

TROMBOCITOPENIJE V NOSEČNOSTI

Veruška Meglič - Matoh, Barbka Novak - Supe

Ključne besede: trombocitopenija; nosečnost; gestacijska trombocitopenija; idiopatska trombocitopenična purpura; preeklampsija; sindrom HELLP

Key words: Thrombocytopenia; pregnancy; gestational thrombocytopenia; preeclampsia; idiopathic thrombocytopenic purpura; HELLP syndrome

Izvleček: V zadnjih letih z uporabo avtomatskih krvnih analizatorjev pri nosečnicah pogosteje ugotavljamo trombocitopenijo.

V nosečnosti se običajno srečujemo s sekundarnimi oblikami trombocitopenij, najpogosteje z gestacijsko trombocitopenijo. Pri približno 3 odstotkih vseh v nosečnosti ugotovljenih trombocitopenij pa gre za samostojno bolezen (ITP).

V večini primerov je v nosečnosti število trombocitov blago do zmerno zmanjšano. Pri hudih oblikah trombocitopenije se število trombocitov zmanjša pod $50 \times 10^9/l$. Huda trombocitopenija ogroža mater in plod zaradi krvavitve.

Opredelitev in spremljanje boleznih ter pravočasno zdravljenje so izrednega pomena.

V retrospektivni raziskavi smo pregledali dokumentacijo 142 nosečnic s trombocitopenijo, ki so rodile v ljubljanski porodnišnici v obdobju od januarja 1996 do decembra 2003, in predstavili rezultate.

Abstract: The incidence of thrombocytopenia in pregnancy appears to have increased since the advent of automated blood counters.

In pregnancy, secondary thrombocytopenias prevail, mostly gestational thrombocytopenia. Primary autoimmune thrombocytopenia (ITP) accounts for 3% of cases of thrombocytopenia in pregnancy.

Thrombocytopenia in pregnancy is usually mild to moderate. In its severe form, when the platelet count falls below $50 \times 10^9/l$, the risk of bleeding to the mother and the baby is increased.

Evaluation and monitoring of the condition and early implementation of specific treatment are of importance.

A retrospective study of thrombocytopenia in 142 pregnant women, who delivered at the Clinical department of perinatology of the Medical centre Ljubljana between January 1, 1996 and December 31, 2003, was conducted. The results of the study are presented.

Uvod

Trombocitopenija je druga najpogostejša nenormalnost v krvni sliki nosečnice. O trombocitopeniji govorimo, če je število trombocitov manjše od normalnega (manj kot $140 \times 10^9/l$). Z uporabo avtomatskih krvnih analizatorjev pogosteje ugotovimo trombocitopenijo, predvsem blage oblike in sekundarne oblike boleznih brez anamnestičnih podatkov o klinični sliki. Pravo trombocitopenijo moramo razlikovati od lažne (psevdotrombocitopenije), ki jo analizator zabeleži zaradi zlepljanja trombocitov – laboratorijski artefakt z antikoagulantom EDTA.

O blagi trombocitopeniji govorimo takrat, ko je število trombocitov med $100 \times 10^9/l$ in $140 \times 10^9/l$. Pri številu trombocitov med $50 \times 10^9/l$ in $100 \times 10^9/l$

govorimo o zmerni trombocitopeniji, pri številu trombocitov pod $50 \times 10^9/l$ pa o hudi obliki bolezni.

Trombocitopenijo v nosečnosti odkrijemo pri 5 % do 10 % vseh nosečnic (1–3). Trombocitopenije v nosečnosti so pretežno blage do zmerne in ne ogrožajo nosečnice in ploda, nekatere pa lahko povzročajo resno obolevnost in smrtnost matere ali otroka.

Vzroki za trombocitopenije so:

- a) zmanjšano nastajanje megakariocitov v kostnem mozgu,
- b) zvečano zadrževanje trombocitov v vranici,
- c) zvečan razpad in porabljanje trombocitov,
- č) kombinacija vzrokov.

Večina trombocitopenij ($\frac{3}{4}$) je sekundarnih, povezanih z nosečnostjo. Govorimo o gestacijski trombocitopeniji, ki je lahko samostojna (izolirana gestacijska trombocitopenija) ali v zvezi z nosečnostnimi hipertenzivnimi boleznimi. Med ostalo četrtino trombocitopenij je najpogostejša idiopatična trombocitopenija (ITP) (4), sledijo pa še druge sekundarne trombocitopenije zaradi povečanega porabljanja trombocitov (DIK, HUS, TTP, proteze srčnih zaklopk) ali zaradi povečanega razpada trombocitov zaradi aloprotiteles (neonatalna, po transfuziji), protiteles pri okužbah z virusi in po zdravljenih, pri avtoimunih boleznih (SLE, AFS) in limfoproliferativnih boleznih (*tabela 1*) (5).

Tabela 1: Vzroki trombocitopenije v nosečnosti (5).

ITP – idiopatična trombocitopenična purpura, AFS – antifosfolipidni sindrom,
SLE – sistemski lupus eritematosus, DIK – diseminirana intravaskularna koagulacija,
TTP – trombotska trombocitopenična purpura, HUS – hemolitično-uremični sindrom

PORABA / RAZPAD TROMBOCITOV

- Izolirana gestacijska trombocitopenija
- Avtoimunska trombocitopenija:
 - Primarna (ITP)
 - Sekundarna
 - AFS
 - SLE in druge bolezni vezivnega tkiva
 - Zdravila
 - Virusne okužbe (HIV, EBV, CMV...)
 - Limfomi
- Neimunska trombocitopenija:
 - DIK
 - Preeklampsija / sindrom HELLP
 - TTP / HUS
 - Heparin

ZADRŽEVANJE TROMBOCITOV V VRANICI

- Splenomegalija:
 - Portalna hipertenzija (jetrne bolezni, tromboza portalne / jetrne vene)
 - Mieloproliferativne bolezni
 - Limfoproliferativne bolezni
 - Lizosomske bolezni (Gaucherjeva bolezen)
 - Okužbe (malaria)

OKVARJENO NASTAJANJE TROMBOCITOV

- Zavrto delovanje kostnega mozga:
 - Zdravila
 - Aplastična anemija
 - Paroksizmalna nočna hemoglobinurija
 - Okužbe
- Infiltracija kostnega mozga pri različnih malignomih
- Hudo pomanjkanje vitamina B₁₂ in/ali folne kisline

Posledica trombocitopenije so krvavitve (petehije, purpura, ekhimoze) v koži, sluznicah ali notranjih organih. Lahko so spontane (brez očitnega vzroka) ali nastanejo zaradi poškodb, vnetja, razjed, operacij. Prav krvavitve ob porodu pri materi in plodu so velik problem. Različne raziskave poskušajo opredeliti smer-nice o načinu dokončanja poroda. Večina avtorjev meni, da carski rez ni metoda izbire (1,6–10).

Za opredelitev trombocitopenije v nosečnosti je zelo pomembno število trombocitov v zgodnji nosečnosti. Z natančno anamnezo in podatkom o številu trombocitov v zgodnji nosečnosti lahko z veliko gotovostjo opredelimo trom-bocitopenijo kot samostojno (ITP) ali sekundarno bolezen.

Za potrditev diagnoze ITP je potrebno določiti protitrombocitna protitelesa in citološko pregledati vzorec kostnega mozga (11). Po mnenju mnogih avtorjev določitev trombocitnih protiteles nima v nosečnosti jasne diagnostične vred-nosti za razlikovanje med ITP in gestacijsko trombocitopenijo (1,2,5,12,13).

Zdravljenje je odvisno od oblike trombocitopenije.

Pri sekundarnih oblikah trombocitopenije zdravimo osnovno bolezen in s tem posredno tudi trombocitopenijo.

Za zdravljenje ITP imamo več možnosti. Zdravljenje pričnemo z glukoko-rtikoidi - prednizolon (1 mg/ kg TT) pri nosečnicah s krvavitvijo ob nizkem številu trombocitov ali pred pričakovanim porodom oziroma pred načrtovanimi invazivnimi posegi, če je število trombocitov nižje od $50 \times 10^9/l$. Glukokortikoidi pri približno polovici bolnikov v nekaj dneh do enem tednu povzročijo porast števila trombocitov. Na žalost pride po zmanjšanju njihovega odmerka ali po prenehanju zdravljenja do ponovnega zmanjšanja števila trombocitov. Trajno zdravljenje z glukokortikoidi v večjih odmerkih ni izvedljivo zaradi škodljivih stranskih učinkov.

Če glukokortikoidi niso učinkoviti ali pa nimamo časa do njihovega priča-kovanega učinka, uporabimo imunoglobuline (0,4 g/ kg TT/ dan). Učinkovati začnejo že v 6 do 72 urah, vendar je njihov učinek žal le prehodni (zdravljenje je tudi drago).

Transfuzijo trombocitov uporabimo le pri hudih krvavitvah, ki bolnico živ-ljenjsko ogrožajo. Trombocitna protitelesa povzročajo razpad transfundiranih trombocitov, poleg tega pa transfundirani trombociti spodbudijo še močnejše nastajanje protiteles.

Splenektomija pri dveh tretjinah bolnikov povzroči remisijo bolezni, vendar je v nosečnosti zaradi problematičnosti praktično ne izvajamo (8).

Na Kliničnem oddelku za perinatologijo Ginekološke klinike smo opravili retrospektivno raziskavo o trombocitopenijah v nosečnosti v obdobju od 1. janu-arja 1996 do 31. decembra 2003.

Metode in material

Osnovne podatke o porodnicah s trombocitopenijo smo dobili iz Perinatal-nega informacijskega sistema in s pregledom knjig porodov za omenjena leta. S pomočjo teh podatkov smo iz arhiva Ginekološke klinike za vsako od teh porod-nic poiskali in pregledali celotno obporodno zdravstveno dokumentacijo.

Zanimala nas je starost in pariteta nosečnic s trombocitopenijo, vrste trom-bocitopenije, zdravljenje med nosečnostjo, potek in način poroda, zdravljenje obporodnih zapletov, število trombocitov pri novorojencih.

Rezultati

V ljubljanski porodnišnici je v obdobju od 1. januarja 1996 do 31. decembra 2003 rodilo 38.381 nosečnic.

Pri 149 so ugotavljali trombocitopenijo.

V 7 primerih (1/5.500 porodnic) je šlo za lažno trombocitopenijo (psevdo-trombocitopenijo).

Trombocitopenijo je imelo 142 nosečnic (1/270 vseh porodov oz. 0,37 %). V 66,4 % je bila povezana z nosečnostjo. Pri nosečnicah s preeklampsijo nismo imeli podatkov o trombocitopeniji, zato smo preučili samo tiste s sindromom HELLP. Pri 27,5 % nosečnic s trombocitopenijo je šlo za samostojno bolezen (ITP). Preostale porodnice so imele trombocitopenijo v sklopu drugih osnovnih bolezni (tabela 2).

Tabela 2: Vzroki trombocitopenij pri 142 preučevanih nosečnicah.

ITP – idiopatična trombocitopenična purpura

| Vzroki trombocitopenij | Število nosečnic (n= 142) |
|--|---------------------------|
| Sindrom HELLP | 55 |
| Izolirana gestacijska trombocitopenija | 44 |
| ITP | 39 |
| Ostalo | 4 |

Trombocitopenija je bila pri dobri polovici (51,5 %) zmerna, pri 19,7 % pa huda.

S carskim rezom je rodilo 52 nosečnic (67 % od teh je bilo porodnic s sindromom HELLP). Indikacije za carski rez so bile v vseh primerih porodniške.

Lastnosti populacije nosečnic s trombocitopenijo, ki so rodile v ljubljanski porodnišnici v obdobju od 1. januarja 1996 do 31. decembra 2003, prikazuje tabela 3.

Tabela 3: Trombocitopenije pri nosečnicah, ki so rodile v Ljubljani v obdobju od 1.1.1996 – 31.12.2003.

ITP – idiopatična trombocitopenična purpura

| | Izolirana gestacijska trombocitopenija (n = 44) | ITP (n = 39) | Sindrom HELLP (n = 55) |
|---|--|-----------------|---------------------------|
| Starost (leta) | | | |
| ≤ 19 | – | – | 1 |
| 20 – 29 | 32 | 16 | 26 |
| 30 – 39 | 12 | 21 | 25 |
| ≥ 40 | – | 2 | 3 |
| Pariteta (število porodov) | | | |
| 1 | 18 | 13 | 30 |
| 2 | 21 | 16 | 15 |
| ≥ 3 | 5 | 10 | 10 |
| Najmanjše število trombocitov (× 10⁹/l) | | | |
| > 100 | 29 | 4 | 5 |
| 50 – 100 | 15 | 24 | 26 |
| < 50 | – | 11 | 14 |
| Način poroda | | | |
| vaginalni | 32 | 34 | 20 |
| carski rez | 12 | 5 | 35 |

Izolirano gestacijsko trombocitopenijo smo ugotovili pri 44 od 142 nosečnic s trombocitopenijo oz. pri 1/1000 vseh nosečnic (0,11 %). Pri dveh tretjinah je šlo za blago trombocitopenijo. Nosečnice s to obliko trombocitopenije so v 73 % rodile vaginalno. Pri nobeni porodnici in pri nobenem novorojencu ni bilo zapletov zaradi krvavitve ob zmanjšanem številu trombocitov.

V osmih letih je v Ljubljani rodilo 39 nosečnic z ITP (0,1 % vseh porodov). Za svojo bolezen je že pred nosečnostjo vedela dobra polovica (53,8 %), pri preostalih pa se je razkrila šele med nosečnostjo. Trombocitopenija je bila večinoma zmerna (pri 61 %). Pri 11 nosečnicah smo ugotavljali hudo trombocitopenijo. Med nosečnostjo smo zdravili 59 % nosečnic z ITP, večinoma z glukokortikoidi.

Večina nosečnic z ITP je rodila vaginalno, le pri 5 je bilo potrebno porod zaradi porodniških indikacij končati s carskim rezom. V 10 % (pri 4 porodnicah – 3 po vaginalnem porodu, 1 po carskem rezu) je ob porodu nastopila večja krvavitev (> 800 ml). Pri vseh smo morali ukrepati s transfuzijo eritrocitov in trombocitov, pri treh pa še z imunoglobulini.

Novorojenčki mater z ITP so bili po porodu natančneje nadzorovani. Vsem so preverili število trombocitov v krvi. Trombocitopenijo ($30 \times 10^9/l$) so odkrili le pri enem (2,5 %), ki pa ni imel nobenih kliničnih znakov krvavitve v notranje organe. Pri tem otroku se je do odpusta število trombocitov zvišalo na $57 \times 10^9/l$. Vsi ostali novorojenčki so imeli normalno število trombocitov. Vsi novorojenčki mater z ITP so bili zdravi.

Sindrom HELLP se je razvil pri 55 nosečnicah (0,14 % vseh nosečnic). Najmlajša je bila 19-letna prvorodka, najstarejša pa 45-letna četrtrodka. Trombocitopenija, ki je sestavni znak sindroma in merilo za slabšanje bolezni, je bila pri slabi polovici zmerna, pri eni četrtini pa huda. Dobra četrtina jih je rodila po 36. tednu nosečnosti. Največkrat (v 40 %) so morali nosečnost prekiniti v obdobju med 30. in 35. gestacijskim tednom, pri 9 % pa še pred dopolnjenim 28. tednom nosečnosti. Porod so pri 64 % nosečnic s sindromom HELLP dokončali s carskim rezom. Do večje poporodne krvavitve je prišlo pri 8 porodih (14,5 %), od tega 7-krat pri carskem rezu. Pet porodnic je prejelo transfuzijo eritrocitov in trombocitov.

Razprava

Pogostnost lažne trombocitopenije naj bi bila različna: pojavljala naj bi se pri 0,1 % normalnih nosečnosti (13), pri 1 na 2.000 do 6.000 bolnikov, oziroma v 0,85 % do 1,9 % vseh pregledanih vzorcev krvi (14). Izsledki naše raziskave (1/5.500) kažejo podobno.

Na podlagi pregledane literature in naših podatkov srečujemo v nosečnosti najpogosteje sekundarno trombocitopenijo (izolirano gestacijsko trombocitopenijo in gestacijsko trombocitopenijo pri hipertenzivnih boleznih povezanih z nosečnostjo) in ITP.

Izolirana gestacijska trombocitopenija

Običajno je število trombocitov blago do zmerno zmanjšano, vrednosti so nad $80 \times 10^9/l$ (izjemoma jo tudi nižje vrednosti ne izključujejo) (13). Pri naših nosečnicah je bilo najmanjše število trombocitov $70 \times 10^9/l$.

Pomemben podatek za diagnozo izolirane gestacijske trombocitopenije je normalno število trombocitov pred nosečnostjo ali v zgodnji nosečnosti.

Vzrok izolirane gestacijske trombocitopenije ni popolnoma jasen. K njemu nastanku prispevajo večja prostornina plazme, večje zadrževanje in razpad trombocitov v ožilju posteljice.

Je asimptomatska in ne predstavlja nevarnosti za mater in plod. Po porodu se število trombocitov pri materi normalizira v 24 do 72 urah. Novorojenček ima normalno ali blago zmanjšano število trombocitov.

Pri preiskovani populaciji nosečnic v naši raziskavi se je izolirana gestacijska trombocitopenija pojavljala manj pogosto, kot to navaja literatura (1–4). Predvidevamo, da je vzrok nepopolna evidenca teh nosečnic v začetnih letih raziskave.

Gestacijska trombocitopenija pri preeklampsiji in sindromu HELLP

Trombocitopenija je običajno zmerna.

Pojavlja se predvsem pri hudih oblikah bolezni (preeklampsija, eklampsija, sindrom HELLP). Vzrok trombocitopenije je v zvečani porabi in znotrajžilnem razpadu trombocitov. Zmanjševanje števila trombocitov je lahko napovedni znak slabšanja bolezni. Blago zniževanje števila trombocitov lahko ugotovljamo že pred pojavom kliničnih znakov hipertenzivnih bolezni.

Najhujšo stopnjo trombocitopenije srečamo pri sindromu HELLP (H – hemoliza, EL – zvečane vrednosti jetrnih encimov, LP – trombocitopenija, posebna oblika preeklampsije), ki pomeni posebno veliko tveganje za nosečnico (10,15–18).

Preeklampsija se pojavi samo ob navzočnosti posteljice in začne izginjati takoj po njeni odstranitvi iz telesa. Zato je tudi zdravljenje te vrste trombocitopenije le porod.

Če pride do večje krvavitve ob porodu, damo transfuzijo trombocitov. Trombocitopenija izzveni v nekaj dneh do 12 tednih po porodu.

Predčasno rojeni otroci imajo lahko zmanjšano število trombocitov in posledično znotrajlobanjsko krvavitev in krvavitve v prebavila. Pri donošenih novorojencih je krvavitev manj.

Z nosečnostjo povezane hipertenzivne bolezni naj bi bile vzrok za 21 % vseh trombocitopenij v nosečnosti (2). Pogostnost trombocitopenije pri hudih preeklampsijah (pri katerih se v 4–12 % razvije sindrom HELLP) je 15–18 % (4,10,14,18).

Po podatkih iz ljubljanske porodnišnice se huda preeklampsija razvije pri 5–6 % nosečnic (15).

V naši raziskavi nismo pregledali dokumentacije vseh nosečnic s hudo preeklampsijo, ker pri vseh nismo imeli na razpolago podatkov o trombocitopeniji. Pozornost smo namenili le trombocitopeniji pri sindromu HELLP, zato je v primerjavi z literaturo ta vrsta trombocitopenije pri nas nenavadno pogosta.

Idiopatična trombocitopenična purpura (ITP)

Je lahko akutna ali kronična.

Akutna idiopatična trombocitopenična purpura (AITP) nastane po izpuščajnih virusnih boleznih ali virusni okužbi zgornjih dihalnih poti. Pri odraslih je bolezen redka, zato je pri nosečnicah skoraj ne srečamo.

AITP nastane verjetno zaradi imunskih kompleksov, ki vsebujejo virusni antigen. Kompleksi se vežejo na receptor na površini trombocita. Lahko gre za protitelesa, ki križno reagirajo z antigeni trombocitov. Značilne so krvavitve v kožo in sluznice, zelo redke so krvavitve v prebavila ali osrednje živčevje.

AITP moramo razlikovati od prehodne imunske trombocitopenije, ki nastane kot zaplet okužbe s toksoplazmo, citomegalovirusom, Epstein-Barrovim virusom ali v prodromalni fazi okužbe z virusom hepatitisa B.

Zdravljenje AITP po mnenju mnogih ni potrebno. Pri večini bolnikov pride do spontane ozdravitve v obdobju enega do šestih mesecev.

Kronična idiopatična trombocitopenična purpura (ITP) pogosteje prizadene ženske v drugem in tretjem desetletju življenja, zato jo, ne tako redko, srečamo v nosečnosti. Bila naj bi vzrok za 3–5 % trombocitopenij pri nosečnicah (2,4,5).

Je avtoimunska bolezen. IgG trombocitna protitelesa proti antigenom trombocitnega receptorja GP Ib in GP IIb/IIIa (GP – glikoproteinska membrana) povzročajo razpad trombocitov, ki se dogaja v retikuloendoteltnem sistemu, predvsem v vranici. Razpad trombocitov je večji od njihovega nastajanja.

Klinična slika je odvisna od števila trombocitov. Nevarnost predstavljajo spontane krvavitve v pomembne organe. Po mnenju avtorjev večine raziskav nosečnost ne poslabša ITP (1,2,5).

Protitelesa prehajajo skozi posteljico in pri plodu povzročajo trombocitopenijo, ki ga lahko ogroža zaradi krvavitev, zlasti ob porodu.

Diagnozo ITP v nosečnosti pogosto lahko postavimo že na podlagi anamneze (nosečnice vedo za svojo bolezen). Če v zgodnji nosečnosti ugotovimo število trombocitov, manjše od $100 \times 10^9/l$, nas ta podatek usmeri k pravi diagnozi. V vzorcu kostnega mozga, dobljenem s punkcijo, najdemo povečano število megakariocitov. Vranica praviloma ni povečana.

Izsledki naše raziskave in številni podatki iz literature (1,6–8) kažejo, da med obema načinoma dokončanja poroda (vaginalnim in s carskim rezom) ni razlike v pogostnosti krvavitev pri novorojenčku. Pri carskem rezu so, glede na literaturo (2,6,13), pogostejši zapleti zaradi krvavitev pri materi. To so potrdili tudi izsledki naše raziskave – do večje poporodne krvavitve (več kot 800 ml) je prišlo pri 20 % (1/5) carskih rezov in pri 8,8 % (3/34) porodov.

Število trombocitov pri novorojenčku matere z ITP je prve dni po porodu lahko znižano, vendar se normalizira v nekaj dneh.

Po izsledkih naše raziskave ugotavljamo, da so vsem novorojencem mater z ITP po porodu preverili število trombocitov v krvi. Trombocitopenijo ($30 \times 10^9/l$) so odkrili le pri enem (2,5 %), vendar ni imel kliničnih znakov krvavitev v notranje organe. Pri tem otroku se je do odpusta število trombocitov zvišalo na $57 \times 10^9/l$. Vsi ostali novorojenčki so imeli normalno število trombocitov. Vsi novorojenčki so bili zdravi.

Druge sekundarne trombocitopenije v nosečnosti

So redke. Ugotovili smo jih pri 2,8 % nosečnic s trombocitopenijo. Trombocitopenija se je pojavila pri akutni limfatični levkemiji, SLE, DIK in sepsi.

Zaključek

Trombocitopenija je razmeroma pogosta nenormalnost v krvni sliki nosečnice. Na srečo najpogosteje ugotavljamo blage ali zmerne oblike bolezni, ki so običajno sekundarne. Trombocitopenije v nosečnosti so pretežno blage do zmerne in ne ogrožajo nosečnice in ploda, nekatere pa lahko povzročajo resno obolevnost in smrtnost matere ali otroka.

Gestacijska trombocitopenija se največkrat pojavlja kot samostojna oblika ali v zvezi s preeklampsijo. Druge oblike sekundarnih trombocitopenij so v nosečnosti redke.

Za razlikovanje med obema vrstama trombocitopenij je pomembna natančna anamneza in podatek o številu trombocitov v zgodnji nosečnosti ali pred njo. Trombocitopenija v prvem in zgodnjem drugem trimesečju nosečnosti je običajno ITP. Gestacijska trombocitopenija se pojavlja v drugi polovici drugega in v tretjem trimesečju. Trombocitopenija v tretjem trimesečju, ob ali po porodu je povezana s preeklampsijo.

Sekundarne trombocitopenije, razen hudih oblik (sindrom HELLP), ne pomenijo velike nevarnosti za mater in plod. Pri ITP prehajajo protitelesa skozi posteljico in povzročajo trombocitopenijo pri plodu, ki je zaradi tega ob porodu ogrožen.

Blagih in zmernih trombocitopenij ne zdravimo.

Pri sekundarnih oblikah hudih trombocitopenij damo v primeru krvavitve ali poroda transfuzijo trombocitov. Sicer pri sekundarni trombocitopeniji zdravimo osnovno bolezen.

Pri ITP se odločamo za zdravljenje v primerih spontanih krvavitev in pri številu trombocitov, manjšem od $50 \times 10^9/l$ v zadnjih tednih pred terminom poroda. Transfuzijo trombocitov damo izjemoma pri življenjsko ogrožujočih krvavitvah.

LITERATURA

1. Levy JA, Murphy LD. Thrombocytopenia in pregnancy. *J Am Board Fam Pract* 2002; 15: 290–7.
2. Kam PCA, Thompson SA, Liew ACS. Thrombocytopenia in the parturient. *Anaesthesia* 2004; 59: 255–64.
3. Boehlen F, Hohlfeld P, Extermann P, Perneger TV, De Moerloose P. Platelet count at term pregnancy: a reappraisal of the threshold. *Obstet Gynecol* 2000; 95: 29–33.
4. Shehata N, Burrows R, Kelton JG. Gestational thrombocytopenia. *Clin Obstet Gynecol* 1999; 42: 327–34.
5. Horn EH, Davies J, Kean L. Other hematological conditions in pregnancy. In: James DK, Steer PJ, Weiner CP, Gornik B, eds. *High risk pregnancy. Management options*. London: W.B.Saunders, 1999: 749–72.
6. Payne SD, Resnik R, Moore TR, Hedriana HL, Kelly TF. Maternal characteristics and risk of severe neonatal thrombocytopenia and intracranial hemorrhage in pregnancies complicated by autoimmune thrombocytopenia. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177: 149–55.
7. Burrows RF. Platelet disorders in pregnancy. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2001; 13: 115–9.
8. Burrows RF. Haematological problems in pregnancy. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2003; 15: 85–90.
9. Webert KE, Mittal R, Sigouin C, Heddle NM, Kelton JG. A retrospective 11-year analysis of obstetric patients with idiopathic thrombocytopenic purpura. *Blood* 2003; 102: 4306–11.
10. Sibai BM. Diagnosis, controversies, and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. *Obstet Gynecol* 2004; 103: 981–91.
11. Andoljšek D. Trombocitopenija. In: Kocijančič A, Mrevlje F, eds. *Interna medicina*. Ljubljana: DZS, 1993: 1015–6.
12. Lescale KB, Eddelman KA, Cines DB, et al. Antiplatelet antibody testing in thrombocytopenic pregnant women. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174: 1014–8.
13. Johnson JR, Samuels P. Review of autoimmune thrombocytopenia: pathogenesis, diagnosis and management in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1999; 42: 317–26.
14. Sullivan CA, Martin JN. Management of the obstetric patient with thrombocytopenia. *Clin Obstet Gynecol* 1995; 38: 521–34.
15. Zorn B. Sindrom HELLP – patofiziologija, diagnostika in zdravljenje. *Zdrav Vestn* 1998; 67: 405–10.
16. Saphier CJ, Repke JT. Hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet (HELLP) syndrome: a review of diagnosis and management. *Semin Perinatol* 1998; 22: 118–33.
17. Egerman RS, Sibai BM. HELLP syndrome. *Clin Obstet Gynecol* 1999; 42: 381–9.
18. Roberts WE, Perry KG, Woods JB, et al. The intrapartum platelet count in patients with HELLP syndrome: is it predictive of later hemorrhagic complications? *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171: 799–804.