



Amniotik Sıvı Embolisi

Yrd. Doç. Dr. İnan İlker Arıkan

Karaelmas Üniversitesi Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Zonguldak

Amniotik Sıvı Embolisi (AFE) ani kardiyovasküler kollaps ile beliren, mental durum bozukluğu ve Dissemine İntravasküler Koagülasyon (DIC) ile karakterize nadir görülen ancak sıklıkla ölümlü sonuçlanan obstetrik bir durumdur.

İlk defa 1926 yılında Meyer tarafından doğum sırasında ani olarak ölen bir hastanın pulmoner damarlarında fetusa ait hücreler ve artık maddelerin olduğu tarif edilmiştir. Doğum sırasında veya erken postpartum dönemde gelişen kollaps sonucu olan anne ölümlerinin AFE ile olan ilişkisini ilk defa Steiner ve Lushbaugh, 1941 yılında açıklamışlardır.

Oldukça nadir görülen AFE'nin fizyopatogenezi son 20 yılda; bireysel vaka sunumları, otopsi serileri veya vaka serileri sayesinde kısmen anlaşılabilmiş de olsa bu durumun bir çok yönü halen anlaşılabilmiş değildir.

Yakın zamandaki büyük toplum bazlı çalışmalara göre AFE insidansı Kuzey Amerika için 15,200 doğumda 1 ve Avrupa için 53,800 doğumda 1 olarak açıklanmıştır. Maternal mortalite oranları 100,000 canlı doğumda; gelişmiş ülkelerde 0.5-1.7, gelişmekte olan ülkelerde 1.8-5.9 arasında değişmektedir. Son 10 yıllık verilere göre gelişmiş ülkelerdeki anne ölümlerinin %5-15'i AFE nedeniyle olmaktadır. Yine son 10 yıllık verilere göre perinatal mortalite oranları %9-44 arasında bildirilmiştir.

2006 yılında Kramer (Kanada) ve 2008 yılında Abenheim (Amerika), retrospektif olarak, her biri 3 milyon hastane doğum kayıtlarını inceleyerek; AFE ile ilgili bağımsız risk faktörlerini belirlemişlerdir. Her iki çalışmada da artmış AFE riskini gösteren ortak faktörler; 35 yaş ve üstü anne yaşı, sezaryen doğum, forseps ve vakum yardımlı vajinal doğum, plasenta previa, plasental dekolman, eklampsi ve fetal distress olarak belirtilmiştir. Polihidroamnios, servikal yırtık veya uterus ruptürü Kanada çalışmasında ve Afro-Amerikalı0 etnik kökene sahip olmak Amerikan çalışmasında belirtilen diğer anlamlı risk faktör-

leridir. Doğum indiksiyonu açısından iki çalışma farklı sonuçlar vermiştir. Kramer ve arkadaşları doğum indiksiyonunun AFE riskini spontan doğumlara göre yaklaşık 2 kat artıracağını belirtirken; Abenheim ve arkadaşları herhangi bir risk artışı tespit etmemişlerdir. Preeklampsi sadece Amerikan çalışmasında anlamlı bir risk faktörü olarak bulunmuştur. Anne yaşının 20'den az olması ve distosi bulgusu her iki çalışmada da AFE'ye karşı koruyucu faktör olarak bulunmuştur. İlk gebelikteki ileri anne yaşı, yüksek parite, eski sezaryen, diyabet, çoğul gebelik, erken membran rüptürü, korioamnionit ve fetal makrosomi AFE riskini değiştirmediği tespit edilmiştir.

AFE patogenezi tam olarak anlaşılamamıştır. Amniotik sıvının bazı yol ve mekanizmalarla maternal dolaşıma geçmesi ve klinik durumun ortaya çıkması için tetiği çekmesi halen AFE patogenezinde temel mekanizma olarak kabul edilmektedir. Geleneksel olarak AFE oluşabilmesi için maternal ve fetal kompartmanlar arasındaki fiziksel bariyerlerde özellikle endoservikal venler, uterine travma bölgelerinde ve plasenta bölgesinde gedik oluşması gerektiği kabul edilir. Amniotik sıvı bileşenlerinin maternal dolaşıma geçmesi, bu sendromu karakterize eden temel fizyolojik bozukluklara yol açan bazı primer ve sekonder endojen mediatörlerin salınmasına sebep olabilir. Önerilen bu mediatörler histamin, bradikinin, endotelin, lökotrienler ve diğer araziidonik asit metabolitleridir.

AFE tipik olarak doğum anında veya erken postpartum dönemde gelişebileceği gibi postpartum 48 saat içinde de oluşabilir. Yaklaşık %70'i doğum öncesinde oluşur. Aynı zamanda indüklenmiş düşük, fetüs, intrapartum amnioinfüzyon, transabdominal amniosentez, künt abdominal travma, servikal sütürün alınması ve plasantanın manuel alınması sonrasında da oluşabilir.

AFE'nin klasik prezentasyonu; ani kardiyovasküler kollaps, belirgin sistemik hipotansiyon, kardiyak aritmi, siyanoz, dispne veya solunum arresti, pulmo-

ner ödem veya ARDS, bozulmuş mental durum ve kanama şeklindedir. Bu bulgu ve semptomlar değişik derecelerde ayrı ayrı veya beraber olarak da oluşabilir. En sık görülen bulgu ve semptomlar; %100 görülen hipotansiyon, solunum sıkıntısı ve siyanoz; yaklaşık olarak %50 görülen DIC ve %20 görülen nöbetler. Hastaların %87'sinde kardiyak arrest, %48-72'sinde dispne bulunur. %50-100 arasında fetal distres bulunur. Sadece koagulopati veya fetal bradikardinin görüldüğü atipik AFE vakaları rapor edilmiştir. Nefessizlik, göğüs ağrısı, üşüme, baş dönmesi, stres, panik, parmaklarda karıncılaşma, bulantı ve kusma AFE gelişen hastalarda haber verici semptomlardır. Bu semptomların görülmesiyle kollapsın gelişmesine kadar geçen süre yaklaşık 4 saate kadar değişebilir.

AFE teşhisi klinik prezentasyona dayanır ve ayrıca tanılar ekarte edilerek konulur. Her ne kadar objektif kriterler üzerine kurulu geniş bir konsensus gerekse de, gebelik sırasında veya postpartum 48 saat içinde görülen semptom ve bulguları açıklayacak başka bir medikal durum olmadığında şu semptomlardan bazılarını gösteren hastada AFE'den şüphelenmek gerekir: hipotansiyon (ve/veya kardiyak arrest), solunum yetmezliği, DIC, koma ve nöbetler.

Hemogram, koagülasyon parametreleri, arter kan gazları, kardiyak enzimler ve elektrolitler gibi laboratuvar testleri nonspesifiktir.

AFE'nin yönetimi destekleyici tedaviye dayanır ve oksijenasyon, kardiyak output ve kan basıncı ve koagulopatinin düzeltilmesine yöneliktir. Tedavi mümkünse yoğun bakım ünitesinde yapılır. Kardiyak arrest varsa hızlıca CPR başlanmalı ve viable, canlı bir fetus varsa sezaryen düşünülmelidir. Başarısız resuti-

sasyon sonrası uterusun boşaltılması düşünülebilir çünkü gebe uterusun ağırlığı inferior vena kavaya basarak kalbe kan dönüşünü azaltır ve sistemik kan basıncını düşürür. İlk amaç hızlıca hipoksi ve hipotansiyonu düzelterek maternal hemodinamik instabiliteyi düzeltmektir. Oksijen saturasyonu %90 üzerinde tutulmalıdır. Hipotansiyon izotonik kristaloid solüsyonlarla hızlıca düzeltilir. İnatçı hipotansiyonda dopamine veya norepinefrin gibi vazopresör ajanlar gerekebilir. Dobutamin, dopamin ve milrinone gibi inotropikler eklenebilir. Sistolik kan basıncını 90 mmHg ve üstü, PaO₂ en az 60 mmHg, en az 25mL/h idrar çıkımıyla gösterilebilen kabul edilebilir organ perfüzyonu sağlanmalıdır. AFE'ye bağlı koagulopatilerde eritrosit süspansiyonları, taze donmuş plazma, trombosit süspansiyonu veya kriyopresipatlarla düzeltililebilir. Yakın zamanda inatçı DIC vakalarında rFVIIa tedavisinin faydalı olduğu gösterilmiştir. Postpartum kanama kontrolü için masaj ve medikal tedavi gibi konservatif yöntemler faydalı olmazsa cerrahi girişim gerekebilir.

Her ne kadar vaka ölüm oranları düşse de yaşayan hastalarda belirgin morbidite kalmaktadır. Clark ve arkadaşları yaşayan kadınların %61'inde ve infantların %50'sinde kalıcı nörolojik bozukluk olduğu rapor edilmiştir. Tuffnell ve arkadaşları ise bu oranları %6 ve %24 olarak belirtmişlerdir.

Literatürde AFE sonrası 9 tane başarılı gebelik bildirilmiştir. Her ne kadar bilgi sınırlı olsa da AFE tekrarlayan bir hastalık değildir.

Son 10 yılda AFE ile bilgilerimiz artmış olsa da bu durum halen yüksek maternal ve perinatal morbidite ve mortalite ile ilişkilidir.