پره اکلامپسی

دکتر فرشته راستی بروجنی
پزشک متخصص سلامت باروری

اختلالات هیپر تانسیو حاملگی:

- یکی از اجزائ سه گانه تریاد مرگ و میرمادران است و همراه با خونریزی و عفونت مسئول قسمت اعظم موربیدیته ومرگ و میر مرتبط با حاملگی است.

- امروزه از اصطلاح هیپرتانسیون حاملگی (GESTATIONAL HYPERTENSION)
- برای توصیف هر گونه هیپرتانسیون مرتبط با حاملگی با شروع جدید (NEW-ONSET) در حاملگی استفاده می شود.

تقسیم بندی اختلالات هیپرتانسیو حاملگی:

۰۱
هیپرتانسیون حاملگی

۰۲
پره اکلامپسی واکلامپسی

۰۳
هیپرتانسیون مزمن با هر اتیولوژی

۰۴
پره اکلامپسی افزوده شده بر هیپرتانسیون مزمن

Here you can describe the topic of the section

تشخیص اختلالات هیپرتانسیو

فشار خون ثبت شده در شرایط صحیح ، بیش از ۱۴۰ میلیمتر جیوه سیستولی یا بیش از ۹۰ میلیمتر جیوه دیاستولی باشد.

برای توصیف فشار دیاستولی ، از صدای کورتکوف فاز V استفاده می شود.

در گذشته توصیه می شد از افزایش فشار خون سیستولی در حد ۳۰ میلیمتر جیوه و یا افزایش فشار خون دیاستولی در حد ۱۵ میلیمتر جیوه از سطح اواسط بارداری (حتی اگر مقدار مطلق ، کمتر از ۱۴۰/۹۰ باشد) به عنوان معیار تشخیصی استفاده شود . امروزه دیگر از این معیار استفاده نمی شود

تشخیص اختلالات ادامه هیپرتانسیو

با وجود این ، زنانی که فشار خون سیستولی آنان به میزان ۳۰ میلیمتر جیوه و فشار خون دیاستولی آنان به میزان ۱۵ میلیمتر جیوه افزایش یافته است ، نیازمند نظارت و بررسی دقیقتری هستند ، چون در برخی از زنانی کهفشار خون آنان کمتر از ۱۴۰/۹۰ است ، تشنجهای اکلامتیک بوجود می آیند.

مفهوم هیپرتانسیون دلتا

افزایش ناگهانی فشار خون در اواخر بارداری بطوری که فشار خون در محدوده طبیعی (کمتر از ۱۴۰/۹۰)خواهد ماند . اینگونه فشار خون ها را فشار خون دلتا می گویند .برخی از زنان علیرغم نروموتانسیو بودن فشتار خون دچار تشنجات اکلامپتیک یا سندرم HELLP می شوند.

هیپرتانسیون حاملگی

- افزایش فشار خون **بدون پروتئین اوری** و بعد از هفته ۲۰ حاملگی که فشار خون 90/۱۴۰<یا مساوی میلی متر جیوه برسد و تا ۱۲ هفته بعد زایمان به حد طبیعی برسد. پس تشخیص نهایی چند هفته بعد زایمان مطرح می شود.

- در هیپر تانسیون حاملگی ممکن است نیمی از این زنان متعاقبا دچار سندرم پره اکلامپسی مانند سردرد، درداپی گاستر، پروتئینوری یا ترومبوسیتوپنی (کاهش پلاکت) شوند.

- اگر فشار خون در نیمه دوم حاملگی به میزان قابل توجهی زیاد شود نباید دست نگه داشت زیرا ۱۰% موارد تشنجهای اکلامپتیک قبل از شناسایی پروتئینوری آشکار رخ می دهند. پروتئینوری از نشانه های بدتر شدن بیماری است.
- در صورتی که شواهد پره اکلامپسی پدیدار نشوند و فشار خون تا ۱۲ هفته بعد از زایمان به حد طبیعی برسد هیپرتانسیون بارداری را تحت عنوان **هیپرتانسیون گذرا** طبقه بندی می کنند.

پره اکلامپسی:

- نوعی سندرم اختصاصی حاملگی است که در آن به علت اسپاسم عروقی و فعال شدن اندوتلین، پرفوزیون اعضا کاهش می یابد.

- پروتئینوری از نشانه های مهم پره اکلامپسی است که بصورت وجود ۳۰۰ میلی گرم یا بیشتر پروتئین در ادرار ۲٤ساعته یا وجود دائم ۳۰ میلی گرم در دسی لیتر پروتئین (نتیجه ۱+در تست نواری ادرار) در نمونه های تصادفی ادرار یا نسبت پروتئین به کراتینین ۰/۳ یا بیشتر در ادرار تعریف می شود.
- ممکنست تعیین نسبت مقطعی پروتئین به کراتنین جایگزین مناسبی برای سنجش ۲۴ ساعته باشد.

- امروزه مشخص شده است که در برخی از زنان مبتلا به سندرم پره انلامپسی ، پروتئینوری آشکار جز ویژگیهای بیماری نیست.

معیارهای تشخیصی هیپرتانسیون مرتبط با حاملگی

- پره اکلامپسی: هیپرتانسیون و
- پروتئینوری

مساوی یا بیش از ۳۰۰میلی گرم در ۲۴ ساعت ،یا

نسبت پروتئین به کراتنین مساوی یا بیش از ۰/۳ ، یا

نتیجه +۱ پایدار در dipstick

یا

ترومبوسیتوپنی تعداد پلاکت کمتر از ۱۰۰۰۰۰ در میکرولیتر

نارسایی کلیوی میزان کراتنین بیش از ۱/۱ میلی گرم در دسی لیتر یا

دو برابر شدن حد پایه(در غیاب بیماری کلیوی)

درگیری کبد میزان AST و ALT دو برابر حد طبیعی

علائم مغزی سردرد ، اختلالات بینایی ،حملات تشنجی

ادم ریوی

اختلال یا وضعیت	غیر شدید	شدید
فشار خون دیاستولی جیوه	<۱۱۰میلیمتر جیوه	۱۱۰ میلیمتر
فشار خون سیستولی جیوه	<۱۶۰ میلیمتر جیوه	۱۶۰ میلیمتر جیوه
پروتئینوری	فقدان تا مثبت	فقدان تا مثبت
سردرد	فقدان	وجود
اختلالات بینایی	فقدان	وجود
درد قسمت فوقانی شکم	فقدان	وجود
اولیگوری	فقدان	وجود
تشنج(اکلامپسی)	فقدان	وجود
کراتینین سرم	طبیعی	افزایش
ترومبوسیتوپنی	فقدان	وجود
افزایش آنزیمهای کبدی	ناچیز	چشمگیر
محدودیت رشد جنین	فقدان	آشکار
ادم ریه	فقدان	وجود

اکلامپسی:

شروع تشنج در زنان مبتلا به پره اکلامپسی که در آنان نمی توان تشنج را به علل دیگری نسبت داد. تشنج از نوع ژنرالیزه است و ممکن است قبل، همزمان یا بعد لیبر رخ دهند.

حدود یک چهارم تشنجهای اکلامپتیک ۴۸ ساعت بعد از زایمان بوجود می آید.

اکلامپسی تاخیری در ۱۰ در صد موارد اتفاق می افتد.

معمولا قبل از افزایش سریع فشار خون که بدنبال آن تشنج اتفاق می افتد، سردرد شدید رام نشدنی و یا اختلالات بینایی رخ می دهند پس این علائم باید((شوم)) و پرخطر در نظر گرفته شوند.

پره اکلامپسی افزوده شده بر هیپرتانسیون مزمن:

تمام اختلالات هیپرتانسیو مزمن، صرفنظر از علت، مستعد افزوده شدن پره اکلامپسی و اکلامپسی هستند.

تعریف: شروع جدید پروتئین اوری در حد مساوی یا بیش از ۳۰۰میلی گرم در۲٤ساعت در زنان هیپرتانسیوی که قبل از هفته ۲۰ حاملگی فاقد پروتئینوری بوده اند.

یا: افزایش ناگهانی پروتئین اوری یا فشار خون، ویا تعداد پلاکت کمتر از ۱۰۰۰۰۰ در میلیمتر مکعب در زنان مبتلا به هیپرتانسیون و پروتئینوری، قبل از هفته ۲۰حاملگی.

عوامل خطر

- نولی پاریتی
- سن بالا
- چاقی
- حاملگی دوقلویی
- سابقه قبلی
- نژاد

عوامل تشخیصی هیپرتانسیون مزمن زمینه ای شامل:

۱ - اثبات هیپرتانسیون(140/90میلیمترجیوه یا بیشتر) قبل حاملگی

۲ - تشخیص هیپرتانسیون> 140/90میلیمتر جیوه یا بیشتر قبل از هفته ۲۰ حاملگی (بجز در صورت وجود بیماری تروفوبلاستیک حاملگی

۳ - تداوم هیپرتانسیون تا مدتها بعد از زایمان

شیوع و عوامل خطر:

هیپرتانسیون خانوادگی یا اساسی زنان، واقع در دو انتهای طیف سنی تولید مثل، پاریته، نژاد و قومیت ، هیپرتانسیون مزمن، حاملگی چندقلویی، سن بالای ۳۵ سال مادر، چاقی، نژادآفریقایی- آمریکایی.
گزارش شده که مصرف دخانیات و جفت سرراهی با کاهش خطر هیپرتانسیون حاملگی همراه است.

اتیولوژی اختلالات هیپرتانسیو در حاملگی:

اختلالات هیپرتانسیو ناشی از حاملگی در گروههای زیر با شیوع بسیار بیشتری رخ می دهند:

1- زنانیکه برای اولین بار با پرزهای کوریونی مواجه می شوند.

2- زنانیکه با تعدادبسیارزیادپرزهای کوریونی مواجه میشوند مانند دوقلویی و مول هیداتیفورم

3- زنانیکه از نظر ژنتیکی در معرض ابتلا به هیپرتانسیون در دوران حاملگی قرار دارند.

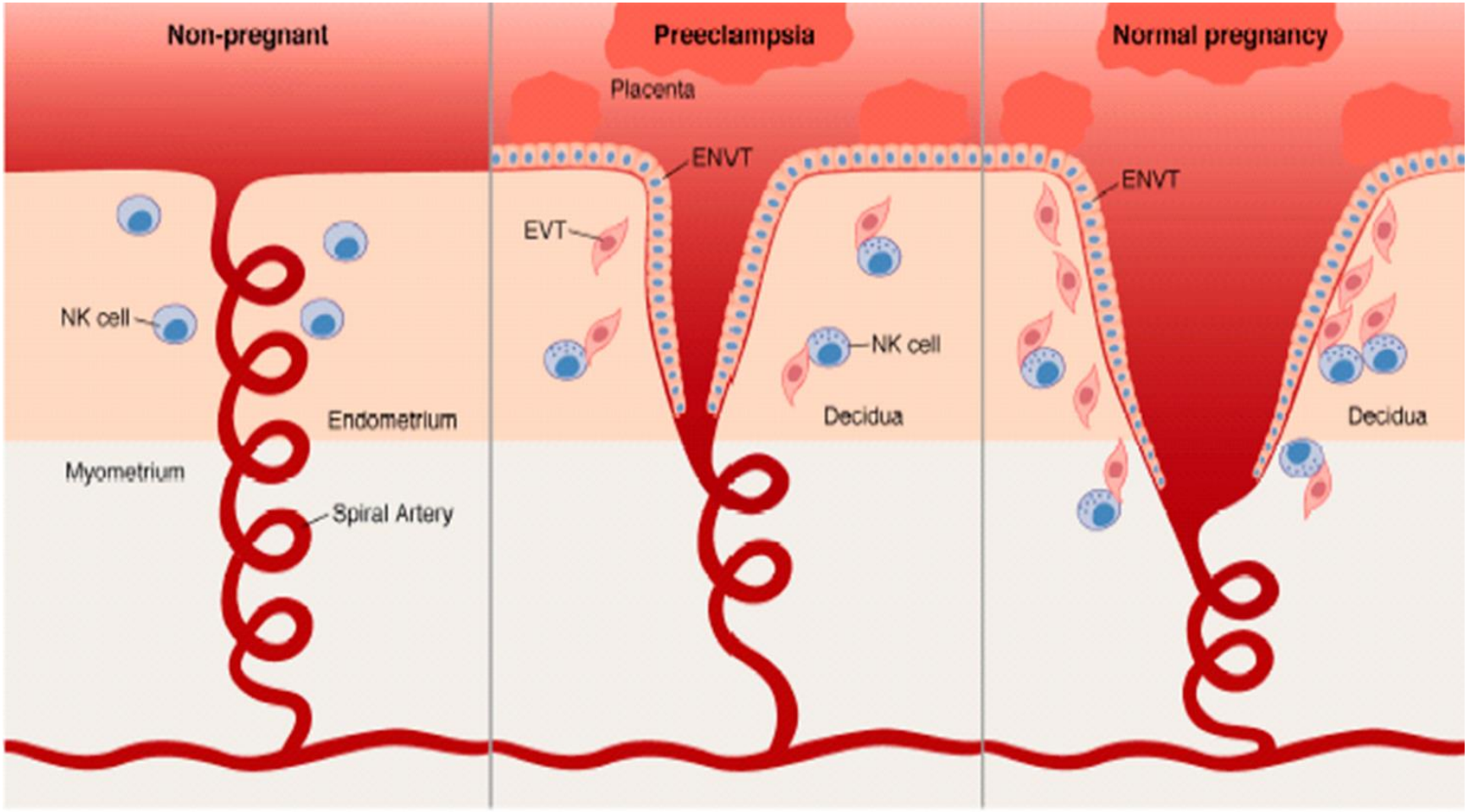
لانه گزینی جفت همراه باتهاجم تروفوبلاستیک غیرطبیعی به عروق رحم

تحمل ایمنولوژیک نامناسب بین بافتهای مادری و جنینی پدری (جفتی).

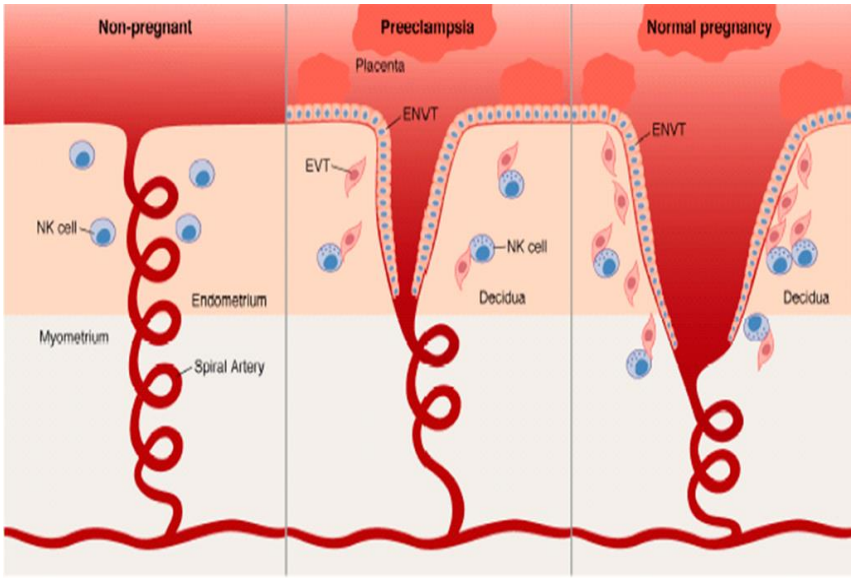
تطابق نادرست مادربا تغییرات قلبی - عروقی یا التهابی حاملگی طبیعی.

عوامل ژنتیکی از جمله ژنهای زمینه ساز ارثی و تاثیرات اپی ژنتیک.

تهاجم تروفوبلاستیک غیرطبیعی



تهاجم تروفوبلاستیک غیرطبیعی



- تکثیر تروفوبلاستهای خارج پرزی از یک پرز لنگری (اصلی) دیده می شود این تروفوبلاستها به دسیدوا تهاجم می کنند و با گسترش به داخل دیواره های شریانچه مارپیچی ،جایگزین اندوتلیوم و دیواره عضلانی می شوند و در نتیجه رگی متسع با مقاومت کم بوجود می آید
- در پره اکلامپسی لانه گزینی ناقص دیده می شود که ویژگی آن تهاجم ناقص تروفوبلاستهای خارج پرزی به دیواره شریانچه مارپیچی است در نتیجه رگی با قطر کوچک و مقاومت زیاد بوجود می اید.

تصور بر این است که تشکیل جفت ، سبب افزایش بیش از پیش استعداد زنان مستعد حامله برای ابتلا به هیپرتانسیون حاملگی ، سندرم پره اکلامسی ، زایمان پرترم ، محدودیت رشد و یا دکولمان جفت می شوند.

عوامل ایمونولوژیک

- [illegible]

فعال شدن سلولهای اندوتلیال

عوامل تغذیه ای

عوامل ژنتیکی

- [illegible]
- [illegible]
- [illegible]

پاتوژنز اختلالات هیپرتانسیو حاملگی:

پاتوژنزاختلالات هیپرتانسیو حاملگی:

- [illegible]
- [illegible]

پاتوژنز اختلالات هیپرتانسیو حاملگی:

- کمپلمان فعال شده و کاهش C3 و C4 در سرم
- افزایش آنتی‌ژن‌های سطحی سلول‌های آندوتلیال
- افزایش سطح سیتوکین‌های التهابی
- افزایش سطح فاکتورهای انعقادی
- افزایش سطح فاکتورهای ضد انعقادی
- افزایش سطح فاکتورهای ضد آنژیوژنز
- افزایش سطح فاکتورهای ضد آپوپتوز
- افزایش سطح فاکتورهای ضد التهابی
- افزایش سطح فاکتورهای ضد اکسیداسیون
- افزایش سطح فاکتورهای ضد فیبرینولیتیک

پاتوژنز اختلالات هیپرتانسیو حاملگی:

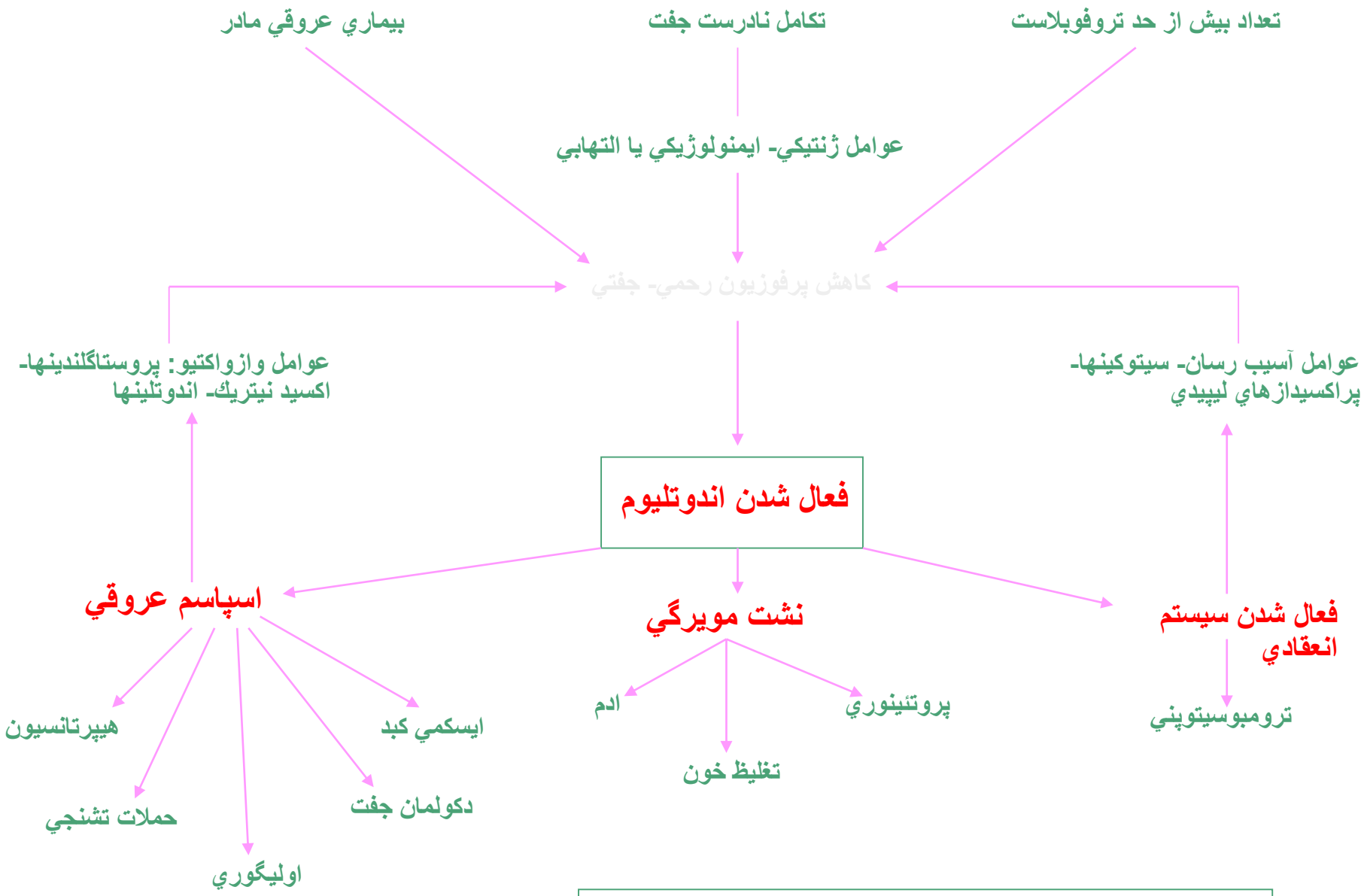
- [illegible]

پاتوژنز اختلالات هیپرتانسیو حاملگی:

- [illegible]

پاتوژنز اختلالات هیپرتانسیو حاملگی:

- **آندوتلین ها:** مثل آندوتلین I که منقبض کننده عروقی پرقدرتی است ودرزنان PIHافزایش می یابد که احتمالا ناشی از فعال شدن سیستمیک اندوتلیوم است.



پاتوفيزيولوژي اختلالات هيپرتانسيو ناشي از حاملگي

پیامد های پره اکلامپسی و اکلامپسی در مادر و جنین:

- **تغییرات قلبی- عروقی:** افزایش پس بار(after load)- کاهش برون ده قلبی- افزایش مقاومت محیطی- افزایش فشار خون.
- **عملکرد میوکارد:** شواهدی از تغییر شکل بطنی به اثبات رسیده است که در ۴۰ درصد زنان با اختلال عملکرد دیاستولی همراه است.

- **حجم خون:** تغلیظ خون(hemoconcentration) از نشانه های اصلی اکلامپسی است. که احتمالا ناشی از اسپاسم عروقی ژنرالیزه است که دراثرافزایش نفوذپذیری عروقی تشدید می یابد. افت حادهماتوکریت دلالت بربرطرف شدن پره اکلامپسی نداردبلکه معمولادراثراتلاف خون (حتی بامقادیرطبیعی)درهنگام زایمان بوجود می آید. این افراد نسبت به تغییرات حجم بسیار حساس هستند.

تغییرات هماتولوژیک

- **ترومبوسیتوپنی**: شایعترین یافته است ،پلاکت کمتراز ۱۰۰۰۰۰ عدددرمیکرولیتر) است که بر بیماری شدید دلالت دارد. اهمیت بالینی آن درمختل کردن آشکارسیستم انعقادی ونشانه ای ازشدت روند پاتولوژیک بیماری است.
- اختلالات دیگر : فعال شدن پلاکتها همراه با افزایش تولید ترومبوگلوبولین بتای عامل دگرانولاسیون گرانولهای آلفا (فاکتور ۴)و افزایش کلیرانس آن.
- تجمع پلاکتها کاهش می یابد.علت ممکنست روندهای ایمونولوژیکی باشد .
- ترومبوسیتوپنی نوزاد ایجاد نمی شود.

همولیز: همولیز باافزایش میزان سرمی لاکتات دهیدروژنازمشخص میشود.

تغییرات انعقادی: میزان فیبرینوژن درپره اکلامپسی تغییرنمی کندمگراینکه بادکولمان یا خونریزی شدید دراثرآنفارکتوس کبد همراه باشد. تغییرات مایع والکترولیت:درزنان مبتلا به پره اکلامپسی شدید معمولا بیش اززنان حامله طبیعی افزایش می یابدکه علت آن آسیب اندوتلیوم است.
Dدایمر که حاصل تجزیه فیبرین است افزایش می یابد.

سندرم : HELLPشیوع آنرا درزنان مبتلا به پره اکلامپسی شدیدواکلامپسی ۲۰% تخمین زده اند.

همولیز:Hافزایش

آنزیمهای کبدی : EL

کاهش پلاکت : LP

کلیه

کلیه‌ها بخش مهمی از بدن هستند که وظیفه تصفیه خون و دفع مواد زائد از بدن را بر عهده دارند. این اندام‌ها در قسمت پشتی شکم، زیر دنده‌ها و در دو طرف ستون فقرات قرار دارند. هر کلیه شبیه به یک لوبیا است و اندازه‌ی آن به اندازه‌ی یک مشت است. کلیه‌ها نقش بسیار مهمی در حفظ سلامت بدن دارند و بدون آن‌ها زندگی ممکن نیست.

کلیه‌ها با فیلتر کردن خون، مواد زائد و سموم را از بدن خارج می‌کنند. این مواد زائد شامل آب اضافی، نمک و مواد شیمیایی است که از طریق ادرار دفع می‌شوند. کلیه‌ها همچنین تعادل آب و نمک بدن را حفظ می‌کنند و به تنظیم فشار خون کمک می‌کنند.

کلیه‌ها همچنین هورمون‌هایی تولید می‌کنند که به تنظیم فشار خون و تولید گلبول‌های قرمز خون کمک می‌کنند. اگر کلیه‌ها به درستی کار نکنند، ممکن است مشکلات جدی برای سلامت بدن ایجاد شود.

آنزیمهای کبدی افزایش می یابد که علت آن نکروزهموراژیک پری پورتال دراطراف لوبول کبدی است.

درصورتیکه خونریزی درجریان نباشد، تحت نظرگرفتن و درمان محافظه کارانه هماتومها ترجیح داده می شود.

پروتئینوری

ئەگەر بڕی پرۆتین لە میزەکەتدا زۆر بێت، ئەمە دەبێتە هۆی

.

هۆکارێکی باش بۆ دەستپێکردنی پرۆسەی دروستبوونی بەردی گورچە لە
گورچەکاندا.
بەڵام هۆکارێکی باش بۆ دروستبوونی بەردی گورچە لە
میزەڵدانەکەدا.
زۆرترین بڕی پرۆتین کە دەتوانرێت بخۆیت ١٣٠-١٥٠
گرامە لە ڕۆژێکدا.

دوتئوری عمومی برای توضیح اختلالات مغزی مرتبط با اکلامپسی مطرح شده است.

تئوری اول: تنظیم بیش از حد عروق مغزی باعث اسپاسم عروقی می شود و کاهش جریان خون مغزی باعث ایسکمی ،ادم سیتوتوکسیک و در نهایت انفارکتوس بافتی می شود.

تئوری دوم: افزایش ناگهانی فشار خون سیستمیک خارج از توانایی خودتنظیمی طبیعی عروق مغزی است در نتیجه مناطق اتساع و انقباض عروق در نواحی حدمرزی شریانی بوجود می اید در سطح مویرگی ، اختلال فشار انتهای مویرگی سبب افزایش فشار هیدروستاتیک ،افزایش پروفوزیون و خروج پلاسما و گلبولهای قرمز از اندوتلیال می شود.

نکته مهم: اختلال عملکرد سلولهای اندوتلیال است که ویژگی سندرم پره اکلامپسی محسوب می شود.و در هر دو تئوری نقش دارد.

تظاهرات نورولوژیک

۱. گگگگگگخ گلگ گگگگگگ بلپگبک گگلپگگ پلژلپگلپ ۀکبگ
کبکلپرگگ ژرگگگ بلپسگبگ.
۲.کلپ ۀك گگ بکپسگ گبلپس بگگکبگ بگگگبگ.
۳. بگگبگسگگرگبگژلپرگسگ گگگگ بگگگگگ گك,گگ بگگگگ ۀلگ گلگگگ
گگگ۱۵% گبگ بگگبگگل گگ بکپبگسگژلپرگگ ژ گگپ لپسگبگ ژ بگ
رگ گگسبسگ بگگگگگ گبگگ گگ گك بگگبگسگپلپبلپگگگپگ گپگ ژ
بلگبگ بگ کگگپگگسگ گگلپسگگگ.
۴.گگلپ رگگگلپگبلپگگ ژ بگ گپ گك ژبلگبگگ بگگگگلپگ گپگبگگگگ.

تغییرات بینایی

- تاری دید و دوبینی در پره اکلامپسی شدید و اکلامپسی شایع هستند. این علائم در صورت درمان با سولفات منیزیوم و یا کاهش فشار خون برطرف می شوند.
- نابینایی حاصل از ضایعات شبکیه ،در اثر دکولمان سروز شبکیه و یا بندرت در اثر انفارکتوس شبکیه بوجود می اید و رتینوپاتی purscher نامیده می شود.
- دکولمان سروز شبکیه یک طرفه است و بتدرت سبب از بین رفتن کامل بینایی می شود.
- اگر بینایی د اثر انسداد شریان شبکیه ایجاد شده باشد ممکنست بینایی بصورت دائمی مختل شود.

پرفوزیون رحمی- جفتی

میزان کلیرانس جفتی با پیشرفت حاملگی افزایش می یابد اما قبل از شروع هیپرتانسیون آشکار، کاهش پیدا می کند.

پیش بینی و پیشگیری:

- roll over test،اندازه گيري سطح اسيد اوريك ، فيبرونكتين ، فعال شدن سيستم انعقادي ، استرس اكسيداتيو ، سيتوكينها ، پپتيدهاي جفتي ، DNAجنين ، سرعت سنجي داپلر در شريان رحمي ،انفوزيون آنژيوتانسين ۲

- متاسفانه، ملاحظات پيشگيرانه به رژيم غذايي كم نمك، استفاده از ديورتيكها، استراحت در بستر، وكنترل دقيق افزايش وزن، استفاده از آسپرين به مقدار كم، مكملهاي كلسيم، مكملهاي منيزيم و مكملهاي روغن ماهي، هيچ كاهشي را در ميزان پره اكلامپسي نشان نداده اند. در هيچ يك از مطالعات كاهش پره اكلامپسی در زنان دريافت كننده ويتامين C و E ديده نشد.

مهمترين مسئله تعيين سن دقيق حاملگي است.

زنان داراي فشار بيشتر و مساوي ۱۴/۹۰ ، معمولا بمدت ۳-۲ روز در بيمارستان بستري مي شوند تا شدت هيپرتانسيون تازه آغاز شده در جريان حاملگي، مورد ارزيابي قرار گيرد.

در صورت دیاستول بالاتر از ۸۰ ولی کمتر از ۹۰ با شروع جدید و یا در زنان دچار افزایش ناگهانی و غیر طبیعی وزن در حد بیش از دو پوند در هفته هستند ، باید مکرر با فواصل حداکثر ۷ روز ویزیت شوند. در صورت عدم بروز سردرد پروتئینوری و... نظارت سرپایی ادامه پیدا می کند.

زنانی که دچار هیپرتانسیون آشکار با شروع جدید شده اند (۱۴۰/۹۰) بیشتری می شوند تا مشخص شود که آیا افزایش فشار خون آنها ناشی از پره اکلامپسی است یا نه .

ب) تجويز سولفات منيزيم:

ب-۱) تزريق متناوب عضلاني:
در پره اكلامپسي شديد نقش پيشگيري از تشنج را دارد ولي در اكلامپسي نقش كنترل و پيشگيري از تشنج را دارد.

مرحله اول: چهار گرم سولفات منيزيم از محلول ۲۰ %(معادل ۲۰ سي سي) داخل وريدي با سرعت حداكثر يك گرم در دقيقه تجويز شود.

مرحله دوم: بلافاصله ۱۰ گرم از محلول ۵۰ % (معادل ۲۰ سي سي) به شكل عضلاني در دو باتوك (هر كدام ۵گرم) + ۱ سي سي ليدوكائين ۲ % . تزريق بايد بصورت عميق عضلاني باشد.

اگر تشنج بعد از ۱۵ دقيقه ادامه داشت مقدار حداكثر ۲گرم از محلول ۲۰ % بصورت داخل وريدي با سرعت حداكثر gr/min ۱تجويز كنيد. اگر جثه بيمار بزرگ باشد مي توان تا ۴ گرم را به آهستگي تجويز كرد.

مرحله سوم: هر ۴ساعت، ۵گرم از محلول ۵۰% به شكل عضلاني تجويز مي شود.(هربار در يك باتوك)

قبل از تجويز سولفات منيزيوم بايد سه نكته كنترل شود: رفلكس پاتلار وجود داشته باشد- تعداد تنفس مادر كمتر از ۱۶ تا در دقيقه نباشد- برون ده ادراري در طي ۴ساعت قبلي، بيش از ۱۰۰ ميلي ليتر باشد.

مرحله چهارم: تجويز سولفات منيزيوم تا ۲۴ساعت بعد از زايمان ادامه داده شود.

ب-۲) انفوزيون مداوم وريدي:

مرحله اول: سولفات منيزيوم به ميزان ۶-۴گرم از محلول ۲۰% در ۱۰۰سي سي از مايعات وريدي حل شده و طي ۲۰-۱۵دقيقه تجويز مي گردد.

مرحله دوم: دوز نگهدارنده با تجويز ۲گرم از محلول ۲۰% در ساعت در۱۰۰ ميلي ليترمايع داخل وريدي آغاز مي شود.

مرحله سوم: سطح منيزيوم سرم در ۶-۴ ساعت بعد اندازه گيري مي شود و انفوزيون را طوري تنظيم مي كنيم كه سطح منيزيوم بين meq/lit ۷-۴ باقي بماند چون اين ميزاني است كه تشنج كنترل مي شود.

مرحله چهارم: تجويز سولفات منيزيوم تا ۲۴ساعت بعد از زايمان ادامه داده مي شود.

فارماکولوژی و توکسیکولوژی سولفات منیزیوم

- سولفات منیزیوم بطور کامل از طریق دفع کلیوی پاکسازی می شود
- دفع منیزیوم وابسته به میزان جریان ادرار نیست. و حجم ادرار به ازای واحد زمان ، به خودی خود عملکرد کلیه را پیشگویی نمی کند ،برای تشخیص کاهش میزان فیلتراسیون گلومرولی باید میزان کراتنین سرم را اندازه گیری کرد.
- عملکرد کلیه با سنجش کراتنین پلاسما براورده می شود هر گاه میزان کراتنین پلاسما بیشتر از ۱ میلی گرم در میلی لیتر باشد ، با توجه به میزان سرم اقدام به تنظیم سرعت انفوزیون می شود .
- در صورت وجود اختلال شدید عملکرد کلیه برای برقراری سطح درمانی ثابت منیزیوم فقط دوز لودینگ سولفات منیزیوم داده می شود.

آثار رحمی

- مهار قدرت انقباضی رحم ، وابسته به دوز منیزیوم است و برای مهار انقباضات رحم باید غلظت منیزیوم سرم خداقل به ۱۰-۸ میلی اکی والان در لیتر برسد.

آثار جنینی

- سوافات منیزیوم دارای آثار کمی بر الگوی ضربان قلب جنین بویژه تغییر پذیری ضربه به ضربه است.
- در نوزادان مواجه شده امتیاز آپگار دقیقه اول و پنجم کمتر و میزان لوله گذاری بیشتر بوده است.
- منیزیوم سولفات اثر حفاظتی در برابر فلج مغزی در نوزادان دارای وزن بسیار کم دارد.
- استفاده طولانی مدت از منیزیوم (بمدت چند روز) با استئوپنی نوزاد در ارتباط بوده است.

دیورتیک ها

- دیورتیکه نباید قبل از زایمان برای کاهش فشار خون مورد استفاده قرار گیرند (بدلیل کاهش پرفوزیون رحمی جفتی).
- دیورتیکها صرفا برای درمان ادم ریوی در دوره قبل از زایمان استفاده می شود.

مایع درمانی

- محلول رینگر لاکتات بطور روتین با سرعت ۶۰ میلی لیتر تا ۱۲۵ میلی لیتر در ساعت تجویز می شود.مگر اتلاف نا معمول مایع در اثر استفراغ ، اسهال یا تعریق وجود داشته باشد.
- در صورت الیگوری نباید مایع اضافی داده شود.
- در صورت انفوزیون حجم زیاد مایعات ، توزیع نادرست مایع خارج عروقی تشدید می یابد و در نتیجه ، خطر ادم ریوی و مغزی به نحو چشمگیری افزایش می یابد.

تشخيص افتراقي:

ممكن است صرع، انسفاليت، مننژيت، تومورمغزي و ... از اكلامپسي تقليد كنند ولي در كل تا زمان رد اين عوامل بايد اين بيماران مبتلا به اكلامپسي در نظر گرفته شوند.

پيش آگهي:

اكلامپسي همواره وخيم است. در گذشته ميزان مرگ و مير مادر ۱۵-۱۰ درصد بوده كه حالا كاهش يافته، در دنفورث اين ميزان ۲/۴درصد ذكر شده است.

درمان:

روش درمان با سولفات و روش زايمان ومراقبتهاي دوران بعد زايمان شبيه به پره اكلامپسي شديد است.

اقدامات اوليه:

استفاده از يك تيغه چوبي يا پلاستيكي بين دندانها جهت جلوگيري از صدمه به زبان - باز كردن راه هوايي بعد از ختم تشنج - دادن اكسيژن به بيمار به ميزان ۶ليتر در دقيقه - ساكشن حلق و بيني - بالا آوردن ميله هاي كنار تخت - چك اندامها و سر بيمار از نظر تروماي احتمالي - گذاشتن بيمار در اتاق تاريك و آرام - آماده بودن داروها و وسايل محافظتي لازم در سيني بالاي سر بيمار - آغاز درمان با سولفات و داروهاي ضد فشار خون - در صورت امكان انجام زايمان.

در موارد مسموميت با سولفات منيزيم، ضمن قطع تجويز سولفات منيزيم، درمان با گلوكونات كلسيم (۱ گرم داخل وريدي) شروع مي شود.

.

خونریزی در هنگام زایمان

- این زنان به دلیل فقدان هیپرولمی طبیعی بارداری ، حتی در برابر خونریزی طبیعی تحمل بسیار کمتری دارند .
- افت چشمگیر فشار خون بلافاصله پس از زایمان در اکثر موارد به معنی خونریزی بیش از خد است .
- اگر به دنبال زایمان اولیگوری رخ بدهد برای کمک به تشخیص خونریزی بیش از حد ، اقدام به بررسی مکرر هماتوکریت شود.
- در صورت تشخیص خونریزی درمان با ترانسفوزیون دقیق خون و تجویز دقیق کریستالوئید صورت می گیرد.

هيپرتانسيون پابرجا و شديد بلافاصله پس از زايمان:

در اوايل دوره نفاس از تجويز مكرر هيدرولازين داخل وريدي استفاده مي شود. ولي بعد از آن تا مدت مورد نياز اقدام به تجويز لابتالول خوراكي با يك ديورتيك تيازيدي مي شودزايمان: روش ارجح زايمان واژينال است.

خونريزي در هنگام زايمان :

اين افراد فاقد هيپرولمي طبيعي حاملگي هستند،و نسبت به تغييرات حجم بسيار حساس هستندهنگاميكه بدنبال زايمان اليگوري رخ مي دهد، بايد هماتوكريت به كررات بررسي شود تا خونريزي بيش از حد آسانتر كشف گردد و با ترانسفوزيون دقيق خون تحت درمان قرار گيرد.

عواقب دراز مدت:

زنانيكه در طي حاملگي دچار هيپرتانسيون مي شوند، بايد در ماههاي اول بعد از زايمان بررسي شوند و در مورد حاملگيهاي بعدي و خطر قلبي- عروقي در زندگي آتي، مورد مشاوره قرار گيرند.

زنانيكه به پره اكلامپسي مبتلا شده اند، به احتمال بيشتري در حاملگيهاي بعدي خود دچار عوارض هيپرتانسيو مي شوند ولي پره اكلامپسي سبب هيپرتانسيون مزمن نمي شود. هر چه پره اكلامپسي در حاملگي اول زودتر تشخيص داده شده باشد، احتمال عود آن بيشتر است.

در زنان مولتي پار كه دچار پره اكلامپسي مي شوند، در مقايسه با زنان نولي پار مبتلا به پره اكلامپسي، خطر عود پره اكلامپسي در حاملگي بعدي افزايش مي يابد.

عوارض کلیوی

- چنین به نظر می رسد که پره اکلامپسی جز شاخصهای وقوع بعدی بیماری کلیوی نیز است.

عوارض نورولوژیک

در یک چهارم زنان مبتلا به اکلامپسی مناطقی چند کانونی از ادم دور عروقی وجود دارند.