

Piotr Czempiński*, Paweł Krajewski**

Zgony okołoporodowe związane z zatorowością płynem owodniowym

Perinatal deaths due to the amniotic fluid embolism

* Oddział Położniczo-Ginekologiczny Szpitala Praskiego w Warszawie

** Katedra i Zakład Medycyny Sądowej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Kierownik: dr hab. n. med. Z. Krajewski

Ocena postępowania lekarskiego przez biegłych w przypadkach zgonów położnic nastrocza niejednokrotnie wiele trudności. Autorzy starali się dokonać oceny postępowania lekarskiego na podstawie analizy dokumentacji z lat 1999-2007 wraz z wynikami badań sekcyjnych i histopatologicznych w wybranych przypadkach zgonów położnic na podstawie dostępnej kazuistyki Zakładu Medycyny Sądowej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego. Autorzy zwrócili uwagę na zasady postępowania i możliwości lecznicze w odniesieniu do jednostki chorobowej, jaką jest zator płynem owodniowym.

Evaluation of medical management in cases of deaths of women in childbirth often poses significant problems. Based on the available casuistry of the Forensic Medicine Department of the Medical University of Warsaw, the authors attempted an assessment of medical management based on the analysis of medical records from the period 1999-2007 along with the results of autopsies and histopathological examinations in selected cases of deaths, emphasizing the principles of management and therapeutic possibilities in amniotic fluid embolism.

Słowa kluczowe: opiniowanie sądowo-lekarskie, zgon ciężarnej, komplikacje okołoporodowe

Key words: medico-legal opinionating, death of a woman in childbirth, perinatal complications

W materiałach Katedr i Zakładów Medycyny Sądowej obserwuje się od szeregu lat wzrastającą liczbę spraw dotyczących oceny prawidłowości postępowania lekarskiego. Problematyka błędu medycznego czy też niepowodzenia lekarskiego staje się coraz częstszym tematem spotkań i konferencji prawno-medycznych. Położnictwo stanowi dyscyplinę, która we wszelkich analizach znajduje się w czołówce liczby oskarżeń o popełnienie błędu medycznego, w większości przypadków zarzuty stawiane są w przypadku zgonów zarówno matek lub dzieci. Jest oczywistym, że w sytuacji oczekiwania na przyjscie potomka, które kończy się w ciągu kilku godzin tak niepomyślnym rozwiązaniem, jak zgon, naturalna jest chęć znalezienia winnego i ukarania za ewentualne zaniedbania. Poza gronem specjalistów z zakresu medycyny sądowej, pojęcie „błędu w sztuce lekarskiej” powszechnie nie jest w pełni rozumiane i właściwie interpretowane. Przedstawiamy poniżej zagadnienie dotyczące zatorowości płynem owodniowym, jednej z częstszych przyczyn powikłań okołoporodowych, zilustrowane opisami klinicznymi trzech przypadków takich komplikacji okołoporodowych, zakończonych zgonem położnic.

Zator płynem owodniowym (AFE-amniotic fluid embolism) jest bardzo rzadkim, ale w skutkach katastrofalnym powikłaniem położniczym. Występuje z częstością od 1 na 8 tys. do 1 na 83 tys. porodów, ale osiąga 60-80% śmiertelności okołoporodowej matek [1, 2]. W analizowanym

materiale zgonów matek w Polsce w okresie 1991-2000 na łącznie 402 zgony, zatorowość była przyczyną 90 zgonów, w tym zatorowość płynem owodniowym odpowiadała za 47 takich przypadków, co stanowiło ponad 52% wszystkich przypadków zgonów spowodowanych powikłaniami zatorowymi u położnic [4]. Powikłania związane z obecnością elementów komórkowych płodu w krążeniu maczynym po raz pierwszy opisał w 1920 roku Ricardo Meyer w Brazylii. W Stanach Zjednoczonych Steiner i Luhsbauh opublikowali w 1941 roku wyniki autopsji dotyczące 8 przypadków [3]. Wzrastająca z upływem lat liczba opublikowanych wyników badań dotyczących patofizjologii, diagnostyki i prób terapii, świadczy o ważkości zagadnienia.

PATOFIZJOLOGIA

Płyn owodniowy przedostaje się do krążenia matki przez zatoki żyłne mięśnia macicy, na granicy oddzielania się łożyska oraz przez rozerwane podczas porodu sploty żyłne szyjki macicy. Warunkiem niezbędnym jest gradient ciśnienia wtłaczający płyn owodniowy do żył maczynych, który powstaje podczas skurczów macicy czy to w fazie porodu, czy też zwijania się macicy po jego zakończeniu. Wstępnie przypuszczano, że przedostanie się płynu owodniowego do krążenia matki powoduje mechaniczne zamknięcie światła tętniczek płucnych przez zawarte w nim elementy: komórki, włoski i smółkę. Niedrożność naczyń tłumaczyłaby objawy kliniczne AFE: nadciśnienie płucne i niewydolność prawokomorową. Podstaw dla tej teorii dostarczyły doświadczenia na zwierzętach, którym wstrzykiwano ludzki płyn owodniowy. Jednakże w eksperymentach tych nie można było wykluczyć czynnika niezgodności międzygatunkowej [8]. Wykazano również obecność komórek łuskowatych (komórki naskórka płodu) w mikrokrążeniu płucnym matek, u których katateryzację tętnicy płucnej wykonano z powodów innych, niż AFE. Sugeruje to fizjologiczną obecność niewielkiej liczby elementów wód płodowych w krążeniu matki i pomniejsza ich hipotetyczną czysto mechaniczną rolę w etiopatogenezie zatoru [7]. W patofizjologii zatoru wodami płodowymi występuje dwufazowość przebiegu klinicznego.

Faza płucna. Jest reakcją krążenia na płyn owodniowy i zawarte w nim elementy. Przedostanie się płynu do krążenia maczynego powoduje szybką hipertensję płucną z objawami

ostrego serca płucnego oraz spadek systemowego ciśnienia tętniczego.

Krążeniowe zaburzenia tej fazy tłumaczy się obkurczeniem naczyń płucnych przez mediatory (leukotrieny, prostaglandyny, tromboksan) oraz mechanicznym zamknięciem naczyń elementami płynu owodniowego. Ta faza wstępna, choć trwająca bardzo krótko odpowiada za połowę zgonów spowodowanych AFE.

Faza sercowa. U kobiet, które przeżyły pierwszą fazę dochodzi do rozwoju fazy drugiej, cechującej się niewydolnością lewokomorową z obrzękiem płuc. Niewydolność lewej komory jest spowodowana hipoksemią pierwszej fazy oraz depresyjnym wpływem płynu owodniowego na mięsień sercowy. Wykazano działanie depresyjne płynu owodniowego na myometrium. Szybkie ustępowanie obrzęku płuc pod wpływem diuretyków, środków inotropowych i restrykcji płynów wskazują na decydującą rolę kardiogennej komponenty obrzęku płuc w AFE. Metabolity kwasu arachidonowego (eikosanoidy) odgrywają, wydaje się kluczową rolę w patofizjologii AFE, a zwłaszcza fosfolipaza A₂ uruchamiająca zarówno szlak lipoksygenazy (leukotrieny), jak i cyklooksygenazy (prostaglandyny, tromboksan). Wszystkie z wymienionych eikosanoidów stwierdza się w płynie owodniowym, przy czym ich stężenie wzrasta do 10 razy podczas porodu. Zasadniczym źródłem eikosanoidów jest doczesna, a badanie wewnętrzne lub amniocenteza przyspieszają ich syntezę, co wyjaśniałoby występowanie AFE także przed porodem.

Rozsiane wykrzepianie wewnętrzne (DIC). Pacjentki, które przeżyły powyższe dwie fazy zatoru rozwijają często wtórnie koagulopatię. W doświadczeniach in vitro wykazano, że płyn owodniowy skraca czas krzepnięcia, wykazując efekt tromboplastynopodobny, a także indukując agregację płytek z uwalnianiem płytkowego czynnika III. Płyn owodniowy aktywuje ponadto czynnik X oraz zawiera proaktywator plazminy. W modelu zwierzęcym, niestety, koagulopatię rzadko udaje się potwierdzić, stąd przyczyna DIC u ludzi, w takich przypadkach pozostaje niejasna. Udokumentowane właściwości tromboplastyczne posiadają komórki łożyska i przedostanie się tych fragmentów do krążenia może odgrywać istotną rolę w rozwoju DIC. W ostatniej fazie choroby pojawiają się objawy niewydolności różnych narządów (płuca, mózg, nerki). Wyzdrowienie pacjentki zależy od natężenia zaburzeń i rezerw organizmu.

WYSTĘPOWANIE I OBJAWY KLINICZNE

Najwięcej AFE (52%) ma miejsce podczas porodu, 33% przed porodem, a reszta w połogu (nawet do 48 godzin po porodzie). W 88% AFE występuje u wieloródek. Zaawansowany wiek matki i kolejne ciążę zwiększają niebezpieczeństwo zatorowości wodami płodowymi. Najważniejszymi czynnikami predysponującymi do wystąpienia AFE są ponadto: szybki przebieg porodu i hipertoniczne skurcze macicy, przedwczesne oddzielenie się łożyska, nadmierne rozciągnięcie macicy w wielowodziu, ciążę mnogie oraz makrosomia. W 40% przypadków stwierdza się śmierć płodu przed wystąpieniem objawów AFE.

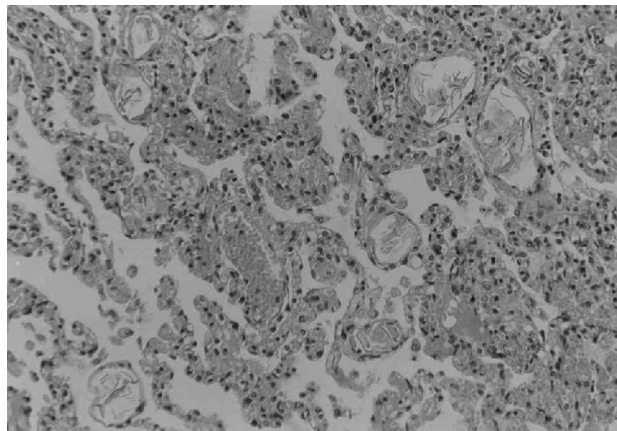
Klasyczne objawy, choć niejasne i nieswoiste zatoru wodami płodowymi to: zaburzenia oddychania, tachypnoe, sinica obwodowa, przyspieszenie czynności serca oraz spadek ciśnienia tętniczego wraz z utratą przytomności, następnie krwotok z dróg rodnych i kolejno uogólniona skaza krwotoczna. Zatorowi często towarzyszą takie niespecyficzne objawy prodromalne jak dreszcze, nudności i niepokój. Następstwem nagłej hipotensji tętniczej i głębokiej hipoksemii mogą być drgawki, a nawet zatrzymanie krążenia. Badanie gazometryczne wykazuje spadek PaO₂ oraz kwasicę oddechowo-metaboliczną. Ponadto następuje spadek frakcji wyrzutowej komór serca, spadek rzutu serca, podwyższenie ciśnienia zaklinowania w tętnicy płucnej (PCWP) oraz zmniejszenie oporu krążenia systemowego. Nasilenie objawów spowodowanych zarówno zmniejszeniem pojemności minutowej serca (wstrząs), jak i zastojem krwi (obrzęk płuc), koreluje ze stopniem osłabienia siły skurczu mięśnia sercowego (działanie inotropowe ujemne) i lewokomorową niewydolnością. Objawy DIC obserwuje się u 40-50% chorych przeżywających pierwszą fazę AFE. U niektórych kobiet może to być pierwszy i jedyny objaw kliniczny. Koagulopatii towarzyszy krwotok z atonicznej macicy. Badania laboratoryjne wykazują spadek poziomu fibrynogenu oraz obecność produktów jego rozpadu, przedłużenie czasu kaolinowo-kefalinowego (aPTT) i protrombinowego (PT) oraz trombocytopenię.

ROZPOZNANIE

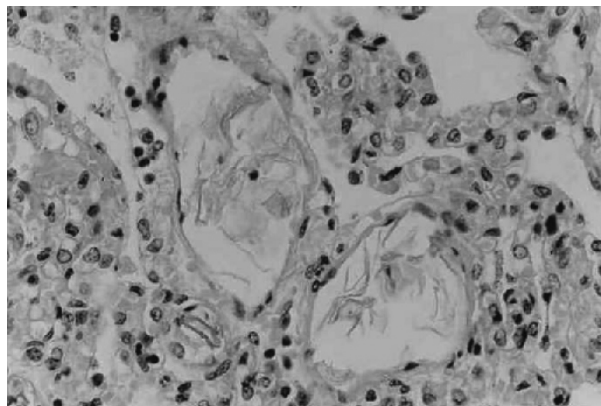
Pewne rozpoznanie postawić można wyłącznie na podstawie badania sekcyjnego, po stwierdzeniu w naczyniach płucnych obecności komórek łuskowatych, mucyny, mazi płodowej

i meszku (rys. 1, 2). Niewielkie ilości komórek łuskowatych obecne są we krwi prawie wszystkich ciężarnych i rozpoznanie zatorowości wodami płodowymi potwierdzone być musi objawami klinicznymi.

Rys. 1.



Rys. 2.



W diagnostyce różnicowej powinno się uwzględnić wstrząs septyczny, aspirację treści żołądkowej, zawał mięśnia sercowego, tromboembolię, przedwczesne oddzielenie łożyska oraz toksyczną reakcję na analgetyki przewodowe. Do nowych metod diagnostycznych AFE zaliczyć należy test wiązania przeciwciał monoklonalnych z glikoproteiną meconium, a także pomiar metodą fluorometryczną poziomu cynkowej koproporfiryny-I w surowicy matki (ZnCP-I jest charakterystycznym składnikiem meconium-Kanayama, 1992). Materiał do badania może być pobrany oprócz krwi z płwociny, popłuczyn oskrzelowo-pęcherzykowych, macicy oraz oczywiście z tkanki płucnej.

LECZENIE

Leczenie AFE jest objawowe, nie ma leczenia przyczynowego i zmierza do utrzymania wymiany gazowej w płucach, rzutu serca i ciśnienia tętniczego oraz zwalczanie koagulopatii. Proces leczenia powinien być przeprowadzony w miarę możliwości w warunkach OIOM-u. Od pierwszych objawów AFE należy rozpocząć tlenoterapię bierną, aby zapewnić wysycenie hemoglobiny tlenem co najmniej 90% monitorując to pulsoksymetrią i gazometrią. W większości przypadków wymagana jest wentylacja mechaniczna. Wystąpienie zespołu zaburzeń oddechowych dorosłych (ARDS) pogarsza rokowanie. W utrzymaniu właściwego rzutu minutowego serca i wypełnienia łożyska naczyniowego pomocna jest katateryzacja tętnicy płucnej. Pobranie krwi z tętnicy płucnej umożliwi ponadto odszukanie w rozmazie elementów płodowych. Leczenie wstrząsu kardiogenego obejmuje przetaczanie płynów oraz wsparcie inotropowe serca. Katecholaminą z wyboru jest dobutamina, ewentualnie noradrenalina. Jeśli towarzyszy temu nadciśnienie płucne wskazana jest ostrożna infuzja nitrogliceryny. Dla poprawy funkcji lewej komory zalecane są preparaty narpastnicy. Do innych stosowanych leków tzw. płucnych wazodilatatorów należą prostacyklina (PGI) oraz tlenek azotu (NO). Utrata krwi oraz zaburzenia krzepnięcia są wskazaniem do przetoczenia świeżej krwi pełnej lub jej komponentów (masa erytrocytowa, osocze mrożone, krioprecypitat, koncentrat płytkowy), antytrombiny III. Kolejną grupą leków są sterydy, których podanie może osłabić wpływ mediatorów na krążenie. Atoniczną macicę należy leczyć bardzo ostrożnie opróżniając jej zawartość i podając leki obkurczające (oxytocyna). Przeciwwskazana jest prostaglandyna F_{2α}, która nasila krążeniowe i płucne objawy zatoru [5].

Przypadek 1.

Pacjentka lat 29 zgłosiła się do szpitala w ciąży I, w 40 tygodniu, w dniu terminu porodu i przebywała tam tydzień na obserwacji. W trakcie pobytu nie zaistniały żadne niepokojące objawy ze strony matki bądź płodu wymagające interwencji. Siedem dni po terminie podłączono wlew kroplowy z oxytocyną po uprzednim badaniu położniczym, gdzie stwierdzono dobre przygotowanie narządu rodniego do porodu (szyja miękka, rozwarcie 4 cm, prawidłowe ułożenie płodu). Początek wlewu o 9.45, a o godzinie 11.30 rodzi dziecko z zachowanym

pęcherzem płodowym, który pęka samoistnie w trakcie porodu głowy. Dziecko wagi 4200 g, 9 pkt. w skali Apgar. W czasie trwania porodu nie zaistniały żadne niepokojące objawy. Pięć minut po porodzie dziecka urodził się samoistnie kompletny popłód. Utratę krwi oceniono na 200 ml, bez obrażeń krocza. O godzinie 11.40, czyli 10 minut po porodzie płodu pacjentka zgłosiła złe samopoczucie i duszność, podano tlen oceniono parametry życiowe, wezwano ordynatora i anestezjologa, pacjentka w tym czasie straciła przytomność, zaobserwowano niedowład prawostronny, pilnie wezwano neurologa. Pacjentka nie odpowiadała na pytania, ale broniła się wyraźnie lewymi kończynami, źrenice równe okrągłe, wodziła oczyma. W prawej kończynie górnej wyraźnie obserwowano osłabienie siły. Odruchy prawe > lewych. Kończyna dolna prawa – wyraźne obniżenie siły, napięcie w normie. Odruchy prawe > lewych. Objaw Babińskiego +/- po prawej, objawy oponowe ujemne. Wobec powyższych objawów postawiono podejrzenie udaru mózgu. O godzinie 12.10 pojawiło się krwawienie z dróg rodnych, kontrola jamy macicy, nie stwierdzono resztek łożyska. Podano 10 jednostek Oksytocyny i 1 ampułkę Meterginy. RR 130/70 tętno 90/min. O godzinie 12.35 wobec utrzymującego się krwawienia z dróg rodnych ponowna kontrola jamy macicy i ewakuacja skrzepów krwi. O godz. 12.40 RR 85/50, tętno 100/min, osocze w trakcie podawania, krew w trakcie krzyżówki. O godz. 13.00 podłączono wlew ME 300 ml, a pięć minut później 2 j. osocza zgodnego grupowo. Położnica pod opieką anestezjologów nieprzytomna została zaintubowana i zastosowano oddech wspomagający. O godzinie 13.45 spadek RR do 60/0; a o godzinie 14.40 wystąpiło migotanie komór, 3 – krotna defibrylacja bez efektu. Reanimacja nieskuteczna. Zgon 14.55 tj. 3 h 25 min od porodu.

Z protokołu sekcji zwłok wynika, że jako tymczasową bezpośrednią przyczynę zgonu podano ostrą niewydolność krążenia z rozstrzenią serca, a po wykonanym badaniu mikroskopowym wycinków narządów pobranych w czasie sekcji w płucach stwierdzono zatorowość wodami płodowymi w nielicznych drobnych naczyniach krwionośnych, obrzęk i przekrwienie płuc, obrzęk mózgu, znaczne zmiany zwyrodnieniowe włókien mięśniowych i po zestawieniu wyników badań mikroskopowych z obrazem sekcji zwłok stwierdzono, że bezpośrednią przyczyną zgonu był wstrząs, który rozwinął się w przebiegu zatoru wodami płodowymi.

Przypadek 2.

Pacjentka lat 22 została przyjęta w ciąży I, w 41 tygodniu jej trwania, z powodu rozpoczynającej się czynności skurczowej została przyjęta na salę porodową. Przebieg ciąży był niepowikłany, ze względu na podejrzaną niewspółmierność porodową pacjentka została poinformowana o możliwości wykonania cięcia cesarskiego, po 7 godzinach trwania porodu na skutek niewspółmierności porodowej oraz dystocji szyjkowej pacjentkę rozwiązano drogą cięcia cesarskiego. Przebieg porodu nie wymagał wcześniejszej interwencji. Przebieg cięcia cesarskiego był typowy bez powikłań śródoperacyjnych, stan noworodka był dobry, po kilku godzinach, około godziny 11.00, stan pacjentki pogorszył się, wystąpiła duszność tachypnoe, tachykardia rzędu 170/min, krwawienie z dróg rodnych, wezwano anestezjologów podłączono osocze, podano dopaminę na skutek znacznego spadku RR, po uzyskaniu wzrostu ciśnienia tętniczego krwi, krwawienie z dróg rodnych zmniejszyło się, płyny zgodnie z zasadami sztuki podawano z dużą szybkością. W obrazie USG nie znaleziono cech krwawienia do jamy brzusznej ani pozaotrzewnowej. Wystąpił bezmocz i dopiero podanie Furosemidu wraz z mannitolem spowodowało pojawienie się moczu. O godzinie 18.00 na skutek ponownego badania USG i stwierdzenia obecności płynu w powłokach i jamie brzusznej podjęto decyzję o ponownej laparotomii. Pacjentka przytomna z kontaktem, bardzo blada, została zaintubowana i wentylowana czystym tlenem, ciśnienie „zero”, przetaczano płyny pod ciśnieniem, stały wlew Dopaminy. W czasie zabiegu stwierdzono duży krwiak w powłokach, bieżąca utrata była niewielka, ciśnienie utrzymywało się w granicach RR 90/60. W badaniach laboratoryjnych krew nie krzepnie. Po 15 minutach spadek RR do nieoznaczalnego, zaobserwowano rozszerzenie źrenic, po chwili zatrzymanie akcji serca. Pomimo bezpośredniego masażu serca, reanimacja bezskuteczna. Stwierdzono zgon. W czasie sekcji zwłok stwierdzono: stan po cięciu cesarskim i relaparotomii z powodu koagulopatii, liczne wybroczyny i wylewy krwawe skóry, błon śluzowych i tkanki podskórnej, mięśni brzucha podopłucnowe i ponadnasilnicowe, płuc, serca, podotrzewnowe, w wątrobie, nerkach i nadnerczach oraz w ścianie żołądka i jelit. Obrzęk mózgu średniego stopnia, zapaść krążeniowa, rozpoczynający się obrzęk płuc. Pobrano wycinki z wielu narządów. W preparatach z wycinków płuc stwierdzono obecność

w świetle bardzo licznych tętnic, tętniczek oraz włóściczków elementów wód płodowych, przede wszystkim w postaci łusek nabłonka płaskiego, ponadto stwierdzono nieliczne ciała mekonowe, pojedyncze meszki włosowe. Mięsz płuc był przekrwiony z ogniskową niedodmą i obwodową rozedmą. Obraz mikroskopowy zmian odpowiadał zatorowi elementami wód płodowych.

Przypadek 3.

Pacjentka lat 25 w ciąży II, przyjęta celem odbycia II porodu. Z wywiadu: ciąża bez powikłań, poprzedni poród fizjologiczny, obecnie stwierdzono dużą masę płodu. Przebieg porodu zakończono cięciem cesarskim z powodu braku postępu porodu w II okresie jego trwania przy dobrym stanie dziecka i rodzącej. O godzinie 15.45 wydobyto płód wagi 4500 g oceniony na 7 punktów w skali Apgar. Póplód urodzono w całości przeprowadzając dodatkowo kontrolę macicy łyżką. Jamę brzuszną zamknięto typowo, po uzyskaniu hemostazy. O godzinie 17.40 tj. w 2 godziny po urodzeniu stan położnicy pogorszył się, wystąpiło dość obfite krwawienie z dróg rodnych ze skrzepami, trzon macicy słabo obkurczony, podano wlew oksytocyny. Pacjentka pod ścisłym nadzorem. Około 22.00 stan pacjentki dobry RR 130/80, tętno 82/min, macica obkurczona, brzuch miękki. Następnego dnia o godz. 10.30 wystąpiła duszność i trudności w oddychaniu, macica obkurczona, odchody krwiste, o 12.30 tachykardia 160/min, zlecono badania, konsultację internistyczną, pacjentka była wówczas przytomna, z kontaktem, tachypnoe, czynnością serca 130/min, RR 80/40. Włączono tlenoterapię, wykonano RTG klatki piersiowej, monitoring czynności serca, toczono płyny. Ok. 14.30 chorą przekazano na OIOM, pacjentka podawała duszność, RR 80/50, tętno 140/min, od godz. 16.00 wystąpiła oliguria. O godz. 17.30 stan chorej określono jako bardzo ciężki, tachykardia 155/min, RR 85/30; przy tlenoterapii, podejrzenie wolnego płynu w jamie brzusznej w badaniu usg. O godz. 22.00 brak poprawy, mimo stosowanego leczenia i pół godziny później ze względu na brak poprawy przy leczeniu zachowawczym, podejrzewając rozwijający się wstrząs toksyczny, zdecydowano wykonać relaparotomię. Otwarto jamę brzuszną, przy stałym wlewie leków inotropowych stwierdzono ok. 1 litr mętnego płynu, koloru żółtawego, krwi nie stwierdzono, jelita pokryte włóknikiem, podobny nalot na otrzewnej, macica miękka pokryta włóknikiem, rana mięśnia

prawidłowa, w tej sytuacji postanowiono wyciąć macicę bez przydatków. O godzinie 24.00 zatrzymanie czynności serca, reanimacja skuteczna po 40 minutach po trzykrotnej defibrylacji i typowym leczeniu ratowniczym. O godz. 1.00 chora wróciła z sali operacyjnej wentylowana respiratorem, na stałym wlewie Dopaminy, po kilkunastu minutach ponowne zatrzymanie czynności serca, kolejna reanimacja skuteczna po kilku minutach. Chora była głęboko nieprzytomna, z szerokimi, sztywnymi źrenicami. Mimo intensywnej terapii o godz. 2.00 zatrzymanie czynności serca, reanimacja nie powiodła się, stwierdzono zgon. W ocenie obducenta łącznie z wynikami anatomopatologicznymi stwierdzono, że przyczyną zgonu były mnogie zatopy tętnic płucnych wodami płodowymi oraz komórkami trofoblastu, a jednocześnie stwierdzono rozlane, ostre włóknikowe zapalenie otrzewnej bez możliwości ustalenia jego punktu wyjścia.

Mimo poprawy w rozpoznaniu, monitorowaniu i leczeniu AFE śmiertelność nadal pozostaje na wysokim poziomie. Przedstawione powyżej przypadki z materiału zgromadzonego w Katedrze Medycyny Sądowej WUM obrazują przebieg AFE. Należy podkreślić, że zespół ten może zaistnieć podczas każdej ciąży czy porodu bez ostrzeżenia, a w naszym materiale wystąpił we wszystkich przypadkach po porodzie, jednak nie spotkaliśmy się z najczęściej opisywanym w literaturze przebiegiem, gdy do zgonu dochodzi w czasie pierwszych 30 min po porodzie, co zapewne w znacznym stopniu wynika z coraz lepszej opieki medycznej. Syndrom AFE jednak nadal pozostaje nieprzewidywalny i często nieuleczalny. Szybkie rozpoznanie, zdecydowane leczenie objawowe i praca zespołowa pozwala na zmniejszenie śmiertelności, która to mimo stosowania tych samych metod nie zawsze pozwala na uratowanie chorej.

Oceniając zakres postępowania w położnictwie, należy zwrócić szczególną uwagę na normatywność postępowania lekarskiego, istniejące potencjalne ryzyko lecznicze, w tym obejmujące możliwość powikłań i komplikacji

zdrowotnych, w tym związanych z wystąpieniem zespołu AFE.

Wystąpienie zespołu AFE w położnictwie jest jedną z szeregu sytuacji, w których pomimo prawidłowego, zgodnego z obowiązującą wiedzą medyczną, postępowania diagnostycznego i terapeutycznego, dochodzi do zaistnienia zróżnicowanego co do stopnia, ale znacznego, ryzyka niepowodzenia, któremu często skutecznie nie można ani zapobiec, ani leczyć, takie zdarzenia niejednokrotnie z jednej strony są moralną tragedią lekarzy położników, a z drugiej strony źródłem podejrzeń o nieprawidłowe leczenie.

PIŚMIENNICTWO

1. Steiner P. E., Lushbaugh C. C.: Maternal pulmonary embolism by amniotic fluid as a cause of obstetric shock and unexpected deaths In obstetrics. *JAMA* 1986;255:2187-2203.
2. Syed A., Dearden C. H.: Amniotic fluid embolism: emergency management. Case reports *J7Accid Emerg Med* 1996; 13:285-286.
3. Steiner P. E., Lushbaugh C. C.: Maternal pulmonary embolism by amniotic fluid. *JAMA* 1941; 117:1340-5.
4. Troszyński M. i wsp.: Zgony matek w Polsce w latach 1991-2000 wg czterech głównych przyczyn. *Gin. Poł.*, 2003, 74, 10.
5. Gei A., MD, Hankins G., MD.: Zator płynem owodniowym: aktualny stan wiedzy. *Ginekologia po Dyplomie.*, 2000, t. 2, nr 6, 77-86.
6. Chowaniec M. i wsp.: Sądowo-lekarska ocena wybranych przypadków komplikacji okołoporodowych zakończonych zgonem położnic. *Arch. Med. Sąd. Krym.*, 2005, LV, 115-119.
7. Clark S.: New concepts of amniotic fluid embolism: a review. *Obstet. Gynecol. Surv.* 1990; 45:360-7.
8. Halmagyi D. F. J., Starzecki B., Shearman R. P.: Experimental amniotic fluid embolism: mechanism and treatment. *Am J Obstet Gynecol* 1962; 84: 251-6.