

گزارش یک مورد خانم جوان باردار با پره‌اکلامپسی و ادم حاد ریه در زمینه نارسایی شدید قلبی گذرا

طیبه میرجلیلی^{۱*}

گزارش مورد

مقدمه: خانم جوان بارداری (۳۲ هفته) به دنبال ناخوشی‌های یک ماهه شامل ادم محیطی، پارسیزی و تنگی نفس، که در ارزیابی‌ها تشخیص خاصی برای وی مسجل نشده بود؛ با دیسترس تنفسی شدید و ادم ریه بستری شد در بررسی مجدد، نارسایی سیستولیک قلبی شدید (کسر جهشی بطن چپ: ۱۵-۱۰٪) به همراه پره‌اکلامپسی، تشخیص داده شد پس از پایدار شدن نسبی علائم حیاتی بیمار، ختم بارداری داده شد. پس از یک هفته از ختم بارداری، نارسایی قلبی بیمار بهبود یافت.

واژه‌های کلیدی: پراکلامپسی، ادم ریه، نارسایی سیستولیک قلبی

ارجاع: میرجلیلی طیبه. گزارش یک مورد خانم جوان باردار با پره‌اکلامپسی و ادم حاد ریه در زمینه نارسایی شدید قلبی گذرا. مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد ۱۳۹۹؛ ۲۸ (۵): ۱۳-۲۶۰۷.

۱- استادیار، گروه قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران.

* (نویسنده مسئول): تلفن: ۰۹۱۳۲۵۶۲۱۹۸، پست الکترونیکی: tmirjalili@gmail.com، کد پستی: ۸۹۴۳۱۱۶۸۵۳

مقدمه

پره اکلامپسی یک سندرم اختصاصی بارداری است که منجر به آسیب چندارگانی، در ۸-۲٪ از بارداری‌ها می‌شود. پره اکلامپسی یک شرایط پاتوژنز جفتی است که به علت فعال شدن اندوتلیال عروق و وازواسپاسم ناشی از آن، منجر به فشارخون بالا و هیپوپرفیوژن ارگان‌های متعدد می‌گردد؛ بنابراین تظاهرات قلبی در آن شاخص است (۱). ادم ریه در ۳٪ از بیماران پره اکلامپسی اتفاق می‌افتد که ۷۰٪ آن‌ها پس از تولد نوزاد می‌باشد، علت آن تجویز مایع زیاد، شدت بیماری شامل همولیز، افزایش آنزیم‌های کبدی، پلاکت پایین و اکلامپسی می‌باشد. علاوه بر این در این افراد دیاستولیک دیس فانکشن همراه با افزایش توده بطن چپ و پریکاردیال فیوژن شایع است. پره اکلامپسی هم‌چنین منجر به کاهش در فشار کلوئید اسموتیک می‌شود. تغییر در نفوذپذیری اندوتلیال ریه و کاهش در نسبت فشار اسموتیک کلوئید به گرادیان فشاری انتهای دیاستولی بطن چپ نیز در این امر موثر است. کریز فشارخون بالای حاد، منجر به تسهیل شدن ادم ریه می‌شود؛ زیرا باعث فعال شدن سیستم عصبی سمپاتیک و در نتیجه وازوکانستریکشن می‌گردد. این روند منجر به افزایش افت‌رلود و انتشار مجدد مایع از جریان خون محیطی به سمت عروق ریه شده که منجر به تجمع مایع در فضای آلئولار و کاهش اکسیژناسیون می‌گردد (۲). بنابراین ارتباط بین پره اکلامپسی و ادم ریه: افزایش مقاومت عروقی و در نتیجه افزایش فشار پرشدگی دهلیز چپ می‌باشد که همراه با تجویز مایع زیاد منجر به ادم ریه می‌شود. لذا علت قلبی آن بیشتر دیاستولیک دیس فانکشن می‌باشد و اختلال فانکشن سیستولی قلب را تنها به صورت خفیف و گذرا در موارد نادری گزارش کرده‌اند (۳). تغییرات اکوکاردیوگرافیک پره اکلامپسی شدید به صورت: بالا رفتن فشار سیستولیک و کاهش استرین سیستولی بطن راست، افزایش میزان اختلالات دیاستولی بطن چپ، افزایش اندازه دهلیز چپ و افزایش ضخامت دیواره بطن چپ گزارش شده است (۴). لذا با توجه به موارد فوق، انتظار همراهی نارسایی شدید قلبی در پره اکلامپسی وجود ندارد اما

در بیمار مورد بحث شرایط بدین‌گونه بود و هدف ما از گزارش آن، بررسی علت این رخداد بود که نامشخص باقی ماند.

گزارش مورد

بیمار خانم جوان ۲۱ ساله و ۳۲ هفته بارداری بود که در سابقه قلبی‌اش دو نوبت سقط و یک نوبت مرده‌زایی وجود داشت؛ وی از حدود ۳-۲ هفته پیش دچار درد و سوزش اندام‌ها، تنگی نفس و ناخوشی عمومی شده بود که منجر به بستری چند روزه او در بیمارستان محل سکونتش (چابهار) گردیده بود، نتیجه بررسی‌های آن مرکز: فشارخون بالای بارداری بدون همراهی پره اکلامپسی، پنومونی میکوپلاسمایی ریه با توجه به شواهد گرافی قفسه صدری و الیگوهیدرامنیوس بر اساس سونوگرافی بارداری بود که احتمال پارگی پرده‌های دور جنین هم مطرح شده بود! در بررسی اکوکاردیوگرافی آن مرکز: اندازه و کارکرد بطن چپ طبیعی گزارش شده بود اما نارسایی متوسط دریچه‌های میترال و تریکوسپید و فشار ریه ۴۵ میلی‌متر جیوه هم دیده شده بود؛ که توصیه مراجعه به مرکز مجهزتر جهت بررسی بیشتر شده بود. برای بیمار متیل‌دوپا و آنتی‌بیوتیک شروع شده و مرخص شده بود، با توجه به تداوم ناخوشی، بیمار تصمیم مراجعه به مرکز درمانی یزد کرده بود؛ اما در حین مسافرت، تنگی نفس بیمار غیر قابل تحمل شد که در بیمارستان رفسنجان پذیرش شد!

در بدو ورود، بیمار دیسترس تنفسی همراه با بی‌قراری شدیدی داشت، در بررسی علایم حیاتی: سینوس تاکی‌کاردی با ضربان ۱۷۰، فشارخون ۱۶۰/۱۰۰ و ساچوریشن پایین اکسیژن خون (بین ۷۰-۶۰٪) وجود داشت. در سمع ریه‌ها رال شدید دوطرفه شنیده می‌شد. در اکوکاردیوگرافی اورژانسی بر بالین بیمار، بطن چپ دیلاته با کسر جهشی ۲۰-۱۵٪ همراه با Moderate MR & TR دیده شد که در مقایسه با اکوکاردیوگرافی ۳ روز قبل بیمار، بسیار عجیب و غیرقابل توجیه بود. با تشخیص ادم ریه، درمان شروع شد ولی با توجه به افت ساچورشن، بیمار در همان ابتدا اینتوبه شد، به علت فشارخون بالای بیمار امکان شروع درمان نارسایی قلب با دوز بالا وجود داشت که همین نکته با چنین درصد کارکرد قلب، قابل توجیه

یافت و حال عمومی بهتر شد و در این فاصله نتیجه آزمایش پروتینوری بیمار حاضر شد که ۲+ مثبت بود (با وجود نمونه گرفته شده ناشی از دیورز با دیورتیک)، آنزیم‌های کبدی بیمار هم مختل بود و پلاکت‌ها هم مختصر پایین بود. قند خون بیمار خیلی بالا بود (hyperglycemia)، با وجودی که سابقه‌ای از دیابت بارداری نداشت؛ به هر حال انسولین هم شروع شد، با وجود PT طبیعی PTT خیلی مختل بود که اقدام خاصی انجام نشد و در تکرار آن اصلاح شده بود. لذا پره‌اکلامپسی تایید شد و نیاز به ختم بارداری اورژانسی برای بیمار مطرح شد، با توجه به کارکرد شدیداً کاهش یافته قلب بیمار و شدت ادم ریه، روش انتخابی، سزارین تشخیص داده شد اما با توجه به تشدید ادم ریه پس از زایمان و هم‌چنین میزان تحمل بیهوشی، وضعیت چالش برانگیز بود، در نهایت تصمیم بر آن شد که تا چند ساعت دیگر درمان ادم ریه با شدت بیشتر ادامه یابد و با بهتر شدن دیسترس تنفسی، بیمار تحت جراحی قرار گیرد.

نبود و همراهی علت دیگری را که منجر به‌چنین افزایش مقاومت عروقی شده بود؛ را مطرح می‌کرد. کمیسیون مادر پرخطر با متخصصین قلب، زنان، داخلی و عفونی تشکیل شد و تشخیص افتراقی‌های بیمار: میوکاردیت، آنفلوآنزا و با احتمال کمتر پره‌اکلامپسی مطرح شد چون طبق خلاصه پرونده همراه بیمار، پروتئینوری در بررسی ادرار ۲۴ ساعته بیمار دیده نشده بود) هم‌چنین با توجه به کاهش مایع آمنیوتیک، احتمال پارگی پرده‌ها و کوریوآمینیوت از طرف متخصص زنان برای بیمار محتمل بود. طبق ویزیت متخصص زنان، با توجه به کاهش ضربان قلب جنین؛ احتمال از دست رفتن جنین بالا بود و اولویت اقدامات بر مبنای سلامت مادر در نظر گرفته شد. نمونه کشت حلق جهت بررسی آنفلوآنزا از بیمار گرفته شد و درمان آنتی‌بیوتیکی وسیع‌الطیف همراه با تامی‌فلو برای پوشش آنفلوآنزا شروع شد. پس از یک تا دو ساعت از دریافت درمان ادم ریه در بخش مراقبت‌های ویژه ضربان قلب بیمار به ۱۳۰ تا کاهش

جدول ۱: نتایج بررسی آزمایشگاهی خون بیمار در ابتدای بستری در مرکز درمانی علی‌بن‌ابیطالب رفسنجان

Complete Blood Count	CBC Differential	RBC	Biochemical test	ABG
WBC ۲۸۹۰۰	Neut %۶۵	Hb ۱۱/۷	BS ۳۵۹	PH ۷/۰۶۶
RBC ۵/۲۳	Lymph %۳۰	Hct ۸۳/۳	Urea ۷۹	PCO2 ۴۷
Platel ۱۵۵	Mono %۲	MCV ۷۳	Cr ۱/۳	PO2 ۶۶/۹
	Band c %۳	MCH ۲۴/۴	NA ۱۴۲	O2 Sat ۸۲/۲
		MCHC ۳۰/۵	K ۴/۴	HCO3 ۱۲/۹
			PTT >۱۲۰	BE -۱۶/۶
			PT ۱۲/۲	BB ۲۹/۴
			INR ۱	
			LDH ۶۷۷	

WBC: White Blood Cell, RBC: Red Blood Cell, PTT: Partial Thromboplastin Time, BS: Blood Sugar, ABG: Atrial Blood Gas, PT: Prothrombin Time, INR: International Normalized Ratio, LDH: Lactic Acid Dehydrogenase, Cr: Creatinine

Urine Analysis SG: 1.016 PH: 5 Pr: 2+ Glu: - Ketones: - Blood: 1+ Nitrit: - Billirubin: -

WBC: 15-17 RBC: 7-9 Epithelial cell: many Crystals: - Casts: Granular

حدود ۴-۵ ساعت بعد از مراجعه بیمار، وضعیت عمومی قابل قبول بود و بیمار تحت سزارین قرار گرفت که خوشبختانه هم برای مادر و هم جنین وی، موفقیت آمیز بود، تنها موردی که در مورد نوزاد وجود داشت؛ آنومالی ژنیتالیا به صورت هیپوسپادیس بود اما از لحاظ همودینامیکی آپکار حین تولد نوزاد قابل قبول بود (آپکار ۳ در ابتدا و ۸ بعد از ۵ دقیقه) علی‌رغم اینکه با توجه به کاهش ضربان قلب جنین در قبل از تولد، احتمال نیاز به اقدامات احیا برای جنین محتمل بود. مشاوره روماتولوژی برای بیمار با احتمال سندرم آنتی فسفولیپید آنتی بادی، با توجه به سابقه دو بار سقط داده شد. هم‌چنین لام خون محیطی بیمار توسط هماتولوژیست رویت شد که شیتوسیت کمتر از ۱٪ و پلاکت حدود ۱۳۰۰۰۰ بود. درمان‌های ادم ریه و پره‌اکلامپسی همراه با پوشش آنتی‌بیوتیکی بعد از سزارین ادامه یافت، در اکوکاردیوگرافی روز بعد، اندازه بطن چپ: ۷.۵ سانتی‌متر همراه با EF برابر با ۲۰ درصد دیده شد که با توجه به وجود آسیب فراوان در شکم و پلورال افیوژن دو طرفه و اندازه بزرگ بطن

چپ و شدت نارسایی دریچه‌ای برابر با اکوی قلبی بیمار، احتمال کاردیومیوپاتی دیلاته تشخیص داده نشده برای بیمار مطرح شد که به‌طور مزمّن منجر به این وقایع شده بود. بعد از دو روز بیمار از دستگاه ونتیلاتور جدا شدو در عرض یک هفته حال عمومی بسیار خوبی پیدا کرد؛ در اکوکاردیوگرافی مجدد، در عین ناباوری اندازه بطن چپ، ۴.۵ سانتی‌متر همراه با کسر جهشی بطن چپ برابر با ۴۰ درصد بدون MR و TR. همراه با پریکاردیال افیوژن کم تا متوسط و افزایش ضخامت خفیف دیواره‌ها، گزارش شد؛ اما فشارخون‌های بیمار همچنان بالا بود و با دریافت درمان‌های نارسایی قلب با دوز بالا در حدود ۱۴۰ میلی‌متر جیوه باقی مانده بود. در طی چند روز بعد فشارخون‌های بیمار هم قابل قبول‌تر شد و بیمار با درمان دارویی مرخص شد. در آزمایشات انجام شده برای علل اتوایمیون هم نکته مثبتی دیده نشد و احتمال سندرم آنتی فسفولیپید آنتی‌بادی هم، کم‌رنگ‌تر شد.

ملاحظات اخلاقی:

از بیمار جهت تهیه این گزارش رضایت آگاهانه گرفته شد.

جدول ۲: نتیجه بررسی‌های آزمایشگاهی روماتولوژی

نتیجه	آزمایش	نتیجه	آزمایش
<۳ IU/ml	C-ANCA(PR3)	۳۳/۷۹۵ IU/ml	C3
<۳ IU/ml	P-ANCA(MPO)	۱۲۹/۰۷ IU/ml	C4
<۱۰ IU/ml	Anti ds DNA	<۳ IU/ml	SSA-RO
<۳ IU/ml	B2-Glycoprotein Ab (IgG)	<۳ IU/ml	SSB-la
۵۲ IU/ml	B2-Glycoprotein Ab(IgM)	<۳ IU/ml	Anti Cardiolipin IgG
		۱۱/۸ IU/ml	Anti cardiolipin IgM

C-ANCA: Cytoplasmic Anti-neutrophil Cytoplasmic Antibodies, P-ANCA: Perinuclear Anti-neutrophil Cytoplasmic Antibodies, C3: Complement Component 3, C4: Complement Component 4, SSA-RO: Anti-Sjögren's-syndrome-related antigen A, SSB-la: Sjögren syndrome type B antigen

نارسایی سیستمی شدید در آن بعید است؛ درمان پره‌اکلامپسی در اولویت قرار گرفت، اما درمان آنتی‌بیوتیکی وسیع‌الطیف بیمار از طرف متخصص عفونی قطع نگردید. از طرفی سیر برگشت سریع تغییرات اکوکاردیوگرافی با درمان پره‌اکلامپسی، غیرمنتظره بود؛ به‌ویژه این که نارسایی‌های دریچه‌ای قلبی که زودتر از افت کارکرد و بزرگی قلب، در اکوکاردیوگرافی اول

بحث

در بیمار مورد بحث در ابتدا، با توجه به بررسی‌های منفی انجام شده در مرکز قلبی، پره‌اکلامپسی مطرح نشد و میوکاردیت به‌علت پنومونی همزمان بیمار (به‌ویژه آنفلوانزا) محتمل بود اما همراهی آن با چنین فشار خونی دور از انتظار بود؛ پس از تایید پره‌اکلامپسی، با وجود این که همراهی

بیماری‌های قلبی عروقی در زندگی گردد (۹،۱۰). گزارش موردی از نارسایی شدید قلبی در پره‌اکلامپسی موجود است که به‌علت تظاهر اولیه بیماری سیستمیک لوپوس همراه با درگیری قلب و کلیه بود. که چنین بررسی‌هایی در بیمار ما هم انجام شد و منفی بود به‌خصوص با توجه به‌سابقه سقط و مرده‌زایی، احتمال سندرم آنتی‌فسفولیپید برای وی مطرح بود و شاید این که، بیماری اتوایمیون بیمار در سال‌های آینده خود را نشان دهد (۱۱). هم‌چنین گزارش موردی دیگری از همراهی نارسایی قلبی با پره‌اکلامپسی شدید وجود دارد که در آن همراه با جداشدگی جفت بوده است و با داروهای ضد فشارخون درمان شده است که در بیمار ما این حادثه را نداشتیم (۱۲).

نتیجه‌گیری

لذا با توجه به موارد فوق به نظر می‌رسد که همه علائم این بیمار در زمینه پره‌اکلامپسی باشد، چرا که همه علائم بیمار با درمان پره‌اکلامپسی و ختم بارداری برگشت پیدا کرد و هیچ توجیه قابل‌قبول دیگری در این بیمار پیدا نکردیم، هر چند که تاکنون چنین تظاهری از پره‌اکلامپسی کمتر دیده شده است. اما اینکه به چه علتی در این بیمار تظاهر پره‌اکلامپسی به این صورت بود جای سوال است، بیمار جوان و لاغر بود و هیچ زمینه خانوادگی بیماری قلبی را ذکر نمی‌کرد، تنها نکته مشکوک سابقه سقط و مرده‌زایی بود که بررسی‌های اتوایمیون وی منفی گزارش شد. لذا پیگیری بیمار برای وقایع بعدی او و سیر دیگر بارداری‌های وی شاید علت مستعدکننده آن را برای ما روشن کند.

حامی مالی: ندارد.

تعارض در منافع: وجود ندارد.

دیده شده بود؛ نیز کاملاً برگشت کرد. لذا به‌نظر می‌رسد که همه مشکلات بیمار از چند هفته قبل که به‌صورت ورم اندام‌ها، تنگی نفس، تغییرات پارانشیم ریه در گرافی قفسه صدری، فشار خون بالا، نارسایی درچه‌های قلبی و حتی الیگوهیدرامنیوس شروع شده بودند به‌علت پره‌اکلامپسی بودند و پروتئینوری در اینجا یا با تاخیر ایجاد شده یا اشکال آزمایشگاهی در مرکز اول بوده است. اما بحث دیگر علت مستعدکننده بیمار به این حد نارسایی شدید سیتولیک قلبی گذرا در پره‌اکلامپسی است. بررسی‌های روماتولوژی با وجود سابقه دو بار سقط منفی گزارش شد و علت مستعدکننده دیگری پیدا نشد. پره‌اکلامپسی به‌عنوان یک فاکتور خطر مهم برای نارسایی قلبی بدون علامت (CHF grade B) شناخته شده است، به‌طوری که در عرض ۴-۱۰ سال پس از آن همراه با افزایش چهار برابری احتمال اختلالات قلبی بدون علامت بوده است و مرحله پره‌هیپرتانسیون در این افراد خیلی دخیل بوده است (۵). در بسیاری از مطالعات ارتباط بین پره‌اکلامپسی و افزایش شانس پره‌پارتوم کاردیومیوپاتی دیده شده است (۶). هم‌چنین پره‌اکلامپسی منجر به‌افزایش موربیدیتی، مورتالیتی و پترن متفاوت بازاریابی ساختار قلبی و برگشت کارکرد قلب در پره‌پارتوم کاردیومیوپاتی می‌شود (۷،۸). اما در بیمار ما سیر سریع برگشت کارکرد قلب، برای تشخیص پره‌پارتوم کاردیومیوپاتی دور از انتظار است. در مطالعات مختلفی افزایش خطر بیماری‌های قلبی عروقی و حوادث مغزی در سال‌های آینده پس از پره‌اکلامپسی را ثابت کرده‌اند که علت احتمالی آن را فاکتورهای خطر مشترک هر دو شامل چاقی، دیابت ملیتوس، نارسایی کلیه و یا گاهی بدین علت است که پره‌اکلامپسی می‌تواند منجر به‌القای اختلالات عروقی و متابولیک طولانی‌مدت شود که باعث افزایش خطر کلی

References:

- 1-Melchiorre K, Sharma R, Thilaganathan B. *Cardiovascular Implications in Preeclampsia: Overview*. Circulation 2014; 130: 703-14.
- 2-Dennis AT, Solnordal CB. *Acute Pulmonary Oedema in Pregnant Woman*. Anesthesia 2012; 67(6): 646-59.
- 3-Anthony J, Silwa K. *Decompensated Heart Failure in Pregnancy: Clinical Evaluation*. Card Fail Rev 2016; 2(1): 20-60.
- 4-Vaught AJ, Kovell LC, Szymanski LM, Mayer SA, Seifert SM, Vaidya D, et al. *Acute Cardiac Effects of Sever Pre-Eclampsia* 2018; 72(1): 1-11.
- 5-Ghosseuin- Doha C, Van Neer B, Wissink NM, Breetveld. *Pre-Eclampsia: An Important Risk Factor for Asymptomatic Heart Failure*. Ultra Sound Obstet Gynecol 2017; 49: 143-9.
- 6-Wardhana MP, Dachlan EG, Dekker G. *Pulmonary Edema in Preeclampsia: An Indonesian Case-Control Study*. J Maternal- Fetal Neonatal Med 2018; 31(6): 689-95.
- 7-Bello N, Hurtado Rendon I, Arany Z. *The Relationship between Pre-Eclampsia and Peripartom Cardiomyopathy: A Sustematic Review and Meta- Analysis*. J Am Coll Cardiol 2013; 62(18): 1715-23.
- 8-Lindley KJ, Conner SN, Cahill AG, Novak E, Mann DL. *Impact of Pre-Eclampsia on Clinical and Functional Outcomes in Women with Peripartom Cardiomyopathy*. Circ Heart Fail 2017; 10(6): e003797.
- 9-Craici I, Wagner S, Garovic VD. *Preeclampsia and Future Cardiac Vascular Risk: Formal Risk Factor or Failed Stress Test?* Ther Adv Cardiac Vascular Dis 2008; 2(4): 249-59.
- 10-Chen CW, Jaffe IZ, Karumanchi SA. *Pre-eclampsia and Cardiovascular Disease*. Cardiovascular Res 2014; 101(4): 579-86.
- 11-Hildbrand P, Eigenmann C, Gugger M, Marti Hp, Hullin R. *Preeclampsia with Acute Heart Failure Postpartum as Primery Manifestation of Systemic Lupus Erythematosus*. Eur J Heart Fail 2005; 7(6): 1057-8.
- 12-Aoyama K, Suzuki Y, Sato T, Yammato T, Kojima K, Usami T, et al. *Cardiac Failure Caused by Sever Pre- Eclampsia with Placental Abrupton and its Treatment with Anti-Hypertensive Drugs*. J Obstet Gynaecol Res 2003; 29(5): 339-42.

A Case Report of a Young Pregnant Woman with Preeclampsia and Acute Pulmonary Edema in Severe Transient Heart Failure

Tayebeh Mirjalili^{*1}

Case Report

Introduction: Young pregnant woman (32 weeks) following one-month illnesses, including peripheral edema, paresthesia and shortness of breath, for which no specific diagnosis was made in the evaluations; she was hospitalized with severe respiratory distress and pulmonary edema. Re-examination revealed severe systolic heart failure (left ventricular ejection fraction: 10-15%) with preeclampsia. After the relative stabilization of the patient's vital signs, the pregnancy was terminated. One week after termination of pregnancy, the patient's heart failure improved.

Keywords: Preeclampsia, Pulmonary edema, Systolic heart failure.

Citation: Mirjalili T. A Case Report of a Young Pregnant Female with Respiratory Distress Due Severe Systolic Heart Failure & Preeclampsia. J Shahid Sadoughi Uni Med Sci 2020; 28(5): 2607-13

¹Departement of Rafsanjan University of Medical Science, Rafsanjan, Iran.
Corresponding author :Tel: 09132562198, Email:tmirjalili@gmail.com