

فهرست

بخش اول

مرور کلی

فصل اول: تعاریف استاندارد در بارداری و زایمان..... ۱

بخش دوم

آناتومی و فیزیولوژی مادر

فصل دوم: آناتومی مادر..... ۷

فصل سوم: ناهنجاریهای مادرزادی دستگاه ادراری-تناسلی..... ۲۱

فصل چهارم: فیزیولوژی مادر..... ۳۳

بخش سوم

لانه‌گزینی امبریونز و تکامل جنین

فصل پنجم: لانه‌گزینی و تکامل جفت..... ۵۱

فصل ششم: اختلالات جفت..... ۶۵

فصل هفتم: امبریونز و تکامل جنین..... ۷۳

بخش چهارم

مراقبتهای قبل از حاملگی و مراقبتهای پره‌ناتال

فصل هشتم: ترانولوژی، ترانوزنها و عوامل فتوتوکسیک..... ۸۹

فصل نهم: مشاوره قبل از حاملگی..... ۹۹

فصل دهم: مراقبتهای پره‌ناتال..... ۱۰۳

بخش پنجم

سقط سه ماهه اول و سه ماهه دوم

- فصل یازدهم: سقط سه ماهه اول و سه ماهه دوم
فصل دوازدهم: حاملگی اکتویبیک (نابه جا)
فصل سیزدهم: بیماری تروفوبلاستیک حاملگی
.....
.....
.....

بخش ششم

جنین بیمار

- فصل چهاردهم: تصویربرداری از جنین
فصل پانزدهم: آناتومی طبیعی و غیرطبیعی جنین
فصل شانزدهم: ژنتیک
فصل هفدهم: تشخیص پره ناتال
فصل هجدهم: اختلالات جنینی
فصل نوزدهم: درمان جنین
فصل بیستم: بررسی جنینی قبل از تولد
.....
.....
.....

بخش هفتم

لیبر

- فصل بیست و یکم: فیزیولوژی لیبر
فصل بیست و دوم: لیبر طبیعی
فصل بیست و سوم: لیبر غیرطبیعی
فصل بیست و چهارم: بررسی هنگام زایمان
فصل بیست و پنجم: آنالزی و بی هوشی سر زایمان
فصل بیست و ششم: القا و تقویت لیبر
.....
.....
.....

بخش هشتم

زایمان

- فصل بیست و هفتم: زایمان وازینال
فصل بیست و هشتم: زایمان بریج تک قلبی
فصل بیست و نهم: زایمان وازینال ابزاری (اپراتیو)
فصل سی ام: زایمان سزارین و هیستریکتومی هنگام زایمان (پری پارتوم)
فصل سی و یکم: زایمان سزارین قبلی
.....
.....
.....

بخش نهم

نوزاد

- فصل سی و دوم: نوزاد..... ۳۲۷
فصل سی و سوم: عوارض در نوزادان ترم..... ۳۳۷
فصل سی و چهارم: نوزاد پره ترم..... ۳۴۷
فصل سی و پنجم: مرده زایی..... ۳۵۳

بخش دهم

نفاس

- فصل سی و ششم: دوره نفاس..... ۳۵۹
فصل سی و هفتم: عفونت نفاسی..... ۳۷۱
فصل سی و هشتم: جلوگیری از حاملگی..... ۳۷۹
فصل سی و نهم: عقیم سازی..... ۳۹۳

بخش یازدهم

عوارض زایمانی

- فصل چهلم: سندرم پره اکلامپسی..... ۳۹۹
فصل چهل و یکم: اداره بالینی سندرم پره اکلامپسی..... ۴۱۱
فصل چهل و دوم: علل خونریزی زایمانی..... ۴۲۱
فصل چهل و سوم: اختلالات خونریزی دهنده جفت..... ۴۳۱
فصل چهل و چهارم: درمان (اداره) خونریزی زایمانی..... ۴۴۱
فصل چهل و پنجم: لیبر پره ترم..... ۴۴۹
فصل چهل و ششم: حاملگی پست ترم..... ۴۶۱
فصل چهل و هفتم: اختلالات رشد جنین..... ۴۶۵
فصل چهل و هشتم: حاملگی چندقلویی..... ۴۷۳

بخش دوازدهم

نفاس

- فصل چهل و نهم: ملاحظات عمومی و ارزیابی مادر..... ۴۹۱
فصل پنجاهم: مراقبتهای ویژه تروما..... ۴۹۵
فصل پنجاه و یکم: چاقی..... ۵۰۵
فصل پنجاه و دوم: اختلالات قلبی عروقی..... ۵۱۱

فصل پنجاه و سوم: هیپرتانسیون مزمن.....

فصل پنجاه و چهارم: اختلالات ریوی.....

فصل پنجاه و پنجم: اختلالات ترومبوآمبولیک.....

فصل پنجاه و ششم: اختلالات کلیه و دستگاه ادراری.....

فصل پنجاه و هفتم: اختلالات دستگاه گوارش.....

فصل پنجاه و هشتم: اختلالات کبد، کیسه صفرا و پانکراس.....

فصل پنجاه و نهم: اختلالات هماتولوژیک.....

فصل شصتم: دیابت شیرین.....

فصل شصت و یکم: اختلالات اندوکراین.....

فصل شصت و دوم: اختلالات بافت همبند.....

فصل شصت و سوم: اختلالات عصبی (نورولوژیک).....

فصل شصت و چهارم: اختلالات روانی.....

فصل شصت و پنجم: اختلالات پوستی (درماتولوژیک).....

فصل شصت و ششم: بیماریهای نئوپلاستیک.....

فصل شصت و هفتم: بیماریهای عفونی.....

فصل شصت و هشتم: بیماریهای آمیزشی.....

www.abadisteb.pub

فیزیولوژی مادر



راهنمای مطالعه فصل
برای اطلاعات بیشتر به
مقدمه کتاب مراجعه کنید.

دستگاه تناسلی

رحم

در زنان غیرحامله، وزن رحم حدود ۷۰ گرم است و با حفره‌ای به حجم ۱۰ میلی‌لیتر یا کمتر، ساختمانی تقریباً توپ‌دار دارد. حجم کلی محتویات رحم در هنگام ترم به طور متوسط ۵ لیتر است. بنابراین، در پایان حاملگی، گنجایش رحم به ۱۰۰۰-۵۰۰ برابر وضعیت غیرحامله می‌رسد. افزایش همزمان وزن رحم نیز به نحوی است که در هنگام ترم، وزن آن تقریباً به ۱۱۰۰ گرم می‌رسد. هیپرتروفی رحم در اوایل حاملگی، احتمالاً در اثر استروژن و شاید پروژسترون تحریک می‌شود. در نتیجه، در حاملگی‌های اکتویچ نیز تغییرات رحمی مشابهی دیده می‌شوند. با وجود این، تقریباً بعد از هفته دوازدهم حاملگی، افزایش اندازه رحم عمدتاً در اثر اِعمال فشار از طرف محصولات در حال رشد حاملگی رخ می‌دهد. بزرگ شدن رحم در قسمت فوندوس چشمگیرتر است. بخش از میومتر که جایگاه قرارگیری جفت را احاطه می‌کند، سریعتر از بخش‌های دیگر آن بزرگ می‌شود. در دوران حاملگی، بزرگ شدن رحم مستلزم کشیدگی و هیپرتروفی قابل توجه سلول‌های عضلانی است. اما تولید میوسیت‌های جدید به صورت محدود رخ می‌دهد. ساختار عضلانی رحم در دوران حاملگی، در سه لایه به شرح زیر آرایش می‌یابد. نخست، لایه شل مانند خارجی بر روی فوندوس بهمن می‌شود و به داخل رباط‌های متنوع گسترش می‌یابد. لایه میانی، حاوی شبکه متراکمی از رشته‌های عضلانی است که عروق خونی در تمام جهات در آن نفوذ می‌کنند. لایه آخر، لایه داخلی است که در آن، رشته‌های اسفنکترمانند در اطراف منافذ لوله‌های فالوپ و سوراخ داخلی سرویکس دیده می‌شوند. در طی چند هفته اول، رحم شکل اصلی پیری فورم یا گلابی مانند خود را حفظ می‌کند، اما با پیشرفت حاملگی جسم و فوندوس شکل

کروی تری به خود می‌گیرند و در هفته ۱۲ حاملگی تقریباً کروی می‌شوند. سپس، اندازه رحم در بُعد طولی سریعتر از بُعد عرضی افزایش می‌یابد و بدین ترتیب رحم شکل بیضی (تخم مرغی) به خود می‌گیرد. پایان هفته ۱۲، رحم به حدی بزرگ شده است که به خاطر این گسترش می‌یابد. با رشد رحم، رحم با دیواره قدامی شکم تماس پیدا می‌کند، روده‌ها را به طرف خارج و بالا جابه‌جا می‌کند. در نهایت تقریباً به مجاورت کبد می‌رسد. با صعود رحم، رس معمولاً دستخوش چرخش به راست می‌شود (احتمالاً به علت بزرگ‌تری رکتوسیگم‌نید در طرف چپ لگن).

در زنان حامله، در وضعیت ایستاده محور طولی رحم متناسب با امتداد محور ورودی لگن است. اگر دیواره شکم شل نباشد، از رحم حمایت و محور مذکور را حفظ می‌کند. هنگامی که زن حامله به پشت می‌خوابد، رحم به طرف عقب می‌افتد و بر روی ستون فقرات و عروق بزرگ مجاور، تکیه می‌زند.

از همان اوایل حاملگی، رحم متحمل انقباضهای نامنظمی می‌شود که ممکن است به صورت کرامپ‌های خفیف احساس شوند. در طی سه ماهه دوم حاملگی، این انقباضها را می‌توان با معاینه دودستی تشخیص داد. انقباضهای براکستون هیکس به طور غیرقابل پیش‌بینی و تک‌گیر پدیدار می‌شوند. شدت این انقباضات از ۵ تا ۲۵ میلی‌متر جیوه متغیر است. تا نزدیکیهای ترم، انقباضهای براکستون هیکس کم‌تعداد هستند. اما در طی یک یا دو هفته آخر تعداد آنها افزایش می‌یابد. در این زمان، رحم ممکن است هر ۲۰-۱۰ دقیقه یک بار منقبض شود و ممکن است انقباضات، درجانی از حالت ریتمیک را نیز نشان بدهند. این انقباضات ممکن است در اواخر حاملگی درجانی از ناراحتی را به وجود آورند و حالتی را ایجاد کنند که به اصطلاح لیبر کاذب نامیده می‌شود.

میزان جریان خون رحمی، جفتی از حدود ۲۵۰ میلی‌لیتر در دقیقه

در سه ماهه دوم به حدود ۷۵۰-۵۰۰ میلی لیتر در دقیقه در هفته ۲۶ حاملگی می‌رسد این‌گونه افزایش حجم جریان خون رحمی-جفتی مستلزم تطابق وریدهای رحمی نیز هست. افزایش حاصل در قطر و اتساع پذیری وریدها، ممکن است سبب ایجاد واریسهای ورید رحمی شود که در موارد نادر پاره می‌شوند.

انقباضات رحمی چه خودبه‌خود و چه القا شده، جریان خون رحمی را متناسب با شدت انقباضات کاهش می‌دهند. انقباض تتانیک سبب کاهش سریع جریان خون رحمی می‌شود. میزان پایه جریان خون رحمی در حاملگیهای همراه با محدودیت رشد جنین کاهش می‌یابد، این جنینها ممکن است با کارایی و توان کمتری قادر به تحمل لیبر خودبه‌خود باشند.

عروقی که به جسم رحم خون می‌رسانند پهن و دراز می‌شوند اما هنوز هم عملکرد انقباضی خود را حفظ می‌کنند. شریانهای ماریچی که مستقیماً به جفت خون می‌رسانند، دچار اتساع عروقی می‌شوند اما قدرت انقباضی خود را به‌طور کامل از دست می‌دهند. این امر به احتمال زیاد از تهاجم تروفوبلاستهای داخل عروقی که عناصر عضلانی داخل جدار را تخریب می‌کنند، ناشی می‌شود. این اتساع عروقی، افزایش پیشرونده جریان خون مادری-جفتی را در جریان حاملگی امکان‌پذیر می‌سازد.

در واقع، استرس کششی سبب رشد محیطی عروق می‌شود. اکسید نیتریک که جزو متسع‌کننده‌های پر قدرت عروق است، نقش مهمی در تنظیم این روند ایفا می‌کند.

یکی دیگر از ویژگیهای حاملگی طبیعی، عدم یاسخ‌های عروقی به آثار پرسور آنژیوتانسین II انفوزیون شده است. این امر نیز سبب افزایش جریان خون رحمی-جفتی می‌شود. سایر عواملی که جریان خون رحمی-جفتی را تقویت می‌کنند، شامل ریلاکسین و برخی از آدیپوسیتوکینها هستند.

گونه‌های میکرو RNA واسطه تغییر نعیت جریان خون رحم در اوایل لانه‌گزینی هستند. عملکرد میکرو RNA، در پره‌اکلامپسی، محدودیت رشد جنین و دیابت حاملگی گزارش شده‌اند.

■ سرویکس

در همان ماه اول بعد از لقاح، نرم‌شدگی سرویکس شروع می‌شود و سرویکس تون آبی رنگی به خود می‌گیرد. این تغییرات، از افزایش واسکولاریته و ادم کل سرویکس، تغییرات شبکه کلاژن و هیپرتروفی و هیپرپلازی غدد سرویکس ناشی می‌شوند. سرویکس عضله صاف اندکی دارد و بخش عمده آن از بافت همبند تشکیل می‌شود. روند آمادگی سرویکس شامل تغییر شکل بافت همبند است که سبب کاهش غلظت کلاژن و پروتئوگلیکان و افزایش محتوای آب در مقایسه با سرویکس غیرحامله می‌شود. غدد سرویکس پرولیفراسیون چشمگیری پیدا می‌کنند و در

پایان حاملگی تقریباً نصف کل توده سرویکس را تشکیل می‌دهند این تغییرات طبیعی که در اثر حاملگی القا می‌گردد تسریع گسترش یا اورسیون غدد استخوانه‌ای در حال هیپرپلازی اندوسرویکس به داخل بخش اکتوسرویکس می‌شوند. این فرم‌زنگ و مخملی است و حتی در اثر تروماهای کوچک هنگام نمونه برداری پاپ اسمیر) دچار خونریزی می‌شود. سلولهای مخاطی اندوسرویکس، مقدار زیادی موکوس تولید می‌کنند که مدت کمی بعد از لقاح مجرای سرویکس مسدود می‌کند. این موکوس غنی از ایمونوگلوبولینها و سایر است و ممکن است به‌عنوان سد ایمنولوژیک برای محافظت از محتویات رحم در برابر عفونت عمل کند. در هنگام شروع درنتب، نمایش خونی ظاهر می‌شود. علاوه بر این، غلظت موکوس سرویکس در دوران حاملگی تغییر پیدا می‌کند. به‌خصوص اینتکه، در اکثر زنان حامله در صورتی که موکوس سرویکس نرم شیشه‌ای گسترده و سپس خشک شود، بلوری شدن رخ می‌دهد که از آثار پروژسترون است. بعضی از زنان گراوید، نمای شاخه‌درختی بلورهای شیشه‌ای پدید فرینگ در بررسی میکروسکوپی دیده می‌شود که ناشی نیست مایع آمیون است.

در دوران حاملگی هم هیپرپلازی غدد اندوسرویکس و پیدایش نمای به‌شدت تشریحی (واکنش آریاس-استر) می‌دهد. این تغییر هیستولوژیک باعث می‌شود گاهی اوقات افتراق این سلولها از سلولهای غده‌ای واقعا آنتیبک در بررسی اسمیر بسیار دشوار باشد.

■ تخمدانها

جسم زرد واحد، طی ۷-۶ هفته اول حاملگی (۵-۴ هفته تخمک‌گذاری) با حداکثر توان کار می‌کند و بعد از آن، سهم اندکی در تولید پروژسترون دارد. اگر جسم زرد قبل از هفته عمل جراحی خارج شود، افت سریع پروژسترون سرم مادر خودبه‌خود رخ می‌دهد. در این موارد تجویز پروژسترون تا زمانی که عملکرد کافی جفت حاصل شود، برای حفظ لازم است. با وجود این، بعد از هفته ۷ حاملگی برداشتن جسم معمولاً منجر به سقط نمی‌شود.

واکنش سیدوایی خارج رحمی در سطح و زیر سطح تخمدان در حاملگی شایع است و معمولاً در هنگام زایمان سرزین می‌شود. این واکنش، به صورت تکه‌ها یا تاولهای اندکی بافتی که روشن یا قرمز رنگ هستند و به‌آسانی خونریزی می‌دهد دیده می‌شوند و ممکن است در نگاه اول مشابه چسبندگی تازه‌کننده شده به نظر برسند.

■ واژن و پرینه

در دوران حاملگی، افزایش واسکولاریته در واژن و سرویکس برجسته‌تر است و رنگ بنفشی را که ویژگی نشانه چادریک است، به وجود می‌آورد. در دوران حاملگی افزایش قابل توجه حجم ترشحات سرویکس در داخل واژن رخ می‌دهد که شامل ترشحات نسبتاً غلیظ و سفیدرنگ است. این ترشحات، اسیدی و از ۲/۵ تا ۶ متغیر است. این pH، در نتیجه افزایش تولید اسید لاکتیک توسط لاکتوباسیلوس/اسیدوفیلوس در جریان متابولیسم ذخیره انرژی گلیکوژن در اپی‌تلیوم واژن، به وجود می‌آید. حاملگی به ویژه در سه ماهه‌های ۲ و ۳، با افزایش خطر کاندیدیاز ولوواژینال همراه است.

پرولاپس اعضای لگن

درازتر شدن واژن، شاخ شدن دیواره خلفی واژن و هیاتوس، افزایش ناحیه هیاتوس لوبریکانتس و افزایش فعالیت الاستاز واژینال در سه ماهه اول حاملگی، همگی در موارد زایمان واژینال خودبه‌خود و بدون عارضه دیده می‌شوند. ناحیه هیاتال بزرگتر، در زنانی که از طریق واژینال زایمان می‌کنند در مقایسه با زنانی که قبل از لیبراسیون واژینال لیبر تحت سزارین قرار می‌گیرند، پابرجا می‌ماند. با وجود این، در تمام زنان بعد از زایمان افزایش اتساع‌پذیری هیاتوس دیده می‌شود که یکی از عوامل بالقوه وقوع اختلال واژینال کف لگن در مراحل بعدی است.

در زنان مبتلا به پرولاپس آپیکال واژن، سرویکس و گاهی بخشی از جسم رحم، در اوایل حاملگی به درجات متغیر از ولو به بیرون برآمده می‌شود. با افزایش رشد، رحم معمولاً به بالای لگن نقل مکان می‌کند و می‌تواند سرویکس را نیز با خود به طرف بالا بکشد. اگر رحم در موقعیت پرولاپس کرده خود پابرجا بماند، ممکن است علایم اختناق در هفته‌های ۱۴-۱۰ حاملگی پدیدار شوند.

تضعیف سیستم حمایت از دیواره قدامی واژن، ممکن است سبب پرولاپس مثانه شود که سیستم‌هاست نامیده می‌شود. رکود ادرار در موارد سیستم‌هاست، زمینه را برای عفونت مساعد می‌سازد. همچنین ممکن است حاملگی، بی‌اختیاری استرسی ادرار (SUI) را که به طور همزمان وجود دارد تشدید کند. بی‌اختیاری ادرار تقریباً در ۲۰ درصد زنان در سه ماهه اول و تقریباً در ۴۰ درصد زنان در سه ماهه سوم رخ می‌دهد. اکثر موارد، به جای بی‌اختیاری فوریتی ادرار از SUI منشأ می‌گیرند. در زنان پرمی‌گراوید، عوامل خطر مرتبط با بروز بی‌اختیاری ادرار در دوران حاملگی به شرح زیر هستند: سن مادر بالای ۲۰ سال، چاقی، استعمال دخانیات، یبوست و دیابت حاملگی.

تضعیف سیستم حمایتی دیواره خلفی واژن، ممکن است سبب رکتوسل شود و نقایص بزرگ ممکن است با مدفوع پر شوند. به ندرت، انتروسل بزرگ به داخل واژن برآمده می‌شود و جلوی نزول جنین را می‌گیرد.

ریلاکسین

جسم زرد، دسیدوا و جفت، این هورمون پروتئینی را با الگوی مشابه ترشح می‌کنند. ریلاکسین در مغز، قلب و کلیه نیز بازر می‌شود. ترشح آن توسط جسم زرد ظاهراً نقش بسیار مهمی در تسهیل بسیاری از تطاب‌های فیزیولوژیک مادری مانند تغییر شکل و تعدیل بافت همبند دستگاه تناسلی برای تطابق با روند لیبر دارد. ریلاکسین از عوامل مهمی است که روند تقویت ویژگی‌های هورمونیامیک کلیه، کاهش اسمولالیتیه سرم و افزایش کمپلینانس شریان رحمی را که همه با حاملگی طبیعی ارتباط دارند، آغاز می‌کند. علی‌رغم نام ریلاکسین، میزان ریلاکسین سرم دخالتی در افزایش شل‌شدگی مفاصل محیطی یا درد کمربند لگن در دوران حاملگی ندارد.

کیستهای تکا - لوتئینی

این ضایعات خوش‌خیم تخمدان، بازتابی از تحریک فیزیولوژیک اغراق‌آمیز فولیکولها هستند که واکنش شدید لوتئینی نامیده می‌شود. تخمدانهای کیستیک دوطرفه حاصل، به میزان متغیری بزرگ می‌شوند. این واکنش، معمولاً با افزایش چشمگیر میزان سرمی hCG همراه است. کیستهای تکا - لوتئینی به طور شایع همراه با بیماری تروفوبلاستیک حاملگی دیده می‌شوند. همچنین این کیستها ممکن است در حاملگیهای همراه با جفت بزرگ مانند دیابت، آلوایمونیزاسیون آنتی D و حاملگیهای چندقلویی، به وجود آیند.

واکنش شدید لوتئینی، با پره‌اکلامپسی و هیپرتیروئیدی که ممکن است سبب افزایش خطر محدودیت رشد جنین و لیبر پرده‌ترم شوند در ارتباط است. این کیستها در زنانی نیز که حاملگی آنها در سایر جهات بدون عارضه است، دیده می‌شوند.

اگرچه این کیستها معمولاً بدون علامت هستند، ارزیابی به داخل کیست ممکن است سبب درد شکم شود. نیز، آسپیون مادر تقریباً در ۲۰ درصد زنان دیده می‌شود اما ویژگی‌های جنین فقط در موارد نادر گزارش شده است. یافته‌های موجود در مادر از جمله طاسی تمپورال (گیجگاهی)، هیرسوتیسم و کلیتورومگالی، با افزایش شدید میزان آندروستن دیون و تستوسترون در ارتباط هستند. این حالت خودبه‌خود محدود می‌شود و پس از زایمان برطرف می‌گردد.

■ لوله‌های فالوپ

ساختار عضلانی لوله‌های فالوپ (میوسالپنکس)، در دوران حاملگی هیپرتروفی اندکی پیدا می‌کند. اپی‌تلیوم اندوسالپنکس تا حدودی پهن (صاف) می‌شود. سلولهای دسیدوایی ممکن است در استرومای اندوسالپنکس به وجود آیند، اما غشای دسیدوایی پیوسته‌ای تشکیل نمی‌شود.

پستانها

در اوایل حاملگی، زنان حامله در پستانهای خود درد (حساسیت) و پارستزی احساس می‌کنند. بعد از ماه دوم، اندازه پستانها افزایش می‌یابد و وریدهای ظریفی درست در زیر پوست دیده می‌شوند. نیپلها به طور چشمگیر بزرگ و دچار افزایش شدید پیگمانتاسیون می‌شوند و قابلیت نعوظ بیشتری پیدا می‌کنند. بعد از چند ماه اول، اغلب می‌توان با ماساژ ملایم مایع غلیظ و مایل به زردی را به نام کولوستروم (آغوز) از نیپلها خارج کرد. در طی همین ماهها، آرئولها پهنتر و به شدت پیگمانته‌تر می‌شوند. در میان آرئولها، تعدادی برجستگی کوچک به صورت پراکنده وجود دارند که به آنها «غدد مونتگومری» گفته می‌شود؛ این غدد، همان غدد سباسه هیپرتروفیک هستند. اگر افزایش اندازه پستانها بسیار زیاد باشد، ممکن است استریاهایی مشابه استریاهای شکم در روی پستانها ایجاد شوند. در موارد نادر، پستانها به طور پاتولوژیک بزرگ می‌شوند که به آن **تریگناتوماستی** گفته می‌شود و ممکن است نیازمند تجویز بروموکریپتین و سپس مداخله جراحی «کاهشی» در دوره بعد از زایمان باشد. در مرز اکثر حاملگیهای طبیعی، اندازه پستان در دوره قبل از زایمان ارتباطی با حجم نهایی شیر مادر ندارد.

پوست

■ دیواره شکم

از اواسط حاملگی به بعد، خطوط مایل با قرمز و اندکی فرورفته به طور شایع در پوست ایجاد می‌شوند. این خطوط، استریاهای حاملگی یا نشانه‌های کشش، نامیده می‌شوند. در زنان مولتی‌پار، معمولاً خطوط درخشان نقره‌ای‌رنگ که مربوط به سیکاتریسهای استریاهای قبلی هستند، در همراهی با استریاهای حامسی دیده می‌شوند. قوی‌ترین عوامل خطر مرتبط، شامل سن کمتر مادر، سابقه خانوادگی، وزن قبل از حاملگی و میزان وزن‌گیری در دوران حاملگی هستند. ژل آلو ورا و روغن بادام به کاهش خارش کمک می‌کنند و ممکن است پیشرفت استریاها را کاهش دهند. گاهی اوقات عضلات دیواره شکم در برابر کششی که از طرف محصولات در حال رشد حاملگی بر آنها وارد می‌شود تاب مقاومت ندارند. در نتیجه، عضلات رکتوس در خط وسط از هم جدا می‌شوند و دیاستاز عضلات رکتوس با شدتهای متغیر به وجود می‌آید. اگر این جداشدگی شدید باشد، قسمت عمده‌ای از دیواره قدامی رحم صرفاً بالای‌ای از پوست، فاسیای نازک و سفاق پوشیده می‌شود و فتق شکمی (ولترال) به وجود می‌آید.

■ هیپرپیگمانتاسیون

هیپرپیگمانتاسیون، تقریباً در ۹۰ درصد زنان حامله رخ می‌دهد و معمولاً در زنانی که پوست تیره‌تری دارند، چشمگیرتر است. خط پوستی پیگمانته در خط وسط دیواره قدامی شکم سفید (پیگمانتاسیون قهوه‌ای تیره پیدا می‌کند و خط سفید تشکیل می‌دهد. گاهی اوقات لکه‌های مایل به قهوه‌ای با اندازه‌های متغیر، بر روی پوست صورت و گردن ظاهر می‌شود و کلوآسما یا ملاسمای حاملگی (ماسک حاملگی) را ایجاد می‌کند. همچنین ممکن است پیگمانتاسیون آرئولها و پوست پستانها تناسلی تشدید پیدا کند. بعد از زایمان، معمولاً این تغییر رنگدانه‌ای ناپدید می‌شوند و یا حداقل به میزان قابل توجهی پسرفت می‌کنند. کنتراسپتیوهای خوراکی ممکن است تغییرات مشابهی را ایجاد کنند.

میزان هورمون محرک ملانوسیت در تمام طول حاملگی افزایش چشمگیری پیدا می‌کند و استروژن و پروژسترون نیز در این محرک ملانوسیت هستند.

■ تغییرات عروقی

آنژیومها که عنبکتهای عروقی نیز نامیده می‌شوند، به نواحی صورت، گردن، قسمت فوقانی قفسه سینه و بازوها هستند. این ضایعات، پاپولهای پوستی ریز و قرمز رنگی هستند که از مرکز ضایعه، خطوطی شعاعی به بیرون منشعب می‌شوند. این حالت اغلب به عنوان خال، آنژیوم یا تلانژیکتازی در گرفته می‌شود. **اریتم کف دستی** در دوران حاملگی دیده می‌شود. هیچ‌یک از این دو وضعیت اهمیت بالینی ندارند و در اکثر حامله با فاصله کوتاهی بعد از حاملگی ناپدید می‌شوند. تغییرات، احتمالاً در نتیجه هیپراستروژنمی به وجود می‌آیند.

■ تغییرات مو

فولیکولهای موی انسان دستخوش الگوی فعالیت می‌شوند که شامل دوره‌های رشد مو (فاز آنان)، پسرفت از آپوپتوز (فاز کاتازن) و یک دوره استراحت (فاز تلوزن) است. فاز آنان در دوران حاملگی طولانی‌تر می‌شود و میزان موها تلوزن پس از زایمان افزایش می‌یابد. ریزش بیش از حد موها نفاس تلوزن / افلوویوم نامیده می‌شود.

تغییرات متابولیک

در سه ماهه سوم، متابولیسم پایه مادر در مقایسه با سه ماهه غیرحامله ۲۰ درصد افزایش می‌یابد. در زنان دارای دیابت دوقلویی، ۱۰ درصد دیگر بر این میزان افزوده می‌شود. زنان غیر

■ متابولیسم کریوهیدرات

حاملگی طبیعی، با هیپوگلیسمی ناشتای خفیف، هیپرگلیسمی بعد از غذا و هیپرانسولینمی همراه است. پس از خوردن یک وعدهٔ خوراکی گلوکز، در زنان حامله هیپرگلیسمی و هیپرانسولینمی طولانی مدت و همچنین درجات شدیدتر سرکوب گلوکاگون دیده می‌شود. این حالت را نمی‌توان ناشی از افزایش متابولیسم انسولین دانست، چون نیمه عمر انسولین در دوران حاملگی تغییر چشمگیری نمی‌کند. در مقابل، این پاسخ بازتابی از مقاومت محیطی به انسولین است که در اثر حاملگی به وجود می‌آید و سبب کسب اطمینان از تأمین مداوم گلوکز جنین بعد از خوردن غذا می‌شود. در واقع، حساسیت به انسولین در اواخر حاملگی طبیعی ۷۰-۳۰ درصد کمتر از زنان غیرحامله است.

مقاومت به انسولین تنها عاملی نیست که سبب افزایش میزان گلوکز پس از خوردن غذا می‌شود. گلوکونئوژنز کبدی، هم در حاملگیهای طبیعی و هم در حاملگیهای غیردیابتی به ویژه در سه ماهه سوم حاملگی تشدید پیدا می‌کند.

هنگامی که حامله در طول شب ناشتا می‌ماند، وضعیت وی از حالت ناشتا به حالتی با کاهش گلوکز مشخص می‌شود. به حالت ناشتا که با کاهش گلوکز پلاسما و برخی از اسیدهای آمینه مشخص می‌شود، تغییر پیدا می‌کند. در واقع، غلظت پلاسمایی اسیدهای چرب آزاد، تری گلیسریدها و کلسترول در وضعیت ناشتا بیشتر است. این گونه تعویض منابع انرژی از گلوکز به لیپیدها که از حاملگی ناشی می‌شود، گرسنگی تسریع شده نام دارد. اگر ناشتایی در زن حامله طولانی شود، این تغییرات شدت می‌یابند و کتونی به سرعت پدیدار می‌شود.

■ متابولیسم چربی

در جریان حاملگی، غلظت پلاسمایی لیپیدها، لیپوپروتئینها و آپولیپوپروتئینها افزایش چشمگیری پیدا می‌کند. افزایش مقاومت به انسولین و تحریک استروژنی در دوران حاملگی، مسؤول هیپرلیپیدمی مادر هستند. افزایش ساخت لیپید و دریافت غذایی، در تجمع چربی در مادر در سه ماهه‌های اول و دوم حاملگی دخالت دارند. در سه ماهه سوم ذخیره سازی چربی کاهش می‌یابد یا متوقف می‌شود. این امر ناشی از افزایش فعالیت لیپولیتیک است و کاهش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز سبب کاهش برداشت تری گلیسریدهای در گردش توسط بافت چربی می‌شود. این گونه تغییر به وضعیت کاناپولیک، سبب می‌شود مصرف لیپیدها توسط مادر به عنوان منبع انرژی افزایش پیدا کند و گلوکز و اسیدهای آمینه برای جنین حفظ شوند.

هیپرلیپیدمی مادر، یکی از تغییرات بسیار ثابت و چشمگیری است که در اواخر حاملگی در روند متابولیسم چربی اتفاق می‌افتد.

افزایش هزینهٔ کلی انرژی و بدون تغییر چشمگیر در دریافت انرژی، در دوران حاملگی با تجمع نودهٔ چربی مواجه می‌شوند. این یافته، بر کارایی بیشتر روند ذخیره انرژی دلالت دارد. قسمت اعظم افزایش طبیعی وزن در دوران حاملگی، مربوط به رحم و محتویات آن، پستانها و افزایش حجم خون و مایع خارج عروقی خارج سلولی است. میزان متوسط افزایش وزن (وزن گیری) در دوران حاملگی حدود ۱۲/۵ کیلوگرم (۲۷/۵ پوند) است.

■ متابولیسم آب

در دوران حاملگی افزایش احتباس آب طبیعی است و یکی از علل این احتباس، افت اسمولالیتیه پلاسما در حد ۱۰ میلی اسمول بر کیلوگرم است. این کاهش در اوایل حاملگی رخ می‌دهد و از تنظیم مجدد آستانه‌های اسمزی تشنگی و ترشح وازوپرسین ناشی می‌شود. اسمولالیتیه سرم مادر به میزان چشمگیری کمتر از اسمولالیتیه خون شریانی بند ناف است و این امر به نفع انتقال آب به جنین عمل می‌کند. در هنگام ترم، میزان آب جنین، جفت و مایع آمنیون حدود ۳/۵ لیتر است. ۳ لیتر دیگر، در نتیجهٔ افزایش حجم خون مادر و افزایش اندازهٔ رحم و پستانها تجمع می‌یابد. بنابراین، حداقل مقدار آب اضافی که در یک زن متوسط در حاملگی طبیعی احتباس می‌یابد، حدود ۶/۵ لیتر است.

ادم گوده‌گذاری که به وضوح در مچ پاها و ساقها قابل مشاهده است، در اکثر زنان حامله به ویژه در پایان روز دیده می‌شود. این تجمع مایع، ممکن است به یک لیتر یا بیشتر برسد. این امر ناشی از افزایش فشار وریدی در سطح زیر رحم است که در نتیجهٔ آزادسازی ورید اجوف تحتانی رخ می‌دهد.

■ متابولیسم پروتئین

تخصیصات حاملگی، رحم و خون مادر، به طور نسبی غنی از پروتئین هستند تا چربی و کریوهیدرات. در هنگام ترم، وزن جنین و جفت که به طور طبیعی رشد کرده‌اند با هم حدود ۴ کیلوگرم است و این دو تقریباً حاوی ۵۰۰ گرم پروتئین و به عبارت دیگر، حاوی حدود نصف کل پروتئین افزایش یافته در دوران حاملگی هستند. ۵۰۰ گرم باقیمانده، در مجموع مربوط به پروتئین افزوده شده به رحم (به عنوان پروتئین انقباضی)، پروتئین افزوده شده به پستان (عمدتاً به عدد آن) و پروتئین افزوده شده به خون مادر (به صورت پروتئینهای پلاسما و هموگلوبین) است. غلظت اسیدهای آمینه در بخش جنینی بیشتر از بخش مادری است. مصرف پروتئین توسط مادر در زمانی که از تغذیه خوب برخوردار هستند، شاخص چندان مهمی برای وزن هنگام تولد جنین نیست.