

کارسینوم اندومتر: کارسینوم اندومتر بندرت در دوران حاملگی دیده می‌شود. اکثر موارد، از نوع آدنوکارسینوم‌های خوب تمایز یافته هستند و درمان به‌طور معمول عمدتاً شامل هیسترکتومی شکمی و سالپنگوآفوراکتومی دوطرفه است.

سرطان تخمدان: نئوپلاسمای بدخیم تخمدان، از نظر شیوع چهارمین علت شایع مرگ ناشی از سرطان در زنان هستند. این نئوپلاسم‌ها علت اصلی مرگ ناشی از سرطان‌های دستگاه تناسلی زنانه هستند و میزان مرگ ناشی از سرطان تخمدان، از مجموع مرگ‌های ناشی از سرطان سرویکس و رحم بیش‌تر است. Rahman و همکاران (2002) در مطالعه‌ی مروری خود، میزان بروز این سرطان را به‌طور متوسط 1 مورد در هر 20/000 زایمان گزارش کردند. اکثر تومورها، از نوع تراتوم کیستیک رسیده (درموئید) یا سیست‌آدنوم خوش‌خیم هستند. حدود 5 درصد نئوپلاسم‌های آدنکس که در دوران حاملگی تشخیص داده می‌شوند بدخیم هستند، در حالی که این میزان در زنان غیرحامله 15-20 درصد است. این مسأله احتمالاً به‌دلیل جوانتر بودن زنان حامله و تعداد بسیار زیاد کیست‌های جسم زرد است.

حاملگی ظاهراً تغییری در پیش‌آگهی اکثر بدخیمی‌های تخمدان ایجاد نمی‌کند، اما ممکن است عوارضی مانند تورسیون (پیچ‌خوردگی) و پارگی رخ بدهند. گاهی اوقات، تومورهای اولیه یا متاستاتیک تخمدان در دوران حاملگی سبب ویریلیزاسیون مادر می‌شوند.

تدابیر درمانی: برای کمک به افتراق توده‌های کیستیک از توده‌های توپر یا چنددیواره‌ای، می‌توان از سونوگرافی استفاده کرد. در مورد کیست‌های ساده، درمان با سیاست انتظار ممکن است قابل قبول باشد، اما در توده‌های توپر یا چنددیواره‌ای معمولاً عمل جراحی برای تشخیص ضرورت پیدا می‌کند.

پس از این‌که در بررسی مقاطع منجمد (frozen section) وجود بدخیمی تأیید شد، مرحله‌بندی کامل با جراحی و مشاهده‌ی دقیق تمام سطوح صفاقی و احشایی قابل دسترسی صورت می‌گیرد. حتی تومورهای بدخیم تخمدان نیز که ظاهراً محدود به یک تخمدان هستند، باید تحت مرحله‌بندی کامل با جراحی قرار گیرند. اقداماتی که در این زمینه انجام می‌شوند، به‌شرح زیر هستند: شستشوی صفاق برای بررسی سیتولوژیک، بیوپسی از سطح دیافراگم و صفاق، اومنکتومی، و بیوپسی گره‌های لنفاوی لگنی و پارائورتی اینفرانال. اگر بیماری پیشرفته کشف شود، آدنکسکتومی دوطرفه و اومنکتومی اندیکاسیون پیدا می‌کند. هیسترکتومی و اعمال جراحی تهاجمی برای کاستن از حجم تومور، در زنان حامله بندرت اندیکاسیون پیدا می‌کنند. بسته به سن حاملگی، ممکن است تصمیم گرفته شود فقط اقدام به خارج‌سازی تومور شود و اقدامات بعدی به بعد از بلوغ جنین موکول شوند. در برخی از موارد بیماری تهاجمی یا حجیم، در ضمن انتظار برای بلوغ ریه، اقدام به تجویز شیمی‌درمانی می‌شود.

سرطان ولو: کارسینوم مهاجم سلول سنگفرشی ولو، عمدتاً بیماری زنان یائسه است و بندرت در دوران حاملگی دیده می‌شود. محققان چنین نتیجه‌گیری کرده‌اند که جراحی رادیکال برای مرحله‌ی I بیماری، حتی در سه‌ماهه‌ی سوم حاملگی، امکان‌پذیر است. در صورتی که انسیزیون‌های ناحیه‌ی ولو و اینگوینال کاملاً ترمیم یافته باشند، زایمان واژینال ممنوع نخواهد بود.

در زنان جوان، نئوپلازی داخل‌اپی‌تلیومی ولو با شیوع بیشتری از بیماری تهاجمی دیده می‌شود و اغلب با عفونت HPV در ارتباط است. این ضایعه ممکن است به سمت بیماری مهاجم پیشرفت کند و سرعت این پیشرفت ظاهراً در زنان جوان‌تر بیشتر است.

اختلالات دستگاه گوارش-کبد و مجاری صفراوی

تهوع و استفراغ در اوایل بارداری شایع بوده ولی در موارد تهوع و استفراغ اواخر بارداری باید حالات پاتولوژیک زمینه‌ای را مد نظر داشت. آپاندیسیت شایع‌ترین اختلال گوارشی زنان حامله است. معمولاً رادیوگرافی از دستگاه گوارش (GI) در حاملگی کمتر توصیه شده و آندوسکوپی در زنان حامله بیشتر بکار می‌رود. همچنین انجام کلانژیوپانکراتوگرافی رتروگرید از طریق آندوسکوپ (ERCP: جهت بررسی مجاری پانکراسی و سنگهای صفراوی مجرا) در حاملگی ممنوع نیست. کونولوسکوپی برای تشخیص بیماریهای التهابی روده (کولیت اولسروز و بیماری کرون) مفید است. بطور کلی انجام MRI نسبت به CT (چون اشعه دارد) در حاملگی بهتر است. مشکلات گوارشی بیشترین و شایعترین علت انجام تغذیه وریدی کلی (TPN) هستند. اغلب TPN را از طریق ورید جوگولر یا ساب کلاوین انجام می‌دهند TPN عوارضی همچون پنوموتوراکس، هموتوراکس، آسیب اعصاب شبکه بازویی، اورلود مایعات و سپتی سمی در اثر کاتتر را بدنبال دارد.

مشکلات GI فوقانی

استفراغ بدخیم حاملگی (Hyperemesis gravidarum): خصوصاً استفراغ در اولین حاملگی و زنان جوانتر شایعتر است. استفراغ بدخیم حاملگی یعنی استفراغ بسیار شدیدی که سبب کاهش وزن، هیدراتاسیون، آلكالوز (ناشی از دفع یون H^+) و هیپوکالمی گردد. حتی استفراغ شدید می‌تواند مشکلات کبدی اعم از افزایش آنزیمهای کبدی و زردی ایجاد کند. درمان آن شامل مایع درمانی، اصلاح آب و الکترولیت و دارو درمانی است. مشتقات فنوتیازین ها نظیر پرومتازین (گروه C دارویی)، پرکلروپرازین و کلرپرومازین در موارد خفیف و متوکلوپرامید تزریقی (گروه B دارویی) در موارد شدید بیماری بکار می‌روند.

رفلاکس ازوفاژیت (Reflux esophagitis): بصورت سوزش سردل (Pyrosis) در اواخر حاملگی تظاهر کرده و علت آن شل شدن اسفنکتر معدی - مروی (EGJ) است. درمان این حالت شامل تجویز آنتی اسید، بالا آوردن تخت و حتی در موارد شدید آندوسکوپی است. حاملگی، کنترادیکاسیونی برای آندوسکوپی نیست. در ازوفاژیت های بسیار شدید باید از بلوک کننده های هیستامینی H_2 (مثل سایمتیدین و رانیتیدین) استفاده کرد. ازوفاژیت های دارویی (Drug-Induced) در بیش از 50 درصد موارد ناشی از مصرف سه داروی تتراسیکلین، کلینداماسیسن و داکسی سیکلین است. البته داروهایی همچون آسپیرین، کلرید پتاسیم، سولفات آهن، کینیدین و انواع ضد التهاب های غیراستروئیدی (NSAID) نیز سبب لزوفاژیت دارویی می شوند.

فتق هیاتال: ممکن است در طی حاملگی بدلیل ازدیاد بیش از حد فشار داخل شکم ایجاد شود. فتق هیاتال دو نوع است: در نوع لغزنده یا Sliding (شایعترین فرم)، قسمتی از معده از طریق سوراخ تحتانی مری بداخل قفسه سینه وارد می شود. بنابراین محل اتصال مری به معده (EGJ) بالاتر می آید. نوع دیگر پارافاژال است که نادرتر بوده و در آن محل EGJ ثابت است ولی قسمتی از معده دیواره دیافراگم را بالا زده و دیگر از سوراخ انتهایی مری به بالا نمی آید. فتق های هیاتال سبب استفراغ، دردابی گاستر و استفراغ خونی (هماتمز) می شوند. درمان اینها شامل استراحت، بالا آوردن تخت و در موارد بسیار شدید حتی جراحی است. فتق دیافراگماتیک نوع خاصی از فتق است که در آن محتویات شکم از طریق سوراخ مجزایی بنام سوراخ مورگانی یا سوراخ بوخ دالک وار. قفسه سینه می شود. این فتق در حاملگی نادر بوده و البته ترمیم آن در حاملگی امکانپذیر است.

آشالازی: در اثر اختلال حرکتی عضله انتهایی مری (بدلیل نقص عصب رسانی) است بطوری که اسفنکتر تحتانی مری شل نمی شود. بنابراین انتهایی مری تنگ شده و قسمتهای فوقانی آن کم کم گشاد می شود بطوری که در عکس مری نمای نوک پرند (Bird beak) دیده می شود. این زنان اغلب در ابتدا نسبت به مایعات و نه جامدات دیسفاژی دارند، چراکه جامدات قادرند با ایجاد تونوسیتته در انتهایی مری، براحتی عبور کنند ولی مایعات این قدرت را ندارند. شانس بروز سرطان مری در زنان مبتلا به آشالازی 7 برابر بیشتر از سایرین است. نوزادان متولد شده از زنان حامله مبتلا به بیماری شاگاس دچار آشالازی خواهند شد. درمان اشالازی شامل مصرف غذای مناسب و نرم، آنتی کولینرژیک ها و جراحی است.

اولسرپپتیک: در حاملگی احتمالاً بدلیل ازدیاد ترشح موکوس و کاهش ترشح اسید، فعال شدن اولسر پپتیک نادر خواهد بود. سندرم مالوری ویس در واقع پارگی مخاطی و خی در انتهایی مری بوده که اغلب سبب خونریزی از دستگاه گوارش فوقانی می شود. درمان این سندرم علامتی بوده و شامل شستشوی GI فوقانی با سالین سرد، آنتی اسیدها، H_2

بلوکرهای وریدی هستند. نوع پیشرفته این سندرم بنام سندرم Boer haave معروف است که درز آن پارگی کامل مری صورت می گیرد. این سندرم بسیار خطرناک بوده و آندوسکوپی جهت اثبات تشخیص الزامی است. درمان آن جراحی است.

بطور کلی در زنان حامله حرکات روده باریک کاهش یافته بطوری که جذب شدن بیش از حد آب و سدیم از کولون نهایتاً منجر به یبوست می گردد، لذا جیره غذایی پرفیبر در زنان حامله توصیه می شود.

بیماری التهابی روده (IBD)

بیماری التهابی روده شامل دو بیماری کولیت اولسروز (UC) و بیماری کرون (یا آنتریت ریونال یا ایلئیت ریونال یا کولیت گرنولوماتوز) است. کولیت اولسروز در 100 درصد موارد رکتوم را درگیر کرده و سبب دفع اسهال خونی، تب و کاهش وزن می شود. بیماری کرون اغلب ناحیه ایلئوم (در 50 درصد موارد) را درگیر کرده و کمتر اسهال خونی ایجاد می کند. علل ایمونیتی، ویروسی، ارثی و نژادی را در IBD دخیل می دانند. درگیری مخاط روده در کولیت اولسروز بصورت زخم های سطحی و یکنواخت (بدون نواحی از مخاط طبیعی روده) است ولی در بیماری کرون اغلب کل دیواره روده (اعم از مخاط، زیر مخاط و ...) درگیر شده و ما بین ضایعه، قسمتهایی از بافت طبیعی روده (Skip area) مشاهده می شود. شانس ایجاد فیستول (فیستول کولوواژینال، کولورکتال و...) در بیماری کرون بیشتر است ولی شانس سرطان کولون در کولیت اولسروز بیشتر است. نوع مزمن IBD در سنین باروری شایع است. بارداری احتمال حمله IBD را افزایش نمی دهد ولی در صورت عود، عودش شدید خواهد بود. فعال شدن IBD پیش آگهی حاملگی را بدتر می کند. درمان IBD را می توان (کورتون) حتی در دوران حاملگی ادامه داد. شانس زایمان پره ترم و IUGR در IBD وجود دارد. تشدید IBD در حاملگی بیشتر در اثر مشکلات و استرس های روانی است تا سایر فاکتورها.

انسداد روده

چسبندگی های جراحی قبلی لگن (و سپس عاه سزارین یعنی چسبندگی های امیتوم) شایع ترین علت انسداد روده در زنان حامله هستند. انسدادهای قسمت پروگسیمال روده اغلب سبب استفراغ زود هنگام می شود ولی انسداد در قسمت های دیستال سبب استفراغ دیررس (با بوی شبه فکالوئید) می شوند. و لولوس یا پیچ خوردگی (شایع ترین محل در سیگموئید) روده نیز سبب انسداد روده می شود. انسداد روده در اثر فشار رحم جزو عوارض بدخیم حاملگی بوده و این اتفاق خصوصاً در اواسط بارداری (زمانی که رحم یک عضو داخل شکمی می شود) و زمان ترم (همزمان با نزول سر

جنین) و بعد از زایمان (بعثت تغییر اندازه رحم) دیده می شود. درد شکمی مداوم یا کولیکی در 85 درصد انسدادهای روده در حاملگی دیده می شود. همچنین افزایش صداهای روده (یافته غیرقابل اعتماد)، عدم دفع گاز و مدفوع و اتساع شکم همگی نشانه انسداد روده هستند. مرگ و میر انسداد روده در حاملگی بالاست. در موارد لزوم باید بلع یا تنقیه باریم انجام شود. ولولوس ناحیه سکوم بخصوص در اوایل نفاس (بعد از سزارین) مشاهده می شود.

انسداد کاذب کولون یا سندرم Ogilvie در واقع ایلئوس فلجی کولون بوده که با اتساع شدید شکم و دیلاتاسیون سکوم مشخص می شود. گاهی سکوم پاره شده و نیاز به لاپاروتومی پیدا می شود. این حالت ندرتا بعد از زایمان دیده می شود.

آپاندیسیت

حاملگی شانس و شیوع آپاندیسیت افزایش نمی دهد ولی اغلب این بیماری در حاملگی دیر تشخیص داده می شود چرا که تهوع و استفراغ در حاملگی شایع است. همچنین زائده آپاندیس در حاملگی به سمت بالا و خارج پهلو راست می رود و کمتر سبب درد در ربع تحتانی راست شکم (RLQ) می شود. لکوزیستوز طبیعی در حاملگی نرمال نیز دیده می شود.

علائم تپیک آپاندیسیت بخصوص در اواخر حاملگی دیده نمی شود. حضور زائده آپاندیس در پهلو راست (چون توسط آمنتوم پوشیده نمی شود) سبب می شود که سریعا پريتونیت منتشر بروز کند. آپاندیسیت در سه ماهه سوم پیش آگهی بدی دارد. آپاندیسیت شانس سقط یا زایمان پره ترم را افزایش می دهد بخصوص اگر پريتونیت روی داده باشد. درد و حساسیت شکمی شایعترین علامت آپاندیسیت در حاملگی است. هر چه بیماری در سه ماهه های آخر بارداری باشد، پیش آگهی آن بدتر خواهد بود. در صورت شک به آپاندیسیت باید جراحی کرد. پیش آگهی جراحی به شرطی که گانگرن و پريتونیت جنرالیزه روی نداده باشد خوب است. آپاندیسیت در دوران نفاس نادر است ولی اگر روی دهد در نهایت سبب پخش شدن عفونت و پريتونیت جنرالیزه می شود. شاید علت آن این باشد که کوچک شدن رحم در دوران نفاس نمی تواند عفونت را احاطه و محدود نماید.

کولیت عفونی

بطور طبیعی مدفوع حاوی تعداد زیادی باکتری و قارچ است. اکثریت باکتری های شایع روده از جمله آنتروکوک، اشریشیاکولی، پروتئوس، پسودوموناس، استافیلوکوک اورئوس، کاندیدا آلبیکنس، باکترئوئید و کلسترییدیوم در واقع فلور طبیعی روده هستند در حالیکه تعدادی از باکتری ها بعنوان پاتوژن روده عمل می کنند. این ارگانیزم ها شامل سالمونلا، شیگلا، کمپیلوباکتر، یرسینیا و اشریشیاکولی، پاتوژنیک هستند. اغلب عفونت های باکتریال، ویروسی یا پارازیتی روده

خونریزی از مجرای تحتانی ادراری سبب رنگ قرمز روشن می گردد. ادرار زرد تیره نشانه حضو بیش از حد اوروبیلینوژن یا بیلی روبین است. ارگانیسیم پسووموناس می تواند ادرار را سبز رنگ کند. چغندر قند ادرار را قرمز و ریواس آن را به رنگ قهوه ای در می آورد. ادرار مبتلایان به کتواسیدوز دیابتی دارای بوی شیرین (مانند استون) است. باکتری ها، عفونت مجاری ادراری یا مصرف آب میوه های غنی از سیترات یا سبزیجات، PH ادرار را بالا می برند. داروهای خاص نظیر استرپتومایسین، نئومایسین و کانامایسین زمانی که ادرار قلیایی باشد در درمان عفونت ادراری موثرند. PH ادرار در تشخیص کریستال های ادرار و تعیین نمودن عامل مساعد کننده تشکیل سنگ مفید است. ادرار اسیدی با تشکیل سنگ های گزانتینی، سیستینی، اسید اوریکی و کلسیم اگزالاتی همراه است. بنابراین در این سنگ ها باید ادرار را در حد قلیایی نگهداشت. بالعکس سنگ های کربناتی، فسفات کلسیمی و فسفات منیزی می در ادرار قلیایی تشکیل می شوند لذا در درمان آنها باید ادرار را در حد اسیدی نگهداشت. وزن مخصوص ادرار برای بررسی نمودن غلظت ادرار و قدرت دفعی کلیه بکار می رود. وزن مخصوص بالا بیانگر یک ادرار غلیظ و وزن زمخصوص پائین نشاندهنده رقت ادرار است. وزن مخصوص یک معیار اندازه گیری وضعیت هیدراتاسیون بیمار است. در هیدراتاسیون بیش از حد، ادرار بیمار رقیق تر خواهد شد و وزن مخصوص ادرار پایین تر از نرمال است. لکوسیت استراز یک تست اسکرینی برای تعیین وجود لکوسیت ها در ادرار است. مثبت شدن این تست نشاندهنده عفونت مجرای ادراری است. تست نیترات تست نیترات نیز همانند تست لکوسیت استراز یک تست اسکرینی برای تعیین وجود عفونت های مجرای ادراری است. اساس این تست بر پایه این اصل است که خیلی از باکتری های آنزیمی بنام ردکتاز دارند که می توانند نیترات های ادرار را به نیتريت تبدیل کند. بطور طبیعی کتون در ادرار طبیعی وجود ندارد مگر در بیماران با دیابت کنترل نشده و حالات هیپرگلیسمیک زایی که دچار کاتابولیسم شدید اسیدهای چرب هستند. بطور طبیعی تعداد کمی WBC در بررسی میکروسکوپی ادرار یافت می شود. حضور 5 عدد WBC یا بیشتر در ادرار نشانه عفونت ادراری است. کست ها (Casts) توده ای متشکل از مواد یا سلولها هستند که در لوله های جمع کننده کلیوی یافت شده و شکل توپول را بخود می گیرند. کست های گونولر نتیجه تجزیه شدن مواد سلولی موجود در WBC و سلولهای اپی تلیالی به ذرات گرنولری هستند. معمولا کست های گرنولر نتیجه تجزیه شدن مواد سلولی موجود در WBC و سلولهای اپی تلیالی به ذرات گرنولری هستند. معمولا کست های چربی متشکل از قطرات چربی تجزیه نا پذیر بوده و اغلب در مبتلایان به سندرم نفروتیک دیده می شود.

کست های اپی تلیالی (کست توبول های کلیوی) از سلول های اپی تلیالی تبول ها تشکیل شده اند و به نفع گلومرولونفریت ها هستند. کست های مومی (Waxy) خصوصا در مبتلایان به بیماری های مزمن کلیوی و نارسایی مزمن کلیه، نفروپاتی دیابتی، دیپرتانسیون بدخیم و گلومرولونفریت دیده می شوند.

سنجش پروتئین ادراری یک روش حساس برای تعیین عملکرد کلیوی است. احتمالا پروتئینوری مهمترین علامت بیماری کلیه (در آزمایش ادرار) است. معمولا به دنبال حالاتی همچون تب، تغییر دادن وضعیت و ورزش کردن ممکن است پروتئینوری بروز کند ولی بندرت بیش از 300mg در روز می گردد.

بالای 1000 میلی گرم =++++=300mg؛+++ =100mg؛++ =30mg؛+=10mg؛ پروتئینوری Trace

پروتئینوری توبولر در اثر اختلال باز جذب لوله ای پروتئین های دارای وزن مولکولی کمتر (که به طور طبیعی در گلونرول فیلتره شده اند) ایجاد می گردند. پروتئینوری گلومرولر ناشی از افزایش نفوذ پذیری دیواره مویرگ های گلومرولی نسبت به پروتئین است. پروتئینوری توبولر به ندرت از 2 گرم در روز تجاوز می کند. اکثر عفونت ها کمتر از 2 گرم در 24 ساعت پروتئین دفع کرده و دفع 3 گرم یا بیشتر به نفع بیماری گلومرولو نفریت است. وجود بتا 2 میکروگلوبین نشانه ادراری استاندارد برای پروتئینوری توبولر است. اولیگوری به صورت دفع ادرار کمتر از 400cc در 24 ساعت تعریف شده و آنوری به ادرار کمتر از 100cc در 24 ساعت اطلاق می شود. اولیگوری پره رنال شایع ترین فرم اولیگوری بوده و در اثر کاهش برون ده ادراری (بدلیل ناکافی بودن پرفوزیون کلیوی) ایجاد می شود. نارسایی قلب و تجویز بیش از حد دیورتیک ها شایع ترین علل اولیگوری پره رنال هستند. نکرورز حاد توبولر (ATN) در اثر ایسکمی و عدم کفایت پرفوزیون توبول های کلیوی ایجاد می شود.

هیپوتانسیون ناشی از کاهش حجم خون و کاهش برون ده قلبی شایع ترین علت ایسکمی توبولر (ATN) است. هماچوری به صورت دفع بیشتر از 3-2 RBC در میدان میکروسکوپی قوی تعریف می شود. احتمال سیگار کشیدن، تب و ورزش شدید می تواند بدون تغییرات پاتولوژیک زمینه ای سبب هماچوری شوند.

گلومرولونفریت شامل طیفی وسیعی از بیماری های بوده که عموما گلومرول ها (و با شدت کمتری توبول ها) به طور موقتی درگیر می شوند) را درگیر کرده و از نظر بالینی با کاهش حاد فیلتراسیون گلومرولی و احتباس آب و نمک مشخص می شود.

سرطان‌های دستگاه گوارش

کارسینوم کولورکتال: سرطان‌های کولون و رکتوم، در ایالات متحده دومین بدخیمی‌های شایع در زنان تمام گروه‌های سنی هستند. با وجود این، تومورهای کولورکتال بندرت در دوران حاملگی دیده می‌شوند، چون قبل از 40 سالگی نادر هستند. اکثر کارسینوم‌های کولورکتال (80 درصد) در زنان حامله، از رکتوم منشأ می‌گیرند.

علائم شایع سرطان کولورکتال، شامل درد شکم، اتساع شکم، تهوع و استفراغ، یبوست و خونریزی از رکتوم هستند. تشخیص ممکن است به تأخیر بیفتد، چون این علائم در حاملگی نیز شایع هستند. قطعاً اگر علائم مؤید بیماری کولون پابرجا بمانند، باید معاینه‌ی انگشتی رکتوم، تست خون مخفی و سیگموئیدوسکوپی قابل انعطاف یا کولونوسکوپی به انجام برسند. تومورهای بالای قوس صفاقی در حاملگی ناشایع هستند.

در مواردی که هیچ نشانه‌ای از بیماری متاستاتیک وجود ندارد، از جراحی استفاده می‌شود. متأسفانه، در زنان حامله در هنگام بروز معمولاً بیماری پیشرفته وجود دارد. در نیمه‌ی اول حاملگی، برای رزکسیون کولون یا رکتوم نیازی به هیستریکتومی نیست و در نتیجه، سقط «درمانی» نیز الزامی نخواهد بود. در اواخر حاملگی، می‌توان درمان را به تأخیر انداخت تا جنین به بلوغ بیشتری دست پیدا کند. در صورت مطلوب بودن شرایط از نظر مامایی (زایمانی)، معمولاً زایمان واژینال مجاز شمرده می‌شود، اما ضایعات بخش تحتانی رکتوم ممکن است سبب دیستوشی شوند. خونریزی، انسداد یا سوراخ‌شدگی، ممکن است مداخله با جراحی را ضروری سازند.

شواهدی وجود ندارند که نشان بدهند حاملگی سبب تغییر سیر معمول سرطان کولورکتال می‌شود. بنابراین، در مراحل یکسان، پیش‌آگهی این سرطان در زنان حامله و غیرحامله مشابه است. آنتی‌ژن کارسینوما بریونیک (CEA) یکی از تومور مارکرهای مفید برای سرطان کولون محسوب می‌شود.

سایر نئوپلاسم‌های دستگاه گوارش: سرطان معده بندرت در دوران حاملگی دیده می‌شود. تأخیر در تشخیص در دوران حاملگی شایع بوده و پیش‌آگهی به‌طور ثابت ضعیف است.

در سندرم زولینگر-الیسون، تومورها به‌طور تیبیک در دوازدهه یا پانکراس یافت می‌شوند و گاسترین بیش‌ازحد ترشح می‌کنند. این امر سبب تولید بیش از حد اسید معده و ایجاد زخم معده می‌شود. محققان توصیه کرده‌اند قبل از وقوع حاملگی، رزکسیون تومور با جراحی صورت گیرد. در زنان مبتلا به بیماری متاستاتیک و یا در زنانی که تومور آنان قبلاً تشخیص داده نشده است، معمولاً تجویز آنتی‌اسید و درمان ضدترشعی کفایت می‌کند.

سرطان‌های دستگاه گوارش در دوران حاملگی، ممکن است به علت متاستاز به تخمدان‌ها تشخیص داده شوند (تومورهای کدوکنبرگ) که با پیش‌آگهی ضعیفی همراه هستند.

بیماری‌های عفونی

ایمونولوژی جنین و نوزاد

تکامل ایمنی سلولی و هومورال جنین در هفته‌های 9-15 حاملگی شروع می‌شود. پاسخ اولیه‌ی جنین به عفونت، به‌صورت تولید IgM است. ایمنی غیرفعال، با انتقال IgG از طریق جفت ایجاد می‌شود. در هفته‌ی 16 حاملگی، این انتقال به‌سرعت شروع به افزایش می‌کند و در هفته‌ی 26، غلظت این ایمونوگلوبولین در جنین به حد برابر با مادر می‌رسد. بعد از تولد، شیردهی در برابر تعدادی از عفونت‌ها نقش محافظتی ایفا می‌کند، اما این مکانیسم دفاعی در 2 ماهگی شروع به کاهش می‌کند.

منظور از انتقال عمودی عفونت، عبور عامل عفونی از مادر به جنین است (از طریق جفت، در جریان لیبر یا زایمان و یا از طریق شیر مادر). پاره شدن پره‌ترم پرده‌ها، لیبر طول‌کشیده و دستکاری‌های زایمانی، ممکن است خطر عفونت نوزادی را افزایش دهند. عفونت‌هایی که در عرض کم‌تر از 72 ساعت بعد از تولد در نوزادان ایجاد می‌شوند، معمولاً ناشی از باکتری‌های کسب‌شده از رحم و یا در خلال زایمان هستند، اما عفونت‌هایی که بعد از این مدت رخ می‌دهند به احتمال زیاد بعد از تولد کسب شده‌اند.

اگر جنین در رحم آلوده شده باشد، ممکن است در موقع تولد دچار ضعف و اسیدوز شود. گاهی نیز توانایی مکیدن نوزاد تضعیف می‌شود؛ همچنین ممکن است نوزاد استفراغ کند و یا دچار اتساع شکم شود. امکان دارد نارسایی تنفسی ایجاد شود و یا نوزاد لتارژیک یا دچار حرکات پرشی شود. گاهی نیز پاسخ به سپسیس، به‌جای هیپرترمی به‌صورت هیپوترمی است؛ همچنین تعداد کل لکوسیت‌ها و نوتروفیل‌ها ممکن است کاهش پیدا کند.

عفونت صعودی در اثر باکتری‌ها، شایع‌ترین علت عفونی مرگ‌ومیر پری‌ناتال در اثر سپسیس است. در کشورهای توسعه‌یافته، 10-25 درصد مادر مرده‌زایی در اثر پاتولوژن‌های عفونی رخ می‌دهند.

عفونت‌های ویروسی

ویروس واریسلا- زوستر (VZV)

این هرپس‌ویروس دارای DNA دورشته‌ای، عمدتاً در دوران کودکی کسب می‌شود و 95 درصد بزرگسالان دارای شواهد سرولوژیک ایمنی در برابر آن هستند. عفونت اولیه (واریسلا یا آبله‌مرغان)، از طریق تماس مستقیم با فرد آلوده انتقال پیدا می‌کند. دوره‌ی کمون 10-21 روز است و در زنان فاقد مصونیت، احتمال ابتلا بعد از تماس به 60-95 درصد می‌رسد. زنان آلوده، از یک روز قبل از شروع راش تا دلمه بستن بر روی ضایعات، قادر به سرایت دادن عفونت هستند. تظاهرات بالینی: عفونت واریسلا با دوره‌ی پیش‌درآمد 1-2 روزه‌ای با علائم شبیه سرماخوردگی تظاهر پیدا می‌کند و به دنبال آن ضایعات و زیکولار خارش‌داری به وجود می‌آیند که در عرض 3-7 روز دلمه می‌بندند. عفونت معمولاً در بزرگسالان شدیدتر است.

مرگومیر عمدتاً از پنومونی واریسلایی ناشی می‌شود و این پنومونی در دوره‌ی حاملگی شدت بیش‌تری دارد. میزان مرگومیر مادری در موارد پنومونی، به 1-2 درصد کاهش پیدا کرده است. علائم پنومونی معمولاً در عرض 3-5 روز در سیر بیماری ظاهر می‌شوند. ویژگی‌های بالینی پنومونی شامل تب، تاکی‌پنه، سرفه‌ی خشک، تنگی نفس و درد پلوریتیک هستند. اگرچه برطرف شدن پنومونی به موازات برطرف شدن ضایعات پوستی رخ می‌دهد، تب و اختلال عملکرد ریوی ممکن است هفته‌ها پابرجا بمانند.

اگر عفونت واریسلای اولیه سال‌ها بعد مجدداً فعال شود، باعث هرپس زوستر یا زونا (shingles) می‌شود. زوستر در زنان حامله شایع‌تر یا شدیدتر نیست. شواهد اندکی در مورد ارتباط زوستر یا ناهنجاری‌های مادرزادی به‌دست آمده‌اند. زوستر در صورت پاره شدن تاول‌های مسری است، اما میزان سرایت آن کم‌تر از عفونت واریسلای اولیه است.

تشخیص: واریسلای مادر، معمولاً به‌صورت بالینی تشخیص داده می‌شود. همچنین ویروس را می‌توان با تراشیدن قاعده‌ی زیکول در جریان عفونت اولیه و انجام اسمیر Tzanck، کشت بافتی یا تست آنتی‌بادی فلورسنت مستقیم، ایزوله کرد. عفونت واریسلایی جنین و نوزاد: در زنانی که در نیمه‌ی اول حاملگی دچار آبله مرغان شده‌اند، جنین ممکن است دچار سندرم واریسلای مادرزادی شود. تعدادی از ویژگی‌های این سندرم، شامل کوریورتنیت، میکروفتالمی، آتروفی قشر مغز، محدودیت رشد، هیدرونفروز و نقایص پوست یا استخوان هستند. بیش‌ترین خطر مربوط به هفته‌های 13 تا 20 حاملگی است.

تماس پری‌ناتال با واریسلا (درست قبل از زایمان و یا در طی زایمان)، خطری جدی برای نوزادان به حساب می‌آید. میزان حمله (attack rate) از 25 تا 50 درصد متغیر است و میزان مرگ‌ومیر به حدود 25 درصد می‌رسد. نوزادانی که مادران آن‌ها 5 روز قبل و دو روز بعد از زایمان دارای شواهد بالینی واریسلا بوده‌اند، باید گلوبولین ایمیون واریسلا- زوستر دریافت کنند.

تدابیر درمانی: چون بزرگسالان از نظر VZV سرم- مثبت هستند، حتی زنان حامله‌ای که در معرض این ویروس قرار گرفته‌اند و فاقد سابقه‌ی آبله‌مرغان هستند، باید از نظر سرولوژی VZV آزمایش شوند. حداقل 70 درصد این زنان، سرم- مثبت (و در نتیجه واجد مصونیت) خواهند بود. زنان حامله‌ی مواجه‌شده‌ای که مستعد ابتلا هستند، باید در عرض 96 ساعت بعد از تماس گلوبولین ایمیون دریافت کنند.

زنان حامله‌ی مبتلا باید از سایر زنان حامله ایزوله شوند. باید رادیوگرافی قفسه‌ی سینه مدنظر قرار گیرد. اکثر زنان فقط به مراقبت‌های حمایتی نیاز دارند، اما زنانی که نیازمند مایعات داخل‌وریدی هستند و بویژه زنان مبتلا به پنومونی، باید بستری شوند. در این موارد، از درمان با آسیکلوویر داخل‌وریدی استفاده می‌شود.

واکسیناسیون: واکسن ویروسی زنده‌ی ضعیف‌شده (Varivax) برای این بیماری وجود دارد. در نوجوانان و بزرگسالانی که فاقد سابقه‌ی واریسلا هستند، دو دوز واکسن با فاصله‌ی 4-8 هفته، توصیه می‌شود. این رژیم در 97 درصد موارد سبب تبدیل وضعیت سرمی (seroconversion) می‌شود. ایمنی حاصل از واکسن با گذشت زمان کاهش می‌یابد و میزان عفونت ناشی از افول واکسن، حدود 5 درصد در عرض 10 سال است. این واکسن، در زنان حامله توصیه نمی‌شود و نباید به زنانی که ممکن است در طی یک ماه بعد از هر یک از دوزهای واکسن حامله شوند، تجویز شود. ویروس ضعیف‌شده‌ی واکسن، در شیر مادر ترشح نمی‌شود و واکسیناسیون بعد از زایمان نباید به‌علت شیردهی به تأخیر انداخته شود. نوعی واکسن برای پیشگیری از هر پس زوستر (Zostavax) وجود دارد، اما در حال حاضر برای افراد کم‌تر از 60 سال توصیه نمی‌شود.

اوربون

اوربون در اثر نوعی پارامیکسوویروس RNA دار به‌وجود می‌آید. در نتیجه‌ی مصون‌سازی در دوران کودکی، حدود 90 درصد بزرگسالان سرم- مثبت هستند. این ویروس عمدتاً غدد بزاقی را گرفتار می‌کند و ممکن است گندها، مننژها و

پانکراس را نیز درگیر کند. درمان، علامتی (سمپتوماتیک) است و اوریون در دوران حاملگی شدیدتر از بزرگسالان غیرحامله نیست.

ویروس زنده‌ی ضعیف‌شده‌ی Jery-Lynn یکی از اجزای واکسن MMR (سرخک، اوریون و سرخچه) است و استفاده از آن در دوران حاملگی ممنوع است. هیچ موردی از ناهنجاری در ارتباط با واکسیناسیون MMR در دوران حاملگی گزارش نشده است، اما تا 30 روز بعد از تجویز واکسن اوریون باید از حامله شدن اجتناب شود. واکسن را می‌توان در دوره‌ی بعد از زایمان به زنان مستعد تجویز کرد و شیردهی جزو کنترااندیکاسیون‌های تجویز واکسن نیست.

آثار جنینی: در زنانی که در سه‌ماهه‌ی اول حاملگی دچار اوریون می‌شوند، ممکن است خطر سقط خودبه‌خود افزایش پیدا کند. ابتلا به عفونت در دوران حاملگی، با ناهنجاری‌های مادرزادی در ارتباط نیست و عفونت جنین نادر است.

سرخک (روبوئولا)

اکثر بزرگسالان در مقابل سرخک مصونیت دارند. سرخک به‌شدت مسری است و هنگامی که این عفونت حالت اپیدمیک پیدا می‌کند، در زنان غیرواکسینه خطر پنومونی و اسهال شدید همراه با پیامدهای پری‌ناتال نامطلوب افزایش می‌یابد. سرخک بیش‌تر در اواخر زمستان و ماه‌های بهار رخ می‌دهد و با تب، کوریزا (نزله)، کنژنکتیویت و سرفه مشخص می‌شود. راش مشخص سرخک (نقاط کوپلیک) در صورت و گردن پدیدار می‌شود و سپس به پشت، تنه و اندام‌ها گسترش می‌یابد. درمان جنبه‌ی حمایتی دارد.

مصون‌سازی پاسیو مادر، با تجویز گلوبولین سرمی ایمیون در عرض 6 روز بعد از تماس، انجام می‌شود. واکسیناسیون فعال در دوران حاملگی انجام نمی‌شود. در صورت واکسیناسیون، شیردهی به نوزاد ممنوع نیست.

آثار جنینی: این ویروس ظاهراً اثر تراژوژن ندارد. در صورت ابتلای مادر به سرخک، شیوع سقط، زایمان پره‌ترم و وزن کم هنگام تولد افزایش پیدا می‌کند. اگر زن مدت کمی قبل از زایمان دچار سرخک شود، احتمال ابتلا به عفونت و خیم در نوزاد (مخصوصاً در نوزادان پره‌ترم) قابل‌توجه خواهد بود.

سرخچه (سرخک آلمانی)

این توگاو ویروس RNA دار، در افراد غیرحامله عفونت‌های کم‌اهمیتی را به‌وجود می‌آورد، اما عفونت در سه‌ماهه‌ی اول حاملگی مستقیماً سبب سقط و ناهنجاری‌های مادرزادی شدید می‌شود. ویروس از طریق ترشحات نازوفارنکس منتقل

می‌شود و میزان انتقال به افراد مستعد 80 درصد است. حداکثر میزان بروز این عفونت، در اواخر زمستان و ماه‌های بهار دیده می‌شود.

تظاهرات بالینی: سرخچه در بزرگسالان معمولاً بیماری تبار خفیفی است که در آن راش ماکولوپاپولار ژنرالیزه ابتدا از صورت آغاز می‌شود و سپس به تنه و اندام‌ها گسترش پیدا می‌کند. سایر علائم شامل آرترالژی یا آرتریت، لنفادنوپاتی سرگردن و کنژنکتیویت هستند. دوره‌ی کومون 12-23 روز است. ویرمی معمولاً حدود یک هفته مقدم بر علائم بالینی رخ می‌دهد و بزرگسالان در جریان ویرمی و نیز در 5-7 روز وجود راش‌ها، قادر به سرایت دادن بیماری هستند. حدود نیمی از عفونت‌های مادری تحت‌بالینی هستند، اما ویرمی می‌تواند سبب عفونت و ناهنجاری‌های جنینی شود.

سندرم سرخچه‌ی مادرزادی: Miller و همکاران (1982) نشان دادند 80 درصد زنان حامله‌ای که در 12 هفته‌ی اول حاملگی مبتلا به عفونت سرخچه و راش بوده‌اند، جنینی با عفونت مادرزادی داشته‌اند، این میزان بروز 13-14 هفته‌ی 54 درصد و در پایان سه‌ماهه‌ی دوم 25 درصد بود. سندرم سرخچه‌ی مادرزادی شامل یک یا چند مورد از موارد زیر است:

- نقایص چشمی: کاتاراکت و گلوکوم مادرزادی

- بیماری قلبی: باز ماندن مجرای شریانی و تنگی شریان ریوی

- ناشنوایی حسی - عصبی: شایع‌ترین نقص واحد

- نقایص دستگاه عصبی مرکزی: میکروسفالی، وقفه‌ی تکامی، عقب‌ماندگی ذهنی و مننژیوسفالیت

- رتینوپاتی پیگمنتی (رنگدانه‌ای)

- پورپورای نوزادان

- هپاتواسپلنومگالی و زردی

- بیماری استخوانی رادیولوسنت

نوزادان مبتلا به سرخچه‌ی مادرزادی ممکن است ماه‌های متمادی ویروس را دفع کنند و تهدیدی برای سایر نوزادان و نیز بزرگسالان مستعدی که در تماس با آنان قرار دارند، محسوب می‌شوند.

سندرم سرخچه‌ی طولانی‌مدت، همراه با پان‌انسفالیت پیشرونده و دیابت نوع یک، ممکن است تا دهه‌های دوم یا سوم زندگی به‌صورت بالینی پدیدار نشود. حدود یک‌سوم نوزادانی که در هنگام تولد فاقد علامت هستند، دچار این‌گونه آسیب تکاملی می‌شوند.

تشخیص: آنتی‌بادی IgM اختصاصی را می‌توان با استفاده از ایمنونواسی آنزیمی 4-5 روز بعد از شروع بیماری بالینی شناسایی کرد، اما این آنتی‌بادی می‌تواند تا 8 هفته بعد از پیدایش راش پابرجا بماند.

در افراد فاقد مصونیت، حداکثر تیتراژ سرمی آنتی‌بادی IgG 1-2 هفته بعد از شروع راش یا 2-3 هفته بعد از شروع ویرمی دیده می‌شود. پاسخ سریع آنتی‌بادی ممکن است روند تشخیص سرولوژیک را پیچیده‌تر کند. اگر به‌عنوان مثال اولین نمونه 10 روز بعد از راش گرفته شده باشد، در صورت کشف آنتی‌بادی‌های IgG نمی‌توان بیماری بسیار جدید را از ایمنی قبلی در برابر سرخچه افتراق داد.

در موارد تأیید شده‌ی سرخچه‌ی مادر در نیمه‌ی نخست حاملگی، تأیید عفونت جنین امکان‌پذیر است. سونوگرافی نه حساس و نه اختصاصی است. تعدادی از اختلالات شناسایی شده با سونوگرافی به‌شرح زیر هستند: محدودیت رشد جنین؛ و نتریکولومگالی، کلسیفیکاسیون داخل جمجمه‌ای، میکروسفالی و میکروفتالمی؛ ناهنجاری‌های مادرزادی؛ پریتونیت ناشی از مکنونیوم؛ و هپاتواسپلنومگالی.

تدابیر درمانی و پیشگیری: درمان اختصاصی برای سرخچه وجود ندارد. رعایت احتیاطات مربوط به ترشحات، به مدت 7 روز بعد از شروع راش توصیه می‌شود. پیشگیری اولیه، برپایه‌ی برنامه‌های جامع واکسیناسیون استوار است. به زنان غیرحامله‌ی واقع در سنین باروری که فاقد شواهد مصونیت هستند، در هنگام مراجعه به سیستم مراقبت‌های بهداشتی باید واکسن MMR عرضه شود.

باید یک ماه قبل از حاملگی و یا در طی حاملگی از واکسیناسیون سرخچه خودداری شود، چون واکسن حاوی ویروس زنده‌ی ضعیف‌شده است. اگرچه خطر تثوریک‌کلی و اندکی در حد 1 درصد وجود دارد، شواهدی مبنی بر ایجاد ناهنجاری‌های مادرزادی در دست نیست.

ویروس‌های تنفسی

رینوویروس، کوروناویروس و آدنوویروس، علل اصلی سرماخوردگی هستند. رینوویروس و کوروناویروس جزو ویروس‌های RNA دار هستند و معمولاً ناخوشی خفیف و خودبه‌خود محدودشونده‌ای را به‌وجود می‌آورند که با آبریزش از بینی (رینوره)، عطسه و احتقان مشخص می‌شود. آدنوویروس که نوعی ویروس دارای DNA است، با احتمال بیش‌تری باعث سرفه و درگیری دستگاه تنفسی تحتانی می‌شود.

آثار جنینی: آثار جنینی، مورد اختلاف نظر هستند. در مطالعه‌ای در فنلاند، مشخص شد در مادرانی که در دوران حاملگی دچار سرماخوردگی بوده‌اند، خطر آنانسفالی جنین چهار تا پنج برابر افزایش پیدا کرده است. عفونت آدنووایروس یکی از علل شایع میوکاردیت در دوران کودکی است.

هانتاویروس‌ها

این ویروس‌ها از اعضای بونیوایریده هستند و از طریق ادرار و مدفوع جوندگان منتقل می‌شوند. در سندرم ریوی Sin Nombre، سندرم دیسترس تنفسی شدید بزرگسالان با میزان کشندگی موردی 45 درصد دیده شده است. گزارش شده است که عفونت‌های هانتاویروس می‌توانند سبب مرگ مادر و جنین و زایمان پره‌ترم شوند. شواهد انتقال عمودی، فقط در مورد ویروس Hantaan (که سبب تب هموراژیک و سندرم کلیوی می‌شود) دیده شده‌اند.

آنتروویروس‌ها

این ویروس‌ها، زیرگروه اصلی پیکورناویروس‌های RNA دار هستند که پولیوویروس، ویروس کوکسالی و اکوویروس را شامل می‌شوند. این ویروس‌ها به اپی‌تلیوم روده تمایل دارند، اما می‌توانند عفونت‌های گسترده‌ی مادری، جنینی و نوزادی نیز ایجاد کنند و دستگاه عصبی مرکزی، پوست، قلب و ریه‌ها را درگیر سازند. هیپاتیت A نوعی آنتروویروس است.

ویروس پولیو: اکثر این عفونت‌های به‌شدت مسری اما نادر، تحت‌بالیینی یا خفیف هستند. این ویروس به دستگاه عصبی مرکزی تمایل دارد و ممکن است سبب پولیومیلیت پارالیتیک شوند. در زنان حامله هم استعداد ابتلا به پولیو و هم احتمال مرگ بیش‌تر است. انتقال پری‌ناتال بویژه در مواردی که عفونت مادر در سه‌ماهه‌ی سوم به‌وجود آمده، مشاهده شده است. در زنان حامله‌ی مستعدی که قرار است به نواحی آندمیک مسافرت کنند و یا در سایر وضعیت‌های پرخطر قرار دارند، تزریق زیرجلدی واکسن غیرفعال پولیو توصیه می‌شود.

پاروویروس

پاروویروس انسانی B19، سبب اریتم اینفکتیوزوم یا «بیماری پنجم» (fifth disease) می‌شود. پاروویروس B19 در سلول‌های به‌سرعت تکثیریابنده مانند پیش‌سازهای اریتروبلاست، تکثیر پیدا می‌کند. این مسأله ممکن است سبب کم‌خونی شود که اثر اصلی آن بر جنین به‌حساب می‌آید. در زنان مبتلا به کم‌خونی همولیتیک شدید (مانند بیماری سلول داسی)، عفونت پاروویروس می‌تواند سبب کریز آپلاستیک شود.

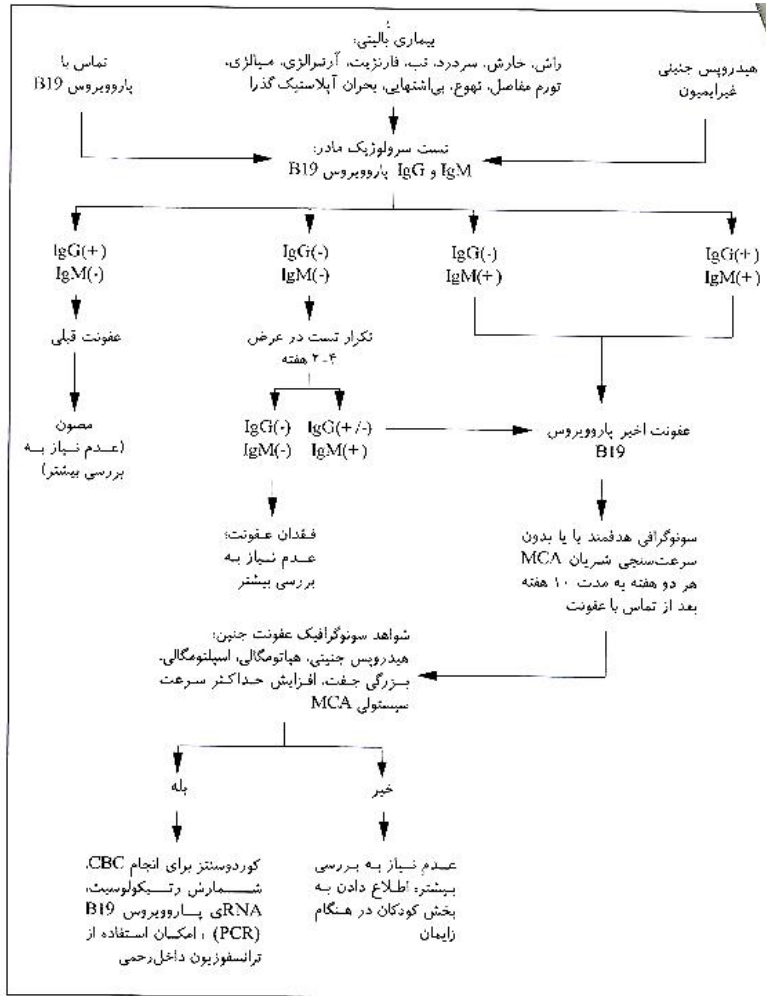
راه اصلی انتقال پاروویروس، تماس تنفسی یا تماس دست با دهان است و عفونت در ماه‌های بهار شیوع بیش‌تری دارد. ویرمی 4-14 روز بعد از تماس رخ می‌دهد.

تظاهرات بالینی: در 20-30 درصد بزرگسالان، عفونت بدون علامت است. تب، سردرد و علائم شبیه آنفلوانزا ممکن است در چند روز آخر مرحله‌ی ویرمی شروع شوند. چند روز بعد، راش قرمز روشن همراه با اریترودرمی، صورت را گرفتار می‌کند و سبب ایجاد حالت «صورت سیلی‌خورده» می‌شود. راش حالت «توری‌مانند» پیدا می‌کند و به تنه و اندام‌ها گسترش می‌یابد. ظاهراً حاملگی تغییری در سیر عفونت پاروویروسی ایجاد نمی‌کند. آنتی‌بادی IgG را می‌توان چند روز بعد از ظهر IgM شناسایی کرد؛ IgG در تمام عمر پابرجا می‌ماند و سبب ایجاد مصونیت طبیعی می‌شود.

عفونت جنینی: تقریباً در یک‌سوم عفونت‌های پاروویروسی مادر، انتقال عمودی به جنین رخ می‌دهد. عفونت جنینی با سقط، هیدروپس غیرایمنی و مرده‌زایی (بویژه قبل از هفته‌ی 20) در ارتباط بوده است. نقش پاروویروس B19 در مرده‌زایی غیرقابل توجیه در مراحل بعدی حاملگی نامشخص است. در مادران بدون علامت و جنین‌های حاصل از مرده‌زایی، بررسی روتین از نظر عفونت پاروویروسی توصیه نمی‌شود.

پاروویروس شایع‌ترین علت عفونی هیدروپس غیرایمنی در جنین‌هایی است که تحت اتوپسی قرار می‌گیرند. با وجود این، این عارضه فقط در 1 درصد زنان مبتلا رخ می‌دهد و معمولاً در اثر عفونت‌هایی ایجاد می‌شود که در نیمه‌ی اول حاملگی اتفاق می‌افتند. تخمین زده می‌شود که فاصله‌ی بین هفته‌های 13 تا 16 حاملگی، دوره‌ای بسیار مهم از نظر عفونت مادر است که منجر به هیدروپس جنینی می‌شود.

تشخیص: تشخیص عفونت مادری عموماً با آزمایش‌های سرولوژیک صورت می‌گیرد (شکل 1-58). DNA ویروس ممکن است با استفاده از PCR در طی مرحله‌ی پیش‌درآمد در سرم مادر قابل‌شناسایی باشد، اما بعد از ایجاد راش قابل‌شناسایی نیست. عفونت جنینی از طریق شناسایی DNA ویروسی در سرم مایع آمنیون یا IgM پاروویروسی در جنین (با استفاده از کوردوسنتز) قابل تشخیص است.



الگوریتمی برای ارزیابی و اداره‌ی عقونت پاروویروس B19 انسان در حاملگی.

CBC- شمارش کامل اجزای خون؛ IgG- ایمونوگلوبولین G؛ IgM= ایمونوگلوبولین M؛ MCA= شریان مغزی میانی؛

PCR= واکنش زنجیره‌ی پلیمرز.

تدابیر درمانی: اکثر موارد هیدروپس مرتبط با پاروویروس، در 10 هفته‌ی اول بعد از عقونت به وجود می‌آیند. در نتیجه، در زنان مبتلا به عقونت جدید، باید سونوگرافی جدید هر دو هفته یکبار انجام شود. برای پیشگویی کم‌خونی جنین، می‌توان از بررسی داپلر شریان مغزی میانی (MCA) استفاده کرد. افزایش حداکثر سرعت سیستولی در شریان مغزی میانی، به‌طور دقیق کم‌خونی جنین را پیشگویی می‌کند. در صورت وجود هیدروپس، به‌منظور بررسی شدت کم‌خونی جنین، نمونه‌گیری از خون جنین ضرورت دارد.

بسته به سن حاملگی، ترانسفوزیون جنین برای هیدروپس ممکن است پیامد حاملگی را در برخی از موارد بهتر کند. در جنین‌های هیدروپیک بدون انجام ترانسفوزیون، مرگ‌ومیری در حد 30 درصد گزارش شده است. اکثر جنین‌ها فقط به یک بار ترانسفوزیون نیاز دارند.

در مورد پیامدهای طولانی‌مدت تکامل عصبی پس از ترانسفوزیون‌های جنینی، اختلاف‌نظر وجود دارد. در حال حاضر، برای بررسی قطعی پیامدهای طولانی‌مدت، داده‌های بیش‌تری مورد نیاز هستند.

سیتومگالوویروس (CMV)

این ویروس، نوعی هیرپس‌ویروس DNA دار است که در نهایت اکثر انسان‌ها را آلوده می‌کند. CMV شایع‌ترین عفونت پری‌ناتال در کشورهای توسعه‌یافته است و شواهد آلودگی جنین در 2-0/2 درصد تمام نوزادان یافت می‌شوند. CMV در مایعات بدن وجود دارد و انتقال فرد معمولاً از طریق ترشحات آلوده‌ی بدن یا خون رخ می‌دهد. ممکن است عفونت داخل‌رحمی یا عفونت حین زایمان رخ بدهد و یا عفونت نوزاد در اثر تغذیه با شیر مادر به‌وجود آید.

به‌دنبال عفونت اولیه، CMV نیز حالت نهفته پیدا می‌کند و فعال شدن مجدد دوره‌ای (پریودیک) همراه با ریزش (دفع) ویروس رخ می‌دهد. این پدیده علی‌رغم وجود آنتی‌بادی IgG سرمی اتفاق می‌افتد و این آنتی‌بادی قادر نیست از عود-فعال شدن مجدد، عفونت مجدد اگزوزن (برونزا) و عفونت مادرزادی جلوگیری کند. خطر عفونت که به‌صورت تبدیل سرمی در زنان آنتی‌بادی-منفی در دوران حاملگی تظاهر پیدا می‌کند، 4-1 درصد است.

تظاهرات بالینی: حاملگی، خطر یا شدت عفونت CMV مادری را افزایش نمی‌دهد. اکثر عفونت‌ها بدون علامت هستند، اما تقریباً در 15 درصد بزرگسالان آلوده نوعی سندرم شبیه مونونوکلئوز رخ می‌دهد که با تب، فارنژیت، لنفادنوپاتی و پلی‌آرتریت مشخص می‌شود. زنان مبتلا به نقص ایمنی، ممکن است دچار میوکاردیت، پنومونیت، هپاتیت، رتینیت، گاستروانتریت یا مننگوآنسفالیت شوند. در زنان مبتلا به عفونت اولیه، در اکثر موارد افزایش آمینوترانسفرازهای سرم یا لنفوسیتوز دیده می‌شود. بیماری ناشی از فعال شدن مجدد معمولاً بدون علامت است، اما دفع ویروس به‌طور شایع رخ می‌دهد.

عفونت اولیه‌ی CMV مادر، تقریباً در 40 درصد موارد به جنین منتقل می‌شود و ممکن است سبب موربیدیت‌های شدید شود. در مقابل، عفونت راجعه‌ی مادر فقط در 1-0/15 درصد موارد سبب آلودگی جنین می‌شود. آلودگی جنین از طریق جفت، در نیمه‌ی اول حاملگی محتمل‌تر است.

عفونت‌های باکتریایی

استرپتوکوک گروه A

این باکتری که استرپتوکوک پیوژن نیز نامیده می‌شود، یکی از علل مهم عفونت در زنان حامله است و شایع‌ترین علت باکتریایی فارنژیت حاد محسوب می‌شود. استرپتوکوک پیوژن تعدادی توکسین و آنزیم تولید می‌کند و بویژه عفونت‌های ناشی از سویه‌های سوپراآنتی‌ژن M3 بسیار شدید هستند.

درمان در زنان حامله و غیرحامله مشابه است (معمولاً با پنی‌سیلین صورت می‌گیرد). انواع شایع عفونت‌های بعد از زایمان در اثر استرپتوکوک‌های گروه A عبارتند از: باکتری بدون کانون سپتیک (45 درصد)، عفونت لگنی (28 درصد)، پریتونیت (8 درصد)، و سقط سپتیک (7 درصد).

استرپتوکوک گروه B (GBS)

استرپتوکوک آگالاکتیه (*streptococcus agalactiae*) یکی از علل اصلی موربیدیت و مرگ‌ومیر نوزادان است. این باکتری در 20-30 درصد زنان حامله، دستگاه گوارش و دستگاه ادراری - تناسلی را کولونیزه می‌کند و این مناطق به‌عنوان منبعی برای انتقال پری‌ناتال عمل می‌کنند.

عفونت بالینی: طیفی از عفونت جنینی و مادری با GBS وجود دارد که از کولونیزاسیون بدون علامت تا سپسیس متغیر است. دخالت استرپتوکوک آگالاکتیه در پیامدهای نامطلوب حاملگی از جمله لیبر پره‌ترم، پارگی زودرس پرده‌ها، کوریوآمینیونیت بالینی و تحت‌بالینی و عفونت‌های جنینی و نوزادی، مطرح شده است. همچنین این باکتری ممکن است سبب باکتریوری، پیلونفریت و متريت بعد از زایمان شود.

رخ دادن عفونت GBS قبل از روز هفتم زندگی، «بیماری با شروع زودرس» نامیده می‌شود. در بسیاری از نوزادان، سپتی‌سمی شامل نشانه‌های بیماری وخیم است که معمولاً در عرض 6-12 ساعت پس از تولد ظاهر می‌شوند و شامل دیسترس تنفسی، آپنه و هیپوتانسیون هستند. بنابراین، عفونت نوزاد از همان ابتدا باید از سندرم دیسترس تنفسی که در اثر تولید ناکافی سورفاکتانت در نوزادان پره‌ترم به‌وجود می‌آید افتراق داده شود.

بیماری با شروع دیررس ناشی از GBS، معمولاً یک هفته تا سه‌ماه بعد از تولد به‌صورت مننژیت تظاهر پیدا می‌کند. عامل این عفونت‌ها، اغلب ارگانیسیم‌های سروتیپ III هستند. میزان مرگ‌ومیر قابل توجه است، اما در مننژیت دیررس کم‌تر از

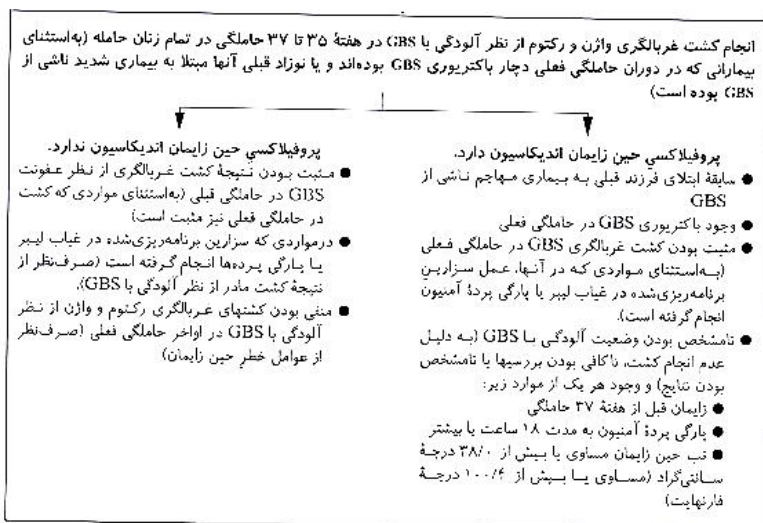
سپسیس زودرس است. نوزادانی که بعد از ابتلا به بیماری زودرس یا دیررس زنده می‌مانند، ممکن است دچار عواقب عصبی ناتوان‌کننده شوند.

پروفیلاکسی دوره‌ی نوزادی: توصیه شده است غربالگری همگانی با کشت (از نظر GBS رکتوواژینال)، در هفته‌های 37-35 صورت گیرد و به‌دنبال آن در زنانی که به‌عنوان حامل GBS شناخته شده‌اند، پروفیلاکسی آنتی‌بیوتیکی حین زایمان انجام شود. باوجوداین، شواهد نگران‌کننده‌ای وجود دارند که نشان می‌دهند استفاده‌ی گسترده از پروفیلاکسی ضد میکروبی حین زایمان، سبب افزایش سپسیس زودرس غیراسترپتوکوکی در نوزادان پره‌ترم و بویژه در نوزادان دارای وزن بسیار کم هنگام تولد می‌شود.

علی‌رغم استفاده‌ی گسترده از داروهای ضد میکروبی در حین زایمان، میزان بروز بیماری دیررس تغییری نکرده است. این موضوع نشان می‌دهد که غربالگری بیماران از نظر آلودگی به GBS و انجام کمپروفیلاکسی، احتمالاً تأثیری بر بیماری دیررس ندارد.

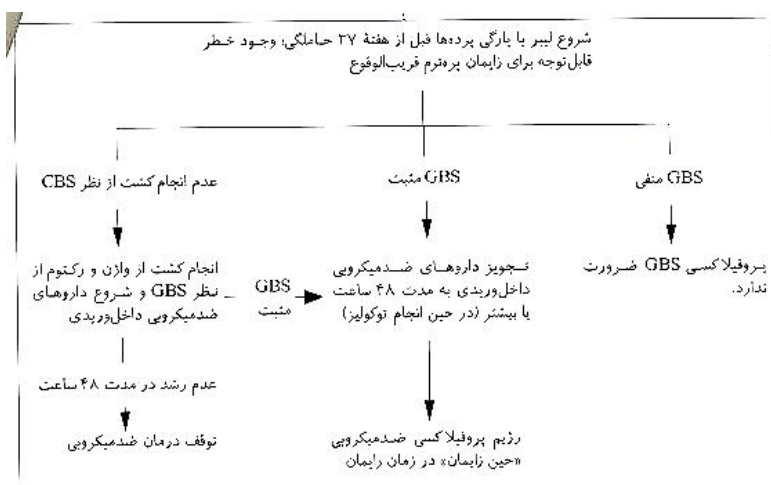
راهکارهای توصیه شده برای پیشگیری: در حال حاضر، غربالگری مبتنی بر کشت برای شناسایی زنانی که باید تحت پروفیلاکسی ضد میکروبی حین زایمان قرار گیرند، توصیه می‌شود (شکل 3-58). همچنین توصیه‌هایی در مورد درمان لیبر پره‌ترم یا پارگی پره‌ترم و پیش از موعد پرده‌ها ارایه شده‌اند (شکل 4-58).

براساس رویکرد مبتنی بر کشت، زنان در هفته‌های 37-35 حاملگی از نظر کولونیزاسیون GBS غربالگری می‌شوند و به افرادی که نتیجه‌ی کشت رکتوواژینال آنان از نظر GBG مثبت است، در حین زایمان آنتی‌بیوتیک تجویز می‌گردد. سابقه‌ی ابتلای خواهران یا برادران بیمار به عفونت مهاجم GBS و سابقه‌ی تشخیص باکتریوری GBS نیز جزو اندیکاسیون‌های پروفیلاکسی هستند. رویکرد مبتنی بر میزان خطر، در زنانی توصیه می‌شود که در مرحله‌ی لیبر قرار دارند و نتایج کشت آنان از نظر استرپتوکوک‌های گروه B مشخص نیست.



اندیکاسیون‌های پروفیلاکسی حین زایمان برای پیشگیری از بیماری پری‌ناتال استرپتوکوک گروه B (GBS) براساس راهکار غربالگری پره‌ناتال

همگانی با انجام همزمان کشت واژن و رکتوم در هفته‌های ۳۵ تا ۳۷ حاملگی.



نمونه‌ای از الگوریتم برای پروفیلاکسی زنان مبتلا به بیماری ناشی از استرپتوکوک گروه B (GBS) و زایمان پره‌ترم قریب‌الوقوع. این الگوریتم

تنها راه درمان بیماران نیست و ممکن است تغییر آن براساس شرایط هر بیمار و سیاست‌های هر مؤسسه، مناسب‌تر باشد.

اگرچه پنی‌سیلین به‌عنوان داروی خط اول توصیه شده است، آمپی‌سیلین نیز جایگزین قابل‌قبولی محسوب می‌شود. در

زنانی که به پنی‌سیلین آلرژی دارند، اگر خطر آنافیلاکسی زیاد باشد، سفازولین توصیه می‌شود. اگر خطر آنافیلاکسی زیاد

باشد، انتخاب داروی ضد میکروبی براساس نتیجه‌ی تست تعیین حساسیت GBS صورت می‌گیرد. در صورتی که

ارگانسیم‌ها در برابر کلیندامایسین یا اریترومایسین حساس باشند، می‌توان یکی از این دو دارو را تجویز کرد. در مورد

سویه‌های مقاوم به داروهای ضد میکروبی، پروفیلاکسی با وانکومایسین ضرورت دارد.

تعدادی راهکار جانبی برای پیشگیری توصیف شده‌اند که البته شواهد محدودی برای توصیه‌ی آن‌ها وجود دارند. از جمله‌ی این راهکارها، می‌توان به تجویز بنزاتین پنی‌سیلین G داخل عضلانی و لاواژ واژن با کلرهگزیدین اشاره کرد. ما در سال 1995 و قبل از انتشار رهنمودهای مورد توافق، در بیمارستان پارکلند رویکرد مبتنی بر میزان خطر را در مورد درمان حین زایمان عفونت GBS در زنان پرخطر پذیرفته بودیم. علاوه‌براین، تمام نوزادان ترمی که مادران آن‌ها پروفیلاکسی حین زایمان را دریافت نکرده بودند، در اتاق زایمان با پنی‌سیلین G مایع (60/000-50/000 واحد داخل عضلانی) درمان می‌شدند. میزان عفونت و سپسیس زودرس ناشی از GBS و نیز میزان سپسیس ناشی از ارگانیسیم‌های غیر GBS، همگی در جریان مطالعه به 0/4 مورد به‌ازای هر 1000 تولد زنده، کاهش یافته بودند. واکسیناسون: آنتی‌بادی‌های مادری به درجاتی سبب محافظت در مقابل عفونت وخیم نوزادی می‌شوند. استعداد ابتلا به عفونت مهاجم GBS، با کمبود میزان آنتی‌بادی‌های اختصاصی مادر ارتباط دارد. مصون‌سازی مادر در برابر آنتی‌ژن نوع III، تقریباً در 60 درصد زنان سبب تولید آنتی‌بادی می‌شود.

استافیلوکوک طلایی مقاوم به متی‌سیلین (MRSA)

در 17 درصد زنان حامله، کولونیزاسیون واژینال (با این باکتری) وجود دارد. متأسفانه، سویه‌های مقاوم به چند داروی استافیلوکوک طلایی، بویژه استافیلوکوک طلایی مقاوم به متی‌سیلین (MRSA)، در حال گسترش هستند. سویه‌های MRSA کسب‌شده از جامعه (که CA-MRSA نامیده می‌شوند)، افراد سالمی را که براساس شرح‌حال فاقد عوامل خطر اکتساب MRSA هستند، کولونیزه می‌کنند. عفونت‌های MRSA بیمارستانی، MRSA مرتبط با مراقبت‌های بهداشتی نامیده می‌شوند.

MRSA، به شایع‌ترین علت قابل‌شناسایی عفونت‌های پوست و بافت نرم در بخش‌های اورژانس عمومی تبدیل شده و در طول چند سال گذشته، افزایش شیوع CA-MRSA در زنان حامله تأیید شده است. این عفونت‌ها، بیش‌تر پوست و بافت‌های نرم را گرفتار می‌کنند. آبسه یا سلولیت، بویژه در زنان مبتلا به HIV، مصرف‌کنندگان داروهای تزریقی و افراد مبتلا به دیابت به‌وجود می‌آیند.

تدابیر درمانی: اکثر عفونت‌های بدون عارضه و غیرتهاجمی پوست و بافت نرم، باید از طریق درناژ آبسه تحت درمان قرار گیرند. چرک کشت داده می‌شود و تست تعیین حساسیت استافیلوکوکی (در برابر آنتی‌بیوتیک‌ها) صورت می‌گیرد. سویه‌های CA-MRSA معمولاً در برابر داروهای آنتی‌میکروبی ضد استافیلوکوکی غیر از متی‌سیلین مقاوم نیستند.

حاملگی و CA-MRSA: در زنانی که در دوران حاملگی دچار عفونت اثبات شده با کشت شده‌اند، ما در موارد زایمان سزارین و یا ترمیم آسیب‌های درجه‌ی چهارم پرینه، به‌طور روتین دوز واحد وانکومايسين را به روند پروفیلاکسی حول‌وحوش عمل با داروهای بتا- لاکتام اضافه می‌کنیم. شیردهی از پستان در این زنان ممنوع نیست، اما باید بهداشت خوب و توجه به خراشیدگی‌های کوچک پوست مورد تشویق قرار گیرد.

لیستریوز

لیستریامونوسیتوز، از علل ناشایع سپسیس نوزادان است. این باسیل گرم مثبتِ هوازی و اختیاری و داخل سلولی را می‌توان از مدفوع 5-1 درصد بزرگسالان جداسازی کرد. تقریباً تمام موارد لیستریوز، از طریق غذا منتقل می‌شوند. زنان حامله هنوز هم تعداد قابل توجهی از موارد گزارش شده را به خود اختصاص می‌دهند.

لیستریوز در دوران حاملگی ممکن است بدون علامت باشد و یا بیماری تب‌داری را به‌وجود آورد که گاهی با انفلوآنزا، پیلوفریت یا مننژیت اشتباه گرفته می‌شود. معمولاً تا هنگامی که کشت‌های خون مثبت گزارش نشده‌اند، تشخیص بیماری آشکار نمی‌شود. عفونت مخفی یا بالینی ممکن است سبب تحریک لیبر نیز بشود. تغییر رنگ یا قهوه‌ای شدن مایع آمنیون و یا آغشته شدن آن با مکونیوم، در عفونت‌های جنینی و حتی در حاملگی‌های پره‌ترم شایع است.

لیستری مادر سبب عفونت جنینی می‌شود که به‌طور مشخص ضایعات گرانولوماتوی منتشر همراه با میکروآبسه ایجاد می‌کند. در موارد عفونت مادر، کوریوآمنیونیت شایع است و ممکن است ضایعات جفتی ایجاد شوند که شامل میکروآبسه‌های متعدد با حاشیه‌های مشخص هستند. گزارش شده است که عفونت در 20 درصد موارد منجر به سقط یا مرده‌زایی شده و در 68 درصد از نوزادانی که زنده مانده‌اند، سپسیس نوزادی رخ داده است.

ترکیب آمپی‌سیلین- جنتامایسین معمولاً به‌علت اثر سینرژیک این دو دارو توصیه می‌شود. از تری‌متوپریم- سولفامتوکسازول می‌توان در زنان مبتلا به آلرژی در برابر پنی‌سیلین استفاده کرد. درمان مادر ممکن است برای عفونت جنین نیز مؤثر باشد.

سالمونلا و شیگلا

سالمونلوز: گاستروانتریت ناشی از سالمونلای غیرتیفوئیدی، از طریق غذای آلوده منتقل می‌شود. علائم شامل اسهال، درد شکم، تب، لرز، تهوع و استفراغ هستند که 72-12 ساعت بعد از تماس آغاز می‌شوند. بیماری از طریق بررسی مدفوع تشخیص داده می‌شود. کریستالوئید داخل‌وریدی، برای ریه‌دراسیون تجویز می‌گردد. در عفونت‌های بدون عارضه داروهای

ضدمیکروبی تجویز نمی‌شوند، چون معمولاً بیماری را کوتاه‌تر نمی‌کنند و ممکن است سبب طولانی‌تر شدن وضعیت حاملی دوره‌ی نقاهت شوند. در صورت همراه بودن گاستروانتریت با باکتری، داروهای ضدمیکروبی تجویز می‌شوند. تب تیفوئیدی ناشی از سالمونلا تیفی، در اثر خوردن غذای آلوده منتقل می‌شود و در زنان حامله بیش‌تر در طی اپیدمی‌ها و یا در افراد آلوده به HIV رخ می‌دهد. گزارش شده است سابقه‌ی تب تیفوئید در مادر، با سقط، لیبر پره‌ترم و مرگ مادر یا جنین ارتباط دارد.

فلوروکینولون‌ها مؤثرترین درمان محسوب می‌شوند. واکسن‌های ضد تیفوئید در زنان حامله هیچ‌گونه اثر مضرى ندارند و باید در جریان اپیدمی‌ها و یا قبل از مسافرت به مناطق اندمیک از این واکسن‌ها استفاده شود.

شیگلوز: دیسانتری باسیلی ناشی از عفونت شیگلا، یکی از علل نسبتاً شایع و شدیداً مسری اسهال اگزوداتیو التهابی در بزرگسالان محسوب می‌شود و به‌طور شایع با مدفوع خونی همراه است. شیگلوز از طریق مدفوعی - دهانی انتقال پیدا می‌کند. تظاهرات بالینی، از اسهال خفیف تا دیسانتری شدید، کرامپ شکمی، زوریچ (تسموس)، تب و مسمومیت سیستمیک متغیر هستند.

درمان‌های مؤثر در دوران حاملگی، شامل فلوروکینولون‌ها، سفتریاکسیون، آزیترومایسین و تری‌متوپریم - سولفامتوکسازول هستند.

بیماری هانسن (جذام)

عامل این بیماری مایکوباکتریوم لپرا است و تشخیص با PCR تأیید می‌شود. درمان چند دارویی با داپسون، ریفامپین و کلوفازیمین در حاملگی بی‌خطر است. وزن کم هنگام تولد در نوزادان گزارش شده است. جفت درگیر نمی‌شود و آلودگی نوزاد از طریق پوست یا خطرات آلوده رخ می‌دهد.

عفونت راه های ادراری

شانس بروز عفونت ادراری در زنان حامله بیشتر از سایرین است چرا که به دلیل اثرات پروژسترونی و اعمال فشار از رحم بر روی حالب‌ها، هیدرونفروز و هیدروپورتر دیده می‌شود. همچنین رفلکس فزیوکویور ترال دیده می‌شود. عفونت مجاری ادراری با نشان دادن اورگانیزم‌های پاتوژن هم باکتری یا باسیل سل یا قارچ در ادرار مشخص می‌شود. شمارش کلونی بیشتر عموماً نشانه عفونت مجاری ادراری است کلونی یا بیشتر در نمونه حاصل از آسپیراسیون سوپر اپوبیک قویا نشانه است. بطور کلی اکولای شایع‌ترین ارگانیزم مسبب و راه صعودی بیشترین طریقه ابتلا است. در عفونت‌های پایدار

ادراری علائق آنتی بیوتیک تراپی طولانی مدت و خصوصا در حضور سنگ ها و اختلالات آناتومیکی راه های ادراری، پلیسیلا و پروتئوس ارگانسیم هاس قالب هستند. درد فلانک، تب، لرز، تهوع، استفراغ، هیپوتانسیون و کست های لکوسیتی همگی نشانه فوقانی (پیلونفریت) هستند ولی وجود سوزش ادرار، تکرار ادرار، فوریت ادرار، حساسیت سوپراپوبیک نشانه تحتانی (سیستیت یا اورتریت) می باشند. عفونت سیستم ادراری در واقع شایع ترین عفونت حاصله در بارداری است. احتمالا اوستاز ادراری و نیز رفلکس وزیکوپورتال زمینه را برای عفونت علامت دار در زنان حامله فراهم می سازند. بطور کلی عفونت سیستم ادراری شایع ترین منبع باکتریی ناشی از عفونت های گرم منفی در افراد است. در افراد زیر دو سال و شیرخواران با علائم اختلال رشد، استفراغ و تب تظاهر می کنند. بطور کلی بیش از 95% توسط یک ارگانسیم منفرد ایجاد می شود. سیستیت و اورتریت زنان حامله عارضه دار نشده و با سوزش ادرار، تکرار ادرار و درد سوپراپوبیک مشخص می شود. قبل از درمان این زنان باید از عفونت های قسمت های فوقانی اطمینان حاصل کرد. در این زنان از صفالوسپورین ها، نیتروفورانئوئین و یا آمپی سیلین استفاده می کنند.

باکتری اوری بدون علامت به صورت باکتری اوری قابل توجه در غیاب علائم ادراری تعریف می شود. اکثر این افراد را زنان مومن تشکیل می دهند. نحوه برخورد با این نوع باکتری اوری به سن بیمار بستگی دارد. درمان این افراد در غیاب هر گونه انسداد راه های ادرار خیلی الزامی نیست. دقت کنید که تمامی موارد باکتری اوری بدون علامت در زنان حامله باید درمان شوند چرا که در 25 درصد موارد سبب علامت دار و زایمان پره ترم می شوند. همچنین شانس هیپرتانسیون ناشی از حاملگی و کم خونی نیز افزایش می یابد بیشترین شیوع باکتری اوری بدون علامت در زنان مولتی پار سیاه پوست مبتلا به آنومی سیکل سل و کمترین شیوع آن در زنان سفید پوست با پاری تی کم مشاهده شده است. برای درمان زنان حامله می توان از آمپی سیلین یا نیتروفورانئوئین استفاده کرد. شانس باکتری اوری در زنان حامله بیشتر از افراد معمولی بوده ولی شانس باکتری اوری در مردان دیابتی بیشتر از افراد معمولی نیست.

پیلونفریت حاد شایع ترین عارضه طبی خطرناک در حاملگی است. اغلب یکطرفه بوده و بعد از 6 ماهه اول حاملگی، شایعتر است. علائم آن ناگهانی بوده و شامل تب، لرز، درد فلانک و گاهی استفراغ است. اغلب WBC و باکتری در ادرار بمیزان قابل توجه یافت می شود. بستری کردن تمام زنان مبتلا به پیلونفریت حاد الزامی است. ممکن است عوارض خطرناکی همچون سپتی سمی و سندرم دیسترس تنفسی بالغین ایجاد شود. در زنان حامله مبتلا به پیلونفریت حاد می توان از صفالوسپورین ها و یا ترجیحا آمپی سیلین همراه با یک آمینوگلیکوزید و پنی سیلین وسیع الطیف استفاده کرد. اگر علائم بالینی خانم طی 48-72 ساعت بهبود نیابد باید بیمار را از نظر انسداد راههای ادراری (توسط سونوگرافی)

بررسی نمود. حتی گاهی در سه ماهه دوم و سوم یک عکس ساده شکم انجام می دهند چرا که 90 درصد سنگهای کلیوی از نوع اگزالاتی بوده و قابل رویت هستند. اگر KUB منفی بود می توان از IVP سود برد. اگر خانم حامله برای بار دوم مجددا دچار عفونت ادراری (علی رغم رفع نمودن مشکل زمینه ای و یا در غیاب آن) گردید باید دوز نگهدارنده دارو (مثلا نیتروفوران توئین) در طول حاملگی تجویز شود. مصرف شیروبیکنات سدیم، ادرار را قلیایی کرده و در درمان UTI توصیه نمی شود. بالعکس مصرف ویتامین C منجر به اسیدی شدن ادرار گردیده و در درمان UTI توصیه می شود. پیلونفریت مزمن در واقع نفریت بینابینی مزمن کلیه بوده که اغلب توسط عفونت باکتریایی ایجاد شده و معمولا علامت دار نیست. اکثر این زنان بدلیل کاهش تولید اریتروپوئیتین و مهار استخوان دچار کم خونی هستند. در صورت بروز علائم نارسایی کلیه و یا هیپرتانسیون، پیش آگهی در زنان حامله و نوزادانشان بدتر خواهد شد. در پیلونفریت مزمن مشخصا علائمی دال بر بیماری طول کشیده یعنی اغلب کم خونی و کوچک شدن اندازه هر دو کلیه دیده می شود. البته کلیه ها در پیلونفریت مزمن ثانوی به دیابت، کلیه پلی کستیک، اسکرودمی و گلومرولونفریت حاد با سیر پیشرونده می توانند کوچک نشوند.

سنگ های ادراری

بطور کلی سنگ های کلیوی در مردان شایعتر از زنان بوده و در حوالی 30 سالگی دیده می شوند. سنگهای اسید اوریکی در عکس دیده نمی شوند. شیوع سنگهای استرووایتی در زنان بیشتر است. هیپرکلسیوری ایدیوپاتیک شایعترین ریسک فاکتور تشکیل سنگ است. کلسیم در بیشتر سنگهای ادراری یافت می شود. در تمامی سنگهای کلسیمی باید ب فکر هیپرپاراتیروئیدی بعنوان عامل زمینه ساز بود. سنگ های استرووایت اغلب ناشی از عفونت با پروتئوس ایجاد می شوند. علائم تیپیک سنگ نظیر درد و هماچوری در حاملگی نادرتر است چرا که اتساع مجاری ادراری سبب دفع هر چه بهتر سنگ ها می شود. تشخیص سنگ یا سونوگرافی امکانپذیر است. البته گاهی مجبور به انجام رادیوگرافی از کلیه هستیم. در قریب 60-65 درصد زنان حامله، سنگ خودبخود دفع می شود ولی در حدود 30 درصد موارد، سنگ علامت دار دیده شده که نیاز به سیستوسکوپی، نفروستومی از روی پوست و یا کاتتریزاسیون حالب پیدا می شود. انجام سیستوسکوپی و برداشتن سنگ توسط basket در زنان حامله توصیه شده و معمولا لیتوتریپسی یا دستگاه سنگ شکن بدلیل عوارض جانبی اش در زنان حامله انجام نمی شود.

گلوومرولونفریت

گلوومرولونفریت حاد با علائم نارسایی کلیه (هیپرکالمی و افزایش کراتینین)، احتباس آب و نمک و بنابراین هیپرتانسیون مشخص می شود. گلوومرولونفریت حاد بعد از استرپتوکوکی اغلب 2 هفته بعد از عفونت پوستی استرپتوکوکی و 10 روز بعد از گلو درد استرپتوکوکی روی داده و در زنان حامله نادر است. گاهی افتراق گلوومرولونفریت حاد از پره اکلامپسی مشکل می شود بطوری که نیاز به بیوپسی کلیه ضرورت می یابد. از سایر علل گلوومرولونفریت حاد می توان به و اتوانتی بادی علیه غشاء پایه گلوومرول ها اشاره کرد. به هر حال در گلوومرولونفریت احتمال تاخیر رشد جنین، زایمان زودرس، مورتالیته تریناتال خصوصا ر مواقعی که هیپرتانسیون زودرس و پروتئینوری قابل توجه (بیش از 3 گرم در روز) و یا مختل بودن تست های عملکرد کلیوی وجود دارد دیده می شود. گاهی سیر گلوومرولونفریت بسیار سریع بوده و طی چند هفته بعد دچار نارسایی کلیه می شود که به آن نارسایی کلیه با سیر پیش رونده گویند. درمان گلوومرولونفریت حاد در زنان حامله همانند غیر حامله ها است.

نفروپاتی دیابتی

دیابت شایع ترین علت بیماری مراحل انتهایی کلیوی است. نفروپاتی بخصوص در افراد سیاه پوست غیر وابسته به انسولین شایع تر از سفید پوستان مبتلا به دیابت وابسته به انسولین است. هیپرفیلتراسیون زودرس ترین تغییر کلیوی در این بیماران است و سپس اولین نشانه آسیب گلوومرولی یعنی میکروآلبومینوری (در حد 30 تا 300 میلی گرم در روز) ظاهر می کند. ضخیم شدگی غشای پایه گلوومرولی زودرس ترین تغییر و اختلال مورفولوژیکی نفروپاتی دیابتی است. گلوومرولواسکلروز ندولر یا ضایعه در کلیه ها پاتوگنومونیک نفروپاتی دیابتی است. داروی انتخابی مشکلات کلیوی در افراد دیابتی و هیپرتانسیو، کاپتوپریل است. البته این دارو در حاملگی ممنوع است.

سندرم نفروتیک

به صورت پروتئینوری واضح (بیش از 3/5 گرم در روز به ازای 1/73 سطح بدن) همراه با هیپوآلبومینمی، هیپرلیپیدمی، لیپیدآوری و ادم تعریف می شود. پریتونیت خودبخودی باکتریال شایع ترین عفونت و پنوموکوکم شایعترین علت آن در سندرم نفروتیک است. عفونت عمده ترین عارضه سندرم نفروتیک است. این بیماران بدلیل دفع آنتی ترومبین III از ادرار دچار حالت انعقاد پذیری بالا می شوند بطورزی که شانس ترومبوز و آمبولی ریه در این بیماران افزایش مسی یابد. پیش آگهی مادر و جنین بسته به شدت ضایعه و علت زمینه ساز فرق می کند. به هر حال در صورت عدم بروز هیپرتانسیون و

نارسایی شدید کلیه، با کورتون تراپی می توان انتظار حانملگی بدون عارضه را داشت ولی در موارد شدید، احتمال زایمان زودرس و مورتالیتت جنین وجود دارد. این بیماران خصوصا مستعد به پریتونیت پنوموکوکی می شوند. از علل ددارویی سندرم نفروتیک می توان به املاح طلا، کاپتوپریل، پنی سیلامین (داروی انتخابی بیماری ویلسون) و هروئین اشاره کرد.

کلیه پلی کیستیک

یک بیماری ارثی بوده که نوع بالغین آن اتوزومال غالب است. این بیماری با علائم هیپرتانسیون، درد پهلو، همآچوری و یک توده در پهلو تظاهر می کند. گاهی کیست در سایر اعضاء بدن نظیر کبد نیز یافت می شود. همچنین شانس عوارض قلبی نظیر نارسایی دریچه میترا و نارسایی دریچه آئورت بیشتر از سایرین است. شانس سنگ های ادراری نیز در این بیماران بالاست. مشکلات آن در حاملگی بسته به شدت ضایعه و میزان نارسایی کلیه فرق می کند.

نارسایی حاد کلیه

دکولمان جفت و اکلامپسی شایعترین علل در زنان حامله هستند. نارسایی حاد کلیه ممکن است ثانوی به عوامل قبل از کلیه (یا ازوتمی پره رنال که شایع ترین فرم است)، علل کلیوی و یا بعد از کلیه باشد. افتراق دادن نارسایی حاد کلیه بدلیل مشکلات کلیوی از علل پره رنال مهم است. برای اینکار می توان از جدول زیر استفاده کرد:

در بیماری های کلیوی، توانایی تغلیظ کردن کلیه ها از دست می رود بطوری که نسبت دفعی سدیم افزایش می یابد. در اختلالات پره رنال اغلب گلوبمرول ها توانایی حفظ تغلیظ ادرار را دارند بنابراین سدیم کمتری در ادرار دفع می شود. همچنین در مشکلات کلیوی، کراتینین باز جذب نمی شود. بنابراین نسبت افزایش یافته و بیشتر از 20 به 1 می شود. نکرور حاد تونبولر ممکن است در اثر کاهش حجم خون بدن (بدلیل کاهش حجم) ایجاد شود. این حالت خصوصا بدنبال دکولمان جفت، جفت سر راهی و پارگی رحم اتفاق می افتد. یکی از اقدامات مهم برای جلوگیری از در زنان حامله، جایگزینی سریع مایعات و جلوگیری از بروز شوک است. حتی امکان باید از داروهای دیورتیک و وازوکنستریکتور عروقی کمتر استفاده شود. کنتراندیکاسیونی برای حاملگی بعدی نیست. نکرور دو طرفه کورتکس کلیه ممکن است بدنبال سقط عفونی، جفت سر راهی، دکولمان جفت یا پره اکلامپسی ایجاد شود. از علل بعد از کلیوی خطرناک در زنان حامله می توان به انسداد دو طرفه حالب ها در اثر اعماب فشار رحم بر روی حالب ها اشاره کرد. مواردی از این حالت خصوصا در پلی هیدرآمینوس و چند قلوبی دیده می شود.

از یافته های آزمایشگاهی نارسایی حاد کلیه می توان به هیپرکالمی، هیپوناترمی ترقیقی، هیپوکلسمی و هیپوفسفاتی، هیپر اوریمی و اسیدوز متابولیک اشاره کرد. گاهی آنمی دیده می شود ولی وجود آن بیشتر بنفع نارسایی و مزمن کلیه (و نه حاد) است. اندیکاسیون های دیالیز در نارسایی حاد کلیه عبارتند از:

1- شواهدی دال بر اورمی

2- اورلود بیش از حد مایعات و مقاوم به اقدامات حمایتی

3- هیپرکالمی یا اسیدوز شدید مقاوم

4- بیشتر از 100-150 یا کراتینین از 8-10

احتمالا دیالیز با برداشتن مواد سمی خاز و ن مادر، عوارض بیماری کلیوی زنان حامله را کاهش می دهد. و به هر حال حاملگی کنتراندیکاسیونی برای دیالیز نیست.

نارسایی مزمن کلیه

گلوومرولونفریت ها شایع ترین علت زمینه ساز برای شرع هستند. اورمی در واقع یک سندرم بالینی بوده و همان علامت دار است. دیابت قندی (و سپس هیپرتانسیون) شایعترین علت است.

تشخیص قطعی با بیوپسی کلیه امکان پذیر بوده که ترجیحا بهتر است بعد از زایمان انجام شود. خطرات حاملگی حتی دثر غیاب هیپرتانسیون و نیز طبیعی یبودن تست های عملکرد کلیه وجود دارد. به هر حال احتمال بروز همزمان پره اکلامپسی و دکولمان جفت وجود دارد بطوری که شانس مورتالیتیه پری ناتال، زایمان زودرس و سقط را افزایش می دهند. معاینات سریال و دقیق زنان حامله مبتلا به الزامی است. محدود نمودن پروتئین جیره غذایی خیلی در حاملگی (برخلاف معمولی) توصیه نمی شود

حاملگی و پیوند کلیه

شانس عفونت ادراری و بنابراین زایمان زودرس و مالفورماسیون های جنینی (بدلیل مصرف داروهای سیتوتوکسیک)، پارگی زودرس پرده ها، تاخیر رشد و پروتئینوری در اینها وجود دارد ولی اغلب زنانی که سه ماهه اول بارداری را بخوبی سپری کرده اند، حاملگی موفقیت آمیز نیز خواهند داشت. برای مهار سیستم ایمنی در زنان حامله پیوندی از کورتون و آزاتیوپرین (و کمتر سیکلوسپورین) استفاده می شود. در زنان پیوندی باید مراقبت دقیق از نظر یزان فیلتراسیون گلوومرولی بعمل آمده و هر گونه باکتری تاوری تا آخر حاملگی درمان شوند. کاهش کمتر از 30 درصد در gfr در سه ماهه

سوم طبیعی بوده و اقدامی لازم ندارد فقط باید فشار خون را مرتب چک کرد. چون مصرف کورتون، شانس بروز اشکار شدن دیابت مخفی را زیاد می کند لذا انجام تست تحمل گلوکز در هفته 26 الزامی است.

کنتراندیکاسیون های مطلق پیوند کلیه عبارتند از:

1- توانایی درمان های حمایتی در ایجاد یک زندگی مفید

2- فرم های پیشرفته عوارض خارج کلیوی (عوارض عروقی مغز یا بیماری کرونر)

3- عفونت فعال

4- گلوومرولونفریت فعال

5- حساسیت قبلی به بافت اهدا کننده

کنتراندیکاسیون های نسبی پیوند کلیه عبارتند از: سن بالا، ابنورمالیتی های مثانه یا حالب، مسائل روانی بیمار، بیماری انسدادی ایلئوفمورال و بیماری.

لوپوس اریتماتوی منتشر

یک بیماری چند سیستمی با علت نامعلوم بوده که بافت ها و سلول های بدن توسط اوتوآنتی بادی ها و کمپلمان های ایمنی از بین می روند. در 90 درصد موارد، در زنان و در سنین باروری دیده می شود. سیستم عضلانی - اسکلتی بیشترین (در 95 درصد) سیستم درگیر هستند. سپس ضایعات هماتولوژیکی و پوستی در شیوع بعدی قرار می گیرند. بطور کلی استروژن باعث تسهیل در روند بهبود بیماری شده و تستوسترون پاسخدهی آنتی بادی بدن را کاهش می دهد. آنتی بادی علیه دو رشته ای نسبتا اختصاصی و آنتی بادی ضد اختصاصی ترین تست تشخیصی است. تست آنتی بادی ضد هسته ای بهترین تست غربالگری بوده و در 98 درصد بیماران مثبت می شود. احتمالا شیوع علائم غیر کلیوی در حاملگی افزایش نمی یابد ولی ندرتا ممکن است اثرات نفریت لوپوسی بر روی عملکرد کلیه، در حاملگی تشدید شود. بطور کلی ادامه درمان در حاملگی منعی ندارد. در زنان حامله مبتلا به شانس بلوک مادرزادی قلب نوزاد، زایمان پره ترم، تاخیر رشد و شاید کوچک بودن اندازه جفت (بدلیل انفارکتوس جفتی) وجود دارد. عبور آنتی بادی ها از مادر به جنین بب میوکاردیت و سپس بلوک مادرزادی قلب و نیز فیبروزه شدن گره دهلیزی-بطنی و شاخه های هیس می شود. جهت بررسی زنان حامله لوپوسی و اطمینان از میزان فعال بودن بیماری می توان مقادیر کملمان را سنجید که در موارد فعال بیماری، کاهش می یابند. ترومبوسیتوپنی از یافته های شایع خونی لوپوس است. گاهی پره اکلامپسی به مشکلات