

# Προεκλαμψία – Εκλαμψία

M. BABATSEH

Η υπέρταση κατά την κύηση αποτελεί και σήμερα κύρια αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας μητέρας και νεογνού. Στις Ηνωμένες Πολιτείες το ποσοστό της προεκλαμψίας-εκλαμψίας ανέρχεται σε 7% των κύσεων και ευθύνεται για το 1/5 των θανάτων των επιτόκων και για 30.000 θανάτους εμβρύων (αυτόματη έκτρωση) και νεογνών ετησίως.<sup>1</sup>

## Ταξινόμηση

Από τους περισσότερους ειδικούς έχει γίνει αποδεκτή η ταξινόμηση του Αμερικανικού Κολλεγίου Μαιευτήρων και Γυναικολόγων (American College of Obstetricians and Gynecologists, A.C.O.G.), σύμφωνα με την οποία η υπέρταση της κύσεως – αύξηση της προϋπάρχουσας συστολικής αρτηριακής πίεσεως  $\geq 30$  mm Hg και της διαστολικής αρτηριακής πίεσεως  $\geq 15$  mm Hg ή συστολική αρτηριακή πίεση  $\geq 140$  mm Hg και διαστολική αρτηριακή πίεση  $\geq 90$  mm Hg – διακρίνεται σε:

- Υπέρταση που εμφανίζεται κατά την κύηση (Pregnancy-Induced Hypertension, PIH)
  - Προεκλαμψία: μέτρια, βαρεία
  - Εκλαμψία
- Χρόνια υπέρταση (Pregnancy, Chronic Hypertension, PCH).  
Χρόνια υπέρταση που επιπλέκεται με προεκλαμψία-εκλαμψία (Pregnancy-Aggravated Hypertension, PAH)
- Παροδική υπέρταση της κύσεως (Pregnancy, Transient Hypertension, PTH)

## Ορισμοί

**Προεκλαμψία** χαρακτηρίζεται η εμφάνιση υπέρτασης με πρωτεϊνουρία ή οίδημα ή και τα δύο. Υπογραμμίζεται ότι η εμφάνιση οιδήματος κατά την κύηση δε συνεπάγεται προεκλαμψία εφόσον δε συνοδεύεται από υπέρταση. Η προεκλαμψία εκδηλώνεται μετά την 20ή εβδομάδα της κύσεως ή και νωρίτερα όταν υπάρχει μύλη κύηση και συνήθως υποχωρεί το πρώτο 48ωρο μετά τον τοκετό. Τα χαρακτηριστικά της μέτριας και της βαρείας προεκλαμψίας είναι:<sup>2</sup>

ΠΡΟΕΚΛΑΜΨΙΑ	αρτηριακή πίεση (mm Hg)	πρωτεϊνουρία (mm Hg)	ποσό ουρικό οξύ οίδημα		
			24ώρου	+	+
Μέτρια	140/90-170/110	$\leq 5g/24\omega\rho\omicron$	$> 500ml$	+	+
Βαρεία	$> 170/110$	$> 5 g/24\omega\rho\omicron$	$< 500ml$	++	++

**Εκλαμψία** χαρακτηρίζεται η προεκλαμπτική κατάσταση η οποία επιπλέκεται με γενικευμένους επιληπτοειδείς σπασμούς, χωρίς να προϋπάρχει νευρολογική διαταραχή. Το ποσοστό της εκλαμψίας κυμαίνεται μεταξύ 0,2 και 0,67% των κύσεων, το ποσοστό των μητρικών θανάτων μεταξύ 0 και 12% των κύσεων και το ποσοστό της περιγεννητικής θνησιμότητας μεταξύ 20 και 30%.<sup>3,4</sup> Η προεκλαμψία εμφανίζεται συχνότερα (65%) στις πρωτότοκες. Στις πολύτοκες συμβάλλουν συνήθως προδιαθεσικοί παράγοντες, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, η πολλαπλή ή η μύλη κύηση και το οικογενειακό ιστορικό προεκλαμψίας.

**Χρόνια υπέρταση** χαρακτηρίζεται η υπέρταση που προϋπάρχει της κύσεως και μπορεί να επιπλακεί από την κύηση και να καταλήξει σε προεκλαμψία.

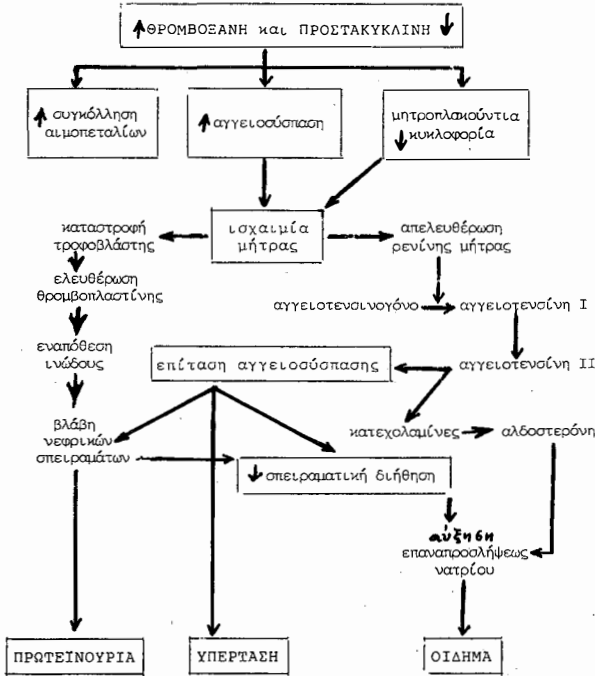
**Παροδική υπέρταση** της κύσεως χαρακτηρίζεται η υπέρταση που εμφανίζεται κατά το δεύτερο ήμισυ της κύσεως ή το πρώτο 48ωρο μετά τον τοκετό, ενώ προηγουμένως η αρτηριακή πίεση είναι φυσιολογική. Η υπέρταση αυτή συνήθως δε συνοδεύεται από πρωτεϊνουρία ή γενικευμένο οίδημα και υποχωρεί μέσα σε δέκα ημέρες από τον τοκετό.

## Αιτιολογία

Η αιτιολογία της προεκλαμψίας παραμένει άγνωστη. Κατά τον Lindheimer<sup>5</sup>, σημαντικό ρόλο διαδραματίζει η μητροπλακούντια ισχαιμία η οποία προκαλεί την έκλυση ρενίνης και ενεργοποίηση της αγγειοτενσίνης II και της αλδοστερόνης, ενώ συγχρόνως ελαττώνεται η προσταγλανδίνη E, ισχυρός αγγειοδιασταλτικός παράγοντας, ο οποίος φυσιολογικά θα αντιστάθμιζε την υπερτασική δράση του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης II<sup>6,7</sup> (Σχήμα 1)

Ο Walsh<sup>8</sup> θεωρεί ως γενεσιουργό αίτιο τη διαταραχή της παραγωγής των δύο προσταγλανδινών του πλακούντα,

**Παθοφυσιολογία**



Σχήμα 1. Παθοφυσιολογικές μεταβολές και κλινικές εκδηλώσεις στην προεκλαμψία-εκλαμψία.<sup>6,8</sup>

της προστακυκλίνης και της θρομβοξάνης (Σχήμα 2), ενώ κατά μία άλλη άποψη κινητοποιείται ένας ανοσοβιολογικός μηχανισμός, ως αντίδραση του μητρικού οργανισμού έναντι του κηήματος<sup>9,10,11</sup>, ο οποίος καταλήγει σε ιστική ανοξία και στην έκλυση θρομβοπλαστίνης στη μήτρα με αποτέλεσμα την εμφάνιση της κλινικής εικόνας της προεκλαμψίας (Σχήμα 1).



Σχήμα 2. Σύγκριση των βιολογικών ενεργειών της προστακυκλίνης και της θρομβοξάνης στη φυσιολογική κύηση. Στην προεκλαμψία ανατρέπεται η μεταξύ τους ισορροπία και υπερέρχει η δράση της θρομβοξάνης.

Οι παθοφυσιολογικές μεταβολές που εμφανίζονται στην προεκλαμψία-εκλαμψία αφορούν όλα τα όργανα και τα συστήματα της επιτόκου και είναι το αποτέλεσμα της καθολικής και έντονης αγγειοσυσπασσης που προκαλούν η ρενίνη, η αγγειοτενίνη II, η αλδοστερόνη και οι κατεχολαμίνες.<sup>12</sup>

Στο καρδιαγγειακό σύστημα παρατηρείται αύξηση του έργου της αριστερής κοιλίας. Οι πνευμονικές αντιστάσεις μπορεί να είναι φυσιολογικές, αλλά σε βαρεία προεκλαμψία, όταν έχει αναπτυχθεί πνευμονικό οίδημα, η πίεση εξ ενσφηνώσεως είναι σημαντικά αυξημένη.<sup>13</sup> Η προεκλαμψιακή μητέρα είναι εξαιρετικά ευαίσθητη στα αγγειοσυσπαστικά φάρμακα, τα οποία πρέπει να αποφεύγονται ή να χορηγούνται με μεγάλη προσοχή.<sup>14</sup> Παρά την κατακράτηση νατρίου και ύδατος (οίδημα), υπάρχει υποβολαιμία.

Οι αιματολογικές διαταραχές συνίστανται σε υποπρωτεϊναιμία και αιμοσυμπύκνωση. Η γλοιότητα του αίματος αυξάνεται επιδεινώνοντας την πλημμελή αιμάτωση των οργάνων<sup>15</sup> και η επίτοκος εμφανίζει αναιμία παρά την αυξημένη τιμή της αιμοσφαιρίνης και του αιματοκρίτη.<sup>1</sup> Η κολλοειδωσμοτική πίεση ελαττώνεται. Η καμψύλη της αιμοσφαιρίνης μετατοπίζεται προς τα αριστερά με αποτέλεσμα την ελάττωση της ποσότητας του οξυγόνου που μεταφέρεται στο έμβρυο.<sup>16</sup>

Οι διαταραχές της πήξεως συνίστανται σε ελάττωση του αριθμού των αιμοπεταλίων, ο οποίος κυμαίνεται μεταξύ 100.000 και 150.000 mm<sup>3</sup>, αύξηση του χρόνου μερικής θρομβοπλαστίνης και αύξηση του χρόνου προθρομβίνης. Σύμφωνα με μία σχετικά πρόσφατη εργασία ο χρόνος ροής του αίματος αποτελεί αξιόπιστη δοκιμασία διότι εμφανίζεται παρατεταμένος περίπου στο 25% των επιτόκων οι οποίες εμφανίζουν φυσιολογική τιμή αιμοπεταλίων.<sup>14,15</sup> Τα παράγωγα αποδόμησης του ινωδογόνου είναι ελαφρά αυξημένα. Οι διαταραχές αυτές αποκαθίστανται μέσα σε πέντε ημέρες από τον τοκετό.<sup>17</sup>

Το σύνδρομο «HELLP» (από τα αρχικά των κλινικών του εκδηλώσεων: Haemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet count), μία ιδιαίτερα σοβαρή μορφή προεκλαμψίας, χαρακτηρίζεται από αιμόλυση, αύξηση των ηπατικών ενζύμων και ελάττωση του αριθμού των αιμοπεταλίων, και είναι υπεύθυνο για τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα πολλών γυναικών.<sup>3</sup>

Οι νεφρικές διαταραχές, οι οποίες είναι αναστρέψιμες, συνίστανται σε ελάττωση της σπειραματικής διήθησης και της κάθαρσης (clearance) της κρεατινίνης, αύξηση του ουρικού οξέος, πρωτεϊνουρία και ελάττωση της αιματώσεως του νεφρού.

Σε βαρεία προεκλαμψία εμφανίζεται ηπατικό άλγος, ισχαιμικές αλλοιώσεις του ήπατος και υποκάμιο αιμάτωμα και οι ηπατικές δοκιμασίες είναι επηρεασμένες.

Παρατηρείται επίταση της διεγερσιμότητας του κεντρικού νευρικού συστήματος και αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσεως η οποία επιδεινώνεται από την υπερκαπνία, τη μεταβολική οξέωση και την υποξία. Το μεγαλύτερο ποσοστό των θανάτων από προεκλαμψία οφείλεται σε εγκεφαλικό οίδημα και εγκεφαλική αιμορραγία (Πί-

νακας 1).

Το οίδημα του λάρυγγα εμποδίζει την αναπνοή και δυσχεραίνει τη διασωλήνωση.

Η έντονη αγγειοσύσπαση ελαττώνει τη μητροπλακούντια κυκλοφορία και δημιουργεί έμφρακτα και αποτιτανώσεις και πρόωρη αποκόλληση του πλακούντα, με αποτέλεσμα την πρόκληση υποξίας στο έμβρυο, τη γέννηση πρόωρου νεογνού ή τον εμβρυϊκό θάνατο.

Επιπλοκές	1973/75	1976/78	1979/81	1982/84
Αναισθησιολογικές	5	0	0	0
Εγκεφαλικές	23	21	17	21
Ηπατικές	4	0	2	1
Καρδιοπνευμονικές	3	3	7	3
Ηπατονεφρικές	1	1	6	0
Άλλες	3	4	4	0
<b>ΣΥΝΟΛΟ</b>	<b>39</b>	<b>29</b>	<b>36</b>	<b>25</b>

Πίνακας 1. Θνησιμότητα από προεκλαμψία στην Αγγλία και Ουαλία<sup>20</sup>

## Αντιμετώπιση

Η θεραπεία της πάθησης είναι συμπτωματική, εφόσον η αιτιολογία της είναι άγνωστη, και αποσκοπεί στον έλεγχο της υπέρτασης, στην πρόληψη και καταστολή των σπασμών, στην ανάταξη της υποβολαιμίας και της οξυοβασικής ισορροπίας και στην αποκατάσταση των αιματολογικών διαταραχών. Γεγονός, όμως, αναμφισβήτητο είναι ότι μοναδική και ριζική θεραπεία παραμένει ο τερματισμός της κύησης. Ο περιορισμός της δραστηριότητας της εγκύου και η κατάκλιση με μετατόπιση της μήτρας αριστερά έχουν ευεργετικό αποτέλεσμα. Παρά την κατακράτηση νατρίου και υγρών, δεν πρέπει να αποφεύγεται η λήψη υγρών και νατρίου διότι η έλλειψη του νατρίου ενδέχεται να κινητοποιήσει το μηχανισμό ρενίνης-αγγειοτενσίνης II - αλδοστερόνης<sup>6,18,19</sup> και να επιταθεί η αγγειοσύσπαση.

Η καταστολή του κεντρικού νευρικού συστήματος της εγκύου επιτυγχάνεται με θειϊκό μαγνήσιο, διαζεπάμη, λυτικό μίγμα, φαινυντοΐνη ή χλωρμεθιαζόλη (Hemipen-gin). Το θειϊκό μαγνήσιο χρησιμοποιείται ευρέως στις Ηνωμένες Πολιτείες. Αρχικά χορηγούνται 2-4 g αργά (σε 15 λεπτά) ενδοφλεβίως και συνεχίζεται η στάγδην ενδοφλέβια έγχυση 1-3 g/h. Απαιτείται συνεχής έλεγχος των επιπέδων του μαγνησίου του αίματος για την αποφυγή υπερδοσολογίας και ανεπιθύμητων ενεργειών. Τα θεραπευτικά επίπεδα του μαγνησίου στο αίμα της εγκύου είναι περίπου 4-8 mEq/l<sup>3</sup>. Στις περισσότερες χώρες αντί του θειϊκού μαγνησίου χρησιμοποιείται η διαζεπάμη σε επαναληπτικές δόσεις 5-10 mg ενδοφλεβίως έως ότου καταπαύσουν οι σπασμοί.<sup>21,22</sup> Υπενθυμίζεται ότι η διαζεπάμη προκαλεί υποτονία, αναπνευστική καταστολή και καταστολή του θερμορρυθμιστικού κέντρου του εμβρύου. Το λυτικό μίγμα (πεθιδίνη 100 mg, προμεθαζίνη 50 mg και χλωρο-

προμαζίνη 50 mg) χορηγείται επίσης από πολλούς στάγδην ενδοφλεβίως.<sup>22</sup> Η εκδήλωση σπασμών αντιμετωπίζεται με πεντοθάλη (100 mg ενδοφλεβίως) ή θειϊκό μαγνήσιο ή διαζεπάμη (10 mg ανά ώρα ενδοφλεβίως) ή φαινυντοΐνη ή χλωρμεθιαζόλη. Απαραίτητη είναι η επαρκής οξυγόνωση της επιτόκου για την αποφυγή της υποξίας και η άμεση διασωλήνωση της τραχείας. Η μεταβολική οξέωση ανατάσσεται μετά από έλεγχο της οξυοβασικής ισορροπίας, ενώ το πνευμονικό και εγκεφαλικό οίδημα αντιμετωπίζεται με διουρητικά (φουροσεμίδα, μανιτόλη) εφόσον η νεφρική λειτουργία είναι ικανοποιητική.

Εάν η διαστολική αρτηριακή πίεση υπερβαίνει τα 110 mm Hg χορηγείται αντιυπερτασική αγωγή.

1. Η *υδραλαζίνη* (Apresolin) και η *διυδραλαζίνη* (Nepresol), σε δόση 5-10 mg ενδοφλεβίως, θεωρείται από τους Αμερικανούς συγγραφείς το φάρμακο εκλογής.<sup>1,2,4</sup> Εμφανίζει ταχεία έναρξη δράσεως όταν χορηγείται ενδοφλεβίως και αυξάνει την αιμάτωση του νεφρού, προκαλεί όμως ταχυκαρδία και αύξηση της καρδιακής παροχής. Η ταχυκαρδία αντιμετωπίζεται με τη χορήγηση 0,5 mg προπρανολόλης ενδοφλεβίως.

2. Η *μεθιλ-ντόπα* (Aldomet) σε δόση 1 g το 24ωρο από το στόμα θεωρείται από τους Άγγλους συγγραφείς<sup>2</sup> το φάρμακο εκλογής για τη ρύθμιση της υπέρτασης της κύησης, μερικοί όμως υποστηρίζουν ότι ο παρατεταμένος λανθάνων χρόνος δράσεως (6-8 ώρες) αποτελεί μειονέκτημα του φαρμάκου.

3. Η *διαζοξιδή* έχει ισχυρότερη ενέργεια από την υδραλαζίνη και η εφάπαξ χορήγησή της (300 mg σε 10 δευτερόλεπτα) προκαλεί υπόταση διάρκειας 2-3 ωρών. Επειδή προκαλεί ταχυκαρδία, υπεργλυκαιμία και καταστολή της δραστηριότητας της μήτρας δε χρησιμοποιείται ευρέως, παρά μόνο σε σοβαρή και μη ελεγχόμενη υπέρταση.<sup>22</sup>

4. Το *νιτροπρωσσικό νάτριο*, η *νιτρογλυκερίνη* και η *τριμεθαφάνη*, σε στάγδην έγχυση, ενδείκνυνται σε επείγουσες καταστάσεις και υπερτασικές κρίσεις επειδή εμφανίζουν ταχεία έναρξη δράσεως. Ο κίνδυνος τοξικής επίδρασης των κυανιδίων στη μητέρα και στο έμβryo αποσοβείται όταν το νιτροπρωσσικό νάτριο χορηγείται με ρυθμό 5-10  $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$  και για σύντομο χρονικό διάστημα.<sup>23</sup>

5. Η *τριμεθαφάνη*, ισχυρό γαγγλιοπληγικό φάρμακο, έχει απόλυτη ένδειξη σε επείγουσες καταστάσεις που συνοδεύονται από εγκεφαλικό οίδημα και αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση, επειδή δεν προκαλεί διαστολή των αγγείων του εγκεφάλου.<sup>2,24</sup>

6. Οι *αναστολείς των β-υποδοχέων* (ατενολόλη, προπρανολόλη) και οι *αναστολείς των α- και β-υποδοχέων* (Labetalol) χρησιμοποιούνται επίσης στην προεκλαμψία. Η βραδυκαρδία και η οξέωση του νεογνού που παρατηρούνται από τη χορήγηση των αναστολέων των β-υποδοχέων<sup>25</sup> δεν τεκμηριώθηκαν από τις μελέτες του Rubin<sup>26</sup>.

7. Η *χρησιμότητα των ανταγωνιστών του ασβεστίου*, παρά την υποστήριξη των Walter και Redman<sup>27</sup>, βρίσκεται ακόμη στο στάδιο της έρευνας.

8. Τα *διουρητικά* (φουροσεμίδα) δε χορηγούνται πλέον, παρά μόνο σε πνευμονικό οίδημα και συμφορητι-

κή καρδιακή ανεπάρκεια. Η διούρηση που προκαλούν επιδεινώνει την υπάρχουσα υποβολαιμία και εγκυμονεί τον κίνδυνο ηλεκτρολυτικών διαταραχών και ουραιμίας.<sup>3</sup>

Σήμερα επιχειρείται η μακροχρόνια χορήγηση σαλικυλικών με την προσδοκία της μείωσης της συχνότητας και της βελτίωσης της εξέλιξης της προεκλαμψίας. Η ευρεία εφαρμογή αυτής της θεραπευτικής αγωγής θα προκαλέσει ασφαλώς μεγαλύτερες διχογνωμίες ως προς την εφαρμογή της επισκληρίδιας αναισθησίας σ' αυτούς τους ασθενείς.<sup>4</sup>

## Monitoring

Οι επίτοκες υψηλού κινδύνου θα πρέπει οπωσδήποτε να αντιμετωπίζονται σε ειδικές μονάδες με εξειδικευμένο προσωπικό και πλήρες σύγχρονο monitoring το οποίο περιλαμβάνει:

- Συνεχή μέτρηση της αρτηριακής πίεσεως, κατά προτίμηση με αιματηρή μέθοδο.

- Μέτρηση της κεντρικής φλεβικής πίεσεως για την εκτίμηση του όγκου των υγρών που θα χορηγηθούν. Η τιμή των 4-6 cm H<sub>2</sub>O θεωρείται γενικά ικανοποιητική.<sup>28</sup>

- Μέτρηση των πνευμονικών πιέσεων με καθετήρα Swan-Ganz. Για την αναγκαιότητα του καθετήρα υπάρχουν αντικρουόμενες απόψεις. Οι υποστηρικτές του θεωρούν ότι είναι απαραίτητος για την εκτίμηση του έργου της αριστερής καρδιάς<sup>29,30</sup>, για την οποία δεν είναι επαρκής η ένδειξη της κεντρικής φλεβικής πίεσεως. Ορισμένοι, όμως, εκτιμούν ότι ο κίνδυνος των επιπλοκών είναι πολύ μεγάλος και υποστηρίζουν ότι, επειδή η λειτουργία της αριστερής κοιλίας δεν επηρεάζεται σε μεγάλο αριθμό προεκλαμπτικών μητέρων, ο καθετήρας πρέπει να τοποθετείται μόνο όταν υπάρχει ολιγουρία ή συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια.<sup>3</sup>

- Ηλεκτροκαρδιογράφημα.

- Καθετηριασμός της κύστεως και ωριαία μέτρηση των ούρων.

- Έλεγχος της οξεοβασικής ισορροπίας.

- Συνεχής έλεγχος του καρδιακού ρυθμού του εμβρύου και της συσταλτικότητας της μήτρας.

- Προσδιορισμός των αερίων του αίματος του νεογνού από τα τριχοειδή του κρανίου του.

## Αναισθησιολογική αντιμετώπιση

Η επιλογή της αναισθησίας εξαρτάται από τη γενική και μαιευτική κατάσταση της επιτόκου.

**Φυσιολογικός τοκετός.** Οι αρχικές επιφυλάξεις που υπήρχαν για την εφαρμογή της επισκληρίδιας αναισθησίας<sup>31</sup>, σήμερα έχουν εκλείψει.<sup>3,4,24,32</sup> Η πείρα αποδεικνύει ότι η συνεχής επισκληρίδιος οσφυϊκή αναλγησία είναι ασφαλής για τη μητέρα και το έμβρυο, εφόσον εξασφαλιστούν ορισμένες προϋποθέσεις:

α) Ο πηκτικός μηχανισμός να είναι ικανοποιητικός: χρόνος προθρομβίνης, χρόνος μερικής θρομβοπλαστίνης, χρόνος ροής φυσιολογικοί, τα αιμοπετάλια > 100.000 mm<sup>-3</sup>.

β) Ο ενδοαγγειακός όγκος να είναι επαρκής για την

αποτροπή της πτώσης της αρτηριακής πίεσης μετά την εφαρμογή της επισκληρίδιας αναισθησίας. Όσο υψηλότερη είναι η διαστολική αρτηριακή πίεση, τόσο μεγαλύτερη προενυδάτωση απαιτείται για την αύξηση της κεντρικής φλεβικής πίεσεως. Όταν η διαστολική αρτηριακή πίεση είναι μικρότερη από 100 mm Hg, αρκούν 1-2 l κρυσταλλοειδούς διαλύματος, όταν κυμαίνεται στα 100 mm Hg απαιτούνται και κολλοειδή διαλύματα (αλμπουμίνη 5%)<sup>28</sup> και όταν υπερβαίνει τα 100 mm Hg (βαρεία προεκλαμψία) προτιμάται η χορήγηση αλμπουμίνης 25% διότι είναι εξίσου αποτελεσματική με τα κρυσταλλοειδή διαλύματα και επιπλέον αυξάνει τη διούρηση και δεν προκαλεί πνευμονικό οίδημα μετά τον τοκετό όπως μπορεί να συμβεί με τα άλλα διαλύματα.<sup>33</sup>

γ) Φαρμακευτική ρύθμιση της αρτηριακής πίεσεως.

δ) Αποφυγή του συνδρόμου κάτω κοιλίας φλέβας-αορτής.

Τα πλεονεκτήματα της επισκληρίδιας αναισθησίας συνοψίζονται σε:

α) ικανοποιητική αναλγησία σε όλα τα στάδια του τοκετού,

β) ελαχιστοποίηση των κινδύνων από το stress του πόνου,

γ) αύξηση της μητροπλακούντιας κυκλοφορίας και της αιμάτωσης των νεφρών και ελάττωση των περιφερικών αντιστάσεων.

Τα τοπικά αναισθητικά που χρησιμοποιούνται κυρίως είναι η βουπιβακαΐνη, η χλωροπροκαΐνη και η λιδοκαΐνη. Για την αποφυγή της πτώσης της αρτηριακής πίεσης σημασία έχει ο βαθμιαίος αποκλεισμός του συμπαθητικού νευρικού συστήματος. Η αρχική χορήγηση 5-8 ml 0,25% βουπιβακαΐνης ή 5-8 ml 1% λιδοκαΐνης ή 5-8 ml 2% χλωροπροκαΐνης προκαλεί αισθητικό αποκλεισμό μέχρι περίπου το ύψος του Θ<sub>10</sub> νευροτομίου. Εάν κατά την εξέλιξη του τοκετού απαιτηθεί αποκλεισμός μέχρι το ύψος του Θ<sub>8</sub> νευροτομίου και εφόσον η αρτηριακή πίεση παραμένει σταθερή, μπορεί να χορηγηθεί συμπληρωματική δόση.

Πρόσφατα χρησιμοποιείται ο συνδυασμός τοπικού αναισθητικού και ναρκωτικού, π.χ. βουπιβακαΐνης και φεντανύλης, σε μικρές επαναλαμβανόμενες δόσεις, ο οποίος εξασφαλίζει καλύτερη αιμοδυναμική σταθερότητα της μητέρας.<sup>24</sup>

Η προσθήκη αδρεναλίνης στο διάλυμα του τοπικού αναισθητικού αποτελεί αντικείμενο διχογνωμίας.<sup>2,3,4</sup> Επειδή οι προεκλαμπτικές μητέρες είναι ιδιαίτερα ευαίσθητες στα αγγειοσυσπαστικά, πολλοί την αποφεύγουν.

Όταν η επισκληρίδιος αναισθησία αντενδείκνυται ή υπάρχει άρνηση της μητέρας, μικρές δόσεις ενδοφλεβίων ναρκωτικών και ηρεμιστικών καθώς και υποαναισθητικές πυκνότητες πτητικών αναισθητικών μπορούν να χρησιμοποιηθούν στο φυσιολογικό τοκετό.<sup>2,3</sup>

Η χαμηλή ραχιαία αναισθησία στο φυσιολογικό τοκετό δεν αποτελεί μέθοδο εκλογής, παρά το ότι προκαλεί ταχεία και ικανοποιητική αναλγησία. Μειονεκτήματα της μεθόδου αποτελούν η ταχεία πτώση της αρτηριακής πίεσεως, η αδυναμία επεκτάσεως της αναισθησίας εάν απαιτηθεί καισαρική τομή και η απρόβλεπτη αντίδραση της επιτόκου στα αγγειοσυσπαστικά φάρμακα.

**Καισαρική τομή.** Εφόσον η επίτοκος έχει προετοιμαστεί σωστά και ο χρόνος επιτρέπει την εφαρμογή της επισκληρίδιας αναισθησίας, δεν υπάρχει αντένδειξη.<sup>2,3,4,24</sup> Εάν έχει προηγηθεί επισκληρίδιος αναισθησία για το φυσιολογικό τοκετό, επεκτείνεται το ύψος της αναλγησίας μέχρι το Θ<sub>4</sub> νευροτόμιο. Τονίζεται ότι η αρτηριακή πίεση πρέπει να ελέγχεται συστηματικά. Χρησιμοποιούνται 15-20 ml διαλύματος 1,5-2,0 % λιδοκαΐνης ή 3 % χλωροπροκαΐνης ή 0,5 % θουπιθακαΐνης, σε επαναλαμβανόμενες δόσεις των 5-6 ml τη φορά.

Εφόσον αποφασίζεται επειγόντως καισαρική τομή και δεν έχει προετοιμαστεί επαρκώς η επίτοκος, προτιμότερη είναι η γενική ενδοτραχειακή αναισθησία.<sup>1,2,4</sup> Το μεγάλο πλεονέκτημα της μεθόδου είναι η αποφυγή της πτώσης της αρτηριακής πίεσης, ενώ το μειονέκτημα είναι η αύξηση της αρτηριακής πίεσης που παρατηρείται κατά τη διασωλήνωση. Η υπέρταση αυτή αντιμετωπίζεται είτε με την ενδοφλέβια χορήγηση 1,5 mg.kg<sup>-1</sup> λιδοκαΐνης<sup>2</sup> ή 2 μg.kg<sup>-1</sup> φεντανύλης ή 10 μg.kg<sup>-1</sup> αλφεντανύλης,<sup>34</sup> 2-3 λεπτά πριν από τη λαρυγγοσκόπηση είτε με την ενδοφλέβια στάγδην έγχυση διαλύματος νιτρο-

πρωσσικού νατρίου ή νιτρογλυκερίνης ή 0,1% τριμεθαφάνης ή με την εφάπαξ χορήγηση 10 mg υδραλαζίνης ή διαζοξιδης, πριν από την εισαγωγή στην αναισθησία.

Μετά τον τοκετό, τόσο το νεογνό όσο και η προεκλαμπτική μητέρα νοσηλεύονται στην εντατική μονάδα. Αναπνευστική δυσχέρεια, αστάθεια της θερμοκρασίας του σώματος, υπογλυκαιμία, υπασβεστιαϊμία και εισρόφηση μηκωνίου είναι μερικά από τα προβλήματα που παρουσιάζονται στα νεογνά. Η βαριά προεκλαμπτική μητέρα είναι επιρρεπής στην ανάπτυξη πνευμονικού οιδήματος και στην εκδήλωση σπασμών κατά το πρώτο 24ωρο μετά τον τοκετό. Η χορήγηση αντισπασμωδικών και μακράς διάρκειας δράσης αντιυπερτασικών συνεχίζεται, διότι οι πρώτες 48 ώρες μετά τον τοκετό είναι κρίσιμες όσο και η περίοδος πριν από τον τοκετό.

Η αναισθησιολογική αντιμετώπιση της προεκλαμψίας-εκλαμψίας προϋποθέτει πλήρη γνώση της παθοφυσιολογίας της νόσου και σχολαστική εκτίμηση της κατάστασης της μητέρας για την αποφυγή πολλών επιπλοκών, οι οποίες είναι ενδεχόμενο να αποβούν μοιραίες για τη μητέρα και το νεογνό.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Finster M. Anesthetic considerations in preeclampsia-eclampsia. *The American Society of Anesthesiologists* 1986, 14: 111-125.
- Gibbs CP. Anesthesia and high risk obstetrics; preeclampsia. *The American Society of Anesthesiologists* 1988, 143: 1-4.
- Gutsche BB, Cheek TG. Anesthetic considerations in preeclampsia-eclampsia. In: Shnider SM, Levinson G, eds. *Anesthesia for obstetrics*, 2nd edn. Baltimore, Williams and Wilkins, 1987, 225-242.
- Malinow AM. Anesthetic management of the high risk parturient. *The American Society of Anesthesiologists* 1989, 331: 1-3.
- Lindheimer MD, Katz AL. Pathophysiology of preeclampsia. *Annu Rev Med* 1981, 32: 373-389.
- Speroff L. Toxemia of pregnancy; mechanism and therapeutic management. *Am J Cardiol* 1973, 32: 582-591.
- Goodman RP, Killam AP, Brash AR, Branch RA. Prostacyclin production during pregnancy; comparison of production during normal pregnancy and pregnancy complicated by hypertension. *Am J Obstet Gynecol* 1982, 142: 817-822.
- Walsh SW. Preeclampsia; an imbalance in placental prostacyclin and thromboxane production. *Am J Obstet Gynecol* 1985, 152: 335-340.
- Symonds EM. Aetiology of preeclampsia; a review. *J R Soc Med* 1980, 73: 871-875.
- Redman CWG. Immunologic factors in the pathogenesis of preeclampsia. *Contrib Nephrol* 1981, 25:120-127.
- Balasz J, Mirapeix E, Borche L, Vives J, et al. Further evidence against preeclampsia as an immune complex disease. *Obstet Gynecol* 1981, 58: 435-437.
- Abboud T, Artal R, Sarkis F, Henriksen EK, et al. Sympathoadrenal activity, maternal, fetal and neonatal responses after epidural anesthesia in the preeclamptic patient. *Am J Obstet Gynecol* 1982, 144: 915-918.
- Strauss RG, Keefer JR, Burke T, Civetta JH. Hemodynamic monitoring of cardiogenic pulmonary edema complicating toxemia of pregnancy. *Obstet Gynecol* 1980, 55: 170-174.
- Gant NF, Wallace DH. Pregnancy-induced hypertension and the anaesthetic management of the patient. *Clinics in Anaesthesiology* 1986, 4: 321-350.
- Buchan PC. Preeclampsia-a hyperviscosity syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1982, 142: 111-112.
- Kambam JR, Handte RE, Brown WU Jr, Smith BE. Effect of pregnancy induced hypertension on oxyhemoglobin dissociation. *Anesthesiology* 1983, 59: A396.
- Morison DH. Anaesthesia and pre-eclampsia. *Can J Anaesth* 1987, 34: 415-422.
- Sims EAH. Pre-eclampsia and related complications of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1970, 107: 154-181.
- Atkinson SM Jr. Salt, water and rest as a preventative for toxemia of pregnancy. *J Reprod Med* 1972, 9:223-228.
- Mudie LL, Lewis M. Pre-eclampsia: its anaesthetic implications. *Br J Hosp Med* 1990, 43: 297-300.
- Dawn CS, Sinha B. Diazepam therapy in eclampsia. *Int J Gynaecol Obstet* 1979, 17: 281-283.
- Moir DD, Thorburn J. *Obstetric anaesthesia and analgesia*, 3rd edn. London, Baillière Tindall, 1986, 336-366.
- Shoemaker CT, Meyers M. Sodium nitroprusside for

- control of severe hypertensive disease of pregnancy; a case report and discussion of potential toxicity. *Am J Obstet Gynecol* 1984, 149: 171-173.
24. Ostheimer GW. Anesthetic management of obstetric emergencies. *The American Society of Anesthesiologists* 1986, 265: 1-6.
25. Lewis PJ. Therapeutic problems in pregnancy. Baltimore, University Park Press, 1977, 45.
26. Rubin PC, Butters L, Clark DM. Placebo controlled trial of atenolol in treatment of pregnancy-associated hypertension. *Lancet* 1983, i, 431.
27. Walters BNJ, Redman CWG. Treatment of severe pregnancy-associated hypertension with the calcium antagonist nifedipine. *Br J Obstet Gynaecol* 1984, 91: 330-336.
28. Joyce TH III, Debnath KS, Baker EA. Preeclampsia-relationship of CVP and epidural analgesia. *Anesthesiology* 1979, 51: S297.
29. Cotton DB, Benedetti TJ. Use of Swan-Ganz catheter in obstetrics and gynecology. *Obstet Gynecol* 1980, 56: 641-645.
30. Phelan JP, Yurth DA. Severe preeclampsia. I. Peripartum hemodynamic observations. *Am J Obstet Gynecol* 1982, 144: 17-22.
31. Lindheimer MD, Katz AL. Medical intelligence. Current concepts. Hypertension in pregnancy. *N Engl J Med* 1985, 11: 675-680.
32. Baker BW III. Pregnancy-induced hypertension. *International Anesthesiology Clinics* 1990, 28: 44-51.
33. Joyce TH III, Loon M. Preeclampsia; effect of albumin 25% infusion. *Anesthesiology* 1981, 55: A313.
34. Βαβάτση Μ, Πανάγου Ι, Αναγνωστάρα Ε, Σδράνη Β. Επίδραση της αλφεντανύλης στη μητέρα και στο νεογνό κατά την καισαρική τομή. 1988. Υπό δημοσίευση στην Ελληνική Αναισθησιολογία.