

# CERRAHI TIP BİLİMLERİ

## Kadın-Doğum

### Preeklampsi-Eklampsi ve Anestezi Özellikleri

Dr.Erdal ÇİL\*  
Doç.Dr.Haydar ŞAHİNOĞLU\*\*  
Doç. Dr.Arif KÖKÇÜ\*  
Yrd.Doç Dr.Cazip ÜSTÜN\*

Hipertansiyon gebeliğin en sık komplikasyonlarından biri olup, maternal ve fetal mortalitenin en sık nedenlerinden biridir.

#### Tanım

Preeklampsi: Gebelik esnasında ödem ve/veya proteinüri ile birlikte hipertansiyonun ortaya çıkması ile karakterli bir hastalıktır. Preeklampsik tabloya koma veya konvülsiyonun eklenmesi eklampsi olarak isimlendirilir (1). Preeklampsi, gebeliğin 20. haftasından sonra ve sıklıkla üçüncü trimesterde görülsede, mol fiidati formu hastalarda ve nadiren molar dejenerasyon olmadan da gebeliğin 20. haftasından öncede görülebilir.

**Görülme Sıklığı:** Tüm gebeliklerin %6-7'sinde, primigravidlerin %5-10'unda, ikiz gebelikli genç primigravidlerin %30'unda, kronik renal veya vasküler hastalıklı gebe kadınların %20-40'ında PIH (Pregnancy Induced Hypertension) görülmektedir. Vakaların en az %65'i ilk gebelik esnasında görülür. Preeklampsi hastalarının %5'inde eklampsi gelişir (2).

#### Görülme sıklığını arttıran faktörler

1. Primigravida
2. 17 yaşından küçük, 35 yaşından büyük primigravidalar
3. Yetersiz prenatal bakım
4. Düşük sosyo ekonomik durum
5. Siyah ırk
6. Artmış plasental kitle (çoğul gebelik, molar dejenerasyon)
7. Medikal hastalıklar (Diabet, esansiyel hipertansiyon, kronik renal hastalık, fetal hidrops, molar gebelikler)

#### Önemi

1. Perinatal mortalitenin major nedenidir.

2. Maternal mortalitenin ikinci nedenidir.
3. Sıklıkla intrauterin fetal gelişme geriliği ile birlikte dir.
4. Preeklampsi ve eklampsili annelerden doğan ve yaşayan çocuklarda mental retardasyona eğilim artmıştır.

**Etiyoloji:** Kesin olarak bilinmemektedir. Çok fazla teori ileri sürülmekle beraber günümüzde geçerli 3 teori mevcuttur.

- a. Artmış vasküler duyarlılık
- b. Anormal prostaglandin etkisi
- c. immünolojik faktörler

#### Artmış Vasküler Duyarlılık

Normal gebelikte renin-angiotensin aldosteron sisteminin bütün komponentleri artmıştır (Renin substrat, plazma renin konsantrasyonu, plazma renin aktivitesi, angiotensin II, aldosteron). Bu sistemin bazı komponentleri preeklampsik gebelerde, normal gebeliklerden daha düşüktür. Angiotensin II düzeyleri ise gebe olmayanlardaki düzeylerdedir. Gebeliğin 18. haftasına kadar, hem normal gebelerde hem de daha sonra preeklampsi gelişen gebelerde Angiotensin II'ye karşı vasküler refrakterlik vardır. Gebeliğin 18. haftasından sonra ilerde preeklampsi gelişecek olan gebelerde angiotensin II'ye karşı refrakterlik kaybolmaktadır. Angiotensin II'ye karşı vasküler duyarlılığın, intrasellüler sodyum miktarı veya angiotensin II'nin bağlanma yerlerindeki reseptör sayısı ile ilgili olabileceği bildirilmiş, ancak kanıtlanamamıştır.

#### Detektif Uteroplasental Arterler

Uteroplasental arterler, plasental yatakta interstisyel ve endovasküler trofoblastların migrasyonu, spiral arterler üzerinde intervillöz alandan başlayarak, myometriyumun 1/3 iç kısmında bulunan radial arterlere kadar uzanır. Bu şekilde radial arterlerin müskülo-elastik

\* Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Kadın Hastalıkları ve Doğum ABD

\*\* Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ABD  
SAMSUN

özelliği kaybolur ve vazoaaktif ajanlara karşı duyarsızlaşın Preeklampitik ve intrauterin gelişme geriliği olan gebeliklerde bu fizyolojik değişimin ikinci aşaması olan radial arter fizyolojik değişimi oluşmaz. Sonuçta, plasental yatakta da vazokonstrüksiyon ve endotelial hasar ortaya çıkmaktadır (3).

#### Anormal Prostaglandin Etkisi

Prostaglandin I<sub>2</sub> (PGI<sub>2</sub>) güçlü bir vazodilatör iken, Tromboxane (TXA<sub>2</sub>) güçlü bir vazokonstrüktördür. PGI<sub>2</sub> sentezindeki bir defekt veya TXA<sub>2</sub>'nin PGI<sub>2</sub>'ye oranla nispi bir artışı, artmış vasküler duyarlılığa ve vazokonstrüksiyona neden olur (4).

#### İmmünolojik Faktörler

İlk gebelikte preeklampsinin daha sık görülmesi hastalığın immünolojik bir temele dayandığını düşündürmüştür, ilk gebelikte diğer gebeliklere oranla yaklaşık 10 kat daha sık görülmektedir. Gebede fetal human lökosit antijenlerine (fetal HLA) karşı antikorlar oluşur. Parite arttıkça antikor formasyonu da artmaktadır. Preeklampsili kadınlarda antikor formasyonu azalmıştır. Ayrıca preeklampsili kadınların partneri ile HLA uygunluğunun arttığı gözlenmiştir. Eğer fetal antijenlere karşı maternal antikor cevabında bir yetersizlik olursa veya gebe aşırı bir fetal antijen yükü ile karşılaşılırsa, patolojik immün kompleksler teşekkül edebileceği bunun sonucu olarakta, Vaskulitis, glomeruler bozukluklar ve koagülasyon sisteminde bozukluklar ortaya çıkabileceği bildirilmiştir (5).

#### PIH'in (Pregnancy-induced hipertansiyon)

##### Klasifikasyonu

1. Hafif PIH
2. Şiddetli PIH
3. Eklampsii
4. Superempoze preeklampsii-eklampsii
5. Geçici hipertansiyon

## FIZYOPATOLOJİK DEĞİŞİKLİKLER

### 1. Plasental Değişiklikler

**Hiperplasentozis:** Gebeliğe bağlı hipertansiyon ve proteinüri gelişebilmesi için trofoblastların bulunması gereklidir. Gebelikte trofoblast dokusu ne kadar fazla ise hipertansiyon ve proteinüri gelişme ihtimali o kadar fazladır.

**Plasental infarklar:** Lokalize iskemik villus nekrozlarına bağlı olup, görülme sıklığı hipertansiyonun şiddeti ile direk olarak ilgili olup hastaların %60'ında görülür.

**Plasentada histolojik değişiklikler:** Başlıca değişiklikler; sinsisyal dejenerasyon, hiperplazi, sitotrofoblastlarda hiperplazi, trofoblast bazal membranda düzensizlik ve kalınlaşma, mikrovillus yoğunluğunda azalma, villöz hipervaskülarite ve obliteratif endarteritistir.

**Uteroplasental arterlerde değişiklikler:** Uteroplasental arterlerde normal fizyolojik değişiklikler oluşmaz, spiral aterosiz, bazal arterlerde hiperplazi ve arteriosklerozisdir. Bu lezyonun sonucu olarak desidual nekroz, desidual hemoraji ve plasental infarklar gelişir.

### 2. Renal Değişiklikler

Temel değişiklikler glomerüllerde görülür. Glomerül boyu kısalmış ve lümen daralmış. Glomerül endotel hücrelerin boyutları artmıştır, kapiller lümeni daraltırlar veya tıkaçabilirler. Juxta glomeruler hücrelerde hiperplazi ve juxta glomeruler aparatusta genişleme oluşur. Bu patolojik bulgular glomeruler kapiller endoteliozis olarak isimlendirilir. Hastalığın klinik seyri ağırlaştıkça bu lezyonların görülme sıklığıda artmaktadır. Tübüler lezyonlar eklampsili kadınlarda sıklıkla görülmekte ve glomeruler filtrattan reabsorbe olan proteinin hücreler içinde birikimi ile ortaya çıkan dejeneratif değişiklikler olarak düşünülmektedir. Toplayıcı tüplerde, protein ve bazen hemoglobin derivelereinin partikülleri ile obstrüksiyon görülebilir. Tübüler nekroz sonucu akut böbrek yetmezliği gelişebilir.

Glomeruler patolojik değişikliklere bağlı olarak renal plazma akımı ve glomeruler filtrasyon oranı azalmıştır. Artmış perméabilite nedeniyle küçük moleküllü proteinlerin atılımı artar. Sodyum eksresyonu azalmış sıvı rensiyonu artmıştır.

### 3. Hepatik Değişiklikler

Preeklampsii ve eklampsiden ölen kadınların %60-70'inde karaciğerde patolojik değişiklikler bulunmaktadır. Bunların başlıcaları kronik pasif konjesyon, periportal hemoraji ve nekrozdur. Bu değişiklikler vazokonstrüksiyon ve DIC'nin bir sonucudur. Bu lezyonlardan kanama sonucu subkapsüler hematoma ve kapsül yırtılması olabilir. Şiddetli preeklampsilerde üst abdominal ağrı gelişmesi subkapsüler hemorajiyi göstermesi bakımından son derece önemli bir belirtidir.

### 4. Pulmoner Değişiklikler

Şiddetli preeklampsii ve eklampsilerde kardiyojenik veya nonkardiyojenik pulmoner ödem görülebilir ve genellikle postpartum dönemde ortaya çıkar. Ödem, aşırı sıvı yüklenmesine, kan replasmanı yerine kristaloidlerin aşırı kullanımına veya azalmış plazma kolloidal onkotik basıncına bağlı olarak gelişebilir. Adult respiratuar distress sendromu gelişebilir.

### 5. Kardiyovasküler Sistem Değişiklikleri

Kardiak output azalmış veya hafif vakalarda normaldir. Sistemik vasküler rezistans artmıştır. İntravasküler volüm azalmış, hemokonsantrasyon sonucu hematokrit artmıştır. Ventriküler fonksiyon genellikle normaldir.

### 6. Serebral Değişiklikler

Serebral ödem ve küçük serebral hemorajiler görülebilir. Serebral hemoraji bu hastalıklara bağlı maternal ölümün en sık nedenini teşkil eder. Serebral kan

akımı ve oksijen kullanımı preeklampsili hastalarda azalmıştır ve konvülsiyonların gelişmesi serebral hipoksinin serebral ödeme, daha seyrek olarak da serebral hemorajiye bağlıdır.

### 7. Oftalmik Değişiklikler

Retinal arteriollerde daralmalar görülür. Görme kaybı oluşabilir. Görme kaybı oksipital lobdaki kanamalara veya retina dekolmanına bağlıdır.

### 8. Hematolojik Değişiklikler

Yoğun vazospazm endotelial hasara, kapillerde tromboz yığılmalarına ve fibrin çöküntülerine neden olur. Eriuositlerde mikroanjiopatik hemoliz görülebilir. Şiddetli preeklampside en sık görülen hematolojik anormallikler trombositopeni, fibrinojen düzeyi fibrin yıkım ürünleri ve antitrombin III'te artma, vasküler endotelial hücre bazal membranında bulunan ve glikoprotein olan fibronektin düzeyinde ise azalma görülür. DIC ise %5 vakada gelişmektedir.

## PREEKLAMPSİDE KLİNİK BULGULAR

### A. Semptom ve belirtileri

1. **Ödem:** Gebelikte ayakta kalındığında ayaklarda ödem görülebilir. Ancak sabahleyin ellerde, yüzde ödem olması, haftada 500 gramdan fazla kilo alınması anormaldir.

#### Klinikte ödem şu şekilde değerlendirilir:

- (+) Ayak ve pretibial bölgede hafif ödem
- (++) Alt ekstremitelerde belirgin ödem
- (+++) Yüz, el, karın duvarı ve sakral bölgede ödem
- (++++) Ascite ve anazarka

2. **Hipertansiyon:** Preeklampsia tanısı için en önemli kriterdir. Sistolik kan basıncında 30, diyastolik kan basıncında 15 mmHg'lık artış veya kan basıncının 140/90 mmHg üzerinde olması hipertansiyondur.

3. **Proteinüri:** En son ortaya çıkan bulgudur. Bütün vakalarda görülmeyebilir. Eklampsilerin %29'unda proteinüri saptanmayabilir. Fetal prognozu belirleyen en önemli faktörlerden biridir. 24 saatlik idrarda 300 mg veya daha fazla protein bulunması veya en az altı saat ara ile iki veya daha fazla rastgele toplanmış idrar numunesinde 100 mg/L veya daha fazla protein bulunması proteinüri olarak değerlendirilir.

### B. Preeklampside laboratuvar bulguları

Hb ve Hct hemokonsantrasyona bağlı olarak artmış olabilir. Şiddetli vakalarda hemolize sekonder anemi oluşabilir. Trombositopeni, koagülasyon faktörlerinde azalma görülebilir. Ürikasid artmıştır (>6 mg/dl). Serum kreatini sıklıkla normaldir. Ağır vakalarda artmıştır. Hepatik anormallikler vakaların %10'unda görülür. LDH hemolize sekonder artmış olabilir. Kan glukozu ve elektrolitleri normaldir.

T Klin Tıp Bilimleri 1992, 12

İdrarda proteinüri bazende hyalen kristaller görülebilir.

## Şiddetli Preeklampsia

1. Sistolik KB>160 mmHg veya diastolik KB>110 mmHg
2. Proteinüri>5 gm/24 saatlik idrar veya 3+, 4+ proteinüri
3. Oligüri (<400 ml/24 saat)
4. Serebral veya vizüel bozukluklar
  - Persistant baş ağrısı (Analjiziklere cevap vermeyen)
  - Bilinç değişimleri
  - Bulanık görme
  - Fotofobi
  - Skotom
5. Trombositopeni
6. Karaciğer enzimlerinde yükselme
7. Serum kreatininde yükselme
8. Hiperbilirubinemi
9. Epigastrik veya sağ üst kadranda ağrısı
10. Pulmoner ödem veya siyanoz
11. Fetal gelişme geriliğinin bulunması

**Eklampsia:** Şiddetli preeklampsia bulgularına, şuurlu kaybı, tonik klonik kasılmalar ve komanın eklenmesiyle ortaya çıkan akut bir klinik tablodur. Preeklampsi vakalarının %5'inde eklampsia gelişir. Eklampsia vakalarının %50'sinde doğumdan önce, %25'inde doğum esnasında, %25'inde postpartum dönemde görülür. Postpartum gelişen eklampsia vakalarının %50'sinde ilk 48 saat içinde, %50'sinde ise daha geç görülür.

**PROGNOZ:** Eklampside maternal prognozu etkileyen risk faktörleri

1. Uzun süren koma
2. İleri derecede oligüri veya anüri
3. Nabız>120 olması
4. Sistolik kan basıncı>200 mmHg
5. Yüksek ateş (>39°C)
6. Konvülsiyon sayısı>10 olması
7. Proteinüri>10 gm/24 saatte
8. Masif ödem

### Erken Maternal Ölüm Nedenleri

1. Serebral hemoraji
2. Pulmoner ödem
3. Kardiyak yetmezlik

### Geç Maternal Ölüm Nedenleri

1. Aspirasyon pnömonisi

2. Karaciğer yetmezliği
3. Stroke
4. Akut renal yetmezlik

#### **Şiddetli preeklampsin ve eklampsinin komplikasyonları**

- Kronik plasental yetmezlik
- Ablasyon plasenta
- Konjestif kalp yetmezliği
- Sirkülatuar kollaps
- Pulmoner ödem
- Akut kor pulmonale
- Serebral hemoraji
- Retina dekolmanı
- Santral körlük
- Subkapsüler hematoma
- Kapsül rüptürü, hemoraji
- DIC ve tromboembolizm
- Akut tubuler yetmezlik
- Bilateral kortikal nekroz
- Akut postpartum psikoz

## **Tedavi**

### **A. Hafif Preeklampsin Tedavisi**

1. Sakin bir odada yan yatar pozisyonda yatak istirahatine alınır.
2. Vital bulgular 4 saatte bir bakılmalı
3. Fiziksel aktivite kısıtlanır.
4. 8 saatte bir aldığı çıkardığı ve günlük kilo takibi yapılır.
5. Patella refleksi, oksipital baş ağrısı, epigastrik ağrı ve vizüel semptomlar gelişip gelişmediği takip edilir.
6. Diyet: Günde 100 gram protein almak üzere 1600 kalorilik diyet verilir.
7. Diüretik, antihipertansif, sedatif verilmemeli

Bu tür konservatif yaklaşımla 48 saat içinde diürezis ortaya çıkar. Genellikle 5-7 gün içinde ödemler çözülür, hasta normotansif duruma gelir. Normotansif duruma geldikten sonra ayaktan takip edilir.

### **B. Şiddetli Preeklampsinin Tedavisi**

1. Hasta yan yatar pozisyonda mutlak yatak istirahatine alınır.
2. Hasta odasında bu konuda bilgili bir hemşire devamlı bulundurulur.
3. Konvülsiyonları önlemek için MgSO<sub>4</sub> uygulanır.
4. SKB'nin 160, DKB'nin 110 mmHg'nin altında tutacak şekilde hidralazine uygulanır.

5. Mesane kateteti konulur, saatlik aldığı çıkardığı takip edilir.
6. CUT-down açılır veya Swan-Ganz kateteri konulur.
7. 15 dakikada bir KB, solunum ve nabız sayısı ölçülür.
8. Fetal kalp atımı yakın takibe alınır.
9. DIC profili belirlenir.
- 10 Kan grubu CBC. Cross-match. karaciğer enzimleri, BUN, kreatinin tayini yapılır.
- 11.Eklampsinin öncü semptomları yönünden devamlı şekilde izlenir.

Şiddetli preeklampside definitif tedavinin 3 önemli prensibi vardır (6).

a. Konvülsiyonların önlenmesi: MgSO<sub>4</sub> kullanılır.

Pritchardim yöntemi:

Yükleme dozu: 4 gm İV (3-5 dak) + 10 gm İM

idame dozu: 4 saatte bir 5 gm İM

Zuspan İV yöntemi

Yükleme dozu: 4 gm İV (15 dak)

İdame dozu: 1-2 gm/st/İV infüzyon

Patella refleksinin kaybolması, saatlik idrar miktarının 25 ml'nin altında bulunması, solunum sayısının dakikada 12nin altında olması halinde MgSO<sub>4</sub> kesilir. Toksik belirtiler ortaya çıktığında çok yavaş bir şekilde (3 dakika üzerinde) İV olarak %10'luk kalsiyum glukonat solüsyonundan 10 ml ampul yapılır.

MgSO<sub>4</sub> kontraendike olduğu durumlarda veya toksik belirtiler ortaya çıktığında anti konvülsif olarak diazepam kullanılabilir. Diazepam İV olarak uygulandığında anti-konvülsif etki gösterir ve kısa bir süre içinde konvülsiyonları durdurur.

b. Antihipertansif tedavi

Sistolik KB>160 mmHg, diastolik KB>110 mmHg ise uygulanır. Amaç sistolik KB 140-150 mmHg, diastolik kan basıncını 90-110 mmHg arasında tutmaktır, ilk seçilecek antihipertansif hidralazindir.

1 mg/dk test dozu IV uygulanır. Hemen arkasından 4 mg/4 dak. içinde IV verilir, her 5 dakikada bir kan basıncı ölçülür. Eğer 20 dakikada kan basıncı istenilen düzeye inmezse 10 mg daha İV verilir. KB istenilen düzeye ininceye kadar 5-10 mg arttırılarak uygulanır. Genellikle 5-50 mg dozlarında istenilen KB'na erişilir.

c. Doğumun sağlanması: Aşağıdaki bulgular varsa gebelik haftasına bakılmaksızın doğurtulur.

1. 24 saatlik izlemde diyastolik KB 100 mmHg'nin üzerinde seyretmesi veya herhangi bir ölçümde 110 mmHg üzerinde bulunması
2. 24 saatlik idrarda proteinüri>1 gm olması
3. Serum kreatinin düzeyinin yükselmeye başlaması
4. Persistent veya şiddetli baş ağrısı

5. Epigastrik ağrı ortaya çıkması
6. Anormal KC fonksiyonu testleri
7. Trombositopeni
8. HELLP sendromu
9. Pulmoner ödem
10. Antepartum anormal fetal kalp hızı testi (NST, CST)
11. Eklampsisi

Eğer bu bulgular yoksa ve gebelik>34 hf ise hasta yine doğurtulur. Gebelik 28-34 haftalar arasında fakat proteinüri minimal, hospitalizasyondan kısa bir süre sonra diyastolik kan basıncı 100 mmHg'nin altında ise diğer laboratuvar bulguları ve fetal testler normal ise günlük fetal ve maternal durum değerlendirilerek konservatif davranılabilir.

Gebelik 25-28. haftalar arasında ise İV mgS04 ve antihipertansif tedavi 24 saat uygulanır. Bu arada yoğun bir fetal ve maternal değerlendirme yapılır. Eğer fetal akciğer malnütrisiyonu tamamlanmış ise veya, fetal veya maternal distres saptanır ise sezeryan ile doğurtulur. Gebelik 24 haftanın altında ise antikonvülsif, antihipertansif tedavi başlanıp PGE vajinal jell uygulayarak en kısa zamanda doğurtulur.

### C. Eklampsisi Tedavisi

1. Hasta ışık ve gürültüden izole bir odaya alınır, sol yan pozisyonunda yatırılır.
2. Hasta tabiki şiddetli preeklampsideki gibi olup, devamlı bakım vazgeçilmez bir zorunluluktur.
3. Solunum yolu açık tutulur. Ağız ve nazofarenks aspire edilir. Gerekirse airway konulur.
4. Nazogastrik tüp ile mide boşaltılır ve 30 cc anti-asid verilir.
5. Cut-down açılıp CVP monitorizasyonu yapılır.
6. Mesane kateteri konularak aldığı-çıkarıldığı ve saatlik idrar miktarı ölçülür.
7. Antikonvülsif ve antihipertansif şiddetli preeklampside olduğu gibi uygulanır.
8. Siyanöz mevcutsa O2 verilir.
9. Acil müdahale için bulunması gereken araç ve ilaçlar hazır bulundurulmalı
10. KB ve vital bulgular yakinen takip edilir, akciğer dinlenir.
- H. Konvülsiyonlar önlendikten sonra 12 saat içinde doğum oxytocin indüksiyonu ile başlatılır. Eğer 6-8 saat içerisinde yeterli servikal dilatasyon ve silinme elde edilemez ise sezaryan yapılmalıdır.
12. Preeklampsisi ve eklampsili hastaların doğumunda fetal canlandırmada tecrübeli bir pediatrist hazır bulunmalıdır.

13 Postpartum 24 saat yoğun bakım ve MgS04 tedavisi uygulanmalıdır.

14. Şiddetli preeklampsisi ve eklampsili hastalar antepartum ve intrapartum dönemde pulmoner ödem, kardiyak yetmezlik ve DIC yönünden dikkatli bir şekilde izlenmelidir.

### Analjezi ve Anestezi

Cerrahi anestezide düşünülmesi gerekenler hastanın rahatlığı, güvenliği ve elverişli ameliyat koşulları sağlamak iken obstetrik anestezide bunlara ek olarak fetus ve yeni doğanda olayla ilgilidir. Gebeliğin ve eylemin yaptığı fizyolojik bazen de patolojik değişiklikler, ilaçlara cevapta değişiklikler, girişimlerin çoğunun acil olması, hastanın anestezisi için hazırlanmamış olması, midenin dolu olabilmesi, aortokaval bası gibi faktörler obstetrik anestezisi ve analjezide önem arz etmektedir. Yine ilaçların fetusta direk veya tansiyon düşmesi, metabolik değişiklikler gibi dolaylı etkisi de obstetrik anesteziyeye farklılık katmaktadır (7).

İleri gebelik dönemlerinde büyüyen uterus sırt üstü yatınca değişik derecelerde venacava inferior ve abdominal aortada tıkanıklık oluşur. Aortokaval kompresyon uteroplasental kan akımını azaltır. Venöz kanın bir kısmı vertebral venlere ve oradan da azygos sisteme yönelir. Supin hipotansif sendrom ortaya çıkar.

- Baygınlık hissi
- Terleme
- Solukluk
- Huzursuzluk
- Kan basıncında düşme
- Baroreseptör etkisiyle bradikardi
- Serebral hipoksiye bağlı konvülsiyon aorto Kaval basısının klinik bulgularıdır. Bu bası aynı zamanda vertebral venöz konjesyonla epidural ve subaraknoid kompartmanlarda lokal anesteziklerin yayılımını etkiler. Bölgesel veya genel anestezisi altındaki hastanın aortokaval kompresyondan kurtarmak için hasta 15 derece sola dönecek şekilde sağ kalçasının altına destek konmalı

### Preeklampside analjezi

Plasental kan akımı maternal kan basıncı, uterin ve plasental damarların yeterliliğine bağlıdır. Preeklampside uterin damarlardaki vasokonstriksiyon uterin ve plasental dolaşımın azalmasının en önemli nedenidir. Epidural blokta vücut alt kısmında vasodilatasyon olur, bu da perfüzyon basıncını sabit tutmak kaydıyla plasental kan akımında iyileşme sağlar. Preeklampsi hastalarda lomber epidural blok ile plasental kan akımında anlamlı derecede artış sağlanmıştır (8). Epidural analjezide sempatik blokaj sonu maternal hipotansiyon oluşabilir. Travay esnasında eğer hasta sırt üstü pozis-

yonda yatarsa tansiyondaki düşüş daha belirgindir. Bunun için epidural bloklu hastalarda maternal hipotansiyonu önlemek için hasta 15 derece sola yatırılması ve vasodilatasyondan oluşacak volüm ihtiyacı ringer laktatla karşılanmalı.

### Anestezi

Ağır preeklampsisi ve eklampside kesin tedavi doğumdur. Ancak hastalığın şiddeti belirlenmeli ve anne durumu stabilize edilmeli. Ağır preeklampitik hastalar genel veya bölgesel anestezi kullanılsın invaziv monitor sistemine ihtiyaç gösterebilir, intraarterial kateter ve santral venöz kateteri volüm replasmanını kolaylaştırmak ve hipertansiyonun hızlı kontrolü için kullanılabilir. Mesaneye yerleştirilecek foley kateter idrar outputunu izlemede ve volüm durumunu belirlemede kullanılır. İntravasküler volümün düzeltilmesi diastolik kan basıncının 110 mmHg altında tutulması, koagülopatinin olmadığı, aortokaval basıyı engelleyecek uygun pozisyonun verilmesi halinde epidural anestezi emniyetli bir yöntemdir. Epidural anestezi emniyetli olarak kalmaz, ayrıca intervillöz kan akımını artırır, sistemik vasküler rezistansın azaltılması ve dolaşımdaki katekolaminlerin azaltılması ile kardiovasküler stabiliteyi de sağlamış olur (9).

Preeklampside epidural bloktan kaçınmanın bir sebebi hipotansiyon ise diğeri de trombositopenidir. Epidural anestezi uygulanabilmesi için trombosit sayısı ve kanama zamanı ne olacağı kesin olarak belirlenememiştir. Literatürde obstetrik analjezi ve anestezi amacıyla yapılan lomber epidural bloğa ait hematoma bildirilmemiştir (10). Preeklampsinin şiddeti arttıkça trombositopeni sıklığı da artmaktadır. Bunun yanısıra trombositopeni ile kanama zamanı arasındaki ilişki trombosit sayısı 100.000/mm<sup>3</sup> altına inince daha anlamlı bulunmuş. Bununla beraber trombosit sayısı normal ve kanama zamanı uzamış olabilir (11). Preeklampsisi şiddeti arttıkça trombosit fonksiyon bozukluğuda artmaktadır.

Bozulmuş endotelial bölgelere trombositlerin tutunmasıyla tüketim koagülopatisi oluşur. Fonksiyonları bozulur ve yaşam süreleri kısalmış olur. Bununla birlikte trombosit sayısı normal olan preeklampitik hastaların 4'ünde birinde kanama zamanı uzun bulunmuş (12).

Obstetrik anestezinin çoğunun acil olması nedeniyle bölgesel anestezi uygulamadan önce koagülasyon faktörlerin tamamen değerlendirilmesi mümkün olmayabilir. Bu durumda kanama zamanı iyi bir parametredir.

Bölgesel anestezi uygulaması presakral ve pre-lomber ödem nedeniyle teknik olarak zor olabilir. Ani ve ciddi hipotansiyonun oluşabilmesi, pressor ajanlara ihtiyaç göstermesi ve büyük volümde intravenöz mayiye ihtiyaç göstermesi nedeniyle tehlikeli görülür.

En az 1 litre dextroz içermeyen krisfaloid mayi anesteziden önce verilmeli. Saatte 6 gramdan fazla glukoz içeren mayi verilmesi halinde fetal insülin sekresyonu artar ve neonatal hipoglisemi oluşur. Mayi verilirken akciğer ödemi ve kalp yetmezliği yönünden de yakinen takip edilmeli.

Genel endotrakeal anestezi: maternal kan basıncı ciddi şekilde yüksek, relatif hipovolemi düzeltilenmemiş, acil doğum gerektiren ve koagülasyon profili anormal olan hastalara uygulanmalı. Genel anestezi uygulaması aspirasyon riskinde beraberinde getirir. Genel anesteziye bağlı maternal ölümlerin 3'ünde biri aspirasyon pnömonisi ve onun sonuçlarına bağlıdır (13). Bunun için hastalara indüksiyondan 2 saat önce 150 mg ranitidin verilebilir. Başka bir yolda sodyum sitrat gibi berrak bir antiasitin indüksiyondan 15 dakika önce oral olarak 30 ml verilmesidir. Partiküllü antiasitler kullanılmamalı.

Ciddi preeklampsili hastalarda genel anestezinin indüksiyonu ve endotrakeal entübasyon sırasında kan basıncında, pulmoner arter basıncında, pulmoner kapiller vvedge basıncında belirgin artış olur. Bu da kalp yetmezliği, pulmoner ödem, serebral ödem veya karamaya sebep olabilir. Entübasyon sırasında bu kan başmandaki artışın kontrolü için kullanılacak ilaç potent, hızlı etkili kontrol edilebilir ve anne veya fetusa zararsız olmalı. Antihipertansif olarak kullanılan hidralazin bu kan başmandaki artışa engel olmaz. Amaç indüksiyon ve entübasyondan önce maternal sistemik diastolik kan basıncını 90-100 mmHg arasında tutmak olmalı. Bu amaçla nitroprusside, trimethaphan, nitroglycerin kullanılabilir (14).

Preeklampitik hastalarda laringeal ödem olabilir ve normal glottik yapıyı bozabilir ki bu da hava yolunun sağlanmasını ve entübasyonu zorlaştırabilir (15). Bu yüzden doğumhanede, resüstasyon ünitesinde, operasyon odasında iç çapı 5.5 mm'ye kadar olan küçük çaplı endotracheal tüp bulundurulmalı.

İndüksiyon doğum aralığı fetusun etkilenmemesi için kısa olmalı. İndüksiyon doğum aralığı 10 dakikayı geçtiğinde fetus dokuları azot protoksite doyar, bunun sonucu olarakta yenidoğanda ilk dakikalarda bir miktar depresyon ve yeterli oksijenasyon yapılmazsa diffüzyon hipoksisi gelişebilir.

Preeklampsisi ve eklampside tedavisinde MgSO<sub>4</sub> en yaygın tedavi şeklidir. Etki mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte nöromusküler kavşakta asetil kolin serbestleşmesini azaltarak periferik nöromusküler iritabiliteyi azaltır. Depolarizan ve nondepolarizan adele gevşeticilerin etkilerini anestezik ilaçlarla etkileşimini göz önünde bulundurulmalı. Nöromusküler blokaj yapan ilaçların miktarı azalır Motor blokajın derecesi nöromusküler motor blokaj monitörü ile operasyon esnasında izlenmeli. Bu hastalarda nöromusküler blokaj yapan

ajanların aşırı dozu oluşabilir, indüksiyondan önce MgSO<sub>4</sub> infüzyonu kesilir ve postop erken dönemde başlanabilir. Postop magnezyum takibi sıkı yapılmalı çünkü rezidüel nöromusküler blokajı artırabilir ve solunum sıkıntısı yapabilir (3).

HELLP (Hemolysis, elevated liver enyzmes, low platelet count) sendromlu hastalarda epidural ve spinal anestezi uygulanmamalı. Genel anestezi seçilecek yön-

tem olmalı, karaciğer fonksiyon testleri ileri derecede bozuk olan hastaya halothane, enflurane, isoflurone gibi inhalasyon anestezikleri kullanılmamalı (16). Solunum yetmezliği, DİC'a bağlı diffüz kanama ve karaciğer ve renal fonksiyonlarında progressif bozulmalar bu hastaların çoğunda oluşacağından; HELLP sendromlu hastalarda anestezi ve doğumcunun yakın kooperasyonu gereklidir (17).

## KAYNAKLAR

1. Ansan K. Doğum bilgisi. İstanbul: Çeltük Matbaacılık Sanayi ve Ticaret A.Ş. 1984:635.
2. Cunningham FG, Mac Donald PC, Gant NF. Williams obstetrics, 8 th. edition. Dallas: Appleton and Lange, 1989:633.
3. Khong TY, et al. Inadequate maternal vascular response to placentation In pregnancies complicated by pre-eclampsia and by small-for-gestational age infants. Br J Obstet Gynaecol 1986; 93:1049.
4. Downing I, Shepherd GL, Lewis PJ. Reduced prostacyline production in preeclampsia. Lancet 1980; 2:650.
5. Redman CWG. Immunological factors in the pathogenesis of preeclampsia. Contrib Nephrol 1981; 25:120.
6. Sibai BM. Preeklampsia-eclampsia. In: Sciarra IL, ed. Gynecology and Obstetrics. Vol 2, Chap 51. Philadelphia: JB Lippincott CO, 1989:1.
7. Esener Z. Klinik anestezi. Bölüm 23. İstanbul: Logos Yayıncılık Tic.A.Ş. 1991.
8. Penttijooppila, Riittajouppila, Arno Hollmen. Lumbar epidural analgesia to improve intervillous blood flow during labor in severe preeclampsia. Obstet Gynecol 1982; 59(2):158-61.
9. George A. Albright, Harry Cohen. Anesthesia for patients with preeclampsia. JAMA 1991; 265(12):1587.
10. Rasmus KT, Rottman RL, Kotelko DM. Unrecognized thrombocytopenia and regional anesthesia in parturients. Obstet Gynecol 1989; 73(6):943-6.
11. Ramanathan J, Sibai BM. Correlation between bleeding times and platelet counts in women with preeclampsia undergoing cesarean section. Anesthesiology 1989; 71:188-91.
12. Kelton JG, Hunter DJS, Neame PB. Aplatelet function defect in preeclampsia. Obstet Gynecol 1985; 65:107.
13. Malinow MA, Ostheimer NG. Anesthesia for the high-risk parturient. Obstet Gynecol 1991; 164:551-6.
14. Heller JP, Scheider PE, Marx FG. Pharyngolaryngeal edema as a presenting symptom in preeclampsia. Obstet Gynecol 1983; 62:523.
15. Wulf H. Anaesthesia and intensive care for parturients with HELLPSyndrome. Anaesthesist 1990; 39:117-21.
16. Rathgeber J, Rath W, Wieding JU. Anesthesiologic and intensive care aspects of severe preeclampsia with HELLP syndrome. Anasth intensivther norfallmed 1990; 25(3):206-11.