



## عوارض طبی در حاملگی

### اهداف:

- ◆ در پایان این فصل، فراگیران باید بتوانند:
  - ◆ شرایط طبی ذیل را که می‌تواند باعث عوارض جدی و مرگ مادر در حوالی زایمان شود، توضیح دهد:
  - ◆ فشار خون بالای حاملگی، پره‌اکلامپسی، اکلامپسی و سندرم HELLP
  - ◆ کبد چرب حاملگی
  - ◆ کاردیومیوپاتی حوالی زایمان
  - ◆ ترمبوز ورید عمقی و آمبولی ریه
- ◆ برای هر یک از شرایط ذکر شده برنامه تشخیص و درمان را بیان نماید.



وجود جنین بسیاری از مشکلات ناشی از واکنش‌های میان مادر، بیماری و درمان را پیچیده‌تر می‌کند. درک این واکنش‌ها برای به دست آمدن بهترین نتایج برای مادر و جنین حیاتی می‌باشد. در هر اورژانس طبی، مادر اولین اولویت می‌باشد. چرا که وضعیت جنین به حمایت فیزیولوژیک مادر وابسته است. برای مثال در اداره تشنج اکلامپتیک یا آمبولی ریه تمامی تلاش‌ها جهت حمایت از عملکرد حیاتی مادر می‌باشند. درمان مادر با داروهایی که اثرات کمتر سمی یا تراژونیک دارند و انتخاب آزمایش‌های که اشعه X محدودی به طور مستقیم به جنین ساطع می‌کنند، نشانه اهمیت جنین است. این فصل بر ۴ مشکل طبی که بصورت بالقوه تهدید کننده حیات هستند تاکید دارد: بیماری‌های فشار خون بالا، کبد چرب حاملگی (AFLP<sup>۱</sup>)، کاردیومیوپاتی حوالی زایمان (PPCM<sup>۲</sup>) و بیماری‌های ترومبوآمبولیک. بیماری‌های فشار خون بالا شایع‌ترین عارضه طبی در حاملگی است. در صورتی که کبد چرب حاملگی و کاردیومیوپاتی حوالی زایمان بیماری‌های ناشی در حاملگی بوده ولی باعث ناخوشی جدی و مرگ و میر می‌شوند. بیماری‌های ترومبوآمبولیک در بیشتر کشورهای در حال توسعه باعث مرگ مادر می‌گردند.

### بیماری‌های فشار خون بالا در حاملگی

بیماری‌های فشار خون شایع‌ترین مشکل طبی حاملگی در ایالات متحده بوده و ۶ الی ۷ درصد حاملگی‌ها را گرفتار می‌کند. طبق تعریف گروه کاری-کشوری آموزش فشارخون بالا در حاملگی (NHBPEP)، فشار خون حاملگی ممکن است مزمن بوده (قبل از هفته ۲۰ وجود داشته یا ۴۲ روز بعد از زایمان پایدار ماند)، ممکن است برای اولین بار در حاملگی شروع شود (فشار خون حاملگی یا پره‌اکلامپسی) و یا به صورت سوار شدن پره‌اکلامپسی بر روی فشار خون مزمن تظاهر کند.

### فشارخون مزمن

فشارخون مزمن به افزایش فشار خون مساوی یا بالاتر از ۱۴۰/۹۰ میلی‌متر جیوه در دوبار اندازه‌گیری قبل یا در طول ۲۰ هفته اول حاملگی اطلاق می‌شود. درمان فشارخون مزمن خفیف یا متوسط در حاملگی نفع ثابت شده ای برای جنین ندارد و نیز از پره‌اکلامپسی پیشگیری نمی‌کند. بعلاوه ممکن است کاهش فشار خون منجر به کاهش جریان خون رحمی جفتی و عوارض جانبی پری‌ناتال شود. اما زمانی که فشار خون به طور پایدار بیشتر از ۱۵۰-۱۸۰ روی ۱۰۰-۱۱۰ میلی‌متر جیوه باشد درمان دارویی به منظور جلوگیری از تخریب ارگان‌های هدف، اندیکاسیون دارد. برای زنانی که قبلاً تخریب ارگان‌های هدف مانند نارسایی کلیه یا هیپرتروفی بطن چپ را بروز داده‌اند ایجاد یک آستانه پایین‌تر فشار خون با درمان، مناسب می‌باشد.

متیل دوپا، لابتالول و نیفیدپین داروهای خوراکی هستند که به طور شایع در کنترل فشار خون شدید در حاملگی مورد استفاده

۱. Acute fatty liver of pregnancy

۲. Peripartum cardiomyopathy



قرار می‌گیرند. به علت محدودیت رشد داخل رحمی، اولیگو هیدرامنیوس، نارسایی کلیه جنین و مرگ، مهارکننده‌های ACE و آنتاگونیست‌های گیرنده‌های آنژیوتانسین II نباید تجویز شوند. اگر پره‌اکلامپسی بر روی فشار خون مزمن اضافه شود، آنتولول، بتابلوکری است که با IUGR مرتبط بوده و دیورتیک‌های تیازیدی تخلیه مایعات داخل عروقی را در پره‌اکلامپسی بدتر می‌کنند. زنان در مرحله لیبر فعال با فشار خون مزمن شدید کنترل نشده نیاز به درمان با هیدرالازین با لابتالول وریدی با دوزهایی مشابه دوز پره‌اکلامپسی شدید دارند.

زنان مبتلا به فشار خون مزمن باید برای مشخص شدن پره‌اکلامپسی افزوده شده<sup>۱</sup> یا IUGR به دقت تحت نظر باشند. پروتئینوری، افزایش ناگهانی فشار خون در زنان با فشار خون کنترل شده یا ایجاد علائم و نشانه‌های پره‌اکلامپسی شدید تشخیص پره‌اکلامپسی اضافه شده را مسجل می‌کند. ممکن است رشد جنینی با اندازه‌گیری سریال ارتفاع رحم بررسی شده و سونوگرافی هر ۳ تا ۴ هفته یکبار از هفته ۲۸-۳۲ حاملگی شروع شود.

### فشارخون بالا در حاملگی

کار گروه NHBPEP توصیه می‌کند عبارت فشارخون بالا در حاملگی (gestational hypertension) جایگزین فشارخون القا شده توسط حاملگی (pregnancy-induced hypertension) گردد. زنان حامله که در آنها فشار خون بعد از هفته ۲۰ افزایش یافته و پروتئین اوری مشخص درحد پره‌اکلامپسی نداشته باشند باید به عنوان فشارخون حاملگی تشخیص داده شوند. فشارخون حاملگی یک تشخیص مشروط می‌باشد که برای گروهی از زنان با شرایط ذیل به کار می‌رود: (۱) زنانی که درطول حاملگی پروتئین اوری دارند و به عنوان پره‌اکلامپسی تشخیص داده می‌شوند. (۲) آنهایی که ۱۲ هفته بعد از زایمان فشار خون پایدار دارند و به عنوان فشار خون مزمن تشخیص داده شده اند. (۳) آنهایی که مبتلا به پره‌اکلامپسی نبوده و فشار خون آنها در دوره پس از زایمان نرمال است. زنان گروه اخیر به عنوان فشار خون گذرای حاملگی تشخیص داده می‌شوند.

فشار خون حاملگی نوع خوش خیم ندارد. در حدود ۵۰٪ زنان با تشخیص فشارخون حاملگی در هفته‌های ۲۴-۳۵ نهایتاً به پره‌اکلامپسی مبتلا می‌گردند. درمان انتظاری فشار خون حاملگی می‌تواند میزان زایمان سزارین را که به علت افزایش القاء زایمانی است کاهش دهد. اگر فشار خون به طیف شدید صعود کند (سیستول بالای ۱۶۰ یا دیاستول بالای ۱۱۰ میلی‌متر جیوه) درمان مشابه پره‌اکلامپسی شدید بوده حتی اگر بیمار پروتئین اوری نداشته باشد، چراکه فشار خون شدید حاملگی نسبت به پره‌اکلامپسی خفیف، سرانجام پری ناتال را بدتر می‌کند.

۱. superimposed

## پره اکلامپسی

### تعریف

پره اکلامپسی یک بیماری چند عضوی بوده که با فشارخون و پروتئین اوری مشخص می‌گردد. برای برآورد معیارهای تشخیص پره اکلامپسی، فشارخون سیستولی باید ۱۴۰ میلی‌متر جیوه یا بیشتر یا فشار خون دیاستولی ۹۰ میلی‌متر جیوه یا بیشتر در حداقل ۲ بار اندازه‌گیری با بیش از ۶ ساعت فاصله، باشد. فشار خون باید در هر ویزیت پری ناتال با استفاده از بازوبند با سایز مناسب و در حالی که بیمار ایستاده است اندازه‌گیری شود. اگر فشار خون اولیه افزایش یافته باشد، اندازه‌گیری مجدد بعد از ۱۰ دقیقه استراحت باید انجام شود. در حال حاضر افزایش ۳۰ میلی‌متر جیوه در فشار خون سیستولی یا ۱۵ میلی‌متر جیوه در فشار خون دیاستولی جزو تعاریف پره اکلامپسی نبوده و شبیه افزایش معمول در حاملگی‌های بدون مشکل می‌باشند.

آستانه تشخیصی برای پروتئین اوری ۳۰۰ میلی‌گرم در نمونه ۲۴ ساعته است. ۲ نمونه ادرار اندازه‌گیری شده با نوار تشخیص مساوی یا بیشتر از ۱+ (۳۰ میلی‌گرم در دسی لیتر) به فاصله ۶ ساعت با پروتئین اوری بارز مرتبط است. اما جمع‌آوری ادرار ۲۴ ساعته استاندارد طلایی است زیرا نوارهای تشخیصی ادرار تحت تاثیر دهیدراتاسیون و باکتری اوری قرار می‌گیرند. اگر در یک نمونه راندوم ادرار نسبت پروتئین/کراتینین کمتر از ۰/۱۹ باشد، میتواند پروتئین اوری واضح را رد کند. پروتئین اوری در اواخر سیر پره اکلامپسی اتفاق می‌افتد و برای غربالگری مناسب نیست.

زمانی که ادم مشخص و ژنرالیزه باشد (صورت و دست‌ها را درگیر کند) از تشخیص پره اکلامپسی حمایت میکند. اما در حال حاضر جزو معیارهای تشخیصی پره اکلامپسی نیست. یک سوم زنان مبتلا به پره اکلامپسی ادم ندارند، در حالی که ادم غیروابسته به نیروی جاذبه در درصد زیادی از زنان بدون پره اکلامپسی دیده می‌شود.

پره اکلامپسی بر مبنای درجه افزایش فشار خون، پروتئین اوری و وجود علائم بالینی که نتیجه درگیری کلیه، مغز، کبد و سیستم قلبی عروقی است، به دو دسته خفیف و شدید تعریف می‌گردد.

## پاتوفیزیولوژی و عوامل خطر

اتیولوژی پره اکلامپسی ناشناخته باقی مانده است و تنها یک عامل ایجاد کننده در تمام تئوری‌های راجع به پره اکلامپسی وجود ندارد (جدول ۱). عوامل خطر در جدول ۲ ذکر شده‌اند.

## پیشگیری

کارآزمایی‌های بالینی کنترل شده نتوانستند ثابت کنند که مکمل‌های پری‌ناتال روتین با کلسیم، منیزیوم، اسید چرب امگا ۳ یا

جدول ۱: تئوری‌های مرتبط با پاتوفیزیولوژی پره‌اکلامپسی

<p>مستعد کننده‌های ژنتیکی (مادری، پدری، ترومبوفیلی‌ها)</p> <p>پدیده‌های ایمنونولوژیک</p> <p>لانه‌گزینی غیرطبیعی جفت (نقص در تروفوبلاست‌ها و شریانچه‌های ماریچی)</p> <p>آسیب آندوتلیوم عروق</p> <p>عوامل سازنده عروق (میزان کم فاکتور رشد جفتی)</p> <p>فعال شدن پلاکتی</p> <p>انقباض عروقی و عدم تطابق قلبی عروقی</p>
--

جدول ۲: عوامل خطر پره‌اکلامپسی

<p>حاملگی اول</p> <p>سن مادر بیش از ۴۰</p> <p>حاملگی چندقلویی</p> <p>پره‌اکلامپسی در حاملگی قبلی (بخصوص اگر شدید بوده یا قبل از هفته ۳۲ باشد)</p> <p>هیپرتانسیون مزمن</p> <p>بیماری مزمن کلیه</p> <p>سندرم آنتی فسفولیپید</p> <p>شاخص توده بدنی بالا</p> <p>دیابت ملیتوس</p>
--

توجه: در گذشته سن پایین مادر جزو عوامل خطر در نظر گرفته می‌شد اما توسط مطالعات مروری تایید نشده است.

آنتی‌اکسیدان‌های ویتامین E و C از پره‌اکلامپسی جلوگیری می‌کند. اما نشان داده شده که مکمل‌های کلسیم خطر فشار خون و پره‌اکلامپسی را در زنان در خطر بالا و زنانی که دریافت کلسیم کم دارند را کاهش می‌دهند. مکمل کلسیم همچنین بروز مرگ نوزادی و موربیدیته شدید مادر را در زنان نولی‌پار سالم با فشارخون طبیعی کاهش می‌دهد.

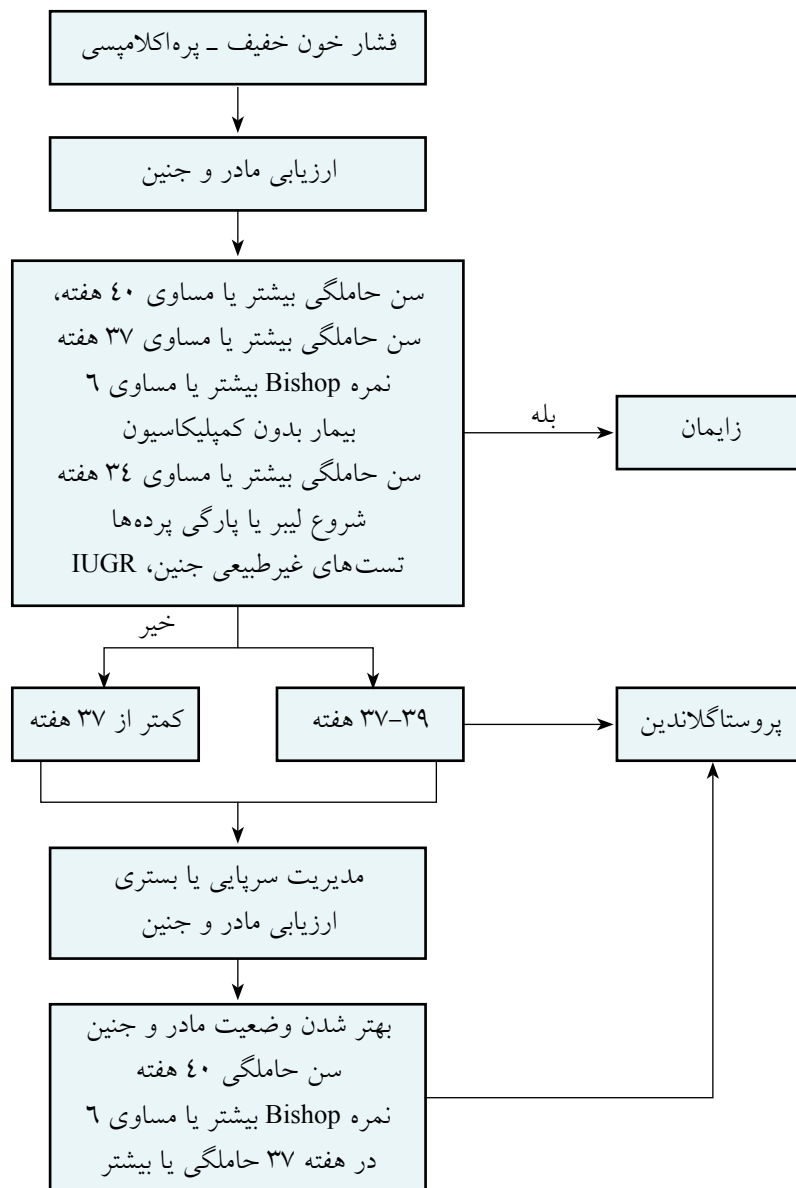
داروهای ضد پلاکتی (آسپرین با دوز پایین) منافع کم تا متوسطی جهت پیشگیری دارند. یک آنالیز کوکران در مورد آسپرین با دوز پایین در زنان در معرض خطر پره‌اکلامپسی ثابت کرد که برای پیشگیری از یک مورد پره‌اکلامپسی ۶۹ زن باید درمان می‌شدند و برای پیشگیری از یک مورد مرگ جنین باید ۲۲۷ زن درمان می‌شدند. در گروه زنانی که به علت پره‌اکلامپسی شدید قبلی، دیابت، فشار خون مزمن، بیماری‌های کلیه یا اتوایمیون در معرض بیشترین خطر بودند برای پیشگیری از ۱ مورد پره‌اکلامپسی فقط ۱۸ زن

نیاز به درمان داشتند.

برای پیشگیری از پره‌اکلامپسی، جهت منافع بیشتر و درمان بهینه رژیم‌های درمانی با کلسیم و آسپرین تحقیقات بیشتری نیاز است.

### مدیریت پره‌اکلامپسی خفیف

درمان انتظاری زنان با پره‌اکلامپسی خفیف شامل اندازه‌گیری فشار خون دوبار در هفته، تست‌های آزمایشگاهی به طور هفتگی (LDH, AST یا ALT, CBC، اسید اوریک و کراتینین). جمع‌آوری پروتئین ادرار ۲۴ ساعته هر روز، تست غیر استرسی (NST) دوبار



شکل ۱: پیشنهاد برای مدیریت افزایش خفیف فشار خون حاملگی یا پره‌اکلامپسی



در هفته، شاخص مایع آمنیوتیک یا بیوفیزیکال پروفایل هر هفته و نیز سونوگرافی برای بررسی رشد جنین هر ۳ هفته یکبار می‌باشد. تصمیم به انجام زایمان توسط اینداکشن یا سزارین باید با در نظر داشتن خطر نارسایی و نیز خطر بدتر شدن پره‌اکلامپسی باشد. برای زنان با پره‌اکلامپسی خفیف زایمان در هفته ۳۷ و ۳۸ مناسب نبوده و باید در هفته ۴۰ انجام شود (شکل ۱).

### پره‌اکلامپسی شدید

معیارهای تشخیص پره‌اکلامپسی شدید در جدول ۳ آورده شده است. پره‌اکلامپسی شدید باعث بدتر شدن وضعیت چند ارگان می‌شود که ممکن است کم‌کم یا به یک باره باشد. سردرد شدید، مشکلات بینایی و هیپررفلکسی پیش رونده ممکن است علائم قریب الوقوع تشنج ژنرالیزه (اکلامپسی) باشند. افزایش مقاومت عروق محیطی، سیستم قلبی عروقی را تحت فشار قرار می‌دهد و ممکن است به دنبال آن ادم ریوی به وجود آید. کاهش میزان فیلتراسیون گلومرولی ممکن است به اولیگوری یا نارسایی حاد کلیه منجر شود. رقیق شدن خون معمولاً میزان کراتینین را در حاملگی کاهش می‌دهد. مقادیر بالای ۰/۹ میلی‌گرم/دسی لیتر در حاملگی غیر طبیعی است. تظاهرات کبدی شامل افزایش ترانس آمینازها، خونریزی زیر کپسولی با درد ربع فوقانی و پارگی کپسول با خونریزی شکمی، تهدید کننده حیات می‌باشد. کواگولوپاتی‌های مرتبط با پره‌اکلامپسی شامل سندرم HELLP و DIC می‌باشد. کمپلیکاسیون‌های

#### جدول ۳: معیارهای تشخیصی برای پره‌اکلامپسی شدید

« فشار خون سیستولیک مساوی یا بیشتر از ۱۶۰ میلی‌متر جیوه یا دیاستولیک ۱۱۰ میلی‌متر جیوه در حداقل دوبار اندازه‌گیری به فاصله ۶ ساعت.
« پروتئین اوری ۵ گرم در نمونه ادرار ۲۴ ساعته یا ۳+ یا بیشتر در دو نمونه ادرار تصادفی که به فاصله حداقل ۴ ساعت از بیمار گرفته شده باشد.
« هر کدام از علائم و نشانه‌های ذیل :
• اولیگوری کمتر از ۵۰۰ میلی لیتر در ۲۴ ساعت
• مشکلات مغزی یا بینایی
• ادم ریه
• درد اپی گاستر یا ربع فوقانی راست
• اختلال عملکرد کبد
• ترمبوسیتوپنی
• محدودیت رشد جنین



مامایی شامل IUGR، کندی جفت و مرگ مادر یا جنین است.

### درمان پره‌اکلامپسی شدید

پره‌اکلامپسی شدید فقط با زایمان درمان می‌یابد. بیماران مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید باید در بیمارستان بستری شده، استراحت در بستر داشته باشند و به دقت کنترل شوند. اهداف کلی درمان عبارتند از: (۱) پیشگیری از تشنج (۲) کاهش فشار خون به منظور جلوگیری از خونریزی مغزی مادر (۳) زایمان سریع با توجه به شدت بیماری و رسیدگی جنین.

### بررسی وضعیت مادر و تثبیت آن

نمونه‌هایی از دستورات بستری برای پره‌اکلامپسی شدید در جدول ۴ آمده است. مدیریت مایعات به مراقبت مخصوص نیاز دارد. تجویز مایعات اضافی می‌تواند منجر به ادم ریه، آسیت و افزایش بار قلبی ریوی گردد. ضمن این که محدودیت مایعات هم می‌تواند حجم داخل عروقی محدود قلبی را بدتر کرده و منجر به ایسکمی بیشتر اندام‌ها شود. با استفاده از رینگ لاکتات یا نرمال سالین وریدی، برون‌ده ادراری باید بیش از ۳۰ میلی‌لیتر در ساعت بماند. حجم کلی مایعات دریافتی داخل وریدی باید در حد ۱۰۰ میلی‌لیتر در ساعت بوده و حجم مایعات دریافتی خوراکی و وریدی باهم نباید بیش از ۱۲۵ میلی‌لیتر در ساعت یا ۳۰۰۰ میلی‌لیتر در ۲۴ ساعت باشد. یک کاتتر فولی اجازه می‌دهد تا برون‌ده ادراری به دقت کنترل شود. در صورت وجود ادم ریه و نارسایی کلیه ممکن است با استفاده از کاتتر سوان-گانز<sup>۱</sup> کنترل مایعات بهتر انجام شود.

در زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی حجم پلاسما کاهش می‌یابد. احتمال دارد افزایش حجم پلاسما به همراه مایعات کلونیدی گردش خون رحمی - جفتی و عاقبت حاملگی را بهبود ببخشند. اما اطلاعات در مورد مضرات/منافع این اقدام کافی نیستند.

به غیر از بررسی تست‌های آزمایشگاهی برای پره‌اکلامپسی خفیف، برای زنان با علائم بیماری شدید ارزیابی آلبومین سرم، LDH، اسمیر خون محیطی و وضعیت انعقادی ممکن است در نظر گرفته شود. میزان پایین آلبومین سرم احتمالاً آسیب آندوتلیوم عروق را با نشت آلبومین نشان می‌دهد. اسمیر خون محیطی و LDH نشانگر همولیز است.

### سولفات منیزیم

در زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی سولفات منیزیم به پیشگیری از تشنج کمک می‌کند. سولفات منیزیم در پیشگیری از عود تشنج در بیماران اکلامپتیک موثرتر از فنی توئین، دیازپام یا کوکتل (کلرپرومازین، پرومتازین و پتیدین) است. کارآزمایی Magpie ثابت کرد که برای پیشگیری از تشنج باید ۶۳ زن با پره‌اکلامپسی شدید سولفات منیزیم به صورت پروفیلاکسی دریافت کنند. از آنجا که

۱. Swan-Ganz



جدول ۴: دستورات بستری برای پره‌اکلامپسی شدید

<p>استراحت در بستر به منظور پیشگیری از تشنج.                  کنترل علائم حیاتی ( فشار خون، نبض، تنفس) رفلکس تاندون عمقی و کنترل نورولوژیک هر ۶۰-۱۵ دقیقه تا پایدار شدن بیمار.                  کنترل دقیق دریافت و برون ده مایعات (کاتتر فولی مورد نیاز است).                  رینگر لاکتات داخل وریدی ۱۲۵-۵۰ میلی لیتر در ساعت برای نگه داشتن برون ده ادراری در حد ۴۰-۳۰ میلی لیتر در ساعت.                  دریافت کلی (وریدی و خوراکی) نباید بیش از ۱۲۵ میلی لیتر در ساعت یا ۳۰۰۰ میلی لیتر در ۲۴ ساعت باشد.                  مانیتورینگ خارجی برای انقباضات و ضربان قلب جنین.                  آزمایش‌ها:                  تست نواری ادرار برای پروتئین در هنگام اولین ویزیت                  جمع آوری ادرار ۲۴ ساعته برای اندازه‌گیری پروتئین و کلیرانس کراتینین                  شمارش کامل خون و پلاکت                  BUN و کراتینین                  ALT یا AST                  اسید اوریک                  LDH                  اسمیر خون محیطی                  وضعیت انعقادی (INR, PT,PTT)                  درمان دارویی                  ۱. سولفات منیزیوم (برای دوز دارو به جدول ۵ مراجعه کنید)                  برای فشارخون سیستولیک بیشتر از ۱۶۰ و فشارخون دیاستولیک بیشتر از ۱۱۰ میلی‌متر جیوه، هیدرالازین ۱۰-۵ میلی‌گرم وریدی هر ۳۰-۱۵ دقیقه داده شود تا فشارخون سیستولیک به ۱۶۰-۱۴۰ میلی‌متر جیوه و فشار خون دیاستولیک به ۱۰۰-۹۰ میلی‌متر جیوه برسد.                  یا                  ۲. ۲۰ میلی‌گرم لابتالول به عنوان دوز اولیه. اگر دوز اولیه موثر نبود ۴۰ میلی‌گرم یا ۸۰ میلی‌گرم در ۱۰ دقیقه تا فشار خون به حد مورد نظر برسد یا اینکه در عرض یک ساعت دوز ماکزیمم لابتالول به ۲۲۰ میلی‌گرم برسد. ماکزیمم دوز وریدی لابتالول در عرض ۲۴ ساعت ۳۰۰ میلی‌گرم است.                  ۳. یک گرم کلسیم گلوکونات وریدی: برای مواقع دپرسیون تنفسی ناشی از سولفات منیزیوم آماده باشد.</p>
---

جدول ۵: سولفات منیزیوم در پره‌اکلامپسی

دوز اولیه: ۶-۴ گرم در ۱۰۰ میلی‌لیتر به صورت داخل وریدی در عرض ۲۰-۱۵ دقیقه داده شود و بعد از آن ۲ گرم در ساعت داده شود.

موارد زیر را در بیماری که تحت درمان با سولفات منیزیوم است کنترل نمایید:

- میزان سولفات منیزیوم (میزان درمانی ۷-۴ میلی‌گرم / دسی‌لیتر)
- رفلکسها
- وضعیت روانی
- وضعیت تنفسی
- برون‌ده ادراری

بروز تشنج در کشورهای توسعه یافته فقط ۰/۵ درصد می‌باشد این که سولفات منیزیوم در این جمعیت تجویز شود یا نه مورد بحث است. چنانچه پیشگیری ۵۰ درصدی توسط سولفات منیزیوم مورد قبول باشد، برای جلوگیری از ۱ مورد تشنج ۴۰۰ زن باید توسط این دارو درمان شوند. در ۶۰-۳۰ درصد زنان اکلامپتیک فشار خون فقط در حد مختصری افزایش می‌یابد. از آنجا که نمی‌توان پیش بینی کرد که کدام زنان تشنج خواهند کرد، زنان با پره‌اکلامپسی خفیف غالباً باید با سولفات منیزیوم درمان شوند. سولفات منیزیوم با کاهش عملکرد نوروماسکولار و تضعیف تحریک پذیری سیستم اعصاب مرکزی عمل می‌کند. این دارو اثر بارزی بر کاهش فشار خون ندارد. یک چهارم زنان عوارض جانبی بخصوص گرگرفتگی را نشان می‌دهند. جدول ۵ دوز استاندارد دارو را نشان می‌دهد. سولفات منیزیوم از کلیه‌ها ترشح می‌شود. زنان با کارکرد طبیعی کلیه تا زمانی که رفلکس تاندون عمقی وجود داشته و برون‌ده ادراری شان بیش از ۳۰ میلی‌لیتر / ساعت است، نیازی به اندازه‌گیری غلظت منیزیوم سرم ندارند. در زنانی که رفلکسها از بین رفته، میزان کراتینین سرم افزایش یافته و یا برون‌ده ادراری کاهش یافته است، غلظت منیزیوم باید هر ۶-۴ ساعت بعد از دوز اولیه، کنترل شده و انفوزیون وریدی بر مبنای آن تنظیم گردد.

مسمومیت با منیزیوم میتواند منجر به فلج تنفسی، تضعیف سیستم اعصاب مرکزی و ایست قلبی گردد. در صورت استفاده بیش از اندازه سولفات منیزیوم از بین رفتن علائم حیاتی قابل پیش‌بینی است. زمانی که رفلکس تاندون عمقی از بین رفته، میزان تنفس کمتر از ۱۲ در دقیقه شود یا برون‌ده ادراری کمتر از ۳۰ میلی‌لیتر در دقیقه شود، انفوزیون سولفات منیزیوم باید قطع شده و غلظت منیزیوم بلافاصله اندازه‌گیری شود. مرگ مادر به علت استفاده بیش از اندازه در نتیجه تهیه نامناسب محلول رخ می‌دهد. آنتی‌دوت سولفات منیزیوم ۱ گرم گلوکونات کلسیم است (۱۰ میلی‌لیتر از محلول ۱۰٪) که در عرض ۲ دقیقه تزریق وریدی می‌شود. از تزریق وریدی سریع یا تزریق غیر وریدی اجتناب شود. استفاده از کلسیم گلوکونات در زنانی که نارسایی کلیه، هیپرفسفاتیسم یا اسیدوز دارند با احتیاط انجام شود.

## داروهای ضد فشار خون

سطح مناسب کنترل فشار خون در حاملگی‌هایی که با فشار خون عارضه دار شده‌اند ناشناخته است. کنترل نه چندان شدید فشار خون ممکن است خطر نوزادان با جثه کوچک نسبت به سن بارداری را کاهش دهد ولی ممکن است به طور بالقوه خطر سندرم زجر تنفسی، افزایش فشار خون شدید، بستری پس از تولد و پروتئینوری هنگام زایمان را افزایش دهد. گرچه درمان‌های مرسوم بر مبنای فشارهای دیاستولی است، یک مطالعه گذشته نگر از ۲۸ زن با پره‌اکلامپسی شدید که دچار حادثه عروق مغزی (CVA) شده‌اند نشان داده که ۹۰ درصد آنها فشار سیستولی بالای ۱۶۰ داشته‌اند در حالی که فقط ۱۲/۵٪ آنها فشار دیاستولی بالای ۱۱۰ داشته‌اند. چندین انتخاب احتمالی از عوامل ضد فشار خون بسته به این که هدف کنترل حاد یا مزمن است وجود دارد. برای درمان حاد، لابتالول یا هیدرالازین وریدی بیشتر استفاده می‌شوند. مقادیر وریدی لابتالول و هیدرالازین در جدول ۴ نشان داده شده است. یک مطالعه کوکران از داروهای ضد فشار خون نشان داد که در افزایش فشار خون شدید در بارداری هیچ دارویی نسبت به بقیه برتری ندارد. نقش هیدرالازین به عنوان انتخاب اول توسط متآنالیزی که نشان داد این دارو سبب افت فشارخون مادر، تاکی کاردی و سردرد بیشتری نسبت به بقیه داروها می‌شود، زیر سوال رفته است. نیاز به ضدفشارخون‌های وریدی چه در تکرار دوزها، چه در انفوزیون وریدی نشان دهنده این مطلب است که بیمار بدحال نیاز به کنترل مداوم و درمان دقیق دارد. برای بیماران پره‌اکلامپسی شدید که تحت درمان انتظاری قرار دارند لابتالول و نیفیدپین خوراکی انتخاب‌های قابل قبولی هستند.

## پایش جنینی

ارزیابی نارسایی رحمی جفتی ممکن است با تست غیر استرسی<sup>۱</sup>، اندازه‌گیری مایع آمنیوتیک و پروفایل بیوفیزیکی انجام شود. ممکن است در سونوگرافی داپلر نافی با اندازه‌گیری نسبت سیستولی به دیاستولی نارسایی زودرس جفتی رحمی را معلوم کند اما جزو توصیه‌های گروه کاری NHBPEP نمی‌باشد. دفعات کنترل بسته به وضعیت بالینی می‌باشد. رژیم که بیشتر برای پره‌اکلامپسی خفیف استفاده می‌شود شامل تست غیر استرسی هفته ای یکبار و اندازه‌گیری هفتگی اندکس مایع آمنیوتیک همراه با پروفایل بیوفیزیکی برای پیگیری NST غیرواکنشی می‌باشند.

سونوگرافی جهت ارزیابی رشد جنینی باید هر ۳ هفته تکرار شود. کورتیکواستروئید جهت تسریع بلوغ ریوی جنین در هفته‌های ۲۴-۳۴ حاملگی با بتامتازون (۲ دوز ۱۲ میلی گرم عضلانی به فاصله ۲۴ ساعت)، یا دکزامتازون (۴ دوز ۶ میلی گرم عضلانی به فاصله ۱۲ ساعت) استفاده شود.

۱. NST

### تصمیم‌گیری جهت زایمان در پره‌اکلامپسی شدید

تنها درمان قطعی پره‌اکلامپسی شدید زایمان است. تصمیم‌گیری صرف‌نظر از زمان و نوع زایمان بستگی به ترکیبی از عوامل مادری و جنینی دارد. عوامل جنینی شامل سن حاملگی، شواهدی دال بر بلوغ ریوی و نشانه‌های اختلال جنینی در بررسی‌های قبل از زایمان است. عوامل مادری شامل درجه هیپرتانسیون و قابل کنترل بودن آن و هر علامت بالینی یا آزمایشگاهی که نمایانگر قریب الوقوع بودن پیامدی جبران‌ناپذیر است، می‌باشد.

در بیماران با هیپرتانسیون شدید مقاوم یا دیگر علائم مادری یا بدتر شدن وضعیت جنین، زایمان باید در عرض ۲۴ ساعت صرف‌نظر از سن حاملگی یا میزان بلوغ ریه جنین انجام شود. جنین بالای ۳۴ هفته یا آنهایی که بلوغ ریوی ثابت شده دارند نیز ممکن است در عرض ۲۴ ساعت با زایمان خارج شوند.

اطلاعات کافی برای توصیه درمان مداخله‌ای نسبت به درمان انتظاری در صورت بروز پره‌اکلامپسی شدید بین هفته‌های ۳۴-۲۴ وجود ندارد. مشاوره اندیکاسیون دارد. رویکرد مداخله‌ای، القا یا سزارین در عرض ۲۴-۱۲ ساعت را توصیه می‌کند. هدف رویکرد انتظاری دادن کورتیکواستروئیدها، تثبیت وضعیت مادر و جنین و در صورت امکان تاخیر هر چه بیشتر زایمان می‌باشد.

درمان انتظاری همراه با کنترل دقیق مادر و جنین، باعث کاهش عوارض نوزادی و مدت زمان بستری نوزاد در بخش مراقبت‌های ویژه نوزادی می‌شود. در یک مطالعه، استراحت در بستر و تحت نظر گرفتن دقیق زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی بین هفته‌های ۳۲-۲۸ طول مدت حاملگی را به طور متوسط تا ۱۵ روز طولانی‌تر می‌کند که منجر به بستری کمتر در بخش مراقبت‌های ویژه، کاهش موارد زجر تنفسی و آنتروکولیت نکرروزان بدون افزایش عوارض مادری می‌شود. موارد منع درمان انتظاری پره‌اکلامپسی شدید شامل علائم شدید پایدار، اختلال عملکرد چند عضوی، IUGR شدید (وزن تخمینی جنین کمتر از صدک پنجم)، شک به جداسدگی جفت یا تست‌های جنینی غیراطمینان بخش می‌باشد.

در پره‌اکلامپسی شدید اگر شواهدی از مشکلات مادری یا جنینی و یا منع زایمانی دیگری مثل صرع استاتوس یا الگوی ضربان قلبی غیر مطمئن وجود نداشته باشد، انجام زایمان واژینال توصیه می‌شود. برخی از صاحب نظران در مورد زایمان جنین کوچک تر از ۳۰ هفته، سزارین را پیشنهاد می‌کنند. زمانی که سرویکس نرم نیست تلاش برای یک بار اینداکشن باید در نظر گرفته شود.

### اداره پس از زایمان پره‌اکلامپسی

اکثر بیماران پره‌اکلامپسی بلافاصله با کاهش فشار خون، دیورز و بهبود بالینی عمومی به زایمان پاسخ می‌دهند. اکلامپسی ممکن است پس از زایمان رخ دهد. بیشترین خطر برای اکلامپسی بعد از زایمان در ۴۸ ساعت اول می‌باشد. سولفات منیزیم باید برای ۲۴-۱۲ ساعت یا در صورتی که وضعیت بالینی هشدار دهنده باشد حتی به مدت طولانی‌تر ادامه یابد. بیمارانی که سولفات منیزیم دریافت می‌کنند نیاز به کنترل مستمر فشار خون و برون ده ادراری داشته چرا که در معرض خطر ادم ریوی ناشی از ازدیاد حجم



مایعات وریدی، حرکت مایعات از فضای سوم و کاهش عملکرد کلیوی قرار دارند. اطلاعات موثقی در درمان فشار خون پس از زایمان وجود ندارد ولی نیفدیپین خوراکی به طور شایع استفاده می‌شود.

### اکلامپسی

تشنج ژنرالیزه اکلامپسی یک اورژانس تهدیدکننده حیات است که نیاز به توجه فوری دارد تا از وارد آمدن هرگونه آسیب به بیمار جلوگیری بعمل آید.

### پاتوفیزیولوژی

پره اکلامپسی با اختلال در تنظیم جریان خون مغزی و نشت پلاسما به داخل مغز توصیف می‌شود. مکانیسم معینی که منجر به تشنج می‌شود نامعلوم است و ممکن است شامل ادم مغزی، انقباض عروقی گذرا، ایسکمی یا سکت‌های خیلی کوچک (میکروسکوپی) باشد.

### سیر بالینی

اکلامپسی ممکن است به دنبال پره اکلامپسی شدید افزایش یابنده اتفاق بیافتد یا ممکن است بطور غیر منتظره ای در بیماری که بنظر می‌رسد پره اکلامپسی خفیف با مختصر افزایش فشار خون بدون پروتئین‌اوری و ادم دارد، ظاهر کند. در یک مطالعه بزرگ ۱۵٪ از موارد تشنج، فشار خون دیاستولی کمتر از ۹۰-۶۰ داشته اند. بروز اکلامپسی قبل از هفته ۲۰ و در غیاب بیماری تروفوبلاستیک حاملگی نادر است. تشنجات اکلامپسی معمولا ۹۰-۶۰ ثانیه طول می‌کشد، در طی این مدت بیمار تلاش تنفسی ندارد. فاز بعد از تشنج ممکن است با گیجی، تحریک پذیری و پرخاشگری دنبال شود. زمان تشنجات اکلامپسی می‌تواند قبل از زایمان ۵۳٪، حین زایمان ۱۹٪ یا بعد از زایمان ۲۸٪ باشد.

### درمان

تشنج اکلامپتیک وضعیتی غم‌انگیز و آشفته کننده است. پزشکان باید آرامش خود را حفظ کرده و از مداخلات غیرضروری که می‌تواند منجر به بروز عوارض پزشکی شود خودداری کنند.

۱. سعی شود که برای کوتاه تر کردن یا قطع کردن تشنج اولیه از داروهایی نظیر دیازپام یا فنی توئین استفاده نشود. این داروها می‌توانند سبب دپرسیون تنفسی، آسپیراسیون و قطع واضح تنفس گردند، بویژه هنگامی که بطور مکرر یا در ترکیب با سولفات منیزیوم استفاده شوند. بعلاوه فنی توئین در جلوگیری از تشنجات اکلامپتیک تکرار شونده کمتر از سولفات منیزیوم موثر است.

۲. از راه هوایی حفاظت کرده و با قرار دادن بیمار به سمت چپ و ساکشن دهان، خطر آسپیراسیون را به حداقل برسانید. یک متخصص بیهوشی یا کسی که در لوله گذاری تخصصی معادل متخصص بیهوشی می باشد، فوراً حاضر شود. ایجاد وضعیت احیای قلبی عروقی کمک می کند تا فرد نیمه هوشیار یا غیر هوشیار بتواند تنفس کند و اجازه می دهد مایعات از بینی و گلوئی او درناژ شده و آسپیره نشوند.
۳. از آسیب مادری جلوگیری شود. افتادن از تختخواب می تواند منجر به کوفتگی یا شکستگی شود. آسیب مغزی ممکن است از فعالیتهای تشنجی تهاجمی ناشی شود. تحت نظر گرفتن دقیق، استفاده از تشک نرم و نرده های جانبی در تختخواب ممکن است از این عوارض جلوگیری کند.
۴. برای کنترل تشنج سولفات منیزیم بدهید. اگر بیمار برای پره اکلامپسی قبلاً دوز پروفیلاکتیک این دارو را دریافت کرده و در حال دریافت انفوزیون مداوم است که تشنجات اتفاق می افتد، ۲ گرم اضافی باید عضلانی داده شود. در غیر اینصورت ۶ گرم دوز اولیه سولفات منیزیم وریدی در عرض ۲۰-۱۵ دقیقه داده شده و پس از آن انفوزیون نگه دارنده ۲ گرم در ساعت داده شود. دوز کلی بیش از ۸ گرم در یک دوره زمانی کوتاه داده نشود. بهتر است سطح سرمی منیزیم ۴ ساعت پس از تزریق دوز اولیه چک شده و انفوزیون نگه دارنده بر اساس آن تنظیم گردد. پس از اتمام تشنج اکسیژن تکمیلی داده شود. وقتی وضعیت بیمار تثبیت شد برای زایمان فوری برنامه ریزی شود. از انجام سزارین فوری برای تشنج خودمحدود شونده، اجتناب شود.

### عاقبت مادر و جنین در اکلامپسی

در مطالعه بزرگی در ایالات متحده، مرگ مادر به دنبال تشنج اکلامپتیک در ۰/۶٪ موارد دیده شده است. اما در مطالعه مشابه در مکزیک بطور قابل توجهی بیشتر بوده است (۱۴٪). در طول سال های ۱۹۹۲-۱۹۷۹ بیست درصد مرگ های مرتبط با حاملگی در ایالات متحده به علت پره اکلامپسی / اکلامپسی بوده که سی درصد در زنان اکلامپتیک رخ داده است. کندی جفت (۰/۷-۱/۱۰٪)، انعقاد داخل عروقی منتشر (۰/۷-۱/۱۱٪)، پنومونی آسپیراتیو (۲-۳٪) و ایست قلبی ریوی (۰/۲-۰/۵٪) جدی ترین علل ناخوشی و مرگ و میر در زنان اکلامپتیک بوده اند.

بیشترین ناخوشی و مرگ و میر جنینی مرتبط با اکلامپسی ناشی از نارس، محدودیت رشد و کندی جفت می باشد. در طی یک تشنج اکلامپتیک جنین غالباً دچار برادی کاردی مرتبط با هیپوکسی می شود. در غیاب سایر عوارض جدی طبی و زایمانی جنین معمولاً بهبود می یابد.

در مناطق روستایی یا دورافتاده مراقبان بهداشتی نیاز به ایجاد تعادل بین خطر انتقال در مقابل مزایای مراقبت های مادر و نوزادی در بیمارستان های سطح سوم دارند. اگر بیمار به میزان کافی با سولفات منیزیم درمان شده و وضعیت وی تثبیت گردد، انتقال موفقیت آمیز می تواند انجام شود. هماهنگی دقیق با مقصد پذیرش دهنده برای بستری کردن الزامی است.

## سندرم HELLP

این حروف اختصاری گونه ای از پره‌اکلامپسی شدید را توصیف میکند که با همولیز، افزایش آنزیم‌های کبدی و کاهش پلاکت‌ها تظاهر می‌یابد. سندرم HELLP چالش بزرگی برای ارائه‌کنندگان مراقبت‌های مادری می‌باشد.

اول: داشتن ظن بالینی برای تشخیص بویژه در بیماران حامله ای که زمان زیادی به زایمان آنها باقی مانده و ممکن است افزایش فشار خون نداشته باشند.

دوم: برای مدیریت عوارض تهدیدکننده حیات و عوارض چند ارگانی. تحقیقات هنوز روشن نکرده که چرا تعداد کمی از زنان با پره‌اکلامپسی شدید به سمت سندرم HELLP می‌روند در حالی که بیشتر آنها به آن مبتلا نمی‌شوند.

## عوامل خطر و نشانه‌های بالینی سندرم HELLP

سندرم HELLP در کمتر از ۱٪ حاملگی‌ها رخ می‌دهد ولی تا ۲۰٪ حاملگی‌های با پره‌اکلامپسی شدید عارضه دار می‌شوند. تظاهر بالینی سندرم HELLP کاملاً متنوع است. زمان تشخیص ۳۰٪ پس از زایمان، ۱۸٪ موقع زایمان و ۴۲٪ قبل از زایمان است (هفته‌های ۳۷-۲۷ حاملگی) و در ۱۱٪ موارد، بسیار قبل از زایمان است (زیر هفته ۲۷). بیشترین شکایات مطرح شده عبارتند از: درد اپی گاستر یا درد ربع فوقانی راست شکم، تهوع و استفراغ. بسیاری از بیماران شرح حال بی حالی یا علائم غیر اختصاصی مطرح کننده سندرم ویروسی حاد را دارند. تعدادی علائم پراکلامپسی شدید مثل سردرد و اختلالات بینایی را بروز می‌دهند. اختلال شدید انعقادی ممکن است سبب هماچوری یا خونریزی گوارشی شود. یافته‌های فیزیکی شامل تندرns اپی گاستر یا ربع فوقانی راست شکم می‌باشد. چون ۱۸-۱۲٪ زنان با سندرم HELLP فشار خون طبیعی داشته و ۱۳٪ پروتئین اورى ندارند، پزشکان باید سندرم HELLP را در بیمارانی که فاقد این علائم کلاسیک پره‌اکلامپسی هستند در نظر داشته باشند.

## تشخیص‌های افتراقی در سندرم HELLP

یکی از مشکل‌ترین چالش‌های سندرم HELLP تشخیص‌های افتراقی زیاد آن است. افتراق‌های درد ربع فوقانی راست شکم شامل کوله سیستیت، هپاتیت، کبد چرب حاد حاملگی، رفلاکس معدی مری، گاستروانتریت و پانکراتیت می‌باشد. اختلالات آزمایش ادرار یا عملکرد کلیه ممکن است نشانه پیلونفریت، سندرم همولیز اورمیک و سنگ‌های ادراری باشد. علل دیگر ترمبوسیتوپنی در حاملگی شامل: ترمبوسیتوپنی حاملگی، ترمبوسیتوپنی کاذب، HIV، پورپورای ترمبوسیتوپنیک خود ایمنی، لوپوس اریترماتوس سیستمیک، سندرم آنتی فسفولیپید، هیپر اسپلنیزم، DIC، پورپورای ترمبوتیک ترمبوسیتوپنیک، سندرم همولیز اورمیک، ترمبوسیتوپنی مادرزادی و دارویی است. کلید تشخیص سندرم HELLP ظن قوی نسبت به آن است. هر بیماری که شکایت از درد اپی گاستر یا قسمت فوقانی راست شکم، تهوع، استفراغ یا هر علامتی از پره‌اکلامپسی دارد باید با شمارش کامل خونی، شمارش پلاکتی



و آنزیم‌های کبدی بررسی شود.

### تشخیص آزمایشگاهی و طبقه بندی سندرم HELLP

تست‌های آزمایشگاهی هم برای تشخیص و هم به عنوان نشانگر شدت در سندرم HELLP به کار می‌روند. کاهش شمارش پلاکتی و افزایش LDH سرم (نشانگر هم‌هولیز و هم اختلال عملکرد کبدی)، منعکس کننده شدت بیماری است و بهتر شدن این شاخص‌ها پیش بینی کننده بهبودی است. همچنین ترومبوسیتوپنی اساس یک سیستم طبقه بندی عمومی را تشکیل می‌دهد. جدول ۶ تعدادی از معیارهای آزمایشگاهی شایع استفاده شده برای تشخیص سندرم HELLP را نشان می‌دهد.

بعلاوه، زمانی که شمارش پلاکتی کمتر از ۵۰۰۰۰ در میلی‌متر مکعب است یا خونریزی فعال اتفاق می‌افتد، فیبرینوژن، محصولات تجزیه فیبرین، دی‌دایمر، پروترومبین و زمان ترومبوپلاستین نسبی باید در جهت رد کردن DIC اضافه شده چک شوند.

### تدابیر درمانی در سندرم HELLP

مدیریت HELLP از دستورالعمل‌های عمومی پره‌اکلامپسی پیروی می‌کند. تمام بیماران با HELLP باید سولفات منیزیوم را از زمان

#### جدول ۶: معیارهای تشخیص آزمایشگاهی سندرم HELLP

• همولیز
لام خون محیطی غیرطبیعی (شواهدی از گلبول‌های قرمز تخریب شده: شیسیتوسیت، بورسِل، هلمت سل)
بیلی روبین سرم مساوی یا بیشتر از ۱/۲ میلی گرم در دسی لیتر
LDH بیش از ۶۰۰ واحد/لیتر
• افزایش آنزیم‌های کبدی
AST(SGOT) بیش از ۷۰ واحد/لیتر
ALT(SGPT) بیش از ۴۰ واحد/لیتر
LDH بیش از ۶۰۰ واحد/لیتر
• شمارش پلاکتی پایین
کمتر از ۱۰۰ ۰۰۰ در میلی‌متر مکعب یا
کلاس I: کمتر یا مساوی ۵۰۰۰۰ در میلی‌متر مکعب
کلاس II: بیشتر از ۵۰۰۰۰ ولی کمتر از ۱۰۰۰۰۰ در میلی‌متر مکعب
کلاس III: بیشتر از ۱۰۰۰۰۰ ولی کمتر از ۱۵۰۰۰۰ در میلی‌متر مکعب



بستری شدن در بیمارستان تا ۴۸-۲۴ ساعت پس از زایمان دریافت کنند. مدیریت اختصاصی سندرم HELLP شامل موارد زیر است:

۱. کورتیکواستروئید: گرچه تعداد کمی از مطالعات تصادفی کنترل شده بهبود در یافته‌های آزمایشگاهی بویژه شمارش پلاکتی را با تجویز دوزهای بالای استروئید نشان داده اند، یک آنالیز کوکران بهبود عاقبت مادری یا جنینی را بجز در مورد فواید شناخته شده کورتیکواستروئید در جنین‌های زیر ۳۴ هفته نشان نداده اند. تنها کارآزمایی بالینی کنترل شده دوسوکور تصادفی با پلاسبو نتوانسته هیچ بهبودی را در سرانجام مادری با داروی دگزامتازون قبل یا پس از زایمان نشان دهد. جزدرد زنانی که پلاکت زیر ۵۰۰۰۰ داشته‌اند شمارش پلاکتی را به مدت کوتاهی افزایش داده است. ممکن است افزایش شمارش پلاکتی اجازه استفاده از بیحسی منطقه‌ای<sup>۱</sup> را بدهد. کورتیکواستروئید با دوز بالا به صورت روتین در زنان با حاملگی بالای ۳۴ هفته یا پس از زایمان توصیه نمی‌شود.

۲. فرآورده‌های خونی: پلاسمای تازه منجمد شده (FFP)، پلاکتها و گلبولهای قرمز فشرده شده (Packed cell) ممکن است جهت اصلاح نقایص انعقادی یا خونریزی حاد لازم باشد. زنان با پلاکت بالای ۵۰۰۰۰ در میکرولیتر غیر محتمل است که خونریزی کنند ولی اگر شمارش پلاکتی زیر ۲۰۰۰۰ در میکرولیتر بوده یا خونریزی واضحی وجود داشته باشد (مثل اکیموز، خونریزی از محل‌های تزریق، خونریزی لثه‌ها) ترانسفوزیون پلاکت حین زایمان اندیکاسیون دارد.

بی حسی منطقه‌ای در شمارش پلاکتی بالای ۱۰۰۰۰۰ در میکرولیتر بی خطر است ولی در شمارش پلاکتی زیر ۵۰۰۰۰ در میکرولیتر نباید انجام شود. بین ۱۰۰۰۰۰-۵۰۰۰۰ در میکرو لیتر ممکن است بی خطر باشد ولی استفاده از آن در این بیماران نیاز به مشاوره بین متخصص زنان و زایمان، متخصص بیهوشی و بیمار دارد. معمولاً ترانسفوزیون پلاکتی میزان پلاکت را به ازای هر واحد پلاکت تا ۱۰۰۰۰ عدد در میکرولیتر بالا می‌برد و هر بار باید ۱۰-۶ واحد پلاکت داده شود.

۳. پارگی خودبخودی هماتوم زیرکپسولی کبد: عارضه‌ای تهدید کننده حیات است که باید در هر بیمار سندرم HELLP که دچار شوک یا آسیب شدید شده به آن مشکوک شد. باز کردن اورژانسی شکم ممکن است نجات بخش باشد. درد قسمت فوقانی راست شکم، اپی گاستر یا شانه ممکن است حاکی از یک هماتوم زیر کپسولی باشد. این تشخیص با سونوگرافی یا CT اسکن به اثبات می‌رسد. اگر هماتوم پاره نشده باشد ممکن است با سونوگرافی یا CT سریال پیگیری شود به شرطی که جراح عمومی یا جراح عروق در دسترس بوده و همچنین به بانک خون از نظر نیاز بالقوه به انتقال خون حجیم اطلاع داده شود.

## اداره کردن زایمان و پس از زایمان

زمان زایمان در زنان با سندرم HELLP باید زودتر از زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید بدون HELLP باشد. خصوصاً برای نوزادان بزرگتر از ۲۸ هفته، به طور روتین ۴۸-۲۴ ساعت پس از اولین دوز دگزامتازون یا بتامتازون به مادر، زایمان انجام شود. درمان محافظه

۱. Regional anesthesia

کارانه سندرم HELLP تجربی است و در اکثر زنان سیر بالینی سریع تر از آن است که بتوان قبل از زایمان، دادن استروئید را کامل کرد. انتخاب بین زایمان واژینال و سزارین باید بر اساس عوامل زایمانی (تعداد زایمان قبلی یا آمادگی سرویکس)، رسیدگی جنین و شدت عوارض طبی باشد. سزارین خطرات خاصی مثل خونریزی به دلیل ترمبوسیتوپنی و اشکال در کنترل فشار خون به علت تخلیه حجم داخل عروقی دارد. جراح ممکن است به علت ادامه نشت خون، یک درن زیر فاشیا بگذارد یا پوست را به صورت ثانویه بخیه کند. پس از زایمان برخی از زنان با سندرم HELLP یک دوره بدتر شدن بالینی و آزمایشگاهی را قبل از بهبودی تجربه می کنند. سولفات منیزیم برای حداقل ۲۴ ساعت انفوزیون شود. بطور تیپیک شمارش پلاکتی به کمترین حد خود و LDH به بیشترین حد خود در ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از زایمان می رسند. متأسفانه گاهی اوقات بدتر شدن وضعیت، پس از زایمان ادامه یافته و سبب پارگی کبدی، نارسایی کلیه، ادم ریوی، آسیت، افیوژن پلور، خونریزی پس از زایمان یا DIC می شود. این بیماران ممکن است نیاز به مراقبت های شدید طولانی مدت با کنترل قلبی مداوم، داشتن ورید مرکزی، مراقبت تنفسی، دیالیز و سایر مداخلات بزرگ داشته باشند. خطر مرگ و میر مادر به میزان یک درصد وجود دارد.

علائم بالینی بهبودی شامل کم شدن فشار خون، حرکت مایع از فضای ادم محیطی، آسیت، افیوژن جنبی و بدنبال آن دیورز می باشد.

### کبد چرب حاد حاملگی

کبد چرب حاد حاملگی حالتی نادر بوده که در سه ماهه سوم بارداری اتفاق می افتد و به علت شباهت های بالینی و یافته های آزمایشگاهی ممکن است در ابتدا سندرم HELLP تشخیص داده شود. میزان وقوع کبد چرب حاد حاملگی تقریباً یک در ۱۶۰۰۰-۷۰۰۰ حاملگی می باشد.

در گذشته مرگ و میر مادر و جنین به ۸۵٪ می رسید، امروزه با تشخیص در مراحل اولیه و انجام زایمان سریع مرگ و میر به ۱۵٪ رسیده است.

پاتوفیزیولوژی کبد چرب حاد حاملگی شامل عملکرد غیر طبیعی میتوکندری کبدی است که سبب تجمع قطرات چربی در سلول های کبدی شده و در صورت عدم درمان باعث نارسایی فولمینانت کبد می گردد. علت آن نامشخص است. کبد چرب حاد حاملگی در زنانی که دارای نوزادانی با موتاسیون در اکسیداسیون اسیدهای چرب و کمبود زنجیره بلند ۳ هیدروکسیل COA دهیدروژناز (LCHAD) می باشند، وقوع بیشتری دارد، نوزادان مادرانی که کبد چرب حاد حاملگی داشته اند باید برای LCHAD چک شوند چون ۱۹٪ موارد کبد چرب حاد حاملگی همراه با این جهش می باشد. مرگ و میر نوزادان گرفتار ۹۰-۷۵٪ بوده که این مقدار با رژیم غذایی به طور چشمگیر کاهش می یابد.

کبد چرب حاد حاملگی خود را در سه ماهه سوم با استفراغ (۷۵-۷۱٪ موارد)، درد قسمت فوقانی شکم (۵۰-۴۳٪ موارد)، احساس کسالت (۳۱٪) و یرقان (۳۷-۲۸٪ موارد) نشان می دهد. علائم بالینی غیر اختصاصی است و اندازه کبد طبیعی یا کوچک است. با



پیشرفت بیماری، نارسایی کبد با علائم اختلال انعقادی، آسترکسی (حرکات پرشی دست)، آنسفالوپاتی و کما ایجاد می‌شود. ممکن است آسیت (به علت هیپرتانسیون پورت) و خونریزی گوارشی ثانویه به استفراغ شدید، ازوفازیت و اختلال انعقادی همراه ایجاد شود.

### تشخیص‌های افتراقی

اکثر زنان با کبد چرب حاد حاملگی در بدو بستری در بیمارستان به اشتباه تشخیص داده می‌شوند: پره‌اکلامپسی و هپاتیت شایع‌ترین تشخیص‌های اولیه هستند.

بسیاری از ویژگی‌های بالینی کبد چرب حاد حاملگی شبیه سندرم HELLP و پره‌اکلامپسی است. بیماران ممکن است هر دو بیماری را داشته باشند. تقریباً نیمی از بیماران با کبد چرب حاد حاملگی افزایش فشار خون، پروتئین اوری یا ادم خواهند داشت. هپاتیت حاد و آسیب کبدی ثانویه به داروها یا توکسین‌ها نیز ممکن است در تشخیص‌های اولیه قرار گیرند.

تشخیص کبد چرب حاد حاملگی به مقدار زیادی به یافته‌های آزمایشگاهی بستگی دارد. در مراحل اولیه بیماری بیلی روبین افزایش می‌یابد و INR و زمان پرترومبین نسبی فعال شده (APTT) طبیعی هستند در حالی که الف شمارش پلاکتی به میزان کمی کاهش می‌یابد (۱۰۰ تا ۱۵۰ هزار). این حالت برخلاف سندرم HELLP می‌باشد که در آن ترمبوسیتوپنی بارز یک یافته زودرس است و نیز بیلی روبین معمولاً طبیعی است. در کبد چرب حاد حاملگی معمولاً AST و ALT افزایش می‌یابند اما نه به اندازه‌ای که در هپاتیت حاد عفونی انتظار داریم. تست‌های سرولوژیک مناسب برای هپاتیت حاد عفونی می‌تواند به تشخیص کمک بیشتری کند. در یک سری مطالعه موردی تمام زنان مبتلا به کبد چرب حاد حاملگی، یافته‌های آزمایشگاهی DIC مثل کاهش شدید آنتی ترومبین III را داشتند. گرچه در یک مطالعه در تمام بیماران هیپوگلیسمی دیده شد، در مطالعه دیگری فقط در ۵۰ درصد بیماران مشاهده گردید و عدم وجود آن کبد چرب حاد حاملگی را رد نمی‌کند. تست‌های رادیولوژیک فایده محدودی در تشخیص دارند، به طوریکه سونوگرافی، CT اسکن و MRI کبد تماماً دارای میزان بالایی از منفی کاذب می‌باشند. بیوپسی کبد می‌تواند تشخیص را مسجل کند اما روشی تهاجمی بوده و معمولاً قبل از درمان نیاز به انجام آن نیست.

### درمان

مهم‌ترین درمان کبد چرب حاد حاملگی زایمان است چون این بیماری هرگز بهبود نمی‌یابد و در صورت تاخیر در زایمان عوارض شدید ایجاد می‌شود. اگر این بیماری همراه پره‌اکلامپسی و سندرم HELLP باشد، انتخاب بین زایمان واژینال و سزارین باید بر اساس عوامل زایمانی، بلوغ جنین و شدت عوارض طبی باشد. از داروهای بیهوشی عمومی هپاتوتوکسیک اجتناب شود. اختلال انعقادی اصلاح شود. انفوزیون آنتی ترومبین سبب بهبود عاقبت بالینی نمی‌شود. هیپوگلیسمی ممکن است با انفوزیون دکستروز ۱۰٪، بدنبال تزریق دکستروز ۵۰٪ بولوس اصلاح شود. اگر تشخیص و زایمان زود انجام شوند، بهبودی پس از زایمان عموماً سریع خواهد بود.

بندرت در صورت عدم بهبودی پس از زایمان و وجود نارسایی چند ارگان نیاز به پیوند کبد می‌باشد.

### کاردیومیوپاتی حوالی زایمان

وقوع کاردیومیوپاتی حوالی زایمان یک در ۳۰۰۰ تا ۴۰۰۰ تولد می‌باشد. اهمیت آن به خاطر مرگ و میر بالای آن است که حدود ۵ تا ۲۰٪ تخمین زده می‌شود. کاردیومیوپاتی حوالی زایمان مسئول مرگ ۸٪ از مرگ مادری در ایالات متحده می‌باشد که پنجمین علت مرگ مادری است. طبق تعریف کاردیومیوپاتی حوالی زایمان، نارسایی قلبی پیشرونده در ماه آخر حاملگی یا در ۵ ماه پس از زایمان در زنانی است که هیچ علت شناخته شده دیگری برای نارسایی قلبی ندارند. اختلال عملکرد سیستم قلبی بطن چپ با اکوکاردیوگرافی به اثبات می‌رسد. علت کاردیومیوپاتی حوالی زایمان ناشناخته است اما با توجه به شواهد میوکاردیت شاید ناشی از واکنش خفیف سیستم ایمنی به عفونت دیررس میوکارد باشد. سایر علل احتمالی ثابت نشده شامل اختلال در تطابق نسبت به فشارهای همودینامیک طبیعی در حاملگی، عوامل ژنتیکی و سیتوکین‌های فعال شده در اثر استرس باشد. موارد فامیلی کاردیومیوپاتی حوالی زایمان نیز وجود دارد.

تشخیص ابتدایی ممکن است به تاخیر افتد چون علائم و نشانه‌های اختلال عملکرد سیستم قلبی مثل تنگی نفس، خستگی، تنفس تند و ادم اندام‌های تحتانی در ماه آخر حاملگی و بلافاصله پس از زایمان شایع هستند. تشخیص‌های افتراقی شامل کاردیومیوپاتی بدلیل سایر علل مثل بیماری‌های درجه ای، ایسکمی یا اختلال میوکاردی ثانویه به پره‌اکلامپسی، تنگی نفس ناشی از بیماری تنفسی مثل آمبولی ریوی، آمبولی مایع آمنیوتیک یا پنومونی و همچنین افزایش بار مایع، ایاتروژنیک می‌باشد.

تدابیر درمانی در کاردیومیوپاتی حوالی زایمان در طی حاملگی با درمان نارسایی احتقانی قلب استاندارد تفاوت می‌کند چون مهار کننده‌های ACE در حاملگی منع مصرف داشته و در مراقبت آنها باید از دیورز بیش از حد بخاطر خطر همراهی آن با نارسایی جفتی رحمی اجتناب شود. زمانی که قبل از زایمان تشخیص داده شد باید تعامل نزدیکی بین متخصص طب مادری جنینی و متخصص قلب برقرار شود. موارد شدید بیماری که در عرض حداقل ۲ هفته درمان استاندارد بهتر نمی‌شوند ممکن است با ایمونوساپرسیو درمان شوند، به شرطی که در بیوپسی آندومیوکارد، میوکاردیت دیده شود. پیش آگهی زنان با کاردیومیوپاتی حوالی زایمان بستگی به میزان اختلال عملکرد میوکارد دارد. حاملگی‌های بعدی در خطر عود بیماری و کاردیومیوپاتی حوالی زایمان تهدید کننده حیات می‌باشند. زنانی که عملکرد قلبی آنها بهبود کامل نیابد نباید دوباره حامله شوند.

### ترومبوآمبولی وریدی VTE در طی حاملگی

تعاریف

ترومبوآمبولی وریدی شامل ترومبوز ورید عمقی (DVT)، وجود لخته خون در سیستم وریدی اندام‌های تحتانی و آمبولی ریوی (PE)



می‌باشد که مورد آخر، زمانی که لخته از سیستم ورید عمقی به داخل شریان‌های ریوی می‌رود اتفاق می‌افتد.

### بروز و اهمیت بالینی

ترموآمبولی وریدی ۱/۳ نفر در هر ۱۰۰۰ حاملگی را مبتلا می‌کند و منجر به مرگ مادری در کشورهای توسعه یافته می‌شود. اهمیت تشخیص به موقع آن ناشی از این مسئله است که تا ۲۵٪ بیماران با ترمبوز ورید عمقی درمان نشده دچار آمبولی ریوی شده و آمبولی ریوی تشخیص داده نشده تا ۳۰٪ مرگ و میر دارد. موربیدیته نیز شایع است. به دنبال ترمبوز ورید عمقی ۷۹-۲۹٪ زنان از سندرم پس از ترمبوز که شامل درد مزمن ساق و تورم آن، وریدهای واریسی، تغییر رنگ پوست و زخمی شدن است رنج می‌برند.

### پاتوفیزیولوژی و عوامل خطر

ترموآمبولی وریدی در نتیجه واکنش عوامل خطر چندگانه ایجاد می‌شود. عوامل مستعد کننده کلاسیک شامل افزایش انعقادپذیری، استاز وریدی و آسیب عروقی در هر حاملگی و دوره پس از زایمان وجود دارد. افزایش انعقادپذیری حاملگی به علت افزایش غلظت مواد پیش انعقادی فاکتورهای II و VIII و X و فیبرین همراه با کاهش فعالیت ضد انعقادیهای داخلی و پروتئین S میباشد. استاز ناشی از افزایش اتساع عروقی و انسداد ورید اجوف تحتانی توسط رحم حامله می‌باشد. کاهش جریان وریدی از هفته ۱۳ دیده شده و به کمترین میزان خود در هفته ۳۶ رسیده و تقریباً ۶ هفته پس از زایمان به مقادیر غیر حاملگی خود برمی‌گردد. آسیب عروق لگنی ممکن است به علت ترومای ناشی از زایمان سزارین یا واژینال ایجاد شود. جدول ۷ عوامل خطر اضافی ترمبوآمبولی وریدی در حاملگی را نشان می‌دهد. به طور کلی خطر ترمبوآمبولی وریدی در زنان حامله ۵ تا ۶ برابر زنان غیر حامله در همان سن است.

جدول ۷: عوامل خطر ترمبوآمبولی وریدی

- اختلالات ترمبوفیلی	- عفونت/سپسیس
- چندزایی (بیش از ۴ زایمان)	- دهیدراتاسیون
- سن بالای ۳۵ سال	- مشکلات عمده طبی (دریچه قلبی مکانیکی، بیماری التهابی روده، سندرم نفروتیک، بیماری سیکل سل، اختلالات میلوپرولیفراتیو)
- وزن بالای ۸۰ کیلوگرم	- زایمان سزارین مخصوصاً اگر اورژانسی باشد
- وریدهای واریسی شدید	- خونریزی پس از زایمان
- افزایش دفعات استفراغ	
- پره‌اکلامپسی	
- استراحت طولانی مدت در بستر یا بی حرکتی طی مسافرت	

جدول ۸: ترموفیلی های ارثی

-	موتاسیون فاکتور V لیدن
-	موتاسیون پروترومبین G20210A
-	موتاسیون متیل تتر هیدروفولات ردوکتاز
-	کمبود آنتی ترومبین
-	کمبود پروتئین C
-	کمبود پروتئین S

### اختلالات ترموفیلی

یکی از مهم ترین عوامل خطر ترموآمبولی وریدی، اختلالات ترموفیلی است که ممکن است ارثی یا اکتسابی باشد. در مقایسه با ۱۰٪ در کل جمعیت ایالات متحده، تقریباً ۵۰٪ زنان با ترموآمبولی وریدی در حاملگی یک اختلال ترموفیلی دارند. بیماری های ترموفیلی های ارثی در جدول ۸ نام برده شده اند. جهش های فاکتور V لیدن و پروترومبین G20210A شایع ترین آنها هستند. زنان با کمبود پروتئین C و S افزایش خطر ۸ برابری ترموآمبولی وریدی در حاملگی دارند.

غربال گری عمومی جهت ترموفیلی توصیه نمی شود ولی آزمایش در زنانی که سابقه شخصی یا خانوادگی از ترومبوز یا ترموفیلی دارند توصیه می شود. تفسیر دقیق آزمایش ها غربال گری نیاز به دانستن تاثیرات در حاملگی و سایر اختلالات دارد. حاملگی طبیعی سطح پروتئین S را کاهش داده ولی آنتی ترومبین و پروتئین C در تمام مدت حاملگی طبیعی باقی می ماند و همچنین مقاومت به پروتئین C در سه ماهه دوم و سوم افزایش می یابد. ترومبوزهای بزرگ سطح آنتی ترومبین را کاهش می دهند. سندرم نفروتیک همراه با کاهش سطح آنتی ترومبین است و بیماری کبدی با کاهش سطح پروتئین C و S همراه است. آنتی بادی ضد فسفولیپید شایع ترین و برجسته ترین نقص ترموفیلیک اکتسابی است. سندرم آنتی فسفولیپید (APS) در حاملگی با دیده شدن آنتی بادی های ضد فسفولیپیدی و حداقل یک علامت بالینی که شایع ترین آن ترومبوز یا سقط های مکرر است مشخص می شود. این سندرم به انواع اولیه و ثانویه به عنوان مثال همراه با بیماری های بافت همبند از قبیل لوپوس اریتروماتوز سیستمیک تقسیم بندی می شود. تست های آزمایشگاهی سندرم آنتی فسفولیپید شامل ارزیابی چند مرحله ای آنتی کوآگلانت لوپوسی (LA) و تعیین تیتراهای آنتی بادی ضد کاردیولیپین (ACA) می باشد. تعیین کمی آنتی کوآگلانت لوپوسی ممکن نیست و به صورت وجود داشتن یا نداشتن گزارش می شود. تیتراهای متوسط تا زیاد (بالای ۲۰ واحد) از IgM یا IgG ضد کاردیولیپین به تنهایی معیار آزمایشگاهی کافی برای تشخیص سندرم آنتی فسفولیپید در نظر گرفته می شود.

یک تست مثبت برای آنتی کوآگلانت لوپوسی یا آنتی بادی ضد کاردیولیپین به شرطی که نتایج برای حداقل دو بار به فاصله چند



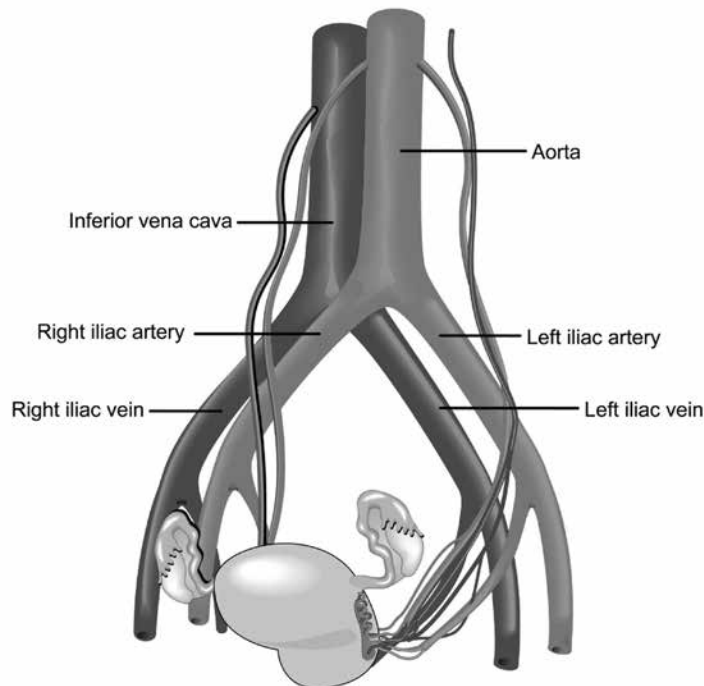
هفته موجود باشند، برای اثبات آزمایشگاهی سندرم آنتی فسفولیپید کفایت می‌کند. آنتی بادی ضد هسته ای (ANA) برای غربالگری بیماری‌های اتوایمیون مثل SLE به کار می‌رود که می‌تواند مثل سندرم آنتی فسفولیپید روی حاملگی اثر داشته باشد و نیز ممکن است سبب سندرم آنتی فسفولیپید ثانویه شود.

## ترمبوز وریدهای عمقی

### علائم و نشانه‌های بالینی

ترمبوز وریدهای عمقی در دوران حاملگی حداقل به اندازه ترمبوزهای پس از زایمان شایع می‌باشد و شیوع آن در همه ترمیسترها (سه ماهه اول، دوم و سوم) برابر است. ۹۰٪ ترمبوز وریدهای عمقی در دوران حاملگی در ساق پای چپ ایجاد می‌شود که شاید به دلیل فشار شریان‌های ایلیاک راست روی ورید ایلیاک چپ باشد (شکل ۲). ۷۲٪ ترمبوز وریدهای عمقی در حاملگی در ورید ایلیوفمورال و ۹٪ در وریدهای پشت ساق پا واقع می‌شود و احتمال آمبولیزه شدن آن در اولی بیشتر است. در بیماران غیر حامله تنها ۵۵٪ ترمبوز وریدهای عمقی در سمت چپ بوده و ۹٪ در ورید ایلیوفمورال است.

ترمبوز وریدهای عمقی ممکن است علائم بالینی آشکاری نداشته و نیز ممکن است افتراق آن از ادم حاملگی مشکل باشد. علائم تپیک، درد و تورم یک طرفه ساق پا است. تفاوت بیشتر از ۲ سانتی متر در قطر ساق‌ها باید بررسی شود. درد در فلکسیون به سمت عقب پا (علامت هومن) کاملاً غیراختصاصی است و در بیشتر از ۵۰٪ بیماران بدون ترمبوز وریدهای عمقی نیز دیده می‌شود. در



شکل ۲: فشار شریان‌های ایلیاک راست روی ورید ایلیاک چپ



کمتر از ۱۰٪ زنان با علائم و نشانه‌های ترمبوز وریدهای عمقی تشخیص باتست‌های عینی تایید می‌شود. تشخیص قطعی به علت نیاز به درمان فوری آن ضروری است. ارزیابی ترومبوفیلی زمینه‌ای و دادن پروفیلاکسی در حاملگی‌های بعدی نیز لازم است.

### تست‌های تشخیصی

زمانی که ترومبوز وریدهای عمقی از نظر بالینی قویا مورد شک است، درمان ضدانعقادی تا زمان مشخص شدن نتایج آزمایش‌ها و تایید بیماری، باید شروع شود. اولین خط تشخیصی ترومبوز وریدهای عمقی، اولتراسوند داپلر است. چنانچه در داپلر ترومبوز وریدهای عمقی در پای مبتلا دیده شد برای تجویز درمان ضدانعقادی با دوز درمانی کفایت میکند. منفی بودن نتایج داپلر با شک ضعیف بالینی، نیازی به شروع ضدانعقادی ندارد. لیکن در صورت ظن بالینی قوی، علیرغم داپلر منفی، دادن ضدانعقادی کاری عاقلانه می‌باشد. اگر تکرار داپلر یک هفته بعد منفی شود می‌توان درمان را قطع نمود. ونوگرافی همچنان به عنوان تشخیص استاندارد مرجع ترومبوز وریدهای عمقی باقی مانده است ولی از نظر عملی توسط تست‌های غیر تهاجمی جایگزین شده است. در زنان غیر حامله CT و MRI در تشخیص ترومبوز وریدهای عمقی، از نظر ویژگی و اختصاصی بودن، ارزشی مساوی یا بیشتر از سونوگرافی داپلر دارند. CT و MRI جزئیات بهتری از ورید اجوف تحتانی و وریدهای لگنی را نسبت به سونوگرافی نشان می‌دهند ولی معایب CT اشعه، سمیت مواد حاجب، عدم دسترسی همگانی و هزینه بیشتر آن می‌باشد.

اندازه‌گیری سطح دی‌دایمر ممکن است اطلاعات تشخیصی اضافه تری فراهم کند. سطح دی‌دایمر ارزش اخباری منفی بالاتر ولی ارزش اخباری مثبت پایین تری دارد. لذا دی‌دایمر مثبت (سطوح بالا) همیشه نیاز به تست‌های تایید کننده دارد. در زنان غیر حامله تست سریع دی‌دایمر<sup>۱</sup> منفی حساسیت و ارزش اخباری منفی بیش از ۹۹٪ برای تشخیص ترومبوز وریدهای عمقی دارد. دی‌دایمر الایزا مرسوم حساسیت ۹۶٪ داشته و زمانی که با یک احتمال بالینی پایین ترومبوز وریدهای عمقی همراه شود، ارزش اخباری منفی آن به بیش از ۹۹/۵٪ می‌رسد.

با توجه به این که محدوده مرجع برای دی‌دایمر متفاوت است یک دی‌دایمر منفی، یعنی در محدوده طبیعی است و دی‌دایمر مثبت، بالاتر از محدوده مرجع می‌باشد.

### درمان

درمان مناسب ترومبوآمبولی وریدی در دوران حاملگی، مورد اختلاف نظر است زیرا مطالعات کنترل شده تصادفی در زنان حامله وجود ندارد. در زنان غیر حامله مطالعات کنترل شده تصادفی نشان داده که هپارین با وزن مولکولی پایین (LMWHs) تاثیر ی مشابه یا بیشتر از هپارین خرد نشده (UFH) داشته و در درمان ترومبوز وریدهای عمقی حاد بی خطر می‌باشد. گرچه به تحقیقات با کیفیت

۱. ELIZA VIDAS



بالاتری احتیاج است، مطالعات موردی نتایج مشابهی از استفاده از هپارین با وزن مولکولی پایین را در حاملگی نشان می‌دهند و پزشکان با تجربه کاربرد آن را تایید میکنند. مقادیر هپارین با وزن مولکولی پایین در این فصل آورده شده است.

### آمبولی ریوی

#### علائم و نشانه‌های بالینی

برخلاف ترمبوزهای ورید عمقی که شیوع آن در حاملگی شبیه دوران پس از زایمان است، حداقل دو سوم موارد آمبولی‌های ریوی در دوره بعد از زایمان اتفاق می‌افتد. تنگی نفس و تنفس تند شایعترین علائم آمبولی ریوی هستند. نمای بالینی از یک تنگی نفس خفیف و تنفس تند همراه با درد سینه تا کلاپس شدید قلبی ریوی متفاوت می‌باشد.

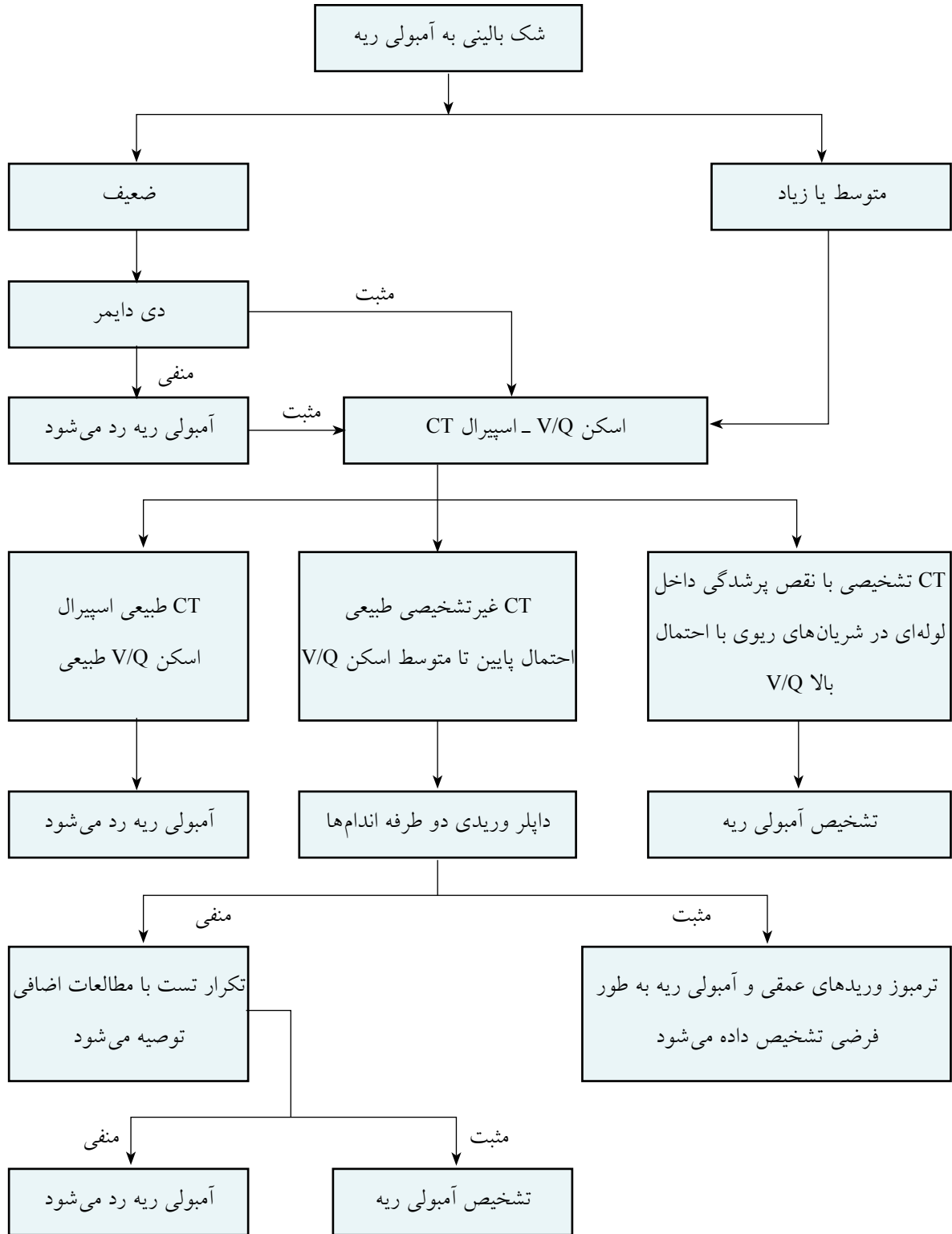
### تست‌های تشخیصی

برخورد با تشخیص احتمالی آمبولی ریوی توسط تست‌های غیر تهاجمی در شکل ۳ خلاصه شده است. به علت ارزش اخباری منفی بالا، یک تست D دایمر منفی (مقادیر نرمال) همراه با احتمال بالینی کم، برای رد کردن تشخیص آمبولی ریوی کافی است. CT اسپیرال به CT اسکن‌هایی اطلاق می‌شود که چندین تشخیص‌گر ردیفی داشته و سبب شناسایی شریان‌های ریوی ساب سگمنتال می‌شوند.

B: شیوع آمبولی ریوی با یک اسکن با احتمال بالا و شک بالینی ضعیف ۵۰٪ است. ممکن است تست‌های تایید کننده لازم باشد.  
C: وقتی اسکن ریوی و داپلر وریدی منفی و شک بالینی ضعیف باشد، اساساً آمبولی ریوی رد می‌شود.  
اولتراسوند داپلر، CT اسپیرال یا اسکن V/Q ممکن است تکرار شوند. در صورتی که شک بالینی علیرغم تست‌های منفی بالا باقی بماند MRI یا آنژیوگرافی ریوی انجام می‌شوند.

پزشکان به طور فزاینده ای CT اسپیرال را به عنوان اولین وسیله تصویر برداری در ارزیابی آمبولی ریه در حاملگی به کار می‌برند. CT اسپیرال با یک تشخیص‌گر نسل اول ارزش اخباری مثبت ۸۵٪ دارد و تنها ۳۰٪ حساسیت برای نقائص ساب سگمنتال دارد که این حدود ۲۰٪ موارد آمبولی ریوی علامت دار است. اسکن‌های اسپیرال جدید قادر به نشان دادن شریان‌های ریوی سگمنتال و ساب سگمنتال بوده و ارزش اخباری مثبت و منفی ۹۹٪ دارند که قابل قیاس با آنژیوگرافی ریوی می‌باشد. اسکن‌های CT اسپیرال جدید دارای چند تشخیص‌گر ردیفی سبب اسکن کردن سریع تر ریه شده و بدون آرتیفکت و حرکات ریوی هستند. ۱۶ برش CT در کمتر از ۱۰ ثانیه تصویر برداری تمام قفسه سینه را با وضوح میلی متری انجام می‌دهد. CT اسپیرال می‌تواند در دو سوم مواردی که آمبولی ریوی وجود ندارد تشخیص جایگزین را مشخص کند. ممکن است ضایعات با ظاهر مشکوک را تشخیص دهد که نیاز به ارزیابی بیشتر یا حتی بیوپسی داشته باشد. در حالی که این ضایعات خوش خیم هستند. در معرض اشعه قرار گرفتن جنین در

شکل ۳: الگوریتم تشخیص آمبولی ریوی





CT اسپیرال نسبت به اسکن خون‌رسانی - تهویه V/Q کمتر است و در معرض اشعه قرار گرفتن جنین در CT اسپیرال با مواد حاجب غیر یونی به نظر بی خطر می‌رسد. بررسی هزینه - فایده از این مسئله که در زنان حامله مشکوک به آمبولی ریه، CT اسپیرال وسیله تشخیص ارجح باشد، حمایت می‌کند.

گرچه اسکن ریوی V/Q تست تشخیص انتخابی مرسوم بوده است، تشخیص آمبولی ریه با اسکنهای V/Q تا ۸۰٪ غیرقطعی می‌باشد. به علاوه حساسیت اسکن‌های با احتمال قوی تنها ۴۱٪ می‌باشد. وقتی CT اسپیرال در دسترس نباشد یا منع استعمال داشته باشد اسکن V/Q یک وسیله تشخیص مهم می‌باشد. MRI انتخاب تشخیصی جذابی است، زیرا جنین را در معرض اشعه یونیزه قرار نمی‌دهد و به اندازه CT اسپیرال حساسیت و اختصاصی بودن را در تشخیص آمبولی ریوی دارد.

معایب MRI شامل گرانی، مشکلات دسترسی به آن و عدم مطالعه کافی استفاده آن در حاملگی می‌باشد. تعیین گازهای خون شریانی، گرافی قفسه سینه و الکتروکاردیوگرام ممکن است به تعیین آمبولی ریوی محتمل از نظر بالینی کمک کرده و یا سایر تشخیص‌ها را پیشنهاد کند.

آنژیوگرافی ریوی، استاندارد طلایی تشخیص آمبولی ریوی است. اما میزان مرگ و میر ۰/۵٪ دارد. اما برای شرایط خاص وقتی که تست‌های غیر تهاجمی مفید نبودند، استفاده می‌شود.

## درمان

وقتی آمبولی ریوی مورد شک واقع شد اقدامات تشخیصی و درمانی به طور هم زمان شروع شوند. قدم اول تثبیت شرایط بیمار است: راه هوایی، تنفس و جریان خون (ABC) باید فوراً بررسی شوند (طبق موارد گفته شده در بخش احیای مادر). اگر شک بالینی قوی است داروی ضدانعقاد به صورت تجربی شروع شود و اگر آمبولی ریوی رد شد، قطع شود.

در حالی که نیاز به تحقیقات بیشتری می‌باشد، به نظر می‌رسد که هپارین با وزن مولکولی پایین از نظر تاثیر و بی خطر بودن نسبت به هپارین خرد نشده<sup>۱</sup> در درمان اولیه آمبولی ریوی در حاملگی بهتر می‌باشد. همچنین شروع درمان آمبولی ریه با هپارین خرد نشده و ادامه آن پس از پایدار شدن بیمار به هپارین با وزن مولکولی پایین قابل قبول است. مقدار و مدت درمان ضدانعقادی مشابه آن در ترومبوزهای ورید عمقی بوده و در قسمت بعدی مجدداً مرور می‌گردد (درمان ضدانعقادی در حاملگی). اگر درمان ضد انعقادی منع مصرف داشته یا آمبولی ریه علی‌رغم مصرف داروی ضد انعقاد تکرار شود، ممکن است نیاز به کار گذاشتن یک فیلتر در ورید اجوف تحتانی باشد و داروی ضد انعقادی پس از کار گذاری فیلتر ادامه یابد. در مورد آمبولی ریه ماسیو تهدید کننده حیات، درمان ترومبولیتیک، خرد کردن ترومبوز با کاتتر از طریق پوست یا خارج کردن آمبولی از طریق جراحی، بسته به امکانات موجود ممکن است انجام شوند.

<sup>۱</sup>. unfractionated heparin

جدول ۹: تست‌های آزمایشگاهی پایه برای شروع درمان ضدانعقادی

آزمایش‌ها ترومبوفیلی (به جدول ۸ رجوع شود)
کراتینین (هپارین با وزن مولکولی پایین در اختلال عملکرد کلیوی ممنوع است)
تست‌های عملکرد کبدی (وارفارین در اختلال شدید عملکرد کبدی ممنوع است)
شمارش کامل خونی با شمارش پلاکتی
INR/PT
زمان ترومبوپلاستین نسبی فعال شده

### درمان ضد انعقادی در حاملگی

وقتی یافته‌های بالینی و نتایج تست‌های تشخیصی ترومبوز ورید عمقی یا آمبولی ریوی را نشان می‌دهند، درمان ضد انعقاد اندیکاسیون پیدا می‌کند. انتخاب داروی ضدانعقاد شامل هپارین با وزن مولکولی پایین مثل انوکساپارین و دالته پارین، هپارین خرد نشده و در دوره پس از زایمان وارفارین (کومادین) می‌باشد. هپارین در دوران حاملگی بی‌خطر تلقی می‌شود. چون نمی‌تواند از جفت عبور کند و در شیر مادر هم ترشح نمی‌شود. برای سال‌های زیادی هپارین خرد نشده به عنوان درمان استاندارد در نظر گرفته می‌شد ولی به علت پروفایل‌های بی‌خطر و کنترل آسان تر، هپارین با وزن مولکولی پایین جایگزین هپارین خرد نشده به عنوان داروی پیشگیری و درمانی انتخابی شد.

هپارین با وزن مولکولی پایین حداقل به اندازه هپارین خرد نشده موثر بوده و عوارض جانبی کمتری از قبیل ترومبوسیتوپنی، استئوپروز علامتدار، خونریزی و آلرژی دارد. شواهدی در مورد ارجحیت یک نوع از هپارین با وزن مولکولی پایین نسبت به نوع دیگر وجود ندارد. وارفارین نباید در حاملگی استفاده شود چون از جفت عبور کرده و زمانی که در سه ماهه اول استفاده شود خطر سقط، نوزاد مرده، آمبریوپاتی، هیپوپلازی بینی و / یا اپی‌فیزهای منقوط وجود دارد. اگر در هر سه ماهه از بارداری استفاده شود خطر اختلالات سیستم اعصاب مرکزی و اگر در زمان نزدیک زایمان استفاده شود خطر خونریزی مادر و جنین را افزایش می‌دهد. وارفارین در شیردهی بی‌خطر است.

درمان ضدانعقادی با دوز درمانی باید به مدت ۶ ماه از زمان تشخیص ادامه یابد. اگر پس از ۶ ماه بیمار همچنان حامله است دوز هپارین با وزن مولکولی پائین می‌تواند تا سطح پروفیلاکتیک پایین آورده شود. دوز درمانی قابل قبول هپارین با وزن مولکولی در جدول ۱۰ آورده شده است. در مطالعات کوچک در بالغین غیر حامله تزریق روزانه از هپارین با وزن مولکولی پایین برای درمان حاد ترومبوآمبولی وریدی به اندازه دو بار تزریق روزانه بی‌خطر و موثر می‌باشد. به علت نیمه عمر کوتاه هپارین با وزن مولکولی پایین در حاملگی، قبل از اینکه یک تزریق روزانه برای درمان ترومبوآمبولی وریدی در زنان حامله توصیه شود، تحقیقات بیشتری لازم



جدول ۱۰: مقادیر درمانی هپارین با وزن مولکولی پایین

انوکساپارین (Lovenox) ۱۰۰ واحد / میلی گرم	دالتپارین (Fragmin)	تینزاپارین (Innohep)	دوز
۱ میلی گرم / کیلوگرم زیر جلدی هر ۱۲ ساعت	۹۰-۱۰۰ واحد / کیلوگرم زیر جلدی هر ۱۲ ساعت	۹۰ واحد / کیلوگرم زیر جلدی هر ۱۲ ساعت	درمانی

است. مقادیر هپارین با وزن مولکولی پایین در نارسایی کلیه باید تعدیل شود بخصوص اگر پره‌اکلامپسی شدید وجود داشته باشد. پروتکل مناسبی برای نظارت و درمان با هپارین با وزن مولکولی کم تدوین نشده است. نیازی به پیگیری با aPTT همانند هپارین خرد نشده نیست. پیگیری سطوح آنتی Xa مورد مناقشه است و محدوده هدف نیز کاملاً مشخص نیست. استفاده از سطوح آنتی Xa با افزایش تجربیات در مورد هپارین با وزن مولکولی پایین، کمتر می‌شود. شمارش پلاکتی ۷ تا ۱۰ روز پس از شروع درمان و سپس هر ماه توصیه می‌شود.

ممکن است در درمان اولیه ترومبوز ورید عمقی یا آمبولی ریه در حاملگی هپارین خرد نشده وریدی یا زیرجلدی به جای هپارین با وزن مولکولی پایین استفاده شود.

مقادیر توصیه شده و کنترل آن در جدول ۱۱ شرح داده شده است.

در ترومبوز ورید عمقی یا آمبولی ریه پس از زایمان، وارفارین ممکن است هم زمان با هپارین شروع شود. به علت مهار پروتئین C در اوائل درمان، وارفارین میتواند سبب یک افزایش انعقادی در ۳-۵ روز اول درمان شود. هپارین با وزن مولکولی پایین یا هپارین

جدول ۱۱: مقادیر درمانی و کنترل میزان هپارین خرد نشده تزریقی به صورت وریدی یا زیرجلدی

رژیم وریدی
<ul style="list-style-type: none"> <li>• ۵۰۰۰ واحد بین المللی به صورت بولوس داخل وریدی</li> <li>• ادامه درمان با انفوزیون مداوم ۱۳۰۰ واحد در ساعت</li> <li>• چک aPTT هر ۶ ساعت در طی ۲۴ ساعت اول</li> <li>• سپس چک aPTT حداقل روزانه و تنظیم مقادیر آن در محدوده درمانی ۱/۵-۲/۵ برابر متوسط مقادیر کنترل آزمایشگاهی باشد</li> </ul>
رژیم زیرجلدی با دوز بارگیری وریدی
<ul style="list-style-type: none"> <li>• ۵۰۰۰ واحد بین المللی به صورت بولوس داخل وریدی</li> <li>• ادامه درمان با انفوزیون مداوم ۱۵۰۰۰-۲۰۰۰۰ واحد زیرجلدی ۲ بار در روز</li> <li>• کنترل aPTT و تنظیم دوز زیرجلدی طوریکه aPTT ۱/۵ تا ۲/۵ برابر مقدار کنترلی باشد</li> <li>• به محض رسیدن به مقادیر درمانی aPTT کنترل شده و تنظیم دوز هر یک تا دو هفته انجام شود</li> </ul>

خرد نشده باید تا زمانی که INR هدف ۲-۳ به مدت ۲-۳ روز متوالی ایجاد شود، ادامه یابد. به طور معمول این سطح از وضعیت ضدانعقادی در عرض ۵ روز ایجاد می‌شود.

شروع توام هپارین با وزن مولکولی پایین و وارفارین می‌توانند در بیماران سرپایی که از نظر طبی شرایط تثبیت شده داشته، حمایت کافی در محیط خانه دارند و نیز دسترسی نظارتی روزانه وجود دارد به عنوان یک انتخاب شروع شود و تا زمانی که INR به سطح درمانی برسد، ادامه یابد.

### اداره زایمان در بیماری که تحت درمان ضدانعقادی قرار دارد

بهترین درمان حین زایمان برای زنی که به علت ترومبوآمبولی وریدی در حاملگی نیاز به درمان ضدانعقادی دارد، نامشخص است. مشکل این است که چگونه مقادیر هپارین را حین زایمان تغییر دهیم و تحت چه شرایطی استفاده از بی‌حسی محور عصبی (اپی دورال، ایتراکال یا اسپینال) یا بیهوشی بی‌خطر است.

در مورد زایمان سزارین برنامه ریزی شده یا القاء شده هپارین با وزن مولکولی پایین یا هپارین خرد نشده باید ۲۴ ساعت قبل از انجام زایمان قطع شوند. در مورد زایمان سزارین برنامه ریزی شده یک دوز پروفیلاکتیک هپارین با وزن مولکولی پایین یا هپارین خرد نشده باید ۳ ساعت بعد از عمل و یک دوز درمانی همان شب تجویز شود.

بعد از عمل جوراب‌های فشارنده توصیه می‌شود. چون ۲٪ خطر هماتوم زخم با هپارین خرد نشده و هپارین با وزن مولکولی پایین وجود دارد، ممکن است درن گذاشته و پوست با منگنه یا بخیه‌های منقطع بسته شود تا امکان درناژ بهتری وجود داشته باشد.

زنانی که ضدانعقادی درمانی با دوز کامل دریافت میکنند و جهت زایمان خودبه‌خودی می‌روند باید آموزش داده شوند که به محض شروع انقباض‌های منظم هپارین قطع شود. توصیه می‌شود که بی‌حسی محور عصبی به مدت ۲۴ ساعت پس از آخرین دوز هپارین با وزن مولکولی پایین انجام شود. در مورد زنانی که هپارین خرد نشده مصرف می‌کنند ممکن است aPTT در طی زایمان کنترل شود و زمانی که به مقادیر نرمال رسید بی‌حسی اپیدورال داده شود.

یک دوز پروفیلاکتیک هپارین با وزن مولکولی پایین میتواند ۳ ساعت پس از برداشتن کاتتر اپیدورال و یک دوز درمانی فردا صبح داده شود.

زنانی که تحت درمان با دوزهای پروفیلاکتیک هپارین با وزن مولکولی پایین یا هپارین خرد نشده هستند در معرض خطر کمی برای هماتوم نخاعی قرار دارند. بی‌حسی محور عصبی ممکن است ۱۲ ساعت پس از آخرین دوز روزانه یک دوز هپارین با وزن مولکولی پایین انجام شود. در مورد هپارین خرد نشده با دوز ۵۰۰۰ واحد یا کمتر هر ۱۲ ساعت زیرجلدی بی‌حسی محور عصبی به محض رسیدن aPTT و شمارش پلاکتی به حد نرمال قابل انجام است.



جدول ۱۲: دوز پروفیلاکتیک هپارین با وزن ملکولی پایین

انوکساپارین (Lovenox) ۱۰۰ واحد / میلی گرم	دالتپارین (Fragmin)	تینزاپارین (Innopeh)	
۴۰ میلی گرم زیرجلدی روزانه	۵۰۰۰ واحد زیر جلدی روزانه	۴۵۰۰ واحد زیر جلدی روزانه	وزن بدن ۵۰-۹۰ کیلوگرم
۲۰ میلی گرم زیرجلدی روزانه	۲۵۰۰ واحد زیر جلدی روزانه	۳۵۰۰ واحد زیر جلدی روزانه	وزن بدن کمتر از ۵۰ کیلوگرم
۴۰ میلی گرم زیرجلدی هر ۱۲ ساعت	۵۰۰۰ واحد زیر جلدی هر ۱۲ ساعت	۴۵۰۰ واحد زیر جلدی هر ۱۲ ساعت	وزن بدن بیش از ۹۰ کیلوگرم

جدول ۱۳: دوز پروفیلاکتیک هپارین خرد نشده

۵۰۰۰ واحد بین المللی زیر جلدی ۲ بار در روز	سه ماهه اول
۷۵۰۰ واحد بین المللی زیر جلدی ۲ بار در روز	سه ماهه دوم
۱۰۰۰۰ واحد بین المللی زیر جلدی ۲ بار در روز	سه ماهه سوم

### پروفیلاکسی

پروفیلاکسی ضد ترومبوآمبولی وریدی در حاملگی در زنانی که سابقه ترومبوز ورید عمقی یا آمبولی ریه دارند یا آنهايي که سابقه شناخته شده ترومبوفیلی دارند ممکن است نیاز باشد.

گرچه نیاز به مطالعات بیشتر است، به نظر می‌رسد هپارین با وزن ملکولی پایین موثرترین و بی خطرترین داروی پیشگیری کننده از ترومبوز در حاملگی می‌باشد. دوزهای پروفیلاکتیک هپارین با وزن ملکولی پایین در جدول ۱۲ نشان داده شده اند. هپارین خرد نشده زیرجلدی ممکن است بعنوان جانشین ارزان قیمت هپارین با وزن ملکولی پایین باشد که دوزهای آن در جدول ۱۳ نشان داده شده است.

مطالعات برنامه ریزی شده مناسبی در مورد اثر پیشگیری از ترومبوز آسپرین در حاملگی وجود ندارد. آسپرین با دوز پایین ممکن است در مواقع خاصی که خطر ترومبوز وجود دارد اما نه به اندازه ای که پروفیلاکسی با هپارین لازم باشد، به طور بی خطری تجویز گردد. مثلا در زنی که آنتی بادی ضد فسفولیپیدی دارد اما سابقه شخصی یا خانوادگی از ترومبوز یا سایر ترومبوفیلی‌ها وجود ندارد. اندیکاسیون‌های بالینی پروفیلاکسی ضد انعقادی و توصیه‌ها در مورد اینکه چه زمانی درمان شروع و قطع شود به طور خلاصه در جدول ۱۴ آورده شده اند. برای حالات پیچیده مثل کمبود آنتی ترومبین که ممکن است نیاز به دوزهای بالاتر از دوزهای معمول پروفیلاکتیک باشد، مشاوره باید انجام شود.

زنان با دریچه مکانیکی قلب باید به متخصصین بیماران با خطر بالا ارجاع شوند یا به صورت همراه با مشاوره مستمر درمان شوند.



جدول ۱۴: اندیکاسیون‌های بالینی پروفیلاکسی ضدانعقادی

<p>اندیکاسیون ۱: سابقه قبلی شخصی ترومبوز وریدهای عمقی یا آمبولی ریه بدون وجود ترومبوفیلی شناخته شده.</p> <p>الف. ۱ ترومبوز وریدهای عمقی یا آمبولی ریه با حوادث ترومبوژنیک (مثل شکستگی استخوان هیپ یا یک جراحی طولانی مدت): پروفیلاکسی شروع شود.</p> <p>مسئله مورد مناقشه: بیمار و مراقبت کننده ممکن است تصمیم بگیرند که پروفیلاکسی هپارین را قبل از زایمان شروع کنند. صرف نظر از این تصمیم پروفیلاکسی بعد از زایمان توصیه می‌شود.</p> <p>توقف پروفیلاکسی: ۶ هفته بعد از زایمان.</p> <p>ب. ۱ ترومبوز وریدهای عمقی یا آمبولی ریه بدون حادثه ترومبوژنیک. شروع: در حاملگی هرچه زودتر که ممکن است.</p> <p>توقف: ۶ هفته بعد از زایمان، زنانی که حوادث مکرر یا تهدید کننده حیات دارند ممکن است نیاز به پروفیلاکسی طولانی تر یا تمام عمر داشته باشند.</p> <p>اندیکاسیون ۲: سابقه ترومبوز وریدهای عمقی یا آمبولی ریه و ترومبوفیلی شناخته شده. شروع: در حاملگی هرچه زودتر که ممکن است.</p> <p>توقف: ۶ هفته بعد از زایمان، زنانی که سندرم ضد فسفولیپید یا فقدان آنتی ترومبین داشته و سابقه ترومبوز دارند پروفیلاکسی برای تمام عمر انجام شود. زنان با هر نوع ترومبوفیلی که حوادث مکرر یا تهدید کننده حیات داشته‌اند ممکن است نیاز به پروفیلاکسی مادام العمر داشته باشند.</p> <p>اندیکاسیون ۳: ترومبوفیلی شناخته شده و نداشتن سابقه ترومبوز وریدهای عمقی یا آمبولی ریه:</p> <p>۳ الف: کمبود آنتی ترومبین: شروع: هرچه زودتر در اوائل حاملگی توقف: مادام العمر ادامه یابد</p> <p>۳ ب: فاکتور ۵ لیدن هموزیگوت شروع: هرچه زودتر در اوائل حاملگی توقف: ۶ هفته بعد از زایمان</p> <p>۳ ج: آنتی بادی ضد فسفولیپید شروع: آسپرین با دوز پایین +/– هپارین هرچه زودتر در اوائل حاملگی توقف: ۶ هفته بعد از زایمان. زنانی که سندرم ضد فسفولیپیدی آنها به علت سقط‌های مکرر و نه سابقه ترومبوز شناخته شده ممکن است نیازی به هپارین با وزن مولکولی پایین به مدت ۶ هفته نداشته اما باید آن‌را به مدت حداقل ۳–۵ روز دریافت کنند بویژه اگر عوامل خطر دیگری هم داشته باشند.</p> <p>۳ د: کمبود پروتئین C</p>
---



شروع: هرچه زودتر در اوائل حاملگی. ممکن است در صورت نداشتن سابقه خانوادگی ترومبوفیلی و عدم وجود کمبود شدید پروتئین C (کمتر از ۵۰٪) و نداشتن خطر اضافی مثل بی‌حرکتی، بستری در بیمارستان، جراحی، عفونت یا ترومبوفلیت فقط پروفیلاکسی حین زایمان و پس از آن انجام شود.

توقف: ۶ هفته بعد از زایمان

۳: کمبود پروتئین S

شروع: هرچه زودتر در اوائل حاملگی. ممکن است در صورت نداشتن سابقه خانوادگی ترومبوفیلی و عدم وجود عامل خطر اضافی مثل بی‌حرکتی، بستری در بیمارستان، جراحی، عفونت یا ترومبوفلیت پروفیلاکسی حین زایمان و پس از آن کافی باشد.

توقف: ۶ هفته بعد از زایمان

۳: وجود ۲ یا بیشتر عامل خطر فرعی (مثل فاکتور ۵ لیدن هتروزیگوت و موتاسیون‌های پروترمبین G20210A هتروزیگوت).

شروع: اندیکاسیون پروفیلاکسی وجود ندارد مگر اینکه سابقه خانوادگی ترومبومبولی وریدی و عامل خطر اضافی مثل بی‌حرکتی، جراحی، عفونت و ترومبوفلیت وجود داشته باشد. در صورت وجود اندیکاسیون پروفیلاکسی حوالی زایمان و پس از زایمان انجام می‌شود.

توقف: ۶ هفته بعد از زایمان

شرکت سازنده آنوکسپارین در مورد استفاده آن در درمان بیماران حامله ای که دریچه مکانیکی قلبی داشته‌اند هشدار داده است. چون تعدادی از گزارش‌ها حاکی از بروز ترمبوزهای دریچه‌ای در بیمارانی که آنوکسپارین دریافت کرده‌اند، می‌باشد. در حالی که پروفیلاکسی از ترومبوز بعد از زایمان به طور روتین اندیکاسیون ندارد، پروفیلاکسی دارویی و مکانیکی در شرایط خاصی توصیه می‌شود. ضد انعقاد پروفیلاکتیک پس از زایمان ممکن است به علت عوامل خطر از قبل موجود یا عوامل خطر مرتبط با زایمان اخیر مثل زایمان طول کشیده، استفاده از فورسپس و بی‌حرکتی بعد از زایمان اندیکاسیون داشته باشد. جوراب‌های فشارنده تدریجی (GCS) یا جوراب‌های فشارنده پنوماتیک (PCS) ممکن است در نظر گرفته شوند. مطالعه ای تحلیلی نتیجه گرفته است که استفاده روتین از PCS پس از سزارین استراتژی مناسبی جهت ترومبوپروفیلاکسی است. مقاله مروری کوکران نشان داده است که GCS در کاهش خطر ترومبوز وریدهای عمقی در بیماران بلافاصله بعد از جراحی موثر بوده و استفاده از GCS همراه با روش دیگر پروفیلاکسی موثرتر از GCS به تنهایی بوده است.

## خلاصه

حاملگی روندی طبیعی است که بسیاری از تغییرات پیچیده فیزیولوژیک را درگیر می‌کند. چالش‌های چندگانه طبی می‌توانند در دوران بارداری بیشتر شوند. در این بخش کوشش شده که شرکت کنندگان عوامل خطر، تشخیص و درمان بیماری‌های فشارخون

در حاملگی، کبد حاد چرب حاملگی، کاردیومیوپاتی حوالی حاملگی و ترومبوآمبولی وریدی را بهتر درک کنند. کلید تشخیص این مشکلات هوشیاری بالینی همراه با مطالعات آزمایشگاهی یا تصویربرداری مناسب می‌باشد. یک چالش بالینی شایع ایجاد تعادل بین خوب بودن وضعیت مادر و جنین در تصمیم‌های تشخیصی و درمانی می‌باشد.

### خلاصه جداول توصیه‌ها

#### درجه توانایی توصیه‌ها A

سولفات منیزوم درمان انتخابی زنان پره‌اکلامپتیک برای جلوگیری از تشنجات اکلامپسی و کندگی جفت است. سولفات منیزوم در جلوگیری از تشنجات مکرر اکلامپتیک موثرتر از دیازپام یا فنی توئین می‌باشد.

#### درجه توانایی توصیه‌ها B

آسپرین با دوز پایین (۸۱-۷۵ میلی گرم روزانه) فایده اندک تا متوسطی برای پیشگیری از پره‌اکلامپسی، زایمان پره‌ترم و مرگ جنین در زنان با خطر زیاد برای پیشرفت پره‌اکلامپسی دارد.

مکمل کلسیم ممکن است وقوع هیپرتانسیون و پره‌اکلامپسی را در بین زنانی که خطر زیاد برای تشدید این بیماری‌ها را دارند و در زنان با دریافت کلسیم پایین را کم کند. برای اداره پره‌اکلامپسی شدید در هفته‌های ۳۴-۲۴ هفته حاملگی، اطلاعات کافی وجود ندارد تا تعیین کند که برخورد مداخله‌ای (القاء زایمان یا سزارین ۲۴-۱۲ ساعت پس از تجویز کورتیکواستروئید) نسبت به درمان انتظاری ارجح است. درمان انتظاری با نظارت دقیق مادر و جنین باعث کاهش عوارض نوزادی و کاهش مدت اقامت نوزاد در واحد مراقبت‌های ویژه نوزادی می‌شود.

لابتالول یا هیدرالازین وریدی ممکن است برای درمان هیپرتانسیون شدید در حاملگی استفاده شوند و هیچ کدام برتری از نظر تاثیر ندارند.

#### درجه توانایی توصیه‌ها C

درمان هیپرتانسیون مزمن در حاملگی در زنانی که ضایعه ارگان هدف ندارند توصیه نمی‌شود مگر اینکه فشار خون آنها بطور مداوم بالاتر از ۱۱۰-۱۸۰/۱۰۰-۱۵۰ باشد. زنانی که پره‌اکلامپسی خفیف دارند بطور کلی زایمان تا هفته‌های ۳۸-۳۷ اندیکاسیون ندارد و باید در هفته ۴۰ انجام شود.

توصیه‌های زیر از SOR-C در مورد زنان حامله به کار می‌رود و بر اساس شواهد با کیفیت تری از مطالعات انجام شده روی زنان غیر حامله می‌باشد:

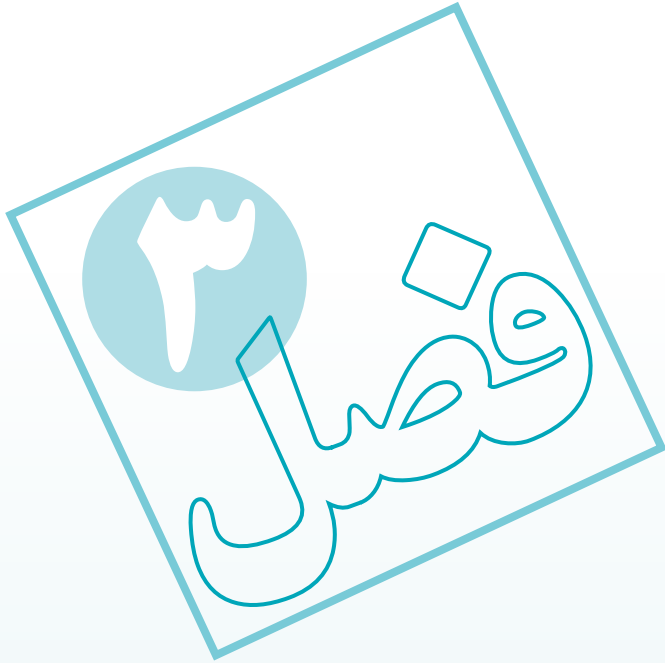
هپارین‌های با وزن مولکولی پایین (LMWHs) برای درمان DVT و آمبولی ریوی حاد توصیه می‌شود چون تاثیر و ایمن بودن مساوی یا بیشتر نسبت به هپارین شکسته نشده (UFH) دارند.



نتایج مناسب اختصاصی LMWHs نسبت به UFH عبارتند از: (درجه توصیه A در بزرگسالان غیر حامله)

- جلوگیری از VTE مکرر پس از درمان ابتدایی (NNT=۱۰۰)
- جلوگیری از VTE مکرر طی ۳-۶ ماه (NNT=۵۰)
- کاهش وقوع حادثه خونریزی دهنده بزرگ (NNT=۱۰۰)
- کاهش مرگ و میر کلی (NNT=۱۰۰)

همچنین با وزن مولکولی پایین داروی انتخابی برای پروفیلاکسی قبل از تولد می‌باشد. CT با چند تشخیص‌گر ردیفی، روش تصویربرداری انتخابی برای ارزیابی آمبولی ریوی است زیرا دقت تشخیصی برابر با آنژیوگرافی وریدی داشته و نسبت به اسکن V/Q (درجه توصیه B در بزرگسالان غیر حامله) ارجح بوده و در معرض اشعه بودن کمتری نسبت به اسکن V/Q دارد.



## خونریزی اواخر حاملگی

### اهداف:

- ◆ در پایان این مبحث شرکت کننده باید بتواند:
  - ◆ علل عمده خونریزی واژینال در نیمه دوم حاملگی را نام ببرد.
  - ◆ برخورد سازمان یافته جهت شناسایی علت خونریزی را تشریح کند.
  - ◆ انتخاب‌های درمانی اختصاصی بر اساس هر تشخیص را توضیح دهد.



یک زن ۲۲ ساله گراویدا ۳، پارا ۲ در هفته ۲۸ حاملگی پس از خونریزی واژینال جهت زایمان پذیرش شد. در ابتدا بیمار متوجه مقدار کمی موکوس اغشته به خون شده و یک ساعت قبل از پذیرش دچار مقدار زیادی خونریزی روشن شد. زایمان اول او به روش سزارین به علت عدم پیشرفت در موعد مقرر بوده و زایمان دوم سزارین انتخابی در هفته ۳۸ بوده است.

یک زن ۳۰ ساله گراویدا ۱، پارا ۰ تحت القای زایمان با اکسی توسین در هفته ۳۶ به علت پره اکلامپسی قرار گرفت. فشار خون او ۱۷۰/۱۱۰ بوده و انفوزیون و ریدی سولفات منیزیم دریافت کرده است. سرویکس دیلاتاسیون ۶ سانتی متر در عرض ۱ ساعت داشته و بیمار از درد شکم بین انقباضها شکایت دارد. مقدار زیادی خونریزی واژینال به دنبال بررسی مجدد سرویکس داشته است. علت خونریزی واژینال در موارد فوق چه چیزی بوده است؟

چه اقداماتی باید برای تشخیص و درمان انجام شود؟

خونریزی واژینال پس از اواسط حاملگی با خطرانی برای مادر و جنین همراه است. علاوه بر مشکلات ثانویه ایجاد شده برای مادر به علت خونریزی حاد و زایمان با ابزار، جنین نیز ممکن است با نارسایی جفتی رحمی، عارضه دار شده، تولد زودرس یا مرگ حوالی زایمان داشته باشد. درمان مناسب خونریزی دیررس حاملگی بستگی به شناخت دقیق علت و مداخله اختصاصی به موقع نسبت به شدت آن دارد.

### علل خونریزی دیررس حاملگی

تخمین زده شده برای اکثر موارد خونریزی جدی یا تهدید کننده حیات ۴ علت وجود دارد:

جفت سرراهی، کندگی جفت، باز شدن اسکار رحمی و رگ سرراهی.

علت غیراورژانسی خونریزی شامل دیلاتاسیون سرویکس در طی زایمان طبیعی که این عموماً همراه با مقدار کمی خون یا نمای خونی<sup>۱</sup> است. بسیاری از زنان حامله لکه بینی یا خونریزی اندک پس از تماس جنسی یا معاینه واژینال را تجربه می‌کنند. سرویسیت، اکتروپیون سرویکس، پولیپ‌های سرویکس و کانسر سرویکس سایر علل احتمالی خونریزی به میزان کم می‌باشند. معمولاً شرح حال، معاینه فیزیکی، سونوگرافی برای تعیین محل جفت و دوره کوتاهی از تحت نظر داشتن علت غیر مهم را از علل جدی خونریزی واژینال افتراق می‌دهد. ارزیابی با معاینه توسط اسپکولوم استریل به طور بی‌خطری ممکن است قبل از بررسی سونوگرافیک انجام شود. ولی معاینه واژینال نباید تا زمانی که سونوگرافی جفت سرراهی را رد کند، انجام شود.

### اداره خونریزی قبل از زایمان

علل عمده خونریزی واژینال در حاملگی و عوامل خطر آنها در جدول ۱ آورده شده است. درمان اولیه خونریزی شدید در اواخر



حاملگی بدون توجه به علت آن، شبیه به هم است. اولین اقدام تعیین علائم حیاتی و ارزیابی ناپایداری گردش خون و سپس برقراری دسترسی عروقی و شروع سریع دریافت مایع تا زمانی که نیاز باشد. تکیکاردی خفیف در حاملگی طبیعی است، اما تغییرات ارتواستاتیک در فشار خون یا نبض ممکن است مهم باشند. علائم و نشانه‌های شوک در زنان حامله یافته‌های دیررسی هستند و نشانه از دست رفتن خون به میزان بیش از ۳۰ درصد حجم خون می‌باشند. هیپوتانسیون، تکیکاردی و علائم ناپایداری همودینامیک

جدول ۱- عوامل خطر برای علل عمده خونریزی واژینال در اواخر حاملگی

پارگی رحم	جفت سرراهی
- محل قرار گرفتن جفت بصورت غیر طبیعی	- هیپرتانسیون مزمن
- سابقه جراحی رحمی	- چند زایی
- بیماری‌های بافت همبند مادر	- حاملگی چندقلویی
- آنومالی‌های رحمی	- سن بالا
- تروما	- زایمان سزارین قبلی
- تلاش برای زایمان طبیعی به دنبال زایمان سزارین قبلی	- سیگار
	- کورتاژ رحمی
رگ سرراهی	کندگی جفت
- آنومالی‌های جنینی	- هیپرتانسیون مزمن
- باروری آزمایشگاهی	- چند زایی
- جفت با قرار پایین و جفت سرراهی سه ماهه دوم	- پره‌اکلامپسی
- حاملگی چندقلویی	- کندگی قبلی
- جفت دولوبی و فرعی	- بند ناف کوتاه
	- دکمپرسیون ناگهانی رحم
	- ترومبوفیلی
	- سیگار، کوکائین، آمفتامین
	- تروما: نافذ شکمی یا سقوط ناگهانی
	- افزایش بدون توجیه آلفا فتو پروتئین مادری
	- فیبروئیدهای رحمی



مادر، نشانگرهای شومی بوده و زنان با این علائم نیاز فوری به دریافت وریدی مایعات و دسترسی به محصولات خونی دارند. معاینه فیزیکی کلی و بررسی از نظر تروما بر اساس شرح حال باید انجام شود. معاینه شکم مادر باید شامل ارزیابی ارتفاع رحم، تخمین وزن جنین و نمای جنینی باشد. به محل تندر نس باید دقت شود و انقباضات رحمی بررسی گردد. تخمین میزان از دست رفتن خون با نگاه باید یادداشت شود. ولی ممکن است دقیق نبوده یا نتوان خونریزی مخفی را تخمین زد. تست‌های آزمایشگاهی پایه شامل هماتوکریت، شمارش پلاکتی، سطح فیبرینوژن، مطالعات انعقادی، گروه خونی و غربالگری آنتی‌بادی می‌باشد. در برخی موارد ممکن است بهتر باشد که آزمایشات پره‌اکلامپسی یا غربالگری ارادر از نظر دارو هم انجام شود. سطح فیبرینوژن کمتر از ۲۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر غیر طبیعی بوده و کمتر از ۱۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر برای اختلال انعقادی تشخیصی است. زمان نسبی ترومبوپلاستین قبل و پس از فعال شدن ممکن است غیر طبیعی بوده و سطح پلاکت نیز ممکن است پایین باشد. محصولات تجزیه فیبرین ممکن است افزایش یابد اما وجود فیبرین دی‌دایمر ارتباط ضعیفی با تشخیص جدا شدن جفت دارد. اگر مطالعات انعقادی به سادگی قابل انجام نباشد نمونه سرمی ممکن است گرفته شده و آزمایش تست لخته انجام شود. اگر پس از ۱۰-۷ دقیقه لخته نشد یا لخته ضعیف تشکیل شد، اختلال انعقادی وجود دارد. زنانی که Rh منفی هستند باید ایمون‌گلوبولین (روگام) دریافت کنند. تست کلای هاور-بتکه<sup>۱</sup> جهت تعیین دوز مناسب باید انجام شود. کنترل مداوم جنین برای تعیین نیاز به زایمان سزارین اورژانس توصیه می‌شود. افت ضربانات قلب جنین، تاقیکاردی یا فقدان تغییرپذیری ممکن است با احیا کافی مادر برطرف گردد. ولی ممکن است انجام زایمان به علت ضربانات قلبی جنینی نامطمئن، قبل از بین بردن علت خونریزی، ضروری شود.

### جفت سرراهی

#### تعریف و پاتوفیزیولوژی

جفت سرراهی زمانی اتفاق می‌افتد که جفت در روی یا تقریباً نزدیک سوراخ داخلی سرویکس کاشته شود. پاتوفیزیولوژی جفت سرراهی کاملاً شناخته شده نیست. بطور طبیعی کاشت جفت در محل فوندوس رحم می‌باشد. هرچه حاملگی جلوتر می‌رود مهاجرت واضح جفت به دور از سگمان تحتانی رحم توسط رشد تروفوبلاستهای جفتی به سمت فوندوس (تغذیه خونی آن غنی تر شده) و توسط رشد یا طولانی تر شدن سگمان تحتانی تر رحم انجام می‌شود. کاشت غیر طبیعی جفت ممکن است زمانی اتفاق افتد که گسیختگی یا اسکار رحمی وجود دارد.

سونوگرافی ترانس وازینال ارزیابی دقیقی از فاصله بین سوراخ داخلی و لبه جفت می‌دهد. در صورتیکه جفت سوراخ داخلی را پوشانده باشد، جفت سرراهی کامل و اگر لبه جفت در ۲ سانتی‌متری سوراخ باشد جفت سرراهی حاشیه‌ای نامیده می‌شود. اگر لبه جفت ۲ تا ۳٫۵ سانتی‌متر دور از سوراخ داخلی باشد، جفت با قرار پایین<sup>۲</sup> نامیده می‌شود.

۱. Kleihauer-Betke

۲. Low lying



## اپیدمیولوژی

جفت سرراهی یک یافته اتفاقی شایع در سه ماهه دوم حاملگی در سونوگرافی می‌باشد که حدوداً در ۰.۴٪ سونوگرافی‌های انجام شده در هفته‌های ۲۰-۲۵ حاملگی دیده شده و فقط در ۰.۰۴٪ حاملگی‌های ترم مشاهده می‌شود. اگر جفت سرراهی کامل باشد، اگر در اواخر حاملگی دیده شود و اگر سابقه زایمان سزارین باشد، احتمال باقی ماندن آن تا زمان زایمان بیشتر می‌شود. اولتراسوند روتین در اواخر حاملگی در افراد کم خطر یا افراد غیر انتخابی فایده‌ای برای مادر یا فرزند نداشته و ممکن است میزان سزارین را افزایش دهد. عوامل خطر همراه با جفت سرراهی کامل: هیپرتانسیون مزمن، چندزایی، حاملگی چندقلویی، افزایش سن مادر، سابقه سزارین قبلی، مصرف سیگار، کورتاژ رحمی، عدم مراقبت کافی قبل از زایمان و جنین پسر می‌باشد. بروز جفت سرراهی ۲/۳٪ در زنانی است که ۳ زایمان سزارین داشته‌اند.

## موربیدیت

مشکلات مادر همراه با جفت سرراهی می‌تواند ناشی از خونریزی مادر، زایمان سزارین یا چسبندگی غیرطبیعی جفتی به ویژه جفت اکرتا، اینکرتا و پره کرتا باشد. جفت سرراهی کامل با ناخوشی بیشتری نسبت به جفت با قرار پایین یا جفت سرراهی حاشیه‌ای همراه است. خونریزی مادری کشنده به ندرت اتفاق می‌افتد مگر اینکه معاینه واژینال با دست یا ابزار انجام شود. زنانیکه قبلاً زایمان سزارین داشته‌اند و جفت سرراهی یا جفت پایین قدامی در حاملگی بعدی دارند، بیشتر در معرض خطر چسبندگی غیرطبیعی جفت هستند. زمانی که جفت سرراهی همزمان با سابقه سزارین قبلی باشد، خطر جفت اکرتا، اینکرتا و پره کرتا به ۱۰٪ می‌رسد. خطر چسبندگی غیرطبیعی جفتی همچنین با تعداد زایمان سزارین قبلی افزایش می‌یابد. زنان با سابقه زایمان سزارین که با جفت سرراهی یا یک جفتی که در محل برش قبلی قرار گرفته، مراجعه می‌کنند باید با سونوگرافی داپلر رنگی توسط سونوگرافیسیت با تجربه، از نظر جفت سرراهی اکرتا بررسی شوند. ممکن است تصویربرداری با رزونانس مغناطیسی از لگن در اثبات تشخیص یک جفت مهاجم و درگیری اعضا در زنان با جفت پره کرتا کمک کند. جفت اکرتای مشکوک، آماده شدن برای سزارین هیستریکتومی احتمالی را ایجاب می‌کند که الزامات آن شامل گروه جراحی مجرب و در دسترس بودن خون می‌باشد.

مورتالیتی و موربیدیتی قبل از تولد همراه با جفت سرراهی عمدتاً مرتبط با عوارض نارس بودن و به علت از دست رفتن خون از جریان خون مادری است بنابراین درمان جفت سرراهی و زمان زایمان تحت تاثیر سن حاملگی و بلوغ ریه جنین و نیز میزان خونریزی و میزان فوریت در وضعیت مادر می‌باشد.

### تظاهرات بالینی

جفت سرراهی علامت دار معمولاً به صورت خونریزی واژینال در اواخر سه ماهه دوم یا سوم اغلب پس از مقاربت تظاهر می‌کند. خونریزی بدون درد است مگر اینکه زایمان یا کاندگی جفت اتفاق افتد. یک جفت سرراهی مرکزی بزرگ به طور تیبیک با خونریزی در هفته‌های ۲۸-۲۶ حاملگی تظاهر می‌کند که اصطلاحاً خونریزی پیش‌درآمد<sup>۱</sup> نامیده می‌شود. خونریزی پیش‌درآمد اولیه معمولاً در غیاب دستکاری سرویکس یا معاینه واژینال انقدر نیست که ایجاد ناپایداری همودینامیک کند یا تهدیدی برای جنین باشد.

### تشخیص

جفت سرراهی باید در بیمارانی که نمایش غیرطبیعی پایدار جنین دارند مورد شک واقع شود. ممکن است نمای سر به علت وجود یک جفت بزرگ که لگن را اشغال کرده است غیر ممکن باشد. تشخیص جفت سرراهی با تعیین محل جفت توسط سونوگرافی اثبات می‌شود. وقتی جفت سرراهی در سونوگرافی از راه شکم مورد شک باشد باید سونوگرافی ترانس واژینال انجام شود. انجام سونوگرافی ترانس واژینال بی خطر بوده و برای تعیین لبه جفت و سوراخ داخلی<sup>۲</sup> دقیق‌تر از سونوگرافی از راه شکم است. رویت این ساختارها در ۵۰٪ موارد به علت سایه‌های منعکس شده از سمفیز پوبیس یا جنین، در سونوگرافی شکمی دچار مشکل شده و در ۲۶٪ این موارد سونوگرافی ترانس واژینال تشخیص را روشن می‌کند. دانستن قرار<sup>۳</sup> جنین و موقعیت جفت قبل از انجام سزارین مهم است، چون ممکن است محل برش رحم را تغییر دهد. وارد کردن آرام اسپکولوم جهت مشاهده سقف واژن<sup>۴</sup> و سرویکس، منجر به پارگی جفت سرراهی نمی‌شود.

### درمان

یک مطالعه کوکران تعدادی کارآزمایی تصادفی را برای مداخلات در جفت سرراهی بررسی کرد. درمان سرپایی در بیمارانی که خونریزی فعال نداشته‌اند و آنهایی که میتوانند سریعاً به یک بیمارستان با خدمات زایمان و سزارین دسترسی داشته باشند، پس از یک دوره کنترل اولیه در بیمارستان مناسب می‌باشد. زنانیکه جفت سرراهی بدون علامت در ۳ ماهه دوم دارند می‌توانند تا زمانی که سونوگرافی پیگیری در هفته ۲۸ انجام شود، فعالیت طبیعی داشته باشند. زنانی که جفت سرراهی در سه ماهه دوم دارند باید هر خونریزی را اطلاع داده و از مقاربت و استفاده از تامپون خودداری نمایند. وقتی خونریزی با جفت سرراهی رخ می‌دهد، بیمار باید جهت بررسی در بیمارستان پذیرش شود چون بیشترین مورتالیتی و موربیدیتی نوزادی در جفت سرراهی ناشی از عوارض نارس می‌باشد، طرح اصلی درمان طولانی کردن حاملگی تا زمانی است که بلوغ ریه جنین حاصل شود. اگر خونریزی واژینال با انقباضات

۱. Sentinel Bleeding

۲. Internal os

۳. lie

۴. Vaginal vault



قبل از ترم اتفاق افتد ممکن است عوامل شل کننده (توکولیتیک) جهت طولانی تر کردن حاملگی به شکل بی‌خطری استفاده شوند. باید به زنانی که خونریزی از جفت سرراهی دارند در هفته‌های ۲۴ تا ۳۴ حاملگی کورتیکواستروئید داده شود. سرکلاژ سرویکس بعنوان یک روش طولانی تر کردن حاملگی با جفت سرراهی استفاده می‌شود، چون خونریزی رخ داده در اواخر حاملگی ناشی از افزایش طول سگمان تحتانی رحم و اتساع سرویکس می‌باشد.

مطالعه متآنالیز کوکران نشان داد که سرکلاژ خطر زایمان زودرس قبل از هفته ۳۴ را کم می‌کند (خطر نسبی ۰/۴۵ فاصله اطمینان ۰/۹۵-۰/۸۷، ۰/۲۳) ولی قبل از ورود به طب بالینی باید مطالعات بیشتری انجام شود. ممکن است در زنان با جفت سرراهی کامل، اندازه طول سرویکس ۳۱ میلی‌متر یا کمتر در سونوگرافی ترانس واژینال، خطر زایمان اورژانس ثانویه به خونریزی ماسیو قبل از هفته ۳۴ را پیش‌بینی کند. برای زنان با جفت حاشیه ای توصیه می‌شود تا انجام سونوگرافی در هفته ۳۶ تصمیمی راجع به نوع زایمان گرفته نشود. زنانیکه حاشیه جفت آنها در زمان ترم ۲ سانت یا بیشتر از سوراخ داخلی فاصله دارد، می‌توانند زایمان واژینال داشته باشند مگر اینکه خونریزی شدید ایجاد شود. زنانیکه جفت آنها به فاصله ۱ تا ۲ سانت از سوراخ داخلی قرار دارد ممکن است سعی شود زایمان واژینال در مرکزی انجام شود که در صورت لزوم قادر به انجام فوری سزارین باشد. در یک مطالعه ۶۹٪ این زنان زایمان واژینال بدون افزایش خونریزی داشته اند. برای زنان با جفت سرراهی بدون خونریزی ممکن است در هفته ۳۷-۳۶ قبل از انجام سزارین آمنیوستنز جهت اثبات بلوغ ریه جنین انجام شود.

اندیکاسیون‌های سزارین شامل موارد ذیل می‌باشد:

- وجود خونریزی واژینال فعال و سریع که تهدیدی برای وضعیت تثبیت شده ارتباط خونی مادری- جنینی می‌باشد.
  - خونریزی واژینال در حاملگی ترم که جنین به اندازه کافی جهت انجام زایمان بی‌خطر رسیده باشد.
- بیهوشی عمومی موجب از دست دادن خون حین جراحی شده و نیاز به انتقال خون را افزایش می‌دهد. به نظر می‌رسد بیحسی موضعی جانشین بی‌خطری است اگرچه ممکن است در صورت طولانی شدن جراحی به بیهوشی عمومی تبدیل گردد.

## جدا شدن زودرس جفت یا دکولمان

### اپیدمیولوژی

جدا شدن زودرس جفت به جدا شدن دیواره رحمی قبل از زایمان اطلاق می‌گردد. می‌تواند نسبی یا کامل بوده و دارای درجات مختلفی می‌باشد. جدا شدن زودرس شایعترین علت خونریزی جدی واژینال است و در یک درصد حاملگی‌ها اتفاق می‌افتد. وقوع دکولمان بین سالهای ۲۰۰۱-۱۹۷۹ افزایش یافته است که به علت افزایش میزان هیپرتانسیون، سوء استفاده از محرک‌ها و افزایش تشخیص توسط سونوگرافی می‌باشد.

عوامل خطر همراه با جدا شدن زودرس جفت شامل مصرف سیگار، آمفتامین یا کوکائین، هیپرتانسیون مزمن، پره اکلامپسی، ترومبوفیلی

و سابقه جدا شدن زودرس جفت در حاملگی قبلی است. سایر عوامل خطر شامل آنمی فقر آهن و ترومبوفیلی‌های ارثی است.

### پاتوفیزیولوژی

جدا شدن زودرس جفت می‌تواند بنا به علل مختلفی باشد. در برخی موارد اختلالات تکامل جفتی و کاشته شدن جفت که از ۳ ماهه اول شروع شده و منجر به تغییرات پاتولوژیک اختصاصی می‌شود که می‌تواند منجر به جدا شدن جفت شود. ترومای غیرنافذ شکمی می‌تواند منجر به جدا شدن جفت و خونریزی شود که می‌تواند کامل یا در سطح پستی جفت باشد. در یک مطالعه بزرگ گذشته نگر تمام زنانیکه جراحی داشته و در مرکز ترومای سطح II و III بستری بودند، ۸۴٪ ترومای کند و ۱۶٪ جراحات نفوذی داشتند، جدا شدن جفت شایعترین عارضه بود که در ۳،۵٪ زنان مجروح اتفاق افتاد و در بیش از ۵۰٪ آنها منجر به مرگ داخل رحمی شد. سایر علل جدا شدن جفت شامل انقباض عروقی ایجاد شده با مصرف کوکائین و دکمپرسیون ناگهانی رحمی پس از پارگی غشاها یا زایمان قل اول دوقلوئی بوده است.

### پیشگیری

ممکن است بروز جدا شدن زودرس جفت با توقف مصرف سیگار، کوکائین یا آمفتامین و مراقبت مناسب اختلال فشار خون حاملگی کاهش یابد. یک کارآزمایی نشان داد که وقوع جدا شدن زودرس جفت با درمان حین زایمان پره اکلامپسی با سولفات منیزیموم کاهش می‌یابد.

زنان حامله ای که دچار تصادفات وسیله نقلیه موتوری می‌شوند در معرض خطر افزایش جدا شدن جفت قرار دارند و کمربند ایمنی غالباً به دلیل عدم راحتی استفاده نمی‌شود. باید سعی در طراحی سیستم جدید کمربند ایمنی جهت زنان حامله شود.

### تظاهرات بالینی

به طور تیبیک جدا شدن زودرس جفت به صورت خونریزی واژینال همراه با درد شکم تظاهر می‌یابد که ممکن است از یک کرامپ ملایم تا درد شدید متغیر باشد. بیماران با جدا شدن جفت خلفی ممکن است به جای درد شکم از درد پشت شاکی باشند و بیمارانی که جدا شدن جفت به علت تروما دارند ممکن است دچار درد بدون خونریزی (خونریزی مخفی) شوند. دکولمان جفت مخفی در ۶۳-۲۰٪ از موارد جدا شدن زودرس جفت گزارش می‌شود. در حالیکه میزان خونریزی مخفی بسیار متفاوت است و در گروه بزرگی از زنان مطالعه نشده است، مهم است که پزشک از احتمال وجود دکولمان وسیع در غیاب خونریزی واژینال آگاه باشد.

شرح حال بیمار باید شامل سوالات در مورد تروما (شامل خشونت خانگی)، وجود درد و انقباضات، پارگی پرده‌ها و ارزیابی عوامل خطر شامل سابقه هیپرتانسیون (یا علائم و نشانه‌های پره‌اکلامپسی) و مصرف محرک‌ها (کوکائین، آمفتامین) باشد. ممکن



است خونریزی روشن، تیره یا مخلوط با مایع آمنیوتیک باشد. خون ناشی از خونریزی مخفی معمولاً تیره بوده و پشت غشاها جمع می‌شود. مقدار خونریزی واژینال دلیل شدت خونریزی نیست. ممکن است تعیین اینکه خونریزی یک نمایش خونی<sup>۱</sup> فراوان است یا دکولمان جفت، مشکل باشد. اگر خونریزی در زمان پارگی غشاها قابل توجه باشد رگ سرراهی باید در نظر گرفته شود.

### معاینه فیزیکی و آزمایش‌ها تشخیصی

ضربانات قلب جنین و تونسیته رحمی باید با کنترل مداوم اثبات شود. انقباضات تنانیک ممکن است دیده شود و اگر با یک کاتتر فشار داخل رحمی اندازه‌گیری شود معمولاً یک فشار استراحت بالا با انقباضات مکرر و کوچک ثبت می‌شود. وجود این یافته‌ها مهم است، به طوری که اغلب با ضربانات قلب جنینی غیر قابل اطمینان همراه است.

اولتراسوند ممکن است، خونریزی یا لخته پشت جفت را نشان دهد ولی لخته‌های خونی حاد و جفت در سونوگرافی هیپراکو بوده و می‌توانند با هم اشتباه شوند. بنابراین تشخیص جدا شدن زودرس جفت بیشتر یک تشخیص بالینی است و نباید درمان اورژانسی را برای اثبات سونوگرافیک به تاخیر انداخت. اگر مادر و جنین دارای وضعیت تثبیت شده ای هستند، محل و ظاهر جفت، قرار جنین و تخمین وزن جنین ممکن است به نوع مراقبت کمک کند. اگر یافته سونوگرافی وجود داشته باشد، ممکن است شامل یک اکولوسنسی در پشت جفت، ضخیم شدن غیر طبیعی جفت یا لبه گرد غیر طبیعی جفت باشد. توموگرافی کامپیوتری قادر به تشخیص کندگی جفت بوده و در بیماران حامله ای که به دنبال تروما CT می‌شوند باید ارزیابی دقیق جفت انجام شود.

### درمان

به خاطر ماهیت غیر قابل پیش‌بینی دکولمان اجازه کارآزماییهای کنترل شده وجود ندارد و لذا درمان تجربی می‌باشد. مطالعه مروری کوکران هیچ کارآزمایی بالینی کنترل شده ای را که در آن معیارهای ورود به مطالعه تعیین شده باشد و یا ارزیابی مداخلات برای دکولمان جفت را انجام داده باشد، نیافته است.

### دکولمان خفیف

یک بیمار دارای علائم بالینی تثبیت شده با یک دکولمان نسبی و یک جنین پره‌ترم ممکن است با روش محافظه کارانه و با موفقیت اداره شود. عمدتاً توکولیزها منع استعمال داشته، مگر در دکولمان خفیف پیش از ۳۴ هفته که برای دادن فرصت جهت تجویز کورتیکواستروئیدها، استفاده می‌شوند. زنانیکه خونریزی مکرر با تشخیص احتمالی دکولمان جفت را دارند ممکن است تشخیص دکولمان مزمن داده شوند. درمان بر اساس درجه خونریزی و سن حاملگی است. در صورت انتخاب درمان انتظاری برای دکولمان

<sup>۱</sup>. Bloody show

مزمّن، انجام سونوگرافی سریال برای پایش رشد جنین و پایش قبل زایمان در سه ماهه سوم به علت احتمال نارسایی جفتی رحمی اندیکاسیون دارد.

### دکولمان شدید

درمان اولیه شامل پایدار سازی سریع وضعیت قلبی ریوی مادر و ارزیابی سلامت جنین است. ممکن است تاخیر برای جنین کشنده باشد. در یک مطالعه ۳۰٪ مرگهای حوالی تولد در ۲ ساعت اول پذیرش در بیمارستان اتفاق افتاده است.

تثبیت وضعیت مادر نیاز به کنترل علائم حیاتی و برون ده ادراری دارد، همراه با آن بررسی سریال هماتوکریت و وضعیت انعقادی جهت تعیین وجود اختلال انعقادی داخل عروقی منتشر انجام می شود. وضعیت گردش خون بیمار با دکولمان باید در یک حاشیه ایمن نگه داشته شود. برون ده ادراری باید در حد ۳۰ سی سی در ساعت یا بیشتر و هماتوکریت بالای ۳۰٪ نگه داشته شود. در بیماران مبتلا به پره اکلامپسی یا سایر عوامل مخدوش کننده کنترل فشار خون مرکزی احتمالاً به اداره مایعات کمک می کند.

ضربان قلبی نامطمئن جنین نیاز به زایمان سریع و معمولاً سزارین دارد. در یک مطالعه مورد-شاهدی در دکولمان شدید جفت، فاصله تصمیم به زایمان در مدت زمان ۲۰ دقیقه یا کمتر منجر به بهبود عاقبت نوزادی شده است. گاهی دکولمان جفت در طی مرحله دوم زایمان رخ داده و ممکن است سعی در انجام زایمان واژینال با ابزار شود. پرسنل احیای نوزاد باید برای تمام زایمان های واژینال یا ابزار در دسترس باشند.

زمانی که مرگ جنین در اثر دکولمان جفت اتفاق می افتد، هدف باید زایمان واژینال باشد. باید تا زمانی که لیبر به خوبی پیش می رود فرصت داد و از وضعیت مادر حمایت کرد. گر چه لیبر با دکولمان اغلب به صورت هیپرتونیک است، ممکن است هیپوتونیک هم باشد. تقویت لیبر با اکسی توسین منع مصرف ندارد اما باید به طور منطقی همراه با کنترل فشار داخل رحمی استفاده شود. اندیکاسیون ها برای زایمان با ابزار هنگام مرگ جنین، شامل اندیکاسیون های مادری برای سزارین، ناتوانی در پیشرفت زایمان و خونریزی فعال غیر قابل جبران با انفوزیون مایعات می باشد.

حدود ۱/۳ بیماران با دکولمان و مرگ جنین به سمت اختلال انعقادی می روند. اختلال انعقادی معمولاً در بیمارانی که جنین زنده دارند دیده نمی شود. اختلال انعقادی در دکولمان ممکن است با دو علت مرتبط باشد: اختلال انعقادی مصرفی و اختلال انعقادی داخل عروقی منتشر. به منظور حداکثر کارایی پلاکت جایگزین و پلاسما تاز منجمد باید درست قبل از عمل جراحی به بیمار تجویز شود. به علاوه کرایوپرسی پیتیت و فاکتور ۸ ممکن است فواید خاصی در اختلالات شدید انعقادی داشته باشند.

در نظر گرفتن انتقال مادر از منطقه روستایی به عوامل متعددی وابسته می باشد. در بیمارانی که دکولمان دارند و جنین زنده است معمولاً جهت انتقال شرایط پایداری ندارند. چون ممکن است نیاز فوری به سزارین در هر لحظه از لیبر وجود داشته باشد. انتقال نوزاد (به جای مادر و نوزاد) ممکن است برای یک مداخله برای نوزاد نارس یا بیمار ضروری باشد. اگر مرگ جنین رخ داده است



و بیمار اختلال انعقادی نداشته و از نظر همودینامیکی پایدار است، می‌توان او را با منابع مناسبی مراقبت کرد. موجودی بانک خون در صورت نیاز یا عدم نیاز به انتقال مشخص شود. خونریزی جنینی مادری ممکن است با پارگی عروق جنینی در جفت ایجاد شود. تست کلهاور-بتکه برای تعیین مقدار ایمونوگلوبولین Rh در بیماران Rh منفی مفید است ولی برای تشخیص دکولمان بی‌فایده است.

### پارگی رحمی

#### اپیدمیولوژی و پاتوفیزیولوژی

میزان گسیختگی اسکار رحمی از یک جدا شدگی مخفی که توسط زایمان سزارین تکراری پوشیده می‌شود تا پارگی کامل رحمی که نیاز به لاپاراتومی اورژانس دارد، متفاوت می‌باشد. در پارگی کامل ممکن است جنین و جفت بطور نسبی یا کامل از رحم خارج شوند. در این بخش ما فقط روی پارگی رحمی که با خونریزی سه ماهه سوم بروز می‌کند، تاکید می‌کنیم  $0.03-0.08\%$  تمام زنان زایمان کرده دیده می‌شود، در حدود  $0.8\%$  زنانی که اسکار رحمی ناشی از جراحی قبلی دارند به آن دچار می‌شوند. شایع‌ترین علت پارگی رحمی برش سزارین قبلی است. سایر علل شامل کورتاژ رحمی قبلی یا سوراخ شدن قبلی، مصرف نامتناسب اکسی‌توسین و تروما می‌باشد.

شرایطی که زمینه ساز پارگی اسکار رحمی می‌باشد، شامل جراحی رحمی قبلی (مثل میومکتومی) که کل ضخامت میومتر را درگیر می‌کند، آنومالی‌های مادرزادی رحم، اتساع بیش از اندازه رحمی، جاگذاری (IUDs) در داخل حفره رحمی، نئوپلازی تروفوبلاستیک حاملگی، چاقی مادر یا آدنومیوز می‌باشد. زایمان سزارین ۲ بار بیشتر و القاء زایمان طبیعی هر کدام میزان پارگی رحمی به ترتیب را در حدود  $1/8-0.9\%$  و  $2/24-0.77\%$  به ترتیب افزایش می‌دهند. شرایط موجود در طی زایمان که زمینه ساز پارگی رحم می‌شوند شامل آنومالی جنینی، فشار رحمی شدید، خارج کردن سخت جفت به صورت دستی یا اختلالات کاشته شدن جفت می‌باشد. شایع‌ترین موربیدیتة مادری همراه با پارگی رحم، خونریزی و آنمی ناشی از آن است که نیاز به ترانسفوزیون داشته باشد. سایر موربیدیتة‌ها شامل آسیب مثانه ( $1/8/8$ )، هیستروکتومی که در  $33-14\%$  پارگی‌های رحم دیده می‌شود، می‌باشد. هیچ مورد مرگ ناشی از پارگی رحم گزارش نشده است. موربیدیتة جنین و مادر در پارگی‌های رحمی که رحم بدون اسکار بوده، بیشتر است.

### تظاهرات بالینی

تظاهر کلاسیک پارگی برجسته و علامتدار، شامل خونریزی واژینال، درد، توقف انقباضات، فقدان ضربانات قلب جنین، گم شدن جایگاه جنین، لمس آسان اندام‌های جنین از روی شکم مادر، تکیکاردی واضح مادر و هیپوتانسیون است. با این حال اکثر موارد ( $67$ ) تا  $70\%$  موارد) پارگی رحمی در ابتدا به علت مانیتورینگ غیر طبیعی جنین مشخص می‌شوند.

در یک مطالعه مروری روی  $159456$  زایمان، شایع‌ترین یافته همراه با پارگی رحم اختلال ناگهانی در الگوی ضربان قلب جنین بود.



ممکن است پیشرفت علائم از افت متغیر شدید غیر اختصاصی تا علائم مشخص بالا رفتن سر جنین (بالا رفتن عضو پرزانته) یا برجسته شدن سوپرا پوبیک وجود داشته باشد.

۱۳ درصد پارگی رحمی در خارج از بیمارستان اتفاق می‌افتد. به بیماران با اسکار رحمی قبلی باید آموزش داده شود تا با شروع انقباضات جدید، درد شکم و خونریزی واژینال هرچه سریعتر به بیمارستان بروند. پارگی خودبخودی رحم قبل از زایمان در زمانیکه وقت زایمان نرسیده است فوق‌العاده نادر است و به طور تیپیک همراه با عوامل خطر قابل شناسایی است. در یک سری مطالعات موردی، زنانی که پارگی خودبخودی رحم در ۳ ماهه دوم یا سوم داشته‌اند، ۶ مورد از ۷ مورد مبتلا به جفت سرراهی یا پره‌کرتا بوده‌اند و ۵ مورد از ۷ مورد، پارگی رحمی در زمانی اتفاق افتاده بود که سابقه سزارین قبلی داشتند. (این موارد در طول بیش از ۱۳ سال رخ داده است) این یافته‌ها نشان می‌دهد که اسکار قبلی رحمی و جفت غیر طبیعی هر دو در پارگی رحم نقش دارند.

### درمان

در موارد تغییر ناگهانی ضربان قلب پایه جنین و یا شروع افت تکرار شونده قلب جنینی باید احیاء داخل رحمی جنین با تغییر وضعیت مادر، مایع داخل وریدی، قطع اکسی‌توسین، دادن اکسیژن انجام شده و احتمال استفاده از تربوتالین زیر جلدی مد نظر باشد. اگر این اقدامات موثر نبود سزارین اورژانس یا زایمان واژینال با ابزار ممکن است اندیکاسیون داشته باشد. جدا شدن اسکار بدون علامت ممکن است در زمان سزارین و معاینه حفره رحم بدنبال زایمان واژینال دیده شود. در مورد آخری درمان انتظاری مناسب است.

### رگ سرراهی

رگ سرراهی اتصال بند ناف به غشاها در سگمان تحتانی رحمی است که باعث می‌شود عروق جنین بین سرویکس و عضو نمایش جنینی باشد. گرچه ناشایع است (میزان وقوع یک در ۱۲۷۵ تا ۵۰۰۰ تولد زنده)، برای پزشکان مهم است چون مداخله فوری جهت بقای جنین ضروری است.

### اپیدمیولوژی و پاتوفیزیولوژی

این حالت، علت ناشایع خونریزی شدید حاملگی است که معمولاً در حاملگی‌هایی اتفاق می‌افتد که جفت با قرار پایین و اتصال ولامتوس، جفت دو قسمتی یا جفت با لوب فرعی وجود داشته باشد. اهمیت این اختلال در این است که این تنها علت خونریزی شدید حاملگی است که در آن از دست رفتن خون بدواً جنینی است، لذا این مسئله اورژانسی بودن وضعیت را افزایش می‌دهد. مطالعات نشان داده‌اند که رگ سر راهی با میزان ۱۰۰٪-۳۳٪ مرگ و میر دوران پره ناتال همراه است، گرچه تشخیص آن در زمان



تولد منجر به کاهش در میزان عوارض و مرگ و میر نوزادی می‌شود. عوامل خطر رگ سرراهی شامل: باروری آزمایشگاهی، جفت سرراهی، جفت دولوبی و جفت فرعی می‌باشند.

## تظاهرات بالینی و تشخیص

به طور تیپیک ممکن است رگ سرراهی به صورت شروع خونریزی در زمان آمنیوتومی یا پارگی خودبخودی غشاها تظاهر کند. منشا خونریزی از خون جنینی است و بدحال شدن سریع جنین می‌تواند به سرعت رخ دهد. چون متوسط حجم خون جنین نرم تقریباً ۲۵۰ میلی‌لیتر است. علاوه بر تشخیص با اولتراسوند یا تظاهرات بالینی کلاسیک، رگ سرراهی ممکن است با MRI، آمنیوسکوپی و تشخیص حین زایمان خون جنینی مخلوط شده با خون واژینال تشخیص داده شود. اگر ضربانات قلبی جنین اطمینان بخش است، یک نمونه خون از سقف واژن ممکن است برای آزمایش سلولها یا هموگلوبین جنینی گرفته شود. هم تست کلهاور-بتکه و هم الکتروفورز هموگلوبین که وجود هموگلوبین جنینی را اندازه‌گیری می‌کنند، حساس هستند. ولی برای استفاده بالینی زمان بر می‌باشند. تست ایت<sup>۱</sup> (تست دناتوره شدن قلبایی) برای انجام سریعتر بوده ولی غیر حساس می‌باشد. تست ایت بر اساس مقاومت هموگلوبین جنینی در برابر دناتوره شدن توسط عوامل قلبایی بوده و می‌تواند در طی زایمان طبیعی و در اتاق زایمان انجام شود. انجام تست ایت مستلزم گرفتن نمونه خون از واژن و سپس مخلوط کردن آن با مقدار کمی از آب لوله کشی برای لیز کردن گلبولهای قرمز خون می‌باشد. ۵ دقیقه بعد از سانتریفوژ کردن مایع رویی برداشته شده و ۵ میلی‌لیتر از آن با یک میلی‌لیتر از هیدروکسید سدیم ۱٪ مخلوط می‌شود. رنگ صورتی نشانه هموگلوبین جنینی است. هموگلوبین بالغین قهوه ای رنگ است. علاوه بر این رنگ‌آمیزی رایج خون جمع شده از واژن می‌تواند از نظر وجود RBC هسته دار بررسی شود. این آزمایش باید بدون تاخیر انجام شود.

## درمان

هنگام بروز خونریزی شدید و یا زمانی که صداهای قلبی جنین غیر مطمئن است نباید زایمان را برای اثبات وجود خون جنینی به تاخیر انداخت. اگر شروع خونریزی واژینال با پارگی غشاها همراه باشد و ضربانات قلب جنین غیر مطمئن باشد باید فوراً سزارین انجام شود. چون بدحال شدن جنین علت مرگ و میر در این اختلال است، آمادگی برای احیاء نوزاد در زمان زایمان در صورت بروز شوک نوزادی، شامل تزریق یک نوبت نرمال سالین ۲۰-۱۰ CC/KG ضروری می‌باشد. میزان بقای نوزاد در صورت تشخیص قبل از تولد به ۹۷٪ رسیده و در صورتی که قبل از تولد تشخیص داده نشود به ۴۴٪ می‌رسد. در صورتی که رگ سرراهی قبل از تولد تشخیص داده شود، سونوگرافی سریال برای ارزیابی پسرفت آن توصیه می‌شود که این در ۱۵٪ زنان اتفاق می‌افتد. در صورت باقی ماندن رگ سرراهی، بستری در هفته‌های ۳۰ تا ۳۲ باید در نظر گرفته شود. در این صورت با تجویز کورتیکواستروئید بلوغ ریوی جنین افزایش

۱. Apt

یافته و زایمان با ابزار در صورت پارگی غشاها توصیه می‌شود. درمان سرپایی را می‌توان برای زنان بی علامت بدون انقباضات رحمی و سرویکس بسته و بلند در سونوگرافی ترانس واژینال در نظر گرفت. سن حاملگی مناسب برای زایمان نامعین است ولی زایمان سزارین در هفته‌های ۳۶-۳۵ توصیه می‌شود تا خطر سندرم دیسترس تنفسی با خطر پارگی غشاها و بدحالی جنین در تعادل باشد.

### پیشگیری

راهکاری برای پیشگیری اولیه رگ سرراهی وجود ندارد. از نظر تئوری با غربالگری قبل از تولد در زنان در معرض خطر بالا و انجام زایمان سزارین در هفته‌های ۳۶-۳۵ در صورت باقی ماندن رگ، بروز عوارض قابل پیشگیری می‌باشد. غربالگری توسط داپلر رنگی ترانس واژینال برای تشخیص وجود عروق در غشاها جنینی انجام می‌شود. غربالگری در جمعیت عمومی توصیه نمی‌شود چون این حالت نادر است (یک مورد در ۵۲/۵ حاملگی). غربالگری در زنان با خطر بالا انجام می‌شود که شامل تشخیص جفت با قرار پایین، دو لوبی یا لوب فرعی در سونوگرافی روتین یا در زنانیکه به دنبال IVF حامله شده اند، می‌باشد. بررسی دقیق جفت از قبیل محل چسبیدن بندناف در سونوگرافی ممکن است زنان در معرض خطر بالای رگ اضافی را شناسایی کند.

### خلاصه

خونریزی واژینال در اواخر حاملگی ممکن است منجر به تهدید بالقوه حیات برای مادر و نوزاد شود. لازم است که مراقبان بهداشتی علل اورژانسی خونریزی را از سایر علل کمتر اورژانسی تشخیص دهند. وقتی محل جفت نامشخص است از معاینه واژینال اجتناب نموده و بطور شفاف، هدف مند و سریع برای کاهش خونریزی شدید یا بهبود وضعیت رگ سرراهی احتمالی عمل کنند. تشخیص به موقع خونریزی واژینال در اواخر حاملگی شامل تشخیص قبل از تولد با اولتراسوند رنگی می‌تواند مرگ و میر حوالی زایمان را کاهش دهد. این فصل علل خونریزی واژینال در نیمه دوم حاملگی را مشخص نموده، برخورد سازمان یافته برای تشخیص علل خونریزی را تشریح می‌کند و درمان مناسب زنان با خونریزی واژینال دیررس یا وضعیت ناپایدار را توضیح می‌دهد. سیاست‌های کلان باید در جهت اطمینان از پاسخ کافی بانک خون به خونریزی وسیع بوده و بسیج منابع باید جهت انجام زایمان سزارین اورژانسی انجام شود.

### خلاصه جدول توصیه‌ها

#### طبقه A

جفت سرراهی یک یافته تصادفی شایع در اولتراسونوگرافی در سه ماهه دوم بوده و باید در سه ماهه سوم نیز اثبات شود. درمان سرپایی جفت سرراهی برای بیماران انتخاب شده ای که خونریزی فعال ندارند و آنهایی که می‌توانند سریعاً به بیمارستان مجهز



به تسهیلات زایمانی و جراحی برسند، مناسب است.

کورتیکواستروئید باید در زنانی که خونریزی ناشی از جفت سرراهی در هفته‌های ۳۴-۲۴ حاملگی دارند تجویز شود. درمان پره‌اکلامپسی با سولفات منیزیم خطر دکولمان را کاهش داده و سرانجام مادر را بهبود می‌بخشد.

### طبقه B

زایمان در حاملگی‌هایی که با جفت سرراهی عارضه دار می‌شوند ممکن است بطور بی‌خطری با توکولیتیک‌ها به تاخیر انداخته شود. در زنانی که جفت سرراهی دارند سونوگرافی ترانس واژینال ممکن است بدون خطر انجام شود و دقت بیشتری در تخمین محل جفت نسبت به سونوگرافی شکمی دارد.

در بیمارانی که تظاهرات دکولمان جفت را دارند، تصمیم‌گیری در مدت زمانی معادل ۲۰ دقیقه یا کمتر جهت زایمان عاقبت نوزادی را بهبود می‌بخشد.

### طبقه C

معاینه استریل با اسپکولوم می‌تواند بدون خطر در زنانیکه خونریزی واژینال سه ماهه دوم یا سوم دارند قبل از بررسی سونوگرافیک محل جفت انجام شود. اما باید از معاینه واژینال تا زمانی که جفت سرراهی با سونوگرافی رد شود، اجتناب گردد. زنانی که خونریزی در اواخر بارداری داشته و Rh منفی هستند باید ایمونوگلوبولین (Rho)D روگام را پس از انجام آزمون کلهاور -بتکه برای تعیین دوز مناسب دریافت کنند.

در زنان با جفت سرراهی باید تصویر برداری با سونوگرافی داپلر رنگی جهت بررسی جفت اکرتا انجام شود. تصویر برداری با رزونانس مغناطیسی لگن ممکن است به اثبات تشخیص جفت مهاجم و شناسایی درگیری عضو همراه با جفت پره‌اکرتا انجام شود. کاهش مرگ جنین در وجود رگ سرراهی بستگی به تشخیص قبل از تولد و انجام زایمان سزارین دارد. غربالگری با اولتراسوند و داپلر رنگی برای تشخیص رگ سرراهی در زنانی که خطر زیاد دارند مثل زنانی که به دنبال IVF حامله می‌شوند، تشخیص جفت با قرار پایین در سه ماهه دوم با سونوگرافی، وجود بندناف پایین یا ولانتوس، جفت دولوبی یا جفت فرعی توصیه می‌شود.