

Preeklampsie, eklampsie, HELLP syndrom z pohledu anesteziologa

Nosková Pavlína^{1,2}, Klozová Radka^{1,3}, Bláha Jan^{1,2}, Seidlová Dagmar^{1,4}, Štourač Petr^{1,5}

¹Expertní skupina porodnické anestezie a analgezie ČSARIM

²Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy v Praze a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze

³Klinika anesteziologie a resuscitace, 2. lékařská fakulta Univerzity Karlovy v Praze a Fakultní nemocnice v Motole

⁴II. anesteziologicko-resuscitační oddělení Fakultní nemocnice Brno

⁵Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, Lékařská fakulta Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno

Anest. intenziv. Med., 24, 2013, č. 5, s. 350–356

SOUHRN

Text je součástí série článků Expertní skupiny porodnické anestezie a analgezie (ESPAA) zabývajících se aktuálními anesteziologickými problémy v porodnictví. Cílem článku je podat současný pohled na léčbu

a vhodné anesteziologické postupy a konsekvence u preeklampsie, eklampsie a HELLP syndromu.

KLÍČOVÁ SLOVA

císařský řez – anestezie – preeklampsie – závažná preeklampsie – eklampsie – HELLP syndrom

ABSTRACT

Pre-eclampsia, eclampsia and HELLP syndrome from the anaesthesiologist's perspective

The text is a part of a series of articles by Expert Group of Obstetric Anesthesia and Analgesia (ESPAA) on current problems in obstetric anaesthesia. This article presents

the current view of the treatment and anaesthesia practice and the consequences of pre-eclampsia, eclampsia and HELLP syndrome.

KEYWORDS

caesarean delivery – anaesthesia – pre-eclampsia – severe preeclampsia – eclampsia – HELLP syndrome

DEFINICE ONEMOCNĚNÍ

Preeklampsie je definována jako onemocnění vznikající po 20. týdnu gravidity, charakterizované hypertenzí a proteinurií. Před 20. týdnem gravidity se můžeme s hypertenzí, jako projevem preeklampsie setkat u hydatiformní moly nebo u neimunologického hydropsu plodu. Asi u 5 % žen dochází k manifestaci preeklampsie až v poporodním období, obvykle během 48 hodin po porodu [1, 2].

V diagnostice preeklampsie je třeba odlišit ostatní hypertenzní stavy, které se mohou v graviditě vyskytnout [3].

Eklampsie je záchvat tonicko-klonických křečí nebo bezvědomí během gravidity a časného šes-

tinedělí u pacientek se známkami preeklampsie a při vyloučení neurologické příčiny.

HELLP (**H** – hemolysis, **EL** – elevated liver enzymes, **LP** – low platelets) syndrom je charakterizován hemolýzou, elevací jaterních enzymů a sníženým počtem trombocytů. Mezi porodníky stále nepanuje shoda, zda se jedná o samostatné onemocnění či o formu závažné preeklampsie. Nicméně až u 15–20 % pacientek s HELLP syndromem se nevyskytuje hypertenze a proteinurie [3].

Chronická preexistující hypertenze (CHPH) je definována jako zvýšení krevního tlaku $\geq 140/90$ mm Hg, které bylo přítomno už před těhotenstvím, nebo se objevilo před 20. týdnem gravidity.

Preeklampsie nasedající na CHPH je určena nově vzniklou proteinurií po 20. týdnu u žen s preexistující chronickou hypertenzí.

Gestační hypertenze představuje vzniklou hypertenzi po 20. týdnu bez známek proteinurie a dalších příznaků preeklampsie. K úpravě stavu dochází až do 12. týdne po porodu.

PATOFYZIOLOGIE A RIZIKOVÉ FAKTORY VZNIKU PREEKLAMPSIE

Preeklampsie patří mezi relativně běžné těhotenství komplikující stavy. Celosvětová incidence se pohybuje kolem 7,5 % všech těhotenství [4]. Pokud není od počátku správně diagnostikována a hlavně léčena, může se rozvinout v kritickou závažnou preeklampsii až eklampsii s rizikem zvýšené mateřské a novorozenecké mortality [5, 6]. Pacientky jsou ohroženy na životě hroící abrupcí placenty, akutním renálním selháním, mozkovým krvácením, jaterním selháním, rupturou jater a disseminovanou intravaskulární koagulací (DIC). Ve světovém měřítku se preeklampsie podílí na 10–15 % mateřské mortality [7]. U novorozenců se předpokládají hlavně komplikace spojené s jejich nezralostí při předčasném porodu.

Patofyziologickým podkladem onemocnění jsou primárně změny endotelu cév placenty, které jsou zodpovědné za její hypoperfuzi s tvorbou antiangiogenních faktorů (solubilní fms – like tyrozin kináza, placentální růstový faktor) [8]. Tyto substance potom cirkulují v mateřském oběhu a způsobují systémovou dysfunkci endotelu, především v ledvinách [9].

Jako faktory, představující zvýšené riziko vzniku preeklampsie, byly na podkladě klinických studií identifikovány nuliparita, preeklampsie v minulém těhotenství, věk nad 40 let, věk pod 18 let, chronická hypertenze, chronické renální selhání, antifosfolipidový syndrom, trombofilie, vaskulitidy, diabetes melitus (i gestační), vyšší BMI, IUGR (intrauterinní růstová retardace),

abrupce placenty, molla hydatidosa. Paradoxně kouření riziko vzniku preeklampsie snižuje [10].

Mechanismus vzniku eklamptických křečí není zcela jasný. Jedna z hypotéz hovoří o ztrátě autoregulace mozkových cév, která vede ke zvýšené perfuzi mozku spojené s vazogenním mozkovým edémem, a který následně vede ke sníženému průtoku krve mozkem. Další teorie je spojená s povšechným cévním vazospasmem, který je příčinou hypoperfuze a hypoxie postižených okrsků mozkové tkáně. Patologicko-anatomickým korelátem mohou být mnohočetné léze bílé a šedé hmoty mozkové [11].

DIAGNOSTICKÁ KRITÉRIA A DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA

Diagnostika preeklampsie bývá často velmi svízelná, projevy hypertenze a proteinurie mohou být variabilní [12]. Většina pacientek má mírnou preeklampsii (tab. 1), s mírnou proteinurií, doprovázenou periferními otoky. Při vyšším vzestupu krevního tlaku ($\geq 160/110$ mm Hg) a hlavně proteinurie > 5 g/24 hod, se již jedná o závažnou preeklampsii. Asi okolo 25 % žen s preeklampsii může mít alespoň jeden z těchto symptomů: perzistující silné bolesti hlavy, poruchy zraku (fotofobie, skotomy), bolesti břicha zejména v epigastriu, nauzeu, zvracení, oligurii, dyspnoi, retrosternální bolest a poruchy chování. V laboratorních nálezech může být přítomna hemokoncentrace, mikroangiopatická hemolytická anémie (elevace bilirubinu, přítomnost schistocytů, nízká hladina sérového haptoglobinu), trombocytopenie, elevace kreatininu a jaterních enzymů, proteinurie.

V diferenciální diagnostice je třeba odlišit preeklampsii nasedající na preexistující chronickou hypertenzi, exacerbaci preexistujícího renálního onemocnění, antifosfolipidový syndrom, těhotenskou steatózu jater, hemolyticko-uremický syndrom (HUS), trombotickou trombocytopenickou purpuru (TTP) a akutní exacerbaci systémového lupus erythematos (LE).

Tab. 1 Kritéria mírné vs. závažné preeklampsie

Sledované hodnoty	Mírná preeklampsie	Závažná preeklampsie
TK	$\geq 140/90$ mm Hg	$\geq 160/110$ mm Hg
Proteinurie	$\geq 0,3$ g/24 hod	> 5 g/24 hod
Ostatní		↑ kreatinin bolest hlavy poruchy zraku oligurie, plicní edém bolest v pravém podžebří IUGR, známky HELLP syndromu

EXPERTNÍ SKUPINA PORODNICKÉ ANESTEZIE A ANALGEZIE

Tab. 2 Volba anestezie k SC u preeklampsie

Typ anestezie	Výhody	Nevýhody
Celková	1. absence rizika epidurálního hematomu při nerozpoznané koagulopatii nebo trombocytopenii 2. snížení stresové zátěže pacientky při případných komplikacích	1. riziko obtížné intubace z důvodu edému laryngu 2. riziko hypertenzní krize při úvodu do CA 3. interakce Mg a myorelaxancií
Epidurální	1. možnost titrace lokálního anestetika a volumoterapie 2. kvalitní a říditelná analgezie v pooperačním období 3. pozitivní vliv na hypertenzi	1. nutnost sledování koagulace nejen k epidurální punkci, ale i extrakci epidurálního katétru 2. větší riziko vzniku epidurálního hematomu
Spinální	1. snížené riziko vzniku epidurálního hematomu oproti epidurální anestezii u hraničních hodnot trombocytů 2. rychlý nástup účinku v emergentních situacích	1. nepředvídatelná pooperační analgezie 2. možná nutnost rychlejší dodávky tekutin a tím vyšší riziko rozvoje plicního edému 3. riziko relativní hypotenze při rychlém poklesu tlaku

Laboratorní a klinická vyšetření

1. Monitorování krevního tlaku (TK) v intervalech odpovídajících závažnosti hypertenze, tj. u velmi závažných forem je indikováno kontinuální invazivní monitorování arteriálního tlaku.
2. Krevní obraz (trombocyty), kyselina močová, kreatinin, ionty, albumin, celková bílkovina, jaterní testy, glykémie, hemokoagulační vyšetření, laktátdehydrogenáza (LDH), hladiny magnezia a vápníku, clearance kreatininu, proteinurie kvantitativně, moč chemicky + sediment, (malonylaldehyd – nový marker, produkt peroxidace lipidů).
3. Bilance tekutin v intervalech po 3 hodinách, u závažné preeklampsie hodinová diuréza.
4. EKG, popř. oční pozadí.

V budoucnosti přichází v úvahu ke specifikaci diagnostiky preeklampsie měření hladin angiogenních faktorů, zatím však tato vyšetření nejsou dostupná [13, 14].

Indikace k ukončení těhotenství

Při neúspěšné konzervativní léčbě je nutné přistoupit k ukončení gravidity císařským řezem (SC). Hlavními indikacemi k tomu jsou přetrvávající silné bolesti hlavy, poruchy zraku, eklampsie, bolesti břicha (horní břišní kvadrant), elevace jaterních testů na dvojnásobek normy, přetrvávající těžká hypertenze přes maximální antihypertenzní terapii, oligurie pod 500 ml/24 hod, kreatinin nad 150 µg/l, trombocyty pod 100 000/mm³, abrupce placenty, patologické nálezy plodu (akutní hypoxie, IUGR).

Porod placenty vede k postupnému odeznění klinických příznaků. K mobilizaci tekutin ze třetího prostoru dochází typicky v průběhu 48 hodin po porodu [15]. Hypertenze se ještě může zhoršit do druhého týdne poporodního období, normali-

zace tlaku a kompletní úprava proteinurie nastává v průběhu až 4 týdnů.

ANESTEZIOLOGICKÝ MANAGEMENT

Pokud se uvažuje o operativním ukončení těhotenství, je třeba v anesteziologické rozvaze dodržovat následující principy (tab. 2).

Obecně je u preeklampsie z důvodu stabilizace oběhu preferována regionální anestezie [16], pokud to stav hemokoagulace dovolí. Rizikem CA je dále ještě zvýšené riziko obtížné intubace při edematózním prosáknutí oblasti hlavy a krku, a nebezpečí intrakraniálního krvácení při nekontrolované hypertenzi během úvodu do CA. Výhody a nevýhody jednotlivých metod uvádí tabulka 2.

Indikací celkové anestezie při závažné preeklampsii jsou především patologické hodnoty hemokoagulace (prodloužení INR, aPTT), trombocytopenie < 80 000/mm³, rozvoj HELLP syndromu s trombocytopenií a závažnou jaterní lézí, abrupce placenty a akutní hypoxie plodu. Snahou by mělo být dosažení cílového TK před úvodem do CA okolo 140/90 mm Hg (podrobněji viz [17]). Pokud není dostatek času k lepší korekci TK, je vhodné před úvodem do CA podat preventivní dávku labetalolu (bolus 10 mg). Alternativně lze podat remifentanyl 1 µg/kg 30 vteřin před úvodem do CA k zajištění analgezie k intubaci a tím ke zlepšení hemodynamické stability během intubace a kožní incize. To je však možné na podkladě klinických studií pouze na pracovištích, kde je zajištěno vybavení pro resuscitaci novorozence [18–21].

Během operace je hlavní snahou stabilizace krevního tlaku, nejlépe pomocí labetalolu nebo hydralazinu, popř. urapidilu. U závažné preeklampsie je třeba dodržovat restriktivní tekutinový režim, v případě běžných krevních ztrát je dopo-

ručován příjem tekutin maximálně 80 ml/hod. Důvodem je relativní intravaskulární deplece tekutin a riziko úniku tekutiny do třetího prostoru při sníženém onkotickém tlaku bílkovin. U závažné preeklampsie je nutno minimalizovat tekutinový příjem i během nástupu neuroaxiální blokády, kdy je doporučován bolus tekutin maximálně 500 ml krystaloidu a 250 ml koloidu. Prioritou ale samozřejmě je zabránění hypoperfuze placenty.

Součástí peroperační medikace je intravenózní podání magnezia, jako prevence vzniku eklamptických křečí a k zajištění stabilizace krevního tlaku. Magnezium je doporučováno jako lék první volby [22–25]. Doporučovaná dávka je bolus 4–6 g MgSO_4

(10% nebo 20%) ve 100 ml FR během 10–20 minut, s následnou kontinuální aplikací v infuzi rychlostí 1–3 g/hod. Důležité je pokračovat v tomto podávání i v pooperačním období. Obavou některých porodníků bývá podávání magnezia v pooperačním období z důvodu tokolytického efektu, který by se mohl podílet na nebezpečí zvýšení pooperačního krvácení. Mírně zvýšené krvácení bylo popsáno pouze v jediné studii [25].

POOPERAČNÍ MANAGEMENT

Hlavním cílem pooperační péče je udržení TK v přijatelných hodnotách (140/90 mm Hg), a prevence křečí. Základním terapeutickým postupem

Tab. 3 Obecné principy anesteziologického postupu u preeklampsie

	Postup	CAVE
Volba anestezie	obecná preference regionální anestezie při počtu trombocytů nad 80 000/mm ³ preference CA při jakýchkoli známkách koagulační patologie	opakovaná hodnocení stavu koagulace s využitím všech dostupných metod, výhodné jsou zejména viskoelastické testy (TEG – trombelastografie ROTEM – rotační trombelastometrie)
Léčba hypertenze	cílem léčby je prevence komplikací ze strany matky při zachování dostatečné perfuze placenty; u těžké hypertenze se proto zpočátku snižuje TK _{SYST} o 20–30 mm Hg a TK _{DIAS} o 10–15 mm Hg cílové hodnoty TK u středně závažné až závažné formy hypertenze jsou TK _{SYST} 140–160 mm Hg a TK _{DIAS} 90–100 mm Hg labetalol i. v.: iniciální bolus 10–20 mg i. v. během 1 minuty, pak se pokračuje kontinuální infuzí 1–2 mg/min do požadovaného efektu či maximální dávky 300 mg dihydralazin i. v.: bolusy 5 mg, opakovat po 20 min do dávky 20–30 mg; nebo kontinuální infuzí 5–10 mg/hod; max. denní dávka je 100 mg	vyšší citlivost na vazopresory používané při hypotenzii u RA efedrin titrovat po 5 mg možnost vzniku hypertenzní krize
Léčba křečí	prevence vzniku a léčba křečí podáváním magnezia (Mg) bolus 4–6 g i. v. v infuzi 10–20 min pokračující dávka 1–3 g/hod terapeutická hladina 2–3 mmol/l antidotem je kalcium 1 g během 5–10 min při známkách předávkování diazepam u křečí refrakterních na Mg do dávky 10 mg před vybavením plodu	interakce magnezia a nedepolarizujících myorelaxancií
Bilance tekutin	balancovaná hydratace	snadný vznik plicního edému
Invazivní monitorování	v případě obtížného měření neinvazivního TK (NIBP) je doporučeno přímé monitorování TK a kanylace a. radialis zavedení centrálního žilního katétru pro stabilizaci stavu bilance tekutin a pro objektivní zdroj krevních odběrů pro laboratorní vyšetření	krvácivé komplikace po kanylaci při poruchách hemokoagulace

v pooperační péči u pacientek s preeklampií je proto kontinuální podávání magnezia. U mírné preeklampsie postačuje většinou 12hodinová aplikace [26], u závažné preeklampsie je nutná doba delší (viz dále).

Léčba hypertenze se řídí hlavně hodnotou diastolického krevního tlaku. Je-li $TK_{DIA} \leq 110$ mm Hg, zahajuje se monoterapie methyldopou p. o. 250 až 500 mg 1-0-1 až 2-0-2 tbl., při nedostatečném efektu kombinace s Ca blokátorem amlodipinem 5 mg 1-0-0 až 2-0-0 nebo s betablokátozem metoprololem 50 mg 1-0-1 až 2-0-2. Pokud je $TK_{DIA} \geq 110$ mm Hg, je nutné intravenózní podání labetalolu nebo dihydralazinu (tab. 3).

Ke standardnímu sledování patří kontrola laboratorních parametrů (krevní obraz, koagulace, celková bílkovina a albumin), monitorování bilance tekutin a sledování otoků.

Předpokladem hemodynamické stability je kvalitní pooperační analgezie. V managementu pooperační analgezie se obecně v případě hepatopatie doporučuje vynechání nesteroidních antirevmatik. Při nedávném hodnocení rizika paracetamolu u pacientů s mírným až závažným jaterním poškozením Evropskou lékovou agenturou však nebylo zvýšené riziko hepatotoxicity paracetamolu u pacientů s jaterním poškozením jasně prokázáno [27]. Podávání NSA se u této skupiny pacientek jeví jako daleko rizikovější, proto primárním analgetikem i pro pacienty s preexistujícím jaterním onemocněním zůstává paracetamol. Je ale potřeba zvýšené opatrnosti. Ta spočívá ve snížení dávek nebo prodloužení dávkovacího intervalu s dodržáním maximální denní dávky pouze 2 g [27]. Závažná preeklampsie vyžaduje poporodní sledování minimálně 48 hod, prevenci křečí podáváním magnezia 1-3 g/hodinu je nutno zajistit 24-48 hodin po porodu. Maximální denní dávka magnezia je 30-40 g. U pacientek s renální

insuficiencí (hodnota kreatininu nad 100 μ mol/l) se doporučuje bolusová dávka magnezia stejná jako u normální funkce ledvin, ale pokračovací kontinuální dávka je redukována na 1 g/hod. Pokud je hodnota kreatininu nad 200 μ mol/l, aplikuje se pouze úvodní bolus a následná kontinuální infuze se nepodává. Současně s podáváním magnezia je vždy nutno monitorovat jeho případnou toxicitu, a to každé 4 hodiny hodnocením TK, patelárního reflexu, dechové frekvence, pulzní oxymetrie, hodinovou diurézou a laboratorní kontrolou hladin Mg (terapeutická hodnota Mg^{2+} je 2-3 mmol/l). Při známkách předávkování se jako antidotum podává kalcium 1 g během 5-10 minut. Do doby mobilizace tekutin se pokračuje v restriktivním tekutinovém režimu, tj. přívod tekutin činí maximálně okolo 80 ml/hod. [28].

Eklampsie

Eklampsie se klinicky projevuje jako závažná preeklampsie doprovázena záchvatem tonicko-klonických křečí. V našich podmínkách se nejčastěji vyskytuje u nesledovaných gravidit nebo u obtížně kompenzované závažné preeklampsie. Popisuje se i „eclampsia sine eclampsia“, což je rozvoj bezvědomí bez křečového stavu. Komplikace eklampsie zahrnují edém mozku, krvácení do CNS, děložní hypertonus s abrupcí placenty, DIC, kardiální selhání, hepatorenální selhání, ARDS, plicní edém, odchlípení sítnice. Vždy dochází k hypoxii plodu.

V diferenciální diagnostice je třeba odlišit především epilepsii, ale i epileptická může mít eklamptický záchvat (epilepsie – mydriáza a hyperreflexie vs. záchvat eklampsie – mióza a hyporeflexie). Dále je třeba vyloučit hypoglykemické kóma, konvulzivní stav ze zvýšeného nitrolebního tlaku, akutní pankreatitidu, předávkování kokainem či jinou drogou a otravy.

Tab. 4 Léčebné ABCD u eklampsie

Airway – dýchací cesty	• náklon pacientky na levý polobok (15°), předsunutí dolní čelisti • zajištění ventilace obličejovou maskou s vysokou frakcí O_2 (FiO_2 až 1,0) • je-li to nezbytné, pak zajištění dýchacích cest s pomůckami
Breathing – dýchání	• ventilace s vysokou frakcí O_2 (FiO_2 až 1,0) • kontinuálně monitorovat SpO_2
Circulation – oběh	• intravenózní kanylace o dostatečném průměru (G18 a větší) • monitorování tlaku krve • monitorování EKG
Drugs – léky	• magnezium sulfát: 4-6 g i. v. v infuzi déle než 10-20 min 1-2 g/h i. v. po zbytek terapie - při pokračující křečové aktivitě 2 g i. v. v infuzi delší než 10 min, • antihypertenziva: labetalol i. v. nebo dihydralazine 5-10 mg i. v. • sedativa: diazepam 5-10 mg i. v. i opakovaně

V první řadě je třeba léčit křečový stav. Lékem první volby je magnezium bolus 4–6 g i. v. ve 100 ml během 10–20 min, dále kontinuální infuze 1–2 g/hod. Při opakovaných křečích se podává další bolus 2 g MgSO_4 během 10 min. Až lékem druhé volby je diazepam 2,5–5 mg nebo thiopental 25–50 mg i. v.

Postup léčby eklampsie uvádí tabulka 4.

Další postup je stejný jako u závažné preeklampsie, navíc je nutné dbát na zajištění průchodnosti dýchacích cest, prevenci aortokavální komprese a poranění matky během záchvatu. Pokud je indikováno operační ukončení císařským řezem, je vzhledem k neurologicky komplikovanému stavu preferována celková anestezie. Neuroaxiální blokádu lze podat pouze po stabilizaci stavu a při plném vědomí rodičky.

HELLP syndrom

HELLP syndrom představuje formu závažné preeklampsie a může se vyskytovat i bez ostatních známek preeklampsie. Incidence je 1 % všech gravidit a u 10–20 % závažných preeklampií.

Nejčastější příčinou mortality v rámci tohoto syndromu je krvácení do CNS, zástava oběhu, DIC a ruptura jater. Patogeneze onemocnění je stále nejasná.

V klinickém obraze dominuje bolest epigastria, pravého hypogastria s propagací do pravé podklíčkové krajiny (n. phrenicus) nebo zad. Je přítomna nauzea, zvracení i bolest hlavy.

Alarmující je fakt, že až u 50 % případů HELLP syndromu nejsou klinické příznaky vyjádřeny. Hypertenze a proteinurie jsou přítomny v 85 % případů, ale je důležité, že v některých případech závažného HELLP syndromu také nemusí být přítomny [29].

Laboratorně nemoc potvrzuje trombocytopenie, $\uparrow$ ALT, $\uparrow$ AST, $\uparrow$ kyselina močová, $\uparrow$ LDH, $\uparrow$ přímý Hb. V mikroskopickém krevním nátěru jsou přítomny schistocyty.

Anesteziologický postup při SC je podobný jako u závažné preeklampsie, navíc je stav komplikován různě vyjádřenou trombocytopenií a možnost neuroaxiální blokády je tak právě počtem trombocytů omezena. Pokud je možná regionální blokáda, preferuje se subarachnoidální blokáda nebo jednorázová epidurální blokáda bez zavedení katétru. Důvodem je obtížné načasování extrakce katétru po operaci při postupující trombocytopenii. Antibiotika a analgetika jsou volena s ohledem na jaterní insuficienci. Substituce trombocytů k intubaci a SC je indikována při trombocytopenii pod $40\,000/\text{mm}^3$ [29].

Ostatní peroperační a pooperační anesteziologický postup je shodný jako u závažné preeklampsie. V případě krvácivých komplikací se využívá

k zamezení časové prodlevy maximální využití „bed side monitoringu“: Hemocue, TEG/ROTEM, orientační test srážení krve s trombinem. Nutností je včasné zajištění mražené plasmy a krevních derivátů včetně „trombo“ náplavů.

Diskutabilní je kortikoterapie u poklesu trombocytů pod $100\,000/\text{mm}^3$, nejčastěji se používá dexametazon 2krát 10 mg á 12 hod, dále 5 mg á 12 hod do stabilizace laboratorních hodnot. Studie, které potvrzovaly zlepšení výsledků, však byly prováděny pouze na malých souborech pacientek [30–32]. Na druhé straně velké, randomizované studie nepotvrdily přínos kortikoterapie na zlepšení mateřského outcome, a tak je dnes tato indikace podávání kortikoidů značně diskutabilní [33–35].

ZÁVĚR

Neléčená preeklampsie může vyústit v život ohrožující stav. Je tedy nutné nepodcenit toto onemocnění a dodržovat doporučené standardy v léčbě. Často opomíjené bývá podávání magnezia v postačujících dávkách, zejména jeho kontinuální podávání dostatečně dlouhou dobu po ukončení gravidity. V případě HELLP syndromu je ještě více kladen důraz na dodržování bezpečnostních intervalů mezi aplikací LMWH a případnou regionální blokádu. Důvodem je větší riziko vzniku krvácivých příhod při současné trombocytopenii.

LITERATURA

1. Al-Safi, Z. et al. Delayed postpartum preeclampsia and eclampsia: demographics, clinical course, and complications. *Obstet. Gynecol.*, 2011, 118 (5), p. 1102–1107.
2. Yancey, L. M. et al. Postpartum preeclampsia: emergency department presentation and management. *J. Emerg. Med.*, 2011, 40 (4), p. 380–384.
3. Helewa, M. E., et al. Report of the Canadian Hypertension Society Consensus Conference: 1. Definitions, evaluation and classification of hypertensive disorders in pregnancy. *CMAJ*, 1997, 157 (6), p. 715–725.
4. Wallis, A. B. et al. Secular trends in the rates of preeclampsia, eclampsia, and gestational hypertension. United States 1987–2004. *Am. J. Hypertens.*, 2008, 21 (5), p. 521–526.
5. Hutcheon, J. A., Lisonkova, S., Joseph, K. S. Epidemiology of pre-eclampsia and the other hypertensive disorders of pregnancy. *Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.*, 2011, 25 (4), p. 391–403.
6. Sibai, B. M. et al. What we have learned about preeclampsia. *Semin. Perinatol.*, 2003, 27 (3), p. 239–246.
7. Duley, L. The global impact of pre-eclampsia and eclampsia. *Semin. Perinatol.*, 2009, 33 (3), p. 130–137.
8. Meekins, J. W. et al. A study of placental bed spiral arteries and trophoblast invasion in normal and severe pre-eclamptic pregnancies. *Br J Obstet Gynaecol*, 1994, 101(8): p. 669–74.

EXPERTNÍ SKUPINA PORODNICKÉ ANESTEZIE A ANALGEZIE

9. Maynard, S. E., Karumanchi, S. A. Angiogenic factors and pre-eclampsia. *Semin. Nephrol.*, 2011, 31 (1), p. 33–46.
10. Duckitt, K., Harrington, D. Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. *BMJ*, 2005, 330 (7491), p. 565.
11. Štourač, P. Eklampsie. In Pařízek A. *Kritické stavy v porodnictví*. Praha: Galén 2012, s. 79–81.
12. Sibai, B. M. Maternal and uteroplacental hemodynamics for the classification and prediction of preeclampsia. *Hypertension*, 2008, 52, 5, p. 805–806.
13. Verlohren, S., Stepan, H., Dechend, R. Angiogenic growth factors in the diagnosis and prediction of pre-eclampsia. *Clin. Sci. (Lond)*, 2012, 122, 2, p. 43–52.
14. Stepan, H. et al. Use of angiogenic factors (sFlt-1/PlGF ratio) to confirm the diagnosis of preeclampsia in clinical routine: first experience. *Z Geburtshilfe Neonatol.*, 2010, 214, 6, p. 234–248.
15. Podymow, T., August, P. Postpartum course of gestational hypertension and preeclampsia. *Hypertens. Pregnancy*, 2010, 29, 3, p. 294–300.
16. Wallace, D. H. et al. Randomized comparison of general and regional anesthesia for cesarean delivery in pregnancies complicated by severe preeclampsia. *Obstet. Gynecol.*, 1995, 86, 2, p. 193–199.
17. Bláha, J. et al. Současné postupy v porodnické anestezii I. – peroperační péče u císařského řezu. *Anest. intenziv. Med.*, 2013, 24, 2, p. 91–101.
18. Yoo, K. Y. et al. A dose-response study of remifentanyl for attenuation of the hypertensive response to laryngoscopy and tracheal intubation in severely preeclamptic women undergoing cesarean delivery under general anaesthesia. *Int. J. Obstet. Anesth.*, 2013, 22, 1, p. 10–18.
19. Park, B. Y. et al. Dose-related attenuation of cardiovascular responses to tracheal intubation by intravenous remifentanyl bolus in severe pre-eclamptic patients undergoing Caesarean delivery. *Br. J. Anaesth.*, 2011, 106, 1, p. 82–87.
20. Yoo, K. Y. et al. Effects of remifentanyl on cardiovascular and bispectral index responses to endotracheal intubation in severe pre-eclamptic patients undergoing Caesarean delivery under general anaesthesia. *Br. J. Anaesth.*, 2009, 102, 6, p. 812–819.
21. Richa, F. et al. General anesthesia with remifentanyl for Cesarean section in a patient with HELLP syndrome. *Acta Anaesthesiol. Scand.*, 2005, 49, 3, p. 418–420.
22. Magee, L. A. et al. Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy. *J. Obstet. Gynaecol. Can.*, 2008, 30, 3 Suppl, p. S1–48.
23. Altman, D. et al. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*, 2002, 359, 9321, p. 1877–1890.
24. Lucas, M. J., Leveno, K. J., Cunningham, F. G. A comparison of magnesium sulfate with phenytoin for the prevention of eclampsia. *N. Engl. J. Med.*, 1995, 333, 4, p. 201–205.
25. Belfort, M. A. et al. A comparison of magnesium sulfate and nimodipine for the prevention of eclampsia. *N. Engl. J. Med.*, 2003, 348, 4, p. 304–311.
26. Ehrenberg, H. M., Mercer, B. M. Abbreviated postpartum magnesium sulfate therapy for women with mild preeclampsia: a randomized controlled trial. *Obstet. Gynecol.*, 2006, 108, 4, p. 833–838.
27. Nežádoucí účinky léčiv – paracetamol, přehled účinnosti a bezpečnosti. *Informační zpravodaj Státního ústavu pro kontrolu léčiv*, 2012, 5, 10, s. 2–3.
28. Preeclampsia a management, květen 2013. Dostupné z www.uptodate.com/contents/preeclampsia-management-and-prognosis?source=search_result&search=preeclampsia+management&selectedTitle=1-150.
29. Sibai, B. M. Diagnosis, controversies, and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. *Obstet. Gynecol.*, 2004, 103, 5 Pt, 1, p. 981–991.
30. O'Brien, J. M. et al. Maternal benefit of corticosteroid therapy in patients with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome: impact on the rate of regional anesthesia. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 2002, 186, 3, p. 475–479.
31. Matchaba, P., Moodley, J. Corticosteroids for HELLP syndrome in pregnancy. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2004, 1, p. CD002076.
32. Martin, J. N., Jr. et al. Maternal benefit of high-dose intravenous corticosteroid therapy for HELLP syndrome. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 2003, 189, 3, p. 830–834.
33. Fonseca, J. E. et al. Dexamethasone treatment does not improve the outcome of women with HELLP syndrome: a double-blind, placebo-controlled, randomized clinical trial. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 2005, 193, 5, p. 1591–1598.
34. Katz, L. et al. Postpartum dexamethasone for women with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP) syndrome: a double-blind, placebo-controlled, randomized clinical trial. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 2008, 198, 3, p. 283 e1–8.
35. Woudstra, D. M. et al. Corticosteroids for HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets) syndrome in pregnancy. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2010(9): p. CD008148.

Poznámka redakce: Přehledový článek reprezentuje stanovisko ESPA k uvedené problematice a neprošel standardním recenzním řízením.

Adresa pro korespondenci:

MUDr. Jan Bláha, Ph.D.
KARIM 1. LF UK a VFN v Praze
U Nemocnice 2
128 08 Praha 2
e-mail: jan.blaha@lf1.cuni.cz