

لوپوسی اضافه می شود. گاهی بیماری شبه لوپوسی در اثر دئاروهای (لوپوس دارویی) همچون پروکائین آمید، هیدرالازین، ایزونیازید، کلرپرومازین، دی پنی سیلامین، متیل دوپا، کینیدین و ضد بارداری های خوراکی ایجاد می شود. زمینه ژنتیکی رای لوپوس دارویی وجود داشته و در اینها مثبت شدن و سایر یافته های (بجز درگیری کلیه) دیده می شود. در زنان مبتلا به عنوان روش جلوگیری توصیه نشده و باریها مفیدترند. با قطع نمودن دارو اغلب بهبودی حاصل می شود. وجود لوپوس آنتی کوآگلان و آنتی کاردیولیپین در زنان حامله لوپوسی با بروز عوارض بیماری در حاملگی همراه بوده است. بنابراین پیدایش ریسک فاکتوری برای ترومبوز، اختلالات نورولوژیکی و ترومبوسیتوپنی هستند. احتمالاً تجویز آسپرین و کورتون با دوز پایین در زنان لوپوسی مثبت، پیش آگهی حاملگی را بهتر خواهد نمود. بعضی ها مصرف همزمان هپارین و آسپرین را بیشتر ترجیح می دهند.

شانس باروری در زنان لوپوسی نرمال است ولی سقط خودبخودی و مرده زایی خصوصاً در زنان مثبت شایع بوده و به حدود 10-30 درصد می رسد. بیماری لوپوس خصوصاً در 6 هفته اول بعد از زایمان شدت می یابد. در غیاب بیماری کلیوی یا قلبی شدید ناشی از لوپوس، اکثر زنان حاملگی را بخوبی خاتمه خواهند داد. گلوکوکورتیکوئیدها (بجز دگزامتازون و بتامتازون) توسط آنزیمهای جفتی غیر فعال شده و سبب ناهنجاری های جنینی در انسان نمی شوند. بنابراین مصرف بعضی از کورتون ها برای مهار کردن بیماری فعال توصیه می شود. نوزادان مادران لوپوسی ممکن است علاوه بر بلوک قلبی دچار راش های موقتی پوستی و ترومبوسیتوپنی گذرا (دلیل ورود آنتی بادی ضد پلاکتی از مادر به جنین) شوند. وجود یافته های زیر پیش آگهی زنان حامله لوپوسی را بدتر می کند:

سطوح بالای کراتینین سرمی (بیشتر از 4) هیپرتانسیون، سندرم نفروتیک (دفع پروتئین بالای 2/4)، آنمی، هیپوآلبومینمی و هیپوکمپلمانمی در موقع تشخیص و وضعیت اقتصادی- اجتماعی پایین. همچنین احتمالاً ترومبوسیتوپنی، درگیری، آنتی بادی ضد و نژاد غیر قفقازی پیش آگهی را بدتر می کنند.

عفونت ها و نارسایی کلیه عمده ترین علت مرگ در دهه اول بیماری و حوادث ترومبوآمبولی شایعترین علت مرگ در دهه دوم بیماری هستند. عفونت شایعترین علت ارتشاح ریوی در زنان لوپوسی است. باریها بهترین روش جلوگیری از بارداری در زنان لوپوسی هستند.

## عفونت‌های تک‌یاخته‌ای

### توکسوپلاسموز

توکسوپلاسم گونددی، ممکن است به یکی از سه شکل زیر وجود داشته باشد: 1) تاکی‌زوئیت، که به سلول‌ها حمله می‌کند و در طول عفونت در داخل سلول‌ها تکثیر می‌یابد؛ 2) برادی‌زوئیت که در طول مرحله‌ی نهفته‌ی عفونت، کیست‌های بافتی ایجاد می‌کند؛ و 3) اسپوروزوئیت که در اووسیست‌ها یافت می‌شود و اووسیست‌ها می‌توانند در برابر شرایط محیط مقاومت کنند. این تک‌یاخته از طریق خوردن گوشت خام یا نیم‌پز آلوده به کیست‌های بافتی و یا از طریق تماس با اووسیست‌های موجود در مدفوع آلوده‌ی گربه، منتقل می‌شود. احتمالاً 85 درصد زنان حامله مستعد ابتلا به این عفونت هستند.

خطر عفونت جنین با افزایش مدت حاملگی افزایش می‌یابد و از 6 درصد در هفته‌ی 13 حاملگی به 72 درصد در هفته‌ی 36 حاملگی می‌رسد. در مقابل، شدت عفونت جنینی در اوایل حاملگی بسیار بیش‌تر است و این جنین‌ها با احتمال بسیار بیش‌تری دچار یافته‌های بالینی عفونت می‌شوند.

تظاهرات بالینی: اکثر عفونت‌های حاد در مادر و جنین بدون علامت هستند. در برخی از موارد، علایم مادر شامل خستگی، درد عضلانی و گاهی راش ماکولوپاپولار و لنفادنوپاتی خلف گردن هستند. در بزرگسالانی که دارای سیستم ایمنی توانمند هستند، خطر انتقال عمودی عفونت تقریباً به‌طور کامل منتفی می‌شود. با وجود این، عفونت در زنان مبتلا به اختلال سیستم ایمنی ممکن است شدید باشد و فعال شدن مجدد عفونت در این افراد ممکن است باعث آنسفالیت یا ضایعات توده‌ای شود.

عفونت مادری، میزان زایمان پره‌ترم قبل از هفته‌ی 37 را چهار برابر افزایش می‌دهد، اما احتمال محدودیت رشد جنین افزایش پیدا نمی‌کند. اکثر جنین‌های مبتلا، در هنگام تولد فاقد نشانه‌های آشکار توکسوپلاسموز هستند. نوزادانی که از نظر بالینی دچار بیماری هستند، معمولاً شواهدی از بیماری منتشر را به‌صورت وزن کم هنگام تولد، هپاتواسپلنومگالی، یرقان (زردی) و کم‌خونی نشان می‌دهند. بعضی از نوزادان عمدتاً دچار بیماری نورولوژیک، به‌صورت کلسیفیکاسیون‌های داخل جمجمه‌ای و هیدروسفالی یا میکروسفالی هستند. بسیاری از نوزادان مبتلا، در نهایت دچار کوریورینیت و اختلالات یادگیری می‌شوند. تریاد کلاسیک یعنی کوریورینیت، کلسیفیکاسیون‌های داخل جمجمه‌ای و هیدروسفالی، در اغلب موارد با حملات تشنجی همراه است.

تشخیص: انگل بندرت در بافت‌ها یا مایعات بدن تشخیص داده می‌شود. IgG ضد توکسوپلازما، در عرض 1-2 هفته بعد از عفونت به وجود می‌آید، در عرض 1-2 ماه به حداکثر می‌رسد و معمولاً در تمام طول عمر پابرجا می‌ماند. تمایل اتصالی عملکردی (functional avidity) آنتی‌بادی IgG در عفونت اولیه اندک است و در طول چند هفته تا چند ماه افزایش می‌یابد. اگر مشخص شود که IgG با تمایل اتصالی بالا وجود دارد، وقوع عفونت در 3-5 ماه اخیر رد می‌شود. اگرچه آنتی‌بادی‌های IgM در عرض 10 روز بعد از عفونت پدیدار می‌شوند و معمولاً در عرض 3-4 ماه «منفی» می‌شوند، ممکن است سال‌ها قابل سنجش باقی بمانند. در نتیجه، نباید از آنتی‌بادی‌های IgM به تنهایی برای تشخیص توکسوپلازما استفاده شود.

تشخیص پره‌ناتال توکسوپلازما، با استفاده از تکنیک‌های تقویت DNA و بررسی سونوگرافیک صورت می‌گیرد. IgM و IgA اختصاصی توکسوپلازما ممکن است در مایع آمنیون وجود داشته باشند، اما فقدان آن‌ها به معنی فقدان عفونت نیست.

تدابیر درمانی: غربالگری پره‌ناتال روتین توکسوپلازما در حال حاضر صرفاً در زنان مبتلا به عفونت HIV توصیه می‌شود. در صورتی که آنتی‌بادی IgG قبل از حاملگی تایید شده باشد، خطر ابتلای جنین به عفونت مادرزادی وجود نخواهد داشت.

با درمان زنان حامله، احتمالاً خطر عفونت مادرزادی کاهش می‌یابد اما کاملاً از بین نمی‌رود. تصور بر این است که اسپرماپسین خطر عفونت مادرزادی را کاهش می‌دهد. اما سبب درمان عفونت جنینی تثبیت شده نمی‌شود. درمان «احتمالی» (presumptive) با پیری‌متامین و سولفونامیدها، برای عفونت مادری اولیه در اواخر حاملگی در موارد منفی بودن بررسی مایع آمنیون، پیشنهاد شده است.

پیشگیری: با رعایت توصیه‌های زیر می‌توان از بروز بسیاری از موارد عفونت مادرزادی پیشگیری کرد: 1- گوشت را تا درجه حرارت مطمئن بپزید؛ 2- قبل از مصرف میوه‌ها و سبزی‌ها پوست آن‌ها را بکنید و یا آن‌ها به طور کامل بشوید؛ 3- آن دسته از ظروف آشپزخانه را که حاوی گوشت خام، گوشت ماکیان، غذاهای دریایی و یا سبزی‌ها و میوه‌های شسته‌نشده هستند، تمیز کنید؛ 4- در هنگام دور ریختن فضولات گربه یا تمیز کردن جای گربه، دستکش بپوشید؛ 5- از دادن گوشت خام یا نیم‌پز به گربه خودداری کنید و گربه‌ها را در داخل خانه نگهداری نکنید.

پروپیلاکسی: پایه و اساس کنترل و پیشگیری از مالاریا، کمپروپیلاکسی در هنگام مسافرت به مناطق آندمیک و یا در صورت زندگی در آن‌هاست.

در دوران حاملگی، پروفیلاکسی با کلروکین بی‌خطر است و بخوبی تحمل می‌شود. با این کار، در زنان آلوده‌ی بدون علامت در مناطق فاقد مقاومت به کلروکین، میزان عفونت جفتی از 20 به 4 درصد کاهش می‌یابد. در مورد افرادی که به مناطق دارای پلاسمودیوم فالسیپاروم مقاوم به کلروکین مسافرت می‌کنند، در حال حاضر مفلوکین تنها دارویی است که برای کموپروفیلاکسی توصیه می‌شود.

### آمییباز

اکثر افراد آلوده به آنتاموبا هیستولیتیکا، فاقد علامت هستند. با وجود این، دیسانتری آمیبی ممکن است در دوران حاملگی سیر برق‌آسایی در پیش بگیرد و با تب، درد شکم و مدفوع خونی همراه باشد. در صورت بروز آبسه‌ی کبدی در دوران حاملگی، پیش‌آگهی بدتر می‌شود. تشخیص با بررسی نمونه‌ی مدفوع صورت می‌گیرد. درمان آمیبیاز، همانند زنان غیرحامله است و مترونیدازول داروی ارجح برای کولیت آمیبی و بیماری تهاجمی محسوب می‌شود. عفونت‌های غیرتهاجمی را می‌توان با پارومومایسین درمان کرد.

### عفونت‌های در حال ظهور

ویروس نیل غربی: این فلاوی‌ویروس منتقل‌شونده از طریق پشه، نوعی پاتوژن دستگاه عصبی انسان است. عفونت به‌طور تپیک در اواخر تابستان و یا احتمالاً از طریق ترانسفوزیون خون منتقل می‌شود. دوره‌ی کمون بیماری 3-14 روز است و اکثر بیماران یا علائم خفیفی دارند و یا فاقد علامت هستند. در کم‌تر از 1 درصد بزرگسالان، مننگوآنسفالیت یا فلج شل حاد رخ می‌دهد. علائم موجود در هنگام بروز در زنان حامله، شامل تب، تغییرات وضعیت ذهنی، ضعف عضلانی و اغما هستند.

این بیماری بر اساس علائم بالینی و شناسایی IgG و IgM ضدویروس در سرم و IgM ضدویروس در مایع مغزی-نخاعی، تشخیص داده می‌شود.

داده‌های حاصل از حیوانات نشان می‌دهند که رویان‌ها مستعد عفونت ویروس نیل غربی هستند. عفونت جنین انسان با ویروس نیل غربی در 27 هفتگی، باعث شده است در یک نوزاد ترم‌کورپوروتینیت و لکومالاسی شدید لوب‌های تمپورال و اکسی‌پیتال رخ بدهد. در حال حاضر، آثار جنینی نامطلوب این عفونت نامشخص هستند.

سندرم تنفسی حاد شدید (SARS): این بیماری از نوعی کوروناویروس جدید (SARS-CoV) ناشی می‌شود که از طریق ذرات ریز معلق، تماس نزدیک با ترشحات و مایعات آلوده و فضولات انتقال پیدا می‌کند. دوره‌ی کمون 2-16 روز است و نمای بالینی ابتدایی، به پنومونی کسب‌شده از جامعه شباهت دارد.

پیشرفت بالینی SARS، از الگوی سه‌مرحله‌ای پیروی می‌کند. هفته‌ی اول، با علائم پیش‌درآمد شامل تب، میالژی، سردرد و اسهال مشخص می‌شود. در جریان هفته‌ی دوم، بیماران ممکن است دچار تب راجعه، اسهال آبکی و سرفه‌ی خشک بدون خلط همراه با تنگی نفس شوند و این علائم با تبدیل سرمی IgG و کاهش «بارویروس» همزمان هستند. مرحله‌ی سوم که گاهی اوقات کشنده نیز هست و تقریباً در 20 درصد بیماران دیده می‌شود، پیشرفت به سمت سندرم دیسترس تنفسی حاد است.

تظاهرات رادیوگرافیک ریوی SARS، شامل کدورت‌های شبیه شیشه‌ی مات و تجامدهای راه‌هوایی هستند که ممکن است در عرض 1-2 روز به سرعت به سمت تجامد گسترده پیشرفت کنند. همچنین، این بیماران ممکن است دچار لنفوپنی، ترومبوسیتوپنی و افزایش لاکتات دهیدروژناز سرم شوند.

در اکثر بیماران از عوامل ضد میکروبی وسیع‌الطیف استفاده می‌شود. در حاملگی، درمان خوراکی با کلاریترومایسین به‌علاوه‌ی آموکسی‌سیلین همراه با کلانولانات صورت می‌گیرد. هرگونه اثر نامطلوب SARS بر پیامد پری‌ناتال، نامشخص است، اما افزایش میزان بروز سقط، محدودیت رشد جنین و زایمان پره‌ترم، گزارش شده است.

### بیوتروریسم

بیوتروریسم، به معنی اشاعه‌ی عمدی باکتری‌ها، ویروس‌ها یا سایر عوامل عفونی برای ایجاد بیماری یا مرگ است. آبله (smallpox): ویروس واریولا با توجه به میزان بالای سرایت و میزان کشندگی موردی 30 درصد، مورد توجه قرار گرفته است. آبله با شروع حاد تب تظاهر می‌یابد و سپس راش ایجاد می‌شود که در آن وزیکول‌ها و پوستول‌های سفت و عمقی در مرحله‌ی یکسانی از تکامل قرار دارند. دریافت‌کنندگان واکسن آبله، باید حاملگی را 4 هفته به تأخیر بیدازند. این واکسن به زنان حامله تجویز نمی‌شود، اما واکسیناسیون ناخواسته اندیکاسیونی برای ختم حاملگی به حساب نمی‌آید. سیاه زخم (آنتراکس): عامل مسبب آنتراکس، باسیلوس آنتراسیس است (باکتری گرم مثبت اسپوردار و هوازی). سه نوع اصلی بالینی آنتراکس، انواع استنشاقی، پوستی و گوارشی هستند. حملات بیوتروریستی با آنتراکس در سال 2001، با نوع استنشاقی صورت گرفته بودند.

اسپورها پس از استنشاق در آلوئول‌ها رسوب و توسط ماکروفاژها در میان گرفته می‌شوند و در گره‌های لنفاوی مدیاستین حالت زایا پیدا می‌کنند. دوره‌ی کومون معمولاً کم‌تر از یک هفته است، اما ممکن است به 2 ماه نیز برسد. علائم اولیه غیراختصاصی و شامل تب خفیف، سرفه‌ی بدون خلط، احساس کسالت و میالژی هستند. در عرض 5-1 روز پس از شروع علائم، آغاز سریع دیسترس تنفسی شدید و تب شدید، خبر از مرحله‌ی دوم می‌دهد. مدیاستینیت و لنفادنیت هموراژیک قفسه‌ی سینه شایع هستند و در رادیوگرافی قفسه‌ی سینه، پهن شدن مدیاستین دیده می‌شود. میزان کشندگی موردی در آنتراکس استنشاقی حتی در صورت درمان حمایتی و درمان آنتی‌بیوتیکی تهاجمی، زیاد است.

داده‌های اندکی در مورد آنتراکس در حاملگی وجود دارند. Kadanali و همکاران (2003) دو مورد آنتراکس پوستی را که در سه‌ماهه‌ی سوم حاملگی به‌طور موفقیت‌آمیز با پنی‌سیلین درمان شده بودند، بررسی کردند. در هر دو مورد، اندکی پس از درمان، زایمان پره‌ترم صورت گرفته بود.

ACOG و CDC، توصیه کرده‌اند که زنان حامله و شیرده بدون علامت که تماس آنان با باسیلوس آنتراسیس به تأیید رسیده است، تحت پروفیلاکسی بعد از تماس با سیپروفلوکساسین خوراکی قرار گیرند. در صورت حساس بودن سویه به آموکسی‌سیلین، می‌توان به‌جای رژیم قبلی از این دارو استفاده کرد. در صورت آلرژی به سیپروفلوکساسین و آلرژی یا مقاومت به پنی‌سیلین، از داکسی‌سیکلین استفاده می‌شود. خطرهای ناشی از آنتراکس، به‌مراتب بیش‌تر از خطرهای جنینی احتمالی داکسی‌سیکلین هستند.

واکسن آنتراکس باید در طی 18 ماه، شش‌بار تزریق شود. عموماً از انجام واکسیناسیون در دوران حاملگی اجتناب می‌شود، واکسن آنتراکس حتی در دوران حاملگی نیز بخشی ضروری از روند پروفیلاکسی ضد میکروبی بعد از تماس محسوب می‌شود.

## بیماری‌های آمیزشی

### سیفیلیس

پاتوژن و انتقال: عامل ایجادکننده‌ی سیفیلیس، تریپونما پالیدوم است. خراشیدگی‌های جزئی در مخاط واژن، مسیری را برای ورود اسپیروکت فراهم می‌کنند. اورسیون، پرخونی و شکنندگی سرویکس، خطر انتقال را افزایش می‌دهد. اسپیروکت‌ها تکثیر پیدا می‌کنند و سپس در عرض چند ساعت تا چند روز، از طریق مجاری لنفاوی منتشر می‌شوند. دوره‌ی کومون به‌طور متوسط 3 هفته (3 تا 90 روز) طول می‌کشد. مراحل اولیه‌ی سیفیلیس، شامل سیفیلیس اولیه، ثانویه و نهفته‌ی زودرس هستند. این مراحل با بیش‌ترین حجم اسپیروکت همراه هستند و میزان انتقال در آن‌ها 30-50 درصد است.

اسپیروکت‌ها به آسانی از جفت عبور می‌کنند و سبب عفونت مادرزادی می‌شوند. به‌علت توانایی ایمنی جنین قبل از حدود 18 هفتگی، پیش از این زمان عموماً پاسخ التهابی ایمنولوژیک که مشخصه‌ی بیماری بالینی است، در جنین بروز نمی‌کند. اگرچه انتقال از طریق جفت شایع‌ترین روش انتقال است، عفونت نوزاد ممکن است از طریق ضایعات موجود در هنگام زایمان و یا از طریق پرده‌های جنینی نیز ایجاد شود. گزارش شده است که افزایش میزان سیفیلیس مادری، با سوء‌مصرف مواد (به‌ویژه کوکائین کراک)، ناکافی بودن مراقبت‌های پره‌ناتال، عفونت HIV و ناکافی بودن غربالگری ارتباط دارد.

تظاهرات بالینی: سیفیلیس قبل از زایمان، ممکن است سبب لیبر پره‌ترم، مرگ جنین و عفونت نوزادی شود. هر مرحله‌ای از سیفیلیس مادری، ممکن است سبب عفونت جنین شود. سیفیلیس مادری به شرح زیر مرحله‌بندی می‌شود:

1- سیفیلیس اولیه با توجه به شانکر مشخص در محل ورود ارگانسیم، تشخیص داده می‌شود. شانکر معمولاً ضایعه‌ای بدون درد با حاشیه‌ای برجسته، قرمز رنگ و سفت و قاعده‌ای صاف است (شکل 1-59). ممکن است لنفادنوپاتی غیرچرکی تشکیل شود. شانکر حتی در صورت عدم درمان؛ معمولاً خودبه‌خود در عرض 2-8 هفته برطرف می‌شود. به‌ویژه در زنانی که دچار آلودگی همزمان به HIV-1 هستند، ممکن است ضایعات متعدد یافت شوند.

2- سیفیلیس ثانویه هنگامی تشخیص داده می‌شود که اسپیروکت‌ها منتشر می‌گردند و اعضای متعدد بدن را درگیر می‌کنند. تظاهرات 4-10 هفته بعد از پیدایش شانکر به‌وجود می‌آیند و در 90 درصد زنان شامل اختلالات درماتولوژیک هستند. ممکن است راش ماکولار منتشر، ضایعات هدف‌مانند کف‌دستی یا کف‌پایی، آلوسپی تکه‌ای و یا تکه‌های مخاطی

دیده شوند (شکل 2-59). کوندیلوم‌های لاتوم (کوندیوما لاتا)، پاپول‌ها و ندول‌هایی به رنگ گوشتی هستند که در پرینه و ناحیه‌ی دور مقعد یافت می‌شوند. این ضایعات مملو از اسپیروکت و به‌شدت مسری هستند. در اکثر زنان مبتلا به سیفلیس ثانویه، علائم عمومی مانند تب، احساس کسالت، بی‌اشتهایی، سردرد، میالژی و آرترالژی نیز دیده می‌شوند. تقریباً در 40 درصد زنان، اختلالات مایع مغزی- نخاعی وجود دارند، اما فقط 2-1 درصد آنان دچار مننژیت آسپتیک می‌شوند.



سیفیلیس اولیه. فوتوگراف شانکر با حاشیه‌ای برجسته، قرمز و سفت و قاعده‌ای صاف.



ضایعات هدف (target) در کف دست‌های زنی حامله با سیفیلیس ثانویه.

3- سیفیلیس نهفته هنگامی به‌وجود می‌آید که سیفیلیس اولیه یا ثانویه درمان نمی‌شود. ویژگی این حالت، این است که تست‌های سرولوژیک «واکنشی» هستند اما تظاهرات بالینی از بین رفته‌اند. منظور از سیفیلیس نهفته‌ی زودرس، بیماری نهفته‌ای است که در عرض 12 گذشته ایجاد شده باشد. سیفیلیس ثانویه یا دیررس، بیماری آهسته پیشرونده‌ای است که می‌تواند تمام اعضای بدن را گرفتار کند، اما به‌ندرت در زنان سنین باروری دیده می‌شود.



عفونت مادرزادی قبل از هفته‌ی 18 ناشایع است. به دنبال اختلالات کبدی جنین، کم‌خونی و ترومبوسیتوپنی و سپس آسیت و هیدروپس رخ می‌دهد. مرده‌زایی یکی از عوارض اصلی این عفونت است. نوزادان ممکن است دچار زردی همراه با پتشی یا ضایعات پورپوریک پوستی، لنفادنوپاتی، رینیت، میوکاردیت یا نفروز شوند. در عفونت سیفیلیسی، جفت بزرگ و رنگ‌پریده می‌شود.

تشخیص: ترپونما پالیدوم را نمی‌توان از نمونه‌های بالینی کشت داد. برای تشخیص قطعی ضایعات مربوط به مراحل ابتدایی، از بررسی آگزوداهای ضایعه با میکروسکوپ زمینه تاریک و بررسی آنتی‌بادی فلورسنت مستقیم استفاده می‌شود. در بیماران بدون علامت و یا برای اهداف غربالگری، از تست سرولوژیک استفاده می‌شود. در اولین ویزیت پره‌ناتال، تست VDRL (بر روی لام) یا تست PPR (رآژین سریع پلاسما) صورت می‌گیرد. در اکثر زنان مبتلا به سیفیلیس اولیه و در تمام زنان مبتلا به سیفیلیس ثانویه و نهفته، تست‌ها در جریان سیفیلیس اولیه افزایش می‌یابد و در سیفیلیس ثانویه اغلب از حد 1:32 فراتر می‌رود. پس از درمان سیفیلیس اولیه و ثانویه، با انجام تست سرولوژیک در ماه‌های 3 و 6 معمولاً افت تیترا VDRL یا PPR به یک‌چهارم تیترا قبلی، تأیید می‌شود.

تست‌های رآژینی فاقد ویژگی هستند و در نتیجه برای تأیید تشخیص، از یکی از تست‌های اختصاصی ترپونمی به شرح زیر استفاده می‌شود: تست‌های جذب آنتی‌بادی فلورسنت ترپونمی (FTA-ABS)، تست بررسی میکروهماگلوتیناسیون برای آنتی‌بادی‌های علیه ترپونما پالیدوم (MHA-TP)، و تست آگلوتیناسیون ذره‌ای غیرفعال (یاسیو) ترپونما پالیدوم (TP-PA). این تست‌های اختصاصی ترپونما، عموماً در تمام طول عمر مثبت باقی می‌مانند. در زنانی که در معرض خطر بالای سیفیلیس هستند، یکی از تست‌های غربالگری غیر ترپونمی باید در سه‌ماهه‌ی سوم و مجدداً در هنگام زایمان تکرار شود. تشخیص پره‌ناتال سیفیلیس مادرزادی دشوار است. بررسی سونوگرافیک ممکن است هدایت‌کننده و یا حتی «تشخیصی» باشد. نکته‌ی مهم این است که جنین آلوده در اغلب موارد در بررسی سونوگرافیک طبیعی به نظر می‌رسد. PCR برای تشخیص ترپونما پالیدوم در مایع آمنیون اختصاصی است و DNAی ترپونمایی در 40 درصد از حاملگی‌هایی که قبل از هفته‌ی 20 مبتلا شده‌اند، یافت می‌شود.

درمان: پنی‌سیلین G پارنترال (تزریقی)، درمان ارجح برای تمام مراحل سیفیلیس در دوران حاملگی است. برخی از صاحب‌نظران، دوز دوم بنزاتین پنی‌سیلین G را یک هفته پس از دوز اول توصیه می‌کنند.

روش جایگزین تأییدشده‌ای به جای درمان با پنی‌سیلین در دوران حاملگی وجود ندارد. اریترومایسین ممکن است سبب درمان قطعی عفونت مادر شود، اما به علت عبور محدود از جفت، از بروز همه‌ی موارد سیفیلیس مادرزادی جلوگیری

نمی‌کند. درمان با آزیترومایسین منجر به میزان چشمگیر دارو در سرم جنین و مادر می‌شود، اما کارایی این دارو در حاملگی به حد کافی مورد ارزیابی قرار نگرفته است. تتراسیکلین‌ها از جمله داکسی‌سیکلین، برای درمان سیفیلیس در زنان غیرحامله مؤثر هستند، اما به علت خطر تغییر رنگ زرد-قهوه‌ای دندان‌های شیری جنین (نوزاد)، عموماً در دوران حاملگی توصیه نمی‌شوند.

در زنانی که دارای سابقه‌ی آلرژی به پنی‌سیلین هستند، باید برای تأیید خطر آنافیلاکسی با واسطه‌ی IgE (ایمونوگلوبولین E)، تست پوستی انجام شود. در صورت تأیید آن خطر، حساسیت‌زدایی از پنی‌سیلین صورت می‌گیرد و سپس درمان با بنزاتین پنی‌سیلین G انجام می‌شود.

در اکثر زنان مبتلا به سیفیلیس اولیه و تقریباً در نیمی از زنان مبتلا به عفونت ثانویه، واکنش جاریش - هرکس‌هایمر به دنبال درمان با پنی‌سیلین ایجاد می‌شود. انقباضات رحمی به طور شایع در اثر این واکنش ایجاد می‌شوند و ممکن است با افت دیررس ضربان قلب جنین همراه باشند.

### سوزاک

در ایالات متحده بیش‌ترین میزان سوزاک در گروه سنی 15-24 سال دیده می‌شود. عوامل خطر به شرح زیر هستند: وضعیت مجرد (از نظر زناشویی)، سنین جوانی (حوالی بلوغ)، فقر، سوء‌مصرف مواد، روسپی‌گری، سایر STDها، و فقدان مراقبت‌های پره‌ناتال. همچنین عفونت گنوکوکی، شاخصی برای عفونت کلامیدیایی همزمان است که تقریباً در 40 درصد زنان آلوده دیده می‌شود. در اکثر زنان حامله، عفونت گنوکوکی محدود به دستگاه تناسلی تحتانی است. سالپنژیت حاد در حاملگی نادر است، اما زنان حامله تعداد زیادی از موارد عفونت گنوکوکی منتشر را به خود اختصاص می‌دهند. عفونت گنوکوکی ممکن است در هر یک از سه‌ماهه‌ها، تأثیر مخربی بر پیامد حاملگی داشته باشد. بین سرویسیت گنوکوکی درمان‌نشده و سقط سپتیک و همچنین عفونت بعد از سقط اختیاری، ارتباط وجود دارد. زایمان پره‌ترم، پارگی پیش از موعد پرده‌ها، کوریوآمیونیوت و عفونت بعد از زایمان، در زنانی که در هنگام زایمان دچار آلودگی به نایسریا گنوره شده‌اند شیوع بیش‌تری دارند.

غربالگری و درمان: توصیه شده است در تمام زنان دارای فعالیت جنسی و از جمله زنان حامله، در صورت بالا بودن میزان خطر، غربالگری از نظر سوزاک انجام شود. عوامل خطر عبارتند از: سن کم‌تر از 25، سابقه‌ی عفونت گنوکوکی، سایر STDها، روسپی‌گری، شرکای جنسی جدید یا متعدد، سوء مصرف مواد، و استفاده‌ی غیرمداوم از کاندوم. در زنانی که

نتیجه‌ی تست آنان مثبت است، باید رد صورت امکان قبل از درمان، غربالگری از نظر سیفیلیس، کلامیدیا تراکوماتیس و HIV انجام شود. غربالگری از نظر سوزاک در زنان، از طریق کشت یا تست‌های تقویت اسید نوکلئیک (NAAT) انجام می‌شود.

گزارش شده است که سفتریاکسون داخل عضلانی (125 میلی‌گرم) و سفیکسیم خوراکی (400 میلی‌گرم)، به ترتیب سبب درمان قطعی 95 و 96 درصد زنان شده بودند. تجویز اسپکتینومایسین در زنانی که در برابر پنی‌سیلین یا داروهای ضد میکروبی بتالاکتام دچار آلرژی هستند، توصیه شده است. درمان شرکای جنسی فرد بیمار نیز توصیه می‌شود. باکتری گنوکوکی ممکن است سبب عفونت گنوکوکی منتشر (DGI) شود که به صورت ضایعات پتشیال یا پوستولی پوست، آرترالژی، آرتریت سپتیک و یا تنوسینوویت تظاهر پیدا می‌کند. CDC، تجویز سفتریاکسون 1000 میلی‌گرم داخل عضلانی یا داخل‌وریدی را به صورت هر 24 ساعت یک بار توصیه کرده است. درمان باید تا 24-48 ساعت بعد از بهبود بیمار ادامه داده شود؛ سپس درمان به عوامل خوراکی تغییر داده می‌شود و تا دوره‌ی یک هفته‌ای کامل شود.

### عفونت‌های کلامیدیایی

کلامیدیا تراکوماتیس، نوعی باکتری داخل سلولی اجباری است که شایع‌ترین سویه‌های آن فقط به سلول‌های اپی‌تلیوم استوانه‌ای یا ترانزیشنال اتصال پیدا می‌کنند و سبب عفونت سرویکس می‌شوند. این بیماری شایع‌ترین بیماری عفونی گزارش شده در ایالات متحده است.

اگرچه اکثر زنان حامله دچار عفونت بدون علامت می‌شوند، عفونت در یک‌سوم آنان به صورت سندرم پیشابراهی، اورتریت یا عفونت غده‌ی بارتولن تظاهر پیدا می‌کند. سرویسیت موکوسی - چرکی، ممکن است ناشی از عفونت کلامیدیایی یا گنوکوکی (یا هر دو) باشد.

نقش عفونت کلامیدیایی در عوارض حاملگی، همچنان مورد اختلاف نظر است. فقط در یک مطالعه ارتباط مستقیمی بین کلامیدیا تراکوماتیس و سقط گزارش شده است، اما در اکثر مطالعات چنین ارتباطی دیده نشده است.

عفونت کلامیدیایی، با افزایش خطر کوریوآمینیوت و یا عفونت لگن بعد از زایمان سزارین، همراه نبوده است، اما متریت دیرهنگام بعد از زایمان توصیف شده است. این سندرم که 2-3 هفته بعد از زایمان به وجود می‌آید، با خونریزی یا ترشح واژینال، تب خفیف، درد قسمت تحتانی شکم و حساسیت (درد) رحم مشخص می‌شود.

در زنان آلوده‌ای که از طریق واژینال زایمان می‌کنند، در 30-50 درصد مواد انتقال عمودی به نوزاد رخ می‌دهد. انتقال پری‌ناتال به نوزاد ممکن است سبب پنومونی شود و کلامیدیا تراکوماتیس شایع‌ترین علت عفونی قابل شناسایی افتالمی نوزادان است.

غربال‌گری و درمان: در مورد اثربخشی غربالگری پره‌ناتال کلامیدیا تراکوماتیس در زنان بدون علامتی که جزو گروه‌های پرخطر نیستند، شواهد اندکی وجود دارند. شناسایی و درمان زنان آلوده‌ی علامت‌دار، ممکن است سبب پیشگیری از عفونت‌های نوزادی شود، اما شواهدی در مورد پیشگیری از پیامدهای نامطلوب حاملگی وجود ندارند. در حال حاضر، توصیه می‌شود در زنانی که در معرض خطر بالای عفونت کلامیدیایی هستند غربالگری پره‌ناتال در اولین ویزیت پره‌ناتال صورت گیرد و در صورت تداوم رفتارهای پرخطر، این کار مجدداً در سه‌ماهه‌ی سوم حاملگی تکرار شود. تشخیص عمدتاً از طریق کشت یا NAAT صورت می‌گیرد، رژیم‌های توصیه‌شده‌ی فعلی برای درمان عفونت کلامیدیایی، در جدول 3-59 آورده شده‌اند. آزیترومايسين درمان خط اول محسوب می‌شود و در دوران حاملگی بی‌خطر و مؤثر است. در دوران حاملگی، از مصرف فلوروکینولون‌ها و داکسی‌سیکلین و همچنین اریترومايسين استولات، خودداری می‌شود. توصیه می‌شود 3-4 هفته بعد از تکمیل درمان، بررسی از نظر کلامیدیا انجام شود.

### ویروس هرپس سیمپلکس

عفونت ناشی از ویروس هرپس سیمپلکس (HSV)، یکی از بیماری‌های تناسلی بسیار شایع محسوب می‌شود. اگرچه اکثر زنان از عفونت خود اطلاعی ندارند، حدود یک پنجم آنان دارای شواهد سرولوژیک عفونت HSV-2 هستند. چنین برآورد شده است که 2-0/5 درصد زنان حامله، در دوران حاملگی دچار آلودگی با HSV-1 یا HSV-2 می‌شوند. پاتوژنز و انتقال: HSV نوع یک مسؤوّل اکثر عفونت‌های هرپسی غیرتناسلی است، اما در نوجوانان و جوانان بیش از نیمی از موارد جدید هرپس تناسلی در اثر عفونت HSV-1 ایجاد می‌شوند. HSV نوع دو تقریباً به‌طور انحصاری از دستگاه تناسلی جدا می‌شود و معمولاً از طریق تماس جنسی انتقال می‌یابد. اکثر موارد عود (بیش‌تر از 90 درصد)، ناشی از HSV-2 هستند.

انتقال به نوزاد، از سه طریق رخ می‌دهد: (1) انتقال داخل‌رحمی در 5 درصد؛ (2) انتقال حین زایمان در 85 درصد موارد؛ و (3) انتقال بعد از زایمان در 10 درصد موارد. جنین در اثر ویروس‌های دفع شده از سرویکس یا دستگاه تناسلی تحتانی

آلوده می‌شود. هم HSV-1 و هم HSV-2 سبب هرپس دوره‌ی نوزادی می‌شوند، اما در این دوره غلبه با عفونت HSV-2 است. اکثر نوزادان آلوده، از مادرانی به دنیا می‌آیند که فاقد سابقه‌ی گزارش شده‌ی عفونت HSV هستند.

در نوزادانی که مادر آن‌ها در زمان نزدیک به زایمان دچار عفونت HSV تناسلی شده است، خطر ابتلا به عفونت 30-50 درصد است. در زنان مبتلا به HSV راجعه، احتمال عفونت نوزاد کم‌تر از 1 درصد است.

تظاهرات بالینی: HSV-1 یا HSV-2 پس از انتقال از طریق تماس تناسلی - تناسلی یا دهانی - تناسلی، در محل ورود تکثیر پیدا می‌کنند. ویروس پس از عفونت مخاطی - جلدی، در جهت روبه‌عقب در طول اعصاب حسی حرکت می‌کند و در اعصاب جمجمه‌ای یا گانگلیون‌های نخاعی پشتی، به‌صورت نهفته پابرجا می‌ماند. عفونت‌های HSV را می‌توان در سه گروه طبقه‌بندی کرد:

1- نخستین اپیزود عفونت اولیه، مواردی را توصیف می‌کند که در آن‌ها HSV-1 یا HSV-2 در غیاب آنتی‌بادی‌های ضد HSV-1 یا HSV-2، از ترشحات تناسلی ایزوله می‌شوند. فقط یک سوم عفونت‌های تناسلی جدیداً کسب‌شده‌ی HSV-2، علامت‌دار هستند. دوره‌ی کومون تیپیک 2-10 روز است و به‌دنبال این دوره «تظاهر کلاسیک» رخ می‌دهد: بثورات پاپولی همراه با خارش یا گزگز به‌وجود می‌آیند که بعداً دردناک و وزیکولی می‌شوند. ضایعات متعدد ولو و پرینه ممکن است به‌هم پیوندند و آدنوپاتی اینگوینال ممکن است شدید باشد. علائم سیستمیک گذرای شبیه آنفلوآنزا شایع هستند. در عرض 2-4 هفته، تمام علائم و نشانه‌های عفونت ناپدید می‌شوند.

2- نخستین اپیزود عفونت غیراولیه، هنگامی تشخیص داده می‌شود که HSV از زنانی ایزوله می‌شود که در سرم آنان فقط آنتی‌بادی علیه نوع دیگر HSV وجود دارد. به‌عنوان مثال، HSV-2 از ترشحات تناسلی زنانی ایزوله می‌شود که قبلاً دارای آنتی‌بادی‌های سرمی ضد HSV-1 بوده‌اند. به‌طور کلی، این عفونت‌ها با ضایعات کم تعدادتر، تظاهرات سیستمیک کم‌تر، درد کم‌تر و مدت کوتاه‌تر ضایعات و دفع ویروس، مشخص می‌شوند.

3- مشخصه‌ی بیماری فعالیت مجدد، ایزولاسیون HSV-1 یا HSV-2 از دستگاه تناسلی زنانی است که دارای آنتی‌بادی علیه همان سروتیپ هستند. در دوره‌ی نهفتگی که در آن ذرات ویروسی در گانگلیون‌های عصبی باقی می‌مانند، فعالیت مجدد شایع است که به آن عفونت راجعه گفته می‌شود و سبب ریزش ویروس هرپس می‌شود. اکثر هرپس‌های راجعه‌ی تناسلی در اثر ویروس نوع دو ایجاد می‌شوند. این ضایعات در مقایسه با ضایعات عفونت اولیه، عموماً کم تعدادتر هستند، حساسیت (درد) کم‌تری دارند و ویروس را به مدت کوتاه‌تری دفع می‌کنند (2-5 روز). به‌طور تیپیک، ضایعات در همان مناطق قبلی عود می‌کنند.

دفع بدون علامت ویروس، به صورت تشخیص HSV با کشت یا PCR در غیاب نشانه‌ها یا علائم، تعریف می‌شود. اکثر زنان آلوده، ویروس را به صورت متناوب دفع می‌کنند و اکثر موارد انتقال HSV به شریک جنسی، در جریان دوره‌های دفع بدون علامت ویروس رخ می‌دهد. اکثر عفونت‌های اولیه و اپیزودهای نخستین در اوایل حاملگی، احتمالاً سبب افزایش میزان سقط خودبه‌خود یا مرده‌زایی نمی‌شوند.

عفونت نوزادان در 35 درصد موارد، محدود به بیماری چشم یا دهان است. بیماری دستگاه عصبی مرکزی همراه با آنسفالیت، در 30 درصد موارد دیده می‌شود. بیماری منتشر همراه با درگیری اعضای اصلی متعدد، در 25 درصد موارد یافت می‌شود. موربیدیت‌های وخیم تکاملی و دستگاه عصبی مرکزی، در 20-50 درصد افرادی که از عفونت منتشر یا مغزی جان سالم به در برده‌اند، دیده می‌شود.

تشخیص: تشخیص بالینی هرپس تناسلی هم غیرحساس و هم غیراختصاصی است و باید با تست‌های آزمایشگاهی تأیید شود.

تست‌های ویرولوژیک، بر روی نمونه‌ی حاصل از ضایعات مخاطی - جلدی صورت می‌گیرند. کشت سلولی ترجیح داده می‌شود. اگرچه روش‌های PCR حساس‌تر هستند و نتایج آن‌ها عموماً در عرض 1-2 روز حاضر می‌شوند، FDA با کاربرد آن‌ها در نمونه‌های تناسلی موافقت نکرده است. با وجود این، روش PCR تست راجح برای تشخیص HSV در مایع نخاعی محسوب می‌شود. نتیجه‌ی منفی کشت یا PCR، وجود عفونت را منتفی نمی‌کند. نتایج مثبت کاذب نادر هستند.

برای کشف آنتی‌بادی‌های ضد گلیکوپروتئین‌های G1 و G2 ویروس هرپس سیمپلکس، سیستم‌های سرولوژیک متعددی در دسترس هستند. این تست‌ها از توانایی افتراق قابل اعتماد HSV-1 از HSV-2 برخوردار هستند و تأیید عفونت بالینی و نیز شناسایی حاملان بدون علامت را امکان‌پذیر می‌سازند. حساسیت گزارش شده در مورد همه‌ی این تست‌ها 90-100 درصد و ویژگی آنها 91-100 درصد بوده است. چون تقریباً تمام عفونت‌های HSV-2 از طریق تناسلی کسب می‌شوند، تشخیص آنتی‌بادی‌های HSV-2 برای عفونت تناسلی تقریباً جنبه‌ی تشخیصی دارد. آنتی‌بادی‌های HSV-1 ممکن است بر عفونت‌های دهانی قبلی با HSV-1 یا عفونت تناسلی دلالت داشته باشند. در حال حاضر ACOG، غربالگری روتین زنان حامله را از نظر HSV توصیه نمی‌کند.

تدابیر درمانی: درمان ضدویروسی با آسیکلوویر، فامسیکلوویر و والاسیکلوویر، برای درمان نخستین اپیزود هرپس تناسلی در زنان غیرحامله مورد استفاده قرار گرفته است.

به نظر می‌رسد که مصرف آسیکلوویر در زنان حامله بی‌خطر است. از دیدگاه تئوریک، نگرانی‌هایی در مورد نوتروپنی بالقوه در نوزادان وجود دارند.

در زنانی که در دوران حاملگی با طغیان اولیه‌ی عفونت مواجه شده‌اند، می‌توان برای کاهش شدت بیماری و کاهش مدت علائم و دفع ویروس، از درمان ضدویروسی استفاده کرد. در بیماران مبتلا به HSV شدید یا منتشر، آسیکلوویر داخل‌وریدی به مدت 7-2 روز تجویز می‌شود. به‌دنبال این کار، درمان ضدویروسی خوراکی صورت می‌گیرد تا دوره‌ی کلی درمان به 10 روز برسد. در عفونت‌های راجعه‌ی HSV در دوران حاملگی، درمان فقط به‌منظور تسکین علامتی صورت می‌گیرد.

اگر سرکوب با آسیکلوویر یا والاسیکلوویر در هفته‌ی 36 آغاز شود، تعداد طغیان‌های HSV در هنگام ترم کاهش می‌یابد و در نتیجه از میزان نیاز به زایمان سزارین کاسته می‌شود. همچنین با این درمان سرکوبگر، دفع ویروس، کاهش پیدا می‌کند.

در هنگام مراجعه‌ی زنان برای زایمان، باید از زنانی که دارای سابقه‌ی HSV هستند در مورد علائم پیش‌درآمد مانند سوزش یا خارش ولو سؤال شود. باید معاینه‌ی دقیقی از ولو، واژن و سرویکس به انجام برسد و از ضایعات مشکوک کشت تهیه شود. در زنان مبتلا به ضایعات تناسلی فعال یا علائم پیش‌درآمد، زایمان سزارین اندیکاسیون دارد. در زنانی که دارای سابقه‌ی HSV هستند اما در هنگام زایمان بیماری تناسلی فعال ندارند، زایمان سزارین توصیه نمی‌شود. علاوه بر این، وجود ضایعه‌ی فعال در نواحی غیرتناسلی، اندیکاسیونی برای زایمان سزارین نیست.

چنین به نظر می‌رسد که در صورت پارگی پره‌ترم پرده‌ها، ضایعات خارجی سبب عفونت صعودی جنین نمی‌شوند. زنان مبتلا به HSV فعال، در صورت فقدان ضایعات فعال HSV در پستان، می‌توانند به نوزاد خود شیر بدهند. در دوران شیردهی می‌توان از والاسیکلوویر و سیکلوویر استفاده کرد.

### شانکر وئید

هموفیلوس دو کره‌ای می‌تواند سبب پیدایش زخم‌های تناسلی دردناک و غیراندوره‌ای به‌نام شانکر نرم شود که گاهی اوقات با لنفادنوپاتی دردناک و چرکی اینگوینال همراه هستند.

تشخیص این عفونت با کشت دشوار است. تشخیص بالینی هنگامی صورت می‌گیرد که نتیجه‌ی بررسی زخم تناسلی دردناک تیپیک در میکروسکوپ زمینه تاریک منفی است و در بررسی تست‌های ویروس هرپس نیز نتیجه‌ی منفی حاصل می‌شود. درمان‌های توصیه شده در حاملگی، شامل آزیترومايسين، اريترومايسين و يا سفتریاکسون هستند.

### ویروس پاپیلوماى انسانی (HPV)

HPV به یکی از STDهای بسیار شایع تبدیل شده است. اکثر زنان واقع در سنین باروری، در عرض چند سال بعد از شروع فعالیت جنسی آلوده می‌شوند، اما اکثر عفونت‌ها بدون علامت و گذرا هستند. انواع پرخطر 16 و 18 HPV، با دیسپلازی در ارتباط هستند. HPVهای 6 و 11 معمولاً عامل بروز زگیل‌های مخاطی - جلدی دستگاه تناسلی خارجی هستند.

زگیل‌های تناسلی خارجی: تعداد و اندازه‌ی زگیل‌های تناسلی به‌طور شایع در دوران حاملگی افزایش می‌یابد. این ضایعات ممکن است رشد کنند و با پر کردن واژن یا پوشاندن پرینه، انجام زایمان واژینال یا برش اپیزیوتومی را دشوار کنند. درمان: ممکن است دوران حاملگی پاسخ به درمان ناکامل باشد، اما این ضایعات به‌طور شایع بعد از زایمان به‌سرعت بهبود می‌یابند و یا پسرفت می‌کنند. در نتیجه، ریشه‌کن‌سازی زگیل‌ها در دوران حاملگی در همه‌ی موارد ضرورت ندارد. عوامل متعددی در دسترس هستند، اما حاملگی سبب محدودیت کاربرد این عوامل می‌گردد.

اسید تری‌کلرواستیک یا اسید بی‌کلرواستیک (محلول 80-90 درصد) که به‌صورت موضعی هفته‌ای یک‌بار مورد استفاده قرار می‌گیرد، رژیم‌ی مؤثر برای زگیل‌های خارجی است. تعدادی از پزشکان کرایوتراپی، تخریب لیزری یا اکسیژون با جراحی را ترجیح می‌دهند. درمان با رزین پودوفیلین، ژل یا محلول پودوفیلوکس، کرم ایمو کیمود (imiquimod) و اینترفرون، در دوران حاملگی توصیه نمی‌شود.

عفونت نوزادان: پاپیلوماتوز تنفسی راجعه با شروع در دوره‌ی جوانی، نوعی نئوپلاسم خوش‌خیم و نادر حنجره است که اغلب در اثر انواع 6 و 11 HPV به‌وجود می‌آید. در برخی از موارد، عفونت HPV تناسلی مادر با پاپیلوماتوز حنجره ارتباط دارد. در حال حاضر زایمان سزارین صرفاً برای پیشگیری از انتقال HPV توصیه نمی‌شود.

### واژینیت

زنان حامله به‌طور شایع دچار افزایش ترشح واژینال می‌شوند که در بسیاری از موارد پاتولوژیک نیست. باوجوداین، گاهی اوقات لکوره‌ی شدید، ناشی از واژینوز باکتریایی، کاندیدیاز و تریکومونیا است.



واژینوز باکتریایی: واژینوز باکتریایی در مفهوم کلی جزو عفونت‌ها نیست، بلکه از توزیع نادرست فلور طبیعی واژن ناشی می‌شود. تعداد لاکتوباسیل‌ها کاهش می‌یابد و باکتری‌های بی‌هوازی (مانند گاردنرلاواژینالیس، موبیلینوکس و برخی از اعضای گونه‌ی باکترئیدس) افزایش پیدا می‌کنند. حدود 30 درصد زنان غیرحامله، دچار واژینوز هستند. در دوران حاملگی، این اختلال با زایمان پره‌ترم ارتباط دارد.

درمان صرفاً در زنان علامت‌دار که معمولاً از ترشحاتی با بوی ماهی شکایت می‌کنند، صورت می‌گیرد. درمان ارجح، مترونیدازول است که به صورت خوراکی با دوز 500 میلی‌گرم دوبار در روز به مدت 7 روز تجویز می‌شود. متأسفانه درمان میزان زایمان پره‌ترم را کاهش نمی‌دهد و غربالگری روتین توصیه نمی‌شود.

تریکومونیا: تریکوموناس واژینالیس، تقریباً در 20 درصد زنان در جریان آزمایش‌های پره‌ناتال تشخیص داده می‌شود. واژینیت علامت‌دار شیوع بسیار کم‌تری دارد و ویژگی‌های آن لکوره‌ی کف‌دار و خارش و تحریک هستند.

مترونیدازول خوراکی که با دوز واحد 2 گرم تجویز می‌شود، در ریشه‌کن ساختن تریکوموناس واژینالیس مؤثر است. این دارو از جفت عبور می‌کند و وارد گردش خون جنین می‌شود و بسیاری از محققان توصیه کرده‌اند این دارو در اوایل حاملگی مصرف نشود. در برخی از مطالعات، ارتباط عفونت تریکومونایی با زایمان پره‌ترم مطرح شده، اما درمان سبب کاهش این خطر نشده است. در نتیجه، غربالگری و درمان زنان بدون علامت، در دوران حاملگی توصیه نمی‌شود.

کاندیدیا: کاندیدیا آلبیکانس تقریباً در 25 درصد زنان، از طریق کشت واژن در دوران حاملگی شناسایی می‌شود. کولونیزاسیون بدون علامت نیازی به درمان ندارد، اما این ارگانسیم گاهی اوقات سبب ایجاد ترشحاتی بسیار حجیم و محرک همراه با خارش، حساسیت و ادم ولو می‌شود. برای درمان مؤثر این عفونت، از تعدادی از کرم‌های آزول مانند بوتوکونازول، کلوتریمازول، مایکونازول و ترکونازول استفاده می‌شود. در برخی از زنان، احتمال عود عفونت وجود دارد و تکرار درمان در دوران حاملگی ضرورت پیدا می‌کند. در این موارد، عفونت علامت‌دار معمولاً بعد از حاملگی فروکش می‌کند.

### عفونت با ویروس نقص ایمنی انسان

اتیوپاتوزن: عوامل ایجادکننده‌ی AIDS، رتروویروس‌های دارای RNA هستند که ویروس‌های نقص ایمنی انسان (HIV-1 و HIV-2) نامیده می‌شوند. اکثر موارد بیماری در سراسر جهان در اثر عفونت HIV-1 ایجاد می‌شوند. نحوه‌ی انتقال این

ویروس‌ها مشابه ویروس هپاتیت B است و نزدیکی جنسی، روش اصلی انتقال این عفونت است. این ویروس از طریق خون یا فرآورده‌های آلوده به خون نیز انتقال می‌یابد و مادر ممکن است جنین خود را آلوده کند.

شاخص مشترک بیماری بالینی در AIDS، سرکوب چشمگیر سیستم ایمنی است که سبب انواع عفونت‌های فرصت طلب و نئوپلاسم‌ها می‌شود. انتقال جنسی هنگامی رخ می‌دهد که سلول‌های دندریتیک مخاطی به گلیکوپروتئین gp120 پوشش HIV متصل می‌شوند. سپس این سلول‌های دندریتیک، ذره‌ی ویروسی را به لنفوسیت‌های T، عرضه می‌کنند. این لنفوسیت‌ها از نظر فنوتیپی با آنتی‌ژن سطحی CD4 مشخص می‌شوند. ناحیه‌ی CD4 به‌عنوان گیرنده‌ای برای ویروس عمل می‌کند. کورسپتورها برای ورود ویروس به سلول ضروری هستند و دو گیرنده‌ی کموکین به‌نام CCR5 و CXCR4 به‌عنوان شایع‌ترین کورسپتور شناسایی شده‌اند. کورسپتور CCR5، در وضعیت‌های توأم با افزایش پروژسترون مانند حاملگی، در سطح سلول‌های CD4<sup>+</sup> یافت می‌شود و احتمالاً به ورود ویروس کمک می‌کند.

با گذشت زمان، تعداد سلول‌های T به‌طور پیشرونده کاهش می‌یابد و این امر در نهایت سبب سرکوب چشمگیر سیستم ایمنی می‌شود. اگرچه چنین تصویر می‌شود که حاملگی اثر ناچیزی بر تعداد سلول‌های T<sub>H</sub> و CD4<sup>+</sup> و میزان RNA<sub>HIV</sub> دارد، میزان RNA<sub>HIV</sub> اغلب 6 ماه بعد از زایمان بیش‌تر از دوره‌ی حاملگی است.

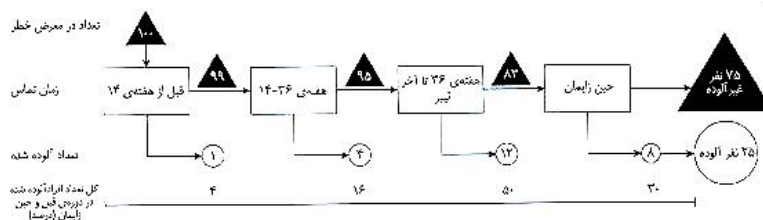
غربالگری پره‌ناتال HIV: رویکرد توصیه شده برای غربالگری پره‌ناتال HIV بدین‌صورت است که به بیمار گفته می‌شود تست HIV بخشی از مجموعه‌ی جامع تست‌های قبل از زایمان است، اما وی می‌تواند از انجام آن امتناع کند. عوامل پرخطر به شرح زیر هستند: مصرف داروهای تزریقی، روسپی‌گری، شریک جنسی مبتلا یا مشکوک به HIV، وجود شرکای جنسی متعدد، و یا تشخیص یکی‌دیگر از بیماری‌های آمیزشی.

برای غربالگری، از نوعی تست ELISA با حساسیت بیش از 99/5 درصد استفاده می‌شود. برای تأیید تست‌های مثبت، Wester blot یا تست ایمونوفلورسنس (IFA) صورت می‌گیرد که هر دوی آن‌ها ویژگی بسیار زیادی دارند. در اکثر بیماران در عرض یک ماه بعد از عفونت می‌توان آنتی‌بادی را کشف کرد و در نتیجه، با تست سرولوژیک آنتی‌بادی نمی‌توان عفونت‌های زودهنگام را رد کرد. در مورد عفونت HIV اولیه‌ی حاد، شناسایی آنتی‌ژن مرکزی P24 ویروس و یا RNA یا DNA ویروس امکان‌پذیر است. نتایج مثبت کاذب در تست‌های تأییدی نادر هستند.

در زنانی که تحت مراقبت پره‌ناتال محدود قرار گرفته‌اند و یا در زنانی که وضعیت HIV آنان در هنگام زایمان مشخص نیست، باید تست «سریع» HIV انجام شود. این تست‌ها در عرض 60 دقیقه یا کم‌تر قادر به شناسایی آنتی‌بادی HIV

هستند و میزان حساسیت و ویژگی آن‌ها، با انواع مرسوم ELISA قابل مقایسه است. نتیجه‌ی منفی تست سریع، نیازی به تأیید ندارد. نتیجه‌ی مثبت تست سریع، باید با تست Western blot یا IFA تأیید شود.

انتقال مادری و پری‌ناتال: انتقال از طریق جفت ممکن است در مراحل زود هنگام رخ بدهد، اما انتقال از مادر به کودک شایع‌ترین علت عفونت‌های HIV کودکان است. 15-40 درصد نوزادانی به دنیا می‌آیند و از شیر مادر خود تغذیه نمی‌کنند، دچار آلودگی می‌شوند. محققان برآورد کردند که 20 درصد انتقال‌ها قبل از هفته‌ی 36 حاملگی، 50 درصد آن‌ها در چند روز قبل از زایمان و 30 درصد آن‌ها در حین زایمان صورت می‌گیرند (شکل 3-59). میزان انتقال در مورد شیردهی از پستان، ممکن است تا حد 30-40 درصد برسد. انتقال عمودی در زایمان‌های پره‌ترم و بویژه در موارد همراهی با پارگی طولانی مدت پرده‌ها شایع‌تر است.



میزان تخمینی انتقال پری‌ناتال و بروس نقص ایمنی انسان (HIV) در زمان‌های مختلف حاملگی و زایمان در نوزادانی که از شیر مادر تغذیه نمی‌کنند. تخمین‌ها براساس مطالعه‌ی هم‌گروهی فرضی بر روی ۱۰۰ کودک متولد شده از زنان آلوده به HIV، بدون هرگونه مداخله‌ای، ارائه شده‌اند.

در افراد غیرحامله، ارتباطی بین STDهای همزمان و انتقال افقی HIV وجود دارد. شواهدی وجود دارند که نشان می‌دهند این مسأله ممکن است انتقال عمودی پری‌ناتال را نیز افزایش دهد. اخیراً گفته شده است که انتقال پری‌ناتال HSV-1، با بار پلاسمایی RNA HIV مادر ارتباط دارد. باوجوداین، برای قضاوت در مورد آغاز یا عدم آغاز درمان ضد‌رتروویروسی در دوران حاملگی، نباید از بار ویروسی استفاده شود.

پیامدهای مادری و پری‌ناتال: اگرچه موربیدیت و مرگ‌ومیر مادری در زنان سرم- مثبت بدون علامت افزایش پیدا نمی‌کند، چنین به نظر می‌رسد که ممکن است پیامدهای نامطلوب جنینی افزایش یابند. در مواردی که تعداد سلول‌های  $CD_4^+$  کم‌تر از 15 درصد بوده، میزان زایمان پره‌ترم 20 درصد و میزان محدودیت رشد جنین 24 درصد گزارش شده است.

مشاوره‌ی قبل از حاملگی: برخی از داروهای ضدویروسی، کارایی کنتراسپتیوهای هورمونی را کاهش می‌دهند. همچنین در روند مشاوره، باید آموزش‌هایی برای کاهش رفتارهای جنسی پرخطر در صورت حامله شدن زنان باید از مصرف داروهای که پتانسیل تراتوژنی بالایی دارند، جلوگیری شود. یکی از نمونه‌های اختصاصی این داروها افویرنز است که آثار تراتوژن چشمگیری بر جنین پریمات‌ها دارد. همچنین باید داروهای در اولویت باشند که به‌طور مؤثر بار ویروسی RNA ی HIV را قبل از حاملگی کاهش می‌دهند.

تدابیر درمانی در دوران حاملگی: در بیمارستان پارکلند، روند بررسی اولیه‌ی زنان حامله‌ی آلوده‌ی به HIV، شامل موارد زیر است:

- بررسی‌های آزمایشگاهی استاندارد پره‌ناتال که شامل کراتینین سرم، هموگرام و غربالگری باکتریوری هستند.
- سنجش کمی میزان پلاسمایی RNA ی HIV: «بار ویروس» و تعداد لنفوسیت‌های  $CD4^+$  و همچنین بررسی مقاومت به داروهای ضدترتروویروسی
- میزان سرمی ترانس‌آمینازهای کبدی
- غربالگری HSV-1، HSV-2، سیتومگالوویروس، توکسوپلاسموز و هپاتیت C
- رادیوگرافی پایه‌ی قفسه‌ی سینه
- تست پوستی توبرکولین (PPD)
- بررسی نیاز به واکسن‌های پنوموکوک، هپاتیت B و انفلوانزا
- ارزیابی سونوگرافیک برای تعیین سن حاملگی

درمان ضدترتروویروسی: درمان برای تمام زنان حامله‌ی آلوده به HIV توصیه می‌شود. صرف‌نظر از تعداد سلول‌های T ی  $CD4^+$  یا میزان RNA ی HIV، درمان سبب کاهش خطر انتقال پری‌ناتال می‌شود.

به‌طور کلی، در صورتی که بیمار از قبل در حال مصرف یکی از رژیم‌ها نباشد، HAART (درمان ضدترتروویروسی بسیار فعال) آغاز می‌شود. داروهای ضدترتروویروسی به چند گروه تقسیم می‌شوند و برای طراحی رژیم‌های ضدترتروویروسی مورد استفاده قرار می‌گیرند.

رهنمودهای مربوط به درمان در دوران حاملگی، در جدول 6-59 آورده شده‌اند. زنانی که از قبل و در شروع حاملگی در حال دریافت HAART هستند، در صورت سرکوب کافی ویروس تشویق می‌شوند به رژیم خود ادامه بدهند. مورد استثنا

افاویرنز است که در سه ماهه‌ی اول حاملگی باید مصرف آن قطع شود. تا همین اواخر، افزودن زیدوودین به تمام رژیم‌ها توصیه می‌شد. با وجود این، در حال حاضر توصیه می‌شود در زنانی که با رژیم‌های فاقد زیدوودین به سرکوب کافی ویرمی دست یافته‌اند، به رژیم فعلی ادامه داده شود. در تمام زنان، زیدوودین به صورت داخل‌وریدی در جریان لیبر و زایمان تجویز می‌شود.

زنانی که هرگز درمان ضد‌ترروویروسی دریافت نکرده‌اند، در دو گروه زیر قرار می‌گیرند:

1- در زنانی که دارای معیارهای شروع درمان ضد‌ترروویروسی در بزرگسالان غیرحامله هستند، صرف‌نظر از سه ماهه‌ی حاملگی، HAART با استفاده از رژیم حاوی زیدوودین (در صورت امکان) صورت می‌گیرد. نویراپین، فقط در زنانی به کار می‌رود که تعداد سلول‌های  $CD4^+$  آنان کم‌تر از 250 عدد در میلی‌مترمکعب است. به‌طور کلی، رژیم آغازین HAART شامل دو مهارکننده‌ی نوکلئوزیدی ترانس‌کریپتاز معکوس (NRTI) به‌اضافه‌ی یک مهارکننده‌ی غیرنوکلئوزیدی ترانس‌کریپتاز معکوس (NNRTI) یا مهارکننده‌ی پروتئاز است.

2- در آن دسته از زنان حامله‌ی آلوده به HIV که تاکنون تحت درمان قرار نگرفته‌اند و فاقد اندیکاسیون‌های بزرگسالان برای درمان ضد‌ترروویروسی هستند، می‌توان درمان را تا سه ماهه‌ی دوم به تأخیر انداخت. در این موارد نیز در صورت امکان، زیدوودین باید یکی از اجزای رژیم درمانی باشد. اگرچه ما در مؤسسات خود از درمان تک‌دارویی با زیدوودین استفاده نمی‌کنیم، این رژیم نیز یکی از گزینه‌های قابل استفاده در برخی از زنان است که تمایل دارند تماس خود را با داروها محدود کنند.

گروه دیگری از زنان، قبلاً درمان ضد‌ترروویروسی دریافت کرده‌اند، اما در حال حاضر دارو مصرف نمی‌کنند. سابقه‌ی مصرف داروهای ضد‌ترروویروسی، احتمال مقاومت دارویی HIV را افزایش می‌دهد و در نتیجه، انجام تست مقاومت ضرورت دارد.

آخرین گروه، شامل زنانی هستند که در مرحله‌ی لیبر قرار دارند و هیچ دارویی مصرف نمی‌کنند. به این زنان، زیدوودین داخل‌وریدی در حین زایمان تجویز می‌شود.

ارزیابی آزمایشگاهی: سنجش تعداد لنفوسیت‌های  $T$   $CD4^+$ ، سنجش «بار» RNA ویروسی HIV، CBC و تست‌های عملکرد کبد، 4 هفته بعد از آغاز یا تغییر درمان انجام می‌شوند. پس از آن، بار RNA ویروسی HIV و تعداد سلول‌های

$CD4^+$ ، در هر سه ماهه بررسی می‌شوند. اگر بار RNA ویروسی HIV افزایش یابد یا به میزان مناسب کاهش پیدا نکند، وضعیت پذیرش رژیم دارویی و مقاومت در برابر داروهای ضدترتروویروسی مورد بررسی قرار می‌گیرد. نظارت دقیق از نظر تداخل بین داروهای ضدترتروویروسی و درمان‌های صورت گرفته برای عفونت‌های فرصت‌طلب و نیز با متادون و داروهای ضدسل ضرورت دارد.

عوارض HIV: حاملگی ممکن است روند درمان برخی از عوارض HIV را تغییر دهد. اگر تعداد سلول‌های  $CD4^+$  کم‌تر از 200 عدد در میلی‌متر مکعب باشد، پروفیلاکسی اولیه برای پنومونی پنوموسیستیس ژئرووسی با سولفامتوکسازول - تری‌متوپریم یا داپسون توصیه می‌شود. پنومونیت، با تجویز خوراکی یا داخل‌وریدی سولفامتوکسازول - تری‌متوپریم یا داپسون - تری‌متوپریم درمان می‌شود. سایر عفونت‌های فرصت‌طلب علامت‌دار که ممکن است ایجاد شوند، در اثر توکسوپلاسموز، ویروس هرپس، مایکوباکتریوم‌ها و کاندیدا به وجود می‌آیند.

پیامدهای پری‌ناتال: حتی در صورت درمان، میزان بروز عوارض پری‌ناتال در زنان آلوده به HIV افزایش می‌یابد. محققان با آنالیزی که بر روی 14 مطالعه انجام دادند، افزایش کلی خطر زایمان پره‌ترم را کشف نکردند، اما در زنانی که قبل از حاملگی و یا در اوایل حاملگی تحت درمان قرار گرفته بودند، افزایش اندک ولی معنی‌داری در میزان این خطر وجود داشت. گزارش شده است که در زنان مصرف‌کننده رژیم‌های ترکیبی مهارکننده پروتئاز، احتمال به دنیا آمدن نوزادان دارای وزن بسیار کم هنگام تولد افزایش می‌یابد. باوجوداین، نباید از درمان ترکیبی امتناع شود.

تماس پره‌ناتال با رژیم‌های HAART. ممکن است خطر نوتروپنی دوره‌ی نوزادی را افزایش دهد، اما هیچ‌گونه توکسیسیته‌ی طولانی‌مدت هماتولوژیک یا کبدی شناسایی نشده است.

انتقال پره‌ناتال HIV: درمان مادر با HAART به‌همراه پروفیلاکسی حین زایمان با زیدودین، سبب کاهش چشمگیر خطر انتقال پری‌ناتال HIV در زنان شده است (از حدود 25 درصد به 2 درصد). روش بهینه‌ی اداره‌ی لیبر مشخص نیست، اما اگر لیبر در حضور پرده‌های سالم در حال پیشرفت باشد، از پاره کردن مصنوعی پرده‌ها و پایش تهاجمی جنین پرهیز می‌شود. در موارد نیاز، برای کوتاه‌تر کردن زمان لیبر تا زایمان و به‌منظور کاهش خطر انتقال، اقدام به تقویت لیبر می‌شود. در صورت امکان، از زایمان ابزاری با فورسپس یا واکيوم پرهیز می‌شود. برای درمان خونریزی بعد از زایمان، از اکتی‌توسین و آنالوگ‌های پروستاگلاندین استفاده می‌شود، چون مترژین و سایر آلکالوئیدهای ارگوت با مهارکننده‌های ترانس کریپتاز معکوس و مهارکننده‌های پروتئاز تداخل می‌کنند و سبب انقباض شدید عروق می‌شوند.

زایمان سزارین برای کاهش انتقال پره‌ناتال HIV توصیه شده است. ACOG چنین عنوان کرده است که به آن دسته از زنان آلوده به HIV که بار RNA HIV-1 آنان بیش از 1000 رونوشت در میلی‌لیتر است، باید زایمان سزارین برنامه‌ریزی شده توضیح داده شود و توصیه گردد. ACOG برای کاهش احتمال پارگی پیش از موعد پرده‌ها، زایمان برنامه‌ریزی شده را در هفته‌ی 38 حاملگی توصیه کرده است. در صورت انجام سزارین، استفاده از انواع استاندارد داروهای ضد میکروبی حول و حوش عمل برای پروفیلاکسی، توصیه می‌شود.

شیردهی: شیردهی، انتقال عمودی را افزایش می‌دهد و در ایالات متحده، در زنان HIV- مثبت عموماً شیردهی توصیه نمی‌شود. تخمین زده شده است که احتمال انتقال HIV به‌زای خوردن هر لیتر از شیر مادر، مشابه احتمال انتقال این ویروس از طریق هتروسکسوال در موارد نزدیکی جنسی غیرایمن در بزرگسالان است. اکثر موارد انتقال در 6 ماه اول رخ می‌دهند و در نوزادانی که از شیر مادر تغذیه می‌کنند، دوسوم آلودگی‌ها ناشی از شیر مادر هستند. WHO توصیه کرده است در آن دسته از کشورهای در حال توسعه که در آن‌ها بیماری‌های عفونی و سوء تغذیه علل اصلی مرگ شیرخواران هستند، همچنان شیردهی تشویق گردد و توصیه شود زنان در 6 ماهگی نوزاد خود را به‌طور زود هنگام از شیر بگیرند.

تدابیر درمانی بعد از زایمان: در بسیاری از زنان که از سایر جهات سالم هستند و تعداد سلول‌های  $CD4^+$  آنان در حد طبیعی و میزان RNA HIV آنان اندک است، می‌توان درمان را بعد از زایمان متوقف کرد و بیماران را به‌طور دقیق تحت پایش قرار داد. حمایت روانی در طی این دوره‌ی زمانی ضرورت دارد. نیاز به روش‌های جلوگیری از حاملگی موضوعی پیچیده است و در مواردی که یکی از زوجها مبتلا به این بیماری نیست، استفاده از کاندوم ضرورت دارد. داروهای ضد تروروپروسی ممکن است بر میزان هورمون‌های کنتراستپتیوهای خوراکی و احتمالاً فرآورده‌های تزریقی تأثیر بگذارند. ابزارهای داخل‌رحمی، در برخی از زنان که توان ایمنی آنان طبیعی است و در آنان احتمال کمی برای ابتلا به STDها وجود دارد، ممکن است گزینه‌ی معقولی باشند.

### 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 هیدروپوتر دیده می‌شود. همچنین رفلاکس 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 شایع ترین ارگانیزم مسبب و راه صعودی بیشترین طریقه ابتلا است. در عفونت های پایدار ادراری علائم آنتی بیوتیک تراپی طولانی مدت و خصوصا در حضور سنگ ها و اختلالات آناتومیکی راه های ادراری، پلبسیلا و پروتئوس ارگانیزم 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 باکتری 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 ارگانیزم منفرد ایجاد می شود. سیستیت و اورتریت زنان حامله اغلب عارضه دار نشده و با سوزش ادرار، تکرار ادرار و درد سوپراپوبیک مشخص می شود. قبل از درمان این زنان باید از عفونت 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 سفالوسپورین 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، اسکلودرمی و گلودرولونفریت 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. هیپرکلسمیوری 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 تبییک 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 سیستوکوپي، نفروستومی از روی پوست و یا کاتتریزاسیون حالب پیدا می شود. انجام سیستوسکوپي و

برداشتن سنگ توسط basket در زنان حامله توصیه شده و معمولاً لیتوتریسی یا دستگاه سنگ شکن بدلیل عوارض جانبی اش در زنان حامله انجام نمی شود.

### گلو مرونفریت

گلو مرونفریت حاد با علائم نارسایی کلیه (هیپرکالمی و افزایش کراتینین)، احتباس آب و نمک و بنابراین هیپرتانسیون مشخص می شود. گلو مرونفریت 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 گلو مرونفریت حاد از پره اکلامپسی مشکل می شود بطوری که نیاز به بیوپسی کلیه ضرورت می یابد. از سایر علل گلو مرونفریت حاد می توان به و اتوانتی بادی علیه غشاء پایه گلو مرونول ها اشاره کرد. به هر حال در گلو مرونفریت احتمال تاخیر رشد جنین، زایمان زودرس، مورتالیتت تریناتال خصوصاً 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 گلو مرونفریت بسیار سریع بوده و طی چند هفته بعد دچار نارسایی کلیه می شود که به آن نارسایی کلیه با سیر پیش رونده گویند. درمان گلو مرونفریت 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 گلو مرنولی یعنی میکروآلبومینوری (در حد 30 تا 300 میلی گرم در روز) ظاهر می کند. ضخیم شدگی غشای پایه گلو مرنولی زودرس ترین تغییر و اختلال مورفولوژیکی نفروپاتی دیابتی است. گلو مرنولواسکلروز نولر 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 بطورذی که شانس ترومبوز و آمبولی ریه در این بیماران افزایش می 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 مورتالیتیه 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، هماچوری 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 میترال 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 ازومی 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 گلومرول 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 قلوپی 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 ومزمن 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 ون مادر، عوارض بیماری کلیوی زنان حامله را کاهش می دهد.و به هر حال حاملگی کنتراندیکاسیونی برای دیالیز نیست.

### نارسایی مزمن کلیه

گومرولونفریت 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 در 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 گلومرولی 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- گلومرولونفریت 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 نفريت 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 لوپوسی اضافه می شود. گاهی بیماری شبه لوپوسی در اثر دئاروهای (لوپوس دارویی) همچون پروکائین آمید، هیدرالازین، ایزونیازید، کلرپرومازین، دی پنی سیلامین، متیل دوپا، کینیدین و ضد بارداری های خوراکی ایجاد می شود. زمینه ژنتیکی رای لوپوس دارویی وجود داشته و در اینها مثبت شدن و سایر یافته های (بجز درگیری کلیه) دیده می شود. در زنان مبتلا به بعنوان روش جلوگیری توصیه نشده و باریها مفیدترند. با قطع نمودن دارو اغلب بهبودی حاصل می شود. وجود لوپوس آنتی کوآگلان و آنتی کاردیولیپین در زنان حامله لوپوسی با بروز عوارض بیماری در حاملگی همراه بوده است. بنابراین پیدایش ریسک فاکتوری برای ترومبوز، اختلالات نورولوژیکی و ترومبوسیتوپنی هستند. احتمالاً تجویز آسپرین و کورتون با دوز پایین در زنان لوپوسی مثبت، پیش آگهی حاملگی را بهتر خواهد نمود. بعضی ها مصرف همزمان هپارین و آسپرین را بیشتر ترجیح می دهند.

شانس باروری در زنان لوپوسی نرمال است ولی سقط خودبخودی و مرده زایی خصوصاً در زنان مثبت شایع بوده و به حدود 10-30 درصد می رسد. بیماری لوپوس خصوصاً در 6 هفته اول بعد از زایمان شدت می یابد. در غیاب بیماری کلیوی یا قلبی شدید ناشی از لوپوس، اکثر زنان حاملگی را بخوبی خاتمه خواهند داد. گلوکوکورتیکوئیدها (بجز دگزامتازون و بتامتازون) توسط آنزیمهای جفتی غیر فعال شده و سبب ناهنجاری های جنینی در انسان نمی شوند. بنابراین مصرف بعضی از کورتون ها برای مهار کردن بیماری فعال توصیه می شود. نوزادان مادران لوپوسی ممکن است علاوه بر بلوک قلبی دچار راش های موقتی پوستی و ترومبوسیتوپنی گذرا (دلیل ورود آنتی بادی ضد پلاکتی از مادر به جنین) شوند. وجود یافته های زیر پیش آگهی زنان حامله لوپوسی را بدتر می کند:

سطوح بالای کراتینین سرمی (بیشتر از 4) هیپرتانسیون، سندرم نفروتیک (دفع پروتئین بالای 2/4)، آنمی، هیپوآلبومینمی و هیپوکمپلمانی در موقع تشخیص و وضعیت اقتصادی- اجتماعی پائین. همچنین احتمالاً ترومبوسیتوپنی، درگیری، آنتی بادی ضد و نژاد غیر قفقازی پیش آگهی را بدتر می کنند.

عفونت ها و نارسایی کلیه عمده ترین علت مرگ در دهه اول بیماری و حوادث ترومبوآمبولی شایعترین علت مرگ در دهه دوم بیماری هستند. عفونت شایعترین علت ارتشاح ریوی در زنان لوپوسی است. باریها بهترین روش جلوگیری از بارداری در زنان لوپوسی هستند.

نام کتب معرفی شده توسط وزارت بهداشت و مولفین و مترجمین کارشناسی ارشد پرستاری داخلی جراحی	دروس امتحانی و ضریب
<p>(1Brunner and Suddarth's of medical – surgical nursing/ Suzanne C. Smeltzer . 11<sup>th</sup> . ed. Philadelphia : Lippincott Williams and Wilkins, Last Edition</p> <p>(2Medical – surgical nursing: clinical management for positive outecomes / Joyce M . Black, Jane Hokanson Hawks -7<sup>th</sup> .ed.- St. Louis: Elsevier Saunders, Last Edition</p> <p>(3Phipp's medical –surgical nursing : health and illness perspectives/ Frances Donovan Monahan ...[et. al.] – 8<sup>th</sup> . ed.- St. Louis : Elsevier , Mosby , Last Edition</p>	پرستاری داخلی و جراحی