

افترارات قبدی

اختلالات کبد

بیماری های کبد در بارداری به سه دسته عمومی تقسیم میشوند:

- **دسته اول** شامل اختلالاتی هستند که به طور اختصاصی با حاملگی در ارتباطن و خودبه خود و یا به دنبال زایمان برطرف میشوند این اختلالات شامل: استفراغ شدید حاملگی- کلتاز داخل کبدی- کبد چرب حاد و سندرم هلمپ
- **گروه دوم:** اختلالاتی که به طور همزمان با بارداری رخ می دهند مانند هپاتیت ویروسی حاد
- **گروه سوم:** بیماری های مزمن کبد هستند که مقدم بر حاملگی وجود دارند مانند هپاتیت اتوایمیون- سیروز- واریس های مری
- اختلالاتی مانند افزایش میزان سرمی آلکالن فسفاتاز- اریتم کف دستی (پالمار)- آنژیم های عنکبوتی به طور شایع در جریان حاملگی طبیعی یافت میشود
- علاوه براین میزان بالاتر استروژن- پروژسترون و سایر هورمون های مرتبط با حاملگی سبب تغییر بروز سیستم سیتوکروم p450 میشود
- حاملگی طبیعی هیچ گونه تغییر هیستولوژیک عمده ای در کبد ایجاد نمی کند

نارسایی حاد کبد در حاملگی

- نارسایی کبد در دوران حاملگی ناشایع است
- آسیب کبدی ناشی از دارو احتمالاً شایع ترین اتیولوژی غیر مرتبط با حاملگی است
- مسمومیت با استامینوفن شایعترین علت در ایالات متحده است
- درمان نارسایی حاد کبد در دوران حاملگی همانند درمان آن در افراد غیر حامله است
- مطالعات آزمایشگاهی شامل بررسی: میزان سرمی ترانس آمینازها- بیلی روبین- آمیلاز- لیپاز- الکترولیت ها- کراتینین- آلبومین- فیبروینوژن- لاکتات- کلسترول تام- شمارش کامل خون- بررسی های انعقادی

کلستاز داخل کبدی حاملگی

- یرقان راجعه حاملگی - هپاتوز کلستاتیک - زردی حاملگی
- همراه با خارش - زردی یا هر دو
- بیشتر در حاملگی چندقلویی و ژنتیک در آن نقش دارد
- علت ICP نامشخص است
- دخالت هورمون های استروئیدی مطرح است
- در زنانی که برای پروفیلاکسی لیبر پره ترم با پروژسترون واژینال درمان شده بودند میزان ۴ برابر بیشتر

تظاهرات بالینی

خارش ژنرالیزه که تمایل بیشتری به کف دستها و پاها دارد، معمولاً در اواخر حاملگی و گاهی نیز زودتر، به وجود می‌آید. علایم سرشتی (عمومی) وجود ندارند و تغییرات پوستی، محدود به آثار خراشیدگی ناشی از خارش هستند.

در زنان مشکوک به ICP، میزان سرمی ترانس آمینازها و اسیدهای صفراوی اندازه‌گیری می‌شود. میزان سرمی تام اسیدهای صفراوی در تمام طول حاملگی طبیعی به طور تیپیک در حد کمتر از ۱۰ میکرومول در لیتر باقی می‌ماند. افزایش میزان تام اسیدهای صفراوی سرم یا میزان سرمی ترانس آمینازها به اضافه خارش، از تشخیص ICP حمایت می‌کند. تستهای بیوشیمیایی ممکن است در هنگام مراجعه بیمار غیرطبیعی باشند و یا چند هفته پس از خارش ابتدایی، غیرطبیعی شوند. علاوه بر این، افزایش ترانس آمینازها ممکن است مقدم بر افزایش میزان سرمی اسیدهای صفراوی رخ بدهد. حدود ۱۰ درصد زنان مبتلا، به طور همزمان دچار زردی هستند.

چون در ICP معمولاً میزان سرمی آمینوترانسفرازها کم است،
هیپاتیت ویروسی حاد جزو تشخیصهای غیرمحمتمل محسوب
می شود. در مقابل، هیپاتیت C مزمن زمینه ای با افزایش قابل توجه
خطر ICP همراه است که ممکن است به ۲۰ برابر برسد.

تدابیر درمانی

خارش ممکن است مشکل آفرین و طاقت فرسا باشد و در اثر افزایش میزان سرمی نمکهای صفراوی به وجود می آید. آنتی هیستامینها و نرم کننده های موضعی، معمولاً تا حدودی سبب تسکین خارش می شوند. اگرچه کلستیرامین مؤثر گزارش شده است، این ماده سبب کاهش جذب ویتامینهای محلول در چربی می شود. این مسأله ممکن است به کمبود ویتامین K و اختلال انعقادی در جنین منجر شود. گزارشهایی مبنی بر ابتلای بعدی به خونریزی داخل جمجمه ای و مرده زایی وجود دارند.

در حال حاضر، مرسومترین درمان تجویز اورسوداکسی کولیک اسید است که سبب برطرف شدن خارش و کاهش میزان سرمی نمکهای صفراوی و آنزیمهای کبدی می شود. این درمان خطر مرده زایی و دیسترس جنینی را نیز کاهش می دهد. سایر درمانهای توصیف شده، شامل تعویض درمانی پلاسما و تجویز ریفامپین هستند.

آثار جنینی اسیدهای صفراوی

- میزان سرمی اسیدهای صفراوی مادر در حد بالای ۱۰۰ میکرومول در لیتر با مرگ جنین و دفع مکنونیوم ارتباط دارد
- مرگ جنین ممکن است با سمیت قلبی اسیدهای صفراوی که سبب اختلال عملکرد قلب احتمالا ایست قلبی میشود ارتباط داشته باشد

کبد چرب حاد حاملگی

- شایعترین علت نارسایی حاد کبد در دوران حاملگی کبد چرب حاد است که متامورفوز چرب حاد یا آتروفی زرد حاد نامیده میشود
- تجمع چربی میکروویکولی که به معنی واقعی کلمه به هم خوردن عملکرد طبیعی سلولهای کبدی میشود
- در دید ظاهری کبد کوچک- نرم- زرد- چرب میشود
- عود در حاملگی بعدی نادر است

یافته های بالینی

- در تمام موارد در سه ماهه آخر حاملگی و به ندرت در میانه حاملگی تظاهر پیدا میکند
- علائم معمولا در طول چند روز پیشرفت میکند
- تهوع و استفراغ پابرجا شکایت اصلی
- شدت احساس کسالت - بی اشتها - درد اپی گاستر - زردی پیشرونده متغیر
- تقریبا در تمام موارد شدید آسیب حاد کبد سبب فعال شدن چشمگیر سلولهای اپی تلیال نشست مویرگیو تغلیظ خون - آسیب حاد کلیه - گاهی اوقات ادم ریوی ناشی از نفوذ پذیری میشود
- در نیمی از زنان مبتلا هیپرتانسیون پروتئینوری و ادم به تنهایی یا در همراهی با هم دیده میشود
- این نشانه ها نشانه های دلالت کننده بر پره اکلامپسی نیز هستند

یافته های بالینی

- اختلال متوسط تا شدید عملکرد کبد به صورت هیپوفیبرینوژنمی – هیپوکلسترولمی و افزایش زمان های لخته شدن پروترومبین می کند
- میزان بیلی روبین سرم معمولا کمتر از ۱۰ میلی گرم در دسی لیتر است
- میزان سرمی ترانس آمینازها به طورخفیف افزایش می یابد و معمولا کمتر از ۱۰۰۰ واحد در لیتر است
- AFLP بر پایه یافته های بالینی و آزمایشگاهی تشخیص داده میشود و بیوپسی ضرورت ندارد

همولیز ممکن است شدید باشد و از آثار هیپوکلسترولمی بر غشای اریتروسیتها منشأ می گیرد. شواهد آزمایشگاهی، شامل لکوسیتوز، گلبولهای قرمز هسته دار، ترومبوسیتوپنی خفیف تا متوسط، افزایش میزان سرمی لاکتیک اسید دهیدروژناز (LDH) یا کاهش میزان هاپتوگلوبین هستند. در اسمیر خون محیطی، اکینوسیتها دیده می شوند. با وجود این، به علت تغلیظ خون، هماتوکریت اغلب بالا یا در محدوده طبیعی است. در موارد شدید تغلیظ خون، پرفوزیون رحمی. جفتی کاهش می یابد و این مسأله همراه با اسیدوز مادری، ممکن است سبب مرگ جنین شود. همچنین، اسیدمی مادری و جنینی با میزان بروز بالای اختلال شدید وضعیت جنین و در نتیجه، با میزان بالای زایمان سزارین همراه است.

جدول ۲-۵۸: معیارهای Swansea برای تشخیص AFLP^(۱).

یافته‌های بالینی
استفراغ
درد شکم
آنسفالوپاتی
پلی دیسی / پلی اورمی

ویژگیهای آزمایشگاهی
بیلی روبین بالای ۰/۸ میلی گرم در دسی لیتر
گلوکز کمتر از ۷۲ میلی گرم در دسی لیتر
WBC بیش از ۱۱,۰۰۰ در میکرو لیتر
AST یا ALT بالای ۴۲ واحد در لیتر
AKI یا Cr بیش از ۱/۷ میلی گرم در دسی لیتر
آمونمی بیش از ۴/۷ میکرومول در لیتر
اختلال انعقادی یا PT بیش از ۱۴ ثانیه
اوره بیش از ۳۴۰ میکرومول در لیتر

ویژگیهای سونوگرافیک
آسیت یا کبد اکوژنیک

ویژگیهای هیستولوژیک
استئاتوز میکرو ووزیکولی

۱ - وجود ۶ یا بیش از ۶ ویژگی بدون توجیه دیگری برای حضور آنها، از تشخیص AFLP حمایت می‌کند.

AFLP = کبد چرب حاد حاملگی؛ AKI = آسیب حاد کلیه؛
ALT = آلانین ترانس آمیناز؛ AST = آسپارات ترانس آمیناز؛
PT = زمان پروترومبین (پروتایم)؛ WBC = تعداد گلبول سفید خون.

اختلال انعقادی، حاصل کاهش ساخت کبدی مواد پیش‌انعقادی است، اما شواهدی دال بر افزایش مصرف در اثر انعقاد داخل‌عروقی منتشر نیز وجود دارند. هیپوفیبرینوژنمی ممکن است بسیار شدید باشد. در میان ۵۱ زن مبتلا به کبد چرب که در بیمارستان پارکلند مورد مراقبت قرار گرفته بودند، تقریباً در يك سوم موارد حداقل غلظت پلاسمایی فیبرینوژن به کمتر از ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر رسیده بود. افزایش میزان سرمی دیمرهای D یا محصولات تجزیه فیبرین نیز بر دخالت کوآگولوپاتی مصرفی دلالت دارد. ترومبوسیتوپنی معمولاً خفیف است.

-
- AFLP به طور تیپیک پس از تشخیص به وخیم تر شدن ادامه میدهد
 - هیپوگلیسمی شایع است و انسفالوپاتی کبدی، اختلال انعقادی شدید و درجاتی از نارسایی کبد هر کدام تقریباً در نیمی از زنان مبتلا به وجود می آیند
 - خوشبختانه زایمان سبب توقف عملکرد کبد میشود اما ریکاوری ممکن است مستلزم مراقبت های حمایتی گسترده باشد

تدابیر درمانی

زایمان جنین برای درمان AFLP لازم است و تعلل بیش از حد سبب افزایش خطرهای مادری و جنینی می‌شود. ما «آزمون» القای لیبر را همراه با نظارت دقیق بر جنین ترجیح می‌دهیم. به دلیل عدم تحمل لیبر توسط جنین، زایمان سزارین رایج است و میزان آن به ۹۰ درصد می‌رسد. به منظور اصلاح اختلال انعقادی، ترانسفوزیون با خون کامل یا گلبولهای قرمز متراکم همراه با پلاسمای تازه منجمد (FFP)، کرایوپرسیپیتیت و پلاکت، معمولاً برای جراحی یا ترمیم پارگی واژن ضرورت دارد.

عملکرد کبد معمولاً در عرض يك هفته بعد از زایمان به حد طبیعی می‌رسد و در این ضمن ممکن است حمایت طبی گسترده مورد نیاز باشد. دو اختلال مرتبط وجود دارند که ممکن است در این مدت دیده شوند. تقریباً در يك چهارم این زنان، شواهد دیابت بیمزه گذرا دیده می‌شوند. این وضعیت احتمالاً در اثر افزایش میزان وازوپرسیناز ایجاد می‌شود که ناشی از کاهش تولید کبدی آنزیم غیرفعال کننده آن است. اختلال دوم، پانکراتیت حاد است که تقریباً در ۲۰ درصد بیماران به وجود می‌آید. با انجام مراقبت‌های حمایتی، معمولاً بهبود کامل حاصل می‌شود. مرگ مادر ممکن است در اثر نارسایی کبد، سپسیس، خونریزی، آسپیراسیون، نارسایی کلیه، پانکراتیت و خونریزی گوارشی رخ بدهد.

هپاتیت ویروسی

- اکثر سندرم های هپاتیت ویروسی بی علامت هستند
- تظاهرات بالینی عفونت حاد در کل مشابه است و اگر چه خود ویروس ها احتمالا خاصیت هپاتوتوکسیک ندارند پاسخ ایمنی در برابر آنها سبب نکروز هپاتوسلولر میشود
- عفونتهای حاد در اغلب موارد تحت بالینی و فاقد زردی هستند
- هنگامی که عفونت از نظر بالینی آشکار میشود ممکن است ۲-۱ هفته قبل از بروز زردی - تهوع و استفراغ - سردرد - احساس کسالت وجود داشته باشد
- تب کم شدت در موارد هپاتیت A شایعتر است
- میزان آمنیوترانسفرازها سرم متغیر است و حداکثر این آنزیم ها تناسبی با شدت بیماری ندارند
- حداکثر این آنزیمها که در محدوده ۴۰۰ تا ۴۰۰۰ واحد در لیتر است معمولا در زمان پدیدار شدن زردی حاصل میشود

- در صورت وجود ویژگی های بیماری شدید بیمار باید بستری شود مانند: تهوع و استفراغ پابرجا- طولانی شدن زمان پروترومبین - کاهش میزان آلبومین سرم - هیپوگلیسمی- میزان بالای بیلی روبین سرم و یا علائم دستگاه عصبی مرکزی
- در اکثر موارد بهبود کامل بالینی و بیوشیمیایی در عرض ۲-۱ ماه حاصل میشود (این بهبود در تمام موارد هپاتیت A و در اکثر موارد هپاتیت B رخ میدهد اما فقط در درصد کمی از موارد هپاتیت C رخ میدهد)
- میزان کشندگی موردی هپاتیت حاد ۱/۰ درصد است
- در بیمارانی که نیازمند بستری هستند این میزان تا ۱ درصد افزایش می یابد
- اکثر موارد مرگ و میر ناشی از نکروز برق آسای کبد (فولمینانت) هستند

- هپاتیت مزمن شایعتر از هپاتیت حاد است
- اگر چه اکثر افراد مبتلا عرض ۱۰ تا ۲۰ سال دچار سیروز میشوند
- در موارد علامتدار این علایم غیر اختصاصی : خستگی
- در برخی از بیماران سیروز همراه با نارسایی کبد یا واریس های خونریزی کننده یافته های موجود در هنگام بروز بیماری هستند
- همچنین هپاتیت ویروسی مزمن بدون علامت همچنان علت اصلی سرطان کبد و شایعترین دلیل پیوند کبد است
- هپاتیت ویروسی مزمن معمولا با بررسی سرولوژیک تشخیص داده میشود در صورتی که تست های بیوشیمیایی به صورت پابرجا غیرطبیعی باشند در بیوپسی کبد معمولا التهاب فعال - نکروز ادامه دار و فیروز دیده میشود که ممکن است منجر به سیروز شود

■ اکثر زنان جوان مبتلا به هپاتیت ویروسی مزمن یا بدون علامت هستند و یا در آنان صرفاً بیماری کبدی خفیفی وجود دارد

■ در زنان بدون علامت معمولاً مشکلی در زمینه حاملگی به وجود نمی آید در موارد علامتدار هپاتیت مزمن عوامل موثر بر پیامد بیماری عمدتاً شامل شدت بیماری به ویژه وجود یا فقدان هیپرتانسیون پورت هستند

هپاتیت A

- نوعی پیکورنا ویروس
- انتقال از طریق مدفوعی- دهانی - از طریق خوردن غذا یا آب آلوده
- دوره کمون ۴ هفته
- افراد مبتلا ویروس را از مدفوع خود دفع میکنند و در مدت نسبتاً کوتاه ویرمی خون آنان نیز آلوده کننده است
- نشانه ها غیر اختصاصی و خفیف
- زردی در اکثر بیماران
- دوام علایم کمتر از ۲ ماه
- ۱۰ تا ۱۵ درصد بیماران علامتدار و احتمال عود

هپاتیت A

- تشخیص سرولوژیک زودهنگام با IgM
- در دوره نقاهت غلبه IgG
- فاقد مرحله مزمن
- کارایی واکسن ۹۰ درصد در کودکان
- واکسیناسیون HAV در بزرگسالان پرخطر: بیماری مزمن کبد - عفونت HIV - افراد بی خانمان - مصرف کنندگان داروهای غیرقانونی - افراد در تماس با افراد پرخطر - مسافرت به مناطق اندمیک - افراد محقق بر روی HAV - پذیرش فرزند خوانده از مناطق اندمیک

هپاتیت A

- زنان حامله غیر واکسینه در تماس با فرد هپاتیت A یا تماس جنسی: ایمونیزاسیون پاسیو با ایمونوگلوبین با دز ۰/۱ میلی گرم بر کیلوگرم
- همزمان دز اول واکسن هپاتیت A در بازوی مقابل

هیپاتیت A و حاملگی

- رژیم غذایی متعادل - کاهش فعالیت فیزیکی
- بیماری خفیف تر: سرپایی
- عدم تاثیر چشمگیر هیپاتیت A بر بارداری در کشورهای توسعه یافته
- افزایش مرگ و میر دوران بارداری در کشورهای منابع اندک
- عدم تراتوژن زایی هیپاتیت A
- میزان انتقال به جنین اندک
- گزارش کلتاز نوزادی
- عدم گزارش هیپاتیت A از طریق شیرمادر

هپاتیت B

- ویروس DNA دو رشته ای
- کارسینوژن
- علت کارسینوم سلول کبدی یا هپاتوسلولر
- سبب سیروز
- انتقال از طریق خون - مایعات بدن - در کشورهای اندمیک: انتقال از مادر به جنین یا نوزاد -
- در کشورهای کم شیوع مانند ایالات متحده: از طریق جنسی و سرنگ آلوده

هپاتیت B

- دوره کمون ۱۰۵-۴۰ روزه
- در نیمی موارد عفونت حاد بی علامت
- برطرف شدن کامل علائم در عرض ۳-۴ ماه
- نیمی از موارد هپاتیت فولیجانت HBV حاد
- اولین شاخص سرولوژیک قابل شناسایی آنتی ژن سطحی هپاتیت ب HBsAg
- ظاهر شدن آنتی بادی ها بعد از ناپدید شدن HBsAg (برطرف شدن کامل بیماری)
- عدم شناسایی آنتی ژن مرکزی هپاتیت ب HBcAg در سرم
- شناسایی آنتی بادی علیه آنتی ژن مرکزی anti-HBc در چند هفته پس از پیدایش HBsAg

عفونت مزمن HBV اغلب بدون علامت است، اما ممکن است سبب بی‌اشتهایی پابرجا، کاهش وزن، خستگی و هپاتواسپلنومگالی شود. تظاهرات خارج کبدی، شامل آرتریت، واسکولیت ژنرالیزه، گلومرولونفریت، پریکاردیت، میوکارдит، میلیت عرضی و نوروپاتی محیطی هستند. میزان این خطر در نوزادان به بیش از ۹۰ درصد می‌رسد. میزان این خطر در کودکان کم‌سن‌وسال ۵۰ درصد و در بزرگسالان دارای ایمنی توانمند کمتر از ۱۰ درصد است. وضعیت‌های اختلال ایمنی مانند عفونت HIV، افراد دریافت‌کننده پیوند و یا افراد دریافت‌کننده شیمی‌درمانی، سبب استعداد فرد برای ابتلا می‌شوند.

در بیماران مبتلا به عفونت مزمن HBV، آزمایش سرمی از نظر HBsAg به‌طور مداوم مثبت است. این افراد آلوده ممکن است به افراد ناقل بدون علامت تبدیل و یا دچار عفونت مزمن کبد با یا بدون سیروز یا سرطان هپاتوسلولر شوند. وجود HBV-DNA در تست‌های سرمی، شاخصی از تکثیر HBV است. در افراد دارای تکثیر زیاد HBV که به‌صورت میزان بالای HBV DNA با یا بدون HBeAg انعکاس می‌یابد، بیشترین احتمال ابتلا به سیروز و کارسینوم هپاتوسلولر وجود دارد.

حاملگی و هپاتیت B

- غربالگری تمام زنان حامله
- تست HBsAg در اولین ویزیت و تکرار در زمان زایمان در افراد پرخطر
- عدم افزایش میزان موربیدیت یا مرگ و میر مادری
- انتقال عفونت HBV از طریق جفت ناشایع و به ندرت در مایع آمنیون و یا خون بندناف
- جهت جلوگیری از انتقال عمودی: تزریق بلافاصله بعد از تولد گلوبولین ایمنی هپاتیت ب به اضافه اولین دز از مجموعه سه دزی واکسن نوترکیب هپاتیت ب
- در صورت عدم پروفیلاکسی انتقال به نوزاد در ۱۰ تا ۲۰ درصد موارد و با پروفیلاکسی جلوگیری از عفونت در ۹۰ درصد موارد
- عدم کاهش عفونت با مصرف شیر خشک

حاملگی و هپاتیت B

- غربالگری تمام زنان حامله
- تست HBsAg در اولین ویزیت و تکرار در زمان زایمان در افراد پرخطر
- عدم افزایش میزان موربیدیت یا مرگ و میر مادری
- انتقال عفونت HBV از طریق جفت ناشایع و به ندرت در مایع آمنیون و یا خون بندناف
- جهت جلوگیری از انتقال عمودی: تزریق بلافاصله بعد از تولد گلوبولین ایمنی هپاتیت ب به اضافه اولین دز از مجموعه سه دزی واکسن نوترکیب هپاتیت ب
- در صورت عدم پروفیلاکسی انتقال به نوزاد در ۱۰ تا ۲۰ درصد موارد و با پروفیلاکسی جلوگیری از عفونت در ۹۰ درصد موارد
- عدم کاهش عفونت با مصرف شیر خشک

ACOG توصیه می‌کند در زنان حامله‌ای که بار ویروسی آنان بیش از 10^6 تا 10^8 کپی در هر میلی‌لیتر است درمان ضد ویروسی برای کاستن از تعداد ویروسها انجام شود. تنوفوویر داروی خط اول در دوران حاملگی است و نیازی به تغییر دوز ندارد. این داروهای ضد ویروسی در دوران حاملگی بی‌خطر هستند و سبب افزایش خطر ناهنجاریهای مادرزادی یا پیامدهای نامطلوب زایمانی نمی‌شوند.

در مادران پرخطری که سرم منفی هستند، واکسن HBV را می‌توان در دوران حاملگی تجویز کرد. کاندیداهای واکسن به شرح زیر هستند: افراد مبتلا به بیماری مزمن کبد، دیابت، عفونت HIV یا HCV؛ مصرف‌کنندگان داروهای تزریقی؛ افراد مواجه با خطر تماس شغلی؛ افرادی که در محیط منزل با افراد آلوده تماس دارند؛ و موارد مسافرت طولانی مدت به مناطق اندمیک. افراد نیازمند دیالیز، افراد مقیم در مراکز خدمات طولانی مدت یا مراکز اصلاحی (تأدیبی) و افراد دارای رابطه جنسی با پارتنرهای متعدد یا پارتنرهای آلوده به HBV نیز در این گروه قرار می‌گیرند. کارایی واکسن در زنان حامله مشابه بزرگسالان غیرحامله است و میزان کلی «تبدیل سرمی» پس از سه دوز واکسن به ۹۵ درصد می‌رسد.

سیروز کبدی

- از دست دادن سلولهای کبدی

- کلاپس استروما و ایجاد فیروز که منجر به تشکیل نوارهای فیروتیک در کبد
- تشکیل ندولهای رژنراتیو از هپاتوسیت ها (به صورت میکروندولر یا ماکروندولر)
- شایع ترین نوع سیروز در زنان جوان و حامله ها : سیروز بعد از نکروز یا سیروز ناشی از هپاتیت
- شایع ترین نوع سیروز در سایر افراد: سیروز لانک در اثر مصرف طولانی الکل
- افزایش خطر عقی و خون ریزی از واریس مری

واریس مری

- واریس مری در اثر هیپرتانسیون پورت (فشار از 10 به 30 میلی متر جیوه می رسد).

- خون ریزی واریس مری عمده ترین علت مرگ در زنان حامله سیروتیک

- خون ریزی معمولا از واریسهای نزدیک محل اتصال مری به معده رخ می دهد.

درمان فوری:

- اندوسکوپی سریع به منظور کنترل خون ریزی با لیگاتور نواری

- قرارگذاری استنت پورتوسیستیک از طریق ژوگولر

- درمان همانند غیرحامله ها ، استفاده از بتابلوکرها برای کاهش فشار پورت

مسمومیت با استامینوفن

- سبب نارسایی حاد کبد می شود
- تهوع، استفراغ، افزایش تعریق، بی حالی و رنگ پریدگی و یک تا دو روز بعد علائم نارسایی کبد شروع و تا 5 روز بعد بهبود می یابد.
- در صورتی که در ظرف 4 ساعت سطح خونی دارو به 120 میکروگرم در میلی لیتر یا میزان مصرفی بیش از 7/5 گرم باشد درمان شامل:
- استفاده از N-استیل سیستئین : 140mg/kg اولیه و سپس 70mg/kg هر 4 ساعت تا 17 دوز (72 ساعت)
- اثر بر جنین از 14 هفتگی محتمل است.

هپاتیت C (HCV)

- روش انتقال و تظاهرات بالینی مشابه هپاتیت ب
- دوره کمون 2 تا 12 هفته
- بیشترین علت هپاتیت های مزمن
- آنتی بادی در هپاتیت C از انتقال جلوگیری نمی کند
- HCV در زنان حامله مبتلا به اعتیاد، STD، سابقه ترانسفوزیون سن بالا و مولتی پارتیه دیده می شود
- میزان انتقال عمودی 3-6 درصد

کیسه صفرا و پانکراس

- کله سیستیت حاد:

-
- با تریاد تب، درد ربع فوقانی راست شکم و لوکوسیتوز مشخص می شود
 - بیشترین علت: انسداد مجاری سیستیک توسط سنگ
 - عفونت باکتریایی در 70 درصد سوار و تشخیص سنگ در 90 درصد موارد
 - افزایش پروژسترون در بارداری و مهار کله سیستوکنین : تخلیه ناکامل کیسه صفرا
 - شانس بروز در بارداری 1 درصد
 - افزایش حجم کیسه صفرا در بارداری (2 برابر)

کیسه صفرا و پانکراس

- دقت کله سیستوگرافی کمتر از سونوگرافی (در حاملگی ممنوع)
- درمان کوله سیستیت حاد: در حاملگی مشابه غیرحاملگی
- در غیاب علائم در بارداری می توان صبر کرد
- انجام جراحی در سه ماهه دوم جهت جلوگیری از عوارض (زایمان پره ترم و سقط)
- در هر 3 ماهه انجام کوله سیستکتومی بی خطر است.

پانکراتیت حاد:

- شایع ترین علت پانکراتیت حاد در زنان حامله سنگ کیسه صفرا می باشد.
- عوامل مسبب پانکراتیت: تروما، کبد چرب، داروها (تiazیدها)، حاملگی، هیپرتری گلیسریدمی و برخی عفونت های ویروسی
- بیشترین علامت پانکراتیت : درد شکمی
- مشخصات درد: با دراز کشیدن بدتر می شود، در ناحیه اپی گاستر و دور شکم بیشتر است، اغلب به پشت تیر می کشد.
- هیپوتانسیون شایع و 10 درصد دارای علائم ریوی

افزایش میزان آمیلاز 3 برابر حد طبیعی

- لوکوسیتوز، هیپوکلسمی، افزایش بیلی روبین و SGOT
- عوامل پیشگویی کننده شدت بیماری:
- نارسایی تنفسی، شوک، هیپوکلسمی (کمتر از 8 mg/dl)، وجود مایع خونی در پاراسنتز
- مکانسیم ایجاد پانکراتیت: هضم خود به خودی پانکراس در اثر آنزیم های خودی
- بهترین معیار برای تشخیص پانکراتیت: سنجش آمیلاز و لیپاز سرم

کیسه صفرا و پانکراس

- پانکراتیت حاد:

- در حاملگی تقریباً همیشه درد شکمی وجود دارد
- نیاز به آنتی بیوتیک تراپی وجود ندارد و 90 درصد بیماران بعد از سرم درمانی ، استراحت و کمتر غذا خوردن و مسکن بهبود می یابند.
- در صورت بیماری شدید: افزایش خطر سقط جنین
- در صورتی که علت پانکراتیت سنگ کیسه صفرا باشد پس از فروکش کردن علائم : کله سیستکتومی
- مشاهده کلسیفیکاسیون غده پانکراس در عکس یا سی تی اسکن: پانکراتیت مزمن

سپاس از توجه شما

گزینه صحیح را مشخص کنید

الف- حاملگی طبیعی هیچ گونه تغییر هیستولوژیک عمده ای در کبد ایجاد نمیکند

ب- نارسایی کبد در دوران حاملگی شایع است

ج- آسیب کبدی ناشی از دارو احتمالا شایعترین اتیولوژی غیر مرتبط با حاملگی است

د- الف و ج

- کدام گزینه در مورد کلستاز داخل کبدی حاملگی صحیح است

- الف- یرقان راجعه حاملگی است

- ب- هیپاتوز کلستاتیک و زردی نیز نامیده میشود

- ج- همراه با خارش و زردی است

- د- همه موارد

- گزینه غلط را مشخص کنید

- الف- علت کلستاز نامشخص است

- ب- دخالت میزان هورمونهای استروئیدی در کلستاز مطرح است

- ج- در زنانی که برای پروفیلاکسی لیبر پره ترم با پروژسترون واژینال درمان شده بودند میزان کلستاز کمتر است

- د- در کلستاز هیپربیلی روبینمی وجود دارد

ج.

- جز تظاهرات بالینی کِلستاز نیست

- الف- خارش ژنرالیزه

- ب- در اواخر حاملگی و گاهی زودتر به وجود می آید

- ج- علائم سرشتی و عمومی ندارد و تغییرات پوستی محدود به آثار ناشی از خارش است

- د- نیازی به اندازه گیری میزان سرمی ترانس آمینازها نیست

د



- علت خارش در کلستاز کبدی چیست

- الف- افزایش میزان سرمی نمکهای صفراوی

- ب- افزایش آنزیمهای کبدی

- ج- هپاتیت

- د- آسیب شدید کبدی

• الف

- عارضه کلستیرامین کدام است

- الف- کاهش جذب ویتامینهای محلول در چربی

- ب- کاهش جذب ویتامینهای محلول در آب

- ج- خونریزی بعد از زایمان

- د- تشدید خارش

• الف

- مرسوم ترین درمان کلستاز---است

- الف- کلستیرامین

- ب- اورسوداکسی کولیک اسید

- ج- ضد حساسیت

- د- انتی هیستامین

ج •

- گزینه صحیح کدام است

- الف- درمان با ارسوداکسی کولیک سبب مرده زایی و دیسترس جنینی میشود
- ب- تعویض درمانی پلاسما و تجویز ریفامپین در درمان کلستاز جایگاهی ندارد
- ج- خارش کلستاز مشکل آفرین و طاقت فرسا است
- د- میزان سرمی اسیدهای صفراوی نسبت معکوس با مرگ جنین دارد

ج.

- شایعترین علت نارسایی حاد کبد----است

- الف- کلستاز

- ب- کبدچرب حاد حاملگی

- ج- هپاتیت ب

- د- هپاتیت سی

٢٠

• تجمع چربی میکرووزیکولی که عملکرد طبیعی سلولهای کبدی به هم میخورد

• الف- کلستاز

• ب- زردی

• ج- کبد چرب حاد حاملگی

• د- هپاتیت سی

ج.

- کبد چرب حاملگی در کدام سه ماهه اتفاق می افتد

- الف- سه ماهه دوم

- ب- سوم

- د- اوایل حاملگی

- د- هیچکدام

۲۰

• هیپرتانسیون و پروتئینوری و ادم به همراه کبد چرب حاملگی علامت چیست

• الف سندرم هلپ

• ب-پره اکلامپسی

• ج- هیپرتانسیون حاملگی

• د- اکلامپسی

۲۰

- کدام علامت دال بر اختلال عملکرد شدید کبد است

- الف- هیپرفیبروژنمی

- ب- هیپرکلسترومی

- ج- افزایش زمانهای لخته شدن

- د- کلستاز

ج.

- کدام یافته در کبد چرب دیده نمیشود

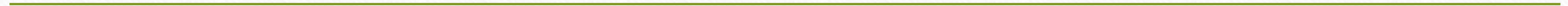
- الف- است فراغ

- ب- آسیب کبد

- ج- افزایش اوره

- د- هیپر گلیسمی

د



- گزینه غلط را مشخص کنید

- الف- اکثر سندرمهای هپاتیت بی علامتند

- ب- ویروس های هپاتیت خاصیت هپاتوتوکسیک دارند

- ج- پاسخ ایمنی در مقابل هپاتیت سبب نکروز هپاتوسلولر میشود

- د- عفونت حاد هپاتیت ویروسی تحت حاد و فاقد زردی است

J.

علت اصلی سرطان کبد و شایعترین دلیل پیوند کبد-----است

الف- هپاتیت ویروسی مزمن

ب- هپاتیت ویروسی حاد

ج- هپاتیت سی

د- کبد چرب حاملگی

الف

درمان اصلی کبد چرب حاملگی---است

الف- ختم بارداری

ب- سولفات منیزیم

ج- هیدرالازین

د- پیوند کبد

الف

گزینه صحیح را مشخص کنید؟

الف- تهوع و استفراغ با شدت متوسط تا هفته ۱۶ شایع است

ب- در کمی بیش از ۲/۳ زنان هم ادامه دارد

ج- تا هفته ۳۲ هم ادامه دارد

د- عوامل روانی مهمترین فاکتور در استفراغ شدید حاملگی است

الف

الکالوز در استفراغ شدید حاملگی به چه علت است؟

الف- وجود اسید هیدروکلریک در استفراغ

ب- هیپرکالمی

ج- اسیدوز تنفسی

د-هیچکدام

الف

عوارض استفراغ شدید حاملگی نیست؟

الف- اختلال گذرا در عملکرد کبد

ب- هیپربیلی روبینمی

ج- افزایش ترانس آمینازها

د- الکالوز تنفسی

