



T.C.

NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ

MERAM TIP FAKÜLTESİ

KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM ANABİLİM DALI

PRİMER HİPERTANSİYONU OLAN GEBE HASTALARDA

FETAL GELİŞİM

DR. AYŞEGÜL EVREN DİLMAÇ

UZMANLIK TEZİ

KONYA-2020

T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM ANABİLİM DALI

PRİMER HİPERTANSİYONU OLAN GEBE HASTALARDA
FETAL GELİŞİM

DR. AYŞEGÜL EVREN DİLMAÇ
UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. KAZIM GEZGİNÇ

KONYA-2020

TEŞEKKÜR

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği'nde uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, saygıdeğer hocalarım Prof. Dr. Mehmet Cengiz Çolakoğlu'na, Prof. Dr. Ali Acar'a, anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. Hüseyin Görkemli hocama , tez danışmanım Prof. Dr. Kazım Gezginç hocama , Doktor Öğretim Üyesi Emine Türen Demir'e, Doktor Öğretim Üyesi Hasan Energin'e, Doktor Öğretim Üyesi Jule Eriç Horasanlı'ya, Doktor Öğretim Üyesi Fatma Kılıç'a en içten dileklerle teşekkürlerimi sunarım.

Buralara gelmemde en büyük etkisi olan, maddi manevi her türlü desteği sağlayan, her zaman yanımda olan en büyük destekçilerim kıymetli ailem; canım Annem Habibe Evren'e ve canım Babam Zeki Evren'e ablam Hanife Evren'e kardeşim Taha Evren'e çok teşekkür ederim. Asistanlığımda hayatıma dahil olan yol arkadaşım, her daim yanımda olan canım eşim Mustafa Dilmaç'a çok teşekkür ederim. Gelişiyile tüm hayatımı değiştiren, kıymetlim, canıma can katanım, en büyük umudum, ömrüm, her şeyim biricik kızım Asya Lina'ma sonsuz teşekkür ederim.

AYŞEGÜL EVREN DİLMAÇ

ÖZET

PRİMER HİPERTANSİYONU OLAN GEBE HASTALARDA

FETAL GELİŞİM

DR. AYŞEGÜL EVREN DİLMAÇ UZMANLIK TEZİ

KONYA- 2020

Amaç: Bu çalışmada primer hipertansiyonu olan gebelerin takiplerinde yüksek tansiyonun fetal gelişime etkisi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışma 01.01.2017- 01.02.2020 tarihleri arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Hastanesi Kadın Hastalıkları Ve Doğum Kliniğine başvuran önceden primer hipertansiyon tanısı konmuş ve anamnezlerinde kronik hipertansiyon öyküsü veren hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Bu hastaların tedavileri kardiyoloji konsültasyonları sonucu belirlenmiştir. Primer hipertansiyonu olup ek hastalığı olmayan ve hiçbir ek hastalığı olmayan gebeler olarak iki ayrı gruba ayrılmıştır. Gebelerin doğum zamanlaması, doğum ağırlığı Apgar skorlaması bakılarak fetal gelişim incelenmiştir. Aynı zamanda yüksek hipertansiyonun gebelerdeki kan serum belirteçlerinin (LDH, albümin, Hgb, ürik asit) düzeylerine etkisi araştırılmıştır. Çalışmaya alınan gebelerin yaş aralığı 18-46 arasındadır. Aynı zamanda gebelerimiz de hiçbir enfeksiyon bulgusu mevcut değildir. Ve gebelerimizin bu süreçte sigara kullanımı olmamıştır. Çalışmamız hastaların doğum şekline bakılmaksızın doğum haftası doğum kilosu ve Apgar skorlamasına bakılarak yapılmıştır. Doğum öncesi kan serum belirteçlerinin düzeylerine bakılmıştır.

İstatiksel analiz için toplanan tüm veriler *statistical package for the social sciences*, sürüm 23, spss inc., chicago, il (spss) ile analiz edildi. Her iki grubun değerlerinin normal dağılım gösterip göstermediği kolmogorov smirnov testi ile değerlendirildi. Normal dağılıma uyan veriler student t testi ile karşılaştırırken, normal dağılıma uymayan veriler için mann whitney u testi kullanıldı. Normal dağılıma uyan kategorik verilerin değerlendirilmesi için ki kare testi ya

da normal dağılıma uymayan koşullar için fisher's exact testi uygulandı. İstatistiksel anlamlılık değeri p 0,05 altında olan değerler anlamlı olarak tanımlandı.

Çalışmanın gücünü hesaplamak için g*power 3.1 istatistiksel analiz programı (erdfelder, faul ve buchner, düsseldorf, germany) kullanıldı. Araştırmanın α hata olasılığı, etki büyüklüğü d değeri ve gücü sırasıyla 0.05, 0.6 ve 0.80 idi. Toplam gerekli örneklem büyüklüğü 72 olarak hesaplandı.

Bulgular: Primer hipertansiyonu olan gebe hastalardaki yüksek tansiyonun fetal gelişimine olan etkisini araştırdığımız çalışmaya yaşları 18-46 arasındaki toplam 91 hasta dahil edildi. Bunlardan 53 tanesinde primer hipertansiyon vardı. Kontrol grubu ise 38 hastadan oluşmaktaydı. Çalışmaya dahil edilen gebe hastalarımızın 16 tanesi primipar, 75 tanesi multipardı.

Primer hipertansiyon olan hastaların (vaka grubu) en yüksek sistolik kan basınç değeri 149.7 ± 13 , en yüksek diyastolik kan basınç değeri 97 ± 10 olarak belirlendi.

Primer hipertansiyon olan hastaların (vaka grubu) bebeklerin doğum ağırlığı ortalaması 2925 ± 888 iken ek hastalığı olmayan annelerin bebeklerinin doğum ağırlığı ortalaması 3108 ± 385 idi.

Annesinde primer hipertansiyonu olan bebeklerin apgar skorlaması ortalaması 7(0-9) iken annesinde hipertansiyon olmayan bebeklerin apgar skorlaması 8(5-9) idi.

Primer hipertansiyonu olan gebelerin fetal gelişim yönünden kontrol grubuyla karşılaştırılmaları sonucunda apgar düzeylerinde ve doğum zamanında anlamlı fark saptandı.

Ayrıca, vaka grubunda oligohidroamniyoz tespit edilen gebe sayısı 9 iken (%18), kontrol grubunda bu sadece 1 hastada oligohidroamniyoz tespit edildi. (%2.6) ($p=0.03$).

Vaka grubunda FGR tespit edilen gebe sayısı 4 iken (%7,5), kontrol grubunda bu sadece 1 hastada FGR tespit edildi. (% 2.6) ($p=0.310$).

Primer hipertansiyonu olan gebe hastaların yani vaka grubunun serum LDH düzeyleri 246 iken Kontrol grubunda 211 idi. Serum ürikasit düzeyleri ise 5.1 iken kontrol grubu serum ürikasit düzeyleri 4.5 idi.

Sonuç: Çalışmamızda primer hipertansiyonu olan gebelerde fetal gelişim açısından baktığımız da doğum haftası ve apgar değerlerinde anlamlı fark izlenmiş olup doğum kilosunda anlamlı fark izlenmemiştir. Doğum haftası daha erken olmakla birlikte doğum apgar'ı hastalığı olmayan anne bebeklerine göre daha düşük izlenmiştir. Yine bu çalışmamızda bu grupların karşılaştırmalarında oligohidroamniyoz gelişme riski anlamlı farkı tespit edilmiştir. Aynı zamanda çalışmaya dahil edilen gebelerin grupların karşılaştırmasında yapılan kan serum incelemelerinde ise HGB değerlerinde ürikasit yüksekliğinde anlamlı fark bulunmuştur.

Anahtar Kelimeler: primer hipertansiyon, gebelik, fetal gelişim

ABSTRACT

FETAL DEVELOPMENT IN PREGNANT PATIENTS

WITH PRIMARY HYPERTENSION

AYŞEGÜL EVREN DİLMAÇ, MD

MASTER THESIS

KONYA – 2020

Objective: In this study, investigation of the effect of hypertension on fetal development during follow-ups of pregnant women with primary hypertension was aimed.

Material and Method: In this study, pregnant women with primary hypertension and no additional comorbidity who admitted to Necmettin Erbakan University Meram Faculty of Medicine Department of Gynecology and Obstetrics between 01.01.2017 and 01.02.2020 were divided into two groups. Pregnant women's delivery time, birth weight and, by Apgar scoring, fetal development were examined. In addition, the effect of high blood pressure on blood serum markers (LDH, albumin, Hgb and uric acid) of pregnant women was also examined. Our patients were between 18 to 46 years of age. Furthermore, no evidence of infection was observed in our pregnant women. In addition, our pregnant women were non-smokers. Our study was conducted by taking into consideration gestational age, birth weight and Apgar scores, regardless of mode of delivery. Prior to delivery, levels of blood serum markers were examined.

For statistical analysis, all obtained data were analyzed by using the *Statistical Package for the Social Sciences*, version 23, SPSS inc., Chicago, IL (spss). Exhibition of normal distribution of values of both groups was evaluated using Kolmogorov Smirnov test. While data exhibiting

normal distribution was compared using student t test, Mann-Whitney U test was used for data not exhibiting normal distribution. For evaluation of categorical data exhibiting normal distribution, Chi-square test was used, whereas for situations not exhibiting normal distribution, then Fisher's exact test was used. Values with a level of statistical significance of $p < 0.05$ were described as statistically significant.

In order to estimate study power, the g*power 3.1 statistical analysis program (Erdfelder, Faulve Buchner, Dusseldorf, Germany) was used. α error probability and d effect size and power of the study were 0.05, 0.6 and 0.80, respectively. Total necessary sample size was estimated to be 72.

Results: In the study by which we investigated effect of high blood pressure on fetal development in pregnant women with primary hypertension, a total of 91 patients aged between 18 and 46 were included. 53 of these had primary hypertension. The control group was comprised of 38 patients. Of our pregnant patients included in the study; 16 were primiparous and 75 multiparous.

Of patients with primary hypertension (the patient group); the highest value of systolic blood pressure was determined to be 149.7 ± 13 , and the highest value of diastolic blood pressure to be 97 ± 10 .

Mean birth weight of infants of patients with primary hypertension (the patient group) was 2925 ± 888 , whereas mean birth weight of infants of mothers with no additional disease was 3108 ± 385 .

While mean Apgar score of infants born to a mother with primary hypertension was 7(0-9), mean Apgar score of infants born to a mother without hypertension was 8(5-9).

As a result of comparison of pregnant women with primary hypertension with the control group in regard to fetal development, a significant difference was revealed in regard to Apgar levels and gestational age.

In addition, number of pregnant women who were found to have oligohydramnios was 9 (18%) in the patient group, whereas only 1 patient (2.6%) in the control group was found to have oligohydramnios ($p=0.03$).

While number of pregnant women whose infants were determined to have FGR was 4 (7.5%) in the patient group, in the control group, only 1 (2.6%) patient whose infant was determined to have FGR ($p=0.310$).

Mean serum LDH level of the pregnant women with primary hypertension, i.e. the patient group, was 246, whereas it was 211 in the control group. Mean serum uric acid level was 5.1 in the patient group compared to 4.5 in the control group.

Conclusion: The parameters we studied for fetal development in pregnant women with primary hypertension were gestational week, birth weight and neonatal Apgar score. A significant difference was observed in gestational week and Apgar score, whereas no significant difference was observed in birth weight. In addition to earlier gestational week, birth Apgar was determined to be lower compared to infants born to a mother with no additional disease. Again, in this study, as a result of comparisons between both groups, a significant difference in risk of developing oligohydramnios was determined. Furthermore, again in group comparisons of these pregnant women, a significant difference in Hgb values and uric acid elevation was determined in blood serum examinations.

Keywords: primary hypertension, pregnancy, fetal development

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
<i>Teşekkür</i>	<i>II</i>
<i>Özet</i>	<i>III</i>
<i>Abstract</i>	<i>VI</i>
<i>İçindekiler</i>	<i>IX</i>
<i>Tablolar , Grafikler ve şekiller listesi</i>	<i>XI</i>
<i>Simgeler ve kısaltmalar</i>	<i>XII</i>
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	2
2.1.GebelerdeHipertansiyon.....	2
2.1.a. Genel Tanım.....	2
2.1.b. Gebelikde Kronik Hipertansiyonun Komplikasyonlari.....	5
2.1.c. Önlem ve Takip	7
2.1.d. Prenatal bakım.....	10
2.1.d.A) Temel Klinik Değerlendirme Ve Laboratuvar Testleri.....	10
2.1.d.B) Diyet Ve Gebelikte Ağırlık Artışı.....	11
2.1.d.C) Devam Eden Maternal İzleme.....	12
2.1.d.D) Kan Basıncı Yönetim	12
2.2. Kronik Hipertansiyona Süperempoze Preeklampsi	21
2.2.A. tanım / tanı kriterleri	21
2.2.B. Sıklık ve Risk Faktörleri.....	22
2.2.C. Klinik Sunum ve Değerlendirme	22
2.2.D. Yönetim	23
2.2.E. Tekrarlama Riski.....	24
2.2.F. Doğum Sonrası Takip ve Tedavi	24
2.2.G. Kan Basıncı ve Yönetimi	24

2.2.H. Aile Planlaması Ve Birinci Basamak İçin Sevk	25
3. GEREÇ VE YÖNTEM	26
3.1. İstatiksel analiz	26
4. BULGULAR.....	27
5.TARTIŞMA.....	30
6. SONUÇ	32
7. KAYNAKLAR.....	33



TABLolar

Tablo 1: GEBELİKTE KRONİK HİPERTANSİYONUN KOMPLİKASYONLARI

Tablo 2: KRONİK HİPERTANSİYONLU KADINLAR İÇİN GEBELİK TAKİBİ

Tablo 3: HİPERTANSİYONUN İKİNCİL NEDENLERİ

Tablo 4: TEKİL GEBELİKLER İÇİN GEBELİK ÖNCESİ VKİ'YE GÖRE TOPLAM VE KİLO ALMA ORANI

Tablo 5: GEBELİKTE HİPERTANSİYONUN ORAL TEDAVİSİ İÇİN İLAÇ DOZLARI

Tablo 6: GEBELİKTE ACİL KAN BASINCI KONTROLÜ İÇİN KULLANILAN ANTİHİPERTANSİF AJANLAR

ŞEKİLLER

Şekil 1: İLAÇLAR VE KULLANIM ŞEKİLLERİ

GRAFİKLER

GRAFİK 1 : DOĞUM KİLOSUNUN PRİMER HİPERTANSİYON VARLIĞINA GÖRE GRUPLAR ARASINDA KARŞILAŞTIRILMASI

KISALTMALAR

FGR	: Fetal büyüme kısıtlaması
SGA	: Gebelik yaşına göre küçük
FKA	: Fetal kalp atımı
AST	: Aspartat Aminotransferaz
ALT	: Alanin Aminotransferaz
EKG	: Elektrokardiyografi
NST	: Non-stres test
BPP	: Biyofizik profil
CT	: Bilgisayarlı tomografi
MRA	: Magnetik rezonans görüntüleme
VKİ	: Vücut kitle indeksi
KB	: kanbasıncı
TS	: trombosit
DIC	: Dissemine İntravasküler Koagülasyon
Dk	: Dakika
Dl	: Desilitre
IV	: İntravenöz
IM	: İntramusküler
NSAİİ	: Non-Steroid Anti-İnflamatuvar İlaç
USG	: Ultrasonografi
WHO	: Dünya Sağlık Örgütü

Mg	: Miligram
Ng/mL	: Bir mililitre başına nanogram
Nmol/L	: Bir litre başına nanomol
Kg/m ²	: Bir metrekare başına kilogram
Örn	: Örneğin
Mm	: Milimetre
CRL	: Baş-popo mesafesi
hCG	: Human kortonik gonadotropin
βHCG	: Beta human kortonik gonadotropin
TVUSG	: Transvajinal ultrasonografi
LDL	: Düşük dansiteli lipoprotein
ACOG	: American College of Obstetricians and Gynecologists
NİCE	: Ulusal Sağlık ve Bakım Mükemmelliği Enstitüsü
ISSHP	: Uluslararası Gebelikte Hipertansiyon Çalışmaları Derneği

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Gebe kadınlarda, kronik hipertansiyon yani önceden var olan hipertansiyon; gebe kalmadan önce mevcut olduğu bilinen veya ilk olarak gebeliğin 20 haftasından önce fark edilen hipertansiyondur. Aynı zamanda gebelik hipertansiyonu ile komplike olmuş önceki bir gebeliği olan kadınlarda, doğumdan sonra 12 hafta veya daha uzun süre devam eden hipertansiyon da kronik kabul edilir.

Kronik hipertansiyonu olan kadınlar, uygun gebelik yönetimi ile hafifletilebilen çeşitli olumsuz maternal ve fetal / neonatal sonuçlar açısından risk altındadır. Kronik hipertansiyonlu gebeler hakkında çok sayıda vaka-kontrol çalışması yapılmış ve sıklıkla kronik hipertansiyon; anne ve fetüs için en çok bilinen yan etkileri olan bir risk faktörü olarak tanımlanmıştır.

Kronik hipertansiyon; annede Şiddetli hipertansiyon, Üst üste gelen preeklampsi, abrupsiyon, sezaryen, doğum sonu kanama, böbrek yetmezliği, inme, myokardiyal enfarktüs, pulmoner ödem ve ölüm ile sonuçlanabilir. Fetal etkisi ise fetal büyüme kısıtlaması / gebelik yaşına göre küçük bebek, erken doğum, anomaliler, ölü doğum ya da yenidoğan ölümü gibi istemeyen sonuçlar görülebilir. Ancak olumsuz sonuçların sıklığını kesin olarak belirtmek zordur. Çünkü yapılan çalışmalar süperempoze preeklampsi ile komplike olan gebelikler ve tek başına komplike olmayan kronik hipertansiyonu olan gebelikleri aynı şekilde ayırt etmez. O yüzden primer hipertansiyonu olan komplike olmayan gebelerin gebelik sonuçlarının daha iyi olması beklenir.

Çalışmamızda primer hipertansiyonu olan gebelerin takiplerinde yüksek tansiyonun fetal gelişime etkisini görmek amaçlanmıştır. Gebelerin doğum zamanlaması, doğum ağırlığı apgar skorlaması bakılarak fetal gelişim incelenmiştir. Aynı zamanda yüksek hipertansiyonun gebelerdeki kan serum belirteçlerinin (LDH, albümin, Hgb, ürikasit) düzeylerine etkisi araştırılmıştır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. GEBELİKDE HİPERTANSİYON

2.1. a) GENEL TANIMLAR

Gebelikte hipertansiyon için kan basıncı kriterleri, sistolik kan basıncının 140 mmHg ‘dan yüksek, diyastolik kan basıncının ise 90 mmHg’den yüksek olması veya her ikisinin de beraber olmasıdır. Şiddetli hipertansiyon ise sistolik kan basıncının 160 mmHg, diyastolik kan basıncının 110 mmHg ya da her ikisinde beraber olmasıdır (1). Gebelik olmayan yetişkinlerde (2);

- Yüksek kan basıncı** - Sistolik kan basıncının 120 - 129 mmHg,
Diyastolik kan basıncı < 80 mmHg.
- Evre 1 hipertansiyon** - Sistolik kan basıncı 130-139 mmHg,
Diyastolik kan basıncı 80- 89 mmHg.
- Evre 2 hipertansiyon** - Sistolik kan basıncı \geq 140 mmHg
Diyastolik kan basıncı \geq 90 mmHg.

Gebelikte görülen hipertansif bozukluklar için tanımlar şöyledir (3,4,5)

[Araştırmalar evre 1 hipertansiyonu olan kadınların, ilk trimester ziyaretinde normal kan basıncı (<120 mmHg sistolik ve <80 mmHg diyastolik) olan kadınlara kıyasla preeklampsi, gestasyonel diyabet ve endike preterm doğum riski altında olabileceğini göstermektedir (6,7,8).]

A) Gestasyonel hipertansiyonu

Gebelik öncesi normotansif olan bir kadında gebeliğin 20. Haftasından sonra en az 2 kez yeni ortaya çıkan 140 mmHg sistolik kan basıncı ya da 90 mmHg diyastolik kan basıncından yüksek olması.

Ve;

Proteinürinin eşlik etmemesi.

Preeklampsinin riskli bulgularının olmamasıdır. (trombositopeni, yüksek karaciğer enzimleri, böbrek yetmezliği, pulmoner ödem, serebral yada görsel semptomlar)

B) Preeklampsi

Daha önce tansiyonları normal olan bir kadında gebeliğin 20. Haftasından sonra en az 2 kez sistolik basıncı ≥ 140 mmHg veya diyastolik kan basıncının > 90 mmHg yeni başlangıçlı olması ya da sistolik kan basıncı ≥ 160 mmHg veya diyastolik kan basıncı ≥ 110 mmHg olduğu zaman antihipertansif tedaviyi gerektirmesidir.

Ve;

Proteinüri (24 saatlik idrar toplama başına 300 mg protein, protein: kreatinin oranı ≥ 0.3 veya idrar ölçüm çubuğu okuması $\geq 1+$ [diğer kantitatif yöntemler yoksa])

Veya,

Proteinüri yokluğunda, aşağıdakilerden herhangi birinin yeni başlangıcı ile yeni başlayan hipertansiyon:

Trombositopeni (trombosit sayısı < 100.000 / mikrol)

Böbrek yetmezliği (serum kreatininin > 1.1 mg / dl [97 mikromol / L] veya başka böbrek hastalığı yokluğunda serum kreatinin konsantrasyonunun iki katına çıkması)

Normal konsantrasyonun en az iki katı karaciğer transaminaz seviyeleri ile bozulmuş karaciğer fonksiyonu

Pulmoner ödem

Kalıcı serebral veya görsel semptomlar

C) Ağır özellikli preeklampsi

Preeklampsi bir hastada bu bulgulardan herhangi birinin varlığı;

Hasta yatak istirahatindeyken en az 4 saat aryla 2 kez sistolik kan basıncı ≥ 160 mmHg veya diyastolik kan basıncı ≥ 110 mmHg (daha önce antihipertansif tedavi başlatılmadıkça)

Trombositopeni (trombosit sayısı < 100.000 / mikrol)

Karaciğer transaminaz seviyelerinin normal konsantrasyonun en az iki katı veya ilaca yanıt vermeyen şiddetli ve kalıcı sağ üst kadranda ağrısı veya epigastrik ağrı ya da alternatif tanılar, açıklanmayan bozulmuş karaciğer fonksiyonu

Progresif böbrek yetmezliği (serum kreatinin konsantrasyonu $> 1,1$ mg / dl [97 mikromol / L] veya başka böbrek hastalığı yokluğunda serum kreatinin konsantrasyonunun iki katına çıkması)

Pulmoner ödem

Kalıcı serebral veya görsel rahatsızlıklar

D) Eklampsi

Preeklampsili bir hastada, başka nedenleri bulunamayan jeneralize nöbetler

E) HELLP sendromu

Gebe bir kadında hemoliz yüksek karaciğer transaminazları ve trombositopeninin olmasıdır. %15 hastada hipertansiyon olmayabilir. Proteinüri olmayabilir.

F) Kronik hipertansiyon

Gebelikten önce veya gebeliğin 20. Haftasından önce teşhis edilen veya mevcut hipertansiyon. İlk olarak gebelikte teşhis edilen ve doğumdan sonra en az 12 hafta devam eden hipertansiyon da kronik hipertansiyon olarak kabul edilir.

Kan basıncı kriterleri, sistolik kan basıncı 140 mmHg, diyastolik kan basıncı 90 mmHg veya her ikisidir. İdeal olarak bu tanı, en az 4 saat arayla alınan en az 2 yüksek kan basıncı ölçümüne dayanır. Şiddetli hipertansiyon durumunda, zamanında tedaviyi kolaylaştırmak için tanı daha kısa bir aralıkta doğrulanabilir.

G) Süperempoze preeklampsi

Kronik hipertansiyonlu bir hastada bu bulgulardan herhangi birinin varlığı;

Kan basıncında (önceden iyi kontrol edilen) ani bir artış veya kan basıncını kontrol etmek için antihipertansif tedaviye ihtiyacın artması

Gebelikten önce veya erken gebelikte proteinüri olduğu bilinen bir hastada yeni proteinüri başlangıcı veya proteinüride ani artış

H) Şiddetli süperempoze preeklampsi

Kronik hipertansiyonu ve süperempoze preeklampsi olan bir hastada bu bulgulardan herhangi biri:

Antihipertansif tedavinin artmasına rağmen sistolik kan basıncı ≥ 160 mmHg veya diyastolik kan basıncı ≥ 110 mmHg

Trombositopeni (trombosit sayısı <100.000 / mikrol)

Karaciğer transaminaz seviyelerinin normal konsantrasyonun en az iki katı veya ilaca yanıt vermeyen şiddetli kalıcı sağ üst kadrans ağrısı veya epigastrik ağrı ve alternatif tanılar veya her ikisi ile açıklanmadığı gibi bozulmuş karaciğer fonksiyonu

Yeni başlayan veya kötüleşen böbrek yetmezliği

Pulmoner ödem

Kalıcı serebral veya görsel rahatsızlıklar.

2.1. b) GEBELİKDE KRONİK HİPERTANSİYONUN KOMPLİKASYONLARI

Kronik hipertansiyon ; kardiyovasküler hastalık, maternal ve fetal / neonatal morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenleri arasındadır (Tablo1) (9,11) . Kronik hipertansiyonlu gebe kadınların yüzde 13 ila 40'ında gelişen üst üste konulmuş preeklampsi, daha yüksek olumsuz sonuç oranları ile ilişkilidir (12,13).

Tablo 1: GEBELİKTE KRONİK HİPERTANSİYONUN KOMPLİKASYONLARI

Anne	Fetal/ neonatal
Şiddetli hipertansiyon Süperempoze preeklampsi abrupsiyon Sezaryen doğum Doğum sonu kanama Böbrek yetmezliği İnme Miyokardiyal enfarktüs Akciğer ödemi Ölüm	FGR / gebelik yaşına göre küçük bebek Erken doğum Konjenital anomaliler Ölü doğum Yenidoğan ölümü

A) MATERNAL RİSKLER

Toplumda yapılan çalışmaların yanında sistematik incelemeler ve meta analizler, gebelikte kronik hipertansiyon ile ilgili istenmeyen maternal sonuç riskinde artış olduğunu gösteriyor (9,10,14-17). Bu riskler, hipertansiyonun şiddeti ve uç organ hasarının olmasıyla artar (18-

21). Ancak ciddi son organ hasarı (örneğin; böbrek, kalp, beyin) için risk, preeklampsi ya da kontrolsüz hipertansiyon olmadığında düşüktür. Obezite, diyabet, insülin direnci ise endotel disfonksiyonu ve kronik inflamasyon ile ilişkili olduğu için karışıklık oluşturabilir (22).

- akut böbrek yetmezliği- 1000 doğumda 5,9 (9)
- pulmoner ödem- 1000 doğumda 1.5 (9)
- süperempoze preeklampsi- yüzde 13 ila 40 (24)
- hastane içi mortalite- 1000 doğum başına 0.4 (9)
- inme / serebrovasküler komplikasyonlar- 1000 doğumda 2.7 (9)
- sezaryen doğum- tahmini prevalans yüzde 41.4 (14,15)
- plasental abruption en yüksek risk üst üste preeklampsili hastalarda (12,17,25)
- doğum sonu kanama
- hospitalizasyon- preeklampsi olmaksızın kronik hipertansiyon için ortalama yatış süresi 5.4 gün, süperempoze preeklampsi için 12.7 gün (9,23,26)

B) FETAL / NEONATAL RİSKLER

Olumsuz perinatal sonuçlar uzun süre ve şiddetli maternal hipertansiyon olması ve uç organ hasarının varlığı ile süperempoze preeklampsinin varlığında daha yüksektir.

- Perinatal mortalite: genel obstetrik toplumdaki gebeliklere kıyasla kronik hipertansiyonu olan gebelerde iki ila dört kat daha yüksek bulunmuştur. Perinatal ölüm oranındaki artış ise erken doğum ve fetal büyüme kısıtlamasındaki (FGR) artışlara bağlanabilir. (14,24,27,28)
- Erken doğum, yenidoğan yoğun bakım ihtiyacı, düşük doğum ağırlığı: kronik hipertansiyonu olan gebelerin bebeklerinin, normal popülasyondaki gebelere göre riski 3 kat fazladır. (24)
- Gebelik yaşına göre küçük bebek: kronik hipertansiyonu olan kadınların gebelik yaşına göre küçük (SGA) bir bebek doğurma riski yüksektir. Kronik hipertansiyon ile artan SGA riski, preeklampsi ile alakalı değildir. Preeklampsi olmayanların SGA yenidoğana sahip olmasının riski yüksektir. (29,30)

•Konjenital malformasyonlar: tedavi olan ya da olmayan kronik hipertansif kadınlarda, konjenital malformasyon riskinde artış gösterilmiştir. Bunlardan özofagus atrezisi ve hipospadias gibi anomalilerde artış olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Ancak bu anomalilerin ilişkisi kesin değildir. (31,32,33)

C) UZUN VADELİ PROGNOZ

Maternal : Hem kronik hipertansiyon hem de preeklampsi, daha sonraki yaşamda artmış kardiyovasküler risk ile açıkça ilişkilidir. (34,38)

Fetal : Kronik hipertansiyonu olan gebelerin bebeklerinde uzun dönem sonuçları toplumlara bağlı olarak değişmektedir. Uzun dönem takibinde bebeklerin yaşadığı ortama bağlı bilişsel özellikleri duygudurum ve zihinsel gelişimleri göz ardı edilememektedir. (39,41)

2.1. c) ÖNLEM VE TAKİP

- Danışmanlık

Kronik hipertansiyonu olan gebelere gebelik riskleri ve bu riskleri aza indirecek müdahaleler hakkında danışmanlık verilebilmektedir. (Tablo 2) Hastalara gebeliğin seyri, maternal ve fetal gözetim ihtiyacının artması daha sık obstetrik muayene ve hastaneye yatış için (örnek olarak üst üste preeklampsi gelişirse) bilgilendirilir. (tablo 2)

- Hipertansiyonun ikincil nedenlerinin dikkate alınması

Sekonder hipertansiyonu gösteren bulgunun olması, özellikle hipertansiyon öyküsü olmayan genç kadınlarda (<30 yaş) bu bulgunun olması dirençli hipertansiyon olduğunu gösterir. Bu nedenle bu bulgular hamilelik öncesi araştırılmalıdır. Bu bulgular ve yapılacak testler tablo 3 de gösterilmiştir.

- Laboratuvar testleri

- kreatinin
- idrar protein / kreatinin oranı veya 24 saatlik idrar protein

Tablo 2: KRONİK HİPERTANSİYONLU KADINLAR İÇİN GEBELİK TAKİBİ

Gebelik öncesi testler
<p>-Temel laboratuvar testleri: Kreatinin, idrar proteini / kreatinin oranı (veya toplam protein için 24 saatlik idrar) ve tüm hastalara tam kan sayımı yapılmalıdır. Böbrek fonksiyon bozukluğu olan hastalarda elektrolit bakılmalıdır.</p> <p>-Karaciğer transaminazları (AST / ALT) ve trombosit sayısı isteğe bağlıdır.ama hasta gebeliğin ilerleyen dönemlerinde preeklampsi semptomları gösterirse faydalıdır.</p> <p>-Transtorasik ekokardiyogram veya 12 derivasyonlu EKG, yüksek şüphe varsa ikincil hipertansiyon nedenlerini test edilmesi.</p> <p>-Antihipertansif ve diğer ilaçların tekrar düzenlenmesi.</p> <p>-Diğer komorbiditeleri (örneğin, diyabet, obezite, sigara içimi) değerlendirin ve uygun şekilde yönetin.</p> <p>-Evde kan basıncı izlemesini önerin.</p>
Doğum öncesi bakım
<p>-Tahmini doğum tarihini belirleyin. Eğer menstürel tarih belirsiz ise usg tarihi daha değerlidir.</p> <p>-Preeklampsi gelişme riskini azaltmak için 12 ila 16. Gebelik haftasında günlük düşük doz aspirine (kontrendikasyon yoksa) başlayın.</p> <p>-Her doğum öncesi ziyarette ve en az ayda bir, kan basıncını ölçün (yetersiz kontrol ediliyorsa daha sık gerçekleştirin).</p> <p>-28 ila 32. Gebelik haftalarında, fetal büyümeyi değerlendirmek için her 3 ila 4 haftada bir ultrason muayenesi yapın.</p> <p>-32. Gebelik haftasında NST veya BPP ile fetal teste başlayın.</p> <p>-38 + 0 ila 39 + 6 gebelik haftalarında, ilaçsız iyi kontrol edilmiş kan basıncı olan hastalarda doğum eylemi başlatmayı planlayın.</p> <p>-37 + 0 ila 39 + 0 gebelik haftalarında, ilaçlarla iyi kontrol edilmiş kan basıncı olan hastalarda doğum eylemi başlatmayı planlayın; Standart indüksiyon endikasyonları olan hastalar için indüksiyon daha erken yapılır (örneğin süperempoze preeklampsi).</p>
Doğum sonrası bakım
<p>-Kan basıncı ölçümü postpartum 3 ila 10 gün yapılmalıdır.</p> <p>-Emzirmeyi teşvik edin. Emziriyorsa, bebek için en iyi güvenlik profiline sahip ilaçları reçete edin.</p> <p>-Gelecekteki gebelik risklerini, planlanan gebeliğin önemini ve uzun vadeli kardiyovasküler riskler hakkında bilgilendirin.</p> <p>-Hastadan kronik hipertansiyonun devam eden yönetimi için birinci basamak sağlık hizmeti sağlayıcısını takip etmesini isteyin.</p>

- Kardiyak değerlendirme

Kardiyak disfonksiyon, hipertrofi ve iskemik kalp hastalığı riskinde artış olduğu düşünüldüğünde uzun zamandır hipertansiyonu olan kadınlarda, yaşa bağlı olarak veya dört yıldan uzun süredir kontrolsüz hipertansiyona bağlı olarak kardiyak değerlendirme önerilir (2). Kardiyak disfonksiyon ya da sol ventriküler hipertrofi saptanması halinde kardiyak değerlendirme için transtorasik ekokardiyografi kullanılır. Ekokardiyografi olmadığında durumlarda alternatif birinci basamak testi olan 12 deriveli bir elektrokardiyogram kullanılması uygundur.

- Değiştirilebilir risk faktörleri

obez yada kilolu hastalarda kilo vermesi , sigara içen hastalarda sigarayı bırakma, hareketsiz bireyler için egzersiz, diyet değişiklikleri (örneğin sodyum kısıtlaması) önerilerek ; kan basıncını düşürmek ve hamilelik sonuçlarını iyileştirmek amaçlanır.

- Kan basıncı yönetimi

Kan basıncı; gebelikte güvenli olduğu düşünülen ajanlarla sağlanmalıdır. Özellikle anjiyotensin reseptör blokerleri ve anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri; renal disgenezi ve kalvarial hipoplazi gibi fetal malformasyonlara ek olarak fetal büyüme geriliği ve oligohidramnios ile ilişkili olduğundan kullanılmamalıdır.

Nifedipin ve labetalol iyi fetal güvenlik profiline sahiptir. Ve ilk seçenek ilaçlardır. Metildopa ise gebelikte güvenli kabul edilir. Ancak kan basıncını kontrol etmede yetersiz olabilir. (42,44)

Tablo 3: HİPERTANSİYONUN İKİNCİL NEDENLERİ

Durum	Hipertansiyon dışı belirtiler klinik semptomlar	Yapılacak araştırmalar
Renal arter darlığı	Dirençli hipertansiyon Pyelonefrit	Doppler değerlendirmesi Böbrek USG (bir böbrek kontralateral ile karşılaştırıldığında > 1.5 cm daha küçük) Renal anjiyografi
Böbrek parankim hastalığı	Çoğunlukla asemptomatik Güçlü aile öyküsü (örneğin, yetişkin polikistik böbrek hastalığı) Sistemik lupus, glomerülonefrit gibi diğer durumlar	Yüksek serum kreatinin proteinüri için idrar tahlili
Birincil aldosteronizm	Çoğunlukla asemptomatik	Hipokalemi Aldosteron ve renin seviyeleri (hamilelikte güvenilir olmayabilir) Adrenal görüntüleme (ct veya mr)

Feokromositoma	Epizodik baş ağrıları, terleme, çarpıntı ve kızarma Şiddetli hipertansif ataklarla birlikte değişken kan basıncı	24 saatlik üriner fraksiyone metanefrinler ve / veya katekolaminler Plazma fraksiyonlu metanefrinler Karın MR görüntülemesi
Cushing sendromu	Ay yüzü, merkezi obezite, ince cilt, kolay morarma	Gece geç saatlerde tükürük kortizol seviyesi Adrenal görüntüleme
Hipotiroidizm veya hipertiroidizm	Hipotiroidizm veya hipertiroidizm semptomları (örneğin kilo alma / verme, soğuk / sıcak intoleransı)	Tiroid fonksiyon testleri
Aort koarktasyonu	Bacaklarda düşük tansiyon veya gecikmiş femoral nabızlarla birlikte kollarda hipertansiyon	Transtorasik ekokardiyogram
Obstrüktif uyku apnesi	Şişmanlık Gündüz uyku hali, yorgunluk	Polisomnografi
İlaç kaynaklı	Oral kontraseptifler, nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar, kortikosteroidler, kokain, uyarıcılar	Uygulanabilir test yok

2.1. d) PRENATAL BAKIM

A) TEMEL KLİNİK DEĞERLENDİRME VE LABORATUVAR TESTLERİ

- klinik değerlendirme, kalp atış hızı, temel kan basıncı, kardiyopulmoner oskültasyon (kardiyak disfonksiyon belirtisi -yani juguler venöz distansiyon, siyanoz, hepatomegali, pulmoner ödem-) dahil genel bir fizik muayeneyi içermelidir.
- Rutin doğum öncesi testlerine ek olarak, gebelik öncesi altı ay içinde yapılmamışsa bazı laboratuvar testleri önerilir.
 - Kreatinin
 - İdrar protein / kreatinin oranı ya da 24 saatlik idrar proteini
 - Karaciğer enzimleri (AST-ALT) ve trombosit sayısı bakılır.
- Gebelikten bir yıl önceye kadar yapılmamış ise; transtorasik ekokardiyografi yada elektrokardiyogram önerilir.
- Kronik hipertansiyonlu gebelerde büyüme kısıtlaması için artan riskler ve erken doğum riski düşünüldüğünde doğru gebelik tarihi hesaplaması özellikle önemlidir.

- Preeklampsinin önlenmesi için gebeliğin 12. haftasından sonra düşük doz aspirin önerilir. Çünkü bu gebeler preeklampsi açısından yüksek risk altındadır. (45,46)
- Antihipertansif tedavinin başlatılması ve kesilmesi aşağıda tartışılmaktadır.

B) DİYET VE GEBELİKTE AĞIRLIK ARTIŞI

Kronik hipertansiyonu olan gebeler, vücut kitle indekslerine uygun olarak gebelikte kilo alımına dikkat etmesi önerilmelidir. Uygun alım hakkında bilgilendirilmelidir (Tablo 4). Aşırı kilo alımından kaçınılmalıdır. Çünkü vücutta artan yağlanma, yüksek kan basıncı ile güçlü bir korelasyon içindedir (47,49)

Tablo 4: tekil gebelikler için gebelik öncesi vki'ye göre toplam ve kilo alma oranı

Gebelik öncesi BMI	Toplam kilo alımı		Kilo alma oranları 2.3. trimester	
	kg	Gebelik haftası	Ortalama (aralık) kg-hafta	haftalık ortalama
Kilolu (<18.5 kg / m ²)	12,5 – 18	28 – 40	0,51 (0,44 - 0,58)	1 (1 ila 1,3)
Normal ağırlık (18.5 24.9 kg / m ²)	11,5 – 16	25 – 35	0,42 (0,35 - 0,50)	1 (0,8 - 1)
Kilolu (25.0 29.9 kg / m ²)	7 - 11,5	15-25	0,28 (0,23 - 0,33)	0,6 (0,5 ila 0,7)
Obez (≥30.0 kg / m ²)	5 ila 9	11-20	0,22 (0,17 - 0,27)	0,5 (0,4 - 0,6)

C) DEVAM EDEN MATERNAL İZLEME

Doğum muayenesi kan basıncının ve süperempoze preeklampsinin olası semptomlarının değerlendirilmesi için yapılmalıdır.

Kan basıncı takibi ise 28 ila 30 haftaya kadar 4 haftada 1 yapılmalıdır. 30-35 hafta aralığında 2 haftada 1 yapılmalıdır. Ve daha sonra haftalık olarak devam edilmelidir.

- Kan basıncı ölçümü uygun büyüklükte manşet ve uygun yerden ve dinlenme sonrası ölçülmelidir (50,51).

- Preeklampsinin semptomları hakkında hasta eğitimi ve hastaneye başvurmasının gerektiren durumlar hakkında bilgilendirme çok önemlidir. Şiddetli baş ağrısı, görsel değişiklikler (fotofobi, skotomata bulanık görme veya geçici körlük) sağ üst kadran ağrısı veya epigastrik ağrı, üçüncü trimesterde yeni başlangıçlı bulantı veya kusmanın olması , yeni

başlayan nefes darlığı ,zihinsel durum değişikliği veya vajinal kanama ek araştırma gerektirir (52,53).

D)KAN BASINCI YÖNETİMİ

Gebelikte şiddetli hipertansiyon ve şiddetli olmayan kronik hipertansiyonun yönetimi için öneriler tek tek incelenmelidir.

i. ŞİDDETLİ HİPERTANSİYON

Etiyolojiden bağımsız olarak (gebelik hipertansiyonu, kronik hipertansiyon, preeklampsi) şiddetli maternal hipertansiyonun (diyastolik kan basıncı ≥ 110 mmHg veya sistolik kan basıncı ≥ 160 mmHg) farmakolojik olarak zamanında tedavi edilmesini gerektirir. Bu tedavi maternal serebrovasküler , renal ve kardiyak olayların yanı sıra ölümü de azaltır . Genel prensip, yüksek kan basıncının olduğu aralıktan ve daha az yükselmiş kan basıncının olduğu aralığa kademeli olarak düşürmektir. Bu şekilde uterin arterlerde ani hipotansiyon ile azalan akıştan kaçınılması hedeflenir (2,54,55)

İlaç seçimi ise kan basıncının akut ve kronik tedavisine göre yapılmalıdır. Gebelikte kan basıncının hızlı düşürülmesi için kullanılan ajanlar arasında intravenöz labetolol ile intravenöz hidralazin veya oral nifedipin bulunur. Bu ilaçların birbirine üstünlüğü gösterilmemiştir. Bu yüzden antihipertansif seçimi, klinisyenin ilaç deneyimine, bulunabilirliğine ve oluşturduğu yan etkilere göre yapılmalıdır (56).

Şekil 1: İlaçlar Ve Kullanım Şekilleri

Labetalol	20 mg IV, 2 dakikada aşamalı olarak.	KB ölçümünü 10 dakikalık aralıklarla tekrarlayın: Kb 10 dakikada hedef seviyenin üzerinde kalırsa, 2 dakikada 40 mg IV verin. Kb 20 dakikada hedef seviyenin üzerinde kalırsa, 2 dakikada 80 mg IV verin. Kb 30 dakikada hedef seviyenin üzerinde kalırsa, 2 dakikada 80 mg IV verin. Kb 40 dakikada hedef seviyenin üzerinde kalırsa, 2 dakikada 80 mg IV verin. Kümülatif maksimum doz 300 mg'dır. Hedef kan basıncına ulaşılamazsa, başka bir ajan sınıfına geçin.
Labetolol	Aralıklı tedavi yerine 1 ila 2 mg / dakikalık sürekli IV infüzyonu kullanılabilir veya 20 mg IV dozundan sonra başlatılabilir. Programlanabilir infüzyon pompasının kullanılmasını ve kan basıncının ve kalp hızının sürekli noninvazif izlenmesini gerektirir.	Hedef kan basıncına ulaşmak için bu aralıktaki dozu ayarlayın. Kümülatif maksimum doz 300 mg'dır. Hedef kan basıncı değerine ulaşılamazsa, başka bir ajan sınıfına geçin.
Hidralazin	5 mg IV, 1 ila 2 dakika içinde aşamalı olarak. Kan basıncında yeterli azalma IV labetalol ile olduğundan daha az tahmin edilebilir.	KB ölçümünü 20 dakikalık aralıklarla tekrarlayın: ▪ KB 20 dakikada hedef seviyenin üzerinde kalırsa, ilk yanıtı bağlı olarak 2 dakika boyunca 5 veya 10 mg IV verin. ▪ KB 40 dakikada hedef seviyenin üzerinde kalırsa, önceki yanıtı bağlı olarak 2 dakikada 10 mg IV verin. Kümülatif maksimum doz 30 mg'dır. Hedef KB elde edilemezse, başka bir ajan sınıfına geçin.
Nifedipin uzatılmış salım	Ağızdan 30 mg.	Hedef KB 1 ila 2 saat içinde elde edilemezse, başka bir doz uygulanabilir. Hedef kan basınç değerine ulaşılamazsa, başka bir ajan sınıfına geçin.
Nikardipin (parenteral)	Başlangıç dozu, infüzyon pompası ile 5 mg / saat IV şeklindedir ve maksimum 15 mg / saate çıkarılabilir. Etki başlangıcı 5 ila 15 dakika geciktirilir; genel olarak, doz aşımı riskini en aza indirmek için hızlı titrasyondan kaçınılır. Programlanabilir bir infüzyon pompasının kullanılmasını ve kan basıncının ve kalp hızının sürekli noninvazif izlenmesini gerektirir.	Hedef kan basıncına ulaşmak için bu aralıktaki dozu ayarlayın.
Nifedipin hemen salımı	Ağızdan 10 mg. Acil sezaryen doğumun endike olabileceği ilişkili FKA yavaşlamaları ile bazı kadınlarda kan basıncında ani düşüşlerle ilişkili olabilir. Bu nedenle, bu rejim tipik olarak ilk seçenek olarak kullanılmaz ve genellikle sadece IV erişimi olmayan kadınlar için ayrılmıştır. Kullanılırsa, kısa etkili nifedipin uygulanırken FKA izlenmelidir.	KP ölçümünü 20 dakikalık aralıklarla tekrarlayın: ▪ KP 20 dakikada hedefin üzerinde kalırsa, ilk cevaba bağlı olarak oral olarak 10 veya 20 mg verin. ▪ KP 40 dakikada hedefin üzerinde kalırsa, önceki yanıtı bağlı olarak oral olarak 10 veya 20 mg verin. Hedef kan basıncı değerine ulaşılamazsa, başka bir ajan sınıfına geçin.

ii. ŞİDDETLİ OLMAYAN HİPERTANSİYON

1) Tedaviyi Başlatma Veya Sürdürme Yaklaşımımız

- Antihipertansif tedavi almayan ve son organ hasarı olmayan hastalar

Şiddetli hipertansiyonu olmayan (yani sistolik kan basıncı $140 < \text{kan basıncı} < 160$ mmHg veya diyastolik kan basıncı $90 < \text{kb} < 110$ mmHg), antihipertansif tedavi almayan ve uç organ hasarı olmayan hastalarda fetal maruziyeti en aza indirmek için, ciddi maternal hipertansiyon gelişimini önlemek için tedavi başlatabiliriz.

- Antihipertansif tedavi gören ve son organ hastalığı olmayan hastalar

Son organ hasarı ve şiddetli hipertansiyonu olmayan ancak antihipertansif tedavi alan hastaların tedavi devamı hekimin kararına bağlı kalmıştır. İlk trimesterde fetal maruziyeti azaltmak ancak kan basıncı yükseldiğinde tekrar başlamak ya da 2. 3. Trimesterde maternal kan basıncı yükselmemesi adına tedaviye devam etmek seçilen protokoller arasındadır.

- Uç organ hastalığı olan hastalar

Şiddetli hipertansiyonu olmayan ancak kalp veya böbrek gibi uç organ tutulumu olan gebeler için, antihipertansif tedaviyi başlatma veya sürdürme eşiği daha düşüktür. (sistolik kan basıncı ≥ 150 mmHg veya diyastolik kan basıncı ≥ 100 mmHg.) Tedavide hedef; kan basıncını 120-140/80-90mmHg arasında tutmaktır. Ancak kan basıncını 120/80 mmHg düzeyine düşürmenin anneye faydası kesin olarak kanıtlanmamıştır (19).

2) İlaç Seçimi Ve Doz Ayarlaması

Şiddetli hipertansiyonu olmayan gebelerde tedaviye labetalol , uzun etkili kalsiyum kanal blokeri (örneğin uzun süreli salınlı nifedipin) veya metildopa ile başlamaktır.(tablo5) Gebelikte hafif ve orta derecedeki hipertansiyon için kullanılan kalsiyum kanal blokerlerinin ve beta blokerlerin şiddetli hipertansiyonu önlemede alternatiflerinden daha etkili olduğu düşünülmüştür (58).

3) Tedavinin Potansiyel Faydalarının Kanıtı

Yapılan çalışmalar tedavinin gebelik sonuçlarına olan etkisinin az olduğunu düşündürse de şiddetli hipertansiyonu önlediği kanıtlanmıştır.

- kronik hipertansiyonu olan gebelerde sınırlı randomize çalışmaların (15 çalışma, 1166 kadın) meta-analizinde, verilen tedavi ile ciddi hipertansiyona ilerlemeyi azalttığı ortaya çıktı

(59). Ancak proteinüri olan preeklampsi gelişmesinde, sga gelişen bebekte, fetal / neonatal ölümden ya da 37. Gebelik haftasından önce gerçekleşen erken doğum olgularında önemli ölçüde azalma görülmedi (58).

- hafif ve orta kronik hipertansiyonu olan 490 kadının, ilaç kullanma durumuna göre yapılan çalışmada; tedavi gören (medildopa ve nifedipin) kadınlarda sadece şiddetli hipertansiyon görülme sıklığı azalmakla kalmadı, aynı zamanda preeklampsi ve böbrek yetmezliği görülme sıklığı da azaldı (60).

Şiddetli hipertansiyon gelişmesini azaltmanın tek başına önemli bir sonuç olmadığı düşünülse de şiddetli hipertansiyon sonucu oluşan komplikasyonlarında önlenmesi önemli bir sonuçtur. Şiddetli maternal hipertansiyon teşhisi konulduktan sonraki tedavideki başarısızlık, anne ölümlerine sebep olan gebelik hipertansiyonunun en önemli başarısızlığı olarak kabul edilmelidir (61).

4) Tedavinin Olası Zararlarının Kanıtı

Bazı çalışmalarda ise; kan basıncının düşürülmesinden kaynaklanan potansiyel zararlar ortaya konmuştur.

- 2300 gebe kadını içeren bir çalışmada (kronik hipertansiyonu olan ve geç başlangıçlı hipertansiyonu olan), ortalama arter kan basıncında 10 mmHg azalma, doğum ağırlığında 176 gram azalma ile ilişkilendirilmiştir. (62).
- Uluslararası çok merkezli bir çalışmada hedef diyastolik kan basıncı 100 mmHg olan ve sıkı kontrol ile hedef diyastolik kan basıncı 85 mmHg olan tedavinin gebelik komplikasyonları üzerindeki etkileri araştırılmıştır (61,63). Araştırmaya katılan gebelerin %75'i kronik hipertansif idi. Şu sonuçlar ortaya çıktı.
 - Kronik hipertansiyonu olanlarda hedef kan basıncı 100mmHg olan gebelerde daha az sga oluşma yüzdesi belirlendi.
 - Bu iki grupta şiddetli hipertansiyon ($\geq 160 / 110$ mmHg) gelişme sıklığı, sıkı tedavi alan kontrol grubuna göre diğerinde daha sık gelişti. (yüzde 27,5'e karşı 40,6).
 - Her iki grupta benzer oranlarda perinatal kayıp ve yenidoğan bakımı ortaya kondu (her ikisinde de yüzde 31). Ve ciddi maternal komplikasyonlar: yüzde 3,7'ye karşı yüzde 2,0 olarak belirlendi.

Tablo5: GEBELİKTE HİPERTANSİYONUN ORAL TEDAVİSİ İÇİN İLAÇ DOZLARI

İlaç	Sınıf	İlk doz	Normal etkili doz aralığı	Maksimum önerilen toplam günlük doz	Yorumlar
Labetalol	Kombine alfa ve beta engelleyici	Günde 2 kez 100 mg, gerektiğinde 2 ila 3 günde bir günde iki kez 100 mg artırın	2 bölünmüş dozda 200 ila 800 mg	2400 mg	Bronkokonstriksiyona neden olabilir. Astım, KOAH kalp yetmezliği, bradikardi, birinci derece kalp bloğu fazla olan kadınlarda kaçının.
Hidralazin	Periferik vazodilatör	Günde 4 kez 10 mg ile başlayın, 2 ila 5 günde bir 10 ila 25 mg / doz artırın	2 ila 4 bölünmüş dozlarda 50 ila 100 mg	200 mg *	Not:Refleks taşikardi nedeniyle, oral hidralazin ile monoterapi önerilmez; hidralazin gerekirse ilave tedavi olarak metildopa veya labetalol ile kombine edilebilir.
Nifedipin uzatılmış salım †	Kalsiyum kanal engelleyici	Genişletilmiş salımlı tablet olarak günde bir kez 30 ila 60 mg, 7 ila 14 günlük aralıklarla artırın	Günde bir kez 30 ila 90 mg	120 mg	Dil altı uygulamayın.
Metildopa	Merkezi etkili alfa agonisti	Günde 2 ila 3 kez 250 mg, gerektiğinde 2 günde bir artırın ^Δ	2 ila 3 bölünmüş dozlarda 250 ila 1000 mg	3000 mg	Sedasyon yaygın bir yan etkidir.

* Günlük 100 mg'ın üzerindeki kronik hidralazin dozları, özellikle kadınlarda lupus eritematozus gelişimi için artmış risk ile ilişkilidir

† Anında salınan nifedipin (oral veya dil altı) kullanımı, kan basıncında önemli ve hızlı düşüşlere neden olabileceğinden önerilmez.

Δ Bir başlangıç dozunun veya metildopa ayarının tam hipotansif etkisi, 2 ila 3 günlük sürekli kullanımdan sonra ortaya çıkmayabilir.

iii. SEÇİLMİŞ TIBBİ KURULUŞLARIN TAVSİYELERİ

Önemli tıbbi kuruluşlar mevcut verileri değerlendirerek maternal morbidite ve perinatal kayıp için bazı görüşlerde bulunmuşlardır.

- American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG)

- Hafif kronik hipertansiyonu olan gebelerde (> 140/90 mmHg ve <160/110 mmHg) ilaç tedavisinin başlatılmasını önermiyor (2). Hatta ACOG, gebe kalan

hafif hipertansiyonu olan kadınlarda ilacı bırakmayı ve diyet egzersiz gibi yaşam tarzı değişikliklerini öneriyor.

- Şiddetli hipertansiyonu olanlarda (sistolik kan basıncı 160 mmHg ya da diyastolik kan basıncı 105-110 mmHg) farmakolojik tedavi önermektedir. Çünkü gebeler ve fetüsler için kısa süredeki yararları gösterilmiştir.
- Kalp ve böbrek gibi uç organ tutulumu olan gebelerde ise daha düşük bir ilaç başlama eşiği ($\geq 150 / 100$ mmHg) önerilir. Ancak ACOG, tedavi sırasında hedef kan basıncı için spesifik önerilerde bulunmamıştır.

•Ulusal Sağlık ve Bakım Mükemmelliği Enstitüsü (NICE)

NICE kılavuzları

- Hedef kan basıncı $< 135/85$ mmHg için sistolik kan basıncı ≥ 140 mmHg veya diyastolik kan basıncı ≥ 90 mmHg için tedavi önermektedir (55).

•Uluslararası Gebelikte Hipertansiyon Çalışmaları Derneği (ISSHP)

ISSHP

- Gebelikde kan basınçlarını 110 -140 mmHg / 80 - 85 mmHg aralığında tutmak için ilaç tedavisini önermektedir (54) .

iv. FETAL BÜYÜME GERİLİğİ İÇİN TARAMA

Kronik hipertansiyonu olan gebelerde fetal büyüme geriliğini (FGR) taramak için genel yaklaşım üç ila dört haftada bir seri ultrason görüntülemeleri yapmaktır. 28 ila 32. Haftada FGR için sonografik tarama başlatılmalı ancak klinik bir şüphe dahilinde daha erken haftalarda başlanması önerilmektedir.

Meta analizlerde SGA ile kronik hipertansiyon arasındaki tutarlı ilişkiye rağmen, FGR için taramanın en uygun zamanlaması ve tarama sıklığı belirlenmemiştir. Hatta FGR'nin saptanması ve yakın izleme erken doğum gibi müdahalelerinin perinatal sonuçları iyileştirdiği genel kabul görünürken, birkaç gözlemsel çalışmada ise perinatal mortaliteyi azaltmada başarısız görülmüştür. (64-66).

v. FETAL İYİLİK HALİNİ İZLEMEK İÇİN TESTLER

Kronik hipertansiyonu olan gebelerde fetal sürveyansa yaklaşım şöyle olmalıdır:

- 28. Gebelik haftasından itibaren fetal hareketin günlük olarak değerlendirilmesini önerilir. Fetal hareketin ya da fetal tekme sayısının maternal olarak değerlendirilmesi, fetal iyilik halinin değerlendirilmesi açısından ucuz ve kolay uygulanan bir yöntem olduğu unutulmamalıdır. İki saate kadar 10 fetal hareketten daha az hissedilmesi; fetal iyilik halinin daha fazla değerlendirilmesi için yol göstermelidir. Fetal hareketi saymak genellikle annelere güven verir. Ancak perinatal mortaliteye olumlu etkisi ve mortaliteyi azaltmadaki etkisi kanıtlanmamıştır.
- ACOG "antepartum fetal ölüm riskinin arttığı gebelikler" için oluşturduğu antepartum fetal sürveyans uygulaması ile antepartum test yapılmasını önermiştir (67). Kronik hipertansiyonlu gebelerde ölü doğum riskinde artış görülmesinden dolayı ve birçok çalışmada hafif veya şiddetli hipertansiyonu ayırt edilememesinden dolayı bütün hipertansiyonlu gebelerde rutin fetal sürveyans gerçekleştirilmesi önerilmiştir. Fetal sürveyans 32. Gebelik haftasında haftada iki kez olmak üzere başlatılır. Daha erken dönemde başlatılmasında perinatal sonuçları iyileştirme olasılığı düşüktür (68). Haftalık yerine haftada iki kez yapılması, sık test yapılarak fetal ölümlerin sıklığında azalma olduğunu gösteren sınırlı sayıda kanıta dayanılarak gerçekleştirilir (69).
- Seri şekilde yapılan nonstress test, veya biyofiziksel profil bakılması (BPP'ler) veya modifiye BPP'lerin karşılaştırılması, fetal sürveyans ile ilişkili perinatal mortalite oranlarında anlamlı bir fark olmadığını ortaya koymaktadır (70). Bu testler yerel faktörlere, uygulayan hekime bağlı olarak değişmektedir.
- FGR izlenen gebelerde, umbilikal arter doppler ultrason yapılması perinatal mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir. Bu yüzden taramalarda umbilikal arter Doppler ultrasona dayalı yöntem ve bulgularına dayalı yönetim önerilir (71-73).

vi. DOĞUM

- Doğum Zamanlaması

-Kontrolü iyi yapılan kronik hipertansiyonlu kadınlarda ve erken doğum için başka endikasyonu olmayan gebelerde 39w0 – 39w6 gebelik haftalarında doğum yapılması önerilir.

-Kronik hipertansiyonu olan ancak preeklampsinin eşlik etmediği 170.000'den fazla gebe kadından elde edilen perinatal sonuçlarda 38+0 - 39+6 haftalar arasındaki doğumun, fetal ve neonatal risk için en uygun denge sağlandığı sonucuna varılmıştır (74). Ancak 39 + 0 haftadan önce doğumu gerçekleştiren kronik hipertansiyonlu kadınlarda daha riskli durumlarla karşılaşılması sonucu 39 haftaya kadar beklemek önerilir (75-76).

ACOG,

Kronik hipertansiyonu olan gebelerde doğum zamanlaması için aşağıdaki yaklaşımı önermiştir (2)

- İlaç kullanımını gerektirmeyen gebeler için $\geq 38w0 - 39w6$ gebelik haftalarında
- İlaç ile kontrol altına alınan hipertansiyonlu kadınlar için $\geq 37w0 - 39w0$ gebelik haftalarında
- Kontrol altına alınması zor olan şiddetli hipertansiyonlu gebeler için $34w0 - 36w6$ gebelik haftalarında doğum yapılmasını önermektedir.

Bu hafta aralıkları; kan basıncı, amniotik sıvı hacmi, fetal büyüme, servikal durum gibi faktörlerin göz önünde bulundurulması ve vaka bazında ilgili klinisyen kararına bırakılmıştır.

Kanada Kadın Hastalıkları ve Doğum Uzmanları Derneği,

Takibi iyi yapılan komplike olmayan ve önceden var olan hipertansiyonlu gebeler için doğum zamanlamasını 38 + 0 ila 39 + 6 gebelik haftalarında olması gerektiğini belirtmektedir (77). Preeklampsinin eşlik ettiği gebeler için vaka bazında kararlaştırılması gerekmektedir.

- İntrapartum Bakım

-Kronik hipertansiyonu olan gebelerin intrapartum yönetimi, hastalığı olmayan normal gebelerdeki intrapartum yönetimle aynı prensipleri içermektedir.

- İntrapartum magnezyum sülfat tedavisi ile yapılan nöbet profilaksisi, preeklampsi görülmeden nöbet riski % 0.1'den az olduğu için endike değildir (78). Fetal ve neonatal nöroproteksiyon için kronik böbrek hastası gebelerde kullanılan magnezyum sülfat toksisitesinin önlenmesi ve erken teşhisi için yakın maternal izlem gereklidir (derin tendon refleks kaybı, solunum felci, kardiyak ileti değişikliği ve kardiyak arrest).

-İnapartum kan basıncı kontrolünün yönetiminin amacı, maternal serebrovasküler olaylar veya koroner olayları önlemenin yanında, kan basıncındaki hızlı dalgalanmaların uterus perfüzyonuna etkilerini en aza indirmektir (56). Doğumdan önce başlanan

antihipertansif tedaviye intrapartum devam edilmelidir. Hızlı etkili ilaçlarla beraber 15 dk veya daha uzun süre devam eden >160 mmHg sistolik veya ≥ 110 mmHg diyastolik için intravenöz labetalol veya hidralazin ile tercih edilmesi önerilir(3)(tablo 6).

ACOG, hemen salınan oral nifedipin kullanımını onayladı. Özellikle intravenöz ajana erişim kolay olmadığında, gebelikte akut ve şiddetli hipertansiyonun acil tedavisinde ilk seçenek olarak kullanılması önerildi.

-Övolemiyi korumak amacıyla hacim durumu (sıvı alımı ve çıkışı)

kaydedilmelidir. Doğum sırasında övoleminin korunması; uzun süredir var olan hipertansiyon, sol ventrikül hipertrofisi veya diyastolik disfonksiyon öyküsü olan gebelerde özellikle önemlidir. Çünkü bu hastalarda hacim yüklenmesi ile pulmoner ödemeye yatkınlık oluşmaktadır. Oysa hacim azalması, azalmış dolum sürelerine ve taşikardiye yol açabilir. Hatta önceden var olan bir diyastolik disfonksiyonu şiddetlendirebilir.

Tablo 6 : Gebelikte Acil Kan Basıncı Kontrolü İçin Kullanılan Antihipertansif Ajanlar

İlaç	İlk doz	Takip et
Labetalol	20 mg IV, 2 dakikada aşamalı olarak.	KB ölçümünü 10 dakikalık aralıklarla tekrarlayın: KB 10 dakikada hedef seviyenin üzerinde kalırsa, 2 dakikada 40 mg IV verin. KB 20 dakikada hedef seviyenin üzerinde kalırsa, 2 dakikada 80 mg IV verin. KB 30 dakikada hedef seviyenin üzerinde kalırsa, 2 dakikada 80 mg IV verin. KB 40 dakikada hedef seviyenin üzerinde kalırsa, 2 dakikada 80 mg IV verin. Kümülatif maksimum doz 300 mg'dır. Hedef KB elde edilemezse, başka bir ajana geçin.
	Aralıklı tedavi yerine 1 ila 2 mg / dakikalık sürekli IV infüzyonu kullanılabilir veya 20 mg IV dozundan sonra başlatılabilir. Programlanabilir infüzyon pompasının kullanılmasını ve kan basıncının ve kalp hızının sürekli noninvazif izlenmesini gerektirir.	Hedef kan basıncına ulaşmak için bu aralıktaki dozu ayarlayın. Kümülatif maksimum doz 300 mg'dır. Hedef KB elde edilemezse, başka bir ajan sınıfına geçin.

Hidralazin	5 mg IV, 1 ila 2 dakika içinde aşamalı olarak.	KB ölçümünü 20 dakikalık aralıklarla tekrarlayın: KB 20 dakikada hedef seviyenin üzerinde kalırsa, ilk yanıtı bağlı olarak 2 dakika boyunca 5 veya 10 mg IV verin. KB 40 dakikada hedef seviyenin üzerinde kalırsa, önceki yanıtı bağlı olarak 2 dakikada 10 mg IV verin. Maksimum doz 30 mg'dır. Hedefe ulaşılmaz ise başka bir ajan kullanılmalıdır.
------------	--	---

Nifedipin uzatılmış salım	Ağızdan 30 mg.	Hedef KB 1 ila 2 saat içinde elde edilemezse, başka bir doz uygulanabilir. Hedef KB elde edilemezse, başka bir ajan sınıfına geçin.
---------------------------	----------------	--

Nikardipin (parenteral)	Başlangıç dozu, infüzyon pompası ile 5 mg / saat IV şeklindedir ve maksimum 15 mg / saate çıkarılabilir. Etki başlangıcı 5 ila 15 dakika geciktirilir; genel olarak, doz aşımı riskini en aza indirmek için hızlı titrasyondan kaçınılır. Programlanabilir bir infüzyon pompasının kullanılmasını ve kan basıncının ve kalp hızının sürekli noninvazif izlenmesini gerektirir.	Hedef KB ulaşmak için bu aralıktaki dozu ayarlayın.
-------------------------	--	---

Nifedipin hemen salımı	Ağızdan 10 mg. Acil sezaryen doğumun endike olabileceği FKA yavaşlamalarına sebep olan ani hipotansiyona neden olabilir. Bu nedenle, bu rejim ilk seçenek olarak kullanılmaz. Ve genellikle sadece IV erişimi olmayan kadınlar için ayrılmıştır. Kullanılırsa, kısa etkili nifedipin uygulanırken FKA izlenmelidir.	KP ölçümünü 20 dakikalık aralıklarla tekrarlayın: KB 20 dakikada hedefin üzerinde kalırsa, ilk cevaba bağlı olarak oral olarak 10 veya 20 mg verin. KB 40 dakikada hedefin üzerinde kalırsa, önceki yanıtı bağlı olarak oral olarak 10 veya 20 mg verin.
------------------------	--	--

2.2. KRONİK HİPERTANSİYONA SÜPEREMPOZE PREEKLAMPSİ

2.2. A) TANIM / TANI KRİTERLERİ

Preeklampsi, önceden kronik hipertansiyonu olan bir gebede ortaya çıktığında üst üste geldiği kabul edilir. Kronik hipertansiyonu olan gebelerde kronik hipertansiyona süperempoze preeklampsiyi; oluşan proteinüri ve kan basınç yüksekliği ile 3.trimesterdaki fizyolojik artışlardan ayırılması zor olabilir. Kronik hipertansiyona süperempoze olmuş preeklampsinin daha olası olduğu durumlar:

-Önceden iyi kontrol edilen kan basıncındaki ani bir artış veya kan basıncını kontrol etmek için antihipertansif ilaçlara ihtiyacın hızlı bir şekilde artması.

-Gebelik öncesinde de proteinüri olan bir gebede bakılan proteinüri değerinde ani bir artış, bu durumlara örnek gösterilebilir.

Sınırlı sayıda kanıta dayanarak, daha önceden var olan böbrek hastalığı veya proteinürisi olanlarda; proteinüri seviyesi başlangıca göre yüzde 100 arttığında, süperempoze preeklampsi teşhisini koyabiliriz (79).

Preeklampsinin aşağıdaki ciddi özelliklerinden herhangi birinin varlığı, süperempoze preeklampsinin teşhisini destekler:

- Antihipertansif tedaviye rağmen ciddi şekilde artan yüksek kan basıncı.
- Trombositopeni (TS<100.000 / mikrolitre).
- Yüksek transaminaz değerleri (normal konsantrasyonun üst sınırının iki katı). Veya ilaca yanıtız, kalıcı ve şiddetli olan sağ üst kadrın ağrısı veya epigastrik ağrı.
- Yeni başlayan veya kötüleşen böbrek yetmezliği.
- Pulmoner ödem.
- Kalıcı serebral veya görsel hastalıklar.

Bu özelliklerin yokluğunda, süperempoze preeklampsinin tanısında belirsizlik olabilir. Hastalığın hızlı ilerleyişi ve olumsuz sonuçları göz önüne alındığında teşhisin önemi bir kez daha anlaşılmaktadır.

B) SIKLIK VE RİSK FAKTÖRLERİ

Kronik hipertansiyona süperempoze preeklampsi, kronik hipertansiyonlu gebelerin yüzde 13 ila 40'ında gelişir. Uzun süredir devam eden, seconder hipertansiyonu olan ya da şiddetli hipertansiyonu olan hastalarda süperempoze preeklampsi gelişme riski daha yüksektir. Obezite, önceden var olan preeklampsi öyküsü, siyah ırk ve sigara da gelişmesine katkı sağlayan sebeplerdendir (23).

C)KLİNİK SUNUM VE DEĞERLENDİRME

Süperempoze preeklampsinin kliniği, kronik hipertansiyonu olmayan kadınlara benzerdir. Ve değerlendirmeleri aynı olmalıdır.

Laboratuvar testleri; gebeliğin erken dönemlerinde yapılan testlerle karşılaştırılmalıdır. Şiddetli hastalıkta görülen bir veya daha fazla bulgu ile birlikte yeni başlayan proteinüri veya proteinürideki ani bir artış, teşhisi güçlü bir şekilde destekler. Bunun yanında, uzun süreli böbrek hastalığı ya da süresi bilinmeyen böbrek hastalığı olan gebelerde, üst üste konulmuş preeklampsinin kesin tanısını koymadan önce kreatinin düzeyindeki değişikliklere bakılmalıdır. Ve proteinüri dikkatli bir şekilde yorumlanmalıdır.

D)YÖNETİM

Kronik hipertansiyona süperempoze preeklampsinin yönetimi; diğer preeklampsili gebelerin yönetimine benzer.

Süperempoze preeklampsisi olan gebelerde önemi kazanan durumlar şöyledir:

- Süperempoze preeklampsisi olan kadınlar, öncelikle hospitalize edilerek izlenmelidir. Şiddetli bulguları yoksa, gebe stabil kalırsa, kendi kendine izlemi doğru yapar ve aynı zamanda sık ziyaretlere uyabilirse ayakta tedavi düşünülebilir. Bir süre hastanede izlemi yapıldıktan sonra ayakta tedavi, şiddetli özellikleri olmayan süperempoze preeklampsili gebeler için makul bir seçenek olabilir. Ancak bulguları şiddetli olan gebeler doğuma kadar hastanede izlenmelidir.

- Preeklampside olduğu gibi, doğum düşünülen erken hafta gebelikler için betametazon uygulaması önemlidir. Yüksek kan basıncının tedavisi için antihipertansif önemli hususlardandır.

- Süperempoze preeklampsinin doğum zamanlaması; gebelik yaşına, hastalığın ilerlemesine, hastalığın ciddiyetine, maternal ve fetal iyilik halinin devam edip etmemesine dayanmaktadır. Gebeliği uzatmaya yönelik bir girişimde, yenidoğan yararları, anneye zarar verme riskine karşı değerlendirilmelidir.

- Süperempoze preeklampsili gebelerde eklampsisi riski ve sıklığı iyi tanımlanmamıştır. Ancak retrospektif ve gözlemsel çalışmalara göre yüzde 2,4'e kadar çıkmaktadır (23-80). Nöbet profilaksisi açısından magnezyum sülfat; uygulanabilen tedaviler arasındadır. Kronik böbrek hastalığı olan gebelerde nöbetlerin önlenmesi ve fetal / neonatal nöroproteksiyon için magnezyum sülfat kullanılabilir. Ancak magnezyum sülfat uygulanan kadınlarda, magnezyum toksisitesinin erken tanınması ve önlenmesi için yakın maternal izleme gereklidir (magnezyum sülfat toksisitesinde; derin tendon refleksi kaybı, kardiyak ileti bozukluğu solunum felci, kardiyak arrest gibi durumlar görülebilir.).

- Preeklampside vücutta üçüncü boşluklara sıvı yüklenmesi nedeniyle pulmoner ödem için yatkınlık olacağından intrapartum ve postpartum sıvı yüklenmesi ve alınan çıkarılan gibi sıvı yönetimi özellikle önemlidir.

E)TEKRARLAMA RİSKİ

Süperempoze preeklampsinin tekrarlama riskiyle ilgili farklı görüşler mevcuttur. Bir çalışmada, kronik hipertansiyonu olan ve önceden preeklampsisi olan gebelerde, süperempoze preeklampsisi riskinde 1.95 kat artış görülmüştür (23). Buna karşılık, Amerika Birleşik

Devletleri merkezli bir çalışmada, kronik hipertansiyonu olan ve önceki gebeliğinde preeklampsisi olan ile daha önce preeklampsisi olmayan gebelerde süperempoze preeklampsi riskinin benzer olduğunu gösterildi (82). SGA bebek, Plasental abruption, perinatal ölüm gibi durumlarda gruplar arasındaki riskler benzerdi. Ancak daha önceki gebeliğinde preeklampsili olan hastalarda <37 haftadan önce doğum gibi erken doğum oranına yüksek bir eğilim vardı. (%27.1'e karşı 36.9). Gelecekteki yaşanacak gebelik durumunda oluşacak risklere ilişkin danışmanlık, böyle çalışmalardaki verilere ve kronik hipertansiyonun bulgularından hastada mevcut olanlara dayanmalıdır.

F)DOĞUM SONRASI TAKİP VE YÖNETİM

Analjezi: analjezi için kullanılan nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİD'ler); ilaçların hipertansiyonlu bireylerde kan basıncında yükselmeye sebep olması nedeniyle kullanımı kişiselleştirilmelidir. Ancak genel olarak yapılan çalışmalar kan basıncı sorunları olan doğum sonrası hastalarda NSAİD'lerin güvenli kullanımını desteklemektedir (83-85). Doğum sonrası dönemde kan basıncının yüksekliğinde, ağrı yönetimi için ilk seçenek ilaç asetaminofen olmalıdır. NSAİD'ler, mümkün oldukça opioid analjezikler yerine kullanılmalıdır. Aynı zamanda önceden böbrek hastalığı olan ya da serum kreatinin düzeyi yüksek olan kadınlarda doğum sonrası dönemde NSAİD kullanımından kaçınılmalıdır.

G)KAN BASINCI YÖNETİMİ

Kan basıncı: gebelikte antihipertansif tedavi gerektirmeyen ama kronik hipertansiyonu olan kadınlarda bile doğum sonrasında devam eden bir sorun ve kontrolü gereken bir durumdur. Genellikle doğumdan hemen sonraki dönemde kan basıncı düşer hatta birkaç günde düşmeye devam edebilir (86). Ve ani düşüş genellikle yaşanan kan kaybına ve analjezinin etkilerine bağlanırken, sonraki artış; ekstrasvasküler sıvının yer değiştirmesine ve intravasküler hacimde artışa bağlı olduğu düşünülür. Aynı zamanda doğum sonrası yaşanan ağrı da bu artışa sebep olabilir.

Kan basıncı kontrolü: doğumdan sonraki 10 gün içinde hastanede yapılmalı ve özellikle doğumdan sonraki ilk iki hafta boyunca evde kan basıncı takibi önerilmelidir (2).

Postpartum dönemde şiddetli hipertansiyon gelişme riski ile ilgili veriler mevcuttur. Kronik hipertansiyonu olan 235 kadından oluşan bir retrospektif kohort çalışmasında bu

durum açıkça ortaya konmuştur (88). Taburculuk sırasında, bu hastaların ortalama sistolik basıncı 141 mmHg, diyastolik kan basıncı ise 78mmHg idi. Ve yüzde 87'sinin tedavisi antihipertansif ilaçlarla düzenlenerek taburcu edildi.

Doğum sonrası kan basıncı kontrolü için verilecek ilaç seçimi, hamilelikte kullanılan ile aynıdır. Aynı zamanda hastanın gebelik öncesi kullandığı antihipertansif tedavisi; doğum sonrası emzirme dönemindeki güvenilirlik durumu göz önünde bulundurularak yeniden başlatılabilir. Ancak doğumdan sonra ortaya çıkabilecek glomerüler filtrasyon hızındaki azalma ve dağılım hacmindeki değişiklik, antepartum rejimlerin tekrar doz ayarlamaları yapılması gerekmektedir (89).

H)AİLE PLANLAMASI VE BİRİNCİ BASAMAK İÇİN SEVK

Gebelik kontrolü ve gelecekte oluşacak gebeliklerin uygun zamanlaması tartışılmalıdır. Kronik hipertansiyonu olan hastalar doğum sonrası birinci basamak sağlık hizmeti veren kurumlar ile takibe devam etmelidir. Kronik hipertansiyon teşhisi ilk kez gebelik sırasında ya da doğum sonrası dönemde ilk 12 hafta sürekli kan basıncı yüksekliği ile konulan hastalar hipertansiyon açısından bilgilendirme ve yönetimi için bir birinci basamak sağlık hizmeti veren kurumlara yönlendirilmelidir.

Aslında gebelik ve doğum sonrası dönem: Kadınlara uzun vadeli hipertansiyon riskleri ve yönetiminin önemi konusunda eğitim vermek için iyi bir zamanlama ve fırsattır.

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışmamız Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Ve Etik Kurulu tarafından alınan 03 nisan 2020 tarihinde 2020/2387 sayılı kararı ile yapılmıştır. Karar sonrası çalışmamız retrospektif olarak başlamıştır.

Bu çalışma, 01.01.2017- 01.02.2020 tarihleri arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Hastanesi Kadın Hastalıkları Ve Doğum Kliniğine başvuran gebeler arasında yürütüldü. Çalışmamız için belirlenen gebeler primer hipertansiyonu olup ek hastalığı olmayan ve hiçbir ek hastalığı olmayan gebeler olarak iki ayrı gruba ayrılmıştır. Hastalarımız 18-46 yaş aralığındadır. Aynı zamanda gebelerimizde hiçbir enfeksiyon bulgusu görülmemektedir. Çalışmaya dahil edilen hastalarımızda sigara ve alkol kullanımı yoktur. Çalışmamız hastaların doğum şekline bakılmaksızın doğum haftası, doğum kilosu ve Apgar skorlamasına bakılarak yapılmıştır. Aynı zamanda bu hastalarımızın, doğum öncesi kan serum belirteçlerinin (üre ve ürik asit, LDH, albümin, hemoglobin) düzeylerine de bakılmıştır. Dosya taraması yapılarak gebeliğin takibinde ortaya çıkan ek bulgular (FGR ve oligohidroamnios) kaydedilmiştir.

Hastalara ait bulgular; gebelerin yaşı, gravida sayısı, gebelik haftası, Apgar skorlaması, ek hastalık bilgileri, takiplerinde oluşan ek belirtiler, doğum öncesi alınan testler (kan element düzeyleri) gibi kayıtlar ve dosya kayıtları ile dosya arşivi; hastanenin elektronik arşiv veri tabanı 'ENLİL HBYS' kullanılarak elde edilmiştir. Hastaların dosyaları; sisteme kayıtlı arşiv üzerinden değerlendirildi. Hastaların dosyalarına kayıtlı gözlem belgelerinden gebeliğinde hastanede olduğu dönemdeki en yüksek sistolik ve diyastolik kan basıncı değerlerine bakılarak kaydedildi.

İSTATİKSEL ANALİZ

İstatiksel analiz için toplanan tüm veriler *Statistical Package For The Social Sciences*, Sürüm 23. Spss Inc., Chicago. Il (Spss) ile analiz edildi. Her iki grubun değerlerinin normal dağılım gösterip göstermediği Kolmogorov Smirnov testi ile değerlendirildi. Normal dağılıma uyan veriler Student t testi ile karşılaştırırken, normal dağılıma uymayan veriler için Mann Whitney u Testi kullanıldı. Normal dağılıma uyan kategorik verilerin değerlendirilmesi için Ki Kare

Testi ya da normal dağılıma uymayan koşullar için Fisher's Exact Testi uygulandı. P değeri 0,05 altında istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Çalışmanın gücünü hesaplamak için g*power 3.1 istatistiksel analiz programı (Erdfelder, Faul Ve Buchner, Dusseldorf, Germany) kullanıldı. Araştırmanın α hata olasılığı, etki büyüklüğü d değeri ve gücü sırasıyla 0.05, 0.6 ve 0.80 idi. Toplam gerekli örneklem büyüklüğü 72 olarak hesaplandı.

4. BULGULAR

Primer hipertansiyonu olan gebe hastalardaki yüksek tansiyonun fetal gelişimine olan etkisini araştırdığımız çalışmada; çalışmaya yaşları 18-46 arasındaki toplam 91 hasta dahil edildi. Bunlardan 53 (%58.2) hastada primer hipertansiyon vardı. Kontrol grubu ise 38 (%41.7) hastadan oluşmaktaydı. Çalışmaya dahil edilen gebe hastalarımızın 16 gebe hasta primipar, 75 gebe hasta multipardı. Hastaların demografik verileri tablo 1 de gösterilmiştir. Tablo 2 de grupların karşılaştırması yer almaktadır.

TABLO 1 : DEMOGRAFİK VERİLER

Yaş (yıl) **	32.41±5.8
Doğum kilosu (gram) *	2905 (560-4270)
Gebelik haftası (hafta)	35.3±4.3
**	
Ürik asit (mg/dl) **	5.3(2.9-53)
Hemoglobulin (g/dl) **	11.8±1.4
LDH (iu) *	231.5(132-822)
Albumin (g/dl) **	3.3±0.4
Normal dağılım göstermeyen veriler median (minumum,maksimum)*, normal dağılım gösteren veriler mean ±standart sapma** olarak verilmiştir.	

Primer hipertansiyon olan hastaların (vaka grubu) en yüksek sistolik kan basıncı değeri 149.7±13, en yüksek diastolik kan basıncı değeri 97±10 olarak belirlendi.

Primer hipertansiyon olan hastaların (vaka grubu) bebeklerin doğum ağırlığı ortalaması 2925 ± 888 iken ek hastalığı olmayan annelerin bebeklerinin doğum ağırlığı ortalaması 3108 ± 385 idi. Annesinde primer hipertansiyonu olan bebeklerin Apgar skorlaması ortanca değeri 7(0-9) iken annesinde kronik hipertansiyon olmayan bebeklerin Apgar skorlaması 8(5-9) idi. Primer hipertansiyonu olan gebelerin fetal gelişim yönünden kontrol grubuyla karşılaştırılmaları sonucunda Apgar düzeylerinde ve doğum zamanında anlamlı fark ortaya çıktı. ($p < 0.01$)

TABLO 2 : GRUPLARIN KARŞILAŞTIRILMASI

	Vaka grubu	Kontrol grubu	P değeri
Yaş (yıl) **	30.3±5.6	32.4±6.3	0.121
Doğum kilosu (gram)	2925±888	3108±385	0.185
Doğum haftası (hafta) **	36.3±3.5	38.2±1.6	<0.01
Ürik asit (mg/dl) **	5.1(2.1-53)	4.5(4.4-4.6)	0.346
Hemoglobulin (g/dl) **	11.9±1.2	11.3±1.3	0.03
LDH (IU) *	246(132-822)	211(171-228)	0.236
Albumin (g/dl) **	3.3±0.4	3.4±0.2	0.544
Normal dağılım göstermeyen veriler median(minimum,maksimum)*, normal dağılım gösteren veriler mean ±standart sapma** olarak verilmiştir. Anlamlı değerler kalın font yazıldı.			

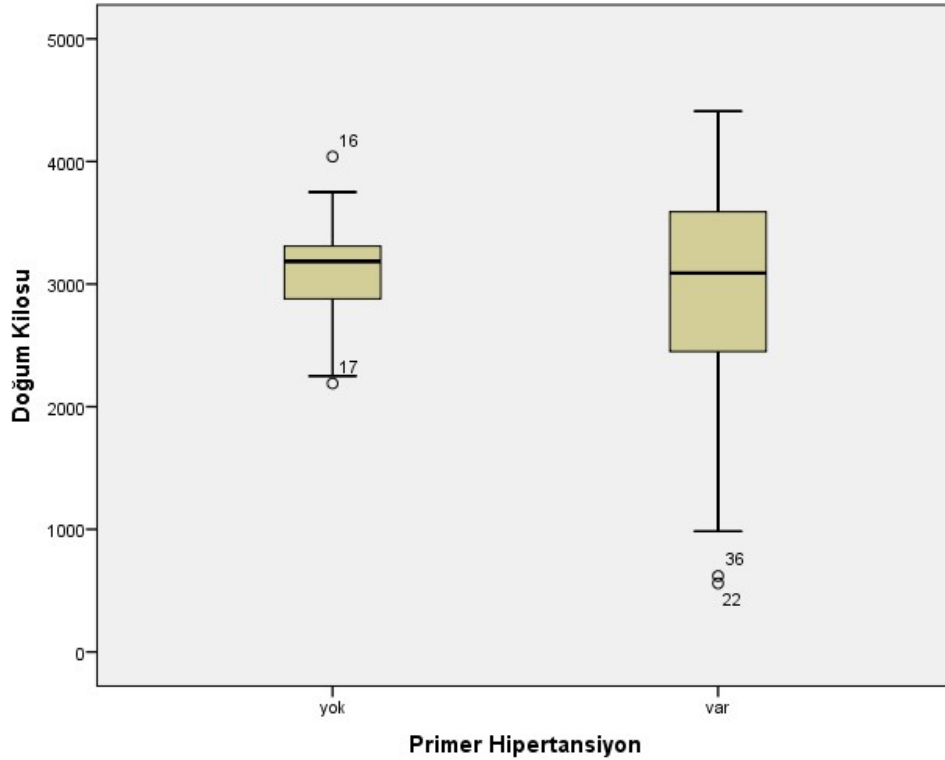
Ayrıca, vaka grubunda oligohidroamniyoz tespit edilen gebe sayısı 9 iken (%18), kontrol grubunda bu sadece 1(bir) hastada oligohidroamniyoz tespit edildi (%2.6) ($p=0.03$). Vaka grubunda FGR tespit edilen gebe sayısı 4 iken (%7,5), kontrol grubunda bu sadece 1 hastada oligohidroamniyoz tespit edildi (%2.6)($p=0.310$) . Bu durum Tablo 3 de özetlenmiştir.

Primer hipertansiyonu olan gebe hastaların yani vaka grubunun serum LDH düzeyleri 246(IU) iken kontrol grubunda 211(IU) idi. Serum ürik asit düzeyleri ise 5.1(mg/dl) iken kontrol grubu serum ürik asit düzeyleri 4.5 (mg/dl) idi. Araştırmaya alınan 91 hastanın 9 tanesinde ürik asit yüksekliği görüldü. Ürik asit yüksekliği görünenlerden hepsi kronik hipertansiyonu olan hastalardır.

TABLO 3 : GEBELİK VE YENİDOĞAN SONUÇLARI

	Vaka grubu	Kontrol grubu	P değeri
Oligohidroamniyoz ***	9(%18)	1(%2.6)	0.03
FGR ***	4(%7.5)	1(%2.6)	0.310
Doğum kilosu (gram) **	2925±888	3108±385	0.185
Apgar *	7(0-9)	8(5-9)	<0.01

FGR, intrauterin gelişme kısıtlılığı.
Normal dağılım göstermeyen veriler median(minimum,maksimum)*, normal dağılım gösteren veriler mean ±standart sapma**, sayı(%)***olarak verilmiştir.

GRAFİKLER**GRAFİK 1 : DOĞUM KİLOSUNUN PRİMER HİPERTANSİYON VARLIĞINA GÖRE GRUPLAR ARASINDA KARŞILAŞTIRILMASI**

5. TARTIŞMA

Kronik hipertansiyon; gebe kalmadan önce olduğu bilinen veya ilk olarak 20. gebelik haftasından önce tanınan hipertansiyondur. Önceki gebeliğinde gebelik hipertansiyonu olan ve doğumdan 12 veya daha fazla hafta sonra devam eden hipertansiyon da kronik olarak kabul edilir. Gebelikte hipertansiyon, gebelikte sık karşılaşılan bir komplikasyondur ve maternal, fetal morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Kronik hipertansiyonu olan kadınlar, süperempoze preeklampsi, 37 haftadan önce gebelik sonlanması, sezaryen doğum, doğum ağırlığı <2500 g, yenidoğan ünitesine ihtiyacın artması ve perinatal ölüm de dahil olmak üzere birçok gebelik komplikasyonları açısından yüksek risk taşımaktadır. Biz bu çalışmamızda kronik hipertansiyonu olan gebelerdeki fetal gelişimi inceledik. Yüksek kan basıncı değerlerinin fetal gelişime olan etkisine baktık. Fetal gelişimi ise gebelerin doğum zamanlamasını doğum ağırlığını yenidoğan Apgar değerlerine bakarak inceledik. Literatür'e baktığımızda bu konuda birçok çalışma yapılmış ve kronik hipertansiyonun gebelerdeki seyri, ortaya çıkardığı komplikasyonlar incelenmiştir.

En geniş çalışmalardan olan 2014'te yapılan bir meta analizde; 25 ülkeden seçilen 795 221 gebe hastanın kırk yılı kapsayan ve 55 çalışmanın meta-analizi, kronik hipertansiyonun olumsuz gebelik ve olumsuz fetal sonuçlarıyla ilişkili olduğunu doğrulamaktadır. Embase, Medline ve Web of Science, yayınlarından alınan verilere göre; üstüne binen preeklampsi, sezaryen, 37. gebelik haftasından önce olan erken doğum, 2500 g altında olan doğum ağırlığı, neonatal üniteye kabulün artışı ve perinatal ölüm çalışma popülasyonlarını içeren havuzlanmış ortalama insidansı, ABD çalışmalarındakilerden önemli ölçüde daha yüksek görüldü. Hatta süperempoze preeklampsi, ABD tabanlı çalışmalar da % 95 referans aralılarının sınırları, ABD popülasyonundaki bildirilen preeklampsi olgularının oranından daha yüksekti. Randomize kontrollü çalışmalarla bildirilen kronik hipertansiyonu olan gebelerde süperempoze preeklampsideki gibi genel olarak havuzlanmış insidansına benzerdi. Ama aynı zamanda bu meta-regresyon, heterojenliğin nedenlerine yönelik başka bulgu tanımlamamıştır. Bu durum kronik hipertansiyonu olan popülasyonların değişken olduğunu ya da kronik hipertansiyonun belirlenmesinin gelişiminin ve sonuçların tutarlı olmayabileceğini düşündürmektedir. (92) Bizim çalışmamızda da 37. Gebelik haftasından önce olan erken doğum vaka grubunda 36.3 ± 3.5 olarak belirlendi. Ve çalışmanın sonunda doğum haftası olarak anlamlı fark saptandı.

William M Gilbert ve arkadaşları Ashley l Young ve Beate Danielsen yaptığı bir çalışmada; 1991 yılından 2001'e kadar California'da ki doğum kayıtlarından anne ve bebek taburcu oldukları kayıtlarının geriye dönük ve popülasyon temelli kohort çalışması ile demografik sonuçlar ve gebelik sonuçları açısından incelendi. Kronik hipertansiyonu olan ve olmayanlar arasında karşılaştırmalar yapıldı. Kronik hipertansiyonu olup doğum yapan kadın sayısı (% 0.69 insidans) 29.842 idi. Kronik olmayan hipertansif hastalarla karşılaştırıldığında neonatal ve fetal mortalite artmış olarak izlendi. Aynı zamanda hastane içi maternal mortalite artmıştır (or'ler ve% 95 cı 2.3, (2.1, 2.6); 2.3, (2.0, 2.7); ve 4.8, (3.1, 7.6) sırasıyla). fetal büyüme kısıtlaması oranı : 4.9, (4.7, 5.2); prematüre oranı, 3.2, (3.1, 3.3); düşük doğum ağırlığı oranı 5.4, (5.2, 5.5); çok düşük doğum ağırlığı or 6.5, (6.2, 6.8); ve solunum sıkıntısı sendromu, or 4.0, (3.8, 4.2) izlenmiştir. (90) . Çalışmamıza dahil edilen 91 hastanın 532ü kronik hipertansiyon tanısı almış hastalardı (%58.2) . Doğum ağırlığı 2925±888 olarak belirlendi. Doğum ağırlığı oranı ise 0.185 saptandı. Çalışmamızın büyüme kısıtlaması oranı 0.310 olarak hesaplandı.

Danimarka Ulusal Doğum Kohort 'nun bir analizinde; Amerikan, Yeni Zelanda ve Kanada popülasyon verileri, kronik hipertansiyonu olan kadınlarda gebelik haftasına göre yapılan normlar için mutlak ve tahmini ağırlık olarak 10. Persentilden az olan %10- %20 fetal büyüme kısıtlaması yaygınlığını göstermiştir. Bu analizde kronik hipertansiyonu olan gebelerde sırasıyla preterm ve term gebelik haftasına göre küçük doğum ağırlığı için 5.5 ve 1.5 kat riskle ilişkilendirildi. (%95 güven aralıkları; 3.2–9.4 ve 1.0–2.2). Fetal cinsiyet ve maternal kilo, boy, parite, etnik köken için özelleştirilmiş büyüme eğri persantillerinin kullanıldığı, süperempoze preeklampsi olan ve olmayan kadınlar arasında yapılan daha yeni bir analizde; riskin sırasıyla %41 ve %21 daha yüksek olabileceğini gösterilmiştir. (93) . çalışmamızdaki kronik hipertansif gebelerin FGR kıyaslaması 0.310 ve doğum ağırlığı kıyaslaması 0.185 idi.

Zetterström ve meslektaşları Kronik hipertansiyonlu 4749 gebenin de içinde bulunduğu 800.000 İsveç'te bulunan doğum kaydının bir analizini yaptı. Ve intrauterin ölüm (ölü doğum) için bir olasılık oranı 2.71 (%95 CI, 1.96-3.73) belirledi. Ve aynı çalışma kronik hipertansiyonlu gebelerde bakıldığında olasılık oranı 2.89. Kronik hipertansiyonu olan grupta neonatal ölüm için risk % CI, 1.95–4.83) olarak görüldü. Bu risk, süperempoze preeklampsi veya fetal büyüme geriliğinin gelişmesinden bağımsız olarak görünmektedir. Son olarak, fetal veya maternal sağlığıyla ilgili olan durumların; yüksek preterm doğum oranlarının olduğu gebelerde beklendiği gibi, kronik hipertansiyonu olan kadınların tansiyonu normal olanlara

göre sezaryenle doğum yapma olasılığı daha yüksektir olduğu görüldü. Bu konuda İsrail'in 100.000 doğumla ilgili bir çalışması, olasılık oranını 2.7 olarak bildirmiştir (% 95 CI, 2.4-3). (91)

Daha da eski çalışmalara da bakıldığında 1987 ve 1991 yıllarında Montreal, Quebec, Kanada'da da yaptığı bir kohort çalışmasında Kronik hipertansiyonu olan 298 kadında toplam 337 gebelik takip edildi. Hipertansif kadınlarda oluşan komplikasyonlar genel popülasyona göre istatistiksel olarak daha fazla görülmüştür. ($p<0.01$). Perinatal mortalite (45/1000'e karşı 12/1000), erken doğum (% 34.4'e karşı% 15.0), preeklampsi (% 21.2'ye karşı% 2.3), gebelik haftasına göre küçük yenidoğan (% 15.5'e karşı% 6.3) görüldü. Üst üste preeklampsi olmadan hipertansif kadınlarda perinatal ölüm oranı (29/1000) ve gebelik haftasına göre küçük yenidoğan oranı (% 10.5) yüksek görüldü. (94) . aynı şekilde bizim çalışmamızda da hipertansif gebelerde doğum haftası ve yeni doğan apgar skorlaması anlamlı olarak farklı saptandı. Yenidoğan apgar skorlamasının düşük olması yeni doğan yoğunbakım ünitesine yatış ihtimalini artırmaktadır.

Bizim çalışmamızda; ülkemizde özellikle Konya ve çevresinden oluşan popülasyonda kronik hipertansiyonu olan gebe hastalara bakıldığında , yüksek kan basıncı; süperempoze preeklampsi olmadan da fetal gelişimi etkilediği ortaya çıkmıştır. Normal popülasyona göre fetal gelişimi görmek için baktığımız fetal doğum zamanlaması, fetal ağırlık ve Apgar skorlaması değerlerinde anlamlı fark ortaya çıkmıştır. Bu önemli sonuç bizi kronik hipertansif gebelerde tanının doğru konması, takibinin daha sık olarak doğru yapılması ve hasta bilgilendirmesinin önemini göstermiştir. Kronik hipertansiyonu olan kadınlara bu can sıkıcı durumların oluşabileceğinden gebelik öncesi bilgilendirilmesi gerekliliği ortaya konmuştur.

6. SONUÇ

Çalışmamız da Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğine 01.01.2017- 01.02.2020 tarihleri arasında başvuran primer hipertansiyonu olup ek hastalığı olmayan ve hiçbir ek hastalığı olmayan gebeler dahil edilerek kronik hipertansiyonun gebelikte meydana getirdiği olumsuz sonuçlara ve fetal gelişime olan olumsuz etkileri olup olmadığı araştırılmıştır. Bu etkileri görmek için gebelikteki en yüksek kan basınç düzeyleri, kan serum düzeylerindeki değişimler ve doğum haftası, doğum ağırlığı, Apgar skorlarına bakılmıştır.

Kronik hipertansiyonu olan kadınların çoğunluğunun sağlıklı gebelik sonuçları olmasına rağmen, kronik hipertansiyon; gebelerde maternal ve perinatal morbidite ve mortalite risklerini önemli ölçüde arttırdığı saptanmıştır. Ayrıca kronik hipertansiyonlu gebelerde kronik hipertansiyona süperempoze preeklampsi gelişmesi gibi durumlar bu artışı daha da ileri boyuta taşımaktadır. Biz çalışmamızda sadece kronik hipertansiyonu olan gebelerin sonuçlarını inceledik. Bu sonuçlara göre sadece kronik hipertansiyonu olan hastalarda da doğum zamanlamasının daha erken olduğunu ve yenidoğan Apgar skorlamasının daha düşük olduğunu gördük. Ancak doğum kilosuna açısından kronik hipertansiyonu olmayan gebelerle karşılaştırdığımızda farklı bir sonucu tespit edemedik. Bu çalışmada baktığımız diğer kan serum elementi düzeylerinde ürikasit yüksekliği olduğunu ve hemoglobin değerlerin daha düşük seyrettiği kanısına ulaştık. Gebelik süreçlerini incelediğimizde ise oligohidroamnionun kronik hipertansiyonlu gebelerde daha sık ortaya çıktığını izledik. Çalışmamızdaki tüm veriler göz önüne alındığında ; kronik hipertansiyonu olan kadınlara hamilelik öncesinde bu riskler hakkında bilgi verilmesi gerekliliği ortaya çıkmıştır. Kronik hipertansiyonlu kadınlara gebelik öncesi riskler anlatılmalı, bilgilendirilmeli, gebelikte bu komplikasyonların olası gelişimi açısından yakın takip önerilmelidir.

REFERANSLAR

1. ACOG Committee Opinion No. 767 Summary: Emergent Therapy for Acute-Onset, Severe Hypertension During Pregnancy and the Postpartum Period. *Obstet Gynecol* 2019; 133:409.
2. NHLBI. Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure The Seventh Report of the Joint National Committee on Complete Report. <https://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/guidelines/jnc7full.pdf> (Accessed on March 03, 2020).
3. Tranquilli AL, Dekker G, Magee L, et al. The classification, diagnosis and management of the hypertensive disorders of pregnancy: A revised statement from the ISSHP. *Pregnancy Hypertens* 2014; 4:97.
4. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults:

- Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension* 2018; 71:1269.
5. American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Practice Bulletins—Obstetrics. ACOG Practice Bulletin No. 203: Chronic Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol* 2019; 133:e26.
 6. Topel ML, Duncan EM, Krishna I, et al. Estimated Impact of the 2017 American College of Cardiology/American Heart Association Blood Pressure Guidelines on Reproductive-Aged Women. *Hypertension* 2018; 72:e39.
 7. Sutton EF, Hauspurg A, Caritis SN, et al. Maternal Outcomes Associated With Lower Range Stage 1 Hypertension. *Obstet Gynecol* 2018; 132:843.
 8. Hauspurg A, Parry S, Mercer BM, et al. Blood pressure trajectory and category and risk of hypertensive disorders of pregnancy in nulliparous women. *Am J Obstet Gynecol* 2019; 221:277.e1.
 9. Bateman BT, Bansil P, Hernandez-Diaz S, et al. Prevalence, trends, and outcomes of chronic hypertension: a nationwide sample of delivery admissions. *Am J Obstet Gynecol* 2012; 206:134.e1.
 10. Ananth CV, Duzyj CM, Yadava S, et al. Changes in the Prevalence of Chronic Hypertension in Pregnancy, United States, 1970 to 2010. *Hypertension* 2019; 74:1089.
 11. Creanga AA, Syverson C, Seed K, Callaghan WM. Pregnancy-Related Mortality in the United States, 2011-2013. *Obstet Gynecol* 2017; 130:366.
 12. Sibai BM, Lindheimer M, Hauth J, et al. Risk factors for preeclampsia, abruptio placentae, and adverse neonatal outcomes among women with chronic hypertension. National Institute of Child Health and Human Development Network of Maternal-Fetal Medicine Units. *N Engl J Med* 1998; 339:667.
 13. Ferrer RL, Sibai BM, Mulrow CD, et al. Management of mild chronic hypertension during pregnancy: a review. *Obstet Gynecol* 2000; 96:849.
 14. Panaitescu AM, Syngelaki A, Prodan N, et al. Chronic hypertension and adverse pregnancy outcome: a cohort study. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2017; 50:228.
 15. Vanek M, Sheiner E, Levy A, Mazor M. Chronic hypertension and the risk for adverse pregnancy outcome after superimposed pre-eclampsia. *Int J Gynaecol Obstet* 2004; 86:7.
 16. Zetterström K, Lindeberg SN, Haglund B, Hanson U. Maternal complications in women with chronic hypertension: a population-based cohort study. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2005; 84:419.

17. Williams MA, Mittendorf R, Monson RR. Chronic hypertension, cigarette smoking, and abruptio placentae. *Epidemiology* 1991; 2:450.
18. Ankumah NA, Cantu J, Jauk V, et al. Risk of adverse pregnancy outcomes in women with mild chronic hypertension before 20 weeks of gestation. *Obstet Gynecol* 2014; 123:966.
19. Sibai BM. Chronic hypertension in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2002; 100:369.
20. Nzelu D, Dumitrascu-Biris D, Nicolaides KH, Kametas NA. Chronic hypertension: first-trimester blood pressure control and likelihood of severe hypertension, preeclampsia, and small for gestational age. *Am J Obstet Gynecol* 2018; 218:337.e1.
21. Magee LA, von Dadelszen P, Singer J, et al. The CHIPS Randomized Controlled Trial (Control of Hypertension in Pregnancy Study): Is Severe Hypertension Just an Elevated Blood Pressure? *Hypertension* 2016; 68:1153.
22. Battarbee AN, Sinkey RG, Harper LM, et al. Chronic hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2020; 222:532.
23. Chappell LC, Enye S, Seed P, et al. Adverse perinatal outcomes and risk factors for preeclampsia in women with chronic hypertension: a prospective study. *Hypertension* 2008; 51:1002.
24. Bramham K, Parnell B, Nelson-Piercy C, et al. Chronic hypertension and pregnancy outcomes: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2014; 348:g2301.
25. Ananth CV, Smulian JC, Vintzileos AM. Incidence of placental abruption in relation to cigarette smoking and hypertensive disorders during pregnancy: a meta-analysis of observational studies. *Obstet Gynecol* 1999; 93:622.
26. Rey E, Couturier A. The prognosis of pregnancy in women with chronic hypertension. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171:410.
27. Zetterström K, Lindeberg SN, Haglund B, Hanson U. The association of maternal chronic hypertension with perinatal death in male and female offspring: a record linkage study of 866,188 women. *BJOG* 2008; 115:1436.
28. Flenady V, Koopmans L, Middleton P, et al. Major risk factors for stillbirth in high-income countries: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2011; 377:1331.
29. McCowan LM, Buist RG, North RA, Gamble G. Perinatal morbidity in chronic hypertension. *Br J Obstet Gynaecol* 1996; 103:123.
30. Sibai BM, Anderson GD. Pregnancy outcome of intensive therapy in severe hypertension in first trimester. *Obstet Gynecol* 1986; 67:517.

31. Ramakrishnan A, Lee LJ, Mitchell LE, Agopian AJ. Maternal Hypertension During Pregnancy and the Risk of Congenital Heart Defects in Offspring: A Systematic Review and Meta-analysis. *Pediatr Cardiol* 2015; 36:1442.
32. Bateman BT, Huybrechts KF, Fischer MA, et al. Chronic hypertension in pregnancy and the risk of congenital malformations: a cohort study. *Am J Obstet Gynecol* 2015; 212:337.e1.
33. van Gelder MM, Van Bennekom CM, Louik C, et al. Maternal hypertensive disorders, antihypertensive medication use, and the risk of birth defects: a case-control study. *BJOG* 2015; 122:1002.
34. Bellamy L, Casas JP, Hingorani AD, Williams DJ. Pre-eclampsia and risk of cardiovascular disease and cancer in later life: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2007; 335:974.
35. McDonald SD, Malinowski A, Zhou Q, et al. Cardiovascular sequelae of preeclampsia/eclampsia: a systematic review and meta-analyses. *Am Heart J* 2008; 156:918.
36. Wu P, Haththotuwa R, Kwok CS, et al. Preeclampsia and Future Cardiovascular Health: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2017; 10.
37. Luoto R, Kharazmi E, Whitley E, et al. Systolic hypertension in pregnancy and cardiovascular mortality: a 44-year follow-up study. *Hypertens Pregnancy* 2008; 27:87.
38. Cirillo PM, Cohn BA. Pregnancy complications and cardiovascular disease death: 50-year follow-up of the Child Health and Development Studies pregnancy cohort. *Circulation* 2015; 132:1234.
39. Tuovinen S, Räikkönen K, Pesonen AK, et al. Hypertensive disorders in pregnancy and risk of severe mental disorders in the offspring in adulthood: the Helsinki Birth Cohort Study. *J Psychiatr Res* 2012; 46:303.
40. Tuovinen S, Eriksson JG, Kajantie E, et al. Maternal hypertensive disorders in pregnancy and self-reported cognitive impairment of the offspring 70 years later: the Helsinki Birth Cohort Study. *Am J Obstet Gynecol* 2013; 208:200.e1.
41. Tuovinen S, Räikkönen K, Kajantie E, et al. Hypertensive disorders in pregnancy and cognitive decline in the offspring up to old age. *Neurology* 2012; 79:1578.
42. Li DK, Yang C, Andrade S, et al. Maternal exposure to angiotensin converting enzyme inhibitors in the first trimester and risk of malformations in offspring: a retrospective cohort study. *BMJ* 2011; 343:d5931.
43. Laube GF, Kemper MJ, Schubiger G, Neuhaus TJ. Angiotensin-converting enzyme inhibitor fetopathy: long-term outcome. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2007; 92:F402.
44. Cooper WO, Hernandez-Diaz S, Arbogast PG, et al. Major congenital malformations after first-trimester exposure to ACE inhibitors. *N Engl J Med* 2006; 354:2443.

45. LeFevre ML, U.S. Preventive Services Task Force. Low-dose aspirin use for the prevention of morbidity and mortality from preeclampsia: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med* 2014; 161:819.
46. Roberge S, Bujold E, Nicolaides KH. Aspirin for the prevention of preterm and term preeclampsia: systematic review and metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol* 2018; 218:287.
47. Fulay AP, Rifas-Shiman SL, Oken E, Perng W. Associations of the dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet with pregnancy complications in Project Viva. *Eur J Clin Nutr* 2018; 72:1385.
48. Aubert AM, Forhan A, de Lauzon-Guillain B, et al. Deriving the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Score in Women from Seven Pregnancy Cohorts from the European ALPHABET Consortium. *Nutrients* 2019; 11.
49. Jiang F, Li Y, Xu P, et al. The efficacy of the Dietary Approaches to Stop Hypertension diet with respect to improving pregnancy outcomes in women with hypertensive disorders. *J Hum Nutr Diet* 2019; 32:713.
50. ACOG Practice Bulletin No. 203 Summary: Chronic Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol* 2019; 133:215.
51. Bello NA, Woolley JJ, Cleary KL, et al. Accuracy of Blood Pressure Measurement Devices in Pregnancy: A Systematic Review of Validation Studies. *Hypertension* 2018; 71:326.
52. Tucker KL, Bankhead C, Hodgkinson J, et al. How Do Home and Clinic Blood Pressure Readings Compare in Pregnancy? *Hypertension* 2018; 72:686.
53. Kalafat E, Benlioglu C, Thilaganathan B, Khalil A. Home blood pressure monitoring in the antenatal and postpartum period: A systematic review meta-analysis. *Pregnancy Hypertens* 2020; 19:44.
54. Brown MA, Magee LA, Kenny LC, et al. The hypertensive disorders of pregnancy: ISSHP classification, diagnosis & management recommendations for international practice. *Pregnancy Hypertens* 2018; 13:291.
55. Webster K, Fishburn S, Maresh M, et al. Diagnosis and management of hypertension in pregnancy: summary of updated NICE guidance. *BMJ* 2019; 366:15119.
56. Duley L, Meher S, Jones L. Drugs for treatment of very high blood pressure during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; :CD001449.
57. American Diabetes Association. 14. Management of Diabetes in Pregnancy: Standards of Medical Care in Diabetes-2020. *Diabetes Care* 2020; 43:S183.
58. Abalos E, Duley L, Steyn DW, Gialdini C. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2018; 10:CD002252.

59. Webster LM, Conti-Ramsden F, Seed PT, et al. Impact of Antihypertensive Treatment on Maternal and Perinatal Outcomes in Pregnancy Complicated by Chronic Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc* 2017; 6.
60. Salama M, Rezk M, Gaber W, et al. Methyldopa versus nifedipine or no medication for treatment of chronic hypertension during pregnancy: A multicenter randomized clinical trial. *Pregnancy Hypertens* 2019; 17:54.
61. Magee LA, Singer J, von Dadelszen P, CHIPS Study Group. Less-tight versus tight control of hypertension in pregnancy. *N Engl J Med* 2015; 372:2367.
62. von Dadelszen P, Magee LA. Fall in mean arterial pressure and fetal growth restriction in pregnancy hypertension: an updated metaregression analysis. *J Obstet Gynaecol Can* 2002; 24:941.
63. Magee LA, von Dadelszen P, Rey E, et al. Less-tight versus tight control of hypertension in pregnancy. *N Engl J Med* 2015; 372:407.
64. Larkin JC, Chauhan SP, Simhan HN. Small for Gestational Age: The Differential Mortality When Detected versus Undetected Antenatally. *Am J Perinatol* 2017; 34:409.
65. Bricker L, Neilson JP, Dowswell T. Routine ultrasound in late pregnancy (after 24 weeks' gestation). *Cochrane Database Syst Rev* 2008; :CD001451.
66. Imdad A, Yakoob MY, Siddiqui S, Bhutta ZA. Screening and triage of intrauterine growth restriction (IUGR) in general population and high risk pregnancies: a systematic review with a focus on reduction of IUGR related stillbirths. *BMC Public Health* 2011; 11 Suppl 3:S1.
67. Practice bulletin no. 145: antepartum fetal surveillance. *Obstet Gynecol* 2014; 124:182. Reaffirmed 2019.
68. Rouse DJ, Owen J, Goldenberg RL, Cliver SP. Determinants of the optimal time in gestation to initiate antenatal fetal testing: a decision-analytic approach. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173:1357.
69. Boehm FH, Salyer S, Shah DM, Vaughn WK. Improved outcome of twice weekly nonstress testing. *Obstet Gynecol* 1986; 67:566.
70. Lalor JG, Fawole B, Alfirevic Z, Devane D. Biophysical profile for fetal assessment in high risk pregnancies. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; :CD000038.
71. Alfirevic Z, Stampalija T, Gyte GM. Fetal and umbilical Doppler ultrasound in high-risk pregnancies. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; :CD007529.
72. Alfirevic Z, Neilson JP. Doppler ultrasonography in high-risk pregnancies: systematic review with meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172:1379.

73. Society for Maternal-Fetal Medicine Publications Committee, Berkley E, Chauhan SP, Abuhamad A. Doppler assessment of the fetus with intrauterine growth restriction. *Am J Obstet Gynecol* 2012; 206:300.
74. Hutcheon JA, Lisonkova S, Magee LA, et al. Optimal timing of delivery in pregnancies with pre-existing hypertension. *BJOG* 2011; 118:49.
75. Tita AT, Landon MB, Spong CY, et al. Timing of elective repeat cesarean delivery at term and neonatal outcomes. *N Engl J Med* 2009; 360:111.
76. Tita ATN, Jablonski KA, Bailit JL, et al. Neonatal outcomes of elective early-term births after demonstrated fetal lung maturity. *Am J Obstet Gynecol* 2018; 219:296.e1.
77. Canadian Hypertensive Disorders of Pregnancy Working Group. Diagnosis, Evaluation, and Management of the Hypertensive Disorders of Pregnancy: Executive Summary <https://sogc.org/wp-content/uploads/2014/05/gui307CPG1405Erev.pdf> (Accessed on March 10, 2017).
78. Coetzee EJ, Dommissie J, Anthony J. A randomised controlled trial of intravenous magnesium sulphate versus placebo in the management of women with severe pre-eclampsia. *Br J Obstet Gynaecol* 1998; 105:300.
79. Morton A, Burke M, Jarvis E, Kumar S. Changes in proteinuria and diagnosing preeclampsia in CKD pregnancy. *Pregnancy Hypertens* 2020; 20:92.
80. Samuel A, Lin C, Parviainen K, Jeyabalan A. Expectant management of preeclampsia superimposed on chronic hypertension. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2011; 24:907.
81. Vigil-De Gracia P, Lasso M, Montufar-Rueda C. Perinatal outcome in women with severe chronic hypertension during the second half of pregnancy. *Int J Gynaecol Obstet* 2004; 85:139.
82. Sibai BM, Koch MA, Freire S, et al. The impact of prior preeclampsia on the risk of superimposed preeclampsia and other adverse pregnancy outcomes in patients with chronic hypertension. *Am J Obstet Gynecol* 2011; 204:345.e1.
83. Wasden SW, Ragsdale ES, Chasen ST, Skupski DW. Impact of non-steroidal anti-inflammatory drugs on hypertensive disorders of pregnancy. *Pregnancy Hypertens* 2014; 4:259.
84. Blue NR, Murray-Krezan C, Drake-Lavelle S, et al. Effect of ibuprofen vs acetaminophen on postpartum hypertension in preeclampsia with severe features: a double-masked, randomized controlled trial. *Am J Obstet Gynecol* 2018; 218:616.e1.
85. Viteri OA, England JA, Alrais MA, et al. Association of Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs and Postpartum Hypertension in Women With Preeclampsia With Severe Features. *Obstet Gynecol* 2017; 130:830.

86. Walters BN, Thompson ME, Lee A, de Swiet M. Blood pressure in the puerperium. *Clin Sci (Lond)* 1986; 71:589.
87. Hauspurg A, Lemon LS, Quinn BA, et al. A Postpartum Remote Hypertension Monitoring Protocol Implemented at the Hospital Level. *Obstet Gynecol* 2019; 134:685.
88. Glover AV, Tita A, Biggio JR, et al. Incidence and Risk Factors for Postpartum Severe Hypertension in Women with Underlying Chronic Hypertension. *Am J Perinatol* 2019; 36:737.
89. Bushnell C, McCullough LD, Awad IA, et al. Guidelines for the prevention of stroke in women: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2014; 45:1545.
 90. Gilbert WM, Young AL, Danielsen B. Pregnancy outcomes in women with chronic hypertension: a population-based study. *J Reprod Med.* 2007 Nov;52(11):1046-51. PMID: 18161404.
 91. Zetterström K, Lindeberg SN, Haglund B, Hanson U. The association of maternal chronic hypertension with perinatal death in male and female offspring: a record linkage study of 866,188 women. *BJOG.* 2008 Oct;115(11):1436-42. doi: 10.1111/j.1471-0528.2008.01844.x. PMID: 18823491.
 92. Bramham K, Parnell B, Nelson-Piercy C, Seed PT, Poston L, Chappell LC. Chronic hypertension and pregnancy outcomes: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2014 Apr 15;348:g2301. doi: 10.1136/bmj.g2301. PMID: 24735917; PMCID: PMC3988319.
 93. Catov JM, Nohr EA, Olsen J, Ness RB. Chronic hypertension related to risk for preterm and term small for gestational age births. *Obstet Gynecol.* 2008 Aug;112(2 Pt 1):290-6. doi: 10.1097/AOG.0b013e31817f589b. PMID: 18669725; PMCID: PMC2596352.
 94. Rey E, Couturier A. The prognosis of pregnancy in women with chronic hypertension. *Am J Obstet Gynecol.* 1994 Aug;171(2):410-6. doi: 10.1016/0002-9378(94)90276-3. PMID: 8059820.

