

قلب و حاملگی در سلامت و بیماری

مجله نظام پزشکی

سال ششم ، شماره ۲ ، صفحه ۱۶۴ ، ۲۵۳۶

دکتر مسعود علی پور*

میرود ، عامل VIII همانگونه بالا میماند و پلاکتها افزوده میشوند(۳).

حجم خون و پلاسمای برون ده قلب و تغییرات همودینامیک : افزایش حجم پلاسمای درست قبل از زایمان به ۴۰-۵۰ درصد میرسد که میزان آن بستگی بوزن نوزاد دارد نه مادر. این افزایش حجم در حاملگی‌های چند قلو بیشتر است(۴). میزان هموگلوبین به نسبت کمتر فزونی میباشد و مصرف آهن در دوره حاملگی بر میزان آن اثر دارد(۵).

Kerr (۶) در سال ۱۹۶۸ نشان داد که در اوایل حاملگی، رحم در وضع خواهد بود به پشت بروید اجوف تحتانی فشار می‌آورد بطوریکه فشار وریدی در زیر محل انسداد تا ۳۰ میلیمتر جیوه بالا می‌رود و جریان خون از راه وریدهای جانبی Para-Vertebral صورت میگیرد. در مورد وریدهای ران نیز با پیشرفت حاملگی جریان خون دچار اشکال میشود و این بیشتر هنگامی است که بیمار ایستاده است ولی در وضع خواهد بود پهلوی چپ بویژه اگر سرپائین تر از پاشنه پا باشد اشکالی در جریان خون رخ نمیدهد. فشاروارد بروید اجوف تحتانی در همه زنان در اوایل حاملگی وجود دارد در حالیکه سقوط فشارخون و غش (Fainting) در همه رخ نمیدهد. علت واقعی پیدایش اینحالت در برخی از زنان معلوم نیست ولی شاید بر ایکاری و احتمالاً جریان جانبی ناکافی و حساسیت بیشتر به افت فشار خون در بعضی‌ها باعث غش یا Fainting Attack شود(۶).

میزان برون ده قلب در وضع خواهد بود به پشت تا هفته دوازدهم بسرعت افزایش میباید و بعد بکندی بالاتر رفته در هفته‌های ۲۸

در این مقاله تنبیراتی را که در حاملگی رخ میدهد و بنحوی با دستگاه قلب وعروق ارتباط دارد مورد بحث قرار میدهیم. عده این تنبیرات فیزیولوژیائی هستند و تقریباً در همه دستگاههای بدن اثری از خود پدیدار می‌سازند. قلب سالم و دستگاه گردش خون باسانی این پدیده‌ها را تحمل کرده باسازگاری کامل بار سنگین این دوره را بدوش می‌کشد. تحمل و سازش قلب بیمار نیتواند تا این حد باشد و بناچار آثار خارجی این فشاراضافی تظاهر می‌کند که به بررسی آنها می‌پردازیم. در بررسی این پدیده ناشناخته بسیار است و بناچار باید از تعدادی مفروضات منطقی سودجوییم.

از نظر شیوع مرگ و میر ، بیماریهای قلب در زمان حاملگی در درجه پنجم قراردارند(۱) که امروزه بیش از یک درصد نیست. در آمریکا کمتر از دو درصد زنها حامله دچار رماتیسم قلب هستند. بی تردید این ارقام در ایران خیلی بیش از اینهاست چهنهزار رماتیسم قلب در این گوش از جهان بیداد می‌کند. شیوع فراوان و سیر پژوهندۀ این بیماری در ممالک پیشرفته جهان دیده نمی‌شود. تا آنجاکه من میدانم متأسفانه آمار تازه درستی در مورد شیوع انواع گوناگون بیماریهای قلب در زنان حامله ایرانی در دست نیست.

تغییرات عوامل انعقاد :

در دوران حاملگی میزان عوامل I (فیبرینوژن)، II (پروترومبین) XI، X، IX، VIII، VII کاسته میگردد(۲). بعد از زایمان فعالیت فیبرینولیتیک بقدیریج طبیعی شده مقدار فیبرینوژن بطور موقت کاهش می‌باید . در روزهای اول پس از زایمان (Puerperium) میزان فیبرینوژن دوباره بالا

* تهران - خیابان پهلوی - بیمارستان قلب - بنیاد ملکه پهلوی.

رخ میدهد و از میزان جریان خون پاهای کم میکند (۱۰). فشار خون سیستولی در حاملگی تنبیری نمیکند ولی فشار دیاستولی کم میشود (۱۱) در حالیکه فشار شریان ریوی اندکی بالا میرود و حتی فشار انتهای دیاستولی بطن راست (RVEDP) در بعضی‌ها زیاد میشود (۷). بر عکس فشار وریدی در تمام مدت حاملگی کاهش میباید، مگر اینکه انسداد مکانیکی حاصل از فشار رحم آنرا در پاهای افزایش دهد (۱۲).

بررسی اعمال بطن چپ در حاملگی باروشهای غیر تهاجمی (Non-Invasive):

برای این مطالعه از اندازه گیری زمانهای مختلف سیستول بطنی (Systolic time interval = STI) استفاده میشود که رابطه همو-دینامیک آن بوسیله کاتریسم تأیید گردیده است (۱۴). مدت زمانی که خون از قلب وارد آئورت میشود (Left ventricular ejection time = LVET) با حجمی که در هر انقباض خارج میگردد (Stroke volume = S.V.) رابطه مستقیم دارد (۱۵). زمان قبل از خروج خون از بطن که PEP یا Pre-ejection period خوانده میشود رابطه نزدیکی با انقباض ایزوولومتریک (True isovolumetric contraction) دارد بشرط آنکه فشار انتهای دیاستولی بطن چپ (DP/DT) دارد (LVEDP) ثابت بماند (۱۶). نسبت PEP/LVET که در شخص سالم تقریباً ثابت میماند، نسبت به تغییرات هر یک از دو جزء صورت و مخرج حساس است ولذا تغییر میکند (۱۷). درسه ماهه آخر حاملگی و در وضع خوابیده بدپشت که برگشت وریدی کم میشود LVEDP و LVET کاهش یافته لذا PEP و نسبت PEP/LVET افزایش میباید. بنابراین نه تنها S.V. بلکه نسبت آن به حجم بطن چپ در پایان دیاستول (LVEDV) یا EF = Ejection fraction نیز کم میشود. با برگرداندن بیمار به پهلو این مقادیر همه طبیعی میشوند.

درسه ماهه اول و دوم، همراه بازیادی حجم خون و برگشت آن به بطن چپ، PEP کوتاه و نسبت PEP/LVET کاهش میباید که این نشانه تشدید حالت انقباضی قلب یا حالت Hyperdynamic آنست که تاحدی به عمل شنت مانند جفت نسبت داده میشود (۱۸). در واقع قانون Starling با بهتر پرشدن قلب، قدرت انقباضی بیشتر، همراه با کمتر شدن مقاومت محیطی در اثر استروزن تخلیه قلب را آسان میسازد (۱۹). بعداز زایمان، شاید بعلت کم شدن برگشت خون، EF کم، زمان PEP طولانی، LVET کم ولذا نسبت PEP/LVET زیاد میشود (۲۰).

تا ۳۲ بحداکثر خود یا ۴۰ تا ۴۰ درصد بالاتر از حد قبل از حاملگی میرسد. از این پس نیز اگر زن حامله به پهلو بخوابد برونده قلب همچنان بالاخواهد ماند (۶) ولی در وضع خوابیده به پشت بتدریج کاهش میباید.

اثر شنت مانند جفت در بالا بردن برون ده قلب ثابت نشده است. شاید عوامل هورمونی مثل استروژن، پروژسترون، کاته‌کولامینها و سیسترمین و آنثروتنین نقشی داشته باشند. جالب اینکه تغییرات حجم خون و بردن ده قلب در زنهای که قرص جلوگیری از حاملگی مصرف میکنند همانند تنبیرات حاصل از حاملگی است (۶). این افزایش بیش از حدیست که با زیادی مصرف اکسیتون در دقیقه قابل توجیه باشد، لذا فشار اکسیتون وریدی زن حامله باید بیش از معمول باشد (۷).

معتقدند که در هفته آخر حاملگی، وضع خوابیده به پشت اثر چندانی بر میزان بردن ده قلب ندارد چه احتمالاً پائین آمدن سر «Engagement» سبب میشود که رحم بروزیداً جوف تختانی فشار وارد نسازد یادرواقع Splint یا آتل شده و بجلو متمايل گردد (۶). در تعدادی از زنان حامله شاید بعلت کوچکی رحم حتی بدون «آنگاژه» بودن سرفشاری بروزید اجوف تختانی وارد نمی‌آید. سرعت ضربان قلب در حاملگی مختصراً افزایش می‌باید و همراه بازیادی حجم پلاسمایا، بر حجم ضربهای (Stroke Volume) می‌افزاید. در این دوران فعالیت بدنی مثل معمول بر بردن ده قلب می‌افزاید، مگر در اوآخر حاملگی که این میزان کمتر از حد طبیعی میشود (۸).

جریان خون رحم بتدریج زیاد شده تا ۵۰۰cc در دقیقه به هنگام زایمان میرسد بطوریکه در میان این مقدار بـ ۸/۶ درصد همه بردن ده قلب فزونی میباید (۹).

درسه ماهه اول جریان خون کلیهایا تا ۴۵ درصد افزایش میباید و در ماه آخر بتدریج بعد طبیعی میرسد. جریان خون پوست دست و پا زیاد شده تا هنگام زایمان تقریباً به ۶ برابر میرسد و ۶ هفته پس از زایمان تا حد طبیعی پائین می‌آید. در حاملگی چندقلو این افزایش چشمگیرتر است. زیادی جریان خون پوست را برای دفع حرارت حاصل از تشدید متابولیسم مادر و جنین ضرور میدانند.

بهمنین ترتیب میزان جریان خون پستانها، کبد، مغز و احشاء دیگر تغییر می‌کند (۱).

رحم میتواند روی آئورت نیز فشار آورد و در مواردیکه فشار خون در حدود طبیعی است حتی ممکنست در مدت کوتاهی در دیاستول آنرا مسدود سازد. اینحالات بیشتر در هنگام انقباض رحم

نفس باعث اشتباه تشخیص میشود گرچه غالباً خود بیماران شکایتی از آن ندارند و در واقع یک تغییر فیزیولوژیائی است . طرح عروقی ریه مشخصتر و یافتن از حالت معمولی میشود که باید باعث اشتباه تشخیص گردد .

تغییرات الکتروکاردیو گرافی :

انحراف محور QRS به چپ ، اکسترا سیستولهای دهلیزی و بطئی و حتی تا کیکاری فوق بطئی و بندرت تا کیکاری بطئی در بعضی از زنهای حامله دیده میشود (۲۳) . جالب اینست که اکسترا سیستولهای بطئی بخودی خود نیازی بدرمان ندارند و با زایمان قطع میشوند . حتی پائین افتادن قطعه ST بندرت در بعضی از زنان حامله دیده میشود که اهمیت خاصی ندارد .

سرعت ضربات بتدريج در ضمن زایمان بالا رفته بحد متوسط ۱۲۵ در دقیقه میرسد و پس از آن پائین افتاده ثابت میماند . تعدادی از بیماران ریتم Junctional ، جا بجائی پشا هنگ قلبی (Sinus Arrest) و گام و قنده سینوسی (Wandering Pacemaker) پیدا میکنند . بندرت صاف شدن موج T و پیدایش موج U مورد توجه قرار گرفته است .

تغییر در صدای قلب :

سوفل نوع Ejection بعلت زیادی حجم پلاسمای وحالت هپر دینامیک جریان خون در درصد موارد در Apex یا قاعده قلب شنیده میشود . صدای اول تشدید میباشد ، صدای سوم (S3) در درصد صدای چهارم (S4) در ۱۵ درصد موارد دو گانگی صدای اول در ۸۸ درصد موارد وجود دارد (۲۴) . مهم اینکه باید وجود ریتم گالوب را در اینها همواره نشانه بیماری دانست . اگرچه وجود دو گانگی صدای اول را بعلت زودتر بسته شدن دریچه میترال احتمالاً بعلت زیادی برگشت خون بطرف چپ میداند ولی عملاً اهمیتی ندارد چه در غالب افراد سالم غیر حامله نیز شنیده میشود و از نظر تشخیص افتراقی با صدای چهارم باید مطرح شود . بعلت کم شدن مقاومت عروق شاید در اثر گشاد شدن حاصل از استروزن ، سوفلهای نارسائی میترال و آنورت کاوش یافته حتی محو میشود مگر اینکه زیادی فشار خون سیستمیک وجود داشته باشد که برآورد این سوفلها میافراید (۲۵) .

دونوع سوفل خارج قلبی ممکنست در زنهای حامله شنیده شود : یکی صدای سیستولی حاصل از شریان پستانی داخلی بنام Mammary soufle و دومی سوفل مداوم حاصل از زیادی جریان خون در وریدهای پستانی است که باید آنها را در ضمن معاینه زن حامله از نظر دور داشت .

تغییرات همودینامیک در ضمن زایمان :

با هر انقباض رحم برون ده قلب ۲۰ درصد فشار خون ۱۰ درصد زیادتر میشود ولذا کار قلب هم فروتنی میباشد . با احتمال زیاد بعلت یافتن شدن برگشت خون ، فشار دهلیز راست و شریان ریه هم بالاتر مبرود . این تغییرات حتی پس از حذف درد با آنالرژی Caudal هم رخ میدهد .

بنظر میرسد که این انقباضات هنگامیکه زن به پهلو خواهد است آنقدرها در همودینامیک اثر ندارد (۸) و شاید در سزارین فشار کمتری بقلب وارد میاید (۲۱) .

معتقدند که برون ده قلب بلا فاصله پس از زایمان زیادتر شده حداقل تا ۷ روز همچنان بالا میماند و بتدریج بعداز ۶ هفته بعد طبیعی میرسد . این افزایش ممکنست بعلت برداشته شدن اثر فشاری رحم از روی ورید اجوف تحتانی و بهبود برگشت خون باشد . با وجود این ، بلا فاصله پس از زایمان ، ممکنست استازیا «Pooling» خون وریدی در قسمت تحتانی بدن که شاید تا حدی بعلت فلنج عضلات در اثر یهوشی نخاعی باشد از برون ده قلب راست بکاهد . در بیمارانیکه شنت دارند زیادتر شدن شنت چپ به راست از برون ده قلب چپ نیز کاسته ، سکوپ ایجاد میکند و در آنها که شنت ندارند کمی جریان خون ریوی منجر به کمی برون ده قلب چپ میشود . اگر بعلت فشار خون بیمار سقوط کند ، انقباض عروق ریوی «وازو کستریکسیون» ممکنست سبب شنت راست بچپ (Venoarterial) در سطح ریوی گشته ، سیانوز ایجاد کند . از اینرو توصیه میشود که در اینگونه موارد پای بیمار را بالا بیریم تا برگشت خون به طرف راست زیادتر شود و یا بستن نوار کش دار (Elastic) بعداز زایمان به برگشت خون بیافزاییم .

تغییرات همودینامیک در ضمن سزارین و یا پس از آن کمتر از زایمان طبیعی است . این تغییرات در یهوشی نخاعی یافته از یهوشی عمومی و در حالت اخیر یافته از نوع اپیدورال است . پنج دقیقه پس از یهوشی نخاعی برون ده قلب تا دولیتر کم شده فشار خون سیستولی و دیاستولی ۵۰ درصد کاهش میباشد ولی در یهوشی اپیدورال این تغییرات بسیار ناچیز است .

تغییرات تنفس :

بعلت فشار رحم حامله بطرف بالا ظرفیت عملی تنفس (Functional Residual Volume) کم میشود ولی در ضمن بعلت زیادتر شدن ظرفیت دم ، ظرفیت حیاتی تفاوتی نمیکند . ممکنست در اثر این فشار و کلپس نسبی حباب چههای قاعده ای تعدادی رال در قاعده ششها شنیده شود (۲۲) . هپر و اتیلاسیون زنهای حامله را بعلت تحریک مرکز تنفس بوسیله پروژسترون میدانند که گاه بنام تنگی

استراحت بیشتر، حداقل ۱۰ ساعت خواب شبانه برای این بیماران توصیه می‌شود. در صورت وجود تنگی نفس پیش‌روند، تغییر ریتم قلب، بروز هرگونه عفونت، توکسیم و یا بالارفتن فشار وریدی بهتر است که بیمار را در بیمارستان بستری کرد. بطور کلی صلاح است که این بیماران را ۳-۱ هفته قبلاً از زایمان در بیمارستان زیر نظر داشت. بندرت با کتریمی موقع در ضمن زایمان دیده می‌شود (۲۸) ولی آندوکاردیت میکروبی بدنبال اینحالات بسیار نادر است. با وجود این پیشگیری برای آندوکاردیت تحت حاد با پنی‌سیلین ۴۸-۲۴ ساعت قبل از زایمان توصیه می‌شود، بویژه در بیمارانی که دریچه مصنوعی دارند (۲۹). علاوه بر درمان نارسائی قلب، درمان عفونت‌های تنفسی و ادراری ضرورت دارد. شیوع پیلونفریت در زمان حاملگی تا حدی پس از زایمان زیاد است و باید تاحدامکان از گذاشتن لوله در مثانه خود داری کرد. درمان کمخونی، پرهیز از پرخوری و چاقی، مهار کردن درد زایمان، تسکین اضطراب و آگاهی از نثاراحتی‌های روانی و عوامل عاطفی آزارنده همه دارای اهمیت بسیارند. تشخیص هپر تیروئیدی همراه با حاملگی بعلت زیادی استروژن وافزایش پووند تیروکسین به گلوبولین، ممکنست مشکل باشد.

در موادی که بیمار مبتلا به تنگی میترال، ریتم سینوسی داشته باشد اغلب دیژیتال بکار نمی‌برند چه عیب را بیشتر مکانیکی میدانند، ولی بنظر می‌رسد که خود عضله قلب نیز در تعدادی موارد دچار عارضه روماتیسمی است. از طرفی تعدادی از این بیماران بعلت زیادی حجم خون و تاکیاردی ولذا زیادی فشار دهلیز چپ، دچار فیربیلاسیون دهلیزی می‌شوند (۵۹ مورد از ۷۲۳ بیمار) که وضع بیمار را وخیمت می‌سازد. باید توجه داشت که بیماران غیر حاملگی مبتلا به تنگی میترال در ابتدا اغلب بطور گهگیر (پاروکسیم) دچار فیربیلاسیون دهلیزی می‌شوند اینحالات ممکنست بدنبال فشار جسمی و روانی زیاد و عدم رعایت رژیم کنمک باشد. در مدت این تغییر ریتم، وضع بیماران روحیتی می‌گذارد تا با درمان مناسب ورفع شرائط برانگیز نده، ریتم دوباره سینوسی شود. این وضع ممکنست با رها رخ دهد تا اینکه بطور دائم ریتم فیربیلاسیون دهلیزی برقرار بماند. بنابراین برخی مصرف پیشگیری کننده دیژیتال را توصیه کرده‌اند، چه در اینصورت اگر هم ریتم از سینوسی به فیربیلاسیون بدل شود سرعت ضربات بطن چندان زیاد نخواهد بود. دادن کینیدین یا شوک الکتریکی به بیماران حامله اشکالی ایجاد نکرده است (۳۶).

انفارکتوس در زنان جوان حامله، دوران زایمان و تاچند هفته پس از آن گزارش شده است (۳۷). در ۳۳ مورد بررسی شده

بیماریهای دریچه‌ای و مادرزاد قلب و حاملگی: زیادی فشار وارد بر قلب مبتلا به بیماری روماتیسم موقعی است و بنظر نمی‌رسد که در پیش آگاهی این بیماران اثری داشته باشد. تنگی دریچه میترال شایع‌ترین عارضه روماتیسمی در این گروه می‌باشد. تاکیاردی با کوتاه کردن زمان دیاستول همراه با زیادی حجم خون، بر فشار دهلیز چپ و موئینه‌های ریوی افزوده و خیز ریه ایجاد می‌کند. زیادی حجم موئینه‌های ریوی در این بیماران ثابت شده است ولی در حاملگی زنان سالم اگرچه امکان پذیر و منطقی بنظر می‌رسد ولی به ثبوت نرسیده است (۲۷). کاهش بروند قلب در حال استراحت در تنگی میترال یا آئورت بیش از نارسائی آئورت و تنگی شریان ریه می‌باشد. این کاهش بهنگام فعالیت بدنی بیشتر است درحالیکه حجم خون این افراد مثل معمول افزایش می‌باید.

خیز ریه بدترین عارضه بیماری روماتیسمی یا مادرزادی قلب در زنان حامله است. مؤلفان انگلیسی برخلاف محققان آمریکائی معتقدند که پیدایش خیز ریه در این بیماران قابل پیش‌بینی نیست و حتی آنهایی که از نظر عملی در طبقه بندی I و II جامعه متخصصین قلب نیویورک قراردارند ممکنست ناگهان دچار خیز ریه شوند. از تمام موارد گزارش شده بیشتر آنها در ۵ هفته آخر دچار این عارضه شدند و تعدادی بعداز زایمان دچار اینحالات گردیدند. رویهم رفته چند روز قبل و بعداز زایمان باید بسیار مواظب این بیماران بود. در بررسی ارزندهایی که در انگلستان انجام شده (۲۶)، ۱۰۴۸ مورد حاملگی در ۷۲۳ زن مبتلا به روماتیسم قلب برای مدت ۱۰ سال پیشگیری شد. ۹۰ درصد این بیماران مبتلا به تنگی میترال بودند. پرخونی ریه در ۱۸۰ درصد حاملگی‌ها بطور کلی و در ۸۲٪ آنهایی که آثار نارسائی قلب داشته‌اند، مشاهده گردید. شیوع خیز ریه در ایندو دسته بترتیب ۲٪ و ۹۶٪ بود. ۱۱ درصد مبتلایان به روماتیسم قلب دچار آمبولی سیستمیک شدند. فیربیلاسیون دهلیزی می‌ماری که مبتلا به آمبولی ریه گردیدند، فیربیلاسیون دهلیزی داشتند. مرگ و میر والوتومی کمتر از ۲ درصد بود. از ۲۱ حاملگی در ۱۶۱ بیماری که والوتومی شده بودند ۳ تن در گذشتند. مرگ و میر مادران از ۸/۸ درصد در سال‌های ۱۹۴۲ تا ۱۹۵۱ به ۵ درصد در سال‌های ۱۹۵۶ تا ۱۹۶۹ رسید و لی این رقم اکنون حدود ۳ درصد است. بعیده این مؤلفین لزوم کومیسوروتوومی بسته در زنهای حامله تفاوتی با افراد دیگر ندارد و حتی در صورت لزوم میتوان دریچه آنها را نیز عوض کرد. نکته‌ای که در این مقاله تأکید شده بود، ندادن Stilbestrol باین بیماران برای متوقف ساختن ترشح شیر است که بر شیوع فلیبت و آمبولی ریه‌می افزاید.

بهترین وسیله پیشگیری است . I.U.D. نیز درصورت لزوم میتواند مورد استفاده قرار گیرد . ازدادن قرص های ضدحامگی حتی اگر بیمار دریچه مصنوعی نداشته باشد ، باید تاحد امکان پرهیز کرد . این داروها با تحریک مرکز سنتر عوامل پرتو و میمن (II, VII, IX, X) ایجاد لخته را تسهیل میکنند و امکان ایجاد ترمبوفلیت ، هپرتانسیون سیستمیک و عوارض ریوی و عصبی در این افراد وجود دارد (۳۵-۳۳) .

مرگومیر درشت های بدون عارضه سطح دهلیزی ، بطنی، آئورت و سرخرگ ریه حدود ۱/۸ درصد است و تلفات در زنان حامله مبتلا به هپرتانسیون ریوی اولیه ۵۳ درصد می باشد . اینها غالباً دچار سنکوب یا کلاپس گردش خون میشوند (۳۰) که علت آن احتمالاً افزایش ناگهانی مقاومت رگ های ریه است . دادن اکسیژن ۱۰۰٪ به بیماران سیانوتیک مفید می باشد . برخی بالا بردن مقاومت محیطی با Methoxamine را توصیه میکنند . دادن Propranolol در حملات سیانوتیک ترالوژی مفید واقع میشود و احتمالاً اسپاسم ماهیچه های هپرتروفیه مجرای خروجی بطن راست را برطرف میسازد . درصورت لزوم میتوان نوع خود را کی آنرا ادامه داد .

جراحی قلب در حاملگی :

باید تاحد امکان از انجام عمل جراحی قلب در ضمن حاملگی اجتناب ورزید ، اگرچه کومیسور و توئی میترال ، تنگی مادرزاد آئورت و ترمیم رابطه بین دو بطن با موقیت همراه بوده است . درمورد تنگی میترال باید روش کومیسور و توئی بسته مورد استفاده قرار گیرد چه مرگومیر جنین به هنگام استفاده از گردش خون خارج از بدن زیاد است (۳۸) . جراحی بهتر است قبل از ماه چهارم انجام گیرد ، چه از این پس فشار وارد بر قلب بحداکثر خود میرسد . مرگومیر کومیسور و توئی را برای مادرزاد ۱/۸ درصد و برای جنین ۸/۶ درصد ذکر کرده اند (۳۹) . بر حسب سرخی گزارش ها (۴۰)، ۱۸ درصد بیماران والوتومی شده دچار نارسائی قلب میشوند . در یک گزارش از ۵۹۲ بیمار حامله فقط در مورد ۱۱ تن مجبور به کومیسور و توئی شدند و مرگومیر کمتر از ۱ درصد ذکر شده است (۴۱) .

مرگومیر جنین در بیمار مبتلا به بیماری قلب که از نظر عملی در طبقه بندی I قرار دارد مشابه افراد سالم است ولی در طبقه II این نسبت بالاتر میرسد ، در رده III به ۱۲٪ و در رده IV به ۳۲٪ میرسد .

برخلاف حاملگی زنان سالم که فشار اکسیژن وریدی بیشتر از معمول است در بیماران قلبی این فشار کم است و جنین در شرائط هیپوکسی قرار میگیرد (۴۲) .

تلفات حدود ۲۸ درصد بوده ولی در دوره زایمان و چند روزی پس از آن حتی ۵۰ درصد ذکر شده است . جالب توجه اینکه مرگومیر در زنهای جوانتر از ۳۵ سال بسیار بیشتر از خانمهای مسن تر بوده است . درمورد رد یا تأیید اثر داروهای ضدحامگی در ایجاد انفارکتوس ، هنوز دلیل روشنی نداریم .

سقوط طبی در مواردیکه ناراحتی بیمار در اوائل حاملگی زیادوایا حاملگی قبلی با اشکالات فراوان همراه بوده ، توصیه میگردد . در مواردیکه بیمار دچار سندروم Eisenmenger ، سیانوز ، هپرتانسیون ریوی ، کاردیومیوپاتی و بیماری شدید رگ های تاجی «کرونز» است باید سقط انجام پذیرد . در بیماری های سیانوتیک ، اگر همایو کریت بیش از ۶۵ درصد باشد امکان از بین رفقن جنین به ۸۰ درصد میرسد . تشید آنکه مادر بدبمال کمی مقاومت محیطی و زیادتر شدن شنت راست به چه بائث مرگ جنین میگردد و اینحالات وضع بیماران مبتلا به Eisenmenger و ترالوژی فالو را بدتر میکند . امکان مرگ مادر مبتلا باین سندروم ۲۷ درصد و در ترالوژی ۴/۲٪ است (۳۰) .

باید قبل از هفته بیستم سقط طبی در مبتلایان به (سندروم Eisenmenger) انجام گیرد ، چه خطر سقط بعد از این مدت بالا میرود . بعلت زیادی امکان ترمبوفلز عرقی ریه در هپرتانسیون ریوی دادن داروهای ضدانعقاد بعد از زایمان و بعد از عمل جراحی توصیه میگردد (۳۱) .

سقط بهتر است قبل از هفته ۱۲ انجام پذیرد . تزدیق سرم نمکی هپرتونیک در کسی آمنیوتیک را توصیه کرده اند ولی امکان هپرتانرمی و احتباس زیاد آب وجود دارد (۳۲) .

بسیاری از متخصصین درصورت امکان زایمان واژینال بهنگام ترم را در این بیماران توصیه میکنند ولی درصورت لزوم میتوان با سزارین یا گذاشتن فورسپس دوره زایمان را کوتاه تر ساخت . بیهوشی اپی دورال بدون بکار بردن اپی نفرین مورد توجه بسیار است (۲۱) .

اغلب بکار بردن محتاطانه آتروپین را بر اسکوپولامین ترجیح میدهند . پیتوسین ساختگی که قادر مواد بالا برندۀ فشار خون موجود در هیپوفیز خلفی است ، ترجیح دارد . اغلب توصیه میکنند که تاحد امکان ترکیبات ارگوتامین در این بیماران بکار نرود ولی اگر برای قطع خونریوی پس از زایمان ضرورت یافتد ، میتوان باحتیاط آنرا بکار برد . باید دانست که این دارو میزان برگشت خون بقلب را زیادتر میکند . در کسانیکه نمیخواهند یا صلاح نیست بچه دار شوند بستن لوله ها

بیماران مبتلا باین عوارض موجود است که بازیاد شدن فشار خون زمینه را برای خونریزی فراهم می‌سازد (۵۵). این عارضه در کوآرکتاویون آغاز می‌شود و در جاهای دیگر مثل سرخرگ طحال و ریه نیز امکان دارد. در صورتی که کوآرکتاویون بی عارضه باشد، به جراحی نیازی ندارد، ولی در صورت «Dissection» باید هرچه زودتر عمل شود. خطر این عارضه هنگام حاملگی در سنین بالاتر بیشتر است و عده‌ای به ترتیب ضایعه در ضمن حاملگی معتقدند. من گوهیر مادر و بیمه رفته در مبتلایان به کوآرکتاویون آغازت حدود ۳/۵ درصد گزارش شده است.

آمبولی مایع آمنیوتویک:

شیوع آمبولی مایع آمنیوتویک را معمولاً در ۸۰۰۰ تا ۱ در ۳۷۳۲۲ ذکر کرده‌اند (۵۶). عوامل مستعد کننده در این عارضه عبارتند از سن بالا، حاملگی چند قلو، جدائی زودرس جفت، من گ جنین در درون رحم، بزرگی جنین، زایمان طولانی با اقبالات رحمی شدید، پارگی رحم و مصرف مقدار «دوز» بالای Oxytocin. مایع آمنیوتویک که محتوی مکونیوم، سلولهای پوششی موسین، ذرات بی‌شکل (Debris)، لبید، پیکمانهای صفر اوی و موی جنین است از راه سینوس وریدی محل اتصال جفت یا وریدهای آندوسرویکس وارد گردش خون مادر شده در ریدها، عرق قلب، کلیدها و مغز جای می‌گیرد (۵۷).

نیمی از بیمارانی که زنده می‌مانند دچار خونریزی شدید از رحم احتمالاً بعلت انعقاد درون رگی منتشر (Disseminated intra-vascular coagulation) می‌شوند که اینحالات ۱۲-۱ ساعت پس از آمبولی رخ میدهد. وجود مواد ترموبوپلاستیک، ایجاد ترومیبن و فیبرین باعث کمی فیبرینوژن می‌شود. ترموبوپلاستین آزاد شده از پلاکت‌ها در ترموبوهای محتوی پلاکت و فیبرین نیز همینکار را می‌کند. عمل فیبرینولیز پلاسمما و آزاد شدن مواد حاصل، آزاد شدن فیبرینولیزین یافعال کننده آن از آندومتر و میومتر و آزاد شدن ماده هپارین مانند را در مایع آمنیوتویک، از عوامل ایجاد اینحالات میدانند؛ لذا این بیماران دچار هیپوفیبرینوژنی، کمی پلاکت، زیادی مختصر زمان پرتو و میبن، زیادی فعالیت فیبرینولیز و کاهش عوامل VIII.۷ (Mitsou) (۵۸). از نظر بالینی، معمولاً در اواخر مرحله اول زایمان تنگی نفس شدید و ناگهانی یاسقوط فشارخون، شوک، تندمی، تاکیکاردي، سیانوز، قلب ریوی حاد، خیز ریه، اضطراب فوق العاده، گاه تشنج و حالت نیمه اغمای کامل و وقفه قلب رخ میدهد. در قفسه سینه در اینها چندان مشخص نیست. تا ۵۰ درصد بیماران در ساعت اول می‌میرند و بقیه در خطر شوک غیر قابل برگشت و خونریزی قرار دارند.

شیوع بیشتر نارسی نوزاد و کمی وزن جنین در بیماران قلبی ثابت شده است (۴۳). در مورد شیوع بیشتر بیماری‌های مادرزاد قلب در نوزادان مبتلایان به روماتیسم قلب هیچ مدرکی وجود ندارد ولی شیوع این بیماریها در نوزادان اولیاء مبتلای به بیماری مادرزاد قلب ۱/۸ درصد یعنی ۶ بار بیشتر از معمول است (۴۴). مرگ و میر جنین مادران سیانوتیک بیش از ۶۰ درصد است و برخی معتقدند که رابطه مستقیمی بین مرگ و میر جنین و میزان همایات کریت وجود دارد (۴۵)، بطوریکه با هم اتوکریت بیش از ۶۰ درصد میزان آن بسیار بالاست. احتمالاً هیبوکسی مادر اثر تراوژنیک روی جنین دارد. بی تردید بیماری که دچار نارسائی اندک قلب (ردۀ I) بدان ارزیابی دریچه است، میتواند حاملگی را تحمل کند. در مورد خطرات خونریزی از مادر و جنین و امکان اثر تراوژنیک کومادین، هنوز نظرها متفاوت است.

صرف کومادین با توجه دقیق و مرتب بذمان پرتو و میبن امری اساسی است و نباید هیچگاه ایندارو را بطور ناگهانی قطع کرد چه امکان ایجاد لخته و بروز آمبولی مکرراً گزارش شده است (۴۶). گزارش‌های متعددی در مورد بیخطر بودن صرف کومادین در صورت بررسی کافی زمان پرتو و میبن (۴۷-۴۸) وجود دارد و لی تردید در تراوژنیک بودن آن همچنان (۴۹-۵۱) باقیست. برخی معتقدند که برای دریچه مصنوعی آغازت نیازی به دادن داروهای ضد انفصال در ضمن حاملگی نیست. این گروه حتی معتقدند که اگرزنی با دریچه مصنوعی میترال قبل کومادین صرف نکرده باشد، پس از حاملگی نیز نیازی با آن نخواهد داشت، ولی اگر تازمان حاملگی کومادین صرف میکرده است نباید آنرا قطع کند.

در مورد انتقال کومادین به شیر مادر نظرها متفاوتند ولی گفته‌اند و آموخته‌ایم که کومادین از راه شیر منتقل می‌شود. بامهار میزان پرتو و میبن هیچ اشکالی ندارد که این مادران به نوزاد خودشیر بدهند (۵۲). میتوان در ۳-۲ هفته آخر حاملگی کومادین را قطع کرد و هپارین به بیمار داده از جفت عبور نمی‌کند. هنگام زایمان هپارین قطع می‌شود و پس از ۲۴ ساعت کومادین به هپارین مجدداً داده می‌شود (۵۳). در بعضی مراکز تا نزدیک زایمان کومادین را ادامه میدهند و هنگام زایمان بادادن پلاسمما میزان پرتو و میبن را اصلاح و هپارین را شروع می‌کنند (۵۴). بطوریکه ذکر شد بامر اقتب کامل، این روش نتیجه بخش است.

خطر آنوریسم شریان، Dissection، و پارگی آن در حاملگی غرونی می‌باشد. تفاوتی در بافت آغازت زن حامله و غیر حامله وجود ندارد و احتمالاً عیوبی در لایه میانی سرخرگ (Media) (Media) (۵۵).

(Pressure load) در الکتروداکاردیوگرام و ته چشم و حتی آئورت بیماران کالبد شکافی شده دیده نمیشود. از اینرو بنظر میرسد که مهار سریع فشارخون در این بیماران اهمیت اساسی دارد (۶۵).

در تحقیق تازه‌ای (۶۶) برای یافتن ذنهای حامله‌ای که سرانجام دچار زیادی فشارخون میشوند، متوجه گردیدند که برگرداندن این بیماران از پهلوی چپ به پشت فشارخون سیستولی و دیاستولی آنها را بالا میبرد و از طرفی این بیماران به ترتیب آنژیوتنسین II بسیار حساسند. دلیل این پذیره ناشناخته است و معتقدند که این آزمایش ۴ تا ۵ هفته قبل از ایجاد فشارخون، مثبت خواهد بود و بنظر میرسد که افزایش ترشح رنین نقشی در ایجاد این فشارخون نداشته باشد.

توکسمی حاملگی:

در آمریکا ۷ درصد زنان در حاملگی اول دچار توکسمی میشوند و این نسبت در نواحی فقره نشین ممکنست به ۳۰ درصد برسد (۶۷). میزان رنین و آنژیوتنسین پلاسمای زن حامله با فشارخون طبیعی بیشتر از زن غیرحمله است که علت این امر بخوبی معلوم نیست ولی شاید علت اثر دافع نمک (Natriuretic) پروژسترون و زیاد شدن ظرفیت عروق بدنبال زیادی میزان استروژن باشد که زیادی حجم پلاسمای را ایجاب میکند (۶۷).

شواهدی در دست است که جفت طبیعی و رحم حامله یا غیرحمله، ماده رنین مانندی ترشح میکند که برخلاف رنین حاصل از کلیه تحت تأثیر میزان حجم پلاسمای نیست. میزان رنین رحم حامله خرگوش بالا و سه برابر میزان رنین هردو کلیه میباشد (۶۸). برداشتن کلیدهای خرگوش غیرحمله میزان رنین را در ۴۸ ساعت بمیزان غیرقابل سنجش کم میکند ولی در خرگوش حامله چندان اثری بر میزان آن ندارد (۶۹). از اینرو بنظر میرسد که رنین در واحد رحمی - جفتی (Uteroplacental Unit) ساخته میشود.

بعقیده برخی میزان رنین، آنژیوتنسینوژن، آنژیوتنسین II و آلدوسترون در توکسمی حاملگی کمتر از حاملگی طبیعی است (۷۰) و بعضی برخلاف این فکر میکنند و معتقدند که رژیم کم نمک میزان رنین را حتی بالاتر میبرد (۷۱).

شواهدی در دست است که بافت تروفوپلاستیک کوریون منشاء رنین است و از اینرو است که توکسمی حاملگی در حاملگی خارج رحمی و مول (Mole) هم دیده میشود. اندازه گیری رنین و رید رحم در ۴ بیمار مبتلا به توکسمی حاملگی در ضمن سزارین نشان

دادن اکسیژن، تنفس با فشار مثبت متناوب (IPPB)، هپارین در ابتدا و بعد فیربینوژن و خون تازه مفید واقع میشود. در ۵۰ مورد که Scan ریه بی وجود نشانه خاصی پس از زایمان انجام شده، ۱۳ مورد عیب در جریان خون ناچیه‌ای ریه مشاهده گردیده است که احتمالاً بعلت آمبولی تروفوپلاستیک بوده است (۵۹).

در مواردی که آمبولی ریوی مکرراً در حاملگی پیش میآید بستن ورید اجوف تحتانی و ورید تخدمان چپ درمان انتخابی است (۶۰).

فتوکروموموستیوم در حاملگی:

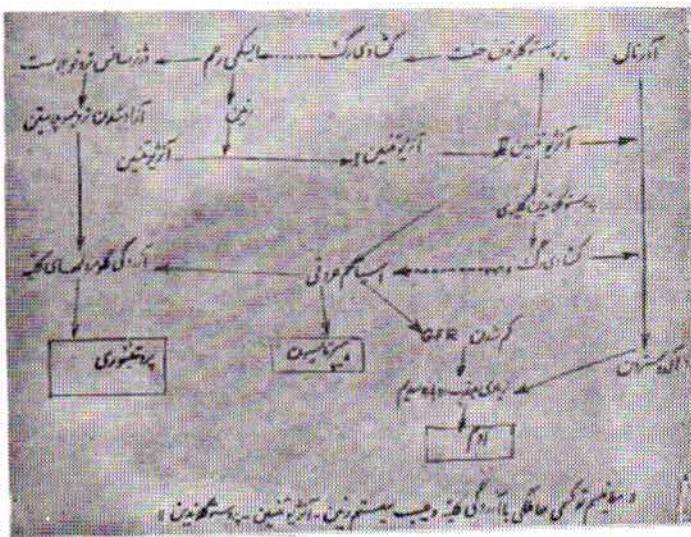
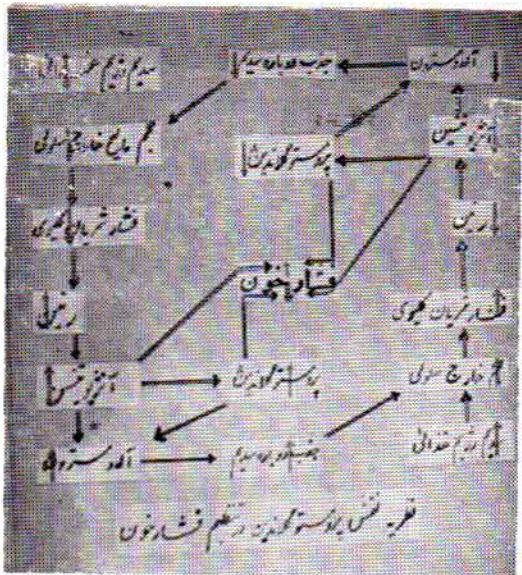
بنظر میرسد که حاملگی آثار بالینی فتوکروموموستیوم را تشیدد میکند که شاید تا حدی بعلت زیادی ترشح کاته‌کولامینها در اثر فشار رحم باشد. در مواردی که تشخیص قبل از ترم داده شود مواد مهارکننده سیستم آلفا و بتا مثل Phenoxybenzamine و Propranolol و Phentolamine از راه ورید به موقع بکار رود از میزان مرگ و میر زیاد این بیماری در مورد مادر و جنین کاسته میشود (۶۱).

زیادی فشارخون و کاردیومیوپاتی بعد از زایمان :

مقالات بسیاری در مورد نارسائی قلب در اواخر حاملگی یا چند ماه پس از زایمان نوشته شده است، ولی علت واقعی آن هنوز معلوم نیست. بنظر میرسد که ذنهای سیاه پوست مستعدتر از سفید پوستان هستند (۶۲ و ۶۳). این عارضه در زنانی که زایمانهای متعدد و چند قلو داشته‌اند بیشتر است.

برخی عیب‌اویله را در قلب میدانند ولی در تعداد محدودی که کالبد-گشائی انجام شده، تباهی «دژنرسانی» عضلانی و فیروزفوق العاده نبوده است (۶۴). از طرفی نارسائی هردو بطن چپ و راست وجود فشارخون زیاد شریانی را در این بیماران توجیه نمیکند. شاید عاملی مثل کم شدن جریان خون کلیدها، احتباس آب و سدیم، آنکسی و اضطراب در بالا بردن فشارخون این بیماران مؤثر باشد. میتوان علت اویله را زیادی فشارخون دانست که در ۱۸ درصد ذنهای سیاه پوست در اواخر ترم یا بعد از زایمان دیده شده است. ولی شیوع نارسائی قلب در آنها به نسبت کم است. میدانیم که زیاد بودن فشار شریانی هزمن بسیار دیر منجر به نارسائی قلب میشود و شاید حاد بودن فشارخون در ذنهای حامله با قلبی که فرصت «هیپرتروفی» نداشته است، علت اصلی نارسائی باشد. باید دانست که فشارخون این بیماران زیاد بالانیست و بطور متوسط در حدود ۱۴۰/۱۰۰ میباشد. در اینها بعلت سرعت پیشرفت بیماری، آثار فشار

رژیم کم نمک بوده‌اند دیده شده است. بدین ترتیب که پس از مدتی تلاش جبرانی، کاهش نمک رژیم غذایی بر میزان رنین و آنزیوتنسین نمی‌افزاید ولی اگر مدتی سدیم کافی بهمین موشها بدهیم که فشار ازروی سیستم مولدرنین برداشته شود، مجدداً قطع سدیم میزان رنین را بالا میبرد (۸۰).



تفیرات کلیه در توکسی:

خیز سلوهای آندوتیال گلومرولها ورسوب ماده فیبرینوئید درین این سلوهای وروی غشاء بنیادی «بازال» را بعلت آزادشدن ماده ترومبوپلاستین از جفت کم خون میدانند که باعث بالا رفتن فشار خون و با تحریک آدرنال و ترشح آلدوسترون باعث ایجاد خیز میگردد (۸۱). احتمالاً عوامل ارثی «ژنتیک» وسوء تغذیه در پیدایش این تفیرات اثر دارند.

داده که میزان آن از شریان رحم بیشتر بوده است (۷۲). DS=Dehydroepiandrosterone Sulfate کم شدن کلیرانس متده است (۷۳). علت این امر عیب در تبدیل DS به استروژن یا کمی جریان خون جفت است (Fetal-placental steroidogenesis) با اندازه‌گیری این ماده میتوان توکسی حاملگی را قبل از بروز نشانهای دیگر آن تشخیص داد.

توکسی و پروستاگلاندین‌ها (Prostaglandins=PG): مواد لبیدی «وازودپرسور» بنام پروستاگلاندین A و E را در من کز کلیه یافته‌اند (۷۴). PGE خیلی زود ازین میرود ولی PGA که نیمه عمر طولانی دارد میتواند آثار سیستمیک خود را بروز دهد. در بعضی پستانداران PGA بوسیله آنزیم Isomerase PGB به تبدیل میشود ولی در پلاسمای انسان چنین آنزیم وجود ندارد.

اگر شریان کلیه یکطرف را تنگ کنیم مقداری ماده PG مانند، از کلیه کم خون واژ کلیه طرف دیگر ترشح میشود (۷۵). همچنین تزریق «نوراپی نفرین» باعث آزاد شدن ماده PG مانند میشود که بنظر میرسد برای مهار فشار خون باشد (۷۶)، بنابراین تحریک عصب کلیه یا کاربرد آنزیوتنسین، نوراپی نفرین و کم خونی کلیه همه با آزاد شدن PG از کلیه همراه هستند. محدود کردن نمک رژیم غذایی با ازدیاد ترشح رنین و آنزیوتنسین II PGA میشود تا فشار را مهار کند. از طرفی PGA مستقیماً برسترنز آلدوسترون می‌افزاید تا جذب آب و نمک فروزنی یابد (۷۷ و ۷۸). میزان PGA در زیادی فشارخون اولیه و در اثر تنگی شریان کلیه بسیار کمتر از حد طبیعی است.

کم شدن جریان خون در واحد جفتی - رحم میزان رنین ولذا آنزیوتنسین را افزوده با بالا بردن فشار، جریان خون کافی برقرار می‌سازد که این امر را در موهای حامله به ثبت رسانده‌اند (۶۸) و شاید ترشح پروستاگلاندین از سلوهای تروفولاست بطور موضعی مقاومت عروق را بکاهد تا جریان خون کافی در این قسمت برقرار شود. در توکسی حاملگی ممکنست عیب در تولید PG یا اثر ماندن آن و یا هر دو عامل مزبور باشد. کاهش میزان پروستاگلاندین را در جفت حاملگی‌های توکسیک به ثبت رسانده‌اند (۷۹).

علت کمبود مواد سیستم رنین - آنزیوتنسین در جریان خون سیستمیک حامله‌های توکسیک معلوم نیست و شاید مکانیسم آن خستگی و نارسائی دستگاه مولد این مواد بدنبال فعالیت شدید اولیه باشد (Exhaustion). این امر در موشهایی که مدت‌ها تحت

زیادی آلدوسترون در دوره حاملگی، تأثیری در درمان خیز حاملگی ندارد.

درمان توکسی:

منیزیوم نه تنها اثر مرکزی بلکه اثر محیطی نیز دارد، بدین ترتیب که از میزان استیل کولین آزاد شده از اعصاب انتہائی میکاهد (کلسیم بعنوان آتاگونیست منیزیوم برتر شمع استیل کولین می‌افزاید) و در واقع اثر کوردار مانند دارد. این اثر باعث واژودیلاتاسیون و کاهش فشارخون می‌شود. میزان منیزیوم باید در حدود ۸ تا ۱۰ میلی اکیولان نگهدارشده شود؛ چه بارسیدن به سطح ۱۰ میلی اکیولان بازتاب قانوون از بین می‌رود و بارسیدن آن به ۱۰-۱۲ میلی اکیولان نارسائی تنفس پیش می‌آید. برای دادن منیزیوم میتوان در آغاز ۴ گرم از محلول ۲۰٪ آنرا در مدت ۵ دقیقه بداخل ورید و پس از آن هر ۴ ساعت ۱۰ گرم از محلول ۵۰ درصد آنرا در عضله تزدیق کرد، بشرط آنکه میزان ادرار از ۳۰ CC در ساعت کمتر نباشد. پرفوزیون وریدی ۱ گرم در ساعت نیز مفید می‌باشد. برای مهارتمنج از فن باریتال هم میتوان کمک گرفت. با این روش میتوان مرگ و میر جنین را به ۱۰ درصد و مرگ و میر مادر را به صفر رسانید. اگر با وجود منیزیوم فشار دیاستولی از ۱۱۰ میلیمتر جیوه بالاتر بود میتوان از هیدرالازین استفاده کرد که بر جریان خون کلیه نیز می‌افزاید. میتوان ۲۰ میلی گرم از این دارو را در ۵۰۰ cc رقيق واز راه ورید مصرف کرد.

میتوان بالاندازه گیری Striol ادرارزن حامله، فاصله دواستخوان پاریتال (Bi-parietal Diameter) بوسیله اکوکاردیو گرافی و تعیین نسبت لیپتین در مایع آمنیوتیک، سپر تکامل جنین را بررسی کرد.

باید دانست که رحم بیماران توکسمیک به Oxytocin بسیار حساس است و این بیماران بویژه در صورت خیز زیاد با آسانی چار مسمومیت با آب Water intoxication در اثر Oxytocin می‌شوند. بیحسی اپیدورال، در صورت تکه‌مانع سقوط فشارخون شویم، بهترین نوع بیهوشی است و برای بررسی میزان منیزیوم میتوان از رفلکس بازو استفاده کرد. باید ۴۸-۲۴ ساعت پس از زایمان درمان با منیزیوم را ادامه داد (۶۷).

پیشگیری و درمان توکسمی:

این حقیقتی است که سوء تغذیه میتواند عاملی در پیدایش توکسمی باشد و بهبود تغذیه از شیوع توکسمی و حتی نارس بودن نوزادان کاسته است. برخلاف آنچه در گذشته گفته می‌شد باید میزان کافی پروتئین، حداقل ۶۵ گرم و روزانه ۲۲۰۰ کالری، بذن حامله رسانید چه کمبود مواد غذایی تکامل جنین را مختل می‌کند. از طرفی میزان افزایش وزن مادر در دوران حاملگی رابطه‌ای مستقیم با وزن جنین دارد ولذا رژیم لاغری در ضمن حاملگی درست نیست.

احتباس آب:

بدنبال کاهش مقاومت عروق و افزایش ظرفیت آنها و پیدایش جریان شنت مانند جفت، افزایش حجم خون که بیش از ۶۰ درصد آن آب است امری فیزیولوژیائی می‌باشد. بسیاری از کارشناسان محدودیت شدید سدیم و بکار بردن دیورتیک‌ها را برای پیشگیری از توکسمی حاملگی ضرور نمیدانند و چه باشد که زیان آورهم باشد. دفع سدیم بوسیله دیورتیک‌ها در حاملگی بیش از معمول است. در بخش‌هایی که میتوان الکتروکاردیوگرام جنین را مشاهده کرد دیده می‌شود که هیپوکالمی مادر بدنبال مصرف دیورتیک‌ها باعث برآدیکاری و بی‌نظمی قلب جنین می‌شود بی آن که نارسائی جفت یا انسداد بندناو درین باشد. ترموبوستوپنی، هیپر اوریسمی، غیر طبیعی شدن آزمون تحمل گلوکز و بندرت پانکراتیت همراه با از سایر عوارض دیورتیک‌ها هستند. چه باشد که مصرف دیورتیک‌ها با کاهش حجم خون و جریان خون رحم، میزان کلیرانس RDS را بکاهد و جریان خون کلیه را مختل سازد. درست است که بظاهر خیز بیمار کم می‌شود و فشار خون کاهش می‌باید، ولی عیب اصلی توکسمی اصلاح نمی‌شود. اگر چه نتایج مطالعات در این زمینه یکسان نیستند ولی بنظر میرسد که کم و زیاد کردن سدیم رژیم غذایی اثری بر شیوع توکسمی حاملگی ندارد. اغلب زنان حامله که بعلت زیادی فشار ورید دچار خیز پاها می‌گردند شبها ادارشان زیاد می‌شود (Nocturia) که علت آن برداشته شدن فشار از سر راه وریدها در وضع خوابیده است. بنابراین توصیه می‌شود که این بیماران بیشتر به پهلوی چپ بخوابند و ساعات زیادتری را در رختخواب بگذرانند. آلداكتون (Spironolactone)، با وجود

REFERENCES :

- 1- Boyle D., Pregnancy. Recent advences in cardiology. Churchill, Livingstone, P 57, 1973.
- 2- Jenkins, B S., Management of Anticoagulant therapy during pregnancy in patients with prosthetic heart valve. *Thorax*; 26, 206, 1971.
- 3- Bonnar, J. Thromboembolism in Gynecological patients. *Thromboembolism, medical and technical publishing Co. Lancaster*, P. 311, 1975.
- 4- Ravinsky, S. et al. Amer. J. obstet gynec. 93, 1. 1965.
- 5- Pritchard, J. A: Changes in the blood volume during pregnancy and delivery, *anesthesiology*, 26: 393, 1965.
- 6- Walters, W.A., et al: *Lancet* 2, 879, 1969.
- 7- Bader, M.E., Bader, R.A.: Cardiovascular hemodynamics in pregnancy and labor. *Clin. Obstet. Gynecol.*, 11, 924, 1968.
- 8- Ueland, K. and Hansen, J.: Maternal cardiovascular dynamics, posture and uterine contractions. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 103, 1, 1969.
- 9- Peterson, E.N., Behrman, R.E. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 104, 988, 1969.
- 10- Bieniarz, J., et al. Aortocaval compression by the uterus in late pregnancy. An arteriographic study. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 100: 203, 1968.
- 11- Burch, G.E. Heart disease and pregnancy, *Am. Heart Journal* 93, 104, 1977.
- 12- Walter, W.A. Lim, Y.L.: *Surg. Gynec. Obstet.* 131, 765, 1970.
- 13- Colditz, R.B. Josey W.E.: *Obstet. Gynec.* 36, 769, 1970.
- 14- Martin, C.E., et al: Direct correlation of external systolic time interval indices of left ventricular function in man. *Circulation*: 49: 419, 1971.
- 15- Weissler, A.M., et al. Relationship between LVET, SV and heart rate in normal individuals and patients with cardiovascular disease. *Am. Heart J.* 62: 367, 1961.
- 16- Metzger, C.C., et al: True isovolumetric contraction time. *Am. J. Cardiol.* 25: 434, 1970.
- 17- Garrard, C.L. Jr. et al: The relationship of alterations in systolic time internal to ejection fraction in patients with cardiac disease. *circulation* 42: 455, 1970.
- 18- Winner, W.,: The role of placenta in the systemic circulation. A reappraisal *obstet. Gynecol. Surg.* 20: 545, 1965.
- 19- Veland, K., et al: Effects of esterogens on the cardiovascular sytstem of the ewe. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 96: 400, 1966.
- 20- Burg, J.R., et al: Alterations of systolic time intervals during pregnancy. *Circulation*, 39, 560, 1974.
- 21- Ueland, K., et al: Maternal cardiovascular dynamics. *Am. J. Obstet Gynecol.* 108, 615, 1970.
- 22- Novy, M.J., Edwards, M.J.: Respiratory problems in pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 99: 1024, 1967.
- 23- Curry, J.J., et al. *Chest*, 58, 82, 1970.
- 24- Catforth, R., Macdonald, C.B.. Heart sounds and murmurs in pregnancy. *Am. Heart. J.* 71, 741, 1966
- 25- Marcus, F.I., et al: The effects of pregnancy on murmurs of mitral and aortic regurgitation. *Circulation*, 41, 795, 1970.
- 26- Szekely, P., et al: Pregnancy and the changing pattern of rheumatic heart disease. *Br. Heart. J.* 35: 1293, 1973.
- 27- Gazioglu, K., et al: Pulmonary function during pregnancy in normal women and in patients with cardiopulmonary disease. *Thorax*, 25, 445, 1970.

- 28- Burwell, C.S., Metcalfe, J.: Heart disease and pregnancy, physiology and management, Little Brown and Company. Boston, 1958.
- 29- Loros, R.K. Jr., et al: Pregnancy and heart valve prostheses. Obst. Gynec. 35: 241, 197.
- 30- Jones, A.M., Howitt, G.: Eisenmenger syndrome in pregnancy Br. Med. J. 1: 1627, 1965.
- 31- Wilson, G. et al: Eisenmenger syndrome and pregnancy Med. J. Aust. 1: 431, 1971.
- 32- Cameron, J.M., Dayas, A.D.: Association of brain damage with therapeutic abortion induced by amniotic fluid replacement: Report of two cases. Br. Med. J., 1: 1010, 1966.
- 33- Vessey, M.P.: Venous Thromboembolic disease and the use of oral contraceptives. A review of mortality statistics in England and Wales, Lancet, 2: 94, 1968.
- 34- Deykin, D.: Warfarin therapy, New. Eng. J. Med. 283, 801, 1970.
- 35- Oakley, C., Somerville, J.: Oral contraceptives and progressive pulmonary vascular disease, Lancet 1: 890, 1968.
- 36- Schroeder, J.S., and Harrison, D.C.: Repeated cardioversion during pregnancy. Am. J. Cardiol. 27, 445, 1971.
- 37- Ginz, B.: Myocardial infarction in pregnancy. J. Obst. Gynec. Brit. Commonwealth, 77, 610, 1970.
- 38- Zitnik, R.S., et al: Pregnancy and open heart surgery, Circulation, 39 (Suppl. I): 257, 1969.
- 39- Veland, K.: Cardiac surgery and pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol. 92, 148, 1965.
- 40- Snaith, L, and Szekely, P : Cardiovascular surgery in relation to pregnancy; Advances in obstetrics and gynecology. Vol. I, the Williams and Wilkins Company. Baltimore, 1967, pp. 220-331.
- 41- Gilchrist, A.R.: Cardiological problems in younger women. Including those of pregnancy and the puerperium. Br. Med. J., 1: 209, 1963.
- 42- Veland, K., et al: Cardiorespiratory responses to pregnancy and exercise in normal women and patients with heart disease. A.M. J. Obstet. Gynecol. 115: 4, 1973.
- 43- Veland, K., et al. Hemodynamic responses of patients with heart disease to pregnancy and exercise. Am. J. Obstet. Gynecol, 113: 47, 1972.
- 44- Neill, C.A., and Swanson.: Outcome of pregnancy in congenital heart disease. Circulation. 24: 1003, 1961.
- 45- Cannell, D.E , and Vernon, C.P., Congenital heart disease and pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol. 85: 744, 1963.
- 46- Akbarian, n. et al: Thromboembolic complications of prosthetic cardiac valves. Circulation 37: 826, 1968.
- 47- Fillmore, S. j, et al: Effects of coumarin compounds on the fetus. Am. Intern. Med. 73: 731, 1971.
- 48- Ibarra_Peraz, c. et al: The course of pregnancy in patients with artificial heart valves. Am. J. Med. 61, 504, 1976.
- 49- Casanegra, p. et al: Cardiovascular management of pregnant women with a heart valve prosthesis. Am. J. Cardiol. 36, 802, 1975.
- 50- Oakley, C. et al: Pregnancy in patients after valve replacement. Br. Heart. J. 38: 1140, 1976.
- 51- Pettifor, J.M., et al: Congenital malformations associated with the administration of oral anticoagulants during pregnancy. J. Pediatrics, 86: 459, 1975.
- 52- Casanegra, P, et al: Cardiovascular management of pregnant women with a heart valve prosthesis. Am. J. Cardiol 36, 802, 1975.
- 53- Hirsch, J., et al: Clinical experience with anticoagulant therapy. Br. Med. J. 1, 270, 1970.
- 54- Jenkins, B.S., et al: Management of anti-coagulation therapy during pregnancy in patients with prosthetic valves. Thorax. 26: 206, 1971.

- 55- Cavanz, O.E., and Taylor, H.B.: Effect of pregnancy on the human aorta and its relationship to dissecting aneurysms, Am. J. Obstet. Gynecol. 105, 567, 1969.
- 56- Steiner, J.A., et al: Maternal pulmonary embolism by amniotic fluid as a cause of obstetric shock and unexpected death in obstetrics, J.A.M.A., 117: 1245, 1941.
- 57- Liban, E.P., and Raz, S.: A clinico pathological study of fourteen cases of amniotic fluid embolism. Am. J. Clin. Pathol. 51: 977, 1969.
- 58- Anderson, D.G.: Amniotic fluid embolism. A Revaluation. Am. J. Obstet. Gynecol 98: 336, 1967.
- 59- Ross, M. et al: Asymptomatic pulmonary embolism during pregnancy. Obstet Gynecol, 37: 131, 1971.
- 60- Evans, G., et al: Pulmonary embolism during pregnancy. J.A.M.A., 206: 320, 1968.
- 61- Simanis, J. et al: Unresectable pheochromocytoma in pregnancy. Am J. Med. 53: 381, 1972.
- 62- Meadous, W.R.: Postpartum heart disease. Am. J. Cardiol. 6: 788, 1960.
- 63- Seftel, H, and Sussei, M.: Maternity and myocardial failure in African women. Brit. Heart. J. 23, 43, 1961.
- 64- Wilmer, G : Postpartal heart disease. Southern Med. J. 56: 803, 1963.
- 65- Brockington, I.F.: Postpartum hypertensive heart failure. Am. J. Cardiol 27: 650, 1971.
- 66- Gant, N.F., et al: Clinical test useful for predicting development of acute hypertension in pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol. 120: 1, 1974.
- 67- Speroff, L.: Toxemia of pregnancy. Am. J. Cardiol. 32: 582, 1973.
- 68- Ferlis, T.F., et al: Rabbit uterus as a source of renin Am. J. Physiol. 212: 698, 1967.
- 69- Gorden, P., et al: Rabbit uterus as a possible site of renin synthesis. Am. J. physiol. 212, 703, 1967.
- 70- Weir, R.J., et al: Plasma renin, renin substrate, angiotensin II, and aldosterone in hypertensive disease of pregnancy. Lancet, 1: 291, 1973.
- 71- Gordon, R.D. et al: A prospective study of plasma renin activity in normal and toxemic pregnancy. Lancet. 1: 347, 1969.
- 72- Smith, R.W , et al: The interplacental complex. Its role in alteration of renin activity. Am. J. Obstet. Gynecol. 105: 1129, 1970.
- 73- Grant, N.F., et al: Study of the metabolic clearance rate of dehydroepiandrosterone sulfate in pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol. III: 555, 1971.
- 74- Lee, J.B.: Antihypertensive activity of the kidney the reno-medullary prostaglandin. New Eng. Med. 277: 1073, 1968.
- 75- McGiff, J.C., et al: Prostaglandin-like substances appearing in canine renal venous blood during renal ischemia. Circ. Res. 27: 765, 1970.
- 76- McGiff, J.C.: Differential effect of adrenaline and renal nerve stimulation on vascular resistance in the dog kidney and the release of a prostaglandine E-like substance. Clin. Sci. 42: 223, 1973.
- 77- Zusman, R.M , et al: The effect of chronic salt loading and salt depletion on plasma prostaglandin levels in normal humans. J. clin. invest. 52, 1093, 1973.
- 78- Fickman, et al: The effect of prostaglandin A, on renal and adrenal function in man. Circ. Res. 31, Suppl 11: 19, 1972.
- 79- Ryan, W.L., et al: A vasodepressor substance of the human placenta. Am. J. Obstet. Gynec. 105, 1201, 1969.
- 80- Pike, R.L., et al: Juxtaglomerular degranulation and zonal glomerulosa exhaustion in pregnant rats induced by low sodium intake and reversed by sodium load. Am. J. Obstet. Gynecol. 95: 604, 1966.
- 81- Morris, R.H. et al: Immunofluorescent studies of renal biopsies in the diagnosis of toxemia of pregnancy. Obst. Gynec. 24, 32, 1969.