قلب وحاملگی درسلامت وبیماری

مجله نظام پزشکی
سال ششم ، شماره ۲، صفحه ۱۶۴ ، ۲۵۳۶

دکترمسعود علی‌پور*

در این مقاله تغییراتی راکه درحاملگی رخ میدهد وبنحوی با دستگاه قلب وعروق ارتباط دارد مورد بحث قرار میدهیم . عمده این تغییرات فیزیولوژیائی هستند وتقریباً در همه دستگاههای بدن اثری از خود پدیدار میسازند . قلب سالم و دستگاه گردش خون بآسانی این پدیده‌ها را تحمل کرده باسازگاری کامل بار سنگین این دوره را بدوش میکشد . تحمل و سازش قلب بیمار نمیتواند تا این حد باشد وبناچار آثار خارجی این فشاراضافی تظاهر می کندکه به‌بررسی آنها میپردازیم . دربررسی این پدیده، ناشناخته بسیار است و بناچار باید از تعدادی مفروضات منطقی سود جوئیم.

از نظر شیوع مرگ ومیر ، بیماریهای قلب درزمان حاملگی در درجه پنجم قراردارند(۱) که امروزه بیش‌از یك‌درصد نیست. در آمریکاکمتراز دو درصد زنهای حامله دچار رماتیسم قلب‌هستند. بی‌تردید این ارقام در ایران خیلی بیش از اینهاست چه‌هنوز رماتیسم قلب دراین گوشه از جهان بیداد میکند . شیوع فراوان وسیر پیشرونده این بیماری درممالك پیشرفته جهان دیده‌نمیشود. تاآنجاکه من‌میدانم متأسفانه آمارتازه‌ودرستی‌درموردشیوع انواع گوناگون بیماریهای قلب درزنان حامله ایرانی دردست نیست.

تغییرات عوامل انعقاد :

دردوران‌حاملگی‌میزان‌عوامل I (فیبرینوژن)، II (پروترومبین) XI, X, IX, VIII, VII افـزایش یافته از فعالیت فیبرینولیتیك کاسته میگردد(۲). بعداززایمان‌فعالیت‌فیبرینولیتیك بتدریج طبیعی شده مقدار فیبرینوژن بطور موقت کاهش میابد . در روزهای‌اول پس از زایمان (Puerperium) میزان فیبرینوژن دوباره بـالا میرود ، عامل VIII همانگونه بـالا میماند و پلاکت‌هـا افزوده میشوند(۳).

حجم خون وپلاسما ، برون ده قلب وتغییرات همودینامیك :

افزایش حجم پلاسما درست قبل از زایمـان به ۵۰ـ۴۰ درصد میرسدکه میزان‌آن بستگی بوزن نوزاد دارد نه‌مادر. این‌افزایش حجم در حاملگی‌های چند قلو بیشتراست(۴). میزان‌هموگلوبین به‌نسبت کمترفزونی‌میابدومصرف‌آهن‌دردوره‌حاملگی‌برمیزان‌آن اثر دارد (۵).

Kerr (۶) درسال ۱۹۶۸ نشان دادکه دراواخر حاملگی، رحم در وضع خـوابیده به پشت برورید اجوف تحتانی فشار میآورد بطوریکه فشار وریدی در زیر محل انسداد تا ۳۰ میلیمتر جیوه بالامیرود وجریان‌خون ازراه وریدهای جانبی Para-Vertebral صورت میگیرد . در مورد وریدهای ران نیز باپیشرفت حاملگی جریان خون دچار اشکال میشود واین بیشترهنگامی‌استکه بیمار ایستاده است ولی در وضع خوابیده بـه پهلوی چپ بویژه اگر سرپائین‌تر از پاشنه پا باشد اشکالی‌درجریان خون رخ نمیدهد . فشاروارد برورید اجوف تحتانی‌در همه زنان در اواخرحاملگی وجود دارد درحالیکه سقوط فشارخون وغش (Fainting) درهمه رخ نمیدهد . علت واقعی پیدایش اینحالت در بـرخی از زنـان معلوم نیست ولی‌شاید برادیکاردی واحتمالا جریان جانبی ناکافی و حساسیت بیشتر به افت فشار خـون در بعضی‌ها بـاعث غش یا Faiting Attack شود (۶).

میزان برون ده قلب در وضع خوابیده به پشت تـاهفته دوازدهم بسرعت افزایش میابد وبعد بکندی بالاتر رفته در هفته‌های ۲۸

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

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-13]

تا ۳۲ بحداکثر خود یا ۳۰ تا ۴۰ درصد بالاتر از حد قبل از حاملگی میرسد . از این پس نیز اگر زن حامله به‌پهلو بخوابد برون‌ده قلب همچنان بالاخواهد ماند (۶) ولی در وضع‌خوابیده به‌پشت بتدریج کاهش میابد .

اثر شنت مانند جفت دربالا بردن برون ده قلب ثابت نشده‌است . شایدعوامل هورمونی‌مثل استروژن، پروژسترون، کاته‌کولامینها وسیستم‌رنین وآنژیوتنسین‌نقشی داشته باشند. جالب اینکه‌تغییرات حجم خون وبرون ده قلب در زنهـائی که قـرص جلوگیری از حاملگی‌مصرف میکنند همانند تغییرات‌حاصل‌ازحاملگی‌است(۶). این افزایش بیش از حدیست‌که با زیـادی مصرف اکسیژن در دقیقه قابل توجیه باشد، لذا فشار اکسیژن وریدی زن حامله‌باید بیش از معمول باشد (۷).

معتقدندکه درهفته آخر حاملگی ، وضع خوابیده به پشت اثـر چندانی برمیزان برون ده قلب ندارد چه احتمالا پائین‌آمدن‌سر «Engagement» سبب میشودکه رحم برورید‌اجوف تحتانی‌فشار واردنسازد یادرواقع Splint یاآتل‌شده وبجلومتمایل‌گردد(۶). در تعدادی از زنان حامله شاید بعلت کوچکی رحم حتی بدون «آنگاژه» بودن‌سرفشاری برورید اجوف تحتانی وارد نمی‌آید. سرعت ضربان قلب درحاملگی مختصری افزایش می‌یابد و همراه بازیادی حجم پلاسمـا ، برحجم ضربه‌ای (Stroke Volume) می‌افزاید . دراین دوران فعالیت بدنی مثل معمول بـربرون ده قلب می‌افزاید ، مگر در اواخر حاملگی‌که این میزان‌کمتر از حدطبیعی میشود (۸).

جریان خون رحم بتدریج زیاد شده تا ۵۰۰cc در دقیقه بهنگام زایمان میرسد بطوریکه درمیمون این مقدار به۸/۶ درصد همه برون ده قلب فزونی میابد (۹).

درسه ماهه اول جریان خون‌کلیه‌ها تا ۴۵ درصد افزایش میابد ودر ماه آخر بتدریج بحد طبیعی میرسد . جریـان خون پوست دست وپا زیاد شده تا هنگام زایمان تقریباً به ۶ برابر میرسد و۶ هفته پس‌از زایمان تاحدطبیعی‌پائین میآید. درحاملگی‌چندقلو این افزایش چشمگیرتر است . زیـادی جریان خون پوست را برای دفع حرارت حاصل از تشدید متابلیسم مادر وجنین‌ضرور میدانند .

بهمین ترتیب میزان جریان خون پستانها ، کبد ، مغز واحشاء دیگر تغییر می‌کند (۱).

رحم میتواند روی آئورت نیز فشار آورد ودر مواردیکه فشار‌خـون درحدود طبیعی است حتی ممکنست در مدت کوتـاهی در دیاستول‌آنرا مسدود سازد . اینحالت بیشتر درهنگام انقباض‌رحم رخ میدهد واز میزان جریان خون پاهاکم میکند (۱۰).

فشارخون سیستولی درحاملگی‌تغییری نمیکند ولی‌فشار دیاستولی کم میشود (۱۱و۱۲) در حالیکه فشار شریان ریوی اندکی‌بالا میرود وحتی فشار انتهای دیاستولی بطن راست (RVEDP) در بعضی‌ها زیاد میشود (۷). برعکس فشـار وریدی در تمام مدت حاملگی کاهش میابد ، مگر اینکه انسداد مکانیکی حاصل‌ازفشار رحم آنرا درپاها افزایش دهد (۱۳).

بررسی اعمال بطن چپ در حاملگی باروشهـای غیر تهاجمی (Non_Invasive):

برای این مطالعه از اندازه‌گیری زمانهای مختلف سیستول بطنی (Systolic time interval = STI) استفاده میشودکه رابطه همو-دینامیك‌آن‌بوسیله‌کاتتریسم‌تأیید گردیده‌است(۱۴). مدت‌زمانی که خون ازقلب وارد آئورت میشود (Left ventricular ejection time = LVET) بـاحجمی که در هرانقباض خـارج میگردد (Stroke volume = S.V.) رابطه مستقیم دارد (۱۵). زمان‌قبل از خروج خون از بطن‌که PEP یـا Pre_ejection period خوانده میشود رابطه نزدیکی باانقباض ایزوولومتریك (True isovolumetric contraction) وسرعت افزایش فشار در بطن چپ (DP/DT) دارد بشرط آنکه فشار انتهای دیاستولی بطن چپ (LVEDP) ثابت بماند (۱۶). نسبت PEP/LVET که در شخص سالم تقریباً ثابت میماند ، نسبت به تغییرات هریك از دو جزء صورت ومخرج حساس‌است ولذا تغییر میکند(۱۷). درسه ماهه آخرحاملگی ودر وضع خوابیده به‌پشت‌که برگشت‌وریدی کـم میشود LVEDP وLVET کاهش یـافته لذا PEP و نسبت PEP/LVET افزایش‌میابد . بنابراین نه‌تنها S.V. بلکه‌نسبت آن بـه‌حجم بطن چپ در پایـان دیـاستول (LVEDV) یـا EF = Ejection fraction نیز کم میشود . بابرگردندان‌بیمار به‌پهلو این مقادیر همه طبیعی میشوند .

درسه ماهه اول ودوم ، همراه بازیادی حجم خون وبرگشت آن به‌بطن‌چپ ، PEP کوتاه ونسبت PEP/LVET کاهش میابدکه این نشانه تشدید حالت انقباضی قلب یا حالت Hyperdynamic آنست‌که تاحدی به‌عمل‌شنت مانند جفت نسبت داده میشود(۱۸).

در واقع قانون Starling بابهتر پرشدن قلب ، قدرت انقباضی بیشتر ، همراه بـاکمتر شدن مقاومت محیطی دراثـر استروژن تخلیه قلب راآسان میسازد (۱۹). بعداز زایمان ، شاید بعلت‌کم شدن برگشت خون، EF کم، زمان PEP طولانی ، LVET کم ولذا نسبت PEP/LVET زیاد میشود (۲۰).

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-13]

تغییرات همودینامیك درضمن زایمان :

باهر انقباض رحم برون ده‌قلب ۲۰ درصد وفشار خون ۱۰درصد زیادتر میشود ولذاکار قلب هم فزونی مییابد . باحتمال زیادبعلت بیشتر شدن برگشت خون ، فشار دهلیز راست وشریان ریه هم بالاتر میرود . این تغییرات حتی پس از حذف درد باآنالرژی Caudal هم رخ میدهد .

بنظر میرسدکه این انقباضات‌هنگامیکه زن به‌پهلو خوابیده‌است آنقدرها در همودینامیك اثر ندارد (۸) وشاید در سزارین‌فشار کمتری بقلب وارد میآید (۲۱).

معتقدند که برون ده قلب بلافاصله پس از زایمان زیادتر شده حداقل تا ۷ روز همچنان بالا میماند وبتدریج بعداز ۶ هفته‌بحد طبیعی می‌رسد. این‌افزایش‌ممکنست بعلت‌برداشته شدن اثرفشاری رحم از روی وریداجوف تحتانی‌وبهبود برگشت خون باشد. با وجود این، بلافاصله پس‌از زایمان، ممکنست استازیا«Pooling» خون وریدی در قسمت تحتانی بدن‌که شاید تاحدی بعلت فلج عضلات در اثر بیهوشی نخاعی باشد از برون ده قلب راست بکاهد . دربیمارانیکه شنت دارند زیادتر شدن شنت چپ به‌راست از برون ده قلب چپ نیزکاسته، سنکوپ ایجاد میکند ودرآنهائی که شنت ندارندکمی جریان خون ریوی منجر به‌کمی برون‌ده قلب چپ میشود. اگربعلتی فشارخون بیمار سقوط‌کند ، انقباض عروق ریوی«وازوکنستریکسیون» ممکنست سبب شنت راست‌بچپ (Venoarterial) در سطح ریوی‌گشته ، سیانوز ایجادکند. از اینرو توصیه میشودکه در اینگونه موارد پای بیمار را بالابیریم تا برگشت‌خون به‌طرف‌راست زیادترشود ویابستن نوارکش‌دار (Elastic) بعداز زایمان به برگشت خون بیافزائیم .

تغییرات همودینامیك در ضمن سزارین ویا پس از آن کمتر از زایمان طبیعی است . این تغییرات دربیهوشی نخاعی بیشتر از بیهوشی عمومی ودر حالت اخیر بیشتر از نوع اپیدورال است . پنج دقیقه پس از بیهوشی نخاعی برون ده قلب تا دولیترکم شده فشارخون سیستولی و دیاستولی ۵۰ درصد کاهش مییابد ولی در بیهوشی اپیدورال این تغییرات بسیار ناچیز است .

تغییرات تنفس :

بعلت فشاررحم حامله‌بطرف بالا ظرفیت عملی‌تنفس(Functional Residual Volume) کم میشود ولی درضمن بعلت زیادتر شدن ظرفیت دم ، ظرفیت حیاتی تفاوتی نمیکند . ممکنست دراثراین فشار وکلاپس نسبی حبابچه‌های قاعده‌ای تعدادی رال در قاعده شش‌ها شنیده شود (۲۲). هیپروانتیلاسیون زنهای حامله را بعلت تحریك مرکز تنفس بوسیله پروژسترون میدانندکه‌گاه بنام‌تنگی نفس‌باعث اشتباه تشخیص میشودگرچه غالباً خود بیماران‌شکایتی از آن ندارند ودر واقع یك تغییر فیزیولوژیائی است . طرح عروقی‌ریه مشخصتر وبیشتر ازحالت‌معمولی میشودکه نباید باعث اشتباه تشخیص گردد .

تغییرات الکتروکاردیوگرافی :

انحراف‌محور QRS به‌چپ ، اکستراسیستولهای دهلیزی‌وبطنی وحتی تاکیکاردی فوق بطنی و بندرت تاکیکاردی بطنی در بعضی از زنهای‌حامله‌دیده‌میشود(۲۳). جالب‌اینستکه‌اکستراسیستولهای بطنی‌بخودی خودنیازی بدرمان‌ندارند وبا زایمان قطع میشوند. حتی پائین افتادن قطعه ST بندرت دربعضی از زنان حامله دیده میشودکه اهمیت خاصی ندارد .

سرعت ضربانات بتدریج درضمن زایمان بالا رفته بحد متوسط ۱۲۵ در دقیقه میرسد و پس از آن پائین افتاده ثابت میماند . تعدادی از بیماران ریتم Junctional ، جابجائی پیشآهنگ قلبی (Wandering Pacemaker)وگاه‌وقفه‌سینوسی (Sinus Arrest) پیدا میکنند . بندرت صاف شدن موج T وپیدایش موج U مورد توجه قرارگرفته است .

تغییر درصداهای قلب :

سوفل‌نوع Ejection بعلت‌زیادی‌حجم پلاسما وحالت‌هیپردینامیك جریان‌خون‌در۹۲درصدموارد درApex یاقاعده‌قلب شنیده‌میشود. صدای اول‌تشدید مییابد، صدای سوم (S3) در ۸۵ درصد،صدای چهارم (S4) در ۱۵ درصد موارد ودوگانگی صدای اول در۸۸ در صد موارد وجود دارد (۲۴) . مهم اینکه نباید وجود ریتم گالوپ را دراینها همواره نشانه بیماری دانست . اگرچه وجود دوگانگی صدای اول را بعلت زودتر بسته شدن دریچه میترال احتمالا بعلت زیادی برگشت خون بطرف چپ میدانند ولی عملا اهمیتی ندارد چه درغالب افراد سالم غیر حامله نیز شنیده‌میشود واز نظر تشخیص افتراقی باصدای چهارم باید مطرح شود .

بعلت‌کم شدن مقاومت عروق شاید در اثر گشاد شدن حاصل از استروژن ، سوفلهای نارسائی میترال وآئورت کاهش یافته حتی محو میشود مگر اینکه زیادی فشار خون سیستمیك وجود داشته باشدکه برشدت این سوفلها می‌افزاید(۲۵) .

دونوع سوفل خارج قلبی ممکنست در زنهای حامله شنیده‌شود : یکی صدای سیستولی حاصل از شریان پستانی داخلی بنام Mammary soufle و دومی سوفل مداوم حاصل از زیادی جریان خون در وریدهای پستانی است‌که نباید آنها رادرضمن معاینه زن حامله از نظر دور داشت .

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-13]

بیماریهای دریچه‌ای ومادرزاد قلب وحاملگی :

زیادی‌فشار واردبرقلب مبتلا به‌بیماری روماتیسم موقتی‌است‌وبنظر نمی‌رسدکه درپیش‌آگاهی این بیماران اثری داشته باشد. تنگی دریچه میترال شایعترین عارضهٔ روماتیسمی دراین‌گروه میباشد. تاکیکاردی باکوتاه کردن زمان دیاستول همراه بازیـادی حجم خون ، برفشار دهلیز چپ وموئینه‌های ریوی افزوده و خیز ریه ایجاد میکند . زیادی حجم موئینه‌های‌ریوی دراین‌بیماران ثابت شده است ولی درحاملگی زنان سالم اگر چه امکان پذیرومنطقی بنظرمیرسد ولی به‌ثبوت نرسیده است (۲۷). کاهش برون‌ده‌قلب درحال استراحت در تنگی میترال یا آئورت بیش از نـارسائی آئورت وتنگی شریـان ریه می‌باشد . این کاهش بهنگام فعالیت بدنی بیشتر است درحالیکه حجم خون این افـراد مثل معمول افزایش میابد .

خیزریه بدترین‌عارضه بیماری‌روماتیسمی‌یامادرزادی‌قلب درزنان حامله‌است. مؤلفان انگلیسی‌برخلاف محققان‌آمریکائی‌معتقدندکه پیدایش خیز ریـه در این بیماران قـابل پیش‌بینی نیست و حتی آنهائیکه ازنظر عملی درطبقه بندی I و II جامعه متخصصین قلب نیویورك قراردارند ممکنست ناگهان دچارخیزریه شوند.ازتمام موارد گزارش شده بیشتر آنها در ۵ هفته آخر دچاراین عارضه شدندوتعدادی بعداز زایمان دچار اینحالت گردیدند.رویهمرفته چند روز قبل‌وبعداز زایمان باید بسیار مواظب این بیماران‌بود. دربررسی ارزنده‌ای‌که درانگلستان انجام شده (۲۶) ، ۱۰۴۸ مورد حاملگی در ۷۲۳ زن مبتلا به‌رماتیسم قلب برای مدت۱۰ سال پیگیری شد . ۹۰ درصد این بیمـاران مبتلا به‌تنگی میترال بودند. پرخونی‌ریه در۱۸ درصد حاملگی‌ها بطورکلی ودر ۸۲٪ آنهائی که آثار نـارسائی قلب داشتند ، مشاهده گردید . شیوع خیزریه دراینده دسته بترتیب ۲٪ و۹٪ بود. ۱/۵درصد مبتلایان به روماتیسم قلب دچار آمبولی سیستمیك شدند . ۱۱ تن از ۲۰ بیماری‌که مبتلا به آمبولی ریـه گردیدند. فیبریلاسیون دهلیزی داشتند . مرگ ومیر والوتومی‌کمتر از ۲ درصد بود. از۲۱۰ حاملگی‌در۱۶۱ بیماری‌که والوتومی‌شده‌بودند ۳ تن‌درگذشتند. مرگ ومیر مادران از ۸/۸ درصد درسال‌های۱۹۴۲تا ۱۹۵۱ به ۵ درصد درسالهای ۱۹۶۱تا ۱۹۶۹ رسید ولی‌این رقم‌اکنون حدود۳درصداست. بعقیده این مؤلفین لزوم‌کومیسوروتومی‌بسته در زنهای‌حامله تفاوتی‌باافراد دیگرندارد وحتی‌درصورت لزوم میتوان دریچه آنها را نیز عوض‌کرد . نکته‌ای‌که در این مقاله تأکید شده بود ، ندادن Stilbestrol باین بیماران برای‌متوقف ساختن‌ترشح شیر است که‌برشیوع فلبیت وآمبولی ریه‌می‌افزاید.

استراحت بیشتر ، حداقل ۱۰ ساعت خواب شبـانه برای این بیماران توصیه میشود . درصورت وجود تنگی نفس پیشرونده ، تغییر ریتم قلب ، بروز هرگونه عفونت ، توکسمی ویا بالارفتن فشار وریدی بهتر است‌که بیمار را دربیمـارستان بستری‌کرد . بطورکلی صلاح است‌که این بیماران را ۱ـ۳ هفته قبل‌اززایمان دربیمارستان زیر نظر داشت . بندرت باکتریمی موقت درضمن زایمـان دیده میشود (۲۸) ولی آندوکاردیت میکروبی بدنبال اینحالت‌بسیارنادر است. باوجود این‌پیشگیری برای‌آندوکاردیت تحت‌حاد باپنی‌سیلین۲۴ـ۴۸ ساعت قبل‌از زایمان توصیه میشود ، بویژه دربیمارانیکه دریچه مصنوعی دارند (۲۹). علاوه‌بردرمان نارسائی قلب ، درمان عفونت‌های‌تنفسی وادراری ضرورت‌دارد. شیوع پیلونفریت در زمان حاملگی تا مدتی پس از زایمان زیاد است وباید تاحدامکان ازگذاشتن لوله درمثانه خود داری‌کرد. درمان کمخونی ، پرهیز از پرخوری وچاقی ، مهارکردن درد زایمان ، تسکین اضطراب وآگاهی از نـاراحتی‌های روانی و عوامل عـاطفی آزارنده همه دارای اهمیت بسیـارند . تشخیص هیپرتیروئیدی همراه باحاملگی بعلت زیادی استروژن وافزایش پیوند تیروکسین به‌گلبولین ، ممکنست مشکل باشد .

درمواردیکه بیمار مبتلا به‌تنگی‌میترال ، ریتم سینوسی داشته‌باشد اغلب دیژیتال بکار نمی‌برند چه عیب را بیشتر مکانیکی میدانند، ولی بنظر میرسدکه خود عضله قلب نیز در تعدادی موارد دچار عارضه روماتیسمی است . از طرفی تعدادی از این بیماران‌بعلت زیادی حجم خون و تاکیکاردی ولذا زیادی فشار دهلیز چپ ، دچـار فیبریلاسیون دهلیزی میشوند (۵۹ مورد از ۷۲۳ بیمار) که وضع‌بیمار را وخیمتر میسازد . باید توجه داشت‌که بیماران غیر حـاملهٔ مبتلا بـه تنگی میترال در ابتدا اغلب بطورگهگیر (پاروکسیسم)دچارفیبریلاسیون‌دهلیزی میشوندواینحالت‌ممکنست بدنبال فشار جسمی وروانی زیاد وعدم رعایت رژیم‌کم‌نمك باشد. در مدت این تغییر ریتم ، وضع بیماران رو‌ببدی میگذارد تا با درمان مناسب ورفع شرائط برانگیزنده ، ریتم دوبـاره سینوسی شود . این وضع مکمنست بارها رخ دهد تا اینکه بطور دائم‌ریتم فیبریلاسیون دهلیزی برقرار بماند . بنابراین بـرخی مصرف پیشگیری‌کننده دیژیتال را توصیه‌کرده‌اند ، چه دراینصورت‌اگر هم ریتم ازسینوسی به‌فیبریلاسیون بدل شود سرعت ضربانات‌بطن چندان زیاد نخواهد بود . دادن کینیدین یاشوك الکتریکی به بیماران حامله اشکالی ایجاد نکرده است (۳۶).

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

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-13]

تلفات حدود ۲۸ درصد بوده ولی در دوره زایمان وچند روزی پس از آن حتی ۵۰ درصد ذکر شده است . جالب توجه اینکه مرگ‌ومیردر زنهای جوانتر از۳۵ سال‌بسیار بیشتر ازخانمهای مسن‌تر بوده است. درمورد رد یا تأیید اثر داروهای ضدحاملگی درایجاد انفارکتوس ، هنوز دلیل روشنی نداریم .

سقط طبی درمواردیکه ناراحتی بیمار دراوائل حاملگی زیادویا حاملگی قبلی با اشکالات فراوان همراه بوده ، توصیه میگردد . در مواردیکه بیمار دچار سندروم Eisenmenger ، سیانوز ، هیپرتانسیون ریوی ، کاردیومیوپاتی و بیماری شدید رگ‌های تاجی «کرونر» است باید سقط انجام پذیرد . در بیماریهای سیانوتیك ، اگر هماتوکریت بیش از ۶۵ درصد باشد امکان از بین رفتن جنین به ۸۰ درصد میرسد . تشدید آنوکسی مادر بدنبال کمی مقاومت محیطی وزیادتر شدن شنت راست به‌چپ باعث مرگ جنین میگردد و اینحالت وضع بیماران مبتلا به Eisenmenger وتترالوژی فالو را بدتر میکند. امکان مرگ مادر مبتلا باین سندروم ۲۷ درصد و در تترالوژی ۴/۲٪ است (۳۰).

باید قبل از هفته بیستم سقط طبی در مبتلایان به (سندرم) Eisenmenger انجام‌گیرد ، چه خطر سقط بعد ازاین مدت بالا میرود. بعلت زیادی امکان ترومبوز عروق ریه درهیپرتانسیون ریوی دادن داروهای ضدانعقاد بعداززایمان وبعدازعمل جراحی توصیه میگردد(۳۱) .

سقط بهتر است قبل از هفته ۱۲ انجام پذیرد . تزریق سرم نمکی‌هیپرتونیك درکیسه آمنیوتیك را توصیه کرده‌اند ولی‌امکان هیپرناترمی واحتباس زیادآب وجود دارد (۳۲).

بسیاری ازمتخصصین درصورت امکان زایمان واژینال بهنگام‌ترم را دراین بیماران توصیه میکنند ولی درصورت لزوم میتوان با سزارین یاگذاشتن فورسپس دوره زایمان راکوتاهتر ساخت . بیهوشی اپی‌دورال بدون بکاربردن اپی‌نفرین مورد توجه بسیار است(۲۱) .

اغلب بکار بردن محتاطانه آتروپین را براسکوپولامین ترجیح میدهند . پیتوسین ساختگی‌که فاقد مواد بالا برنده فشار خون موجود درهیپوفیز خلفی است ، ترجیح دارد. اغلب توصیه‌میکنند که تاحد امکان ترکیبات ارگوتامین در این بیماران بکارنرود ولی اگر برای قطع خونروی پس از زایمان ضرورت یافت ، میتوان بااحتیاط آنرا بکاربرد . باید دانست‌که این دارومیزان برگشت خون بقلب را زیادتر میکند .

درکسانیکه نمیخواهند یا صلاح نیست بچه‌دار شوند بستن‌لوله‌ها بهترین وسیله پیشگیری است . I.U.D. نیز درصورت لزوم میتواند مورد استفاده قرارگیرد . ازدادن قرص‌های ضدحاملگی حتی اگر بیمار دریچه مصنوعی نداشته باشد ، باید تاحد امکان پرهیز کرد. این‌داروها باتحریك مرکزسنتز عوامل‌پروترومبین (II, VII, IX, X) ایجاد لخته را تسهیل میکنند وامکان ایجاد ترومبوفلبیت ، هیپرتانسیون سیستمیك وعوارض ریوی وعصبی در این افراد وجود دارد (۳۳-۳۵).

مرگ‌ومیر درشنت‌های‌بدون عارضه‌سطح دهلیزی ، بطنی،آئورت وسرخرگ ریه حدود ۱/۸ درصد است وتلفات در زنان حامله مبتلا بههیپرتانسیون ریوی اولیه ۵۳ درصد می‌باشد . اینهاغالباً دچار سنکوپ یاکلاپس گردش خون میشوند(۳۰) که علت‌آن احتمالا افزایش ناگهانی مقاومت رگ‌های ریه است . دادن اکسیژن ۱۰۰٪ به‌بیماران سیانوتیك مفید می‌باشد . برخی‌بالا بردن‌مقاومت محیطی با Methoxamine را توصیه میکنند.دادن Propranolol در حملات سیانوتیك تترالوژی مفید واقع میشود و احتمالا اسپاسم ماهیچه‌های هیپرتروفیه مجرای خروجی بطن راست‌را برطرف میسازد . درصورت لزوم میتوان نوع‌خوراکی آنرا ادامه داد .

جراحی قلب درحاملگی :

باید تاحدامکان از انجام عمل جراحی قلب در ضمن حاملگی اجتناب ورزید ، اگرچه کومیسوروتومی میترال ، تنگی‌مادرزاد آئورت وترمیم رابطه بین دوبطن باموفقیت همراه بوده است . درمورد تنگی‌میترال‌باید روش‌کومیسوروتومی بسته مورداستفاده قرارگیرد چه مرگ‌ومیر جنین بهنگام استفاده از گردش‌خون خارج ازبدن زیاد است(۳۸). جراحی بهتر است قبل از ماه چهارم انجام‌گیرد ، چه از این پس فشار وارد برقلب بحداکثر خود میرسد . مرگ ومیر کومیسوروتومی را برای مادر ۱/۸ درصد وبرای جنین ۸/۶ درصد ذکر کرده‌اند (۳۹). برحسب برخی گزارش‌ها (۴۰)، ۱۸ درصد بیماران والوتومی شده دچار نارسائی‌قلب میشوند . در یك‌گزارش از ۵۹۲ بیمارحامله فقط در مورد ۱۱ تن مجبور به‌کومیسوروتومی شدند و مرگ ومیر کمتر از ۱ درصد ذکر شده است (۴۱).

مرگ ومیر جنین دربیمارمبتلا به‌بیماری قلب‌که ازنظر عملی در طبقه بندی I قرار دارد مشابه افراد سالم است ولی درطبقه II این نسبت بالاتر میرود ، در ردهٔ III به ۱۲٪ ودر ردهٔ IV به ۳۲٪ میرسد .

برخلاف حاملگی زنان سالم‌که فشار اکسیژن وریدی بیشتر از معمول است در بیماران قلبی این فشارکم است وجنین درشرائط هیپوکسی قرار میگیرد (۴۲).

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-13]

شیوع بیشتر نارسی نوزاد و کمی وزن جنین در بیماران قلبی ثابت شده است (۴۳). در مورد شیوع بیشتر بیماری‌های مادرزاد قلب درنوزادان مبتلایان به‌روماتیسم قلب هیچ مدرکی‌وجود نداردولی شیوع این بیماریها در نوزادان اولیاء مبتلا به بیماری مادر زاد قلب۱/۸ درصد یعنی ۶ بار بیشتر از معمول است (۴۴). مرگ ومیر جنین مادران سیانوتیك بیش از ۶۰ درصد است و برخی معتقدند که‌رابطه مستقیمی‌بین‌مرگ‌ومیرجنین‌ومیزان‌هماتوکریت وجود دارد (۴۵)، بطوریکه باهماتوکریت بیش از ۶۰ درصد میزان‌آن بسیار بالاست . احتمالا هیپوکسی مادر اثر تراتوژنیك روی جنین دارد . بی‌تردید بیماری‌که دچار نارسائی اندك قلب (ردهٔ II,I) بمداز تعویض دریچه است ، میتواند حاملگی‌راتحمل کند . درمورد خطرات خونروی از مادر و جنین و امکان اثر تراتوژنیك کومادین ، هنوز نظرها متفاوت است .

مصرف کومادین باتوجه دقیق ومرتب به‌زمان پروترومبین‌امری 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 درمورد بیخطر بودن مصرف کومادین درصورت بررسی‌کافی زمان پروترومبین (۴۸-۴۷) وجود دارد ولی تردید در تراتوژنیك بودن آن همچنان(۵۱-۴۹) باقیست. برخی معتقدند که برای دریچه مصنوعی آئورت نیازی به دادن داروهای ضد انعقاد در ضمن حاملگی نیست . این گروه حتی معتقدند که اگرزنی بادریچه مصنوعی میترال قبلا کومادین مصرف نکرده باشد ، پس از حاملگی نیز نیازی بآن نخواهد داشت ، ولی‌اگر تازمان حاملگی کومادین مصرف میکرده است نباید آنرا قطع کند .

درمورد انتقال کومادین به‌شیرمادر نظرها متفاوتند ولی گفته‌اند وآموخته‌ایم که‌کومادین از راه شیرمنتقل میشود. بامهار میزان پروترومبین هیچ اشکالی ندارد که این مادران به‌نوزاد خودشیر بدهند (۵۲). میتوان در ۲-۳ هفته آخر حاملگی کومادین را قطع کرد و هپارین به‌بیمار دادکه از جفت عبور نمیکند . هنگام زایمان هپارین قطع میشود وپس از ۲۴ ساعت کومادین‌یاهپارین مجدداً داده میشود (۵۳). در بعضی مراکز تا نزدیك زایمان کومادین را ادامه میدهند و هنگام زایمان بادادن پلاسما میزان پروترومبین‌را اصلاح وهپارین را شروع میکنند(۵۴). بطوریکه ذکر شد بامراقبت‌کامل ، این روش نتیجه بخش است.

خطر آنوریسم شریان ، «Dissection» وپارگی آن درحاملگی فزونی میابد . تفاوتی دربافت آئورت زن حامله وغیر حامله وجود ندارد واحتمالا عیبی در لایه میانی سرخرگ (Media) بیماران مبتلابااین‌عوارض‌موجوداست که‌بازیادشدن‌فشارخون‌زمینه رابرای‌خونروی‌فراهم‌میسازد(۵۵). این‌عارضه درکوآرکتاسیون آئورت بیشتررخ میدهد ولی درجاهای دیگرمثل‌سرخرگ‌طحال و ریه نیزامکان دارد. درصورتیکه کوآرکتاسیون بی‌عارضه‌باشد، به جراحی نیازی ندارد، ولی درصورت «Dissection» باید هرچه زودتر عمل شود . خطر این عارضه هنگام حاملگی در سنین بالاتر بیشتر است وعده‌ای به‌ترمیم ضایعه در ضمن حاملگی معتقدند. مرگ‌ومیرمادررویهمرفته‌در مبتلایان‌به‌کوآرکتاسیون آئورت حدود ۳/۵ درصدگزارش شده است .

آمبولی مایع آمنیوتیك:

شیوع آمبولی مایع آمنیوتیك را معمولا ۱ در ۸۰۰۰ تا ۱ در ۳۷۳۲۳ ذکر کرده‌اند(۵۶). عوامل مستعدکننده در این‌عارضه عبارتند از سن بالا ، حاملگی چند قلو ، جدائی زودرس جفت ، مرگ جنین در درون رحم ، بزرگی جنین ، زایمان طولانی باانقباضات رحمی‌شدید، پارگی رحم ومصرف مقدار«دوز» بالای Oxytocin. مایع‌آمنیوتیك که‌محتوی مکونیوم، سلولهای پوششی موسین، ذرات بی‌شکل (Debris) ، لیپید ، پیگمانهای‌صفراوی و موی جنین است از راه سینوس وریدی محل اتصال جفت یا وریدهای‌آندوسرویکس واردگردش خون مادر شده در ریه‌ها، عروق قلب ، کلیه‌ها ومغز جای میگیرد (۵۷) .

نیمی از بیمارانیکه زنده میمانند دچار خونروی شدید از رحم احتمالا بعلت انعقاد درون رگی منتشر (Disseminated intra-vascular coagulation) میشوندکه اینحالت۱-۱۲ ساعت‌پس از آمبولی رخ میدهد . وجود مواد ترومبوپلاستیك ، ایجاد ترومبین و فیبرین باعث‌کمی فیبرینوژن میشود . ترومبوپلاستین آزاد شده از پلاکت‌ها در ترومبوسهای محتوی پلاکت و فیبرین نیز همینکار را میکند . عمل فیبرینولیز پلاسما وآزاد شدن مواد حاصل ، آزاد شدن فیبرینولیزین یافعال کننده آن از آندومتر ومیومتر وآزاد شدن ماده هپارین مانند را در مایع آمنیوتیك ، از عوامل ایجاد اینحالت میدانند ؛ لذا این بیماران دچار هیپوفیبرینوژنمی، کمی پلاکت، زیادی مختصرزمان‌پروترومبین، زیادی فعالیت فیبرینولیز وکاهش عوامل VIII,V میشوند(۵۸). از نظر بالینی ، معمولا دراواخر مرحله اول زایمان تنگی نفس شدید وناگهانی یاسقوط فشارخون ، شوك، تنددمی، تاکیکاردی، سیانوز ، قلب ریوی حاد ، خیزریه ، اضطراب فوق‌العاده ، گاه تشنج وحالت نیمه اغما یا اغمای کامل و وقفه قلب رخ میدهد . درد قفسه سینه در اینها چندان مشخص نیست . ۲۰تا۵۰ درصد بیماران در ساعت اول میمیرند و بقیه در خطر شوك غیر قابل برگشت وخونریزی قرار دارند .

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-13]

دادن اکسیژن ، تنفس بافشار مثبت متناوب (IPPB) ، هپارین در ابتدا وبعد فیبرینوژن وخون تازه مفید واقع میشود . در ۵۰ موردکه Scan ریه بی وجود نشانهٔ خاصی پس از زایمان انجام شده ، ۱۳ مورد عیب در جریان خون ناحیه‌ای ریه مشاهده گردیده است که احتمالا بعلت آمبولی تروفوبلاستیك بوده است (۵۹).

در مواردیکه‌آمبولی ریوی مکرراً در حاملگی پیش میآید بستن وریداجوف تحتانی‌و وریدتخمدان چپ‌درمان‌انتخابی‌است(۶۰).

فئوکروموسیتوم در حاملگی :

بنظر میرسدکه حاملگی آثار بالینی فئوکروموسیتوم را تشدید میکندکه شاید تا حدی بعلت زیادی ترشح کاته‌کولامینها دراثر فشاررحم باشد . درمواردیکه تشخیص قبل ازترم داده شودومواد مهارکننده سیستم آلفا وبتا مثل Phenoxybenzamine و Phentolamine وPropranolol از راه ورید به موقع بکار رود از میزان مرگ ومیر زیاد این بیماری در مورد مادر وجنین کاسته میشود (۶۱).

زیادی فشارخون وکاردیومیوپاتی بعد از زایمان :

مقالات بسیاری در مورد نارسائی قلب در اواخر حاملگی یاچند ماه پس از زایمان نوشته شده است ، ولی علت واقعی آن هنوز معلوم نیست . بنظر میرسدکه زنهای سیاه پوست مستعدترازسفید پوستان هستند (۶۳و۶۲) . این عارضه در زنانی‌که زایمانهای متعدد وچند قلو داشته‌اند بیشتر است.

برخی عیب‌اولیه را درقلب میدانند ولی‌درتعداد معدودی‌که‌کالبد-گشائی‌انجام شده، تباهی «دژنرسانس» عضلانی وفیبروزفوق‌العاده نبوده‌است(۶۴). ازطرفی‌نارسائی‌هردوبطن‌چپ‌وراست وجودفشار خون‌زیاد شریانی‌را دراین بیماران‌توجیه نمیکند . شایدعواملی مثل‌کم شدن جریان خون‌کلیه‌ها ، احتباس آب وسدیم،آنوکسی واضطراب در بالا بردن فشارخون این بیماران مؤثر باشد . میتوان علت اولیه را زیادی فشارخون دانست‌که در ۱۸ درصد زنهای سیاه پوست دراواخر ترم‌یا بعداز زایمان دیده شده است.

ولی‌شیوع نارسائی قلب درآنها به‌نسبت، کم‌است. میدانیم‌که زیاد بودن فشار شریانی مزمن بسیار دیرمنجر به‌نارسانی قلب میشود و شاید حاد بودن فشار خون در زنهای حامله با قلبی‌که فرصت «هیپرتروفی» نداشته‌است، علت‌اصلی‌نارسائی‌باشد. باید دانست‌که فشارخون این بیماران زیاد بالانیست وبطورمتوسط درحدود $\frac{۱۴۰}{۱۰۶}$ میباشد . در اینها بعلت سرعت پیشرفت بیماری ، آثار فشار (Pressure load) درالکتروکاردیوگرام و ته چشم و حتی آئورت بیماران‌کالبد شکافی شده دیده نمیشود . از اینرو بنظر میرسدکه مهار سریع فشارخون در این بیماران اهمیت اساسی دارد (۶۵).

درتحقیق تازه‌ای (۶۶) برای یافتن زنهای حامله‌ای‌که سرانجام دچار زیادی فشارخون میشوند ، متوجه‌گردیدندکه‌برگرداندن این بیماران از پهلوی‌چپ به‌پشت فشارخون سیستولی‌ودیاستولی آنها را بالا میبرد واز طرفی‌این بیماران به‌تزریق آنژیوتنسین II بسیار حساسند . دلیل این پدیده ناشناخته است ومعتقدند که این‌آزمایش۴تا۵ هفته قبل‌از ایجاد فشارخون ، مثبت خواهدبود وبنظرمیرسدکه افزایش ترشح‌رنین‌نقشی درایجاد این فشارخون نداشته باشد .

توکسمی حاملگی:

درآمریکا ۷ درصد زنان درحاملگی اول دچار توکسمی میشوند واین‌نسبت درنواحی‌فقیرنشین ممکنست به۳۰ درصدبرسد(۶۷). میزان‌رنین وآنژیوتنسین پلاسما در زن حامله بافشارخون‌طبیعی بیشتر از زن غیرحامله است‌که علت این امربخوبی معلوم نیست ولی شاید علتش اثر دافع نمك (Natriuretic) پروژسترون و زیاد شدن ظرفیت عروق بدنبال زیادی میزان استروژن باشد که زیادی حجم پلاسما را ایجاب میکند (۶۷).

شواهدی در دست است‌که جفت طبیعی ورحم حامله یاغیر حامله، ماده رنین مانندی ترشح میکندکه برخلاف رنین حاصل ازکلیه تحت تأثیر میزان حجم پلاسما نیست . میزان رنین رحم حامله خرگوش بالا وسه برابر میزان رنین هردوکلیه میباشد (۶۸). برداشتن کلیه‌های خرگوش غیر حامله میزان رنین را در ۴۸ ساعت بمیزان غیرقابل سنجش‌کم میکند ولی در خرگوش حامله چندان اثری برمیزان آن ندارد (۶۹). از اینرو بنظر میرسد که رنین در واحد رحمی ـ جفتی (Uteroplacental Unit) ساخته میشود .

بعقیده برخی میزان رنین ، آنژیوتنسینوژن،آنژیوتنسین II وآلدوسترون درتوکسمی حاملگی‌کمتر از حاملگی طبیعی است (۷۰) وبعضی‌برخلاف این‌فکر میکنند ومعتقدندکه رژیم‌کم نمك میزان رنین را حتی بالاتر می‌برد (۷۱).

شواهدی در دست‌است‌که بافت‌تروفوبلاستیك‌کوریون منشاءرنین است واز اینرو است‌که توکسمی حاملگی در حاملگی خارج رحمی ومول (Mole) هم دیده میشود . اندازه‌گیری رنین ورید رحم در۴ بیمار مبتلا به‌توکسمی حاملگی درضمن سزارین‌نشان

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-13]

داده که میزان آن از شریان رحم بیشتر بوده است (۷۲). کم شدن کلیرانس DS = Dehydroepiandrosterone Sulfate مدتها قبل از بروز توکسمی حاملگی مشاهده گردیده است(۷۳). علت این امر عیب درتبدیل DS به‌استروژن یا کمی جریان‌خون جفت است (Fetal_placental steroidogenesis) وچه‌بسا که با اندازه‌گیری این ماده میتوان توکسمی حاملگی را قبل از بروز نشانه‌های دیگر آن تشخیص داد .

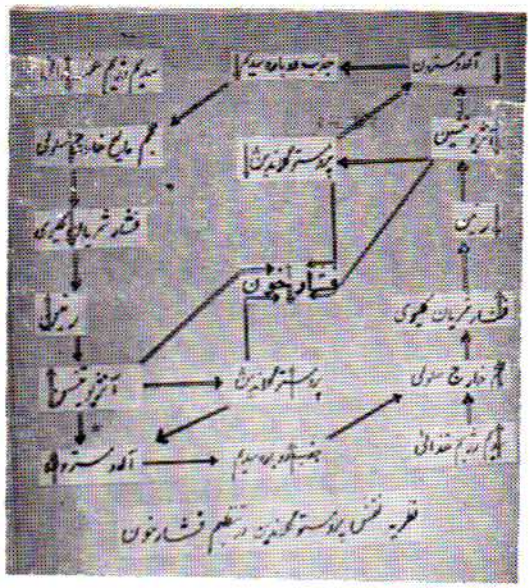
توکسمی و پروستاگلاندین‌ها (Prostaglandins = PG):

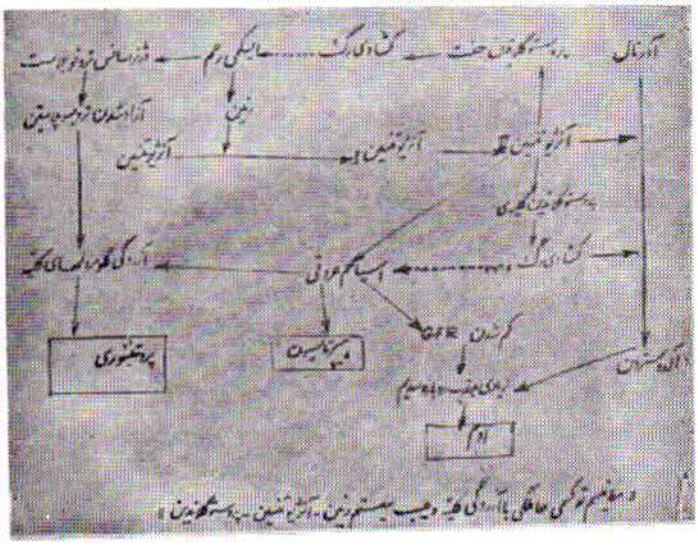
مواد لیپیدی «وازودپرسور» بنام پروستوگلاندین A و E را در مرکز کلیه یافته‌اند (۷۴). PGE خیلی زود از بین میرود ولی PGA که نیمه عمرطولانی دارد میتواند آثار سیستمیك خود را بروز دهد . در بعضی پستانداران PGA بوسیله آنزیم PGA_Isomerase به PGB تبدیل‌میشود ولی درپلاسمای انسان‌چنین آنزیمی‌وجود ندارد .

اگر شریان کلیه یکطرف را تنگ کنیم مقداری ماده PG مانند، ازکلیه‌کم‌خون وازکلیه 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 تحریك عصب کلیه یا کاربرد آنژیوتنسین ، نوراپی نفرین وکم خونی کلیه همه با آزاد شدن PG ازکلیه همراه هستند . محدود کردن نمك رژیم غذائی با ازدیادترشح رنین وآنژیوتنسین II باعث ترشح PGA میشود تافشار را مهارکند . از طرفی PGA مستقیماً برسنتز آلدوسترون می‌افزاید تاجذب آب ونمك‌فزونی یابد (۷۷و۷۸). میزان PGA در زیادی فشارخون اولیه ودر اثر تنگی شریان کلیه بسیارکمتر ازحد طبیعی است .

کم‌شدن جریان خون درواحد جفتی ـ رحمی میزان رنین ولذا آنژیوتنسین را افزوده با بالا بردن فشار ، جریان خون‌کافی برقرارمیسازدکه این‌امر را درموشهای‌حامله به‌ثبوت‌رسانده‌اند (۶۸) و شاید ترشح پروستاگلاندین از سلولهای تروفوبلاست بطور موضعی مقاومت عروق را بکاهد تاجریان خون‌کافی دراین قسمت برقرار شود . درتوکسمی حاملگی ممکنست عیب درتولید PG یابی اثرماندن‌آن ویا هردوعامل مزبور باشد. کاهش‌میزان پروستاگلاندین را در جفت حاملگی‌های توکسمیك به ثبوت رسانده‌اند(۷۹).

علت‌کمبود مواد سیستم رنین ـ آنژیوتنسین در جریان خون سیستمیك حامله‌های توکسمیك معلوم نیست و شاید مکانیسم آن خستگی ونارسائی دستگاه مولد این مواد بدنبال فعالیت شدید اولیه باشد (Exhaustion). این امردر موشهائی‌که مدتهاتحت رژیم کم‌نمك بوده‌اند دیده‌شده است . بدین ترتیب‌که پس‌ازمدتی تلاش‌جبرانی، کاهش نمك‌رژیم غذائی برمیزان رنین‌وآنژیوتنسین نمی‌افزاید ولی اگرمدتی سدیم‌کافی به‌همین موشها بدهیم که‌فشار ازروی سیستم مولدرنین برداشته شود ، مجدداً قطع سدیم‌میزان رنین را بالا میبرد (۸۰).





تغییرات کلیه در توکسمی :

خیز سلولهای آندوتلیال گلومرولها ورسوب ماده فیبرینوئید دربین‌این‌سلولها وروی غشاء بنیادی «بازال» را بعلت آزادشدن ماده ترومبوپلاستین از جفت‌کم‌خون میدانندکه باعث بالا رفتن فشار خون وبا تحریك آدرنال وترشح آلدوسترون باعث ایجاد خیزمیگردد (۸۱). احتمالا عوامل ارثی«ژنتیك» وسوء تغذیه در پیدایش این تغییرات اثر دارند .

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-13]

پیشگیری ودرمان توکسمی :

این حقیقتی است که سوءتغذیه میتواند عاملی درپیدایش توکسمی باشد و بهبود تغذیه از شیوع توکسمی وحتی نارس بودن نوزادان کاسته است. برخلاف آنچه درگذشته گفته میشد باید میزان کافی پروتئین، حداقل ۶۵ گرم و روزانه ۲۲۰۰ کالری ، بهزن‌حامله رسانید چـه کمبود مواد غذائی تکامل جنین را مختل میکند . از طرفی میزان افزایش وزن مادر در دوران حـاملگی رابطه‌ای مستقیم بـا وزن جنین دارد ولذا رژیم لاغری در ضمن حاملگی درست نیست .

احتباس آب :

بدنبال کاهش مقاومت عروق وافزایش ظرفیت آنها وپیدایش جریان شنت مانند جفت ، افزایش حجم خون که بیش از ۶۰ درصد آن آب است امری فیزیولوژیـائی میباشد . بسیاری از کارشناسان محدودیت شدید سدیم وبکار بردن دیورتیک‌ها را برای پیشگیری ازتوکسمی‌حاملگی‌ضرور نمیدانند وچه‌بسا که زیان‌آورهم باشد. دفع سدیم بوسیله دیورتیک‌ها در حاملگی بیش از معمول است . دربخشهائی که میتوان الکتروکاردیوگرام جنین را مشاهده کرد دیده میشود که هیپوکالمی مادر بدنبال مصرف دیورتیک‌هـا بـاعث برادیکاردی و بی‌نظمی قلب جنین میشود بی‌آن که نارسائی جفت یاانسداد بندناف دربین بـاشد . ترومبوسیتوپنی، هیپراوریسمی، غیرطبیعی‌شدن آزمون‌تحمل گلوکز وبندرت پانکراتیت‌هموراژیک ازسایر عوارض دیورتیک‌ها هستند . چه‌بسا که مصرف دیورتیک‌ها باکاهش حجم خون وجریان خون رحم ، میزان کلیرانس DSرا بکاهد وجریان خون کلیه را مختل سازد . درست استکه بظاهر خیز بیمارکم میشود وفشار خون کاهش میابد ، ولی عیب اصلی توکسمی اصلاح نمیشود . اگر چه نتایج مطالعات در این زمینه یکسان نیستند ولی بنظر میرسد که کم و زیادکردن سدیم رژیم غذائی اثری برشیوع توکسمی‌حاملگی ندارد . اغلب زنان‌حامله که بعلت‌زیادی‌فشاروریدچارخیز پاها میگردند شبهاادرارشان زیاد میشود (Nocturia) که علت آن برداشته شدن فشار از سر راه وریدها در وضع خوابیده‌است. بنابراین‌توصیه‌میشود که این بیماران بیشتر به‌پهلوی چپ بخوابند وساعات زیـادتری را در رختخواب بگذرانند. آلداکتون (Spironolactone)، باوجود زیادی آلدوسترون در دوره حاملگی ، تأثیری در درمـان خیز حاملگی ندارد .

درمان توکسمی :

منیزیوم نه تنها اثر مرکزی بلکه اثر محیطی نیز دارد ، بدین ترتیب که از میزان استیل‌کولین آزاد شده از اعصاب انتهـائی میکاهد(کلسیم‌بعنوان آنتاگونیست منیزیوم برترشح استیل‌کولین می‌افزاید) ودر واقع اثرکورار مانند دارد . این اثر بـاعث وازودیلاتاسیون وکاهش‌فشارخون‌می‌شود. میزان منیزیوم‌سرم‌باید درحدود۶تا۸ میلی‌اکیولان نگهداشته شود؛ چه بارسیدن به‌سطح ۱۰ میلی‌اکیولان بازتاب تاندون از بین می‌رود و بارسیدن آن به ۱۰تا۱۲ میلی‌اکیولان نارسائی تنفس پیش میآید . برای‌دادن منیزیوم میتوان در آغاز ۴ گرم از محلول ۲۰٪ آنرا در مدت ۵ دقیقه بداخل ورید وپس ازآن هر۴ ساعت ۱۰ گرم ازمحلول ۵۰ درصد آنرا در عضلـه تزریق کرد ، بشرط آنکـه میزان ادرار از ۳۰ CC در ساعت کمتر نباشد . پرفوزیون وریـدی ۱ گرم درساعت نیز مفیدمیباشد . برای مهارتشنج ازفنوباربیتال هم میتوان کمک گرفت . با این‌روش میتوان مرگ‌ومیرجنین را به ۱۰ درصد ومرگ‌ومیر مادر را به‌صفر رسانید . اگرباوجود منیزیوم فشار دیاستولی از۱۱۰ میلیمتر جیوه بالاتر بودمیتوان ازهیدرالازین استفاده کردکه برجریان‌خون کلیه نیزمی‌افزاید. میتوان ۲۰ میلی‌گرم از این دارو را در ۵۰۰ cc رقیق‌واز راه ورید مصرف کرد .

میتوان بااندازه‌گیری Striol ادرارزن حامله، فاصله دواستخوان پاریتال (Bi_parietal Diameter) بوسیله اکوکاردیوگرافی وتعیین نسبت $\frac{\text{لسیتین}}{\text{اسفنگومیلین}}$ درمایع آمنیوتیک ، سیرتکامل جنین را بررسی کرد .

باید دانست که رحم‌بیماران توکسمیک به‌Oxytocin بسیارحساس است واین بیماران بویژه درصورت خیز زیـاد بآسانی دچـار مسمومیت باآب«Water intoxication»دراثرOxytocinمیشوند. بیحسی‌اپیدورال، درصورتیکه‌مانع‌سقوط فشارخون شویم، بهترین نوع بیهوشی‌است وبرای بررسی‌میزان منیزیوم میتوان ازرفلکس بازو استفاده کرد. باید ۲۴–۴۸ ساعت پس‌از زایمان درمان با منیزیوم را ادامه داد (۶۷).

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-13]

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. Clrculation: 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 cardiovasrular 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.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-13]

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 Thrombo_embolic 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. Baitimore, 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 oval 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.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-13]

55- Cavanz, OE, J., 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 myocardiol failure in African women. Brit Heart. J. 23, 43, 1961.
64- Wilmer, G ; Postpartal heart diseae. 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 developement 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 aldesterone 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 interaplacental complex. Its role in alteration of renin acitivity. 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.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-13]