Journal of Ilam University of Medical Sciences

P-ISSN: 1563-4728
E-ISSN: 2588-3135

A Rare Case of Preeclampsia Associated with Acrocyanosis and Mild Clubbing

Abbas Ghaysouri [1], **Fariba Shokri** [1], **Reza Faraji** [1*]

[1] Tuberculosis and Lung Diseases Research Center, Ilam University of Medical Sciences, Ilam, Iran

Article Info

Article type:
Case Report

Article History:
Received: Jan. 31, 2026
Received in revised form: Apr. 11, 2026
Accepted: Apr. 27, 2026
Published Online: May. 26, 2026

**** Correspondence to:***
Reza Faraji
Tuberculosis and Lung Diseases Research Center, Ilam University of Medical Sciences, Ilam, Iran

Email:
r.faraji61@gmail.com

A B S T R A C T

Introduction: Preeclampsia is a severe pregnancy-related disorder characterized by hypertension and multi-organ damage. Along with hemorrhage and infection, it is one of the three leading causes of maternal mortality worldwide. The aim of this study was to report a case of preeclampsia accompanied by acrocyanosis and mild clubbing.

Case Report: In this study, a 32-year-old woman (G3P2) at 36 weeks of gestation presented with complaints of dyspnea, dizziness (particularly when lying in the left lateral position), intermittent nausea and vomiting, morning dryness of the lips and mouth, acrocyanosis, and mild clubbing. Her medical history was notable for two previous episodes of preeclampsia, prior cystocele surgery, previous rhinoplasty, and a weight gain of 12 kg over the preceding 1–2 months. Despite timely and appropriate therapeutic interventions, the patient remained hospitalized in the intensive care unit for 7 days with persistent acrocyanosis that did not improve despite oxygen therapy. She was subsequently discharged and referred to another center for magnetic resonance imaging (MRI).

Conclusion: This case highlights endothelial dysfunction induced by placental factors in preeclampsia, with particular emphasis on peripheral vascular manifestations such as acrocyanosis and clubbing. These findings underscore the importance of recognizing such signs as potential indicators of severe vascular involvement and suggest the need for further studies to evaluate their prevalence, pathophysiology, and prognostic significance in patients with preeclampsia.

Keywords: Preeclampsia; Acrocyanosis; Proteinuria

Cite this paper: Ghaysouri A, Shokri F, Faraji R. A rare case of preeclampsia associated with acrocyanosis and mild clubbing. *Journal of Ilam University of Medical Sciences*. 2026;34(2):32-40.

Introduction

Preeclampsia is a complex hypertensive disorder of pregnancy accompanied by proteinuria that develops after 20 weeks of gestation and remains one of the leading causes of maternal and fetal morbidity and mortality worldwide (1). It affects approximately 10 million pregnant women globally each year (2). The prevalence of preeclampsia among pregnant women is estimated to be 5–7%, accounting for 10–15% of maternal deaths in developed countries (3). Moreover, it is responsible for more than 70,000 maternal deaths and over 500,000 fetal deaths annually worldwide (4). Preeclampsia typically presents with hypertension and multi-organ involvement, particularly affecting the liver and kidneys, and may lead to a wide range of adverse maternal and fetal outcomes (5). For instance, women with preeclampsia are at an increased risk of developing cardiovascular disease, stroke, hepatic rupture, and chronic kidney disease during pregnancy (2). Preeclampsia is classified into mild and severe forms (1). Diagnostic criteria include blood pressure ≥140/90 mmHg after 20 weeks of gestation and proteinuria ≥300 mg in a 24-hour urine collection (4). In the absence of proteinuria, the presence of new-onset thrombocytopenia (platelet count <100,000/mm³), a serum creatinine level >1.1 mg/dL, a twofold increase in liver transaminases, pulmonary edema, or new-onset cerebral or visual disturbances also supports the diagnosis (3). Despite extensive research into its underlying mechanisms, the precise etiology of preeclampsia remains multifactorial, multi-

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-21]

© The Author(s)

mechanistic, and poorly understood (5). It is believed to arise from a combination of genetic, nutritional, and environmental–psychological factors (2). Unfortunately, there is currently no definitive cure for preeclampsia, and delivery of the fetus and placenta remains the only effective treatment, often resulting in preterm birth, stillbirth, and associated iatrogenic complications (4). The aim of this study was to report a case of preeclampsia accompanied by acrocyanosis and mild clubbing.

Case Presentation

In this study, a 32-year-old woman (G3P2) at 36 weeks of gestation presented with complaints of dyspnea, dizziness occasionally accompanied by nausea and vomiting, morning dryness of the lips and mouth, and acrocyanosis. Her medical history was notable for two previous episodes of preeclampsia, prior cystocele surgery, previous rhinoplasty, and a weight gain of 12 kg over the preceding 1–2 months. Twelve years earlier, during her first pregnancy, she developed preeclampsia with +2 proteinuria, which led to termination of pregnancy at eight months of gestation. The patient reported a normal developmental history during childhood and denied a history of significant childhood infections. Over the years, she had undergone three echocardiographic examinations, the most recent of which was performed in the previous year as part of preoperative cardiac clearance for rhinoplasty; no abnormalities were detected, and the surgery was subsequently performed without complications. She denied symptoms such as weight loss, fever, chills, night sweats, generalized weakness or fatigue, low back pain, joint pain, oral ulcers, skin rashes, or photosensitivity. Moreover, she had no prior history of medical evaluation for dyspnea. The patient was a non-smoker with no history of smoking cessation and denied exposure to passive smoking. She also denied alcohol consumption. There was no history of contact with pets or home bread baking. On physical examination, the patient was awake and alert, appeared pale, and exhibited cyanosis of the lips and tongue. Examination of the extremities revealed acrocyanosis accompanied by mild clubbing. Vital signs were as follows: blood pressure 115/80 mmHg, heart rate 85 beats per minute, respiratory rate 16 breaths per minute, oxygen saturation (SpO_2) 88% with and without oxygen therapy, body temperature 37°C, and body mass index (BMI) 25.8 kg/m². Laboratory findings were within normal limits except for +2 proteinuria and low levels of calcium oxalate crystals. Spirometry results demonstrated forced vital capacity (FVC), forced expiratory volume in one second (FEV_1), and the FEV_1/FVC ratio of 135%, 133%, and 83.0%, respectively. Chest computed tomography revealed the scimitar sign consistent with partial anomalous pulmonary venous return (PAPVR). Transthoracic echocardiography showed a left ventricular ejection fraction (EF) of 55% and a pulmonary artery pressure of 28 mmHg. No atrial septal defect (ASD) or ventricular septal defect (VSD) was detected.

Discussion

Preeclampsia is a multisystem hypertensive disorder primarily caused by defective placentation and endothelial dysfunction and is clinically characterized by the development of hypertension and proteinuria after the twentieth week of gestation. The patient's history of recurrent preeclampsia and proteinuria is consistent with known risk factors for this condition. This report presents a case of a 32-year-old woman at 36 weeks of gestation diagnosed with preeclampsia accompanied by acrocyanosis and mild clubbing. Compared with previous studies, reports describing the simultaneous occurrence of acrocyanosis and clubbing in patients with preeclampsia are rare. Most existing studies focus predominantly on hypertension, proteinuria, and systemic organ dysfunction, with limited attention to detailed evaluation of peripheral vascular involvement. This case underscores the importance of comprehensive vascular assessment, particularly in recurrent and complex presentations of preeclampsia. The presence of these vascular manifestations alongside preeclampsia suggests unique pathophysiological mechanisms that warrant further discussion. The occurrence of acrocyanosis and clubbing, which is uncommon in preeclampsia, may result from systemic hypoxia and dysregulation of vascular tone. Acrocyanosis reflects peripheral vasoconstriction and impaired oxygen delivery, which may be exacerbated by endothelial injury mediated by increased levels of antiangiogenic factors such as soluble fms-like tyrosine kinase-1 (sFlt-1) and soluble endoglin (sEng). These factors reduce nitric oxide production, leading to vasoconstriction and subsequent tissue

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-21]

hypoxia, which clinically manifests as peripheral cyanosis. In our patient, the presence of the scimitar sign on chest imaging, indicative of partial anomalous pulmonary venous return (PAPVR) accompanied by mildly elevated pulmonary arterial pressure (28 mmHg), may have contributed to reduced oxygenation and the development of clubbing, as chronic hypoxia is a well-established cause of digital clubbing. Furthermore, the absence of atrial or ventricular septal defects suggests an isolated vascular anomaly rather than a complex congenital heart disease. Additionally, spirometry findings in this patient demonstrated preserved forced vital capacity (FVC) and forced expiratory volume in one second (FEV_1), effectively excluding restrictive or obstructive pulmonary disease and supporting a vascular origin for the observed acrocyanosis. The patient's history of previous surgical procedures, including rhinoplasty and cystocele repair, may reflect underlying chronic systemic changes; however, no direct association with the pathophysiology of preeclampsia was identified in this case.

Authors' Contribution

Conceptualization, Methodology, Validation, Formal Analysis, Investigation, Resources, Software, Data Curation, Writing–Original Draft Preparation, Writing–Review & Editing, Visualization, Supervision, Project Administration: AG, FS, RF.

Ethical Statement

This study was approved by the Ethics Committee of Ilam University of Medical Sciences (Iran) (IR.MEDILAM.REC.1404.219). The authors avoided data fabrication, falsification, plagiarism, and misconduct.

Conflicts of Interest

The authors declare no conflict of interest.

Funding

This research has not received any specific grant from public, commercial, or non-profit sector agencies.

Acknowledgment

TWe also like to acknowledge the cooperation of Tuberculosis and Lung Diseases Research Center, and Clinical Research Development Unit, Razi Educational, Therapeutic and Research Center, Ilam University of Medical Sciences, Ilam, Iran.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-21]

مجله دانشگاه علوم پزشکی ایلام

شاپای چاپی : ۱۵۶۳-۴۷۲۸

شاپای الکترونیک : ۲۵۸۸-۳۱۳۵

گزارش یک مورد بیمار مبتلا به پره‌اکلامپسی همراه با آکروسیانوز و کلابینگ خفیف

عباس قیصوری [۱]، **فریبا شکری** [۱]، **رضا فرجی*** [۱]

[۱] مرکز تحقیقات سل و بیماری‌های ریوی، دانشگاه علوم پزشکی ایلام، ایلام، ایران

اطلاعات مقاله

نوع مقاله: گزارش مورد

تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۱۱/۱۲

تاریخ ویرایش: ۱۴۰۵/۰۱/۲۲

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۵/۰۲/۰۷

تاریخ انتشار: ۱۴۰۵/۰۳/۰۵

نویسنده مسئول:

رضا فرجی

مرکز تحقیقات سل و بیماری‌های ریوی، دانشگاه علوم پزشکی ایلام، ایلام، ایران

Email: r.faraji61@gmail.com

چکیده

مقدمه: پره‌اکلامپسی یک اختلال شدید مرتبط با بارداری است که با فشارخون بالا و آسیب اندام همراه است. این عارضه به همراه خونریزی و عفونت، یکی از سه علت اصلی مرگ‌ومیر در مادران است. هدف از این مطالعه گزارش یک مورد بیمار مبتلا به پره‌اکلامپسی همراه با آکروسیانوز و کلابینگ خفیف است.

معرفی بیمار: در این مطالعه، بیمار خانم ۳۲ ساله، G3P2، ۳۶ هفته که با شکایت تنگی نفس، سرگیجه (هنگام دراز کشیدن به پهلوی چپ) گاهی همراه تهوع و استفراغ، خشکی لب و دهان صبحگاهی، آکروسیانوز و کلابینگ خفیف، با داشتن ۲ بار پره‌اکلامپسی، جراحی افتادگی مثانه و رینوپلاستی قبلی و افزایش وزن ۱۲ کیلویی طی ۱-۲ ماه گذشته مراجعه کرده است. با وجود اقدامات درمانی به‌موقع و مؤثر، پس از ۷ روز بستری در بخش مراقبت‌های ویژه، با آکروسیانوز که علی‌رغم اکسیژن‌تراپی بهبودی نداشت، مرخص شد و به‌منظور انجام تصویربرداری رزونانس مغناطیسی (MRI) به مرکز دیگری معرفی گردید.

بحث و نتیجه‌گیری: اختلال عملکرد اندوتلیال ناشی از عوامل جفتی در پره‌اکلامپسی با تأکید بر تظاهرات عروقی محیطی نظیر آکروسیانوز و کلابینگ، در این مورد گزارش شد. این موضوع اهمیت شناخت این علائم را به‌عنوان شاخص‌های احتمالی اختلال عروقی شدید نشان می‌دهد و نیاز به مطالعات بیشتر برای بررسی فراوانی، پاتوفیزیولوژی و اهمیت پیش‌آگهی این علائم در بیماران پره‌اکلامپسی را مطرح می‌کند.

واژه‌های کلیدی: پره‌اکلامپسی، آکروسیانوز، پروتئینوری

استناد: قیصوری عباس، شکری فریبا، فرجی رضا. گزارش یک مورد بیمار مبتلا به پره‌اکلامپسی همراه با آکروسیانوز و کلابینگ خفیف. *مجله دانشگاه علوم پزشکی ایلام*، خرداد ۱۴۰۵؛ ۳۴(۲): ۴۰-۳۲.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-21]

CC BY NC

حق‌مؤلف © نویسندگان

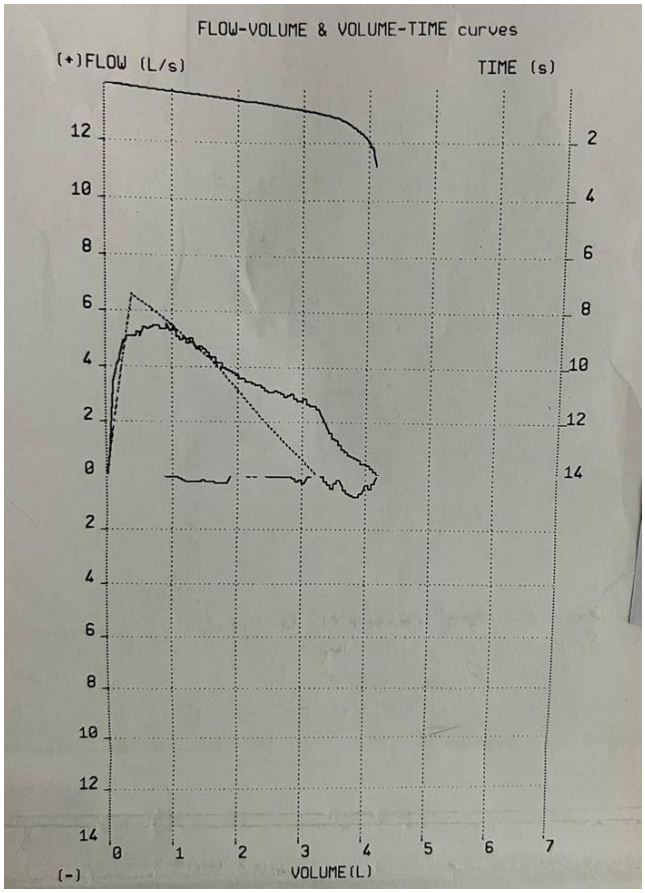
مقدمه

پره‌اکلامپسی یک اختلال فشارخون پیچیده همراه با پروتئینوری است که پس از هفتهٔ ۲۰ دوران بارداری ایجاد می‌شود و همچنان یکی از علل مهم مرگ‌ومیر مادران و جنین در سراسر جهان است (۱)، به‌طوری‌که هرسال، ۱۰ میلیون زن حامله در سراسر جهان را درگیر می‌کند (۲). میزان بروز آن در زنان باردار حدود ۵ تا ۷ درصد است و عامل ۱۰ تا ۱۵ درصد مرگ‌ومیر مادران در کشورهای توسعه‌یافته است (۳)؛ همچنین سالانه باعث مرگ بیش از ۷۰،۰۰۰ مادر و بیش از ۵۰۰،۰۰۰ جنین در سراسر جهان می‌شود (۴). پره‌اکلامپسی با فشارخون بالا و آسیب به اندام‌ها، به‌ویژه آسیب به کبد و کلیه‌ها آغاز می‌گردد و می‌تواند به پیامدهای نامطلوب مختلفی برای مادر و جنین منجر شود (۱)؛ به‌عنوان‌مثال، زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی در دوران بارداری خود، خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی، سکتهٔ مغزی، پارگی کبد و بیماری مزمن کلیه را افزایش می دهند (۵). پره‌اکلامپسی دو نوع خفیف و شدید دارد. معیارهای تشخیصی برای پره‌اکلامپسی شامل فشارخون مساوی و یا بیشتر از ۱۴۰/۹۰ میلی‌متر جیوه پس از ۲۰ هفته بارداری و پروتئینوری مساوی یا بیشتر از ۳۰۰ میلی‌گرم در ادرار ۲۴ ساعته، تعداد پلاکت‌ها کمتر از ۱۰۰۰۰۰ در میلی‌متر مکعب که نشان‌دهندهٔ بیماری جدید بدون پروتئینوری است، سطح کراتینین سرم بیشتر از ۱/۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، افزایش دو برابری آنزیم‌های کبدی، ادوم ریوی و علائم مغزی یا اختلال بینایی است (۶). با وجود تحقیقات گسترده روی سازوکارهای اساسی، اما علت دقیق پره‌اکلامپسی چندعاملی، چندسازوکاری و مبهم باقی مانده است (۱) و اعتقاد بر این است که پره‌اکلامپسی از ترکیبی از عوامل ژنتیکی، تغذیه‌ای و محیطی-روانی ناشی می‌شود (۷). متأسفانه هیچ درمانی برای پره‌اکلامپسی وجود ندارد و برداشتن اندام آسیب‌دیده و جفت، تنها درمان است که اغلب به زایمان زودرس و یا مرده‌زایی و پیامدهای ایاتروژنیک مرتبط (مشکلات درمان‌زاد) منجر می‌شود (۲). هدف از این مطالعه گزارش یک مورد بیمار مبتلا به پره‌اکلامپسی همراه با آکروسیانوز و کلابینگ خفیف است.

معرفی بیمار

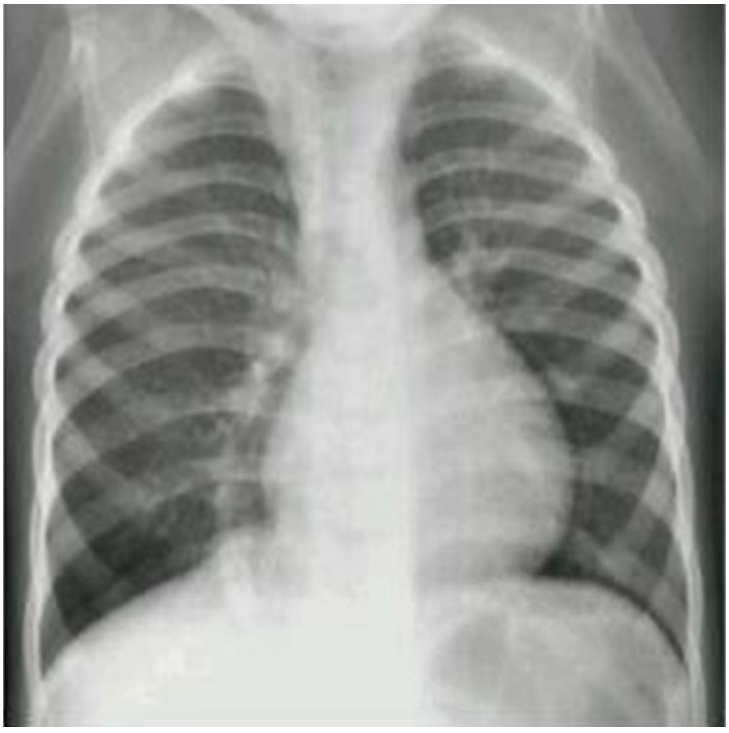
در این مطالعه، بیمار خانم ۳۲ ساله، G3P2، ۳۶ هفته که با شکایت تنگی نفس، سرگیجه گاهی همراه تهوع و استفراغ، خشکی لب و دهان صبحگاهی، آکروسیانوز، با داشتن ۲ بار پره‌اکلامپسی، جراحی افتادگی مثانه و رینوپلاستی قبلی و افزایش وزن ۱۲ کیلویی طی ۱-۲ ماه گذشته مراجعه کرده است. این بیمار از ۱۲ سال پیش، در حاملگی اول، دچار پره‌اکلامپسی و پروتیینوری+۲ و در ۸ ماهگی ختم بارداری شده بود. بیمار در کودکی سیر تکاملی طبیعی داشته است و ابتلا به عفونت‌های خاص را در کودکی ذکر نمی‌کند. طی این سال‌ها، بیمار سه نوبت اکوکاردیوگرافی شده بود که آخرین بار سال گذشته، به علت اجازهٔ سرویس قلب برای انجام رینوپلاستی بوده است که هیچ مشکلی نداشته و رینوپلاستی انجام‌شده است. شرح‌حالی از کاهش وزن، تب و لرز، تعریق شبانه، ضعف و بی‌حالی، کمردرد و درد مفصل، آفت‌های دهانی، بثورات پوستی و فتوسنسیویتی نمی‌دهد. علاوه بر این، تاکنون با شکایت از تنگی نفس، به مراکز درمانی مراجعه نکرده است. بیمار سیگاری نبوده و سابقهٔ ترک سیگار نداشته و همچنین تحت تأثیر آلایندهٔ هوای غیرفعال (Passive smoking) نبوده است. مصرف مشروبات الکلی را نیز بیان نمی‌کند. تماس با حیوان خانگی و سابقهٔ پخت نان ندارد. در معاینهٔ فیزیکی، بیمار بیدار و هوشیار و رنگ‌پریده (pale) است و سیانوز لب‌ها و زبان مشهود است. در معاینهٔ اندام‌ها آکروسیانوز همراه با کلابینگ خفیف مشهود است. علائم حیاتی بیمار عبارت بودند از: BP=۸۰/۱۱۵، HR= 85، RR=16، Spo2 = 88% (with and without o2 therapy)، T=37^o، BMI=25/8. یافته‌های آزمایشگاهی (به غیر از پروتئین که +۲، Ca.Oxa که مقدار کم را نشان می‌داد)، همگی طبیعی بودند. تفسیر نتایج اسپیرومتری نشان داد که ظرفیت حیاتی اجباری (FVC)، حجم بازدمی اجباری در یک ثانیه (FEV1)، نسبت FEV1 به FVC (FEV1/FVC) به‌ترتیب عبارت بودند از: ۱۳۵، ۱۳۳، ۸۳/۰ درصد (شکل شمارهٔ ۱.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-21]



شکل شمارهٔ ۱. نتایج اسپیرومتری بیمار

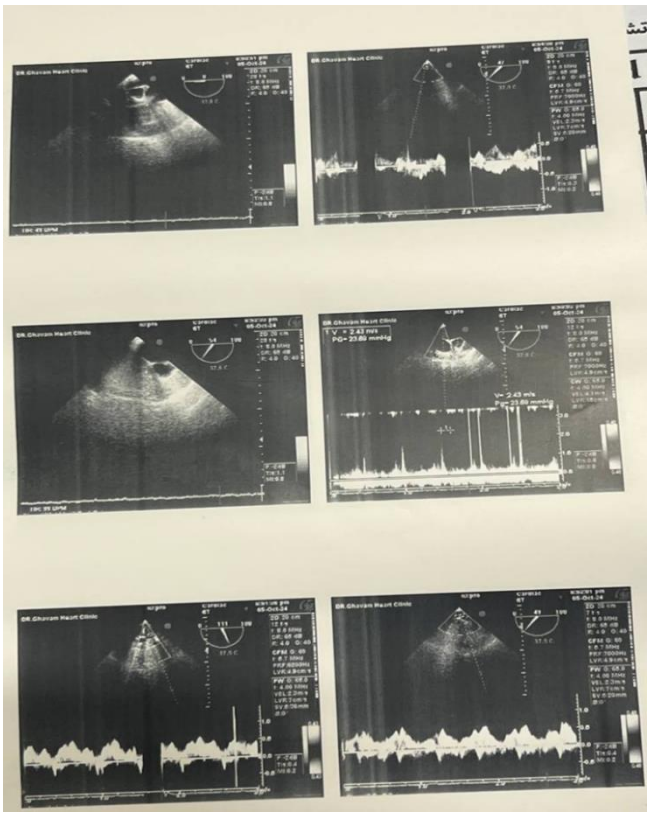
در اسکن ریه، سندرم scimitar sign به‌عنوان بازگشت غیرعادی جزئی وریدی ریوی (PAPVR) دیده شد (شکل شمارهٔ ۲).



شکل شمارهٔ۲. مشاهدهٔ سندرم scimitar sign در اسکن ریه

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-21]

در اکوکاردیوگرافی، کسر جهشی 55 (EF) درصد، فشار شریان پولمونری معادل ۲۸ میلی‌متر جیوه (mmHg) گزارش گردید، همچنین نقص سپتوم دهلیزی ASD (Atrial septal defect) و نقص دیوارهٔ بین‌بطنی VSD (Ventricular Septal Defect) دیده نشد (شکل شمارهٔ ۳).



شکل شمارهٔ ۳. اکوکاردیوگرافی برای بررسی نقص سپتوم دهلیزی ASD (Atrial septal defect) و نقص دیوارهٔ بین‌بطنی VSD (Ventricular Septal Defect)

بحث و نتیجه‌گیری

پره‌اکلامپسی یک اختلال چند سیستمی فشارخون است که عمدتاً به علت نقایص جفت‌سازی و اختلال عملکرد اندوتلیال ایجاد می‌شود و با بروز فشارخون و پروتئینوری پس از هفتهٔ بیستم بارداری مشخص می‌گردد (۸). سابقهٔ عود پره‌اکلامپسی و پروتئینوری در بیمار با عوامل خطر شناخته‌شدهٔ این بیماری مطابقت دارد (۹). این گزارش یک مورد زن ۳۲ سالهٔ باردار ۳۶ هفته‌ای را معرفی می‌کند که به پره‌اکلامپسی همراه با آکروسیانوز و کلابینگ خفیف مبتلا شده است. نسبت به سایر مطالعات، گزارش‌هایی که هم‌زمانی آکروسیانوز و کلابینگ را در بیماران پره‌اکلامپسی توصیف کنند، نادر است. بیشتر مطالعات روی هیپرتانسیون، پروتئینوری و اختلال عملکرد ارگان‌های سیستمیک تمرکز دارند، بدون اینکه بررسی دقیق عروق محیطی صورت گیرد (۱۰). این گزارش اهمیت ارزیابی جامع عروقی، به‌ویژه در موارد عودکننده و پیچیده را برجسته می‌کند. وجود این علائم عروقی همراه با پره‌اکلامپسی، جنبه‌های پاتوفیزیولوژیک منحصربه‌فردی را نشان می‌دهد که قابل بحث است.

وجود آکروسیانوز و کلابینگ که در پره‌اکلامپسی غیرمعمول است، می‌تواند ناشی از هیپوکسی سیستمیک و اختلال تنظیم عروقی باشد. آکروسیانوز نشان‌دهندهٔ انقباض عروق محیطی و اختلال در تحویل اکسیژن است که ممکن است توسط آسیب اندوتلیال ناشی از افزایش عوامل آنتی‌آنژیوژنتیک مانند sFlt-1 و sEng تشدید شود. این عوامل تولید نیتریک اکسید را کاهش می‌دهند و باعث انقباض عروقی و درنتیجه، هیپوکسی بافتی می‌گردند که به‌صورت بالینی با سیانوز در اندام‌ها دیده می‌شود (۹، ۸). در بیمار ما، علامت scimitar در اسکن ریه مشاهده شد که نشان‌دهندهٔ

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-21]

بازگشت غیرطبیعی جزئی وریدی ریوی (PAPVR) همراه با فشار شریانی ریوی خفیف (۲۸ میلی‌متر جیوه) است، ممکن است کاهش سطح اکسیژن و کلابینگ را تشدید کند؛ زیرا هیپوکسی مزمن از علل شناخته‌شدهٔ کلابینگ دیجیتال است (۹)؛ همچنین در این بیمار نبودِ نقص سپتوم دهلیزی یا بطنی نشان‌دهندهٔ وجود نارسایی عروقی منفرد به‌جای بیماری‌های مادرزادی پیچیده است؛ و نیز با توجه به نتایج اسپیرومتری بیمار، ظرفیت حیاتی اجباری (FVC) و حجم بازدمی اجباری در یک ثانیه (FEV1) حفظ‌شده را نشان می‌دهد که احتمال بیماری ریوی محدودکننده یا انسدادی را رد می‌کند و منشأ عروقی برای آکروسیانوز را تایید می‌نماید (۸).

در این گزارش، بیمار سابقهٔ جراحی‌های قبلی مانند رینوپلاستی و جراحی افتادگی مثانه داشت که می‌تواند نشان‌دهندهٔ تغییرات مزمن سیستمیک باشد، اگرچه ارتباط مستقیمی با پاتوفیزیولوژی پره‌اکلامپسی در این مورد دیده نشد.

این مورد یافته‌های پیشین دربارهٔ اختلال عملکرد اندوتلیال ناشی از عوامل جفتی در پره‌اکلامپسی را تایید می‌کند؛ اما با تأکید بر تظاهرات عروقی محیطی نظیر آکروسیانوز و کلابینگ. این موضوع اهمیت شناخت این علائم به‌عنوان شاخص‌های احتمالی اختلال عروقی شدید را نشان می‌دهد و نیاز به مطالعات بیشتر برای بررسی فراوانی، پاتوفیزیولوژی و اهمیت پیش‌آگهی این علائم در بیماران پره‌اکلامپسی را مطرح می‌کند؛ همچنین برای مدیریت این نوع بیمار، به یک گروه تخصصی شامل متخصص زنان و زایمان، قلب، ریه و پزشکی داخلی نیازمند است تا درمان به‌موقع و جامع انجام شود.

سپاس‌گزاری

بدین‌وسیله از همکاری معاونت تحقیقات و فناوری، مرکز تحقیقات سل و بیماری‌های ریوی و همچنین واحد توسعهٔ تحقیقات بالینی مرکز آموزشی، درمانی و تحقیقاتی رازی، دانشگاه علوم پزشکی ایلام تشکر و قدردانی می‌شود.

تعارض منافع

نویسندگان اعلام می‌کنند که تضاد منافعی در این مقاله وجود ندارد.

کد اخلاق

این مقاله برگرفته از طرح تحقیقاتی مصوب دانشگاه علوم پزشکی ایلام با کد پژوهشی ۳۲۸۱ و با کد اخلاق IR.MEDILAM.REC.1404.219 از کمیتهٔ اخلاق دانشگاه علوم پزشکی ایلام است.

حمایت مالی

برای اجرای این پژوهش هیچ‌گونه کمک مالی از نهاد و سازمانی دریافت نشده است.

مشارکت نویسندگان

همهٔ نویسندگان در طراحی، اجرا و نگارش مقاله مشارکت داشتند و نسخهٔ نهایی مقاله را تأیید کردند.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-21]

References

1. Yanga X, Jiachun Weic J, Lu Sunc L, Zhonga Q, Zhaia X, Chena Y, et al. Causal relationship between iron status and preeclampsia-eclampsia: a Mendelian randomization analysis. Clin Exp Hypertens. 2024; 46:2321148. doi: 10.1080/10641963.2024.2321148.
2. Jahan F, Vasam G, Cariaco Y, Nik-Akhtar A, Green A, Menzies KJ, et al. NAD+ depletion is central to placental dysfunction in an inflammatory subclass of preeclampsia. Life Sci Alliance. 2024;7: e202302505. doi: 10.26508/lsa.202302505.
3. Khalloufi C, Joudar I, Jalal M, Lamrissi A, Bouhya S. Atypical presentation of preeclampsia. Case report. Int J Surg Case Rep. 2023:103:107860. doi: 10.1016/j.ijscr.2022.107860.
4. Ahammedunni AE, Nour NB, Das K. Cesarean section in a morbidly obese patient with severe preeclampsia and pulmonary edema: A case report. Cureus. 2024;16: e65877. doi: 10.7759/cureus.65877.
5. Ge LP, Pan J, Liang M. Correlation analysis of maternal serum folate and 25(OH)D levels with the incidence of fetal growth restriction in patients with preeclampsia. J Matern Fetal Neonatal Med. 2024; 37:2400688. doi: 10.1080/14767058.2024.2400688.
6. Esercan A, Cindoglu C. The relationship between early-onset preeclampsia and the prognostic nutritional index and inflammatory markers. J Obstet Gynaecol. 2024; 44:2408680. doi: 10.1080/01443615.2024.2408680.
7. Li J, Kong Y, Shi G, Dong S, Wang X, Feng L, et al. Assessing the causal association of sleep abnormalities with preeclampsia and eclampsia: a Mendelian randomization analysis. Hypertens Pregnancy. 2024; 43:2405857. doi: 10.1080/10641955.2024.2405857.
8. Ives CW, Sinkey R, Rajapreyar I, Tita ATN, Oparil S. Preeclampsia-Pathophysiology and Clinical Presentations: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol. 2020; 76:1690-702. doi: 10.1016/j.jacc.2020.08.014.
9. Kornacki J, Wirstlein P, Wender-Ozegowska E. Markers of Endothelial Injury and Dysfunction in Early- and Late-Onset Preeclampsia. Life (Basel). 2020; 10:239. doi: 10.3390/life10100239.
10. Lecarpentier E, Tsatsaris V. Angiogenic balance (sFlt-1/PlGF) and preeclampsia. Ann Endocrinol (Paris). 2016; 77:97-100. doi: 10.1016/j.ando.2016.04.007.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-21]