

Anafylaktoidný tehotenský syndróm (embólia plodovou vodou)

Bundzáková K.

Oddelenie anestéziológie a multiodborovej intenzívnej starostlivosti, Vranovská nemocnica, a. s., Vranov nad Topľou

Anafylaktoidný tehotenský syndróm je vzácna, ale fatálna pôrodnická komplikácia, ktorá vedie k náhlemu kardiovaskulárnemu kolapsu, alterácii vedomia, respiračnému zlyhaniu a diseminovanej intravaskulárnej koagulácii [1]. V tejto kazuistike opisujeme prípad 25-ročnej rodičky, u ktorej predoperačné ultrazvukové vyšetrenie potvrdilo intrauterinnú smrť plodu s abrupciou placenty a počas urgentného cisárskeho rezu došlo k náhlemu zlyhaniu vitálnych funkcií. Napriek okamžitej resuscitácii a intenzívnej starostlivosti pacientka zomrela. Pitva potvrdila prítomnosť plodových elementov v pľúcnych cievach, čo definitívne stanovilo diagnózu anafylaktoidného tehotenského syndrómu. Tento prípad ilustruje nepredvídateľnosť anafylaktoidného tehotenského syndrómu a potrebu okamžitej koordinovanej starostlivosti, hoci pravdepodobnosť prežitia ostáva nízka [2]. Najnovšie odporúčania pre manažment tohto syndrómu zdôrazňujú potrebu rýchlej diagnózy a terapie zameranej na kontrolu koagulopatie a podporu obehu [3]. Termín anafylaktoidný tehotenský syndróm bol zavedený, aby nahradil termín embólia plodovou vodou, keďže klinické prejavy tejto jednotky sa viac podobajú na anafylaktický šok než na embolickú udalosť [1, 4, 5].

Kľúčové slová: anafylaktoidný tehotenský syndróm, embólia plodovou vodou, diseminovaná intravaskulárna koagulácia, urgentný cisársky rez, materská mortalita, kazuistika.

Anaphylactoid syndrome of pregnancy (amniotic fluid embolism)

Anaphylactoid syndrome of pregnancy is a rare but fatal obstetric complication that results in sudden cardiovascular collapse, altered consciousness, respiratory failure, and disseminated intravascular coagulation [1]. This case report describes a 25-year-old woman in labor who, on preoperative ultrasound, had intrauterine fetal death with placental abruption and who experienced sudden cardiac arrest during an emergency cesarean section. Despite immediate resuscitation and intensive care, the patient died. Autopsy confirmed the presence of fetal elements in the pulmonary vasculature, definitively establishing the diagnosis of anaphylactoid pregnancy syndrome. This case illustrates the unpredictability of anaphylactoid pregnancy syndrome and the need for immediate, coordinated care, although the prognosis for survival remains poor [2]. Recent recommendations for the management of this syndrome emphasize the need for prompt diagnosis and therapy aimed at controlling coagulopathy and supporting circulation [3]. The term anaphylactoid syndrome of pregnancy was introduced to replace the term amniotic fluid embolism, as the clinical manifestations of this entity more closely resemble anaphylactic shock than an embolic event [1, 4, 5].

Key words: anaphylactoid syndrome of pregnancy, amniotic fluid embolism, disseminated intravascular coagulation, emergency cesarean section, maternal mortality, case report.

Úvod

Anafylaktoidný tehotenský syndróm (ASP – Anaphylactoid Syndrome of Pregnancy), v minulosti označovaný ako embólia plodovou vodou, predstavuje zriedkavú, no mimoriadne závažnú peripartálnu komplikáciu spojenú s vysokou mierou materskej morbidity a mortality

[1, 2]. Epidemiologické údaje uvádzajú, že ASP sa vyskytuje približne pri 1 z 8000 až 80000 pôrodoch, pričom tieto čísla zostávajú značne variabilné v dôsledku diagnostických nejasností a nedostatku štandardizovaných diagnostických kritérií [3]. Mortalita sa pohybuje medzi 16 % až 30 %, v závislosti od včasnosti medicínskeho zásahu [4]. Pre

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORKY:

MUDr. Kristína Bundzáková, kristinabundzakova@gmail.com

Článek přijat redakcí: 5. 2. 2025 **Článek přijat k tisku:** 7. 4. 2025

Cit. zkr: Anest intenziv Med. 2025;36(2):91-96

zriedkavosť ASP sa mnohí lekári s týmto stavom stretnú raz za kariéru, avšak jeho fatálny potenciál si vyžaduje vysokú mieru ostražitosťi, pretože môže spôsobiť náhle zlyhanie orgánov matky bez varovných príznakov [1, 3].

Patogenéza a patofyziológia ASP nie sú doteraz jednoznačne objasnené a zahŕňajú viacero hypotéz [5, 6]. Pôvodný koncept vychádzal z mechanického modelu, v ktorom dochádza k prenikaniu amniotickej tekutiny do uterínnej venózne cirkulácie prostredníctvom endocervikálnych žíl alebo cez mikrotraumy uteroplacentárnej jednotky v dôsledku tlakového gradientu, čo vedie k embolizácii fetálneho materiálu (napr. lanugo, mekónium, fetálne bunky, trofoblasty) do pľúcneho riečiska. Tento proces môže vyvolať akútnu obštrukciu pľúcnych ciev a následnú kaskádu patofyziologických dejov [6].

Súčasný poznatky čoraz viac podporujú teóriu maladaptívnej imunologickej odpovede materského organizmu na prítomnosť fetálnych alebo placentárnych antigénov [3]. Na rozdiel od pôvodnej embolickej hypotézy, ktorá predpokladá fyzickú obštrukciu pľúcneho riečiska, novšie štúdie naznačujú, že klinické prejavy ASP sú dôsledkom komplexnej systémovej zápalovej odpovede (SIRS), podobnej sepe alebo anafylaxii [7].

Amniotická tekutina obsahuje viaceré biologicky aktívne zložky, ktoré po vstupe do materskej cirkulácie spúšťajú kaskádu imunitných a zápalových procesov. Medzi hlavné mediátory patria cytokíny, prostaglandíny, leukotriény, bradykinín, tromboxán A₂, faktor aktivujúci trombocyty a rôzne metabolity kyseliny arachidónovej [4]. Tieto látky spôsobujú náhlu vazokonstrikciu, predovšetkým v pľúcnej cirkulácii, čo vedie k akútnej pľúcnej hypertenzii a pravokomorovej dysfunkcii [3, 6].

V literatúre sa opisuje bifázická hemodynamická odpoveď: v prvej fáze nastáva akútne zlyhanie pravej komory a hypoxia v dôsledku pľúcnej vazokonstrikcie; v druhej fáze, keď dôjde k zlyhaniu ľavej komory, vznikne pľúcny edém a systémová hypotenzia [6]. Tento proces je sprevádzaný uvoľnením prokoagulačných látok – najmä tkanivového faktora, ktorý aktivuje vonkajšiu koagulačnú kaskádu. Súčasne dochádza k poruche fyziologickej antikoagulácie – je inhibovaná aktivita proteínu C, znižujú sa koncentrácie antitrombínu a inhibítora plazmínu, čo vedie k rozvoju diseminovanej intravaskulárnej koagulácie (DIC) [6].

DIC je charakterizovaná poklesom fibrinogénu, trombocytopéniou a dysreguláciou hemostázy vedúcou k mikrotrombózam v pľúcnom riečisku, ktoré môžu ďalej zhoršiť respiračné funkcie a prispieť k pravostannému srdcovému zlyhaniu [1, 4].

Zložky amniotickej tekutiny zároveň zvyšujú agregáciu trombocytov a môžu ešte viac zhoršovať rovnováhu medzi prokoagulačnými a antikoagulačnými mechanizmami [3, 4, 6].

Významnú úlohu v patofyziológii ASP zohráva aj aktivácia komplementového systému. Niektoré štúdie opisujú výrazne znížené koncentrácie komplementových zložiek C3 a C4, čo poukazuje na ich spotrebu počas SIRS [4]. Aktivácia mastocytov a následné uvoľnenie tryptázy a histamínu podporujú hypotézu, že ASP má patofyziologický mechanizmus podobný anafylaxii [3, 6].

Klinický obraz ASP je typicky dramatický a zahŕňa náhle vzniknuté dyspnoe, hypoxémiu, pľúcnu hypertenziu, kardiogénny šok, DIC a multiorganové zlyhanie. Vo finálnom štádiu môže dôjsť k úplnému zastaveniu

cirkulácie [3]. Diagnostika ASP je primárne klinická a spočíva vo vylúčení iných možných príčin akútneho kolapsového stavu počas pôrodu alebo v bezprostrednom popôrodnom období, ako sú tromboembolizmus, sepsa, anafylaxia, eklampsia či anestetické komplikácie [5].

Terapia zostáva prevažne symptomatická a podporná, pričom prioritou je stabilizácia hemodynamiky, oxygenácia, korekcia koagulopatie a podpora orgánových funkcií [3, 8]. V ťažkých prípadoch sa ako perspektívna liečebná modalita javí použitie extrakorporálnej membránovej oxygenácie (ECMO), ktorá môže poskytnúť čas na zotavenie kardiopulmonálnych funkcií [8, 9].

Opis kazuistiky

Pacientka, 25-ročná multigravida, bola privezená posádkou záchrannej zdravotnej služby na gynekologické oddelenie v 24. týždni gravidity pre masívne krvácanie z rodidiel. V minulosti bola v dispenzári hematológa pre trombofílny stav a v anamnéze mala taktiež dve predchádzajúce tehotenstvá, pričom jedno z nich bolo ukončené predčasne pre vrodené vývojové vady plodu. Po príchode do nemocnice bol na gynekologickej ambulancii realizovaný ultrazvuk, ktorý potvrdil abrupciu placenty a poukázal na intrauterinnú smrť plodu. Vzhľadom na závažnosť tejto diagnózy bola pacientka indikovaná na urgentný cisársky rez. Predoperačne pacientka vykazovala známky šokového stavu s vitálnymi funkciami: NIBP 90/50 mmHg, HR 135/min, tachypnoická, SpO₂ 92 % – bez oxygenoterapie, CRT > 2 sekundy, bez alterácie vedomia. Predoperačné vaginálne krvácanie predstavovalo približne 500 ml krvi. Operačným nálezom bola Couvelairova maternica spôsobená abrupciou placenty. Cisársky rez prebiehal v celkovej anestézii, bez technických komplikácií. Strata krvi pri operácii bola približne 500 ml čerstvej krvi a približne 250 ml vo forme krvných koagúl. Počas cisárskeho rezu bola pacientke podávaná liečba podľa protokolu pri peripartálnom živote ohrožujúcom krvácaním. Pred zabezpečením transfúzných prípravkov bola započatá tekutinová resuscitácia balansovanými kryštaloidmi à 250 ml – sumárne 1000 ml, podávaný fibrinogén v dávke 4 g, uterotoniká – konkrétne karboprost, taktiež bol podaný úvodný bolus kyseliny tranexámovej v dávke 1 g v priebehu 10 min, etamsylát 500 mg a následne bola podaná aj 1 TU deleukotizovaných erytrocytov a 1 TU čerstvej mrazenej plazmy. Pacientka bola napriek podanej liečbe hemodynamicky nestabilná, čo si vyžadovalo podporu obehu noradrenalinom v dávke 0,1 µg/kg/min na udržanie stredného arteriálneho tlaku nad 65 mmHg.

Na konci operácie došlo k náhlemu vzniku bradykardie, ktorá po podaní atropínu prešla do fibrilácie komôr, vzhľadom na čo bola neodkladne začatá kardiopulmonálna resuscitácia (ALS – Advanced Life Support). Boli podané 3 defibrilačné výboje a amiodarón v dávke 300 mg, čo viedlo k obnoveniu spontánnej cirkulácie (ROSC – Return of Spontaneous Circulation). Pacientka bola následne prevezená na oddelenie anestéziológie a multiodborovej intenzívnej starostlivosti s cieľom pokračovať u nej v umelej pľúcnej ventilácii, vazopresorickej podpore obehu, ďalšej intenzívnej liečbe a komplexnej ošetrovateľskej starostlivosti. Pri príjme boli pacientke zavedené invazívne vstupy vrátane centrálného venózneho katétra a arteriálneho katétra. V rámci POCUS (Point of Care Ultrasound) vyšetrenia bol na pľúcach pozorovaný difúzny nehomogénny B-profil

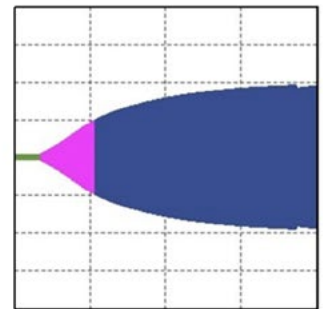
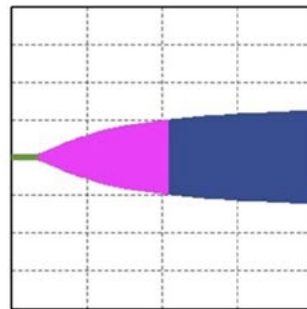
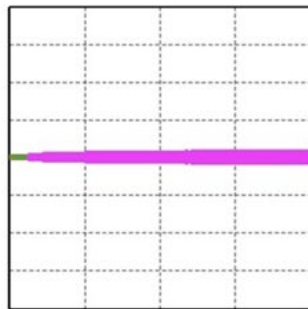
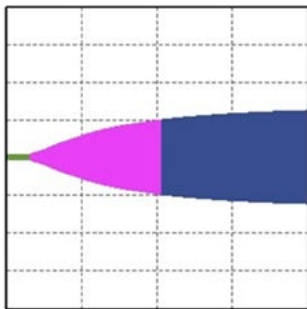
Tab. 1. Porovnanie laboratórnych hodnôt pacientky pred/postoperačne

	Predoperačne	1 h po cisárskom reze	3 h po cisárskom reze
WBC ($\times 10^9/l$) [3,80 – 10,70]	13,24	29,84	28,07
Hb (g/l) [120 – 155]	86	84	119
Plt ($\times 10^9/l$) [140 – 420]	46	51	44
Fib (g/l) [1,80 – 4,20]	N/A	0,99	3,69
PTR [0,80 – 1,20]	> 10,7	1,52	1,21
APTR [0,80 – 1,20]	> 8,6	1,39	1,06

Legenda: WBC – leukocyty, Hb – hemoglobín, Plt – trombocyty, Fib – fibrinogén, PTR – protrombínový čas ratio, APTR – aktivovaný parciálny tromboplastínový čas ratio

Obr. 1. Výsledky ClotPro® vyšetrenia u pacientky s DIC pri ASP ukazujú predĺžený čas zrážania a zníženú silu koagula, čo svedčí o poruche koagulácie

EX-test			FIB-test			AP-test			IN-test		
CT	178 s	▲ 38–65	CT	124 s	▲ 55–87	CT	193 s	▲ 44–76	CT	195 s	▲ 139–187
A5	9 mm	▼ 39–58	A5	3 mm	▼ 6–21	A5	10 mm	▼ 36–59	A5	14 mm	▼ 32–53
A10	15 mm	▼ 47–64	A10	3 mm	▼ 7–23	A10	15 mm	▼ 46–65	A10	25 mm	▼ 41–61
A20	21 mm	▼ 52–67	A20	4 mm	▼ 8–25	A20	21 mm	▼ 51–67	A20	34 mm	▼ 48–65
MCF	25 mm	▼ 53–68	MCF	4 mm	▼ 9–27	MCF	25 mm	▼ 51–67	MCF	38 mm	▼ 49–65
									ML	1%	► 1–11



bilaterálne, echokardiografia vizualizovala dilatovanú pravú komoru srdca, kolapsibilita vena cava inferior bola znížená a taktiež bola vylúčená intraabdominálna voľná tekutina.

V rámci neuroprotektívneho režimu po ALS sa začalo s analgosedáciou a pokračovali sme v protektívnej ventilácii, ktorá bola komplikovaná progresívne sa zhoršujúcou funkciou pľúc – Horowitzov index $PaO_2/FiO_2 = 70$ mmHg, čo nasvedčovalo ťažkému postihnutiu pľúc – bolo potrebné použiť vysoké ventilačné podpory na zabezpečenie adekvátnej ventilácie pacientky a taktiež vysokú frakciu kyslíka na dosiahnutie dostatočnej dodávky kyslíka do orgánov. Po prijíme boli odobraté kontrolné laboratórne parametre, ktoré sú uvedené v Tabuľke 1.

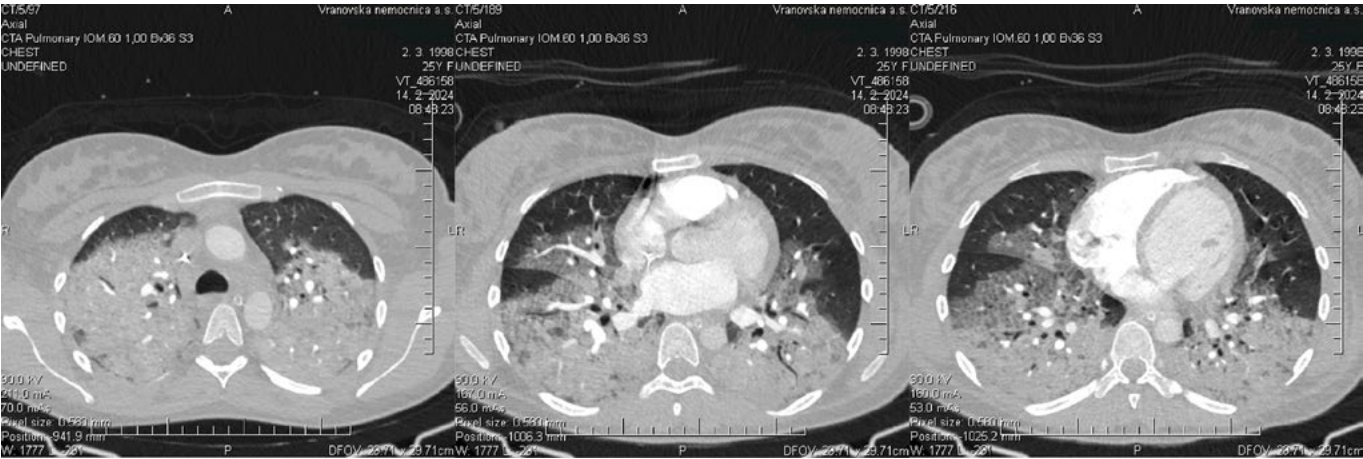
Taktiež bolo realizované tromboelastometrické vyšetrenie pomocou ClotPro® (Obrázok 1), ktoré preukázalo závažné abnormality v koagulačnom stave pacientky. Predĺžené časy zrážania a znížená sila zrazeniny podporili diagnózu DIC, ktorá je často spojená s ASP. V takýchto prípadoch je dôležitá hemostatická resuscitácia zahŕňajúca dopĺňanie fibrinogénu a podávanie čerstvej mrazenej plazmy. Napriek gynekologickému zastaveniu zdroja krvácania pacientka naďalej potrebovala

aj ďalšie erytrocytárne masy. Počas hospitalizácie boli podané ďalšie 4 g fibrinogénu, 3 TU erytrocytov a 3 TU čerstvej zmrazenej plazmy.

CT vyšetrenie pľúc (Obrázok 2) potvrdilo už pri prijíme supponovanú diagnózu syndrómu akútnej respiračnej tiesne (ARDS). CT vyšetrenie mozgu bolo v tom čase bez patologického nálezu.

Stav pacientky sa však aj napriek intenzívnej starostlivosti naďalej zhoršoval a po opätovnom zastavení obehu (náhly vznik bradykardie s prechodom do asystólie v trvaní cca 5 min) a následnej ALS s ROSC bola nutná upitácia noradrenálínu a pridanie inotropnej podpory obehu dobutamínom v dávke $5 \mu g/kg/min$. Pri príprave na transport na vyššie pracovisko s cieľom napojiť pacientku na ECMO došlo k ďalšiemu zastaveniu obehu, na čo už pacientka napriek protahovanej ALS nereagovala a bol konštatovaný exitus letalis po 16 hodinách od príchodu do nemocnice. Následná pitva potvrdila diagnózu ASP post mortem. V pľúcnych tepnách a v pľúcnych mechúrikoch boli prítomné amniálne elementy, taktiež boli opísané difúzne prítomné rozsiahle krvácania a opuchová tekutina viacerých orgánov.

Obr. 2. HRCT pľúc pacientky s obojstranne symetricky difúzne splývavými opacitami a konsolidáciami v dorzálnych dependentných častiach – nález typický pre ARDS



Tab. 2. Modifikovaný skórovací systém pre DIC v gravidite [5]

	0b	1b	2b
Počet trombocytov	> 100 × 10 ⁹ /l	< 100 × 10 ⁹ /l	< 50 × 10 ⁹ /l
Predĺžený PTT/INR	< 25 %	25 – 50 %	> 50 %
Hladina fibrinogénu	> 2 g/l	< 2 g/l	

Legenda: Skóre ≥ 3 je spojené so zjavnou DIC v gravidite

Diskusia

V prezentovanom prípade išlo o pacientku v pokročilom štádiu tehotenstva s abrupciou placenty a intrauterinnou smrťou plodu, známymi rizikovými faktormi vzniku ASP. Medzi ďalšie rizikové faktory patria viacpočetné tehotenstvo, vyšší vek matky, indukcia pôrodu, polyhydramnión, preeklampsia, eklampsia a trauma [2, 6, 7]. Symptómy sa u pacientky vyskytli bezprostredne po ukončení cisárskeho rezu. Ide o typický klinický scenár, keďže preniknutie plodovej vody a jej zložiek do materského krvného obehu sa najčastejšie odohráva práve počas pôrodu alebo bezprostredne po ňom [1].

Patogenéza ASP zahŕňa okamžité a masívne spustenie imunologickej a zápalovej odpovede organizmu po preniknutí amniotického materiálu do materského krvného obehu. Klinická manifestácia ASP typicky zahŕňa tri hlavné patologické procesy: 1) anafylaktoidnú reakciu, ktorá sa prejavuje akútnym kardiovaskulárnym kolapsom, 2) diseminovanú intravaskulárnu koaguláciu (DIC), sprevádzanú závažným krvácaním a 3) systémovú zápalovú odpoveď (SIRS), ktorá často progreduje do multiorgánového zlyhania (MOF) [3, 4].

Prvou závažnou klinickou manifestáciou bol náhly nástup komorovej fibrilácie a kardiovaskulárny kolaps, ktorý bol po úspešnej resuscitácii stabilizovaný. Tento počiatočný stav poukazuje na dramatickú anafylaktoidnú reakciu, typickú pre ASP.

Pacientka taktiež prešla do stavu závažnej koagulopatie charakterizovanej hypokoaguláciou a hyperfibrinolýzou, čo sa potvrdilo laboratórne. Tieto zmeny boli súčasne potvrdené aj bed-side vyšetrením prostredníctvom tromboelastometrie, ktorá umožnila okamžitú diagnostiku a cielenú terapeutickú intervenciu [8].

Laboratórne a tromboelastometrické nálezy pacientky boli v súlade s rozvojom DIC. Zaznamenané boli výrazne znížené hodnoty trombocytov a fibrinogénu (Tabuľka 1), ako aj výrazne predĺžené koagulačné časy (PTR, APTR). Tromboelastometria pomocou

ClotPro® preukázala predĺžený čas zrážania a zníženú silu koagula, čo potvrdzuje závažnú poruchu koagulácie [1]. Podľa skórovacieho systému pre DIC v gravidite (Tabuľka 2) spĺňala pacientka kritériá zjavnej DIC so skóre ≥ 3. Tieto parametre poukazujú na ťažkú poruchu hemostázy, ktorá je typická pre ASP a významne prispieva k zhoršeniu prognózy.

Výrazná SIRS viedla k vzniku ARDS, ktorý predstavuje vážnu komplikáciu ASP. Rozvoj ARDS je dôsledkom intenzívnej zápalovej reakcie organizmu na preniknutú amniotickú tekutinu a vyžaduje intenzívnu ventiláciu a komplexnú podporu oxygenácie [9].

Kľúčovú úlohu v diagnostike a manažmente ASP zohráva echokardiografické vyšetrenie. Všeobecne platí, že echokardiografia umožňuje promptné zhodnotenie srdcovej funkcie, najmä pri podozrení na akútne pravokomorové zlyhanie a pľúcnu hypertenziu. Typickými echokardiografickými znakmi sú dilatácia pravej komory, posun interventrikulárneho septa („D-shape“) a znížená kontraktilita voľnej steny pravej komory (McConnellov príznak). Echokardiografické nálezy sú spravidla reverzibilné po stabilizácii pacientky [10].

V niektorých prípadoch dochádza aj k postihnutiu ľavej komory ako sekundárnemu dôsledku celkového kardiovaskulárneho kolapsu. V echokardiografickom náleze môžu byť vizualizované aj intrakardiálne lézie (tromby, amorfné hmoty), ktoré môžu predstavovať amniotický materiál v obehu alebo prejav závažnej koagulopatie [10].

Manažment pravokomorového zlyhania a pľúcnej hypertenzie pri ASP si vyžaduje prísne opatrnú tekutinovú stratégiu, reštrikciu tekutín a preferenčné využívanie vazopresorov (noradrenalín) a inotropnej podpory (dobutamín, milrinón) [8, 10]. Ideálny manažment hemodynamickej podpory pri ASP by mal zahŕňať – udržiavanie stredného arteriálneho tlaku (MAP) > 65 mmHg, zabezpečenie srdcového indexu (CI) > 2 l/m²/min, dosiahnutie pomeru PaO₂/FiO₂ > 250 mmHg a diurézy 40 – 50 ml/h [8].

Hoci sa v literatúre ako optimálne terapeutické možnosti uvádzajú aj špecifické pľúcne vazodilatanciá (epoprostenol, sildenafil, oxid dusnatý), ich dostupnosť v klinickej praxi môže byť limitovaná [8].

So zreteľom na akútny charakter ASP je v Tabuľke 3 uvedený prehľad odporúčaného dávkovania liekov najčastejšie používaných pri liečbe.

Tab. 3. Odporúčané dávkovanie liekov pri pravostrannom zlyhaní srdca [8]

Liek	Dávka	Poznámka
Noradrenalin	0,05 – 3,3 µg/kg/min	
Dobutamin	2,5 – 5,0 µg/kg/min	Vyššie dávky môžu kompromitovať plniaci čas pravej komory spôsobený tachykardiou
Milrinón	0,25 – 0,75 µg/kg/min	Častým nežiadúcim účinkom je systémová hypotenzia
Sildenafil	20 mg 2x denne d.s.	
Inhalovaný NO	5 – 40 ppm	Nutná kontrola methemoglobínu à 6h a nevysadzovať liečbu náhle
Inhalovaný prostacyklín	10 – 50 ng/kg/min	
Intravenózný prostacyklín	1 – 2 ng/kg/min (počiatočná dávka)	Titrovať k dosiahnutiu požadovaného efektu

Uvedené dávky vychádzajú z dostupnej literatúry a klinickej praxe, pričom ich použitie si vyžaduje individuálne prispôsobenie podľa aktuálneho stavu pacientky [8].

Vzhľadom na limitované terapeutické možnosti na našom oddelení bolo rozhodnuté o preložení pacientky na špecializované pracovisko s možnosťou použitia ECMO. Tento prístup sa v posledných rokoch ukazuje ako efektívna doplnková terapia v závažných prípadoch ASP, najmä pri refraktérnom kardiogénnom šoku a pretrvávajúcej hemodynamickej instabilite, ktoré neodpovedajú na konvenčné opatrenia [10]. ECMO umožňuje dočasnú podporu respiračných a cirkulačných funkcií, čím poskytuje organizmu čas na zotavenie pri prebiehajúcej závažnej SIRS [1, 9]. Hoci bol pripravený transport na špecializované pracovisko, klinický stav pacientky sa pred realizáciou tohto kroku dramaticky zhoršil a došlo k opakovanému zastaveniu obehu s fatálnym následkom. Priebeh korešponduje s vysokou mortalitou ochorenia aj pri rýchlej identifikácii a liečbe [2].

Uvedený prípad jasne demonštruje nevyhnutnosť skorého rozpoznania, efektívneho interdisciplinárneho prístupu a dostupnosti pokročilých liečebných techník vrátane ECMO. Súčasne poukazuje na potrebu ďalšieho klinického výskumu zameraného na identifikáciu nových diagnostických biomarkerov, potenciálnych preventívnych opatrení a optimalizáciu manažmentu kritických stavov, ktoré by mohli zlepšiť prognózu pacientok s ASP [1, 5]. Súčasne zdôrazňuje význam etických aspektov v starostlivosti o kriticky chorých pacientov, najmä v súvislosti s urgentnými prekladmi a prognostickou neistotou [1].

Aj keď existujú navrhované diagnostické kritériá pre ASP, diagnóza sa naďalej stanovuje per exclusionem, teda vylúčením ostatných diagnóz [5].

Diagnostické kritériá pre ASP [5]:

- náhly nástup kardiorespiračného zlyhania alebo hypotenzia (sTK < 90 mmHg) a zhoršenie dýchania (dyspnoe, cyanóza alebo SpO₂ < 90 %),
- dokumentácia DIC v gravidite po manifestácii počiatočných príznakov,
- nástup počas pôrodu alebo do 30 min po pôrode placenty,
- absencia horúčky (≥ 38,0 °C) počas pôrodu.

Navrhovaný algoritmus (Obrázok 3) sumarizuje kľúčové kroky v diagnostike a manažmente pacientky so suspektným ASP a zároveň slúži ako podpora pri klinickom rozhodovaní v akútnych situáciách.

Záver

Prezentovaná kazuistika poukazuje na mimoriadnu klinickú závažnosť a rýchlu progresiu ASP, ktorý viedol k multiorgánovému zlyhaniu a úmrtiu pacientky napriek rýchlej chirurgickej intervencii a intenzívnej podpore vitálnych funkcií.

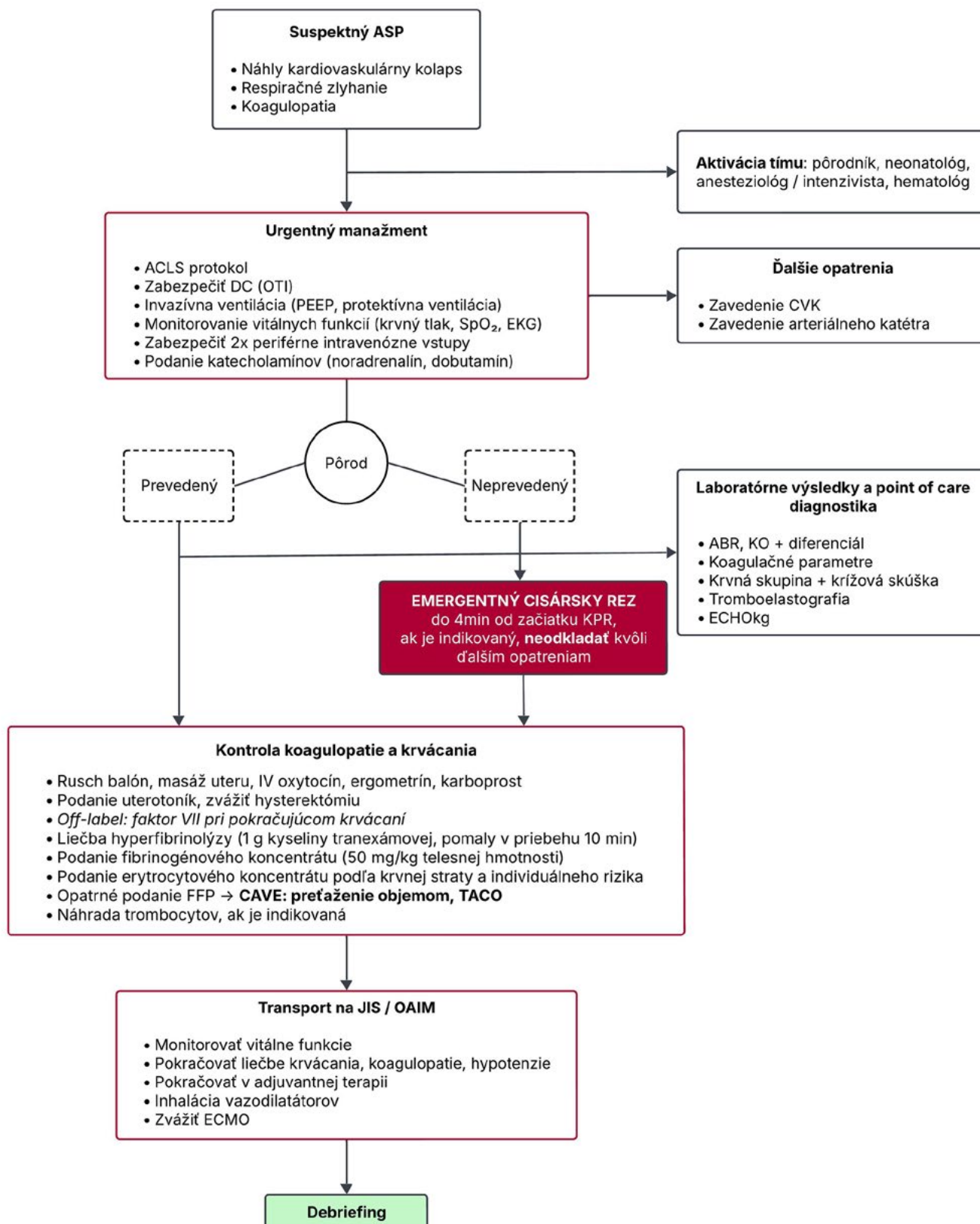
ASP zostáva výnimočne zriedkavou, no život ohrozujúcou pôrodnickou komplikáciou, pri ktorej aj v optimálnych podmienkach často zlyhávajú bežné terapeutické postupy. Prípad zdôrazňuje význam včasného rozpoznania, koordinovaného multidisciplinárneho manažmentu a pripravenosti na eskaláciu liečby.

Zároveň reflektuje potrebu ďalšieho výskumu v oblasti identifikácie rizikových pacientok, vývoja spoľahlivých diagnostických nástrojov a overenia účinnosti pokročilých terapeutických modalít. Klinická prax by mala reagovať systematickým vzdelávaním a implementáciou jasných protokolov, aby sa minimalizovali dôsledky tejto vysoko letálnej komplikácie.

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o použití AI: Autoři prohlašují, že při psaní tohoto odborného článku nepoužili žádnou formu umělé inteligence. Všechny informace a analýzy jsou výsledkem jejich vlastního výzkumu, zkušeností a úsudku s důrazem na relevantní literaturu, primární zdroje a konzultace s odborníky v oboru. **Prohlášení o původnosti:** Práce je původní a nebyla publikována ani není zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Autoři prohlašují, že nemají střet zájmů v souvislosti s tématem práce. **Podíl autorů:** Bundzák K. – konceptualizace, osobní účast, psaní, vedení a koordinace. **Financování:** Žádné. **Poděkování:** N/A. **Registrace:** N/A. **Projednáni etickou komisí:** Kazuistika je publikována se souhlasem rodiny pacientky.

LITERATÚRA

- Barnhart ML, Rosenbaum K. Anaphylactoid Syndrome of Pregnancy. Nursing for Women's Health. 2019;23(1):38-48. <https://doi.org/10.1016/j.nwh.2018.11.006>.
- Fitzpatrick KE, van den Akker T, Bloemenkamp KWM, Deneux-Tharaux C, Kristufkova A, Donati S, et al. Risk factors, management, and outcomes of amniotic fluid embolism. PLOS Medicine. 2019;16(11):e1002962. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1002962>.
- Haftel A, Carlson K, Chowdhury YS. Amniotic Fluid Embolism. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. [cited 2025-03-25]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32644533/>
- Manica G, Coppo A, Cipolloni L, Frati P, Fineschi V. Amniotic fluid embolism or anaphylactoid syndrome of pregnancy? Romanian Journal of Legal Medicine. 2020;28(2):145-152. <https://doi.org/10.4323/rjlm.2020.145>.
- Clark SL, Romero R, Dildy GA, Callaghan WM, Smiley RM, Bracey AW, et al. Proposed diagnostic criteria for the case definition of amniotic fluid embolism. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 2016;215(4):408-412. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2016.06.037>.
- Conde-Agudelo A, Romero R. Amniotic fluid embolism: An evidence-based review.

Obr. 3. Algoritmus manažmentu pacientky pri podozrení na ASP (vytvorené podľa dostupných odporúčaní a klinickej praxe, upravené autorom)

American Journal of Obstetrics and Gynecology. 2009;201(5):445.e1-445.e13. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2009.04.052>.

7. Plantzas I, Papanikolaou I, Tzimas P, Sotsiou F, Chatzinikolaou F, Papadopoulos G, et al. The Anaphylactoid Syndrome of Pregnancy: Two Autopsy Cases. Cureus. 2023;15(4):e37725. <https://doi.org/10.7759/cureus.37725>.

8. Pacheco LD, Saade G, Hankins GDV. Amniotic fluid embolism: Diagnosis and management. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 2016;215(2):B16-B24. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2016.03.036>.

9. Lao TT. Acute respiratory distress and amniotic fluid embolism in pregnancy. Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology. 2022;85:83-95. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2022.06.004>.

10. Wiseman D, Reshef G, Alturki A, Pollak U, Kessous R, Shnaider I, et al. Echocardiography findings in amniotic fluid embolism. Canadian Journal of Anesthesia. 2023;70(1):151-160. <https://doi.org/10.1007/s12630-022-02343-9>.