سرشناسه	باقیانی مقدم، ملک‌ناز، ۱۳۶۶-
عنوان و نام پدیدآور	مشکلات طبی و جراحی در زنان و زایمان: خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بورد با پاسخ تشریحی ویژه آزمون ارتقاء و بورد تخصصی ۱۴۰۴: Williams obstetrics Cunnigham 2022/ ترجمه و تلخیص ملک‌ناز باقیانی‌مقدم. پاسخدهی به سوالات صبا بزازی، حکیمه روشنی مقدم، مائده ناظم، پریا مهدوی، سحر حسینی، زهرا حاج‌محمد حسینی
مشخصات نشر	تهران: کاردیا، ۱۴۰۳.
مشخصات ظاهری	۳۱۴ ص.
شابک	۸۳۱۰۰۰۰ ریال 978-622-404-075-6
وضعیت فهرست نویسی	فیپا
یادداشت	کتاب حاضر برگرفته از کتاب" Williams obstetrics,26th. ed,2022" به ویراستاری اف.گری کانینگهام... [و دیگران] است.
عنوان دیگر	آبستنی و زایمان.
موضوع	بارداری -- عوارض و عواقبPregnancy -- Complications
	آبستنی و زایمانObstetrics
	زنان -- جراحیWomen -- Surgery
	پزشکی زنانGynecology
	بارداری -- عوارض و عواقب -- آزمون‌ها و تمرین‌ها
	Pregnancy -- Complications -- Examinations, questions, etc.
	آبستنی و زایمان -- آزمون‌ها و تمرین‌هاObstetrics -- Examinations, questions, etc.
	زنان -- جراحی -- آزمون‌ها و تمرین‌هاWomen -- Surgery-- Examinations, questions, etc.
	پزشکی زنان -- آزمون‌ها و تمرین‌هاGynecology -- Examinations, questions, etc.
شناسه افزوده	کانینگهام، اف. گریCunningham, F. Gary
شناسه افزوده	ویلیامز، جان ویت ریچ، ۱۸۶۶ - ۱۹۳۱ م . آبستنی و زایمان
رده بندی کنگره	RG۵۷۱
رده بندی دیویی	۳/۶۱۸
شماره کتابشناسی ملی	۹۴۸۲۸۳۰
اطلاعات رکورد کتابشناسی	فیپا

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 ۱۴۰۳

Williams Obstetrics Cunningham 2022

ترجمه و تلخیص: دکترملک ناز باقیانی مقدم،

پاسخدهی به سوالات: دکتر صبا بزازی، دکتر حکیمه روشنی مقدم، دکتر مائده ناظم، دکتر پریا مهدوی، دکتر سحر حسینی، دکتر زهرا حاج‌محمد حسینی

ناشر: انتشارات کاردیا

صفحه‌آرا: رزیدنت‌یار - منیره امیری مقدم

طراح و گرافیست: رزیدنت‌یار ـ مهراد فیضی

چاپ و لیتوگرافی: رزیدنت‌یار

نوبت چاپ: اول ۱۴۰۳

تیراژ: ۱۰۰ نسخه

شابک: ۶ـ۰۷۵ـ ۴۰۴ـ۶۲۲ـ۹۷۸

بهاء: ۸۳۱,۰۰۰ تومان

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

شماره تماس: ۶۶۴۱۹۵۲۰ - ۰۲۱، ۸۸۹۴۵۲۰۸ - ۰۲۱، ۸۸۹۴۵۲۱۶ - ۰۲۱، شماره تماس ویژه: ۹۱۰۹۵۹۶۷- ۰۲۱

www.residenttyar.com

هر گونه کپی‌برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.

مشکلات طبی و جراحی در زنان و زایمان

مجموعه
PRO LEVELS
OB/GYN 2025

خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بورد با پاسخ تشریحی

ویژه آزمون ارتقاء و بورد تخصصی ۱۴۰۴

Williams Obstetrics Cunningham 2022

ترجمه و تلخیص

دکتر ملک ناز باقیانی مقدم

جراح و متخصص زنان و زایمان

دارای بورد تخصصی

پاسخدهی به سوالات

دکتر صبا بزازی

رتبه ۵ بورد تخصصی ۱۴۰۳

دکتر حکیمه روشنی مقدم

رتبه ۹ بورد تخصصی ۱۴۰۳

دکتر مائده ناظم

ده درصد بورد تخصصی ۱۴۰۳

عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

دکتر پریا مهدوی

ده درصد بورد تخصصی ۱۴۰۳

عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه

دکتر سحر حسینی

رتبه برتر بورد تخصصی ۱۴۰۲

هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی ایران

دکتر زهرا حاج‌محمد حسینی

رتبه برتر بورد تخصصی ۱۴۰۲

عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی اراک

فهرست مطالب

فصل ۵۹- هماتولوژیک ۹
سؤالات و پاسخنامه فصل ۵۹ ..... ۲۹
فصل ۶۰- دیابت شیرین ۳۷
سؤالات و پاسخنامه فصل ۶۰ ..... ٤۹
فصل ۶۱- اختلال آندوکرین ۵۹
سؤالات و پاسخنامه فصل ۶۱ ..... ۷۱
فصل ۶۲- اختلالات بافت همبند ۷۹
سؤالات و پاسخنامه فصل ۶۲ ..... ۸۹
فصل ۶۳- بیماریهای نورولوژیک ۹۷
سؤالات و پاسخنامه فصل ۶۳ ..... ۱۰۷
فصل ٦٤- بیماریهای روانی ۱۱۵
سؤالات و پاسخنامه فصل ٦٤ ..... ۱۲۱
فصل ۶۵- درماتوزهای اختصاصی حاملگی ۱۲۹
سؤالات و پاسخنامه فصل ۶۵ ..... ۱۳۳
فصل ۶۶- بیماریهای نئوپلاستیک ۱٤۱
سؤالات و پاسخنامه فصل ۶۶ ..... ۱۵۵
فصل ۶۷- بیماریهای عفونی ۱۶۳
سؤالات و پاسخنامه فصل ۶۷ ..... ۱۸۵
فصل ۶۸- بیماریهای آمیزشی ۱۹۵
سؤالات و پاسخنامه فصل ۶۸ ..... ۲۰۷
سؤالات و پاسخنامه سالهای قبل ۲۱۵

فصل ۵۹
Section 59

هماتولوژیک

کم خونی در حاملگی (Hb)
- سه ماهه اول و سوم < ۱۱ gr/dL
- سه ماهه دوم < ۱۰/۵ gr/dL

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 نیازبه انتقال خون

در کم خونی متوسط: کاهش رشد جنین، کاهش آپگار دقیقه ۵، افزایش مورتالیتی پریناتال

نکته: اصلاح آنمی، نیاز به انتقال خون را در زمان زایمان کاهش می‌دهد.

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

کم خونی فقر آهن:

در حاملگی تک قلویی **نیاز به آهن به طور متوسط ۱۰۰۰ mg** می‌باشد و این میزان در حاملگی‌های چندقلویی بیشتر خواهد بود. نیاز به آهن در سه ماهه سوم افزایش می‌یابد.

نکته: نوزادی که از مادر مبتلا به آنمی متولد می‌شود، دچار کم خونی فقر اهن 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
- ↑ Hb و HCT آهسته‌تر از زنان غیربارداری (به علت ↑ حجم خون)

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

درمان در بیمار کم خون ← روزانه ۲۰۰ mg آهن المنتال به صورت املاح سولفات، فومارات، گلوکونات

درمان جایگزین در بیماری که تحمل اهن 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.

آنمی 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 ← افزایش توده RBC با شدت اختلال عملکرد کلیه نسبت عکس دارد [کم خونی ناشی از بیماری مزمن+ ↑ حجم طبیعی خون در حاملگی = تشدید کم خونی]

درمان:

۱- اطمینان از کافی بودن ذخایر آهن

۲- اریتروپوئتین نوترکیب ± آهن تزریقی $\xleftarrow{\text{اندیکاسیون}}$ هنگامی که هماتوکریت به ۲۰٪ رسیده باشد.

عوارض اریتروپویتین:

۱- HTN

۲- آپلازی RBC

۳- Ab ضد اریتروپوئتین

فصل ۶۰
Section 60

دیابت شیرین

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 Glu > ۲۰۰ + علائم کلاسیک مانند پلی دیپسی، پلی اوری، کاهش وزن غیر قابل توجیه

۲- FBS < ۱۲۵ mg/dl

۳- A_1C سه ماهه اول بارداری ≤ ۶/۵

۴- Glu < ۲۰۰ 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 بارداریو HBA1c> ۶/۵ ٪ در اواخر بارداری، عوارض بارداری و جنین را کم می‌کند.با این حال نتایج موفقیت آمیز در Overt DM صرفا به کنترل قند ارتباط ندارد، ولی شدت بیماری قلبی یا کلیوی دارای اهمیت است.

عوارض جنینی:

۱- سقط خودبه‌خود: بیشترین خطر در افراد با HbA_1C > ۱۲ درصد و یا Glu قبل از غذا > ۱۲۰ mg/dl.با افزایش هر ۲۰ mg/dl از قند ناشتا،ریسک سقط۸ برابر افزایش می‌یابد.

۲- PTL

۳- ناهنجاری‌های مادرزادی

- ناهنجاری قلبی ـ عروقی شایع ترین ناهنجاری است.
- توالی پسرفت 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 $HB\ A_1C$ و بروز ناهنجاری‌های عمده وجود دارد.

۴- اختلالات رشد جنین:

۱- کاهش رشد:

با مکانیسم

- کاهش سوبستراها به دنبال اختلالات عروقی مادر
- ناهنجاری‌ها

۲- رشد بیش از حد:

- شایع‌تر از کاهش رشد است.
- همه‌ی اعضای جنین به غیر از مغز را شامل می‌شود.
- از نظر آنتروپومتریک، تجمع چربی در شانه‌ها و تنه بیش از حد است.
- در صورتی که Glu خون مادر به صورت طولانی > ۱۳۰ mg/dl باشد ریسک ماکروزومی افزایش می‌یابد
- تسریع رشد در تمام نوزادان مادران DM به خصوص در موارد کنترل گلایسمیک ضعیف وجود دارد.

۵- IUFD:

- به طور تیپیک جنین‌های مبتلا، LGA هستندو علت دیگری برای مرگ جنین وجود ندارد. معمولاً در اواخر سه ماهه سوم رخ می‌دهد.
- با کنترل گلایسمیک 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 IUFD (معمولاً در ارتباط با نارسایی جفت)
- Overt DM + عوارض عروقی ← ↑ ریسک IUFD

۶- هیدرآمنیوس:

- ↑ میزان A_1C در سه ماهه سوم با بروز پلی هیدرآمنیوس در ارتباط است.

فصل ۶۱
Section 61

اختلال آندوکرین

تیروئید:

نکته: اتوآنتی‌بادی‌های تیروئید با سقط زودهنگام 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 تیرویید جنین- ضرورت دارد.

نکته: هم کم کاری و هم پرکاری تیرویید 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.

میکروکیمریسم 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.

هایپرتیروئیدی:

علائم: تاکی کاردی مادر (شدیدتر از میزان مورد انتظار در حاملگی)، تیرومگالی، اگزوفتالمی، عدم وزن‌گیری 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.

درمان:	**PTU** :	**ترجیح داده می‌شود چون میزان عبور از جفت کمتر است** مکانیسم: مهار تبدیل T4 به T3 عارضه: ۱) هپاتوتوکسیسیته 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**
	متی مازول:	عارضه: آترزی مری، آترزی کوآن، آپلازیاکوتیس

.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 mg ۶۰۰ تقسیم در ۳ دوز در روز

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

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

نکته: T_4 آزاد سرم هر ۶-۴ 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.

فصل ۶۲
Section 62

اختلالات بافت همبند

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.

میکروکیمیریسم 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 ضدتشنج

سیر لوپوس در بارداری: قانون $\frac{1}{3}$ ($\frac{1}{3}$ بهبود، $\frac{1}{3}$ ثابت، $\frac{1}{3}$ 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: PTL / IUGR / مرده‌زایی / سندرم لوپوس نوزادی

پیامد نامطلوب در موارد زیر شایع‌تر است:

- Flare لوپوس
- Proteinuria شدید
- اختلال کلیه
- پره اکلامپسی
- HTN مزمن
- اختلالات عصبی ـ روانی

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

دارودرمانی: هیدروکسی کلروکین،سیکلوسپورین، آزاتیوپرین، تاکرولیموس

موارد شدید و یا جدید با تاکرولیموس، کورتیکواستروید 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 نفیت لوپوسی و یا پره اکلامپسی با درگیری کلیه وجد داشته باشد، افتراق سخت خواهد بود. اوریک اسید سرم، کمپلمان ها و تیتر 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 علایم پیشرفت داشت.

فصل ۶۳
Section 63

بیماری‌های نورولوژیک

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 ـ 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.

سردرد:

سردرد اولیه (مانند میگرن) در حاملگی شایع‌تر از سردرد 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 سردرد های کرونیک: آمی تریپتلین موثر می‌باشد.

میگرن:

علامت: سردرد 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 سکته 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 معمولا کارساز می‌باشد.
- در صورت عدم پاسخ:
  - هیدراسیون داخل وریدی
  - ضداستفراغ و اپیوئید داخل وریدی
  - تریپتان‌ها مثل سوماتریپتان
- اوپویید: برای سردرد های مقاوم
- بلوک عصبی محیطی
- سولفات منیزیم اثری ندارد.
- مشتقات ارگوتامین ممنوع است.

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

Cluster headache:

علامت: درد خنجری یک طرفه شدید با انتشار به صورت و اوربیت + علائم اتونوم + آژیتاسیون

درمان در مرحله حاد: اکسیژن ۱۰۰٪ + سوماتریپتان

درمان موارد راجعه: بلوک کننده کانال کلسیم

اختلالات تشنجی:

قبل از بارداری: شروع اسید فولیک با دوز ۰/۴ mg/day از یک ماه قبل از بارداری

در صورتی که بیمار در حال مصرف دارو حامله می‌شود، اسید فولیک با دوز ۴ 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 ضدتشنج مد نظر قرار می‌گیرد.

فصل ۶۴
Section 64

بیماری‌های روانی

سابقه مشکلات روانی در دوران کودکی، ریسک بروزافسردگی 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 ۵-۴ 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	www.fresno.ucsf.edu/pediatrics/downloads/edinburghscale.pdf
Patient Health Questionnaire 9	9	<5	www.integration.samhsa.gov/images/res/PHQ%20-%20Questions.pdf
Center for Epidemiologic Studies Depression Scale	20	5–10	www.perinatalweb.org/assets/cms/uploads/files/CES-D.pdf

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)

فصل ۶۵
Section 65

درماتوزهای اختصاصی حاملگی

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 ۲-۱ 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 (زودهنگام‌تر و شدیدتر).

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

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

- احتمال IUGR و PTL افزایش می‌یابد ⇐ 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 ۲-۱ میلی‌متر و خارش‌دار که با به هم پیوستن به پلاک کهیری تبدیل می‌شود.

اکثراً 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، آنتی‌هیستامین خوراکی، کورتیکواستروئید موضعی ضعیف تا قوی،

که این داروها دو بار استفاده شده وبرای کنرتل بیماری، به یک یا دو بار در هفته تقلیل می‌دهیم.

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

آکنه ولگاریس:

درمان: بنزوئیل پراکسید / آنتی‌بیوتیک‌های موضعی

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

نکته: رتینویید 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.

فصل ۶۷
Section 67

بیماری‌های عفونی

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 ۲-۰/۱۵ درصد می‌باشد.

عفونت جنینی:

اکثراً نوزادان آلوده بدون علامت هستند.

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

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

تشخیص پره ناتال: (شکل ۲-۶۷ مهم)

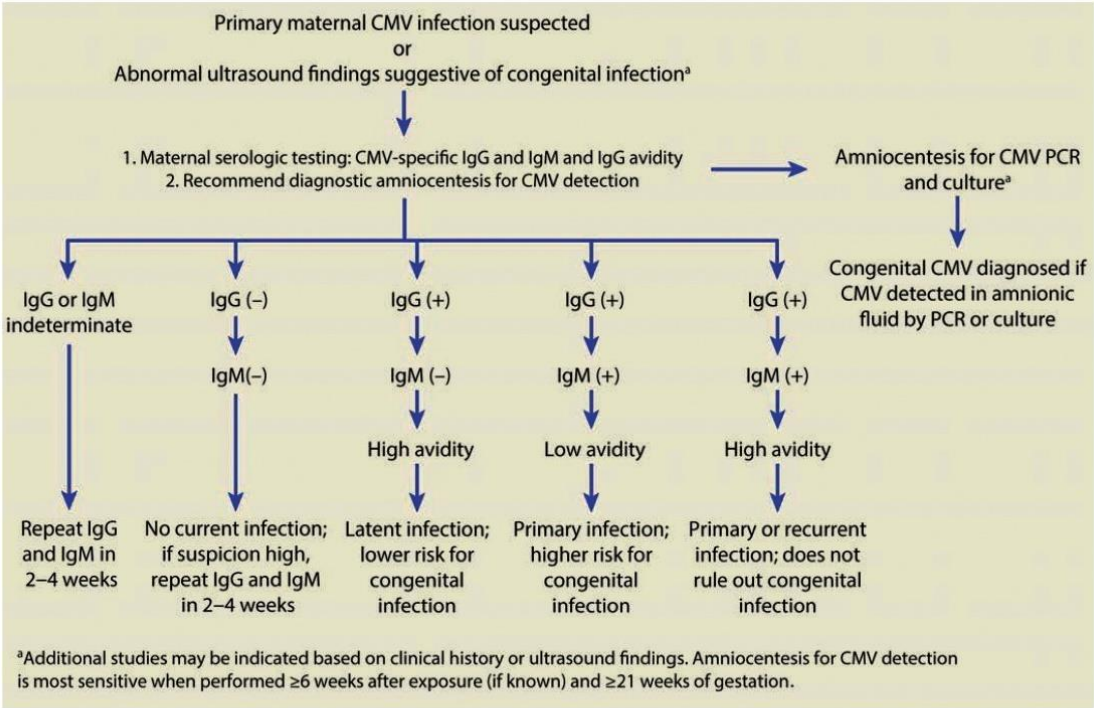

FIGURE 67-2 Diagnostic algorithm for evaluation of cytomegalovirus (CMV) infection in pregnancy. IgG = immunoglobulin G; IgM = immunoglobulin M; PCR = polymerase chain reaction.

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

در صورتی که سونوگرافی و یا یافته های 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 مجددا ۲ الی ۴ هفته بعد تکرار می‌شود.

شواهد سونوگرافیک موید عفونت: میکروسفالی، ونتریکولومگالی، کلسیفیکاسیون مخچه، آسیت، هپاتواسپلنومگالی، روده هایپراکو، هیدروپس، الیگوهیدرآمنیوس

فصل ۶۸
Section 68

بیماری‌های آمیزشی

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.

بر اساس زمان به ۲ دسته:
- زودرس ← < ۱۲ mo از آن گذشته است.
- دیررس یا نهفته با مدت نامشخص ۱۲ mo < گذشته است.

۴- ثالثیه: می‌تواند تمام اعضای بدن را گرفتار کند.

بیماری پیشرونده با سرعت آهسته

سیفلیس مادرزادی:

عوارض مامایی: PTL، IUFD، IUGR، عفونت جنینی

نکته: جفت بزرگ و رنگ‌پریده می‌شود (به علت ضخیم و چماقی شدن پرزها و از بین رفتن عروق).

عوارض جنینی: ظاهر «بید خورده» در استخوان‌های 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 جمعیت‌های 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 تیتر بیان می‌شود.

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

نوعی تست رپید(POC) وجود دارد که در صورت مثبت بودن بایستی با تست آزمایشگاهی تایید شود ولی در بیماری که دسترسی مجدد به او سخت می‌باشد، با تست رپید مثبت درمان شروع می‌شود.

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

نکته: بعد از درمان در تکرار تست سرولوژیک ۶-۳ ماه بعد افتی چهار برابری در تیتر VDRL یا RPR دیده می‌شود.

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 تیتر ← شکست درمان یا عفونت مجدد را باید مد نظر قرار داد.

سؤال: «SEROFAST» چیست؟ در بعضی افراد، تیترهای 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 تیتر از ابتدا کمتر بوده است.

۳) افراد مبتلا به مراحل دیرهنگام‌تر سیفلیس

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

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

در سن < 20 w ← بررسی سونوگرافیک جنین جهت جستجوی نشانه های سفلیس مادرزادی

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