

De novo Reciprocal Translocation t (2;10) (q33; q11.2) With Fetal Hydrothorax: A Case Report

ARTICLE INFO

Article Type

Case Report

Authors

Seyed Mazyar Mortazavi^{1*}, MD

AboTaleb Saremi² , MD

Ali Vafaei¹, M.Sc

Farkhondeh Behjati^{2,3} , PhD

¹ Sarem Fertility & Infertility Research Center (SAFIR), Sarem Women's Hospital, Iran University of Medical Sciences (IUMS), Tehran, Iran.

² Sarem Fertility & Infertility Research Center (SAFIR) & Sarem Cell Research Center (SCRC), Sarem Women's Hospital, Iran University of Medical Sciences (IUMS), Tehran, Iran.

³ Genetics Research Center, University of Social Welfare and Rehabilitation Sciences, Tehran, Iran.

*Corresponding Author

Address: Sarem Women Hospital, Basij Square, Phase 3, Ekbatan Town, Tehran, Iran.
Postal code: 1396956111
Phone: +98 (21) 44670888
Fax: +98 (21) 44670432
mazy_mor@yahoo.com

Article History

Received: December 15, 2020

Accepted: March 05, 2021

e Published: August 31, 2021

ABSTRACT

Introduction: Fetal hydrothorax or lymphatic fluid accumulation is a rare congenital disorder in the fetal period that can tend to hydrops fetalis or premature labor if left untreated. Timely diagnosis and thoracentesis or thoracoamniotic shunt during an embryonic period can reduce these complications. Fetal hydrothorax has different etiology, such as chromosomal abnormalities. We report this case study of a fetus with hydrothorax and chromosomal translocation t (2;10) (q33; q11.2) de novo.

Case presentation: A pregnant woman with a 29-week gestational age, following fetal sonography showed bilateral hydrothorax with mediastinum shifts to the left side. She had no history of any specific disease, and other maternal and fetal screenings were normal in terms of anomalies. With regards to the high volume of pleural effusion and shift of heart and mediastinum to the left hemithorax, thoracentesis in the fetus was done and the fluid inside the pleura was drained. The karyotype of the amniotic fluid showed a translocation between chromosomes 2 and 10 as t (2; 10) (q33; q11.2) de novo.

Conclusion: Chromosomal abnormalities are one of the important causes of hydrothorax in the fetal period. Aneuploidy and in particular 45, X are the most common causes in the development of fetal hydrothorax. Translocation t (2;10) (q33; q11.2) is a rare chromosomal disorder and was arisen de novo in the fetus. Both parents had normal karyotypes. It is possible that mutations of genes in the translocation breakpoint loci or other chromosomes could have contributed to this anomaly in the fetus. Therefore, in the case of fetal hydrothorax, both numerical and structural chromosome abnormalities should be investigated.

Keywords: Hydrothorax; Thoracentesis; Chylothorax; Translocation (2;10); Chromosomal Abnormalities.

از کاربوتایپ، ترانسلوکاسیون $t(2;10)(q33;q11.2)$ de novo گزارش گردید.

نتیجه‌گیری: اختلالات کروموزومی از علل مهم ایجاد هیدروتوراکس در دوران جنینی می‌باشند. در این میان، آنوپلوئیدی‌ها و در رأس آن‌ها 45, X شایع‌ترین علل این اختلالات به شمار می‌روند. ترانسلوکاسیون $t(2;10)(q33;q11.2)$ دی‌نوو اختلال کروموزومی نادری است. در فرد مورد تحقیق ما، همراهی این اختلال کروموزومی با هیدروتوراکس جنینی دیده می‌شود که این وضعیت پیش از این در چارچوب اطلاعات ما گزارش نشده بود. احتمالاً جهش ژن‌هایی در جایگاه‌های شکست و بست کروموزومی طی فرآیند ترانسلوکاسیون یا در سایر کروموزوم‌ها منجر به ایجاد آنومالی‌ها در جنین شده است. بنابراین، در مورد هیدروتوراکس جنین توصیه می‌شود که بررسی اختلالات شمارشی و ساختاری کروموزومی انجام شود.

کلیدواژه‌ها: هیدروتوراکس؛ توراسنتز؛ شیلوتوراکس؛ ترانسلوکاسیون (۲؛۱۰)؛ ناهنجاری‌های کروموزومی.

تاریخ دریافت: ۹۹/۰۹/۲۵

تاریخ پذیرش: ۹۹/۱۲/۱۵

*نویسنده مسئول: سید مازیار مرتضوی

مقدمه

هیدروتوراکس یا تجمع مایع لنفاوی در فضای پلور^۱ یک اختلال مادرزادی است، که با نسبت ۱ در ۱۰۰۰۰ تا ۱۵۰۰۰ تولد رخ می‌دهد^(۱). در ۷۵ درصد موارد، هیدروتوراکس دوطرفه و در اکثر موارد همراه با هیدروپس فتالیس^۲ می‌باشد^(۱،۲). هیدروتوراکس می‌تواند اولیه یا ثانویه باشد. در موارد اولیه، علت آن درگیری عروق لنفاوی توراسیک^۳ است که منجر به تجمع مایع شیلوس^۴ در فضای پلور می‌شود، یا می‌تواند ثانویه به بیماری‌هایی همچون عفونت‌های مادر یا جنین، ناهنجاری‌های کروموزومی، هیدروپس فتالیس (ایمیون یا غیر ایمیون)، بیماری‌های مادرزادی قلبی، بیماری‌های مادرزادی ریه (آدنوماتوئید سیستیک مالفورمیشن مادرزادی^۵، برونکوپولمونی سکستریشن^۶ و فتق دیافراگماتیک مادرزادی باشد^(۶-۴). پروگنوز بیماری وابسته به علت زمینه‌ای آن می‌باشد و در اغلب موارد بیماری پروگنوز خوبی ندارد^(۷). با این وجود تشخیص به موقع و پلوروستز

همراهی هیدروتوراکس جنینی با ترانسلوکاسیون $t(2;10)(q33; q11.2)$ دی‌نوو: مطالعه گزارش موردی

سید مازیار مرتضوی^{۱*}، ابوالطالب صارمی^۲ ID، علی وفایی^۱، فرخنده بهجتی^۳ ID

^۱ مرکز تحقیقات باروری و ناباروری صارم، بیمارستان فوق تخصصی صارم، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران.
^۲ مرکز تحقیقات باروری و ناباروری صارم، پژوهشکده سلولی و مولکولی و سلول‌های بنیادی صارم، بیمارستان فوق تخصصی صارم، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران.
^۳ مرکز تحقیقات ژنتیک، دانشگاه علوم توانبخشی و سلامت اجتماعی، تهران، ایران.

چکیده

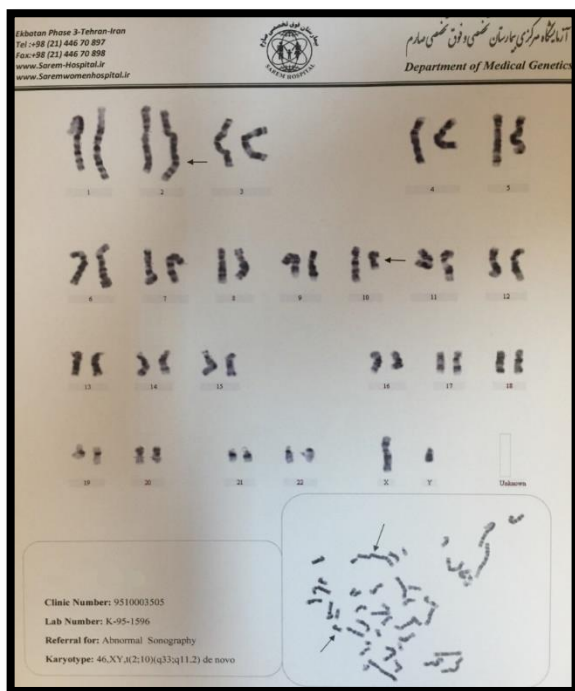
مقدمه: هیدروتوراکس یا تجمع مایع لنفاوی در فضای پلور در دوران جنینی یک اختلال مادرزادی نادر می‌باشد که می‌تواند در صورت عدم درمان، به هیدروپس جنینی و یا زایمان زودرس منجر شود. تشخیص به موقع و توراسنتز یا شانت توراکوآمنیوتیک در دوران جنینی می‌تواند موجب کاهش این عوارض شود. هیدروتوراکس جنینی علل مختلفی دارد که از جمله آن‌ها اختلالات کروموزومی می‌باشد. بنابراین، هدف از این مطالعه، گزارش یک مورد همراهی هیدروتوراکس جنینی با ترانسلوکاسیون دی‌نوو $t(2;10)(q33; q11.2)$ بود.

معرفی مورد: در یک خانم باردار با سن بارداری ۲۹ هفته در سونوگرافی جنین، هیدروتوراکس دوطرفه به همراه شیفت مدیاستین به سمت چپ دیده شد. مادر سابقه بیماری خاصی نداشت و سایر غربالگری‌های مادر و جنین از نظر وجود آنومالی نرمال بود. با توجه به حجم بالای پلورال افیوژن و شیفت قلب و مدیاستین به سمت همی‌توراکس چپ، توراسنتز در جنین انجام شد و مایع داخل پلور تخلیه گردید. در بررسی مایع آمنیوتیک و پس

Thoracic Duct^۱
Chylous^۲
Congenital Cystic Adenomatoid Malformation (CCAM)^۳
Bronchopulmonary Sequestration (BPS)^۴

De Novo Translocation^۱
Hydrothorax^۲
Pleural Space^۳
Hydrops Fetalis^۴

دانشنامه صارم در طب باروری



تصویر شماره ۱: ترانسلوکاسیون دو طرفه بازوهای بلند کروموزوم های ۲ و ۱۰ که به صورت فلش مشخص شده است.

در سونوگرافی هفته بعد مجدداً مایع پلور افزایش داشت و شیفت قلب و مדיاستن گزارش شده بود که یک نوبت دیگر توراکوسنتز انجام شد. در نهایت در سونوگرافی انجام شده در سن ۳۲ هفتگی، هیدروپس فتالیس، هیدروتوراکس دوطرفه شدید، کلاپس ریه‌ها، شیفت مדיاستین و قلب به سمت چپ گزارش شد که با توجه به از بین رفتن فلوی دیاستولیک شریان نافی و خطر هیپوکسی جنین، حاملگی ختم داده شد. پس از تولد در اتاق عمل و در حین انجام عملیات احیا برای نوزاد، توراکوسنتز دوطرفه انجام شد و پس از پایداری علائم حیاتی به بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان منتقل گردید. نوزاد با توجه به شرایط تنفسی به ونتیلاتور با مد HFO متصل شد. در معاینات، نوزاد مبتلا به هیدروپس فتالیس (پوست ادماتو، پلورال افیوژن و آسیت) بود و علائم دیسمورفی^{۱۴} دیده نشد. با توجه به ادامه پلورال افیوژن، لوله درناژ^{۱۵} داخل پلور گذاشته شد. مادر و نوزاد از نظر آنتی‌بادی‌های ویروس هرپس سیمپلکس، سایتومگالوویروس، کلامیدیا، توکسوپلازما، سرخچه و پاروویروس B19 بررسی شدند که شواهدی از عفونت‌های مادرزادی دیده نشد. در سونوگرافی شکم مایع آزاد گزارش شده بود و پاتولوژی جفت علائم کورانژیوزیس^{۱۶} و هیپوکسی را نشان می‌داد.

یا شانت توراکوآمنیوتیک^۹ در دوران جنینی می‌تواند موجب کاهش عوارض از طریق کم کردن احتمال بروز هیدروپس یا هیپوپلازی ریه شود. توراکوسنتز از طریق پوست، روش درمانی می‌باشد که در ۲۷ درصد موارد با یک نوبت توراکوسنتز، افیوژن برطرف می‌شود. با این وجود، در اغلب موارد مایع مجدداً تجمع پیدا می‌کند و ریسک ایجاد هیدروپس یا هیپوپلازی ریه باقی می‌ماند^{۱۸}. توصیه می‌شود که درمان در مواردی که جنین به سمت هیدروپس پیش می‌رود، مخصوصاً در سن حاملگی زیر ۳۲ هفتگی انجام شود^۹. در ۲۷ درصد موارد با یک نوبت توراکوسنتز، افیوژن برطرف می‌شود و نیاز به اقدام درمانی دیگر نخواهد بود^{۱۱-۱۰}. در این موارد گذاشتن شانت توراکوآمنیوتیک می‌تواند منجر به پیشگیری از عوارض شود^{۱۱}. از جمله علل ایجاد هیدروتوراکس، موارد اختلالات کروموزومی و مخصوصاً آنپلوئیدی‌ها^۱ می‌باشد. در مطالعات انجام شده روی جنین‌های مبتلا به هیدروتوراکس حدود ۳٫۲ تا ۵٫۸ درصد موارد اختلالات کروموزومی گزارش شد که در رأس آن‌ها تریزومی ۲۱ و سندروم ترنر بوده است^{۱۹،۲۰}.

گزارش مورد

در بررسی‌های سونوگرافی در یک مادر ۳۲ ساله که در سن بارداری ۲۹ هفته‌ای انجام شد، هیدروتوراکس دوطرفه به خصوص در سمت راست گزارش شد که با پلی‌هیدروآمینوس همراه بود. مادر سابقه بیماری خاصی را نداشت و در طول بارداری مشکل خاصی ایجاد نشد. در سونوگرافی‌های قبلی و تست غربالگری Combined (ترانس لوسنسی گردنی، FBHCG و PAPP-A)، ریسک بروز تریزومی‌ها بسیار پایین گزارش شده بود. اکوکاردیوگرافی جنینی نرمال بود و در سونوگرافی بعدی که ۵ روز بعد انجام شد، افزایش مایع هیدروتوراکس در همی‌توراکس راست که باعث شیفت قلب و مדיاستین به سمت چپ شده بود، گزارش گردید. همراه با آن، افزایش ضخامت اسکالپ^{۱۲} و هیدروسل^{۱۳} خفیف ذکر شد که مجموعه شواهد به نفع هیدروپس فتالیس بود.

با توجه به سیر بیماری که به سمت هیدروپس، پیشرونده بود توراکوسنتز با کمک سونوگرافی از طریق پوست مادر انجام شد و همزمان مایع آمنیوتیک جهت بررسی کروموزومی ارسال گردید. مایع پلور آسپیره شده حاوی میزان بالای لنفوسیت بود که مؤید شیلوتوراکس بود. در بررسی از نظر کاریوتایپ، آنپلوئیدی مطرح نبود و ترانسلوکاسیون دوطرفه کروموزوم‌های t(2;10) (q33;q11.2) دی نوو گزارش شده بود (تصویر شماره ۱).

Hydrocele^{۱۴}
Dysmorphic Features^{۱۵}
Chest Tube^{۱۶}
Chorangiosis^{۱۷}

Pleurocentesis^۹
Thoracoamniotic shunt^{۱۰}
Aneuploidy^{۱۱}
Polyhydramnios^{۱۲}
Scalp^{۱۳}

دان‌شنامه صارم در طب باروری

بحث

شده جدید (q31;p12)(2;10) در لوسمی میلوئیدی حاد انجام دادند. این محققان دریافتند که با توجه به نقش بالقوه این ناهنجاری سیتوژنتیک کلونال^{۲۳} در لوکموژنیزیس^{۲۴}، فرض شد که این ترانسلوکاسیون می‌تواند بر نقشه برداری ژن‌های خارج از مناطق شکست کروموزوم‌های درگیر تأثیر بگذارد^{۲۷}.

در مورد بحث ما، ترانسلوکاسیون دی‌نوو (2;10)(q33;q11.2) گزارش شد. هر دو والد کاریوتایپ نرمال داشتند و این ترانسلوکاسیون به صورت اتفاقی یا *de novo* در جنین رخ داده بود. در ۶٪ از موارد اختلالات ساختاری کروموزومی به صورت جهش جدید رخ می‌دهند و از والدین به ارث نرسیده و منجر به اختلالات مادرزادی در جنین می‌گردد^{۲۸}. احتمالاً جهش ژن‌هایی در جایگاه‌های شکست و بست کروموزومی طی فرآیند ترانسلوکاسیون یا در سایر کروموزوم‌ها منجر به ایجاد آنومالی‌ها در جنین شده باشد. برای تأیید این نظریه، استفاده از روش‌های تکمیلی ژنتیک برای تشخیص اختلالات کروموزومی خارج از حد تشخیص میکروسکوپ نوری همچون Array CGH^{۲۵} و NGS^{۲۶} توصیه می‌گردد.

در بیمار گزارش شده، تظاهر بالینی این اختلال هیدروتوراکس جنینی بود. در رابطه با درمان هیدروتوراکس در کیس مورد نظر این مطالعه، دو نوبت توراکوستنژی داخل رحمی انجام شد که در هر دو مورد پس از مدت کوتاهی به فاصله چند روز مجدداً مایع تجمع پیدا کرد و با توجه به سیر بیماری که به سمت هیدروپس و هیپوکسی جنینی پیش می‌رفت، ختم بارداری انجام شد. با این وجود، بسیاری از مطالعات توصیه می‌کنند که در صورت تجمع مایع در توراکس بهتر است شانت توراکوآمنیوتیک گذاشته شود^{۱۲}.

نتیجه گیری

هیدروتوراکس جنینی یک بیماری نادر در دوران جنینی می‌باشد که غالباً پروگنوز خوبی ندارد و با مورثالیتی بالایی در دوران نوزادی همراه است. اختلالات کروموزومی جزء علل شایع هیدروتوراکس جنینی هستند و بررسی کروموزومی به متخصصین پره‌ناتولوژی و اطفال در مدیریت بهتر بیماران یاری می‌رساند. در این مورد خاص و در چارچوب اطلاعات ما، برای اولین بار همراهی ترانسلوکاسیون (2;10)(q33;q11.2) دی‌نوو و هیدروتوراکس جنینی گزارش می‌شود.

تشکر و قدردانی:

از لطف بی‌دریغ کارکنان محترم بیمارستان تخصصی صرم و انستیتو تحقیقات صرم خصوصاً جناب آقای دکتر محمد رضا ناطقی، جناب آقای دکتر جواد امینی و سرکار خانم مریم نادری کمال تشکر را دارد.

هیدروتوراکس اولیه در جنین وضعیتی است که با میزان قابل توجهی از مرگ و زایمان در پری‌ناتال همراه می‌باشد. بنابراین، سازوکارهای پیش از تولد هیدروتوراکس به خوبی شناخته نشده است. از طرف دیگر، سیر این بیماری در برخی از بیماران به سرعت پیشروی می‌کند و این می‌تواند عامل تهدید کننده باشد^{۱۴،۱۳}. اختلالات کروموزومی از جمله علل مهم ایجاد هیدروتوراکس در دوران جنینی می‌باشد^{۱۵}. هدف از این مطالعه، گزارش موردی از همراهی هیدروتوراکس جنینی با ترانسلوکاسیون *de novo* (2;10)(q33;q11.2) بود. فاکتورهای زیادی می‌توانند منجر به هیدروپس فتالیس غیر ایمنی^{۱۸} شوند. در یک متآنالیز در مورد Bellini, NIHF و همکاران، ۲۱٫۷ درصد به علت مشکلات قلبی-عروقی، ۱۰٫۴ درصد به علت هماتولوژی غیر نرمال، ۶٫۷ درصد به سبب عفونت، ۶ درصد به علت توراسیک، ۵٫۷ درصد به علت لنفاتیکی، ۵٫۶ درصد به سبب ترانسفوژن دوقلوها، ۴٫۴ درصد سندرومیک، ۲٫۳ درصد به علت آنومالی مجاری ادراری، ۸٫۸ درصد به علت سایر آنومالی‌ها، ۱۳٫۴ درصد به علت اختلالات کروموزومی و ۱۷٫۸ درصد به علت‌های ناشناخته گزارش دادند^{۱۷،۱۶}. از طرفی مطالعات دیگری نشان داده‌اند که بین ۳٫۲ تا ۵٫۸ درصد از موارد هیدروتوراکس در اثر اختلالات کروموزومی بوده است. در این میان آنوپلوئیدی جزء علل شایع می‌باشد^{۱۸،۱۷،۱۶،۱۵}. شایع‌ترین علت کروموزومی 45,X در جنین‌های مبتلا به هیدروپس فتالیس می‌باشد^{۱۹}. سایر ناهنجاری‌های کروموزومی شامل تریزومی ۲۱، تریزومی ۱۸، تریزومی ۱۳ و تریپلوئیدی می‌باشند^{۲۰}. ترانسلوکاسیون کروموزومی اتفاق نادری برای سبب‌شناسی NIHF^۹ می‌باشد. Hindi و همکاران یک مورد NIHF را همراه با ناهنجاری کروموزوم ۱۸ مشتق شده از ترانسلوکاسیون متعادل کروموزوم‌های ۱ و ۱۸ مادری گزارش دادند^{۲۱}. Ochiai و همکاران یک جنین هیدروپس فتالیس را با تریزومی ۲۱ از نوع ترانسلوکاسیون روبرتسونین^{۲۲} کروموزوم‌های ۱۴ و ۲۱ گزارش دادند^{۲۳}. van Zalen-Sprock و همکاران ترانسلوکاسیون کروموزوم‌های Y,15 در یک مورد هیگروما کیستیک^{۲۱} مشاهده کردند^{۲۳}. همچنین، Bofinger و همکارانش در سال ۱۹۹۱ ترانسلوکاسیون (10;16)(q26;p13.1) از نوع ارثی را در ۶ نوزاد هیدروپس گزارش دادند^{۲۴}. موارد غیر ارثی و دی‌نوو ترانس لوکاسیون در هیدروپس فتالیس و کیستیک فتالیس نادر می‌باشد. Eisbrenner و همکاران یک مورد با ترانسلوکاسیون دی‌نوو (2;9)(q11.2;p22) را گزارش نمودند^{۲۵}.

در یک گزارش از ترکیه، Pala و همکاران جنینی به علت هیدروپس فتالیس غیر ایمنی و آنومالی‌های متعدد مشاهده شده در ۲۳ هفتگی در سونوگرافی بررسی کروموزومی در جنین شد. جنین واجد یک ترانسلوکاسیون غیر ارثی دی‌نوو (5;11)(q22;p15) بود^{۲۶}. Impera و همکاران در سال ۲۰۱۲ مطالعه گزارش موردی را تحت عنوان همراهی یک ترانلوکاسیون بالانس

^{۲۳} Clonal Cytogenetic Abnormality

^{۲۴} Leukemogenesis

^{۲۵} Array Comparative Genomic Hybridization (aCGH)

^{۲۶} Next-Generation Sequencing (NGS)

^{۱۸} Non-Immune Hydrops Fetalis (NIHF)

^{۱۹} Etiology

^{۲۰} Robertsonian Translocation

^{۲۱} Cystic Hygroma

^{۲۲} Acute myeloid leukemia (AML)

10. Schoeni, M. H. Richard J. Martin, Avroy A. Fanaroff and Michele C. Walsh, Neonatal-Perinatal Medicine: Diseases of the Fetus and Infant—10th Edition. *Eur. J. Pediatr.* **174**, 1699–1700 (2015).
11. Achiron, R., Weissman, A., Lipitz, S., Mashiach, S. & Goldman, B. Fetal pleural effusion: the risk of fetal trisomy. *Gynecol. Obstet. Invest.* **39**, 153–156 (1995).
12. Hagay, Z., Reece, A., Roberts, A. & Hobbins, J. C. Isolated fetal pleural effusion: a prenatal management dilemma. *Obstet. Gynecol.* **81**, 147–152 (1993).
13. Aubard, Y., Derouineau, I., Aubard, V., Chalifour, V. & Preux, P.-M. Primary Fetal Hydrothorax: A Literature Review and Proposed Antenatal Clinical Strategy. *Fetal Diagn. Ther.* **13**, 325–333 (1998).
14. Mon, R. A. *et al.* Outcomes of fetuses with primary hydrothorax that undergo prenatal intervention (prenatal intervention for hydrothorax). *J. Surg. Res.* **221**, 121–127 (2018).
15. Cao, L., Du, Y. & Wang, L. Fetal pleural effusion and Down syndrome. *Intractable rare Dis. Res.* (2017).
16. Bellini, C. *et al.* Etiology of non-immune hydrops fetalis: an update. *Am. J. Med. Genet. Part A* **167**, 1082–1088 (2015).
17. Bellini, C. *et al.* Etiology of nonimmune hydrops fetalis: a systematic review. *Am. J. Med. Genet. Part A* **149**, 844–851 (2009).
18. Saremi, A. T., Mortazavi, S. M. & Ahmadi, H. Treatment of primary hydrothorax in a fetus, with intrauterine thoracentesis. *Sarem J. Reprod. Med.* **2**, 185–188 (2017).
19. Moreno, C. A. *et al.* Non-immune hydrops fetalis: a prospective study of 53 cases. *Am. J. Med. Genet. Part A* **161**, 3078–3086 (2013).
20. Machin, G. A. Hydrops revisited: Literature review of 1,414 cases published in the 1980s. *Am. J. Med. Genet.* **34**, 366–390 (1989).
21. Hindi, A., Beneck, D., Greco, M. A. & Wolman, S. R. 18q+, the progeny of a balanced translocation t (1; 18) mat: case report with necropsy findings. *J. Med. Genet.* **23**, 263–266 (1986).
22. Ochiai, M. *et al.* Nonimmune hydrops fetalis due to generalized lymphatic dysplasia in an infant with Robertsonian trisomy 21. *Am. J. Perinatol.* **23**, 63–66 (2006).
23. van Zalen-Sprock, R. M., van Vugt, J. M. G. & van Geijn, H. P. First-trimester diagnosis of cystic hygroma—course and outcome. *Am. J. Obstet.*

تأییدیه اخلاقی:

اطلاعات هویتی مورد معرفی شده محرمانه می‌باشد.

تعارض منافع:

مطالب مندرج در مقاله با همین شکل، مورد تأیید نویسندگان است و تعارض منافی وجود ندارد.

منابع مالی:

این مطالعه با حمایت مالی انستیتو تحقیقات صارم به انجام رسید.

منابع

1. Saremi, A. T., Mortazavi, S. M. & Ahmadi, H. Treatment of primary hydrothorax in a fetus, with intrauterine thoracentesis. *Sarem J. Reprod. Med.* **3**, 185–188 (2018).
2. Longaker, M. T. *et al.* Primary fetal hydrothorax: natural history and management. *J. Pediatr. Surg.* **24**, 573–576 (1989).
3. Yinon, Y., Kelly, E. & Ryan, G. Fetal pleural effusions. *Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.* **22**, 77–96 (2008).
4. Prontera, W., Jaeggi, E. T., Pfizenmaier, M., Tassaux, D. & Pfister, R. E. Ex utero intrapartum treatment (EXIT) of severe fetal hydrothorax. *Arch. Dis. Childhood-Fetal Neonatal Ed.* **86**, F58–F60 (2002).
5. Gathwala, G., Singh, J., Rattan, K. N. & Bhalla, K. Nonchylous idiopathic pleural effusion in the newborn. *Indian J. Crit. Care Med. peer-reviewed, Off. Publ. Indian Soc. Crit. Care Med.* **15**, 46 (2011).
6. Hodges, M. M. *et al.* Massive fetal chylothorax successfully treated with postnatal talc pleurodesis: A case report and review of the literature. *J. Pediatr. Surg. Case Reports* **9**, 1–4 (2016).
7. Jany, B. & Welte, T. Pleural effusion in adults—etiology, diagnosis, and treatment. *Dtsch. Arztebl. Int.* **116**, 377 (2019).
8. Walsh, J. *et al.* Thoraco-amniotic shunting for fetal pleural effusion—a case series. (2011).
9. Weber, A. M. & Philipson, E. H. Fetal pleural effusion: a review and meta-analysis for prognostic indicators. *Obstet. Gynecol.* **79**, 281–286 (1992).

دانشنامه صارم در طب باروری

- Gynecol.* **167**, 94–98 (1992).
24. Bofinger, M. K. *et al.* A familial MCA/MR syndrome due to translocation t (10; 16)(q26; p13. 1): report of six cases. *Am. J. Med. Genet.* **38**, 1–8 (1991).
 25. Eisbrenner, K., Steffensen, T. S., Whiteman, V. E. & Gilbert-Barness, E. De novo translocation t (5; 9)(q11. 2; p22) associated with hydrops fetalis and cystic hygroma. *Fetal Pediatr. Pathol.* **31**, 39–42 (2012).
 26. Pala, H. G. *et al.* De novo reciprocal translocation t (5; 11)(q22; p15) associated with hydrops fetalis (reciprocal translocation and hydrops fetalis). *Fetal Pediatr. Pathol.* **34**, 44–48 (2015).
 27. Impera, L. *et al.* A novel t (2; 10)(q31; p12) balanced translocation in acute myeloid leukemia. *Hematol. Rep.* **4**, (2012).
 28. Warburton, D. De novo balanced chromosome rearrangements and extra marker chromosomes identified at prenatal diagnosis: clinical significance and distribution of breakpoints. *Am. J. Hum. Genet.* **49**, 995 (1991).