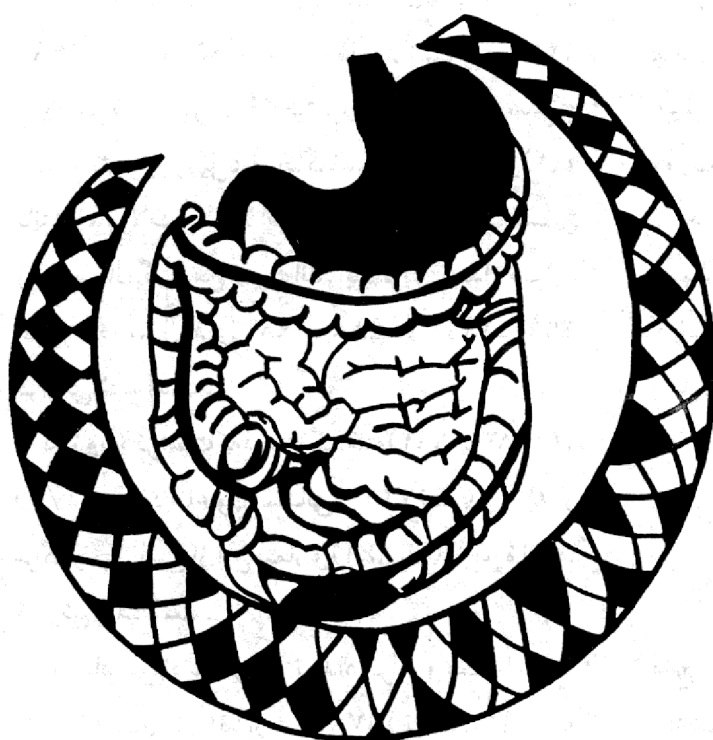




اختلالات معددهای روده‌ای (GI) در حاملگی

ترجمه :

فرخ قلی پور مقدم

کارشناس ارشد علوم تشریحی

عضو هیئت علمی دانشکده پرستاری

و مامایی زینب (س) لاهیجان

محل می دهد و به طرف طحال و کبد پیشرای می کند. با نزدیک شدن به ماههای آخر حاملگی و افزایش فشار رحم روی معده و نیز کاهش تونیسیت عضلانی مری و معده، وقوع سوزش و ترش کردن در مری و معده (پروزیس) افزایش می یابد. فشار داخل معده ای بالا و کاهش فشار داخل مری، برگشت مواد غذایی از معده به مری (ریفلاکس) را افزایش می دهد و بیش از ۷۰٪ زنان حامله از پروزیس شکایت دارند. کاهش تونیسیت اسفنکتر تحتانی مری و نیز کاهش فشار داخل مری را می توان به بالا بودن میزان پروژسترون و کاهش هورمونهای پپتیدی در طی حاملگی مرتبط دانست.

با توجه به تحقیقات انجام شده، زمان تخلیه معده و میزان حجم باقیمانده در طی دوران حاملگی افزایش می یابد.

یکی از شکایات شایع دوران حاملگی، اختلالات معده ای روده ای (GI) است. اطلاع از میزان بروز و چگونگی اختلالات معده ای روده ای، نوع مراقبت از بیماران حامله را تعیین خواهد کرد.

در این مقاله تغییرات فیزیولوژیک، بیماریهای عفونی، بیماریهای اتوایمون و تشکیل زخم در سیستم گوارشی دوران بارداری مورد بحث قرار گرفته است. هم چنین در مورد درمان و اثرات آنها روی جنین و نیز اثر حاملگی روی انواع اختلالات معدی روده ای شرح داده شده است.

مری، معده، دئودنوم

تغییرات فیزیولوژیک :

در حاملگی به دلیل بزرگ شدن رحم، معده تغییر

بیماریهای عفونی:

بیماریهای عفونی شایع معده اکثراً ویروسی است و به ویروس شبه Nor Walk وابسته است. بدنبال آن پرزها بوسیله ارتشاح (نفوذ سلولهای مونونوکلئار و پلی مورفونوکلئار) از غشاء پایه ضخیم می گردند. فاز حاد بیماری با سوء جذب d-xylose و چربی همراه است. بیماری اغلب با کرامپینگ، تهوع، استفراغ، و تب $38/9$ درجه سانتی گراد ظاهر می گردد. دوره کمون بیماری ۳۶-۱۸ ساعت می باشد و علائم به مدت ۷۲-۴۸ ساعت ادامه می یابد و درمان نگهدارنده است. تجویز مایعات داخل وریدی و استراحت نسبی، بدون به جای گذاشتن ضایعه ای بیماری را سریعاً درمان خواهد کرد.

تنها بیماری با اهمیتی که روی معده اثر می کند، گاستروانتریت های استافیلوکوکی حاصل از استافیلوکوک اُرئوس می باشد در غذاهایی که حاوی کربوهیدرات فراوان می باشند و در ضمن به طریقه بهداشتی نگهداری نمی گردند، سم تولید می شود. علائم بیماری شامل افزایش حرکات پرستالیتسم، تهوع و استفراغ شدید، اسهال و تب کهای می باشد. بیماری بعد از ۲۴-۱۲ ساعت خودبخود محدود می گردد و درمان نگهدارنده است. آنتی بیوتیکها نیز فقط در زمانی که بیمار تب دارد یا مسموم به نظر می آید باید مطرح شوند، و در چنین مواردی درمان انتخابی استفاده از داروهای B-lactan-resistant مثل وانکومایسین می باشد. عموماً سمها جذب نمی شوند و روی جنین تأثیر نمی گذارند.

بیماریهای اتوایمون:

لوپوس اریتماتوز سیستمیک یکی از اختلالات اتوایمون شایع دوران حاملگی است و به نسبت ۱ در ۵۰۰۰ حاملگی اتفاق می افتد. تشخیص بر اساس یافته های کلینیکی و کشف آنتی بادی آنتی نوکلئار

است. بعضی از علائم آن شبیه علائم معده ای روده ای که در حاملگی نرمال (بی اشتها و تهوع و استفراغ و ...) وجود دارد می باشد. دیسفاژی نیز کمیاب نیست و ممکن است با کاهش حرکات پرستالیتسم، زخم مری و عفونت کاندیدا البیکانس مرتبط باشد.

بیماری لوپوس در طی حاملگی ممکن است بدون تغییر و یا در $1/3$ موارد تشدید یابد. اثر بیماری لوپوس روی جنین بستگی به شدت بیماری دارد. به نظر می رسد میزان تولد نوزاد مرده افزایش یابد (۲۲-۴ درصد)، و هم چنین به نظر می رسد پرماچوریتی هم افزایش یابد (۶۰-۱۰ درصد). درمان، تجویز کورتیکواستروئید سیستمیک است که در موارد متوسط بیماری ۵-۲/۵ میلی گرم پردنیزون و در موارد حاد شدید ۴۰-۲۰ میلی گرم روزانه تجویز می گردد.

اسکلروز سیستمیک (اسکلرودرم) یک بیماری کمیاب بافت همبند است که از طریق واکنش انقباضی عروقی التهابی روی شریانچه های کوچک تأثیر می گذارد. دامنه علائم آن ممکن است از سندرم CREST^۱ تا بیماری انقباض عروقی همراه با گانگرن محیطی، فیبروز ریوی و نارسایی کلیوی متغیر باشد.

عوارض جانبی معده ای روده ای آن شامل: خشکی دهان همراه با کاهش اندازه دهان، دیسفاژی، سوزش سردل، تهوع و احساس پری زیر استرنوم در ۶۰-۴۵ درصد موارد می باشد. دیسفاژی نتیجه کاهش حرکات پرستالیتسم و ناکفایتی اسفنکتر مری می باشد.

در بیماران اسکلرودرمی تبیک حامله پیروزیس و کاهش فیزیولوژیکی تونیسته عضلانی نسبت به سایر افراد حامله بیشتر است.

تاخیر زمان تخلیه معده سبب سیری زودرس و سوء تغذیه می گردد. بعلاوه بدنبال تحت تأثیر قرار گرفتن دثودنوم و روده بزرگ، سوء جذب نیز می تواند رخ دهد.

درمان، اکثراً نگهدارنده است. پیروزیس با آنتی اسید و بلوک کننده های تیپ ۲ هیستامین (H2) مثل

حاملگی باعث بهبود PUD می گردد. طبق مطالعه کلارک در ۵٪ موارد عود بیماری مشاهده شده که ۷۵٪ آن در طی ۳-۶ ماه بعد از زایمان بوده است.

کاهش اسید معده بدلیل آنزیم هیستامیناز جفتی و افزایش ترشح موکوس معده، محافظ معده و اثنی عشر می باشد.

در مطالعات کلارک در موارد نادری بیماران از عوارض جدی PUD (خون ریزی، انسداد و سوراخ شدن) در حاملگی شکایت داشتند. درمان این عوارض همانند موارد غیر حاملگی است. در یک بررسی به وسیله Anderson⁺ و همکارانش مشخص گردیده که جراحی سریع، مرگ و میر مادر و نوزاد را کاهش می دهد. با درمان محافظه کارانه میزان مرگ و میر نوزادان ۴۴٪ بود.

اگر جراحیهای وسیع مورد نیاز باشد در صورت رسیده بودن جنین بهتر است ابتدا توسط سزارین به حاملگی خاتمه داد و بدنبال کاهش اندازه رحم، جراحی معده آسانتر خواهد بود.

درمان پیروزیس غالباً دارویی (آنتی اسید) است. مصرف آنتی اسیدها ممکن است عوارض نامطلوب جانبی ایجاد کنند ولی مدرکی دال بر تراوتون بودن آنها در دست نیست. آنتی اسیدهای متداول در جدول ۱ فهرست شده است.

جدول ۱: آنتی اسیدهای متداول و عوارض جانبی آنها

نام دارو	عوارض جانبی احتمالی
سدیم بی کربنات	افزایش جذب سدیم افزایش منیزیم خون،
هیدروکسید منیزیم	نارسایی کلیوی، حالت التهابی
کربنات کلسیم	یبوست، افزایش کلسیم
	خون، سندرم Milk alkali
هیدروکسید آلومینیوم	یبوست، کاهش فسفات
	باندشده

سایمتدین درمان می شود. دیسفاژی به وسیله کاهش حجم غذا و افزایش تعداد دفعات تغذیه بهبود می یابد داروهایی مثل متوکلوپرامید (ریگلان) که سبب افزایش تونیسته مری و کاهش زمان تخلیه معده می گردد، نیز در مواقع لزوم مورد استفاده قرار می گیرد. دوز مجاز متوکلوپرامید ۱۵-۵ میلی گرم خوراکی قبل از غذا می باشد.

بیماران اسکرودرمی که حامله می شوند، اغلب بیماریشان تشدید می یابد. علاوه بر نابهنجاری سیستم معده ای روده ای، آنها در معرض خطر بیشتری جهت ابتلاء به عوارض ثانوی مثل فشار خون و دیسترس جنینی هستند. سندرم شوگرین یک بیماری اتوایمون نادر است که روی غدد بزاقی و اشکی اثر می گذارد و این غدد به وسیله لنفوسیتها و سلولهای پلاسمائی منهدم می گردند و بیمار دچار خشکی دهان و خشکی چشم، کاهش غدد موکوسی، مری پره دار و حرکات غیرطبیعی دستگاه گوارش می گردد. این مشکلات به زودی حرکات مری را محدود می کند و هم چنین اختلال در بلع و پیروزیس را تشدید می کند.

آنتی اسید ممکن است به رفع پیروزیس کمک کند. استفاده از چرب کننده های دهانی یا متیل سلولز و دریافت مایعات فراوان و اجتناب از مصرف غذاهایی که دارای ساکارز بالایی هستند، نیز به رفع خشکی دهان کمک می کند.

در موارد شدید که ریه ها و کلیه ها نیز گرفتار می شوند، کورتیکو استروئیدها تجویز می گردد.

زخم:

علائم و نشانه های زخم معده و اثنی عشر (PUD) در حاملگی کاهش می یابد. کلارک در یک مطالعه بر روی ۳۱ زن حامله مبتلا به PUD، ۴۴٪ موارد بهبود بیماری، ۴۴٪ موارد محو علائم و ۱۲٪ موارد بیماری بدون تغییر و یا تشدید علائم را گزارش می دهد. کاهش ترشح اسید معده توسط پروژسترون در

عوارض مصرف بیش از حد آنتی اسید نوع Mgs شامل سستی عضلانی، دیسترس تنفسی و آسیب های قلبی عروقی در نزد جنین می باشد. مصرف Riopan (آلومینات منیزیم هیدرات) و Gaviscon (اسید آلژینیک) به دلیل اینکه به مقادیر محسوسی جذب نمی شود در حاملگی بدون ضرر است.

دوز آنتی اسید ۳۰-۱۵ سی سی یک ساعت بعد از غذا و موقع خواب است. بیمارانی که دارای PUD هستند باید از مصرف کافئین، سالیسیلات و سایر محرک های معده (نیکوتین و ...) پرهیز نمایند، و نیز از خوردن غذا قبل از خواب باید خودداری گردد. بالاتر قرار دادن سر نسبت به تخت، به رفع پیروزیس شبانه ممکن است کمک نماید. آنتاگونیست های H₂ (سایمتدین و رانیستیدین) می تواند برای PUD در زمان حاملگی مورد استفاده قرار گیرد. با توجه به مطالعات انجام شده روی موش، مشخص گردیده که سایمتدین خاصیت آنتی اندروژنیک در نزد نوزادان نر موش داشته ولی چنین عوارضی در مورد مصرف رانیستیدین گزارش نشده، لازم به ذکر است که تاکنون گزارشی در مورد انسان در رابطه با اثرات ناسازگارانه آنتاگونیست H₂ داده نشده است.

ایلئوم و ژژنوم

تغییرات فیزیولوژیکی:

پرورسترون حاملگی سبب کاهش حرکت روده باریک و افزایش زمان انتقال مواد غذایی از معده به سکوم می شود. با کاهش حرکات روده باریک، جذب مواد غذایی به استثنای آهن (افزایش جذب) تغییری نخواهند کرد.

بیماری های عفونی:

بیماری عفونی شایع دوران حاملگی، انتریت های روده ای حاصل از انواع مختلف ویروس های Nor walk می باشد. علائم بیماری شامل تهوع، سختی عضلانی، استفراغ و اسهال و گاهی سردرد و درد عضلانی می باشد. اغلب، بخش فوقانی ژژنوم گرفتار می گردد. عفونتهای ویروسی پرزهای روده ای را ضخیم و میکرو ویلی ها را کوتاه می کند. سلولهای چند هسته ای و یک هسته ای از طریق غشاء پایه، پرزها را مورد تهاجم قرار می دهند. در موارد حاد بیماری، سوء جذب d-xylose و چربی وجود دارد. درمان، نگهدارنده است، و بیماری اغلب خود بخود بعد از ۷۲-۴۸ ساعت محدود می گردد. هدف درمان، تأمین مایعات بدن و استراحت دادن به روده است. سختی شدید عضلات و تب (کمتر از ۳۸/۹ درجه) متعاقب ترشح پروستاگلاندین ممکن است به زایمان زودرس منتهی گردد.

بیماری تیفوئید که عامل آن باکتریهای گرم منفی سالمونلاتیفی می باشد با تب بالا، هذیان، بزرگی طحال، درد شکمی، تهوع، استفراغ و اسهال همراه است. انتقال عفونت از طریق مگس، انگشتان، غذا و مدفوع خواهد بود. بیماری اغلب به صورت اپیدمیک اتفاق می افتد. ارگانیزم ابتدا وارد مخاط روده باریک و سپس جریان خون می گردد. باکتریهای وارد شده به داخل ماکروفاژها و مونوسیت ها سبب بروز باکتری می مجدد می گردند.

بیماری معمولاً ۴ هفته طول می کشد که مهمترین علامت هفته اول ظهور بشورات، هفته دوم تب و هذیان و هفته سوم اسهال شدید می باشد. به تدریج در هفته چهارم علائم بهبود می یابد. طبق گزارشات اخیر که بوسیله Riggal و سایر همکاران منتشر گردیده،

عفونت به شیگلا، سبب آلودگی خون و موجب عفونت جنین نمی گردد.

خطر دز هیدراتاسیون ثانویه بدنبال اسهال شدید وجود دارد. از مصرف داروهای ضد اسهال به دلیل احتمال بروز پارگی روده باید اجتناب گردد.

آمیبیازیس یک بیماری انگلی پروتوزوئری است که عامل آن انتامباهیستولتیکا می باشد به دو صورت کیست و تروفوزیت یافت می شود. تروفوزیت های متحرک در خون و مدفوع موکوسی بیماران مبتلا به بیماری فعال یافت می شود. کیستها به خشکی و شیره معده مقاوم هستند. عفونت از طریق راههای معمول مدفوعی دهانی ایجاد می گردد. ارگانیسم ها مستقیماً به مخاط روده هجوم می برند و سبب کولیت و یا از طریق جریان خون سبب عفونت کبد می گردند.

به نظر می رسد که ارگانیسم ها، توانایی تماس مستقیم با سلولهای میزبان را که برای تهاجم ضروری است، داشته باشند. آمیب به طور تپیک سبب ایجاد زخم های فلاسکی شکل که بوسیله سلولهای چرکی کنده شده پر شده است، می گردد. این بیماری ممکن است سالها به صورت خفیف باقی بماند و یا در موارد شدید سبب اسهال خونی گردد. تشکیل و توسعه آبه در کبد شایع است.

شناسایی تروفوزیت ها در مدفوع مشکل می باشد، زیرا موادی نظیر آنتی اسیدها یا ضد اسهال ها می توانند جواب آزمایش را کاذب نمایند.

سرولوژی، تکنیتوم ۹۹، اولتراسوند، گالیوم واسکن توموگرافی جهت تشخیص قطعی آبه و بیماری مورد استفاده قرار می گیرند. آمیبیاز در طی حاملگی با مترونیدازول درمان می شود. (۷۵۰ میلی گرم TDS به مدت ۵ تا ۱۰ روز) مترونیدازول تراتوزن نیست اما باید در ماههای اول حاملگی با احتیاط

هیچ مورد افزایشی در زایمان زودرس و سقط جنین و مرگ و میر جنین و مادر مشاهده نگردیده است. داروی انتخابی جهت تب تیفوئیدی، آمپی سیلین است، ولی در موارد حساسیت به پنی سیلین تری متوپریم سولفامتوکسازول تجویز می گردد. واکسنهای آنتی تیفوئید، تراتوزن نیستند. در موارد اپیدمیک و هنگام مسافرت به مناطق آندمیک می توان از آنها استفاده کرد.

شیگلا، باسیل غیر متحرک و گرم منفی است. سالیانه در حدود ۱۴۰۰۰ مورد از شیگلوزیس داریم و اکثر آن در اواخر تابستان و اوایل پاییز مشاهده می شود. متجاوز از ۶ هفته بعد از تحلیل علائم، باکتریها از بین می روند.

یک منبع شایع برای بیماری، آلودگی آب و غذا است. ارگانیسم ها به اسید مقاوم هستند و به آسانی از معده عبور می کنند. تعداد معدودی باسیل نظیر ۲۰۰ باسیل می تواند سبب بیماری شوند. دوره کمون بیماری ۷۲-۳۶ ساعت است. ارگانیسم ها در ژروثوم، ایلئوم و کولون افزایش یافته و سپس بداخل ابی تلیوم نفوذ و در درون پرزها تکثیر می یابند. در غشاء پایه، یک واکنش التهابی حاد اتفاق می افتد. پهای پرزها توسط تشکیل آبه های کوچک سطحی منهدم و بدنبال آن ساختمان مخاط نیز تخریب می یابد. موکوسها شکننده و بوسیله یک اگزودای پلی مورفونوکلئوی که در مدفوع ظاهر می شود پوشیده می شوند. عفونت عموماً سطحی است و بندرت تولید باکتری می و یا پارگی روده می نماید. تظاهرات کلینیکی شامل درد کرامپی شدید شکم، اسهال آبکی و گاهاً همراه با تب و درد عضلانی عمومی می باشد.

درمان در طی حاملگی تری متوپریم سولفامتوکسازول می باشد، اما داروی انتخابی آمپی سیلین است.

مصرف گردد. اجتناب کردن از مصرف آب آلوده و رعایت بهداشت مانع آلودگی می شود.

ارگاناسم ها از غشاء جفتی عبور نمی کنند و در نتیجه منبع بیماری برای جنین محسوب نمی شوند. زیاردیا، یک عفونت پروتوزوئری با شیوع ۷/۴ درصد می باشد. بیشتر به صورت تروفوزویت های گلایی شکل تازک دار متحرک یا کیست بیضوی وجود دارد. تروفوزویتها وارد رکتوم شده و در کیسه هایی قرار گرفته و به همان شکل از روده خارج می گردند. کیستها به کلر و خشک کردن مقاوم هستند و اکثر مردم به عفونت های بدون علامت زیاردیا مبتلا می شوند. کمبود برگشت پذیر لاکتاز، سوء جذب چربی و ویتامین B12 در این بیماری مشاهده می شود. علائم عفونت شامل گرفتگی عضلات، حالت تهوع، نفخ، صدای روده، مدفوع چرکی و حجیم و کاهش وزن (در صورت پیشرفت بیماری) می باشد. بیماری با ظهور کیستها در مدفوع و هم چنین مشاهده تروفوزویتها در نمونه بیوسپی روده باریک تشخیص داده می شود. این بیماری ممکن است به سندرم روده تحریک پذیر منجر گردد. درمان، مترونیدازول (۲۵۰ میلی گرم سه بار در روز به مدت ۷ روز) می باشد.

زیاردیا نمی تواند به داخل جفت نفوذ یابد و به جنین منتقل گردد، بنابراین تا سه ماهه دوم حاملگی می توان درمان را به تأخیر انداخت.

بیماریهای اتوایمون:

شایع ترین بیماریهای اتوایمون روده باریک، بیماری کرون می باشد. حداکثر بروز بین ۲۰-۳۰ سالگی و همزمان با سالهای باروری است. سالیانه حدود ۵۰۰۰ تا ۱۰۰۰۰۰ انسان به این بیماری مبتلا می شوند و به یک نسبت در مرد و زن مشاهده می گردد. از نظر آسیب شناسی می تواند تمام یا

قسمتهایی از روده باریک را مبتلا کند و یا سبب واکنش التهابی و در نتیجه ضخیم شدن مخاط و زخم روده گردد. سایر عوارض شامل زخم عمیق با فیسور و جوشگاه است. فیسورها ممکن است به بافتهای مجاور، داخل شکم یا ارگانهای تولید مثلی مجاور باز شوند. اسکارهای مخاطی ممکن است به انسداد روده یا تنگی منتهی شود.

تظاهر بیماری کرون، با درد شکمی اطراف ناف و اغلب بعد از غذا، تب مختصر گاهگاهی، کاهش وزن بارز و آنمی همراه است. بیماری از روی علائم بالینی تشخیص داده می شود ولی تشخیص قطعی بوسیله کولونوسکپی و بیوسپی انجام می گردد. این بیماران آنتی بادیهای آنتی اپی تلیال در روده دارند. علت بیماری کرون ناشناخته است. گرچه مطالعات اخیر نشان داده که فاکتورهای پری ناتال و پست ناتال به عنوان یک عنصر احتمالی در پیشرفت بیماری می توانند مؤثر باشند.

بیماری کرون فعال ریسک زایمان قبل از ترم، سقط و SGA^۲ را افزایش می دهد. به نظر نمی رسد که حاملگی روی بیماری کرون تأثیر سوء داشته باشد. Woolfson و همکاران گزارش کردند که اکثراً در سه ماهه اول حاملگی یا دوره Puerperium بیماری عود می یابد. درمان بیماری کرون در حاملگی مثل زمان غیر حاملگی است بجز اینکه از مصرف مواد ایمنو ساپرسیو باید پرهیز کرد. درمان اصلی، سولفاسالازین خوراکی است که به تدریج به ۶ گرم روزانه در چندین نوبت افزایش می یابد.

سولفا سالازین از جفت عبور می کند و به همان غلظت موجود در سرم مادر در جزیان خون بند ناف مشاهده می گردد. در اثر مصرف سولفاسالازین ناسازگاری در جنین مشاهده نگردیده است. پاسخ مناسب در طی ۶ هفته حاصل خواهد شد. سپس

علائمی نظیر بی اشتهایی، تهوع، افزایش خفیف تعداد گلبولهای سفید خون و درد مبهم، تشخیص آپاندیسیت را از شکایات مرتبط با حاملگی مشکل می کند. هم چنین، تغییر محل آپاندیس از ربع تحتانی راست به ربع فوقانی راست یا پهلو در طی حاملگی تشخیص را به تأخیر می اندازد. معمولاً آپاندیسیت با بروز درد زیاد در هنگام لمس تشخیص داده می شود. شیوع آپاندیسیت در هر سه ماهه حاملگی یکسان است. آپاندیسیت با جدا شدن زودرس جفت، حاملگی شکمی و شیتوزومیایس تشخیص افتراقی دارد. مرگ و میر مادران ۴٪ و میزان مرگ و میر جنین کمتر از ۱۵٪ گزارش گردیده است. شیوع بالای زایمان زودرس در ارتباط با پرتونیت آپاندیسی می تواند با افزایش تولید فسفولیپاز A2 به وسیله باکتریهای داخلی و افزایش تولید پروستاگلاندین ها مرتبط باشد. برش شکم، جهت عمل جراحی بستگی به سن حاملگی، درجه بیماری و تشخیص جراح دارد. اکثراً عوارض شدید آپاندیسیت در نتیجه تأخیر در تشخیص می باشد اکثر متخصصین زنان و زایمان معتقدند که میزان تشخیص آپاندیسیت در طی حاملگی ۵۰-۶۰ درصد موارد می باشد.

بعضی ها پیشنهاد می کنند که آپاندکتومی پروفیلاکسی در عمل سزارین توسط جراح زنان انجام گیرد زیرا این عمل مورد بیماری را افزایش نمی دهد و از مشکلات بعدی جلوگیری می کند. اخیراً به صلاح است که آپاندکتومی به طریق لاپاراسکوپي، گسترش یابد.

مطالعات Scheriber روی گروه کوچک بیماران سه نفره و ۹ نفره نشان داده که آپاندکتومی به طریقه لاپاراسکوپي نه تنها در سه ماهه اول و دوم حاملگی قابل انجام است بلکه ممکن است به زودی به عنوان درمان انتخابی انجام شود، به این طریق ضربه کمتری به شکم

درمان تا بهبودی کامل ادامه می یابد و بعداً دوز دارو بر اساس علائم، کاهش می یابد. در موارد حساسیت یا عدم پاسخ به سولفا سالازین از مترونیدازول استفاده می شود که دوز معمولی آن بالای ۲۰ میلی گرم بر حسب کیلوگرم وزن بدن روزانه خواهد بود. بیماران غیر از دستورات فوق باید داروهائی از خانواده کورتیکواستروئید (۴۵-۶۰ میلی گرم پرونیزون در چندین نوبت روزانه) دریافت نمایند.

معمولاً ۱۴-۷ روز بعد از درمان بیمار به مداوا پاسخ می دهد و سپس به تدریج در طی ۲ ماه دوز دارو کاهش می یابد. در موارد شدید اغلب مصرف کورتیکواستروئید باید ادامه یابد و بیمار در بیمارستان بستری گردد. به طور جدی احتیاج است که روده بیماران در حال استراحت باشد و معده ساکشن گردد. علاوه بر آن تجویز مایعات داخل وریدی و الکترولیتها نیز مورد نیاز است. تجویز کورتیکواستروئید به صورت داخل وریدی تا زمانیکه آبسه تخلیه نشده، مجاز نیست و در چنین مواردی تجویز کورتیکوتروپین (۱۲۰ واحد روزانه) یا هیدروکورتیزون (۳۰ میلی گرم روزانه) به صورت تزریقات ممتد لازم می باشد اگر بیماران خوب نتوانند مایعات را تحمل نمایند حدود ۱۴-۱۰ روز تغذیه باید به طور کامل پارتال انجام شود.

آپاندیکس

تغییرات فیزیولوژیکی:

آپاندیس تغییرات به خصوصی را در حاملگی متحمل نمی شود، اگر چه این مسئله عمومیت ندارد.

بیماری عفونی:

شیوع آپاندیسیت حاد را بین ۱ در ۱۰۰۰ تا ۴۰۰۰ بیان کرده اند. درد آپاندیس به طور غیر اختصاصی با

و پریتون وارد می گردد و بهبودی سریعتر حاصل می شود.

کولون:

تغییرات فیزیولوژیکی:

شایعترین مشکل روده بزرگ در طی حاملگی پیوست است که از علل آن می توان: کاهش حرکات روده در اثر بالا بودن میزان پروژسترون، انسداد مکانیکی در اثر فشار رحم روی کولون، افزایش ترشح آلدوسترون را نام برد. افزایش فشار ورید باب در طی حاملگی منجر به اتساع آناستوموزهای ورید باب می گردد که بدنبال آن واریس عروق مری و نیز اتساع بیش از حد عروق و هموروئیدهای شدید ناحیه رکتوم را خواهیم داشت.

بیماریهای عفونی:

انواع عفونت ویروسی Nor walk در حاملگی شایع است. از علائم آن می توان: تهوع، سستی عضلانی، استفراغ و اسهال، سردرد و درد عضلات را نام برد. ناحیه شایع ابتلاء، قسمت فوقانی ژژونوم می باشد. پرزهای روده ضخیم و کوتاه می شود. سلولهای پلی مورفونوکلئوها و متونوکلئوها به غشاء پایه تهاجم می یابند. بیماری حاد با سوء جذب dxylose و چربی همراه می باشد. درمان، نگهدارنده است و بیماری خودبخود بعد از ۷۲-۴۸ ساعت محدود می شود. سستی عضلانی شدید و تب ۳۸/۹ درجه سانتیگراد متعاقب ترشح پروستاگلاندین ممکن است به زایمان زودرس منتهی شود.

بیماریهای اتوایمون:

بیماری اتوایمون شایع که کولون را تحت تأثیر قرار

می دهد کولیت اولسراتیو می باشد، که یک بیماری مزمن با منشاء نامعلوم است. بیماری با التهاب مخاط و زیر مخاط روده بزرگ مشخص می گردد. التهاب معمولاً به رکتوم تا حد آنال و از بخش فوقانی نیز تا مسافت متغیری پیشرفت می نماید. وقوع بیماری، ۷-۲ مورد در هر ۱۰۰۰۰۰ جمعیت، شیوع ۱۰۰-۴۰ مورد در هر ۱۰۰۰۰۰ جمعیت می باشد. سن شایع ابتلاء ۲۰-۱۵ سال می باشد. در زنان، بیشتر از مردان دیده می شود. به نظر می رسد یک بیماری ارثی و فامیلیال باشد که وقوعش در افراد HLA.B27 مثبت بیشتر دیده می شود.

در ۷۵٪ موارد فقط کولون ناحیه چپ مبتلا می گردد. متعاقب آسیب مخاطی، اسهال، در اثر کاهش جذب سدیم و آب ایجاد می گردد. آئمی بدنبال ایجاد زخم و از دست دادن خون ایجاد می شود. مخاط ملتهب شده روده با زخمهایی که در بیماری کرون دیده می شود متفاوت است. زخم ماکروسپیک از نوع کوچک و پتشی به نوع عمیق پیشرفت می یابد و زخم خطی و ممتد به صورت جزیره های کوچک ملتهب و از هم جدا تبدیل می گردد و در موارد شدید تمام مخاط ممکن است از بین برود.

پروسه التهاب با تهاجم سلولهای پلاسمائی، لنفوسیتها، منوسیتها، ائوزینوفیل ها از غشاء پایه شروع می شود. PMNS نزدیک کریپتهای لیبرکون تجمع می یابند و در نتیجه موجب دژنراسیون و نکروز غدد می گردند. التهاب پیشرفت می یابد و بافتهای اطراف را گرفتار و سبب ایجاد آبه های کوچک می گردد. گسترش آبه های اطراف کریپتها سبب ایجاد پولیپهای کاذب می شود.

در موارد شدید، التهاب ممکن است به زیر مخاط گسترش یابد و سبب سوراخ شدن روده گردد، متعاقب این مسئله ممکن است مگا کولون سمی و کولون متسع

همراه با دیواره نازک پدید آید. علائم شایع شامل خونریزی از رکتوم، اسهال، درد شکمی، کاهش وزن و تب می باشد. شروع بیماری ممکن است حاد یا مزمن باشد. تشخیصها بر اساس تظاهرات کلینیکی و کولونوسکوپی و بیوسپی می باشد.

بزرگترین خطر در نزد بیماران دچار کولیت اولسراتیو، افزایش شیوع سرطان می باشد. بعد از ۱۰ سال ابتلاء به بیماری خطر بروز سرطان ۲۰-۱۰ برابر افزایش می یابد. درمان شامل برداشتن تمام کولون همراه با ایلئوستومی می باشد. حاملگی تأثیری روی کولیت اولسراتیو ندارد. درمان کولیت اولسراتیو در زمان حاملگی مشابه زمان غیر حاملگی (سولفا سالازین که به تدریج به ۶۰ گرم روزانه در چندین نوبت افزایش می یابد) است به استثنای اینکه از مصرف مواد ایمنوساپرسیو باید پرهیز کرد.

نتیجه مطلوب در مدت ۶ هفته درمان بدست خواهد آمد. سپس درمان تا زمان بهبودی کامل ادامه خواهد یافت در موارد حساسیت یا عدم پاسخ به سولفاسالازین از مترونیدازول استفاده می گردد. دوز مصرفی آن بالای ۲۰ میلی گرم بر حسب کیلوگرم وزن روزانه خواهد بود. بیمارانی که به درمان فوق جواب ندهند باید کورتیکواستروئید دریافت نمایند. معمولاً پردنیزولون داروی انتخابی است که به میزان ۴۵ تا ۶۰ میلی گرم روزانه در چندین نوبت تجویز می گردد. این درمان به مدت ۱۴-۷ روز ادامه می یابد و سپس همزمان با بهبود علائم در طول ۲ ماه دوز دارو کاهش داده می شود.

در موارد شدید لازم است بیمار در بیمارستان بستری گردد و درمان باید با استراحت روده، ساکشن نازوگاستریک و هم چنین تجویز مایعات داخل وریدی و الکترولیتها ادامه یابد. از مصرف کورتیکو استروئیدهای داخل وریدی بجز در موارد وجود آبسه

باید پرهیز کرد. درمان معمولاً با ACTH (۱۲۰ واحد در روز) یا هیدروکورتیزون (۳۰۰ میلی گرم در روز) به صورت تزریق باید ادامه یابد. در صورت عدم تحمل بیمار نسبت به مایعات، تغذیه بایستی بطور کامل به طریقه غیر خوراکی صورت گیرد.

در اوج بیماری، ممکن است کولون به طور اورژانسی برداشته شود. در یک بررسی ۳۵ نفره که توسط آندرسون و همکاران انجام شد، نشان داده شد که ۵۳٪ میزان مرگ و میر جنین و ۲۹٪ میزان مرگ و میر مادران موجود بوده است. در ضمن آنها ۴ بیمار را مورد بررسی قرار دادند و هیچ مورد مرگ و میر مادری در بین آنها نداشتند در مقابل ۵۰٪ مرگ و میر جنین اتفاق افتاده بود که به نظر می رسد میزان مرگ و میر بالای جنین متناسب با شدت بیماری مادر باشد. اگر چه درمان بیمار حامله مبتلا به کولیت اولسراتیو کولکتومی می باشد، زایمان بایستی بر اساس اندیکاسیون مامائی صورت گیرد، ضمناً باید توجه داشت که مدرکی دال بر کاهش مرگ و میر متعاقب انجام همزمان عمل سزارین و جراحی وجود ندارد.

رفرنس:

Editor:william E.Roberts/Title obstetrics
& Gynecology Clinics of north American
Medical Complications during pregnancy /
Vol.19. No4.1992

۱. (CREST) کالسینوزیر، رینود، کاهش تحرک مری، اسکلو واکتلی، تلانژکتازی.

2.Small for Gestational Age