

Application of Invasive Radiology Methods in Treatment of Liver Rupture in a Woman after Delivery with *HELLP* Syndrome

Wykorzystanie metod radiologii inwazyjnej w leczeniu pęknięcia wątroby u położnicy z zespołem *HELLP*

Beata Mielczarek¹, Grażyna Durek², Agnieszka Orchowska-Jędrzejewska³, Jolanta Szymańska-Franckiewicz⁴

¹ Department of Anaesthesiology and Intensive Care, Medical University Hospital, Wrocław, Poland (Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii SPSK 1 we Wrocławiu),

² Wrocław Medical University (UM we Wrocławiu, II Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, PL,

³ Department of Radiology, Wrocław Medical University Hospital, Poland (Katedra i Zakład Radiologii Ogólnej, Zabiegowej i Neuroradiologii UM we Wrocławiu),

⁴ Anaesthesiology and Intensive Care Unit, Community Hospitals Complex in Oleśnica, Poland (Oddział Anestezjologii i Intensywnej Opieki Medycznej, Powiatowy Zespół Szpitali w Oleśnicy)

Streszczenie

Wstęp: Krwaki podtorebkowy i pęknięcie wątroby są skrajnymi powikłaniami zespołu *HELLP* (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count). Chirurgiczna metoda leczenia, często podejmowana wielokrotnie, obarczona jest wysokim ryzykiem zgonu. Rozwój radiologii inwazyjnej umożliwiający embolizację odgałęzień tętnic wątrobowych pozwala uniknąć ingerencji chirurgicznej, zwiększając szanse przeżycia, redukując liczbę powikłań i zmniejszając ilość przetoczonych preparatów krwipochodnych.

Opis przypadku: Przedstawiamy przypadek pacjentki w 35/36 tygodniu ciąży, z krwiakiem/pęknięciem wątroby w przebiegu zespołu *HELLP*, leczony z sukcesem superselektywną embolizacją gałązek tętnicy wątrobowej.

Wnioski: Leczenie małoinwazyjne polegające na superselektywnej embolizacji odgałęzień tętnic wątrobowych pozwoliło na uniknięcie terapii opartej wyłącznie o metody chirurgiczne, których zastosowanie w zespole *HELLP* obarczone jest wysokim ryzykiem zgonu lub ciężkich powikłań chorobowych.

Słowa kluczowe: zespół *HELLP*, krwiak podtorebkowy wątroby/pęknięcie wątroby, selektywna embolizacja, leczenie chirurgiczne, preparaty krwipochodne

Abstract

Background: Subcapsular haematoma and liver rupture are an extreme complication of *HELLP* syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count). Surgical treatment, often undertaken repeatedly, involves high mortality risk. The development of invasive radiology enabling the embolization of branches of the hepatic artery gives an opportunity to avoid surgical procedures, improving survivability, lowering the rate of complications and involving a much smaller amount of transfused blood products.

Case Report: We present a case of a 35-old multiparous pregnant woman (G3P3) in 35-th/36-th gestation week, with haematoma/liver rupture in the course of *HELLP* syndrome, who has been successfully treated with superselective embolization of branches of the hepatic artery.

Conclusions: Minimally invasive treatment based on superselective embolization of the hepatic artery allowed for avoiding surgery, which carries high risk of death or severe morbidity in patients with *HELLP* syndrome.

Key words: *HELLP* syndrome, haematoma subscapular/liver rupture, selective embolization, surgical treatment, blood products

Otrzymano: 1-11-2016 → Zaakceptowano: 27-12-2016 → Opublikowano: 28-12-2016

✉ Beata Mielczarek, ul. Parkowa 21/1, 51-616 Wrocław, tel. (+48) 502 125 833, e-mail: b.malczewska.mielczarek@gmail.com

Introduction

During pregnancy liver diseases are rare. They can be divided into two categories: pregnancy-related, i.e. induced by pregnancy, and pregnancy-unrelated, i.e. conditions which occur independently [1].

Besides *HELLP* syndrome, there are other pregnancy-related disorders affecting the liver: vomiting of pregnancy, intrahepatic cholestasis of pregnancy (ICP), pre-eclampsia and eclampsia, and acute fatty liver of pregnancy. 5.5–13.5% of pregnancies are affected by these conditions. Pre-eclampsia, eclampsia, *HELLP* syndrome and their complications such as hepatic infarction, rupture or haematoma, are related to hypertension in pregnancy. Occurring in 5–10% pregnancies, pre-eclampsia and eclampsia are the most prevalent conditions, with 5–10% of cases developing *HELLP* syndrome [2–4]. This amounts to 6 cases in 1000 pregnancies [1].

The concept of *HELLP* and its acronym (Hemolysis, Elevated liver enzymes, Low platelet count) was introduced in 1982 by Louis Weinstein, who published an analysis of a group of pregnant women with severe consequences of pre-eclampsia and eclampsia [1, 5]. All the patients had micro-angiopathic haemolytic anaemia, abnormal erythrocyte shape in peripheral blood smear, moderate-to-high thrombocytopenia and elevated liver function enzyme values mostly in conjunction with pain in upper abdomen, nausea and vomiting, while severe hypertension and proteinuria were common [2, 5]. Since the work of L. Weinstein, others have contributed largely to understanding of the pathogenesis, natural history, clinical spectrum and management strategies in *HELLP* [2].

The development of *HELLP* syndrome is generally sudden and occurs in 2nd-3rd trimester of pregnancy or immediately (up to 48 h) after birth [4, 6, 7]. Usually, it is associated with pre-eclampsia/eclampsia, yet it can occur independently. Similarly to the accompanying conditions, the most likely cause is an abnormal development of placental function and its ischaemia, which causes oxidative stress leading to the release of factors continuously impairing the function of endothelium through platelet activation, vasoconstriction and loss of vascular smooth muscle relaxation typical for pregnancy [2, 8–12].

The liver plays a central role in the pathogenesis of *HELLP* syndrome and it is key to understanding the nature of the disorder. Notably other studies have also confirmed the pathophysiological model of *HELLP* syndrome, in which the liver is the target, while the placenta is the initiator [2]. Dysfunction and death of periportal hepatocytes is probably correlated with the disease severity. Apoptosis of perihepatic hepatocytes is induced by binding of CD95 (APO-1, FAS receptor) protein, a major player in pathogenesis of liver disease, to transmembrane Fas-ligand, which belongs to TNF receptor family. Fas-ligand is expressed in placenta, and its serum level increases during the disease and correlates with its severity. Blocking this pathway decreases the hepatotoxic activity in *HELLP* [13].

Many authors have highlighted the similarity of *HELLP* syndrome to systemic inflammatory response syndrome (SIRS), which is in particular based on the high level of inflammato-

ry mediators in serum and liver tissue, and leukocytosis level increasing proportionately with disease severity, which is a clinically available laboratory parameter [14–16].

Currently, two laboratory classification systems for *HELLP* syndrome are widely used: the Mississippi and the Tennessee systems, which were introduced for diagnostics and assessment of condition severity and treatment success in 1980s [1, 2]. Separately, they provide a platform for comparison of research results.

The Mississippi system considers three basic serum parameters: platelet count, levels of liver enzymes; aspartate aminotransferase (AST, ASPAT) and/or alanine transaminase (ALT, ALAT), and lactate dehydrogenase (LDH), which correlates with hemolysis. In this system, abnormal levels of all the three parameters are required for *HELLP* syndrome diagnosis but the platelet count determines the severity, class 1 being highest and class 3 lowest.

Mississippi system:

1. Class 1. Platelets < 50×10⁹/L, ASPAT and/or ALAT > 70 IU/L, LDH > 600 IU/L
2. Class 2. Platelets < 100×10⁹/L, ASPAT and/or ALAT > 70 IU/L, LDH > 600 IU/L
3. Class 3. Platelets < 150×10⁹/L, ASPAT and/or ALAT > 70 IU/L, LDH > 600 IU/L

The Tennessee systems defines complete and partial *HELLP* syndrome. Tennessee system:

1. Complete *HELLP* syndrome: platelets < 100,000/μl, ASPAT > 70 IU/L, LDH > 600 IU/L or bilirubin > 1.2 mg/%, abnormal erythrocyte shape in peripheral blood smear.
2. Partial *HELLP* syndrome: severe pre-eclampsia plus one of the following: ELLP — no indication of hemolysis, EL — mildly elevated liver enzymes alone, HEL — hemolysis and elevated liver enzymes alone, LP — thrombocytopenia.

HELLP syndrome, initially classified as partial, can gradually develop into a complete disease. Maternal and fetal treatment outcomes deteriorate gradually from pre-eclampsia through partial to complete *HELLP* syndrome, which correlates with disease severity [17].

However, neither of the two systems is fully sufficient because prior to any laboratory testing they do not consider the clinical status, which may be very important, e.g. right upper quadrant pain. Moreover, the lack of a unified system hinders a consistent statistical analysis of the issue and treatment outcomes.

Subcapsular haematoma/liver rupture often occur simultaneously and have a dramatic course, seriously threatening the life of the mother and the fetus. According to literature, the maternal and fetal *HELLP* syndrome-associated mortality rates range from 1% to 5% and from 7.7% to 60%, respectively. However, these values increase significantly to 50% and 80%, respectively, when subcapsular haematoma/liver rupture occur concurrently to *HELLP* syndrome [18]. The incidence values of subcapsular haematoma/liver rupture in pregnancy found in literature range widely from 1 case in 40,000 to 1 case in 250,000 pregnancies [19–21].

The most common clinical symptoms in *HELLP* syndrome are: pain in right upper quadrant or upper abdomen, strong

pain in right shoulder, nausea, vomiting, abdominal wall tension, and hypovolemic shock [19, 21, 22]. If the described pain occurs suddenly in a patient with severe eclampsia („red flag” for the physician), it should be presumed that bleeding or liver rupture has most likely occurred, which poses an immediate life threat and requires urgent intervention [2, 18]. Subcapsular haematoma is usually placed in the right hepatic lobe, on its anterior or lateral surface, with rupture along the inferior margin [18]. It rarely occurs in the left hepatic lobe and then the pain may be present in the left shoulder [19]. The diagnosis of this complication is based on physical examination, laboratory tests and imaging techniques such as ultrasound, computed tomography (CT) and magnetic resonance (MRI) [21].

Case description

A 35-year-old pregnant woman (G3P3) in 35th/36th week of pregnancy, was admitted to a gynaecology and obstetrics unit of a community hospital, due to malaise and increase of arterial blood pressure up to 140/90 mmHg. Medical history included a hospitalisation due to hypertension two months earlier. A week before admission to the community hospital, incremental pain in right upper quadrant of abdominal cavity appeared. Shortly after the admission, symptoms of eclampsia appeared, which was an indication for an immediate c-section under general anaesthesia (GA). Subsequently, the patient was transferred to an intensive care unit (ICU). The results of laboratory tests allowed diagnosis of complete HELLP syndrome. After an initial stabilisation of the patient, after over 10 hours a sudden increase of laboratory parameters defining HELLP syndrome was observed, with an increase of ASPAT and ALAT to 9704 IU/L and 6287 IU/L, respectively, thrombocytopenia $35 \times 10^9/L$, and haemoglobin (Hb) decrease to 77 g/L with transfusion of blood products required.

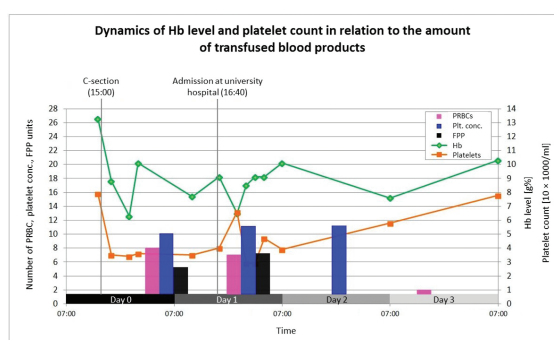


Figure 1: Dynamics of HELLP Syndrome parameters

Due to an aggravation of the clinical state and an increase of HELLP syndrome symptoms, the patient was transferred to an ICU of a medical university hospital. Upon the admission, the patient was in a severe general condition, under analgosedation, intubated and ventilated mechanically, with arterial blood pressure 110/90, sinus tachycardia 140/min, maintained diuresis, the abdomen arched above the chest level and tender, the liver palpable 2–3 cm below the costal margin, lack of peristalsis. two large haematomas were Observed appearing on both

sides around central abdomen and the back, and bleeding from surgical incision. Bleeding from the reproductive tract was not observed, nor were there any aberrations in the size of the uterus. In laboratory tests carried out at admission, standing out was an increase of ASPAT up to 10034 IU/L, ALAT 6994 IU/L, LDH 11309 IU/L, and a decrease of PLT down to $40 \times 10^9/L$ (Fig. 1) and features of disseminated intravascular coagulation (DIC). To maintain stability of cardiovascular system it was necessary to transfuse blood products, crystalloids and colloids. Given this clinical picture together with the laboratory tests, liver rupture/haematoma in the course of HELLP syndrome was suspected and diagnostic procedures were undertaken accordingly.

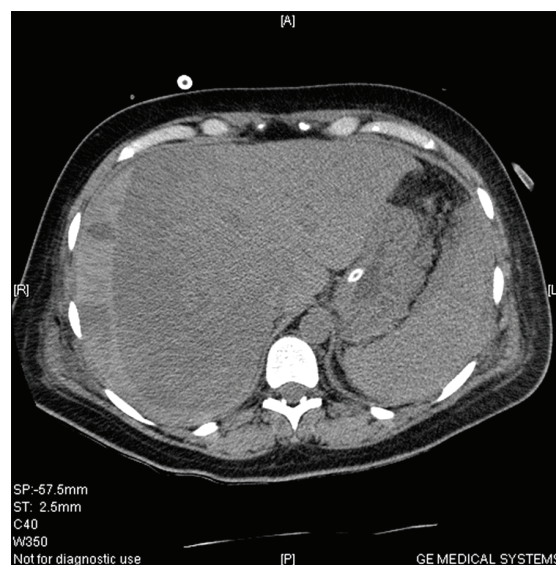


Figure 2: CT scan of the liver before contrast agent application showing visible hyperdense subcapsular haematoma on the surface of the right hepatic lobe on the costal side

Ultrasound of abdominal cavity revealed:

- liver enlarged to 17 cm, with increased echogenicity
- hyperechogenic area situated subcapsularly in the size of 10×4 cm — suspected haematoma
- perihepatic fluid around 2.5 cm
- spleen enlarged to 13 cm In the light of such an ultrasound image, a CT scan of abdominal cavity with contrast agent in arterial and portal vein phases was carried out urgently. The CT scan revealed (Fig. 2 and 3):
- inhomogeneous contrast enhancement in the right hepatic lobe, peripheral areas of parenchyma with impaired blood supply,
- at the surface of the right hepatic lobe on the costal side, adjacent to a large 3.5 cm thick hyperdense haematoma (subcapsular), several little hyperdense foci suggesting active bleeding,
- large amount of hyperdense blood in the perihepatic area and in the entire peritoneal cavity (pericolic, in pelvis minor, recto-urinal pouch).

After the CT scan confirmed liver rupture with the presence of subcapsular haematoma and a visible active bleeding from the hepatic artery branches, invasive radiology unit was contacted in order to undertake conservative therapy based on emboli-

zation of hepatic arteries. The patient was transferred to the relevant unit, where aortography with arteriography of the hepatic artery was carried out, and subsequently a superselective embolization of hepatic artery branches using polyvinyl alcohol formulation. The examination was performed with left femoral artery puncture:

- extravasation of contrast-enhanced blood around upper and middle branch of right hepatic artery was observed (Fig. 4);
- no extravasation lesions of contrast-enhanced blood from superior mesenteric artery nor its branches were observed;
- hepatic arteries and their branches very narrow;
- after fixing the diagnostic catheter selectively in arteries showing signs of blood extravasation, embolization of hepatic artery branches was performed;
- arteriographic check revealed the occlusion of embolized arteries (Fig. 5), except the left hepatic artery and gastroduodenal artery.

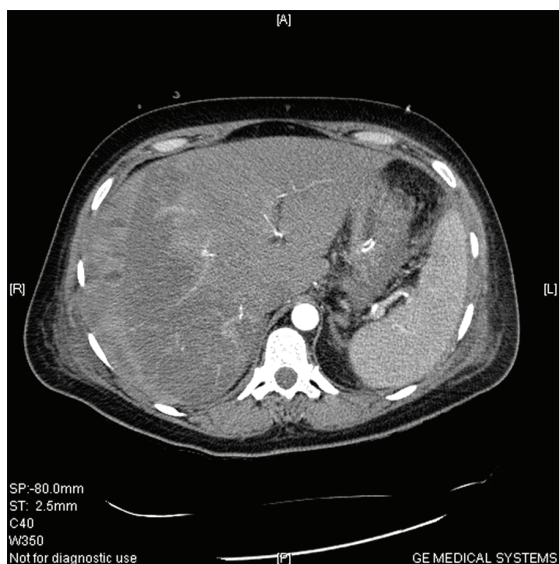


Figure 3: CT scan of the liver after contrast agent application showing hyperdense hematoma and the adjacent is an ischemic zone (slightly darker area)



Figure 4: Contrast-enhanced CT scan of the bleeding vessels: secondary and tertiary rami of upper and middle branches of the right hepatic artery. Also visible is a Cobra diagnostic catheter

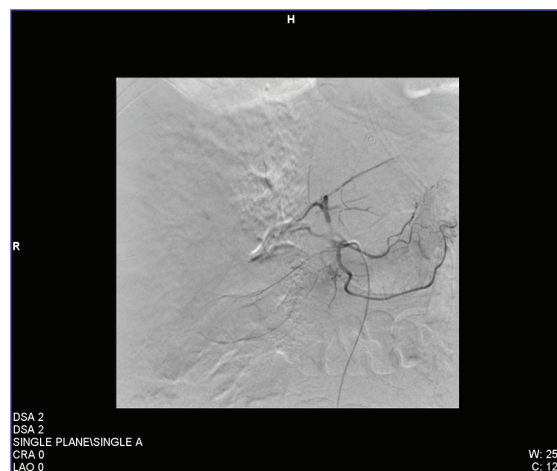


Figure 5: CT scan of the vascular bed after the embolization (brighter rough area)

On the first day (during 14 h from admission to return from embolization), the patient obtained 7 U of PRBCs, 7 U of FFP, 11 U of platelets, and 4 mg of activated recombinant factor VII (FVIIa) (Novo-Seven), which allowed maintaining arterial pressure above 100/55 mmHg and an efficient diuresis above 70 ml/h (0.8 ml/kg/h), without the need of administering catecholamines. After the embolization (6:50am – beginning of the second day of hospitalisation), the patient required a constant supply of drugs for managing arterial hypertension (Nepresol), which was discontinued at the end of the second day of hospitalisation after normal arterial pressure was achieved. The haemostatic level of thrombocytes $>40 \times 10^9/L$ was maintained by transfusion of 11 U of platelets. To maintain stability of the coagulation system and the effect of embolization on the second day, 2 mg of FVIIa (Novo-Seven) were applied.

During acute haemorrhage (at the community hospital, the university hospital and during embolization procedure), the patient received 15 U of PRBCs, 32U of platelets, 12 U of FFP and 6 mg FVIIa (Fig. 6). The ratios of transferred platelets:PRBCs and FFP: PRBCs were 2.13 and 0.8, respectively.

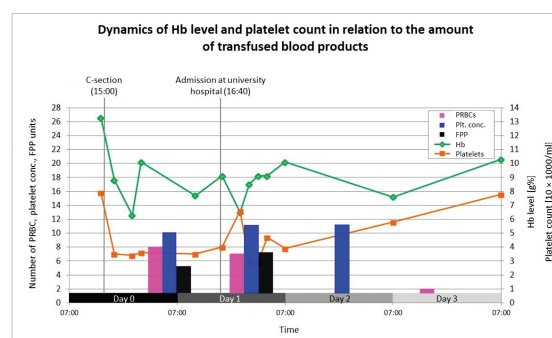


Figure 6: Dynamics of Hb and thrombocyte values according to the amount of transfused blood products

Due to acute respiratory failure, mechanical ventilation was used. During the second day, the symptoms of the failure aggravated, which was visible in the lesions in chest radiography. It was attributed to transfusion-related acute lung injury (TRALI) syndrome. On the 6th day, the patient was extubated and non-invasive ventilation (NIV) was alternated with oxygen

therapy until a complete withdrawal of NIV on the 10th day of treatment.



Figure 7: CT scan of the liver 11 days after the embolization of hepatic vessels

As the case was categorised as class 1 of Mississippi system, the decision was made to administer 8 mg of dexamethasone every 12 hours. This treatment, after lowering the dose by half, was stopped on the 4th day, when a visible normalising trend of laboratory parameters characterising HELLP syndrome was achieved.

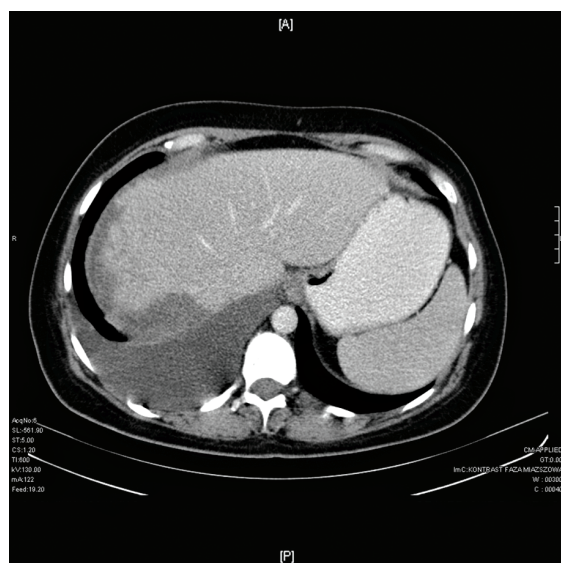


Figure 8: CT scan of the liver 48 days after the embolization of hepatic vessels

On the 11th day after embolization of hepatic vessels, a control CT of abdominal cavity was carried out, which revealed an evolution of haematoma and an image of embolization-related liver lesions (Fig. 7).

After 20 days of treatment, the patient in the state of complete mobilization, was transferred to a gynaecology and obstetrics unit at the home community hospital.

On the 48th day after the embolization, an ambulatory CT scan revealed the presence of elliptical-shaped space up to

35 mm thick and of inhomogeneous density, the image of an evolution of the subcapsular haematoma. Irregular frayed liver outline with the presence of fluid penetrating into the liver, the evidence of secondary hepatic lesions related to the embolization (Fig. 8).

Discussion

In the described case of liver rupture in HELLP syndrome, the following stands out: despite the most severe Class 1 stage of disease development according to the Mississippi scale, with particularly high ASPAT and LDH levels, the small total amount of transfused blood products and clotting factors, allowed maintaining hemodynamic stability and unassisted diuresis, while the minimally invasive treatment method involving embolization of hepatic vessels assured a positive effect of the treatment [22].

Occurrence of subcapsular haematoma/liver rupture in pre-eclampsia and HELLP syndrome causes serious pathological consequences such as: disseminated intravascular coagulation in 90% of cases, pulmonary oedema due to extensive transfusion, acute renal failure, and finally multi-organ failure [18, 19, 21]. These complications are not only disease-related but they are also a consequence of the surgical treatment, which causes an additional trauma increasing the loss of blood and coagulation factors. However, until recently, such an invasive surgical intervention was the only method giving the patient a chance of survival.

Due to these unsatisfactory treatment effects, a discussion of less invasive methods grew, particularly with the support of fast-developing techniques of invasive radiology. Selective embolization of bleeding hepatic vessels is becoming more common. This method significantly decreases the consumption of blood products and coagulation factors, and it leads to less complications, stabilisation of patient's condition, faster and more efficient treatment effects [23].

Conclusion

The therapeutic effect of the method chosen for treatment of liver rupture in HELLP syndrome relies on applying some basic rules:

1. careful history-taking and physical examination with blood count and haemostasis check,
2. haemodynamic monitoring,
3. constant monitoring of laboratory parameters including blood count and haemostasis,
4. sufficiently fast transfusion of blood products including all the haemostasis-related factors,
5. performing imaging including ultrasound, CT and MRI,
6. access to invasive radiology,
7. good cooperation between all the involved specialists.

The implementation of superselective embolization of hepatic artery branches as a minimally invasive method allowed avoiding a treatment based solely on surgical methods, which in

HELLP syndrome is linked to high risk of death or severe complications.

Only in particular cases, surgical treatment is fully successful, without the need of multiple reapplication of invasive pro-

Wstęp

Choroby wątroby w ciąży są zjawiskiem rzadkim. Dzielimy je na uzależnione od ciąży, czyli indukowane zjawiskiem jakim jest ciąża oraz na niezależne od ciąży, występujące jako samodzielne zjawiska chorobowe [1].

Obok zespołu HELLP do chorób zależnych od ciąży zalicza się: wymioty ciężarnych, śródwątrobową cholestazę ciężarnych, stan przedrzucawkowy i rzucawkę oraz ostry tłuszczowy zanik wątroby. Schorzenia te dotyczą i wikłają około 5,5%–13,5% ciąż. Stan przedrzucawkowy, rzucawka, zespół HELLP i ich powikłania jak zawał wątroby, pęknięcie/krwawkę wątroby, związane są z nadciśnieniem w ciąży. Najczęściej występującym schorzeniem jest stan przedrzucawkowy i rzucawka, które dotyczą 5–10% ciąż, a u około 5% do 10% z nich dochodzi do rozwoju zespołu HELLP [2–4]. Szacunkowo występuje on u ok. 6 ciężarnych na 1000 ciąż [1].

Koncepcja i utworzenie akronimu HELLP (H=hemoliza, EL=podniesienie poziomu enzymów wątrobowych we krwi, LP=obniżony poziom płytek krwi) zostało wprowadzone przez Louisa Weinsteina, który w 1982 roku przedstawił wyniki analizy grupy ciężarnych kobiet o wybitnie wyrażonych następstwach stanu przedrzucawkowego i rzucawki [1, 5]. Badacz wykazał, że u wszystkich pacjentek obecna była anemia hemolityczna związana z mikroangiopatią, zmiana kształtu erytrocytów w rozmazie obwodowym, trombocytopenia od umiarkowanej do ciężkiej oraz nieprawidłowe testy enzymatyczne funkcji wątroby zazwyczaj w połączeniu z bólem w nadbrzuszu, nudnościami i wymiotami, a ciężkie nadciśnienie i białkomocz często współistniały z tymi objawami [2, 5]. Od ukazania się pracy L.Weinsteina inni wnieśli duży wkład badawczy celem zrozumienia patogenezы, naturalnej historii, spektrum klinicznego, klasyfikacji i strategii postępowania w zakresie omawianego zespołu [2].

Zespół HELLP zazwyczaj rozwija się nagle w 2–3 tryestrze ciąży lub bezpośrednio, do 48 godzin po porodzie [4, 6, 7]. Zwykle towarzyszy stanowi przedrzucawkowemu/rzucawce jednakże może występować samodzielnie. Podobnie jak w wymienionych schorzeniach prawdopodobną przyczyną zespołu jest nieprawidłowy rozwój funkcji i niedokrwienie łożyska wywołujące stres oksydacyjny co powoduje uwalnianie czynników systematycznie uszkadzających śródbłonek naczyń przez aktywację płytek, skurcz naczyń i utratę typowej dla stanu ciąży relaksacji mięśniówki naczyniowej [2, 8–12].

Wątroba zajmuje centralne miejsce w patogenezы zespołu HELLP i stanowi klucz do zrozumienia charakteru zaburzeń. Dysfunkcja i śmierć okołowątrobowych hepatocytów u danej pacjentki prawdopodobnie koreluje z nasileniem schorzenia. Wykryte wcześniej białko CD95 (APO-1, FAS) odgrywające ważną rolę w patogenezы chorób wątroby, pośredniczy w apoptozie hepatocytów drogą wiązania z Fas-ligand proteiną (ligan-

cedures or application of advanced treatment methods such as liver transplantation [24]. Also important, is avoiding additional financial and psychological costs of a treatment based solely on surgical methods requiring hospitalisation at an ICU.

dem dla receptora Fas) należąca do rodziny receptorów TNF. Fas-ligand produkowany jest przez łożysko, a jego poziom w surowicy wzrasta w okresie choroby i koreluje z jej natężeniem. Blokowanie sygnalizacji CD95 redukuje aktywność hepatocytotoksyczną surowicy w zespole HELLP [13].

Ten model patofizjologii zespołu HELLP potwierdziły inne badania, wykazując, że wątroba jest celem a łożysko inicjatorem zaburzeń [2].

Wielu autorów podkreśla podobieństwo zespołu HELLP do Zespołu Uogólnionej Odpowiedzi Zapalnej (ang. SIRS), o czym może świadczyć wysoki poziom mediatorów zapalnych w surowicy i w tkankach wątroby oraz dostępny klinicznie, laboratoryjny parametr jak poziom leukocytozy rosnący proporcjonalnie do zawansowania choroby [14–16].

Aktualnie istnieją dwa zasadnicze laboratoryjne systemy klasyfikacji zespołu HELLP: Mississippi i Tennessee, które zostały stworzone na potrzeby diagnostyki, oceny zaawansowania choroby i oceny skuteczności leczenia [1, 2]. Traktowane osobno stwarzają też płaszczyznę porównawczą dla rezultatów badawczych. Powstały w latach 80-tych w ośrodkach naukowych Uniwersytetów Tennessee i Mississippi.

Klasyfikacja Mississippi bierze pod uwagę wartości 3 zasadniczych parametrów mierzonych w surowicy krwi: płytek, enzymów wątrobowych — ASPAT i ALAT oraz dehydrogenazy mleczanowej — LDH, korelującej z intensywnością hemolizy. O przynależności do klasy ostatecznie decyduje najniższa ilość płytek w przebiegu choroby. Stopień 1 jest związany z najcięższą postacią choroby, a stopień 3 z najłżejszą. W tej klasyfikacji wszystkie 3 parametry muszą być nieprawidłowe aby rozpoznać zespół HELLP.

Klasyfikacja Mississippi:

1. liczba płytek < 50 tys., ASPAT i/lub ALAT >70 IU/L, LDH >600 IU/L
2. liczba płytek < 100 tys., ASPAT i/lub ALAT > 70 IU/L, LDH >600 IU/L
3. liczba płytek < 150 tys., ASPAT i/lub ALAT >40 IU/L, LDH >600 IU/L

Drugim systemem klasyfikacji, który upowszechnił się to klasyfikacja Tennessee. Definiuje ona tzw. prawdziwy (całkowity) i niepełny (częściowy) zespół HELLP.

Klasyfikacja Tennessee:

1. Całkowity zespół HELLP: liczba płytek <100 tys., ASPAT >70 IU/L; LDH >600 IU/L lub bilirubina >1.2 mg/% i nieprawidłowy obraz erytrocytów we krwi obwodowej.
2. Częściowy zespół HELLP — ciężki stan przedrzucawkowy + jeden z następujących objawów laboratoryjnych: ELLP — brak dowodów na hemolizę, EL — tylko łagodnie podwyższone enzymy wątrobowe, HEL — tylko hemoliza i podwyższone enzymy wątrobowe, LP — trombocytopenia. Odpowiednio noszą one nazwę zespołu ELLP, EL, HEL i LP.

Początkowo niepełne kryteria mogą stopniowo przejść w pełne i dać prawdziwy zespół HELLP. Wyniki leczenia ciężarnych i płodów pogarszają się stopniowo od stanu przedrzucawkowe-

go poprzez częściowy do całkowitego zespołu HELLP, co koreluje ze stopniem zaawansowania choroby [17].

Żadna z tych klasyfikacji nie jest w pełni zadowalająca, gdyż, zanim jeszcze zostaną wykonane jakiegokolwiek badania laboratoryjne, nie uwzględnia objawów podmiotowych, które mogą być bardzo istotne przy podejrzeniu choroby (jak np. ból w prawym górnym kwadrancie brzucha). Ponadto stosowane alternatywnie nie stwarzają jednolitej płaszczyzny dla statystycznego przedstawienia problemu i wyników leczenia.

Krwiak podtorebkowy/pęknięcie wątroby często występują razem i są stanami poważnie zagrażającymi życiu matki i płodu, o zwykle dramatycznym przebiegu. Opisywana w literaturze śmiertelność związana z zespołem HELLP sięga u matek od 1% do 5%, a u płodów od 7,7% do 60%, natomiast w sytuacji powikłania tego zespołu wystąpieniem krwiaka wątroby/pęknięciem wątroby śmiertelność gwałtownie wzrasta odpowiednio do 50% i 80% [18]. Przedstawiane w literaturze światowej dane dotyczące występowania krwiaka wątroby/pęknięcia wątroby w ciąży mają szeroki zakres od 1 przypadku na 40 000 do 1 na 250 000 ciężarnych [19–21].

Najczęściej występującymi objawami klinicznymi są: ból w prawym górnym kwadrancie lub w nadbrzuszu, silny ból prawego barku, nudności, wymioty, napięcie powłok brzusznych, wstrząs hipowolemiczny [19,21,22]. Jeżeli u pacjentki z ciężką rzucawką pojawia się nagle wyżej opisany ból („czerwona flaga” dla lekarza) należy przyjąć z wysokim prawdopodobieństwem wystąpienie krwawienia lub pęknięcia wątroby, co równoznaczne jest z wystąpieniem nagłego zagrożenia życia i koniecznością pilnej interwencji [2, 18].

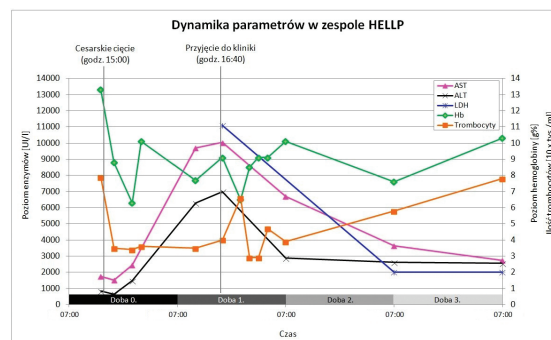
Umieszczenie krwiaka podtorebkowego wątroby dotyczy zwykle prawego płata, na jego przedniej lub bocznej powierzchni z pęknięciem wzdłuż dolnego brzegu [18]. Rzadko lewego płata wątroby i wtedy dolegliwości bólowe mogą dotyczyć lewego barku [19].

Podstawą diagnostyki tego powikłania są: badanie kliniczne, badania laboratoryjne oraz techniki obrazowania wątroby takie jak: USG, TK i NMR [21].

Opis przypadku

35-letnia kobieta w 35/36 tygodniu ciąży, CIII, PIII, przyjęta została na oddział ginekologiczno-położniczy szpitala powiatowego, z powodu złego samopoczucia i wzrost ciśnienia tętniczego do 140/90 mmHg. W anamnezie, 2 miesiące wcześniej, kobieta była hospitalizowana z powodu nadciśnienia. Tydzień przed przyjęciem do szpitala powiatowego pojawiły się narastające bóle w prawym górnym kwadrancie jamy brzusznej. Krótko po przyjęciu doszło do wystąpienia objawów rzucawki porodowej, co było wskazaniem do natychmiastowego wykonania cięcia cesarskiego w znieczuleniu ogólnym, po którym pacjentka przekazana została na oddział intensywnej terapii. Otrzymane wyniki badań laboratoryjnych pozwoliły rozpoznać pełnoobjawowy zespół HELLP. Po wstępnej stabilizacji chorej, po kilkunastu godzinach zaobserwowano gwałtowne narastanie parametrów laboratoryjnych określających zespół HELLP, ze wzrostem AST do

9704 IU/l, ALT do 6287 IU/l, z trombocytopenią ok. $35 \times 10^9/l$, i spadkiem Hb do 77 g/l z koniecznością toczenia preparatów krwio pochodnych.



Rysunek 9: Dynamika parametrów zespołu HELLP

Z uwagi na pogarszanie się stanu klinicznego i narastanie cech zespołu HELLP chora została przekazana na oddział intensywnej terapii szpitala klinicznego. Przy przyjęciu pacjentka była w stanie ogólnym ciężkim, pod wpływem analgesji, za-intubowana i wentylowana mechanicznie, z ciśnieniem tętniczym 110/90, tachykardią zatokową 140/min, diurezą zachowaną, brzuchem wysklepionym ponad klatkę piersiową, tkliwym, wątrobą macalną poniżej łuku na 2–3 cm, brakiem perystaltyki. Zaobserwowano tworzące się obustronnie, duże krwiaki w okolicy śródbrzusza i pleców oraz krwawienie z rany operacyjnej. Nie zaobserwowano krwawienia z dróg rodnych, ani odchyłań od normy w wielkości macicy. W badaniach laboratoryjnych uzyskanych przy przyjęciu zwracał uwagę wzrost AST 10034 IU/l, ALT 6994 IU/l, LDH 11309 IU/l, oraz spadek PLT do $40 \times 10^9/l$ (wykres, rys. 9) oraz cechy rozlanego wykrzepiania śródnaczyniowego (DIC). Aby utrzymać stabilność układu krążenia konieczne było przetaczanie preparatów krwio pochodnych, krystaloidów i koloidów. Wobec powyższego obrazu klinicznego i badań laboratoryjnych wysunięto podejrzenie pęknięcia wątroby/krwiaka w przebiegu zespołu HELLP i podjęto stosowną diagnostykę.

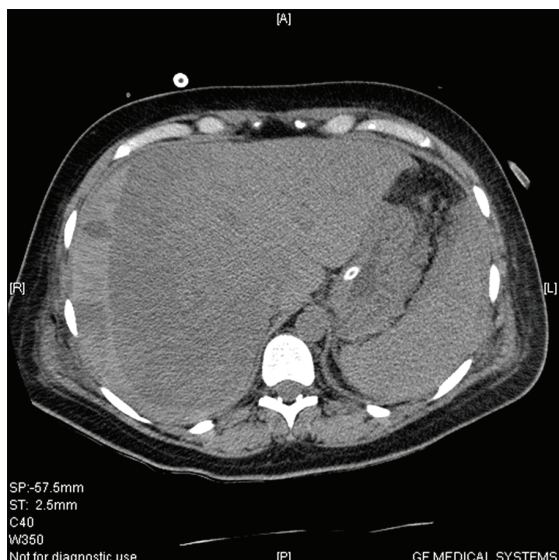
Wykonano USG jamy brzusznej w którym uwidoczniono:

- powiększoną na 17 cm wątrobę, o zmniejszonej echogenności,
- hiperechogeny obszar położony podtorebkowo o wielkości 10x4 cm — podejrzenie krwiaka,
- płyn okołowątrobowy około 2.5 cm,
- śledzionę powiększoną na 13 cm.

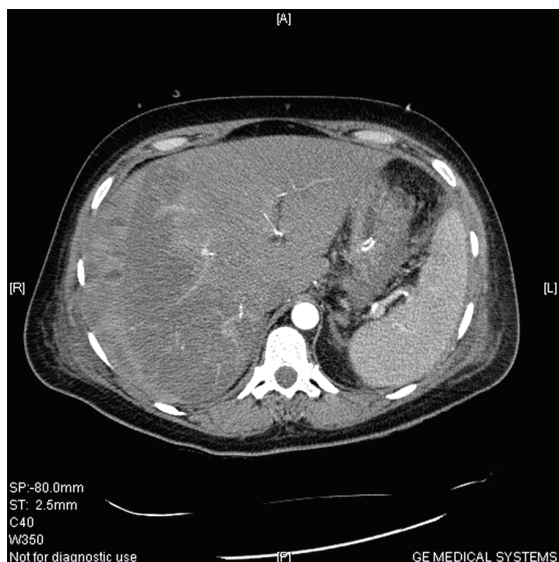
Wobec takiego obrazu USG wykonano TK jamy brzusznej w trybie pilnym z podaniem kontrastu w fazie tętnicznej i wrotnej.

W badaniu TK jamy brzusznej uwidoczniono (rys. 10 i 11):

- niejednorodne zakontrastowanie prawego płata wątroby, obwodowo obszary miększo o upośledzonym ukrwieniu,
- na powierzchni prawego płata od strony żebrowej, na granicy z dużym hiperdensyjnym krwakiem (podtorebkowym) o grubości do 3.5 cm, kilka drobnych hiperdensyjnych ognisk przemawiających za aktywnym krwawieniem,
- duża ilość hiperdensyjnej krwi okołowątrobowo oraz w całej jamie otrzewnowej (przyokrężniczo, międzypęłowo, w miednicy mniejszej, zatoce Douglasa).



Rysunek 10: Obraz wątroby w TK przed podaniem kontrastu. Widoczny duży hiperdensyjny krwiak podtorebkowy od strony żebrowej umiejscowiony na powierzchni prawego płata wątroby

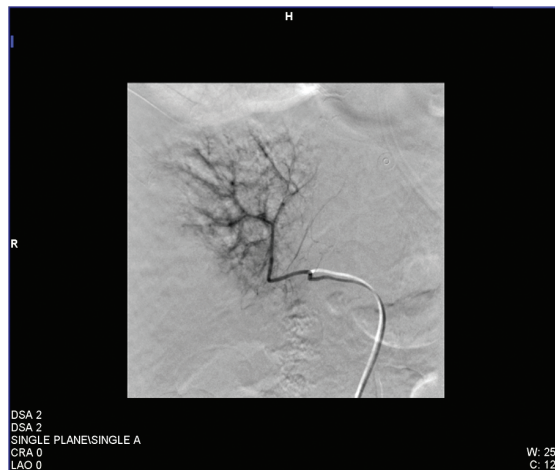


Rysunek 11: Obraz wątroby w TK po podaniu kontrastu. Widoczny hiperdensyjny krwiak podtorebkowy oraz sąsiadująca z nim w obrębie prawego płata strefa niedokrwienna (delikatnie ciemniejszy obszar)

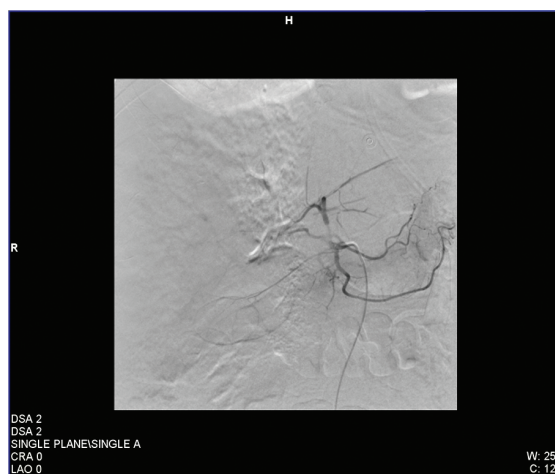
Po potwierdzeniu badaniem TK jamy brzusznej pęknięcia wątroby z obecnością krwiaka podtorebkowego i uwidocznieniem aktywnego krwawienia z odgałęzień tętnicy wątrobowej nawiązano kontakt z pracownią radiologii inwazyjnej w celu podjęcia leczenia zachowawczego, polegającego na embolizacji tętnic wątrobowych. Pacjentkę przewieziono do właściwego ośrodka, gdzie wykonano aortografię z arteriografią tętnicy wątrobowej, a następnie superselektywną embolizację gałązek tętnicy wątrobowej z zastosowaniem preparatu alkoholu poliwinylowego. Badanie wykonano z nakłucia lewej tętnicy udowej:

- wykazano wynaczynienie krwi zakontrastowanej w zakresie górnej oraz środkowej gałązki prawej tętnicy wątrobowej (rys. 12);

- nie wykazano zmian wynaczynienia zakontrastowanej krwi z tętnicy krezkowej górnej, ani jej odgałęzień;
- tętnice wątrobowe wraz z odgałęzieniami bardzo wąskie;
- po ufkosowaniu cewnika diagnostycznego wybiórczo w tętnicach wykazujących wynaczynienia krwi wykonano embolizację poszczególnych gałązek tętnicy wątrobowej;
- kontrola arteriograficzna wykazała niedrożność embolizowanych tętnic (rys. 13), z oszczędzeniem lewej tętnicy wątrobowej oraz tętnicy żołądkowo-dwunastniczej.



Rysunek 12: Obraz TK krwawiących naczyń z obecnością kontrastu: drugo- i trzeciorzędowej gałązki odchodzące od górnej oraz środkowej gałązki tętnicy wątrobowej prawej. Widoczny również cewnik diagnostyczny typu Cobra

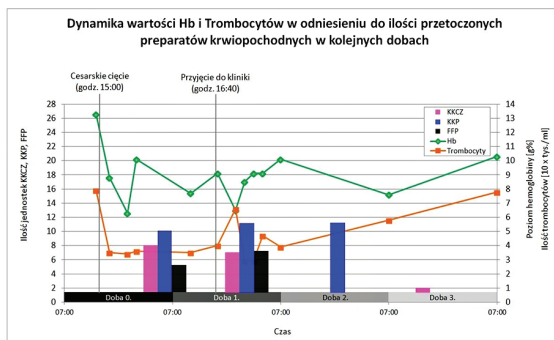


Rysunek 13: Obraz łożyska naczyniowego po embolizacji (jasny nierówny obszar)

W pierwszej dobie (w ciągu 14 h od przyjęcia do powrotu z embolizacji) pacjentka otrzymała 7U KKCZ (Koncentrat Krwinek Czerwonych), 7U FFP (Osocze Świeżo-Mrożone), 11U KKP (Koncentrat Krwinek Płytkowych), aFVII (Novo-Seven) 4 mg co pozwoliło, bez potrzeby użycia amin katecholowych, na utrzymanie ciśnienia tętniczego powyżej 100/55 mmHg i skutecznej diurezy powyżej 70 ml/h (0.8 ml/kg/h). Po wykonanej embolizacji (godz. 6 min 50 — początek drugiej doby hospitalizacji) pacjentka wymagała ciągłej podaży leków obniżających ciśnienie tętnicze krwi (Nepresol), który odstawiono pod koniec drugiej doby po uzyskaniu prawidłowych wartości ciśnie-

nia tętniczego. Aby utrzymać poziom hemostatyczny trombocytów > 40 tys. Przetoczono 11U KKP. Dla podtrzymania stabilności układu krzepnięcia i efektu embolizacji w drugiej dobie podano 2 mg aFVII (Novo-Seven).

W okresie ostrego krwawienia, (pobyt w szpitalu powiatowym, szpitalu klinicznym oraz zabieg embolizacji) chora otrzymała: 15U KKCZ, 32U KKP, 12U FFP oraz 6 mg aFVII (wykres, rys. 14). Stosunek przetoczonego KKP : KKCZ wyniósł 2.13, a stosunek przetoczonego FFP : KKCZ = 0.8.



Rysunek 14: Dynamika wartości Hb i trombocytów w odniesieniu do ilości przetoczonych preparatów krwio pochodnych

Z powodu ostrej niewydolności oddechowej stosowano wentylację mechaniczną. W 2-giej dobie objawy niewydolności uległy zaostrzeniu co odpowiadało zmianom w Rtg klatki piersiowej. Wiązano je z wystąpieniem poprzeczeniowego zespołu TRALI. W 6-tej dobie chorą ekstubowano i zastosowano wentylację nieinwazyjną (NIV) na zmianę z tlenoterapią bierną do całkowitej rezygnacji z NIV w 10 dobie leczenia.



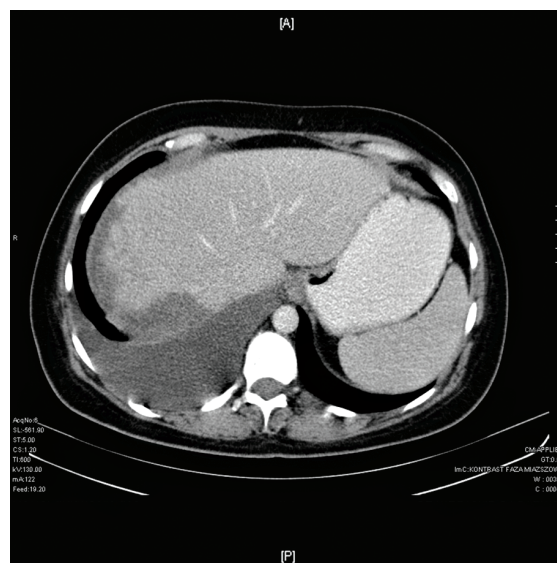
Rysunek 15: Obraz wątroby w TK w 11 dobie po embolizacji naczyń wątrobowych

Wobec zaawansowania choroby wg klasyfikacji Mississippi klasa 1, zdecydowano o podaniu dexametazonu w dawce 8 mg co 12 godzin. Leczenie to, po zmniejszeniu dawek o połowę, zakończono w 4 dobie, gdy uzyskano widoczny trend normalizacyjny parametrów laboratoryjnych charakteryzujących zespół HELLP.

W 11 dobie po embolizacji naczyń wątrobowych wykonano kontrolne badanie TK jamy brzusznej, które wykazało ewolucję krwiaka i obraz wtórnych do embolizacji zmian wątroby (rys. 15).

Pacjentka po 20-tu dobach leczenia, w stanie pełnego uruchomienia, wypisana została na oddział ginekologiczno-położniczy macierzystego szpitala.

W 48 dobie po embolizacji wykonane ambulatoryjnie TK jamy brzusznej wykazało obecność ośłkowatej przestrzeni dochodzącej do grubości 35 mm o niejednorodnej gęstości, obraz ewolucji krwiaka podtorebkowego wątroby. Zarysy wątroby nieregularne, postrzępione z obecnością wnikażącego w obręb wątroby płynu, obraz wtórnych zmian wątroby po przebytej embolizacji (rys. 16).



Rysunek 16: Obraz wątroby w TK w 48 dobie po embolizacji naczyń wątrobowych

Dyskusja

W przedstawionym przypadku pęknięcia wątroby w przebiegu zespołu HELLP na uwagę zasługują następujące fakty: pomimo najcięższego, 1-szego stopnia zaawansowania choroby wg klasyfikacji Mississippi z charakterystycznie wysokim poziomem AST i LDH, sumarycznie mała ilość przetoczonych preparatów krwio pochodnych i czynników krzepnięcia, pozwoliła na zachowanie stabilności hemodynamicznej i diurezy samoistnej, a mało inwazyjna metoda leczenia polegająca na embolizacji naczyń wątrobowych, zapewniła pozytywny efekt leczniczy [22].

Wystąpienie krwiaka/pęknięcia wątroby w przebiegu stanu przedrzucawkowego czy zespołu HELLP powoduje ciężkie następstwa chorobowe takie jak: rozlane wykrzepianie śródnaczyniowe w 90% przypadków, obrzęk płuc jako następstwo masywnych przetoczeń, ostrą niewydolność nerek i ostatecznie wystąpienie zespołu niewydolności wielonarządowej [18, 19, 21]. Powikłania te odnoszą się nie tylko do stanu chorobowego, ale również związane są z chirurgiczną metodą leczenia, która stanowi dodatkowy uraz zwiększający utratę krwi i czynni-

ków krzepnięcia. Jeszcze do niedawna była ona jedyną metodą dającą chorej szansę przeżycia.

Wobec tych niezadawalających efektów leczniczych zaczęto podejmować dyskusję o mniej inwazyjnych metodach leczenia szczególnie, że z pomocą przyszły, rozwijające się szybko terapeutyczne techniki radiologii inwazyjnej. Coraz częściej stosuje się embolizację wybranych, krwawiących naczyń wątrobowych. Metoda ta wiąże się ze znacznie mniejszym zużyciem preparatów krwiopochodnych i czynników krzepnięcia, a konsekwencją jej zastosowania jest mniejsza ilość powikłań, stabilizacja stanu pacjentki, szybsze i skuteczniejsze efekty lecznicze [23].

Wnioski

Efektywność wybranej techniki leczenia pęknięcia wątroby w przebiegu zespołu HELLP wymaga zachowania podstawowych zasad uwzględniających:

1. dokładne badanie podmiotowe i przedmiotowe chorej z odniesieniem do wywiadu,
2. monitorowanie hemodynamiczne,
3. stałe monitorowanie badań laboratoryjnych z kontrolą morfologii i hemostazy,
4. odpowiednio szybkie przetaczanie preparatów krwiopochodnych z uwzględnieniem wszystkich czynników biorących udział w hemostazie,
5. wykonywanie badań obrazowych jak: USG, TK, NMR,
6. dostęp do pracowni radiologii inwazyjnej,
7. dobrą wielospecjalistyczną współpracę.

Zastosowanie superselektywnej metody embolizacji odgałęzień tętnic wątrobowych jako metody małoinwazyjnej pozwoliło uniknąć leczenia opartego tylko o metody chirurgiczne, obciążone w przypadku zespołu HELLP wysokim ryzykiem zgonu lub ciężkich powikłań chorobowych.

Leczenie chirurgiczne tylko w wybranych przypadkach kończy się pełnym sukcesem, bez konieczności wielokrotnego powtarzania procedur inwazyjnych, bądź sięgania po zaawansowane techniki medyczne jak przeszczep wątroby [24]. Nie bez znaczenia pozostaje uniknięcie dodatkowych kosztów finansowych i psychospołecznych długotrwałego leczenia opartego tylko na procedurach chirurgicznych, wymagającego hospitalizacji w oddziale intensywnej terapii.

Bibliografia

1. Joshi D., James A., Quaglia A. *et al.* Liver disease in pregnancy. *Lancet*, 2010. 375:594–605. doi:10.1016/S0140-6736(09)61495-1.
2. Martin J.N., Rose C.H. i Briery C.M. *Understanding and managing HELLP syndrome: The integral role of aggressive glucocorticoids for mother and child.* *Am J Obstet Gynecol*, 2006. 195:914–934. doi:10.1016/j.ajog.2005.08.044.
3. Egerman R.S. i Sibai B.M. *HELLP syndrome.* *Clin Obstet Gynecol*, 1999. 42:381–9. doi:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10370856.
4. Martin Jr J.N., Magann E.F., Blake P.G. *et al.* *Analysis of 454 Pregnancies with Severe Preeclampsia/Eclampsia Hellp Syndrome Using the 3-Class System of Classification.* *Am J Obstet Gynecol*, 1993. 168:386. doi:10.1016/S0002-9378(12)90962-X.
5. Weinstein L. *Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: a severe consequence of hypertension in pregnancy.* *Am J Obstet Gynecol*, 1982. 142:159–67. doi: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7055180.
6. Sibai B.M., Ramadan M.K., Usta I. *et al.* *Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome).* *Am J Obstet Gynecol*, 1993. 169:1000–1006. doi:10.1016/0002-9378(93)90043-I.
7. Martin J.N., Rinehart B.K., May W.L. *et al.* *The spectrum of severe preeclampsia: Comparative analysis by HELLP (hemolysis, elevated liver enzyme levels, and low platelet count) syndrome classification.* *Am J Obstet Gynecol*, 1999. 180:1373–1384. doi: 10.1016/S0002-9378(99)70022-0.
8. Roberts J.M., Taylor R.N., Musci T.J. *et al.* *Preeclampsia: An endothelial cell disorder.* *Am J Obstet Gynecol*, 1989. 161:1200–1204. doi:10.1016/0002-9378(89)90665-0.
9. Roberts J.M. *Objective evidence of endothelial dysfunction in preeclampsia.* *Am J Kidney Dis*, 1999. 33:992–7. doi:www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10328745.
10. Friedman S.A., Taylor R.N. i Roberts J.M. *Pathophysiology of preeclampsia.* *Clin Perinatol*, 1991. 18:661–82. doi:www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1764879.
11. Zeeman G.G., Dekker G.A., van Geijn H.P. *et al.* *Endothelial function in normal and pre-eclamptic pregnancy: a hypothesis.* *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 1992. 43:113–122. doi:10.1016/0028-2243(92)90067-9.
12. Roberts J.M. i Gammill H.S. *Preeclampsia.* *Hypertension*, 2005. 46.
13. Strand S., Strand D., Seufert R. *et al.* *Placenta-derived CD95 ligand causes liver damage in hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count syndrome.* *Gastroenterology*, 2004. 126:849–858. doi:10.1053/j.gastro.2003.11.054.
14. Bone R.C. *Immunologic Dissonance: A Continuing Evolution in OUR Understanding of the Systemic Inflammatory Response Syndrom (SIRS) and Multiple Organ Dysfunction Syndrome (MODS).* *Ann Intern Med*, 1996. 125:680. doi:10.7326/0003-4819-125-8-199610150-00009.
15. Balderas-Peña L.M.A., Canales-Muñoz J.L., Angulo-Vázquez J. *et al.* *The HELLP syndrome-evidence of a possible systemic inflammatory response in pre-eclampsia?* *Ginecol Obstet Mex*, 2002. 70:328–37. doi:www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12221908.
16. Redman C.W.G. i Sargent I.L. *Preeclampsia and the systemic inflammatory response.* *Semin Nephrol.*, 2004. 24:565–570. doi: 10.1016/j.semnephrol.2004.07.005.
17. Audibert F., Friedman S.A., Frangieh A.Y. *et al.* *Clinical utility of strict diagnostic criteria for the HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets) syndrome.* *Am J Obstet Gynecol*, 1996. 175:460–464. doi:10.1016/S0002-9378(96)70162-X.
18. Kulungowski A.M., Kashuk J.L., Moore E.E. *et al.* *Hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets syndrome: when is surgical help needed?* *Am J Surg*, 2009. 198:916–920. doi:10.1016/j.amjsurg.2009.05.035.
19. Carlson K.L. i Bader C.L. *Ruptured subcapsular hematoma in pregnancy: a case report of nonsurgical management.* *Am J Obstet Gynecol*, 2004. doi:10.1016/S0002-9378(03)00759-2.
20. Araujo A.C.P.F., Leao M.D., Nobrega M.H. *et al.* *Characteristics and treatment of hepatic rupture caused by HELLP syndrome.* *Am J Obstet Gynecol*, 2006. 195:129–133. doi:10.1016/j.ajog.2006.

01.016.

21. Wicke C., Pereira P.L., Neeser E. *et al.* *Subcapsular liver hematoma in HELLP syndrome: Evaluation of diagnostic and therapeutic options-A unicenter study.* *Am J Obstet Gynecol*, 2004. 190:106–112.
22. Terasaki K.K., Quinn M.F., Lundell C.J. *et al.* *Spontaneous hepatic hemorrhage in preeclampsia: treatment with hepatic artery embolization.* *Radiology*, 1990. 174:1039–41. doi:10.1148/radiology.174.3.174-3-1039.
23. Rinehart B.K., Terrone D.A., Magann E.F. *et al.* *Preeclampsia-associated hepatic hemorrhage and rupture: mode of management related to maternal and perinatal outcome.* *Obstet Gynecol Surv.*, 1999. 54:196–202. doi:www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10071839.
24. Troja A., Abdou A., Rapp C. *et al.* *Management of Spontaneous Hepatic Rupture on Top of HELLP Syndrome: Case Report and Review of the Literature.* *Viszeralmedizin*, 2015. 31:205–208. doi:10.1159/000376601.

Wkład autorów/authors' contribution: Beata Mielczarek – wstęp, redakcja dyskusji, opis przypadku, wnioski, zebranie bibliografii, zebranie materiału; Grażyna Durek – korekta artykułu; Agnieszka Orchowska-Jędrzejewska – zebranie materiału; Jolanta Szymańska-Franckiewicz – zebranie materiału

Komentarz:

Przedstawiona metoda terapeutyczna przedstawia nowoczesną opcję leczenia rzadkiego powikłania ciąży jakim jest pęknięcie wątroby w przebiegu zespołu HELLP z wykorzystaniem selektywnej embolizacji. Opis przypadku szczegółowo przedstawia etapy procesu diagnostyczno-leczniczego i poprzez to walor dydaktyczny pracy należy wysoko ocenić. Opisane powikłanie jest bardzo rzadkie, wprowadzenie embolizacji selektywnej tętnicy wątrobowej do palety opcji terapeutycznych tego schorzenia wydaje się być interesującą opcją ratującą życie pacjentki.

dr n. med. Andrzej Popiela