گزارش یک مورد ختم اورژانسی بارداری ناشی از ترومبوز وریدی مغز در مادر ۲۲ ساله مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید

مرضیه علیپور[۲،۱]، خلیل خاشعی ورنامخواستی[۱*]، معصومه پناهی[۲]

[۱] گروه ژنتیک، دانشکده پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، کازرون، ایران
[۲] بخش زنان و زایمان، بیمارستان حضرت ولیعصر (عج)کازرون ،کازرون، ایران

تاریخ دریافت مقاله: ۱۴۰۰/۵/۱۳؛ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۱۲/۲۶

چکیده

زمینه و هدف: پره‌اکلامپسی یک شرایط پاتوژنز جفتی است که براساس شدت افزایش فشار خون و پروتئین‌اوری به دو دسته ملایم و شدید تقسیم می‌گردد. نوع شدید بیماری با بروز سندروم HELLP و علائم عصبی چون تشنج سهم بسیار مهمی را در ایجاد عوارض مادری دارد. ترومبوز وریدی مغز، با شیوع ۱۱/۶ در هر ۱۰۰۰۰۰ بارداری، به عنوان یک اختلال نادر عروقی مغز، می‌تواند در نتیجه همراهی تغییرات مرتبط با بارداری در زمینه انعقاد و صدمه به اندوتلیال عروق ایجاد و عامل مخاطرات تهدید کننده زندگی مادر مبتلا به پره‌اکلامپسی واقع شود.

معرفی بیمار: بیمار خانمی ۲۲ ساله، با حاملگی اول و سن حاملگی ۳۳ هفته، فاقد هرگونه بیماری زمینه‌ای می‌باشد که به دنبال تشنج اولیه و با عدم هوشیاری توسط اورژانس ۱۱۵ به واحد تریاژ بیمارستان ولی‌عصر (عج) شهر کازرون انتقال داده می‌شود. بخاطر حملات مکرر تشنج حین انتقال طی مسافت ۲۰ دقیقه‌ای، و نتایج آزمایش مبنی بر سندروم هلپ، وی فورا با تشخیص پره‌اکلامپسی شدید، تحت سزارین قرار گرفت. در ادامه، نتیجه درخواست سی‌تی‌اسکن، بروز ترومبوز وریدی مغز را در مادر تایید نمود. نوزاد به دلیل عدم وجود اختلال تنفسی و برقراری ضربان قلب، ترخیص شد. پیگیری شش هفته‌ای پس از زایمان، بهبودی مادر را نشان داد.

کلمات کلیدی: پره‌اکلامپسی، فشار خون، ترومبوز وریدی مغز، سندروم HELLP

نویسنده مسئول:
گروه ژنتیک، دانشکده پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، کازرون، ایران

۰۹۱۳۳۳۶۰۷۴۷
Email: khalil.khashei2016@gmail.com

[Downloaded from aums.abzums.ac.ir on 2026-10-11]

[DOI: 10.29252/aums.11.3.13]

مقدمه

پره‌اکلامپسی، جدی‌ترین عارضه طبی مخصوص دوران بارداری، سومین علت شایع مرگ‌ومیر مادران در جهان و دومین علت شایع مرگ‌ومیر مادران در ایران می‌باشد. این عارضه با فشار خون سیستولیک مساوی یا بیشتر از ۱٤۰ میلی‌متر جیوه و فشار خون دیاستولیک ۹۰ میلی‌متر جیوه یا بیشتر و دفع پروتئین در ادرار به میزان ۳۰۰ میلی‌گرم در ادرار ۲٤ ساعته یا نسبت پروتئین به کراتینین ۰/۳ یا بیشتر در ادرار و یا وجود پایدار پروتئین به میزان ۳۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در نمونه‌های تصادفی ادرار بعد از هفته بیستم بارداری مشخص می‌شود[۳-۱]، و براساس شدت این پارامترها، مادران مبتلا به آن در دو گروه ملایم و شدید جای داده می‌شوند. اکثر موارد پره-اکلامپسی شدید با ترياد همولیز، افزایش سطح آنزیم‌های کبدی خون وکاهش تعداد پلاکت‌ها (ترومبوسیتوپنی) به عنوان سندروم HELLP و سردرد، سرگیجه، اختلالات بینایی، تشنج و اختلال در هوشیاری به عنوان علائم عصبی و آسیب به اندوتلیال همراه می‌باشند[٤،٥]. علائم عصبی پره‌اکلامپسی، به عنوان عوامل تهدید کننده زندگی بیمار می-توانند ناشی از دلایل جدی همچون ترومبوز وریدی مغز باشند. ترومبوز وریدی مغز (CVT) با شیوع ۱۱/٦ در سه ماهه سوم و ٦ هفته اول بعد از زایمان در هر ۱۰۰۰۰۰مادر باردار، یک عارضه نادر اما نگران کننده است که می‌تواند به دنبال ایستایی در جریان خون مغز به خصوص سینوس ساژیتال، صدمه به اندوتلیال عروق به دلیل نوسان فشار داخل مغز و پدیده افزایش انعقادپذیری همراه با آنمی فیزیولوژیک حاملگی رخ دهد[٦،٧]. CVT بارداری از پیش‌آگهی متغیری برخوردار می‌باشد و نتیجه آن از بهبودی کامل تا مرگ گزارش شده است، در نتیجه لازم است این فاکتور خطر در زنان جوانی که دارای هر گونه تظاهرات عصبی در دوران بارداری (خصوصا سه ماهه سوم) هستند مورد توجه قرار گیرد تا با اعمال مراقبت‌های حمایتی بموقع از پیچیده شدن شرایط بیمار و افزایش نرخ مرگ‌ومیر مادران جلوگیری شود[۸]. از آنجائی که در معدود بارداری‌هایی ترومبوز وریدی مغز عامل تظاهرات عصبی واقع می‌شود، در این مقاله بیماری گزارش می‌شود که تظاهرات عصبی پره‌اکلامپسی در ایشان منشاء CVT بارداری داشته است.

معرفی بیمار

در تاریخ ۱٤۰۰/۲/۳۱، خانمی ۲۲ ساله با حاملگی اول و سن حاملگی ۳۳ هفته براساس اولین روز آخرین قاعدگی وی و سونوگرافی، به دنبال حمله تشنج و با علائم حیاتی: فشار خون ۲۰۰/۱۲۰، ضربان ۱٤٥و تعداد تنفس ۱۸ توسط اورژانس ۱۱٥ با برانکارد به واحد تریاژ بیمارستان ولی‌عصر (عج الله) شهر کازرون منتقل می‌شود و تحت ارزیابی و مراقبت (تجویز منیزیم سولفات و لوبل جهت توقف حملات تشنجی در مشورت با متخصص مغز و اعصاب، آمیودارون برای کنترل فشار خون در مشورت با متخصص قلب) قرار می‌گیرد. براساس یافته‌هایی مبنی بر گزارش سه حمله تشنجی بعدی حین انتقال در مسیر با بعدزمانی ۲۰ دقیقه‌ای از سوی تکنسین‌های اورژانس، اظهارات مادر بیمار به عنوان همراه وی مبنی‌بر مشاهده علائمی چون؛ سردرد، سرگیجه، تاری دید و مسجل گردیدن پرفشاری بیمار در روز قبل در شبکه بهداشت و همچنین نتیجه آزمایشات بالینی وی مبنی‌بر سندروم هلپ (افزایش سطح آنزیم‌های کبدی خون، همولیز و ترومبوسیتوپنی) (جدول ۱)، عارضه پره-اکلامپسی شدید برای بیمار تشخیص داده شد. سابقه سقط و بیماری خاص برای مادر و در شجره وی، یا مصرف یا حساسیت به نوعی دارو، بیان نشد. سپس طی یک اقدام فوری مادر جهت سزارین و ختم اورژانسی بارداری به اتاق عمل منتقل و زایمان انجام شد. نوزاد متولد شده، دختری با وزن ۱۷۰۰ گرم و آپگار ۹ و ۱۰ و سالم بود. دوز ۱۰ گرمی اولیه منیزیم سولفات ٥۰ درصد و سپس دوز ٥ گرم هر ٤ ساعت یکبار تا ۲٤ ساعت پس از سزارین و انوکساپارین برای مدت ۱۰ روز بصورت زیر جلدی برای مادر تجویز گردید. در ابتدا تست آنتی فسفولیپید برای مادر به دلیل عدم وجود معیار بالینی و آزمایشگاهی درخواست نشد، اما درپی درخواست سی‌تی‌اسکن برای ایشان پس از زایمان، ترومبوز ورید مغز برای وی تایید گردید و دستور اعزام ایشان جهت مراقبت‌های بیشتر در خصوص ترمبوآمبولی به شیراز داده شد. در همین زمان نوزاد به دلیل عدم وجود اختلال تنفسی و برقراری ضربان قلب، ترخیص شد. پیگیری شش هفته‌ای پس از زایمان، بهبودی مادر را بدون وقوع ترومبو آمبولی برای ایشان نشان داد.

[Downloaded from aums.abzums.ac.ir on 2026-10-11]

[DOI: 10.29252/aums.11.3.13]

جدول ۱: نتایج بررسی‌های آزمایشگاهی

آزمایش	نتیجه
PLT	۱۰٤
AST	۵۳
ALT	۲٦
Hb	۱۵/۲
U/P	٤+
Cr	۰/۹۸
CRP	۱+

بحث

به طور کلی و به عنوان یک سازگاری فیزیولوژیک بدن، تغییراتی شامل کاهش سطح پروتئین S، افزایش مقاومت پروتئین C فعال شده (APC)، افزایش فیبرینوژن، افزایش مهارکننده‌های فعال کننده پلاسمینوژن (PAI) و افزایش فعالیت انعقادی فاکتورهای V و VIII، در سیستم انعقادی بدن به هنگام حاملگی جهت مقابله با چالش هموستازی بارداری، رخ می‌دهد، که می‌توانند در همراهی با دیگر شرایط مختص بارداری عامل CVT بارداری واقع شوند[۸]. جدای از آن، پیشرفت‌های صورت گرفته در زمینه علم ژنتیک طی دهه گذشته، منجر به شناسایی استعداد ژنتیکی و ویژگی توارثی برای ابتلا به ترومبوز وریدی مغزی شده است. به عنوان مثال مشخص شده است که وقوع یک جایگزینی در آمینواسید ۵۰٦ ژن فاکتور V (G1691A) در نتیجه تعویض آرژنین با گلوتامین (Arg 506Glu) پروتئینی تحت عنوان فاکتور V لیدن (FVL) را ایجاد می‌کند. در ادامه FVL ایجاد شده به نوبه خود سرعت غیر فعال شدن فاکتور Va را کاهش می‌دهد، که افزایش تولید ترومبین را به دنبال دارد. یا یکی دیگر از مواردی که اخیراً شناسایی شده است جهشی در ژن پروترومبین است که جهش G20210A نامیده می‌شود و با افزایش سطح پروترومبین و متعاقبا آن افزایش تولید ترومبین خطر ترومبوز وریدی را افزایش می‌دهد[۹]. در حال حاضر بهترین راه مدیریت CVT بارداری، تهیه MRIو MRV مغزی بوده، اما به دلیل شباهت علائم آن با دیگر عوارض بارداری ممکن است درخواست اقدام برای تهیه آن دیرهنگام صورت گیرد[۸]. از اینرو، به دنبال پی بردن به اتیولوژی ژنتیکی CVT، در آینده می‌توان با مشاوره ژنتیک افراد مستعد را شناسایی نمود و با انجام آزمایشات مولکولی، تشخیص به موقع را قطعی کرد.

References

1. Alipour M, Naeimi S, Moghanibashi M. M, Mahmmodian Z. Association between Catalase Gene (CAT-262 C/T) Polymorphism and Preeclampsia in the South of Iran. Scientific journal of ilam University of medical sciences 2020; 28(2): 11-20.
2. Alipour M, Naeimi S, Moghanibashi M. M, Khashei Varnamkhasti K, Mahmmodian Z. Association between Glutathione peroxidase1 gene (GPX1pro198Leu) polymorphism with preeclampsia in south of Iran. Razi Journal of Medical Sciences 2021; 27(11): 39-47.
3. Mahmmodian Z, Naeimi S, Moghanibashi M, Alipour M, Khashei Varnamkhasti K. Association of IL-19 Gene Polymorphism (rs2243191T / C) with Occurrence of Preeclampsia in Pregnant Women. Armaghane danesh 2020; 25 (6):780-791.[In Persian]
4. Khosrowbeygi A. Review on Some Metabolic Aspects of Preeclampsia. Journal of Isfahan Medical School 2013; 31(245):1163-1172.
5. Di X, Mai H, Zheng Z, Guo K, Morse A. N, Liu H. Neuroimaging findings in women who develop neurologic symptoms in severe preeclampsia with or without eclampsia. Hypertension Research 2018; 41(8): 598-604.
6. Allbright L, McLeod F, Mauney D. CVT in the Peripartum Period: A Diagnostic Dilemma. Case reports in obstetrics and gynecology 2020; 7656232.
7. Sanaeipour A, Mohamadzadeh Vatanchi A, Rajabpour Z, Majd M, Zemorshidi F. Clinical signs, maternal and neonatal outcomes associated with cerebral vein thrombosis during pregnancy and postpartum period in Mashhad Ghaem Hospital, 2011-2016. The Iranian Journal of Obstetrics, Gynecology and Infertility 2019; 22(10): 28-34.
8. Khealani B, Mapari U. U, Sultanali R. S. Obstetric cerebral venous thrombosis. Journal of the Pakistan Medical Association: JPMA 2006; 56(11): 490.
9. Ahmad A. Genetics of cerebral venous thrombosis . JOURNAL-PAKISTAN MEDICAL ASSOCIATION 2006;56(11): 488.

[Downloaded from aums.abzums.ac.ir on 2026-10-11]
[DOI: 10.29252/aums.11.3.13]

AUMJ Alborz University of Medical Sciences Journal

Alborz University of Medical Sciences Journal, August 2022, Vol. 11, No. 3: 397-400 *Case Report*

***Marzieh Alipour*[1, 2]*, Khalil Khashei Varnamkhasti*[1*]*, Masumeh Panahi*[2]

[1] *Department of Genetics, School of Medicine, University of Islamic Azad, Kazerun, Iran*

[2] *Obstetrics and gynecology ward, Kazerun Hospital Valiasr, Kazerun, Iran*

A Case Report of Emergency Caesarean Section Due to Cerebral Venous Thrombosis in a 22-year-old Mother With Severe Sreeclampsia

Received: 4 Aug 2021 ; Accepted: 17 Mar 2022

Abstract

Background: Preeclampsia is a condition of placental pathogenesis, which divided into mild and severe forms, based on the severity of hypertension and proteinuria. Severe type of the disease with HELLP syndrome and neurological symptoms such as seizures play a very important role in maternal complications. Cerebral Venous Thrombosis with incidence of 11.6 per 100,000 deliveries per year, as a rare cerebrovascular disease, can occur as a result of pregnancy-related changes in coagulation state and vascular endothelial damage and be the cause of the life-threatening risks of the preeclamptic mother.

Case Presentation: The patient is a 22-year-old, gravida 1 (33 weeks) woman, with no history of underlying disease, who following the initial seizure and without consciousness, was transferred by the 115th Emergency Department to the triage unit of Valiasr Hospital in Kazerun. Due to repeated recurrent seizures during the 20-minute transmission and the results of test based on HELLP Syndrome, she immediately undergoing a cesarean section. Subsequently, the results of the CAT-SCAN request confirmed the occurrence of cerebral venous thrombosis in the mother. The infant was discharged because of the absence of respiratory disorder and regularity of heart rate. Six-week postpartum follow-up showed maternal recovery.

Keywords: Preeclampsia, Hypertension, Cerebral Venous Thrombosis, HELLP Syndrome

***Corresponding Author:**

Department of Genetics, School of Medicine, University of Islamic Azad, Kazerun, Iran

Tel: 09133360747
E-mail: khalil.khashei2016@gmail.com

[Downloaded from aums.abzums.ac.ir on 2026-10-11]

[DOI: 10.29252/aums.11.3.13]