

Hitna stanja u opstetriciji

Vološćuk, Josipa

Master's thesis / Diplomski rad

2024

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, School of Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:105:229479>

Rights / Prava: [In copyright](#)/[Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2025-02-23**



Repository / Repozitorij:

[Dr Med - University of Zagreb School of Medicine Digital Repository](#)



SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
MEDICINSKI FAKULTET

JOSIPA VOLOŠČUK
HITNA STANJA U PORODNIŠTVU
DIPLOMSKI RAD



U ZAGREBU, 2024.

Ovaj diplomski rad izrađen je na Zavodu za perinatalnu medicinu Klinike za ženske bolesti i porode KBC-a Zagreb pod vodstvom doc. dr. sc. Josipa Jurasca, dr. med. i predan je na ocjenu u akademskoj godini 2023/2024.

KRATICE

AP – abrupcija posteljice

NK cells - engl. *natural killer cells*

DIK – diseminirana intravaskularna koagulopatija

IUGR – engl. *intrauterine growth restrictions*, hrv. intrauterini zastoj u rastu

KVB – kardiovaskularne bolesti

MU – moždani udar

PP – predležea posteljica

APH – antepartalna hemoragija

MAP – engl. *mean arterial pressure*, hrv. srednji arterijski tlak

SGA – engl. *small for gestation age*, hrv. malen za gestacijsku dob

PAS - engl. *placenta accreta spectrum*, hrv. spektar urasle posteljice

PA – engl. *placenta accreta*, hrv. urasla posteljica

UZV - ultrazvuk

ITM – indeks tjelesne mase

AFP – alfa-fetoprotein

β -hCG – beta-humani korionski gonadotropin

PAPP-A – protein A povezan s trudnoćom

IGF – faktor rasta sličan inzulinu

IGFBP-4 – faktor rasta sličan inzulinu vezujući protein 4

Iv - intravenozno

Im – intramuskularno

DR – distocija ramena

SIRS – engl. *systemic inflammatory response syndrome*, hrv. sindrom sistemskog upalnog odgovora

KBB – kronična bubrežna bolest

OSA - *engl. obstructive sleep apnea*, hrv. opstruktivna apneja u snu

Sadržaj

| | |
|---|----|
| 1. UVOD | 1 |
| 2. RAZVOJ POSTELJICE | 2 |
| 3. ABRUPCIJA POSTELJICE..... | 4 |
| 3.1 Uvod | 4 |
| 3.2 Epidemiologija..... | 4 |
| 3.3 Etiologija..... | 4 |
| 3.4 Patofiziologija..... | 4 |
| 3.5 Klinička slika | 5 |
| 3.6 Dijagnostika i diferencijalna dijagnoza..... | 6 |
| 3.7 Liječenje | 7 |
| 3.8 Posljedice | 7 |
| 4. PREDLEŽEĆA POSTELJICA..... | 8 |
| 4.1 Uvod | 8 |
| 4.2 Epidemiologija..... | 8 |
| 4.3 Etiologija..... | 8 |
| 4.4 Patofiziologija..... | 9 |
| 4.5 Klinička slika | 9 |
| 4.6 Dijagnostika..... | 9 |
| 4.7 Liječenje | 9 |
| 5. SPEKTAR URASLE POSTELJICE..... | 11 |
| 5.1 Uvod | 11 |
| 5.2 Epidemiologija..... | 11 |
| 5.3 Etiologija..... | 11 |
| 5.4 Patofiziologija..... | 12 |
| 5.5 Klinička slika | 12 |
| 5.6 Dijagnostika..... | 12 |
| 5.7 Liječenje | 14 |
| 6. ATONIJA MATERNICE..... | 15 |
| 6.1 Uvod | 15 |
| 6.2 Epidemiologija..... | 15 |
| 6.3 Etiologija..... | 15 |
| 6.4 Patofiziologija..... | 15 |
| 6.5 Klinička slika | 15 |
| 6.6 Dijagnostika..... | 16 |
| 6.7 Liječenje | 16 |

| | |
|---|----|
| 7.DISTOCIJA RAMENA..... | 18 |
| 7.1 Uvod..... | 18 |
| 7.2 Epidemiologija..... | 18 |
| 7.3 Etiologija..... | 18 |
| 7.4 Patofiziologija..... | 18 |
| 7.5 Asistirani porođaj..... | 18 |
| 8.RUPTURA MATERNICE..... | 20 |
| 8.1 Uvod..... | 20 |
| 8.2 Etiologija..... | 20 |
| 8.3 Epidemiologija..... | 20 |
| 8.4 Klinička slika | 20 |
| 8.5 Dijagnostika..... | 21 |
| 8.6 Liječenje | 21 |
| 9.PROLAPS PUPKOVINE | 22 |
| 9.1 Uvod..... | 22 |
| 9.2 Etiologija..... | 22 |
| 9.3 Epidemiologija..... | 22 |
| 9.4 Klinička slika | 22 |
| 9.5 Dijagnostika..... | 22 |
| 9.6 Liječenje | 23 |
| 10.EMBOLIJA PLODOVOM VODOM | 24 |
| 10.1 Uvod..... | 24 |
| 10.2 Etiologija..... | 24 |
| 10.3. Epidemiologija | 24 |
| 10.4. Patofiziologija..... | 24 |
| 10.5. Klinička slika | 25 |
| 10.6. Dijagnostika..... | 25 |
| 10.7. Liječenje | 25 |
| 11.PREEKLAMPSIJA / EKLAMPSIJA..... | 26 |
| 11.1 Uvod..... | 26 |
| 11.2 Epidemiologija..... | 26 |
| 11.3 Etiologija, patofiziologija i rizični čimbenici | 26 |
| 11.4 Klinička slika | 26 |
| 11.5 Dijagnostika..... | 27 |
| 11.6. Liječenje | 27 |
| 12.POSLIJEPOROĐAJNO KRVARENJE | 28 |

| | |
|-------------------------------|----|
| 13.PUERPERALNE INFEKCIJE..... | 30 |
| 14.ZAKLJUČAK..... | 31 |
| 15.ZAHVALA..... | 32 |
| 16. LITERATURA..... | 33 |
| 17. ŽIVOTOPIS..... | 38 |

SAŽETAK

Autor: Josipa Vološćuk

Hitna stanja u porodništvu vodeći su uzrok mortaliteta i morbiditeta majke i djeteta. Cilj ovog diplomskog rada je prikazati najčešća hitna stanja u porodništvu, njihove simptome s naglaskom na postavljanje rane dijagnostike i ciljem poboljšanja ishoda liječenja. Hitna stanja često ostaju neprepoznata što značajno ograničava terapijske mogućnosti. Kasnim postavljanjem dijagnoze ili nepostavljanjem uopće, u opasnost se ne dovodi samo život majke, već i život čeda. Novorođenčad kao najranjivija skupina teško podnosi i kompenzira stresna stanja što pridonosi urgenciji. Hitna stanja koja će biti obrađena u ovome radu jesu: abrupcija posteljice, predležća posteljica, spektar urasle posteljice, atonija maternice, distocija ramena, ruptura maternice, prolaps pupkovine, embolija plodovom vodom, preeklampsija, eklampsija, poslijeporođajno krvarenje i puerperalne infekcije. Najčešći simptomi hitnih stanja jesu krvarenje, bolovi u trbuhu, opće loše stanje i poremećaji svijesti. S obzirom na specifičnost simptoma, dijagnoza se teško postavlja. Naglasak se stavlja na probir skupina pod rizikom i ciljanu dijagnostiku.

SUMMARY

Author: Josipa Vološćuk

Obstetric emergencies are the leading cause of maternal and neonatal mortality and morbidity. The aim of this thesis is to provide an overview of the most common emergency conditions in obstetrics, their earliest symptoms, focusing on early diagnosis and improving treatment outcomes. Emergency conditions often remain unrecognized, significantly limiting therapeutic options. Delayed diagnosis or lack thereof not only endangers the mother's life but also that of the child. Newborns, as the most vulnerable group, have difficulty tolerating and compensating for stressful conditions, contributing to the urgency. The emergency conditions to be addressed in this paper include: placental abruption, placenta previa, placenta accreta spectrum, uterine atony, shoulder dystocia, uterine rupture, umbilical cord prolapse, amniotic fluid embolism, preeclampsia, eclampsia, postpartum hemorrhage and puerperal infections. The most common symptoms of obstetric emergencies are bleeding, abdominal pain, general malaise and altered consciousness. Symptoms are highly nonspecific, making diagnosis very challenging based solely on symptoms. The emphasis is placed on targeting at-risk groups and conducting specific additional tests.

1. UVOD

Hitna opstetrička stanja mogu biti uzrokovana poremećajima na razini razvoja i ljuštenja posteljice (abrupcija posteljice, predležea posteljica, spektar urasle posteljice, preeklampsija, eklampsija, embolija plodovom vodom) (1,2). Uzrokom mogu biti poremećaji kontraktilnosti maternice te prethodni zahvati i manipulacije maternicom (atonija maternice, ruptura maternice) (3,4). Abnormalan položaj čeda otežava, a ponekad i onemogućuje vaginalni porođaj (distocija ramena, prolaps pupkovine)(5,6). Opstetričke hitnoće obuhvaćaju razdoblje babinja koje sa sobom nosi brojne komplikacije poput poslijeporođajnog krvarenja i puerperalnih infekcija (7–9). Etiologija nabrojenih stanja nije jedinstvena. Bitnu ulogu u dijagnostici nosi dobro postavljena anamneza. Najvećem riziku za razvoj hitnih stanja izložene su trudnice s opterećenom anamnezom prethodnih porođaja. Ranjiva i rizična skupina trudnica isključive su pravilnim postavljanjem anamneze, a zatim se među skupinom može ciljano tragati za patologijom. Bitnu ulogu u postavljanju dijagnoze ima ultrazvučni pregled koji zahtijeva iskustvo liječnika koji ga provodi. Brojna se stanja mogu dijagnosticirati u ranoj trudnoći (predležea posteljica i urasla posteljica) dok se dijagnoza pojedinih postavlja tek u samom porođaju (distocija ramena). Najbolji ishod liječenja imaju porođaji u kojima je dijagnoza postavljena na vrijeme te je osmišljen i proveden kvalitetan plan porođaja. Hitna stanja treba preduhitriti i spriječiti razvoj težih komplikacija. U slučaju nemogućnosti vaginalnog porođaja, primjerice u spektru urasle posteljice, porođaj carskim rezom treba se isplanirati u ustanovi koja ima resurse zbrinuti majku i dijete. Dobrim planiranjem mogu se izbjeći mnoge komplikacije (10,11).

2. RAZVOJ POSTELJICE

Posteljica je prijelazni organ povezan s trudnoćom i nosi ključnu ulogu u prijenosu nutrijenata između majke i čeda, a samim time i opskrbi čeda. Posteljica ima važnu ulogu u fiziološkom razvoju čeda te se anomalije posteljice povezuju s ranim spontanim pobačajima, zastojem u rastu čeda (IUGR), preeklampsijom i mrtvorođenjem. Iako je uloga posteljice odlučujuća, naše razumijevanje njezinog ranog razvoja nije opsežno zbog etičkih ograničenja u istraživanjima, manjka *in vitro* modela te razlika u ispitivanjima na životinjskim modelima (1). Rast posteljice osiguran je čimbenicima rasta koji djeluju autokrino i parakrino na stanice i uzrokuju njihove promjene. Uloge posteljice su: izmjena tvari i plinova između majke i čeda, zaštita čeda od štetnih tvari i vanjskih utjecaja, proizvodnja hormona za očuvanje trudnoće te održavanje imunološke barijere između majke i čeda. Proces stvaranja posteljice započinje stvaranjem i implantacijom blastociste. Blastocista, koja nastaje peti dan nakon oplodnje, razvija se ulaskom tekućine u morulu (16-stanični stadij zigote) i razdvajanjem na unutarnji sloj embrioblast i vanjski sloj trofoblast. Stanice embrioblasta pluripotentne su te se iz njih razvijaju tkiva i organi, dok iz trofoblasta nastaju plodove ovojnice i fetalni dio posteljice. Razvoj trofoblasta ovisan je o parcijalnom tlaku kisika. Trofoblast se pri niskom parcijalnom tlaku stimulira na proliferaciju, a pri visokom na diferencijaciju. Blastocista se razvija u uvjetima niskog parcijalnog tlaka kisika, a temeljni je preduvjet za fiziološki razvoj usklađenost endometrija i razvoja blastociste. Receptivnost maternice razdoblje je sazrijevanja endometrija kada se blastocista može pričvrstiti i implantirati u stanice endometrija, a to se razdoblje naziva implantacijskim prozorom. U preostalom vremenu ciklusa implantacija nije moguća. Receptivnost stanica endometrija određena je hormonskim balansom koji je reguliran hipofizom i jajnicima. Implantacija se obično odvija između sedmog i desetog dana nakon ovulacije, odnosno između 21. i 24. dana menstruacijskog ciklusa. Trofoblast invadira sve dok blastocista nije u potpunosti okružena stanicama endometrija. Visoka razina progesterona u majčinoj krvi dovodi do decidualne reakcije koja stanice endometrija pretvara u decidualne stanice. Sedamnaestog dana nakon oplodnje nastaju prve krvne žile i prve krvne stanice. Vaskulogeneza se u posteljici pojavljuje 19. dana, a u embriju 21. dana. Uraštanjem trofoblasta u spiralne arterije dolazi do gubitka mišićnog sloja arterija i vazoaktivnosti, što ujedno predstavlja ključnu promjenu za fiziološki razvoj trudnoće. Arterije pružaju mali otpor zbog širokog lumena te mogu dostaviti velike količine krvi u posteljicu. Niska koncentracija kisika pomaže angiogenezi. Protok majčine krvi

započinje u 9. tjednu na periferiji, a u 12. tjednu u cijeloj posteljici (2). Fetalna i majčina krv ne miješaju se u posteljici, nego na granici dvaju krvotoka dolazi do izmjene nutrijenata, kisika i otpadnih produkata. Patologija posteljice može nastati u bilo kojoj fazi razvoja. Primjerice, blastocista se može implantirati blizu cerviksa, što će dovesti do razvoja predležće posteljice, a poremećaj na razini vaskulogeneze i angiogeneze može dovesti do razvoja preeklampsije (1,12).

3. ABRUPCIJA POSTELJICE

3.1 Uvod

Abrupcija posteljice (AP) jedno je od najopasnijih hitnih stanja u porodništvu. Podrazumijeva prerano odvajanje posteljice od zida maternice, odnosno odvajanje posteljice prije završetka drugog porođajnog doba (13).

3.2 Epidemiologija

Abrupcija posteljice jedan je od vodećih uzroka morbiditeta majki i perinatalnog mortaliteta. Otprilike je trećina svih trudnoća u razvijenim zemljama komplicirana nekom opstetričkom ili medicinskom dijagnozom (14). Zahvaća i komplicira 0,4 – 1 % svih trudnoća. Prevalencija je veća u SAD-u (0,6 – 1 %), nego u europskim zemljama, posebice skandinavskim zemljama gdje iznosi 0,38 - 0,51 % (15).

3.3 Etiologija

Etiologija AP-a još uvijek nije do kraja razjašnjena, no danas je prikazana većina rizičnih čimbenika. Postoje brojna istraživanja koja navode i proučavaju rizične čimbenike, međutim ni ta istraživanja nisu uvijek u korelaciji s razvojem AP-a. Postoji mogućnost da će trudnice bez poznatih rizičnih čimbenika razviti AP, dok s druge strane trudnice s nekoliko rizičnih čimbenika neće (16). AP u prijašnjoj trudnoći, posebice u više prijašnjih trudnoća, najopasniji je rizični čimbenik (13,16). Brojne studije navode hipertenzivne poremećaje, posebice preeklampsiju i eklampsiju, kao rizične čimbenike (16,17). Adolescentna trudnoća i pođmakla dob trudnice smatraju se rizičnim čimbenicima za razvoj AP-a (18). Također, povezuje se s neplodnošću i potpomognutom oplodnjom (19). Od ostalih čimbenika važno je spomenuti predležecu posteljicu, oligohidramnij, traumu maternice i konzumaciju opojnih supstanci (kokaina)(16).

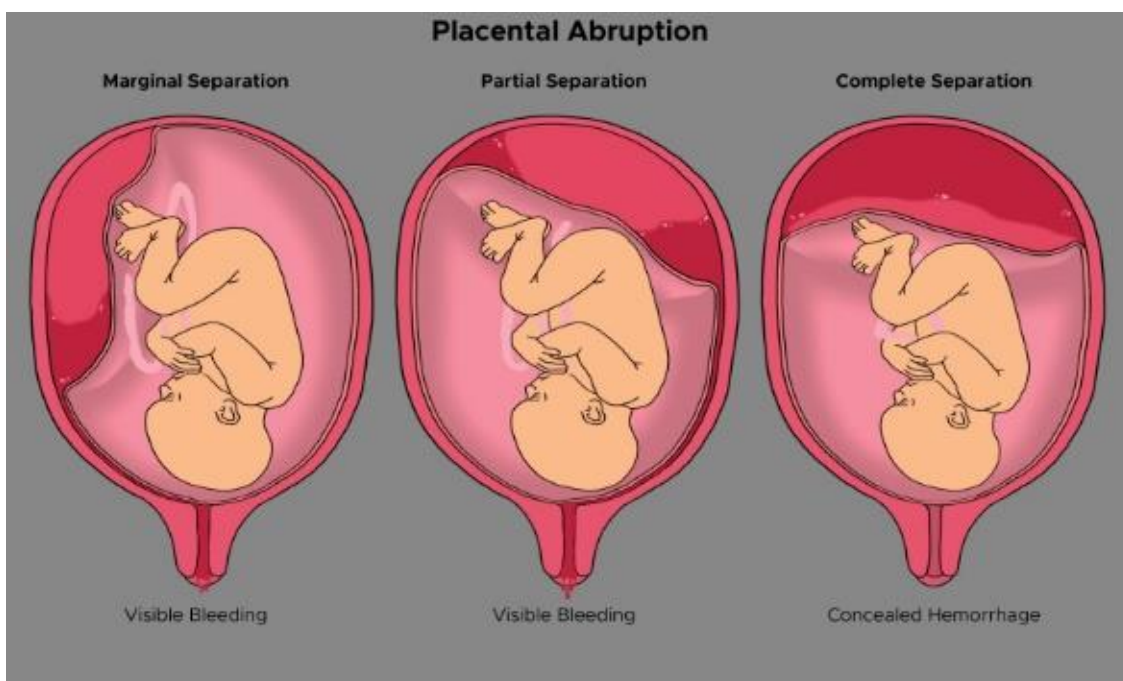
3.4 Patofiziologija

Fiziološka trudnoća uključuje interakcije trofoblasta i majčinih imunoloških stanica koje omogućuju razvoj ploda te promjenu majčinog imunološkog sustava kako ne bi došlo do odbacivanja. Bolesti posteljice najčešće su povezane s poremećajem vaskularizacije i imunizacije, što dovodi do hipoperfuzije, upale, zona nekroze i u konačnici do abrupcije. S obzirom na to da je posteljica granica i mjesto najbliže komunikacije majčinog i fetalnog krvotoka, ona je i mjesto najbliže komunikacije imunoloških sustava majke i ploda. Nisu

poznate sve imunološke promjene koje se odvijaju u posteljici, no poznato je da je AP povezana s povećanim brojem NK i T stanica, te s povećanom infiltracijom makrofaga i neutrofila u tkivo maternice. Osim imunoloških reakcija dolazi do abnormalnog odvajanja tkiva posteljice (16).

3.5 Klinička slika

AP jedan je od čestih uzroka vaginalnog krvarenja nakon 20. tjedna trudnoće. Anamneza i klinički pregled nužni su za razlikovanje od drugih uzroka krvarenja. U anamnezi se ispituju pitanja poput: kako su prošle prijašnje trudnoće? Je li bilo abrupcija posteljice prije ove? Je li trudnoća do sada tekla uredno? Je li bilo hipertenzije? Jesu li se javljala vaginalna krvarenja? Puši li majka ili uzima opojna sredstva te je li bilo kakve traume u abdomenu? Bitno je zatražiti prethodne ultrazvučne nalaze. Zatim se pristupa kliničkom pregledu, odnosno palpaciji maternice. Palpacijom se detektira konzistencija, učestalost kontrakcija ako su postojane te se ispituju osjetljivost i bolnost. Osim toga, vrši se inspekcija vaginalnog krvarenja. Ultrazvučni pregled koristan je u ispitivanju predležeće posteljice, ali ima nisku prediktivnu vrijednost u postavljanju dijagnoze AP-a. AP može se pojaviti u rasponu od asimptomatskog stanja pa sve do šoka. Prema lokalizaciji odvajanja posteljice dijeli se na marginalnu, parcijalnu i centralnu (kompletnu) (10).



Slika 2 – Ilustracija vrsta abrupcije posteljice. Marginalna separacija, parcijalna separacija i kompletna separacija uz prikaz vidljivog vaginalnog krvarenja. Prema: Schmidt, 2022 (13).

Slika 2 prikazuje zašto postoji razlika u simptomima. Krvarenje se širi od početnog mjesta odvajanja posteljice i komprimira priležeće strukture. U slučaju marginalnog ili parcijalnog krvarenja, krv ima prostora otjecati i manifestira se kao vaginalno krvarenje. U slučaju kompletne, centralne separacije, krv se nakuplja, komprimira strukture te blokira put za otjecanje, stoga nema nužno vidljivog vaginalnog krvarenja. Kompletna separacija iznimno je opasno stanje jer prva klinička manifestacija može biti stanje šoka. Ovakav tip krvarenja može dovesti do smrti čeda, razvoja diseminirane intravaskularne koagulopatije (DIK), histerektomije i majčine smrti (10). Prema kliničkoj slici AP se dijeli na 4 stupnja:

0. Stupanj – asimptomatski

Dijagnoza se postavlja retrospektivno nakon inspekcije porođene posteljice. Nalaze se ugrušci na majčinoj strani posteljice.

1. Stupanj – blagi

Nema znakova vaginalnog krvarenja ili je oskudno. Postoji osjetljivost maternice, a puls i tlak su u normalnim granicama. Nema znakova fetalnog distresa.

2. Stupanj – umjereni

Može se javljati bez vaginalnog krvarenja, ali i s umjerenim krvarenjem. Javlja se znatna osjetljivost maternice s tetaničkim kontrakcijama, dolazi do fetalnog distresa. Hipotenzija i tahikardija mogu se javiti kod trudnice, a dijagnostički se opaža hipofibrinogenemija.

3. Stupanj – uznapredovali

Može se javljati bez vaginalnog krvarenja, ali i s umjerenim krvarenjem. Maternica postaje tetanična i tvrda, razvija se šok kod trudnice, a čedo može umrijeti.

Nulti i prvi stupanj vežu se uz marginalnu i parcijalnu separaciju, dok se drugi i treći stupanj povezuju s centralnom, kompletnom separacijom (13).

AP ne mora uvijek biti akutno zbivanje. Separacija može biti polagana i dugotrajna što se manifestira kao oligohidramnij i intrauterini zastoj u rastu čeda (IUGR) (13).

3.6 Dijagnostika i diferencijalna dijagnoza

Krvarenje nakon 20. tjedna trudnoće obično je uzrokovano AP-om ili predležecom posteljicom (PP). Dijagnoza se postavlja klinički, a neke od razlika su u tome da PP obično sporije napreduje i javlja se s lakšim simptomima, dok AP nastupa akutno i naglo. Krvarenje

može biti skriveno s AP-om, bol je intenzivnija, maternica je tvrda, dok je u PP-u mekana i opuštena. PP može se ultrazvučno razlučiti od AP-a (13).

3.7 Liječenje

Prilikom liječenja i zbrinjavanja AP-a najvažnije je što prije uspostaviti kontrolu krvarenja jer je to jedini put k uspješnom porođaju, zadržavanju maternice i spašavanju života majke. U masivnim krvarenjima teško je procijeniti koliki je volumen izgubljen i koliko je stanje kritično, stoga je bitno promptno reagirati (20). U centrima koji nemaju odmah dostupnu krv za transfuziju, započinje se s masivnim davanjem tekućine, infuzijom albuminima, bimanualnom kompresijom uterusa, intrauterinom tamponadom te aortalnom kompresijom. Od krvnih preparata administriraju se infuzije eritrocita i svježe smrznuta plazma u omjeru 1:1, a može dati i koncentrat fibrinogena. Histerektomija se provodi u slučaju nepostojanja drugog terapijskog izbora (20).

3.8 Posljedice

2020. godine provedena je metaanaliza ispitivanja povezanosti AP-a i kardiovaskularnih bolesti (KVB). Istraženo je 12 studija od kojih je 11 kohortnih i jedna bolnička slučaj-kontrola studija. Rezultati koje su obrađivala dva nepristrana i odvojena autora navode da pacijentice koje su imale jedan ili više AP-ova imaju dvostruko veći rizik razvoja KVB-a i moždanog udara (MU) (21). AP se povezuje s povećanim rizikom razvoja IUGR-a, oligohidramnija, preranog pucanja plodovih ovoja, preranog porođaja i porođaja carskim rezom u budućim trudnoćama (22).

4. PREDLEŽEĆA POSTELJICA

4.1 Uvod

Placenta praevia, lat. naziva se predležećom ili nisko ležećom posteljicom. Predležeća posteljica (PP) je stanje u kojemu posteljica prekriva unutarnje ušće cerviksa i onemogućuje vaginalni porođaj. Ishod je obilno intrapartalno i postpartalno krvarenje. Značajno pridonosi povećanom morbiditetu i mortalitetu majke i djeteta (23).

4.2 Epidemiologija

Medijan prevalencije PP-a iznosi 0,3 – 2 % svih trudnoća (18,24). Povećanje prevalencije izravno je povezano s poodmaklom dobi majki, odnosno većim brojem trudnica u dobi iznad 35 godina (18).

4.3 Etiologija

Točan uzrok PP-a ostao je neistražen, međutim zahvaljujući provedenim istraživanjima poznati su rizični čimbenici. Poodmakla dob majke, PP u prethodnim trudnoćama, endometrioza, prethodni porođaj/i carskim rezom, prethodne kiretaže i ginekološki zahvati, multiparitet, trudnoća započeta potpomognutom oplodnjom, konzumacija kokaina i pušenje neki su od rizičnih čimbenika. Nejasno je je li poodmakla dob majke rizičan čimbenik *per se* ili je prevalencija PP-a viša u dobi iznad 35 godina upravo zbog veće vjerojatnosti da trudnica u toj dobi ima i ostale rizične čimbenike (24).

Godine 2022. provedena je metaanaliza koja je klasificirala rizične čimbenike za razvoj PP-a u 4 kategorije. Kategorija neznajčajno – NS (*engl. non significant*), kategorija I – uvjerljiva povezanost, kategorija II – visoka povezanost, kategorija III – srednja povezanost, kategorija IV – slaba povezanost. Rizični čimbenici klasificirani su u kategorije prema omjeru šansi, prevalenciji i p vrijednosti. U metaanalizu uključeno je 14 rizičnih čimbenika. Sedam rizičnih čimbenika od kojih prethodno inducirani pobačaj, muško čedo, pušenje, poodmakla dob majke, prethodni porođaj carskim rezom i trudnoća započeta potpomognutom oplodnjom klasificirani su u skupinu III kao srednje povezani. Endometrioza i majčina konzumacija kokaina klasificirani su u skupinu IV kao slabo povezani čimbenici, odnosno čimbenici sa slabim dokazima (25).

4.4 Patofiziologija

PP prekriva unutarnje ušće cerviksa. Nisko položena posteljica udaljena je 2 - 3,5 cm od unutarnjeg ušća cerviksa, dok je kod marginalne PP rub posteljice unutar 2 cm od unutarnjeg ušća cerviksa. PP može biti prednja ili stražnja. Posteljica ne može migrirati niti se pomicati, ali prilikom svog razvoja može urastati prema boljem izvoru nutrijenata, odnosno prema boljoj vaskularizaciji. Vaskularizacija je obično bolja u fundusu maternice stoga PP dijagnosticirane između 20. i 25. tjedna trudnoće mogu djelovati kao da su se pomaknule do kraja trudnoće i ne uzrokovati probleme pri porođaju. Trudnice sa stražnjom PP imaju veću stopu rezolucije PP do kraja trudnoće (26).

4.5 Klinička slika

PP može biti asimptomatsko stanje te se može manifestirati kao bezbolno vaginalno krvarenje. U slučaju da ostane neotkrivena može se manifestirati kao masivno krvarenje pri porođaju s velikom mogućnosti prelaska u DIK (24). Prevalencija antepartalnog krvarenja (APH) visoka je među trudnicama s PP-om (27). Čimbenici koji povećavaju rizik masivnog krvarenja pri porođaju su: anemija u trudnoći, trombocitopenija, dijabetes, primjena magnezija i opća anestezija (25).

4.6 Dijagnostika

Velika je važnost u ranoj dijagnostici PP-a. Na taj način moguće je izbjeći komplikacije planiranjem porođaja carskim rezom umjesto vaginalnog. Dijagnoza se postavlja ultrazvučnim pregledom i mjerenjem udaljenosti od ruba posteljice do unutarnjeg ušća cerviksa. Ranijim dijagnosticiranjem PP-a veća je šansa da posteljica neće biti u istome položaju do kraja trudnoće te da će vaginalni porođaj ipak biti moguć (24,26).

4.7 Liječenje

O liječenju PP-a može se raspravljati u dvije velike kategorije. Prva kategorija obuhvaća rano dijagnosticiranu PP te unaprijed isplaniran postupak, a druga kategorija obuhvaća slučajeve kada dijagnoza nije poznata i postavlja se na osnovi kliničke slike postpartalnog krvarenja. U slučajevima kada je dijagnoza PP-a postavljena, planira se porođaj elektivnim carskim rezom u razdoblju 36. - 37. tjedna trudnoće. Ako porođajna masa ili uvjet razvijenosti fetalnih pluća nisu zadovoljeni, administriraju se kortikosteroidi te se nastavlja s postupkom. Pacijentica treba biti u spinalno-epiduralnoj kombinaciji anestezije, a u slučaju potrebe za histerektomijom, pacijenticu se stavlja u regionalnu anesteziju koja ima prednost nad općom

zbog manjeg gubitka krvi. Porodaju se pristupa nakon zaprimljenog nalaza krvne grupe, Rh faktora trudnoće, pripremljenih krvnih pripravaka i uvođenja dva široka venska puta. Tlak i puls kontinuirano se prate s naglaskom na traženje znakova hipovolemije. Zatim se pristupa porodaju. U slučaju nekontroliranog krvarenja, mogu se uvesti kateteri u uterine arterije koji se napuhuju i smanjuju dotok krvi u maternicu. Nakon što se porodi posteljica, moguće je krvarenje zbog hipotonije maternice. Tada se administriraju uterotonici, vrši bimanualna masaža maternice, postavlja intrauterina tamponada, a mogu se postaviti šavovi maternice ili ligature dovodnih arterija. Ako dijagnoza PP-a nije ranije postavljena, a porodaj nastupi, dolazi do obilnog krvarenja koje se teško zaustavlja i postoji mogućnost razvoja hipovolemijskog šoka ili DIK-a u majke. U tom se slučaju pristupa protokolu masivne transfuzije koji uključuje resuscitaciju kristaloidnim otopinama (1 - 2 mL kristaloida na 1 mL izgubljene krvi). Administriraju se vazopresori kao što su efedrin i fenilefrin s ciljem podizanja srednjeg arterijskog tlaka (MAP) na 55 - 65 mmHg (28). Traneksamična kiselina je antifibrinolitik koji se daje u dozi 1 g intravenski (29). Osim navedenih, u protokolu masivne transfuzije administriraju se koncentracije eritrocita, svježa smrznuta plazma i koncentracije trombocita. Posljednja linija liječenja je hitna histerektomija ako se krvarenje ne zaustavi (24).

5. SPEKTAR URASLE POSTELJICE

5.1 Uvod

Urasla posteljica abnormalno je srasla posteljica uz zid maternice. Posteljica može biti priljubljena i potpuno urasla u miometriju. Spektar urasle posteljice nosi rizik masivnog krvarenja prilikom odvajanja posteljice u trećem porođajnom dobu (24). Posljednjih se godina prevalencija spektra urasle posteljice (PAS) povećava, a klinički je značaj sve veći zbog brojnih komplikacija (30). PAS uključuje stanja povezana s abnormalnom invazijom posteljice u zid maternice kao što je urasla posteljica (*Placenta accreta, lat.*) s varijacijama urastanja – *Placenta increta, lat.* i *Placenta percreta, lat.* Uključene su i varijacije abnormalnog srašćavanja posteljice poput abnormalno invazivne i morbidno srasle posteljice (12,24).

5.2 Epidemiologija

Sistemske preglede i metaanalize provedene 2019. godine donose zaključak o prevalenciji PP-a od 0,56 % svih trudnoća. Žene s anamnestičkim podatkom o prethodnom porođaju carskim rezom uslijed nisko položene posteljice ili PP-a nose 90 % incidencije PAS-a (24). Urasla posteljica čini 60 % PAS-a, dok *placenta increta* i *percreta* pojedinačno zauzimaju oko 15 - 20 % udjela PAS-a (30).

5.3 Etiologija

U fiziološkoj trudnoći posteljica se implantira u tkivo endometrija te se u trećem porođajnom dobu odvajaju od zida maternice i porođaju. U PAS dolazi do patološke implantacije između endometrija i miometrija na mjestu disrupcije. Implantira se na miometriju (*accreta*), u miometriju (*increta*) ili kroz miometriju u druge strukture (*percreta*). Ovakva implantacija dovodi do nemogućnosti odvajanja pri porođaju i vodi u masivno krvarenje. Etiologija nije u potpunosti razjašnjena, no poznato je da su rizični čimbenici PP, porođaji carskim rezom i PA u prethodnim trudnoćama. Višestruki prethodni porođaji carskim rezom najčešći su rizični čimbenik, a to potvrđuju podaci incidencije od 0,3 % u žena s jednim porođajem carskim rezom do incidencije od 6,7 % u žena s prethodnih šest porođaja carskim rezom. U skupini žena s prethodnim PP-om i porođajem carskim rezom rizik za PAS nakon prvog porođaja carskog reza iznosi 11 %, a nakon trećeg čak 60 %. Rizični čimbenici su ginekološki zahvati

poput kiretaže i operacije endometrioze koje ostavljaju ožiljke (31). Dodatni rizični čimbenici su multiparitet, Ashermanov sindrom, iradijacija zdjelice i manualno odvajanje posteljice u anamnezi (30).

5.4 Patofiziologija

Suvremena teorija nastanka PAS-a navodi da prethodne operacije i zahvati na granici endometrija s miometrijem remete decidualizaciju u regiji s ožiljkom. Poremećena decidualizacija pomaže placentarnim vilusima da se integriraju u endometrij, a zatim u miometrij. Viluse slijedi razvoj trofoblasta koji produbljuje implantaciju u miometrij. Teoriju podržava činjenica da većina žena s dijagnosticiranim oblikom PAS-a ima u anamnezi podatak o prethodnim porođajima carskim rezom ili prethodne kirurške postupke na maternici. Štoviše, ova teorija ne objašnjava pojavnost PAS-a u prvorodilja, žena čija je ginekološka anamneza bez osobitosti i žena koje do sada nisu bile na operativnim zahvatima. U tim slučajevima teorija nastanka PAS-a nije razjašnjena. Neki od mogućih uzroka jesu mikroskopske promjene endometrija, anomalije maternice i patologija maternice poput adenomioze. Ostale teorije navode promjene vaskularizacije u regijama remodeliranja ožiljaka ili prekomjerenu invaziju ekstraviloznog trofoblasta (30).

5.5 Klinička slika

PAS je vrlo podmukao u svojoj simptomatologiji i kliničkoj slici. Postoje potpuno asimptomatski slučajevi, a kada se simptomi pojave, često su nespecifični. Prije porođaja može se javiti vaginalno krvarenje ili bol u trbuhu. Prilikom porođaja pri manualnom odvajanju posteljice u trećem porođajnom dobu može doći do masivnog krvarenja, stoga je bitno postaviti dijagnozu kako bi se organizirao plan poroda i izbjegle po život opasne komplikacije (30).

5.6 Dijagnostika

Dijagnoza PAS-a postavlja se ultrazvučnim pregledom obično u drugom tromjesečju trudnoće. Najranije značajke vidljive su u prvom tromjesečju te se na PAS može posumnjati kada je gestacijska vrećica položena u donjem segmentu maternice ili u blizini ožiljka. Posebice ako je u blizini ožiljka, u daljnjim ultrazvučnim pregledima potrebno je voditi računa o lokalizaciji i razvoju posteljice. U slučajevima sumnja na PAS treba razmotriti konzultaciju s multidisciplinarnim timom koji uključujeiskusne ginekologe, opstetričare i liječnike s iskustvom u ultrazvučnim pregledima. UZV pregled obavlja se transvaginalno i

transabdominalno (30). Probir na PAS provodi se u visokorizičnih žena, a kontrolni ultrazvučni pregled obavezno je napraviti u trudnica kojima je sijelo posteljice uz unutarnje ušće cerviksa. Stručna društva u Ujedinjenom Kraljevstvu predlažu prvi probir u razdoblju od 18. do 22. tjedna trudnoće, a drugi od 32. do 34. tjedna. Preporučuje se koristiti ultrazvuk (UZV) najvišeg frekventnog pretvornika koji neće ugroziti dubinu snimanja, *color doppler* UZV i odgovarajuće povećanje za poboljšanje slike regije od interesa. Na 2D UZV traži se: gubitak bistre zone, placentalne lakune, invazija mokraćnog mjehura, stanjenje miometrija, izbočenje mokraćnog mjehura i fokalna egzofitička masa. Na *color doppleru* traži se: vaskularizacija između maternice i mokraćnog mjehura, subplacentalna vaskularizacija, mosne krvne žile i lakunarne žile hranilice. Na 3D *doppler* ultrazvučnom pregledu traga se za intraplacentalnom hipervaskularizacijom (32).

Budući da slikovna dijagnostika ne pruža dovoljno pouzdan probir, klinički je korisno koristiti biomarkere. Alfa-fetoprotein (AFP) je glikoprotein koji se sintetizira u žumanjčanoj vreći u početku trudnoće, a kasnije u fetalnom gastrointestinalnom traktu i jetri. AFP dopijeva u majčin krvotok putem posteljice ili preko fetalnih membrana. Razine AFP u majčinu serumu široko se primjenjuju za prenatalni probir. Posljednjih su godina istraživači otkrili povezanost između visokih vrijednosti AFP-a u majčinu serumu i razvoja PAS-a. AFP može u visokim koncentracijama dospjeti u majčin krvotok zbog ranog oštećenja vaskulature posteljice. Retrospektivna studija slučaj-kontrola u Izraelu potvrdila je ovu tvrdnju. Široka rasprostranjenost AFP testiranja u praksi struke čini testiranje prikladnom opcijom u probiru PAS. Razine AFP u drugom tromjesečju mogu predvidjeti razvoj PAS-a, međutim, do danas nije utvrđena razina korelacije vrijednosti AFP u prvom tromjesečju i razvoja PAS-a.

Beta-humani korionski gonadotropin (β -hCG) je glikoprotein koji proizvodi sinciotrofoblast s ciljem održavanja trudnoće. Slobodni β -hCG potiče angiogenezu, diferencijaciju citotrofoblasta i blokira fagocitozu invazivnih trofoblastičnih stanica. Istraživanja su pokazala da su razine β -hCG-a u majčinu serumu različite u slučajevima PAS-a tijekom gestacije. Studije pokazuju da pacijentice s PAS-om imaju značajno više vrijednosti β -hCG-a u serumu. Zbog široke primjene testiranja vrijednosti β -hCG u današnjoj kliničkoj praksi, testiranje β -hCG-a čini izvrsnom opcijom za probir PAS-a u budućnosti.

Protein A povezan s trudnoćom (PAPP-A) je cink metaloproteinaza koju proizvodi sinciotrofoblast. Iako njegova funkcija nije dobro shvaćena, smatra se da ima ulogu u rastu

čeda proteolizom faktora rasta sličnog inzulinu (IGF) iz IGF-vezujućeg proteina-4 (IGFBP-4). Dosadašnja istraživanja pokazuju povezanost niske razine PAPP-A s posteljicom i insuficijencijom i razvojem abnormalnosti posteljice. PAPP-A može imati značajnu ulogu u regulaciji razvoja posteljice te je stoga potencijalni biomarker za probir i dijagnostiku (33).

5.7 Liječenje

U planiranju porođaja trudnice s PAS-om vaginalni porođaj nije opcija; jedina je opcija porođaj carskim rezom. Vrijeme porođaja treba isplanirati u skladu s dovoljnim rastom djeteta i smanjenjem rizika krvarenja za majku. Planirani porođaj carskim rezom i neposredna histerektomija poboljšavaju ishode za majku. Termin za porođaj kod stabilnih pacijentica optimalan je u terminu 34+0/7 – 35+6/7 tjedna trudnoće. Razvijenost fetalnih pluća u ovome stadiju nije dostatna za samostalno disanje bez terapije, ali uz prenatalno administriranje kortikosteroida, plućna se funkcija poboljšava. Generalno prihvaćen kirurški pristup porođaju je porođaj carskim rezom s ostavljanjem posteljice *in situ*. Posteljica ostaje vezana uz maternicu i odstranjuje se histerektomijom. Svaki pokušaj odvajanja posteljice od maternice prije histerektomije dovodi do masivnog, nekontroliranog krvarenja. U slučajevima kada dijagnoza nije definitivno potvrđena može se pričekati s histerektomijom i dati priliku posteljici da se spontano odvoji sve dok je kirurški tim u stanju pripravnosti izvesti histerektomiju. Obično se izvodi totalna histerektomija s obzirom na činjenicu da posteljica često naliježe na cerviks i onemogućuje supracervikalnu histerektomiju. Intraoperativno treba voditi računa o hemodinamskom stanju koje obuhvaća praćenje frekvencije srca, arterijskog tlaka i količine urina. Volumen se nadoknađuje infuzijama kristaloidnih otopina i krvnim pripravcima. Preoperativno postavljeni intraaortni balonski kateter i kateteri postavljeni u unutarnje ilijačne arterije mogu pomoći u sprječavanju i zaustavljanju krvarenja. Porođaj u žena s dijagnosticiranim PAS-om mora biti planiran i mora uključivati multidisciplinarni tim kako bi se izbjegle za život opasne situacije (34).

6. ATONIJA MATERNICE

6.1 Uvod

Atonija maternice jedan je od pet vodećih uzroka postpartalnog krvarenja. Nastaje mehanizmom neadekvatne kontrakcije miometrija kao odgovor na otpuštanje oksitocina. Kontrakcija miometrija ključan je mehanizam hemostaze spiralnih arterija zato što one nemaju sloj mišićnih stanica i ne odgovaraju na otpuštanje oksitocina (3).

6.2 Epidemiologija

Neadekvatna kontrakcija maternice komplicira jedan na 40 porođaja u SAD-u i odgovorna je za 75 % poslijeporođajnih krvarenja (3). Atonija maternice glavni je uzrok ranog poslijeporođajnog krvarenja koje se javlja između 1,2 % i 12,5 % svih porođaja (35).

6.3 Etiologija

Rizični čimbenici jesu distenzija maternice (polihidramnij, višepodne trudnoće), dugotrajan porođaj, težak porođaj, korioamnionitis, primjena infuzije magnezijeva sulfata i preduga primjena oksitocina. Neadekvatna kontrakcija povezana je i s patologijom posteljice (zaostali dio posteljice, PP, AP), koagulopatijama i povišenim indeksom tjelesne mase (ITM) iznad 40 kg/m² (3).

6.4 Patofiziologija

Kontrakcija miometrija mehanički komprimira spiralne arterije i zaustavlja krvarenje u fiziološkim uvjetima. Izostankom kontrakcije spiralne arterije nemaju alternativni mehanizam koji bi u istoj mjeri napravio stazu krvi što dovodi do ranog poslijeporođajnog krvarenja. Kontrakciji doprinose sustavni hemostatski čimbenici, no oni su samo potpora te ne mogu samostalno zaustaviti krvarenje (3).

6.5 Klinička slika

Ključno je smjestiti trudnice u rizičnu skupinu radi pripreme i osmišljavanja plana porođaja i liječenja na vrijeme. Američko društvo opstetričara predlaže da u visokorizičnoj skupini budu trudnice s dijagnosticiranim PAS-om, ITM višim od 50 kg/m² u trudnoći, poremećenom koagulacijom ili drugim dijagnosticiranim medicinskim stanjem. Visokorizične trudnice trebale bi imati dogovoren porođaj u ustanovi koja je

opremljena za opstetričke hitnoće. U Republici Hrvatskoj to bi bile bolnice treće ili četvrte razine. Jedina simptomatologija koja se može povezati s atonijom maternice je rano poslijeporođajno krvarenje (3).

6.6 Dijagnostika

Dijagnoza atonije maternice postavlja se kliničkim pregledom netom nakon vaginalnog porođaja ili porođaja carskim rezom. Maternica se na bimanualnu palpaciju čini mekanom, opuštenom i povećanom, a uz to se počinje javljati vaginalno krvarenje. Krvarenje je teže zamijetiti nakon porođaja carskim rezom (3).

6.7 Liječenje

Liječenje se sastoji od prijevorođajne pripreme, prevencije i ranih poslijeporođajnih postupaka.

U sklopu prijevorođajne pripreme bitno je svrstati trudnice u niskorizične, srednjerizične i visokorizične skupine. U rizičnih se skupina očekuje krvarenje te se porođaji planiraju u ustanovama koje posjeduju kapacitete zbrinjavanja.

U sklopu prevencije u toku porođaja bitno je poznavati krvnu grupu i Rh čimbenik majke te imati dostupne krvne pripravke. Aktivno vođenje trećeg porođajnog doba znatno prevenira masivno krvarenje. Uključuje masažu maternice s minimalnom manipulacijom pupčanom vrpcom. S infuzijom oksitocina treba pričekati do porođaja posteljice.

Zbrinjavanje poslijeporođajnog krvarenja sa sumnjom na atoniju maternice uključuje mehaničku stimulaciju i primjenu lijekova. Mehanička stimulacija uključuje tamponiranje. Maternica se može tamponirati gazama s naglaskom na transvaginalno tamponiranje kako se ne bi ostavljao prostor otjecanju krvi. Uz tamponiranje maternice mora se uvesti mokraćni kateter. Od lijekova u primjeni jesu:

Oksitocin – intravenozna ili intramuskularna (im) primjena. Oksitocin u bolusu prije porođaja carskim rezom smatra se efektivnom profilaksom (36).

Metilergonovin (Metergin) – im primjena

15-metil-PGF₂-alfa – im primjena – sintetski prostaglandinski analog s oksitocinskim djelovanjem

Misoprostol – rektalna primjena

Dinoproston – rektalni ili vaginalni supozitorij

Kirurškom pristupu podliježe se ako se navedenim tehnikama ne uspije zaustaviti krvarenje. Integrirani pristup koji uključuje prijevorođajnu pripremu, prevenciju tijekom porođaja i brzo zbrinjavanje poslijeporođajnog krvarenja ključan je za smanjenje rizika i komplikacija povezanih s atonijom maternice (3).

7. DISTOCIJA RAMENA

7.1 Uvod

Distocija ramena (DR) opstetrička je hitnoća u kojoj pri vaginalnom porođaju nakon porođaja djetetove glave, djetetovo prednje rame zapinje o majčinu pubičnu kost. Rjeđe djetetovo stražnje rame zapinje o majčin promontorij. Postoji mogućnost da se dogode oba scenarija. Porođaj se u toj fazi ne može završiti bez izvođenja nekog od opstetričkih manevara (5).

7.2 Epidemiologija

Distocija ramena rijetko je stanje i javlja se s učestalošću 2,9 na 1000 svih porođaja, odnosno 3,6 na 1000 vaginalnih porođaja (5).

7.3 Etiologija

Etiologija distocije ramena može se povezati sa svim rizičnim čimbenicima koji vode u makrosomiju čeda. Pregestacijski i gestacijski dijabetes primjeri su takvog stanja. Majčina pretilost i velik dobitak na kilaži u trudnoći pridonose riziku distocije. Ostali uključuju distociju ramena u prethodnim porođajima, porođaj asistiran vakuumom ili vaginalni porođaj uz operativne tehnike (5).

7.4 Patofiziologija

Distocija ramena nemogućnost je porođanja jednog ili oba fetalna ramena. Pojavljuje se zbog nesrazmjera između fetalnih ramena i ulaza u zdjelicu. Razlog nastanka zastoja ramena je preveliko dijete za konstituciju majke ili prebrz porođaj uslijed kojeg se ramena ne stignu rotirati (37).

7.5 Asistirani porođaj

Pravovremeno prepoznavanje DR-a i pružanje adekvatne ručne pomoći ključni su za perinatalni ishod. Tri su načina oslobađanja fetalnih ramena: vanjski (ekstravaginalni) primarni hvatovi, unutrašnji (vaginalni) sekundarni hvatovi i kombinirani abdominalno – vaginalni hvatovi. Vanjski hvatovi – Kollerov i McRobertsov nazivaju se i maternalnim hvatovima. Vanjskim se hvatovima povećava sakropubični promjer i smanjuje potreba za trakcijom glavice, nastoji se utisnuti rame ispod simfize. Izvode se hiperfleksijom nogu majke uz suprapubični pritisak. Uspješno se oslobađaju ramena u 54 % slučajeva. Trakcija glavice primjenjuje se uz vanjske hvatove – Resnikovov hvat ili Mazzantijeva suprasimfizna kompresija. Unutrašnji, vaginalni, hvatovi jesu rotacijski hvatovi (npr. hvat po Woodsu) i hvat

po Schwartzu/Barnumu. Unutrašnji hvatovi nastoje osloboditi rame unutrašnjom rotacijom i lateropozicijom ramena kako bi se ramena uspjela poroditi u kosom promjeru. Abdominalno – vaginalni hvatovi jesu Zavanellijev i histerotomijom asistirani vaginalni porođaj. Preporučuju se kod prethodno neuspjelih vanjskih i unutarnjih hvatova. Blagotvornost epiziotomije pri DR-u leži u proširenju mjesta za manipulaciju unutrašnjim hvatovima. Upitna je njezina izvedivost nakon porođaja glavice (38).

8. RUPTURA MATERNICE

8.1 Uvod

Ruptura maternice razdvajanje je triju slojeva maternice koje nastupa najčešće nakon prethodnog porođaja carskim rezom ili ginekološkog zahvata. Većina se ruptura odvija u trudnica, no moguća je ruptura nakon traume ili zbog tumorskog procesa kod žena koje nisu trudne (4).

8.2 Etiologija

Incidencija rupture maternice niska je kod žena koje nisu imale prethodne porođaje carskim rezom. Mortalitet i morbiditet ruptore viši je u žena koje u anamnezi imaju porođaj carskim rezom. Trudnice s vertikalnim (obrnutim T ili J) ožiljkom imaju dva puta veći rizik ruptore maternice, nego trudnice s nisko položenim transverzalnim ožiljkom. Osim ožiljaka nakon kirurških zahvata, rizik povećavaju produljeni porođaj, makrosomija čeda, polihidramnij, višeploidne trudnoće, Ehlers – Danlosov sindrom, adenomioza i fibroidi maternice (4).

8.3 Epidemiologija

Procjenjuje se da se ruptura maternice pojavljuje na svakih 5000 do 7000 porođaja. Iako je rijetko stanje, danas se incidencija povećava učestalijim porođajima carskim rezom (4).

8.4 Klinička slika

Prezentacija simptoma ovisi o mjestu ruptore i postojanju ožiljka na maternici. Prilikom procjene stanja pacijentice prvo se pristupa procjeni hemodinamike (arterijski tlak, puls). Pacijentici treba postaviti pitanja poput osjeća li slabost, malaksalost, omaglice, vrtoglavicu te ima li osjećaj oblijevanja znoja. Krvarenje je u većini slučajeva intraabdominalno te je teško procijeniti volumen krvarenja. Vaginalno krvarenje pomaže u procjeni gubitka. Česta je ozljeda mokraćnog mjehura uz rupturu maternice. Primjećuje se makrohaturija, a ponekad ugrušci mogu dospjeti u uretru što je vrlo bolno. Pacijentice opisuju nagli nastanak probadajuće, oštre boli visokog intenziteta. Krvarenje može nadražiti peritonej i dijafragmu i uzrokovati prenesenu bol u ramenu ili prsištu koja nalikuje na ishemijsku bolest srca. Porođaji kod kojih je već primijenjena epiduralna anestezija imaju visok prag boli što može dovesti do odgođenog postavljanja dijagnoze. Fetalni puls jedan je od najpreciznijih pokazatelja perfuzije majčinih organa. Ruptura uterusa povezuje se s fetalnom bradikardijom i kasnim

deceleracijama. Fetalna je bradikardija patognomonična za rupturu maternice. Abdomen je osjetljiv na palpaciju. Trudovi mogu biti jači i češći, ali i slabiji i rjeđi (4).

8.5 Dijagnostika

Brojni su simptomi rupture maternice, međutim treba tragati za naglo nastalom boli u abdomenu, vaginalnim krvarenjem, promjenama fetalnog pulsa i promjenama u dinamici trudova. Kada ovih znakova nema, postavljanju dijagnoze pomaže nalaz hematokrita i hemoglobina u procjeni krvarenja. Manju rupturu moguće je dijagnosticirati UZV-om. Nažalost, dijagnoza se u nekim slučajevima postavi tek nalazom hematoperitoneja i mrtvorodenja čeda pri eksplorativnoj laparotomiji (4).

8.6 Liječenje

Ruptura maternice zahtjeva hitnan porođaj i liječenje majčinog krvarenja. Resuscitacija majke uključuje nadoknadu tekućine, administraciju krvnih pripravaka te kiruršku eksploraciju rupture. Abdomenu se pristupa vertikalnim medijanim rezom koji olakšava eksploraciju. U slučajevima manje rupture, maternica se može sačuvati, dok se pri većim rupturama podliježe histerektomiji, posebice uz hemodinamsku nestabilnost (4).

9. PROLAPS PUPKOVINE

9.1 Uvod

Prolaps pupkovine opstetrička je hitnoća u kojoj dolazi do prolaza pupkovine kroz cerviks prije predležeće česti čeda, ako se ne reagira promptno i urgentno, vrlo brzo dolazi do fetalnog distresa i hipoksije (6).

9.2 Etiologija

Etiologija prolapsa pupkovine nije u potpunosti razjašnjena, poznati rizični čimbenici jesu abnormalna prezentacija čeda, multiparitet, polihidramnij, prijevremeno prsnuće plodovih ovoja, abnormalnosti pupkovine i prijevremeni porođaj (6).

9.3 Epidemiologija

Prolaps pupkovine rijetko je stanje koje se javlja učestalošću 1,4 do 6,2 na 1000 porođaja. Incidencija je viša u blizanačkih trudnoća na račun porođaja drugog čeda. Za razliku od prethodnih opstetričkih hitnoća, prolaps pupkovine pokazuje silazni trend pojavnosti (6).

9.4 Klinička slika

Fetalna bradikardija uz prijevremeno prsnuće plodovih ovoja sugerira prolaps pupkovine. Prolaps pupkovine može biti otvoren (očit) ili okultan. Prilikom otvorenog prolapsa pupkovina izlazi iz cerviksa ispred predležeće česti čeda. Prolaps je češći uz stav zatkom ili poprečni položaj čeda. Prilikom okultnog prolapsa pupkovinu pritišće glava ili rame, a jedini znak može biti bradikardija čeda. Promjena položaja majke kao što je hiperrefleksija nogu odnosno postavljanje koljena na prsa mogu osloboditi pritisak pupkovine te podići fetalni puls. Podizanje fetalnog pulsa nakon hiperrefleksije nogu sugerira da je pupkovina bila pod pritiskom (6).

9.5 Dijagnostika

Dijagnoza prolapsa pupkovine u otvorenom prolapsu postavlja se vaginalnim pregledom u kojem se palpira pulsirajuća struktura. Pupkovina može biti vidljiva u introitusu vagine, međutim ne mora biti vidljiva, niti se mora moći palpirati. Dijagnoza se često postavlja klinički uslijed fetalne bradikardije (6).

9.6 Liječenje

Liječenje prolapsa pupkovine uključuje stabilizaciju fetalne perfuzije, odnosno oslobađanje pupkovine od pritiska. Cilj je uštedjeti vrijeme i stabilizirati čedo do hitnog porođaja. Trajanje kompresije pupkovine određuje ishod porođaja. Dekompresija se može izvršiti manualno transvaginalnim putem odizanjem česti koja vrši pritisak. Pritom dekompresiju treba izvesti iskusan opstetričar kako se zbog manjka iskustva ne bi stvorio još veći pritisak na pupkovinu. U slučajevima odgođenog porođaja može se infundirati fiziološka otopina u mokraćni mjehur sa svrhom dekompresije. Mogu se primijeniti tokolitici. U slučajevima prolapsa kada je pupkovina vidljiva u vaginalnom introitusu, treba ju održati vlažnom i toplom kako ne bi došlo od vazospazma, održava se postavljanjem tampona. Majka se postavlja u položaj hiperrefleksije nogu što privremeno pomaže s oslobađanjem pritiska. U pojedinim slučajevima iskusni opstetričari mogu poroditi čedo vaginalnim putem pomoću vakuuma ili forcepsa. Dijagnoza prolapsa pupkovine smatra se indikacijom za carski rez (6).

10. EMBOLIJA PLODOVOM VODOM

10.1 Uvod

Embolija plodovom vodom rijetko je, ali vrlo opasno i u nekim slučajevima smrtonosno stanje koje pogađa majke u toku porođaja i neposredno postpartalno. Nastaje kada mjehurić plodove tekućine uđe u majčin krvotok, krvnom strujom dođe do račvišta krvnih žila ili mjesta sužavanja gdje čini emboliju. Stanje je opasno jer se embolije plodovom vodom događaju upravo u vitalnim organima (39).

10.2 Etiologija

Embolija plodovom vodom nepredvidiv je i nespriječiv događaj. Može nastati u potpuno zdravih trudnoća (40). Indukcija porođaja oksitocinom, instrumentalno asistirani porođaj (npr. forcepsom), porođaj carskim rezom, poodmakla dob majke, polihidramnij, višepodne i višestruke trudnoće, eklampsija, ruptura uterusa i abnormalnosti posteljice predstavljaju rizične čimbenike. Zabilježeni su slučajevi embolije nakon amniocenteze i abortusa (41).

10.3. Epidemiologija

Točna incidencija nije poznata zbog otežanog postavljanja dijagnoze i nedosljednih izvještaja nefatalnih slučajeva. Procjenjuje se da je incidencija 1,9 do 6,1 na 100 000 porođaja (39).

10.4. Patofiziologija

Disrupcijom fetomaternalne granice dolazi do prodiranja plodove vode i fetalnih komponenti u majčinu cirkulaciju. Pretpostavka je da plodova voda ulazi u krvotok potaknuta gradijentom tlaka, a da bi plodova voda mogla ući u cirkulaciju, potrebna je disrupcija barijere u vidu rupture maternice, abrupcije posteljice ili abnormalno urasle posteljice. Tradicionalna teorija objašnjava prodiranje embolusa u cirkulaciju, dospijevanje u plućni krvotok i opstrukciju protoka što vodi u kardiorespiratorni kolaps. Suvremenija teorija dopunjava tradicionalnu govoreći o imunološkom odgovoru majke na kontakt s fetalnim antigenima. Stoga proizlazi suvremeni naziv stanja – anafilaktoidni sindrom trudnoće. Anafilaktoidna reakcija obuhvaća degranulaciju mastocita (nije posredovana IgE-om), aktivaciju komplementa i infiltraciju upalnim stanicama koji oslobađaju velike količine histamina, bradikinina, proupalnih citokina i prokoagulantnih tvari koje aktiviraju endotel i stvaraju masivnu upalnu reakciju nalik na sindrom sistemskog upalnog odgovora (SIRS). Fetalni antigeni aktiviraju upalni odgovor majke koji započinje koagulacijsku kaskadu. Maternica odgovara na ove promjene atonijom

te s jedne strane postoji koagulantni odgovor, a s druge masivno krvarenje. Gotovo je u svim slučajevima embolije plodovom vodom zabilježena teška koagulopatija. Inicijalni odgovor uključuje plućnu vazokonstrikciju i bronhokonstrikciju koji povisuju otpor desnomu srcu i vode u akutno zatajenje desnog srca. Lijevo srce nalazi se u uvjetima hipoksije i spazma koronarnih arterija. Uvećano desno srce pomiče interventrikularni septum ka lijevom srcu i pogoršava sistoličku disfunkciju. Posljedično ovim događajima, plućni tlak raste, e젝cijska frakcija opada i dolazi do akutnog srčanog zatajenja i potpunog kolapsa cirkulacije (39)

10.5. Klinička slika

Simptomi embolije plodovom vodom javljaju se za vrijeme porođaja ili neposredno nakon. Započinju naglo i vrlo su dramatični. Kliničkoj slici mogu prethoditi prodromalni simptomi koji uključuju anksioznost, promjenu stanja svijesti, agitaciju, parestezije i bol u prsima. Dispneja se može, ali i ne mora javiti. Ponekad je DIK jedina klinička manifestacija. Krvarenje nastupa na mjestu venepunkcije, iz gastrointestinalnog krvarenja i kao vaginalno krvarenje. Krvarenje može biti masivno i fatalno (39).

10.6. Dijagnostika

Dijagnoza ovisi o anamnezi, fizikalnom statusu, isključivanju drugih uzroka i postavljanju sumnje na emboliju plodovom vodom. Klasična trijada simptoma uključuje iznenadnu hipoksiju, hipotenziju i koagulopatiju i čini ključ postavljanju dijagnoze, no često nisu svi simptomi prisutni. Dijagnoza ostaje primarno klinička iako se i dalje traga za histološkim ili laboratorijskim markerima. Simptomi koji nastaju naglo i nemaju drugo objašnjenje jesu akutna hipoksija, akutna hipotenzija, srčani arrest, DIK ili teško krvarenje s promjenama stanja svijesti (41).

10.7. Liječenje

Liječenje je usmjereno na resuscitaciju majke i djeteta i provodi se u jedinicama intenzivne njege. Multidisciplinarni tim uključuje opstetričara, anesteziologa intervenista i neonatologa. Liječenje je usmjereno na održavanje kardiorespiratornog sustava i suzbijanje koagulopatije kako bi se poboljšala perfuzija majke dovoljno dugo da se uspije poroditi zdravo čedo. Porođaju se pristupa nakon inicijalne stabilizacije dišnog puta, osiguranja venskog puta i praćenja protokola osnovnog i naprednog održavanja života. Nakon porođaja ispravlja se hipoksija, hiperkapnija, acidoza i hipotenzija potpornim mjerama u jedinicama intenzivne njege (41).

11. PREEKLAMPSIJA / EKLAMPSIJA

11.1 Uvod

Eklampsija je poznata komplikacija preeklampsije koja u slučaju nepostavljanja dijagnoze dovodi do ozbiljnog mortaliteta i morbiditeta majke i čeda. Preeklampsija je progresivan, multisistemski poremećaj karakteriziran novonastalom hipertenzijom iza 20. tjedna trudnoće s proteinurijom ili oštećenjem ciljnih organa. Eklampsija je pojava generaliziranih toničko – kloničkih napadaja u trudnica s preeklampsijom (42).

11.2 Epidemiologija

Hipertenzivni poremećaji uključujući gestacijsku hipertenziju, preeklampsiju, eklampsiju i kroničnu hipertenziju zahvaćaju 10 % trudnoća (42). Sustavni pregled literature prikazuje da je 4,6 % trudnoća komplicirano preeklampsijom (43). Eklampsija se u visokorazvijenim zemljama javlja u oko 1,5 - 10 na 10 000 porođaja (44).

11.3 Etiologija, patofiziologija i rizični čimbenici

Za razumijevanje nastanka i razvoja preeklampsije potrebno je razumjeti razvoj posteljice. Posteljica je neizostavna u razvoju preeklampsije. U fiziološkoj trudnoći stanice citotrofoblasta prodiru kroz deciduu i endometriju kako bi invadirale endotel i tunicu mediu spiralnih arterija. Spiralne arterije gube mišićni sloj te postaju žile niskog otpora kako bi se osigurala obilna opskrba krvlju. Ovaj se proces odvija u razdoblju od 18. do 20. tjedna trudnoće. Prilikom razvoja preeklampsije ne dolazi do gubitka mišićnog sloja u spiralnim arterijama. Arterije postaju rigidne, neelastične žile visokog otpora koje nemaju kapacitet obilne opskrbe. Posljedično tome, hipoperfuzija i ishemija aktiviraju oslobađanje antiangiogenih čimbenika koji vode u sistemsku endotelnu disfunkciju. Smatra se da se svi klinički znakovi mogu objasniti disfunkcijom endotela (1,42). Rizični čimbenici uključuju preeklampsiju u prethodnoj trudnoći, nuliparitet, dob > 40 god. ili < 18 god., kroničnu hipertenziju, kroničnu bubrežnu bolest (KBB), autoimune bolesti, dijabetes, pretilost, višeploidne trudnoće i opstruktivnu apneju u snu (OSA) (45).

11.4 Klinička slika

Simptomi preeklampsije uključuju nalaz arterijskog tlaka iznad 140/90 mmHg. U sklopu hipertenzije javlja se novonastala glavobolja koja se ne može objasniti drugim uzrokom i ne odgovara na liječenje. Mogu se javiti problemi s vidom poput skotoma i fotofobije. Mogu se

javiti mučnine i nespecifična bol u abdomenu (45). Eklampsija je karakterizirana generaliziranim toničko – kloničkim konvulzijama u pacijentica s preeklampsijom. Napadaji se mogu javiti jednom i višestruko (42).

11.5 Dijagnostika

Svaka trudnica s nalazom hipertenzije nakon 20. tjedna trudnoće treba probuditi sumnju na preeklampsiju. Dijagnostički kriterij uključuje nalaz sistoličkog tlaka >140 mmHg ili dijastoličkog $90 >$ mmHg nakon 20. tjedna trudnoće u prethodno normotenzivne pacijentice i jedan ili više simptoma:

- Proteinurija $\geq 0,3$ g u 24 satnom uzorku urina ili omjer protein/kreatinin ≥ 30 mg/mmol ili na trakici za urin $\geq 2+$ ako kvantitativno mjerenje nije dostupno
- Broj trombocita $< 100 \times 10^9 / L$
- Serumski kreatinin $> 97,2$ $\mu\text{mol/L}$ ili udvostručenje vrijednosti u odsutnosti bubrežne bolesti
- Jetrene transaminaze najmanje dvostruko veće od gornje granice
- Plućni edem
- Novonastala i perzistirajuća glavobolja koja nije objašnjena drugim metodama i ne reagira na uobičajene doze analgetika
- Vidni simptomi (bljeskovi, skotomi)(46).

Dijagnoza eklampsije postavlja se klinički (42).

11.6. Liječenje

Liječenje preeklampsije uključuje kontroliranje, praćenje trudnoće te planiranje porođaja sa što manjim rizikom za majku i čedo. Antihipertenzivnu terapiju nije potrebno uvoditi odmah po postavljanju dijagnoze, već po višim stupnjevima hipertenzije (kriteriji isti kao i za kroničnu hipertenziju). Jedino liječenje je porođaj, a planira se u skladu s težinom bolesti, razvojem čeda i općim stanjem majke. Potrebno je razmotriti rizike i korist uranjenog porođaja. Kao profilaksa i terapija eklampsije primjenjuje se magnezijev sulfat iv. ili im. Uslijed napadaja primjenjuje se početnom dozom 4 - 6 g kroz 15 - 20 minuta iv. Zatim se nastavlja dozom održavanja 2 g/sat kroz 24 sata nakon zadnjeg napadaja (42).

12. POSLIJEPOROĐAJNO KRVARENJE

Postporođajno krvarenje zajedno s hipertenzijom i infekcijama čini trijadu uzroka smrti majki u razvijenim i nerazvijenim zemljama. Poslijeporođajno krvarenje velik je javnozdravstveni problem. Definirano je gubitkom krvi od 500 mL ili više nakon završetka trećeg porođajnog doba. U fiziološkim se uvjetima kroz trudnoću stvara hipervolemijsko stanje u kojem tijelo trudnice priprema zalihe za očekivani gubitak krvi pri porođaju. Volumen krvi u trudnoći se povećava za 30 - 60 % početnog, a u višeplođnim trudnoćama čak do 40 - 80 % volumena. Vrlo je zahtjevno točno procijeniti očekivani gubitak krvi pri porođaju. Stvarni gubitak krvi obično je veći od očekivanog. Procjenjuje se mjerenjem hematokrita, hemoglobina, makroskopskom procjenom i količinom nadomjesnih krvnih pripravaka. Uzroci poslijeporođajnog krvarenja mogu se svesti na 4T – tonus (atonija uterusa), trauma, tkivo (ozljeda porođajnog kanala) i trombin. Opstetrička krvarenja obično se dijele prema vremenu nastanka na prijeorođajna i postporođajna. Prijeporođajna su povezana s PP ili PAS, dok se poslijeporođajna povezuju s atonijom maternice ili laceracijama porođajnog kanala.

Poslijeporođajno krvarenje dijeli se na rano i kasno. Rano krvarenje odvija se u prvih 24 sata nakon kraja porođaja, a kasno nakon istih 24 sata. U većini se slučajeva uzrok ranog poslijeporođajnog krvarenja može razlučiti te su krvarenja jasno vidljiva. Krvarenje može biti skriveno u slučaju intrauterinog i intravaginalnog nakupljanja krvi ili intraperitonealnog krvarenja uz atoniju maternice. Prvi pregled uključuje bimanualnu palpaciju maternice uz inspekciju i palpaciju porođajnog kanala. Ako je maternica čvrsta i kontraktirana, vjerojatnija je ozljeda porođajnog kanala. Atonija je uzrok u slučaju mekane, opuštene maternice. Nakon inicijalnog fizikalnog pregleda, slijedi procjena izgubljenog volumena krvi. Vrlo je zahtjevno procijeniti gubitak zato što krvarenje ne nastupa obilno i naglo što bi bilo makroskopski vidljivo, već podmuklo, sporo, uglavnom kontinuirano što može biti velik gubitak koji se čini manjim. Zbog fiziološke gestacijske hipervolemije tijelo majke dobro kompenzira gubitak krvi stoga se hipovolemija ne prepoznaje na vrijeme. Opasna značajka poslijeporođajnog krvarenja nedostatak je promjena u pulsu i arterijskom tlaku koje su više od umjerenih sve dok velike količine krvi nisu izgubljene. Žena s normalnim arterijskim tlakom može postati hipertenzivna zbog oslobađanja kateholamina kao odgovor na krvarenje. Štoviše, žene s preeklampsijom mogu postati „normotenzivne“ unatoč značajnoj hipovolemiji (8).

Kasno poslijeporođajno krvarenje javlja se u razdoblju od 24 sata do 12 tjedana nakon kraja porođaja. Klinički zabrinjavajuće krvarenje javlja se u 1 % žena koje je rezultat abnormalne

involucije na mjestu posteljice. Uzrok može biti zadržavanje fragmenta posteljice, pseudoaneurizma maternične arterije, von Willebrandova bolest ili druga nasljedna koagulopatija. Zadržavanje fragmenta posteljice utvrđeno je kod malog broja žena s poslijeporođajnim krvarenjem. Oksitocin, metilergonovin ili drugi analog prostaglandina daju se kod stabilne pacijentice ako ultrazvuk pokazuje praznu materničnu šupljinu. Pri sumnji na infekciju dodaju se antibiotici. Kiretaži se ne pristupa rutinski s obzirom na to da postoji rizik ozljede stijenke maternice i pogoršanja krvarenja, provodi se samo ako obilno krvarenje perzistira ili se ponavlja nakon medicinskog postupka. Nježna aspiracija kiretažom razmatra se ako se ultrazvukom vide veliki ugrušci u materničnoj šupljini (7).

13. PUERPERALNE INFEKCIJE

Puerperalne infekcije zajedno s opstetričkim krvarenjem i preeklampsijom čine trijadu uzorka smrti majki. Puerperalne infekcije obuhvaćaju bilo koju bakterijsku infekciju genitalnog sustava nakon porođaja.

Brojni čimbenici mogu uzrokovati febrilitet nakon porođaja, a perzistentna puerperalna vrućica, iznad 38 °C, sugerira infekciju genitalnog sustava. Drugi uzroci puerperalne vrućice jesu zastojne promjene u dojci, urinarne infekcije, epiziotomija, abdominalni rez ili laceracije međice. Otprilike 15 % žena koje ne doje razviju vrućicu zbog zastojnih promjena u dojka. Incidencija vrućice niža je u babinjača koje doje, takva vrućica obično ne prelazi 39 °C i ne traje dulje od 24 sata.

Uterine infekcije ili puerperalna sepsa mogu nositi naziv endometritis, endometriozis ili endoparametritis ovisno o proširenosti bakterijske infekcije. Najvažniji predisponirajući čimbenik je porođaj carskim rezom. Stopa mortaliteta povezana s infekcijom kod carskog reza gotovo je 25 puta veća u odnosu na vaginalni porođaj. *American College of Obstetricians and Gynecologists* 2011. godine izdao je preporuku da se svim ženama pri porođaju carskim rezom daje jedna profilaktička doza antibiotika. Ovom su mjerom smanjili rizik od infekcija za 65 do 75 %. Bakterijska kolonizacija donjeg genitalnog trakta s primjerice grupom B streptokoka, *C. trachomatis*, *M. hominis* i *G. vaginalis* povećava rizik nastanka puerperalne infekcije te upravo čine najčešće uzročnike infekcija. Dijagnoza puerperalnih infekcija postavlja se klinički. Glavni znak je vrućica, a kada je povezana sa zimicom i tresavicom upućuje na razvoj bakterijemije ili endotoksemije. Babinjače se mogu žaliti na abdominalnu bol i osjetljivost pri bimanualnoj palpaciji. U laboratorijskom se nalazu može naći leukocitoza i povišeni upalni parametri, ali ovaj je nalaz nespecifičan zato što sam porođaj uzrokuje povišenje istih. Liječenje je u blažim slučajevima peroralnom antimikrobnom terapijom. U težim slučajevima preporučuje se uvesti intravensku terapiju antibioticima širokog spektra. Antibiotik je potrebno promijeniti ako unutar 48 do 72 sata nema poboljšanja kliničkog stanja. Zlatni standard je primjena kombinacije klindamicina i gentamicina (9).

14. ZAKLJUČAK

Hitna se stanja javljaju podruklo, s nespecifičnim simptomima, često kod mladih i prethodno zdravih trudnica. Takva prezentacija kliničke slike vodi u prekasno postavljanje dijagnoze, nedovoljno planiranje porođaja i stvara opasnost za majku i čedo. Kako bi se smanjili loši ishodi i zaštitile najranjivije skupine, potrebno je aktivno tražiti simptome i znakove te preispitati i najmanju sumnju

15. ZAHVALA

Na kraju studija zahvaljujem na prvom mjestu svojoj obitelji, ocu, majci, sestri i bratu na neiscrpoj podršci i vjerovanju u moj uspjeh. Zatim zahvaljujem bakama i djedu koji su podrška od malena. Bez potpore obitelji ne bih bila osoba kakva sam danas. Posebna zahvala slijedi prijateljicama Luciji, Marti i Mateji i dečku Ivanu koji su dijelili moje najteže i najljepše trenutke tokom ovih 6 godina i nikada nisu niti pomislili da neću uspjeti.

Hvala prijatelju Mariju na pruženoj pomoći pri pisanju ovoga rada.

Na kraju zahvaljujem mentoru doc. dr. sc. Josipu Jurasu, dr. med. na pomoći pri pisanju ovoga diplomskog rada, strpljivom i humanom pristupu.

16. LITERATURA

1. Cindrova-Davies T, Sferruzzi-Perri AN. Human placental development and function. *Semin Cell Dev Biol.* 2022;131:66-77. doi: 10.1016/j.semcdb.2022.03.039
2. Đelmiš J. Razvoj posteljice. *Gynaecol Perinatol* [Internet]. 2019 [pristupljeno 02.06.2024.];28(1-2):20-26. Dostupno na: <https://hrcak.srce.hr/index.php/251878>
3. Gill P, Patel A, Van Hook JW. Uterine Atony. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 PMID: 29630290.
4. Togioka BM, Tonismae T. Uterine Rupture. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 PMID: 32644635.
5. Davis DD, Roshan A, Varacallo M. Shoulder Dystocia. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 PMID: 29261950.
6. Boushra M, Stone A, Rathbun KM. Umbilical Cord Prolapse. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 PMID: 31194398.
7. The Puerperium. U: Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Spong CY, Dashe JS, Hoffman BL, i sur., ur. *Williams obstetrics.* 24. izd. New York: McGraw-Hill Education/Medical; 2014. Str. 668.–681.
8. Obstetrical Hemorrhage. U: Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Spong CY, Dashe JS, Hoffman BL, i sur., ur. *Williams obstetrics.* 24. izd. New York: McGraw-Hill Education/Medical; 2014. Str. 780.–828.
9. Puerperal Complications. U: Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Spong CY, Dashe JS, Hoffman BL, i sur., ur. *Williams obstetrics.* 24. izd. New York: McGraw-Hill Education/Medical; 2014. Str. 682.-694.
10. Takeda J, Takeda S. Management of disseminated intravascular coagulation associated with placental abruption and measures to improve outcomes. *Obstet Gynecol Sci.* 2019;62(5):299-306. doi: 10.5468/ogs.2019.62.5.299.

11. Oyelese Y, Smulian JC. Placenta previa, placenta accreta, and vasa previa. *Obstet Gynecol.* 2006;107(4):927-41. doi: 10.1097/01.AOG.0000207559.15715.98.
12. Benzon Z, Jukić M, Perković M, Cambj Sapunar L, Šitum M, i sur. Multidisciplinary approach in the management of pregnancy with placenta accreta spectrum disorder - Case report. *Medica Jadertina* [Internet]. 2021 [pristupljeno 02.06.2024.];51(3):279-282. Dostupno na: <https://hrcak.srce.hr/263220>
13. Schmidt P, Skelly CL, Raines DA. Placental Abruption. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 PMID: 29493960. preuzeto s: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482335/figure/article-17041.image.f1/?report=objectonly>
14. Ananth CV, Keyes KM, Hamilton A, Gissler M, Wu C, Liu S, et al. An international contrast of rates of placental abruption: an age-period-cohort analysis. *PLoS One.* 2015;10(5):e0125246. doi: 10.1371/journal.pone.0125246.
15. Tikkanen M. Placental abruption: epidemiology, risk factors and consequences. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2011;90(2):140-9. doi: 10.1111/j.1600-0412.2010.01030.x.
16. Bączkowska M, Kosińska-Kaczyńska K, Zgliczyńska M, Brawura-Biskupski-Samaha R, Rebizant B, Ciebiera M. Epidemiology, Risk Factors, and Perinatal Outcomes of Placental Abruption-Detailed Annual Data and Clinical Perspectives from Polish Tertiary Center. *Int J Environ Res Public Health.* 2022;19(9):5148. doi: 10.3390/ijerph19095148.
17. Shoopala HM, Hall DR. Re-evaluation of abruptio placentae and other maternal complications during expectant management of early onset pre-eclampsia. *Pregnancy Hypertens.* 2019;16:38-41. doi: 10.1016/j.preghy.2019.02.008.
18. Martinelli KG, Garcia ÉM, Santos Neto ETD, Gama SGND. Advanced maternal age and its association with placenta praevia and placental abruption: a meta-analysis. *Cad Saude Publica.* 2018;34(2):e00206116. doi: 10.1590/0102-311X00206116.

19. Qin J, Liu X, Sheng X, Wang H, Gao S. Assisted reproductive technology and the risk of pregnancy-related complications and adverse pregnancy outcomes in singleton pregnancies: a meta-analysis of cohort studies. *Fertil Steril*. 2016;105(1):73-85.e1-6. doi: 10.1016/j.fertnstert.2015.09.007.
20. Takeda S, Makino S, Takeda J, Kanayama N, Kubo T, Nakai A, et al. Japanese Clinical Practice Guide for Critical Obstetrical Hemorrhage (2017 revision). *J Obstet Gynaecol Res*. 2017;43(10):1517-1521. doi: 10.1111/jog.13417.
21. Ananth CV, Patrick HS, Ananth S, Zhang Y, Kostis WJ, Schuster M. Maternal Cardiovascular and Cerebrovascular Health After Placental Abruption: A Systematic Review and Meta-Analysis (CHAP-SR). *Am J Epidemiol*. 2021;190(12):2718-2729. doi: 10.1093/aje/kwab206.
22. Matsuzaki S, Ueda Y, Matsuzaki S, Sakaguchi H, Kakuda M, Lee M, et al. Relationship between Abnormal Placenta and Obstetric Outcomes: A Meta-Analysis. *Biomedicines*. 2023;11(6):1522. doi: 10.3390/biomedicines11061522.
23. Anderson-Bagga FM, Sze A. Placenta Previa. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 PMID: 30969640.
24. Jauniaux E, Grønbeck L, Bunce C, Langhoff-Roos J, Collins SL. Epidemiology of placenta previa accreta: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2019;9(11):e031193. doi: 10.1136/bmjopen-2019-031193.
25. Jenabi E, Salimi Z, Bashirian S, Khazaei S, Ayubi E. The risk factors associated with placenta previa: An umbrella review. *Placenta*. 2022;117:21-27. doi: 10.1016/j.placenta.2021.10.009.
26. Feng Y, Li XY, Xiao J, Li W, Liu J, Zeng X, et al. Relationship between placenta location and resolution of second trimester placenta previa. *J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci*. 2017;37(3):390-394. doi: 10.1007/s11596-017-1745-5.
27. Fan D, Wu S, Liu L, Xia Q, Wang W, Guo X, et al. Prevalence of antepartum hemorrhage in women with placenta previa: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 2017;7:40320. doi: 10.1038/srep40320.

28. Park HS, Cho HS. Management of massive hemorrhage in pregnant women with placenta previa. *Anesth Pain Med (Seoul)*. 2020;15(4):409-416. doi: 10.17085/apm.20076.
29. Sekhavat L, Tabatabaai A, Dalili M, Farajkhoda T, Tafti AD. Efficacy of tranexamic acid in reducing blood loss after cesarean section. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2009;22(1):72-5. doi: 10.1080/14767050802353580.
30. Liu X, Wang Y, Wu Y, Zeng J, Yuan X, Tong C, et al. What we know about placenta accreta spectrum (PAS). *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2021;259:81-89. doi: 10.1016/j.ejogrb.2021.02.001.
31. Bloomfield V, Rogers S, Leyland N. Placenta accreta spectrum. *CMAJ*. 2020;192(34):E980. doi: 10.1503/cmaj.200304.
32. Bhide A. Routine screening for placenta accreta spectrum. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2023;90:102392. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2023.102392.
33. Zhang T, Wang S. Potential Serum Biomarkers in Prenatal Diagnosis of Placenta Accreta Spectrum. *Front Med (Lausanne)*. 2022;9:860186. doi: 10.3389/fmed.2022.860186.
34. Society of Gynecologic Oncology; American College of Obstetricians and Gynecologists and the Society for Maternal–Fetal Medicine; Cahill AG, Beigi R, Heine RP, Silver RM, Wax JR. Placenta Accreta Spectrum. *Am J Obstet Gynecol*. 2018;219(6):B2-B16. doi: 10.1016/j.ajog.2018.09.042.
35. Feduniw S, Warzecha D, Szymusik I, Wielgos M. Epidemiology, prevention and management of early postpartum hemorrhage - a systematic review. *Ginekol Pol*. 2020;91(1):38-44. doi: 10.5603/GP.2020.0009. PMID: 32039467.
36. Baliuliene V, Vitartaite M, Rimaitis K. Prophylactic Dose of Oxytocin for Uterine Atony during Caesarean Delivery: A Systematic Review. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(9):5029. doi: 10.3390/ijerph18095029.
37. Košec K, Gall V. Hitna stanja u porodništvu. U: Kuna K, Košec K, ur. *Ginekologija i porodništvo*. Zagreb. Naklada Slap. 2023. Str. 227.–8.

38. Habek D. Asistirani porod kod distocije fetalnih ramena. *Gynaecol Perinatol* [Internet]. 2005 [pristupljeno 02.06.2024.];14(4):166-170. Dostupno na: <https://hrcak.srce.hr/15797>
39. Haftel A, Carlson K, Chowdhury YS. Amniotic Fluid Embolism. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 PMID: 32644533.
40. Kaur K, Bhardwaj M, Kumar P, Singhal S, Singh T, Hooda S. Amniotic fluid embolism. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. 2016;32(2):153-9. doi: 10.4103/0970-9185.173356.
41. Metodiev Y, Ramasamy P, Tuffnell D. Amniotic fluid embolism. *BJA Educ*. 2018;18(8):234-238. doi: 10.1016/j.bjae.2018.05.002.
42. Magley M, Hinson MR. Eclampsia. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 PMID: 32119279.
43. Abalos E, Cuesta C, Grosso AL, Chou D, Say L. Global and regional estimates of preeclampsia and eclampsia: a systematic review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2013;170(1):1-7. doi: 10.1016/j.ejogrb.2013.05.005.
44. Fong A, Chau CT, Pan D, Ogunyemi DA. Clinical morbidities, trends, and demographics of eclampsia: a population-based study. *Am J Obstet Gynecol*. 2013;209(3):229.e1-7. doi: 10.1016/j.ajog.2013.05.050.
45. Karrar SA, Martingano DJ, Hong PL. Preeclampsia. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 PMID: 34033373.
46. Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin, Number 222. *Obstet Gynecol*. 2020;135(6):e237-e260. doi: 10.1097/AOG.0000000000003891.

17. ŽIVOTOPIS

Rođena sam 22.2.2000. u Zagrebu. U Sesvetama sam završila Osnovnu školu Sesvete i Gimnaziju Sesvete. Studij medicine upisala sam 2018. godine u Zagrebu. Moji interesi obuhvaćaju područje ginekologije i opstetricije, posebice u sklopu primarne zdravstvene zaštite. Želja mi je ostati živjeti i raditi u Lijepoj našoj. Od hobija bih navela gledanje i uživanje u filmovima i serijama te sportsku rekreaciju koju želim uklopiti u područje rada kojim ću se baviti.