

## اختلالات ترومبوآمبولیک

شیوع: میزان بروز تمام حوادث ترومبوآمبولیک به طور متوسط حدود یک مورد در هر ۱۰۰۰ حاملگی است.

### علل پیدایش ترومبوز وریدی:

استاز ثابت ترین عامل خطر می باشد ولی سایر علل ترومبوز وریدی عبارتند از:

۱- وارد شدن ترومای موضعی به دیواره عروق

۲- افزایش قابلیت انعقادی

عوامل خطر بروز ترومبوآمبولی در حاملگی (پره اکلامپسی شدید-زایمان سزارین -دیابت- حاملگی چندقلویی

(

سایر عوامل زیر به شرح زیر است:

سابقه ترومبوآمبولیسم، سن ۳۵ به بالا، مصرف OCP، جراحی های ارتوپدی، هایپرتانسیون، سرطان،

چاقی، استعمال دخانیات، ترومبوز ورید سطحی، پاراپلژی، دهیدراتاسیون، بیماری های عفونی و التهابی،

سندروم نفروتیک، بی تحرکی.

ترومبوفیلی: کمبود ارثی یا اکتسابی پروتئین های مهارکننده آبشار انعقادی (آنتی ترومبین، پروتئین C و S) را

ترومبوفیلی می گوئیم که عامل ۵۰ درصد ترومبوآمبولی در حاملگی می باشد.

خطر ترومبوز با عوامل ژنتیکی نیز همراه می باشد.

### کمبود آنتی ترومبین:

این پروتئین که قبلاً آنتی ترومبین III نامیده می شد یکی از مهارکننده های بسیار مهم ترومبین در روند

تشکیل لخته است.

شیوع آن: ۱ نفر در هر ۵/۰۰۰ نفر است.

**نکته:** کمبود آنتی ترومبین، ترومبوژنیک ترین اختلال انعقادی ارثی محسوب می شود.

### کمبود پروتئین C:

این پروتئین نوعی ضد انعقاد طبیعی است که با غیرفعال کردن فاکتورهای Va و VIIIa در حضور

پروتئین S، ترومبین تولید می کند.

**نکته:** در جریان بارداری طبیعی میزان پروتئین C بدون تغییر باقی می ماند و همین مسأله زمینه را برای انعقاد مهیا می سازد.

کمبود پروتئین S:

انواع پروتئین S: (تام و عملکرد و آزاد) در حاملگی کاهش می یابد.

پروتئین S: ماده ضد انعقادی است که توسط پروتئین C فعال می شود و تولید ترومبین را کاهش می دهد.

### پورپورای فولمینانت Purpura fulminants:

۱ - کمبود هموزیگوت پروتئین C و S در نوزادان را پورپورای فولمینانت می نامند

۲ - ترومبوزهای گسترده در گردش خون کوچک بعد از زایمان را ایجاد می نماید

درمان کمبود پروتئین C و S:

۱ - قبل از زایمان، هپارین زیر جلدی بصورت عضلانی تزریق شود

۲ - بعد از زایمان، وارفارین به مدت ۶ هفته بعد از زایمان تزریق شود

مقاومت به پروتئین C فعال (که بعلت جهش فاکتور V لیدن می باشد) در حاملگی در سه ماه اول بطور طبیعی افزایش می یابد.

این اختلال شایعترین سندرم شناخته شده ی ترومبوفیلیک است.

شایعترین علت ایجاد این اختلال: جهش در فاکتور V لیدن است.

گلوتامین بجای آرژنین سبب مقاومت در برابر تجزیه پروتئین C می شود.

آنتی بادی آنتی فسفولیپید:

این آنتی بادی بطور شایع در بیماران مبتلا به لوپوس اریتمای سیستمیک یافت می شود.

- آنتی بادی های آنتی فسفولیپید از عوامل زمینه ساز ترومبوزهای شریانی هستند. و همچنین ترومبوز

وریدی که اندام تحتانی را درگیر می کند.

ترومبوز در وریدهای پورت مزانتریک ، طحالی - ساب کلاوین و مغزی دیده می شود.

## اختلالات کلیه و دستگاه ادراری

تغییرات دستگاه ادراری در دوران حاملگی:

اتساع لگنچه‌های کلیه و حالب‌ها در اواسط حاملگی رخ می‌دهد که تحت تاثیر عوامل هورمونی و شل شدن لایه‌های عضلانی مجاری ادراری می‌باشد.

رفلاکس مثانه‌ای - حالبی سبب عفونت دستگاه ادراری فوقانی و سبب انسداد می‌شود.

اتساع عروقی داخل کلیه

افزایش GFR به میزان ۶۵ درصد

افزایش گردش پلاسمایی موثر کلیه به میزان ۴۰ درصد

احتباس آب والکترولیت و ثبات هموستاز طبیعی اسید- باز

غلظت کراتین و اوره در حاملگی کاهش می‌یابد

بررسی بیماری کلیوی در دوران حاملگی:

دیده شدن گلوکزوری در آزمایش ادرار در طی بارداری طبیعی است

سطح طبیعی میزان دفع پروتئین ۱۱۵-۲۶۰ میلی گرم است و اگر میزان آن از ۳۰۰-۵۰۰ میلی گرم در روز بیشتر

شود پروتئینوری در حاملگی می‌نامند پروتئینوری در حاملگی نداریم مگر در لیبر شدید

میزان دفع آلبومین در روز ۵-۳۰ میلی گرم است

هماچوری ایدیو پاتیک خطر اکلامپسی را ۲ برابر افزایش می‌دهد.

۱ - اگر میزان کراتینین سرم بیش از ۰/۹ میلی گرم در دسی لیتر باشد باید به بیماری کلیوی شک کرد.

۲ - بیوپسی کلیه بی خطر است اما اینکار رو به تعویق می‌اندازیم مگر اینکه تغییری در درمان ایجاد

کند.

عفونت دستگاه ادراری

شایع‌ترین عفونت باکتریایی در حاملگی است و شایع‌ترین نوع آن باکتریوری بدون علامت است.

عفونت علامت‌دار اگر مجاری تحتانی را درگیر کند سبب سیستیت و اگر کالیس‌ها، لنگچه و پارانشیم را درگیر کند سبب پیلونفریت می‌شود.

**نکته:** ارگان‌های که سبب عفونت ادراری می‌شوند فلور طبیعی ناحیه پرنیه هستند (۹۰ درصد اشیشیاکولی)

باکتریوری بدون علامت: تکثیر مداوم و فعال باکتری در داخل مجرای ادراری زنان که فاقد علامت باشند را باکتریوری بدون علامت می‌گوییم.

شیوع عفونت دستگاه ادراری: ۵-۶ درصد می‌باشد

ریسک فاکتوره عفونت دستگاه ادراری: پاریته، نژاد، وضعیت اقتصادی و اجتماعی - دیابت - آنمی سیکل سل

غربالگری روتین از نظر باکتریوری در اولین ویزیت پره ناتال توصیه می‌شود (آزمایش ادرار و کشت ادرار)

درمان: نیتروفرانتوئین با دوز ۱۰۰ میلی‌گرم در هنگام خواب به مدت ۱۰ روز

پیامد حاملگی ندارد یا بسیار ناچیز می‌باشد در صورتیکه باکتریوری مخفی داشته باشد بارداری با

(زایمان پره ترم - هایپر تانسیون - LBW - آنمی) همراه می‌باشد.

# اختلالات دستگاه گوارش

## استفراغ شدید حاملگی

تهوع و استفراغ تا حدود ۱۶ هفتگی شایع است و در بیش از یک دوم زنان باردار رخ می‌دهد. شیوع آن یک مورد در ۲۰۰ مورد می‌باشد.

## عوارض استفراغ شدید

- ❖ کاهش وزن
- ❖ دهیدراتاسیون
- ❖ اسیدوز (ناشی از گرسنگی)
- ❖ آلكالوز (استفراغ)
- ❖ کمبود ویتامین B1, K
- ❖ افزایش روی، کاهش مس در پلاسما
- ❖ پارگی مالوری ویس، پارگی مری، پنوموتوراکس دو طرفه، درجاتی از نارسایی کلیه را سبب می‌گردد
- ❖ زردی به علت (هیپربیلی روبینمی) رخ می‌دهد.
- ❖ ۵۰ درصد ترانس آمیلاز کبدی افزایش می‌یابد ← بویژه نوع ALT ترانس آمیلاز کبدی بر تیروئید تاثیر گذاشته و سبب می‌شود که TSH - T4 افزایش یابد که هیپرتیروئیدی گذرا می‌دهد.

## دلایل استفراغ شدید

- ۱- میزان بالای هورمون HCG
- ۲- افزایش هورمون استروژن
- ۳- هلیکوباکتری
- ۴- جنسیت (نوزاد دختر ۱/۵ برابر بیش تر از نوزاد پسر مبتلا به استفراغ شدید می‌شود).

## استفراغ مقاوم

یک چهارم زنان مبتلا به استفراغ شدید حاملگی، نیاز به چند بار بستری شدن در بیمارستان را دارند. در صورت تداوم استفراغ شدید بعد از ۲۰ هفتگی داروهای تیروئید تجویز می‌شود. کراتین سرم به ۵ میلی گرم می‌رسد و از تمی شدید می‌دهد.

## عوارض خطرناک استفراغ مقاوم:

- ❖ پارگی مالوری ویس
  - ❖ پارگی مری
  - ❖ پنوموتوراکسی های دوطرفه
  - ❖ پنومومدیاستن
  - ❖ سبب خونریزی شدید از بینی می شود که ناشی از کمبود ویتامین K است
- آنسفالوپاتی ورنیکه در اثر کمبود تیامین است که علایمی مانند (کوری، اغماو تشنج) می دهد.

## درمان

تجویز ویتامین B6, B1

سرم درمانی

تجویز داروهای ضد استفراغ: مانند متوکلوپرامید تجویز بصورت داخل وریدی موثرتر می باشد.

## در موارد شدید:

متوکلوپرامید ← هر ۶ ساعت 10 mg داخل وریدی تکرار شود

پرومتازین ۲۵mg خوراکی ← سپس هر ۶ ساعت داخل وریدی تکرار شود

کلرپرومازین - پروکلرپرازین

## (تشخیص افتراقی)

گاستروآنتریت - کله سیستیت

پانکراتیت - کبد چرب حاملگی

هپاتیت - اولسرپیتیک

پیلونفریت - اختلالات کبدی

## نکته: کبد دچار تغییراتی در حاملگی می شود.

اریتم کف دست و آنژیوم عنکبوتی در طی بارداری طبیعی است.

## تغییرات تست کبدی:

بدون تغییر: آمینوترانسفرازها، لاکتیک دهیدروژناز، بیلی روبین، زمان های لخته شدن.

افزایش: گلوبولین، پروتئین های اتصالی به هورمون ها، ترانسفرین، تری گلیسیریدها، کلسترول، فاکتورهای ۷ و ۸

و ۱۰، آلکالین فسفاتاز، فیبری نوژن.

کاهش: آلبومین (۱ گرم در دسی لیتر)

### کلستاز داخل کبدی (اینترهپاتیک)

اختلال انسدادی مجاری صفراوی با علت ناشناخته، معمولاً در ۳ ماه سوم بروز می‌دهد.

#### تظاهرات بالینی:

خارش منتشر (جنرالیزه) و زردی هر دو مشخصه می‌باشند که در بارداری چند قلوبی شایع‌تر است. یافته‌های بالینی (۷-۱۰) روز بعد از زایمان بهبود می‌یابند.

#### علل:

- ❖ استعداد ژنتیکی
  - ❖ افزایش سطح استروژن و کاهش سطح پروژسترون
  - ❖ جهش ژنی در کلستاز داخل کبدی خانوادگی پیشرونده است.
  - ❖ افرادی که آزاتیوپرین دریافت کرده‌اند.
- حداکثر شیوع بیماری در کشورهای شیلی و سوئد است که ۱ مورد در هر ۵۰۰-۱۰۰۰ حاملگی دیده شده است.

### تظاهرات آزمایشگاهی

- ❖ افزایش آلکالن فسفاتاز
- ❖ افزایش اسیدهای صفراوی
- ❖ بیلی روبین به ندرت به بیش از ۵-۴ میلی گرم در دسی لیتر می‌رسد.
- ❖ افزایش LDL

### تدابیر درمانی

- ۱- آنتی هیستامین‌ها
- ۲- نرم‌کننده‌های موضعی
- ۳- کلستیرامین (سبب کاهش ویتامین محلول در چربی می‌شود).
- ۴- دگزامتازون
- ۵- اسیداورسوداکسی کولیک (برای جنین خطری ندارد) سبب بهبود سریع خارش و کاهش آنزیم‌های کبدی می‌شود. درمان خارش مداوم ← پلاسمافرز- آلبومین ۵ درصد می‌باشد



## پیامد کلستانز در حاملگی

- ۱- آغشتگی مایع آمنیون به مکونیوم
- ۲- زایمان پره ترم
- ۳- مرده زایی
- ۴- سزارین والقای زایمان افزایش می یابد.

# چاقی

## چاقی

BMI طبیعی ←  $24/9-18/5 \text{ Kg/m}^2$

اضافه وزن ←  $29/9- 25 \text{ Kg/m}^2$

چاقی ←  $30 \text{ Kg/m}^2$

افزایش ۲۰ درصدی وزن بدن را به عنوان چاقی محسوب می‌نماییم.

BMI - وزن بر حسب کیلوگرم بر قد به توان دو

سندرم متابولیک ← وقتی چاقی با عوامل ارثی تعامل داشته باشد منجر به شروع مقاومت به انسولین می‌شود. و

سبب تغییر در متابولیسم گلوکز و زمینه‌ای برای ابتلا به دیابت شیرین II می‌شود.

## علل زمینه‌ساز سندرم متابولیک:

۱- بیماری قلبی عروقی

۲- هیپرتانسیون

۳- دیابت نوع I

## حاملگی و چاقی:

چاقی به علت افزایش مقاومت به انسولین با کاهش ناباروری همراه است. زنان چاق با  $BMI \leq 30$  نباید در دوران

حاملگی برای کاهش وزن اقدام کنند.

## عوارض چاقی در مادر:

افزایش سزارین، پره اکلامپسی، هیپرتانسیون مادر، ماکروزومی جنینی، دیابت حاملگی.

## عوارض چاقی در جنین و نوزاد:

نقایص لوله عصبی، مرده‌زایی، سایر ناهنجاری‌ها، مرگ و میر نوزادی، IUGR و ماکروزومی.

## جلوگیری از حاملگی:

شکست در روش‌های هورمونی و OCP افزایش می‌یابد.

تغذیه با شیر مادر خطر چاقی دوران کودکی را در نوزادان درشت کاهش می‌دهد.

## تدابیر درمانی:

نظارت دقیق جهت شناسایی نشانه‌های اولیه دیابت و هیپرتانسیون محدودیت رشد جنین به وسیله سونوگرافی بررسی شود. در نظر گرفتن نوع انسیزین جهت سزارین برای دستیابی به جنین حاملگی پس از روش‌های جراحی درمان چاقی: کاهش حجم معده با بای پس. این روش‌ها سبب بهبود یا رفع موارد زیر می‌شود:

دیابت - آپنه انسدادی هنگام خواب

هیپرلیپیدمی - هیپرتانسیون

۳/۶ کیلوگرم از اضافه وزن حاملگی مربوط به چربی است.

میزان کالری دریافتی در طول حاملگی ۲۰ تا ۴۰ هزار است.

**کاهش وزن در حاملگی توصیه نمی‌شود.**