

Dr. Hacer Şebnem TÜRK,<sup>a</sup>  
 Dr. Oya ÜNSAL,<sup>a</sup>  
 Dr. Tolga TOTOZ,<sup>c</sup>  
 Dr. Müge ÇELİK,<sup>b</sup>  
 Dr. G.Ulifer SIVRIKAYA,<sup>b</sup>  
 Dr. Sibel OBA<sup>a</sup>

<sup>a</sup>1. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği,

<sup>b</sup>2. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği,  
 Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi,  
 İstanbul

<sup>c</sup>Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği,  
 Ahi Evren Göğüs Kalp Damar Cerrahisi  
 Eğitim ve Araştırma Hastanesi,  
 Trabzon

Geliş Tarihi/Received: 10.04.2011

Kabul Tarihi/Accepted: 13.05.2011

Yazışma Adresi/Correspondence:

Dr. Hacer Şebnem TÜRK  
 Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi,  
 1. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği,  
 İstanbul,  
 TÜRKİYE/TURKEY  
 hacersebnem@yahoo.com.tr

**Anahtar Kelimeler:** Emboli, amniyon  
 mayı; yoğun bakım üniteleri

**Key Words:** Embolism, amniotic fluid;  
 intensive care units

Yirmiüç yaşındaki olgu gebeliğinin 39. haftasında hastanemiz Kadın Doğum Kliniğine başvurmuştu. Olgunun ikinci doğumu olup, sek-siyoyla doğumuna karar verildi. Genel anestezi uygulandı. Operasyon boyunca vital bulguları stabil seyretti. Operasyon bitiminde spontan solunumu ve hava yolu refleksleri olan, bilinci açılan olgu servise transfer edildi. Operasyon bitiminde tansiyon arteriyal (TA) 120/70 mmHg ve kalp tepe atımı (KTA) 80'di.

Postoperatif 4. saatte solunum sıkıntısı ve hemodinamide bozulma ortaya çıktı (TA: 70/40 mmHg ve KTA: 60/dk). Sıvı replasmanına ve nazal kanülle O<sub>2</sub> verilmeye başlandı. Postoperatif 12. saatte cerrahi insizyon alanında hematomla karşılaşıldı. Acil operasyona alındı. Laboratuar değerleri dissemine intravasküler koagülopati lehine değerlendirildi. PT: 19.7 sn, aPTT: 98.4 sn, Trombosit sayısı: 32.000, D-Dimer: 9842.2 ng/ml, fibrinojen: 87 mg/dl ölçüldü. 2 ünite taze donmuş plazma (TDP) verildi. Dopamin infüzyonu başlandı. %100 O<sub>2</sub>'ye rağmen SpO<sub>2</sub> %88 düzeyinde seyretti. Operasyon sonunda bakılan arter kan gazında; Ph: 7.17, PO<sub>2</sub>: 67.1 mmHg, pCO<sub>2</sub>: 53.6 mmHg, BE: -9.7, HCO<sub>3</sub>: 19.2 idi.Entübe halde YBÜ'ye alındı. Sıvı res-süsitasyonu uygulandı. Sebat eden hipoksi nedeniyle yüksek PEEP düzeylerine çıkıldı. EKG'sinde sağ dal bloğu, akciğer grafisinde de yaygın infiltrasyon tespit edildi. Atelektaziye rastlanmadı. Toraks tomografisinde multiple pulmoner emboliyi destekleyen odaklar saptandı. 4 ünite taze tam kan, 10 ünite TDP, 6 ünite trombosit süspansiyonu verildi. Düşük molekül ağırlıklı heparin ve 3 gün hidrokortizon infüzyonu yapıldı. Anne kanı ve bronkoalveoler lavaj örneklerinde amniyon sıvı embolisi (ASE)'ni destekleyen skuamöz hücrelere rastlandı.

Yatışının 3. gününde dopamin infüzyonu kesildi. Hipoksinin düzelmesi üzerine 9. günde ekstübe edildi. Olgu, laboratuar değerlerinin normale dönmesi üzerine 13. günde servise taburcu edildi.

ASE 7000 - 80.000 doğumda bir görülen prognozu kötü bir hastalıktır. %86'sı mortaliteyle sonuçlanır. Obstetrikte mortalitelerin %7-13'ünden sorumludur.<sup>1</sup> ASE, maternal sirkülasyon ve amniyon sıvısı arasındaki bariyerin hasarlanmasıyla görülür<sup>2</sup>. Doğum esnasında ve sonrasında ani gelişen dispne, hipoksi, hipotansiyon ve koagülopati uyarıcı olmalıdır.<sup>2</sup> %10-15 oranında ilk semptom hemorajidir.<sup>1,2</sup> Koagülopati ölümlerin en sık nedenidir. Geliştiğinde mortalite oranı %75'tir.<sup>2</sup>

Kanıtlanmış risk faktörleri bulunmamasına rağmen; ileri anne yaşı, multiparite, mekonyumlu bebek, intrauterin fetal ölüm, polihidroamnios, güçlü uterin kontraksiyonlar görülme sıklığını arttırmaktadır.<sup>1,2</sup>

Olgumuzda da ilk semptomlar ani gelişen dispne, hipoksi, hipotansiyon ve kanamaydı. Gebeliğinde bilinen patolojisi ve multiparite dışında risk faktörü yoktu.ASE ön planda düşünülürdü.Koagülopatinin varlığı mortalite açısından yüksek risk faktörüydü.

ASE için patognomonik bulgu olmadığından, tanı ayırıcı tanıları dışlanarak konur.Tanıda hemogram, biyokimya, koagülasyon parametreleri, arteriyel kan gazları, serum triptazı, akciğer grafisi, tomografi, EKG ve ekokardiyografiden faydalanılır.Anne kanında veya bronkoalveoler lavajında fetüse ait squamöz hücrelerin ve mekonyumun identifiye edilmesi tanıda değerlidir.<sup>1,3</sup>Son zamanlarda serum mast hücre triptazında artış görülmesi, amniyotik sıvıdaki Tissue Faktör'ün annede saptanması, C3-C4 seviyeleri ve spesifik antijenlerin

anne kanında ölçümleri spesifiktir.<sup>4,5</sup>Bizimde anne kanında ve bronkoalveoler lavajda squamöz hücrelere rastlamamız, klinik, laboratuvar ve radyolojik bulgularının desteklemesi tanı koydurucu olmuştur.

ASE tedavisinde oksijenizasyonun sağlanması, dolaşımın desteklenmesi, koagülopatinin düzeltilmesi genel ilkelerdir. Oksijenizasyon için non invaziv mekanik ventilasyon, gerekirse invaziv ventilasyonla yüksek PEEP düzeyleri dramatik düzelme sağlar.<sup>2</sup>Bizde olgumuzda yakın YBÜ takibiyle birlikte mekanik ventilatörde yüksek PEEP düzeyleri, sıvı resüsitasyonu, inotropik destek, TDP, trombosit süspansiyonu transfüzyonu, düşük molekül ağırlıklı heparin ve steroid tedavisi kullandık.

ASE tüm gelişmelere rağmen mortalitesi yüksek bir patolojidir. Spesifik tanı belirteçleri ve tedavisi olmayan bu hastalıkta risk faktörleri iyi bilinmelidir. Zaman kaybetmeden YBÜ'de takibe alınmalı, invaziv monitörizasyon uygulanmalı ve agresif destek tedavisi yapılmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Clark SL, Hankins GD, Dudley DA, Dildy GA, Porter TF. Amniotic fluid embolism: analysis of the national registry. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172(4):1158-69.
2. Davies S. Amniotic fluid embolus: a review of the literature. *Can J Anaesth* 2001;48(1):88-98.
3. Lee W, Ginsburg KA, Cotton DB, Kaufman RH. Squamous and trophoblastic cells in the maternal pulmonary circulation identified by invasive hemodynamic monitoring during the peripartum period. *Am J Obstet Gynecol* 1986;155(5):999-1001.
4. Nishio H, Matsui K, Miyazaki T, Tamura A, Iwata M, Suzuki K. A fatal case of amniotic fluid embolism with elevation of serum mast cell tryptase. *Forensic Sci Int* 2002;126(1):53-6.
5. Uszyński M, Zekanowska E, Uszyński W, Kuczyński J. Tissue factor (TF) and tissue factor pathway inhibitor (TFPI) in amniotic fluid and blood plasma: implications for the mechanism of amniotic fluid embolism. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2001;95(2):163-6.—