

# A mitrális prolapszus nem mindig banális: egy korai preeclampsia ritka szövődménye

Papp Tímea, Ráduly Arnold, Fülöp László, Szegedi Andrea, Gyóry Ferenc, Varga István, Csanádi Zoltán, Nagy-Baló Edina



Szerzői video-összefoglaló

Debreceni Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Kardiológiai Intézet, Kardiológiai Tanszék, Debrecen

Levelezési cím:

Dr. Papp Tímea, Debreceni Egyetem Klinikai Központ, Kardiológiai Intézet, Kardiológiai és Szívsebészeti Klinika, 4032 Debrecen, Móricz Zsigmond krt. 22. E-mail: papptimeabianka@gmail.com

A preeclampsia (PE) terhességi hipertóniával, célszervkárosodással, uteroplacentáris diszfunkció jelenlétével járó kórkép, amely az anyai és magzati halálozás egyik vezető oka.

A 33. terhességi hétben járó, 38 éves nulliparát hipertónia, alsó végtagi ödéma, nagyfokú dyspnoe miatt vettük fel a Debreceni Egyetem Klinikai Központ Nőgyógyászati, majd Kardiológiai Klinikájára. A laboratóriumi és képalkotó vizsgálatok alapján a panaszok hátterében korai PE igazolódott. A differenciáldiagnosztika részeként transthoracalis echokardiográfia (TTE) vizsgálat történt, amelynek során kiinduláskor megtartott balkamra-funkció mellett mitrális prolapszus talaján kialakult, enyhe mitrális regurgitáció (MR) ábrázolódott. A progrediáló dyspnoéra tekintettel 3 nappal később ismételt TTE készült, amelyen jelentős progresszióként súlyos MR képe látszott 3. stádiumú diasztolés diszfunkció mellett, enyhén csökkent bal kamrai ejekciós frakcióval (EF: 45%). Az újszülöttkori respirációs distressz szindróma profilaxisa komplett volt. Tekintettel a PE korai változatára, illetve a gyors progresszióra, sürgősségi császármetszés mellett döntöttünk, amely szövődménymentesen megtörtént, a terhességi kornak megfelelő érettségben egy egészséges magzatot emeltek ki. A posztoperatív szak eseménymentes volt, a balkamra-funkció enyhe csökkenésére tekintettel szívelégtelenség-bázisterápiát állítottunk be. Parenterális diuretikum mellett az ödémák kiürültek, az MR mérséklődött. A páciens hazabocsátása után, az 1 hetes kontroll során már csak jelzett prolapszus volt látható MR nélkül, normalizálódott balkamra-funkcióval.

A mitrális prolapszus, ha a terhesség PE-vel szövődik, súlyos MR kialakulásához vezethet. A terhesség folytatásának kérdése egyéni, speciális mérlegelést igényel ezekben az esetekben.

**Kulcsszavak:** preeclampsia, mitrális regurgitáció, akut szívelégtelenség, diasztolés diszfunkció, mitrális prolapszus

## Mitral valve prolapse is not always benign: a rare case of early-onset preeclampsia

Preeclampsia (PE) is associated with gestational hypertension, uteroplacental dysfunction, and multiple organ involvement, representing one of the leading causes of maternal and fetal mortality.

We present the case of a 38-year-old nulliparous woman admitted to the University of Debrecen with symptoms of elevated blood pressure, lower extremity edema, and shortness of breath. The patient was diagnosed with early-onset PE based on laboratory findings and imaging. The transthoracic echocardiography performed as part of the differential diagnosis found preserved left ventricular function with mild mitral regurgitation (MR) caused by mitral valve prolapse. Later the patient experienced worsening dyspnea, therefore another TTE was carried out 3 days later showing severe MR, grade 3 diastolic dysfunction, and slightly decreased left ventricular (LV) function with an ejection fraction of 45%. The infant respiratory distress syndrome prophylaxis was completed. Based on the early onset of PE and the rapid progression of symptoms as well as the worsening of MR, an emergency C-section was performed. The newborn was healthy. No adverse event was detected during the postoperative period. Evidence-based heart failure therapy was administered for the LV dysfunction along with parenteral diuretics, resulting in improvement of symptoms and reduction of the edema. Control echocardiography performed after 1 week showed improved LV function and diminished MR. Mitral valve prolapse during pregnancy can be associated with severe MR if the pregnancy is complicated by early PE. In these cases, proper risk stratification is of utmost importance to ensure maternal and fetal safety.

**Keywords:** preeclampsia, mitral regurgitation, acute heart failure, diastolic dysfunction, mitral valve prolapse

## Bevezetés

A preeclampsia (PE) a terhességi hipertónia egy speciális formája, amely a terhességek 5-14%-ában fordul elő, azonban megjelenésekor súlyos következményekkel járhat, az anyai és magzati halál egyik vezető okának tekinthető (1, 2). A kórkép jellemzően a 20. terhességi hét után jelentkezik (3). Diagnózisának felállításához a gesztációs hipertónia (140/90 Hgmm-t meghaladó vérnyomásérték) mellett legalább egy addicionális tényező jelenléte szükséges a következők közül: proteinúria (>0,3 g/24 h), célszervkárosodás, uteroplacentaris diszfunkció (4). Célszervkárosodásként jelenhet meg a vese érintettsége, májkárosodás, neurológiai tünetek kialakulása, hematológiai eltérések. Kialakulásának idejét tekintve korai, illetve késői PE-t különíthetünk el (5). A 34. terhességi hét előtt kialakuló korai PE lényegesen ritkább, azonban gyakrabban vezet major adverz eseményhez, a mortalitási ráta akár a 7%-ot is elérheti (6).

## Esetbemutató

A 38 éves gravida anamnézisében nagyobb megbetegedés nem szerepelt. Terhességének 33. hetében a 4 napja megjelenő magas vérnyomás, fokozódó alsó végtagi ödéma és jelentős dyspnoe miatt vettük fel a Debreceni Egyetem Klinikai Központ Szülészeti és Nőgyógyászati Klinikájára. Felvétele előtt a terhessége eseménymentes volt. Felvételnél markáns vérnyomás-emelkedés (179/100 Hgmm) mellett csökkent oxigénszaturáció volt mérhető (SpO<sub>2</sub> 85%). Fizikális vizsgálattal jelentős alsó végtagi ödéma volt tapintható, a tüdők fölött tenyérnyi területen csökkent légzési hang volt hallható, szívzöreje nem volt. A 12 elvezetéses EKG sinustachycardián kívül egyéb kórosat nem mutatott. A laborokból emelkedett májenzimek, jelentős proteinúria (5 g/l), magas D-dimer emelhető ki, a thrombocytá-

szám, illetve a vesefunkció normál tartományon belüli volt. Mindezek alapján a PE diagnózisa felállítható volt. A differenciáldiagnosztikai szempontból felmerült tüdőembóliát a mellkas-CT kizárta. Az első transthoracalis echokardiográfia (TTE) a fulladás hátterében kardiológiai okot nem talált, közel normális tágasságú szívüregek mellett enyhe mitrális regurgitációt (MR), megtartott bal kamrai ejekciós frakciót (BKEF: 60%) és jó diasztolés funkciót mutatott. Egyéb eltérés nem volt. Antihipertenzív és diuretikus terápia hatására a panaszai csökkentek, a vérnyomása rendeződött. A 33. hetes terhességi kora tekintettel az újszülöttkori respirációs distressz szindróma (IRDS) profilaxisát kompletálták. 3 nappal később a gravida nehézlégzéses panaszai rosszabbodtak, így ismételt TTE vizsgálatra és terheskardiológiai véleményezésre volt szükség. Fizikális vizsgálattal ekkor ismét jelentős alsó végtagi ödéma volt tapintható, nővumként a szívcsúcs fölött 2/6-os szisztolés zöreje jelent meg, a tüdők fölött tenyérnyi területen csökkent légzési hang volt észlelhető. Az elvégzett kontroll-TTE (1. ábra) az MR jelentős progresszióját igazolta, mitrális prolapszushoz társuló súlyos MR alakult ki (PISA EROA: 0,8 cm<sup>2</sup>, regurgitációs volumen: 88 ml). A diasztolés funkcióban is változás következett be, 3-as stádiumú diasztolés diszfunkció képe ábrázolódott, emellett a szisztolés funkció is romlott (BKEF: 45%). A tricuspidalis regurgitáció közepesen súlyosnak bizonyult, a jobbszívfél-nyomás emelkedett volt (53 Hgmm), kis mennyiségű perikardiális folyadékgyülem jelent meg. Figyelembe véve a mitrális regurgitáció súlyosságát, a gyors progressziót, illetve a PE-hez társuló magas szisztémás vaszkuláris rezisztencia (SVR) hatásait, sürgős császármetszést javasoltunk, amely sikeresen és szövődménymentesen megtörtént. A szekció során a terhességi kornak megfelelő érettségű, egészséges magzatot emeltek elő. Parenterális diuretikus terápia mellett szívelégtelenség-bázisterápiát állítottunk be. A kontroll-TTE során az MR mértéke és a bal kamrai ejekciós frakció is javult (PISA EROA: 0,1 cm<sup>2</sup>,



1. ÁBRA. Szekció előtti, súlyos mitrális regurgitációt ábrázoló echokardiográfias felvétel



2. ÁBRA. Szekció utáni, enyhe mitrális regurgitációt ábrázoló echokardiográfias felvétel

regurgitációs volumen: 32 ml; BKEF: 48%), a diasztolés diszfunkció eltűnt (2. ábra), a beteg panaszai napokon belül teljesen megszűntek. Az 1 hetes kontroll során enyhe MR, normalizálódott balkamra-funkció (EF: 57%) volt észlelhető. Fél évvel később a szívelégtelenség-terápia elhagyhatóvá vált, a beteg ezután is panaszmentes volt, a BK-funkció javulása tartósan bizonyult.

## Megbeszélés

A mitrális prolapszus jelenléte terhesség során általában alacsony kockázatot jelent (WHO I, 7). Hasonlóképpen, az MR is jól tolerálható a terhességek zömében, hiszen a megnövekedett keringő volument a terhességi hormonok hatására csökkent SVR ellensúlyozza (8). PE esetén azonban ez a kompenzációs faktor kiesik, a felszabadult vazóaktív anyagok hatására az SVR megnő. Ennek következtében az MR mértéke is növekedhet. Ha a PE gyors progressziójával párhuzamosan az MR is gyorsan progrediál, úgy nincs idő az adaptációra, és ez súlyos hemodinamikai következményekkel járhat. Esetünkben is hasonló mechanizmus feltételezhető a mitrális prolapszushoz társuló regurgitáció mértékének gyors romlása hátterében. Komplet IRDS-profilaxissal a birtokunkban, figyelembe véve a korai PE rossz prognózisát, a potenciális hemodinamikai következményeket, az anyai és a magzati biztonságosságot egyaránt szem előtt tartva oki terápia mellett döntöttünk a terhesség terminálásával. A szekció elvégzése utáni TTE-paraméterek szupportív kezelés mellett gyorsan normalizálódtak.

## Konklúzió

A mitrális prolapszus, ha az terhességi PE-vel szövődik, súlyos MR kialakulásához vezethet, amely fontos szempont lehet a kardiológiai terhesgondozás üteme-

zésekor. A terhesség folytatásának kérdése egyéni, speciális mérlegelést igényel ezekben az esetekben.

## Nyilatkozat

A szerzők kijelentik, hogy az esetismertetés megírásával kapcsolatban nem áll fenn velük szemben pénzügyi vagy egyéb lényeges összeütközés, összeférhetlenségi ok, amely befolyásolhatja a közleményben bemutatott eredményeket, az abból levont következtetéseket vagy azok értelmezését.

## Irodalom

1. Mou AD, Barman Z, Hasan M, et al. Prevalence of preeclampsia and the associated risk factors among pregnant women in Bangladesh. *Sci Rep* 2021; 11: 21339. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-00839-w>
2. Osungbade KO, Ige OK. Public health perspectives of preeclampsia in developing countries: implication for health system strengthening. *J Pregnancy* 2011; 2011: 481095. <https://doi.org/10.1155/2011/481095>
3. Bartsch E, Medcalf KE, Park AL, et al. High Risk of Pre-eclampsia Identification Group. Clinical risk factors for pre-eclampsia determined in early pregnancy: systematic review and meta-analysis of large cohort studies. *BMJ* 2016; 353: i1753. <https://doi.org/10.1136/bmj.i1753>
4. Brown MA, Magee LA, Kenny LC, et al. Hypertensive disorders of pregnancy. ISSHP classification, diagnosis, and management recommendations for international practice. *Hypertension* 2018; 72: 24–43. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.10803>
5. Wójtczowicz A, Zembala-Szczerba M, Babczyk D, et al. Early- and late-onset preeclampsia: A comprehensive cohort study of laboratory and clinical findings according to the New ISHHP criteria. *Int J Hypertens* 2019; 2019: 4108271. <https://doi.org/10.1155/2019/4108271>
6. Pregnancy Mortality Surveillance System. Corporate Authors(s): National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (U.S.). Division of Reproductive Health March 2023. <https://stacks.cdc.gov/view/cdc/128166>
7. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JR, Bauersachs J, et al. ESC Scientific Document Group. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy: The Task Force for the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* 2018; 39(34): 3165–3241. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy340>
8. Young BC, Levine RJ, Karumanchi SA. Pathogenesis of preeclampsia. *Annu Rev Pathol Mech Dis* 2010; 5: 173–192. <https://doi.org/10.1146/annurev-pathol-121808-102149>