

## دیابت بی مزه گذرا به عنوان یکی از تظاهرات بالینی پره اکلامپسی: گزارش موردی

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۹/۱۲/۰۱ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۰/۰۲/۰۵

### چکیده

رامک اسماعیلی آزاد\*

اشرف جمال

گروه زنان و زایمان، بیمارستان دکتر شریعتی،  
دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

\* نویسنده مسئول: تهران، خیابان کارگر شمالی، سه راه  
جلال آل احمد، مرکز آموزشی، پژوهشی و درمانی دکتر  
شریعتی

تلفن: ۰۲۱-۸۴۹۰۲۴۱۵  
email: ramak.esmaeiliazad@yahoo.com

**زمینه و هدف:** دیابت بی مزه، بیماری نادری است که می توان آن را به عنوان یک علامت از طیف گسترده تظاهرات بالینی پره اکلامپسی در نظر گرفت. **معرفی بیمار:** خانم ۳۹ ساله حامله نولی پار بدون سابقه پزشکی قبلی، در هفته ۳۳ حاملگی به علت افزایش فشارخون، جهت بررسی بیشتر بستری می شود. یافته های مثبت شامل فشارخون ۱۴۰/۹۰ به همراه پروتئینوری خفیف و اختلال آنزیم های کبدی بودند. با گذشت چند روز فشارخون بیمار به ۱۵۰/۱۰۰ افزایش یافت و وضعیت بالینی و آزمایشگاهی بیمار نیز رو به وخامت رفت. نکته جالب در این میان همراهی وضعیت مذکور با احساس تشنگی شدید، پر نوشی و دفع مقادیر زیاد ادرار رقیق بود. با توجه به شرایط بیمار، تصمیم به ختم حاملگی گرفته شد و خوشبختانه کلیه تظاهرات بالینی و آزمایشگاهی شامل دیابت بی مزه احتمالی در عرض دو روز کاملاً بهبود یافتند. **نتیجه گیری:** در تمام موارد پره اکلامپسی، باید به علائم و نشانه های دیابت بی مزه توجه کرد.

**کلمات کلیدی:** دیابت بی مزه، بارداری، پره اکلامپسی.

### مقدمه

میزان بروز دیابت بی مزه (Diabetes incipidus) در طی بارداری ۲-۶ در هر صد هزار نفر گزارش شده است.<sup>۱</sup> این بیماری نادر که به عنوان یک علامت از طیف گسترده علائم بالینی پره اکلامپسی گزارش شده است،<sup>۲</sup> معمولاً با سیری پیش رونده در سه ماهه سوم بارداری تظاهر می یابد و در صورت زایمان، در چند هفته کاملاً بهبود می یابد.<sup>۳</sup> هدف از گزارش مورد حاضر نیز تأکیدی بر این موضوع می باشد.

### معرفی بیمار

خانم ۳۹ ساله حامله نولی پار در هفته ۳۳ حاملگی، به علت افزایش فشارخون در طی چند هفته قبل، جهت بررسی بیشتر بستری می شوند. در سابقه بیمار نکته قابل ملاحظه ای وجود نداشت. در روز بستری حال عمومی بیمار خوب، فشارخون ۱۴۰/۹۰ mmHg و تنها یافته غیر طبیعی در آزمایشات، پروتئینوری خفیف و اختلال آنزیم های کبدی بود. سه روز بعد فشارخون بیمار به ۱۵۰/۱۰۰ mmHg افزایش یافت و این در حالی بود که او دیگر احساس خوبی نداشت

و از سردرد، درد اپیگاستر و تهوع به همراه تشنگی شدید، پلی اوری و پلی دیپسی شکایت داشت. به علاوه تست های عملکردی کبد و کلیه نیز دچار اختلال بیشتری شده بودند (جدول ۱). سونوگرافی وضعیت حاملگی، نشان دهنده یک جنین مذکر زنده با سن حاملگی ۳۱ هفته و میزان طبیعی مایع آمنیوتیک و وزن تخمینی ۱۵۸۵ گرم مطابق با صدک ۱۶٪ بود و بررسی داپلر رنگ شریان نافی، الگوی عدم وجود ولوسیتی انتهای دیاستولی (Absent end diastolic velocity) را نشان می داد که بیانگر افزایش مقاومت در شریان مذکور بود. سونوگرافی شکم هم طبیعی گزارش شده بود. با توجه به بدتر شدن علائم بالینی و آزمایشگاهی، تصمیم بر ختم بارداری گرفته شد و یک نوزاد سالم ۱۵۵۰ گرمی با ضریب آپگار ۱۰-۹ به روش سزارین متولد شد. پس از زایمان، جهت پیشگیری از بروز اکلامپسی، به مدت ۲۴ ساعت سولفات منیزیم تجویز گردید و فشارخون بیمار بدون درمان دارویی، ظرف ۲۴ ساعت به حالت طبیعی بازگشت. به علاوه میزان برون ده ادراری و وزن مخصوص ادرار نیز بدون هیچ مداخله ای ظرف دو روز کاملاً طبیعی شد.

جدول- ۱: نتایج تست‌های آزمایشگاهی به صورت سریال

| نتایج آزمایشگاهی                     | دو ماه قبل از بستری | اولین روز بستری | دومین روز بستری | سومین روز بستری | پنجمین روز بستری | دو روز پس از زایمان |
|--------------------------------------|---------------------|-----------------|-----------------|-----------------|------------------|---------------------|
| پروتیین ادرار ۲۴ ساعته (mg)          |                     |                 | ۱۳۲             |                 | ۶۵               |                     |
| حجم ادرار ۲۴ ساعته (mL)              |                     |                 | ۳۳۵۰            |                 | ۶۵۰۰             |                     |
| وزن مخصوص ادرار                      |                     | ۱/۰۱۰           |                 | ۱/۰۰۲           |                  | ۱/۰۲۰               |
| سدیم خون (meq/L)                     |                     | ۱۴۲             |                 |                 | ۱۴۴              |                     |
| کراتینین (mg/dL)                     |                     | ۰/۷             |                 | ۰/۹             | ۱/۱              | ۰/۷                 |
| پلاکت (mm <sup>3</sup> )             |                     | ۲۲۹۰۰۰          |                 | ۱۴۹۰۰۰          | ۱۹۵۰۰۰           |                     |
| PT/PTT (sec)                         |                     | ۱۲/۲۰           |                 |                 | ۱۰/۲۲            |                     |
| آسپاراتات آمینوترانسفراز (AST) (U/L) | ۲۴                  | ۱۳۷             |                 | ۱۹۵             | ۲۳۸              | ۱۰۴                 |
| آلانین آمینوترانسفراز (ALT) (U/L)    | ۲۲                  | ۱۵۱             |                 | ۱۶۴             | ۲۵۳              | ۹۴                  |
| آلکالن فسفاتاز (ALP) (U/L)           | ۸۲                  | ۷۴۷             |                 | ۷۰۵             | ۶۹۰              | ۸۶۹                 |
| لاکتات دهیدروژناز (U/L)              | ۳۲۲                 | ۶۱۸             |                 | ۹۵۴             | ۸۱۰              | ۸۰۳                 |
| بیلی روبین (mg/dL)                   |                     |                 |                 | ۰/۵-۰/۲         | ۰/۸-۰/۵          | ۰/۷-۰/۳             |
| سرولوپلاسمین (mg/dL)                 |                     |                 | ۳۵              |                 |                  |                     |
| اسید اوریک (mg/dL)                   |                     |                 | ۶/۵             |                 |                  |                     |
| فیبرینوژن (g/L)                      |                     |                 | ۲۵۰             |                 |                  |                     |
| مارکرهای ویروسی                      |                     |                 | -               |                 |                  |                     |
| لام خون محیطی                        |                     | طبیعی           |                 |                 |                  |                     |

مارکروویروس: HBsAg, HCV Ab, HIV Ab

PT: Prothrombin Time, PTT: Partial Tromboplastin Time, LDH: Lactate Dehydrogenase, ALT: Alanine Aminotransferase, AST: Aspartate Aminotransferase, ALP: Alkaline Phosphatase

## بحث

اساس پاتوفیزیولوژی هم زمانی بروز دیابت بی مزه و پره‌اکلامپسی، ازدیاد مقاومت به آنژیوآزوپرسین و فعالیت وازوپرسیناز ناشی از کاهش کاتابولیسم کبدی آن می‌باشد که از یک طرف منجر به بروز دیابت بی مزه می‌شود و از طرف دیگر به علت افزایش محصولات ناشی از تجزیه شدن آنژیوآزوپرسین با خاصیت منقبض کنندگی عروق، منجر به افزایش فشارخون و پره‌اکلامپسی می‌گردد.<sup>۴</sup> البته در مورد موضوع دوم اتفاق نظر بین صاحب نظران وجود ندارد.<sup>۵</sup> در این بیمار، بهبود کامل دیابت بی مزه بارداری هم چون سایر تظاهرات پره‌اکلامپسی پس از زایمان، مؤید این موضوع می‌باشد که دیابت بی مزه را می‌توان به عنوان یک علامت از طیف گسترده علائم بالینی پره‌اکلامپسی در نظر گرفت و پیشنهاد می‌شود که در بررسی پره‌اکلامپسی، به علائم پلی‌دیپسی، پلی‌وری و وزن مخصوص ادرار هم توجه شود. در جدول ۲ موارد مشابه گزارش از همراهی پره‌اکلامپسی با دیابت بی مزه آورده شده است.

بیمار معرفی شده با تابلوی افزایش فشارخون و تست‌های کبدی نسبتاً مختل بستری شد و با توجه به میزان طبیعی بیلی‌روبین، فیبرینوژن و بالا بودن سطح سرمی اسید اوریک، از میان تشخیص‌های افتراقی مطرح شامل پره‌اکلامپسی و کبد چرب بارداری (AFLP)، مورد اول به عنوان محتمل‌ترین تشخیص در نظر گرفته شد. نکته جالب در این بیمار، بروز علائمی چون تشنگی، پر نوشی و پلی‌وری همراه با کاهش اسمولالیت ادراری هم زمان با تشدید علائم بالینی به صورت افزایش فشارخون و هم‌چنین اختلال آنزیم‌های کبدی بود. در بررسی‌های انجام شده احتمال نوشیدن سایکولوژیک آب کنار گذاشته شد و با توجه به خطرات ناشی از تست محرومیت در دوران بارداری<sup>۳</sup> و هم‌چنین سیر پیش‌رونده علائم بالینی شامل بروز سردرد و درد اپیگاستر، از انجام تست مذکور جهت تأیید دیابت بی مزه صرف نظر شد و در روز پنجم بستری تصمیم به ختم بارداری گرفته شد.

جدول-۲: موارد مشابه گزارش شده از همراهی پره‌اکلامپسی با دیابت بی‌مزه

| نام نویسنده اول | آدرس مقاله  | توضیحات   | توضیحات  |
|-----------------|---|---|--|
| Benchetrit S    | IMAJ 2007; 9: 823-4.  | دیابت بی‌مزه گذرای بارداری و ارتباط آن با توکسمی ناشی از پره‌اکلامپسی | Transient Diabetes Insipidus of Pregnancy and its Relationship to Preeclamptic Toxemia . |
| Kamran MW       | The Internet Journal of Gynecology and Obstetrics 2004;3(2) | پره‌اکلامپسی: یک هم‌زمانی یا یک تظاهر بالینی دیابت بی‌مزه؟            | Preeclampsia: A Co-Incidence or A Manifestation of Diabetes Insipidus?                   |
| Katz VL         | South Med J 1987;80(4):524-5                                | دیابت بی‌مزه گذرا و پره‌اکلامپسی                                      | Transiet Diabetes Insipidus and preeclampsia   |

## References

- Dürr JA. Diabetes insipidus in pregnancy. *Am J Kidney Dis* 1987;9(4):276-83.
- Benchetrit S, Korzets Z. Transient diabetes insipidus of pregnancy and its relationship to preeclamptic toxemia. *Isr Med Assoc J* 2007;9(11):823-4.
- Kamran MW, Graham K. Preeclampsia: A Co-Incidence or a manifestation of diabetes insipidus? *Internet J Gynecol Obstetr* [serial online] 2004 [last modified 2009 Feb 9]; 3(2). Available from: URL:[http://www.ispub.com/journal/the\\_internet\\_journal\\_of\\_gynecology\\_and\\_obstetrics/volume\\_3\\_number\\_2\\_19/article/pre\\_eclampsia\\_a\\_co\\_incidence\\_or\\_a\\_manifestation\\_of\\_diabetes\\_insidipus.html](http://www.ispub.com/journal/the_internet_journal_of_gynecology_and_obstetrics/volume_3_number_2_19/article/pre_eclampsia_a_co_incidence_or_a_manifestation_of_diabetes_insidipus.html)
- Krege JH, Katz VL. A proposed relationship between vasopressinase altered vasopressin and preeclampsia. *Med Hypotheses* 1990;31(4):283-7.
- Gordge MP, Williams DJ, Huggett NJ, Payne NN, Neild GH. Loss of biological activity of arginine vasopressin during its degradation by vasopressinase from pregnancy serum. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1995;42(1):51-8.
- Katz VL, Bowes WA Jr. Transient diabetes insipidus and preeclampsia. *South Med J* 1987;80(4):524-5.

## Transient diabetes insipidus as a part clinical presentations of preeclampsia: a case report

### Abstract

Received: February 20, 2011 Accepted: April 25, 2011

Ramak Esmaeeli Azad MD.\*  
Ashraf Jamal MD.

Department of Gynecology and  
Obstetrics, Shariati Educational,  
Research and Healthcare Center,  
Tehran University of Medical  
Sciences, Tehran, Iran.

**Background:** Diabetes insipidus is a rare disease which can be considered as a part of broad spectrum of preeclampsia manifestations.

**Case presentation:** A 39-year old primigravid woman, with an unremarkable past medical history, was admitted in the 33rd week of gestation for elevated blood pressure. On admission, her blood pressure was 140/90 mmHg and the only abnormal laboratory findings were trace proteinuria and elevated liver enzymes. During the following days her blood pressure rose to 150/100 mmHg with deterioration of clinical and paraclinical status of the patient characterized by excessive thirst, polydipsia and excretion of large amounts of diluted urine. Having considered the patient's aggravating status, termination of pregnancy was planned. Fortunately, all the clinical and paraclinical presentations, including those related to the probable diabetes insipidus disappeared on the second day of postpartum period.

**Conclusion:** Sign and symptoms of diabetes insipidus should be considered in all cases admitted for preeclampsia.

**Keywords:** Diabetes insipidus, preeclampsia, pregnancy.

\*Corresponding author: Shariati  
Educational, Research and Healthcare  
Center, the beginning of Jalal- Al-  
Ahmad Highway, Karegar Ave.,  
Keshavarz Blvd., Tehran, Iran.  
Tel: +98-21-84902415  
email: ramak.esmaeiliazad@yahoo.com