

ΚΕΦ. 8

ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΣΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ

ΓΕΝΙΚΑ

Στη φυσιολογική κύηση, υπάρχει πτώση της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ) στο πρώτο τρίμηνο και η αρτηριακή πίεση φτάνει στο ναδίρ στις 20 εβδομάδες της κύησης (Chan & Winkle 2002). Κοντά στο τέρμα της κύησης, η αρτηριακή πίεση επανέρχεται στα επίπεδα πριν από την κύηση. Η σημασία της σωστής παρακολούθησης της κύησης (και για την ανίχνευση ενδεχόμενων υπερτασικών διαταραχών προκύπτει από το γεγονός των σοβαρών συνεπειών από τη μη ανίχνευση ή τη μη σωστή αντιμετώπισή τους.

Ενδεικτικά, η εκλαμψία μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο εμβρυϊκού θανάτου κατά 6 φορές και τον κίνδυνο μητρικού θανάτου >12 φορές (Bridwe et al 2019).

1. ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΠΟΥ ΕΜΦΑΝΙΖΟΝΤΑΙ (ΠΡΩΤΗ ΦΟΡΑ) ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΚΥΗΣΗ

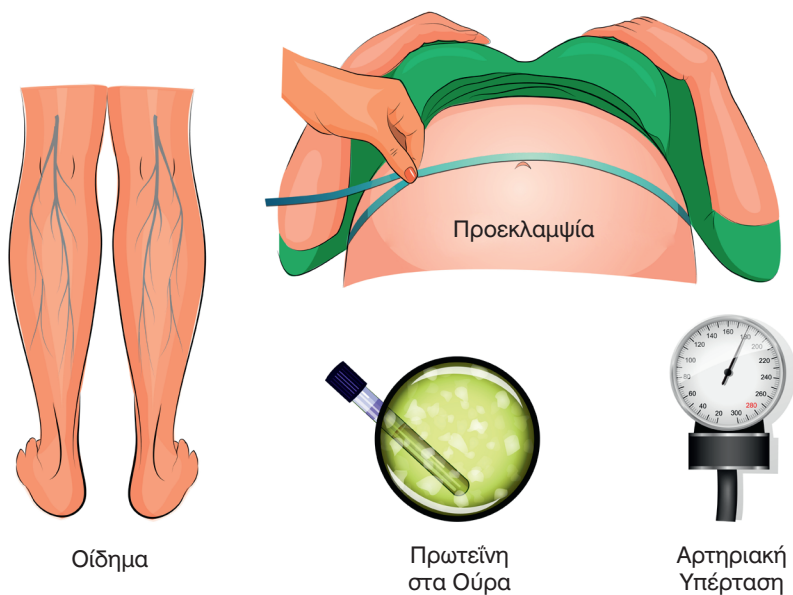
Η υπερτασική νόσος της κύησης (ΥΝΚ) είναι συνηθισμένη επιπλοκή της κύησης, που παρατηρείται (συνήθως) μετά την 20ή εβδομάδα (στο κεφάλαιο αυτό, η ταξινόμη-

ση των υπερτασικών διαταραχών είναι “σχηματική” και υπάρχουν και άλλες ταξινομήσεις). Η ΥΝΚ προκαλεί σημαντική νοσηρότητα και θνησιμότητα τόσο για τη μητέρα όσο και για το έμβρυο, παρά τη βελτιωμένη περιγεννητική φροντίδα (Beckmann et al 2002).

Από παλαιότερα στοιχεία, αναφέρθηκε ότι η ΥΝΚ έρχεται δεύτερη σε συχνότητα μετά την αναιμία και ότι μετά την 30ή εβδομάδα της κύησης μπορεί να παρατηρηθεί ακόμα και σε μια στις 10 κύσεις. Ωστόσο, από πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση, φάνηκε ότι, σε όλο τον κόσμο, <5% των κύσεων επιπλέκονται με **προεκλαμψία (Εικόνα 8.1)** (Abalos et al 2013).

Στην ΥΝΚ, η συστολική ΑΠ είναι ίση ή μεγαλύτερη από 140 mm στήλης Hg (mmHg) και/ή η διαστολική ΑΠ είναι ≥ 90 mmHg και τα υψηλά επίπεδα της ΑΠ (κυρίως της διαστολικής) μπορεί να αποτελούν προγνωστικό σημείο εμφάνισης προεκλαμψίας. Αν είναι γνωστά τα επίπεδα της ΑΠ πριν από την κύηση, διάγνωση ΥΝΚ γινόταν αν υπήρχε αύξηση της συστολικής ΑΠ κατά 30 mmHg και της διαστολικής ΑΠ 15 mmHg. Το κριτήριο αυτό δεν συστήνεται πλέον διότι αποδείχθηκε ότι οι γυναίκες αυτής της ομάδας δεν έχουν αυξημένη πιθανότητα για δυσμενή έκβαση της κύησης (Leveno et al 2003). Υποστηρίχθηκε, πάντως, ότι η διαστολική ΑΠ είναι πιο αξιόπιστος προγνωστικός δείκτης σε σύγκριση με τη συστολική ΑΠ.

Έτσι, 3% των γυναικών με υπέρταση της κύησης (πρωτοεμφανιζόμενη υπέρταση με διαστολική ΑΠ ≥ 100



Εικόνα 8.1 | Η αρτηριακή υπέρταση και πρωτεϊνουρία περιλαμβάνονται στα χαρακτηριστικά ευρήματα της προεκλαμψίας. Τα οίδημα δεν περιλαμβάνονται πλέον σε αυτή την κατηγορία ενώ η πρωτεϊνουρία θα μπορούσε να “αντικατασταθεί” με άλλα εργαστηριακά ευρήματα ή κλινικές εκδηλώσεις που δείχνουν σοβαρή επιβάρυνση της ασθενούς και την ανάγκη άμεσων μέτρων αντιμετώπισης

mmHg χωρίς πρωτεϊνουρία) που αντιμετωπίστηκαν με τακτική αναμονής ανέπτυξαν μία ή περισσότερες επιπλοκές της μητέρας που περιλάμβαναν θρομβοεμβολικά επεισόδια, σύνδρομο HELLP, εκλαμψία και αποκόλληση πλακούντα (Magloir & Funai 2017).

Πρέπει να γνωρίζουμε ότι η θέση της ασθενούς επηρεάζει την ΑΠ. Η μικρότερη ΑΠ μετράται όταν η ασθενής βρίσκεται ξαπλωμένη σε πλάγια θέση και η υψηλότερη όταν είναι όρθια (Beckmann et al 2002).

Απότομη και μεγάλη αύξηση του βάρους της γυναίκας, συχνά, είναι πρόδρομο σημείο της ΥΝΚ.

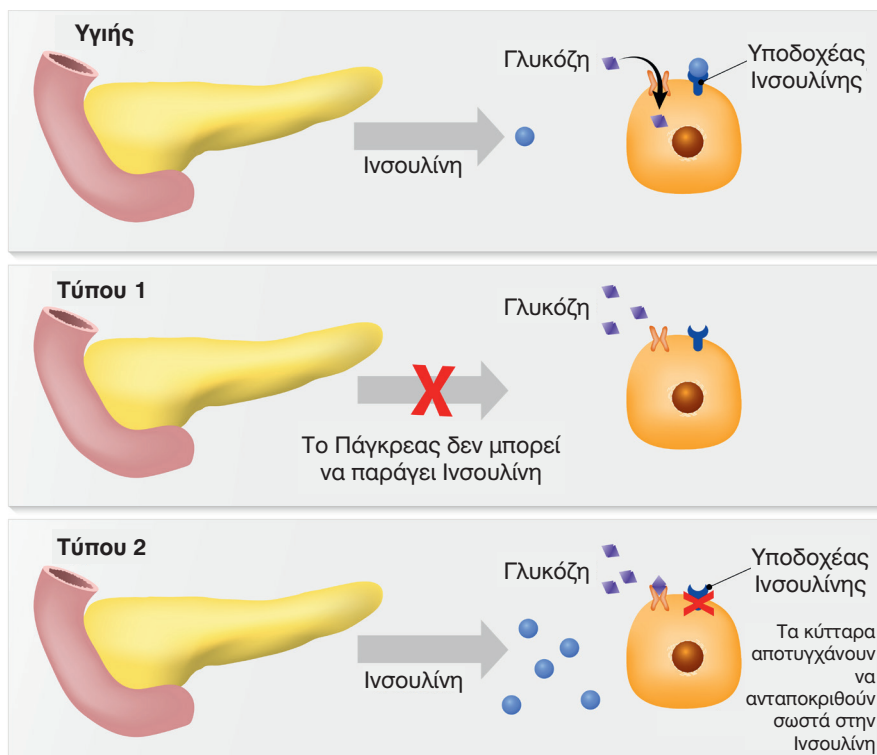
Ο όρος «τοξαιμία» χρησιμοποιήθηκε παλαιότερα για την ΥΝΚ (Ιατράκης 2018).

2. ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ-ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Η αιτιολογία της νόσου δεν έχει αποσαφηνιστεί παρά τις θεωρίες που αναπτύχθηκαν κατά καιρούς. Η νόσος έχει ονομαστεί «νόσος των θεωριών» και στην αιτιολογία της έχουν ενοχοποιηθεί αγγειακοί, ορμονικοί, γενετικοί και άλλοι παράγοντες. Οι αγγειακοί παράγοντες ίσως εξηγούν καλύτερα σχεδόν το σύνολο των εκδηλώσεων της νόσου. Ειδικότερα, κατά την προεκλαμψία, υπάρχουν μεταβολές της τροφοβλαστικής διαφοροποίησης με διαταραχές της ενδοαγγειακής διήθησης της (εξωλαχνικής) τροφοβλάστης (ΕΑΤ). Έτσι, κάποιες σπειροειδείς αρτηρίες (ΣΑ) δεν διηθούνται καθόλου και μερικές διηθούνται επιφανειακά, κάτι που συνεπάγεται έλλειψη της φυσιολογικής προσαρμογής των ΣΑ στην κύηση, ελαττωμένη αιματική ροή μέσα στον μεσολάχνιο χώρο, και σχετική υποξία/ισχαιμία. Σε προεκλαμπτικές κύσεις (ΠΕΚ), έως

και 50% των κυττάρων της εξωλαχνικής τροφοβλάστης είναι αποπτωτικά (ποσοστό πολύ μεγαλύτερο εκείνου των φυσιολογικών κύσεων), ένα εύρημα που σχετίζεται με την ύπαρξη μακροφάγων γύρω από τις ΣΑ. Σε ΠΕΚ, η τροφοβλάστη παράγει μικρότερη από τη φυσιολογική ποσότητα ηπατοκυτταρικού αυξητικού παράγοντα-ΗΑΠ (που διεγείρει την τροφοβλαστική διήθηση-ΤΔ) ενώ αντι-ΗΑΠ αντισώματα εμποδίζουν την ΤΔ που προκαλεί ο ΗΑΠ (Roberts & Myatt 2018). Κατά την ΥΝΚ παρατηρείται αγγειόσπασμος (Beckmann et al 2002) και βλάβη των ενδοθηλιακών κυττάρων των αγγείων (Reynolds et al 2003). Η βλάβη αυτή φαίνεται να σχετίζεται με αυξημένο αγγειακό τόνο (υπέρταση), αύξηση της ενδοθηλίνης, διίδρωση (οίδημα), ανισορροπία στην έκκριση θρομβοξάνης/προστακυκλίνης υπέρ της πρώτης και ενεργοποίηση των μηχανισμών πηκτικότητας του αίματος (σύνδρομο HELPP). Η εντόπιση των αγγειακών βλαβών στο νεφρικό σύστημα εξηγεί τη λευκοματουρία (αν υπάρχει). Αυτή συνήθως παραμένει σε επίπεδα <5 g/ημέρα, αλλά μπορεί να ξεπεράσει και τα 10 g/ημέρα. Η βλάβη των ενδοθηλιακών κυττάρων των αγγείων (με την αναλογική αύξηση της θρομβοξάνης) μπορεί να ευθύνεται για την αυξημένη συγκόλληση των αιμοπεταλίων και τη θρομβοπενία που παρατηρείται στη νόσο.

Μεταξύ άλλων παραγόντων, μεταλλάξεις διαφόρων γονιδίων φαίνεται να προδιαθέτουν στην ανάπτυξη προεκλαμψίας (Salmon et al 2011). Ωστόσο, παλαιότερα, η μελέτη των πολυμορφισμών του γονιδίου του αγγειακού ενδοθηλιακού αυξητικού παράγοντα (Vascular Endothelial Growth Factor-VEGF) στις γυναίκες με προεκλαμψία δεν κατέληξαν σε οριστικά συμπεράσματα (Papazoglou et al 2004). Χρειάζονται περαιτέρω μελέτες των αλληλεπιδράσεων του VEGF με άλλους παράγοντες (στη διάρκεια της κύησης) για την κατανόηση των μηχανισμών του αγγειακού επηρεασμού στην προεκλαμψία (Sung et al 2011).



Εικόνα 8.2.1 Ο σακχαρώδης διαβήτης ανήκει στους προδιαθεσικούς παράγοντες (κινδύνου) για υπερτασικές διαταραχές στη διάρκεια της κύησης

Επίσης, δεν φάνηκε να υπάρχει συσχέτιση της νόσου με μεταλλάξεις (V Leiden, prothrombin G20210A κ.λπ.), που σχετίζονται με θρομβωτικές καταστάσεις (Prochazka et al 2003).

Μεταβολές στις συγκεντρώσεις διαφόρων κυτοκινών, ίσως να εξηγούν την ενδοθηλιακή κυτταρική δυσλειτουργία και την επιφανειακή πρόσφυση του πλακούντα (Madazli et al 2003). Μεταβολές, επίσης, στο σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης θεωρούνται ότι παίζουν σημαντικό ρόλο στην παθογένεση της νόσου (Bouba et al 2003).

Η ηπατική ανεπάρκεια (με υπερχοληρυθριναιμία και αυξημένη SGOT/AST), που μπορεί να παρατηρηθεί, παραμένει σχετικά ασαφούς αιτιολογίας.

2.1. Προδιαθεσικοί παράγοντες

- **Πολύδυμη κύηση** (Luealon & Phurong 2010). Η δίδυμη κύηση τριπλασιάζει σχεδόν τον κίνδυνο και ο κίνδυνος αυτός είναι ακόμα μεγαλύτερος σε τριδύμες και τετράδυμες κυήσεις.
- **Χρόνια υπέρταση** (August 2017, Chan & Winkle 2002, Luealon & Phurong 2010).
- **Σακχαρώδης διαβήτης** (τύπου 1 ή τύπου 2) (**Εικόνα 8.2**). Η αύξηση του κινδύνου, ανάμεσα σε άλλα, αποδίδεται στην υποκείμενη αγγειακή ή νεφρικό νόσο.
- **Χρόνια νεφρική νόσος**. Ο σχετικός κίνδυνος εξαρτάται από τον βαθμό ελάττωσης της πειραματικής διήθησης και την παρουσία ή την απουσία υπέρτασης.
- **Σύνδρομο αντιφωσφολιπιδικών αντισωμάτων** (θα μπο-

ρούσε σχεδόν να δεκαπλασιάσει τον κίνδυνο) και ο συστηματικός ερυθματώδης λόκος.

- **Ιστορικό προεκλαμψίας** (Luealon & Phurong 2010) επταπλασιάζει τον κίνδυνο ΠΕ σε επόμενη κύηση.
- **Πρώτη εγκυμοσύνη** (August & Sibai 2017, Chan & Winkle 2002, Luealon & Phurong 2010). Ωστόσο, δεν είναι ξεκάθαρο γιατί συμβαίνει αυτό. Υποστηρίχθηκε ότι το ανοσοποιητικό σύστημα των άτοκων γυναικών έχει εκτεθεί περιορισμένα σε πατρικά αντιγόνα και αυτή η έλλειψη “απεναισθητοποίησης” μπορεί να παίζει ρόλο στην παθογένεση της νόσου.
- **Προχωρημένη ηλικία της γυναίκας** (Luealon & Phurong 2010), δηλαδή ≥ 35 ετών σύμφωνα με τη US Preventive Services Task Force (USPSTF) και ≥ 40 ετών σύμφωνα με το National Institute of Health and Care Excellence (NICE). Αυτή η σχέση φαίνεται “λογική” αφού οι μεγαλύτερης ηλικίας γυναίκες τείνουν να έχουν πρόσθετους παράγοντες κινδύνου, όπως είναι η χρόνια υπέρταση και ο σακχαρώδης διαβήτης, που προδιαθέτουν στην ανάπτυξη ΠΕ. Η εφηβική ηλικία της μητέρας ενοχοποιήθηκε κατά το παρελθόν αλλά, σήμερα, αμφισβητείται αφού μια συστηματική ανασκόπηση δεν βρήκε συσχέτιση (August & Sibai 2017).
- **Αιφνίδια αύξηση σωματικού βάρους**.
- **Αυξημένος δείκτης μάζας σώματος** ($>30 \text{ kg/m}^2$ -August 2017, Luealon & Phurong 2010). Ακόμα και δείκτης μάζας σώματος $>26 \text{ kg/m}^2$ αυξάνει τον σχετικό κίνδυνο σχεδόν 2,6 φορές.
- **Κληρονομική συσχέτιση** (August & Sibai 2017, Chan & Winkle 2002). *Κόρες και αδελφές γυναικών με ιστορικό υπερτασικής νόσου της κύησης έχουν αυξημένο*

κίνδυνο. Γενικά, η εμφάνιση και η σοβαρότητα της νόσου φάνηκε να επηρεάζεται κυρίως από μητρικούς παράγοντες αλλά και η πατρική συνεισφορά στα εμβρυϊκά γονίδια μπορεί να έχει κάποιο ρόλο στην ελαττωματική πλακουντοποίηση και την ανάπτυξη ΠΕ.

- Φυλή. Η νόσος παρατηρείται με μεγαλύτερη συχνότητα σε *Αφρικανο-Αμερικάνες* σε σχέση με τη λευκή φυλή (Zhang et al 2003).
- Μύλη κύηση.
- Χαμηλό κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο
- *Περιοδοντίτιδα*. Κάποια σύγχρονα στοιχεία δείχνουν ότι η περιοδοντίτιδα μπορεί να αποτελεί ισχυρό ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για ΠΕ (Khalighinejad et al 2017).
- Άλλοι παράγοντες (ιστορικό γέννησης νεογνού χαμηλού βάρους, προηγούμενη κακή έκβαση κύησης, >10 χρόνια μεσοδιάστημα από την προηγούμενη κύηση).

Σύμφωνα με την USPSTF, παράγοντες υψηλού κινδύνου είναι εκείνοι που έχουν υπογραμμιστεί και σε αυτούς συμφωνεί και το Αμερικανικό Κολλέγιο Μαιευτήρων και Γυναικολόγων (American College of Obstetricians and Gynecologists/ACOG). Διαπιστώνεται ότι στους παράγοντες αυτούς περιλαμβάνονται χρόνιες καταστάσεις (με *italics*) και αυτή η “λογική” συσχέτιση υποστηρίζεται και από το NICE στις σχετικές οδηγίες του 2017 (<https://www.nice.org.uk/guidance/cg107/chapter/1-Guidance#reducing-the-risk-of-hypertensive-disorders-in-pregnancy>). Με *italics* χωρίς υπογράμμιση αναφέρονται οι παράγοντες μέτριου κινδύνου (ΜΚ) σύμφωνα με το USPSTF.

“Κλασική” γνώση θεωρείται ότι οι καπνίστριες έχουν μικρότερο κίνδυνο ΠΕ! (Ιατράκης 2018).

3. ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ

Έχουν προταθεί διάφοροι τρόποι ταξινόμησης των υπεραστικών διαταραχών κατά τη διάρκεια της κύησης (Beckmann et al 2002).

Ένας τρόπος ταξινόμησης της νόσου είναι ο εξής:

- 1) **Υπέρταση, που εμφανίζεται για πρώτη φορά στη διάρκεια της κύησης (υπέρταση της κύησης-gestational hypertension)**. Η υπέρταση αυτής της κατηγορίας αναφέρεται στη μόνιμη αύξηση της ΑΠ $\geq 140/90$ mmHg (συστολική ΑΠ ≥ 140 mmHg ή διαστολική ΑΠ ≥ 90 mmHg) μετά τις 20 εβδομάδες της κύησης χωρίς απόδειξη προεκλαμψίας (λευκωματουρίας ή άλλων χαρακτηριστικών ευρημάτων) σε μια γυναίκα που προηγουμένως είχε φυσιολογική ΑΠ (August & Sibai 2017, Ιατράκης 2011).
- 2) **Προεκλαμψία**. Σε αυτή, εκτός από πρωτοεμφανιζόμενη υπέρταση μετά τις 20 εβδομάδες της κύησης, μπορεί να εμφανίζεται και λευκωματουρία (πρωτεϊνουρία) που είναι ≥ 300 mg/24ωρο ($\geq 0,3$ g/24ωρο) ή αναλογία πρωτεΐνη/κρεατινίνη $\geq 0,3$ g (mg/mg) σε τυχαίο δείγμα ούρων. Αν δεν υπάρχει δυνατότητα ποσοτικής

μέτρησης, μπορεί να χρησιμοποιηθεί δείκτης ούρων (dipstick) και η πρωτεϊνουρία αξιολογείται αν είναι $\geq 2+$. Μπορεί, επίσης, να υπάρχει δυσλειτουργία τελικών οργάνων στα οποία “καταλήγει” το καρδιαγγειακό σύστημα [καρδιά, νεφροί, εγκέφαλος, οφθαλμοί], με ή χωρίς πρωτεϊνουρία. Για τη διάγνωση της προεκλαμψίας (ΠΕ), θα πρέπει να υπάρχει συστολική ΑΠ ≥ 140 mmHg ή διαστολική ΑΠ ≥ 90 mmHg σε δύο μετρήσεις (που απέχουν μεταξύ τους τουλάχιστον 4 ώρες) μετά τις 20 εβδομάδες της κύησης σε μια γυναίκα που προηγουμένως είχε φυσιολογική ΑΠ. Η ΠΕ ταξινομήθηκε, επίσης, σε **ήπια προεκλαμψία (ΗΠ)** και **σοβαρή προεκλαμψία (ΣΠ)** ή «**προεκλαμψία με σοβαρές εκδηλώσεις**» (“**preeclampsia with severe features**»). Στην **ΗΠ**, η ΑΠ είναι $\geq 140/90$ (συστολική ΑΠ ≥ 140 mmHg ή διαστολική ΑΠ ≥ 90 mmHg) και $< 160/110$ mmHg (συστολική ΑΠ < 160 mmHg ή διαστολική ΑΠ < 110 mmHg). Στη **ΣΠ**, η ΑΠ είναι $\geq 160/110$ mmHg (συστολική ΑΠ ≥ 160 mmHg ή διαστολική ΑΠ ≥ 110 mmHg) (Fowlie 2004) και εδώ, συχνά, είναι αρκετή η επιβεβαίωση μέσα σε 15 έως 30 λεπτά (August & Sibai 2017). Σύμφωνα με παλαιότερα κριτήρια, στη ΣΠ περιλαμβάνονταν η πρωτεϊνουρία ≥ 5 g σε ούρα 24ώρου, η καθυστέρηση της εμβρυϊκής ανάπτυξης (ΚΕΑ), η ολιγουρία (≤ 500 mL/24ωρο), η θρομβοκυττοπενία ($\leq 100.000/\mu\text{L}$), και η αύξηση των τιμών ελέγχου της ηπατικής λειτουργίας. Ωστόσο, από το 2013, τα κριτήρια του Αμερικανικού Κολλεγίου Μαιευτικής και Γυναικολογίας (American College of Obstetrics and Gynecology/ACOG) δεν περιλαμβάνουν τη λευκωματουρία ≥ 5 g/24ωρο ούτε την ΚΕΑ, ως πιθανές εκδηλώσεις της ΣΠ (ACOG 2013). Αυτό οφείλεται στο ότι η σοβαρή λευκωματουρία έχει πτωχή σχέση με την έκβαση και η ΚΕΑ αντιμετωπίζεται με τον ίδιο τρόπο άσχετα με το αν υπάρχει διάγνωση ΠΕ. Αφαιρέθηκε, επίσης, η ολιγουρία ως κριτήριο. Παρέμεινε το κριτήριο της θρομβοπενίας ($\leq 100.000/\mu\text{L}$) και το κριτήριο αύξησης των ηπατικών ενζύμων τουλάχιστον το διπλάσιο από τις φυσιολογικές τιμές του εργαστηρίου (βλέπε παρακάτω).

Σε ασθενείς με πρωτοεμφανιζόμενη υπέρταση χωρίς λευκωματουρία, για να χαρακτηριστεί η κατάσταση ως ΠΕ (ΣΠ) θα πρέπει να πρωτοεμφανιστεί οποιαδήποτε από τις παρακάτω καταστάσεις:

- Συμπτώματα δυσλειτουργίας του κεντρικού νευρικού συστήματος ή/και των οφθαλμών. Έτσι, μπορεί να υπάρχει πρωτοεμφανιζόμενη πολύ σοβαρή κεφαλαλγία («η χειρότερη που είχα ποτέ») που δεν δικαιολογείται από άλλη παθολογική κατάσταση και επιμένει ή επιδεινώνεται παρά την αναλγητική θεραπεία, ενδεχόμενη μεταβολή της πνευματικής κατάστασης, θολή όραση, φωταψίες, σκοτώματα, τύφλωση (προερχόμενη από τον φλοιό του εγκεφάλου) και αγγειόσπασμος του αμφιβληστροειδούς. Σημειώνεται ότι η υποχώρηση της κεφαλαλγίας με αναλγητικά δεν αναιρεί αυτό το κριτήριο.
- Θρομβοκυττοπενία (< 100.000 αιμοπετάλια/ μL). Αυτή οφείλεται, μερικά, στη βλάβη του ενδοθηλίου των μικρών αγγείων με τον σχηματισμό θρόμβων από αι-

μοπετάλια (και ινώδες) μέσα στη μικροκυκλοφορία (βλέπε παραπάνω). Ανοσολογικοί μηχανισμοί, ίσως, παίζουν ένα πρόσθετο ρόλο.

- Κρεατινίνη ορού $>1,1$ mg/dL ή διπλασιασμός της κρεατινίνης ορού (αν δεν υπάρχει άλλη νεφρική νόσος). Αυτή η αύξηση φαίνεται να οφείλεται σε ελάττωση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης (PΣΔ) και υποδηλώνει νεφρική ανεπάρκεια.
- Τρανσαμινάσες ήπατος τουλάχιστον σε διπλάσιες συγκεντρώσεις από τις φυσιολογικές τιμές του εργαστηρίου). «Εναλλακτικά» ή μαζί με τις αυξημένες τρανσαμινάσες, θα μπορούσε να υπάρχει σοβαρό άλγος στο δεξί άνω τεταρτημόριο της κοιλιακής χώρας ή στο επιγάστριο που δεν ανταποκρίνεται σε αναλγητική αγωγή και δεν δικαιολογείται από κάποια άλλη πάθηση.
- Πνευμονικό οίδημα (August & Sibai 2019).

Η ΗΠ μπορεί να μεταπέσει ξαφνικά σε ΣΠ και με αυτό το δεδομένο, η ταξινόμηση της ΠΕ σε ήπια και σοβαρή θεωρήθηκε “παραπλανητική” κατά το παρελθόν (Leveno et al 2003).

3) Εκλαμψία. Αυτή εμφανίζει τα ευρήματα της προεκλαμψίας μαζί με σπασμούς (grand mal), που δεν μπορούν να αποδοθούν σε άλλη αιτία (August & Sybai 2017, Reynolds et al 2003). Εκλαμπτικοί σπασμοί συμβαίνουν σε 1/50 γυναίκες με ΣΠ αλλά μόνο σε 1/400 γυναίκες με ΠΕ χωρίς σοβαρές εκδηλώσεις. Τα ιστοπαθολογικά ευρήματα περιλαμβάνουν εγκεφαλική αιμορραγία, πετέχειες, οίδημα, αγγειοπάθεια, ισχαιμική βλάβη και μικροέμφρακτα (Ιατράκης 2018).

4. ΔΙΑΓΝΩΣΗ-ΣΥΝΕΠΕΙΕΣ

Συχνά, οι γυναίκες με υπέρταση στη διάρκεια της κύησης εμφανίζονται με λίγα ή καθόλου συμπτώματα (Chan & Winkle 2002).

Η υπέρταση και η λευκοματουρία (εμφανίζεται συνήθως μετά την υπέρταση) είναι τα δύο κυριότερα χαρακτηριστικά της υπερτασικής νόσου της κύησης. Τα δύο αυτά χαρακτηριστικά μπορεί να συνεπάγονται υπολειπόμενη ανάπτυξη του εμβρύου και αυξημένο κίνδυνο εμβρυϊκού θανάτου λόγω μειωμένης προσφοράς οξυγόνου και θρεπτικών ουσιών στο έμβρυο. Η λευκοματουρία ποικίλει σημαντικά από περίπτωση σε περίπτωση και στην ίδια ασθενή στη διάρκεια του 24ώρου. Για την καλύτερη εκτίμηση της λευκοματουρίας πρέπει να γίνεται συλλογή ούρων 24ώρου (Reynolds et al 2003) και ως λευκοματουρία έχει οριστεί η ανεύρεση λευκώματος >300 mg στα ούρα 24ώρου (Reynolds et al 2003). Για απλοποίηση της συλλογής και καλύτερη συμμόρφωση πρόσφατα προτάθηκε η συλλογή των ούρων 4ώρου σε ασθενείς με υπερτασικές διαταραχές στη διάρκεια της κύησης. Οι τιμές του συνολικού λευκώματος στα ούρα 4ώρου έδειξαν να σχετίζονται θετικά με εκείνες του 24ώρου (Wongkitisophon et al 2003).

Το οίδημα δεν υπάρχει πάντα στην υπερτασική νόσο της

κύησης (Reynolds et al 2003). Το οίδημα είναι, επίσης, εξαιρετικά συχνό σε φυσιολογικές κύσεις (Chan & Winkle 2002, Leveno et al 2003) και ουσιαστικά εγκαταλείφθηκε ως διαγνωστικό κριτήριο (Leveno et al 2003). Οι κλινικές εκδηλώσεις περιλαμβάνουν κεφαλαλγίες, διαταραχές της όρασης (μέχρι και τύφλωση), επιγαστραλγία και/ή πόνο κάτω από το διάφραγμα, που παρατηρούνται σε επιδείνωση της νόσου. Η κεφαλαλγία και οι οπτικές διαταραχές είναι ενδεικτικές αγγειόσπασμου (Beckmann et al 2002). Ο σπασμός των αρτηριδίων του αμφιβληστροειδούς συνεπάγεται τοπική ισχαιμία και οίδημα. Η βαρύτητα της βλάβης μπορεί να φτάσει μέχρι αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς (Reynolds et al 2003). Η επιγαστραλγία και ο πόνος κάτω από το διάφραγμα οφείλονται, κατά πάσα πιθανότητα, σε οίδημα ή υποκάπνιο αιμάτωμα του ήπατος. Ηπατοκυτταρική ανεπάρκεια (υπερχολερυθριναιμία, μεγάλη αύξηση της SGOT) και θρομβοπενία αποτελούν επίσης εκδηλώσεις της σοβαρής προεκλαμψίας. Η ολιγουρία με αύξηση των τιμών της κρεατινίνης (Chan & Winkle 2002) και το πνευμονικό οίδημα είναι δείκτες σοβαρής επιδείνωσης της νόσου. Το ύψος, πάντως, της αρτηριακής πίεσης μπορεί να μη συνδέεται με τη σοβαρότητα των άλλων επιπλοκών. Έτσι, η συγκεκριμένη ασθενής με μεγάλη συστολική και διαστολική πίεση μπορεί να μην εμφανίσει σπασμούς ενώ άλλη ασθενής με μικρότερη αρτηριακή πίεση να εμφανίσει. Η σημασία της σωστής διάγνωσης προκύπτει και από το ότι το ιστορικό υπέρτασης στη διάρκεια της κύησης αυξάνει περίπου 1,5 φορά την πιθανότητα απώτερου θανάτου από ισχαιμική καρδιακή νόσο και αγγειοεγκεφαλικά επεισόδια (Amadottir et al 2005).

5. ΠΡΟΒΛΕΨΗ

Υποστηρίχτηκε ότι η αυξημένη αντίσταση στη μητριάια αρτηρία στις 16 έως 20 εβδομάδες της κύησης είναι προγνωστική για την ανάπτυξη προεκλαμψίας σε γυναίκες με χρόνια υπέρταση. Ωστόσο, από μεταγενέστερη βιβλιογραφία, αναφέρεται ότι, μετά από σχετική συνεδρία του Εθνικού Ινστιτούτου της Υγείας του Παιδιού και της Ανθρώπινης Ανάπτυξης, βγήκε το συμπέρασμα ότι ακόμα δεν έχουν αποδειχθεί τα περιγεννητικά οφέλη του screening με το Doppler της μητριάιας αρτηρίας (Cunningham et al 2010). Γενικά, η Doppler υπερηχογραφία των μητριάιων αρτηριών τις πρώτες εβδομάδες της κύησης χρησιμοποιήθηκε για την πρόβλεψη της προεκλαμψίας (βλέπε και 21.2) αν και υπάρχουν αμφιβολίες για την πραγματική χρησιμότητα της μεθόδου (Ιατράκης 2018).

Από συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση του 2016 διαπιστώθηκε ότι η πιθανότητα προεκλαμψίας σχετίζεται ισχυρά με το αντιφωσφολιπιδικό σύνδρομο, το ιστορικό προεκλαμψίας, τη χρόνια υπέρταση, τον προϋπάρχοντα διαβήτη, τον αυξημένο δείκτη μάζας σώματος πριν από την κύηση (>30 kg/m²), την πολύδυμη κύηση και τη χρήση τεχνικών υποβοηθούμενης αναπαραγωγής. Μετα-αναλύσεις δείχνουν, επίσης, ότι η ανάλυση του Doppler των μητριάιων αρτηριών (DMA) μπορεί να προ-

βλέπει τις γυναίκες που βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο προεκλαμψίας. Ωστόσο, οι περισσότεροι ειδικοί δεν συστήνουν τη DMA ως screening σε αρχόμενη κύηση διότι τα ψευδώς θετικά ποσοστά αυτής της τεχνικής είναι υψηλά, οδηγώντας σε αυξημένο άγχος την ασθενή και οικονομικό κόστος (Norwitz 2017).

4. ΠΡΟΛΗΨΗ

Σε ύπαρξη προδιαθεσικών παραγόντων, έχουν κατά καιρούς προταθεί διάφορα εμπειρικά μέτρα ή μέτρα που στηρίζονται στην «επιστημονική λογική». Η ανάλατη διαίτα αποτελεί μέτρο που εφαρμόστηκε και καθιερώθηκε εδώ και πολλές δεκαετίες, αν και η χρησιμότητά της αμφισβητήθηκε. Προτάθηκε επίσης διατροφή πλούσια σε λευκώματα, μαζί με ακόρεστα λιπαρά οξέα, και συμπληρωματική χορήγηση μαγνησίου, ασβεστίου και ψευδαργύρου. Η καθημερινή χορήγηση ασπιρίνης (έως 162 mg ημερησίως), μετά τη 12η εβδομάδα της κύησης, αποτελεί «κλασική» σύσταση. Ωστόσο, αυτή αφορά γυναίκες αυξημένου κινδύνου για προεκλαμψία αλλά δεν υπάρχουν απόλυτα έγκυρες μέθοδοι, όπως ιατρικό ιστορικό, κλινικές διαγνωστικές εξετάσεις ή δείκτες για τον προσδιορισμό των γυναικών που βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο για ΠΕ! Η ασπιρίνη παρεμποδίζει κυρίως την παραγωγή της θρομβοξάνης που, όπως αναφέρθηκε φαίνεται να εμπλέκεται στην αιτιολογία της νόσου. Ενδεχομένως, η επωφελής επίδραση της ασπιρίνης ασκείται και μέσω κάποιων αντιφλεγμονώδους δράσης. Η χορήγηση ασπιρίνης στην πρόληψη της προεκλαμψίας στη διάρκεια της κύησης αμφισβητήθηκε έντονα στο παρελθόν (Reynolds et al 2003). Σήμερα, αποτελεί σύσταση “ρουτίνας”. Ωστόσο, υπάρχει (περιορισμένη) ποικιλία στις σχετικές κατευθυντήριες οδηγίες των διαφόρων οργανισμών. Για παράδειγμα, ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας συστήνει ημερήσια δόση (ΗΔ) 75 mg, το ACOG (στις οδηγίες του 2016) συστήνει ΗΔ 81 mg (την ίδια ΗΔ συστήνει και η USPSTF) ενώ η Εταιρεία (Society) Μαιευτήρων και Γυναικολόγων του Καναδά συστήνει ΗΔ 75-162 mg. Επίσης, διαφέρουν (και) οι “ομάδες” των γυναικών στις οποίες συστήνεται η χορήγηση ασπιρίνης. Για παράδειγμα, η Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία (American Heart Association) και η Αμερικανική Εταιρεία ΕΕ (American Stroke Association) συστήνουν τη χορήγηση ασπιρίνης σε γυναίκες με χρόνια πρωτοπαθή ή δευτεροπαθή υπέρταση ή προηγούμενη υπέρταση της κύησης για την πρόληψη του ΕΕ που σχετίζεται με την ΠΕ ενώ η USPSTF και το ACOG συστήνουν τη χορήγηση ασπιρίνης σε γυναίκες με ≥ 1 παράγοντες υψηλού κινδύνου (ΠΥΚ) για ΠΕ. Ωστόσο, η USPSTF και το ACOG στους ΠΥΚ εντάσσουν και την πολύδυμη κύηση, την οποία δεν περιλαμβάνουν οι πρόσφατες οδηγίες του NICE. Σε κάθε περίπτωση, με δεδομένη την αύξηση της μητρικής νοσηρότητας και ενδεχομένως της θνησιμότητας στις πολύδυμες κυήσεις (Skariah et al 2000), με ενδεχόμενη αύξηση της συχνότητας της υπέρτασης νόσου, θα μπορούσε να «συστηθεί» η αποφυγή των ιατρογενών πολύδυμων κυήσεων. Τέλος, το NICE συστή-

νει τη χορήγηση ασπιρίνης και σε συνύπαρξη ≥ 2 παραγόντων ΜΚ.

5. ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Στην αντιμετώπιση της προεκλαμψίας, βασικό ρόλο παίζει η ανάπαυση στο κρεβάτι και ο τοκετός (Reynolds et al 2003).

Μετά τον τοκετό, στις περισσότερες περιπτώσεις, παρατηρείται θεαματική βελτίωση της κλινικής εικόνας της γυναίκας και ο τοκετός θεωρείται η μόνη αποτελεσματική θεραπεία της υπέρτασης νόσου της κύησης (Chan & Winkle 2002). Με δεδομένο ότι, σε σοβαρές μορφές της υπέρτασης νόσου, απειλείται η ζωή της γυναίκας, ο τερματισμός της κύησης αποτελεί αναγκαστική επιλογή. Αντίθετα, στις περιπτώσεις που η πορεία της νόσου δεν συνοδεύεται από σοβαρές επιπλοκές της μητέρας, ο χρόνος του τοκετού θα εξαρτηθεί από την κατάσταση του εμβρύου. Η νοσοκομειακή περίθαλψη, κυρίως παλαιότερα, αποτελούσε βασικό μέτρο αντιμετώπισης της νόσου. Η εργαστηριακή παρακολούθηση της γυναίκας στο νοσοκομείο περιλαμβάνει γενική αίματος (αιμοσφαιρίνη, αιματοκρίτης, αιμοπετάλια), έλεγχο της ηπατικής λειτουργίας (τρανσαμινάσες/αμινοτρανσφεράσες, χολερυθρίνη, αλκαλική φωσφατάση, λευκώματα), της νεφρικής λειτουργίας (ουρία, κρεατινίνη) και μέτρηση του ουρικού οξέος. Να σημειωθεί ότι η αλκαλική φωσφατάση μπορεί να διπλασιαστεί ή να τριπλασιαστεί (Reynolds et al 2003). Ο έλεγχος αυτός είναι απαραίτητος κατά την εισαγωγή της ασθενούς στο νοσοκομείο και πρέπει επίσης να εκτελείται περιοδικά. Κατά τη νοσηλεία της ασθενούς, γίνεται μέτρηση του λευκώματος των ούρων 24ώρου και περιοδικός έλεγχος των αντανάκλαστικών της γυναίκας.

Σε ήπια υπέρταση χωρίς λευκωματουρία και σε μικρή ηλικία κύησης θα μπορούσε να προταθεί αγωγή στο σπίτι με τις πιο κάτω συστάσεις που σχεδόν στο σύνολό τους αποτελούν μέρος και της νοσοκομειακής νοσηλείας:

- 1) Η αρτηριακή πίεση θα πρέπει να ελέγχεται τουλάχιστον 3 φορές την ημέρα (πρωί-μεσημέρι-βράδυ) και ανάλογα με τη συμπτωματολογία της ασθενούς.
- 2) Έλεγχος πιθανής λευκωματουρίας με τα ειδικά stick ούρων και μέτρηση της ποσότητας των ούρων.
- 3) Η διατροφή θα πρέπει να σχετίζεται με τις προτιμήσεις της ασθενούς αλλά πρέπει να είναι πλούσια σε λευκώματα (και ανάλατη).
- 4) Καταγραφή του βάρους.
- 5) Η κατάκλιση της ασθενούς θα πρέπει να έχει «νοσοκομειακό» χαρακτήρα, δηλαδή πολλές ώρες κατάκλισης, από τις οποίες το μεγαλύτερο διάστημα να είναι σε αριστερή πλάγια θέση. Με τον τρόπο αυτό, δεν πιέζεται η κάτω κοίλη φλέβα, εξασφαλίζεται η καλύτερη δυνατή ροή αίματος προς τη μήτρα, βελτιώνεται η μητροπλακουντιακή κυκλοφορία και ελαττώνεται ο κίνδυνος της μη καλής ανάπτυξης του εμβρύου.
- 6) Σε εμφάνιση κεφαλαλγίας, διαταραχών της όρασης, επιγαστραλγίας και δύσπνοιας θα πρέπει να γίνει επι-

κοινωνία με τον γιατρό (Reynolds et al 2003).

7) Αδρός έλεγχος της δραστηριότητας του εμβρύου με την καταγραφή από τη μητέρα των εμβρυϊκών κινήσεων (kick chart) σε 12ωρη βάση ή για μικρότερα χρονικά διαστήματα και αναγωγή στο 12ωρο. Αν σε αυτό το διάστημα καταγράφονται λιγότερες από 10 κινήσεις πρέπει η ασθενής να επικοινωνήσει με το μαιευτικό προσωπικό. Η καταγραφή των σκιρτημάτων γίνεται συνήθως μετά από γεύμα ή σνακ (Chan & Winkle 2002).

8) Καρδιοτοκογραφικός έλεγχος, βιοφυσικό προφίλ και υπερηχογραφικός έλεγχος της ανάπτυξης του εμβρύου προτείνονται σε μεσοδιαστήματα μισής εβδομάδας, μιας εβδομάδας και δύο εβδομάδων αντίστοιχα, αν και αυτές οι συστάσεις ποικίλλουν. Χρήσιμος είναι, επίσης, ο έλεγχος με Doppler της αιματικής παροχής στα αγγεία της μητρο-πλακουντο-εμβρυϊκής μονάδας.

Σε διαπίστωση προβλημάτων που σχετίζονται με τα 6-8 είναι πιθανόν να απαιτηθεί νοσοκομειακή νοσηλεία. Νοσοκομειακή νοσηλεία συστήνεται, επίσης, αν η ασθενής δεν μπορεί να κάνει συχνές επισκέψεις στο νοσοκομείο ή αν δεν παραμένει ξαπλωμένη στο σπίτι (Beckmann et al 2002).

5.1. Φαρμακευτική αγωγή

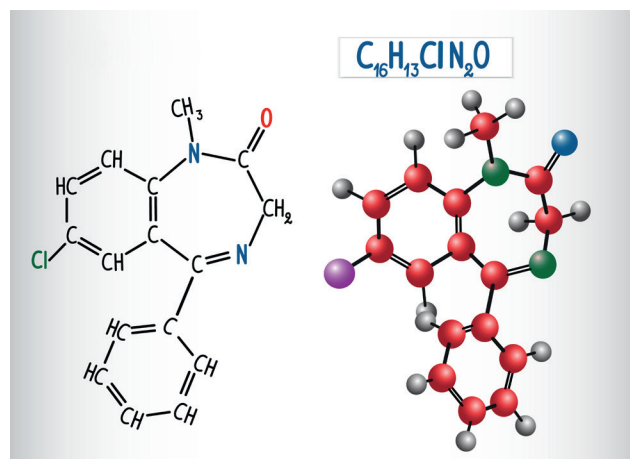
Γυναίκες με ήπιες αυξήσεις της αρτηριακής πίεσης και πρωτεϊνουρία αλλά χωρίς σοβαρά σημεία και συμπτώματα μπορούν με ασφάλεια να παρακολουθούνται χωρίς άμεση φαρμακευτική θεραπεία ή τοκετό (Chan & Winkle 2002).

Στη φαρμακευτική αγωγή πρέπει να ληφθεί υπόψη ότι η διόρθωση της υπέρτασης δεν φαίνεται να σχετίζεται άμεσα με την καλή πρόγνωση της πορείας του εμβρύου και η σημαντική πτώση της αρτηριακής πίεσης μπορεί αντίθετα να έχει δυσμενή πρόγνωση για το έμβρυο. Αναφέρθηκε ελάττωση του βάρους του εμβρύου σε σχέση με τον βαθμό της ελάττωσης της αρτηριακής πίεσης σε έγκυες γυναίκες που θεραπεύονται για ήπια υπέρταση (von Dadelszen et al 2000).

Στην ήπια προεκλαμψία συνήθως δεν χορηγούνται αντιυπερτασικά εκτός και αν συστολική πίεση ξεπεράσει τα 170 mm Hg ή η διαστολική πίεση ξεπεράσει τα 100-105 mm Hg και η ηλικία κύησης είναι 30 εβδομάδων ή μικρότερη (Chan & Winkle 2002, Reynolds et al 2003).

Αντιυπερτασικά φάρμακα, που έχουν καθιερωθεί στην αντιμετώπιση της υπερτασικής νόσου της κύησης, είναι η α-μεθυλντόπα (a-methyldopa-Aldomet) και η υδραλαζίνη (hydralazine-Nepresol). Η α-μεθυλντόπα χορηγείται από το στόμα σε ημερήσια δόση 1-4 gr. Η υδραλαζίνη μπορεί να χορηγηθεί ενδοφλέβια, κάθε 3-6 ώρες, σε δόση 5-25 mg ή ενδομυϊκά σε δόση ~25 mg. Έχει εφαρμοστεί και χορήγηση της υδραλαζίνης αραιωμένης, σε στάγδην έγχυση. Η α-μεθυλντόπα παρέμεινε για πολλά χρόνια φάρμακο εκλογής διότι υπήρξε το πιο μελετημένο φάρμακο (Sibai 2000). Στις παρενέργειες της α-μεθυλντόπα περιλαμβάνονται ορθοστακτική υπόταση, ηπατοτοξικότητα, αιμολυτική αναιμία και καταστολή.

Από πρόσφατη ανασκόπηση της βιβλιογραφίας φάνηκε



Εικόνα 8.3 Η διαζεπάμη ανήκει στους φαρμακευτικούς παράγοντες που θα μπορούσαν να χρησιμοποιηθούν στην πρόληψη των εκλαμπτικών σπασμών

ότι η νικαρδιπίνη (nicardipine) είναι μια πολύ αποτελεσματική θεραπεία της σοβαρής υπέρτασης της κύησης και μπορεί να αποτελεί καλύτερη εναλλακτική λύση συγκριτικά με άλλες θεραπευτικές επιλογές (Nij Bijvank & Duvetkot 2010).

Βηταμεθαζόνη (Celestone-Chronodose) χορηγείται στις γυναίκες με κύηση 28-34 εβδομάδων με σκοπό τη βελτίωση της πνευμονικής ωριμότητας του εμβρύου (Chan & Winkle 2002). Η διαζεπάμη (Valium) (**Εικόνα 8.3**) και το θειικό μαγνήσιο (MgSO₄) έχουν χορηγηθεί ως κατασταλτικά, τόσο στη συστηματική φαρμακευτική αγωγή της νόσου όσο και στην άμεση αντιμετώπιση των εκλαμπτικών παροξυσμών. Ωστόσο, τα ηρεμιστικά, που χρησιμοποιήθηκαν ευρέως στο παρελθόν, έχουν πέσει σε “δυσμένεια” διότι επηρεάζουν τον εμβρυϊκό καρδιακό ρυθμό (Reynolds et al 2003).

Το MgSO₄ (**Εικόνα 8.4**) χορηγείται ενδοφλέβια σε δόση εφόδου 4 g μέσα σε 20 λεπτά περίπου και σε δόση συντήρησης 1-3 g κάθε ώρα. Στο 98% των περιπτώσεων θα προληφθούν οι σπασμοί (Beckmann et al 2002). Η πρόληψη μπορεί να γίνει και με ενδομυϊκή χορήγηση. Να σημειωθεί, πάντως, ότι σε πολλά κέντρα έξω από τις ΗΠΑ, δεν χορηγούνται σκευάσματα προφυλακτικά για την πρόληψη των σπασμών (Reynolds et al 2003). Τα θεραπευτικά επίπεδα του MgSO₄ στον ορό του αίματος είναι ≥4 mg/dL (οι φυσιολογικές τιμές του Mg είναι μέχρι 3 mg/dL). Η ασφαλής χορήγηση του MgSO₄ πρέπει να γίνεται με περιοδική μέτρηση των επιπέδων του στον ορό του αίματος όσο και με παρακολούθηση της διούρησης (περιορισμένη αποβολή του σε νεφρική δυσλειτουργία), του ανανακλαστικού της επιγονατίδας (εξαφανίζεται σε επίπεδα MgSO₄ 812 mg/dL) και της αναπνοής (δύσπνοια, στα πλαίσια μυϊκής παράλυσης, σε επίπεδα MgSO₄ ~16 mg/dL).

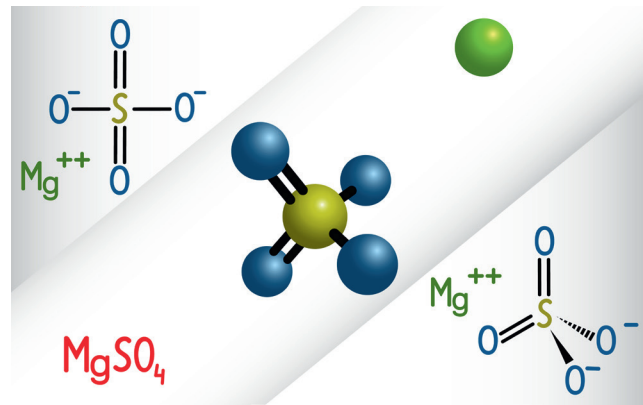
Το ηλεκτροκαρδιογράφημα επηρεάζεται σχετικά νωρίς αφού, συνήθως, εμφανίζει αλλοιώσεις σε επίπεδα MgSO₄>6 mg/dL και καρδιακή ανακοπή εμφανίζεται σε επίπεδα >30 mg/dL. Το MgSO₄ έχει επίσης απρόβλεπτες επιδράσεις στη μεταβλητότητα του εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού (Reynolds et al 2003). Σε ορισμένες σπάνιες περι-

πτώσεις πρέπει να γίνει διαφορική διάγνωση των τοξικών επιδράσεων του Mg με τις εκδηλώσεις που συνοδεύουν τη σοβαρή προεκλαμψία. Το γλυκονικό ασβέστιο (διάλυμα 10%) αποτελεί κλασικό αντίδοτο του $MgSO_4$ (Chan & Winkle 2002).

Οι **εκλαμπτικοί σπασμοί** υποδηλώνουν άμεσο κίνδυνο για τη ζωή της γυναίκας και του εμβρύου. Αν δεν υπάρξει άμεση θεραπευτική παρέμβαση, η ασθενής μπορεί να διαγκώσει τη γλώσσα της (ειδικό γλωσσοπίεστρο πρέπει να υπάρχει πάντα δίπλα στην ασθενή), να υποστεί μυοσκελετική κάκωση και να κινδυνέψει άμεσα από υποξία και πιθανή εισρόφηση. Απαιτείται άμεση χορήγηση οξυγόνου και $MgSO_4$ (από τη φλεβική γραμμή, που είναι ήδη εγκατεστημένη) σε θεραπευτικά επίπεδα. Οι αρχικοί σπασμοί είναι συνήθως βραχείας διάρκειας και συχνά συμβαίνουν σε συνθήκες όπου η ενδοφλέβια προσπέλαση και η απαραίτητη φαρμακευτική αγωγή δεν είναι άμεσα διαθέσιμα. Επομένως, η θεραπεία κατευθύνεται κυρίως στην πρόληψη των επαναλαμβανόμενων σπασμών παρά στους αρχικούς σπασμούς (Norwitz 2011). Επαναλαμβάνεται, λοιπόν, ότι οι σπασμοί σταματάνε συνήθως μόνοι τους και επομένως η **θεραπευτική παρέμβαση** πρέπει να κατευθύνεται στην έναρξη της θεραπείας με μαγνήσιο (4 g αργά ενδοφλεβίως) **για την πρόληψη περαιτέρω σπασμών**, παρά την αντισπασμωδική θεραπεία με διαζεπάμη και παρόμοια φάρμακα (Beckmann et al 2002). Σπανιότερα, μπορεί να απαιτηθεί η άμεση ειδοποίηση αναισθησιολόγου για διασωλήνωση της ασθενούς υπό γενική αναισθησία. Η ίδια αγωγή εφαρμόζεται και σε εκλαμψία που εκδηλώνεται μετά τον τοκετό.

5.2. Τοκετός

Σε όλες τις γυναίκες που βρίσκονται στις 40 εβδομάδες της κύησης και έχουν ήπια προεκλαμψία πρέπει να γίνεται τοκετός (Reynolds et al 2003). Ο τοκετός αποτελεί την τελική λύση σε εμβρυϊκή δυσχέρεια και όπου η συντηρητική αγωγή αποδειχθεί ανεπαρκής. Η βαρύτητα της νόσου και η κατάσταση του εμβρύου, μαζί με τις συνθήκες από τον τράχηλο της μήτρας, θα καθορίσουν τον τρόπο του τοκετού, αν και πολύ συχνά επιλέγεται η καισαρι-



Εικόνα 8.41 Το θειικό μαγνήσιο ανήκει στην κλασική φαρμακευτική αγωγή της πρόληψης των εκλαμπτικών σπασμών

κή τομή. Όμως γενικά πρέπει να προτιμάται ο κοιλιακός τοκετός από την καισαρική τομή, ακόμα και σε ασθενείς με εκδηλώσεις σοβαρής νόσου (Chan & Winkle 2002). Σε ασθενείς με σοβαρή προεκλαμψία, που απαιτούν επείγουσα καισαρική τομή και δεν έχουν ήδη **επισκληρίδια αναλγησία** θα μπορούσε να γίνει ραχιαία αναισθησία (Farragher & Datta 2003). Μάλιστα, αυτές οι ασθενείς παρουσιάζουν μικρότερη υπόταση στη διάρκεια της ραχιαίας αναισθησίας σε σύγκριση με υγιή ομάδα ελέγχου (Aya et al 2003). Επείγουσα καισαρική τομή εκλέγεται, συνήθως, μετά από εκλαμπτικούς σπασμούς, για απαλλαγή της ασθενούς από τον εκλυτικό παράγοντα της εκλαμψίας και διάσωση του εμβρύου (Ιατράκης 2011α).

6. ΑΠΩΤΕΡΕΣ ΣΥΝΕΠΕΙΕΣ

Υποστηρίχτηκε ότι οι γυναίκες με εκδηλώσεις προεκλαμψίας στη διάρκεια της κύησης έχουν αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου στο μέλλον με, προς το παρόν, άγνωστο μηχανισμό (Craici et al 2008). Το ιστορικό υπέρτασης στη διάρκεια της κύησης αυξάνει περίπου 1,5 φορά την πιθανότητα «πρότερου» θανάτου από ισχαιμική καρδιακή νόσο και αγγειοεγκεφαλικά επεισόδια (Amadottir et al 2005).



ΣΗΜΕΙΑ ΚΛΕΙΔΙΑ

ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΣΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ

- ▶ Οι υπερτασικές διαταραχές είναι συνηθισμένη επιπλοκή της κύησης, που παρατηρείται συνήθως μετά την 20ή εβδομάδα.
- ▶ Η υπέρταση και η λευκοματουρία ανήκουν στα κύρια χαρακτηριστικά της νόσου, αν και η τελευταία μπορεί να αντικατασταθεί (ή να συνυπάρχει) με άλλα κλινικά και/ή εργαστηριακά ευρήματα.
- ▶ Ο τοκετός αποτελεί την τελική λύση σε εμβρυϊκή

δυσχέρεια και όπου η συντηρητική αγωγή αποδειχθεί ανεπαρκής.

- ▶ Στην εκλαμψία, οι αρχικοί σπασμοί είναι συνήθως βραχείας διάρκειας και συχνά συμβαίνουν σε συνθήκες όπου η ενδοφλέβια προσπέλαση και η απαραίτητη φαρμακευτική αγωγή δεν είναι άμεσα διαθέσιμα, και, επομένως, η θεραπεία κατευθύνεται κυρίως στην πρόληψη των επαναλαμβανόμενων σπασμών παρά στους αρχικούς σπασμούς

Βιβλιογραφία

- Abalos E, Cuesta C, Grosso AL, Chou D, Say L. Global and regional estimates of preeclampsia and eclampsia: a systematic review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2013; 170:1-7.
- Amadottir GA, Geirsson RT, Arngrimsson R, Jonsdottir LS, Olafsson O. Cardiovascular death in women who had hypertension in pregnancy: a case-control study. *BJOG* 2005;112:286-92.
- August P. Preeclampsia: Prevention. UpToDate 2017.
- August P, Sibai BM. Preeclampsia: Clinical features and diagnosis. UpToDate 2017.
- August P, Sibai BM. Preeclampsia: Clinical features and diagnosis. UpToDate 2019.
- Aya AG, Mangin R, Vialles N, Ferrer JM, Robert C, Ripart J, De La Coussaye JE. Patients with severe preeclampsia experience less hypotension during spinal anesthesia for elective cesarean delivery than healthy parturients: a prospective cohort comparison. *Anesth Analg* 2003;97:867-72.
- Beckmann CR, Ling FW, Laube DW, Smith RP, Barzansky BM, Herbert WNP. Hypertension in Pregnancy. In: *Obstetrics and Gynecology*. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins 2002.
- Bouba I, Makrydimas G, Kalaitzidis R, Lolis DE, Siamopoulos KC, Georgiou I. Interaction between the polymorphisms of the renin-angiotensin system in preeclampsia. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2003;110:8-11.
- Bridwell M, Handzel E, Hynes M, Jean-Louis R, Fitter D, Hogue C, Grand-Pierre R, Pierre H, Pearce B. Hypertensive disorders in pregnancy and maternal and neonatal outcomes in Haiti: the importance of surveillance and data collection. *BMC Pregnancy Childbirth* 2019; 19:208.
- Celik C, Gezginc K, Altintepe L, Tonbul HZ, Yaman ST, Akyurek C, Turk S. Results of the pregnancies with HELLP syndrome. *Ren Fail* 2003; 25:613-8.
- Chan PD, Winkle CR. *Gynecology and Obstetrics*. California, Current Clinical Strategies Publishing 2002.
- Craici I, Wagner S, Garovic VD. Preeclampsia and future cardiovascular risk: formal risk factor or failed stress test? *Ther Adv Cardiovasc Dis* 2008; 2:249-59.
- Farragher R, Datta S. Recent advances in obstetric anesthesia. *J Anesth* 2003; 17:30-41.
- Fowlie A. Pre-eclampsia and eclampsia. In: *Oxford handbook of Obstetrics & Gynaecology*. Arulkumaran S, Symonds IM, Fowlie A (eds). Oxford, Oxford University Press 2004.
- Ιατράκης Γ (Μετάφραση-Επιμέλεια-Σχόλια). Υπέρταση της Κύησης. Στο: “Αλγόριθμοι στη Μαιευτική: Αντιμετώπιση και Τεκμηρίωση” των Norwitz ER, Belfort MA, Saade GR, Miller H. Αθήνα, Εκδόσεις Παρισιάνας 2011.
- Ιατράκης Γ. Υπερτασική Νόσος της Κύησης. Στο: Κύηση Υψηλού Κινδύνου. Αθήνα, Εκδόσεις «Δεσμός» 2011α.
- Ιατράκης Γ. Υπερτασική Νόσος της Κύησης. Στο: Κύηση Υψηλού Κινδύνου. Αθήνα, Εκδόσεις «Δεσμός» 2018.
- Khalighinejad N, Aminoshariae A, Kulild JC, Mickel A. Apical Periodontitis, a Predictor Variable for Preeclampsia: A Case-control Study. *J Endod*. 2017;43:1611-4.
- Leveno KJ, Cunningham FG, Gant NF, Alexander JM, Bloom SL, Casey BM, Dashe JS, Sheffield JS, Yost NP. Gestational hypertension and preeclampsia. In: *Williams manual of Obstetrics*. New York, McGraw-Hill Medical Publishing Division 2003.
- Luealon P, Phupong V. Risk factors of preeclampsia in Thai women. *J Med Assoc Thai* 2010; 93:661-6.
- Magloire L, Funai EF. Gestational hypertension. UpToDate 2017.
- Madazli R, Aydin S, Uludag S, Vildan O, Tolun N. Maternal plasma levels of cytokines in normal and preeclamptic pregnancies and their relationship with diastolic blood pressure and fibronectin levels. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2003;82:797-802.
- Nij Bijvank SW, Duvekot JJ. Nicardipine for the treatment of severe hypertension in pregnancy: a review of the literature. *Obstet Gynecol Surv* 2010; 65:341-7.
- Norwitz ER. Eclampsia. UpToDate 2011.
- Norwitz ER. Early pregnancy prediction of preeclampsia/UpToDate 2017.
- Papazoglou D, Galazios G, Koukourakis MI, Panagopoulos I, Kontomanolis EM, Papatheodorou K, Maltezos E. Vascular endothelial growth factor gene polymorphisms and pre-eclampsia. *Mol Hum Reprod* 2004;10:321-4.
- Prochazka M, Krcova V, Kudela M, Slavik L. Occurrence of gene mutations in factor V Leiden, prothrombin and methylenetetra-hydrofolate reductase in patients with pre-eclampsia. *Ceska Gynekol* 2003;68:162-6.
- Roberts V, Myatt L. Placental development and physiology. UpToDate 2018.
- Reynolds C, Mabie W, Sibai BM. Hypertensive States of Pregnancy. In: *Current Obstetric & Gynecologic Diagnosis & Treatment*. DeCherney AH, Nathan L. New York, Lange Medical Books 2003. Sibai BM. Chronic Hypertension in Pregnancy. In: *Current Therapy in Obstetrics and Gynecology*. Quilligan EJ, Zuspan FP (eds). Philadelphia, WB Saunders Company 2000.
- Skariah J, Jost S, Oleszczuk JJ, Blickstein I, Kjely J, Keith LG. Conditions predisposing to maternal mortality in twins and singletons, US Birth Cohort 1989. *Gynekol Polska* 2000;71:1502-9.
- Von Dadelszen P, Ornstein MP, Bull SB. Fall in mean arterial pressure and fetal growth restriction in pregnancy hypertension: a meta-analysis. *Lancet* 2000;355:87-92.
- Wongkitisophon K, Phupong V, Yamasmit W, Pansin P, Tannirandom Y, Charoenvidhya D. Correlation of 4- and 24-hour urine protein in women with initially diagnosed hypertensive disorders in pregnancy. *J Med Assoc Thai* 2003;86:529-34.
- Zhang J, Meikle S, Trumble A. Severe maternal morbidity associated with hypertensive disorders in pregnancy in the United States. *Hypertens Pregnancy* 2003;22:203-12.