اختلالات هماتولوژیک در بارداری

فیروزه شیخی
عضو هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی ایرانشهر

کم خونی یا آنمی (Anemia)

تعریف: در زنان حامله ای که مکمل آهن دریافت می کنند کم خونی را به صورت هموگلوبین کمتر از 11 گرم در دسی لیتر در سه ماهه اول و سوم و کمتر از 10/5 گرم در دسی لیتر در سه ماهه دوم ت تعریف می شود.

قبل از هر چیز بهتر است با اندکس های RBC آشنا شویم:

حجم متوسط گلبولی: (MCV)

نشان دهنده اندازه متوسط گلبول قرمز خون است. میزان طبیعی آن 82-98 فمتولیتر است.

اگر MCV پایین باشد، گلبول های قرمز خون، میکروسیتیک و اگر بالا باشد ماکروسیتیک خواهند بود.

$$MCV = \frac{\text{هماتوکریت (HCT)}}{RBC}$$

$$MCHC = \frac{HB}{HCT}$$

MCHC به صورت غلظت متوسط هموگلوبین (Hb) در هرگلبول تعریف می شود. مقدار طبیعی آن 34 -32 میلی گرم در دسی لیتر است. پایین بودن MCHC نشانه هیپوکروم بودن گلبول های قرمز و افزایش آن نشانه هیپرکرومی است.

- **MCH** به صورت متوسط هموگلوبین موجود در هر گلبول قرمز
- تعریف می شود. MCH پایین به نفع هیپوکروم میکروسیتیک
- و یا هر دوی آنهاست. مقدار طبیعی آن 34-27 پیکوگرم در هر سلول است.

$$MCH = \frac{Hb}{RBC}$$

- **رتیکولوسیت ها:**

گلبول های قرمزی جدیدی هستند که از مغز استخوان آزاد می شوند.
رتیک طبیعی 0/5-1/5 درصد است.
میزان رتیک را باید با توجه به هماتوکریت بیمار اصلاح نمود.

اثر بر حاملگی:

- از جمله پیامدها ی نامطلوب کم خونی زایمان پره ترم است. تکامل عقلانی کمتر نوزاد در مادرانی که مکمل آهن دریافت نکرده اند.

وزن جفت با غلظت هموگلوبین مادر ارتباط منفی دارد.

- کاهش خفیف میزان هموگلوبین و هماتوکریت در دوران حاملگی در اثر افزایش نسبتا بیشتر حجم پلاسما در مقایسه با افزایش حجم گلبول های قرمز به وجود می آید.
- بیشترین عدم تناسب بین میزان افزوده شدن پلاسما و اریتوسیت ها به گردش خون مادر در سه ماهه دوم حاملگی دیده می شود.

- کاهش خفیف هموگلوبین در طی حاملگی در زنان سالم در اثر افزایش بیشتر حجم پلاسما نسبت به توده گلبولهای قرمز است.این عدم تناسب به طور طبیعی در سه ماهه دوم حاملگی دیده ولی توده هموگلوبین به افزایش خود ادامه می دهد. پس از زایمان اگر خونریزی وسیع نباشد، هموگلوبین تقریبا معادل هموگلوبین قبل از زایمان است.

- شیوع کم خونی در طی حاملگی به مصرف یا عدم مصرف آهن مکمل بستگی دارد.
- اثر کم خونی بر حاملگی، بستگی به اتیولوژی دارد. کم خونی بندرت علتی برای بستری شدن فرد در طی حاملگی است.
- کم خونی با خطر پره ترم لیبر، محدودیت رشد جنین، بیماری قلبی-عروقی و به هم ریختگی ساختار عروقی جفت در اثر نقص آنژیوژنز همراه است.
- غلظت هموگلوبین بالا، با افزایش مرگ و میر پری ناتال همراه است. در زنانی که غلظت هموگلوبین در آنها بیشتر از 13/2 باشد مرگ و میر پری ناتال، وزن کم هنگام تولد نوزادان، زایمان پره ترم و احتمال پره اکلامپسی در نولی پارها افزایش می یابد.

کم خونی فقر آهن

- شایع ترین نوع آنمی در حاملگی و دوره بعد از زایمان است.فقر آهن و خونریزی حاد دو علت شایع کم خونی در دوران حاملگی و نفاس است.
- در سه ماهه اول حاملگی به علت آمنوره حاصله، غلظت آهن و فریتین افزایش می یابد و پس از آن با افزایش سریع حجم خون و کاهش آهن اغلب به صورت افت هموگلوبین تظاهر می کند.
- در حاملگی تک قلویی میزان نیاز مادر به آهن به طور متوسط 1000 میلی گرم است.
- فقر آهن با کاهش غلظت هموگوبین مشخص می شود.میزان آهن منتقل شده به جنین در مادران دچار فقر آهن با مادران سالم مشابه است.

- میزان ذخایر آهن شیرخوار خیلی تحت تاثیر ذخایر آهن مادر نبوده و بلکه بیشتر به زمان بستن بند ناف بستگی دارد. فریتین در واقع فرم ذخیره ای آهن در بدن است. معمولا در آنمی آهن ابتدا ذخایر آهن بدن (آهن فریتین و یا آهن مغز استخوان) کاهش می یابند.
- **تشخیص:**
- تشخیص فقر آهن خفیف تا متوسط در زنان حامله از طریق بالینی بوده و علائم فرد با تجویز آهن بهبود می یابد. آنمی فقر آهن از نوع هیپوکروم میکروسیتر است.
- فریتین به طور طبیعی در حاملگی کاهش می یابد. میزان کمتر از 10-15 mg/dl کم خونی فقر آهن را تایید می کند.

درمان

- هدف از درمان باید شامل اصلاح توده هموگلوبین و نیز پرکردن ذخایر آهن بدن باشد.
- مصرف هر روزه مکمل خوراکی حاوی 60-30 میلی گرم آهن و 400 میکروگرم اسیدفولیک توصیه می شود. برای برطرف شدن کمبود و بقای ذخایر آهن می توان از املاح ساده آهن که هر روز حدود 200 میلی گرم آهن المنتال استفاده شود.
- اگر زنی از فراورده خوراکی نتواند یا نخواهد استفاده کند از درمان پارنترال استفاده می شود. سوکروز فروس بی خطرتر از آهن-دکستران است.
- آهن به صورت قرص های سولفات، فومارات یا گلوگونات در دسترس است.

- علائم عصبی اولین علامتی هستند که بعد از تجویز آهن بهبود می یابند. این حالت 24 تا 48 ساعت بعد از رتیکولوسیتوز ایجاد می شود. افزایش هموگلوبین از روز چهارم تا 30 ام دیده می شود و ذخایر آهن بدن طی 3-1 ماه بعد طبیعی می شود.

کم خونی ناشی از خونریزی حاد

- در افراد مبتلا به سقط، حاملگی اکتوپیک و مول هیداتیفورم شایع است.
- کم خونی بعد از زایمان ناشی از خونریزی زایمانی است. زنان مبتلا به کم خونی متوسط که وضعیت با ثباتی دارند ترانسفوزیون خون اندیکاسیونی ندارد و درمان با آهن حداقل به مدت سه ماه صورت می گیرد.

کم خونی ناشی از بیماری مزمن

- دومین کم خونی شایع در جهان است.
- نارسایی مزمن کلیه، سرطان و شیمی درمانی، عفونت، نقص ایمنی انسان و التهاب مزمن سبب کم خونی متوسط و گاهی شدید می شود که خیلی قابل اصلاح نیست.
- شایع ترین علت کم خونی ناشی از بیماری مزمن در حاملگی نارسایی مزمن کلیه است. علت آنمی در نارسایی کلیه، کمبود اریتروپوئیتین است. لذا تجویز آن در این بیماران توصیه می شود. در غیر حامله های مبتلا به بیماری مزمن، غلظت هموگلوبین بندرت کمتر از 7 گرم در دسی لیتر می رسد.

- **درمان:** درمان در نارسایی مزمن کلیه اریتروپوئیتین نوترکیب است. در حاملگی همراه با نارسایی مزمن کلیه زمانی از اریتوپوئیتین استفاده می شود که هماتوکریت به حدود 20 درصد رسیده باشد. یکی از عوارض جانبی آن هیپرتانسیون است.

آنمی مگالوبلاستیک

- ویژگی این کم خونی ها اختلالات خون و مغز استخوان در اثر اختلال ساخت DNA است که باعث می شود سلول هایی بزرگ با توقف بلوغ هسته ای اما تکامل طبیعی تر سیتوپلاسم حاصل شود.
- کمبود اسید فولیک یا ویتامین B12 سبب این نوع آنمی می شود. به طور کلی در آنمی های میکروسیتیک، mcv کمتر از 82، در نورموسیتیک 98-82 و در میکروسیتیک بیشتر از 98 می باشد.
- در آنمی مگالوبلاستیک ماکروسیتوز واضح مشاهده می شود. تقریبا علت این آنمی در حاملگی همیشه ناشی از کمبود اسیدفولیک است.

- نیاز به اسید فولیک در حاملگی تا 100 درصد افزایش می یابد. درمان شامل اسیدفولیک، رژیم غذایی مغزی و آهن است.
- در مشاوره قبل از ازدواج به همه خانم هایی که قصد حاملگی دارند بهتر است توصیه به مصرف اسیدفولیک از یک ماه قبل از حاملگی شود.
- به تمامی خانم های سنین باروری توصیه می شود روزانه 0.4 میلی گرم اسیدفولیک مصرف کنند.
- کمبود ئیتامین B12 تقریبا همیشه ناشی از سوء جذب است زیرا مصرف غذایی این ویتامین اغلب خیلی بیشتر از نیاز بدن است.
- به طور کلی آنمی ناشی از کمبود B12 در زنان حامله بسیار نادر است و در مادران گیاه خوار، کمبود ارثی فاکتورداخلی (ضروری برای جذب B12) دیده شده و ممکن است سبب آنمی مگالوبلاستیک در زنان باردار شود. همچنین زنانی که گاستروکتومی شده اند و حامله می شوند ممکن است دچار کمبود Vit B12 شوند.

- عمل جراحی بر روی ایلئوم (محل جذب B12) و یا بیماری های ناحیه ایلئوم نظیر بیماری کرون و سل می توانند بر روی جذب B12 تاثیر بگذارند.
- وجود علائم عصبی بارز همراه با آنمی مگالوبلاستیک بیشتر به نفع کمبود B12 است تا کمبود اسید فولیک، کمبود اسیدفولیک ندرتا مشکلات عصبی ایجاد می کند.
- درمان این آنمی شامل تجویز اسید فولیک (روزانه یک میلی گرم) و یا B12 است.

- **کمبود اسیدفولیک:** مواردی از کم خونی مگالوبلاستیک که در دوران حاملگی شروع می شوند ناشی از کمبود اسیدفولیک هستند، در گذشته کم خونی وخیم حاملگی نامبرده می شد.
- در دوران حاملگی نیاز به اسید فولیک 400 میکروگرم است.
- **درمان:** تجویز اسیدفولیک همراه با آهن صورت می گیرد و رژیم تغذیه ای مغذی تشویق می شود. 7-4 روز پس از آغاز درمان با اسیدفولیک تعداد رتیکوسیت ها افزایش می یابد و لوکوپنی و ترومبوسایتوپنی اصلاح می شوند. در زنانی که قبلا نوزاد مبتلا به نقایص لوله عصبی را به دنیا آورده اند در صورت تجویز 4 میلی گرم مکمل اسیدفولیک میزان عود کاهش می یابد.

- **کمبود ویتامین B12 :** میزان این ویتامین در دوران حاملگی کمتر از زنان غیر حامله است. در حاملگی کم خونی مگالوبلاستیک ناشی از کمبود ویتامین B12 نادر است.

- افرادی که تحت گاستروکتومی کامل قرار گرفته اند هر ماه به 1000 میکروگرم ویتامین B12 به صورت تجویز عضلانی نیاز دارند. افرادی که تحت گاستروکتومی ناکامل قرار گرفته اند معمولا نیازی به مکمل ندارند اما باید از کافی بودن میزان B12 سرم اطمینان حاصل شود.

آنمی های همولیتیک

- آنمی همولیتیک اتوایمون یا ایمونوهمولیتیک را به دو نوع سرد و گرم بر اساس درجه حرارتی که آنتی بادی در آن دما دوباره فعال شده و علیه گلبول قرمز اعمال اثر می کند تقسیم می کنند.
- کم خونی از این عوامل ممکن است در اثر آنتی بادی های فعال در گرما، آنتی بادی های فعال در سرما یا ترکیبی از آنها به وجود آیند.
- **همولیز ناشی از دارو:** در اکثر موارد همولیز خفیف است و با قطع مصرف دارو برطرف می شود. یکی از مکانیسم های همولیز ناشی از دارو با نقایص آنزیمی مادر زادی گلبول های قرمز ارتباط دارد.

- **همولیز القاء شده در اثر حاملگی:** این اختلال در عرض چندماه بعد از زایمان برطرف می شود. چون همولیز گذرا ست ممکن است در جنین-نوزاد دیده شود، درمان مادر اغلب با کورتیکواستروئیدها در اغلب موارد موثر است.
- **همولیز مرتبط با حاملگی:** همولیز میکروآنژیوپاتیک خفیف همراه با ترومبوسایتوپنی در پره اکلمپسی شدید و اکلمپسی نسبتا شایع است و سندرم HELLP نامیده می شود. کبد چرب حاملگی نیز با کم خونی همولیتیک متوسط تا شدید همراه است.
- **هموگلوبینوری حمله ای شبانه (PNH)** یک اختلال ارثی در غشاء

RBC بوده و سبب لیز و آنمی هولیتیک می شود. سنگ کیسه صفرا در این ها شایع است. کورتون در اینها مفید است ولی پیوند مغز و استخوان بهترین درمان است.

- **کمبود G6PD** شایع ترین کمبود آنزیمی RBC ها بوده و سبب همولیز تحت شرایط استرس زا(نظیر عفونت و مصرف داروها مثل: پریماکین، سولفونامیدها، نیتروفورانتوئین و ویتامین C) می شوند. کمبود این آنزیم در حاملگی به خوبی تحمل می شود.

- گاهی در حاملگی، پلی سیتمی ثانویه به دلیل هیپوکسی مزمن (مثلا در اثر اختلالات ریوی، سیگار کشیدن) دیده می شود بطوریکه هماتوکریت به بیش از 55 درصد می رسد. اگر علت زمینه ای کشف نشود اصطلاح پلی سایتمی حقیقی و یا پلی سایتمی ورا را به کار می رود. شانس مرده زایی بخصوص در پلی سایتمی ورا وجود دارد.

- **توکسینهای باکتریایی:**
- شدیدترین شکل کم خونی همولیتیک اکتسابی که در دوران حاملگی دیده می شود. در اثر اگزوتوکسین کلوستریدیوم پرفرنجنس و یا در اثر استرپتوکوک بتاهمولیتیک گروه A بوجود می آید.

- **اختلالات ارثی غشای اریتروسیتها:**
- ممکن است با حالتی که اصطلاحا بحران نامیده می شود همراه شود که ویژگی آن کم خونی شدید ناشی از تسریع همولیز است. و در بیمارانی که دارای طحال بزرگ هستند رخ میدهند. تجویز مکمل های اسیدفولیک با دوز 4 میلی گرم در روز انجام می شود.

- **کمبودهای آنزیمی گلبول های قرمز:**
- کمبود آنزیم های داخل گلبول های قرمز که امکان متابولیسم بی هوازی گلوکز را برای گلبول قرمز فراهم می کنند ممکن است سبب کم خونی غیراسفروسیتی ارثی شود.

کم خونی آپلاستیک:

- آپلازی شدید به صورت پلاکت کمتر از 20 هزار، گلبول سفید کمتر از 500 و رتیک اصلاح شده کمتر از 1 درصد تعریف می شود.
- 30 درصد زنان بعد از ختم حاملگی بهبود می یابند. دو خطر عمده ای که زنان بعد از ختم حاملگی بهبود می یابند. دو خطر عمده ای که زنان حامله مبتلا به کم خونی آپلاستیک را تهدید می کنند خونریزی و عفونت است.

- حاملگی سبب هیپوپلازی اریتروئیدی می شود. وجود اسپلنومگالی و یا لنفادنوپاتی قویا بر ضد تشخیص آنمی آپلاستیک می باشد.

- بهترین درمان، پیوند مغز استخوان است. اگر دهنده پیوند یافت نشود گلوبولین ضد تیموسیت درمان بهتری محسوب می شود.

- در کم خونی های علامتدار از تزریق خون استفاده می شود. ترانسفوزیون در حد رسانیدن هماتوکریت به حداقل 20 انجام می شود. اگر خونریزی شدید و پلاکت پایین باشد از تزریق پلاکت استفاده خواهد شد.

- **کم خونی دیاموند-بلک فان:**
- شکل نادر از هیپوپلازی خالص گلبول های قرمز است، تقریبا 40 درصد از موارد این کم خونی جنبه خانوادگی دارند. بیماران معمولا پاسخ خوبی به درمان گلوگوکورتیکوئیدی می دهند.

پلی سیتمی ها:

پلی سایتمی ثانویه:

اریتروسیتوز شدید در دوران حاملگی معمولا با هیپوکسی مزمن ناشی از بیماری قلبی مادرزادی مادر یا اختلال مزمن ریه ارتباط دارد.

استعمال بسیار زیاد دخانیات ممکن است سبب افزایش پلی سیتمی شود، اگر شدید باشد احتمال حاملگی موفقیت آمیز کم خواهد بود.

- **پلی سایتمی ورا:**
  - نوعی اختلال اولیه میلوپرولیفراتیو سلول بنیادی خون ساز است.
  - در زنان مبتلا میزان مرگ جنین افزایش می یابد و پیامد حاملگی با تجویز آسپرین بهبود پیدا می کند.
  - **هموگلوبینوپاتی ها:**
- **هموگلوبینوپاتی سلول داسی:**
  - هموگلوبین A فراوان ترین تترامر هموگلوبین است و از دو زنجیره آلفا و بتا زنجیره بتا تشکیل می شود. از به ارث رسیدن یک ژن هموگلوبین S از هر یک از والدین منشاء می گیرد.
  - درمان: 1. القا تولید هموگلوبین F با داروهایی است که ساخت زنجیره گاما را تحریک می کنند. 2. پیوند سلول های هموپولیتیک.

- **حاملگی و سندرم های سلول داسی:**
- موربیدیته های مادری شایع می توان به نکروز ایسکیمیک اعضاء متعدد به ویژه مغز استخوان اشاره کرد که سبب اپیزودهای درد شدید می شود.
- پیامدهای پریناتال شامل: خطر زایمان زودرس، محدودیت رشد جنین و مرگ پریناتال هستند.
- **تدابیر درمانی در دوران حاملگی:**

1. تجویز مکمل های اسیدفولیک در دوره پره ناتال به میزان 4 میلی گرم در روز.
2. در پایین ترین سطح درمان، مایعات داخل وریدی تجویز می شود.
3. اکسیژن تجویز شده از طریق کانول بینی
4. ترانسفوزیون پروفیلاکتیک

- غربالگری و درمان باکتری اوری ضرورت دارد.
- اکثر زنان حاملگی را بدون مشکل خاصی تحمل می کنند.عوارضی مانند پره اکلامپسی شدید یا عفونت های جدی ممکن است سبب نارسایی بطن شوند.

- **لیبر و زایمان:** زن حامله باید در وضعیت راحت نگه داشته شود مسکن بیش از حد نباید دریافت کنند. خون در دسترس باشد. در صورتی که هماتوکریت کمتر از 20 درصد باشد ترانسفوزیون اریتروسیت های متراکم انجام می شود.

تالاسمی

- بیماری به صورت اتوزوم مغلوب منتقل می شود.
- انجمن متخصصان زنان و مامایی آمریکا توصیه کرده است اگر غربالگری سلول داسی اندیکاسیون داشته باشد الکتروفورز هموگلوبین اولین تستی است که باید انجام داد.

- در بیمارانی که در معرض خطر افزایش تالاسمی هستند، غربالگری همراه با ارزیابی شاخص های گلبول قرمز انجام می شود و آنمی فقر آهن رد شود باید آزمایش الکتروفورز هموگلوبین انجام شود.

- افزایش HbA2 (بیش از 3.5 %) و یا هموگلوبین F (یک یا 10 %) باشد وجود تالاسمی را مطرح می کند.
- اگر در الکتروفورز تالاسمی تایید نشد، آزمون بررسی DNA جهت شناخت تالاسمی انجام می شود.
- تشخیص آلفاتالاسمی جنین از طریق آمنیوسنتز و آنالیز DNA امکان پذیر است.
- در بتاتالاسمی (ژن روی کروموزوم 11) کاهش تولید زنجیره داریم.
- نقص کامل در سنتز زنجیره سبب تالاسمی ماژور یا آنمی کولی می شود.

- **تالاسمی آلفا:**
- از آنجایی که چهار ژن برای گلوبین آلفا وجود دارد توارث تالاسمی آلفا پیچیده تر از توارث تالاسمی بتا است. چون زنجیره آلفا در هموگلوبین جنینی وجود دارند جنین تحت تاثیر قرار می گیرد.
- **حاملگی:**
- در بزرگسالان کم خونی متوسط تا شدید است و در حاملگی تشدید می یابد. سونوگرافی نسبت قلب به قفسه سینه جنین در هفته 13-12 حاملگی برای شناسایی نوزاد قابل استفاده است.

- **تالاسمی بتا:**
- در نتیجه اختلال تولید در زنجیره های گلوبین بتا و یا ناپایداری زنجیره آلفا ایجاد می شود، در دوران حاملگی زن مبتلا به تلاسمی بتای مینور به آنها مکمل آهن و فولات تجویز می شود.
- شاه علامت بتا تالاسمی افزایش HbA2 استو
- درمان بتا تالاسمی:
- ترانفوزیون های مکرر است که نهایتا سبب اورلود آهن در بدن می شود.
- در انواع خفیف آن حاملگی قابل تحمل است و اغلب نیاز به ترانسفوزیون ندارد.
- درمان خاصی برای تالاسمی مینور در حاملگی وجود نداردو در اکثر موارد پیامدهای مادر و جنین رضایت بخش است.

- آهن با دوز 60 میلی گرم روزانه و اسیدفولیک با دوز 1 میلی گرم روزانه تجویز می گردد.

- تشخیص پره ناتال تالاسمی با نمونه برداری از پرزهای کوریونی در هفته 13-9 قابل انجام است.

اختلالات پلاکتی:

- **ترومبوسیتوپنی:**
- **تعداد طبیعی** پلاکت ها بین 150 تا 400 هزار در میکرو لیتر است.
- به تعداد پلاکت کمتر از 150000 عدد در میکرولیتر ترومبوسیتوپنی تعریف می شود.
- تقریبا در 10 درصد زنان حامله دیده می شود. یکی از علل شایع سندرم هلپ است.
- پلاکت زیر 20 هزار خطر خونریزی خودبخودی به دنبال دارد.
- حاملگی طبیعی ممکن است با کاهش فیزیولوژیک غلظت پلاکت همراه باشد و معمولا در سه ماهه سوم بروز می کند.

- کاهش پلاکت ها اغلب به دنبال رقیق شدن خون و به دام افتادن پلاکت ها دیده می شود.
- ترومبوسیتوپنی ممکن است به دنبال پره اکلامپسی، اکلامپسی، دکولمان جفت، سپتی سمی، لوپوس، مگالوبلاستیک،دارو ها،عفونت های ویروسی،آنمی آپلاستیک و رادیوتراپی استخوان دیده شود.
- **پورپورای ترومبوسیتوپنیک ایدیوپاتیک:**
- علت آن ایجاد آنتی بادی بر ضد پلاکت های خودی است.
- هیپراستروژنمی سبب بدتر شدن پروسه بیماری در حاملگی می شود، حتی افرادی که دچار نوع خاموش و یا مزمن اند در حاملگی علامت دار می شوند.
- به هر حال کورتون درمان اصلی پورپورای ترومبوسیتوپنیک ایدیوپاتیک است و در حاملگی کنتراندیکاسیون ندارد.

- **ترومبوسیتوپنی حاملگی:**
- تعداد پلاکت کمتر از 80.000 عدد در میکرولیتر باید سبب بررسی از نظر اتیولوژیهای دیگری بجز ترومبوسیتوپنی تصادفی یا ترومبوسیتوپنی حاملگی شود.
- ممکن است تعداد پلاکت ها به کمتر از 50.000 عدد در میکرولیتر برسد این کاهش در سه ماهه سوم ممکن است پدیدار شود.
- درمان اولیه شامل کورتیکواستروئیدها یا گلوبولین وریدی است.
- در زنان حامله ای که پاسخی به درمان با کورتیکواستروئیدها یا IVIG پاسخ نمی دهند عوارض حاملگی شامل مرده زایی، مرگ جنین و زایمان پره ترم ممکن است رخ دهند. برای تشخیص نمونه گیری مستقیم از خون جنین ضروری است.

- اغلب با پلاکت زیر 50 هزار می توان کورتون را شروع کرد و در 90 درصد موارد تعداد پلاکت ها افزایش می یابد.
- افرادی که در عرض 3-2 هفته از شروع درمان به گلوکو کورتیکوئیدها پاسخ ندهند و افرادی که نیاز به دوز بالایی از کورتون جهت حفظ داروهای بهبودی دارند و اگر عودهای مکرر دیدهن شود اسپلنکتومی اندیکاسیون دارد.
- از آنجایی که آنتی بادی ها از جفت عبور کرده و سبب ترومبوسیتوپنی در نوزاد می شوند لذا باید از اعمال ترومای زایمان واژینال به نوزاد خودداری کرد.
- زنان با داشتن پلاکت کافی (بالای 50 هزار) که نیاز به کورتون ندارند شاید ریسک سزارین آنها بیشتر از زایمان واژینال باشد. تجویز پلاکت در این زنان خیلی سودمند نیست.

- **ترومبوسیتوز:**
- افزایش تعداد پلاکت ها به حد بالای 450.000 عدد در میکرولیتر تعریف می شود. داروهایی که برای درمان در حاملگی توصیه می شود، آسپرین، هپارین با وزن مولکولی کم و اینترفرون آلفا هستند.

- **میکروآنژیوپاتیهای ترومبوتیک:**
- درجاتی از ترومبوسیتوپنی در بیماران مبتلا به میکروآنژیوپاتیهای ترومبوتیک که شامل پورپورای ترومبوسیتوپنی ترومبوتیک هستند وجود دارند.
- درمان: پلاسما فرزهمراه با جایگزینی پلاسمای منجمد تازه، تعویض پلاسما است.
- در دوران حاملگی: سندرم های میکروآنژیوپاتی معمولا راجعه هستند و ارتباطی با حاملگی ندارند اما خطر پره اکلامپسی در این زنان افزایش می یابد.

هموفیلی

- **هموفیلی : A , B**
- هموفیلی A یک بیماری ارثی بودهن کهن در اثر کمبود فاکنور 8 ایجاد می شود، بیماری وابسته بهن جنس بوده به طوری که پسران مبتلا شده و دختران حامل می شوند.
- سطح فاکتور 8 نمی تواند از مادر به جفت منتقل شود ولی اینکه چرا نوزاد ان پسر مادران مبتلا دچار خونریزی خطرناک جنینی (خونریزی داخل مغزی) نمی شوند هنوز نا معلوم بوده، البته خطر خونریزی بعد از زایمان در نوزاد مخصوصا بعد از ختنه افزایش می یابد.

- بیماری کریسمس یا هموفیلی B در اثر کمبود شدید فاکتور 9 بوجود می آید .

- **حاملگی :** میزان فعالیت فاکتور انعقادی در زنان مبتلا به طور متوسط 50 درصد است که اگر به کمتر از 20-10 درصد برسد خطر خونریزی وجود د ارد.
- درمان هموفلیلی در حاملگی شامل ترانسفوزیون مکرر خون کامل، کرایوپرسیپیتیت و اقدامات حمایتی است.

بیماری فون ویلبراندVon wilbrand

- شایع ترین بیماری ارثی خونریزی دهنده است.
- بیماری اتوزومال غالب بوده و در اینها در واقع جزئی یا قسمتی از فاکتور 8 کمبود دارد.
- بسته به شدت ضایعه به انواع I;II;III تقسیم می شوند.
- علائم بیماری به صورت خونریزی از بینی و کبود شدن پوست به دنبال تروما است.
- علائم آزمایشگاهی شامل طولانی شدن زمان سیلان و PTT مختل شده و کاهش فعالیت فاکتور 8، تجویز کرایو (20-50 واحد کرایو در هر 12 ساعت) یا فاکتور 8 توصیه می شود.
- دسموپروسین (یا وازوپرسین صناعی) سبب آزادسازی فاکتور 8 شده و روش درمانی انتخابی محسوب می شود.

- در حاملگی طبیعی میزان فاکتور 8 مادر افزایش می یابد، به همین علت زنان حامله مبتلا دارای میزان طبیعی فعالیت فاکتور هستند. در حالی که ممکن است زمان خونروی آنان هنوز هم طولانی باشد.
- پیامدهای حاملگی عموما خوب است اما در نیمی از موارد تقریبا خونریزی بعد از زایمان رخ می دهد.

با سپاس از حسن توجه شما