

GEBELİKTE HİPERTANSİYON ve PREEKLAMPSİ-EKLAMPSİ

Aysun TEKELİ TAŞKÖMÜR¹

GİRİŞ

Hipertansif hastalıklar gebeliklerin %6-10'unu komplike eder. Maternal morbidite ve mortalitesi yüksektir. Hipertansiyonla birlikte kanama ve enfeksiyon maternal mortalite ve morbidite riskini daha çok artırır. Hafif kan basıncı yüksekliğinden organ yetmezliğine neden olan şiddetli hipertansiyona kadar geniş bir yelpazeye sahiptir. Gelişmiş ülkelerde maternal ölümlerin %16'sından hipertansif hastalıklar sorumludur. Hipertansiyona bağlı gelişen maternal mortalitenin yarısından fazlası önlenbilir (1). Tablo 1'de gebelikte görülen hipertansif hastalıkların sınıflandırılması gösterilmiştir.

GESTASYONEL HİPERTANSİYON

Önceden normotensif olan gebelerin 20. gebelik haftasından sonra 4 saat ara ile en az iki kez sistolik kan basıncının 140mmHg'dan, diastolik kan basıncının 90mmHg'dan daha yüksek çıkmasıdır. Kan basıncı doğum sonrası en geç 6. haftadan sonra normale döner. Gestasyonel hipertansiyon proteinüri olmadan preeklampsi semptomlarının ve/veya anormal laboratuvar bulgularının olduğu durumdur (2). Proteinüri olmadan preeklampsi tablosu oluşabilir (Tablo

3). Gestasyonel hipertansiyon için risk faktörleri Tablo 2'de verilmiştir.

Gestasyonel hipertansiyonu olan hastaların %25-50'sinde preeklampsi gelişebilir (3). Gestasyonel hipertansiyon vakalarının yaklaşık %50'sinde 32. gebelik haftasından önce ortaya çıkar. Gestasyonel hipertansiyonu olan vakaların çoğu preterm eylem veya fetal gelişim geriliği ile sonuçlanır. Bu nedenle bu hastaların yakın takibi ve belli aralıklarla laboratuvar testlerinin yapılması uygun olacaktır. Özellikle gestasyonel hipertansiyonun ciddi olduğu vakalarda bu hastaların preeklampsi açısından dikkat edilmesi gerekir. Çünkü bu hastalarda maternal ve perinatal sonuçlar kötü olabilir (4). Semptomları olmayan tansiyonları yüksek olan hastalar kan basınçları kontrol altına alınıncaya kadar hastanede takip edilmeli, 34. gebelik haftasını dolduran gebelerde ciddi hipertansiyon varsa ya da semptomları devam ediyorsa bu hastalarda doğum düşünülmelidir (5).

PREEKLAMPSİ

Preeklampsi 20. gebelik haftasından sonra kan basıncı yüksekliği ($\geq 140/90$ mmHg) ile proteinürininin (≥ 300 mg/24saat) birlikteliği olarak tanımlanan gestasyonel bir patolojidir (6). Pre-

¹ Dr. Öğr. Üyesi Aysun TEKELİ TAŞKÖMÜR, Amasya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum AD. dr.isoon77@hotmail.com



ultrasonda gelişme anomalileri varsa 34. haftada veya daha erken seri olarak fetal gelişim için ultrasonlar yapılmalı, eğer gelişim geriliği tespit edilirse haftalık antenatal testler (NST, biyofizik profil) yapılmalıdır. Hastaya fetal riskleri (fetal ölüm gibi) hakkında bilgi verilmeli. Başka bir endikasyon söz konusu değilse 38-39 haftalar arasında doğum planlanmalıdır (40).

Yüksek riskli kronik hipertansiyonda: End organ bozukluğu, maternal ve fetal kötü sonuç risklerinin fazla olmasından dolayı daha yakın takip edilmelidir. Bu bahsedilen riskleri azaltmak için sistolik kan basıncını 140mmHg altında, diastolik kan basıncını 90mmHg altında tutulmalıdır. 28. haftada gelişimsel ultrason yapılmalı, eğer gelişme geriliği varsa üç hafta bir ultrasonla gelişmesi takip edilmelidir. 28-30 haftadan sonra haftalık NST ve biyofizik skorlama ile 37. haftaya yani doğuma kadar takip edilmelidir (40).

KRONİK HİPERTANSİYON ZEMİNİNDE GELİŞEN PREEKLAMPSİ (SÜPEREMPOZE PREEKLAMPSİ)

20. gebelik haftasından sonra kronik hipertansiyonu olan hastada kan basıncının aniden artması veya antihipertansif ilaçlarla kontrol edilemeyen kan basıncının olması ve yeni başlayan proteinüri ya da mevcut prteinürinin artış göstermesi süpreempoze preeklampsinin geliştiği anlamına gelir (37). Kronik hipertansiyonda süperempoze preeklampsinin görülme riski %25'dir. Bu kadınlarda preterm eylem, intrauterin gelişme geriliği, intrauterin ex fetüs, ablasyo plasenta, konjestif kalp yetmezliği, renal yetmezlik riski artar. Ayrıca normal preeklampsiye göre kötü maternal ve fetal sonuçlar süperempoze preeklampside daha fazla artmıştır (41). Kronik hipertansiyonun hafif ve şiddetli oluşuna göre süperempoze preeklampsinin tanı kriterleri tablo 6'da ayrıntılı verilmiştir. Süperempoze preeklampsinin tanısı, yönetimi, tedavisi preeklampside olduğu gibidir.

BİLİNMESİ GEREKEN ÖNEMLİ NOKTALAR

1. Preeklampsinin asıl tedavisi doğumdur.
2. Preeklampside antihipertansif tedavi preeklampsiyi tedavi etmek için değil hipertansiyona sekonder oluşabilecek end organ yaralanmalarını engellemek içindir.
3. Eklampsiz sezaryen endikasyonu değildir.
4. Eklamptik nöbet esnasında NST'de deselerasyon, fetal bradikardi görülebilir.
5. Eklampsinin tedavisi öncelikli olarak destek tedavisidir.
6. Magnezyum nöbetlerin durmasını sağlamaz, rekürren nöbet oluşumunu engeller.
7. Gebeliğinden önce tansiyon arteriel yüksekliği bilinmeyen proteinürisiz gebelerde kronik hipertansiyon ve gestasyonel hipertansiyon tanıları karışır. Ayrımı ancak postpartum 6.haftadan sonra yapılabilir.

KAYNAKLAR

1. Berg CJ, Harper MA, Atkinson SM, et al. Preventability of pregnancy-related deaths: results of a state-wide review. *Obstetrics and gynecology*. 2005; 106: 1228-34. doi: 10.1097/01.AOG.0000187894.71913.e8.
2. Brown MA, Hague WM, Higgins J, et al. The detection, investigation and management of hypertension in pregnancy: full consensus statement. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 2000; 40: 139-55. doi: 10.1111/j.1479-828x.2000.tb01137.x.
3. Campbell DM, MacGillivray I. Preeclampsia in twin pregnancies: incidence and outcome. *Hypertens Pregnancy*. 1999; 18: 197-207. doi: 10.3109/10641959909016193.
4. Hault JC, Ewell MG, Levine RJ, et al. Pregnancy out-



- comes in healthy nulliparas who developed hypertension. Calcium for Preeclampsia Prevention Study Group. *Obstet Gynecol.* 2000; 95: 24-8. doi: 10.1016/s0029-7844(99)00462-7.
5. Sibai BM, Barton JR. Expectant management of severe preeclampsia remote from term: patient selection, treatment, and delivery indications. *American journal of obstetrics and gynecology.* 2007; 196: 514.e1-.e5149. doi: 10.1016/j.ajog.2007.02.021.
 6. Winer N, Tsaris V. Latest developments: management and treatment of preeclampsia. *J Gynecol Obstet Biol Reprod.* 2008; 37: 5-15. doi: 10.1016/j.jgyn.2007.09.008.
 7. Garg N PS, Kapoor S. Genetic conflicts and pathophysiological changes in pregnancy: a risk factor for pre-eclampsia. *Int J Pharm Sci.* 2015; 4: 549-583.
 8. Bartsch E, Medcalf KE, Park AL, Ray JG. High Risk of Pre-eclampsia Identification G. Clinical risk factors for pre-eclampsia determined in early pregnancy: systematic review and meta-analysis of large cohort studies. *BMJ.* 2016; 353: i1753-i. doi: 10.1136/bmj.i1753.
 9. Vatten LJ, Skjaerven R. Is pre-eclampsia more than one disease? *BJOG : an international journal of obstetrics and gynaecology.* 2004; 111: 298-302. doi: 10.1111/j.1471-0528.2004.00071.x.
 10. Mello G, Parretti E, Marozio L, et al. Thrombophilia is significantly associated with severe preeclampsia: results of a large-scale, case-controlled study. *Hypertension.* 2005; 46: 1270-4. doi: 10.1161/01.HYP.0000188979.74172.4d.
 11. Lin J, August P. Genetic thrombophilias and preeclampsia: a meta-analysis. *Obstetrics and gynecology.* 2005; 105: 182-92. doi: 10.1097/01.AOG.0000146250.85561.e9.
 12. Caniggia I, Winter J, Lye SJ, Post M. Oxygen and placental development during the first trimester: implications for the pathophysiology of pre-eclampsia. *Placenta.* 2000; 21: 25-30. doi: 10.1053/plac.1999.0522.
 13. Tidwell SC, Ho HN, Chiu WH, Torry RJ, Torry DS. Low maternal serum levels of placenta growth factor as an antecedent of clinical preeclampsia. *American journal of obstetrics and gynecology.* 2001; 184: 1267-72. doi: 10.1067/mob.2001.113129.
 14. Levine RJ, Maynard SE, Qian C, et al. Circulating angiogenic factors and the risk of preeclampsia. *The New England journal of medicine.* 2004; 350: 672-83. doi: 10.1056/NEJMoa031884.
 15. Rolfo A, Many A, Racano A, Tal R, Tagliaferro A, Ietta F, et al. Abnormalities in oxygen sensing define early and late onset preeclampsia as distinct pathologies. *PLoS One.* 2010; 5: 0013288. doi: 10.1371/journal.pone.0013288.
 16. Kanasaki K, Palmsten K, Sugimoto H, et al. Deficiency in catechol-O-methyltransferase and 2-methoxyoestradiol is associated with pre-eclampsia. *Nature.* 2008; 453: 1117-21. doi: 10.1038/nature06951.
 17. Rumbold A, Duley L, Crowther CA, Haslam RR. Antioxidants for preventing pre-eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008; 2008(1):CD004227-CD. doi: 10.1002/14651858.CD004227.pub3.
 18. Wataganara T, Bianchi DW. Fetal cell-free nucleic acids in the maternal circulation: new clinical applications. *Ann N Y Acad Sci.* 2004; 1022: 90-9. doi: 10.1196/annals.1318.015.
 19. Hsu P, Santner-Nanan B, Dahlstrom JE, et al. Altered decidual DC-SIGN+ antigen-presenting cells and impaired regulatory T-cell induction in preeclampsia. *Am J Pathol.* 2012; 181: 2149-60. doi: 10.1016/j.ajpath.2012.08.032.
 20. Hankins GD, Wendel GD, Jr., Cunningham FG, Leveno KJ. Longitudinal evaluation of hemodynamic changes in eclampsia. *American journal of obstetrics and gynecology.* 1984; 150: 506-12. doi: 10.1016/s0002-9378(84)90429-0.
 21. Gant NF, Cunningham FG. Management of preeclampsia. *Semin Perinatol.* 1994; 18: 94-102.
 22. Leduc L, Wheeler JM, Kirshon B, Mitchell P, Cotton DB. Coagulation profile in severe preeclampsia. *Obstetrics and gynecology.* 1992; 79: 14-8.
 23. Moldenhauer JS, Stanek J, Warshak C, Khoury J, Sibai B. The frequency and severity of placental findings in women with preeclampsia are gestational age dependent. *American journal of obstetrics and gynecology.* 2003; 189: 1173-7. doi: 10.1067/s0002-9378(03)00576-3.
 24. Thangaratinam S, Gallos ID, Meah N, et al. How accurate are maternal symptoms in predicting impending complications in women with preeclampsia? A systematic review and meta-analysis. *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica.* 2011; 90: 564-73. doi: 10.1111/j.1600-0412.2011.01111.x.
 25. Zeeman GG. Neurologic complications of pre-eclampsia. *Semin Perinatol.* 2009; 33: 166-72. doi: 10.1053/j.semperi.2009.02.003.
 26. Koopmans CM, Bijlenga D, Groen H, et al. Induction of labour versus expectant monitoring for gestational hypertension or mild pre-eclampsia after 36 weeks' gestation (HYPITAT): a multicentre, open-label randomised controlled trial. *Lancet.* 2009; 374: 979-88. doi: 10.1016/S0140-6736(09)60736-4.
 27. Hennessy A, Makris A. Preeclamptic nephropathy. *Nephrology.* 2011; 16: 134-43. doi: 10.1111/j.1440-1797.2010.01411.x.
 28. Balogun OAA, Sibai BM. Counseling, Management, and Outcome in Women With Severe Preeclampsia at 23 to 28 Weeks' Gestation. *Clin Obstet Gynecol.* 2017; 60: 183-9. doi: 10.1097/GRE.0000000000000250.
 29. Garovic VD. Hypertension in pregnancy: diagnosis and treatment. *Mayo Clin Proc.* 2000; 75: 1071-6. doi: 10.4065/75.10.1071.
 30. Vigil-De Gracia P, Reyes Tejada O, Calle Miñaca A, et al. Expectant management of severe preeclampsia remote from term: the MEXPRE Latin Study, a randomized, multicenter clinical trial. *American journal of obstetrics and gynecology.* 2013; 209: 425.e1-.e4258. doi: 10.1016/j.ajog.2013.08.016.
 31. Cahill AG, Macones GA, Odibo AO, Stamilio DM. Magnesium for seizure prophylaxis in patients with mild preeclampsia. *Obstetrics and gynecology.* 2007; 110: 601-7. doi: 10.1097/01.AOG.0000279152.66491.78.



32. Yu CK SG, Papageorghiou AT, Cacho AM, Nicolaides KHF. Medicine Foundation Second Trimester Screening Group. An integrated model for the prediction of preeclampsia using maternal factors and uterine artery Doppler velocimetry in unselected low risk women. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 193: 429–3611. doi: 10.1016/j.ajog.2004.12.014.
33. Lo YM, Leung TN, Tein MS, et al. Quantitative abnormalities of fetal DNA in maternal serum in preeclampsia. *Clin Chem*. 1999; 45: 184-8.
34. Dunn R, Lee W, Cotton DB. Evaluation by computerized axial tomography of eclamptic women with seizures refractory to magnesium sulfate therapy. *American journal of obstetrics and gynecology*. 1986; 155: 267-8. doi: 10.1016/0002-9378(86)90805-7.
35. Sibai BM. Chronic hypertension in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2002; 100: 369-77. doi: 10.1016/s0029-7844(02)02128-2.
36. Ankumah NE, Sibai BM. Chronic Hypertension in Pregnancy: Diagnosis, Management, and Outcomes. *Clin Obstet Gynecol*. 2017; 60: 206-14. doi: 10.1097/GRF.0000000000000255.
37. American College of Obstetricians and Gynecologists; Task Force on Hypertension in Pregnancy. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2013; 122: 1122-31. doi: 10.1097/01.AOG.0000437382.03963.88.
38. Sibai BM, Abdella TN, Anderson GD. Pregnancy outcome in 211 patients with mild chronic hypertension. *Obstet Gynecol*. 1983; 61: 571-6.
39. Bramham K, Parnell B, Nelson-Piercy C, Seed PT, Poston L, Chappell LC. Chronic hypertension and pregnancy outcomes: systematic review and meta-analysis. *Bmj*. 2014; 15. DOI: 10.1136/bmj.g2301
40. Ankumah NA, Cantu J, Jauk V, et al. Risk of adverse pregnancy outcomes in women with mild chronic hypertension before 20 weeks of gestation. *Obstet Gynecol*. 2014; 123: 966-72. DOI: 10.1097/AOG.0000000000000205
41. National Heart LaBI. Report of the working group on research on hypertension during pregnancy. . http://www.nhlbinihgov/resources/hyperten_preg/2001.