

Utrzymanie ciąży u ciężarnej z krytycznym uszkodzeniem mózgu

Continuation of pregnancy in a woman with critical brain injury

Joanna Wawrzyniak

Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny w Słupsku

Abstract

Background: Critical brain injury can lead to brain death, which is medically and legally considered the death of an individual. Further therapy is discontinued, unless organ donation is possible or brain death occurs in a pregnant woman.

Case report: A 30-year old woman at 22 weeks gestation developed a subarachnoid haemorrhage from a ruptured cerebral artery aneurysm. The patient was admitted to the Intensive Care Unit in critical condition. On treatment day 3, the symptoms of brain death occurred. Due to possible complications, the apnoea test and instrumental examinations were not performed. Therapy maintaining vital functions was carried out in order to sustain the pregnancy. The patient was ventilated, received cardiac-supportive drugs, hormone replacement therapy, enteral and parenteral feedings and systemic infections were treated as well. At the beginning of the 27th week of gestation, massive bleeding from the airways developed. A Caesarean section was performed, and a female neonate was born, birth weight 680 g, the Apgar scores 4, 6 and 6 at 1st, 5th and 10th minute, respectively. After 3.5 months, the baby was discharged from the Neonatal Intensive Care Unit. Her development at the age of 8 months is normal.

Conclusions: The case described and similar cases reported in the literature demonstrate that the maternal brain death is an interdisciplinary medical challenge. Thanks to intensive care techniques, maternal somatic functions can be maintained, and a healthy child can be delivered.

Key words: intensive therapy, pregnancy, subarachnoid haemorrhage; Caesarean section, neonate, resuscitation

Słowa kluczowe: intensywna terapia, ciąża, krwotok podpajęczynówkowy; cięcie cesarskie, noworodek, resuscytacja

Anestezjologia Intensywna Terapia 2015, tom XLVII, nr 1, 42–46

Ciężkie nieodwracalne uszkodzenie mózgu człowieka, prowadzące do śmierci, jest tragicznym zdarzeniem, często o nagłym i gwałtownym przebiegu. Główne przyczyny prowadzące do tego stanu to skutki samoistnych krwawień mózgowych i urazów czaszkowo-mózgowych. Patofizjologia uszkodzenia mózgu jest złożona i zależna od przyczyny, dominujący mechanizm to jednak krytyczny wzrost ciśnienia wewnątrzczaszkowego, przewyższający

ciśnienie systemowe, co powoduje ustanie krążenia mózgowego i zawał półkul mózgowych. Zniszczenie pnia mózgu następuje w wyniku wgłobienia migdałków mózdzku do otworu potylicznego. Następuje śmierć mózgu jako całości, co oznacza śmierć człowieka. Dalsza terapia jest daremna i zgodnie z normami prawnymi obowiązującymi w danym kraju zostaje zakończona. Jej kontynuowanie jest możliwe w dwóch sytuacjach: gdy rozważa się dawstwo narządów

Należy cytować anglojęzyczną wersję:

Wawrzyniak J: Continuation of pregnancy in a woman with critical brain injury. Anaesthesiol Intensive Ther 2015; 47: 40–44.

w celu przeszczepienia oraz gdy śmierć mózgu dotyczy ciężarnej [1].

W latach 1982–2010 opisano 30 przypadków ciężarnych pacjentek z potwierdzoną śmiercią mózgu oraz kilka w stanie nieodwracalnej śpiączki mózgowej. We wszystkich sytuacjach prowadzono intensywną terapię w celu utrzymania ciąży i urodzenia dziecka zdolnego do życia, co osiągnięto w różnym czasie i z różnym skutkiem. Od kilku zmarłych matek pobrano narządy do transplantacji [2–4].

Celem pracy jest przedstawienie przebiegu leczenia ciężarnej pacjentki z rozpoznaniem masywnego krwotoku mózgowego i cechami śmierci mózgu.

OPIS PRZYPADKU

Trzydziestoletnia kobieta, będąca w 22. tygodniu IV ciąży, została przyjęta na oddział anestezjologii i intensywnej terapii (OAIIT) z oddziału położniczo-ginekologicznego po krótkotrwałym (ok. 5 min) nagłym zatrzymaniu krążenia. W wywiadzie chorobowym podano samoistne nadciśnienie tętnicze i podejrzenie niedoczynności tarczycy, w wywiadzie położniczym — trzy porody (dwa przedwczesne, jeden o czasie). Dwa tygodnie przed przyjęciem na OAIIT chora przeżyła operację zaklipsowania pękniętego tętniaka tętnicy szyjnej wewnętrznej lewej. W przedoperacyjnej czteronaczyniowej arteriografii tętnic mózgowych uwidoczniiono tętniaka olbrzymiego w odejściu tętnicy łączącej tylnej mózgu lewej od tętnicy szyjnej wewnętrznej lewej oraz obecność drugiego, „lustrzanego” tętniaka tętnicy szyjnej wewnętrznej prawej. Zabieg zamknięcia niekrwawiącego tętniaka po stronie prawej zaplanowano po zakończeniu ciąży. Po siedmiodniowym niepowikłanym okresie pooperacyjnym przekazano pacjentkę na oddział neurologiczny, z którego w 7. dobie została przewieziona na oddział położniczy z podejrzeniem stanu przedrzucawkowego. W tym samym dniu, w godzinach nocnych, przyjęto chorą na OAIIT.

Stan chorej w chwili przyjęcia był bardzo ciężki. Była głęboko nieprzytomna, oceniona w skali Glasgow na 3 pkt. Żyłki były wąskie, równe, bez reakcji na światło. Ciśnienie tętnicze wynosiło 200/140 mm Hg, HR 140 min⁻¹. Płuca wentylowano w trybie wentylacji wspomagananej (A/C, Assist/Control) z f 14 min⁻¹, ze zmiennym F_IO₂ 0,45–1,0 oraz PEEP (*positive end-expiratory pressure*) 5–15 cm H₂O (0,49–1,47 kPa) w zależności od stanu chorej. W pierwszych 3 dobach (przy F_IO₂ 0,45 i PEEP 5 cm H₂O/0,49 kPa) wyniki gazometrii krwi tętniczej wynosiły: pH 7,40–7,46, PaO₂ 170–187 mm Hg (22,7–24,9 kPa), PaCO₂ 33–46 mm Hg (4,4–6,1 kPa), SaO₂ 92–100%.

W wykonanym badaniu tomografii komputerowej głowy stwierdzono masywne krwawienie podpajęczynówkowe zlokalizowane w prawej półkuli mózgu. Krew była widoczna w zbiornikach podstawy, w szczelinie Sylwiusza po stronie prawej, w komorze czwartej, śródmózgowo

w prawym płacie czołowym oraz w jądrach podstawy po tej samej stronie. Obecne były cechy ciasnoty wewnątrzczaszkowej. W badaniu angio-CT uwidoczniiono workowaty tętniak średnicy około 8 mm, odchodzący od tętnicy szyjnej wewnętrznej prawej oraz stan po operacji tętniaka tętnicy szyjnej wewnętrznej lewej. W konsultacji neurochirurgicznej stan pacjentki oceniono jako najcięższy, V stopień w skali WFNS (*World Federation of Neurological Societies Scale*) i zakwalifikowano ją do leczenia zachowawczego. W wykonanej konsultacji położniczej i badaniu ultrasonograficznym stwierdzono obecność żywego płodu o prawidłowej budowie i wymiarach, odpowiadających 22. tygodniowi ciąży.

W 1. dobie pobytu na OAIIT u pacjentki utrzymywało się wysokie ciśnienie tętnicze od 200/110 mm Hg do 180/100 mm Hg i tachykardia 140 min⁻¹. Otrzymywała ona metyldopę i chlorowoderek werapamilu, wlew dożylny 20% siarczanu magnezu, chlorowodoru urapidylu oraz nitrogliceryny. W efekcie uzyskano obniżenie wartości ciśnienia tętniczego do 160/100 mm Hg oraz HR 120 min⁻¹.

W 2. dobie, po nagłym skoku ciśnienia tętniczego, wystąpiła hipotensja 60/30 mm Hg oraz obustronne poszerzenie źrenic. Włączono wlew dożylny dopaminy w dawce początkowej 7 µg kg⁻¹ min⁻¹, a w następnej godzinie dołączono wlew dożylny noradrenaliny w dawce 0,02 µg kg⁻¹ min⁻¹. W następnych dniach kontynuowano wlew obu amin, uzyskując stabilizację hemodynamiczną: SAP/DAP 140/80 mm Hg, HR 80 min⁻¹.

W 3. dobie stan pacjentki był krytyczny. W wykonanym powtórnie badaniu CT głowy opisano masywne krwawienie podpajęczynówkowe, bardziej nasilone (w porównaniu z poprzednim badaniem) cechy ciasnoty wewnątrzczaszkowej w postaci zaciśnięcia układu komorowego i zbiorników podstawy, wygładzenie bruzd półkul mózgu oraz rozlaną hipodensję istoty białej. W kolejnej dobie, w wyniku neurogennej obrzęku płuc, nastąpiło znaczne pogorszenie warunków wentylacji: SaO₂ 86%, PaO₂ 69 mm Hg (9,2 kPa), PaCO₂ 78 mm Hg (10,4 kPa) przy F_IO₂ 0,45. W badaniu przedmiotowym płuc nie stwierdzono odchyłań. Zwiększono wartości parametrów wentylacji: f z 14 do 18 min⁻¹, F_IO₂ z 0,45 do 0,7. Po 48 h uzyskano w gazometrii krwi tętniczej: SaO₂ 99%, PaO₂ 96 mm Hg (12,8 kPa), PaCO₂ 46,9 mm Hg (6,3 kPa).

W badaniu neurologicznym stwierdzono brak odruchów pniowych, rdzeniowych i własnego oddechu. Wysunięto podejrzenie śmierci mózgu. Ze względu na zagrożenie życia płodu nie przeprowadzono próby bezdechu. Transport pacjentki w celu wykonania badania instrumentalnego potwierdzającego śmierć mózgu (angiografii naczyń mózgowych) uznano za zbyt ryzykowny.

W rozmowie z najbliższą rodziną przedstawiono sytuację i poinformowano o złym rokowaniu. Była to bardzo trudna

sytuacja dla bliskich, budząca początkowo niepewność i wiele wątpliwości. Największe obawy rodziny dotyczyły zdrowia dziecka. Decyzję o kontynuowaniu leczenia pacjentki w celu utrzymania ciąży i zwiększenia szansy płodu na przeżycie podjęto wspólnie z rodziną.

Od 3. do 7. doby, ze względu na objawy moczołki prostej, chora otrzymywała podjęzykowo desmopresynę w dawce 60–120 µg. Od 10. doby zaczęły narastać obrzęki obwodowe. Mimo włączenia leczenia moczopędnego diuretykami pętlowymi z dobrym skutkiem (diureza 150–200 ml h⁻¹), obrzęki utrzymywały się nadal i w 25. dobie przyrost masy ciała wyniósł 20 kg.

W 6. dobie odstawiono wlew dożylny dopaminy, pozostawiając wlew noradrenaliny (do 17. doby) w regulowanej dawce od 0,02 do 0,1 µg kg⁻¹ min⁻¹. Ciśnienie tętnicze było stabilne i wynosiło 140/80 mm Hg, HR 60–80 min⁻¹. Jednocześnie utrzymywano podaż 20% siarczanu magnezu oraz chlorowodorku werapamilu.

Od 3. do 7. doby u pacjentki występowały zaburzenia termoregulacji z wahaniami temperatury od 35 do 41°C. W kolejnych dniach temperatura ciała pozostawała w granicach 37–39°C.

W 7. dobie wykonano tracheostomię. W kolejnych 4 dobach gazometria krwi tętniczej wynosiła: pH 7,30–7,46, PaO₂ 86–187 mm Hg (11,5–24,9 kPa), PaCO₂ 32,7–64 mm Hg (4,4–8,5 kPa), SaO₂ 83–100% (przy F_IO₂ 0,5–0,7). W badaniu RTG klatki piersiowej wykonanym w 12. dobie opisano płuca bez zagęszczeń miąższowych, z niewielką ilością płynu w lewej jamie opłucnej.

Ze względu na infekcję dróg moczowych pacjentka otrzymywała antybiotyki z grupy półsyntetycznych aminopenicylin (3.–7. doba), następnie cefalosporyny II generacji (7.–15. doba). W 13. dobie nastąpiło podwyższenie temperatury ciała do 40°C, a poziom CRP (*C-reactive protein*) wyniósł 26,8 mg l⁻¹. W posiewie krwi wyhodowano *Candida tropicalis*; w posiewie wydzieliny tchawiczo-oskrzelowej stwierdzono obecność: metycyliny-wrażliwego szczepu *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae* ESBL(-), *Enterococcus faecalis*. Zgodnie z wynikiem antybiogramu, do leczenia włączono linkozamidy oraz preparaty przeciwgrzybicze z grupy triazoli i pochodnych imidazolowych.

W 15. dobie w badaniu przedmiotowym stwierdzono trzeszczenia nad polami płucnymi ze znacznie ścisłym szmerem oddechowym po stronie lewej, w gazometrii wartość PaO₂ wynosiła 75,5 mm Hg (10,1 kPa), PaCO₂ 91,2 mm Hg (12,2 kPa), SaO₂ 92% (przy F_IO₂ 0,7). W badaniach stwierdzono: WBC 8,5 G l⁻¹, CRP 13,2 mg l⁻¹, prokalcytonina 0,16 ng ml⁻¹. Temperatura ciała wynosiła 38–39°C. Zdecydowano o wykonaniu bronchofiberoskopii, podczas której ewakuowano dużą ilość ropnej wydzieliny, powodującej niedrożność głównie lewego oskrzela. Po-

brano popłuczyny oskrzelowo-pęcherzykowe (BAL, *bronchoalveolar lavage*) na ilościowy posiew mikrobiologiczny, który wykazał obecność *Klebsiella pneumoniae* ESBL(-) i *Acinetobacter baumannii* w ilości 10⁶ CFU ml⁻¹. Na podstawie obrazu klinicznego, przedłużonej wentylacji mechanicznej (≥ 48 h) i znamienego wyniku posiewu ilościowego BAL (≥ 10⁴ CFU ml⁻¹) rozpoznano respiratorowe zapalenie płuc (VAP, *ventilator associated pneumonia*). Od 18. doby, zgodnie z antybiogramem, pacjentka otrzymywała karbapenemy. Zwiększono F_IO₂ do 1,0, PEEP do 15 cm H₂O (1,47 kPa), uzyskując: PaO₂ 90–211 mm Hg (11,9–28,1 kPa), PaCO₂ 56,7–80,9 mm Hg (7,6–10,8 kPa), SaO₂ 98–100%. Łącznie wykonano 4 bronchofiberoskopie, podczas których odsysano duże ilości ropnej wydzieliny. W ostatniej, wykonanej w 31. dobie, stwierdzono dodatkowo obecność krwistej wydzieliny w całym drzewie oskrzelowym.

Wyniki badań biochemicznych wykazywały zaburzenia elektrolitowe i hipoalbuminemię, niskie stężenie hormonów tarczycy z jednoczesnym obniżeniem stężenia TSH do poziomu nieoznaczalnego (poniżej 0,005 µU ml⁻¹ w 28. dobie) oraz niskie stężenie kortyzolu (29,16 nmol l⁻¹ od 15. doby). Od 5. doby występowała niedokrwistość (Hb 5,0 mmol l⁻¹), a od 28. doby małopłytkowość (PLT 83–86 G l⁻¹).

Od 17. doby chora otrzymywała metyloprednizolon — początkowo w dawce dobowej 15 mg kg⁻¹, a następnie 10 mg kg⁻¹. W 18. dobie, z powodu podwyższenia ciśnienia tętniczego do 180/100 mm Hg, włączono ponownie do leczenia metyldopę, uzyskując 130/70 mm Hg, HR 80–100 min⁻¹. W 24. tygodniu ciąży w kontrolnym USG opisano przedwczesne dojrzewanie łożyska (II stopień dojrzałości w skali Grannuma). Podawano deksametazon w celu przyspieszenia dojrzewania płuc płodu.

Żywnienie chorej odbywało się drogą dojelitową przez zgłębnik nosowo-jelitowy oraz drogą pozajelitową. Stosowano mieszaniny bogatobiałkowe i wysokoenergetyczne, które uzupełniano preparatami wielowitaminowymi. Ze względu na utrzymującą się anemię podawano preparaty żelaza, kwasu foliowego oraz wielokrotnie przetaczano koncentrat krwinek czerwonych.

Stan płodu monitorowano podczas codziennych konsultacji położniczych i wykonywanych co kilka dni badaniach ultrasonograficznych. Nie stwierdzano zahamowania wewnątrzmacicznego rozwoju ani patologii łożyskowej.

Stan neurologiczny pacjentki pozostawał bez zmian. Cały czas była głęboko nieprzytomna, bez własnego oddechu, bez odruchów pniowych. Nie zaobserwowano również odruchów rdzeniowych.

W 31. dobie pobytu na OAIIT, to jest w 26. tygodniu ciąży (Hbd 26,2), około 1 h po wykonaniu bronchofiberoskopii u chorej wystąpił masywny krwotok z drzewa oskrzelowe-

go, który spowodował hipotensję oraz desaturację z bardzo niską sinicą (SaO_2 78%, PaO_2 56 mm Hg/7,47 kPa, PaCO_2 73 mm Hg/9,73 kPa). Ze względu na krytyczny stan matki i zagrożenie życia płodu podjęto decyzję o wykonaniu pilnego cięcia cesarskiego, które odbyło się na OAiT. Ryzyko nagłego zatrzymania krążenia u pacjentki było bardzo duże, dlatego odstąpiono od przewiezienia jej na blok operacyjny. Opieka anestezyjologiczna była ograniczona do działań resuscytacyjnych. Kontynuowano wentylację płuc, prowadzono płynoterapię (koncentrat krwinek czerwonych, świeżo mrożone osocze, koloidy), włączono wlew dożylny noradrenaliny, nie uzyskując poprawy.

Wydobyto żywe dziecko płci żeńskiej z wagą urodzeniową 680 g. W skali Apgar uzyskało odpowiednio 4, 6 i 6 pkt w 1, 5 i 10 min. W 1. dobie życia wcześniaka zaintubowano i przewieziono na oddział intensywnej terapii neonatologicznej. Z powodu zespołu zaburzeń oddychania konieczna była wentylacja mechaniczna. Stan dziecka przez pierwsze tygodnie był poważny. Oprócz niewydolności oddechowej występowały cechy zakażenia wewnątrzmacicznego i znaczna niedokrwistość. Po 3,5 miesiącach dziecko zostało wypisane pod opiekę rodziny w stanie dobrym, z masą ciała około 3000 g. Jego dotychczasowy rozwój w wieku 8 miesięcy jest prawidłowy.

Po zabiegu pacjentka była w stanie agonalnym. Asystolia nastąpiła 1 h po wykonaniu cięcia cesarskiego.

DYSKUSJA

Podtrzymywanie czynności życiowych w stanach krytycznego uszkodzenia mózgu prowadzącego do śmierci oznacza podjęcie próby spowolnienia postępującej i nieodwracalnej dysfunkcji wszystkich narządów i układów. Jest to możliwe dzięki rozwojowi intensywnej terapii, której działania mogą przesunąć granice somatycznej nieuchronnej dezintegracji organizmu i opóźnić wystąpienie asystolii [5, 6]. Najdłuższy (107 dni) odnotowany czas terapii u ciężarnej pacjentki z rozpoznaniem śmierci mózgu, zakończony porodem (cięcie cesarskie), zanotowano w 1989 roku [7].

W przedstawionym przypadku podejrzenie śmierci mózgu wysunięto w 3. dobie pobytu na OAiT. W badaniu klinicznym stwierdzono brak 7 odruchów pniowych i brak czynności oddechowej, świadczących o ustaniu funkcji pnia mózgu. Specyfika ogólnoustrojowych zaburzeń, w tym: wodno-elektrolitowych, metabolicznych, termoregulacji, układu sercowo-naczyniowego i osi podwzgórzowo-przysadkowej wskazywała na śmierć mózgu [2, 4, 5, 8].

W opisanej sytuacji nie przeprowadzono pełnego postępowania potwierdzającego diagnozę śmierci mózgu pacjentki. Nie wykonano próby bezdechu ani badania instrumentalnego. Priorytetem było zapewnienie jak najlepszych warunków przeżycia dla płodu [9]. Biorąc pod uwagę pierwotnie nadnamiotową oraz wtórną (krótkotrwa-

łe zatrzymanie krążenia) przyczynę uszkodzenia mózgu, w postępowaniu potwierdzania śmierci mózgu badanie instrumentalne nie jest obowiązkowe. Stwierdzenie braku przepływu mózgowego potwierdziłoby stan śmierci mózgu, ale w tym przypadku nie miałyby to wpływu na działania medyczne.

Odrębność organizmów matki i dziecka mimo oczywistej fizjologicznej zależności sprawiła, że wewnątrzmaciczny rozwój płodu nie został zahamowany. W momencie wystąpienia choroby zbyt wczesny wiek ciążowy (22. tydzień) uniemożliwił jednak jej rozwiązanie. Optymalnym okresem urodzenia żywego i zdrowego dziecka byłby 32.–34. tydzień ciąży. Przed 24. tygodniem życia płodowego dziecko miałoby 20–30% szans na przeżycie z 40% prawdopodobieństwem poważnych obciążeń neurologicznych. Dużo lepsze rokowanie dotyczy dzieci urodzonych między 24. a 28. tygodniem, kiedy przeżywalność wzrasta do 80%, a ryzyko następstw neurologicznych wynosi 10%. Po 32. tygodniu ciąży zagrożenie życia i zdrowia dziecka jest najmniejsze i wynosi 98% w kwestii przeżycia i niecałe 2% dotyczy powikłań neurologicznych [2, 10].

Przedstawiona w powyższym raporcie sytuacja stanowi wyzwanie w zakresie intensywnej terapii, położnictwa i neonatologii, a także etyki i prawa. Poszanowanie autonomii zarówno matki, jak i płodu, w sytuacji gdy nie jest ona w stanie decydować o sobie i swoim dziecku, wymaga szczególnego postępowania nie tylko w kwestiach medycznych, ale również moralnych i prawnych. We wszystkie decyzje powinna być zaangażowana rodzina, świadoma spoczywającego na niej obowiązku ewentualnej opieki nad dzieckiem [10, 11]. Jest to bardzo złożona sytuacja, mogąca wywoływać skrajnie odmienne emocje i opinie nie tylko bliskich, ale i społeczeństwa [12, 13].

Podjęcie terapii podtrzymującej funkcje somatyczne u ciężarnych z krytycznym uszkodzeniem mózgu wymaga niełatwych, obciążonych dużym ładunkiem emocjonalnym decyzji. W przypadku podejrzenia śmierci mózgu matki trudno jest przeprowadzić procedurę potwierdzającą bez narażania życia płodu. Odpowiednim czasem na to byłby okres po urodzeniu dziecka, ale w opisanym zdarzeniu wkrótce po porodzie nastąpił zgon chorej.

Z etycznego punktu widzenia sukcesem jest stworzenie realnej szansy na urodzenie żywego dziecka, mimo śmierci jego matki. Konsekwencje zbyt wczesnego porodu i związane z tym ryzyko ciężkich powikłań neurologicznych mogą jednak budzić wątpliwości dotyczące granic postępowania medycznego. W związku z tym, każdy taki przypadek powinien być bardzo rozważnie i indywidualnie potraktowany.

PODZIĘKOWANIA

1. Praca nie była finansowana.
2. Autorka deklaruje brak konfliktu interesów.

Piśmiennictwo:

1. *Iwańczuk W*: Śmierć mózgu. Cornetis sp. z o.o. Wrocław 2010; 48–57, 180–181.
2. *Esmailzadeh M, Dictus C, Kayvanour E et al.*: One life ends, another begins: management of a brain-dead pregnant mother — a systematic review. *BMC Med* 2010; 8: 74.
3. *Farragher RA, Laffey J*: Maternal brain death and somatic support. *Neurocrit Care* 2005; 3: 99–106.
4. *Feldman DM, Borgida AF, Rodis JF, Campbell WA*: Irreversible maternal brain injury during pregnancy: a case report and review of the literature. *Obstet Gynecol Surv* 2000; 55: 708–714.
5. *Wood KE, Becker BN, McCartney JG, D'Alessandro AM, Coursin DB*: Care of the potential organ donor. *N Engl J Med* 2004; 351: 2730–2739.
6. *Maruya J, Nishimaki K, Nakahata J, Suzuki H, Fujita Y, Minakawa T*: Prolonged somatic survival of clinically brain-dead adult patient. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2008; 48: 114–117.
7. *Bernstein IM, Watson M, Simmons GM, Catalano PM, Davis G, Collins R*: Maternal brain death and prolonged fetal survival. *Obstet Gynecol* 1989; 74: 434–437.
8. *Souza JP, Oliveira-Neto A, Surita FG, Cecatti JG, Amaral E, Pinto e Silva JL*: The prolongation of somatic support in a pregnant woman with brain-death: a case report. *Reprod Health* 2006; 3: 3.
9. *Heikkinen JE, Rinne RI, Alahuhta SM et al.*: Life support for 10 weeks with successful fetal outcome after fatal maternal brain damage. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1985; 290: 1237–1238.
10. *Farragher R, Marsh B, Laffey JG*: Maternal brain-death — an Irish perspective. *Ir J Med Sci* 2005; 174: 55–59.
11. *Lane A, Westbrook A, Grady D et al.*: Maternal brain death: medical, ethical and legal issues. *Intensive Care Med* 2004; 30: 1484–1486.
12. *Anstötz C*: Should a brain-dead pregnant woman carry her child to full term? The case of the "Erlanger baby". *Bioethics* 1993; 7: 340–350.
13. *Bosch X*: Pregnancy of brain-dead mother to continue. *Lancet* 1999; 354: 2145.

Adres do korespondencji:

lek. Joanna Wawrzyniak
Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii
Wojewódzki Szpital Specjalistyczny w Słupsku
ul. Hubalczyków 1, 76–200 Słupsk
e-mail: j.wawrzyn@gmail.com

Otrzymano: 3.01.2014 r.
Zaakceptowano: 24.09.2014 r.