

پرستاری داخلی و جراحی
(قسمت دوم)

پرستاری داخلی و جراحی
(قسمت دوم)

فهرست مطالب

8.....	اختلالات ترومبوآمبولیک
9.....	پاتوفیزیولوژی
9.....	ترومبوفیلی‌ها
12.....	سایر جهش‌های مربوط به ترومبوفیلی
18.....	ترومبوفلیت وریدی سطحی
21.....	پیشگیری از ترومبوز (ترومبوپروفیلاکسی)
23.....	اختلالات کلیه و دستگاه ادراری
23.....	تغییرات دستگاه ادراری در حاملگی
23.....	عفونت‌های دستگاه ادراری
24.....	باکتریوری بدون علامت
25.....	سیستیت و اورتریت
25.....	پیلونفریت حاد
27.....	سنگ‌های ادراری (نفرولیتیاژ)
28.....	بیماری مزمن کلیه
29.....	دیالیز در دوران حاملگی
30.....	حاملگی بعد از پیوند کلیه
31.....	بیماری کلیه‌ی پلی‌کیستیک
32.....	گلوومرولوپاتی‌ها
33.....	آمیلوئیدوز
36.....	اختلالات دستگاه گوارش
37.....	اختلالات دستگاه گوارش فوقانی
41.....	اختلالات روده‌ی کوچک و کولون
49.....	اختلالات کبد، کیسه‌ی صفرا و پانکراس
56.....	هیپاتیت خودایمن (اتوایمیون)
57.....	بیماری کبد چرب غیرالکلی
57.....	سیروز
58.....	هیپرتانسیون پورت و واریس‌های مری در حاملگی
59.....	«اوردوز» حاد استامینوفن
60.....	اختلالات کیسه‌ی صفرا

62	اختلالات هماتولوژیک
62	کم‌خونی‌ها
62	میزان بروز و علل کم‌خونی
65	کم‌خونی مگالوبلاستیک
68	کم‌خونی آپلاستیک و هیپوپلاستیک
70	هموگلوبینوپاتی‌ها
70	هموگلوبینوپاتی‌های سلول داسی
74	تالاسمی‌ها
79	نقایص انعقادی ارثی
82	هیپرتانسیون مزمن
83	درمان در بزرگسالان غیرحامله
83	ارزیابی (قبل از حاملگی و اوایل حاملگی)
90	اختلالات ریوی (تنفسی)
90	فیزیولوژی ریه
92	آثار حاملگی بر آسم
95	برونشیت حاد
99	سل (توبرکولوز)
100	سارکوئیدوز
101	فیروز کیستیک
103	بیماری‌های قلبی - عروقی
103	بیماری‌های قلبی عروقی حاملگی
105	بیماری‌های دریچه‌ای قلب
107	کوارکتاسیون آئورت (CA)
108	آندوکاردیت عفونی (IE)
112	بیماری‌های مادرزادی قلب
113	مجرای شریانی باز (پابرجا)
114	بیماری سینانوتیک قلب
115	هیپرتانسیون ریوی
116	سایر اختلالات قلبی - عروقی
119	بیماری‌های آئورت
121	مشکلات ریوی در حاملگی
128	سارکوئیدوز و حاملگی
128	بیماری ایسکمیک قلب
130	ملاحظات عمومی و ارزیابی مادر
130	فیزیولوژی مادر و تغییرات آزمایشگاهی
131	جراحی لاپاروسکوپیک در جریان حاملگی
132	تکنیک‌های تصویربرداری

136	سونوگرافی
137	تصویربرداری با رزونانس مغناطیسی
139	رهنمودهایی برای تصویربرداری تشخیصی در دوران حاملگی
140	حاملگی چندقلویی
142	مراقبت‌های ویژه و تروما
144	سندرم دیسترس تنفسی حاد (ARDS)
147	سندرم سپسیس
151	تروما
155	چاقی
156	موربیدیت و مرگومیر مرتبط با چاقی
160	دیابت
161	تشخیص دیابت آشکار در حاملگی
162	آثار مادری و جنینی
172	تدابیر درمانی دیابت در حاملگی
174	اختلالات تیروئید و سایر اختلالات اندوکرین
178	هیپوتیروئیدی
179	هیپوتیروئیدی تحت‌بالینی
180	تیروئیدیت بعد از زایمان
183	اختلالات غده‌ی فوق کلیه
186	بیماری‌های هیپوفیز
187	اختلالات پوستی
189	درماتوزهای حاملگی
192	بیماری‌های نئوپلاستیک
194	کارسینوم پستان
198	نئوپلازی‌های دستگاه تناسلی
203	مشکلات GI فوقانی
206	آپاندیسیت
209	سرطان‌های دستگاه گوارش
210	بیماری‌های عفونی
211	عفونت‌های ویروسی
212	اوریون
220	عفونت‌های باکتریایی
223	استافیلوکوک طلایی مقاوم به متی‌سیلین (MRSA)
224	لیستریوز
224	سالمونلا و شیگلا
228	گلوبروولونفریت
231	لوپوس اریتماتوی منتشر
233	عفونت‌های تک‌یاخته‌ای

238	بیماری‌های آمیزشی
241	سوزاک
243	ویروس هرپس سیمپلکس
246	شانکروئید
248	عفونت با ویروس نقص ایمنی انسان
254	عفونت راه های ادراری
256	سنگ های ادراری
257	گلومرولونفریت
257	نفروپاتی دیابتی
258	کلیه پلی کیستیک
259	حاملگی و پیوند کلیه
260	لوپوس اریتماتوی منتشر

اختلالات ترومبوآمبولیک

پاتوفیزیولوژی

«ویرشو» وضعیت‌هایی را که در زمینه‌ی پیدایش ترومبوز وریدی را مساعد می‌کنند، به شرح زیر توصیف کرد: (1) استاز؛ (2) وارد شدن ترومای موضعی به دیواره‌ی عروق؛ و (3) افزایش قابلیت انعقادی. خطر هر یک از این مسایل، در جریان حاملگی طبیعی افزایش پیدا می‌کند. کاهش سرعت جریان خون وریدی ساق پاها، ثابت‌ترین عامل خطر زمینه‌ساز برای ترومبوز وریدی است. افزایش چشمگیر ساخت اکثر فاکتورهای انعقادی در دوران حاملگی نیز در جهت تسریع انعقاد عمل می‌کند.

تعدادی از عوامل خطر، پیدایش ترومبوآمبولیسم را در دوران حاملگی افزایش می‌دهند. در زنان دارای حاملگی چندقلویی، زنان مبتلا به کم‌خونی، استفراغ شدید حاملگی و خونریزی و زنانی که تحت سزارین قرار گرفته‌اند، خطر ترومبوآمبولیسم تقریباً دو برابر بوده است. در حاملگی‌هایی که در سیر آن‌ها عفونت بعد از زایمان رخ می‌دهد، میزان این خطر از این حد نیز بیش‌تر است. اگر BMI بیش از 30 کیلوگرم بر مترمربع باشد و یا در صورت مولتی‌پار بودن بیمار، این خطر افزایش چشمگیری پیدا می‌کند.

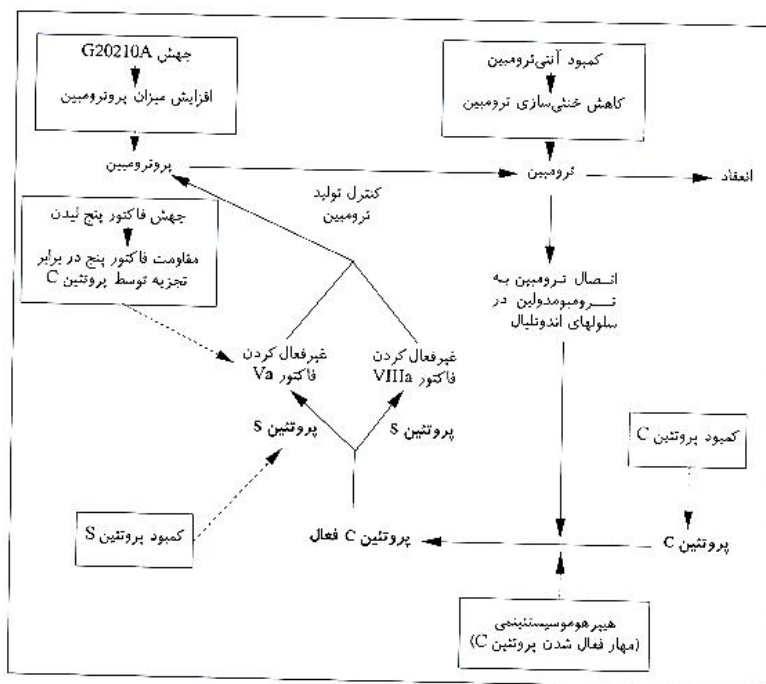
براساس برآورد کنونی ACOG، تقریباً در نیمی از زنان حامله‌ی مبتلا به ترومبوز، یک اختلال ژنتیکی زمینه‌ای قابل شناسایی وجود دارد. نکته‌ی مهم این است که در 50-60 درصد بیمارانی که دارای زمینه‌ی ارثی ترومبوز هستند، احتمالاً تا وقتی که یکی دیگر از عوامل خطر وجود ندارد حادثه‌ی ترومبوتیک رخ نمی‌دهد.

ترومبوفیلی‌ها

چند پروتئین تنظیمی مهم، در آبشار انعقادی به‌عنوان مهارکننده عمل می‌کنند. کمبود ارثی یا اکتسابی این پروتئین‌های مهارتی، مجموعاً ترومبوفیلی نامیده می‌شود که ممکن است سبب افزایش انعقادپذیری و ترومبوآمبولیسم وریدی راجعه شود. اختلالات مذکور عامل بیش از 50 درصد تمام حوادث ترومبوآمبولیک در دوران حاملگی محسوب می‌شوند (شکل 1-47).

ACOG توصیه کرده است که در زنان دارای سابقه‌ی شخصی یا خانوادگی بیماری ترومبوآمبولیک وریدی، بررسی از نظر اختلالات ترومبوفیلیک ارثی و اکتسابی انجام شود. بیماران زیر نیز احتمالاً از غربالگری ترومبوفیلی سود می‌برد: زنان

مبتلا به سقط غیرقابل توجیه در هفته‌ی 20 حاملگی یا بعد از آن؛ زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید و یا سندرم HELLP قبل از هفته‌ی 34 حاملگی؛ و یا زنانی که جنین آن‌ها دچار محدودیت شدید رشد شده است.



کمبود آنتی‌ترومبین: این پروتئین که قبلاً آنتی ترومبین III نامیده می‌شد، یکی از مهارکننده‌های بسیار مهم ترومبین در روند تشکیل لخته است. آنتی‌ترومبین با اتصال به ترومبین و شکل فعال‌شده‌ی عوامل انعقادی $XIIa$ ، XIa ، Xa ، IXa و $XIIIa$ و غیرفعال کردن آن‌ها، به‌عنوان نوعی ضدانعقاد طبیعی عمل می‌کند. کمبود آنتی‌ترومبین از جهش‌های متنوعی ناشی می‌شود که تقریباً تمام آن‌ها اتوزوم غالب هستند. کمبود هموزیگوت آنتی‌ترومبین، کشنده است.

کمبود آنتی‌ترومبین نادر است و ترومبوپنیک‌ترین اختلال انعقادی ارثی محسوب می‌شود. در آن دسته از زنان مبتلا به کمبود آنتی‌ترومبین که فاقد سابقه‌ی شخصی یا خانوادگی ترومبوز هستند، خطر ترومبوز در دوران حاملگی 3-7 درصد است که در صورت وجود این سابقه به 40-11 درصد می‌رسد.

کمبود پروتئین C: هنگامی که ترومبین در سلول‌های اندوتلیال عروق کوچک به ترومبوسیتوز متصل می‌شود، فعالیت‌های پیش‌انعقادی آن خنثی می‌شوند. همچنین ترومبین سبب فعال شدن پروتئین C (نوعی ضدانعقاد طبیعی) می‌شود، که در حضور پروتئین S تولید ترومبین را تا حدودی از طریق غیرفعال کردن فاکتورهای $VIIIa$ و Va کنترل می‌کند. پروتئین C فعال، ساخت «مهارکننده‌ی شماره‌ی 1 ماده‌ی فعال‌کننده‌ی پلازمینوزن» را نیز مهار می‌کند.

شیوع کمبود پروتئین C، 2-3 مورد در 1000 و نحوه‌ی توارث آن اتوزوم غالب است. اکثر آزمایشگاه‌ها از حد آستانه‌ی 50-60 درصد استفاده می‌کنند و در این حد، خطر ترومبوآمبولیسم وریدی 6-12 برابر افزایش می‌یابد.

کمبود پروتئین S: این ماده‌ی ضدانعقادی در گردش، توسط پروتئین C فعال می‌شود و تولید ترومبین را کاهش می‌دهد. چنین به نظر می‌رسد که اگر میزان پروتئین S آزاد در بیماران غیرحامله کم‌تر از 55 درصد و در زنان حامله کم‌تر از 30 درصد باشد، می‌توان گفت که بیش‌ترین ارتباط با یکی از انواع جهش‌های ژنی وجود دارد. این کمبود خاصیت ترومبوژنیکِ خفیفی دارد. کمبود هموزیگوت پروتئین C یا S در نوزادان، با فتوتیپ بالینی شدیدی به نام پورپورافولمیناس همراه است که با ترومبوزهای گسترده در میکروسیرکولاسیون و نکروز پوستی بلافاصله بعد از تولد مشخص می‌شود.

مقاومت به پروتئین C فعال (جهش فاکتور V لیدن): این اختلال که شایع‌ترین سندرم شناخته‌شده‌ی ترومبوفیلیک است، با مقاومت پلازما به آثار ضدانعقادی پروتئین C فعال مشخص می‌شود. شایع‌ترین علت این اختلال جهش فاکتور V لیدن است که سبب جایگزین شدن گلوتامین به جای آرژنین و مقاومت در برابر تجزیه توسط پروتئین C فعال می‌گردد. به ارث بردنِ هتروزیگوتِ فاکتور پنج لیدن، شایع‌ترین ترومبوفیلی ارثی است. جهش فاکتور پنج لیدن تقریباً در نیمی از افراد غیرحامله‌ی مبتلا به بیماری ترومبوآمبولیک یافت می‌شود. به ارث بردن هموزیگوتِ دو رونوشت نابه‌جا (غلط) نادر است و خطر ترومبوز را در دوران حاملگی بیش از 10 برابر افزایش می‌دهد.

این اختلال با یکی از دو روش زیر تشخیص داده می‌شود. در روش بیواسی، مقاومت در برابر پروتئین Cی فعال اندازه‌گیری می‌شود. بعد از مراحل اولیه‌ی حاملگی به‌علت تغییرات سایر پروتئین‌های انعقادی، مقاومت به پروتئین Cی فعال به‌طور طبیعی افزایش می‌یابد. در نتیجه، در دوران حاملگی به‌منظور تأیید تشخیص، از آنالیز DNA برای کشف ژن جهش‌یافته‌ی فاکتور پنج استفاده می‌شود.

جهش پروترومبین G20210A: این جهش در ژن پروترومبین، سبب تجمع بیش از حد پروترومبین می‌شود و پروترومبین نیز بعداً ممکن است به ترومبین تبدیل شود. این جهش که تقریباً در 2 درصد جمعیت سفیدپوست یافت می‌شود، در افراد غیرسفیدپوست فوق‌العاده ناشایع است. در دوران حاملگی خطر نسبی ترومبوآمبولیسم 3-5 برابر افزایش پیدا می‌کند.

در بیماران هموزیگوت و بیمارانی که به‌طور همزمان جهش G20210A و جهش فاکتور V لیدن را به ارث می‌برند، خطر ترومبوآمبولیسم بیش از پیش افزایش می‌یابد.

سایر جهش‌های مربوط به ترومبوفیلی

کمبود پروتئین Z: این پروتئین وابسته به ویتامین K، در فرایند غیرفعال شدن فاکتور Xa، به عنوان کوفاکتور عمل می‌کند. در مطالعات انجام شده در بیماران غیرحامله، مشخص شده است که کم‌بودن میزان پروتئین Z، با افزایش خطر ترومبوآمبولیسم همراه است. مطالعات مقدماتی در زنان حامله نشان می‌دهند که میزان کمی پروتئین Z، ممکن است با سقط زودهنگام، لیبر پره‌ترم، محدودیت رشد جنین و مرگ جنین در اواخر حاملگی ارتباط داشته باشد.

آنتی‌بادی‌های آنتی‌فسفولیپید: این اتوآنتی‌بادی‌ها، تقریباً در 2 درصد بیماران مبتلا به ترومبوز وریدی غیرترومباتیک تشخیص داده می‌شوند. این آنتی‌بادی‌ها علیه کاردیولیپین و یا علیه پروتئین‌های متصل‌شونده به فسفولیپید مانند بتا دو-گلیکوپروتئین I وارد عمل می‌شوند. این آنتی‌بادی‌ها به‌طور شایع در بیماران مبتلا به SLE یافت می‌شوند. زنانی که دارای مقادیر متوسط تا بالای این آنتی‌بادی‌ها هستند، ممکن است دچار سندرم آنتی‌فسفولیپید باشند که با تعدادی از ویژگی‌های بالینی مانند ترومبوآمبولیسم و یا تعدادی عارضه‌ی زایمانی خاص به شرح زیر تعریف می‌شود:

1- حداقل یک مورد مرگ غیرقابل توجیه در هفته‌ی 10 حاملگی یا بعد از آن؛

2- حداقل یک مورد زایمان پره‌ترم قبل از هفته‌ی 34 حاملگی؛ و یا

3- حداقل سه سقط خودبه‌خود متوالی قبل از هفته‌ی 10 حاملگی.

در این بیماران، ترومبوآمبولیسم (وریدی یا شریانی) بیش‌تر از همه اندام‌های تحتانی را گرفتار می‌کند. در زنان مبتلا به ترومبوز در مناطق نامعمول مانند وریدهای پورت، مزانتریک، طحالی، ساب‌کلاوین و مغزی نیز باید احتمال این سندرم مدنظر قرار گیرد. آنتی‌بادی‌های آنتی‌فسفولیپید، از عوامل زمینه‌ساز ترومبوزهای شریانی نیز هستند.

ترومبوز وریدی عمقی

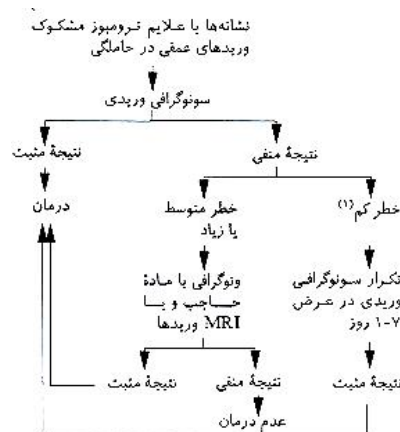
تظاهرات بالینی: اکثر موارد ترومبوز وریدی در دوران حاملگی، احتمالاً محدود به وریدهای عمقی اندام تحتانی هستند. مشاهدات مقدماتی مؤید آن هستند که ترومبوز ورید ایلیاک ممکن است بعد از زایمان سزارین شایع باشد، به‌طور تعجب‌انگیز، اکثر موارد در دوران حاملگی در پای چپ رخ می‌دهند.

ترومبوز کلاسیک اندام تحتانی شروع سریعی دارد و با درد و ادم ساق و ران همراه است. ترومبوس اندام تحتانی به طور تیبیک، قسمت اعظم سیستم وریدی عمقی را تا ناحیه‌ی ایلیوفمورال درگیر می‌کند. گهگاه، اسپاسم رفلکسی شریانی سبب رنگ‌پریدگی و سردی اندام همراه با کاهش نبض‌های آن می‌شود. در مقابل، ممکن است با وجود لخته‌ی بزرگ، درجات ناچیزی از درد، حرارت یا تورم دیده شود. نکته‌ی مهم این است که درد پشت ساق، چه به صورت خود به خود و چه در پاسخ به فشردن یا کشیدن تاندون آشیل (نشانه‌ی Homans) ممکن است در اثر کشیدگی عضله و یا کوفتگی ایجاد شود.

در یک چهارم از موارد درمان‌نشده، آمبولی ریوی نیز به صورت توأم وجود دارد که با درمان ضدانعقادی خطر آن به کم‌تر از 5 درصد می‌رسد.

تشخیص: چون تشخیص بالینی ترومبوز وریدی عمقی دشوار است، روش‌های دیگری برای تأیید آن ضرورت دارند. به‌عنوان مثال، در مطالعه‌ای بر روی زنان حامله، تشخیص بالینی فقط در 10 درصد بیماران به تأیید رسیده بود. در شکل 47-2، الگوریتم پیشنهادی ACOG آورده شده است.

ونوگرافی: ونوگرافی تهاجمی با ماده‌ی حاجب، هنوز هم روش استاندارد است که برای رد کردن تشخیص ترومبوز وریدی عمقی اندام تحتانی، به کار می‌رود. ارزش پیشگویی منفی این تست 98 درصد است. با وجود این، ونوگرافی با عوارض قابل توجهی مانند ترومبوز همراه است و روشی وقت‌گیر و طاقت‌فرسا محسوب می‌شود. در نتیجه، معمولاً برای تأیید تشخیص بالینی، از روش‌های غیرتهاجمی استفاده می‌شود.



الگوریتمی برای بررسی موارد مشکوک ترومبوز وریدی عمقی در دوران حاملگی* امتیاز خطر قبل از تست، با اختصاص دادن یک امتیاز به هر یک از ۹ ویژگی زیر محاسبه می‌شود: سرطان فعال؛ عدم تحرک؛ استراحت در بستر به مدت بیش از ۳ روز یا جراحی در عرض ۱۲ هفته‌ی

اخیر؛ حساسیت موضعی؛ تورم کل ساق پا؛ تورم غیرقربنه‌ی پشت ساق پا به اندازه‌ی بیش از ۳ سانتی‌متر، هنگامی که ۱۰ سانتی‌متر پایین‌تر از تورم‌زبته‌ی تیبیا اندازه‌گیری می‌شود؛ ادم گوده‌گذار فقط در پای علامت‌دار؛ وریدهای سطحی کلاترال غیرواریزی؛ یا سابقه‌ی ترومبوز وریدهای عمقی. اگر احتمال یک تشخیص دیگر حداقل به همان میزان ترومبوز وریدی عمقی مطرح باشد، دو امتیاز از مجموع امتیازات کسر می‌شود. ۱- خطر زیاد = امتیاز ۳ یا بیش‌تر؛ خطر متوسط = امتیاز ۲-۱؛ خطر کم = امتیاز صفر.

پلتیسموگرافی امپدانس: این روش، روشی بسیار دقیق برای بررسی ترومبوس در عروق ایلیاک تحتانی، فمورال و پوپلیتال است. با وجود این، حساسیت پلتیسموگرافی امپدانس در تشخیص لخته‌های موجود در وریدهای کوچک پشت ساق پا، فقط 50 درصد است و امروزه به‌ندرت از این روش استفاده می‌شود.

سونوگرافی توأم با فشار (کمپرسیونی): این تکنیک غیرتهاجمی، در حال حاضر رایج‌ترین روش خط اول برای کشف ترومبوز وریدی عمقی است. در بیماران غیرحامله‌ی علامت‌دار، بررسی ورید فمورال، ورید پوپلیتال و محل سه‌شاخه شدن ورید پشت ساق پا با این روش، در تشخیص ترومبوز پروگزیمال بیش از 90 درصد حساسیت و بیش از 99 درصد ویژگی دارد. علاوه بر این، ارزش پیشگویی منفی این تست، 98 درصد است.

در زنان حامله، مشکل مهم این است که طبیعی بودن یافته‌های حاصل از سونوگرافی وریدی، همواره آمبولی ریوی را رد نمی‌کند. در زنان حامله، ترومبوز مرتبط با آمبولی ریه، به‌طور شایع از وریدهای ایلیاک منشأ می‌گیرد. علاوه بر این، سیر طبیعی ترومبوز وریدهای عمقی پشت ساق پا در دوران حاملگی نامشخص است. در نتیجه، در زنان حامله که ممکن است دچار ترومبوز ایزوله‌ی ورید ایلیاک باشند، تاکنون مشخص نشده است که آیا در صورت منفی بودن نتیجه‌ی سونوگرافی کمپرسیونی، خودداری از درمان ضدانعقادی کاری بی‌خطر است یا نه.

توموگرافی کامپیوتری: CT مارپچی، برای تشخیص ترومبوز وریدی عمقی اندام تحتانی و نیز ترومبوزهای واقع در داخل ورید اجوف و سیستم‌های وریدی ایلیاک و لگنی بسیار مفید واقع می‌شود. اگر تصویربرداری از وریدهای لگن صورت نگیرد، میزان تماس جنین با اشعه قابل چشم‌پوشی خواهد بود.

تصویربرداری با رزونانس مغناطیسی: با این روش تصویربرداری، توصیف بسیار عالی جزئیات آناتومیک در بالای رباط اینگوینال امکان‌پذیر می‌شود. بنابراین، در بسیاری از موارد، MRI برای تشخیص ترومبوز وریدی لگن و ایلیوفمورال بسیار سودمند است. برای تشخیص مواردی از ترومبوز وریدی عمقی که با ونوگرافی به اثبات رسیده‌اند، MRI از حساسیت 100 درصد و ویژگی 90 درصد برخوردار است.

تست‌های غربالگری دایمر D: این محصولات اختصاصی تجزیه‌ی فیبرین، هنگامی تولید می‌شوند که فیبرینولیزین، فیبرین را تجزیه می‌کند. سنجش دایمرهای D، به‌طور رایج وارد الگوریتم‌های شناسایی ترومبوآمبولیسم وریدی در بیماران غیرحامله شده است. باوجود این، غربالگری با تست دایمر D در دوران حاملگی، به چند دلیل مشکل‌آفرین است. بسته به حساسیت روش سنجش، با افزایش سن حاملگی و همراه با افزایش چشمگیر غلظت پلاسمایی فیبرینوژن، میزان سرمی دایمر D افزایش پیدا می‌کند. میزان دایمر D ممکن است در برخی دیگر از عوارض حاملگی مانند دکولمان جفت، پره‌اکلامپسی و سندرم سپسیس نیز افزایش پیدا کند. با وجود این، منفی بودن این تست یافته‌ای اطمینان‌بخش است. تدابیر درمانی: اگر قرار باشد تست ترومبوفیلی انجام شود، باید قبل از درمان ضدانعقادی به انجام برسد، چون هپارین سبب کاهش میزان آنتی‌ترومبین می‌شود و وارفاین میزان پروتئین C و پروتئین S را کاهش می‌دهد.

درمان ضدانعقادی، همواره باید با هپارین «تجزیه‌نشده» (unfractionated) یا هپارین دارای وزن مولکولی کم آغاز شود. در دوران حاملگی، درمان با هپارین ادامه داده می‌شود و در زمانی که در دوره‌ی بعد از زایمان به سر می‌برند، به‌طور همزمان درمان ضدانعقادی با وارفاین آغاز می‌گردد. آمبولی ریه تقریباً در 25 درصد بیماران مبتلا به ترومبوز درمان‌نشده‌ی وریدی به‌وجود می‌آید و درمان ضدانعقادی، خطر آمبولی ریه را به کم‌تر از 5 درصد کاهش می‌دهد. در بیماران غیرحامله، میزان مرگ و میر کم‌تر از 1 درصد است.

در طول چند روز، درد ساق پا برطرف می‌شود. پس از این‌که علائم برطرف شدند، باید تحرک تدریجی و برنامه‌ریزی شده آغاز شود. جوراب‌های الاستیک با اندازه‌ی مناسب انتخاب می‌شوند و به درمان ضدانعقادی ادامه داده می‌شود. رسیدن تا این مرحله، معمولاً 7-10 روز طول می‌کشد.

هپارین دارای وزن مولکولی کم (LMW): این هپارین‌ها از جفت عبور نمی‌کنند و تمام آن‌ها فعالیت ضدانعقادی خود را با فعال کردن آنتی‌ترومبین اعمال می‌کنند. تفاوت اصلی این دو عامل، فعالیت مهارتی نسبی آن‌ها علیه فاکتور Xa و ترومبین است. هپارین تجزیه‌نشده فعالیت معادلی علیه فاکتور Xa و ترومبین دارد، اما هپارین‌های دارای وزن مولکولی کم از فعالیت بیش‌تری علیه فاکتور Xa نسبت به ترومبین برخوردار هستند. همچنین LMW نسبت به UFH با پاسخ ضدانعقادی قابل‌پیش‌بینی‌تر و عوارض خونریزی‌دهنده‌ی کم‌تری همراه است.

چند نوع هپارین LMW برای استفاده در دوران حاملگی در دسترس قرار دارند، که شامل انوکسپارین، دالتپارین و تینزپارین هستند.

ACOG توصیه کرده است در زنانی که با این سه دارو تحت درمان ضدانعقادی کامل قرار گرفته‌اند، میزان Xa anti-factor در دوران حاملگی به صورت دوره‌ای بررسی مجدد شود. پایش میزان anti-factor Xa در دوران حاملگی به ویژه در زنان مبتلا به اختلال عملکرد کلیه یا کبد، زنان دارای وزن کم‌تر از 50 یا بیش‌تر از 100 کیلوگرم و یا زنان دارای عوامل خطر خونریزی، حائز اهمیت است. دوز دارو باید به حدی باشد که حداکثر میزان anti-factor Xa در حد $1/2-0/5$ حاصل شود. ACOG (2002)، بعد از بررسی گسترده‌ی خود چنین نتیجه‌گیری کرد که خطر LMW در دوران حاملگی ناچیز است و هیچ‌گونه ارتباط علت و معلولی در این زمینه به اثبات نرسیده است. همچنین این کمیته به این نتیجه رسید که انوکسپارین و دالتپارین در دوران حاملگی به صورت بی‌خطر قابل استفاده هستند.

یکی از نگرانی‌های مطرح شده این است که در بیماران دارای دریچه‌های مصنوعی قلب، به علت گزارش‌های ارائه شده در مورد ترومبوز دریچه‌ای، نباید از هپارین‌های دارای وزن مولکولی کم استفاده شود. همچنین در زنان مبتلا به نارسایی کلیه باید از تجویز این داروها پرهیز شود. این عوامل در صورتی که در عرض 2 ساعت بعد از زایمان سزارین تجویز شوند، خطر هماتوم زخم را افزایش می‌دهند.

استفاده از LMW ممکن است خطر هماتوم نخاعی را نیز در ارتباط با آنالژزی منطقه‌ای افزایش دهد. علاوه بر این، باید حداقل تا دو ساعت بعد از ساختن کاتتر اپیدورال، از تجویز هپارین LMW خودداری شود.

درمان ضدانعقادی با وارفارین: تجویز مشتقات وارفارین، عموماً در دوران حاملگی ممنوع است، چون این داروها به آسانی از جفت عبور می‌کنند و سبب مرگ جنین (در اثر خونریزی) و نیز ناهنجاری‌های جنینی می‌شوند. با وجود این، این فرآورده‌ها نیز همانند UFH و هپارین LMW در دوران شیردهی بی‌خطر هستند.

ترومبوز وریدی بعد از زایمان، معمولاً با هپارین داخل وریدی و وارفارین خوراکی که به صورت همزمان آغاز می‌شوند، تحت درمان قرار می‌گیرد. برای پرهیز از ترومبوز متناقض و نکروز پوستی در اثر عملکرد ابتدایی وارفارین علیه پروتئین C، این زنان به مدت 5 روز و تا زمانی که INR در محدوده‌ی درمانی قرار نگرفته است، به طور همزمان با مقادیر درمانی هپارین تجویز نشده یا هپارین LMW تحت درمان قرار می‌گیرند. دوز ابتدایی وارفارین، معمولاً 5-10 میلی‌گرم برای 2 روز اول است. دوزهای بعدی به نحوی تنظیم می‌شوند که INR در حد 2-3 حاصل شود.

مدت درمان: مدت بهینه‌ی تداوم درمان ضدانعقادی بعد از زایمان مشخص نیست، اما درمان ضدانعقادی با وارفارین حداقل به مدت 4-6 هفته ادامه داده می‌شود. دیدگاه فعلی کالج متخصصان قفسه‌ی سینه‌ی آمریکا این است که درمان ضدانعقادی با وارفارین حداقل به مدت 6 هفته بعد از زایمان انجام شود، اما از دوره‌ی آغازین درمان، باید حداقل دوره‌ای

6 ماهه کامل شود. اکثر صاحب‌نظران بر این نکته توافق دارند که ترومبوز وریدی عمقی که در دوره‌ی بعد از زایمان رخ می‌دهد، مستلزم حداقل 6 ماه درمان ضدانعقادی است.

عوارض درمان ضدانعقادی: سه عارضه‌ی اصلی درمان ضدانعقادی، خونریزی، ترومبوسیتوپنی و استئوپروز هستند. ترومبوسیتوپنی و استئوپروز، عوارض منحصراً به هپارین محسوب می‌شوند و می‌توان با استفاده از هپارین‌های LMW، خطر آن‌ها را کاهش داد. وخیم‌ترین عارضه، خونریزی است که در صورت وجود سابقه‌ی اخیر جراحی یا پارگی، با احتمال بیش‌تری رخ می‌دهد.

ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین: دو نوع ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین (که معمولاً HIT نامیده می‌شود)، رخ می‌دهند. شایع‌ترین شکل یعنی نوع غیرایمنی، خوش‌خیم و برگشت‌پذیر است و در چند روز اول درمان رخ می‌دهد و در عرض 5 روز بدون قطع درمان برطرف می‌شود. شکل دوم و شدیدتر HIT، از نوعی واکنش ایمنی ناشی می‌شود که در آن، آنتی‌بادی‌های IgG واکنش‌کننده علیه کمپلکس‌های فاکتور پلاکتی 4 و هپارین، دخالت دارند. در شدیدترین حالت، HIT به‌طور متناقض سبب ترومبوز می‌شود که شایع‌ترین نوع تظاهر به حساب می‌آید. 5-14 روز بعد از شروع درمان با هپارین تعداد پلاکت‌ها 50 درصد کاهش پیدا کند، باید تشخیص HIT مدنظر قرار گیرد.

میزان بروز HIT در افراد غیرحامله حدود 3-5 درصد است. اگر ترومبوسیتوپنی شدید باشد، باید درمان با هپارین متوقف گردد و روش دیگری برای درمان ضدانعقادی آغاز شود. در این موارد بسیاری از صاحب‌نظران داناپاروئید را توصیه می‌کنند.

مهارکننده‌های مستقیم ترومبین مانند هیرودین، آرگاتروبان و لپیرودین (Lepirudin) نیز به عنوان جایگزین هپارین مورد استفاده قرار گرفته‌اند. با وجود این، گزارش‌هایی وجود دارند که نشان می‌دهند هیرودین از جفت عبور می‌کند و فتوتوکسیک است.

استئوپروز ناشی از هپارین: در موارد تجویز طولانی‌مدت هپارین (معمولاً به مدت 6 ماه یا بیش‌تر)، ممکن است اتلاف استخوان رخ بدهد و این مسأله در افراد سیگاری شایع‌تر است. هپارین‌های LMW می‌توانند سبب استئوپنی شوند، اما احتمال این اثر در موارد مصرف این فرآورده‌ها کم‌تر از هپارین تجزیه نشده است. زنانی که با هریک از انواع هپارین تحت درمان قرار می‌گیرند، باید تشویق شوند روزانه 1500 میلی‌گرم مکمل کلسیم مصرف کنند.

درمان ضدانعقادی و سقط: درمان ترومبوز وریدی عمقی با هپارین، سبب ممنوعیت ختم حاملگی با کورتاژ دقیق نمی‌شود. پس از این‌که محصولات حاملگی بدون وارد شدن تروما به دستگاه تناسلی خارج شدند، می‌توان در عرض چند ساعت مجدداً تجویز دوز کامل هپارین را آغاز کرد.

درمان ضدانعقادی و زایمان: اگر عمق اپیزوتومی میانی اندک باشد، پارگی وجود نداشته باشد و رحم به‌سرعت منقبض شود، میزان خونریزی در اثر زایمان واژینال افزایش چشمگیری نخواهد یافت. متأسفانه، این شرایط ایده‌آل همیشه وجود ندارند. در نتیجه، «هپارین درمانی» عموماً در خلال لیبر و زایمان متوقف می‌شود. اگر رحم کاملاً منقبض شده و ترومای بسیار اندکی به بخش تحتانی دستگاه تناسلی وارد شده باشد، می‌توان در عرض تقریباً 12 ساعت تجویز هپارین را مجدداً از سر گرفت. در غیر این‌صورت، ممکن است تأخیر 2-1 روزه عاقلانه باشد.

سولفات پروتامین که به آهستگی از طریق داخل‌وریدی تجویز می‌شود، اثر هپارین را خنثی می‌کند. سولفات پروتامین نباید بیش از مقداری که برای خنثی‌سازی اثر هپارین مورد نیاز است تجویز شود، چون خود این ماده نیز نوعی اثر ضدانعقادی دارد.

ترومبوفلیت وریدی سطحی

ترومبوزهایی که دقیقاً محدود به وریدهای سطحی سیستم سافنوس هستند، با آنالژی، پوشش‌های الاستیک و استراحت درمان می‌شوند. در صورتی که درگیری وریدهای عمقی تأیید شود، هپارین تجویز می‌شود. ترومبوفلیت سطحی به‌طور تیبیک در همراهی با واریکوزیته‌ها و یا به‌عنوان عارضه‌ی کاتتریزاسیون داخل وریدی با کاتترهای ثابت دیده می‌شود.

آمبولی ریه

آمبولی ریه عامل حدود 10 درصد مرگ‌های مادری محسوب می‌شود، اما در دوران حاملگی و نفاس نسبتاً ناشایع است. میزان شیوع آمبولی در دوره‌ی قبل از زایمان و بعد از زایمان تقریباً یکسان است، اما آمبولی‌هایی که در دوره‌ی بعد از زایمان رخ می‌دهند مرگ‌ومیر بیش‌تری دارند.

تظاهرات بالینی: علایم بالینی به ترتیب شیوع به شرح زیر هستند: تنگی نفس، درد قفسه‌ی سینه، سرفه، سنکوپ و هموپتیزی. در الکتروکاردیوگرافی، ممکن است انحراف محور به راست و معکوس شدن موج T در اشتقاق‌های قدامی قفسه‌ی سینه به چشم بخورد. در رادیوگرافی قفسه‌ی سینه، ممکن است کاهش نشانه‌های عروقی در مناطقی از ریه‌ها که خون‌رسانی آن‌ها برعهده‌ی شریان مسدود است، دیده شود. اگرچه اکثر زنان دچار هیپوکسمی هستند، طبیعی بودن

نتیجه‌ی آنالیز گازهای خون شریانی، احتمال آمبولی ریه را رد نمی‌کند. تقریباً در یک‌سوم بیماران زیر 40 سال، میزان pO_2 بیش از 80 میلی‌متر جیوه است، اما در بیش از 86 درصد بیماران مبتلا به آمبولی حاد ریه، اختلاف فشار اکسیژن آلوئولی - شریانی به بیش از 20 میلی‌متر جیوه می‌رسد. حتی در آمبولی‌های ریوی گسترده و حجیم، ممکن است نشانه‌ها، علائم و داده‌های آزمایشگاهی موجود غیراختصاصی باشند.

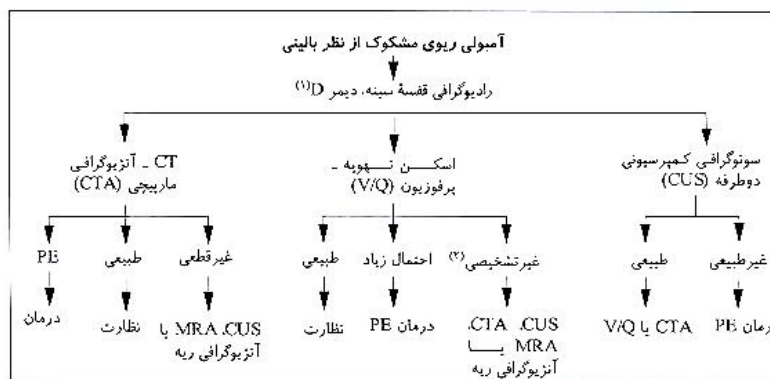
آمبولی ریوی حجیم (ماسیو) به آمبول‌هایی گفته می‌شود که سبب ناپایداری همودینامیک می‌شوند. در بیمارانی که از سایر جهات سالم هستند، تا زمانی که 60-75 درصد مجاری عروقی ریه مسدود نشده‌اند هیپرتانسیون شدید ریوی رخ نمی‌دهد. علاوه بر این، برای بروز کلاپس گردش خون باید 75-80 درصد مجاری عروقی مسدود شوند. اکثر آمبول‌هایی علامت‌دار حاد، بزرگ و احتمالاً از نوع زینی‌شکل (saddle) هستند. هنگامی که براساس برآورد اکوکاردیوگرافیک، افزایش چشمگیری در فشار شریان ریوی رخ داده است، این‌گونه آمبول‌ها مورد شک قرار می‌گیرند.

در صورتی که شواهد اختلال عملکرد بطن چپ وجود داشته باشند، میزان مرگ‌ومیر به حدود 25 درصد می‌رسد، در حالی که در صورت فقدان این اختلال، میزان مرگ‌ومیر در حد 1 درصد است.

تشخیص: همان‌گونه که در شکل 4-47 دیده می‌شود، تصویربرداری در موارد شک به آمبولی ریوی در دوران حاملگی، شامل سینتی‌گرافی تهویه-پرفوزیون، توموگرافی کامپیوتری و یا سونوگرافی کمپرسیونی دوطرفه است. در صورت شک به سایر تشخیص‌ها، باید رادیوگرافی قفسه‌ی سینه انجام شود. دیدگاه فعلی آکادمی متخصصان کودکان آمریکا و ACOG این است که در طب امروزی، آمبولی ریوی معمولاً با استفاده از «آنژیوگرافی ریه با توموگرافی کامپیوتری مارپیچی مولتی دکتور» (MDCT) تشخیص داده می‌شود. برخی از محققان متوجه شده‌اند که گردش خون هیپردینامیک و افزایش حجم پلازما در ارتباط با حاملگی، باعث می‌شود در مقایسه با بیماران غیرحامله، تعداد نتایج غیرتشخیصی افزایش پیدا کند.

اسکن تهویه-پرفوزیون (V/Q) امروزه کم‌تر به کار می‌رود، چون طبیعی بودن یافته‌های آن احتمال آمبولی ریه را رد نمی‌کند. اسکن‌های دارای نتیجه‌ی «احتمال بالا» معمولاً بر آمبولی ریه دلالت دارند، اما فقط در تعداد اندکی از بیماران مبتلا به آمبولی چنین اسکن‌هایی به دست می‌آیند. اسکن‌های دارای نتیجه‌ی «احتمالی کم» اگر با شواهد بالینی غیرمحمول بودن آمبولی ریه همراه باشند، آمبولی ریه را بعید می‌سازند و اسکن‌های «نزدیک به طبیعی» یا «طبیعی» نیز تشخیص آمبولی ریه را بسیار غیرمحمول می‌کنند.

اگرچه روش مرسوم آنژیوگرافی با رزونانس مغناطیسی (MRA) حساسیت زیادی برای تشخیص آمبول‌های مرکزی ریه دارد، حساسیت آن برای کشف آمبول‌های ساب‌سگمنتال کم‌تر است.



نحوه‌ی بررسی موارد مشکوک آمبولی ریه در دوران حاملگی، تصمیم‌گیری در مورد شروع روند بررسی با توموگرافی کامپیوتری (CT) ماریجی، اسکن تهویه/ پرفوزیون (V/Q) یا CUS دو طرفه، با توجه به در دسترس بودن تجهیزات و تجربه‌ی موجود صورت می‌گیرد. CT=CTA آنژیوگرافی، CUS=سونوگرافی کمپرسیونی؛ MRA=آنژیوگرافی با رزونانس مغناطیسی؛ PE=آمبولی ریوی. ۱- برای توضیحات، به متن کتاب مراجعه کنید. ۲- نتایج غیرتشخیصی، نتایج هستند که بر احتمال بینابینی یا کم آمبولی ریه دلالت دارند و یا مؤید احتمال بالای آمبولی نیستند.

آنژیوگرافی ریه قطعی‌ترین تست برای تشخیص آمبولی ریه محسوب می‌شود و مستلزم کاتتریزاسیون سمت راست قلب است. آنژیوگرافی ریه علاوه بر تهاجمی بودن، روشی وقت‌گیر و ناراحت‌کننده است و ممکن است سبب آلرژی ناشی از ماده‌ی رنگی و نارسایی کلیه شود. میزان مرگ‌ومیر مرتبط با این روش، حدود 1 در 200 است. اگر نتیجه‌ی تست‌های غیرتهاجمی تر ضدونقیض باشد و ضرورت مطلقاً برای تأیید وجود داشته باشد، باید استفاده از آنژیوگرافی مدنظر قرار گیرد.

تدابیر درمانی: درمان فوری آمبولی ریوی نیز مشابه درمان ترومبوز وریدی عمقی، شامل درمان ضدانعقادی کامل است. ممکن است کاربرد تعدادی از روش‌های مکمل به شرح زیر، اندیکاسیون پیدا کند.

فیلترهای ورید اجوف: زنانی که به تازگی دچار آمبولی ریوی شده‌اند و باید تحت زایمان سزارین قرار گیرند، یکی از مشکلات بسیار جدی محسوب می‌شوند. ممکن است به‌دنبال از بین رفتن وضعیت ضدانعقادی، آمبولی دیگری رخ بدهد و از طرف دیگر، جراحی در شرایط «ضدانعقادی کامل» به کرات سبب خونریزی‌های مهلک یا هماتوم‌های مشکل‌ساز می‌شود. در این موارد، باید قبل از اقدام به جراحی، قرار دادن فیلتر ورید اجوف مدنظر قرار گیرد. قرار دادن روتین فیلتر

مزیت بیش‌تری بر تجویز صرفِ هپارین ندارد. در موارد بسیار نامعمول که در آن‌ها درمان با هپارین در جلوگیری از آمبولی راجعه‌ی ریوی از منشأ لگن یا پاها (ساق پا) با شکست مواجه می‌شود و یا در مواردی که علی‌رغم درمان با هپارین، آمبولی از این مناطق به‌وجود می‌آید، ممکن است استفاده از فیلتر ورید اجوف اندیکاسیون پیدا کند. همچنین از این فیلترها می‌توان در موارد آمبولی‌های حجیم در بیمارانی که کاندیدای ترومبولیز نیستند، استفاده کرد. این وسیله را می‌توان از طریق ورید ژوگلار یا ورید فمورال جاگذاری کرد.

ترومبولیز: در مقایسه با هپارین، داروهای ترومبولیتیک سبب لیز سریع‌تر لخته‌های ریوی و بهبود سریع‌تر هیپرتانسیون ریوی می‌شوند. محققان متاآنالیزی را بر روی 9 کارآزمایی تصادفی که شامل 461 بیمار غیرحامله بودند، انجام دادند. آنان گزارش کردند که در بیمارانی دریافت‌کننده‌ی عوامل ترومبولیتیک در مقایسه با بیمارانی که فقط هپارین دریافت کرده بودند، خطر عود یا مرگ به‌طور معنی‌دار کم‌تر بوده است (10 در برابر 17 درصد). نکته‌ی مهم این است که در گروه ترومبولیز پنج مورد اپیزود خونریزی کشنده (2 درصد) رخ داده بود، در حالی که در گروه هپارین صرف، هیچ موردی از این عارضه وجود نداشت.

آمبولکتومی: به‌علت استفاده از ترومبولیز و فیلترها، آمبولکتومی با جراحی بندرت اندیکاسیون پیدا می‌کند.

پیشگیری از ترومبوز (ترومبوپروفیلاکسی)

ترومبوآمبولیسم قبل از حاملگی: به‌طور کلی، در زنانی که فاقد عوامل خطر راجعه هستند و از جمله ترومبوپولی شناخته‌شده‌ای ندارند، یکی از روش‌های «نظارت قبل از زایمان» یا «پروفیلاکسی با هپارین» توصیه می‌شود.

تجربه‌ی ما در بیمارستان پارکلند در مورد زنانی که دارای سابقه‌ی ترومبوآمبولیسم هستند، بدین منوال است که 7500-500 واحد هپارین تجزیه‌نشده‌ی زیرجلدی را 2-3 بار در روز تجویز می‌کنیم. با استفاده از این رژیم، عود موارد ثابت‌شده‌ی آمبولیزاسیون با منشأ ترومبوز وریدی عمقی، نادر بوده است. اخیراً ما به‌طور موفقیت‌آمیز از انوکسپارین زیرجلدی با دوز 40 میلی‌گرم در روز استفاده کرده‌ایم.

زایمان سزارین و استراحت (در بستر) قبل از زایمان: در حال حاضر در ایالات متحده، در زنانی که قرار است تحت زایمان سزارین قرار بگیرند و یا در دوره‌ی قبل از زایمان در وضعیت استراحت در بستر هستند، در سطح گسترده از ترومبوپروفیلاکسی استفاده نمی‌شود.

در زنانی که تحت سزارین قرار می‌گیرند در مقایسه با زنانی که از طریق واژینال زایمان می‌کنند، خطر ترومبوز وریدی عمقی و بویژه ترومبوآمبولیسم کشنده، چند برابر افزایش پیدا می‌کند. در حال حاضر ACOG توصیه می‌کند در زنانی که قرار است تحت زایمان سزارین بدون عارضه قرار گیرند، «بررسی خطر» انجام شود. کالج متخصصان قفسه‌ی سینه‌ی آمریکا، توصیه کرده است در مورد خطرهایی مانند موارد مذکور در جدول 5-47، «بررسی خطر» همراه با ترومبوپروفیلاکسی (مکانیکی، دارویی یا هر دو) انجام شود.

اختلالات کلیه و دستگاه ادراری

تغییرات دستگاه ادراری در حاملگی

در دوران حاملگی کلیه‌ها بزرگ‌تر می‌شوند و اتساع لگنچه‌های کلیه و حالب‌ها ممکن است چشمگیر باشد. درجاتی از اتساع قبل از هفته‌ی چهاردهم رخ می‌دهد. اتساع شدیدتر، از اواسط حاملگی به بعد آغاز می‌شود و ناشی از فشردگی حالب بویژه در سمت راست است. همچنین در دوران حاملگی، درجاتی از ریفلکس مثانه به حالب (vesicoureteral reflux) رخ می‌دهد. یکی از عواقب مهم این تغییرات فیزیولوژیک، افزایش خطر عفونت‌های دستگاه ادراری فوقانی است. شواهد هیپرتروفی عملکردی، با فاصله‌ی بسیار اندکی بعد از لقاح آشکار می‌شوند. گلوبول‌ها بزرگ می‌شوند، اما تعداد سلول‌ها افزایش پیدا نمی‌کند. در اثر اتساع عروقی داخل کلیوی ناشی از حاملگی، جریان پلاسمایی مؤثر کلیه (effective renal plasma flow) و میزان فیلتراسیون گلوبولی افزایش پیدا می‌کند. تا هفته‌ی دوازدهم حاملگی، میزان فیلتراسیون گلوبولی به 20 درصد بیش از میزان آن در وضعیت غیرحامله افزایش می‌یابد. در نهایت، جریان پلاسمای کلیه 40 درصد و میزان فیلتراسیون گلوبولی 65 درصد افزایش پیدا می‌کند. در نتیجه، میزان سرمی کراتینین و اوره در طول حاملگی کاهش چشمگیری پیدا می‌کند و مقادیری که در محدوده‌ی طبیعی وضعیت غیرحامله هستند، ممکن است در دوران حاملگی غیرطبیعی باشند.

عفونت‌های دستگاه ادراری

عفونت‌های دستگاه ادراری، شایع‌ترین عفونت‌های باکتریایی در دوران حاملگی هستند. اگرچه باکتریوری بدون علامت شایع‌ترین حالت است، عفونت علامت‌دار ممکن است سبب سیستیت و یا پیلونفریت شود. ارگانسیم‌هایی که سبب عفونت‌های ادراری می‌شوند، ارگانسیم‌هایی هستند که فلور طبیعی پرینه را تشکیل می‌دهند. حدود 90 درصد سویه‌های اشریشیاکولی که سبب پیلونفریت غیرانسدادی می‌شوند، دارای آدهزین‌هایی (ahhesins) مانند فیمبریه‌های P و S هستند که ویرولانسی آن‌ها را تشدید می‌کنند.

در دوران نفاس، عوامل خطر متعددی وجود دارند که زمینه‌ساز ابتلای زنان به عفونت‌های ادراری می‌شوند. حساسیت مثانه به فشار مایع داخل مثانه‌ای، کاهش پیدا می‌کند. همچنین در اثر ناراحتی ناشی از اپیزیوتومی، پارگی‌های دور پیشابراه و یا هماتوم‌های دیواره‌ی واژن، ممکن است احساس اتساع مثانه کاهش پیدا کند. دیورز طبیعی بعد از زایمان،

ممکن است سبب تشدیدِ اتساعِ بیش از حدِ مثانه شود. کاتتریزاسیون به‌طور شایع سبب عفونت ادراری می‌شود، اما عارضه‌ی درازمدتی ندارد.

باکتریوری بدون علامت

منظور از باکتریوری بدون علامت، تکثیر مداوم و فعال باکتری‌ها در داخل مجرای ادراری زنان فاقد علامت است. میزان شیوع باکتریوری بدون علامت در زنان غیرحامله 5-6 درصد است. میزان بروز در دوران حاملگی شبیه میزان بروز در زنان غیرحامله بوده و از 2 تا 7 درصد متغیر است.

اگر با اولین کشت مثبت ادرار، بیمار تحت درمان قرار گیرد، کم‌تر از 1 درصد زنان دچار عفونت ادراری خواهند شد. اگر نمونه‌ی ادرار که در شرایط تمیز جمع‌آوری شده است حاوی بیش از 100/000 ارگانیسم در هر میلی‌لیتر باشد، برای عفونت جنبه‌ی تشخیصی خواهد داشت. درمان در تعداد کم‌تر ارگانیسم اقدامی عاقلانه محسوب می‌شود، چون در تعدادی از زنان با تعداد کولونی 20/000-50/000 ارگانیسم در میلی‌لیتر، پیلونفریت به‌وجود می‌آید.

اگر باکتریوری بدون علامت درمان نشود، حدود 25 درصد زنان آلوده بعداً در جریان حاملگی دچار عفونت علامت‌دار خواهند شد. ACOG غربالگری روتین از نظر باکتریوری را در اولین ویزیت پره‌ناتال توصیه کرده است. تکنیک کشت dipstick، با ارزش پیشگویی مثبت و منفی بسیار خوبی همراه است. در مواردی که میزان شیوع اندک است کشت‌های استاندارد ادرار مقرون‌به‌صرفه (هزینه- اثربخش) نیستند، اما هنگامی که میزان شیوع در حد 2 درصد یا کم‌تر است، تست‌های غربالگری کم‌هزینه مانند تست نواری نیتريت- استراز لکوسیتی تست‌هایی مقرون به‌صرفه محسوب می‌شوند.

باکتریوری مخفی، در برخی از مطالعات، با زایمان پره‌ترم و وزن کم هنگام تولد در ارتباط بوده است. باکتریوری پابرجا یا عودکننده‌ی بعد از زایمان، با شواهد پیلوگرافیک عفونت مزمن، ضایعات انسدادی و ناهنجاری‌های مادرزادی در ارتباط بوده است.

باکتریوری، به درمان تجربی (empiric) با هر یک از چند رژیم ضد میکروبی مندرج در جدول 1-48 پاسخ می‌دهد. در تجربه‌ی ما، درمان خوراکی تجربی 10 روزه با ماکروکریستال‌های نیتروفورانته‌ئوئین با دوز 100 میلی‌گرم در هنگام خواب، معمولاً مؤثر بوده است. صرف‌نظر از نوع رژیم تجویز شده، میزان عود حدود 30 درصد است. در موارد عود، ما با تجویز نیتروفورانته‌ئوئین به میزان 100 میلی‌گرم در هنگام خواب به مدت 21 روز، به موفقیت دست یافته‌ایم. در زنان مبتلا به عود پابرجا یا مکرر باکتریوری، می‌توان در تمام مدت باقیمانده‌ی حاملگی اقدام به درمان سرکوبگر کرد. ما به‌طور روتین از

نیتروفورانئوئین با دوز 100 میلی گرم خوراکی در هنگام خواب استفاده می‌کنیم. نیتروفورانئوئین در موارد نادر سبب نوعی واکنش ریوی حاد می‌شود که در هنگام قطع مصرف دارو از بین می‌رود.

سیستیت و اورتریت

عفونت دستگاه ادراری تحتانی در جریان حاملگی، ممکن است در غیاب باکتریوری مخفی قبلی به وجود آید. ویژگی‌های سیستیت شامل دیزوری، احساس فوریت دفع ادرار و تکرار ادرار هستند، اما این عفونت با یافته‌های سیستمیک اندکی همراه است. معمولاً پیوری و باکتریوری وجود دارد. هماتوری میکروسکوپی شایع است و گهگاه هماتوری آشکار در اثر سیستیت هموراژیک وجود دارد.

اکثر رژیم‌های سه‌روزه که در جدول 1-48 آورده شده‌اند، معمولاً به میزان 90 درصد مؤثر هستند. درمان تک‌دوز کارایی کم‌تری دارد و در صورت استفاده از آن باید قبلاً احتمال پیلونفریت همزمان، رد شده باشد.

علائم دستگاه ادراری تحتانی و پیوری، همراه با عدم رشد میکروارگانیزم در کشت ادرار، ممکن است نشانه‌ی اورتریت ناشی از کلامیدیا تراکوماتیس باشند. در این موارد، معمولاً سرویسیت موکوسی - چرکی به‌طور همزمان وجود دارد و درمان با اریترومايسين مؤثر است.

پیلونفریت حاد

عفونت کلیه، شایع‌ترین عارضه‌ی طبی جدی حاملگی است. با توجه به این‌که پیلونفریت علت اصلی شوک سپتیک در دوران حاملگی است، وخامت بالقوه‌ی این مسأله بیش از پیش آشکارتر می‌شود. یکی دیگر از نگرانی‌ها این است که در نوزادانی که به‌صورت پره‌ترم به دنیا می‌آیند، اوروسپیسس ممکن است با افزایش میزان بروز فلج مغزی ارتباط داشته باشد.

یافته‌های بالینی: عفونت کلیه در سه‌ماهه‌ی دوم حاملگی شایع‌تر است و نولی‌پاریده و سن کم، عوامل خطر مرتبط با آن هستند. پیلونفریت در بیش از نیمی از موارد یک‌طرفه است و در سمت راست رخ می‌دهد و در یک‌چهارم موارد حالت دوطرفه دارد. پیلونفریت معمولاً بسیار ناگهانی و با تب و لرزهای تکان‌دهنده شروع می‌شود و با درد مداوم در یک یا هر دو پهلو همراه است. ممکن است بی‌اشتهایی، تهوع و استفراغ وجود داشته باشند و سبب تشدید دهیدراتاسیون شوند. معمولاً انجام دق در یک یا هر دو زاویه‌ی دنده‌ای - مهره‌ای، سبب برانگیختن حساسیت (تندرئس) می‌شود. سدیمان ادرار حاوی

تعداد زیادی لکوسیت (معمولاً به صورت توده‌ای) و تعداد بی‌شماری باکتری است. باکتری در 20-15 درصد این زنان تشخیص داده می‌شود. اشیریشیا کولی در 80-70 درصد عفونت‌ها، از ادرار یا خون ایزوله می‌شود. تشخیص افتراقی گسترده بوده و شامل لیبر، کوریوآمنیونیت، آپاندیسیت، دکولمان جفت و لیومیوم انفارکته است. شواهد سندرم سپسیس شایع هستند.

میزان کراتینین پلاسما پایش می‌شود، چون 5 درصد زنان حامله دچار اختلال عملکرد کلیه می‌شوند. درجات متغیر نارسایی تنفسی در اثر آسیب آلوئولی ناشی از اندوتوکسین، تقریباً در 10 درصد زنان بروز می‌کنند و ممکن است سبب ادم ریوی آشکار شوند. در برخی موارد، آسیب ریوی به‌حدی شدید است که سبب سندرم دیسترس تنفسی حاد (ARDS) می‌شود.

فعالیت رحم در اثر اندوتوکسین شایع است و با شدت تب ارتباط دارد. همولیز ناشی از اندوتوکسین شایع است و حدود یک‌سوم این زنان مبتلا به پیلونفریت، دچار کم‌خونی می‌شوند. پس از ریکآوری، روند بازسازی هموگلوبین طبیعی است، چون عفونت حاد تأثیری بر تولید اریتروپویتین ندارد.

تدابیر درمانی: یکی از طرح‌های درمانی پیلونفریت حاد، در جدول 2-48 آورده شده است. اگرچه ما به‌طور روتین اقدام به کشت ادرار و خون می‌کنیم، این کار سودمندی بالینی محدودی دارد. هیدراسیون داخل وریدی، برای اطمینان از کافی بودن برونده ادراری، پایه‌ی اصلی درمان است. تجویز داروهای ضد میکروبی نیز به‌سرعت آغاز می‌شود، اما تجویز آن‌ها ممکن است ابتدا سبب تشدید اندوتوکسمی در اثر لیز باکتری‌ها شود. برای نظارت مستمر از نظر تشدید سندرم سپسیس، پایش سریال برونده ادرار، فشار خون، ضربان قلب و درجه حرارت صورت می‌گیرد. درجه حرارت بالا، باید با استفاده از پوشش سرد (پتوی سرد) یا استامینوفن کاهش داده شود. این کار بویژه در اوایل حاملگی به‌علت آثار تراژون احتمالی هیپرترمی، اهمیت دارد.

در کارآزمایی‌های بالینی، آمپی‌سیلین به‌اضافه‌ی جنتامایسین؛ سفازولین یا سفتریاکسون؛ و یا یکی از آنتی‌بیوتیک‌های دارای طیف گسترده؛ به میزان 95 درصد مؤثر بوده‌اند. در صورت استفاده از داروهای نفروتوکسیک، باید میزان کراتینین سرم پایش شود. در موارد استفاده از هر کدام از رژیم‌های توضیح داده شده، در اکثر موارد پاسخ نسبتاً سریعی حاصل می‌شود و در 95 درصد زنان تب در عرض 72 ساعت از بین می‌رود. اکثر پزشکان توصیه می‌کنند پس از ترخیص بیمار، درمان خوراکی به‌مدت کلی 7-10 روز انجام شود (یعنی مدت کلی درمان، 10-7 روز باشد). باید توجه داشت که درمان سرپایی در اکثر موارد امکان‌پذیر نیست.

اگر در عرض 48-72 ساعت بهبود وضعیت بالینی دیده نشود، بیمار باید با سونوگرافی از نظر انسداد دستگاه ادراری اگرچه ممکن است در سونوگرافی کلیه هیدرونفروز کشف شود، در دوران حاملگی سنگ‌ها همیشه دیده نمی‌شوند. اگر علی‌رغم نتیجه‌ی «غیرتشخیصی» بررسی سونوگرافیک، سنگ هنوز هم قویاً مورد شک باشد، با رادیوگرافی ساده‌ی شکم حدود 90 درصد سنگ‌ها شناسایی خواهند شد. یکی دیگر از گزینه‌های تشخیصی، پیلوگرافی داخل وریدی است. در نهایت، می‌توان از اوروگرافی با رزونانس مغناطیسی استفاده کرد.

عفونت راجعه شایع است و در 30-40 درصد زنان به‌دنبال تکمیل درمان پیلونفریت رخ می‌دهد. در صورتی که اقدامات دیگری برای استریل کردن ادرار صورت نگرفته باشند، در بقیه‌ی حاملگی هر شب 100 میلی‌گرم نیتروفورانتوئین خوراکی در هنگام خواب تجویز می‌شود.

سنگ‌های ادراری (نفرولیتiaz)

سنگ‌های کلیه در 7 درصد زنان در طول زندگی ایجاد می‌شوند و سن متوسط شروع آن‌ها دهه‌ی سوم زندگی است. املاح کلسیم حدود 80 درصد سنگ‌های کلیوی را تشکیل می‌دهند و حدود نیمی از زنان مبتلا، دچار هیپرکلسیوری ایدیوپاتیک فامیلیال (خانوادگی) هستند. باید احتمال هیپرپاراتیروئیدی رد شود. اگرچه سنگ‌های اگزالات کلسیمی در زنان غیرحامله‌ی جوان شایع‌ترین نوع سنگ‌ها هستند، 75 درصد سنگ‌ها در دوران حاملگی از نوع فسفات کلسیمی (هیدروکسی آپاتیت) بوده‌اند. بیماری‌هایی که یک بار دچار سنگ شده‌اند، به‌طور تیبیک هر 2-3 سال یک‌بار یک سنگ دیگر می‌سازند.

برخلاف آموزه‌های قبلی، رژیم غذایی کم کلسیم به تشکیل سنگ کمک می‌کند. در حال حاضر، پیشگیری از عود با هیدراسیون و رژیم غذایی حاوی مقادیر کم سدیم و پروتئین توصیه می‌شود. دیورتیک‌های تیازیدی نیز تشکیل سنگ را کاهش می‌دهند. انسداد، عفونت، درد سرکش یا خونریزی شدید، اندیکاسیون‌های از بین بردن سنگ هستند.

تشخیص: در بیش از 90 درصد زنان حامله‌ی مبتلا به نفرولیتiaz، بیماری با درد تظاهر پیدا می‌کند. سونوگرافی ممکن است سنگ‌های مشکوک را تأیید کند، اما هیدرونفروز حاملگی ممکن است سبب مبهم شدن این یافته‌ها شود. اگر اتساع غیرطبیعی وجود داشته باشد اما سنگ دیده نشود، پیلوگرام one-shot (یک تصویری) ممکن است سودمند باشد. در بیماران غیرحامله، CT اسکن مارپیچی روش انتخابی برای تصویربرداری اولیه است.

تدابیر درمانی: هیدراسیون داخل وریدی و تجویز داروهای آنالژژیک، در تمام موارد صورت می‌گیرد. در نیمی از زنان حامله مبتلا به سنگ‌های علامت‌دار، عفونت همزمان وجود دارد که باید با جدیت درمان شود. اگرچه سنگ‌های ادراری در جریان حاملگی بندرت سبب انسداد علامت‌دار می‌شوند، پیلونفریت پابرجا باید سبب بررسی فوری از نظر انسداد ناشی از نفرولیتیاژ شود.

تقریباً در دوسوم زنان مبتلا به سنگ‌های علامت‌دار، درمان محافظه‌کارانه سبب بهبود می‌شود و سنگ معمولاً خودبه‌خود دفع می‌گردد. یک‌سوم بیماران نیز به اقدامات تهاجمی مانند استنت گذاری حالب، یورتروسکوپی، نفروستومی پرکوتانئوس، لیتوتریپسی لیزری از طریق پیشابراه و یا خارج‌سازی با سبد نیاز پیدا می‌کنند.

بیماری مزمن کلیه

بیماری مزمن کلیه، نوعی روند پاتوفیزیولوژیک است که در نهایت از طریق کاهش دادن پیشرونده‌ی تعداد و عملکرد نفرون‌ها، سبب «بیماری کلیوی مرحله‌ی نهایی» (ESRD) می‌شود. برای این‌که بتوان این اختلال را مزمن قلمداد کرد، باید حداقل 3 ماه طول کشیده باشد. علل شایع‌تر ESRD به شرح زیر هستند: دیابت، هیپرتانسیون، گلوMERولونفریت و بیماری کلیه‌ی پلی‌کیستیک.

در اکثر زنان جوانی که دچار یکی از این بیماری‌ها هستند، معمولاً درجاتی از نارسایی کلیه، پروتئینوری یا هر دو وجود دارد. با قرار دادن زنان در گروه‌های عملکرد کلیه، می‌توان پیش‌آگهی عمومی آنان را برآورد کرد. این گروه‌ها به‌شرح زیر هستند: طبیعی یا اختلال خفیف، که به‌صورت کراتینین سرم در حد کم‌تر از $1/5$ میلی‌گرم در دسی‌لیتر تعریف می‌شود؛ اختلال متوسط، که طبق تعریف در آن میزان سرمی کراتینین $3-1/5$ میلی‌گرم در دسی‌لیتر است؛ و نارسایی کلیوی شدید که به‌صورت کراتینین سرم در حد بیش از $3/0$ میلی‌گرم در دسی‌لیتر تعریف می‌شود.

بیماری مزمن کلیه همراه با حفظ عملکرد: حتی در زنانی که عملکرد کلیه‌ی آنان حفظ شده است، بیماری مزمن کلیه دوران حاملگی مشکل‌ساز است.

نارسایی (بی‌کفایتی) مزمن کلیه: به‌طور کلی، میزان عوارض حاملگی در آن دسته از زنان مبتلا به بیماری مزمن کلیه که در آنان نارسایی کلیه وجود دارد، بیش‌تر از زنانی است که عملکرد کلیه‌ی آنان حفظ شده است. در کل، پیامدهای نامطلوب مستقیماً با شدت اختلال کلیه ارتباط دارند. عوارض شامل هیپرتانسیون مزمن، کم‌خونی، پره‌اکلامپسی، زایمان پره‌ترم و محدودیت رشد جنین هستند.

تدابیر درمانی: ویزیت‌های پره‌ناتال مکرر، به‌منظور پایش فشارخون برنامه‌ریزی می‌شوند. میزان سرمی کراتینین به‌طور سریال اندازه‌گیری می‌شود و در صورت نیاز، میزان دفع پروتئین به‌صورت کمی تعیین می‌گردد. به‌منظور کاهش خطر پیلونفریت، باکتریوری درمان می‌شود. رژیم‌های همراه با محدودیت پروتئین توصیه نمی‌شوند. کم‌خونی ناشی از نارسایی مزمن کلیه، به اریتروپویتین نوترکیب پاسخ می‌دهد، اما هیپرتانسیون یکی از عوارض جانبی کاملاً شناخته‌شده‌ی این فرآورده است. موارد مشکوک محدودیت رشد جنین و هیپرتانسیون نیز به نحو مقتضی درمان می‌شوند.

حاملگی در زنان مبتلا به نارسایی شدید کلیه، ممکن است سبب بدتر شدن عملکرد شود. اگر میزان کراتینین سرم $1/4$ میلی‌گرم در دسی‌لیتر یا بیش‌تر و میزان پروتئینوری بیش از 1 گرم در روز باشد، این احتمال بیش‌تر خواهد بود. ظاهراً نتیجه‌گیری معقول چنین است که اگر پره‌اکلامپسی «افزوده‌شده» یا خونریزی و هیپوولمی شدید وجود نداشته باشد، حاملگی معمولاً سبب تسریع نارسایی کلیه نمی‌شود.

حتی اگر حاملگی در کوتاه‌مدت اثر نامطلوبی بر عملکرد کلیه نداشته باشد، سیر طبیعی بسیاری از اختلالات مزمن کلیه به این ترتیب است که در طولانی‌مدت پیشرفت بیماری رخ می‌دهد. گزارش شده است که حداقل 20 درصد زنان حامله‌ی مبتلا به نارسایی متوسط تا شدید، به‌طور متوسط تا 4 سال دچار مرحله‌ی نهایی نارسایی کلیوی می‌شوند.

دیالیز در دوران حاملگی

اختلال شدید عملکرد کلیه، سبب کاهش باروری می‌شود که می‌توان با همودیالیز یا دیالیز صفاقی طولانی‌مدت، این عارضه را اصلاح کرد. البته این حاملگی‌ها ممکن است با عوارضی همراه باشند. در زنانی که در طی دیالیز حامله شده بودند، پیامدهای حاملگی به شرح زیر بودند: سقط زود هنگام در 42 درصد موارد، زایمان پره‌ترم در 26 درصد موارد، و مرده‌زایی در 8 درصد موارد. میزان بقای نوزاد در زنانی که در جریان دیالیز حامله شده بودند 40 درصد بود، در حالی که این میزان در زنانی که بعد از حامله‌شدن دیالیز را شروع کرده بودند 75 درصد بود. نوع دیالیز، تأثیری بر پیامد حاملگی نداشت.

اندیکاسیون‌های دیالیز: هم همودیالیز و هم دیالیز صفاقی، امکان‌پذیر است. اگر دیالیز صفاقی در حال انجام باشد، می‌توان آن را در دوران حاملگی نیز ادامه داد. توصیه شده است دیالیز هنگامی شروع شود که میزان کراتینین سرم بین 5 تا 7 میلی‌گرم در دسی‌لیتر است. باید از تغییرات سریع حجم که سبب هیپوتانسیون می‌شوند، جلوگیری شود. برای دستیابی

به این هدف، تعداد دفعات دیالیز احتمالاً باید به 5-6 بار در هفته افزایش داده شود. عوارض مادری شایع و شامل هیپرتانسیون شدید، دکولمان جفت، نارسایی قلب و سپسیس هستند.

حاملگی بعد از پیوند کلیه

با بازگشت عملکرد کلیه بعد از پیوند، قابلیت باروری نیز در زنان سنین باروری به سرعت به حالت عادی برمی‌گردد. Armenti و همکاران (2004)، پیامدهای 1418 مورد حاملگی را در 919 دریافت‌کننده‌ی پیوند بررسی کردند. اکثر این زنان با سیکلوسپورین و تاکرولیموس درمان شده بودند. میزان بروز سقط خود به خود و سقط «درمانی»، 20 درصد بود. در کل، 76 درصد حاملگی‌ها به تولد نوزاد زنده منجر شده بودند. زایمان پره‌ترم شایع بود و نیمی از زنان قبل از هفته‌ی 37 زایمان کرده بودند. همچنین، به‌علت زایمان پره‌ترم و نیز محدودیت رشد جنین، نیمی از نوزادان در هنگام تولد وزن کمی داشتند. نکته‌ی مهم این است که میزان بروز ناهنجاری‌های جنینی افزایش نیافته بود.

میزان بروز پره‌اکلامپسی 30 درصد بود. با وجود این، میزان بروز اپیزودهای پس زدن پیوند فقط 3 درصد بود. عفونت‌ها در 22 درصد و دیابت در 10 درصد موارد رخ داده بودند. در زنانی که تحت پیوند کلیه قرار گرفته‌اند، قبل از حامله شدن باید شرایط زیر احراز شوند:

1- این زنان باید حداقل به مدت دو سال بعد از پیوند، در وضعیت خوبی از نظر سلامت عمومی به‌سر برده باشند.

2- باید عملکرد کلیوی بایات بوده و نارسایی کلیوی شدید وجود نداشته باشد.

3- هیپرتانسیون وجود نداشته باشد و یا در صورت وجود به آسانی قابل کنترل باشد.

4- میزان درمان دارویی تا سطح نگهدارنده کاهش یافته باشد.

سیکلوسپورین یا تاکرولیموس به‌طور روتین به دریافت‌کنندگان پیوند کلیه تجویز می‌شوند. این داروها نفورتوکسیک هستند و ممکن است هیپرتانسیون نیز ایجاد کنند. هنوز در مورد آثار دیررس در کودکانی که در زندگی داخل‌رحمی در معرض داروهای سرکوبگر ایمنی قرار گرفته‌اند، نگرانی‌هایی وجود دارند. این نگرانی‌ها شامل بروز بدخیمی، اختلال عملکرد ژرم‌سل و بروز ناهنجاری‌ها در کودکان متولد شده از «این نسل» هستند.

تدابیر درمانی: باکتریوری مخفی تحت درمان قرار می‌گیرد و در صورتی که حالت راجعه داشته باشد، درمان سرکوب‌گر در بقیه‌ی مدت حاملگی انجام می‌شود. غلظت آنزیم‌های کبدی و وضعیت عناصر خونی، از نظر آثار سمی آزاتیوپرین و سیکلوسپورین به‌طور سریال تحت پایش قرار می‌گیرد. باید دیابت آشکار رد شود و تست تحمل گلوکز تقریباً در 26

هفتگی به انجام برسد. بررسی از نظر عفونت‌های فرصت‌طلب ناشی از ویروس هرپس، سیتومگالوویروس و توکسوپلاسموز اهمیت دارد.

در صورتی که کاهش چشمگیری در میزان فیلتراسیون گلومرولی تشخیص داده شود، باید علت آن مشخص گردد. احتمالات مطرح در این زمینه، شامل پس زدن حاد پیوند، سمیت سیکلوسپورین، پره‌اکلامپسی، عفونت و انسداد مجاری ادراری هستند. در صورت وجود شواهد پیلونفریت یا پس‌زدن پیوند، بستری کردن سریع بیمار به منظور درمان تهاجمی ضرورت دارد. ممکن است بررسی‌های تصویربرداری و بیوپسی کلیه اندیکاسیون پیدا کنند. بیمار باید به‌دقت از نظر پیدایش یا وخیم‌تر شدن هیپرتانسیون زمینه‌ای و به‌ویژه پره‌اکلامپسی «افزوده‌شدن»، تحت پایش قرار گیرد. به علت افزایش میزان بروز محدودیت رشد جنین و زایمان پره‌ترم، نظارت هوشیارانه بر جنین ضروری است. در تمام زنان دارای کلیه‌ی پیوندی میزان زایمان سزارین حدود 50 درصد است.

بیماری کلیه‌ی پلی‌کیستیک

این بیماری سیستمیک که معمولاً حالت اتوزوم غالب دارد، عمدتاً کلیه‌ها را گرفتار می‌کند. بیماری کلیه‌ی پلی‌کیستیک در یک مورد از هر 800 تولد زنده رخ می‌دهد و در ایالات متحده عامل حدود 10 درصد موارد ESRD محسوب می‌شود. حدود 85 درصد موارد بیماری از جهش‌های ژن RKD1 در کروموزوم 16 و 15 درصد دیگر از موارد آن از جهش‌های PKD2 در کروموزوم 4، ناشی می‌شوند.

عوارض کلیوی در مردان شایع‌تر از زنان هستند و علائم معمولاً در دهه‌ی سوم یا چهارم زندگی ظاهر می‌شوند. درد پهلو، هماتوری، نوکتوری (شب‌ادراری)، پروتئینوری و همراهی سنگ‌ها و عفونت، یافته‌های شایع این بیماری هستند. هیپرتانسیون در 75 درصد بیماران به‌وجود می‌آید و پیشرفت به سمت نارسایی کلیه یکی از مشکلات عمده‌ی این بیماری است. اعضای دیگر بدن نیز به‌طور شایع گرفتار می‌شوند. درگیری کبد، در زنان شایع‌تر و گسترده‌تر از مردان است. کیست‌های کبدی بدون علامت، به‌طور همزمان در یک‌سوم بیماران مبتلا به کلیه‌های پلی‌کیستیک وجود دارند. Hossack و همکاران (1998)، افزایش قابل توجه میزان بروز ضایعات دریچه‌ای قلب را همراه با میزان بیش از حد نارسایی دریچه‌های میترال، آئورتی و تری‌کوسپید گزارش کردند. حدود 10 درصد بیماران مبتلا به بیماری کلیه‌ی پلی‌کیستیک، در اثر پارگی آنوریسم حبه‌ای داخل جمجمه‌ای جان خود را از دست می‌دهند.

عامل تعیین‌کننده‌ی پیامد حاملگی، شدت هیپرتانسیون و نارسایی کلیه است. عفونت‌های مجاری ادراری فوقانی شایع هستند. به نظر می‌رسد که حاملگی سبب تسریع سیر طبیعی بیماری شود.

گلوومرولوپاتی‌ها

این بیماری‌ها ممکن است از یک محرک واحد مانند گلوومرولونفریت بعد از عفونت استرپتوکوکی و یا از بیماری‌های چندسیستمی مانند SLE یا دیابت ناشی شوند. چند سندرم گلوومرولوپاتیک بالینی مشخص به شرح زیر وجود دارند: سندرم نفریتیک حاد، سندرم ریوی- کلیوی، سندرم غشای پایه، سندرم گلوومرولی- عروقی و سندرم (ناشی از) بیماری‌های عفونی.

نفروپاتی IgA: این نفروپاتی که بیماری برگر (Berger) نیز نامیده می‌شود، در سرتاسر جهان شایع‌ترین شکل گلوومرولونفریت حاد است. شکل اولیه‌ی این اختلال، نوعی بیماری کمپلکس ایمنی است. پوریورای هنوخ- شوئن‌لاین، ممکن است شکل سیستمیکی از این بیماری باشد. عوامل تعیین‌کننده‌ی پیامد حاملگی، شدت نارسایی کلیه و هیپرتانسیون هستند.

اثر گلوومرولونفریت بر حاملگی: صرف‌نظر از اتیولوژی زمینه‌ای، گلوومرولونفریت حاد آثار چشمگیری بر پیامد حاملگی دارد. در یکی از مطالعات، عوارض پری‌ناتال در زنان حامله‌ی مبتلا به گلوومرولونفریت اولیه (علی‌رغم داشتن عملکرد طبیعی کلیه) به شرح زیر بودند: سقط، تولد پره‌ترم، محدودیت رشد، هیپرتانسیون، تشدید پروتئینوری و مرگ‌ومیر پری‌ناتال بعد از هفته‌ی 28 حاملگی، عواملی که بدترین پیش‌آگهی پری‌ناتال را در این زنان به همراه داشتند، شامل اختلال عملکرد کلیه، هیپرتانسیون زودرس یا شدید و پروتئینوری در محدوده‌ی نفریتیک بودند.

گلوومرولونفریت مزمن

گلوومرولونفریت مزمن با تخریب پیشرونده‌ی کلیه در یک دوره‌ی چندساله یا چند دهه‌ای مشخص می‌شود و در نهایت سبب ESRD می‌گردد. پروتئینوری و هماتوری پابرجا، به‌طور شایع با کاهش تدریجی عملکرد کلیه همراه است. از دیدگاه میکروسکوپی، ضایعات کلیوی به‌صورت پرولیفراتیو، اسکروزان یا غشایی (مامبرانو) مشخص و تقسیم‌بندی می‌شوند. در اکثر موارد، پروتئینوری، کم‌خونی یا افزایش کراتینین از طریق غربالگری در بیماران بدون علامت تشخیص داده می‌شوند و یا این اختلال در طی ارزیابی به علت هیپرتانسیون مزمن کشف می‌شود. در تعدادی از زنان، پره‌اکلامپسی - اکلامپسی «تیپیک» بعد از زایمان برطرف نمی‌شود و متعاقباً مشخص می‌شود که این افراد دچار گلوومرولونفریت مزمن هستند.

بیماری تغییر حداقل (MCD) (10-15 درصد): ایدیوپاتیک اولیه (اکثر موارد)، ناشی از دارو (NSAIDها)، آلرژیها، عفونت‌های ویروسی

گلوبولواسکلروز سگمنتال کانونی (FSGS) (33 درصد): ویروس‌ها، هیپرتانسیون، نوروپاتی ریفلاکس، بیماری سلول داسی

گلوبولونفریت ممبرانو (30 درصد): ایدیوپاتیک (اکثر موارد)، بدخیمی، عفونت، بیماری‌های بافت همبند
نوروپاتی دیابتی: شایع‌ترین علت ESRD

آمیلوئیدوز

ESRD: مرحله‌ی نهایی بیماری کلیوی؛ NSAIDs = داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی.

سندرم نفروتیک

سندرم نفروتیک، طیفی از اختلالات کلیوی است که پروتئینوری شاخص اصلی آن‌ها محسوب می‌شود (جدول 5-48). ویژگی‌های سندرم نفروتیک، شامل پروتئینوری بیش از 3 گرم در روز، هیپوآلبومینمی، هیپرلیپیدمی و ادم هستند. ممکن است شواهد همزمان اختلال عملکرد کلیه نیز وجود داشته باشند. در اکثر بیمارانی که تحت بیوپسی قرار می‌گیرند، اختلالات میکروسکوپی کلیه دیده می‌شوند.

درمان سندرم نفروتیک، با توجه به اتیولوژی آن صورت می‌گیرد. ادم به‌ویژه در دوران حاملگی، باید با دقت درمان شود. یکی دیگر از علل این سندرم، عفونت‌های ویروسی، باکتریایی یا تک‌پاخته‌ای هستند. مصرف مقادیر طبیعی پروتئین غذایی با ارزش بیولوژیک بالا مورد تشویق قرار می‌گیرد، اما رژیم‌های غذایی غنی از پروتئین صرفاً سبب افزایش پروتئینوری می‌شوند. میزان بروز ترومبوآمبولیسم افزایش می‌یابد و میزان آن بسته به شدت هیپرتانسیون، پروتئینوری و نارسایی کلیه متغیر است. اگرچه هم ترومبوز شریانی و هم ترومبوز وریدی رخ می‌دهد، مخصوصاً ترومبوز ورید کلیوی نگران‌کننده و خطرناک است. برخی از نفروزهای ناشی از بیماری گلوبولولی اولیه، به درمان با گلوکوکورتیکوئیدها یا داروهای سیتوتوکسیک پاسخ می‌دهند.

پروتئینوری در محدوده‌ی نفروتیک در حاملگی: تقریباً در نیمی از زنان مبتلا به پروتئینوری در محدوده‌ی نفروتیک، میزان دفع پروتئین در حاملگی افزایش می‌یابد. در دوسوم بیماران، میزان دفع پروتئین بیش از 3 گرم در روز است. با

وجود این، در زنان حامله‌ای که در آنان عملکرد کلیه به طور قابل توجهی کاهش نیافته است، میزان فیلتراسیون گلوبرولی معمولاً افزایش پیدا می‌کند.

در اکثر زنان مبتلا به نفروز در صورتی که هیپرتانسیون شدید یا نارسایی کلیه وجود نداشته باشد، پیامد حاملگی موفقیت‌آمیز خواهد بود. در صورت وجود نارسایی کلیه، هیپرتانسیون متوسط تا شدید یا هردو، پیش‌آگهی بسیار بدتر می‌شود. تجربه‌ی ما در بیمارستان پارکلند نشان می‌دهد زنانی که قبل از حاملگی دچار پروتئینوری هستند، در طول حاملگی به‌طور شایع دچار تعدادی از عوارض می‌شوند. این عوارض شامل نارسایی کلیه، هیپرتانسیون مزمن، کم‌خونی پابرجا، پره‌اکلامپسی، زایمان پره‌ترم و محدودیت رشد جنین هستند.

پیگیری طولانی‌مدت در زنان مبتلا به پروتئینوری مزمن در دوران حاملگی، حائز اهمیت است. براساس گزارش محققان، زنانی که میزان کراتینین سرم آنان بیش از $1/4$ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و یا میزان دفع پروتئین 24 ساعته‌ی آنان بیش از 1 گرم (در روز) بود، کوتاه‌ترین مدت بقای کلیه را بعد از حاملگی نشان می‌دادند.

نارسایی حاد کلیه

نارسایی حاد کلیه که به‌صورت کاهش سریع میزان فیلتراسیون گلوبرولی در طول چند دقیقه تا چند روز تعریف می‌شود، آسیب حاد کلیه نام گرفته است. عواملی که مرگومیر مرتبط با این بیماری را تعیین می‌کنند، شدت نارسایی و نیاز با عدم نیاز به دیالیز هستند.

امروزه نارسایی کلیوی با بیش‌ترین شیوع در ارتباط با پره‌اکلامپسی شدید - اکلامپسی رخ می‌دهد. **Audibert** و همکاران (1996) گزارش کردند که در 3 درصد از 69 زن مبتلا به سندرم HELLP (همولیز، افزایش آنزیم‌های کبدی، کاهش پلاکت‌ها)، نارسایی کلیه وجود داشته است. خونریزی زایمانی (به‌ویژه دکولمان جفت) هنگامی که به‌تنهایی و یا همراه با پره‌اکلامپسی شدید رخ می‌دهد، قویاً با نارسایی کلیوی شدید در ارتباط است. سپتی‌سمی، یکی دیگر از انواع شایع موریبیدته‌های همزمان است. سپتی‌سمی، یکی دیگر از انواع شایع موریبیدته‌های همزمان است. براساس گزارش‌ها، در کبد چرب حاد حاملگی، میزان نارسایی حاد کلیه 44 درصد افزایش پیدا می‌کند.

تدابیر درمانی: در اکثر زنان، نارسایی کلیه بعد از زایمان به وجود می‌آید و در نتیجه، روند درمان تحت تأثیر ملاحظات جنینی قرار نمی‌گیرد. افزایش حاد کراتینین سرم، معمولاً از ایسکمی کلیه ناشی می‌شود. اولیگوری از نشانه‌های مهم اختلال حاد عملکرد کلیه است. در موارد زایمانی، معمولاً هم عوامل پیش‌کلیوی (prerenal) و هم عوامل داخل کلیوی

(intrarenal) دخالت دارند. به عنوان مثال، در دکولمان کامل جفت هیپوولمی شدید در اثر خونریزی حجیم شایع است. پره اکلامپسی «افزوده شده»، ممکن است سبب اولیگوری شود. در مواردی که ازوتمی آشکار است و اولیگوری شدید حالت پابرجا دارد، باید قبل از این که اختلال شدید وضعیت سلامت عمومی رخ بدهد، اشکالی از هموفیلتراسیون یا دیالیز آغاز شود. تعدیل دوز داروها ضرورت دارد. چنین به نظر می‌رسد که دیالیز زودهنگام سبب کاهش چشمگیر مرگومیر می‌شود و ممکن است میزان بهبود عملکرد کلیه را افزایش دهد. با گذشت زمان، معمولاً عملکرد کلیه به حد طبیعی یا نزدیکی به طبیعی برمی‌گردد.

پیشگیری: اغلب می‌توان با روش‌های زیر، از نکرورز حاد لوله‌ای جلوگیری کرد:

- 1- جایگزینی سریع و جدی خون در موارد خونریزی شدید.
 - 2- خاتمه دادن به حاملگی‌های همراه با پره اکلامپسی شدید یا اکلامپسی، از طریق جایگزین‌سازی دقیق خون، در صورت شدید بودن خونریزی.
 - 3- نظارت دقیق از نظر نشانه‌های زودرس سندرم سپسیس و شوک در زنان مبتلا به پیلونفریت، سقط سپتیک، کوریوآمنیونیت یا سپسیس ناشی از سایر عفونت‌های لگن.
 - 4- پرهیز از دیورتیک‌های پرقدرت برای درمان اولیگوری، قبل از آغاز تلاش‌های مناسب برای اطمینان از کافی بودن برونده قلب به منظور پرفوزیون کلیوی.
 - 5- پرهیز از داروهای منقبض‌کننده‌ی عروق برای درمان هیپوتانسیون، مگر در صورتی که اتساع پاتولوژیک عروق بدون هرگونه ابهامی عامل ایجاد هیپوتانسیون باشد.
- امروزه به‌طور قابل‌توجهی از شیوع نکرورز قشری کلیه کاسته شده است. قبل از دسترسی گسترده به دیالیز، این عارضه در یک چهارم موارد نارسایی کلیوی مرتبط با زایمان رخ می‌داد. از نظر بالینی، نکرورز قشری کلیه سیر نارسایی حاد کلیه را دنبال می‌کند و در مراحل اولیه، افتراق آن از نکرورز حاد لوله‌ای امکان‌پذیر نیست. پیش‌آگهی بیماری به وسعت نکرورز بستگی دارد و درد این بیماران، درجات متغیری از بهبود عملکرد همراه با نارسایی پایدار کلیه دیده می‌شود.
- نارسایی انسدادی کلیه: در موارد نادر، فشردگی دوطرفه‌ی حالب در اثر رحم حامله‌ی بسیار بزرگ شدیداً تشدید می‌یابد و به انسداد حالب و در نتیجه به اولیگوری و ازوتمی شدید می‌انجامد. انسداد نسبی حالب، ممکن است با احتباس مایع و هیپرتانسیون شدید همراه باشد. هنگامی که اوروپاتی انسدادی برطرف می‌شود، دیورز برقرار می‌گردد و هیپرتانسیون از

بین می‌رود. در تجربیات ما، در زنانی که قبلاً تحت جراحی دستگاه ادراری قرار گرفته‌اند، احتمال بروز این گونه انسدادها بیش‌تر است.

اختلالات دستگاه گوارش

ملاحظات عمومی

تکنیک‌های تشخیصی: به‌طور کلی، می‌توان بدون تکیه بر تکنیک‌های رادیولوژیک، ارزیابی کاملی از دستگاه گوارش انجام داد.

اندوسکوپی: هر ساله تقریباً در 20,000 زن حامله اندیکاسیون بررسی مری، معده، دوازدهه و کولون پیش می‌آید. بخش پروگزیمال ژنوم را نیز می‌توان بررسی کرد و همچنین امکان کانول‌گذاری آمپول واتر برای انجام ERCP (کلانژیوپانکراتوگرافی رتروگراد اندوسکوپی) وجود دارد. در اکثر اندوسکوپی‌ها، تسکین‌بخشی (sedation) ضرورت دارد و توجه خاصی به عوارض منحصر به‌فرد حاملگی معطوف می‌شود.

از اندوسکوپی دستگاه گوارش فوقانی، علاوه بر تشخیص، برای درمان تعدادی از مشکلات استفاده می‌شود. تجسس و تخلیه‌ی مجرای صفراوی مشترک، در مورد سنگ‌های کلدوک به کار می‌رود. از این تکنیک برای اسکلوترایی و قرار دادن لوله‌های گاستروستومی اندوسکوپی پرکوتانئوس (PEG) نیز استفاده می‌شود. از سیگموئیدوسکوپی قابل انعطاف (flexible)، می‌توان به‌صورت بی‌خطر در زنان حامله استفاده کرد. از کولونوسکوپی برای مشاهده‌ی تمام کولون و بخش دیستال ایلتوم به‌منظور تشخیص و درمان بیماری التهابی روده استفاده می‌شود. برای آماده‌سازی روده، از محلول الکترولیتی پلی‌اتیلن گلیکول و یا محلول فسفات سدیم استفاده می‌شود و مراقبت لازم صورت می‌گیرد تا از دهیدراتاسیون و خیم مادر جلوگیری به عمل آید.

تکنیک‌های تصویربرداری غیرتهاجمی: تکنیک مشخص برای بررسی دستگاه گوارش، سونوگرافی شکم است. توموگرافی کامپیوتری (CT) کاربرد محدودی در دوران حاملگی دارد و امروزه برای بررسی شکم و فضای خلف صفاقی به‌طور رایج از MRI استفاده می‌شود.

لاپاروتومی و لاپاروسکوپی: جراحی در برخی از اختلالات دستگاه گوارش سبب نجات جان بیمار می‌شود و شایع‌ترین مثال در این زمینه، آپاندیسیتِ سوراخ شده است. در مورد بسیاری از اختلالات شکمی در دوران حاملگی، اعمال لاپاروسکوپی

جای تکنیک‌های مرسوم جراحی را گرفته‌اند. رایج‌ترین اعمال غیرژنیکولوژیک که در دوران حاملگی انجام می‌شوند، کله‌سیستکتومی و آپاندکتومی هستند.

حمایت تغذیه‌ای: حمایت تغذیه‌ای تخصصی را می‌توان از طریق خوراکی (معمولاً به صورت تغذیه با لوله‌ی نازوگاستریک) و یا از طریق داخل‌وریدی (از مسیرهای وریدی محیطی یا مرکزی) انجام داد. در صورت امکان، تغذیه‌ی خوراکی ترجیح داده می‌شود، چون عوارض جدی کم‌تری به همراه دارد.

هدف از تغذیه‌ی پارنترال یا هیپرآلیمانتاسیون، این است که در مواردی که دستگاه گوارش باید «آرام و ساکن» باقی بماند، تغذیه تدارک دیده شود. برای تغذیه‌ی تکمیلی کوتاه‌مدت، معمولاً مسیر وریدی محیطی کفایت می‌کند؛ در این روش، کالری‌های لازم از محلول‌های چربی ایزوتونیک فراهم می‌شوند. برای تغذیه‌ی پارنترال کامل (TPN) استفاده از مسیر وریدی مرکزی ضرورت دارد. این محلول‌ها، 20-40 کیلوکالری در روز فراهم می‌کنند (معمولاً به صورت محلول گلوکز هیپرتونیک).

تعدادی از وضعیت‌ها و اختلالات وجود دارند که در آن‌ها از تغذیه‌ی پارنترال کامل در دوران حاملگی استفاده شده است. اختلالات گوارشی شایع‌ترین اندیکاسیون هستند و در بسیاری از مطالعات، مدت متوسط تغذیه 33 روز بوده است. تغذیه‌ی پارنترال عوارض شایعی دارد و این عوارض ممکن است شدید باشند. این نوع تغذیه با صدها عارضه‌ی گوارشی همراه است و براساس گزارش‌ها، پنوموتوراکسی، هموتوراکس و آسیب شبکه‌ی بازویی نیز دیده شده است. شایع‌ترین عارضه‌ی جدی، سپسیس ناشی از کاتتر است و میزان بروز این عارضه 25 درصد گزارش شده است. اگرچه سپسیس باکتریایی شایع‌ترین نوع سپسیس است، سپتی‌سمی کاندیدایی نیز گزارش شده است. عوارض پری‌ناتال شایع نیستند، اما محققان هماتوم ساب‌دورال جنین را در اثر کمبود ویتامین K مادر گزارش کرده‌اند.

اختلالات دستگاه گوارش فوقانی

استفراغ شدید حاملگی: در اکثر زنان، درجات خفیف تا متوسط تهوع و استفراغ تقریباً تا هفته‌ی 16 بسیار شایع هستند. باوجود این، تهوع و استفراغ در تعدادی از زنان شدید است و به تغییر ساده‌ی رژیم غذایی و داروهای ضدتهوع پاسخ نمی‌دهد. استفراغ شدید حاملگی، به صورت زیر توصیف می‌شود: استفراغی که شدت آن به حدی است که سبب کاهش وزن، دهیدراتاسیون، آلكالوز (در اثر دفع اسید هیدروکلریک) و هیپوکالمی می‌شود. اسیدوز در اثر «گرسنگی» نسبی به وجود می‌آید. در برخی از زنان، اختلال گذرای عملکرد کبد رخ می‌دهد. میزان بستری شدن به علت استفراغ شدید

حاملگی 0/5-0/8 درصد گزارش شده است. میزان بستری شدن، در زنان چاق کمتر است. از میان زنانی که در حاملگی قبلی خود به علت استفراغ شدید حاملگی بستری شده‌اند، حدود 20 درصد آنان در حاملگی بعدی نیز به بستری شدن نیاز پیدا می‌کنند.

چنین به نظر می‌رسد که استفراغ شدید حاملگی، با بالا بودن میزان سرمی هورمون‌های مرتبط با حاملگی و یا افزایش سریع میزان سرمی این هورمون‌ها ارتباط دارد. عوامل مطرح شده شامل گنادوتروپین کوریونی انسان (hCG)، استروژن‌ها، پروژسترون، لیپتین، هورمون رشد جفتی، پرولاکتین، تیروکسین و هورمون آدرنوکورتیکوتروپیک هستند. عوامل دیگری که احتمال بستری شدن را افزایش می‌دهند، شامل هیپر تیروئیدی، سابقه‌ی حاملگی مولی، دیابت، بیماری‌های گوارشی و آسم هستند. در صورت مؤنث بودن جنین، خطر این عارضه 1/5 برابر افزایش پیدا می‌کند. ارتباط عفونت هلیکوباکترپیلوری با استفراغ شدید حاملگی مطرح شده است. اما شواهد موجود در این زمینه قطعی نیستند. در حال حاضر، ما در زنان مبتلا به استفراغ شدید حاملگی اقدام به بررسی از نظر عفونت معده و یا درمان این عفونت نمی‌کنیم. قطعاً درمان‌های ترکیبی که برای ریشه‌کنی این عفونت مورد نیاز هستند، می‌توانند در اکثر زنان حامله سبب ایجاد استفراغ شوند.

عوارض: استفراغ ممکن است طولانی‌مدت، مکرر و شدید باشد. میزان پلاسمایی «روی» افزایش و میزان پلاسمایی مس کاهش می‌یابد و تغییری در میزان منیزیم رخ نمی‌دهد. یافته‌های مقدماتی نشان می‌دهند که الکتروانسفالوگرام (EEG) در یک‌سوم زنان مبتلا به استفراغ شدید حاملگی غیرطبیعی است. فهرستی از عوارض بالقوه کشنده آورده شده است. درجات متنوع نارسایی حاد کلیه در اثر دهیدراتاسیون دیده می‌شوند. یکی از عوارض مخاطره‌آمیز تهوع مداوم، پارگی مالوری-ویس (Mallory-Weiss) است. سایر عوارض، شامل پارگی مری، پنوموتوراکس و پنومومدیاستن هستند.

در موارد استفراغ شدید حاملگی، حداقل دو نوع کمبود ویتامینی شدید گزارش شده است. آنسفالوپاتی ورنیکه (Wernicke) در اثر کمبود تیامین، رخ می‌دهد و در نیمی از موارد، تریادکنفوزیون، یافته‌های چشمی و آتاکسی گزارش شده است. عوارض طولانی‌مدت نیز شایع و شامل نابینایی، حملات تشنجی و اغما هستند. کمبود ویتامین k نیز که باعث اختلال انعقادی مادر و خونریزی داخل جمجمه‌ای جنین می‌شود، گزارش شده است.

تدابیر درمانی: روش‌های مورد استفاده برای کنترل تهوع و استفراغ اوایل حاملگی، در فصل 8 توضیح داده شدند. اثر مفید تعدادی از داروهای ضدتهوع (به شکل خوراکی یا شیاف رکتال) به‌عنوان عوامل خط اول درمان تأیید شده است. در

صورت شکستِ روش‌های ساده، برای اصلاح دهیدراتاسیون، کتونمی، نقایص الکترولیتی و عدم تعادل اسید- باز، از محلول‌های کریستالوئیدی داخل‌وریدی استفاده می‌شود.

اگر استفراغ بعد از ریه‌دراسیون پابرجا بماند و درمان سرپایی شکست بخورد، بستری کردن بیمار توصیه می‌شود. پس از آن، داروهای ضد استفراغ به صورت تزریقی تجویز می‌شوند. شواهد اندکی در مورد مؤثر بودن گلوکوکورتیکواستروئیدها وجود دارند. آنتاگونیست‌های سروتونین مؤثرترین داروها برای کنترل تهوع و استفراغ ناشی از شیمی‌درمانی هستند. با وجود این، هنگامی که اونداسترون در یکی از کارآزمایی‌ها در موارد استفراغ شدید حاملگی مورد استفاده قرار گرفت، دیده شد که این دارو برتر از پرومتازین نیست.

در صورتی که استفراغ پابرجا پس از بستری کردن وجود داشته باشد، باید اقدامات لازم برای رد کردن بیماری‌های زمینه‌ای احتمالی به عنوان علت استفراغ شدید انجام شوند. نمونه‌های اختلالات زمینه‌ای، شامل گاستروانتریت، کله‌سیستیت، پانکراتیت، هپاتیت، زخم پپتیک و پیلونفریت هستند. علاوه بر این، پره‌اکلامپسی شدید و کبد چرب بعد از اواسط حاملگی مطرح می‌شوند. همچنین، اگرچه تیروتوکسیکوز بالینی به عنوان یکی از علل استفراغ شدید مطرح شده است، میزان سرمی تیروکسین آزاد با هیدراسیون به سرعت به حد طبیعی برمی‌گردد.

ازوفاژیت ریفلاکسی: سوزش سردل یا **pyrosis**، در اواخر حاملگی شایع است. احساس سوزن پشت‌جناغی، در اثر ازوفاژیت ناشی از ریفلاکس معده‌ای - مروی در ارتباط با شل شدن اسفنکتر تحتانی مری رخ می‌دهد. در فرهنگ عامه، باور بر این است که زنان مبتلا به سوزش شدید سردل، نوزادان پرموتری را به دنیا می‌آورند. اخیراً محققان چنین مسأله‌ای را تأیید کرده‌اند!

علائم ازوفاژیت ریفلاکسی، معمولاً به بالا بردن قسمت سر بستر و درمان با آنتی‌اسیدهای خوراکی پاسخ می‌دهند. اگر علائم شدید پابرجا بمانند، یکی از آنتاگونیست‌های گیرنده‌ی H_2 مانند سایمتیدین یا رانیتیدین تجویز می‌شود. این داروها بی‌خطر هستند، اما مصرف میزوپروستول کنتراندیکاسیون دارد، چون ممکن اس لیبر را تحریک کند. امپرازول نیز در زنان حامله بی‌خطر است. اگر حتی با این اقدامات تسکین حاصل نشود، باید اندوسکوپی صورت گیرد.

فتق هیاتال (فتق هیاتوس): ارتباط فتق هیاتال با ازوفاژیت ریفلاکسی و در نتیجه علائم آن، آشکار نیست. محققان نتوانستند ارتباطی را بین ریفلاکسی و فتق نشان دهند و گزارش کردند که اسفنکتر تحتانی مری حتی در صورت جابه‌جا

شدن به داخل قفسه‌ی سینه، عملکرد کارآمدی دارد. باوجود این، این فتق‌های هیاتال در دوران حاملگی ممکن است سبب استفراغ، درد اپی‌گاستر و خونریزی ناشی از زخم شوند.

فتق دیافراگم؛ این فتق‌ها، به علت هزینه شدن محتویات شکم از طریق سوراخ بوکدالک (Bockdaleck) یا سوراخ مورگانی (Morgagni) رخ می‌دهند. خوشبختانه، فتق‌های مذکور به‌ندرت در جریان حاملگی اتفاق می‌افتند. چون میزان مرگ‌ومیر مادری در این‌گونه فتق‌ها 45 درصد گزارش شده است، محققان توصیه کرده‌اند حتی اگر بیمار بدون علامت باشد، ترمیم در دوران حاملگی انجام شود.

آشالازی (آکالازیا): این واژه از نظر لغوی به معنی «ناتوانی در شل شدن» است. آشالازی نوعی اختلال حرکتی است که در آن، اسفنکتر تحتانی مری با عمل بلع به‌طور مناسب شل نمی‌شود و انقباضات غیرپریستالتیسمی در عضلات مری وجود دارند. علت این اختلال، تخریب التهابی شبکه میان‌تربیک (یعنی شبکه‌ی آئرباخ) عضله‌ی صاف بخش تحتانی مری و اسفنکتر آن است. نوروپاتی کولینرژیک پس‌عقد‌ای، گرفتار نمی‌شوند و اسفنکتر به‌صورت بلامنزاع تحریک می‌شود. علائم شامل دیسفاژی، درد قفسه‌ی سینه و رگورژیتاسیون هستند. در رادیوگرافی با بلع باریوم، باریک‌شدگی بخش دیستال مری با نمای «منقار پرنده» یا «برگ شبدری» دیده می‌شود. اندوسکوپی برای رد کردن کارسینوم معده به کار می‌رود و برای تأیید آشالازی، از مانومتري استفاده می‌شود. اگر با متسع کردن مری و درمان طبی، این اختلال تسکین پیدا نکند، از میوتومی استفاده می‌شود.

از دید تئوریک، شل شدن طبیعی اسفنکتر تحتانی مری در دوران حاملگی، در آشالازی نباید رخ بدهد. با وجود این، چنین به نظر می‌رسد که در اکثر زنان، حاملگی سبب تشدید آشالازی نمی‌شود. روند درمان، شامل رژیم غذایی نرم و داروهای آنتی‌کولینرژیک است. در صورت پابرجا بودن علائم، گزینه‌های دیگری مانند نیترات‌ها، آنتاگونیست‌های کانال کلسیم و تزریق سم بوتولینوم مطرح می‌شوند. ممکن است متسع کردن اسفنکتر با بالون (بادکنک) ضرورت پیدا کند و 85 درصد بیماران غیرحامله، به این اقدام پاسخ می‌دهند. محققان استفاده‌ی موفقیت‌آمیز از دیلاتاسیون پنوماتیک را در دوران حاملگی گزارش کرده‌اند. اما سوراخ شدن مری، یکی از عوارض وخیم دیلاتاسیون است.

زخم پپتیک: بیماری زخم‌اروزیو، در زنان جوان دوازدهه را بیش از معده گرفتار می‌کند. زخم‌های معده و دوازدهه در زنان غیرحامله ممکن است در اثر گاستریت مزمن ناشی از هلیکوباکتر پیلوری به‌وجود آیند و یا به‌علت مصرف آسپیرین یا سایر داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی ایجاد شوند. هیچ‌یک از این دو حالت، در دوران حاملگی شایع نیستند.

ویژگی «محافظة از معده» در دوران حاملگی، احتمالاً از عوامل زیر ناشی می‌شود: کاهش ترشح اسید معده، کاهش تحرک، و افزایش قابل توجه ترشح موکوس. قبل از این که درمان مناسب این بیماری رواج پیدا کند و تقریباً در 90 درصد موارد، رمیسیون آشکار بیماری در دوران حاملگی گزارش می‌شد. با وجود این، این منافع کوتاهمدت بودند و علایم در بیش از نیمی از بیماران در عرض 3 ماه بعد از زایمان و تقریباً در تمام بیماران بعد از 2 سال، عود می‌کردند.

آنتی‌اسیدها درمان خط اول را تشکیل می‌دهند و بلوکهای گیرنده‌ی H_2 به بیمارانی که به آنتی‌اسیدها پاسخ نمی‌دهند، تجویز می‌شوند. مهارکننده‌های پمپ پروتون مؤثر هستند و حداقل در دو مطالعه، آثار تراژون آشکاری از این داروها دیده نشده است. سوکرافیت، پوششی محافظ در قاعده‌ی زخم ایجاد نشده است. سوکرافیت، پوششی محافظ در قاعده‌ی زخم ایجاد می‌کند و برای زنان حامله دارویی بی‌خطر به حساب می‌آید. در زخم‌های فعال، بررسی از نظر هلیکوباکتر پیلوری انجام می‌شود. اگر نتیجه‌ی بررسی‌ها مثبت باشد، درمان ضد میکروبی اندیکاسیون پیدا می‌کند. تعدادی رژیم درمانی خوراکی مؤثر وجود دارند که حاوی تتراسیکلین نیستند و می‌توان از آن‌ها در دوران حاملگی استفاده کرد. این رژیم‌ها شامل آموکسی‌سیلین 100 میلی‌گرم دو بار در روز، کلاریترومایسین 500 میلی‌گرم دو بار در روز یا مترونیدازول 500 میلی‌گرم دو بار در روز هستند، که به صورت ترکیبات دوتایی به مدت 7 روز مصرف می‌شوند.

خونریزی از دستگاه گوارش فوقانی: گهگاه استفراغ مداوم (پابرجا)، با خونریزی نگران‌کننده‌ی دستگاه گوارش فوقانی همراه می‌شود. در پاره‌ای از موارد، زخم پپتیک خونریزی‌دهنده وجود دارد. با وجود این، در اکثر این زنان پارگی‌های مخاطی خطی کوچک در مجاورت پیوستگاه معده و مری (پارگی مالوری-ویس) وجود دارند. خونریزی معمولاً به سرعت به اقدامات محافظه‌کارانه پاسخ می‌دهد. ممکن است ترانسفوزیون ضرورت پیدا کند و در صورتی که خونریزی مداوم وجود داشته باشد، اندوسکوپی اندیکاسیون می‌یابد. در صورتی که تهوع مداوم وجود داشته باشد، ممکن است در اثر افزایش شدید فشار مری، عارضه‌ی کم‌شیوع اما وخیم‌تر پارگی مری که سندرم بوئر‌هاو (Boerhaave) نامیده می‌شود، رخ بدهد.

اختلالات روده‌ی کوچک و کولون

در دوران حاملگی، تحرک روده‌ی کوچک کاهش پیدا می‌کند. میانگین زمان ترانزیت روده‌ی کوچک در سه‌ماهه‌ی اول، دوم و سوم حاملگی، به ترتیب 99، 125 و 137 دقیقه گزارش شده است (در مقایسه با 75 دقیقه در وضعیت غیرحامله). در مطالعه‌ی Everson (1992)، زمان عبور بالون پر شده با جیوه از معده تا کولون، در زنان حامله‌ی ترم 58 ساعت و در زنان غیرحامله 52 ساعت بود.