

# ارتباط کم خونی فقر آهن با زایمان زودرس در زنان باردار مراجعه کننده به مراکز بهداشتی درمانی شهر تبریز: یک مطالعه

## مورد - شاهدی

مهديه سيفي<sup>۱</sup>، عزيزه فرشباغ خليلي<sup>۲\*</sup>، هانیه آقايي<sup>۳</sup>،

سميرا پورزينالي<sup>۴</sup>

۱. دانشجوی کارشناسی مامایی، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران.
۲. دانشجوی دکترای تخصصی پژوهشی، مرکز تحقیقات مدیریت خدمات بهداشتی درمانی تبریز، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران.
۳. کارشناس مامایی، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران.
۴. دانشجوی کارشناسی ارشد مامایی، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۳/۱۸ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۶/۵

### خلاصه

**مقدمه:** زایمان زودرس عامل مهمی در بروز مورتالیتی و موربیدیتی نوزادان می باشد. در اکثر مطالعات انجام شده، زایمان زودرس در مادران باردار مبتلا به کم خونی افزایش اندکی داشت، ولی تمام مطالعات این یافته را تأیید نکرده اند. مطالعه حاضر با هدف تعیین ارتباط کم خونی فقر آهن با زایمان زودرس انجام شد.

**روش کار:** این مطالعه مورد-شاهدی بین سال های ۱۳۹۳-۱۳۹۰ بر روی ۱۶۲ زن با زایمان زودرس و ۱۶۲ زن بدون زایمان زودرس مراجعه کننده به مراکز بهداشتی درمانی شهر تبریز انجام گرفت. کم خونی فقر آهن با استفاده از شاخص هموگلوبین و هماتوکریت تعیین شد. برای بررسی ارتباط کم خونی فقر آهن با زایمان زودرس برخی از عوامل خطر با معیارهای ورود و خروج مطالعه و برخی از طریق یکسان سازی کنترل شدند. سایر عوامل خطر احتمالی فردی و باروری نیز از طریق آزمون رگرسیون لجستیک کنترل و خطر احتمالی آن ها مشخص شد. تجزیه و تحلیل داده ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS (نسخه ۱۹) و آزمون های کای دو، تی مستقل و رگرسیون لجستیک انجام شد. میزان  $p$  کمتر از ۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شد.

**یافته ها:** در بررسی ۵۲۶۰ پرونده زن باردار مشخص شد که ۲۱۴ نفر (۴/۰۶٪) از این افراد دچار زایمان زودرس شده بودند. شاخص هماتوکریت بین هفته های ۲۶-۳۰ بارداری [OR (CI %۹۵) = ۰/۸۹ (۰/۸۱-۰/۹۷)] و  $p=۰/۰۱$ ، وجود آنمی بین هفته های ۲۶-۳۰ بارداری [OR (CI %۹۵) = ۳/۲۶ (۱/۰۹-۹/۷۲)] و  $p=۰/۰۳$  و الگوی وزن گیری طبق شاخص توده بدنی ( $p<۰/۰۵$ ) عامل خطر زایمان زودرس بودند.

**نتیجه گیری:** با توجه به ارتباط زایمان زودرس با آنمی هفته های ۲۶-۳۰ بارداری، می توان با ارائه آموزش، پیشگیری و تشخیص به موقع کم خونی نقش مؤثری در تقلیل شیوع زایمان زودرس داشت.

**کلمات کلیدی:** آنمی فقر آهن، زایمان زودرس، زنان باردار

\* نویسنده مسئول مکاتبات: عزیزه فرشباغ خلیلی؛ مرکز تحقیقات مدیریت خدمات بهداشتی درمانی تبریز، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران. تلفن: ۰۹۱۴۴۰۲۲۲۱۶؛ پست الکترونیک: azizeh\_farshbafkhalili@yahoo.com

## مقدمه

تولد زودرس به تولد قبل از هفته ۳۷ بارداری اطلاق می‌شود. از جمله عوامل تأثیرگذار برای زایمان زودرس: مولتی پاریتته، جفت سرراهی، پلی هیدروآمیوس، نژاد سفید، رژیم غذایی، رفتار مادری خطرناک، سیگار کشیدن، استفاده از مواد مخدر، استفاده از درمان ناباروری، قرار گرفتن در معرض مواد مضر محیط زیستی، سطوح اجتماعی و اقتصادی پایین، التهاب دستگاه تناسلی تحتانی با افزایش قابل توجه در سایتوکاین واژن و سابقه زایمان زودرس می‌باشد (۱-۵). در مطالعات انجام شده، بروز زایمان زودرس با سن بالا و پایین مادران ارتباط مستقیمی داشت (۶-۹). زایمان زودرس ۱۰-۸٪ درصد حاملگی‌ها را تحت تأثیر قرار می‌دهد و پس از حذف ناهنجاری‌های ژنتیکی و نقایص آناتومیک، عامل ۸۰-۷۵٪ درصد مرگ و میر و ناتوانی‌های نوزادی می‌باشد (۱۰). همچنین در نوزادان نارس که زنده می‌مانند، شیوع عوارض حاد و طولانی مدت مانند بستری بیمارستانی، نیاز به احیاء، مشکلات چشمی، آپگار پایین و ... بیشتر است (۱۱).

بر اساس مطالعات انجام شده، هیچ کدام از روش‌های مهار زایمان زودرس کاملاً مؤثر نیستند و هر کدام از آن‌ها عوارض بالقوه‌ای برای مادر و جنین دارند (۱۲). نرخ تولد زودرس، نه تنها در کشورهای در حال توسعه، بلکه در کشورهای صنعتی نیز رو به افزایش است (۱۳). درصدهای مرگ ناشی از تولد زودرس در استان‌های مختلف ایران به شرح ذیل می‌باشد: تهران (۷/۲٪)، شیراز (۵/۵٪)، اراک (۸/۲٪)، خرم‌آباد (۸/۴٪) و یاسوج (۴/۸٪) (۸). با توجه به اهداف توسعه هزاره (MDGs)، دو سوم تمام مرگ و میرهای زیر پنج سال باید تا سال ۲۰۱۵ کاهش یابد (۱۴). از آنجایی که تولد زودرس، یک مشکل بهداشتی مهم دوران بارداری در جهان و ایران است (۱۵)، شناسایی دلایل مرتبط با تولد نوزاد نارس نشان دهنده اهمیت برنامه‌ریزی بهداشت و درمان برای کاهش این معضل بارداری است. حاملگی تغییرات فیزیولوژیکی را به وجود می‌آورد که اغلب باعث اشتباه در تشخیص اختلالات هماتولوژیک و

ارزیابی درمان آن‌ها می‌شود. این مسئله به ویژه در مورد کم‌خونی صادق است. یکی از تغییرات بسیار قابل توجه، تغییرات حجم پلاسما همراه با افزایش نامتناسب حجم گلبول‌های قرمز است که باعث کاهش طبیعی هماتوکریت می‌شود. کم‌خونی در بارداری به صورت هموگلوبین کمتر از ۱۱ گرم در دسی لیتر در سه ماهه اول و سوم و کمتر از ۱۰/۵ گرم در دسی لیتر در سه ماهه دوم بارداری تعریف می‌شود (۱۶). بیشترین ناهماهنگی بین سرعت افزایش پلاسما و اریتروسیت‌ها در گردش خون به طور طبیعی در سه ماهه دوم بارداری مشاهده می‌شود (۱۷). در دوران بارداری به دلیل رشد جنین و ارتباط تغذیه‌ای جنین با مادر، نیاز روزانه زنان باردار به مواد غذایی افزایش می‌یابد. مقدار نیاز زنان به آهن در طی دوره بارداری ۱۰۰۰ میلی‌گرم است که از این مقدار حدود ۳۰۰ میلی‌گرم به صورت فعال به جنین منتقل می‌شود. آهن مورد نیاز جنین از طریق گیرنده‌هایی به صورت فعال از مادر به نوزاد منتقل می‌شود. در حالت کمبود آهن در مادر میزان گیرنده‌ها افزایش می‌یابد تا جنین بتواند تا حد امکان از بدن مادر استفاده کند (۱۸).

کم‌خونی فقر آهن یکی از مشکلات پراهمیت سلامتی در زنان است که می‌تواند باعث کاهش قدرت یادگیری، کاهش ظرفیت و قوای کار، اختلال سیستم قلب و عروق، تولد نوزاد با وزن کم، افزایش مورثالیتی مادر و نوزاد و افزایش ناتوانی ناشی از عفونت شود (۱۹). باید توجه داشت که کم‌خونی تا حدی در زنان باردار فقیر شایع‌تر است، ولی به هیچ وجه محدود به این زنان نیست (۲۰). مرکز کنترل و پیشگیری از بیماری‌ها بر آورد کرده است که حدود ۸ میلیون زن آمریکایی در سنین باروری، دچار کمبود آهن هستند (۲۱).

مطالعات انجام گرفته، نشان داده‌اند که کم‌خونی، خود از عوارض شایع دوران بارداری است و با زایمان زودرس، وزن‌گیری کم مادر در دوران بارداری و وزن کم نوزادان حین تولد در ارتباط است (۲۲-۲۴). ولی تمام مطالعات این اثر را تأیید نکرده‌اند، مثلاً مطالعه شارما و همکار (۲۰۰۵) و هیل و همکاران (۲۰۰۵)

نشان داد که کم خونی هیچ اثر افزایشی بر تعداد زایمان زودرس ندارد (۲۵، ۲۶).

کاهش موفق مورتالیتی و موربیدیتی ناشی از زایمان زودرس مستلزم شناسایی عوامل خطر و برنامه‌های اصلاح رفتار برای جلوگیری از لیبر پره‌ترم است که این امر به نوبه خود نیازمند شناخت ریسک فاکتورها، اتیولوژی، مکانیسم و برنامه‌ریزی برای تشخیص دقیق زنان باردار در معرض خطر زایمان زودرس می‌باشد. لذا با توجه به نتایج ضد و نقیض در مورد علل زایمان زودرس و ارتباط آن با کم‌خونی فقر آهن و با توجه به شیوع بالای زایمان پره‌ترم در زنان باردار، مطالعه حاضر با هدف بررسی ارتباط کم‌خونی فقر آهن با زایمان زودرس انجام شد.

## روش کار

این مطالعه مطالعه موردی-شاهدی با هدف تعیین ارتباط زایمان زودرس با کم‌خونی فقر آهن از ابتدای سال ۱۳۹۰ تا انتهای سال ۱۳۹۳ بر روی ۱۶۲ زن با زایمان زودرس و ۱۶۲ زن بدون زایمان زودرس مراجعه کننده به مراکز بهداشتی درمانی شهر تبریز انجام گرفت. معیارهای ورود به مطالعه شامل: مادران ۱۸-۳۵ ساله، عدم سابقه بیماری زمینه‌ای بر اساس اطلاعات مندرج در پرونده بهداشتی مانند تالاسمی و هموفیلی و هر نوع بیماری منجر به کم‌خونی، عدم مصرف مواد مخدر و سیگار، داشتن حاملگی تک قلو، نداشتن جفت سرراهی، پلی‌هیدروآمینوس و متناسب نبودن سن حاملگی با ارتفاع رحم، عدم ابتلاء به پره‌اکلامپسی و اکلامپسی و داشتن مراقبت‌های پره‌ناتال کامل و آزمایش هموگلوبین و هماتوکریت در دو نوبت بین هفته‌های ۱۰-۶ و ۳۰-۲۶ بارداری بود. معیارهای خروج از مطالعه شامل: قطع مراقبت‌های پره‌ناتال طی بارداری به دلیل عدم مراجعه مادر و یا به هر دلیل دیگر و عدم تکمیل پرونده مادر بود. حجم نمونه با استفاده از فرمول مقایسه نسبت در دو گروه (۲۷) و با در نظر گرفتن  $P_1=0/1$ ،  $P_2=0/03$ ،  $\beta=0/2$  و  $\alpha=0/05$ ، ۱۳۸ نفر برای هر یک از دو گروه مورد و شاهد برآورد شد. با در نظر گرفتن  $design\ effect=1/2$ ، حجم نمونه به

۱۶۲ نفر در هر گروه افزایش یافت. پس از تصویب طرح توسط کمیته پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی تبریز و اخذ مجوز از کمیته منطقه‌ای اخلاق در پژوهش به شماره Tbzmed.irec.1393.198، لیست تمامی مراکز و پایگاه‌های بهداشتی شهر تبریز (در مجموع ۸۷ مرکز و پایگاه) از مرکز بهداشت شهرستان تبریز تهیه و نمونه‌گیری در دو مرحله انجام شد. بدین ترتیب که ابتدا از میان ۴۰ مرکز و ۴۷ پایگاه بهداشتی و درمانی شهری تبریز به علت پراکندگی مراکز و صرفه‌جویی در وقت و هزینه‌ها، ۲۸ مرکز و پایگاه (۱۳ مرکز و ۱۵ پایگاه) به صورت تصادفی خوشه‌ای ساده انتخاب شدند. سپس کل پرونده مادران باردار در مراکز فوق بین سال‌های ۱۳۹۳-۱۳۹۰ بررسی و تعداد کلی موارد زایمان زودرس (۲۱۴ نفر) از بین پرونده‌های فوق مشخص و فراوانی زایمان زودرس تعیین شد. سپس گروه مورد با در نظر گرفتن معیارهای ورود و خروج مطالعه از بین پرونده‌های زایمان زودرس (۱۶۲ نفر) انتخاب شدند. گروه شاهد از بین زنانی که زایمان ترم داشتند و پس از همسان‌سازی با گروه مورد از نظر سطح تحصیلات، سن و تعداد بارداری بر اساس معیارهای مطالعه انتخاب و مورد بررسی قرار گرفتند. افراد گروه شاهد از هر مرکز مساوی با تعداد افرادی که به عنوان زایمان زودرس در آن مرکز بودند گردآوری شدند. برای بررسی ارتباط کم‌خونی فقر آهن با زایمان زودرس برخی از عوامل خطر با معیارهای ورود و خروج مطالعه و برخی از طریق یکسان‌سازی کنترل شدند. سایر عوامل خطر احتمالی فردی و باروری نیز از طریق آزمون رگرسیون لجستیک کنترل و خطر احتمالی آن‌ها مشخص شد. برای بررسی کم‌خونی فقر آهن در هر دو گروه از شاخص هموگلوبین و هماتوکریت استفاده شد (۲۰). گروه شاهد و گروه مورد در دو نوبت آزمایش‌های هموگلوبین و هماتوکریت را در هفته ۱۰-۶ بارداری و هفته ۳۰-۲۶ بارداری انجام دادند.

داده‌های گردآوری شده در پرسشنامه‌ای مشتمل بر پنج قسمت وارد شدند که قسمت اول مربوط به مشخصات فردی-اجتماعی مادر باردار، قسمت دوم مربوط به بخش مراقبت‌ها و اطلاعات بارداری‌های قبلی، قسمت

که  $p < 0/1$  داشتند. میزان  $p$  کمتر از  $0/05$  معنی دار در نظر گرفته شد.

### یافته ها

بررسی ۵۲۶۰ پرونده زن باردار مراجعه کننده به مراکز بهداشتی- درمانی طی سال های ۱۳۹۳-۱۳۹۰ نشان داد که ۲۱۴ نفر از این تعداد دچار زایمان زودرس شده بودند. فراوانی و درصد زایمان زودرس ۲۱۴ نفر ( $4/06\%$ ) بود که از بین این افراد، ۱۶۲ نفر بر حسب معیارهای ورود و خروج مطالعه مورد بررسی قرار گرفتند.

سن بیش از یک سوم افراد در هر دو گروه بین ۲۴-۱۸ سال و سطح تحصیلات اکثر آن ها ( $54\%$ ) راهنمایی و پایین تر بود. دو گروه از نظر سن و سطح تحصیلات همسان سازی شده بودند. شغل حدود  $98\%$  افراد در هر دو گروه خانه دار بود. میانگین قد، وزن و شاخص توده بدنی در گروه مورد به ترتیب ۱۵۷ سانتی متر، ۶۳ کیلوگرم و  $25/2$  و در گروه شاهد به ترتیب ۱۵۸، ۶۳ و  $25$  کیلوگرم بر مترمربع بود که تفاوت معنی داری نداشتند ( $p > 0/05$ ). از نظر وضعیت بارداری، اکثر افراد ( $48\%$ ) در هر دو گروه نخست باردار بودند. گروه خونی O بیش ترین فراوانی ( $35\%$ ) را در گروه زایمان زودرس به خود اختصاص داد. ۱۶ نفر ( $10\%$ ) افراد در گروه مورد و ۱۰ نفر ( $6\%$ ) افراد گروه شاهد سابقه سقط را ذکر کردند. ۳ نفر ( $1/5\%$ ) افراد در هر دو گروه نسبت فامیلی با همسر و سابقه زایمان زودرس داشتند. شاخص توده بدنی و وزن گیری نرمال به ترتیب در  $41\%$  و  $39/5\%$  از گروه مورد و  $46/9\%$  و  $43\%$  از گروه شاهد وجود داشت و حدود نیمی ( $49/4\%$ ) از افراد گروه مورد وزن گیری کمتر از حد مطلوب طی بارداری داشتند (جدول ۱ و ۲).

سوم شامل آزمایشات، قسمت چهارم شامل اطلاعات زایمانی و قسمت پنجم مربوط به وضعیت نوزاد بود. اعتبار علمی پرسشنامه به روش روایی محتوا و صوری تعیین شد؛ بدین ترتیب که پرسشنامه توسط ۸ نفر از اساتید هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی تبریز مورد بررسی و ارزشیابی قرار گرفت، سپس اصلاحات و تغییرات لازم در آن به عمل آمد و جهت مطالعه مورد استفاده قرار گرفت. به علت گذشته نگر بودن مطالعه حاضر و تکمیل داده ها از طریق مراجعه به پرونده های مادران باردار، ابزار گردآوری داده ها نیاز به پایایی نداشت (۲۸).

متغیرهای مطالعه شامل: کم خونی فقر آهن و سابقه آن در سه ماهه اول و سوم بارداری به صورت کیفی اسمی؛ شاخص هموگلوبین و هماتوکریت به صورت کمی؛ تحصیلات، شاخص توده بدنی، وزن گیری طی بارداری به صورت کیفی رتبه ای؛ سن، سابقه سقط و زایمان زودرس، تعداد بارداری، نسبت فامیلی با همسر، گروه خونی، شغل مادر، نیاز به احیاء بعد از تولد، بستری بیمارستانی و جنسیت به صورت کیفی اسمی و فاصله با بارداری قبلی، قد، دور سر و وزن نوزاد به صورت کمی بودند.

داده ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS (نسخه ۱۹) مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. جهت تعیین فراوانی مطلق، نسبی و میانگین از روش آمار توصیفی، جهت پاسخ به سؤالات تحقیق از آزمون آماری توصیفی و تحلیلی و برای تعیین ارتباط آنمی با زایمان زودرس، از آمار تحلیلی رگرسیون لوجستیک یک و چند متغیره با تعدیل عوامل مخدوشگر و فاصله اطمینان میانگین  $95\%$  استفاده شد. در تحلیل یک متغیره، هر یک از متغیرها به تنهایی وارد مدل شدند و در تحلیل چند متغیره بر اساس مدل رگرسیون لوجستیک به روش پسرو، متغیرهایی وارد مدل شدند

جدول ۱- مشخصات فردی- اجتماعی و باروری افراد مورد پژوهش برای متغیرهای کیفی (n=۱۶۲)

متغیر	مورد (دارای زایمان زودرس)	شاهد (بدون زایمان زودرس)
	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)
سن	۱۸-۲۴	۶۴ (۳۹/۵)
	۲۵-۳۰	۴۹ (۳۰/۳)
	۳۱-۳۵	۴۹ (۳۰/۲)
تحصیلات	راهنمایی و پایین تر	۸۹ (۵۴/۹)
	دبیرستان و دیپلم	۶۵ (۴۰/۲)
	دانشگاهی	۸ (۴/۹)
شغل	خانه‌دار	۱۵۹ (۹۸)
	کارمند	۲ (۱/۴)
	کار در منزل	۱ (۰/۶)
شاخص توده بدنی	زیر ۱۸/۵ کیلوگرم	۱۰ (۶/۲)
	۱۸/۵-۲۴/۹	۷ (۴/۲)
	کیلوگرم	۷۶ (۴۶/۹)
	۲۵-۲۹/۹ کیلوگرم	۶۷ (۴۱/۴)
	۳۰-۳۴/۹ کیلوگرم	۵۱ (۳۱/۵)
۳۵ به بالا	۲۰ (۱۲/۳)	
نسبت فامیلی با همسر	دارد	۵ (۳/۱)
	ندارد	۳ (۱/۹)
گروه خونی	A	۱۶۱ (۹۹/۴)
	B	۴۸ (۲۹/۷)
	O	۳۹ (۲۴/۱)
	AB	۵۳ (۳۲/۷)
		۲۲ (۱۳/۵)
کم‌خونی قبل از بارداری	دارد	۰ (۰)
	ندارد	۱۶۲ (۱۰۰)
تعداد بارداری	اولین بارداری	۷۹ (۴۸/۸)
	دومین بارداری	۵۴ (۳۳/۳)
	سومین بارداری	۲۹ (۱۷/۹)
الگوی وزن‌گیری بر اساس شاخص توده بدنی	کمتر از مطلوب	۶۲ (۳۸/۳)
	مطلوب	۷۰ (۴۳/۲)
	بیش از مطلوب	۳۰ (۱۸/۵)
سابقه سقط	دارد	۱۰ (۶/۲)
	ندارد	۱۵۲ (۹۳/۸)
سابقه زایمان زودرس	دارد	۳ (۱/۵)
	ندارد	۱۵۸ (۹۸/۵)

جدول ۲- مشخصات فردی و باروری افراد مورد پژوهش برای متغیرهای کمی

متغیر	مورد (دارای زایمان زودرس)	شاهد (بدون زایمان زودرس)
	انحراف معیار ± میانگین	انحراف معیار ± میانگین
شاخص توده بدنی	۲۵/۲ ± ۴/۲	۲۵ ± ۴/۴
وزن‌گیری طی بارداری	۸/۹ ± ۳/۲	۱۰/۴ ± ۳/۳
فاصله با بارداری قبلی	۳/۰۶ ± ۳/۹	۲/۷ ± ۳/۴

ارتباط معنی داری با زایمان زودرس نداشت ( $p > 0.05$ ). میانگین (انحراف معیار) هموگلوبین هفته های ۲۶-۳۰ بارداری در گروه مورد  $12/0 \pm 1/0$  و در گروه شاهد  $12/3 \pm 0/85$  بود [ $-0/54$  تا  $-0/13$ ]  $95\%$ .  $MD = -0/34, CI$  و میانگین هماتوکریت اندازه گیری شده در هفته های ۲۶-۳۰ بارداری در گروه مورد  $36/4 \pm 3/2$  و در گروه شاهد  $37/4 \pm 2/8$  به دست آمد [ $-1/7$  تا  $-0/37$ ]  $95\%$ ,  $CI$   $MD = 1/04$  (جدول ۳).

هیچ کدام از افراد گروه مورد و شاهد کم خونی قبل از بارداری، تهوع و استفراغ شدید دوران بارداری و خونریزی دوران بارداری و بعد از زایمان نداشتند و همه افراد در طول بارداری مکمل های دارویی و آهن (به طور میانگین از هفته ۱۷ بارداری) را مصرف می کردند. در مطالعه حاضر ارتباط آماری معنی داری بین هموگلوبین و هماتوکریت هفته های ۲۶-۳۰ بارداری با زایمان زودرس وجود داشت ( $p < 0.05$ )، ولی هموگلوبین و هماتوکریت هفته های ۶-۱۰ بارداری

جدول ۳- ارتباط زایمان زودرس با شاخص هموگلوبین و هماتوکریت

متغیر	دارای زایمان زودرس (انحراف معیار $\pm$ میانگین)	بدون زایمان زودرس (انحراف معیار $\pm$ میانگین)	اختلاف میانگین ( $95\%$ فاصله اطمینان)	سطح معنی داری
هموگلوبین هفته ۶-۱۰	$12/7 \pm 1/0$	$12/8 \pm 0/8$	$-0/11$ تا $-0/38$ ( $-0/1$ )	$0/07$
هموگلوبین هفته ۲۶-۳۰	$12/0 \pm 1/0$	$12/3 \pm 0/8$	$-0/34$ تا $-0/54$ ( $-0/13$ )	$<0/01^*$
هماتوکریت هفته ۶-۱۰	$38/3 \pm 3/1$	$38/9 \pm 2/4$	$-0/57$ تا $-1/1$ ( $-0/4$ )	$0/06$
هماتوکریت هفته ۲۶-۳۰	$36/4 \pm 3/2$	$37/4 \pm 2/8$	$-1/04$ تا $-1/7$ ( $-0/37$ )	$<0/01^*$

\* معنی داری  $p$  با  $p < 0.05$

آزمی هفته های ۲۶-۳۰ بارداری باعث  $3/3$  برابر شدن زایمان زودرس شده بود [ $1/09-9/72$ ]  $95\%$   $CI$   $OR$  و  $p = 0.03$  و این عوامل پیش گوئی کننده مستقل زایمان زودرس هستند که معنی داری هر دو در تحلیل (تک متغیره و چند متغیره) به دست آمد. در این مطالعه با تحلیل چند متغیره ارتباط معنی داری بین وزن گیری مطلوب بر طبق شاخص توده بدنی قبل از بارداری با زایمان زودرس وجود داشت ( $p < 0.05$ )، به صورتی که در وزن گیری کمتر از مطلوب احتمال زایمان زودرس نسبت به وزن گیری مطلوب  $1/5$  برابر شده بود [ $0/89-2/57$ ]  $95\%$   $CI$   $OR$ ]. در این مطالعه هموگلوبین هفته های ۲۶-۳۰ بارداری با زایمان زودرس ارتباط معنی داری داشت که این رابطه در تحلیل چند متغیره تأیید نشد (جدول ۴).

تمام نوزادان به دنیا آمده در هر دو گروه زنده بودند. از نظر جنسیت نوزاد، دو گروه مورد و شاهد هیچ ارتباط معنی داری نداشتند، ولی تعداد بستری بیمارستانی، نیاز به احیاء، آپگار پایین و کم بودن قد و وزن در گروه مورد بیشتر بود.

جهت بررسی عوامل پیشگویی زایمان زودرس از آزمون رگرسیون لجستیک تک متغیره و چند متغیره به روش پسرو استفاده شد. در تحلیل چند متغیره شاخص هماتوکریت هفته های ۲۶-۳۰ بارداری، آزمی هفته های ۲۶-۳۰ بارداری و الگوی وزن گیری بر اساس شاخص توده بدنی پیشگویی کننده زایمان زودرس در مدل بودند؛ به طوری که به ازای هر واحد افزایش هماتوکریت در هفته های ۲۶-۳۰ بارداری، احتمال زایمان زودرس حدود  $11\%$  کاهش می یافت [ $-0/97$ ]  $95\%$   $CI$   $OR = 0/89$  و  $p = 0/01$ . همچنین

جدول ۴- نتایج تحلیل رگرسیونی لوجستیک یک و چند متغیره

متغیر	فراوانی		تعدیل نشده		تعدیل شده	
	مورد	شاهد	OR(CI95%)	P	OR(CI95%)	P
سن	۱۶۲	۱۶۲	۰/۹۹(۰/۹۵ - ۱/۰۴)	۰/۹۰		
تحصیلات	۸	۸	مرجع	۱/۰۰		
	۶۵	۶۵	۱/۰۰(۰/۳۵ - ۲/۸)	۱/۰۰		
	۸۹	۸۹	۱/۰۰(۰/۳۵ - ۲/۷)	۱/۰۰		
BMI	۱۶۲	۱۶۲	۱/۰۱(۰/۹۶ - ۱/۰۶)	۰/۶۴		
طبقه‌بندی BMI	۶۷	۷۶	مرجع	۰/۴۶		
	۷	۱۰	۰/۷۹(۰/۲۸ - ۲/۲۰)	۰/۶۵		
	۶۷	۵۱	۰/۹۰(۰/۲۳ - ۳/۵۱)	۰/۸۸		
	۱۷	۲۰	۱/۴۹(۰/۹۱ - ۲/۴۳)	۰/۱۱		
	۴	۵	۰/۹۶(۰/۴۶ - ۱/۹۹)	۰/۹۲		
الگوی وزن‌گیری مطابق BMI	۶۴	۷۰	مرجع	۰/۰۶	۰/۰۳*	مرجع
	۸۰	۶۲	۱/۴۱(۰/۸۷ - ۲/۲۶)	۰/۱۵	۰/۱۲	۱/۵۱(۰/۸۹ - ۲/۵۷)
	۱۸	۳۰	۰/۶۵(۰/۳۳ - ۱/۲۹)	۰/۲۲	۰/۱۰	۰/۵۵(۰/۲۶ - ۱/۱۳)
نسبت فامیلی با همسر	۱۵۹	۱۶۱	مرجع	۰/۹۱		
	۳	۱	۳/۰۳(۰/۳۱ - ۲۹/۵۱)	۰/۳۳		
گروه خونی	۳۸	۴۱	مرجع	۰/۸۵		
	۳۴	۳۵	۱/۰۴(۰/۵۴ - ۲/۰۰)	۰/۸۸		
	۴۸	۴۱	۱/۲۶(۰/۶۸ - ۲/۳۱)	۰/۴۵		
	۱۵	۱۷	۰/۹۵(۰/۴۱ - ۲/۱۶)	۰/۹۰		
تعداد بارداری	۷۹	۷۹	مرجع	۰/۸۱		
	۵۰	۵۴	۰/۹۲(۰/۵۶ - ۱/۵۱)	۰/۷۶		
	۳۳	۲۹	۱/۱۳(۶۳ - ۲/۰۴)	۰/۶۶		
سقط	۱۴۶	۱۵۲	مرجع	۰/۷۲		
	۱۶	۱۰	۱/۶۶(۰/۷۳ - ۳/۷۹)	۰/۲۲		
فاصله با بارداری قبلی	۱۶۲	۱۶۲	۱/۰۲(۰/۹۶ - ۱/۰۸)	۰/۴۰		
	۱۶۰	۱۵۸	مرجع	۰/۹۵		
سابقه زایمان زودرس	۲	۳	۰/۶۶(۰/۱۰ - ۴/۰۱)	۰/۶۵		
	۱۶۲	۱۶۲	۰/۸۰(۰/۶۳ - ۱/۰۲)	۰/۰۷*		
هموگلوبین	۱۶۲	۱۶۲	۰/۶۷(۰/۵۳ - ۰/۸۵)	۰/۰۰۱		
	۶-۱۰	۱۶۲	مرجع	۰/۰۶*		
هماتوکریت	۱۶۲	۱۶۲	۰/۹۳(۰/۸۵ - ۱/۰۰)	۰/۰۱*		۰/۰۱/۸۹(۰/۸۱ - ۰/۹۷)
	۲۶-۳۰	۱۶۲	۰/۸۹(۰/۸۲ - ۰/۹۶)	۰/۰۰۳		
کم خونی هفته‌های ۱۰-۶	۱۴۱	۱۵۵	مرجع	۰/۶۹		
	۲۱	۷	۱۶(۰/۰۰)	۰/۹۹		
کم خونی هفته‌های ۳۰-۲۶	۱۵۵	۱۶۲	مرجع	۰/۴۱		
	۷	۰	۳/۲۹(۱/۳۶ - ۷/۹۹)	۰/۰۰۸	۰/۰۳*	۳/۲۶(۱/۰۹ - ۹/۷۲)

تست هوسمر و لمشو: کای دو (۸)

## بحث

در مطالعه حاضر کم‌خونی ناشی از فقر آهن و شاخص هماتوکریت هفته‌های ۳۰-۲۶ بارداری با کنترل عوامل خطر احتمالی، ارتباط مستقیمی با زایمان زودرس داشت که با مطالعه بوندویک و همکاران (۲۰۰۱) در دانمارک همخوانی داشت (۲۳). ولی در مطالعه اسکالون و همکاران (۲۰۰۰) در آمریکا، خطر تولد زودرس در زنان با سطح هموگلوبین کم در سه ماهه اول و دوم بارداری ارتباط داشت، ولی با سطح هموگلوبین در سه ماهه سوم بارداری ارتباط نداشت (۲۲). به دلیل ماهیت گذشته نگر مطالعه حاضر امکان بررسی مکرر هموگلوبین و هماتوکریت وجود نداشت. همچنین ۶۰٪ افرادی که کم‌خونی داشتند، دچار زایمان زودرس شده بودند که در مطالعه اسکال و همکاران (۱۹۹۲) کم‌خونی باعث افزایش ۲ برابری زایمان زودرس شده بود (۲۴).

در مطالعه صابری و همکار (۲۰۱۵) فراوانی کم‌خونی در سه ماهه دوم و سوم بارداری در گروه نوزادان با وزن کمتر از ۲۵۰۰ گرم به طور معناداری بیشتر از مادران نوزادان با وزن طبیعی بود که این حالت در مطالعه حاضر نیز مشاهده شد، ولی به دلیل زودرس بودن نوزادان مطالعه فوق و مشخص نبودن سن تولد نوزادان در مطالعه صابری این مشابهت را نمی‌توان به طور قطع بیان نمود (۲۹).

بر اساس نتایج مطالعه حاضر از ابتدای سال ۱۳۹۰ تا پایان سال ۱۳۹۳، ۴/۰۶٪ از زایمان‌ها در محیط پژوهش زودرس بودند. در مطالعه مروری سیستماتیک بک و همکاران (۲۰۰۹)، ۱۲/۹ میلیون تولد (۹/۶ درصد) از کل تولد در سراسر جهان زودرس بودند. حدود ۱۱ میلیون (۸۵٪) از این تولدهای زودرس در آفریقا و آسیا متمرکز شده بود، در حالی که حدود ۰/۵ میلیون مورد در اروپا، ۰/۵ میلیون شمال آمریکا (به استثنای مکزیک) و ۰/۹ میلیون مورد در آمریکای لاتین و کارائیب رخ داده بود (۱۴).

در ضمن در مطالعه هیمن و همکاران (۲۰۱۳) در کانادا، مادرانی که تحصیلات کمتر از دبیرستان داشتند، تعداد زایمان زودرس در آن‌ها بیشتر بود (۹). هرچند

در این مطالعه به دلیل همسان‌سازی بین دو گروه مورد و شاهد این ارتباط وجود نداشت ولی در گروه زایمان زودرس بیش‌ترین درصد زایمان زودرس در افراد با سطح تحصیلات راهنمایی و پایین‌تر (۵۴٪) بود که با مطالعه فوق همخوانی داشت.

در مطالعه وارما و همکار (۲۰۰۴) زایمان زودرس باعث افزایش ۲۵٪ احتمال پره‌ترم لیبر در زایمان‌های بعدی می‌شد و مطالعه هیمن و همکاران (۲۰۱۳) نیز این احتمال را تأیید کرد (۹، ۶) اما در مطالعه حاضر سابقه زایمان زودرس ارتباط معنی‌داری با افزایش پره‌ترم لیبر بعدی نداشت ( $p=0/68$ ). در مطالعه فوق ارتباط معنی‌داری بین شاخص توده بدنی مادران با زایمان زودرس یافت نشد ( $p=0/6$ ). در مطالعه بوندویک و همکاران (۲۰۰۱) و گلدنبرگ و همکاران (۲۰۰۸)، توده بدنی کم مادر یکی از دلایل افزایش زایمان زودرس بود که مطالعه حاضر این موضوع را تأیید نکرد (۲۳، ۴).

همچنین از بین افرادی که زایمان زودرس داشتند، تنها ۱۶ نفر سابقه سقط را ذکر می‌کردند که ارتباط معنی‌داری را نشان نداد ( $p=0/36$ ). در مطالعه راتزون و همکاران (۲۰۱۱) و هیمن و همکاران (۲۰۱۳) رابطه معنی‌داری بین سابقه سقط با زایمان زودرس ذکر شده است (۹، ۱). به نظر می‌رسد که علت این امر می‌تواند کمبود نمونه به دلیل نوع مطالعه حاضر (مورد-شاهدی) باشد.

در مطالعه حاضر سن مادر با زایمان زودرس ارتباط معنی‌داری نداشت ( $p=0/12$ ). در مطالعه راتزون و همکاران (۲۰۱۱) در ایرلند، ۷۶/۳٪ افرادی که دچار پره‌ترم لیبر بودند، سن زیر ۲۰ سال داشتند (۱) که علت این اختلاف می‌تواند ناشی از همسان‌سازی گروه‌های مورد و شاهد از نظر سن در این پژوهش باشد. همچنین در مطالعه راتزون فاصله کمتر از ۶ ماه با بارداری قبلی ارتباط مثبتی با زایمان زودرس بعدی داشت که مطالعه حاضر این ارتباط را تأیید نکرد ( $p=0/40$ ) (۱). علت عدم همخوانی دو مطالعه می‌تواند به دلیل تفاوت در نحوه اندازه‌گیری متغیر ذکر شده در مطالعه حاضر باشد که با فاصله‌های سالانه با زایمان قبلی سنجش شده بود.

شود. از نظر تعارض منافع، هیچگونه تضاد منافی در این مطالعه وجود نداشت.

### نتیجه گیری

با توجه به ارتباط زایمان زودرس با آنمی هفته‌های ۳۰-۲۶ بارداری، می‌توان با ارائه آموزش، پیشگیری و تشخیص به موقع کم‌خونی نقش مؤثری در تقلیل شیوع زایمان زودرس داشت.

### تشکر و قدردانی

این طرح به شماره ۵۸۳ در مرکز تحقیقات دانشجویی به ثبت رسیده است. بدین وسیله از همکاری و مساعدت معاونت پژوهشی دانشگاه، کمیته تحقیقات دانشجویی، معاونت پژوهشی دانشکده پرستاری و مامایی تبریز، مسئولین و اساتید محترم دانشکده پرستاری و مامایی، مسئولین مرکز بهداشت شهرستان تبریز و مسئولین و کارکنان مراکز بهداشتی و تمام کسانی که با صبر و حوصله ما را در جمع آوری اطلاعات یاری کردند، تشکر و قدردانی می‌شود.

در مطالعه حاضر الگوی وزن‌گیری در طول بارداری بر اساس شاخص توده بدنی قبل از بارداری با زایمان زودرس ارتباط معنی‌داری را نشان داد که مطالعه برای رد یا قبول این رابطه یافت نشد. از نقاط مثبت مطالعه حاضر می‌توان به انتخاب تصادفی تعداد متعددی از مراکز و پایگاه‌ها بهداشتی-درمانی در مناطقی با سطح فرهنگی و اجتماعی مختلف اشاره کرد. دسترسی راحت به اطلاعات مورد نیاز بر اساس اطلاعات مندرج در پرونده‌های بیماران و یافتن اطلاعاتی برای کاهش مرگ و میر نوزادان از نقاط مثبت دیگر مطالعه حاضر بود. از محدودیت‌های این مطالعه می‌توان به تشخیص کم‌خونی فقر آهن تنها بر اساس هموگلوبین و هماتوکریت اشاره کرد. ماهیت مطالعه حاضر گذشته‌نگر و بر اساس اطلاعات مندرج در پرونده بود، لذا دسترسی به شاخص‌های دیگر کم‌خونی امکان‌پذیر نبود. نبودن اطلاعات تمامی پرونده‌ها و کنار گذاشتن برخی از پرونده‌ها به دلیل این مشکل و تعداد نسبتاً کم حجم نمونه به علت نوع مطالعه اشاره کرد. پیشنهاد می‌شود برای مطالعات بعدی از مطالعه آینده‌نگر با حجم نمونه بالاتر استفاده

### منابع

- Ratzon R, Sheiner E, Shoham-Vardi I. The role of prenatal care in recurrent preterm birth. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Bio* 2011; 154(1):40-4.
- Berkowitz O, Papiernik E. Epidemiology of preterm birth. *Epidemiol Rev* 1993; 15(2):414-43.
- Gervasi MT, Romero R, Bracalente G, Erez O, Dong Z, Hassan SS, et al. Midtrimester amniotic fluid concentrations of interleukin-6 and interferon-gamma-inducible protein-10: evidence for heterogeneity of intra-amniotic inflammation and associations with spontaneous early (<32 weeks) and late (>32 weeks) preterm delivery. *J Perinat Med* 2012; 40(4):329-43.
- Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth. *Lancet* 2008; 371(9606):75-84.
- Masseva A, Dimitrov A, Altankova I, Koycheva E, Nikolov A, Dukovski A, et al. Finding a developing intrauterine infection in preterm birth by using classic and modern infection indices. *Akush Ginekol (Sofia)* 2010; 49(7):21-6.
- Varma R, James D. Antenatal care of women with previous preterm delivery current. *Obstet Gynaecol* 2004; 14(2):207-15.
- Abu Hamad Kh, Abed Y, Abu Hamad B. Risk factors associated with preterm birth in the Gaza Strip: hospital-based case-control study. *East Mediterr Health J* 2007; 13(2):1132-41.
- Ebrahimi S, Haghbin S, PoorMahmoodi A. Incidence and etiologic factors of prematurity. *Armaghane-danesh J* 2000; 5(1):35-41.
- Heaman M, Kingston D, Chalmers B, Sauve R, Lee L, Young D. Risk factors for preterm birth and small-for-gestational-age births among Canadian women. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2013; 27(1):54-61.
- Meis PJ, Michielutte R, Peters TJ, Wells HB, Sands RE, Coles EC, et al. Factors associated with preterm birth in Cardiff, Wales. II. Indicated and spontaneous preterm birth. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173(2):597-602.
- Khader Y, Al-shishani L, Obeidat B, Khassawneh M, Burgan S, Amarin ZO, et al. Maternal periodontal status and preterm low birth weight delivery: a case-control study. *Arch Gynecol Obstet* 2009; 279(2):165-9.
- Dodd JM, Crowther CA, Middleton P. Oral betamimetics for maintenance therapy after threatened preterm labor. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 12:CD003927.
- Berghella V, Haas S, Chervoneva I, Hyslop T. Patients with prior second-trimester loss: prophylactic cerclage or serial transvaginal

- sonograms? *Am J Obstet Gynecol* 2002; 187(3):747-51.
14. Beck S, Wojdyla D, Say L, Betran AP, Merialdi M, Requejo JH, et al. The worldwide incidence of preterm birth: a systematic review of maternal mortality and morbidity. *Bull World Health Organ* 2010; 88(1):31-8.
  15. Rayamajhi R, Pratap K. A comparative study between nifedipine and isoxuprine in the suppression of preterm labour. *Kathmandu Univ Med J (KUMJ)* 2003; 1(2):85-90.
  16. Goldenberg R, Rouse DJ. Prevention of premature birth. *N Engl J Med* 1998; 339(5):313-20.
  17. Cunningham F, Norman F. *Williams Obstetric*. 21th ed. Landan: Official Publications; 2010.
  18. Gambling L, Danzeisen R, Gair S, Lea S, Charania Z, Solanky N, et al. Effect of iron deficiency on placental transfer iron and expression iron transport protein in vivo and in vitro. *Biochem J* 2001; 356(Pt 3):883-9.
  19. Keyhanian N. Iron deficiency anemia in women of reproductive age and city of Ramsar Tonekabon. *J Nurs Midwifery* 2008; 6(4):197-203.
  20. Jaime-Perez JC, Gomez-Almaguer D. Iron stores in low-income pregnant Mexican women at term. *Arch Med Res* 2002; 33(1):81-4.
  21. Bayoumeu F, Subiran-Buisset C, Baka NE, Legagneur H, Monnier-Barbarino P, Laxenaire MC. Iron therapy in iron deficiency anemia in pregnancy: intravenous route versus oral route. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 186(3):518-22.
  22. Scanlon KS, Yip R, Schieve LA, Cogswell ME. High and low hemoglobin levels during pregnancy: differential risks for preterm birth and small for gestational age. *Obstet Gynecol* 2000; 96(5 Pt 1):741-8.
  23. Bondevik GT, Lie RT, Ulstein M, Kvale G. Maternal hematological status and risk of low birth weight and preterm delivery in Nepal. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001; 80(5):404-8.
  24. Scholl TO, Hediger ML, Fischer RL, Shearer JW. Anemia vs iron deficiency: increased risk of preterm delivery in a prospective study. *Am J Clin Nutr* 1992; 55(2):985-8.
  25. Hill JB, Sheffield JS, McIntire DD, Wendel GD Jr. Acute pyelonephritis in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2005; 105(1):18-23.
  26. Sharma P, Thapa L. Acute pyelonephritis in pregnancy: a retrospective study. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2007; 47(4):313-5.
  27. Khalajinia Z, Sadeghi Moghadam P. Incidence of maternal risk factors associated with preterm delivery in Qom. *J Qom Univ Med Sci* 2007; 1(2):30-6. (Persian.)
  28. Patten ML. *Questionnaire Research: A practical guide*. 2nd ed. Poland: Pyczak Pub; 2001.
  29. Saberi M, Rahmani SH. The relationship between anemia during pregnancy and birth weight. *Iran J Obstet Gynecol Fertil* 2015; 18(142):6-10.