

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 پلاسما، برون ده قلب و تغییرات همودینامیک: افزایش حجم پلاسما درست قبل از زایمان به ۵۰-۴۰ 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 فرونی مییابد و مصرف آهن در دوره حاملگی بر میزان آن اثر دارد (۵).

Kerr (۶) در سال ۱۹۶۸ نشان داد که در اواخر حاملگی، رحم در وضع خوابیده به پشت برورید اجوف تحتانی فشار میآورد بطوریکه فشار وریدی در زیر محل انسداد تا ۳۰ میلیمتر جیوه بالامیرود 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 خوابیده به پهلوی چپ بویژه اگر سرپائین تر از پاشنه پا باشد اشکالی در جریان خون رخ نمیدهد. فشار وارد بر ورید اجوف تحتانی در همه زنان در اواخر حاملگی وجود دارد در حالیکه سقوط فشار خون و غش (Fainting) در همه رخ نمیدهد. علت واقعی پیدایش این حالت در برخی از زنان معلوم نیست ولی شاید برادیکاردی 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 خوابیده به پشت تا هفته دوازدهم سرعت افزایش مییابد و بعد بکندی بالاتر رفته در هفتههای ۲۸

در این مقاله تغییراتی را که در حاملگی رخ میدهد و بنحوی با دستگاه قلب و عروق ارتباط دارد مورد بحث قرار میدهم. عمده این تغییرات فیزیولوژیائی هستند و تقریباً در همه دستگاههای بدن اثری از خود پدیدار میسازند. قلب سالم و دستگاه گردش خون با آسانی این پدیدهها را تحمل کرده با سازگاری کامل بار سنگین این دوره را بدوش میکشد. تحمل و سازش قلب بیمار نمیتواند تا این حد باشد و بناچار آثار خارجی این فشار اضافی تظاهر می کنند که به بررسی آنها میپردازیم. در بررسی این پدیده، ناشناخته بسیار است و بناچار باید از تعدادی مفروضات منطقی سود جوئیم.

از نظر شیوع مرگ و میر، بیماریهای قلب در زمان حاملگی در درجه پنجم قرار دارند (۱) که امروزه بیش از یک درصد نیست. در آمریکا کمتر از دو درصد زندهای حامله دچار رماتیس قلب هستند. بی تردید این ارقام در ایران خیلی بیش از اینهاست چه هنوز رماتیس قلب در این گوشه از جهان پیداد میکند. شیوع فراوان و سیر پیشرونده این بیماری در ممالک پیشرفته جهان دیده نمیشود. تا آنجا که من میدانم متأسفانه آمار تازه و درستی در مورد شیوع انواع گوناگون بیماریهای قلب در زنان حامله ایرانی در دست نیست.

تغییرات عواهل انعقاد:

در دوران حاملگی میزان عوامل I (فیبرینوژن)، II (پروترومبین) XI, X, IX, VIII, VII افزایش یافته از فعالیت فیبرینولیتیک کاسته میگردد (۲). بعد از زایمان فعالیت فیبرینولیتیک بتدریج طبیعی شده مقدار فیبرینوژن بطور موقت کاهش مییابد. 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). فشارخون سیستولی در حاملگی تغییری نمیکند ولی فشار دیاستولی کم میشود (۱۱ و ۱۲) در حالیکه فشار شریان ریوی اندکی بالا میرود و حتی فشار انتهایی دیاستولی بطن راست (RVEDP) در بعضیها زیاد میشود (۷). برعکس فشار وریدی در تمام مدت حاملگی کاهش مییابد، مگر اینکه انسداد مکانیکی حاصل از فشار رحم آنرا در پاهای افزایش دهد (۱۳).

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

برای این مطالعه از اندازه گیری زمانهای مختلف سیستول بطنی (STI = Systolic time interval) 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 ایزوولومتریکی (True isovolumetric contraction) و سرعت افزایش فشار در بطن چپ (DP/DT) دارد بشرط آنکه فشار انتهایی دیاستولی بطن چپ (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 و لذا تغییر میکند (۱۷). در سه ماهه آخر حاملگی و در وضع خوابیده به پشت که برگشت وریدی کم میشود LVEDP و LVET کاهش یافته لذا PEP و نسبت PEP/LVET افزایش مییابد. 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.

در سه ماهه اول و دوم، همراه با زیادی حجم خون و برگشت آن به بطن چپ، PEP کوتاه و نسبت PEP/LVET کاهش مییابد 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 پرسیدن قلب، قدرت انقباضی بیشتر، همراه با کمتر شدن مقاومت محیطی در اثر استروژن تخلیه قلب را آسان میسازد (۱۹). بعد از زایمان، شاید بعلت کم شدن برگشت خون، EF کم، زمان PEP طولانی، LVET کم و لذا نسبت PEP/LVET زیاد میشود (۲۰).

تا ۳۲ بعداً کمتر خود یا ۳۰ تا ۴۰ درصد بالاتر از حد قبل از حاملگی میرسد. از این پس اگر زن حامله به پهلو بخوابد برون ده قلب همچنان بالا خواهد ماند (۶) ولی در وضع خوابیده به پشت بتدریج کاهش مییابد.

اثر شنت مانند جفت در بالا بردن برون ده قلب ثابت نشده است. شاید عوامل هورمونی مثل استروژن، پروژسترون، کاته کولامینها و سیستم رنین و آنژیوتنژین نقش داشته باشند. جالب اینکه تغییرات حجم خون و برون ده قلب در زنهایی که قرص جلوگیری از حاملگی مصرف میکنند همانند تغییرات حاصل از حاملگی است (۶). این افزایش بیش از حدیست که با زیادی مصرف اکسیژن در دقیقه قابل توجیه باشد، لذا فشار اکسیژن وریدی زن حامله باید بیش از معمول باشد (۷).

معتقدند که در هفته آخر حاملگی، وضع خوابیده به پشت اثر چندانی بر میزان برون ده قلب ندارد چه احتمالاً پایین آمدن سر «Engagement» سبب میشود که رحم بر ورید اجوف تحتانی فشار وارد سازد و در واقع Splint یا آتل شده و بجلو متمایل گردد (۶). در تعدادی از زنان حامله شاید بعلت کوچکی رحم حتی بدون «آنگاژه» بودن سرفشاری بر ورید اجوف تحتانی وارد نمی آید. سرعت ضربان قلب در حاملگی مختصری افزایش مییابد و همراه با زیادی حجم پلاسما، بر حجم ضربهای (Stroke Volume) می افزاید. در این دوران فعالیت بدنی مثل معمول بر برون ده قلب می افزاید، مگر در اواخر حاملگی که این میزان کمتر از حد طبیعی میشود (۸).

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

در سه ماهه اول جریان خون کلیهها تا ۴۵ درصد افزایش مییابد 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 بازمی آید. در حاملگی چندقلو این افزایش چشمگیرتر است. زیادی جریان خون پوست را برای دفع حرارت حاصل از تشدید متابولیسم مادر و جنین ضرور میدانند.

به همین ترتیب میزان جریان خون پستانها، کبد، مغز و احشاء دیگر تغییر می کند (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. این حالت بیشتر در هنگام انقباض رحم

تغییرات همودینامیک در ضمن زایمان:

باهر انقباض رحم برون ده قلب ۲۰ درصد و فشار خون ۱۰ درصد زیادتر میشود و لذا کار قلب هم فزونی مییابد. با احتمال زیاد بعلت بیشتر شدن برگشت خون، فشار دهلیز راست و شریان ریه هم بالاتر میرود. این تغییرات حتی پس از حذف درد با آنالژزی Caudal هم رخ میدهد.

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

معتقدند که برون ده قلب بلافاصله پس از زایمان زیادتر شده حداقل تا ۷ روز همچنان بالا میماند و بتدریج بعد از ۶ هفته بحد طبیعی می‌رسد. این افزایش ممکنست بعلت برداشته شدن اثر فشاری رحم از روی ورید اجوف تحتانی و بهبود برگشت خون باشد. با وجود این، بلافاصله پس از زایمان، ممکنست استازیا «Pooling» خون وریدی در قسمت تحتانی بدن که شاید تا حدی بعلت فلج عضلات در اثر بیهوشی نخاعی باشد از برون ده قلب راست بکاهد. در بیمارانی که شنت دارند زیادتر شدن شنت چپ به راست از برون ده قلب چپ نیز کاسته، سنکوپ ایجاد میکند و در آنهایی که شنت ندارند کمی جریان خون ریوی منجر به کمی برون ده قلب چپ میشود. اگر بعلتی فشار خون بیمار سقوط کند، انقباض عروق ریوی «واژوکنستریکسیون» 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 ببریم تا برگشت خون به طرف راست زیادتر شود و یا بستن نوار کش دار (Elastic) بعد از زایمان به برگشت خون بیافزاییم.

تغییرات همودینامیک در ضمن سزارین و یا پس از آن کمتر از زایمان طبیعی است. این تغییرات در بیهوشی نخاعی بیشتر از بیهوشی عمومی و در حالت اخیر بیشتر از نوع اپیدورال است. پنج دقیقه پس از بیهوشی نخاعی برون ده قلب تا دو لیتر کم شده فشار خون سیستولی و دیاستولی ۵۰ درصد کاهش مییابد ولی در بیهوشی 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 کلاپس نسبی حبابچه‌های قاعده‌ای تعدادی رال در قاعده شش‌ها شنیده شود (۲۲). هیپروانتیلیسیون زنهای حامله را بعلت تحریک مرکز تنفس بوسیله پروژسترون میدانند که گاه بنام تنگی

نفس باعث اشتباه تشخیص میشود گرچه غالباً خود بیمارانشکایتی از آن ندارند و در واقع يك تغییر فیزیولوژیائی است. طرح عروقی ریه مشخصتر و بیشتر از حالت معمولی میشود که نباید باعث اشتباه تشخیص گردد.

تغییرات الکتروکاردیوگرافی:

انحراف محور QRS به چپ، اکستراسیستولهای دهلیزی و بطنی و حتی تاکیکاردی فوق بطنی و بندرت تاکیکاردی بطنی در بعضی از زنهای حامله دیده میشود (۲۳). جالب اینست که اکستراسیستولهای بطنی 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 ضربانات بتدریج در ضمن زایمان بسالا 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) و گاه وقفه سینوسی (Sinus Arrest) پیدا میکنند. بندرت صاف شدن موج T و پیدایش موج U مورد توجه قرار گرفته است.

تغییر در صداهای قلب:

سوفل نوع Ejection بعلت زیادای حجم پلاسما و حالت هیپردینامیک جریان خون در ۹۲ درصد موارد در Apex یا قاعده قلب شنیده میشود. صدای اول تشدید مییابد، صدای سوم (S3) در ۸۵ درصد، صدای چهارم (S4) در ۱۵ درصد موارد و دوگانگی صدای اول در ۸۸ درصد موارد وجود دارد (۲۴). مهم اینکه نباید وجود ریتم گالوپ را در اینها همواره نشانه بیماری دانست. اگرچه وجود دوگانگی صدای اول را بعلت زودتر بسته شدن دریچه میترال احتمالاً بعلت زیادای برگشت خون بطرف چپ میدانند 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 استروژن، سوفلهای نارسائی میترال و آئورت کاهش یافته حتی محو میشود مگر اینکه زیادای فشار خون سیستمیک وجود داشته باشد که بر شدت این سوفلها می‌افزاید (۲۵).

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

بیماریهای دریچه‌ای و مادرزاد قلب و حاملگی:

زیادی فشار وارد بر قلب مبتلا به بیماری روماتیسم موقتی است و بنظر نمی‌رسد که درپیش آگاهی این بیماران اثری داشته باشد. تنگی دریچه میترال شایعترین عارضه روماتیسمی در این گروه میباشد. تا کیكاردی با کوتاه کردن زمان دیاستول همراه با زیسادی 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 اگر چه امکان پذیر و منطقی بنظر میرسد ولی به ثبوت نرسیده است (۲۷). کاهش بیرون ده 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 در حالیکه حجم خون این افراد مثل معمول افزایش مییابد.

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 پیش بینی نیست و حتی آنهاییکه از نظر عملی در طبقه بندی I و II جامعه متخصصین قلب نیویورک قرار دارند ممکنست ناگهان دچار خیز ریه شوند. از تمام موارد گزارش شده بیشتر آنها در ۵ هفته آخر دچار این عارضه شدند و تعدادی بعد از زایمان دچار این حالت گردیدند. رویهم رفته چند روز قبل و بعد از زایمان باید بسیار مواظب این بیماران بود. در بررسی ارزنده‌ای که در انگلستان انجام شده (۲۶)، ۱۰۴۸ مورد حاملگی در ۷۲۳ زن مبتلا به روماتیسم قلب برای مدت ۱۰ سال پیگیری شد. ۹۰ درصد این بیماران مبتلا به تنگی میترال بودند. پر خونی ریه در ۱۸ درصد حاملگی‌ها بطور کلی و در ۸۲٪ آنهایی که آثار نارسائی قلب داشتند، مشاهده گردید. شیوع خیز ریه در این دسته بترتیب ۲٪ و ۹٪ بود. ۱/۵ درصد مبتلایان به روماتیسم قلب دچار آمبولی سیستیمیک شدند. ۱۱ تن از ۲۰ بیماری که مبتلا به آمبولی ریه گردیدند، فیبریلاسیون دهلیزی داشتند. مرگ و میر والوتومی کمتر از ۲ درصد بود. از ۲۱۰ حاملگی در ۱۶۱ بیماری که والوتومی شده بودند ۳ تن درگذشتند. مرگ و میر مادران از ۸/۸ درصد در سالهای ۱۹۴۲ تا ۱۹۵۱ به ۵ درصد در سالهای ۱۹۶۱ تا ۱۹۶۹ رسید ولی این رقم اکنون حدود ۳ درصد است. بعقیده این مؤلفین لزوم کومیسوروتومی بسته در زندهای 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 فلبیت و آمبولی ریه می‌افزاید.

استراحت بیشتر، حداقل ۱۰ ساعت خواب شبانه برای این بیماران توصیه میشود. در صورت وجود تنگی نفس پیشرونده، تغییر ریتم قلب، بروز هر گونه عفونت، توکسمی و یا بالا رفتن فشار وریدی بهتر است که بیمار را در بیمارستان بستری کرد. بطور کلی صلاح است که این بیماران را ۱-۳ هفته قبل از زایمان در بیمارستان زیر نظر داشت. بندرت با کتری می موقت در ضمن زایمان دیده میشود (۲۸) ولی آندوکاردیت میکروبی بدنال این حالت بسیار نادر است. با وجود این پیشگیری برای آندوکاردیت تحت حاد با پنی سیلین ۲۴-۴۸ 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 مدتی پس از زایمان زیاد است و باید تا حد امکان از گذاشتن لوله در مثانه خود داری کرد. درمان کمخونی، پرهیز از پر خوری و چاقی، مهار کردن درد زایمان، تسکین اضطراب و آگاهی از نارسا حتی‌های روانی و عوامل عاطفی آزارنده همه دارای اهمیت بسیارند. تشخیص هیپرتیروئیدی همراه با حاملگی بعلت زیادی استروژن و افزایش پیوند تیروکسین به گلبولین، ممکنست مشکل باشد.

در مواردیکه 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 تا کیكاردی و لذا زیادی فشار دهلیز چپ، دچار فیبریلاسیون دهلیزی میشوند (۵۹ مورد از ۷۲۳ بیمار) که وضع بیمار را وخیمتر میسازد. باید توجه داشت که بیماران غیر حامله مبتلا به تنگی میترال در ابتدا اغلب بطور گهگیر (باروکسیسم) دچار فیبریلاسیون دهلیزی میشوند و این حالت ممکنست بدنال فشار جسمی و روانی زیاد و عدم رعایت رژیم کم نمک باشد. در مدت این تغییر ریتم، وضع بیماران روییدی میگذارد تا با درمان مناسب و رفع شرائط برانگیزنده، ریتم دوباره سینوسی شود. این وضع مکمنست بارها رخ دهد تا اینکه بطور دائم ریتم فیبریلاسیون دهلیزی برقرار بماند. بنابراین برخی مصرف پیشگیری کننده دیژیتال را توصیه کرده‌اند، چه در این صورت اگر هم ریتم از سینوسی به فیبریلاسیون بدل شود سرعت ضربانات 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 تا چند هفته پس از آن گزارش شده است (۳۷). در ۳۳ مورد بررسی شده

تلفات حدود ۲۸ درصد بوده ولی در دوره زایمان و چند روزی پس از آن حتی ۵۰ درصد ذکر شده است. جالب توجه اینکه مرگ و میر در زندهای جواتر از ۳۵ سال بسیار بیشتر از خانمهای مسن تر بوده است. در مورد رد یا تأیید اثر داروهای ضد حاملگی در ایجاد انفارکتوس، هنوز دلیل روشنی نداریم.

سقط طبی در مواردیکه ناراحتی بیمار در اوائل حاملگی زیاد و یا 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 بیمارهای سیانوتیک، اگر هماتوکریت بیش از ۶۵ درصد باشد امکان از بین رفتن جنین به ۸۰ درصد میرسد. تشدید آنوکسی مادر بدنبال کمی مقاومت محیطی و زیادتر شدن شنت راست به چپ باعث مرگ جنین میگردد و اینحالت وضع بیمارمان مبتلا به Eisenmenger و تترالوژی 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 انجام گیرد، چه خطر سقط بعد از این مدت بالا میرود. بعلت زیادی امکان ترومبوز عروق ریه در هیپرتانسیون ریوی دادن داروهای ضد انعقاد بعد از زایمان و بعد از عمل جراحی توصیه میگردد (۳۱).

سقط بهتر است قبل از هفته ۱۲ انجام پذیرد. تزریق سرم نمکی هیپرتونیک در کیسه آمنیوتیک را توصیه کرده اند ولی امکان هیپرناترمی و احتباس زیاد آب وجود دارد (۳۲).

بسیاری از متخصصین در صورت امکان زایمان و اثینال بهنگام ترم را در این بیماران توصیه میکنند ولی در صورت لزوم میتوان با سزارین یا گذاشتن فورسپس دوره زایمان را کوتاهتر ساخت. بیهوشی اپی دورال بدون بکار بردن اپی نفرین مورد توجه بسیار است (۳۱).

اغلب بکار بردن محتاطانه آتروپین را براسکوپولامین ترجیح میدهند. پیتوسین ساختگی که فاقد مواد بسالا برنده فشار خون موجود در هیپوفیز خلفی است، ترجیح دارد. اغلب توصیه میکنند که تا حد امکان ترکیبات ارگوتامین در این بیماران بکار نرود ولی اگر برای قطع خونروی پس از زایمان ضرورت یافت، میتوان با احتیاط 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

بهترین وسیله پیشگیری است. I.U.D. نیز در صورت لزوم میتواند مورد استفاده قرار گیرد. ازدادن قرصهای ضد حاملگی حتی اگر بیمار دریچه مصنوعی نداشته باشد، باید تا حد امکان پرهیز کرد. این داروها با تحریک مرکز سنتر عوامل پروترومبین (II, VII, IX, X) ایجاد لخته را تسهیل میکنند و امکان ایجاد ترومبوفلیت، هیپرتانسیون سیستمیک و عوارض ریوی و عصبی در این افراد وجود دارد (۳۳-۳۵).

مرگ و میر در شنتهای بدون عارضه سطح دهلیزی، بطنی، آئورت و سرخرگ ریه حدود ۱/۸ درصد است و تلفات در زنان حامله مبتلا به هیپرتانسیون ریوی اولیه ۵۳ درصد می باشد. اینها غالباً دچار سنکوپ یا کلاپس گردش خون میشوند (۳۰) که علت آن احتمالاً افزایش ناگهانی مقاومت رگهای ریه است. دادن اکسیژن ۱۰۰٪ به بیماران سیانوتیک مفید می باشد. برخی بسالا بردن مقاومت محیطی با Methoxamine را توصیه میکنند. دادن Propranolol در حملات سیانوتیک تترالوژی مفید واقع میشود و احتمالاً اسپاسم ماهیچه های هیپرتروفیه مجرای خروجی بطن راست را برطرف میسازد. در صورت لزوم میتوان نوع خوراکی آنرا ادامه داد.

جراحی قلب در حاملگی:

باید تا حد امکان از انجام عمل جراحی قلب در ضمن حاملگی اجتناب ورزید، اگرچه کومیسوروتومی میترال، تنگی مادرزاد آئورت و ترمیم رابطه بین دوطبقه باموقعیت همراه بوده است. در مورد تنگی میترال باید روش کومیسوروتومی بسته مورد استفاده قرار گیرد چه مرگ و میر جنین بهنگام 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 بحد اکثر خود میرسد. مرگ و میر کومیسوروتومی را برای مادر ۱/۸ درصد و برای جنین ۸/۶ درصد ذکر کرده اند (۳۹). بر حسب برخی گزارشها (۴۰)، ۱۸ درصد بیماران والوتومی شده دچار نارسائی قلب میشوند. در يك گزارش از ۵۹۲ بیمار حامله فقط در مورد ۱۱ تن مجبور به کومیسوروتومی شدند و مرگ و میر کمتر از ۱ درصد ذکر شده است (۴۱).

مرگ و میر 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 میرود، 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 شرایط هیپوکسی قرار میگیرد (۴۲).

بیماران مبتلایان عوارض موجود است که باز یاد شدن فشار خون زمینه را برای خونریزی فراهم میسازد (۵۵). این عارضه در کوآرکتاسیون آئورت بیشتر رخ میدهد ولی در جاهای دیگر مثل سرخرگ طحال و ریه نیز امکان دارد. در صورتیکه کوآرکتاسیون بی عارضه باشد، به جراحی نیازی ندارد، ولی در صورت «Dissection» باید هر چه زودتر عمل شود. خطر این عارضه هنگام حاملگی در سنین بالاتر بیشتر است و عده ای به ترمیم ضایعه در ضمن حاملگی معتقدند. مرگ و میر مادر و رویهم رفته در مبتلایان به کوآرکتاسیون آئورت حدود ۳/۵ درصد گزارش شده است.

آمبولی مایع آمنیوتیک:

شیوع آمبولی مایع آمنیوتیک را معمولاً ۱ در ۸۰۰۰ تا ۱ در ۳۷۳۲۳ ذکر کرده اند (۵۶). عوامل مستعد کننده در این عارضه عبارتند از سن بالا، حاملگی چند قلو، جدائی زودرس جفت، مرگ جنین در درون رحم، بزرگی جنین، زایمان طولانی با انقباضات رحمی شدید، پارگی رحم و مصرف مقدار دوز بالای Oxytocin. مایع آمنیوتیک که محتوی مکنونیم، سلولهای پوششی موسین، ذرات بی شکل (Debris)، لیپید، پیگمانهای صفراوی و موی جنین است از راه سینوس ویدی محل اتصال جفت یا وریدهای آندوسرویکس وارد گردش خون مادر شده در ریهها، عروق قلب، کلیهها و مغز جای میگیرد (۵۷).

نیمی از بیمارانی که زنده میمانند دچار خونریزی شدید از رحم احتمالاً به علت انعقاد درون رگی منتشر (Disseminated intra-vascular coagulation) میشوند که این حالت ۱-۱۲ ساعت پس از آمبولی رخ میدهد. وجود مواد ترومبوپلاستیک، ایجاد ترومبین و فیبرین باعث کمی فیبرینوژن میشود. ترومبوپلاستین آزاد شده از پلاکتها در ترومبوسهای محتوی پلاکت و فیبرین نیز همینکار را میکند. عمل فیبرینولیز پلاسمای آزاد شدن مواد حاصل، آزاد شدن فیبرینولیزین یا فعال کننده آن از آندومتر و میومتر و آزاد شدن ماده هپارین مانند را در مایع آمنیوتیک، از عوامل ایجاد این حالت میدانند؛ لذا این بیماران دچار هیپوفیبرینوژنمی، کمی پلاکت، زیادی مختصر زمان پروترومبین، زیادی فعالیت فیبرینولیز و کاهش عوامل VIII, V میشوند (۵۸). از نظر بالینی، معمولاً در اواخر مرحله اول زایمان تنگی نفس شدید و ناگهانی یا سقوط فشار خون، شوک، تنددمی، تاکیکاردی، سیانوز، قلب ریوی حاد، خیز ریه، اضطراب فوق العاده، گاه تشنج و حالت نیمه اغما یا اغمای کامل و وقفه قلب رخ میدهد. درد قفسه سینه در اینها چندان مشخص نیست. ۲۰ تا ۵۰ درصد بیماران در ساعت اول میمیرند و بقیه در خطر شوک غیر قابل برگشت و خونریزی قرار دارند.

شیوع بیشتر نارسای 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 اولیا مبتلا 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 هماتوکریت وجود دارد (۴۵)، بطوریکه با هماتوکریت بیش از ۶۰ درصد میزان آن بسیار بالاست. احتمالاً هیپوکسی مادر اثر تراژدیکن روی جنین دارد. بی تردید بیماری که دچار نارسائی اندک قلب (رده II, I) بعد از تعویض دریچه است، میتواند حاملگی را تحمل کند. در مورد خطرات خونریزی از مادر و جنین و امکان اثر تراژدیکن کومادین، هنوز نظرها متفاوت است.

مصرف کومادین با توجه دقیق و مرتب به زمان پروترومبین 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 مصرف کومادین در صورت بررسی کافی زمان پروترومبین (۴۷-۴۸) وجود دارد ولی تردید در تراژدیکن 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 اگر زنی با دریچه مصنوعی میترال قبلاً کومادین مصرف نکرده باشد، پس از حاملگی نیز نیازی بآن نخواهد داشت، ولی اگر تازمان حاملگی کومادین مصرف نمیکرده است نباید آنرا قطع کند.

در مورد انتقال کومادین به شیر مادر نظرها متفاوتند ولی گفته اند و آموخته ایم که کومادین از راه شیر منتقل میشود. با مهار میزان پروترومبین هیچ اشکالی ندارد که این مادران به نوزاد خود شیر بدهند (۵۲). میتوان در ۲-۳ هفته آخر حاملگی کومادین را قطع کرد و هپارین به بیمار داد که از جفت عبور نمیکند. هنگام زایمان هپارین قطع میشود و پس از ۲۴ ساعت کومادین با هپارین مجدداً داده میشود (۵۳). در بعضی مراکز تا نزدیک زایمان کومادین را ادامه میدهند و هنگام زایمان با دادن پلاسمای میزان پروترومبین را اصلاح و هپارین را شروع میکنند (۵۴). بطوریکه ذکر شد با مراقبت کامل، این روش نتیجه بخش است.

خطر آنورسم شریان، «Dissection» و پارگی آن در حاملگی فزونی مییابد. تفاوتی در بافت آئورت زن حامله و غیر حامله وجود ندارد و احتمالاً عیبی در لایه میانی سرخرگ (Media)

(Pressure load) درالکتروکاردیوگرام 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 تازه ای (۶۶) برای یافتن زندهای حامله ای 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 تریق آنژیوتنسن ۱! بسیار حساسند. دلیل این پدیده 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 فقیر نشین ممکنست به ۳۰ درصد برسد (۶۷). میزان رنین و آنژیوتنسن پلاسما در زن حامله با فشارخون طبیعی بیشتر از زن غیر حامله است که علت این امر بخوبی معلوم نیست ولی شاید علتش اثر دافع نمک (Natriuretic) پروژسترون و زیاد شدن ظرفیت عروق بدنبال زیادی میزان استروژن باشد که زیادی حجم پلاسما را ایجاد میکند (۶۷).

شواهدی در دست است که جفت طبیعی و رحم حامله یا غیر حامله، ماده رنین مانند ترشح میکنند که برخلاف رنین حاصل از کلیه تحت تأثیر میزان حجم پلاسما نیست. میزان رنین رحم حامله خرگوش بالا و سه برابر میزان رنین هر دو کلیه میباشد (۶۸). برداشتن کلیه های خرگوش غیر حامله میزان رنین را در ۴۸ ساعت بمیزان غیر قابل 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، آنژیوتنسن 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 می برد (۷۱).

شواهدی در دست است که بافت تروفو بلاستیک کوریون منشاء رنین است و از اینرو است که توکسمی حاملگی در حاملگی خارج رحمی و مول (Mole) هم دیده میشود. اندازه گیری رنین ورید 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 فیبری نوژن 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 ناحیه ای ریه مشاهده گردیده است که احتمالاً بعلت آمبولی تروفو بلاستیک بوده است (۵۹).

در مواردیکه آمبولی ریوی مکرراً در حاملگی پیش می آید بستن ورید اجوف تحتانی و ورید تخمدان چپ درمان انتخابی است (۶۰).

فتوکروموسیتوم در حاملگی:

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

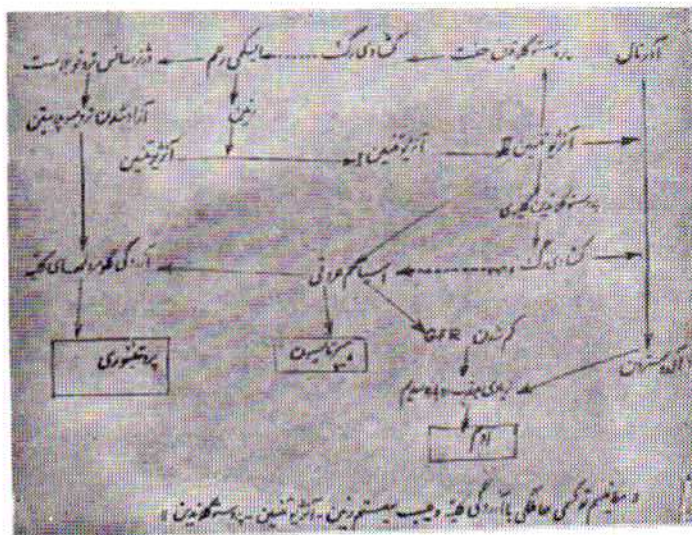
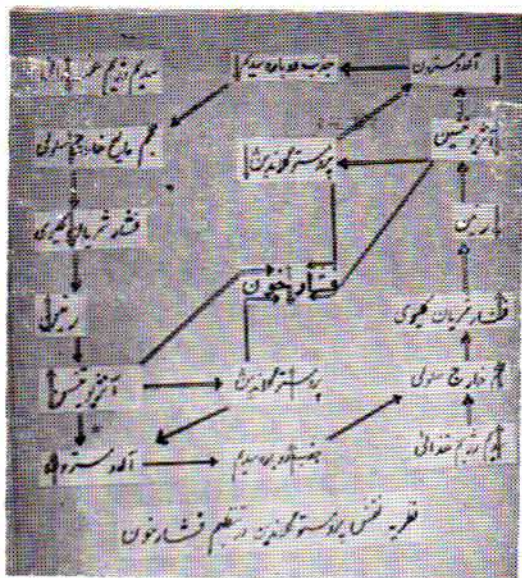
زیادی فشارخون و کاردیومیوپاتی بعد از زایمان:

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 زندهای سیاه پوست مستعد تر از سفید پوستان هستند (۶۲ و ۶۳). این عارضه در زنانی که زایمانهای متعدد و چند قلو داشته اند بیشتر است.

برخی عیب اولیه را در قلب میدانند ولی در تعداد معدودی که کالبد گشائی انجام شده، تباهی «دژنراس» عضلانی و فیبروز فوق العاده نبوده است (۶۴). از طرفی نارسائی هر دو بطن چپ و راست وجود فشار خون زیاد شریانی را در این بیماران توجیه نمیکند. شاید عواملی مثل کم شدن جریان خون کلیه ها، احتباس آب و سدیم، آنوکسی و اضطراب در بالا بردن فشارخون این بیماران مؤثر باشد.

میتوان علت اولیه را زیادی فشارخون دانست که در ۱۸ درصد زندهای 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 مزمن بسیار دیر منجر به نارسائی قلب میشود و شاید حاد بودن فشار خون در زندهای حامله با قلبی که فرصت «هیپرتروفی» نداشته است، علت اصلی نارسائی باشد. باید دانست که فشارخون این بیماران زیاد بالانست و بطور متوسط در حدود ۱۴۰/۱۱۰ می باشد. در اینها بعلت سرعت پیشرفت بیماری، آثار فشار

رژیم کم نمک بوده اند دیده شده است. بدین ترتیب که پس از مدتی تلاش جبرانی، کاهش نمک رژیم غذایی بر میزان رنین و آنژیوتنژین نمی افزاید ولی اگر مدتی سدید کافی به همین موشها بدهیم که فشار از روی سیستم مولدرنین برداشته شود، مجدداً قطع سدید میزان رنین را بالا میبرد (۸۰).



تغییرات کلیه در توکسمی:

خیز سلولهای آندوتلیال گلو موله‌ها و رسوب ماده فیبرینوئید در بین این سلولها و روی غشاء بنیادی «بازال» را باعث آزاد شدن 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» و سوء تغذیه در پیدایش این تغییرات اثر دارند.

داده که میزان آن از شریان رحم بیشتر بوده است (۷۲). کم شدن کلیرانس DS = Dehydroepiandrosterone Sulfate از بروز توکسمی حاملگی مشاهده گردیده است (۷۳). علت این امر عیب در تبدیل DS به استروژن یا کمی جریان خون جفت است (Fetal-placental steroidogenesis) و چه بسا که با اندازه گیری این ماده میتوان توکسمی حاملگی را قبل از بروز نشانه‌های دیگر آن تشخیص داد.

توکسمی و پروستاگلاندین‌ها (Prostaglandins = PG):

مواد لیپیدی «وازودپرسور» بنام پروستاگلاندین E₂ را در مرکز کلیه یافته‌اند (۷۴). PGE خیلی زود از بین میرود ولی PGA که نیمه عمر طولانی دارد میتواند آثار سیستمیک خود را بروز دهد. در بعضی پستانداران PGA بوسیله آنزیم PGA-Isomerase به PGB تبدیل میشود ولی در پلاسمای انسان چنین آنزیمی وجود ندارد.

اگر شریان کلیه یکطرف را تنگ کنیم مقداری ماده PG مانند، از کلیه کم خون و از 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 آنژیوتنژین، 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 آنژیوتنژین II باعث ترشح PGA میشود تا فشار را مهار کند. از طرفی PGA مستقیماً بر سنتز آلدوسترون می افزاید تا جذب آب و نمک فزونی یابد (۷۷ و ۷۸). میزان PGA در زیادی فشار خون اولیه و در اثر تنگی شریان کلیه بسیار کمتر از حد طبیعی است.

کم شدن جریان خون در واحد جفتی - رحمی میزان رنین و لذا آنژیوتنژین را افزوده با بالا بردن فشار، جریان خون کافی برقرار میسازد که این امر را در موشهای حامله به ثبوت رسانده‌اند (۶۸) و شاید ترشح پروستاگلاندین از سلولهای تروفوبلاست بطور موضعی مقاومت عروق را بکاهد تا جریان خون کافی در این قسمت برقرار شود. در توکسمی حاملگی ممکنست عیب در تولید PG یا بی اثر ماندن آن و یا هر دو عامل مزبور باشد. کاهش میزان پروستاگلاندین را در جفت حاملگی‌های توکسمیک به ثبوت رسانده‌اند (۷۹).

علت کمبود مواد سیستم رنین - آنژیوتنژین در جریان خون سیستمیک حامله‌های توکسمیک 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

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، به زن 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 و لذا 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 فیزیولوژیایی میباشد. بسیاری از کارشناسان محدودیت شدید سدیم و بکار بردن دیورتیک‌ها را برای پیشگیری از توکسمی حاملگی ضرور نمیدانند و چه بسا که زبان آورهم باشد. دفع سدیم بوسیله دیورتیک‌ها در حاملگی بیش از معمول است. در بخشهایی که میتوان الکترولیت و کاردیوگرام جنین را مشاهده کرد دیده میشود که هیپوکالمی مادر بدنبال مصرف دیورتیک‌ها باعث برادیکاردی و بی‌نظمی قلب جنین میشود بی‌آنکه نارسایی جفت یا انسداد بندناف در بین باشد. ترومبوسیتوپنی، هیپراوریسمی، غیرطبیعی شدن آزمون تحمل گلوکز و بندرت پانکراتیت هموراژیک از سایر عوارض دیورتیک‌ها هستند. چه بسا که مصرف دیورتیک‌ها با کاهش حجم خون و جریان خون رحم، میزان کلیترانس DS را بکاهد و جریان خون کلیه را مختل سازد. درست است که بظاهر خیز بیمار کم میشود و فشار خون کاهش مییابد، 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 و رید دچار خیز پاها میگرددند شبها درازشان 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 زیاده‌تری را در رختخواب بگذرانند. آلداکتون (Spironolactone)، با وجود

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

درمان توکسمی:

منیزیم نه تنها اثر مرکزی بلکه اثر محیطی نیز دارد، بدین ترتیب که از میزان استیل کولین آزاد شده از اعصاب انتهایی میکاهد (کلسیم بعنوان آنتاگونیست منیزیم بر ترشح استیل کولین می‌افزاید) و در واقع اثر کورار مانند دارد. این اثر باعث وازودیلاتاسیون و کاهش فشارخون می‌شود. میزان منیزیم سرم باید در حدود ۴ تا ۸ میلی‌اکیولان نگهداشته شود؛ چه بارسیدن به سطح ۱۰ میلی‌اکیولان بازتاب تاندون از بین می‌رود و بارسیدن آن به ۱۰ تا ۱۲ میلی‌اکیولان نارسایی تنفس پیش می‌آید. برای دادن منیزیم 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 تزریق کرد، بشرط آنکه میزان ادرار از ۳۰ CC در ساعت کمتر نباشد. پرفوزیون وریدی ۱ گرم در ساعت نیز مفید میباشد. برای مهار تشنج از فنوباریتال 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 منیزیم فشار دیاستولی از ۱۱۰ میلی‌متر جیوه بالاتر بود میتوان از هیدرالازین استفاده کرد که بر جریان خون کلیه نیز می‌افزاید. میتوان ۲۰ میلی‌گرم از این دارو را در ۵۰۰ cc رقیق و از راه ورید مصرف کرد.

میتوان با اندازه‌گیری Striol ادرار زن حامله، فاصله دواستخوان پاریتال (Bi-parietal Diameter) بوسیله اکوکاردیوگرافی و تعیین نسبت ^{اسپتین} _{اسفنگومیلین} در مایع آمنیوتیک، سیر 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 دچار مسمومیت با آب «Water intoxication» در اثر Oxytocin میشوند. یحسی‌ایپدورال، در صورتیکه مانع سقوط فشارخون شویم، بهترین نوع بیهوشی است و برای بررسی میزان منیزیم میتوان از رفلکس بازو استفاده کرد. باید ۲۴-۴۸ ساعت پس از زایمان درمان با منیزیم را ادامه داد (۶۷).

REFERENCES :

- 1- Boyle D., Pregnancy. Recent advances 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 interval 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- Ueland, K., et al: Effects of estrogens on the cardiovascular system 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 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.

- 55- Cavaniz, 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- Gordon, 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 interaplacental 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 prostaglandin 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.