



## پره‌اکلامپسی - اکلامپسی و چگونگی مقابله با آن

دکتر فرشاد روشن‌ضمیر، دکتر محمد مطیع

کروه فارماکولوژی دانشکده پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

- |   |   |
|---|---|
| <p>استفاده از سولفات منیزیوم (برای کنترول تشنج) خواهد بود هر چند خاتمه دادن به حاملگی همچنان راه اصلی درمان اکلامپسی شناخته می‌شود.</p> <p style="text-align: center;">* * *</p> <p>پره‌اکلامپسی و اکلامپسی مراحل مختلفی از یک اختلال پیشرونده واحد به شمار می‌آیند که ۷۰ درصد موارد پرفشاری خون دوران بارداری را شامل می‌شوند. بر اساس آمار منتشره از سوی مراکز بهداشتی و درمانی ۹۹ پره‌اکلامپسی و اکلامپسی مراحل مختلفی از یک اختلال پیش رونده واحد به شمار می‌آیند که ۵۰ تا ۷۰ درصد موارد پرفشاری خون دوران بارداری را شامل می‌شوند.</p> <p>کشورهای مختلف حدود ۵ درصد کل بارداری‌ها با این عارضه همراه می‌شوند (۲). نشانگان (سندروم) پره‌اکلامپسی - اکلامپسی که تنها در بارداری‌های انسانی مشاهده شده یک اختلال بسیار پیچیده بوده تقریباً تمام اعضای بدن مادر را گرفتار می‌سازد. در تقسیم‌بندی‌های</p> | <p><b>مقدمه</b></p> <p>پره‌اکلامپسی یک اختلال سیستمیک ویژه انسان است که بر عملکرد یک یا چند اندام یا سیستم خانم باردار تاثیر می‌کنارد: کلیه، مغز، کبد و انعقاد. این اختلال همراه با کاهش خونرسانی و نیز عملکرد جفت خواهد بود. زمان وقوع پره‌اکلامپسی معمولاً پس از بیستین هفته بارداری است. سبب شناسی (اتیولوژی) این مشکل روشن نیست اما عوامل زیر را بعنوان زمینه‌ساز برای بروز آن ذکر کرده‌اند: حاملگی در سنین بالا، بارداری‌های چند قلوی، بارداری اول، مول هیداتیفرم و توارث. البته در منابع متفاوتی از ابتلاء دیابت قندی، داشتن سابقه بیماری مزمن عروقی و کلیوی و نیز تغذیه نامناسب، به عنوان سایر عوامل مساعد کننده بروز پره‌اکلامپسی (PE) نام برده شده است. سه نشانه اصلی وقوع PE عبارتند از: بالا رفتن فشارخون، دفع پرتوئین از ادرار و بروز خیز. در مواردی پیچیده با افزوده شدن تشنج به مجموعه نشانه‌های فوق PE به اکلامپسی تبدیل می‌شود (۱).</p> <p>درمان علامتی برای مقابله با PE کنترول فشارخون و در صورت تبدیل آن به اکلامپسی</p> |
|---|---|



بیش از  $\frac{14}{9}$  میلیمتر جیوه (۷). ایدم که حاصل تجمع فراگیر مایع است موجب حداقل ۲/۴ کیلوگرم اضافه وزن در عرض یک هفته می‌شود، البته باید توجه داشت که ادم محیطی در ۸۰ درصد بارداری‌های طبیعی رخ می‌دهد و بخودی خود اثر سوئی بر سرنوشت جنین ندارد. در مورد پره‌اکلامپسی خیز به صورت غالب در دستها و صورت مشاهده می‌شود هر چند عدم مشاهده آن موجب رد تشخیص پره‌اکلامپسی نمی‌شود. دفع بیش از ۳۰۰ میلی‌گرم پروتئین در ادرار ۲۴ ساعته را پروتئینوری محسوب می‌کنند

**۹۹ پره‌اکلامپسی و اکلامپسی علیرغم تمام پیشرفت‌های علم پزشکی هنوز به عنوان اولین و مهمترین عامل مرگ و میر مادران و نیز به عنوان یکی از عمدۀ ترین علل مرگ نوزادان در سراسر جهان شناخته می‌شود.**

البته در اینجا نیز عدم تأثید پروتئینوری تشخیص پره‌اکلامپسی را رد نمی‌کند (۸).

#### مهمترین عوامل زمینه‌ساز الف - سن

با کم شدن سن مادر در نخستین حاملگی (تا حدود ۱۵ سالگی) احتمال بروز پره‌اکلامپسی - اکلامپسی نیز کم می‌شود و با ارتقاء سن در حاملگی اول احتمال بروز آن افزایش می‌یابد البته باید اضافه کرد که احتمال بروز پره‌اکلامپسی

جدید، بیماری افزایش فشارخون ناشی از بارداری<sup>\*</sup> (PIH) و پره‌اکلامپسی متراծ دانسته شده است (۲). این عارضه علی‌رغم تمام پیشرفت‌های علم پزشکی هنوز به عنوان اولین و مهمترین عامل مرگ و میر مادران و نیز به عنوان یکی از عمدۀ ترین علل مرگ نوزادان در سراسر جهان شناخته می‌شود (۴). مهمترین پیامدهای پره‌اکلامپسی - اکلامپسی در مادران مبتلا عبارتست از جدا شدن جفت، نارسائی قلبی، نارسائی کلیوی، خودریزی مغزی، ادم ریوی و پنومونی ناشی از آسپیراسیون نشانگان HELLP [که شامل همولیز (H)، افزایش میزان آنزیمهای کبدی (L) و کاهش تعداد پلاکتها (Low - Platelets) می‌شود]، کما، تشنج و در نهایت مرگ (۵).

جنبه‌های پاتولوژیک ویژه نشانگان پره‌اکلامپسی - اکلامپسی به طور خلاصه عبارتند از:

افزایش پاسخدهی دیواره عروق به عوامل تنگ کننده رگ، عدم عملکرد صحیح اندوتیال عروق، افزایش نفوذپذیری عروق، رسوب فیبرین و فعال شدن مکانیسمهای آبساری انعقاد همراه با کاهش فعالیت مواد فیبرینولیتیک (۶). علامت اصلی پره‌اکلامپسی: افزایش فشارخون همراه با خیز و پروتئینوری می‌باشد. افزایش فشارخون طبق تعریف عبارت است از افزایش حداقل ۳۰ میلیمتر جیوه به فشارخون سیستولیک، یا افزایش حداقل ۱۵ میلیمتر جیوه به فشارخون دیاستولیک و یا رسیدن فشارخون به

در مورد اتیولوژی بیماری، فرضیه ایسکمی  
رحم است (۷).

had در دخترانی که در سنین زیر ۱۵ سال باردار  
می‌شوند تقریباً ۲ برابر میزان معمول است.

#### ب-بیماریهای زمینه‌ای

وجود بیماریهای مثل دیابت، قلبی-عروقی،  
کلیوی مزمن و نیز کم خونی شدید، شناس بروز،  
پرهاکلامپسی-اکلامپسی را افزایش می‌دهد،  
حضور فشارخون مزمن این خطر را تا ۷ برابر  
افزایش می‌دهد (۷).

#### ج-مرتبه زایمان

شیوع بیماری در میان نخست‌زایها چه جوان  
و چه میانه سال بیشتر از مادرانی است که سابقه  
زایمان داشته‌اند و در صورت وقوع آن در  
حاملگی‌های بعدی، بیماری چندان خطر نخواهد  
بود. بارداریهای چندقولی نیز احتمال وقوع این  
مشکل را افزایش می‌دهند.

#### د- وجود مول هیداتیفرم

در جدول شماره (۱) عوامل خطر برای  
اکلامپسی فهرست شده است.

**۹۹ هیدرازین داروی خط اول برای  
کاهش فشارخون‌های ناشی از بارداری به  
شمار می‌آید که به نحو گستردگی در اکثر  
کشورهای جهان مورد استفاده قرار  
می‌گیرد. ۶۶**

افزایش مدام و تدریجی در فشارخون باید  
مشکوک تلقی شود. گردش خون جفتی-رحمی  
در طول بیماری به میزان ۵۰ تا ۶۵ درصد کاهش  
می‌باید، در واقع هنوز هم پرطوفدارترین نظریه

- ۱- زایمان اول
- ۲- بارداریهای متعدد
- ۳- مول هیداتیفرم
- ۴- وجود بیماری افزایش فشارخون یا بیماری کلیوی  
به صورت مزمن
- ۵- سابقة قبلي ابتلاء به پرهاکلامپسی-اکلامپسی
- ۶- داشتن سابقة خانوادگی ابتلاء به پرهاکلامپسی-  
اکلامپسی

جدول ۱ - عوامل خطر برای اکلامپسی

عارضه کبد چرب حاملگی که منشاء آن  
ناشناخته مانده است، اختلال‌های انعقادی  
انسفالوپاتی، بالارفتن قند، چربی و اسیداوریک  
خون از زمرة سایر عوارض مرتبط با کبد  
می‌باشد. در نیمی از موارد ابتلاء کبد چرب حاد  
حاملگی، علائم پرهاکلامپسی به طور همزمان  
تأثیر شده است. در کلیه تجمع فیبرین و تغییرات  
دئنراتیو حاد خصوصاً در عروق کوچکتر قابل  
مشاهده است که موجب کاهش قطر داخلی  
 مجرای مویرگی گلومرولی می‌شود. دفع  
پرتوتین از ادرار عارضه قابل توجهی است  
مشروط بر آنکه پرتوتین دفع شده به صورت  
کمی اندازه‌گیری شود، همزمان کلیرانس کراتی  
نین، اینولین، اوره و اسیداوریک نیز کاهش پیدا  
می‌کند. Redman و همکارانش در بررسی‌های



در این سیستم موادی با توان تأثیرگذاری بر تون عروق مثل PGs، کالیکرین - کینین، وانوپرسین وجود دارد و نیز سیستم عصبی سمپاتیک دخیل می‌باشد (۱۰).

RAAS از مهمترین سیستمهای است که خود را با تغییرات همودینامیک روند حاملگی تطبیق می‌دهد، این تغییرات عبارتند از: افزایش غلظت رنین، آنژیوتانسینوژن، آنژیوتانسین I و II. ضمن آنکه RAAS ارتباط فشرده و متقابلی با مواد فعال عروقی مثل PGI2، PG1 و PGE2 و احتمالاً EDRF دارد و جریان خون جفتی - رحمی را نیز تنظیم و ساماندهی می‌نماید. بر این اساس می‌توان بخشی از پاتوفیزیولوژی پره‌اکلامپسی را به عملکرد نارسای ناشی از برم کنش نامتناسب بین عوامل رگ کشا (EDRF، PGI2 و PGE2) از سوئی و عوامل

نیتروپروسایدیک عامل قدرتمند رگکشا است که آنرا برای موارد فشارخون‌های وخیم و نادر کنار می‌گذارند. آغاز اثر این دارو خیلی سریع بوده و به محض قطع تجویز، اثرش از بین می‌رود. ۶۶

تنگ کننده عروق (نطیر سروتونین، AII و TXA2) از سوی دیگر دانست، افزایش سطح پلاسمائی آنژیم مبدل (ACE) نیز در بیماران مبتلا به پره‌اکلامپسی گزارش گردیده که می‌تواند به دلیل اختلال در عملکرد اندوتلیوم عروق

خود به این نتیجه رسیده‌اند که هر گاه غلظت اسیداوریک خون از  $m.mol/L$  ۲۵ بیشتر شود میزان مرگ و میرهای حوالی تولد در حاملگی‌های همراه با پره‌اکلامپسی به نحو مشخصی افزایش می‌یابد، با شدت یافته بیماری،

۹۹ دیازوکسایدیک و ازو دیلاتور قدرتمند است (شریان گشا) که عضلات صاف رحم را هم تا حدودی شل می‌کند، و به همین دلیل امکان تعویق زایمان با آن وجود دارد. ۶۶

حجم ادرار به نحوی پیشرونده کاهش می‌یابد که علت آن می‌تواند کاهش حجم پلاسمای دلیل جریان غیرطبیعی مایعات به داخل فضاهای بافتی باشد (۹). گزارش شده که در موارد ابتلاء پره‌اکلامپسی غلظت آلبومین سرم بیش از حاملگی طبیعی افت پیدا می‌کند اما در گزارشات دیگری گفته شده که در صورت ابتلاء به پره‌اکلامپسی - اکلامپسی سنتز آلبومین به نحو معنی‌داری بیش از حاملگی‌های طبیعی می‌شود. پیرامون نقش سیستم رنین - آنژیوتانسین - آلدوسترون (RAAS) در پیدایش فشارخون ناشی از بارداری بحث‌های زیادی وجود دارد. بنظر می‌رسد فعالیت بیش از حد RAAS یا عدم کفایت عملکرد مکانیسم‌های تضعیف کننده RAAS در پاتوژن پره‌اکلامپسی نقش دارد. سیستم مورد نظر به نحوی پیچیده سعی در حفظ فشارخون طبیعی دارد.



- ۱- ایسکمی رحمی - جفتی (کاهش خونرسانی به جفت، متابولیسم غیرطبیعی پروژسترون)
- ۲- عملکرد غیرطبیعی سیستم ایمنی (بروز بیشتر بیماری در نخستین بارداری، وجود کهپلکس‌های ایمنی در کلیه و کبد، درگیری سیستم‌های متعدد بدن)
- ۳- ناهنجاریهای خونی (ترمبوسایتوپنی، انعقاد منشر داخل عروق)
- ۴- ایسکمی کلیوی (عملکرد ناکافی کلیه‌ها، افزایش فشارخون، پروثنین اوری)
- ۵- ناهنجاریهای بیوشیمیائی (متabolیسم نادرست کلسیم و روی، کمبود روی)
- ۶- عوامل تغذیه‌ای (میزان دریافتی سدیم، کلسیم، کلراید، عناصر کمیاب)
- ۷- عوامل ژنتیک (افزایش موارد بروز پرهاکلامپسی در فرزندان و نوه‌های دختر بیماران مبتلا شده به پرهاکلامپسی)
- ۸- وازواسیاسم (افزایش پاسخدهی نسبت به عوامل تنگ کننده عروقی؛ متابولیسم غیرطبیعی پروستاگلاندینها)

جدول ۲ - مکانیسم‌های پیشنهادی برای انتیولوژی پرهاکلامپسی

- ۱- وازواسیاسم مغزی
- ۲- خونریزی مغزی
- ۳- ایسکمی مغزی
- ۴- ادم مغزی
- ۵- انسفالوپاتی ناشی از افزایش فشارخون
- ۶- انسفالوپاتی ناشی از ناهنجاری‌های متابولیک

جدول ۳ - عوامل مسئول بروز تشنج در اکلامپسی



تشخیص‌های افتراقی اکلامپسی ذکرگردیده است.

**اقدامات درمانی در مواجهه با پره‌اکلامپسی - اکلامپسی**  
به طور کلی ۳ اقدام اساسی باید مورد توجه قرار گیرد.

- ۱- کنترول فشارخون
  - ۲- جلوگیری از بروز تشنج
  - ۳- خاتمه دادن به حاملگی
- برای کنترول فشارخون داروی مناسب  
بایستی دارای ویژگی‌های زیر باشد:

سریع عمل نماید، فشارخون را به نحو مناسبی کاهش دهد، بازده قلب را کم نکند، جریان خون جفت را به مخاطره نیفکند و بالاخره حتی المقدور فاقد عوارض نامطلوب روی مادر و جنین باشد. از میان داروهایی که به طور نسبی تا حدی وارد ویژگی‌های فوق هستند می‌توان از هیدرالازین، دیازوکساید، لابتالول، مسددهای کانال کلسیم و نیتروپروساید نام برد.

#### الف - هیدرالازین (Hydralazine)

داروی خط اول برای کاهش فشارخونهای ناشی از بارداری به شمار می‌آید که به نحو گسترده‌ای در اکثر کشورهای جهان مورد استفاده قرار می‌گیرد.

این دارو عضلات صاف شریانها را شل کرده ظرف ۲۰-۳۰ دقیقه اثر آن ظاهر می‌شود و تا ۴ الی ۶ ساعت ادامه پیدا می‌کند. شیوه بکارگیری این دارو تزریق یکباره (Bolus) ۵

خونی کوچک باشد. زیاد شدن ACE می‌تواند تخریب برادری کینین (یک ماده رگکشا) را موجب شده بطور ثانویه سنتز پروستاسیکلین (PGE2) و ماده شل کننده حاصل از اندوتلیوم (EDRE) را کاهش دهد.

امروزه به هم خوردن توازن بین پروستاسیکلین (ماده رگکشا) و TXA2 (یک ماده قوی تنگکننده عروق) را عامل (از عوامل آغازگر روند پره‌اکلامپسی - اکلامپسی می‌دانند (۱۱)).

- ۱- سکته مغزی (ترمبوز وربیدی مغزی، انسداد شریانهای مغزی، خونریزی مغزی)
- ۲- بیماریهای مریبوط به افزایش فشارخون (انسفالوپاتی ناشی از افزایش فشارخون، فئوکروموسیتوما)
- ۳- ضایعات فضایکیر سیستم عصبی (تومورها، آبسه‌ها)
- ۴- بیماریهای عفونی (منتزیت، انسفالیت)
- ۵- بیماریهای مستabolیک (هاپوگلایسم، هایپوکلasmی)
- ۶- صرع

جدول ۴- تشخیص‌های افتراقی اکلامپسی

#### اتیولوژی

پرطریفارتین نظریه در مورد اتیولوژی پره‌اکلامپسی فرضیه ایسکمی رحم است، سایر مکانیسم‌ها در جدول شماره (۲) و در جداول شماره (۳) و (۴) عوامل مسئول بروز تشنج و



منجر می شود.

#### ج - لابتالول (Labetalol)

یک داروی آلفا و بتا بلاکر که سریعاً موجب کنترول موارد حاد افزایش فشارخون می شود (اثرش ظرف ۵ دقیقه ظاهر می شود) و اثر تزریق وریدی آن زودتر از هیدرالازین آشکار می گردد

ضمن آنکه این دارو قادر تا کمک کاری جبرانی می باشد. دوز اولیه آن ۲۰ - ۱۰ میلیگرم است که تدریجاً می توان مقدار آن را اضافه کرد تا به سقف اثر ۳۰۰ میلیگرم از راه تزریق رسید.

این دارو شکل خوراکی هم دارد که در صورت نیاز روزانه ۲ بار هر بار از ۱۰۰ میلیگرم لابتالول استفاده می شود. لابتالول جریان خون رحمی - جفتی را از طریق کاهش مقاومت عروق رحمی بالا می برد. کارآئی و سلامت دارو موجب اقبال فزاوینهای از آن برای کنترول فشارخونهای حاملگی گردیده است.

#### د - نیفیدیپین (Nifedipine)

نیفیدیپین با کاهش مقاومت عروق سیستمیک موجب کاهش فشارخون می شود. نیفیدیپین از طریق زیر زبانی یا خوراکی ظرف ۲۰ - ۳۰ دقیقه فشارخون را پائین می آورد بطوری که اثر آن ۴ - ۲ ساعت و یا بیشتر دوام خواهد داشت. عوارض قابل ذکر این دارو: سردرد، برافروختگی و تهوع است که تقریباً قابل تحمل می باشند، علاوه بر این دارو موجب شل شدن عضلات صاف رحم می شود که می تواند بالقوه

میلیگرم آن ظرف یک تا دو دقیقه و سپس بطور متناوب ۱۰ - ۵ میلیگرم در هر ۲۰ - ۴۰ دقیقه است سقف مصرف دارو را ۲۰ - ۴۰ میلیگرم تعیین کرده اند، مصرف این دارو با تاکیکاری جبرانی همراه است، سایر عوارض جانبی قابل ذکر آن: هیبوتانسیون، سردرد، تهوع و ترومبوسیتوپنی نوزاد می باشند.

#### ب - دیازوکساید (Diazoxide)

یک واژودیلاتور قدرتمند است (شریان گشا) که عضلات صاف رحم را هم تا حدودی شل می کند و به همین دلیل امکان تعویق زایمان وجود دارد. به صورت وریدی ۲۰ میلیگرم از این دارو تجویز و در صورت لزوم هر ۵ دقیقه یکبار آنرا تکرار می کنند. دیازوکساید در امریکا ندرتاً بکار می رود اما در انگلستان از آن برای کنترول فشارخون های بالا و شرایط بحرانی استفاده می شود (بطور معمول برای افراد مقاوم به هیدرالازین کثار گذاشته می شود) در صورتی که انجام زایمان ضروری باشد می توان با تجویز اکسی توسمین بر اثر شل کننده رحم دارو غلبه کرد. عمده ترین عوارض جانبی آن عبارتند از: افزایش قندخون مادر و جنین (به دلیل مهار آزادسازی انسولین توسط دیازوکساید) ضمناً به دلیل تمایل زیاد دارو برای اتصال به پروتئین های پلاسمای امکان جدا کردن داروهای دیگری را که بیمار مصرف کرده (مثل فنی توئین) از آلبومین وجود دارد عملی که می تواند به افزایش اثر یا سمیت داروی اخیر (فنی توئین)



بار بیتواتها و مشتقات بنزو دیازپین ها استفاده نمایند.

مکانیسم اثرات سودمند منیزیوم تزریقی در پیشگیری و درمان تشنج هنوز روشن نشده است. مهار انتقال تکانه های عصبی در محل اتصال عصب حرکتی به رشته های عضلات اسکلتی یا شاید اثرات مرکزی بتواند آثار ضدتشنجی این دارو را تا حدودی توجیه کنند. شواهد حکایت از افزایش سنتز پروستاسیکلین دارند که ممکن است موجب مهار اسپاسم عروقی در مغز و تجمع پلاکتها بشود. سولفات منیزیوم می تواند انتقال کلسیم یونیزه را بداخل سلول کاهش دهد. بلوک گیرنده اسیدهای آمینه تحریکی مثل NMDA (N-متیل-D-آسپارتات) و ممانعت از صدمه عروقی و تشنج ناشی از آن، مهار تحریک پذیری و ممانعت از تخلیه ناگهانی نورونی می تواند موجب فروکش کردن قله های (اسپایک های) تشنجی EEG شود. سطح طبیعی منیزیوم سروم  $2\text{mEq/L}$  و حد درمانی آن  $3\text{-}8\text{ mEq/L}$  می باشد در محدوده بالاتر از  $8$  یا  $(10\text{-}8)$  ایجاد آرفلکسی می کند و در غلظتهاي بالاتر از  $12$  موجب بلوك هدایتی و ایست قلبی می شود. خوشبختانه سولفات منیزیوم فارغ از خطر ایجاد تسکین شدید می باشد هر چند در نوزادان می تواند ایجاد هیپوتونی، هیپورفلکسی و لئارژی بنماید.

از ویا $z$   $20$  درصد سولفات منیزیوم معادل  $4$  گرم از دارو با سرعت یک گرم در دقیقه به صورت وریدی تجویز می شود سپس هر ساعت

خطر آتونی و خونریزی از رحم را بدنبال داشته باشد.

#### ه- نیتروپرساید (Nitroprusside)

یک عامل قدرتمند رگکشا می باشد که آنرا برای موارد فشارخونهای وحیم و نادر کنار می گذارند. آغاز اثر این دارو خیلی سریع بوده به محض قطع تجویز، اثرش از بین می رود. این دارو در بدن به سیاناید و تیوسیاناید متابولیزه می شود که ممکن است از جفت عبور کنند. با وجود آنکه تجویز مداوم آن با مقادیر  $4$  میکروگرم به آzae هر کیلو وزن در عرض یک دقیقه قابل توجه نیست اما این دارو را فقط برای فوریت های فشارخون مورد استفاده قرار می دهند. این دارو حساس به نور است و در هنکام اینفوژیون وریدی باید ظرف سرم قندی یا نمکی حاصل را در لفاف آلومینیمی پیچید ( $12$ ).

#### و- درمانهای تكمیلی

علاوه بر کنترول فشارخون، درمان اکلامپسی باید شامل یک داروی ضدتشنج نیز باشد تاخانم باردار و جنین او را از صدمات ناشی از تشنج حفظ نماید. در مواردی که فشارخون دیاستولیک بیمار از  $100$  میلیمتر جیوه تجاوز کند، درمان پیشگیرانه از تشنج کاربرد خواهد یافت. در امریکا سولفات منیزیم برای استفاده در این موارد درمان انتخابی تلقی می شود هر چند پزشکان اروپائی ترجیح می دهند از فنی توئین، داروهای مخدن،

تب بعد از تشننج علامت خوبی نیست زیرا احتمالاً خونریزی داخل جمجمه‌ای باید رخ داده باشد. تشننج موجب اسیدوز لاتکیک و هیپوکسمی در مادر خواهد شد.

ادم ریوی نیز یک پیش‌آگهی بد است زیرا می‌تواند ناشی از آسپیراسیون محتویات معده و ایجاد پنومونی باشد.

تمام خانمهای حامله گرفتار تشننج را باید گرفتار اکلامپسی تلقی کرد.

به طور کلی لیست اقدامات لازم در این مورد به قرار زیر خواهد بود:

کنترول تشننج

کنترول فشارخون شدید

اجتناب از مایع درمانی فراوان

اصلاح هیپوکسمی و اسیدوز

شروع زایمان

اجتناب از داروهای مدروه‌های اوسموتیک

در عده قابل توجهی از مبتلایان به اکلامپسی،

تشنجات مقاوم به سولفات منیزیوم وجود دارد

یا این که علی رغم استفاده از سولفات منیزیوم

تکرار تشننج گزارش شده است. برای این گروه

فنی توثین تزریقی داروی انتخابی است که در

روز ۱۵ میلیگرم به ازاء هر کیلو وزن فاقد اثر

سداتیو در مادر و جنین است تحمل فنی توثین از

سوی بیمار بهتر از سولفات منیزیوم است علاوه

بر آن سرویکس را متسع می‌کند بدون این که

مانند سولفات منیزیوم دارای اثر توکولیتیک

باشد (۴).

سرانجام...

۲-۳ گرم به صورت عضلانی تزریق می‌گردد تا به سقف ۱۰ گرم برسیم. به نوشته کتاب زنان و زایمان ویلیامز بعد از اولین دوز وریدی سولفات منیزیوم، بایستی مابقی آنرا از سولفات منیزیوم ۵ درصد در عمق عضله همراه با یک سی سی لیدوکائین ۲ درصد برای کاهش درد ناشی از تزریق تامین نمود. سولفات منیزیوم را باید تا ۲۴ ساعت بعد از آغاز تشننج بکار برد چون این دارو به طور کامل از کلیه دفع می‌شود باید حجم ادرار بیمار را تخت نظر گرفت (در ۴ ساعت گذشته نباید کمتر از ۱۰۰ سی سی باشد) در صورتی که رفلکس زانوی بیمار از بین بروز نشانه ظهر آثار شبه کوراری منیزیوم است که یک علامت هشدار به شمار می‌آید. نشانه و خیم، دپرسیون تنفسی است که در صورت بروز باید از یک گرم گلوکونات کلسیم که به صورت آهسته در ورید تزریق می‌شود استفاده کرد همزمان، دادن اکسیژن به بیمار نیز سودمند خواهد بود (۱۲).

وقوع تشننج فراگیر تونیک-کلونیک در خانمهای باردار مبتلا به فشارخون حاملگی نشانه اکلامپسی است. تشننج می‌تواند قبل از زایمان، حین زایمان یا پس از زایمان رخ دهد وجود سردرد، اختلال دید و درد ناحیه اپی‌کاستر پیش‌آگهی بدی دارد. حرکات تشننجی از اطراف دهان شروع و پس از چند ثانیه به علت انقباض کلی عضلات، سقفی تمام بدن رخ می‌دهد... سرانجام این روند، توقف حرکات دیافراگم و تنفس است که پس از وقفه‌ای کوتاه از سرگرفته می‌شود.



در روز فقط موجب مهار TXA2 پلاکتی می شود و حداقل اثر را بر تولید پروستاسیکلین دارد لذا در پرها کلامپسی که تعادل میان  $\frac{\text{TXA2}}{\text{PGI2}}$  به هم خورده است به نظر می رسد که تجویز آسپیرین با دوز اندک (75 میلی گرم در روز) مانع بروز واژوس اسپاسم و بر هم مجمع شدن پلاکتها شود و می تواند در پیشگیری از عوارض پرفسنال خون بارداری و عوارض ناشی از آن در افراد مستعد سودمند باشد البته ضرورت مطالعات بیشتر، تعیین دوز مناسب آسپیرین و طول درمان با آن کاملاً احساس می شود.

در فشارخون های ناشی از حاملگی فعالیت و چرخه زیستی (ترن اور) پلاکتها به دلیل ناشناخته از حد طبیعی فراتر می رود و تولید ترومبوکسان A2 (TXA2) که یک عامل وازوکنستیریکتور قدرتمند و نیز محرك تجمع پلاکتها می باشد افزایش پیدا می کند. آسپرین با استیله کردن آنزیم سیکلواکسیزناز (CO) پلاکتی تولید TXA2 در پلاکتها و پروستاسیکلین (PGI2) در سلولهای اندوتیال عروقی را کاهش می دهد. مهار آنزیم CO وابسته به دوز می باشد. گزارش شده که آسپیرین با دوزهای کمتر از 75 میلی گرم

#### زیرنویس:

\* Pregnancy Induced Hypertension

#### منابع:

1. Brown MA. The physiology of Pre - Eclampsia clin. Expa pharmacol & physio. 1995; 22,781
2. Barton JR, sibai BM. Acute life - threatening emergencies in preeclampsia - eclampsia. Clin Obstet Gynecol 1992; 35/2: 402 - 413
3. Silver HM. Acute hypertension crisis in pregnancy. Med Clin North Am 1989; 623 - 638
4. Cunningham FG. MacDonald PC. Gart NF. Common complications of pregnancy. In: Williams Obstetrics. 19th ed. Norwalk. Appleton & Lange. 1993; pp: 763 - 790
5. Usta IM. Sibai BM. Emergent management of puerperal eclampsia. Obstet Gynecol Clin North Am 1995; 22: 315 - 335
6. Lazarchick J. Stubbs TM. Romein L. Predictive value of fibronectin levels in normotensive gravid women destined to become preeclamptic. Am J Obstet Gynecol 1986; 154: 1050 - 1052
7. Laros RK. Hypertensive disorders during pregnancy. In: willson JR. Willson Obstetric and Gynecology. 9th ed. St Louis. Mosby - Year book 1991; pp: 322 - 337
8. Sibai BM. Management of preeclampsia. Clin Perinatol 1991; 1814: 793 - 808
9. Sibai BM. Grossman RA. Effect of diuretic on plasma volume in pregnancies with Long - term hypertension. Am J Obstet Gynecol 1984; 150: 831 - 835
10. De Jong CLD. Dekker GA. Sibia BM. The renin - angiotensin - aldosteron system in preeclampsia, a review. Clin Perinatol 1991; 1814: 683 - 711
11. Sibai BM. Aki S. Fairlie F. A protocol for managing severe preeclampsia in the second trimester. Am J Obstet Gynecol 1990; 163: 733 - 738
12. Probst BD. Hypertensive Disorders of Pregnancy. Emergency Med. Clin. of North Am 1994; 1261:80 - 83