

شود. بطر کلی پنوموکوک (استرپتوکوک پنومونیه) شایعترین علت پنومونی اکتسابی در بالغین است. وجود یک لرز تکان دهنده ناکگهانی قویا بنفع پنوموکوک است. پنوموکوک شایعترین علت پلورال افیوژن در کودکان است. البته شایعترین علت پنومونی بیمارستانی، گرم منفی ها (نظیر کلبسیلا و پسودوموناس و...) هستند. مایکوپلاسما پنومونیه در حاملگی شایع است و منشخصه آن وجود علائم خارج ریوی نظیر سردرد، تب، سرفه های خشک و بخصوص وجود تاول هایی بر روی پرده صماخ (میرنژیت بولوز 10-15 درصد موارد) است. پنومونی استافیلوکوکی سیر بدی داشته و بسرعت سبب سیانوز، پلورال افیوژن دو طرفه و دیسترس تنفسی می شود. این پنومونی در 70 درصد موارد در اطفال زیر یکسال دیده می شود. آبسه های نازک با دیواره نامشخص (یا پنوماتوسل) مشخصه پنومونی استافی است اگرچه ندرتا در پنوموکوک، کلبسیلا و هموفیلوس آنفلونزا نیز دیده می شود. پنومونی ویروسی در اثر ویروس هایی همچون رینوویروس، آدنوویروس، آنفلونزا و ویروس سن سی سیال تنفسی ایجاد می شود. (شایعترین علت بروز برونشیت در نوزادان و شیرخواران محسوب می شود). در صورت عدم بروز عارضه، پنومونی های ویروسی اغلب طی حداکثر 5-6 روز بر طرف می شوند. پنومونی شایعترین عارضه آنفلونزا و پنومونیت اولیه (التهاب بافت بینا بینی) جدی ترین و شدیدترین شکل بیماری است. معمولا عفونت باکتریال ثانویه (استرپتوکوک و استاف) بر روی پنومونی آنفلونزایی سوار می شود. کلیه زنان با بیماری زمینه ای، تب یا بیماری قلبی باید علیه آنفلونزا ایمونیزه شوند. تمامی زنان حامله مبتلا به هر نوع پنومونی باید بستری شوند. سایر اندیکاسیون های بستری کردن پنومونی عبارتند از:

پنومونی استافی و گرم منفی؛ سن بالای 65 سال؛ دیسترس تنفسی؛ عوارض عفونی چرکی یا متاستاتیک؛ بیماری زمینه تی؛ افزایش نسبت به کراتینین؛ هیپوتانسیون یا فشار سیستولیک کمتر از 100؛ هیپوکسمی و هیپرناترمی (بیشتر از 155)

پنومونی های گرم منفی سیر بسیار دی داشته و همانند پنومونی استافی سریعا سبب سیانوز و تخریب بافت ریوی یعنی پنومونیت نکروزان می شوند. گرم منفی ها اغلب قسمت های تحتانی هر دو ریه را درگیر می کنند بجز کلبسیلا که لوب فوقانی ریه راست شایعترین محل درگیری آن است. پنومونی واریسلاتی (واریسلزوستر) در حاملگی حدود 35 درصد مرگ و میر دارد. پنومونی واریسلاتی جدی ترین و شدیدترین شکل بروز این عفونت است گرچه عفونت ثانوی بثورات پوستی (با استاف و استرپتوکوک) شایعترین عارضه آن هستند. در این پنومونی، آسیکلوویر ویدی موثر است.

پنوموسیستیس کارینی شایعترین علت پنومونی در زنان مبتلا به ایدز است. داروی انتخابی این ارگانیزم، کوتریماکسازول است. بعضی داروی پروفیلاکتیک را در زنان حامله مبتلا به ایدز و با سابقه یا لنفویت های کمک کننده کمتر از 200،

توصیه می کنند. بطور کلی عکس سینه خیلی به کشف اتیولوژی بیماری کمک نمی کند. ساده ترین و اولین قدم، اسمیرز و کشت خلط است. برای اینکه مطمئن شوید که نمونه خلط جمع آوری شده از قسمت های تحتانی راههای هوایی (و نه بزاق) است باید این نمونه بیشتر از 25 نوتروفیل و کمتر از 10 تا سلول اپی تلیایی در هر فیلد میکروسکوپی داشته باشد تا بتوان عفونی بودن نمونه را مسجل دانست. در زنان حامله مبتلا پنومونی اغلب از اریترمایسین استفاده می شود. در عفونتهای قارچی از آمفوتریسین استفاده می کنند. اگرچه پیش آگهی عفونت های ریوی و پنومونی در حاملگی خوب است ولی ندرتا زایمان پره ترم و مورتالیتیه مادران مشاهده می شود.

آسم و حاملگی

آسم یعنی ازدیاد پاسخدهی درخت تراکتوبرونشیال به یک یا چند محرک بطور ی که نهایتا باریک شدگی راه عبور هوا روی می دهد. در سابق تریاد انقباض عضلات صاف برونش، افزایش ترشح موکوس و ادم مخاطی را برلی آسمک بیان می کردند. زنان بارداری که حاملگی خود را با آسم شدید شروع می کنند نسبت به آنهایی که آسم خفیف دارند بیشتر احتمال دارد که بیماریشان بدتر شود. خطر تشدید آسم بدنبال سزارین بیشتر از زایمان واژینال است. آسم شدید می شتواند منجر به سقط، زایمان پره ترم، و هیپوکسی نوزادی شود. زنان آسماتیک اغلب دچار هیپرونتلاسیون و بنابراین کاهش فشار شریانی هستند بطوری که کمتر از حد طبیعی است. این زنان دچار آلكالوز جبرانی می شوند. به هر حال طبیعی بودن یا افزایش آن نشانه عدمن توانایی در مقابله کردن با بیماری بوده و پیش آگهی را بدتر می کد. آلكالوز مادری سبب هیپوکسمیک شدن جنینت(قبل از مختل شدن اکسیژناسیون مادر) می شود. بنابراین در مان فوری زنان حامله آسماتیک قویا توصیه می شود. معاینه بالینی معمولا شدت آسم را نشان نمنی دهد ولی تاکیکلردی، نبض پارادکس(در حالت طبیعی فار خون سیستولیک در حین دم حدود 10 کاهش می یابد؛ نبض پارادوکس بصورت کاهش بیشتر از مقدار طبیعی فشار خون سیستولیک حین دن تعریف می شود)، طبیعی با بالا، بازدم طولانی و استفاده از عضلات فرعی نشان دهنده شدید بودن بیماری است. سیانوز مرکزی و تغییر سطح هوشیاری نشانه های زودرس مرگ هستند. درمان آسم حاد در زنان حامله مشابه افراد ذغیر حامله است.

هیدراتاسیون و ماتبع درمانی در حاملگی خیلی مفید است. اولین اقدام دارو درمانی در آسم حاد، بتا اگونیسست ها (ایزوپروتدرنول، تربوتالین، آلبوترول) هستند. کورتون را در آسم حاد نیز می توان بکار برد ولی چون شروع اثرشان دیر است لذا نباید بتنهایی در آسم حاد بکار روند و بلکه همراه با بتا اگونیسست هامصرف شوند. درمان آسم مزمن بسته به

شدت ضایعه فرق کرده و کورتیکواستروئیدهای استنشاقی ارجح هستند. کرومولین سدیم در آسم مزمن متوسط تا شدید مفید است. این داروی از آزاد سازی مواد منقبض کنن ه از ماست سل ها جلوگیری کرده و در واقع در پیشگیری از بروز بیماری مفید است. ایمنوتراپی (با درمان حساسیت زدایی) در حاملگی بی خطر است. امروزه از تئوفیلین یا آمینوفیلین (خانواده دتیوگزانترین ها) در حمله آسم شدید بعنوان خط اول استفاده نمی کنند و اغلب دزر درمان های نگهدارنده بکار می روند بخصوص اگر بیمار به بتا اگونیست ها یا کورتون استنشاقی جواب ندهد. آسم پایدار بصورت عدم پاسخدهی آیم بعد از 30-60 دقیقه اقدامات درمانی، تعریف می شود. این حالت اغلب نیاز به لوله گذاری و ونتیلاتور زود هنگام دارد. لوله گذاری بخصص در صورت طبیعی بودن یا هیپوکسمی یا اسیدوز تنفسی بیشتر اندیکاسیون پیدا می کند. بطور کلی کلیه زنان آسماتیک وابسته به کورتون (یعنی طی 9 ماه قبل کورتون دریافت کرده اند) باید تحت دوز نگهدارنده کورتون در طی حاملگی قرار بگیرند. هنگام زایمان باید از مسکن های فتنانیل استفاده شود. تجویز مورفین یا مپریدین کمتر توصیه می شود چراکه مورفین سبب آزاد سازی هیستامین و منقبض شدن عضلات صاف برونش و بنابراین تشدید آسم می گردد. بیهوشی عمومی ثدر زنان باردار کمتر توصیه می شود چر که لوله گذاری سبب تشدید اسپاسم راههای هوایی می شود. برای کنترل خونریزی زایمان بهتر است از پروستا گلانیدین کمتر استفاده شود. چرا که سبب تشدید اساسم راههای هوایی می شود در این مورد توصیه می شود.

آمبولی ریسه مکانیسم اصلی رای ایجاد ترومبوز ورید عمقی در چپاها ارائه شده که تحت عنوان تریاد ویرشو معروف است: (1) ضایعه اندوتلیایی عروق (2) استار خون وریدی (3) وضعیت هیپرکوآگولاسیون. احتمالاً استاز وریدی بیشترین عامل مسبب و زمینه ستاز برای در زنان حامله است. امبولی ریه اغلب ردر اثر کنده شدن ایجاد می شود. شانس ترومبوآمبولی وریدی در حاملگی 5 برابر بیشتر از زنان غیرحامله ه شن و سال است. همچنین شانس در زنان چاق و کوتاه قد لبیشتر است. ترومبوز وریدههای سطحی ندرتا سبب آمبولی ریه شده و درمان اینها شامل استراحت و جوراب های الاستیکی است. ترومبولیت دوران نفاس تحت عنوان پای شیری خوانده شده و سبب درد و تورم شدید ساق و ران می گردد. در نشانه هومان مثبت می شود به این ترتیب که دورسی فلکسیون پا سبب ایجاد درد در عضلات پشت ساق می گردد. روش استاندارد طلایی برای تشخیص ونوگرافی یا فلوگرافی است. البته سونوگرافی دالر راحتترین و عملی ترین روش بخصوص برای تشخیص ترمبوزهای اندام تحتانی محسوب می شود. نقش سونوداپلر در ترومبوزهای لگنی خیلی مفید نیست. برای تشخیص دادن ترومبوزهای لگنی مفیدتر است.

آمبولی ریه در اثر کنده شدن یک لخته و گیر افتادن آن در عروق ریوی ایجاد می‌شد/ تنگی نفس شایعترین علامت و تا کی پنه شایعترین نشانه بیکاری است. تریاد خلط خونی (هموپتیزی)، درد پلورتیک و تگی نفس تنها در 20 درصد بیماران یافت می‌شود. طبیعی بودن عکس سینه، شایعترین یافته رادیوگرافی در مبتلایان به آمبولی ریه محسوب می‌شود. تاکیکاردی ثابت ترین یافته فیزیکی قلب در آمبولی ریه است. هپارین داروی انتخابی و آمبولی ریه است. بدئنبال اولیه زخمه، حداقل 3 ماه درمان توصیه می‌شود. در موارد در پروگ سیمال اندام تحتانی باید 6 ماه و در آمبولی ریه یکسال درمان انجام شود. بطور کلی درمان شامل نسکن، هپارین و استراحت در بستر است. معمولا ارگانیزاسیون لخته در 7-10 روز طول کشیده و بعد از این مدن خطر آمبولی به ناچیز است.

هپارین، پروتئین باندینگ زیادی داشته و متابولیسم آن کبدی است. خونریزی شایعترین عارضه آ بوده و البته ترومبوسیتوپنی و استتوپورز وابسته به دور نیز دیده می‌شود. نیمه عمر آن 1/5 ساعت است. در شیر ترشح نمی‌شود و بدنبال همودیالیز از خون برداشت نمی‌شود. هپارین از جفت عبور نکرده و داروی انتخابی ضد انعقادی در دوران حاملگی است. البته افزایش خطر تولد زودرس وجود دارد. مکانیسم عملش، مهار نمودن آنتی ترومبین III است. این دارو با تحریک نمودن لیپاز سلولی سبب ازدیاد غلظت تری گلیسیریدها می‌شود. موارد ممنوعیت مصرف هپارین عبارتند از: تهدید به سقط، آنوریسم مغزی یا آتورت، شک به خونریزی عروقی مغ، ذهیپرتانسسیون شدید و غیرقابل کنترل، مصرف همزمان هپارین با آسپیرین ممنوع است چراکه خطر خونریزی افزایش می‌یابد. وارفارین داروی ضد انعقادی خوراکی است. این دارو تراتوژن بوده و از جفت عبور می‌کند. مصرف آن در 2 ماه اول بارداری سبب ناهنجاری ای مادر زادی همچون هیپوپلازی بینی، ناهنجاری و فلج عضلات چشمی و تاخیر رشد می‌شود.

بطور کلی درمان با هپارین منعی برای ختم حاملگی نیست. چون خطر خونریزی در موقع دردهای زایمانی وجود دارد لذا قطع مصرف هپارین طی شروع دردهای زایمانی و در تمام طول مراحل زایمان توصیه می‌شود. سپس بعد از یک تاخیر 1-2 روزه مجدداً آن را شروع می‌کنند. سولفات پروتامین آنتی دوت هپارین است. دقت کنید خانمی که اخیرا دچار آمبولی ریه بوده و قرار اسن سزارین شود در معرض خطر می‌باشد چرا که خنثی نمودن اثر هپارین (با پروتامین) می‌تواند منجر به بروز آمبولی دیگری شود. از طرفی تجویز هپارین ممکن است خونریزی خطرناک بدنبال داشته باشد. بنابراین در این زنان قبل از سزارین، جایگذاری فیلتر در ورید اجوف تحتانی (جهت جلوگیری از آمبولی ریه) توصیه می‌شود.

شود. چون در این زنان شانس عود آمبولی ریه بالاست لذا بستن لوله ها در حین سزارین توصیه می شود. زنانی که در حاملگی قبلی خون دچار یا آمبولی ریه شده باید در حاملگی بعدی تحت هپارین پروفیلاکتیک قرار گیرند.

ارگانیسم مسئول سل، مایکوباکتریوم توبرکلوزیس یا باسیل کخ است. سل ممکن است بصورت اولیه یا ثانویه اشد. در سل اولیه، ارگانیسم برای اولین بار وارد بدن فرد شده و به آلوئول های قسمت تحتانی ریه می رود. در اینجا ماکروفاژهای موضعی وارد عمل شده سعی در محدود نمودن عفونت دارند. نهایتا ارگانیسم از طریق مجاری لنفاوی به غد لنفاوی ناف ریه راست رفته در آنجا بحالتن مخفی باقی می ماند. معمولا طی این مدت یک باسیلمی اولیه (وجود باسیل در خون) روی داده و ارگانیسم از طریق خون به اعضاء پر اکسیژن بدن نظیر کلیه و استخوان می رود. در 90 درصد موارد ارگانیسم در این اعضاء محدود ده و علائمی ایجاد نمی کند.

بنابراین سل اولیه اغلب بدون علامت بوده و عمدتا کودکان را مبتلا می سازد. در عکس سینه یافته مشخصی همچون کاویته دیده نشده و تنها ممکن است کلسیفیکاسیون نافا ریه راست همراه با مختصری درگیری قسمت تحتانی ریه (کمپلکس گان) دیده ود. بالعکس سل ثانویه اغلب در افراد بالغ دیده شده و سبب ایجاد علائم بالینی و حفره در قسمت فوقانی ریه راست می شود. سل ثانویه ممکن است بدنبال تضعیف سیستم ایمنی، آنتی بیوتیک تراپی وسیع و یا فعال شدن کانون های مخفی باسیل (مثلا در استخوان یا کلیه) ایجاد شود گاهی اوقات سل منتشر و درگیری وسیع هر دو ریه دیده می شود. بطوری که گرنولوم های کارنیفیه در هر دو ریه نمای خاصی به م دهند که بنام سل ارزنی معروف است. به هر حال روند فوق راجترین سیر باسیل کخ است و باسیل در طی مرحله ای بسته به نوع شرایط می تواند فعال شود.

تست توبوکولین: گرچه این تست برای تشخیص عفونت توبوکلوژی استفاده می شود ولی نمی توان با این تست شکل فعال عفونت را از شکل غیرفعال آن مشخص کرد. برای انجام یک مشتق پروتئینی خالص از باسیل توبوکلوژی بطریقه داخل جلدی تزریق می شود. اگر بیمار مبتلا به سل (بصورت نهفته یا فعال) باشد، لنفوسیت ها، این آنتی ژن را شناسایی کرده و سبب واکنش موضعی می شوند و اگر بیمار مبتلا به عفونت سلی نباشد هیچگونه واکنشی روی نمی دهد. اگر نتیجه تست منفی (سفتی کمتر از 5 بعد از 48-72 ساعت) باشد اما شک پزشک به همچنان قوی باشد می توان از با قدرت دو برابر استفاده کرد. اگر نتیجه تست باز هم منفی بود احتمالا بیمار عفونت سلی ندارد. تست را بعد از 48-72 ساعت می خوانند بطوری که سفتی کمتر از 5 منفی، 10-5 را مشکوک و بیشتر از 10 را مثبت تلقی می کنند. نتیجه تست ممکن است در اثر بیماری های تضعیف کننده سیستم ایمنی، ورتون تراپی قبلی، عفونت های ویروسی همزمان مثل سرخک، آنفلونزا و سرخجه، سارکوئیدوز و.... بطور کاذب منفی شود ابتلاء به مایکروباکتریوم های تپیک شایعترین

علت مثبت شدن کاذب تست محسوب می شود. تجویز نیز بطور کاذب سبب مثبت شدن می شود. البته حداکثر تا 3 سال اول بعد از گذشت زمان واکسیناسیون، می تواند تا 10 تست را مثبت کند و بعد از این مدت اغلب در محدوده زیر 10 خواهد بود. تشخیص سل باید در هر بیماری که سرفه مزمن خلط دار، تعریق شبانه، بی اشتها، کاهش وزن، تب و هموپتیژی دارد باید در نظر گرفته شود. تشخیص قطعی سل با جدا کردن ارگانیزم است. معمولا ذرات برای انجام کشت، سه نمونه خلط صبحگاهی توصیه می شود.

بطور کلی حاملگی سیر بالینی سل فعال را تغییر نمی دهد. سل بندرت اندیکاسونی برای سقط درمانی است. لیزنیازید پروفیلاکتیک در زنان غیرباردار زیر 35 سال که تست توبرکولینی مثبت دارند ولی علائمی از بیماری فعال ندارند، توصیه می شود. در زنان حامله توصیه می شود ایزونیازید انا بعد از زایمان شروع نشود مگر در زنانی که مثبت هستند. در معرض عفونت فعال بوده و یا تست توبرکولینی آنها اخیرا از منفی به مثبت تغییر یافته اس (استرپتومایسین در حاملگی ممنوع است چرا که سبب کری نوزاد می شود). سل مادرزادی در نوزاد نسبتا نادر است. در این موارد عفونت اغلب از طریق خونی منتقل شده و البته بعضی از نوزادان هنگام آسپیراسیون ترشحات عفونی (در موقع زایمان) آلوده می شوند. نوزادانی که از مادران مشکوک به سل فعال بدنیا می آیند در سال اول زندگی در 520 درصد موارد دچار سل فعال می شوند. اصولا حاملگی تاثیری بر روی پاسخدهی پوستی به تست توبرکولینی ایجاد نمی کند.

در زنان حامله با تست مثبت و بدون علامت بالینی باید حتی المقدور از گرفتن عکس سینه ددر سه ماهه ال خودداری کرد. بالعکس در بیماران با تست مثبت پوستی و علائمی دال بر فعال یا وجود یافته های فیزیکی غیرطبیعی در معاینه، باید سریعا بعمل آید. نظر به اینکه داروی عارضه داری اسنت لذا در زنانی که مثبت و عکس سینه بدوئن بیماری فعال دارند باید پروفیلاکسی دارویی را تا بعد از زایمان به تعویق انداخت. کلیه زنان علامت دار حامله یا زنان حامله با تغییرات دال بر بیماری فعال باید بستری شوند و خلط و شیره معدی صبحگاهی آنها از نظر کشت باسیل اسید فست ارسال شود. در صورت مثبت شدن خلط و یا یافته هایی دال بر بیماری فعال در رادیولوژی باید درمان با ایزونیازید و اتامبوتول همراه با پیردوکسن برای مدت 18 ماه انجام شود. ایزونیازید دفع ویتامین را افزایش می دهد لذا مصرف همزمان توصیه می شود. رفامپین تراژونیک بوده و خیلی در سه ماهه اول توصیه نمی شود. نحوه برخورد با شیرخواران متولد شده از مادران با مثبت

1- مادران حامله بدون علامت؛ نوزاد هر سه ماه برای یکسال انجام می شود. اگر مثبت شد باید سل فعال را در نوزاد رد کرد. اگر نوزاد سل فعال داشت درمان می کنیم. در غیاب سل فعال، پروفیلاکسی تجویز می شود. در صورت منفی شدن، واکسن، تزریق دمی شود.

2- مادران با بیماری فعال یا عفونت منتشر یا سل خارج ریوی؛ ایزونیاید برای 3 ماه به نوزاد تجویز شده و بعد از سه ماه، تست انجام شوید. اگر هر دو منفی بودند، تزریق می شود. اگر تغییرات و تست مثبت بود. باید را ادامه بدین صورت که اگر بیماری فعال نداشت تا یکسال و اگر نوزاد دچار بیماری فعال بود درمان سه اروی می شروع می شود.

سار کوئیدوز و حاملگی

سار کوئیدوز یک بیماری چند سیستمی است که ریه ها، مفصل و استخوان ه، چشم و پوست را رگیر می کند. سرفه خشک شایعیت تظاهر بیماری بوده و پنومریت بینا بینی شاه علامت درگیری ریوع است. عموما در مردان سیاهپوست میانسال و غیر سیگاری شایعیت است. پیش آگهی آن خوب بوده و کورتون داروی انمخابی آن است. بطور کلی سار کوئیدوز اروری را مختل نمی کند. رمان ساکوئیدوز فعال همانند زنان غیر حامله بوده بطوری که در مورد تظاهرات چشمی علامت دار و علائم ریوی، درمان الزامی نیست..

سیستیک فیبروزیس و حاملگی

سیستیک فیبروزیس شایعترین بیماری ارثی کشنده در اطفال ب.ده علت آن نقص ژنتیکی ئدر ترشحدهد اگزوکرینی است بطوری که سبب عفونت های ریوی و درگیری دستگاه گوارش (بصورت اسهال و سوء جذب) می شود. درگیری ریوی ر حاملگی خطرناک بوده و سبب هیپوکسی و عفونت مکرر ریه ها (بخصوص با ارگانسیم های استایلوکوک پسودوموناس) دمی شود. تشخیص آن با انجام تست عرق و مشاهده ازدیاد غلظت کلروسدیم عرق بدن می باشد. عفونت های روی شایعترین علت نمرگ این بیماران است. در صورت خواستن جهت حامله شدن، تجویز آنزیم های پانکراسی، گشادکننده های برونش و اکسیژن توصیه می شود.

بیماری ایسکمیک قلب

مرگومیر ناشی از بیماری شریان کرونری و انفارکتوس میوکارد، یکی از عوارض نادر حاملگی است. در واقع، چنین به نظر می رسد که به علت کاهش عوامل خطر اصلی و درمان های طبی بهتر، میزان بروز کلی در حال کاهش است. باوجوداین، شواهد موجود نشان می دهند که ممکن است میزان بروز در دوران حاملگی افزایش پیدا کند. زنان حامله ی مبتلا به

بیماری کرونری قلب، به‌طور شایع دارای عوامل خطر کلاسیک مانند دیابت، استعمال دخانیات، هیپرتانسیون، هیپرلیپیدمی و چاقی هستند.

تشخیص در دوران حاملگی تفاوتی با بیماران غیرحامله ندارد. اندازه‌گیری میزان سرمی پروتئین انقباضی اختصاصی قلب یعنی تروپونین I، روش دقیقی برای تشخیص بیماری است. تروپونین I در دوران حاملگی طبیعی غیرقابل سنجش بوده است. علاوه بر این، مقدار تروپونین I به‌دنبال زایمان واژینال یا سزارین افزایش نمی‌یابد. بر اساس گزارش‌ها، میزان تروپونین I در زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی بیش‌تر از افراد شاهد نرموتانسیو است.

ملاحظات عمومی و ارزیابی مادر

فیزیولوژی مادر و تغییرات آزمایشگاهی

حاملگی سبب ایجاد تغییرات فیزیولوژیک در اکثر اعضای بدن می‌شود. نتایج تست‌های آزمایشگاهی نیز ممکن است دستخوش تغییر شوند و برخی از این نتایج اگر در زنان غیرحامله به‌دست آیند، غیرطبیعی تلقی می‌شوند. در مقابل، برخی از نتایج ممکن است طبیعی به‌نظر برسند، در حالی که در زنان حامله طبیعی محسوب نمی‌شوند.

داروها در دوران حاملگی

در روند اداره‌ی اختلالات غیرمرتبط با زایمان، از انواع داروها استفاده می‌شود. خوشبختانه، از اکثر داروهایی که برای درمان شایع‌ترین عوارض مورد نیاز هستند، می‌توان به بی‌خطری نسبی استفاده کرد.

جراحی در دوران حاملگی

در زنانی که تحت اکثر اعمال جراحی بدون عارضه قرار می‌گیرند، خطر پیامدهای نامطلوب حاملگی افزایش چشمگیری پیدا نمی‌کند. با وجود این، در صورت وجود عوارض، ممکن است این خطر افزایش پیدا کند. در مقابل، عوارض مرتبط با عمل ممکن است تأثیر نامطلوبی بر پیامدها داشته باشند.

اثر جراحی و بی‌هوشی بر پیامد حاملگی

در بررسی انجام شده در سوئد، اعمال جراحی غیرزایمانی در 41 درصد زنان در سه‌ماهه‌ی اول، در 35 درصد زنان در سه‌ماهه‌ی دوم و در 24 درصد زنان در سه‌ماهه‌ی سوم، انجام شده بودند. 25 درصد این اعمال از نوع جراحی‌های شکمی، حدود 20 درصد آن‌ها از نوع ژنیکولوژیک و اورولوژیک و حدود 15 درصد آن‌ها از نوع لاپاروسکوپیک بودند. لاپاروسکوپي رایج‌ترین عمل انجام شده در سه‌ماهه‌ی اول و آپاندکتومی رایج‌ترین عمل انجام شده در سه‌ماهه‌ی دوم بود. رایج‌ترین روش بی‌هوشی در این زنان، بی‌هوشی عمومی بود.

پیامدهای پری‌ناتال: افزایش موربیدیت‌های پری‌ناتال در ارتباط با جراحی غیرزایمانی، به‌جای این‌که مربوط به آثار نامطلوب جراحی و بی‌هوشی باشد، به‌خود بیماری نسبت داده می‌شود. میزان بروز ناهنجاری‌های مادرزادی یا مرده‌زایی در نوزادان، تفاوت معنی‌داری با نوزادان مواجه‌نشده نداشته است. با وجود این، میزان بروز وزن کم هنگام تولد، زایمان پره‌ترم و مرگ

دوره‌ی نوزادی، در نوزادان زنانی که تحت جراحی قرار گرفته بودند، به‌طور قابل‌توجهی بیش‌تر بود. عامل اصلی افزایش میزان مرگ‌ومیر نوزادان، زایمان پره‌ترم بود.

جراحی لاپاروسکوپیک در جریان حاملگی

آشکارترین کاربرد تکنیک‌های لاپاروسکوپیک، درمان حاملگی ناب‌جا است. لاپاروسکوپي رایج‌ترین اقدام جراحی در سه‌ماهه‌ی اول حاملگی بوده است. این روش ترجیحاً برای بررسی و درمان توده‌های آدنکسی، به‌منظور آپاندکتومی و نیز برای کله‌سیستکتومی به‌کار می‌رود.

محققان چنین نتیجه‌گیری کرده‌اند که حد فوقانی سن حاملگی برای لاپاروسکوپي موفقیت‌آمیز، 26 تا 28 هفته‌گی است. آثار مادری: تغییرات همودینامیک ناشی از دمیدن هوا به شکم که در لاپاروسکوپي صورت می‌گیرد، در زنان حامله و غیرحامله مشابه هستند.

در زنان، اگر فشار دمیدن در حد کم‌تر از 20 میلی‌متر جیوه نگه داشته شود، تغییرات قلبی - تنفسی عموماً شدید نخواهند بود. محققان اقدام به پایش همودینامیک غیرتهاجمی در میانه‌ی حاملگی کردند و متوجه شدند که «شاخص قلبی (cardiac index)» پس از پنج‌دقیقه دمیدن گاز 26 درصد و پس از پانزده دقیقه دمیدن گاز 21 درصد کاهش پیدا کرده است. میانگین فشارهای شریانی، مقاومت عروقی سیستمیک و تعداد ضربان قلب، تغییر معنی‌داری پیدا نکرده بودند.

پیامدهای پری‌ناتال

مطالعات انجام شده در حیوانات: در مطالعات اولیه‌ی انجام شده در میشل‌های حامله، گزارش شده بود که وقتی فشار داخل صفاقی ناشی از دمیدن گاز، از 15 میلی‌متر جیوه فراتر می‌رود، جریان خون رحمی - جفتی کاهش پیدا می‌کند. علت این مسأله، کاهش فشار پرفوزیون و افزایش مقاومت عروق جفت بود.

داده‌های به‌دست‌آمده از انسان‌ها: در حاملگی‌های مربوط به زنان گروه جراحی، خطر وزن کم هنگام تولد، زایمان پره‌ترم و محدودیت رشد جنین افزایش یافته بود. در مقایسه‌ی زنانی که تحت لاپاروسکوپي یا لاپاروتومی قرار گرفته بودند، تفاوتی از نظر پیامدها وجود نداشت.

تکنیک: پاکسازی روده سبب تخلیه‌ی روده‌ی بزرگ می‌شود و ممکن است مشاهده‌ی محل را آسانتر کند. رفع فشار با لوله‌ی نازوگاستریک یا اوروگاستریک، سبب کاهش خطر سوراخ شدن معده و همچنین کاهش خطر آسپیراسیون می‌شود. با کج قرار دادن بیمار به سمت پهلوئی چپ، از فشردگی آئورت و ورید اجوف جلوگیری می‌گردد. در اکثر گزارش‌ها، انجام

بی‌هوشی عمومی بعد از لوله‌گذاری در تراشه و پایش دی‌اکسیدکربن انتهای حجم جاری (EtCO₂) توصیف شده است. با تهویه‌ی کنترل‌شده، EtCO₂ در حد 30-35 میلی‌متر جیوه نگه داشته می‌شود.

بعد از سه‌ماهه‌ی اول، باید روش استاندارد ورود لاپاروسکوپ به لگن تغییر داده شود تا از سوراخ شدن یا پارگی رحم جلوگیری به‌عمل آید. بسیاری از جراحان، روش‌های ورود باز را برای وارد کردن لاپاروسکوپ توصیه می‌کنند تا از سوراخ شدن رحم، وریدهای لگن و آدنکس‌ها جلوگیری شود.

در لاپاروسکوپی بدون گاز، استوانه‌ای که رترکتورهایی به شکل پره‌ی بادبزین دارد باز می‌شود و دیواره‌ی شکم را به سمت بالا می‌کشد. در این روش، از تغییرات قلبی-عروقی ناشی از پنوموپریتون اجتناب می‌گردد.

عوارض: خطرهای ذاتی هیچ‌یک از انواع اندوسکوپی شکمی، احتمالاً در دوران حاملگی افزایش پیدا نمی‌کنند. عارضه‌ی منحصربه‌فرد و آشکاری که در این زمینه مطرح می‌شود، سوراخ شدن رحم حمله در اثر تروکار یا سوزن «ورس (veress)» است. عوارض گزارش شده ناشی هستند.

تکنیک‌های تصویربرداری

پرتویونیزان

اشعه‌ی ایکس و پرتو گاما طول موج کوتاهی دارند و از انرژی بسیار زیادی برخوردار هستند و از انواع پرتویونیزان محسوب می‌شوند. چهارنوع دیگر انرژی، طول موج بسیار بلندی دارند و از انرژی کمی برخوردار هستند. آثار بیولوژیک اشعه‌ی ایکس، در اثر نوعی واکنش الکتروشیمیایی به‌وجود می‌آیند که ممکن است سبب آسیب بافتی شود. پرتوهای ایکس و گاما در دوزهای زیاد می‌توانند سبب اعمال آثار بیولوژیک و خطرهای تولید مثلی در جنین شوند؛ این آثار به شرح زیر هستند:

1- آثار «محتوم» که ممکن است سبب ناهنجاری‌های مادرزادی، محدودیت رشد جنین، عقب‌ماندگی ذهنی و سقط شوند.

2- آثار «تصادفی» که ممکن است سبب بیماری‌های ژنتیکی و سرطان‌زایی شوند.

واژه‌های استاندارد که در این زمینه به‌کار می‌روند، عبارتند از: مواجهه (در هوا)، دوز (وارد شده به بافت‌ها) و دوز مؤثر نسبی (وارد شده به بافت‌ها). امروزه دوز برحسب «گری (gray)» (Gy) و دوز مؤثر نسبی برحسب «سیورت (sievert)» (Sv) بیان می‌شود. تمام دوزها در ادامه‌ی مبحث با واحدهای امروزی «گری» (1 «گری» = 100 «راد») یا «سیورت» (1 «سیورت» = 100 «رم») بیان خواهند شد. 1 سیورت مساوی 100 رم و آن هم مساوی 100 راد است.

دوزسنجی اشعه‌ی ایکس: در هنگام محاسبه‌ی دوز پرتو یونیزاسیون (مانند اشعه‌ی ایکس)، باید عوامل متعددی به شرح زیر در نظر گرفته شوند:

(1) نوع بررسی تشخیصی.

(2) نوع و عمر دستگاه.

(3) فاصله‌ی عضو هدف از منبع اشعه.

(4) ضخامت عضوی از بدن که اشعه از آن عبور می‌کند.

(5) روش یا تکنیک مورد استفاده برای مطالعه.

میزان تخمینی دوز وارد شده به رحم و رویان در انواع رایج بررسی‌های رادیوگرافیک، در جدول 3-41 آورده شده است.

آثار «محتوم» پرتو یونیزان: پرتو ممکن است سبب سقط، محدودیت رشد، ناهنجاری‌های رشد، میکروسفالی و عقب‌ماندگی ذهنی شود.

مطالعات انجام شده در حیوانات: در مدل موش، خطر مرگ، در دوره‌ی حول‌وحوش لانه‌گزینی یعنی تقریباً تا 10 روز بعد از لقاح در بیش‌ترین حد است. علت احتمالی این مسأله، تخریب پلاستومر در اثر آسیب کروموزومی است.

در جریان ارگانوژنز، دوز بالای پرتوتابی (1 گری یا 100 راد) در موش‌ها با احتمال بیش‌تری سبب ناهنجاری و محدودیت رشد می‌شود و با احتمال کم‌تری آثار کشنده اعمال می‌کند، مطالعات انجام شده در مورد تکامل مغز نشان می‌دهند که در اوایل و اواسط دوره‌ی زندگی جنینی، پرتوتابی دارای آثاری بر تکامل نورونی است.

داده‌های به‌دست آمده از انسان‌ها: بیش‌ترین افزایش خطر عقب‌ماندگی ذهنی شدید مربوط به تماس در هفته‌های 8 تا 15 است. ممکن است دوز آستانه برای ایجاد این عارضه، کم‌تر و در حد 0/3 گری (30 راد) باشد. میانگین کاهش نمرات IQ، 25 نمره به‌ازای هر گری یا 100 راد بوده است.

در آن دسته از جنین‌های انسان که سن حاملگی آن‌ها کم‌تر از 8 هفته یا بیش از 25 هفته است، حتی در دوزهای بالاتر از 0/5 گری یا 50 راد، افزایش ثابت شده‌ی خطر عقب‌ماندگی ذهنی دیده نشده است.

اهمیت این یافته‌ها، آشکار و مبرهن به‌نظر می‌رسد. در هفته‌های 8 تا 15، رویان بیش‌ترین آسیب‌پذیری را در برابر عقب‌ماندگی ناشی از پرتوتابی دارد. مشخص نشده است که آیا این خطر تابعی خطی و «آستانه‌ای» از دوز پرتو است یا این‌که باید به‌عنوان تابعی خطی و «غیرآستانه‌ای» از دوز پرتو در نظر گرفته شود. «کمیت‌های آثار بیولوژیک» (1990)

چنین برآورد کرده است که احتمال عقب‌ماندگی ذهنی شدید در دوز 0/1 گری (10 راد) فقط 4 درصد است که در دوز 1/5 گری (150 راد) به 60 درصد می‌رسد. این مقادیر، 100-2 برابر دوزهای مصرفی در پرتویابی تشخیصی هستند. نکته‌ی مهم این است که میزان تجمعی دوز و در اثر اقدامات متعدد، ممکن است به محدوده‌ی زیانبار برسد (بویژه در هفته‌های 8-15 حاملگی). در هفته‌های 16-25، میزان این خطر اندک است. خطر ثابت‌شده‌ای در دوره‌های قبل از 8 هفتگی و بعد از 25 هفتگی وجود ندارد.

شواهد فعلی نشان می‌دهند که اگر دوز پرتو کم‌تر از 0/05 گری (5 راد) باشد، خطر ناهنجاری‌ها، محدودیت رشد یا سقط افزایش پیدا نمی‌کند. به گفته‌ی Brent (2009) در تماس‌های کم‌تر از 0/2 گری (20 راد)، خطر ناهنجاری‌های مادرزادی آشکار قاعداً نباید افزایش پیدا کند.

آثار «تصادفی» پرتویونیزان: منظور از این اصطلاح، آثار اونیکوژن و موتاژن تصادفی و غیرقابل‌پیش‌بینی تماس با پرتو است. این آثار، از نظر ارتباط بین پرتویابی تشخیصی جنین و افزایش خطر سرطان‌ها یا بیماری‌های ژنتیکی دوره‌ی کودکی، حایز اهمیت هستند.

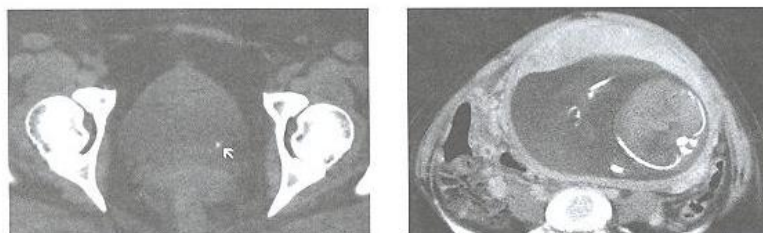
در یکی از مطالعات، نوعی ارتباط دوز- پاسخ در آستانه‌ی 0/1 سیورت یا 10 رم وجود داشت. نکته‌ی حیرت‌انگیز این بود که 9 مورد از 10 سرطان، در افراد مؤنث کشف شده بودند. نکته‌ی مهم این است که در مورد دوزهای کم‌تر از 0/2-0/1 سیورت، شواهد متقاعدکننده‌ای در مورد اثر کارسینوژن (سرطانزا) وجود ندارند.

فلوروسکوپی و آنژیوگرافی: اندوسکوپی روش رایج برای بررسی دستگاه گوارش در دوران حاملگی است. گاهی اوقات، قبل از این‌که فرد از حاملگی خود مطلع شود، سری رادیوگرافیک دستگاه گوارش فوقانی یا باریوم انما صورت می‌گیرد. اکثر این اقدامات، در دوره‌ی قبل از لانه‌گزینی و یا در اوایل ارگانوژنز به انجام می‌رسند.

آنژیوگرافی، گهگاه برای بررسی اختلالات وخیم مادر و بویژه برای تروما، ضرورت پیدا می‌کند. همانند مورد قبلی، هرچه فاصله‌ی رویان یا جنین (از عضو هدف) بیش‌تر باشد، میزان تماس و احتمال خطر کم‌تر خواهد بود.

توموگرافی کامپیوتری: تصویر آگزیال (محوری) رایج‌ترین نمایی است که به کار می‌رود. پروتکل‌های MDCT ممکن است در مقایسه با روش‌های مرسوم تصویربرداری با CT، سبب افزایش دوز پرتو شوند. اگر بررسی هم با ماده‌ی حاجب و هم بدون ماده‌ی حاجب انجام شود، دوز دو برابر می‌شود، چون تعداد تصاویر گرفته شده به دو برابر افزایش می‌یابد. میزان تماس جنین با اشعه، به عواملی مانند جثه‌ی مادر و جثه و وضعیت (position) جنین نیز بستگی دارد. در این موارد نیز همانند رادیوگرافی‌های ساده، هر چه ناحیه‌ی هدف به جنین نزدیک‌تر باشد، میزان دوز وارد شده به جنین بیش‌تر خواهد

بود. در مورد پروتکل آمبولی ریه، میزان تماس با اشعه معادل اسکن تهویه- پرفوزیون (V/Q) ریه است. بیشترین میزان تماس با اشعه مربوط به پروتکل آپاندیسیت است، اما این روش از نظر بالینی بسیار مفید واقع می‌شود (شکل 1-41). برای تصویربرداری در موارد شک به سنگ ادراری، در مواردی که با سونوگرافی نتیجه‌ی قطعی حاصل نمی‌شود از پروتکل اسکن MDCT استفاده می‌گردد (شکل 2-41).



شکل ۲-۴۱: در پروتکل تصویربرداری با CT برای بررسی سنگ ادراری، یک سنگ کلیوی در ناحیه‌ی دیستال حالب (پیکان) در محل اتصال آن به مثانه دیده می‌شود.

شکل ۱-۴۱: در پروتکل CT ی آپاندیس، بزرگ‌شدگی و تشدید تصویر آپاندیس که مؤید التهاب آپاندیس است (پیکان). بعد از هفته‌ی ۲۵ حاملگی دیده می‌شود.

CT اسکن مجسمه، رایج‌ترین بررسی مورد درخواست در زنان حامله محسوب می‌شود. از CT اسکن «تشدیدنشده» (بدون ماده‌ی حاجب)، به‌طور رایج برای تشخیص خونریزی در داخل فضاهای اپیدورال، ساب‌دورال و ساب‌آرکتوئید استفاده می‌شود.

بیشترین تجربه در زمینه‌ی CT اسکن قفسه‌ی سینه، مربوط به موارد مشکوک آمبولی ریه است. هم در بیمارستان پارکلند و هم در بیمارستان بیرمنگام دانشگاه آلاباما، ما برای بررسی موارد مشکوک آمبولی ریه، ابتدا از اسکن MDCT استفاده می‌کنیم.

مطالعات طب هسته‌ای: برای انجام این مطالعات، ماده‌ای حامل که قابل تزریق، استنشاق یا بلع است، با یک عنصر رادیواکتیو «نشاندار» می‌شود. به‌عنوان مثال، با تکنیتیوم $99m$ رادیواکتیو می‌توان گلبول‌های قرمز، گوگرد کولوئیدی و یا پرتکتانات را نشاندار کرد. مقدار «انتقال جفتی» اهمیت آشکار دارد، ما به‌علت مجاورت جنین با مثانه‌ی مادر، کلیرانس کلیوی نیز از همین درجه از اهمیت برخوردار است. سنجش تکنیتیوم رادیواکتیو، بر پایه‌ی میزان زوال آن استوار است و واحدهای مورد استفاده برای این کار، کوری (Ci) یا بکرل (Bq) هستند.

بر اساس ویژگی‌های فیزیکی و بیوشیمیایی هر رادیوایزوتوپ، می‌توان میزان متوسط تماس جنین را با آن محاسبه کرد. رادیوداروهای پرمصرف و مقادیر تخمینی جذب‌شده توسط جنین، در جدول 4-41 آورده شده‌اند. میزان رادیونوکلید باید در کم‌ترین حد ممکن نگه داشته شود. میزان تماس براساس سن حاملگی متغیر بوده و در مورد اکثر رادیوداروها، در اوایل حاملگی در بیش‌ترین حد است.

MDCT- آنژیوگرافی امروزه به‌عنوان روش ارجح برای بررسی موارد مشکوک آمبولی ریه در دوران حاملگی به‌کار می‌رود. تا همین اواخر، روش تصویربرداری اصلی در این موارد، اسکن تهویه- پرفوزیون ریه بود. اگر نتیجه‌ی CT- آنژیوگرافی منجر به تشخیص قطعی نشود، از روش مذکور استفاده می‌شود.

اسکن تیروئید با ^{123}I یا ^{131}I ، در موارد نادر در حاملگی اندیکاسیون پیدا می‌کند. با وجود این، با دوز اندکی که در این روش به‌کار می‌رود، احتمال خطر جنینی ناچیز است.

لنفوسینتی‌گرافی *sentinel*، یکی از بررسی‌های رایج قبل از عمل در زنان غیرحامله است؛ در این روش، برای کشف گرهی از گره‌های لنفاوی زیربغل که با بیش‌ترین احتمال حاوی متاستازهای منشأ گرفته از سرطان پستان است، از کولوئید گوگرد نشاندارشده با تکنیتیوم $^{99\text{m}}$ استفاده می‌شود. دوز محاسبه شده در این روش، در حدی نیست که مانع از کاربرد آن در دوران حاملگی شود.

سونوگرافی

ایمنی (بی‌خطری)

در سونوگرافی تشخیصی، از انتقال امواج صوتی با فرکانس‌های مشخص استفاده می‌شود. در شدت‌های بسیار بالا، احتمال آسیب‌دیدگی بافت‌های انسان در اثر حرارت و ایجاد حفره وجود دارد. با وجود این، در محدوده‌ی کم‌شدت تصویربرداری *real-time*، در مدت بیش از 35 سال استفاده از این روش هیچ‌گونه خطر جنینی به اثبات نرسیده است.

در کنار تصویربرداری *gray-scale*، از تصویربرداری با شیفت داپلر نیز برای تعیین محل امواج طیفی و نقشه‌برداری رنگی استفاده می‌شود. در این روش تصویربرداری داپلر دوپلکس، از شدت‌های بالاتر انرژی استفاده می‌شود. با وجود این، در این مورد نیز در صورت استفاده از پالس‌های کم‌شدت، هیچ‌گونه اثر رویانی یا جنینی رخ نمی‌دهد.

تجهیزات سونوگرافیک باید مجهز به نمایشگر ویدیویی برونده آکوستیک باشند تا این برونده از استانداردهای تعیین شده فراتر نرود. برونده آکوستیک، به‌صورت شاخص گرمایی نمایش داده می‌شود. شاخص گرمایی، برآوردی از افزایش حرارت

در اثر برونده آکوستیک است. اگر این شاخص کم تر از 1/0 باشد، هیچ‌گونه خطر بالقوه‌ای قابل انتظار نیست. در موارد استفاده از داپلر در کاربردهای بالینی، با توجه به تغییرات شاخص گرمایی، هیچ‌گونه اثر نامطلوبی به اثبات نرسیده است. از شاخص مکانیکی، برای برآورد خطر بالقوه‌ی ایجاد حفره در اثر حرارت ناشی از تصویربرداری **real-time** استفاده می‌شود.

تا زمانی که از مواد حاجب سونوگرافیک استفاده نشده است، از دیدگاه تئوریک هیچ‌گونه خطری جنین را تهدید نمی‌کند.

تصویربرداری با رزونانس مغناطیسی

MRI نیز برای تصویربرداری از مادر و جنین بی‌نهایت سودمند است، چون در این روش از پرتو یونیزان استفاده نمی‌شود. مزایای **MRI** شامل کنتراست بالای بافت نرم، توانایی تشخیص هویت بافت و به‌دست آوردن تصاویر در تمامی سطوح هستند. در **MRI** از مغناطیس‌های پر قدرت برای تغییر گذرای وضعیت پروتون‌ها استفاده می‌شود. پروتون هیدروژن برای تصویربرداری به کار می‌رود. سپس از امواج رادیویی برای منحرف ساختن بردار مغناطیسی استفاده می‌شود. هنگامی که منبع فرکانس رادیویی خاموش می‌شود، پروتون‌های هیدروژن به وضعیت عادی خود برمی‌گردند و از خود امواج رادیویی ساطع می‌کنند که توسط سیم‌پیچ‌های موجود در اطراف بخش مورد نظر دریافت می‌شوند و شدت نسبی این سیگنال‌ها به تصویر کشیده می‌شود.

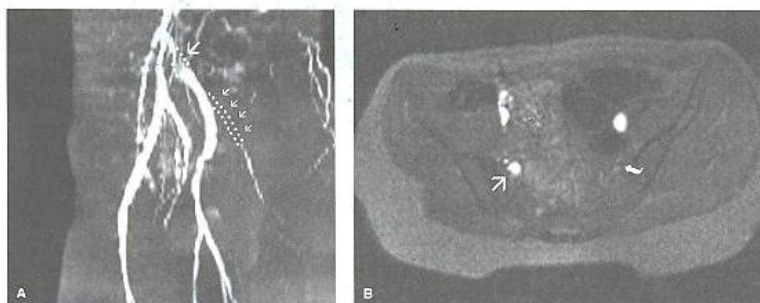
بی‌خطری: تاکنون اثر زیانباری در اثر **MRI** بر انسان‌ها گزارش نشده است. کنتران‌دیکاسیون‌های **MRI** به شرح زیر هستند: وجود پیس‌میکرهای داخلی قلب؛ وجود محرک‌های عصبی؛ وجود فیبریلاتورهای ایمپلنتی و پمپ‌های انفوزیون؛ وجود ایمپلنت‌های حلزون گوش؛ وجود ترکش‌های انفجاری یا سایر فلزات در مناطق بیولوژیک حساس؛ برخی از کلیپ‌های به‌کاررفته برای آنوریسم‌های داخل جمجمه‌ای؛ و وجود هرگونه جسم خارجی فلزی در چشم.

عوامل حاجب: تعدادی از شلات‌های گادولینیوم برای ایجاد کنتراست پارامغناطیسی به کار می‌روند که از جفت عبور می‌کنند و در مایع آمنیون جنین یافت می‌شوند. گادوپنتتات با دوز تقریباً 10 برابر دوز مصرفی در انسان، وقفه‌ی تکاملی اندکی در جنین خرگوش ایجاد می‌کند. در حال حاضر استفاده از این مواد حاجب توصیه نمی‌شود، مگر این‌که کاربرد آن‌ها با منافع بسیار زیادی همراه باشد.

اندیکاسیون‌های مادری: در اختلالات مادری غیرمرتبط با حاملگی، تکنولوژی **MRI** به‌علت عدم استفاده از پرتو یونیزان برتر از **CT** است. در برخی از موارد، **MRI** به‌عنوان مکمل **CT** عمل می‌کند و در برخی دیگر از موارد، **MRI** بر **CI** ترجیح

داده می‌شود. اختلالات دستگاه عصبی مرکزی مادر مانند تومورهای مغز یا ترومای نخاع، با MRI با وضوح بیش‌تری دیده می‌شوند. آنژیوگرافی با رزونانس مغناطیسی، تصویربرداری از ساختار عروقی مغز را امکان‌پذیر می‌سازد و از آن می‌توان برای محاسبه‌ی جریان خون شرابین مغزی میانی و خلفی نیز استفاده کرد.

MRI روش بسیار خوبی برای بررسی شکم و فضای خلف صفاقی در زنان حامله است. از MRI می‌توان برای تأیید ترومبوز وریدهای لگنی و ورید اجوف (یکی از علل شایع آمبولی ریه در زنان حامله) استفاده کرد (شکل 3-41).
CT و MRI برای بررسی عفونت‌های نفاسی مفید واقع می‌شوند، اما با استفاده از MRI نمای بهتری از ناحیه‌ی قلب مثانه بعد از زایمان سزارین به‌دست می‌آید. محققان متوجه شده‌اند که اختلالات دستگاه گوارش و بویژه آپاندیسیت، به‌آسانی با MRI تشخیص داده می‌شوند.



تصاویر MR ترومبوز ورید لگنی در زنی با حاملگی ۱۵ هفته‌ای که با درد ساق پای چپ و بدون علائم آمبولی ریوی مراجعه کرده بود. (A) در تصویر بازسازی شده‌ی ونوگرام MR، انسداد مزمن ورید ایلپاک مشترک چپ (پیکان بزرگ) و ترومبوز و انسداد کامل ورید ایلپاک داخلی چپ (پیکان‌های کوچک) دیده می‌شود. (B) در تصاویر محوری (آگزپال)، جریان طبیعی در ورید ایلپاک داخلی راست (پیکان) و فقدان جریان در ورید ایلپاک داخلی چپ (پیکان خمیده) دیده می‌شود.

اندیکاسیون‌های جنینی: با شیوع روزافزون، از MRI جنین به‌عنوان مکمل سونوگرافی استفاده می‌شود. تقریباً برای تصویربرداری از تمام اجزای «بررسی استاندارد آناتومیک جنین»، می‌توان از MRI استفاده کرد. برآورد وزن جنین با استفاده از MRI، دقیق‌تر از این برآورد با سونوگرافی بوده است. شایع‌ترین اندیکاسیون جنینی برای MRI، بررسی اختلالات پیچیده‌ی مغز، قفسه‌ی سینه و دستگاه ادراری- تناسلی است.

رهنمودهایی برای تصویربرداری تشخیصی در دوران حاملگی

ACOG رهنمودهایی برای تصویربرداری تشخیصی در دوران حاملگی ارائه کرده است.

بیماریهای تروفوبلاستیک حاملگی

علائم بالینی مول کامل

1- خونریزی واژینال شایعترین علامت موال کامل است. کندی بافت های مولار از دسیدوا سبب پاره شدن عروقی خونی ماتدر و خونریزی می شود. آنمی در 50 درصد بیماران دیده می ود.

2- بزرگی بیش از حد رحم (نسبت به سن حاملگی) در 50 درصد بیماران دیده شده و جزو نشانه های کلاسیک بیمار است و شایعترین نشان بیماری محسوب می شوی. بزرگی رحم ثانوی به رشد بیش از حد بافت تروفوبلاستیک (و بنابراین افزایش بیش از حد) و نی احتباس خون می باشد.

3- پره اکلاکپسی تنها در 27 درصد بیماران با مول کامل دیده شد ولی پاتوگنومونیک آن است. تشنج و بنابراین اکلامپسی نادر است. پره اکلامپسی تقریباً همواره در افرادی دیده می شود که دارای شسطح بالای از و بزرگی بیش از حد رحم می باشند. در هر بیمار با تشخیص پره اکلامپسی خصوصاً در اوایل بارداری باید بفکر مول بود.

4- استفراغ شدید حاملگی در 25 درصد موارد مول کامل و خصوصاً زنانی که دچار بزرگی بیش از حد رحم و افزایش سطح هستند دیده می شود. گاهی نیاز به تجویز داروی مجاز و سرم درمانی ضرورت می یابد.

5- کسیت های تکالوتنیلی با قطر بالای 6 در 50 درصد بیماران (بدلیل تحریک بیش از حد تخمدان توسط سطوح بالای) دیده می شود. تشخیص آن با سونوگرافی بوده و اغلب بع از تخلیه طی قریب 3 ماه پسرفت می کنند. اعمال اثرات فشاری تسط کیست های بزرگ نیاز به تخلیه آنها را ذتوسط لاپاروتسکوپی یا تخلیه سوزنی کیست را تحت هدایت سونوگرافی ایجاب می کد. این کیست ها اغلب دو طرفه اند.

6- آمبولی محتویات تروفوبلاستی در 2 درصد بیماران دیده می شود. دیسترس تنفسی ناشی از آمبولی هوا هموما در افراد با سطح بالای و زرگی بیش از حد رحم دیده می شود. معمولاً دیسترس تنفسی طی 72 ساعت با درمان مناسب رفع می شود. به هر حال بروز مشکلات تنفسی در افراد با مول کامل می تنواند ثانوی به آمبولی تروفولاستیک یا عنارض قلبی ناشی از طوفان تیروئیدی، پره اکلامپسی و تجویز بیش از حد مایعات باشد.

مول ناقص

معمولا این بیماران با علائم سقط ناکامل یا سقط فراموش شده مراجعه کرده و فقط با بررسی هیستولوژیکی بافت کورتاژ شده می تان تشخیص را نسجل ساخت. احتالا خونریزی واژینال شایعترین علامت این بیماران است.

حاملگی چند قلویی

عوارض زیر در حاملگی چند قلویی بیشتر است:

سقط، مرگ و میر پری ناتال، کاهش وزن هنگام تولد زایمان (زایمان پره ترم و اختلال رشد جنین)، ناهنجریها مادر زادی، خونریزی قل به قل (هیپوولمی و آنمی، هیپرولمی و هیپرویسکوزیته و آسیب های مغزی)، فشار خون حاملگی و یا تشدید آن، آنمی در مادر (اتلاف خون، کمبود آهن و فولات)، دکولمان جفت و وجفت سر راهی، خونریزی های مادری (آتونی رحم، برش سزارین)، عوارض بند ناف (پرولاپس، پیچ خوردگی، عروق سر راهی)، پلی هیدرآمیوس، زایمان سخت (زایمان پره ترم و زلایمان غیر موثر) و نمایش های غیر عادی جنینی.

عواقب حاملگی چند قلویی

سقط: شانس سقط در موارد چند قلویی بیشتر از ذتک قلویی است. گاهی یک جنین فوت کرده و دیگری به حیات ادامه می دهد. علائم رادیولوژیکی مرگ جنین عبارتند از: رویهم قرار گرفتن استخوان های جمجمه؛ وجود گاز در عروق بزرگ و قلب؛ افزایش انحنای ستون مهره ها یا زاویه دار شدن ستون مهره ها. فقدان رشد رحمی اولین علامت مرگ جنین در اوایل حاملگی بوده و فقدان حرکات جنین (که توسط مادر ابراز می شود) اولین علامت مرگ جنین در اواخر حاملگی است. مرگ یک جنین می تواند منجر ه اختلالات انعقادی مصرفی نظر در مادر شود.

مورتالیته پری ناتال: از علل اصلی مورتالیته پری ناتال می توان به زایمان پره ترم اشاره کرد. زود بدنیا آمدن جنین سبب می شود که آپگار وی نیز پایین تر باشد. میزان مورتالیته پری ناتال در حاملگی دو قلویی تک تخمکی 2/5 بابر دو تخمکی هاست. وزن موقع تولد: هر چه تعداد جنین ها بیشتر باشد، طول مدت بارداری کمتر و وزن موقتعد تولید نیز کمتر خواهد بود. پس هر چه جنین ها بیشتر باشند، میزان اختلال رشد نیز شدیدتر خواهد بود. شیوع ناهنجاری های مادرزادی و نیز هیدرآمیوس مزمن در اینها بیشتر است.

روند زایمان

چون احتمال لیساری مشکلات زایمانی نظیر دکولمان جفت، خونریزی بعد از زایمان، زایمان پره ترم و پرولاپس بند ناف در اینها وجود دارد لذ مراقبت و کنترل روند زایمان بسیار مهم است. رگ گیری از فرد حامله، در دسترس بودن خون کامل و پزشک متخصص مربوطه حیاتی است.

کرایتریای زیر جهت تشخیص زایمان زودرس توصیه کرده اند:

انقباضات منظم رحمی بعد از هفته بیستم و قبل از هفته 37 خانمگی با فواصل 5/8 دقیقه ای همراه با یک یا چند تا از موارد زیر؛ (1) تغییرات پیشرونده سرویکس (2) دیلاتاسیون بیش از 2 سانتیمتر (3) افسمان بیشتر از 80 درصد. داروهای توکولیتیک تنها در صورت موارد زیر باید تجویز شوند:

1- جنین کاملا سالم باشد.

2- سن حاملگی 20/34 هفته (تا 37 هفته به شرطی که نوزادان در دسترس باشد)

3- دیلاتاسیون سرویکس کمتر از 4 سانتی مترو افسمان کمتر از 80 درصد

4- سالم بودن پرده ها

بطور کلی افتراق زایمان واقعی و کاذب قبل از بروز دیلاتاسیون و افسمان سرویکس مشکل است. روش های مختلفی برای مهار روند زایمان زودرس وجود دارد. استراحت در بستر رایجترین روش درمانی است. سولفات منیزیم می تواند خاصیت انقباضی میومتر را از طریق مقابله کردن با یون کلسیم تغییر دهد.

پارگی زودرس کیسه آب

بصورت پارگی پره های جنین قبل از هفته 38 بارداری تعریف می شود. بیماری ها و اختلالاتی که با پارگی زودرس پرده ها همراهند عبارتند از: عفونت مادری (نظیر عفونت دستگاه ادراری، عفونت دستگاه چند قلبی، پلی هیدرآمنیوس، کمبودهای تغذیه ای، کاهش قدرت کششی پرده ها و سابقه فامیلی.

مراقبت‌های ویژه و تروما

مراقبت‌های ویژه‌ی زایمانی

حدود یک درصد بیماران «زایمانی»، به انواعی از نظارت‌ها و درمان‌های ویژه نیاز پیدا می‌کنند. حدود نیمی از این زنان، به‌علت اختلالات هیپرتانسیو، خونریزی، سپسیس یا عوارض قلبی-ریوی، به مراقبت‌های ویژه نیاز می‌یابند. دلایل غیرزایمانی شایع مراقبت‌های ویژه در بیمارستان پارکلند، شامل دیابت، پنومونی (یا آسم)، بیماری قلبی، هیپرتانسیون مزمن، پیلونفریت و تیروتوکسیکوز هستند. روند مراقبت‌های ویژه‌ی زایمانی را می‌توان به سه نوع تقسیم‌بندی کرد:

(1) ICU طبی یا جراحی: زنان بسیار بدحال به این واحدها منتقل می‌شوند و تحت حمایت تهویه‌ای، پایش تهاجمی یا حمایت فارماکولوژیک گردش خون قرار می‌گیرند.

(2) واحد مراقبت‌های حدواسط زایمانی: این واحدها در داخل بخش‌های لیبر و زایمان بیمارستان‌های تخصصی مستقر می‌شوند و علاوه بر توانایی رسیدگی به تمام مسایل دشوار، می‌توانند بیماران را طبقه‌بندی به ICUهای دیگر ارجاع کنند.

(3) واحد مراقبت‌های ویژه‌ی زایمانی: در این واحدها تمام مراقبت‌ها ارائه می‌شوند، اما اداره‌ی آن‌ها برعهده‌ی پرسنل زایمانی و بی‌هوشی است.

کاتتر شریان ریوی (PAC)

کاربرد کاتتر شریان ریوی، مشارکت بسیار زیادی در آگاهی از ویژگی‌های همودینامیک طبیعی حاملگی و نیز پره‌اکلامپسی شدید-اکلامپسی، سندرم دیسترس حاد تنفسی (ARDS) و آمبولی مایع آمنیون داشته است.

این روش از کاربرد محدودی در طب زایمان برخوردار است. یکی از نمونه‌های احتمالی کاربرد این روش در حوزه‌ی مسایل زایمانی، سندرم سپسیس همراه با ادم ریوی و هیپوتانسیون است.

تغییرات همودینامیک در حاملگی: Clark و همکاران (1989) با استفاده از PAC اقدام به سنجش پارامترهای قلبی-عروقی در زنان حمله‌ی سالم کردند و مجدداً پارامترهای مذکور را در همان زنان در وضعیت غیرحامله مورد سنجش قرار دادند تا از این مقادیر به‌عنوان مقادیر شواهد خود آنان استفاده کنند. در این بررسی مشخص شد که عملکرد در دوران حاملگی دستخوش تغییر نشده است، چون افزایش حجم خون و برونده قلبی، با کاهش مقاومت عروقی و افزایش تعداد ضربان قلب جبران شده بود.

ادم حادریه

میزان بروز ادم حاد ریة در حاملگی، در مراکز ارجاعی حدود 1 مورد در هر 500-1000 زایمان است. دو علت عمومی ادم حاد ریة، به شرح زیر هستند: 1) کاردیوژنیک: ادم هیدروستاتیک در اثر افزایش فشارهای هیدرولیک مویرگی ریة؛ و 2) غیرکاردیوژنیک: ادم ناشی از افزایش نفوذپذیری در اثر آسیب اندوتلیوم مویرگی و اپی تلیوم آلوئولی. در دوران حاملگی، ادم ریة به طور شایع از ترکیبی از این دو عامل ناشی می شود. مطالعات انجام شده در زنان حامله نشان می دهند که در بیش از نیمی از زنان مبتلا به ادم ریة، درجاتی از سندرم سپسیس وجود دارد.

ادم ریوی کاردیوژنیک، در کم تر از نیمی از موارد دخالت دارد، اما احیا به علت خونریزی و درمان شدید به علت لیبر پره ترم، عوامل تسریع کننده ی شایع این اختلال هستند. Sciscione و همکاران (2003) گزارش کردند که در بین 51 مورد ادم ریوی، هر کدام از عوامل نارسایی قلب، درمان توکولیتیک، افزایش یاتروژنیک بار مایعات و پره اکلامپسی، مسؤول یک چهارم موارد بوده اند.

ادم غیرکاردیوژنیک، در اثر افزایش نفوذپذیری: فعال شدن اندوتلیوم در ارتباط با پره اکلامپسی، سندرم سپسیس یا خونریزی حاد (و یا با شیوع بیش تر، در اثر ترکیبی از این علل)، شایع ترین عامل زمینه ساز ادم ریة در زنان حامله است. این موارد اغلب با جایگزینی شدید مایعات و درمان توکولیتیک لیبر پره ترم در ارتباط هستند. انواع پارنترال آگونیست های بتا مانند تربوتالین، بی شک با ادم ریوی ارتباط دارند، ما به این قضیه شک کرده ایم که خود منیزیوم نیز می تواند سبب ادم ریوی شود.

ادم کاردیوژنیک هیدروستاتیک: اکثر موارد ادم ریوی کاردیوژنیک در دوران حاملگی، با اشکالی از هیپرتانسیون حاملگی در ارتباط هستند. هیپرتانسیون سیستولی حاد، با تشدید اختلال عملکرد دیاستولی سبب ادم ریة می شود. علل شایع نارسایی دیاستولی قلب، شامل هیپرتانسیون مزمن و چاقی همراه با هیپرتروفی بطن چپ هستند. همچنین، این گونه هیپرتروفی در زنان سیاه پوست 2-3 برابر شایع تر از زنان سفید پوست است. سایر علل، شامل نقایص آناتومیک مادرزادی یا اکتسابی هستند. با وجود این، پره اکلامپسی، خونریزی و کم خونی، و سپسیس نفاسی، به طور شایع سبب تسریع حاد نارسایی قلب می شوند.

سندرم دیسترس تنفسی حاد (ARDS)

شایع‌ترین علت نارسایی تنفسی در حاملگی، ادم ریوی ناشی از افزایش شدید نفوذپذیری یا همان سندرم دیسترس تنفسی حاد (ARDS) است. در صورت ایجاد ARDS در اثر سپسیس و یا همراهی آن با سپسیس، میزان مرگومیر به حدود 90 درصد می‌رسد. اگرچه زنان حامله جوانتر و سالم‌تر از جمعیت عمومی هستند، در این افراد نیز میزان مرگومیر در حد 25-40 درصد است. در زنانی که در ضمن ابتلا به ARDS حامله می‌شوند، میزان بالایی از مرگومیر پری‌ناتال دیده می‌شود.

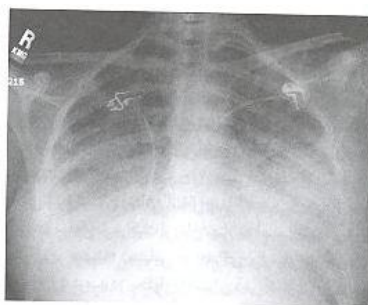
تعاریف: اکثر محققان ARDS را به صورت زیر تعریف می‌کنند: ارتشاحات ریوی تأییدشده با رادیوگرافی؛ نسبت فشار اکسیژن شریانی به کسر اکسیژن دمی ($\text{PaO}_2 : \text{FiO}_2$) کم‌تر از 200؛ و فقدان شواهد نارسایی قلب، در اکثر مطالعات «مداخله‌ای»، تشخیص عملی آسیب حاد ریه هنگامی مطرح می‌شود که نسبت $\text{PaO}_2 : \text{FiO}_2$ کم‌تر از 300 باشد و همراه با آن، تنگی نفس، تاکی‌پنه، عدم اشباع اکسیژن و ارتشاحات رادیوگرافیک ریوی وجود داشته باشند.

پاتوفیزیولوژی: ARDS نوعی توصیف پاتوفیزیولوژیک است و ضرورتاً «یک تشخیص» محسوب نمی‌شود. در آسیب حاد ریه، کموکین‌ها سبب بسیج نوتروفیل‌ها به محل التهاب می‌شوند. با تجمع نوتروفیل‌ها، این سلول‌ها از طریق ترشح سیتوکین‌ها آسیب بافتی بیش‌تر را آغاز می‌کنند. این مسایل سبب افزایش نفوذپذیری مویرگ‌های ریه، کاهش یا غیرفعال شدن سورفاکتانت، کاهش حجم ریه و شنت عروقی همراه با هیپوکسمی شریانی در اثر شنت می‌شوند. مرحله‌ی دوم سندرم، معمولاً 3-4 روز بعد آغاز می‌شود. این مرحله شامل آلئولیت فیبروزان و ترمیم بعدی است. با وجود این، پیش‌آگهی طولانی‌مدت از نظر عملکرد ریوی، به‌طور تعجب‌آوری خوب است.

اتیولوژی: تعدادی از اختلالات، در دوران حاملگی با آسیب ریوی حاد و ادم ناشی از نفوذپذیری در ارتباط بوده‌اند. در بیماران غیرحامله، سپسیس و پنومونی عفونی منتشر دو علت تک‌عاملی شایع‌تر محسوب می‌شوند و روی هم مسؤل 60 درصد موارد هستند. با وجود این، در دوران حاملگی پیلونفریت، کوریوآمنیونیت و عفونت نفاسی لگن، علل شایع سپسیس هستند. پره‌اکلامپسی شدید، اسپیراسیون و خونریزی زایمانی نیز به‌طور شایع همراه با ARDS دیده می‌شوند.

سیر بالینی: اگر بیمار با فاصله‌ی کمی بعد از آسیب اولیه مراجعه کند، معمولاً بجز هیپرونتیلیاسیون احتمالی هیچ‌گونه یافته‌ی فیزیکی وجود نخواهد داشت. علاوه بر این، اکسیژناسیون شریانی معمولاً در مراحل ابتدایی کافی است. آلكالوز متابولیک خفیف ناشی از حاملگی، ممکن است در اثر هیپرونتیلیاسیون تشدید شود. با تداوم آسیب، شواهد بالینی و

رادیولوژیک ادم ریوی، کاهش قدرت پذیرش (کمپلیانس) ریه و افزایش شنت خون از طریق ریه، آشکار می‌گردند. همچنین ادم پیشرونده‌ی آلوئولی و بینابینی همراه با خروج سلول‌های التهابی و اریتروسیت‌ها از عروق رخ می‌دهد. پیشرفتِ بیش‌تر به سمت نارسایی تنفسی حاد، با تنگی نفس شدید، تاکی‌پینه و هیپوکسمی مشخص می‌شود. کاهش شدیدتر حجم ریه، سبب کاهش کمپلیانس ریه و افزایش شنت می‌شود. در این مرحله، اختلالات منتشره از طریق سمع تشخیص داده می‌شوند و در رادیوگرافی قفسه‌ی سینه مشخصاً درگیری دوطرفه‌ی ریه دیده می‌شود (شکل 1-42). در این مرحله در صورت عدم درمان صحیح، مرگ رخ می‌دهد.

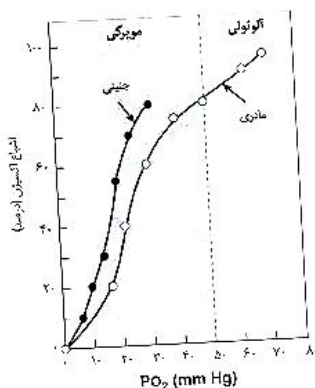


رادیوگرافی قدامی - خلفی قفسه‌ی سینه در یک زن حامله‌ی سه‌ماهه‌ی دوم. کدرشدگی چشمگیر و دوطرفه‌ی پارانشیمی و بلوری که ناشی از سندرم دیسترس تنفسی حاد (ARDS) است، دیده می‌شود.

تدابیر درمانی: در آسیب ریوی حاد و شدید، در ضمن جلوگیری از سبب تشدید آسیب ریوی، تلاش می‌شود اکسیژناسیون کافی برای بافت‌های محیطی برقرار گردد. تجویز کریستالوئیدهای داخل‌وریدی و خون، ضرورت دارد. چون سپسیس در آسیب ریوی شایع است، درمان ضد میکروبی شدید در موارد عفونت صورت می‌گیرد. اصلاح کم‌خونی، سبب بهبود چشمگیر عرضه‌ی اکسیژن می‌شود؛ هر گرم هموگلوبین در اشباع 90 درصد، 1/25 میلی‌لیتر اکسیژن حمل می‌کند. در مقایسه، افزایش PO_2 شریانی از 100 به 200 میلی‌متر جیوه، باعث می‌شود به‌ازای هر 100 میلی‌لیتر خون فقط 0/1 میلی‌لیتر اکسیژن اضافی انتقال پیدا کند.

اهداف معقول در مراقبت از زنان مبتلا به آسیب شدید ریه، به شرح زیر هستند: دستیابی به PaO_2 ی 60 میلی‌متر جیوه یا اشباع 90 درصد در محتوای اکسیژن دمی کمتر از 50 درصد، همراه با فشارهای مثبت انتهای بازدمی در حد کم‌تر از 15 میلی‌متر جیوه.

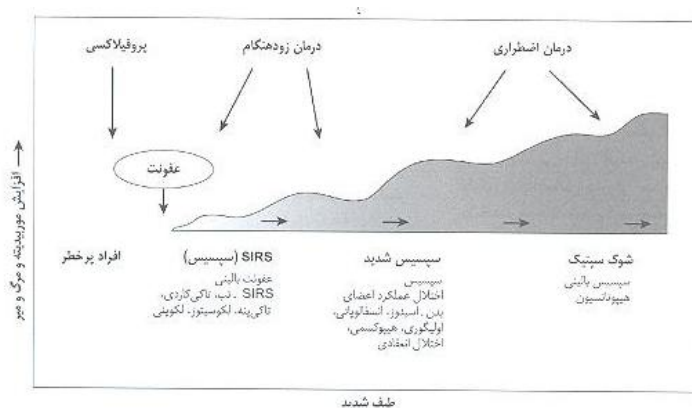
منحنی تفکیک اکسی‌هموگلوبین: تمایل مولکول هموگلوبین برای آزادسازی اکسیژن، با منحنی تفکیک اکسی‌هموگلوبین بیان می‌شود. برای سادگی کار، این منحنی را می‌توان به یک منحنی فوقانی «ارتباط با اکسیژن» که معرف محیط آلوئولی-مویرگی است و یک بخش تحتانی «تفکیک اکسیژن» که معرف محیط بافتی-مویرگی است، تقسیم کرد (شکل 2-42). انحراف به راست، با کاهش تمایل هموگلوبین برای اکسیژن همراه است و در نتیجه سبب افزایش تبادل اکسیژن بین بافت و مویرگ می‌شود. علل انحراف به راست، شامل هیپرکاپنه، اسیدوز متابولیک، تب و افزایش میزان $2O_3$ -دی‌فسفوگلیسرات اریتروسیت‌ها حدود 30 درصد افزایش می‌یابد. این مسأله سبب افزایش تحویل اکسیژن هم به جنین و هم به بافت‌های محیطی مادر می‌شود. هموگلوبین جنینی در مقایسه با هموگلوبین بزرگسالان، تمایل اتصال بیشتری برای اکسیژن دارد و منحنی آن در سمت چپ منحنی بزرگسالان قرار می‌گیرد. برای دستیابی به اشباع 50 درصدی هموگلوبین در مادر، PaO_2 باید 27 میلی‌متر جیوه باشد (در مقایسه با صرفاً 19 میلی‌متر جیوه در جنین). حتی در صورت بیماری ریوی شدید مادر و مقادیر بسیار کم PaO_2 ، جابه‌جایی اکسیژن به بافت‌های جنین ترجیح داده می‌شود.



منحنی تفکیک اکسی‌هموگلوبین. در مقادیر بالاتر فشار اکسیژن (PaO_2) در آلوئول‌های ریه، هموگلوبین افراد بزرگسال با حداکثر میزان اشباع می‌شود (در مقایسه با فشار پایین‌تر اکسیژن در سطح مویرگی بافتی). توجه داشته باشید که در هر فشار مفروضی از اکسیژن، هموگلوبین جنینی در مقایسه با هموگلوبین افراد بزرگسال اکسیژن بیشتری حمل می‌کند و این مسأله در میزان درصد اشباع انعکاس می‌یابد.

سندرم سپسیس

سندرم سپسیس در اثر پاسخ التهابی سیستمیک در برابر باکتری‌ها و یا محصولات فرعی آن‌ها به وجود می‌آید و شدت آن در محدوده‌ی یک طیف قرار دارد (شکل 3-42). عفونت‌هایی که در طب زایمان با شیوع بیش‌تر سبب سندرم سپسیس می‌شوند، به شرح زیر هستند: پیلونفریت؛ کوریوآمینیوت و سپسیس نفاسی؛ سقط عفونی و فاسیت نکروزان.



سندرم سپسیس، با سندرم پاسخ التهابی سیستمیک (SIRS) در واکنش به عفونت شروع می‌شود که ممکن است به سمت شوک سپتیک پیشرفت کند.

اتیوپاتوزن: اگرچه عفونت‌های لگن معمولاً چندمیکروبی هستند، باکتری‌هایی که سبب نوع شدید سندرم سپسیس می‌شوند معمولاً انتروباکتریاسه‌های تولیدکننده‌ی اندوتوکسین (شایع‌تر از همه اشیشیاکولی) هستند. برخی از استرپتوکوک‌های بتا-همولیتیک گروه A و استافیلوکوک طلایی از جمله سویه‌های مقاوم به متی‌سیلین کسب‌شده از جامعه (CA-MRSA)، اگزوتوکسین‌های ویرولانتی تولید می‌کنند که می‌توانند به سرعت تمام ویژگی‌های سندرم سپسیس را به وجود آورند؛ به این حالت، سندرم شوک توکسیک گفته می‌شود.

اندوتوکسین، لیپوپلی ساکاریدی است که در هنگام لیز دیواره‌ی سلولی باکتری‌های گرم منفی آزاد می‌شود. تعدادی از اگزوتوکسین‌های باکتریایی پر قدرت نیز می‌توانند سبب سندرم سپسیس شدید شوند. نمونه‌های این موارد، به شرح زیر هستند: اگزوتوکسین‌های حاصل از کلستریدیوم پرفرنژنس؛ توکسین سندرم شوک توکسیک (TSST-1) حاصل از استافیلوکوک طلایی؛ و اگزوتوکسین مشابه شوک توکسیک حاصل از استرپتوکوک‌های بتا-همولیتیک گروه A.

اندوتوکسین‌ها و اگزوتوکسین‌ها، سلول‌های CD4 تی و لکوسیت‌ها را در جهت تولید مواد پیش‌التهابی تحریک می‌کنند. سپس تعداد بسیار زیادی از واکنش‌های سلولی رخ می‌دهند که از این واکنش‌ها می‌توان به تحریک مواد پیش‌التهابی و

ضدالتهابی، فعالیت پیش‌انعقادی، فعالیت ژنی، تنظیم گیرنده‌ها و سرکوب ایمنی اشاره کرد. این احتمال وجود دارد که II-6 واسطه‌ی تضعیف میوکارد باشد.

پاسخ پاتوفیزیولوژیک به این آبشار، شامل اتساع عروقی انتخابی همراه با توزیع نادرست جریان خون است. تجمع لکوسیت‌ها و پلاکت‌ها، سبب انسداد مویرگی می‌شود. آسیب اندوتلیوم عروقی، سبب نشت مویرگی شدید و تجمع مایع در بافت بینابینی می‌شود.

سندرم سپسیس نوعی طیف بالینی و همچنین پاتوفیزیولوژیک است که شوک سپتیک شدیدترین نتیجه‌ی آن محسوب می‌شود. در اولین مراحل این سندرم، شوک بالینی عمدتاً در اثر کاهش مقاومت عروقی سیستمیک به‌وجود می‌آید که به‌طور کامل با افزایش برونده قلب جبران نمی‌شود. کاهش پرفوزیون سبب اسیدوز لاکتیک، کاهش استخراج بافتی اکسیژن و اختلال عملکرد اعضای انتهایی مانند نارسایی کلیه می‌شود. در نهایت، ممکن است نارسایی اعضای متعدد رخ بدهد.

تغییرات همودینامیک در سپسیس: پاتوفیزیولوژی سندرم سپسیس شامل نشت مویرگی است که سبب هیپوولمی می‌شود. اگر در این مرحله با تجویز کریستالوئیدهای داخل‌وریدی حجم در گردش ابقا شود، سپسیس با برونده قلبی بالا و کاهش مقاومت عروقی سیستمیک همراه خواهد بود. در همان زمان، هیپرتانسیون ریوی به‌وجود می‌آید. به این مرحله، مرحله‌ی گرم‌شوک سپتیک گفته می‌شود. این یافته‌ها، شایع‌ترین تظاهرات قلبی-عروقی مراحل اولیه‌ی سپسیس هستند و اغلب اهمیت پروگنوستیک دارند. به‌طور متناقض، علی‌رغم برونده قلبی بالا، بیماران مبتلا به سپسیس شدید دچار تضعیف میوکارد می‌شوند.

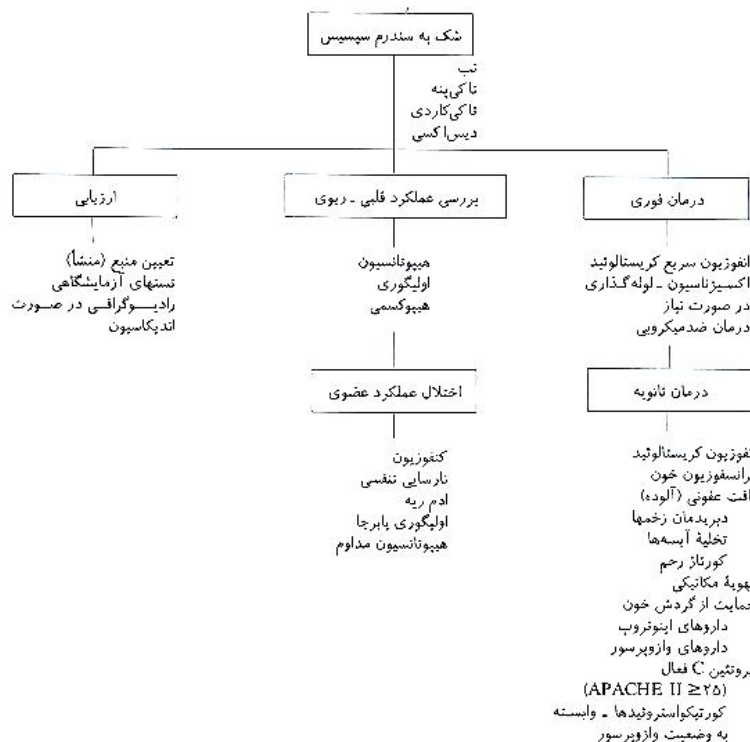
اکثر زنان حامله‌ای که قبلاً سالم بوده‌اند و دچار سپسیس شده‌اند، در این مرحله به‌خوبی به جایگزینی مایعات، درمان ضد میکروبی شدید و خارج کردن بافت آلوده پاسخ می‌دهند. اولیگوری و انقباض عروقی مداوم محیطی، مشخصه‌ی مرحله‌ی دوم یا مرحله‌ی سرد شوک سپتیک هستند که در این مرحله، بقای بیماری نامعمول است. یکی دیگر از نشانه‌های دلالت‌کننده بر پیش‌آگهی بد، تداوم اختلال عملکرد کلیه، ریه یا مغز بعد از اصلاح هیپوتانسیون است. در صورت نارسایی هر یک از اعضا، خطر متوسط مرگ 20-15 درصد افزایش می‌یابد و در صورت درگیری هر سه سیستم، میزان مرگ‌ومیر به 70 درصد می‌رسد.

تدابیر درمانی: در حوزه‌ی طب زایمان، هیپوتانسیون یا اولیگوری باید به‌سرعت از نظر احتمال سپتی‌سمی یا خونریزی مورد توجه قرار گیرند.

یکی از الگوریتم‌های ارایه شده برای اداره‌ی سندرم سپسیس، در شکل 4-42 به تصویر کشیده شده است. ممکن است برای ابقای پروفوزیون کلیوی در زنان شدیداً مبتلا، انفوزیون سریع مایعات کریستالوئیدی به میزان 2 لیتر و حتی گاهی 4-6 لیتر ضرورت پیدا کند. به علت نشت مویرگی، در این بیماران تغلیظ خون وجود دارد. برای مقابله با این مسأله، همراه با کریستالوئید اقدام به تجویز خون می‌شود تا هماتوکریت در حد تقریباً 30 درصد حفظ شود.

اگر به دنبال جایگزینی تهاجمی حجم، برونده ادراری به سرعت حداقل به 30 و ترجیحاً به 50 میلی‌لیتر در ساعت نرسد و همچنین سایر شواهد بهبود پرفوزیون دیده نشوند، باید درمان با داروهای وازواکتیو مدنظر قرار گیرد. اگر در سیر سپسیس نارسایی تنفسی یا کلیوی رخ بدهد، میزان مرگ‌ومیر بالا خواهد بود.

پس از این که کشت‌های مناسب از خون، ادرار یا اگزوداهای غیرآلوده به فلور طبیعی گرفته شدند، داروهای ضد میکروبی وسیع‌الطیف با حداکثر دوز تجویز می‌شوند. در سپسیس شدید، پوشش تجربی مناسب میزان بقای بیش‌تری را ایجاد می‌کند. در کل، پوشش تجربی با رژیم‌هایی مانند «آمی‌سیلین به‌اضافه‌ی جنتامایسین به‌اضافه‌ی کلیندامایسین»، برای عفونت‌های لگن کافی است.



الگوریتمی برای بررسی و درمان سندرم سپسیس. اقدام سریع و تهاجمی، برای کسب موفقیت ضروری است. سه مرحله‌ی ارزیابی، بررسی و

درمان، تا حد امکان به‌صورت همزمان انجام می‌شوند.

درمان جراحی: در موارد سپسیس پابرجا، دبریدمان بافت نکروتیک یا درناژ ماده‌ی چرکی ضرورت دارد. در زنان دچار سقط عفونی، محتویات رحم باید به‌سرعت با کورتاژ تخلیه شوند. هیستریکتومی بندرت اندیکاسیون پیدا می‌کند، مگر این‌که گانگرن ایجاد شده باشد.

در زنان مبتلا به پیلونفریت، در صورت وجود سپسیس پابرجا باید بررسی از نظر انسداد ناشی از سنگ و یا فلگمون یا آبسه‌ی پری‌نفریک یا داخل‌کلیوی انجام شود. در موارد انسداد، کاتتریزاسیون حالب، نفروستومی پرکوتانئوس یا جراحی تجسسی فلانک (ناحیه‌ی پهلوی) ممکن است سبب نجات جان بیمار شود. اکثر موارد سپسیس نفاسی، از نظر بالینی در چند روز اول بعد از زایمان تظاهر پیدا می‌کنند و در این مرحله‌ی اولیه، معمولاً دبریدمان بافت اندیکاسیون ندارد. استثنای چندی در این زمینه وجود دارند:

- فاسئیت نکروزان محل اپیزیوتومی یا انسیزیون جراحی شکم.

- میونکروز گسترده‌ی رحم در اثر عفونت‌های ناشی از استرپتوکوک‌های بتا-همولیتیک گروه A.

- عفونت پابرجا یا مهاجم رحم، همراه با نکروز و گسیختگی انسیزیون رحم و پریتونیت شدید.

درمان‌های کمکی: داروهای وازواکتیو فقط در صورتی تجویز می‌شوند که درمان تهاجمی با مایعات نتواند هیپوتانسیون و اختلالات پرفوزیون را اصلاح کند. عوامل خط اول، شامل نوراپی‌نفرین، اپی‌نفرین، دوپامین، دوبوتامین یا فنیل‌افرین هستند.

استفاده از کورتیکواستروئیدها مورد اختلاف نظر است. در سپسیس میزان سرمی کورتیزول به‌طور تپیک افزایش پیدا می‌کند و میزان بالاتر آن با افزایش میزان مرگ‌ومیر همراه است.

اندوتوکسین سبب تحریک سلول‌های اندوتلیال در جهت افزایش فاکتور بافتی و در نتیجه، تولید ماده‌ی پیش‌انعقادی می‌شود. در عین حال، این ماده سبب کاهش عملکرد ضدانعقادی پروتئین C_i فعال می‌شود. به همین دلیل، عواملی عرضه شده‌اند که روند انعقاد را مهار می‌کنند، اما آنتی‌ترومبین III و مهارکننده‌ی مسیر فاکتور بافتی سبب بهبود پیامدها نشده‌اند. در مطالعه‌ی Bernard و همکاران (2001)، دیده شد که شکل نوترکیب پروتئین C_i فعال (drotrecogin) (alpha) میزان مرگ‌ومیر 28 روزه‌ی ناشی از سپسیس را کاهش می‌دهد.

تروما

تروما، قتل و حوادث خشونت‌بار مشابه، جزو علل اصلی مرگ در زنان جوان هستند و حدود 20-10 درصد زنان حامله، دچار ترومای فیزیکی می‌شوند.

ترومای کند (غیرنافذ)

بسیاری از انواع تروماهای غیرنافذ، در دوران حاملگی دیده می‌شوند.

بدرفتاری فیزیکی: براساس آمار ایالات متحده، بیش‌ترین میزان سرانه‌ی خشونت همسران، در زنان 24-16 ساله دیده می‌شود و زنان حامله نیز در برابر این خشونت‌های فیزیکی مصون نیستند. بدرفتاری با زنان، با فقر، کم‌سواد و استفاده از دخانیات، الکل و داروهای غیرمجاز ارتباط دارد. همچنین در زنانی که خواهان ختم حاملگی هستند، میزان بروز خشونت همسر بیش‌تر است.

براساس مطالعه‌ی انجام شده در کالیفرنیا، در زنان حامله‌ای که به‌علت حوادث خشونت‌آمیز بستری شده بودند میزان موربیدیت‌های پری‌ناتال افزایش چشمگیری یافته بود، عواقب فوری شامل پارگی رحم، مرگ مادر، مرگ جنین و زایمان پره‌ترم بودند. همچنین در این زنان، میزان ابتلا به افسردگی دو برابر سایر زنان بود. ACOG، غربالگری همگانی را در اولین ویزیت پره‌ناتال، در هر سه‌ماهه‌ی حاملگی و مجدداً در هر ویزیت بعد از زایمان توصیه کرده است. رهنمودهای ACOG برای جلوگیری از بیماری‌های آمیزشی در قربانیان تجاوز جنسی، در جدول 7-42 آورده شده‌اند.

حوادث اتومبیل: هر ساله در ایالات متحده، حداقل 3 درصد زنان حامله درگیر حوادث وسایل نقلیه‌ی موتوری می‌شوند. آسیب‌های له‌کننده‌ی ناشی از حوادث وسایل نقلیه‌ی موتوری، شایع‌ترین علل ترومای غیرنافذ جدی، مخاطره‌آمیز یا کشنده در دوران حاملگی هستند. همچنین این آسیب‌ها علت اصلی مرگ‌های تروماتیک جنین محسوب می‌شوند. حدود نیمی از آسیب‌ها با عدم استفاده از کمربند ایمنی در ارتباط هستند و می‌توان با استفاده از کمربندهای سه‌نقطه‌ای که از بسیاری از این مرگ‌ها جلوگیری کرد.

سایر تروماهای غیرنافذ: دیگر علل شایع تروماهای غیرنافذ، سقوط از بلندی و تهاجم‌های خصمانه هستند. از آسیب‌های نادرتر، می‌توان به آسیب‌های ناشی از انفجار و ماندن در زیر آوار اشاره کرد. در موارد ترومای غیرنافذ، ممکن است آسیب‌های داخل شکمی وخیمی وجود داشته باشند، اما به‌علت اثر محافظتی رحم بزرگ، آسیب‌های روده شیوع کم‌تری دارند. ممکن است آسیب‌های دیافراگم، طحال، کبد و کلیه نیز رخ بدهند. نکته‌ی بسیار نگران‌کننده، «طیف آمبولی مایع

آمنیون» است که حتی در موارد ترومای خفیف نیز گزارش شده است. آسیب‌های ارتوپدیک نیز با درجاتی از شیوع دیده می‌شوند. در این زیرگروه از بیماران، خطر دکولمان جفت، زایمان پره‌ترم و مرگ‌ومیر پری‌ناتال نیز افزایش پیدا می‌کند.

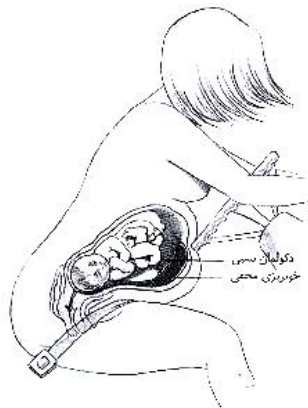
آسیب و مرگ جنین: هنگامی که آسیب مستقیم جنینی - جفتی، شوک مادر، شکستگی لگن، آسیب سر مادر یا هیپوکسی وجود دارد، احتمال مرگ جنین بیش‌تر است. محققان در بازنگری مرگ‌های جنینی در اثر تروما در آمریکا، دریافتند که صدمات ناشی از تصادفات وسایل نقلیه‌ی موتوری عامل 82 درصد این مرگ‌ها بوده‌اند. تقریباً در 50 درصد موارد آسیب جفت و در 4 درصد از این مرگ‌های جنینی، پارگی رحم وجود داشت.

اگرچه آسیب جمجمه و مغز جنین ناشایع است، در صورتی که سر جنین انگاژه شده و لگن مادر در اثر آسیب دچار شکستگی شده باشد، احتمال این آسیب‌ها افزایش می‌یابد. در مقابل، آسیب‌های سر جنین ممکن است در نمایش‌های گیرورتکس یا ورتکس غیرانگازه رخ بدهند. یکی از این عواقب، خونریزی داخل جمجمه‌ای است.

دکولمان جفت و پارگی رحم: دو حادثه‌ی فاجعه‌آمیز (هم برای مادر و هم برای جنین) که ممکن است در اثر ترومای غیرنافذ رخ بدهند، دکولمان جفت و پارگی رحم هستند. سومین حادثه‌ی فاجعه‌آمیز، پارگی یا «شکستگی» جفت است که ممکن است سبب خونریزی یا بی‌خون شدن کامل جنین شود.

دکولمان تروماتیک جفت: جداشدگی جفت در اثر تروما، ممکن است از آسیب توأم با کاهش سرعت در هنگام تماس رحم بزرگ با فرمان یا کمر بند غیرمتحرک، ناشی شود (شکل 5-42). درجاتی از دکولمان جفت، در 6-1 درصد آسیب‌های «مینور» و در 50 درصد آسیب‌های «ماژور» دیده می‌شود یافته‌های بالینی دکولمان تروماتیک، ممکن است شبیه یافته‌های دکولمان خودبه‌خود جفت باشند. دکولمان تروماتیک ممکن است حالت مخفی داشته باشد و در نتیجه، چون میزان بروز اختلال انعقادی بیش‌تر از دکولمان غیرتروماتیک است. سایر یافته‌های شایع، به‌شرح زیر هستند؛ انقباضات رحم؛ شواهد اختلال وضعیت جنین مانند تاکی‌کاردی جنین، افت دی‌یرس و اسیدوز؛ و مرگ جنین. یکی دیگر از نشانه‌های دکولمان ناکامل، فعالیت رحم است.

پارگی رحم: ترومای غیرنافذ، در کم‌تر از یک درصد موارد شدید سبب پارگی رحم می‌شود. در رحم‌هایی که از قبل دچار اسکار هستند احتمال پارگی بیش‌تر است.



آسیب حاد ناشی از کاهش ناگهانی سرعت، هنگامی رخ می‌دهد که رحم الاستیک به فرمان اتومبیل اصابت می‌کند و با کشیده شدن رحم، جفت غیرالاستیک از لایه‌ی دسیدوای قاعده‌ای کنده می‌شود. در اثر این حادثه، فشار داخل‌رحمی در حد ۵۵۰ میلی‌متر جیوه به وجود می‌آید.

ترومای نافذ

زخم‌های چاقو و گلوله، شایع‌ترین نوع آسیب‌های نافذ هستند. میزان بروز آسیب‌های احشایی مادر در ارتباط با ترومای نافذ، در مقایسه با ۸۰-۹۰ درصد در افراد غیرحامله، فقط ۱۵-۴۰ درصد است. هنگامی که رحم دچار زخم‌های نافذ می‌شود، احتمال بروز آسیب شدید در جنین بیش‌تر از مادر است. در واقع، اگرچه جنین در دوسوم این موارد دچار آسیب می‌شود، آسیب‌های احشایی مادر فقط در ۲۰ درصد موارد دیده می‌شوند.

تدابیر درمانی در تروما: هدف اصلی، بررسی و تثبیت وضعیت آسیب‌های مادر است. توجه به ارزیابی وضعیت جنین در جریان مرحله‌ی حاد بررسی، ممکن است توجه پزشک را از آسیب‌های مخاطره‌آمیز منحرف کند. قوانین پایه‌ی احیا شامل برقراری تهویه، توقف خونریزی و درمان هیپوولمی با کریستالوئید و فرآورده‌های خونی هستند. یکی از جنبه‌های مهم درمان، تغییر دادن موقعیت رحم بزرگ به دور از عروق بزرگ است تا از اثر آن در کاهش برونده قلب کاسته شود.

به دنبال احیای اورژانسی، بررسی از نظر شکستگی‌ها، آسیب‌های داخلی، مناطق خونریزی و همچنین آسیب‌های جفت، رحم و جنین ادامه پیدا می‌کند. در برخی از موارد، لاواژ صفاقی باز، روشی سودمند و آگاهی‌بخش است. آسیب‌های نافذ در اکثر موارد باید با استفاده از رادیوگرافی مورد بررسی قرار گیرند. چون پاسخ بالینی به تحریک صفاق در دوران حاملگی کاهش پیدا می‌کند، در موارد ترومای شکم از رویکردهای تهاجمی لاپاروتومی تجسسی پیروی می‌شود. اگرچه در

زخم‌های شکمی ناشی از گلوله تجسس شکم با عمل جراحی ضرورت دارد، تعدادی از پزشکان در مورد برخی از زخم‌های ناشی از چاقو نظارت دقیق را توصیه می‌کنند.

زایمان سزارین: ضروری بودن زایمان سزارین جنین زنده، به عوامل متعددی بستگی دارد. خود لاپاروتومی، اندیکاسیونی برای هیستروتومی نیست. برخی از ملاحظات در این زمینه، به شرح زیر هستند: سن حاملگی؛ وضعیت جنین؛ وسعت آسیب جنین؛ و این که آیا رحم بزرگ مانع درمان یا بررسی کافی سایر آسیب‌های داخل شکمی می‌شود یا نه.

خونریزی جنینی - مادری: استفاده‌ی روتین از تست Kleihauer-Betke (برای کشف سلول‌های جنینی) در قربانیان تروما در دوران حاملگی، مورد اختلاف نظر است. گزارش شده است که تست Kleihauer-Betke در بررسی آسیب‌های غیرنافذ از حساسیت 56 درصد، ویژگی 71 درصد و صحت (accuracy) 27 درصد برخوردار است. محققان چنین نتیجه‌گیری کردند که تست مذکور در اداره‌ی ترومای حاد کاربرد اندکی دارد. همچنین چنین نتیجه‌گیری شده است که پایش الکترونیک جنین یا سونوگرافی (یا هر دو)، در تشخیص عوارض جنینی یا عوارض مرتبط با حاملگی سودمندتر هستند.

در زنان D-منفی، باید ایمونوگلوبولین آنتی D تجویز شود. در صورتی که نتیجه‌ی تست از نظر خونریزی جنینی منفی باشد، می‌توان از این کار صرف نظر کرد. در صورتی که میزان خونریزی جنینی - مادری بیش از 15 میلی‌لیتر سلول جنینی باشد، هنوز هم ممکن است ایزوایمونیزاسیون رخ بدهد.

توصیه شده است که در زنان حامله در صورت وجود اندیکاسیون، برای پیشگیری اقدام به تجویز واکسن‌های توکسوئیدی کزاز و دیفتتری (Td) شود.

آسیب حرارتی

در سوختگی‌های شدید، پیش‌آگهی جنین نامطلوب است. معمولاً زن مبتلا به‌طور خودبه‌خود در عرض چند روز تا یک هفته وارد لیبر می‌شود و در اغلب موارد، نوزاد مرده‌ای را به دنیا می‌آورد. عوامل مداخله‌کننده در این زمینه، شامل هیپوولمی، آسیب ریوی، سپتی‌سمی و وضعیت به‌شدت کاتابولیک مرتبط با سوختگی هستند.

در موارد آسیب حرارتی، حاملگی پیامد مادر را در مقایسه با زنان غیرحامله‌ی هم‌سن‌وسال تغییر نمی‌دهد. میزان بقای مادر و جنین مستقیماً با درصد ناحیه‌ی سطحی سوخته ارتباط دارد.

به دنبال سوختگی‌های شدید شکم، کنتراکچرهای پوستی حاصل ممکن است در حاملگی بعدی دردناک باشند و حتی رفع فشار با جراحی و اتوگرافت‌های پوستی نیمه‌ضخامت (split) را ضروری سازند. از بین رفتن یا تغییر شکل نیپل‌ها، ممکن است مشکلاتی را در زمینه‌ی شیردهی به وجود آورد.

احیای قلبی - ریوی

ایست قلبی در دوران حاملگی نادر است. در زنان غیرحامله، با اعمال فشار خارجی بر قفسه‌ی سینه، برونده قلب فقط در حد 30 درصد میزان طبیعی ایجاد می‌شود. در اواخر حاملگی برونده قلبی حاصل از CPR ممکن است از این حد نیز کم‌تر باشد، چون در این زمان فشار رحم بر آئورت و ورید اجوف ممکن است جریان روبه‌جلو و همچنین بازگشت وریدی را کاهش دهد. در نتیجه، جابه‌جا کردن رحم و تغییر دادن محل آن، در همراهی با سایر تلاش‌های صورت‌گرفته برای احیاء ضرورت دارد. برای قرار دادن فرد در وضعیت خوابیده به پهلولی چپ، می‌توان با استفاده از دست، تخت عمل را به سمت پهلو چرخاند و بالش‌های گوه‌ای شکل را در زیر هیپ راست قرار داد؛ یکی از نمونه‌های این وسایل، «بالش احیای کاردیف» است. در صورتی که هیچ وسیله‌ای در دسترس نباشد، یک نفر در کف زمین زانو می‌زند و پشت بیمار را روی کشاله‌های ران خود قرار می‌دهد تا یک «گوه‌ی انسانی» بسازد. بسیاری از صاحب‌نظران (و از جمله ACOG) توصیه کرده‌اند در صورت زنده بودن جنین، در عرض 4-5 دقیقه بعد از شروع CPR اقدام به زایمان سزارین شود. گاهی اوقات مادر حامله‌ای که جنین احتمالاً سالمی دارد، در وضعیت حمایت سوماتیک نگه داشته می‌شود تا جنین به قابلیت حیات یا بلوغ لازم دست پیدا کند.

چاقی

تعاریف

برای تعریف و طبقه‌بندی چاقی، از شاخص توده‌ی بدن (BMI) که شاخص Quetelet نیز نامیده می‌شود، استفاده می‌گردد. BMI با تقسیم وزن (برحسب کیلوگرم) به مجذور قد (برحسب متر) (kg/m^2) محاسبه می‌شود. BMI طبیعی معادل 18/5 تا 24/9 کیلوگرم بر مترمربع است؛ در اضافه وزن BMI معادل 25 تا 29/9 کیلوگرم بر مترمربع است؛ و در چاقی BMI 30 کیلوگرم بر مترمربع یا بیش‌تر است. خود چاقی نیز به صورت کلاس I (BMI: 30 تا 34/9 کیلوگرم بر مترمربع)، کلاس II (BMI: 35 تا 39/9 کیلوگرم بر مترمربع) و کلاس III (BMI: 40 کیلوگرم بر مترمربع و بیش‌تر) طبقه‌بندی می‌شود.

شیوع: در سال 2000 بیش از نیمی از بزرگسالان ایالات متحده، مبتلا به اضافه وزن یا چاقی بودند. علاوه بر این، 2/8 درصد زنان و 1/7 درصد مردان بسیار چاق بودند (کلاس III) و BMI 40 کیلوگرم بر مترمربع یا بیش تر داشتند. سندرم متابولیک: در برخی از افراد، چاقی همراه با عوامل ارثی منجر به مقاومت به انسولین می‌شود. این اختلال متابولیک نیز سبب تغییر متابولیسم گلوکز و زمینه‌ی ابتلا به دیابت شیرین نوع دو می‌شود. علاوه بر این، این اختلال زمینه‌ساز بیماری قلبی- عروقی است. در این میان، بیماری‌های بسیار مهم، دیابت نوع دو، دیس‌لیپیدمی و هیپرتانسیون هستند. هنگامی که این وضعیت‌ها با سایر اختلالات تحت‌بالینی مرتبط با مقاومت به انسولین همراه می‌گردند، سندرم متابولیک نامیده می‌شوند. مقدار انسولین پلاسما، تقریباً در همه‌ی زنان چاق مبتلا به هیپرتانسیون افزایش می‌یابد. این میزان در زنانی که دارای چربی اضافی در شکم هستند (چاقی «سیب‌شکل») در مقایسه با زنانی که چربی اضافی در ناحیه‌ی هیپ و ران‌ها دارند (چاقی «گلابی‌شکل»)، از این حد نیز بیش تر است.

میزان کلی شیوع سندرم متابولیک در زنان 24 درصد و در مردان 22 درصد محاسبه شده است. با افزایش سن میزان شیوع این سندرم نیز افزایش می‌یابد. در بین زنان، میزان شیوع در گروه سنی 29-20 سال 6 درصد، در گروه سنی 39-30 سال 14 درصد، در گروه سنی 49-40 سال 20 درصد و در گروه سنی بالاتر از 50 سال 30 درصد گزارش شده است.

موریدیتته و مرگ‌ومیر مرتبط با چاقی

افراد دچار اضافه وزن، در معرض افزایش خطر ابتلا به تعداد قابل‌توجهی از عوارض هستند. ارتباط مستقیم بین چاقی و دیابت شیرین نوع دو، بخوبی شناخته شده است. 90 درصد موارد دیابت نوع دو را می‌توان به افزایش وزن نسبت داد. بیماری قلبی ناشی از چاقی (adipositas cordis)، در اثر هیپرتانسیون، هیپرولمی و دیس‌لیپیدمی ایجاد می‌شود.

درمان چاقی

کاهش وزن، برای افراد چاق کاری بسیار دشوار است و حتی در صورت دستیابی به کاهش وزن، نگهداری طولانی‌مدت آن، مشکلات اضطراب‌آوری به همراه دارد. رویکردهای قانونی مورد استفاده برای کاهش وزن، شامل تکنیک‌های رفتاری، فارماکولوژیک و جراحی و یا ترکیبی از این روش‌ها هستند.

حاملگی و چاقی

چاقی به‌دلیل افزایش دادن مقاومت به انسولین، با کاهش باروری همراه است. محققان اختلال در میزان باروری (fecundity) را با BMI بیش از 30 کیلوگرم بر مترمربع مرتبط می‌دانند. گزارش شده است که چاقی خطر سقط در

سه ماهه‌ی اول و سقط راجعه را افزایش می‌دهد. در بسیاری از زنان مبتلا به اضافه‌وزن و زنان چاق که حامله می‌شوند، تعدادی از پیامدهای نامطلوب پری‌ناتال افزایش می‌یابند. توصیه‌های «مؤسسه پزشکی» (IOM) در مورد وزن‌گیری دوران حاملگی، برپایه‌ی BMI قبل از حاملگی استوار هستند و در جدول 3-43 آورده شده‌اند. به‌طور کلی، توصیه می‌شود حتی زنان چاق در دوران حاملگی برای کاستن از وزن خود تلاش نکنند، اما میزان افزایش وزن خود را به 20 پوند (حدود 9 کیلوگرم) محدود کنند.

موربیدیت‌های مادری: چاقی سبب افزایش شدید موربیدیت‌های مادری می‌شود. تعاریف متنوعی که در این مورد ارائه شده‌اند، به‌شرح زیر هستند: وزن بیش از 150 درصد وزن ایده‌آل بدن؛ BMI بیش‌تر از 35 کیلوگرم بر مترمربع؛ BMI بیش‌تر از 40 کیلوگرم بر مترمربع؛ و داشتن 150 پوند (حدود 70 کیلوگرم) یا بیش‌تر، اضافه بر وزن ایده‌آل بدن. مسأله‌ی کاملاً چشمگیر، افزایش قابل‌توجه هیپرتانسیون حاملگی و دیابت حاملگی است. میزان زایمان سزارین در زنان چاق بیش‌تر از گروه شاهد گزارش شده است. در زنان چاق، میزان زایمان سزارین اورژانسی نیز افزایش پیدا می‌کند.

یکی دیگر از موربیدیت‌هایی که با چاقی مادر ارتباط دارد، افزایش میزان شکست «کارآزمایی لیبر» در مواردی است که سابقه‌ی قلبی زایمان سزارین وجود دارد. چاقی و هیپرتانسیون، کوفاکتورهای شایع در ایجاد نارسایی قلبی حول‌وحوش زایمان هستند. همچنین زنان چاق مشکلاتی را در زمینه‌ی بی‌هوشی پدید می‌آورند. در زنانی که BMI آنان 30 کیلوگرم بر مترمربع یا بیش‌تر است، دیلاتاسیون و تخلیه (D&E) در سه‌ماهه‌ی دوم زمان بیش‌تری طول می‌کشد و دشوارتر است. در زنان چاق در مقایسه با زنان دارای وزن طبیعی، احتمال (موفقیت در) شیردهی با پستان کم‌تر است. همچنین در این زنان یک سال بعد از زایمان، میزان برجامانده از افزایش وزن دوران حاملگی، بیش‌تر است. محققان متوجه شده‌اند که افسردگی بعد از زایمان در زنان چاق افزایش قابل‌توجهی پیدا می‌کند.

پره‌اکلامپسی: چاقی یکی از عوامل خطر ثابت برای پره‌اکلامپسی است. محققان دریافتند که به‌ازای هر 5-7 کیلوگرم بر مترمربع افزایش BMI قبل از حاملگی، خطر ابتلا به پره‌اکلامپسی دوبرابر می‌شود.

چاقی با التهاب کم‌شدت (خفیف) و فعال شدن اندوتلیوم نیز همراه است و فعال شدن اندوتلیوم نقش مهمی در پره‌اکلامپسی دارد. Ramsay و همکاران (2002) تأیید کردند که در زنان حامله‌ی چاق افزایش چشمگیری در مقدار سرمی اینترلوکین 6 و پروتئین واکنشی C (CRP) و همچنین تری‌گلیسریدها، کلسترول VLDL، انسولین و لپتین رخ می‌دهد.

جلوگیری از حاملگی: در اکثر مطالعات گزارش شده است که شکست روش‌های کنتراسپتیو خوراکی، در زنان دچار افزایش وزن محتمل‌تر است.

Holt و همکاران (2002)، مطالعه‌ای را در مورد مصرف کنتراسپتیوهای خوراکی انجام دادند و دریافتند که در افراد واقع در بالاترین «چارک» وزن (70/5 کیلوگرم یا بیش‌تر)، احتمال حاملگی 1/6 برابر افزایش می‌یابد. در آن دسته از زنان که از کنتراسپتیوهای خوراکی با دوز بسیار کم استفاده می‌کنند و در این چارک وزنی قرار دارند، میزان حاملگی چهار تا پنج برابر افزایش می‌یابد.

مرگومیر پره‌ناتال: محققان افزایش قابل‌توجهی را در حد 1/6 برابر در میزان مرده‌زایی در زنان دارای BMI 25-29/9 کیلوگرم بر مترمربع گزارش کرده‌اند. این افزایش در زنانی که BMI آنان 30 کیلوگرم بر مترمربع یا بیش‌تر بود، به 2/6 برابر می‌رسید. در زنانی که BMI آنان بیش از 25 کیلوگرم بر مترمربع است، میزان مرده‌زایی در اواخر حاملگی تقریباً 3 برابر افزایش می‌یابد.

Huang و همکاران (2000) متوجه شدند که بالا بودن وزن قبل از حاملگی، حتی بعد از اصلاح نتایج، قوی‌ترین ارتباط را با مرگ غیرقابل توجیه جنین داشته است. میزان مرده‌زایی در زنان چاق در مقایسه با زنان دارای وزن طبیعی، 240 درصد بیش‌تر بود.

موربیدیت‌های پری‌ناتال: براساس گزارش‌ها، میزان بروز نقایص لوله‌ی عصبی در جنین‌های زنانی که دارای BMI بیش از 30 کیلوگرم بر مترمربع هستند، در مقایسه با زنان گروه شاهد، 2-3/5 برابر بیش‌تر است. همچنین گزارش شده است که در جنین‌های زنان چاق، میزان بروز اومفالوسل، نقایص قلبی و ناهنجاری‌های متعدد، 2-3 برابر افزایش می‌یابد. میزان بروز نقایص قلبی و ناهنجاری‌های متعدد، در آن دسته از زنان دچار اضافه‌وزن که BMI آنان 25-29/9 کیلوگرم بر مترمربع بود، دو برابر افزایش پیدا کرده بود.

هیپرتانسیون مزمن و دیابت شیرین، دو کوفاکتور مهم و مرتبط به هم هستند که در افزایش بیش‌ازحد موربیدیت‌ها و مرگومیر پری‌ناتال نقش دارند و هردوی این عوامل با چاقی در ارتباط هستند. هیپرتانسیون مزمن از علل کاملاً شناخته‌شده‌ی محدودیت رشد جنین است. دیابت قبل از حاملگی، میزان ناهنجاری‌های مادرزادی را افزایش می‌دهد و دیابت حاملگی، سبب افزایش بیش‌ازحد تعداد نوزادان LGA و نوزادان ماکروزوم می‌شود. حتی در غیاب دیابت، میزان شیوع ماکروزومی نوزاد در زنان چاق افزایش می‌یابد.

گروهی از محققان مرکز پزشکی MetroHealth در کلیولند، مطالعاتی را در مورد «چاقی قبل از حاملگی»، «افزایش وزن در دوران حاملگی»، «دیابت قبل از حاملگی» و «دیابت حاملگی» و ارتباط آن‌ها با وزن و توده‌ی چربی نوزاد به انجام رسانده‌اند. چنین نتیجه‌گیری شد که اگرچه تک‌تک این متغیرها با نوزادان بزرگ‌تر و فربه‌تری همراه هستند، BMI قبل از حاملگی پرقدرت‌ترین تأثیر را بر میزان شیوع این حالت دارد. آنان افزایش شیوع نوزادان ماکروزوم را به شیوع چشمگیر اضافه وزن یا چاقی زنان در دوران حاملگی نسبت دادند، در حالی که فقط 4 درصد زنان حامله دچار دیابت بودند.

موربیدیت در کودکان متولدشده از زنان چاق: چنین به نظر می‌رسد که زنان چاق بی‌شک کودکان چاقی را به دنیا می‌آورند و این کودکان نیز به بزرگسالانی چاق تبدیل می‌شوند. ارتباط مستقیمی بین BMI مادر، BMI نوزاد و BMI دوران کودکی کشف شده است. همچنین ارتباطاتی با چاقی مرکزی، افزایش فشار خون سیستولی، افزایش مقاومت به انسولین و کاهش میزان کلسترول HDL گزارش شده‌اند. علاوه بر این، گفته می‌شود در کودکانی که در هنگام تولد LGA بوده و مادران آن‌ها چاقی یا دچار دیابت حاملگی بوده‌اند، احتمال ابتلای بعدی به سندرم متابولیک بیش‌تر است.

تدابیر درمانی: برنامه‌ی کاهش وزن، احتمالاً در طی حاملگی واقع‌بینانه نیست. اقدام عملی‌تر این است که افزایش وزن در زنان چاق یا دارای اضافه وزن محدود شود. هدف 15 پوند (حدود 7 کیلوگرم) هدف ایده‌آلی محسوب می‌شود.

با نظارت پره‌ناتال دقیق، اکثر نشانه‌های زودرس دیابت و هیپرتانسیون تشخیص داده می‌شوند. تست‌های غربالگری استاندارد ناهنجاری‌های جنینی، کفایت می‌کنند. باوجود این، تعدادی از محققان هشدار داده‌اند که تشخیص ناهنجاری‌های جنینی در زنان چاق دشوارتر است. بررسی صحیح و دقیق رشد جنین، معمولاً مستلزم سونوگرافی سریال است. پایش قبل از زایمان و حین زایمان ضربان قلب جنین در این زنان دشوارتر و حتی گاهی غیرممکن است.

موضوعات مربوط به جراحی و بی‌هوشی: بررسی توسط پرسنل بی‌هوشی، در یکی از ویزیت‌های پره‌ناتال و یا در هنگام پذیرش در بخش لیبر صورت می‌گیرد.

در مورد زایمان سزارین، باید بهترین محل و بهترین نوع آنسیزیون شکمی انتخاب شود تا ضمن امکان دسترسی به جنین، بهترین شرایط برای بسته شدن زخم با کم‌ترین بافت موجود در بین برش‌ها، امکان‌پذیر گردد. توجه به دوختن لایه‌ی زیرجلدی، امری حایز اهمیت است.

ACOG استفاده از جوراب‌های فشاری مندرج، هیدراسیون و تحرک زودهنگام بعد از زایمان سزارین را در زنان چاق توصیه می‌کند. برخی از پزشکان پروفیلاکسی با «مینی دوز» هپارین را توصیه می‌کنند، اما ما به‌طور روتین از این روش استفاده نمی‌کنیم.

حاملگی پس از روش‌های جراحی درمان چاقی: تعدادی از روش‌های جراحی برای درمان «چاقی مرضی» طرح‌ریزی شده‌اند که براساس کاهش حجم معده یا بای‌پس مسیر جذب گوارشی استوار هستند. گزارش شده است که این روش‌ها سبب بهبود یا رفع دیابت، هیپرلیپیدمی، هیپرتانسیون و آپنه‌ی انسدادی هنگام خواب و همچنین سندرم متابولیک می‌شوند. محققان دریافته‌اند که در زنانی که تحت جراحی باریاتریک قرار گرفته‌اند، در مقایسه با زنان شاهد مبتلا به چاقی مرضی، میزان باروری افزایش و خطر عوارض زایمانی کاهش یافته است. سه نوع عمل که در حال حاضر به‌طور رایج به‌کار می‌روند، گاستروپلاستی عمودی، نواربندی معده (gastric banding) و بای‌پس Roux-en-Y معده هستند.

در «گاستروپلاستی عمودی»، مجرای باریکی از میان معده ایجاد می‌شود و کیسه‌ی معده‌ای کوچک از طریق خروجی باریکی به داخل بقیه‌ی معده تخلیه می‌گردد. در 9 زن که تحت این عمل قرار گرفته بودند، میانگین کاهش وزن 80 پوند (36 کیلوگرم) بود و حاملگی‌های بعدی با عوارض کم‌تری همراه بودند. در «نواربندی معده»، نوار قابل تنظیم 2 سانتی‌متر پایین‌تر از پیوسته‌گاه معده و مری قرار داده می‌شود تا کیسه‌ی کوچکی به‌وجود آید. در زنانی که تحت این عمل قرار گرفته بودند، کاهش معنی‌داری در میزان بروز هیپرتانسیون

دیابت

تقسیم‌بندی

مشخصه‌ی دیابت نوع یک، کمبود مطلق انسولین است، در حالی که نقص در ترشح انسولین یا مقاومت به انسولین، مشخصه‌ی دیابت نوع دو محسوب می‌شود. این بیماری در اکثر موارد قبل از 30 سالگی شروع می‌شود، اما در 10-5 درصد افراد مبتلا، بیماری بعد از 30 سالگی آغاز می‌گردد. اگرچه دیابت نوع دو معمولاً در سنین بالا رخ می‌دهد، این نوع در نوجوانان چاق نیز اتفاق می‌افتد.

تقسیم‌بندی در دوران حاملگی: دیابت، شایع‌ترین عارضه‌ی طبی در حاملگی است. بیماران در می‌توان به دو دسته تقسیم‌بندی کرد: افرادی که بیماری دیابت آنان قبل از حاملگی تشخیص داده می‌شود (دیابت قبل از حاملگی یا دیابت آشکار) و افرادی که بیماری آنان در طی حاملگی تشخیص داده می‌شود (دیابت حاملگی).

تقسیم‌بندی «وایت» (White) در حاملگی: لازم است نحوه‌ی پیدایش و تکامل تقسیم‌بندی دیابت در دوران حاملگی در طول 20 سال گذشته توضیح داده شود، چون هنوز هم بسیاری از واژه‌های قدیمی کاربرد دارند. در جدول 2-52 تقسیم‌بندی پیشنهادی ACOG در سال 1986 نشان داده شده است. این گروه‌بندی در سال 1994 تغییر کرد، چون نظر کالج متخصصان زنان و مامایی آمریکا این بود که: «ارایه‌ی گروه‌بندی واحد براساس وجود یا فقدان کنترل متابولیک مناسب مادر و وجود یا فقدان واسکولوپاتی دیابتی در مادر، سودمندتر است».

از چند سال قبل تاکنون، ACOG از سیستم تقسیم‌بندی مبتنی بر الگوی «وایت» استفاده نمی‌کند. در عوض، امروزه بر این نکته تمرکز می‌شود که دیابت اولین بار در دوران حاملگی تشخیص داده شده است یا قبل از حاملگی.

تشخیص دیابت آشکار در حاملگی

دیابت آشکار: تشخیص دیابت در زنانی که دچار افزایش میزان گلوکز پلاسما، گلوکزوری و کتواسیدوز هستند، چندان دشوار نیست. همچنین، طبق نظر انجمن دیابت آمریکا (2004) زنانی که میزان گلوکز پلاسمای آنان در یک نمونه‌ی تصادفی بیش از 200 میلی‌گرم در دسی‌لیتر است و نشانه‌ها و علائم کلاسیکی مانند پرنوشی، پلی‌وری و کاهش غیرقابل توجه وزن را نشان می‌دهند و یا گلوکز ناشتای خون آنان بیش از 125 میلی‌گرم در دسی‌لیتر است، باید به‌عنوان بیماران مبتلا به دیابت آشکار در نظر گرفته شوند. مقدار حد‌مرزی برای تشخیص دیابت آشکار، گلوکز پلاسمای ناشتای 126 میلی‌گرم در دسی‌لیتر یا بیش‌تر است. احتمال اختلال متابولیسم کربوهیدرات، در موارد زیر به‌طور چشمگیر افزایش می‌یابد: زنانی که دارای سابقه‌ی خانوادگی قوی دیابت هستند، زنانی که نوزادان درشت به دنیا آورده‌اند، زنان مبتلا به گلوکزوری پایدار، و زنان مبتلا به سقط‌های غیرقابل توجه.

گلوکزوری اغلب نشان‌دهنده‌ی اختلال تحمل گلوکز نیست، بلکه افزایش فیلتراسیون گلومرولی را نشان می‌دهد. باوجوداین، تشخیص گلوکزوری در دوران حاملگی، بررسی بیش‌تر را ضروری می‌سازد.

دیابت حاملگی: دیابت حاملگی، به‌صورت شدت‌های مختلف عدم تحمل به کربوهیدرات که اولین بار در دوران حاملگی شروع شده یا تشخیص داده می‌شود، تعریف می‌گردد. این تعریف بدون توجه به استفاده یا عدم استفاده از انسولین برای درمان، به‌کار می‌رود. بدون تردید، بعضی از زنان مبتلا به دیابت حاملگی، از قبل دچار دیابت آشکار هستند که تشخیص داده نشده است. مشخص شده است در زنانی که هیپرگلیسمی ناشتای آنان قبل از هفته‌ی 24 تشخیص داده می‌شود،