

# Udar niedokrwienny mózgu spowodowany zatorem płynem owodniowym – opis przypadku

## Ischaemic stroke caused by the amniotic fluid embolism (AFE) – a case report

Beata Kasprowicz<sup>1</sup>, Sławomir Gąsior<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Zakład Rehabilitacji z Pododdziałem Rehabilitacji Neurologicznej. Szpital Wojewódzki Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej im. Karola Marcinkowskiego w Zielonej Górze, ul. Zyty 26, 65-046 Zielona Góra, PL,

<sup>2</sup> Oddział Ginekologiczno-Położniczy z Pododdziałem Ginekologii Onkologicznej. Szpital Wojewódzki Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej im. Karola Marcinkowskiego w Zielonej Górze, ul. Zyty 26, 65-046 Zielona Góra, PL

### Streszczenie

Zator płynem owodniowym (ZPO) jest rzadkim powikłaniem ciąży, nieprzewidywalnym, z różnorodnym obrazem klinicznym, z groźnymi konsekwencjami dla matki i noworodka. ZPO jest przyczyną 20% okołoporodowych zgonów matek [1]. Zator jest spowodowany przedostaniem się płynu owodniowego do krążenia matki. Autorzy opisują przypadek 21-letniej pacjentki, u której stwierdzono zator płynem owodniowym. Noworodek, który urodził się w 35 tygodniu ciąży, drogami natury z masą urodzeniową 2620 g, w punktacji APGAR: 0–2–5–6–7 punktów odpowiednio w 1–3–5–10–15 minucie życia, z objawami niedotlenienia okołoporodowego, przeżył. U matki doszło do ciężkiego powikłania w postaci udaru niedokrwiennego mózgu z porażeniem połowicznym.

**Słowa kluczowe:** zator wodami płodowymi, udar mózgu, rehabilitacja

### Abstract

Amniotic fluid embolism (AFE) is a rare complication of pregnancy with an unpredictable, variable presentation, with very grave maternal and neonatal consequences. AFE is responsible for 20% of maternal deaths [1]. AFE occurs when the constituents of amniotic fluid enter the maternal circulation. The authors present a case of 21-year-old patient who suffered amniotic fluid embolism. The neonate who was born at 35 weeks of pregnancy by vaginal route with birth weight 2620 g, APGAR scores 0–2–5–6–7 at 1–3–5–10–15 minutes, with birth asphyxia, survived. The mother was affected with grave complication – ischaemic stroke with hemiplegia.

**Key words:** amniotic fluid embolism (AFP), stroke, rehabilitation

Otrzymano: 29-09-2014 → Zaakceptowano: 29-12-2014 → Opublikowano: 31-12-2014

✉ Beata Kasprowicz, 66-200 Świebodzin, Pl. Jana Pawła II 15B/4, e-mail: kasprowicz.beata@wp.pl

## Wstęp

Zator płynem owodniowym jest rzadkim powikłaniem położniczym mogącym pojawić się w każdym okresie porodu. Do zatoru płynem dochodzi w sytuacji, gdy płyn owodniowy dostanie się do krążenia matki poprzez rozerwane podczas porodu spłoty żyłne szyjki macicy [2]. Zator płynem owodniowym po raz pierwszy został opisany przez Ricardo Meyera w Brazylii w 1926 roku [3, 4]. Mechanizm powstania ZPO nie jest w pełni poznany, brak swoistych badań diagnostycznych i niespodziewane wystąpienie objawów stanowią zagrożenie życia i zdrowia matki i płodu [3].

Mechanizm powstania zatoru płynem owodniowym polega na przedostaniu się płynu owodniowego do krążenia matki przez zatoki żyłne mięśnia macicy na granicy oddzielania się łożyska i przez rozerwane podczas porodu spłoty żyłne szyjki macicy. Materiałem zatorowym w zatorze płynem owodniowym są zarówno elementy morfotyczne płynu owodniowego, tzn.: maź płodowa, smółka, konglomeraty komórek nabłonkowych pochodzenia płodowego, jak również przemieszczające się zakrzepy będące efektem aktywacji układu krzepnięcia. Prowadzi to do zamykania naczyń w krążeniu płucnym, ostrej niewydolności krążenia, może być również przyczyną zmian niedokrwiennej w OUN. Niezbędnym warunkiem wystąpienia ZPO jest różnica ciśnień powstająca podczas skurczów macicy w fazie porodu lub zwijania się macicy po jego zakończeniu i wtłaczania płynu owodniowego do żył macicznych [4].

Objawy kliniczne zatoru płynem owodniowym to: zaburzenia oddychania, duszność, sinica obwodowa, tachykardia, spadek ciśnienia tętniczego, utrata przytomności. Następnie krwotok z dróg rodnych oraz uogólniona skaza krwotoczna. Zatorowi płynem owodniowym mogą towarzyszyć niespecyficzne objawy prodromalne: niepokój, nudności, dreszcze, pocenie się, kaszel [4, 5]. Leczenie ZPO jest wyłącznie objawowe [4]. Leczenie zatoru płynem owodniowym polega przede wszystkim na resuscytacji krążeniowo-oddechowej, uzupełnianiu objętości krwi oraz przeciwdziałaniu koagulopatii [5].

Częstość występowania ZPO według opublikowanych badań szacuje się od 1 na 15 200 porodów w Ameryce Północnej do 1 na 53 800 porodów w Europie. Śmierć matek związana z ZPO określana jest, jako 0,5–1,7 zgonów na 100 000 porodów. W krajach rozwijających się śmiertelność matek z powodu ZPO wynosi pomiędzy 1,8–5,9 na 100 000 porodów. W pierwszym dziesięcioleciu XXI wieku określono zator płynem owodniowym był przyczyną 5,0% do 15,0% zgonów matek w krajach rozwiniętych (5,3% w Anglii, 10,9% w Kanadzie, 13,1% w Australii, 13,7% w USA) i główną przyczyną zgonów matek w Australii, drugą, co do częstości występowania przyczyną śmierci matek w USA i Anglii, trzecią we Francji i w Polsce [6]. Syed i Nowacka oceniają śmiertelność kobiet związaną z ZPO na 61–86% [5, 7]. Według tych samych autorów przeżycia noworodków są oceniane na 70%.

Z opracowań wyników uzyskanych w ramach projektu EURO-PERISTAT dla 2004 roku wynika, że zator płynem owodniowym stanowi w Polsce 12,9% przyczyn zgonów kobiet w zwią-

ku z ciążą, porodem i położeniem. W pozostałych krajach Unii Europejskiej od 11,6% do 14,7% [8].

## Opis przypadku

Pacjentka lat 21 w 34 tygodniu pierwszej ciąży została przyjęta do Oddziału Ginekologiczno-Położniczego z rozpoznaniem zagrożenia porodem przedwczesnym. W chwili przyjęcia pomimo wlewu dożylnego  $MgSO_4$  obserwowano nasilającą się czynność skurczową macicy. W trakcie obserwacji ciężarnej na Sali Porodowej, po modyfikacji terapii tokolitycznej, czynność skurczowa macicy ustąpiła. W badaniach laboratoryjnych w dniu przyjęcia zwracały uwagę podwyższone wartości transaminaz: ALAT: 119,2 U/l, ASPAT: 39,9 U/l nasuwające podejrzenie cholestazy wewnątrztrętrobowej ciężarnych. Ponadto obserwowano okresowo podwyższone wartości ciśnienia tętniczego do 160/97 mmHg.

Pacjentka została przekazana do Oddziału Patologii Ciąży, gdzie kontynuowano leczenie tokolityczne, leczenie nadciśnienia tętniczego *Dopegytem*, podawano *Ursopol* ze względu na cholestazę wewnątrztrętrobową oraz podano *Diprophos* celem stymulacji dojrzewania układu oddechowego u płodu.

Pomimo zastosowanego leczenia w 11 dobie pobytu na Oddziale Patologii Ciąży stwierdzono objawy rozpoczynającego się porodu przedwczesnego. Pacjentkę przekazano na oddział porodowy. Przebieg I okresu porodu odbył się bez powikłań. W II okresie porodu przy skurczach partych wystąpiła głęboka i przedłużona deceleracja u płodu do 60 uderzeń na minutę. Ze względu na to, przy główce ustalonej w próżni miednicy przebito błony płodowe obserwując odpłynięcie gęstego, zielonego płynu owodniowego. W tym momencie doszło u rodzącej do nagłej utraty przytomności, wymiotów oraz objawów ostrej niewydolności krążeniowo-oddechowej. Opiekę nad rodzącą przejął lekarz anestezjolog intubując ją i prowadząc oddech zastępczy przez worek Ambu. W celu szybkiego ukończenia porodu na główkę płodu założono próżniociąg i po nacięciu krocza, przy jednej trakcji, urodzono niedonoszonego noworodka płci męskiej, bez oznak życia. Stan noworodka oceniono w skali APGAR na 0–2–5–6–7 punktów, odpowiednio w 1–3–5–10–15 minucie życia. Urodzeniowa masa ciała wynosiła 2 620 g. Po zaintubowaniu oraz masażu pośrednim serca uzyskano powrót czynności serca noworodka. Z dróg oddechowych noworodka jednocześnie odśluzowano bardzo duże ilości początkowo gęstej, białej, a następnie zielonej wydzieliny. Do żyły pępowinowej podano  $NaHCO_3$ . Po przyjęciu noworodka do OITN zastosowano wentylację mechaniczną. Rozpoczęto antybiotykoterapię. Żywiono wyłącznie parenteralnie. Stan dziecka stopniowo stabilizował się. Monitorowane parametry życiowe pozostawały w granicach normy. W 2 godzinie życia noworodka ekstubowano i pozostawiono na oddechu własnym wspomaganym tlenoterapią bierną. Nad płucami wysłuchiwało liczne rżężenia różnobarńkowe oraz trzeszczenia. Rtg klatki piersiowej uwidoczniło zmiany zapalne w płucach mogące odpowiadać zespołowi MAS. Rozszerzono antybiotykoterapię, utrzymano tlenoterapię bierną, zlecono intensywną fizykoterapię. W badaniu gazome-

trycznym wyniki w granicach normy. Żółtaczkę zaobserwowano od 2 doby życia, z powodu jej nasilania w 4–5 dobie życia stosowano fototerapię. W 8 dobie życia ukończono tlenoterapię bierną. Żywienie enteralne rozpoczęto w 3 dobie życia w stopniowo zwiększanych porcjach, uzupełniając je objętościowo i kalorycznie do 10 doby życia parenteralnie. W związku z utrzymującymi się zmianami zapalnymi w rtg płuc oraz patogenną kolonizacją w 11 dobie życia zmodyfikowano antybiotykoterapię. W 20 dobie życia w wykonanym USG przezciemieniowym uzyskano obraz prawidłowy: komory boczne mózgu wąskie, symetryczne; zewnętrzne przestrzenie płynowe nieposzerzone; miąższ mózgu bez zmian patologicznych. Noworodka wypisano do domu w 22 dobie życia w stanie ogólnym dobrym, z masą ciała 2 820 g.

Pacjentkę ze względu na narastające objawy wstrząsu oraz ostrą niewydolność oddechową, zaintubowano i wentylowano. Po urodzeniu popłodu, w trakcie szycia krocza, doszło do intensywnego krwotoku z jamy macicy, z pełnymi objawami skazy krwotocznej świadczącymi o rozwinięciu koagulopatii ze zużycia. Podjęto natychmiastową próbę zahamowania krwawienia za pomocą leków obkurczających mięsień macicy, rewizji jamy macicy oraz wypełnienia jej trzema cewnikami Foley'a. Pacjentka nie odzyskała przytomności. Po zmniejszeniu intensywności krwawienia pacjentkę w stanie ogólnym ciężkim, z diagnozą ostrej niewydolności oddechowej, wstrząsu hypowolemicznego oraz zespołu rozsianego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego (zespołem odwłóknienia) przekazano do Oddziału Intensywnej Terapii, celem dalszego leczenia. Na podstawie obrazu klinicznego oraz dynamiki objawów rozpoznano zator płynem owodniowym.

Pewne rozpoznanie zatoru płynem owodniowym jest możliwe jedynie w badaniu sekcyjnym na podstawie obecności elementów morfotycznych płynu owodniowego w krążeniu płucnym. Rozpoznanie przyżyciowe jest stawiane na podstawie charakterystycznego zespołu objawów klinicznych, tzn.: nagłej ostrej niewydolności krążeniowo–oddechowej, często z nagłym zatrzymaniem krążenia oraz pojawiającej się następnie skazy krwotocznej związanej z aktywacją układu krzepnięcia i fibrynolizy (zespół DIC).

Wykonano TK głowy i angio–TK klatki piersiowej, w których nie stwierdzono zmian ogniskowych w obrębie mózgowia, ani cech zatorowości tętnic płucnych. W Oddziale Intensywnej Terapii pacjentka w głębokim wstrząsie krwotocznym, z rozwiniętym zespołem DIC, wymagała maszynowych przetoczeń KKCZ, FFP, KKP, podania preparatu *NovoSeven*. W drugiej dobie pobytu w OIT chora zagorączkowała do 40 st. C. Ewakuowano krwionę krocza. W 3 dobie zakończono podawanie leków uspokajających. Pacjentkę przytomną, wydolną krążeniowo i oddechowo, ekstubowano.

Z powodu zaobserwowanych objawów niedowładu kończyn lewych ponownie wykonano TK głowy uwidaczniając obszar obrzękowo–niedokrwienny w obrębie prawego płata ciemieniowego i czołowego. Przyczyną udaru niedokrwiennego mózgu był najprawdopodobniej zator materiałem zakrzepowym powstałym w pierwszej fazie zespołu DIC, tzn.: w stanie aktywacji krzepnięcia związanym z dostaniem się do krążenia płynu owodniowego. Nie można wykluczyć jednak bezpośred-

niego zatoru elementami morfotycznymi płynu owodniowego, jak również skutków nasilonej hipotensji zaburzającej perfuzję mózgowia w czasie wstrząsu hipowolemicznego.

Z powodu udaru niedokrwiennego z niedowładem kończyn lewych pacjentkę przekazano do Oddziału Neurologii, gdzie przebywała 7 dni. Przy przyjęciu przytomna, w pełnym kontakcie słowno–logicznym, obniżonym nastroju, wydolna oddechow i krążeniowo. W badaniu neurologicznym stwierdzono porażenie kończyn po stronie lewej z dodatkim objawem Babińskiego oraz zaburzenie czucia powierzchniowego zarówno w kończynie górnej i dolnej. Cały czas podawano leki przeciwo-brzękowe i usprawniające krążenie mózgowe, stosowano również profilaktykę przeciwzakrzepową oraz antybiotykoterapię. Pacjentkę objęto opieką psychologiczną oraz rehabilitacją ruchową.

Pacjentkę przekazano do Oddziału Rehabilitacji Neurologicznej. W dniu przyjęcia pacjentka w skali Barthel ADL otrzymała 3 punkty. Mobilność pacjentki w obrębie łóżka była znacznie ograniczona. Z leżenia na plecach samodzielnie wykonywała jedynie obrót na stronę zajęta, przejście z pozycji leżącej do siadu uzyskiwała jedynie z pomocą drugiej osoby, w siadzie czynnym występowała tendencja do utraty osi ciała. W skali równowagi Berga (BBS) pacjentka uzyskała 3 punkty, w teście kontroli tułowia (*Trunk Test Control*) otrzymała 25 punktów.

W opinii psychologa w dniu przyjęcia pacjentka w kontakcie słowno–logicznym, z zaburzeniem orientacji w czasie, zaburzeniem pamięci, uwagi, koncentracji, zaburzeniem myślenia abstrakcyjnego, zaburzeniem schematu ciała, emocjonalnie labilna, z obniżonym nastrojem, zaburzeniami snu oraz zaburzeniami percepcyjnymi.

Pacjentkę objęto rehabilitacją ruchową, terapią psychologiczną oraz terapią zajęciową. W ramach postępowania fizjoterapeutycznego opracowano indywidualny program rehabilitacyjny z uwzględnieniem w pierwszych tygodniach ćwiczeń biernych, ćwiczeń oddechowych, ćwiczeń równoważnych, ćwiczeń synergistycznych, ćwiczeń samoobsługi, pionizacji czynnej, przygotowania do chodzenia, rehabilitacji wg metody neurofizjologicznej PNF. Stopniowo dołączano ćwiczenia czynne, ćwiczenia izometryczne, ćwiczenia koordynacji ruchowej, naukę czynności lokomocyjnych po terenie równym oraz po schodach. W ramach terapii zajęciowej stosowano: zajęcia terapeutyczne w grupie, zajęcia integracyjne, gry i zabawy poprawiające uwagę i koncentrację, gry i zabawy usprawniające pamięć, wykonywanie prac manualnych, ćwiczenia manualne, zajęcia plastyczne, ćwiczenia orientacji przestrzennej. Pacjentka przebywała w Oddziale Rehabilitacji 15 tygodni.

W dniu wypisu z oddziału wg skali Barthel ADL otrzymała 17 punktów. Uzyskano bardzo dobry efekt czynnościowy porażonej lewej kończyny górnej, łącznie z ruchami precyzyjnymi. W zakresie lewej kończyny dolnej utrzymywało się końsko–szpotawe ustawienie stopy, korygujące się biernie. Korekcja czynna możliwa była w niewielkim zakresie. Nastąpiła zdecydowana poprawa czynności lokomocyjnych – pacjentka nauczyła się poruszać z pomocą kuli łokciowej. Uzyskała samodzielność w zakresie wykonywania codziennych czynności. W skali równowagi Berga otrzymała 50 punktów, w teście kontroli tu-

łowia (*Trunk Test Control*) uzyskała 100 punktów. W wyniku zastosowanej terapii psychologicznej stan pacjentki uległ znacznej poprawie. Zaburzenia poznawcze wycofały się. Pacjentka emocjonalnie stabilna, o wyrównanym nastroju, prezentowała wysoką motywację związaną z kontynuacją rehabilitacji.

Kontynuując rehabilitację w warunkach ambulatoryjnych pacjentka w 12 miesiącu po wystąpieniu udaru rozpoczęła poruszać się bez pomocy kuli łokciowej. Syn pacjentki chodzi samodzielnie od 12 mż (11 mż wieku skorygowanego) prezentując prawidłowy dla wieku rozwój ruchowy.

## Dyskusja

Badania wskazują, że ryzyko wystąpienia udaru mózgu jest większe w trakcie połogu, niż w samej ciąży [9, 10]. Najczęstszym powodem udaru niedokrwienego w ciąży i w połogu jest zrzucawka [9, 11]. Według badań zrzucawka stanowi ok. 47% przyczyn [11]. Zator płynem owodniowym jest znacznie rzadziej występującą przyczyną [9]. Etiologia udaru w ponad 35% przypadków pozostaje nieustalona [10].

Według badań przeprowadzonych w USA wśród kobiet, które przeżyły zator płynem owodniowym, u 85% z nich pozostały ubytki neurologiczne [3]. Przeżycia noworodków matek z zatorem płynem owodniowym w USA określa się na 79%, w tym jedynie połowa z nich rozwija się bez ubytków neurologicznych [12]. W Wielkiej Brytanii przeżywa 87% noworodków, u 29% z nich stwierdza się encefalopatię niedotlenieniowo-niedokrwinną [13].

Według danych WHO od 1990 roku liczba zgonów położniczych zmalała o 45%. W Polsce na przestrzeni od 1990 do 2013 roku liczba zgonów położniczych zmalała o 81% [14]. Pomimo malejącej liczby zgonów położniczych śmiertelność matek z powodu zatoru płynem owodniowym utrzymuje się nadal na wysokim poziomie.

## Wnioski

Zator płynem owodniowym może wystąpić w przebiegu każdej ciąży bądź porodu, nagle i nieprzewidywalnie. Jak pokazuje opisany przypadek, jak najszybciej postawione rozpoznanie, opieka interdyscyplinarnego zespołu lekarzy, intensywne leczenie objawowe mogą uratować życie matki i płodu.

W przypadku wystąpienia spowodowanego zatorem płynem owodniowym niedokrwienego udaru mózgu, wcześniej

podjęta rehabilitacja neurologiczna, interdyscyplinarne prowadzenie pacjentki przez lekarza ginekologa-położnika, neurologa, lekarza rehabilitacji medycznej, terapie prowadzone przez zespół rehabilitacyjny w składzie fizjoterapeuty, neurologopedy, terapeuty zajęciowego, psychologa, są szansą uzyskania jak najlepszej poprawy stanu ogólnego oraz stanu funkcjonalnego Pacjentki.

## Bibliografia

1. Moore J., Baldisseri M., *Amniotic fluid embolism*, Critical care medicine, 10, 33, 2005, 279–85.
2. Mato J., *Suspected amniotic fluid embolism following amniotomy: a case report*, AANA Journal, 76, 1, 2008.
3. Rudra A., Chatterjee S., Sengupta S., et al., *Amniotic fluid embolism*, Indian J Crit Care Med., 13, 3, 2009, 129–35.
4. P C., P. K., *Zgony okołoporodowe związane z zatorowością płynem owodniowym*, Arch. Med. Sąd. Krym., LVIII, 2008, 104–9.
5. Nowacka E., Świątek Zdzienicka M., Jastrzębski R., *Stany zagrożenia życia w położnictwie*, Anest. Inten. Terap., 36, 2004, 286–92.
6. Conde-Agudelo A., Romero R., *Amniotic fluid embolism: an evidence-based review*, Am J Obstet Gynecol., 201, 5, 2009, 445.e1–445.13.
7. Syed S., Dearden C., *Amniotic fluid embolism: emergency management*, J Accid Emerg Med., 13, 4, 1996, 285–6.
8. K. S., *Stan zdrowia matek i dzieci w okresie okołoporodowym w Polsce na tle krajów Unii Europejskiej. Opracowanie na podstawie wskaźników EURO-PERISTAT*, Medycyna Wieku Rozwojowego, XIV, 2, 2010, 113–28.
9. Mas J., Lamy C., *Stroke in pregnancy and the puerperium*, J Neurol., 245, 6–7, 1998, 305–13.
10. Pervulov M., Gojnic M., Jovanovic D., *Cerebrovascular diseases during pregnancy and puerperium*, J Matern Fetal Neonatal Med., 22, 1, 2009, 51–8.
11. Sharshar T., Lamy C., Mas J., *Incidence and causes of strokes associated with pregnancy and puerperium. A study in public hospitals off Ile de France*, Stroke, 26, 6, 1995, 930–6, doi: 10.1161/01.STR.26.6.930.
12. Clarke S., Hankins G., Dudley D., et al., *Amniotic fluid embolism: Analysis of the national registry*, Am J Obstet Gynecol., 172, 1995, 1158–67.
13. Tuffnell D., *United Kingdom amniotic fluid embolism register*, BJOG, 112, 2005, 1625–9.
14. *Trends in maternal mortality: 1990 to 2013. Estimates by WHO, UNICEF, UNFPA, The World Bank and the United Nations Population Division*, © World Health Organization 2014, [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/112682/2/9789241507226\\_eng.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/112682/2/9789241507226_eng.pdf) 2014.

**Wkład autorów/authors' contribution:** Beata Kasprovicz – główny autor; Sławomir Gąsior – współautor

## Komentarz:

Opis przypadku zatoru płynem owodniowym powikłanym udarem u rodzącej jest ciekawie przedstawioną sytuacją kliniczną, dobrze udokumentowanym przebiegiem leczenia.

Zator płynem owodniowym nie zdarza się często, ale przebieg jego jest zawsze tragiczny dla matki, a wielokrotnie również dla dziecka. Dlatego warto o tej patologii położniczej przypomnieć czytelnikom.

*prof. dr hab. Ewa Wender-Ożegowska*