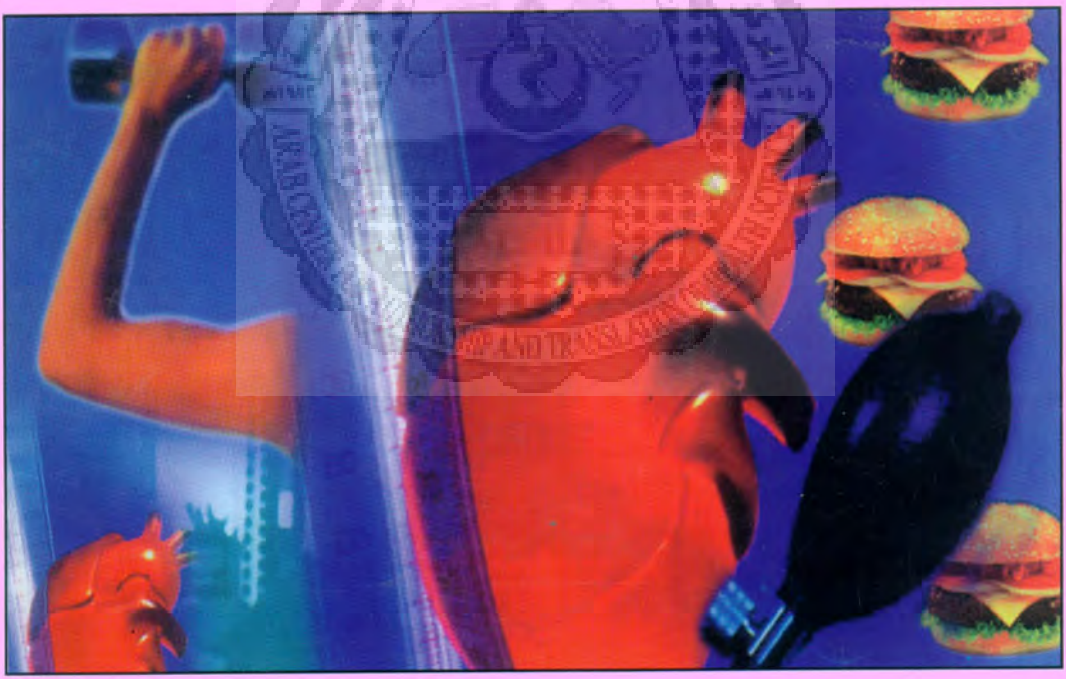
المركز العربي للوثائق والمطبوعات الصحية
أكمل - الكويت

سلسلة الثقافة الصحية

فرط ضغط الدم



تأليف : د. حسان أحمد قمحية
مراجعة : د. عبدالرحمن عبد الله العوضي

المحتويـــات

تقديم الأمين العام ج

المؤلف هـ

مقدمة المؤلف ز

فرط ضغط الدم 1

تعريف فرط ضغط الدم 5

أسباب فرط ضغط الدم 9

فرط ضغط الدم الأساسي 12

فرط ضغط الدم الثانوي 15

تأثيرات فرط ضغط الدم 18

أسلوب التعامل الطبي مع المصاب بفرط ضغط الدم 22

الاستقصاءات المختبرية في فرط ضغط الدم 26

المعالجة في فرط ضغط الدم 28

فرط ضغط الدم ومقدمة الارتعاج 32

المعالجة المضادة لفرط ضغط الدم الشرياني في الحمل 63

فرط ضغط الدم الأساسي في الحمل 67

المضاعفات والمستقبلية في فرط ضغط الدم 73

تقديم الأمين العام

يمثل فرط ضغط الدم واحداً مما أطلق عليه اسم أمراض العصر، فنتيجة للضغوط المستمرة التي نتعرض لها في حياتنا، بالإضافة إلى اتباع أنماط غير صحية في التغذية، وقلة ممارسة الرياضة، ارتفعت نسبة الإصابة بفرط ضغط الدم في المجتمعات الحديثة. وحرصاً من المركز العربي للوثائق والمطبوعات الصحية على تزويد القارئ المثقف غير المتخصص بالمعلومة الطبية الصحيحة والمبسطة في آن واحد، قام بإصدار هذا الكتاب.

وباعتبار أن الكتاب يتناول موضوعاً واحداً، فلم يفصل المؤلف بين الفصول. فنجد الكتاب ينتقل بنا من نقطة لأخرى ضمن نفس الموضوع، فيبدأ بتعريف فرط ضغط الدم وأسبابه، ثم يتناول فرط ضغط الأساسي وهو ذلك النوع من فرط ضغط الدم الذي لايرجع لسبب محدد مستبطن، ويتطرق بعد ذلك لفرط ضغط الدم الثانوي والذي ينتج عن اضطرابات في عدد من أعضاء الجسم، مثل الكلية والجهاز الصماوي. وبعد ذلك يسرد المؤلف تأثيرات فرط ضغط الدم، ثم أسلوب التعامل الطبي مع المصاب بفرط ضغط الدم، والاستقصاءات المختبرية التي تجري للمصاب به، وبعد ذلك يتناول المؤلف معالجة فرط ضغط الدم، قبل أن يفرد قسماً كبيراً من الكتاب لفرط ضغط الدم الناتج عن مقدمة الارتعاج (تسمم الحمل) وعلاقة ضغط الدم بالحمل وعلاجه، وذلك لأهمية الموضوع من ناحية، ولندرة ماكتب عن اللغة العربية من جهة أخرى، ويختتم المؤلف كتابة بتعديد المضاعفات والمستقبلية في فرط ضغط الدم.

نرجو أن يكون الكتاب الذي بين أيدينا مفيداً لكل من يقرأه.

وفقنا الله لخدمة لغتنا العربية ولخدمة وطننا العربي.

والله ولي التوفيق،،

الدكتور عبدالرحمن عبدالله العوضي

المؤلف

- الدكتور حسان أحمد قمحية.
- سوري الجنسية.
- اختصاصي بالأمراض الباطنية.
- له العديد من الكتب الطبية المؤلفة والمترجمة إلى اللغة العربية.

مقدمة المؤلف

يعد ضغط الدم معلما من معالم الحياة، وهو أحد العلامات الحيوية التي تدل على حياة الشخص، والتي تراقب في حالات كثيرة لمعرفة وضع المريض. ولكن هذه العلامة قد تضطرب في بعض الحالات المرضية، ومن أشهرها فرط ضغط الدم.

ويتعرض الكتاب الذي بين أيدينا لتعريف فرط ضغط الدم، والتعرف على أسبابه، وأشكاله، وطرق علاجه وإنذاره.

وقد أدى الإدراك المتزايد لأخطار ارتفاع ضغط الدم بشكل مزمن، مع توفر عوامل خافضة لضغط الدم أكثر سلامة وكفاءة، إلى تحسن هائل في علاج هذا المرض.

ويعد فرط ضغط الدم من أكثر الأمراض التي تدعو لزيارة الطبيب في عيادته، سواء بعد كشفه للمراقبة والمتابعة، أو بعد بدء تأثيره في مختلف أعضاء الجسم وما يترتب على ذلك من ظهور مشاكل صحية جديدة تستدعي العلاج والمراقبة.

ومن المعلوم أن بعض المواضيع الصحية تطرق كثيرا، ولكن ينبغي في كل مرة أن نزيد في الإيضاح، وإلا فلا معنى من تكرار الموضوع نفسه، لذلك فقد أردت في هذا الكتيب أن أستزيد من الخوض في آلياته ومسبباته وعلاجه، حتى نزيد معا حجم المعلومات الطبية ونحقق الهدف من تكرار طرح بعض الموضوعات الصحية.

وإذا استوعب القارئ غير المختص 60٪ من الموضوع أو مثل ذلك، نكون قد حققنا إنجازا كبيرا في رفد الثقافة الصحية بما يغنيها، وربما زادت هذه النسبة مع تكرار قراءة الموضوع، أو كان ما صعب فهمه داعيا إلى المزيد من السؤال والبحث؛ ونكون بذلك حققنا أكثر من هدف، ثقفنا ودعونا إلى المزيد من الاطلاع والسؤال.

ختاما، أرجو أن يجد القارئ العربي لهذا الكتيب معلومات مفيدة ومبسطة في الوقت نفسه، والله ولي التوفيق.

الدكتور حسان أحمد قمحية

فرط ضغط الدم

Hypertension

يعدُّ ضغطُ الدم مَعْلماً من معالم الحياة، وهو في لغة الطب أحد العلامات الحيوية Vital Signsالتي تدل على حياة الشخص، وتُراقب هذه العلامةُ في حالات كثيرة لمعرفة وضع المريض؛ ولكنَّ هذه العلامةَ قد تضطرب في بعض الحالات المرضية، ومن أشهر ما تتعرَّض له ارتفاعُ ضغط الدم أو ما يدعى بلغة المصطلحات الطبية ***فرط ضغط الدم (Hypertension)***، فما هو فرط ضغط الدم وما هي أسبابه، وأشكاله، ومداواته، ومستقبليته (Prognosis)؟.

فرط ضغط الدم هو ارتفاع ضغط الدم الانقباضي أو الانبساطي أو كليهما، وهو إما أن يكون أولياً (فرط ضغط الدم الأساسي) أو ثانوياً.

إن فرطَ ضغط الدم الأولي (Primary) أو الأساسي (Essential) مجهولُ السبب، ويبدو من المستحيل أن تُفسَّر اضطراباته الدينمية الدموية والفيزيولوجية المرضية المتنوِّعة بسبب واحد، ولا شكَّ أن الوراثة تشكِّل عاملاً من العوامل المؤهِّبة لارتفاع ضغط الدم، ولكن ما تزال الآليةُ التي تقف وراءَ ذلك غير واضحة. ويبدو ان العوامل الوراثية (القوت الغني بالصوديوم والسمنة والكروب (Streses) لا تؤثِّر إلا عند المستعدِّين للمرض وراثياً؛ وهذا ما سنبسط الحديث عنه عند الحديث عن آليات المرض.

أدى الإدراكُ المتزايد لآثار ارتفاع ضغط الدم بشكل مزمن، مع توفُّر عوامل خافضة لضغط الدم أكثر سلامةً وكفاءةً، إلى تحسُّن هائل في علاج هذا المرض؛ وهو من أكثر الأمراض التي تدعو لزيارة الطبيب في عيادته، سواءٌ بعد اكتشافه للمراقبة والمتابعة، أو بعد بدء تأثيره في مختلف أعضاء الجسم وما يترتَّب على ذلك من ظهور مشاكل صحية جديدة تستدعي العلاج والمراقبة. ولابدَّ من توفُّر بعض الشروط والظروف خلال قياس ضغط الدم، وذلك بغية أن يكون القياسُ صحيحاً،

وليس ارتفاعاً عابراً في ضغط الدم. ويعرض الجدولُ (1) هذه الشروطَ الواجب توفُّرها.

جدول (1): الدلائل الإرشادية عند قياس ضغط الدم

شروط خاصة بالمريض

وضعية (المريض) Posture (الشكل 1)

1 ـ بالنسبة للقراءة الأولية، يجب أن يضطجع المريض لمدة 5 دقائق؛ ثم يُؤخذ ضغط الدم في كلا الذراعين، وإذا كان المريض دون العشرين من العمر يؤخذ الضغطُ في إحدى الساقين؛ ثم تؤخذ القراءات مباشرةً وبعد دقيقتين والمريض واقف؛ وفي حال اختلاف الضغط بين الذراعين، يؤخذ الضغطُ الأعلى.

2 ـ بالنسبة للمتابعة الروتينية لضغط الدم، يجب أن يجلس المريض بحالة هدوء لمدة 5 دقائق، ويُدعم الذراع على مستوى القلب.

3 ـ في المصابين بالداء السكري أو المعالجين بخافضات ضغط الدم، يُفضَّل أحياناً تحرِّي الضغط مع تغيير وضعية المريض.

الشروط

1 ـ الامتناع عن تناول الكافيين (Caffeine) خلال الساعة السابقة لقياس ضغط الدم.

2 ـ الامتناع عن التدخين قبل 15 دقيقة من القياس.

3 ـ الابتعاد عن أي منبِّع أدرنرجي خارجي (قطرات الأنف المستخدمة في تخفيف الاحتقان بعد الزكام أو الرشح حيث تحتوي على مادة الفينيل إفرين الرافعة لضغط الدم، قطرات العين المستخدمة في توسيع حدقة العين).

4 ـ الجلوس بشكل هادئ ومريح (الشكل 1).

5 ـ قياس الضغط في المنزل في ظروف مختلفة، وقد يستدعي الأمرُ أحياناً مراقبة ضغط الدم بجهاز محمول بشكل متواصل للحصول على القيمة الوسطية الدقيقة لضغط الدم.

الأدوات المستخدمة

حجم كم أو كفة (Cuff) جهاز قياس الضغط: يُفضَّل أن يحيط كمُّ جهاز قياس الضغط بالذراع ويغطِّي ثلثي طوله؛ أو أن يوضع الكم على الشريان العضدي؛ وإما إذا كان الكم صغيراً جداً، فقد نحصل على قراءات عالية بشكل خاطئ.

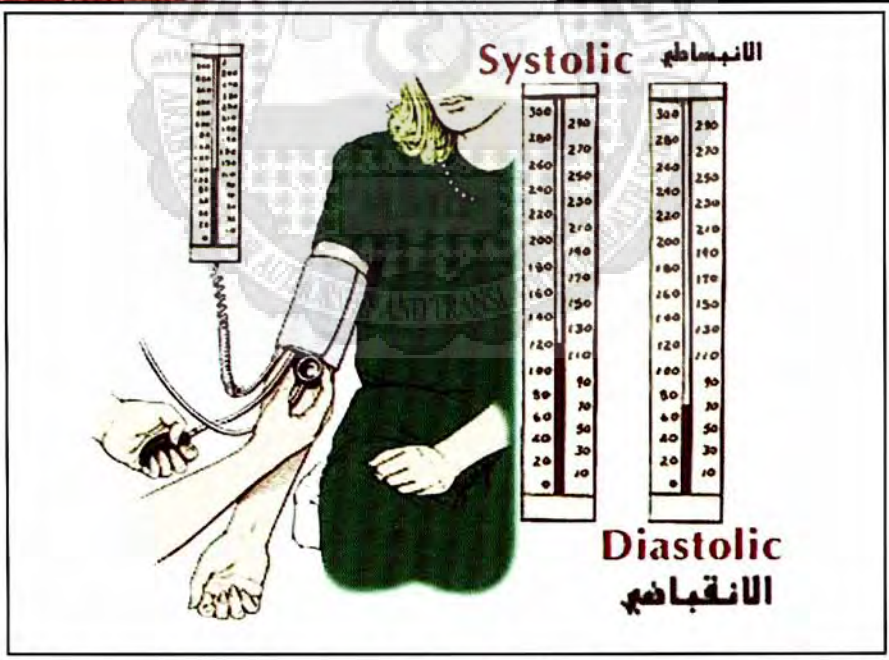
مقياس الضغط الهوائي (Manometer): لابدَّ من تعيير مؤشِّر مقياس الضغط الهوائي كل 6 أشهر مع مقاييس الضغط الزئبقية (الشكل 1).
بالنسبة للأطفال، يُفضَّل استعمال أدوات تعمل بالأمواج فوق الصوتية (Ultrasound)، مثل طريقة دوبلر (Doppler).

الطريقة

عدد القراءات
1 ـ تُؤخذ في البداية 3 قراءات منفصلة زمنياً، وبطرق ثلاث مختلفة.
2 ـ ثم تُجرى قراءتان منفصلتان على الأقل، أو أكثر.
3 ـ عند ظهور تفاوت واضح في القراءات يزيد على 10 مم.ز، تُؤخذ قراءات إضافية.

الإنجاز

1 ـ يُنفخ كم مقياس الضغط بسرعة حتى 20 مم.ز فوق الضغط الانقباضي، ويدل على ذلك اختفاء النبض في الشريان الكعبري.
2 ـ يُنفَّس الكم 3 مم.ز كل ثانية
3 ـ إلى حين ظهور صوت النبض، فيكون هذا هو الضغط الانقباضي، حيث يُسجَّل.
4 ـ يشتد النبض بعد ذلك مع استمرار التنفيس، ثم يخافت إلى أن يغيب وهنا نكون امام الضغط الانبساطي.
5 ـ يستمر النبض بعد ظهوره أحياناً إلى قيمة متدنية أو حتى الصفر، وهنا ننتبه للزمن الذي يتغيَّر فيه النبض فيكون هو الضغط الانبساطي، وهناك بعض الأمراض يستمر فيها النبضُ حتى الصفر، مثل قصور الصمام الأورطي (الأبهري)، ويُسأل الطبيب عن هذه الأشياء عند ملاحظتها.

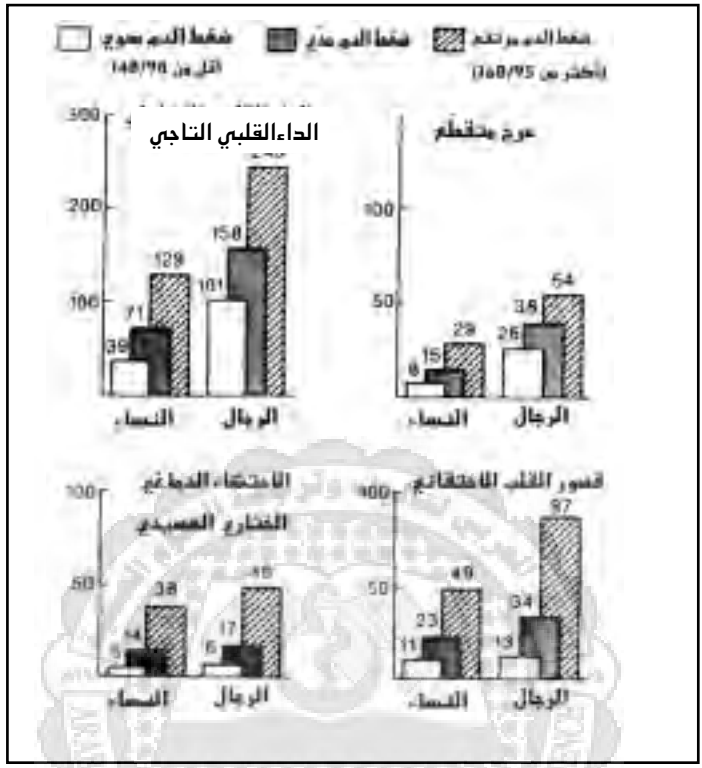


شكل (1): قياس ضغط الدم والمريض بوضعية مريحة، وتكون مقاييس الضغط الزئبقية أدق في القياس؛ ويجب أن يكون كمُّ جهاز الضغط مناسباً للعمر ومحيط الذراع

قد يكون ارتفاعُ ضغط الدم الشرياني أهمَّ المشاكل الصحية العامة في البلدان المتقدِّمة، ولكنه ليس مشكلةً قليلةَ الشأن في البلدان النامية أيضاً، وإن كانت هذه البلدان أكثر انشغالاً بالمشاكل الصحية الناجمة عن العوامل السارية (Transmissible Agents) وتأمين المياه الشروبة والغذاء النظيف. وفرطُ ضغط الدم حالةٌ لا تترافق بأعراض ولفترة طويلة من وجود المرض، ومن السهل كشفُها بقياس ضغط الدم، ولكنه غالباً ما يؤدي إلى مضاعفات مميتة إذا تُرك من دون علاج؛ ورغم التقدُّم الهام في طرق كشفه ومكافحته ما يزال عامل الخطر الرئيس في الأمراض الوعائية التاجية (القلبية) والدماغية والكلوية، حيث تزداد نسبةُ هذه الأمراض في المصابين بفرط ضغط الدم عنها في الأسوياء ضغط الدم، ربما بنسبة تصل إلى الضعفين أحياناً (الشكل 2). وقد كان للحملات التثقيفية وبرامج التوعية الواسعة في الستينات والسبعينات من القرن العشرين دورٌ كبير في كشف الكثير من حالات فرط ضغط الدم غير المشخَّصة. ورغم فهمنا للفيزيولوجيا المرضية (Pathophysiology) التي تقف وراء حدوث المرض، أو آليات وقوع المرض، غير أنه ما يزال 95-90٪ من الحالات مجهولة الأسباب؛ وبذلك تُعالج هذه الحالات بشكل غير نوعي، الأمر الذي يؤدي إلى الكثير من التأثيرات الجانبية (Side Effects) وإلى درجة كبيرة من نقص المطاوعة (Non-compliance) مع العلاج، قد تبلغ نحو 50٪.

تعريف فرط ضغط الدم

نظراً إلى أنه لا يوجد خطٌ فاصل بين ضغط الدم السوي (Normal) وضغط الدم المرتفع، وُضعت مستويات تقريبية لتمييز أولئك الذين يكونون معرَّضين لخطر أكبر بالنسبة للإصابة بحوادث قلبية وعائية (Cardiovascular Events)، ويستفيدون بشكل واضح من المعالجة الطبية. وتأخذ هذه الحدودُ بعين الاعتبار الضغطَ الشرياني الانبساطي (Diastolic) والانقباضي (Systolic) معاً، وكذلك العمر والجنس والعرق؛ فعلى سبيل المثال، إذا كان الضغطُ الانبساطي أكبرَ من 90 مم.ز، فإن المعالجةَ الطبية تؤدي إلى انخفاض هام في معدَّليْ المراضة (Morbidity) (نسبة حدوث العوارض المرضية في المرض، وهي هنا تلك الناجمة عن فرط ضغط الدم) والوفيات (Mortality).



شكل (2): خطر المراضة القلبية الوعائية المعدَّل بالعمر حسب حالة فرط ضغط الدم في كل قياس لضغط الدم في الرجال والنساء ما بين 45-74 سنة من العمر.

إن مستوى الضغط الانقباضي هامٌ أيضاً في تقييم تأثيرالضغط الشرياني في المراضة القلبية الوعائية؛ فالرجالُ المصابون بفرط ضغط الدم الانقباضي مع سواء الضغط الانبساطي (أقل من 82 مم.ز) تزداد لديهم معدلاتُ الوفيات القلبية الوعائية بمقدار 2.5 ضعف، بالمقارنة مع الأفراد الذين لديهم المستوى نفسه من الضغط الانبساطي لكن مع سواء الضغط الانقباضي (أقل من 130 مم.ز)؛ غير أن هناك عواملَ أخرى أيضاً تعدِّل من تأثير ضغط الدم في تواتر الحوادث القلبية والوعائية، وهي ***العمر والجنس والعِرْق*** كما أشرنا، فالذكورُ الشباب السود يكونون أكثرَ تأثُّراً بفرط ضغط الدم من غيرهم.

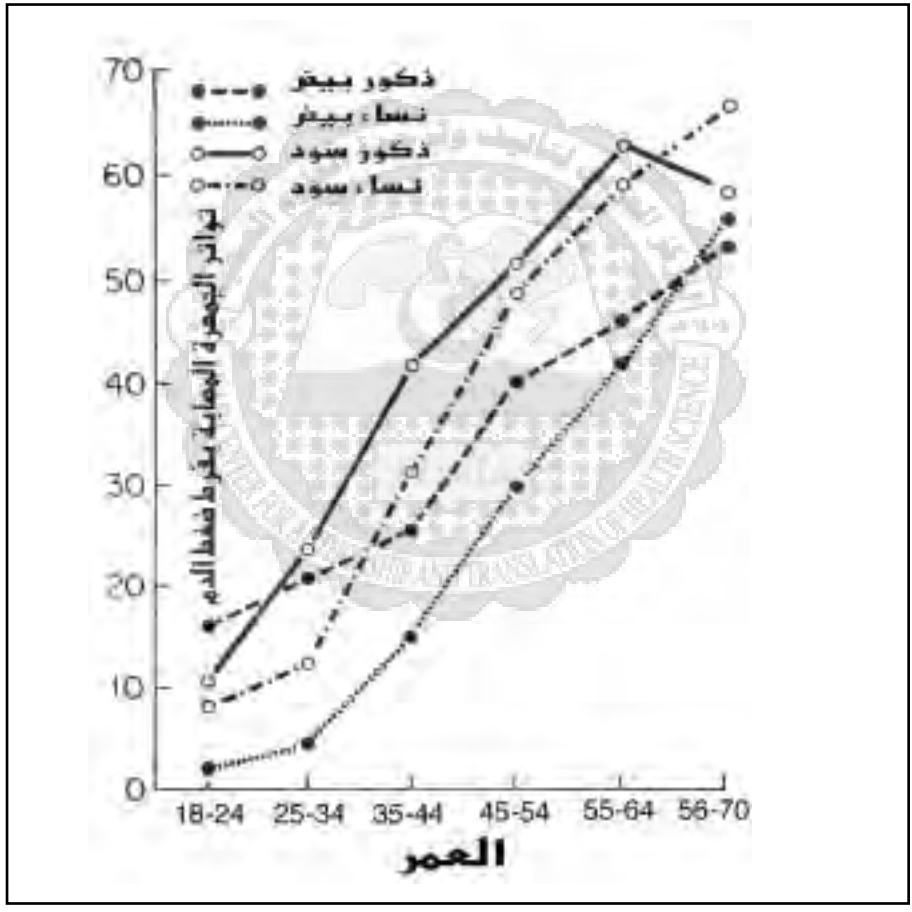
عند الاشتباه بفرط ضغط الدم، يجب قياسُ ضغط الدم مرَّتين على الأقل في مناسبتين منفصلتين؛ وفي البالغين يعدُّ الضغطُ الانبساطي الأقل من 85 مم.ز سوياً ولكن في الحدِّ الأعلى، وإذا كان من 90-104 مم.ز فهو يدلُّ على ارتفاع خفيف (Mild) في ضغط الدم، وإذا كان من 105-114 مم.ز فيدل على ارتفاع متوسط (Moderate) في ضغط الدم، أما إذا كان أكثرَ من 115مم.ز فيشير إلى ارتفاع شديد (Severe) في ضغط الدم. وعندما يكون الضغطُ الانبساطي أقلَّ من 90مم.ز، حينئذٍ يشير الضغطُ الانقباضي الأقل من 140 مم.ز إلى ضغط دموي سوي، وبين 140-159مم.ز إلى فرط ضغط الدم المعزول الحدي (Borderline Isolated)، و160مم.ز أو أكثر إلى فرط ضغط الدم المعزول. وقد تعطينا مراقبةُ ضغط الدم على مدى 12-24 ساعة معلوماتٍ إضافية مفيدة في المرضى الذين يصعب تصنيفُهم (انظر الجدولين 2 و 3).

يتأرجح ضغطُ الدم في معظم الأشخاص، سواءٌ أكانوا من أسوياء ضغط الدم أو مصابين بفرط ضغط الدم. ويدل فرطُ ضغط الدم المقلقَل أو المتذبذب (Labile) على ارتفاع ضغط الدم في بعض المناسبات، وليس بشكل دائم؛ وغالباً ما يعدُّ المصابون بهذه الحالة مصابين بما يدعى *فرط ضغط الدم الحدي*.

يمكن أن يتسارع فرطُ ضغط الدم المزمن، أو يدخل فيما يدعى بالطور الخبيث (Malignant Phase)؛ ومع أن المصابَ بفرط ضغط الدم الخبيث يكون ضغطُه الدموي أكثر من 140/200 مم.ز، مع وجود وذمة (Edema) في حليمة العصب البصري تدعى وذمة العصب البصري (Papilledema) (تورُّم مكان خروج العصب البصري من مؤخِّرة العين)، لكنَّ ترافقَ الحالة عادةً بنزوف (Hemorrhages) ونضحات (Exudates) في شبكية العين (Retina)، وليس ارتفاع ضغط الدم المطلق، هو الذي يعطي هذه الحالة اسمَها، أو يدل على أن الأمرَ خطير. ويدل فرطُ ضغط الدم المتسارع (Accelerated) على زيادة حديثة وهامة في مستويات فرط ضغط الدم السابقة، مع وجود دليل على أذية وعائية (Vascular Injury) بفحص العين بمنظار قاع العين (Fundoscopic Examination).

تواتر فرط ضغط الدم

يعتمد انتشارُ (Prevalence) فرط ضغط الدم على كل من التركيب العرقي للجمهرة السكانية المدروسة والمعايير المستخدمة في التشخيص؛ ولكن إذا أخذنا المعاييرَ المذكورة سابقاً نلاحظ أن فرطَ ضغط الدم مرضٌ شائع بين السكَّان (الجدول 4)، ويزداد تواترُ حدوثه بتقدُّم العمر (الشكل 3). ويكون تواترُ الحدوث أكبرَ بين الشباب الزنوج الذكور.



شكل (3): انتشار فرط ضغط الدم بين البيض والسود من الذكور والإناث في الولايات المتحدة، على أساس أن الحد الأعلى للضغط الانبساطي السوي هو 90مم.ز، وللانقباضي هو 140.

جدول (2): تصنيف فرط ضغط الدم حسب أرقام الضغط	
المجال (مم.ز)	الصنف
الانبساطي:	
أقل من 85	ضغط الدم السوي
89-85	الحد الأعلى للسوي
104-90	فرط ضغط الدم الخفيف
114-105	فرط ضغط الدم المتوسط
115 أو أكثر	فرط ضغط الدم الشديد
الانقباضي، عندما يكون الانبساطي أقل من 90:	
أقل من 140	ضغط الدم السوي
159-140	فرط ضغط الدم الانقباضي الحدي المعزول
160 أو أكثر	فرط ضغط الدم الانقباضي المعزول

أسباب فرط ضغط الدم (السببيَّات: Etiology):

ما يزال سببُ فرط ضغط الدم الشرياني غير معروف في معظم الحالات؛ وعندما لا يُعثر على سبب لفرط ضغط الدم يدعى فرط ضغط الدم الأساسي (Essential) أو المجهول السبب (Idiopathic)؛ ولكن عند العثور على سبب يدعى فرط ضغط الدم الثانوي (الجدول 3).

يعدُّ المصابون بفرط ضغط الدم في الولايات المتحدة أكثرَ من 50 مليون شخص. ويُشاهد فرطُ ضغط الدم عند السود (38٪ من البالغين) أكثر من البيض (29٪)؛ كما تكون معدلات المراضة والوفيات الناجمة عنه أكبر عند السود. ويزداد انتشارُ فرط ضغط الدم الانبساطي مع تقدُّم السن، حتى عمر 55-56 على الأقل؛ بينما يزداد معدل انتشار فرط ضغط الدم الانقباضي المعزول مع تقدُّم العمر حتى

عمر 80 سنة على الأقل. ويكون انتشارُ فرط ضغط الدم الانقباضي المعزول أكثر عند النساء في كل من البيض والسود.

ويعتمد انتشارُ مختلف أشكال فرط ضغط الدم الثانوي (Secondary) على طبيعة الجمهرة المدروسة ومدى التقييم؛ وليس هناك معطياتٌ عن تواتره في عموم السكان، لكن التواترَ في الذكور في متوسط العمر هو نحو 6٪. ويبيِّن الجدولُ (3) اللاحق مختلفَ أشكال فرط ضغط الدم؛ كما يظهر الجدولُ (4) التواترات النسبية لهذه الأشكال.

جدول (3): تصنيف أسباب فرط ضغط الدم
فرط ضغط الدم الانقباضي مع زيادة الفارق بين الضغطين الانقباضي والانبساطي (زيادة الضغط التفاضلي Wide Pulse Pressure)
* نقص مطاوعة الأبهر (التصلُّب الشرياني: Arteriosclerosis). * زيادة حجم الضربة (Stroke Volume). 1 ـ قصور الصمام الأورطي (Aortic Regurgitation). 2 ـ الانسمام الدرقي (فرط نشاط الغدة الدرقية: Thyrotoxicosis). 3 ـ الحمى (Fever). 4 ـ النواسير الشريانية الوريدية (Arteriovenous Fistulas). 5 ـ القناة الشريانية السالكة (Patent Ductus Arteriosus).
فرط ضغط الدم الانقباضي والانبساطي (زيادة المقاومة الوعائية المحيطية)
*** أسباب كلوية**
1 ـ التهاب الكلوة والحويضة المزمن (Chronic Pyelonephritis). 2 ـ التهاب كبيبات الكلى (Glomerulonephritis) الحاد والمزمن. 3 ـ داء الكلى المتعدِّدة الكيسات (Polycystic Kidney). 4 ـ تضيُّق الشريان الكلوي أو احتشاء الكلية (Renal Infarction). 5 ـ أسباب كلوية أخرى، مثل الاعتلال الكلوي السكري (Diabetic Nephropathy).

* أسباب غدية صماوية (Endocrine)
1 ـ الحبوب الفموية المانعة للحمل (Oral Contraceptive Pills). 2 ـ فرط وظيفة قشر الكظر (Adrenocortical Hyperfunction). ـ داء كوشينج (Cushing's Disease) ومتلازمة كوشينج. ـ فرط الألدوستيرونية الأولية (Primary Hyperalosteronism). ـ المتلازمات الكظرية التناسلية الولادية أو الوراثية. 3 ـ ورم القواتم (Pheocromocytoma). 4 ـ الوذمة المخاطية (قصور الغدة الدرقية: Myxedema). 5 ـ ضخامة النهايات (فرط هرمون النمو: Acromegaly).
* أسباب عصبية
1 ـ فرط ضغط الدم النفسي المنشأ (Psychogenic). 2 ـ التهاب الأعصاب (Polyneuritis)، مثل التسمُّم بالرصاص. 3 ـ فرط الضغط داخل القحف الحاد. 4 ـ قطع النخاع الشوكي (الحاد).
* أسباب أخرى مجهولة المنشأ
1 ـ فرط ضغط الدم الأساسي (أكثر من 90٪ من الحالات). 2 ـ فرط ضغط الدم في الانسمام الحملي (Toxemia of Pregnancy).

جدول (4): انتشار مختلف أشكال فرط ضغط الدم في عموم السكّان

التشخيص	نسبة الانتشار بين عموم السكان ٪
فرط ضغط الدم الأساسي	٪94-92
فرط ضغط الدم الكلوي	٪5-3
فرط ضغط الدم بأمراض الغدد الصم	٪3-2.5
متفرِّقات	٪0.2

فرط ضغط الدم الأساسي

يُقال عن فرط ضغط الدم غير المعروف السبب فرط ضغط الدم الأساسي أو المجهول السبب أو الأولي (Primary). ومما لا شكَّ فيه أن الصعوبةَ الأولية في عدم كشف الآليات المسؤولة عن فرط ضغط الدم في هذه الحالات تكمن في الجمل المختلفة التي تساهم في تنظيم الضغط الشرياني ـ الأدرينالية[1] الفعل (Adrenergic) المحيطية والمركزية والكلوية والهرمونية والوعائية ـ والعلاقات المعقَّدة بين هذه الجمل مع بعضها البعض.

وقد وُصفت شذوذاتٌ عديدة في المصابين بفرط ضغط الدم، ويدِّعي أصحابُ كل نظرية أن الشذوذَ الذي وصفوه هو الآلية الأولية الصحيحة لفرط ضغط الدم. ومثلما ينجم الالتهابُ الرئوي (ذات الرئة: Pneumonia) عن عدد من العوامل السارية (Transmissable)، ولكن تكون الصورة السريرية واحدة، فإن فرطَ ضغط الدم الأساسي قد يكون ناجماً عن عددٍ من الأسباب المتميِّزة. ولذلك، يتشوَّش التمييزُ بين فرط ضغط الدم الأساسي والثانوي، ومن ثم فقد جرى تعديلٌ للتشخيص والعلاج لدى المصابين بفرط ضغط الدم؛ فعلى سبيل المثال، عندما يكون لدى المصاب بفرط ضغط الدم نقصٌ في مستوى رينين البلازما[2] (Plasma Renin) يُعاد تصنيفُ المرض على أنه فرط ضغط الدم الثانوي لكن يبقى في إطار فرط ضغط الدم الأساسي.

---

(1) الأدرينالين (Adrenaline) مادة كيميائية هرمونية تُفرز من النهايات العصبية للأعصاب بعد الخوف أو الانفعال وعن التعرُّض للبرد وفي حالات أخرى، وتؤدي إلى تضيُّق الأوعية الشريانية، ومن ثم ارتفا ع ضغط الدم، وتوجد هذه المادة في الأوعية الجلدية (أي في المحيط) والحشوية والدماغية (أي في المركز)؛ وعند حدوث فعل ناجم عن الأدرينالين نقول عنه أدرنرجي (Adrenergic) أو أدرينالييني الفعل.

(2) الرينين مادة كيميائية هرمونية تفرزها الكلية عندما ينقص إرواؤها بالدم، كما في حالات تضيُّق الشريان الكلوي أو عند انخفاض ضغط الدم كثيراً بعد النزوف والتحسُّس للأدوية أو لسعات بعض الحشرات وما إلى ذلك، وتؤدي هذه المادةُ إلى تحويل مادة موجود في الدم تدعى الأنجيوتنسين Iإلى الأنجيوتنسين II، ويعدُّ الأخير عاملاً مضيِّقاً للأوعية بشدة يؤدي إلى ارتفا ع ضغط الدم والتحريض على إفراز هرمون آخر يدعى الألدوستيرون، والأخير يُفرز من غدة تعلو الكلية، وتدعى غدة قشر الكظر (Adrenal Gland)، ويؤدي إلى ارتفا ع ضغط الدم من خلال الحيلولة دون طرح الصوديوم في البول؛ ويؤدي ارتفا ع الصوديوم في الدم وعدم طرح الكلية له إلى حبس الماء أيضاً، وهذا ما يساهم في المزيد من ارتفا ع ضغط الدم. ويطلق على هذه العملية برمتها جملة الرينين ـ أنجيوتنسين.

دور الوراثـة:

تدعم مـعظمُ الدراسـات مـفـهـومَ الـوراثة المتـعـدِّدة العـوامل (Multifactorial Inheritance) في ظهـور فـرط ضــغط الدم الأســاسي، أي أنه قـد تكون هناك عـدةُ عوامل وراثية إذا اجتمعت معاً أحدثت ارتفاعاً في ضغط الدم.

دور البيئة:

ذُكـر أن هناك عـواملَ تسـاهم في حـدوث فـرط ضـغط الدم مـع تقـدُّم العـمـر، لاسيَّما في المجتمعات المتطوِّرة، وهذه العوامل هي البدانة (Obesity) ومدخول الملح (Salt Intake) والمهنة وحجم العائلة والازدحام.

وتبيَّن أن بعضَ المصـابين بفـرط ضـغط الدم يبدون حسـاسيةً مـرتفعة لمدخول الملح (لاسـيَّما الصـوديوم)، وذلك في 60٪ من الحـالات، وهـناك عدةُ آليات قـد تقف وراء ذلك، منها وجـود أمـراض رئوية (Pulmonary Diseases) وكذلك فـرط ضـغط الدم الأسـاسي مع نقص مسـتوى الرينين. كمـا تعزو بعضُ الدراسـات إلى الكلور دوراً في رفع ضـغط الدم، حيث لوحظ أن التغذيةَ بطعام ملحي (غني بالصوديوم) من دون وجود الكلور لا يرفع ضـغطَ الدم في الحيوانات ذات الحساسية للملح والمصابة بفرط ضغط الدم.

كمـا يبدو أن للكالسـيوم دوراً وقـائياً في فـرط ضـغط الدم؛ حيث أن المدخولَ الفقير بالكالسيوم قد يترافق بزيادة ضغط الدم في الدراسات الوبائية؛ ومن المعروف جـيِّداً أن الأدويةَ التي تحـصـر دخـولَ الكالسـيـوم إلى الخـلايا هي من العـوامل الخـافـضـة لضـغط الدم الفـعَّالة. ومن المعـروف أيضـاً أن تراكمَ الكالسـيـوم داخل الخـلايا يجـعل العـضلَ الأملس الوعـائي (Vascular Smooth Muscle) مـفـرطَ التفاعل (Hyperactive).

وهناك نظرياتٌ أخـرى عن آليـة حـدوث فـرط ضـغط الدم الحسَّـاس للملح، لا مجال للخوض فيها هنا.

مهما تكن الآلياتُ المرضـية التي يُعزا إليـها المرض، فإنها ينبغي أن تؤدي إلى زيادة المقـاومـة الوعـائية المحيطية الكلية، وذلك عن طريق تحـريض حدوث تضـيُّق في

الأوعية المحيطية، أو إلى زيادة نتاج القلب أو إلى كليهما، وذلك لأن قيمةَ ضغط الدم تنجم عن جداء نتاج القلب في المقاومة الوعائية المحيطية.

العوامل التي تعدِّل فرط ضغط الدم الأساسي

إن كلاً من العمر والجنس والتدخين وكولستيرول المصل وعدم تحمُّل الجلوكوز (Glucose Intolerance) والوزن يمكن أن يغيِّر إنذارَ[1] (مستقبلية: Prognosis) هذا المرض؛ فكلما كان العمرُ أبكرَ عند بدء المرض كان نقصُ متوسِّط العمر المتوقَّع أقلَّ. كما أن معدلَ المضاعفات القلبية يكون متماثلاً بين الجنسين عموماً، وليس هناك شك بوجود علاقة إيجابية بين السمنة وضغط الدم، حيث أن زيادةَ الوزن تترافق مع زيادة تواتر فرط ضغط الدم، وأن إنقاص الوزن لدى البدينين يترافق بنقص ضغط الدم المرتفع. كما تعزِّز عواملُ الخطر المستقلة، كالتدخين وعدم تحمل السكر وارتفاع كولستيرول المصل، بشكل هام تأثيرَ فرط ضغط الدم في معدلات الوفيات، بصرف النظر عن العمر أو الجنس أو العرق.

ويبيِّن الجدولُ (5)، العواملَ التي تشير إلى مستقبلية سيئة في المصابين بفرط ضغط الدم.

جدول (5): العوامل الدالّة على مستقبلية سيئة في مرضى فرط ضغط الدم

- العرق الأسود
- الشباب
- الذكورة
- زيادة الضغط الانبساطي باستمرار على 115 مم.ز
- التدخين
- فرط كولستيرول الدم
- البدانة
- وجود ما يدل على إصابة الأعضاء الانتهائية، مثل ضخامة القلب، واحتشاء العضلة القلبية، وقصور القلب الاحتقاني، ونزوف شبكية العين، وخلل الوظيفة الكلوية، والحوادث أو الجلطات الدماغية

(1) نقصد بمصطلح (مستقبلية) التأثير البعيد للمرض بعد فترة من الزمن، أو المضاعفات التي تحدث بعد حدوث المرض.

فرط ضغط الدم الثانوي:

قد يكون لفرط ضغط الدم سببٌ محدَّد، وعندها يدعى فرط ضغط الدم الثانوي (Secondary Hypertension).

فرط ضغط الدم الكلوي:

ينجم فرطُ ضغط الدم الناتج عن الأمراض الكلوية عن أحد الأسباب التالية:

1 ـ خلل تعامل الكلية مع الصوديوم والسوائل، الأمر الذي يؤدي إلى زيادة الحجم وتمدُّده.

2 ـ أو عن تغيُّر الإفراز الكلوي للمواد الفعَّالة في الأوعية (Vasoactive)، مما يقود إلى تغيُّر جهازي أو موضعي في مقوية أو توتُّر[1] الشرينات (Arteriolar Tone). ومن أهم أنماط فرط ضغط الدم الكلوي ما يدعى فرط ضغط الدم الوعائي الكلوي (Renovascular)، بما في ذلك مقدِّمة الارتعاج (Preeclampsia) والارتعاج[2] (Eclampsia) أو ما يدعى الانسمام الحملي (Toxemia of Pregnancy).

ويؤدي المرضُ في فرط ضغط الدم الوعائي الكلوي إلى نقص تروية النسيج الكلوي نتيجةَ تضيُّق فرع شرياني كلوي رئيس، مما يقود إلى تفعيل جملة الرينين ـ أنجيوتنسين (Renin-Angiotensin System)؛ وهذا ما يحرِّر الأنجيوتنسين إلى الدوران والذي يؤدي إلى زيادة الضغط الشرياني بتضييق الأوعية مباشرةً (Direct Vasoconstriction) ويتنبه إفراز الألدوستيرون (Stimulation of

---

(1) يُقصد بالمقوية أو التوتُّر (Tone) مقدار قوة الشد المستمرة الموجودة في العضل الحي، وهي خاصيَّة لا توجد إلا في البنى الحية.

(2) الارتعاج أو الانسمام الحملي هو الأعراض التي تحدث عند المرأة الحامل نتيجة رفض الجسم لحصول الحمل، وأكثر ما يشاهد في الحوامل لأول مرة (Primiparas) أو المصابات بارتفاع سابق في ضغط الدم؛ وتشتمل الأعراض على زيادة السوائل في القدمين (الوذمة) وارتفاع ضغط الدم وطرح كميات كبيرة من البروتين والزلال في البول (البيلة البروتينية)، وهذه تمثِّل مقدمة الارتعاج؛ ولكن إذا ارتفع ضغط الدم كثيراً وحدثت اختلاجات (Seizures) وزادت الأعراض السابقة كثيراً نكون أمام الارتعاج بحد ذاته.

(Aldosterone مع احتباس الصوديوم (Sodium Retention) وتنبيه الجملة العصبية الأدرنرجية (الأدرينالية الفعل: Adrenergic) ـ سبق أن تحدَّثنا عن هذه الجملة في حاشية سابقة.

كما يفسِّر تنشيطُ جملة الرينين ـ أنجيوتنسين فرطَ ضغط الدم في الأمراض الكلوية المتنية أو البرانشيمية (Parenchymal) الحادة والمزمنة؛ حيث أن نقص تروية الكلية تنجم في هذه الأمراض عن التغيُّرات الالتهابية (Inflammatory) والتليُّفية (Fibrotic) التي تشمل أيضاً الأوعيةَ الصغيرة المتعدِّدة داخل الكلى. كما قد تكون هناك عواملُ أخرى ترفع ضغطَ الدم في الأمراض الكلوية البرانشيمية، مثل عدم القدرة على إفراز أو إنتاج البروستاجلاندينات (Prostaglandins) والبراديكنين، وهما من العوامل الموسِّعة للأوعية (Vasodilators)، أو إنتاج مواد رافعة لضغط الدم لم تُحدَّد بعد غير الرينين، أو احتباس الصوديوم الرافع لضغط الدم بعدة آليات.

فرط ضغط الدم الغدي الصماوي (Endocrine Hypertension):

فرط ضغط الدم الكظري (Adrenal):

يعدُّ فرطُ ضغط الدم مظهراً من مظاهر ضروب مختلفة من الشذوذات في قشر الكظر؛ ففي فرط الألدوستيرونية[1] الأولي (Primary Aldosteronism) تكون هناك علاقةٌ واضحة بين احتباس الصوديوم المحرَّض بالألدوستيرون وفرط ضغط الدم. ويحدث عند الأفراد الأسوياء ارتفاعٌ في ضغط الدم عندما يُعطون الألدوستيرون إذا تناولوا في الوقت نفسه ملحَ الصوديوم. ويترافق احتباسُ الصوديوم مع زيادة حمل السوائل في الجسم، مما يساهم في تعزيز فرط ضغط الدم. وقد يكون فرطُ الألدوستيرونية الأولي ثانوياً لورم في قشر الكظر أو لزيادة النمو في الكظرين بالجانبين. كما أن فرطَ إنتاج الستيروئيدات القشرية أو القشرانيات السكرية (Glucocorticoids) [الكورتيزون وأشباهه] يؤدي إلى ما يدعى داء كوشينج، ويترافق هذا الداءُ مع بعض الزيادة في الستيروئيدات القشرية المعدنية (مثل الألدوستيرون)، مما يؤدي إلى فرط ضغط الدم أيضاً.

---

(1) زيادة مستوى هرمون الألدوستيرون في الدم نتيجة زيادة إفرازه، بسبب ورم أو زيادة نمو النسيج الكظري المفرز له.

ضخامة النهايات (Acromegaly):

تنجم هذه الحالةُ عن زيادة إفراز هرمون النمو من الغدة النخامية؛ بسبب ورم فيها أو زيادة في نسيجها، ويؤدي ذلك إلى مظاهر مميِّزة مثل ضخامة نهايات الأطراف وتبارز الذقن وكبر الراحتين، ويترافق هذ المرض مع فرط ضغط الدم والتصلُّب العصيدي التاجي (Coronary) وضخامة القلب كمضاعفات شائعة.

موانع الحمل الفموية (حبوب منع الحمل: Oral Contraceptives):

يعدُّ استعمالُ حبوب منع الحمل المحتوية على الإستروجين السبب الأكثر شيوعاً لفرط ضغط الدم الغدي الصماوي. وينجم ذلك عن تفعيل جملة الرينين ـ أنجيوتنسين ـ ألدوستيرون، ومن المعروف كما سبق أن ذكرنا أن هذه العواملَ رافعةٌ لضغط الدم عبر احتباس الصوديوم والسوائل والتأثير المباشِر في جدر الأوعية. وقد وُجد لدى النساء الذين يتناولن حبوب منع الحمل الفموية زيادةٌ في المستويات المصلية للأنجيوتنسين II والألدوستيرون، مع بعض الزيادة في الضغط الشرياني؛ ولكن تكون الزيادةُ أكثرَ من 90/140 في 5٪ فقط منهن.

ولكن ما السببُ في زيادة ضغط الدم لدى بعض النساء الذين يتناولن هذه الحبوب دون غيرهن، ربما يكون مردُّ ذلك إلى واحد أو أكثر من العوامل التالية:

1 ـ زيادة الحساسية الوعائية للأنجيوتنسين II.
2 ـ وجود داء كلوي خفيف.
3 ـ وجود عوامل عائلية (تاريخ لفرط ضغط الدم في العائلة).
4 ـ تأثير العمر (لاسيَّما بعد سن 35 سنة).
5 ـ دور البدانة أو السمنة.

وهناك أشكالٌ أخرى من فرط ضغط الدم، ربما تقع خارج إطار هدف هذا البحث، ولكن سنتعرَّض في هذا الكتيِّب وبشيءٍ من التفصيل لفرط ضغط الدم في أثناء الحمل، وذلك لكثرة مشاهدته وخطورة مضاعفاته، ولأن اهتمامَ الحامل ببعض التعليمات يقي كثيراً من آثاره السيئة بالنسبة لها ولجنينها.

تأثيرات فرط ضغط الدم

يموت المصابون بفرط ضغط الدم باكراً، ويكون المرضُ القلبي هو السبب الأكثر شيوعاً للموت، كما أن من الأسباب الشائعة السكتة المخية Cerebral) (Stroke والقصور الكلوي، لاسيَّما في الذين لديهم اعتلال هام في شبكية العين (Retinopathy).

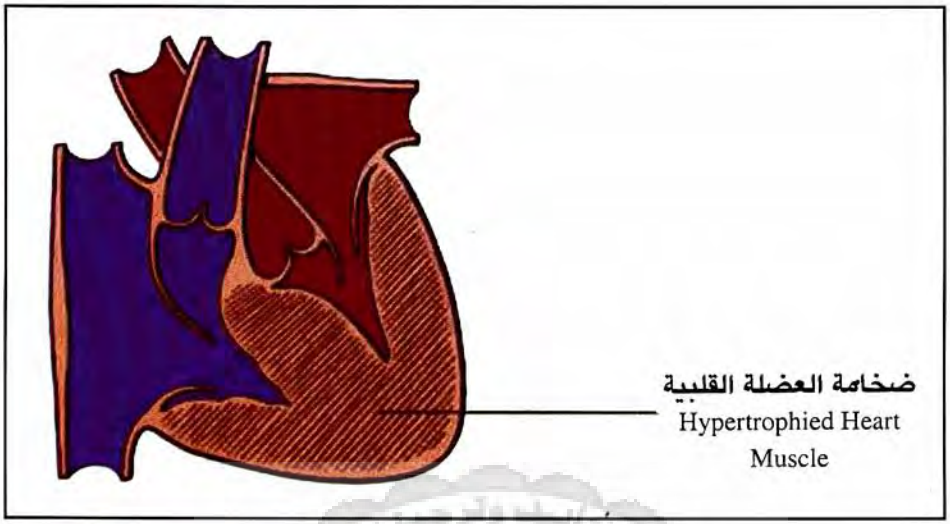
التأثيرات في القلب:

لا يكون نتاجُ القلب سوياً؛ كما تزداد المقاومةُ الوعائية المحيطية الكلية عند جميع المرضى المصابين بفرط ضغط الدم الأولي؛ ففي الطور غير المستقر يزداد نتاجُ القلب، لكن تبقى المقاومة الوعائية الكلية سويةً بشكل غير متناسب مع نتاج القلب. ويكون هذا النتاجُ منخفضاً غالباً عند المصابين بفرط ضغط الدم الانبساطي الثابت.

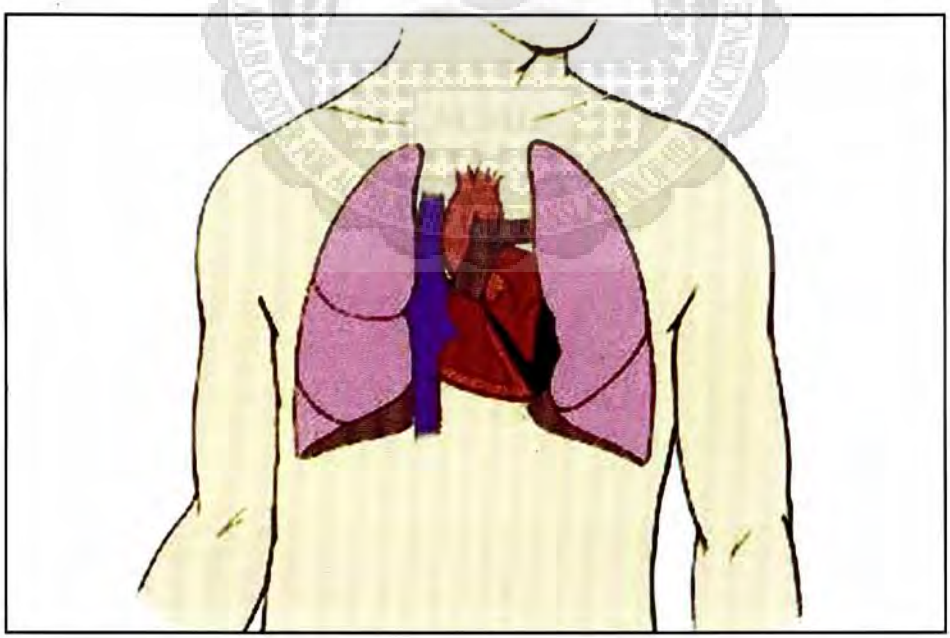
يعاوض القلبُ عن عبء العمل الزائد الذي يفرضه عليه ارتفاعُ ضغط الدم، وذلك بزيادة ثخانة جدره (الشكل 4)؛ ثم تبدأ وظيفةُ حجرات القلب لاسيَّما البطين الأيسر بالتدهور، وتتوسّع، وتبدأ أعراضُ قصور القلب بالظهور شيئاً فشيئاً (الشكل 5)، وهي التعب السريع بعد الجهد وضيق النَفَس أو ما يدعى بالزلة (Dyspnea) وتورُم القدمين (أو ما يدعى الوذمة – الشكل 6) نتيجةَ تجمُّع السوائل فيهما؛ وقد تحدث الذبحةُ الصدرية (Angina Pectoris) (الشكل 7) بسبب ثخانة جدر القلب وعدم وصول ما يكفيها من الأكسجين، ربما نتيجة بدء التصلبُّ العصيدي (Atherosclerosis) (الشكل 8) ما يحمله من نقص التروية. وتنجم معظمُ الوفيات في المصابين بفرط ضغط الدم عن احتشاء العضلة القلبية (الجلطة القلبية: Cardiac Infarction). أو قصور القلب الاحتقاني Congestive Heart) (Failure.

التأثيرات العصبية :

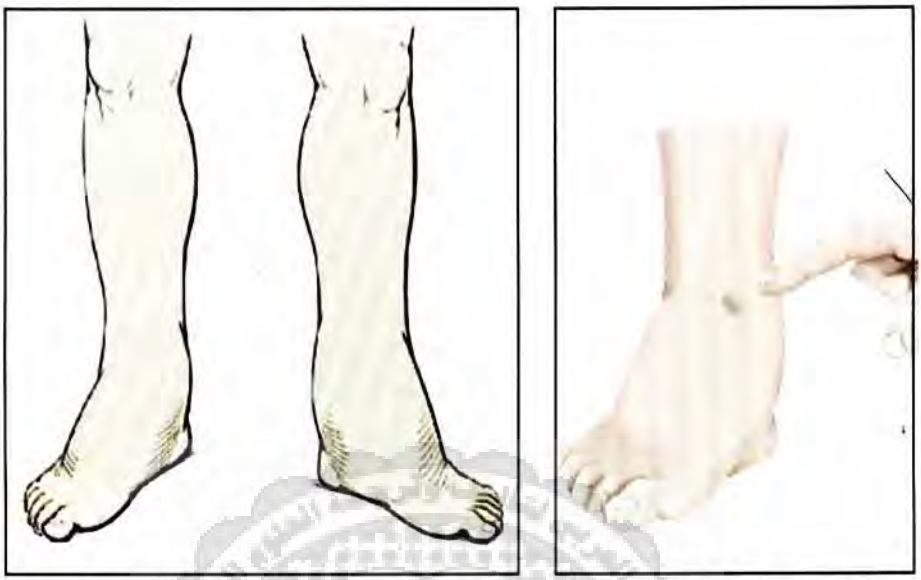
يمكن تقسيمُ التأثيرات العصبية الناجمة عن ارتفاع ضغط الدم المديد إلى تغيُّرات في شبكية العين، وتغيُّرات عصبية مركزية؛ حيث يترافق فرطُ ضغط الدم



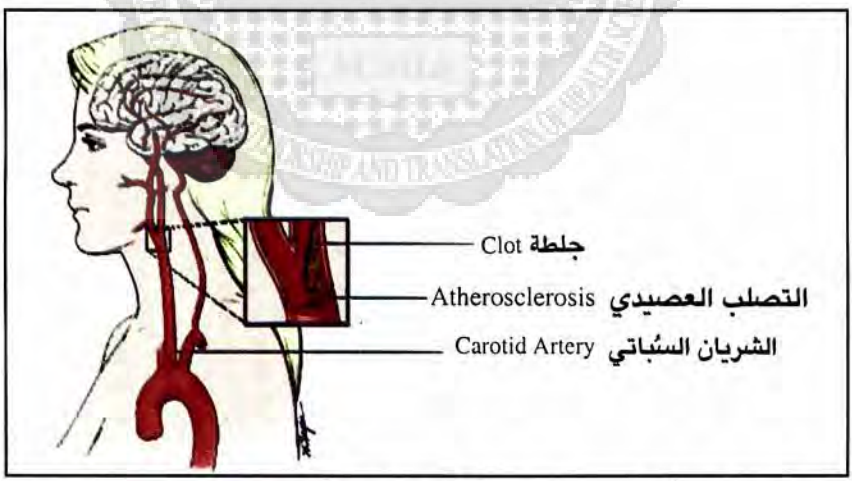
شكل (4): يلاحظ تثخُّن جُدُر البطين الأيسر للقلب، وهذه هي مرحلة معاوضة القلب عن ارتفاع ضغط الدم؛ ومع استمرار ارتفاع الضغط يخفق القلبُ في التصدِّي له، فيحدث توسُّع في البطين الأيسر ويُصاب القلب بالقصور، ويدعى ذلك قصور القلب الاحتقاني، وذلك بسبب تراكم السوائل في النسج، ومن ثم حدوث تورُّم الطرفين السفليين والكبد والأمعاء.



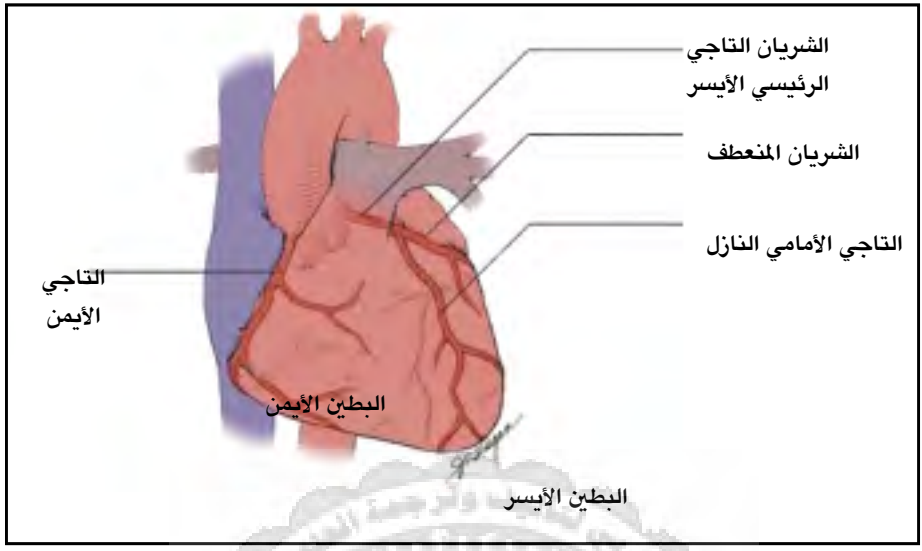
شكل (5): توسُّع البطين الأيسر



شكل (6): عند الضغط على جلد الساقين لمدة دقيقة ورفع الإصبع يعود الجلدُ إلى وضعه السوي، ولكن بوجود وذمة او تورُّم في الساقين لا يعود الجلد إلى وضعه بعد رفع الإصبع، بل يبقى انطباعُ الإصبع بعضَ الوقت، وتُدعى هذه الحالةُ الوذمةَ الانطباعية، وتُشاهد في قصور القلب الاحتقاني.



شكل (7): التصلُّب العصيدي هو تشكُّل خثرة مؤلَّفة من الشحوم وحطام الخلايا والصفيحات في بطانة الأوعية الدموية مع تقدُّم العمر، وتساهم بعض الأمراض في تسريع هذه العملية، مثل ارتفاع ضغط الدم والداء السكري واضطرابات الشحوم،...إلخ.



شكل (8): تنجم الذبحةُ الصدرية عن تضيُّق الأوعية التي تروّي القلب، وهي تدعى الأوعية التاجية، ومن أهم أسباب هذا التضيق التصلب العصيدي الذي يساهم ارتفاعُ ضغط الدم كثيراً في حدوثه.

بتشنُّج بؤري وتضيُّق مترقٍ في الشرايين الصغيرة (الشرينات) (Arterioles)، بالإضافة إلى ظهور نزوف ونضحات (Exudates) وتورُّم في حليمة العصب البصري؛ ومع زيادة هذه التغيرات يبدأ تشوُّشُ الرؤية وظهور العتمات (Scotomas) في حقل البصر؛ وتؤدي النزوفُ إلى حدوث تندُّب وتليُّف يضران بالرؤية كثيراً.

كما يحدث أيضاً خلل في الوظيفة العصبية المركزية؛ ويكون ذلك بشكل صداع قفوي في مؤخِّرة الرأس، يتجلَّى في الصباح بشكل رئيسي، وهو من بين أكثر أعراض فرط ضغط الدم الباكرة والمنذرة شيوعاً. وقد يشكو المريضُ من دُوام (Dizziness) والشعور بخفة الرأس (Lightheadedness) والدُّوار (Vertigo) والطنين (Tinnitus) وعتامة الرؤية أو الغشي؛ وأما التظاهراتُ الأكثر خطورةً فتنجم عن النزوف العصبية المركزية أو انسداد الأوعية الدماغية أو اعتلال الدماغ بفرط ضغط الدم. وقد يحدث الاحتشاءُ الدماغي بسبب التصلب العصيدي، أما النزف العصبي المركزي فينجم عن ارتفاع ضغط الدم وظهور أنورزمات مجهرية (Microaneurysms) ـ وهي توسُّعات موضعية في الأوعية الدموية تُشاهد بالمجهر،

يمكنها أن تنزف في أية لحظة مؤدية إلى ما يدعى الحادث الوعائي الدماغي أو الفالج في الأوعية الدماغية، يمكنها أن تنزف.

ويتظاهر اعتلالُ الدماغ بفرط ضغط الدم بفرط ضغط الدم الشديد واضطراب الوعي وزيادة الضغط داخل القحف واعتلال الشبكية مع وذمة حليمة العصب البصري وبالاختلاجات (نوبات من الصرع: Seizures).

التأثيرات الكلوية:

يؤدي التصلُّبُ العصيدي الكلوي إلى نقص معدل الترشيح من كبيبات الكلية (Glomerular Filtration Rate) وخلل وظيفة النبيبات الكلوية (Tubular Dysfunction)؛ ويستتبع ذلك ظهورُ بيلة بروتينية (Proteinuria) وبيلة دموية (Hematuria) مجهرية، ويموت نحو 10٪ من المصابين بفرط ضغط الدم نتيجة القصور الكلوي. ولا يكون النزفُ في فرط ضغط الدم نتيجةَ بيلة الدم فقط، وإنما نتيجة الرعاف (Epistaxis) والنفث الدموي (خروج الدم من السبيل التنفُّسي بالسعال: Hemoptysis) والنزف الرحمي (Metrorrhagia) أيضاً.

أسلوب التعامل الطبي مع المصاب بفرط ضغط الدم

عند تقييم المصاب بفرط ضغط الدم، لابدَّ أن يكون الهدفُ من أخذ التاريخ المرضي (History) الأولي وإجراء الفحص السريري والفحوص المختبرية ما يلي:

1 ـ كشف الأشكال الثانوية القابلة للتصحيح من فرط ضغط الدم.
2 ـ وضع مستوى قاعدي للعمل قبل العلاج.
3 ـ تقييم العوامل التي قد تؤثِّر في نمط المعالجة، أو التي قد تتعدَّل بشكل سيء بهذا العلاج.
4 ـ البحث عن أية عوامل خطورة بالنسبة لظهور الداء القلبي الوعائي العصيدي.

كما يمكن لهذا التقييم أن يكشف الآلياتِ المحتملة لفرط ضغط الدم لدى المصاب، لاسيَّما وأن هذه المعلومات تقود إلى معالجة أكثر نوعية للمرض. ولكن لسوء الحظ، يندر العثورُ على الآليات الحقيقية لفرط ضغط الدم، بسبب نقص المعرفة بها حتى اليوم؛ رغم ازدياد هذه المعرفة يوماً بعد يوم.

الأعراض والعلامات:

لا يكون لدى أكثر المصابين بفرط ضغط الدم أعراضٌ نوعية يمكن عزوها إلى ارتفاع ضغط الدم، وإنما يغلب كشفُ المرض في سياق فحص سريري. وعندما يأتي المريضُ إلى الطبيب بسبب الأعراض، يكون السببُ هو واحداً مما يلي:

1 ـ ارتفاع الضغط بحد ذاته.

2 ـ وجود مرض وعائي نتيجة فرط ضغط الدم.

3 ـ ظهور المرض المستبطن الذي أدى إلى فرط ضغط الدم، مثل المشاكل الكلوية والغدية.

ومع ذلك يكون الصداعُ مظهراً نموذجياً في فرط ضغط الدم الشديد، وغالباً ما يتوضَّع في الناحية القذالية (الخلفية: Occipital) من الرأس، ويشعر به المريضُ عند الاستيقاظ من النوم صباحاً؛ ومن الأعراض الأخرى المحتملة الدُّوام والخفقان وسرعة التعب (Fatigability) والعنانة (Impotency). أما الشكاوى التي يمكن أن تُعزى إلى المرض الوعائي بفرط ضغط الدم فهي الرعاف والبيلة الدموية وتشوُّش الرؤية نتيجة تغيرات شبكية العين وعوارض الضعف أو الدوام نتيجة الإقفار الدماغي العابر والذبحة الصدرية وضيق النَفَس بسبب قصور القلب. ويمكن أن يحدث تسلُّخ الأورطي (انفصال طبقات الشريان الأورطي (Aorta) عن بعضها البعض كلياً أو جزئياً) في فرط ضغط الدم الشديد المزمن، ويتبدَّى ذلك بألم كطعنة الخنجر بين لوحي الكتف في الخلف.

التقييم السريري في المصاب بفرط ضغط الدم:

التـاريخ المرضـي:

إن وجـودَ تاريخ عـائلي قـوي لفـرط ضـغط الدم، مـع ارتفـاع الضـغط بشكل متقطِّع في الفترات الماضية، يوحي بقوة بتشخيص فرط ضغط الدم الأساسي. أما فرطُ ضغط الدم الثانوي فغالباً ما يظهر قبل عمر 35 سنة أو بعد عمر 55 سنة.

ويكون لاستعمال الستيروئيدات القشرية (الكورتيزون وأشباهه) [Adrenal Steroids] أو الإستروجينات أهميةٌ واضحة. كما أن قصةَ الالتهابات المكروبية المتكررة في السبيل البولي توحي بالتهاب الحويضة والكلى المزمن، مع أن هذه الحالة قد تحدث بغياب الأعراض؛ كما يوحي البُوال (كثرة التبوُّل: Polyuria) والسهاف (العطش الشديد: Polydipsia) بالداء السكري، ومن ثم احتمال الإصابة الكلوية ومن ثم فرط ضغط الدم، في حين يوحي السهافُ والبيلة الليلية (Nocturia) بداء كلوي أو غدي صماوي.

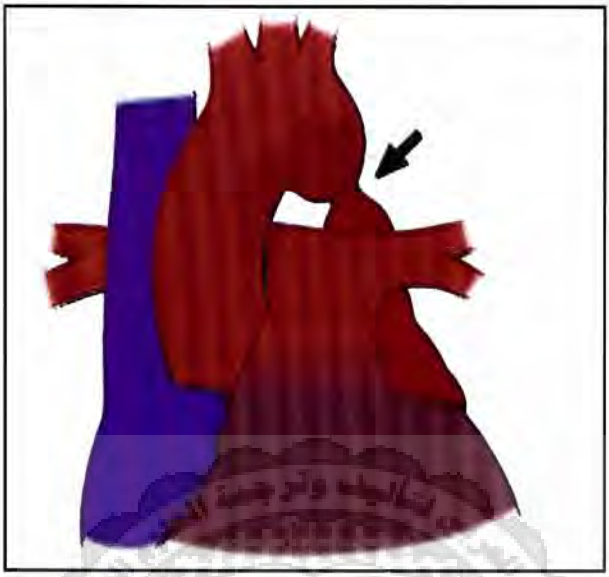
وهناك عددٌ من المظاهر في القصة المرضية تساعد على معرفة ما إذا كان الداءُ الوعائي يترقَّى باتجاه مراحل خطيرة؛ وتشتمل هذه المظاهرُ على الذبحة الصدرية وأعراض القصور القلبي الوعائي وقصور القلب الاحتقاني والقصور الوعائي المحيطي.

أما عواملُ الخطر الأخرى التي يجب البحثُ عنها فهي التدخين والداء السكري ـ كما ذكرنا ـ واضطرابات الشحوم والتاريخ العائلي للموت الباكر بسبب قلبي وعائي.

الفحص السريري

يبدأ الفحصُ السريري من المظهر العام للمريض؛ فعلى سبيل المثال، يُلاحظ الوجهُ المدوَّر أو البدري (Moon Face) والبدانة الجذعية في متلازمة كوشينج؛ كما يوحي عدمُ تناسب النمو العضلي في الطرفين العلويين مع ما هو عليه في الطرفين السفليين بتضيُّق برزخ الأورطي (الشكل 9).

وتكون الخطوةُ الثانية هي مقارنة ضغط الدم والنبض في كلا الطرفين العلويين وفي وضعيتي الاضطجاع والجلوس. ويدلُّ ارتفاعُ الضغط الانبساطي بعد تحوُّل المريض من الاضطجاع إلى الجلوس على فرط ضغط الدم الأساسي عادةً،



شكل (9): يؤدي تضيُّق برزخ الأورطي إلى ارتفاع ضغط الدم الثانوي في أعمار مبكِّرة، وهو حالة قابلة للشفاء بالجراحة إذا شُخِّصت باكراً قبل تأذِّي البطين الأيسر من القلب.

في حين يدل انخفاضُه على أشكال ثانوية من فرط ضغط الدم. كما توحي تغيُّرات شبكية العين، عند تنظير قعر العين، بمدة فرط ضغط الدم ومستقبليته (Prognosis). ويشير فحصُ القلب إلى مدى تأثير فرط ضغط الدم في القلب، مثل ضخامة البطين الأيسر وانكسار المعاوضة القلبية، وكذلك فحص الصدر، حيث تدل الخراخر الرئوية (أصوات شبيهة بخرخرة الماء عند التسمُّع للرئتين بالسمَّاعة من الخلف) [Pulmonary Râles] على مظهر من مظاهر قصور القلب الأيسر.

إن أهمَّ جزء من فحص البطن في حالات فرط ضغط الدم هو التسمُّع [Ausculation] للّغط (صوت حركة مضطربة) [Bruit] الناشئ في الشرايين الكلوية المتضيِّقة؛ حيث يبدي اللغطُ الناجم عن هذا التضيُّق بشكل دائم تقريباً جزءاً انبساطياً (يظهر مع الصوت الثاني من أصوات القلب) أو يكون مستمراً، وأفضلُ ما يُسمع إلى أيمن أو أيسر الخط المتوسط فوق السرة (Umbilicus) مباشرةً، أو في الخاصرتين (Flanks)؛ وهو يوجد في الكثير من المصابين بتضيُّق الشريان الرئوي نتيجة ما يدعى خلل التنسُّج الليفي (Fibrous Dysplasia)؛ وفي 40-50٪ من المصابين بتضيُّق هام وظيفياً ناجم عن التصلُّب الشرياني.

كـمـا يـجب جسُّ البطن بحـثـاً عن أنورزم الأورطي البطني (Abdominal Aorta Aneurysm) وضخامة الكليتين في الداء الكلوي المتعدِّد الكيسات. وأخيراً، يجب فـحصُ القدمين بحـثـاً عن الوذمـة (Edema) فـيـهـمـا أو مـا يدل على حـوادث وعائية دماغية سابقة، أو غير ذلك من الأمراض داخل القحف.

الاستقصاءات المختبرية في فرط ضغط الدم:

هناك خـلافٌ حول الدراسات المختبرية التي يجب القيام بها في المصابين بفرط ضغط الدم؛ ولكن على العموم يتركَّز الخلافُ حول مدى التقييم اللازم للبحث عن الأشكال الثانوية لفرط ضغط الدم أو أشكال فرط ضغط الدم الأساسي. ويمكن بصورة عامة تقسيم الدراسات المختبرية إلى تلك التي يجب أن تُجرى في كافة المصابين بفرط ضغط الدم المزمن (دراسات أساسية) وتلك التي يجب إضافتها في الحالات التالية:

1 ـ عند الاشتباه بشكل ثانوي لفرط ضغط الدم بعد التقييم الأولي.
2 ـ أو إذا لم يُضبط فرط ضغط الدم بعد المعالجة الأولية (دراسات ثانوية).

الدراسات الأساسية (الجدول 6):

يجري تقييمُ الحالة الكلوية بتقييم وجود البروتين (البيلة البروتينية) والدم (البيلة الدموية) والسكر (بيلة السكر) في البول، وقياس كرياتينين المصل ونتروجين اليوريا الدموية (BUN). كما قد يفيد الفحصُ المجهري للبول؛ ولابدَّ من قياس بوتاسيوم المصل لتقصِّي فرط ضغط الدم الناجم عن زيادة القشرانيات المعدنية (Mineralocorticoids) وقبل البدء بإعطاء المبيلات (المدرَّات: Diuretic Therapy).

وقد تفيد الاختباراتُ الكيميائية الأخرى في الدم، مثل جلوكوز الدم في تقصي الداء السكري ومضاعفاته وداء كوشينج وغيرهما؛ والبوتاسيوم لتقصي زيادته أو نقصه في فرط الألدوستيرونية. ويمكن أن تفيد صورةُ الصدر الشعاعية في تقصي ضخامة القلب وكشف توسُّع الأورطي أو تطاوله وتثلُّم الأضلاع في تضيُّق برزخ الأورطي؛ وكلُّ ذلك يعود أمرُ القيام به إلى التقييم الأولي الذي يجريه الطبيب.

الدراسات الثانوية:

تعتمد هذه الدراساتُ على التاريخ المرضي والفحص السريري؛ فعلى سبيل

المثال، يجب استبعادُ فرط ضغط الدم الوعائي الكلوي وورم القواتم إذا بدأ فرطُ ضغط الدم فجأةً وكان شديداً، أو إذا بدأ قبل عمر 25 سنة أو بعد عمر 50 سنة. كما أن وجودَ تاريخ لصداع وقلق نوبي وخفقان وتعرُّق غير مألوف وفرط سكر الدم ونقص الوزن يجب أن يستدعي القيامَ باختبارات لاستبعاد ورم القواتم.

وأما الإجراءاتُ التشخيصية النوعية فتعتمد على الأسباب المرجَّحة لفرط ضغط الدم الثانوي، مثل داء كوشينغ وفرط الألدوستيرونية.

جدول (6): الفحوص المختبرية والدراسات النوعية عند تقييم فرط ضغط الدم

الدراسات الأساسية
تشتمل دائماً على: 1 ـ تحليل البول (الجلوكوز، البروتين، الدم) 2 ـ بوتاسيوم المصل 3 ـ الهيماتوكريت 4 ـ كرياتينين المصل أو نتروجين اليوريا الدموية (BUN) 5 ـ تخطيط كهربائية القلب (ECG)
الاختبارات التي تُجرى عادةً حسب الكلفة وعوامل أخرى:
1 ـ تحليل البول المجهري 2 ـ تعداد الكريات البيض 3 ـ جلوكوز الدم والكولستيرول والجليسريدات الثلاثية (الشحوم الثلاثية) 4 ـ الكالسيوم والفسفات وحمض اليوريك في المصل 5 ـ صور الصدر الشعاعية
دراسات خاصة لتقصي فرط ضغط الدم الثانوي
1 ـ فرط ضغط الدم الوعائي الكلوي: تصوير الأوعية والصورة الظليلة المتتابعة للسبيل البولي. 2 ـ ورم القواتم: قياس الكرياتينين والكاتيكولامينات في بول 24 ساعة. 3 ـ داء كوشينج: اختبار التثبيط بالدكساميتازون (Dexamethasone) وقياس كورتيزول بول 24 ساعة.

المعالجة في فرط ضغط الدم

من الناحية النظرية، لابدَّ في كل مريض يتجاوز الضغطُ الشرياني الانبساطي لديه 90 مم.ز من أن يكون مرشَّحاً للدراسات التشخيصية، ثم العلاج فيما بعد. وعلاوةً على ذلك، مهما كان مستوى ارتفاع ضغط الدم، يبقى الخطرُ النهائي لحدوث المضاعفات الوعائية الناجمة عن فرط ضغط الدم أعلى في الذكور منه في الإناث، وفي الشباب منه في الكهول؛ وهذا ما يبرِّر القبولَ بالتأثيرات الجانبية للأدوية المضادة لفرط ضغط الدم في ذكر بعمر 30 سنة يتجاوز الضغطُ الانبساطي لديه 110 مم.ز، لأن مثلَ هذا الشخص قد يستفيد من المعالجة أكثر مما تستفيد منها امرأة بعمر 70 سنة مصابة بارتفاع ضغط الدم، بالمقارنة مع التأثيرات الجانبية للمعالجة.

ويجب أن يعتمد اختيارُ المعالجة على الحدِّ من التأثيرات الجانبية والحصول على أعلى فائدة منها. أما بالنسبة لفرط ضغط الدم الثانوي الذي يمكن علاجُه جراحياً، فيعتمد قرارُ العلاج الجراحي على عدة أمور؛ وليس العلاج الجراحي هذا مستطباً بشكل دائم، حيث يلعب كلٌّ من عمر المريض وحالته الصحية العامة والسير الطبيعي للمرض والاستجابة للعلاج الدوائي المحافظ دوراً كبيراً في مثل هذا القرار.

الإجراءات العامة:

يمكن أن تُستطب المداخلةُ العلاجية غير الدوائية في كافة المصابين بفرط ضغط الدم المزمن، وربما في معظم المصابين بفرط ضغط الدم المتغيِّر أو المتذبذب. وتشتمل هذه الإجراءاتُ على:

1 ـ تفريجُ الكروب والشدات الانفعالية.
2 ـ الحمية (Dieting) والقوت.
3 ـ التمارين الدورية المنتظمة.
4 ـ مكافحة العوامل الأخرى التني تساهم في حدوث التصلُّب الشرياني.

ويعدُّ تفريجُ الكروب الانفعالية والعاطفية والبيئية أحدَ الأسباب في تحسُّن فرط ضغط الدم الذي يظهر خلال وجود المريض في المستشفى، مع أنه قد لا يكون

من الممكن تفريجُ الكروب الداخلية والخارجية، ولكن حسب المستطاع. وقد يُنصح بعض المرضى، في حالات نادرة، بتغيير العمل أو طراز الحياة. وقد اقتُرح حديثاً اللجوءُ إلى طرائق الاسترخاء (Relaxation Techniques) التي قد تنقص ضغطَ الدم المرتفع أيضاً، ولكن قد لا يكون لذلك تأثير على المدى البعيد.

بالنسبة للتدبير القوتي أو الغذائي، هناك ثلاثةُ أمور يجب التنبيه عليها، وهي:

1 ـ يُنصح بإنقاص الملح في الطعام، لما في ذلك من تأثير في ضغط الدم؛ وقد لا يفيد ذلك إذا لم يكن ضغطُ الدم حسَّاساً لمستوى المدخول من الصوديوم؛ كما أن المبيلات يمكنها أن تنقص مستوى الصوديوم بطرحه في البول؛ ولكن الحدَّ من ملح الطعام يقلِّل من جرعات الأدوية الخافضة لضغط الدم فيقلِّل بذلك من تأثيراتها الجانبية؛ ويكفي تخفيفُ الملح قليلاً للتأثير في ضغط الدم (5 جم من كلور الصوديوم في اليوم). كما أن زيادةَ مدخول الكالسيوم في الطعام ينقص ضغط الدم، كما أنه يخفِّف من درجة تخلخل العظام [Osteoporosis] (نقص كثافة العظم، وتعرُّضه للكسور بسهولة) المرتبط بالعمر.

2 ـ إنقاص مستوى السعرات الحرارية في البدينين، حيث أن إنقاص الوزن يساهم في خفض ضغط الدم.

3 ـ لحدّ من مدخول الكولسترول والشحوم المشبعة (Saturated Fats) ـ وهي كثيرة في الدهون الحيوانية، مما ينقص من معدَّل وقوع التصلُّب الشرياني ومضاعفاته. وتُستطب التمارينُ الدورية ضمن حدود القدرة القلبية للمريض؛ حيث أن ذلك لا يساهم في مكافحة زيادة الوزن فحسب، وإنما ينقص ضغطَ الدم أيضاً حسب ما تؤكِّد الدراسات. وتكون التمارين الأسوية التوتُّر[1] (Isotonic): مثل الضحك، والسباحة، أفضلَ من التمارين الأسوية القياس[2] (Isometric) مثل رفع الأثقال، حيث أن الأخيرةَ ترفع ضغطَ الدم. ولابدَّ من الامتناع عن التدخين والإجهاد.

ونريد هنا التركيزَ على أن تركين المريض وضمان راحته التامة والتمتُّع بالعطل المديدة وعدم الركون للقلق ومحاولات تخفيف الوزن والحميات، كل ذلك هو من البدائل غير الكافية للمعالجة الدوائية الفعَّالة المضادة لفرط ضغط الدم. ولا

---

(1) هي التمارين التي تمارس أو تستدعي مشاركة كافة عضلات الجسم بالقوة نفسها.

(2) هي التمارين التي تمارس أو تستدعي مشاركة بعض عضلات الجسم وبقوة متفاوتة.

يحتاج المرضى الذين ليس لديهم مضاعفات للحدِّ من أنشطتهم طوال فترة السيطرة على ضغط الدم لديهم. وينبغي تحديد الحمية حسب وجود الداء السكري أو السمنة أو اضطرابات الشحوم الأخرى.

المعالجة الدوائية:

مع أنه المعالجةَ الدوائية قد تختلف من حالة إلى أخرى، وتستدعي مراجعة الطبيب في العيادة، إلا أننا سنتطرَّق هنا لبعض الأمور العلاجية بوجه عام.

لابدَّ من فهم آليات عمل الأدوية ومواضع عملها وتأثيرها، وذلك لتكون المعالجةَ الدوائية منطقية ومبرَّرة. وعلى العموم، هناك خمسةُ صفوف من هذه الأدوية هي: المبيلات (Diuretics) ومضادات الفعل الأدرينالييني (الأدرنرجي) (Antiadrenergic Agents) وموسِّعات الأوعية (Vasodilators) ومحصرات قنوات الكالسيوم (Calcium Channel Blockers) ومثبِّطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين (Angiotensin-Converting Enzyme [ACE] Inhibitors).

المبيلات:

تعدُّ مركباتُ الثيازيدات (Thiazides) أكثرَ المبيلات استعمالاً ودراسة، ويرتبط تأثيرُها الباكر بإدرار أو بإبالة الصوديوم وبإنقاص حجم السائل داخل الأوعية (الدم والمصل). كما أنها تنقص المقاومةَ الوعائية المحيطية عند استعمالها لفترة طويلة من الزمن.

وتعدُّ هذه الأدويةُ هي حجر الزاوية عادةً في معظم برامج معالجة ارتفاع ضغط الدم، ويظهر تأثيرُها خلال 3-4 أيام من العلاج، ولكنها تؤدي إلى إنقاص بوتاسيوم الدم بسبب خسارته في البول وزيادة حمض اليوريك في الدم (Hyperuricemia) بسبب احتباسه في الجسم، وإلى عدم تحمُّل السكريات أو الكربوهيدرات (لذلك لا تُعطى للمصابين بالداء السكري) وزيادة الشحوم في الدم (Hyperlipedemia).

وقد تبيَّن أيضاً أن المبيلات التي تُدعى مبيلات العروة (Loop-acting Diuretics)، مثل الفيوروسيميد (Furosemide) والبوميتانيد (Bumetanide)، فعَّالة في إنقاص ضغط الدم المرتفع، لكن تأثيرَها قصير الأمد.

وهناك طائفةٌ يمثّلها عقار يدعى السبيرونولاكتون (Spironolactone) تنقص الصوديوم من الجسم بإطراحه في البول، ولكن سيئتها الرئيسية أنها ترفع مستوى بوتاسيوم الدم في المصابين باضطراب الوظيفة الكلوية؛ ويمكن إعطاؤها مع المبيلات الثيازيدية للاستفادة من التأثير المتعاكس في بوتاسيوم الدم.

العوامل المضادة للفعل الأدرينالييني:

تؤثّر هذه الأدويةُ في موضع أو أكثر، مركزياً أو محيطياً، بحيث تقلّل من إفراز الكاتيكولامينات[1] أو تحصر تأثيرها في مستقبلاتها النسيجية. ومن المعروف أن الفعاليةَ الودية ترفع ضغط الدم من خلال تضييق الأوعية، وبذلك ينقص الضغطُ بلجم هذه الفعالية؛ ومن هذه الأدوية الكلونيدين (Clonidin) والميثيل دوبا (Methyldopa) والتريميتافان (Trimethaphan) والفنتولامين (Phentolamine) والبرازوسين (Prazocin). وقد يؤدي إيقافُ هذه الأدوية بسرعة إلى رد فعل عكسي، يؤدي إلى رفع ضغط الدم من جديد.

موسّعات الأوعية:

يؤدي الهيدرالازين (Hydralazine) إلى ارتخاء مباشر في العضل الأملس الوعائي؛ وهو فعّال عند إعطائه حقناً أو عن طريق الفم؛ ويؤثّر في المقاومة الوعائية الشريانية أكثر من الوريدية. ولكنَّ زيادةَ التفعيل الودي تقلّل كثيراً من تأثير الهيدرالازين؛ وهذا ما يحدُّ من فائدة هذا الدواء في المصابين بأمراض تاجية شديدة؛ غير أنه يمكن زيادةُ كفاءة الهيدرالازين إذا أُعطي مع محصرات بيتا (Beta Blockers) أو بعض الأدوية الأخرى، مثل الميثيل دوبا أو الكلونيدين، حيث تحصر هذه الأدوية الأخيرة التنبيه الودي الانعكاسي. وهناك أدويةٌ أخرى من هذه الطائفة، مثل المينوكسيديل (Minoxidil) والديازوكسيد (Diazoxide)، والأخير مشتق من الثيازيدات، وينحصر تطبيقُه بالحالات الحادة، ولكنه غير مبيل بل يؤدي إلى احتباس الصوديوم؛ غير أنه مثل الثيازيدات ينقص من تحمُّل الكربوهيدرات.

---

(1) الكاتيكولامينات عوامل هرمونية تُفرز من مواضع عصبية مختلفة، بتأثير بعض الشروط، مثل الخوف ونقص ضغط الدم والبرد، وتؤدي إلى ارتفا ع ضغط الدم.

مثبّطان الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين:

تكون هذه الأدويةُ مفيدةً لأنها لا تحول دون تكوين العوامل الفعَّالة في تضييق الأوعية مثل الأنجيوتنسين II فحسب، وإنما يمكن أن تعيق تدرُّكَ العوامل الموسِّعة للأوعية (البراديكنين Bradyknin) أيضاً. ويمكنها أيضاً تعديلُ فعالية الجملة الودية الأدرينالية الفعل، وهي مفيدة بوجه خاص في فرط ضغط الدم الكلوي المنشأ أو الناجم عن تضيُّق الشريان الكلوي، وفي فرط ضغط الدم المتسارع أو الخبيث، ومن أهم هذه الأدوية الكابتوبريل (Captopril).

محصرات قنوات الكلسيوم:

تعدِّل هذه الأدويةُ دخولَ الكالسيوم إلى الخلايا عبر إحصار قنوات الكالسيوم نفسها، الأمر الذي يؤدي إلى توسيع الأوعية، كما في حالة النيفيديبين (Nifedipine). كما يمكن للدلتيازم (Diltiazem) والڤيراباميل (Verapamil) ـ وهما من هذا الصنف ـ أن يبطئا التوصيلَ بين الأذينين والبطينين في القلب؛ وبما أن هذه الأدوية تؤدي إلى تسرُّع القلب الانعكاسي (أي كرد فعل على توسيع الأوعية بها)، لاسيَّما النيفيديبين، لذلك يجب استخدامُها بحذر في المصابين بقصور العضلة القلبية.

فرط ضغط الدم ومقدّمة الارتعاج

يُعدّ فرطُ ضغط الدم المضاعفةَ الطبية الأكثر شيوعاً للحمل، حيث يبلغ ضغطُ الدم 90/140مم.ز أو أكثر في نحو 10٪ من الحوامل تقريباً. ولفرط ضغط الدم عند الحوامل نموذجان من الشيوع، فهو أكثر شيوعاً في النساء الحوامل الشابات خلال حملهن الأول وفي النساء الأكبر سناً من ذوات الحمول المتعددة (الوَلودات) (Multiparous).

ويدل ارتفاعُ ضغط الدم خلال الحمل بشكل دائم تقريباً على وجود أحد الاضطرابات الأربعة التالية:

1 ـ مقدمة الارتعاج (الانسمام الحملي: Toxemia of Pregnancy).
2 ـ مقدّمة ارتعاج مضافة إلى فرط ضغط الدم المزمن أو مرض كلوي.

3 ـ فرط ضغط الدم الأساسي المزمن.
4 ـ فرط ضغط الدم الحملي (Gestational Hypertension).

ومن الضروري فهمُ التغيرات التي تحدث في الفيزيولوجية القلبية الوعائية والكلوية خلال الحمل وذلك للتمييّز بين هذه الاضطرابات؛ وهذا الأمرُ ضروري للغاية، لأن كلَّ اضطراب من الاضطرابات المذكورة له مستقبلية مختلفة ومعالجة مغايرة.

الفيزيولوجية القلبية الوعائية والكلوية في الحمل:

ضغط الدم:

يُعد نقصُ المقاومة الوعائية المحيطية وانخفاض ضغط الدم من أكثر الملامح وضوحاً في الحمل بعد الإخصاب (Fertilization) مباشرةً؛ ويكون توسُّع الأوعية المحيطية واضحاً على شكل حُمامى راحية (Pulmar Erythema) (احمرار راحتي اليد) وظهور توسع شعري عنكبوتي (عناكب وعائية) خلال الحمل. ويُعتقد أن نقصَ المقاومة الوعائية ناجمٌ عن زيادة تركيب مواد كيميائية تدعى البروستاجلاندينات، وهي موسِّعة للأوعية، لاسيّما البروستاسيكلين ($Prostacyclin; PGI_2$)، الذي يؤدي إلى مقاومة مضيِّقات الأوعية الجائلة في الدوران، مثل الأنجيوتنسين II والنورإبينفرين. ويؤدي هذا الانخفاضُ في ضغط الدم إلى جعل الحدِّ العلوي لهذا الضغط في غير الحوامل، 90/140، والذي يعتمد على إحصائيات البُقيا (نسبة البقاء على قيد الحياة: Survival) لا سيّما في الذكور، ذا أهمية قليلة في الحمل. وقد وَجد مَكْجيليقَري (MacGillivary)، في 226 من الحوامل الخروسات (Primigravidae) عند زيارتهن الأولى لعيادة توليد، أن ضغطَ الدم الانقباضي كان 103±11 والانبساطي 56±10 بوضعية الوقوف، و113±10 و57±10 على الترتيب بوضعية الاضطجاع.

ورغم أن الزيادةَ في كل من الضغط الانقباضي والانبساطي تظهر بعد الأسبوع 28 من الحمل، فإن ضغطَ الدم عند تمام الحمل (Term) يبقى 109±12 للانقباضي و69±9 للانبساطي بالوقوف، و116±10 و71±12 على الترتيب بالاضطجاع.

يجرى تعيينُ الحدِّ العلوي لضغط الدم في جمهرةٍ غير الحوامل اعتماداً على الدليل السكاني الإحصائي لظهور المرض الوعائي لاحقاً، حيث يكون فرط ضغط الدم عابراً ويختفي بشكل دائم تقريباً بعد الوضع والولادة؛ ومن المعايير ذات الصلة الوثيقة بهذا الأمر مستوى ضغط الدم الذي يؤثر سلباً في بقيا الجنين. وقد أظهرت المعطياتُ، التي حُصل عليها من دراسة على أكثر من 24,000 حمل، أن ضغطَ الدم الذي تجاوز 75/125 قبل الأسبوع 32 من الحمل و85/125 بعد ذلك قد ترافق بزيادة هامة في الخطر على الجنين. وفي تقرير آخر عن 15,000 حامل، ارتفع معدلُ الوفيات حوالي الولادة بشكل متدرِّج مع كل زيادة في الضغط الشرياني الوسطي قدرها 5مم.ز (الضغط الشرياني الوسطي = الضغط الانبساطي مع ثلث الضغط التفاضلي)، كما أن الحواملَ اللواتي كان الضغط الوسطي لديهن 90مم.ز أو أكثر خلال الثلث (Trimester) الثاني للحمل أظهرنا خطراً للإملاص (ولادة الجنين ميتاً: Stillbirth) وتعوُّق نمو الجنين والترقي نحو مقدّمة الارتعاج بشكل أكبر.

وقد لوحظ وجودُ ميل نحو زيادة الوفيات حول الولادة عندما تجاوز الضغط الشرياني الوسطي 82مم.ز في منتصف الحمل، أو 92مم.ز عند بداية الثلث الأخير. ونظراً إلى أن ضغط الدم البالغ 80/120 يمثل الضغط الشرياني الوسطي البالغ 93مم.ز، لذا يمكن إدراكُ مدى اختلاف قيم ضغط الدم التي يمكن مصادفتها في أثناء الحمل.

ويفيد ضغطُ الدم المقاس في بداية الحمل أيضاً في كشف النساء اللواتي سيُصبن في نهاية الأمر بمقدمة الارتعاج وذلك في أواخر الحمل؛ ويزداد وقوعُ مقدمة الارتعاج بشكل خطي في النساء الخروسات اللواتي يتراوح ضغط الدم الانقباضي لديهن بين 100-134مم.ز في الثلث الأول، كما أن ثلث النساء اللواتي يتجاوز الضغط الشرياني الوسطي لديهن 90مم.ز في الثلث الثاني سيُصَبْن بمقدمة الارتعاج في أواخر الحمل بالمقارنة مع 2٪ فقط من أولئك اللواتي يكون الضغط الشرياني الوسطي لديهن أقل من 90مم.ز. وينبغي أن يكون ضغطُ الدم الذي يُعدّ سوياً في غير الحوامل مصدرَ اهتمام خلال الحمل.

نتاج القلب:

يزداد نتاجُ القلب في الثلث الأول من الحمل، ويصل إلى قيمته الأعظمية والبالغة 30-40٪ فوق المستوى لدى غير الحامل في الأسبوع 24 من الحمل. ورغم

زيادة نتاج القلب، ينخفض ضغطُ الدم بسبب نقص المقاومة الوعائية. وعندما يحدث فرطُ ضغط الدم في الحمل، يميل نتاج القلب إلى الانخفاض استجابة للتفعيل الانعكاسي للجملة العصبية اللاودية، لكنه يبقى عادةً أعلى مما هو عليه في غير الحوامل.

حجم الدم :

يزداد حجمُ الدم بمقدار 50٪ تقريباً خلال الحمل، وتبدأ هذه الزيادة في الثلث الأول بارتفاع مقدار كل من حجم البلازما (Plasma) والكريات الحمر. وتؤدي الزيادةُ في حجم البلازما أكثر من حجم الكريات الحمر إلى ما يدعى «فقر الدم الفيزيولوجي» في الحمل، أي فقر الدم بسبب عوامل داخلية طبيعية. ويستمر توسُّع الحجم خارج الخلايا لدى الأم على ما هو عليه طوال الحمل، مع احتباس تراكمي للصوديوم ضمن المجال 500-900 مللي مكافيء (mEq). ويتقدَّم احتباسُ الصوديوم بمعدل 20-30 مللي مكافيء/الأسبوع تقريباً، مما يؤدي إلى زيادة وسطية في الوزن قدرها 12.5كجم. ويتمثل المنبِّه الرئيس الذي يدفع الكلية إلى حبس الصوديوم في نقص المقاومة الوعائية المحيطية، وهذا هو سبب معروف كمنبه لاحتباس الصوديوم. ويُعد احتباسُ الملح الذي يرافق استعمال موسِّعات الأوعية عند معالجة فرط ضغط الدم تظاهرةً لهذه الاستجابة.

وكثيراً ما يؤدي توسُّعُ الحجم خارج الخلايا إلى الوذمة (زيادة السوائل في أنسجة الجسم، ويظهر بتورُّم القدمين) (Edema)، التي تظهر في 35-83٪ من الحوامل الصحيحات الجسم، ويعتمد معدلُ الوقوع على الجهد الذي يبذله الطبيب في كشف هذه الوذمة. وتُعدّ هذه الوذمة ظاهرةً حميدة، وذلك لأن المرأةَ الحامل المصابة بالوذمة تلد القليل من الأطفال الناقصي وزن الولادة، وليس هناك ثمة علاقة بين الوذمة وزيادة الوفيات حول الولادة أو نقص تخلُّق الجنين. وبالمقابل، يترافق عدمُ كفاية زيادة وزن الأم بزيادة ولادة أطفال ناقصي الوزن أو ميتين. وتكون الوذمةُ في الحمل متوضِّعة عادةً في الساقين، في حين يكون ظهورها في الوجه واليدين ونادراً في الحنجرة أكثرَ تمييزاً لمقدمة الارتعاج. وقد تكون العواملُ الأخرى التي تساهم في وذمة الساقين، في أواخر الحمل، هي كبر الرحم وضغطه على الوريد

الأجوف السفلي وكذلك نقص الضغط الجُرْمي الغرواني (أي نقص كثافة الجزيئات في الدم). ويساعد إقلالُ الحامل لزمن الوقوف، ونومها بوضعية الاضطجاع الجانبي، على تخفيف هذه الوذمة.

الوظيفة الكلوية:

يزداد معدلُ الترشيح الكبيبي (GFR) وجريان الدم الكلوي باكراً في أثناء الحمل؛ وقد تبيَّن أن زيادةَ هذا المعدل (GFR) تحدث بعد 5-7 أسابيع من آخر دورة طمثية في المرأة الحامل. وذَكَر بوتش (Butch) أن تصفيةَ الإينولين (مادة تُعطى للمريض ويراقب إطراحها في البول) تزداد من 122±24 مل/د وحتى 170±23 مل/د ما بين الأسبوعين 8-32 من الحمل، أما ديڤيدسون ودنلوب (Dunlop) فقد لاحظا حدوث زيادة قدرها 50٪ في معدل الترشيح الكبيبي (GFR) مع زيادة قدرها 60-80٪ في جريان البلازما الكلوية خلال الحمل.

وتنجم زيادةُ جريان الدم الكلوي هذه عن كل من زيادة النتاج القلبي ونقص المقاومة الوعائية الكلوية. كما أن الجزءَ الراشح (الجزء من جريان البلازما الكلوي الذي يرشح من الكبيبات والذي يساوي 20٪ تقريباً) ينقص في بداية الحمل، لكنه يرتفع خلال الشهر الأخير منه. وتؤدي زيادةُ (GFR) إلى بلوغ كرياتينين المصل (مادة كيميائية تدل على وظيفة الكلية؛ وتزداد في القصور الكلوي) الوسطي، القيمة 0.45±0.06مجم/ 100مل بالمقارنة مع القيمة 0.67±0.17مجم/ 100مل في النساء غير الحوامل، ونتروجين اليوريا الدموية الوسطي (BUN)، القيمةَ 8.7±1.5مجم/ 100مل بالمقارنة مع القيمة 13±3مجم/ 100مل. كما تزداد تصفيةُ اليورات، التي تعتمد على الإفراز النبيبي لليورات بشكل رئيسي، خلال الحمل، إذ يبلغ مستوى اليورات المصلي الوسطي 3.5±7مجم/ 100مل.

يُعدّ الحملُ أوضح الأمثلة في البشر عن الحاجة إلى التوازن النبيبي الكبيبي (أي التوازن بين طرح المواد من كبيبات الكلى وامتصاص أنابيب الكلية لبعض ما يُطرح من الكبيبات) لمنع خسارة الصوديوم المفرطة. وينبغي أن تترافق زيادةُ معدل الترشيح الكبيبي (GFR) بمقدار 50٪ خلال الحمل بزيادة متساوية في إعادة امتصاص الصوديوم من قبل النبيبات الكلوية؛ وعندما تحدث زيادة بمقدار 50٪ في

معدل الترشيح الكبيبي (GFR) فإنها تستدعي رشح 30.240 مللي مكافيء من الصوديوم يومياً، وهذا ما يتطلب من النبيبات الكلوية أن تمتص 10.080 مللي مكافيء من الصوديوم زيادة على الكمية المتصة في غير الحوامل، وذلك لتجنُّب ضياع الصوديوم. وتحدث معظمُ الزيادة في عود امتصاص الصوديوم في النبيب الداني، لكن جميع أجزاء الكليون (النفرون: Nephron) تساهم فيها. وتُغيِّر العوامل الفيزيائية مثل الضغط والضغط الجرمي في الحيز الخلالي الكلوي عودَ امتصاص الصوديوم في الأجزاء الدانية، في حين تساهم عوامل هرمونية عدّة في عَوْد امتصاصه في الأجزاء القاصية من الكليون (النفرون).

ونظراً إلى أن هناك أدلة في الحيوانات على أن زيادة معدل الترشيح الكبيبي (GFR) في كليون واحد، والتي تحدث مع نقص الكتلة الكلوية، تؤدي إلى حدوث التصلب الكبيبي[1]، فإن تأثير زيادة معدل الترشيح الكبيبي (GFR) في الحمل قد يكون أمراً له أهميته ويدعو لأخذه بالحسبان. ولكن على النقيض من الزيادة في معدل الترشيح الكبيبي (GFR) بعد نقص الكتلة الكلوية، فإن الحمل في الحيوانات يزيد معدل الترشيح الكبيبي (GFR) بشكل رئيسي من خلال زيادة جريان البلازما الكبيبية من دون زيادة الضغط الكبيبي. وفي المراحل المتأخرة من الحمل يحدث ارتفاع في الضغط الكبيبي، وهذا ما قد يفسِّر زيادةَ الجزء الراشح في نهاية الحمل. ولم يُظهر الجرذ، الذي يكون معرضاً بشكل خاص للإصابة بالتصلُّب الكبيبي مع زيادة الضغط الكبيبي، دليلاً على هذا التصلب بعد الحمول المتكررة.

تنقص أسمولية البلازما (كثافته الجزيئات فيها) في أواخر الحمل، كما ينقص تركيز الصوديوم بمقدار 5 مللي مكافيء/لتر تقريباً. وقد لوحظ في الحوامل نقصُ عتبة إفراز الهرمون المضاد للإبالة (ADH)، الذي يحافظ على نقص أسمولية المصل؛ وقد يلعب العطش دوراً مساهماً في ذلك، لأن الجرذان الحوامل المصابة بعوز وراثي في تركيب الهرمون المضاد للإبالة (ADH) تُصاب بنقص صوديوم الدم خلال الحمل مع زيادة مدخول الماء؛ وما يزال سببُ زيادة العطش مجهولاً، لكن من المعروف أن ارتفاع مستوى الأنجيوتنسين II في المصل، والذي يحدث خلال الحمل، يزيد العطش في الظروف السريرية الأخرى.

---

(1) تعطُّل عمل الكبيبات الكلوية بسبب تغيُّر تركيب جدرها.

جملة الرينين ـ أنجيوتنسين ـ ألدوستيرون:

الرينين هو إنزيم ليس له خصائص مضيِّقة للأوعية، لكنه يعمل على جلوبُلين من نمط ألفا 2 «مولد الأنجيوتنسين» (Angiotensinogen) لتشكيل ببتيد هو الأنجيوتنسين I. وينقلب الأنجيوتنسين I هذا بسرعة إلى المقبِّض الوعائي «الأنجيوتنسين» II، خلال عبور الأَسِرَّة الشعرية، لاسيّما الدوران الرئوي. ويوجد الببتيداز المسؤول عن هذا التحويل في الخلايا البطانية ويُدعى الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين I. ويتصف الأنجيوتنسين II بعمر نصفي قصير بسبب تعطّله بإنزيمات الأنجيوتنسيناز الموجودة في الأنسجة والدم، ولذلك فإن مستوى الأنجيوتنسين II في البلازما يعتمد على عدّة عوامل:

* تركيز الرينين في البلازما.
* تركيز ركيزته «طليعة الأنجيوتنسين».
* فعالية الإنزيم القالب وفعالية الأنجيوتنسيناز في الأنسجة.

وفي معظم الظروف يكون تركيز الرينين في البلازما هو المعيِّنة الأكثر أهمية لتركيز الأنجيوتنسين II في البلازما، ولكن في الحمل تكون هناك زيادة في كل من الرينين وطليعة الأنجيوتنسين في البلازما؛ حيث تحدث زيادة في تركيز طليعة الأنجيوتنسين بمقدار 3-4 أضعاف خلال الحمل، كما أن تركيز رينين البلازما يزيد خلال الحمل 8 أضعاف على ما هو عليه عند غير الحوامل. وباشتراك الزيادة في الرينين وتركيز الركيزة، تصبح فعالية رينين البلازما (التي تقيس مقدار الأنجيوتنسين المتولِّد نتيجة حضن البلازما) أكبر بنحو 15 مرة مما هي عليه في غير الحوامل. ويُحافظ الارتفاعُ في الأنجيوتنسين II مع الحمل على ضغط الدم الشرياني، لأن حَصر الأنجيوتنسين بالسارالازين (Saralasin) أو بأحد مثبِّطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين I يؤدي إلى انخفاض الضغط الشرياني.

تعدُّ الكليةُ هي المصدر الرئيس لرينين البلازما، حيث يُصطَنع الرينين من طليعته في الشرين الوارد للكبيبة؛ ويخضع إفرازُه لعدة عوامل بما في ذلك مقوية الشُرَيْن الوارد التي تعمل عمل مستقبلة للضغط تستجيب لتغيرات ضغط الإرواء. ولذلك يزداد إفرازُ الرينين عند نقص ضغط الإرواء الكلوي وينقص بارتفاعه. ونظراً إلى أن جريان الدم الكلوي، مثله مثل الجريان إلى الأَسِرَّة الوعائية الأخرى، يكون

ثابتاً نسبياً رغم التغيرات الواسعة في ضغط الإرواء، لذلك يتوسَّع مجموعُ أوعية الكلية استجابةً لنقص ضغط الإرواء.

وتنجم قدرةُ الأوعية الكلوية «بشكل جزئي» على التوسُّع، مع زيادة إفراز الرينين، عن التركيب المتزامن للبروستَاجلاندينات التي تُناهض التأثيرَ المضيِّق للأوعية الذي يمارسه الأنجيوتنسين II. وهذه العلاقةُ الوثيقة بين الرينين واصطناع البروستَاجْلاندين هامة، ليس في تنظيم المقاومة الكلوية فحسب، ولكن في تنظيم الجريان الدموي الرحمي المشيمي أيضاً.

وفضلاً عن تغيُّر ضغط الإرواء، توجد عواملُ أخرى تؤثر في إفراز الرينين من الكلية، وتشتمل هذه العواملُ على مقدار الصوديوم الذي يصل إلى البقعة الكثيفة [Macula Densa] (الموضع من النبيب القاصي الذي يكون متمادياً مع الشرين الوارد) وعلى فعالية الأعصاب الكلوية الودية ومستوى تركيب البروستاجلاندين في الكلية والعوامل الأذينية المبيلة للصوديوم. كما أن تنبيهَ مستقبلات بيتا الأدرينالية الفعل في الكلية يزيد أيضاً إفرازَ الرينين، في حين تؤدي الأدويةُ المناهضة (المُحْصِرة) لمستقبلات بيتا الأدرينالية الفعل إلى نقص إفراز الرينين.

ويلعب تركيبُ البروستَاجلاندينات الكلوية دوراً كبيراً في إفراز الرينين، ولذلك تؤدي الأدوية المثبطة للبروستَاجلاندينات، مثل الإندوميثاسين (Indomethacin) والأسبرين، إلى إنقاص إفراز الرينين.

والأمرُ الذي يمثل مفارقةً في أثناء الحمل هو وجود إفراز مرتفع للرينين مع توسع الحجم خارج الخلايا وزيادة وصول الصوديوم الراشح إلى النبيب القاصي، حيث أن كلا هذين الأمرين ينبغي أن يؤدي إلى نقص إفراز الرينين. وقد يكون فرطُ إفراز الرينين ناجماً إلى حدٍ بعيد عن زيادة تركيب البروستَاجلاندين من النمط PGI_2، الذي يزيد بشكل مباشر إفرازَ الرينين الكلوي ويُحدِث مقاومةً للأنجيوتنسين II في المجموع الوعائي المحيطي. ولم يثبت الاقتراحُ القائل بأن ارتفاع إفراز الرينين في الحمل ينجم عن الميل نحو خسارة الملح خلاله بسبب زيادة معدل الترشيح الكبيبي (GFR) وزيادة إفراز البروجستيرون الذي يقوم بدور مناهض للألدوستيرون حذاء النبيب الكلوي؛ حيث لا يوجد دليلٌ على أن المرأة الحامل عاجزة

عن صيانة الصوديوم بشكل سوي عندما ينقص المدخولُ منه؛ فقد لوحظ أن إعطاء 10 مللي مكافيء من الصوديوم فقط في اليوم للحامل يؤدي إلى زيادة إفراز الألدوستيرون ونقص إفراغ الكلية للصوديوم تماماً كما هو عليه الأمر في غير الحوامل. وبعد 7 أيام من تحديد مدخول الملح تصبح الحواملُ وغير الحوامل في حالة توازن للصوديوم، مع نقص الوزن بمقدار 1.5كجم تقريباً. وبالمثل عندما توضع الحامل على مدخول قدره 300 مللي مكافيء من الصوديوم أو يُزرَق لها حِمْل من الصوديوم وريدياً، فإنها تُفرغ الصوديوم بالسرعة نفسها المشاهدة في غير الحوامل. ولكن لا يؤدي مدخول الصوديوم البالغ 300 مللي مكافيء على مدى سبعة أيام، ولا المحلول الملحي الوريدي ولا إعطاء القشرانيات المعدنية المديد، إلى تثبيط إفراز الرينين أو الألدوستيرون حتى المستويات المشاهدة في غير الحوامل.

وقد تساهم زيادةُ إفراز البروجستيرون في عدم إصابة الحوامل بنفاد البوتاسيوم رغم الإفراز المرتفع للألدوستيرون. وقد ذكر علاوةً على ذلك أن الألدوستيرونية البدئية تتحسَّن في أثناء الحمل، لكن هذه الظاهرة ليست مظهراً مميزاً.

تُعدّ طليعةُ الرينين (Prorenin) هي الطليعة الجزيئية للرينين، وتدور هذه الطليعةُ في البلازما، وتمثل 80٪ من فعالية رينين البلازما البشري. وتنقلَّب طليعة الرينين إلى رينين فعال بتأثير الأحماض وخزن البلازما في البرودة وحضنها مع الإنزيمات الحالّة للبروتين. ولا يُعرف دورُ طليعة الرينين عدا دورها كطليعة للرينين، لأنه لا يوجد دليلٌ على تحوّل طليعة الرينين في البلازما إلى الرينين تحت تأثير الظروف الفيزيولوجية. ويزداد تركيزُ طليعة الرينين في البلازما خلال الحمل بأكمله، كما أن الرحمَ والمشيمة والمبيضين تُركِّب طليعة الرينين بتركيز مرتفع. ويُلاحظ تحرُّر طليعة الرينين من رحم الأرانب والقرود عند نقص الجريان الدموي الرحمي.

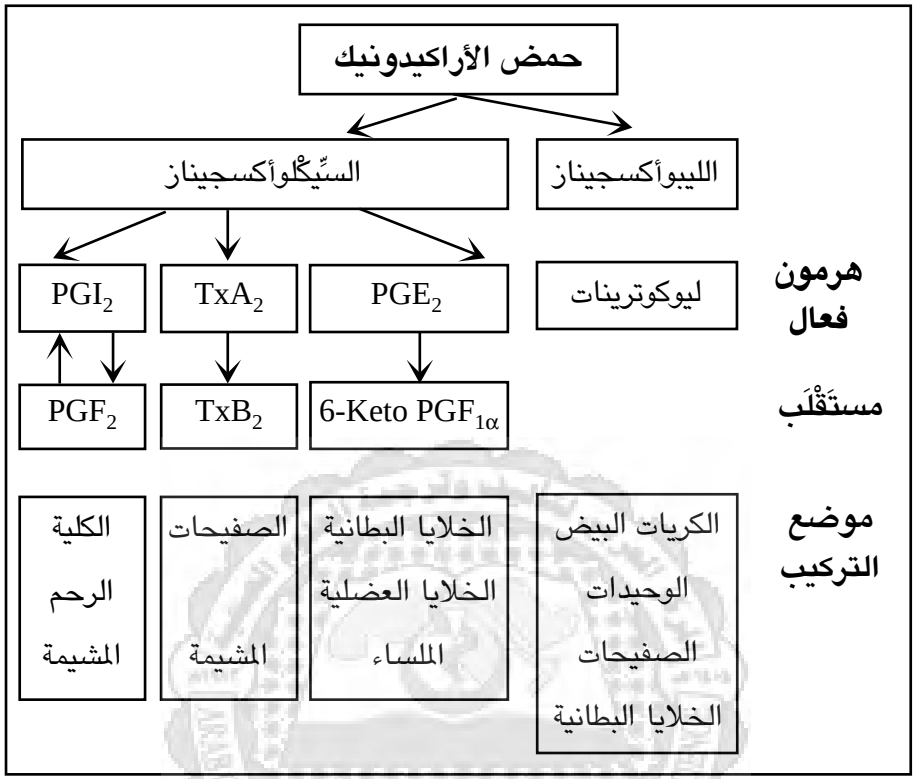
قد تقوم طليعةُ الرينين الرحمية بدور هرمون موضعي ينظِّم جريانَ الدم إلى الرحم والمشيمة؛ وخلافاً لتأثير الأنجيوتنسين II المضيِّق للأوعية في معظم الأسرّة الوعائية، فإنه يزيد الجريانَ الدموي الرحمي في الكلب والأرنب والقرد الحامل. ونظراً إلى أن الأنجيوتنسين II يزيد تركيبَ البروستَاجلاندين PGE_2، لذلك قد يكون سببُ زيادة الجريان الدموي بالأنجيوتنسين هو الزيادة المرافقة في تركيب البروستَاجلاندينات. ولكن اقترح الباحثُ سيلي (Sealey) أن وجودَ طليعة الرينين

في الشـــرين الوارد من الكليـــون وفي الرحم قـــد يؤدي إلى تســـرع المناعـــة (Tachyphylaxis) تجاه الأنجيوتنسين II (أي زيادة مقاومة تأثيره) بسبب التركيز الموضعي المرتفع للأنجيوتنسين II. هذا، ومن المدهش أن رحمَ الخروف لا تحتوي على طليعـة الرينين، لذلك لا يؤدي الأنجـيوتنسين II إلى زيادة الجـريان الدمـوي الرحمي في هذا الحيوان.

كما أن الأنجيوتنسين II يحرِّض على نموِّ أوعية دموية جديدة في الظروف التجريبية؛ ولذلك فقد تساهم طليعةُ الرينين الرحمية في التكوُّن الوعائي الواسع الذي يحدث في الرحم والمشيمة خلال الحمل. ونظراً إلى أن مثبِّطات كل من تركيب الأنجيوتنسين II والبروستاجلاندين تُنقص الجريانَ الدموي الرحمي في الأرانب الحوامل، لذلك فإن تركيبَ البروستاجلاندينات الرحمية لا يعتمد على سنثيتاز (الإنزيم المركِّب) البـروســتــاجــلاندينات فــحــسب، وإنما على الإنزيم المحــوّل للأنجـيـوتنسين أيضـاً؛ ولهذا فـإن مـثـبِّطات هذا الإنزيم تنقص الجريانَ الدموي الرحمي وبُقيا الجنين في الحيوانات الحوامل، وقد تكون السببَ في ارتفاع معدل وفـيات الأجنة في النسـاء اللواتي عـولجن بهـذه الأدوية في أثناء الحـمل. وبما أن جريانَ الدم الرحمي ينقص في مقدِّمة الارتعاج، لذلك فمن الضروري فهمُ العوامل المساهمة في تنظيم الجريان الدموي الرحمي للوصول إلى فهم أكثر شموليةً لهذا الاضطراب.

تركيب البروستَاجلاندينات (الشكل 10):

البروستاجلاندينات هي حموض شحمية مؤلَّفة من 20 ذرة كربون مع حلقة من السِّكْلوبنتـان؛ ويُعـدّ حـمضُ الأراكـيـدونيك Arachidonic Acid هو الحـمض الشحمي الطليعي لتركيب البروستاجلاندينات، ويتحرَّر هذا الحمضُ من الشحميات الفسفورية بفعل إنزيم يدعى الفسفوليباز. ثم يُستقلب حمضُ الأراكيدونيك بواسطة السِّيكْلوأُكسجيناز (الأُكسجيناز الحلقية) في الجسيمات الصغرية (المِكْروزومات) ليُشكِّل مركباً وسيطاً غير مستقر هو البروستاجلاندين PGH_2، الذي ينقلب إنزيمياً إلى أحد أشكال البـروستـانوئيدات (Prostanoids) الكثيـرة والفعالة حيـوياً. كما يمكن أن يُستـقلَب حـمضُ الأراكيدونيك بواسطة سـبيل استـقـلابي (Metabolic Pathway) يدعى سبيل الليبوأكسجيناز (الأكسجيناز الشحمية) إلى أحماض شحمية هيدروكسية وليوكوترينات. ولقد تبيَّن أن لنواتج سبيل الليبوأكسجيناز هذا وظائف هامة في التفاعل الالتهابي وفي إحداث تضيُّق القصبات، لكن لم يتضح أنها تلعب دوراً هاماً في الحمل.



شكل (10): سبُل تركيب البروستاجلاندين

وينقلب البروستاجلاندين PGH_2 في الأوعية الدموية إلى البروستاجلاندين PGI_2 الذي يُعدّ موسِّعاً وعائياً ومثبطاً لتكدُّس الصفيحات. ويتصف هذا الأخيرُ أيضاً بنصف عمر قصير يبلغ نحو 3 دقائق، كما أن معدّل تركيبه ينبغي تعيينه بقياس أحد مستقلباته الفعَّالة في البلازما أو البول Keto-$PGF_{1\alpha\text{-}6}$ وينقلب حمضُ الأراكيدونيك في الصفيحات الدموية (المسؤولة عن تخثُّر الدم) إلى الثُرُمْبوكسان A_2 الذي يُستقلب إلى الثرمبوكسان B_2. ويؤدي الثرمبوكسان، الذي يبلغ نصف عمره نحو 30 ثانية، إلى تكدُّس الصفيحات، كما أنه مضيّق للأوعية. وتستطيع الكليةُ والرحم والمشيمة قَلْب البروستاجلاندين PGH_2 إلى البروستاجلاندين PGE_2 والثرمبوكسان A_2.

وقديماً انصبَّ معظمُ التركيز في السيطرة على ضغط الدم على الدور المحتمل للتركيب الكلوي للبروستاجلاندين PGE_2؛ ونظراً إلى أن اللُّب الكلوي مختص بتنظيم التركيز البولي النهائي للصوديوم والماء، لذلك كان يُعتقد أن من الأدوار المحتملة لتركيب البروستاجلاندين PGE_2 في اللب الكلوي تعديلُ إفراغ الصوديوم. ويؤدي تسريبُ البروستاجلاندين الأخير، مثله مثل كافة موسِّعات الأوعية، في الشريان الكلوي إلى إبالة الصوديوم، في حين يؤدي تثبيطُ تركيب البروستاجلاندين إلى زيادة نقل الصوديوم في النبيبات الجامعة المعزولة. ولكن يحدث فرطُ ضغط الدم أو احتباس الملح في أحوال نادرة عندما يُعطى المرضى أدويةً تثبِّط تركيب البروستاجلاندين رغم حدوث المقاومة للأدوية المضادة لفرط ضغط الدم. ومن غير المحتمل أن يعمل البروستاجلاندين PGE_2 كهرمون جائل، لأن نحو 70٪ منه يُستقلَب إلى مركَّبات عاطلة (Inactive) في إحدى مرات عبوره للسرير الشعري الرئوي.

ومع اكتشاف أن الخلايا البطانية والعضلية الملساء تركب البروستاجلاندين PGI_2، أصبح من المعتقد كثيراً قيام مادة تدعى البروستانوئيد (Prostanoid) بتنظيم المقاومة الوعائية، وهو يمارس عمله موضعياً كهرمون تلقائي[1] (Autacoid) عند موضع تركيبه هذا. وقد تكون المقاومةُ الوعائية معتمدةً على التوازن بين مضيِّقات الأوعية الجائلة، مثل الأنجيوتنسين والنورإبنيفرين، وتركيب موسِّعات الأوعية الموضعية مثل البروستاجلاندين PGE_2 وأكسيد النتريك (Nitric Oxide)، وهو موسِّع وعائي آخر مشتق من البطانة الوعائية.

يترافق الحملُ بزيادة في تركيب البروستاجلاندين PGI_2 والترمبوكسان؛ كما لوحظ أيضاً زيادة تركيب الثرمبوكسان[2] في الثلث الأخير. وتكون نسج المشيمة قادرةً على توليد البروستاجلاندين PGI_2، حيث يكون الحبلُ السري (السَّرَر) قادراً على تشكيل مقدار من البروستاجلاندين PGI_2 يزيد 10-100 ضعف على قدرة الشرايين لدى البالغين. وقد لوحظ نقصُ تركيب البروستاجلاندين PGI_2 في عينات الشريان السري المأخوذة من نساء مصابات بمقدمة الارتعاج، وكذلك نقص الإفراغ البولي للبروستاجلاندين PGE_2 و Keto-$PGF_{1\alpha\text{-}6}$ عند ظهور مقدِّمة الارتعاج.

---

(1) مادة تصنعها أنسجة من الجسم لتؤثِّر في نسج أخرى منه.

(2) يساعد الترمبوكسان على تخثُّر الدم، وهو مادة تُفرز من الصفيحات الدموية أيضاً.

ما يزال العاملُ المنبِّه لزيادة تركيب البروستاجلاندينات خلال الحمل مجهولاً؛ ففي الحيوانات الحوامل تحدث المقاومةُ للأنجيوتنسين II والنورإبينفرين والأرجنين ڤازوبرسين[1] باكراً خلال الحمل، وقد وُجد أنها ناجمة عن زيادة تركيب البروستاجلاندينات. ويؤدي الحملُ الكاذب، المحرّض بتزاوج الجرذان الإناث مع ذكور عقيمين، إلى زيادة الإفراغ البولي للبروستاجلاندين من النمط PGE_2 لمدة تصل حتى 10 أيام، مع نقص المقاومة الوعائية المحيطية وظهور مقاومة للأنجيوتنسين II والنورإبينفرين. وتشير هذه الموجوداتُ في الحمل الكاذب إلى أن الإخصاب ليس ضرورياً لزيادة إنتاج البروستاجلاندينات، وهذا ما يوحي بأنه يحدث تغيُّر هرموني محرّض بالجملة العصبية المركزية.

وينقص تركيبُ البروستاجلاندينات في الجرذان الحوامل بإعطاء البروموكربتين، وهو مشتق من الإرجوت ويتصف بفاعلية قوية مُنْهِضة (مقوِّية) لمستقبلات الدوبامين.

يتشابه الحملُ بعدة وجوه مع متلازمة بارتر (Parter Syndrome)، وهي اضطراب يتصف بفقد الحساسية للأنجيوتنسين وبوجود تراكيز مرتفعة من الرينين والأنجيوتنسين II في البلازما، مع انخفاض ضغط الدم أو سوائه. وعندما تُعطى مثبِّطات البروستاجلاندين للمصابين بمتلازمة بارتر هذه تزداد الحساسية للأنجيوتنسين وينقص إفرازُ الرينين. كما تحدث تغيراتٌ مماثلة في المرأة الحامل عندما تُعالج بالإندوميثاسين[2].

مقدِّمة الارتعاج:

أكثر ما يُستعمل مصطلح «مقدِّمة الارتعاج» (Pre-eclampsia) لوصف المرض المميز للحمل، والذي يتظاهر بفرط ضغط الدم مع خلل وظيفي جهازي. ويدل هذا المصطلحُ على أن الارتعاجَ هو التظاهرة النهائية للمرض. وقد كانت الاختلاجاتُ هي المظهر الأكثر إثارة للمرض عبر التاريخ، ولكن نحن نعرف اليوم أن مقدمةَ الارتعاج المهدِّدة للحياة قد تحدث من دون اختلاجات.

---

(1) مادة مضيِّقة للأوعية.

(2) الإندوميثاسين عامل من مجموعة عوامل تدعى العوامل المضادة للالتهاب غير الستيروئيدية (غير الكورتيزونية)، من خصائصها التخفيف من الالتهاب وتسكين الألم وخفض الحرارة..

ولا يقتصر هذا المرضُ على الإنسان، لأن الغُوريلا في الغابات وفي الأقفاص تُصاب باختلاجات في نهاية الحمل، كما أن نقصَ الجريان الدموي الرحمي في القرود يؤدي إلى فرط ضغط الدم مع ظهور مظاهر تشريحية مرضية (باثولوجية) كبيبية (في كبيبات الكلية) مماثلة لمقدمة الارتعاج.

ينجم فرطُ ضغط الدم الذي يظهر مع مقدمة الارتعاج عن زيادة المقاومة الوعائية المحيطية. وتكون قياساتُ نتاج القلب متباينة، حيث تعتمد على مستوى ضغط الدم، لكنها تكون عادةً أقل ممَّا هي عليه في الحمل السوي الضغط. أما الجريان الدموي الكلوي ومعدل الترشيح الكبيبي (GFR) فينقصان في مقدِّمة الارتعاج بنسبة مرتفعة؛ ونظراً إلى أن انخفاضَ معدل الترشيح الكبيبي (GFR) بمعدل 50٪ يؤدي إلى تضاعف مستوى كرياتينين المصل، فإن زيادة كرياتينين المصل من 0.5 مجم/100 مل إلى 1.0 مل/100 مل أو ارتفاع نتروجين اليوريا الدموية BUN من 8 حتى 16مجم/100 مل يمثلان نقصاً بمقدار 50٪ في الترشيح الكبيبي.

وعند حدوث مقدمة الارتعاج، يرتفع مستوى اليورات في البلازما، وذلك قبل حدوث زيادة مقيسة في كرياتينين المصل أو نتروجين اليوريا عادةً. وبما أنه لا توجد زيادة في إنتاج اليورات في مقدمة الارتعاج، فإن فرطَ حمض اليوريك في الدم يدل على نقص التصفية الكلوية. وتعتمد تصفيةُ اليورات بشكل رئيس على الإفراز النبيبي لها، الذي يكون أكثر اعتماداً على جريان البلازما إلى موضع الإفراز النبيبي من اعتماده على الترشيح الكبيبي. وعندما يزداد الجزءُ الراشح (أي نقص جريان البلازما البولي أكثر من معدل الترشيح الكبيبي)، تنقص تصفيةُ اليورات.

ولدى حدوث حساسية زائدة في الشرين الصادر للأنجيوتنسين II مع مقدمة الارتعاج، يظهر تغيرٌ مماثل في الدينميات الدموية الكلوية. كما أن فرط حمض البول في الدم يحدث مرافقاً لفرط ضغط الدم الأساسي ونفاد الحجم، وكلا هذين الأمرين يترافقان بزيادة الجزء الراشح. وقد لوحظ أن تفسير قياسات الجزء الراشح في مقدمة الارتعاج يكون صعباً بسبب نقص حجوم البول. ويمكن تصحيحُ نقص تصفية اليورات المرافق لنفاد الحجم بزيادة مدخول الصوديوم (Sodium Intake)؛ في حين أن التحميلَ بالملح في مقدمة الارتعاج لا يؤدي إلى زيادة تصفية اليورات.

ويُعدّ فرطُ حمض اليوريك في الدم علامة قيّمة لتفريق مقدمة الارتعاج عن كافة الأسباب الأخرى لفرط ضغط لدم في أثناء الحمل، حيث لا يحدث نقص في تصفية اليورات. كما يُعدّ مستوى اليورات في المصل، والذي يزيد على 5.5مجم/100 مل، مؤشراً قوياً على وجود مقدمة الارتعاج؛ وعندما يتجاوز هذا المستوى 0.6مجم/100مل يكون المرضُ شديداً عادةً. ولذلك فإن فرطَ حمض البول في الدم يرتبط بشكل جيد مع الشدّة السريرية لمقدمة الارتعاج ومع الآفة النسيجية المشاهدة بخزعة الكلية ومع معدل بُقيا الجنين.

تحدث لدى أغلبية النساء المصابات بمقدِّمة الارتعاج زيادةٌ مفاجئة في الوزن، مع ظهور الوذمة، لاسيَّما في الوجه والطرفين العلويين. وهناك أوجه تشابه لهذه الوذمة التي تُشاهد في مقدِّمة الارتعاج مع الوذمة العصبية الوعائية، وهي مختلفة من الناحية السببية عن الوذمة المحيطية الشائعة في الحمل. ومن المهم بالنسبة للأطباء إدراكُ الفرق بين الوذمة المحيطية الحميدة في الحمل والوذمة المترافقة مع فرط ضغط الدم، والتي تنذر بمقدمة الارتعاج.

قد يكون احتباسُ الصوديوم الذي يحدث مع مقدِّمة الارتعاج ناجماً عن نفاد الحجم ونقص معدل الترشيح الكبيبي. ويتماشى نقصُ كالسيوم البول المترافق مع مقدِّمة الارتعاج أيضاً بنقص معدل الترشيح الكبيبي. ورغم احتباس الصوديوم، ينقص حجمُ البلازما في مقدِّمة الارتعاج بالمقارنة مع الحمول ذات الضغط السوي. ويؤدي فرطُ ضغط الدم بحد ذاته إلى انزياح السائل خارج الخلايا بشكل مفضل من الحيز الوعائي إلى الحيز الخلالي (أي بين الأنسجة وضمنها) بسبب زوال الوساعة الوريدية[1] وزيادة الضغط الشعري، ويحدث نضوبٌ شديد في الحجم خارج الخلايا في تضيُّق الشريان الكلوي وورم القواتم وفرط ضغط الدم الخبيث، كما يظهر انكماشٌ خفيف في الحجم في فرط ضغط الدم الأساسي. ويُقدَّر النقصُ الوسطي في حجم البلازما في مقدِّمة الارتعاج بنحو 9٪، وهذا المقدار هو نفسه المذكور في المريضات غير الحوامل المصابات بفرط ضغط الدم الأساسي.

---

(1) أي قدرة الأوردة على استيعاب الدم والمصل.

وقد كانت المستويات المصلية للببتيد الأذيني المدر للصوديوم في مقدِّمة الارتعاج متضاربة، وهذا الببتيد هو سبب مقترح لنقص الحجم. وعلى النقيض من حالات فرط ضغط الدم الأخرى، يمكن أن يَسبُق نقصُ الحجم في مقدمة الارتعاج بدءَ فرط ضغط الدم، مع وجود دليل على تغير النفوذية الشعرية للبروتين اعتماداً على زيادة اختفاء صباغ زرقة إيڤانس (Evans Blue) من الحيز الوعائي وفرط تركيز البروتين في سائل الوذمة.

ويرتبط نقصُ حجم البلازما جيداً مع حدوث الإملاص وصغر حجم الوليد نسبةً لسن الحمل، أكثر من ارتباطهما بشدة فرط ضغط الدم في النساء المصابات بمقدِّمة الارتعاج. وإذا كان تمدُّد حجم البلازما في الحمل ناجماً عن توسع الأوعية، فإن نقص حجمها في مقدمة الارتعاج قد يكون ناجماً عن نقص اصطناع البروستاجلاندين PGI_2، مما يؤدي إلى نقص الحجم الوعائي.

ويمكن أن تكون زيادةُ النفوذية الوعائية للبروتين ثانويةً لأذية الخلايا البطانية بسبب غير محدد، وهناك أدلة على حدوث خلل معمم في وظيفة الخلايا البطانية في مقدِّمة الارتعاج، ليس مع نقص اصطناع PGI_2 فحسب ولكن مع زيادة الفبرونكتين الخلوي في البلازما وتفعيل عامل فون ڤيليبراند (VWF) أيضاً، وهما بروتينان تصطنعها الخلايا البطانية. وقد عُدّ الإندوثيلين (Indothelin)، وهو ببتيد فعال يُصطنع في البطانة وله خصائص مضيِّقة للأوعية ومكدِّسة للصفيحات، عاملاً فعالاً أو محتملاً في مقدمة الارتعاج، ولكن كانت قياسات الإندوثيلين في البلازما في مقدمة الارتعاج متضاربةً. ولا تدل مستوياتُ الإندوثيلين البلازمي، مثله مثل كافة الهرمونات، بالضرورة على تركيزه في موضع الاصطناع.

ويلعب العاملُ الموسِّع للأوعية المشتق من البطانة، أُكسيد النتريك، دوراً طبيعياً في المقاومة الوعائية، ولكن ليس هناك دليلٌ حاسم على دور نقص أُكسيد النتريك في مقدمة الارتعاج. ويبين الشكلُ (11) البروتينات الفعالة في الأوعية والمخثِّرة المعروفة التي يجري اصطناعها بواسطة الخلايا البطانية.

لا يستطيع المصابون بالداء السكري اصطناعَ PGI_2، فضلاً عن أن مرضى الداء السكري وغير السكريين يكون لديهم نقص في تمدُّد الحجم خلال الحمل، ويمكن أن يكون سببُ ذلك فرط سكر الدم الذي ينقص اصطناع الخلايا البطانية للبروستاجلاندين PGI_2، ويحرِّض تكوينَ البروستانوئيدات المضيِّقة للأوعية في

مضيِّقات الأوعية	موسِّعات الأوعية
الإندوثيلين	PGI_2
العامل المفعِّل للصفيحات	الإدرف EDRF (أكسيد النتريك)
طلائع التخثُّر	مضادات التخثُّر
عامل فون ڤيليبراند	الهيبارين/مضاد الثرومبين الثالث III
العامل النسيجي	الثرمبومديولين/ البروتين C
مثبِّط العامل المفعِّل لمولِّد البلازمين -1 (مضاد حلِّ الفبرين)	اليوروكيناز
	مفعِّل مولِّد البلازمين النسيجي (طليعة حلِّ الفبرين)

شكل (11): البروتينات المخثِّرة والفعَّالة في الأوعية التي تصطنعها الخلايا البطانية

الأورطي لدى الأرنب. وتؤدي مقدمة الارتعاج بهذا الشأن إلى زيادة مقاومة الإنسولين، التي تحدث في الحمل السوي. ونظراً إلى أن معاكسة الإنسولين قد تظهر مع فرط ضغط الدم الأساسي، فإن تأثيرَ هذه المقاومة في اصطناع الخلايا البطانية للبروستاجلاندين يحتاج إلى الدراسة والتقييم.

ويجب عدمُ معالجة نقص حجم البلازما المرافق لمقدِّمة الارتعاج بإعاضة الحجم، لأن ذلك قد يؤدي إلى الوذمة الرئوية [Pulmonary Edema] (تكدُّس السوائل في النسيج الرئوي). ورغم أن حجمَ البلازما ينقص، فإن مقدِّمة الارتعاج تترافق بزيادة إجمالي الصوديوم المتبادل وبسواء الضغط الوريدي وسواء أو ارتفاع الضغط في الشعيرات الرئوية.

وعندما تحدث الوذمةُ الرئوية في النساء المصابات بمقدمة الارتعاج، فإنها تكون ناجمةً عادةً عن إعطاء حجوم كبيرة من السوائل قبل الولادة وفي أثنائها. كما أن الضغط الجرمي (Oncotic) للبلازما ينقص بعد الولادة بسبب التحرُّك السريع للسوائل من الحيِّز الخلالي، كما أن اشتراك هذا العامل مع ارتفاع الضغط الشعري الرئوي يمكن أن يكون سبباً يؤدي إلى الوذمة الرئوية.

سببيات مقدِّمة الارتعاج وإمراضها:

نظراً إلى وجود توازن في الحمل بين زيادة اصطناع الصفيحات للثرومبكسان وزيادة اصطناع الخلايا البطانية للبروستاجلاندين PGI_2، فإن زيادةَ المقاومة الوعائية المحيطية وارتفاع ضغط الدم يمكن أن ينجما عن اضطراب التوازن في اصطناع هذين العنصرين المتضادين من البروستاجلاندينات. كما يكون هناك نقص في المُسْتَقْلَبات البولية للبروستاجلاندين PGI_2 في مقدمة الارتعاج مع زيادة الإفراغ البولي لمستقلبات الثرومبكسان.

ويمكن أن يظهر المصلُ المأخوذ من النساء المصابات بمقدمة الارتعاج عدةَ تأثيرات في الخلايا البطانية المزروعة، فهو ينقص اصطناع الإندوثيلين والبروستاجلاندين PGI_2، ويؤدي إلى تراكم الشحميات ضمن الخلايا بشكل مماثل للتغيرات المشاهدة في الخلايا البطانية الكبيبية والعضلية القلبية في مقدِّمة الارتعاج. ويحدث تسميمٌ للخلايا (Cytotoxity)، يُستدل عليه بتحرُّر الكرومات المشعة من الخلايا البطانية، لكن تبقى الخلايا عيوشة ولا تبدي خللاً في اتصالها أو نماذج سلوكها أو تكاثرها خلال الحضن.

وما يزال العاملُ الذي يظهر في مصل المصابات بمقدِّمة الارتعاج ويؤدي إلى هذه التغيرات مجهولاً، ولكن هناك شيء ما يتحرَّر من الرحم والمشيمة استجابةً للإقفار (نقص التروية: Ischemia)، وهذه فرضية جديرة بالاهتمام.

يكون لدى النساء الحوامل السويَّات فرطٌ في شحميات الدم، ولكن تظهر مستويات أعلى منها في مقدمة الارتعاج، مما يوحي بأن شذوذ استقلاب الشحميات قد يلعب دوراً في إحداث مقدمة الارتعاج أو التعبير عنها. وتزداد نواتجُ فرط أكسدة الشحميات في مصل المريضات المصابات بمقدمة الارتعاج، كما تبدي خُلاصة الشحميات المأخوذة من بلازما هؤلاء النساء زيادةً في تراكيز المركبات المقترنة غير المشبعة (Diene Conjugates)، وهي نواتج لفرط أكسدة الشحميات، وهذه المواد بحد ذاتها ذات علاقة إيجابية بضغط الدم الانبساطي. وينقص تركيز الڤيتامين E، وهو مضاد أكسدة داخلي المنشأ في البروتين الشحمي LDL، في مقدمة الارتعاج الشديدة.

ويدل ظهورُ تركيز مرتفع لطليعة الرينين في الرحم، والتي تتحرَّر في الدوران عند نقص تروية الرحم، على احتمال أن يكون لها دور في مقدمة الارتعاج؛ وتبقى طليعةُ الرينين البلازمية مرتفعةً عند ظهور مقدمة الارتعاج، في حين ينقص رينين البلازما والأنجيوتنسين II. وهناك دليلٌ على أن طليعةَ الرينين قد تكون سامَّةً للأوعية، ففي بلازما مرضى السكري يترافق ارتفاع طليعة الرينين مع اعتلال الكلية والشبكية. كما ترتفع طليعةُ رينين البلازما في متلازمة فرط التنبيه المبيضي، التي يمكن أن تتحرَّض بإعطاء هرمون موجهة القندية[1] (Gonadotropic)، وتؤدي إلى اضطراب شعري واسع. وتحدث الوذمةُ الوعائية العصبية مؤديةً إلى الحبن[2] (الاستسقاء: Ascites) وانصباب الجنبة[3] (Pleural Effusion) ونضوب شديد في الحجم. كما أن شذوذات التخثر والقصور الكبدي والضائقة التنفسية والقصور الكلوي قد تكون من مظاهر هذه المتلازمة أيضاً. ويكون لدى هؤلاء المرضى ارتفاعٌ شديد جداً في تركيز طليعة الرينين في سائل الحبن بالمقارنة مع مستوياتها في الحبن المشاهد في حالات أخرى. ورغم أن تسريب طليعة الرينين لدى الحيوانات لا يؤدي إلى زيادة ضغط الدم، فإن فرط ضغط الدم يحدث عند نقص إرواء الرحم في القرود والأرانب مع تحرُّر متزامن لطليعة الرينين في الدوران.

ومع ظهور مقدمة الارتعاج، تختفي اللاحساسيةُ للأنجيوتنسين والنورإبينفرين خلال الحمل، ويسبق نقصُ مستقلب البروستاجلاندين 6-Keto-PGF1α في البول، مما يدل على نقص اصطناع PGI_2، ظهورَ فرط ضغط الدم، ويتزامن مع زيادة الحساسية للأنجيوتنسين II الذي يمكن إظهاره أيضاً قبل فرط ضغط الدم. ويُكشَف عدم الحساسية للأنجيوتنسين باكراً في الأسبوع العاشر من الحمل، مع زيادة الحساسية التي تحدث باكراً في الأسبوع 18 في النساء اللواتي سيُصبْن بمقدمة الارتعاج.

---

(1) هو هرمون تفرزه الغدة النخامية في الدماغ ويؤدي إلى تحريض نمو الغدد التناسلية، وتكوُّن النطاف والبيوض.

(2) زيادة السوائل في جوف البطن حول الأحشاء.

(3) تجمُّع السوائل في الغلاف حول الرئتين.

وبالمقابل، تحافظ النساءُ ذوات الضغط السوي على عدم الحساسية للأنجيوتنسين خلال الحمل بكامله، مع حدوث زيادة طفيفة في الحساسية له بعد الأسبوع 32. ويمكن أن ينجم نقصُ الرينين وإفراز الألدوستيرون في مقدمة الارتعاج عن نقص اصطناع الكلية للبروستاجلاندين PGI_2، لأنه تحدث استجابةٌ مماثلة بعد إعطاء الأدوية المثبطة للبروستاجلاندين في المريضات غير الحوامل.

وقد تكون زيادةُ الحساسية للأنجيوتنسين سبباً في إيجابية اختبار الدحرجة (التحوُّل من جهة إلى جهة: Rollover Test)، حيث لوحظ أن النساءَ الحوامل اللواتي يُصبن في نهاية الأمر بمقدمة الارتعاج تكون لديهم زيادةٌ مفرطة في ضغط الدم عندما يتحولن من وضعية الاضطجاع الجانبي إلى الاستلقاء. ونظراً إلى أن وضعيةَ الاستلقاء في الحمل تؤدي إلى ضغط الوريد الأجوف السفلي مع نقص نتاج القلب، لذلك فإن النقصَ الناجم عن ذلك في الجريان الدموي الكلوي يؤدي إلى زيادة إفراز الرينين، الأمر الذي يفيد كاختبار داخلي للحساسية تجاه الأنجيوتنسين. ورغم أن المعوَّلية السريرية على هذا الاختبار كمشعر على مقدمة الارتعاج لم تثبت في كافة الدراسات، فربما أنه يدل على الحساسية تجاه الأنجيوتنسين II.

وتحدث تغيُّراتٌ ملحوظة في التخثر خلال الحمل، حيث تزيد معظم عوامل التخثر وتنقص فعاليةُ حل الفيبرين[1]. ويزداد مولِّد الفبرين البلازمي والعوامل VII وVIII و X وXIII في الحمل، ويترافق ذلك مع نقص متدرِّج في فعالية مولِّد البلزمين. كما يترافق الحمل بتغير في توازن التخثر نحو حالةٍ من زيادة الخثورية. ونظراً إلى أن مقدِّمة الارتعاج تترافق بتوضُّعات فبرينية في الكلية والكبد وبقلة الصفيحات مع فقر الدم الانحلالي باعتلال الأوعية الدقيقة وباعتلال التخثر الاستهلاكي في مقدِّمة الارتعاج الخاطفة، فإن التخثر داخل الأوعية يساهم في مقدِّمة الارتعاج. ورغم أن اعتلال التخثر الاستهلاكي المترافق بنقص عوامل التخثر يحدث في القليل من النساء المصابات بالمرض فقط، فإن هناك أدلة كثيرة توحي بحدوث تخثر خفيف داخل الأوعية. ومن الشائع حدوث انحلال الدم مع ظهور دليل على تشظِّي الكريات الحمر باللطاخة المحيطية. وتبدي دراسات استهلاك العامل VIII، الذي يُقدَّر بحساب الفرق بين مستويات المستضد المرتبط بهذا العامل وفعالية التخثر لهذا العامل، علاقةً كبيرة بشدة مقدمة الارتعاج. وفي بعض المريضات تُشاهَد تغيرات في استهلاك العامل VIII أحياناً مع غياب فرط ضغط الدم. وتبدي دراسات وظيفة الصفيحات في مقدمة الارتعاج معدلات تكدُّس أعظمية منخفضة

---

(1) الفيبرين عامل من عوامل التخثر ينجم عن التأثير في مادة تدعى طليعة الفيبرين، ويكون بشكل ألياف تكون مسؤولة عن تقوية الخثرة المتوَّنة، وآخر مادة تظهر بعد بدء التخثر.

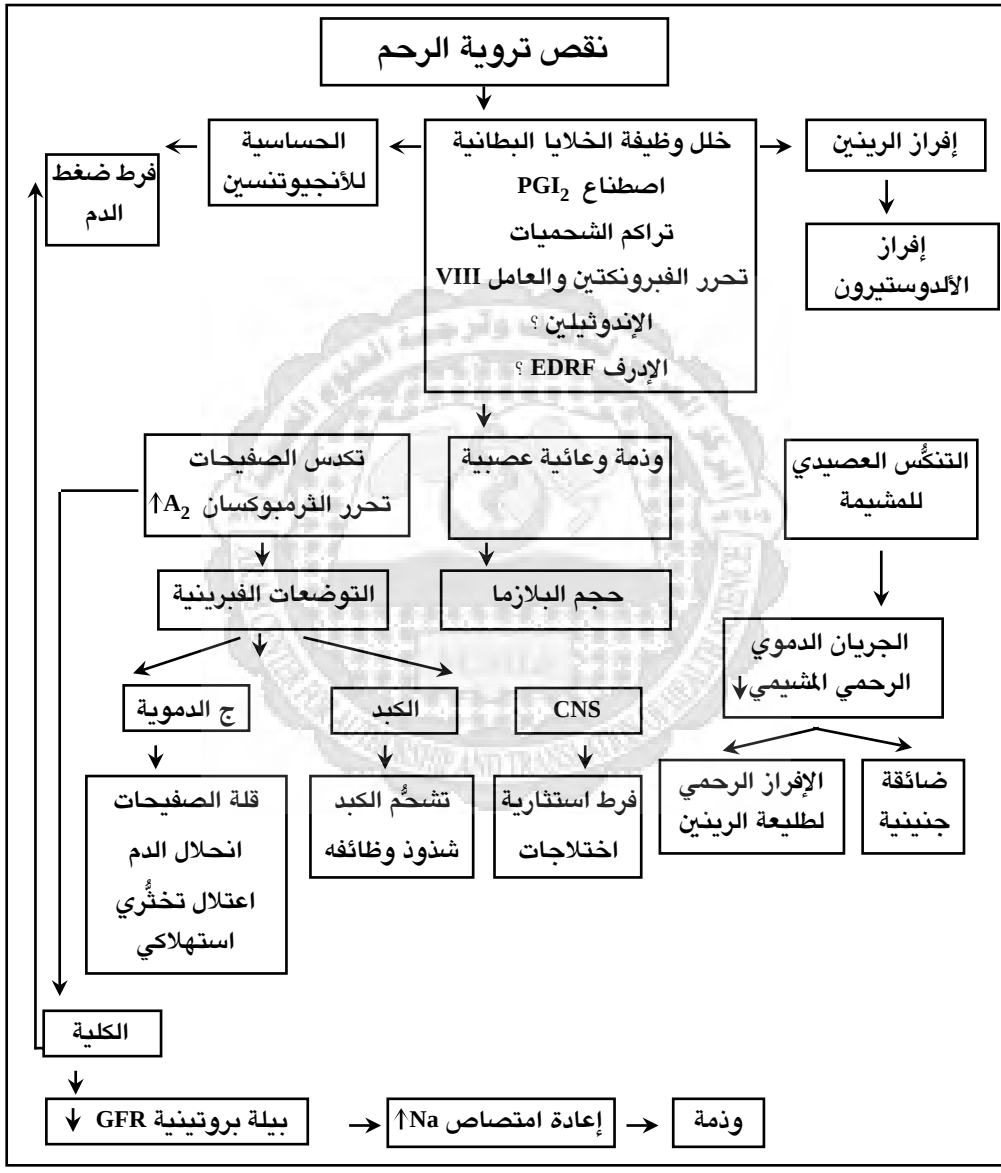
بشكل هام استجابة للكولاجين والفازوبرسين وحمض الأراكيدونيك، الأمر الذي قد يدل على أن هذه الصفيحات تخضع لتكدس ثم تفكُّك في الدوران. وفي إحدى الدراسات لوحظ حدوث نقص في تعداد الصفيحات باكراً في الأسبوع 22 من الحمل لدى نساء أُصبْنَ بهذا المرض. وترتفع نواتج تدرُّك الفبرين في البول والمصل عند حدوث مقدمة الارتعاج، وقد تبقى في البول حتى 7 أيام بعد الوضع. ويمكن أن يؤهب نقصُ اصطناع الخلايا البطانية للبروستاجلاندين PGI_2 من دون نقص متزامن في اصطناع الثرمبوكسان في الصفيحات إلى تكدُّس منتشر للصفيحات وتخثر داخل الأوعية.

ويزداد الإفراغُ البولي لمستقلبات الثرمبوكسان في مقدِّمة الارتعاج، وهذا قد يدل على تكدُّس الصفيحات، لأنه يمكن الوقاية منه جزئياً بإعطاء الأسبرين. ويمكن أن تنجم عدةُ مضاعفات تالية للولادة، مثل القصور الكلوي بعد الوضع واعتلال العضلة القلبية والقصور النخامي، عن التخثُّر في الأوعية الصغيرة المحرَّض بتغيُّرات الخلايا البطانية في الحمل.

وقد اقترح البعضُ بأن اجتياحَ الأورمات الغاذية (هي خلايا من أغلفة الجنين تتغذَّى من رحم الأم) غير الكافي للرحم مع عدم حدوث تطور سوي في الشرايين الحلزونية التي تمتد عادةً إلى الثلث الداخلي من العضل الرحمي، هو السبب في مقدِّمة الارتعاج. وتكون الأوعية ناقصة التطوُّر في مقدِّمة الارتعاج، لكن يحدث تعوُّق في النمو داخل الرحم أيضاً من دون مقدِّمة الارتعاج؛ ففي النساء اللواتي لديهن مضاد التخثر الذأبي، وهو جلوبُلين مناعي يرتبط بالشحميات الفسفورية ويُثبط اصطناع الخلايا البطانية للبروستاجلاندين PGI_2، تكون التغيرات الوعائية في المشيمة والشرايين الحلزونية مماثلة لما هي عليه في المصابات بمقدمة الارتعاج، ويحدث لدى هؤلاء النساء إجهاضٌ متكرر مع موت الجنين في الثلثين الأول والثاني، ولكن يمكن أن تحمل بعض النساء ويستمر الحمل عند إعطائهن الستيروئيدات أو الهيبارين بجرعة منخفضة. ويمكن أن نتوقع ارتفاع معدل وقوع مقدمة الارتعاج في هؤلاء النساء إذا كان التغير الباكر في غزو الرحم بالأورمات الغاذية (Trophoblasts) هو سبب مقدمة الارتعاج، لكن الدراسات السريرية لم تظهر مثل هذه الزيادة رغم التنكُّس المشيمي العصيدي مع ارتفاع وقوع الإملاص وتعوُّق النمو داخل الرحم.

ويبين الشكل (12) التسلسلَ الافتراضي للأحداث التي تظهر مع مقدِّمة الارتعاج اعتماداً على الفرضية التي ترى أن نقص إرواء الرحم والمشيمة هو السببُ

التقريبي لهذا المرض. وتوحي زيادة وقوع مقدمة الارتعاج في الحمل التوأم وكِبَر حجم المشيمة والرحى العدارية بالإقفار، وتبدي قياسات الجريان الدموي الرحمي في مقدمة الارتعاج نقصاً في الجريان أيضاً.



شكل (12): التسلسل الافتراضي للأحداث التي ترافق مقدمة الارتعاج
(انظر النص للوقوف على الشرح)

التشريح المرضي (الباثولوجيا) في مقدمة الارتعاج:

الكلية:

يحدث تورُّم واضح في الخلايا البطانية الكبيبية، وتظهر توضعات لمادة شبه فبرينية ضمن الخلايا البطانية وتحتها في مقدِّمة الارتعاج، وتدعى هذه التغيرات "تنكس البطانة الشعرية الكبيبية أو داء البطانة الشعرية الكبيبية" بسبب تراكم الشحميات ضمن الخلايا البطانة هذه. ويتبيَّن بالتلوين المناعي التألقي أن هذه التوضعات في الكبيبات ما هي إلا مولِّد الفبرين أو أحد مشتقاته؛ أما دراسة الخزعات الكلوية بالمجهر الضوئي فتظهر خلوَّ التجويف الشعري من الدم وتورم الخلايا البطانية والمسراقية (Mesenchymal). وتكون الآفة معممة تصيب كافة الكبيبات، ولا يكون الغشاء القاعدي متثخناً، ولكن يُلاحظ وجود تكاثر في الخلايا المسراقية. وقد ذُكر حدوث انصراف كامل لهذه التغيرات الكبيبية باكراً بعد 4 أسابيع من الوضع. وقد أكَّد كنكائيد ـ سميث ضرورةَ إجراء الخزعة خلال الحمل أو بعد الولادة مباشرة لإظهار التوضعات الفبرينية، التي تختفي بسرعة بعد الولادة. ولا يُعدّ فرط ضغط الدم سبب المرضيات الكبيبية، حيث تُشاهد تغيرات مشابهة في الانسمام الحملي البقري، وهو مرض شبيه بمقدمة الارتعاج تحدث فيه الاختلاجات والبيلة البروتينية ونقص معدل الترشيح الكبيبي مع غياب فرط ضغط الدم.

المشيمة

تفقد الشرايينُ الحلزونية في السرير المشيمي شيئاً فشيئاً نسيجَها العضلي المرن وتتوسّع، في الأسبوع 16 من الحمل في الحمل البشري السوي، وبذلك تسمح بزيادة الجريان الدموي اللازم للرحم الحامل. أما في مقدِّمة الارتعاج، حيث يولد الأطفال صغاراً بالنسبة إلى عمر الحمل وكذلك في النساء المصابات بفرط ضغط الدم المزمن، فإن نخر هذه الأوعية الحلزونية وارتشاحها يؤديان إلى ظهور صورة العصيدة الحادة (حدوت توضع للشحوم وحطام الخلايا والخثرة على بطانة الأوعية بشكل سريع). وما يزال سببُ هذه التغيرات غير واضح، رغم أنَّ عدم التوازن بين تركيب البروستاجلاندين PGI_2 والثرمبوكسان مع ما ينجم عنه من تكدُّس الصفيحات وتوضع الفبرين يبدو فرضيةً تلقى التأييد.

الجملة العصبية المركزية (CNS):

يتمثل السببُ الشائع للوفاة في مقدِّمة الارتعاج في النزف الدماغي، الذي يحدث في نحو 60٪ من المريضات اللواتي يمتنَ بعد الارتعاج. وتكون هذه النزوف حَبَريَّة بالإضافة إلى الأورام الدموية اكبيرة. ومن الشائع حدوث نزف كبير في المادة البيضاء، قد يمتد إلى الحيِّز تحت العنكبوتية أو البطينين. ورغم أنَّ الوذمة الدماغية قد تحدث بعد الارتعاج فهي غير مألوفة. وتحدث الوذمة الدماغية مع فرط ضغط الدم الخبيث، لكنَّ فرط ضغط الدم في مقدِّمة الارتعاج يندر أن يصل إلى المستويات التي تُشاهد في فرط ضغط الدم الخبيث. ولا يُعد فرط ضغط الدم مسؤولاً عن التظاهرات العصبية المركزية لمقدِّمة الارتعاج، التي من الأرجح أن تكون ناجمة عن خلل وظيفة الخلايا البطانية مع تكدُّس الصفيحات وتوضُّع الفبرين تماماً كما هو الأمر الذي يُشاهد في الكبيبات والكبد والقلب. وقد ذُكر وجود توضُّعات من الفبرين في دماغ بعض المريضات اللواتي توفينَ بسبب مقدِّمة الارتعاج، ولكن نظراً إلى أن بعضهنَّ كان لديه اعتلال تخثري استهلاكي لذلك فمن الصعب التحقق ممَّا إذا كانت المرضيات الدماغية هي أولية أم ثانوية للاعتلال التخثُّري (Coagulopathy).

ويُعدّ الخثارُ الوريدي المركزي (حدوث خثرات في الأوردة المركزية الكبيرة) سبباً غير مألوف للصُّداع والاختلاج اللذين يليان الولادة. ويحدث الخثار (Thrombosis) بشكل أكثر شيوعاً في الوريد فوق القشرة الدماغية الجدارية، ويؤدي إلى اختلاجات قد يصعب تمييزها عن تلك الخاصَّة بالارتعاج. وهناك أكثر من 396 سبباً مسجَّلاً للخثار الوريدي المركزي بعد الولادة، بلغ فيها معدل الوفيات نحو 40٪. وفي بعض الأحيان، قد يحدث الخثارُ الوريدي المركزي في أثناء الحمل ويقلِّد الارتعاجَ. ويعدُّ غيابُ فرط ضغط الدم والبيلة البروتينية أمراً لا يتماشى مع مقدِّمة الارتعاج في هؤلاء المريضات. وقد يكون الخثارُ الوريدي المركزي ناجماً عن حالة فرط الخثورية التي تظهر بعد الولادة.

القلب

أظهر فحص الجثة في 21 من بين 34 مريضة توفينَ بسبب الارتعاج وجودَ نخر شريطي منكمش بمقاطع العضلة القلبية؛ وفي مريضة كان لديها مقدِّمة

الارتعاج وخضعت لقثطرة قلبية، أظهرت خزعةُ شغاف القلب (Endocardium) وجودَ تضيق في التجويف الشعري (Capillary Lumen)، كما أظهر الفحصُ بالمجهر الإلكتروني تورماً في الخلايا البطانية وتراكماً في الشحميات ضمنها بشكل مماثل لما لوحظ في كبيبات هذه المرأة المصابة بمقدمة الارتعاج.

الملامح السريرية والوبائيات في مقدِّمة الارتعاج:

قد تكون البدايةُ السريرية لمقدِّمة الارتعاج مخاتلة، ولا تترافق بأعراض واضحة. ومن الشائع ظهور الصداع والاضطرابات البصرية والألم الشرسوفي وملامح التوجُّس، كما أنَّ زيادة الوزن السريعة مع الوذمة لا سيما في اليدين والوجه، وارتفاع ضغط الدم وظهور البيلة البروتينية، هي من التظاهرات المألوفة للمرض الذي يبدأ بعد الأسبوع 32 من الحمل؛ ولكن يمكن أن يظهر أبكر من ذلك لاسيما في النساء اللواتي لديهن مرض كلوي سابق أو ارتفاع سابق في ضغط الدم. وعندما تحدث مقدِّمة الارتعاج في الثلث الأول تكون علامةً واصمة للرحى العدارية (الحمل الكاذب) (Hydatidiform Mole)، كما قد تحدث بعد الوضع وتترافق بفرط ضغط الدم والاختلاجات اللذين يظهران في غضون 42-48 من الولادة، رغم أنه ذُكر ظهور ذلك بشكل متأخر بعد سبعة أيام من الوضع.

وفي أحوال نادرة تحدث البيلةُ البروتينية قبل فرط ضغط الدم، ويمكن أن تتراوح هذه البيلة في مقدِّمة الارتعاج ما بين مستويات بسيطة تبلغ 500مجم/اليوم وحتى مستويات تُشاهد في المتلازمة الكُلائية (وهي حالة تطرح فيها الكلية كميات كبيرة من البروتين). وتبدي بعضُ المصابات بمقدمة الارتعاج بيلة بروتينية شديدة مع ارتفاع طفيف في ضغط الدم، في حين يكون فرط ضغط الدم بارزاً في بعضهنَّ الآخر. ولا تؤدي مقدمةُ الارتعاج إلى بيلة دموية مجهرية (وجود دم في البول بالفحص بالمجهر).

تتصف مقدمةُ الارتعاج بتواتر ثنائي الطراز، فهي أكثر شيوعاً في الخروسات الشابات (ولادة أول حمل) والولودات المسنات، لكنَّ الخروسات يكنَّ أكثر استعداداً للإصابة بمقدِّمة الارتعاج من الولودات المسنات بنحو 6-8 أضعاف. ويؤدي وجود مرض كلوي أو ارتفاع مستبطن أساسي في ضغط الدم إلى زيادة وقوع مقدمة

الارتعاج، وكذلك يزداد الوقوع في الحمل التوأمي وموه الجنين. وتبدي مقدِّمة الارتعاج انتشاراً عائلياً؛ ففي إحدى الدراسات بلغ معدل وقوع فرط ضغط الدم خلال الحمل 28٪ في بنات أمهات قد أُصبنَ بمقدِّمة الارتعاج بالمقارنة مع 13٪ في بنات أمهات كنَّ أسوياء الضغط. وفي دراسة متابَعة أجراها تشيزلي (Chesley) على 270 امرأة بيضاء لديهنَّ مقدمة ارتعاج، لوحظ أنّ هذا المرض قد ظهر خلال الحمل الأول في 26٪ من بناتهنَّ بالمقارنة مع 8٪ من كنائنهنَّ (ج. كِنَّة). وفي دراسةٍ أخرى على 140 مريضة أُصبنَ بفرط ضغط الدم في حملهن الأول، لوحظ أن معدل نكس فرط ضغط الدم مع أو من دون بيلة بروتينية في الحمل الثاني قد بلغ 47٪. ولا يُعرف ما إذا كانت مقدِّمة الارتعاج أكثر شيوعاً في الزنوج، لأن معدل الوقوع المرتفع لفرط ضغط الدم الأساسي في الزنجيات يجعل مقدِّمة الارتعاج أكثر شيوعاً في الزنجيات الولودات؛ ولكنها ليست أكثر شيوعاً في الزنجيات العوائط[1] (Nulliparous).

تلد النسوةُ المدخِّنات أطفالاً أصغر حجماً بالمقارنة مع غير المدخنات، ويكون معدل وقوع مقدمة الارتعاج أقل في المدخنات. ولكن تتجاوز التأثيرات الجانبية للتدخين على حجم الجنين التأثيرَ الوقائي الذي يمارسه التدخين على ظهور مقدمة الارتعاج.

يبدي الفحصُ السريري في مقدمة الارتعاج انتفاخاً وذمياً في الوجه واليدين؛ كما يكون فرط ضغط الدم الانبساطي واضحاً، أما ضغطُ الدم الانقباضي فيكون دون 160 مم.ز عادةً. ويشير ارتفاعُ ضغط الدم الانقباضي عن 200 مم.ز إلى حدوث مقدمة الارتعاج بشكل إضافي إلى ارتفاع مزمن مستبطن في ضغط الدم. ويبدي فحصُ قعر العين تضيُّقاً شريني اً قِطَعياً مع مظهرٍ متلألئ رطب يدل على وذمة في الشبكية؛ أما النزوفُ والنتحات فهي نادرة. وقد يحدث انفصالٌ في الشبكية مع عودة اتصالها عفوياً عقب إعطاء المبيلات والسيطرة على ضغط الدم. وتعدُّ الوذمة الرئوية (تجمُّع السوائل في الرئتين) مضاعفة شائعة لمقدمة الارتعاج، وهي تنجم عادةً عن قصور البطين الأيسر، وذلك بسبب التغير الحادث في نفوذية الشعيرات الرئوية. وتقيس استثاريةُ الجملة العصبية المركزية شدةَ الإصابة العصبية، التي يجري تقييمُها بفحص المنعكسات النخاعية.

---

(1) العوائط جمع عائط، أي المرأة التي لا تلد أطفالاً أحياء.

ونظراً إلى أن مقدِّمة الارتعاج تؤدي إلى خلل وظيفي معمَّم في الخلايا البطانية، فإن تظاهراتها تحاكي أمراضاً أخرى (الشكل 13). ومن الشائع حدوث الألم البطني الذي قد يكون من أصلٍ بنكرياسي، وإذا كان أميلاز المصل مرتفعاً فقد يوضَع تشخيص التهاب البنكرياس الحاد. وتعدُّ المتلازمة التي تدعى اختصاراً متلازمة هيلب (HELLP) شكلاً شديداً من مقدِّمة الارتعاج، يتظاهر بنفث دموي وارتفاع الإنزيمات الكبدية ونقص تعداد الصفيحات (اسم المتلازمة مشتق من أوائل أحرف بعض هذه التظاهرات). كما يوحي اليرقانُ (Jaundice) الذي قد يكون شديداً، لاسيما عند حدوث النفث الدموي، وكذلك شذوذ اختبارات الوظيفة الكبدية، بالتهاب الكبد. وقد تكون الشذوذاتُ الكبدية في بعض المريضات أكثر وضوحاً من فرط ضغط الدم والبيلة البروتينية. كما قد يكون تشحُّم الكبد الحملي الحاد، الذي يصيب 13,000/1 حامل، التظاهرةَ الكبدية لمقدمة الارتعاج. وعند استعراض 49 حالة من تشحم الكبد الحملي الحاد لُوحظ في 22٪ منها وجودُ دليل على مقدمة الارتعاج سبق بدءَ المرض الكبدي، وقد يكون هذا الأمر سبباً في نقص تقدير الوقوع الحقيقي لمقدمة الارتعاج لأنه في الكثير من المريضات لم نحصل على معلومات خاصة بضغط الدم. وقد خضعت إحدى المريضات لاغتراس الكبد بعد الولادة عقب إصابتها بتشحم الكبد الحملي الحاد .

1 ـ فرط ضغط الدم والبيلة البروتينية وتراجع الوظيفة الكلوية واستثارة الجملة العصبية المركزية وتظاهرات دموية وكبدية (متلازمة هيلب HELLP).

2 ـ فرط ضغط الدم والبيلة البروتينية وتراجع الوظيفة الكلوية من دون تظاهرات أخرى.

3 ـ فرط ضغط الدم الحملي.

4 ـ فرط ضغط الدم مع إصابة عصبية مركزية أو كبدية أو دموية، ولكن البيلة البروتينية طفيفة .

5 ـ إصابة عصبية مركزية أو كبدية أو دموية مع بيلة بروتينية طفيفة وقيمة لضغط الدم تقل عن 90/140 .

6 ـ بيلة بروتينية وإصابة عصبية مركزية أو كبدية أو دموية مع قيمة لضغط الدم تقل عن 90/140.

7 ـ بيلة بروتينية مع زيادة خفيفة في ضغط الدم .

شكل (13): التظاهرات السريرية المختلفة للانسمام الحملي

يكون المظهرُ الأساسي لدى القليل من المريضات المصابات بمقدمة الارتعاج واضطراب كبدي هو ظهور بوالة تفهة عابرة (طرح الكثير من البول). ومن بين 16 مريضة جرى ذكرهن في الأدبيات الطبية كان لدى 21 منهنَّ ارتفاع في ضغط الدم مع فرط شديد في حمض اليوريك في الدم، كما كان لديهن جميعاً خلل في الوظيفة الكبدية. ومن المعروف أنَّ فعالية ڤازوبريسيناز البلازما (التي يُعتقد أنها من منشأ مشيمي) تزيد في الحمل؛ ولكننا لا ندري ما إذا كانت هذه الفعالية أكبر في مقدمة الارتعاج. وتوحي الإصابةُ الكبدية الشديدة في معظم هؤلاء المريضات باشتراك المرض الكبدي مع زيادة فعالية الڤازوبريسيناز (زيادة الإنزيم المخرِّب للهرمون المضاد للإبالة) كسبب للبُوالة التفهة. وتحدث هوادة كاملة بعد الولادة .

معالجة مقدِّمة الارتعاج:

يتمثَّل الهدفُ الأول عند معالجة مقدمة الارتعاج في الوقاية منها، حيث تؤدي الرعاية الملائمة قبل الولادة مع الانتباه إلى زيادة الوزن بشكل ملائم من دون أن تكون مفرطة، والمراقبة الدقيقة لضغط الدم وبروتين البول في أثناء الحمل، إلى الحدّ من وقوع المرض وشدته. وليس هناك من دليل على وجود أساس تغذوي لهذا المرض، ولكن في الكثير من البلدان يُعاني الفقراء من هذا المرض بمعدل وقوع أعلى، حيث لوحظ أن مقدمة الارتعاج في النساء الأميَّات في القدس تساوي ضعف ما هي عليه في الشواهد، كما أنَّ معدل الوقوع يكون أعلى بين الفقراء في الولايات المتحدة. ونظراً إلى أن الفقيرات أميَل إلى إنجاب الأطفال في أعمار مبكرة، فقد يكون ذلك هو أحد العوامل المفسِّرة لزيادة الوقوع هذه .

يتمثل المظهرُ الأكثر أهمية في معالجة مقدمة الارتعاج في كشف أهمية زيادة ضغط الدم أكثر من 30مم.ز للانقباضي أو 15مم.ز للانبساطي في أواخر الحمل، وأن ظهور البيلة البروتينية مع ارتفاع ضغط الدم يدل على وجود مقدِّمة الارتعاج. ولا يعد ارتفاع ضغط الدم دائماً تظاهرة لمقدمة الارتعاج، ففي النساء المسنات الولودات قد يدل على وجود فرط ضغط الدم الأساسي الذي يسبق الحمل أو فرط ضغط الدم الحملي الذي يختفي بعد الوضع. وقد تقيس النساء المصابات بفرط ضغط الدم المزمن ضغطهنَ الدموي للمرة الأولى في الثلث الثاني للحمل، حيث يكون عادةً سوياً في هذه الفترة. ويصبح زُهاء ثلث النساء المصابات بفرط ضغط الدم الأساسي سويات الضغط في هذا الثلث.

وفي محاولة لتصحيح اضطراب التوازن المحتمل في اصطناع البروستاجلاندين PGI_2 البطاني والثرمبوكسان الصفيحي في مقدمة الارتعاج، جرى إعطاء الأسبرين بجرعة منخفضة للنساء اللواتي لديهن خطر للإصابة بمقدمة الارتعاج. ويثبِّط الأسبرين بهذه الجرعة تركيب الثرمبوكسان الصفيحي أكثر من تركيب البروستاجلاندين PGI_2 البطاني. وقد أظهر تحليل تكراري (Metaanalysis) لست تجارب منشورة عن إعطاء الأسبرين بجرعة منخفضة حتى عام 1992 حدوثَ نقص هام في مقدمة الارتعاج في المجموعة المعالجة بالأسبرين، من دون حدوث نقص مماثل في فرط ضغط الدم. وفي دراسة صادرة عن المعاهد الوطنية الأمريكية للصحة (NIH) جرت على 3,135 امرأة عائط (المرأة التي تحمل وتلد أجنة ميتة) تمَّ توزيعهن بشكل عشوائي لتناول الأسبرين بجرعة 60مجم أو الدواء الغفل بشكل يومي طوال الحمل، لوحظ أنَّ وقوعَ مقدمة الارتعاج كان أقل، 4.7٪ مقابل 6.3٪ (باحتمال قدره 0.05)، في الزمرة المعالجة بالأسبرين من دون ظهور فارق هام في حدوث فرط الضغط الحملي، 6.73٪ مقابل 5.93٪. وقد كان انخفاض وقوع مقدمة الارتعاج أكثر وضوحاً في النساء اللواتي كان الضغط الانقباضي الأولي لديهن بين 120 – 134 مم.ز، في حين حدثت مقدمة الارتعاج في 12٪ من اللواتي عولجن بالغفُل (دواء وهمي يُعطى للمريض للمقارنة مع تأثير أدوية أخرى حقيقية) وفي 5.6٪ فقط من مجموعة الأسبرين. ولكن كان معدل ظهور ارتكاز المشيمة المعيب (المشيمة المنزاحة: Abruptio Placentae) أعلى بشكل هام، 0.07٪ مقابل 0.01٪ (باحتمال قدره 0.012)، في مجموعة الأسبرين. ويتعارض ارتفاع معدل وقوع ارتكاز المشيمة المعيب هذا مع الاستعمال الروتيني للأسبرين في جميع النساء الحوامل، لكنَّ هذه الحالة تحدث بنسبة 1٪ تقريباً في المريضات المنتخبات، ولذلك فمن غير المألوف أن يكون معدل وقوعها في مجموعة الغفل من دراسة المعاهد الوطنية للصحة (NIH) ناقصاً بشدة. وبناءً على ما سبق فإن النساء اللواتي لديهن خطر مرتفع للإصابة بمقدمة الارتعاج (أي وجود قصة سابقة لحدوثها، الحمل التوأم، زيادة ضغط الدم الانقباضي على 120 مم.ز في الثلث الأول أو الضغط الشرياني الوسطي (MAP) على 90 مم. ز في الثلث الثاني، ترافُق الحمل مع داء سكري مستبطن، فرط ضغط الدم الأساسي، المرض الكلوي) يمكن أن يُعطَيْنَ الأسبرين بجرعة منخفضة، ويجري موازنة النقص البالغ 26٪ في وقوع مقدمة الارتعاج مع الخطر المرتفع للإصابة بارتكاز المشيمة المعيب، الذي لم يُذكر حدوثه في دراسات أخرى عن تقويم تأثير الأسبرين في المرأة الحامل .

لقد أظهرت مستحضرات الكالسيوم، 2جم/اليوم، أنها تنقص ضغط الدم في معظم الدراسات على المصابات بفرط ضغط الدم غير الحوامل، وأنها تنقص وقوعَ فرط ضغط الدم في الحمل. وما تزال آلية هذا التأثير المضاد لفرط ضغط الدم مجهولة، ولكنه ذُكر في المرأة الحامل أن الكالسيوم ينقص الاستجابة للأنجيوتنسين II، مما يوحي بأنه يزيد تركيب الخلايا البطانية للبروستاجلاندين PGI_2. ولا يخلو إعطاء المرأة الحامل الكالسيومَ من خطر كامن، لأن كالسيوم البول في المرأة الحامل يقع حول القيمة 300 مجم/اليوم بالمقارنة مع 100مجم/اليوم في غير الحامل. وينجم فرط كالسيوم البول (بيلة الكالسيوم المفرطة) خلال الحمل عن زيادة الامتصاص المعوي له بتأثير المستوى المرتفع للفيتامين D في البلازما. ولذلك فإن إضافة 2جم من الكالسيوم إلى القوت سوف يؤدي إلى زيادة الإفراغ البولي منه وربما زيادة خطر تشكُّل الحصيات الكلوية، وهذا ما يحدث في نحو 2000/1 من الحمول.

ينبغي على الطبيب أن يُقوِّم بدقة حالةَ كافة النساء اللواتي يأتين بارتفاع في ضغط الدم في أواخر الحمل لكشف دلائل مقدمة الارتعاج، وذلك لأنها تبقى هي السبب الأكثر شيوعاً للوفيات لدى الأم. ويدرج الجدول (7) الدراسات المختبرية التي ينبغي إجراؤها في المرأة الحامل التي تصاب بفرط ضغط الدم، حيث أن فرط ضغط الدم المترافق بشذوذات مخبرية دالة على اضطراب جهازي ينبغي افتراض أنه دلالة على مقدمة الارتعاج. ورغم أن جميع حالات فرط ضغط الدم في الحمل تحمل خطراً على الأم والطفل، فإن خطر مقدمة الارتعاج أكبر منها بكثير. وإذا وُضع تشخيص مقدمة الارتعاج يُستطب قبول الحامل في المستشفى، في حين أن فرط ضغط الدم غير المترافق بدليل على مقدمة الارتعاج يمكن معالجته في العيادة.

إذا كانت مقدِّمةُ الارتعاج خفيفةً (أي ضغط الدم أقل من 90/140، البيلة البروتينية أقل من 500 مجم/اليوم، الوظيفة الكلوية سوية، يورات المصل أقل من 4.5 مجم/ 100مل، تعداد الصفيحات سوي، لا يوجد دليل على انحلال دموي أو إصابة كبدية) عندها تكفي الراحة في السرير عادةً لإنقاص ضغط الدم وفسح المجال لتقدير حجم الجنين ونضجه؛ فإذا كان حجم الجنين ونضجه كافيين على ما يبدو، لا بد من تدبير الوضع من قِبَل الطبيب المولد وطبيب الداخلية صاحب الخبرة في معالجة فرط ضغط الدم. وإذا لم يكن هناك دليل على تفاقم مقدمة الارتعاج،

جدول (7): الموجودات المخبرية في مقدِّمة الارتعاج	
الهيموجلوبين والهيماتوكريت	تركُّز أو تكثُّف الدم
لُطاخة الدم (Blood Smear)	فقر دم انحلالي باعتلال الأوعية الدقيقة (مثل الكريات الحمر المشقوقة Schistocytes).
تعداد الصفيحات	قلة الصفيحات
تحليل البول	إذا كانت الشرائط الكاشفة (شرائط الغمس) إيجابية، يُجرى عيار بروتين بول 24 ساعة أو نسبة البروتين/الكرياتينين (النسبة التي تتجاوز 1 تدل على بيلة بروتينية هامة) .
كرياتينين المصل، نتروجين اليوريا الدموية (BUN).	الكرياتينين أكثر من 1 مجم/100 مل ونتروجين البولة الدموية (BUN) أكثر من 12مجم/100 مل.
يورات المصل	أكثر من 5.5 مجم/100 مل
ناقلة أمين الأكزالوأسيتيك في المصل	ترتفع مع الإصابة الكبدية
نازعة هيدروجين حمض اللاكتيك	ترتفع بانحلال الدم أو الإصابة الكبدية أو كليهما

فيمكن الاستمرار بالحمل، لكنَّ ظهور أية علامة لتفاقم المرض يمثل استطباباً لتحريض الولادة، لاسيما إذا كان عمر الحمل 23 أسبوعاً أو أكثر، لأنَّ بقيا الجنين في هذا العمر أصبحت تقترب من 100٪ في وحدات الولدان .

أما إذا كان فرطُ ضغط الدم شديداً أو كانت الوظيفة الكلوية منخفضة أو هناك زيادة في حمض اليوريك في الدم أو كانت البيلة البروتينية تزيد على 500مجم/ اليوم، فإنه أمام كل ذلك يُستطب توليد المرأة في الحمول التي تجاوز عمرها 32 أسبوعاً. كما ينبغي خفض ضغط الدم حتى 90/140 قبل التوليد، وهذا ما يقلِّل من احتمال ارتفاعه خلال الولادة مع ما يحمله ذلك من مضاعفات حدوث قصور القلب الاحتقاني أو النزف الدماغي. وتكون الاختلاجات (الارتعاج أو متلازمة هيلب HELLP) بشكل دائم استطباباً لتحريض الولادة .

عندما تحدث مقدمةُ الارتعاج في الثلث الثاني من الحمل، حيث تترافق ولادة الجنين بمعدل وفيات مرتفع لدى الولدان، يكون اتخاذ القرار من قبل الأم والطبيب صعباً. وفي دراسة على 109 امرأة مصابة بمقدِّمة الارتعاج ظهرت لديها الأعراض في الثلث الثاني، أوصى سيباي (Sibai) بإنهاء الحمل إذا كان عمره أقل من 24 أسبوعاً؛ حيث أن 15٪ من أصل 25 امرأة في هذا الصنف رفضنَ إنهاء الحمل فلم يعش لهنَّ جميعاً سوى طفل واحد، كما أُصيبَ ثلاث منهن بمتلازمة هيلب (HELLP) وواحدة بالارتعاج واثنتان بارتكاز المشيمة المعيب. ومن دواعي السرور أنه لم تحدث وفيات أمومية، ولكن كانت جميع الحوامل في وحدات الرعاية المشددة خلال مدة بقائهن في المستشفى بأكملها. أما في النساء الباقيات (84 امرأة) المصابات بمقدمة الارتعاج واللواتي كان يبدو أن الحمل لديهن قد تجاوز 24 أسبوعاً، فإنَّ 30 منهنَ وَلَدن مباشرةً مع وفاة 20 جنيناً، و 10 منهن ولدن أطفالاً أحياء بقين في وحدات الرعاية الوليدية المشددة 115 يوماً وسطياً؛ وأما ما بقي منهن (54 حاملاً) واللواتي لم يلدن مباشرةً فقد عُولجن بخافضات ضغط الدم للحفاظ على الضغط الانبساطي دون 100 مم.ز، وفي هذه المجموعة كان الحمل مديداً بزيادة قدرها 13 يوماً وسطياً، وولدت 42 منهن أطفالاً أمضَوا سبعين يوماً وسطيا في وحدة الرعاية المشددة الوليدية، في حين مات 13 وليداً .

وبناءً على ما تقدَّم فإنه في الحوامل المصابات بمقدمة الارتعاج خلال الثلث الثاني من الحمل يزداد معدل بقيا الأجنة بإطالة الحمل مع معالجة فرط ضغط الدم إذا كانت مدة الحمل وقت التشخيص أكثر من 24 أسبوعاً. وإذا أخضعنا هذه النتائج على مقدمة الارتعاج في أواخر الحمل للاستقراء يمكن أن نجد بعض الفائدة من معالجة مقدمة الارتعاج لإطالة نضج الجنين.

المعالجة المضادة لفرط ضغط الدم الشرياني في الحمل:

رغم المعارضة الصحيحة لإعطاء أي دواء في أثناء الحمل، فإن هناك أدلة صارخة على أن المعالجة المضادة لفرط ضغط الدم مفيدة في الحمل؛ فقد لوحظ بقياس جريان الدم الرحمي في النساء المصابات بمقدِّمة الارتعاج وفي الحيوانات

الحوامل المصابات بفرط ضغط الدم وجودُ زيادة في الجريان عند المعالجة بمضادات فرط ضغط الدم .

ويُدرِج الجدولُ (8) الأدويةَ المضادة لفرط ضغط الدم التي يمكن استعمالها في الحوامل سواءً أكُنَّ مصابات بفرط ضغط الدم المزمن أو بمقدمة الارتعاج. ولقد استعملت المبيلات على نطاقٍ واسع في الحمل أكثر من أي دواء آخر خافض لضغط الدم. وفي تحليل تكراري لتسع تجارب عشوائية شملت أكثر من 11,000 امرأة حامل أُعطين المبيلات خلال الحمل بأسره، لوحظ نقص تواتر فرط ضغط الدم لديهن من دون حدوث تأثيرات جانبية على الجنين. ويعود السببُ في ممانعة استعمال المبيلات لمعالجة الحوامل إلى أنها تنقص حجمَ البلازما الذي يمكن أن يحدث أيضاً في مقدمة الارتعاج، ولكن الثيازيدات تنقص المقاومة المحيطية بشكل مستقل عن إبالة الصوديوم وتأهيب الحامل لتأثير كافة خافضات الضغط الأخرى. ولا تؤدي الثيازيدات إلى نفاد الحجم بشرط ألاَّ يكون الملح القوتي محدَّداً بشدة (أي 2جم من الصوديوم يومياً). ويمكن عند الضرورة إعطاء النيفيدبين 10-20 مجم كل 6 ساعات أو الأتينولول 50 مجم مرتين/اليوم أو البَنْدولول 5 مغ مرتين/اليوم عن طريق الفم. وهناك خاصيَّة مفيدة للبندولول على غيره بسبب مزيَّته الداخلية المحاكية للودي، والتي تمنع بطءَ قلب الجنين. وقد أظهر الأتينولول أنه ينقص البيلة البروتينية والحاجة إلى الاستشفاء في مجموعة النساء المصابات بمقدمة الارتعاج.

وعندما تدعو الحاجة إلى المعالجة الخلالية، يمكن استعمال اللابيتالول 1مجم/كجم وريدياً ثم 1مجم/كجم/ساعة بنجاح لمعالجة مقدمة الارتعاج. ورغم أن إعطاء الهيدرالازين وريدياً. بمقدار 5-10مجم كل 15 دقيقة قد استُعمل على نطاقٍ واسع في الحمل، فإن تأثيره السريع وإحداثه لتسرع قلبي انعكاسي جعلا منه أقل فعالية من اللابيتالول أو أحد مناهضات قنوات الكلسيوم. وعندما يُستطب خفض ضغط الدم بسرعة، يكون إعطاء الديازوكسيد بجرعة 50 مجم وريدياً كل 1 دقيقة فعالاً. ومع أنَّ نتروبروسيد الصوديوم يُستعمل بكثرة في الحالات الإسعافية من فرط ضغط الدم في غير الحوامل، فإن إمكانية حدوث سمية الجنين بالسيانيد بسببه، والتي أمكن إظهارها في النعاج الحوامل، تحدّ من استعماله في الحمل.

جدول (8): الأدوية المضادة لفرط ضغط الدم في الحمل

فرط ضغط الدم المزمن	مقدِّمة الارتعاج
المبيـــلات	
الثيازيد ـ مضغوطة واحدة/اليوم	الثيازيد ـ مضغوطة واحدة/اليوم
	الفـورسـيـمـيـد ـ 20-40 مـجم وريدياً بهدف الإبالة في قصور القلب الاحتقاني
موسعات الشريانات	
الهِدْرالازين – 25-50 مـجم أربعـاً/اليـوم، ويُشـرك عـادةً مع أحـد مُـحْـصِـرات بيـتـا أو الألدوميت	الهِدْرالازين 25-50 مجم أربعاً/اليوم عن طريق الفم أو 5-10 مجم وريدياً أو عضـلياً كل 20-30 دقيقة، أو 5-10 مجم وريدياً كل ساعة.
	الديازوكسـيـد – 50 مجم وريدياً كل 2-3 دقائق إلى أن يصبح ضغط الدم أقل من 100/140
	سلفات المغنزيوم 4-6 مـجم وريدياً خـلال 10 دقائق مع 1جم/ساعة وريدياً، ويعطي فعلاً تآزرياً مع النيفيدبين
	مناهضات قنوات الكالسيوم
النيفيدبين 10-20 مجم مرتين/اليوم	النيفيدبين 10 مجم عن طريق الفم كل 30 دقيقة إلى أن يصبح ضغط الدم أقل من 100/140
	محصرات الفعل الأدرينالـيني
محصرات ألفا وبيتا معاً	
اللابيتالول 100-200 مجم ثلاثاً/اليوم	الأتينولول 50-100 مجم يومياً عن طريق الفم
محصرات بيتا	
الأتينولول 50-100 مجم يومياً	البندولول 5-10 مجم مرتين/اليوم فموياً
الميتوبرولول 50-100 مجم مرتين/اليوم البروبرانول 20-80 مجم ثلاثاً/اليوم	اللابيـتـالول 100-200 مجم ثـلاثاً باليوم عن طريق الفم، أو 50 مـغ وريـديـاً خـلال 10 دقـائق تُـتـــبـع بـ 1 – 2 مجم/كجم/الساعة
المناهضات المركزية (المنبهات المركزية)	
الألدوميت 250-500 مجم أربعاً باليوم	
الكلونيدين 0.1-0.2 مجم مرة/اليوم	

وما يزال احتمالُ تأثير معالجة فرط ضغط الدم في مقدمة الحمل على المرض المستبطن غير واضح، لكن من المنطقي أن نفترض أن فرط ضغط الدم هو عامل يؤثر سلباً في الخلايا البطانية. وتمنع المعالجة المضادة لفرط ضغط الدم حدوثَ الوذمة الرئوية والنزف الدماغي، وكلاهما من المضاعفات الشديدة لمقدِّمة الارتعاج .

ويُعوِّل المولِّدون الأمريكيون على استعمال سلفات المغنزيوم، كموسِّع وعائي خفيف، في معالجة مقدمة الارتعاج؛ ويؤدي المغنزيوم بمستوياته المصلية العلاجية البالغة 4-6 مللي مكافيء/ل إلى زيادة تركيب PGI_2 في الخلايا البطانية المزروعة مثلُه مثل النتروجليسيرين، وهذا ما قد يكون هو المسؤول عن كفاءته. ولكن يحدث في المستويات العلاجية المصلية للمغنزيوم تثبيطٌ للنقل العضلي العصبي، الأمر الذي قد يؤدي إلى شلل تنفسي يفضي إلى موت الأم؛ حيث تنقص السعة الحيوية والضغط الزفيري والشهيقي الأعظمي في الحوامل اللواتي يتلقين سلفات المغنزيوم. ولذلك ينبغي الانتباه الشديد عند استعمال هذا الدواء بالاشتراك مع أحد مُحْصِرات قنوات الكالسيوم (Calcium Channel Blockers)، لأنَّ الفعل التآزري لكليهما قد يؤدي إلى نقصٍ شديد في ضغط الدم .

وليس هناك من دليل مقنع على أن المغنزيوم مضاد للاختلاج؛ ويدَّعي معظم أطباء الأمراض العصبية أن استعمال الفينيتوئين بجرعة 300 مجم/اليوم يمنع الاختلاجات، ولذلك عندما يكون فرط الاستثارية شديداً ويشعر الطبيب بأن الارتعاج بات وشيك الحدوث يمكن إعطاء الفينيتوئين بمقدار 15مجم/كجم وريدياً في محلول ملحي نظامي بسرعة 50 مجم/د، ويُتبع بـ 500 مجم وريدياً خلال أربع ساعات. ويُعد المستوى الدموي البالغ 1-2.5 مجم/100 مل منه هو المجال العلاجي المطلوب. كما أن الديازبام يُعد الدواء المنتخب عند حدوث الاختلاجات، حيث يُعطى منه 5 مجم وريدياً مع 20 مجم عضلياً كل ست ساعات. وينبغي إعطاء الديازبام خلال دقيقة، مع ضرورة توفر أدوات الإنعاش مثله مثل استعمال أي مضاد للاختلاج آخر. وقد تبيَّن أنَّ إعطاء الديازبام وريدياً بجرعة 5-10 مجم لا يؤدي إلى تأثيرات جانبية على الضغط الجزئي لثاني أكيد الكربون PCO_2 أو الباهاء الدموي لدى الأم

أو الوليد. وقد ذكر حدوث نقص مقوية عابر في الولدان بعد إعطاء الديازبام بجرعات كبيرة، لكن لم يحدث تثبيط تنفسي .

وبناءً على الثقة الكبيرة بالأطباء المولِّدين الأمريكيين في استعمال الأنواع الأكثر سلامة وفعاليةً من خافضات ضغط الدم ومضادات الاختلاج، ربما يصبح استعمال سلفات المغنزيوم أقل في معالجة مقدمة الارتعاج. ويمكن أن يحدث الارتعاج بعد الولادة، ويكون ذلك عادةً في غضون 48 ساعة منها، وفي النساء اللواتي أُصبن بمقدمة الارتعاج دائماً تقريباً .

فرط ضغط الدم الأساسي في الحمل:

رغم أن هناك معارضة لمعالجة الحوامل المصابات بفرط ضغط الدم الأساسي، فإن هناك أدلة صارخة على أن المعالجة الخافضة لفرط ضغط الدم تؤدي إلى سورات أقل من فرط ضغط الدم، وتُنقص وقوع البيلة البروتينية، وتُحسِّن الحصيلة حول الولادة. ويدل اختيار دواء معين للسيطرة على فرط ضغط الدم على خبرة الطبيب الذي يعتني بالمريض. وتقتصر الأدوية المضادة لفرط ضغط الدم والتي تعد مضاد استطباب في الحمل على مثبِّطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين (ACE)، فهي تنقص الجريان الدموي الرحمي والمشيمي في الحيوانات الحوامل، ويمكن أن تؤدي إلى قصور كلوي ونقص السائل السلوي وعدم نضج الكليتين في الجنين البشري. ومع توفر عدد من العوامل الفعالة أصبح من الممكن جعل ضغط الدم سوياً في المرأة الحامل من دون إحداث تأثيرات جانبية مزعجة أو تشكيل خطر على الجنين. وقد أبدى تحليل تكراري لتجارب عشوائية على مختلف خافضات ضغط الدم نقص خطر موت الجنين أو الوليد في المجموعة المعالجة. وينبغي اعتبار فرط ضغط الدم استجابةً مرضية، والبدء بإنقاصه في كافة الحوامل المصابات به.

وكما هو الأمر في غير الحوامل، فإن التأثير المفيد للمعالجة الخافضة لضغط الدم يتضح في المستويات المرتفعة من الضغط بشكل خاص؛ ففي إحدى الدراسات على 44 حاملاً مصابات بفرط ضغط الدم الأساسي الشديد ومُسيْطَر على مرضهن هذا بمحصرات بيتا والمبيلات، جرى إيقاف كافة خافضات فرط ضغط الدم وأُعطين الألدوميت فقط خلال الحمل بأَسْره، فكانت النتائج كما يلي: أصيب 52٪ من هؤلاء

النسوة بمقدمة الارتعاج، كما حدث في 45٪ منهن نقص في الوظيفة الكلوية، وحدث لدى واحدة فرط ضغط الدم الخبيث مع اعتلال الدماغ. وكان معدل الوفيات حول الولادة 25٪، كما أنفق الأطفال الذين بقوا على قيد الحياة 39 يوماً وسطياً في وحدة العناية الوليدية المشددة. وتُذكِّرنا هذه النتائج بمعاناة الحوامل المصابات بفرط ضغط الدم في المرحلة التاريخية قبل توفر المعالجة المضادة لفرط ضغط الدم؛ فمثلاً ذُكر أن معدل الوفيات الأمومية في عام 1937 كان 13٪ من بين 203 حوامل مصابات بفرط ضغط الدم. وقبل توفر المعالجة الفعالة الخافضة لضغط الدم، كان يحدث لدى ثلثي النساء المصابات بفرط ضغط الدم المزمن ارتفاعٌ في ضغط الدم في أواخر الحمل مع ظهور البيلة البروتينية في نصفهن. وتشير الدلائل اليوم إلى أن وفيات اليوم نتيجة مضاعفات فرط ضغط الدم يمكن الحد منها في النساء المصابات بفرط ضغط الدم الأساسي شرطَ معالجة ارتفاع الضغط خلال الحمل بِطُوله.

لقد كان السببُ في التردُّد في معالجة فرط ضغط الدم لدى الأم في الماضي يعود إلى المعتقدات التي لا دليل عليها، والتي تتعلق بالتأثير المفيد لفرط ضغط الدم في الجريان الدموي الرحمي، حيث أن الاعتقاد بأن فرط ضغط الدم يزيد تروية الرحم قد أخفق في معرفة أن زيادة الضغط تؤدي إلى تضيق وعائي في جميع الأَسرَّة الوعائية، ضمن ظاهرة تدعى ظاهرة التنظيم الذاتي. ولا يعد الرحم والمشيمة مستثنيَيْن من هذه القاعدة، لأن الأرانب الحوامل يحدث لديها تنظيم ذاتي للجريان الدموي الرحمي على مدى مجال واسع من قيم ضغط الدم، وعندما يُحرَّض فرط ضغط الدم في الجرذان الحوامل بربط الشريان الكلوي ينقص الجريان الدموي الرحمي المشيمي إلى68٪ من قيمته لدى الجرذان الحوامل الأسوياء الضغط .

يظهر لدى الحوامل المصابات بفرط ضغط الدم الأساسي المزمن خطرٌ مرتفع لظهور مقدمة الارتعاج وارتكاز المشيمة المعيب وتعوُّق النمو داخل الرحم وموت الجنين في الثلث الثاني. إلا أنَّ اللواتي ليس لديهن بيلة بروتينية تسير الأمور لديهن على نحوٍ حسن خلال الحمل شرط أن يُسيطَر على ضغط الدم. وتُصنَّف النساء المفرطات ضغط الدم والمصابات بالبيلة البروتينية في صنف النساء اللواتي لديهن داء كلوي مستبطن، حيث يكون الإنذارُ أسوأ.

يبدي نحو نصف النساء المصابات بفرط ضغط الدم انخفاضاً عفوياً في الضغط في الثلث الثاني، وهذا ما قد يسمح بإنقاص جرعة الدواء الخافض للضغط أو إيقافه. وإذا كان ضغط الدم قد قيس للمرة الأولى في الثلث الثاني، فغالباً ما

يُشخَّص الارتفاع اللاحق في ضغط الدم خلال الثلث الثالث على أنه فرط ضغط الدم الحملي. ويدل استمرار فرط ضغط الدم الحملي هذا بعد الولادة عادةً على فرط ضغط الدم المزمن، وأنه كان موجوداً قبل الحمل. ويُبرِّر معدل الوقوع المرتفع لمقدمة الارتعاج في النساء المصابات بفرط ضغط الدم الأساسي إعطاءَ 60 مجم من الأسبرين ومستحضرات الكلسيوم بمقدار 2 جم/ اليوم وبشكل يومي طوال الحمل. ونظراً إلى أن هؤلاء النساء يكنَّ ممن يتناولن عادةً أحد خافضات ضغط الدم قبل الحمل، لذلك فمن المهم الإبقاء على المعالجة التي جرى ضبط ضغط الدم بها طوالَ الحمل إلا إذا كن يتناولن مثبطات الإنزيم القالب للأنجيوتنسين. ويمكن الاستمرار بالثيازيدات خلال الحمل بطوله، ورغم أنه في إحدى الدراسات لوحظ أن حجم البلازما قد زاد بنسبة 18٪ فقط في حوامل يتناولن المبيلات بالمقارنة مع 36٪ في مفرطات الضغط اللواتي لم يكنَّ يتناولن المبيلات، فإنه لم يُلاحظ فرق في بقيا الأجنَّة أو وزن الوليد بين المجموعتين .

تُعالج الكثيرُ من النساء المصابات بفرط ضغط الدم بمُحْصِرات بيتا الأدرينالية الفعل خلال الحمل بطوله؛ وفي تجارب عشوائية قارنت بين الأتينولول والميتوبرولول لم تظهر تأثيرات سلبية على الجنين بأي من هذين الدوائين. ولكن في إحدى التجارب على الأتينولول أُعطيَ هذا الدواء خلالَ الحمل بطوله لمجموعة من النساء المصابات بفرط ضغط الدم الأساسي فلوحظ صِغَر حجم الولدان في المجموعة المعالجة، رغم عدم تغير معدل بقيا الأجنة. كما لم تذكر المقارنة في دراسة على الأتينولول والنيفيدبين وجودَ فوارق بين أي من هذين العاملين، كما كانت أوزان المواليد والدينميات الدموية الجنينية المشيمية وأحراز أبجار (Apgar Scores) متماثلة في المجموعتين .

لقد استُعمل مناهض ألفا، الألدوميت (Aldomet)، على نطاقٍ واسع في الحمل وأظهر أنه ينقص الإملاص في الثلث الثاني، من دون تأثيرات جانبية في الأطفال الذين توبعوا حتى السنة السابعة من العمر. كما كانت أوزان المواليد ونضج الجنين في النساء اللواتي عولجن بالألدوميت مماثلة للحوامل الشواهد. ولكن يؤدي الألدوميت إلى الوسن وهذه مشكلة شائعة في النساء الحوامل. ولم تُظهِر التجارب العشوائية التي قارنت بين استعمال محصرات بيتا والألدوميت طوال الحمل وجودَ فوارق هامة في السيطرة على ضغط الدم أو وقوع مقدمة الارتعاج بأيٍ من الدوائين؛ ولكنَّ الألدوميت ليس بكفاءة محصرات بيتا أو محصرات قنواتٍ الكالسيوم في معالجة فرط ضغط الدم الشديد.

لقد استُعمل الكلونيدين، وهو منهض لألفا، طوالَ الحمل في نساء مصابات بفرط ضغط الدم المزمن؛ ولكن ظهورَ دليل على سمية المضغة في الجرذان الحوامل التي أُعطيت جرعات منخفضة من الكلونيدين، وكذلك وجود تقرير عن حدوث تبدلات سلوكية في ذرية النساء المعالجات به، جعل من التفكير بإعطاء دواء آخر في أثناء الحمل أمراً معقولاً أكثر. وينبغي عدمُ إيقاف الكلونيدين فجأة[1]، وإنما يجب تخفيفه تدريجياً على مدى 7-10 أيام، لأن الإيقافَ المفاجئ له قد يُتبَع بارتفاع شديد في ضغط الدم. كما استُعمل أيضاً مناهض مستقبلات ألفا 1، البرازوسين (Prazosin)، خلال الحمل بطوله من دون ذكر حدوث تأثيرات جانبية.

فرط ضغط الدم الحملي:

يدعى فرط ضغط الدم الذي يظهر في أواخر الحمل، ولكن لا يترافق بعلامات مقدمة الارتعاج، ويختفي بعد الولادة بفرط ضغط الدم الحملي (Gestational Hypertension) وتكون النساء المصابات بفرط ضغط الدم الحملي هذا ولودات عادةً، وذات وزن زائد بشكل شائع، كما تكون لديهن قصة عائلية إيجابية لفرط ضغط الدم، ويمكن أن يُصبنَ في نهاية الأمر بفرط ضغط الدم الأساسي. ولأسبابٍ غير مفهومة، يمثِّل الحملُ شدةً مولِّدة لفرط ضغط الدم في النساء المستعدِّات، ويمكن أن يكون التأثير المولِّد لفرط ضغط الدم والداء السكري خلال الحمل مرتبطاً به، لأنه رغم حدوث المقاومة للإنسولين في كافة الحوامل فإن المقاومة للإنسولين أكثر ما تحدث في النساء الحوامل المصابات بفرط ضغط الدم. وهناك علاقة وراثية بين البدانة والمقاومة للإنسولين وفرط ضغط الدم في الكثير من المجموعات المصابة بفرط ضغط الدم. ولم يجد تشيزلي في متابعته لنساء بيضاوات مصابات بمقدمة الارتعاج وقوعاً أكبر لفرط ضغط الدم في الأعمار المتقدمة، لكنه وجد أن وقوع الداء السكري يكون أكبر بسبعة أضعاف .

إذا حدث فرطُ ضغط الدم في نهاية الحمل من دون دليل على مقدمة الارتعاج، فيمكن متابعة المريضة بفواصل أسبوعية في العيادة. وغالباً ما يسيطر

---

(1) وينطبق ذلك على كافة الأدوية المضادة لفرط ضغط الدم؛ ولذلك يجب على المريض استشارة طبيبه على الدوام عند أي تخفيف أو تعديل لجرعات الأدوية.

الهِيدْروكلورتيازيد بجرعة 25 مجم/اليوم على ضغط الدم، كما أنه يمكن عند الضرورة إضافة النيفيدبين أو أحد محصرات بيتا الأدرينالية الفعل مثل الأتينولول أو اللابيتولول. ويوصي المولِّدون بشكل شائع بخلود هؤلاء النساء للراحة في السرير، وهذا ما ينقص ضغط الدم أحياناً لاسيما في النساء العاملات أو اللواتي تقع عليهن أعباء المسؤوليات المنزلية. ولم توضح الدراسات على النساء الموجودات في المستشفى أو في أحد مراكز الرعاية النهارية بهدف معالجة فرط ضغط الحملي أية مزايا لأي شكل من شكلَيْ المعالجة هذه.

مقدمة الارتعاج المضافة إلى فرط ضغط الدم المزمن:
أو الداء الكلوي :

يمكن أن يترافق فرط ضغط الدم الأساسي المزمن بالتصلُّب الكلوي، وغالباً ما يشاهد ذلك في النساء السوداوات الولودات. ونظراً إلى أن البيلة البروتينية في التصلب الكلوي تكون ضئيلة، فإنه غالباً ما تُنسى في التحاليل المنوالية لاسيما إذا كانت الكثافة النوعية للبول أقل من 1020. وبوجود التصلب الكلوي كما هو الأمر في كافة الأمراض الكلوية يضطرب التنظيم الذاتي للضغط الكبيبي، وبذلك فإن أية زيادة في ضغط الدم خلال الحمل تؤدي إلى رفع هذا الضغط، الأمر الذي يمكن أن يحدث البيلة البروتينية أو يفاقمها. وعندما يحدث ذلك يصبح التفريق بين مقدِّمة الارتعاج والبيلة البروتينية المحرَّضة بفرط ضغط الدم الكبيبي أمراً صعباً. ولكنَّ فرط حمض البول في الدم أو نقص الوظيفة الكلوية يوحيان بمقدِّمة الارتعاج. وبناءً على ما تقدم ينبغي في كافة المريضات اللواتي لديهن داء كلوي مستبطن، مهما كان سببه، إخضاعهن لمعالجة هجومية لفرط ضغط الدم خلال الحمل بأسره، وذلك لدرء زيادة الضغط الكبيبي.

تضيُّق الشريان الكلوي في الحمل:

من الشائع أن تصاب النساء الحوامل، اللواتي لديهن تضيق في الشريان الكلوي، بمقدمة الارتعاج، فمن بين تسع مريضات في دراسة أجراها لانسمان (Landesman) حدث لدى خمس نساء سَوْرة من فرط ضغط الدم خلال الحمل،

كما أصيب أربعٌ منهن بمقدمة الارتعاج. ومن المثير للدهشة أنه في مجموعة من النساء المصابات بتضيق الشريان الكلوي، واللواتي توبعنَ خلال الحمل، نقص رينين البلازما مع ظهور مقدِّمة الارتعاج. وينبغي الاشتباه بوجود تضيُّق في الشريان الكلوي في أية امرأة مصابة بفرط شديد في ضغط الدم في بداية الحمل، لاسيما عند وجود لغط (Bruit) بطني من دون تاريخ عائلي لفرط ضغط الدم. ونظراً إلى أن مثبِّطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين تكون مضاد استطباب في الحمل، فإن المعالجة الطبية لفرط ضغط الدم الكلوي أمرٌ معقَّد. وقد أُجريَ رأبُ الأوعية بنجاح في النساء الحوامل لتصحيح تضيق الشريان الكلوي. وإذا كان فرط ضغط الدم معنِّداً على الأدوية الأخرى وكانت الآفة غير قابلة للرأب الوعائي، فيمكن التفكير بإعطاء مثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين، ورغم احتمال حدوث تأثيراتها الجانبية على الجنين فإن النساء المدروسات قد اجتزن الحمل بنجاح وهنَ يتناولنَ هذه الأدوية.

الألدوستيرونية البدئية في الحمل:

رغم أن التقرير الأولي لكل من بيجليري (Biglieri) وسلاتون (Slaton) عن الألدوستيرونية الأولية (Primary Aldosteronism) الذي ينص على اختفاء نقص بوتاسيوم الدم وتحسُّن فرط ضغط الدم في الحمل، فإن هذه الظاهرة لم تكن ظاهرةً استثنائية؛ فمع أن زيادة إفراز البروجستيرون في الحمل تناهض تأثير الألدوستيرون في النبيب الكلوي، فإن بعض المريضات الحوامل يكون لديهن زيادة شديدة في فرط ضغط الدم مع نقص بوتاسيوم الدم. وقد يكون من الصعب وضع التشخيص في الحمل بسبب عدم تثبُّط فعالية رينين البلازما كما في المريضات غير الحوامل، وكذلك ارتفاع مستويات الألدوستيرون في جميع الحوامل. ولقد نجحت المعالجة بالسبيرونولاكتون في بعض المريضات الحوامل، ولكن عند كشف وجود ورم غدي في الثلث الأول أو الثاني يمكن القيام بالمعالجة الجراحية. وقد عولجت امرأة واحدة مصابة بفرط الألدوستيرونية نتيجة فرط تنسج كظري بالإلانابريل الذي سيطر على ضغط الدم، لكنَّ الضائقة التي حدثت لدى الجنين استدعت الولادة باكراً.

تضيُّق برزخ الأورطي في الحمل:

هو سبب نادر لفرط ضغط الدم ويمكن أن يترافق مع مقدِّمة الارتعاج. ومن بين عشر مريضات احتجنَ للإصلاح الجراحي لهذه الحالة خلال الحمل، تعرَّضت تسعٌ منهن لولادات سهلة وعاش الوليد، في حين ماتت مريضة واحدة في الشهر السابع من حملها بأنورزم أورطي عند موضع المفاغرة. ويتمثل الخطر الرئيس على الحامل المصابة بتضيق برزخ الأورطي في تمزق الأبهر نتيجة نخر الطبقة المتوسطة الكيسي الذي غالباً ما يظهر في جدار الأورطي. ويمكن أن تؤدي هذه التغيرات المرضية إلى حدوث شدة على المريضة بسبب زيادة النتاج القلبي خلال الحمل وزيادة ضغط الدم خلال مقدِّمة الارتعاج أو نتيجة إجهاد المخاض .

ورم القواتم (Pheochromocytoma):

رغم أنه سببٌ نادر لفرط ضغط الدم، فهو قد يكون مميتاً خلال الحمل. ويبلغ معدل وفيات الأم الحامل 17٪ وخسارة الجنين 26٪ إذا لم يوضَع التشخيص. ويعود سبب وفاة الأم في هذه الحالة إلى الوذمة الرئوية أو النزف الدماغي أو الوهط القلبي الوعائي عادةً. وقد أدت المعالجةُ بمحصرات ألفا وبيتا إلى الحد من وفيات الأم رغم أن وفاةَ الجنين ما تزال مرتفعة تصل حتى 15٪. ولذلك يجب أن يكون تقويم النساء المصابات بأعراض نموذجية لفرط ضغط الدم الانتيابي والتعرق والخفقان والصداع كاملاً وذلك بقياس إفراغ الكاتيكولامين في البول؛ فإذا كان هذا القياس مرتفعاً ينبغي إجراء تفريسة مقطعية محوسبة أو التصوير بالمرنان لتوضيع الورم. ويوصي معظم الأطباء بالمعالجة الجراحية في الثلث الأول أو الثاني من الحمل رغم أن بعض المريضات قد عولجن طبياً طوال الحمل، مع استئصال الورم جراحياً بعد الولادة.

المضاعفات والمستقبلية في فرط ضغط الدم:

وملخَّص ما سبق أن فرط ضغط الدم هو مرض متعدِّد الأسباب، وأكثر أشكاله شيوعاً على الإطلاق هو الشكل المجهول السبب، والذي يكون بدؤه متأخِّراً عادةً. ويجب مراجعة الطبيب عند الشك بوجود اعتماداً على وجود حالات مماثلة في

العائلة، أو ظهور مظهر ما يمكن أن يوحي بوجوده، والطبيب هو الشخص الوحيد الذي يستطيع تحديد السبب الأرجح، بناءً على القصة المرضية والفحص السريري، ثم بالاعتماد على بعض الفحوص المختبرية والشعاعية التي يراها مناسبةً. وبعد ذلك يقوم بوضع الخطة العلاجية المناسبة، على مستوى الغذاء والدواء أو ربما المداخلة الجراحية. ومن المهم التأكيد أن العلاج الذي قد يصفه الطبيب لمريض يعاني من ارتفاع ضغط الدم قد لا يكون مفيداً، بل العكس قد يكون ضاراً، في مريض آخر لديه ارتفاع في ضغط الدم أيضاً. ولقد أشرنا سابقاً إلى أن لفرط ضغط الدم عدداً من الأسباب يختلف العلاج باختلافها، كما أن الأدوية المستخدمة حتى في الشكل المجهول السبب تختلف باختلاف العمر والحالة الصحية العامة للمريض، وكذلك تبعاً لوجود أمراض أخرى مرافقة، وكلُّ ذلك منوط أمره بالطبيب فقط.

ومما ينبغي التنويهُ عليه هو أن ارتفاعَ ضغط الدم الأساسي مرضٌ قابل للعلاج؛ غير أنه لا توجد معالجةٌ شافية، ويكون العلاجُ على مدى الحياة، وكلما كان المريضُ متعاوناً مع الطبيب في الالتزام بالعلاج والمراجعة الدورية للطبيب كانت مستقبلية المرض على المدى البعيد أفضل، حيث يمكن من خلال ذلك تجنُّب المضاعفات ما أمكن أو تأخيرها أو التخفيف منها، أو معالجتها بالشكل المناسب في حينها.

وقد يحتاج المصابُ بفرط ضغط الدم لمراجعة عددٍ من الأطباء في اختصاصات مختلفة، حيث يدخل فرطُ ضغط الدم في عدد من التخصُّصات الطبية، سواء في المراحل الأولى أو عند حدوث المضاعفات، وتكون إحالةُ الطبيب إلى التخصُّصات الأخرى في الطب من مهام طبيب الأمراض الباطنة أو أمراض القلب، ولذلك لابدَّ أن يبقى المريض على اتصال مستمر مع طبيبه الأساسي الذي يكون على دراية بسير المرض وبالوقت المناسب لإحالة مريضه إلى أي طبيب آخر عند الحاجة.

المراجع

* Bronwald, Heart Diseases, 1996.
* Harrison, Principles of Internal Medicine, 1994.
* Mayo Clinic: The total Heart, PC 1.0. CD.

* الموسوعة الطبية الميسرة، الجزء الأول، «حسان أحمد قمحية»، 1996.
* أسئلة وأجوبة في الطب الباطني، سيسيل، 1999.