

Hypertenze v těhotenství

Hypertenze v těhotenství je definována jako zvýšení **systolického tlaku krve ≥ 140 mmHg** a/nebo **diastolického tlaku ≥ 90 mmHg**.^[1]

V těhotenství se mohou vyskytnout tyto typy hypertenze:^[1]

- **Preexistující hypertenze**
- **Gestační hypertenze**, která se objevuje po 20. týdnu těhotenství. Buď je doprovázena proteinurií (preeklampsie) nebo je bez proteinurie.
- **Gestační hypertenze společně s preexistující hypertenzí**

Pozdní gestóza je název pro nemoc ve druhé polovině těhotenství s edémy, proteinurií a hypertenzí, výskyt u 7–15 % těhotenství. Od r. 1972 se dělí na *preeklampsie* (střední a těžká), *eklampsie*, *chronická (esenciální) hypertenze*, *chronická hypertenze se superponovanou preeklampsií* a *těhotenská hypertenze*.

- Hypertenze – pokud se systola zvýší o 30 a diastola o 15 Torr nad normu před koncepcí.
- Edémy – celková akumulace tekutiny ve všech tkáních, projevuje se jako otok obličeje a končetin.
- Proteinurie – ztráta víc jak 300 mg/den svědčí pro preeklampsii.
 - příčiny – renální glomerulární endotelióza (hyalinní a tuková degenerace glomerulu).

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 hydatidosa, obezita a avitaminózy.

Etiologie

Etiologie není známa, uvádí se mnoho teorií. Jednou z nich je například **abnormální trofoblastická invaze**, kdy trofoblast neproroste 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.

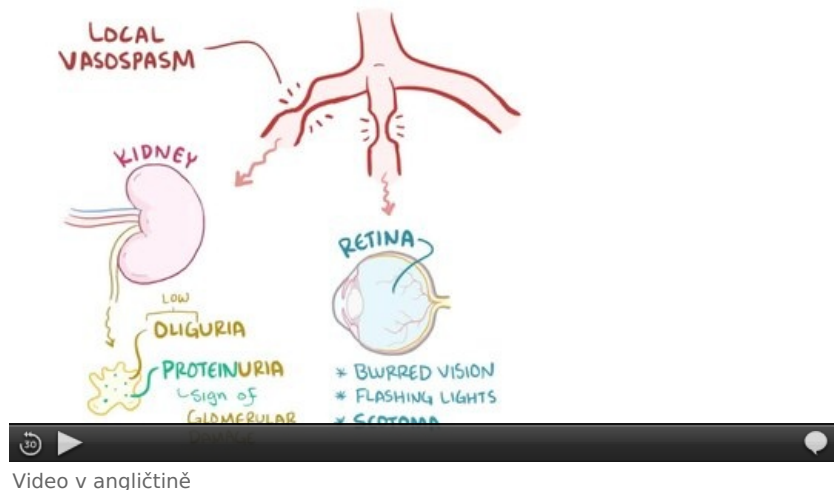
Další možnosti vzniku závisí na **imunologických defektech** (vaskulitidy), **genetické predispozici**, **dietních chybách** (deficit proteinů, thiaminu, Fe, vitamínů, nadměrný přísun soli, málo vápníku), **působení kyslíkových radikálů**, ale i na **geografických faktorech**.

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 změní 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).



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, iniciační 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. WIDIMSKÝ JR., Jiří, et al. *Diagnostické a léčebné postupy u arteriální hypertenze - verze 2017. Doporučení České společnosti pro hypertenzi*. Hypertenze & kardiovaskulární prevence. Supplementum, 2018. Dostupný také z WWW: <<http://www.hypertension.cz/sqlcache/widimsky-1-hypertenze-kv-prevence-2018.pdf>>. ISSN 1805-4129

</noinclude>

Eklampsie

Eklampsie je **záchvat tonicko-klonických křečí** těhotné ženy navazující na předchozí těžkou preeklampsii nebo superponovanou preeklampsii. Existují i formy bez preeklampsie (*eclampsia sine preeclampsia*) nebo formy bez křečí, jen bezvědomí (*eclampsia sine eclampsia*). Záchvat se dostavuje nejčastěji na konci těhotenství a za porodu, vzácně také v šestinedělí.

Patogeneze

Příčinou eklampsie je **generalizovaný spasmus** v CNS, který vede k hypoxii a poté k edému mozku, což má za následek morfologické změny mozkové tkáně.

Průběh

1. *Fáze prodromů* – neklid, záškuby v obličeji, stáčení bulbů a hlavy ke straně, silné bolesti hlavy, nauzea, bolest v epigastriu, zvracení.
2. *Fáze tonických křečí* – postihují žvýkácké svaly, svaly hrudníku a bránici (apnoe), dále křeče zádových svalů – opistotonus, horní končetiny – boxerské postavení, trvá několik sekund.
3. *Fáze klonických křečí* – tělo se zmítá v nekoordinovaných pohybech, ruce vykonávají pohyb připomínající bubnování tambora, může trvat i několik minut.
4. **Kóma** – po ústupu křečí upadá žena do kómatu, miózy, hyporeflexie, hluboké dýchání, po probuzení je amnézie.

- Pokud se neléčí, může se záchvat opakovat a vzniká *status eclampticus*.

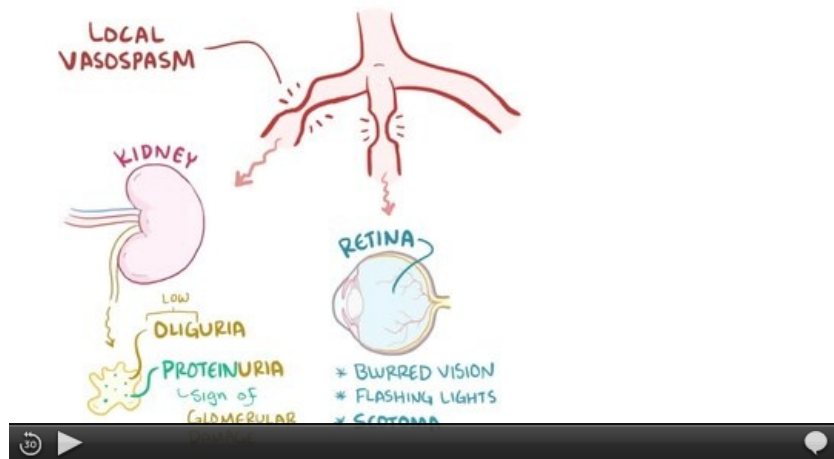
První pomoc

Balíček s prostředky první pomoci je připraven na porodním sále a obsahuje: airway (kompletní set) k zajištění dýchacích cest, **diazepam** (aplikujeme 5–10 mg i.v.) a **MgSO₄** 4–6 g/5 min i.v. Užití samotného magnezia má lepší výsledky, než užití samotného diazepamu^[1].

- Zavedeme nazogastrickou sondu (prevence aspirace), permanentní katetr, kyslík, ženu uložíme před porodem do temné místnosti.
- Pokud dojde k záchvatu, bez ohledu na plod ukončujeme těhotenství císařským řezem. Je lepší před řezem vyvést ženu z kómatu a stabilizovat, ale v neodkladné situaci operujeme i v kómatu.

Komplikace

Mezi komplikace patří krvácení do CNS, plicní edém, oběhové selhání, děložní hypertonus a předčasné odlučování placenty s rozvojem DIC, anémie, hepatorenální selhání. Po zvládnutí akutního stavu – na JIP, sledujeme, pokračuje antihypertenzní léčba, aplikujeme MgSO₄, udržujeme oběh, sledujeme. Potom přeložíme na odd. šestinedělí – sledujeme TK á 4 hod., laboratoř. Po propuštění kontrolujeme jednou týdně po dobu 6 týdnů (porodník a internista).



Video v angličtině, definice, patogeneze, příznaky, komplikace, léčba.

Chronická hypertenze

- **Chronická hypertenze**, neboli **preexistující hypertenze**, je definována jako vzestup TK před 20. týdnem gravidity;
- v anamnéze je hypertenze i před početím a opakovaně nacházíme vyšší hodnoty;
- pro tuto diagnózu svědčí nález na očním pozadí (retinopatie), hypertrofie srdce (LK), změny renálních fcí, ...;
- často je komplikovaná superponovanou preeklampií.

Těhotnou hospitalizujeme, jestliže

- TK odpovídají těžké formě hypertenze - nad 160/110;
- je přítomna aktivace základního onemocnění (např. pyelonefritida);
- při prvním výskytu proteinurie;
- při těžké formě IUGR.
- Sledování, laboratorní hodnoty a další parametry jsou stejné jako u preeklampsie.

Superponovaná preeklampsie

- Vzestup systoly o 30 a diastoly o 15 Torr;
- obvykle nasedá na již existující chronickou hypertenzi v graviditě;
- proteinurie se objevuje buď jako nový symptom, nebo se zhoršuje již existující na hodnoty kolem 2 g/den;
- péče o těhotnou - viz preeklampsie.

HELLP syndrom

HELLP syndrom je velmi vážná komplikace těhotenství s výraznou mortalitou a morbiditou (až 40 %). Název vznikl z anglických slov **H**emolysis, **E**levated **L**iver **e**nzymes, **L**ow **P**latelets. Je popisován buď jako samostatné onemocnění nebo jako komplikace preeklampsie. Jedná se o stav těžké preeklampsie komplikovaný hemolýzou, trombocytopenií, abnormálním nátěrem periferní krve a patologickými jaterními testy.

Incidence

U 2–12 % preeklampií, nejčastěji u multipar kolem 25. roku, nejčastěji ve 36. týdnu, v 70 % před porodem, ve 30 % po porodu.

Patogeneze

Nejasná, patrně generalizovaný vazospazmus s následným MODS (hlavně jater, ledvin) a aktivací koagulace. Výsledkem je *mikroangiopatická trombocytopenie*.

Laboratoř

- Hemolýza - patologický nátěr krve - jsou tam schistocyty a *burr cells* (trojhranné erytrocyty) - patrně vznikají průtokem postiženou cévou, vzestup bilirubinu nad 20 $\mu\text{mol/l}$, LD (5 \times), volné železo v séru.
- Elevace jaterních testů - hlavně AST (2–3 \times).
- Trombocytopenie - pokles pod 100, konzumace a destrukce.

Klinický obraz

Dominuje **bolest v epigastriu a v pravém podžebří**, nauzea a zvracení. Prodromy - nespecifické, chřipkovité (malátnost, únava). Pokročilé stádium se projevuje krvácením (hematurie, krvácení do GIT). Hmotnostní přírůstek s otoky, hypertenze s proteinurií, někdy ikterus. Plně rozvinutý HELLP imituje DIC.

Diferenciální diagnostika

Akutní steatóza jater, ITP, HUS, hyperemesis gravidarum, cholecystopatie, virová hepatitida, gastroenteritida, apendicitida, pyelonefritida, renální kolika, SLE.

Komplikace

DIC (až u 40 %), abrupce placenty, akutní respirační insuficience, ARDS, ascites, ruptura subkapsulárního hematomu jater, eklampsie, IUGR.

Léčba

Ukončení gravidity je jedinou kauzální léčbou.^[2] Konzervativní terapie je pro poporodní období. Expanze plasmatického volumu, úprava koagulace (antitrombin III, plasma, erymasa, trombocyty), kortikoidy (imunosuprese), protikřečová profylaxe (MgSO_4 , diazepam), antihypertenziva, ATB, dieta, hepatoprotektiva, plasmaferéza (dialýza).

Odkazy

Související články

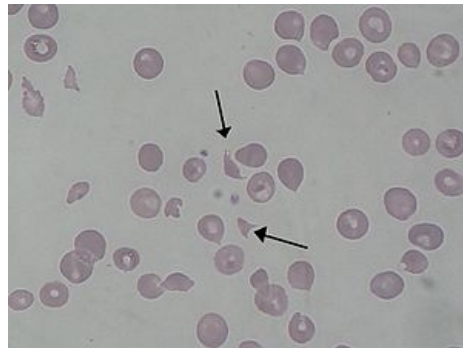
- Hypertenze
- Antihypertenziva

Reference

1. DULEY, Lelia, David J HENDERSON-SMART a Godfrey JA WALKER. Magnesium sulphate versus diazepam for eclampsia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2010, roč. -, vol. -, s. -, ISSN 1465-1858. DOI: 10.1002/14651858.cd000127.pub2 (<http://dx.doi.org/10.1002/14651858.cd000127.pub2>).
2. SMITH, Roger P a Carlos A. G MACHADO. *Netter's obstetrics and gynecology*. 2. vydání. Philadelphia : Saunders/Elsevier, 2008. s. 525. ISBN 9781416056829.

Použitá literatura

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



Schistocyty