



Je přáním všech, aby těhotenství probíhala správně, bez komplikací a měla šťastný konec pro matku i dítě. A většina těhotenství tak skutečně probíhá. Existují však stavy, které i přes veškerou moderní péči postihují část těhotných bez ohledu na to, ve které zemi se nachází. Je stále obtížně přijatelné, že ve světě ročně umírá přibližně 330 000 žen v souvislosti s těhotenstvím, porodem a šestinedělím, přičemž ještě před 20 lety to bylo více než 580 000 žen za rok. Za pouhých 15 let došlo ke snížení mateřské úmrtnosti ve světě o cca 43 %, což je skvělé. Ambice, které vyjádřila OSN v Rozvojových cílech tisíciletí, byly ale vyšší (75 %). K největšímu poklesu došlo v Asii, k nejmenšímu naopak v Africe.

## Hypertenzní choroby v těhotenství jsou ve světě nejčastějším důvodem mateřských úmrtí a zhoršených perinatálních výsledků

doc. MUDr. ONDŘEJ ŠIMETKA, Ph.D., MBA

Tradičně se uvádí, že nejčastějším důvodem mateřského úmrtí je peripartální\* krvácení, na které připadá více než čtvrtina všech mateřských úmrtí. Se zlepšující se péčí ve světě, zejména se stoupajícím počtem porodů vedených zdravotníkem, ale počet žen umírajících na krvácivé komplikace klesá a do popředí se dostávají komplikace spojené s hypertenzními stavy.

Vzhledem k fascinujícímu vývoji nových diagnostických metod a k novým možnostem prevence se ale také zde dá očekávat, že ke zlepšení dojde i v této oblasti. Je to jedna z priorit současné perinatologie, neboť ve světě každý rok zemře cca 500 000 novorozenců na důsledky mateřské preeklampsie (FIGO\*).

Při své dvacetileté práci porodníka pracujícího jednak v ČR a jednak v zemích s insuficientní nebo zcela nedostupnou porodnickou péčí jsem měl možnost vývoj důvodů mortality pozorovat na vlastní oči a zároveň zažít porodnické stavy, které díky kvalitní práci porodních asistentek a lékařů již u nás téměř nevidíme. Mám na mysli především eklamptické záchvaty, krvácení do mozku z důvodu



▲ Timor – budoucí specialisté v oboru Gynekologie a porodnictví



▲ Dreny v břiše u pacientky s HELLP syndromem

nekorigované hypertenze, otoky mozku v důsledku pozdní diagnostiky a další zásadní komplikace charakteru abrupce\* placenty nebo selhání jater. Na gynekologicko-porodnickém oddělení Národní nemocnice v Dili ve Východním Timoru, kde jsem měl možnost v posledních 15 letech opakovaně pracovat, umíralo v letech 2016–2019 ročně 18–40 rodiček, přičemž ve všech čtyřech letech byl podíl zemřelých na hypertenzní komplikace více než tříčtvrtinový a postupně narůstal.

**Hypertenzní stavy v těhotenství** tvoří širokou skupinu onemocnění, která se sice navenek projevují stejně (zvýšeným krevním tlakem), ale patofyziologii mají odlišnou.

Dělí se na 4 základní skupiny:

1. preexistující (chronická) hypertenze (CHT; primární nebo sekundární)
2. těhotenstvím indukovaná hypertenze (TIH)
3. preeklampsie (PE) / eklampsie
4. superponovaná preeklampsie (tzn. PE nasedající na chronickou hypertenzi)

Do skupiny PE patří i vzácné stavy, jako je například HELLP\* syndrom anebo

HELLP syndromu podobné a od sebe obtížně odlišitelné stavy spojené s klinickými a laboratorními známkami trombotických mikroangiopatií\* (TMA), jejichž nejčastějším zástupcem je aHUS (atypický hemolyticko-uremický syndrom) a TTP (trombotická trombocytopenická purpura).

### **Preeklampsie**

Preeklampsie je daleko komplexnějším onemocněním než hypertenze vztažená ke graviditě. Jedná se o idiopatickou multisystémovou poruchu, která se objevuje pouze u lidské gravidity a během šestinedělí. Přesněji řečeno je preeklampsie onemocněním placenty, protože ji nacházíme i u těhotenství, které produkuje trofoblast, ale žádnou tkáň plodu, jmenovitě u kompletní molární gravidity.\* PE se podílí na zvýšení mateřské a perinatální mortality i morbidity a také na zvýšení prematurity a intrauterinní růstové retardace.

Incidence tohoto onemocnění se pohybuje mezi 4 až 8 %. Vzhledem k časté nutnosti předčasného ukončení gravidity

při ohrožení života matky nebo plodu je významná rovněž nezralost plodu – prematurita kolísá (15–40 %), perinatální mortalita je vysoká (4–28 ‰). PE může být provázena edémy, poruchou hemokoagulace a známkami jaterního poškození. Stupňuje-li se tento vývoj a přidají-li se další orgánové léze a tonicko-klonické křeče, jde o eklampsii.

PE je dvoustupňové onemocnění. Prvotní faktory patogenetického řetězce působí již v časném těhotenství – porucha placentace, pokles průtoku v uteroplacentárním řečišti a poškození endotelu drobných cév. Teprve ve druhé polovině gravidity dochází ke klinické manifestaci tohoto onemocnění. Vaskulopatie poškoďuje nejprve ledvinné glomeruly a následně i další orgány. Vzestup krevního tlaku je pravděpodobně nefrogenního původu. Vzniká hepatopatie, která je spoluzodpovědná za poruchu hemokoagulace (diseminovaná intravaskulární koagulace – DIC, tromboembolická nemoc – TEN). Dále se prohlubuje periferní vazokonstrikce, dochází k hemokoncentraci.

Snížení perfuze placentou je zodpovědné za intrauterinní růstovou retardaci plodu. Ve druhé polovině těhotenství a především až ve III. trimestru dochází k výskytu zmíněných klinických projevů preeklampsie – ke zvýšení krevního tlaku, proteinurii, edémům, hyperurikémii, elevaci jaterních enzymů a eventuálně i k trombocytopenii.

Matka je při PE ohrožena intrakraniálním krvácením, abrupcí placenty, poškozením ledvin, plod intrauterinně strádá v důsledku zhoršené placentární perfuze (intrauterinní růstová retardace, hypoxie).

Při tomto pro těhotenství specifickém idiopatickém onemocnění dochází tedy k multisystémovému poškození organismu, které postihuje především vitálně důležité parenchymatózní orgány – ledviny, játra, mozek, plíce, placentu, krevetvorný systém a cévy.





▲ Hematom kůže u pacientky s HELLP syndromem

Někdy probíhá preeklampsie ale zcela atypicky a může předstírat jinou chorobu. Je proto třeba věnovat nejvyšší pozornost diferenciální diagnostice.

## HELLP syndrom

Do skupiny PE řadíme i další velmi vzácnou těhotenskou komplikaci, tzv. HELLP syndrom. Jde o stav vázaný na těhotenství a projevující se buď v kombinaci s klasickými příznaky PE (hypertenze, proteinurie), nebo, méně častěji, bez těchto známek jako zcela odlišný klinický stav projevující se bolestí hlavy, poruchou vidění, epigastrickou bolestí, otoky a/nebo nauzeou. V popředí klinického obrazu dominuje téměř vždy bolest v *epigastriu* nebo v pravém podžebří (80–90 % případů). Mezi typické klinické známky patří také *bolest hlavy* (30–60 %), přibližně 20 % pacientek trpí poruchami vidění. Dalšími varovnými příznaky jsou *nauzea a zvracení*. Významné jsou i nespecifické příznaky



▲ Krvácivé projevy HELLP

popisované jako „*flu-like syndrom*“. Hypertenze bývá udávána u 80–85 % pacientek s HELLP syndromem. Na HELLP syndrom musíme pomyslet nejen v těhotenství, ale i v časném puerperiu\*.

Syndrom HELLP je spojen se signifikantně horšími perinatologickými výsledky – mateřské a novorozenecké morbidity a mortality. Jeho predikce není možná a diagnóza bývá stanovena až na základě klinických příznaků. Kausální terapií je ukončení gravidity a symptomatická terapie ženy před porodem a po něm.

Incidence je velmi nízká, pravděpodobně méně než 0,1 % všech těhotných. Více než 90 % všech případů syndromu HELLP se rozvíjí před porodem.

## Etiologie

Etiologie syndromu HELLP je shodná s etiologií preeklampsie. Podstatou onemocnění je poškození endotelu s generalizovaným vazospasmem v důsledku poruchy cytotrofoblastické invaze do spirálních arteriol, což způsobuje poškození remodelingu placentárních arterií. Stav postupně vede ke generalizované endoteliální dysfunkci, která je následně příčinou klinických projevů preeklampsie a HELLP syndromu, protože vede k hypertenzi, zvýšené vaskulární permeabilitě způsobující proteinurii a ke koagulopatii.

U pacientek s HELLP syndromem způsobují vazokonstrikce a ischemie v důsledku trombotické mikroangiopatické vaskulopatie jaterní poškození. Aktivace endotelu tak stojí ve středu patofyziologického mechanismu PE i HELLP syndromu.

## Stanovení diagnózy

Typickým laboratorním obrazem, ze kterého pramení i samotný název syndromu, jsou hemolýza (H – hemolysis), elevace jaterních testů (EL – elevated liver enzymes) a trombocytopenie (LP – low platelet). Diagnostická kritéria HELLP syndromu jsou definována v klasifikačním systému Mississippi, který člení HELLP syndrom do 3 tříd podle závažnosti, přičemž rozhodující je počet trombocytů (1. třída,  $Tro < 50 \times 10^9/l$ , 2. třída  $50-100 \times 10^9/l$ , 3. třída  $100-150 \times 10^9/l$ ), dalšími parametry jsou elevace jaterních enzymů a LDH.

**Hemolýza** je způsobena mechanickým poškozením červených krvinek, k němuž dochází zejména kvůli překážkám v mikrocirkulaci v podobě fibrinových depozit. Významnou roli hraje i lokální vazospasmus. Dochází k poškození erytrocytů a vznikají nepravidelné buňky nazývané schistocyty. Destrukce erytrocytů vede k elevaci laktátdehydrogenázy (LD) a snížení hladiny haptoglobinu. Nízká hladina haptoglobinu je tak velmi citlivým



## KLINICKÁ HODNOTA DIAGNOSTIKY

markerem hemolýzy už při jejím nízkém stupni.

K **trombocytopenii** v případě HELLP syndromu dochází na základě konzumpce krevních destiček. Trombocyty jsou aktivovány, adherují na poškozený endotel a dochází ke zkrácení délky jejich přežití.

**Zvýšení hladin transamináz** je dokladem poškození membrány jaterních buněk. U většiny zdravých těhotných nedochází v průběhu těhotenství k vzestupu hladin jaterních enzymů, proto považujeme za abnormální hodnotu již hladinu  $\geq 0,69 \mu\text{kat/l}$ . Za jasně patologickou je pak považována hodnota  $1,17 \mu\text{kat/l}$  a vyšší.

### Laboratorní vyšetření

Laboratorní vyšetření hraje v diagnostice PE a HELLP syndromu zásadní roli a s objevem angiogenních a antiangiogenních markerů se péče nesmírně zkvalitnila:

U všech případů s podezřením na HELLP se vyšetřuje:

- krevní obraz (hemoglobin, hematokrit, trombocyty)
- iontogram, jaterní testy (ALT, AST), LD, bilirubin, kyselina močová, urea, kreatinin
- celková bílkovina, albumin
- koagulogram, včetně fibrinogenu, AT III a fibrin degradačních produktů

- proteinurie – orientační vyšetření moči a kvantitativní proteinurie
- schistocyty, haptoglobin – je-li dostupné
- poměr sFlt/PlGF

U velmi časných případů HELLP (před 25. týdnem) navíc:

- antikardiolipinové protilátky
- lupus antikoagulans

Individuálně:

- panel hepatitid
- stanovení arteriálních plynů apod.

**Zlomem v klinické praxi bylo zavedení vyšetření angiogenních a antiangiogenních markerů sFlt-1 a PlGF a stanovení jejich poměru (S/P). Nejdůležitější informací jsou hodnoty negativní s velikou pravděpodobností vylučující PE v následujících 1–4 týdnech; a hodnoty kritické, které naopak predikují nutnost ukončení gravidity do cca 48 hodin (Tab. 1).**

### Diferenciální diagnostika

Při přítomnosti typických subjektivních a objektivních potíží těhotné (bolest hlavy, epigastrická bolest, nauzea, poruchy vidění, typické laboratorní poruchy ve spojení s graviditou) je stanovení diagnózy poměrně snadné. Je ovšem nutno pomýšlet i na jiné choroby, které mohou HELLP syndrom imitovat nebo ztěžovat jeho diagnostiku.

**Trombocytopenii** nacházíme přibližně u 7–10 % těhotných žen. Výskyt některých trombocytopenií je spojen jen s graviditou, jiné se mohou vyskytovat u žen všech věkových kategorií i mimo graviditu. Mezi nejčastější příčiny trombocytopenie patří *pseudotrombocytopenie* zjištěná *in vitro*, kam patří i chladová aglutinace trombocytů. *Benigní gestační trombocytopenie* se vyskytuje až u 5–7 % normálních těhotenství a nezpůsobuje žádné komplikace. Až 15 % žen s preeklampsií má rovněž trombocytopenii, destičky jsou ale obvykle v množství nad  $50 \times 10^9/l$  a vesměs nejsou spojeny se změnami v koagulaci.

Závažnějšími poruchami jsou **trombotická trombocytopenická purpura (TTP)** a **hemolyticko-uremický syndrom (HUS)**. Tato dvě onemocnění mohou během těhotenství napodobovat preeklampsii i HELLP syndrom. Patří do skupiny trombotických mikroangiopatií (TMA). Pro obě onemocnění je typická trombocytopenie, hemolytická anemie a různý stupeň postižení renálních funkcí a centrální nervové soustavy (CNS). Může dojít až k multiorgánovému selhání. Vyskytují se velmi vzácně. V terapii se u některých forem uplatňuje výměnná plasmferéza nebo podání blokátorů aktivace komplementu. Hemolyticko-uremický syndrom nebývá spojen s výraznou elevací jaterních testů; v souvislosti s těhotenstvím jde o velmi závažnou diagnózu provázenou vysokou morbiditou i mortalitou. Je

<b>Gestační týdny 20+0 až 33+6</b> <b>Poměr S/P:</b>	<b>&lt;38</b>	<b>38–85</b>	<b>&gt;85</b>	<b>&gt;655</b>
<b>Interpretace výsledků poměru S/P a doporučení (platné pouze pro testy Roche)</b>	<b>NPV 99,3% 1 týden</b> <b>94,8% 4 týdny</b>	<b>PPV 36,7% (PE) 65,5%</b> pravděpodobnost nepříznivého vývoje klín. stavu	<b>dg. PE senzitivita 88%</b> <b>specifičnost 99%</b>	<b>dg. PE</b>
	<b>kontrola za 4 týdny</b>	<b>kontrola za 1–2 týdny</b>	<b>hospitalizace (zvážit)</b>	<b>zvážit ukončení těhotenství</b>
<b>Gestační týdny 34+0 až 36+6</b> <b>Poměr S/P:</b>	<b>&lt;38</b>	<b>38–110</b>	<b>&gt;110</b>	<b>&gt;210</b>

▲ Tab. 1. Klinická interpretace poměru S/P (Roche). Hodnoty poměru jsou nepřenositelné na testy jiného výrobce. PE – preeklampsie, NPV – negativní prediktivní hodnota, PPV – pozitivní prediktivní hodnota





poměrně těžké od sebe obě onemocnění odlišit. V případě TTP typické příznaky zahrnují těžkou trombocytopenii, hemolytickou anemii s nálezem schistocytů a neurologické příznaky v rozsahu diskretních neurologických sensorických nálezů až po těžké motorické poruchy, afázie, křeče nebo kóma. Hemolyticko-uremický syndrom (HUS) je charakterizován triádou trombocytopenie, akutního renálního selhání a intravaskulární hemolytické anemie s přítomností schistocytů s elevací LD. Na rozdíl od TTP je postižení ledvin výrazné (oligurie, anurie, sekundární hypertenze).

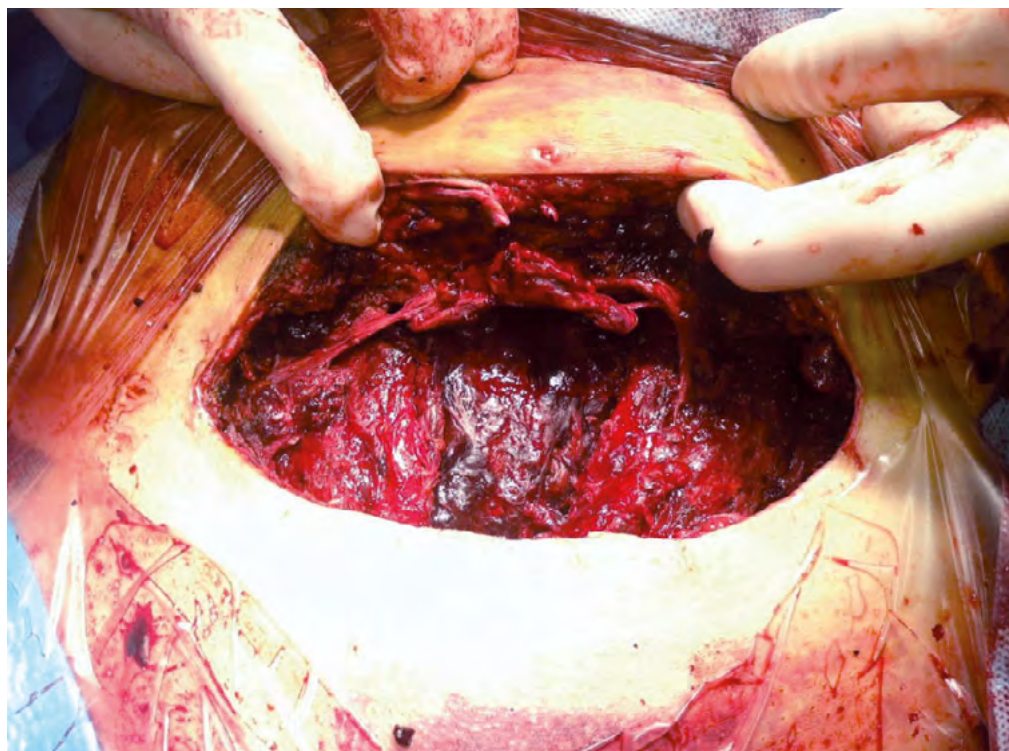
Mezi další příčiny pak patří **imunitní trombocytopenie** (dříve idiopatická trombocytopenická purpura – ITP), která je autoimunním onemocněním, při němž jsou destičky destruovány protideštičkovými protilátkami ze skupiny IgG protilátek. Lékem volby jsou kortikoidy. Další příčiny jsou vzácné, patří mezi ně **infekční a polékové příčiny trombocytopenie** (virové a bakteriální infekce). Pokles počtu destiček může být vyvolán podáním heparinu (tzv. **heparinem indukovaná trombocytopenie**).

Vzhledem ke skutečnosti, že některé výše uvedené klinické jednotky je poměrně těžké od sebe navzájem odlišit, se v roce 2013 objevil v literatuře nový pojem, tzv. **postpartální trombotický mikroangiopatický syndrom** (PTMS). Toto označení zahrnuje stavy, které svými laboratorními výsledky i klinickými projevy připomínají HELLP syndrom, ale jejich průběh je odlišný. Typický pro tento syndrom je progresivně se zhoršující laboratorní a klinický nález se známkami DIC a komplexní mikroangiopatie s multiorgánovým postižením, které nereagují na klasickou a agresivní léčbu obvykle používanou v managementu HELLP syndromu, včetně podání kortikoidů. U těchto pacientů dochází k úpravě stavu až po zahájení série plasmferéz (PPEX – postpartum plasma exchange).

### Komplikace HELLP syndromu

Komplikace HELLP syndromu jsou časté a závažné a postihují řadu orgánů. Mezi nejčastěji se vyskytující mateřské komplikace řadíme koagulační poruchy, postižení jater a kardiopulmonální komplikace, které dohromady tvoří více než 85 % všech závažných případů. **Diseminovaná intravaskulární koagulace** je vedle úmrtí matky nejzávažnější komplikací HELLP syndromu a vede ke krvácení komplikujícímu operační a pooperační průběh, k tvorbě hematomů v subfasciální oblasti nebo v dutině břišní s nutností opakovaných operačních intervencí, event. vznikem subkapsulárního hematomu jater či intracerebrálního krvácení. Další závažnou komplikací je **postižení jater**, kdy může dojít i ke vzniku **subkapsulárního hematomu** až **rupture jater**. V jaterních sinusoidách se ukládají hyalinní depozita materiálu podobného fibrinu, která vedou k obstrukci hepatálního krevního oběhu a způsobují periportální hepatocelární nekrózu, jejíž ložiska se mohou postupně spojovat a disekovat jaterní pouzdro. Napnutí pouzdra může podněcovat

epigastrickou bolest, která je jinak vyvolána ischemickými změnami jaterní tkáně. Při podezření na hematom nebo rupturu jater v průběhu těhotenství je indikováno ukončení gravidity císařským řezem a explorace dutiny břišní a jater. **Plicní edém** se vyskytuje až ve 3–6 % všech případů preeklampsie. Příčinou je hypertenze, zvýšená permeabilita plicních kapilár, snížení osmotického tlaku a následný únik tekutin do třetího prostoru. Pro oběh ženy s preeklampií je typická vazokonstrikce, redukce intravaskulárního objemu a retence tekutin extravaskulárně. Ženy s preeklampií a HELLP syndromem mohou špatně tolerovat i relativně malý intravenózní přísun tekutin a může velmi rychle dojít k rozvoji plicního edému. K **abrupci placenty** dochází až u 16 % případů HELLP syndromu. Příčinou zvýšeného výskytu abrupce placenty u žen s preeklampií a pacientek s HELLP syndromem jsou pravděpodobně trombotické léze v placentárních cévách, které vedou k deciduálním nekrotám a krvácení. Přibližně 10–20 % těhotenství s HELLP syndromem je komplikováno nějakou **poruchou renálních funkcí**.



▲ Subfasciální hematom u pacientky s HELLP syndromem



K akutnímu renálnímu selhání dochází až u 8 % pacientek s HELLP syndromem. V laboratorních změnách se selhávání ledvinových funkcí projevuje zejména zvýšením hladin sérového kreatininu a urey. **Neurologické komplikace** HELLP syndromu jsou rovněž relativně časté. Eklamptický záchvat vzniká vzácně, jeho výskyt se udává kolem 1 %. Častěji může docházet k edému mozku, pravděpodobně sekundárně na podkladě ischemických změn v důsledku anoxie u eklamptického záchvatu a/nebo v důsledku poruchy autoregulačních mechanismů u závažné hypertenze. Intracerebrální krvácení v graviditě patří mezi nejzávažnější komplikace a nejčastěji k němu dochází právě u pacientek s hypertenzí, preeklampií/eklampií a HELLP syndromem. HELLP syndrom je spojen s výrazně **horšími perinatologickými výsledky**, a to jak ze strany matky, tak ze strany plodu. Závažné jsou neonatologická mortalita a morbidita, které mají přímou souvislost s prematuritou. Perinatální úmrť je udáváno v rozmezí 7,4–34 %, FGR\* s incidencí 38–61 %, předčasný porod v 70 % všech případů HELLP syndromu (z toho až v 15 % před 28. týdnem).

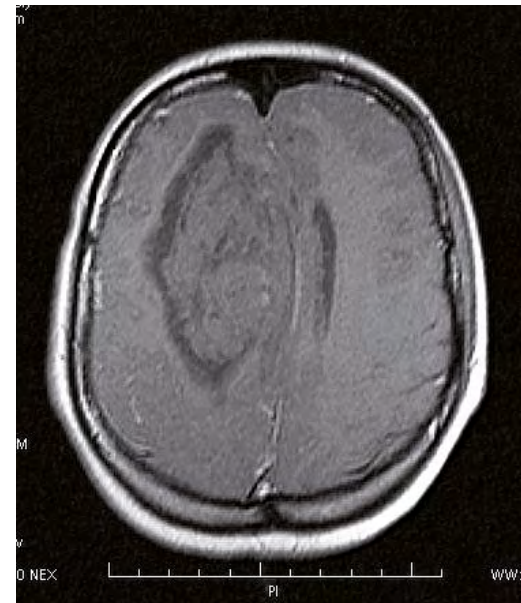
Značný rozdíl udávaných procent je dán kvalitou péče v daném prostředí a velmi se liší mezi zeměmi s kvalitní perinatální péčí a zeměmi s hůře dostupnou péčí. Stejně tak se liší výsledky mezi menšími zařízeními a perinatologickými centry schopnými poskytnout komplexní intenzivní terapii. Včasnost diagnostiky, aktivní management a zázemí zdravotnického zařízení se bezpochyby podílejí největší měrou na kvalitě perinatologických výsledků.

### Terapie

Kauzální terapií je ukončení gravidity. Ostatní léčba má pouze stabilizační a podpůrný charakter a v některých případech může vést k tomu, že se podaří v zájmu plodu oddálit samotné ukončení gravidity a připravit podmínky porodu tak, aby výkon samotný a pooperační období proběhly za optimálních podmínek. Způsob vedení porodu je výrazně ovlivněn stavem porodních cest. I přes snahu o vaginální vedení porodu je více než 90 % těhotenství s HELLP syndromem ukončeno císařským řezem. Nízký počet těhotenství s HELLP syndromem ukončených vaginálním porodem je do značné míry ovlivněn okolnostmi provázejícími HELLP syndrom: FGR plodu, vysoké riziko abrupce placenty a nízké gestační stáří.

Další léčba HELLP syndromu je **symptomatická, podpůrná a preventivní** a jejím hlavním cílem je stabilizovat celkový stav matky, zabránit progresi do závažnějších forem nemoci a vzniku dalších komplikací. Stojí na několika základních pilířích:

- mezioborová spolupráce (porodník, intenzivista, hematolog, laborať a jiné)
- kortikoidní terapie
- podání  $MgSO_4$
- antihypertenzní terapie
- důsledná úprava bilance tekutin a úprava hemokoagulačních parametrů
- ve vzácných případech plasmferéza (u žen, které po porodu nereagují zlepšením stavu a laboratorních hodnot na podání kortikoidů po dobu 24–48 hodin)



▲ Intrakraniální krvácení u pacientky s HELLP syndromem

### Moderní současnost a budoucnost?

V oblasti hypertenzních stavů v graviditě dochází v posledních letech k překotnému vývoji poznatků (zejména o poruchách endotelu), které již nyní vedou ke zlepšení péče:

- V prvním trimestru jsme dnes schopni stanovit riziko rozvoje časné preeklampsie a poruchy růstu plodu (FGR). Využíváme k tomu ultrazvukové a biochemické vyšetření s využitím stanovení hodnot PIGF nebo PAPP-A.
- Ženám, u kterých je stanoveno vyšší riziko časné PE a FGR, můžeme do 16. týdne těhotenství podat kyseliny salicylovou v dávce 150 mg denně (večer), což riziko rozvoje preeklampsie výrazně sníží (v případě časné preeklampsie o více než 80 %)

\* **Peripartální** – okolo porodu; \* **FIGO** – International Federation of Gynecology and Obstetrics; \* **Abrupce placenty** – předčasné odloučení placenty od děložní stěny; \* **HELLP** – z angl. Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets; \* **Trombotické mikroangiopatie** – heterogenní skupina chorob různého původu, která je charakterizována poškozením endotelu drobných cév v různých orgánech; vede k tvorbě trombů v drobných cévách s následnou poruchou funkce poškozených orgánů; \* **Kompletní molární gravidita** – patologické těhotenství, kdy spermie oplodní prázdné vajíčko (embryo se nevytvoří); \* **Puerperium** – šestinedělí; \* **FGR** – z angl. fetal growth restriction, intrauterinní růstová restrikce; \* **Poměr S/P** – poměr sFlt-1/PIGF



anebo odsune začátek této komplikace do vyšších týdnů těhotenství.

- Ženám, u kterých je stanoveno vyšší riziko časné PE a FGR, můžeme nabídnout pečlivější monitorování těhotenství s častějšími ultrazukovými a laboratorními kontrolami poměru S/P\* a dříve tak zachytit nastupující

komplikaci, což umožní lepší načasování ukončení gravidity.

- Stanovení poměru S/P je součástí vyšetřovacího algoritmu i v urgentních porodnických situacích, kterou může být například stav připomínající HELLP syndrom, ale nereagující na standardní léčbu. V takové situaci

je nutné podniknout všechny kroky ke stanovení klinické jednotky (aHUS, TTP, HELLP, PE a jiné vzácné TMA).

- Je pravděpodobně otázkou času, kdy se hodnota poměru S/P stane součástí dokonalejší definice PE, než máme k dispozici dnes.



### doc. MUDr. Ondřej Šimetka, Ph.D., MBA

Gynekologicko-porodnická klinika FNO a LF OU, Fakultní nemocnice Ostrava, Ostrava-Poruba

Kontakt: [ondrej.simetka@fno.cz](mailto:ondrej.simetka@fno.cz)

Vystudoval 1. LF UK v Praze a po promoci absolvoval několikaměsíční stáže v oboru tropická medicína a HIV/AIDS v Brazílii a Egyptě. V letech 1999–2005, 2015 a 2018–2019 působil v projektech organizací Médecins Sans Frontières (Lékaři bez hranic), OSN a Královské australské chirurgické společnosti na Východním Timoru, Srí Lance, v Libérii a Kambodži. Jeho hlavním odborným zájmem je perinatologie a miniinvazivní chirurgie. Absolvoval studijní pobyty v USA, Německu, Itálii, Indii a Španělsku. Habilitoval v roce 2014 s tématem „HELLP syndrom“. Pracuje ve FN Ostrava, kde od roku 2007 zastává funkci přednosta kliniky. V letech 2006–2009 byl členem představenstva rakouské pobočky Lékařů bez hranic a v roce 2007 stál u otevření pobočky v České republice, kde do roku 2021 působil jako člen dozorcí rady.

## LITERATURA

1. ACOG practice bulletin. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. Number 33, January 2002. *Obstet Gynecol*, 2002. 99(1): p. 159–67.
2. Committee Opinion no. 514: Emergent therapy for acute-onset, severe hypertension with preeclampsia or eclampsia. *Obstet Gynecol*, 2011. 118(6): p. 1465–8.
3. Conte, F., et al. Plasma exchange in acute renal failure due to postpartum hemolytic-uremic syndrome. Report of a case. *Nephron*, 1988. 50(2): p. 167–8.
4. Duley, L., 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.
5. Haddad, B., et al. HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome versus severe preeclampsia: onset at < or =28.0 weeks' gestation. *Am J Obstet Gynecol*, 2000. 183(6): p. 1475–9.
6. Haram, K., E. Svendsen, and U. Abildgaard. The HELLP syndrome: clinical issues and management. A Review. *BMC Pregnancy Childbirth*, 2009. 9: p. 8.
7. Isler, C.M., et al. A prospective, randomized trial comparing the efficacy of dexamethasone and betamethasone for the treatment of antepartum HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome. *Am J Obstet Gynecol*, 2001. 184(7): p. 1332–7; discussion 1337–9.
8. Katz, V.L. et al. Treatment of persistent postpartum HELLP syndrome with plasmapheresis. *Am J Perinatol*, 1992. 9(2): p. 120–2.
9. Lampinen, K., et al. Treatment of postpartum thrombotic microangiopathy with plasma exchange using cryosupernatant as replacement. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 2004. 83(2): p. 175–9.
10. Martin, J.N., Jr., et al. HELLP syndrome and composite major maternal morbidity: importance of Mississippi classification system. *J Matern Fetal Neonatal Med*, 2013. 26(12): p. 1201–6.
11. 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. 830–4.
12. Martin, J.N., Jr., Milestones in the quest for best management of patients with HELLP syndrome (microangiopathic hemolytic anemia, hepatic dysfunction, thrombocytopenia). *Int J Gynaecol Obstet*, 2013. 121(3): p. 202–7.
13. Matchaba, P. and J. Moodley. Corticosteroids for HELLP syndrome in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*, 2004(1): p. CD002076.
14. Owens, M.Y., et al., Postpartum thrombotic microangiopathic syndrome. *Transfusion and Apheresis Science*, 2013. 48(1): p. 51–57.
15. Sibai, B.M., et al. Pregnancies complicated by HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets): subsequent pregnancy outcome and long-term prognosis. *Am J Obstet Gynecol*, 1995. 172(1 Pt 1): p. 125–9.
16. Simetka, O., et al. [Course and delivery outcomes of 34 pregnancies complicated by HELLP syndrome]. *Ceska Gynekol*, 2010. 75(3): p. 242–7.
17. Simetka, O., et al., Early identification of women with HELLP syndrome who need plasma exchange after delivery. *Transfusion and Apheresis Science*, 2015. 52(1): p. 54–59.
18. Simetka, O., HELLP syndrom - diagnostika a léčba. Doporučený postup. *Česká Gynekologie*, 2014. 79(3): p. 4.
19. Weinstein, L., Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: a severe consequence of hypertension in pregnancy, in *Am J Obstet Gynecol*. 1982. p. 159–67.
20. 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.