



عنوان دوره آموزشی:

بیماریهای مزمن و عفونی در بارداری

تابستان ۱۴۰۱

الله الرحمن الرحيم

گروه هدف:

رشته شغلی ماما

اهداف آموزشی:

ارتقا سطح آگاهی، دانش و نگرش فراگیران در زمینه پیشگیری و درمان بیماریهای عفونی در بارداری

مدت دوره: ۱۲ ساعت

روش و نحوه اجرای آموزش: کتابخوانی

نحوه ارزشیابی: الکترونیکی - آزمون چهار گزینه‌ای

مقدمه:	۵
ایمونولوژی مادر و جنین	۶
عفونتهای ویروسی	۹
عفونتهای باکتریایی	۲۰
راههای اصلی انتقال اچ ای وی از فرد آلوده به افراد سالم:	۴۲
رفرنس ها:	۴۷

مقدمه:

کاهش مرگ مادران و نوزادان از اهداف و سیاست های استراتژیک وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی است. همچنین یکی از اهداف کلی بیمارستانهای دوستدار مادر کاهش مرگ و میر مادران و نوزادان بر اثر عوارض بارداری، زایمان و پس از زایمان و کاهش مورییدیتی ناشی از بارداری و زایمان در مادران و نوزادان می باشد. با توجه به اینکه برخی بیماریهای مزمن و عفونی در دوران بارداری می توانند بر سلامت مادر و جنین تاثیرگذار بوده و باعث بروز خطراتی برای مادر و نوزاد شوند، لذا بسته آموزشی حاضر با هدف آشنایی با برخی بیماریهای مزمن و عفونی در دوران بارداری و تاثیر آنها بر پیامد بارداری تدوین گردیده است.

امید است با شناسایی و مدیریت صحیح این بیماریها در دوران بارداری و پس از زایمان نقش موثری در کاهش عوارض ناشی از آنها و بهبود کیفیت خدمات مامایی داشته باشیم.

ایمونولوژی مادر و جنین

از دیدگاه تاریخی عفونتها یکی از علل اصلی موربیدیت و مرگ و میر مادری و جنینی در سرتاسر جهان بوده اند و در قرن بیست و یکم نیز همچنان همین وضعیت وجود دارد. ارتباط عروقی منحصر به فردی که بین مادر و جنین وجود دارد، در برخی از موارد سبب محافظت از جنین در برابر عوامل عفونی می شود، در حالی که در برخی دیگر از موارد مسیری را برای انتقال این عوامل به جنین فراهم می سازد. وضعیت سرولوژیک مادر، سن حاملگی در زمان ابتلا به عفونت، روش کسب عفونت و وضعیت ایمونولوژیک مادر و جنین همگی بر پیامد بیماری تاثیر می گذارند.

تغییرات ایمونولوژیک ناشی از حاملگی

حاملگی با افزایش تعداد سلولهای T ی CD4- مثبت که سیتوکینهای نوع Th2 مانند اینترلوکینها را ترشح می کنند، همراه است. چنین به نظر می رسد که تولید سیتوکینهای نوع Th1 مانند اینترفرون گاما و اینترلوکین ۲ تا حدودی سرکوب می شود و در نتیجه در دوران حاملگی نوعی سوگیری Th2 به وجود می آید. این سوگیری توانایی از بین بردن سریع برخی از انواع پاتوژنهای داخل سلولی را در دوران حاملگی تحت تاثیر قرار می دهد، اما اهمیت بالینی این سرکوب مشخص نشده است. نکته مهم این است که پاسخ ایمنی هومورال Th2 سالم باقی می ماند. همچنین چنین به نظر می رسد که آنتی ژن لکوسیتی انسانی C (HLA-C) که در تروفوبلاستهای خارج پرزی بارز می شود، سبب برانگیخته شدن پاسخ سلولهای کشنده طبیعی دسیدوا (dNK) و سلولهای T ی CD8+ دسیدوا می شود.

انتقال افقی (Horizontal transmission)

به گسترش یک عامل عفونی از فردی به فرد دیگر گفته می شود.

انتقال عمودی (Vertical transmission)

عبور یک عامل عفونی از مادر به جنین از طریق جفت است که در جریان لیبر یا زایمان و یا در اثر شیردهی اتفاق می افتد. در نتیجه پارگی پره ترم پرده ها، لیبر طولانی مدت و دستکاریهای زایمانی ممکن است خطر عفونت نوزاد را افزایش دهند.

حمله ثانویه Secondary attack rate

احتمال ایجاد عفونت در یک فرد مستعد را به دنبال تماس شناخته شده با فرد آلوده نشان می دهد.

علل اختصاصی برخی عفونتهای جنین و نوزاد

داخل رحمی:

الف- از طریق جفت

ویروسها: واریسلا زوستر، کوکساکسی، پاروویروس انسانی B19، سرخجه، سیتومگالوویروس، ویروس نقص ایمنی انسان، زیکا

باکتریها: لیستریا، سیفیلیس، بورلیا

تک یاخته ها: توکسوپلاسموز، مالاریا

ب- عفونت صعودی

باکتریها: استرپتوکوک گروه B، کولی فرمها

ویروسها: ویروس نقص ایمنی انسان

در حین زایمان:

الف- تماس مادری

باکتریها: گنوره (سوزاک)، کلامیدیا، استرپتوکوک گروه B، سل، مایکوپلاسماها

ویروسها: هرپس سیمپلکس، ویروس پاپیلومای انسانی، ویروس نقص ایمنی انسان، هپاتیت B، هپاتیت C، زیکا

ب- آلودگی خارجی

باکتریها: استافیلوکوک، کولی فورمها

ویروسها: هرپس سیمپلکس، واریسلا- زوستر

دوره نوزادی:

الف- انتقال انسانی: استافیلوکوک، ویروس هرپس سیمپلکس

ب- رسیپراتورها و کاتترها: استافیلوکوک، کولی فرمها

ایمونولوژی جنین و مادر:

تکامل ایمنی سلولی و هومورال جنین در هفته های ۹-۱۵ حاملگی شروع میشود. پاسخ اولیه جنین به عفونت تولید ایمونوگلوبولین M (IgM) است. ایمنی غیر فعال (پاسیو) با انتقال IgG از طریق جفت حاصل می شود. در هفته ۱۶ حاملگی این انتقال به سرعت شروع به افزایش می کند و در هفته ۲۶ غلظت این ایمونوگلوبولین در جنین به حد برابر با مادر می رسد. پس از تولد، شیردهی در برابر تعدادی از عفونتها نقش محافظ ایفا می کند. توصیه های فعلی WHO شامل تغذیه انحصاری با شیر مادر در ۶ ماه نخست زندگی و سپس تغذیه نسبی با شیر مادر تا ۲ سالگی هستند.

تشخیص عفونت نوزادی به ویژه در مراحل اولیه به علت عدم بروز نشانه های بالینی کلاسیک در نوزادان، ممکن است دشوار باشد. اگر جنین در رحم آلوده شده باشد، ممکن است در هنگام تولد بدون هرگونه علت مشخصی دچار ضعف (دپرسیون) و اسیدوز شود. ممکن است توانایی مکیدن نوزاد تضعیف شود. همچنین ممکن است نوزاد استفراغ کند و یا دچار اتساع شکم شود. ممکن است نارسایی تنفسی ایجاد شود و مشابه سندرم دیسترس تنفسی ایدیوپاتیک تظاهر پیدا کند. امکان دارد نوزاد لتارژیک یا دچار حرکات پرشی باشد. گاهی اوقات پاسخ به سپسیس به جای هیپرترمی به صورت هیپوترمی است و احتمال کاهش تعداد تام لکوسیتها و نوتروفیلها وجود دارد.

عفونتهای ویروسی

سیتومگالوویروس:

سیتومگالوویروس (CMV) شایعترین عفونت پری ناتال در کشورهای توسعه یافته است. ویروس به داخل تمام مایعات بدن دفع می شود و تماس فرد با فرد از طریق ترشحات مملو از ویروس بزاق، مایع منی، ادرار خون و ترشحات نازوفارنکس و سرویکس ممکن است سبب انتقال عفونت شود. ممکن است عفونت جنین در اثر ویرمی منتقل شده از جفت ایجاد شود و یا عفونت نوزاد در هنگام زایمان و یا در جریان تغذیه با شیر مادر رخ بدهد. همچنین مراکز مراقبت روزانه (مهد کودکها) یکی از منابع شایع این عفونت هستند.

عفونت مادری:

زنانی که قبل از حاملگی سرم-منفی هستند، اما در دوران حاملگی دچار عفونت اولیه CMV می شوند، با بیشترین خطر آلودگی جنین مواجه هستند. اکثر عفونتهای CMV از نظر بالینی خاموش (بدون علامت) هستند، اما این عفونتها با توجه به تبدیل وضعیت سرمی شناسایی می شوند و میزان این وضعیت ممکن است حتی به ۷-۱ درصد در سال نیز برسد. در مقابل تشخیص عفونت غیراولیه CMV دشوار است.

حاملگی خطر یا شدت عفونت CMV مادری را افزایش نمی دهد. اکثر عفونتها بدون علامت هستند، اما در ۱۵-۱۰ درصد بزرگسالان آلوده، سندرمی شبیه مونوکلئوز رخ می دهد که با تب، فارنژیت، لنفادنوپاتی و پلی آرتریت مشخص می شود. زنان مبتلا به نقص ایمنی ممکن است دچار میوکاردیت، پنومونیت، هپاتیت، رتینیت، گاستروانتریت و یا مننژوآنسفالیت شوند.

میزان انتقال عفونت اولیه در سه ماهه اول ۳۶-۳۰ درصد، در سه ماهه دوم ۴۰-۳۴ درصد و در سه ماهه سوم ۴۰-۷۲ درصد است.

ایمونی اکتسابی طبیعی در جریان حاملگی، خطر ایجاد عفونت مادرزادی CMV را در حاملگیهای بعدی ۷۰ درصد کاهش می دهد. با وجود این مصونیت مادری از موارد عود جلوگیری نمی کند و آنتی بادی های مادری مانع بروز عفونت جنینی نمی شود.

عفونت جنینی:

عفونت مادرزادی سندرمی است که ممکن است با محدودیت رشد، میکروسفالی، کلسیفیکاسیونهای داخل جمجمه ای، کوریورینیت، عقب ماندگی ذهنی و حرکتی، نقایص حسی - عصبی، هپاتواسپلنومگالی، یرقان (زردی)، کم خونی همولیتیک و پورپورای ترومبوسیتوپنیک همراه باشد. اکثر نوزادان آلوده در هنگام زایمان بدون علامت هستند، اما برخی از آنان دچار عواقب دیررس شامل کاهش شنوایی، نقایص نورولوژیک، کوریورینیت، عقب ماندگی سایکوموتور و ناتوانی های یادگیری باشند.

تشخیص پره ناتال:

زنان حامله در صورتی که با بیماری شبیه مونونوکلئوز مراجعه کنند و یا در آنان احتمال وجود عفونت مادرزادی جنین بر اساس یافته های سونوگرافیک غیرطبیعی مطرح شده باشد، باید از نظر CMV آزمایش شوند. CMV IgM بدرستی سیر زمانی تبدیل سرمی را منعکس نمی کند. چون میزان آنتی بادی IgM ممکن است به مدت بیش از یک سال بالا باقی بماند. علاوه بر این، CMV IgM ممکن است در بیماری ناشی از فعال شدن مجدد یا عفونت مجدد با سویه جدید یافت شود. وجود مقادیر بالای تمایل پیوندی IgG ضد CMV بر عفونت اولیه مادر که بیش از ۶ ماه قبل از انجام تست رخ داده است، دلالت دارد.

میکروسفالی، ونتریگومگالی و کلسیفیکاسیونهای مغزی، آسیت، هپاتومگالی، اسپلنومگالی و روده هیپراکو، هیدروپس و اولیگوهایدرآمنیوس یافته های سونوگرافیک غیرطبیعی که در همراهی با یافته های مثبت در خون

جنین و یا مایع آمنیون دیده میشوند با احتمال حدود ۷۵ درصد، خطر عفونت مادرزادی علامت دار را پیشگویی می کنند.

تدابیر درمانی و پیشگیری:

اداره زنان حامله دارای ایمنی توانمند و مبتلا به CMV اولیه و یا راجعه محدود به درمان علامتی است. در صورت تایید عفونت CMV اولیه جدید آنالیز مایع آمنیون به مادر توصیه می شود. مشاوره در مورد پیامد جنینی با توجه به سن حاملگی که عفونت اولیه در آن به اثبات رسیده است، صورت می گیرد. علی رغم میزان بالای عفونت در مواردی که عفونت اولیه در نیمه نخست حاملگی رخ داده است، اکثر جنین ها به تکامل طبیعی دست می یابند. با وجود این در برخی از موارد خاتمه دادن به حاملگی را به عنوان یکی از گزینه ها می توان در نظر گرفت. تجویز گان سیکلوویر داخل وریدی به مدت ۶ هفته به نوزادان مبتلا به بیماری علامتدار دستگاه عصبی مرکزی از اختلال شنوایی در ۶ ماهگی و احتمالاً در مراحل بعدی جلوگیری می کند. ایمونیزاسیون پاسیو (غیرفعال) با گلوبولین هیپرایمیون اختصاصی CMV در زنان حامله مبتلا به بیماری اولیه ممکن است سبب کاهش خطر عفونت مادرزادی CMV شود. در حال حاضر واکسنی برای CMV وجود ندارد.

ویروس واریسلا-زوستر:

ویروس واریسلا-زوستر (VZV)، یک هرپس ویروس دارای DNA ی دورشته ای است که عمدتاً در دوران کودکی کسب می شود و ۹۰ درصد بزرگسالان دارای شواهد سرولوژیک ایمنی (مصونیت) در برابر آن هستند. میزان بروز عفونتهای واریسلایی بزرگسالان پس از عرضه واکسیناسیون واریسلا ۸۲ درصد کاهش یافته و این امر سبب کاهش میزان عفونتهای ویروسی زنان حامله و جنینها شده است.

عفونت اولیه (واریسلا یا آبله مرغان) از طریق تماس مستقیم با فرد آلوده انتقال پیدا می کند، اما انتقال تنفسی نیز گزارش شده است. دوره کمون ۲۱-۱۰ روز است و در زنان فاقد مصونیت، احتمال ابتلا بعد از تماس به ۹۵-

۶۰ درصد می رسد. عفونت اولیه واریسلا با دوره پیش درآمد ۱-۲ روزه ای با علائم شبیه سرماخوردگی تظاهر پیدا می کند و به دنبال آن ضایعات وزیکولی خارش داری به وجود می آیند که در عرض ۳-۷ روز دلمه می بندند. عفونت معمولا در بزرگسالان شدیدتر است. زنان آلوده از یک روز قبل از شروع راش تا هنگام دلمه بستن بر روی ضایعات قادر به سرایت دادن عفونت هستند.

مرگ و میر عمدتا از پنومونی VZV ناشی می شود و تصور بر این است که این پنومونی در دوران بزرگسالی و به ویژه در دوره حاملگی شدت بیشتری دارد. فقط ۲-۵ درصد زنان حامله مبتلا به این عفونت، دچار پنومونیت می شوند.

عوامل خطر پنومونی VZV:

استعمال دخانیات و وجود بیش از ۱۰۰ ضایعه پوستی هستند. میزان مرگ و میر مادری در موارد پنومونی، به ۲-۱ درصد کاهش پیدا کرده است.

علائم پنومونی VZV معمولا در عرض ۳-۵ روز در سیر بیماری ظاهر می شوند. ویژگیهای پنومونی شامل تب، تاکی پنه، سرفه خشک، تنگی نفس و درد پلوریک هستند. ارتشاحات ندولار به سایر پنومونیهای ویروسی شباهت دارند. اگرچه برطرف شدن پنومونیت به موازات برطرف شدن ضایعات پوستی رخ می دهد، تب و اختلال عملکرد ریوی که بر سیر بیماری افزوده می شود، ممکن است هفته ها پابرجا بماند.

اگر عفونت واریسلای اولیه سالها بعد مجددا فعال شود، باعث هرپس زوستر یا زونا می شود. این عفونت به صورت بثورات وزیکولی درماتومی یک طرفه همراه با درد شدید تظاهر پیدا می کند. به نظر نمی رسد که زوستر در زنان حامله شایعتر یا شدیدتر باشد. در موارد ابتلای مادر به هرپس زوستر، سندرم واریسلا مادرزادی به ندرت ایجاد می شود. زوستر در صورت پاره شدن تاولها مسری هست اما میزان سرایت آن کمتر از عفونت واریسلای اولیه است.

عفونت جنین و نوزاد:

در زنانی که در نیمه اول حاملگی دچار واریسلا شده اند، جنین ممکن است دچار سندرم واریسلای مادرزادی شود. تعدادی از ویژگیهای این سندرم شامل کوریورینیت، میکروفتالمی، آتروفی قشر مغز، محدودیت رشد، هیدرونفروز، هیپوپلازی اندام و ضایعات سیکاتریسی پوست هستند.

تماس جنین یا نوزاد یا عفونت فعال درست قبل از زایمان و یا در طی زایمان و در نتیجه پیش از تشکیل آنتی بادی مادری، خطری جدی برای نوزادان به حساب می آید. میزان حمله از ۳۵ تا ۵۰ درصد متغیر است و میزان مرگ و میر به حدود ۳۰ درصد می رسد. در برخی از موارد نوزادان دچار واریسلای منتشر و بیماری CNS می شوند که معمولاً کشنده است. به همین دلیل نوزادانی که مادران آنها ۵ روز قبل و ۲ روز بعد از زایمان دارای شواهد بالینی واریسلا بوده اند، باید گلوبولین ایمیون واریسلا-زوستر (VRZIG یا IVIG) با مشاوره متخصص نوزادان دریافت کنند.

تشخیص:

عفونت واریسلایی مادر، معمولاً به صورت بالینی تشخیص داده می شود. اندیکاسیونهای بستری مادر علامت دار شامل تب بیشتر از ۳۸/۵، پنومونی، آنسفالیت و دردهای زایمان زودرس می باشد.

در صورت وجود تب و بثورات، تجویز داروی آسیکلوویر ۸۰۰ میلی گرم به مدت ۷-۵ روز ۵ بار در روز با نظر متخصص عفونی صورت می گیرد.

در صورت ابتلای مادر در هفته ۲۰ بارداری یا بعد از آن مراقبت روتین بارداری ادامه می یابد.

واکسیناسیون:

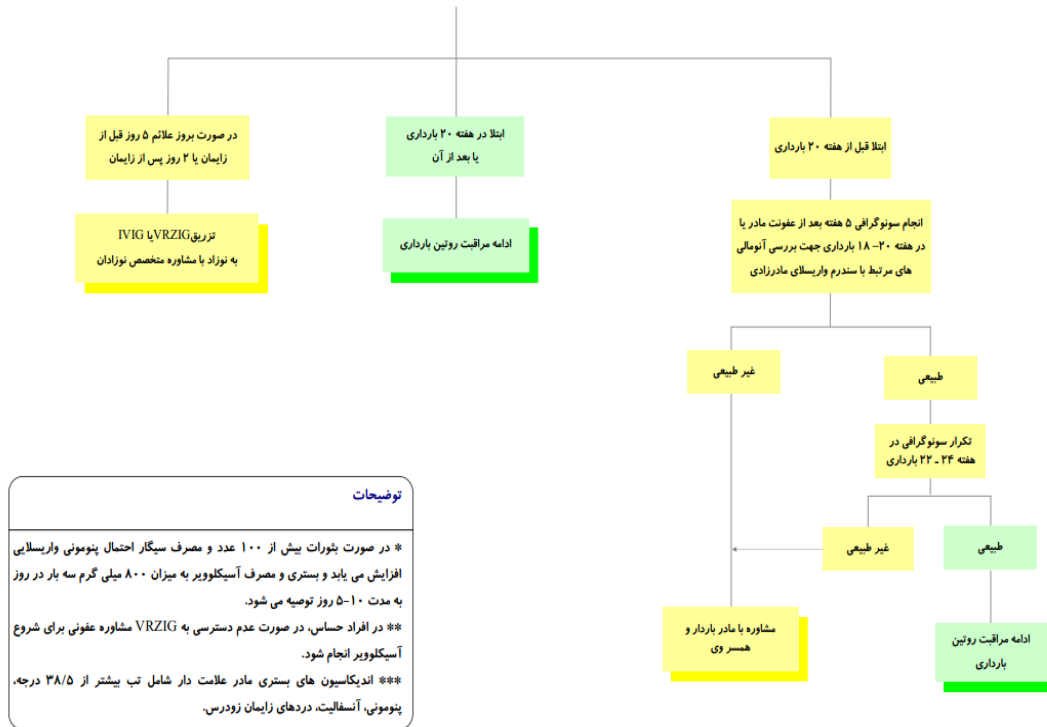
تجویز واکسن به زنان حامله و یا زنانی که ممکن است در عرض یک ماه بعد از هریک از دوزهای واکسن حامله

شوند، توصیه نمی شود. ویروس ضعیف شده واکسن در شیر مادر ترشح نمی شود، در نتیجه واکسیناسیون بعد از

زایمان نباید به علت شیردهی به تاخیر انداخته شود.

**راهنمای ارائه خدمات درمانی به مادران باردار در مواجهه با آبله مرغان*





ویروس آنفلوانزا:

آنفلوانزای مادر با تب، سرفه خشک و علائم سیستمیک مشخص می شود. شواهد قطعی در مورد ارتباط ویروس آنفلوانزای A با ناهنجاریهای مادرزادی وجود ندارد. در صورت ابتلای مادر در اوایل حاملگی به علت هیپرترمی ممکن است نقایص لوله عصبی در نوزادان مشاهده گردد. مرده زایی، زایمان پره ترم و سقط در سه ماهه اول گزارش شده اند. اما معمولاً با شدید بودن عفونت مادری در ارتباط بوده اند.

در مورد تجویز داروهای ضد ویروسی برای درمان یا کموپروپیلاکسی آنفلوانزا باید بر اساس علایم بالینی و عوامل اپیدمیولوژیک تصمیم گیری شود.

ویروس اوریون:

در نتیجه مصون سازی در دوران کودکی حدود ۹۰ درصد بزرگسالان سرم-مثبت هستند. ویروس عمدتاً غدد بزاقی را گرفتار می کند. اما ممکن است گنادها، مننژها و پانکراس و سایر اعضا را نیز درگیر کند. ویروس از طریق تماس مستقیم با ترشحات تنفسی و بزاق و یا از طریق فومیتها انتقال پیدا می کند. اکثر موارد انتقال قبل از شروع پاروتیت و در عرض ۵ روز پس از شروع آن رخ می دهد و در جریان این مدت ایزولاسیون از نظر ترشحات توصیه می شود.

درمان علامتی است و اوریون در حاملگی شدیدتر از بزرگسالان غیر حامله نیست.

در زنانی که در سه ماهه اول حاملگی دچار اوریون می شوند، ممکن است خطر سقط خودبخود افزایش پیدا کند. ابتلا به عفونت در دوران حاملگی با ناهنجاریهای مادرزادی در ارتباط نیست و عفونت جنین نادر است.

سویه واکسن یعنی ویروس زنده ضعیف شده یکی از اجزای واکسن MMR (سرخک، اوریون و سرخجه) است. به

گفته CDC/استفاده از این واکسن در دوران حاملگی کنتراندیکه است.

تا ۳۰ روز بعد از تجویز واکسن اوریون باید از حامله شدن پرهیز شود. واکسن را می توان در دوره بعد از زایمان به زنان مستعد تجویز کرد و شیردهی جزو کنترااندیکاسیون های تجویز این واکسن نیست.

ویروس سرخک:

انتقال ویروس عمدتاً از طریق قطرات ریز تنفسی صورت می گیرد و میزان سرایت در افراد در معرض تماس بیش از ۹۰ درصد است. علائم تیپیک شامل تب، کوریزا، کونژکتیویت و سرفه می باشد. راش ماکولوپاپولار اریتماتوی مشخص سرخک در صورت و گردن به وجود می آید و سپس به پشت، تنه و اندامها گسترش پیدا می کند. زنان حامله ای که فاقد شواهد مصونیت در برابر سرخک هستند، باید تحت ایمونوپروپیلاکسی پاسیو (غیرفعال) با گلوبولین ایمیون داخل وریدی (IVIG) با دوز ۴۰۰ میلی گرم بر کیلوگرم قرار گیرند.

نکته: واکسیناسیون فعال در دوران حاملگی انجام نمی شود، اما زنان مستعد را می توان به طور روتین بعد از

زایمان واکسینه کرد و در این موارد شیردهی کونتراندیکاسیون ندارد.

به نظر نمی رسد این ویروس اثر تراژون داشته باشد، با وجود این در صورت ابتلای مادر به سرخک، شیوع سقط، زایمان پره ترم و وزن کم هنگام تولد افزایش پیدا می کند. اگر خانم باردار مدت کمی قبل از زایمان دچار سرخک شود، احتمال ابتلای نوزاد به عفونت وخیم مخصوصا در نوزادان پره ترم به حد قابل توجهی می رسد.

ویروس سرخجه:

ویروس سرخجه یا سرخک آلمانی در غیاب حاملگی بطور تیپیک عفونت کم اهمیتی است. با وجود این عفونت سرخجه در سه ماهه اول حاملگی سبب افزایش قابل توجه خطر سقط و ناهنجاریهای مادرزادی شدید می شود. ویروس از طریق ترشحات نازوفارنکس منتقل می شود و میزان انتقال به افراد مستعد ۸۰ درصد است. حداکثر میزان بروز این عفونت در اواخر زمستان و ماههای بهار در مناطق آندمیک دیده می شود.

عفونت سرخجه مادر، معمولا بیماری تب دار خفیفی است که در آن راش ماکولوپاپولر ژنرالیزه ابتدا از صورت آغاز می شود و سپس به تنه و اندامها (انتهاها) گسترش پیدا می کند. با وجود این ۵۰-۵ درصد عفونتها بدون علامت هستند. سایر علائم ممکن است شامل آرترالژی، لنفادنوپاتی سر و گردن و کونژکتیویت باشند. دوره کمون ۲۳-۱۲ روز است. ویرمی معمولا حدود یک هفته مقدم بر علائم بالینی رخ می دهد و بزرگسالان در جریان ویرمی و نیز تا ۷ روز پس از بروز راش، قادر به سرایت دادن بیماری هستند. حدود نیمی از عفونتهای مادری تحت بالینی هستند، اما در عین حال ویرمی می تواند سبب عفونت شدید و مخرب جنینی شود.

ویروس سرخجه را می توان تا ۲ هفته پس از شروع راش، از ادرار، خون، نازوفارنکس و مایع مغزی-نخاعی جداسازی کرد. آنتی بادی IgM اختصاصی را می توان با استفاده از ایمونواسی آنزیمی ۴-۵ روز بعد از شروع علائم بالینی

شناسایی کرد. اما این آنتی بادی تا ۶ هفته بعد از پیدایش راش می تواند پابرجا بماند. حداکثر تیتراژ سرمی آنتی بادی IgG ۱-۲ هفته بعد از شروع راش دیده می شود.

وجود آنتی بادی های IgG با تمایل پیوندی بالا بر وقوع عفونت حداقل ۲ ماه قبل دلالت دارد.

آثار جنینی:

ویروس سرخجه یکی از کاملترین تراژونها محسوب می شود و آثار عفونت جنینی در جریان ارگانوژنز از بیشترین وخامت برخوردار هستند. در زنان حامله ای که در ۱۲ هفته اول حاملگی دچار عفونت سرخجه و راش شده اند، جنین تقریباً در ۹۰ درصد موارد دچار عفونت مادرزادی می شود. این میزان بروز در هفته های ۱-۱۴ حاملگی ۵۰ درصد و در پایان سه ماهه دوم ۲۵ درصد است. در صورت عفونت مادر پس از هفته ۲۰ حاملگی، ناهنجاریها ی مادرزادی نادر خواهند بود. ویژگی سندرم سرخجه مادرزادی که با تشخیص پره ناتال قابل شناسایی هستند، شامل نقایص دیواره ای قلب، تنگی شریان ریوی، میکروسفالی، کاتاراکت، میکروفتالمی و هپاتواسپلنومگالی هستند. از سایر اختلالات می توان به ناشنوایی حسی-عصبی، عقب ماندگی ذهنی، پورپورای نوزادان و بیماری رادیولوسنت استخوان اشاره کرد.

نوزادان متولد شده با سندرم سرخجه مادرزادی ممکن است ماههای متمادی ویروس را دفع کنند و در نتیجه تهدیدی برای سایر نوزادان و نیز بزرگسالان مستعدی که در تماس با آنان قرار می گیرند، محسوب می شوند.

درمان:

درمان اختصاصی برای سرخجه وجود ندارد. رعایت احتیاطات مربوط به ترشحات به مدت ۷ روز بعد از شروع راش توصیه می شود. ایمونیزاسیون پاسیو بعد از تماس با ایمونوگلوبولین پلی کلونال در صورتی که در عرض ۵ روز پس از تماس انجام شود ممکن است سودمند باشد.

به زنان غیرحامله سنین باروری که فاقد شواهد مصونیت هستند، باید واکسن MMR در هنگام مراجعه به سیستم مراقبتهای بهداشتی عرضه شود. واکسیناسیون تمام پرسنل مستعد بیمارستان که ممکن است با بیماران مبتلا به سرخجه مواجه شوند و یا با زنان حامله تماس پیدا کنند، حایز اهمیت است. باید یک ماه قبل از حاملگی و یا در طی حاملگی از واکسیناسیون سرخجه خودداری شود. چون واکسن حاوی ویروس زنده ضعیف شده است.

واکسیناسیون MMR اندیکاسیونی برای خاتمه دادن به حاملگی نیست.

غربالگری سرولوژیک پره ناتال از نظر سرخجه در تمام زنان حامله اندیکاسیون دارد. زنانی که فاقد مصونیت تشخیص داده می شوند، باید پس از زایمان تحت واکسیناسیون MMR قرار گیرند.

راهنمای تشخیص سرخجه در بارداری



عفونتهای باکتریایی

استرپتوکوک گروه A

عفونتهای ناشی از استرپتوکوک پیوژن، در زنان حامله حایز اهمیت هستند. استرپتوکوک پیوژن شایعترین علت باکتریایی فانژیت حاد محسوب می شود و با تعداد زیادی از عفونتهای سیستمیک و جلدی همراه است. استرپتوکوک پیوژن تعدادی توکسین و آنزیم تولید می کند که مسؤول توکسیسمیته موضعی و سیستمیک مرتبط با این ارگانسیم هستند. سویه های پیوژنیک تولید کننده اگزوتوکسین معمولا با بیماری شدید همراه هستند. درمان که معمولا با پنی سیلین صورت می گیرد، در زنان حامله و غیرحامله مشابه است. این پاتوژن همچنان در سرتاسر دنیا شایعترین علت عفونت شدید و مرگ مادر در دوره بعد از زایمان می باشد. سپسیس نفاسی ناشی از گروه A در سیر ۲۰ درصد موارد رخ می دهد. درمان شامل تجویز کلیندامایسین به اضافه پنی سیلین و در اغلب موارد دبریدمان با جراحی است.

استرپتوکوک گروه B

در ۱۰-۲۵ درصد زنان حامله، دستگاه گوارش و دستگاه ادراری-تناسلی را کولونیزه می کند. طیف آثار مادری و جنینی از کلونیزاسیون بدون علامت تا سپتی سمی متغیر است. پیامدهای نامطلوب حاملگی شامل لیبر پره ترم، پارگی زودرس پرده ها، کوریوآمنیونیت بالینی و تحت بالینی و عفونتهای جنین ممکن است بروز نماید. همچنین در مادر سبب باکتریوری، پیلونفریت، استئومیلیت، ماستیت بعد از زایمان و عفونتهای نفاسی شود. در صورت رخ دادن عفونت در نوزادان قبل از روز هفتم زندگی که بیماری با شروع زودرس نامیده می شود، در اغلب موارد شواهد بالینی عفونت جنینی در جریان لیبر و یا در هنگام زایمان وجود دارد. در بسیاری از نوزادان، سپتی سمی شامل نشانه های بیماری وخیم هست که معمولا در عرض ۱۲-۶ ساعت پس از تولد ظاهر می شود. این نشانه ها شامل دیسترس تنفسی، آپنه و هیپوتانسیون هستند. بنابراین عفونت نوزاد از

همان ابتدا باید از سندرم دیسترس تنفسی ناشی از تولید ناکافی سورفاکتانت افتراق داده شود. بیماری با شروع دیر هنگام معمولاً یک هفته تا سه ماه بعد از تولد به صورت مننژیت تظاهر پیدا می کند.

***در زنانی که دارای هریک از ویژگیهای زیر هستند کمپروپروپیلاکسی هنگام زایمان صورت می گیرد:**

- ✓ زایمان قبل از هفته ۳۷ حاملگی
- ✓ پارگی پرده ها به مدت ۱۸ ساعت یا بیشتر
- ✓ درجه حرارت هنگام زایمان مساوی یا بیش از ۳۸ درجه سانتی گراد

انجام پروپیلاکسی با داروهای ضد میکروبی ۴ یا بیش از ۴ ساعت قبل از زایمان بسیار موثر است.

توکسوپلاسموز:

عفونت انسانی در اثر خوردن گوشت های خام یا نیم پز آلوده به کیستهای بافتی و یا از طریق تماس با اووسیت های موجود در مدفوع گربه که در زباله، خاک یا آب آلوده یافت می شوند، به وجود می آید.

عفونت مادری و جنینی:

اکثر عفونتهای حاد مادر فقط از طریق غربالگری سرولوژیک در دوره پره ناتال یا دوره نوزادی قابل شناسایی هستند. در برخی موارد علائم مادر شامل خستگی، تب، سردرد، درد عضلانی و گاهی راش ماکولوپاپولر و لنفادنوپاتی خلف گردن هستند. در بزرگسالانی که دارای سیستم ایمنی توانمند هستند، عفونت اولیه باعث القای مصونیت می شود و عفونت قبل از حاملگی، خطر انتقال عمودی عفونت را تقریباً بطور کامل منتفی می سازد. با وجود این، عفونت در زنان مبتلا به اختلال سیستم ایمنی ممکن است شدید باشد و فعال شدن مجدد عفونت در

این افراد ممکن است باعث آنسفالیت، رتینوکوروئیدیت یا ضایعات توده ای شود. عفونت مادری، میزان زایمان پره

ترم قبل از هفته ۳۷ را چهار برابر افزایش می دهد.

میزان بروز و شدت توکسوپلاسموز جنینی، به سن حاملگی جنین در زمان ابتلای مادر به عفونت بستگی دارد. خطر عفونت جنین با افزایش سن حاملگی افزایش می یابد. میزان این خطر در ۱۳ هفتگی ۱۵ درصد، در ۲۶ هفتگی ۴۴ درصد و در ۳۶ هفتگی ۷۱ درصد است. در مقابل شدت عفونت جنینی در اوایل حاملگی بسیار بیشتر است و این جنینها با احتمال بسیار بیشتری دچار یافته های بالینی عفونت می شوند.

اکثر جنین های مبتلا در حالی دنیا می آیند که فاقد نشانه های آشکار توکسوپلاسموز هستند. نوزادانی که از نظر بالینی دچار بیماری هستند، معمولا شواهدی از بیماری منتشر را به صورت وزن کم هنگام تولد، هپاتواسپلنومگالی، یرقان (زردی) و کم خونی نشان می دهند. بعضی از نوزادان عمدتا دچار بیماری نورولوژیک همراه با کلسیفیکاسیون داخل جمجمه ای و هیدروسفالی یا میکروسفالی هستند.

غربالگری و تشخیص:

در صورتی که وجود آنتی بادی IgG قبل از حاملگی تأیید شود، خطر آلودگی مادرزادی جنین وجود نخواهد داشت. غربالگری باید در زنان حامله دچار نقص ایمنی از جمله زنان مبتلا به عفونت HIV انجام شود. IgG ضد توکسوپلاسموز، در عرض ۲-۳ هفته بعد از عفونت به وجود می آید. در عرض ۱-۲ ماه به حداکثر می رسد و معمولا در تمام طول عمر پابرجا می ماند. اگرچه آنتی بادی های IgM در عرض ۱۰ روز بعد از عفونت پدیدار و معمولا در عرض ۳-۴ ماه منفی می شوند، ممکن است سالها در حد قابل سنجش باقی بمانند. در نتیجه نباید از آنتی بادهای IgM به تنهایی برای تشخیص توکسوپلاسموز حاد استفاده شود.

توکسوپلاسموز مادرزادی هنگامی مورد شک قرار می گیرد که در سونوگرافی یافته هایی مانند هیدروسفالی، کلسیفیکاسیونهای داخل جمجمه ای یا کبدی، آسیت، ضخیم شدگی جفت، روده هیپراکو و محدودیت رشد دیده شوند. تشخیص پره ناتال توکسوپلاسموز مادرزادی از طریق تقویت DNA ی توکسوپلاسموز در مایع آمنیون با

تکنیک PCR صورت می گیرد. حساسیت PCR بسته به سن حاملگی متغیر است و قبل از هفته ۱۸ حاملگی کمترین میزان را دارد.

تدابیر درمانی:

درمان پره ناتال بر پایه دو رژیم زیر صورت می گیرد:

اسپیرامایسین به تنهایی و یا ترکیب پیری متامین-سولفونامید که همراه با اسید فولینیک تجویز می شود. با وجود این اکثر متخصصان در دوران حاملگی برای کاهش انتقال عمودی در زنان مبتلا به عفونت حاد در اوایل حاملگی از اسپیرامایسین استفاده می کنند. چون اسپیرامایسین از جفت عبور نمی کند، از این دارو نمی توان برای درمان عفونت جنینی استفاده کرد. در صورت عفونت مادر پس از هفته ۱۸ حاملگی و یا در صورت شک به عفونت جنین، رژیم پیری متامین-سولفادیازین همراه با اسید فولینیک انتخاب می شود.

پیشگیری:

در حال حاضر، واکسنی برای توکسوپلاسموز وجود ندارد و در نتیجه برای پیشگیری از عفونت مادرزادی پرهیز از عفونت ضروری است.

اقدامات لازم به شرح زیر هستند:

- ۱- گوشت را تا درجه حرارت مطمئن بپزید.
- ۲- قبل از مصرف میوه ها و سبزیجات، پوست آنها را بکنید و یا آنها را به طور کامل بشوید.
- ۳- تمام ظروف و سطوح آشپزخانه را که با گوشت خام، گوشت ماکیان، غذاهای دریایی و یا سبزیها و میوه های شسته نشده در تماس هستند، تمیز کنید.
- ۴- در هنگام دور ریختن فضولات گربه یا تمیز کردن جای گربه دستکش بپوشید.
- ۵- از دادن گوشت خام یا نیم پز به گربه خودداری کنید و گربه های خانگی را در داخل خانه نگهداری کنید.

سیفیلیس:

سیفیلیس یکی از مهمترین عوارض حاملگی است و یکی از شایعترین علل سقط و لیبر پیش از موعد محسوب می شود. سیفیلیس شایعترین علت مرگ جنین در ماههای آخر حاملگی است و ممکن است منشا مادری یا پدری داشته باشد.

پاتوژنز و انتقال:

عامل ایجاد کننده سیفیلیس، باکتری اسپیروکتی ترپونما پالیدوم است. خراشیدگی های جزئی در مخاط واژن، مسیری را برای ورود اسپیروکت فراهم می کنند و اورسیون، پرخونی (هیپرمی) و شکنندگی سرویکس، خطر انتقال را افزایش می دهند. اسپیروکتها تزاید پیدا می کنند و سپس در عرض چند ساعت تا چند روز، از طریق مجاری لنفاوی منتشر می شوند. بسته به عوامل مربوط به میزبان و حجم ارگاناسمهای وارد شده دوره کمون ۴-۳ هفته طول می کشد. مراحل اولیه شامل سیفیلیس اولیه، ثانویه و نهفته زودرس هستند. این مراحل با بیشترین حجم اسپیروکت همراه هستند و میزان انتقال آنها به شریک جنسی حدود ۵۰-۳۰ درصد است. میزان انتقال در مراحل التهابی به علت کمتر بودن تعداد ارگاناسم بسیار کمتر از این حد است.

سیفیلیس مادر با چند روش سبب عفونت جنینی می شود. اسپیروکتها به آسانی از جفت عبور می کنند و سبب عفونت مادرزادی می شوند. اگرچه انتقال از طریق جفت شایعترین روش انتقال است، عفونت نوزاد ممکن است به دنبال تماس با اسپیروکتها از طریق ضایعات موجود در هنگام زایمان و یا از طریق پرده های جفتی نیز ایجاد شود. عفونت جنینی در بیش از ۵۰ درصد موارد درمان نشده سیفیلیس اولیه و در ۱۰ درصد موارد بیماری نهفته دیررس رخ می دهد.

تظاهرات بالینی:

سیفیلیس مادر:

سیفیلیس مادر بر اساس ویژگیهای بالینی و مدت بیماری مرحله بندی می شود:

۱. سیفیلیس اولیه، با توجه به شانکر مشخص که در محل ورود ارگانیسم به وجود می آید، تشخیص داده می شود. شانکر معمولاً ضایعه ای منفرد و بدون درد است که به طور تپیک حاشیه ای برجسته و سفت و قاعده ای قرمز رنگ، صاف و اولسره بدون چرک قابل توجه دارد. ممکن است لنفادنوپاتی غیر چرکی تشکیل شود. شانکر حتی در صورت عدم درمان، معمولاً خودبخود در عرض ۸-۲ هفته برطرف می شود، به ویژه در زنانی که دچار آلودگی همزمان به HIV-1 هستند، ضایعات متعدد یافت می شوند.

۲. سیفیلیس ثانویه، هنگامی بوجود می آید که اسپیروکتها منتشر می شوند و اعضای متعدد بدن را درگیر می کنند. تظاهرات ۱۰-۴ هفته بعد از پیدایش شانکر به وجود می آیند و تقریباً در ۹۰ درصد زنان شامل اختلالات درماتولوژیک هستند. ممکن است راش ماکولار منتشر، ضایعات سیبل مانند کف دستی یا کف پای (Target-Like)، آلوپسی تکه ای و یا تکه های مخاطی دیده شوند. کوندیلومهای لاتوم، پاپولها و ندولهایی به رنگ گوشتی هستند که در پرینه و ناحیه دور مقعد یافت می شوند. این پاپولها مملو از اسپیروکت و به شدت مسری هستند. در اکثر زنان مبتلا به سیفیلیس ثانویه، علائم عمومی مانند تب، احساس کسالت، سردرد و میالژی نیز دیده می شود. هپاتیت، نفروپاتی، تغییرات چشمی، یووئیت قدامی و پریوستیت نیز ممکن است رخ بدهند.

۳. سیفیلیس نهفته، هنگامی به وجود می آید که سیفیلیس اولیه یا ثانویه درمان نشده است، اما تظاهرات بالینی از بین رفته اند. این حالت با بررسی سرولوژیک تشخیص داده می شود. **سیفیلیس نهفته زودرس،** نوعی بیماری تحت بالینی است که در عرض ۱۲ ماه گذشته ایجاد شده است. اگر بیماری بعد از ۱۲ ماه تشخیص داده شده باشد، یا از نوع **سیفیلیس نهفته دیررس** و یا از نوع **سیفیلیس نهفته با مدت نامشخص** است.

۴. سیفیلیس ثالثیه، بیماری آهسته پیشرونده ای است که می تواند تمام اعضای بدن را گرفتار کند، اما

به ندرت در زنان سنین باروری دیده می شود.

سیفیلیس مادرزادی:

در صورت عدم غربالگری و درمان، حدود ۷۰ درصد زنان آلوده دچار یک پیامد نامطلوب حاملگی می شوند. عفونت مادر ممکن است سبب لیبر پره ترم، مرگ جنین، محدودیت رشد جنین یا عفونت جنینی شود. با توجه به ناتوانی سیستم ایمنی قبل از اواسط حاملگی، جنین عموماً پاسخ التهابی ایمنولوژیکی را که مشخصه بیماری بالینی است، قبل از این مقطع زمانی نشان نمی دهد. با وجود این، پس از اینکه سیفیلیس جنینی ایجاد شد، به صورت طیفی از درگیری تظاهر پیدا می کند. به دنبال اختلالات کبدی جنین، کم خونی و ترومبوسیتوپنی و سپس آسیت و هیدروپس رخ می دهند. مرده زایی همچنان یکی از عوارض اصلی این عفونت است. نوزادان ممکن است دچار زردی همراه با پتشی یا ضایعات پورپوریک پوستی، لنفادنوپاتی، رینیت، پنومونی، میوکاردیت، نفروز یا درگیری استخوانهای دراز شوند. در عفونت سیفیلیسی، جفت بزرگ و رنگ پریده می شود.

تشخیص:

توصیه می شود تمام زنان حامله باید از نظر سیفیلیس غربالگری شوند، تا از عفونت مادرزادی جلوگیری شود. تست در شرایط ایده آل باید در اولین ویزیت پره ناتال انجام شود. در جمعیت هایی که در آنها شیوع سیفیلیس زیاد است، در سه ماهه سوم و دوباره در هنگام زایمان، تست سرولوژیک تکرار می شود. دو نوع تست سرولوژیک وجود دارد، اگر تست اول مثبت باشد، آنگاه تست دوم نیز انجام می شود. نوع اول تست غیرترپونمایی است و برای اینکار یا VDRL (تست بررسی آزمایشگاهی بیماری آمیزشی) یا PCR (رآژین سریع پلاسما) انتخاب می شود. در هر دوی این تستها، آنتی بادیهایی IgM و IgG بیمار که علیه کاردیولیپین آزاد شده از سلولهای آسیب دیده میزبان ساخته شده اند، اندازه گیری می شوند.

نوع دوم تست سرولوژیک، تست اختصاصی ترپونمایی است. در این تستها، آنتی بادیهای بیمار که بطور اختصاصی علیه ترپونماپالیدوم ساخته شده اند، بررسی می شوند. این تستها شامل TP-PA, FTA-ABS و انواع ایمونواسی ها هستند. نکته مهم اینکه این تستهای اختصاصی ترپونمایی عموماً در تمام طول عمر فرد مثبت باقی می ماند.

به دنبال تشخیص بیماری در مادر، در جنین های دارای سن حاملگی بیش از ۲۰ هفته، بررسی سونوگرافیک برای بررسی از نظر نشانه های سیفیلیس مادرزادی صورت می گیرد. یافته های غیر طبیعی سونوگرافیک در جنین شامل هپاتومگالی، ضخیم شدگی جفت، هیدرآمنیوس، آسیت، هیدروپس جنینی و افزایش مقادیر مربوط به سرعت سنجی داپلر شریان مغزی میانی، نشانه های دال بر عفونت جنینی هستند. قبل از هفته ۲۰ حاملگی، درمان بسیار موفق است و یافته های سونوگرافیک به ندرت دیده می شود.

درمان:

درمان سیفیلیس در دوران حاملگی، به منظور ریشه کن ساختن عفونت مادر و جلوگیری از سیفیلیس مادرزادی یا درمان آن صورت می گیرد. پنی سیلین G پارنترال (تزریقی) همچنان درمان ارجح برای تمام مراحل سیفیلیس در دوران حاملگی است. در مورد زنان حامله صاحب نظران توصیه می کنند که دوز دوم بنزاتین پنی سیلین G یک هفته پس از دوز اول تجویز شود. این گونه درمان، در زنانی نیز که دچار عفونت همزمان HIV هستند صورت می گیرد.

بنزاتین پنی سیلین G در درمان مراحل اولیه عفونتهای مادری بسیار موثر است. روش جایگزین تأیید شده ای به جای درمان با پنی سیلین در دوران حاملگی وجود ندارد. اریترومایسین و آزیترومایسین ممکن است سبب درمان قطعی عفونت مادر شوند، اما به علت عبور محدود از جفت، از تمام موارد سیفیلیس مادرزادی جلوگیری نمی کنند. تتراسایکلینها از جمله داکسی سیکلین، برای درمان سیفیلیس موثر هستند، اما به علت خطر تغییر رنگ زرد-قهوه ای دندانهای شیری جنین (نوزاد)، این داروها عموماً در دوران حاملگی توصیه نمی شود.

برای تمام زنان مبتلا به سیفیلیس، امکان مشاوره و بررسی از نظر HIV و سایر STD ها فراهم می شود. به دنبال درمان سیفیلیس، تست سرولوژیک برای تشخیص موارد شکست درمان، در عرض ۳-۶ ماه صورت می گیرد و در صورت موفقیت درمان معمولاً کاهشی چهار برابر در تیترا VDRL یا RPR حاصل می شود. در دوران حاملگی، در زنانی که در معرض خطر بالای عفونت مجدد هستند، می توان تیتراهای سرولوژیک را همراه کنترل کرد.

جدول ۱: درمان توصیه شده برای زنان حامله مبتلا به سیفیلیس

گروه	درمان
سیفیلیس اولیه، ثانویه و نهفته با طول مدت کمتر از یک سال	بنزاتین پنی سیلین G، ۲/۴ میلیون واحد داخل عضلانی به صورت تزریق منفرد- برخی پزشکان توصیه می کنند دوز دوم یک هفته بعد تزریق شود.
سیفیلیس نهفته با طول مدت نامشخص یا بیشتر از یک سال، سیفیلیس ثالثیه	بنزاتین پنی سیلین G، ۲/۴ میلیون واحد داخل عضلانی به صورت تزریق منفرد- برخی پزشکان توصیه می کنند دوز دوم یک هفته بعد تزریق شود هر هفته برای ۳ دوز.

*فراموش کردن دوزها در زنان حامله قابل قبول نیست و زنانی که هر یک از دوزهای درمان را فراموش می کنند، باید دوره کامل درمان را تکرار کنند.

سوزاک (گنوره):

در میان STD های مهم، عفونتهای ناشی از نایسریا گنوره دومین بیماری شایع محسوب می شود. در زنان حامله شیوع این بیماری حدود ۰/۶ درصد است. در اکثر زنان حامله، عفونت گنوکوکی محدود به دستگاه تناسلی تحتانی است (سرویکس، پیشابراه و غدد دور پیشابراهی و وستیبولی). سالپنژیت حاد در دوران حاملگی نادر است، اما در زنان حامله تعداد نامتناسب و زیادی از موارد عفونت گنوکوکی منتشر را به خود اختصاص می دهند.

عفونت گنوکوکی ممکن است در هریک از سه ماهه ها، تاثیر مخربی بر پیامد حاملگی داشته باشد. ارتباطی بین سرویسیت گنوکوکی درمان نشده و سقط سپتیک و همچنین عفونت بعد از سقط اختیاری وجود دارد. زایمان پره ترم، پارگی پیش از موعد پرده ها، کوریوآمینیونیت و عفونت بعد از زایمان، در زنان مبتلا به عفونت گنوکوکی شایعتر هستند. انتقال عمودی گنوره، عمدتاً از تماس جنین با ترشحات واژینال در جریان زایمان ناشی می شود. عارضه برجسته این عفونت، افتالمی گنوکوکی نوزادان است که ممکن است به اسکار قرنیه، سوراخ شدگی چشم و نابینایی منجر شود. میزان انتقال زیاد و تقریباً ۴۰ درصد است.

غربالگری و درمان:

زنان حامله ای که در مناطق شیوع بالای عفونت گنوکوکی زندگی می کنند و یا در معرض خطر گنوره هستند، باید تحت غربالگری در سه ماهه اول قرار گیرند.

عوامل خطر عبارتند از: سن مساوی یا کمتر از ۲۵، سابقه عفونت گنوکوکی، سایر STD ها، روسپی گری، شرکای جنسی جدید یا متعدد، سوء مصرف مواد، زنان سیاه پوست، استفاده غیر مداوم از کاندوم.

در زنانی که نتیجه تست آنان مثبت است، باید در صورت امکان قبل از درمان، غربالگری از نظر سیفیلیس، عفونت کلامیدیایی و HIV انجام شود. عفونت گنوکوکی شاخصی برای عفونت کلامیدیایی همزمان است. در نتیجه اگر امکان تست کلامیدیا وجود نداشته باشد، درمان حدسی کلامیدیا نیز در زنانی که به علت گنوره تحت درمان هستند، صورت می گیرد.

درمان فعلی برای عفونت گنوکوکی بدون عارضه در دوران حاملگی، ۲۵۰ میلی گرم سفتریاکسون داخل وریدی به اضافه یک گرم آزیترومایسین خوراکی است. بیماران تا ۷ روز پس از تکمیل درمان خود و شریک جنسی خود، باید از نزدیکی جنسی بپرهیزند. یکی از رژیمهای جانبی، دوز خوراکی واحد ۴۰۰ میلیگرم سفیکسیم به اضافه یک گرم آزیترومایسین است که صرفاً در مواردی که ممنوعیت مصرف سفتریاکسون وجود دارد، به کار می رود. در موارد آلرژی به سفالوسپورین، می توان از یک دوز ۲۴۰ میلی گرمی جنتامایسین داخل عضلانی همراه با دو گرم

آزیترومایسین خوراکی استفاده کرد. در تمام زنانی که در سه ماهه اول به علت گنوره درمان شده اند و نیز در تمام زنان فاقد عفونت که در معرض خطر بالای عفونت گنوکوکی هستند، تکرار تست در سه ماهه سوم توصیه میشود.

عفونتهای کلامیدیایی:

کلامیدیا تراکوماتیس، نوعی باکتری داخل سلولی اجباری است که چند سروتیپ دارد. شایعترین سویه هایی که دیده می شود، آنهایی هستند که فقط به سلولهای اپی تلیوم استوانه ای یا ترانزیشنال اتصال پیدا می کنند و سبب عفونت سرویکس می شوند. اکثر زنان حامله دچار عفونت بدون علامت می شوند، اما عفونت در یک سوم زنان به صورت سندرم پیشابراهی، اورتریت یا عفونت غده بارتولن تظاهر پیدا می کند. سرویسیت موکوسی-چرکی، ممکن است ناشی از عفونت کلامیدیایی یا گنوکوکی (یا هر دو) باشد.

عفونت دیر هنگام بعد از زایمان که ۲-۳ هفته بعد از زایمان به وجود می آید و با متریت زود هنگام بعد از زایمان تفاوت دارد. ویژگیهای این سندرم شامل خونریزی یا ترشح واژینال، تب خفیف و حساسیت (درد) رحم هستند. انتقال عمودی از طریق جفت سبب ایجاد عفونت در ۴۴-۸ درصد نوزادانی می شود که از طریق واژینال از مادر آلوده بدنیا آمده اند. در میان عفونتهای نوزادی، کنژکتیویت شایعترین عفونت است. انتقال پری ناتال به نوزادان، ممکن است سبب پنومونی نیز شود.

غربالگری و درمان:

غربالگری کلامیدیا در تمام زنان حامله در نخستین ویزیت پره ناتال توصیه می شود. همچنین انجام تست در سه ماهه سوم در موارد زیر توصیه می شود:

- ✓ زنانی که در سه ماهه اول درمان نشده اند
- ✓ تمام زنان ۲۵ ساله و جوانتر
- ✓ زنان ۲۵ ساله و بالاتر از ۲۵ سال که دارای عوامل خطر رفتاری مشابه زنانی هستند که در معرض خطر گنوره قرار دارند.

تشخیص عمدتاً از طریق کشت یا NAAT می باشد و نمونه های واژینال یا سرویکال ترجیح داده می شود. چون در صورت استفاده از نمونه ادراری، میزان تشخیص عفونتها حدود ۱۰ درصد کاهش پیدا می کند.

آزیترومایسین درمان خط اول محسوب می شود و در دوران حاملگی بی خطر و موثر است. در دوران حاملگی، معمولاً از مصرف فلوروکینولونها و داکسی سیکلین خودداری می شود و آزیترومایسین استولات، به علت سمیت کبدی مرتبط با دارو، کنتراژدیکاسیون دارد. توصیه می شود ۳-۴ هفته بعد از تکمیل درمان و مجدداً ۳ ماه پس از درمان، بررسی مجدد از نظر کلامیدیا انجام شود. در افراد پرخطر، غربالگری در سه ماهه سوم توصیه می شود.

جدول ۲: درمان خوراکی عفونتهای کلامیدیا تراکوماتیس در دوران حاملگی

دارو و دوزاژ	رژیم
آزیترومایسین یک گرم خوراکی به صورت دوز واحد	رژیم ارجح
آموکسی سیلین ۵۰۰ میلی گرم خوراکی سه بار در روز به مدت ۷ روز یا Base آزیترومایسین ۵۰۰ میلی گرم خوراکی ۴ بار در روز به مدت ۷ روز یا آزیترومایسین اتیل سوکسینات ۸۰۰ میلی گرم خوراکی ۴ بار در روز به مدت ۷ روز یا Base آزیترومایسین ۲۵۰ میلی گرم خوراکی ۴ بار در روز به مدت ۱۴ روز یا آزیترومایسین اتیل سوکسینات ۴۰۰ میلی گرم خوراکی ۴ بار در روز به مدت ۱۴ روز	رژیمهای جانبی

ویروس هرپس سیمپلکس:

خطر این ویروس برای نوزاد، بسیار بیشتر از خطر آن برای مادر است. در نتیجه راهکارهایی که در حاملگی به کار می روند، با هدف کاستن از میزان انتقال عمودی طراحی می شوند.

دو نوع ویروس هرپس سیمپلکس (HSV) وجود دارد. HSV نوع دو تقریباً به طور انحصاری از دستگاه تناسلی جداسازی می شود و معمولاً از طریق تماس جنسی انتقال پیدا می کند. نوع یک مسئول اکثر عفونت‌های مادرزادی است و به طور تیپیک در دوران کودکی کسب می شود. با وجود این بیش از نیمی از موارد جدید هرپس تناسلی در نوجوانان و جوانان، در اثر عفونت HSV-1 به وجود می آید. تصور بر این است که این افزایش شیوع بیماری تناسلی HSV-1 از افزایش فعالیت‌های جنسی دهانی-تناسلی منشاء گرفته است. همچنین در دوران کودکی به علت بهبود شرایط زندگی و بهداشتی، از میزان ابتلا به HSV-1 کاسته شده است.

در غیاب تماس قبلی، این مساله باعث می شود افراد جوانی که فاقد آنتی بادی‌های HSV-1 هستند، مستعد ابتلا به HSV-1 یا HSV-2 از طریق ژنیتال شوند.

تظاهرات بالینی:

HSV-1 یا HSV-2 پس از انتقال از طریق تماس، در محل ورود تکثیر پیدا می کنند. ویروس پس از عفونت مخاطی-جلدی، در جهت رو به عقب در طول اعصاب حسی حرکت می کند. سپس ویروس در اعصاب مجامه ای یا گانگلیون‌های نخاعی پستی، به صورت نهفته پابرجا می ماند، اما عود شایع است.

عفونت‌های HSV را می توان در سه گروه طبقه بندی کرد:

۱- **نخستین/پیزود عفونت اولیه**، مواردی است که در آنها HSV-1 یا HSV-2 در غیاب آنتی بادی‌های سرولوژیک ضد HSV-1 یا ضد HSV-2 از یک ضایعه ایزوله می شوند. دوره کمون تیپیک ۶-۸ روز است و به دنبال این دوره بلورات پاپولی همراه با خارش یا گزگز به وجود می آیند که بعداً دردناک و وزیکولی می شوند. ضایعات متعدد ولو و پرینه ممکن است به هم پیوندند و سپس اولسره شوند. آدنوپاتی اینگوینال ممکن است

شدید باشد. علایم سیستمیک گذرای شبیه آنفلوانزا شایع هستند و احتمالاً در اثر ویرمی به وجود می آیند. در عرض ۲-۴ هفته، تمام علایم و نشانه های عفونت ناپدید می شوند.

۲- **نخستین/پیزود عفونت غیر اولیه**، هنگامی تشخیص داده می شود که یک نوع HSV از ضایعه ای ایزوله می شود که در سرم زن مبتلا، فقط آنتی بادی علیه نوع دیگر HSV وجود دارد. این عفونتها با ضایعات کم تعدادتر، درد کمتر، تظاهرات سیستمیک کمتر و مدت کوتاهیتر ضایعات و دفع ویروس مشخص می شوند. دلیل احتمالی این مساله این است که آنتی بادیهایی دارای واکنش متقاطع که مثلاً در اثر عفونت با HSV نوع یک در دوران کودکی تولید شده اند، درجاتی از ایمنی را به وجود می آورند.

۳- **بیماری راجعه**، با ایزولاسیون HSV-1 یا HSV-2 از دستگاه تناسلی زنانی مشخص می شود که دارای آنتی بادی علیه همان سروتیپ هستند. در طی دوره نهفتگی که در آن ذرات ویروسی در گانگلیونهای عصبی اقامت می کنند، فعالیت مجدد شایع است. ضایعات حاصل در مقایسه با ضایعات عفونت اولیه عموماً کم تعدادتر هستند، حساسیت (درد) کمتری دارند و ویروس را به مدت کوتاهیتری دفع می کنند. عودهای بیماری تناسلی بیشتر از اینکه توسط HSV-1 ایجاد شوند، ناشی از HSV-2 هستند. زنان حامله ای که دارای سابقه شناخته شده HSV تناسلی هستند، اغلب دچار عود می شوند.

۴- **دفع بدون علامت ویروس**، به صورت فقدان یافته های بالینی تعریف می شود. اکثر زنان آلوده ویروس را در طول زمان به صورت متناوب دفع می کنند و اکثر موارد انتقال HSV به شریک جنسی، در جریان این دوره های دفع بدون علامت ویروس رخ می دهد.

انتقال عمودی:

ویروس ممکن است از سه طریق زیر، به جنین/نوزاد منتقل شود:

۱- پری پارتوم در ۸۵ درصد موارد

۲- پس از تولد در ۱۰ درصد موارد

۳- داخل رحمی در ۵ درصد موارد

شواهد موجود از ارتباط آشکار بین عفونت HSV و سقط حمایت نمی کند.

انتقال پری پارتوم، با فاصله زیادی از سایر روشها، شایعترین روش انتقال عفونت است و جنین در معرض ویروسی که از سرویکس یا دستگاه تناسلی تحتانی ریزش می کند، قرار می گیرد. HSV-1 یا HSV-2 به دنبال پارگی پرده ها به رحم تهاجم می کند و یا از طریق تماس در هنگام زایمان منتقل می شود. نوزاد عمدتاً آلوده می شود، اما موارد نادری از آندومتريت مادر رخ می دهد. نخست اینکه تقریباً در ۴۰ درصد موارد عفونت در پوست، چشم یا دهان نوزاد حالت لوکالیزه پیدا می کند. دوم اینکه بیماری دستگاه عصبی مرکزی به صورت آنسفالیت در ۳۰ درصد موارد دیده می شود. نکته آخر اینکه، بیماران منتشر همراه با درگیری اعضای اصلی متعدد، در ۳۲ درصد موارد رخ می دهد. عفونت لوکالیزه معمولاً با پیامد خوبی همراه است. در مقابل حتی در صورت درمان با آسیکلوویر، عفونت منتشر میزان مرگ و میری در حد ۳۰ درصد دارد.

خطر عفونت نوزادان با عوامل زیر در ارتباط است:

- وجود HSV در دستگاه تناسلی
- نوع HSV
- اقدامات زایمانی تهاجمی
- مرحله عفونت مادر

انتقال پس از زایمان ناشایع است و در این روش، ویروس از طریق تماس با مادر، اعضای خانواده یا افراد شاغل در مراقبتهای بهداشتی که آلوده به ویروس هستند، انتقال پیدا می کند. انتقال داخل رحمی HSV-1 یا HSV-2 نادر است و بخشی از مجموعه عفونتهای TORCH (توکسوپلاسموز، سایر موارد، سرخجه، سیتومگالوویروس، ویروس هرپس) محسوب می شود. بیماری ناشی از عفونت HSV داخل رحمی به طور کلاسیک سبب درگیری پوست، CNS و یا چشم می شود. ممکن است استخوانها و احشا نیز درگیر شوند.

تشخیص:

تستهای ویرولوژیک مستقیم را می توان بر روی نمونه حاصل از ضایعه مخاطی-پوستی انجام داد. یکی از گزینه ها برای بررسی، PCR یا کشت نمونه است.

تدابیر درمانی:

درمان ضدویروسی با آسیکلوویر، والاسیکلوویر یا فام سیکلوویر برای درمان نخستین اپیزود هرپس تناسلی در زنان غیر حامله مورد استفاده قرار می گیرد. در زنان حامله آسیکلوویر بی خطر است.

در زنانی که در دوران حاملگی با طغیان اولیه عفونت مواجه شده اند، می توان برای کاهش شدت بیماری و کاهش مدت علائم و دفع ویروس، از درمان ضد ویروسی استفاده کرد.

جدول ۳: داروهای خوراکی ضدویروسی برای عفونت ویروس هرپس در دوران حاملگی

اندیکاسیون	رژیم پیشنهادی در حاملگی
عفونت اولیه یا نخستین اپیزود	آسیکلوویر ۴۰۰ میلی گرم خوراکی ۳ بار در روز به مدت ۷-۱۰ روز یا والاسیکلوویر ۱ گرم خوراکی ۲ بار در روز به مدت ۷-۱۰ روز
عفونت راجعه علامتدار (درمان اپیزودیک)	آسیکلوویر ۴۰۰ میلی گرم خوراکی ۳ بار در روز به مدت ۵ روز یا آسیکلوویر ۸۰۰ میلی گرم خوراکی ۲ بار در روز به مدت ۵ روز یا والاسیکلوویر ۵۰۰ میلی گرم خوراکی ۲ بار در روز به مدت ۳ روز یا والاسیکلوویر ۱ گرم خوراکی یک بار در روز به مدت ۵ روز
سرکوب روزانه	آسیکلوویر ۴۰۰ میلی گرم خوراکی ۳ بار در روز از هفته ۳۶ تا زایمان یا والاسیکلوویر ۵۰۰ میلی گرم خوراکی ۲ بار در روز از هفته ۳۶ تا زایمان

در زنان مبتلا به عفونت همزمان HIV، ممکن است درمان طولانی مدت ضرورت داشته باشد. در بیماران مبتلا به HSV شدید یا منتشر، آسیکلوویر داخل وریدی به میزان ۵-۱۰ میلی گرم بر کیلوگرم هر ۸ ساعت به مدت ۷-۲ روز تجویز می شود تا بهبود بالینی حاصل شود. به دنبال این کار درمان ضد ویروسی خوراکی صورت می گیرد تا مدت کلی درمان به ۱۰ روز برسد. در صورت ناراحتی و درد شدید، انواع خوراکی آنالژژیکها و فراورده های موضعی داروهای بی حس کننده ممکن است درجاتی از تسکین را باعث شوند. احتباس ادراری همزمان نیز با کاتتر ادراری ساکن درمان می شود.

در عفونتهای راجعه HSV که در دوران حاملگی رخ می دهد، درمان ضد ویروسی عمدتاً به منظور تسکین علائم صورت می گیرد.

در دوران حاملگی حتی در صورت وجود ضایعات تناسلی فعال، می توان اقدام به آمنیوسنتز، نمونه گیری پرکوتانئوس از خون بند ناف یا نمونه برداری ترانس ابدومینال از پرزهای کوریونی کرد. با وجود این، در صورت وجود ضایعات فعال، پایش الکترونیک داخلی در جریان لیبر توصیه نمی شود. بهترین کار این است که اقدامات ترانس سرویکال تا برطرف شدن ضایعات به تعویق انداخته شود.

پیشگیری از دفع ویروس در دوره پری پارتوم:

برای کاستن از خطر انتقال عمودی، در تمام زنان دارای ضایعات تناسلی فعال یا علائم پیش درآمد، زایمان سزارین اندیکاسیون دارد. سرکوب با آسیکلوویر یا والاسیکلوویر در هفته ۳۶ حاملگی در زنان مبتلا به عود در دوران حاملگی، تعداد طغیانهای HSV را در هنگام ترم کاهش می دهد. هدف کاستن از نیاز به زایمان سزارین است. این درمان سرکوبگر، میزان دفع ویروس را نیز کاهش می دهد. توصیه می شود در زنانی که دچار عفونت اولیه هرپس تناسلی یا هرپس تناسلی راجعه فعال در دوران حاملگی هستند، درمان ضد ویروسی در هفته ۳۶ یا پس از آن انجام شود. در هنگام مراجعه برای زایمان، باید از زنانی که دارای سابقه HSV هستند، در مورد علائم پیش درآمد مانند سوزش یا خارش ولو سوال شود. معاینه دقیق ولو، واژن و سرویکس صورت گیرد و به زنانی که فاقد

ضایعات تناسلی هستند، اجازه ورود به مرحله لیبر و زایمان داده شود. استفاده از الکتروود پوست سر جنین، خطر انتقال ویروس را افزایش می دهد. با وجود این اگر ضایعات فعال وجود نداشته باشند، جاگذاری الکتروود در صورت نیاز، اقدام قابل قبولی محسوب می شود.

از ضایعات مشکوک باید کشت یا بررسی با PCR صورت گیرد. در زنان مبتلا به ضایعات تناسلی یا علایم پیش درآمد، زایمان سزارین اندیکاسیون دارد. در زنانی که سابقه عفونت HIV هستند اما در هنگام زایمان بیماری تناسلی فعال ندارند، زایمان سزارین توصیه نمی شود. علاوه بر این وجود ضایعه فعال در یک منطقه غیر تناسلی، اندیکاسیونی برای زایمان سزارین نیست. در این موارد پانسمان (پوشش) مسدود کننده صورت می گیرد و اجازه زایمان واژینال داده می شود.

در مورد پارگی پره ترم پرده ها، شواهدی وجود ندارد که نشان دهد ضایعات خارجی سبب عفونت صعودی جنین می شوند. در این موارد درمان ضد ویروسی توصیه می شود. زنان مبتلا به HSV فعال در صورتی که فاقد ضایعات پستانی فعال باشند، می توانند به نوزاد خود شیر بدهند. شستشوی دقیق و کامل دستها ضروری است. برای ضایعات مادری علامتدار در دوران شیردهی، می توان از والاسیکلوویر و آسیکلوویر استفاده کرد، چون غلظت دارو در شیر مادر اندک است.

ویروس پاپیلوما ی انسانی: Human papilloma virus

ویروس پاپیلوما ی انسانی (HPV) یکی از STD های بسیار شایع است و بیش از ۴۰ نوع آن ناحیه تناسلی را گرفتار می کند. انواع پرخطر، شامل انواعی هستند که بیشترین قابلیت اونکوژنیک را دارند. در این میان، انواع HPV ی ۱۶ و ۱۸ اغلب با دیسپلازی در ارتباط هستند. اکثر زنان سنین باروری، در عرض چند سال بعد از شروع فعالیت جنسی آلوده می شوند، اما اکثر عفونتها بدون علامت و گذرا هستند. عامل بروز زگیلهای مخاطی-جلدی دستگاه تناسلی خارجی (به نام کوندیلوما آکومیناتا) معمولا HPV های ۶ و ۱۱ هستند.

بنا به دلایل ناشناخته، تعداد و اندازه زگیلهای تناسلی به طور شایع در دوران حاملگی افزایش پیدا می کند. این ضایعات ممکن است رشد کنند و با پر کردن واژن یا پوشاندن پرینه، انجام زایمان واژینال یا برش اپیزیوتومی را دشوار سازند. به نظر نمی رسد که عفونت HPV مادر با لیبر پره ترم در ارتباط باشد.

درمان کوندیلوما آکومیناتا:

ریشه کن کردن زگیلهای تناسلی در دوران حاملگی، عموماً فقط در صورتی ضرورت دارد که این زگیل ها علامتدار باشند. درمان در جهت به حداقل رساندن سمیت ناشی از داروها برای مادر و جنین و کاهش حجم زگیلهای تناسلی علامتدار صورت می گیرد. عوامل متعددی در دسترس هستند، اما شواهد قطعی که نشاندهنده برتری یکی از درمانها بر دیگری باشند، وجود ندارد. ممکن است پاسخ به درمان در دوران حاملگی کامل نباشد، اما ضایعات پس از زایمان به طور شایع بهبود می یابند یا به سرعت پسرفت می کنند.

اسید تری کلرواستیک یا اسید بی کلرواستیک (محلول ۹۰-۸۰ درصد) که به صورت موضعی هفته ای یک بار مورد استفاده قرار می گیرد، رژیم موثر برای زگیلهای خارجی است. تعدادی از پزشکان کرایوتراپی، تخریب لیزری یا اکسیژون با جراحی را ترجیح می دهند. داروهایی که به دلیل نگرانی در مورد بی خطری مادری و جنینی در دوران حاملگی توصیه نمی شوند، شامل رزین پودوفیلین، محلول یا ژل پودوفیلوکس، کرم ایمی کیمود و سینه کانکین ها هستند.

سه نوع واکسن برای پیشگیری طولانی مدت در دسترس هستند. گارداسیل (HPV4) (Gardasil) واکسنی چهار ظرفیتی علیه HPV های نوع ۶، ۱۱، ۱۶ و ۱۸ است. این واکسن جای خود را به گارداسیل ۹ (HPV9) داده است که واکسنی ۹ ظرفیتی است و سبب حفاظت در برابر تمام HPV های موجود در HPV4 به اضافه انواع ۳۱، ۳۳، ۴۵، ۵۲ و ۵۸ می شود. سرواریکس (HPV2) واکسن دو ظرفیتی علیه HPV های ۱۶ و ۱۸ است. یکی از این واکسنها انتخاب شده و به صورت مجموعه ای سه دوزی با برنامه ریزی در ماههای صفر، ۲-۱ و ۶ به زنان ۱۵-۲۶ ساله تجویز می شود. رژیم دو دوزی که در ماه صفر و یک بار دیگر در ماههای ۱۲-۶ تجویز می گردد، امروزه برای دختران ۹-۱۴ ساله توصیه می شود. واکسنها برای زنان حامله توصیه نمی شوند، اما امکان

مواجهه ناخواسته با آنها وجود دارد. هیچ گونه پیامد نامطلوب حاملگی در ارتباط با این واکسنها گزارش نشده است. اگر پس از شروع مجموعه واکسیناسیون مشخص شود که زنی حامله بوده است، تجویز دوزهای باقیمانده به تاخیر انداخته می شود و این دوزها پس از زایمان تجویز می شوند. زنانی که به نوزاد خود شیر می دهند، می توانند این واکسنها را دریافت کنند.

عفونت نوزادان

میزان انتقال عمودی HPV به نوزادان، ناچیز است. پاپیلوماتوز تنفسی راجعه با شروع در دوران کودکی (Juvenile-onset recurrent respiratory papillomatosis) نوعی نئوپلاسم خوش خیم و نادر حنجره است. این ضایعه ممکن است سبب خشن شدن صدا و دیسترس تنفسی در کودکان شود و اغلب در اثر انواع ۶ و ۱۱ HPV به وجود می آید. عوامل خطر عفونت نوزادان، شامل عفونت HPV دستگاه تناسلی مادر و لیبر طولانی مدت هستند. بسیاری از نوزادان در معرض HPV قرار می گیرند، اما تعداد اندکی از آنان دچار (JoRRP) می شوند. تاثیر سودمند زایمان سزارین در کاهش خطر انتقال مشخص نیست و در نتیجه در حال حاضر زایمان سزارین صرفا برای پیشگیری از انتقال HPV توصیه نمی شود. واکسیناسیون در مقابل HPV، میزان ابتلا به JoRRP را در طول زمان کاهش می دهد.

ویروس نقص ایمنی انسان (HIV)

اتیوپاتوزنز و اپیدمیولوژی:

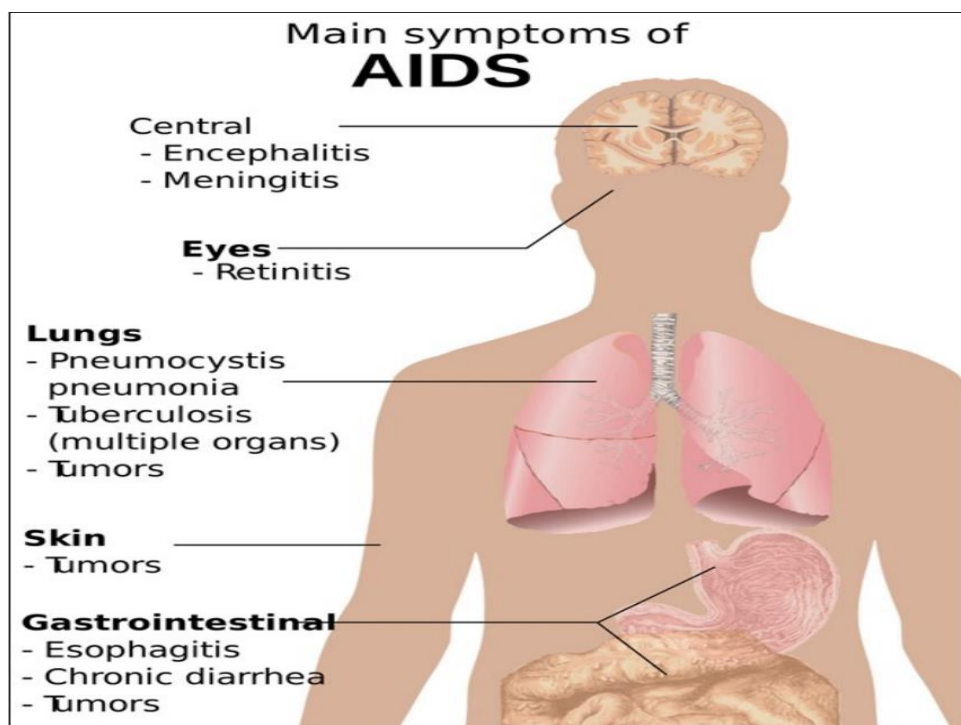
عوامل ایجاد کننده سندرم نقص اکتسابی ایمنی (AIDS)، رتروویروسهای RNA داری هستند که ویروسهای نقص ایمنی انسان (HIV-1 و HIV-2) نامیده می شوند. اکثر موارد بیماری در سراسر جهان در اثر عفونت HIV-1 ایجاد می شوند. نزدیکی جنسی روش اصلی انتقال این عفونت محسوب می شود. این ویروس از طریق

خون نیز انتقال می یابد و مادر آلوده ممکن است جنین خود را در جریان لیبر و زایمان یا از طریق شیردهی آلوده کند. شاخص اصلی انتقال HIV-1 ((بار)) ویروس HIV-1 در پلاسما است.

شاخص مشترک بیماری بالینی در مورد AIDS نقص شدید ایمنی است که سبب وقوع انواع عفونتهای فرصت طلب و نئوپلاسمها می شود.

تظاهرات بالینی:

دوره نهفتگی (کمون) از تماس تا بیماری بالینی، به طور متوسط ۳-۶ هفته طول می کشد. عفونت حاد HIV به بسیاری از سندرمهای ویروسی دیگر شباهت دارد و معمولاً کمتر از ۱۰ روز طول می کشد. علائم شایع (البته در صورت وجود) عبارتند از: تب، خستگی، راش، سردرد، لنفادنوپاتی، فارنژیت، میالژی، تهوع و اسهال. پس از فروکش کردن علائم، میزان ویرمی معمولاً تا یک نقطه تنظیمی کاهش می یابد و بیمارانی که در این مقطع زمانی دارای بیشترین بار ویروسی هستند، با سرعت بیشتری به سمت AIDS پیشرفت می کنند.



غربالگری پره ناتال:

CDC و ACOG غربالگری پره ناتال HIV را توصیه کرده اند. به بیمار گفته می شود تست HIV بخشی از مجموعه جامع تستهای قبل از زایمان است، اما وی می تواند از انجام آن امتناع بورزد. تکرار تست در سه ماهه سوم حاملگی و ترجیحا قبل از هفته ۳۶ حاملگی برای تمام زنان حامله مد نظر قرار می گیرد. در زنانی که در معرض خطر ابتلا به HIV هستند و یا در زنانی که در مناطق پرخطر به سر می برند (به عبارت دیگر، مناطقی که در آنها میزان عفونت HIV در حد ۱ مورد در هر ۱۰۰۰ زن حامله غربالگری شده است)، تست مجدد توصیه می شود.

عوامل پرخطر شامل:

- ✓ مصرف داروهای تزریقی
 - ✓ روسپی گری
 - ✓ داشتن شریک جنسی مبتلا یا مشکوک به HIV
 - ✓ وجود شرکای جنسی متعدد
 - ✓ تشخیص یکی دیگر از STD ها
- در اکثر بیماران در عرض یک ماه پس از عفونت می توان آنتی بادی را شناسایی کرد و در نتیجه با غربالگری آنتی بادی نمی توان مراحل اولیه عفونت را رد کرد. در مورد عفونتهای حاد و اولیه HIV، شناسایی آنتی ژن مرکزی p24 ویروس و یا RNA ی ویروس امکان پذیر می باشد.

راههای اصلی انتقال ای وی از فرد آلوده به افراد سالم:



مراقبت قبل از بارداری:

علاوه بر مراقبت معمول پیش از بارداری در مبتلایان به HIV باید موارد زیر مورد توجه قرار گیرد:

- انتخاب روش های مناسب و مؤثر پیشگیری از بارداری برای کاهش احتمال بارداری ناخواسته
- توصیه به تماس جنسی مطمئن و کم خطر شامل استفاده همیشگی از کاندوم به همراه یک روش پیشگیری از بارداری دیگر

- ضرورت شروع درمان ضد رتروویروسی برای فرد مبتلا به HIV در زوجهای discordant-sero (زوج هایی که از نظر وضعیت HIV یکسان نیستند)

- آموزش تاثیرات بارداری بر روند بیماری و درمان و خطرات انتقال بیماری به نوزاد.

چنانچه علیرغم مشاوره های انجام شده، زوجین بر بارداری اصرار دارند، ترجیحا به مراکز مشاوره رفتاری ارجاع شوند. اصول کلی که در این مورد باید در نظر گرفته شود عبارتند از:

- حتما قبل از اقدام به بارداری، زوج یا زوجین مبتلا به ای وی (زن، مرد یا هر دو) باید درمان ضد

رتروویروسی دریافت کنند و ۴-۶ ماه پس از شروع درمان بار ویروسی چک شود و درست پیش از اقدام به بارداری، بار ویروسی در زوجین غیر قابل شناسایی باشد.

• وقتی زن مبتلا به HIV است و همسر وی به آن مبتلا نیست: بهترین روش بچه دار شدن Intra uterine artificial insemination (IUI) است.

• وقتی مرد مبتلا به HIV است و همسر وی به آن مبتلا نیست:

O ایمن ترین روش، استفاده از اهدای اسپرم است.

O اگر زوجین، اهدای اسپرم را نپذیرند، ضمن دریافت داروهای ضد رتروویروسی توسط مرد، استفاده از روش شستشوی اسپرم قویا توصیه می شود.

• وقتی زن و مرد هر دو مبتلا به HIV باشند:

O زن و مرد هر دو تحت درمان ضد رتروویروسی قرار گیرند و پس از غیر قابل شناسایی شدن ویروس در هر دو، برای باردار شدن، فقط در زمانی که شانس باردار شدن زیاد است (زمان تخمک گذاری)، مقاربت بدون روش پیشگیری و مابقی روزها از کاندوم استفاده شود.

نکات مهم در درمان ضد رتروویروسی پیش از بارداری:

• استفاده از داروی افویرنز در ماه اول بارداری ممنوعیت دارد و در زنانی که در آینده نزدیک تصمیم به بارداری دارند و یا از یک روش مطمئن پیشگیری از بارداری استفاده نمی کنند، توصیه نمی شود.

دوران بارداری:

علاوه بر مراقبت ها و آزمایش های معمول بارداری در مبتلایان به HIV باید موارد زیر در آموزش مادر مورد توجه قرار گیرد:

- ضرورت شروع هرچه سریعتر درمان ضد رتروویروسی (طی بارداری، در زمان زایمان و پس از تولد نوزاد) و اهمیت پایبندی به درمان با داروهای ضد رتروویروسی؛

- عوارض احتمالی کاربرد داروهای ضد رتروویروسی طی بارداری و نحوه کنترل آن؛

- مشاوره های بهداشت روانی و خدمات درمانی سوء مصرف مواد؛

- مشاوره ویژه در مورد محل زایمان و مراقبت های ضروری حین زایمان و نیز ختم زود هنگام بارداری در

مرحله ۳ بیماری در صورتی که خطر جانی برای مادر وجود دارد (طبق پروتکل اداره کنترل ایدز)

-آموزش در مورد مراقبتهای لازم برای نوزاد و اقدامات اولیه ای که باید بلافاصله پس از تولد برای نوزاد صورت

گیرد؛

-آموزش خطرات انتقال HIV از طریق شیر مادر و توصیه به پرهیز از شیردهی و استفاده از جایگزین مطمئن.

درمان:

درمان باید هر چه زودتر بدون توجه به سن بارداری شروع شود و در طول بارداری، حین زایمان و پس از آن و

مادام العمر ادامه یابد. مادر باید برای دریافت درمان به مراکز مشاوره رفتاری ارجاع داده شود.

رژیم درمانی شایع در مادر باردار پس از پایان هفته چهارم بارداری

رژیم های دارویی که در بارداری مجاز است (درمان در مراکز مشاوره رفتاری انجام می شود)
تتولوویر + امتریسیستاتین + ووناویر (این ترکیب به صورت یک قرص ترکیبی در دسترس است)
زیدوودین + لامیوودین + آفاویرنز
تتولوویر + امتریسیستاتین + کالترا
آباکاویر + لامیوودین + آفاویرنز
تتولوویر + امتریسیستاتین + آتازاناویر/ریتوناویر

لیبر و زایمان:

• در زنانی که وضعیت HIV آنها مشخص نیست ولی فاکتور خطر ابتلا به HIV دارند، انجام آزمایش سریع

اچ آی وی در زمان زایمان الزامی است. در صورت مثبت شدن آزمایش باید درمان ضد رتروویروسی برای آنان، با

رژیم مشابه مادران باردار مبتلا به HIV که زمان زایمان مراجعه کرده اند، شروع شود. همچنین بدون انتظار

برای آماده شدن نتایج آزمایش های تأییدکننده، برای نوزاد نیز باید درمان زیدوودین شروع شود. اگر متعاقبا

جواب آزمایش HIV در مادر تایید نشد، درمان نوزاد باید قطع گردد.

• در صورتی که مادر درمان ضد رتروویروسی دریافت می کند، آن را در حین زایمان ادامه دهید. با هر رژیم

درمانی، مادر باید حین زایمان زیدوودین تزریقی به صورت زیر دریافت کند:



ابتدا انفوزیون ۲ میلی گرم به ازای هر کیلو گرم وزن مادر طی ۱-۳ ساعت و بعد ادامه انفوزیون به طور مداوم

به میزان ۱ میلی گرم به ازای هر کیلو گرم وزن مادر در ساعت تا زمان زایمان

• توصیه می گردد تمامی زنان باردار مبتلا به HIV در پایان هفته ۳۸ حاملگی به صورت الکتیو سزارین

شوند. در این موارد، درمان زیدوودین وریدی باید حداقل ۸ ساعت قبل از جراحی شروع شود. در صورت قریب

الوقوع بودن زایمان طبیعی:

O از پاره کردن مصنوعی کیسه آب باید پرهیز شود.

O فقط در مواقع ضروری از فورسپس، واکيوم یا اپیزیوتومی استفاده شود.

نکته: در موارد آتونی رحمی همزمان با مهار کننده های پروتئاز یا افلوپرنز از مترژین استفاده نشود یا در صورت

ضرورت، حداقل دوز تجویز شود.

پیگیری، مشاوره و درمان پس از زایمان:

همواره ارجحیت با عدم قطع داروها است. پس از زایمان لازم است تمام مشاوره های درمان به گونه ای باشد که مادر را به سمت ادامه درمان و مصرف داروهای ضد رتروویروسی، بدون توجه به تعداد سلولهای CD4 هدایت کند. مادر باید بداند که ادامه درمان به نفع سلامتی او خواهد بود. البته در هر صورت انتخاب با مادر است و باید به تصمیم او در مورد مصرف داروها احترام گذاشت.

خدمات حمایتی مناسب باید قبل از ترخیص از بیمارستان، شروع شود. زنانی که آزمایش سریع آنتی بادی HIV در آنها طی دوره زایمانی مثبت است، باید به طور کامل از نظر تایید عفونت HIV، ارزیابی کامل سلامت بالینی، مشاوره HIV و ارزیابی نیاز به درمان ضد رتروویروسی به مراکز مشاوره رفتاری ارجاع شوند. مشاوره پیشگیری از بارداری یکی از جنبه های مهم مراقبت بعد از بارداری است. با این که کاندوم در همه موارد برای پیشگیری از انتقال HIV /STD توصیه می شود، ولی میزان بارداری ناخواسته با استفاده از کاندوم به تنهایی، زیاد است و بیمار باید در باره استفاده از سایر روش های مطمئن پیشگیری از بارداری در کنار کاندوم مشاوره شود.

مشاوره شیردهی: زنان مبتلا به HIV به هیچ وجه نباید به نوزاد خود شیر بدهند (حتی اگر تحت درمان با داروهای ضد رتروویروسی باشد) و دقت نمایند خطر ابتلای نوزاد به HIV با شیردهی متناوب (گاهی شیر مادر و گاهی شیر خشک) بیشتر خواهد بود.

رفرنس ها:

۱- مجموعه دستورالعمل های مراقبت و درمان HIV/AIDS- دستورالعمل پیشگیری از انتقال HIV از مادر

به نوزاد- ویرایش پنجم- سال ۱۳۹۹

۲- راهنمای کشوری ارائه خدمات مامایی و زایمان (بازنگری سوم)- سال ۱۳۹۶

۳- کتاب بارداری و زایمان ویلیامز_ ویراست بیست و پنجم- سال ۲۰۱۸

