

Preeklampsie

Synonyma: **Těhotenská toxikóza, pozdní gestóza, EPH gestóza** (Edémy, **Proteinurie**, **Hypertenze**).

Stav může vyústit v ohrožení života ženy - eklampsii, může být komplikován HELLP syndromem.

Vyskytuje se u 10–14 % primipar, 5–7 % pluripar. Rizikové faktory preeklampsie jsou primiparita, vícečetné těhotenství, nízký socioekonomický status těhotné, výskyt preeklampsie v rodině, chronická renální onemocnění, hypertenze, preeklampsie v minulé graviditě, DM, mola hydantidosa, obezita a avitaminózy.

Etiologie

Etiologie není známa, uvádí se mnoho teorií. Jednou z nich je například **abnormální trofoblastická invaze**, kdy trofoblast nepronoste do všech kapilár. Tyto cévy tuhnou, mají velký odpor (připomíná aterosklerózu), vzniká spasmus, který snižuje průtok krve placentou (IUGR a hypoxie plodu). Následuje vznik hypovolémie a hypoperfúze oblasti dělohy, což se odráží na změnách toku krve ledvinami a játry matky. Další teorie závisí na **hemodynamických změnách**. Z fundu dělohy (většina preeklampií vzniká při poloze plodu u fundu) teče krev hlavně ovarickými žilami, což vede ke stáze krve v ledvinách (levá v. ovarica ústí přímo do v. renalis), výraznější bývá při dvojčatech a polyhydramniu.

Další možnosti vzniku závisí na **imunologických defektech** (vaskulitidy), **genetické predispozici**, **dietních chybách** (deficit proteinů, thiaminu, Fe, vitamínů, nadměrný přísun soli, málo vápníku), **působení kyslíkových radikálů**, ale i na **geografických faktorech**.

Patogeneze

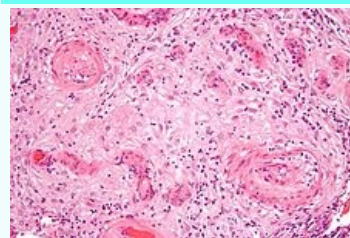
Hlavním mechanismem je **generalizovaná vazokonstrikce**, která způsobí přesun vody do tkání a zvýší hematokrit. Na tento stav dehydratace reaguje organismus **hemodynamicky** redistribucí objemu, která je dána aktivací sympatiku. Z toho důvodu klesá průtok ledvinami, zadržuje se voda a soli a vznikají edémy. Dále dojde k reakci **humorální**, která zahrnuje aktivaci RAAS a změny v působení prostaglandinů, které změny rovnováhu mezi tromboxanem a tím vedou ke vzniku preeklampsie. Prostacyklin také snižuje TK, je prevencí agregace trombocytů, podporuje průtok dělohou (vazodilatans), inhibuje děložní kontrakce, čímž snižuje výskyt preeklampsie. Naopak tromboxan působí vazokonstrikčně, stimuluje agregaci trombocytů a stimuluje aktivitu dělohy.

Patologické změny u preeklampsie

Nejdůležitější diagnostická trias: **Edémy**, **proteinurie**, **hypertenze**. Charakteristická léze je glomerulární endotelióza. Endotel je oteklý, amorfní, lumen kapilár je nerovný. Její příčinou je vazospasmus a ischemie. U střední preeklampsie klesá průtok glomerulem o 25 %, u těžké o 50 %. Játra postihuje periportální hemoragické nekrózy, trombózy v arteriolách a subkapsulární hematomy. Všechny tyto změny souvisejí s generalizovaným vazospazmem a poruchou koagulace. Nejvíce patologických změn je v placentě (cévní změny na spirálních arteriolách, infarkty placenty).

Preeklampsie

Preeclampsia

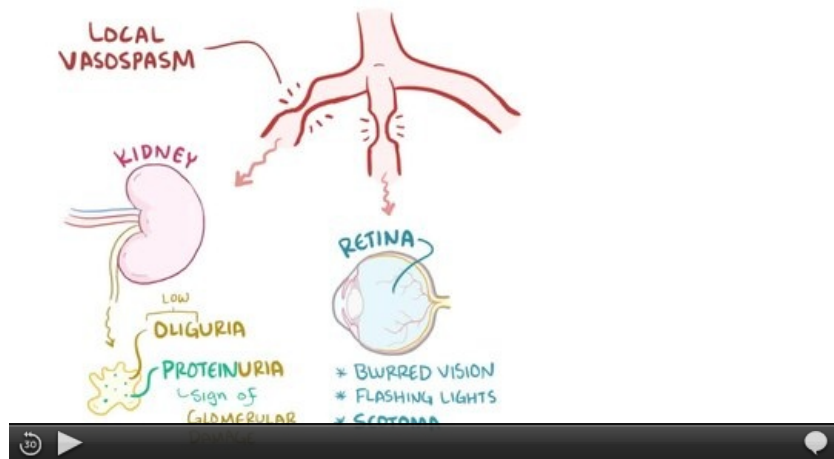


Hypertrofická deciduální vaskulopatie při preeklampsii

Rizikové faktory obezita, hypertenze, DM, nulliparita ^[1]

Klasifikace a odkazy

MKN	O10 (https://mkn10.uzis.cz/prohlizec/O10) – O14 (https://mkn10.uzis.cz/prohlizec/O14)
MeSH ID	D011225 (https://www.medvik.cz/bmc/link.do?id=D011225)
OMIM	189800 (https://omim.org/entry/189800)
MedlinePlus	000898 (https://medlineplus.gov/ency/article/000898.htm)
Medscape	1476919 (https://emedicine.medscape.com/article/1476919-overview)



Video v angličtině

Laboratoř

Laboratorně bývá přítomna **proteinurie**. Hodnotí se semikvantitativně jako + až +++, obvykle jedná se o hodnoty nad 300 mg/den. Dále kyselina močová, která vzniká vlivem nadbytku kyslíkových radikálů. Narůstající ischemií stoupá podíl enzymu xantinoxidázy, čímž stoupá i urát (**vzestup urátů nad 320 $\mu\text{mol/l}$** je marker vzniku preeklampsie). Také stanovujeme malondialdehyd (MDA) (produkt peroxidace lipidů, nový marker).

Abnormální hodnoty jaterních testů se zvyšují při podezření na HELLP syndrom. Často dochází ke vzestupu **hemoglobinu a hematokritu**. Také hodnotíme změny **hemokoagulace** (aPTT, fibrinogen, protrombinový čas – obvykle v normě), stoupají FDP, prodlužuje se trombinový čas.

Péče o ženy s preeklampií

Hospitalizujeme v případě zvýšení krevního tlaku nad 140/90 a více (2× změřeno), případně pokud je vzestup oproti předchozí kontrole o 30 (systola) nebo 15 (diastola). Dále při proteinurii nad 300 mg/den, Vzestup jaterních testů, průkazu trombocytopenie a IUGR.

Důležité je rozpoznat počáteční stádia preeklampsie (velký přírůstek hmotnosti (edémy), bolesti hlavy, poruchy vidění, zvracení, bolest v epigastriu). Počátek probíhá někdy pozvolně, jindy rychle. Pokud nejsou rozvinuty plně všechny příznaky a nejsou indikace k hospitalizaci, sledujeme pacientky **ambulantně**.

Při těžké preeklampsii (TK nad 160/110, proteinurie nad 5 g/den, oligurie, zrakové poruchy, iniciální stadia plicního edému) zvažujeme ukončení těhotenství.

Léčba hrozící eklampsie a eklamptického záchvatu

Hlavními zásady terapie zahrnují včasnou léčbu hypertenze, zajištění placentární perfuse, prevence křečí, bilanci tekutin, snížení vzniku edémů. Pokud se jedná o velmi těžký, špatně korigovatelný stav, zvažujeme ukončení těhotenství.

Terapie zahrnuje přísný klid na lůžku, oxygenaci kyslíkem (monitorace oxymetrem). Podáváme magnesium sulfuricum, který podporuje uvolňování prostacyklinu z endotelu, snižuje vazokonstrikci a agregaci destiček, dilatuje CNS cévy (prevence mozkové ischemie). Jako antidotum používáme kalcium (chloratum nebo gluconicum). Mezi příznaky předávkování Mg patří snížení dechové frekvence pod 15 dechů/min a vymizení patelárního reflexu. Antihypertenziva podáváme při diastole nad 95, tlak snižujeme pomalu (hrozí hypoxie plodu). Lékem první volby je **metyldopa**, dále lze použít betablokátory (Vasokardin), blokátory kalciového kanálu (Cordipin). V akutních stavech podáváme Dihydralazin-Nepresol (klesá cévní rezistence).

Léčbu doplňujeme o infúzní terapii (manitol, mražená krevní plazma, glukóza 40% atd.). Kortikoidy podáváme při počínajícím edému mozku.

Trvalé následky

Objevují se důkazy o zvýšeném riziku nemocí srdce a cév a renálních onemocnění u žen, jejichž těhotenství bylo komplikováno preeklampií. Viz: L. Greiffeneggová; D. Hrubá; P. Kaňová Prakt. Léč. 2017; 97(3): 117-122 online Pro lékaře (nutná registrace) (<https://www.prolekare.cz/casopisy/prakticky-lekar/2017-3/preeklampsie-neni-jen-komplikaci-v-tehotenstvi-61209>)

Odkazy

Související články

- HELLP syndrom
- Eklampsie
- Hypertenze v těhotenství

- Hypertenze
- Antihypertenziva

Použitá literatura

- BENEŠ, Jiří. *Studijní materiály* [online]. [cit. 2009]. <<http://jirben.wz.cz>>.

Reference

1. AL-JAMEIL, Noura, Farah AZIZ KHAN a Mohammad FAREED KHAN, et al. A brief overview of preeclampsia. *J Clin Med Res* [online]. 2014, vol. 6, no. 1, s. 1-7, dostupné také z <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3881982/?tool=pubmed>>. ISSN 1918-3003.