nápadné zníženie C3 a C4 zložiek komplementu v sére matky (13). Určenie tryptázy, Zncoproporphyrinu a fetálneho antigénu (sialyl-Tn-antigén) v sére matky sa zdá špecifické pre EPV, avšak ostáva stále na experimentálnej úrovni a používa sa len v niektorých špecializovaných centrách (8).

Liečba. Pre správnu liečbu je nevyhnutná včasná diagnostika príčiny peripartálneho krvácania, vylúčiť ostatné diferenciálne diagnózy a vyjadriť podozrenie na EPV. Liečba EPV je čisto symptomatická, so zameraním na udržanie efektívnej oxygenácie, cirkulácie a na prevenciu, resp. úpravu už vzniknutej koagulopatie. Súčasťou algoritmu liečby je odber krvi na zistenie krvnej skupiny pacientky a pre objednanie krvných prípravkov sú ďalšou súčasťou pravidelné odbery krvi (približne 2 – 4 h) na sledovanie laboratórnych parametrov: krvný obraz, hemokoagulačné parametre, vnútorné prostredie – ionogram, acidobáza a základná biochémia. Dôležité je začať s liečbou ihneď: zabezpečiť minimálne 2 intravenózne prístupy, v prípade zastavenia srdca je indikovaná okamžitá kardiopulmonárna resuscitácia, podanie inotropných látok, vazopresorov, kortikoidov.

Tabuľka 3. Diferenciálna diagnostika embólie plodovou vodou (1, 4, 8).

Diferenciálna diagnostika EPV

1. Dyspnoe trombembólia pľúcny edém komplikácie anestézie aspirácia	3. Krvácanie a koagulopatia abrupcia placenty ruptúra uteru hypotónia uteru DIC
2. Hypotenzia a šok septický šok hemoragický šok anafylaktická reakcia infarkt myokardu peripartálna kardiomyopatia	4. Neurologické prejavy eklampsia epilepsia hypoglykémia cerebrovaskulárna príhoda



Obrázok 1. Lanugo (čierna šípka), fetálne skvamózne bunky, mekónium (červená šípka) v pľúcnej cirkulácii matky (farbenie HE, P. Martanovič, archív ÚDZS).



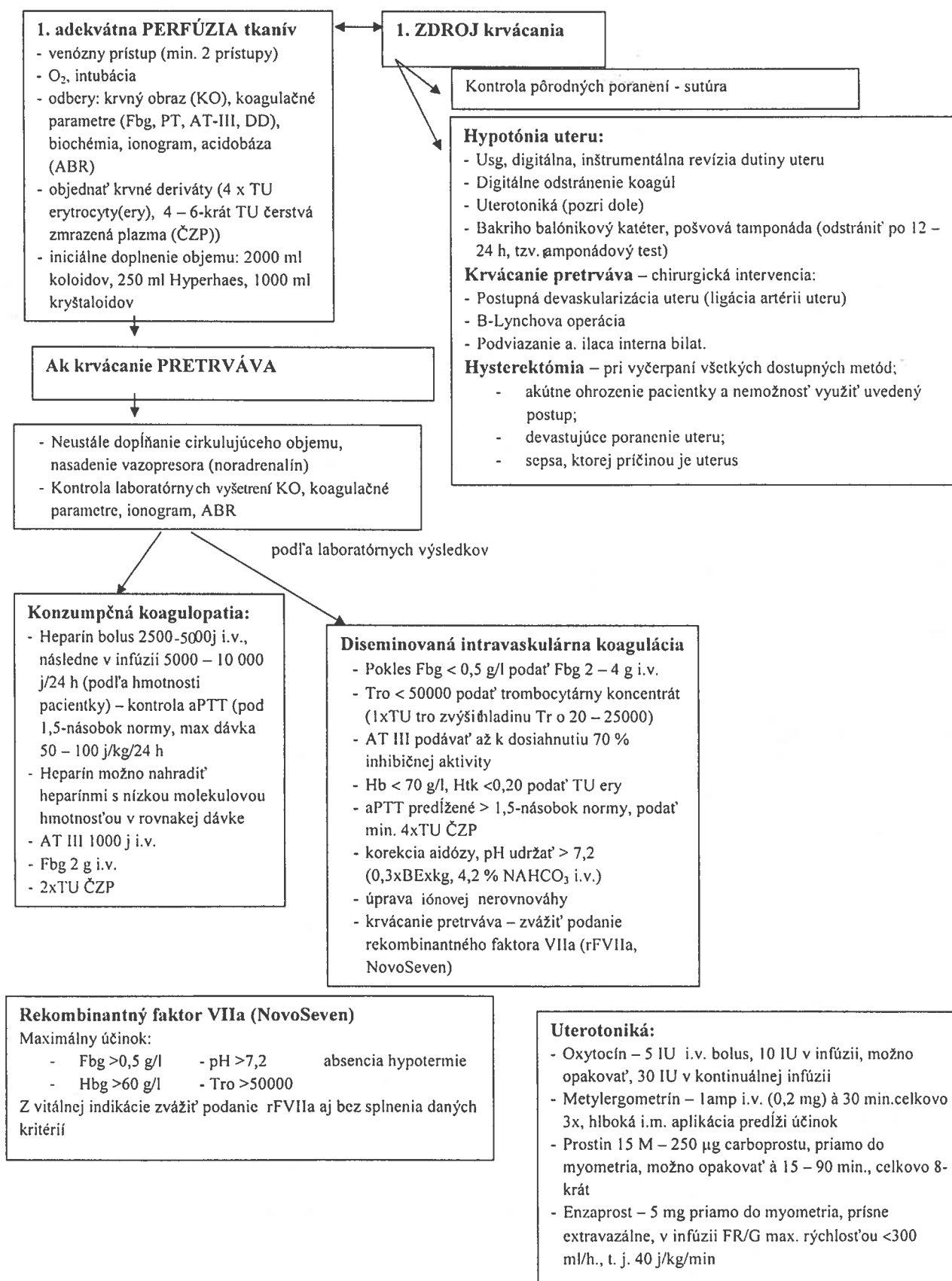
Obrázok 2. Vernix caseosa (šípka) v pľúcnej cirkulácii matky (farbenie HE, P. Martanovič, archív ÚDZS).

Ak sa dieťa ešte nenarodilo, je indikovaný akútny cisársky rez. Vzhľadom na hypoxiu, ktorá sprevádza EPV, by mala byť pacientka zaintubovaná. Podávaním uterotoník sa bráni zvýšeným krvným stratám z dutiny uteru. Hemodynamická stabilita sa zabezpečuje zvýšením objemu v cirkulácii podávaním náhradných roztokov, koagulopatiu sa snažíme zvládnuť podávaním erytrocytových a trombocytových konzerv, čerstvej zmrazenej plazmy, antitrombínu III, fibrinogénu, rekombinantného faktora VIIa. Samozrejme liečba a podávanie jednotlivých látok závisí od aktuálneho klinického stavu pacientky a laboratórnych výsledkov. Chirurgická liečba, t. j. hysterektómia je možná iba v prípade stabilizácie kardiopulmonálneho a hemokoagulačného stavu pacientky, avšak v prípade EPV hysterektómia nerieši základnú príčinu EPV (4, 8, 9, 14, 21). EPV je systémová odpoveď organizmu matky na zložky plodovej vody. Aj v prípade úspešného zvládnutia suspektnej EPV hysterektómiou stále chýba skutočný patologickoanatomický dôkaz EPV. Odporúčaný postup liečby peripartálneho krvácania, podľa ktorého postupujeme aj na našej klinike, je zhrnutý na obrázku 3 (4, 5, 7 – 9, 14, 22).

KAZUISTIKY

Úmrtie matky pri pôrode je spoločensky veľmi znepokojujúcou udalosťou, ktorá nevyhnutne priťahne pozornosť médií. Je nešťastím pre celú rodinu pacientky a vzhľadom na ojedinelosť je samozrejme aj predmetom odborného prehodnotenia. V máji 2009 sa na I. gynekologicko-pôrodníckej klinike LFUK a FNsP Bratislava po takmer 30 rokoch objavili v priebehu 15 dní 2 prípady úmrtia rodičiek, ktorých príčinou bola práve embólia plodovou vodou.

1. prípad. 32-ročná primigravida/primipara prijatá na kliniku dňa 29. 4. 2009, deň po vypočítanom termíne pôrodu na odporúčanie diabetológa vzhľadom na gestačný diabetes mellitus na prehodnotenie stavu. Večer 3. 5. 2009 o 22.25 h preindukcia: Prostin 1,5 mg, ráno 4. 5. 2009 o 7.50 h zavedený Folleyho katéter na dilatáciu cervikálneho kanála. 5. 5. 2009 o 12.50 h s pravidelnou činnosťou rodička prevezená na pôrodnú sálu. Na pôrodnej sále vykonaná amniotómia, stav plodu monitorovaný CTG. Na začiatku vypudzovacej doby (v II. dobe pôrodnej) dochádza k bradykardii plodu 70 – 80/min, je indikované ukončenie pôrodu vákuovým extraktorom. Na jednu trakciu o 14.45 h porodený plod ženského pohlavia, 3000 g/49 cm, Apgarovej skóre 7/9. Ošetrované pôrodné poranenia: ruptúra pravej steny pošvy, krčka uteru na č. 12 a ľavostrannej epiziotómie. Po zošití poranení dochádza k zosilneniu krvácania z poranení pošvy. Z uteru pacientka zvýšene nekrváca, uterus kontrahovaný, bez podozrenia na hypotóniu alebo rezídua po pôrode. Napriek opakovaným opichom pacientka z pošvových sutúr krváca, objavujú sa drobné krvácania aj z minimálnych poranení. Vyslovené podozrenie na koagulopatiu, pošva vytampónovaná. Pacientka sledovaná v celkovej anestézii, odobratý krvný obraz nepoukazuje na výraznejšiu anemizáciu pacientky (Hb 117 g/l). Vzhľadom na podozrenie na koagulopatiu objednaná čerstvá zmraze-



Obrázok 3. Peripartálne krvácanie – náhla krvná strata nad 1500 ml. Zabezpečíť konzílium: pôrodník, anesteziológ, hematológ (spracované podľa (4, 5, 7 – 9, 14, 22)).

ná plazma, ERY masy a intenzívne dopĺňaný krvný objem. Krvácanie pacientky minimálne, ale vzhľadom na pokles tlaku krvi je rozhodnuté preložiť pacientku na operačnú sálu, kde sa zväží možné operačné riešenie. Po získaní výsledkov hemokoagulačného vyšetrenia hematológ konštatuje závažnú koagulopatiu, začatá intenzívna liečba. Anestéziológ krátko po intubácii pacientky zisťuje fibriláciu komôr, začatá kardiopulmonálna resuscitácia – farmakologická aj mechanická. Po obnovení efektívnej cirkulácie sa naďalej pokračuje v dopĺňovaní krvných strát a pacientka je vzhľadom na nemožnosť chirurgickej intervencie preložená na oddelenie anestéziológie a intenzívnej medicíny (OAİM). Tamponáda pošvy bez znakov výraznejšieho krvácania navonok. Na OAİM ešte raz pokus o operačnú intervenciu, vzhľadom na stav pacientky operácia nie je možná. Rozhodnutie o odstránení tamponády pošvy a naložení Bakriho balónikového katétra do uteru za účelom zníženia krvných strát z uteru. Napriek intenzívnej antikoagulačnej liečbe a hradeniu krvných strát sa nedarí koagulopatiu zvládnuť a od ďalšej resuscitácie vzhľadom na stav pacientky anestéziológ upúšťa. Pacientka exituje 6,5 hodiny po pôrode.

2. prípad. 33-ročná sekundigravida/sekundipara prijatá na kliniku dňa 18. 5. 2009, tri dni po vypočítanom termíne pôrodu s pravidelnými kontrakciami. Urobená amniotómia, odteká skalená plodová voda. 18. 5. 2009 o 20.25 h per vias naturales porodený plod ženského pohlavia 3740 g/ 54 cm, Apgarovej skóre 3/6/8. Pupočník obtočený okolo ramena a trupu plodu. 5 minút po pôrode plodu pacientka upadla prechodne do bezvedomia, po ktorom udávala poruchu zraku a na otázky odpovedala nie celkom primerane. Placenta neporodená, pacientka nekrvácala. Privolaní konziliárni lekári: anestéziológ, neurológ, internista a hematológ. Pacientka uvedená do celkovej anestézie a vzhľadom na zadržanú placentu vykonaná manuálna lýza placenty s následnou inštrumentálnou revíziou dutiny uteru, ošetrované pôrodné poranenia krčka uteru a sutúra ľavostrannej epiziotomie. Pri ukončení operačného výkonu dochádza náhle k zhoršeniu cirkulačných parametrov. Vzhľadom na krvácanie z dutiny uteru podané uterotonikum: Prostin 15 M intracervikálne a dopĺňaný cirkulujúci objem krvi. Vykonané ultrasonografické vyšetrenie dutiny uteru a dutiny brušnej s negatívnym výsledkom. Naložený Bakriho tamponádový katéter. Vzhľadom na klinický stav pacientky a pokračujúce krvácanie, pričom krv sa nezráža (Fbg: 0,0 g/l), rozhodnutie vykonať po cirkulačnej stabilizácii hysterektómiu. Na operačnej sále pacientka na umelej pľúcnej ventilácii, pre cirkulačnú instabilitu nemožno vykonať operáciu. Napriek intenzívnej kardiopulmonálnej resuscitácii, dopĺňaniu cirkulujúceho objemu krvnými transfúziami, čerstvou zmrazenou plazmou a komplexnej hemostypickej liečbe pretrvávajú krvácanie a krv sa nezráža. Dochádza k fibrilácii komôr a napriek komplexnej hemostypickej a resuscitačnej liečbe nedochádza k zlepšeniu stavu koagulácie a obnove efektívnej cirkulácie. 4,5 hodiny po pôrode konštatovaný exitus letalis.

V oboch prípadoch pitva dokázala prítomnosť zložiek plodovej vody v pľúcnej cirkulácii matky (obr. 1, 2). V oboch prípadoch boli prítomné niektoré z rizikových faktorov: operačný pôrod per vacuumextractionem a ruptura cervicis

uteri v 1. prípade, skalená plodová voda, zadržaná placenta, manuálna lýza placenty a ruptura cervicis uteri v 2. prípade. Prvé prejavy – krvácanie zo sutúry pôrodných poranení, náhla hypotenzia v 1. prípade, náhla strata vedomia, náhla hypotenzia v 2. prípade nastali tesne po pôrode, pričom obe rodičky zomreli do 7 hodín od začiatku prvých prejavov EPV.

ZÁVER

Embólia plodovou vodou je najobávanejšia a najzávažnejšia komplikácia v tehotnosti, nevieme ju predpovedať, ani preventívne zasiahnuť. Prejavy EPV sú rôznorodé, podobné iným typom embolizácií. Predpokladá sa, že priebeh EPV môže byť subklinický, alebo klinicky zvládnutý, čo sa však v súčasnosti nedá dokázať. Do popredia sa dostávajú hlavne dokázané prípady s perakútnym priebehom a fatálnym koncom, aj vzhľadom na ich spoločenskú závažnosť. Liečba EPV je predovšetkým symptomatická. Operačná liečba je možná iba v prípade stabilizovaného stavu pacientky (kardiopulmonálne a hemokoagulačne). Avšak aj prípady úspešnej chirurgickej liečby suponovanej EPV sú diskutabilné, pretože chýba patologickoanatomický dôkaz EPV.

Pre pochopenie tejto tragickej pôrodnickej komplikácie je potrebné vytvoriť národné a medzinárodné registre dokázaných prípadov EPV, podporiť spoluprácu medzi výskumnými centrami a nájsť špecifický znak na diagnózu EPV. Kým neexistuje špecifická metóda na potvrdenie diagnózy EPV (okrem pitevného protokolu), je úloha pôrodníka pri zvládnutí tejto situácie nezávideniahodná.

LITERATÚRA

1. PEROZZI, K.J., ENGLERT, N.C.: Amniotic fluid embolism an obstetric emergency. *Crit. Care Nurse*, 24, 2004, s. 54 – 61.
2. MEYER, J.R.: Embolia pulmonary amino caseosa. *Bras. Med.*, 2, 1926, s. 301 – 303.
3. STEINER, P.E., LUSHBAUGH, C.: Maternal pulmonary embolism by amniotic fluid as a cause of obstetric shock and unexplained death in obstetrics. *J. Amer. Med. Ass.*, 107, 1941, s. 1245 – 1254.
4. www.anesthesia.utoronto.ca/Assets/CME/m02tbl2.jpg&imgrefurl=http://www.anesthesia.utoronto.ca/edu/cme/courses/m02/m02p06.htm&usq=__k98loni8GdJRoc9A2X2RvUn4tRl=&h=499&w=550&sz=26&hl=sk&start=71&sig2=buYpbBB6wMqOOp5mnc286A&um=1&itbs=1&tbnid=0GbKSLuSwHhgaM:&tbnh=121&tbnw=133&prev=/images%3Fq%3Damniotic%2Bfluid%2Bembolism%26start%3D54%26um%3D1%26hl%3Dsk%26sa%3Dn%26ndsp%3D18%26tbs%3Disch:l&ei=8YnUS__DCJD6_AaZ7dG1Dw
5. CLARK, S.L., HANKINS, G.D.V., DUDLEY, D.A., DILDY, G.A., PORTER, T.F.: Amniotic fluid embolism: Analysis of the national registry. *Amer. J. Obstet. Gynecol.*, 172, 1995, s. 1158 – 1168.
6. TUFFNEL, D.J.: United Kingdom Amniotic fluid embolism register. *Br. J. Obstet. Gynaecol.*, 112, 2005, s. 1625 – 1629.
7. TURILLAZZI, E., GRECO, P., NERI, M., POMARA, C., RIEZZO, I., FINESCHI, V.: Amniotic fluid embolism: Still a diagnostic enigma for obstetrician and pathologist? *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*, 88, 2009, s. 839 – 841.
8. WILLIAMS, J., MOZURKEWICH, E., CHILIMIGRAS, J., VAN DE VEN, C.: Critical care in obstetrics: pregnancy-specific condition. *Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.*, 22, 2008, s. 825 – 846.

9. GIST, R.S., STAFFORD, I.P., LEIBOWITZ, A.B., BEILIN, Y.: Amniotic fluid embolism. *Anesth Analg.*, 108, 2009, s. 1599 – 1602.
10. KNIGHT, M., TUFFNELL, D., BROCKLEHURST, P., SPARK, P., KURINCZUK, J.J.: Incidence and risk factors for amniotic-fluid embolism. *Obstet. Gynecol.*, 115, 2010, s. 910 – 917.
11. KRAMER, M.S., ROULEAU, J., BASKETT, T.F., JOSEPH, K.S.: Amniotic-fluid embolism and medical induction of labour: a retrospective, population-based cohort study. *Lancet*, 368, 2006, s. 1444 – 1448.
12. BENSON, M.D., KOBAYASHI, H., SILVER, R.K., OI, H., GREENBERGER, P.A., TERAOKA T.: Immunologic studies in presumed amniotic fluid embolism. *Obstet. Gynecol.*, 97, 2001, s. 510 – 514.
13. BENSON, M.D.: A hypothesis regarding complement activation and amniotic fluid embolism. *Med. Hypotheses*, 68, 2007, s. 1019 – 1025.
14. GILMORE, D.A., WAKIM, J., SECREST, J., RAWSON, R.: Anaphylactoid syndrome of pregnancy: a review of the literature with latest management and outcome data. *AANA J.*, 71, 2003, s. 120 – 126.
15. ZHOU, J., LIU, S., MA, M., HOU, J., YU, H., LU, C., GILBER, G.E., SHI, J.: Procoagulant activity and phosphatidylserine of amniotic fluid cells. *Thromb. Haemost.*, 101, 2009, s. 845 – 851.
16. USZYŃSKI, M., ZEKANOWSKA, E., USZYŃSKI, W., KUCZYŃSKI, J.: Tissue factor (TF) and tissue factor pathway (TFPI) in amniotic fluid and blood plasma: implications for the mechanism of amniotic fluid embolism. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.*, 95, 2001, s. 163 – 66.
17. CLARK, S.L.: New concepts of amniotic fluid embolism: a review. *Obstet. Gyn. Surv.*, 45, 1990, s. 360 – 368.
18. MALHOTRA, P., AGARWAL, R., AWASTHI, A., DAS, A., BEHERA, D.: Delayed presentation of amniotic fluid embolism: lessons from a case diagnosed at autopsy. *Respirology*, 12, 2007, s. 148 – 150.
19. YANG, J.I., KIM, H.S., CHANG, K.H., RYU, H.S., JOO, H.J.: Amniotic fluid embolism with isolated coagulopathy: a case report. *J. Reprod. Med.*, 51, 2006, s. 64 – 66.
20. USZYŃSKI, M.: Amniotic fluid embolism: The complication of known pathomechanism but without pathogenetic therapy? *Throm. Haemost.*, 101, 2009, s. 795 – 796.
21. SOAR, J., DEAKIN, C.D., NOLAN, J.P., ABBAS, G., ALFONZO, A., HANDLEY, A.J., LOCKEY, D., PERCINS, G.D., THIE, K.: European resuscitation council guidelines for Resuscitation 2005, section 7: Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation*, 67, 2005, Suppl. 1, s. 135 – 170.
22. Česká gynekologická a porodnická společnost, Česká hematologická společnost, Česká společnost pro trombózu a hemostázu, Česká společnost anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, Česká společnost intenzivní medicíny: Diagnostika a léčba akutního peripartálního život ohrožujícího krvácení – doporučený postup, 2009.

Adresa:

Prof. MUDr. M. Borovský, CSc.
 I. gynekologicko-přodnická klinika LFUK a UN
 Antolská 11
 851 07 Bratislava
 e-mail: borovsky@pe.unb.sk