



الجمهورية العربية السورية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
جامعة دمشق
كلية الطب البشري
قسم التوليد وأمراض النساء

العلاقة بين هبوط الضغط الأمومي في الحمل و الإملاص

بحث علمي أعد لنيل شهادة الدراسات العليا (الماجستير) في قسم التوليد وأمراض النساء

إعداد طالبة الدراسات العليا
ناهد قدور الحلبي

رئاسة وإشراف :
أ.د محمد نذير ياسمينه

1445هـ - 2024م

نُوقِشت هذه الرسالة وأُجيزت بتاريخ / / 2024 م

لجنة الحكم وتوقيعات لجنة المناقشة

Apporval

السيد الأستاذ الدكتور عميد كلية الطب البشري في جامعة دمشق

بعد الاطلاع على النسخة المعدلة المُقدّمة من قبل طالبة الدراسات العليا: ناهد قدور الحلبي تبين أنه تم التقيد بكافة الملاحظات وتم إجراء كافة التصويبات المطلوبة.

أعضاء لجنة الحكم:

الدكتور محمد نذير ياسمينه : الأستاذ الدكتور في قسم التوليد وأمراض النساء، كلية الطب البشري، جامعة دمشق – مشرفاً.

الاسم : أ.د. محمد نذير ياسمينه

الدكتور عمر القاسم: الدكتور في قسم الأمراض الباطنة، كلية الطب البشري، جامعة دمشق – عضواً.

الدكتور صلاح شيخة: الأستاذ الدكتور في قسم التوليد وأمراض النساء، كلية الطب البشري، جامعة دمشق – عضواً.

تصريح خطي

أنا الموقعة أدناه أصرح بعلمي الكامل وقبولي:

1- أن كل ما ينتج عن البحث والأطروحة هو ملكية فكرية ومالية بالتشارك مع جامعة دمشق، وإنني

ألتزم بأخذ موافقة الجامعة في حال رغبتني بنشر البحث أو الأطروحة أو جزءاً منها نصاً أو مضموناً

خارج إطار الجامعة (من دور نشر أو مكتبات أو مواقع الكترونية وغيرها من وسائل النشر).

2- أنه لا يوجد أي جزء من هذه الأطروحة مقتبس من عمل علمي آخر أو أنجز للحصول على شهادة

أخرى في جامعة دمشق أو أية جامعة أو معهد تعليمي داخل أو خارج الجمهورية العربية السورية.

الاسم والتوقيع:

ناهد قدور الحلبي

شهادة المشرف

نشهد بأن العمل الموصوف في هذه الرسالة أو الأطروحة نتيجة عمل قامت به المرشحة ناهد قدور الحلبي

تحت إشراف الأستاذ الدكتور محمد نذير ياسمينية جامعة دمشق - كلية الطب البشري - قسم التوليد وأمراض

النساء، وأية مراجع أخرى بُحِثَتْ في هذه الرسالة مُوثَّقة في النص.

المشرف

الأستاذ الدكتور محمد نذير ياسمينية

الإهداء

إلى الروح التي رافقتني دوماً... إلى روح والدي

إلى والدتي الصابرة ... حفظها الله

إلى رفيق الدرب وشريك العمر... نوجي الغالي

إلى شركاء الليالي والأمسيات والأوقات العصيبة التي تقاسمناها سوياً... إلى إخوتي

إلى كل الرفاق ... الذين أضافوا إضافات جميلة في حياتي

إلى كل هؤلاء: أهدي هذا العمل ، الذي أسأل الله أن يتقبله خالصاً

شكر وتقدير

أخص بالشكر الجزيل والعرفان لكل من أشعل شمعة في دروب عملنا وإلى من وقف على المنابر وأعطى حصيلة فكره لينير عقولنا فوجب علينا شكرهم ونحن نخطو خطواتنا الأولى في غمار الحياة

الشكر لأعضاء الهيئة التدريسية في قسم التوليد وأمراض النساء

الشكر المخصوص للأستاذ الدكتور محمد نذير ياسمينه الذي أشرف على هذا البحث.

والشكر للسادة الأساتذة أعضاء لجنة الحكم لتفضلهم بمناقشة هذا البحث.

الشكر للعاملين في الجهاز الطبي والكادر التمريضي والجهاز الفني والإداري في هيئة المشفى.

فهرس العناوين

	ملخص باللغة العربية
1	جزء تمهيدي
1	1. مقدمة
3	2. منهج البحث
3	1.2 مشكلة البحث
3	2.2 هدف البحث
3	3.2 تساؤلات البحث
3	4.2 مسوغات البحث
4	5.2 أهمية البحث
4	6.2 خطة العمل بالبحث
4	1.6.2 مكان البحث
4	2.6.2 تصميم الدراسة
4	3.6.2 مدة البحث
5	4.6.2 عينة البحث
5	5.6.2 معايير الإدخال
5	6.6.2 معايير الاستبعاد
7	3. الدراسات المرجعية
7	1.3 دراسة Jane Warland وزملاؤه
7	2.3 دراسة F Wolff وزملاؤه
7	3.3 دراسة Philip J Steer وزملاؤه
8	الجزء الأول: الجزء النظري
9	الفصل الأول: الفيزيولوجيا القلبية الوعائية خلال الحمل
9	1.1 التبدلات الهيموديناميكية عند الأم
10	2.1 نتاج القلب
11	3.1 ضغط الدم
13	4.1 معدل ضربات القلب
13	5.1 القلوصية القلبية

13	6.1 الفعالية الودية ومستقبلات الضغط
14	7.1 أثر التبدلات الهرمونية الحاصلة في الحمل
14	8.1 نظام الرنين - أنجيوتنسن -ألدسترون
15	9.1 الببتيدات القلبية المدرة للصوديوم
16	10.1 البروستاغلاندينات
16	11.1 الإندوثيلين
16	12.1 أكسيد النتريك
16	13.1 التبدلات القلبية الوعائية الفيزيولوجية سريريا
18	الفصل الثاني :هبوط التوتر الشرياني
18	1.2مقدمة
19	2.2 المسببات
21	3.2 الفيزيولوجيا المرضية
21	4.2 القصة المرضية
22	5.2 انخفاض ضغط الدم والحمل
23	6.2المخاطر
24	7.2 التدبير
26	القسم الثالث :الإملاص
26	1.3 تعريف الإملاص
27	2.3 الوبائيات
27	3.3 أسباب الإملاص
28	4.3 عوامل الخطر
30	5.3 الأسباب المحتملة لحدوث الإملاص
31	6.3 الخطوات الأساسية في تقييم الإملاص
34	القسم العملي: الجزء الثاني
35	الفصل الأول: هدف البحث وطريقة إجراؤه
35	1.1 عنوان البحث
35	2.1 هدف البحث
35	3.1 مواد وطرائق البحث
35	1.3.1 تصميم الدراسة

35	2.3.1 عينة البحث
35	3.3.1 معايير الإدخال
36	4.3.1 معايير الاستبعاد
36	5.3.1 طريقة العمل
36	1.5.3.1 الموافقة
37	2.5.3.1 جمع العينات وتقييمها
38	3.5.3.1 التحليل الإحصائي
39	الفصل الثاني: نتائج البحث
39	1.2 الخصائص الديموغرافية لعينتي البحث
39	1.1.2 توزيع المريضات حسب العمر
42	2.1.2 توزيع المريضات حسب قيمة مشعر كتلة الجسم
44	3.1.2 توزيع المريضات حسب عدد الولادات
46	2.2 النتائج المتعلقة بالحمل والولادة
46	1.2.2 نوع الولادة الحاصلة
48	2.2.2 تعقي السائل الأمنيوسي
50	3.2 النتائج الجنينية
50	1.3.2 الإملاص
52	2.3.2 الأجنة الحية ناقصة وزن الولادة عند تمام الحمل
54	3.3.2 لولدان مع أبغار الدقيقة الأولى أقل من 7
56	4.3.2 عمر الحمل عند الولادة
58	الفصل الثالث: المناقشة
58	1.3 مناقشة النتائج
60	2.3 مقارنة مع الدراسات العالمية
61	3.3 التوصيات
64	المراجع
72	ملخص باللغة الانكليزية

فهرس الأشكال

20	الشكل (1): تبدلات المقاومة الوعائية المحيطية ونتاج القلب الحاصلة أثناء الحمل
22	الشكل (2): متوسط قيم ضغط الدم قبل وخلال وبعد الحمل
40	الشكل (3): مخطط بياني يظهر توزع المرضى في مجموعة الضغط السوي حسب العمر
41	الشكل (4): مخطط بياني يظهر توزع المرضى في مجموعة هبوط الضغط الخفيف حسب العمر.
41	الشكل (5): مخطط بياني يظهر توزع المرضى في مجموعة هبوط الضغط الشديد حسب العمر.
43	الشكل (6): مخطط بياني يظهر توزع المرضى في مجموعة الضغط السوي حسب قيمة مؤشر BMI.
43	الشكل (7): مخطط بياني يظهر توزع المرضى في مجموعة هبوط الضغط الخفيف حسب مؤشر BMI.
44	الشكل (8): مخطط بياني يظهر توزع المرضى في مجموعة هبوط الضغط الشديد حسب مؤشر BMI.
45	الشكل (9): مخطط بياني يظهر مقارنة بين متوسط عدد الولادات بين مجموعات الدراسة.
47	الشكل (10): مخطط بياني يظهر مقارنة بين نوع الولادة الحاصلة في مجموعات الدراسة.
49	الشكل (11): مخطط بياني يظهر مقارنة بين تعقي السائل الأمنيوسي في مجموعات الدراسة.
51	الشكل (12): مخطط بياني يظهر مقارنة بين معدل حدوث الإملاص في مجموعات الدراسة.
53	الشكل (13): مخطط بياني يظهر مقارنة بين الولدان ناقصي وزن الولادة في مجموعات الدراسة.
55	الشكل (14): مخطط بياني يظهر مقارنة بين الولدان الذين كانت لديهم قيمة مؤشر أبغار في الدقيقة الأولى أقل من 7 في مجموعات الدراسة.
57	الشكل (15): مخطط بياني يظهر مقارنة بين متوسط عمر الحمل عند الولادة في مجموعات الدراسة.

فهرس الجداول

46	الجدول (1):التصنيف حسب قيم الضغط
45	الجدول (2): متوسط عدد الولادات بين مجموعتي الضغط السوي وهبوط الضغط.
45	الجدول (3): متوسط عدد الولادات بين مجموعتي هبوط الضغط الخفيف والشديد.
46	الجدول (3): متوسط عدد الولادات بين مجموعتي هبوط الضغط الخفيف والشديد.
47	الجدول (5): مقارنة بين نوع الولادة الحاصلة في مجموعتي هبوط الضغط الخفيف والشديد.
48	الجدول (6): مقارنة بين معدل حدوث تعقي السائل الأمنيوسي في مجموعتي الضغط السوي وهبوط الضغط.
49	الجدول (7): مقارنة بين معدل حدوث تعقي السائل الأمنيوسي في مجموعتي هبوط الضغط الخفيف والشديد.
50	الجدول (8): مقارنة بين معدل حدوث الإملاص في مجموعتي الضغط السوي وهبوط الضغط.
51	الجدول (9): مقارنة بين معدل حدوث الإملاص في مجموعتي هبوط الضغط الخفيف والشديد.
52	الجدول (10): مقارنة بين الولدان ناقصي وزن الولادة في مجموعتي الضغط السوي وهبوط الضغط.
53	الجدول (11): مقارنة بين الولدان ناقصي وزن الولادة في مجموعتي هبوط الضغط الخفيف والشديد.
54	الجدول (1): مقارنة بين الولدان مع قيمة مشعر أبغار أقل من 7 في مجموعتي الضغط السوي وهبوط الضغط.
55	الجدول (13): مقارنة بين الولدان مع قيمة مشعر أبغار أقل من 7 في مجموعتي هبوط الضغط الخفيف والشديد.
56	الجدول (2): مقارنة بين عمر الحمل عند الولادة في مجموعتي الضغط السوي وهبوط الضغط.
57	الجدول (3): مقارنة بين عمر الحمل عند الولادة بين مجموعتي هبوط الضغط الخفيف والشديد.
60	الجدول (16):المقارنة مع الدراسات العالمية

المخلص

خلفية البحث: هناك العديد من الدراسات العالمية التي تناولت ارتفاع التوتر الشرائني لدى الحامل وتأثيراته المختلفة على الأم و الجنين على حد سواء ، ولكن الأمر ليس مماثلاً بالنسبة لهبوط التوتر الشرائني لدى الحامل رغم شيوع حدوثه خلال الحمل، إذ لم نتمكن من إيجاد دراسات كافية حول مضاعفات هبوط التوتر الشرائني لدى الحامل عليها وعلى جنينها .وقد تعود قلة الاهتمام بانخفاض الضغط لدى الحامل إلى أنها حالة شائعة ولا تنطوي في أغلب الأحيان على مخاطر صحية هامة.

أما بالنسبة للإملاص فيعتبر من أهم النتائج السلبية الحاصلة أثناء الحمل والتي تخلف أثراً سلبياً في نفسية كل من الأم والطبيب المعالج، وتثير الكثير من الأسئلة حول المسبب وإمكانية تفاديه في الحمل التالية. رغم توافر العديد من الدراسات التي نجحت في اكتشاف بعضاً من أسباب الإملاص ،فإن نسبة من حالات الإملاص لاتزال مجهولة السبب، ولايزال البحث العلمي في هذا المجال يحاول اكتشاف الأسباب المحتملة لهذه الحالات المجهولة .

الهدف : تحديد اذا كانت قيم الضغط المنخفضة لدى الأم الحامل مسؤولة عن حدوث الوفيات عند الأجنة وتحديد قيم هبوط الضغط المترافقة مع خطر أكبر لحدوث الإملاص .
أما الأهداف الثانوية فترمي إلى اكتشاف وجود علاقة ما بين هبوط الضغط الوالدي وحدث آثار سلبية أثناء الحمل والولادة.

المواد والطرائق: دراسة حشدية تقدمية شملت الدراسة مجموعتين ،مجموعة الحالات وتضمنت 100 سيدة (64 مع هبوط ضغط دم خفيف،36 مع هبوط ضغط دم حدي)،ومجموعة الشاهد المؤلفة من 100 سيدة سوية الضغط وفق معايير الإدخال .تم تقييم ضغط الدم في الزيارة الأولى وفي الزيارات التالية لمتابعة الحمل وفي الزيارة الأخيرة عند القبول للولادة . تم جمع البيانات الخاصة بالنتائج المحلية من أضايير السيدات بعد قبولهن للولادة . تم ربط هذه الموجودات مع قيم الضغط الوالدي للتحقق من وجود علاقة بينهما.

النتائج:لم نلاحظ وجود علاقة هامة إحصائياً بين انخفاض ضغط الدم لدى الأم الحامل وحدث الإملاص، وأيضاً لم تكن هناك علاقة هامة بين انخفاض الضغط لدى الأم الحامل وزيادة نسبة الأجنة المصابة بنقص الوزن عند تمام الحمل ($p\text{-value}>0.05$) .

ولكن لوحظ ازدياد نسبة حدوث تعقي السائل الأمنيوسي لدى مجموعة انخفاض الضغط وكذلك زيادة في نسبة الولدان الذين كان مشعر أبغار الدقيقة الأولى لديهم >7 بنسبة هامة إحصائياً ($p\text{-value}<0.05$)

الاستنتاجات: لايعتبر هبوط الضغط الأمومي عامل خطر لحدوث الإملاص ،ولكنه يترافق مع زيادة معدل حدوث بعض الاختلاطات مثل تعقي السائل الأمنيوسي ومشعر أبغار >7 في الدقيقة الأولى .

الكلمات المفتاحية: الإملاص ، انخفاض الضغط الأمومي، مشعر أبغار ،سائل أمنيوسي معقى .

جزء تمهيدي

1 . مقدمة:

- أثناء الحمل يحدث انخفاض في ضغط الدم، ويشمل ذلك كل من ضغط الدم الانقباضي (SBP) وضغط الدم الانبساطي (DBP) ومتوسط الضغط الشرياني (MAP)، وينخفض كل من ضغط الدم الانبساطي ومتوسط الضغط الشرياني بنسبة أعلى من انخفاض ضغط الدم الانقباضي. يصل ضغط الدم الشرياني إلى أخفض قيم خلال الثلث الثاني في المرحلة ما بين 24-26 أسبوع حملي، حيث ينخفض 5-10 ملم زئبقي عن القيم الأساسية[2].
- يبدأ ضغط الدم بالارتفاع في بداية الثلث الثالث من الحمل ويصل بعد الولادة إلى قيم قريبة لما كان عليه قبل الحمل[2].
- يعتبر الحمل في حد ذاته سبباً رئيسياً لانخفاض ضغط الدم، حيث أنه من الشائع أن ينخفض ضغط الدم خلال الأسابيع الـ 24 الأولى من الحمل، وذلك لأن جسم الحامل يفرز مستويات أعلى من بعض الهرمونات مثل البروجسترون، مما يساعد على استرخاء جدران الأوعية الدموية، مما يقلل من مقاومة تدفق الدم في هذه الأوعية وبالتالي ينخفض ضغط الدم.[27]
- من الشائع أن يكون هبوط التوتر الشرياني لا عرضياً. وفي حال حدوث أعراض فإن أشيعها هو الدوار أو الدوخة. في الضغوط المنخفضة للغاية، قد يحدث إغماء، ومن الممكن أن تظهر أعراض أخرى والتي تعكس عادةً المسبب الأساسي بدلاً من انخفاض ضغط الدم نفسه.[99]
- معظم الدراسات حول ضغط دم الأم تركز على ارتفاع ضغط الدم، الذي قد يتسبب بحالات خطيرة مثل مقدمة الارتعاج. في حين توجهت بعض الدراسات الأخرى إلى افتراض أن انخفاض ضغط الدم يشكل عامل خطر أثناء، ولكن نتائج هذه الدراسات متضاربة فالبعض أكد على ارتباطه ببعض النتائج السلبية وعدّه عامل خطر[3] [1]، والبعض الآخر وجد أن علاقته بالنتائج الحملية السلبية ضعيف ولا يجب القلق حول هبوط ضغط الدم خلال الحمل [2] .

- عادة ما يشار إلى وفيات الأجنة (الإملاص) بأعمار حملية ≤ 20 أسبوعاً حملياً ،ويبلغ معدل هذه الوفيات أخفض نسبة له في الفترة الحملية الممتدة ما بين 27-33 أسبوعاً حملياً ،ومن ثم تبدأ بالزيادة التدريجية بعد ذلك [59].
- تشكل الاختلاطات التوليدية النسبة الأكبر من أسباب الإملاص (29%) تليها التشوهات الجنينية (14%) ثم الانتانات (13%) ثم شذوذات الحبل السري (10%) ثم ارتفاع التوتر الشرياني لدى الحامل (9%) ثم الاختلاطات الطبية المرافقة للحمل (8%) وتبقى نسبة مهمة غير معروفة الأسباب حتى يومنا هذا (24%). [64]
- هناك العديد من العوائق التي اعترضت الدراسات المجرة لتحديد أسباب الإملاص ،منها عدم وجود بروتوكول موحد لتقييم وتصنيف حالات الإملاص ،وتراجع معدلات تشريح الجثث، وعدم استكمال البيانات قبل إصدار وثيقة الإملاص ،في أي حالة إملاص قد يكون من الصعب تحديد السبب المحدد وراء وفاة الجنين ،ولذلك فإن نسبة كبيرة من الإملاصات تبقى غير مفسرة حتى بعد القيام بالتقييم الشامل للجنين المتوفي [87].

2 . منهج البحث

1.2 مشكلة البحث:

- إن هبوط ضغط الدم من المشاهدات الشائعة خلال الحمل ،وهي سهلة التشخيص .
- من غير المعروف حتى الآن تأثير هبوط الضغط لدى الأم على محصول الحمل .
- يعتبر الإملاص من المشاكل المهمة المثيرة للقلق خلال الحمل .
- رغم النجاح في تحديد بعض الأسباب الكامنة وراء حدوث الإملاص ،إلى أن الجهود لا تزال مستمرة لإيجاد المزيد من العوامل التي قد تكون سبباً في حدوث الإملاص ،والتي قد تكون قابلة للتدبير وبالتالي تخفيض نسبة الإملاصات .

2.2 هدف البحث:

تحديد اذا كانت قيم الضغط المنخفضة لدى الأم الحامل مسؤولة عن حدوث الوفيات عند الأجنة وتحديد قيم هبوط الضغط المترافقة مع خطر أكبر لحدوث الإملاص .

أما الأهداف الثانوية فتزعم إلى اكتشاف وجود علاقة ما بين هبوط الضغط الوالدي وحدث آثار سلبية أثناء الحمل والولادة.

3.2 تساؤلات البحث:

1. هل يعتبر هبوط الضغط الأمومي عامل خطر أثناء الحمل ؟
2. هل يعتبر هبوط الضغط الأمومي عامل خطر لحدوث الإملاص؟

4.2 مسوغات البحث:

هناك مجموعة هائلة من الدراسات التي تؤكد آثار ارتفاع ضغط الدم على الحمل وعلى معدلات المراضة و الوفيات لدى كل من الأم والجنين ، ولكن لم تجرَ إلا قلة من الأبحاث حول انخفاض ضغط الدم المستمر لدى الأمهات أثناء الحمل، ولا سيما الخطر المرتبط بوفاة الجنين ، فلم يتم التعرض له بشكل كافٍ في الدراسات.

تقليدياً كان الاعتقاد الطبي أن انخفاض ضغط الدم طوال حياة البالغين أمر مقبول، بل وحتى جيد. وغالباً ما يكون مقدمو رعاية الأمومة عازمين على تجنب العواقب المدمرة لارتفاع ضغط الدم الناجم عن الحمل، وقد يكون البعض سعداء برؤية امرأة حامل تعاني من انخفاض ضغط الدم. هذا على الرغم من أن نوبة انخفاض ضغط الدم الحاد لدى الأم لها تأثيرها الضار المعروف على الجنين.

قديمًا، عُدَّ انخفاض الضغط الأمومي عاملاً غير ذي خطورة ولا حاجة لرفع قيم الضغط فيه، لكن هناك عدد قليل من الدراسات التي أظهرت أن لانخفاض الضغط الأمومي خطورة على الجنين مماثلة لتأثير ارتفاع الضغط ويجب علاجه ، ودراسات أخرى بينت أن لهبوط كل من الضغط الانقباضي والانبساطي في بداية الحمل مؤشراً لزيادة الوفيات ما حول الولادة، ولكن هذه الدراسات قليلة نسبياً ولذلك كان لابد من إجراء هذا البحث دعماً للأبحاث الأخرى.

5.2 أهمية البحث:

- يعتبر قياس ضغط الدم جزء أساسي من العناية خلال الحمل، فهو يوجه الطبيب إلى عدة حالات طبية تستوجب المزيد من الاستقصاءات والمتابعة.
- إن هبوط الضغط خلال الحمل هو من المشاهدات الشائعة .
- يعتبر الإملاص أحدى أهم الاختلاطات الحاصلة اثناء الحمل ومن هنا تأتي أهمية هذا البحث في دراسة العلاقة بين انخفاض الضغط الحاص أثناء الحمل وخطر حدوث الإملاص .

6.2 خطة العمل بالبحث:

1.6.2 مكان البحث :

مشفى التوليد وأمراض النساء الجامعي في دمشق كلية الطب البشري جامعة دمشق.

2.6.2 تصميم الدراسة:

دراسة حشدية تقدمية study cohort prospective

3.6.2 مدة البحث :

عام كامل من تاريخ 2023/2/15 حتى تاريخ 2024/2/15

4.6.2 عينة البحث :

السيدات الحوامل المراجعات لعيادة الحوامل وتنظيم الأسرة في مشفى التوليد وأمراض النساء الجامعي بدمشق.

5.6.2 معايير الإدخال:

1. حمل مفرد بعمر حملي أكبر من 20 أسبوع حملي .
2. زيارتين أو أكثر لعيادة رعاية الحوامل بما في ذلك الزيارة ما قبل الولادة .
3. وزن الأجنة ≤ 500 غرام .
4. هبوط ضغط الدم عند السيدات في مجموعة الحالات (A):
 - i. ضغط الدم الانقباضي ≥ 109 ملم زئبقي
 - ii. ضغط الدم الانبساطي ≥ 69 ملم زئبقي
 - iii. ضغط الدم الوسطي ≥ 82 ملم زئبقي
5. ضغط دم سوي عند السيدات في مجموعة الشاهد (B):
 - i. ضغط الدم الانقباضي يتراوح ما بين قيمتي 110-139 ملم زئبقي
 - ii. ضغط الدم الانبساطي يتراوح ما بين قيمتي 70-89 ملم زئبقي
 - iii. ضغط الدم الوسطي يتراوح ما بين قيمتي 83-103 ملم زئبقي

6.6.2 معايير الاستبعاد

1. الحمل المتعدد
2. السيدات اللواتي يعانين من حالة طبية قد تؤثر على نتائج الدراسة (مثل أمراض القلب ،وبعض الأمراض الرئوية ،....)
3. السكري الحملي
4. أية حالة انتانية لدى الأم قد تؤثر على قيم الضغط لديها (مثل انتان باطن الرحم)
5. انفكاك المشيمة

6. ارتفاع ضغط الدم لدى الحامل أيا كان التصنيف الذي يندرج تحته

7. التشوهات الجنينية

8. نقص حجم الدم بسبب النزيف (سواء داخلي أو خارجي)

3 الدراسات المرجعية

1.3 دراسة Jane Warland وزملاؤه في جنوب استراليا (2008) [1]

دراسة حالات وشواهد ،لحالات الإملاص وضغط الدم الوالدي ،حيث تم جمع بيانات ضغط الدم الوالدي عند (124) من أمهات مجموعة الحالات التي كان الإملاص هو نتيجة الحمل لديهن ،ومقارنته مع ضغط الدم الوالدي عند (234) من أمهات مجموعة الشاهد التي كانت نتيجة الحمل لديهن ولدان حية . وكانت النتائج كما يلي :النساء اللواتي كان ضغط الدم الانبساطي لديهن حدياً بين 60-70 ملم زئبقي ،كنّ أكثر خطورة لتطور الإملاص لديهنّ من النساء الحوامل سويا ت الضغط. الحوامل اللواتي كان لديهنّ متوسط ضغط الدم الشرياني ≥ 83 ملم زئبقي ،كان خطر تطور الإملاص لديهنّ أكبر بمرتين من الحوامل اللواتي كان متوسط ضغط الدم لديهنّ سوياً (OR 1.78; 95% [CI] 1.06 to 2.99; p = 0.03). أما بالنسبة لضغط الدم الانقباضي فلم يكن انخفاضه مرتبطاً بأهمية إحصائية لحدوث الإملاص .

2.3 دراسة F Wolff وزملاؤه في ألمانيا (1990) [2]

دراسة حشدية ،قيمت خطر هبوط الضغط أثناء الحمل على كل من الأم والجنين شملت 770 امرأة حامل ،700 منهنّ كنّ سويا ت الضغط و70 منهنّ كنّ منخفضات الضغط. كانت النتائج أنه لا توجد فروقات مهمة إحصائياً بالنسبة للنتائج على الحمل والولادة والأجنة . كانت نسبة حدوث الولادة المبكرة وتأخر النمو داخل الرحم متماثلة بين مجموعتي هبوط الضغط والضغط السوي (3.1/6.7%) (2.8/6.8%) على الترتيب . وكانت التوصيات أن هبوط الضغط عند الحامل لا يعتبر عامل خطر ولا حاجة للعلاج.

3.3 دراسة Philip J Steer وزملاؤه في لندن (2004) [3]

دراسة حشدية لبيان العلاقة بين ضغط الدم الانبساطي والوزن عند الولادة وعلاقته مع الوفيات حول الولادة. الحوامل اللواتي كان لديهنّ ضغط الدم الانبساطي بين 70-80 ملم زئبقي ، كان الولدان لديهنّ هم الأكثر وزناً عند الولادة. وكانت الأوزان أقل من ذلك عند قيم الضغط الانبساطي خارج هذه القيم . ولوحظ وجود ارتفاع في معدل الوفيات حول الولادة عند النساء اللواتي كان الضغط الانبساطي لديهنّ مرتفعاً أو منخفضاً. (11.4%) من الوفيات حول الولادة كانت عند الأمهات اللواتي كان ضغط الدم لديهن خارج القيم المثلى المحددة في النموذج الجاهز ،وأغلب الوفيات كانت مع قيم الضغط أقل من القيم المثلى.

الجزء الأول

الجزء النظري

الفصل الأول

الفيزيولوجيا القلبية الوعائية خلال الحمل

إن التبدلات في الوظيفة القلبية الوعائية أثناء الحمل ماهي إلا آلية من آليات تكيف الجسم مع المتطلبات الاستقلابية المتزايدة لكل من الأم والجنين أثناء فترة الحمل، بالإضافة إلى ذلك فإن هذه التبدلات تجعل الدوران الرحمي المشيمي كافياً لنمو الجنين وتطوره. وإذا لم يكن هذا التكيف الهيموديناميكي كافياً، فإنه يؤدي لزيادة نسبة المراضة عند كل من الأم والجنين، كما أن عدم قدرة جسم الأم على التكيف مع هذه التبدلات الفيزيولوجية قد يكون سبباً لتظاهر أمراض قلبية صامتة موجودة قبل الحمل (لذلك قد يعتبر البعض الحمل كاختبار جهد للأم).

1.2 التبدلات الهيموديناميكية عند الأم

يرتبط الحمل بحدوث توسع وعائي جهازري وكلوي عند الأم، يبدأ باكراً منذ عمر 5 أسابيع حملية أي قبل اكتمال تطور المشيمة والدوران الرحمي المشيمي[4].

في الثلث الأول من الحمل يحدث انخفاض هام في المقاومة الوعائية المحيطية، وتصل إلى أخفض نقطة لها (نقصان حوالي 30-40%) في منتصف الثلث الثاني من الحمل، بعدها إما أن تبقى ثابتة بقية مدة الحمل أو أن يطرأ عليها زيادة طفيفة [5].

تعود المقاومة الوعائية بعد الولادة إلى سويات قريبة لما كانت عليه قبل الحمل. [6] وبعد حوالي أسبوعين من الولادة تعود الحالة الهيموديناميكية للأم إلى ما كانت عليه قبل الحمل، حيث تزداد المقاومة الوعائية بعد الولادة لتصل إلى المستويات التي كانت عليها قبل الحمل. [7] لوحظ أن زيادة المطاوعة (المرونة) في الأوعية الدموية تبدأ في الثلث الأول من الحمل الطبيعي. [8]

كما أن توسع الأوعية الكلوية يساهم في زيادة معدل الرشح الكبي و تدفق البلازما الكلوي بنسبة 50% في نهاية الثلث الأول من الحمل. [9]

2.1 نتائج القلب

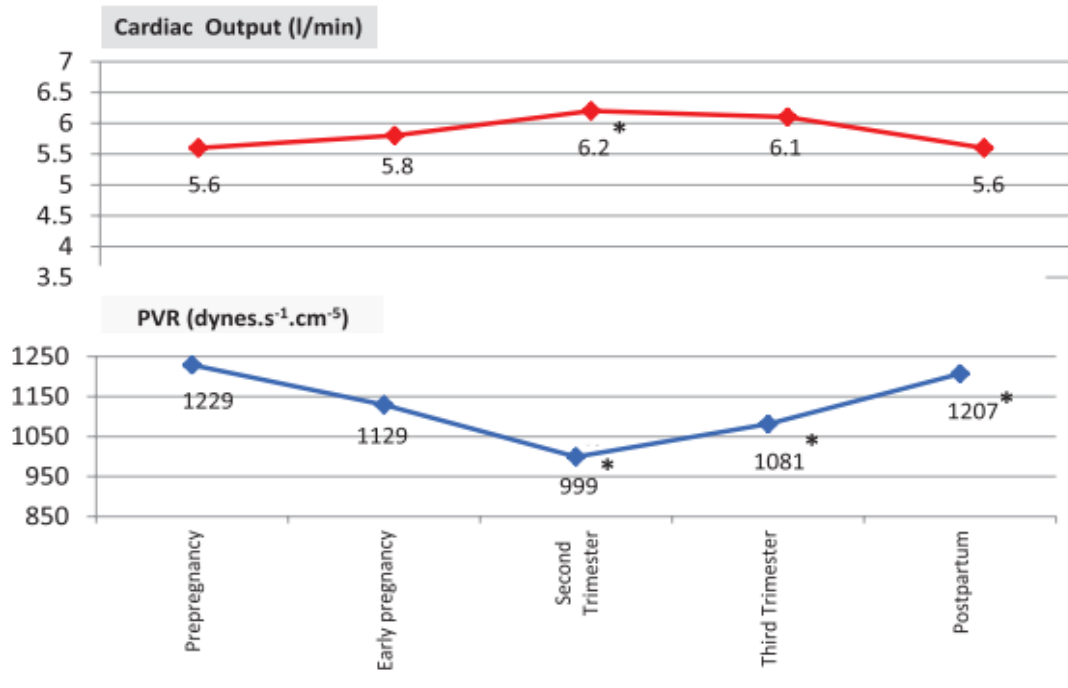
يزداد نتاج القلب في وقت مبكر بدءاً من الأسبوع الخامس للحمل وهو يعكس انخفاض المقاومة الوعائية الجهازية وزيادة معدل ضربات القلب أثناء الحمل.[10] ونادراً ما تستخدم الإجراءات الغازية أثناء الحمل ، وإنما يستخدم إيكو القلب لتقييم الحالة الهيموديناميكية عند الحامل بوضعية الاضطجاع الجانبي الأيسر ، ويلاحظ أن زيادة نتاج القلب تكون أكثر شدة في بداية الثلث الأول من الحمل ، ويكون هناك زيادة مستمرة خلال الثلث الثاني من الحمل ، حيث أنه قد تصل الزيادة في نتاج القلب إلى نسبة 45% في الأسبوع 24 من الحمل في حالة الحمل المفرد الطبيعي. [11] وتكون هذه الزيادة أعلى بنسبة 15 % في حالة الحمل التوأمي مما هي عليه في حالة الحمل المفرد . بعد نهاية الثلث الثاني هناك خلاف حول تبدل نتاج القلب فيما إذا كان سيبقى مستقراً أو أنه سيزداد أو حتى سينقص.[12]

يعتقد أن الزيادة في نتاج القلب في المراحل الأولى من الحمل تعود لزيادة حجم الضربة بينما في المراحل التالية فتعزى هذه الزيادة إلى زيادة معدل ضربات القلب ، حيث يزداد حجم الضربة بالتدرج حتى نهاية الثلث الثاني من الحمل ، وبعدها إما أن يبقى ثابتاً أو يتناقص حتى نهاية الحمل .

مع تقدم عمر الحمل وعندما تكون الحامل في وضعية الاستلقاء، فإن الرحم المتضخمة باستمرار تضغط على الأوردة التي تعود بالدم من الطرفين السفليين ، كما أنها قد تضغط على الأبهري ، ونتيجة لذلك فإن امتلاء القلب يتناقص ، وبالتالي ينقص نتاج القلب. [13] وجد Dresner و Bamber أن النتاج القلبي عند تمام الحمل يزداد بمقدار 1.2 لتر/دقيقة أي حوالي 20 % عندما تغير الحامل وضعيتها من الاستلقاء الظهرى إلى الاضطجاع الجانبي الأيسر.[14] بالإضافة إلى ذلك فإن سرعة تدفق الدم في الشريان الرحمي والمقدرة بالدوبلر تنخفض بمقدار الثلث عندما تكون الحامل في وضعية الاستلقاء الظهرى.[15]

كما وجد James و Simpson زيادة 10% في نسبة إشباع الأوكسجين الجنيني عندما تكون الماخض في وضعية الاضطجاع الجانبي مقارنة بوضعية الاستلقاء الظهرى.[16] ولكن نسبة انخفاض نتاج القلب عند الوقوف متماثلة عند كل من الحامل وغير الحامل.[17]

يزداد نتاج القلب بشكل معتدل خلال المرحلة الأولى من الماخض، في حين يزداد بشكل هام خلال المرحلة الثانية من الماخض ، تتراجع الزيادة الناتجة عن الحمل بعد الولادة ، وأحياناً يحدث ذلك نتيجة لفقدان الدم .



الشكل (1): تبدلات المقاومة الوعائية المحيطية ونتاج القلب الحاصلة أثناء الحمل. [2]

3.1 ضغط الدم

أثناء الحمل يحدث انخفاض في ضغط الدم، ويشمل ذلك كل من ضغط الدم الانقباضي (SBP) وضغط الدم الانبساطي (DBP) ومتوسط الضغط الشرياني (MAP)، وينخفض كل من ضغط الدم الانبساطي ومتوسط الضغط الشرياني بنسبة أعلى من انخفاض ضغط الدم الانقباضي. يصل ضغط الدم الشرياني إلى أخفض قيم خلال الثلث الثاني في المرحلة ما بين 24-26 أسبوع حملي، حيث ينخفض 5-10 ملم زئبقي عن القيم الأساسية، ومعظم هذا الانخفاض يحدث باكراً خلال الأسابيع 6-8 من الحمل. [2]

يبدأ ضغط الدم بالارتفاع في بداية الثلث الثالث من الحمل ويصل بعد الولادة إلى قيم قريبة لما كان عليه قبل الحمل. [2]

تتأثر قيمة الضغط الشرياني بوضعية المريضة، حيث أن ضغط الدم الشرياني العضدي في وضعية الجلوس يكون أخفض مما هو عليه في وضعية الاضطجاع الجانبي. [18]

لوحظ في بعض الدراسات أن النساء مع قيم $BMI \geq 25 \text{ Kg/m}^2$ قبل الحمل، تكون قيم كل من الضغط الانقباضي والانبساطي ومتوسط الضغط الشرياني لديهن خلال الحمل أعلى مما هو عليه عند النساء التي يكون مشعر كتلة الجسم لديهن منخفضاً قبل الحمل.[19]

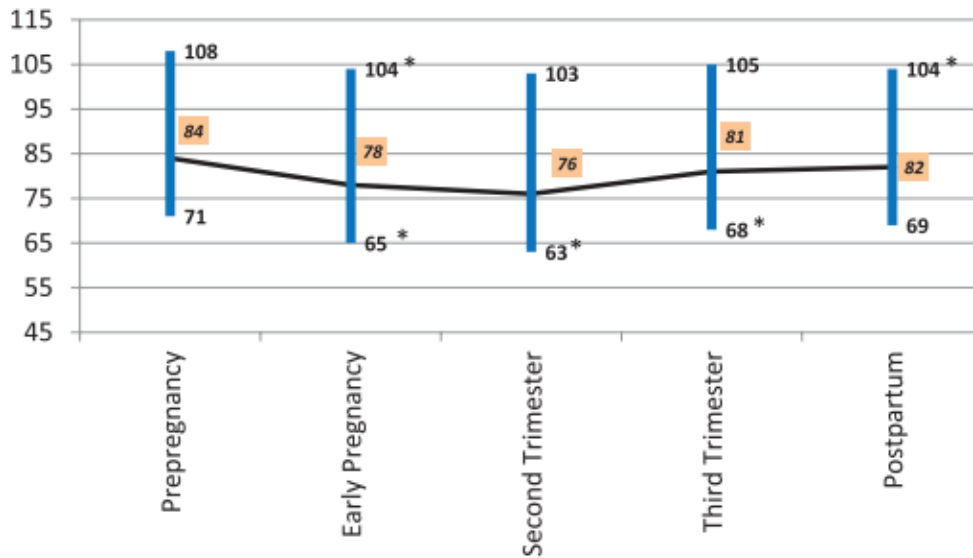
عند حوالي 10 % من النساء الحوامل يضغط الرحم على الأوعية الكبيرة عندما تكون الحامل في وضعية الاستلقاء الظهرية، مما يتسبب بهبوط الضغط الشرياني، وهذا ما يعرف بمتلازمة هبوط الضغط الاضطجاعي، supine hypotensive syndrome.[20]

أيضا عندما تكون المريضة بوضعية الاستلقاء الظهرية يكون الضغط الشرياني الرحمي (وبالتالي تدفق الدم) أخفض مما هو عليه في الشريان العضدي، مما قد يؤثر بشكل مباشر على معدل ضربات القلب عند الجنين.[21]

لايتغير الضغط الوريدي أثناء الحمل. ومع ذلك، فإن ضغط الوريد الفخذي في وضعية الاستلقاء ، يزداد طرديا من 8 ملم زئبقي في بداية الحمل إلى 24 ملم زئبقي عند الولادة حيث أثبتت إحدى الدراسات أن العود الوريدي من الساقين يتأخر عند الحامل إلا عندما تكون في وضعية الاضطجاع الجانبي .[22]

تنسب هذه الركودة في الأطراف السفلية إلى انغلاق كل من أوردة الحوض والوريد الأجوف السفلي بالرحم المتضخمة. يعود الضغط الوريدي المرتفع إلى القيم الطبيعية عندما تستلقي المرأة الحامل على جانبها بعد الولادة مباشرة.[23]

هذه التبدلات تساهم في حدوث الوذمة وحدوث دوالي في الساقين والفرج وكذلك البواسير، بالإضافة لذلك فإنها تؤهب لحدوث خثار وريدي عميق .



الشكل (2): متوسط قيم ضغط الدم قبل وخلال وبعد الحمل. [2]

4.1 معدل ضربات القلب

يزداد معدل ضربات القلب خلال الحمل الطبيعي، وخلافاً لجميع المتغيرات التي تصل إلى ذروة التبدل في الثلث الثاني من الحمل، فإن معدل ضربات القلب يزداد تدريجياً طيلة فترة الحمل بمقدار 10-20 ضربة في الدقيقة الواحدة ليصل إلى الحد الأقصى من الزيادة في الثلث الثالث من الحمل، وعموماً فإن الزيادة في معدل ضربات القلب تقدر بنسبة 20-25% من القيم الأساسية قبل الحمل. [2] [3]

5.1 القلوصية القلبية

رغم تبدل العديد من قياسات القلب، فإن الكسر القذفي EF لكل من البطينين الأيمن والأيسر لا يتبدل أثناء الحمل. [24]

6.1 الفعالية الودية ومستقبلات الضغط

تزداد الفعالية الودية الوعائية باكراً أثناء الحمل الطبيعي. [25] يبدو أن الحمل يترافق مع زيادة حساسية مستقبلات الضغط واستجابة خفيفة لمستقبلات ألفا الأدرينرجية. [23] في النساء الحوامل تبدأ المقاومة لحقن الأنجيوتنسين || باكراً خلال الأسبوع 10 من الحمل. [26]

7.1 أثر التبدلات الهرمونية الحاصلة في الحمل

تزداد مستويات كل من الأستروجين والبروجسترون بشكل كبير في الحمل ،ويكون لزيادتهما هذه دوراً في التوسع الوعائي الحاصل.[27] أما بالنسبة للريلاكسين فإنه يصل لأعلى تركيز مصلي له في نهاية الثلث الأول من الحمل ومن ثم ينخفض إلى قيم متوسطة بقية الحمل. [28] لوحظ أن لهذا الهرمون دوراً في إحداث التوسع الوعائي في الشرايين الصغيرة وذلك بالاعتماد على البطانة الوعائية.[29]

8.1 نظام الرينين - أنجيوتنسن -ألدسترون

تزداد جميع مكونات جملة الرينين - أنجيوتنسن -ألدسترون وتنشط هذه الجملة باكراً خلال الحمل تزامناً مع زيادة حجم بلازما الدم التي تبدأ بعمر 6-8 أسابيع حملية ، وترتفع تدريجياً حتى عمر 28-30 أسبوعاً حملياً. خلال الحمل يتم إنتاج الرينين من قبل كل من كليتي الأم والمشيمة ،كما يزداد إنتاج مولد الأنجيوتنسن (وهو الركيزة التي يعمل عليها الرينين) من قبل كل من كبد الأم وكبد الجنين .إن زيادة مستويات الإستروجين الحاصلة في الحمل الطبيعي مسؤولة بشكل ما عن زيادة مستويات مولد الأنجيوتنسن ،وهذا مهم لضبط ضغط الدم خلال الأشهر الثلاثة الأولى من الحمل[30] [31] .

إن التوسع الوعائي الجهازى والكلوي الحاصل أثناء الحمل وما يرافقه من خسارة للماء والأملاح ،من المفترض أن تؤدي إلى نقص امتلاء الجملة الوعائية ،ولكن زيادة نشاط نظام الرينين - أنجيوتنسن - الألدسترون يساعد في الحفاظ على الماء والأملاح وبالتالي ضغط الدم. [6]

بالإضافة إلى ذلك فإن هرمون الريلاكسين يساهم في زيادة إفراز هرمون الفازوبريسن وبالتالي الشرب و الحفاظ على الماء.[32]

البروجسترون هو أحد معاكسات الألدسترون إذ يؤثر على مستقبلات القشرانيات المعدنية وبالتالي يمنع الاحتفاظ بالصوديوم .[33]

Gant و زملاؤه درسوا حساسية الأوعية الدموية للأنجيوتنسن II طيلة فترة الحمل ،ووجدوا أن الخروسات اللواتي يقين سويات الضغط طيلة فترة الحمل ،أظهرت الأوعية الدموية لديهن مقاومة لتأثير حقن

الأنجيوتنسين II المحرّض للضغط وبقين كذلك طيلة فترة الحمل .على عكس المريضات اللواتي طوّرن ارتفاع في ضغط الدم فإن المقاومة الوعائية لتأثير الأنجيوتنسين II تراجعت في المراحل التالية من الحمل .[34]

وبالتالي قد تكون استجابة الأوعية الدموية للأنجيوتنسين II متعلقة بالبروجسترون . عادة، تفقد الحوامل خاصية مقاومة الانجيوتنسين II خلال 15-30 دقيقة من ولادة المشيمة. كما أن الكميات الكبيرة من البروجسترون العضلي المعطى خلال المخاض المتأخر عادة تتسبب بتأخر زوال المقاومة الوعائية للأنجيوتنسين .

ولكن البروجسترون الخارجي لا يعيد المقاومة الوعائية للأنجيوتنسين II عند النساء المصابات بارتفاع ضغط الدم الحلمي، إلا أن حقن α_5 -ديهيدروبروجسترون وهو المستقلب الرئيسي للبروجسترون يعيد هذه المقاومة الوعائية للأنجيوتنسين II.

9.1 الببتيدات القلبية المدرة للصوديوم

يتم إفراز نوعين من هذه الببتيدات على الأقل من قبل الخلايا العضلية القلبية كاستجابة لتمطط جدران الحجرات القلبية ومنها الببتيد الأذيني المدر للصوديوم (ANP) والببتيد المدر للصوديوم نمط بيتا (BNP). تنظم هذه الببتيدات حجم الدم من خلال إدرار الصوديوم وإدرار البول واسترخاء العضلات الملساء في جدر الأوعية الدموية.[35] قد يكون قياس BNP مفيدا كإجراء مسحي لانخفاض وظيفة البطين الأيسر الانقباضية وتحديد إنذار حدوث قصور القلب المزمن.[36]

عند الحامل تبقى مستويات كل من ANP وBNP البلازمية مماثلة لما هي عليه عند غير الحامل بالرغم من زيادة حجم بلازما .[37]

لكن في حالات مقدمة الارتعاج الشديدة تزداد سويات BNP بسبب إجهاد القلب نتيجة زيادة الحمل البعدي . [38]من التبدلات الفيزيولوجية التي يعتقد أن ال ANP يساهم بها هي زيادة حجم البلازما و زيادة تركيز الألدسترون في بلازما الحامل.

10.1 البروستاغلاندينات

يعتقد أن زيادة إنتاج البروستاغلاندينات خلال الحمل تلعب دوراً أساسياً في ضبط المقوية الوعائية وضغط الدم وتوازن الصوديوم، حيث يزداد إفراز البروستاغلاندين E2 من لب الكلية أثناء المراحل المتقدمة الحمل ويعتقد أن له دوراً طارحاً للصوديوم ، ويزداد أيضاً إفراز البروستاسكلين PGI2 أثناء الحمل وهو البروستاغلاندين الأساسي المفرز من بطانة الأوعية ، و يقوم بتنظيم ضغط الدم وعمل الصفائح ، كما يعتقد أن له دوراً في المقاومة الوعائية للأنجيوتنسن والتي تحصل بشكل طبيعي خلال الحمل . [39]

11.1 الإندوثيلين

يتم إنتاج العديد من أنواع الإندوثيلينات خلال الحمل، ومنها الإندوثيلين-1 الذي تنتجه الخلايا البطانية والعضلية الملساء الوعائية ، وهو مقبض فعال للأوعية الدموية وينظم المقوية الوعائية موضعياً . [40] كما أنه يحفز إفراز ال ANP والألدسترون والكاتيكولامينات .

لا تتغير حساسية الأوعية الدموية للإندوثيلين-1 أثناء الحمل ، كما أن العوامل الموسعة الوعائية تحدث توازناً مع التأثير المقبض للإندوثيلين وتقلل من المقاومة الوعائية المحيطية [41].

12.1 أكسيد النتريك

وهو موسع وعائي قوي تفرزه الخلايا البطانية الوعائية وله دور قوي في تعديل المقاومة الوعائية خلال الحمل ، بالإضافة لذلك واحد من أهم العوامل التي تتوسط في عملية تطور الأوعية المشيمية وتؤثر على مقويتها . [42] كما أن الاصطناع الشاذ لأكسيد النتريك يرتبط بتطور مقدمة الارتجاج . [43]

13.1 التبدلات القلبية الوعائية الفيزيولوجية سريراً

مع الارتفاع التدريجي للحجاب الحاجز مع تقدم الحمل ، ينزاح القلب إلى الأيسر والأعلى ، ويدور حول محوره الطولاني ، ونتيجة لذلك تتزاح قمة القلب من مكانها المعتاد و يصبح ظل القلب أكبر على صورة الصدر الشعاعية . علاوة على ذلك ، قد تعاني النساء الحوامل من درجة خفيفة من الانصباب التاموري الحميد ، والذي قد يعطي ظلاً أكبر للقلب على صورة الصدر . [44]

لا يحدث الحمل الطبيعي أي تغييرات مميزة في تخطيط القلب الكهربائي باستثناء حدوث انحراف طفيف في المحور الأيسر بسبب تغير وضع القلب ،في حين تتغير العديد من أصوات القلب الطبيعية أثناء الحمل .
استخدم كوتفورت وماكدونالد (1966) تخطيط القلب الصوتي وقاما بتوثيق الموجودات التالية خلال الحمل الطبيعي:

- انشطار واضح في الصوت الأول واحتداد مكوناته .
 - لا تغيرات محددة في المكون الأبهرى والمكون الرئوي للصوت الثاني
 - سماع واضح لصوت ثالث محدد
- عند 90% من الحوامل تسمع نفخة انقباضية تشتد أثناء الشهيق عند البعض وأثناء الزفير عند البعض الآخر ،وتختفي بعد فترة وجيزة من الولادة ،كما لوحظ وجود نفخة انبساطية ناعمة عابرة في 20% من الحالات ،ونفخة مستمرة في 10 % من الحالات ناجمة عن أوعية الثدي المحقنة .
- أما من الناحية البنيوية فإن زيادة حجم البلازما الحاصلة اثناء الحمل مسؤولة عن زيادة كل من حجم نهاية الانقباض وحجم نهاية الانقباض، ورغم ذلك لا يحدث أي تغير في سماكة الحاجز بين البطينين أو في EF. وذلك لأن التبدل الطارئ على الأحجام يترافق مع إعادة هيكلة هامة في البطين الأيسر ،حيث تتضخم كتلة البطين الأيسر بنسبة 30-35% قرب تمام الحمل. [45]
- ورغم الاعتقاد الشائع بحدوث ضخامة في الخلايا العضلية القلبية كاستجابة فيزيولوجية للحمل فإن هذا لم يتم إثباته حتى الآن.[46]

الفصل الثاني

هبوط التوتر الشرياني

1.2 مقدمة

هبوط التوتر الشرياني هو انخفاض في ضغط الدم النظامي أقل من القيم المنخفضة المقبولة. رغم عدم وجود قيم محددة لتشخيص ضغط الدم المنخفض، إلا أن الضغوط الأقل من 90/60 ملم زئبقي عادة ما تعتبر مرضية. انخفاض ضغط الدم هو حالة حميدة نسبياً، وقد لا يمكن تشخيصها لأنها عادةً غير عرضية. ويصبح الأمر مصدرًا للقلق فقط عندما لا يكون ضخ الدم كافياً لتزويد الأعضاء الرئيسية بالدم المؤكسج وهذا وبالتالي حدوث أعراض تؤثر على نوعية حياة المريض.

يتم تصنيف هبوط التوتر الشرياني على أساس قياس ضغط الدم والحالة المرضية، فقد يكون معزولاً عند هبوط ضغط الدم الانقباضي إلى أقل من 90 ملم زئبقي أو هبوط متوسط الضغط الشرياني أقل من 65 ملم زئبق، أو هبوط ضغط الدم الانبساطي إلى أقل من 40 ملم زئبق.

و قد يكون انتصابياً عند هبوط الضغط الانقباضي بمقدار 20 ملم زئبقي أو أكثر أو هبوط الضغط الانبساطي بمقدار 10 ملم زئبق أو أكثر عند تغيير الوضعية من الاستلقاء إلى الوقوف. وقد يكون هبوط الضغط متعلق بتناول بعض الأدوية. [99]

أما في الحالات الحادة، قد يؤدي هبوط ضغط الدم إلى صدمة والتي قد تكون مهددة للحياة.

يتم تعريف ضغط الدم على النحو التالي [99]:

- ضغط الدم = النتاج القلبي × المقاومة الوعائية المحيطية الكلية
- متوسط الضغط الشرياني هو متوسط ضغط الدم على مدار دورة قلبية واحدة، و يتم حسابه على النحو التالي: متوسط الضغط الشرياني = $\frac{2}{3}$ الضغط الانبساطي + $\frac{1}{3}$ الضغط الانقباضي

2.2 المسببات

يتم التحكم بضغط الدم من خلال آليتين أساسيتين هما : النتاج القلبي والمقاومة الوعائية المحيطية الكلية. لذلك، فإن أي مرض يؤثر على أحد من هذه العوامل سيؤدي إلى تبدل في قيم ضغط الدم [47]، [48] يعمل القلب كمضخة لتوليد مدروج ضغط لتوزيع الدم في جميع أنحاء الجسم. ويشار إلى عملية الضخ هذه باسم النتاج القلبي، والذي يتم تحديده رياضياً من خلال المعادلة التالية:

$$\bullet \text{ النتاج القلبي} = \text{حجم الضربة} \times \text{معدل ضربات القلب}$$

الأمراض التي تسبب انخفاض في حجم الضربة أو معدل ضربات القلب ستخفض من إجمالي النتاج القلبي ، وبالتالي تنخفض القدرة الوظيفية على توليد ضغط الدم. الأدوية المختلفة لها القدرة أيضاً على إحداث انخفاض في ضغط الدم عن طريق التأثير على أحد أو كلا العاملين السابقين . تعد حاصرات بيتا و حاصرات ألفية الكالسيوم من أشهر الأدوية التي تسبب انخفاضاً في معدل ضربات القلب ، أما الأدوية المدرة للبول فهي تسبب انخفاض في ضغط الدم من خلال تأثيرها السلبي على حجم الضربة. أما بعض الحالات المرضية التي قد تتسبب بانخفاض في ضغط الدم فتشمل : اللانظميات ، قصور أو تضيق الصمامات القلبية ، قصور القلب الانقباضي أو الانبساطي، وفقدان كميات كبيرة من الدم، والسطام التاموري .

المقاومة الوعائية المحيطية الكلية هي مقاومة تدفق الدم عبر الشريانات الانتهازية لأعضاء الجسم المختلفة. وتحسب رياضياً من خلال المعادلة:

$$\bullet \text{ المقاومة الوعائية الجهازية} = 80 \times (\text{متوسط الضغط الشرياني} - \text{متوسط الضغط الوريدي}) \div \text{النتاج القلبي}$$

يؤدي نقص قطر الشريانات إلى زيادة مقاومة تدفق الدم، وبالتالي زيادة في ضغط الدم. على العكس من ذلك، فإن زيادة قطر الشريانات الانتهازية سوف يقلل من مقاومة تدفق الدم، وبالتالي يقلل من ضغط الدم. يتم التحكم في المقاومة الوعائية المحيطية الكلية في المقام الأول عن طريق الاستجابات العصبية الذاتية لتعديل التقلبات في ضغط الدم. الحالة الطبيعية للعضلات الملساء الشريانية هي الاسترخاء وبالتالي تتسع الشريانات.

ولذلك، فإن غياب أو ضعف هذا التنظيم العصبي الذاتي عن طريق الأدوية أو بعض الحالات المرضية سيؤدي إلى انخفاض ضغط الدم.

في انخفاض ضغط الدم الانتصابي، يكون السبب هو مزيج من خلل في التنظيم العصبي الذاتي ونقص خفيف في حجم الدم بسبب التجفاف. عند الاستلقاء بشكل مسطح، يتم توزيع السوائل بالتساوي في جميع أنحاء الجسم وعند الوقوف تفشل ضربات القلب في الزيادة بشكل مناسب وتفشل المقاومة الوعائية المحيطية في الزيادة بشكل مناسب مما يؤدي إلى هبوط سريع وعابر في ضغط الدم والذي يتحسن مع تغيير الوضعية وتكون الأعراض الكلاسيكية في هذه الحالة هي الدوخة والإغماء.

يعمل كل من نتاج القلب والمقاومة الوعائية المحيطية الكلية كآليات متناسقة وبآلية التقييم الراجع لدى الأفراد الأصحاء، فعندما ينخفض نتاج القلب، يجب أن تزداد المقاومة المحيطية عن طريق انقباض الشريانات النهائية للتقليل من قطر الوعاء الدموي وبالتالي الحفاظ على ضغط الدم، أما عندما تنخفض المقاومة المحيطية، سيزداد نتاج القلب عن طريق زيادة معدل ضربات القلب للحفاظ على ضغط الدم.

من الممكن حدوث بعض الحالات المرضية الحادة والتي قد تكون مهددة للحياة وتصنف اعتماداً على المسببات مثل صدمة خلل توزيع الدم، أو الصدمة القلبية، أو صدمة نقص الحجم ، أو صدمة انسدادية .

تحدث صدمة خلل التوزيع نتيجة الفشل في الحفاظ على المقاومة المحيطية مع الحفاظ على وظيفة القلب كمحاولة للتعويض ،وتتظاهر بشكل نموذجي على شكل دفء أطراف وجلد، ووذمة، وزيادة الإفرازات المخاطية، وعدم انتظام دقات القلب. يرتبط هذا النمط من الصدمة نموذجياً بتفاعلات الحساسية والصدمة الإنتانية.

أما الصدمة القلبية فهي الفشل في تحقيق نتاج قلبي كافٍ مع الحفاظ على المقاومة المحيطية الكلية. نموذجياً، يعاني هؤلاء المرضى من برودة وجفاف في الأطراف والجلد وبطء القلب.

صدمة نقص الحجم هي فقدان حجم من الدم الإجمالي بحيث لا يتم الحفاظ على ضغط الدم في حين يتم الحفاظ على كل من النتاج القلبي والمقاومة الوعائية الطرفية الكلية، وتحدث في حالات فقدان الدم بشكل

كبير أو استخدام الأدوية المدرة للبول بشكل مفرط مع فقدان حجم كبير من السوائل عن طريق البول، كما تشاهد في حالات نقص الكورتيزول كما يظهر في داء أديسون حيث يتم فقدان السوائل عن طريق البول

أما الصدمة الانسدادية عندما يحدث انضغاط للجملة القلبية الوعائية وبالتالي لا يتدفق الدم بشكل جيد إلى القلب يكون هناك انخفاض في حجم الضربة، وبالتالي حدوث انخفاض نسبي في ضغط الدم. قد يحدث بسبب الانسداد الرئوي، أو استرواح الصدر الموتر، أو السطام التاموي، أو التهاب التامور العاصر، أو اعتلال عضلة القلب المحدد. وتنتظر نموذجياً مع علامات القصور الاحتقاني من انتباج في الأوردة الوداجية، مع وذمة المحيطية، وخرار رئوية، وخفوت أصوات القلب، أو النبض العجائبي.

3.2 الفيزيولوجيا المرضية

يتم تنظيم ضغط الدم بشكل مستمر عن طريق الجهاز العصبي الذاتي كنوع من التوازن بين الجهاز العصبي الودي والجهاز العصبي نظير الودي حيث يعمل الجهاز العصبي الودي على رفع ضغط الدم عن طريق زيادة معدل ضربات القلب وإحداث تقبض في الشريينات أما الجهاز العصبي نظير الودي فيخفض ضغط الدم عن طريق خفض معدل ضربات القلب واسترخاء الشريينات لزيادة قطر الأوعية الدموية.[99]

4.2 القصة المرضية

من الشائع أن يكون هبوط التوتر الشرياني لا عرضياً. وفي حال حدوث أعراض فإن أشيعها هو الدوار أو الدوخة. في الضغوط المنخفضة للغاية، قد يحدث إغماء، ومن الممكن أن تظهر أعراض أخرى والتي تعكس عادةً المسبب الأساسي بدلاً من انخفاض ضغط الدم نفسه، وقد تشمل آلام في الصدر، وضيق في النفس، وعدم انتظام ضربات القلب، وحمل أعلى من 38.5 درجة مئوية، وصداع، وتيبس الرقبة، وآلام شديدة في الجزء العلوي من الظهر، وسعال مع بلغم، وإسهال، وقيء، وعسر تبول، وردود فعل تحسسية حادة، والتعب، أو اضطرابات الرؤية[99].

5.2 انخفاض ضغط الدم والحمل

يعتبر انخفاض ضغط الدم أمراً شائعاً ومثيراً للقلق أثناء الحمل، ويمكن لانخفاض ضغط الدم أن يتسبب بأعراض مثل [49]:

- دوخة
- غثيان
- عدم وضوح الرؤية
- بشرة باردة و متعرقه
- التعب أو الوهن
- صعوبة في التنفس

انخفاض ضغط الدم الانتصابي، (أو الوضعي) هو النوع الأكثر شيوعاً لانخفاض ضغط الدم لدى النساء الحوامل. ويحدث ذلك عندما تشعر الحامل بالدوار أو يحصل الإغماء عند الوقوف أو عندما تغيّر وضعيتها بشكل مفاجئ.

يعتبر الحمل في حد ذاته سبباً رئيسياً لانخفاض ضغط الدم، حيث أنه من الشائع أن ينخفض ضغط الدم خلال الأسابيع الـ 24 الأولى من الحمل، وذلك لأن جسم الحامل يفرز مستويات أعلى من بعض الهرمونات مثل البروجسترون، مما يساعد على استرخاء جدران الأوعية الدموية، مما يقلل من مقاومة تدفق الدم في هذه الأوعية وبالتالي ينخفض ضغط الدم [27].

يمكن أيضاً أن يحدث انخفاض الضغط أو يتفاقم بسبب بعض الأدوية، أو بسبب التجفاف ، أو الإجهاد، أو انخفاض نسبة السكر في الدم. يكون انخفاض ضغط الدم أكثر شيوعاً في الأسابيع الـ 24 الأولى من الحمل [2].

6.2 المخاطر

يمكن أن يكون انخفاض ضغط الدم خطيرًا أثناء الحمل لعدد من الأسباب:

أولاً، إن الشعور بالدوار يزيد من خطر الإغماء والسقوط، مما قد يتسبب في إصابة الحامل بالرضوض. كما يمكن أن يؤدي انخفاض ضغط الدم الشديد و غير المعالج أيضًا إلى أذية جهازية نظرًا لانخفاض كمية الدم والأوكسجين الواردة إلى هذه الأعضاء.

معظم الدراسات حول ضغط دم الأم تركز على ارتفاع ضغط الدم، الذي قد يتسبب بحالات خطيرة مثل مقدمة الارتعاج. في حين توجهت بعض الدراسات الأخرى إلى افتراض أن انخفاض ضغط الدم يشكل عامل خطر أثناء، ولكن نتائج هذه الدراسات متضاربة فالبعض أكد على ارتباطه ببعض النتائج السلبية وعده عامل خطر [3] [1]، والبعض الآخر وجد أن علاقته بالنتائج الحملية السلبية ضعيف ولا يجب القلق حول هبوط ضغط الدم خلال الحمل [2] .

وفيما يلي نذكر أهم الاختلاطات الحملية التي ذكرت الدراسات المتعددة أنها تزداد عند الحوامل المصابات بهبوط ضغط (بغض النظر عن أهمية الارتباطها بينها وبين هبوط الضغط الحاصل أثناء الحمل) [50] [51]:

✓ الولادة مبكرة

✓ تعقي السائل الأمنيوسي

✓ اختلاطات نفاسية عند الأم

✓ الغثيان والإقياء الشديدين لدى الحامل

✓ وفيات الأجنة حول الولادة

✓ الحاجة للقبول في شعبة الحواضن

✓ نقص وزن الولادة

✓ الإملاص

✓ التشوهات الجنينية

7.2 التدبير:

- من المهم تدبير هبوط الضغط الانتصابي لأنه قد يؤثر على نوعية حياة المريض ، وعادة ما تتصح المريضة باستعمال الجوارب الضاغطة لتحفيز العود الوريدي ، والنوم والرأس مائلاً لأقصى زاوية يمكن تحملها وهذا يحفز التنظيم الذاتي للدوران الدماغي ويعتقد أن له دوراً في تحفيز نظام الرنين - أنجيوتنسن - ألدسترون وبالتالي حفظ الصوديوم وزيادة الحجم داخل الأوعية.[52]
- الفلودروكورتيزون : يعمل على زيادة حجم البلازما وزيادة حساسية الأوعية للنورأدرينالين وبالتالي إفراز أكبر للمقبضات الوعائية، يمكن أن يحقق الفائدة المطلوبة بجرعات منخفضة وبالتالي تجنب حدوث وذمة مزعجة.[53]
- مقدرات الأمين ذات التأثير المباشر مثل الفينيل إفرين والميدودرين : تحفز مستقبلات الفا الوعائية بشكل مباشر مسببة حدوث تقبض وعائي.[54]
- مقدرات الأمين ذات التأثير غير المباشر مثل التيرامين والأمفيتامين : تساعد على تحرر النورأدرينالين من النهايات العصبية. Schirger A, Sheps
- الإفرين : يجمع بين التأثيرين السابقين المباشر وغير المباشر ، ويعتبر ذو فعالية في تدبير هبوط الضغط الانتصابي ، ولكنه قد يسبب نوعاً من الاعتماد بسبب تأثيره المركزي . Davies B, Bannister
- ثنائي هيدروالارغوتامين : وهو حاصر لمستقبلات الفا ولكن مع تأثير جزئي محفز لهذه المستقبلات وبالتالي يسبب تقبضاً وعائياً وريدياً ، وبالتالي يمنع الركودة الوريدية في الطرفين السفليين في وضعية الوقوف، كما أنه يحفز إنتاج البروستاغلاندينات الموضعية المقبضة للأوعية، ورغم كونه مقبض انتقائي للأوردة إلا أنه قد يتسبب بحدوث ارتفاع في التوتر الشرياني [55].
- تعتمد كيفية علاج انخفاض ضغط الدم لدى الحامل على السبب والأعراض التي تعاني منها، فالانخفاض في ضغط الدم الذي لا يتسبب بأية أعراض أو مضاعفات قد لا يتطلب العلاج، وفي ما يلي بعض الممارسات التي قد تساعد في التخفيف من أعراض هبوط ضغط الدم :

- ✓ الإكثار من شرب الماء
 - ✓ تناول وجبات أصغر
 - ✓ ضبط كمية الملح التي تتناولها
 - ✓ الحد من تناول الكربوهيدرات
 - ✓ تغيير الأوضاع ببطء عند الاستيقاظ
 - ✓ تجنب الوقوف لفترات طويلة
 - ✓ ارتداء الجوارب الضاغطة
 - ✓ الجلوس وأخذ بعض الأنفاس العميقة قبل النهوض من السرير
- هناك بضعة دراسات حول علاج السيدات الحوامل اللواتي يعانين من هبوط ضغط مزمن ،حيث شملت الخيارات العلاجية: ديوكسي-كورتيكوستيرون-تريميثيل-أسيتات [56](وهو حابس للماء والصوديوم)، وثنائي هيدروأرغوتامين [57] وميفنترمين[58] (وكلاهما مقبض وعائي)، وأظهرت النتائج تحسن في جريان الدم الرحمي المشيمي وتحسن النتائج حول الولادة .

القسم الثالث

الإملاص

حسب المركز الوطني للإحصاءات الحيوية National Vital Statistics system عادة ما يشار إلى وفيات الأجنة (الإملاص) بأعمار حملية ≤ 20 أسبوعاً حملياً، ويبلغ معدل هذه الوفيات أخفض نسبة له في الفترة الحملية الممتدة ما بين 27-33 أسبوعاً حملياً، ومن ثم تبدأ بالزيادة التدريجية بعد ذلك . [59]

1.3 تعريف الإملاص :

✓ إن تعريف وفاة الأجنة المعتمد من قبل المراكز الوطنية لعلاج الأمراض والوقاية منها و المركز الوطني للإحصاءات الحيوية يتوافق مع التعريف المعتمد من قبل منظمة الصحة العالمية [59] :

{وفاة الجنين هي الموت قبل الانقذاف الكامل أو الاستخراج من الأم لحصول الحمل البشري بغض النظر عن مدة الحمل (والذي لا يعتبر إنهاء متعمد للحمل)، ويشير إلى الموت بأن الجنين بعد انقذافه أو استخراجه لا يتنفس أو لا يبدي أي علامة أخرى تدل على الحياة مثل وجود ضربات قلب أو نبض الحبل السري أو حركات واضحة للعضلات الإرادية، ويجب تمييز ضربات القلب عن التقلصات القلبية العابرة، و الحركات التنفسية عن اللهاث والجهود التنفسية العابرة }

✓ أما جمعية وفيات الأمهات والأطفال حول الولادة فتعرف الإملاص بأنه:

وفاة جنين بعمر ≤ 20 أسبوع حملي و/أو مع وزن ولادة ≤ 400 غرام، بدون أية علامات تدل على الحياة . [60]

✓ أما منظمة الصحة العالمية WHO فتعرف الإملاص أو ولادة الجنين الميت حسب الإصدار العاشر للتصنيف العالمي للأمراض والمشاكل الصحية المتعلقة بها International Classification of

Diseases and Related Health Problems, 10th Revision (ICD-10) بأنه :

وفاة جنين بوزن ولادة ≤ 1000 غرام أو عمر حمل ≤ 28 أسبوعاً أو طول الجسم ≤ 35 سم . [61]

✓ بينما يعرف المركز الوطني الأمريكي للإحصاءات الصحية وفاة الجنين بأنه:

ولادة جنين لا تظهر عليه أية علامات تدل على حياة وهي : غياب التنفس أو نبضات القلب أو نبض الحبل السري أو حركات واضحة للعضلات الإرادية. [62]

ورغم ذلك لا يوجد معايير موحدة بين الولايات المختلفة حول وزن الولادة أو عمر الحمل للإبلاغ عن الحالة بأنها وفاة جنين ،عموماً تم اعتماد عمر الحمل ≤ 20 أسبوع حملي في الحالات التي كان عمر الحمل فيها معروفاً، بينما تم اعتماد وزن ≤ 350 غرام في الحالات التي يمكن عمر الحمل فيها معروفاً ، حيث أن الحد 350 غرام هو الخط المئوي الخمسين بالنسبة لوزن الجنين بعمر 20 أسبوع حملي.[63]

2.3 الوبائيات :

بلغ معدل حدوث وفيات الأجنة بعمر حملي ≤ 20 أسبوع حملي في الولايات المتحدة عام 2006 حوالي 6.1 من كل 1000 ولادة. [59]

تقسم وفيات الأجنة عموماً إلى 3 أقسام مرحلية[59] :

1. باكراً :وهي تعرف بالإجهاض ،بأعمار حملية > 20 أسبوع حملي.
2. متوسطة :بأعمار حملية ما بين 20-27 أسبوع حملي .
3. متأخرة :بأعمار حملية < 28 أسبوع حملي.

3.3 أسباب الإملاص [64] :

1. اختلاطات توليدية :انفكاك المشيمة ،الحمل المتعدد ،PPROM(29%)
2. شذوذات مشيمية :قصور مشيمي رحمي ،اضطرابات وعائية لدى الأم (24%)
3. تشوهات جنينية :تشوهات بنيوية كبرى و/أو شذوذات صبغية (14%)
4. الانتانات : التي تصل للمشيمة والجنين(13%)
5. شذوذات الحبل السري :انسداد ،انضغاط ،خثرة (10%)
6. اضطرابات فرط التوتر الشرياني : ارتفاع توتر شرياني مزمن ،مقدمة الارتعاج والارتعاج (9%)
7. اختلاطات طبية :السكري الحلمي ، متلازمة أضداد الفوسفوليبيد (8%)
8. أسباب غير محددة : (24%)

4.3 عوامل الخطر :

✓ عوامل ديموغرافية مجتمعية : النساء من العرق الأسود غير اللاتيني ،يكون معدل حصول الإملاص لديهن أعلى بمرتين من بقية الأعراق الأخرى [62].

✓ الحمل المتعدد: إن معدل حدوث الإملاص في الحمل التوأمية أعلى بـ 2.5 مرة من معدل الإملاص في الحمل المفردة [62] . يزداد خطر حدوث الإملاص في جميع الحمل التوأمية مع تقدم عمر الحمل ،ويكون أعلى في الحمل التوأمية أحادية الكوريون من الحمل التوأمية ثنائية الكوريون [65]. ويعتقد أن زيادة خطر الإملاص في الحمل المتعددة عائدة لحدوث اختلاطات الحمل المتعدد (مثل متلازمة النقل الجنيني - الجنيني) ،بالإضافة لزيادة خطر حدوث الاختلاطات الحملية الشائعة مثل التشوهات الجنينية وتأخر النمو ضمن الرحم . [66]

✓ القصة التوليدية السابقة:

(1) إن وجود قصة إملاص في الحمل السابقة يزيد من خطر حدوث الإملاص في الحمل الحالي . [67]

(2) وجود قصة لاختلاطات حملية في الحمل السابقة يزيد من خطر حدوث الإملاص في الحمل الحالي . [68]

(3) إن العلاقة بين سوابق القيصرية عند المرأة الحامل وخطر حدوث إملاص في الحمل الحالي لاتزال موضع جدل كبير بين الدراسات .

(4) يكون خطر الإملاص أعلى عند كل من الخروسات والولادات مع أكثر من ثلاث حمول سابقة ،مقارنة بالولادات مع سوابق ولادة واحدة أو اثنتين . [79]

✓ الجنين الذكر : خطر حدوث الإملاص في حالة الأجنة المذكرة أعلى بحوالي 10% من الخطر عند الأجنة المؤنثة ،ولا يزال السبب غير معروف . [70]

✓ عمر الأم الكبير أو الصغير : يعتبر عمر الأم في طرفي الحياة التناسلية (أقل من 15 سنة وأكبر من 35 سنة) عامل خطر مستقل لحدوث الإملاص . [71]

✓ الحالات الطبية المرضية لدى الأم:

(1) السكري الحملّي: من أشيع عوامل الخطر، حيث يرفع السكري ما قبل الحمل والسكري الحملّي خطر الإملاص بمقدار 2-5 أضعاف [72]، كما لوحظ أن الحفاظ على قيم الخضاب السكري أقل من 7% يقلل من هذه الخطورة. [73]

(2) ارتفاع التوتر الشرياني: ويوازي في الخطورة السكري الحملّي، إذ يزيد من خطر الإملاص بمقدار 2-4 أضعاف. [74]

(3) العديد من الحالات المرضية الأخرى تعتبر من عوامل الخطر لحدوث الإملاص: مثل الذئبة الحمامية الجهازية، وأمراض الدرق الغير معالجة، الأمراض الكلوية، الركودة الصفراوية،

✓ الأهبة الخثارية الوراثية أو المكتسبة :

ترتبط متلازمة أضداد الفوسفوليبيد (وهي حالة مرضية مكتسبة مؤهبة للخطر) بحدوث الإملاص، إذ يعتبر الإملاص أحد معايير تشخيص هذه المتلازمة، كما أنه في حالات الإملاص يتم استقصاء متلازمة أضداد الفوسفوليبيد، على العكس من ذلك فإن الحالات المؤهبة للخطر الوراثية غير مؤهبة للإملاص وإجراء الاختبارات لاستقصاء هذه الحالات عند تقييم حالات الإملاص غير موصى به. [75]

✓ البدانة وزيادة الوزن خلال الحمل :

ترتبط البدانة بزيادة خطر كل من الاجهاض والإملاص. [76] حيث أن زيادة ال BMI تتناسب طرذاً مع زيادة خطر الإملاص [77]، وأظهرت بعض الدراسات أن خطر الإملاص المتعلق بالبدانة يزداد بتقدم عمر الحمل [78]، ولا يزال مبهماً فيما إذا كان ال BMI المثالي يخفض من خطر الإملاص أو لا. [77]

✓ تناول بعض المواد :

إن تناول الأم للكوكائين، والأمفيتامين، و الأدوية المهدئة الممنوعة في الحمل، بالإضافة للتدخين جميعها تزيد من خطر الإملاص وانفكاك المشيمة [79].

يعتبر التدخين عامل خطر شائع لحدوث الإملاص حيث يزيد من احتمال حدوثه بنسبة 47% [80]، كما أن التدخين الثانوي يزيد من خطر الإملاص عند السيدات الحوامل [81]، ويبدو أن توقيت التعرض للتدخين له علاقة في خطر حدوث الإملاص، حيث يكون الخطر أعلى عند التعرض في الثلث الأول،

[82] كما أن مقدار التدخين يتناسب طردياً مع خطر الإملاص [80]، والإقلاع عن التدخين له دور وقائي من الإملاص. [83]

✓ تقنيات الإخصاب المساعد:

إن حمل طفل الأنبوب IVF ترتبط بخطر أعلى بمقدار 2-3 أضعاف لحصول الإملاص [84].
✓ الحمل المديد :

يترافق الحمل المديد مع زيادة خطر الإملاص [85]، كما أن تدبير الحمل المديد بتحريض المخاض يخفض من هذه الخطورة عند مقارنته مع الخطر الحاصل عند تدبير الحمل المديدة بالمراقبة. [86]

5.3 الأسباب المحتملة لحدوث الإملاص :

هناك العديد من العوائق التي اعترضت الدراسات المجرة لتحديد أسباب الإملاص ،منها عدم وجود بروتوكول موحد لتقييم وتصنيف حالات الإملاص ،وتراجع معدلات تشريح الجثث، وعدم استكمال البيانات قبل إصدار وثيقة الإملاص ،في أي حالة إملاص قد يكون من الصعب تحديد السبب المحدد وراء وفاة الجنين ،ولذلك فإن نسبة كبيرة من الإملاصات تبقى غير مفسرة حتى بعد القيام بالتقييم الشامل للجنين المتوفي. [87]

✓ تأخر النمو ضمن الرحم:

حيث يترافق مع زيادة هامة في معدل حدوث الإملاص ، هناك تناسب طردي بين شدة تأخر النمو عند الأجنة وخطر حدوث الإملاص ،حيث تكون أكثر الأجنة تأثراً تلك التي يكون وزنها تحت الخط المئوي الثالث، [88] عادة يرتبط تأخر النمو عند الأجنة بوجود تشوهات جنينية أو انتان أو أمراض مناعة ذاتية أو ارتفاع توتر شرياني أو الداء السكري والتي جميعاً تضيف خطراً إضافياً لحدوث الإملاص .

✓ انفكاك المشيمة :

ويكون سبباً لحدوث الإملاص في 5-10% من الحالات [87] ،وتزداد خطورة الإملاص في حال انفكاك المشيمة كلما كان عمر الحمل أصغر وكانت المساحة المنفكة من سطح المشيمة أكبر [89] .

✓ الشذوذات الصبغية والوراثية :

وجدت بعض الدراسات وجود نمط صبغي شاذ في 6-13 % من حالات الإملاص [87]، وتزداد هذه النسبة حتى 20% في الحالات التي يوجد فيها تشوهات تشريحية واضحة أو تأخر نمو ضمن الرحم بالإضافة إلى شذوذ في النمط الصبغي [90].

✓ الانتان :

تساهم الانتانات في 10-20 % من حالات الإملاص [87]، وقد تكون الآلية التي يساهم فيها الانتان في حدوث الإملاص هي حدوث إنتان جنيني، أو مرض والدي شديد أوخلل في وظيفة المشيمة، أو تحريض ولادة باكرة. قد يكون الانتان مكتسب بالطريق الصاعد (مثل العقديات حالة للدم نمطB)، أو منتشر عبر الدم (مثل الليستيريا المستوحدة أو السفلس). أما الفيروسات المرتبطة بخطر حدوث إملاص فتشمل: الفيروس المضخم للخلايا، وفيروس بارفو، وفيروس زيكا [91].

✓ شذوذات الحبل السري :

وجدت الدراسات وجود شذوذات في الحبل السري في 10 % من حالات الإملاص الحاصلة [87]

6.3 الخطوات الأساسية في تقييم الإملاص :

إن تقييم حالة الإملاص يجب أن تشمل على تشريح الجنين، وفحص مجهري وعياني لكل من المشيمة والحبل السري والأغشية وتقييم صبغي مورثي. [92]

✓ فحص المشيمة والحبل السري :

يجب إجراء تقييم دقيق للمشيمة والحبل السري والأغشية الجنينية من قبل المشرح المرضي. الفحص العياني قد يبين عدة حالات، مثل: انفكاك المشيمة، خثرة الحبل السري، الارتكاز الهامشي للحبل السري، الحبل السري القصير.

وقد يقدم فحص المشيمة معلومات حول الاصابات الانتانية والتشوهات الوراثية وفقر الدم أيضاً. إن فحص الأوعية الدموية والأغشية الجنينية مهم جداً في حالات الحمل المتعدد إذ يجب تقييم المشيمة وتحديد وجود شذوذات وعائية بالإضافة لتقييم الكوريون.

يجب تقييم وجود عقد في الحبل السري بحذر ، إذ أن هذه الحالة تشاهد في 25% من حالات الحمل الطبيعي وقد لا تلاحظ إلا بعد الولادة .يجب ربط الموجودات بأدلة نسيجية أخرى داعمة، فمثلاً يجب ربط وجود خثرة في الحبل السري بوجود دليل على حدوث نقص الأكسجة عند الجنين.[93]

✓ فحص الجنين المليص :

يجب إجراء تقييم الجنين المليص بشكل عام ،حيث يجب ملاحظة وجود تشوهات ظاهرة عياناً ،كما يجب قياس كل من الطول والوزن ومحيط الرأس.[94]

يجب إجراء تشريح لجنّة الجنين لأنه أهم اختبار تشخيصي في تحديد سبب الإملاص ،وتزداد فائدة هذا الإجراء عند وجود تشوهات أو تأخر نمو ضمن الرحم أو استسقاء .يجب أخذ موافقة الوالدين قبل هذا الإجراء ،وفي حال وجود تردد من قبل الأهل يمكن عرض إجراء تشريح جزئي وفحص عياني دقيق من قبل أخصائي تشريح مرضي ،بالإضافة للإجراءات الشعاعية مثل التصوير بالأمواج فوق الصوتية والرنين المغناطيسي والأشعة السينية .

ويجب إتباع التوصيات العالمية المتبعة عند إجراء التشريح [95]،وتشمل هذه القواعد تحديد عمر الحمل بدقة عن طريق قياس طول القدم ووزن الجنين، وتحديد الفترة الفاصلة مابين وفاة الجنين والولادة، وتحري وجود انتان ،تحديد وجود شذوذات نمو أو تشوهات واضحة .يجب أن يجرى هذا الفحص من قبل أخصائي تشريح مرضي بالتعاون مع أخصائي في علم الوراثة عند الأجنة وبالاستعانة بالمعلومات اللازمة المقدمة من قبل طبيب النسائية والتوليد.

✓ الاستقصاءات الجينية المخبرية :

التحليل الجيني ذو أهمية كبيرة ويجب إجراؤه في جميع حالات الإملاص [96]،ويكون كل من التنميط الصبغي والمقايسة الدقيقة ذو فائدة مهمة في حالات التشوهات واضطرابات النمو والاستسقاء. [97]

هناك تقنيات أحدث ولها نفس فعالية التنميط الصبغي مثل تقنية التهجين الصبغي المقارن أو مسبار النكليوتيد المفرد،إن التنميط الصبغي هام في حال كان لدى أحد الوالدين إعادة ترتيب متوازنة للصبغيات (مثل القلب وتبادل المواقع) أو لديه موزايكية صبغية.

تؤخذ العينات بطريقة سليمة وتشمل قطعة من الحبل السري، قطعة من المشيمة تحت موضع انغراس الحبل السري، قطعة نسيجية داخلية من الجنين مثل عينة من الرضفة أو من الوصل الضلعي الغضروفي، ولا ينصح بالعينات الجلدية، كما أن السائل الامنيوسي المأخوذ بطريقة البزل عند التشخيص قبل الولادة له أهمية إضافية .

✓ التقييم الوالدي للأم :

يجب أخذ قصة تفصيلية للأم للبحث عن الحالات التي قد تكون سبباً محتملاً لحدوث الإملاص، وتشمل على قصة طبية وتوليدية مفصلة بالإضافة لاستقصاء وجود تعرض للعقاقير والانتانات المختلفة، وقصة عائلية تعود لثلاثة أجيال لاستقصاء وجود قصص إملاص مماثلة. يجب استقصاء وجود قصة سابقة لإجهاضات متكررة أو وجود أطفال أحياء مع تشوهات هيكلية واضحة والتي قد تشير لوجود شذوذ وحيد الصبغي. كما ينبغي تحديد وجود درجة قرابة بين الوالدين والتي قد تترافق مع ظهور لمورثات متنحية، كما يجب استقصاء وجود اضطراب نظم لدى الأم، إذ أن تطاول QT قد تترافق مع زيادة في نسبة الإملاص .

يجب توثيق كافة المعلومات الطبية العائدة للأم، و يجب تحديد عمر الحمل اعتماداً على موعد آخر دورة طمثية وتوثيق الاستقصاءات المخبرية والشعاعية العائدة للأم .

يوصى بإجراء استقصاءات متلازمة أضداد الفوسفوليبيد في العديد من حالات الإملاص لاسيما المترافقة مع تأخر نمو ضمن الرحم أو ماقبل إرجاج شديد أو قصور مشيمي، وتشمل هذه الاستقصاءات كل من أضداد الذئبة وأضداد الكارديولين وأضداد الغليكوبروتين-B2.[98]

الجزء الثاني

القسم العملي

الفصل الأول

هدف البحث وطريقة إجراؤه

1.1 عنوان البحث :

العلاقة بين هبوط الضغط الأمومي في الحمل و الإملاص

The relationship between hypotension in pregnancy and stillbirth

2.1 هدف البحث:

تحديد اذا كانت قيم الضغط المنخفضة لدى الأم الحامل مسؤولة عن حدوث الوفيات عند الأجنة وتحديد قيم هبوط الضغط المترافقة مع خطر أكبر لحدوث الإملاص.

أما الأهداف الثانوية فتزعم إلى اكتشاف وجود علاقة ما بين هبوط الضغط الوالدي وحدث آثار سلبية أثناء الحمل والولادة.

3.1 مواد وطرائق البحث:

1.3.1 تصميم الدراسة :

دراسة حشدية تقدمية prospective cohort study

2.3.1 عينة البحث :

السيدات الحوامل المراجعات لعيادة الحوامل وتنظيم الأسرة في مشفى التوليد وأمراض النساء الجامعي بدمشق.

3.3.1 معايير الإدخال:

- حمل مفرد بعمر حملي أكبر من 20 أسبوع حملي .
- زيارتين أو أكثر لعيادة رعاية الحوامل بما في ذلك الزيارة ما قبل الولادة .
- أجنة بوزن ≤ 500 غرام.

➤ هبوط ضغط الدم عند السيدات في مجموعة الحالات (A):

- ضغط الدم الانقباضي ≥ 109 ملم زئبقي
- ضغط الدم الانبساطي ≥ 69 ملم زئبقي
- ضغط الدم الوسطي ≥ 82 ملم زئبقي

➤ ضغط دم سوي عند السيدات في مجموعة الشاهد (B):

- ضغط الدم الانقباضي يتراوح ما بين قيمتي 110-139 ملم زئبقي
- ضغط الدم الانبساطي يتراوح ما بين قيمتي 70-89 ملم زئبقي
- ضغط الدم الوسطي يتراوح ما بين قيمتي 83-103 ملم زئبقي

4.3.1 معايير الاستبعاد:

- الحمل المتعدد
- السيدات اللواتي يعانين من حالة طبية قد تؤثر على نتائج الدراسة (مثل أمراض القلب، وبعض الأمراض الرئوية،....)
- السكري الحولي
- أية حالة انتانية لدى الأم قد تؤثر على قيم الضغط لديها (مثل انتان باطن الرحم)
- انفكاك المشيمة
- ارتفاع ضغط الدم لدى الحامل أيا كان التصنيف الذي يندرج تحته
- التشوهات الجنينية
- نقص حجم الدم بسبب النزيف (سواء داخلي أو خارجي)

5.3.1 طريقة العمل :

1.5.3.1 الموافقة :

- تم أخذ الموافقة على إجراء الدراسة من قبل مجلس قسم التوليد وأمراض النساء ومجلس كلية الطب البشري وجامعة دمشق.
- تم أخذ موافقة الهيئة العامة لمستشفى التوليد وأمراض النساء الجامعي بدمشق على استخدام موارد الهيئة.

- تم أخذ موافقة السيدات المدرجات ضمن عينة البحث وفق نموذج الموافقة المستنيرة الملحق في نهاية الأطروحة .

2.5.3.1 جمع العينات وتقييمها:

- تم جمع 100 سيدة يعانين من هبوط ضغط الدم وفق معايير الإدخال السابقة الذكر لمجموعة الحالات (المجموعة A)، وتم جمع سيدة واحدة سوية الضغط مقابل كل سيدة من مجموعة الحالات ممن حققن معايير الإدخال لمجموعة الشاهد، وبذلك كان لدينا 100 سيدة في مجموعة الشاهد (المجموعة B).
- تم أخذ قصة مرضية وتوليدية مفصلة لكل سيدة، تم إجراء فحص سريري شامل لجميع السيدات المدرجات .
- تم تقدير عمر الحمل بالاعتماد على آخر دورة طمثية لكل مريضة، وتم تقييم حالة الجنين بواسطة جهاز الإيكو المتوفر في العيادة النسائية .
- إدراج هذه البيانات في استمارة خاصة بكل مريضة .
- تم أخذ قيمة الضغط البدئي الانقباضي والانبساطي والوسطي بعد راحة لمدة 10 دقائق، وفي وضعية الجلوس ، باستخدام مقياس الضغط الهوائي باليد اليمنى وإعادة أخذه مرة أخرى بفاصل زمني أكثر من 4 ساعات بواسطة نفس الشخص، تم تحديد ضغط الدم الانقباضي (SBP) عن بدء سماع صوات كورتكوف الأول، وضغط الدم الانبساطي (DBP) عند اختفاء صوات كورتكوف الخامس، وفي حال الاستمرار يؤخذ الصوت الأخفض (الصوت الرابع) أما قيمة الضغط الشرياني الوسطي (MAP) فتم حسابها وفق المعادلة التالية: ضغط الدم الانقباضي + (2×الضغط الانبساطي)^{3\}
- تم تصنيف المريضات حسب قيم الضغط لديهن وفقاً للجدول التالي [1]:

قيمة ضغط الدم	انخفاض شديد في ضغط الدم	انخفاض خفيف (حدي) في ضغط الدم	ضغط دم سوي
متوسط قيم SBP	100>	109-100	139-110
متوسط قيم DBP	60>	69-60	89-70
متوسط قيم MAP	73>	82-73	103-83

الجدول (1): التصنيف حسب قيم الضغط

تم أخذ أرقام المريضات وإعادة التواصل معهن قبل الولادة مباشرة لأخذ قيمة الضغط قبل الولادة، و متابعة النتائج الوليدية والوالدية.

- تم جمع البيانات المتعلقة بالنتائج الجنينية من أضاير السيدات المدرجات ضمن عينة البحث، حيث تم جمع قيم مشعر أبغار ووزن الجنين عند الولادة من مشاهدة أطباء الأطفال المسجلة، كما تم جمع قيم الضغط عند القبول للولادة ووجود تعقي في السائل الأمنيوسي من مشاهدات أطباء النسائية والتوليد المسجلة.

3.5.3.1 التحليل الإحصائي :

- تم حساب حجم العينة باستخدام المعادلة الإحصائية المناسبة (معادلة ستيفن تامبسون)، واعتماداً على دراسات إحصائية سابقة، وباعتبار قوة الدراسة 80 % ومجال الموثوقية 95 %، وباستخدام البرنامج الإحصائي : Graph Pad Stat Mate 2.00.

$$n = \frac{N \times p(1-p)}{\left[\left[N-1 \times (d^2 \div z^2) \right] + p(1-p) \right]}$$

معادلة ستيفن تامبسون

حيث : N: حجم المجتمع، Z: الدرجة المعيارية المقابلة لمستوى الدلالة 0.95،
D: نسبة الخطأ، p: نسبة توفر الخاصية والمحايدة.

- تم ملء البيانات المطلوبة للدراسة وفق نموذج الاستبيان الخاص بالدراسة، ثم إدخال البيانات النهائية إلى قاعدة بيانات حاسوبية و حساب نسب السيدات للمتغيرات المدروسة ثم تحليل البيانات عن طريق برنامج تحليل إحصائي (SPSS)
- تم استخلاص النتائج مع اعتبار المتغير ذو أهمية إحصائية عندما تكون قيمة الدلالة P value أصغر من 0.05 حسب الاختبار المجري.

الفصل الثاني

نتائج البحث

شملت العينة 100 سيدة من المراجعات لعيادة الحوامل وتنظيم الأسرة في مشفى التوليد وأمراض النساء الجامعي بدمشق يعانون من هبوط ضغط الدم وفق معايير الإدخال السابقة الذكر لمجموعة الحالات (المجموعة A)، وحسب التصنيف المذكور في الجدول (1) كان هناك 64 مريضة في فئة هبوط الضغط الخفيف (64% من مجموعة الحالات)، و36 سيدة في فئة هبوط الضغط الشديد (36% من مجموعة الحالات). وتم جمع سيدة واحدة سوية الضغط مقابل كل سيدة من مجموعة الحالات ممن حققن معايير الإدخال لمجموعة الشاهد، وبذلك كان لدينا 100 سيدة في مجموعة الشاهد (المجموعة B)، لتشمل العينة 200 سيدة.

1.2 الخصائص الديموغرافية لعينتي البحث :

1.1.2 توزيع المريضات حسب العمر:

تتراوح عمر السيدات في مجموعة الدراسة بين 15-35 سنة، حيث بلغ المتوسط الحسابي للأعمار $27.3 \pm$ 4.6 سنة ، وكان متوسط أعمار السيدات في المجموعات المختلفة كالتالي :

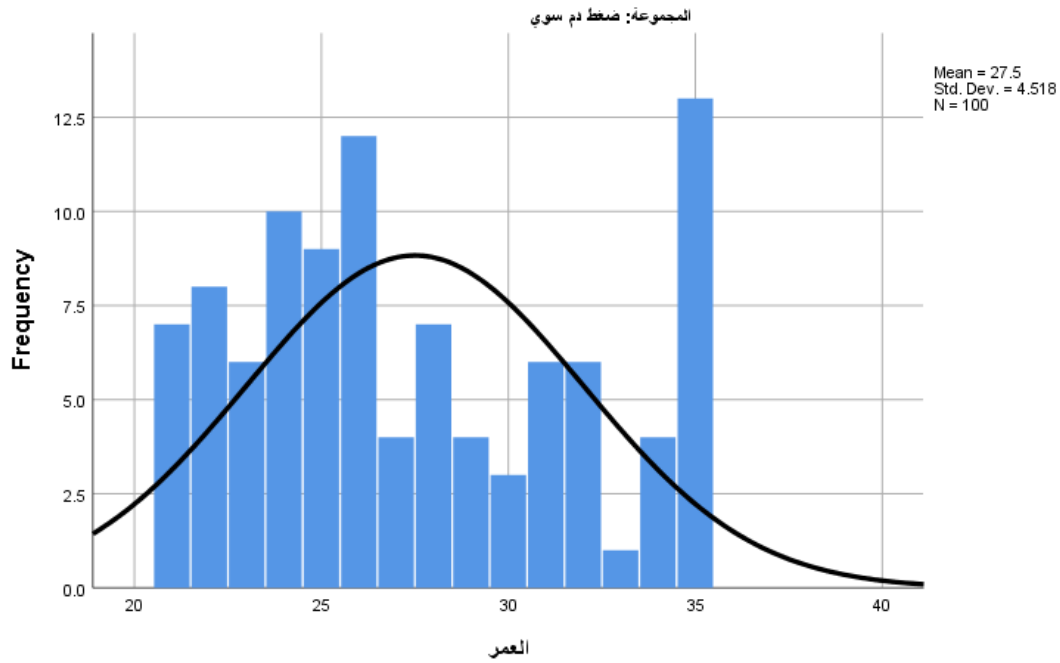
✓ **مجموعة الضغط السوي:** كان المتوسط الحسابي للأعمار في مجموعة الضغط السوي 27.5 سنة، مع انحراف معياري $4.51 \pm$.

✓ **مجموعة هبوط ضغط الدم الخفيف:** كان المتوسط الحسابي للأعمار في مجموعة هبوط ضغط الدم الخفيف 27.14 سنة، مع انحراف معياري $5.02 \pm$.

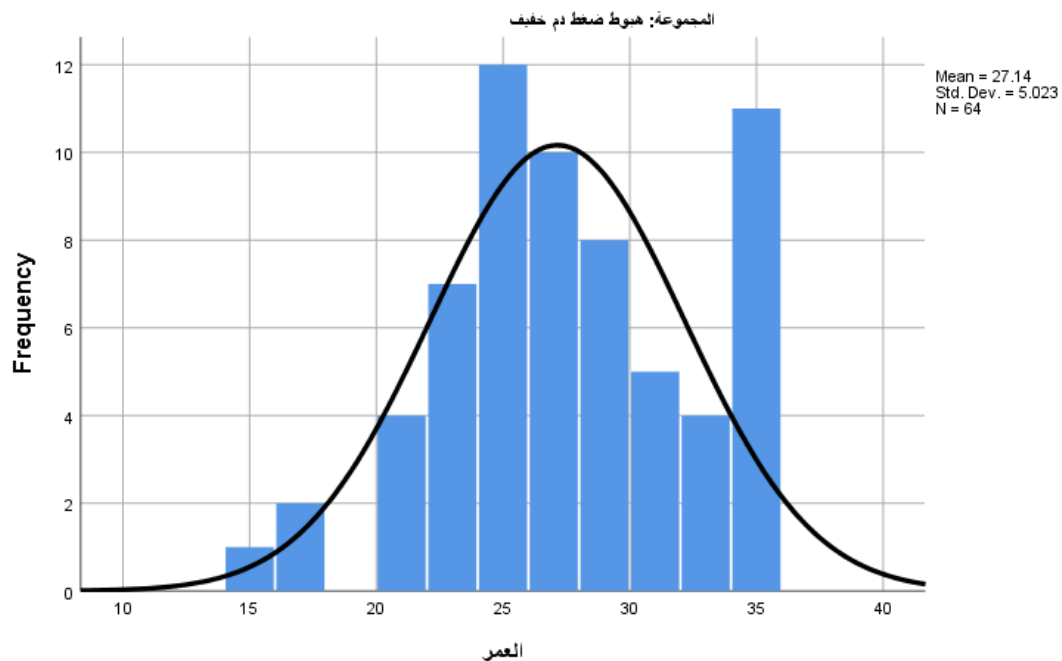
✓ **مجموعة هبوط ضغط الدم الشديد:** كان المتوسط الحسابي للأعمار في مجموعة هبوط ضغط الدم الشديد 27.5 سنة، مع انحراف معياري $4.4 \pm$.

بتطبيق اختبار Independent-samples t Test، لم نلاحظ وجود فرق هام إحصائياً في التوزيع العمري بين المجموعات المدروسة، حيث كانت قيمة مستوى الدلالة $p = 0.067$ ؛ لا تحمل أية أهمية إحصائية.

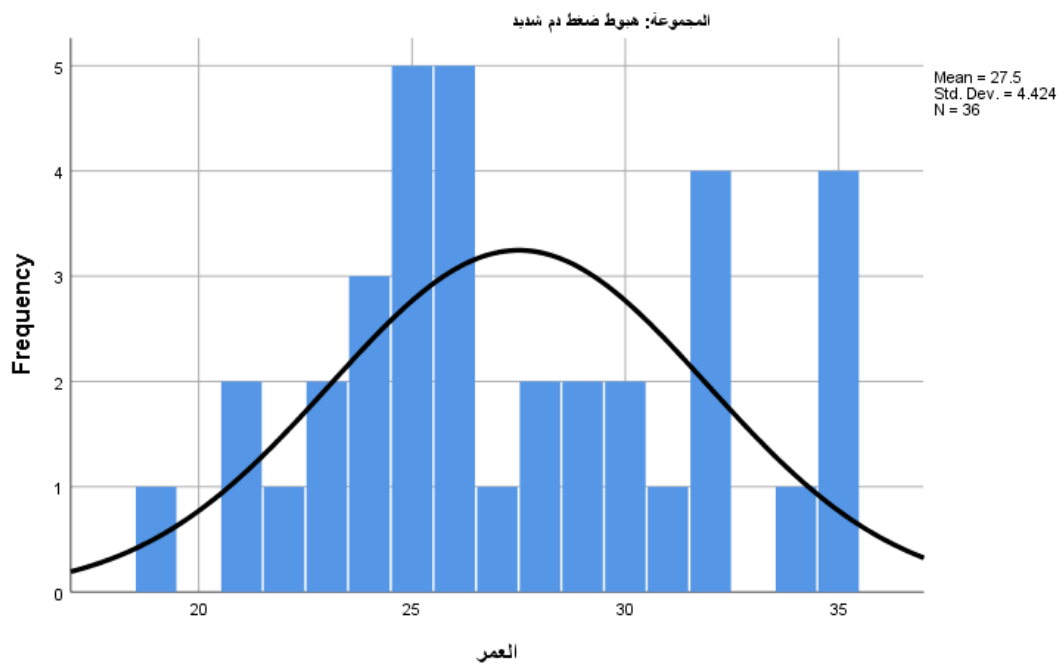
وباستخدام اختبار Kolmogrov-Smirnov وجدنا أن عينة البحث متجانسة بالنسبة للتوزيع العمري، حيث كانت $p = 0.08$ لا تحمل أهمية إحصائية، أي أن التوزيع العمري يتبع المنحنى الطبيعي في المجموعات المدروسة.



الشكل (3): مخطط بياني يظهر توزيع المرضى في مجموعة الضغط السوي حسب العمر.



الشكل (4): مخطط بياني يظهر توزيع المرضى في مجموعة هبوط الضغط الخفيف حسب العمر.



الشكل (5): مخطط بياني يظهر توزيع المرضى في مجموعة هبوط الضغط الشديد حسب العمر.

2.1.2 توزيع المريضات حسب قيمة مؤشر BMI:

تم حساب مؤشر كتلة الجسم (BMI) وفق المعادلة التالية:

$$\text{مؤشر الكتلة} = \frac{\text{الوزن (كغ)}}{\text{مربع الطول (م}^2\text{)}}$$

وكانت النتائج كالتالي :

تراوحت قيم مؤشر كتلة الجسم بين 18.2-35.6 كغ/م²، وبلغ المتوسط الحسابي لهذه القيم 24.57 ± 3.2 كغ/م²، وكان متوسط قيم مؤشر كتلة الجسم في المجموعات المختلفة كالتالي :

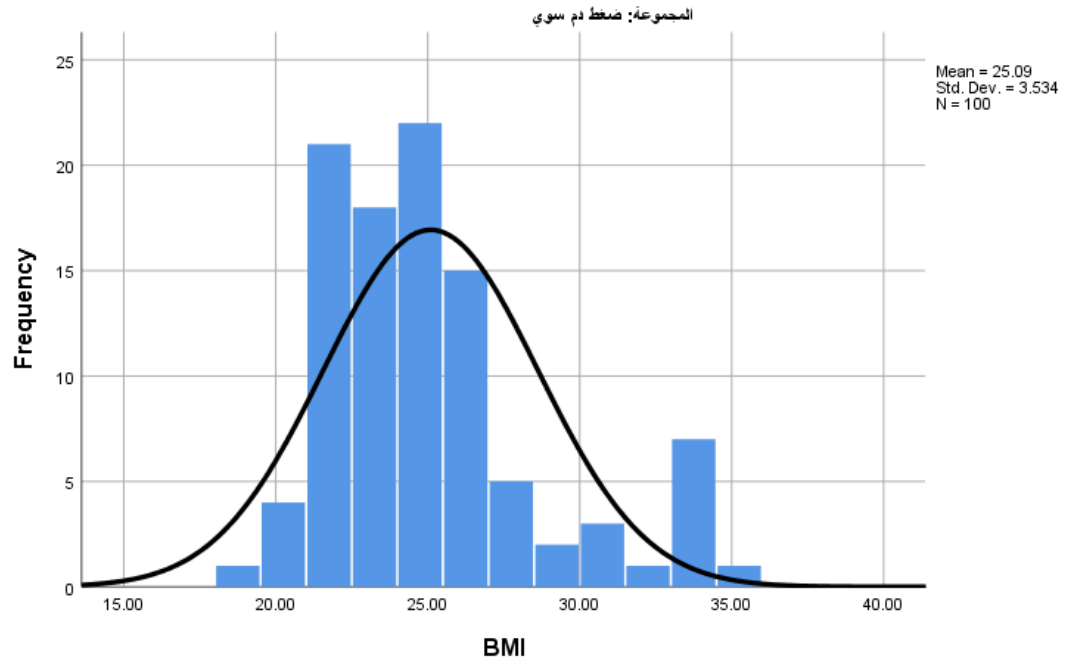
✓ **مجموعة الضغط السوي:** كان المتوسط الحسابي لقيم BMI في مجموعة الضغط السوي 25.09 كغ/م²، مع انحراف معياري $3.5 \pm$.

✓ **مجموعة هبوط ضغط الدم الخفيف:** كان المتوسط الحسابي لقيم BMI في مجموعة هبوط ضغط الدم الخفيف 24.3 كغ/م²، مع انحراف معياري $2.7 \pm$.

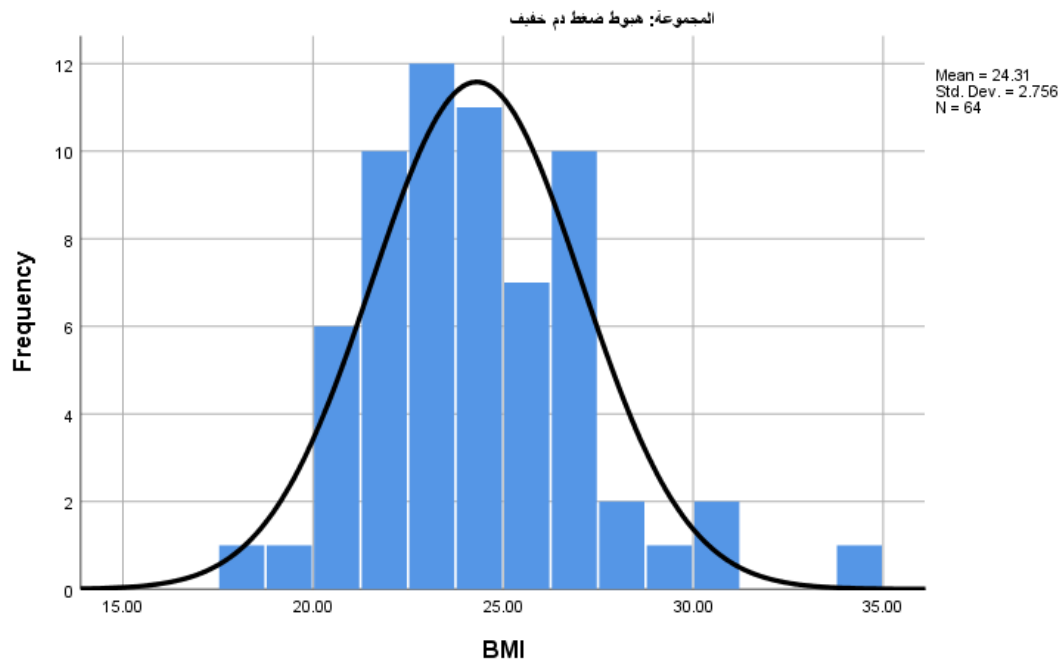
✓ **مجموعة هبوط ضغط الدم الشديد:** كان المتوسط الحسابي لقيم BMI في مجموعة هبوط ضغط الدم الشديد 23.6 كغ/م²، مع انحراف معياري $2.91 \pm$.

بتطبيق اختبار Independent-samples t Test ، لم نلاحظ وجود فرق هام إحصائياً بالنسبة لمؤشر كتلة الجسم بين المجموعات المختلفة (BMI)، حيث كانت قيمة مستوى الدلالة $p=0.18$ ؛ لا تحمل أية أهمية إحصائية.

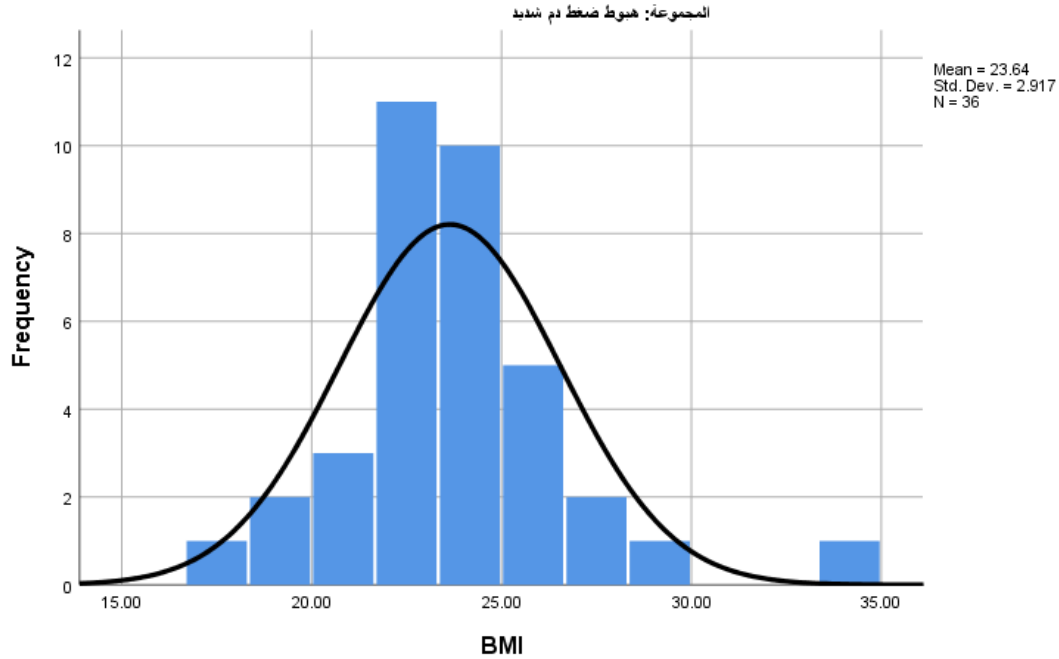
وباستخدام اختبار Kolmogrov-Smirnov وجدنا أن عينة البحث متجانسة بالنسبة لمؤشر كتلة الجسم (BMI)، حيث كانت $p=0.11$ لا تحمل أهمية إحصائية، أي أن توزيع يتبع المنحنى الطبيعي في المجموعات المدروسة.



الشكل (6): مخطط بياني يظهر توزيع المرضى في مجموعة الضغط السوي حسب قيمة مؤشر BMI.



الشكل (7) : مخطط بياني يظهر توزيع المرضى في مجموعة هبوط الضغط الخفيف حسب مؤشر BMI.



الشكل (8): مخطط بياني يظهر توزيع المرضى في مجموعة هبوط الضغط الشديد حسب مؤشر BMI.

3.1.2 توزيع المريضات حسب عدد الولادات:

كان متوسط عدد الولادات لدى مريضات العينة 1.5 ± 2.37 ولادة.

بالمقارنة بين المجموعات كانت النتائج كما يلي:

✓ **مجموعة الضغط السوي:** كان المتوسط الحسابي لعدد الولادات في مجموعة الضغط السوي 3.3 ولادة، مع انحراف معياري $1.4 \pm$.

✓ **مجموعة هبوط ضغط الدم الخفيف:** كان المتوسط الحسابي لعدد الولادات في مجموعة هبوط ضغط الدم الخفيف 1.48 ولادة، مع انحراف معياري $1 \pm$.

✓ **مجموعة هبوط ضغط الدم الشديد:** كان المتوسط الحسابي لعدد الولادات في مجموعة هبوط ضغط الدم الشديد 1.33 ولادة، مع انحراف معياري $1.01 \pm$.

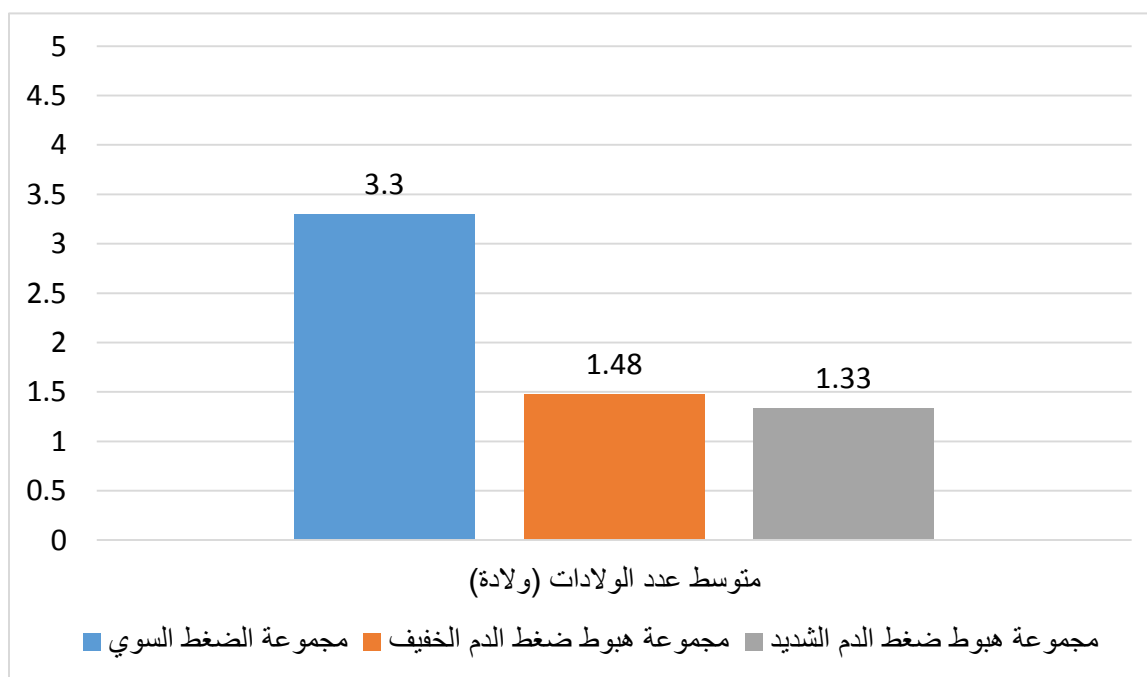
كان فرق في متوسط عدد الولادات بين مجموعتي الضغط السوي ومجموعة هبوط الضغط هاماً إحصائياً ، حيث بلغت قيمة $P=0.038$ ، بينما لم يكن هناك أي فارق هام بين مجموعتي هبوط الضغط (الخفيف والشديد).

المجموعة	متوسط عدد الولادات (ولادة)	P value
مجموعة الضغط السوي	3.3 ولادة	0.038
مجموعة هبوط الضغط	1.43 ولادة	

الجدول (2): متوسط عدد الولادات بين مجموعتي الضغط السوي وهبوط الضغط.

المجموعة	متوسط عدد الولادات (ولادة)	P value
مجموعة هبوط ضغط الدم الخفيف	1.48 ولادة	0.42
مجموعة هبوط ضغط الدم الشديد	1.33 ولادة	

الجدول (3): متوسط عدد الولادات بين مجموعتي هبوط الضغط الخفيف والشديد.



الشكل (9): مخطط بياني يظهر مقارنة بين متوسط عدد الولادات بين مجموعات الدراسة.

2.2 النتائج المتعلقة بالحمل والولادة:

1.2.2 نوع الولادة الحاصلة :

كان معدل الولادة المهبلية (110 مريضة) (55%) أكبر من معدل إجراء الولادة القيصرية (90 مريضة) (45%) لدى مريضات العينة، حيث كانت نسبة إجراء الولادة المهبلية في مجموعة الضغط السوي (76%) (76 مريضة)، والولادة القيصرية (24%) (24 مريضة)، أما في مجموعة المريضات منخفضات الضغط كانت نسبة إجراء الولادة القيصرية (66 مريضة) (66%) أعلى من الولادة المهبلية (34 مريضة) (34%).

وكان التوزع بين مجموعتي انخفاض الضغط الخفيف والشديد، كآلاتي:

✓ مجموعة هبوط ضغط الدم الخفيف: بلغ فيها عدد الولادات المهبلية (23 ولادة) (35.9%)، وعدد الولادات القيصرية (41 ولادة) (64.1%).

✓ مجموعة هبوط ضغط الدم الشديد: كان معدل الولادة المهبلية فيها (11 ولادة) (30.6%)، والولادة القيصرية (25 ولادة) (69.4%).

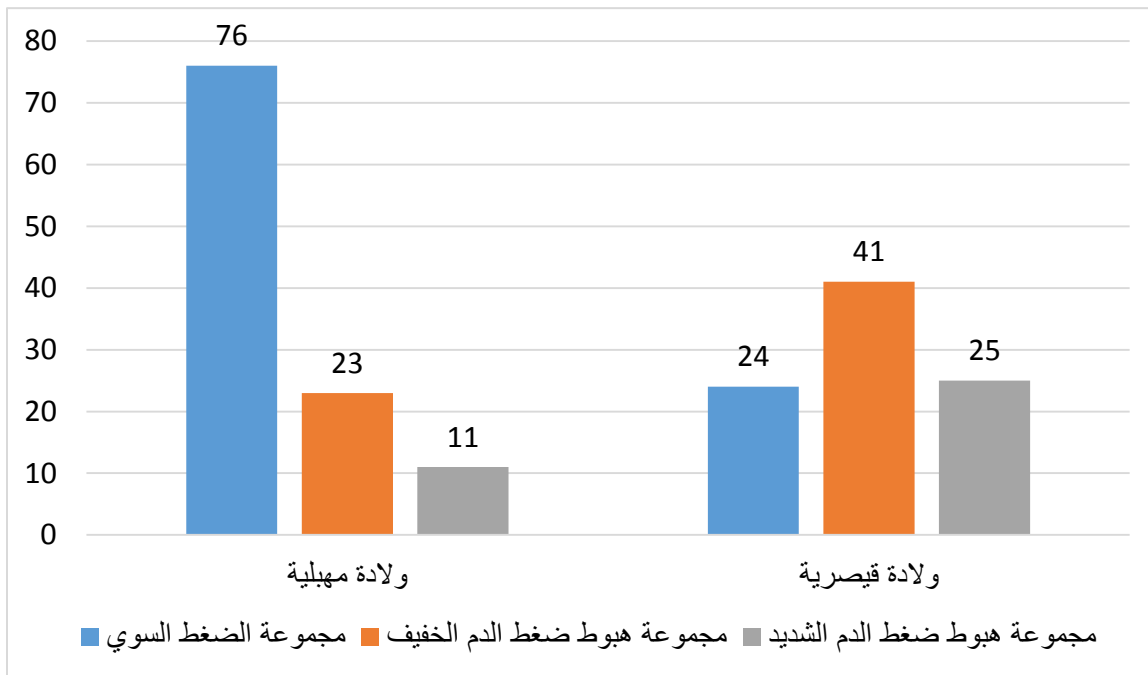
لوحظ وجود أهمية إحصائية ($P \text{ value}=0.014$) للفرق بين مجموعتي الضغط السوي ومجموعة هبوط الضغط، حيث كان معدل إجراء الولادة المهبلية أعلى منه في مجموعة الضغط السوي منه في مجموعة هبوط الضغط بكثير، بينما لم يكن هذا الفرق كبيراً في النسبة بين مجموعتي هبوط الضغط (الخفيف والشديد).

المجموعة	الولادة المهبلية	الولادة القيصرية	المجموع
مجموعة الضغط السوي	76 مريضة (76%)	24 مريضة (24%)	100 مريضة
مجموعة هبوط الضغط	34 مريضة (34%)	66 مريضة (66%)	100 مريضة
المجموع	110 مريضة (55%)	90 مريضة (45%)	200 مريضة

الجدول (4): مقارنة بين نوع الولادة الحاصلة في مجموعتي الضغط السوي وهبوط الضغط.

المجموعة	الولادة المهبلية	الولادة القيصرية	المجموع
مجموعة هبوط ضغط الدم الخفيف	23 مريضة (35.9%)	41 مريضة (64.1%)	64 مريضة
مجموعة هبوط ضغط الدم الشديد	11 مريضة (30.5%)	25 مريضة (69.5%)	36 مريضة
المجموع	34 مريضة (34%)	66 مريضة (66%)	100 مريضة

الجدول (5): مقارنة بين نوع الولادة الحاصلة في مجموعتي هبوط الضغط الخفيف والشديد.



الشكل (10): مخطط بياني يظهر مقارنة بين نوع الولادة الحاصلة في مجموعات الدراسة.

2.2.2 تعقي السائل الأمنيوسي :

لوحظ وجود تعقي في السائل الأمنيوسي عند 35 مريضةً فقط (17.5%) من مريضات العينة، بينما (165 مريضةً) (82.5%) لم يحدث لديهنّ تعقي في السائل.

وجدنا أنّ 9 نساءً (9%) فقط من مجموعة الضغط السوي حدث لديهنّ تعقي في السائل الأمنيوسي، بينما في مجموعة المريضات منخفضات الضغط كانت نسبة تعقي السائل الأمنيوسي (26%) (26 مريضةً).

حيث كان معدل حدوث تعقي السائل الأمنيوسي في مجموعة هبوط الضغط الخفيف (12 مريضةً) (18.8%)، بينما مجموعة هبوط الضغط الشديد (14 مريضةً) (38.9%).

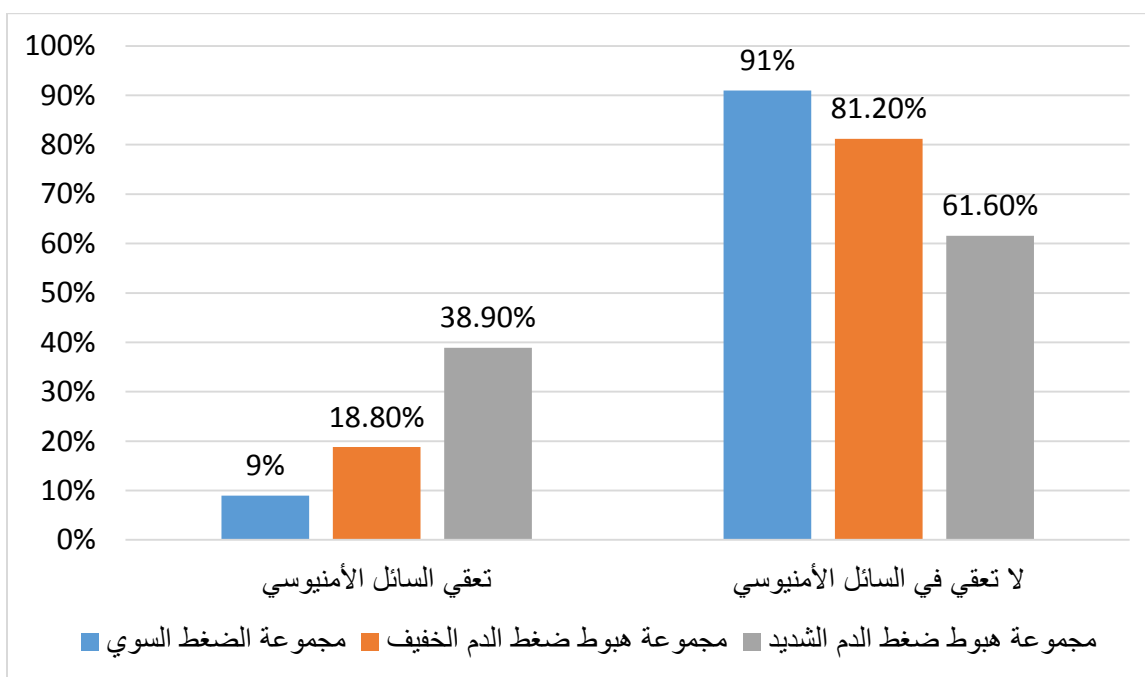
كان للفرق بين مجموعتي الضغط السوي وهبوط الضغط أهمية إحصائية ($P \text{ value}=0.044$)، حيث سُجِّلَ معدل أعلى لحدوث تعقي السائل الأمنيوسي في مجموعة هبوط الضغط، وأيضاً كان لهذا الفرق أهمية إحصائية بين هبوط الضغط الشديد والخفيف ($P \text{ value}=0.025$)، إذ كان معدل حدوثه أعلى في مجموعة هبوط الضغط الشديد.

المجموعة	تعقي السائل الأمنيوسي	لا تعقي في السائل الأمنيوسي	المجموع
مجموعة الضغط السوي	9 مريضاتٍ (9%)	91 مريضةً (91%)	100 مريضةً
مجموعة هبوط الضغط	26 مريضةً (26%)	74 مريضةً (74%)	100 مريضةً
المجموع	35 مريضةً (17.5%)	165 مريضةً (82.5%)	200 مريضةً

الجدول (6): مقارنة بين معدل حدوث تعقي السائل الأمنيوسي في مجموعتي الضغط السوي وهبوط الضغط.

المجموعة	تعقي السائل الأمنيوسي	لا تعقي في السائل الأمنيوسي	المجموع
مجموعة هبوط ضغط الدم الخفيف	12 مريضة (18.8%)	52 مريضة (81.2%)	64 مريضة
مجموعة هبوط ضغط الدم الشديد	14 مريضة (38.9%)	22 مريضة (61.1%)	36 مريضة
المجموع	26 مريضة	74 مريضة	100 مريضة

الجدول (7): مقارنة بين معدل حدوث تعقي السائل الأمنيوسي في مجموعتي هبوط الضغط الخفيف والشديد.



الشكل (11): مخطط بياني يظهر مقارنة بين تعقي السائل الأمنيوسي في مجموعات الدراسة.

3.2 النتائج الجنبية:

1.3.2 الإملاص :

سجلت 8 حالات إملاص (4%) لدى عينة الدراسة، كانت 5 حالات منها في مجموعة الضغط السوي (5%) ، و 3 حالات (3%) في مجموعة الضغط المنخفض.

حيث بلغت نسبة المريضات اللواتي حدث لديهن إملاص من مجموعة هبوط الضغط الخفيف (1.6%) (مريضة واحدة فقط)، ومريضتين فقط (5.5%) من مجموعة هبوط الضغط الشديد.

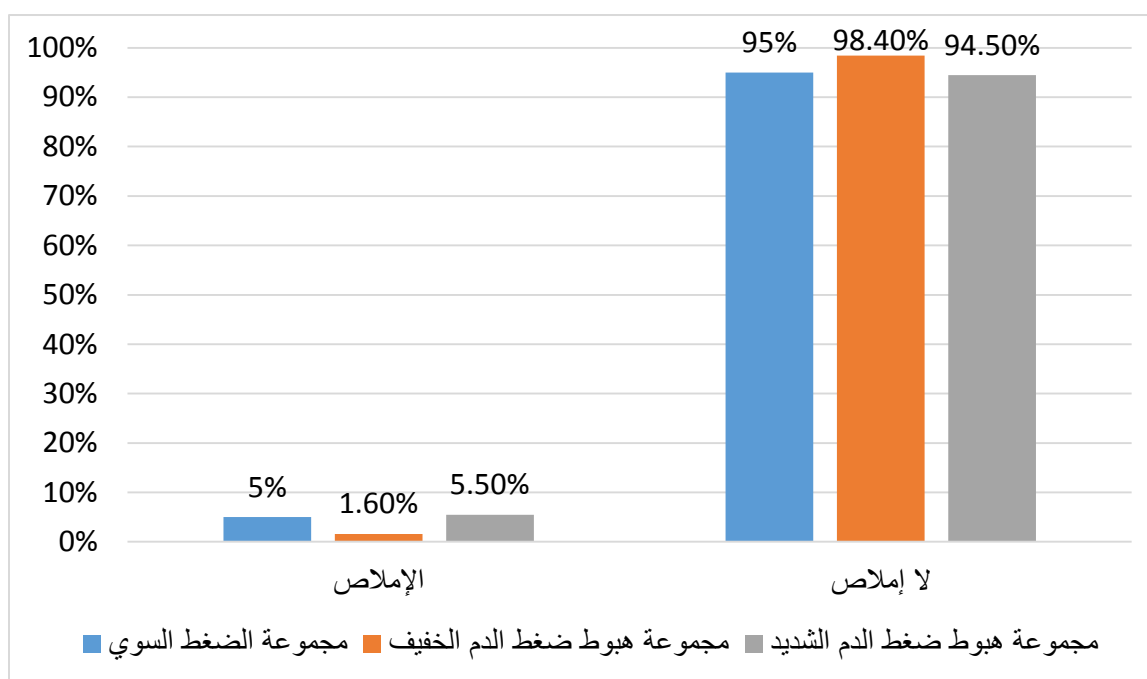
لم يكن هناك فرق إحصائي هام في حدوث الإملاص بين مجموعات الدراسة، إذ كان معدل حدوثه متقارباً بين مجموعتي الضغط السوي والهبوط الضغط مع قيمة $p=0.48$ ، كما كانت قيمة $p=0.35$ للفرق بين مجموعتي هبوط الضغط الخفيف والشديد.

المجموعة	الإملاص	لا إملاص	المجموع
مجموعة الضغط السوي	5 مريضات (5%)	95 مريضة (95%)	100 مريضة
مجموعة هبوط الضغط	3 مريضات (3%)	97 مريضة (97%)	100 مريضة
المجموع	8 مريضات (4%)	192 مريضة (96%)	200 مريضة

الجدول (8): مقارنة بين معدل حدوث الإملاص في مجموعتي الضغط السوي وهبوط الضغط.

المجموعة	الإملاص	لا إملاص	المجموع
مجموعة هبوط ضغط الدم الخفيف	مريضة واحدة (1.6%)	63 مريضة (98.4%)	64 مريضة
مجموعة هبوط ضغط الدم الشديد	مريضتين (5.5%)	34 مريضة (94.5%)	36 مريضة
المجموع	3 مريضات (3%)	97 مريضة (94%)	100 مريضة

الجدول (9): مقارنة بين معدل حدوث الإملاص في مجموعتي هبوط الضغط الخفيف والشديد.



الشكل (12): مخطط بياني يظهر مقارنة بين معدل حدوث الإملاص في مجموعات الدراسة.

2.3.2 الأجنة الحية ناقصة وزن الولادة عند تمام الحمل (أقل من 2500 غرام):

سُجِّلَ حدوث ولادة لعشرة أجنة أحياء ناقصة وزن الولادة أي ما يعادل (5.2%) من مجموع الأجنة الحية لدى الولادة، حيث كان عدد الولدان ناقصي وزن الولادة في مجموعة الضغط السوي (4 ولدان) أي ما نسبته (4.2%) من مجموع الأجنة الحية لدى الولادة ، مقابل (6 ولدان) في مجموعة الضغط المنخفض أي (6.2%) من مجموع الأجنة الحية لدى الولادة.

كان توزع الولدان ناقصة وزن الولادة في مجموعة الضغط المنخفض على الشكل التالي:

✓ مجموعة هبوط ضغط الدم الخفيف: كان عدد الولدان ناقصي وزن الولادة (4 ولدان) (6.3%).

✓ مجموعة هبوط ضغط الدم الشديد: كان عدد الولدان ناقصي وزن الولادة (2 ولدان فقط) (5.9%).

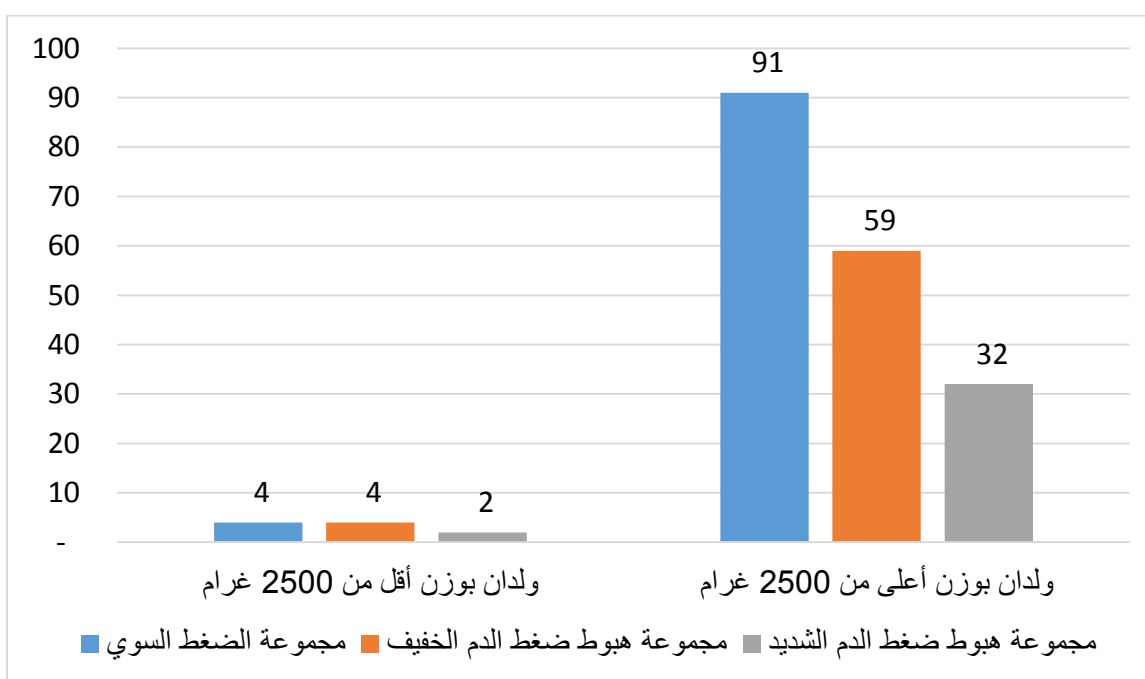
لم يكن هناك فرق إحصائي هام في عدد الولدان الذين كان لديهم نقص في وزن الولادة (2500 غ) بين مجموعات الدراسة، حيث كانت قيمة $p=0.34$ للفرق بين مجموعتي الضغط السوي والهبوط الضغط، وكانت قيمة $p=0.40$ للفرق بين مجموعتي هبوط الضغط الخفيف والشديد.

المجموعة	ولدان بوزن أقل من 2500 غرام	ولدان بوزن أعلى من 2500 غرام	المجموع
مجموعة الضغط السوي	4 ولدان (4.2%)	91 وليداً (95.8%)	95 وليداً
مجموعة هبوط الضغط	6 ولدان (6.2%)	91 وليداً (93.8%)	97 وليداً
المجموع	10 وليداً (5.2%)	182 وليداً (94.8%)	192 وليداً

الجدول (10): مقارنة بين الولدان ناقصي وزن الولادة في مجموعتي الضغط السوي وهبوط الضغط.

المجموعة	ولدان بوزن أقل من 2500 غرام	ولدان بوزن أعلى من 2500 غرام	المجموع
مجموعة هبوط ضغط الدم الخفيف	4 ولدان (6.3%)	59 وليداً (93.7%)	63 وليداً
مجموعة هبوط ضغط الدم الشديد	2 ولدان (5.9%)	32 وليداً (94.1%)	34 وليداً
المجموع	6 ولدان (6.2%)	91 وليداً (93.8%)	97 وليداً

الجدول(11): مقارنة بين الولدان ناقصي وزن الولادة في مجموعتي هبوط الضغط الخفيف والشديد.



الشكل (13): مخطط بياني يظهر مقارنة بين الولدان ناقصي وزن الولادة في مجموعات الدراسة.

3.3.2 الولدان مع أبغار الدقيقة الأولى أقل من 7 :

بلغ عدد الولدان الذين كانت لديهم قيمة مشعر أبغار في الدقيقة الأولى أقل من 7 (17 وليداً) أي ما نسبته (8.9%) من مجموع الأجنة الحية لدى الولاية، كان منهم (5 ولدان فقط) (5.3%) من مجموعة الضغط السوي، و (12 وليداً) (12.4%) من مجموعة الضغط المنخفض.

بينما كان عدد الولدان الذين لديهم أبغار الدقيقة الأولى أقل من 7 في مجموعة هبوط الضغط الخفيف (4 ولدان فقط) (6.3%)، وفي مجموعة هبوط الضغط الشديد (8 ولدان) (23.5%)

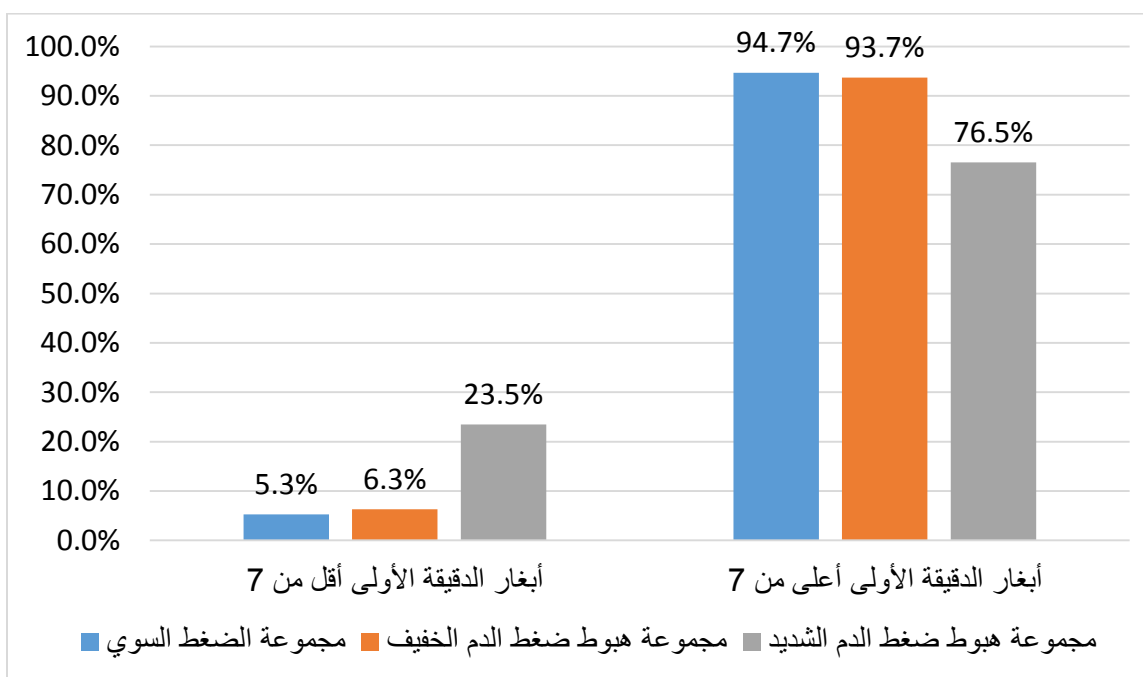
كان للفرق بين مجموعتي الضغط السوي وهبوط الضغط أهمية إحصائية ($P \text{ value}=0.01$)، من حيث عدد الولدان الذين كانت قيمة مشعر أبغار خلال الدقيقة الأولى أقل من 7، وأيضاً كان لهذا الفرق أهمية إحصائية بين هبوط الضغط الشديد والخفيف ($P \text{ value}=0.000$)، إذ كان عددهم أعلى في مجموعة هبوط الضغط الشديد مما هو عليه هبوط الضغط الخفيف.

المجموعة	أبغار الدقيقة الأولى أقل من 7	أبغار الدقيقة الأولى أعلى من 7	المجموع
مجموعة الضغط السوي	5 ولدان (5.3%)	90 وليداً (94.7%)	95 وليداً
مجموعة هبوط الضغط	12 وليداً (12.4%)	85 وليداً (87.6%)	97 وليداً
المجموع	17 وليداً (8.9%)	176 وليداً (91.1%)	192 وليداً

الجدول (4): مقارنة بين الولدان مع قيمة مشعر أبغار أقل من 7 في مجموعتي الضغط السوي وهبوط الضغط.

المجموعة	أبغار الدقيقة الأولى أقل من 7	أبغار الدقيقة الأولى أعلى من 7	المجموع
مجموعة هبوط ضغط الدم الخفيف	4 ولدان (6.3%)	59 وليداً (93.7%)	63 وليداً
مجموعة هبوط ضغط الدم الشديد	8 ولدان (23.5%)	26 وليداً (76.5%)	34 وليداً
المجموع	12 وليداً (12.4%)	85 وليداً (87.6%)	97 وليداً

الجدول (13): مقارنة بين الولدان مع قيمة مشعر أبغار أقل من 7 في مجموعتي هبوط الضغط الخفيف والشديد.



الشكل (14): مخطط بياني يظهر مقارنة بين الولدان الذين كانت لديهم قيمة مشعر أبغار في الدقيقة الأولى أقل من 7 في مجموعات الدراسة.

4.3.2 عمر الحمل عند الولادة:

كان متوسط عمر الحمل عند الولادة 38.3 ± 1.36 أسبوع حملي عند مرضى العينة.

كان العمر الحملي عند مجموعات العينة كما يلي:

✓ **مجموعة الضغط السوي:** كان المتوسط الحسابي للعمر الحملي في مجموعة الضغط السوي 39.03

أسبوع حملي، مع انحراف معياري ± 1.3 .

✓ **مجموعة هبوط ضغط الدم الخفيف:** كان المتوسط الحسابي للعمر الحملي في مجموعة هبوط الضغط

الخفيف 37.95 أسبوع حملي، مع انحراف معياري ± 0.93 .

✓ **مجموعة هبوط ضغط الدم الشديد:** كان المتوسط الحسابي للعمر الحملي في مجموعة الضغط السوي

37.3 أسبوع حملي، مع انحراف معياري ± 1.1 .

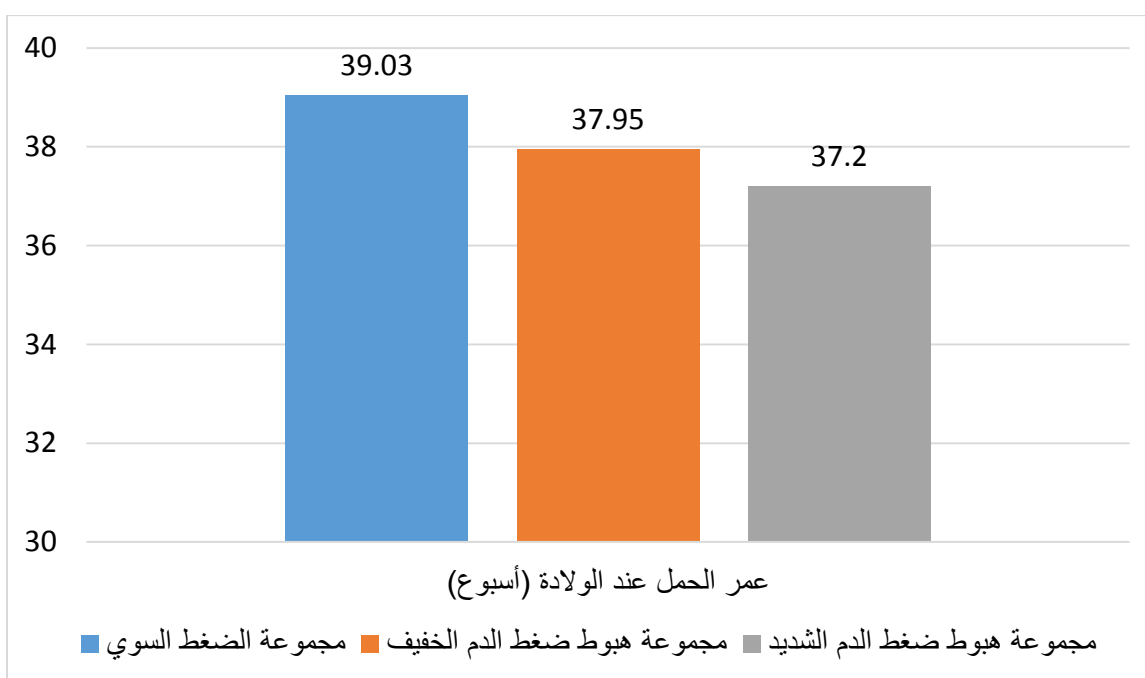
تبين من خلال الدراسة الإحصائية وجود أهمية إحصائية للفرق في العمر الحملي بين مجموعات الدراسة بين مجموعتي الضغط السوي وهبوط الضغط، حيث بلغت قيمة $p=0.022$ ، أما في مجموعة هبوط الضغط الخفيف وعلى الرغم من أنَّ الأعمار الحملية كانت أعلى منه في مجموعة هبوط الضغط الشديد إلا أنَّ الفرق بين المجموعتين الأخيرتين لم يكن ذو أهمية إحصائية ($p=0.15$).

المجموعة	عمر الحمل عند الولادة (أسبوع)	P value
مجموعة الضغط السوي	39.03	0.022
مجموعة هبوط الضغط	37.7	

الجدول (5): مقارنة بين عمر الحمل عند الولادة في مجموعتي الضغط السوي وهبوط الضغط.

المجموعة	عمر الحمل عند الولادة (أسبوع)	P value
مجموعة هبوط ضغط الدم الخفيف	37.95	0.15
مجموعة هبوط ضغط الدم الشديد	37.2	

الجدول (6): مقارنة بين عمر الحمل عند الولادة بين مجموعتي هبوط الضغط الخفيف والشديد.



الشكل (15): مخطط بياني يظهر مقارنة بين متوسط عمر الحمل عند الولادة في مجموعات الدراسة.

الفصل الثالث

المناقشة

1.3 مناقشة النتائج:

- ✓ يعتبر هبوط ضغط الدم من المشاهدات الشائعة خلال الحمل، غالباً ما يكون غير عرضي ولكنه قد يتسبب بأعراض مزعجة للمرأة الحامل تتراوح ما بين الشعور بالدوار والوهن وحتى عدم وضوح الرؤية وصعوبة التنفس والتعرق البارد [49]
- ✓ باعتبار العديد من العوامل التي تؤثر على الدوران الرحمي المشيمي (مثل التدخين، وانفكاك المشيمة، والخثرات، وارتفاع التوتر الشرياني،...) عوامل خطر هامة لحدوث الإملاص، فقد يؤثر هبوط التوتر الشرياني على الدوران الرحمي المشيمي و بالتالي قد يكون عامل خطر لحدوث الإملاص واختلاطات جنينية وتوليدية أخرى [74]، [80].
- ✓ لم تصل دراستنا لأي علاقة هامة بين هبوط الضغط المرافق للحمل و حدوث الإملاص، فضلاً عن ملاحظة نسبة املاص أعلى في مجموعة الشاهد (5%) مقارنة ب(3%) في مجموعة هبوط الضغط.
- ✓ ولكن من الملاحظات الهامة وجود علاقة هامة بين هبوط الضغط المرافق للحمل و حدوث تعقي في السائل الأمنيوسي، ووجود تناسب بين شدة هبوط الضغط الحاصل وزيادة نسبة حدوث هذا الاختلاط، إذ كانت نسبة حدوثه (9%)، (18.8%)، (38.9%) في مجموعة الضغط السوي و هبوط الضغط الخفيف و هبوط الضغط الشديد على الترتيب .
- كما لوحظ وجود علاقة مماثلة بالنسبة للولدان مع مشعر أبغار أقل من 7 في الدقيقة الأولى، وكانت النسب كالتالي : (5.3%)، (6.3%)، (23.5%) في مجموعة الضغط السوي و هبوط الضغط الخفيف و هبوط الضغط الشديد على الترتيب.
- ✓ رغم تسجيل عدد أكبر للأجنة ناقصة وزن الولادة في مجموعة هبوط الضغط، لم نلاحظ وجود تناسب بين شدة هبوط الضغط الحاصل وزيادة نسبة الأجنة الحية ناقصة وزن الولادة .
- ✓ من النتائج السابقة يمكن اعتبار هبوط الضغط المرافق للحمل عامل خطر لحدوث بعض الاختلاطات الجنينية، وقد يكون السبب عائداً لحدوث ضعف في الجريان الرحمي المشيمي عند

هؤلاء المريضات .رغم ما سبق إلا أنه لا يمكن عد هبوط الضغط المرافق للحمل عامل ذي خطورة لحدوث الإملاص .

✓ قد يكون الوهن والتعب العام المرافقان لحالة هبوط الضغط سبباً في عدم تعاون الأم وتجاوبها لحدوث ولادة مهبلية ،إذ لوحظ وجود ارتفاع في نسبة القيصريات المجراة في مجموعة هبوط الضغط (66%) مقابل (34%) فقط للولادة المهبلية.

2.3 مقارنة مع الدراسات العالمية:

دراستنا	1. دراسة Jane Warland وزملاؤه (2008)	2. دراسة F Wolff وزملاؤه (1990)	3. دراسة Philip J Steer وزملاؤه (2004)
دراسة حشدية تقدمية	دراسة حالات وشواهد	دراسة حشدية	دراسة حشدية
تم تقييم الضغط لدى (100) حامل من مجموعة الحالات ذوات الضغط المنخفض في الزيارة الأولى وفي الزيارات التالية لمتابعة الحمل وفي الزيارة الأخيرة عند القبول للولادة، وجمع البيانات الخاصة بالنتائج الحملية من أضيابير السيدات بعد قبولهن للولادة، مع مقارنة النتائج مع (100) حامل في مجموعة الشاهد ذوات الضغط الطبيعي، للتحقق من وجود علاقة بين الضغط المنخفض والنتائج الحملية المدروسة	تم جمع بيانات ضغط الدم الوالدي عند (124) من أمهات مجموعة الحالات التي كان الإملاص هو نتيجة الحمل لديهن، ومقارنته مع ضغط الدم الوالدي عند (234) من أمهات مجموعة الشاهد التي كانت نتيجة الحمل لديهن ولدان حية	شملت 770 امرأة حامل، 700 منهن كنّ سويات الضغط و70 منهن كنّ منخفضات الضغط	شملت 210814 ولادة فردية بين الأسبوعين 24 و43 من الحمل، وزنها أكثر من 200 جرام عند الخروسات اللواتي لم يعانين من ارتفاع ضغط الدم قبل الأسبوع 20 من الحمل ولم يكن لديهن بيلة بروتينية (أي تم استبعاد كافة حالات الانسمام الحملية)
لوحظ ازدياد نسبة حدوث تعقي السائل الأمنيوسي لدى مجموعة انخفاض الضغط وكذلك زيادة في نسبة الولدان الذين كان مشعر أبعاد الدقيقة الأولى لديهم > 7 بنسبة هامة إحصائياً ($p\text{-value} < 0.05$) وكانت هذه الاختلافات أكبر لدى فئة هبوط الضغط الشديد. لم نلاحظ وجود علاقة هامة إحصائياً بين انخفاض ضغط الدم لدى الأم الحامل وحدث الإملاص، وأيضاً لم تكن هناك علاقة هامة بين انخفاض الضغط لدى الأم الحامل وزيادة نسبة الأجنة المصابة بنقص الوزن عند تمام الحمل ($p\text{-value} > 0.05$)	النساء اللواتي كان ضغط الدم لديهن حدياً بين 60-70 ملم زئبقي، كنّ أكثر خطورة لتطور الإملاص لديهن من النساء الحوامل سويات الضغط. الحوامل اللواتي كان لديهن متوسط ضغط الدم الشرياني ≥ 83 ملم زئبقي، كان خطر تطور الإملاص لديهن أكبر بمرتين من الحوامل اللواتي كان متوسط ضغط الدم لديهن سوياً [CI], 95%; 1.78; 1.06 to 2.99; $p = 0.03$). أما بالنسبة لضغط الدم الانقباضي فلم يكن انخفاضه مرتبطاً بأهمية إحصائية لحدوث الإملاص.	كانت النتائج أنه لا توجد فروقات مهمة إحصائياً بالنسبة للنتائج على الحمل والولادة والأجنة. كانت نسبة حدوث الولادة المبكرة وتأخر النمو داخل الرحم متماثلة بين مجموعتي هبوط الضغط والضغط السوي (3.1/6.7%) (2.8/6.8%) على الترتيب. كانت التوصيات أن هبوط الضغط عند الحامل لا يعتبر عامل خطر ولا حاجة للعلاج.	الحوامل اللواتي كان لديهن ضغط الدم الانبساطي بين 70-80 ملم زئبقي، كان الولدان لديهن هم الأكثر وزناً عند الولادة. وكانت الأوزان أقل من ذلك عند قيم الضغط الانبساطي خارج هذه القيم. ولوحظ وجود ارتفاع في معدل الوفيات حول الولادة عند النساء اللواتي كان الضغط الانبساطي لديهن مرتفعاً أو منخفضاً. (11.4%) من الوفيات حول الولادة كانت عند الأمهات اللواتي كان ضغط الدم لديهن خارج القيم المثلى المحددة في النموذج الجاهز، وأغلب الوفيات كانت مع قيم الضغط أقل من القيم المثلى.

الجدول (16): المقارنة مع الدراسات العالمية

إن غياب وجود تعريف واضح لهبوط ضغط الدم في جميع الدراسات حول نفس الموضوع، جعل الباحثين في الدراسات السابقة وحتى في الدراسات المماثلة يستخدمون تعريفاً اعتبارياً لهبوط الضغط سواء بالاعتماد على قيم SBP أو قيم DBP أو الاثنين معاً، مما جعل من المقارنة بين هذه الدراسات أمراً صعباً، وهذا ما قد يفسر النتائج المتضاربة لهذه الدراسات .

أكدت دراسة واحدة فقط على العلاقة الهامة بين هبوط الضغط الوالدي وحدث الإملاص وهذا لا يتفق مع نتائج دراستنا.

في حين لم تعتبره دراسة أخرى عامل خطر لأي من النتائج السلبية المرافقة للحمل وهذا يتعارض مع دراستنا بشكل جزئي ويتفق معها بجزء بسيط.

في حين وجدت دراسة أخرى ارتباط هبوط الضغط الوالدي ببعض الاختلالات التوليدية وهذا ما يتفق مع دراستنا نوعاً ما.

3.3 التوصيات:

- التأكيد على متابعة الحوامل المصابات بهبوط الضغط أثناء الحمل .
- إجراء دراسات أخرى حول المزيد من الاختلالات المرافقة للحمل والتي قد تكون مرافقة لهبوط التوتر الشرياني الحاصل أثناء الحمل، وتحديد فيما إذا كان علاج هبوط الضغط الوالدي سيخفض من هذه الاختلالات المشاهدة.
- إجراء دراسات حول الدوران الرحمي المشيمي لدى المريضات اللواتي يعانين من هبوط الضغط خلال الحمل ، لتقييم التبدلات الحاصلة لديهن.

الموافقة المستنيرة

عنوان البحث : العلاقة بين الضغط الأمومي والإملاص

سيدتي:

- طبيعة الدراسة لا تحمل خطراً عليك وكل التدخلات التي سوف تجرى ستكون مضبوطة المعايير ولا يتطلب منك أي تكلفة مادية تأخذينها على عاتقك.
- البيانات و النتائج التي سوف تظهر ستتمتع بالسرية التامة و لن يتم استخدام ما يشير الى هويتك بأي صورة كانت.
- ستم الإجابة عن أي استفسار ترغبين به من قبل الباحث.
- يمكنك رفض الدخول بالدراسة أو الانسحاب منها بأي وقت دون أن يؤثر ذلك على نوعية الخدمة الصحية المقدمة ولك كامل الحق في رفض الإجابة عن أي سؤال لا ترغبين الإجابة عنه.
- نطمح لمشاركتك في هذه الدراسة و شكراً لك.

أقر أن هذه الموافقة تمت بعد الاطلاع على التفاصيل الواردة سابقاً و الإجابة على كل أسئلتي و استفساراتي حول الموضوع.

اسم السيدة والتوقيع:

الطبيب الباحث:

ناهد قدور الحلبي

استمارة الدراسة

العلاقة بين الضغط الأمومي والإملاص

- رقم الإضبارة: متوسط الضغط الشرياني :
- عمر السيدة : ➤ الزيارة الأولى : ()
- الزيارة السابقة للولادة: ()
- حدوث إملاص : ➤ 15-29 سنة ()
- 30-40 سنة ()
- 40-49 سنة ()
- عدد الولادات: ()
- قيمة الضغط الانقباضي: ➤ الزيارة الأولى : ()
- الزيارة السابقة للولادة: ()
- قيمة الضغط الانبساطي : ➤ أبغار الدقيقة الأولى : ()
- الوزن بعد الولادة ()
- ملاحظات أخرى ()
- الزيارة الأولى : ()
- الزيارة السابقة للولادة: ()

References:

1. Jane Warland, Helen McCutcheon, Peter Baghurst, Maternal Blood Pressure in Pregnancy and Stillbirth: A Case-Control Study of Third-Trimester Stillbirth, AMERICAN JOURNAL OF PERINATOLOGY/VOLUME 25, NUMBER 5 2008.
2. E Wolff. M. Baller. A. Bolte, Schwangerschaftshypotonie, Geburtsh. u. Frauenheilk. 50 (1990) 842-847.
3. Philip J Steer, Mark P Little, Tina Kold-Jensen, Jean Chapple, Paul Elliott, Maternal blood pressure in pregnancy, birth weight, and perinatal mortality in first births: prospective study, Online First bmj.com,(2004)
4. Chapman AB, Abraham WT, Zamudio S, Coffin C, Merouani A, Young D, Johnson A, Osorio F, Goldberg C, Moore LG, Dahms T, Schrier RW. Temporal relationships between hormonal and hemodynamic changes in early human pregnancy. Kidney Int. 1998;54:2056–2063
5. Mahendru AA, Everett TR, Wilkinson IB, Lees CC, McEniery CM. A longitudinal study of maternal cardiovascular function from preconception to the postpartum period. J Hypertens. 2014;32:849–856
6. Clapp JF 3rd, Capeless E. Cardiovascular function before, during, and after the first and subsequent pregnancies. Am J Cardiol. 1997;80:1469–1473.
7. Robson SC, Hunter S, Moore M, Dunlop W. Haemodynamic changes during the puerperium: a Doppler and M-mode echocardiographic study. Br J Obstet Gynaecol. 1987;94:1028–1039.
8. Poppas A, Shroff SG, Korcarz CE, Hibbard JU, Berger DS, Lindheimer MD, Lang RM. Serial assessment of the cardiovascular system in normal pregnancy: role of arterial compliance and pulsatile arterial load. Circulation. 1997;95:2407–2415.
9. Cheung KL, Lafayette RA. Renal physiology of pregnancy. Adv Chronic Kidney Dis. 2013;20:209–214.
10. Bader RA, Bader ME, Rose DF, Braunwald E. Hemodynamics at rest and during exercise in normal pregnancy as studies by cardiac catheterization. J Clin Invest. 1955;34:1524–1536.
11. Robson SC, Hunter S, Boys RJ, Dunlop W. Serial study of factors influencing changes in cardiac output during human pregnancy. Am J Physiol. 1989;256(pt 2):H1060–H1065.

12. Hunter S, Robson SC. Adaptation of the maternal heart in pregnancy. *Br Heart J*. 1992;68:540–543.
13. Bieniarz J, Branda LA, Maqueda E, et al: Aortocaval compression by the uterus in late pregnancy, 3. Unreliability of the sphygmomanometric method in estimating uterine artery pressure. *Am J Obstet Gynecol* 102:1106, 1968
14. Bamber JH, Dresner M: Aortocaval compression in pregnancy: the effect of changing the degree and direction of lateral tilt on maternal cardiac output. *Anesth Analg* 97:256, 2003
15. Jeffreys RM, Stepanchak W, Lopez B, et al: Uterine blood flow during supine rest and exercise after 28 weeks of gestation. *BJOG* 113:1239, 2006
16. Simpson KR, James DC: Efficacy of intrauterine resuscitation techniques in improving fetal oxygen status during labor. *Obstet Gynecol* 105:1362, 2005
17. Easterling TR, Schmucker BC, Benedetti TJ: The hemodynamic effects of orthostatic stress during pregnancy. *Obstet Gynecol* 72:550, 1988
18. Bamber JH, Dresner M: Aortocaval compression in pregnancy: the effect of changing the degree and direction of lateral tilt on maternal cardiac output. *Anesth Analg* 97:256, 2003
19. Grindheim G, Estensen ME, Langesaeter E, Rosseland LA, Toska K. Changes in blood pressure during healthy pregnancy: a longitudinal cohort study. *J Hypertens*. 2012;30:342–350
20. Kinsella SM, Lohmann G: Supine hypotensive syndrome. *Obstet Gynecol* 83:774, 1994
21. Tamás P, Szilágyi A, Jeges S, et al: Effects of maternal central hemodynamics on fetal heart rate patterns. *Acta Obstet Gynecol Scand* 86:711, 2007
22. Wright HP, Osborn SB, Edmonds DG: Changes in rate of flow of venous blood in the leg during pregnancy, measured with radioactive sodium. *Surg Gynecol Obstet* 90:481, 1950
23. McLennan CE: Antecubital and femoral venous pressure in normal and toxemic pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 45:568, 1943
24. Ducas RA, Elliott JE, Melnyk SF, Premecz S, daSilva M, Cleverley K, Wtorek P, Mackenzie GS, Helewa ME, Jassal DS. Cardiovascular magnetic resonance in pregnancy: insights from the Cardiac Hemodynamic Imaging and Remodeling in Pregnancy (CHIRP) study. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2014;16:1.

25. Jarvis SS, Shibata S, Bivens TB, Okada Y, Casey BM, Levine BD, Fu Q. Sympathetic activation during early pregnancy in humans. *J Physiol*. 2012;590(pt 15):3535–3543.
26. Gant NF, Daley GL, Chand S, Whalley PJ, MacDonald PC. A study of angiotensin II pressor response throughout primigravid pregnancy. *J Clin Invest*. 1973;52:2682–2689.
27. Walters WA, Lim YL. Cardiovascular dynamics in women receiving oral contraceptive therapy. *Lancet*. 1969;2:879–881
28. Conrad KP. Emerging role of relaxin in the maternal adaptations to normal pregnancy: implications for preeclampsia. *Semin Nephrol*. 2011;31:15–32.
29. Fisher C, MacLean M, Morecroft I, Seed A, Johnston F, Hillier C, McMurray J. Is the pregnancy hormone relaxin also a vasodilator peptide secreted by the heart? *Circulation*. 2002;106:292–295.
30. August P, Mueller FB, Sealey JE, et al: Role of renin–angiotensin system in blood pressure regulation in pregnancy. *Lancet* 345:896, 1995
31. Lumbers ER, Pringle KG. Roles of the circulating renin–angiotensinaldosterone system in human pregnancy. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2014;306:R91–R101
32. Brunton PJ, Arunachalam S, Russel JA. Control of neurohypophysial hormone secretion, blood osmolality and volume in pregnancy. *J Physiol Pharmacol*. 2008;59(suppl 8):27–45.
33. Oelkers W. Antimineralocorticoid activity of a novel oral contraceptive containing drospirenone, a unique progestogen resembling natural progesterone. *Eur J Contracept Reprod Health Care*. 2002;7(suppl 3):19–26
34. Gant NF, Daley GL, Chand S, et al: A study of angiotensin II pressor response throughout primigravid pregnancy. *J Clin Invest* 52:2682, 1973
35. Clerico A, Emdin M: Diagnostic accuracy and prognostic relevance of the measurement of cardiac natriuretic peptides: a review. *Clin Chem* 50:33, 2004
36. Jarolim P: Serum biomarkers for heart failure. *Cardiovasc Pathol* 15:144, 2006
37. Lowe SA, MacDonald GJ, Brown MA: Acute and chronic regulation of atrial natriuretic peptide in human pregnancy: a longitudinal study. *J Hypertens* 10:821, 1992
38. Tihonen KM, Kööbi T, Vuolteenaho O, et al: Natriuretic peptides and hemodynamics in preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 196:328.e1, 2007

39. Friedman SA: Preeclampsia: a review of the role of prostaglandins. *Obstet Gynecol* 71:122, 1988
40. George EM, Granger JP: Endothelin: key mediator of hypertension in preeclampsia. *Am J Hypertens* 24(9):964, 2011
41. Ajne G, Ahlborg G, Wolff K, Nisell H: Contribution of endogenous endothelin-1 to basal vascular tone during normal pregnancy and preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 193:234, 2005
42. Kulandavelu S, Whiteley KJ, Bainbridge SA, et al: Endothelial NO synthase augments fetoplacental blood flow, placental vascularization, and fetal growth in mice. *Hypertension* 61(1):259, 2013
43. Baksu B, Davas I, Baksu A, et al: Plasma nitric oxide, endothelin-1 and urinary nitric oxide and cyclic guanosine monophosphate levels in hypertensive pregnant women. *Int J Gynaecol Obstet* 90:112, 2005
44. Enein M, Zina AA, Kassem M, et al: Echocardiography of the pericardium in pregnancy. *Obstet Gynecol* 69:851, 1987
45. Hill JA, Olson EN: Cardiac plasticity. *N Engl J Med* 358:1370, 2008
46. Hibbard JU, Shroff SG, Cunningham FG: Cardiovascular alterations in normal and preeclamptic pregnancies. In Taylor RN, Roberts JM, Cunningham FG (eds): *Chesley's Hypertensive Disorders in Pregnancy*, 4th ed. Amsterdam, Academic Press, 2014
47. Hecht JP, Mahmood SM, Brandt MM. Safety of high-dose intravenous labetalol in hypertensive crisis. *Am J Health Syst Pharm*. 2019 Feb 09;76(5):286-292.
48. Van de Velde M. Low-dose spinal anesthesia for cesarean section to prevent spinal-induced hypotension. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2019 Jun;32(3):268-270.
49. Ferenc Ba'nhidy, Na'ndor A' cs, Hypotension in pregnant women: a population-based case-control study of pregnancy complications and birth outcomes, *The Japanese Society of Hypertension*, (2011) 34, 55–61.
50. Peng H. Ng and William A. W. Walters, The Effects of Chronic Maternal Hypotension During Pregnancy, *Aust NZ J Obstet Gynaecol* 1992; 32: 1: 14.
51. Ferenc Ba'nhidy et al, Hypotension in pregnant women: a population-based case-control study of pregnancy complications and birth outcomes, *Hypertension Research* (2011) 34, 55–61.
52. Ziegler M G (1980) *Annuasol Review of Mledicine* 31, 239 245
53. Davies B, Bannister R, Sever P & Wilcox C S (1979) *British Journal of Clinical Pharmacology* 8, 253- 260

54. Schirger A, Sheps S G, Thomas J E & Fealey R D (1981) *Maiya, o Clinic Proceedings* 56, 429-433
55. Sjostrand T (1952) *Acta Physiologica Scandinavica* 26, 312
56. Grünberger W, Leodolter S, Parschalk O. Maternal hypotension: fetal outcome in treated and untreated cases. *Gynecol Obstet Invest* 1979; 10: 32-38.
57. Goeschen K, Jäger A, Saling E. Wert der Dihydroergotamin-Behandlung bei der Hypotonie in der Schwangerschaft. *Geburtsh u Frauenheilk* 1984; 44: 351-355.
58. Lauckner W, Schwarz R, Retzke U. Die Eignung von Mephentermin zur Behandlung der arteriellen Hypotonie in der Schwangerschaft. *Zbl Gynakol* 1978; 100: 217-221
59. MacDorman MF, Kirmeyer SE, Wilson EC: Fetal and perinatal mortality, United States, 2006. *Natl Vital Stat Rep* 60(8):1, 2012
60. Maternal, Perinatal and Infant Mortality Committee. *Maternal, Perinatal and Infant Mortality in South Australia 2004*. Adelaide: South Australian Department of Health, 2006.
61. International statistical classification of diseases and related health problems, 10th revision (ICD-10). Vol. 2: Instruction manual. Geneva: World Health Organization; 2010 (<http://www.who.int/classifications/icd/en/>, accessed 22 October 2020)
62. MacDorman MF, Gregory EC. Fetal and perinatal mortality: United States, 2013. *Natl Vital Stat Rep* 2015; 64: 1– 24.
63. National Center for Health Statistics. *Model state vital statistics act and regulations*. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention; 1992. Available at: <https://www.cdc.gov/nchs/data/misc/mvsact92b.pdf>. Retrieved September 16, 2019
64. Adapted from the Stillbirth Collaborative Research Network Writing Group, 2011b.
65. Cheong-See F, Schuit E, Arroyo-Manzano D, Khalil A, Barrett J, Joseph KS, et al. Prospective risk of stillbirth and neonatal complications in twin pregnancies: systematic review and meta-analysis. *Global Obstetrics Network (GONet) Collaboration. BMJ* 2016; 354: i4353
66. Bell R, Glinianaia SV, Rankin J, Wright C, Pearce MS, Parker L. Changing patterns of perinatal death, 1982-2000: a retrospective cohort study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004; 89: F531– 6.

67. Lamont K, Scott NW, Jones GT, Bhattacharya S. Risk of recurrent stillbirth: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2015; 350: h3080
68. Smith GC, Shah I, White IR, Pell JP, Dobbie R. Previous preeclampsia, preterm delivery, and delivery of a small for gestational age infant and the risk of unexplained stillbirth in the second pregnancy: a retrospective cohort study, Scotland, 1992-2001. *Am J Epidemiol* 2007; 165: 194– 202.
69. Gardosi J, Madurasinghe V, Williams M, Malik A, Francis A. Maternal and fetal risk factors for stillbirth: population based study. *BMJ* 2013; 346: f108.
70. Mondal D, Galloway TS, Bailey TC, Mathews F. Elevated risk of stillbirth in males: systematic review and meta-analysis of more than 30 million births. *BMC Med* 2014; 12: 22– 4.
71. Reddy UM, Ko CW, Willinger M. Maternal age and the risk of stillbirth throughout pregnancy in the United States. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 195: 764– 70.
72. Martin JA, Hamilton BE, Osterman MJ, Driscoll AK, Drake P. Births: final data for 2017. *Natl Vital Stat Rep* 2018; 67(8): 1– 49
73. Starikov R, Dudley D, Reddy UM. Stillbirth in the pregnancy complicated by diabetes. *Curr Diab Rep* 2015; 15: 11.
74. Chronic hypertension in pregnancy. ACOG Practice Bulletin No. 203. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol* 2019; 133: e26– 50.
75. Inherited thrombophilias in pregnancy. ACOG Practice Bulletin No. 197. American College of Obstetricians and Gynecologists [published erratum appears in *Obstet Gynecol* 2018;132:1069]. *Obstet Gynecol* 2018; 132: e18– 34.
76. Catalano PM. Management of obesity in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2007; 109: 419– 33.
77. Aune D, Saugstad OD, Henriksen T, Tonstad S. Maternal body mass index and the risk of fetal death, stillbirth, and infant death: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2014; 311: 1536– 46
78. Nohr EA, Bech BH, Davies MJ, Frydenberg M, Henriksen TB, Olsen J. Prepregnancy obesity and fetal death: a study within the Danish National Birth Cohort. *Obstet Gynecol* 2005; 106: 250– 9.
79. Hoskins IA, Friedman DM, Frieden FJ, Ordorica SA, Young BK. Relationship between antepartum cocaine abuse, abnormal umbilical artery Doppler velocimetry, and placental abruption. *Obstet Gynecol* 1991; 78: 279– 82.

- Hulse GK, Milne E, English DR, Holman CD. Assessing the relationship between maternal cocaine use and abruptio placentae. *Addiction* 1997; 92: 1547– 51.
 - Kramer MS, Usher RH, Pollack R, Boyd M, Usher S. Etiologic determinants of abruptio placentae. *Obstet Gynecol* 1997; 89: 221– 6.
 - Ananth CV, Oyelese Y, Yeo L, Pradhan A, Vintzileos AM. Placental abruption in the United States, 1979 through 2001: temporal trends and potential determinants. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192: 191– 8.
 - Gorman MC, Orme KS, Nguyen NT, Kent EJIII, Caughey AB. Outcomes in pregnancies complicated by methamphetamine use. *Am J Obstet Gynecol* 2014; 211: 429.e1– 7
80. Marufu TC, Ahankari A, Coleman T, Lewis S. Maternal smoking and the risk of still birth: systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health* 2015; 15: 23– 5.
 81. Hyland A, Piazza KM, Hovey KM, Ockene JK, Andrews CA, Rivard C, et al. Associations of lifetime active and passive smoking with spontaneous abortion, stillbirth and tubal ectopic pregnancy: a cross-sectional analysis of historical data from the Women's Health Initiative. *Tob Control* 2015; 24: 328– 35.
 82. Dodds L, King WD, Fell DB, Armson BA, Allen A, Nimrod C. Stillbirth risk factors according to timing of exposure. *Ann Epidemiol* 2006; 16: 607– 13.
 83. Högberg L, Cnattingius S. The influence of maternal smoking habits on the risk of subsequent stillbirth: is there a causal relation? *BJOG* 2007; 114: 699– 704.
 84. Wisborg K, Ingerslev HJ, Henriksen TB. IVF and stillbirth: a prospective follow-up study. *Hum Reprod* 2010; 25: 1312
 85. Middleton P, Shepherd E, Crowther CA. Induction of labour for improving birth outcomes for women at or beyond term. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2018, Issue 5. Art. No.: CD004945. DOI: 10.1002/14651858.CD004945.pub4.
 86. Management of late-term and postterm pregnancies. Practice Bulletin No. 146. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol* 2014; 124: 390– 6.
 87. Causes of death among stillbirths. Stillbirth Collaborative Research Network Writing Group. *JAMA* 2011; 306: 2459– 68.

88. Pilliod RA, Cheng YW, Snowden JM, Doss AE, Caughey AB. The risk of intrauterine fetal death in the small-for-gestational-age fetus. *Am J Obstet Gynecol* 2012; 207: 318.e1– 6
89. Downes KL, Grantz KL, Shenassa ED. Maternal, labor, delivery, and perinatal outcomes associated with placental abruption: a systematic review. *Am J Perinatol* 2017; 34: 935– 57. (Systematic Review)
90. Korteweg FJ, Bouman K, Erwich JJ, Timmer A, Veeger NJ, Ravise JM, et al. Cytogenetic analysis after evaluation of 750 fetal deaths: proposal for diagnostic workup. *Obstet Gynecol* 2008; 111: 865– 74.
91. Incerpi MH, Miller DA, Samadi R, Settlege RH, Goodwin TM. Stillbirth evaluation: what tests are needed? *Am J Obstet Gynecol* 1998; 178: 1121– 50.
92. Page JM, Christiansen-Lindquist L, Thorsten V, Parker CB, Reddy UM, Dudley DJ, et al. Diagnostic tests for evaluation of stillbirth: results from the Stillbirth Collaborative Research Network. *Obstet Gynecol* 2017; 129: 699– 706.
93. Parast MM, Crum CP, Boyd TK. Placental histologic criteria for umbilical blood flow restriction in unexplained stillbirth. *Hum Pathol* 2008; 39: 948– 53.
94. Stocker JT, Dehner LP, editors. *Pediatric pathology* . 2nd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.
95. Pinar H, Koch MA, Hawkins H, Heim-Hall J, Abramowsky CR, Thorsten VR, et al. The stillbirth collaborative research network postmortem examination protocol. Stillbirth Collaborative Research Network. *Am J Perinatol* 2012; 29: 187– 202.
96. Korteweg FJ, Bouman K, Erwich JJ, Timmer A, Veeger NJ, Ravise JM, et al. Cytogenetic analysis after evaluation of 750 fetal deaths: proposal for diagnostic workup. *Obstet Gynecol* 2008; 111: 865– 74.
97. Reddy UM, Page GP, Saade GR, Silver RM, Thorsten VR, Parker CB, et al. Karyotype versus microarray testing for genetic abnormalities after stillbirth. NICHD Stillbirth Collaborative Research Network. *N Engl J Med* 2012; 367: 2185– 93
98. Silver RM, Parker CB, Reddy UM, Goldenberg R, Coustan D, Dudley DJ, et al. Antiphospholipid antibodies in stillbirth. *Obstet Gynecol* 2013; 122: 641– 57
99. Sharma S, Hashmi MF, Bhattacharya PT. Hypotension. *InStatPearls [Internet]* 2020 May 23.

Abstract:

Background: Numerous global studies have addressed the issue of high blood pressure (hypertension) during pregnancy and its diverse effects on both the mother and the fetus. However, the situation is not comparable for hypotension in pregnancy, despite its common occurrence during gestation. We were unable to find sufficient studies on the complications of hypotension in pregnant women on both the mother and her fetus. The lack of attention to low blood pressure in pregnancy may be attributed to its common occurrence and the fact that it is often not associated with significant health risks.

As for stillbirth, it is considered one of the most important complications during pregnancy, leaving a negative psychological impact on both the mother and the attending obstetrician. It raises many questions about the cause and the possibility of preventing it in subsequent pregnancies. Despite the availability of numerous studies that have succeeded in identifying some of the causes of stillbirth, a proportion of stillbirth cases remain unexplained. Scientific research in this field continues to strive to uncover the potential causes of these unexplained cases.

Objective: To determine whether low blood pressure values in pregnant women are responsible for fetal deaths and to identify hypotension values associated with an increased risk of stillbirth.

Secondary objectives: To investigate the existence of a relationship between parental hypotension and the occurrence of adverse outcomes during pregnancy and childbirth.

Methods: A prospective cohort study included two groups: the case group, which included 100 women (64 with mild hypotension, 36 with borderline hypotension), and the control group, which included 100 women with normal blood pressure according to the inclusion criteria. Blood pressure was assessed at the first prenatal visit, at subsequent prenatal visits, and at the last visit upon admission for delivery. Pregnancy outcomes were collected from the patient's admission file for delivery. These findings were linked to maternal low blood pressure values to discover whether there is a relationship between them.

Results: This study did not find a statistically significant relationship between low blood pressure values in pregnant women and the occurrence of stillbirth, as well as there was also no significant relationship between low blood pressure in pregnant and an increased risk of having low birth weight at full term ($p\text{-value} > 0.05$). However, it was noted that there was a statistically significant increasing rate of meconium-stained amniotic fluid in the hypotension group, as well as a statistically significant increasing in neonates with Apgar score at first minute < 7 ($p\text{-value} < 0.05$).

Conclusion: Based on the findings of this study, maternal hypotension cannot be considered a direct risk factor for stillbirth. However, it appears to be associated with an increased incidence of certain complications, including meconium-stained amniotic fluid and low Apgar scores at the first minute in newborns.

Keywords: stillbirth, maternal hypotension, meconium-stained amniotic Apgar score .