



VIA MEDICA

www.fn.viamedica.pl

Iwona Maruniak-Chudek, Jerzy Chudek

Klinika Intensywnej Terapii i Patologii Noworodka Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach
Katedra i Zakład Patofizjologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Rzucawka

STRESZCZENIE

Rzucawka, zwana również stanem rzucawkowym, jest stanem chorobowym charakteryzującym się uogólnionymi drgawkami i/lub śpiączką, występującym u kobiety ciężarnej po 20. tygodniu trwania ciąży lub w porożu; stanu tego nie można wytłumaczyć inną przyczyną niż ciąża. Historycznie rozpoznawanie opierało na współistnieniu nadciśnienia, białkomoczu i innych objawów stanu przedrzucawkowego. W ostatnich latach opisano jednak występowanie atypowych postaci rzucawki, w których nie stwierdza się podwyższonych wartości ciśnienia tętniczego czy białkomoczu, a drgawki występują przed końcem 20. tygodnia ciąży lub powyżej drugiej doby porożu.

Etiopatogeneza rzucawki, podobnie jak stanu przedrzucawkowego, nie jest w pełni poznana. Jej kluczowy element stanowi patologiczna odpowiedź naczyń krwionośnych, w szczególności naczyń mózgowych, prowadząca do obrzęku mózgu (okolice płata potylicznego) i wyzwolenia aktywności drgawkowej. Klasycznym lekiem stosowanym w celu opanowania drgawek rzucawkowych jest siarczan magnezu. Jednakże tylko zakończenie ciąży pozwala w większości przypadków na szybkie ustąpienie objawów. Rzucawka jest nie tylko stanem zagrożenia życia dla matki, ale również wiąże się ze znacznym ryzykiem dla płodu.

Forum Nefrologiczne 2009, tom 2, nr 4, 254–259

Słowa kluczowe: rzucawka, obrzęk mózgu, drgawki

WSTĘP

Rzucawka (eclampsia), zwana również stanem rzucawkowym, jest stanem chorobowym charakteryzującym się uogólnionymi drgawkami i/lub śpiączką, występującym u kobiety ciężarnej zazwyczaj po 20. tygodniu trwania ciąży lub w pierwszych 2 dobach porożu; stanu tego nie można wytłumaczyć inną przyczyną niż ciąża. Najczęściej występuje u ciężarnych z uprzednio rozpoznanym stanem przedrzucawkowym lub przewlekłym nadciśnieniem tętniczym, jednakże u 16% kobiet z rzucawką nie stwierdza się wcześniej nadciśnienia tętniczego i objawów stanu przedrzucawkowego.

Zaburzenia czynnościowe ze strony układu nerwowego są następstwem obrzęku tkanki mózgowej dotyczącego głównie istoty białej, co jest określane mianem odwracalnej leukoencefalopatii. Wczesnymi objawami tej leukoencefalopatii są bóle głowy, upośledze-

nie widzenia i mroczki. Później pojawiają się drgawki i utrata przytomności. W najcięższych przypadkach może wystąpić ślepotą korowa. W badaniu tomografii komputerowej (TK) czy magnetycznego rezonansu jądrowego (NMR, *nuclear magnetic resonance*) stwierdza się wówczas obrzęk płatów potylicznych oraz rozsiane zmiany niedokrwienne-krwotoczne.

Przyczyną obrzęku mózgu jest prawdopodobnie uogólniona dysfunkcja śródbłonna.

EPIDEMIOLOGIA

Częstość występowania rzucawki oceniana jest na 4–6 aż do 100 przypadków na 10 000 żywych urodzeń i jest zależna od stopnia rozwoju ekonomicznego kraju. Rzucawka dotyczy szczególnie często młodocianych matek (< 18 rż.) i kobiet po 35. rż. Występuje u 0,5% kobiet z miernie nasilonym stanem przedru-

Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Jerzy Chudek
Katedra Patofizjologii SUM
ul. Medyków 18, 40–027 Katowice
tel./faks: (032) 252 60 91
e-mail: chj@poczta.fm

cawkowym i u 2–3% kobiet w ciężkim stanie przedrzucawkowym [1]. Pojawienie się rzucawki przed 20. tygodniem ciąży może sugerować współwystępowanie zespołu antyfosfolipidowego lub zaśniadu groniastego. **Połowa przypadków eklampsji występuje przed zakończeniem 37. tygodnia ciąży**, a ponad 1/3 przypadków odnotowywana jest w terminie porodu, w okresie trwania akcji porodowej i do 48. godziny od jej zakończenia. Od 13 do 16% przypadków eklampsji stanowi tak zwana rzucawka późna, czyli występująca w ciągu co najmniej 48 godzin po porodzie, aż do końca 4. tygodnia połogu [2, 3].

ETIOPATOGENEZA

Wiedza na temat etiopatogenezy eklampsji jest wciąż fragmentaryczna. Wiadomo, że patologia łożyskowa lub zaśniad groniasty leżą u podłoża nadciśnienia ciążowego i stanu przedrzucawkowego, wytłumaczenie jednak pełnego szlaku powiązań między tymi nieprawidłowościami a wystąpieniem drgawek nie jest w chwili obecnej możliwe. Podczas prawidłowego rozwoju łożyska komórki cytotrofoblastu napływają do tętniczek spiralnych macicy i przeobrażają je w naczynia o małej oporności i dużym przepływie. Ta wewnątrznaczyniowa inwazja trofoblastu obejmuje śródbłonek i warstwę mięśniową. Komórki cytotrofoblastu zmieniają profil ekspresji molekuł adhezyjnych: zmniejsza się ekspresja molekuł adhezyjnych typowych dla komórek nabłonkowych (integryny α_v/β_3 , α_w/β_5 i E-kadheryny), a wzrasta ekspresja molekuł charakterystycznych dla komórek śródbłonka (integryny α_1/β_1 , α_w/β_3 , płytkowo-śródbłonkowej molekuly adhezyjnej i naczyniowo-śródbłonkowej kadheryny). Ten proces ten nazywamy „pseudonaczyniogenezą”. W stanie przedrzucawkowym jest on niepełny.

Niedotlenione łożysko produkuje w zwiększonych ilościach cytokiny i czynniki wzrostowe, takie jak: TNF- α , IL-6, IL-1 α , IL-1 β , ligand Fas, neurokininę B. Niższe niż u zdrowych ciężarnych stężenie L-argininy oraz wyższe asymetrycznej dimetyl L-argininy (ADMA) powodują zmniejszenie syntezy endogennego tlenu azotu. W łożysku produkowane jest również białko SFlt1 (*soluble fms-like tyrosine kinase 1*), będące antagonistą naczyniowo-śródbłonkowego czynnika wzrostu (VEGF, *vascular endothelial growth factor*). Zmiany te wydają się odpowiedzialne za uogólnioną dysfunkcję śródbłonka i stan przedru-

cawkowy, ale nie tłumaczą mechanizmu wystąpienia drgawek w rzucawce.

Istnieją również dowody wskazujące na obecność mechanizmów niezależnych od łożyska — wzmożonej wrażliwości naczyń na substancje naczyniokurczące, takie jak katecholaminy i angiotensyna II. Przyczynę tego stanu upatruje się w zmniejszonym uwalnianiu przez śródbłonek tlenu azotu i prostaglandyn. Także w nerkach, w mniejszym stopniu niż u zdrowych ciężarnych, wzrasta filtracja kłębuszkowa, zmniejsza się wydalanie wapnia oraz sodu z moczem. Nadmiernej retencji wody i sodu towarzyszy zmniejszenie aktywności układu renina-angiotensyna-aldosteron oraz kompensacyjny wzrost uwalniania peptydu natriuretycznego. W badaniach bioptycznych nerek, wykonanych po zakończeniu pierwszej ciąży przebiegającej ze stanem przedrzucawkowym, w 85% przypadków stwierdzono obrzęk komórek śródbłonkowych kłębuszków (endotelioza) oraz obecność podśródbłonkowych złogów hialinowo-włóknistych.

Wielu badaczy uważa, że wystąpienie stanu przedrzucawkowego wiąże się z zaburzeniami immunologicznymi lub immunogenetycznymi indukcji tolerancji dla antygenów trofoblastu pochodzących od ojca dziecka. Za wyżej wspomnianą teorią przemawia częstsze występowanie stanu przedrzucawkowego w pierwszej ciąży oraz ponownie narastające ryzyko przy kolejnej ciąży wraz z czasem, który upłynął od pierwszego porodu.

W świetle badań epidemiologicznych i częstego występowania rodzinnego tej choroby nie można pominąć prawdopodobnego udziału czynników genetycznych. Wykazano, że ryzyko rozwoju stanu przedrzucawkowego wzrasta 2,1 razy, jeśli ojciec wywodzi się z obciążonej ciąży, oraz i 3,3 razy, jeśli obciążona jest kobieta ciężarna. Wysoce prawdopodobne wydaje się wielogenowe podłożo stanu przedrzucawkowego.

PATOGENEZA DRGAWEK

Wprawdzie dokładna przyczyna drgawek w rzucawce nie została poznana, ale proponowane dwie hipotezy bazują na nieprawidłowej odpowiedzi mózgu na podwyższone ciśnienie tętnicze. Pierwsza hipoteza zakłada nadmierną odpowiedź krążenia mózgowego w postaci skurczu tętnic mózgowych, zlokalizowanego niedokrwienia i następowego obrzęku wewnątrzkomórkowego (cytotoksycznego).

►►Pojawienie się rzucawki przed 20. tygodniem ciąży może sugerować współwystępowanie zespołu antyfosfolipidowego lub zaśniadu groniastego◀◀

▶▶ Białkomocz może być składową zespołu przecieku kapilarnego, jednego z klinicznych objawów atypowego stanu przedrzucawkowego bez nadciśnienia ◀◀

Druą hipoteza zakłada utratę autoregulacji, wtórne do hiperperfuzji uszkodzenie śródbłónka i obrzęk pozakomórkowy (naczyniopochodny). Ten model potwierdzają badania autopsyjne wykazujące obecność krwawień (*petechie*) głównie w korze okolicy potylicznej oraz zakrzepów żylnych, jak również cechy obrzęku warstwy podkorowej istoty białej i przylegającej substancji szarej płatów potylicznych i ciemieniowych mózgu w obrazowaniu NMR [4].

OBJAWY KLINICZNE

Wystąpienie pojedynczego epizodu lub mnogich epizodów krótkotrwałych (60–75 s) i samoograniczających uogólnionych drgawek toniczno-klonicznych i/lub śpiączki u kobiety ciężarnej lub w połogu, bez wcześniejszych epizodów neurologicznych w wywiadzie, upoważnia do postawienia diagnozy rzucawki. Pojawienie się drgawek mogą poprzedzać: uporczywy ból głowy okolicy czołowej lub ciemieniowej, zamazane widzenie, nadwrażliwość na światło, ból w nadbrzuszu lub w górnym prawym kwadrancie brzucha, czy też zaburzenia świadomości. Białkomocz i nadciśnienie tętnicze (> 140/90 mm Hg) nie są warunkiem koniecznym do rozpoznania, co oznacza, że rzucawka może nie być poprzedzona rozpoznaniem stanu przedrzucawkowego [5].

Drgawkom towarzyszy równoległa lub następowa **bradykardia u płodu** utrzymująca się 3–5 minut, a po ustąpieniu drgawek wyrównawcza tachykardia u matki [6]. Brak normalizacji akcji serca płodu przez dłużej niż 10–15 minut nakazuje rozważenie innych przyczyn deceleracji i natychmiastowego zakończenia ciąży przez wykonanie cięcia cesarskiego [7].

DIAGNOSTYKA

Rozpoznanie rzucawki opiera się na stwierdzeniu objawów klinicznych (drgawki) u pacjentki ciężarnej z grupy ryzyka (stan przedrzucawkowy). Należy zwrócić uwagę na możliwość atypowego przebiegu tej jednostki chorobowej. Jest nim na przykład późna poporodowa przedrzucawka-rzucawka, gdy objawy pojawiają się po 48 godzinach od zakończenia porodu, ale przed końcem 4. tygodnia połogu [8]. Rzucawka może wystąpić przed ukończeniem 20. tygodnia ciąży. Taki stan taki był do niedawna wiązany ze współistnieniem zaśniadu groniastego w ciążach z obecnością płodu lub pustym

jajem płodowym [7, 9, 10], ale obecnie wiadomo, że wystąpienie zmian degeneracyjnych łożyska nie jest warunkiem niezbędnym do rozwinięcia się rzucawki we wczesnym okresie ciąży [7, 11, 12]. Pomocnym elementem diagnostycznym jest charakteryzująca się wysoką swoistością (87–96%) ocena dopplerowska przepływu w tętnicy macicznej, która wykazuje znaczny **wzrost oporów naczyniowych** [13]. Według Sibai, u kobiety w pierwszej połowie ciąży współistnienie drgawek z białkomoczem i nadciśnieniem tętniczym zawsze upoważnia do rozpoznania rzucawki, chyba że szczegółowa diagnostyka wykazała inaczej [7]. Brak nadciśnienia tętniczego i białkomoczu nie wyklucza rozpoznania rzucawki [5]. Podwyższone wartości ciśnienia tętniczego bez towarzyszącego białkomoczu, podobnie jak obecność białkomoczu bez cech nadciśnienia, są stanem zwiększonego ryzyka wystąpienia rzucawki. Jednak w chwili obecnej nie ma badań prospektywnych, które oceniałyby wielkość ryzyka rozwoju rzucawki u pacjentek z białkomoczem ciążowym. Białkomocz może być zaś składową **zespołu przecieku kapilarnego** (*capillary leak syndrome*), jednego z klinicznych objawów atypowego stanu przedrzucawkowego bez nadciśnienia [6, 7, 9], na który składają się też: obrzęk twarzy, znaczny przybór masy ciała, wodobrzusze, obrzęk płuc oraz nieprawidłowości w badaniach laboratoryjnych (trombocytopenia, podwyższone stężenie kreatyniny i kwasu moczowego oraz prób wątrobowych) lub objawy kliniczne stanu przedrzucawkowego.

Klasycznym objawem stwierdzanym w obrazowaniu MR u kobiet z rzucawką jest zespół tylnej odwracalnej encefalopatii (RPLS, *reversible posterior encephalopathy syndrome*). Wzmoczony sygnał z kory i substancji podkorowej płata potylicznego świadczy o obrzęku płata potylicznego. Wystąpienie drgawek bez obserwowanych w ich następstwie ubytków neurologicznych (w badaniu neurologicznym) lub śpiączki nie nakazuje pogłębiania diagnostyki o EEG, TK czy NMR [14].

DIAGNOSTYKA RÓŻNICOWA

Diagnostyka różnicowa jest wskazana, jeśli wdrożenie leczenia przeciwdrgawkowego i stabilizującego ciśnienie tętnicze nie przynosi ewidentnej poprawy klinicznej, jak również przy stwierdzeniu objawów ogniskowych w badaniu neurologicznym (tab. 1).

POSTĘPOWANIE

Leczeniem przyczynowym rzucawki jest rozwiązanie ciąży i takie postępowanie zawsze powinno być rozważane, gdy uwzględnia się ryzyko zgonu matki lub poważne powikłania dla jej zdrowia. W drugiej kolejności bierze się pod uwagę wiek płodowy i dobrostan płodu. Dla ciąży poniżej 32. tygodnia rekomendowane jest rozwiązanie przez cięcie cesarskie. Zabieg można rozpocząć najwcześniej po 15–20 minutach od ustąpienia drgawek, gdy stan matki i płodu się poprawi (powrót pełnej świadomości, ustąpienie deceleracji).

Działanie doraźne opiera się na ułożeniu kobiety w pozycji bocznej (bok lewy) uniesionej, **podaż tlenu** i zabezpieczeniu przed urazem. Leczenie obniżające ciśnienie tętnicze powinno być wdrożone, jeśli stwierdza się ciężkie nadciśnienie. Dalsze postępowanie obejmuje podaż leków przeciwdrgawkowych i prewencję dalszych napadów.

Lekiem pierwszego rzutu w leczeniu drgawek, posiadającym najwyższy stopień rekomendacji (IA), jest siarczan magnezu. Jego stosowanie jest łączone z redukcją ryzyka nawrotu drgawek o 1/2 do 2/3 i zmniejszeniem śmiertelności u kobiet o 1/3. **Dawka początkowa leku (6 g w 15-minutowym bolusie) powinna być uzupełniona następowym wlewem ciągłym (2–3 g/godz.),** który jednak wymaga redukcji (w przypadku przewlekłej choroby nerek) lub całkowitego odstawienia, gdy stwierdza się zanik głębokiego odruchu rzępkowego (objaw hipermagnezemia), *bradypnoe* (< 12 oddechów/min) czy ostre uszkodzenie nerek (diureza < 100 ml/4 godz.). Wprawdzie nie ustalono dawki progowej zabezpieczającej przed nawrotem drgawek, jednak powszechnie rekomenduje się utrzymanie stężenia magnezu w granicach 4,8–8,4 mg/dl [15]. W przypadku ewentualnego przedawkowania magnezu zaleca się dożylną podaż glukonianu wapnia (1 g). W praktyce siarczan magnezu podaje się w celu zapobieżenia kolejnemu epizodowi drgawek, który spodziewany jest u około 10% kobiet z rzucawką. Aali i wsp. [16] w przeprowadzonych badaniach nie wykazali pełnej korelacji między stężeniami magnezu zjonizowanego i całkowitego w warunkach podstawowych i terapeutycznych, co nie pozwoliło na wyznaczenie terapeutycznych stężeń magnezu, które odnosiłyby się do terapii prowadzonej u wszystkich badanych pacjentek. W związku z powyższym utrzymano dotychczasowy schemat podaży i do czasu przepro-

Tabela 1. Diagnostyka różnicowa rzucawki

Patologia	Cechy, sposoby rozpoznawania
Udar krwotoczny lub niedokrwienny	Ogniskowe objawy neurologiczne, TK, angio-TK, angio-NMR
Ropień lub guz OUN (struktura w OUN dająca objaw masy)	TK, NMR
Padaczka	Wywiad (aura), EEG
Neuroinfekcje (zapalenie mózgu, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych)	Wywiad i objawy neurologiczne, badania laboratoryjne (badanie płynu mózgowo-rdzeniowego)
Zapalenia naczyń mózgowych	Objawy nagłych deficytów neurologicznych, np. ślepota; diagnostyka angio-NMR lub angiografii mózgowej
Zatrucia (narkotyki)	Badania toksykologiczne
Encefalopatia nadciśnieniowa (guz chromochłonny)	Wywiad, objawy kliniczne, badania laboratoryjne (metabolity katecholamin)
Zaburzenia metaboliczne (hipoglikemia, mocznica)	Badania biochemiczne (glukoza, kreatynina)
TTP (zakrzepowa plamica małopłytkowa)	Badania laboratoryjne (morfologia, próby wątrobowe, LDH, przeciwciała ADAMTS-13)
Aktywny toczeń układowy	Przeciwciała przeciwjądrowe, antykardiolipinowe, morfologia, badania biochemiczne
Zaśniedział groniasty	Ultrasonografia wraz z oceną przepływów metodą Dopplera, gonadotropina kosmówkowa

OUN — ośrodkowy układ nerwowy

wadzenia szczegółowych badań zalecono pomiar wartości magnezu zjonizowanego, o ile jest to możliwe [16].

Pierwszy epizod drgawek jest zwykle krótkotrwały i ustępuje samoistnie, jeszcze przed rozpoczęciem terapii, jednak powtarzające się napady drgawkowe mogą powodować trwałe ubytki neurologiczne, rhabdomiolizę, kwasicę metaboliczną, zachłystowe zapalenie płuc, neurogeny obrzęk płuc czy niewydolność oddechową. Z tego względu intensywne leczenie/zapobieganie drgawkom jest ważne i konieczne. Gorsze efekty w porównaniu z siarczanem magnezu wykazują diazepam i fenytoina. Leki te są jednak stosowane w przypadku przedłużającego się epizodu drgawkowego, szczególnie w sytuacji, gdy obserwuje się objawy przedawkowania magnezu. Stosowanie diazepamu powinno być ostrożne z uwagi na głębokie działanie depresyjne na układ nerwowy, w tym u płodu i noworodka. Objawy depresji układu nerwowego obserwuje się u noworodka przy przekroczeniu u matki dawki

►► **Najpoważniejszym powikłaniem jest trwałe uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego z powodu krwawienia czy niedotlenienia, w tym udaru**◄◄

kumulacyjnej 30 mg. Lekiem o zbliżonym mechanizmie działania, wykazującym się jednak znacznie dłuższym okresem skuteczności przeciwdrgawkowej (4–6 godz. v. 20 min w przypadku diazepam), jest lorazepam.

Interwencji farmakologicznej wymaga również ciężkie nadciśnienie tętnicze (> 160/100 mm Hg). Zalecana jest podaż hydralazyny (5 mg dożylnie z następowymi bolusami 5–10 mg co 20 min) lub labetalolu (10–20 mg dożylnie i następnie podwójna dawka w 10-minutowych interwałach do całkowitej dawki kumulacyjnej 230 mg) w celu osiągnięcia wartości docelowych ciśnienia skurczowego 140–155 mm Hg i rozkurczowego 90–105 mm Hg. Farmakoterapia stosowana w celu kontroli łagodnego nadciśnienia wydaje się nie zmieniać przebiegu choroby, nie obniża też pourodzeniowej chorobowości i śmiertelności [17, 18] i dlatego nie jest rekomendowana.

W postępowaniu poporodowym zwraca się uwagę na ściśle monitorowanie parametrów życiowych matki i bilansu płynów. Ustąpienia drgawek rzucawkowych można się spodziewać w ciągu kilku godzin do kilku dni od zakończenia porodu. Pojawienie się obfitej diurezy (> 4 l/d.) jest wskaźnikiem ustępowania rzucawki, ale nie gwarantuje niepojawienia się drgawek [2]. Dlatego też leki przeciwdrgawkowe powinny być podawane przez mniej więcej 48 godzin (brak szczegółowych rekomendacji co do czasu prowadzenia terapii).

PROFILAKTYKA

Zapobieganie rzucawce może być trudne z uwagi na fakt, że w około 40% przypadków wystąpienie drgawek nie jest poprzedzone żadnym objawem, takim jak nadciśnienie, białkomocz czy subiektywne dolegliwości pacjentki (ból głowy, zaburzone widzenie) [19, 20]. Wprawdzie wielkość wzrostu ciśnienia tętniczego koreluje dodatnio z wystąpieniem jednego z powikłań rzucawki, jakim jest udar, nie ma jednak wartości predykcyjnej w przewidywaniu pojawienia się drgawek (w 20–38% przypadków rzucawki mierzone maksymalne ciśnienie tętnicze nie przekroczyło 140/90 mm Hg) [19].

Doświadczane przez ciężarne objawy podrażnienia kory (przetrzywały i silny ból głowy, zaburzenia widzenia, wygórowane odruchy, wymioty, gorączka) nie pozostają w ścisłym i klarownym związku ani z nadciśnieniem, ani też z drgawkami, aczkolwiek u większości ko-

biet z rzucawką przynajmniej jeden z objawów prodromalnych występuje na kilka godzin przed pojawieniem się drgawek. Zapobieganie nawrotom drgawek jest możliwe, jeśli prowadzone jest ściśle monitorowanie matki i skuteczna interwencja w przypadku zdiagnozowania stanu przedrzucawkowego [21].

Wystąpienie rzucawki zwiększa ryzyko innych powikłań w kolejnych ciążach (odklejenie łożyska, przedwczesny poród, wewnątrzmaciczne zahamowanie wzrostu płodu [IUGR, *intrauterine growth restriction*], zgon płodu) [22, 23]. U kobiet z przebyłym epizodem rzucawki istnieje średnio 24-procentowe ryzyko rozwoju przewlekłego nadciśnienia tętniczego [22, 23]. Rzucawka w wywiadzie wiąże się również z częstszym wykrywaniem w MR uszkodzenia substancji białej OUN [24].

ROKOWANIE

Śmiertelność matek sięga 14% w zależności od stopnia rozwoju ekonomicznego kraju i jakości świadczonej opieki perinatalnej [7, 18, 19, 25]. Na niekorzystny przebieg najbardziej są narażone kobiety przez ukończeniem 28. tygodnia ciąży oraz te, u których wystąpiły mnogie epizody drgawek w warunkach pozaszpitalnych.

Przebycie rzucawki wiąże się z ponad 70-procentowym ryzykiem powikłań. Spośród nich **najpoważniejszym jest trwałe uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego z powodu krwawienia czy niedotlenienia, w tym udaru** [26]. Inne powikłania kojarzone z rzucawką to: odklejenie łożyska, zespół rozsianego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego (DIC, *disseminated intravascular coagulation*), ostra niewydolność nerek, pęknięcie wątroby lub uszkodzenie hepatocytów, przejściowa ślepotą, ostry obrzęk płuc, aspiracyjne zapalenie płuc, czy nawet zatrzymanie akcji serca. Uważa się, że zespół HELLP (*haemolysis, elevated liver enzyme levels and low platelet count*) rozwija się u około 10–20% kobiet z rzucawką [27]. Uszkodzenie hepatocytów, dysfunkcja nerek, koagulopatia, nadciśnienie czy zaburzenia neurologiczne zwykle ustępują po rozwiązaniu ciąży.

Śmiertelność płodów jest wysoka i wynosi 9–23% [28]. Do głównych przyczyn zgonów, oprócz wcześniactwa, należy niedotlenienie wewnątrzmaciczne, spowodowane również odklejeniem łożyska.

Ryzyko nawrotu rzucawki w kolejnej ciąży wynosi około 2% [22].

1. Sibai B.M. Magnesium sulfate prophylaxis in preeclampsia: lessons learned from recent trials. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2004; 190: 1520–1526.
2. Miles J.F. Jr, Martin J.N. Jr, Blake P.G. i wsp. Postpartum eclampsia: a recurring perinatal dilemma. *Obstet. Gynecol.* 1990; 76: 328–331.
3. Chames M.C., Livingston J.C., Ivester T.S., Barton J.R. Late postpartum eclampsia: a preventable disease? *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2002; 186: 1174–1177.
4. Zeeman G.G., Fleckenstein J.L., Twickler D.M., Cunningham F.G. Cerebral infarction in eclampsia. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2004; 190: 714–720.
5. Sibai B.M., Stella C.L. Diagnosis and management of atypical preeclampsia-eclampsia. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2009; 200: 481.
6. Paul R.H., Koh K.S., Bernstein S.G. Changes in fetal heart rate-uterine contraction patterns associated with eclampsia. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1978; 130: 165–169.
7. Sibai B.M. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstet. Gynecol.* 2005; 105: 402–410.
8. Matthys L.A., Coppage K.H., Lambers D.S., Barton J.R., Sibai B.M. Delayed postpartum preeclampsia: an experience of 151 cases. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2004; 190: 1464–1466.
9. Sibai B.M. Diagnosis, controversies, and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. *Obstet. Gynecol.* 2004; 103: 981–991.
10. Sherer D.M., Dalloul M., Stimpfl R. i wsp. Acute onset of severe hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count syndrome in a patient with a partial hydatidiform mole at 17 weeks gestation. *Am. J. Perinatol.* 2006; 23: 163–166.
11. Bornstein E., Barnhard Y., Atkin R., Divon M.Y. HELLP syndrome: a rare, early presentation at 17 weeks of gestation. *Obstet. Gynecol.* 2007; 110: 525–527.
12. Hazra S., Waugh J., Bosio P. «Pure» pre-eclampsia before 20 weeks of gestation: a unique entity. *BJOG* 2003; 110: 1034–1035.
13. Geerts L., Odendaal H.J. Severe early onset pre-eclampsia: prognostic value of ultrasound and Doppler assessment. *J. Perinatol.* 2007; 27: 335–342.
14. Knight M. UKOSS. Eclampsia in the United Kingdom 2005. *BJOG* 2007; 114: 1072–1078.
15. Sibai B.M., Lipshitz J., Anderson G.D., Dilts P.V. Jr. Reassessment of intravenous MgSO₄ therapy in preeclampsia-eclampsia. *Obstet. Gynecol.* 1981; 57: 199–203.
16. Aali B.S., Khazaeli P., Ghasemi F. Ionized and total magnesium concentration in patients with severe preeclampsia-eclampsia undergoing magnesium sulfate therapy. *J. Obstet. Gynaecol. Res.* 2007; 33: 138–143.
17. Sibai B.M. Treatment of hypertension in pregnant women. *N. Engl. J. Med.* 1996; 335: 257–265.
18. von Dadelszen P., Ornstein M.P., Bull S.B. i wsp. Fall in mean arterial pressure and fetal growth restriction in pregnancy hypertension: a meta-analysis. *Lancet* 2000; 355: 87–92.
19. Sibai B.M. Eclampsia. VI. Maternal-perinatal outcome in 254 consecutive cases. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1990; 163: 1049–1054.
20. Sibai B.M., Abdella T.N., Spinnato J.A i wsp. Eclampsia. V. The incidence of nonpreventable eclampsia. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1986; 154: 581–586.
21. Gilstrap L.C. 3rd, Cunningham F.G., Whalley P.J. Management of pregnancy-induced hypertension in the nulliparous patient remote from term. *Semin. Perinatol.* 1978; 2: 73–81.
22. Sibai B.M., el-Nazer A., Gonzalez-Ruiz A. Severe preeclampsia-eclampsia in young primigravid women: subsequent pregnancy outcome and remote prognosis. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1986; 155: 1011–1016.
23. Sibai B.M., Sarinoglu C., Mercer B.M. Eclampsia. VII. Pregnancy outcome after eclampsia and long-term prognosis. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1992; 166: 1757–1761.
24. Aukes A.M., de Groot J.C., Aarnoudse J.G., Zeeman G.G. Brain lesions several years after eclampsia. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2009; 200: 504.
25. MacKay A.P., Berg C.J., Atrash H.K. Pregnancy-related mortality from preeclampsia and eclampsia. *Obstet. Gynecol.* 2001; 97: 533–538.
26. Okanloma K.A., Moodley J. Neurological complications associated with the pre-eclampsia/eclampsia syndrome. *Int. J. Gynaecol. Obstet.* 2000; 71: 223–225.
27. Martin J.N. Jr, Rose C.H., Briery C.M. Understanding and managing HELLP syndrome: the integral role of aggressive glucocorticoids for mother and child. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2006; 195: 914–934.
28. López-Llera M. Main clinical types and subtypes of eclampsia. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1992; 166: 4–9.