

Doporučení pro vedení anestezie u Deficitu glukózo-6-fosfát dehydrogenázy

Název nemoci: Deficit glukózo-6-fosfát dehydrogenázy

ICD 10: D55.0

Synonyma: favismus, deficit G6PD

Souhrn o nemoci: Deficit glukózo-6-fosfát dehydrogenázy (G6PD) je enzymopatie postihující lidské erythrocyty [18]. Onemocnění má X-vázanou dědičnost s celosvětovou prevalencí až 400 milionů lidí. Postižení jsou zejména Afroameričani (10 %), méně pak populace ve Středozeří [15, 18]. Je známo, že ženy s deficitem G6PD jsou odolnější vůči malárii způsobené prvokem Plasmodium falciparum, a to z důvodu pomalejšího růstu prvoka v defektní buňce a její dřívější fagocytóze makrofágem [9, 10, 41, 46]. G6PD je enzym nezbytný k produkci antioxidantů, které buňku brání proti působení oxidačního stresu. V případě defektu G6PD v erythrocytech jsou buňky poškozovány oxidačním stresem a dochází následně k hemolýze [17, 18]. Oxidační stres můžou vyvolat léky, poruchy metabolismu (diabetická ketoacidóza, metabolická acidóza), infekce [5, 28, 44], hypotermie, lawson (složka Henny), požití fazolí faba či chirurgický výkon.

Medicína se stále vyvíjí



Možná nové znalosti

Každý pacient je jedinečný

Možná špatná diagnóza



Více informací o nemoci, referenčním centru a organizační informace naleznete na webu Orphanet: www.orpha.net

Souhrn o nemoci

Závažnost nemoci se odvíjí od míry deficitu enzymu a dělíme ji do následujících tříd: I. třída má závažný deficit enzymu s výskytem chronické nesferocytární hemolytické anémie (reziduální aktivita enzymu je méně než 10 %). U II. třídy je také závažný deficit enzymu, nicméně akutní hemolýza se vyskytuje pouze intermitentně (reziduální aktivita enzymu je opět méně než 10 %). III. třída je charakterizována rovněž intermitentními akutními hemolýzami, má ovšem mírnější průběh (reziduální aktivita enzymu se pohybuje mezi 10–60 %). Třídy IV. a V. nejsou klinicky důležité – IV. třída nemá žádný deficit enzymu a V. třída má aktivitu enzymu zvýšenou [18]. Obecně bývá průběh onemocnění závažnější u populace s bílou barvou pleti (výskyt akutního renálního selhání) [10, 11]. Míra hemolýzy závisí na mnoha faktorech, zejména pak na typu mutace, genetické výbavě, pohlaví, stáří erytrocytů, typu a dávce inkriminovaného léčiva [44] a množství přítomných rizikových faktorů jako například infekce [39].

Hlavní obavou anesteziologa u pacienta s deficitem G6PD je výběr vhodných anesteziologických agens a léků k pooperačnímu tlumení bolesti, jelikož podávání léků vyvolávajících oxidační stres může vést k hemolytické krizi.

Patogeneze

G6PD je klíčovým enzymem glukózového metabolismu [6, 10, 15]. Katalyzuje přeměnu glukózo-6-fosfátu na 6-fosfoglukonolakton společně s redukcí NADP (nikotinamidadenindinukleotidfosfát) na NADPH [6, 10, 15]. V erytrocytech je tato dráha jediným zdrojem NADPH, který je potřeba pro redukci glutathionu [6, 10, 15]. Redukovaná forma glutathionu je zásadním prvkem v ochraně hemoglobinu od oxidace [6, 10, 15]. V případě deficitu G6PD není NADPH produkován v dostatečném množství, buňce tedy chybí redukovaná forma glutathionu a kvůli nedostatečné obraně proti oxidačnímu poškození tak dochází k hemolýze [6, 10, 15].

Typické výkony

Není hlášeno.

Typ anestezie

Není k dispozici doporučení, zda použít u tohoto onemocnění spíše regionální nebo celkovou anestezii.

Dostupná literatura nás nabádá vyhýbat se léčivům s potenciálem navodit oxidativní stres či methemoglobinémii [18]. Léčba methemoglobinémie methylenovou modří je u pacientů s G6PD neúčinná a může způsobit vážnou hemolýzu kvůli jejím slabým oxidačním vlastnostem [17]. V takovém případě je methemoglobinémie řešitelná podáním krevních transfuzí, hyperbarickou oxygenoterapií [17] a alkalizací moče.

V současnosti neexistuje konsenzus založený na důkazech, který by nám jednoznačně stanovil léčbu pacientů s deficitem G6PD [47].

Nezbytná doplňková předoperační vyšetření (vedle standardní péče)

Kromě standardních předoperačních vyšetření (odběr anamnézy, fyzikální vyšetření [neonatální ikterus], krevní testy) by se mělo provést širší vyšetření biochemických parametrů jako haptoglobin, laktát dehydrogenáza, celkový a nekonjugovaný bilirubin a množství retikulocytů.

Elektivní výkony by neměly být prováděny, pokud má pacient hemolýzu či probíhající infekci [25].

Zařazení pacienta do příslušné třídy onemocnění by mělo být před výkonem ověřeno, abychom znali závažnost deficitu enzymu a mohli tak předpokládat projevy onemocnění během výkonu. Ověření lze provést změřením aktivity enzymu (referenční mez pro redukovanou aktivitu je u mužů 2,7–6,62 a u žen 3,25–7,87 U/gHb) [42] nebo pomocí PCR.

Výhodné je sestavit seznam léků, které jsou pro pacienta kontraindikované, a přiložit jej do jeho dokumentace, aby se předešlo jejich nežádoucímu podání například na oddělení, na dospávacím pokoji apod.

Předpokládá se, že pacienti s deficitem G6PD mají nižší úmrtnost na kardiovaskulární a nádorová onemocnění [13, 14, 30].

Je známo, že erytrocyty s deficitem G6PD, které jsou napadeny prvokem *Plasmodium falciparum* způsobujícím malárii, podléhají časnější fagocytóze. Deficit enzymu tak zvyšuje odolnost žen proti malárii [9, 41, 46].

Zvláštní příprava na zajištění dýchacích cest

Není hlášeno.

Zvláštní příprava před podáním krevních derivátů

Ověřte si, že máte k dispozici dostatek nakřížené krve pro případ, že se u pacienta rozvine závažná hemolýza (zejména u těžkých průběhů – třída I. a II.) [41].

Zvláštní příprava před zahájením antikoagulace

Kazuistiky od Chowdry et al., 2012 a Porto et al., 2011, ukazují, že lze podat pacientovi heparin bez navození hemolýzy [12, 35]. Bezpečnost aspirinu zůstává kontroverzní u pacientů s deficitem G6PD [17] (viz tabulka 3). Porto et al., 2011 popisují podání klopidogrelu s klidným průběhem bez hemolýzy [35].

Zvláštní opatření při polohování, transportu a mobilizaci pacienta

Pacient by měl být vypsán první v operačním programu, aby se předešlo předoperačním stresovým stavům. Měla by být razantně léčena perioperační hyperglykemie (těsná kontrola glykemie) a umožněna přesná regulace teploty pacienta (perioperační použití vyhřívané podložky).

Interakce chronické medikace a anesteziologických agens

Pacienti, kteří jsou zařazeni ve třídě I. a mají tedy těžký průběh onemocnění s výskytem nesferocytární hemolytické anemie, mohou dostávat vitamín E a kyselinu listovou. Nebyly prozatím hlášeny žádné interakce v tomto případě.

Anesteziologický postup

Anesteziolog by se měl vyhnout léčivům, která způsobují oxidativní stres či methemoglobinémii [17, 19]. Je doporučeno pacientovi podat dostatečnou analgézi jako prevenci stresu, který je s výkonem spojený a mohl by navodit hemolýzu. Hemolýza by se navíc měla monitorovat a v případě, že vznikne, tak také urgentně léčit [45].

LÉK	BEZPEČNÝ
Acetaminophen (Paracetamol)	<input checked="" type="checkbox"/> 6,18,31
Amikacin	<input checked="" type="checkbox"/> 44
Bupivacain	<input checked="" type="checkbox"/> 2,26
Chloroquin	<input checked="" type="checkbox"/> 6
Klopidogrel	<input checked="" type="checkbox"/> 34
Glycopyrrolat	<input checked="" type="checkbox"/> 44
Halothan	<input checked="" type="checkbox"/> 4,17
Heparin	<input checked="" type="checkbox"/> 12,34
Ibuprofen	<input checked="" type="checkbox"/> 31
Ketamin	<input checked="" type="checkbox"/> 4,17
Mannitol	<input checked="" type="checkbox"/> 12,44
N ₂ O	<input checked="" type="checkbox"/> 37,40,44
Neostigmin	<input checked="" type="checkbox"/> 44
Parecoxib	<input checked="" type="checkbox"/> 31
Pethidin	<input checked="" type="checkbox"/> 33
Phenytoin	<input checked="" type="checkbox"/> 6,17,18,46
Propofol	<input checked="" type="checkbox"/> 2,17,37
Rocuronium	<input checked="" type="checkbox"/> 44
Succinylcholin	<input checked="" type="checkbox"/> 15
Sufentanil	<input checked="" type="checkbox"/> 31
Thiopental	<input checked="" type="checkbox"/> 15,40
Tramadol	<input checked="" type="checkbox"/> 31

Tabulka 1 obsahuje neúplný seznam léků, které jsou často používány perioperačně (jako anestetika či analgetika) a měly by být bezpečné ve svém standardním terapeutickém dávkování i pro pacienty s deficitem G6PD.

LÉK	RŮZNÉ NÁZORY NA BEZPEČNOST LÉKU	
	BEZPEČNÝ (při standardním dávkování a třídě nemoci IV. či V.)	NEBEZPEČNÝ
Alfentanil	<input checked="" type="checkbox"/> 33	<input checked="" type="checkbox"/> 17
Kyselina askorbová	<input checked="" type="checkbox"/> 6,10,17,18,46	<input checked="" type="checkbox"/> 10,15,46*
Aspirin (nízká dávka)	<input checked="" type="checkbox"/> 3,6,10,17,18,39,46	<input checked="" type="checkbox"/> 10,11,15,35,46*
Chloramphenicol	<input checked="" type="checkbox"/> 6,10,17,18,46	<input checked="" type="checkbox"/> 3,10,11,15,46*
Fentanyl	<input checked="" type="checkbox"/> 2,12,15,17,24,26,33,37,44	<input checked="" type="checkbox"/> 33 (?)
Glibenclamid	<input checked="" type="checkbox"/> 46	<input checked="" type="checkbox"/> 6,46*
Isofluran	<input checked="" type="checkbox"/> 12,15,26,40,44	<input checked="" type="checkbox"/> 4,17
Isoniazid	<input checked="" type="checkbox"/> 6,17,18,46	<input checked="" type="checkbox"/> 15,46*
Metamizol	<input checked="" type="checkbox"/> 46	<input checked="" type="checkbox"/> 6,15,46*
Midazolam	<input checked="" type="checkbox"/> 2,12,17,26,44	<input checked="" type="checkbox"/> 4
Nitroprusid	<input checked="" type="checkbox"/> 34	<input checked="" type="checkbox"/> 40
Paracetamol	<input checked="" type="checkbox"/> 10,19,31,44,46	<input checked="" type="checkbox"/> 17,20,27,28,36,44,46*
Penicillin	<input checked="" type="checkbox"/> 24	<input checked="" type="checkbox"/> 15
Prilocain	<input checked="" type="checkbox"/> 17,18, 46	<input checked="" type="checkbox"/> 15
Remifentanil	<input checked="" type="checkbox"/> 33	<input checked="" type="checkbox"/> 33 (?)
Sevofluran	<input checked="" type="checkbox"/> 26,37,44	<input checked="" type="checkbox"/> 4,17
Streptomycin	<input checked="" type="checkbox"/> 6,17,18,46	<input checked="" type="checkbox"/> 15
Trimethoprim	<input checked="" type="checkbox"/> 6,17,18,46	<input checked="" type="checkbox"/> 10, 42,46*
Vitamin K	<input checked="" type="checkbox"/> 6,10,18,46	<input checked="" type="checkbox"/> 10,15,17

Tabulka 2 obsahuje neúplný seznam léků, které jsou často používány perioperačně (jako anestetika či analgetika) a názory na jejich bezpečnost u pacientů s deficitem G6PD se různí. *Youngster et al., 2010 uvádí ve svém review, že tyto léky nejsou považovány za bezpečné, nicméně z dostupných údajů je není třeba považovat za kontraindikované u pacientů s G6PD deficitem [46].

LÉK	NEBEZPEČNÝ
Acetanilid	<input checked="" type="checkbox"/> 6
Acetazolamid (Diamox®)	<input checked="" type="checkbox"/> 15
Aspirin (vysoké dávky)	<input checked="" type="checkbox"/> 46
Co-Trimoxazol*	<input checked="" type="checkbox"/> 10,42,46*
Dapson	<input checked="" type="checkbox"/> 10,15,17,18,46
Diclofenac	<input checked="" type="checkbox"/> 15
Diazepam	<input checked="" type="checkbox"/> 4,15,17
Gentamicin	<input checked="" type="checkbox"/> 24
Lidocain	<input checked="" type="checkbox"/> 15,17
Methylenová modř	<input checked="" type="checkbox"/> 6,7,15,17,18,29,46
Metoclopramid	<input checked="" type="checkbox"/> 15
Naphthalen	<input checked="" type="checkbox"/> 6
Nitrofurantoin	<input checked="" type="checkbox"/> 6,10,15,17,18,46
Nitroprussid sodný	<input checked="" type="checkbox"/> 15
Penicillin	<input checked="" type="checkbox"/> 15
Phenazopyridin	<input checked="" type="checkbox"/> 6,10,46
Prilocain, e.g. EMLA® mast	<input checked="" type="checkbox"/> 6,16
Primaquin/ Pamaquin	<input checked="" type="checkbox"/> 3,6,10,15,17,18,46
Chinolony, např. kyselina Nalidixová, Ciprofloxacin*	<input checked="" type="checkbox"/> 6,10,15,46*
Rasburicaza	<input checked="" type="checkbox"/> 8,32,46
Sulfonamidy	<input checked="" type="checkbox"/> 3,6,10,15,17,18
Toluidinová modř	<input checked="" type="checkbox"/> 6,15,17,18,46

Tabulka 3 obsahuje neúplný seznam léků, které jsou často používány perioperačně (jako anestetika či analgetika) a nejsou považovány za bezpečné u pacientů s deficitem G6PD. *Youngster et al., 2010 uvádí ve svém review, že tyto léky nejsou považovány za bezpečné, nicméně z dostupných údajů je není třeba považovat za kontraindikované u pacientů s G6PD deficitem [46].

Zvláštní či doplňující monitorace

Měly by se monitorovat spouštěcí faktory hemolýzy, jakými jsou hypotermie, acidóza a hyperglykemie. Proto u pacienta měříme teplotu a provádíme analýzu krevních plynů. Měli bychom si také všimnout moči, ze které lze poznat hemoglobinurii coby příznak probíhající hemolýzy.

Možné komplikace

Pacienti s deficitem G6PD jsou ohroženi hemolytickou krizí, kterou vyvolává oxidativní stres např. po podání léků, chirurgickém výkonu, metabolických poruchách (acidóza, ketoacidóza) a infekci [5, 17, 18, 28, 44]. Hemolýzu může také způsobit větší produkce kyslíkových radikálů, které vznikají při reperfuzi ischemií postižené oblasti [22, 45].

Pacienti s deficitem G6PD, kteří jdou na kardiochirurgický výkon, mívají komplikovanější průběh: potřebují delší dobu ventilátor, jsou více hypoxičtí, mají zvýšenou hemolýzu a vyšší potřebu transfuzí [16].

Younker et al. 1984 popsal případ výskytu maligní hypertermie u pacienta s deficitem G6PD. Diagnóza nicméně nebyla ověřena svalovou biopsií. Navíc jde o jediný publikovaný článek, který maligní hypertermii u tohoto onemocnění zaregistroval [48].

Pooperační péče

Klinické příznaky hemolýzy se typicky objevují 24 až 72 hodin po expozici vyvolávajícím agens [18]. Laboratorní vyšetření u hemolytické krize odhalí sníženou hladinu hemoglobinu a haptoglobinu, kdežto hladina laktátdehydrogenázy a nekonjugovaného bilirubinu je zvýšená stejně jako množství retikulocytů [10, 18]. Přímý Coombsův test by měl být negativní, jelikož u deficitu G6PD neprobíhají žádné autoimunitní procesy. V nátěru periferní krve mohou být přítomny Heinzova tělíčka, schistocyty a retikulocyty. Pacient by měl být v průběhu hemolytické krize důsledně a řádně monitorovaný. Ve většině případů nevyžaduje akutní hemolýza žádnou specifickou léčbu [18]. Zejména u populace tmavé pleti je hemolýza omezena pouze na starší a fragilnější erythrocyty (< 25 %). Její intenzita ustane v momentě, kdy je většina těchto erythrocytů lýzovaných. U populace bílé pleti je průběh závažnější, s hemoglobinurií a akutním ledvinným selháním [10]. Léčba hemolýzy zahrnuje eliminaci spouštěcího faktoru a symptomatickou terapii. S výjimkou dětských pacientů se krevní transfuze podávají zřídka. Koncentrace hemoglobinu se upraví po 8 až 10 dnech [18]. Pokud se objeví závažné komplikace jako renální selhání, měly by být zahájeny léčebné kroky na podporu ledvinných funkcí, zejména volumová podpora, forsírovaná diuréza a alkalizace moči [15]. Hemolýzu může vyvolat stres a infekce. Z toho důvodu je důležitá včasná antibiotická léčba, správně provedená pooperační analgezie a anxiolýza [45].

Informace o naléhavých stavech / diferenciální diagnostika

U uspaného pacienta se obtížně vyšetřují okamžité známky hemolýzy jako únava, bolest v zádech, bolest hlavy nebo dušnost. Hypotenze nebo tachykardie mohou mít v průběhu celkové anestezie řadu jiných příčin. Ostatní známky hemolýzy jako cyanóza, žloutenka, ledvinné selhání, tmavá moč nebo splenomegalie se obvykle objeví mezi 24 až 72 hodinami po expozici vyvolávajícím agens [18].

Ambulantní anestezie

Pacient by měl být poučený o symptomech hemolýzy, které se u něj mohou objevit 24 až 72 hodin po výkonu. Ambulantní anestezie se proto nedoporučuje.

Gen pro deficit G6PD je lokalizován na chromozomu X a má X-vázanou dědičnost: je plně vyjádřen u hemizygotních mužů a homozygotních žen, ale jen u části heterozygotních žen [46]. Enzymová aktivita u heterozygotních žen může být v závislosti na míře inaktivace chromozomu X (lyonizace) normální, mírně redukována až hluboce deficientní [46].

Domníváme se, že u těhotných žen s deficitem G6PD je vyšší riziko vzniku preeklampsie [1]. Dále se u nich vyskytuje vyšší míra potratů, nižší porodní hmotnost a puerperální pokles v objemu erytrocytů [34].

Neonatální ikterus je závažnou komplikací u defektu G6PD, která nastává v prvním týdnu života. Její závažnost je dána zejména vysokou neurotoxitou bilirubinu, která může způsobit závažné neurologické postižení (kernikterus) [16, 49, 50].

Reference:

Zdroje citované v textu (seřazeno podle abecedy):

1. Abdulhadi, NH (2004): Glucose 6 phosphate dehydrogenase (G6PD) deficiency is a possible risk factor for the development of preeclampsia. *Med. Hypotheses* 62:780–782.
2. Abreu de MP, Freire CCS, Miura RS (2002) Anesthesia in Glucose 6-Phosphate Dehydrogenase-Deficient Patient. *Case Report. Rev Bras Anesthesiol* 52:707–711.
3. Alexander RE, Vosskuhler RJ (1991) Analgesic concerns in glucose-6-phosphate dehydrogenase-deficient dental patients: myth or reality? *Mil Med* 156:681–684.
4. Altikat S, Ciftçi M, Büyükkuroğlu ME (2002) In vitro effects of some anesthetic drugs on enzymatic activity of human red blood cell glucose 6-phosphate dehydrogenase. *Pol J Pharmacol* 54:67-71.
5. Au Wing-Yan, Chan, SC (2012): Association between glucose 6-phosphate dehydrogenase (G6PD) deficiency and fatal outcome of hepatitis E infection in middle-aged men. *Singapore Med J* 53 (2), S. 148–149.
6. Beutler E (2008) Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency: A historical perspective. *Blood* 111:16-24.
7. Bilgin, H., Ozcan, B., Bilgin, T (1998): Methemoglobinemia induced by methylene blue perturbation during laparoscopy. *Acta Anaesthesiol Scand* 42:594–595.
8. Browning, LA, Kruse, JA (2005): Hemolysis and methemoglobinemia secondary to rasburicase administration. *Ann Pharmacother* 39:1932–1935.
9. Cappadoro M, Giribaldi G, O'Brien E, Turrini F, Mannu F, Ulliers D, Simula G, Luzzatto L, Arese P (1989) Early phagocytosis of glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD) deficient erythrocytes parasitized by *Plasmodium falciparum* may explain malaria protection in G6PD deficiency. *Blood* 92:2527-2534.
10. Cappellini MD, Fiorelli G (2008) Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *Lancet* 371:64–74.
11. Choudhry, VP, Ghafary, A, Zaher, M, Qureshi, MA, Fazel, I, Ghani, R (1990): Drug-induced haemolysis and renal failure in children with glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in Afghanistan. *Ann Trop Paediatr* 10:335–338.
12. Chowdhry V, Bisoyi S, Mishra B (2012) Perioperative challenges in a patient of severe G6PD deficiency undergoing open heart surgery. *Ann Card Anaesth* 15:50–53.
13. Cocco, P, Fadda, D, Schwartz, AG (2008): Subjects expressing the glucose-6-phosphate dehydrogenase deficient phenotype experience a lower cardiovascular mortality. *QJM* 101:161–163.
14. Cocco, P, Todde, P, Fornera, S, Manca, MB, Manca, P, Sias, AR (1998): Mortality in a cohort of men expressing the glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *Blood* 91:706–709.
15. Depta A.L., Erdös G, Werner C (2006) Anästhesie bei Patienten mit Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangel: Fallbericht und perioperatives anästhesiologisches Management. *Anaesthesist* 55:550–554.
16. Dhillon, AS, Darbyshire, PJ, Williams, MD, Bissenden, JG (2003): Massive acute haemolysis in neonates with glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed* 88:F534-536.
17. Dogra N, Puri GD., Rana SS (2010) Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency and cardiac surgery. *Perfusion* 25:417–21.
18. Elyassi AR, Rowshan HH (2009) Perioperative management of the glucose-6-phosphate dehydrogenase deficient patient: a review of literature. *Anesth Prog* 56:86–91.
19. Födinger AM, Kammerlander C, Luger TJ (2012) Ultrasound-Guided Regional Anesthesia in a Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase (G6PD)-Deficient Geriatric Trauma Patient. *Geriatr Orthop Surg Rehabil* 3:147–149.
20. Heintz B, Bock TA, Kierdorf H, Maurin N (1989) Haemolytic crisis after acetaminophen in glucose-(6)-phosphate dehydrogenase deficiency. *Klin Wochenschr* 67:1068-1068.
21. Khan M (2004) Glucose 6 phosphate dehydrogenase deficiency in adults. *J Coll Physicians Surg Pak* 14:400–403.

22. Lan CJ, Luk HN, Wu CT, Chang WK, Tsou MY, Lui PW, Lee TY (2001) Bilateral pulmonary edema after endoscopic sympathectomy in a patient with glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *Acta Anaesthesiol Scand* 45:123–126.
23. Lau HKY, Li CH, Lee ACW (2006) Acute massive haemolysis in children with glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *Hong Kong Med J* 12:149–151.
24. Martin, LD, Casella ES (1991) Anesthesia and glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in a child with congenital heart disease. *J. Cardiothorac Vasc Anesth* 5:596–599.
25. Mason R, *Anesthesia Databook: A Perioperative and Peripartum Manual*, 3rd Edition
26. Massa del E, Federmann S (2006) Ambulatory Anesthesia in Deficiency Glucose 6-phosphate dehydrogenase. *The Internet Journal of Anesthesiology* Volume 11, Number 2.
27. Meloni, T, Forteleoni, G, Ogana, A, Franca, V (1989): Aspirin-induced acute haemolytic anaemia in glucose-6-phosphate dehydrogenase-deficient children with systemic arthritis. *Acta Haematol* 81:208–209.
28. Minucci, A, De Luca, D, Torti, E, Concolino, P, Maurizi, P, Giardina, B, Zuppi, C, Capoluongo, E (2011): Acute haemolytic crisis due to concomitant presence of infection and possible altered acetaminophen catabolism in a Philipino child carrying the G6PD-Vanua Lava mutation. *Ann. Clin. Biochem* 48:282–285.
29. Mullick, P, Kumar, A, Dayal, M, Babbar, S (2007): Aniline-induced methaemoglobinaemia in a glucose-6-phosphate dehydrogenase enzyme deficient patient. *Anaesth Intensive Care* 35:286–288.
30. Muntoni, S, Muntoni, S (2008): Gene-nutrient interactions in G6PD-deficient subjects--implications for cardiovascular disease susceptibility. *J Nutrigenet Nutrigenomics* 1:49–54.
31. Najafi, N, Van de Velde, A, Poelaert, J (2011): Potential risks of hemolysis after short-term administration of analgesics in children with glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *J. Pediatr* 159:1023–1028.
32. Ng, JS, Edwards, EM, Egelund, TA (2012): Methemoglobinemia induced by rasburicase in a pediatric patient: a case report and literature review. *J Oncol Pharm Pract* 18:425–431.
33. Ozmen I, Ciftçi M, Küfrevioğlu OI, Cürük MA (2004) Investigation of the mutation points and effects of some drugs on glucose-6-phosphate dehydrogenase-deficient people in the Erzurum region. *J Enzyme Inhib Med Chem* 19:355–360.
34. Perkins, RP (1976): The significance of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol* 125:215–223.
35. Porto I, Leo A, Crea F (2011) Glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PDH) deficiency in a patient with ST-segment elevation acute myocardial infarction successfully treated by simple thrombectomy. *J. Atheroscler Thromb*, 18: 425–430.
36. Rigattieri, S, Silvestri, P, Minucci, A, Di Russo, C, Ferraiuolo, G, Giardina, B, Capoluongo, E, Loschiavo, P (2008): Drug-eluting stents in a patient with favism: is the aspirin administration safe? *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 9:1159–1162.
37. Ruha, A. M., Seldem, B. (2001) Hemolytic anemia after acetaminophen overdose in patient with glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *Am J Med* 110:240–241.
38. Sahin S, Inal M, Kaya G, Alagol A, Günday I (2006) Anesthesia Management of a patient with Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase Deficiency. *The Internet Journal of Anesthesiology* Volume 14 Number 2.
39. Sanford-Driscoll, M, Knodel, LC (1986) Induction of hemolytic anemia by nonsteroidal antiinflammatory drugs. *Drug Intell Clin Pharm* 20:925–934.
40. Shalev, O (1991): Long-term, low-dose aspirin is safe in glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *DICP* 25:1074–1075.
41. Smith CL, Snowdon SL (1987) Anaesthesia and glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. A case report and review of the literature. *Anaesthesia* 42:281–288.
42. Solem E (2001) Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangel. In: Zabransky S (Hrsg): *Screening auf angeborene endocrine und metabolische Störungen*. Springer Verlag, Wien, pp. 336-343.
43. Taraszewski, R, Harvey, R, Rosman, P (1989): Death from drug-induced hemolytic anemia. *Postgrad Med* 85:79-80,84.
44. Thapa, R, Biswas, B, Mallick, D, Ghosh, A (2009): Acute pancreatitis--complicating hepatitis E virus infection in a 7-year-old boy with glucose 6 phosphate dehydrogenase deficiency. *Clin Pediatr (Phila)* 48:199–201.

45. Valiaveedan S, Mahajan C, Rath GP, Bindra A, Marda MK (2011) Anaesthetic management in patients with glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency undergoing neurosurgical procedures. *Indian J Anaesth* 55:68–70.
46. WHO Working Group (1989) Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *Bull World Health Organ* 67:601–611.
47. Youngster I, Arcavi L, Schechmaster R, Akayzen Y, Popliski H, Shimonov J, Beig S, Berkovitch M (2010) Medications and glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency: an evidence-based review. *Drug Saf*, 33:713–726.
48. Younker D, DeVore M, Hartlage P (1984) Malignant hyperthermia and glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *Anesthesiology* 60:601–603.
49. Zangen, S, Kidron, D, Gelbart, T, Roy-Chowdhury, N, Wang, X, Kaplan, M (2009) Fatal kernicterus in a girl deficient in glucose-6-phosphate dehydrogenase: a paradigm of synergistic heterozygosity. *J. Pediatr* 154:616–619.
50. Zaramella, P, De Salvia, A, Zaninotto, M, Baraldi, M, Capovilla, G, De Leo, D, Chiandetti, L (2013): Lethal effect of a single dose of rasburicase in a preterm newborn infant. *Pediatrics* 131:e309-312.

Výběr doplňkových zdrojů k danému tématu (seřazeno podle abecedy)

1. Alexander, RE, Vosskuhler, RJ (1991): Analgesic concerns in glucose-6-phosphate dehydrogenase-deficient dental patients: myth or reality? *Mil Med* 156:681–684.
2. Ali NA., al-Naama LM, Khalid LO (1999) Haemolytic potential of three chemotherapeutic agents and aspirin in glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *East Mediterr Health J* 5:457–464.
3. Al-Sweedan, SA, Jdaitawi, H, Khriesat, WM, Khader, YY, Al-Rimawi, HS (2009): Predictors of severe hemolysis in patients with glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency following exposure to oxidant stresses. *Hematol Oncol Stem Cell Ther* 2: 354–357.
4. Beutler E (1994) G6PD deficiency. *Blood* 84:3613-3636.
5. De Angelis, C, Re, ME, Santoro, G (2003): Pelvic pain, low blood pressure, and hemolysis after outpatient hysteroscopy in a patient with glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *Fertil. Steril* 79:1442–1443.
6. Gerrah, R, Shargal, Y, Elami, A (2003): Impaired oxygenation and increased hemolysis after cardiopulmonary bypass in patients with glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *Ann. Thorac. Surg* 76:523–527.
7. Katsinelos, P., Paroutoglou, G., Pilpilidis, I., Tsolkas, P., Galanis, I., Papaziogas, B., Dimiropoulos, S., Baltagiannis, S., Pitarokilis, M., Trakatelli, C., Iliadis, A., Georgiadous, E., Kapelidis P. (2003): Hemolysis caused by G-6PD deficiency after a difficult and prolonged therapeutic endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Surg Endosc* 17:1325.
8. Kim, MK, Yang, CH, Kang, SH, Lyu, CJ, Kim, KY (1992) Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency--report of 4 cases. *J Korean Med. Sci* 7:71–75.
9. Maddali, MM, Fahr, J (2005): Postoperative methemoglobinemia with associated G-6-P-D deficiency in infant cardiac surgery--enigmas in diagnosis and management. *Paediatr Anaesth* 15:334–337.
10. Marsicano, AR, Hutton, JJ, Bryant, WM (1973): Fatal hemolysis from mafenide treatment of burns in a patient with glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. Case report. *Plast. Reconstr. Surg* 52:197–199.
11. Muñoz Corsini, L, Dominguez, E, Mourelle, I, Galindo, S, Porras, MC (1999) Perioperative management of glucose 6 phosphate dehydrogenase deficiency. A review of the literature. *Minerva Anestesiol* 65:641–645.
12. Olowe, SA, Ransome-Kuti, O (1980): The risk of jaundice in glucose-6-phosphate dehydrogenase deficient babies exposed to menthol. *Acta Paediatr Scand* 69:341–345.
13. Perkins, RP (1971): Hydrops fetalis and stillbirth in a male glucose-6-phosphate Dehydrogenase-deficient fetus possibly due to maternal ingestion of sulfisoxazole, a case report. *Am. J. Obstet. Gynecol* 111:379–381.
14. Perpignano, G, Mela, Q, Ruggiero, V, Pitzus, F (1990): Peripheral red blood cell survival invariance during piroxicam treatment in subjects with glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *Clin. Exp. Rheumatol* 8:426.

15. Pinna, A, Carru, C, Solinas, G, Zinellu, A, Carta, F (2007): Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in retinal vein occlusion. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci* 48:2747– 2752.
16. Raupp, P, Hassan, JA, Varughese, M, Kristiansson, B (2001): Henna causes life threatening haemolysis in glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *Arch. Dis. Child* 85:411–412.
17. Shapley, JM, Wilson, JR (1973): Post-anaesthetic jaundice due to glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *Can Anaesth Soc J* 20:390–392.
18. Silverstein, E, Roadman, C, Byers, RH, Kitay, DZ (1974): Hematologic problems in pregnancy. 3. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *J Reprod Med* 12: 153–158.
19. Sklar, GE (2002): Hemolysis as a potential complication of acetaminophen overdose in a patient with glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *Pharmacotherapy* 22:656–658.
20. Swissa, M, Shaked, Y, Garty, M (2007): Severe methemoglobinemia and syncope in a patient with glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *Isr. Med. Assoc. J* 9:684–685.
21. Titheradge, H., Nolan, K., Sivakumar, S., Bandi, S. (2011): Methaemoglobinaemia with G6PD deficiency: rare cause of persistently low saturations in neonates. *Acta Paediatr* 100 (7), S. e47-8.
22. Wright, R. O., Perry, H. E., Woolf, A. D., Shannon, M. W. (1996): Hemolysis after acetaminophen overdose in a patient with glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *J. Toxicol. Clin. Toxicol* 34 (6), S. 731–734.

Datum poslední úpravy: březen 2015 (přeloženo srpen 2020)

Toto doporučení bylo připraveno:

Autoři

Agnes Foedinger, Anaesthesiologist, University Hospital Innsbruck, Austria
agnes.foedinger@uki.at

Thomas J. Luger, Anaesthesiologist, University Hospital Innsbruck, Austria
thomas.luger@i-med.ac.at

Toto doporučení bylo recenzováno:

Recenzenti

Gabor Erdoes, Anaesthesiologist, University Hospital Inselspital Bern, Switzerland
gabor.erdoes@insel.ch

Lucio Luzzatto, Scientific Director Istituto Toscano Tumori, Firenze, Italy
lucio.luzzatto@ittumori.it

C.J.F. Van Noorden, Academic Medical Center, Head of dept. Cell Biology & Histology
University of Amsterdam, The Netherlands
c.j.vannoorden@amc.uva.nl

Toto doporučení bylo přeloženo do českého jazyka:

Překladatel:

Roman Kula, anesteziolog, Klinika dětské anesteziologie a resuscitace, Fakultní nemocnice
Brno a Lékařská fakulta Masarykovy univerzity, Brno, Česká republika
kula.roman@fnbrno.cz

Editoři českého překladu

Martina Kosinová, **Martin Vavřina**, **Martina Klincová**, **Petr Štourač**, Klinika dětské
anesteziologie a resuscitace, Fakultní nemocnice Brno a Lékařská fakulta Masarykovy
univerzity, Brno, Česká republika, **Olga Smékalová**, Klinika anesteziologie, resuscitace a
intenzivní medicíny, Fakultní nemocnice Plzeň a Lékařská fakulta Univerzity Karlovy v Plzni,
Plzeň, Česká republika

Záštita překladu do českého jazyka:

<https://www.csarim.cz/>
<https://www.akutne.cz/>