

PRE-EKLAMPSIA

Nonna Heiskanen, LT, naistentautien- ja synnytysklinikka, KYS

Pre-eklampsia eli raskausmyrkytys on nimensä mukaisesti raskauteen liittyvä häiriö, jonka oireet ilmenevät 20 raskausviikon jälkeen. Sen etiologia on edelleen epäselvä, todennäköisesti taustalla on useita eri etiologisia tekijöitä kuten perinnölliset tekijät, trombofiliat, immunologiset tekijät, metaboliset sekä ravitsemukselliset tekijät sekä istukan poikkeavuus. Raskausmyrkytys todetaan 2-7 %:ssa kaikista raskauksista. Se on merkittävin äiti- ja perinataalimorbiditeettia ja mortaliteettia aiheuttava sairaus länsimaissa. Sairauden riskitekijöitä ovat mm. ensimmäinen raskaus, äidin ikä (< 18 v / > 40 v), obeseiteetti, äidin krooniset sairaudet mm. diabetes, verenpainetauti, munuaissairaus, hyytymistekijähäiriöt, perinnöllinen alttius sekä sikiön kromosomipoikkeavuudet.

Pre-eklampsiaan sairastuneilla naisilla voidaan todeta muutoksia elimistön toiminnoissa jopa kuukausia ennen kliinisiä oireita. Pre-eklampsian kriteereitä ovat proteinuria (>300 mg/24 h), verenpaineen nousu (drr > 15 mmHg /srr > 30 mmHg lähtötasosta), maksa-arvojen nousu (asat, alat, gt, LD), munuaisarvojen nousu (uraatti, krea), trombositopenia (<150 E9/l) sekä subjektiiviset oireet mm. näköhäiriöt, päänsärky, turvotukset, ylävatsakipu, kouristusherkeyyys. Varhainen pre-eklampsia todetaan ennen 34 raskausviikkoa ja se on ennusteeltaan huonompi kuin myöhäinen (>34 rv) raskausmyrkytys. Varhaisessa pre-eklampsia taudin kulku on usein aggressiivisempi ja raskaus joudutaankin purkamaan jo varhain. Raskausviikkoihin nähden pienipainoisen sikiön (SGA) sekä sikiön kohdunsisäisen kasvunhidastuman (IUGR) riski on kasvanut.

Pre-eklampsia on ”istukan sepelvaltimotauti”. Trofoblastien invaasio myometriumiin on häiriintynyt, minkä seurauksena uteroplasmantaaliset arteriat ovat normaalia pienempiä ja supistusherkkiä. Myös spiraaliarterioiden arkkitehtuuri on häiriintynyt. Istukassa todetaan akuuttia aterosia, trombeja, istukkainfarkteja ja näiden seurauksena istukan vajaatoiminta todetaan 30 %:lla pre-eklampsiaan sairastuneista äideistä. Epäonnistuneen plasentaation seurauksena todetaan istukan iskemia, jolloin sytokiiniin (mm. IL-&, TNF α) määrä verenkierrossa kasvaa ja käynnistää verisuonten endoteelin inflammaation. Tämän seurauksena todetaan endoteelisoluvaurio sekä vaskoaktiivisten aineiden epätasapaino joka johtaa verisuonten vasokonstriktioon, elinten hypoperfuusioon sekä pre-eklampsian kliinisiin löydöksiin ja oireisiin.

Pre-eklampsiaan ei ole parantavaa hoitoa. Hoidon tarkoituksena on hidastaa sairauden etenemistä, ehkäistä elinvaurioiden syntyminen, vähentää äidin subjektiivisia oireita, ehkäistä komplikaatiot (mm. HELLP-syndrooma, eklampsia, DIC, keuhkoödeema, maksaruptuura, akuutti munuaisten vajaatoiminta, MOF, äidin/sikiön kuolema) sekä turvata sikiön vointi. Verenpainelääkkeinä käytetään ensisijaisesti labetalolia ja nifedipiiniä ja mikäli äiti on kouristusherkkä, aloitetaan MgSO₄-lääkitys sekä tarv. diatsepaami. Mikäli raskauden kesto on < 34 rv, annetaan äidille kortisonihoito sikiön keuhkojen kypsyttämiseksi. Mikään lääkehoidoista ei ole optimaalinen. Ainut tapa pysäyttää sairauden eteneminen on oikein ajoitettu synnytys (sektiofrekvenssi 40 %).

Suurin osa äitikuolemista tapahtuu synnytyksen jälkeen johtuen pre-eklampsian komplikaatioista. Raskausmyrkytys voi pahentua vielä 3-4 vrk synnytyksen jälkeen, minkä vuoksi äidin tarkka seuranta on aiheellista. Proteinuria häviää normaalisti 2 viikkoa ja verenpaine viimeistään 12 viikkoa synnytyksestä. Riski sairastua raskausmyrkytykseen seuraavassa raskaudessa on 20-40 %. 17 vuoden kuluttua synnytyksestä pre-eklampτικοilla todetaan enemmän metabolista syndroomaa, hyperinsulinemiaa sekä suurempia testosteroniarvoja kuin muilla äideillä. 5-8 % sairastuu diabetekseen ja 20-40 % sydän- ja verisuonisairauksiin.