



سرشناسه

عنوان و نام پدیدآور

مشخصات نشر

مشخصات ظاهری

شابک

وضعیت فهرست نویسی

یادداشت

عنوان دیگر

موضوع

شناسه افزوده

شناسه افزوده

شناسه افزوده

رده بندی کنگره

رده بندی دیویی

شماره کتابشناسی ملی

اطلاعات رکورد کتابشناسی

باقیانی مقدم، ملکناز، ۱۳۶۶ -

مشکلات طبی و جراحی در زنان و زایمان: خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بورد زنان و زایمان با پاسخ تشریحی تا سال ۱۴۰۲: Williams obstetrics Cunnigham 2022/ ترجمه و تلخیص ملکناز باقیانی مقدم.

تهران: کاردیا، ۱۴۰۲.

۳۳۶ ص: جدول(بخشی رنگی)، نمودار(بخشی رنگی).

۴,۸۷۰,۰۰۰ ریال 978-622-8243-16-0

فیبا

کتاب حاضر برگرفته از کتاب " Williams obstetrics, 26th. ed, 2022 به ویراستاری اف. گری کائینگهام... [و دیگران] است.

آبستنی و زایمان.

بارداری -- عوارض و عواقب Pregnancy -- Complications

آبستنی و زایمان / Obstetrics / زنان - جراحی Women -- Surgery

پزشکی زنان Gynecology

بارداری -- عوارض و عواقب -- آزمون ها و تمرین ها

Pregnancy -- Complications -- Examinations, questions, etc.

آبستنی و زایمان -- آزمون ها و تمرین ها / Obstetrics -- Examinations, questions, etc.

زنان -- جراحی -- آزمون ها و تمرین ها Women -- Surgery -- Examinations, questions, etc.

پزشکی زنان -- آزمون ها و تمرین ها Gynecology -- Examinations, questions, etc.

بروز رسانی و ادیت به همراه اضافه نمودن سوالات ۱۴۰۲ با پاسخ تشریحی در مبحث

کائینگهام، اف. گری Cunningham, F. Gary

ویلیامز، جان ویت ریچ، ۱۸۶۶ - ۱۹۳۱ م. آبستنی و زایمان

۵۷۱RG

۳/۶۱۸

۹۱۹۲۹۱۸

فیبا

مشکلات طبی و جراحی در زنان و زایمان - خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و

بورد زنان و زایمان با پاسخ تشریحی تا سال ۱۴۰۲ / Williams Obstetrics Cunnigham 2022

نوبت چاپ: اول ۱۴۰۲

ترجمه و تلخیص: دکتر ملکناز باقیانی مقدم

ناشر: انتشارات کاردیا

صفحه آرا: رزیدنت یار - منیرالسادات حسینی

طراح و گرافیسیت: رزیدنت یار - مهرداد فیضی

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

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

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.

# مشکلات طبی و جراحی در زنان و زایمان

خلاصه درس به همراه

مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بورد زنان و زایمان با پاسخ تشریحی تا سال ۱۴۰۲

**Williams Obstetrics Cunningham 2022**

**ترجمه و تلخیص**

**دکتر ملک ناز باقیانی مقدم**

جراح و متخصص زنان و زایمان

دارای بورد تخصصی



فصل ۵۹- هماتولوژیک	۹
سؤالات و پاسخنامه فصل ۵۹	۳۳
فصل ۶۰- دیابت شیرین	۳۷
سؤالات و پاسخنامه فصل ۶۰	۵۳
فصل ۶۱- اختلال آندوکراین	۵۹
سؤالات و پاسخنامه فصل ۶۱	۷۳
فصل ۶۲- اختلالات بافت همبند	۷۷
سؤالات و پاسخنامه فصل ۶۲	۸۹
فصل ۶۳- بیماریهای نورولوژیک	۹۳
سؤالات و پاسخنامه فصل ۶۳	۱۰۵
فصل ۶۴- بیماریهای روانی	۱۰۹
سؤالات و پاسخنامه فصل ۶۴	۱۱۷
فصل ۶۵- درماتوزهای اختصاصی حاملگی	۱۲۱
سؤالات و پاسخنامه فصل ۶۵	۱۲۵
فصل ۶۶- بیماریهای نئوپلاستیک	۱۲۹
سؤالات و پاسخنامه فصل ۶۶	۱۴۵
فصل ۶۷- بیماریهای عفونی	۱۵۱
سؤالات و پاسخنامه فصل ۶۷	۱۷۷
فصل ۶۸- بیماریهای آمیزشی	۱۸۵
سؤالات و پاسخنامه فصل ۶۸	۱۹۹
سؤالات و پاسخنامه سالهای قبل	۲۰۵



کم خونی در حاملگی (Hb)  $\left\{ \begin{array}{l} \text{سه ماهه اول و سوم } < 11 \text{ gr/dL} \\ \text{سه ماهه دوم } < 10/5 \text{ gr/dL} \end{array} \right.$

عوامل مؤثر در آنمی بارداری: جغرافیای محل زندگی، فرهنگ، سطح اجتماعی-اقتصادی، وضعیت تغذیه، وضعیت آهن قبل از حاملگی و مصرف مکمل آهن در طی دوره پره ناتال. پیامد نامطلوب کم خونی:

در کم خونی خفیف: افزایش ریسک نیاز به انتقال خون

در کم خونی متوسط: کاهش رشد جنین، کاهش آپگار دقیقه ۵، افزایش مورتالیتی پرناتال نکته: اصلاح آنمی، نیاز به انتقال خون را در زمان زایمان کاهش می دهد.

- یک یافته متناقض: در زنان سالم با غلظت هموگلوبین بالاتر، ریسک عوارض پرناتال بیشتر می باشد. تفسیر این یافته می تواند چنین باشد که در این زنان، افزایش حجم پلاسما کمتر از میانگین بوده است. چنین یافته هایی می تواند افراد را به تفسیر اشتباهی بیندازد که عدم تجویز آهن و آنمی مادر می تواند نتیجه بارداری را بهبود ببخشد.

### کم خونی فقر آهن:

در حاملگی تک قلوبی نیاز به آهن به طور متوسط  $1000 \text{ mg}$  می باشد و این میزان در حاملگی های چندقلوبی بیشتر خواهد بود. نیاز به آهن در سه ماهه سوم افزایش می یابد.

نکته: نوزادی که از مادر مبتلا به آنمی متولد می شود، دچار کم خونی فقر آهن نمی شود. ذخایر آهن نوزاد به وضعیت مادر از نظر آهن و زمان کلامپ بند ناف مرتبط است.



Dx: بررسی اولیه: Hb / HCT / شاخص‌های گلبول قرمز / Serum iron / Ferritin / PBS / و بر اساس اندیکاسیون، بررسی مواردی چون سلول داسی.  
Ferritin و Hepcidin به طور NL در بارداری کاهش می‌یابد ولی در صورت:  
- Ferritin < 10-15 = تأیید فقر آهن

پاسخ هماتولوژیک بعد از شروع درمان:   
اول: افزایش رتیکولوسیت  $\uparrow$  Hb و HCT آهسته‌تر از زنان غیرباردار (به علت  $\uparrow$  حجم خون)

درمان در بیمار سالم:   
به صورت روتین در همه زنان باردار روزانه ۶۰-۳۰ mg آهن المنتال +  $\mu$ g ۴۰۰ اسید فولیک تجویز می‌شود

درمان در بیمار کم خون  $\leftarrow$  روزانه ۲۰۰ mg آهن المنتال به صورت املاح سولفات، فومارات، گلوکونات درمان جایگزین در بیماری که تحمل آهن خوراکی را ندارد: آهن پارنترال که به صورت ترکیب سوکروز فروس بی‌خطرتر از آهن دکستران می‌باشد  
میزان افزایش ferritin و Hb در دو نوع خوراکی و parental یکسان است.

### آئمی ناشی از خونریزی:

خونریزی شدید: نیاز به درمان فوری دارد.  
کم خونی متوسط: (تعریف: Hb=7)، در صورت همودینامیک پایدار، در شوک septic نباشد و بیمار قادر به راه رفتن باشد، نیاز به تزریق خون نبوده و درمان با آهن به مدت ۳ mo صورت می‌گیرد.

### کم خونی مرتبط با بیماری مزمن:

شایع‌ترین علت در حاملگی: نارسایی مزمن کلیه  
علائم: اریتروسیت‌های اندکی هایپوکروم و میکروسیت  
\* در CRF خفیف  $\leftarrow$  افزایش توده RBC با شدت اختلال عملکرد کلیه نسبت عکس دارد [کم خونی ناشی از بیماری مزمن +  $\uparrow$  حجم طبیعی خون در حاملگی = تشدید کم خونی]



## درمان:

۱- اطمینان از کافی بودن ذخایر آهن

۲- اریتروپوئتین نوترکیب  $\pm$  آهن تزریقی <sup>اندیکاسیون</sup> هنگامی که هماتوکریت به ۲۰٪ رسیده باشد.

## عوارض اریتروپوئتین:

۱- HTN

۲- آپلازی RBC

۳- Ab ضد اریتروپوئتین

کمبود اسید فولیک ← شایع تر

کمبود B<sub>12</sub> ← نادر

## کم خونی مگالوبلاستیک

کمبود اسید فولیک ← در چه کسانی؟ عدم مصرف سبزی برگ‌دار، حبوبات، پرو حیوانی، بیماری هایی که عامل جذب نامناسب می‌باشند مانند اسپور گرمسیری، رزکشن وسیع ژوژنوم، گاسترکتومی، کرون، آنمی همولیتیک، سرطان ها و برخی داروهای ضد فولات. با تشدید کم خونی، اشتهای کاهش یافته، و بیمار در سیکل معیوب کاهش عناصر ضروری بدن گرفتار میشود

## تشخیص:

اولین نشانه: کاهش اسید فولیک پلاسما

تغییرات مورفولوژیک: هایپررگمانتاسیون نوتروفیل و ماکروسیتیک بودن اریتروسیت و در نهایت ترومبوسایتوپنی و لکوپنی

نکته: در صورت کم خونی فقر آهن همزمان، MCV به تنهایی در کشف کم خونی مگالوبلاستیک ارزش ندارد.

نکته: حتی در صورت کم خونی مادر، جنین کم خون نمی‌شود.

دوز مورد نیاز اسید فولیک:

- زنان غیر حامله: ۵۰-۱۰۰  $\mu\text{g/day}$

بروز دیابت به علت افزایش سن و نیز افزایش جمعیت مبتلا به چاقی رشد داشته است.  
 دیابت تیپ I: کمبود مطلق انسولین که معمولاً اتیولوژی اتوایمیون دارد.  
 دیابت تیپ II: کمبود نسبی انسولین یا افزایش تولید Glu

### تقسیم‌بندی در حاملگی:

Overt DM: قبل از حاملگی تشخیص داده شده است.  
 Gestational DM: در دوران حاملگی تشخیص داده شده است.

### Overt DM

### معیارهای تشخیص در دوران حاملگی:

- ۱- در یک نمونه تصادفی  $\text{Glu} > 200$  + علائم کلاسیک مانند پلی دیپسی، پلی اوری، کاهش وزن غیر قابل توجیه
- ۲-  $\text{FBS} < 125 \text{ mg/dl}$
- ۳-  $\text{A}_1\text{C} \leq 6/5$  سه ماهه اول بارداری
- ۴-  $\text{Glu} < 200 \text{ mg/dl}$ ، ۲ ساعت پس از مصرف ۷۵ gr گلوکز

### ریسک فاکتور در زنان حامله:

- ۱- سابقه خانوادگی DM
- ۲- سابقه تولد نوزاد ماکروزوم
- ۳- گلوکوزوری مداوم
- ۴- سقط غیر قابل توجیه





### عوارض حاملگی:

کنترل قند در طی بارداری  $HbA_{1c} < 6/5\%$  در اواخر بارداری، عوارض بارداری و جنین را کم می کند. با این حال نتایج موفقیت آمیز در Overt DM صرفاً به کنترل قند ارتباط ندارد، ولی شدت بیماری قلبی یا کلیوی دارای اهمیت است.

### عوارض جنینی:

۱- **سقط خودبه خود:** بیشترین خطر در افراد با  $HbA_{1c} < 12$  درصد و یا Glu قبل از غذا  $< 120$  mg/dl. با افزایش هر  $20$  mg/dl از قند ناشتا، ریسک سقط ۸ برابر افزایش می یابد.

### ۲- PTL

### ۳- ناهنجاری های مادرزادی

- ناهنجاری قلبی - عروقی شایع ترین ناهنجاری است.
- توالی پسرقت دمی، ناهنجاری نادر ولی با بیشترین شیوع در ارتباط با DM مادر است.
- عدم کنترل قند چه قبل از حاملگی و چه در اوایل حاملگی با افزایش بروز ناهنجاری مرتبط است.
- ارتباط آشکاری بین میزان  $HbA_{1c}$  و بروز ناهنجاری های عمده وجود دارد.

### ۴- اختلالات رشد جنین:

- ۱- کاهش رشد:
  - با مکانیسم
    - کاهش سوبستراها به دنبال اختلالات عروقی مادر
    - ناهنجاری ها
- ۲- رشد بیش از حد:
  - شایع تر از کاهش رشد است.
  - همهی اعضای جنین به غیر از مغز را شامل می شود.
  - از نظر آنترپومتریکی، تجمع چربی در شانه ها و تنه بیش از حد است.
  - در صورتی که Glu خون مادر به صورت طولانی  $> 130$  mg/dl باشد ریسک ماکروزومی افزایش می یابد.



- تسریع رشد در تمام نوزادان مادران DM به خصوص در موارد کنترل گلیسمیک ضعیف وجود دارد.

#### ۵- IUFU:

- به طور تیپیک جنین‌های مبتلا، LGA هستند و علت دیگری برای مرگ جنین وجود ندارد. معمولاً در اواخر سه ماهه سوم رخ می‌دهد.
- با کنترل گلیسمیک ضعیف در ارتباط است.
- افزایش اسید لاکتیک در جنین دیده می‌شود.
- pH خون بند ناف در حاملگی دیابتی کمتر بوده و با میزان انسولین جنین در ارتباط است.
- کتواسیدوز مادر نیز می‌تواند باعث مرگ جنین شود.
- Overt DM + پره اکلامپسی ← ↑ ریسک IUFU (معمولاً در ارتباط با نارسایی جفت)
- Overt DM + عوارض عروقی ← ↑ ریسک IUFU

#### ۶- هیدرآمیوس:

- ↑ میزان A1C در سه ماهه سوم با بروز پلی هیدرآمیوس در ارتباط است.
- AFI با میزان Glu مایع آمنیون در ارتباط است.

#### عوارض نوزادی:

- (۱) انتروکولیت نکروزان
  - (۲) سپسیس دیرهنگام
  - (۳) سندرم دیسترس تنفسی: که ناشی از تولد PTL جنین به دلیل عوارض DM است نه خود DM.
  - (۴) هایپوگلیسمی:  $\text{Glu} < 45 \text{ mg/dl}$  در نوزاد متولد شده که مخصوصاً در نوزادان مادرانی دیده می‌شود که غلظت گلوکوز در طی زایمان ناپایدار باشد.
- در نوزادان early term که با کورتیکواستروئید قبل از زایمان در تماس بوده اند، احتمال بروز هایپوگلیسمی تشدید می‌شود.
- درمان: سنجش مکرر قند خون نوزاد و تغذیه فعال

## تیروئید:

**نکته:** اتوانتی‌بادی‌های تیروئید با سقط زود هنگام در ارتباط هستند.

**نکته:** شدت برخی از اختلالات اتوایمیون تیروئید در حاملگی کاهش یافته و بعد از زایمان مجدداً شدت می‌یابد.

در حاملگی به صورت فیزیولوژیک:

- گلوبولین متصل شونده به هورمون تیروئید ↑
- میزان تام و متصل هورمون ↑
- گیرنده TSH با hCG تحریک می‌شود (به خصوص در ۱۲ هفته اول که hCG ↑ است) ← TSH
- ↓ و TRH در سرم مادر غیر قابل اندازه‌گیری می‌شود.

**نکته:** تیروکسین مادر به جنین منتقل می‌شود و در تکامل مغز - به خصوص قبل از شروع عملکرد تیروئید جنین - ضرورت دارد.

**نکته:** هم کم کاری و هم پرکاری تیروئید مادر در سه ماهه اول بر حجم ماده خاکستری مغز اثر دارد.

**نکته:** ۳۰ درصد تیروکسین جنین Term، متعلق به مادر است.

**نکته:** Anti TPO Ab ها می‌توانند باعث سقط زودرس، PTL و دکولمان جفت شده و احتمال اختلالات تیروئید در دوره بعد از زایمان و نارسایی دائمی تیروئید را افزایش می‌دهند.

میکروکیمیرسم جنینی: مبادله سلول بنیادی از جنین به مادر می‌تواند به کاشت سلول‌ها در بافت‌های متعدد مادری منجر شود که از یک طرف احتمال بیماری خودایمنی را بالا برده و از طرف دیگر نقش محافظتی در برابر برخی اختلالات اتوایمیون تیروئید داشته باشد.



### هایپر تیروئیدی:

**علائم:** تاکی کاردی مادر (شدیدتر از میزان مورد انتظار در حاملگی)، تیرومگالی، اگزوفتالمی، عدم وزن گیری دوران حاملگی علی‌رغم دریافت کالری کافی.  
- علت اصلی تیروتوکسیکوز در بارداری گریوز است که به علت Ab های گیرنده TSH محرک تیروئید بروز می‌کند.  
**نکته مهم:** در بیمارستان پارکلند سنجش Ab های مذکور جهت تشخیص و درمان تنها در موارد شک به تیروتوکسیکوز جنینی انجام می‌شود.

**ترجیح داده می‌شود چون میزان عبور از جفت کمتر است**

مکانیسم: مهار تبدیل T4 به T3  
عارضه:

- ۱- هیپاتوتوکسیسیته PTU (با سنجش سریال آنزیم کبدی نمی‌توان از سمیت PTU پیشگیری کرد).
- ۲- مثبت شدن ANCA در بیمار که البته بروز واسکولیت جدی تنها در درصد کمی از بیماران رخ می‌دهد.
- ۳) راش پوستی در مصرف تیونامید

PTU :

**درمان:**

عارضه: آترزی مری، آترزی کوآن، آپلازیا کوتیس

**متی مازول:**

**عوارض مشترک دو دارو:**

لکوپنی گذرا که نیازی به قطع دارو نیست.  
آگرانولوسیتوز که قطع دارو الزامی است.



سنجش سریال لکوسیت‌ها مفید نیست و در صورت بروز تب و گلودرد، بیمار بایستی دارو را فوراً قطع کرده و جهت چک CBC مراجعه کند.

تعیین دوز درمانی تجربی است.

PTU: mg ۳۰۰-۴۵۰ و گاهی تا ۶۰۰ mg تقسیم در ۳ دوز در روز

**متی مازول:** دوز اولیه ۲۰-۱۰ mg/Day و نگهدارنده در حد ۱۰-۵ mg در روز

در صورت تغییر دارو از PTU به متی مازول، دوز ۲۰ به ۱ (PTU به متی مازول) تجویز می‌شود.

**نکته:** T<sub>4</sub> آزاد سرم هر ۴-۶ هفته اندازه‌گیری می‌شود.

پروتکل درمان: با توجه به هپاتوتوکسیسیته ناشی از PTU، FDA توصیه به درمان با PTU در ۳ ماهه اول و سپس ادامه درمان با متی مازول کرده است.

در پارکلند با توجه به کنترل ضعیف پروتکل FDA، در تمام ۳ ماهه بارداری، درمان با PTU توصیه می‌کند.

تیروئیدکتومی ساب توتال معمولاً موکول به بعد از حاملگی می‌شود ولی در بیمارانی که پیروی مناسبی از درمان دارویی ندارند و یا بیمارانی که دچار عوارض شدید دارویی می‌شوند گزینه مطلوبی است که بهترین زمان انجام آن ۳ ماهه دوم بارداری است.

**نکته:** درمان با ید رادیواکتیو در بارداری ممنوع است.

در صورت درمان با ید رادیواکتیو، حاملگی بایستی ۱ y - ۶ mo عقب بیفتد.

فاصله قطع شیردهی تا شروع درمان با ید رادیواکتیو بایستی **حداقل ۳ mo** باشد (به علت خطر برای نوزاد و نیز احتمال کنسر breast در مادر).

در صورت تماس با ید رادیواکتیو در طی بارداری، خیلی از پزشکان سقط را پیشنهاد می‌دهند در غیر این صورت جنین بایستی به دقت ارزیابی شود.

### **عوارض تیروتوکسیکوز بالینی:**

IUGR / PTL / Abortion، مرده‌زایی در جنین و افزایش ریسک اپیلپسی و اوتیسم

پره اکلامپسی و نارسایی قلب در مادر

### **جنین و نوزاد از نظر عملکرد تیروئید:**

۱- در اکثر موارد یوتیروئید هستند.

نکته: سرکوب ایمنی ذاتی که در بارداری رخ می‌دهد می‌تواند فعالیت بعضی از سندرم‌های ایمنی را کاهش دهد.

در بارداری Th2 نسبت به Th1 غالب می‌باشد.

استروژن اثر افزایشی و آندروژن اثر کاهشی در پاسخ سلول T دارد.

پروژسترون اثر سرکوب ایمنی دارد.

میکروکیمیرسم می‌تواند در بروز بیماری با واسطه ایمنی دخیل باشد.

### لوپوس:

بهترین تست غربالگری ← ANA (مثبت برای لوپوس اختصاصی نیست ولی دو بار منفی، SLE را غیرمحتمل می‌کند).

آنتی ds DNA ← اختصاصی برای لوپوس

Anti Sm ← اختصاصی برای لوپوس

آنتی Ro ← اختصاصی نیست ولی با لوپوس نوزادی همراه با بلوک قلبی و لوپوس جلدی ارتباط دارد.

آنتی La ← با آنتی Ro مرتبط است.

آنتی‌بادی آنتی فسفولیپید ← احتمال نارسایی کلیه را در نفریت لوپوسی افزایش می‌دهد.

↑ D-Dimer در flare بیماری و عفونت دیده می‌شود ولی افزایش توجیه‌ناپذیر و مداوم آن با خطر ترومبوز همراه است.

در صورت مثبت شدن ۴ معیار از ۱۱ معیار ذکر شده در جدول ۳-۵۹، لوپوس تشخیص داده می‌شود.

**داروها با عارضه لوپوس دارویی:** PPI ها، دیورتیک تیازیدی، ضدقارچ‌ها، شیمی درمانی، استاتین‌ها،

داروهای ضد تشنج

سیر لوپوس در بارداری: قانون  $\frac{1}{2}$  (بهبود)،  $\frac{1}{2}$  ثابت،  $\frac{1}{2}$  تشدید



سؤال: در چه صورت پروگنوز حاملگی در بیمار لوپوس بهتر خواهد بود؟

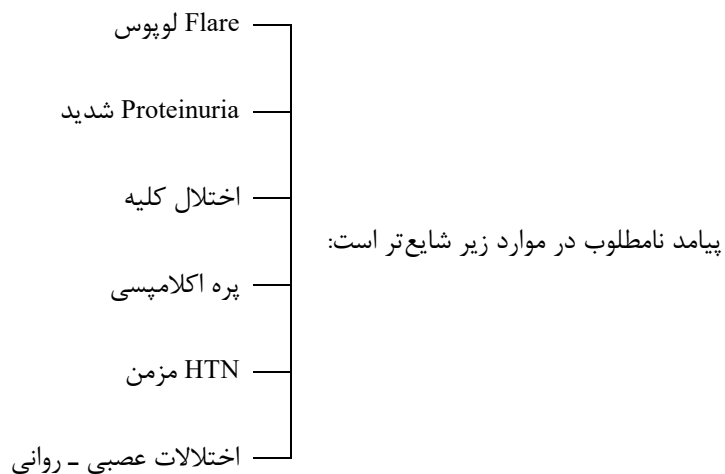
۱- حداقل ۶ mo قبل از بارداری فعالیت لوپوس فروکش کرده باشد.

۲- مبتلا به نفریت لوپوسی نباشد.

۳- سندرم آنتی فسفولیپید یا آنتی کوآگولان لوپوسی نداشته باشد.

۴- پره اکلامپسی رخ ندهد.

عوارض لوپوس در بارداری: IUGR / PTL / مرده‌زایی / سندرم لوپوس نوزادی



**نفریت لوپوسی:** ریسک HTN حاملگی و پره اکلامپسی را بالاتر می‌برد.

دارودرمانی: هیدروکسی کلروکین، سیکلوسپورین، آزاتیوپرین، تاکرولیموس

موارد شدید و یا جدید با تاکرولیموس، کورتیکواستروئید و IVIG درمان می‌شود.

**نکته:** در زنان لوپوسی که آنتی فسفولیپید آنتی‌بادی مثبت هستند و یا مبتلا به نفریت لوپوسی

می‌باشند، بروز پره اکلامپسی بالاتر و زودتر می‌باشد.

در مواردی که flare نفریت لوپوسی و یا پره اکلامپسی با درگیری کلیه وجد داشته باشد، افتراق سخت

خواهد بود. اوریک اسید سرم، کمپلمان ها و تیترا dsDNA می‌تواند در افتراق کمک کننده باشد



## تدابیر درمانی در حاملگی:

- پایش وضعیت بالینی و آزمایشگاهی مادر و پایش سلامت جنین لازم است.

### پایش مادر:

- ✓ بررسی فعالیت پایه ی کلیه و هماتولوژیک در ابتدا.
- اندازه گیری ادرار ۲۴ ساعته و بررسی کراتینین سرم، می‌تواند ارزیابی اولیه خوبی از فعالیت کلیه را به دست آورد.
- چک CBC برای ارزیابی آنمی، لوکوپنی و ترومبوسایتوپنی
- توصیه به ادامه بررسی ها به صورت ماهانه می‌شود.
- ✓ بررسی سطح کمپلمان ها (C3 و C4) و نیز سطح dsDNA در اولین ویزیت پره ناتال و نیز در هر زمان که علائم پیشرفت داشت.
- میزان کمپلمان ها به طور طبیعی در بارداری بالا می‌رود. بنابراین کاهش ان ها می‌تواند نشانه فعال شدن بیماری باشد.
- در صورت تشدید علائم، کاهش کمپلمان و افزایش dsDNA نشانه FLARE بیماری است.
- ✓ بررسی آنتی فسفولیپید آنتی بادی ها
- ✓ بررسی آنتی Ro و آنتی La جهت پیش‌بینی عوارض جنینی

### پایش جنین:

- ✓ بررسی از نظر IUGR و الیگوهیدرآمنیوس
  - شروع سونوگرافی از ۲۴ هفته و تکرار ان هر ۴ هفته
  - ✓ نظارت بر جنین در دوره قبل از زایمان با شروع سه ماهه سوم
- نکته: در صورت عدم بروز عوارض برای مادر و جنین می‌توان تا زمان Term جهت زایمان صبر کرد.

## درمان دارویی:

این قسمت سوال خیز می‌باشد:

NSAID برای آرتراژی و سروزیت) باید به احتمال الیگوهیدرآمنیوس و بسته شدن داکتوس ارتریوزوس توجه شود)



بیماری‌های نورولوژیک که در زنان حامله شیوع بالاتری نسبت به جمعیت عادی دارد: سودوتومور  
سربری، فلج بل، انواع خاصی از سکته مغزی

### تصویربرداری:

**MRI:** به علت عدم استفاده از اشعه، ترجیح داده می‌شود (به خصوص در بیماری‌های دمی‌لینیزان و  
ناهنجاری شریانی - وریدی، اختلال مادرزادی و تکامل دستگاه عصبی مرکزی، ضایعه حفره خلفی و  
بیماری‌های نخاع)

**CT:** در موارد نیازمند تشخیص سریع و نیز در تشخیص خونریزی اخیر سودمند است.

**فلوروسکوپی:** اشعه زیادی دارد ولی می‌توان با شیلد شکمی انجام داد.

### سر درد:

سر درد اولیه (مانند میگرن) در حاملگی شایع‌تر از سر درد ثانویه است.

### Tension headache:

**علامت:** سفتی عضلات و درد خفیف تا متوسط در پشت سر و گردن

اختلال نورولوژیک همزمان یا تهوع ندارد.

**درمان:** استراحت، ماساژ، حرارت و یا یخ، داروی ضدالتهاب و آرام‌بخش‌ها

در سر درد های کرونیک: آمی‌تریپتیلین موثر می‌باشد.

### میگرن:

**علامت:** سر درد اپیزودیک + اختلال عملکرد دستگاه اتونوم

**بدون اورا:** یک طرفه، ضرباندار، همراه با تهوع و استفراغ و فتوفوبی



**با اورا:** علائم نورولوژیک پیش‌درآمد مانند توهمات بینایی  
**نکته مهم:** به خصوص در نوع با اورا، خطر سکتة مغزی ایسکمیک در همراهی با مصرف OCP و یا مصرف سیگار افزایش می‌یابد.  
**نکته:** تحت تأثیر هورمونی می‌باشد.

### میگرن در بارداری:

در طی بارداری تشدید می‌شود.  
در صورت علائم عصبی جدید، بایستی بیمار به طور کامل بررسی شود.  
**عوارض:** پره اکلامپسی (HTN بارداری / PTL) و LBW افزایش می‌یابد.

### درمان:

- استامینوفن و NSAID به همراه یک داروی ضد تهوع معمولاً کارساز می‌باشد.
- در صورت عدم پاسخ:
  - هیدراسیون داخل وریدی
  - ضد استفراغ و اپیوئید داخل وریدی
  - تریپتان‌ها مثل سوماتریپتان
- اوپوئید: برای سردرد های مقاوم
- بلوک عصبی محیطی
- سولفات منیزیم اثری ندارد.
- مشتقات ارگوتامین ممنوع است.

**درمان پروفیلاکتیک:** آمی تریپتیلین / پروپرانولول و یا متوپرولول به صورت روزانه

### Cluster headache:

**علامت:** درد خنجری یک طرفه شدید با انتشار به صورت و اوربیت + علائم اتونوم + آزیتاسیون  
درمان در مرحله حاد: اکسیژن ۱۰۰٪ + سوماتریپتان  
درمان موارد راجعه: بلوک کننده کانال کلسیم



### اختلالات تشنجی:

قبل از بارداری: شروع اسید فولیک با دوز  $0.4 \text{ mg/day}$  از یک ماه قبل از بارداری در صورتی که بیمار در حال مصرف دارو حامله می‌شود، اسید فولیک با دوز  $4 \text{ mg/day}$  شروع می‌شود. ارجح: استفاده از کمترین تعداد ممکن دارو (تا حد امکان تک دارویی) و کمترین دوز ممکن. نکته: در صورت عدم سابقه تشنج در ۲ سال، قطع داروی ضد تشنج مد نظر قرار می‌گیرد.

### دوران بارداری:

نکته: در صورت عدم تشنج در ۹ ماه قبل از بارداری، احتمالاً بیمار در طی بارداری نیز تشنج نخواهد داشت.

### ریسک فاکتورهای تشدید تشنج در بارداری:

- ۱- قطع دارو به علت نگرانی از تراژوژن بودن
  - ۲- کاهش آستانه تشنج به علت هایپرونتیلیاسیون و درد در جریان لیبر و نیز کم خوابی در طی بارداری
  - ۳- کاهش سطح سرمی دارو به علت تهوع و استفراغ،  $\downarrow$  حرکت دستگاه گوارش، مصرف آنتی‌اسیدها، هایپرولمی بارداری، القای آنزیم‌های کبدی، متابولیزه کردن دارو توسط جفت،  $\uparrow$  فیلتراسیون گلومرولی و به دنبال آن تسریع کلیرانس دارو
- عوارض بارداری: Abortion، خونریزی، اختلالات فشار خون، PTL، IUGR،  $\uparrow$  افسردگی بعد از زایمان
- نکته مهم: اپی لپسی درمان نشده، ریسک ناهنجاری جنینی را افزایش نمی‌دهد.

سابقه مشکلات روانی در دوران کودکی، ریسک بروز افسردگی بعد از زایمان را افزایش می‌دهد.

در مادر با جنین IUFD: امکان تماس والدین با نوزاد فراهم شود و عکس و یادگاری‌هایی از نوزاد در اختیار والدین قرار گیرد.

**Postpartum blues:** دوره‌ای گذرا از افزایش واکنش‌های احساسی است که در هفته اول بعد از زایمان رخ می‌دهد که در ۴-۵ روز بعد از زایمان به حداکثر رسیده تا روز دهم به حالت طبیعی برمی‌گردد.

خلق غالب شادی است. سایر علائم: بی‌خوابی، بغض کردن، افسردگی، اضطراب و ...

**درمان:** حمایتی

**نکته:** بایستی از نظر افسردگی و سایر اختلالات روانی شدید پایش شوند.

### غربالگری پره ناتال:

حداقل یک بار در دوره پره ناتال غربالگری از نظر افسردگی و اضطراب انجام شود.

**ریسک فاکتور بروز افسردگی:**

۱- سابقه بدرفتاری جسمی

۲- بدرفتاری فیزیکی و کلامی

۳- مصرف مواد مخدر

۴- اختلال شخصیت

**ریسک فاکتور همه اختلالات روانی در حاملگی:**

۱- دخانیات و وابستگی به نیکوتین

۲- چاقی



**نکته:** جهت غربالگری توصیه می‌شود از یکی از ابزارهای غربالگری جدول ۱-۶۱ استفاده شود. غربالگری بر پایه علائم یا عوامل خطر ناکافی است.

**TABLE 64-1.** Depression Screening Tools

Screening Tool	Items	Time to Complete (min)	Available Resources Online
Edinburgh Postnatal Depression Scale	10	<5	<a href="http://www.fresno.ucsf.edu/pediatrics/downloads/edinburghscale.pdf">www.fresno.ucsf.edu/pediatrics/downloads/edinburghscale.pdf</a>
Patient Health Questionnaire 9	9	<5	<a href="http://www.integration.samhsa.gov/images/res/PHQ%20-%20Questions.pdf">www.integration.samhsa.gov/images/res/PHQ%20-%20Questions.pdf</a>
Center for Epidemiologic Studies Depression Scale	20	5-10	<a href="http://www.perinatalweb.org/assets/cms/uploads/files/CES-D.pdf">www.perinatalweb.org/assets/cms/uploads/files/CES-D.pdf</a>

These screening tools are also available in Spanish.

**نکته:** در صورت افکار خودکشی مشاوره اورژانسی روانپزشکی انجام شود.

**نکته:** بین بیماری‌های روانی مادر و پیامدهای نامطلوب مانند PTL و LBW و مرگ و میر پری ناتال ارتباط وجود دارد.

**نکته:** بدرفتاری خانگی با پیامد پری ناتال نامطلوب در ارتباط است.

**نکته:** علائم اضطراب اثر نامطلوب بر حاملگی ندارد.

### افسردگی ماژور:

#### وضعیت‌های برانگیزنده:

۱- حوادث برانگیزنده واکنش گناه

۲- سوء مصرف مواد

۳- برخی داروها

۴- برخی اختلالات طبی

**نکته:** هورمون‌ها بر خلق اثر می‌گذارند.

در دوره بعد از زایمان، حوادث منجر به کاهش سروتونین بعد از زایمان می‌شود.

#### ریسک فاکتور افسردگی بعد از زایمان:

۱- سن کم مادر

۲- سابقه افسردگی



۳- مادران مجرد

۴- دخانیات

۵- نیاز کودک به مراقبت ویژه

۶- بدرفتاری فیزیکی و کلامی

۷- حوادث نامطلوب جدی به ویژه انواعی که نوزاد را درگیر می‌کند.

**نکته:** احتمال عود افسردگی بعد از زایمان، در زایمان‌های بعدی بالاست (به خصوص در صورت وجود

postpartum blues). (بنابر این درمان را شروع میکنیم)

### درمان افسردگی:

در موارد خفیف و متوسط، گزینه اول درمان روانشناختی است. ورزش نیز مفید می‌باشد.

در موارد شدید ترکیب درمان دارویی و روانشناختی

**درمان دارویی:** انتخاب اول SSRI است که در صورتی که طی ۶ هفته پاسخ داد، درمان جهت

جلوگیری از عود تا ۶ ماه ادامه می‌یابد.

در صورت عدم پاسخ مناسب و یا عود، SSRI دیگر جایگزین شده و یا ارجاع به روانپزشک داده می‌شود.

**نکته:** داروهای ضدافسردگی ریسک PTL و LBW را افزایش می‌دهند ولی در کل داروهای بی‌خطری

در حاملگی هستند.

### عوارض جنینی – نوزادی:

#### پاروکستین:

- افزایش ریسک ناهنجاری‌های مادرزادی قلب

- منع مصرف در زنان حامله و یا زنان با قصد بارداری

- در صورت در معرض قرار گرفتن زن باردار با پاروکستین در ۳ ماهه اول، توصیه به

اکوکاردیوگرافی جنین می‌شود.

- احتمال هایپرشنش پایدار ریوی در جنین‌هایی که بعد از ۲۰ هفته در معرض SSRI قرار

گرفته‌اند، ۶ برابر است.

**کلستاز داخل کبدی:**

**شکل ضایعات:** مشخصه مهم آن عدم وجود ضایعات پوستی اولیه (در موارد نادر راش وجود دارد).

- دارای اثرات نامطلوب جنینی است.

- افزایش غیرطبیعی اسید صفراوی و افزایش خفیف آمینوترانسفرازها

**پمفیگوئید حاملگی (هرپس حاملگی):**

**شکل ضایعات:** پاپول‌های خارش‌دار و پلاک کهیری که در عرض ۱-۲ هفته تبدیل به وزیکول و تاول می‌شود.

توزیع اطراف نافی دارند ولی سایر سطوح پوستی به جز غشای مخاطی، پوست سر و صورت را نیز درگیر می‌کنند.

**نکته:** با HPV ارتباطی ندارد.

**نکته مهم:** معمولاً در بارداری اول رخ می‌دهد و در بارداری‌های بعد تکرار می‌شود (زوددهنگام‌تر و شدیدتر).

**نکته:** معمولاً در ۳ ماهه دوم و سوم بروز می‌کند.

**عوارض جنینی:** در ۵-۱۰٪ موارد جنین نیز درگیر می‌شود که نیازمند مراقبت زخم بوده و در طی چند هفته بهبود می‌یابد.

- احتمال IUGR و PTL افزایش می‌یابد  $\Leftarrow$  مراقبت قبل از زایمان نیازمند است.

**تشخیص:** بیوپسی پوست و سنجش IgG علیه کلاژن XVII و خون مادر

**درمان:** کورتون موضعی، آنتی‌هیستامین، پردنیزولون خوراکی و در موارد مقاوم پلاسمافرز و IVIg

معمولاً در عرض ۶ mo بعد از زایمان بهبود می‌یابد (بدون اسکار) ولی احتمال تشدید در قاعدگی و نیز حین مصرف OCP ها را دارد.



## PUPPP:

شکل ضایعات: پاپول اریتماتوی ۱-۲ میلی‌متر و خارش‌دار که با هم پیوستن به پلاک کهیری تبدیل می‌شود.

اکثرأ شکم (با مصون ماندن اطراف ناف) و بخش proximal ران را درگیر می‌کند. تمایل به درگیری استریا را دارد.

در موارد نادر کف دست و پا و صورت درگیر می‌شود.

**نکته:** در بارداری بعدی تکرار نمی‌شود.

**نکته:** در اواخر بارداری بروز می‌کند.

عوارض جنینی ندارد.

**ریسک فاکتور:** سفید پوست، نولی پار، چندقلویی، جنین مذکر

**درمان:** آنتی‌هیستامین خوراکی، عوامل نرم کننده پوست، کورتون موضعی و گاهی سیستمیک (در موارد شدید).

در عرض چند روز بعد از زایمان، بدون اسکار بهبود می‌یابد.

## بثورات آتوپیک حاملگی (AEP):

شامل سه اختلال است:

(۱) **اگزمای حاملگی:** تکه‌های پوسته‌دار خشک و قرمز در سطوح فلکسور گردن، صورت، نوک

پستان

(۲) **خارش حاملگی:** پاپول خارش‌دار قرمز ۵-۱ میلی‌متر در سطوح اکستنسور و تنه

(۳) **فولیکولیت خارش‌دار حاملگی:** پاپول اریتماتو و پوستول استریل در تنه

**نکته:** معمولاً در ۳ ماهه دوم و سوم رخ می‌دهد.

**نکته:** در حاملگی‌های بعدی تکرار شایع است.

**نکته:** عوارض جنینی ندارد.

**نکته:** اسیدهای صفراوی در محدوده قابل قبول حاملگی بالا می‌رود و آمینوترانسفرازها نرمال است.





بیماران مبتلا به اگزمای بارداری میزان سرمی IgE سرم بالا می‌رود.

**درمان:** مواد نرم کننده، آنتی هیستامین خوراکی، کورتیکواستروئید موضعی ضعیف تا قوی،

که این داروها دو بار استفاده شده و برای کنترل بیماری، به یک یا دو بار در هفته تقلیل می‌دهیم.

در موارد شدید: کورتیکواستروئیدهای موضعی قوی. تاکرولیموس موضعی، اشعه ماورای بنفش B، کورتیکواستروئید خوراکی B و سیکلوسپورین.

### آکنه و لگاریس:

**درمان:** بنزوئیل پراکسید / آنتی بیوتیک‌های موضعی

آزلائیک اسید (گروه B)، اسید سالیسیلیک (گروه C)، آنتی بیوتیک‌های خوراکی در موارد شدید

**نکته:** رتینوئید موضعی مانند آداپالن، ترتینوئین (گروه C) به نظر بی‌خطر، ولی بهتر است استفاده نشود.

تازاروتن موضعی: کنتراندیکه

### پسوریازیس:

شعله‌ور شدن در دوره پس از زایمان شایع است.

عوارض نوزادی ندارد. تنها در موارد بسیار شدید احتمال LBW وجود دارد.

**درمان:** امولسیون در ابتدا، سپس اضافه کردن کورتیکواستروئیدها با قدرت کم تا متوسط و در موارد مقاوم کورتیکواستروئیدهای پر قدرت (به نظر در سه ماهه دوم و سوم بی‌خطر هستند). خط دوم درمان سیکلوسپورین و کورتون سیستمیک یا انتاگونیست TNF-a

**پسوریازیس پوستولی:** پلاک‌های اریتماتو و خارش‌دار که با پوستول استریل احاطه شده است.

ضایعات مناطق بین چین‌ها را درگیر کرده و بعد به سایر قسمت‌ها گسترش می‌یابد.

در صورت عفونت ثانویه بر روی ضایعات درمان آنتی بیوتیکی لازم است.

**درمان:** پردنیزولون خوراکی، سیکلوسپورین، اینفلیکسیماب، کورتون موضعی یا کلسی پوتریول.

پسوریازیس پوسچولار به سرعت بعد از زایمان فروکش می‌کند. بنابراین زایمان باید مد نظر قرار گیرد.

**نکته:** عود در حاملگی بعدی و نیز در قاعدگی و مصرف OCP دیده شده است.

### اریتم ندوزوم:

ندول و پلاک ۱-۶ سانتی‌متری حساس، قرمز و گرم در سطوح اکستنسور اندام که در عرض ۶-۱ هفته بهبود می‌یابد.

## فصل ۶۶

Williams: Section 66

# بیماری‌های نئوپلاستیک

درمان:

جراحی:

نکته: صرف نظر از سن حاملگی، در صورت اینکه سلامت مادر در خطر باشد، جراحی باید انجام گیرد.  
نکته: با توجه به ریسک بالای DVT در بارداری و نیز سرطان‌ها، پروفیلاکسی، اقدامی معقول است.

تصویربرداری:

- سونوگرافی روش ارجح است.
- MRI در کل دوران بارداری قابل انجام است ولی در صورت امکان به تعویق انداختن تا بعد از سه ماهه اول معقولانه به نظر می‌رسد.
- گادولینیوم در ۳ ماهه اول حاملگی ممنوع است.
- CT محدود به موارد با اندیکاسیون حتمی است.
- مواد حاجب خوراکی و تزریقی خطر جنینی نداشته و در شیردهی نیز بی‌خطر است.

پرتودرمانی:

عوارض احتمالی: ناهنجاری، عقب‌ماندگی ذهنی، IUGR، عوارض کارسینوژن

از نظر سن حاملگی:

تماس در ۲ هفته اول ← مرگ رویان

هفته ۸-۲ ← ناهنجاری (میزان آستانه ۰/۱-۰/۲ گری)



هفته ۸-۲۵ ← آسیب دستگاه عصب مرکزی  
۱۵-۸ هفته ← آستانه ۰/۰۶ گری  
۲۵-۱۵ هفته ← آستانه ۰/۲۵ گری

**نکته:** بعد از ۲۵ هفته، احتمال آسیب کمتر است ولی هیچ دوره از حاملگی بی خطر محسوب نمی‌شود.  
**نکته مهم:** پرتودرمانی ناحیه شکم کنترا اندیکه می‌باشد.

### شیمی درمانی:

در ۳ mo اول آثار مخربی بر جنین دارد ولی بعد از ۳ mo اول، عواقب نامطلوب گزارش نشده است.  
- در دوران شیردهی اکثراً کنترا اندیکه می‌باشد.  
**نکته مهم:** در فاصله ۳ w تا زمان زایمان به علت عارضه نوتروپنی و پان سایتوپنی ناشی از دارو و احتمال عفونت و خونریزی مادر، تجویز نمی‌شود.

### درمان مولکولی:

اطلاعات اندکی در دسترس است.  
اریتروپویتین بی خطر بوده ولی از عوارض آن HTN مادر است.  
**نکته:** تراستوزوماب (Herceptin) که در درمان سرطان پستان مورد استفاده قرار می‌گیرد، تراژون نیست ولی باعث الیگوهیدرآمنیوس برگشت‌پذیر در ۳ ماهه دوم و سوم می‌شود.

### حاملگی بعد از درمان سرطان:

- توجه به حفظ رویان یا اووسیت قبل از درمان باید مد نظر باشد.  
- در پرتوتابی به لگن، تغییر محل تخمدان به محل ۳-۴ سانتی‌متر بالاتر از ناف کمک کننده است.  
- سرکوب تخمدان با GnRH آگونست سودمند نیست.  
**نکته:** شیمی درمانی در کودکی آثار مخرب در فرزندان آینده بیمار ایجاد نمی‌کند و نیز باعث آثار نامطلوب مامایی نمی‌شود.  
**نکته:** شیمی درمانی در بزرگسالی احتمال PTL و سزارین افزایش می‌یابد.  
پرتودرمانی به شکم و لگن بیشترین عامل عوارض نامطلوب مامایی مانند سقط، IUGR، مرده‌زایی و PTL است.



از علل احتمالی می‌توان به کوچک شدن رحم، نازک شدن آندومتر و اختلال خونرسانی رحم اشاره کرد که این آثار سوء در پرتودرمانی مستقیم رحم و در سنین بالاتر بیمار افزایش می‌یابد. با توجه به احتمال بیشتر نیاز به روش‌های کمک باروری در بیماران نجات یافته، عوارض بالقوه این روش‌های درمانی نیز اضافه خواهد شد.

### متاستاز جفت:

نادر است. / متاستاز به جنین شایع نیست.  
شایع‌ترین تومورهای عامل متاستاز جفت: ملانوم بدخیم، لوسمی، لنفوم، سرطان پستان  
نکته: جفت زنان مبتلا به هر نوع سرطانی را برای پاتولوژی ارسال کنید.

### نئوپلاسم دستگاه تناسلی:

- شایع‌ترین بدخیمی تناسلی در حاملگی: سرطان CX

### پولیپ CX:

می‌توانند در پاپ اسمیر باعث نتایج AGUS شوند.  
پولیپ کوچک و بدون علامت ← رها شده تا در طی زایمان یا دوره نفاس کنده شود.  
شک به بدخیمی یا خونریزی شدید ← خارج کردن با فورسپس حلقه‌ای.  
در صورت خونریزی بعد از کندن می‌توان از خمیر Monsel برای هموستاز استفاده کرد.  
- در صورت پایک ضخیم گاهی نیاز به جراحی است.

### نئوپلازی اپی تلیال:

در زمان حاملگی در صورت نیاز می‌توان پاپ اسمیر انجام داد.  
ذکر بارداری بیمار در برگه درخواست الزامی است.  
تغییرات مرتبط با بارداری که در تغییر پاپ اسمیر اهمیت دارد شامل:

۱- وجود سلول دسیدوایی

۲- واکنش آریاس استلا

در حاملگی Th2 افزایش و Th1 تا حدودی سرکوب می‌شود.

**انتقال عمودی عفونت:** انتقال از مادر به جنین (در جریان لیبر، زایمان، جفت، شیردهی)

**انتقال افقی عفونت:** انتقال از فرد به فرد

**Secondary attack rate:** احتمال عفونت در یک فرد مستعد بعد از تماس با فرد آلوده

### ایمنولوژی جنین و نوزاد:

تکامل ایمنی جنین در هفته ۹-۵ شروع می‌شود.

پاسخ جنین به عفونت با تولید IgM است که در هفته ۱۶ به سرعت افزایش یافته تا اینکه در هفته ۲۶

غلظت آن برابر با مادر می‌شود.

ایمنی passive با IgG است.

واکسیناسیون مادر، مستقل از ایمنی پسیو، در ایمنی جنین موثر است.

### عفونت ویروسی:

#### CMV:

اکثر انسان‌ها آلوده شده و در سپس در بدن به شکل نهفته درمی‌آید که امکان فعال شدن مجدد و

قابلیت انتقال دارد. بر علیه آن IgG در بدن تولید می‌شود ولی این AB از عود به ابتلای مجدد و یا

فعال شدن مجدد جلوگیری نمی‌کند.

ویروس در تمام مایعات بدن دفع می‌شود.

**نکته مهم:** آمنیوسنتز در مادر با CMV مثبت، سبب انتقال ایاتروژنیک عفونت به جنین نمی‌شود.



احتمال انتقال عفونت اولیه در هر ۳ ماهه حاملگی بالاست و در ۳ ماهه سوم بیشتر است ولی احتمال انتقال در عفونت راجعه تنها ۲-۱۵٪ درصد می‌باشد.

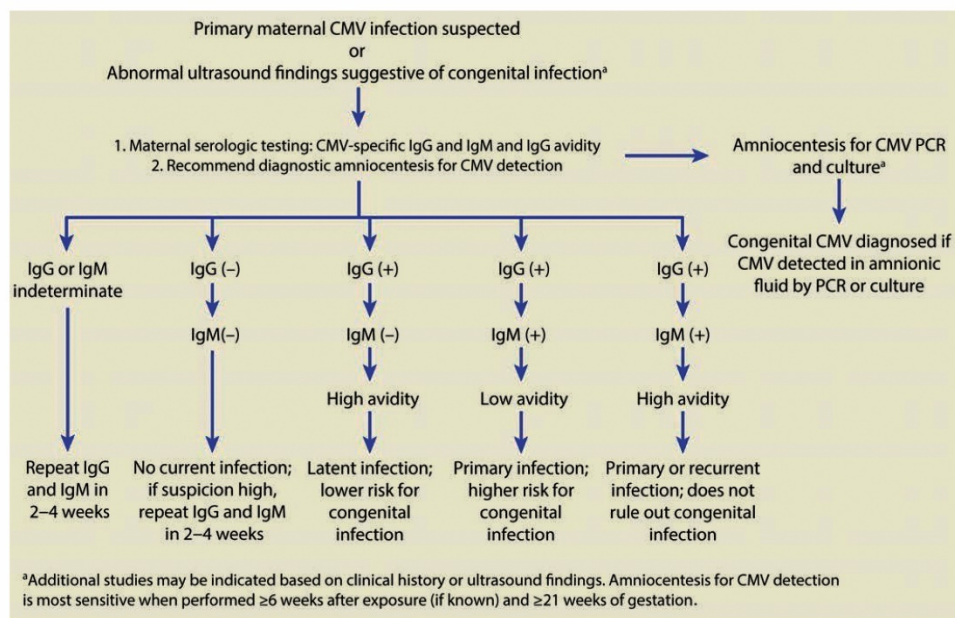
### عفونت جنینی:

اکثراً نوزادان آلوده بدون علامت هستند.

علائم در نوزادان علامتدار: IUGR، میکروسفالی، کوریورینیت، عقب‌ماندگی ذهنی، کلسیفیکاسیون داخل جمجمه، روده هایپراکو.

در نوزادان بدون علامت، امکان بروز عوارض دیررس وجود دارند مانند: کاهش شنوایی، نقایص نورولوژیک، کوریورینیت، عقب‌ماندگی سایکوموتور، اختلال یادگیری.

تشخیص پره ناتال: (شکل ۶۷-۲ مهم)



**FIGURE 67-2** Diagnostic algorithm for evaluation of cytomegalovirus (CMV) infection in pregnancy. IgG = immunoglobulin G; IgM = immunoglobulin M; PCR = polymerase chain reaction.

- بررسی، در فرد باردار با علائم مشکوک (مشابه مونونوکلئوز عفونی) و یا یافته‌های سونوگرافیک مشکوک انجام می‌شود.



در صورتی که سونوگرافی و یا یافته‌های سرولوژی نشان دهنده عفونت باشد، قدم بعد انجام آمنیوسنتز است.

- IgM ارزشی در تعیین سیر زمانی شروع بیماری ندارد (تا بیش از یک سال مثبت می‌ماند و در فعال شدن مجدد عفونت می‌تواند مثبت بماند).

- تست ارزشمند جهت تشخیص عفونت اولیه، «تست تمایل پیوندی IgG» علیه CMV است.

در صورت تمایل پیوندی بالا، بر عفونتی دلالت دارد که بیش از ۳ ماه از آن می‌گذرد (اولیه نیست).

استاندارد طلایی تشخیص عفونت جنین: بررسی PCR در مایع آمنیون است.

در صورتی که عفونت در مراحل بسیار اولیه باشد، ممکن است هنوز iGM در سرولوژی شناسایی نشود. در این موارد در صورتی که شک تشخیصی بالا باشد، ابتدا یک تست سرولوژی اخذ شده و مجدداً ۲ الی ۴ هفته بعد تکرار می‌شود.

شواهد سونوگرافیک موید عفونت: میکروسفالی، ونتریکولومگالی، کلسیفیکاسیون مخچه، آسیت، هپاتواسپلنومگالی، روده هایپراکو، هیدروپس، الیگوهیدرآمنیوس بیشترین ارزش این تست زمانی است که حداقل ۶ هفته از عفونت مادر گذشته باشد و بعد از هفته ۲۱ حاملگی گرفته شده باشد.

**نکته:** PCR منفی عفونت را رد نمی‌کند و در صورت شک بالا، تست تکرار می‌شود.

### درمان و پیشگیری:

بهترین پیشگیری: رعایت بهداشت است.

درمان در مادر علامتی است.

تزریق IG اختصاصی CMV در زنان مبتلا به بیماری اولیه، خطر انتقال را کاهش می‌دهد.

در عفونت اولیه نیمه نخست حاملگی برخی خاتمه دادن به حاملگی را توصیه می‌کنند.

دو رژیم درمانی پیشنهادی به نوزاد: ۱- تجویز والاسیکلوویر ۸ mg/day و نیز ۲-والگان سیکلوویر IV تا ۶ هفته

در جنین مبتلا، سونوگرافی پیگیری برای ارزیابی عوارض احتمالی توصیه می‌شود. زایمان در زمان ترم انجام می‌شود. توصیه به مشاوره با پریناتولوژیست می‌شود تا در صورت نیاز به ختم زودرس، تصمیم گیری شود.

## سیفلیس:

### انتقال عفونت از مادر به جنین:

- ۱- شایع‌ترین راه: جفت
- ۲- تماس با ضایعات موجود در هنگام زایمان
- ۳- از طریق پرده جفتی

### تظاهرات بالینی:

- ۱- سیفلیس اولیه: شانکر که محل ورود ارگانیسم بوده، ضایعه‌ای منفرد، بدون درد، حاشیه برجسته و سفت، قاعده قرمز رنگ، صاف و اولسره، بدون چرک است.  
نکته: در بیماران HIV احتمال ضایعات متعدد وجود دارد.  
نکته: لنفادنوپاتی غیرچرکی ممکن است دیده شود.
- ۲- سیفلیس ثانویه: درگیری اعضای مختلف بدن  
ضایعات پوستی مانند راش ماکولار منتشر / ضایعات Target like در کف دست و پا / آلوپسی تکه‌ای / mucous patch  
Condyloma lata: ضایعات گوشتی در پرینه و مقعد  
به شدت مسری
- علائم عمومی مانند تب، میالژی و ...
- هپاتیت، نفروپاتی، یووئیت قدامی، پریوستیت
- ۳- سیفلیس نهفته: در صورت عدم درمان سیفلیس رخ می‌دهد.  
علائم بالینی ندارد.  
با بررسی سرولوژیک مشخص می‌شود.





زودرس ←  $> 12 \text{ mo}$  از آن گذشته است.  
بر اساس زمان به ۲ دسته  
دیررس یا نهفته با مدت نامشخص  $> 12 \text{ mo}$  گذشته است.

۴- ثالثیه: می تواند تمام اعضای بدن را گرفتار کند.  
بیماری پیشرونده با سرعت آهسته

### سیفلیس مادرزادی:

عوارض مامایی: PTL, IUFD, IUGR, عفونت جنینی

**نکته:** جفت بزرگ و رنگ پریده می شود (به علت ضخیم و چماقی شدن پرزها و از بین رفتن عروق).  
**عوارض جنینی:** ظاهر «بید خورده» در استخوان های بلند، زردی، ضایعات پوستی، رینیت، فونیسیت  
نکروزان، پنومونی، میوکاردیت، نفروز، درگیری کبدی جنین (← کم خونی و ترومبوسایتوپنی ←  
آسیت و هیدروپس).

**تشخیص:** بررسی در تمام زنان حامله در اولین ویزیت پره ناتال

تکرار در ۲۸ هفته و هنگام زایمان در جمعیت های با شیوع بالا

**سوال:** نحوه ارزیابی و تشخیص چگونه است: در قدم اول بررسی تست غیرترپونمایی (VDRL یا RPR)  
که در صورت مثبت بودن به صورت تیتراژ بیان می شود.

در صورت مثبت بودن هر کدام از تست های غیرترپونمایی ← تأیید با تست اختصاصی ترپونمایی  
(RTA-ABS / TPPA) انجام می شود.

نوعی تست ریپید (POC) وجود دارد که در صورت مثبت بودن بایستی با تست آزمایشگاهی تأیید شود  
ولی در بیماری که دسترسی مجدد به او سخت می باشد، با تست ریپید مثبت درمان شروع می شود.

در بیماری که سابقه عفونت سفلیس داشته و درمان شده است، جهت کاهش خطا، تست POC مجدد  
تکرار می شود و سپس درمان صورت می گیرد.

**نکته:** بعد از درمان در تکرار تست سرولوژیک ۶-۳ ماه بعد افتی چهار برابری در تیتراژ VDRL یا RPR  
دیده می شود.

**نکته:** جهت اهداف نظارتی، از یک تست ثابت باید استفاده کرد (مثلاً اگر از ابتدا VDRL استفاده شده  
جهت نظارت از RPR استفاده نشود).



**نکته:** در صورت عدم کاهش تیتراژ - شکست درمان یا عفونت مجدد را باید مد نظر قرار داد.

**سؤال:** «SEROFAST» چیست؟ در بعضی افراد، تیتراژهای مثبت اندک به صورت ثابت دیده می‌شود ولی درمان موفقیت‌آمیز بوده است.

احتمال بروز serofast در بیماران زیر بیشتر است:

(۱) افراد مسن

(۲) افرادی که تیتراژ از ابتدا کمتر بوده است.

(۳) افراد مبتلا به مراحل دیر هنگام تر سیفلیس

**نکته:** تست‌های اختصاصی تروپونمی، در تمام عمر مثبت باقی می‌مانند.

**سؤال:** در صورت تشخیص سیفلیس در مادر، برای بررسی جنین چه اقدامی می‌کنیم؟

در سن  $w < 20$  - بررسی سونوگرافیک جنین جهت جستجوی نشانه‌های سفلیس مادرزادی

(در سن  $w > 20$  - درمان معمولاً موفق است و یافته سونوگرافیک به ندرت دیده می‌شود)

**نکته:** در جنین‌هایی با قابلیت حیات، قبل از شروع درمان پایش ضربان قلب جنین الزامی است. در صورت بروز افت late و یا NST غیرواکنشی احتمال عدم تحمل واکنش جاریش - هرکس هایمر در جنین وجود دارد که در این موارد گاهی درمان را به بعد از زایمان جنین موکول می‌کنند.

بعد از درمان، بررسی‌هایی چون سونوگرافی و تست‌های بررسی سلامت جنین تکرار می‌شود. با درمان، علائم سونوگرافی بهبود یافته و زایمان بر اساس اندیکاسیون مامایی خواهد بود.

در صورتی که جنین علائم سونوگرافی نداشته است، نیاز به تکرار سونوگرافی با این اندیکاسیون نیست.

**علائم سیفلیس جنینی:** جفت ضخیم، هیپاتومگالی، آسیت، هیدروپس، هیدرامنیوس

## درمان:

**نکته:** تنها درمان تأیید شده در بارداری پنی‌سیلین G تزریقی است.

تتراسیکلین مؤثر است ولی در جنین عوارض دارد.

اریترو و آزیترومایسین - جنین درمان نمی‌شود.

برخی در بارداری، سفتریاکسونرا نیز توصیه می‌کنند.