



تالیف:

فاطمه عبدی

کارشناس ارشد مامایی
دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

دکتر عطاءالله قهیری

جراح و متخصص بیماری‌های زنان و زایمان
دانشیار گروه زنان دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

سرشناسه	: قهیری، عطاءالله، ۱۳۳۳ -
عنوان و نام پدیدآور	: مقادیر طبیعی در حاملگی/تالیف عطاءالله قهیری، فاطمه عبدی.
مشخصات نشر	: اصفهان: دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی اصفهان، ۱۳۹۰.
مشخصات ظاهری	: ۱۰۲ ص: مصور، جدول، نمودار.
شابک	: 978-964-524-351-5
وضعیت فهرست نویسی	: فیپا
یادداشت	: واژه‌نامه.
موضوع	: مقادیر طبیعی (پزشکی)
موضوع	: آبستنی — علائم و تشخیص
موضوع	: آبستنی — آمار
شناسه افزوده	: عبدی، فاطمه، ۱۳۶۲ -
شناسه افزوده	: دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی اصفهان
رده بندی کنگره	: ۱۳۹۰ ۷م۹ق/۴۰RB
رده بندی دیویی	: ۶۱۶/۰۷۵۶
شماره کتابشناسی ملی	: ۲۸۰۰۳۴۲



معاونت تحقیقات و فناوری

نام کتاب: مقادیر طبیعی در حاملگی

نویسنده: دکتر عطاءالله قهیری، فاطمه عبدی

ناشر: انتشارات دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

شابک: ۹۷۸-۹۶۴-۵۲۴-۳۵۱-۵

نوبت چاپ: اول - زمستان ۱۳۹۰

شمارگان: ۱۰۰۰

قیمت: ۳۰۰۰۰ ریال

تعداد صفحات: ۱۰۲

آدرس: دانشگاه علوم پزشکی اصفهان - ص.پ. ۸۱۷۴۵-۳۱۹

<http://publication.mui.ac.ir>

دورنما: ۰۳۱۱-۶۶۸۷۸۹۸

تلفن فروشگاه: ۰۳۱۱ - ۶۶۸۳۴۰۵

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
V	پیشگفتار.....
۱	بخش اول: مقادیر مادری.....
۲	فصل اول: تغییرات فیزیولوژیک.....
۳	دستگاه تناسلی.....
۴	دستگاه قلبی - عروقی.....
۹	دستگاه تنفسی.....
۱۲	دستگاه ادراری.....
۱۳	دستگاه گوارش.....
۱۴	دستگاه عصبی مرکزی.....
۱۴	دستگاه عضلانی - اسکلتی.....
۱۵	چشم‌ها.....
۱۵	پوست.....
۱۶	اختلالات کروموزومی.....
۱۸	فصل دوم: تغییرات بیوشیمیایی.....
۱۹	تغییرات متابولیک.....
۲۵	عملکرد کبدی.....
۲۶	عملکرد کلیوی.....
۲۸	متابولیسم کربوهیدرات.....
۳۰	فصل سوم: تغییرات هماتولوژیک.....
۳۱	حجم خون.....
۳۲	شاخص هموگلوبین و هماتوکریت.....
۳۴	سلول‌های سفید خون.....
۳۴	پلاکت.....
۳۴	متابولیسم آهن.....
۳۵	فولات سرم و گلبول قرمز خون.....
۳۶	ویتامین B12.....
۳۶	فاکتورهای انعقادی.....
۳۷	فاکتورهای ضد انعقادی و فیبرینولیتیک.....
۴۰	فصل چهارم: تغییرات ایمنولوژیک.....
۴۱	سیستم کمپلمان و کمپلکس‌های ایمنی.....
۴۱	شاخص‌های التهاب.....

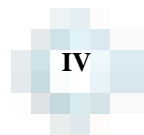
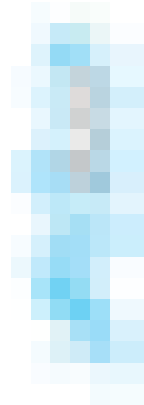
۴۲ فصل پنجم: تغییرات اندوکراین
۴۳ غده هیپوفیز
۴۴ غده تیروئید
۴۷ غده فوق کلیه
۴۸ غده پاراتیروئید
۴۹ تغییرات بیوشیمیایی جفت

بخش دوم: مقادیر جنینی ۵۱

۵۲ فصل ششم: تغییرات فیزیولوژیک
۵۳ بیومتری جنین
۶۰ مایع آمنیوتیک
۶۱ شاخص قلبی - عروقی
۷۰ فصل هفتم: تغییرات بیوشیمیایی
۷۱ پروتئین
۷۱ تست‌های عملکرد کبدی، کلیوی و گلوکز
۷۱ بیوشیمیایی ادرار
۷۲ گازهای خونی
۷۳ فصل هشتم: تغییرات هماتولوژیک
۷۴ شمارش کامل خون
۷۴ فاکتورهای انعقادی
۷۵ متابولیسم آهن
۷۵ بیلی روبین مایع آمنیوتیک
۷۷ فصل نهم: تغییرات اندوکراین
۷۸ عملکرد تیروئید

بخش سوم: لیبرو زایمان ۷۹

۸۰ فصل دهم: پیشرفت لیبر
۸۳ فصل یازدهم: پارامترهای ضربان قلب جنین
۸۵ پیوست
۹۴ منابع

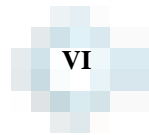
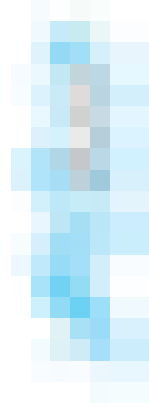


پیشگفتار

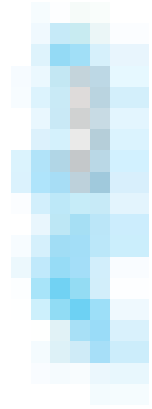
حاملگی تغییرات فیزیولوژیک، متابولیک و بیوشیمیایی متعددی در مادر بوجود می‌آورد. تعداد زیادی از این تغییرات چشمگیر، بلافاصله بعد از لقاح شروع می‌شوند و در سرتاسر حاملگی ادامه پیدا می‌کنند. در پاسخ به این تغییرات، تطابق‌های آناتومیک، فیزیولوژیک و بیوشیمیایی با حاملگی نیز متعدد و چشمگیر هستند. آگاهی از این تغییرات و مقادیر طبیعی در حاملگی از اهداف اصلی طب بارداری و زایمان است و بدون این آگاهی، درک بیماری‌هایی که می‌توانند در طی حاملگی و بعد از زایمان حیات مادران را به مخاطره بیندازد، تقریباً غیر ممکن است. هم‌چنین دانستن مقادیر طبیعی متناسب با سن حاملگی، در تشخیص و درمان بیماری‌های مادر و جنین، کمک کننده است. آگاهی از مورفولوژی، فیزیولوژی و رشد و نمو جنین نیز از اهداف مراقبت‌های دقیق و استاندارد قابل قبول در بارداری می‌باشند. بسیاری از این تطابق‌های فیزیولوژیک، ممکن است در زنان غیرحامله، غیرطبیعی در نظر گرفته شوند. به عنوان مثال، تغییرات قلبی عروقی در حاملگی به طور طبیعی شامل افزایش قابل توجه حجم خون و برون ده قلبی هستند که ممکن است از تیروتوکسیکوز تقلید کنند. از طرف دیگر، تعیین تطابق‌ها در صورت وجود بیماری قلبی زمینه‌ای ممکن است سبب نارسایی بطنی شوند. بنابر این تطابق‌های فیزیولوژیک حاملگی، ممکن است به اشتباه به عنوان بیماری تفسیر شوند و هم‌چنین ممکن است بیماری‌های موجود از قبل را نیز آشکار یا تشدید کنند. در طی حاملگی طبیعی، تقریباً تمام اعضای بدن دستخوش تغییرات آناتومیک و عملکردی می‌شوند که می‌توانند معیارهای تشخیص و درمان بیماری‌ها را به نحو چشمگیری تغییر بدهند. کتاب حاضر در راستای تحقق این امر مهم به نگارش درآمده است که مقادیر نرمال در حاملگی

در دسترس همه پزشکان قرار گیرد تا در ارائه مراقبت‌های دوران بارداری بهره لازم از آن برده شود. امید است اساتید و همکاران فرهیخته، کاستی‌های احتمالی را به دیده اغماض نگریسته و با ارایه دیدگاه‌های سازنده خود توفیق هر چه بیشتر ما را فراهم سازند. درخاتمه از کلیه عزیزانی که در تالیف این کتاب ما را یاری نمودند تشکر و قدردانی می‌نماییم.

مولفین کتاب
تابستان ۱۳۹۰







دستگاه تناسلی

رحم

قبل از حاملگی رحم ۷۰ gr وزن و ۱۰ ml حجم دارد که در انتهای حاملگی حجم آن به حدود ۵ لیتر می‌رسد. ظرفیت رحم در حاملگی ۱۰۰۰-۵۰۰ برابر افزایش می‌یابد و وزن آن تقریباً به ۱۱۰۰ گرم می‌رسد. در چند هفته اول حاملگی رحم حالت گلابی شکل خود را حفظ می‌کند ولی با پیشرفت حاملگی و در حدود ۱۲ هفته‌گی کروی شکل شده و شروع به خارج شدن از لگن می‌کند. در طی حاملگی افزایش پیشرونده‌ای در جریان خون رحمی - جفتی رخ می‌دهد. میزان این جریان در نزدیک ترم از حدود ۴۵۰ تا ۶۵۰ میلی لیتر در دقیقه متغیر است.

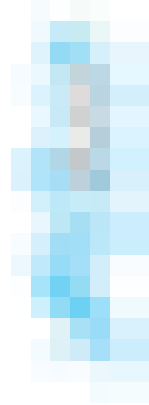
سرویکس^۱

سرویکس از یک ماه بعد از لقاح به علت افزایش جریان خون، ادم، هیپرتروفی^۲ و هیپرپلازی^۳ غدد نرم و سیانوتیک می‌شود. غلظت و قوام موکوس سرویکس در طی حاملگی تغییر پیدا می‌کند. در اکثر زنان حامله، در صورتی که موکوس سرویکس بر روی لام شیشه‌ای گسترده و سپس خشک شود، بلوری شدن یا حالت دانه تسبیحی رخ می‌دهد که از آثار پروژسترون است. در بعضی از زنان نمای شاخه درختی بلورها یا پدیده فرنینگ^۴ دیده می‌شود که ناشی از نشت مایع آمنیون است.

1. Cervix
2. Hypertrophy
3. Hyperplasia
4. Ferning

تخم‌دان و لوله فالوپ

در طی حاملگی، تخمک گذاری قطع شده و معمولاً فقط یک جسم زرد باقی می‌ماند. این جسم زرد طی ۶-۷ هفته اول حاملگی با حداکثر توان کار می‌کند و بعد از آن، سهم نسبتاً اندکی در تولید پروژسترون دارد. ساختار عضلانی لوله‌های فالوپ در طی حاملگی هیپرتروفی اندکی پیدا می‌کند. با وجود این، اپی تلیوم مخاط لوله تا حدودی پهن می‌شود.



واژن

در طی حاملگی، افزایش واسکولاریته و هیپرامی^۱ در پوست و عضلات پرینه و ولو رخ می‌دهد. افزایش واسکولاریته رنگ بنفش واژن را که نشانه چادویک^۲ است، بوجود می‌آورد. ترشحات واژن غلیظ و سفید رنگ با PH بین ۳/۵ تا ۶ می‌باشد. حالت اسیدی در نتیجه افزایش تولید اسید لاکتیک از گلیکوژن در اپی تلیوم واژن به‌وجود می‌آید. (۱،۲)

دستگاه قلبی-عروقی

تغییرات سیستم قلبی عروقی در هنگام بارداری، به منظور فراهم کردن نیاز جنین و آماده کردن مادر برای تغییراتی که در مراحل زایمانی و زایمان اتفاق می‌افتد صورت می‌گیرد. مهم‌ترین تغییرات طی ۸ هفته اول بارداری رخ می‌دهد.



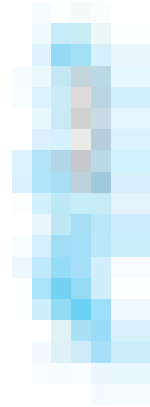
-
1. Hyperemia
 2. Chadwick sign

جدول ۱-۱: تغییرات فیزیولوژیک در سیستم قلبی-عروقی در حاملگی (۳)

پارامتر	سازگاری	میزان	غیرحامله (میزان متوسط)	زمان اوج، میزان اوج متوسط
حجم پلاسما	افزایش	٪۵۰	۲۶۰۰ mL	هفته ۳۲، ۳۸۵۰ mL
حجم گلبول قرمز	افزایش	-	۱۴۰۰ mL	هفته ۳۰، ۱۵۵۰ mL
حجم کامل خون	افزایش	٪۳۰-۴۵	۴۰۰ mL	هفته ۳۲، ۴۶۰۰ mL
برون ده قلبی	افزایش	٪۳۵-۵۰	۴/۹L/min	هفته ۲۸، ۷L/min
حجم ضربهای	افزایش	-	-	هفته ۲۰
ضربان قلب	افزایش	۱۰-۱۵bpm	۷۵bpm	تریمنستر اول، ۹۰ bpm
مقاومت عروق سیستمیک	کاهش	٪۲۱	-	تریمنستر دوم
مقاومت عروق ریوی	کاهش	٪۳۵	-	هفته ۳۴
فشار خون دیاستولیک	کاهش، نرمال شدن تا زمان ترم	۱۰-۱۵mmHg	-	هفته ۲۴
فشار خون سیستمیک	میزان حداقل	۵-۱۰ mmHg	-	هفته ۲۴
فشار کلونید	کاهش	٪۱۰-۱۵	-	هفته ۱۴

فشار خون

در طول حاملگی فشار خون سیستمیک تغییرات بسیار اندکی دارد. اما فشار خون دیاستولیک در نیمه اول حاملگی پایین می‌آید و سپس در طول نیمه دوم حاملگی شروع به بالا رفتن می‌کند تا این که در زمان



شکل ۱-۱: تغییرات متوالی فشار خون در سرتاسر حاملگی در ۶۹ زن حامله در وضعیت خوابیده به پشت (خطوط کم رنگ) و وضعیت خوابیده به پهلو (خطوط پر رنگ). (PP: بعد از زایمان) (۱)

ترم به حد نرمال می‌رسد. بنابراین در اغلب حاملگی‌ها، پهن شدن فشار نبض را خواهیم داشت.

تعداد ضربان قلب

در جریان حاملگی تعداد ضربان قلب حدود ۱۰ ضربه در دقیقه افزایش پیدا می‌کند که تقریباً از هفته ۴ بعد از اولین روز آخرین قاعدگی^۱ (LMP) شروع می‌گردد. (۴)

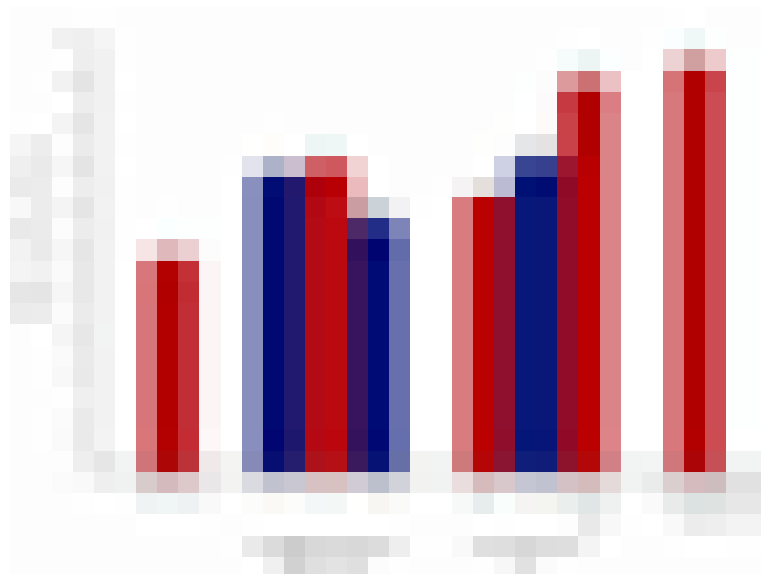
برون ده قلبی

برون ده قلبی به طور چشمگیری از اوایل حاملگی به بعد افزایش قابل توجهی پیدا می‌کند. برون ده قلب به افزایش خود ادامه می‌دهد و در بقیه

1. Last Menstrual Period(LMP)



مدت حاملگی همچنان بالا باقی می‌ماند. در حاملگی‌های چند قلویی در مقایسه با حاملگی‌های تک قلویی، برون ده قلب مادر به علت بیشتر بودن حجم ضربه‌ای و ضربان قلب تقریباً ۲۰ درصد دیگر افزایش می‌یابد. در مرحله اول لیبر^۱ برون ده قلب به طور متوسط افزایش پیدا می‌کند. در مرحله دوم لیبر افزایش شدیدتری در برون ده قلب رخ می‌دهد.



شکل ۱-۲: برون ده قلب در سه مرحله حاملگی، لیبر و بالافاصله بعد از زایمان در مقایسه با مقادیر مربوط به زنان غیرحامله، تمام مقادیر در وضعیت خوابیده به پهلو محاسبه شده‌اند (۱).

مانیتورینگ غیرتهاجمی

ارزیابی همودینامیک پایه در پوزیشن لترال چپ^۲ بعد از ۳۰ دقیقه استراحت و با جایگذاری کاتتر شریان ریوی از طریق ورید ساب کلوین صورت می‌گیرد. در انتهای سه ماهه سوم حاملگی مقاومت عروق سیستمیک ۲۱ درصد و مقاومت عروق ریوی ۳۵ درصد نسبت به وضعیت

غیر حامله کمتر است. هم فشار کلوئید اسموتیک^۱ و هم فشار کلوئید اسموتیک گوه‌ای مویرگ‌های ریوی به میزان ۱۴ و ۲۸ درصد کمتر است. تغییرات قابل توجهی در فشار متوسط شریانی، فشار ورید مرکزی، فشار گوه‌ای مویرگ‌های ریوی^۲ یا شاخص کار ضربه‌ای بطن چپ^۳ در سه ماهه سوم حاملگی وجود ندارد. این نتایج نشان می‌دهد که بستر عروقی ریوی و سیستمیک با حجم بالای عروق در حاملگی، تطابق می‌یابد. بطن‌ها دیلاته هستند و انقباض‌پذیری قلب، تشدید قابل توجهی ندارد. چون گرادیان فشار گوه‌ای مویرگ‌های ریوی - فشار کلوئید اسموتیک در حاملگی کاهش می‌یابد، هر نوع افزایشی در پیش‌بار قلب یا هر تغییری در نفوذپذیری مویرگی قلب، احتمال ابتلا به ادم ریوی را افزایش می‌دهد.

جدول ۱-۲: تغییرات همودینامیک عمومی در ۱۰ زن نولی پار طبیعی در نزدیکی ترم و بعد از زایمان (۵)

حاملگی	بعد از زایمان	
۶/۲ ± ۱	۴/۳ ± ۰/۹	برون ده قلبی
۸۳ ± ۱۰	۷۱ ± ۱۰	ضربان قلب
۱۲۱۰ ± ۲۶۶	۱۵۳۰ ± ۵۲۰	مقاومت عروق سیستمیک
۷۸ ± ۲۲	۱۱۹ ± ۴۷	مقاومت عروق ریوی
۱۸ ± ۱/۵	۲۰/۸ ± ۱	فشار کلوئید اسموتیک
۱۰/۵ ± ۲/۷	۱۴/۵ ± ۲/۵	فشار کلوئید اسموتیک - فشار گوه‌ای مویرگ‌های ریوی
۹۰/۳ ± ۵/۸	۸۶/۴ ± ۷/۵	متوسط فشار شریانی
۷/۵ ± ۱/۸	۶/۳ ± ۲/۱	فشار گوه‌ای مویرگ‌های ریوی
۳/۶ ± ۲/۵	۳/۷ ± ۲/۶	فشار وریدی مرکزی
۴۸ ± ۶	۴۱ ± ۸	شاخص کار ضربه‌ای بطن چپ

1. Colloid osmotic pressure
2. Pulmonary Capillary Wedge Pressure (PCWP)
3. Left ventricular stroke work index

دستگاه تنفسی

در طی حاملگی دیافراگم ۴ سانتی متر بالا می‌آید. قطر عرضی قفسه سینه ۲ سانتی‌متر بیشتر شده و زاویه زیر دنده‌ای بطور قابل ملاحظه‌ای پهن می‌شود. محیط دور قفسه سینه ۶ سانتی‌متر بیشتر می‌شود ولی این مقدار، کاهش حجم باقیمانده ناشی از بالا آمدن دیافراگم را جبران نمی‌کند.

گازهای خون شریانی

PH شریانی در جریان حاملگی ثابت است (۷/۴۷). P_{CO_2} و بی‌کربنات با پیشرفت بارداری کاهش می‌یابند اما سطوح P_{O_2} تغییر مشخصی ندارد.

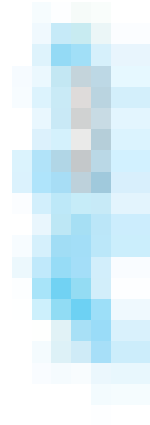
گازهای ترانس کوتائوس^۱ (گرفته شده از طریق پوست)

P_{CO_2} ترانس کوتائوس از P_{CO_2} شریانی بیشتر است که ناشی از اختلاف درجه حرارت بین سطح پوست و خون و همچنین متابولیسم پوستی (تبدیل فاکتور ۱/۴) می‌باشد. P_{O_2} ترانس کوتائوس در بالغین ۲۰ - ۱۰ درصد کمتر از P_{O_2} شریانی می‌باشد.

تعداد تنفس

تعداد تنفس در جریان حاملگی مشابه با وضعیت غیر حاملگی است. اما حجم جاری^۲ و تهویه دقیقه‌ای^۳ در حالت استراحت با پیشرفت حاملگی به طور قابل توجهی افزایش می‌یابند.

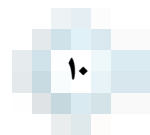
1. Transcutaneous
2. Tidal volume
3. Resting minute ventilation



شکل ۳-۱: تعداد تنفس در ۲۰ زن سالم که ابتدای حاملگی مراجعه کرده و هر ۲ هفته یکبار بررسی شدند. زنان غیر حامله ۸-۱۲ ماه بعد از زایمان بررسی شدند (۵).

حجم جاری

حجم جاری در اوایل حاملگی افزایش می‌یابد که تا زمان ترم ادامه دارد. به طور کلی یک افزایش ۳۰ تا ۴۰ درصد در حجم جاری وجود دارد که تا ۸ - ۶ هفته بعد از زایمان به مقادیر قبل از حاملگی می‌رسد. میزان تهویه دقیقه‌ای متناسب با افزایش حجم جاری افزایش می‌یابد. مقادیر معمول در زنان غیرحامله $7/5 \text{ Lit/min}$ و در اواخر حاملگی $10/5 \text{ Lit/min}$ می‌باشد.





شکل ۴-۱: حجم جاری در ۲۰ زن سالم که ابتدای حاملگی مراجعه کرده و هر ۲ هفته یکبار بررسی شدند. زنان غیر حامله ۱۲-۸ ماه بعد از زایمان بررسی شدند (۶).

تست‌های عملکرد ریوی

اغلب زنان در جریان حاملگی، افزایش در ظرفیت حیاتی به میزان ۱۰۰ تا ۲۰۰ سی‌سی دارند. اما در زنان چاق عکس این قضیه نشان داده شده است. تغییرات آناتومیکی (پهن شدن دنده‌های تحتانی، بالا آمدن دیافراگم و افزایش قطر عرضی قفسه سینه) مسئول تغییرات حجم‌های ریوی می‌باشند.

فاکتور انتقال گاز (مثل ظرفیت انتشار ریوی توسط CO) در حاملگی کاهش می‌یابد که ناشی از موکوپلی ساکاریدهای تغییر یافته در دیواره مویرگی آلوئولی و هم‌چنین میزان کم هموگلوبین در گردش می‌باشد.



شکل ۵-۱: تغییرات حجم ریه در جریان حاملگی (۱)

جدول ۳-۱: حجم‌های تنفسی دوران حاملگی و ۱۰ هفته بعد از زایمان در ۸ زن سالم ۲۹ - ۱۸ ساله (۵).

بعد از زایمان	دوران حاملگی			
	هفته ۱۰	هفته ۲۴	هفته ۳۶	
۳/۸	۴/۱	۳/۹	۳/۸	ظرفیت حیاتی (لیتر)
۲/۵	۲/۹	۲/۷	۲/۶	ظرفیت دمی (لیتر)
۱/۳	۱/۲	۱/۲	۱/۲	حجم ذخیره بازدمی (لیتر)
۱/۲	۱/۰	۱/۱	۱/۲	حجم باقیمانده (لیتر)

دستگاه ادراری

در حاملگی اندازه کلیه حدود ۱/۵cm بیشتر می‌شود. میزان فیلتراسیون گلومرولی^۱ (GFR) از ابتدای حاملگی بالا می‌رود و با شروع سه ماهه دوم تا ۵۰ درصد بیشتر می‌شود و تا پایان حاملگی بالا می‌ماند. جریان

1. Glomerular Filtration Rate (GFR)

پلاسمایی کلیه^۱ (RPF) هم افزایش می‌یابد ولی در انتهای حاملگی پایین می‌آید. میزان دفع ادراری اسیدهای آمینه و ویتامین‌های محلول در آب، در زنان حامله بسیار بیشتر از زنان غیر حامله است. میزان سرمی کراتینین از میانگین ۰/۷ به ۰/۵ میلی گرم در دسی لیتر کاهش می‌یابد. میزان ۰/۹ mg/dl بر بیماری زمینه‌ای کلیه دلالت دارد و بررسی بیشتر را ضروری می‌سازد. گلوکزوری در حاملگی، ضرورتاً غیر طبیعی نیست و ممکن است افزایش GFR و کاهش قدرت بازجذب گلوکز مسئول آن می‌باشد. پروتئینوری در حالت طبیعی در حاملگی دیده نمی‌شود مگر نوعی که گهگاه با مقادیر اندک در حین لیبر و یا با فاصله کمی بعد از آن رخ می‌دهد.

دستگاه گوارش

با پیشرفت حاملگی، رحمی که در حال بزرگ شدن است معده و روده‌ها را جابه‌جا می‌کند و در نتیجه یافته‌های فیزیکی برخی از بیماری‌ها تغییر می‌کند. آپاندیس به طرف بالا و چپ منحرف شده، گاهی حتی به فلانک راست می‌رسد. زمان تخلیه معده ظاهراً در سه ماه‌های مختلف و نیز در مقایسه با زنان غیرحامله تغییری نمی‌کند. با وجود این، در جریان لیبر و بویژه بعد از تجویز داروهای آنالژژیک زمان تخلیه معده ممکن است به طور قابل توجهی طولانی‌تر شود. سوزش سردل^۲ در جریان حاملگی شایع است و با احتمال بیشتر از ریفلاکس ترشحات اسیدی به داخل بخش تحتانی مری ناشی می‌شود. در جریان حاملگی ممکن است لثه‌ها پرخون و نرم شوند و در مقابل ترومای خفیف مثل مسواک زدن خونریزی کنند. تورم کانونی خود به خود پسرفت می‌کند. حاملگی سبب شروع

1. Renal Plasma Flow(RPF)

2. Pyrosis

پوسیدگی دندان نمی‌شود. هموروئید در حاملگی به علت یبوست و افزایش فشار در وریدهای واقع در زیر سطح رحم بزرگ، نسبتاً شایع است. اندازه کبد در حاملگی تغییری نمی‌کند با وجود این، جریان خون کبد و هم‌چنین قطر ورید پورت افزایش چشمگیری پیدا می‌کنند. در جریان حاملگی قدرت انقباضی کیسه صفرافرا کاهش می‌یابد و این مسأله سبب افزایش حجم باقیمانده و استاز می‌شود و این استاز همراه با افزایش اشباع کلسترول در حاملگی، افزایش شیوع سنگ‌های کلسترول را در زنان مولتی پار توجیه می‌کند.

دستگاه عصبی مرکزی

در سرتاسر مدت حاملگی و اوایل دوره نفاس، زنان اغلب مشکلاتی را در زمینه توجه، تمرکز و حافظه گزارش می‌کنند. از حدود هفته ۱۲ حاملگی تا ۲ ماه بعد از زایمان هم اشکال در به خواب رفتن، بیدار شدن‌های مکرر، ساعت‌های کمتر خواب شبانه و کاهش کارآیی خواب گزارش می‌شود.

دستگاه عضلانی-اسکلتی

لوردوز^۱ پیشرونده در حاملگی طبیعی، ویژگی بارزی است که علت آن کمک به برگرداندن ثقل بدن روی پاهاست. در جریان حاملگی تحرک مفاصل ساکروایلیاک^۲، ساکروکوکسیژتال^۳ و پوبیک^۴ افزایش می‌یابد. درد، بی‌حسی و ضعف اندام فوقانی در انتهای حاملگی گاهی تجربه می‌شود که به علت فلکسیون گردن به جلو و ایجاد کشش روی اعصاب مدیال و اولنار^۵ می‌باشد.

1. Lordosis
2. Sacroiliac
3. Sacrococcygeal
4. Pubic
5. Ulnar & Median nerves

چشم‌ها

در دوران حاملگی فشار داخل چشمی کاهش پیدا می‌کند که تا حدودی به افزایش جریان خروجی مایع زلالیه نسبت داده می‌شود. میزان حساسیت قرنیه به خصوص در اواخر حاملگی کاهش می‌یابد. ضخامت قرنیه در حاملگی بیشتر می‌شود که احتمالاً به علت ادم است و ممکن است زنان حامله لنز تماس قبلی خود را نتوانند تحمل کنند. کدورت‌های قهوه‌ای-قرمز در سطح خلفی قرنیه (دوک‌های کروکنبرگ^۱) با شیوعی بیش از حد انتظار دیده می‌شوند.

پوست

از اواسط حاملگی به بعد، خطوط مایل به قرمز و اندکی فرو رفته به طور شایع در پوست شکم و گاهی در پوست روی پستان‌ها و ران‌ها ایجاد می‌شوند که استریاهای حاملگی^۲ نامیده می‌شوند. در زنان مولتی پار استریای نقره‌ای رنگ ناشی از حاملگی قبلی هم دیده می‌شود. هیپرپیگمانتاسیون تقریباً در ۹۰ درصد زنان حامله رخ می‌دهد. پوست خط وسط شکم (خط سفید) به طور مشخص پیگمانته می‌شود و رنگ سیاه مایل به قهوه‌ای به خود می‌گیرد و خط سیاه را تشکیل می‌دهد. گاهی لکه‌های مایل به قهوه‌ای نامنظم با اندازه‌های مختلف بر روی پوست صورت و گردن ظاهر می‌شوند و کلوازما^۳ یا ماسک حاملگی را ایجاد می‌کنند. آنژیوم‌ها (عنکبوت‌های عروقی^۴) تقریباً در دو سوم زنان سفید پوست و ۱۰ درصد زنان سیاه پوست بوجد می‌آیند و در نواحی صورت، گردن، قسمت فوقانی قفسه سینه و بازوها تشکیل می‌شوند. اریتم کف

1. Krukenberg spindles
2. Striae gravidarum
3. Chloasma
4. Vascular spiders

دستی^۱ نیز تقریباً در دو سوم زنان سفید پوست و یک سوم زنان سیاه پوست دیده می‌شود. هیچ یک از این دو حالت اهمیت بالینی ندارند.

اختلالات کروموزومی

شیوع اختلالات کروموزومی با افزایش سن مادر افزایش می‌یابد، ولی تحت تأثیر سن پدر قرار نمی‌گیرد. تریزومی ۲۱ (سندرم داون) از مهمترین این اختلالات می‌باشد که شیوع آن در جمعیت ۱ در ۶۵۰ تولد زنده می‌باشد. تریزومی ۱۳، ۱۸ و ۲۲ در تولدهای زنده نادر هستند. سایر تریزومی‌های اتوزومال قابلیت حیات ندارند و بطور شایع در سقط‌های خود به خودی دیده می‌شوند. خطر داشتن حاملگی با سندرم داون از ۱:۱۵۷۸ در سن ۱۵ سالگی به ۱:۶ در سن ۵۰ سالگی می‌رسد.

جدول ۴-۱: خطر داشتن حاملگی با سندرم داون با در نظر گرفتن سن مادر در موقع زایمان (۵).

خطر سندرم داون	سن مادر در موقع زایمان	خطر سندرم داون	سن مادر در موقع زایمان
۱:۱۴۶	۳۹	۱:۱۵۷۸	۱۵
۱:۱۱۲	۴۰	۱:۱۵۲۸	۲۰
۱:۸۵	۴۱	۱:۱۳۵۱	۲۵
۱:۶۵	۴۲	۱:۹۰۹	۳۰
۱:۴۹	۴۳	۱:۷۹۶	۳۱
۱:۳۷	۴۴	۱:۶۸۳	۳۲
۱:۲۸	۴۵	۱:۵۷۴	۳۳
۱:۲۱	۴۶	۱:۴۷۴	۳۴
۱:۱۵	۴۷	۱:۳۸۴	۳۵
۱:۱۱	۴۸	۱:۳۰۷	۳۶
۱:۸	۴۹	۱:۲۴۲	۳۷
۱:۶	۵۰	۱:۱۸۹	۳۸

جدول ۵-۱: اختلالات کروموزومی همراه با سن مادر که توسط آمینوسنتز در هفته

۱۶ حاملگی بررسی شده‌اند (میزان‌ها در هر ۱۰۰۰ تولد می‌باشند) (۵)

اختلالات کروموزومی	XXY	تریزومی ۱۳	تریزومی ۱۸	تریزومی ۲۱	سن مادر
۸/۷	۰/۵	۰/۲	۰/۵	۳/۹	۳۵
۱۰/۱	۰/۶	۰/۳	۰/۷	۵	۳۶
۱۲/۲	۰/۸	۰/۴	۱	۶/۴	۳۷
۱۴/۸	۱/۱	۰/۵	۱/۴	۸/۱	۳۸
۱۸/۴	۱/۴	۰/۸	۲	۱۰/۴	۳۹
۲۳	۱/۸	۱/۱	۲/۸	۱۳/۳	۴۰
۲۹	۲/۴	۱/۵	۳/۹	۱۶/۹	۴۱
۳۷	۳/۱	۲/۱	۵/۵	۲۱/۶	۴۲
۴۵	۴/۱		۷/۶	۲۷/۴	۴۳
۵۰	۵/۴			۳۴/۸	۴۴
۶۲	۷			۴۴/۲	۴۵
۷۷	۹/۱			۵۵/۹	۴۶
۹۶	۱۱/۹			۷۰/۴	۴۷



تغییرات متابولیک

افزایش وزن

یکی از تغییرات مهم دوران بارداری افزایش وزن زن باردار است که ناشی از تغییرات رحم و محتویات آن (جنین، جفت و مایع آمنیوتیک) و تغییرات متابولیکی بدن مادر (از جمله تجمع مایعات و چربی) می‌باشد. در مورد میزان افزایش وزن زنان باردار تحقیقات متعددی انجام شده است و نظرات مختلفی وجود دارد. در نیمه اول قرن بیستم توصیه می‌شد به منظور جلوگیری از اختلالات فشار خون و بزرگی جنین، افزایش وزن زن باردار کمتر از ۹ کیلوگرم باشد اما در دهه ۱۹۷۰، زنان باردار تشویق می‌شدند که برای پیشگیری از زایمان زودرس و محدودیت رشد جنین، حداقل ۱۴ کیلوگرم افزایش وزن داشته باشند. در نهایت در سال ۱۹۹۰ موسسه پزشکی آمریکا (IOM) جدولی را پیشنهاد کرد که طبق آن افزایش وزن زن باردار براساس شاخص توده بدنی قبل از بارداری تعیین می‌شد. اضافه وزن کمتر از مقدار توصیه شده با زایمان پیش از موعد و تولد نوزاد کم وزن همراه است. هم‌چنین اضافه وزن بیشتر از حد، منجر به تولد نوزادان بزرگ، افزایش موارد سزارین، افزایش بروز فشار خون حاملگی، پره اکلامپسی، دیابت حاملگی، خونریزی‌های زایمان می‌گردد. متوسط افزایش وزن در طی حاملگی ۱۲/۵ کیلوگرم یا ۲۷/۵ پوند است.

جدول ۱-۲: میزان توصیه شده افزایش وزن در حاملگی تک قلوبی (۱)

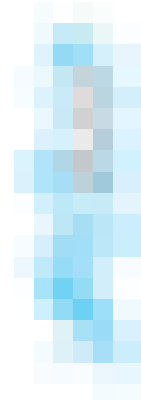
گروه بندی وزن بر اساس قد	کیلوگرم	پوند
کم (BMI < ۱۹/۸)	۱۲/۵-۱۸	۲۸-۴۰
طبیعی (BMI ۱۹/۸-۲۶)	۱۱/۵-۱۶	۲۵-۳۵
زیاد (BMI ۲۶-۲۹)	۷-۱۱/۵	۱۵-۲۵
چاق (BMI > ۲۹)	۷	۱۵

جدول ۲-۲: شاخص‌های مرکزی و پراکندگی BMI قبل از بارداری و افزایش وزن در ماه‌های مختلف در ۳۴۷ زن باردار مورد مطالعه (۲۱)

نام پرونده	میانگین	حداقل	حداکثر
BMI قبل از بارداری	۲۳/۴۵±۴/۴۲	۱۴/۹	۴۰/۵
افزایش وزن ماه چهارم (kg)	۱/۲۸±۱/۳۴	-۳	۵
افزایش وزن ماه پنجم	۱/۸۴±۱/۴۸	-۲/۵	۸/۲
افزایش وزن ماه ششم	۱/۹۹±۱/۳۲	-۱	۷/۱
افزایش وزن ماه هفتم	۱/۹۲±۱/۴۴	-۱/۴	۲۰/۵
افزایش وزن ماه هشتم	۱/۸۱±۱/۴۶	-۲/۸	۸
افزایش وزن ماه نهم	۱/۶۱±۱/۶	-۳	۹

جدول ۲-۳: وضعیت افزایش وزن در دوران بارداری در زنان مورد مطالعه در مقایسه با استاندارد IOM (۷)

شاخص توده بدن	فراوانی	مقدار افزایش وزن براساس استاندارد (kg)	زنان با افزایش وزن مطابق استاندارد	
			فراوانی (درصد)	بیشتر از استاندارد فراوانی (درصد)
کمتر از ۱۹/۸	۸۰	۱۲/۵ - ۱۸	۲۳ (%/۲۸/۸)	۴ (%/۵)
۱۹/۸ تا ۲۶	۱۸۱	۱۱/۵ - ۱۶	۵۷ (%/۳۱/۵)	۱۶ (%/۸/۸)
۲۶ تا ۲۹	۴۴	۷ - ۱۱/۵	۲۰ (%/۴۵/۵)	۱۶ (%/۳۶/۳)
بیشتر از ۲۹	۴۲	کمتر از ۷	۱۲ (%/۲۸/۶)	۳۰ (%/۷۱/۴)
جمع	۳۴۷	---	۱۱۲ (%/۳۲/۳)	۶۶ (%/۱۹)



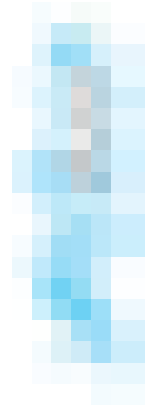
نیازهای تغذیه‌ای

افزایش نیاز به ویتامین‌ها و مواد معدنی از طریق غذا تامین می‌شود، بنابر این نیازی به مکمل‌های غذایی حاوی مولتی ویتامین نیست. اگرچه مصرف مکمل‌های غذایی حاوی اسید فولیک برای تمام زنان قبل از حاملگی به منظور کاهش خطر نقایص لوله عصبی توصیه می‌شود. مکمل‌های ویتامین‌ها در زنانی با رژیم غذایی نامناسب، سیگاری قهار، سوء مصرف الکل و دارو یا بارداری چندقلویی در نظر گرفته می‌شود. مصرف بیش از حد ویتامین‌های محلول در آب یا چربی (مثلاً ۲ برابر بیشتر از میزان مجاز توصیه شده روزانه) ممکن است اثرات مسمومیت ایجاد کند.

جدول ۴-۲: میزان مجاز روزانه توصیه شده ماده مغذی و دریافت کالری برای زنان حامله و شیرده (۵)

شیردهی	حاملگی	ماده مغذی (واحد)
+۵۰۰	+۳۰۰	انرژی (kcal)
۷۱	۷۱	پروتئین (g)
۲۱۰	۱۷۵	کربوهیدرات (g)
		ویتامین‌های محلول در چربی
۱۳۰۰	۷۵۰	ویتامین A (رتینول) (μg)
۵	۵	ویتامین D (کله کلسیفرول) (μg)
۱۹	۱۵	ویتامین E (α-توکوفرول) (mg)
۷۵	۷۵	ویتامین K (μg)
		ویتامین‌های محلول در آب
۱۱۵	۸۰	ویتامین C (mg)
۱/۴	۱/۴	تیامین (mg)
۱/۶	۱/۴	ریبوفلاوین (mg)
۱۷	۱۸	نیاسین (mg)
۲	۱/۹	ویتامین B ₆ (mg)
۲/۸	۲/۶	ویتامین B ₁₂ (μg)
۵۰۰	۶۰۰	فولات (μg)

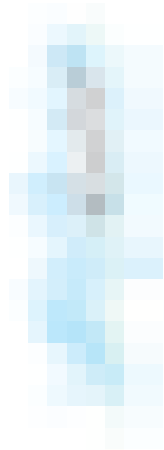
شیردهی	حاملگی	مواد معدنی
۱۲۰۰	۱۲۰۰	کلسیم (mg)
۱/۵	۱/۵	سدیم (gr)
۵/۱	۴/۷	پتاسیم (gr)
۱۲۰۰	۱۲۰۰	فسفر (mg)
۳۵۵	۳۰۰	منیزیم (mg)
۱۵	۲۷	آهن (mg)
۱۳	۱۲	روی (mg)
۲۹۰	۲۲۰	ید (μg)
۷۰	۶۰	سلنیوم (μg)



متابولیسم آب

افزایش احتباس آب یکی از تغییرات فیزیولوژیک طبیعی در حاملگی است. حداقل یکی از علل این احتباس، افت اسمولالیتیه پلاسما در حدود ۱۰ میلی اسمول در کیلوگرم است که از تنظیم مجدد آستانه‌های اسمزی برای تشنگی و ترشح وازوپرسین ناشی می‌شود. این پدیده از مراحل اولیه حاملگی آغاز می‌شود. محتوی آب جنین، جفت و مایع آمنیوتیک حدود ۳/۵ لیتر است. ۳ لیتر دیگر در نتیجه افزایش حجم خون، اندازه رحم و پستان‌ها تجمع می‌یابد.





شکل ۱-۴: میانگین مقادیر اسمولالیتة پلاسما در ۹ زن حامله که با فواصل هفتگی از مرحله قبل از لقاح تا هفته شانزدهم حاملگی اندازه گیری شده است. (LMP= آخرین پریود قاعدگی، mp= پریود قاعدگی). (۱)

متابولیسم پروتئین

محصولات لقاح، رحم و خون مادر به نسبت بیشتری از پروتئین غنی هستند تا چربی و کربوهیدرات. در زمان ترم جفت و جنین که مجموعاً ۴ کیلوگرم وزن دارند حاوی ۵۰۰ گرم پروتئین هستند (نیمی از پروتئین احتباسی در حاملگی). نیم دیگر پروتئین مربوط به پروتئین افزوده شده به رحم، پستان و خون مادر است. غلظت اسیدهای آمینه در بخش جنینی بیشتر از بخش مادری است.

متابولیسم کربوهیدرات

حاملگی طبیعی با هیپوگلیسمی ناشتای خفیف، هیپرگلیسمی بعد از غذا و هیپرانسولینمی همراه است ولی نیمه عمر انسولین تغییر

نخواهد کرد. حساسیت به انسولین در اواخر حاملگی طبیعی ۴۵ تا ۷۰ درصد کمتر از زنان غیر حامله است. ممکن است پروژسترون و استروژن به طور مستقیم یا غیرمستقیم به عنوان واسطه این مقاومت عمل کنند. میزان پلاسمایی لاکتوژن جفتی^۱ در حاملگی افزایش می‌یابد که با عملکردی شبیه هورمون رشد، ممکن است سبب افزایش لیپولیز همراه با رها شدن اسیدهای چرب آزاد شود که افزایش غلظت این اسیدهای چرب ممکن است سبب تسهیل افزایش مقاومت بافتی به انسولین شود.

متابولیسم چربی

غلظت پلاسمایی لیپیدها، لیپوپروتئین‌ها و آپولیپوپروتئین‌ها^۲ در جریان جریان حاملگی افزایش چشمگیری پیدا می‌کند. ذخیره‌سازی چربی عمدتاً در میانه حاملگی رخ می‌دهد که این چربی عمدتاً در مناطق مرکزی (و نه در مناطق محیطی) تجمع می‌یابد. در جریان حاملگی میزان کلسترول پلازما ۲ برابر شده و افزایش ۳ برابر در غلظت تری-گلیسرید پلازما رخ می‌دهد. میزان لیپوپروتئین دارای چگالی کم (LDL) و هم‌چنین لیپو پروتئین دارای چگالی زیاد (HDL) در حاملگی افزایش می‌یابند. سطح لیپید سرمی بعد از زایمان سریعاً افت می‌کند اما غلظت کلسترول و تری گلیسرید به مدت ۷-۶ هفته بعد از زایمان، بالا باقی می‌مانند. شیردهی تأثیری روی سطح لیپیدها ندارد.

متابولیسم الکترولیت‌ها و مواد معدنی

در حاملگی طبیعی تقریباً ۱۰۰۰ میلی‌اکی والان سدیم و ۳۰۰ meq پتاسیم احتباس می‌یابد. فیلتراسیون گلومرولی آن‌ها افزایش ولی ترشح

1. Placental lactogen
2. Apolipoproteins

آن‌ها به علت افزایش باز جذب توپولی تغییر نمی‌کند. اگر چه حاملگی با افزایش میزان تام تجمع سدیم و پتاسیم همراه است، غلظت سرمی این الکترولیت‌ها در اثر افزایش حجم پلاسما اندکی کاهش پیدا می‌کند. با وجود این، میزان سدیم و پتاسیم بسیار نزدیک به محدوده طبیعی زنان غیر حامله باقی می‌ماند. میزان تام کلسیم سرم در جریان حاملگی کاهش می‌یابد ولی میزان سرمی کلسیم یونیزه بدون تغییر می‌ماند. سطح منیزیم تام و یونیزه در حاملگی کاهش قابل توجهی دارد. میزان فسفات سرم زنان حامله در محدوده زنان غیر حامله قرار دارد.

عملکرد کبدی

پروتئین توتال و آلبومین سرم

در جریان حاملگی پروتئین توتال و غلظت آلبومین سرم کاهش پیدا می‌کند که با کاهش فشار اسموتیک کلئیدی همراه می‌باشد. سطوح ایمنوگلوبولین‌ها سرم در حاملگی تغییر قابل ملاحظه‌ای پیدا نمی‌کند.

شکل ۲-۲: پروتئین توتال و غلظت آلبومین سرم در ۸۳ زن سالم که در ۱۲ هفته اول حاملگی مراجعه کردند. نمونه‌ها هر ۴ هفته یکبار در جریان حاملگی، ۷ روز اول و هفته ۲۶-۶ بعد از زایمان بررسی شدند. (۵)

آنزیم‌های کبدی، بیلی روبین و آمیلاز

میزان تام فعالیت آلکالن فسفاتاز (AP) در سرم، در حاملگی طبیعی تقریباً دو برابر می‌شود، اما قسمت اعظم این افزایش (تقریباً نصف آن) را می‌توان به ایزوآنزیم‌های جفتی آلکالن فسفاتاز که در برابر حرارت مقاوم هستند، نسبت داد. در جریان حاملگی ایزو آنزیم‌های استخوانی نیز افزایش می‌یابد اما ایزوآنزیم‌های کبدی تغییر نمی‌کند. میزان سرمی گاما گلوتامیل ترانسفراز (GGT) و ترانس آمینازها در حاملگی طبیعی در مقایسه با مقادیر طبیعی افراد غیرحامله، اندکی کمتر است. در دوره زایمان و بعد از آن تغییرات مشخصی در ALT، AST، GGT، رخ نمی‌دهد. سطوح بیلی روبین نیز تغییری نمی‌کند. در مورد میزان سرمی آمیلاز در بارداری اطلاعات چندانی در دسترس نمی‌باشد اما تصور می‌شود به دلیل اثر ترقیقی، غلظت سرمی آمیلاز کاهش پیدا کند. اختلافات قابل توجهی بین آزمایشگاه‌ها در ارتباط با ارزیابی آنزیم‌های کبدی و بنابراین محدوده نرمال در بالغین وجود دارد. این مسئله را باید در تغییر نتایج آزمایش‌های خانم حامله در نظر داشته باشیم.

عملکرد کلیوی

میزان سرمی اوره

میزان سرمی اوره در سه ماهه اول حاملگی کاهش می‌یابد که احتمالاً به دلیل افزایش میزان فیلتراسیون گلومرولی و جریان پلاسمایی کلیه است (در زن غیر حامله $250 \mu\text{mol/L}$ است. با شروع حاملگی، کاهش می‌یابد و در ۱۲ هفتگی به حداقل یعنی $170 \mu\text{mol/L}$ می‌رسد، سپس شروع به بالا رفتن می‌کند، به طوریکه در زمان ترم از افراد غیر حامله بالاتر است و به حدود $270 \mu\text{mol/L}$ می‌رسد و تا ۱۲ هفته بعد از

زایمان بالا می ماند).

اوره، اسمولالیته و الکترولیت های سرم

در حاملگی طبیعی، در انتهای سه ماهه اول، اسمولالیته سرم ۱۰ - ۸ میلی اسمول در لیتر کاهش می یابد و تا زمان ترم تغییر محسوس نمی کند. الکترولیت های سرم (سدیم، پتاسیم و کلر) تغییر قابل ملاحظه ای در طی بارداری ندارد ولی بی کربنات و فسفات کاهش می یابند. در حاملگی طبیعی، میزان سرمی کراتینین و اوره کاهش می یابد. مقادیر سرمی کراتینین در تریمستر اول حاملگی (۸) ۶۰، تریمستر دوم (۱۰) ۵۴ و تریمستر سوم (۹) ۶۴ میکرومول در لیتر است و در طی ۶ هفته بعد از زایمان به (۱۰) ۷۳ میکرومول در لیتر افزایش می یابد.

کلیرانس کراتی نین و کراتی نین سرم

میزان فیلتراسیون گلومرولی (GFR) و جریان پلاسمایی کلیه در اوایل حاملگی ۵۰ درصد افزایش می یابد. در تریمستر سوم حاملگی ۱۵ درصد از GFR کاسته می شود. مقادیر کلیرانس کراتینین ۲۴ ساعته، تصویر آئینه ای این تغییرات می باشد. در طی سیکل قاعدگی، ۲۰ درصد افزایش در کلیرانس کراتینین بین هفته خونریزی قاعدگی و اواخر فاز لوتئال وجود دارد.

ترکیب ادرار: گلوکز، اسیدهای آمینه و پروتئین

گلوکوزوری^۱ در حاملگی در اشخاصی که غلظت گلوکز پلاسما و تست های تحمل گلوکز نرمال دارند، شایع است که دلایل آن افزایش GFR و کاهش باز جذب لوله ای گلوکز می باشد. آمینواسید اوری

و افزایش در ترشح ادراری آلبومین نیز در حاملگی دیده می‌شود.

متابولیسم کربوهیدرات

گلوکز ناشتای پلاسما

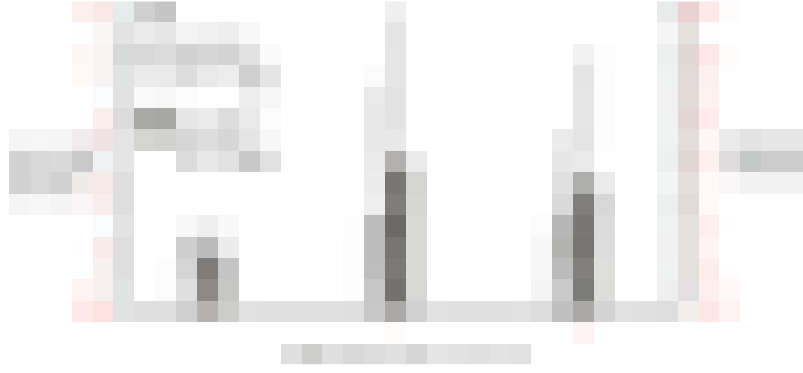
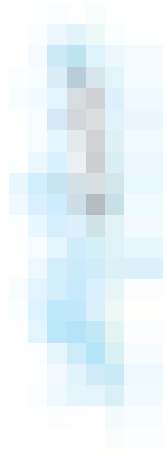
غلظت گلوکز پلاسما در جریان حاملگی کاهش می‌یابد. در اغلب زنان این کاهش از انتهای تریمستر اول شروع می‌شود. میزان پلاسمایی انسولین در تریمستر سوم افزایش می‌یابد.

تست تحمل گلوکز¹ (GTT)

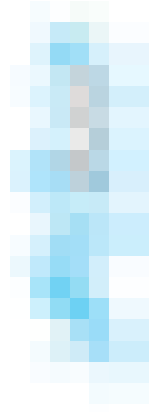
زنان حامله در تریمستر سوم کاهش تحمل گلوکز دارند که توسط معیارهای مناسب از دیابت بارداری افتراق داده می‌شوند.

فروکتوزامین پلاسما، هموگلوبین گلیکوزیله

غلظت فروکتوزامین پلاسما، در تریمستر دوم و سوم نسبت به تریمستر اول و زمان غیر حاملگی پایین‌تر است. احتمال دارد علت کاهش غلظت آلبومین و پروتئین توتال در حاملگی از کاهش سطح فروکتوزامین باشد. در بعضی مطالعات دیده شده که مقادیر HbA_{1c} و HbA_{1c} در زنان سالم در تریمستر اول و دوم حاملگی پایین‌تر است اما در سایر مطالعات مشابه با مقادیر در زنان غیر حامله می‌باشد.



شکل ۳-۲: (a) میزان گلوکز پلاسما پس از دریافت ۷۵ گرم گلوکز خوراکی. مطالعه طولی در ۱۱۱ زن حامله سالم زیر ۳۵ سال با وزن کمتر از ۸۵ کیلوگرم و حاملگی تک قلوبی که سابقه خانوادگی دیابت نداشتند. (b) میزان گلوکز پلاسما پس از دریافت ۱۰۰ گرم گلوکز خوراکی. (۵)



حجم خون

میزان متوسط هیپرولمی^۱ شناخته شده‌ای که در حاملگی طبیعی رخ می‌دهد، بعد از هفته‌های ۳۲-۳۴ حاملگی، حجم خون زنان حامله را به ۴۰-۴۵ درصد بیشتر از وضعیت غیر حامله می‌رساند. برای پیدایش هیپرولمی در جریان حاملگی، وجود جنین ضرورت ندارد. افزایش حجم خون از سه ماهه اول حاملگی شروع شده، در سه ماهه دوم شدت می‌گیرد و در سه ماهه سوم سرعت آن کم شده و در هفته‌های آخر ثابت می‌ماند. افزایش حجم خون هم از افزایش پلازما و هم از افزایش اریتروسیت‌ها ناشی می‌شود. افزایش حجم اریتروسیت‌ها قابل توجه و به طور متوسط حدود ۴۵۰ میلی‌لیتر است. در حاملگی، در مغز استخوان هیپرپلازی اریتروئید در حد متوسط وجود دارد و تعداد رتیکولوسیت‌ها اندکی افزایش پیدا می‌کند.

جدول ۱-۳: مقادیر آزمایشگاهی در زمان حاملگی و غیر حاملگی (۸)

مقادیر غیر حاملگی	مقادیر حاملگی	آزمایش
۳۷-۴۷	۳۲-۴۲	هماتوکریت (%)
۱۲-۱۶	۱۰-۱۴	هموگلوبین (g/dL)
۱۵۰۰۰۰-۳۵۰۰۰۰	۳-۵ روز بعد از زایمان افزایش مشخص دارد	پلاکت
۴۵۰۰-۱۰۰۰۰	۵۰۰۰-۱۵۰۰۰	WBC
۱۷۵-۴۰۰	تا ۶۰۰	فیبرینوژن
۷۰-۸۰	۶۵ (ناشتا)، کمتر از ۱۴۰ (۲ ساعته)	گلوکز سرم

۱۳۵-۱۴۵		۱۳۵-۱۴۵		سدیم
مقادیر غیر حاملگی	مقادیر حاملگی	مقادیر حاملگی	مقادیر حاملگی	آزمایش
۳/۵-۵/۱	۳/۵-۵/۱	۳/۵-۵/۱	۳/۵-۵/۱	پتاسیم
۱۰۰-۱۰۸	۱۰۰-۱۰۸	۱۰۰-۱۰۸	۱۰۰-۱۰۸	کلراید
۲۲-۲۶	۲۲-۲۶	۲۲-۲۶	۲۲-۲۶	بی کربنات
۸/۵-۱۰/۵	افت ۱۰ درصدی تا زمان ترم	افت ۱۰ درصدی تا زمان ترم	افت ۱۰ درصدی تا زمان ترم	کلسیم



شکل ۱-۳: تغییرات حجم تام خون و اجزای آن در دوران حاملگی و پس از زایمان. (۱)

شاخص هموگلوبین و هماتوکریت

غلظت هموگلوبین در تریمستر اول کاهش پیدا می کند (چه مکمل آهن و فولات تجویز شود یا تجویز نشود). تغییرات وابسته به حاملگی هماتوکریت ۸ - ۶ هفته بعد از زایمان نیز دیده می شود. (۹)

جدول ۲-۳: a) شاخص هموگلوبین و گلبول‌های قرمز خون در زنانی که مکمل آهن و فولات دریافت نکردند (۹۵).

پارامتر	غیرحامله	هفته ۱۲ حاملگی	هفته ۳۶ حاملگی	بعد از زایمان
شمارش گلبول قرمز خون	۴/۶۸۸	۴/۰۰۸	۳/۸۸۰	۴/۴۹۳
غلظت Hb (g/dl)	۱۳/۳۰	۱۲/۰۳	۱۱/۰۷	۱۲/۶۹
هماتوکریت (L/L)	۰/۳۹۳۶	۰/۳۵۱۵	۰/۳۳۱۱	۰/۳۷۸۷
MCV (fl)	۸۳/۷	۸۶/۲	۸۵	۸۴/۱
MCH (pg)	۲۸/۳۹	۳۰/۰۷	۲۸/۶۵	۲۸/۲۳
MCHC (g/dl)	۳۳/۷۵	۳۴/۲۳	۳۳/۴۶	۳۳/۴۷

جدول ۳-۳: b) شاخص هموگلوبین و گلبول‌های قرمز خون در زنانی که از هفته ۱۲ حاملگی مکمل آهن و فولات دریافت کردند.

پارامتر	غیرحامله	هفته ۱۲ حاملگی	هفته ۳۶ حاملگی	بعد از زایمان
شمارش گلبول قرمز خون	۴/۶۲۱	۴/۱۰۹	۴/۱۱۹	۴/۳۷۰
غلظت Hb (g/dl)	۱۳/۴۲	۱۲/۰۶	۱۲/۶۶	۱۳/۰۳
هماتوکریت (L/L)	۰/۳۹۷۱	۰/۳۵۳۹	۰/۳۶۶۶	۰/۳۸۸۰
MCV (fl)	۸۵/۷	۸۶	۸۸/۸	۸۸/۴
MCH (pg)	۲۹	۲۹/۴۳	۳۰/۷۶	۲۹/۸۶
MCHC (g/dl)	۳۳/۶۳	۳۴/۰۵	۳۴/۵۰	۳۳/۵۹

سلول‌های سفید خون^۱

مکمل‌های حاوی آهن و فولات روی شمارش WBC در طول حاملگی یا بعد از آن اثر نمی‌گذارد. تغییرات وابسته به بارداری WBC در ۸-۶ هفته بعد از زایمان نیز وجود دارد. در یک مطالعه مقطعی هیچ تغییری در تعداد لنفوسیت و مونوسیت در گردش دیده نشده، اما کاهش ائوزینوفیل در تریمستر سوم مشاهده گردید در طی بارداری گرانولوسیت نابالغ (میلوسیت، متامیلوسیت) در لام خون محیطی به طور شایع دیده می‌شود. تغییر اختصاصی WBC در جریان زایمان و اوایل دوره نفاس وجود ندارد. با این وجود مقادیر گذرای ۲۵۰۰۰ عدد در میکرولیتر بطور شایع دیده می‌شود.

پلاکت

دیده شده است که تخریب بیش از حد پلاکت‌ها و کاهش نیمه عمر آن‌ها در حاملگی وجود دارد که در نتیجه سبب افزایش پلاکت‌های جوان‌تر و بزرگ‌تر نسبت به پلاکت‌های پیر می‌شود. تعداد پلاکت‌ها در طول حاملگی کاهش می‌یابد. (از ۲۷۵۰۰۰ به ۲۶۰۰۰۰ می‌رسد)

متابولیسم آهن

در حاملگی ۱۰۰۰ میلی گرم آهن مورد نیاز می‌باشد که تقریباً ۳۰۰ mg آن به طور فعال به جنین و جفت منتقل می‌شود، ۲۰۰ mg از راه‌های مختلف دفع می‌شود و ۵۰۰ mg جهت افزایش حجم خون مادر می‌باشد. چون قسمت اعظم آهن در نیمه دوم حاملگی مصرف می‌شود، میزان نیاز به آهن در نیمه دوم حاملگی بسیار زیاد و به طور متوسط

1. White Blood Cell(WBC)

۶-۷ میلی گرم در روز است. ذخایر آهن (که توسط فریتین سرم نشان داده می‌شوند) در طی حاملگی کاهش می‌یابد چه مکمل آهن تجویز شود و چه نشود.

جدول ۳-۴: متوسط هموگلوبین و شاخص‌های آهن زنان در سه ماهه اول حاملگی. در ابتدا، ۷۲ نفر به طور تصادفی در گروه «بدون درمان» قرار گرفتند و برای زنانی که هموگلوبین آن‌ها زیر ۱۱ g/dL افت پیدا کرد، فروس سولفات ۶۰ mg، سه بار در روز تجویز شد. در نتیجه تنها ۳۰ نفر در طی حاملگی مکمل آهن دریافت نکردند. در تمام زنان، بعد از زایمان، فریتین سرم افزایش پیدا کرد و تا ۸ - ۵ هفته بعد از زایمان به مقادیر اوایل حاملگی رسید (۹،۵).

فریتین سرم (µg/l)	غلظت (%TIBC)	آهن سرم (µmol/l)	هموگلوبین		
۹۶	۳۶	۲۳	۱۲/۹	تری‌مستر اول	بدون درمان
۱۳	۱۳	۱۴	۱۲	ترم	
۶۷	۳۳	۲۲	۱۲/۵	تری‌مستر اول	دریافت Feso ₄
۴۱	۲۷	۲۵	۱۲/۵	ترم	

فولات سرم و گلبول قرمز خون

فولات گلبول قرمز خون با پیشرفت حاملگی تمایل به کاهش دارد. زنانی که در ابتدای حاملگی گلبولهای قرمز با میزان پایین فولات دارند، در تری‌مستر سوم، آنمی مگالو بلاستیک پیدا می‌کنند. ممکن است این اختلاف مربوط به مصرف فولات غذایی باشد. مقادیر فولات پلاسما و گلبول قرمز خون در زمان ترم علی‌رغم پاریتی زنان مشابه هستند. در ۶ هفته بعد از زایمان، فولات پلاسما و گلبول قرمز، به طرف مقادیر غیر حامله می‌رود اگر چه شیردهی بهبودی را به تأخیر می‌اندازد. (شیردهی یک استرس اضافی برای فولات است).

ویتامین B₁₂

سطوح سرمی ویتامین B₁₂ در تریمستر اول افت پیدا می‌کند و در سیگاری‌ها کمتر نیز می‌باشد. غلظت B₁₂ گلبول قرمز و عضلات در طی حاملگی کاهش می‌یابد. با این وجود جذب ویتامین تغییری پیدا نمی‌کند.



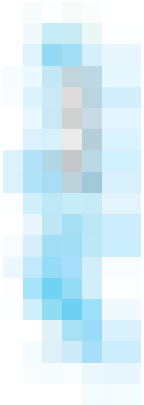
شکل ۲-۳: سطوح سرمی ویتامین B₁₂ در حاملگی (۵).

فاکتورهای انعقادی

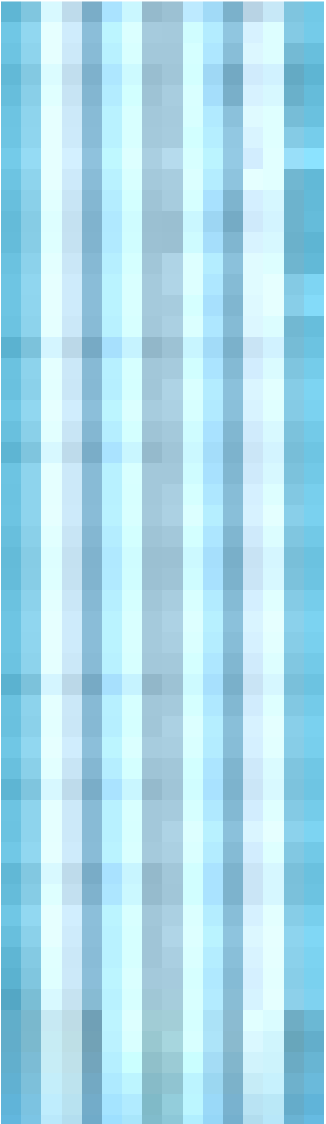
در حاملگی طبیعی، آبشار انعقادی در وضعیت فعال شده قرار دارد که شامل افزایش غلظت همه عوامل انعقادی به جز فاکتورهای XI و XIII و هم‌چنین افزایش قابل توجه فیبرینوژن ناشی از سنتز افزایش یافته می‌باشد. هیچ افزایشی در سطح فیبرینوپیپتید A در تریمستر اول مشاهده نشده است.

فاکتورهای ضد انعقادی و فیبرینولیتیک

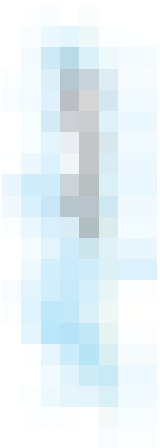
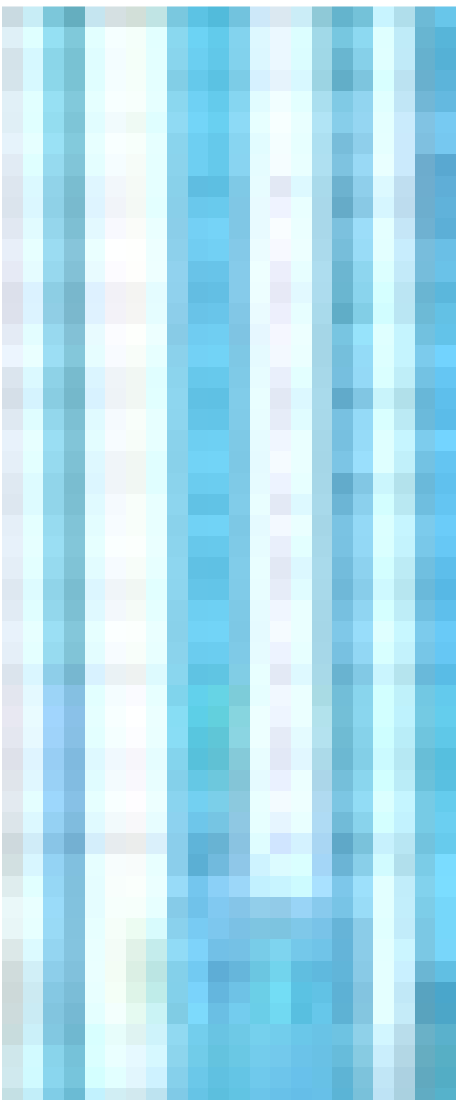
میزان پروتئین S آزاد به طور پیشرونده در طی حاملگی کاهش می‌یابد اما در محدوده نرمال باقی می‌ماند. با پیشرفت حاملگی، میزان پروتئین C بدون تغییر می‌ماند. سطوح آنتی ترومبین در طی حاملگی ثابت است، در جریان لیبرکاهش و سپس یک هفته بعد از زایمان افزایش می‌یابد. فعالیت فیبرنولیز در حاملگی کاهش می‌یابد. سطوح فیبرینوژن و پلاسمینوژن افزایش می‌یابد ولی سطوح در گردش فعال کننده پلاسمینوژن کاهش می‌یابد.

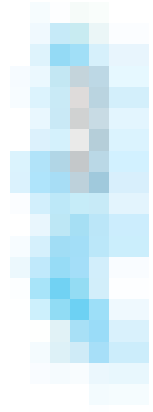


جدول ۵-۳: میانگین فاکتورهای انعقادی در ۷۲ زن سالم (با حاملگی اول یا بیشتر که حاملگی قبلی بدون مشکل داشتند). نمونه‌های بعد از زایمان، بین ۶ ساعت و ۴ روز بعد از زایمان گرفته شدند. نمونه‌های پست‌ناتال ۶۰ هفته بعد از زایمان گرفته شدند (۵).



جدول ۳-۳: میزان فاکتورهای ضدانقضای و فیبرینولیتیک در ۷۲ زن سالم در یک مطالعه طولی (۵).





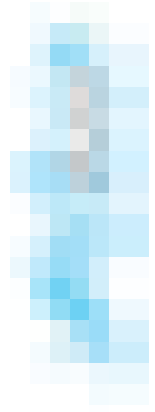
سیستم کمپلمان و کمپلکس‌های ایمنی

فاکتورهای C_3 و C_4 کمپلمان در تریمسترهای دوم و سوم حاملگی افزایش قابل توجهی پیدا می‌کند. در مطالعه دیگری، افزایش سطح C_4 و نه C_3 در تریمستر اول مشاهده گردید. کمپلکس‌های ایمنی در گردش در طی حاملگی پایین هستند. در مورد این مسئله که محصولات حاصل از تخریب C_3 افزایش یافته و یا طبیعی هستند، عدم توافق وجود دارد.

شاخص‌های التهاب

میزان سدیمانتاسیون اریتروسیتی^۱ (ESR) در حاملگی به علت افزایش میزان پلاسمایی گلوبولین‌ها و فیبرینوژن افزایش می‌یابد. (بیشتر از ۳۰ mm در ساعت اول). بنابراین ESR نمی‌تواند به عنوان شاخصی برای التهاب استفاده شود. میزان CRP^۲ در زنان حامله سالم غیر قابل شناسایی بوده و افزایش آن ناشی از بیماری فعلی می‌باشد.

1. Erythrocyte Sedimentation Rate(ESR)
2. C-Reactive Protein (CRP)



غده هیپوفیز

در جریان حاملگی طبیعی، هیپوفیز حدود ۱۳۵ درصد بزرگ می‌شود ولی تغییر بینائی در اثر این بزرگ شدگی نادر است. بروز پرولاکتینوما^۱ هیپوفیز، طی حاملگی بالا نمی‌رود ولی احتمال رشد ماکرو آدنوم‌های از پیش موجود (با قطر ۱۰ mm یا بیشتر) در حاملگی بیشتر می‌شود. وجود هیپوفیز مادر برای بقای حاملگی لازم نیست.

هورمون رشد

در سه ماهه اول حاملگی هورمون رشد عمدتاً از غده هیپوفیز مادر ترشح می‌شود و میزان آن در سرم و مایع آمنیون مانند غیر حاملگی است. از هفته ۸، هورمون رشد ترشح شده از جفت قابل تشخیص است. تا حدود هفته ۱۷، جفت منبع عمده ترشح هورمون رشد است. میزان هورمون رشد در پلاسمای مادر با افزایش آهسته از حدود ۳/۵ ng/ml در هفته ۱۰ به حد کف‌های ۱۴ ng/ml در هفته ۲۸ می‌رسد. حداکثر میزان هورمون رشد در مایع آمنیوتیک در ۱۵-۱۴ هفته است و سپس به تدریج کم می‌شود تا در ۳۶ هفتهگی به حد پایه می‌رسد.

پرولاکتین

میزان پرولاکتین در طی حاملگی ۲۰ - ۱۰ برابر افزایش می‌یابد. ریتم شبانه‌روزی آن نرمال است و در شب، افزایش نشان می‌دهد. در جریان لیبر، یک افت حاد پرولاکتین وجود دارد و سپس ۲ ساعت بعد از زایمان، افزایش ناگهانی می‌یابد. این تغییرات در زنانی که به صورت انتخابی سزارین می‌شوند، دیده نمی‌شود. میزان پرولاکتین ۲-۳ هفته بعد از زایمان در زنان غیر شیرده، در حد نرمال می‌رسد اما در زنان

شیرده در حد افزایش یافته باقی می ماند.



شکل ۱-۵: میزان پرولاکتین ۸۳۹ زن با حاملگی تک قلوبی بدون عارضه در هفته ۸ و ۴۰ حاملگی. نمونه گیری بین ساعت ۹ و ۱۱ صبح انجام شد. هر زنی که دچار عارضه بارداری گردید از نمونه ها خارج شد (۵).

غده تیروئید

تیروکسین (T4) ، تری یدوتیرونین (T3) ، T3-uptake ، گلوبولین متصل شونده به تیروکسین^۱ (TBG)

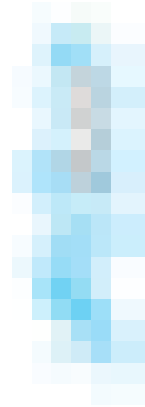
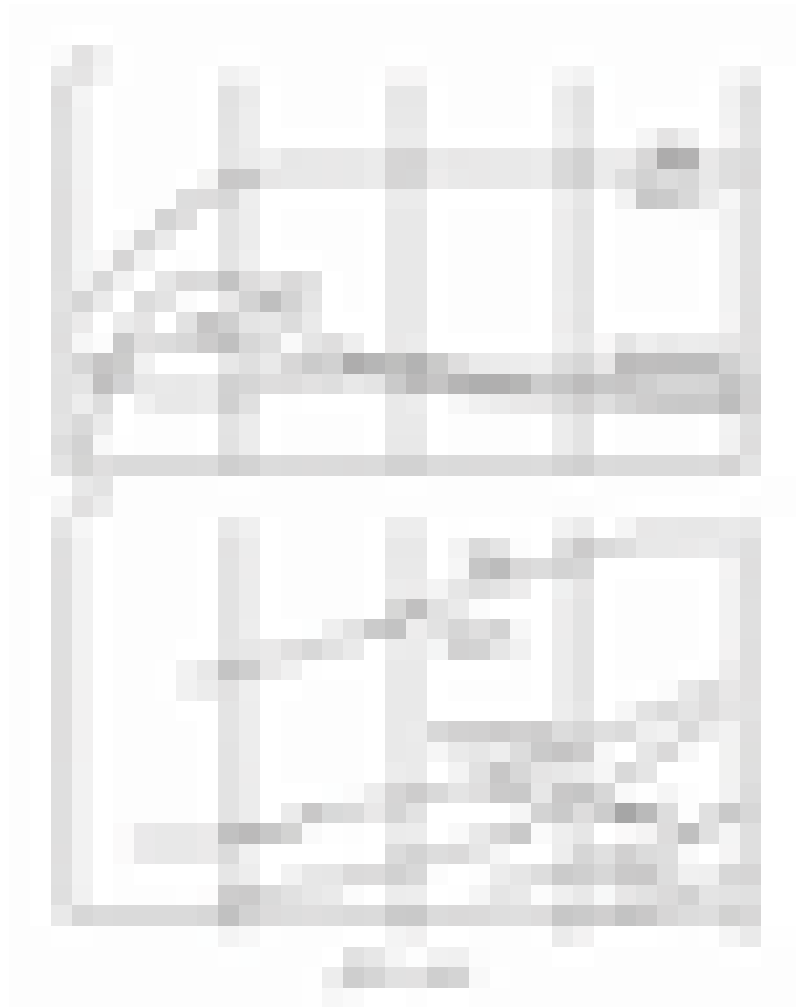
میزان T₃ و T₄ بطور قابل توجهی در حاملگی افزایش می یابد. تست T₃ uptake در حاملگی پایین است که نشان دهنده غیر اشباع بودن TBG می باشد. غلظت TBG در انتهای تریمستر اول دو برابر می شود و در

1. Thyroxine-binding globulin(TBG)

بقیه مدت حاملگی بالا باقی می‌ماند و در عرض ۶ هفته پس از زایمان به آهستگی نزول می‌یابد.

FT3 و FT4 و TSH

میزان FT₃ و FT₄ در حاملگی که به طور مستقیم اندازه‌گیری می‌شود، عموماً در محدوده غیر حاملگی می‌باشد. با این وجود یک تعداد روش مختلف ارزیابی، در دسترس می‌باشند که بعضی منجر به سطوح پایین‌تر مقادیر در اواخر حاملگی می‌شود. میزان TSH اندازه‌گیری شده با رادیو ایمنونواسی در حاملگی تغییری ندارد اگر چه بعضی از مطالعات، سطوح پایین‌تری تا انتهای تریمستر اول یافتند که در ارتباط با بالاترین میزان hCG در گردش می‌باشد.



شکل ۲-۵: تغییرات نسبی عملکرد تیروئید مادر در دوران حاملگی. تغییرات مادری شامل افزایش چشمگیر و زود هنگام تولید کبدی گلوبولین متصل شونده به تیروکسین (TBG) و تولید گنادوتروپین کوریونی (hCG) توسط جفت هستند. افزایش TBG سبب افزایش غلظت سرمی تیروکسین می شود و hCG به علت دارا بودن فعالیت شبه تیروتروپین، ترشح مادری T_4 را تحریک می کند. افزایش گذرای T_4 سرم در اثر hCG، ترشح مادری تیروتروپین را مهار می کند. به جز افزایش اندک میزان T_4 آزاد در هنگام به حداکثر رسیدن hCG، این مقادیر اساساً بدون تغییر می مانند. (۲)



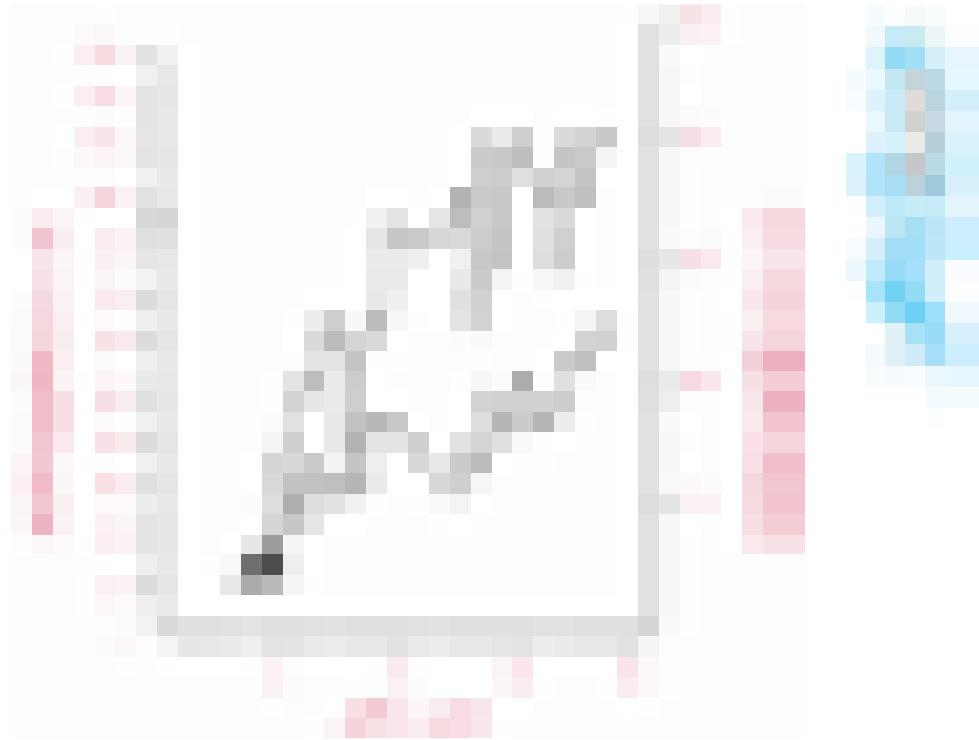
غدد فوق کلیه

کاتکولامین

با پیشرفت حاملگی سطوح پلاسمایی آدرنالین و نور آدرنالین کاهش پیدا می‌کند. در بعضی از مطالعات، سطوح ثابت کاتکولامین در طی حاملگی و عدم اختلاف مقادیر در طی حاملگی و اوایل دوره نفاس مشاهده گردید. در زنان حامله سالم، آدرنالین و نورآدرنالین پلازما یک الگوی شبانه روزی نشان می‌دهد که کمترین میزان آن در طی شب است. ترشح ادراری و انیلومندلیک اسید (VMA) در حاملگی بررسی نشده است، اما احتمالاً در محدوده نرمال بالغین می‌باشد.

گلوکوکورتیکوئید

کورتیزول توتال و آزاد وهمچنین شاخص کورتیزول آزاد پلازما در حاملگی افزایش می‌یابد. با پیشرفت حاملگی، میزان ACTH افزایش می‌یابد که ناشی از تولید پپتید جفتی می‌باشد. الگوی شبانه روزی سطح کورتیزول (علیرغم سطوح افزایش یافته کلی)، در حاملگی وجود دارد (کمترین میزان در ساعت ۸ صبح می‌باشد). میزان گلوبولین متصل شونده به کورتیزول در حاملگی افزایش می‌یابد و در اواسط حاملگی به ۲ برابر مقادیر طبیعی می‌رسد. میزان ترشح کورتیزول از غدد فوق کلیه افزایش نمی‌یابد و احتمالاً در مقایسه با وضعیت غیر حامله کاهش پیدا می‌کند. در حاملگی کورتیزول آزاد ادراری بیشتر از دو برابر می‌شود. میزان کورتیزول پلاسمای اندازه‌گیری شده در ساعت ۸ صبح به دنبال مصرف ۱ mg دگزامتازون خوراکی در ساعت ۲۳ شب قبل، به کمتر از $5 \mu\text{g/dL}$ می‌رسد. با این وجود، میزان کورتیزول ادراری در حاملگی به اندازه زمان غیر حاملگی، ساپرس نمی‌شود.



شکل ۳-۵: افزایش سریال میزان سرمی کورتیزول (خط کم رنگ) و ACTH (خط پر رنگ) در کل دوران حاملگی در افراد شاهد طبیعی (۱)

غدد پاراتیروئید

هورمون پاراتیروئید، کلسیم، کلسی تونین و ویتامین D

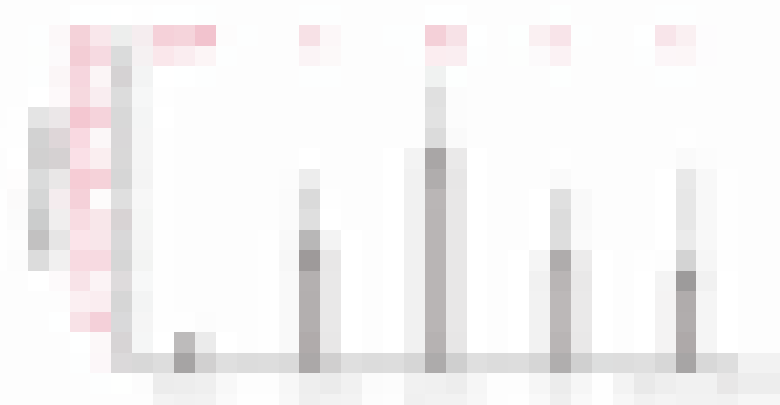
میزان تام کلسیم سرم در جریان حاملگی کاهش می‌یابد که بازتابی از کاهش غلظت آلبومین سرم است با وجود این، میزان سرمی کلسیم یونیزه بدون تغییر می‌ماند. غلظت پلاسمایی هورمون پاراتیروئید در حاملگی نسبت به ۶ هفته بعد از زایمان پایین‌تر است. همراه با سیکل قاعدگی تغییراتی در PTH وجود دارد به‌طوری‌که میزان آن با افزایش استروژن افزایش می‌یابد. میزان کلسی تونین در حاملگی تغییر قابل

توجهی ندارد. میزان ۲۵ و ۱-دی هیدروکسی ویتامین D₃ در حاملگی افزایش می‌یابد و در دوره نفاس، بطور قابل توجهی بیشتر است. ۱۰α هیدروکسیلاسیون ۲۵ هیدروکسی ویتامین D در جفت، مسئول این افزایش و سرکوب بعدی PTH می‌باشد.

تغییرات بیوشیمیایی جفت

آلفا فیتو پروتئین سرم (SAFP)

در تریمستر دوم بارداری میزان آلفا فیتو پروتئین سرم، هفته‌ای ۱۵ درصد افزایش می‌یابد. در حاملگی دوقلوئی، میزان آن دو برابر حداکثر میزان حاملگی‌های تک‌قلوئی است. وزن مادر نسبت معکوس با SAFP دارد که احتمالاً ناشی از اثرات ترقیقی یک کمپارتمان عروقی بزرگ‌تر می‌باشد.



شکل ۴-۵: میزان آلفا فیتو پروتئین سرم در حاملگی، لیبرو روز اول بعد از زایمان. SAFP توسط رادیوایمونواسی اندازه‌گیری شد (۵).

گنادو تروپین کوریونی انسان (HCG)

میزان خونی hCG به سرعت افزایش می‌یابد و هر دو روز دو برابر می‌شود. مقادیر پایین hCG که دو برابر نمی‌شوند با حاملگی خارج رحمی یا سقط خود به خودی همراه هستند. زنان با جنین مذکر به طور قابل

توجهی سطوح پایین‌تری از hCG نسبت به جنین مؤنث دارند.

لاکتوزن جفتی انسان (hpL)

غلظت hpL پلاسمای مادر به طور ثابت تا حدود هفته ۳۶-۳۴ حاملگی افزایش می‌یابد و مقدار این افزایش عمدتاً متناسب با توده جفتی است. چند ساعت بعد از زایمان جفت، hpL پلاسما عملاً غیر قابل اندازه‌گیری است. نیمه عمر hpL در پلاسما ۲۱-۲۳ دقیقه است.

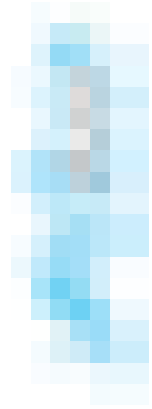
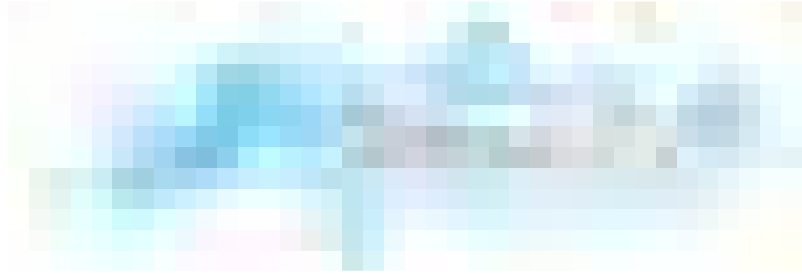


شکل ۵-۵: پروفایل‌های مجزای غلظت CRH, hpl, hCG در سرم زنان در سراسر حاملگی طبیعی. (۱)

استریول (E3)

محدوده طبیعی استریول پلاسما در حاملگی وسیع است. با افزایش حاملگی، میزان E₃ افزایش می‌یابد.

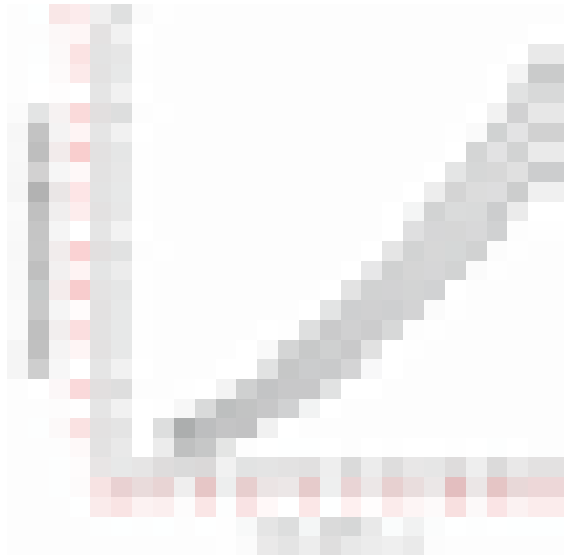




بیومتری جنین

طول فرق سر- نشیمنگاهی^۱ (CRL)

از اندازه‌گیری CRL (طول فرق سر- نشیمنگاهی جنین) به طور مؤثری در تریمستر اول استفاده می‌شود. اندازه‌گیری تحت تأثیر سن، قد یا پاریتی مادر قرار نمی‌گیرد. در یک مطالعه مشخص شد که CRL به طور قابل توجهی در جنین دختر کوچک‌تر از جنین پسر می‌باشد. هیچ اختلافی در اندازه CRL بین نژادهای آسیایی و اروپایی وجود ندارد.

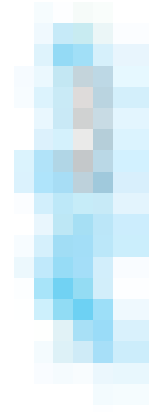


شکل ۱-۶: طول فرق سر- نشیمنگاهی جنین در ۳۳۴ زن حامله با LMP مشخص. مطالعه در مدت زمان ۱۴-۶ هفته بعد از آخرین LMP انجام گرفت. از سونو شکمی برای اندازه‌گیری استفاده شد. (۵)

قطر بای پاریتال^۲ (BPD)، اندازه دور سر^۳ (HC)

اندازه‌گیری دور سر بویژه در مواردی که ناهنجاری در شکل سر جنین (مانند دولیکوسفالی^۴) وجود دارد، برای ارزیابی سن حاملگی مفید می‌باشد.

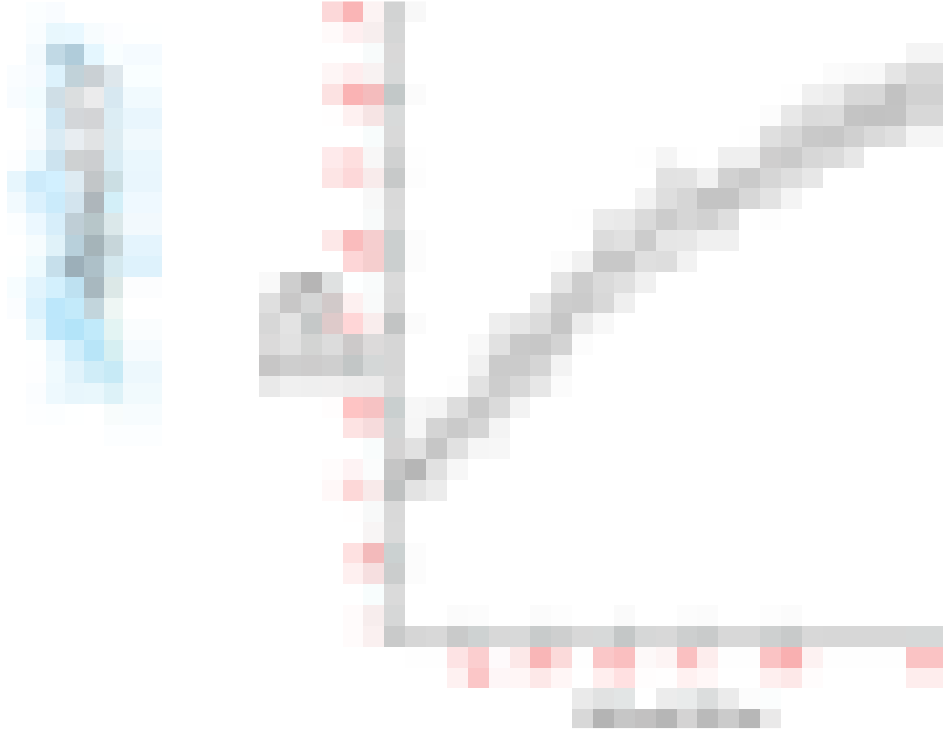
1. Crown-rump length(CRL)
2. Biparietal diameter
3. Head circumference
4. Dolichocephaly



شکل ۲-۶: اقطار سر در زمان ترم



شکل ۳-۶: قطر بای پاریتال جنین در ۴۱ زن حامله با LMP مشخص. اسکن زنان ۱۳-۱۴ هفته بعد از آخرین انجام گرفت و هر ۲-۴ هفته تکرار شد (۱۰).

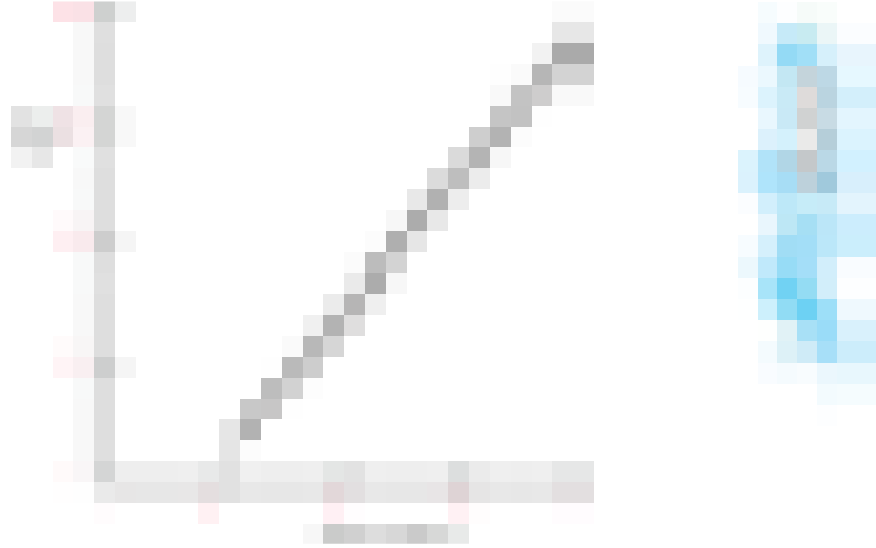


شکل ۴-۶: اندازه دور سر در جنین ۴۰۰ زن سالم با قاعدگی مشخص و حاملگی تک
قلوی. (۵)

دور شکم^۱ (AC)

اندازه گیری دور شکم جنین یکی دیگر از روش‌های ارزیابی سن حاملگی است. اختلاف بین مطالعات، ناشی از تکنیک‌های محاسبه مختلف و همچنین اختلاف در طراحی مطالعات و تعداد موضوعات مربوط می‌باشد.

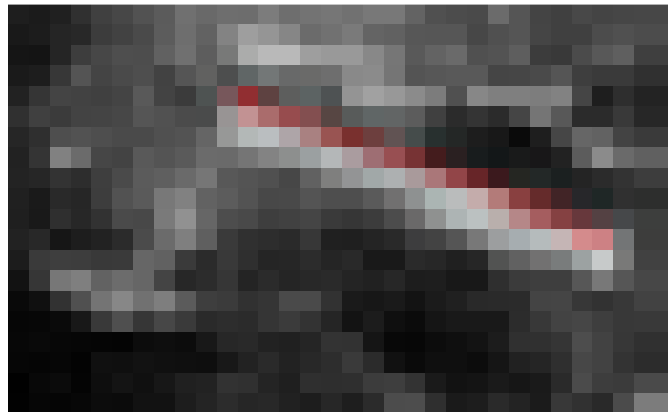




شکل ۵-۶: اندازه دور شکم در ۲۰ زن حامله با LMP مشخص. اسکن زنان ۱۶-۱۴ هفته بعد از آخرین LMP انجام گرفت و هر ۳ هفته تکرار شد. (۵)

طول فمور^۱ (FL)

سرعت رشد فمور جنین با پیشرفت سن حاملگی کاهش می‌یابد، اما تغییرات آن افزایش می‌یابد.



شکل ۶-۶: اندازه‌گیری طول فمور جنین



1. Femur length



شکل ۷-۶: طول فمور در ۲۵۴ زن حامله با LMP مشخص و سن حاملگی ۳۹-۱۳ هفته. از سونو شکمی برای اندازه‌گیری استفاده شد. (۵)

طول استخوان‌های اندام جنین

تمام استخوان‌های اندام‌ها از هفته ۳۵-۱۳، رشد خطی را نشان می‌دهند، بعد از آن رشد غیر خطی وجود دارد. بین اندازه‌گیری استخوان‌های اندام توسط اشعه ایکس و سونوگرافی توافق وجود دارد. جداولی در دسترس است که می‌توان از روی طول استخوان اندام‌ها، سن حاملگی را ارزیابی کرد. استفاده از اندازه استخوان اندام، از جداول و عکس‌های اندازه‌های طبیعی برای هر سن حاملگی باید افتراق داده شود که اجازه ارزیابی دیس پلازی اسکلتی را می‌دهد.

کلیه‌ها

نسبت محیط عرضی کلیه به محیط شکم در سطح ورید نافی، راهی برای ارزیابی اندازه کلیه جنین می‌باشد. اندازه‌ها بین ۰/۲۷ تا ۰/۳۰ از هفته ۱۷ حاملگی تا زمان ترم می‌باشد.

قطر کره چشم

قطر خارجی کره چشم با قطر بای پاریتال جنین ارتباط دارد. این اندازه‌گیری هرگاه که پوزیشن جنین امکان اندازه‌گیری دقیق بای پاریتال را ندهد، مفید می‌باشد.

بطن‌های مغزی

قابل قبول‌ترین اندازه‌گیری سیستم بطنی با استفاده از شاخ‌های فرونتال بطن‌های جانبی انجام می‌شود، زیرا که تشخیص آن‌ها آسان می‌باشد. به عنوان یک قانون کلی، قطر بطنی جنین باید کمتر از ۱۰ میلی‌متر باشد.

مخچه

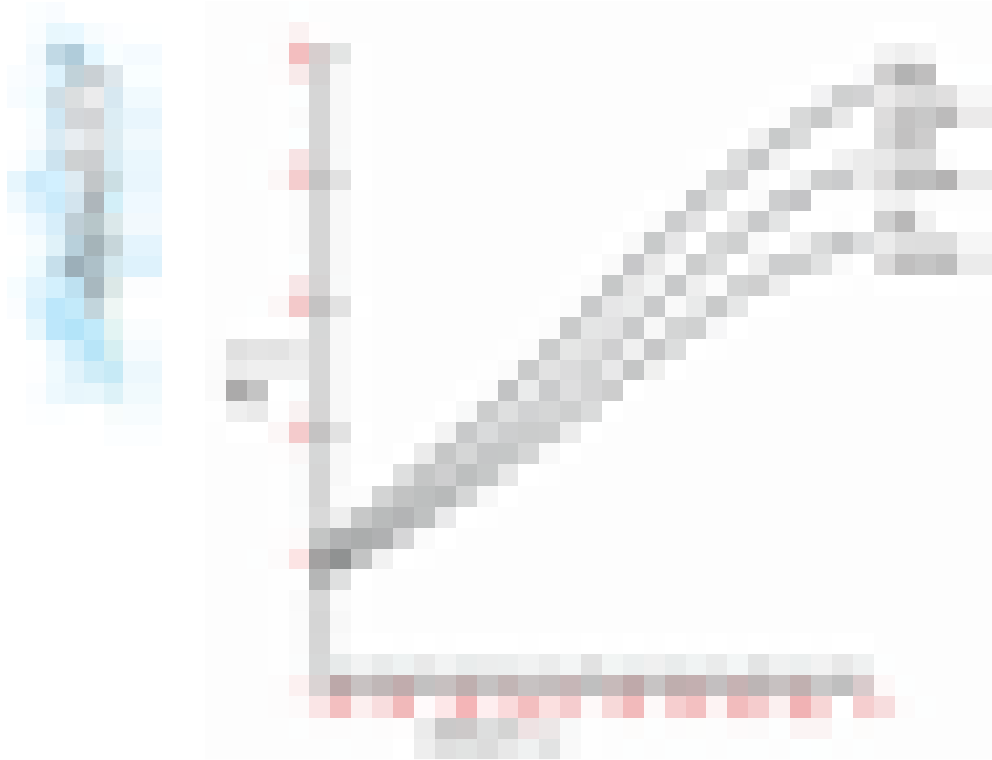
ممکن است مخچه جنین خیلی زود در هفته ۱۱-۱۰ حاملگی دیده شود.

وزن هنگام تولد

محدوده وزن تولد براساس سن حاملگی، بایستی در جمعیت‌های مختلف تعیین شود، زیرا تحت تأثیر نژاد، فاکتورهای جغرافیایی و اقتصادی-اجتماعی قرار می‌گیرد.

وزن محاسبه شده توسط سونوگرافی

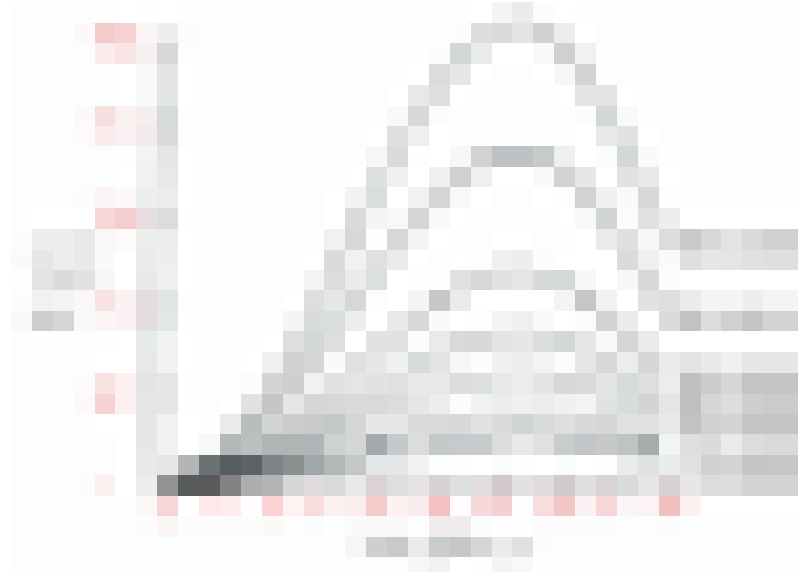
وزنی که از ترکیب اندازه‌گیری‌های مختلف تعیین شود، دقیق‌تر از وزن محاسبه شده بر اساس اندازه‌گیری AC به تنهایی می‌باشد.



شکل ۸-۶: وزن محاسبه شده بر اساس اندازه‌گیری سونوگرافیک دور شکم (صدک ۵، ۵۰، ۹۰) در عرض ۴۸ ساعت از زایمان. وزن واقعی زمان تولد با میزان تخمینی وزن جنین بر اساس دور شکم مقایسه گردید. (۵)

مایع آمنیوتیک

حجم تام مایع آمنیوتیک



شکل ۹-۶: حجم تام مایع آمنیوتیک (صدک ۱، ۵، ۲۵، ۵۰، ۷۵، ۹۵، ۹۹) در ۷۰.۵ اندازه‌گیری مختلف. حجم مایع آمنیوتیک یا به طور مستقیم توسط هیستروتومی و یا به طور غیرمستقیم توسط یک نشانگر تکنیک ترقیقی اندازه‌گیری شد. هر نوع عرضه مانند آنومالی یا مرگ جنین یا بیماری مادر از مطالعه خارج شدند. (۵)

شاخص مایع آمنیوتیک^۱ (AFI)

در جریان حاملگی حجم مایع آمنیوتیک افزایش می‌یابد و در هفته ۲۲-۳۹ حاملگی به سطح کفه‌ای ۷۰۰-۸۵۰ می‌رسد. این با اندکس ۱۴۰-۱۵۰ سی‌سی مطابقت دارد. بعد از ترم کاهش در حجم مایع آمنیوتیک وجود دارد.

1. Amniotic fluid index

فشارمایع آمنیوتیک

با پیشرفت سن حاملگی، فشار مایع آمنیوتیک افزایش می‌یابد. اگر چه یک کفه ۴-۵ mmHg در تریمستر دوم وجود دارد. فشار تحت تأثیر سن و پاریتی مادر قرار نمی‌گیرد و در حاملگی تک قلوبی و دو قلوبی مشابه هست.

اسمولالیتی مایع آمنیوتیک

در اوایل حاملگی ترکیب مایع آمنیوتیک از پلاسمای مادری یا جنین می‌باشد. پوست جنین تا اواسط حاملگی کراتینیزه می‌شود و غلظت مایع آمنیوتیک کاهش می‌یابد. زیرا که ادرار جنین رقیق‌تر می‌شود. بنابراین، یک گرادیان اسموتیک بین مایع آمنیوتیک و پلاسمای مادری و جنین وجود دارد.

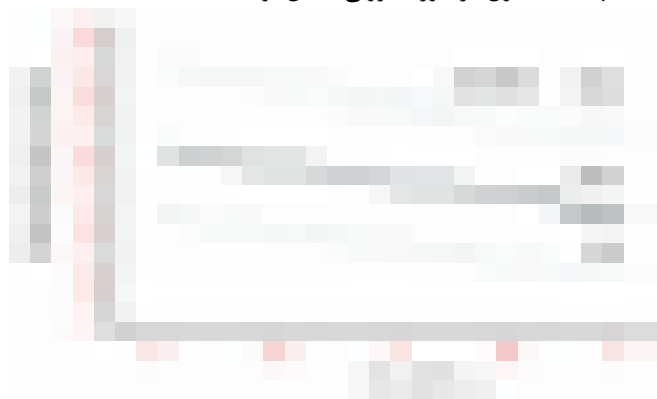
شاخص قلبی عروقی

شاخص داپلر مجرای وریدی

داپلر رنگی برای تشخیص صحیح مجرای وریدی ضروری است. امواج قسمت داخل کبدی ورید نافی و ورید اجوف تحتانی متفاوت هستند. کاهش نسبت سیستولیک به دهلیزی به صورت افزایش نسبی جریان خون در پایان دیاستول (مانند بهبود پر شدن قلب) تفسیر می‌شود.



شکل ۱۰-۶: امواج داپلر از حاملگی طبیعی. فلوی معکوس در انتهای دیاستول در شریان ایلیاک خارجی و فلوی دیاستولی مداوم از مشخصات عروق رحمی و قوسی است. به جریان بسیار اندک انتهای دیاستول در آئورت نزولی جنین توجه نمایید. (۱)

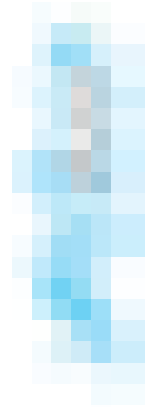


شکل ۱۱-۶: نسبت سیستولیک به دهلیزی از امواج کم سرعت داپلر مجرای وریدی. این گزارشات از ۱۶۴ جنینی ثبت شدند که مناسب برای سن حاملگی در هفته ۱۶-۴۲ بودند و اختلال کروموزومی یا ساختاری نداشتند. سرعت امواج مجرای وریدی از مبدأ آن در ورید نافی ثبت می‌شود که با استفاده از داپلر رنگی و موج ضربانی در یک مقطع عرضی از شکم جنین دیده می‌شود. امواج مجرای وریدی توسط مشخصه الگوی بای فازیک تشخیص داده شدند. (۵)

سرعت سنجی داپلر شریان نافی

بعد از هفته ۱۶ حاملگی، جریان رو به جلو در شریان‌های نافی در طی سیکل قلبی وجود دارد که با شیفت داپلر مثبت در پایان دیاستولی مشخص می‌شود. مقادیر کاهش یافته شاخص مقاومت، شاخص ضربان پذیری و نسبت A/B در حاملگی، به علت کاهش مقاومت جریان خون جفتی تفسیر می‌شود.





شکل ۱۲-۶: سرعت سنجی داپلر شریان نافی با امواج کم سرعت داپلر در ۱۵ زن با حاملگی نرمال. در تمام زنان سن حاملگی توسط سونو در هفته ۱۶ تایید شده بود. (a) شاخص مقاومت $[(A-B) \div A]$ (b) شاخص ضربان پذیری $[(A-B) \div M]$ (c) نسبت A/B $(A \div B)$. A = حداکثر توالی سیستولیک، B = حداکثر توالی دیاستولیک، M = میانگین توالی محاسبه شده از امواج شیفت داپلر. (۵)

برون ده قلبی

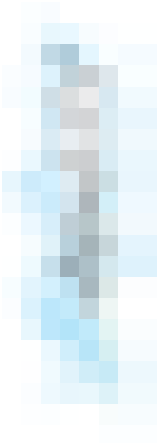
با پیشرفت سن حاملگی برون ده قلبی افزایش می‌یابد. برون ده قلب راست (RCO) کمی بیشتر از برونده قلب چپ (LCO) می‌باشد (تقریباً به نسبت ۱.۳ است). اوج سرعت در عروق ریوی و آئورتیک با پیشرفت سن حاملگی بیشتر شده که ناشی از بهبود قدرت انقباض پذیری قلب، کاهش پس بار و افزایش پیش بار می‌باشد.

فشار ورید نافی^۱ (UVP)

با پیشرفت حاملگی، فشار ورید نافی افزایش می‌یابد، اما در یک محدوده باریک باقی می‌ماند. مقادیر بالای CI، همراه با نارسایی قلبی می‌باشد.



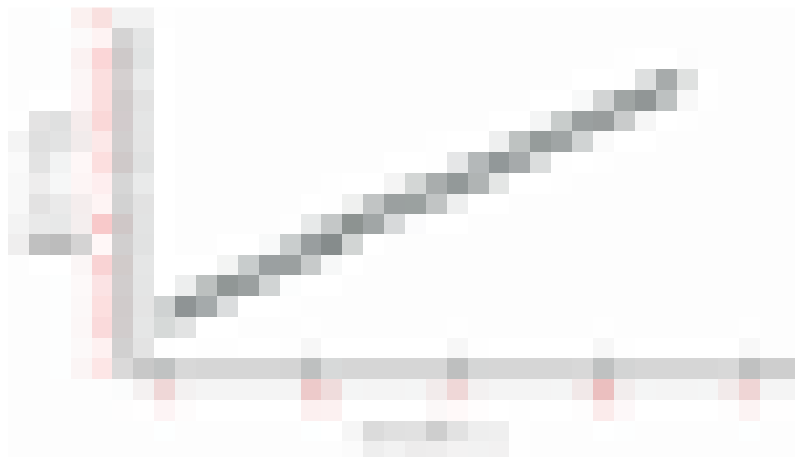
1. Umbilical venous pressure



شکل ۱۳-۶: فشار اکسیژن ورید نافی (A)، فشار دی اکسید کربن ورید نافی (B)، PH ورید نافی (C) در خون حاصل از کوردوسنتز جنین‌هایی که از نظر عفونت‌های احتمالی داخل رحمی یا همولیز بررسی شده بودند اما در هنگام تولد سالم و دارای رشد مناسب بودند. (۱)

فشار متوسط شریان نافی

محدوده نرمال فشار شریانی در جنین خیلی باریک است (خیلی بیشتر از فشار ورید نافی). با پیشرفت حاملگی، فشار شریانی افزایش می‌یابد.



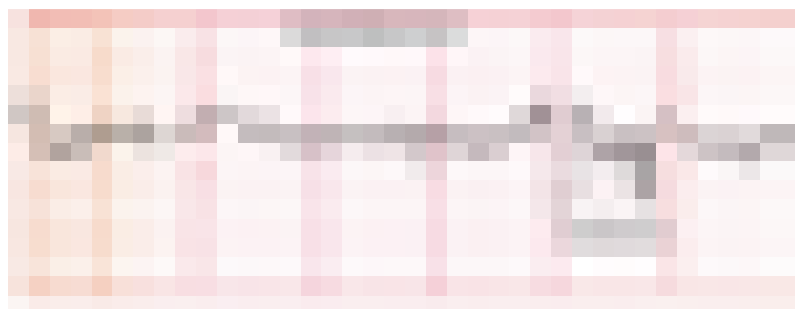
شکل ۱۴-۶: میانگین فشار شریان نافی در ۳۰ جنین نرمال که از نظر عفونت احتمالی داخل رحمی یا همولیز بررسی شده بودند. اما در هنگام تولد سالم بودند. (۱۱)

ضربان قلب جنین (FHR)

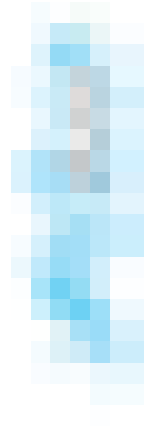
FHR پایه، با پیشرفت حاملگی کاهش می‌یابد اما تغییرات زمینه‌ای افزایش می‌یابد. تعداد و شدت افزایش ضربان قلب با حاملگی افزایش می‌یابد و نزول خود به خود ضربان به طور شایع در مرحله دوم زایمان و اوایل تریمستر سوم وجود دارد. اما ندرتاً در جنین‌های سالم نزدیک ترم دیده می‌شود. در طی لیبر، ویژگی‌های تفسیر نمودار FHR تغییر می‌یابد.

جدول ۱-۶: کاردیوتوکوگرام طبیعی (تست بدون استرس^۱) (۱۲).

- حداقل ۲ تسریع (بیش از ۱۵ عدد بیشتر از ۱۵ ثانیه) در ۲۰ دقیقه، ضربان قلب پایه bpm ۱۵۰ - ۱۱۰، تغییر پذیری زمینه‌ای bpm ۲۵-۵، فقدان افت.
- نوسان نزول اسپورادیک کمتر از bpm ۴۰ قابل قبول است اگر کمتر از ۱۵ ثانیه یا کمتر از ۳۰ ثانیه به دنبال یک تسریع طول بکشد.
- وقتی یک تا کیکاردی متوسط (bpm ۱۷۰ - ۱۵۰) یا برادیکاردی (bpm ۱۱۰-۱۰۰) وجود دارد، یک نمودار واکنشی برای سلامتی جنین اطمینان بخش است.



شکل ۱۵-۶: تست بدون استرس واکنشی



شکل ۱۶-۶: تست بدون استرس فاقد واکنش

پروفایل بیوفیزیکی^۱

ابزارهای مختلفی جهت ارزیابی سلامت جنین (مانند کاردیوتو کوگرافی، الگوی تنفس جنین، اندازه‌گیری حجم مایع آمنیوتیک) به کار می‌رود. با این حال سیستم نمرده‌دهی پروفایل که تلفیقی از پنج متغیر رفتاری است در توانایی برای شناسایی جنین در معرض خطر و اجازه ختم حاملگی، دقیق‌تر است که منجر به کاهش مرگ و میر پره‌ناتال حتی در گروه‌های پر خطر می‌شود. باید در نظر داشته باشیم که متغیرهای جنین تحت تأثیر فاکتورهای خارجی (مانند خوردن مواد غذایی محرک یا داروهای دپرسانت، هیپو یا هیپرگلیسمی مادری) و ناهنجاری‌های ژنتیکی یا ساختاری جنین قرار می‌گیرند. رفتار جنین از یک الگوی فعال به غیر فعال و بر عکس تغییر می‌کند. بدین ترتیب ممکن است یک بررسی ۴۰ دقیقه‌ای برای تأیید فقدان حرکات یا تنفس جنین نیاز باشد. نمره پروفایل بیوفیزیکی کمتر یا مساوی ۶، با افزایش شیوع دیسترس جنینی، آپگار دقیقه پنجم کمتر از ۷ و مرگ پره‌ناتال همراه هستند. عوارضی مانند دکولمان جفت، کتواسیدوز دیابتی و اکلامپسی، دقت پیشگویی پروفایل

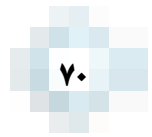
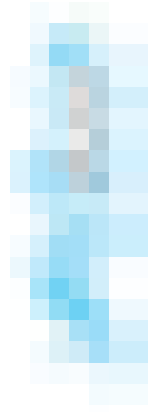


1. Biophysical profile

بیوفیزیکی را غیر معتبر می‌سازد.

جدول ۲-۶: اجزای پروفایل بیوفیزیکی و نحوه امتیازدهی به آن‌ها (۱).

امتیاز صفر	امتیاز ۲	اجزای پروفایل
صفر یا یک تسریع در عرض ۲۰ - ۴۰ دقیقه.	۲ یا بیش از ۲ تسریع با ۱۵ یا بیش از ۱۵ ضربان در دقیقه به مدت ۱۵ ثانیه یا بیشتر در عرض ۲۰ - ۴۰ دقیقه.	تست بدون استرس
کمتر از ۳۰ ثانیه تنفس در عرض ۳۰ دقیقه.	۱ یا بیش از ۱ اپیزود تنفس ریتمیک به مدت ۳۰ ثانیه یا بیشتر، در عرض ۳۰ دقیقه.	تنفس جنین
کمتر از ۳ حرکت مجزای مشخص	۳ یا بیشتر از ۳ حرکت مجزای بدن یا اندام در عرض ۳۰ دقیقه	حرکات جنین
فقدان حرکت و یا فقدان اکستانسیون / فلکسیون.	۱ یا بیش از ۱ اپیزود اکستانسیون در یک اندام جنین و برگشت آن به حالت فلکسیون و یا باز کردن یا بستن دست، در عرض ۳۰ دقیقه.	تون جنین
بزرگترین بسته منفرد عمودی، با اندازه ۲ سانتی متر یا کمتر (در اینصورت بررسی بیشتر ضرورت خواهد داشت)	بسته (پاکت) عمودی منفرد با اندازه بیش از ۲ سانتی متر.	حجم مایع آمنیون



پروتئین

غلظت تام پروتئین و آلبومین پلاسمای جنین با بالا رفتن سن حاملگی افزایش می‌یابد.

تست‌های عملکرد کبدی، کلیوی و گلوکز

سطح تری گلیسرید جنینی با پیشرفت حاملگی کاهش می‌یابد. سطح بیلی روبین افزایش می‌یابد، غلظت آنزیم‌های کبدی به غیر از LDH افزایش می‌یابد. غلظت بیلی روبین جنینی بالاتر و تری گلیسرید و کلسترول جنینی پایین‌تر نسبت به مقادیر موجود در سرم مادر است.

جدول ۱-۷: گلوکز، کلسیم و تست‌های عملکرد کبدی-کلیوی در هفته ۲۶-۲۰ حاملگی (۵).

Traditional units	SI units	
۷/۷±۱/۱ mg/dl	۴/۳±۰/۶ mmol/L	گلوکز
۵۹±۱۱ mg/dl	۱/۵±۰/۳ mmol/L	کلسترول
۲/۸±۰/۶ mg/dl	۱۷۹ ± ۳۹ μmol/L	اسیداوریک
۴۰±۱۰ mg/dl	۴/۵±۱/۱ mmol/L	تری گلیسرید
۱/۵±۰/۳ mg/dl	۲۶/۳±۵/۸ μmol/L	بیلی روبین تام
-	۲۶۰±۶۵ IU/L	آلکالین فسفاتاز
-	۶۰±۳۴ IU/L	GGT
-	۱۷±۶/۵ IU/L	AST
۰/۰۲±۰/۰۰۳ mg/dl	۱/۸±۰/۳ μmol/L	کراتینین
۹/۲±۰/۸ mg/dl	۲/۳±۰/۲ mmol/L	کلسیم

بیوشیمیایی ادراری

بیوشیمیایی ادراری قبلاً به صورت غیرمستقیم از طریق آزمایش مایع آمنیوتیک بدست می‌آمد. مطالعات مستقیم نشان داد که سطح سدیم و فسفات ادراری با پیشرفت سن حاملگی کاهش قابل توجهی دارد. سطح

کراتینین افزایش می‌یابد. کلسیم، پتاسیم و اوره در حاملگی تغییری نشان نمی‌دهند. الگوی تغییرات الکترولیتی، پیشنهاد کننده بلوغ همزمان عملکرد گلوامولار و توبولار با پیشرفت حاملگی است.

جدول ۲-۷: الکترولیز ادراری (a) فسفات، کراتینین (b) پتاسیم، کلسیم، اوره (۱۳)

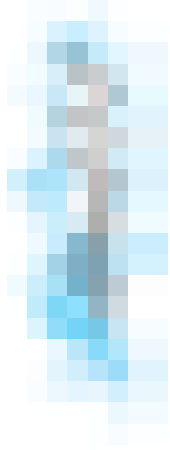
(a)	۱۶ هفته	۳۳ هفته
فسفات mmol/L	۰/۹۱	۰/۱۰
کراتینین $\mu\text{mol/L}$	۹۹/۹	۱۷۲/۹

(b)	میانگین	(%۹۵CI)
پتاسیم mmol/L	۳	۰-۶/۱
کلسیم mmol/L	۰/۲۱	۰/۰۴-۱/۲
اوره $\mu\text{mol/L}$	۷/۹	۲/۶-۱۳/۱

گازهای خونی

PH، Pco₂، Po₂ و کمبود باز:

با پیشرفت حاملگی، PH و Po₂ شریان و ورید نافی کاهش و Pco₂ افزایش می‌یابد. غلظت لاکتات تغییری نمی‌کند (مقدار متوسط آن برای ورید نافی mmol/L ۰/۹۹ و شریان نافی mmol/L ۰/۹۲ است). خون بین پرزی، Po₂ بالاتر و Pco₂ کمتر نسبت به خون ورید نافی دارد ولی غلظت لاکتات و PH آن مشابه با خون ورید نافی می‌باشد. کاهش در Po₂ خون ورید نافی با پیشرفت حاملگی، با افزایش غلظت هموگلوبین جنینی جبران می‌شود به طوریکه محتوای اکسیژن خون ثابت می‌ماند. میزان متوسط اکسیژن ورید نافی mmol/L ۶/۷ است.



شمارش کامل خون

با پیشرفت حاملگی شمارش گلبول‌های قرمز خون جنین افزایش می‌یابد اما گلبول‌های سفید و پلاکت تغییری نمی‌کنند. میزان عمده گلبول‌های سفید خون جنین را لنفوسیت‌ها تشکیل می‌دهند. با پیشرفت حاملگی تعداد رتیکولوسیت‌ها و میزان هموگلوبین جنینی کاهش می‌یابد. (HBF از ۸۰ درصد در اواسط حاملگی به حدود ۷۰ درصد در ترم می‌رسد)

جدول ۸-۱: MCV، PLT، Hb، WBC، RBC در هفته ۳۶-۱۸ حاملگی (۵)

هفته حاملگی	WBC ($L/10^9$)	PLT ($L/10^9$)	RBC ($L/10^{12}$)	Hb (g/dl)	MCV (fl)
۱۸-۲۳	۴/۴۱±۱/۲	۲۴۱±۴۵	۲/۸۷±۰/۲۸	۱۱/۷±۰/۸	۱۳۱/۲±۷/۳
۲۴-۲۹	۴/۶±۱/۳	۲۶۷±۴۹	۳/۳۸±۰/۳۲	۱۲/۸±۱/۱	۱۱۹/۱±۵/۶
۳۰-۳۵	۵/۸±۱/۶	۲۶۵±۵۹	۳/۸۶±۰/۴۳	۱۴/۱±۱/۴	۱۱۴/۳±۷

فاکتورهای انعقادی

به استثنای فیبرینوژن، جنین تولید پروتئین‌های پیش انعقادی، فیبرینولیتیک و ضد انعقادی را که از همان نوع طبیعی بزرگسالان هستند، در حدود هفته ۱۲ شروع می‌کند.

جدول ۲-۸: فاکتورهای انعقادی در هفته ۱۹-۲۷ حاملگی (۵)

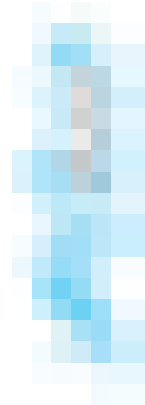
فاکتورهای انعقادی	%	مهارکننده	%
VIIIc	۴۰±۱۲	فیبرونکتین	۴۰±۱۰
VIII RAg	۶۰±۱۳	پروتئین C	۱۱±۳
VII	۲۸±۵	α ₂ ماکروگلوبولین	۱۸±۴
IX	۹±۳	α ₁ آنتی تریپسین	۴۰±۴
V	۴۷±۱۰	AT III	۳۰±۳
II	۱۲±۳	α ₂ - آنتی پلاسمین	۶۱±۶
XII	۲۲±۳		
Prekallikrein	۱۹±۲		
Fibrin-stabilizin factor	۳۰±۵		
فیبرینوژن	۴۰±۱۵		
پلاسمینوژن	۲۴±۱۵		

متابولیسم آهن

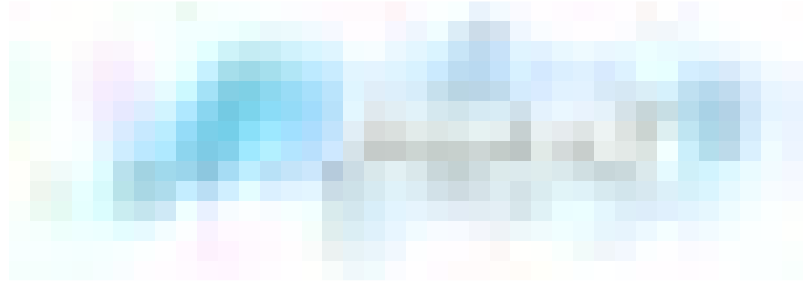
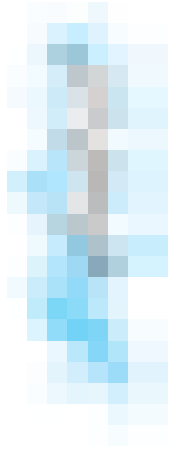
با پیشرفت حاملگی، میزان آهن جنین، TIBC و درصد اشباع آهن افزایش می‌یابد.

بیلی روبین مایع آمنیو تیک

محدوده نرمال ΔOD₄₅₀ بین هفته‌های ۲۵-۱۶ حاملگی تغییری نمی‌کند. اما مقادیر آن در تریمستر سوم کاهش می‌یابد.

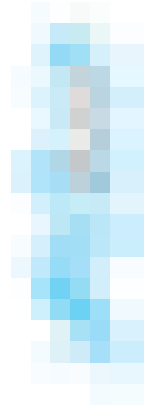


شکل ۱-۸: ΔOD_{450} بیلی روبین مایع آمینو تیک در ۴۷۵ نمونه مایع آمینون گرفته شده در هفته ۱۶-۳۶ حاملگی. نمونه گیری توسط آمینوسنتز یا در زمان فتوسکوپی انجام شد و غلظت بیلی روبین از طریق اسپکتروفتومتری سنجیده شد. (۵)

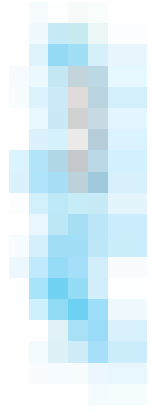


عملکرد تیروئید

سیستم هیپوفیز - تیروئید جنین تا پایان سه ماهه اول عملکرد خود را به دست می‌آورد. میزان TSH جنین همیشه بالاتر از مقادیر مادری است. میزان T₄ تام و آزاد و TBG در دوران حاملگی به طور مداوم افزایش می‌یابد و در هفته ۳۶ حاملگی به سطح مقادیر بزرگسالی می‌رسد. با این حال سطح T₃ تام و آزاد کمتر از مقادیر موجود در بزرگسالان است. افزایش سطوح جنینی TSH، هورمون‌های تیروئید و TBG در حاملگی نشان دهنده بلوغ اتونوم و مستقل هیپوفیز، تیروئید و کبد می‌باشد. این موضوع، احتمال عدم حساسیت هیپوفیز جنین به اثر فیدبک را تا اواخر زندگی جنینی مطرح می‌کند.







چند ساعت آخر حاملگی انسان با انقباضات رحمی مشخص می‌شود که منجر به اتساع دهانه رحم و خروج جنین از کانال زایمان می‌گردد. طی ۳۶-۳۸ هفته اول حاملگی، رحم در حالت سکون است و به تحریکات جواب نمی‌دهد. روند زایمان به سه مرحله بالینی تقسیم می‌شود که عبارتند از:

مرحله اول زایمان: مرحله شروع دیلاتاسیون و افسمان سرویکس تا تکمیل آن جهت خروج سر جنین.

مرحله دوم زایمان: مرحله خروج جنین.

مرحله سوم زایمان: مرحله جدا شدن و خروج جفت و پرده‌ها.

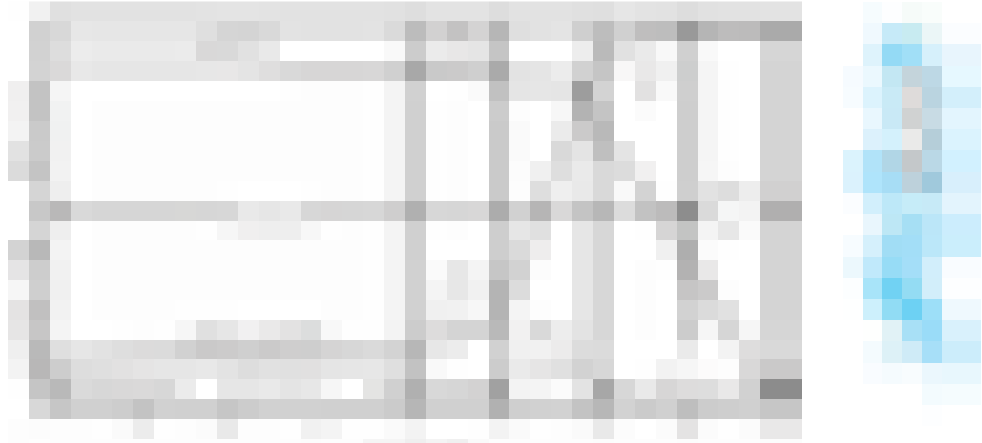
پیشرفت لیبر

متوسط طول زمانی مرحله دوم زایمان در پریمی پار ۵۰ دقیقه و در مولتی پار ۲۰ دقیقه است، ولی می‌تواند بسیار متغیر باشد. اگرچه تشخیص زمان دقیق شروع دیلاتاسیون کامل سرویکس، مشکل می‌باشد. طبق یک مطالعه طول متوسط مرحله اول و دوم زایمان در نولی پارها ۹ ساعت بود که حد فوقانی آن ۱۸/۵ ساعت گزارش گردید این اعداد در زنان مولتی پار به ترتیب ۶ ساعت و ۱۳/۵ ساعت بودند. روند لیبر بر اساس پیدایش قابل انتظار منحنی‌های دیلاتاسیون و نزول، به سه مرحله عملکردی تقسیم می‌شود:

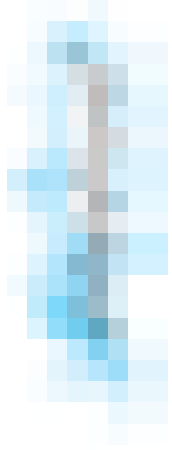
(۱) مرحله آمادگی - شامل مراحل نهفته و تسریع است

(۲) مرحله دیلاتاسیون - شامل مرحله حداکثر شیب دیلاتاسیون است

(۳) مرحله لگنی - مرحله افت و مرحله دوم را در بر می‌گیرد و با مرحله شیب حداکثر نزول جنین همراه است.



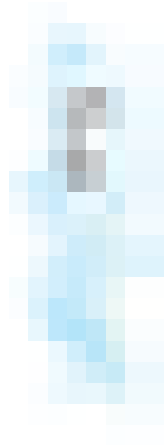
شکل ۱-۱: تقسیم بندی دوره لیبر بر اساس تشکیل دیلاتاسیون و منحنی نزول مورد انتظار (۱)



افت ضربان قلب اگر در آنته پارتوم رخ دهد، غیر طبیعی است. افت زودرس (همزمان با انقباضات) در انتهای مرحله اول زایمان شایع می‌باشد. در طی مرحله دوم زایمان، افت زودرس و متغیر یافته‌های طبیعی می‌باشند. تغییر پذیری پایه نرمال و تسریع، جنبه‌های مهم یک CTG سالم می‌باشند.

جدول ۱-۱۱: تست CTG طبیعی در لیبر (۱۲)

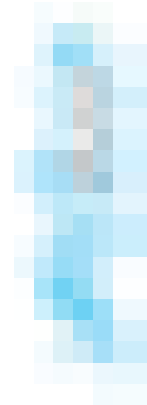
<p>تست CTG در زمان پذیرش</p> <ul style="list-style-type: none"> • حداقل ۲ تسریع (بیش از ۱۵ عدد بیشتر از ۱۵ ثانیه) در ۲۰ دقیقه • ضربان قلب پایه ۱۱۰ - ۱۵۰ bpm • تغییر پذیری زمینه ای ۵ - ۲۵ bpm • فقدان افت • تسریع و تاکیکاردی/برادیکاردی متوسط
<p>تست CTG در مرحله اول زایمان</p> <ul style="list-style-type: none"> • حداقل ۲ تسریع (بیش از ۱۵ عدد بیشتر از ۱۵ ثانیه) در ۲۰ دقیقه • ضربان قلب پایه ۱۱۰ - ۱۵۰ bpm • تغییر پذیری زمینه ای ۵ - ۲۵ bpm • افت زودرس (اواخر مرحله اول زایمان)
<p>تست CTG در مرحله دوم زایمان</p> <ul style="list-style-type: none"> • ضربان قلب پایه نرمال، تغییر پذیری زمینه ای نرمال و فقدان افت. افت مکرر دوره ای • ضربان قلب پایه ۱۱۰ - ۱۵۰ bpm و تغییر پذیری زمینه ای ۵ - ۲۵ bpm یا بیشتر • از ۲۵ bpm بایا بدون نزول متغیر زودرس



۸۵

جدول مقادیر نرمال در حاملگی های طبیعی (۱۴)

هماتولوژی				
	غیر حامله بزرگسال	سه ماه اول	سه ماه دوم	سه ماه سوم
Erythropoietin(U/L)	۴-۲۷	۱۲-۲۵	۸-۶۷	۱۴-۲۲۲
Ferritin (ng/mL)	۱۰-۱۵۰	۶-۱۳۰	۲-۲۳۰	۰-۱۱۶
Folate, red blood cell (ng/mL)	۵۰-۴۵۰	۱۳۷-۵۸۹	۹۴-۸۲۸	۱۰۹-۶۶۳
Folate, serum (ng/mL)	۵/۴-۱۸	۲/۶-۱۵	۰/۸-۲۴	۱/۴-۲۰/۷
Hemoglobin (g/dL)	۱۲-۱۵/۸	۱۱/۶-۱۳/۹	۹/۷-۱۴/۸	۹/۵-۱۵
Hematocrit (%)	۳۵/۴-۴۴/۴	۳۱-۴۱	۳۰-۳۹	۲۸-۴۰
Iron, total binding capacity (TIBC) (μg/dL)	۲۵۱-۴۰۶	۲۷۸-۴۰۳	گزارش نشده	۳۵۹-۶۰۹
Iron, serum (μg/dL)	۴۱-۱۴۱	۷۲-۱۴۳	۴۴-۱۷۸	۳۰-۱۹۳
Mean corpuscular hemoglobin (MCH) (pg/cell)	۲۷-۳۲	۳۰-۳۲	۳۰-۳۳	۲۹-۳۲
Mean corpuscular volume (MCV) (μm ³)	۷۹-۹۳	۸۱-۹۶	۸۲-۹۷	۸۱-۹۹
Platelet (×10 ⁹ /L)	۱۶۵-۴۱۵	۱۷۴-۳۹۱	۱۵۵-۴۰۹	۱۴۶-۴۲۹
Mean platelet volume(MPV) (μm ³)	۶/۴-۱۱	۷/۷-۱۰/۳	۷/۸-۱۰/۲	۸/۲-۱۰/۴
Red blood cell count (×10 ⁶ /mm ³)	۴-۵/۲۰	۳/۴۲-۴/۵۵	۲/۸۱-۴/۴۹	۲/۷۱-۴/۴۳
Red cell distribution width (RDW) (%)	<۱۴/۵	۱۲/۵-۱۴/۱	۱۳/۴-۱۳/۶	۱۲/۸-۱۵/۳
White blood cell count (×10 ³ /mm ³)	۳/۵-۹/۱	۵/۷-۱۳/۶	۵/۶-۱۴/۸	۵/۹-۱۶/۹
Neutrophils(×10 ³ /mm ³)	۱/۴-۴/۶	۳/۶-۱۰/۱	۳/۸-۱۲/۳	۳/۹-۱۳/۱
Lymphocytes(×10 ³ /mm ³)	۰/۷-۴/۶	۱/۱-۳/۶	۰/۹-۳/۹	۱/۰-۳/۶
Monocytes(×10 ³ /mm ³)	۰/۱-۰/۷	۰/۱-۱/۱	۰/۱-۱/۱	۰/۱-۱/۴
Eosinophils(×10 ³ /mm ³)	۰-۰/۶	۰-۰/۶	۰-۰/۶	۰-۰/۶
Basophils(×10 ³ /mm ³)	۰-۰/۲	۰-۰/۱	۰-۰/۱	۰-۰/۱
Transferrin (mg/dL)	۲۰۰-۴۰۰	۲۵۴-۳۴۴	۲۲۰-۴۴۱	۲۸۸-۵۳۰
Transferrin, saturation without iron (%)	۲۲-۴۶	گزارش نشده	۱۰-۴۴	۵-۳۷
Transferrin, saturation with iron (%)	۲۲-۴۶	گزارش نشده	۱۸-۹۲	۹-۹۸

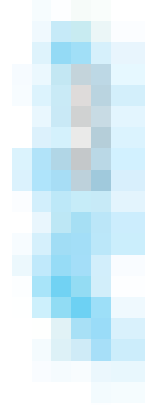


انقباض

	غیر حامله بزرگسال	سه ماه اول	سه ماه دوم	سه ماه سوم
Antithrombin III, functional (%)	۷۰-۱۳۰	۸۹-۱۱۴	۸۸-۱۱۲	۸۲-۱۱۶
D-dimer (µg/mL)	۰/۲۲-۰/۷۴	۰/۰۵-۰/۹۵	۰/۳۲-۱/۲۹	۰/۱۳-۱/۷
Factor V (%)	۵۰-۱۵۰	۷۵-۹۵	۷۲-۹۶	۶۰-۸۸
Factor VII (%)	۵۰-۱۵۰	۱۰۰-۱۴۶	۹۵-۱۵۳	۱۴۹-۲۱۱
Factor VIII (%)	۵۰-۱۵۰	۹۰-۲۱۰	۹۷-۳۱۲	۱۴۳-۳۵۳
Factor IX (%)	۵۰-۱۵۰	۱۰۳-۱۷۲	۱۵۴-۲۱۷	۱۶۴-۲۳۵
Factor XI (%)	۵۰-۱۵۰	۸۰-۱۲۷	۸۲-۱۴۴	۶۵-۱۲۳
Factor XII (%)	۵۰-۱۵۰	۷۸-۱۲۴	۹۰-۱۵۱	۱۲۹-۱۹۴
Fibrinogen (mg/dL)	۲۳۳-۴۹۶	۲۴۴-۵۱۰	۲۹۱-۵۳۸	۳۷۳-۶۱۹
Homocysteine (µmol/L)	۴/۴-۱۰/۸	۳/۳۴-۱۱	۲/۰-۲۶/۹	۳/۲-۲۱/۴
International Normalized Ratio (INR)	۰/۹-۱/۰۴	۰/۸۹-۱/۰۵	۰/۸۵-۰/۹۷	۰/۸۰-۰/۹۴
Partial thromboplastin time, activated (sec)	۲۶/۳-۳۹/۴	۲۴/۳-۳۸/۹	۲۴/۲-۳۸/۱	۲۴/۷-۳۵
Prothrombin time (sec)	۱۲/۷-۱۵/۴	۹/۷-۱۳/۵	۹/۵-۱۳/۴	۹/۶-۱۲/۹
Protein C, functional (%)	۷۰-۱۳۰	۷۸-۱۲۱	۸۳-۱۳۳	۶۷-۱۳۵
Protein S, total (%)	۷۰-۱۴۰	۳۹-۱۰۵	۲۷-۱۰۱	۳۳-۱۰۱
Protein S, free (%)	۷۰-۱۴۰	۳۴-۱۳۳	۱۹-۱۱۳	۲۰-۶۵
Protein S, functional activity (%)	۶۵-۱۴۰	۵۷-۹۵	۴۲-۶۸	۱۶-۴۲
Tissue plasminogen activator (ng/mL)	۱/۶-۱۳	۱/۸-۶/۰	۲/۴-۶/۶	۳/۳-۹/۲
Tissue plasminogen activator inhibitor-1 (ng/mL)	۴-۴۳	۱۶-۳۳	۳۶-۵۵	۶۷-۹۲
von Willebrand factor (%)	۷۵-۱۲۵	گزارش نشده	گزارش نشده	۱۲۱-۲۶۰

اجزای شیمیایی خون

	غیر حامله بزرگسال	سه ماه اول	سه ماه دوم	سه ماه سوم
Alanine transaminase(U/L)	۷-۴۱	۳-۳۰	۲-۳۳	۲-۲۵
Albumin (g/dL)	۴/۱-۵/۳	۳/۱-۵/۱	۲/۶-۴/۵	۲/۳-۴/۲
Alkaline phosphatase (U/L)	۳۳-۹۶	۱۷-۸۸	۲۵-۱۲۶	۳۸-۲۲۹
Alpha-1 antitrypsin (mg/dL)	۱۰۰-۲۰۰	۲۲۵-۳۲۳	۲۷۳-۳۹۱	۳۲۷-۴۸۷
Amylase (U/L)	۲۰-۹۶	۲۴-۸۳	۱۶-۷۳	۱۵-۸۱
Anion gap (mmol/L)	۷-۱۶	۱۳-۱۷	۱۲-۱۶	۱۲-۱۶
Aspartate transaminase(U/L)	۱۲-۳۸	۳-۲۳	۳-۳۳	۴-۳۲
Bicarbonate (mmol/L)	۲۲-۳۰	۲۰-۲۴	۲۰-۲۴	۲۰-۲۴
Bilirubin, total (mg/dL)	۰/۳-۱/۳	۰/۱-۰/۴	۰/۱-۰/۸	۰/۱-۱/۱
Bilirubin, unconjugated (mg/dL)	۰/۲-۰/۹	۰/۱-۰/۵	۰/۱-۰/۴	۰/۱-۰/۵
Bilirubin, conjugated (mg/dL)	۰/۱-۰/۴	۰-۰/۱	۰-۰/۱	۰-۰/۱
Bile acids (μmol/L)	۰/۳-۴/۸	۰-۴/۹	۰-۹/۱	۰-۱۱/۳
Calcium, ionized (mg/dL)	۴/۵-۵/۳	۴/۵-۵/۱	۴/۴-۵/۰	۴/۴-۵/۳
Calcium, total (mg/dL)	۸/۷-۱۰/۲	۸/۸-۱۰/۶	۸/۲-۹/۰	۸/۲-۹/۷
Ceruloplasmin (mg/dL)	۲۵-۶۳	۳۰-۴۹	۴۰-۵۳	۴۳-۷۸
Chloride (mEq/L)	۱۰۲-۱۰۹	۱۰۱-۱۰۵	۹۷-۱۰۹	۹۷-۱۰۹
Creatinine (mg/dL)	۰/۵-۰/۹	۰/۴-۰/۷	۰/۴-۰/۸	۰/۴-۰/۹
Gamma-glutamyl transpeptidase (U/L)	۹-۵۸	۲-۲۳	۴-۲۲	۳-۲۶
Lactate dehydrogenase (U/L)	۱۱۵-۲۲۱	۷۸-۴۳۳	۸۰-۴۴۷	۸۲-۵۲۴
Lipase (U/L)	۳-۴۳	۲۱-۷۶	۲۶-۱۰۰	۴۱-۱۱۲
Magnesium (mg/dL)	۱/۵-۲/۳	۱/۶-۲/۲	۱/۵-۲/۲	۱/۱-۲/۲
Osmolality (mOsm/kg H ₂ O)	۲۷۵-۲۹۵	۲۷۵-۲۸۰	۲۷۶-۲۸۹	۲۷۸-۲۸۰
Phosphate (mg/dL)	۲/۵-۴/۳	۳/۱-۴/۶	۲/۵-۴/۶	۲/۸-۴/۶
Potassium (mEq/L)	۳/۵-۵	۳/۶-۵	۳/۳-۵/۰	۳/۳-۵/۱



Prealbumin (mg/dL)	۱۷-۳۴	۱۵-۲۷	۲۰-۲۷	۱۴-۲۳
Protein, total (g/dL)	۶/۷-۸/۶	۶/۲-۷/۶	۵/۷-۶/۹	۵/۶-۶/۷
Sodium (mEq/L)	۱۳۶-۱۴۶	۱۳۳-۱۴۸	۱۲۹-۱۴۸	۱۳۰-۱۴۸
Urea nitrogen (mg/dL)	۷-۲۰	۷-۱۲	۳-۱۳	۳-۱۱
Uric acid (mg/dL)	۲/۵-۵/۶	۲-۴/۲	۲/۴-۴/۹	۳/۱-۶/۳

آزمایش‌های متابولیک و اندوکراین

	غیر حامله بزرگسال	سه ماه اول	سه ماه دوم	سه ماه سوم
Aldosterone (ng/dL)	۲-۹	۶-۱۰۴	۹-۱۰۴	۱۵-۱۰۱
Angiotensin converting enzyme (U/L)	۹-۶۷	۱-۳۸	۱-۳۶	۱-۳۹
Cortisol (µg/dL)	۰-۲۵	۷-۱۹	۱۰-۴۲	۱۲-۵۰
Hemoglobin A _{1c} (%)	۴-۶	۴-۶	۴-۶	۴-۷
Parathyroid hormone (pg/mL)	۸-۵۱	۱۰-۱۵	۱۸-۲۵	۹-۲۶
Parathyroid hormone-related protein (pmol/L)	< ۱/۳	۰/۷-۰/۹	۱/۸-۲/۲	۲/۵-۲/۸
Renin, plasma activity (ng/mL/h)	۰/۳-۹/۰	گزارش نشده	۷/۵-۵۴/۰	۵/۹-۵۸/۸
Thyroid stimulating hormone (µIU/mL)	۰/۳۴-۴/۲۵	۰/۶۰-۳/۴۰	۰/۳۷-۳/۶۰	۰/۳۸-۴/۰۴
Thyroxine-binding globulin (mg/dL)	۱/۳-۳/۰	۱/۸-۳/۲	۲/۸-۴/۰	۲/۶-۴/۲
Thyroxine, free (ng/dL)	۰/۸-۱/۷	۰/۸-۱/۲	۰/۶-۱/۰	۰/۵-۰/۸
Thyroxine, total (µg/dL)	۵/۴-۱۱/۷	۶/۵-۱۰/۱	۷/۵-۱۰/۳	۶/۳-۹/۷
Triiodothyronine, free (pg/mL)	۲/۴-۴/۲	۴/۱-۴/۴	۴/۰-۴/۲	گزارش نشده
Triiodothyronine, total (ng/dL)	۷۷-۱۳۵	۹۷-۱۴۹	۱۱۷-۱۶۹	۱۲۳-۱۶۲

ویتامین ها و مواد معدنی

	غیر حامله بزرگسال	سه ماه اول	سه ماه دوم	سه ماه سوم
Copper (µg/dL)	۷۰-۱۴۰	۱۱۲-۱۹۹	۱۶۵-۲۲۱	۱۳۰-۲۴۰
Selenium (µg/L)	۶۳-۱۶۰	۱۱۶-۱۴۶	۷۵-۱۴۵	۷۱-۱۳۳
Vitamin A (retinol) (µg/dL)	۲۰-۱۰۰	۳۲-۴۷	۳۵-۴۴	۲۹-۴۲
Vitamin B12 (pg/mL)	۲۷۹-۹۶۶	۱۱۸-۴۳۸	۱۳۰-۶۵۶	۹۹-۵۲۶
Vitamin C (ascorbic acid) (mg/dL)	۰/۴-۱/۰	گزارش نشده	گزارش نشده	۰/۹-۱/۳
Vitamin D, 1,25-dihydroxy (pg/mL)	۲۵-۴۵	۲۰-۶۵	۷۲-۱۶۰	۶۰-۱۱۹
Vitamin D, 24,25-dihydroxy (ng/mL)	۰/۵-۵/۰	۱/۲-۱/۸	۱/۱-۱/۵	۰/۷-۰/۹
Vitamin D, 25-hydroxy (ng/mL)	۱۴-۸۰	۱۸-۲۷	۱۰-۲۲	۱۰-۱۸
Vitamin E (α-tocopherol) (µg/mL)	۵-۱۸	۷-۱۳	۱۰-۱۶	۱۳-۲۳
Zinc (µg/dL)	۷۵-۱۲۰	۵۷-۸۸	۵۱-۸۰	۵۰-۷۷

شاخص های التهابی و اتوایمیون

	غیر حامله بزرگسال	سه ماه اول	سه ماه دوم	سه ماه سوم
C3 complement (mg/dL)	۸۳-۱۷۷	۶۲-۹۸	۷۳-۱۰۳	۷۷-۱۱۱
C4 complement (mg/dL)	۱۶-۴۷	۱۸-۳۶	۱۸-۳۴	۲۲-۳۲
C-reactive protein (mg/L)	۰/۲-۳	گزارش نشده	۰/۴-۲۰/۳	۰/۴-۸/۱
Erythrocyte sedimentation rate (mm/h)	۰-۲۰	۴-۵۷	۷-۴۷	۱۳-۷۰
Ig A (mg/dL)	۷۰-۳۵۰	۹۵-۲۴۳	۹۹-۲۳۷	۱۱۲-۲۵۰
IgG (mg/dL)	۷۰۰-۱۷۰۰	۹۸۱-۱۲۶۷	۸۱۳-۱۱۳۱	۶۷۸-۹۹۰
IgM (mg/dL)	۵۰-۳۰۰	۷۸-۲۳۲	۷۴-۲۱۸	۸۵-۲۶۹

هورمون‌های جنسی

	غیر حامله بزرگسال	سه ماه اول	سه ماه دوم	سه ماه سوم
Dehydroepiandrosterone sulfate ($\mu\text{mol/L}$)	۱/۳-۶/۸	۲/۰-۱۶/۵	۰/۹-۷/۸	۰/۸-۶/۵
Estradiol (pg/mL)	<۲۰-۴۴۳	۱۸۸-۲۴۹۷	۱۲۷۸-۷۱۹۲	۶۱۳۷-۳۴۶۰
Progesterone (ng/mL)	<۱-۲۰	۸-۴۸		۹۹-۳۴۲
Prolactin (ng/mL)	۰-۲۰	۳۶-۲۱۳	۱۱۰-۳۳۰	۱۳۷-۳۷۲
Sex hormone binding globulin (nmol/L)	۱۸-۱۱۴	۳۹-۱۳۱	۲۱۴-۷۱۷	۲۱۶-۷۲۴
Testosterone (ng/dL)	۶-۸۶	۲۶-۲۱۱	۳۴-۲۴۳	۶۳-۳۰۹
17-hydroxyprogesterone (nmol/L)	۰/۶-۱۰/۶	۵/۲-۲۸/۵	۵/۲-۲۸/۵	۱۵/۵-۸۴

لیپیدها

	غیر حامله بزرگسال	سه ماه اول	سه ماه دوم	سه ماه سوم
Cholesterol, total (mg/dL)	<۲۰۰	۱۴۱-۲۱۰	۱۷۶-۲۹۹	۲۱۹-۳۴۹
HDL- cholesterol (mg/dL)	۴۰-۶۰	۴۰-۷۸	۵۲-۸۷	۴۸-۸۷
LDL-cholesterol (mg/dL)	<۱۰۰	۶۰-۱۵۳	۷۷-۱۸۴	۱۰۱-۲۲۴
VLDLcholesterol (mg/dL)	۶-۴۰	۱۰-۱۸	۱۳-۲۳	۲۱-۳۶
Triglycerides (mg/dL)	<۱۵۰	۴۰-۱۵۹	۷۵-۳۸۲	۱۳۱-۴۵۳
Apolipoprotein A-I (mg/dL)	۱۱۹-۲۴۰	۱۱۱-۱۵۰	۱۴۲-۲۵۳	۱۴۵-۲۶۲
Apolipoprotein B (mg/dL)	۵۲-۱۶۳	۵۸-۸۱	۶۶-۱۸۸	۸۵-۲۳۸

قلبی-عروقی

	غیر حامله بزرگسال	سه ماه اول	سه ماه دوم	سه ماه سوم
Atrial natriuretic peptide (pg/mL)	گزارش نشده	گزارش نشده	۲۸/۱-۷۰/۱	گزارش نشده
B-type natriuretic peptide (pg/mL)	<۱۶۷	گزارش نشده	۱۳/۵-۲۹/۵	گزارش نشده
Creatine kinase (U/L)	۳۹-۲۳۸	۲۷-۸۳	۲۵-۷۵	۱۳-۱۰۱
Creatine kinase-MB (U/L)	<۶	گزارش نشده	گزارش نشده	۱/۸-۲/۴
Troponin I (ng/mL)	۰-۰/۰۸	گزارش نشده	گزارش نشده	۰-۰/۰۶۴

گازهای خونی

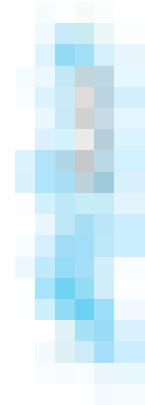
	غیر حامله بزرگسال	سه ماه اول	سه ماه دوم	سه ماه سوم (وریدی)
Ph	۷/۳۸-۷/۴۲ (شریانی)	۷/۳۶-۷/۵۲ (وریدی)	۷/۴۰-۷/۵۲ (وریدی)	۷/۴۱-۷/۵۳ (شریانی) ۷/۳۹-۷/۴۵
PO2 (mmHg)	۹۰-۱۰۰	۹۳-۱۰۰	۹۰-۹۸	۹۲-۱۰۷
PCO2 (mmHg)	۳۸-۴۲	گزارش نشده	گزارش نشده	۲۵-۳۳
Bicarbonate (HCO ₃ ⁻) (mEq/L)	۲۲-۲۶	گزارش نشده	گزارش نشده	۱۶-۲۲

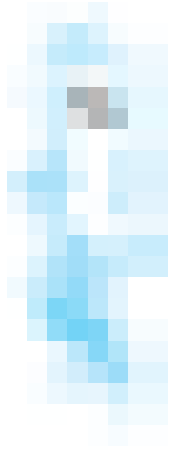
تست‌های عملکردی کلیه

	غیر حامله بزرگسال	سه ماه اول	سه ماه دوم	سه ماه سوم
Effective renal plasma flow (mL/min)	۴۹۲-۶۹۶	۶۹۶-۹۸۵	۶۱۲-۱۱۷۰	۵۹۵-۹۴۵
Glomerular filtration rate (GFR) (mL/min)	۱۰۶-۱۳۲	۱۳۱-۱۶۶	۱۳۵-۱۷۰	۱۱۷-۱۸۲
Filtration fraction (%)	۱۶/۹-۲۴/۷	۱۴/۷-۲۱/۶	۱۴/۳-۲۱/۹	۱۷/۱-۲۵/۱
Osmolarity, urine (mOsm/kg)	۵۰۰-۸۰۰	۳۲۶-۹۷۵	۲۷۸-۱۰۶۶	۲۳۸-۱۰۳۴
24-h albumin excretion (mg/24 h)	<۳۰	۵-۱۵	۴-۱۸	۳-۲۲
24-h calcium excretion (mmol/24 h)	<۷/۵	۱/۶-۵/۲	۰/۳-۶/۹	۰/۸-۴/۲
24-h creatinine clearance (mL/min)	۹۱-۱۳۰	۶۹-۱۴۰	۵۵-۱۳۶	۵۰-۱۶۶
24-h creatinine excretion (mmol/24 h)	۸/۸-۱۴	۱۰/۶-۱۱/۶	۱۰/۳-۱۱/۵	۱۰/۲-۱۱/۴
24-h potassium excretion (mmol/24 h)	۲۵-۱۰۰	۱۷-۳۳	۱۰-۳۸	۱۱-۳۵
24-h protein excretion (mg/24 h)	<۱۵۰	۱۹-۱۴۱	۴۷-۱۸۶	۴۶-۱۸۵
24-h sodium excretion (mmol/24 h)	۱۰۰-۲۶۰	۵۳-۲۱۵	۳۴-۲۱۳	۳۷-۱۴۹

References:

- 1- Cuningham Gary, Leveno Kenneth, Bloom steven, Hauth John, Rouse Dwight, Spong Catherine. Williams Obstetrics, 23 rd ed. McGraw-Hill, 2010.
- 2- Swartz M.Physical Diagnosis.translated by:Matinpoor M,Khanjani R, Ghahiri A,et al. Mani and Isfahan University of Medical Sciences Publications . 2002.[Persian]
- 3- Fraser D, Cooper M. Myles textbook for Midwives. Fifteenth edition. Churchill Livingstone Elsevier. 2009.
- 4- Abdi F,Khoshavi M,Ferreidoni F. Post Partum Arrhythmia to Beheshti Hospital in Isfahan: A case Report. 4th middle East cardiovascular congress. Kish Island, 2010.
- 5- Ramsay MM, James D.K, steer P.J, Weiner CP, Gonik B. Normal values in pregnancy. London. Philadelphia. 1997.
- 6- Spatling L, Fallenstein F, Huch A. The variability of cardiopulmonary adaptation to pregnancy at rest and exercise. Br J obstet Gynaecol 1992.
- 7- Sharifzadeh Gh, Moodi M, Nasseh N. Evaluation of pregnant women weight gain in Birjand Health Centers in 2007. Journal of Birjand University of Medical Sciences. 2009; 16 (3):21-27.[Persian].
- 8- Towel Marry Ann. Maternal Newborn nursing care. Pearson prentice Hall. 2009.
- 9- Zamani A,Farajzadegan Z, Ghahiri A, et al.Effectiveness of twice weekly iron supplementation compared with daily regimen in reducing anemia and iron deficiency during pregnancy: a randomized trial in Iran. Journal of Research in Medical Sciences 2008;13(5): 230-9.
- 10- Chitty Ls, Altman DG. Charts of fetal size. Ultrasound in obstetrics and Gynecology. 1993, 513-595.
- 11- Weiner CP. Intrauterine Pressure: amniotic and fetal circulation. New York: future Publishing CO Inc. 1995.
- 12- Aralkumaran S, Ingemarssn I, Montan S. Guidelines for interoperation of Antepatum and intrapatum cardiotocography. 1992.
- 13- Nikolini U, fish NM, rodeck CH, Beacham J. Fetal urine biochemistry: an index or renal maturation and dysfunction Br J obstet Gynaecol. 1992.
- 14- Abbassi-Ghanavati M, Greer L, Cunningham G.Pregnancy and Laboratory Studies.A Reference Table for Clinicians.Obstetrics & Gynecology.Vol 114,No 6, 2009.





- 15- Kallapur SG, Ikegami M. Physiological consequences of intrauterine insults. *Paediatr Respir Rev* 2006;7:110–16.
- 16- Torgersen KL, Curran CA. A systematic approach to the physiologic adaptations of pregnancy. *Crit Care Nurs Q* 2006;29:2–19.
- 17- Panahandeh Z, Pour Ghasemi M, Asghar Nia M. Body mass index and prenatal weight gain. *Journal of Medical Faculty of Gilan University of Medical Sciences*. 2006; 57(15): 15-20. [Persian]
- 18- Joseph NP, Hunkali KB, Wilson B, Morgan E, Cross M, Freund KM. Pre-Pregnancy Body Mass Index among Pregnant Adolescents: Gestational Weight Gain and Long-Term Post Partum Weight Retention. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2008; 21(4): 195-200.
- 19- Braunwald E, Fauci A, kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson L. *Harrisons Principles of internal medicine*. 17 thed. New York. MC Graw Hill 2008.
- 20- Heidemann H Bernhard, McClure H John. Changes in maternal physiology during pregnancy. *British Journal of Anaesthesia*, vol3, N(3), 2003.
- 21- Thomas sadler W. *longman's medical embryology*, 10 th ed, 2006.
- 22- Larsson A, Palm M, Hansson LO, Axelsson O. Reference values for clinical chemistry tests during normal pregnancy. *BJOG* 2008;115:874–81.
- 23- Shapiro JM. Critical care of the obstetric patient. *J Intensive Care Med* 2006;21:278–86.
- 24- Perry Sh, Cashion K, Lowdermilk O. *Maternity Women's health Care*. 9ed. Mosby. 2007.
- 25- Ricci Susan scott. *Essential of maternity, newborn and women's health nursing*. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.
- 26- Huch A, Huch R. Guidelines for blood sampling and measurement of PH and blood gas values in obstetrics. *Eur J Obstet Gynaecol Reprod Biol* 54: 165-175.1994.
- 27- Keshvari M, Abdi F. Cultural believes related to pregnancy in Iran and other coantries in the word: A review of the literature 16th congress of ISRM. Shiraz, 2010.
- 28- Khodakarami N, Moattar F, Ghahiri A .The effect of an Iranian herbal drug on primary dysmenorrhea: a clinical controlled trial. *The Journal of Midwifery & Women's*

- Health 2009;54(5): 401-4.
- 29- Dean Ls, DAngelo R. Anatomic and physiologic changes of pregnancy. In: Palmar CM, DAngelo R, Peach MJ. Handbook of obstetric Anaesthesia . Oxford: Bios, 2002.
 - 30- Ghahiri A,Berjis K.A comparision between intravenous magnesium sulfate and oral magnesesium chloride in mild preeclampsia. Journal of research in medical sciences 2005;10(1).
 - 31- Rizzo G, Capponi A, Arduini O. Ductus venosus velocity ware forms in appropriate and small for gestational age fetuses. 1994, 39:15-26.
 - 32- Garner PR. Pituitary and adrenal disorders. Medical Complications during pregnancy. 4th ed. 1995.
 - 33- Strevens H, Wide-Swensson D, Torffvit O, Grubb A. erum cystatin C for assessment of glomerular filtration rate in pregnant and nonpregnant women. Indications of altered filtration process in pregnancy.Scand J Clin Lab Invest 2002;62:141-7.

