● مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی بابل، دوره هفتم، شمارهٔ ۳، تابستان ۱۳۸۴، صفحه ۹۹-۹۶
دریافت: ۸۲/۱۲/۸، پذیرش: ۸۳/۷/۲۲

گزارش یک مورد کوری بدنبال خونریزی شدید ناشی از پارگی رحم

دکتر بی بی شهناز عالی*
دانشیار گروه زنان و زایمان دانشگاه علوم پزشکی کرمان

سابقه و هدف: کوری ناشی از کاهش خونرسانی عصب بینایی (Ischemic Optic Neuropathy) از عوارض نادر خونریزی های شدید به شمار می رود. این عارضه گاهی گذرا و موقتی و در برخی موارد دائمی است ومی تواند به صورت یک طرفه یا دو طرفه بروز کند.وقوع این عارضه در خونریزی های مامایی بسیار نادر است. در این مقاله یک مورد کوری موقتی بدنبال خونریزی شدید ناشی از پارگی رحم گزارش می شود.

گزارش موارد: زن حامله ۳۰ ساله شکم اول بدنبال زایمان سریع با علائم شوک به بیمارستان آورده شد. با تشخیص پارگی رحم برای بیمار لاپاراتومی و هیسترکتومی انجام شد. علاوه بر وقوع نارسایی حاد لوله ای کلیه، روزششم پس ازعمل جراحی بیمار بینایی خود را از دست داد که با معاینه بالینی تشخیص نوروپاتی اپتیک ایسکمیک داده شد. سه روز بعد بیمار به صورت خودبخودی بینایی اش را باز یافت و با رضایت شخصی بیمارستان را ترک گفت.

نتیجه گیری: گرچه خونریزی های شدید مامائی ندرتا موجب از دست رفتن بینائی در بیماران می شوند، با توجه به فاجعه آمیز بودن این عارضه در موارد غیر قابل برگشت باید در پیشگیری از آن کوشید. اصلاح آنمی قبل از زایمان و جایگزینی سریع خون از دست رفته بروز این عارضه را کاهش و بهبود آن را افزایش خواهد داد.

واژه های کلیدی: *کوری، خونریزی مامایی، آسیب ایسکمیک عصب بینایی.*

مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی بابل، دوره هفتم، شمارهٔ ۳، تابستان ۱۳۸۴، صفحه۹۹-۹۶

مقدمه

کوری از عوارض نادر خونریزی های شدید یشمار می رود. در اغلب موارد این عارضه بدنبال خونریزی از دستگاه گوارش رخ می دهد(۱). علت اصلی کوری غالبا صدمه عصب بینایی ناشی از ایسکمی است. صدمه عصب بینایی نه تنها به علت خونریزی بلکه به خاطر بیماریهای سیستمیک نظیر دیابت، لوسمی و اعمال جراحی بزرگ نیز ایجاد می شود(۷-۲). این عارضه از پیش آگهی بدی برخوردار است و تنها ۱۴-۱۰٪ بیماران بهبودی کامل پیدا می کنند (۱). غالباً خونریزی حاد درحضور یک بیماری مزمن نظیر فشار خون، دیابت، آترواسکلروز، واسکولیت و یا کم خونی موجب پیدایش این عارضه می شود(۸و۳). معمولاً سن بیمار بین۴۰ تا۶۰ سال بوده و سابقه ای از دوره های مکرر خونریزی وجود دارد(۹). این عارضه ممکن است در فاصله چند ساعت تا ده روز پس از یک اتفاق خونریزی دهنده حاد در بیمار ظاهر شود(۸). صدمه عصب بینایی گاهی گذرا و موقتی و در برخی موارد دائمی است ومی تواند به صورت یک طرفه یا دو طرفه بروز کند. درافرادی که سابقه بیماری عروقی ندارند، آنمی قبلی همراه با ایسکمی ناشی از هیپوتانسیون میتواند موجب هیپوکسی و ادم عصب بینایی شود. در این گونه موارد انفارکتوس دیرتر رخ می دهد و معمولاً فاصله ای بین واقعه خونریزی و از دست رفتن بینائی وجود دارد (۳). بر اساس یک فرضیه ایسکمی ناشی از هیپوتانسیون شدید و ناگهانی موجب انفارکتوس سر عصب بینایی و بدنبال آن اختلال بینائی می شود(۳). مکانیزم فرضی دیگر، رها شدن مواد منقبض کننده عروقی نظیر

[DOR: 20.1001.1.15614107.1384.7.3.16.7]

آنژیوتانسین، نوراپی نفرین و وازوپرسین در جریان خون است که به خاطر فعال شدن سیستم سمپاتیک اتفاق می افتد و موجب انقباض عروقی و ایسکمی عصب بینایی می شود(۸). در ۲۰٪ موارد علائم در حین یا بلافاصله پس از خونریزی حاد ظاهر میشود در حالیکه در ۲۰٪ از افراد پس از ۱۲-۴۸ ساعت و در ۴۰٪ از آنها در عرض ۱۰-۳ روز بعد بروز می کند. علائم از یک تاری دید تا از دست رفتن کامل بینایی متغیر بوده و ممکن است در یک ویا هر دو چشم بروز کند(۲). در بررسی منابع تا سال ۲۰۰۳ تنها دو مورد از آن در خونریزیهای مامائی گزارش شده (۱۰و۸) و وقوع آن در غیاب عوامل زمینه ساز و تنها به علت هیپوتانسیون ناشی از خونریزی نادر است (۱۱). هدف از این گزارش معرفی یک مورد کوری موقتی به دنبال خونریزی شدید ناشی از پارگی رحم در یک زن سالم است که از عوارض بسیار نادر طب مامائی بشمار می رود.

گزارش مورد

بیمار ۳۰ ساله شکم اول در حالی به بیمارستان آورده شد که نوزاد و جفت وی در اتومبیل متولد شده بودند و نوزاد رنگ پریده و بدون تنفس بود. مادر در زمان پذیرش خونریزی شدید از ناحیه واژن داشت. نبض ضعیف و حدود ۱۶۰ و فشارخون غیر قابل اندازه گیری بود. بیمار گیج بود و توانایی پاسخ دادن به سؤالات را نداشت. همراهان بیمار ذکر کردند که دردهای زایمانی از دو ساعت پیش شروع شده است که در بین راه با شدت یافتن آنها جنین و جفت دفع شده اند. بر اساس اطلاعات مندرج در کارت مراقبت های دوران بارداری بیمار که حاکی از تنها دو مراجعه به پزشک بود، هموگلوبین ۱۰، سن حاملگی ۴۰ هفته و فشار خون ۱۰۰/۷۰ تا ۱۲۰/۸۰ بود و سابقه ای از افزایش فشار خون و بیماری زمینه ای وجود نداشت. برای بیمار تزریق سرم و خون شروع شد. در معاینه، شکم قدری متسع و درلمس دردناک بود و رحم به خوبی به دست نمی خورد. واژن پر از لخته های خون بود و تداوم مخاط آن در چند جا از بین رفته بود.

با احتمال پارگی رحم بیمار به اتاق عمل منتقل شد و لاپاراتومی صورت گرفت که در جریان آن حدود ۲۰۰۰ میلی لیتر خون از داخل شکم خارج شد. در قسمت خلف رحم پارگی مایلی به سمت طرفی راست وجود داشت که به علت گسترش بر روی عروق رحمی خونریزی شدید از آن ادامه داشت. به علت عدم امکان ترمیم، هیسترکتومی کامل برای بیمار انجام شد. سپس در وضعیت لیتاتومی پارگی های واژن تا حد ممکن دوخته ودر خاتمه واژن تامپون شد. در طی این مدت بیمار ۱۴واحد گلبول قرمز متراکم، ۱۰ واحد پلاسما و ۵۰۰۰ میلی لیتر کریستالوئید دریافت کرد وپس از خاتمه عمل جراحی با فشار خون ۱۰۰/۶۰ و نبض ۹۰ در دقیقه به بخش مراقبتهای ویژه انتقال یافت. آزمایش های بیمار در ساعت اول عبارت بودند از: هماتوکریت ۱۶٪، شمارش پلاکت ۴۸۰۰۰، PT: ۱۵ ثانیه (۶۰٪ فعالیت) و PTT ۵۳ ثانیه (محدوده طبیعی ۳۰-۴۰ ثانیه). انفوزیون ده واحد پلاکت، ده واحد گلبول قرمز و ۴ واحد پلاسما برای بیمار ادامه یافت. پس از ۶ ساعت فشار خون بیمار به ۷۰/۴۰ میلیمتر جیوه کاهش یافت. خونریزی مختصر از محل بخیه های شکمی و تامپون واژن شروع شد. شکم بیمار کم کم متسع و ادرار خونی گشت و سطح هوشیاری وی کاهش یافت. اشباع اکسیژنی در این زمان ۹۳/۶٪، PO2 معادل ۵۶/۵ و PCO2 ۳۲/۸ بود. با کاهش فشار خون به حد ۵۰ میلی متر جیوه انفوزیون دوپامین شروع شد و بیمار تحت لاپاراتومی مجدد قرار گرفت. حدود ۱۰۰۰ میلی لیتر خون آزاد داخل شکم وجود داشت که از محل عمل هیسترکتومی و کاف واژن نبود بلکه از واژن به داخل شکم راه یافته بود. آز آنجا که تلاش مجدد برای هموستاز خونریزی های ناشی از پارگی های واژن موفق واقع نشد، اقدام به بستن شرائین هیپوگاستریگ دو طرف و تامپون دوباره واژن شد.

بیمار با فشار خون ۱۲۰/۸۰ و نبض ۷۷ به بخش مراقبتهای ویژه منتقل گردید. هماتوکریت وی پس از عمل جراحی مجدد و دریافت محصولات خونی حین عمل ۲۵٪، پلاکت ۹۰۰۰۰ و اشباع اکسیژن ۹۶٪ گزارش شد. دوره پس از عمل با افزایش کراتینین به حد ۳/۲ و سپس ۴/۵ و BUN به ۸۰ در روز دوم و تب ۳۹ درجه سانتیگراد عارضه دار گردید که با درمان آنتی بیوتیکی مناسب و گذر از یک مرحله پلی اوری بهبود یافت . کراتینین در روز ششم به ۳/۴ و روز بعد به ۲ تقلیل یافت. سیر بالینی پیشنهاد کننده نکروز حاد لوله ای کلیه بود. روز ششم بیمار از کاهش بینایی در هر دو چشم شکایت کرد و چند ساعت بعد اظهار نمود که اصلا قادر به دیدن

[DOR: 20.1001.1.15614107.1384.7.3.16.7]

نیست. در این زمان بیمار کاملا هوشیار و قادر به حرکت دادن اندامها بود. با مرور مجدد در سابقه بیمار نکته ای دال بر وجود اختلال بینایی، افزایش فشار خون، بیماری کلاژن و بیماری عروقی مزمن یافت نشد و مشاوره نورولوژی و اسکن مغزی طبیعی بود. در مشاوره چشم پزشکی خونریزی های پراکنده در ناحیه ماکولا و دیسک همراه با ادم دیسک بینایی و ماکولا گزارش شد در حالیکه در رتین و کوروئید نکته غیر طبیعی وجود نداشت. بر این اساس تشخیص نوروپاتی اپتیک ایسکمیک برای بیمار گذاشته شد. کراتینین بیمار روز بعد ۱/۳ و هموگلوبین ۱۰/۹ بود و به خاطر بی قراری برای وی آرامبخش تجویز میشد. نابینایی بیمار برای مدت سه روز ادامه یافت ولی در روزنهم پس از بستری به طور غیر منتظره ای بینائی خود را به دست آورد و قبل از انجام مشاوره مجدد چشم پزشکی بیمارستان را با رضایت شخصی ترک کرد.

بحث و نتیجه گیری

از دست رفتن بینایی در این بیمار با توجه به یافته های فوندوسکوپی به نوروپاتی اپتیک ایسکمیک نسبت داده شد. بر اساس شواهد، هیپوتانسیون شدید ناشی از خونریزی که منجر به نکروز حاد لوله ای نیز شد عامل اصلی صدمه ایسکمیک عصب بینایی بیمار بوده است. موارد معدودی از نابینایی ناشی از خونریزی شدید در افراد سالم و بدون بیماری زمینه ای گزارش شده است. برای مثال در دو بیمار معرفی شده توسط Gad S و همکاران کوری تنها به علت خونریزی ناشی از تروما رخ داد که در هر دو مورد پایدار بود(۳). در بیمار ما هر چند سابقه ای از ابتلا به بیماری های زمینه ای نظیردیابت، بیماری های عروقی، کلاژن و فشار خون نداشت ولی به احتمال زیاد آنمی وی که ناشی از سطح اجتماعی اقتصادی پایین و عدم برخورداری از مراقبت های منظم دوران بارداری بود، نقش یک عامل خطر مساعد کننده را در این میان ایفا کرده است. گفته می شود در افرادی که سابقه بیماری عروقی ندارند، آنمی قبلی همراه با ایسکمی ناشی از هیپوتانسیون میتواند موجب هیپوکسی و ادم عصب بینایی شود. در این گونه موارد انفارکتوس دیرتر رخ می دهد و معمولاً فاصله ای بین واقعه خونریزی و از دست رفتن بینائی وجود دارد (۳).

در بیمار ما نیز نابینایی به صورت تاخیری و شش روز پس از حادثه خونریزی دهنده رخ داد. در بیمارگزارش شده توسط Chun و همکاران که نوروپاتی اپتیک بدنبال پارگی حاملگی خارج رحمی رخ داده بود، کوری در روز چهارم پس از حادثه همراه با هیپرتانسیون ۱۴۲/۹۳ و ادم ژنرالیزه ظاهر شد و هرگز بهبود نیافت(۸). از دست رفتن بینائی در آن بیمار به هیپو پروتئینمی شدید نسبت داده شد. Sharma نیز موردی از نابینایی پایدار را سه روز پس از خونریزی شدید حین زایمان گزارش کرده است(۱۰).

پیشگیری و درمان عارضه، اصلاح سریع هیپو تانسیون و کم خونی است. هر چند در مواردی عارضه با وجود ترانسفوزیون کافی و فوری خون اتفاق افتاده است، اما بر اساس عقیده اکثر محققین ترانسفوزیون به موقع و کافی می تواند مانع پیدایش نوروپاتی اپتیک ایسکمیک شود و یا در کاهش شدت آن موثر باشد(۳). به احتمال زیاد اصلاح سریع و به موقع آنمی و هیپوتانسیون نقش مهمی در کاهش وخامت بیماری و برگشت بینایی بیمار معرفی شده داشته است.

گزارش این عارضه نادر در طب مامائی خصوصا از آن جهت حایز اهمیت است که پزشکان احتمال وقوع آنرا در خونریزی های شدیدی که معمولا به طور اجتناب ناپذیر در مامائی رخ میدهد در نظر داشته باشند. باید توجه داشت هر عاملی که موجب تاخیر در شروع درمان و تزریق خون گردد، ممکن است منجر به عوارضی شود که رنج و مرارت طولانی مدت و ناتوانی را برای بیمار بهمراه خواهد داشت. تلاش در جهت هر چه کوتاه کردن زمان بین شروع خونریزی و ترانسفوزیون خون باعث کاستن از بروز این عوارض و دوره ماندگاری آنها و بهبود کیفیت زندگی بیماران خواهد شد.

****

References

1. Mofredj A, Curan D, D Arondel C, et al. Blindness following gastrointestinal haemorrhage. Eur J Gastroenterol

[DOR: 20.1001.1.15614107.1384.7.3.16.7]

Hepatol 2000; 12(12): 1339-41.

2. Locket S. Blindness associated with hemorrhage. Br J Thalmol 1949; 33: 543- 55.

3. Gad S, Aaron G, Aviel RS. Anterior ischemic optic neuropathy after hemorrhagic shock. J Trauma 1998; 44(5): 923-5.

4. Asensio JA, Forno W, Castillo GA, Gambaro E, Petrone P. Posterior ischemic optic neuropathy related to profound shock after penetrating thoracoabdominal trauma. South Med J 2002; 95(9): 1053-7.

5. Lo LJ, Hung KF, Chen YR. Blindness as a complication of Le Fort Iosteotomy for maxillary distraction. Plast Reconstr Surg 2002; 109(2): 688-98, 699-700.

6. Mayo GL, Carter JE, Mc Kinnon SJ. Bilateral optic disk edema and blindness as initial presentation of acute lymphocytic leukemia. Am J Ophthalmol 2002; 134(1): 141-2.

7. Miranda M, Venegas P, Kagi M. Blindness caused by an ischemic optic neuropathy by spontaneous carotid dissection. Report of a case. Rev Med Chil 2003; 131(9): 1042-4.

8. Chun DM, Levin DK. Ischemic optic neuropathy after hemorrhage from a cornual ectopic gestation. Am J Obstet Gynecol 1997; 177(6): 1550-2.

9. Klewin KM, Appen RE, Kaufman PL. Amaurosis and blood loss. Am J Ophtalmol 1978; 86: 669-72.

10. Sharma R, Desai S. Postpartum hemorrhage producing acute ischemic optic neuropathy. Asia Oceania J Obstet Gynecol 1993; 19(3): 249-51.

11. Boghen DR, Glaser JS. Ischemic optic neuropathy: the clinical profile and natural history. Brain1975; 98: 689-708.

* آدرس نویسنده مسئول: کرمان، دانشگاه علوم پزشکی، گروه زنان و زایمان، تلفن: ۰۳۴۱-۵۴۰۹۵.

shahnaz aali@excite.com

[DOR: 20.1001.1.15614107.1384.7.3.16.7]