

گزارش یک مورد پره اکلامپسی و خیم

* دکتر مهری سیف الاسلامی^۱، دکتر فرشاد حیدری^۲

چکیده

سابقه و هدف: فشار خون یکی از سه علت اصلی مرگ و میر مادران به همراه خونریزی و عفونت می‌باشد و بروز سندروم HELLP در زمینه فشار خون از موارد نادر و خیم این عارضه است. تصمیم گیری سریع می‌تواند نجات دهنده جان بیمار باشد. حتی این عارضه می‌تواند در بیماری که مشکل فشار خون در حاملگی نداشته به صورت حاد بروز کند. در این موارد تشخیص صحیح و درمان به موقع نیاز به دید باز پزشک داشته و در غیر این صورت این عارضه مرگ و میر بالائی داشته و می‌تواند با پارگی کبد و خونریزی ساب کپسولر همراه باشد.

معرفی بیمار: در این مطالعه، بیمار خانم ۳۸ ساله، G3P2، ۶۷ هفته، مورد پره اکلامپسی و خیم را گزارش می‌کنیم که فقط با شکایت درد شدید و ناگهانی ناحیه کبد، و فشار خون بالا در معاینه، بدون هیچگونه سابقه قبلی، مراجعه کرده است، و تریاد سندروم HELLP را پس از ختم حاملگی و خروج جنین بروز داده است. و خوشبختانه با اقدامات درمانی به موقع و موثر پس از پنج روز بسته در بخش مراقبتها و بیزه با حال عمومی خوب مرخص گردیده است.

نتیجه گیری: بروز فشار خون در حاملگی همواره تهدید کننده حیات مادران بوده و نداشتن علائم خطر دلیل قطعی بر عدم بروز این عارضه نمی‌باشد. مادران و پزشکان باید همواره این نکته را مد نظر داشته باشند که با وجود شیوع پره اکلامپسی در دو طیف سنی مادران زیر ۱۸ و بالای ۴۰ سال، بقیه مادران نیز مصون نبوده و همواره باید علائم خطر را به همه مادران گوشتند کرد. به علاوه در بیماران دچار پره اکلامپسی و خیم، باید احتمال بروز سندروم HELLP را حتی پس از خروج جنین داد و بیمار را از این نظر پی گیری نمود.

کلمات کلیدی: پره اکلامپسی و خیم، علائم خطر، واژوساپس

مقدمه

مرگ و میر این وضعیت بسیار بالا بوده و نیاز به درمانهای به موقع و سریع و مناسب دارد.

معرفی بیمار

بیمار خانم ۳۸ ساله ای است که در تاریخ ۹ فروردین ۱۳۸۵ در ساعت ۳ صبح با درد شدید و ناگهانی کبد مراجعه کرده است. بیمار بر اساس سونوگرافی ۳۰ روز قبل، ۳۵ هفته باردار بود. بیمار خانم G3P2 بود که هر دو زایمان قبلی وی تحت سزارین انجام شده است. در سونوگرافی ۸۴/۱۲/۸ جنین ۳۱ هفته سفالیک، جفت قدامی، AF نرمال گزارش شده است. PML = ۸۴/۴/۲۸ و

با توجه به شیوع ۵٪ پره اکلامپسی در زنان بار دار، این عارضه بطور شایع تهدید کننده حیات مادر و نوزاد می‌باشد^(۱). در اکثر موارد پره اکلامپسی و خیم، بیمار علائمی از قبیل سابقه فشار خون، سر درد، تاری دید، و ادم را ذکر می‌کند^(۲). گرفتاری کبد در پره اکلامپسی بسیار جدی است و به نام سندروم HELLP نامیده می‌شود که خود را با تریاد همولیز، افزایش آنزیمهای کبدی، و ترومبوسیتوپنی نشان می‌دهد^(۲ و ۳). این بیماران با درد شدید ناحیه RUQ مراجعه کرده که ناشی از ادم و خونریزی ساب کپسولر، و نکروز سلولهای کبدی

۱- استاد بار دانشگاه علوم پزشکی ارتش جمهوری اسلامی ایران، دانشکده پزشکی، گروه بیماریهای زنان و زایمان، بیمارستان خانواده (خ نویسنده مسئول)

۲- دستیار تخصصی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی، گروه بیهوشی و مراقبتها و بیزه، مرکز آموزشی-درمانی

در شکم بیمار به نظر نمی رسید لذا شکم بسته شد. در ریکاوری بیمار دچار افت بروون ده ادراری گردید که توسط متخصص محترم یهوشی یک لیتر رینگر به اضافه ۲۰ میلی گرم لازیکس تزریق شد و پس از مدت کوتاهی ادرار پر رنگ بیمار جریان یافت و تدریجا هماچوریک شد. بیمار در ساعت ۵:۴۰ صبح به بخش مراقبتها ویژه منتقل شد در حالی که آخرین فشار خون بیمار قبل از خروج از ریکاوری حدود ۱۸۰/۱۱۰ بود، برای بیمار سولفات ۲ گرم در ساعت با کنترل رفلکس های تاندونی، هیدرالازین ۵ میلی گرم وریدی در صورت فشار خون بالای ۱۱۰/۱۶۰ به همراه سرم ۱/۳-۲/۳ سه لیتر در روز و کنترل I/O گذاشته شد و تستهای کبدی و انعقادی و هموگلوبین درخواست شد. آزمایشات بیمار در حدود ساعت ۱۲ ظهر آماده شد که نتیجه آن به این شرح می باشد: $\text{PTSG} = ۱۸۴$ ، $\text{TOGS} = ۲۱۳$ ، $\text{PT} = ۱۴/۵$ و $\text{FFP} = ۷۴\%$ با کنترل ۱۲/۵ ، $\text{PTT} = ۲۲/۴$ ، $\text{RBC} = ۵۰۰۰$ میلی لیویین، آمیلاز نرمال ، $\text{BUN} = ۲۰$ کراتینین، $\text{Bil} = ۹/۵$ هموگلوبین، $\text{GOT} = ۳۵/۷$ هماتو کریت ، آزمایش کامل ادرار نرمال و کشت آن هم منفی بود. تا آماده شدن جواب آزمایش با متخصص داخلی و جراحی تماس گرفته شد ، دو عدد شیاف ۵۰ میلیگرمی دیکلوفناک گذاشته شد همچنین یک عدد آمپول رانیتیدین وریدی تزریق شد ، ولی تغییر واضحی در شدت درد بیمار ایجاد نشد و وجود بیماریهای داخلی و جراحی پس از ویزیت و معاینه همکاران داخلی و جراحی رد شد. نتیجه آزمایشات درخواستی به شرح ذیل میباشد: آزمایش ادرار پروتئین ۳ + ، $\text{Bil} = ۲۱۲۰۰$ میلی لیویین ، $\text{GOT} = ۴۳/۲$ هماتو کریت . با توجه به تابلوی بالینی فشار خون شدید ، پروتئینوری ۳ + و درد شدید ربع فوقانی راست ، و با احتمال بروز سندروم HELLP ، پره اکلامپسی شدید ، برای بیمار مطرح شد و با توجه به وخامت بیماری و سابقه دو بار سزارین قبلی، در ساعت ۴ صبح جهت سزارین اورژانس اقدام شد . پس از القاء بیهوشی عمومی ، بیمار با برش عمودی در خط وسط باز شد و نوزاد دختر GRUI ، آپکار دقیقه اول ۷ و دقیقه پنجم ۸ با وزن ۲۱۰ گرم ، با ۴۰٪ دکولمان جفت خارج شد. کبد و کیسه صفراء از نظر وجود احتمالی هماتوم ساب کپسولر و سنگ بررسی و لمس شد که مشکلی نداشت. مشکل خاص دیگری نیز

$\text{EDC} = ۸۵/۲/۵$ بود. بیمار در هنگام مراجعه فوق العاده بی قرار بود و از درد شدید و سوزاننده ای که از حدود دو تا سه ساعت قبل شروع شده شدیدا شاکی بود . ادم نداشت ، انقباض رحمی نداشت ، کل بسته بود ، صدای قلب جنین به وضوح شنیده می شد . بیمار آخرین بار حدود ۳۰ روز قبل در درمانگاه پره ناتال بیمارستان خانواده ویزیت شده که در آن موقع فشار خون ۱۳۰/۶۰ داشته که پس از مختصری استراحت فشار خون وی نرمال ثبت شده است . در شب مراجعه فشار خون بیمار در حدود ۱۸۰-۲۵۰/۱۲۰-۲۲۰ بود که بعد از تزریق چهار دوز هیدرالازین (۲۰ میلی گرم) و ۴ گرم سولفات منیزیوم به ۱۸۰-۱۶۰ رسانید. آزمایشات ادرار ، کامل خون ، عملکرد کبدی ، آمیلاز ، تستهای انعقادی ، درخواست و رزرو خون و پلاسمای انجام شد. آزمایشات همراه بیمار که در تاریخ ۸۴/۸/۱۹ انجام شده بود به این شرح میباشد: $\text{Bil} = ۷۴$ قند هون ناشتا ، $\text{BUN} = ۲۰$ کراتینین، $\text{GOT} = ۳۵/۷$ هماتو کریت ، آزمایش کامل ادرار نرمال و کشت آن هم منفی بود. تا آماده شدن جواب آزمایش با متخصص داخلی و جراحی تماس گرفته شد ، دو عدد شیاف ۵۰ میلیگرمی دیکلوفناک گذاشته شد همچنین یک عدد آمپول رانیتیدین وریدی تزریق شد ، ولی تغییر واضحی در شدت درد بیمار ایجاد نشد و وجود بیماریهای داخلی و جراحی پس از ویزیت و معاینه همکاران داخلی و جراحی رد شد. نتیجه آزمایشات درخواستی به شرح ذیل میباشد: آزمایش ادرار پروتئین ۳ + ، $\text{Bil} = ۲۱۲۰۰$ میلی لیویین ، $\text{GOT} = ۴۳/۲$ هماتو کریت . با توجه به تابلوی بالینی فشار خون شدید ، پروتئینوری ۳ + و درد شدید ربع فوقانی راست ، و با احتمال بروز سندروم HELLP ، پره اکلامپسی شدید ، برای بیمار مطرح شد و با توجه به وخامت بیماری و سابقه دو بار سزارین قبلی، در ساعت ۴ صبح جهت سزارین اورژانس اقدام شد . پس از القاء بیهوشی عمومی ، بیمار با برش عمودی در خط وسط باز شد و نوزاد دختر GRUI ، آپکار دقیقه اول ۷ و دقیقه پنجم ۸ با وزن ۲۱۰ گرم ، با ۴۰٪ دکولمان جفت خارج شد. کبد و کیسه صفراء از نظر وجود احتمالی هماتوم ساب کپسولر و سنگ بررسی و لمس شد که مشکلی نداشت. مشکل خاص دیگری نیز

بخصوص کلیه و مغز همراه می باشد. شیوع این سندروم در پره اکلامپسی وخیم حدود ۲۰٪ بوده مرگ و میر بالانی هم دارد(۱و۵). شیوع عود این سندروم در حاملگی بعدی را بین ۲۷٪-۳٪ گزارش کرده اند(۵و۶و۹). در مادرانی که دچار سندروم HELLP شده اند احتمال بروز عوارضی همچون دکولمان جفت، زایمان زودرس، ادم حاد ریه، نارسانی حاد کلیه و تشنج افزایش می یابد(۱،۶،۹). در بیماران پره اکلامپسی که با درد اپی گاستر و در ناحیه کبد مراجعه می کنند احتمال بروز درگیری کبدی و سندروم PLLEH بیشتر است(۲و۵). دردهای شدید ناحیه اپی گاستر و ربع فوقانی راست ناشی از نکروز و ادم سلولهای کبدی و خونریزی ساب کپسولر می باشد(۵و۸). این دردهای بسیار شدید با افزایش آنزیمهای کبدی همراه است و نشانه ای برای ختم حاملگی می باشد(۵و۸و۹). خونریزی ساب کپسولر و پارگی کبد جزء عوارض فوق العاده وخیم و فاجعه بار پره اکلامپسی است اما خوشبختانه نادر است و اغلب در خانمهای مسن و مولتی پار که دیر مراجعه کنند ایجاد می شود(۵-۷). در موارد شدید پره اکلامپسی گاهی تغییراتی در عملکرد و تمامیت کبد رخ می دهد که شامل تاخیر در دفع برومومولفوفتالین و افزایش شدید آنزیمهای کبدی می باشد، افزایش آکالالن فسفاتاز هم خیلی شایع است ولی افزایش آنزیمهای کبدی نکروز هموراژیک پری ترین علت افزایش آنزیمهای کبدی می باشد، خونریزی از این پورتال اطراف لبولهای کبدی می باشد، خونریزی در صورت ضایعات منجر به هماتوم ساب کپسولر و پارگی کبد خواهد شد، که مورتالیتی حدود ۳۰٪ دارد(۱و۳و۴و۹). ترموبوستیونین ناشی از تجمع و به هم پیوستگی داخل عروقی پلاکتها به دلیل فعال شدن آنزیم FPA (فاکتور فعال کننده پلاکتها) می باشد(۲و۸). این آنزیم از انتیمای عروقی که به شدت دچار وازو-کانتریکشن شده اند ترشح می گردد(۲). این انقباض شدید عروقی باعث همولیز میکرو آنژیوپاتیک نیز می شود(۲). در واقع همانگونه که قبل از گفته شد پاتولوژی اصلی بیماری وازو-کانستربیکشن شدید در شرائین است و سایر علائم و عوارض به دنبال آن عارض می گردد(۲و۹).

ماکروسکوپیک نیز در این تاریخ برطرف شد. بیمار در ظهر همان روز از بخش مراقبت های ویژه به بخش زایمان منتقل شد. حال عمومی بیمار در روز بعد خوب بود و دگزاماتازون قطع شد. فشار خون بیمار با مصرف داروهای خوراکی فوق ۱۵۰/۹۵ بود. روز بعد از بیمار آزمایشاتی به عمل آمد که نتایج آن به این شرح است : $11/5 = \text{هموگلوبین} = ۳۴/۹$ هموتی کریت ، $217000 = \text{پلاکت} = ۱۲$ ، $0/8 = \text{کراتینین} = \text{NUB} = ۱۲$ ، $1385 = \text{PTSG} = ۱۰/۱$ ، $52 = \text{SGOT} = ۱۴$ فروردین با حال عمومی خوب و با داروهای آمیلودپین، آتلولول، انالاپریل، مرخص گردید.

بحث و نتیجه گیری

بروز اختلالات فشار خون یکی از سه علت مرگ و میر مادران در حاملگی می باشد و در کنار خونریزی و عفونت سه عامل کشنده مادران محسوب می شوند(۸). پره اکلامپسی به افزایش فشار خون در حاملگی به همراه پروتئینوری یا ادم اطلاق می گردد و شیوعی به میزان حدود ۵٪ بارداری ها را دارد(۹). بروز پره اکلامپسی در دو گروه سنی مادران جوان شکم اول و مادران مولتی پار بالای ۳۵ سال شیوع دارد(۸). همچنین در خانم های با سطح اجتماعی و اقتصادی پائین، سابقه فشار خون مزمن، چاقی، نژاد آفریقائی، دوقلوئی، شیوع بیشتری دارد(۱). پاتولوژی اصلی بیماری وازواسپاسم می باشد و همین عامل مهمترین عامل تهدید کننده جنین به دلیل کاهش جریان خون رحمی جفتی می باشد(۵). پره اکلامپسی در صورت همراهی علائم زیر به عنوان پره اکلامپسی وخیم یا شدید نامیده می شود: فشار دیاستولیک بالاتر از ۱۱۰، پروتئینوری +۲ یا بیشتر سردرد، تاری دید، درد اپی گاستر یا ربع فوقانی راست، الیگوری، افزایش کراتینین سرم، ترموبوستیونین، افزایش آنزیمهای کبدی، اختلال رشد جنین، ادم ریه (۱و۹و۹). در صورت همراهی پره اکلامپسی و تشنج به آن اکلامپسی اطلاق می شود(۱و۹و۹) گرفتاری کبد در پره اکلامپسی بسیار جدی است و به نام سندروم HEPLI گفته می شود. این سندروم بر پایه بروز سه عارضه همولیز، افزایش آنزیمهای کبدی وافت تعداد پلاکت ها استوار است(۵و۹). اغلب با گرفتاری سایر اعضا

جالب دیگر در این بیمار می باشد. شاید اگر در ختم حاملگی کمی تاخیر می افتاد عوارض وخیمی همچون خونریزی ساب کپسولر و پارگی کبد حیات بیمار را مورد تهدید جدی قرار می داد ، که خوشبختانه این گونه نشد. و بیمار علیرغم مشکلات بسیار ، با عنایت خداوند متعال ، در نهایت با حال عمومی خوب مرخص گردید.

در مورد بیمار مورد نظر، نکته جالب توجه ، شروع ناگهانی و حاد علائم وخیم پره اکلامپسی بدون هیچ سابقه قبلی می باشد. همچنین ، این موضوع که بیمار فقط با یک علامت درد ناحیه کبد مراجعه کرده و هیچ کدام از علائم شایعتر دیگر مثل ادم ، سردرد و تاری دید را همراه نداشت خود نیز از نکات جالب توجه دیگر است. به علاوه علیرغم ختم سریع حاملگی ، ظاهر شدن علائم سندروم HELLP پس از ختم حاملگی از نکات

References

1. Scott JR, Gibbs RS, Karlan BY, Haney AF. Danforth's Obstetrics & Gynecology 9th ed, 2003. Mackay AP, Berg CJ, Atrash HK. Pregnancy-related mortality from preeclampsia and eclampsia. *Obstet Gynecol* 200; 97: 533-8.
2. Cunningham, Gant, Leveno, Gilstrap, Hauth, Wenstrom , Williams Obstetrics 22nd ed, 2005.
3. Dekker GA, Sibai BM. Etiology and pathogenesis of pre-eclampsia: current concepts. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179: 1359-75.
4. ACOG Committee on Obstetric Practice. ACOG practice bulletin. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. No. 33, January 2002. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol* 2002; 99: 159-67.
5. Sibai BM. Diagnosis and management of gestational hypertension and preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2003; 102: 181-92.
6. Sibai BM, Ramadan MK, Chari RS, Friedman SA. Pregnancies complicated by HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets): subsequent pregnancy outcome and long-term prognosis. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172(1 pt 1): 125-9.
7. Livingston JC, Livingston LW, Ramsey R, Mabie BC, Sibai BM. Magnesium sulfate in women with mild preeclampsia: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 2003; 101: 217-20.
8. Magann E, Martin J. Twelve Steps to Optimal Management of HELLP Syndrome. *Clin Obst and Gyn* 1999; 42: 532-50.
9. Magann E, Martin J. Twelve steps to optimal management of HELLP syndrome. *Clin Obst Gyn* 1999; 42: 532-50.

Sever Preeclampsia: a case report

*Seifol Eslami M; MD¹, Heidari F; MD²

Abstract

Background: Hypertension beside bleeding and infection are the most common causes of maternal mortality. Meanwhile, HELLP syndrome is one of the harmful complications of hypertension; however, almost HELLP syndrome can be presented without hypertension. If HELLP syndrome is presented, the clinician must decide rapidly and correctly to save patient's life; if not, the complications of HELLP syndrome, like sub capsular bleeding and hepatic rupture could be fatal.

Case report: Here we present a 38 year old woman, G3P2, who was 36 weeks pregnant, as a case of sever pre-eclampsia, without any positive past history. The only chief complaint was recent rapid onset of sharp pain in RUQ and liver. The only positive sign in physical examination was hypertension. The patient had presented HELLP syndrome after delivery of her child. After staying in ICU for 5 days, she had good condition, and left the hospital some days later.

Conclusion: Maternal hypertension is always a fatal complication of pregnancy and absence of sever signs can not rule out the presentation of pre-eclampsia in future. Although pre-eclampsia is more common in mothers younger than 18 and older than 40 years old, the clinician must be aware of its probability of occurrence in any age. In patients who are a case of pre-eclampsia, the clinician must bring HELLP syndrome into his/her mind, and observe the patient for HELLP syndrome, even after delivery.

Keywords: Complication, Management, Pre-eclampsia, Signs

1- (*Corresponding author) Assistant professor, Army University of Medical Sciences, Faculty of Medicine,

Department of Obstetrics and Gynecology, Khanevadeh Medical Center

2- Resident, Shaheed Beheshti University of Medical Sciences, Faculty of Medicine, Department of Anesthesiology, Masih Daneshvari Medical Center