

ASPEKTE VAN POSTPARTUM KOLLABERING IN PRE-EKLAMPSIE EN EKLAMPSIE

PIERRE F. M. DU TOIT, M.B., CH.B., M.R.C.O.G., M.O. EN G. (KAAPSTAD)

Departement Verloskunde en Ginekologie, Mediese Fakulteit, Universiteit van Stellenbosch en Karl Bremer-hospitaal

Dit is bekend dat sommige pasiënte wat pre-eklampsie of eklampsie het, partykeer skielik in die onmiddellike puerperium kollabeer sonder enige trauma of bloeding om so 'n skokbeeld te verklaar. Sonder onmiddellike behandeling is baie van die gevalle noodlottig.

Oor die laaste 30 jaar het daar verskeie artikels verskyn oor pasiënte wat skielik dood is, of voor of na kraam, waar by outopsie gevind is dat daar hewige bynierbloedings was. Dit was toe algemeen aanvaar dat die bynierbloeding verantwoordelik was vir die kliniese beeld. Oor die laaste dekade is hierdie bewering egter in twyfel getrek. Symington¹ en Shearman² het toe voorgestel dat daar 'n kliniese entiteit van akute byniertekort, sonder enige bloeding in die bynierweefsel, is.

Gevalle is gerapporteer wat nie net gedurende swangerskap of na kraam voorkom nie, maar ook na enige operasie, bloeding, of sepsis.³⁻⁵

Daar is twee groepe waarin die gevalle voorkom:

1. Voorafgaande byniertekort soos Addison se siekte, of waar die bynier onderdruk is deur die toediening van die kortin groep hormone.

2. Vorige normale persone wat skielik akute byniertekort ontwikkel. Dié beeld kom meer dikwels in pre-eklampsie en eklampsie voor as in enige ander toestand.

Patologie

By outopsie is daar baie min veranderinge te vind. Shearman² sê: 'A most impressive clinical picture, leaves very little

evidence with present autopsy methods, of the metabolic storm that kills the patient'. In gevalle waar daar 'n chroniese tekort is, is die byniere kleiner as normaal as gevolg van atrofie van die zona fasciculata; die medulla is nie aangetas nie.⁶ In vorige normale gevalle is die histopatologie heel anders—daar is vergroting van die korteks met veelvoudige trombose wat ook die medulla partykeer raak. In erge gevalle is die bynier net 'n sak bloed. Dit moet egter onthou word dat die bynier-bevindings as gevolg van die skok mag voorkom en nie 'n oorsaak is nie.

Dit is tot nou toe beweer dat die byniere gedurende swangerskap hipertrofeer. Hierdie bewering word nou egter in twyfel getrek. Daar word gevoel dat dié bewering nog nooit bevestig is nie, en dat die bynier eintlik gedurende swangerskap onderdruk word deur die kortikosteroïde van die plasenta. Daar is dus dieselfde resultaat as wanneer kortisoon toegedien is.⁷

Dit is bewys dat daar gedurende die laaste trimester 'n verhoogde kortikoïde vlak in die bloed is, en dat dit veral verhoog is in gevalle van pre-eklampsie en eklampsie.^{8,9} Daar word oor die algemeen aangeneem dat hierdie produksie die gevolg is van plasentale aktiwiteit. Hills¹⁰ beweer egter dat daar moontlik lewerpatologie kan wees sodat detoksikasie van die 17-hidrokkortikosteroïde nie normaal uitgevoer word nie.

Die proses van kraam verwyder nou die plasenta en dus die bron van die hormone. Daar is dus 'n relatiewe tekort aan die kortisoon groep van hormone, want die bynier wat nog geatrofeerd is, kan nie betyds kortisone vervaardig nie

(halfewe van hidrokortisoen is 3-5 uur). As daar nog daarby pre-eklampsie is, is die algemene vatkrampvernouing wat voorkom verantwoordelik vir nog meer atrofie van die bynier, en dus is die sloering, voor vervaardiging hervat word, nog langer.

As die drukte* nou te groot is, dit wil sê in spontane kraam, keisersnit of tangverlossing, dan kan daar 'n skielike bynietekort wees met kollabering en dood van die pasiënt.

Daarby moet nog onthou word dat die steroïde wat opgaar in die weefsels, edeem met soutretensie veroorsaak, veral die aldosterone wat 20-30 keer meer natrium terughou as D.C.A. en 500 keer meer as hidrokortisoen. Alhoewel die totale hoeveelheid liggaamsout verhoog is, is die serum-natrium verlaag, terwyl die kalium verhoog is. By gewone behandeling van gevalle van pre-eklampsie word 'n beperkte natrium inname toegelaat, en dus is daar nog 'n laer serum-natrium. Tatum en Mulé¹¹ het bewys dat serum-natrium lesings van 110 mEq/l. gevind is in 16 pasiënte wat gekollabeer het na kraam, keisersnit, of tangverlossing. Ten spyte van hidrokortisoen het die bloeddruk in dié gevalle nie eintlik baie gestyg nie, of as dit gestyg het, was dit maar tydelik. Die toediening van natrium-kloried, 0.9 G. per 100 ml., het 'n dramatiese styging van bloeddruk meegebring!

Kliniese Beeld van Akute Byniertekort

Die pasiënt wat voorheen 'n verhoogde bloeddruk gehad het, het nou skielik geen pols of bloeddruk nie. Ten spyte hiervan lyk sy heeltemal redelik. Die vel is warm en sy is heeltemal helder psigies. Later begin sy sianoties te raak en nog later raak sy koud en begin dan deurmekaar te raak. Sy sterf gewoonlik binne 5-8 uur tensy sy behandel word. Daar is altyd 'n eosinofilie.

As aan hierdie pasiënte noradrenalin gegee word, sal die bloeddruk tydelik styg, maar later ontwikkel daar 'n weerstand en meer en meer noradrenalin is dan nodig om die bloeddruk te bestendig. Later help dit ook nie meer nie. As hidrokortisoen nou gegee word, sal noradrenalin weer die bloeddruk laat styg. Die rede hiervoor is dat die kortikosteroïdes nodig is vir die sensitiviteit van die kapillêre vate vir noradrenalin.

Vogt¹² verklaar: 'The corticoids bestow on the tissues the capacity to react efficiently to internal and environmental stimuli, but are not in themselves those stimuli. The loss of reactivity of at least some tissues to noradrenalin would fit that conception'.

In teenstelling met die gewone bloedvat-reaksie by skok, dit wil sê vatvernouing, is daar dus voorafgaande vatverwyding met 'n stadige perifere bloedsomloop.¹³ Die vel is dus warm en sianoties.

BEHANDELING

1. Profylakse

'n Eosinofielstelling van meer as 600 per ml. dui 'n bynietekort aan.

Dit is raadsaam om hidrokortisoen, 100 mg. per 1,000 ml. 5% dektrose in water, te gee in gevalle van erge pre-eklampsie of eklampsie gedurende en na kraam, of veral met chirurgiese ingrepe soos, byvoorbeeld, keisersnit of tangverlossing.

2. Aktief

(a) 100 mg. hidrokortisoen moet onmiddellik gegee word. Dit kan herhaal word na 3-4 uur as dit nodig is. As die reaksie gunstig is, kan 25 mg. hidrokortisoen per mond of per inspuiting gegee word. Dit word stadig verminder tot niks oor 5 dae.

*Drukke - stress

(b) Vervang bloedverlies waar nodig.

(c) Noradrenalin.

(d) Dit moet onthou word dat baie van die pasiënte te veel vog kry en dan pulmonêre edeem ontwikkel. Wees dus versigtig vir té ywerige toediening van vog.

(e) Natrium-kloried, 0.9 G. per 1,000 ml., binne-aars.

In die Afdeling Verloskunde by die Karl Bremer-hospitaal, Bellville, is dit 'n roetine-gebruik om by elke geval van eklampsie of erge pre-eklampsie wat 'n chirurgiese ingreep kry, 100 mg. hidrokortisoen deur indruppeling toe te dien.¹⁴

Tot datum was daar net 2 uit 141 gevalle van erge pre-eklampsie en eklampsie wat gekollabeer het. Ek wil graag hierdie twee gevalle kortliks bespreek.

Geval 1

A.B., Kleurlingvrou, 26 jaar, primigravida. Toegelaat as 'n noodgeval met 'n geskiedenis van antepartum eklampsie. Met ondersoek was die fundus 36 weke, die fetale hart hoorbaar, en sy was nie in kraam nie. Soos die gebruik by dié hospitaal is, is 'n keisersnit op haar uitgevoer. Daar is met indruppeling van 5% dektrose in water begin, maar as gevolg van 'n misverstand is geen hidrokortisoen in die bottel geplaas nie. Teen die einde van die operasie het die pasiënt se bloeddruk skielik gedaal van 200/160 mm.Hg tot 50/0 mm. Hg. Op hierdie stadium is dit toe gevind dat geen hidrokortisoen in die indruppeling was nie, en 100 mg. solukortef is onmiddellik binne-aars gegee. Die bloeddruk het dramaties gestyg.

Geval 2

X.Y., Kleurlingvrou, 32 jaar, para 7. Toegelaat as 'n noodgeval met 'n geskiedenis van intrapartum eklampsie. Sy het geboorte geskenk aan 'n dooie baba voor toelating. By toelating het die pasiënt 'n warm vel gehad. Die naels en lippe was sianoties. Haar bloeddruk was 40/0 mm.Hg en die pols 92 per minuut. Sy het wakker gelyk en het haar geskiedenis helder gegee. Daar was geen pyn nie en bloedverlies was min. Die uterus was goed saamgetrek. Daar was geen urine-uitskeiding nie.

Een ampule noradrenalin is met 100 ml. 5% dektrose in water-indruppeling gegee. Die bloeddruk het gestyg tot 110/40 mm. Hg maar na 'n ruk het dit weer gedaal na 50/0 mm. Hg. Nog 2 ampules noradrenalin is bygevoeg in die bottel en weer was daar 'n tydelike styging van die bloeddruk. Op hierdie stadium is 100 mg. hidrokortisoen bygevoeg in die indruppeling en die bloeddruk het begin styg tot by 180/90 mm. Hg; die indruppeling moes toe baie stadig gestel word. Die pasiënt het na 2 uur 'n bloeddruk van 110/70 mm. Hg behou sonder noradrenalin.

Hierdie twee gevalle is bespreek om die waarde van hidrokortisoen te beklemtoon in gevalle van erge pre-eklampsie of eklampsie.

SUMMARY

1. Some aspects of postpartum collapse in cases of severe pre-eclampsia and eclampsia are discussed.
2. The importance of acute adreno-cortical deficiency is stressed.
3. The possibility of sodium-chloride deficiency is discussed.
4. Treatment with hydrocortisone is discussed.

Ek wil dr. R. L. M. Kotze, Mediese Superintendent Karl Bremer-hospitaal graag bedank vir toegang tot die rekords.

VERWYSINGS

1. Symington, T., Currie, A. R., Curron, R. C. en Davidson, J. N. (1955): *Ciba Foundation Colloquia on Endocrinology*, 8, 70. London: Churchill.
2. Shearman, R. P. (1957): *J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp.*, 64, 15.
3. Crawford, M. D. (1951): *J. Path. Bact.*, 63, 365.
4. Dewhurst, C. J. (1951): *Brit. Med. J.*, 2, 22.
5. Hurter, L. E. (1946): *Proc. Roy. Soc. Med.*, 39, 581.
6. Salassa, R. M., Bennett, W. A., Keating, F. R. en Sprague, R. G. (1953): *J. Amer. Med. Assoc.*, 152, 1509.
7. Davis, M. E. en Plotz, E. J. (1956): *Obstet. gynec. Surv.*, 11, 1.
8. Gemzell, C. A. (1953): *J. Clin. Endocr.*, 13, 898.
9. Bayliss, R. I. S., Browne, J. C. McC., Round, B. P. en Steinbeck, A. W. (1955): *Lancet*, 1, 62.
10. Hills, A. G., Venning, E., Dohan, F., Webster, G. en Richardson, E. (1954): *J. Clin. Invest.*, 33, 1466.
11. Tatum, H. J. en Mulé, J. G. (1956): *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 71, 492.
12. Vogt, M. (1955): *Ciba Foundation Colloquia on Endocrinology*, 8, 241. London: Churchill.
13. Swingle, W. W. (1938): *Amer. J. Physiol.*, 123, 659.
14. Du Toit, P. F. M. (1961): *S.-Afr. T. Geneesk.*, 35, 41.