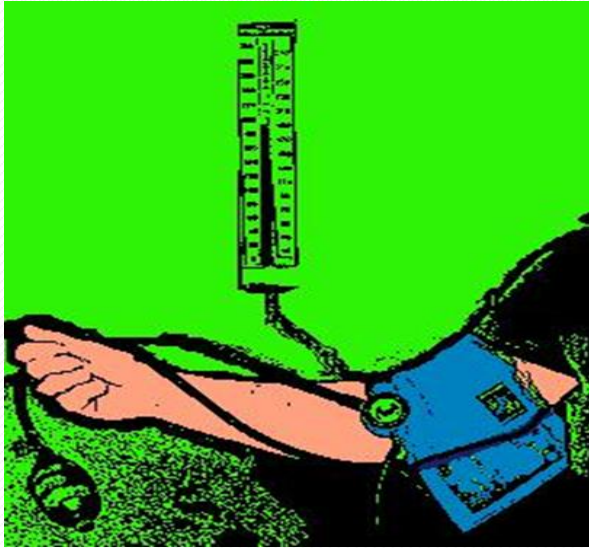


بناام خدا

فشار خون بالا در بارداری: مدیریت و درمان اختلالات فشار خون بالا در دوران بارداری



دکتر فریده محسن زاده

عضو هیات علمی گروه مامایی دانشگاه علوم پزشکی بابل

مقدمه

- اختلالات فشار خون شامل
- پره اکلامپسی
- فشار خون حاملگی
- فشار خون مزمن
- حدود ۱۰ درصد از حاملگی ها را درگیر می کند
- یکی از اجزای سه گانه تریاد مرگ و میرمادران است و همراه با خونریزی و عفونت مسئول قسمت اعظم موربیدیته و مرگ و میر مرتبط با حاملگی است.
- هیپرتانسیون تا هفته ۱۲ بعد از زایمان برطرف می شود
- **هدف از این تقسیم بندی افتراق پره اکلامپسی از سایر اختلالات هیپرتانسیو چون پره اکلامپسی به تنهایی یا اضافه شده بر هیپرتانسیون مزمن خطرناکترین اختلال هست**

مقدمه:

- ۷٪ مرگ های مادری مرتبط با پره اکلامپسی یا اکلامپسی است
- اکثر مرگ های مرتبط با هیپرتانسیون قابل پیشگیری می باشند
- یکی از دلایل عمده مرگ و میر مادران در سراسر جهان است.
- دومین علت اصلی مرگ و میر مادران در ایران است.

مقدمه:

- مطالعه ای در انگلیس نشان داد که یک سوم عوارض شدید مادری ناشی از شرایط فشار خون بالا است.
- عواقب طولانی مدت برای زنان با تشخیص فشار خون بالا در دوران بارداری: فشار خون مزمن و افزایش خطر قلبی عروقی در طول عمر.
- 8-10٪ از تمام زایمان های زودرس ناشی از اختلالات فشار خون بالا است.

● بر اساس اطلاعات ثبت شده در خصوص علل مرگ مادران

● خونریزی 20.5 درصد

● اکلامپسی و پره اکلامپسی 8.5 درصد

● بیماری های قلبی و عروقی 11.5 درصد

● خودکشی با 7.5 درصد از جمله شایع ترین علل مرگ مادر بوده است.

تشخیص اختلالات فشارخون

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.

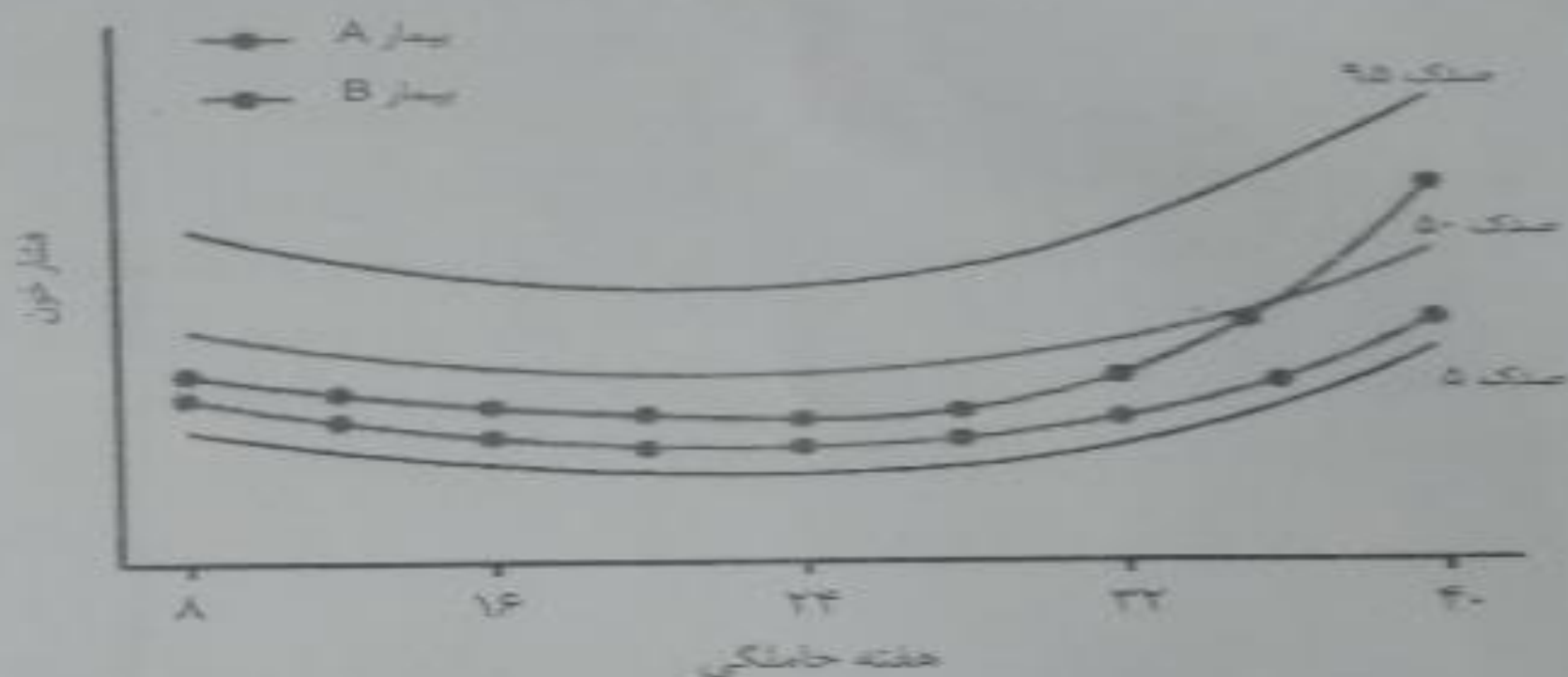
در گذشته توصیه می شد از افزایش فشار خون سیستولی در حد ۳۰ میلیمتر جیوه و یا افزایش فشار خون دیاستولی در حد ۱۵ میلیمتر جیوه از سطح اواسط بارداری (حتی اگر مقدار مطلق ، کمتر از ۱۴۰/۹۰ باشد) به عنوان معیار تشخیصی استفاده شود . امروزه دیگر از این معیار استفاده نمی شود

تشخیص اختلالات فشارخون ادامه

- با وجود این ، زنانی که فشار خون سیستولی آنان به میزان 30 میلیمتر جیوه و فشار خون دیاستولی آنان به میزان 15 میلیمتر جیوه افزایش یافته است ، نیازمند نظارت و بررسی دقیقتری هستند ، چون در برخی از زنانی که فشار خون آنان کمتر از 140/90 است ، تشنج های اکلامتیک بوجود می آیند.

مفهوم هیپرتانسیون دلتا

- افزایش ناگهانی میانگین فشار شریانی خون در اواخر بارداری بطوری که فشار خون در محدوده طبیعی (کمتر از 140/90) خواهد ماند.
- اینگونه فشار خون ها را فشار خون دلتا می گویند .
- ممکن نشانه پره اکلامپسی باشد
- برخی از زنان علیرغم نرموتانسیو بودن فشار خون دچار تشنجات اکلامپتیک یا سندرم همولیز، افزایش میزان آنزیم های کبدی و کاهش تعداد پلاکت (HELLP) می شوند
- افزایش فشار خون از صدک ۲۵ تا صدک ۷۵ را می توان فشار خون دلتا نامید.



شکل ۱-۴۰: نمای شماتیک محدوده‌های مرجع طبیعی برای تغییرات فشارخون در طول حاملگی. فشارخون بیمار A در سرتاسر حاملگی نزدیک صدک بیستم است. بیمار B الگوی مشابهی دارد و فشارخون وی تا حدود هفته ۳۶ حاملگی تقریباً در محدوده صدک بیست و پنجم قرار دارد و در آن هنگام، فشارخون وی شروع به افزایش کرده است. در هنگام ترم، فشارخون به طور چشمگیر بیشتر و در حد صدک هفتاد و پنجم است، اما بیمار هنوز «نرموتانسیو» محسوب می‌شود. این‌گونه افزایش از صدک بیست و پنجم تا صدک هفتاد و پنجم را می‌توان هیپرتانسیون دلتا نامید.

فشارخون حاملگی

- افزایش فشار خون بدون پروتئین اوری و بعد از هفته 20 (اواسط) حاملگی که فشار خون <یا مساوی ۱۴۰/۹۰ میلی متر جیوه برسد و تا 12 هفته بعد زایمان به حد طبیعی برسد. پس تشخیص نهایی چند هفته بعد زایمان مطرح می شود.
- در فشارخون حاملگی ممکن است نیمی (۵۰٪) از این زنان متعاقبا دچار سندرم پره اکلامپسی مانند سردرد، درد اپی 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 10% موارد تشنج های 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 12 هفته بعد از زایمان به حد طبیعی برسد هیپرتانسیون بارداری را تحت عنوان هیپرتانسیون گذرا طبقه بندی می کنند.

پره اکلامپسی:

- بهترین توصیف نوعی سندرم اختصاصی حاملگی است که می تواند تمام اعضای بدن را تحت تاثیر قرار دهد در آن به علت اسپاسم عروقی و فعال شدن اندوتلین، پرفوزیون اعضا کاهش می یابد.
- پروتئینوری از نشانه های تشخیصی مهم پره اکلامپسی است که بصورت وجود 300 میلی گرم یا بیشتر پروتئین در ادرار 24 ساعته یا وجود دائم 30 میلی گرم در دسی لیتر پروتئین (نتیجه +1 در تست نواری ادرار) در نمونه های تصادفی ادرار یا نسبت پروتئین به کراتینین 0/3 یا بیشتر در ادرار تعریف می شود.
- ممکنست تعیین نسبت مقطعی پروتئین به کراتینین جایگزین مناسبی برای سنجش 24 ساعته باشد.

پره اکلامپسی ادامه:

- پروتئینوری شاخصی عینی است بر نشت کل سیستم اندوتلیال که از خصوصیات سندرم پره اکلامپسی است.
- پره اکلامپسی به انواع
- با شروع زود هنگام (زودآغاز) شروع قبل از هفته ۳۴ حاملگی
- با شروع دیر هنگام (دیرآغاز) شروع در هفته ۳۴ حاملگی یا بعد از آن
- شروع پره ترم، شروع قبل از هفته ۳۷ حاملگی
- شروع در زمان ترم شروع در هفته ۳۷ حاملگی و بعد از آن
- امروزه مشخص شده است که در برخی از زنان مبتلا به سندرم پره اکلامپسی، پروتئینوری آشکار و محدودیت رشد جنین، جز ویژگی های بیماری نیست.

پره اکلامپسی ادامه:

- در گیری چند عضوی شامل ترومبوسیتوپنی، اختلال عملکرد کلیه، نکروز هیپاتوسلولر، اختلالات دستگاه عصبی مرکزی یا ادم ریوی
- تقسیم بندی خفیف و شدید؟؟
- به 2 دسته شدید و غیر شدید
- علایم وخیم سردرد یا اختلال بینایی پیش در آمد اکلامپسی

طبقه بندی و تشخیص هیپرتانسیون مرتبط با حاملگی

وضعیت (اختلال)	معیارهای مورد نیاز
هیپرتانسیون حاملگی	فشارخون بالای ۱۴۰/۹۰ میلی متر جیوه پس از هفته ۲۰ حاملگی در زنانی که از قبل نرموتانسیو بوده اند
پره اکلامپسی- هیپرتانسیون و: پروتئینوری	<ul style="list-style-type: none"> • مساوی یا بیش از 300 میلی گرم در 24 ساعت، یا • نسبت پروتئین به کراتنین مساوی یا بیش از 0/3 ، یا • نتیجه 1+ پایدار در dipstick
ترومبوسیتوپنی	تعداد پلاکت کمتر از 100000 در میکرولیتر
نارسایی کلیوی	میزان کراتنین بیش از 1/1 میلی گرم در دسی لیتر یا دو برابر شدن حد پایه (در غیاب بیماری کلیوی)
درگیری کبد	میزان (آسپاراتات ترانس آمیناز) AST و (آلانین ترانس آمیناز) ALT دو برابر حد طبیعی
علائم مغزی	سر درد، اختلالات بینایی، حملات تشنجی (جزء علائم وخیم بیماری)
ادم ریوی	

شاخصهای شدت پره اکلامپسی

شدید	غیر شدید	اختلال یا وضعیت
110 میلیمتر جیوه	>110 میلیمتر جیوه	فشار خون دیاستولی
160 میلیمتر جیوه	>160 میلیمتر جیوه	فشار خون سیستولی
فقدان تا مثبت	فقدان تا مثبت	پروتئینوری
وجود	فقدان	سر درد
وجود	فقدان	اختلالات بینایی
وجود	فقدان	درد قسمت فوقانی شکم
وجود	فقدان	اولیگوری
وجود	فقدان	تشنج
افزایش	طبیعی	کراتینین سرم
وجود	فقدان	ترومبوسیتوپنی
چشمگیر	ناچیز	افزایش آنزیمهای کبدی
آشکار	فقدان	محدودیت رشد جنین
وجود	فقدان	ادم ریه

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 48 ساعت بعد از زایمان بوجود می آید.
- اکلامپسی تاخیری در 10 درصد موارد اتفاق می افتد.
- معمولاً 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 300 میلی گرم در 24 ساعت در زنان هیپرتانسیوی که قبل از هفته 20 حاملگی فاقد پروتئینوری بوده اند.
- یا: افزایش ناگهانی پروتئین اوری یا فشار خون، و یا تعداد پلاکت کمتر از 100000 در میلیمتر مکعب در زنان مبتلا به هیپرتانسیون و پروتئینوری، قبل از هفته 20 حاملگی.

میزان بروز و عوامل خطر

- در 5 تا 8 درصد تمام حاملگیها
- میزان بروز در نولی پارها 3 تا 10 درصد
- میزان بروز در مولتی پار 2 تا 5 درصد
- حاملگی دوقلویی
- سابقه قبلی
- نژاد و قومیت
- استعداد ژنتیکی

میزان بروز و عوامل خطر

- عوامل خطر اصلی
- سن بالا
- نولی پاریده
- چاقی
- دیابت
- هیپرتانسیون مزمن
- پره اکلامپسی به ویژه hellp
- سندرم متابولیک زمینه ای
- هیپرهوموسیستئینمی یا بیماری مزمن کلیه

میزان بروز و عوامل خطر

- عوامل کم اهمیت تر
- مثبت شدن سر می نقص ایمنی
- اختلالات تنفس در خواب
- جنین مذکر
- ابتلای قبلی خانواده
- استعمال دخانیات با وجود پیامد نامطلوب حاملگی خطر هیپرتانسیون کاهش می دهد
- میزان بروز تشنج با مراقبتهای بهداشتی و رویکرد فعال اداره بیماری در ارتباط هست

بروز فنوتیپی

- فنوتیپ تحت تاثیر میزان تغییر شکل شریانچه های ماریچی رحم در اثر تهاجم تروفوبلاستهای داخل عروقی است.
- تئوری اختلال دو مرحله ای در پاتوژنز پره اکلامپسی مطرح
- مرحله اول سندرم جفتی (تغییر شکل نادرست تروفوبلاستهای داخل عروقی)
- مرحله دوم سندرم مادری (به صورت التهاب یا فعال شدن سلولهای اندوتلیال شامل هیپرتانسیون مزمن، بیماری کلیوی، چاقی، اختلالات بافت همبند، اختلالات ایمنولوژیک و دیابت)
- تفاوتها شامل ویژگیهای مادری و جنینی، یافته های جنینی، عوامل ژنتیکی و بیماری با شروع زود هنگام در مقابل بیماری با شروع دیر هنگام

عوامل تشخیصی هیپرتانسیون مزمن زمینه ای شامل:

- 1 - اثبات هیپرتانسیون (140/90 میلیمتر جیوه یا بیشتر) قبل حاملگی
- 2 - تشخیص هیپرتانسیون < 140/90 میلیمتر جیوه یا بیشتر قبل از هفته 20 حاملگی (بجز در صورت وجود بیماری تروفوبلاستیک حاملگی)
- 3 - 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 35 سال مادر، چاقی، نژاد آفریقایی- آمریکایی.
- گزارش شده که مصرف دخانیات و جفت سرراهی با کاهش خطر هیپرتانسیون حاملگی همراه است.

اتیولوژی اختلالات هیپرتانسیو (پره اکلامپسی) در حاملگی:

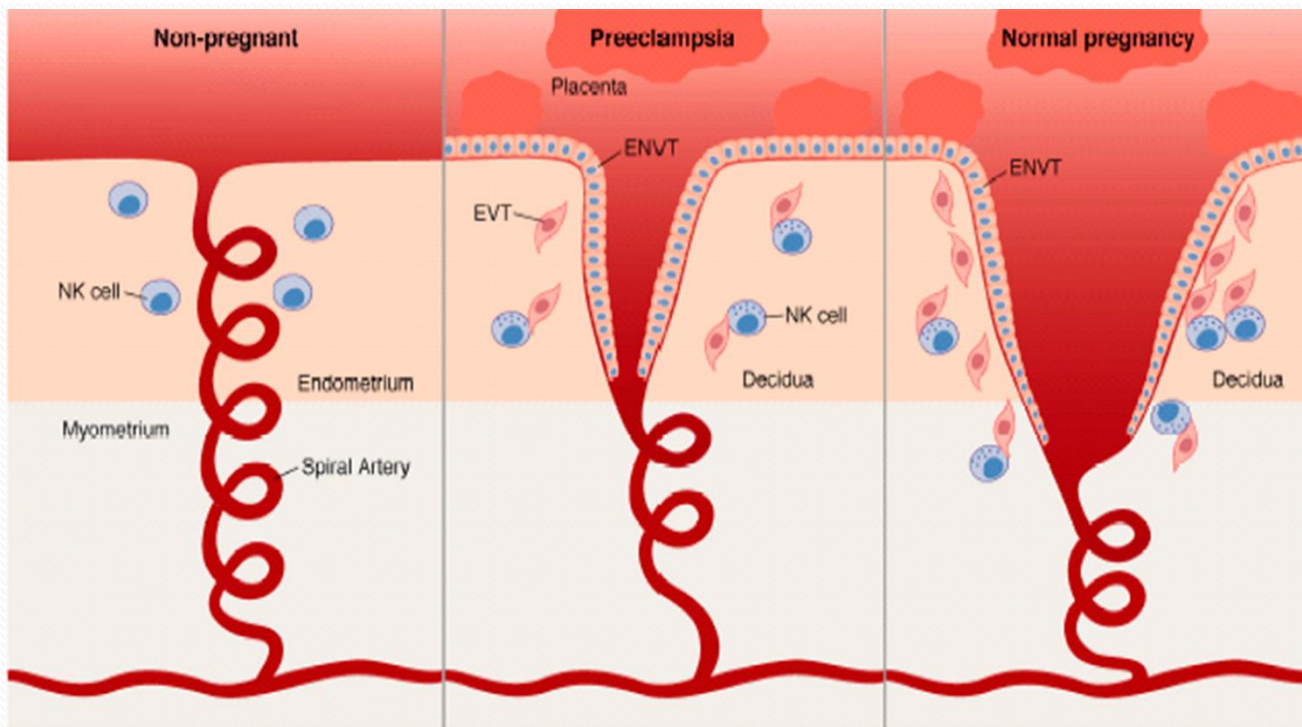
- اختلالات هیپرتانسیو ناشی از حاملگی در گروه‌های زیر با شیوع بسیار بیشتری رخ می‌دهند:
 - ۱- زنانیکه برای اولین بار با پرزهای کوریونی مواجه می‌شوند.
 - ۲- زنانیکه با تعداد بسیار زیاد پرزهای کوریونی مواجه می‌شوند مانند دوقلویی و مول هیداتیفورم
 - ۳- زنانیکه از نظر ژنتیکی در معرض ابتلا به هیپرتانسیون در دوران حاملگی قرار دارند.
- وجود جنین لازمه وقوع پره اکلامپسی نیست
- برای بروز حضور پرزهای کوریونی ضروری است

اتیولوژی

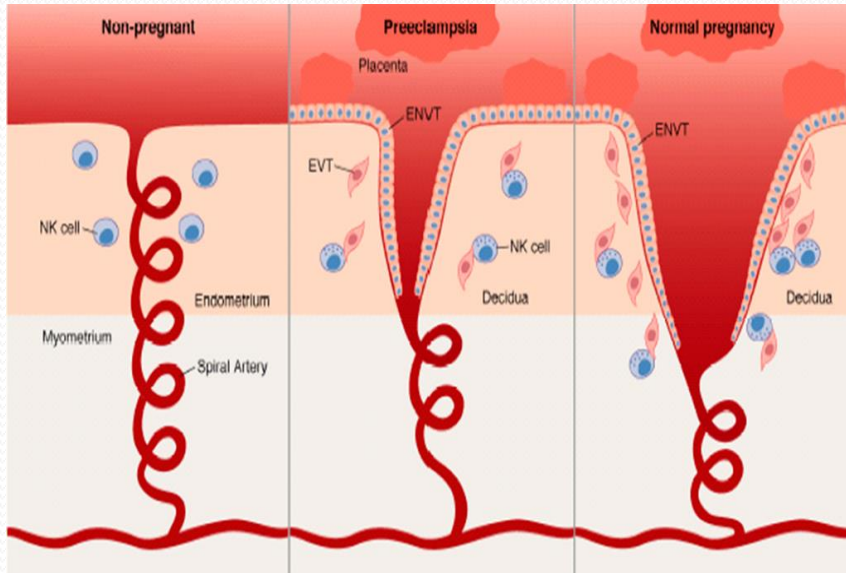
- لانه گزینی جفت همراه با تهاجم تروفوبلاستیک غیر طبیعی به عروق رحم
- تحمل ایمنولوژیک نامناسب بین بافت‌های مادری و جنینی پدري (جفتی).
- تطابق نادرست مادر با تغییرات قلبی - عروقی یا التهابی حاملگی طبیعی.
- عوامل ژنتیکی از جمله ژنهای زمینه ساز ارثی و تاثیرات اپی ژنتیک

مرحله اول : سندرم جفتی

تھاجم 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 آید.

تهاجم تروفوبلاستیک غیرطبیعی

- تغییرات ابتدایی در پره اکلامپسی شامل آسیب اندوتلیال، تراوش اجزای پلاسما به داخل دیواره عروق، پروليفراسیون سلولهای میوانتیمال و نکروز لایه مدیا
- آتروز به تجمع چربی در سلولهای میوانتیمال و ماکروفاز
- آتروز قبل از هفته ۳۴ بارداری در پره اکلامپسی شایع هست
- تصور بر این است که اختلال 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 ایمنولوژیک

- از بین رفتن تحمل ایمنولوژیکی مادر در برابر آنتی ژنهای جنینی و جفتی مشتق از پدر ، تئوری دیگری است که در مورد پیدایش سندرم پره اکلامپسی عنوان شده است.
- اختلال تنظیم تحمل در حاملیگهای مولی افزایش بار آنتی ژن پدر خطر بروز پره اکلامپسی با شروع زودهنگام در مراحل پیشرفته تر مول بیشتر
- در ترزومی ۱۳ میزان بروز پره اکلامپسی ۳۰ تا ۴۰ درصد
- چون ژن مربوط به پره اکلامپسی به نام sFlt-1 روی کروموزم ۱۳
- زنانی که قبلا در معرض آنتی ژنهای پدری قرار گرفته در برابر پره اکلامپسی ایمنوئیزه در مقابل مولتی پار از همسر جدید
- سلولهای لنفوسیت‌های T کمکی: Th2 (ایمنی هومورال) Th1 سبب ترشح سیتوکینهای التهابی در پره اکلامپسی از سه ماهه دوم به بعد افزایش می یابد

عوامل تغذیه ای

- رژیم غذایی
- - محدودیت مصرف نمک در دوران بارداری را فقط برای جلوگیری از فشار خون بارداری یا پره اکلامپسی توصیه نکنید.
- سبک زندگی
- - مشاوره در مورد استراحت، ورزش و کار برای زنان در معرض اختلال فشار خون بالا در دوران بارداری باید همانند زنان باردار سالم باشد

عوامل ژنتیکی

- پره اکلامپسی اختلالی چند عاملی و چندژنی است.
- خطر بروز پره اکلامپسی در دختران مادران مبتلا ۲۰ تا ۴۰ درصد در خواهرها ۱۱ تا ۳۷ درصد در دوقلوها ۲۲ تا ۴۷ درصد
- استعداد ارثی در مورد پره اکلامپسی احتمالاً ناشی از تعامل و اثر متقابل صدها ژن به ارث رسیده مادری و پدری است که هزاران عملکرد آنزیمی و متابولیک را در سرتاسر اعضای بدن کنترل می کند.
- عوامل مشتق از پلاسما ممکنست برخی از این ژنها را القا کند.
- ارتباط استعداد ابتلا به پره اکلامپسی با ژنهای جنینی مطرح است

مرحله دوم : سندرم مادری

پاتوژنزاختلالات هیپرتانسیو حاملگی

- اسپاسم عروقی (وازواسپاسم و هیپرتانسیون)
- آسیب (فعال شدن) سلولهای اندوتلیال
- افزایش پاسخهای پرسور
- پروستاگلاندینها
- اکسید نیتریک
- اندوتلینها

پاتوزن اختلالات هیپرتانسیو حاملگی:

- **اسپاسم عروقی:** باعث ایجاد مقاومت و هیپرتانسیون بعدی می شود و با کاهش جریان ایجاد نکروز، خونریزی و سایر اختلالات در اعضای انتهایی می کند.
- آسیب سلولهای اندوتلیال باعث نشت بینابینی می شود که از طریق آن اجزای خون از جمله پلاکتها و فیبرینوژن در زیر اندوتلیوم رسوب میکنند.
- کاهش جریان خون به علت وازواسپاسم و نشت بینابینی
- ایسکمی بافت محیط سبب نکروز، خونریزی و سایر اختلالات اعضای انتهایی که نتیجه اش کاهش زیاد حجم خون در زنان مبتلا به پره اکلامپسی

پاتوژن‌زاختلالات هیپرتانسیو حاملگی:

- **آسیب سلولهای اندوتلیال:** به عامل اصلی مورد توجه در پاتوژنز پره اکلامپسی تبدیل شده است..
- اندوتلیوم سالم دارای ویژگیهای ضد انعقادی است و سلولهای اندوتلیال با آزادسازی اکسید نیتریک سبب کند شدن پاسخ عضلات صاف عروق به آگونیست ها می شوند سلولهای اندوتلیال آسیب دیده یا فعال شده، اکسی نیتریک کمتری می سازند و موادی را ترشح می کنند که سبب تسریع انعقاد و افزایش حساسیت به عوامل وازوپرسور(منقبض کننده) میشوند.

پاتوژن‌اختلالات هیپرتانسیو حاملگی:

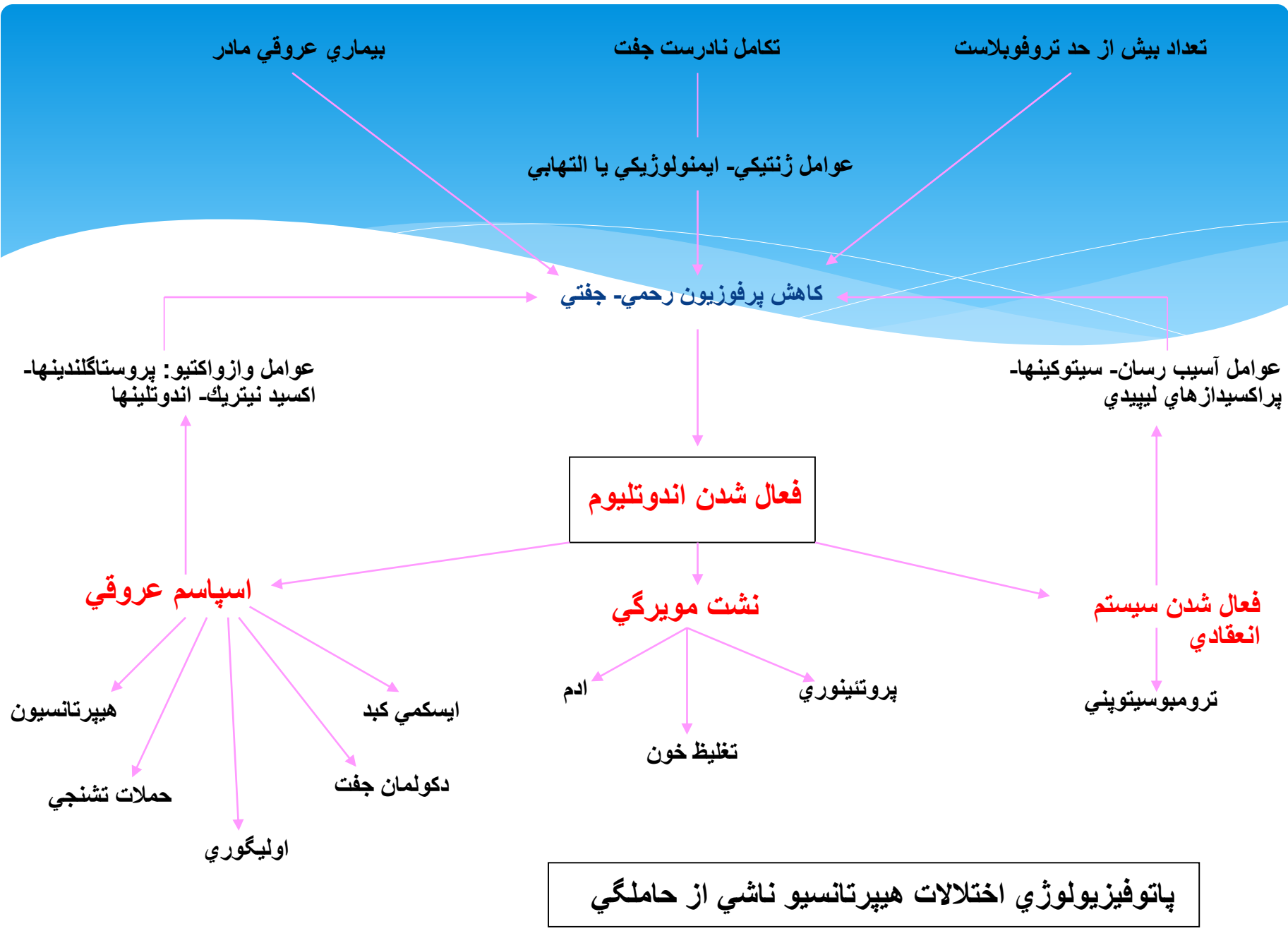
- **پروستاگلندینها:** در زنان پره اکلامپسی، ترومبوکسان A_2 افزایش (منقبض کننده عروقی) می یابد و پروستاگلین (PGI_2)، متسع کننده عروقی) کاهش می یابد، این تغییرات منجر به کاهش نسبت TXA_2 / PGI_2 و افزایش حساسیت عروق به انفوزیون آنژیوتانسین II و انقباض عروقی می شود.

پاتوژن‌اختلالات هیپرتانسیو حاملگی:

- **اکسید نیتریک:** که یک متسع کننده عروقی است و در اختلالات هیپرتانسیو حاملگی (PIH) افزایش می‌یابد ولی این تغییر غلظت احتمالا ناشی از هیپرتانسیون است نه علت آن.

پاتوزنزاختلالات هیپرتانسیو حاملگی:

- **آندوتلین ها:** مثل آندوتلین I که منقبض کننده عروقی پرقدرتی است و در زنان PIH افزایش می یابد که احتمالاً ناشی از فعال شدن سیستمیک آندوتلیوم است.



بیماری عروقی مادر

تکامل نادرست جفت

تعداد بیش از حد تروفوبلاست

عوامل ژنتیکی- ایمنولوژیکی یا التهابی

کاهش پرفوزیون رحمی- جفتی

عوامل وازواکتیو: پروستاگلندینها-
اکسید نیتریک- اندوتلینها

عوامل آسیب رسان- سیتوکینها-
پراکسیدازهای لیپیدی

فعال شدن اندوتلیوم

اسپاسم عروقی

نشت مویرگی

**فعال شدن سیستم
انعقادی**

هیپرتانسیون

حملات تشنجی

اولیگوری

دکولمان جفت

ایسکمی کبد

ادم

تغلیظ خون

پروتئینوری

ترومبوسیتوپنی

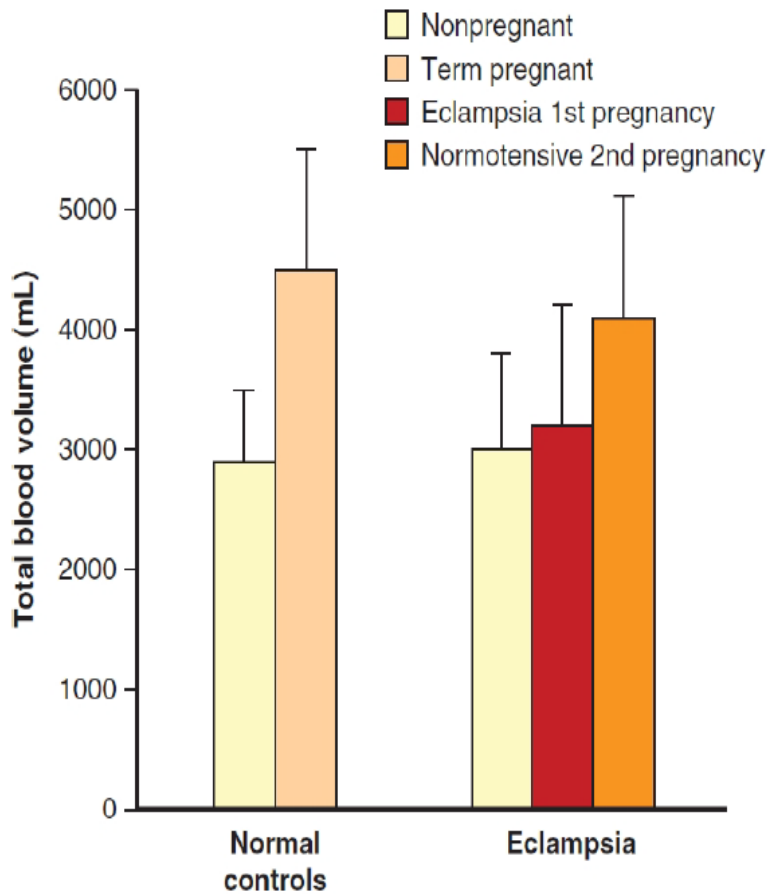
پاتوفیزیولوژی اختلالات هیپرتانسیو ناشی از حاملگی

پیامد های پره اکلامپسی و اکلامپسی در مادر و جنین:

● تغییرات قلبی- عروقی:

- ۱- افزایش پس بار (after load) در اثر هیپرتانسیون
- ۲- کاهش برون ده قلبی در اثر کاهش پاتولوژیک هیپرولمی (افزایش حجم) با محلول کریستالوئید یا اونکوتیک افزایش می یابد
- ۳- فعال شدن اندوتلیوم که سبب نشت مایع داخل عروقی به فضای خارج سلولی
- - افزایش مقاومت محیطی- افزایش فشار خون.
- عملکرد میوکارد: شواهدی از تغییر شکل بطنی به اثبات رسیده است که در 40 درصد زنان با اختلال عملکرد دیاستولی همراه است.

پیامد های پره اکلامپسی و اکلامپسی در مادر و جنین:



○ حجم خون:

○ تغلیظ خون (hemoconcentration) از

نشانه های اصلی اکلامپسی است. که احتمالاً ناشی از اسپاسم عروقی ژنرالیزه است که در اثر افزایش نفوذپذیری عروقی تشدید می یابد.

○ افت حاد هماتوکریت دلالت بر طرف شدن پره

اکلامپسی ندارد بلکه معمولاً در اثر اتلاف خون (حتی با مقادیر طبیعی) در هنگام زایمان بوجود می آید. این افراد نسبت به تغییرات حجم بسیار حساس هستند.

تغییرات هماتولوژیک

- **ترومبوسیتوپنی**: شایعترین یافته است، پلاکت کمتر از 100000 عدد در میکرولیتر) است که بر بیماری شدید دلالت دارد.
- اهمیت بالینی آن در مختل کردن آشکار سیستم انعقادی و نشانه ای از شدت روند پاتولوژیک بیماری است.
- اختلالات دیگر: فعال شدن پلاکتها همراه با افزایش تولید ترومبوگلوبولین بتای عامل دگرانولاسیون گرانولهای آلفا (فاکتور 4) و افزایش کلیرانس آن.
- تجمع پلاکتها کاهش می یابد. علت ممکنست روندهای ایمونولوژیکی باشد.
- ترومبوسیتوپنی نوزاد ایجاد نمی شود.

تغییرات هماتولوژیک

- **همولیز:** همولیز با افزایش میزان سرمی لاکتات دهیدروژناز مشخص میشود.

- **تغییرات انعقادی:** میزان فیبرینوژن در پره اکلامپسی تغییر نمی کند مگر اینکه با دکولمان یا خونریزی شدید در اثر انفارکتوس کبد همراه باشد.
- به مصرف رسیدن فاکتور VIII فیبرینو پیتید B و A و D دایمر که حاصل تجزیه فیبرین است افزایش می یابد
- بررسی آزمایشگاهی روتین انعقاد از جمله زمان پرو ترومبین PT و زمان ترومبوپلاستین پاسیل فعال PTT و سنجش فیبرینوژن

تغییرات هماتولوژیک

- **تغییرات اندوکراین و هورمونی:** در حاملگی طبیعی، میزان پلاسمایی رنین، آنژیوتانسین II، آلدوسترون، داکسی کورتیکوسترون، پپتید ناتریورتیک دهلیزی بخاط کشش دیواره دهلیز در اثر افزایش حجم خون افزایش می یابد بخصوص در زنان مبتلا به پره اکلامپسی

تغییرات هماتولوژیک

- **تغییرات مایع و الکترولیت:** در زنان مبتلا به پره اکلامپسی شدید حجم مایع خارج سلولی که بصورت ادم معمولاً بیش از زنان حامله طبیعی افزایش می یابد که علت آن آسیب اندوتلیوم است.
- غلظت الکترولیتها تغییر نمی کند
- بدنبال تشنج به علت اسیدوز لاکتیک و از دست رفتن جبرانی CO_2 از دستگاه تنفس، PH، سرم و غلظت بیکربنات سرم کاهش می یابد
- شدت اسیدوز به مقدار اسیدوز لاکتیک (اسیدوز متابولیک) و نیز به میزان دفع دی اکسید کربن از طریق بازدم (اسیدوز تنفسی) بستگی دارد

کلیه

- با بروز پره اکلامپسی جریان خون کلیه کاهش می یابد باعث افزایش سرمی کراتینین، اوره و اسیداوریک میشود.
- ممکن است در اثر نکرولوله ای حاد، نارسایی حاد کلیه رخ بدهد برگشت پذیر است.
- در موارد نادر، نکرولوز قشر کلیه رخ می دهد که غیر قابل برگشت است.
- مایع درمانی داخل وریدی شدید ، به عنوان درمان در زنان پره اکلامپتیک مبتلا به الیگوری اندیکاسیون ندارد.
- موارد استثنا ، شامل کاهش برون ده ادرار به علت خونریزی و کاهش مایعات به علت استفراغ یا تب است.

تعریف پروتئینوری قابل توجه

- بیش از 300 میلی گرم پروتئین در ادرار 24 ساعته یا بیش از 30 میلی گرم در میلی مول (نتیجه +1 در تست نواری ادرار) نمونه تصادفی ادراری : نمونه کراتینین
- دو نمونه ادرار جمع آوری شده تمیز جدا از هم حداقل به فاصله 4 ساعت با پروتئینوری +2 توسط تست نواری

پروتئینوری

- برای تایید پره اکلامپسی حداقل وجود درجاتی از پروتئین ضرورت دارد.
- پروتئینوری ممکنست بصورت تاخیری بوجود آید و برخی از زنان قبل از بروز پروتئینوری زایمان می کنند و یا دچار تشنج اکلامپتیک می شوند.
- نسبت پروتئین به کراتینین ادرار در یک نمونه تصادفی ادرار کمتر از 130-150 میلی گرم بر گرم .

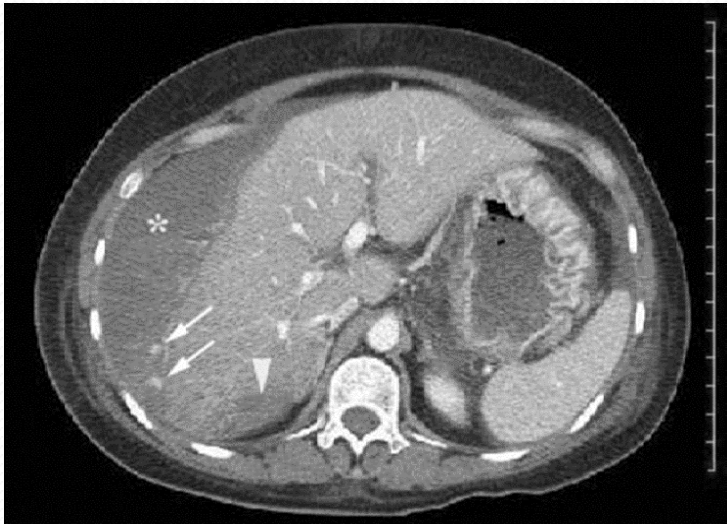
ارزیابی پروتئینوری

- دستگاه نوار خوان معرف خودکار، اگر پروتئین بیشتر و مساوی +1
- استفاده از نوار برای پروتئین ادراری: نسبت کراتینین یا جمع آوری ادرار 24 ساعته برای تعیین کمیت پروتئینوری
- پروتئینوری ای قابل توجه اگر پروتئین ادرار: نسبت کراتینین از 30 میلی گرم در میلی مول یا نتیجه جمع آوری ادرار 24 ساعته بیشتر از 300 میلی گرم پروتئین نشان می دهد.

کبد

- آنزیمهای کبدی افزایش می یابد که علت آن نکروز هموراژیک پری پورتال در اطراف لوپول کبدی است.

در صورتیکه خونریزی در جریان نباشد، تحت نظر گرفتن و درمان محافظه کارانه هماتوماها ترجیح داده می شود.



مغز

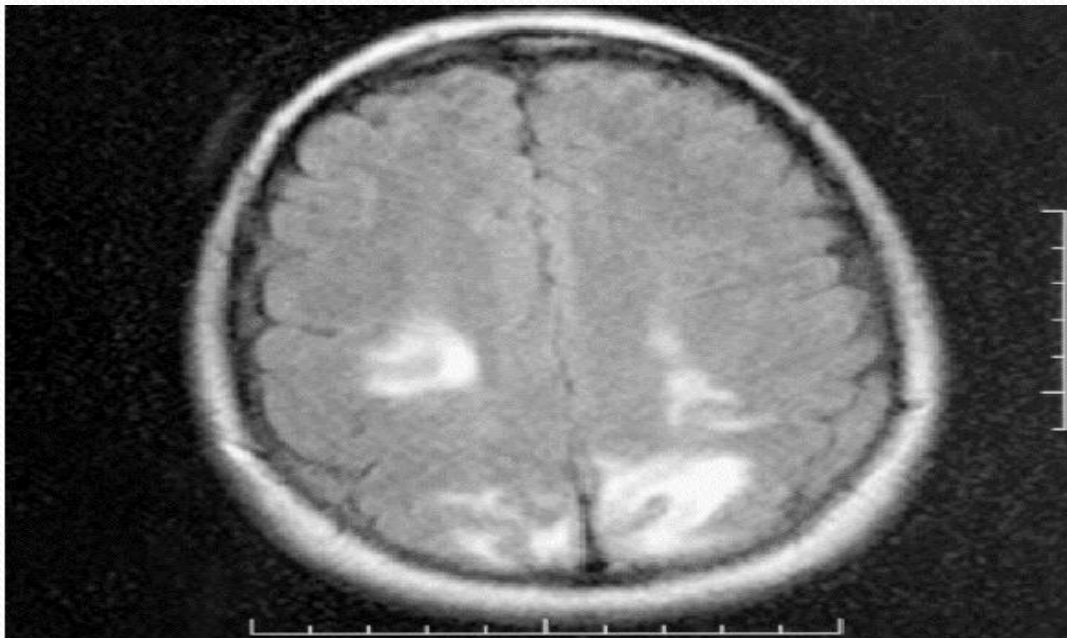
- دو تئوری عمومی برای توضیح اختلالات مغزی مرتبط با اکلامپسی مطرح شده است.

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 حذمرزی شریانی بوجود می آید در سطح مویرگی، اختلال فشار انتهای مویرگی سبب افزایش فشار هیدروستاتیک، افزایش پروفوزیون و خروج پلاسما و گلبولهای قرمز از اندوتلیال می شود

مغز

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



تظاهرات نورولوژیک

- 1. سردرد، خفیف تا شدید و متناوب تا مداوم که معمولا به انالژزیک پاسخ نمی دهد.
- 2. حملات تشنجی دومین تظاهر هستند.
- 3. نابینایی در پره اکلامپسی صرف نادر است، این اختلال تقریبا در 15% زنان بدنبال تشنجهای اکلامپتیک رخ می دهد که پیش آگهی نسبتا خوب است و بینایی عموما در عرض یک هفته به حد طبیعی برمی گردد.
- 4. ادم ژنرالیزه مغز که بصورت کنفوزیون یا اغما تظاهر یابد.

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 سرور شبکیه و یا بندرت در اثر انفارکتوس شبکیه بوجود می آید و رتینوپاتی purscher نامیده می شود.
- دکولمان سرور شبکیه یک طرفه است و بتدرت سبب از بین رفتن کامل بینایی می شود.
- اگر بینایی در 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 گیری سطح اسید اوریک ، فیبرونکتین ، فعال شدن سیستم انعقادی ، استرس اکسیداتیو ، سیتوکینها ، پپتیدهای جفتی ، DNA جنین ، سرعت سنجی داپلر در شریان رحمی ، انفوزیون آنژیوتانسین 2

متاسفانه، ملاحظات پیشگیرانه به رژیم غذایی کم نمک، استفاده از دیورتیکها، استراحت در بستر، و کنترل دقیق افزایش وزن، **استفاده از آسپرین به مقدار کم**، مکملهای کلسیم، مکملهای منیزیم و مکملهای روغن ماهی، هیچ کاهشی را در میزان پره اکلامپسی نشان نداده اند. در هیچ یک از مطالعات کاهش پره اکلامپسی در زنان دریافت کننده ویتامین C و E دیده نشد.

- مهمترین مسئله تعیین سن دقیق حاملگی است.
- زنان دارای فشار بیشتر و مساوی 14/90 ، معمولاً بمدت 2-3 روز در بیمارستان بستری می شوند تا شدت هیپرتانسیون تازه آغاز شده در جریان حاملگی، مورد ارزیابی قرار گیرد.

HELLP سندرم

- شیوع آنرا در زنان مبتلا به پره اکلامپسی شدید و اکلامپسی 20% تخمین زده اند.
- همولیز: H افزایش
- آنزیمهای کبدی : EL
- کاهش پلاکت : LP

سندرم HELLP

- ▶ پره اکلامپسی همراه با همولیز، بالا بودن سطح آنزیم های کبدی و شمارش پلاکت پایین می باشد.
- ▶ در 10% موارد پره اکلامپسی شدید این سندرم دیده می شود. بیشتر در زنان سفید پوست با سابقه زایمان قبلی دیده می شود. این سندرم در قبل از هفته 35 بارداری بروز می کند.
- شکایت بیمار شامل ناخوشی عمومی از چند روز قبل، درد اپی گاستر یا ربع فوقانی راست شکم (67%)، تهوع و استفراغ (30%)، شکایت شبیه سندرم ویروسی، هایپرتانسیون در 20%

تشخيص افتراقي سندرم HELLP

- ▶ كبد چرب حاملگي
- ▶ آپانديسيت
- ▶ خونريزي مغز
- ▶ ديابت بي مزه
- ▶ بيماري كيسه صفرا
- ▶ گاسترو انتریت
- ▶ گلو مرونفریت
- ▶ سندرم همولیتیک اورمیک
- ▶ Hyperemesis gravidarum
- ▶ ترومبوسیتوپنی ایدیوپاتیك
- ▶ پانکراتیت
- ▶ پیلونفریت
- ▶ لوپوس اریتماتوز سیستمیک
- ▶ ترومبوفیلیاها
- ▶ پورپورای ترومبوسیتوپنیک ترومبوتیک
- ▶ هپاتیت ویروسی شامل هرپس

نحوه برخورد با سندرم HELLP

- ▶ مشابه پره اکلامپسی شدید: بستری کردن بیمار در يك مرکز مراقبت سطح 3
- ▶ ارزیابی مادر و جنین
- ▶ کنترل فشار خون
- ▶ پیشگیری از تشنج
- ▶ اصلاح اختلال انعقادی
- ▶ سی تی اسکن در صورت شك به هماتوم زیر کپسول کبد
- ▶ ختم فوری حاملگی در سن حاملگی 34 هفته یا بیشتر
- ▶ در سن حاملگی کمتر از 34 هفته، تجویز گلوکوکورتیکوئیدها و در صورت ثابت بودن وضعیت جنین یا مادر، برنامه ریزی جهت انجام وضع حمل ظرف 48 ساعت آینده

اداره بالینی سندرم پرہ اکلامپسی

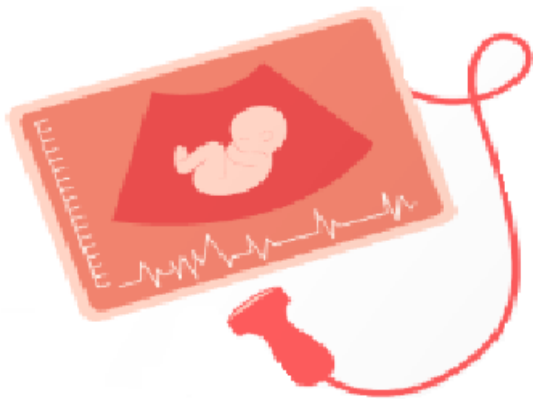
روند بررسی و آزمایشات لازم در پره اکلامپسی

- ▶ - بستری
- ▶ - معاینه کامل (بررسی روزانه از نظر سردرد ، تغییرات بینایی و درد اپی گاستر)
- ▶ - سنجش روزانه وزن
- ▶ سنجش فشار خون هر 4 ساعت
- ▶ اندازه گیری ارتفاع رحم و سن بارداری
- ▶ کاهش فعالیت فیزیکی
- ▶ بررسی اندازه و سلامت جنین و حجم مایع آمنیون
- ▶ cr,lft,cbc,(hb,plt)
- ▶ اندازه گیری پروتئین ادرار
- ▶ اسید اوریک ، LDH و انعقادی؟؟

• در مان دارویی فشار خون مزمن در بارداری

درمان دارویی

هدف از دارو درمانی نگه داشتن فشارخون سیستولیک در حد 140-150 و دیاستولیک 90-100 میلی متر جیوه است. در بیماران با آسیب ارگان انتهایی، فشار خون بایستی کمتر از 140/90 میلی متر جیوه و نزدیک به حد نرمال 120/80 میلی متر جیوه نگه داشته شود.



داروهای کاهنده فشارخون رایج در بارداری:

دارو	دوز	توضیحات
لابتالول (داروی انتخابی)	۱۰۰-۳۰۰ mg/d خوراکی در دو یا سه دوز منقسم حداکثر تا ۲۴۰۰ میلی گرم	احتمال برادی کاردی و هیپوگلیسمی مادر، IUGR و آپنه نوزادی وجود دارد با احتمال اثر برونکواسپاسم، منع در آسم و نارسایی احتقانی قلبی
متیل دوپا	۰.۵-۳ g/d خوراکی در دو یا سه دوز منقسم	مطمئن، احتمال عدم تاثیر در فشار خون شدید
نیفدیپین	۳۰-۱۲۰ mg/d خوراکی به فرم آهسته رهش	منع مصرف زیر زبانی
دیورتیک تیازیدی	دوز متفاوت بسته به داروی مصرفی	داروی خط دوم

ACEI, ARB

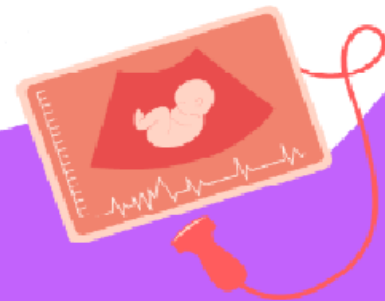
-



درمان در پره اکلامپسی

اهداف اصلی درمان

- ۱- ختم حاملگی با وارد شدن کمترین ترومای احتمالی به مادر و جنین
- ۲- تولد نوزادی سالم که بعداً زنده بماند
- ۳- بازیابی کامل سلامت مادر



اداره پره اکلامپسی شدید

امکانات و تجهیزات لازم: دستگاه فشارسنج، کپسول اکسیژن، ماسک و آمبوبگ، وسایل انتوباسیون، دستگاه پالس اکسی متر، پمپ انفوزیون یا میکروست، داروهای ضد تشنج، داروهای ضد فشارخون، گلوکونات کلسیم، **air way** باید بر بالین مادر آماده باشد.

- وضعیت قرارگیری مادر

- گرفتن رگ، تزریق سرم و گذاشتن سوند

- کنترل تشنج و تزریق سولفات منیزیوم

- تزریق داروهای کاهنده فشارخون

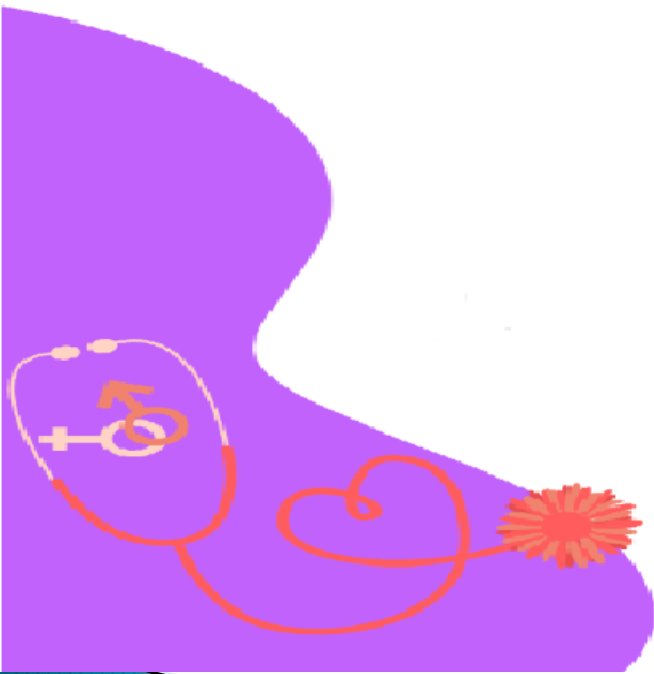
- انجام آزمایشات لازم

- ختم بارداری در صورت تایید پره اکلامپسی شدید



داروهای کاهشنده فشارخون

هدف از کاهش فشارخون رساندن آن به ۲۵٪ فشار خون اولیه طی دو ساعت می باشد و ماکزیمم افت فشارخون باید به حد ۱۵۰-۱۳۰ میلی متر جیوه در فشار سیستولیک و ۸۰-۱۰۰ میلی متر جیوه در فشار دیاستولیک برسد.



در صورتی که فشارخون برای ۱۵ دقیقه یا بیشتر ۱۶۰/۱۱۰ میلی متر جیوه و یا بیشتر باشد

دارو	دوز	توضیحات
لابتالول	۱۰-۲۰mg/IV در عرض دو دقیقه تزریق و در عدم پاسخ مناسب فشار خون در عرض هر ۱۰-۲۰ دقیقه، دوزهای افزایش یابنده بصورت ۲۰ و ۴۰ و ۸۰ و ۸۰ و ۸۰ تا حداکثر 300mg تزریق می شود.	<ul style="list-style-type: none"> - احتمال بروز برادیکاردی - منع مصرف در آسم و CHF
هیدرالازین	۵Mg/IV در عرض دو دقیقه تزریق و در عدم پاسخ مناسب فشار خون در عرض هر ۲۰ دقیقه، ۵ تا ۱۰ میلی گرم هیدرالازین تا حداکثر دوز توتال ۳۰ میلی گرم در هر سیکل درمانی تزریق می شود.	<ul style="list-style-type: none"> - احتمال بروز هیپوتانسیون، سردرد و تاکیکاردی مادر و دیسترس جنینی
نیفدیپین	۱۰mg خوراکی به فرم آهسته رهش و تکرار هر ۳۰ دقیقه با دوز ۱۰mg در صورت لزوم تا دو دوز، سپس ۲۰-۱۰mg خوراکی هر ۶ ساعت	<ul style="list-style-type: none"> - منع مصرف دارو به صورت زیر زبانی - منع مصرف در بیماری کرونر مادر - در صورت مصرف همزمان با سولفات منیزیم، به دلیل برادیکاردی قلب جنین، مانیتور قلب جنین انجام شود. - احتمال سردرد و تاکیکاردی

• سولفات منیزیم

- کنتراندیکاسیون های تزریق سولفات منیزیوم: میاستنی گراو، بلوک قلبی و آسیب میوکاردا، کوما ی کبدی

- تزریق دوز اولیه ۴-۶ میلی گرم با ۱۰۰ میلی لیتر مایع به صورت IV سولفات منیزیوم بدون توجه به میزان کراتینین

- ادامه تزریق سولفات منیزیم پس از اطمینان دوره ای از وجود رفلکس پتالار (تاندونی عمقی)،

میزان کراتینین، نبود دپرسیون تنفسی و وجود برون ده ادراری

- در صورت دپرسیون تنفسی (تعداد تنفس کمتر از ۱۲ بار در دقیقه) سولفات منیزیوم را قطع و

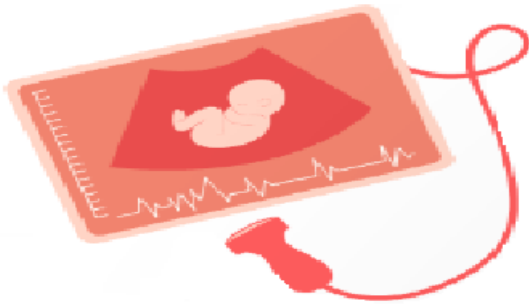
۱۰ میلی لیتر (۱ گرم) گلوکونات کلسیم در مدت ۱۰-۵ به صورت وریدی تزریق کنید. در صورت

عدم پاسخ به گلوکونات کلسیم، نیاز به لوله گذاری داخل تراشه و تهویه مکانیکی می باشد.



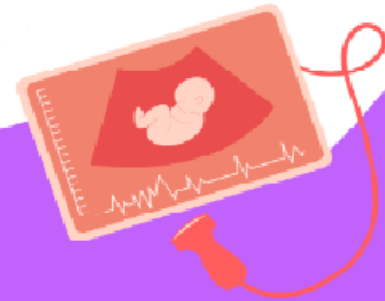
• اداره اکلامپسی

- کمک خواستن و اعلام کد احیا
- گذاشتن **airway** و در دسترس بودن ساکشن، ماسک و آمبوبگ
- مراقبت از مادر به منظور جلوگیری از صدمات ناشی از تشنج و خوابانیدن مادر به پهلوئی چپ و در تخت حفاظ دار
- اطلاع به متخصص بیهوشی در زمان اولین تشنج
- تجویز اکسیژن به میزان ۱۰-۸ لیتر در هر دقیقه با درصد اشباع بالای ۹۰٪ با ماسک دهانی
- استفاده از پالس اکسی متر و مانیتور مداوم میزان اشباع اکسیژن
- اندازه گیری فشارخون مادر
- تزریق سولفات منیزیوم
- در صورت عدم کنترل تشنج (فنی توئین، دیازپام وریدی، لورازپام، میدازولام و سدیم آموباریتال)



مراقبت پس از زایمان

- بیشترین احتمال وقوع اکلامپسی پس از زایمان در ۴۸ ساعت اول آن است.
- کنترل فشارخون
- کنترل Intake/ Output
- تزریق سولفات منیزیم
- ارزیابی خطر ترمبوآمبولی
- اندازه گیری میزان پلاکت، ترانس آمیناز و کراتینین در ۴۸-۷۲ ساعت پس از زایمان



ارزیابی جنین

- ▶ فشار خون مزمن
- ▶ سونوگرافی رشد جنین و حجم مایع آمنیوتیک و سرعت سنجی داپلر شریان نافی بین هفته های 28 تا 30 و بین 32 تا 34 هفته.
- ▶ اگر نتایج نرمال بود، بیش از 34 هفته تکرار نکنید، مگر اینکه از نظر بالینی غیر از این باشد.
- ▶ در زنان مبتلا به پرفشاری خون بارداری خفیف یا متوسط، در صورت تایید تشخیص پس از 34 هفته، از انجام سونوگرافی رشد جنین و ارزیابی حجم مایع آمنیوتیک و سرعت سنجی داپلر شریان نافی خودداری کنید، مگر اینکه از نظر بالینی نشان داده شود.

ارزیابی جنین

- ▶ فشار خون شدید حاملگی یا پره اکلامپسی اگر مدیریت محافظه کارانه فشار خون شدید حاملگی یا پره اکلامپسی برنامه ریزی شده است، تمام آزمایشات زیر را هنگام تشخیص انجام دهید:
- ▶ سونوگرافی رشد جنین و ارزیابی حجم مایع آمنیوتیک، سرعت سنجی داپلر شریان نافی.
- ▶ در تشخیص فشار خون شدید حاملگی یا پره اکلامپسی، کار دیوتوکوگرافی انجام دهید.

شرایط ترخیص مادر و دستورات لازم

مادر باید حداقل ۴۸ تا ۷۲ ساعت پس از پایان تزریق سولفات منیزیوم، در بیمارستان تحت نظر باشد و در صورت داشتن شرایط زیر ترخیص و ۳ روز بعد پیگیری شود:

- پس از کنترل فشارخون (هر ۶ ساعت تا ترخیص) در صورتی که فشارخون بالای ۱۵۰/۱۰۰ میلی مترجیوه بود از داروهای کاهنده فشارخون استفاده شود.
- علائم پره اکلامپسی شدید، آنزیم های کبدی و کلیوی رو به بهبود و حال عمومی مادر خوب باشد.
- اگر مادر با داروهای کاهنده فشارخون مرخص شده است باید تا ۱۰ روز (روزانه) فشارخون کنترل شود.
- در صورت تداوم فشارخون بالا و یا پروتئینوری پس از ۶ هفته، مادر به متخصص داخلی، قلب و یا نفرولوژی ارجاع شود.
- به مادر آموزش داده شود تا در صورت بروز درد قفسه سینه، سر درد، اختلال بینایی و درد اپیگاستر به پزشک متخصص مراجعه کند



فشار خون حاملگی (PIH)، مدیریت دوران قبل از تولد

Degree of hypertension	Mild hypertension (140/90 to 149/99 mmHg)	Moderate hypertension (150/100 to 159/109 mmHg)	Severe hypertension (160/110 mmHg or higher)
Admit to hospital	No	No	Yes (until blood pressure is 159/109 mmHg or lower)
Treat	No	With oral labetalol* as first-line treatment to keep: <ul style="list-style-type: none"> • diastolic blood pressure between 80–100 mmHg • systolic blood pressure less than 150 mmHg 	With oral labetalol* as first-line treatment to keep: <ul style="list-style-type: none"> • diastolic blood pressure between 80–100 mmHg • systolic blood pressure less than 150 mmHg
Measure blood pressure	Not more than once a week	At least twice a week	At least four times a day
Test for proteinuria	At each visit using automated reagent-strip reading device or urinary protein:creatinine ratio	At each visit using automated reagent-strip reading device or urinary protein:creatinine ratio	Daily using automated reagent-strip reading device or urinary protein:creatinine ratio
Blood tests	Only those for routine antenatal care	Test kidney function, electrolytes, full blood count, transaminases, bilirubin Do not carry out further blood tests if no proteinuria at subsequent visits	Test at presentation and then monitor weekly: <ul style="list-style-type: none"> • kidney function, electrolytes, full blood count, transaminases, bilirubin

مدیریت بارداری با پره اکلامپسی

Degree of hypertension	Mild hypertension (140/90 to 149/99 mmHg)	Moderate hypertension (150/100 to 159/109 mmHg)	Severe hypertension (160/110 mmHg or higher)
Admit to hospital	Yes	Yes	Yes
Treat	No	With oral labetalol [†] as first-line treatment to keep: <ul style="list-style-type: none"> • diastolic blood pressure between 80–100 mmHg • systolic blood pressure less than 150 mmHg 	With oral labetalol [†] as first-line treatment to keep: <ul style="list-style-type: none"> • diastolic blood pressure between 80–100 mmHg • systolic blood pressure less than 150 mmHg
Measure blood pressure	At least four times a day	At least four times a day	More than four times a day, depending on clinical circumstances
Test for proteinuria	Do not repeat quantification of proteinuria	Do not repeat quantification of proteinuria	Do not repeat quantification of proteinuria
Blood tests	Monitor using the following tests twice a week: kidney function, electrolytes, full blood count, transaminases, bilirubin	Monitor using the following tests three times a week: kidney function, electrolytes, full blood count, transaminases, bilirubin	Monitor using the following tests three times a week: kidney function, electrolytes, full blood count, transaminases, bilirubin

پرہ اکلامپسی، زمان تولد

Timing of birth

Before 34 weeks

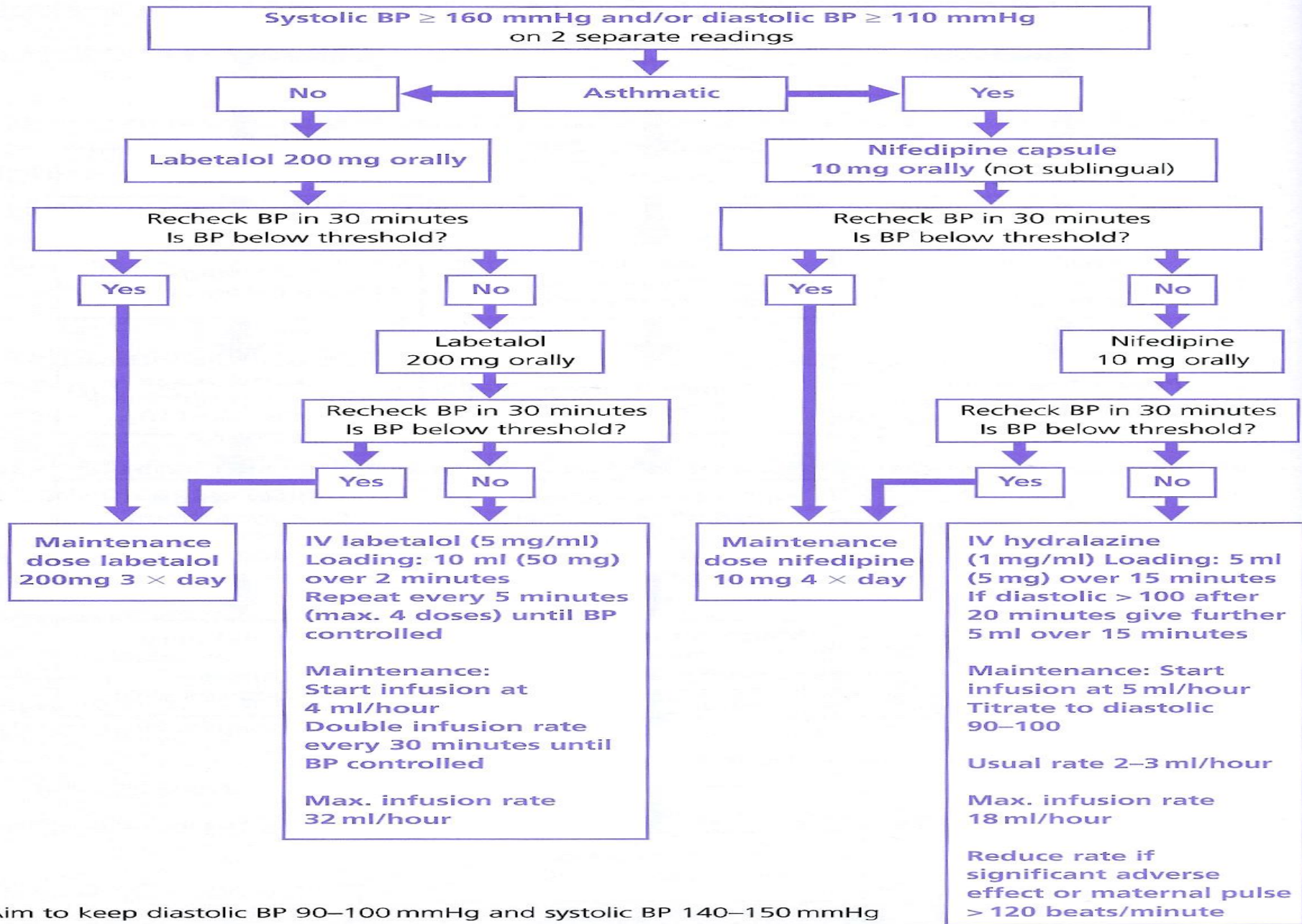
- Manage conservatively (do not plan same-day delivery of baby).
- Consultant obstetric staff to:
 - document maternal (biochemical, haematological and clinical) and fetal indications for elective birth before 34 weeks
 - write plan for antenatal fetal monitoring.
- Offer birth (after discussion with neonatal and anaesthetic teams and, if required, course of corticosteroids completed) if:
 - severe refractory hypertension
 - maternal or fetal clinical indication develops as defined in plan.

34⁺⁰–36⁺⁶ weeks

- Recommend birth after 34 weeks if pre-eclampsia with severe hypertension, BP controlled and, if required, course of antenatal steroids completed.
- Offer birth at 34⁺⁰–36⁺⁶ weeks if pre-eclampsia with mild or moderate hypertension, depending on maternal and fetal condition, risk factors and availability of neonatal intensive care.

After 37⁺⁰ weeks

- Recommend birth within 24–48 hours if pre-eclampsia with mild or moderate hypertension.



Caution: all three drugs have cumulative effect (peak at 30 minutes) and all three interact with magnesium sulphate. Nifedipine also increases the muscular blockade of magnesium sulphate

Figure 3.4 Treatment guidelines for severe hypertension

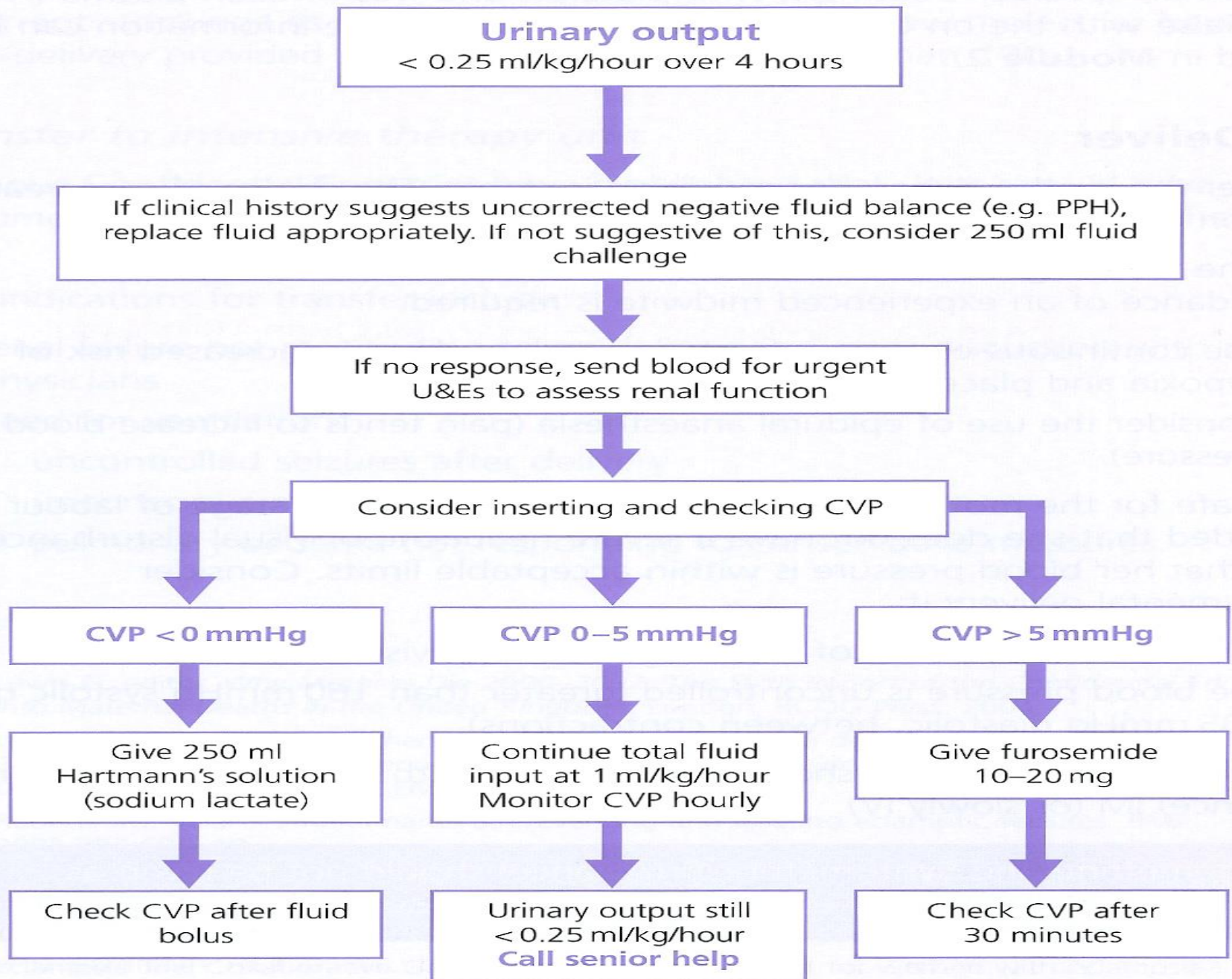


Figure 3.5 Fluid balance in the mother with oliguric pre-eclampsia

از حسن توجه شما متشکرم