

ادم حاد ریه در بارداری به عنوان یک اورژانس تهدیدکننده حیات: مطالعه مروری

دکتر بهرام زرمهری^{۱*}، دکتر هدی ذبیحی^۲

۱. استادیار گروه طب اورژانس، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.
۲. دستیار تخصصی گروه زنان و زایمان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۰۶/۰۳ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۰۹/۰۲

خلاصه

مقدمه: ادم ریه یکی از عوارض خطرناک بارداری است. شیوع این مشکل در صورت بروز برخی عوارض بارداری مانند پره‌اکلامپسی افزایش می‌یابد. ادم ریه به دو نوع ادم ریه قلبی و ادم ریه غیرقلبی قابل تقسیم بندی است که هر یک علل و درمان جداگانه‌ای دارد. مطالعه مروری حاضر با هدف بررسی فیزیوپاتولوژی بیماری، عوامل دخیل در آن، راه‌های پیشگیری و روش‌های تشخیصی و درمانی ادم ریه در بارداری انجام شد.

روش کار: در این مطالعه مروری، به منظور یافتن مقالات مرتبط با موضوع ادم ریه در بارداری، پایگاه‌های اطلاعاتی PubMed، Embase، Cochrane، Scopus و google scholar با استفاده از کلمات کلیدی pulmonary tocolytic، cardiac failure، fluid overload، pre-eclampsia، obstetrics، pregnancy، edema و pregnancy complication بدون محدودیت زمانی تا سال ۲۰۱۵ جستجو شدند. مقالات مرتبط انتخاب و در نهایت ۵۷ مقاله مورد بررسی قرار گرفتند.

یافته‌ها: مهم‌ترین علل ادم ریه در حاملگی شامل: درمان با توکولیتیک‌ها، اختلالات قلبی زمینه‌ای، تجویز زیاد مایع داخل عروقی، پره‌اکلامپسی و عفونت‌ها می‌باشد. ادم ریه قلبی نسبت به نوع غیر قلبی در بارداری شیوع بالاتری دارد و شایع‌ترین زمان آن نیز در چند روز اول پس از زایمان است. تشخیص ادم ریه با استفاده از علائم بالینی، گرافی قفسه سینه و اکوکاردیوگرافی امکان‌پذیر است. در درمان این نوع ادم، از درمان‌های کمک تنفسی، کاهش فشارخون با کمک نیتروگلیسرین و استفاده از دیورتیک‌هایی مانند فروزماید استفاده می‌شود. درمان ادم ریه غیرقلبی در بارداری نیز معطوف به رفع دلیل زمینه‌ای و درمان‌های حمایتی می‌باشد.

نتیجه‌گیری: با توجه به مکانیسم ایجاد ادم ریه در بارداری، اقدامات پیشگیرانه در جهت کاهش بروز این عارضه در بیماران در معرض خطر بسیار مهم است. در صورت بروز نیز، اقدامات حمایتی و درمانی به موقع می‌تواند در اغلب موارد باعث نجات بیمار شود.

کلمات کلیدی: ادم ریه، پره‌اکلامپسی، توکولیتیک

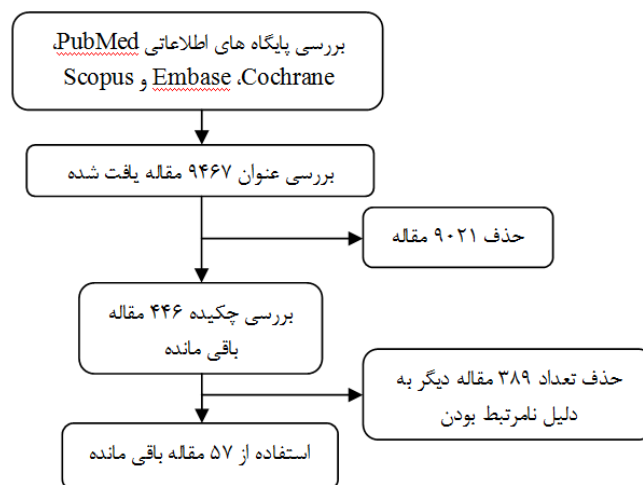
* نویسنده مسئول مکاتبات: دکتر بهرام زرمهری؛ دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران. تلفن: ۰۵۱-۳۷۶۴۹۲۸۳؛ پست الکترونیک: zarmehrib@mums.ac.ir

مقدمه

ادم ریه به صورت تجمع مایع در فضای آلوئولی تعریف شده که مانع تبادل اکسیژن و دی‌اکسیدکربن بین خون و فضای آلوئولی می‌شود. دو نوع ادم ریه وجود دارد: ادم ریه قلبی (cardiogenic) که ناشی از افزایش فشار هیدرواستاتیک عروق ریه است، و ادم ریه غیر قلبی (noncardiogenic) که به دلیل اختلال در سد اندوتلیال و اپی‌تلیال ریه ایجاد می‌شود (۱-۵). ادم ریه در بارداری بدون عارضه، شایع نیست و وقوع آن حدود ۰/۰۵ تا ۰/۰۸٪ است ولی در صورت بروز برخی عوارض بارداری از جمله پره‌اکلامپسی، وقوع آن افزایش چشم‌گیری خواهد داشت. ادم ریه یکی از عوارض کشنده در بارداری است (۶-۱۲). برخلاف ادم ریه در بیماران غیر باردار که نسبتاً به سادگی قابل درمان است، این عارضه در بارداری به دلیل تغییرات فیزیولوژیک ناشی از بارداری و نیز ماهیت ناشناخته برخی اختلالات مختص بارداری مانند پره‌اکلامپسی، گاهی به سختی قابل درمان خواهد بود (۱۳). ادم ریه یکی از علل اصلی بستری مادر باردار در ICU می‌باشد (۱۴). با توجه به مرگ‌ومیر بالا و چالش‌های درمانی در این زمینه، مطالعه مروری حاضر با هدف بررسی فیزیوپاتولوژی بیماری، عوامل دخیل در آن، راه‌های پیشگیری و روش‌های تشخیصی و درمانی ادم ریه در بارداری انجام شد.

روش کار

در این مطالعه مروری، به منظور یافتن مقالات مرتبط با موضوع ادم ریه در بارداری، پایگاه‌های اطلاعاتی PubMed، Embase، Cochrane، Scopus و google scholar با استفاده از کلمات کلیدی obstetrics، pregnancy، pulmonary edema، cardiac fluid overload، pre-eclampsia، pregnancy و tocolytic therapy، failure complication جستجو شدند. به منظور بهبود کیفیت جستجو، در صورت لزوم، کلمات کلیدی توسط عملگرهای AND، OR و NOT به صورت ترکیبی جستجو شدند. تمامی مقالات بدون محدودیت زمانی تا سال ۲۰۱۵ انتخاب شدند. معیار ورود مقالات به مطالعه، اشاره به موضوع ادم ریه در بارداری و در دوره بعد از زایمان بود و معیار خروج از مطالعه، مقالات با زبان غیر انگلیسی بود. پس از یافتن ۹۴۶۷ مقاله مرتبط به صورت گزارش موردی، مروری بر مقالات، مرور سیستماتیک و کارآزمایی بالینی، عنوان مقالات بررسی شد و ۹۰۲۱ مقاله به دلیل نامرتب بودن از مطالعه خارج شدند. چکیده ۴۴۶ مقاله باقی مانده، بررسی شد و ۳۸۹ مقاله دیگر به دلیل نامرتب بودن از مطالعه خارج شدند. در نهایت ۵۷ مقاله مورد بررسی قرار گرفتند. در انتها، منابع این مقالات به منظور دست‌یابی به منابع بیشتر بررسی شد. در شکل ۱، نمودار نحوه انتخاب مقالات مرتبط با ادم ریه در بارداری ارائه شده است.



شکل ۱- نمودار نحوه انتخاب مقالات مرتبط با ادم ریه در بارداری

یافته‌ها

ادم ریه ناشی از عدم تعادل بین نشت مایع به داخل آلوئول‌ها و بازجذب این مایع از طریق سیستم لنفاتیک ریوی می‌باشد. عواملی مانند فشار هیدرواستاتیک عروق ریه، سلامت جدار آلوئول‌های ریه و میزان فشار اسموتیک پلاسما و فضای آلوئولی در بروز ادم ریه دخیل هستند. در حالت طبیعی، مایعی که به داخل آلوئول‌ها نشت می‌کند توسط سیستم لنفاتیک ریه بازجذب می‌شود. نشت بیش از حد مایع به داخل آلوئول ممکن است به دلایلی مانند افزایش فشار هیدرواستاتیک عروق ریوی (مثلاً ثانویه به نارسایی قلبی) و یا اختلال در غشاء تبادل آلوئول‌ها (ادم ریه غیرقلبی) بروز می‌کند. بر همین اساس ادم ریه به دو دسته اصلی ادم ریه قلبی (cardiogenic) و ادم ریه غیر قلبی (noncardiogenic) تقسیم می‌شود (۱، ۲).

در بارداری نرمال تغییرات قلبی عروقی فیزیولوژیک برای جبران افزایش نیازهای متابولیک مادر و جنین بروز می‌کند که شامل افزایش حجم داخل عروقی، افزایش خروجی قلب، کاهش مقاومت عروق محیطی و کاهش در فشار خون است (۱۵).

ادم ریه در بارداری بدون عارضه، شیوع زیادی ندارد ولی برخی عوارض بارداری مانند پره‌اکلامپسی، وقوع این عارضه را افزایش خواهد داد (۶-۱۰). شایع‌ترین علل ادم ریه قلبی (cardiogenic) در بارداری به ترتیب شیوع شامل: درمان با توکولیتیک‌ها، اختلالات قلبی زمینه‌ای، تجویز زیاد مایع داخل عروقی، پره‌اکلامپسی و عفونت‌ها می‌باشد (۱۰، ۱۶). سایر فاکتورهای خطر ادم ریه در بارداری شامل: سن بالای مادر، سزارین، شاخص توده‌بدنی بالا، بارداری چندقلویی، استفاده از کورتیکواستروئیدها (۱۷) و داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی می‌باشد (۱۸).

بر اساس نمای بالینی، ادم ریه در بارداری را می‌توان به دو دسته ادم ریه همراه با فشار خون بالا و ادم ریه بدون فشار خون بالا تقسیم کرد. مورد اول همان ادم ریه در زمینه پره‌اکلامپسی می‌باشد. علل مورد دوم عبارتند از توکولیتیک‌ها، سپسیس، بیماری‌های زمینه‌ای قلبی،

کاردیومیوپاتی ناشی از بارداری، آمبولی مایع آمنیوتیک، آسپیراسیون و تجویز بیش از حد مایعات وریدی (۱۳). در مواردی که ادم ریه به دلیل توکولیتیک‌ها بوده، تقریباً تمامی بیماران چند توکولیتیک همزمان دریافت کرده‌اند که شایع‌ترین ترکیب، استفاده همزمان از سولفات منیزیم و تربوتالین بوده است (۱۰). سولفات منیزیم به دلیل اثرات کاهنده قدرت انقباضی قلب از یک طرف و کاهش فشار اسموتیک خون از طرف دیگر، جزء مهم‌ترین توکولیتیک‌های دخیل در بروز ادم ریه می‌باشد (۱۹).

در بررسی‌هایی همودینامیک انجام شده بر روی بیماران پره‌اکلامپسی شدید مشخص شده است که این بیماران دارای خروجی قلب (cardiac output) بالا، مقاومت عروق محیطی بالا و فعالیت بطن چپ افزایش یافته هستند. از طرفی به دلیل اختلال اندوتلیال عروق، نفوذپذیری عروقی این بیماران نیز افزایش یافته است که مجموع این اثرات باعث افزایش احتمال ادم ریه در بیماران پره‌اکلامپسی خواهد شد (۲۰-۲۶). به همین دلیل پایش دقیق فشار وریدی مرکزی توسط کاتتر سوان گانز در بیماران پره‌اکلامپسی شدید در مطالعات اولیه کمک‌کننده گزارش شده بود (۲۷، ۲۸) هرچند در مطالعات دیگری که پس از آن صورت گرفت، با توجه به عوارض بالای ناشی از این نوع کاتتر، استفاده از آن زیاد توصیه نشده است (۲۹، ۳۰). به نظر می‌رسد بیماران پره‌اکلامپتیکی که سابقه فشار خون مزمن دارند، در معرض خطر بیشتری برای ابتلاء به ادم ریه باشند (۱۰). به منظور پیشگیری از ایجاد ادم ریه در بیماران مبتلا به فشار خون بارداری، حجم مایع داخل عروقی تجویز شده بایستی محدود و به حداکثر ۸۰ میلی‌لیتر در ساعت برسد (۱۷). اختلالات آندوکراین مانند پرکاری تیروئید کنترل نشده نیز به عنوان علل نه چندان شایع ادم ریه در بارداری گزارش شدند. البته در صورت شروع به موقع درمان‌های ضد تیروئید، پیش‌آگهی این نوع ادم ریه از سایر موارد بهتر خواهد بود (۳۱).

شایع‌ترین زمان ادم ریه بارداری در چند روز اول بعد از زایمان است (۳۲-۳۴). اغلب موارد ادم ریه در بارداری از نوع ادم ریه قلبی (cardiogenic) است، لذا درمان‌هایی مانند کاهش بار حجمی و استفاده از دیورتیک مفید

است. مدت زمان متوسط برای برطرف شده این نوع ادم ریه حدود ۲ روز می‌باشد (۳۲). در مواردی که ادم ریه ناشی از مصرف توکولیتیک‌ها باشد، با اقداماتی مانند قطع توکولیتیک، استفاده از دیورتیک‌ها و محدودیت مایعات به سرعت قابل درمان خواهد بود (۳۵). بر اساس مطالعه دی فدریکو و همکاران (۱۹۹۸) در بیماران مبتلا به ادم ریه‌ای که دوزهای متعدد توکولیتیک دریافت کرده بودند، عفونت داشتند و یا عمل جراحی شده بودند، مدت زمان بستری در بیمارستان و احتمال بستری در ICU بالاتر بود (۱۱).

لازم به ذکر است که بروز ادم ریه یک طرفه در بارداری نیز گزارش شده است. این نوع بروز ممکن است در رادیوگرافی قفسه سینه با پنومونی اشتباه شود، لذا در چنین مواردی اگر نمای بالینی بیمار به نفع پنومونی نباشد، درمان زودرس ادم ریه باید انجام شود (۳۲). مهم‌ترین علائم بالینی ادم حاد ریه شامل: تنگی نفس، اورتوپنه، سرفه، تعریق و آژیتاسیون می‌باشد. در معاینه مواردی مانند تاکی‌پنه، تاکی‌کاردی، رال ریوی و هیپوکسی مشاهده می‌شود (۱، ۴، ۱۳، ۳۲، ۳۶). در گرافی قفسه سینه انفیلتراسیون ریوی، خطوط کرلی B و توزیع خون به سمت لوب‌های فوقانی ریه مشاهده می‌شود (۱۳). البته طبیعی بودن گرافی قفسه سینه رد کننده ادم ریه نمی‌باشد (۳۷). بررسی سطح سرمی پپتید ناتریوتیک نوع B (B-type natriuretic peptide) جهت تشخیص افزایش فشار بر روی بطن، به اندازه‌ای که در بیماران غیرباردار مفید است در بیماران باردار کمک‌کننده نمی‌باشد. از طرف دیگر، اکوکاردیوگرافی روش تشخیصی بسیار مفیدی می‌باشد (۱۳).

در درمان ادم ریوی، استفاده از روش‌های تهویه غیرتهاجمی به منظور بهبود اکسیژن‌رسانی و جلوگیری از انجام انتوباسیون غیرضروری مفید است (۳۸-۴۲). در صورت عدم پاسخ به تهویه غیر تهاجمی و نیاز به انتوباسیون، استفاده از روش لوله‌گذاری داخل تراشه با توالی سریع^۱ جهت انتوباسیون توصیه می‌شود (۴۳-۴۸). جهت کاهش فشار خون بالا در بیمار پره‌اکلامپسی دچار ادم حاد ریه، داروی انتخابی نیتروگلیسرین می‌باشد که با

دوز ۵ میکروگرم در دقیقه شروع شده و هر ۵ دقیقه و تا حداکثر ۱۰۰ میکروگرم در دقیقه قابل افزایش است. داروی مؤثر دیگر، فوروزماید داخل وریدی است که با دوز ۲۰ تا ۴۰ میلی‌گرم شروع می‌شود و قابل تکرار تا حداکثر دوز تجمعی ۱۲۰ میلی‌گرم می‌باشد (۱۳). البته برخی شواهد نشان‌دهنده افزایش مرگ‌ومیر بیماران ادم ریه به دنبال تجویز دوزهای بالای فوروزماید می‌باشد (۴۹، ۵۰). مورفین نیز داروی دیگری است که در درمان ادم حاد ریه قلبی مفید می‌باشد (۵۱).

بحث

ادم ریه در بارداری، موردی اورژانسی و نیازمند مراقبت خاص است. ادم ریه با شروع ناگهانی تنگی نفس و آژیتاسیون بروز می‌کند. شایع‌ترین زمان بروز بیماری در نزدیکی زایمان می‌باشد. از آنجایی که اغلب موارد ادم ریه بارداری از نوع ادم ریه قلبی است، توجه به مواردی مانند درمان صحیح پره‌اکلامپسی، به حداقل رساندن دوز توکولیتیک‌ها خصوصاً سولفات منیزیوم، پرهیز از ترکیب چند توکولیتیک و خودداری از مایع درمانی بیش از حد در پیشگیری از این عارضه کمک‌کننده است. سولفات منیزیوم یکی از مهم‌ترین توکولیتیک‌های دخیل در بروز ادم ریه بارداری می‌باشد، لذا به حداقل رساندن دوز و مدت درمان با این دارو منطقی به نظر می‌رسد. در مطالعه شرفی و همکاران (۲۰۱۱) که بر روی بیماران پره‌اکلامپسی انجام شد، درمان ۶ تا ۱۲ ساعته با سولفات منیزیوم در مقایسه با درمان ۲۴ ساعته آن اثربخشی یکسانی داشت (۵۲). از آنجایی که مکانیسم اصلی ادم ریه ناشی از توکولیتیک افزایش فشار هیدرواستاتیک می‌باشد، با قطع توکولیتیک و استفاده صحیح از دیورتیک‌ها قابل درمان خواهد بود.

پره‌اکلامپسی یک اختلال قلبی عروقی دوران بارداری می‌باشد و مهم‌ترین تظاهر آن فشار خون بالا است. ادم ریه یکی از علل مهم مرگ‌ومیر بیماران پره‌اکلامپسی است و اغلب در دوره پس از زایمان روی می‌دهد (۱۳). به نظر می‌رسد افزایش فشار سیستمیک عروق محیطی، اختلال در نفوذپذیری عروق و استفاده از سولفات منیزیوم در بیماران پره‌اکلامپسی از علل اصلی افزایش احتمال ادم ریه در این گروه باشد.

¹ rapid sequence intubation

القاء شده توسط داروهای مهارکننده نوروماسکولار، کنتراندیکاسیون استفاده از این روش در بیمارانی است که برقراری ونتیلاسیون مناسب با ماسک و آمبویگ امکان پذیر نمی باشد.

با توجه به مکانیسم ایجاد ادم ریه قلبی، این نوع ادم پس از ایجاد فشار مثبت داخل آلوئولی با روش های فوق به راحتی برطرف می شود. درمان های دارویی در ادم ریه قلبی شامل استفاده از نیتروگلیسرین، دیورتیک های لوپ مانند فوروزماید و مورفین می باشد.

نیترات ها از طریق شل کردن عضلات صاف دیواره عروق باعث دیلاتاسیون عروق محیطی شده که این امر خود کاهش پیش بار^۵ قلب را به دنبال خواهد داشت. در دوزهای بالاتر، نیترات ها باعث دیلاتاسیون شریان ها و کاهش پس بار^۶ نیز خواهند شد، لذا این دسته دارویی جزء مهم ترین درمان های ادم ریه قلبی محسوب می شوند. بهترین روش تجویز نیترات ها، روش انفوزیون داخل وریدی است.

دیورتیک های لوپ از طریق مهار بازجذب سدیم و به دنبال آن آب در توبول های کلیوی، باعث کاهش حجم داخل عروقی می شوند، لذا در مواردی که ادم ریه نوع قلبی همراه با افزایش حجم داخل عروقی است، بسیار مؤثرند. بر اساس نتایج برخی مطالعات، استفاده از دوزهای بالای دیورتیک موجب افزایش مرگومیر می شود، بنابراین پرهیز از دوزهای بیش از حد، منطقی به نظر می رسد.

مورفین از طریق کاهش تون سمپاتیک و نیز آزادسازی هیستامین که خود یک گشادکننده عروقی محسوب می شود، در درمان ادم ریه قلبی مفید به نظر می رسد. از عوارض مورفین می توان به دپرسیون تنفسی اشاره کرد. در صورت بروز این عارضه، تحریک دردناک بیمار اغلب باعث از سرگیری تنفس خواهد شد. در صورتی که بیمار از ابتدا دچار کاهش سطح هوشیاری است، استفاده از مورفین باید با احتیاط انجام شود.

نوع دیگر ادم ریه، ادم ریه غیرقلبی است که به دلیل اختلال در نفوذپذیری عروق ریه ایجاد می شود. در این

در صورت شک به بروز ادم ریه بارداری، استفاده از روش های تشخیصی مانند گرافی قفسه سینه و اکوکاردیوگرافی مفید خواهد بود. اکوکاردیوگرافی تست ساده و در دسترسی است که در تشخیص دلایل زمینه ای ادم ریه بسیار مفید است. بررسی سطح سرمی پپتید ناتریوتیک نوع B در افتراق علل قلبی از علل غیرقلبی تنگی نفس در بیماران غیرباردار مفید است، ولی استفاده از این تست در بیماران باردار کمک کننده نمی باشد (۱۳). استفاده از کاتترهای شریان پولونر مانند کاتتر سوان گانز به منظور کنترل فشار شریان ریوی به دلیل عوارض بالا امروزه برای همه بیماران توصیه نمی شوند (۲۹، ۳۰). در درمان ادم ریه در بارداری مانند هر مورد اورژانس دیگری توجه به راه هوایی^۱، وضعیت تنفس^۲ و وضعیت گردش خون^۳ که به طور خلاصه به صورت ABC بیان می شود در اولویت است. به منظور بهبود تهویه، اولویت با روش های تهویه غیرتهاجمی است. در این روش ها، حمایت تنفسی از طریق ماسک مخصوص برای بیمار فراهم می شود، ولی برای استفاده از این روش هوشیاری و همکاری بیمار، پایدار بودن وضعیت همودینامیک و توانایی بازنگه داشتن راه هوایی می باشد. موارد منع استفاده از این روش عبارتند از ایست قلبی تنفسی قریب الوقوع، تروما یا جراحی اخیر صورت و انسداد راه هوایی فوقانی. در صورتی که برای بیمار نیازمند حمایت تنفسی به هر دلیل نتوانیم از روش های تهویه غیرتهاجمی استفاده کنیم، بایستی انتوباسیون بیمار و روش های تهاجمی استفاده شود. در صورت نیاز به لوله گذاری داخل تراشه، روش لوله گذاری داخل تراشه با توالی سریع^۴ که به اختصار RSI نیز نامیده می شود در اولویت است. در این روش، بعد از اکسیژناسیون بیمار، از یک داروی بیهوش کننده و یک مهار کننده نوروماسکولار (مانند سوکسینیل کولین) به منظور ایجاد بهترین شرایط برای انتوباسیون استفاده می شود (۵۳، ۵۴). این روش با ایجاد شلی عضلانی، انتوباسیون را ساده تر کرده و از عوارض انتوباسیون می کاهد. با توجه به ایست تنفسی

¹ Airway

² Breathing

³ Circulation

⁴ rapid sequence intubation

⁵ preload

⁶ afterload

در معرض خطر بسیار مهم است. در صورت بروز نیز، اقدامات حمایتی و درمان دارویی به موقع و سریع می‌تواند در اغلب موارد باعث نجات بیمار شود.

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از تمامی پژوهشگران و نویسندگانی که حاصل تلاششان در این مقاله مورد استفاده قرار گرفت، تشکر و قدردانی می‌شود.

نوع ادم، با توجه به مکانیسم ایجاد آن، درمان‌های مورد استفاده در ادم ریه قلبی کاربرد چندانی ندارند. درمان در این نوع ادم ریه، به صورت درمان حمایتی شامل روش‌های کمک تنفسی تهاجمی یا غیر تهاجمی همراه با رفع دلایل زمینه‌ای خواهد بود (۵۵-۵۷).

نتیجه‌گیری

با توجه به مکانیسم ایجاد ادم ریه در بارداری، اقدامات پیشگیرانه در جهت کاهش بروز این عارضه در بیماران

منابع

1. Murray JF. Pulmonary edema: pathophysiology and diagnosis. *Int J Tuberc Lung Dis* 2011; 15(2):155-60.
2. Lai-Fook SJ. Mechanics of lung fluid balance. *Crit Rev Biom Eng* 1986; 13(3):171-200.
3. Crandall ED, Staub NC, Goldberg HS, Effros RM. Recent developments in pulmonary edema. *Ann Intern Med* 1983; 99(6):808-22.
4. Guntupalli KK. Acute pulmonary edema. *Cardiol Clin* 1984; 2(2):183-200.
5. Hankins GD, Zlatnik MG. Pulmonary diseases in pregnancy: pulmonary edema: etiology and treatment. *Sem Perinatol* 1997; 21(4):298-306.
6. Hatjis CG, Swain M. Systemic tocolysis for premature labor is associated with an increased incidence of pulmonary edema in the presence of maternal infection. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 159(3):723-8.
7. Sibai BM, Mabie BC, Harvey CJ, Gonzalez AR. Pulmonary edema in severe preeclampsia-eclampsia: analysis of thirty-seven consecutive cases. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 156(5):1174-9.
8. Borkar S, Barad D, Bharne S. Anesthetic management of a case of severe pre-eclampsia with antepartum hemorrhage with pulmonary edema for caesarean section. *Anesth Essays Res* 2012; 6(2):213-4.
9. Dunne C, Meriano A. Acute postpartum pulmonary edema in a 23-year-old woman 5 days after cesarean delivery. *CJEM* 2009; 11(2):178-81.
10. Sciscione AC, Ivester T, Largoza M, Manley J, Shlossman P, Colmorgen GH. Acute pulmonary edema in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2003; 101(3):511-5.
11. DiFederico EM, Burlingame JM, Kilpatrick SJ, Harrison M, Matthey MA. Pulmonary edema in obstetric patients is rapidly resolved except in the presence of infection or of nitroglycerin tocolysis after open fetal surgery. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179(4):925-33.
12. Tuffnell DJ, Jankowicz D, Lindow SW, Lyons G, Mason GC, Russell IF, et al. Outcomes of severe pre-eclampsia/eclampsia in Yorkshire 1999/2003. *BJOG* 2005; 112(7):875-80.
13. Dennis AT, Solnordal CB. Acute pulmonary oedema in pregnant women. *Anaesthesia* 2012; 67(6):646-59.
14. Pollock W, Rose L, Dennis CL. Pregnant and postpartum admissions to the intensive care unit: a systematic review. *Intensive Care Med* 2010; 36(9):1465-74.
15. Regitz-Zagrosek V, Blomstrom Lundqvist C, Borghi C, Cifkova R, Ferreira R, Foidart JM, et al. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011; 32(24):3147-97.
16. Lampert MB, Hibbard J, Weinert L, Briller J, Lindheimer M, Lang RM. Peripartum heart failure associated with prolonged tocolytic therapy. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168(2):493-5.
17. Thornton CE, von Dadelszen P, Makris A, Tooher JM, Ogle RF, Hennessy A. Acute pulmonary oedema as a complication of hypertension during pregnancy. *Hypertens Pregnancy* 2011; 30(2):169-79.
18. Makris A, Thornton C, Hennessy A. Postpartum hypertension and nonsteroidal analgesia. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190(2):577-8.
19. Gupta VK. Does magnesium supplementation have any role in acute myocardial infarction? No. *Cardiovasc Drugs Ther* 1996; 10(3):303-5.
20. Phelan JP, Yurth DA. Severe preeclampsia. I. Peripartum hemodynamic observations. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 144(1):17-22.
21. Hankins GD, Wendel GD Jr, Cunningham FG, Leveno KJ. Longitudinal evaluation of hemodynamic changes in eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 150(5 Pt 1):506-12.
22. Benedetti TJ, Kates R, Williams V. Hemodynamic observations in severe preeclampsia complicated by pulmonary edema. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 152(3):330-4.
23. Roberts JM, Catov JM. Preeclampsia more than 1 disease: or is it? *Hypertension* 2008; 51(4):989-90.

24. Tavasoli F, Saghafi N, Ghomian N, Mohiti S, Dehestani V, Tavasoli S. Comparison of effects of labetalol and hydralazine in treatment of hypertension in patients with severe preeclampsia. *Iran J Obstet Gynecol Infertil* 2012; 15(17):1-7. (Persian).
25. Easterling TR, Benedetti TJ, Schmucker BC, Millard SP. Maternal hemodynamics in normal and preeclamptic pregnancies: a longitudinal study. *Obstet Gynecol* 1990; 76(6):1061-9.
26. Mabie WC, Ratts TE, Sibai BM. The central hemodynamics of severe preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161(6 Pt 1):1443-8.
27. Hjertberg R, Belfrage P, Hagnevik K. Hemodynamic measurements with Swan-Ganz catheter in women with severe proteinuric gestational hypertension (pre-eclampsia). *Acta Obstet Gynecol Scand* 1991; 70(3):193-8.
28. Benedetti TJ, Carlson RW. Studies of colloid osmotic pressure in pregnancy-induced hypertension. *Am J Obstet Gynecol* 1979; 135(3):308-11.
29. Harvey S, Young D, Brampton W, Cooper AB, Doig G, Sibbald W, et al. Pulmonary artery catheters for adult patients in intensive care. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 3:Cd003408.
30. Rajaram SS, Desai NK, Kalra A, Gajera M, Cavanaugh SK, Brampton W, et al. Pulmonary artery catheters for adult patients in intensive care. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 2:Cd003408.
31. Yang MJ, Cheng MH. Pregnancy complicated with pulmonary edema due to hyperthyroidism. *J Chin Med Assoc* 2005; 68(7):336-8.
32. Choi HS, Choi H, Han S, Kim HS, Lee C, Kim YY, et al. Pulmonary edema during pregnancy: unilateral presentation is not rare. *Circ J* 2002; 66(7):623-6.
33. Matthys LA, Coppage KH, Lambers DS, Barton JR, Sibai BM. Delayed postpartum preeclampsia: an experience of 151 cases. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190(5):1464-6.
34. Zhang J, Meikle S, Trumble A. Severe maternal morbidity associated with hypertensive disorders in pregnancy in the United States. *Hypertens Pregnancy* 2003; 22(2):203-12.
35. Pisani RJ, Rosenow EC 3rd. Pulmonary edema associated with tocolytic therapy. *Ann Intern Med* 1989; 110(9):714-8.
36. Hirsch W, Woschec G. On the diagnosis and treatment of the pulmonary edema symptom. *Ther Ggw* 1965; 104:387-95.
37. Martinez-Rumayor AA, Vazquez J, Rehman SU, Januzzi JL. Relative value of amino-terminal pro-B-type natriuretic peptide testing and radiographic standards for the diagnostic evaluation of heart failure in acutely dyspneic subjects. *Biomarkers* 2010; 15(2):175-82.
38. Park M, Lorenzi-Filho G, Feltrim MI, Viccili PR, Sangean MC, Volpe M, et al. Oxygen therapy, continuous positive airway pressure, or noninvasive bilevel positive pressure ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema. *Arq Bras Cardiol* 2001; 76(3):221-30.
39. Carvalho L, Carneiro R, Freire E, Pinheiro P, Aragao I, Martins A. Non-invasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema in the emergency department. *Rev Port Cardiol* 2008; 27(2):191-8.
40. Ursella S, Mazzone M, Portale G, Conti G, Antonelli M, Gentiloni Silveri N. The use of non-invasive ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2007; 11(3):193-205.
41. Vital FM, Saconato H, Ladeira MT, Sen A, Hawkes CA, Soares B, et al. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary edema. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; 3:Cd005351.
42. Perbet S, Constantin JM, Bolandard F, Vignaud M, Gallot D, Chanseume S, et al. Non-invasive ventilation for pulmonary edema associated with tocolytic agents during labour for a twin pregnancy. *Can J Anaesth* 2008; 55(11):769-73.
43. Walls RM, Brown CA 3rd, Bair AE, Pallin DJ. Emergency airway management: a multi-center report of 8937 emergency department intubations. *J Emerg Med* 2011; 41(4):347-54.
44. Sagarin MJ, Barton ED, Chng YM, Walls RM; National Emergency Airway Registry Investigators. Airway management by US and Canadian emergency medicine residents: a multicenter analysis of more than 6,000 endotracheal intubation attempts. *Ann Emerg Med* 2005; 46(4):328-36.
45. Sakles JC, Laurin EG, Rantapaa AA, Panacek EA. Airway management in the emergency department: a one-year study of 610 tracheal intubations. *Ann Emerg Med* 1998; 31(3):325-32.
46. Bozeman WP, Kleiner DM, Huggett V. A comparison of rapid-sequence intubation and etomidate-only intubation in the prehospital air medical setting. *Prehosp Emerg Care* 2006; 10(1):8-13.
47. Li J, Murphy-Lavoie H, Bugas C, Martinez J, Preston C. Complications of emergency intubation with and without paralysis. *Am J Emerg Med* 1999; 17(2):141-3.
48. Bair AE, Filbin MR, Kulkarni RG, Walls RM. The failed intubation attempt in the emergency department: analysis of prevalence, rescue techniques, and personnel. *J Emerg Med* 2002; 23(2):131-40.
49. Ahmed A, Husain A, Love TE, Gambassi G, Dell'Italia LJ, Francis GS, et al. Heart failure, chronic diuretic use, and increase in mortality and hospitalization: an observational study using propensity score methods. *Eur Heart J* 2006; 27(12):1431-9.
50. Goldsmith SR, Brandimarte F, Gheorghide M. Congestion as a therapeutic target in acute heart failure syndromes. *Prog Cardiovasc Dis* 2010; 52(5):383-92.

51. Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G, et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26(4):384-416.
52. Sharafi SA, Moghimi L, Ahmadai M, Azargashb E. Comparing the efficacy of two methods sulfate magnesium therapy in improving the preeclampsia. *Iran J Obstet Gynecol Infertil* 2011; 13(6):6-10. (Persian).
53. Stewart JC, Bhananker S, Ramaiah R. Rapid-sequence intubation and cricoid pressure. *Int J Crit Illn Inj Sci* 2014; 4(1):42-9.
54. Stollings JL, Diedrich DA, Oyen LJ, Brown DR. Rapid-sequence intubation: a review of the process and considerations when choosing medications. *Ann Pharmacother* 2014; 48(1):62-76.
55. Bachmann M, Waldrop JE. Noncardiogenic pulmonary edema. *Compend Contin Educ Vet* 2012; 34(11):E1.
56. Perina DG. Noncardiogenic pulmonary edema. *Emerg Med Clin North Am* 2003; 21(2):385-93.
57. Riedel M. Noncardiogenic pulmonary edema. *Cesk Fysiol* 1996; 45(2):112-9