

Д-Р ХАСАН ЕФРАИМОВ

**ПРЕЕКЛАМПСИЯ  
И  
ЕКЛАМПСИЯ**

*2016 г.*

**ПРЕЕКЛАМПСИЯ  
И ЕКЛАМПСИЯ**  
Д-Р ХАСАН ЕФРАИМОВ, *автор*

българска, първо издание  
2016 г.

Редактор: Роза Василева

Художник на корицата: Ф依лиз Тинджарова

© Предпечатна подготовка и печат:

*Ковачев* - Силистра

ISBN: 978-954-8198-91-2

## ЕТИОЛОГИЯ

Прееклампсията и еклампсията са заболявания, които се проявяват само по време на човешката бременност. Няма достоверни данни за развитието им при други видове.

Основна роля в етиологията на прееклампсията и еклампсията изпълняват фактори, водещи до намаляване на гломерулната филтрация в бъбреците.

Намалението на гломерулната филтрация при тези заболявания е неоспорим факт. E.Petri/1983г./1, съобщава, че гломерулната филтрация при прееклампсия и еклампсия е намалена с 32%, в сравнение с нормална бременност. Подобни съобщения има и от други автори. Общото между всички тези автори е, че приемат намалението на гломерулната филтрация за следствие, а не за причина за развитието на прееклампсията и еклампсията.

По време на човешката бременност има идеални условия за намаляване на гломерулната филтрация. Такива условия се обуславят от натиска върху бъбреците и тубуларния им апарат, анатомични особености на човека и продължителността на човешката бременност, а също така от различни физиологични и патологични състояния.

Етиологията на прееклампсията и еклампсията е комплексна. Те не се развиват от действието само на един фактор, а на множество фактори и сложното взаимодействие между тях. Краен резултат от това взаимодействие е намалението на гломерулната филтрация в бъбреците.

Такива фактори са:

- I. Изправеното ходене на човека.
- II. Бременна матка с голям обем.

III. Намалени пространствени условия в коремната кухина.

IV. Други фактори, намаляващи гломерулната филтрация.

V. Предшестващи бъбречни заболявания.

## **I. ИЗПРАВЕНОТО ХОДЕНЕ НА ЧОВЕКА**

1. Прееклампсията и еклампсията, като типично човешки феномен, водят началото си още от времето, когато човекът е направил първите си крачки в изправено положение. С това той е променил и положението на бременната матка от хоризонтално, спрямо земята, във вертикално.

Предимството на първото положение е в това, че тежестта на бременната матка пада към коремната стена. Бъбреците, заедно с тубуларната им система, остават от горната ѝ страна, в резултат на което те не са подложени на компресионно влияние от страна на бременната матка и функцията им остава нормална.

При човека, бременната матка упражнява обемно притискане в коремната кухина, включително върху бъбреците и уретерите, в резултат на което с напредване на бременността, функцията им задължително се засяга заради механичното притискане от бременната матка.

2. Изправеното ходене при човека е довело до намаление на пространството в коремната кухина, поради прибирането на коремната стена по посока на гръбначния стълб вследствие на което остава по-малко място за развитието на бременната матка.

3. Изправеното ходене на човека е довело до развитието на физиологична лордоза на гръбначния стълб, което допълнително намалява пространството в коремната кухина.

4. Човекът е единственото животно, което лежи и спи по гръб. При това положение на тялото се създават идеални условия за компресионно въздействие върху бъбреците и тубуларната им система от страна на бременната матка.

Именно поради това:

а/ кръвното налягане е по-високо в лежащо, отколкото в стоящо положение, установено от N.Grant/1980 г./2

б/ денонощният ритъм на кръвното налягане е с връх през късните часове на денонощието, установено от C.Redman/1976 г./3

в/ гломерулната филтрация е по-ниска с 25 % през нощта.

г/ при bed rest /ляво, странично положение на тялото в леглото/, тежестта на бременната матка пада встрани. Бъбреците и тубуларната им система се отбременяват, гломерулната филтрация се увеличава, отоците намаляват, а кръвното налягане показва тенденции към спадане.

5. Бременността при човека е по-продължителна, в резултат на което и компресията върху тубуларната система на бъбреците е по-продължителна.

## **II. БРЕМЕННА МАТКА С ГОЛЯМ ОБЕМ**

1. Преeklampсията започва развитието си през

втората половина на бременността, когато бременната матка вече е с достатъчно голям обем, за да може да упражни компресионно въздействие върху бъбреците и тубуларната им система.

Съществува един “критичен обем” на бременната матка, под който развитието на прееклампсия е практически невъзможно.

Този “критичен обем” е различен за всяка бременна. Той зависи от много фактори: ръст на бременната, продължително залежаване по гръб, предшестващи бъбречни заболявания и много други. Колкото бременната е с по-висок ръст, толкова този “критичен обем” е по-голям и обратно, колкото бременната е с по-нисък ръст, толкова този “критичен обем” е по-малък и пространството в коремната кухина е по-малко.

2. Прееклампсията отзвучава веднага след раждането, поради прекратяване на компресията върху бъбречната функция. Последва усилена диуреза, отоците изчезват, кръвното налягане се нормализира.

3. Увеличаване на диурезата се наблюдава още в края на бременността, когато подлежащата част на плода се ангажира в малкия таз и компресията върху бъбреците намалява. Прееклампсията още тогава показва тенденции към изчезване.

4. Терминът “хиперплацентоза” е въведен от J.Scott<sup>4</sup> и A.McFarlan, за обозначаване на състояния, съпроводени с голяма плацента. Също така, те са установили по-голяма честота на прееклампсия и еклампсия при тези състояния, в сравнение с нормална големина на плацентата.

По-голямата плацента, наистина изпълнява ролята на по-голям обемен материал и това води до увеличаване на натиска на бременната матка върху бъбреците и тубуларната им система, но общото между тези състояния е друго, а именно по-големият обем на матката, дължащ се не само на голямата плацента, а на по-едрия плод.

а/ на това се дължи по-честата и по-ранна проява на преекламписия при близнаци, установено от I.McGillivray<sup>5</sup> още през 1958 г., тъй като бременната матка увеличава по-рано и в по-голяма степен обема си.

б/ при Rh-конфликтна бременност, без хидропс на плода, честотата на преекламписията не се отличава от тази при нормална бременност. Но при едър, хидропичен плод, до 50 % от бременните развиват преекламписия /J.Scott 1958 г./.

в/ същата зависимост се наблюдава при таласемия:

- при алфа-таласемия майор, едър хидропичен плод, висока честота на преекламписия.

- при бета-таласемия минор, липсва хидропс на плода, честотата на преекламписия е като при нормална бременност.

г/ при захарен диабет, в случаите когато липсват предварителни увреждания на съдовете, се наблюдават следните два случая:

- при захарен диабет, тип I и добър контрол, плодът е с нормална големина-честотата на преекламписията не се отличава от тази при нормална бременност.

- при декомпенсиран захарен диабет тип I, с лош контрол, едър плод-висока честота на пре-еклампися.

д/ mola hydatidosa-малка, бавнорастяща мола не води до развитие на прееклампися, но голяма, бързорастяща мола, предизвиква прееклампися в 70 % от случаите-Е.Ргеб.

5. Хидрамнион. Обемът на матката е по-голям в сравнение с нормална бременност. След изтичане на околоплодните води, ако не се стигне до родо-разрешение в близко време, започва усилена диуре-за, а отоците показват тенденция към намаление.

### **III. НАМАЛЕНИ ПРОСТРАНСТВЕНИ УС-ЛОВИЯ В КОРЕМНАТА КУХИНА**

#### **1. Примипара.**

Преекламписята е болест на първораждащите, поради по-стегнатата коремна стена при тях, което намалява пространствените условия в коремната кухня.

При мултипара, налягането в коремната кухня е по-малко, поради по-отпуснатата коремна стена. За да се осъществи същият натиск върху бъбреците и тубуларния им апарат, при тях е необходим по-голям обем на бременната матка, т.е. “критичният обем” е по-голям.

Поради това, предшестваща бременност не предпазва многораждалите от развитие на пре-еклампися при близнаци.

Дори едно най-обикновено измерване на оби-колката на корема, потвърждава този факт. При

бременни с преекламписия най-голяма е обиколката на корема при мултипара, родили повече от едно дете. Следват мултипара, раждащи за втори път, и с най-малка коремна обиколка са примипара и въпреки това с развити симптоми на преекламписия.

## 2. Teenagers.

По-голямата честота на преекламписия при тях е свързана с недовършения растеж и анатомичната незрялост. Следствие на това, пространствените възможности в коремната кухина са относително ограничени. В резултат матка с по-малък обем е в състояние да окаже компресия върху бъбречната функция, т.е. “критичният обем“ е по-малък. По принцип бременните с преекламписия са с нисък ръст, като при високите дори отоци се наблюдават рядко, най-често във връзка с други заболявания.

## 3. Obesitas.

S.Fukunaga<sup>7</sup> и T.Miyazaki<sup>8</sup>(1985 г.), съобщават за по-голяма честота на преекламписия при obesitas.

Натрупването на мазнини води до намаляване на пространствените възможности в коремната кухина. От друга страна, по-голямото тегло изисква по-голям кръвоток към бъбреците и по-голяма гломерулна филтрация.

## **IV. ДРУГИ ФАКТОРИ, НАМАЛЯВАЩИ ГЛОМЕРУЛНАТА ФИЛТРАЦИЯ.**

### 1. Намален внос на белтъчини.

Богатата на белтъчини храна подобрява кръвоснабдяването на бъбреците и повишава гломерулната филтрация. Тя е с около 50 % по-ниска при

вегетарианците.

Механизмът на намалената гломерулна филтрация при хипопротеинемия е свързан с промяната в онкотичното налягане на плазмата.

W.Patterson<sup>9</sup>(1982 г.) също счита, че хипопротеинемията играе роля за възникването на прееклампсията.

## 2. Психични фактори.

W.Wolcher и E.Holzer<sup>10</sup>(1983 г.) изтъкват ролята на психичните фактори в развитието на прееклампсията.

M.Pajnter<sup>11</sup>(1981г.) установява по-голяма невротичност при жени с прееклампсия.

Подобни са съобщенията и на много други автори.

Психични фактори като стрес, депресия, вегетативна лабилност, водят до доминиране на симпатикуса, а оттам и до намаление на гломерулната филтрация. Механизмът на действие е чрез промяна на лумена на *vas afferens*, *vas efferens* и *vasa recta*.

3. Индивидуални особености в начина на живот на бременната, като продължително залежаване по гръб, също водят до намаление на гломерулната филтрация, поради продължителното притискане на бъбреците и тубуларната им система.

V. Развитието на прееклампсия зависи не на последно място от наличните преди бременността увреждания на бъбреците-пиелонефрити, гломерулонефрити, които, поради намалената гломерулна филтрация, вследствие на понижаване на броя на функциониращите нефрони, поставят на изпитание компенсаторните възможности на бъбреците

по време на бременността.

Птоза и по-ниско разположение на бъбреците водят до по-ранното и по-силното им притискане по време на бременността.

## ПАТОГЕНЕЗА

Основният момент в патогенезата на пре-екламписията и екламписията е намалената гломерулна филтрация по време на бременност. Намалената гломерулна филтрация е резултат от комплексното въздействие на изброените по-горе фактори, като решаващата роля е натиска на бременната матка върху бъбреците и тубуларния им апарат.

Гломерулната филтрация е величина, която зависи от много фактори, а именно:

1. Както големината, така и характерът на ултрафилтратата зависят на първо място, от площта и физическите качества на самата мембрана, през която се извършва ултрафилтрацията.

2. Промяна в хидростатичния натиск на гломерулните капиляри, чрез:

а. изменение на артериалното налягане в системното кръвообращение.

б. промяна в лумена на *vas afferens* и *vas efferens*.

3. Промени във вътрекапсулното налягане, чрез:

а. нарушена проходимост на уретера.

б. притискане и оток на бъбрека.

4. Промяна в онкотичното налягане на плазмата, чрез:

а. дехидратиране.

б. намаление на плазмените белтъци.

Механизмът на разитие на преекламписята и екламписята е следният:

Първият етап от развитието на болестта е спадане на гломерулната филтрация, заради изброените по-горе причини. Гломерулната филтрация е пасивен акт и поради повишение на налягането в тубуларната система на бъбреците от натиска на бременната матка, тя спада по чисто физичен път.

В резултат на намалената гломерулна филтрация се появява първият клиничен симптом на преекламписята – отоците.

Механизмът им е напълно еднакъв с първично хиперводемичните нефритни отоци, познати от класическата патофизиология.

Острото увеличение на плазмения обем, вследствие намалената гломерулна филтрация, повишава средното хидростатично капилярно налягане, поради задръжка на вода и Na. Хидростатичното налягане придвижва течностите към интерстициума и формира отока. Ренин-ангиотензин-алдостероновата система е изключена.

Разликата с нефритните отоци е в това, че при тях намалената гломерулна филтрация е следствие на понижаване броя на функциониращите нефрони, а при прееклампися е от обструктивен тип.

При пълна обтурация на тубуларната система, би се стигнало до остра бъбречна недостатъчност, но при прееклампися тя не е пълна. Въпреки това е налице известна задръжка на урея, креатинин и

пикочна киселина.

По принцип, отоци се наблюдават при повечето бременни. Поради това, мнозина автори считат, че те са нормални по време на бременността. Освен това е установена корелацията, че бременни с отоци, раждат по-едри деца (F.Paulin 12-1983 г.). Напротив, точно обратното – не отоците са причина за по-едрите деца, а по-едрите деца, поради по-големия обем на бременната матка, водят до развитие на отоци.

При всяка бременност има повече или по-малко компресионни и екскреторни проблеми от страна на бъбреците, така че отоците не могат да бъдат нормални за нито една бременност. Всичко зависи от наличните условия при всяка една бременна. В случаите, когато условията са благоприятни, се стига до отбременяване на бъбречната функция за по-голям или по-малък срок. Периодите на намалена диуреза се последват от периоди на усилена диуреза. Отоците намаляват или изчезват, или в по-лошия случай не напредват повече. В най-лошия случай се стига до напредване на процеса по следния начин:

Водната задръжка продължава. Към установената вече хиперволемия (която се счита за нормална по време на бременността) се добавя и втория симптом на прееклампсията-хипертонията. Тази хипертония е обемна и е характерна за по-ранните етапи на прееклампсията. В по-късните етапи характерът на хипертонията се променя.

Поради повишение на налягането в системното кръвообращение, може да се стигне до известно увеличение на гломерулната филтрация. Ако това увеличение е адекватно, процесът може отново да бъде спрял и да се установи известно относител-

но равновесие между водната задръжка и нейното елиминиране.

В случаите, когато увеличението на гломерулната филтрация не е адекватно, започват промени във физическите качества на гломерулната мембрана.

Поради повишеното налягане откъм *vas afferens* и блокажа в оттичането на ултрафилтратата откъм страната на тубуларната система, налягането в гломерулите се увеличава. Започва раздуването им, подоцитите се сплескват, разстоянието между тях се увеличава, намалява васкуларизацията и трофиката им.

Повишено е налягането също така и в тубуларната система, което води до силно разширение на лумена на проксималните тубули със съответно сплескване на епитела им. Микроскопският образ на тези промени е описан във всяко едно авторитетно ръководство, касаещо преекламписията.

В резултат на тези промени се нарушават физическите качества на гломерулната мембрана и тя започва да губи белтъци. Появява се и третият, най-характерен симптом на преекламписията-протеинурията. С това процесът придобива характер на порочен кръг(*Circulus vitiosus*).

Поради настъпващата хипопротеинемия, гломерулната филтрация спада още повече, а плазмата губи способността си да задържа течности. Все по-големи количества от нея напускат съдовото русло по посока към интерстициума. Оточният синдром се задълбочава. Плазменият обем все повече намалява. Спешно е необходимо да се включат компенсаторните механизми на организма за нагаждане на съдовите стени към намаления плазмен обем. Включват се обемните рецептори. Настъпва генерализираният вазоспазъм, така характерен за пре-

екламписията. Вазоспазъмът е втората, същинска причина за хипертонията, характерна за късните етапи на прекамписията. Организмът, къпейки се във вода, изпада в шокова хиповолемия. Това е уникален феномен, така характерен за прекамписията и еклапсията.

Реологичните свойства на кръвта вече са нарушени. Хематокритът е повишен. Изследването на плазмените съставки, без съобразяване с хематокрита, няма да е реално. Оттук до коагулационните усложнения и ДИК синдром остава само една крачка.

Настъпва спазъм и на малките периферни съдове. Задръжката на еритроцити в тях и хемолизата им, повишената съсирваемост на кръвта, която допълнително включва фибринолизата, плюс увреденото хомеостазно състояние на организма, правят опасността от HELLP-синдром съвсем реална.

Към микроскопската картина, спомената по-горе, се добавят и последните детайли, характерни за прекамписията. По гломерулите, поради стазата, се създават условия за отлагане на тромби, фибрин и фракции на комплемента.

Процесът все още може да бъде спряен. Необходимо е само да се повиши гломерулната филтрация. Най-сигурният начин за това винаги е бил родоразрешението.

Именно поради това, а не заради причини, свързани с плацентата, трофобласта или други структури, родоразрешението е идеалният вариант за лечение на прекамписията.

В случаите, когато гломерулната филтрация не се увеличи, наред идва екламписията. Плазмата вече не е способна да задържа вода, интерстициалното пространство също не е способно да поеме повече

вода, а за това е необходимо и време. На ред идват белодробният оток, мозъчният оток и аназарката.

Клиничната картина на екламптичния гърч съвпада с тази на водния гърч, описан от класическата патофизиология.

## **ОСНОВНИ НАСОКИ В ПРОФИЛАКТИКАТА И ЛЕЧЕНИЕТО НА ПРЕЕКЛАМПСИЯТА И ЕКЛАМПСИЯТА**

1. Магнезият и диазепамът не са средства за лечение на еклампсията. Те могат само да предотвратят екламптичния гърч, поради намаление прага на възбудимост на ЦНС.

2. Истинско лечение може да се извърши само чрез увеличение на гломерулната филтрация. Всяко друго лечение е симптоматично.

Bed rest е много добър метод за увеличение на гломерулната филтрация. Това положение трябва да бъде задължително за всяка бременна в третия триместър.

Много добри резултати се получават, когато бременната лежи по корем в коритообразно легло, копиращо формата на коремната стена. Диурезата се увеличава, отоците намаляват или изчезват, RR се нормализира.

3. До еклампсия може да се стигне дори когато не е налице един от основните симптоми-протеинурията. Това може да стане при ексцесивна водна задръжка или ятрогенното ѝ вкарване отвън.

Поради това вливането на водни разтвори при прееклампсия и еклампсия трябва да се забрани

или да става много внимателно при много строги показания.

4. Лечението с диуретици не е удачно, поради това, че извличат вода директно от плазмата, която без това е намалена. За извличането на интерстициалната течност е необходимо време, а докато това стане се включват обемните рецептори, поради изпадането на организма в хиповолемия.

5. Вазодилаторите поставят под въпрос компенсаторните възможности на организма. Повишеният тонус на съдовете и повишеното артериално налягане са вторични. Те са само един компенсаторен механизъм срещу шокоподобната хиповолемия, в която се намира организмът.

6. Лечението с белтъчни разтвори е основно за еклампсия. Те лекуват хипопротеинемията и възстановяват плазменния обем, извличайки вода от интерстициума и по този начин намаляват отоците. Възстановеният плазмен обем премахва съдовия спазъм и хипертонията, изключвайки обемните рецептори. Гломерулната филтрация се увеличава.

7. Бременните от прееклампсия и еклампсия са особено застрашени от хеморагичен шок и не могат да понесат кръвозагуба. Те по принцип се намират в състояние на хиповолемичен шок и когато към него се добави и кръвозагубата, резултатът може да бъде фатален.

Корекцията на хипопротеинемията и увеличаването на гломерулната филтрация трябва да бъдат най-важните насоки при лечението на преекламп-

сия и еклампсия. Алтернативата е родоразрешението, след което организмът се справя сам.

Прееклампсията и еклампсия са заболявания, за които не съществува патогенетично лечение и никога няма да съществува.

Основната причина за появата им е “нефизиологичното” изправено ходене на човека и посочените по-горе последици от тази поза.

В случай че теорията за акцелерацията е вярна, т.е., ако човешката височина продължава да расте с всяко следващо поколение, то след време случаите на прееклампсия ще намаляват и някой ден ще изчезнат.

В ход е еволюция, която е започнала с изправянето на човека и все още не е завършила.

### *Книгопис:*

1. Petri, E. Niere bei Gestose. In: Book N 6, p. 124 – 129.

2. Gant, N., R. Warley. Hypertension in pregnancy. Concept and management. New York, Appleton-Century-Crofts, 1980.

3. Redman, C. et al. Variability of blood pressure in normal and abnormal pregnancy. In: Book N 4, p. 53 – 59.

4. Scott, J. Pregnancy toxemia associated with hydrops fetalis, hydatidiform mole and hydramnios. – J. Obstet. Gynecol. Brit. Emp., 65, 1958, 689.

5. Mac Gillivray, I. Some observations on the incidence of preeclampsia. – J. Obstet. Gynecol. Brit. Emp., 65, 1958, 586.

Mac Gillivray, I. Dixon. In Preeclampsia. London, Saunders Comp., 1983.

6. Page EW. The relation between hydatid moles, relative ischemia of the gravid uterus, and the placental origin of eclampsia. Am J Obstet Gynecol 1939, 37, 291

7. Fukunaga, S. et al. Obesity and obstetric complications during pregnancy. In: Book N 10, p. 247 – 250.

8. Miyazaki, T. et al. Body weight fluctuation in pregnant women (comparison between toxemic and normal gravida). In: Book N 10, p.251 – 254.

9. Patterson, W. How malnutrition, primarily of calcium deficiency and/or stress lead to edema proteinuria hypertension-gestosis: an hypothesis. Organ. Gestosis, Press, 1982.

10. Walcher, W, Holzer, E. The influence of psychosocial conflicts on the etiology of gestosis. in: H

Janisch, E Reinold (Eds.) Proc Int Symp on Dilemmas in Gestosis.

11. Pajnter, M., J. Rojsek et al. Some psychodynamics of women with EPH-gestosis. In Book N 2, p. 102 – 103.

12. Paulin, F. et al. Is edema beneficial? I. Birth weight. In: “Dilemmas...”, p.54 – 55

10. Walcher, W., Holzer, E. The influence of psychosocial conflicts on the etiology of gestosis. in: H Janisch, E Reinhold (Eds.) Proc Int Symp on Dilemmas in Gestosis.
11. Pajnter, M., J. Rojsek et al. Some psychodynamics of women with EPH-gestosis. In Book N 2, p. 102 – 103.
12. Paulin, F. et al. Is edema beneficial? I. Birth weight. In: "Dilemmas...", p.54 – 55

## REFERENCES

1. Petri, E. Niere bei Gestose. In: Book N 6, p. 124 - 129.

2. Gant, N., R. Warley. Hypertension in pregnancy. Concept and management. New York, Appleton-Century-Crofts, 1980.

3. Redman, C. et al. Variability of blood pressure in normal and abnormal pregnancy. In: Book N 4, p. 53 - 59.

4. Scott, J. Pregnancy toxæmia associated with hydrops fetalis, hydatidiform mole and hydramnios. - J. Obstet. Gynec. Brit. Emp., 65, 1958, 689.

5. Mac Gillivray, I. Some observations on the incidence of preeclampsia. - J. Obstet. Gynec. Brit. Emp., 65, 1958, 586.

Mac Gillivray, I. Dixon. In Preeclampsia. London, Saunders Comp., 1983.

6. Page EW. The relation between hydatid moles, relative ischemia of the gravid uterus, and the placental origin of eclampsia. Am J Obstet Gynecol 1939, 37, 291

7. Fukunaga, S. et al. Obesity and obstetric complications during pregnancy. In: Book N 10, p. 247 - 250.

8. Miyazaki, T. et al. Body weight fluctuation in pregnant women (comparison between toxemic and normal gravida). In: Book N 10, p. 251 - 254.

9. Patterson, W. How malnutrition, primarily of calcium deficiency and/or stress lead to edema proteinuria hypertension-gestosis: an hypothesis. Organ. Gestosis, Press, 1982.

Pre-eclampsia and eclampsia are diseases for which a pathogenic treatment do not exist and will never exist. The main reason for their appearance is the "non-physiological" upright walking of man and the above mentioned consequences of this posture. In case the acceleration theory is correct, i.e. if the human height continues to grow with each successive generation, then after many years, when the height of man will have increased enough, the cases of pre-eclampsia and eclampsia will disappear or decrease in number. An evolution is in progress, an evolution which began with man walking upright and which has not yet finished.

Hypoproteïnemia correction and increased glomerular filtration rate should be the most important guidelines for the treatment of pre-eclampsia and eclampsia. The alternative is the cervical dilatation, after which the body copes on its own.

7. Pregnant women with pre-eclampsia and eclampsia are at a particularly high risk of hemorrhagic shock and cannot tolerate blood loss. They are generally in a state of hypovolemic shock, and if it is accompanied with blood loss, the result can be fatal.

from the interstitium, thus reducing the swelling. The recovered plasma volume eliminates the vasospasm and hypertension by turning off the volume receptors. The glomerular filtration rate increases.

6. Treatment with protein solutions is essential for eclampsia. They heal and recover hypoproteinemia and restore the plasma volume, extracting water

5. The vasodilators question the compensatory abilities of the organism. Increased tone of the vessels and increased blood pressure are secondary. They are only a compensatory mechanism against the shock-like hypovolemia, in which the body has fallen into.

4. Treatment with diuretics is not appropriate, because they extract water directly from the plasma, which is anyway reduced. However, the extraction of interstitial fluid takes time, and until that happens the volume receptors have already turned on due to the onset of hypovolemia.

3. Eclampsia can occur even when one of its main symptoms – proteinuria, is not present. This can happen in case of excessive water retention or its iatrogenic introduction. Therefore, the inflow of aqueous solutions in case of pre-eclampsia and eclampsia should be prohibited or performed very carefully on strict indications.

The bed rest is a very good method to increase the glomerular filtration rate. It must be mandatory for each and every pregnant woman in the third trimester. Very good results are obtained when the pregnant woman lies on her stomach in a bed-trough that copies the shape of the abdominal wall. The diuresis increases, the swelling diminishes or subsides, RR normalizes.



The microscopic picture described above is further accompanied by the final details typical of pre-eclampsia.

Then comes the spasm of the small peripheral vessels. Retention of erythrocytes in them and their hemolysis, the increased blood clotting, which further includes fibrinolysis, plus injured homeostasis of the organism, make the risk of HELLP-syndrome quite real.

step to the coagulation complications and the DIC hematocrit is not realistic. There remains only one plasma ingredients without taking into account the damaged. The hematocrit increases. The test of the Rheological properties of blood are already specific of pre-eclampsia and eclampsia.

into hypovolemic shock. This is a unique phenomenon, of pre-eclampsia. The body bathes in water and falls hypertension, which is characteristic of the later stages occurs. The vasospasm is the second real cause for the generalized vasospasm, typical of pre-eclampsia, plasma volume. The volume receptors turn on. The on in order to adjust the vascular walls to the reducing for the compensatory mechanisms of the body to switch The plasma volume continues to decrease. It is urgent of the interstitium. The edematous syndrome deepens. quantities of it leave the vascular bed in the direction loses its ability to retain fluids. Increasingly large glomerular filtration drops even further and the plasma Because of the upcoming hypoproteinemia, the moment, the situation turns into a *circulus vitiosus*.

symptom of pre-eclampsia - the proteinuria. At that to lose proteins. In comes the third most characteristic

of the glomerular membrane are damaged and it begins As a result of these changes, the physical properties guidance concerning pre-eclampsia.

of these changes is described in each authoritative epithelium thereof. The respective microscopic image proximal tubules with a corresponding flattening of the too, resulting in an acute expansion of the lumen of The pressure in the tubular system increases, vascularization and trophic decrease.

flatten, the distance between them increases, their increases and they begin to inflate, their podocytes from the tubular system, the pressure in the glomerulus of was affereus and the blockage of the ultrafiltrate flow Because of the increased compression from the side properties of the glomerular membrane start.

filtration rate is not adequate, changes in the physical In cases where the increase in the glomerular elimination can be sorted out.

a relative balance between water retention and its is appropriate, the process can be stopped again and the glomerular filtration rate. In case this increase in circulation there could appear certain increase in Due to the increase of pressure in the systemic nature of the hypertension changes.

early stages of pre-eclampsia. In the later stages, the hypertension is volumetric and is characteristic of the symptom of pre-eclampsia – the hypertension. This (pregnancy) is now supplemented with the second Water retention continues. The existing

manner:

the worst case, the process continues in the following

In each pregnancy there are more or less compression and excretion problems connected with the kidneys, so the swelling can not be normal for each and any pregnancy. It all depends on the existing conditions during each pregnancy. Where conditions are favorable, the kidney's function is eased for shorter or longer periods. A period of reduced urine output is followed by a period of intense diuresis. Swelling reduces or subsides, or at least it does not build up. In edema.

of the gravid uterus - that leads to the development of children, it is the bigger foetus - due to the larger volume is just the opposite: edema is not the cause for bigger bigger children /F. Paulin 12 - 1983/. On the contrary, it established that pregnant women with edema deliver during pregnancy. Furthermore, a correlation has been women. Therefore, many authors consider it normal Basically, swelling occurs in most pregnant creatinine, and uric acid.

not complete because there is some inhibition of urea, lead to acute renal failure, but with pre-eclampsia it is The complete clotting of the tubular system would pre-eclampsia it is of the obstructive type. number of functioning nephrons, while in the case of glomerular filtration rate is due to the reduction in the is that in the case of the nephritic edema the decreased The difference between these two types of edema is off.

builds up. The renin-angiotensin-aldosterone system moves the fluids to the interstitium and so the swelling of water and NA retention. The hydrostatic pressure average hydrostatic capillary pressure on account

of the reduced glomerular filtration rate increases the  
 The acute increase in plasma volume as a result  
 from the classic pathophysiology.  
 primary hypervolemic nephritic edema, well known  
 The mechanism is completely identical to the  
 edema.

occurs the first clinical symptom of pre-eclampsia: the  
 As a result of the reduced glomerular filtration, there  
 uterus leads to its reduction in a natural way.

system of the kidneys due to pressure from the gravid  
 act, therefore any increase in the pressure in the tubular  
 mentioned reasons. The glomerular filtration is a passive  
 the glomerular filtration rate as a result of the above  
 The first stage of the disease is a reduction in

and eclampsia is as follow:  
 The mechanism of development of pre-eclampsia

4. Changes in the oncotic pressure of plasma by:
  - a. dehydration.
  - b. reduction of plasma proteins.
3. Changes in the intraglomerular pressure by:
  - a. impaired patency of the urethra.
  - b. pinching and swelling of the kidney.

vas afferens.  
 b. variations in the lumen of the vas afferens and  
 systemic circulation.  
 a. variations in the arterial blood pressure in the  
 glomerular capillaries through:  
 2. Changes in the hydrostatic pressure of the

1. The quantity, as well as the nature of the ultrafiltrate, depends primarily on the surface area and physical properties of the very membrane through which the ultrafiltration is performed.

The glomerular filtration rate is a quantity that depends on many factors, namely:

The main point in the pathogenesis of pre-eclampsia and eclampsia is the reduced glomerular filtration rate during pregnancy. The reduced glomerular filtration rate is a result of the complex effects of the above mentioned factors, and a crucial role plays the pressure of the gravid uterus on the kidneys and their tubular apparatus.

## PATHOGENESIS

V. The development of pre-eclampsia depends to a great degree on the presence of pre-pregnancy kidney damage, such as pyelonephritis, glomerulonephritis, which – on account of the reduced glomerular filtration rate as a result of the decrease in the number of functioning nephrons - put the compensatory abilities of the kidneys to the test during pregnancy. Ptois and lower disposition of the kidneys lead to their earlier and stronger compression during pregnancy.

their tubular system.

3. Individual peculiarities in the way of life of the pregnant woman, such as long bed rests on her back, also result in a decrease of the glomerular filtration rate because of the prolonged pressure on the kidneys and

and vasa recta. changing the lumen of the vas afferens, vas efferens filtration rate. The mechanism of action is by means of sympathetic and hence to a reduction in the glomerular autonomous instability, lead to dominance of the Psychological factors such as stress, depression, Many authors have published similar reports.

women with pre-eclampsia. M. Pajnter11 /1981/ finds higher mental unrest in pre-eclampsia.

2. Mental factors. W. Wolcher and E. Holzer10 /1983/ highlight the role of psychological factors in the development of

a factor in the occurrence of pre-eclampsia. W. Patterson9 /1982/ considers the hypoproteinemia

pressure of plasma. The mechanism of reduced glomerular filtration in hypoproteinemia is related to the change in the oncotic vegetarians.

1. Decreased import of proteins. Protein-rich food enhances blood flow to the kidneys and increases the glomerular filtration rate. The glomerular filtration rate is about 50% lower in

#### IV. OTHER FACTORS REDUCING THE GLOMERULAR FILTRATION RATE

The accumulation of fat results in a reduction of the spatial conditions in the abdominal cavity. On the other hand, the higher weight requires higher blood flow to the kidneys and higher glomerular filtration.

S. Fukunaga<sup>7</sup> and T. Miyazaki<sup>8</sup> /1985/ report for a higher incidence of pre-eclampsia in obese women.

### 3. Obesity

The greater incidence of pre-eclampsia in this group is related to the uncompleted growth process and the anatomical immaturity. As a result, the spatial conditions in the abdominal cavity are relatively limited. Therefore, a uterus of a small volume is likely to exert compression on the renal function, i.e. the "critical volume" is smaller. Generally the pregnant teenagers with pre-eclampsia are short sized, while in the tall ones even the swelling is rare and most often it is in relation to other diseases.

### 2. Teenagers

A simple measurement of the abdominal girth can prove this fact. In pregnant women with pre-eclampsia, the largest abdominal measurement is found in multiparous mothers with more than one child, followed by multipara bearing a second child, and the smallest one is measured in primipara – the smallest girth yet with developed symptoms of pre-eclampsia.

That is the reason why a previous pregnancy does not prevent the development of pre-eclampsia in the case of twin pregnancy.

Pre-eclampsia is a disease common for primiparous mothers as their abdominal wall is tight, which results in reduced spatial conditions in the abdominal cavity. In multiparous mothers, the pressure in the abdominal cavity is lower because of the loose abdominal wall. In order to exert the same compression onto the kidneys and their tubular system, the gravid uterus should have a larger volume, i.e. the "critical volume" is bigger.

### 1. Primipara

## III. REDUCED SPATIAL CONDITIONS IN THE ABDOMINAL CAVITY

5. Hydramnios. The volume of the gravid uterus is larger in comparison to the one in normal pregnancy. After a spontaneous rupture of membranes, but no cervical dilatation shortly afterward, there follows increased diuresis and the swelling tends to subside.

of the cases, E. Page 6 / 1939/.

fast growing mola gives rise to pre-eclampsia in 70% not lead to development of pre-eclampsia, but a large, e/ a small, slowly growing mola hydatidosa does of pre-eclampsia.

control and a larger foetus: there is a higher incidence - decompensated diabetes with poor glycaemic pregnancy.

eclampsia does not differ from the level in normal and a foetus of normal size: the frequency of pre- - diabetes with good control of the blood sugar

accompanied with a large placenta. The authors have also found a higher incidence of pre-eclampsia and eclampsia in these conditions compared to the cases with a normal size of the placenta.

The larger placenta represents a larger volumetric material, leading to an increase in the pressure of the gravid uterus on the kidneys and their tubular system, but there is something else which is common for these conditions: the larger volume of the uterus is not only on account of the larger placenta, but also of the larger fetus.

a/ this is the reason for the more frequent and earlier onset of pre-eclampsia in cases of twins, found by I. McGillivray<sup>5</sup> as early as in 1958, because the gravid uterus increases its volume earlier and to a greater degree.

b / in case of Rh incompatibility pregnancy without hydrops fetalis, the incidence of pre-eclampsia is not different from the one in normal pregnancy. But in case of a large hydropic fetus, pre-eclampsia develops in up to 50% of the pregnant women /I. Scott 1958 /.

c/ the same relationship is observed with thalassaemia:

- alpha-thalassaemia major: large hydropic fetus - a higher incidence of pre-eclampsia.
- beta-thalassaemia minor: lack of foetal hydrops - the frequency of pre-eclampsia is same as in normal pregnancy.

d / with diabetes in patients with no preliminary damage of the vessels, the following two cases are observed:

4. The term "hyperplacentalos" was coined by J. Scott and A. McFarlan to denote conditions

3. However, increased diuresis is observed as early as the end period of pregnancy when the front part of the foetus engages in the pelvis thus reducing the compression on the kidneys. From this moment on, pre-eclampsia shows a trend toward disappearance.

2. Pre-eclampsia starts to fade away immediately after parturition due to the elimination of the increased diuresis, subsiding of swelling, and blood pressure normalization.

abdominal cavity.

smaller the "critical volume" is, hence less space in the and vice versa – the shorter the pregnant person, the pregnant woman, the larger this "critical volume" is prior kidney diseases and many others. The taller the pregnant woman, prolonged bed rest on her back, woman. It depends on many factors – height of the This "critical volume" is different for each pregnant virtually impossible.

bellow which the development of pre-eclampsia is There is a "critical volume" of the gravid uterus kidneys and their tubular system.

1. Pre-eclampsia begins to develop during the second half of the pregnancy when the gravid uterus has grown enough to exert compression effects on the

## II. GRAVID UTERS OF LARGE VOLUME

5. In comparison to other species, the pregnancy period of human beings is much longer and the compression on the tubular system of the kidneys is more prolonged in result.

d / in bed rest/left lateral position of the body in the bed, the weight of the gravid uterus falls to one side. The kidneys and their tubular system are eased of the burden, the glomerular filtration rate increases, the swelling reduces and the blood pressure tends to drop.

c/ the glomerular filtration rate is 25% lower at night.

b/ diurnal rhythm of blood pressure has its peak in the late hours of the day, C. Redman3/1976/

standing position, N.Gant2/1980/

a/ blood pressure is higher in lying than in standing position, N.Gant2/1980/

This is the reason why:  
tubular system by the gravid uterus.

4. Man is the only animal that lies and sleeps on their back. This position of the body creates ideal conditions for compression on the kidneys and their tubular system by the gravid uterus.

3. The upright walking posture led to the development of the physiological lordosis of the spine, which further reduced the space in the abdominal cavity.

the spine, resulting in less space for the growth of the gravid uterus.

2. The upright walking posture resulted in a reduction of space in the abdominal cavity due to retraction of the abdominal wall in the direction of

In humans, the gravid uterus grows and exerts pressure in the abdominal cavity, on kidneys and ureters including, and, with the pregnancy progress, the kidneys function is affected on account of the mechanical compression by the gravid uterus.

functioning remains normal. In humans, the gravid uterus grows and exerts pressure in the abdominal cavity, on kidneys and ureters including, and, with the pregnancy progress, the kidneys function is affected on account of the mechanical compression by the gravid uterus and so their remain on top of the wall, where they are not subject to compression influence by the gravid uterus and so their wall. The kidneys, together with their tubular system, uterus is that its weight falls onto the abdominal The advantage of the horizontal position of the from horizontal to vertical toward the ground.

1. Pre-eclampsia and eclampsia, as a typical human phenomenon, appeared way back in the time when humans made their first steps in an upright position. With that they changed the position of the gravid uterus from horizontal to vertical toward the ground.

## I. UPRIGHT WALKING POSTURE

- These factors include:
- I. Upright walking posture of man.
  - II. Gravid uterus of a large volume.
  - III. Reduced spatial conditions in the abdominal cavity.
  - IV. Other factors decreasing the glomerular filtration rate.
  - V. Pre-existing kidney diseases.
  - VI. Length of human pregnancy.

There exist ideal conditions for a reduction of the glomerular filtration rate during human pregnancy. They are contingent upon the pressure exerted on the kidneys and their tubular apparatus, the anatomical features of the pregnant woman, the length of pregnancy, as well as upon a variety of physiological and pathological states. The etiology of pre-eclampsia and eclampsia is complex. These disorders do not develop due to the influence of only one factor, but under the impact of multiple factors and the complex interaction between them. The end result of this interaction is the reduction of the glomerular filtration rate through the kidneys.

of pre-eclampsia and eclampsia. The decrease of the glomerular filtration rate during these diseases is an irrefutable fact. E. Petril /1983/ reports that the glomerular filtration rate in pre-eclampsia and eclampsia decreases 32 % compared with normal pregnancy levels. There are similar reports by other authors, too, however, they all assume the reduction of the glomerular filtration rate as a consequence, and not as a cause for the development of pre-eclampsia and eclampsia.

Pre-eclampsia and eclampsia are disorders of occurrence in other species. A major role in the etiology of pre-eclampsia and eclampsia perform factors leading to a reduction of the glomerular filtration rate through the kidneys.

## ETIOLOGY

**PRE-ECLAMPSIA  
AND ECLAMPSIA  
D-R HASAN ERRAIMOV, *author***

Bulgarian, First Edition  
2016

Editor: Rose Vassileva

Artist Cover: Filiz Tindzharova

© Prepress and printing:

*Kobalab* - Silistra

ISBN: 978-954-8198-91-2

2016

**PRE-ECLAMPSIA  
AND  
ECLAMPSIA**

**D-R HASAN EFRAIMOV**