

الله أكبر



دانشگاه آزاد اسلامی
واحد پزشکی تهران

پایان نامه :
جهت دریافت دکترای حرفه ای

موضوع :
تعیین ارتباط نتایج حاملگی (دیابت حاملگی ، پره اکلامسی ، الیگوهایدرآمنیوس ، زایمان زودرس ، ماکروزومی) با تست نرمال چهارگانه (Quadruple test) در خانم های باردار مراجعه کننده به بیمارستان جواهری در سال های ۱۳۸۷ و ۱۳۸۸

استاد راهنما :
خانم دکتر امدادی

استاد مشاور :
خانم دکتر فدکی

نگارش :
راضیه یابری محمد

۱۳۸۸/۹/۲
راستی اطلاعات درک می بران
شبت در آن

شماره پایان نامه : ۴۴۴۵

سال تحصیلی : ۱۳۸۸

ب

۱۴۰۸۷۰

از اساتید محترم

سرکار خانم دکتر اداوی و سرکار خانم دکتر فدکی

سپاسگذارم

تقدیم با عشق بہ

مادر م

آرامش بخطاتم؛

دستانت راکہ می کشایی، کرہ از تاریکی ہایم می کشایی...

تقدیم بہ

پدرم

اسطورہ صبرم؛

در سگوه نجات، مقاومت و عشق را آموختم...

تقدیم بہ موسیقی قلم

محمد حسن خانم

امید بود نم ؛

با حضورت زندگی را بر ایم رو یا ساختی ...

فهرست مطالب

۱	چکیده فارسی
۳	فصل اول
۴	۱- مقدمه
۴	۱-۱- <i>preterm labor</i>
۶	۱-۱-۱- درمان
۷	۱-۱-۱-۱- سولفات منیزیم
۸	۱-۱-۱-۲- مسدود کننده های کانال کلسیم
۸	۱-۱-۳- مهار کننده های آنزیم پروستاگلاندین سنتتاز
۸	۱-۱-۴- آنتی بیوتیک ها
۱۰	۲- <i>Gestational diabetes mellitus</i>
۱۰	۱-۲-۱- غربالگری و تشخیص دیابت حاملگی
۱۱	۲-۲-۱- عوارض حاملگی
۱۲	۳-۲-۱- عوارض نوزادی
۱۲	۴-۲-۱- تغییر رشد جنین
۱۴	۵-۲-۱- ناهنجاری متابولیک
۱۵	۶-۲-۱- سایر عوارض جنینی
۱۵	۷-۲-۱- <i>RDS</i> (سندروم زجر تنفسی)
۱۵	۳-۱- اختلالات پرفشاری خون در حاملگی
۱۶	۱-۳-۱- تعریف و طبقه بندی
۱۷	۲-۳-۱- هیپرتانسیون حاملگی
۱۷	۳-۳-۱- پره اکلامسی و اکلامسی
۱۸	۴-۳-۱- هیپرتانسیون مزمن
۱۸	۵-۳-۱- هیپرتانسیون مزمن با پره اکلامسی اضافه شده بر آن
۱۹	۶-۳-۱- پره اکلامسی
۱۹	۴-۱- الیگو هیدر آمنیوس
۲۰	۵-۱- <i>Quadruple test</i>
۲۱	فصل دوم
۲۲	۲- اهداف مطالعه
۲۲	۱-۲- اهداف توصیفی
۲۲	۲-۲- اهداف تحلیلی
۲۲	۳-۲- اهداف کاربردی
۲۳	۴-۲- فرضیه ها
۲۴	فصل سوم
۲۵	۳- پیشینه تحقیق
۲۶	فصل چهارم
۲۷	۴- روش مطالعه
۲۸	فصل پنجم
۲۹	۵- جداول و نمودارها
۶۱	فصل ششم
۶۲	۶- نتیجه گیری
۶۵	پیوست
۶۸	منابع
۷۱	چکیده انگلیسی

فهرست جداول

۲۹	جدول ۱ : BMI نمونه ها
۳۰	جدول ۲ : GA نمونه ها
۳۱	جدول ۳ : سن مادر
۳۲	جدول ۴ : ماکزیمم و مینییم مقدار اجزای تست چهارگانه نمونه ها
۳۲	جدول ۵ : ماکزیمم و مینییم MOM اجزای تست چهارگانه نمونه ها
۳۲	جدول ۶ : نتایج بارداری نمونه ها
۳۴	جدول ۷ : ماکزیمم و مینییم و مقدار میانگین متوسط اجزای تست چهارگانه در افرادی که نتایج بد حاملگی داشتند و کسانی که این نتایج را نداشتند
۳۵	جدول ۸ و ۹ : ماکزیمم و مینییم و مقدار میانگین متوسط Value AFP در افرادی که نتایج بد حاملگی داشتند و کسانی که این نتایج را نداشتند
۳۶	جدول ۱۰ : مقدار میانگین متوسط Value AFP در بین نمونه ها
۳۷	جدول ۱۱ و ۱۲ : مقدار میانگین متوسط Value BHCG در بین نمونه ها
۳۸	جدول ۱۳ و ۱۴ : مقدار میانگین متوسط Value UE3 در بین نمونه ها
۳۹	جدول ۱۵ و ۱۶ : مقدار میانگین متوسط Value inhibin A در بین نمونه ها
۴۰	جدول ۱۷ و ۱۸ : مقدار میانگین متوسط MOM AFP در بین نمونه ها
۴۱	جدول ۱۹ و ۲۰ : مقدار میانگین متوسط MOM BHCG در بین نمونه ها
۴۲	جدول ۲۱ و ۲۲ : مقدار میانگین متوسط MOM UE3 در بین نمونه ها
۴۳	جدول ۲۳ و ۲۴ : مقدار میانگین متوسط MOM inhibin A در بین نمونه ها
۴۴	جدول ۲۵ : مقدار میانگین متوسط تمام اجزای تست چهارگانه در نمونه هائی که صاحب نوزاد ماکروزومی شدند
۴۵	جدول ۲۶ : مقایسه تمام مارکرهای تست چهارگانه
۴۷	جدول ۲۷ : مقدار میانگین متوسط تمام اجزای تست چهارگانه در نمونه هائی که دچار GDM شدند
۴۸	جدول ۲۸ : مقایسه تمام مارکرهای تست چهارگانه
۴۹	جدول ۲۹ : مقدار میانگین متوسط تمام اجزای تست چهارگانه در نمونه هائی که دچار Preterm labor شدند
۵۰	جدول ۳۰ : مقایسه کلیه مارکرهای تست چهارگانه
۵۱	جدول ۳۱ و ۳۲ و ۳۳ و ۳۴ : مقایسه مقدار عددی هر یک از اجزای تست چهارگانه نمونه ها با مقدار میانگین متوسط اجزای تستی همه نمونه ها
۵۲	جدول ۳۵ و ۳۶ و ۳۷ و ۳۸ : مقایسه MOM هر یک از اجزای تست چهارگانه نمونه ها با مقدار میانگین متوسط MOM اجزای تستی همه نمونه ها
۵۳	جدول ۳۹ و ۴۰ : مقایسه Value AFP هر یک از نمونه ها با مقدار میانگین متوسط Value AFP کلیه نمونه ها
۵۴	جدول ۴۱ و ۴۲ : مقایسه Value BHCG هر یک از نمونه ها با مقدار میانگین متوسط Value BHCG کلیه نمونه ها
۵۵	جدول ۴۳ و ۴۴ : مقایسه Value UE3 هر یک از نمونه ها با مقدار میانگین متوسط Value UE3 کلیه نمونه ها
۵۶	جدول ۴۵ و ۴۶ : مقایسه Value inhibin A هر یک از نمونه ها با مقدار میانگین متوسط Value inhibin A کلیه نمونه ها
۵۷	جدول ۴۷ و ۴۸ : مقایسه MOM AFP هر یک از نمونه ها با مقدار میانگین متوسط MOM AFP کلیه نمونه ها
۵۸	جدول ۴۹ و ۵۰ : مقایسه MOM BHCG هر یک از نمونه ها با مقدار میانگین متوسط MOM BHCG کلیه نمونه ها
۵۹	جدول ۵۱ و ۵۲ : مقایسه MOM UE3 هر یک از نمونه ها با مقدار میانگین متوسط MOM UE3 کلیه نمونه ها
۶۰	جدول ۵۳ و ۵۴ : مقایسه MOM inhibin A هر یک از نمونه ها با مقدار میانگین متوسط MOM inhibin A کلیه نمونه ها

فهرست نمودار ها

۲۹	نمودار ۱ : BMI نمونه ها
۳۰	نمودار ۲ : GA نمونه ها
۳۱	نمودار ۳ : سن مادر
۳۳	نمودار ۴ : نتایج بارداری
۳۶	نمودار ۵ : مقدار میانگین متوسط Value AFP در بین نمونه ها
۳۷	نمودار ۶ : مقدار میانگین متوسط Value BHCG در بین نمونه ها
۳۸	نمودار ۷ : مقدار میانگین متوسط Value UE3 در بین نمونه ها
۳۹	نمودار ۸ : مقدار میانگین متوسط Value inhibin A در بین نمونه ها
۴۰	نمودار ۹ : مقدار میانگین متوسط MOM AFP در بین نمونه ها
۴۱	نمودار ۱۰ : مقدار میانگین متوسط MOM BHCG در بین نمونه ها
۴۲	نمودار ۱۱ : مقدار میانگین متوسط MOM UE3 در بین نمونه ها
۴۳	نمودار ۱۲ : مقدار میانگین متوسط MOM inhibin A در بین نمونه ها
	نمودار ۱۳ : مقدار میانگین متوسط Value inhibin A در افرادی که صاحب نوزاد ماکروزوم شدند و کسانی که
۴۶	نوزاد غیر ماکروزوم داشتند
	نمودار ۱۴ : مقدار میانگین متوسط MOM inhibin A در افرادی که صاحب نوزاد ماکروزوم شدند و کسانی که
۴۶	نوزاد غیر ماکروزوم داشتند

تعیین ارتباط نتایج حاملگی (که شامل دیابت حاملگی، پره اکلامسی، الیگوهایدر آمنیوس، زایمان زودرس، ماکروزومی) با تست نرمال چهارگانه (*Quadruple test*) در خانم های باردار مراجعه کننده به درمانگاه بیمارستان جواهری در سال های ۱۳۸۷ و ۱۳۸۸

دانشجو: راضیه یابری محمد

استاد مشاور: سرکار خانم دکتر فدکی

استاد راهنما: سرکار خانم دکتر امدادی

شماره پایان نامه: ۴۴۴۵

کدشناسایی پایان نامه: ۱۳۶۱۰۱۰۱۸۶۲۱۱۲

تاریخ دفاع: ۱۳۸۸/۱۱/۱۷

چکیده فارسی:

این مطالعه از نوع *Chohort crosssectional* می باشد و روش نمونه گیری بصورت تصادفی بوده است. کلیه خانم های مراجعه کننده به درمانگاه بیمارستان جواهری اعم از مولتی پار و نولی پار که از نظر سنی بین ۱۸ تا ۴۴ سال و دارای جنین سالم و معیارهای ورود به مطالعه که شامل سن بارداری ۱۵ تا ۲۰ هفته، سن بالای ۱۸ سال و سن زیر ۴۴ سال و عدم وجود معیارهای خروج از مطالعه که شامل عدم بارداری، سن زیر ۱۸ سال، سن بالای ۴۴ سال، عدم وجود بیماری زمینه ای مزمن، $BMI \geq 30$ ، بارداری دوقلوئی، سابقه فرزند با بیماری مادرزادی و کروموزومی، عدم وجود بیماری دیابت و عدم مصرف سیگار، تست غیر نرمال، جنین با ناهنجاری های لوله عصبی و کلیه و لوله گوارش، تحت آزمایش *Quadruple test* قرار گرفته اند.

اندازه گیری مارکرهای *Quadruple test* بوسیله *radioimmunoassay kit* و *chemiluminescent enzyme immunoassay* صورت گرفت.

پس از جمع آوری اطلاعات مورد نیاز، اقدام به تجزیه و تحلیل داده ها نمودیم که در این زمینه از نرم افزار آماری *SPSS* نسخه ۱۵ و با ارائه آمار توصیفی و آزمونهای تحلیلی *Chi-Square* و آزمون *Anova* و *T-test* انجام گردید و سطح معناداری برای تفسیر روابط بین متغیرها % $Pvalue \leq 0/05$ و ضریب اطمینان ۹۵% لحاظ شد.

این مطالعه بر روی ۱۰۰ نفر خانم مراجعه کننده به درمانگاه که ۵۸% آنها *BMI* بین ۲۰ تا ۲۵ و ۴۲% آنها *BMI* بین ۲۶ تا ۲۹ داشتند و میانگین *Gestational age* ۱۶/۲ هفته بوده، انجام

شد: ۷۵٪ افراد مورد مطالعه در گروه سنی ۲۶ تا ۳۵ سال بودند؛ از بین این افراد ۴٪ دچار *preterm labor* و ۳٪ دچار *Macrosomia* و ۵٪ دچار *GDM* شدند.

قابل اهمیت می باشد که تمام افراد مورد مطالعه کلیه مارکر های تستی آنها در حد نرمال بود. روش کار به این صورت بود که مقدار میانگین متوسط هر چهار مارکر *Quadruple test* برای ۱۰۰ فرد وارد مطالعه محاسبه شد و مقدار عددی هر مارکر برای هر فرد مورد مطالعه با مقدار میانگین متوسط اندازه گیری شده، مقایسه شد و *outcome* بارداری با متوجه به میانگین متوسط هر فرد بطور جداگانه بررسی شد.

فصل اوّل

۱-۱- Preterm labor

تولد پیش از موعد یکی از علل عمده مرگ و میر و ابتلا در نوزادان است. در طی دهه های گذشته افزایش قابل توجه در میزان زنده ماندن شیرخواران با وزن تولد بسیار پایین (VLBW) رخ داده است. علی رغم آگاهی عمومی در مورد شکل و بهره مندی از درمان های شناخته شده برای پیشگیری از تولد پیش از موعد میزان زایمان قبل از موعد در ایالات متحده افزایش یافته است. اکثر تولد های پیش از موعد به زنانی مربوط می شود که دردهای زایمانی زودرس یا پاره شدن زودرس و قبل از موعد غشاهای (PROM) داشته اند. بی کفایتی سرویکس ممکن است به زایمان قبل از موعد منجر شود. شواهد اخیر حاکی از آنند که در بسیاری از زنان مستعد شدن برای زایمان قبل از موعد تحت تاثیر همپوشانی عوامل مختلف است. زایمان پیش از موعد با عفونت های غیر تناسلی مثل پیلونفریت حاد و پنومونی مرتبط است. شواهد زیادی وجود دارند که عفونت تحت بالینی ممکن است دلیل مهمی برای لیبر نارس باشد، خصوصاً لیبر هائی که منجر به زایمان بسیار زودرس می شوند.

فرضیه های مرتبط با عفونت تحت بالینی و زایمان قبل از موعد را می توان به صورت زیر خلاصه کرد:

میکروب ها یا محصولات آنها مثل آندوتوکسین در طی حاملگی عمدتاً از طریق صعودی از دستگاه تناسلی تحتانی وارد حفره رحم می شوند.

عفونت های منتقله از راه جریان خون از منشا غیر تناسلی شیوع کمتری دارند. آنگاه میکروبها و محصولات آنها با احتمال بیشتر با دسیدوا و یا شاید غشاها درگیر می شوند که منجر به تولید پروستاگلاندین شده، یا مستقیماً عضله رحم را منقبض می کنند. به نظر می رسد این تداخل بیشتر از طریق آبشار سیتوکینی صورت می گیرد.

در نتیجه، اتساع گردن رحم ایجاد شده، میکروب های بیشتری وارد رحم می گردد، چرخه معیوب ادامه می یابد که حاصل آن زایمان پیش از موعد است.

نخستین سر نخ که ارتباط عفونت تحت بالینی و زایمان قبل از موعد اشاره می کند افزایش سابقه کوریوآمینونیت در میان زایمانهای قبل از موعد است. در غشاهای بدست آمده از زایمان های پیش از موعد همراهی پیوسته و قدرتمندی با کشت مثبت غشاهای و ارتشاح غشاهای وجود دارد.

مثلا هنگام که وزن حین تولد از ۳۰۰۰ گرم بیشتر است ، شواهد کوریوآمنیونیت در جفت کمتر از ۲۰ درصد است ؛ ولی وقتی وزن تولد کمتر از ۱۵۰۰ گرم است این میزان ۶۰-۷۰ درصد است . اغلب موارد عفونت بافتی ناشی از عفونت است .

دوم اینکه ، عفونت های آشکار بالینی در مادران و نوزادان بعد از تولد ، قبل از موعد ، افزایش دارد . سپسیس و مننژی ۳ الی ۱۰ برابر قبل از موعد افزون تر است . هرچند با وسعت کمتر ، عفونت مادری نیز بعد از زایمان قبل از موعد افزایش دارد .

این مشاهدات مطرح می کنند که در زایمان پیش از موعد ، عفونت تحت بالینی وجود دارد ؛ که این عفونت در جریان یا مدت کوتاهی پس از آن بطور بالینی آشکار می گردد .

شاهد سوم ، همراهی زایمان پیش از موعد با عفونت یا میکروب دستگاه تناسلی تحتانی است . چهارم ، وجود کشت های مثبت مایع آمنیوتیک ، غشاها و دسیدوا در برخی از بیماران مبتلا به لیبر نارس . میزان مثبت بودن کشت های مایع آمنیوتیک گرفته شده از طریق آمنیوسنتز از زنان بدون علامت در لیبر زودهنگام ۲۴-۳ درصد است . وقتی آزمایش های حساس تر برای تشخیص باکتری ها بر روی مایع آمنیوتیک زنان مبتلا به لیبر زودهنگام انجام شود ، میزان تشخیص باکتری به ۵۰-۳۰ درصد می رسد . محتمل ترین راه عفونی شدن دستگاه تناسلی فوقانی در لیبر قبل از موعد ، طریق صعودی از مسیر واژن و گردن رحم است .

شباهت بین ارگانیزم های جدا شده از مایع آمنیوتیک و دستگاه تناسلی تحتانی از این موضوع حمایت می کند . همچنین احتمال دارد باکتری ها از طریق جریان خون و با انتشار از میان جفت به دلیل آلودگی هنگام کاربرد وسایل ، مثلا در طی آمنیوسنتز یا نمونه برداری از پرزهای کوریونی و یا با گسترش از طریق حفره شکمی و از لوله های فالوپ وارد حفره رحمی شوند . منابع دیگر برای باکتری های گسترش یافته از طریق خون عبارتند از باکتری می در اثر بیماری دهان و دندان یا دستکاری دندان . در میان زنان مبتلا به لیبر قبل از موعد خود به خودی با پرده های جنینی سالم ، مایکوپلاسمای ژنیتال ، ارگانیزم های بی هوازی ، گاردنلاواژینالیس (که به ارگانیزم های واژینوز باکتریال نیز موسوم اند) بیشترین ارگانیزم های یافته شده در مایع آمنیوتیک هستند .

پنجم اینکه نشان گر های بیوشیمیایی عفونت اغلب در زنان مبتلا به لیبر زودرس وجود دارد . در عفونتی که لیبر زودرس را القا نموده ممکن است جایگاه اولیه عفونت غشاها یا دسیدوا باشد نه مایع آمنیوتیک . نشان گر های حساس تر عفونت بطور بالقوه عبارتند از : غلظت گلوکز مایع

آمنیوتیک ، شمار سلول های خونی سفید در سرم ، پروتئین واکنشی C و سیتوکین های جدای مایع آمنیوتیک یا سرم به نسبت تعداد کمی از نظر بالینی مفیدند . در بیماران مبتلا به لیبر قبل از موعد گلوکز پایین مایع آمنیوتیک (کمتر از 14 mg/dl) ارتباط خوبی با احتمال مثبت شدن کشت دارد .

لیبر پیش از موعد بر اساس تعریف ، لیبری است که پیش از هفته ۳۷ حاملگی رخ دهد . از نظر بالینی تشخیص زنان مبتلا به لیبر پیش از موعد حقیقی ، از زنانی که انقباضات پیش از موعد رحم در آنها رخ می دهد مشکل است . جهت بالا بدن دقت تشخیص کریزی (Creasy) بکارگیری ملاک های زیر را پیشنهاد کرد :

انقباضات رحمی (بیش از چهار انقباضات در ۲۰ دقیقه) و اتساع گردن رحم (بیشتر یا مساوی ۲ سانتی متر در نولی پارها و ۳ سانتی متر یا بیشتر در مولتی پارها) و افاسمان گردن رحم (بیشتر از ۸۰ درصد) یا انقباضات رحم و تغییرات گردن رحم .

تغییرات گردن رحم که بهترین خصوصیات بالینی پذیرفته شده است ، هنوز مستعدترین خصوصیت برای سوگرایی (bias) می باشد ؛ مثلا ، چه چیزی به عنوان حداقل تغییرات گردن رحم تلقی می شود ، و طی چه مدت زمانی تغییرات گردن رحم باید رخ دهد که حاد تلقی شده و نیاز به تداخل را ایجاد نما

ید ؟

از آنجا که این تعریف سخت گیرانه تر از آن چیزی است که توسط ACOG و سایر منابع ارائه شده ، بیش از ۵۰ درصد از زنانی که شاخصه های کریزی را دارند ، چه با درمان و چه بدون درمان سر موعد زایمان خواهند داشت .

یک رویکرد جایگزین این است که تغییرات گردن رحم در طی یک مدت توصیه شده تحت نظر قرار گیرد . حداقل تغییرات گردن رحم را بصورت پیشرفت اتساع حداقل یک سانتی متر گردن رحم و حداقل یک سانتی متر افاسمان در زنانی که در زمان مراجعه کمتر از ۳ سانتی متر اتساع داشتند ، تعریف کرده اند .

۱-۱-۱- درمان :

وقتی که تشخیص لیبر پیش از موعد مسجل شود چه درمانهایی در دسترس می باشند ، نقش آنها چیست ؟

عوامل متعددی به عنوان توکولیتیک ، برای سرکوب فعالیت رحمی با امید که افزودن بر طول مدت بارداری باعث بهبود عواقب نوزادی خواهد شد .

بطور میانگین با مصرف توکولیتیک ها معادل ۴۸ ساعت تا زمان وضع حول فرصت دارند . بنابر این تعجب آور نیست که درمان توکولیتیک با بهبود عواقب نوزادی همراه نبوده است . ۴۸ ساعت زمان با ارزش که بتوان طی آن جنین را برای دریافت همزمان کورتیکواستروئید ، درون رحم نگه داشت ، امکانپذیر است .

آگونیست های بتا آدنژیک از میان عوامل توکولیتیک از همه بیشتر تجویز می شود . ریتودرین و تربوتالین دو داروی رایج از عوامل مقلد بتا در ایالات متحده هستند .

در شرایط حاد می توان دارو ها را بطور داخل وریدی (ریتودرین و تربوتالین) یا زیر جلدی (تربوتالین) تجویز نمود . میزان دارو تا زمانی که رحم آرام گیرد یا عوارض مادری دارو به نحوی گسترش یابند که پزشک قادر به تجویز نباشد ، افزایش می یابد ؛ در نتیجه نیاز به افزودن میزان دارو برای حفظ حالت بدون انقباض تا رسیدن به سطوحی که حالت پایدار را حفظ کنند وجود دارد .

مقلدهای بتا به سرعت از جفت عبور می کنند . پاسخ جنین به آنها مثل بالغین است .

اثرات قلبی - عروقی عبارتند از :

تاکیکاردی ، افزایش برون ده قلبی ، افزایش ضخامت جدار بین بطنی ، تاکیکاردی فوق بطنی نوزادی ، ایسکمی میوکارد ، نکروز میوکارد ، هیدروپس ، هایپوگلیسمی . در حال حاضر با در دسترس بودن عوامل جدید تری که اثرات سوء مادری و جنینی آنها بالقوه کمتر است ، استفاده از مقلدهای بتا در موارد حاد کاهش خواهد یافت .

۱-۱-۱-۱- سولفات منیزیم :

در سالهای اخیر به عنوان توکولیتیک انتخابی مطرح شده است ؛ بصورت داخل وریدی تجویز می شود . عوارض مادری شامل : گر گرفتگی ، احساس گرما ، سردرد ، نیستاگموس ، تهوع و گیجی ، لتارژی ، بصورت شایع دیده می شود . عوارض جدی شامل ادم ریوی ، بلوک عضلانی عصبی ، استئوپنی ، می باشد . عوارض جنینی و نوزادی هم دارند که چون از جفت عبور کرده در جنین تجمع می یابد . در نتیجه میتواند پارامترهای بیوفیزیکی جنین (در ابتدا فعالیت تنفس

جنین) را تحت تاثیر قرار دهد. تون کاهش یافته عضلانی، خواب آلودگی، فعالیت تنفسی ضعیف، نمره آپگارد نیز دیده می شود.

۱-۱-۱-۲- مسدود کننده های کانال کلسیم :

شل کننده های غیر اختصاصی عضلات صاف می باشند. آنان از ورود یون های کلسیم خارج سلولی به داخل سلول های میومتر ممانعت می کنند. این تاثیرات منحصر به رحم نیستند. به نظر می رسد، مسدود کننده های کانال کلسیم در مجموع به خوبی از سوی جنین و نوزاد تحمل می شوند. یک مورد بلوک قلبی نوزادی در استفاده از آنها وجود داشته است. هنوز نگرانی ها درباره اثرات سوء احتمالی مسدود کننده های کانال کلسیم بر روی جریان خون جنین و جفت که منجر به محدودیت رشد، اسیدوز، مرده زائی شود، وجود دارد.

۱-۱-۱-۳- مهار کننده های آنزیم پروستاگلندین سنتتاز :

پروستاگلندین ها واضحا در رسیده شدن گردنه رحم و لیبر نقش دارند؛ بنابراین این احساس می شود که مهار ساخت پروستاگلندین ها باید از لیبر و زایمان زودرس پیشگیری نماید.

۱-۱-۱-۴- آنتی بیوتیک ها :

تجویز آنتی بیوتیک های پروفیلاکتیک برای زنانی که دچار زایمان زودرس شده اند اندیکاسون ندارد (پرده های سالم دارند).

گلوکوکورتیکوئیدها :

تجویز دوره کامل کورتیکواستروئیدها بطور قابل توجهی پیش آگهی نوزاد را بهتر می کنند و از خطر INH و RDS در وی می کاهد.

توصیه می شد که تمام زنانی که در خطر ابتلا به زایمان زودرس پیش از هفته ۳۴ هستند کورتیکواستروئید دریافت کنند.

توجه داشته باشید که از داروهای توکولیتیک نباید بدون همراهی با استروئیدها استفاده کرد. امروزه درمان نگهدارنده با توکولیتیک ها جایی در زایمان زودرس ندارد.

در کل تنها دو شیوه درمانی در زایمان زودرس تاثیر مفیدی دارند :

تجویز استروئیدها

پروپیلاکسی بر علیه GBS .

دیابت حاملگی یک مشکل شایع است و تقریباً ۵ درصد از تمام حاملگی ها را در ایالات متحده را عارضه دار می کند . احتمال ورود دیابت حاملگی در میان زیرگروه های خاصی به میزان چشم گیری افزایش می یابد : این گروه ها عبارتند از ، افرادی که سابقه خانوادگی نوع (۲) را دارند ، همچنین بالا رفتن سن مادر ، چاقی ، گروه های نژادی و غیر سفید پوست .

۱-۲-۱- غربالگری و تشخیص دیابت حاملگی :

غربالگری باید بین هفته های ۲۴ و ۲۸ حاملگی انجام شود ؛ ولی برای زنانی که عوامل خطر ساز قابل ملاحظه ای دارند ممکن است غربالگری زود تر از این زمان مفید باشد . در این آزمایش ۵۰ گرم گلوکز خوراکی تجویز می شود و در زمان انجام آن ارتباطی به موقع روز یا فاصله از مصرف آخرین وعده غذا ندارد . پس از یک ساعت سطح گلوکز پلاسما ی وریدی اندازه گیری می شود و اگر مقدار آن مساوی یا بیشتر از 140 mg/dl باشد باید یک آزمایش تحمل گلوکز خوراکی (OGTT) سه ساعته و با مصرف ۱۰۰ گرم گلوکز خوراکی انجام داد . اگر این مقدار مرزی را به $135-130 \text{ mg/dl}$ کاهش دهیم تعداد موارد دیابت حاملگی تشخیص داده شده ۱۰ درصد افزایش پیدا می کند ؛ بنابراین با پایین آوردن حد و مرز ، میزان حساسیت افزایش می یابد . در کنار آن میزان آزمایشات غربالگری مثبت کاذب نیز افزایش می یابد . استفاده از هر دو این مقادیر آستانه ای قابل قبول است .

آزمایش OGTT در حالت ناشتا از شب قبل و پس از ۳ روز مصرف رژیم غذایی بدون محدودیت کربوهیدرات انجام می شود . ابتدا سطح گلوکز ناشتای خون اندازه گیری می شود و سپس ۱۰۰ گرم گلوکز خوراکی تجویز می گردد . سطح گلوکز پلاسما را ۱ و ۲ و ۳ ساعت بعد از خوردن این مقدار گلوکز اندازه گیری می کنند . تشخیص دیابت حاملگی مستلزم آن است لااقل ۲ مقدار از ۴ مقدار گلوکز اندازه گیری شده در آزمایش OGTT مساوی یا بالاتر از بیشترین مقدار طبیعی باشند .

ارزیابی عدم تحمل گلوکز در دوران حاملگی را می توان با استفاده از یک روش یک مرحله ای یا بصورت آزمایش OGTT ۲ ساعته با مصرف ۷۵ گرم گلوکز خوراکی انجام داد . این رویکرد عملی ترین روش برای جمعیت های پر خطر محسوب می شود .

زنان مبتلا به دیابت حاملگی باید در اولین ویزیت پس از زایمان با انجام آزمایش ۲ ساعته و با مصرف ۷۵ گرم گلوکز خوراکی ارزیابی شوند. بیش از ۹۰ درصد زنان پس از وضع حمل به وضعیت طبیعی از لحاظ تحمل گلوکز باز می گردند.

GDM عمیقا تحت تاثیر وزن بدن است و بیشترین موارد آن در بیماران چاق رخ می دهد. به زنانی که سابقه GBM دارند باید توصیه های لازم درباره تغییر شیوه زندگی، نظیر کاهش وزن و ورزش منظم برای کاهش خطر بروز دیابت ارائه داد.

۱-۲-۲- عوارض حاملگی :

علی رغم بهبودی که در نتایج حاملگی زنان مبتلا به دیابت حاملگی و دیابت قبل از حاملگی رخ داده است، این زنان در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به تعدادی از عوارض مرتبط با حاملگی قرار دارند. این عوارض عبارتند از :

زایمان زودرس، عوارض عفونی، هیدرآمیونیوس، اختلالات پرفشاری خون، زایمان پیش از موعد و عفونت ها گزارش کرده اند. همچنین زنان مبتلا به دیابت پیش از حاملگی به دلیل تغییرات متابولیک مرتبط با حاملگی و همچنین اثرات ناشی از کنترل دقیق گلوکز خون، در معرض خطر عوارض حاد دیابت قرار دارند. نفروپاتی، رتینوپاتی دیابتی هر دو ممکن است در دوران حاملگی پیشرفت کنند و لذا باید به دقت کنترل شوند.

داده های کنونی ظاهرا حاکی از آنند که خود حاملگی یک عامل خطر ساز مستقل برای رتینوپاتی دیابتی است. پرفشاری خون، کنترل نامناسب قند خون در عوایل حاملگی، هنجارسازی سریع، همگی ظاهرا از عوامل مرتبط با تسریع تخریب شبکیه هستند.

اکثر مطالعات مربوط به اثرات حاملگی بر نفروپاتی دیابتی نشان داده اند که حاملگی با ایجاد یا پیشرفت نفروپاتی در زنان مبتلا به دیابت خفیف تا متوسط ارتباط ندارد. با این حال نفروپاتی دیابتی مهمترین عارضه دیابت از لحاظ تاثیر بر نتایج حاملگی است.

در زنان مبتلا به نفروپاتی دیابتی در مقایسه با زنان دیابتی که دچار نفروپاتی نیستند، افزایش خطر هیپرتانسیون ناشی از حاملگی با پیشرفت هیپرتانسیون از پیش موجود، عقب ماندگی رشد داخل رحمی که منجر به تولد نوزادان کوچک نسبت به سن حاملگی می شود زایمان های پیش از موعد ثانویه به زجر جنین، افزایش ۱۰ برابری در میزان بروز مرده زائی وجود دارد.