

Eklampsi ile komplike olan gebeliklerin değerlendirilmesi: Kliniğimizdeki 37 olgunun retrospektif analizi

Aytekin Tokmak, Korkut Dağlar, Ali İrfan Güzel, Bergen Laleli, Salim Erkaya, Dilek Uygur

Zekai Tabir Burak Kadın Sağlığı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, Ankara

Özet

Amaç: Eklampsi ile komplike olan gebeliklerin klinik özelliklerinin ve maternal ve perinatal sonuçlarının değerlendirilmesi.

Yöntem: Zekai Tahir Burak Kadın Sağlığı Eğitim ve Araştırma Hastanesinde Ocak 2009 ve Aralık 2013 tarihleri arasında eklampsi tanısı konulan ve tedavi edilen toplam 37 hasta tanımlandı. Hastane kayıtlarından saptanan ve dosyaları incelenen bu hastalar klinik özellikleri, laboratuvar parametreleri ve maternal ve perinatal sonuçlarına göre retrospektif olarak değerlendirildi.

Bulgular: Çalışma süresince hastanemizde toplam 89.908 doğumun gerçekleştiği saptandı. Eklampsi insidansı 0.4/1000 doğum olarak hesaplandı. Çalışmamızda yer alan olguların yaş ortalaması 27.2±6.6 yıl ve ortalama gebelik yaşı 33.2±4.5 haftaydı. Olguların %78.4'ü nullipar idi. Eklampsi nöbetlerin çoğunluğunun antenatal dönemde (%59.6) ve 28. gebelik haftasından sonra (%89.2) gerçekleştiği anlaşıldı. Neonatal morbidite oranı %61.1 ve perinatal mortalite oranı %12.5 olarak bulundu. Majör morbidite oranı %43.2 ve morbiditeye neden olan önde gelen sebep HELLP sendromuydu (%37.8). Otuz yaşında multipar (G2P1) bir kadının, doğumdan sonra 10. günde intrakranial kanama nedeniyle kaybedildiği saptandı.

Sonuç: Eklampsi, maternal ve perinatal morbidite ve mortalitenin en önemli nedenlerinden biridir. Her zaman önlenemese de, eklampsi gelişme riski yüksek olan hastaların düzenli antenatal bakım almalarının sağlanması, uygun koşullara sahip üçüncü basamak merkezlerde hospitalize edilerek, konvülsiyonların önlenmesi, kan basıncının kontrol altına alınması ve uygun zamanda doğumun gerçekleştirilmesi ile en iyi yaklaşım sağlanabilir.

Anahtar sözcükler: Eklampsi, klinik özellikler, maternal ve perinatal sonuçlar.

Abstract: The evaluation of pregnancies complicated by eclampsia: retrospective analysis of 37 cases in our clinic

Objective: We aimed to evaluate the clinical characteristics and maternal and perinatal outcomes of pregnancies complicated by eclampsia.

Methods: A total of 37 patients were identified who were diagnosed and treated in Zekai Tahir Burak Maternal Health Training and Research Hospital between January 2009 and December 2013. These patients found in and reviewed by their hospital records were evaluated retrospectively in terms of their clinical characteristics, laboratory parameters, and maternal and perinatal outcomes.

Results: It was found that a total of 89,908 deliveries were performed in our hospital during the study. Eclampsia incidence was calculated as 0.4/1000 deliveries. Mean age of the cases in our study was 27.2±6.6 years and mean gestational age was 33.2±4.5 weeks. The rate of the cases who were nullipara was 78.4%. It was understood that the most of the eclamptic seizures occurred during the antenatal period (59.6%) after 28 weeks of gestation (89.2%). Neonatal morbidity rate was 61.1% and perinatal mortality rate was 12.5%. While major morbidity rate was 43.2%, the leading cause of the morbidity was HELLP syndrome (37.8%). It was found that a thirty-year-old woman who was multipara (G2P1) died on the postpartum 10th day due to intracranial hemorrhage.

Conclusion: Eclampsia is one of the most significant reasons of maternal and perinatal morbidity and mortality. Even though it is not always possible to prevent it, the best approach can be provided by ensuring patients with highest risk for eclampsia to have regular antenatal care, preventing convulsions through hospitalization in tertiary healthcare centers with proper conditions, bringing blood pressure under control and carrying out delivery at the most convenient time.

Keywords: Eclampsia, clinical characteristics, maternal and perinatal outcomes.

Yazışma adresi: Dr. Aytekin Tokmak. ZTB Kadın Sağlığı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, Ankara. e-posta: aytekitokmak@gmail.com

Geliş tarihi: Kasım 2, 2014; **Kabul tarihi:** Ocak 5, 2015

Bu yazının atf künyesi: Tokmak A, Dağlar K, Güzel, Aİ, Laleli B, Erkaya S, Uygur D. The evaluation of pregnancies complicated by eclampsia: retrospective analysis of 37 cases in our clinic. Perinatal Journal 2015;23(1):20–25.

©2015 Perinatal Tıp Vakfı

Bu yazının çevrimiçi İngilizce sürümü:
www.perinataljournal.com/20150231005
doi:10.2399/prn.15.0231005
Karekod (Quick Response) Code:



deomed®

Giriş

Hipertansif bozukluklar gebeliğin en sık görülen medikal komplikasyonudur ve Amerika Birleşik Devletleri'nde gebeliklerin %5–10'unu etkilediği gösterilmiştir.^[1] Gelişmekte olan ülkelerde insidansı daha yüksek ve insidans aralığı daha geniş olsa da gelişmiş ülkelerde insidansı 0.16–1/1000 doğum olarak stabil seyretmektedir.^[2] Eklampsi gebeliğin spesifik bir nörolojik komplikasyonu olup hipertansiyon ve tonik klonik konvülsiyonlarla karakterizedir ve fizyopatolojisi halen net olarak anlaşılamamıştır. Eklampside gelişen serebral anormalliklerin hipertansif ensefalopatideki değişikliklerle benzer olduğu tespit edilmiştir.^[3] Erken yaşta evlilik, nulliparite, yetersiz prenatal bakım, düşük sosyoekonomik durum ve beslenme bozuklukları pre-eklampsi için olduğu gibi eklampsi için de risk faktörleridir. Eklampsi nöbeti şiddetli preeklampsiyi takiben gelişebileceği gibi, umulmadık bir zamanda tansiyon yüksekliği ve proteinüri olmadan da gelişebilir.^[4] Eklampsi gelişen kadınların yalnızca %30–60'ında hafif bir tansiyon yüksekliği görülebilir.^[5] Baş ağrısı, görme bulanıklığı, fotofobi ve mental değişiklikler yaklaşan bir eklampsinin erken bulguları olabilir, fakat eklampsi bu bulgular olmadan da gelişebilir.

Eklampsi, gebeliğin yaşamı tehdit eden bir komplikasyonudur. En sık bildirilen morbidite nedeni HELLP sendromudur.^[6] Eklampside %15 gibi yüksek maternal mortalite oranları bildirilmiştir.^[5] İntrakranial kanama, pulmoner ödem, renal, hepatik ve respiratuar yetmezlik başlıca ölüm nedenleridir. Artmış perinatal mortalite eklampsinin bir sonucudur ve Brezilya'da yapılan multisentrik bir çalışmada perinatal mortalite oranı %10 olarak bildirilmiştir.^[6] Perinatal mortalite nedenleri arasında kronik plasental yetmezlik, erken doğum ve plasenta dekolmanı yer almaktadır.^[7] Eklampsi tanısının konulması kolaydır, ancak epilepsi, ensefalit, menenjit, beyin tümörleri, sistiserkoz ve rüptüre beyin anevrizması gibi durumların ilerleyen gebelik haftalarında ve puerperiumda eklampsiyi tetikleyebileceği unutulmamalıdır. Diğer tüm nedenler ekarte edilene kadar konvülsiyon geçiren tüm gebeler eklampsi olarak kabul edilmelidir.^[8] Eklampsi, maternal ve fetal morbidite ve mortaliteyi en aza indirebilmek için acil tedaviyi gerektirir. Bu çalışmada amacımız orta Anadolu'da yer alan ve üçüncü basamak referans bir merkez olan hastanemizdeki eklampsi olgularını incelemektir.

Yöntem

Ocak 2009 ile Aralık 2013 tarihleri arasında Zekai Tahir Burak Kadın Sağlığı Eğitim ve Araştırma Hastanesi yüksek riskli gebelikler ve doğum salonu bölümlerinde eklampsi tanısı alan ve tedavi edilen 37 olgu retrospektif olarak değerlendirildi. Hasta verileri hasta dosyalarından elde edildi. Demografik özellikler, laboratuvar bulguları ve obstetrik sonuçlar kaydedildi. Her bir kadın için yaş, gravida, parite, abortus, gebelikteki vücut kitle indeksi (VKİ), kan basıncı ölçümleri, tanı anındaki gebelik haftası, ek hastalık, sigara, başlangıç semptomları, eğitim düzeyi, doğumun hangi evresinde geliştiği, laboratuvar bulguları, hastanede yatış süresi, magnezyum uygulaması, doğum şekli, doğum kilosu, Apgar skoru, maternal ve fetal morbidite ve mortalite araştırıldı. Gebelik haftalarının son adet tarihine (SAT) göre hesaplandığı bu tarihi bilmeyenlerde ilk trimesterde yapılan ultrason ölçümlerine göre gebelik yaşının not edildiği görüldü. Tüm olguların tam idrar tahlili, tam kan sayımı ölçümleri, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri ve LDH değerleri kaydedildi. Her hastanın ultrasonografi ile fetal biyometri ve Doppler incelemesinin ve kardiyotokografi ile sürekli eksternal fetal monitorizasyonunun yapıldığı saptandı. 34 hafta ve altındaki tüm gebelere fetal akciğer maturasyonu için 12 saat arayla 12 mg betametazon uygulandığı görüldü.

Eklampsi, şu kriterlerin varlığına göre tanımlandı; gebelik sırasında veya doğumu takibeden 10 gün içerisinde gelişen konvülsiyonlardan sonraki 24 saat içerisinde hipertansiyon, proteinüri, trombositopeni, yükselmiş serum AST düzeyinden en az ikisinin bir arada olması. HELLP sendromu tanısı ise hemoliz (LDH >600 U/L), trombositopeni (<100 x10³/µL) ve karaciğer enzim yüksekliğine (AST >70U/L) göre konuldu. Eklamptik nöbet geçiren her kadına 4.5 g magnezyum sülfat (MgSO₄) 10 dakika intravenöz yükleme dozu sonrası, 2 gram/saat intravenöz infüzyon olarak gidecek şekilde konvülsiyon profilaksisi başlandı ve diyastolik kan basıncını 90–100 mmHg arasında tutmak ve şiddetli hipertansiyonu kontrol altına almak için antihipertansif tedavide nifedipine ve alfa-metildopa kullanıldığı tespit edildi.

İstatistiksel analiz için Statistical Package for the Social Sciences (SPSS), version 15.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, ABD) kullanıldı. Tanımlayıcı veriler ve sıklıklar bilgisayar yardımı ile hesaplandı. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov–Smirnov testi ile değerlendirildi. Sürekli ve normal dağılan veriler ortalama

ma±standart sapma, sürekli ve normal dağılmayan veriler median (minimum-maksimum) olarak belirtildi. Kategorik değişkenler sayı (yüzde) olarak sunuldu.

Bulgular

Beş yıllık çalışma süresi boyunca hastanemizde toplam 89.908 doğumun gerçekleştiği saptandı. Bu gebeliklerden 37'sinin eklampsi ile komplike olduğu tespit edildi. Eklampsi insidansı 0.4/1000 doğum olarak hesaplandı. Eklampsinin nulliplarlarda daha yaygın olduğu görüldü (%78.4 vs. %21.6). Hastaların ortalama yaşı ve gebelik haftaları sırasıyla 27.2±6.6 (aralık: 16–42) yıl ve 33.2±4.5 (aralık: 25–39) haftaydı. Ortalama kan basıncı değerleri sistolik 155.7±26.9 mmHg iken diastolik 101.6±17.5 mmHg olarak saptandı. Hastaların klinik ve laboratuvar bulguları **Tablo 1**'de gösterilmiştir. Eklampsi nöbeti 22 hastada antepartum, 10 hastada postpartum ve 5 hastada intrapartum dönemde ortaya çıktı. Beş hastada hipertansiyon olmadan eklampsi nöbeti gelişirken, en sık başlangıç semptomu başağrısı olarak kaydedildi (**Tablo 2**). Sezaryen ve normal doğum oranları sırası ile %89.2 ve %10.8 olarak gerçekleşti. Vajinal yolla doğum gerçekleştiren 4 hastadan 2'si postpartum eklampsi meydana gelen, biri in utero ölü fetüsü olan ve bir multipar ise doğumun ikinci evresinde intrapartum eklampsi gelişen hastaydı. Hastaların yarısından fazlasının eğitim düzeyi ilkökul ve altı seviyedeydi. Bir hastada gestasyonel diyabet ve bir hastada ise sigara kullanma öyküsü mevcuttu. Çoğul gebelik 2 hastada saptandı (1 ikiz, 1 üçüz). İki hastada proteinüri olmadan eklampsi geliştiği görüldü. 16 hastada maternal morbidite gelişirken bunların 14'üne HELLP sendromu, birer hastaya ise dissemine intravasküler koagülasyon (DİK), ani geçici görme kaybı ve dekolmanı takibeden renal yetmezlik tanısı konulduğu saptandı. Bir hastanın intrakraniyal kanama sebebiyle sevk edildiği Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği Yoğun Bakım Ünitesi'nde kaybedildiği öğrenildi. Maternal mortalite bu olguya bağlı olarak %2.7 olarak bulundu. En sık perinatal morbidite nedeni prematürite ve intauterin gelişme geriliği (İUGG) oldu (**Tablo 3**). Perinatal mortalite oranı %12.5 (5/40) olarak saptandı.

Tartışma

Eklampsi akut gelişen ve hayatı tehdit eden bir gebelik komplikasyonudur. Anne ve fetus için yüksek

Tablo 1. Olguların klinik ve laboratuvar özellikleri.

Değişken	Sonuç
Yaş (yıl)*	27.2±6.6
Nullipar†	29 (78.4)
Gravide‡	2 (1–6)
Parite‡	0 (0–3)
Abortus‡	1 (0–6)
VKI (kg/m²)*	29.8±4.8
Sigara†	1 (2.7)
Eğitim düzeyi†	
Okur yazar değil	2 (5.4)
İlkokul	17 (45.9)
Ortaokul	8 (21.6)
Lise	10 (27)
SKB (mmHg)*	155.7±26.9
DKB (mmHg)*	101.6±17.5
Yatış süresi (gün)*	8.6±3.3
AST (U/L)*	236.2±458.9
ALT (U/L)*	176.8±305.1
Kreatinin (mg/dL)*	0.7±0.2
Platelet (x10³/µL)*	179.4±108.6
LDH (U/L)*	1008.4±705.9
Spot idrarda proteinüri (mg/dL)†	
0	2 (5.4)
0< ve ≤30	3 (8.1)
>30 ve ≤300	22 (59.5)
>300	10 (27)

DKB: Diyastolik kan basıncı; SKB: Sistolik kan basıncı, VKI: Vücut kitle indeksi. Veriler *: $\bar{x}$ ±SD; †: n(%); ‡: medyan (minimum–maksimum) olarak sunulmuştur.

morbidite ve mortalite riski taşır. Eklampsi genellikle şiddetli preeklampsiyi takiben meydana gelirken, preeklampsi semptomları olmadan da ortaya çıkabilir. Munro^[9] eklamptik nöbetlerin %38'inin önceden belirtili ve bulgu vermeden meydana geldiğini bildirilmiştir. Gelişmiş ülkelerde bildirilen insidansı 1/2000–1/3000 iken, gelişmekte olan ülkelerde bu oran daha fazladır.^[4] Ülkemizde bildirilen eklampsi sıklıkları farklılık göstermektedir. Yıldırım ve ark.^[10] 113 eklampsi olgusunu inceledikleri çalışmada eklampsi insidansını 1.2/1000

Tablo 2. Başlangıç semptomu.

Semptom	n (%)
Baş ağrısı	10 (27)
Görme bulanıklığı	8 (21.6)
Epigastrik ağrı	2 (5.4)
Tekrarlayan nöbet	5 (13.5)

doğum olarak hesaplarırken, yine ülkemizin batısından yapılan bir çalışmada insidans 1.7/1000 olarak bulunmuştur.^[11] Güneydoğu Anadolu’da yapılan bir çalışmada 19/1000 olarak saptanan insidans^[12] Kuzeydoğu Anadolu’da 1.2/1000 olarak bildirilmiştir.^[13] Bizim çalışmamızda ise bu oran 0.4/1000 (1/2430) olarak daha düşük bir insidansla saptanmıştır. Bu durum özellikle postpartum gelişen eklampsilerin bölgedeki diğer multidisipliner hastanelere başvurmamasından kaynaklanıyor olabilir.

Liu ve ark.^[14] eklampsi insidansının giderek azaldığını ve tekil doğumlarda nulliparite, anemi ve kalp hastalığı mevcudiyetinin eklampsi riskini 2.3–4.8 kat artırdığını saptamışlardır. Bir başka çalışmada 20 yaşından küçük 35 yaşından büyük olmak, doğumlar arası sürenin uzaması, düşük sosyoekonomik düzey, gestasyonel diabetes, gebelik obezitesi ve gebelikte önerilenden az veya fazla kilo alımı eklampsi ile ilişkili risk faktörleri olarak bulunurken, multiparite ve sigaranın eklampsiyi azalttığı iddia edilmiştir.^[15] Yıldırım ve ark. çalışmalarında eklampsi nöbetlerinin %63.7’sinin nulliparlarda geliştiğini göstermişlerdir.^[10] Bizim çalışmamızda benzer şekilde eklampsi olguları arasında nulliparitenin daha yaygın olduğu saptanmıştır (%78.4).

Lopez-Llera^[16] eklampsiyi nöbetin başlangıç zamanına göre sınıflandırmış ve doğum başlamadan gelişirse antepartum, doğum eylemi sırasında gelişirse intrapartum ve doğumdan sonraki 7 gün içinde gelişirse postpartum olarak tanımlamıştır. Eklampsi nöbetlerinin %38–53’ünün antepartum dönemde ve %11–44’ünün ise postpartum dönemde geliştiği bildirilmiştir.^[3] Ancak antepartum ve intrapartum dönemler iç içe geçtiği için bunların ayrımını yapmak zor olabilir. Ayrıca eklampsi olguların %90’dan fazlasında 28. gebelik haftasından sonra gelişmektedir.^[4] Bizim hastalarımızın çoğunda da literatürle uyumlu olarak eklampsi nöbeti antepartum dönemde (%59.4) ve 28. gebelik haftasından sonra (%89.2) gelişti.

Eklampsi yönetiminde ilk basamak maternal yaralanmaları önlemek ve kardiopulmoner destek sağlamaktır. Sonrasında ise konvülsiyonların tekrarlamasını önlemek ve kan basıncını güvenli düzeye indirmektir. Literatürde nöbetlerin profilaksisi için rutin magnezyum sülfat (MgSO₄) kullanımı ile ilgili güçlü kanıtlar vardır ve hemen hemen tam bir fikir birliği sağlanmıştır.^[17,18] Eklampstik nöbet geçiren hastaya 4–6 g intravenöz yükleme dozunu takiben 1–2 g/saat’ten idame do-

Tablo 3. Obstetrik ve maternal-perinatal sonuçlar.

Değişken	Sonuç
Gebelik haftası*	33.2±4.5
28. gebelik haftası†	4 (10.8)
Doğum ağırlığı*	1988.9±973.6
Apgar skoru‡	6 (0–9)
Çoğul gebelik†	
İkiz	1 (2.7)
Üçüz	1 (2.7)
Perinatal morbidite†	
Prematürite	22 (61.1)
IUGG	12 (32.4)
Perinatal mortalite†	5 (12.5)
Maternal komplikasyon†	16 (43.2)
HELLP	14 (37.5)
Maternal mortalite†	1 (2.7)
Doğum şekli†	
Vajinal doğum	4 (10.8)
Sezaryen doğum	33 (89.2)
Nöbetin geçirildiği dönem†	
Antepartum	22 (59.5)
Postpartum	10 (27)
Intrapartum	5 (13.5)

IUGG: İntrauterin gelişme geriliği. Veriler *: $\bar{x} \pm SD$; †: n(%); ‡: medyan (minimum–maksimum) olarak sunulmuştur.

zu en az 24 saat süreyle önerilmektedir.^[1] Ancak olguların %9.4’ünde MgSO₄ profilaksisine rağmen eklampstik nöbetlerin tekrar edebileceği bildirilmiştir.^[17] Biz de tüm şiddetli preeklampstik ve eklampstik hastalarımıza MgSO₄ profilaksisi başlamaktaız. Hastalarımızı idrar çıkışı, solunum sayısı ve patella refleksi ve aralıklı serum magnezyum düzeyleri ile takip etmekteyiz. Bu çalışmada literatüre benzer şekilde 5 (%13.5) hastada MgSO₄ profilaksisi altında nöbet tekrar ederken, bu hastalarımızın hepsinde tek doz diazepam (10 mg) ile nöbet kontrolü sağlandı.

Eklampsi gelişen kadınlarda, dekolman, DİK, HELLP, beyin kanaması ve maternal mortalite riski artmıştır (4). HELLP sendromu riski eklampsi olgularında %10–15 oranında bildirilmektedir.^[3] Ancak ülkemizden yapılan son yayınlarda HELLP sendromu gelişen eklampsili hasta sayısı %40’lara kadar yükselmiş ve eklampsi, HELLP gelişen ve gelişmeyen olarak iki gruba ayrılmıştır.^[10,11,19] Hastalarımızda literatürle uyumlu olarak en sık gelişen komplikasyon HELLP sendromu olurken, bir hastada DİK, bir hastamızda da dekolman

ve takiben renal yetmezlik ve bir hastada ani geçici görme kaybı gelişmiştir. Ayrıca HELLP gelişen bir hastamız ise sevk edildiği multidisipliner hastanenin yoğun bakım ünitesinde postpartum 10. gününde intrakranial kanama sonrası kaybedilmiştir.

Akar ve ark.'nın 174 maternal ölümü incelediği bir çalışmada, maternal mortalite oranı 40/100.000 olarak bulunurken, preeklampsi ve eklampsiye bağlı komplikasyonlar en sık doğrudan anne ölümü sebebi olarak bulunmuştur.^[20] Dünyada eklampsiye bağlı maternal mortalite oranlarının %15'e kadar yükseldiği bildirilmektedir.^[5] Gelişmekte olan ülkelerde eklampsi olgularına daha sık rastlanmakta ve bunun nedeni olarak olguların hastane dışında çok sayıda konvulziyon geçirmeleriyle ve antenatal takiplerin olmaması ile açıklanmaktadır. Ülkemizde eklampsi olgularında %0–14.6 arasında maternal mortalite oranları bildirilmiştir.^[21] Çalışmamızda eklampsiye bağlı maternal mortalite oranı %2.7 (1 olgu) olarak saptanmıştır.

Eklampatik annelerin bebeklerinde perinatal morbidite ve mortalite oranları yüksektir. Preeklampsi ve eklampsi prematürite ve İUGG'den bağımsız olarak perinatal mortalitenin yaklaşık %2.7'sini oluştururken, İUGG'li yenidoğanlarda %12 ve preterm doğanlarda %19 preeklampsi öyküsü mevcuttur.^[22] Dünya sağlık örgütü tarafından desteklenen ve 29 ülkeyi kapsayan çokuluslu geniş bir çalışmada perinatal mortalite oranları preeklampsi/eklampsi olmayan gebelerde, preeklampsi hastalarında ve eklampsi hastalarında sırasıyla %2.6, %9.2 ve %22.6 olarak bulunmuştur.^[23] Bu komplikasyonlar daha çok prematüriteye bağlı RDS, apne, sarılık, kernikterus, beslenme bozuklukları, hipoglisemi, nöbet, periventriküler lökomalazi ve uzamış hospitalizasyon süreleridir.^[24,25] Olgularımızın çoğunluğu (%61.1) prematür doğarken, 12 (%32.4) olguda İUGG saptandı. Bir olgu perinatal dönemde kaybedilirken, 4 olgu neonatal dönemde kaybedildi. Perinatal mortalite oranı %12.5 olarak saptandı.

Sonuç

Sonuç olarak şiddetli preeklampsi ve eklampsi tüm dünyada maternal ve perinatal morbidite ve mortalitenin önemli bir sebebidir. Fizyopatolojinin daha iyi anlaşılması, yakın antenatal takipler ve riskli olguların uygun koşullara sahip üçüncü basamak merkezlerde hospitalize edilerek uygun şekilde tedavi edilmesi ile ek-

lampsi insidansı ve buna bağlı sekonder maternal ve perinatal morbidite ve mortalite oranları azaltılabilir.

Çıkar Çakışması: Çıkar çakışması bulunmadığı belirtilmiştir.

Kaynaklar

1. Moussa HN, Arian SE, Sibai BM. Management of hypertensive disorders in pregnancy. *Women's Health* 2014;10:385–404.
2. Norwitz ER. Eclampsia; incidence and epidemiology. In: Lockwood CJ (ed) UpToDate. Last updated in Jul 14, 2014. Retrieved from <http://www.uptodate.com/contents/eclampsia>.
3. Sibai BM. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstet Gynecol* 2005;105:402–10.
4. Mattar F, Sibai BM. Eclampsia. VIII. Risk factors for maternal morbidity. *Am J Obstet Gynecol* 1999;182:307–12.
5. Ghulmiyyah L, Sibai B. Maternal mortality from preeclampsia/eclampsia. *Semin Perinatol* 2012;36:56–9.
6. Giordano JC, Parpinelli MA, Cecatti JG, Haddad SM, Costa ML, Surita FG, et al. The burden of eclampsia: results from a multicenter study on surveillance of severe maternal morbidity in Brazil. *PLoS One* 2014;9:e97401.e1–10.
7. Sibai BM. Eclampsia. VI. Maternal-perinatal outcome in 254 consecutive cases. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163:1049–54.
8. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Gilstrap LC, Wenstrom KD. Hypertensive Disorders in Pregnancy. *Williams Obstetrics*. 22nd ed. Columbus, OH: McGraw-Hill Companies; 2005; p: 787.
9. Munro PT. Management of eclampsia in the accident and emergency department. *J Accid Emerg Med* 2000;17:7–11.
10. Yıldırım G, Aslan H, Gül A, Aktaş FN, Çakmak D, Güngördük K, et al. Eklampside maternal ve perinatal sonuçlar: 113 olgunun değerlendirilmesi. *Perinatoloji Dergisi* 2007;15:61–7.
11. Asıcıoğlu O, Güngördük K, Yıldırım G, Aslan H, Günay T. Maternal and perinatal outcomes of eclampsia with and without HELLP syndrome in a teaching hospital in western Turkey. *J Obstet Gynaecol* 2014;34:326–31.
12. Sumnulu I, İlideniz M, Özel N. The incidence of pregnancy induced hypertension in southeast Turkey. *Int J Gynaecol Obstet* 1989;28:211–5.
13. İncec M, Kumtepe Y, Borekci B, Bebek Z, Kadanali S. 2001–2003 yıllarındaki 81 eklampsi olgusunun maternal ve perinatal sonuçları. *Jinekoloji ve Obstet Dergisi* 2005;19:135–41.
14. Liu S, Joseph KS, Liston RM, Bartholomew S, Walker M, León JA, et al.; Maternal Health Study Group of Canadian Perinatal Surveillance System (Public Health Agency of Canada). Incidence, risk factors, and associated complications of eclampsia. *Obstet Gynecol* 2011;118:987–94.
15. Coghill AE, Hansen S, Littman AJ. Risk factors for eclampsia: a population-based study in Washington State, 1987–2007. *Am J Obstet Gynecol* 2011;205:553.e1–7.

16. Lopez-Llera M. Main clinical subtypes of eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1992;166:4–9.
17. Witlin AG, Sibai BM. Magnesium sulfate therapy in preeclampsia and eclampsia. *Obstet Gynecol* 1998;92:883–9.
18. Hall DR, Odendaal HJ, Smith M. Is the prophylactic administration of magnesium sulphate in women with pre-eclampsia indicated prior to labor? *BJOG* 2000;107:903–8.
19. Kumtepe Y, Dündar O, Cetinkaya K, Ingeç M. Preeclampsia and eclampsia incidence in the eastern anatolia region of Turkey: the effects of high altitude. *J Turk Ger Gynecol Assoc* 2011;12:26–30.
20. Akar ME, Eyi EG, Yilmaz ES, Yuksel B, Yilmaz Z. Maternal deaths and their causes in Ankara, Turkey, 1982–2001. *J Health Popul Nutr* 2004;22:420–8.
21. Erden AC, Yayla M. Preeklampsi ve eklampside maternal ve fetal morbidite-mortalite. *Perinatoloji Dergisi* 1993;1:24–30.
22. Dodd JM, O'Brien C, Grivell RM. Preventing pre-eclampsia – are dietary factors the key? *BMC Med* 2014;12:176.
23. Abalos E, Cuesta C, Carroli G, Qureshi Z, Widmer M, Vogel JP, et al.; WHO Multicountry Survey on Maternal and Newborn Health Research Network. Pre-eclampsia, eclampsia and adverse maternal and perinatal outcomes: a secondary analysis of the World Health Organization Multicountry Survey on Maternal and Newborn Health. *BJOG* 2014;121 Suppl 1:14–24.
24. Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth. *Lancet* 2008;371:75–84.
25. Saigal S, Doyle LW. An overview of mortality and sequelae of preterm birth from infancy to adulthood. *Lancet* 2008;371:261–9.