

نتایج حاملگی در زنان مبتلا به لوپوس اریتماتو سیستمیک در بیمارستان امام خمینی ارومیه

خدیجه مخدومی^۱، علی غفاری مقدم^۲، پدram احمدپور^۳، فرحناز نوروزی نیا^۴، محمد حسینی عربلو^۵

چکیده

مقدمه: لوپوس اریتماتوسیستمیک یک بیماری اتوایمیون است که زنان را در سنین باروری مبتلا می‌کند. به همین علت متخصصان به بسیاری از مشکلات حاملگی در مبتلایان به لوپوس شامل تاثیر لوپوس بر پیامد های جنینی و همچنین حاملگی بر لوپوس توجه می‌کنند. این مطالعه جهت بررسی نتایج مرتبط با مادر و جنین در زنان حامله مبتلا به لوپوس طراحی شده است.

موای و روش کار: این یک مطالعه گذشته نگر بر روی ۲۰ حاملگی در ۱۳ زن مبتلا به لوپوس اریتماتو سیستمیک در بیمارستان نفرولوژی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه می‌باشد.

نتایج: متوسط سن بیمار ۲۴ سال (حد فاصل ۱۹-۳۷ سال) بود. ۷ بیمار نولی‌پار بودند. ۱۵ حاملگی از ۲۰ حاملگی در فاز رمیسیون و مابقی در فاز فعال بیماری اتفاق افتاده بود. در ۵ بیمار بیوپسی کلیه قبل از حاملگی انجام شده بود. یک بیمار در مرحله ۲، سه بیمار در مرحله ۳ و یک بیمار در مرحله ۴ نفریت لوپوسی قرار داشتند. عملکرد کلیه در تمام بیماران قبل از حاملگی طبیعی بود. ۲ از ۱۳ بیمار دارای تیترا نتی فسفولیپید آنتی بادی مثبت (APA) بودند اما فقط یکی از آنها سابقه سقط‌های مکرر و ترومبوزوریدهای عمقی اندام تحتانی را داشت. در تمام بیماران APA مثبت از آسپرین و هپارین استفاده شد. در ۷ مورد پروتیینوری در حد غیرنفروتیک در طی حاملگی مشاهده شد اما با اختلال در عملکرد کلیه، افزایش فشار خون و مورتالیتی مادر همراه نبود. تشدید بیماری در ۳ مورد مشاهده شد که تاثیری بر پیش آگهی مادر و جنین نداشت. متوسط سن حاملگی ۳۷ هفته (بین ۳۴-۳۹ هفته) با ۵ مورد زایمان پره ترم بود. مرگ داخل رحمی جنین (IUGR) در ۲ مورد و سقط در یک مورد وجود داشت. متوسط وزن زمان تولد نوزادان ۲۱۶۰ گرم و آپگار ۸ در زمان تولد بود. یک مورد اختلال رشد داخل رحمی (IUGR) و ۳ مورد تولد نوزاد با وزن کم (LBW) گزارش شد. فقط یک مورد نوزاد LBW از مادر دارای بیماری فعال قبل از حاملگی متولد شده بود. تنها یک مورد از ۵ حاملگی با تیترا مثبت آنتی فسفولیپید آنتی بادی ناموفق بود. غیر از یک مورد، کلیه بیماران در زمان لقاح تحت درمان با استروئید بودند.

بحث: احتمال پیامدهای مطلوب مادر و جنین در حاملگی زنان مبتلا به لوپوس که مدت طولانی در رمیسیون کامل بوده، عملکرد کلیه نرمال و فشارخون طبیعی و تیترا منفی APA دارند زیاد است. اگرچه ریسک از دست رفتن جنین و/یا اختلال عملکرد کلیه در لوپوس فعال و/یا نارسایی کلیه زیاد است. برنامه‌ریزی حاملگی در فاز غیرفعال بیماری، مانیتورینگ دقیق فشار خون و عملکرد کلیه و درمان با هپارین و آسپرین با دوز کم در بیماران APA مثبت، شرط لازم برای حاملگی موفق در لوپوس اریتماتو سیستمیک است.

کلمات کلیدی: حاملگی، لوپوس اریتماتوسیستمیک، پیش آگهی

ضمیمه مجله پزشکی ارومیه، سال نوزدهم، شماره دوم، ص ۴۷-۴۲، بهار ۱۳۸۷

آدرس مکاتبه: ارومیه مرکز آموزشی درمانی امام خمینی (ره)، بخش نفرولوژی

E-mail: makhdomikhadijeh@yahoo.com

مقدمه

ضایعات پوستی و درگیری کلیوی می‌باشد. به نظر می‌رسد که مجموعه‌ای از فاکتورهای ژنتیکی، محیطی و هورمونی عامل ایجاد کننده بیماری است (۲). بعضی از شواهد معتقدند که شعله‌ور شدن بیماری در طی حاملگی بوده و نقش استروژن

لوپوس اریتماتوسیستمیک یک بیماری اتوایمون است که یک نفر از هر هزار نفر جمعیت را گرفتار می‌کند. در زنان شایع‌تر از مردان است و نسبت ابتلا زن به مرد ۱۵ به ۱ و در سنین باروری می‌باشد (۱). سمپتوم‌های شایع این بیماری شامل خستگی، تب،

^۱ دانشیار دانشکده پزشکی، نفرولوژیست (نویسنده مسئول)

^۲ استادیار نفرولوژی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

^۳ استادیار نفرولوژی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

^۴ استادیار دانشکده پزشکی ارومیه، پاتولوژیست

^۵ پزشک عمومی

وجود APA و لوپوس آنتی کواگولان ارزیابی شوند. در این بیماران از دست رفتن جنین به طور تیبیک بعد از هفته ۱۰ حاملگی اتفاق می‌افتد (۱۲،۱۳).

در گزارش‌های دیگر ارتباط بین لوپوس و APA با ترومبوسیتوپنی، aPTT طولانی، و تست کومبس مستقیم نشان داده شده است. اما در برخی از این مطالعات ارتباطی باسقط‌های مکرر و از دست رفتن خو دبه خودی جنین گزارش نشده است (۱۴).

پره اکلامپسی یک عارضه شایع در زنان حامله مبتلا به SLE است (۱۳٪) و به خصوص در بیماران دارای تیترا مثبت APA، سابقه بیماری کلیوی و فشار خون، دیابت ملیتوس و پره اکلامپسی قبلی شایع‌تر است. نقش پیشگویی کننده تیترا APA در بروز پره اکلامپسی به اثبات نرسیده است (۱۵).

انسیدانس زایمان زودرس در مبتلایان به SLE سه برابر افراد عادی است. اختلال رشد داخل رحمی و نارس بودن جنین، ارتباطی با فعالیت بیماری ندارد بلکه بیشتر با عوارض کلیوی، فشارخون، تیترا APA، پره اکلامپسی، پارگی زودرس کیسه آب و دوز استروئید مصرفی مادر ارتباط دارد (۱۶).

ریسک از دست رفتن جنین (miscarriage) در مبتلایان به لوپوس دارای فشار خون و نفریت لوپوسی و در مبتلایان دارای کاهش کمپلمان و افزایش تیترا Anti ds DNA و APA بالاتر است (۱۷). بنابراین، بهترین پروگنوزیس مادر و جنین هنگامی است که وقوع حاملگی حداقل ۶ ماه بعد از خاموش شدن کامل بیماری بوده و فونکسیون کلیه مادر طبیعی و یا نزدیک به طبیعی باشد. لذا نحوه تنظیم خانواده و روش‌های پیشگیری از حاملگی در این بیماری بسیار مهم است. لازم است سلامت مادر و رشد و تکامل جنین به طور مرتب مونیتر شده و حاملگی و زایمان در شرایط کاملاً کنترل شده برنامه ریزی شود. بعلاوه مبتلایان به SLE باید در طول حاملگی توسط متخصص زنان زایمان آگاه به حاملگی پرخطر پیگیری شود (۱۸).

مواد و روش کار

مطالعه حاضر به صورت گذشته نگر جهت بررسی نتایج حاملگی در مادران مبتلا به بیماری لوپوس انجام شده است. هدف، بررسی نتایج حاملگی از جنبه مادر و جنین و مقایسه آن با نتایج گزارش شده در سایر مطالعات مشابه می‌باشد. از سال ۱۳۷۸ لغایت ۱۳۸۶ مجموعاً ۲۱ حاملگی در ۱۳ مادر مبتلا به لوپوس در درمانگاه نفروولوژی بیمارستان امام خمینی ارومیه، پیگیری شدند. کلیه مادران باردار مبتلا به SLE، چه افرادی که از قبل از شروع حاملگی به علت بیماری تحت نظر بوده اند و یا کسانی که با شروع

را در ایجاد بیماری بسیار مهم می‌دانند (۳). مطالعات دیگری بر علیه این نظریه نیز وجود دارد. همچنین هورمون‌های دیگری غیر از استروژن نیز در پاتوژنز این بیماری دخیل شناخته شده اند (۵،۴) در گذشته، تشدید لوپوس در حاملگی در بیش از ۵۰ درصد موارد مشاهده می‌شد. شعله ور شدن بیماری به طور یکسان در تمام طول حاملگی اتفاق می‌افتد و اغلب بلافاصله بعد از ختم حاملگی دیده می‌شود. بعضی معتقدند فرکانس تشدید بیماری در حاملگی مشابه زمان غیرحاملگی است در حالی که گروهی دیگر، حاملگی را فاکتور مستعد کننده مهم می‌دانند.

در مطالعه Petri M و همکاران در سال ۱۹۹۱ بر روی ۴۰ حاملگی در ۳۷ بیمار مبتلا به لوپوس، تشدید علائم بیماری در ۲۴ بیمار (۶۰٪) در زمان حاملگی مشاهده شد. در مقایسه در مطالعه کنترل شاهدهی انجام شده توسط Urowitz MB و همکاران در سال ۱۹۹۳ فعالیت بیماری در زمان شروع حاملگی را، پیشگویی کننده خطر تشدید بیماری در طول حاملگی ندانسته، اگرچه تصریح می‌کند که بیماران دارای لوپوس غیر فعال در زمان حاملگی، با احتمال کمتری خطر شعله ور شدن بیماری را تجربه خواهند کرد (۷،۶).

تشدید بیماری در حاملگی به میزان فعالیت بیماری در زمان لقاح وابسته بوده و از ۷-۳۳ درصد، در زنانی که حداقل از ۶ ماه قبل از حاملگی در رمیسیون کامل بوده اند، تا ۶۱-۶۷ درصد زنانی که بیماری فعال در زمان شروع حاملگی داشته اند، متفاوت است. این که شعله ور شدن بیماری به علت حاملگی است و یا نوسانات خود به خودی بیماری است که اتفاقاً در زمان حاملگی به وقوع پیوسته اتفاق نظر وجود ندارد (۸-۱۰).

بیماران مبتلا به لوپوس که در زمان دارای درگیری ارگان‌های مختلف بدن می‌باشند ممکن است با تشدید اختلال عملکرد آن ارگان‌ها مواجه شوند که این اثر به خصوص در مبتلایان دارای درگیری کلیوی بارزتر است. عوارض شدید کلیوی و خارج کلیوی، اگرچه انسیدانس بالایی در زمان حاملگی ندارند اما ممکن است اتفاق بیافتند. در نتیجه باید تصمیم به حاملگی در مبتلایان به نفریت لوپوسی تا زمان غیر فعال شدن بیماری و حداقل ۶ ماه بعد از رمیسیون کامل آن به تعویق انداخته شود. بدیهی است که هیپرتانسیون و نارسایی کلیوی قبلی ریسک را افزایش می‌دهند (۱۱).

وجود تیترا مثبت آنتی فسفولیپید آنتی بادی APA در مادران حامله مبتلا به لوپوس با ریسک بالای از دست رفتن خود به خودی جنین همراه است با وجود این که الزاماً پیشگویی کننده قطعی نمی‌باشد. با توجه به این که می‌توان این عارضه را در بیمار کاهش داد لازم است تمام خانم‌های حامله مبتلا به SLE از نظر

در مجموع حاملگی‌های مورد مطالعه ۵ مادر قبل از حاملگی به علت ابتلا به نفریت لوپوسی بیوپسی کلیه شده بودند که یک مورد در stage 2، سه مورد در stage 3، و یک مورد در stage 4 درگیری کلیوی بیماری گزارش شده بودند. در مبتلایان به نفریت لوپوسی اثبات شده با بیوپسی کلیه، در ۴ حاملگی پروتئینوری مشاهده شد که در ۳ مورد بیش از ۵۰۰ میلی گرم در ۲۴ ساعت و در یک مورد کمتر از ۵۰۰ میلی گرم در ۲۴ ساعت بوده و فقط در یکی از موارد بیش از ۵۰۰ میلی گرم تولد نوزاد پره ترم مشاهده شد. از مجموع ۷ حاملگی در ۵ مادر مبتلا به نفریت لوپوسی، ۶ مورد زایمان ترم، و یک مورد زایمان پره ترم گزارش شد و موردی از سقط و IUDF وجود نداشت. متوسط میزان کراتینین مادران در کلیه حاملگی‌های مورد مطالعه و همین‌طور مادران مبتلا به نفریت لوپوسی قبل و در طی حاملگی کمتر از ۰/۹ میلی گرم در دسی لیتر بوده و هیچ موردی از نارسایی کلیه مشاهده نشد.

از مجموع ۷ مورد پروتئینوری مشاهده شده در بیماران ۴ مورد در بیماران دارای نفریت لوپوسی و ۳ مورد (۲ بیمار) و بیش از ۵۰۰ میلی گرم در ۲۴ ساعت به طور اولیه در حاملگی ایجاد شده بود که ۲ حاملگی از موارد اخیر در شرایط سرولوژی فعال بیماری شروع شده بود. از ۳ حاملگی مورد اشاره ۲ مورد به IUDF (یک مورد با لوپوس فعال در شروع حاملگی و یک مورد با سرولوژی منفی بیماری در شروع حاملگی) و یک مورد به زایمان ترم منجر گردید.

۲ مادر دارای تیترا مثبت آنتی فسفولیپید آنتی بادی APA بودند که در یکی از آنان سابقه ۴ بار سقط و یک بار ابتلا به ترومبوز وریدهای عمقی ساق پا DVT در گذشته وجود داشت. از مجموع ۵ حاملگی در این ۲ بیمار، ۳ حاملگی در شرایط سرولوژی مثبت بیماری ایجاد شده بود. نتایج حاملگی‌های APA مثبت، یک مورد زایمان ترم، ۳ مورد پره ترم، یک مورد سقط و ۲ مورد نوزاد LBW گزارش شد که مورد سقط و یک مورد از زایمان‌های پره ترم و LBW در حاملگی‌های دارای تیترا APA مثبت و سرولوژی مثبت لوپوس بود. هر دو این بیماران در ۵ حاملگی فوق تحت درمان با هپارین و آسپرین قرار داده شده بودند.

کلیه حاملگی‌های مورد مطالعه دارای فشار خون طبیعی (۴ بیمار با مصرف دارو - متیل دوپا ± هیدرالازین و مابقی بدون مصرف دارو) بودند. افزایش فشار خون در هیچ یک از موارد حاملگی مشاهده نشد. پره اکلامپسی نیز در هیچ یک از ۲۰ مورد حاملگی مشاهده نشد. در ۳ حاملگی افزایش تیترا Anti ds DNA, ANA و کاهش کمپلمان سرم مشاهده شد (۲ مورد در زمان حاملگی و یک مورد بعد از ختم حاملگی) که تمام موارد بدون تشدید علائم

حاملگی برای اولین بار ارجاع گردیده بودند، وارد مطالعه شدند. کلیه اطلاعات مربوط به مادر شامل سن، وزن، فشارخون، داروهای مصرفی، تعداد حاملگی، موارد سقط و تولد نوزاد مرده (IUDF)، آزمایشات مرتبط با بیماری و حاملگی شامل VDRL, ANA, Anti-ds-DNA, C3, C4, CH50, APA و ارزیابی فونکسیون کلیه، تست‌های انعقادی، فرمول شمارش خون، ESR, CRP و جمع آوری ادرار ۲۴ ساعته از نظر پروتئین آوری که در شروع و در طی حاملگی تکرار شده بود از پرونده‌ها استخراج گردید. تمام بیماران در طول حاملگی توسط متخصص زنان و زایمان و نفرولوژیست پیگیری شده بودند و موارد مرتبط با جنین شامل پیگیری رشد داخل رحمی، زمان و نحوه ختم حاملگی، وزن و آپگار زمان تولد نوزاد، جنس و سلامت عمومی نوزاد که به تأیید متخصص اطفال رسیده بود ثبت گردید.

نتایج

۲۰ حاملگی در ۱۳ مادر مبتلا به بیماری لوپوس اریتماتوسیسستمیک SLE در حد فاصل سال‌های ۱۳۷۸ تا ۱۳۸۵ به روش گذشته نگر مورد بررسی قرار گرفت. ۷ بیمار نولی پار و متوسط سن مادران ۲۴ سال بود. ۱۵ حاملگی در فاز رمیسیون کامل بیماری و ۵ حاملگی در شرایط سرولوژی مثبت بیماری با یا بدون علائم بالینی بیماری اتفاق افتاده بود. سن حاملگی در مواردی که بارداری با موفقیت به پایان رسیده بود در حد فاصل ۳۴-۳۹ هفته (متوسط ۳۷ هفته) بود. ۷ حاملگی به روش واژینال و در ۱۳ مورد به روش سزارین زایمان شده بود و مجموعاً ۶ نوزاد دختر و ۱۱ نوزاد پسر زنده متولد شده بودند. زایمان پره ترم (تولد پیش از هفته ۳۶ حاملگی) در ۹ مورد، زایمان ترم در ۸ مورد، مرگ داخل رحمی جنین (IUDF) در ۲ مورد و سقط (از دست رفتن جنین قبل از هفته ۲۰ حاملگی) در یک مورد مشاهده شد. متوسط وزن نوزادان زنده متولد شده ۲۶۱۰ گرم بود. از ۱۷ جنین زنده متولد شده یک مورد دارای اختلال رشد داخل رحمی (IUGR) و با وزن کمتر از ۱۵۰۰ گرم، و ۴ مورد دارای وزن کم زمان تولد (LBW) با وزن کمتر از ۲۵۰۰ گرم بودند. از ۱۵ حاملگی که در شرایط رمیسیون کامل بیماری و سرولوژی منفی لوپوس ایجاد شده بود ۱۰ مورد زایمان ترم، ۴ مورد زایمان پره ترم، ۱ مورد IUDF، ۱ مورد IUGR، و ۲ مورد LBW مشاهده شد. از ۵ مورد حاملگی در مادران دارای سرولوژی مثبت بیماری، ۲ زایمان ترم، یک مورد زایمان پره ترم، یک مورد سقط، یک مورد IUDF و یک مورد LBW گزارش گردید. متوسط آپگار نوزادان متولد شده ۸ بود.

بالینی بوده و موارد ایجاد شده در زمان حاملگی هیچ تأثیر سویی بر مادر و جنین نداشت. پروتکل‌های درمانی در طی حاملگی‌های پیگیری شده عبارت بودند از: ایموران + پردنیزولون ۷ مورد، پردنیزولون + کلروکین ۱۰ مورد، کلروکین به تنهایی در یک مورد و پردنیزولون + سیکلوسپورین در

۲ مورد. کلیه موارد افزایش تیترا آنتی بادی‌ها و کاهش کمپلمان سرم چه در شروع و چه در طول حاملگی با افزایش دوز پردنیزولون خوراکی تا ۰.۵ میلی گرم/کیلوگرم وزن بدن و سپس کاهش تدریجی آن در طول حاملگی با انجام آزمایشات سریرال کنترل گردید.

	Patient N	Term Labor	Preterm Labor	abortion	IUFD	LBW	IUGR	Proteinuria	HTN	Creatinine	APA Pos.
شروع حاملگی با سرولوژی مثبت	5	2 (40%)	1 (20%)	1 (20%)	1 (20%)	1 (20%)	-	2	NI	NI	3
شروع حاملگی با سرولوژی منفی	15	10	4 (26.6%)	-	1 (6.66%)	2 (13.3%)	1 (6.66%)	5	NI	NI	2

بحث

ریسک حاملگی در بیماران مبتلا به لوپوس اریتماتو سیستمیک SLE هنوز به خوبی مشخص نشده است. در گزارش‌های اولیه، حاملگی در مبتلایان به SLE با درصد بقاء کم جنین و عوارض خفیف و تهدید کننده حیات در مادر همراه بوده است. اما در مطالعات اخیر نتایج خوش بینانه تری نیز گزارش می‌شود. انسیدانس سقط، تولد نوزاد نارس و حوادث پری ناتال در مبتلایان به لوپوس بیشتر از جمعیت زنان سالم جامعه است. در یک مطالعه گذشته نگر کنترل شاهدهی در مقایسه بین نتایج حاملگی در ۴۸۱ بیمار مبتلا به لوپوس در مقابل ۱۶۶ حاملگی در گروه کنترل و ۳۵۶ حاملگی در وابستگان خونی مبتلایان، نشان داد که از دست رفتن جنین در مبتلایان به بیماری ۲۱ درصد، در گروه کنترل ۱۴ درصد، و در وابستگان مبتلایان ۸ درصد می‌باشد. فاکتورهای متعددی در از دست رفتن جنین در لوپوس شناخته شده است اما در آنالیزهای مولتی واریانت اخیر درگیری کلیوی مهمترین عامل پیشگویی کننده بوده است. در مطالعه حاضر در مبتلایان به نفریت لوپوسی که قبل از بارداری بیوپسی کلیه و درمان شده بودند موردی از مورتالیتیه پری ناتال مشاهده نشد و فقط یک مورد زایمان پره ترم وجود داشت اما در مواردی که پروتیینوری در حاملگی ایجاد شده بود ۲ مورد به IUFD منجر شد (۱۹).

درصد و بسیار بالاتر از کسانی است که فاقد این آنتی بادی می‌باشند (۱۳-۲۰ درصد) (۱۳). در مطالعه Sachse C و همکاران نیز که بر روی ۳۶۸ بیمار مبتلا به SLE انجام شد به طور مشخصی ارتباط بین سقط خود به خودی با سطح APA - IgG نشان داده شد ($P < 0.001$) (۲۰). در بررسی انجام شده در مرکز ما نیز از مجموع ۵ حاملگی در یک مورد سقط در مادر دارای سرولوژی مثبت لوپوس و APA مثبت مشاهده شد و مابقی موارد حاملگی با APA مثبت به تولد نوزاد زنده منجر گردید.

تولد نوزاد نارس prematurity دز عوارض دیگر بیماری لوپوس است که در ۱۰-۵۰ درصد موارد مشاهده می‌شود. همچنین ریسک پره اکلامپسی در این بیماران بالاتر از جمعیت زنان سالم جامعه بوده و در ۱۳-۳۲ درصد موارد مشاهده می‌شود. در مطالعه Clark CA و همکاران از ۷۲ حاملگی در بیماران لوپوسی ۲۸ مورد (۳۸/۹٪) به تولد نوزاد نارس منجر شده بود (۲۱). در مطالعه Molady و همکاران نیز ۲۹ حاملگی در ۲۰ خانم مبتلا به لوپوس بررسی شده است. زایمان پره ترم در ۱۷/۴٪، IUGR در ۵۰٪، پره اکلامپسی در ۳/۷٪، سقط خود به خودی در ۲۰/۷٪ و فشار خون حاملگی در ۸٪ مشاهده شد (۲۲). مطالعه مشابه انجام شده در سنگاپور توسط Tan LK بر روی ۲۷ حاملگی در ۱۸ خانم مبتلا به SLE، نارسایی کلیه در ۷ حاملگی (۶ بیمار) که در ۲ مورد نیاز به انجام دیالیز شد، دیابت حاملگی در ۴ مورد، افزایش فشار خون در ۶ مورد، بروز پره اکلامپسی در ۵ مورد، تیترا مثبت آنتی فسفولیپید آنتی بادی ۲ مورد که یک مورد به از دست رفتن جنین منجر گردید، و IUGR در ۵ مورد گزارش گردید (۲۳) که نتایج حاصله در بعضی موارد بسیار با نتایج مطالعه ما متفاوت است. در مطالعه حاضر زایمان پره ترم در ۲۰٪، سقط در ۵٪، IUGR در ۵٪

به طوری که بیمار در شروع حاملگی در رمیسیون کامل باشد، فقدان فشارخون، عدم وجود نارسایی کلیه و منفی بودن تیتر APA و استفاده از داروهای ضد انعقاد در طی حاملگی، به شدت به بهبود نتیجه حاملگی کمک می‌کند. اختلافات ژنتیکی، نژاد، وضعیت اجتماعی اقتصادی، تغذیه و نوع پروتکل‌های درمانی اتخاذ شده از فاکتورهای مهم دیگری است که می‌تواند توجیه کننده تفاوت‌های مشاهده شده در مطالعات مختلف باشد که به آن نه در مطالعه حاضر و نه در مطالعات مشابه انجام شده پرداخته نشده است. به علاوه تفاوت حجم نمونه در مطالعات نیز یکسان نبوده اگر چه که در موارد مشابه از این حیث نیز نتایج حاصله در بررسی ما جز در شاخص موارد زایمان پره ترم، بسیار مطلوب تر از سایر گزارشات بوده است.

مشاهده شد و هیچ موردی از پره اکلامپسی، افزایش فشارخون، دیابت حاملگی و نارسایی کلیه مشاهده نگردید.

نتیجه گیری

پیش آگهی خوب حاملگی در زنان حامله مبتلا به لوپوس در فاز رمیسیون کامل بیماری قابل پیش بینی است. جهت انجام حاملگی موفق لازم است مشاوره قبل از حاملگی انجام شود. تمام موارد حاملگی در مبتلایان به لوپوس باید high risk تلقی شده و لازم است با هماهنگی متخصص زنان و زایمان، پری ناتولوژیست و پزشک نفرولوژیست انجام شود. به خصوص در افراد مبتلا به نارسایی کلیه ریسک اضافه شدن پره اکلامپسی، تولد نوزاد نارس و IUGR بیشتر است. وجود تست مثبت APA نیز پیش آگهی را بدتر می‌کند. به نظر می‌رسد کنترل کامل بیمار قبل از لقاح

References:

1. Cevera R, Khamashta MA, Font J, Hughes G. Systemic lupus erythematosus: clinical and immunologic patterns of disease expression in a cohort of 1000 patients. *Med J* 1993; 72:138.
2. National Institutes of Health. Systemic lupus erythematosus. The Institute: 2000. No.00-4178.
3. Ruiz-Irastorza G, Lima F, Alves J, Khamashta MA. Increased rate of lupus flare during pregnancy and puerperium: a prospective study of 78 pregnancies. *Br J Rheumatol* 1996; 35:133-8.
4. Lockshin MD, Reinitz E, Murman M. Lupus pregnancy – case-control prospective study demonstrating absence of lupus exacerbation during or after pregnancy. *Am J Med* 1984; 77:893-8.
5. Lockshin MD. Pregnancy does not cause systemic lupus erythematosus to worsen. *Arthritis Rheum* 1989; 32:665-70.
6. Petri, M, Howard, D, Repke, J. Frequency of lupus flare in pregnancy: the Hopkins lupus pregnancy center experience. *Arthritis Rheum* 1991; 34:1358
7. Urowitz, MB, Gladman DD, Farewell VT, Stewart J, McDonald J. Lupus and pregnancy studies. *Arthritis Rheum* 1993; 36:1392.
8. Meehan RT, Dorsey JK. Pregnancy among patients with systemic lupus erythematosus receiving immunosuppressive therapy. *J Rheumatol* 1987; 14:252.
9. Hayslett JP. Maternal and fetal complications in pregnant women with systemic lupus erythematosus. *Am J Kidney Dis* 1991; 17:123.
10. Bobrie G, Liote F, Houillier P, Grunflod JP, Jungers P. Pregnancy in lupus nephritis and related disorders. *Am J Kidney Dis* 1987; 9:339.
11. Julkunen H, Kaaja R, Palosuo T, Gronhagen-Riska C, Teramo, K. Pregnancy in lupus nephropathy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1993; 72:258.
12. Melk A, Mueller-Eckhardt G, Polten B, Lattermann A, Heine O, Hoffmann O. Diagnostic and prognostic significance of anticardiolipin antibodies in patients with recurrent spontaneous abortions. *Am J Reprod Immunol* 1995; 33: 228.
13. McNeil HP, Chesterman CN, Krilis SA. Immunology and clinical importance of

- antiphospholipid antibodies. *Adv Immunol* 1991; 49:193.
14. Abu-Shakra M, Gladman D, Urowitz MB, Farewell V. Anticardiolipin antibodies in systemic lupus erythematosus: clinical and laboratory correlations. *Am J Med* 1995; 99:624.
15. Repke, JT. Hypertensive disorders of pregnancy, differentiating preeclamsia from active systemic lupus erythematosus. *J Reprod Med* 1998; 43:350.
16. Branch DW, Scott JR, Kochenour NK, Hershgold E. Obstetric complications associated with the lupus anticoagulant. *N Engl J Med* 1985; 313:1322.
17. Johnson MJ, Petri M, Witter FR, Repke JT. Evaluation of preterm delivery in SLE pregnancy clinic. *Obstet Gynecol* 1995; 86:396.
18. Mintz G, Niz J, Gutierrez G, Garcia-Alonso A. Prospective study of pregnancy in systemic lupus erythematosus: results of a multidisciplinary approach. *J Rheumatol* 1986; 13:4.
19. Moroni G, Ponticelli C. The risk of pregnancy in patients with lupus nephritis. *J Nephrol* 2003;16:161-7.
20. Sachse C, Luthke K, Hartung K, Fricke M, Liedvogel B, Kalden JR, et al. Significance of antibodies to cardiolipin in unselected patients with systemic lupus erythematosus: clinical and laboratory associations. The SLE Study Group. *Rheumatol Int* 1995; 15:23.
21. Clark CA, Spitzer KA, Nadler JN, Laskin CA. Preterm deliveries in women with systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 2003; 30(10):2127-32.
22. Molad Y, Borkowski T, Monselise A, Ben-Haroush A, Sulkes J, Hod M, et al. Maternal and fetal outcome of lupus pregnancy: a prospective study of 29 pregnancies. *Lupus* 2005; 14(2):145-51.
23. Tan LK, Tan HK, Lee CT, Tan AS. Outcome of pregnancy in Asian women with systemic lupus erythematosus: experience of a single perinatal centre in Singapore. *Ann Acad Med Singapore* 2002; 31(3):290-5.