

# Amnion Sıvı Embolisi : Derleme

## AMNIOTIC FLUID EMBOLISM: A REVIEW

Niyazi AŞKAR\*, Hakan KILAVUZ\*\*

\* Doç. Dr., Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum ABD.

\*\* Arş. Gör., Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum ABD.

Amnion sıvı embolisi (ASE), ilk defa 1926'da Meyer (1) tarafından tanımlandı. 1954'de Steiner ve Luschbaugh (2) olayın fizyopatolojisini aydınlattılar.

### İNSİDANS

ASE, 7000 ile 80.000 doğumda bir görülür (1, 2). Ancak prognozu kötüdür. Vakaların %25.50'si 1 saat içinde ölürken (3), %86'sı mortalite ve ağır morbidite ile sonuçlanır (4). Obstetrikde maternal mortalitelerin %7 ile 13'ünden sorumludur (4). İngiltere'de 1964-1966 yılları arasında maternal ölümlerin %7.1'i ASE'den kaynaklanmıştır (5).

### KLİNİK

ASE, 30 yaşın üzerinde, multipar, termde ve mekoryumlu bebek doğurarlarda sık görülür. Genellikle travay uzun sürmüş ve uterusu tetanik kontraksiyonlar görülmüştür. ASE, tipik olarak gebelik boyunca komplikasyon görülmemiş ve sağlıklı görünen bir gebede hızla ilerleyen bir siyanoz, respiratuar distres, sistemik hipotansiyon, kardiyovasküler kollaps ve erken oturan bir koma ile kendisini gösterir (6). Nadiren (% 10-15) ilk semptom hemorajidir. Smibert (1), ASE'li 20 vakalık çalışmada 4 vakada ilk semptom olarak hemoraji saptamıştır. ASE, perinatal periyodun herhangi bir anında görülebileceği gibi nadiren ilk ve ikinci trimester düşüklerinde de görülebilir (7). İkinci trimester gebelerinin nedeni açıklanamayan ani ölümlerinden de ASE sorumlu tutulmuştur (8-9). Az sayıda vaka üzerinde çalışmış olmakla birlikte Steven ve arkadaşları ASE geçirmiş kadınların diğer gebeliklerinde risk artışı saptamamışlardır (6). Doğumun prostaglandinlerle indüksiyonu ASE riskini arttırır (10). Smibert 1967'de 20 adet ASE'li vaka ya-

yınladı. Bu çalışma obstetrik yaralanmalar ve operasyonların ASE riskini arttırdığını ortaya koydu. 20 vakanın 14 tanesi operatif doğum ve doğum kanalı yırtıklarını içerir. İçlerinden 10 tanesi uterus rüptürü veya geniş vajinal yırtıklardır. Vajina yırtıkları, kolum yırtıkları, sezeryan, uterus rüptürü, elle halas, su kesesinin üstten yırtılması, gebe veni ve amnion sıvısını karşı karşıya getirerek ASE riskini arttırır (1).

ASE klinik ve patojenetik olarak iki faza ayrılır. İlk faz kardiyovasküler kollapstır. Bu fazda vakaların %55'i ölür. İlk fazı atlatan hastalar 1/2 ile 4 saat arasında ikinci faz olan koagülopati fazına girerler. Bu fazda oksitosine dirençli bir atoni, uterin kanama, kolay morarma ve eski enjeksiyon yerlerinden kanama görülür (2).

İlk faz akciğer dolaşımının bozulması ile başlar (2). Bunun başlıca üç nedeni vardır. Bunlar; amnion sıvısındaki fetal debrisin akciğer damar yatağını tıkaması, akciğerde interstisyel ödem ve pulmoner arter dallarının vazokonstriksiyonudur (11). Bu fazda huzursuzluk, bulantı, kusma, respiratuar distres, taşipne, siyanoz, boyun venlerinde dolgunluk, hipotansiyon, piliform nabız, şuur bulanıklığı, nistagmus, tonik klonik kasılmalar, sağ kalp yetmezliği, akciğer ödemi ve sonunda şok görülür (2).

Deney hayvanlarında intravenöz amnion sıvısı verilerek deneysel ASE oluşturulmuştur. Amnion sıvısı sentrifüj ile partiküllerden temizlenip, intravenöz verildiğinde pulmoner hipertansiyon gözlenmemiş, ancak prokoagülan etki devam etmiştir (12). Reis ve arkadaşları, amnion sıvısının pulmoner vazokonstriksiyon ve sistemik vazodilatasyon yaptığını saptamışlardır (13). Pulmoner vazospazmın primer tetikleyicisi olan PGE<sub>1</sub>, PGE<sub>2</sub>, PGF<sub>2α</sub>, yalnız peripartum amnion sıvısında bulunur. Lökotrienler de güçlü vazospazm yapar (2).

Akciğer damar yatağının o veya bu yolla obstrüksiyonu pulmoner hipertansiyona yol açar. Pulmoner hipertansiyonun klinik göstergesi santral venöz basınç (SVB) artışıdır. Pulmoner hipertansiyon sağ ventrikül yetmezliğine yol açarken sol ventrikül preloadı düşürüp total kardiyak outputu azaltır. Kardiyak outputun azalması

Geliş Tarihi: 02.05.1996

Yazışma Adresi: Dr.Hakan KILAVUZ

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hast. ve Doğum ABD. Bornova, İZMİR

ve amnion sıvısının direk etkisi ile myokard hasara uğrar (3). Hastaların %55'i bu tabloda ölü. Sağ kalanlarda total kalp yetmezliği kalır (2).

İkinci faz 1 12 ile 4 saat içinde başlar (14). Bu fazın karakteristiği yaygın damariçi pıhtılaşmadır. Amnion sıvısındaki prokoagülan maddeler koagülasyona yol açarken, partiküllü maddeler ve kardiyovasküler şok, endotel hasarı ile buna katkıda bulunur (2).

Hasarlanmış endotelden kaynaklanan kollajen, trombin oluşumunu artırır. Amnion sıvısında bulunan kalikrein ve kinin gibi plazmin aktivatörleri plazminojeni plazmine dönüştürür. Plazmin proenzim proteolizine yol açar. Gerek trombin oluşumu, gerekse proenzim proteolizi, fibrin yıkım ürünlerinde artış ile kliniğe yansır. Fibrin yıkım ürünleri ve dolaşımdaki amnion sıvısı myometriuma etki ile kasılabilirliği azaltır. Bu da uterus atonisi ve vajinal kanama ile kliniğe yansır. Klinik olarak vajinal kanama başlamadan 1 saat önce tanı koydurucu labotatuvar testleri pozitif olur. Buna doğal latent periyod denir. Bu periyotta plazminojen azalmış, fibrin yıkım ürünleri artmış, fibrin azalmıştır. Son zamanlarda yapılan tüm çalışmalar, ASE patojenezinde partiküllü maddelerden çok doku faktörlerine benzer potent prokoagülen faktörler ve lökotrienler gibi humoral faktörlerin sorumlu olduğunu düşündürmektedir (4,6,15).

Sıvı tedavisi ile SVP, 6-8 cm. H<sub>2</sub>O arasında tutulmalıdır. Sıvı tedavisi ve kardiyak etkinlik idrar çıkışı ile kontrol edilir. Kardiyak durumu korumak için hızlı dijitizasyon yapılmalıdır. Dopamin ve dobutamin hızlı dijitizasyondan daha kolay titre edilebileceği için tercih edilir (2). Dopamin 1 amp. (5 ml.) 200 mg.'dır. 250 cc. %5 dextroz veya izotonik NaCl içine 400 mg. koyarak 1600 u.gr./ml. dopamin kokteyli hazırlanıp kg. başına dakikada 2 ugr. hızla infüze edilir.

Ventilasyon desteği için hızla endotrakeal entübasyon yapıp oksijenlenme sağlanır. Ventilasyon desteği, arterial kan gazı ile araştırılabilir. Şok akciğeri ile analogi kurulursa kortikosteroid ve aminofilin tedavisi kaçınılmazdır. Bunun için 30 mg/kg. dexametazon intravenöz yapıp 4 saate bir tekrarlanır (2).

Faz 2'de tedavi koagülasyonun durdurulması ve efektif pıhtılaşma faktörü sağlanmasıdır. Tedavinin ilk basamağı heparinizasyondur. FPA düzeyi yüksek değilse heparinizasyonun tromboembolik hastalıklarda kullanıldığı kadar yüksek dozda olması gerekmez. Ancak FPA artmış ise yüksek doz heparinizasyon şarttır. Obstetride antifibrinolitik kullanımının tek endikasyonu fibrinolitik dominant olduğu ASE'lerdir. Bunun için epsilon amino kaproik asid ve aprotinin kullanılır. Heparin ile tablonun önüne geçilemezse pıhtılaşma faktörleri ile birlikte 4-6 saat ara ile 4-6 gr. epsilon amino kaproik asid kullanılır. Hastaya kaybettiği komponentler verilmelidir. Bu komponentler; eritrosit süspansiyonu, trombosit, taze donmuş plazma, protrombin kompleksi, tam kan ve ko-

agülasyon faktörleridir (25,26).

Akut tedavinin bitiminden sonra akciğerlerin korunması için antibiyotik ve buhar tedavisi uygulanabilir (27).

## KAYNAKLAR

1. Courtney LD: Amniotic fluid embolism. *Obstet. Gynecol. Survey.* 1974,29:169-77.
2. Morgan M: Amniotic fluid embolism. *Anaesthesia.* 1979,34:20-32.
3. Clark SL, Motz FJ, Phelan JP: Hemodynamic alterations associated with amniotic fluid embolism: A reappraisal. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1985,151:617-21.
4. Clark SL: New concepts of amniotic fluid embolism: A review. *Obstet. Gynecol. Surv.* 1990,45:360-8.
5. Roche WD, Norris JD: Detection and significance of maternal pulmonary amniotic embolism. *Obstet. Gynecol.* 1974,43:729-31.
6. Steven L: Successful pregnancy outcomes after amniotic fluid embolism. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1992,167:511-2.
7. Cromey MG, Taylor PJ, Gunning DC: Probable amniotic fluid embolism after first trimester pregnancy termination. *J. Report. Med.* 1983,28:209-12.
8. Resnik R, Swartz WH, Plumer MH, Benirschke K, Stratthaus ME: Amniotic fluid embolism with survival. *Obstet. Gynecol.* 1976,47:295-8.
9. Meier PR, Bowes WA: Amniotic fluid like syndrome presenting in second trimester of pregnancy. *Obstet. Gynecol.* 1982,61:31.-3.
10. Hasenburger A, Jaspers V, Siegmund. Scchultze E, Spatling L: Letale fruchtwasser embolie 20h nach sekundärer Sectio caesarea: *Der Gynaekologe.* 1994,27:352-4.
11. Spence MR, Mason KG: Experimental amniotic fluid embolism in rabbits. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1974,119:1073-78.
12. Weiner CP, Brandt JA: A modified activated partial thromboplastin time with the use of amniotic fluid. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1982,144:234-3 7.
13. Reis RL, Pierce WS, Behrendt DM: Hemodynamic affects of amniotic fluid embolism. *Surg. Obstet. Gynecol.* 1969,129:45-8.
14. Beller FK, Douglas GW, Debrovner CH: The fibrinolytic system in amniotic fluid embolism. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1963,187:48-52.
15. Lockwood CJ, Bach R, Guha A, Zhou X, Miller WA, Nemerson Y: Amniotic fluid contains tissue factor, a potent initiator of coagulation. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1991,165:1335-45.

16. Meigs LC: Amniotic fluid embolism: Pulmonary cytopathologic findings in a rapidly fatal occurrence of amniotic fluid embolism. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1971,11:1069-74
17. Lee W, Ginsburg KA, Canon DB: Squamous and trophoblastic cells in the maternal monitoring during the peripartum period. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1986,155:999-1001.
18. Ross M, Nowicki K, Rangaraja NS: Asymptomatic pulmonary embolism during pregnancy. *Obstet. Gynecol.* 1971,37:131-3.
19. Thompson WB, Budd JW: Erroneous diagnosis of amniotic fluid embolism. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1963,91:606-9.
20. Kuhlman K, Hidvegi D, Tamura RK: Is amniotic fluid in the central circulation of postpartum patients pathologic? *Am. J. Perinath.* 1985,2:295-98.
21. Clark SL, Pavlova Z, Greenspoon J: Squamous cells in the maternal circulation. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1986, 159:104-6.
22. Azegami M, Mori N: Amniotic fluid embolism and leukotrienes. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1986,155:1119-23.
23. Kobayashi H, Ohi H, Terao T: A simple noninvasive sensitive method for diagnosis of amniotic fluid embolism by monoklonal antibody. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1993,168:848-53.
24. Kanayama N, Yamazaki T, Naruse H, Sumimoto K, Horiuchi K, Terao T: Determinizing zinc coproporphyrin in maternal plasma: A new method for diagnosing amniotic fluid embolism. *Clin. Chem.* 1992,38:526-29.
25. Esposito RA, Grossi EA, Coppo G: Successful treatment of postpartum shock caused by amniotic fluid embolism with cardiopulmonary bypass and pulmonary artery thromboembolism. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1990,163:572-4.
26. Lalos O, Schoultz B: Amniotic fluid embolism: A review of literature with two case reports. *Int. J. Gynecol. Obstet.* 1977,15:48-50.
27. Yanık A, Üstün C, Alper T, Çil E, Altunsoy S, Çokşenim Ş: Amniyotik sıvı embolizmî: Olgu sunumu. *Jinekoloji ve obstetrik dergisi.* 1994,8:184-7.