

هیپرتانسیون مزمن

1- در افراد بالای 50 سال، فشار سیستولی بیش‌تر از 140 میلی‌متر جیوه در مقایسه با فشار دیاستولی، عامل خطر مهم‌تری برای بیماری‌های قلبی - عروقی محسوب می‌شود.

2- افراد دارای فشار خون سیستولی 120-139 میلی‌متر جیوه و یا فشارخون دیاستولی 80-89 میلی‌متر جیوه، باید به‌عنوان افراد مبتلا به پره‌هیپرتانسیون در نظر گرفته شوند؛ این افراد نیازمند اصلاح شیوه‌ی زندگی برای ارتقای سلامت هستند.

3- استفاده از دیورتیک‌های تیازیدی، در درمان دارویی اکثر بیماران مبتلا به هیپرتانسیون بدون عارضه ضرورت دارد.

4- در اکثر بزرگسالان مبتلا به هیپرتانسیون، استفاده از دو یا بیش از دو دارو برای رساندن فشارخون به کم‌تر از 140/90 میلی‌متر جیوه (و کم‌تر از 130/80 میلی‌متر جیوه در بیماران مبتلا به دیابت یا بیماری کلیوی) ضرورت دارد.

در سرتاسر دوره‌ی میانسالی یا پیری، فشار خون از ارتباطی قوی و مستقیم با میزان مرگ‌ومیر عروقی و میزان کلی مرگ‌ومیر برخوردار است و میزان فشارخون باید تا حداقل 115/75 میلی‌متر جیوه کاهش داده شود.

تشخیص

هیپرتانسیون مزمن یا قبل از حاملگی وجود دارد و یا ممکن است قبل از هفته‌ی 20 حاملگی بارز شود. برخی از زنان که دچار هیپرتانسیون مزمن آشکار نیستند، در حاملگی‌های بعدی خود دچار نوعی هیپرتانسیون گذرا می‌شوند که صرفاً در اواخر حاملگی بارز می‌شود و سپس بعد از زایمان پسرفت می‌کند. این نوع هیپرتانسیون، نشانه‌ی هیپرتانسیون مزمن نهفته و همتای دیابت حاملگی محسوب می‌شود.

چاقی یکی از عوامل مهم مستعدکننده‌ی افراد برای ابتلا به هیپرتانسیون مزمن است. بخصوص، شیوع هیپرتانسیون در زنان چاق 10 برابر افزایش می‌یابد؛ علاوه بر این، احتمال بروز پره‌اکلامپسی «افزوده شده» نیز در این زنان بیش‌تر است. دیابت شیرین نیز در زنان مبتلا به هیپرتانسیون مزمن شایع است. وراثت نقش مهمی در ابتلا به هیپرتانسیون دارد.

در اکثر زنان مبتلا به هیپرتانسیون مزمن، فشارخون در اوایل حاملگی افت می‌کند و سپس در طی سه‌ماهه‌ی سوم تا میزانی که تا حدودی بیش‌تر از فشار خون اوایل حاملگی است، افزایش می‌یابد. در زنان مبتلا به هیپرتانسیون مزمن، افزایش مداوم مقاومت عروقی وجود دارد و احتمالاً میزان افزایش حجم داخل عروقی کم‌تر است. عامل اصلی در تعیین ابتلای این زنان به پیامدهای نامطلوب، بروز یا عدم بروز پره‌اکلامپسی «افزوده شده» است.

درمان در بزرگسالان غیر حامله

درمان ضد هیپرتانسیون در بزرگسالان مبتلا به هیپرتانسیون خفیف تا متوسط سبب کاهش مرگ‌ومیر، سکت‌های مغزی و حوادث عمده‌ی قلبی می‌شود.

در حالت ایده‌آل، زنان مبتلا به مرحله‌ی یک هیپرتانسیون باید تحت درمان با داروهای ضد هیپرتانسیون و اصلاح شیوه‌ی زندگی قرار گیرند. تجویز دوز کم دیورتیک‌ها، روش بسیار مؤثری برای درمان خط اول است. در افراد مسنتر، تجویز روزانه‌ی دوز کم آسپرین برای جلوگیری از انفارکتوس میوکارد توصیه می‌شود.

واضح است که درمان ضد هیپرتانسیون در آن دسته از زنان غیر حامله‌ی واقع در سنین باروری که دارای فشار خون پایدار دیستولی 90 میلی‌متر جیوه یا بیش‌تر هستند، قاعداً باید به‌عنوان روش استاندارد در نظر گرفته شود. با وجود این، در زنانی که هیپرتانسیون مزمن آنان قبل از اواسط حاملگی تشخیص داده شده است، مزایا و بی‌خطر بودن درمان ضد هیپرتانسیون بخوبی روشن نشده‌اند.

ارزیابی (قبل از حاملگی و اوایل حاملگی)

زنان مبتلا به هیپرتانسیون مزمن، به‌طور ایده‌آل باید قبل از حاملگی تحت مشاوره قرار گیرند. زنانی که فشارخون متوسط آنان براساس سنجش در منزل بیش از 135/85 میلی‌متر جیوه است، به‌عنوان افراد مبتلا به هیپرتانسیون در نظر گرفته می‌شوند. زنانی که دارای سابقه‌ی رویدادهای نامطلوب مانند حوادث مغزی-عروقی یا انفارکتوس میوکارد و همچنین اختلال عملکرد کلیه یا قلب هستند، در معرض افزایش چشمگیر خطر عود یا بدتر شدن اختلال در طی حاملگی قرار دارند. زنانی که برای کنترل هیپرتانسیون به درمان با چند دارو نیاز پیدا می‌کنند و همچنین افرادی که هیپرتانسیون آنان بخوبی کنترل نشده است، در معرض افزایش خطر پیامدهای نامطلوب حاملگی قرار دارند.

دیس‌ریتمی‌های قلب و یا شواهد هیپرتروفی بطن چپ، نشان‌دهنده‌ی هیپرتانسیون طولانی‌مدت، «خوب کنترل نشده» و یا هر دو هستند. زنان مبتلا به این اختلالات، در معرض افزایش خطر ابتلا به نارسایی قلب در دوران حاملگی قرار دارند. عملکرد کلیه از طریق اندازه‌گیری کراتینین سرم و میزان پروتئینوری، بررسی می‌شود. در صورت غیرطبیعی بودن هر کدام از این موارد، احتمال بروز پیامدهای نامطلوب حاملگی بیش‌ازپیش افزایش می‌یابد. در مواردی که میزان کراتینین سرم در حول و حوش لقاح بیش‌تر از 1/4 میلی‌گرم در دسی‌لیتر است، خطر سقط جنین و تسریع بیماری کلیوی افزایش می‌یابد.

اکثر پزشکان اعتقاد دارند که حاملگی در موارد زیر کنتراندیکاسیون نسبی دارد: زنانی که فشار خون دیاستولی آنان علی‌رغم درمان به‌طور پایدار در حد مساوی یا بالای 110 میلی‌مترجیوه باقی‌مانده است؛ زنانی که به درمان‌های چنددارویی ضدهیپرتانسیون نیاز دارند؛ و زنانی که میزان کراتینین سرم آنان بیش از 2 میلی‌گرم در دسی‌لیتر است. کنتراندیکاسیون‌های قوی‌تر حاملگی عبارتند از: سابقه‌ی ترومبوز یا خونریزی مغزی- عروقی، انفارکتوس میوکارد، یا نارسایی قلب.

آثار هیپرتانسیون مزمن بر حاملگی

موربیدیت/ مرگ‌ومیر مادری: اکثر زنانی که درمان تک‌دارویی دریافت می‌کنند و هیپرتانسیون آنان قبل از حاملگی بخوبی کنترل شده است، حاملگی بی‌خطری را پشت‌سر می‌گذارند. باوجوداین، حتی این زنان نیز در معرض افزایش خطر پره‌اکلامپسی «افزوده شده» و دکولمان جفت قرار دارند.

هیپرتانسیون تشدیدشده در اثر حاملگی، به‌صورت افزایش ناگهانی فشارخون تظاهر پیدا می‌کند. فشار سیستولی بیش‌تر از 200 میلی‌متر جیوه و یا فشار دیاستولی بیش از 130 میلی‌متر جیوه، ممکن است به‌سرعت منجر به اختلال عملکرد کلیه و یا اختلال عملکرد قلبی- ریوی شود. در موارد افزوده شدن پره‌اکلامپسی شدید و یا در موارد وجود اکلامپسی، در صورت خاتمه ندادن به حاملگی، پیش‌آگهی مادر وخیم خواهد بود. یکی از عوارض شایع و وخیم مادری، دکولمان جفت است.

پره‌اکلامپسی «افزوده شده»: هیچ‌گونه تعریف دقیقی از پره‌اکلامپسی «افزوده شده» در زنان مبتلا به هیپرتانسیون مزمن وجود ندارد. پره‌اکلامپسی «افزوده شده»، در 40-4 درصد این زنان رخ می‌دهد. خطر پره‌اکلامپسی «افزوده شده»، از ارتباط مستقیمی با شدت هیپرتانسیون پایه (بوئژه در اوایل حاملگی) و همچنین نیاز به درمان برای دستیابی به کنترل هیپرتانسیون، برخوردار است.

شواهدی مبنی بر این وجود دارند که می‌توان زنانی را که در نهایت دچار پره‌اکلامپسی «افزوده شده» خواهند شد، در مراحل ابتدایی‌تر شناسایی کرد. محققان دریافتند که در هفته‌های 20-16 حاملگی افزایش امپدانس در سرعت‌سنجی داپلر شریان رحمی، پیش‌بینی‌کننده‌ی افزوده شدن پره‌اکلامپسی در هفته‌های 28-32 حاملگی است. همچنین گزارش شده است که در زنان حامله‌ی مبتلا به هیپرتانسیون مزمن خفیف، واکنش وازوموتور مغزی در برابر تنفس دی‌اکسیدکربن (CO_2) و نتیجه‌ی تست مشت کردن ایزومتریک، طبیعی است، اما در زنانی که بعداً دچار پره‌اکلامپسی خواهند شد، افزایش پرفوزیون دیده می‌شود.

در کارآزمایی‌هایی که در مورد دوز کم آسپیرین و آنتی‌اکسیدان‌ها، برای پیشگیری از پره‌اکلامپسی «افزوده شده» انجام شده‌اند، اتفاق نظر کاملی حاصل نشده است.

دکولمان جفت: اگر تمام زنان را به طور کلی در نظر بگیریم، دکولمان جفت تقریباً در یک مورد از هر 200-300 حاملگی رخ می‌دهد. در زنان مبتلا به هیپرتانسیون مزمن، این میزان بروز با افزایش چشمگیر به 1 مورد در هر 60-120 حاملگی می‌رسد. در صورت استعمال دخانیات و یا ابتلای بیمار به پره‌اکلامپسی «افزوده شده»، این خطر بیش‌ازپیش افزایش می‌یابد. احتمال دکولمان، در هیپرتانسیون شدید نیز افزایش پیدا می‌کند. اگر زنان مکمل اسید فولیک مصرف کنند، در صورت تعدیل نتایج از نظر هیپرتانسیون مزمن، میزان بروز دکولمان اندکی کاهش پیدا می‌کند.

پیامدهای پری‌ناتال: در حاملگی‌های همراه با هیپرتانسیون مزمن، تقریباً تمام پیامدهای پری‌ناتال نامطلوب افزایش پیدا می‌کنند.

محدودیت رشد جنین: در یک مطالعه‌ی «جمعیتی» از سوئد، خطر محدودیت رشد جنین در زنان مبتلا به هیپرتانسیون مزمن 2/4 برابر گزارش شده است. میزان بروز و شدت محدودیت رشد جنین، مستقیماً با شدت هیپرتانسیون در ارتباط بود. اخیراً گزارش شده است که تقریباً در نیمی از زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی «افزوده شده» محدودیت رشد جنین رخ می‌هد، در حالی که این میزان در زنان فاقد پره‌اکلامپسی 21 درصد بوده است. علاوه بر این، محدودیت رشد جنین در زنانی که دچار پره‌اکلامپسی «افزوده شده» می‌شوند، شایع‌تر و شدیدتر است. در صورت وجود آسیب اعضای هدف (اعضای انتهایی) مانند اختلال عملکرد کلیه یا قلب نیز میزان این خطر افزایش پیدا می‌کند.

زایمان پره‌ترم و مرگ‌ومیر پری‌ناتال: زایمان پره‌ترم، اغلب در زنان مبتلا به هیپرتانسیون مزمن اندیکاسیون پیدا می‌کند. همان‌گونه که در جدول 3-45 دیده می‌شود، در میان تمام زنان مبتلا به هیپرتانسیون مزمن، تقریباً یک‌پنجم آنان قبل از 35 هفتگی زایمان کرده بودند و میزان پذیرش در NICU نیز به همین ترتیب زیاد بود. در صورت بروز پره‌اکلامپسی «افزوده شده»، این مقادیر تقریباً دو برابر می‌شدند. در زنان مبتلا به هیپرتانسیون مزمن در مقایسه با افراد شاهد نرموتانسیو یا جمعیت عمومی بیماران زایمانی، میزان مرگ‌ومیر پری‌ناتال 3-4 برابر است.

تدابیر درمانی در دوران حاملگی

تشخیص هیپرتانسیون مزمن در دوران حاملگی، باید به تأیید برسد. به‌عنوان مثال، Brown و همکاران (2005) هیپرتانسیون "white-coat"¹ را در یک‌سوم از زنانی که هیپرتانسیون آن‌ها در اوایل حاملگی تشخیص داده شده بود، گزارش کردند. در این افراد پیامدهای حاملگی خوب بودند و فقط 8 درصد آنان دچار پره‌اکلامپسی شده بودند.

درمان با هدف پیشگیری از هیپرتانسیون متوسط یا شدید و همچنین با هدف به تأخیر انداختن یا بهبود هیپرتانسیون شدید تشدیدشده در اثر حاملگی، صورت می‌گیرد. با روش‌های فارماکولوژیک تا حدودی می‌توان به این هدف دست یافت.

کنترل فشار خون

زنان حامله مبتلا به هیپرتانسیون شدید، باید بر اساس اندیکاسیون‌های مادری و بدون توجه به وضعیت حاملگی تحت درمان قرار گیرند. این اندیکاسیون‌ها عبارتند از: زنان دارای سابقه‌ی پیامدهای نامطلوب مانند حوادث مغزی-عروقی، انفارکتوس میوکارد و اختلال عملکرد قلبی یا کلیوی. در زنان حامله‌ای که از سایر جهات سالم هستند و فشارخون دیاستولی آنان به‌صورت پایدار 100 میلی‌متر جیوه یا بیش‌تر است، باید درمان ضدهیپرتانسیون آغاز شود. در صورتی که اختلال عملکرد اعضای انتهایی (اعضای هدف) وجود داشته باشد، درمان زنان حامله‌ای که فشار دیاستولی آنان 90 میلی‌متر جیوه یا بیش‌تر است، معقول خواهد بود.

هیچ‌گونه داده‌ای وجود ندارد که نشان دهد کاهش صرف فشارخون اثر مفیدی بر پیامدهای حاملگی اعمال می‌کند. به‌عنوان مثال، در اثر کاهش فشارخون، میزان بروز پره‌اکلامپسی «افزوده شده» کاهش قابل توجهی پیدا نمی‌کند.

«کنترل جدی»: اخیراً از این مفهوم حمایت شده است که «کنترل جدی (tight control)» فشارخون (مشابه کنترل گلیسمیک در زنان حامله‌ی دیابتی) پیامدهای حاملگی را بهبود می‌بخشد، اما فعلاً اطلاعاتی در حمایت از این فرضیه وجود ندارند.

داروهای ضدهیپرتانسیون

دیورتیک‌ها: تیازیدها و دیورتیک‌های مؤثر بر قوس هنله مانند فوروسماید، در افراد غیرحامله‌ی مبتلا به هیپرتانسیون به‌طور رایج مورد استفاده قرار می‌گیرند. در بیماران غیرحامله، دیورتیک‌ها در کوتاه مدت سبب دیورز سدیم و آب و کاهش حجم داخل عروقی می‌شوند، اما با گذشت زمان، کاهش حجم داخل عروقی اصلاح می‌شود.

¹ - منظور از white coat hypertension یا «هیپرتانسیون ناشی از روپوش پزشکی» (روپوش سفید)، بروز هیپرتانسیون در افرادی است که فشارخون آنان در مطب بیش‌تر از منزل یا وضعیت‌های کم‌استرس‌تر است.

افزایش مجدد حجم، ممکن است در زنان حامله رخ ندهد. عمدتاً به دلیل وجود نگرانی‌هایی که در ارتباط با افزایش حجم پلاسمای مادر در اثر دیورتیک‌ها وجود دارند، دیورتیک‌ها معمولاً در طی حاملگی (بویژه بعد از هفته‌ی 20) به‌عنوان درمان خط اول مورد استفاده قرار نمی‌گیرند.

عوامل مهارکننده‌ی آدرنرژیک: برخی از این داروها مانند متیل دوپا و کلونیدین، به‌صورت مرکزی سبب کاهش ژنرالیزه‌ی تون عروقی می‌شوند. همچنین آن دسته از مهارکننده‌های گیرنده‌ی بتا- آدرنرژیک که دارای اثر محیطی هستند، مانند پروپرانولول و آتنولول، سبب کاهش ژنرالیزه‌ی تون سمپاتیک می‌شوند. لابتالول یک نوع پرمصرف از مهارکننده‌های آلفا/بتا آدرنرژیک است. چنین به‌نظر می‌رسد که توانایی مهارکننده‌های محیطی در ایجاد هیپوتانسیون وضعیتی، بیش‌تر از داروهای دارای اثر مرکزی است. متیل‌دوپا یکی از داروهای مهارکننده‌ی گیرنده‌ی بتا یا آلفا/بتا، بیش‌تر از همه در حاملگی برای درمان هیپرتانسیون به‌کار می‌روند.

وازدیلاتورها: هیدرالازین سبب شل شدن عضلات صاف شریان‌ها می‌شود و سال‌هاست که به‌صورت پارنترال برای درمان بی‌خطر هیپرتانسیون شدید حول‌وحوش زایمان به‌کار می‌رود. استفاده از درمان تک‌دارویی با هیدرالازین خوراکی در موارد هیپرتانسیون مزمن، توصیه نمی‌شود. استفاده‌ی طولانی‌مدت از این دارو، به‌عنوان نوعی درمان کمکی همراه با سایر داروهای ضدهیپرتانسیون، بویژه در صورت وجود نارسایی مزمن کلیه، ممکن است مؤثر باشد.

بلوکرهای کانال کلسیم: این داروها آثار اینوتروپیک منفی دارند و در نتیجه می‌توانند سبب تشدید اختلال عملکرد بطن و نارسایی احتقانی قلب شوند. این داروها در زنان غیرحامله‌ی مبتلا به هیپرتانسیون در مقایسه با سایر داروهای خط اول، در رده‌ی پایین‌تری قرار دارند. در طب زایمان (مامایی)، برخی از پزشکان از نیفیدیپین برای کنترل سریع هیپرتانسیون شدید استفاده می‌کنند و داروی مذکور برای توکولیز در لیبر پره‌ترم نیز کاربرد گسترده‌ای پیدا کرده است. نیفیدیپین نباید به‌صورت همزمان با بتا- آگونیست‌های داخل وریدی تجویز شود.

انفارکتوس میوکارد در جریان درمان با نیفیدیپین برای لیبر پره‌ترم، گزارش شده است. در موارد استفاده از این دارو، ادم ریوی نیز دیده شده است.

مهارکننده‌های آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACE): این داروها می‌توانند ناهنجاری‌های جنینی شدیدی ایجاد کنند که از جمله‌ی آن‌ها می‌توان به هیپوکالواریا (hypocalvaria) در موارد تجویز در سه‌ماهه‌های دوم و سوم اشاره کرد. به همین دلیل، مصرف این داروها در درمان حاملگی توصیه نمی‌شود.

درمان دارویی در دوران حاملگی: در مواردی که قبل از حاملگی درمان ضدهیپرتانسیون صورت می‌گرفته، مشخص نیست که آیا باید در صورت حامله شدن بیمار نیز به این درمان ادامه داده شود یا نه؟ کاهش فشار خون اگرچه در درازمدت قطعاً برای مادر سودمند است، حداقل از نظر تئوری ممکن است سبب کاهش پرفوزیون رحمی - جفتی شود. مطالعات «مشاهده‌ای» قدیمی، در کل مؤید آن بودند که اکثر پیامدهای حاملگی بدون درمان نیز خوب هستند.

در مطالعاتی که در مورد درمان یا عدم درمان زنان مبتلا به هیپرتانسیون در دوران حاملگی انجام شده‌اند، هیچ‌گونه پیامد نامطلوبی در زنان تحت درمان دیده نشده است. بنابراین، در آن دسته از زنان حامله‌ی مبتلا به هیپرتانسیون مزمن خفیف یا متوسط پایدار و بدون عارضه که در صورت حامله نبودن نیز قاعداً تحت درمان ضدهیپرتانسیون قرار می‌گرفتند، درمان هیپرتانسیون کار نامعقولی نیست.

با توجه به این‌که کاهش فشارخون مادر ممکن است با کاهش دادن پرفوزیون جفت سبب محدودیت رشد جنین شود و از طرف دیگر، خود افزایش فشارخون نیز سبب رشد غیرطبیعی جنین می‌شود، در زمینه‌ی درمان سردرگمی به‌وجود می‌آید.

هیپرتانسیون مزمن شدید: همه‌ی شواهد موجود نشان می‌دهند که در هیپرتانسیون مزمن، پیش‌آگهی از نظر پیامدهای حملگی، با شدت بیماری در دوره‌ی قبل از حاملگی ارتباط دارد. این مسأله احتمالاً با این یافته در ارتباط است که بسیار از زنان مبتلا به هیپرتانسیون مزمن، دچار بیماری کلیوی زمینه‌ای هستند. در زنانی که به هیپرتانسیون مزمن شدید دچار هستند احتمال ایجاد پره‌اکلامپسی افزوده شده وجود دارد و در این زنان احتمال ایجاد محدودیت رشد جنین بالا است و میزان مرگ‌ومیر پری‌ناتال نیز نسبتاً زیاد است، اما در زنانی که پره‌اکلامپسی به فشار خون مزمن افزوده نشده است، احتمال ایجاد محدودیت رشد جنین اندک است.

نحوه‌ی انتخاب داروهای ضدهیپرتانسیون: به توجه به بی‌خطری آلفا متیل‌دوپا، این دارو به‌طور رایج برای کنترل هیپرتانسیون مزمن در دوران حاملگی به‌کار می‌رود. مصرف این دارو در سه‌ماهه‌ی اول، با هیچ‌یک از الگوهای ناهنجاری‌های جنینی همراه نبوده است. محققان متوجه شده‌اند که در اثر درمان با آلفا-متیل‌دوپا، سفتی عروقی در زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی بهبود چشمگیری پیدا می‌کند، اما همچنان بیش‌تر از افراد شاهد نرموتانسیو است.

گزارش شده است که درمان با آتنولول منجر به افزایش میزان بروز محدودیت رشد نوزادان می‌شود و تعداد زایمان‌های پره‌ترم نیز در موارد استفاده از آتنولول در مقایسه با سایر درمان‌های ضدهیپرتانسیون و یا موارد عدم درمان، افزایش می‌یابد. محققان گزارش کردند که در 20 درصد از زنانی که برای درمان هیپرتانسیون داروی مهارکننده‌ی بتا دریافت

کرده‌اند، الگوهای مخاطره‌آمیز ضربان قلب جنین در حین زایمان دیده شده‌اند. با توجه به این یافته‌ها، ACOG توصیه کرده است در دوران حاملگی از آتنولول استفاده نشود.

توصیه‌های درمانی: داده‌های موجود، برای تصمیم‌گیری در مورد درمان یا عدم درمان در زنان حامله‌ی مبتلا به هیپرتانسیون مزمن خفیف، کافی نیستند. توصیه شده است که در موارد زیر درمان تجربی صورت گیرد: فراتر رفتن فشارخون بیمار از حد آستانه‌ی فشارخون سیستولی (150-160 میلی‌مترجیوه) و یا از حد آستانه‌ی فشارخون دیاستولی (100-110 میلی‌مترجیوه)؛ و یا آسیب‌دیدگی اعضای هدف مانند هیپرتروفی بطن چپ یا نارسایی کلیه. همچنین، جنین نتیجه‌گیری شده است که درمان زودهنگام هیپرتانسیون، احتمالاً تعداد مواردِ بعدی بستری شدن در بیمارستان را در دوران حاملگی کاهش می‌دهد.

هیپرتانسیون مقاوم: در تعدادی از زنان، علی‌رغم درمان معمول، هیپرتانسیون نگران‌کننده پابرجا می‌ماند. ملاحظاتی که باید در این موارد در نظر گرفته شوند، به شرح زیر هستند: سنجش نادرست فشارخون؛ درمان کم‌تر از حد بهینه؛ و وجود موادِ خنثی‌کننده‌ی اثر داروها (مواد آنتاگونیست‌کننده). در زنان حامله، همواره باید احتمال هیپرتانسیون تشدیدشده در اثر حاملگی، با یا بدون پره‌اکلامپسی «افزوده شده»، در نظر گرفته شود. در بیماران غیرحامله نیز رژیم درمانی کم‌تر از حد بهینه، شایع‌ترین علت هیپرتانسیون مقاوم بوده است.

اختلالات ریوی (تنفسی)

فیزیولوژی ریه

- 1- ظرفیت حیاتی (vital capacity) و ظرفیت دمی، در اواخر حاملگی حدود 20 درصد افزایش پیدا می‌کنند.
 - 2- حجم ذخیره‌ی بازدمی (expiratory reserve volume) از 1300 میلی‌لیتر به حدود 1100 میلی‌لیتر می‌رسد.
 - 3- حجم جاری (tidal volume)، در اثر ویژگی‌های محرک تنفسی پروژسترون، حدود 40 درصد افزایش می‌یابد.
 - 4- تهویه‌ی دقیقه‌ای (minute ventilation) حدود 30-40 درصد افزایش پیدا می‌کند. pO_2 شریانی نیز از 100 به 105 میلی‌مترجیوه افزایش می‌یابد.
 - 5- تولید دی‌اکسید کربن تقریباً 30 درصد افزایش پیدا می‌کند، اما ظرفیت انتشار (diffusion capacity) نیز افزایش می‌یابد و در اثر هیپرونتیلیاسیون آلوئولی، pCO_2 از 40 به 32 میلی‌مترجیوه کاهش پیدا می‌کند.
 - 6- حجم باقیمانده (residual volume) حدود 20 درصد کاهش می‌یابد و از 1500 میلی‌لیتر به حدود 1200 میلی‌لیتر می‌رسد.
 - 7- بزرگ شدن رحم و افزایش فشار رحم، سبب می‌شوند کمپلیانس دیواره‌ی قفسه‌ی سینه یک‌سوم کاهش پیدا کند. در نتیجه، ظرفیت باقی‌مانده‌ی عملکردی که حاصل جمع حجم ذخیره‌ی بازدمی و حجم باقی‌مانده است، 10-25 درصد کاهش می‌یابد.
- حاصل کلی این تغییرات، افزایش قابل توجه تهویه در اثر تنفس‌های عمیق‌تر (و نه افزایش تعداد تنفس‌ها) است. این تغییرات به احتمال زیاد در اثر افزایش مصرف پایه‌ی اکسیژن رخ می‌دهند؛ میزان مصرف پایه‌ی اکسیژن، در نیمه‌ی دوم حاملگی با سیری فزاینده 20-40 درصد افزایش می‌یابد. دفع بی‌کربنات از کلیه افزایش می‌یابد و میزان سرمی بی‌کربنات به حدود 15-20 میلی‌اکی‌والان در لیتر کاهش پیدا می‌کند؛ در همین ضمن، pH نیز اندکی قلیایی می‌شود و به 7/45 می‌رسد.

آسم

شیوع آسم در دوران حاملگی در محدوده‌ی 4 تا 8 درصد است. علاوه بر این، براساس گزارش‌ها شیوع آسم در زنان حامله ظاهراً در حال افزایش است.

پاتوفیزیولوژی

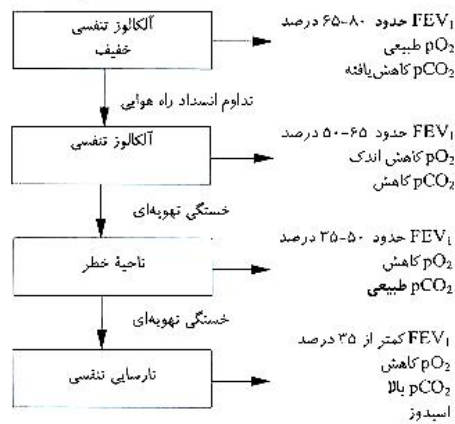
آسم نوعی اختلال التهابی مزمن راه‌های هوایی است که وراثت نقش مهمی در آن دارد. در تمام موارد، محرک آلرژیک محیطی مانند انفلانزا یا دود سیگار در افراد مستعد دخالت دارد. شاخص‌های اصلی آسم، انسداد برگشت‌پذیر راه‌های هوایی در اثر انقباض عضلات صاف برونش، احتقان عروقی، ترشح موکوس فراوان و ادم مخاطی هستند. در این بیماری، التهاب راه‌های هوایی و افزایش پاسخدهی آن‌ها به تعدادی از عوامل محرک از جمله مواد تحریک‌کننده، عفونت‌های ویروسی، آسپیرین، هوای سرد و فعالیت، وجود دارد. واسطه‌های التهابی که از این سلول‌ها و سلول‌های دیگر آزاد می‌شوند، شامل هیستامین، لکوترین‌ها، پروستاگلاندین‌ها و سیتوکین‌ها هستند. IgE نیز نقش مهمی در پاتوفیزیولوژی آسم ایفا می‌کند. پروستاگلاندین‌های سری F و ارگونوپین آسم را تشدید می‌کنند و باید در صورت امکان از کاربرد این داروها خودداری شود.

سیر بالینی

طیف آسم از ویزینگ خفیف تا انقباض شدید برونش متغیر است. نتیجه‌ی عملکردی اسپاسم حاد برونش، انسداد راه هوایی و کاهش جریان هواست. «کار» تنفس بتدریج و به‌طور پیشرونده افزایش می‌یابد و بیمار دچار کاهش تحرک قفسه‌ی سینه، ویزینگ یا تنگی نفس می‌شود. تغییرات بعدی که در اکسیژناسیون رخ می‌دهند، عمدتاً بازتابی از ناهماهنگی تهویه-پرفوزیون (خون‌رسانی) هستند.

تنوع تظاهرات آسم، سبب اراییه‌ی تقسیم‌بندی ساده‌ای شده است که در آن علاوه بر شدت بیماری، نحوه‌ی شروع و مدت علایم نیز در نظر گرفته می‌شوند. هیپوکسی، در آغاز با هیپرونتیلیاسیون، طبیعی شدن pO_2 شریانی، کاهش pCO_2 و آلکالوز تنفسی حاصل، کاملاً جبران می‌شود. با تشدید تنگ‌شدگی راه‌هوایی، اختلالات تهویه-پرفوزیون افزایش می‌یابند و هیپوکسمی شریانی رخ می‌دهد (شکل 1-46). در انسداد شدید، تهویه مختل می‌شود، چون در اثر خستگی، احتباس زودهنگام CO_2 اتفاق می‌افتد. در اثر هیپرونتیلیاسیون، این پدیده ممکن است در آغاز صرفاً به‌صورت افزایش pCO_2 شریانی دیده شود که به محدوده‌ی طبیعی برمی‌گردد. در صورت تداوم انسداد، نارسایی تنفسی در اثر خستگی به‌وجود می‌آید.

اگرچه این تغییرات عموماً برگشت‌پذیر هستند و افراد غیرحامله‌ی سالم آن‌ها را بخوبی تحمل می‌کنند، حتی مراحل اولیه‌ی آسم ممکن است برای زنان حامله و جنین آنان خطرناک باشند.



آثار حاملگی بر آسم

براساس گزارش‌ها، بیماری آسم تقریباً در یک‌سوم موارد بهتر شده، در یک‌سوم موارد بدون تغییر باقی مانده و در یک‌سوم موارد آشکار بدتر شده است. در زنان مبتلا به بیماری شدید، احتمال تشدید بیماری در دوران حاملگی بیشتر است. همچنین، موربیدیت در زنان سیاه‌پوست بیش‌تر از زنان سفیدپوست گزارش شده است. گزارش شده است که حدود 20 درصد زنان مبتلا به آسم خفیف تا متوسط، در حین زایمان دچار تشدید بیماری می‌شوند.

پیامد حاملگی: اگر بیماری شدید وجود نداشته باشد، پیامدهای حاملگی عموماً عالی خواهند بود. در تعدادی از مطالعات، افزایش اندکی در میزان بروز پره‌اکلامپسی، لیبر پره‌ترم، وزن کم هنگام تولد و مرگ‌ومیر پری‌ناتال دیده شده است. در مطالعه‌ای دیگر، افزایش اندک میزان بروز دکولمان جفت و پارگی پره‌ترم پرده‌ها اندکی گزارش شده است.

چنین به نظر می‌رسد که افزایش قابل توجه موربیدیت، با افزایش پیشرونده‌ی شدت بیماری، کنترل ضعیف بیماری و یا هردوی این عوامل در ارتباط است. محققان متوجه شدند که در زنان مبتلا به آسم متوسط تا شدید (صرف‌نظر از درمان) خطر پره‌اکلامپسی افزایش پیدا می‌کند. نکته‌ی آخر این‌که، بررسی‌ها نشان می‌دهد که بین FEV_1 (حجم بازدمی اجباری در یک ثانیه) و وزن هنگام تولد نوعی ارتباط مستقیم و بین شدت هیپرتانسیون حاملگی و زایمان پره‌ترم نوعی ارتباط غیرمستقیم، وجود دارد.

عوارض مخاطره‌آمیز استاتوس آسماتیکوس، به شرح زیر هستند: خستگی عضلانی همراه با ایست تنفس، پنوموتوراکس، پنومومدیاستن، قلب ریوی (کورپولمونل) حاد، و آریتمی‌های قلبی. در صورت نیاز به تهویه‌ی مکانیکی، میزان مرگ‌ومیر مادری و پری‌ناتال افزایش چشمگیری پیدا می‌کند.

آثار جنینی: در صورت کنترل معقول آسم، پیامدهای پری‌ناتال عموماً خوب خواهند بود. وقتی آلکالوز تنفسی به وجود می‌آید، مدت‌ها قبل از این‌که اکسیژناسیون مادر در اثر آلکالوز مختل شود، هیپوکسمی جنین رخ داده است. پاسخ جنین به هیپوکسمی مادر، به صورت کاهش جریان خون ناف، افزایش مقاومت عروق سیستمیک و نافی و کاهش برونده قلب است.

یکی از نگرانی‌های مطرح در مورد آسم، آثار تراژوژن و یا آثار نامطلوب جنینی احتمالی داروهایی است که برای کنترل آسم تجویز می‌شوند، اما شواهد موجود نشان می‌دهند که داروهای پرمصرف ضد آسم مخاطره‌آمیز نیستند. ارزیابی بالینی: نشانه‌های بالینی سودمند، شامل تنفس دشوار (با مشقت)، تاکی‌کاردی، نبض متناقض (پالس پارادوکس)، بازدم طولانی‌مدت و استفاده از عضلات تنفسی فرعی (کمکی) هستند. نشانه‌های حمله‌ی بالقوه‌ی کشنده‌ی آسم، شامل سیانوز مرکزی و تغییر وضعیت هوشیاری هستند.

تجزیه و تحلیل گازهای خون شریانی، بررسی ابژکتیو (عینی) اکسیژناسیون مادر، تهویه و وضعیت اسید- باز را امکان‌پذیر می‌سازد. pCO_2 بیش از 35 میلی‌متر جیوه و pH کم‌تر از 7/35، با هیپرونتیلیاسیون و احتباس CO_2 در زنان حامله تناسب دارد.

بررسی عملکرد ریه، باید بخشی روتین از روند ارزیابی و درمان آسم مزمن و حاد تلقی شود. با سنجش متوالی FEV_1 یا حداکثر سرعت جریان بازدمی (PEFR)، بهترین معیار در مورد شدت بیماری به دست می‌آید. FEV_1 کم‌تر از یک لیتر و یا کم‌تر از 20 درصد میزان پیش‌بینی شده، با بیماری شدید ارتباط دارد که به صورت هیپوکسمی، پاسخ ضعیف به درمان و میزان بالای عود تعریف می‌شود. PEFR با FEV_1 در ارتباط است.

تدابیر درمانی در آسم مزمن: رهنمودهای درمانی به شرح زیر هستند:

1- آموزش بیمار: درمان عمومی آسم و آثار آن بر حاملگی.

2- عوامل تسریع‌کننده‌ی محیطی: پرهیز یا کنترل.

3- بررسی عینی عملکرد ریه و سلامت جنین: پایش با PEFR یا FEV_1 .

4- درمان دارویی: در ترکیب‌ها و دوزهای مناسب برای کنترل پایه و درمان دوره‌های تشدید بیماری.

به‌طور کلی، زنان مبتلا به آسم متوسط تا شدید باید روزی دو بار FEV_1 یا $PEFR$ خود را اندازه‌گیری و ثبت کنند. FEV_1 در صورتی ایده‌آل تلقی می‌شود که بیش از 80 درصد میزان پیش‌بینی شده باشد. میزان پیش‌بینی شده $PEFR$ در محدوده‌ی 380-550 لیتر در دقیقه است.

درمان، بسته به شدت بیماری صورت می‌گیرد. آگونیست‌های بتا به فروکش کردن اسپاسم برونش کمک می‌کنند و کورتیکواستروئیدها جزء التهابی بیماری را درمان می‌کنند. رژیم‌های درمانی توصیه شده برای درمان سرپایی، در جدول 3-4 آورده شده‌اند. در موارد آسم خفیف، تجویز فرآورده‌های استنشاقی آگونیست‌های بتا برحسب نیاز، معمولاً کفایت می‌کند. در آسم مداوم (پابرجا)، کورتیکواستروئیدهای استنشاقی هر 3-4 ساعت یک بار تجویز می‌شوند. هدف این است که مصرف آگونیست‌های بتا برای تسکین «علامتی»، کاهش پیدا کند.

در مواردی که پاسخ ابتدایی در برابر کورتیکواستروئیدهای استنشاقی و آگونیست‌های بتا در حد بهینه نبوده است، برخی از مشتقات تنوفیلین عوامل سودمندی برای درمان نگهدارنده‌ی خوراکی محسوب می‌شوند.

تعدیل‌کننده‌های لکوترین، ساخت لکوترین‌ها را مهار می‌کنند و از طریق خوراکی یا استنشاقی به‌منظور پیشگیری تجویز می‌شوند، اما برای درمان بیماری حاد مؤثر نیستند. در روند درمان نگهدارنده، از این داروها در همراهی با کورتیکواستروئیدهای استنشاقی استفاده می‌شود تا تجویز حداقل دوز آن‌ها امکان‌پذیر شود.

کرومولین و ندوکرومیل، دگرانولاسیون ماست‌سلها را مهار می‌کنند. این داروها در درمان آسم حاد بی‌تأثیر هستند و به‌صورت درازمدت برای پیشگیری تجویز می‌شوند.

تدابیر درمانی در آسم حاد: درمان آسم حاد در دوران حاملگی، شبیه درمان آن در افراد غیرحامله‌ی مبتلا به آسم است. یکی از استثنای این مسأله، این است که برای بستری کردن زنان حامله‌ی مبتلا به آسم، آستانه‌ی بسیار پایین‌تری در نظر گرفته می‌شود. هیدراسیون داخل‌وریدی، ممکن است به پاکسازی ترشحات ریوی کمک کند؛ اکسیژن مکمل نیز با ماسک تجویز می‌شود. هدف از درمان، نگه داشتن pO_2 در حد بالای 60 میلی‌متر جیوه و ترجیحاً در حد طبیعی، همراه با حفظ اشباع اکسیژن در حد 95 درصد است. برای بررسی عملکرد پایه‌ی ریه، FEV_1 یا $PEFR$ اندازه‌گیری می‌شود.

درمان خط اول در آسم حاد، شامل یکی از آگونیست‌های بتا- آدرنرژیک مانند تربوتالین، آلبوترول، ایزواتارین، اپی‌نفرین، ایزوپروترونول یا متاپروترونول است که به‌صورت زیرجلدی، خوراکی یا استنشاقی تجویز می‌شوند.

اگر قبلاً از کورتیکواستروئیدهای استنشاقی برای درمان نگهدارنده استفاده نشده باشد، در همراهی با درمان شدید با داروهای آگونیست بتا، تجویز آن‌ها آغاز می‌شود. در دوره‌های شدید تشدید بیماری، از اپی‌اتروپیوم برومید استفاده

می‌شود. کورتیکواستروئیدها باید به صورت زودهنگام به تمام بیماران مبتلا به آسم حاد شدید تجویز شوند. اگر پاسخ بموقع و سریع به درمان حاصل نشود، فرآورده‌های خوراکی یا تزریقی کورتیکواستروئیدها چند ساعت طول می‌کشد، در درمان آسم حاد این داروها در آغاز همراه با آگونیست‌های بتا تجویز می‌شوند.

اقدامات درمانی بیش‌تر، براساس پاسخ به درمان صورت می‌گیرند. اگر در اثر درمان ابتدایی با آگونیست‌های بتا FEV_1 یا $PEFR$ به بیش از 70 درصد حد پایه رسیده باشند، می‌توان مرخص کردن بیمار را مدنظر قرار داد. زنان مبتلا به دیسترس تنفسی آشکار و یا مواردی که پس از 3 دوز آگونیست بتا میزان FEV_1 یا $PEFR$ هنوز کم‌تر از 70 درصد حد مورد انتظار است، بستری کردن بیمار اقدامی عاقلانه محسوب می‌شود.

استاتوس آسماتیکوس و نارسایی تنفسی: هر نوع آسم شدید که پس از 30-60 دقیقه به درمان همه‌جانبه پاسخ نمی‌دهد، استاتوس آسماتیکوس نامیده می‌شود. در مواردی که علی‌رغم درمان تهاجمی (همه‌جانبه) وضعیت تنفسی مادر رو به وخامت می‌گذارد، باید لوله‌گذاری زودهنگام مدنظر قرار گیرد. خستگی، احتباس دی‌اکسید کربن و هیپوکسمی، اندیکاسیون‌های تهویه‌ی مکانیکی هستند.

لیبر و زایمان: داروهای تجویز شده برای درمان نگهدارنده، تا پایان مرحله‌ی زایمان ادامه داده می‌شوند. به تمام زنانی که در عرض 4 هفته‌ی قبل از زایمان درمان استروئیدی سیستمیک دریافت کرده‌اند، کورتیکواستروئیدها با دوز استرس تجویز می‌گردند. در هنگام پذیرش باید $PEFR$ یا FEV_1 اندازه‌گیری شده، در صورت بروز علائم، سنجش سریال آن‌ها انجام شود.

برای آماده‌سازی سرویکس و القا، از اکسی‌توسین و یا پروستاگلاندین‌های E_1 یا E_2 استفاده می‌شود. برای تسکین دردلیبر، نارتوتیکی مانند فنتانیل که سبب آزادی هیستامین نمی‌شود، به مپریدین ترجیح داده می‌شود و روش ایده‌آل برای بی‌حسی، آنالژزی اپیدروال است. برای انجام زایمان با جراحی، آنالژزی هدایتی ترجیح داده می‌شود. خونریزی بعد از زایمان، با اکسی‌توسین یا پروستاگلاندین E_2 درمان می‌شود. تجویز پروستاگلاندین $F_{2\alpha}$ یا مشتقات ارگوتامین ممنوع است، چون ممکن است سبب اسپاسم شدید برونش شوند.

برونشیت حاد

عفونت راه‌های هوایی بزرگ، به صورت سرفه و بدون پنومونیت تظاهر پیدا می‌کند. این عفونت در بزرگسالان، بویژه در ماه‌های زمستان، شایع است. عفونت‌های مذکور معمولاً در اثر ویروس‌ها ایجاد می‌شوند و در میان ویروس‌ها، انفلوانزای A

و B، پارانفلوانزا، ویروس سنسیشیال تنفسی، کورونانویروس، آدنویروس و رینوویروس، ایزوله‌های شایع را تشکیل می‌دهند. سرفه در برونشیت حاد 10-20 روز (به‌طور میانگین 18 روز) طول می‌کشد. درمان آنتی‌بیوتیکی روتین توصیه نمی‌شود.

پنومونی

پنومونی کسب شده از جامعه (CAP) به‌طور تیپیک در زنان جوانی که از سایر جهات سالم هستند و از جمله در دوران حاملگی، دیده می‌شود. پنومونی مرتبط با مراقبت‌های بهداشتی (HCAP) در بیمارانی که در مراکز مراقبت‌های سرپایی تحت مراقبت قرار دارند رخ می‌دهد و شباهت زیادی به پنومونی کسب شده از بیمارستان (HAP) دارد. سایر انواع، شامل پنومونی کسب شده از آسایشگاه‌های (NHAP) و پنومونی مرتبط با ونتیلاتور (VAP) هستند. پنومونی کسب شده از جامعه در زنان حامله نسبتاً شایع است و مرگ‌ومیر ناشی از انفلوانزا در زنان جوان ناشایع است، اما زنان حامله، پنومونی شدید را به خوبی افراد غیرحامله تحمل نمی‌کنند. جنین نیز تحمل ضعیفی در برابر هیپوکسمی و اسیدوز دارد و این مسایل به‌طور شایع سبب تحریک لیبر پره‌ترم بعد از اواسط حاملگی می‌شوند. تمام زنان حامله‌ای که مشکوک به پنومونی هستند، باید تحت رادیوگرافی قفسه‌ی سینه قرار گیرند.

پنومونی باکتریایی: بسیاری از باکتری‌های ایجادکننده‌ی پنومونی کسب‌شده از جامعه، مانند استرپتوکوک پنومونیه، بخشی از فلور «مقیم» طبیعی هستند. استعمال دخانیات و برونشیت مزمن، زمینه را برای کولونیزاسیون با استرپتوکوک پنومونیه، هموفیلوس انفلوانزا و ارگانیزم‌های گونه‌ی لژیونلا فراهم می‌کنند. سایر عوامل خطر، شامل آسم، نوشیدن افراطی الکل و عفونت با HIV هستند.

میزان بروز و علل: خود حاملگی، سبب فراهم شدن زمینه‌ی ابتلا به پنومونی نمی‌شود. Jin و همکاران (2003) از «آلبرتا»، میزان بروز پنومونی در حاملگی، حدود 1/5 مورد در هر 1000 حاملگی گزارش شده است. بیش از نیمی از پنومونی‌های بزرگسالان باکتریایی هستند و استرپتوکوک پنومونیه شایع‌ترین علت آن‌ها محسوب می‌شود.

تشخیص: علائم تیپیک، شامل سرفه، تنگی نفس، تولید خلط و درد پلوریتیک قفسه‌ی سینه هستند. معمولاً قبل از این علائم، علائم خفیف مربوط به دستگاه تنفسی فوقانی و احساس کسالت رخ می‌دهند و لکوسیتوز خفیف نیز به‌طور معمول وجود دارد. رادیوگرافی قفسه‌ی سینه برای تشخیص ضرورت دارد، اما اتیولوژی بیماری را بدرستی پیشگویی نمی‌کند. پاتوژن مسؤول بیماری، در کم‌تر از نصف موارد شناسایی می‌شود. کشت‌های خلط، تست سرولوژیک، شناسایی آگلوتینین سرد و تست‌های بررسی آنتی‌ژن‌های باکتریایی، توصیه نمی‌شوند.

تدابیر درمانی: ما تمام زنان حامله را که پنومونی آنان با رادیوگرافی به اثبات رسیده است، بستری می‌کنیم. در صورت بهینه بودن شرایط پیگیری، درمان سرپایی یا نظارت 24 ساعته روش معقول است. در صورت وجود عوامل خطر حتماً باید اقدام به بستری کردن بیمار شود. پنومونی شدید، یکی از علل نسبتاً شایع سندرم دیسترس تنفسی در دوران حاملگی است و ممکن است بیماران به تهویه‌ی مکانیکی نیاز پیدا کنند.

درمان ضد میکروبی، جنبه‌ی تجربی (empiric) دارد. چون عامل اکثر پنومونی‌ها در بزرگسالان پنوموکوک‌ها، مایکوپلاسما یا کلامیدوفیلا هستند، درمان تک‌دارویی ابتدایی با یکی از ماکرولیدها (آزیترومایسین، کلاریترومایسین یا اریترومایسین) صورت می‌گیرد.

در زنانی که براساس معیارهای مندرج در جدول 3-46 دچار شکل شدید بیماری هستند، یکی از دو گزینه‌ی زیر توصیه می‌شود: (1) یکی از فلوروکینولون‌های تنفسی، یعنی لووفلوکساسین، موکسی‌فلوکساسین یا ژمی‌فلوکساسین؛ و (2) یکی از داروهای بتا-لاکتام به‌اضافه‌ی یک ماکرولید: دوز بالای آموکسی‌سیلین یا آموکسی‌سیلین - کلانولانات، بتا-لاکتام‌های ارجح محسوب می‌شوند و داروهای جایگزین آن‌ها شامل سفتریاکسون، سفپودوکسیم یا سفوروکسیم هستند. اگر استافیلوکوک طلایی «مقاوم به متی‌سیلین کسب‌شده از جامعه» مورد شک باشد، وانکومایسین به روند درمان افزوده می‌شود.

بهبود بالینی معمولاً در عرض 47-72 ساعت پدیدار می‌شود و تب در عرض 2-4 روز برطرف می‌گردد. ممکن است برطرف شدن کامل اختلالات رادیوگرافیک، تا حدود 6 هفته طول بکشد. حتی در صورت بهبود، حدود 20 درصد زنان دچار افوزیون پلور می‌شوند. درمان حداقل به مدت 5 روز توصیه می‌شود. شکست درمان تقریباً در 15 درصد مواد رخ می‌دهد.

پیامد حاملگی: در دوران قبل از کشف داروهای ضد میکروبی، حدود یک‌سوم زنان حامله‌ی مبتلا به پنومونی جان خود را از دست می‌دادند. در حال حاضر، هم میزان مرگ‌ومیر مادری و هم میزان مرگ‌ومیر پری‌ناتال همچنان چشمگیر هستند. پارگی پیش از موعد پرده‌ها و زایمان پره‌ترم، عوارض شایع این بیماری هستند و تقریباً در یک‌سوم موارد گزارش شده‌اند. پیشگیری: واکسن پنوموکوک در برابر 23 سروتیپی که در آن وجود دارند، به میزان 60-70 درصد محافظت ایجاد می‌کند. این واکسن برای زنان حامله‌ای که از سایر جهات سالم هستند، توصیه نمی‌شود. واکسن پنوموکوک برای زنان حامله‌ی مبتلا به اختلال ایمنی و نیز در موارد زیر توصیه می‌شود: زنان مبتلا به عفونت HIV؛ زنان دارای سابقه‌ی

استعمال شدید دخانیات؛ زنان مبتلا به دیابت و یا بیماری‌های قلبی، ریوی یا کلیوی؛ و زنان مبتلا به آپسپنی (فقدان طحال) مانند زنان دچار بیماری سلول داسی.

پنومونی واریسلا: عفونت با ویروس واریسلا- زوستر (آبله مرغان)، در 5 درصد زنان حامله سبب پنومونیت می‌شود. پنومونی قارچی و انگلی: عفونت‌های قارچ و انگلی ریه، معمولاً در افراد مبتلا به اختلال ایمنی بویژه زنان مبتلا به AIDS، بیش‌ترین عواقب را به همراه دارند.

پنومونی پنوموسیستیس: عفونت ریه با پنوموسیستیس ژیرووسی (*pneumocystis jiroveci*) که قبلاً پنوموسیستیس کارینی نامیده می‌شد، یکی از عوارض شایع در زنان مبتلا به AIDS است. این قارچ فرصت‌طلب سبب پنومونی بینابینی می‌شود که ویژگی‌های آن شامل سرفه‌ی خشک، تاکی‌پنه، تنگی نفس و ارتعاشات رادیوگرافیک منتشر هستند. میزان مرگ‌ومیر در دوران حاملگی حدود 50 درصد است.

مصرف روزانه یک قرص تری‌متوپریم- سولفامتوکسازول دارای قدرت مضاعف (*double-strength*) در برخی از زنان حامله‌ی آلوده به HIV توصیه شده است؛ زنانی که تعداد لنفوسیت‌های T₄⁺ آنان کم‌تر از 200 عدد در میکرولیتر است؛ زنانی که نسبت تعداد لنفوسیت‌های T₄⁺ آنان کم‌تر از 14 درصد است؛ و یا زنانی که دچار «بیماری‌های تعریف‌کننده‌ی AIDS» بویژه کاندیدیاز دهانی - حلقی هستند.

پنومونی قارچی: در دوران حاملگی، این عفونت‌ها معمولاً در زنان مبتلا به عفونت HIV و یا سایر نقایص ایمنی هستند، دیده می‌شوند. ویژگی‌های ابتدایی این بیماری شامل سرفه و تب هستند و انتشار عفونت ناشایع است. به‌نظر نمی‌رسد که هیستوپلاسموز و بلاستومایکوز در دوران حاملگی شایع‌تر یا شدیدتر باشند. داده‌های مربوط به کوکسیدیومیکوز ضدونقیض هستند. اکثر موارد کریپتوکوکوز که در دوران حاملگی گزارش شده‌اند، به‌صورت مننژیت تظاهر پیدا کرده بودند.

ایتراکونازول به‌عنوان درمان ارجح برای عفونت‌های قارچی منتشر پیشنهاد شده است. همچنین در زنان حامله‌ی مبتلا به عفونت‌های قارچی منتشر، از تجویز داخل‌وریدی آمفوتریسین B یا کتوکونازول استفاده شده است. آمفوتریسین B به‌طور گسترده در دوران حاملگی مورد استفاده قرار گرفته و فاقد آثار رویانی - جنینی بوده است. چون ممکن است مقدار زیاد فلوکونازول، ایتراکونازول و کتوکونازول در اوایل حاملگی امبریوتوکسیک باشد، توصیه شده است که در این مقطع زمانی

در صورت امکان باید از تجویز این داروها خودداری شود. باوجود این، در اواخر حاملگی مصرف ایتراکونازول معقول و قابل قبول به نظر می‌رسد.

سندرم تنفسی حاد شدید (SARS): این عفونت تنفسی کوروناویروسی، سبب پنومونیت آتیپیک با میزان کشندگی موردی حدود 5 درصد می‌شود. در بررسی‌های به‌عمل آمده میزان کشندگی موردی SARS در دوران حاملگی حدود 25 درصد گزارش شده است.

سل (توبرکولوز)

عفونت از طریق استنشاق مایکوباکتریوم‌توبرکولوزیس به‌وجود می‌آید و این باکتری، نوعی واکنش ریوی گرانولوماتو را برمی‌انگیزد. در بیش از 90 درصد بیماران، عفونت حالت محدود دارد و به مدت‌های طولانی در وضعیت خاموش باقی می‌ماند. در برخی از بیماران، بویژه در افراد مبتلا به اختلال ایمنی یا افراد مبتلا به سایر بیماری‌ها، سل مجدداً فعال می‌شود و بیماری بالینی به‌وجود می‌آورد. تظاهرات بیماری، معمولاً شامل سرفه همراه با تولید خلط ناچیز، تب کم شدت، هموپتیزی و کاهش وزن هستند. در رادیوگرافی قفسه‌ی سینه، انواع مختلفی از الگوهای ارتشاحی دیده می‌شوند و ممکن است تشکیل حفره (کاویتاسیون) یا لنفادنوپاتی مدیاستن نیز رخ بدهد. تقریباً در دوسوم بیماران کشت - مثبت، باسیل‌های اسید- فست در اسمیرهای رنگ‌آمیزی شده‌ی خلط دیده می‌شوند. سل خارج‌ریوی ممکن است در هر یک از اعضای بدن رخ بدهد و حدود 40 درصد بیماران مبتلای HIV- مثبت، دچار بیماری منتشر هستند.

میزان علاج قطعی با رویکرد کوتاه‌مدت 6 ماهه‌ی «درمان تحت نظارت مستقیم» (DOT)، در مورد عفونت‌های جدید به حدود 90 درصد می‌رسد. با کاهش میزان بروز TB در طول دهه‌ی 1990، سویه‌های سل مقاوم به چند دارو (MDR-TB) به‌سرعت افزایش پیدا کردند. به‌همین دلیل، CDC امروزه نوعی رژیم چهاردارویی را برای درمان تجربی ابتدایی در بیماران مبتلا به سل علامت‌دار توصیه می‌کند. تا زمانی که بررسی‌های تعیین حساسیت در برابر داروها انجام نشده‌اند، ایزونیاژید، ریفامپین، پیرازین‌امید و اتامبوتول تجویز می‌شوند.

در سال 2005، بروز سل فوق‌العاده مقاوم به دارو (XDR-TB) در سطح جهان رخ داد. این حالت به‌صورت مقاومت آزمایشگاهی در برابر حداقل داروهای خط اول ایزونیاژید و ریفامپین و نیز مقاومت در برابر سه یا بیش از سه دارو از شش گروه اصلی داروهای خط دوم (آمینوگلیکوزیدها، پلی‌پتیدها، فلوروکینولون‌ها، تیوآمیدها، سیکوسرین و پارآمینوسالسیلیک اسید)، تعریف می‌شود.

سل نوزادان: باسیلمی سل ممکن است جفت را آلوده کند، اما فقط در تعداد اندکی از این موارد جنین نیز آلوده می‌شود و سل مادرزادی رخ می‌دهد. سل دوره‌ی نوزادی، سایر عفونت‌های مادرزادی را تحریک می‌کند و با هپاتواسپلنومگالی، دیسترس تنفسی، تب و لنفادنوپاتی تظاهر می‌یابد.

اگر مادر مبتلا به بیماری فعال، قبل از زایمان درمان شده و یا اگر نتیجه‌ی کشت خلط وی منفی باشد، عفونت نوزاد غیرمحمول خواهد بود. اکثر صاحب‌نظران توصیه می‌کنند نوزادان از مادرانی که مشکوک به بیماری فعال هستند جدا شوند (ایزوله شوند). در صورت عدم درمان مادر، خطر بیماری در نوزادی که زن مبتلا به عفونت فعال به دنیا آمده است، 50 درصد در سال اول خواهد بود.

سارکوئیدوز

سارکوئیدوز نوعی بیماری چندسیستمی مزمن با اتیولوژی ناشناخته است که ویژگی آن، تجمع لنفوسیت‌های T و فاگوسیت‌ها در داخل گرانولوم‌های غیرپنیری است. درگیری ریوی شایع‌ترین درگیری در این بیماری است و در رتبه‌ی بعدی شیوع، پوست، چشم‌ها و گره‌های لنفاوی درگیر می‌شوند. این بیماری توزیع جنسی یکسانی دارد، اما در افراد سیاه‌پوست 10 برابر شایع‌تر از افراد سفیدپوست است. اکثر بیماران، 20 تا 40 ساله هستند. بیش از نیمی از بیماران دچار تنگی نفس و سرفه‌ی خشک (بدون علایم عمومی) می‌شوند که بتدریج در عرض چند ماه به وجود می‌آیند.

علایم ریوی علایم برجسته‌ی بیماری را تشکیل می‌دهند و در بیش از 90 درصد بیماران در مقاطعی از زمان، رادیوگرافی غیرطبیعی قفسه‌ی سینه وجود دارد. پنومونیت بینابینی، نشانه‌ی اصلی درگیری ریوی است. تقریباً در 50 درصد بیماران مبتلا، تغییرات رادیولوژیک دایمی (پابرجا) ایجاد می‌شوند. لنفادنوپاتی، بویژه لنفادنوپاتی مدیاستن، در 75-90 درصد موارد وجود دارد و 25 درصد بیماران دچار یووئیت می‌شوند. در یک‌چهارم بیماران درگیری پوست وجود دارد که معمولاً به صورت اریتم ندوزوم تظاهر می‌یابد. نکته‌ی آخر این‌که، تمام اعضای دیگر بدن ممکن است درگیر شوند.

پیش‌آگهی کلی سارکوئیدوز خوب است و بیماری در 50 درصد بیماران بدون درمان برطرف می‌شود. حدود 10 درصد بیماران در اثر این بیماری جان خود را از دست می‌دهند.

گلوکوکورتیکوئیدها رایج‌ترین داروی مصرفی هستند و متوترکسات داروی خط دوم درمان محسوب می‌شود. اختلال دایمی عملکرد اعضا، بندرت در اثر مصرف این داروها به حالت عادی برمی‌گردد.

سارکوئیدوز و حاملگی: سارکوئیدوز ناشایع و معمولاً خوش‌خیم است و در دوران حاملگی با شیوع چندان زیادی دیده نمی‌شود. به‌طور کلی، سارکوئیدوز تأثیری بر پیامدهای پری‌ناتال ندارد. سارکوئیدوز فعال در زنان حامله، با استفاده از همان رهنمودهای مطرح در زنان غیرحامله درمان می‌شود. در بیماری شدید، بررسی سریال عملکرد ریوی ضرورت دارد. در صورتی که یوئیت علامت‌دار، علائم عمومی و علائم ریوی وجود داشته باشند، درمان با پردنیزون خوراکی با دوز 1 میلی‌گرم بر کیلوگرم در روز صورت می‌گیرد.

فیروز کیستیک

یکی از اختلالات ژنتیکی بسیار شایع در نژاد سفیدپوست، فیروز کیستیک است که در اثر جهش در ژنی در بازوی بلند کروموزوم 7 به‌وجود می‌آید؛ این ژن، نوعی پلی‌پپتید 1480 اسید آمینه‌ای را رمزگذاری می‌کند. این پپتید به‌عنوان کانال کالر عمل می‌کند و تنظیم‌کننده‌ی گیرنده‌ی انتقال ترانس‌ممبران فیروز کیستیک (CFTR) نامیده می‌شود. حدود 80 درصد افراد مؤنث مبتلا به فیروز کیستیک، تا دوران بلوغ زنده می‌مانند و میانگین بقای بیماران 30 سال است. پاتوفیزیولوژی: جهش‌هایی که در ژن کانال کالر رخ می‌دهند، تمام اعضای را که CFTR را بارز می‌کنند (سلول‌های ترش‌چی، سینوس‌ها، ریه، پانکراس، کبد و دستگاه تناسلی)، تحت تأثیر قرار می‌دهند. در ریه، مجاری غدد زیرمخاطی درگیر می‌شوند. اختلالات غدد عرق‌اکرین، پایه و اساس روش تشخیصی تست عرق هستند که در این بیماران افزایش میزان سدیم، پتاسیم و کالر را در عرق نشان می‌دهد. درگیری ریه رایج است و علت شایع مرگ بیماران محسوب می‌شود. هیپرتروفی غدد برونش همراه با تجمع موکوس و انسداد راه‌های هوایی کوچک، منجر به پیدایش بعدی عفونت می‌شود که در نهایت سبب برونشیت مزمن و برونشکتازی می‌گردد. التهاب مزمن ناشی از سودومونا آئروژینوزا در بیش از 90 درصد بیماران رخ می‌دهد. گزارش شده است که کولونیزاسیون با بورخولدریا سپاسیا، بویژه در دوران حاملگی بر پیش‌آگهی بسیار بدی دلالت دارد. التهاب پارانیشیمی حاد و مزمن، در نهایت سبب فیروز گسترده می‌شود و همراه با انسداد راه هوایی، ناهماهنگی تهویه-پرفوزیون به‌وجود می‌آید. نارسایی تنفسی، نتیجه‌ی نهایی این رویدادهاست. پیوند ریه یا قلب-ریه، با میزان بقای 5 ساله‌ی 33 درصد همراه است. تعداد اندکی از زنان، به‌دنبال پیوند ریه به حاملگی موفقیت‌آمیز دست یافته‌اند.

مشاوره‌ی قبل از حاملگی: زنان مبتلا به فیروز کیستیک، به‌علت سفت بودن موکوس سرویکس دچار کاهش قدرت باروری می‌شوند. مردان مبتلا در اثر انسداد و از دفران‌ها دچار اولیگواسپرمی یا آسپرمی می‌شوند و 98 درصد آنان نابارور

هستند. براساس برآوردها، هر ساله 4 درصد زنان مبتلا حامله می‌شوند. در اندومتر و لوله‌های رحم CFTR به درجاتی بروز می‌کند اما این ساختمان‌ها دارای عملکرد طبیعی هستند؛ در تخمدان‌ها ژن CFTR بارز نمی‌شود. در زنان مبتلا، از هر دو روش تلقیح داخل رحمی مایع منی و IVF با موفقیت استفاده شده است.

حاملگی در حضور فیبروز کیستیک: بیماری ریوی مزمن شدید، هیپوکسی و عفونت‌های مکرر، ممکن است زیانبار باشند. حتی قلب ریوی (کور پولمونل) نیز امکان حاملگی موفقیت‌آمیز را منتفی نمی‌کند. در برخی از زنان، اختلال عملکرد پانکراس سبب مختل شدن تغذیه‌ی مادر می‌شود. مقاومت به انسولین که به‌طور طبیعی از حاملگی ناشی می‌شود، در این بیماران به‌طور شایع بعد از اواسط حاملگی منجر به دیابت حاملگی می‌گردد. خود فیبروز کیستیک، تحت‌تأثیر حاملگی قرار نمی‌گیرد. اگر بیماران حامله با بیماران غیرحامله‌ای که دارای شدت یکسان بیماری هستند مقایسه شوند، اثر زیانباری بر میزان بقای طولانی‌مدت دیده نمی‌شود.

تدابیر درمانی: زنانی که حامله شدن را برمی‌گزینند، باید بدقت از نظر پیدایش عفونت‌های افزوده شده، دیابت و نارسایی قلب تحت نظارت قرار گیرند. این بیماران با انجام تست‌های عملکرد ریه بدقت پیگیری می‌شوند. اگر FEV_1 حداقل 70 درصد باشد، بیماران معمولاً حاملگی را بخوبی تحمل خواهند کرد. درناژ وضعیتی، درمان با داروهای متسع‌کننده‌ی برونش و کنترل عفونت، مورد تأکید قرار می‌گیرند. داروهای بتا-آدرنرژیک متسع‌کننده‌ی برونش، به کنترل تنگی راه‌های هوایی کمک می‌کنند. فرآورده‌ی استنشاقی داکسی‌ریبونوکلئاز | انسانی نوترکیب، با کاستن از ویسکوزیته‌ی خلط عملکرد ریه را بهبود می‌بخشد. دیده شده است که سالین 7 درصد استنشاقی، منافع کوتاه مدت و درازمدتی به همراه دارد. همچنین وضعیت تغذیه‌ای بررسی می‌شود و مشاوره‌ی تغذیه‌ای مناسب صورت می‌گیرد. نارسایی پانکراس، با جایگزین‌سازی آنزیم خوراکی پانکراس درمان می‌شود.

سودومونا بیش‌ترین مشکلات را در بزرگسالان ایجاد می‌کند. از توبرامایسین و کولیستین استنشاقی با موفقیت برای کنترل این ارگانیزم استفاده شده است.

بیماری‌های قلبی - عروقی

بیماری‌های قلبی عروقی حاملگی

فیزیولوژی و آناتومی

گردش بزرگ خون از بطن چپ شروع شده و به اندام‌ها می‌رود و از دهلیز چپ است. به خونی که هر بطن در هر زبان از خود خارج می‌کند حجم ضربه ای (Stroke volume) گفته می‌شود. SV حدود 70 C.C در هر ضربه است. برون ده قلبی (Co) مقدار خونی است که هر بطن در هر دقیقه پمپاژ کرده و از حاصل ضرب SV در تعداد ضربان قلب (HR) بدست می‌آید: $Co = SV \times HR$

قلب توسط سیستم عصبی سمپاتیک و پاراسماتیک عصب رسانی شده بطوری که تحریک سیستم پاراسماتیک سبب آزادسازی استیل کولین و بنابراین کاهش تعداد ضربان قلب شده ولی تحریک سیستم سمپاتیک منجر به آزادسازی نوراپی نفرین (نورآدرنالین) و بنابراین افزایش تعداد ضربان قلب می‌شود.

گره سینوسی (یا سینوسی - دهلیزی یا پیشاهنگ) در دیواره خلفی دهلیز راست و گره دهلیزی بطنی (AV یا تاوارا) در مجاورت دریچه تریکوسپید قرار می‌گیرد. اختلال در ریتم قلب را آریتمی گویند. اکثریت مشکلات قلبی دوران حاملگی ناشی از ضایعات مادرزادی قلب است. البته علائم مشکلات قلبی در حاملگی از نظر دور می‌مانند چرا که افزایش تعداد تنفس بدلیل اثرات تحریک پروژسترون و نیز شایع بودن آدم اندام‌ها بطور طبیعی دیده می‌شوند. اکوکاردیوگرافی در تشخیص دادن علل مشکلات قلبی در حاملگی بسیار کمک کننده است. ز مشکلات قلبی را به 5 گروه یا کلاس طبقه بندی می‌کنند:

1- کلاس I: این بیماران شواهدی دال بر اختلال فانکشن قلب یا علائم نارسائی قلب (درد آنژین، تنگی نفس، ضعف و خستگی، ناکچوری و ادم اندام‌ها) ندارند و بنابراین فعالیتهای روزمره را بخوبی انجام می‌دهند.

2- کلاس II: این زنان دچار اختلال خفیف در فانکشن قلب بوده بطوری که در استراحت مشکلی نداشته ولی در صورت انجام فعالیتهای روزمره دچار تنگی نفس و طپش قلب می‌شوند.

3- کلاس III: این زنان در حالت استراحت مشکلی نداشته ولی در موقع انجام فعالیتهای کمتر از حد معمول دچار علائم می‌شوند. اختلال واضح قلب در اینها وجود دارد.

4-کلاس IV: علائم نارسائی قلب در استراحت ظاهر شده و اینها دچار اختلال شدید فانکشن قلب هستند.

تنگی نفس شایعترین علامت (Symptom) نارسایی قلب بوده و هرچه به کلاس بالاتر می رویم، احتمال مورتالیتیه مادران بیشتر می شود. بروز آنومی، هیپرتانسیون، عفونت و احتباس بیش از حد آب و نمک سبب بدتر شدن مشکلات قلبی طی حاملگی می شود. معمولا زنان با کلاس I و اکثریت موارد کلاس II دچار مورتالیتیه مو موری دیتی نمی شوند. در اکثر این بیماران استراحت در بستر (10 ساعت در شب) و محدودیت نمک جیره غذایی، ترک سیگار و آموزش دادن به فرد جهت ابراز هرگونه علامتی دال بر عفونت احتمالی الزامی است. اولین نشانه (Sign) نارسایی قلب، رالهای مداوم قواعد ریه ها همراه با سرفه کردن است. زایمان کلاس I, II به صورتاژینال است. کاستن درد و اضطراب بیمار نیز (توسط اقدامات حمایتی و مسکن) الزامی است. کنترل مداوم ضربان قلب (PR) حداقل هر 4 ساعت در مرحله اول زایمان و هر 10 دقیقه در مرحله دوم زایمان ضروری بوده و ضربان بیشتر از 100 تا در دقیقه یا تاکی پنبه بالای 24 ساعت (خصوصا اگر با تنگی نفس همراه باشد) نشانه احتمالی بروز کاهش شدید فونکسیون قلبی هستند. بلوک ساب آراکتوئید (آنالرژزی نخاعی) در زایمان با بیماری قلبی واضح توصیه نمی شود. در موقع زایمان می توان از مورفین، اکسیژن، دیورتیک ها (فورسماید) و وضعیت گیری مناسب سود برد. مورفین سبب کاهش بازگشت خون وریدی قلب (کاهش پره لود) و نیز کاهش تعداد تنفس می شود. از دیجیتال نیز می توان استفاده کرد. در صورت بروز هیپوتانسیون، کار مشکلتر شده و حتی چک کردن برون ده ادراری الزامی می شود. در دوران نفاس این زنان ممکن است دچار دیسترس (بدلیل خونریزی بیش از حد یا عفونت) شوند. معمولا شیردهی به نوزاد منعی ندارد.

در کلاس III باید فرد را نسبت به عوارض احتمالی حاملگی آگاه نمود و معمولا توصیه به عدم حامله شدن می شوند مگر آنکه بیمار از اولین بارداری در بیمارستان بستری شود و تحت مراقبت شدید دارویی و غذایی قرار بگیرد. اینها اغلب اعمال جراحی (سزارین) را تحمل نمی کنند.

مرگ و میر مادران با کلاس IV بالا است. درمان اینها مجموعه ای از اقدامات طبی و جراحی است. گاهی جهت حفظ جان مادر نیاز به جراحی در حاملگی ضرورت می یابد.

به طور کلی در بیماران قلبی بلافاصله بعد از زایمان واژینال بدلیل شیفت و ورود مقادیر زیادی خون از رحم و جفت (حدود 350cc) به جریان خون مادر، حجم پلاسما و بنابراین برون ده قلبی افزایش می یابد به طوری که فشار بیش از حد (بخصوص بلافاصله بعد از زایمان) به قلب وارد می شود. بنابراین اکثر زنان مبتلا به مشکلات قلبی، مرحله سوم زایمان را کمتر تحمل می کنند. در زنان با دریچه مصنوعی که خواستار حاملگی هستند باید احتمال سقط خودبخودی، مرده

زایی، LBW و ناهنجاری های جنینی را گوشزد کرد. این زنان (دارای پروتز) حتما باید هپارینیزه شوند. البته درست قبل از زایمان می توان موقتا هپارین را قطع کرد و سپس شروع نمود. تجویز OCP بعنوان روش جلوگیری در زنان با دریچه مصنوعی قلب ممنوع است چرا که شانس آمبولی افزایش می یابد. لذا در این زنان باریرها را توصیه می کنند. معمولا اعمال جراحی تعویض دریچه در حین حاملگی صورت نمی گیرد. البته در زنان با مشکلات دریچه میترا و نارسایی شدید قلب می توان با والولوتومی میترا (رایجترین و شایعترین جراحی باز قلب در حاملگی) تا حدی از علائم بیمار کاست.

بیماری های دریچه ای قلب

تنگی دریچه میترا (MS): 75 درصد موارد در زنان دیده و تب روماتیسمی بیشترین و شایعترین علت آن است. سطح مقطع طبیعی دریچه میترا 4cm^2 بوده و تنگی بیش از حد دریچه (سطح مقطع کمتر از $2/5\text{cm}^2$) سبب بروز علائم بالینی همچون تنگی نفس (شایعترین و واضح ترین علامت)، هموپتیژی، طپش قلب، فیبریلاسیون دهلیزی (و بنابراین ترومبوآمبولی) می شود. بروز تاکیکاردی بر شدت علائم فرد می افزاید. به هر حال در زنان حامله مبتلا به MS و نارسایی شدید قلب، انجام والولوتومی با بالون ممکن است مفید باشد. در موقع زایمان باید از بروز درد و اضطراب (و بنابراین تاکیکاردی) کاست. آنالژزی اپیدورال توصیه می شود. درمان مجموعه ای است از استراحت، مسکن، دیورتیک، بتابلوکرو کنترل فشار گوه ای کاپیلرهای ریوی، پیشگیری از آندوکاردیت در موقع زایمان الزامی است.

نارسایی دریچه میترا (MR): بیماری روماتیسمی شایعترین علت آن بوده و برخلاف MS بیشتر در مردان دیده می شود. نارسایی قلب ندرتا در حاملگی پیدا شده البته پسگیری از آندوکاردیت در موقع زایمان لازم است.

تنگی دریچه آئورت (AS): علل مادرزادی شایعترین علت AS در سنین زیر 30 سالگی هستند. AS در مردان شایعتر است. درگیری روماتیسمی AS تقریبا همیشه با درگیری روماتیسمی میتراال همزمان، همراه است. علائم سه گانه اصلی AS شامل تنگی نفس کوششی، درد قفسه سینه و سنکوپ است. بطور کلی پیش آگهی آن در حاملگی بد است. درمان موارد بدن بدون علامت شامل اقدامات حمایتی بوده و در حالات علامت دار محدود نمودن فعالیت های فیزیکی و رفع عفونت زمینه ای و یا حتی والولوتومی دریچه یا تعویض آن انجام می شود. در موارد شدید بیماری باید مونتیورینگ انجام شود. معمولا تا زمانی که سوراخ دریچه آئورت به کمتر از $\frac{1}{3}$ طبیعی نرسیده باشد، ندرتا AS علائم بالینی و همودینامیکی ایجاد

می کند.

نارسایی دریچه آئورت (AI): در مردان شایعتر بوده ولی در صورت همزمان بودن با سایر بیماری های دریچه ای قلب، بیشتر در زنان دیده خواهد شد. قبلا روماتیسم قلبی شایعترین علت آن بود ولی امروزه بدلیل شیوع کم روماتیسم و آنتی بیوتیک تراپی ها، بیماری های مادرزادی بافت همبند (نظیر سندرم مارفان) بیشتر سبب AI می شوند. معمولا AI همانند MR در حاملگی بهتر تحمل (بدلیل کاهش مقاومت عروق محیطی در حاملگی) می شوند.

یافته های فیزیکی زیر در AI مشاهده می شوند:

- نبض سریع افزایش یافته (نبض Water-hammer)
- نبض Quincke یا ضربان های کاپیلری بصورت سرخ و بی رنگ شدن متناوب پوست و ریشه ناخن تعریف می شود.
- صدای شبیه به شلیک گلوله روی شریان فمورال بیماران شنیده می شود که اگر گوشی را روی شریان فمورال مختصری فشار دهیم یک سوفلی شنیده می شود که نشانه دروزیه (Duroziers) خوانده می شود.
- بزرگترین قلب در نارسایی دریچه آئورت (حتی تا 1000 گرم) دیده می شود. بطور کلی نارسایی های دریچه ای (مثل AI و MR) بهتر از تنگی های دریچه ای (مثل AS و MS) در حاملگی تحمل می شوند.

بیماری های مادرزادی قلب

بیماری های مادرزادی قلب (CHD) در یک درصد تمامی تولدهای زنده دیده می شود.

نقص دیواره دهلیزی (ASD) در زنان شایعتر از مردان بوده و دومین بیماری شایع مادرزادی قلب در بالغین است. ASD نیازی به پیشگیری علیه آندوکاردیت ندارد. در این بیماری خون بعد از ورود به دهلیز چپ از طریق سوراخ بیضی (واقع در دیواره دهلیزی مشترک) وارد دهلیزی راست و سپس بطن راست می شود بطوری که کم کم سبب هیپرتروفی بطن راست (RVH) و نهایتا هیپرتانسیون شریان ریوی می شود. معمولا ASD در حاملگی بخوبی تحمل می شود به شرطی که نارسایی قلب روی نداده باشد.

نقص دیواره بطنی (VSD) شایعترین بیماری مادرزادی قلبی در موقع تولد است. در این حالت بدلیل نقص در دیواره بطنی، مقداری از خون بعد از ورود به بطن چپ وارد بطن راست و نهایتا شریان ریوی می شود. معمولا VSD در ابتدا سبب هیپرتروفی بطن چپ (LVH) می شود چرا که خون شنت شده بعد از ورود به بطن راست سریعاً از طریق شریان ریوی به ریه ها و نهایتا وارد دهلیز چپ و بطن می شود. شایعترین فرم VSD در ناحیه غشایی (مامبرانوس) بوده و اکثر موارد VSD

خودبخود تا 10 سالگی بسته می شوند. بطور کلی چه در ASD و یا VSD اگر مقاومت عروق ریوی برابر یا بیشتر از عروق سیستمیک شود بتدریج مسیر شنت خون عکس شده (از راست به چپ) بطوری که خون مثلاً در VSD از بطن راست به بطن چپ و در ASD از دهلیز راست به دهلیز چپ می رود بنابراین مخلوط شدن خون تیره و روشن و سیانوز بروز می کند. به این حالت سندرم آیزن منجر (Eisenmenger) گویند. مرگ و میر مادران بدنبال این سندرم به 40 درصد می رسد بطوری که ابتلاء به این سندرم ممنوعیتی برای باردار شدن محسوب می شود. در VSD برخلاف ASD، پیشگیری از آندوکاردیت الزامی است.

مجرای باز شریانی (PDA) یک ارتباط غیرطبیعی بین آئورت نزولی و شریان ریوی است. علائم بیماری شامل تنگی نفس کوششی و خستگی است. هیپرتروفی بطن چپ (LVH) شایع است. PDA در صورتی که به سندرم آیزن منجر تبدیل نشود در حاملگی قابل تحمل است. پیشگیری از آندوکاردیت نیز الزامی است.

تترالوژی فالوت (TF) شایعترین بیماری سیانوزدهنده مادر در دوران حاملگی است. TF شامل تتراد نقض دیواره بطنی (VSD با شنت راست به چپ)، انسداد راه خروجی بطن راست، سوار شدن آئورت روی دیواره بطنی و هیپرتروفی بطن راست (RVH) است. عدم ترمیم TF در 10 درصد موارد سبب مرگ میر می شود. بعد از ترمیم TF می توان انتظار یک حاملگی موفقیت آمیز را داشت. زایمان واژینال در اینها ارجح است. هیپرتانسیون شدید ریوی یا سندرم آیزن منجر از کنترلراندکاسیون های حامله شدن در TF است.

کوارکتانسیون آئورت (CA)

کوارکتانسیون آئورت بصورت تاخیر در نبض فمورال (اندام تحتانی) همراه با هیپرتانسیون اندام فوقانی تظاهر می کند. در CA، اندام های فوقانی و قفسه سینه نسبت به اندام های تحتانی رشد بیشتری می کنند. همچنین عروق جانبی ضرباندار در فضاهای بین دنده های قدامی، زیربغل و بین دو کتف ممکن است در معاینه فیزیکی بیمار لمس شود. فرو رفتگی آئورت در محل کوارکتانسیون (شایعترین محل تنگی، ناحیه دیستال به شریان ساب کلویین چپ نزدیک محل اتصال لیگامان شریانی می باشد) و اتساع قبل و بعد از تنگی در کناره چپ سایه مدیاستن بعنوان علامت پاتوگنومونیک بیماری تلقی می شود که به آن 3 sign گویند. یکی از عوارض قلبی مادرزادی سندرم ترنر، همین CA است. احتمال پارگی آئورت در اواخر حاملگی یا اوایل بعد از زایمان وجود دارد. گاهی خونریزی مغزی (در اثر گشاد شدن و آنوریسم حلقه

ویلیس در مغز) روی می دهد. بروز نارسایی قلب نیاز به ختم حاملگی را ایجاب می کند. زایمان سزارین تنها محدود به اندیکاسیون های مامایی است. در CA، تجویز پیشگیرانه آنتی بیوتیک برای آندوکاردیت الزامی است. پروپلاس دریچه میترا (MVP) ممکن است بدنبال والوتومی دریچه میترا، عارضه ای از تب روماتیسمی یا بیماری ایسکمیک قلبی (IHD) و همراه با کاردیومیوپاتی، سندرم مارفان و ASD دیده شود. در مورد تجویز پیشگیرانه آندوکاردیت در اینها بحث وجود دارد ولی اگر سوفل سیستولیک همراه با MVP به گوش برسد ترجیحا پیشگیری از «دوکاردیت انجام می شود.

سندرم مارفان یک بیماری بافت همبند اتوزومال غالب بوده که سبب دیلاتاسیون پیشرونده ریشه آئورت و بنابراین نارسایی دریچه آئورت (AI) می شود. زنان حامله در معرض دیسکسیون و پارگی آئورت هستند. صرف مارفان اندیکاسیونی برای سزارین نیست. در صورت نبودن سندرم، اینها می توانند حامله شوند و البته با اکوکاردیوگرافی باید مرتبا قطر ریشه آئورت اندازه گیری شود.

بیماری ایسکمیک قلبی (IHD): شریان کرونر ایی کارد محل اصلی گرفتاری آترواسکلروتیک محسوب می شوند. درمان این زنان مشابه زنان غیر حامله است. چون IHD اغلب با هیپرتانسیون همراه است و بارداری سبب افزایش کار قلب می شود شاید صلاح باشد که اینها حامله نشوند، هرچند در غیاب اختلال شدید فونکسیون قلب ممکن است حاملگی را تجربه کنند.

آندوکاردیت عفونی (IE)

آندوکاردیت بصورت التهاب عفونی لایه آندوکاد قلب تعریف می شود. آندوکاردیت ممکن است بصورت حاد و یا تحت حاد (SBE) باشد. استافیلوکوک اورئوس شایعترین ارگانیزم مسبب آندوکاردیت حاد است که اغلب در معتادین تزریقی دیده شده و بیشتر دریچه های سمت راست قلب (مثل تریکوسپید) را درگیر می کند. استرپتوکوک ویریدنس شایعترین ارگانیزم مسبب SBE است که بیشتر بر روی دریچه های معیوب (برخلاف فرم حاد که بر روی دریچه های سالم سوار می شود) ایجاد ضایعه می کند. تب و افزایش ESR تقریبا در تمامی مبتلایان به آندوکاردیت دیده می شود. فنومن آمبولی (مثل آمبولی طحال و یا عروق مزانتر) در بیش از 50 درصد موارد دیده شده و همین امر سبب انفارکتوس طحال و یا عروق مزانتر می شود. هماچوری (بدلیل گلومرولونفریت) و اسپلنومگالی شایع است. بطور کلی آندوکاردیت در

حاملگی خیلی شایع نیست. تقریباً تمامی بیماریهای قلبی ریسک فاکتوری برای IE هستند ولی اغلب بیماریهای زیر کمترین خطر را برای ایجاد IE دارند:

نقص دیواره دهلیزی (ASD)، پلاک های آتریواسکلروتیک، آئورتیت سیفیلیسی، بیماری عروق کرونر (CAD)، پیس میکروها و ضایعاتی قلبی که توسط جراحی ترمیم شده اند و پروتز ندارد.

نکته: معمولاً زنان با پیس میکروهای مصنوعی دائمی، حاملگی را خوب تحمل می کنند.

بطور کلی درمان های توصیه شده برای پروفیلاکسی آندوکاردیت بصورت زیر است: 1- رژیم استاندارد: برای اعمالی دندان، جراحی قسمت فوقانی سیستم تنفسی یا دهان، دستکاریهای دستگاه گوارش یا دستکاری جزئی ادراری-تناسلی بصورت 3 گرم آموکسی سیلین خوراکی یکساعت قبل از شروع کار و سپس 1/5 گرم هر 6 ساعت.

2- رژیم اختصاصی: رژیم خوراکی برای بیماران داروی آلرژی به پنی سیلین (برای اعمال دهانی و سیستم تنفسی) بصورت 300mg کلیندامایسین خوراکی یکساعت قبل و سپس 150mg هر 6 ساعت.

* رژیم وریدی برای بیماران با ریسک بالا و اقدامات مازور بر روی شسیستم ادراری-تناسلی و یا دستگاه گوارش بصورت آمپی سیلین 2 گرم عضلانی یا وریدی بعلاوه 1/5mg/kg جنتامایسین (وریدی یا عضلانی) نیم ساعت قبل و بدنبال آن آموکسی سیلین 1/5 گرم 6 ساعت بعد از دوز اولیه.

* رژیم وریدی در افراد پرخطر و دارای آلرژی به پنی سیلین بصورت 1/5 گرم وانکومایسین یکساعت قبل و در صورت درگیر بودن سیستم ادراری-تناسلی و یا دستگاه گوارش، جنتامایسین (1/5mg/kg) نیز اضافه می شود.

3- جراحی قلب نظیر کاشتن دریچه مصنوعی: سفازولین 2 گرم در موقع القاء بیهوشی و تکرار آن 8 و 16 ساعت بعد و یا یک گرم وانکومایسین در شروع بیهوشی و بعد 0/5 گرم وانکومایسین هر 12 ساعت.

نکات

* میگزوم دهلیز چپ شایعترین تومور اولیه قلب است.

سیانوز مرکزی همراه با کلابینگ انگشتان دست و پا اغلب نشانه شنت راست به چپ در قلب و یا اکسیژناسیون ناکافی خون در ریه هاست.

* قلب ریوی (کورپولمونال) بصورت بزرگ شدن بطن راست ثانوی به افزایش مقاومت راه خروجی آن تعریف می شود. این حالت در بیماری های قفسه سینه و ریه دیده می شود. وجود نارسایی بطن راست برای قلب ریوی الزامی نیست.

حاملگی بعد از پیوند قلب

بیش از 20 سال قبل، اولین حاملگی موفق در فردی که پیوند قلب دریافت کرده بود، گزارش شد. از آن زمان به بعد، بیش از 50 مورد حاملگی در دریافت‌کنندگان پیوند قلب توصیف شده است. قلب پیوندی به تغییرات ناشی از حاملگی پاسخ طبیعی نشان می‌دهد، اما عوارض در دوران حاملگی شایع هستند. در یکی از مطالعات، حدود نیمی از این زنان دچار هیپرتانسیون شده بودند و در 22 درصد آنان حداقل یک اپیزود پس زدن پیوند در دوران حاملگی رخ داده بود. این زنان به طور میانگین در سن حاملگی 27-38 هفتگی زایمان کرده بودند (معمولاً از طریق سزارین) و سه‌چهارم نوزادان، زنده متولد شده بودند.

تنگی میترال: اندوکاردیت روماتیسمی، علت سه‌چهارم موارد تنگی میترال محسوب می‌شود. وسعت ناحیه‌ی سطحی دریچه‌ی میترال در حالت طبیعی 4 سانتی‌متر مربع است. اگر این سطح در اثر تنگی به کم‌تر از 2/5 سانتی‌متر مربع برسد، معمولاً علائم بروز می‌کنند. آشکارترین شکایت بیماران، تنگی نفس ناشی از هیپرتانسیون وریدی ریه و ادم ریه است. خستگی، تپش قلب، سرفه و هموپتیزی نیز شایع هستند. در تنگی شدید میترال ممکن است هیپرتانسیون ریوی غیرفعال (پاسیو) رخ بدهد. در این زنان که برونده قلبی نسبتاً ثابتی دارند، ممکن است افزایش پیش‌بار در اثر حاملگی طبیعی و افزایش برونده قلب، باعث بروز نارسایی بطن به همراه ادم ریوی شود. در واقع، یک‌چهارم زنان مبتلا به تنگی میترال، برای اولین بار در دوران حاملگی دچار نارسایی قلب می‌شوند. در بیماران مبتلا به تنگی شدید میترال، ممکن است ادم ریه رخ بدهد. بنابراین، تاکی‌کاردی سینوسی اغلب به‌طور پروفیلاکتیک با داروهای بتا-بلوکر درمان می‌شود. در تنگی میترال تاکی‌آریمی‌های دهلیزی (از جمله فیبریلاسیون) شایع هستند و به‌طور تهاجمی درمان می‌شوند. همچنین فیبریلاسیون دهلیزی بیماران مبتلا را مستعد تشکیل ترومبوس دیواره‌ای و آمبولیزاسیون عروق مغزی می‌کند که ممکن است منجر به سکته‌ی مغزی شود.

پیامدهای حاملگی: زنانی که سطح دریچه‌ی میترال آنان کم‌تر از 2 سانتی‌متر مربع است، در معرض بیش‌ترین خطر عوارض قرار دارند. عوارض اصلی شامل نارسایی قلب و آریمی‌ها هستند. در یکی از مطالعات، در زنانی که سطح دریچه‌ی میترال آنان کم‌تر از 1/0 سانتی‌متر مربع بود، محدودیت رشد جنین شیوع بیش‌تری داشت.

تدابیر درمانی: محدود ساختن فعالیت فیزیکی توصیه می‌شود. در صورت بروز علائم احتقان ریه، فعالیت باید به میزان بیش‌تری محدود شود؛ همچنین باید میزان سدیم در رژیم غذایی محدود شود و درمان با دیورتیک آغاز گردد. معمولاً از داروی بتا- بلوکر برای کند کردن پاسخ قلب به فعالیت و اضطراب استفاده می‌شود. در صورت ایجاد فیبریلاسیون دهلیزی جدید، وراپامیل داخل‌وریدی تجویز می‌شود و یا از کاردیوورسیون الکتریکی استفاده می‌شود. در فیبریلاسیون مزمن، دیگوکسین و یا یکی از بتا- بلوکرها یا بلوک‌کننده‌های کانال کلسیم برای کند کردن پاسخ بطنی به کار می‌روند. درمان ضدانعقادی با هیپارین، در فیبریلاسیون‌های پابرجا اندیکاسیون دارد. توصیه شده است در تنگی میترا حتی اگر ریتم سینوسی وجود داشته باشد، هیپارینیزاسیون انجام شود.

لیبر و زایمان، بویژه در زنان مبتلا به تنگی علامت‌دار میترا استرس‌زا هستند. آنالژزی اپیدورال برای لیبر، روش ایده‌آل محسوب می‌شود. افزایش ناگهانی پیش‌بار، ممکن است منجر به افزایش فشار گوه‌ای مویرگی ریه و ادم ریه شود. اکثر صاحب‌نظران، زایمان واژینال را در زنان مبتلا به تنگی میترا روش ارجح می‌دانند. القای الکتیو اقدامی معقول به حساب می‌آید و لیبر و زایمان، تحت نظارت یک گروه مجرب و به‌صورت برنامه‌ریزی شده صورت می‌گیرد.

نارسایی میترا: هنگامی که لتهای دریچه‌ی میترا در حین سیستول به‌صورت نامناسب به هم نزدیک می‌شوند، درجاتی از رگورژیتاسیون میترا رخ می‌دهد. این اختلال در نهایت به اتساع بطن چپ و هیپرتروفی خارج از مرکز آن منجر می‌شود. رگورژیتاسیون مزمن میترا، ممکن است در اثر تب روماتیسمی، پرولاپس دریچه‌ی میترا و یا اتساع بطن چپ رخ بدهد. نارسایی حاد میترا، به‌علت پارگی یکی از طناب‌های وتری، انفارکتوس عضلات پاپیلری و یا سوراخ شدن لت‌ها در اثر اندوکاردیت عفونی، رخ می‌دهد. در افراد غیرحامله علائم نادر هستند و تعویض دریچه بندرت اندیکاسیون می‌یابد. در دوران حاملگی نیز نارسایی میترا بخوبی تحمل می‌شود و نارسایی قلب بندرت رخ می‌دهد.

تنگی آئورت: تنگی دریچه‌ی آئورت از بیماری‌های دوران پیری است و در زنان جوانتر از 30 سال با بیش‌ترین احتمال در اثر ضایعات مادرزادی به‌وجود می‌آید. در ایالات متحده، شایع‌ترین ضایعه، دریچه‌ی دو لته است. در اثر تنگی، اندازه‌ی طبیعی دهانه‌ی دریچه‌ی آئورت (2 تا 3 سانتی‌متر مربع) کاهش می‌یابد و کاهش سطح دریچه به یک‌چهارم اندازه‌ی طبیعی، باعث افزایش پیش‌رونده‌ی فشار در بطن چپ می‌شود. سپس هیپرتروفی هم‌مرکز بطن چپ رخ می‌دهد، کسر تخلیه کاهش می‌یابد و برونده قلب کم‌تر می‌شود. تظاهرات بالینی مشخص دیرتر بروز می‌کنند و شامل درد قفسه‌ی

سینه، سنکوپ، نارسایی قلب و مرگ ناگهانی در اثر آریتمی‌ها هستند. میزان متوسط امید زندگی بعد از بروز درد فعالیتی قفسه‌ی سینه فقط 5 سال است و تعویض دریچه در افراد علامت‌دار اندیکاسیون دارد.

در دوران حاملگی، بیمار درجات خفیف تا متوسط تنگی را بخوبی تحمل می‌کند، اما بیماری شدید مخاطره‌آمیز است. مشکل زمینه‌ای همودینامیک اصلی، ثابت بودن برونده قلبی در همراهی با تنگی شدید است. تعدادی از عوامل در دوران حاملگی به‌طور معمول باعث کاهش هرچه بیشتر پیش‌بار و در نتیجه سبب کاهش برونده قلبی ثابت می‌شوند. این عوامل شامل آنالژی منطقه‌ای، انسداد ورید اجوف و خونریزی هستند، که سبب کاهش پرفوزیون قلب، مغز و رحم نیز می‌شوند. تنگی شدید آئورت در دوران حاملگی ممکن است بسیار خطرناک باشد.

تدابیر درمانی: در آن دسته از زنان حامله‌ی مبتلا به تنگی آئورت که فاقد علامت هستند، فقط نظارت دقیق صورت می‌گیرد. در زنان علامت‌دار، درمان شامل محدودیت شدید فعالیت و درمان فوری عفونت‌ها است. اگر علائم علی‌رغم استراحت در بستر ادامه پیدا کنند، باید تعویض دریچه یا والوئومی مدنظر قرار گیرد. به‌طور کلی، باید از والوئومی بالون در بیماری دریچه‌ی آئورت خودداری شود. در موارد نادر، تعویض دریچه در دوران حاملگی ترجیح داده می‌شود.

در زنان مبتلا به تنگی شدید آئورت، پایش همه‌جانبه در طول لیبر حایز اهمیت است. به‌علت فاصله‌ی بسیار کم افزایش بار مایع و هیپوولمی، ممکن است کاتتریزاسیون شریان ریوی سودمند باشد. در بیماران مبتلا به تنگی آئورت، کافی بودن فشار پرشدگی انتهای دیاستولی بطن برای حفظ برونده قلب و تأمین پرفوزیون سیستمیک ضرورت دارد. کاهش ناگهانی حجم پایان دیاستولی، ممکن است سبب هیپوتانسیون، سنکوپ، انفارکتوس میوکارد و مرگ ناگهانی شود. بنابراین، مسأله‌ی اصلی در درمان این زنان، جلوگیری از کاهش پیش‌بار بطنی و ثابت نگه داشتن برونده قلب است. در جریان لیبر و زایمان، این زنان باید اندکی «هیدراته‌تر» نگه داشته شوند. در زنانی که دارای دریچه‌ی میترا ل کارآمد هستند، حتی در صورت افزایش متوسط بار حجم، ادم ریه بندرت رخ می‌دهد. در طول لیبر، آنالژی اپیدورال با عوامل نارتوتیک روش ایده‌آل به‌نظر می‌رسد.

بیماری‌های مادرزادی قلب

در ایالات متحده، میزان بروز بیماری مادرزادی قلب تقریباً 8 مورد در هر 1000 نوزاد زنده است. با کاهش شیوع بیماری روماتیسمی قلب، ضایعات مادرزادی مسؤول قسمت اعظم بیماری‌های قلبی در دوران حاملگی هستند.

نقایص دیواره‌ای

نقایص دیواره‌ی دهلیزی: بعد از دریچه‌ی آئورت دو لتی، نقایص دیواره‌ی دهلیزی شایع‌ترین ضایعه‌ی مادرزادی قلب در بزرگسالان محسوب می‌شوند. در واقع، یک‌چهارم تمام بزرگسالان دارای سوراخ بیضی باز هستند. بسیاری از این نقایص تا دهه‌ی سوم یا چهارم زندگی بدون علامت هستند. نقص نوع *secundum* (ثانویه)، 70 درصد کل موارد را به خود اختصاص می‌دهد و همراهی آن با اختلالات میکسوماتوی دریچه‌ی میترا و پرولاپس میترا شایع است. حاملگی در صورت عدم بروز هیپرتانسیون ریوی بخوبی تحمل می‌شود، اما هیپرتانسیون ریوی بندرت اتفاق می‌افتد. با توجه به احتمال شنت شدن خون از راست به چپ، ممکن است آمبولی متناقض (ورود ترومبوس وریدی از طریق نقص دیواره‌ای به داخل گردش خون سیستمیک) به وجود آید و سبب سکته‌ی مغزی آمبولیک شود.

نقایص دیواره‌ی بطنی: این نقایص در 90 درصد بیماران، خودبه‌خود در دوران کودکی بسته می‌شوند. در مواردی که اندازه‌ی نقص کمتر از $1/25$ سانتی‌متر مربع است، هیپرتانسیون ریوی و نارسایی قلب ایجاد نمی‌شود. در مواردی که اندازه‌ی مؤثر شکاف بزرگ‌تر از سوراخ دریچه‌ی آئورت است، علایم به‌سرعت بروز می‌کنند.

در حضور شنت‌های کوچک تا متوسط چپ به راست، حاملگی بخوبی تحمل می‌شود. با وجود این، اگر فشار شریان ریوی به اندازه‌ی فشار سیستمیک برسد، جریان خون معکوس یا دوطرفه می‌شود و سندرم آیزن‌منگر به‌وجود می‌آید. در صورت بروز این سندرم، میزان مرگ‌ومیر مادر به 50-30 درصد می‌رسد و در نتیجه، حاملگی عموماً توصیه نمی‌شود.

نقص دیواره‌ی دهلیزی - بطنی: نقایص دیواره‌ی دهلیزی - بطنی، حدود 3 درصد تمام ناهنجاری‌های قلبی را تشکیل می‌دهند. در مقایسه با نقایص دیواره‌ای ساده، عوارض در دوران حاملگی شایع‌تر هستند. عوارض بیماری در دوران حاملگی به‌شرح زیر هستند: افزایش پیشرونده‌ی کلاس NYHA، آریتمی‌های شدید و نارسایی قلب.

مجرای شریانی باز (پابرجا)

ضایعات بسیار شدید باید در دوران کودکی ترمیم شوند، اما در مواردی که ترمیم صورت نمی‌گیرد، میزان مرگ‌ومیر از دهه‌ی پنجم زندگی به بعد زیاد است. اگر مجرای شریانی پابرجا ترمیم نشود، برخی از زنان دچار هیپرتانسیون ریوی، نارسایی قلب یا سیانوز می‌شوند. افت ناگهانی فشارخون در هنگام زایمان ممکن است به کلاپس کشنده منجر شود. بنابراین، تا حد امکان باید از بروز هیپوتانسیون جلوگیری شده، در صورت بروز، باید با جدیت درمان شود.

بیماری سینانوتیک قلب

در مواردی که ضایعات مادرزادی قلب با شنت راست به چپ خون قبل از بستر مویرگی ریه همراه هستند، سیانوز رخ می‌دهد. شایع‌ترین ضایعه‌ی سینانوتیکی که در حاملگی دیده می‌شود، تترالوژی فالوت (فالو) است. این ضایعه با نقص بزرگ دیواره‌ی بطنی، تنگی دریچه‌ی ریوی، هیپرتروفی بطن راست و انحراف آئورت مشخص می‌شود. در دوران حاملگی مقدار شنت افزایش می‌یابد و سیانوز شدیدتر می‌شود. زنانی که تحت ترمیم قرار گرفته‌اند و همچنین افرادی که در آنان سیانوز مجدداً پدیدار نشده است، حاملگی را بخوبی پشت سر می‌گذارند.

تعدادی از زنان مبتلا به آنومالی ایشتین دریچه‌ی تری‌کوسپید، به سنین باروری می‌رسند. نارسایی بطن راست در دوران حاملگی شایع است. در صورت فقدان سیانوز، این زنان حاملگی را بخوبی تحمل می‌کنند.

اثر بر حاملگی: زنان حامله‌ی مبتلا به بیماری سینانوتیک قلب، عموماً حاملگی را بخوبی تحمل نمی‌کنند و در تترالوژی فالوت ترمیم‌نشده میزان مرگ‌ومیر مادر به 10 درصد می‌رسد. علاوه بر این، تمام بیماری‌هایی که با هیپوکسمی شدید مادر همراه هستند، ممکن است سبب سقط جنین، زایمان پره‌ترم یا مرگ جنین شوند. نوعی ارتباط بین هیپوکسمی مزمن، پلی‌سیتمی و پیامد حاملگی وجود دارد. در مواردی که هماتوکریت به بیش از 65 درصد می‌شود، میزان از بین رفتن محصول حاملگی تقریباً به 100 درصد می‌رسد.

حاملگی پس از ترمیم با جراحی: در صورتی که اصلاح رضایت‌بخش با جراحی قبل از حاملگی انجام شود، پیامدهای مادری و جنینی به طرز چشمگیری بهبود پیدا می‌کنند. بعد از اصلاح جابه‌جایی عروق بزرگ با عمل جراحی نیز حاملگی با خطرهایی همراه است. تعدادی از بیماران دچار آریتمی و نارسایی قلب می‌شوند و حدود یک‌سوم نوزادان به‌صورت پره‌ترم به دنیا می‌آیند. در موارد ترمیم تنه‌ی شریانی و بطن منفرد نیز عوارض مادری شایع هستند و تقریباً تمام نوزادان به‌صورت پره‌ترم به دنیا می‌آیند.

لیبر و زایمان: در این بیماران، زایمان واژینال ترجیح داده می‌شود. برای جلوگیری از افت ناگهانی فشارخون، باید مراقبت‌های لازم انجام شوند. اوپیات‌های اپیدورال ممکن است برای تسکین درد لیبر کافی باشند.

سندرم آیزن‌منگر

این سندرم، نوعی هیپرتانسیون ریوی ثانویه است که ممکن است در اثر همه‌ی ضایعات قلبی ایجاد شود. سندرم آیزن‌منگر زمانی رخ می‌دهد که مقاومت عروق ریوی از مقاومت عروق سیستمیک بیش‌تر می‌شود و به‌طور همزمان شنت

راست به چپ وجود دارد. نقایص زمینه‌ای شایع، شامل نقایص دیواره‌ی دهلیزی یا بطنی و مجرای شریانی پایدار هستند. بیماران سال‌ها بدون علامت هستند، اما در نهایت هیپرتانسیون ریوی به‌حدی شدید می‌شود که شنت راست به چپ ایجاد می‌کند. پس از ایجاد شنت، میزان بقا 20-30 سال است. میزان مرگ مادری حدود 36 درصد گزارش شده است.

هیپرتانسیون ریوی

حد طبیعی میانگین فشار ریوی در حالت استراحت، 12-16 میلی‌متر جیوه است. مقاومت عروق ریوی در اواخر حاملگی در مقایسه با میزان وضعیت غیرحامله، کاهش 34 درصدی را نشان می‌دهد. هیپرتانسیون ریوی در افراد غیرحامله به‌صورت میانگین فشار ریوی در حد بالاتر از 25 میلی‌متر جیوه تعریف می‌شود.

هیپرتانسیون ریوی کلاس I بر بیماری خاصی دلالت دارد که شریانچه‌های ریوی را تحت‌تأثیر قرار می‌دهد. این گروه، شامل هیپرتانسیون ایدیوپاتیک یا «اولیه» و نیز مواردی است که در اثر علل شناخته‌شده‌ای مانند بیماری بافت همبند به‌وجود می‌آیند. اختلالات کلاس II در زنان حامله با شیوع بیش‌تری دیده می‌شوند. این اختلالات در اثر هیپرتانسیون وریدی ریه به‌وجود می‌آیند که یکی از مثال‌های تیپیک این اختلالات، تنگی میترال است.

تشخیص: علایم ممکن است مبهم باشند و تنگی نفس در هنگام فعالیت، شایع‌ترین علامت محسوب می‌شود. در اختلالات کلاس II، معمولاً ارتوپنه و تنگی نفس شبانه نیز وجود دارد. آنژین و سنکوپ در صورت ثابت بودن برونده بطن راست رخ می‌دهند و بر مرحله‌ی پیشرفته‌ی بیماری دلالت دارند. در رادیوگرافی قفسه‌ی سینه، به‌طور شایع بزرگ‌شدگی شرایین ناف و تشدید نشانه‌های محیطی دیده می‌شود. تشخیص با اکوکاردیوگرافی صورت می‌گیرد و با کاتتریزاسیون سمت راست تأیید می‌شود.

پیش‌آگهی: طول عمر بیمار، وابسته به‌علت و شدت بیماری در هنگام تشخیص است. به‌عنوان مثال، هیپرتانسیون ریوی ایدیوپاتیک اگرچه در تمام موارد سبب مرگ می‌شود با میزان بقای سه‌ساله‌ی 60 درصد همراه است، در حالی که این میزان در مورد بیماری‌های کلاژن واسکولار فقط 35 درصد است. برخی از اختلالات به داروهای متسع‌کننده‌ی ریه، بلوکرهای کانال کلسیم، آنالوگ‌های پروستاگلندین یا بلوکرهای گیرنده‌ی اندوتلین پاسخ می‌دهند. آنالوگ‌های پروستاگلندین، سبب کاهش قابل‌توجه مقاومت عروق ریوی می‌شوند، اما باید به‌صورت پانترال تجویز شوند.

هیپرتانسیون ریوی و حاملگی: بویژه در هیپرتانسیون ریوی ایدیوپاتیک، میزان مرگومیر مادری چشمگیر است. در افراد مبتلا به بیماری شدید بویژه در صورت وجود تغییرات شریانی ریه (در اکثر موارد، کلاس I)، حاملگی ممنوع است. در افرادی که دچار درجات خفیفتر سایر علل بیماری هستند (در اکثر موارد، کلاس II)، پیش‌آگهی بسیار بهتر خواهد بود. درمان زنان حمله‌ی علامت‌دار، شامل محدود کردن فعالیت و پرهیز از قرار گرفتن در وضعیت خوابیده به پشت در مراحل آخر حاملگی است. دیورتیک‌ها، اکسیژن مکمل و داروهای متسع‌کننده‌ی عروق، درمان استاندارد برای کاهش علائم بیماری محسوب می‌شوند.

کنترل لیبر و زایمان بسیار مشکل‌آفرین است. برای پرهیز از هیپوتانسیون، باید توجه دقیقی به القای آنالژی اپیدورال و همچنین جلوگیری از خونریزی در هنگام زایمان صورت گیرد.

سایر اختلالات قلبی - عروقی

پرولاپس دریچه‌ی میترال: در این اختلال که اغلب دژنراسانس میکسوماتو نامیده می‌شود، ممکن است نارسایی میترال رخ دهد. اکثر زنان مبتلا بدون علامت هستند و بیماری آنان در معاینات فیزیکی روتین و یا در اکوکاردیوگرافی تشخیص داده می‌شود. درصد کمی از زنان علامت‌دار، دچار اضطراب، تپش قلب، درد آتیپیک قفسه‌ی سینه و سنکوپ می‌شوند. در افرادی که دارای بافت زاید دریچه‌ای و یا دارای لتهای ضخیم دریچه‌ی میترال هستند، خطر مرگ ناگهانی، اندوکاردیت عفونی و آمبولی مغزی افزایش می‌یابد.

در زنان حامله‌ی مبتلا به پرولاپس دریچه‌ی میترال، عوارض قلبی بندرت رخ می‌دهند. در واقع، هیپرولمی حاصل از حاملگی حتی ممکن است سبب اصلاح جهت‌گیری دریچه‌ی میترال شود. در زنانی که فاقد شواهد تغییر میکسوماتوی پاتولوژیک هستند، در کل می‌توان پیامد بسیار خوبی را برای حاملگی انتظار داشت. در زنان علامت‌دار، از داروهای بتا-بلوکر برای کاهش تون سمپاتیک، تسکین درد قفسه‌ی سینه و تپش قلب و کاهش خطر آریتمی‌های مخاطره‌آمیز استفاده می‌شود.

کاردیومیوپاتی حول‌وحوش زایمان: کاردیومیوپاتی حول‌وحوش زایمان تشخیصی است که با رد کردن سایر تشخیص‌ها مطرح می‌شود. معیارهای تشخیصی کاردیومیوپاتی حول‌وحوش زایمان عبارتند از:

1- وقوع نارسایی قلب در ماه آخر حاملگی و یا در 5 ماه اول بعد از زایمان؛

2- فقدان علت قابل شناسایی برای نارسایی قلب؛

3- فقدان بیماری قلبی قابل تشخیص، قبل از ماه آخر حاملگی؛

4- اختلال عملکرد سیستولی بطن چپ براساس معیارهای کلاسیک الکتروکاردیوگرافیک مانند کاهش «کسر کوتاه‌شدگی (shortening fraction)» یا کاهش «کسر تخلیه».

هیپرتانسیون مزمن همراه با پره‌اکلامپسی «افزوده شده»، احتمالاً شایع‌ترین علت نارسایی قلب در دوران حاملگی است. در بعضی موارد، هیپرتانسیون خفیف قلبی تشخیص داده نمی‌شود و در هنگام اضافه شدن پره‌اکلامپسی، در حول وحوش زایمان نارسایی قلبی غیرقابل توجیه ایجاد می‌شود. چاقی از کوفاکتورهای شایع در هیپرتانسیون مزمن است و ممکن است عامل ایجاد هیپرتروفی زمینه‌ای بطن و یا جزو عوامل دخیل در آن باشد.

صرف‌نظر از علت زمینه‌ای اختلال عملکرد قلب، در زنانی که دچار نارسایی قلبی حول‌وحوش زایمان شده‌اند اغلب عوارض زایمانی (مامایی) نیز وجود دارند که باعث نارسایی قلب یا سبب تسریع آن می‌شوند. به‌عنوان مثال، پره‌اکلامپسی شایع است و ممکن است سبب تسریع نارسایی پس‌بار (afterload failure) شود. کم‌خونی حاد ناشی از اتلاف خون، باعث تشدید آثار فیزیولوژیک اختلال عملکرد بطن می‌شود. همچنین، عفونت و تب همراه با آن سبب افزایش برونده قلب و میزان مصرف اکسیژن می‌شوند.

پس از رد کردن علت زمینه‌ای نارسایی قلب، می‌توان تشخیص «احتمالی» کاردیومیوپاتی ایدیوپاتیک یا حول‌وحوش زایمان را مطرح کرد. میزان عنوان شده برای بروز این اختلال، از 1 در 1500 تا 1 در 15/000 حاملگی متغیر است.

زنان مبتلا به کاردیومیوپاتی، با نشانه‌ها و علائم نارسایی احتقانی قلب مراجعه می‌کنند. تنگی نفس در تمام موارد وجود دارد و سایر علائم شامل ارتوپنه، سرفه، تپش قلب و درد قفسه‌ی سینه هستند. مهم‌ترین یافته، معمولاً کاردیومگالی شدید است. یافته‌های اکوکاردیوگرافیک عبارتند از: کسر تخلیه‌ی کم‌تر از 45 درصد یا «کسر کوتاه‌شدگی» در حد کم‌تر از 30 درصد (و یا هر دو) و نیز قطر انتهایی دیاستولی در حد بیش از 2/7 سانتی‌متر به‌ازای هر مترمربع.

کاردیومیوپاتی همراه با ادم ریوی خفیف. رادیوگرافی قدامی - خلفی قفسه‌ی سینه در یک زن مبتلا به بزرگ‌شدگی غیرطبیعی قلب (پیکان‌های سیاه) و کدرشدگی خفیف ناحیه‌ی جلوی ناف ریه، که با تشخیص کاردیومیوپاتی اتساعی (dilated) سازگاری دارد.

روند درمان این بیماران، شامل درمان نارسایی قلب است. دیورتیک‌ها برای کاستن از پیش‌بار تجویز می‌شوند و برای کاهش پس‌بار از هیدرالازین یا یکی دیگر از داروهای متسع‌کننده‌ی عروق استفاده می‌شود. تا بعد از زایمان از تجویز

مهارکننده‌های آنزیم مبدل آنژیوتانسین خودداری می‌شود. اگر آریتمی‌های پیچیده (کمپلکس) وجود نداشته باشند، از دیگوکسین به علت آثار اینوتروپیک آن استفاده می‌شود. در اغلب موارد تجویز هپارین پروفیلاکتیک توصیه می‌شود. میزان مرگ‌ومیر «فوری» (حاد) حدود 2 درصد گزارش شده است.

کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک: هیپرتروفی «هم‌مرکز» بطن چپ ممکن است جنبه‌ی خانوادگی (فامیلیال) داشته باشد؛ شکل اسپورادیک این اختلال نیز وجود دارد که با هیپرتانسسیون مرتبط نیست و تنگی زیرآئورتی هیپرتروفیک ایدیوپاتیک نامیده می‌شود. این اختلال شایع است و حدود 1 نفر از هر 500 فرد بزرگسال را گرفتار می‌کند. ویژگی‌های این اختلال شامل هیپرتروفی قلب، بی‌نظمی میوسیت‌ها و فیبروز بینابینی هستند. نحوه‌ی وراثت اتوزوم غالب است.

اکثر زنان مبتلا بدون علامت هستند، اما ممکن است تنگی نفس، درد آئزینی یا آتیپیک قفسه‌ی سینه، سنکوپ و آریتمی رخ بدهد. آریتمی‌های پیچیده ممکن است به سمت مرگ ناگهانی پیشرفت کنند، که شایع‌ترین شکل مرگ محسوب می‌شود. بیماران بدون علامتی که دچار حملات تاکی‌کاردی بطنی می‌شوند، بسیار مستعد مرگ ناگهانی هستند. علائم معمولاً در اثر فعالیت شدید پیدا می‌کنند.

اگرچه گزارش‌های محدود نشان می‌دهند که این بیماران حاملگی را بخوبی تحمل می‌کنند، نارسایی احتقانی قلب شایع است. درمان شبیه درمان تنگی آئورت است. بیمار از فعالیت شدید در دوران حاملگی منع می‌شود و باید از تغییرات وضعیتی ناگهانی خودداری کند. همچنین، داروهایی که سبب تحریک دیورز یا کاهش مقاومت عروقی می‌شوند، عموماً نباید مصرف شوند. در صورت بروز علائم و بویژه آنژین، از داروهای مهارکننده‌ی بتا-آدرنرژیک یا مهارکننده‌ی کانال کلسیم استفاده می‌شود. در مورد روش زایمان، براساس اندیکاسیون‌های زایمانی تصمیم‌گیری می‌شود. آنالژزی نخاعی ممنوع است و حتی در مورد تجویز دقیق آنالژزی اپیدورال نیز اختلاف نظر وجود دارد.

آریتمی‌ها: آریتمی‌های قلبی، در دوران حاملگی، لیبر و زایمان و دوره‌ی نفاس به‌طور شایع دیده می‌شوند. برادی‌آریتمی‌ها، از جمله بلوک کامل قلبی، منافاتی با پیامد موفقیت‌آمیز حاملگی ندارند. در بعضی از زنان مبتلا به بلوک کامل قطبی، در طول لیبر و زایمان سنکوپ رخ می‌دهد و گهگاه استفاده از پیس‌میکر موقت قلبی ضرورت پیدا می‌کند. زنانی که دارای ضربان‌سازهای مصنوعی دایمی هستند، معمولاً حاملگی را بخوبی تحمل می‌کنند.

تاکی‌آریتمی‌ها نسبتاً شایع هستند و در صورت وجود این آریتمی‌ها، باید احتمال بیماری زمینه‌ای قلب مطرح شود. تاکی‌کاردی حمله‌ای فوق‌بطنی، با بیش‌ترین شیوع دیده می‌شود. اگر مانورهای مؤثر بر واگ نتوانند تبدیل آریتمی به ریتم

طبیعی را تحریک کنند، درمان شامل آدنوزین و سپس داروهای بلوک‌کننده‌ی کانال کلسیم یا داروهای بتا- بلوکر خواهد بود.

فلوتر یا فیبریلاسیون دهلیزی، با احتمال بیش‌تری با بیماری‌های زمینه‌ای مانند تیروتوکسیکوز با تنگی میترال همراه هستند. از مهم‌ترین عوارض این آریتمی‌ها، می‌توان به سکنه‌ی مغزی اشاره کرد. بنابراین، در مواردی که فیبریلاسیون حالت مزمن دارد و در دوران حاملگی ادامه یافته است، بعضی از صاحب‌نظران بویژه در صورت وجود تنگی میترال، تجویز هپارین را توصیه می‌کنند.

تاکی‌کاردی بطنی، در زنان جوانی که سالم و فاقد بیماری زمینه‌ای قلب هستند، ناشایع است. محققان به این نتیجه رسیده‌اند که حوادث مرتبط با دوران حاملگی، تاکی‌کاردی را تسریع می‌کنند؛ درمان با عوامل بتا- بلوکر برای کنترل بیماری توصیه شده است.

افزایش فاصله‌ی QT ممکن است افراد را مستعد ابتلا به نوعی آریتمی کشنده‌ی بطنی به نام **torsades de points** (نوسان نقطه‌ها) کند. گفته شده است که افزایش طبیعی تعداد ضربان قلب در حاملگی، ممکن است تا حدودی اثر محافظ داشته باشد. به‌طور متناقض، دیده شده است که درمان با داروهای بتا- بلوکر، خطر **torsades de points** را در بیماران مبتلا به سندرم QT طولانی کاهش می‌دهد و باید در دوران حاملگی به این درمان ادامه داده شود. داروهایی مانند اریترومایسین و کلاریترومایسین که در دوران حاملگی مودر استفاده قرار می‌گیرند، ممکن است زمینه‌ساز افزایش فاصله‌ی QT شوند.

بیماری‌های آئورت

دیسکسیون آئورت: سندرم مارفان و کوآرکتاسیون آئورت، دو بیماری آئورت هستند که زنان حامله را در معرض خطر بالای دیسکسیون آئورت قرار می‌دهند. نیمی از موارد دیسکسیون در زنان جوان، با حاملگی ارتباط دارند. سایر عوامل خطر، شامل دریچه‌ی آئورت دو لتی و سندرم ترنر یا نونان هستند. میزان بالای دیسکسیون یا پارگی آئورت، در بیماران مبتلا به سندرم اهلرز- دانلوس (Ehlers-Danlos) گزارش شده است.

در اکثر موارد، دیسکسیون آئورت به‌صورت درد شدید قفسه‌ی سینه تظاهر پیدا می‌کند که با ماهیت پاره‌کننده، برنده یا خنجری توصیف می‌شود. کاهش یا فقدان نبض‌های محیطی همراه با سوفل جدیداً ایجاد شده‌ی مربوط به نارسایی

دریچه‌ی آئورت، یافته‌های فیزیکی مهم محسوب می‌شوند. تشخیص‌های افتراقی دیسکسیون آئورت، شامل انفارکتوس میوکارد، آمبولی ریه، پنوموتوراکس و پارگی دریچه‌ی آئورت، دکولمان جفت و پارگی رحم هستند.

نتیجه‌ی رادیوگرافی قفسه‌ی سینه، در بیش از 90 درصد بیماران غیرطبیعی است. آنژیوگرافی آئورت قطعی‌ترین روش برای تأیید تشخیص این بیماری است.

برای کاستن از فشارخون، درمان طبی اولیه انجام می‌شود. در اکثر موارد دیسکسیون پروگزیمال، رزکسیون ضایعه ضرورت دارد و تعویض دریچه‌ی آئورت نیز در صورت نیاز انجام می‌شود.

سندرم مارفان: این سندرم معمولاً به صورت صفت اتوزوم غالب به ارث می‌رسد و میزان بروز آن 2-3 مورد در هر 10000 نفر است. این سندرم در اثر تولید فیبریلین غیرطبیعی ایجاد می‌شود. فیبریلین یکی از اجزای الاستین است. بنابراین، سندرم مارفان یکی از اختلالات سیستمیک بافت همبند است که با ضعف عمومی (ژنرالیزه) مشخص می‌شود و ممکن است سبب عوارض خطرناک قلبی-عروقی شود. چون همه‌ی بافت‌ها درگیر می‌شوند، نقایص دیگر نیز شایع بوده و شامل شل مفاصل و اسکولیوز هستند. اتساع پیشرونده‌ی آئورت، سبب نارسایی دریچه‌ی آئورت می‌شود و ممکن است اندوکاردیت عفونی و پرولاپس دریچه‌ی میترال همراه با نارسایی این دریچه وجود داشته باشد. جدی‌ترین اختلالات، شامل اتساع آئورت و آنوریسم دیسکانت آئورت هستند. مرگ زودهنگام، در اثر بی‌کفایتی دریچه و نارسایی قلب و یا به‌علت آنوریسم دیسکانت رخ می‌دهد.

آثار حاملگی: اتساع بیش از 40 میلی‌متری دریچه‌ی آئورت و یا اختلال عملکرد دریچه‌ی میترال، از عوامل خطر عوارض قلبی-عروقی مخاطره‌آمیز در دوران حاملگی هستند. در مقابل، در زنان مبتلا به اتساع کم و یا در زنان فاقد اتساع و در افرادی که عملکرد قلبی آنان در اکوکاردیوگرافی طبیعی بوده است، باید در مورد خطر اندک اما جدی احتمال بروز دیسکسیون آئورت مشاوره شود. در آن دسته از زنان دچار سندرم مارفان که فاقد تظاهرات قلبی-عروقی یا فاقد اتساع قوس آئورت هستند، حاملگی کم‌خطرتر است. درمان پروفیلاکتیک با عوامل بتا-بلوکر در دوران حاملگی توصیه شده است.

اگر اندازه‌ی ریشه‌ی آئورت به 50-60 میلی‌متر برسد، باید قبل از حاملگی، انجام جراحی الکتیو مدنظر قرار گیرد. موارد موفقیت‌آمیزی از تعویض ریشه‌ی آئورت در دوران حاملگی توصیف شده‌اند، اما این موارد با آسیب هیپوکسیک-ایسکمیک مغز جنین نیز همراه بوده‌اند. پیامدهای پری‌ناتال در زنان عمل شده، شامل پارگی زودرس پرده‌ها، مرده‌زایی و مرگ دوره‌ی نوزادی هستند. همچنین، تقریباً در نیمی از نوزادان زنده‌مانده، سندرم مارفان دیده می‌شود.

کوآرکتاسیون آئورت: کوآرکتاسیون آئورت اغلب در همراهی با اختلالات سایر شریان‌های بزرگ دیده می‌شود. یک‌چهارم بیماران مبتلا دارای دریچه‌ی آئورت دو لتی هستند و در 10 درصد دیگر از بیماران، آنوریسم‌های شرایین مغزی وجود دارند. سایر ضایعات همراه، شامل مجرای شریانی پایدار، نقایص دیواره‌ای و سندرم ترنر هستند. گردش خون جانبی، به ایجاد آروزیون‌های لوکالیزه در حاشیه‌ی دنده‌ها منجر می‌گردد. یافته‌ی تیپیک در معاینه‌ی فیزیکی، افزایش فشارخون در اندام‌های فوقانی و طبیعی بودن یا کاهش فشارخون در اندام‌های تحتانی است.

اثر بر حاملگی: عوارض عمده‌ی کوآرکتاسیون، به شرح زیر هستند: نارسایی احتقانی قلب به دنبال هیپرتانسیون شدید طولانی‌مدت، اندک‌اریدیت باکتریایی دریچه‌ی دو لتی آئورت، و پارگی آئورت. میزان متوسط مرگ‌ومیر مادران، حدود 3 درصد است. چون ممکن است هیپرتانسیون در حاملگی تشدید پیدا کند، معمولاً درمان ضدهیپرتانسیون با داروهای بتا-بلوکر ضرورت می‌یابد. پارگی آئورت در مراحل آخر حاملگی و یا در مراحل اولیه‌ی دوره‌ی نفاس، با احتمال بیش‌تری رخ می‌دهد. خونریزی مغزی ناشی از آنوریسم‌های حلقه‌ی ویلیس (circle of Willis) نیز ممکن است رخ بدهد.

نارسایی احتقانی قلب مستلزم تلاش شدید برای بهبود عملکرد قلبی است و ممکن است پایان دادن به حاملگی را ضروری سازد. بعضی از صاحب‌نظران، زایمان سزارین را توصیه کرده‌اند. با وجود این، شواهد موجود نشان می‌دهند که زایمان سزارین باید محدود به اندیکاسیون‌های مامایی باشد. در صورت شک به باکتری، پروفیلاکسی اندوکاردیت هنگام زایمان انجام می‌شود.

مشکلات ریوی در حاملگی

پنومونی

پنومونی یعنی التهاب بافت پارانشیم ریه در پنومونی ممکن است آئول‌های ریوی (پنومونی لوبر) و یا برونشیول‌های انتهایی (برونکوپنومونی) درگیر شوند. پنومونی ممکن است در اثر ئویروس‌ها، باکتری‌ها و قارچ‌ها ایجاد شود. پنومونی باکتریایی در اثر استنشاق یا اسپیراسیئن ترشحات نازوفارنکس (میکروآسپیراسیون شایعترین راه ابتلاء) ایجاد می‌شود. ضایعات لوبر، تب بالا، لکوسیتوز و ترشح مایع جنبی (پلورال افیوژن) همگی بنفع یک پنومونی یاکتریال هستند تا یک پنومونی ویروسی. گاهی اوقات پنومونی عها را بصورت پنومونی تیپیک و آتیپیک تقسیم بندی می‌کنند در پنومونی آتیپیک علائم ریوی (نظیر سرفه خط دار و سایر علائم ریوی) کمتر بارز بوده و بیمار اغلب از علائم خارج ریوی نظیر سردرد، کوفتگی، درد گوش و ... شکایت دارد. مایکوپلاسما پنومونیه سر دسته علل پنومونی‌های آتیپیک محسوب می‌شود.