



سرشناسه

عنوان و نام پدیدآور

مشخصات نشر

مشخصات ظاهری

شابک

وضعیت فهرست نویسی

یادداشت

یادداشت

موضوع

شناسه افزوده

شناسه افزوده

شناسه افزوده

شناسه افزوده

شناسه افزوده

رده بندی کنگره

رده بندی دیویی

شماره کتابشناسی ملی

اطلاعات رکورد کتابشناسی

پارسانیا، سارا، ۱۳۶۸-

از سقط تا EP: خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بورد با پاسخ تشریحی زنان تا سال ۱۴۰۲ / ترجمه و تلخیص سارا پارسانیا.

تهران: کاردیا، ۱۴۰۲.

۱۴۶ ص: جدول(رنگی)، نمودار(رنگی).

۲,۱۱۰,۰۰۰ ریال 978-622-8243-07-8

فیبا

کتاب حاضر برگرفته از کتاب

" Speroff's clinical gynecologic endocrinology and infertility, 9th. ed, 2020 "

اثر هیو اس. تیلور، لبنی پال، امرا سلی است.

چاپ دوم.

زنان -- بیماری‌های هورمونی Endocrine gynecology

زنان -- بیماری‌های هورمونی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها

Endocrine gynecology -- Examinations, questions, etc.

عقیمی زنان -- جنبه‌های هورمونی Infertility, Female -- Endocrine aspects

سقط جنین Miscarriage

سقط جنین -- آزمون‌ها و تمرین‌ها Miscarriage -- Examinations, questions, etc.

عقیمی زنان -- آزمون‌ها و تمرین‌ها Infertility, Female -- Examinations, questions, etc.

بازبینی و ویرایش جدید به همراه سوالات و پاسخ تشریحی سال ۱۴۰۲ ارتقا و بورد تخصصی

تیلور، هیو اس. Taylor, Hugh S.

پال، لبنی Pal, Lubna

سلی، امرا Seli, Emre

اسپرراف، لیون، ۱۹۳۵ - Speroff, Leon.

۱۵۹RG

۱/۶۱۸

۹۱۸۲۰۶۷

فیبا

چاپ و لیتوگرافی: رزیدنت یار

نوبت چاپ: اول ۱۴۰۲

تیراژ: ۱۰۰ نسخه

شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۸۲۴۳-۰۷-۸

بهاء: ۲۱۱,۰۰۰ تومان

از سقط تا EP - خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بورد زنان تا سال ۱۴۰۲

Speroff's Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility/2020

ترجمه و تلخیص: دکتر سارا پارسانیا

ناشر: انتشارات کاردیا

صفحه آرا: رزیدنت یار - منیرالسادات حسینی

طراح و گرافیسیت: رزیدنت یار

آدرس: تهران میدان انقلاب - کارگرجنوبی - خیابان روانمهر - بن بست دولتشاهی پلاک ۱ واحد ۱۸

شماره تماس: ۶۶۴۱۹۵۲۰ - ۰۲۱ - ۸۸۹۴۵۲۰۸ - ۰۲۱ - ۸۸۹۴۵۲۱۶ - ۰۲۱ / www.residenttyar.com

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.

از سقط تا EP

خلاصه درس به همراه

مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بورد با پاسخ تشریحی زنان تا سال ۱۴۰۲
Speroff's Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility/2020

ترجمه و تلخیص

دکتر سارا پارسانیا

دارای بورد تخصصی زنان و زایمان



فهرست مطالب

فصل ۳۰- سقط زودرس و مکرر حاملگی	۱۱
سؤالات و پاسخنامه فصل ۳۰	۲۹
فصل ۳۱- ژنتیک	۳۹
سؤالات و پاسخنامه فصل ۳۱	۵۳
فصل ۳۲- آندومتريوز	۶۱
سؤالات و پاسخنامه فصل ۳۲	۸۹
فصل ۳۳- بارداری خارج رحمی	۱۰۵
سؤالات و پاسخنامه فصل ۳۳	۱۲۷

سقط زودرس و مکرر حاملگی

فصل ۳۰

Speroffs Section 30

سقط به از دست رفتن محصولات بارداری زیر هفته ۲۰ یا وزن کمتر از ۵۰۰ گرم اطلاق می‌شود. سقط مکرر به صورت سه سقط یا بیشتر تعریف می‌شود و در تعریف جدید نیازی به متوالی بودن این سقطها نیست و توصیه شده در صورت حتی ۲ سقط متوالی نیز بررسی و درمان انجام شود. جهت بررسی سقط مکرر باید بر اساس هر فرد بر اساس سن زن، شرایط سقطهای قبلی، شرح حال پزشکی و خانوادگی و میزان اضطراب بیمار تصمیم گرفت.

علاوه بر شرایط فوق، در صورت وجود هر یک از موارد زیر نیز باید سقط مکرر ارزیابی شود:

- ۱) شرح حال نازایی
- ۲) سن زن بالای ۳۵ سال
- ۳) کاریوتایپ نرمال در سقطهای قبلی
- ۴) مشاهده فعالیت قلب جنین در سقط زودرس قبلی

دلایل اثبات شده برای سقط مکرر:

- عوامل ژنتیکی (جابه‌جایی متعادل در مادر یا پدر - آنپلوئیدی وابسته به سن مادر)
- عوامل آناتومیک (مشکلات ارثی یا اکتسابی رحم)
- عوامل ایمنولوژیک (مثل APS)

دلایل مطرح شده ولی ثابت نشده:

- آلوایمونوپاتولوژی
- ترومبوفیلی ارثی (فاکتور V لیدن و غیره)
- عفونت‌های تناسلی
- عوامل محیطی (سیگار - الکل - کافئین)
- اختلالات غدد درون‌ریز (دیابت، نارسایی فاز لوتئال، مشکلات تیروئید)



* در بیش از نیمی از زوج‌ها برای سقط مکرر علتی پیدا نمی‌شود.
اپیدمیولوژی سقط: تقریباً همه بارداری‌های غیرنرمال از نظر کروموزومی زیر ۱۰ هفته سقط می‌شوند و بیش از ۹۰٪ حاملگی‌های با کاربوتایپ نرمال ادامه پیدا می‌کند.
* به اعداد دقت شود.

✓ ۱۵-۱۲ درصد از کل حاملگی‌های تشخیص داده شده بالینی سقط می‌شوند.
✓ میزان سقط واقعی بسیار بیشتر است (۶۰٪-۳۰٪) که شامل حاملگی‌های بیوشیمیایی نیز می‌باشند.
✓ با افزایش سن مادر از ۳۵ سال به بعد خطر سقط بالاتر می‌رود و بعد ۴۰ سالگی شدت بیشتری می‌یابد.

✓ خطر سقط بعد از ۴ سقط قبلی حداکثر ۴۰٪ است.
✓ بعد از شش سقط و یا حتی بیشتر، خطر تکرار سقط حداکثر ۵۰٪ است.

زیر ۳۰ سال ۱۵-۷٪

۳۰-۳۴ سال ۲۱-۸٪

۳۵-۳۹ سال ۲۸-۱۷٪

۴۰ سال و بالاتر ۵۲-۳۴٪

خطر سقط بالینی:

عوامل ژنتیکی:

تقریباً ۵۰٪ از کل سقط‌های سه ماهه اول، ۳۰٪ سقط‌های سه ماهه دوم و ۳٪ از موارد مرده‌زایی دارای کروموزوم غیرطبیعی بوده‌اند. طبق مطالعات اخیر حتی میزان سقط زودرس در زمینه مشکلات کروموزومی به ۷۵٪ می‌رسد.

بیش از ۹۰٪ این ناهنجاری‌ها از نوع آنپلوئیدی و پلی پلوئیدی است و بقیه از نوع موزائیسیم و جابه‌جایی و وارونگی می‌باشد.

تریزومی‌های اتوزومال شایع‌ترین نوع می‌باشند که معمولاً کروموزوم‌های ۱۳-۲۲-۲۱-۱۶ درگیر است.

بعد از تریزومی‌ها شیوع مونوزومی (مونوزومی X) و پلی پلوئیدی بالاست.

میزان ناهنجاری‌های کروموزومی در محصولات بارداری افراد با سقط مکرر، نسبت به جمعیت عادی بیشتر نیست (به شرط تعدیل سن مادر).



* احتمال سقط یوپلوئیدی با افزایش تعداد سقط‌های قبلی و با داشتن سابقه سقط قبلی با کاریوتایپ نرمال افزایش می‌یابد (منم چند بار خوندمش!!!).

ناهنجاری کروموزومی والدین:

در ۸-۴٪ از زوج‌های مبتلا به سقط مکرر، یکی از زوجین دارای ناهنجاری کروموزومی است که شایع‌ترین آن‌ها ترانس لوکاسیون‌های متعادل است. جابه‌جایی متعادل از نوع متقابل: یعنی رد و بدل شدن دو قطعه از یک جفت کروموزوم اتوزوم با هم. افراد ناقل این جابه‌جایی دارای فنوتیپ نرمال هستند و از نظر محتوای ژنتیکی نرمال می‌باشند. جابه‌جایی متعادل از نوع رابرتسونی: یعنی اتصال یافتن سانترومرهای دو کروموزوم آکروسنتریک به هم و از بین رفتن بازوی کوتاه آن‌ها. در این مورد نیز افراد ناقل دارای فنوتیپ و محتوای ژنتیک نرمال هستند.

* وارونگی پری سنتریک (درگیری سانترومر) اغلب عواقب بالینی خاصی ندارد.

- در هر دو نوع جابه‌جایی بسته به نحوه تفکیک کروموزوم‌ها در زمان تولید گامت‌ها ممکن است محصول بارداری حالت نرمال، تریزومی یا مونوزومی داشته باشد. گاه ممکن است چنین جنین‌هایی که محصول یک گامت نامتعادل هستند، زنده بمانند ولی در معرض خطر ناهنجاری‌ها و عقب‌ماندگی ذهنی باشند.

متداول‌ترین ترنس لوکاسیون متقابل ترنس لوکاسیون (11q22q) می‌باشد.

وارونگی کروموزوم ۹ بسیار شایع است و برخی آن را واریاسیون نرمال می‌دانند.

نکته: شایع‌ترین سابقه تولیدمثلی در زوج‌های ناقل جابه‌جایی؟

تولد کودک نرمال و در ۷-۶٪ شرح حال سقط زودرس است.

در ۵-۴٪ موارد احتمال کودک ناهنجار یا مرده‌زایی وجود دارد.

* یک جابه‌جایی متعادل می‌تواند به صورت *denovo* یا ابتدا به ساکن باشد و یا از یکی از والدین ناقل به ارث رسیده باشد که اگر به ارث رسیده باشد توصیه می‌شود بقیه خواهران و برادران نیز ارزیابی شوند. بهتر است انجام کاریوتایپ را تا رسیدن کودک به سنی که بتواند رضایت آگاهانه دهد به تعویق بیندازیم.

* ژنوم: مجموعه‌ای کامل از توالی‌های DNA در همه کروموزوم‌ها می‌باشد. تغییرات ژنوم فقط با ترکیب جدید از والدین یا با جهش رخ می‌دهد.

ساختار و عملکرد DNA:

- بازهای پورین: آدنین و گوانین
 - بازهای پرمیدین: سیتوزین و تیمین
- اجزای نوکلوتید شامل قند دی‌اکسی‌ریبوز، گروه فسفات و یک باز نوکلئیک اسید است. قند فسفات با پیوند نامتقارن فسفر به کربن شماره ۵ از یک قند، به سمت کربن شماره ۳ از قند بعدی است. انتهای ۵ منجر به شکل انتهای آمین پروتئین و انتهای ۳، بخش کربوکسی پروتئین را تشکیل می‌دهد.
- * نوکلوزوم: تجمع زنجیرهای نوکلئیدی در اطراف هسته + پروتئین (هیستون)
- * ژن: بخشی از DNA است که از اگزون‌ها و اینترون‌ها تشکیل شده است.
- * اگزون: بخش رمزگذاری کننده ژن است که پروتئین خاصی را کدگذاری می‌کنند.
- * اینترون: بخش غیررمزگذاری کننده ژن است که در کدگذاری پروتئین نقش ندارد ولی دارای عملکردهای نظارتی می‌باشد.
- * کدون: دنباله‌ای متشکل از سه باز در DNA یا RNA که یک اسید آمینه خاص یا یک نقطه پایان ترجمه را کدگذاری می‌کند.
- * منطقه تقویت کننده: محلی که مقدمات آغاز رونویسی انجام می‌شود مثلاً اتصال DNA به کمپلکس گیرنده
- * منطقه آغازگر: منطقه‌ای که رونویسی واقعی از آنجا شروع می‌شود.
- * کدون آغاز: (TATA-box) یا (CAT-box) - دنباله CCAAT - TA - TAA
- * کدون پایان: UAG - UAA - UGA



* کروموزوم ۱ حاوی بیشترین ژن‌های کد کننده پروتئین (۲۰۴۴ ژن) و کروموزوم Y دارای کمترین تعداد ژن است (۶۳ ژن).

* بازوی کوتاه را p و بازوی بلند کروموزوم را q می‌نامند. در کروموزوم‌های آکروسنتریک، طول بازوی p بسیار کوچک است که به سختی در کاریوتایپ قابل رؤیت است.

* شماره‌گذاری کروموزوم:

به صورت شماره کروموزوم، نماد بازو، شماره منطقه و تعداد باند مطرح می‌شود.

مثال: ۳۱،۱q۷ = کروموزوم شماره هفت، بازوی بلند، منطقه ۱،۳ و باند ۱.

میتوز و مراحل آن:

باکتری‌ها پروکاریوت هستند و تقسیم آن‌ها فقط با تقسیم سلول است چون هسته‌ای ندارند. انسان یوکاریوت است و دارای تقسیم هسته‌ای و سیتوپلاسمی است.

اینترفاز میتوز:

در این مرحله DNA تکثیر می‌شود ولی هنوز تقسیم رخ نمی‌دهد - در این مرحله هسته که امکان رؤیت کروموزوم غیرفعال X (در سلول‌های زن) قابل رؤیت است.

پروفاز میتوز:

آغاز متراکم شدن کروموزوم‌ها و نمایان شدن کروماتیدها - از بین رفتن غشای هسته - تکثیر سانتیریول‌ها و مهاجرت از مرکز به قطب‌های مخالف سلول.

متافاز میوز:

مهاجرت کروموزوم‌ها به مرکز سلول و تشکیل خط استوایی - حداکثر تراکم کروموزوم‌ها - اتصال میکروتوبول‌ها از سانتیریول‌ها به سانترومرها.



آنافاز میتوز:

رخ دادن تقسیم در صفحه طولی سانترومرها و کشیده شدن دو کروماتید جدید به طرفین سلول توسط انقباض دوک‌ها.

تلوفاز میتوز:

آغاز تقسیم سیتوپلاسم که در نهایت غشای هسته‌ای و غشای سیتوپلاسمی اطراف ۲ گروه کروموزوم را احاطه می‌کند.

میوز I:

هدف از تقسیم میوز، کاهش تعداد کروموزوم‌ها و ایجاد نوترکیبی و تنوع ژنتیکی است.

پروفاز میوز

- **لپتوتن:** تراکم کروموزوم‌ها
- **زیگوتن:** جفت شدن کروموزوم‌های همولوگ (سیناپس)
- **پاکی تن:** ضخیم شدن هر جفت کروموزوم و ایجاد ۴ رشته کروموزومی، مرحله کراسینگ اور DNA در این قسمت رخ می‌دهد.
- **دیپلوتن:** جدایی طولی هر کروموزوم است. در فرد مؤنث تخمک‌ها تا زمان بلوغ و تخمک‌گذاری در مرحله دیپلوتن پروفاز میوز I متوقف می‌شود. در مردان، میوز بدون توقف و فقط بعد از بلوغ آغاز می‌شود.

- * کراسینگ اور: تبادل DNA از بخش‌های همولوگ بین دو تا از ۴ رشته DNA.
- * کیاسما: مکان‌هایی هستند که در آن کراس اور رخ می‌دهد و قابل مشاهده است.

متافاز - آنافاز و تلوفاز میوز I:

میوز I اغلب به عنوان تقسیم کاهشی نامیده می‌شود. غشای هسته طی مراحل یاد شده از بین می‌رود، کروموزوم‌ها به مرکز سلول منتقل می‌شوند، یک قسمت از هر جفت کروموزوم همولوگ به هر قطب رفته و سلول تقسیم می‌شود.

آندومتریوز یک بیماری مزمن زنانه است. بافت آندومتر خارج رحمی معمولاً در لگن قرار دارد اما ممکن است در هر جای دیگری از بدن وجود داشته باشد، مکان‌های متداول عبارتند از تخمدان، کولدوساک قدامی خلفی، لیگامان یوتروساکرال و پهن، لوله‌های فالوپ، کولون سیگموئید و آپاندیس. سه نوع اصلی آندومتریوز عبارتند از: صفاقی، نافذ عمقی (DIE) و تخمدانی. به عنوان یک اختلال وابسته به استروژن، ضایعات خارج رحمی دچار چرخه‌های رشد و خونریزی می‌شوند که با چرخه قاعدگی همزمان است.

اپیدمیولوژی و پاتوژنز:

آندومتریوز بی‌علامت در ۱ تا ۷ درصد از زنانی که خواهان عقیم‌سازی هستند، در ۶۰ درصد از زنان سنین باروری با درد لگن و در ۵۰ تا ۶۰ درصد از زنان و نوجوانان با درد لگن و نازایی توجیه نشده مشاهده می‌شود.

شیوع کلی آندومتریوز در زنان سنین باروری حدود ۱۰ درصد است. میانگین سنی تشخیص بین ۲۵ تا ۳۵ سال است. اکثر موارد زیر ۱۷ سال، با آنومالی مولرین، انسداد سرویکس یا واژن همراه هستند. سن یائسگی وقوع آندومتریوز نادر است و اغلب شامل بیماری‌رانی است که تحت درمان با استروژن قرار دارند. شیوع آن در زنان سیاه پوست و BMI بالا کمتر است. اولین قاعدگی زودهنگام، طول کوتاه سیکل با افزایش خطر آندومتریوز همراه هستند.

ارتباط کمی بین خطر بیماری و حجم قاعدگی وجود دارد.

زایمان ترم و دوره‌های طولانی شیردهی خطر آندومتریوز را کاهش می‌دهند. مصرف بالای الکل و کافئین خطر را افزایش و ورزش منظم و سیگار خطر ابتلا را کاهش می‌دهد. قرار گرفتن در معرض DES خطر را افزایش می‌دهد. سرطان‌های تخمدان آندومتریوئید و سرطان سلول روشن در زنان مبتلا به آندومتریوز شیوع بالاتری دارد.



ارتباط بین سموم محیطی (PCB) و یا دیوکسین و آندومتريوز متناقض است.

پاتوزنز آندومتريوز:

(A) فرضیه بازگشت خون قاعدگی و ایمپلنت شدن آن:

- (۱) آندومتريوز در زنان مبتلا به اختلالات مولرین مسدود کننده شایع‌تر است و در ۸۰٪ از زنان با تنگی مادرزادی سرویکس دیده می‌شود.
- (۲) بروز آندومتريوز در زنانی که سن اولین قاعدگی آن‌ها زودهنگام بوده یا چرخه قاعدگی کوتاه دارند بیشتر است.
- (۳) بخش‌های وابسته به وزن لگن، تخمدان‌ها، کولدوساک قدامی و خلفی و خلف رحم و خلف لیگامان پهن، محل‌های شایع‌تر هستند.
- (۴) سلول‌های آندومتر اخذ شده از مایع صفاق طی قاعدگی، قابلیت رشد در محیط کشت و اتصال به مزوتلیال را دارند.
- (۵) می‌توان با القای آندومتريوز آزمایشگاهی به صورت جراحی یا تزریق صفاقی آندومتر قاعدگی این فرضیه را تأیید کرد.

(B) فرضیه متاپلازی سلومیک:

- این فرضیه حاکی از تغییرات متاپلاستیک خودبه‌خودی در سلول‌های مزوتلیوم است که از اپی تلیوم سلومیک واقع در صفاق و جنب مشتق شده است. نظریه القا نوعی از همین نظریه است که می‌گوید، متاپلازی سلومیک به دلیل مواجهه با جریان قاعدگی یا محرک‌های دیگر القا می‌شود. شواهدی در خصوص فرضیه متاپلازی:
- (۱) آندومتريوز در یک دختر، حتی قبل از اولین قاعدگی و در زنانی که هرگز دچار قاعدگی نشده‌اند نیز رؤیت شده است.
 - (۲) سلول‌های آندومتر علی‌رغم اینکه دسترسی به قفسه سینه ندارند، اما ما با آندومتريوز ریوی و جنبی هم مواجه می‌شویم.
 - (۳) رؤیت آندومتريوز در اندام‌ها (شست، ران، زانو)، دستگاه گوارش، ناف، کانال اینگوئینال.



۴) رؤیت موارد نادر آندومتریوز در مردانی که با دوزهای بالای استروژن درمان شده‌اند (آندومتریوز مثانه و دیواره شکم).

۵) متفاوت بودن مورفولوژی و عملکرد آندومتر داخل رحمی و خارج رحمی

C) فرضیه پخش سلول‌های آندومتر از طریق عروق یا سیستم لنفاوی:

۱) انتقال غیرعمدی و مستقیم بافت قاعدگی هنگام سزارین، اپی زیوتومی یا سایر جراحی‌های لگن، محتمل‌ترین عامل آندومتریوز محل اسکار شکم و پریینه است.

۲) حضور آندومتر خارج رحمی در ریه و CNS

D) فرضیه مهاجرت سلول‌های بنیادی مشتق از مغز استخوان (BMDSC) و تمایز یافتن به سلول‌های آندومتر:

استروژن قادر است با افزایش فاکتور مشتق شده از سلول‌های استرومال (CXCL12) باعث تجمع DMDSC ها شود که می‌تواند توجه دیگری بر رشد و ماندگاری ضایعات آندومتریوز باشد.

ایمنی‌شناسی آندومتریوز:

آندومتریوز با سردرد، درد مفاصل و عضلات، آلرژی، آگزما، هیپوتیروئیدی، سندرم خستگی مزمن، فیبرومیالژی و استعداد به کاندیدای واژن همراه است.

به طور غیراختصاصی، بین آندومتریوز و بیماری‌های خودایمنی ارتباط وجود دارد. شیوع RA، SLE، MS و سندرم شوگرن، آلرژی و آسم نیز طبق بررسی‌های مقطعی در بیماران آندومتریوز شیوع بالاتری دارد اما نتایج ضد و نقیض می‌باشد.

در بیماران آندومتریوز، شیوع بالای آنتی‌بادی‌های ضد هسته‌ای گزارش شده است. ترانسفرین و لامینین-۱، شایع‌ترین Ab ها هستند.

آندومتریوز با تغییر در سیستم ایمنی سلولی و همورال همراه است.

ماکروفاژها به صورت طبیعی در مایع صفاقی وجود دارند ولی تعداد و فعالیت آن‌ها در زنان مبتلا بیشتر است.

سلول‌های (NK)، در بیماران آندومتریوز دارای فعالیت سلول‌کشی کمتری هستند. تعداد هر دو نوع سلول T در مایع صفاقی زنان مبتلا به آندومتریوز افزایش می‌یابد ولی خاصیت سیتوتوکسیتی آن‌ها کاهش می‌یابد.

بارداری خارج رحمی

فصل ۳۳

Speroffs Section 33

میزان بارداری خارج رحمی در بین اقلیت‌ها نسبت به سفید پوستان بالاتر است، در جمعیت‌های محروم از نظر اجتماعی و اقتصادی نیز بالاتر است اما در تمام نژادها با افزایش سن احتمال EP افزایش می‌یابد به طوری که در سن ۳۵-۴۴ ساله به میزان ۳-۴ برابر بیشتر از زنان ۱۵-۲۴ ساله است.

عوامل خطر برای EP:

در منبعی از موارد علت و ریسک فاکتور خاصی یافت نمی‌شود. خطر ابتلا به EP در صورت یک نوبت سابقه قبلی حدود ۱۵-۱۰٪ و در صورت دو مورد یا بیشتر سابقه EP قبلی حداقل ۲۵٪ است.

خطر عود	بعد از درمان با MTX تک دوز ← ۸ درصد
	بعد از سالپنژکتومی ← ۱۰ درصد
	بعد از سالپنگوستومی ← ۱۵ درصد

* حدود ۶۰٪ از زنانی که قبلاً سابقه EP داشته‌اند می‌توانند یک بارداری نرمال را تجربه کنند. خطر EP در صورت پاتولوژی لوله‌ای حداقل ۳ برابر بیشتر است. علت آسیب لوله در اغلب موارد گنوره و کلامیدیا است. سالپنژیت ایجاد شده به عنوان عاملی برای گیر انداختن جنین در حال مهاجرت گزارش شده است. خطر EP در زنان با Ab در گردش ضد کلامیدیا دو برابر بیشتر است. این احتمال وقتی سابقه سه نوبت یا بیشتر عفونت کلامیدیایی قبلی باشد به حدود ۴ برابر می‌رسد. خطر EP به ازای هر بار PID حدود ۱۰٪ است و با سابقه هر عفونت بیشتر می‌شود. زنان با سالپنژیت اثبات شده طی جراحی ۴ برابر بیشتر دچار EP می‌شوند.



مواجهه با DES به علت نقص‌های آناتومیکی احتمالی می‌تواند حداقل دو برابر احتمال EP را افزایش دهد. این موارد عبارتند از: لوله‌های کوتاه و پیچ خورده، انقباض فیمبریا و کیست‌های اطراف لوله‌ها. در بین روش‌های ضدبارداری، استفاده از ترکیبات استروژن پروژسترونی و روش وازکتومی با کمترین میزان EP همراهی دارد.

در صورت رخ دادن بارداری در حضور IUD، خطر EP به ۵۳٪ می‌رسد و این هم در مورد IUD مسی و هم IUD هورمونی صادق است.

* خطر EP، در صورت شکست روش‌های عقیم‌سازی لوله‌ای به ۳۰٪ می‌رسد. در TL با استفاده از روش بای پولار، بیشترین خطر و TL بعد از زایمان با حداقل خطر همراه است.

خطر EP به دنبال شکست TL به هر روشی که باشد بعد از سال چهارم جراحی افزایش می‌یابد به گونه‌ای که ظرف ۳ سال اول بعد عقیم‌سازی حدود ۲۰٪ و بعد از سال چهارم به ۶۰٪ می‌رسد.

* در روش جلوگیری اورژانسی نیز مواردی از EP گزارش شده است. قرص‌های اورژانسی با جلوگیری یا به تأخیر انداختن تخمک‌گذاری یا جلوگیری از لقاح عمل می‌کنند ولی نمی‌توانند لانه‌گزینی را مهار کنند.

* در زنان با شرح حال نازایی، احتمالاً به علت پاتولوژی لوله‌ای یا عفونت لگنی موجود، احتمال EP به دو برابر می‌رسد.

در خانم‌هایی که با روش‌های ART باردار می‌شوند خطر EP به اندازه دو برابر افزایش می‌یابد که به علت مهاجرت خودبه‌خودی رو به عقب جنین‌های منتقل شده و انتقال ناخواسته مستقیم جنین به لوله‌ها می‌تواند باشد. از طرفی شرایط هورمونی غیر فیزیولوژیک در چرخه‌های IVF، می‌تواند بر عملکرد لوله‌های فالوپ تأثیر منفی بگذارد. استفاده از حجم بیشتر مدیای انتقال یا قرار دادن عمقی کاتاتر در رحم و تکنیک دشوار انتقال نیز به عنوان علت بالا بودن EP گزارش شده‌اند.

* در یک متا آنالیز در سال ۲۰۱۷ ذکر شده که انتقال جنین در روز ۵ نسبت به روز ۳ با خطر کمتر EP همراه است (علت ذکر نشده است).

* در خانم‌های سیگاری خطر EP حدود دو برابر افزایش می‌یابد که کاهش حرکات مژک‌های لوله‌ها و یا کاهش پذیرش کمپلکس تخمک - کومولوس می‌تواند از علل باشند. بین مصرف الکل و EP گفته شده احتمالاً ارتباطی باشد اما ثابت نشده است.



* سن پایین در اولین مقاربت، تعدد شرکای جنسی در طول زندگی و شروع زودهنگام داروهای ضدبارداری هورمونی با خطر افزایش یافته EP همراه است.

زنانی که بیشتر به عفونت واژینال مبتلا می‌شوند هم به علت احتمال عفونت‌های بالا رونده و هم به علت بالا بودن استفاده از روش واژینال در این افراد، با موارد بالاتر EP مواجه هستند اما بین روش واژینال و EP هنوز ارتباط قطعی وجود ندارد.

* در بیماران مبتلا به سل تناسلی، بیماری کرون و سالپنژیت ندوزای ایسکمیک نیز احتمال EP افزایش یافته است.

پاتوژنز لانه‌گزینی نابجا:

احتمال بارداری در قسمت‌های مختلف:

آمپول لوله فالوپ: ۷۰٪	تخمدان: ۳٪
ایسم: ۱۲٪	سرویکس: کمتر از ۱٪
فیمبریا: ۱۱٪	فضای داخل شکم: ۱٪
بخش بینابینی: ۲٪	اسکار سزارین: ۶٪

در بیماران با EP، در آندومتر اغلب شاهد تغییرات دسیدوآبی هستیم، اما حالت پرولیفراتیو یا ترکیبی از این دو نیز قابل مشاهده است.

در نمونه‌های بافتی لوله‌های فالوپی که به دنبال EP برداشته شده‌اند، در ۹۰٪ مواقع سالپنژیت مزمن و سالپنژیت ایسکمیک ندوزا رؤیت شده، سایر موارد عبارتند از دیورتیکول و تغییرات دسیدوآبی در لوله. در قسمت آمپول احتمال اتساع لوله بیشتر از ایسم است و این اتساع اغلب توسط خون منعقد شده است تا بافت تروفوبلاستیک.

در ایسم به علت بافت عضلانی بیشتر اتساع کمتری داریم ولی سرعت نفوذ بافت تروفوبلاست به دیواره لوله بالاتر است.

قسمت اعظم موارد EP به صورت خودبه‌خود دچار پسرفت می‌شوند و یا از فیمبریا بدون مداخله دفع می‌گردند.

شیوع ناهنجاری‌های کروموزومی در باردا