

HELLP Sendromunda Acil Yaklaşım

Emergency Approach in HELLP Syndrome

**¹Mustafa BAŞTÜRK, ²Orhan TOKGÖZ, ³Mehmet Sıddık EVSEN,
⁴Güven TEKBAŞ, ⁵Murat KAPAN, ⁶Etem SUYUÇOK, ⁷Behçet AL**

¹Mardin Devlet Hastanesi, Acil Servis, Mardin

²Diyarbakır Devlet Hastanesi, Anesteziyoloji Kliniği, Diyarbakır

³Diyarbakır Devlet Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, Diyarbakır

⁴Cizre Devlet Hastanesi, Radyoloji Polikliniği, Cizre

⁵Diyarbakır Devlet Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, Diyarbakır

⁶Mardin Devlet Hastanesi, Psikiyatri Kliniği, Mardin

⁷Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD, Gaziantep

ABSTRACT

HELLP syndrome (haemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count) is a multisystemic disorder that has a poor prognosis and occurring usually in older multiparous women in the third trimester of pregnancy due to a generalized microangiopathy. If patient has complications such as hepatic rupture, cerebral hemorrhage and disseminated intravascular coagulation (DIC), materno-fetal mortality is high. Severe thrombocytopenia worsens prognosis. The early recognition of HELLP syndrome and the rapid initiation of therapy are required for the improvement of materno-fetal prognosis. The only specific therapy in HELLP syndrome is induction of delivery.

Key words: HELLP syndrome, pregnancy, emergency department, diagnosis, therapy.

Corresponding Author;

Yrd. Doç. Dr. Behçet Al

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD, Gaziantep

Telefon (İş): + 90 342 360 60 60 – 77105

Telefon (Cep): + 90 505 691 39 33

E-Mail: behcetal@gmail.com

Başvuru Tarihi: 21.10.2008

Revizyon Tarihi: 21.10.2008

Kabul Tarihi: 12.11.2008

ÖZET

HELLP sendromu (Hemoliz, karaciğer enzimlerinde yükselme ve plateletlerde azalma), yaygın mikroanjiopatilere bağlı olarak genellikle multipar bayanların üçüncü trimesterinde ortaya çıkan kötü prognozlu multisistemik bir hastalıktır. Eğer hastada, karaciğer rüptürü, beyin kanaması ve yaygın damar içi pıhtılaşması (DİC) varsa, anne-bebek mortalitesi yüksektir. Ciddi trombositopeni prognozu kötüleştirir. HELLP tablosunun erken tanınması ve tedavinin hızlı başlanması, anne-bebek prognozunun düzeltilmesi için gereklidir. HELLP tablosunun özellikli tedavisi, doğum eyleminin gerçekleştirilmesidir.

Anahtar kelimeler: HELLP sendromu, gebelik, acil servis, teşhis, tedavi

HELLP sendromu (Hemoliz, karaciğer enzimlerinde yükselme ve plateletlerde azalma) ilk defa 1982 yılında Weinstein tarafından tanımlanan gebeliğin ilerleyen sürecinde ortaya çıkan kötü prognozlu multisistemik bir hastalıktır ⁽¹⁾. Hastalık, vücutta ödem, proteinüri ve hipertansiyon gibi yaygın hamilelik semptomları yanında, mikroanjiyopatik hemoliz, karaciğer fonksiyon testlerinde artış ve trombositopeni ile kendini gösterir. Ekleptik ataklar, böbrek fonksiyonlarında bozulma, intrakranial kanama, intrahepatik kanama ve koagülopati gibi klinik tablolar ile karşımıza çıkabilmektedir ⁽²⁻⁴⁾.

Patogenez

Kesin sebebi belli değildir. Patogenezde; a) Gebelik sürecinde anne damarlarında ortaya çıkan anormal yapısal değişiklikler, b) Anne lökositlerinin fetüste akut red reaksiyonu, c) Anne damar endotelinde segmental vazospazm ve fibrin matrix oluşumu sonucunda vazospazm, trombosit agregasyonu ve hasar oluşumu gibi mekanizmaların etkili olduğu iddia edilmektedir ⁽⁵⁻⁷⁾. HELLP sendromunda, mikroanjiyopatik hemolitik anemi olsa bile, yaygın damar içi pıhtılaşma (DIC)'in bir varyantı değildir. Protrombin zamanı (PT), parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT) ve serum fibrinojen seviyesi HELLP sendromunda normal iken, DIC'te genellikle değişkendir. Antitrombin III, alfa-2 antiplazmin, plazminojenler, fibrin monomer, D-dimer, fibronektin, fibrinopeptid A, prekallikrein gibi daha hassas DIC belirteçleri ayırıcı tanıda kullanılabilir ^(2,8,9).

Tanı

HELLP sendromu, gebelerin %70'inde son trimesterde ve geri kalanında doğum sonrası ortaya çıkmaktadır. Hastaların çoğunda başlangıç şikâyetleri halsizlik, bulantı, kusma ve sağ üst kadranda ağrıdır. Doğum öncesi dönemde gelişen vakalarda, doğumdan 48 saat sonra hemoliz kaybolur ve trombosit sayısı 100.000/mm³ üstüne çıkar. Ancak trombositopeni yaklaşık iki hafta kadar sürebilir. Trombosit sayısı 50.000/mm³ altında ise, anne morbiditesi artar. Ancak trombosit sayısının kısa süre içinde hızla azalması rejyonel anestezi uygulamaları için risk oluşturmaktadır. Sağ üst kadranda ağrısı, omuz ağrısı olan HELLP sendromu hastalarında hipotansiyon da gelişmişse mutlaka karaciğer incelenmelidir. Karaciğer hematomlarının %75'i sağ lobta görülür ve kapsül rüptürleri şiddetli kanamalara sebep olabilir. Tomografide karaciğerde patoloji saptanan hastaların %77'sinde trombosit sayısı 20.000/mm³ altındadır ⁽¹⁰⁻¹¹⁾.

HELLP sendromunun erken döneminde, hemoliz, karaciğer fonksiyon testlerinde değişiklik ve böbrek fonksiyonlarında bozulma tespit edilebilir. Hemoliz, serumda laktik dehidrogenaz (LDH) düzeyinde artış (600 UI/L >) ve serum haptogloblin seviyesinde azalma ile tanınır. Bu belirteçler, indirek bilirubin artışı ve hemoglobin düzeyinde azalma olmadan, HELLP sendromunun tanısına yardımcı olurlar. Keza, glutatyon S transferaz π ve glutatyon S transferaz α gibi belirteçler, karaciğer hasarını ve hemolizin erken fark edilmesinde faydalıdır ^(2,8). PT ve aPTT erken dönemde normaldir. Ancak platelet agregasyonu ve sekonder fibrinolizis sonucu fibrin yıkım ürünleri, D-dimer ve trombin-antitrombin kompleksleri artar. Antitrombin III < %79, D-dimer > 4 μ g/ml ve trombin- antitrombin kompleksleri >26 mg/ml ise

doğum eylemi gerçekleştirilmelidir ⁽⁹⁾.

Trombositopeni koagülasyon değişikliğinin erken ve major belirtisidir. Trombosit sayısı 50,000/mm³ altına düştüğü vakit, DIC tablosu ortaya çıkar ve kötü prognozu gösterir ⁽¹²⁾. Anne trombosit sayısı doğum sonrası hemen düşerken, üçüncü günden itibaren artmaya başlar ve altıncı günde >100,000/mm³'e ulaşır. Doğum sonrası 96. saatte platelet düzeyi hala düşük ise, multiorgan yetmezliği gibi ciddi bir hastalık var demektir ⁽¹³⁾. Akut karaciğer yetmezliği nadir görülmekle beraber, sinüzoidlerde mikroanjiyopatiye bağlı tıkanma sonucu hepatosit nekrozu ortaya çıkar. Böylelikle, aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT) düzeyleri artar. Vakaların %30'unda gama glutamil transferaz (GGT), alkalın fosfataz (ALP) ve bilirubinlerde orta düzeyde artış görülebilir ⁽¹⁴⁾.

Preeklampside, hyaluronik asit düzeyindeki artış HELLP sendromu için güvenilir bir belirteçtir. Ayrıca preeklampside, fibronektin düzeyindeki bir artış damarsal bir tutulumu gösterir. İkinci trimesterde, yüksek alfa fetoprotein (AFP) ve human korionik gonadotropin (hCG) değerleri, HELLP sendromu riskini 47 kat artırır ⁽¹⁵⁾.

Karaciğerde subkapsüler veya parankim içi hematoma ve karaciğer rüptürü olan hamileler için, iyonize radyasyon vermeyen ultrasonografi (USG) ve Magnetik rezonans (MR) tercih edilir. Tomografi ise, doğum sonrası dönemde kullanılır. Transabdominal USG, intrahepatik hematoma hipoekojenik yapılar olarak gösterir. Tomografi ve MR, hemoperitonyumu, intrahepatik hematoma, kapsül rüptürü yeri ile ilgili olarak normal parankim ile hematoma arasındaki düzensiz yüzeyi gösterir. Hepatik anjiyografi, invaziv bir girişimdir ve kanama yerini gösterir ve gerektiğinde arteriyel embolizasyon için kullanılabilir ⁽¹⁶⁻¹⁷⁾.

Sınıflama

HELLP sendromu için genellikle 2 sınıflama kullanılır ^(2,8);

- Tennessee sınıflaması: Bu sınıflamada dikkate alınan kriterler; AST>70 UI/L, LDH >600 UI/L, trombosit sayısı <100,000/mm³. Bu sınıflamaya göre tam (Tüm kriterler pozitif) ve kısmi (Bir veya iki kriter pozitif) formları vardır.
- Mississippi sınıflaması: Trombosit sayısına göre yapılır. Trombosit sayısı, grup 1'de 50,000/mm³ altında, grup 2'de 50,000-100,000/mm³ arasında ve grup 3'de 100,000-150,000/mm³ arasındadır.

Mortalite ve morbidite

HELLP sendromunda, karaciğerde nekroz, kanama ve hematoma ortaya çıkabilir. Karaciğer rüptürü, 40.000-250.000 doğumda bir ortaya çıkabilir. Rüptürün sebebi, karaciğerde kanama ve kapsül altında hematoma varlığı veya minör travmalar (Kusma, öksürük, hastanın nakli, karaciğerin palpasyonu ve doğum gibi)'dir. Çoğunlukla, Glisson kapsülü rüptürüne bağlı olarak ani başlayan epigastrik ağrı, anemi ve hipotansiyon semptomları ortaya çıkar. Parasentez veya görüntüleme yöntemleri ile karın içi kanama tespit edilir. Anne mortalitesi, %18-86 arasındadır ^(18,19). HELLP sendromunda, mikrovasküler anormallikler karaciğer yanında safra kesesi ve pankreası etkileyerek pankreatit ve kolesistit tablosuna sebep olabilir ⁽²⁰⁾.

Beyin kanaması %55 vakada ölümcül seyredebilen en yaygın

komplike sendromdur. Diastolik kan basıncında ortaya çıkan ani yükselmeler, hipertansif ensefalopati, ventriküler aritmiler ve DIC'a sebep olabilir (21). HELLP sendromlu hastalarda, elektrolit dengesizliğine veya kullanılan ilaçlara bağlı olarak deliryum tablosu ortaya çıkabilir. Böyle hastalarda deliryum tablosunun ortaya çıkması hastalığın ölümcül seyredeceğini göstereceğinden, bu hastaların takip ve tedavisi yoğun bakım şartlarında yapılmalıdır (22,23).

Böbreklerdeki hasarlar, mikrovasküler düzeyde tromboz, arteriollerde tıkanma ve hipoperfüzyona bağlı olarak, reversibl tübüler nekroz şeklinde olabileceği gibi kalıcı kortikal nekrozlarda görülebilir. Kortikal iskemi, arteriyel hipertansiyona ve mikroanjiopatik trombozise sebep olabilir. Nadiren nefrojenik diabetes insipidus görülebilir (13,24).

Komplike HELLP sendromlu hamilelerin prognozu, erken tanı ve tedavi yaklaşımlarına bağlıdır. Perinatal infantil mortalite, %6.7-70 arasında değişir. Fetüslerin yaklaşık %60'ı intrauterin ölür, %30'unda intrauterin büyüme geriliği, %25'inde trombositopeni görülür. Anne mortalitesi, koagülasyon bozuklukları, kanama komplikasyonları, beyin, akciğer ve kalp, karaciğer ve gastrointestinal komplikasyonlar sonucu %1-24 arası değişir (8,25). Doğum sonrası hastaların klinik tablosu düzelir. Yeni bir gebelikte, preeklampsi ve HELLP sendromunun tekrar görülebileceği hastaya anlatılmalıdır (13).

İlaç tedavisi

HELLP sendromundaki tedavilerin çoğu, ciddi preeklampsi tedavisine benzer. Ciddi olgular, dializ ve ventilatör desteğinin olduğu yoğun bakımlarda takip edilmeli ve plazma volüm genişleticiler, antitrombotik ajanlar, heparin, antitrombin, düşük dozda aspirin, prostasiklin, immunosüpresif ajanlar, steroidler ve taze donmuş plazma gibi tedaviler verilmelidir. Steroidlerin, doğumun geciktirdiği, klinik ve laboratuvar parametrelerinde hızlı bir düzelmeye sebep oldukları ve düşük dozlarda trombositopeniyi düzelttikleri iddia edilir (26,27). Bununla beraber, steroidlerin kontrollü klinik çalışmalarda prognozu iyileştirmediği ve sadece iyi seçilmiş vakalarda verilebileceği iddia edilmektedir (28).

Ciddi trombositopenisi olan ve bilirubin ve kreatinin düzeyleri giderek artan olgularda, taze donmuş plazma önerilmektedir. Doğum sonrası 72 saatten fazla HELLP sendromu sebat olgularda tavsiye edilirse, fulminan hemolizi olan hastalarda pek uygun değildir (29). Preeklampside hipertansiyon, IV Magnezyum sülfat, hidralazin, klasiyum kanal blokerleri, nitrogliserin veya nitroprussit ile tedavi edilir. Diüretikler, annede hipovolemiye ve uteroplental hipoperfüzyona neden olduklarından rutin uygulamada kullanılmazlar (8,30).

Gebeliğin sonlandırılması

HELLP sendromunun tek özgül tedavisi, doğumun gerçekleştirilmesidir. Gebeliği 34 hafta üzerindeki hamilelerde, doğumun derhal gerçekleştirilmesi tavsiye edilir. Doğum eylemi 12 saatten sonra gerçekleştirilen gebelerin, ciddi komplikasyonlara maruz kaldıkları savunulmaktadır (31). Gebeliğin 24-34 haftalarında, fetal akciğerin gelişimini hızlandırmak, fetüsün intraventriküler kanamasını ve nekrotik hemorajik kolit riskini azaltmak için steroid kullanımı tavsiye edilebilir. Obstetrik komplikasyonlar

yoksa, vaginal doğum tercih edilir. Vakaların %60'ında sezeryan gerekir. Sezeryan sırasında, karaciğer subkapsüler hematomu var ve kapsül sağlam ise müdahale edilmez. Ancak yaygın hematoma varsa, ikincil rüptür riskinin önüne geçmek için hematoma boşaltılmalıdır (32). Trombosit sayısı 100,000/mm³ üstünde ve herhangi bir kanama bozukluğu yoksa, epidural anestezi tavsiye edilir (33).

Cerrahi müdahale

Şok tablosunda başvuran rüptüre olmuş karaciğer subkapsüler hematoma hastaya, trombosit süspansiyonu ve taze donmuş plazma ile koagülopati düzeltilmeli, masif kan transfüzyonu yapılmalı ve derhal ameliyata alınmalıdır. Ameliyatta; hemorajik karaciğer segmentinin cerrahi ligasyonu, sütür ve drenaj, omental mesh ve karaciğer bütünlüğünü sağlamak için cerrahi mesh uygulanabilir. Genel durumu kötü ve yaygın karaciğer kanamalarında geçici kompres uygulaması yapılabilir (9,18,19). Hastada hemodinamik instabilite, masif kan kaybı, artan ağrı ve hematoma enfeksiyonu gibi durumlar varsa, acil cerrahi müdahale yapılmalıdır. Ancak, hemodinamik olarak stabil hastalarda dikkatli klinik, biyolojik ve görüntüleme takibi altında konservatif tedavi yapılabilir. Hepatik arteriografi sırasında, arteriyel embolizasyon ile başarılı sonuçlar elde edilmiştir (17). Karaciğer hematoma rüptürü sonrası, hemostaz için argon koagülasyonu kullanılabilir. İntraoperatif nekrotik dokular varsa, rezeksiyon daha sonraki seansta yapılır (34). Rekombinan FVIIa, cerrahi tedaviye cevap vermeyen vakalarda hayat kurtarıcı olabilir (35). Laparotomi sırasında durdurulamayan kanamalarda ve karaciğer yetmezliğinde, karaciğer transplantasyonu gereklidir (36).

KAYNAKLAR

1. 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.
2. Sibai BM. Diagnosis, controversies, and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. *Obstet Gynecol* 2004; 103: 981-991.
3. Sheikh RA, Yasmeen S, Pauly MP, Riegler JL. Spontaneous intrahepatic hemorrhage and hepatic rupture in the HELLP syndrome: four cases and a review. *J Clin Gastroenterol* 1999; 28:323-8.
4. Yagmurdu MC, Agalar F, Daphan CE. Spontaneous hepatic rupture in pregnancy. *Eur J Emerg Med*. 2000;7:75-6.
5. Steinborn A, Rebmann V, Scharf A, Sohn C, Grosse-Wilde H. Soluble HLA-DR levels in the maternal circulation of normal and pathologic pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 188: 473-479.
6. Agatisa PK, Ness RB, Roberts JM, Costantino JP, Kuller LH, McLaughlin MK. Impairment of endothelial function in women with a history of preeclampsia: an indicator of cardiovascular risk. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2004; 286: H1389-1393.
7. Zhou Y, McMaster M, Woo K, et al. Vascular endothelial growth factor ligands and receptors that regulate human cytotrophoblast survival are dysregulated in severe preeclampsia and hemolysis, elevated liver enzymes, and

- low platelets syndrome. *Am J Pathol* 2002; 160: 1405-1423.
8. Rahman TM, Wendon J. Severe hepatic dysfunction in pregnancy. *QJM* 2002; 95: 343-357.
 9. Wicke C, Pereira PL, Neeser E, Flesch I, Rodegerdts EA, Becker HD. Subcapsular liver hematoma in HELLP syndrome: Evaluation of diagnostic and therapeutic options- a unicenter study. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190: 106-112.
 10. Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, Salama M, Mercer BM, Friedman SA. 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.
 11. Mihiu D, Costin N, Mihiu CM, Seicean A, Ciortea R. HELLP syndrome - a multisystemic disorder. *J Gastrointestin Liver Dis.* 2007;16:419-24.
 12. Cavkaytar S, Ugurlu EN, Karaer A, Tapisiz OL, Danisman N. Are clinical symptoms more predictive than laboratory parameters for adverse maternal outcome in HELLP syndrome? *Acta Obstet Gynecol Scand* 2007; 86: 648-651.
 13. Zhang J, Meikle S, Trumble A. Severe maternal morbidity associated with hypertensive disorders in pregnancy in the United States. *Hypertens Pregnancy* 2003; 22: 203-212.
 14. Ch'ng CL, Morgan M, Hainsworth I, Kingham JG. Prospective study of liver dysfunction in pregnancy in Southwest Wales. *Gut* 2002; 51: 876-880.
 15. Heitner JC, Koy C, Kreutzer M, Gerber B, Reimer T, Glocker MO. Differentiation of HELLP patients from healthy pregnant women by proteome analysis - on the way towards a clinical marker set. *J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci* 2006; 840: 10-19.
 16. X29- Maher MM, Kalra MK, Lucey BC, et al. Haemolysis, elevated liver enzymes and low platelets syndrome: ultrasound and magnetic resonance imaging findings in the liver. *Australas Radiol* 2004; 48: 64-68.
 17. Nunes JO, Turner MA, Fulcher AS. Abdominal imaging features of HELLP syndrome: a 10-year retrospective review. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 185: 1205-1210.
 18. Araujo AC, Leao MD, Nobrega MH, et al. Characteristics and treatment of hepatic rupture caused by HELLP syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 195: 129-133.
 19. Aldemir M, Baç B, Taçyıldız I, Yağmur Y, Keleş C. Spontaneous liver hematoma and a hepatic rupture in HELLP syndrome: report of two cases. *Surg Today*;32:450-3.
 20. Hojo S, Tsukimori K, Hanaoka M, Anami A, Nakanami N, Kotoh K, Nozaki M. Acute pancreatitis and cholecystitis associated with postpartum HELLP syndrome: a case and review. *Hypertens Pregnancy.* 2007; 26:23-9.
 21. Knopp U, Kehler U, Rickmann H, Arnold H, Gliemroth J. Cerebral haemodynamic pathologies in HELLP syndrome. *Clin Neurol Neurosurg* 2003; 105: 256-261.
 22. Ganzevoort JW, Hoogerwaard EM, van der Post JA. Hypocalcemic delirium due to magnesium sulphate therapy in a pregnant woman with pre-eclampsia. *Ned Tijdschr Geneesk.* 2002; 146:1453-6.
 23. Aldemir M, Ozen S, Kara IH, Sir A, Baç B. Predisposing factors for delirium in the surgical intensive care unit. *Crit Care.* 2001; 5:265-70.
 24. Ellidokuz E, Uslan I, Demir S, Cevrioglu S, Tufan G. Transient postpartum diabetes insipidus associated with HELLP syndrome. *J Obstet Gynaecol Res* 2006; 32: 602-604.
 25. Mallick IH, Syed SA, Kar AK. Liver rupture following delivery: HELLP needed. *Emerg Med J* 2007; 24: 372.
 26. Isler CM, Barrilleaux PS, Magann EF, Bass JD, Martin JN Jr. A prospective, randomized trial comparing the efficacy of dexamethasone and betamethasone for the treatment of antepartum HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 184: 1332-1337.
 27. Martin JN Jr, Thigpen BD, Rose CH, Cushman J, Moore A, May WL. Maternal benefit of high-dose intravenous corticosteroid therapy for HELLP syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189: 830-834.
 28. Vidaeff AC, Yeomans ER. Corticosteroids for the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP): what evidence? *Minerva Ginecol* 2007; 59: 183-190.
 29. Bayraktaroğlu Z, Demirci F, Balat O, Kutlar I, Okan V, Uğur G. Plasma exchange therapy in HELLP syndrome: A single-center experience. *Turk J Gastroenterol* 2006; 17: 99-102.
 30. Livingston JC, Livingston LW, Ramsey R, Mabie BC, Sibai BM. Magnesium sulfate in women with mild preeclampsia: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 2003; 101: 217-220.
 31. Thomas T, Jophy R, Mhaskar A, Misguith D. Are we increasing serious maternal morbidity by postponing termination of pregnancy in severe pre-eclampsia/eclampsia? *J Obstet Gynaecol* 2005; 25: 347-351.
 32. Harris BM, Kuczkowski KM. Diagnostic dilemma: hepatic rupture due to HELLP syndrome vs. trauma. *Arch Gynecol Obstet* 2005; 272: 176-178.
 33. Suzuki T, Kaneda T. Anesthesia in three women with HELLP syndrome. *Masui* 2007; 56: 838-841.
 34. Shrivastova VK, Imagawa D, Wing DA. Argon beam coagulator for treatment of hepatic rupture with hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets (HELLP) syndrome. *Obstet Gynecol* 2006; 107: 525-526.
 35. Dart BW 4th, Cockerham WT, Torres C, Kipikasa JH, Maxwell RA. A novel use of recombinant factor VIIa in HELLP syndrome associated with spontaneous hepatic rupture and abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 2004; 57: 171-174.
 36. Shames BD, Fernandez LA, Sollinger HW, et al. Liver transplantation for HELLP syndrome. *Liver Transpl* 2005; 11: 224-228.