

## مقایسه شیوع عفونت مایکوپلازما هومینیس در زنان باردار با و بدون پارگی زودرس پیش از موعد پرده‌های جنینی و ارتباط این عفونت با پارگی زودرس پیش از موعد پرده‌های جنینی

دکتر نوشین مبارکی<sup>۱</sup>، دکتر احمد قاضی<sup>۲\*</sup>، دکتر سعید صادقیه اهری<sup>۳</sup>، دکتر جعفر محمد شاهی<sup>۴</sup>، پریسا پیروزان<sup>۵</sup>

۱. استادیار گروه زنان و مامایی، دانشکده پزشکی و پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران.
۲. استادیار گروه بیهوشی، دانشکده پزشکی و پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران.
۳. استاد گروه پزشکی اجتماعی، دانشکده پزشکی و پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران.
۴. استادیار گروه داخلی، دانشکده پزشکی و پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران.
۵. دستیار گروه زنان و مامایی، دانشکده پزشکی و پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۸/۰۱/۱۸ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۸/۰۴/۰۵

### خلاصه

**مقدمه:** پارگی زودرس پیش از موعد پرده‌های جنینی، به عنوان پارگی قبل از شروع انقباض منظم رحم پیش از هفته ۳۷ بارداری تعریف شده است و نشان‌دهنده یک مشکل جدی پری‌ناتال می‌باشد. مطالعه حاضر با هدف بررسی شیوع کلونیزاسیون دهانه رحم توسط مایکوپلازما هومینیس در بیماران مبتلا به پارگی زودرس نارس پرده‌های جنینی انجام شد.

**روش کار:** این مطالعه موردی شاهدهی در سال ۹۷-۱۳۹۶ بر روی ۱۶۰ زن باردار، در هفته ۳۷-۲۵ بارداری و مبتلا به پارگی زودرس پیش از موعد غشاهای جنینی در مرکز آموزشی درمانی علوی اردبیل انجام گرفت. گروه شاهد نیز شامل ۱۶۰ زن باردار با حاملگی طبیعی بدون پارگی زودرس غشاهای جنینی بودند. ابتدا سواب سرویکال برای مایکوپلازما هومینیس به دست آمد و توسط واکنش زنجیره‌ای پلیمر ارزیابی شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS (نسخه ۲۰) و آزمون‌های تی تست، کای دو و من‌ویتنی انجام گرفت. میزان  $p$  کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

**یافته‌ها:** مایکوپلازما هومینیس در ۲۸ بیمار (۱۷/۵٪) از گروه مورد تشخیص داده شد. در گروه شاهد مایکوپلازما هومینیس در ۱۰ زن باردار (۶/۶٪) تشخیص داده شد. بر اساس نتایج آزمون نسبت شانس، نسبت شانس عفونت مایکوپلازما هومینیس در بیماران مبتلا به پارگی زودرس پیش از موعد پرده‌های جنینی، ۳/۱۸ برابر بیشتر از زنان باردار بدون پارگی زودرس پیش از موعد غشاهای جنینی بود (OR=۳/۱۸، CI:۱/۴-۶/۸، ۹۵٪). و احتمال ایجاد سندرم دیسترس تنفسی در نوزادان مادران مبتلا به پارگی زودرس پیش از موعد غشاهای جنینی، ۳/۷۱ برابر بیشتر از زنان باردار فاقد پارگی زودرس پیش از موعد غشاهای جنینی بود (OR=۳/۷۱، CI:۱/۹۳-۷/۱۲، ۹۵٪).

**نتیجه‌گیری:** بین آلودگی دهانه رحم با مایکوپلازما هومینیس و پارگی زودرس غشاهای جنینی ارتباط معنی‌داری وجود دارد.

**کلمات کلیدی:** پارگی زودرس غشاهای جنینی، مایکوپلازما هومینیس، واکنش زنجیره‌ای پلیمر

\* نویسنده مسئول مکاتبات: دکتر احمد قاضی؛ دانشکده پزشکی و پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران. تلفن: ۰۴۵-۳۳۷۲۸۶۶۷؛ پست

الکترونیک: Dr.GhaziAhmad@Gmail.com

## مقدمه

پارگی زودرس پیش از موعد پرده‌های جنینی، به پاره شدن کیسه آمنیوتیک قبل از شروع انقباضات و قبل از هفته ۳۷ حاملگی اطلاق می‌شود (۱، ۲). این عارضه در ۳٪ از حاملگی‌ها رخ می‌دهد و عامل حدود ۳۰-۲۵٪ تمام تولدهای زودرس بوده و یکی از علل مهم مرگ‌ومیر پری‌ناتال می‌باشد (۴-۲). یکی از مهم‌ترین علل اهمیت پارگی زودرس پیش از موعد غشاهای جنینی، همراهی آن با کوتاهی فاصله بین زمان پارگی پرده‌ها تا زایمان می‌باشد و این مسئله به علت تولد نوزادان نارس، از اهمیت زیادی برخوردار است (۳). در طی فاصله زمانی میان پارگی کیسه آب تا زایمان، احتمال صعود میکروارگانیسم‌های پاتوژن از واژن به حفره آمنیون افزایش یافته و گمان می‌رود در افزایش عفونت داخل رحمی نقش داشته باشد (۶، ۷). یکی از خطرات عمده در بیماران پارگی زودرس پیش از موعد غشاهای جنینی، بروز عفونت رحمی است که منجر به عوارضی از جمله کوریوآمینیونیت، متریت پس از زایمان و نیز بروز عوارض پری‌ناتال از جمله سپسیس نوزادی می‌گردد (۳، ۵). از دیگر عوارض پارگی زودرس پیش از موعد غشاهای جنینی می‌توان به فشار بر روی بندناف جنین و به دنبال آن بروز دیسترس جنینی، بروز پرولاپس بندناف در زمان پارگی پرده‌ها، دکولمان جفت، نارسی نوزاد، سندرم زجر تنفسی نوزاد، خونریزی داخل بطنی و نیز خطر مرگ جنین و نوزاد اشاره کرد (۳، ۵، ۸).

پارگی پرده‌ها به دلایل مختلفی رخ می‌دهد. اگرچه پارگی پرده‌ها در حاملگی ترم می‌تواند به علت ضعف فیزیولوژیک پرده‌ها به دنبال انقباضات رحمی باشد، پارگی زودرس پیش از موعد پرده‌های جنینی ممکن است به علت یک‌سری مکانیسم‌های پاتولوژیک که به تنهایی یا همراه با هم عمل می‌کنند، باشد. همراهی پارگی زودرس پیش از موعد پرده‌های جنینی با عفونت داخل رحمی به خصوص در سن حاملگی پایین‌تر نشان داده شده است (۲۳-۲۵). مکانیسم‌های متعددی برای ایجاد پارگی زودرس پیش از موعد غشاهای جنینی مطرح می‌باشد که ضعف آمنیون، استرس مکانیکی و عفونت‌های بالارونده از مهم‌ترین این عوامل می‌باشند. فاکتورهایی

که می‌توانند موجب تضعیف غشاهای جنین شده و با پارگی زودرس پیش از موعد غشاهای جنینی همراه شوند، شامل التهاب و عفونت موضعی، تغذیه ضعیف مادران، سیگار کشیدن مادران و سندرم‌های کمبود کلاژن می‌باشند (۲۳-۲۵). دستگاه تناسلی، یک مخزن بالقوه برای باکتری‌هایی است که ممکن است از طریق دهانه رحم وارد شده و موجب التهاب موضعی شوند. باکتری‌ها و نوتروفیل‌های مادر قادر به تولید تعدادی از آنزیم‌های پروتئولیتیک (به عنوان مثال کلاژناز، الاستاز، ژلاتیناز) می‌باشند که می‌تواند باعث ضعف موضعی غشاهای جنینی شود. تولید پروستاگلاندین پس از التهاب موضعی می‌تواند منجر به انقباض‌های مخفی شده و در نتیجه منجر به پارگی زودرس پیش از موعد غشاهای جنینی گردند (۲۶).

شرح حال قبلی پارگی زودرس پیش از موعد غشاهای جنینی، یکی از مهم‌ترین ریسک فاکتورها برای زایمان پره‌ترم و پارگی زودرس پیش از موعد غشاهای جنینی در حاملگی‌های بعدی می‌باشد. ریسک فاکتورهای دیگری که منجر به پارگی زودرس پیش از موعد غشاهای جنینی می‌شوند، همان ریسک فاکتورهای زایمان پره‌ترم خودبه‌خودی است که شامل: سرویکس کوتاه، خونریزی سه ماهه دوم و سوم، شاخص توده بدنی پایین، استعمال سیگار، وضعیت پایین اجتماعی و اقتصادی و مصرف داروهای غیرمجاز می‌باشد. با اینکه تمام این فاکتورها در پارگی زودرس پیش از موعد غشاهای جنینی دخیل هستند، ولی اغلب موارد زایمان‌های پره‌ترم، هنگام عدم وجود این ریسک فاکتورهای شناخته شده نیز رخ می‌دهد (۱، ۹).

پارگی زودرس غشاهای جنینی در حاملگی ترم، ۸٪ از حاملگی‌ها را درگیر می‌کند و عموماً منجر به شروع لیبر و زایمان می‌شود. عفونت داخل رحمی در ۲۵-۱۵٪ موارد پارگی زودرس پیش از موعد غشاهای جنینی و عفونت بعد از زایمان در ۲۰-۱۵٪ موارد پارگی پرده‌ها مشاهده می‌شود و هرچه سن حاملگی پایین‌تر باشد، احتمال عفونت بیشتر می‌شود (۹). در موارد پارگی زودرس غشاهای جنینی ترم اگر لیبر خودبه‌خودی در زمان پارگی کیسه آب رخ ندهد، اینداکشن با

زمان زایمان پروفیلاکسی استرپتوکوکوس گروه B دریافت کنند (۹).

عفونت‌های بالارونده دستگاه تناسلی زنان، عامل ۵۰٪ از زایمان‌های زودرس، خصوصاً قبل از هفته ۳۰ بارداری می‌باشد و مایکوپلازما هومینیس در این میان نقش مهمی دارد (۱۰، ۱۱). مایکوپلازماها از کوچک‌ترین باکتری‌هایی هستند که توانایی رشد در محیط‌های کشت معمولی را دارند و فاقد دیواره پپتید و گلیکانی می‌باشند و جزء میکروب‌های شایع دستگاه ژنیتال تحتانی زنان هستند که با برخی عوارض مادری و جنینی در حین بارداری از جمله زایمان زودرس مرتبط می‌باشند (۱۲). مایکوپلازما هومینیس در دوران داخل رحمی و یا در هنگام زایمان طبیعی از مادر به جنین منتقل می‌شود و از عوامل ایجاد کننده اندومتريت، کوریوآمنیونیت، پارگی زودتر از موعد غشاهای جنینی، زایمان زودرس، تولد نوزادان با وزن کم و تب پس از زایمان به‌شمار می‌رود. همچنین این باکتری از عوامل اصلی پنومونی و مننژیت در نوزادان متولد شده با وزن خیلی کم می‌باشد (۱۳، ۱۴).

مایکوپلازما هومینیس از باکتری‌هایی است که انتقال جنسی دارد و عفونت‌های آن اغلب در ناحیه دستگاه تناسلی- ادراری است. این باکتری در واژینوز باکتریایی، سالپنژیت، تب بعد از زایمان و سقط جنین، عفونت زخم سزارین، بیماری‌های التهابی لگن، پیلوفنریت و یورتريت نقش دارد. اکتساب مایکوپلازما هومینیس طی عبور از کانال زایمان ممکن است سبب مننژیت، عفونت خون، چشم و آبسه‌های مغزی در نوزادان گردد (۱۵، ۱۶).

بیش از ۶۰٪ مرگ‌ومیر نوزادان، بدون در نظر گرفتن مشکلات کروموزومی و آناتومیک، متأثر از وزن کم هنگام تولد می‌باشد (۱۲).

روش تشخیص آزمایشگاهی مایکوپلازما از طریق سرولوژی و یا جداسازی باکتری با کمک کشت است. تشخیص سرولوژیک به دلیل هتروژنی و واکنش متقاطع با مشکلاتی همراه است و چون مایکوپلازماها بسیار سخت رشد هستند و نیاز به مکمل‌های غذایی خاص دارند، کشت آزمایشگاهی آنها بسیار گران و با صرف وقت زیاد (تا ۵ روز) صورت می‌گیرد، بنابراین به روش‌های

اکسی‌توسین انجام می‌شود و حداقل زمان لازم برای اینداکشن، ۱۸-۱۲ ساعت در فاز نهفته است. بعد از آن در صورت شکست اینداکشن، برای سزارین تصمیم‌گیری می‌شود (۹). در سن حاملگی ۳۴ هفته و بیشتر، زایمان در تمام موارد پارگی زودرس پیش از موعد غشاهای جنینی توصیه می‌شود و اگر درمان انتظاری در نظر گرفته می‌شود، خطرات و فواید این کار با بیمار در میان گذاشته می‌شود. در هر صورت، درمان انتظاری نیز نباید بیش از ۳۷ هفته حاملگی طول بکشد. تمام بیماران پارگی زودرس پیش از موعد غشاهای جنینی کمتر از ۳۴ هفته اگر کنتراندیکاسیون مادری و جنینی نداشته باشند، باید در گروه درمان انتظاری قرار گیرند (۹). مصرف کورتیکواستروئیدها متعاقب پارگی زودرس پیش از موعد غشاهای جنینی در مطالعات متعددی بررسی شده و نشان داده شده در زنانی که پارگی زودرس پیش از موعد غشاهای جنینی داشته‌اند و کورتیکواستروئید مصرف کرده‌اند، با کاهش مورتالیتی نوزادی، دیسترس تنفسی و خونریزی داخل بطنی و انترو کولیت نکروزان همراه بوده است. مطالعات اخیر نشان داده‌اند که مصرف کورتیکواستروئید صرف نظر از سن بارداری، با افزایش خطر عفونت مادری و نوزادی همراه نبوده است. یک دوز از کورتیکواستروئید در مادران باردار بین سن بارداری ۳۴-۲۴ هفته که در خطر زایمان زودرس می‌باشند، توصیه می‌شود. استفاده از آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف موجب طولانی شدن بارداری و کاهش عفونت مادری و نوزادی و کاهش موربیدیتی وابسته به سن بارداری می‌شود. بهترین نوع آنتی‌بیوتیک مشخص نیست و رژیم‌های مختلفی توصیه شده است. برای کاهش عفونت مادری و نوزادی، آنتی‌بیوتیک توصیه شده در حاملگی‌های کمتر از ۳۴ هفته، یک دوره ۷ روزه از ترکیب آمپی‌سیلین وریدی و اریترومايسين است. در موارد حساسیت به آنتی‌بیوتیک‌های بتالاکتام، اریترومايسين به‌تنهایی توصیه می‌شود. زنانی که پارگی زودرس پیش از موعد غشاهای جنینی هستند و جنین قابل حیات دارند و کاندید پروفیلاکسی استرپتوکوکوس گروه B هستند، باید بدون توجه به درمان‌های قبلی، در

سریع برای تشخیص این باکتری نیاز است. روش‌های مولکولی برای تشخیص بیماری‌های مختلف از جمله بیماری‌های عفونی و مخصوصاً بیماری‌هایی که عامل سببی آنها سخت رشد یا قابل کشت نیستند، به کار گرفته شده است. واکنش زنجیره‌ای پلیمر، روشی بسیار سریع، حساس و اختصاصی است که به کمک آن می‌توان میکوپلازما را در نمونه‌های مختلف بالینی شناسایی کرد (۱۷).

با توجه به وجود مطالعات اندک در زمینه بررسی فراوانی میکوپلازما هومینیس در زنان باردار با عارضه پارگی زودرس پیش از موعد غشاهای جنینی و نیز اهمیت بهداشت دوران بارداری و عوامل مؤثر بر پیامدهای بارداری و تأثیرات نامطلوب آن بر نوزاد، مطالعه حاضر با هدف مقایسه شیوع عفونت میکوپلازما در زنان باردار مراجعه کننده با عارضه پارگی زودرس پیش از موعد غشاهای جنینی با زنان باردار سالم از نظر غشاهای جنینی در شهر اردبیل انجام شد.

## روش کار

این مطالعه مورد شاهدهی از اردیبهشت سال ۱۳۹۶ تا سال ۱۳۹۷ بر روی ۱۶۰ نفر از زنان باردار با پارگی زودرس پیش از موعد غشاهای جنینی تأیید شده (پاره شدن کیسه آمنیوتیک قبل از هفته ۳۷ حاملگی)، در مرکز آموزشی درمانی علوی اردبیل انجام گرفت. جهت تشخیص از روش واکنش زنجیره‌ای پلیمر استفاده شد. حجم نمونه بر اساس فرمول تعیین حجم نمونه و با در نظر گرفتن  $\alpha=0/05$ ،  $\beta=0/2$  و  $p_1$  فراوانی عفونت در زنان باردار بدون پارگی زودرس پیش از موعد و  $p_2$  فراوانی عفونت در زنان باردار با پارگی زودرس در مطالعات مشابه (۱۸، ۱۹)، ۱۵۰ نفر برای هر گروه تعیین گردید که با توجه به احتمال خروج برخی بیماران از مطالعه، ۱۶۰ نفر برای هر گروه در نظر گرفته شد.

در این مطالعه از روش دیدن خروج مایع با دید مستقیم (اسپیکولوم) و در صورت مشکوک بودن، از تست فرن یا تست نیترازین استفاده شد. از تمام بیماران مورد (بیماران با پارگی زودرس پیش از موعد پرده‌های جنینی)، سونوگرافی از رحم و وضعیت جنین

به عمل آمد و بیماران به صورت نمونه‌گیری آسان وارد مطالعه شدند. معیارهای ورود به مطالعه شامل: افراد مراجعه کننده با شکایت پارگی زودرس پیش از موعد غشاهای جنینی با سن بارداری ۳۷-۲۵ هفته، نرمال بودن جنین در سونوگرافی‌های قبلی، وجود پارگی تأیید شده غشاها (تشخیص با یکی از روش‌های مشاهده خروج مایع آمنیوتیک از واژن در معاینه با اسپکولوم و یا تست فرن یا تست نیترازین)، تعداد زایمان زنان کمتر از ۳ زایمان و ۲ هفته قبل از ورود به مطالعه تحت معاینه واژینال قرار نگرفته بودند. معیارهای خروج از مطالعه شامل: ابتلاء به دیابت، داشتن جفت سرراهی، پره‌اکلامپسی، جدا شدگی جفت، چندقلویی، سرکلژ، ناهنجاری جنین، سابقه سقط جنین، مصرف مترونیدازول ۲ هفته قبل از مراجعه، داشتن علائم واژینیت (مانند خارش و ترشحات بدبو) و مرگ جنینی بود. از افراد وارد شده به مطالعه چک لیستی شامل اطلاعات فردی، سن بارداری، مصرف آنتی‌بیوتیک، بیماری‌های مادر، عوارض جنینی و سابقه سقط جنین تهیه شد. از بیماران (شاهد و کنترل) نمونه‌ها با استفاده از سواب‌های واژینال از ناحیه اندوسرویکس گرفته شد و بلافاصله در لوله‌های حاوی محلول نمک فسفات با خاصیت بافری استریل جهت انجام آزمایش واکنش زنجیره‌ای پلیمر گذاشته شد و تا زمان استخراج DNA در فریز در دمای ۲۰- نگهداری شدند. آزمایش واکنش زنجیره‌ای پلیمر با استفاده از پرایمرهای اختصاصی میکوپلازما هومینیس انجام گرفت. در گروه شاهد زنان باردار ۳۷-۲۵ هفته مراجعه کننده به درمانگاه بیمارستان با غشای آمنیوتیک سالم که به علت سایر علل و بررسی عمومی مراجعه می‌کردند، انتخاب شدند. در این بیماران معاینه واژینال و نمونه کشت برداشته شد و بیماران تا هنگام زایمان مورد فالوآپ قرار گرفتند. افراد دو گروه از نظر سن مادر و سن حاملگی به صورت گروهی همسان شدند (در ضمن با تعیین برخی معیارها برای ورود بیماران به مطالعه در دو گروه، تأثیر فاکتورهای اثرگذار بر نتایج حذف شده است).

در بیمارستان علوی برای مادران مراجعه کننده با پارگی زودرس پیش از موعد غشاهای جنینی و سن بارداری بالای ۳۴ هفته، ختم بارداری در نظر گرفته می‌شد. مادران با سن بارداری ۲۵-۳۴ هفته تحت نظر گرفته می‌شدند. علائم حیاتی مادر کنترل و علائم کوریوآمینونیت بررسی می‌شد. از نظر تندرست رحمی و ترشحات بدبو و با WBC هفته‌ای ۲ بار جنین با NST (تست بدون استرس) روزانه و سونوگرافی هفته‌ای یک بار مورد بررسی قرار می‌گرفت. آنتی‌بیوتیک، آمپی‌سیلین ۲ گرم هر ۶ ساعت تا ۴۸ ساعت داخل وریدی و سپس خوراکی به اضافه اریترومیسین ۴۰۰ میلی‌گرم از راه دهان، هر ۶ ساعت تا ۷ روز برای بیماران تجویز می‌شد. کورتون برای جنین‌های با سن بارداری ۲۵-۳۶ هفته به صورت بتامتازون ۱۲ میلی‌گرم و تکرار آن ۲۴ ساعت بعد تجویز می‌شد. برای جنین‌های ۲۴-۳۲ هفته سولفات منیزیم به میزان ۶ گرم شروع و سپس ۲ گرم در ساعت به مدت ۱۲ ساعت به صورت روتین تجویز می‌گردید. در صورت بروز علائم کوریوآمینونیت با شواهد دیسترس جنین ختم بارداری داده می‌شد، در غیر این صورت تا هفته ۳۴ حاملگی ادامه پیدا می‌کرد. در بارداری‌های زیر ۲۵ هفته مشاوری با زوجین جهت ختم بارداری صورت می‌گرفت. بیماران با توجه به سن حاملگی پس از نمونه‌برداری تحت درمان قرار گرفته و فالوآپ می‌شدند، گروه شاهد نیز تا زمان زایمان فالوآپ می‌شدند. از همه بیماران قبل از ورود به مطالعه رضایت‌نامه آگاهانه و کتبی اخذ گردید. تمام اطلاعات مربوط به پرونده شخصی بیماران به صورت محرمانه نزد پزشک و مجری طرح باقی ماند و در مطالعه اسمی از بیماران ذکر نشد. توضیحات کافی برای تمام بیماران در این طرح داده شد. تکمیل پرسشنامه پس از اخذ رضایت شفاهی و کتبی از بیماران انجام گردید. در طول انجام مطالعه، هیچ‌گونه داروی اضافی یا مضر جهت بیماران تجویز نشد. از بیماران هیچ هزینه‌ای در ارتباط با این مطالعه اخذ نگردید. این مطالعه در کمیته اخلاق علوم پزشکی اردبیل مطرح و با کد IR/ARUMS.REC.1396.191 به ثبت رسیده است.

داده‌ها پس از گردآوری با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS (نسخه ۲۰) و روش‌های آمار توصیفی و آزمون‌های تی تست، کای دو و من‌ویتنی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. همچنین نسبت شانس پارگی غشاهای جنینی و سندرم دیسترس تنفسی در بیمارانی که نتایج مثبت در آزمایش داشتند، مورد ارزیابی قرار گرفت. میزان p کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

### یافته‌ها

در این مطالعه میانگین سنی در گروه مورد ۲۷/۷۳±۵/۵۲ و در گروه شاهد ۲۶/۹۸±۶/۶۴ سال بود. کمترین و بیشترین سن بیماران مورد مطالعه به ترتیب ۱۵ و ۴۳ سال بود. در تقسیم‌بندی سن بیماران به گروه‌های ۱۰ ساله، افراد با محدوده سنی ۲۱-۳۰ سال (۵۵/۹٪) بیشترین دهک سنی را شامل می‌شدند و افراد با محدوده سنی ۳۱-۴۰ سال بیشترین دهه را شامل می‌شدند که بر اساس آزمون تی تست، بین دو گروه اختلاف آماری معنی‌داری از نظر سن وجود نداشت (p=۰/۳۲).

در این مطالعه میانگین سن بارداری در گروه مورد ۳۲/۷۱±۳/۴۴ و در گروه شاهد ۳۲/۳±۲/۸۷ سال بود که بر اساس نتایج آزمون تی تست، بین دو گروه اختلاف آماری معنی‌داری از نظر سن بارداری وجود نداشت (p=۰/۳۳). با توجه به اینکه بیماران پارگی زودرس پیش از موعد غشاهای جنینی را نمی‌توان برای مدت طولانی نگه داشت، در این مطالعه سن ختم حاملگی در گروه مورد ۳۲/۷۱±۳/۴۴ بود که ۲۴-۷۲ ساعت بیماران بر اساس پروتکل نگهداری ذکر شده تحت درمان و فالوآپ شدند و در نهایت زایمان انجام شد، اما در گروه شاهد بیماران تا هنگام زایمان مورد فالوآپ قرار گرفتند و زمان ختم حاملگی ۳۸/۶±۲/۴۱ هفته بود که اختلاف معنی‌داری با گروه مورد وجود داشت (p<۰/۰۰۱) و تمامی بیمارانی که پارگی زودرس پیش از موعد غشاهای جنینی بودند، زایمان زودرس داشتند.

در این مطالعه میانگین وزن نوزادان در گروه مورد ۲۱۷۵/۰۶±۵۵۰/۶۲ گرم و در گروه شاهد ۳۱۴۴/۸۸±۶۱۳/۳۸ گرم بود. کمترین و بیشترین وزن نوزادان افراد مورد مطالعه به ترتیب ۸۵۰ و ۴۱۰۰ گرم

در وزن بین ۲۰۰۰-۱۵۰۰ گرم، ۱۰/۶۲٪ نوزادان در گروه مورد و ۱/۲۵٪ نوزادان در گروه شاهد در وزن زیر ۱۵۰۰ گرم قرار داشتند و ۲۶/۲۵٪ نوزادان در گروه شاهد وزن بالای ۳۵۰۰ گرم داشتند که بر اساس نتایج آزمون تی تست، بین دو گروه از نظر وزن نوزادان اختلاف آماری معنی‌داری وجود داشت ( $p=0/001$ ). فراوانی سزارین و زایمان طبیعی در گروه‌های مورد مطالعه در جدول ۱ ارائه شده است.

بود. بیشترین گروه وزنی در وزن بین ۳۵۰۰-۳۰۰۰ گرم قرار داشت؛ به‌طوری‌که ۴۴/۳۷٪ نوزاد در گروه شاهد و ۵/۶۲٪ نوزاد در گروه مورد در این گروه وزنی قرار داشتند. ۱۶/۲۵٪ نوزادان در گروه مورد و ۱۳/۷۵٪ نوزادان در گروه شاهد در وزن بین ۳۰۰۰-۲۵۰۰ گرم، ۳۸/۷۵٪ نوزادان در گروه مورد و ۸/۱۲٪ نوزادان در گروه شاهد در وزن بین ۲۵۰۰-۲۰۰۰ گرم، ۴۰/۶۲٪ نوزادان در گروه مورد و ۶/۲۵٪ نوزادان در گروه شاهد

جدول ۱- فراوانی سزارین و زایمان طبیعی در گروه‌های مورد مطالعه

گروه	تعداد (درصد)	سطح معنی‌داری
فراوانی سزارین	۶۶ (۴۱/۲۵)	۰/۵۸۲
	۷۳ (۴۵/۶۲)	
زایمان طبیعی	۹۴ (۵۸/۷۵)	۰/۵۶۳
	۸۷ (۵۴/۳۷)	

آپگار دقیقه پنجم بالای ۹ بودند. نمره آپگار در گروه شاهد بیشتر از گروه مورد بود که بر اساس نتایج آزمون من‌ویتنی، اختلاف آماری معناداری بین دو گروه از این نظر در دقیقه اول وجود داشت ( $p=0/041$ )، ولی در دقیقه پنجم این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود ( $p=0/23$ ) (جدول ۲).

در این مطالعه تعداد موارد سزارین و زایمان طبیعی در دو گروه مورد مطالعه تفاوت آماری معنی‌داری نداشت (فراوانی سزارین در گروه مورد ۴۱/۲۵٪ و در گروه شاهد ۴۵/۶۲٪ ( $p=0/582$ ) و فراوانی زایمان طبیعی در گروه مورد ۵۸/۷۵٪ و در گروه شاهد ۵۴/۳۷٪ ( $p=0/563$ )). یافته‌های تحقیق در مورد آپگار دقیقه اول و پنجم نوزادان نشان داد که اکثر نوزادان (۹۰٪) دارای

جدول ۲- مقایسه نمره آپگار نوزادان در گروه‌های مورد مطالعه در دقایق ۱ و ۵

آپگار	گروه	میانگین	سطح معنی‌داری
دقیقه اول	مورد	۸/۱۹±۰/۷۸	۰/۰۴۱
	شاهد	۸/۳۷±۰/۶۳	
دقیقه پنجم	مورد	۹/۰۹±۰/۷۶	۰/۲۳
	شاهد	۹/۲۰±۰/۷۲	

مادران گروه شاهد بود که بین دو گروه اختلاف آماری معنی‌داری از نظر مشاهده علائم سندرم دیسترس تنفسی وجود داشت ( $p=0/001$ ) (جدول ۳).

در این مطالعه ۵۶ نوزاد (۱۷/۵٪) دارای علائم سندرم دیسترس تنفسی بودند که از این تعداد ۴۲ نوزاد (۲۶/۳٪) از کل مادران گروه مورد) مربوط به مادران گروه مورد و ۱۴ مورد (۸/۸٪) از کل مادران گروه شاهد) مربوط به

جدول ۳- فراوانی سندرم دیسترس تنفسی در نوزادان مادران مورد مطالعه

سندرم دیسترس تنفسی	تعداد (درصد)	سطح معنی‌داری
مورد	۴۲ (۲۶/۳)	۰/۰۰۱
شاهد	۱۴ (۸/۸)	

مربوط به گروه شاهد بود که بین دو گروه از نظر نتایج حاصل از واکنش زنجیره‌ای پلیمر و آلودگی به مایکوپلازما هومینیس اختلاف آماری معنی‌داری وجود داشت ( $p=0/001$ ) (جدول ۴).

بر اساس نتایج مطالعه در ۳۸ نمونه اخذ شده (۱۱/۹٪) نتایج حاصل از واکنش زنجیره‌ای پلیمر جهت تشخیص آلودگی به مایکوپلازما، هومینیس مثبت بود که از این تعداد ۲۸ نمونه (۱۷/۵٪ از افراد در گروه مورد) مربوط به گروه مورد و ۱۰ نمونه (۶/۳٪ از افراد در گروه شاهد)

جدول ۴- فراوانی آلودگی به مایکوپلازما هومینیس در گروه‌های مورد مطالعه

گروه	تعداد (درصد)	سطح معنی‌داری
مورد	۲۸ (۱۷/۵)	۰/۰۰۱
شاهد	۱۰ (۶/۳)	

زایمان ترم داشتند، این میزان ۶/۳٪ بود که بر اساس نتایج آزمون کای دو، ارتباط معنی‌داری بین پره‌ترم بودن زایمان با آلودگی به مایکوپلازما هومینیس وجود داشت ( $p=0/001$ ).

در این مطالعه از ۴۲ بیماری که دارای نوزاد با علائم سندرم دیسترس تنفسی بودند، ۱۰ مورد (۲۳/۸٪) دارای آلودگی به مایکوپلازما هومینیس بودند و از ۱۱۸ بیماری که دارای نوزاد بدون علائم سندرم دیسترس تنفسی بودند، ۱۸ نفر (۱۵/۲۵٪) دارای آلودگی به مایکوپلازما هومینیس بودند که بر اساس نتایج، ارتباط آماری معنی‌داری بین آلودگی به مایکوپلازما هومینیس و سندرم دیسترس تنفسی در گروه بیماران وجود داشت ( $p=0/01$ ) (جدول ۵).

نتایج حاصل از ارزیابی نسبت شانس نشان داد که نسبت شانس دارا بودن عفونت مایکوپلازما هومینیس در افرادی که دارای عارضه پارگی زودرس غشاهای جنین بودند، ۳/۱۸ برابر زنان بارداری بود که فاقد عارضه پارگی زودرس غشاهای جنین بودند (OR=۳/۱۸، CI: ۱/۴-۶/۸،  $p=0/۰۹۵$ ). همچنین احتمال ابتلاء به سندرم دیسترس تنفسی در مادرانی که دارای عارضه پارگی زودرس غشاهای جنین بودند، ۳/۷۱ برابر زنان بارداری بود که فاقد عارضه پارگی زودرس غشاهای جنین بودند (OR=۳/۷۱، CI: ۱/۹۳-۷/۱۲).

بر اساس نتایج مطالعه، در بین گروه مورد که زایمان پره‌ترم داشتند، ۲۸ بیمار (۱۷/۵٪) دارای آلودگی به مایکوپلازما هومینیس بودند، ولی در گروه شاهد که

جدول ۵- فراوانی آلودگی به مایکوپلازما هومینیس در بیماران دارای نوزاد با علائم سندرم دیسترس تنفسی

گروه	تعداد (درصد)	سطح معنی‌داری
RDS مثبت	۱۰ (۲۳/۸)	۰/۰۱
RDS منفی	۱۸ (۱۵/۳)	

در گروه شاهد  $2/87 \pm 32/23$  (هفته) بود. کمترین و بیشترین سن بارداری افراد مورد مطالعه به ترتیب ۲۵ و ۳۶ هفته بود که بر اساس نتایج آزمون تی تست، بین دو گروه اختلاف آماری معنی‌داری از نظر سن بارداری وجود نداشت ( $p=0/33$ ).

میانگین کلی وزن نوزادان افراد مورد مطالعه  $2659/97 \pm 757/97$  گرم (در گروه مورد) و  $2175/06 \pm 550/62$  و  $3144/88 \pm 613/38$  گرم بود که بر اساس نتایج آزمون تی تست، بین دو گروه اختلاف آماری معنی‌داری از نظر وزن نوزادان وجود داشت ( $p=0/001$ ).

## بحث

در این مطالعه میانگین سنی کلی بیماران  $27/35 \pm 6/11$  سال (در گروه مورد  $27/73 \pm 5/52$  در گروه شاهد  $26/98 \pm 6/64$ ) بود. کمترین و بیشترین سن بیماران مورد مطالعه به ترتیب ۱۵ و ۴۳ سال بود. همچنین سنین بین ۲۱-۳۰ سال (۵۵/۹٪) بیشترین دهک سنی را شامل می‌شدند که بر اساس نتایج آزمون تی تست، بین دو گروه اختلاف آماری معنی‌داری از نظر سن وجود نداشت ( $p=0/32$ ).

همچنین میانگین کلی سن بارداری بیماران  $32/47 \pm 2/54$  هفته (در گروه مورد  $32/71 \pm 2/44$  و

بر اساس نتایج آزمون من‌ویتنی، اختلاف آماری معناداری بین دو گروه از نظر آپگار دقیقه اول وجود داشت ( $p=0/041$ )، ولی از نظر آپگار دقیقه پنجم، این اختلاف معنی‌دار نبود ( $p=0/23$ ). ۴۲ نوزاد ( $26/3\%$ ) مربوط به مادران گروه مورد و ۱۴ نوزاد ( $8/8\%$ ) مربوط به مادران گروه شاهد دارای سندرم دیسترس تنفسی بودند که بین دو گروه اختلاف آماری معنی‌داری از این نظر وجود داشت ( $p=0/001$ ). دو گروه مورد مطالعه از نظر نوع زایمان (سزارین و زایمان طبیعی) تفاوت آماری معنی‌داری نداشتند ( $p=0/582$ ).

در مطالعه حاضر که با هدف بررسی عفونت مایکوپلازما هومینیس در زنان باردار مراجعه نموده با پارگی زودرس غشاهای جنینی انجام شد، فراوانی عفونت مایکوپلازما در گروه مورد به‌طور معنی‌داری بیش از گروه شاهد بود. در این مطالعه ۲۸ نفر ( $17/5\%$ ) در گروه مورد و ۱۰ نفر ( $6/3\%$ ) در گروه شاهد دارای آلودگی به مایکوپلازما هومینیس بودند که بین دو گروه اختلاف آماری معنی‌داری از نظر نتایج حاصل از واکنش زنجیره‌ای پلیمر و آلودگی به مایکوپلازما هومینیس وجود داشت ( $p=0/001$ ).

نتایج حاصل از ارزیابی نسبت شانس نشان داد که نسبت شانس دارا بودن عفونت مایکوپلازما هومینیس در افرادی که دارای عارضه پارگی زودرس غشاهای جنین می‌باشند،  $3/18$  برابر زنان بارداری است که فاقد عارضه پارگی زودرس غشاهای جنین می‌باشند. همچنین احتمال ابتلاء به سندرم دیسترس تنفسی در مادرانی که دارای عارضه پارگی زودرس غشاهای جنین می‌باشند،  $3/71$  برابر زنان بارداری است که فاقد عارضه پارگی زودرس غشاهای جنین می‌باشند.

در این مطالعه در بین گروه مورد که زایمان پره‌ترم داشتند،  $17/5\%$  دارای آلودگی به مایکوپلازما هومینیس بودند، ولی در گروه شاهد که زایمان ترم داشتند، این میزان  $6/3\%$  بود که بر اساس نتایج آزمون کای دو، ارتباط معنی‌داری بین پره‌ترم بودن زایمان با آلودگی به مایکوپلازما هومینیس وجود داشت.

در مطالعه شهشهان و همکار ( $2012$ ) بین ابتلاء به عفونت مایکوپلازما و خطر زایمان زودرس ارتباط

معنی‌داری وجود داشت و فراوانی عفونت مایکوپلازما و اوره آپلازما در زایمان زودرس نسبت به گروه کنترل بیشتر بود ( $18$ ). در مطالعه کاسروسکی و همکاران ( $2009$ ) بین میزان جداسازی مایکوپلازما هومینیس و پارگی زودرس پیش از موعد غشاهای جنینی ارتباط معنی‌داری وجود داشت ( $19$ ). در مطالعه کاپاتایس زومبوس و همکاران ( $1985$ ) نیز عفونت با مایکوپلازما به عنوان عامل خطری برای پارگی زودرس پیش از موعد غشاهای جنینی گزارش شد ( $20$ ). در مطالعه کاسپر و همکاران ( $2010$ ) بین آلودگی با مایکوپلازما هومینیس و پارگی زودرس پیش از موعد غشاهای جنینی ارتباط معنی‌داری وجود داشت ( $21$ ) که با نتایج مطالعه حاضر همخوانی داشت. در مطالعه کواک و همکاران ( $2014$ ) عارضه پارگی زودرس پیش از موعد غشاهای جنینی و عوارض بارداری در بیمارانی که عفونت همزمان مایکوپلازما هومینیس و اوره آپلازما داشتند، بیشتر بود. در عین حال در  $62\%$  موارد تنها اوره آپلازما جدا گردید و آلودگی با مایکوپلازما هومینیس وجود نداشت ( $22$ )، لذا به نظر می‌رسد باید در مطالعات آتی جهت بررسی پارگی زودرس پیش از موعد غشاهای جنینی، آلودگی همزمان دو باکتری فوق مورد بررسی قرار گیرد.

در مطالعه امیرمظفری و همکاران ( $2009$ ) از  $205$  بیمار دارای عفونت دستگاه تناسلی مراجعه کننده به بیمارستان‌های دانشگاه علوم پزشکی ایران در تهران، سواب‌های اندوسرویکال گرفته شد. نتایج حاصله نشان داد که  $16$  نفر ( $7/76\%$ ) از افراد از نظر مایکوپلازما هومینیس مثبت بودند. بیشترین موارد مثبت در گروه سنی  $29-39$  سال ( $34$  مورد) و نیز در زنان مبتلا به واژینت ( $36$  مورد) مشاهده شد ( $27$ ) که با نتایج مطالعه حاضر از لحاظ شیوع جنسی همخوانی نداشت.

در مطالعه گلدنبرگ و همکاران ( $2008$ ) ارتباطی بین سندرم دیسترس تنفسی در بین نوزادان متولد شده قبل از هفته  $33$  بارداری با وجود مایکوپلازما در کشت خون بندناف نوزادان مشاهده نشد ( $28$ ) که با نتایج مطالعه حاضر همخوانی نداشت. در مطالعه بالاجوئیکز و همکاران ( $2011$ )، مایکوپلازما در گروه زایمان زودرس به‌طور معنی‌داری بیشتر از گروه کنترل بود. سوپراکسید



دارد. ارزیابی زنان باردار جهت بررسی آلودگی به مایکوپلازما و درمان آنها در صورت مشاهده آلودگی پیشنهاد می‌گردد. همچنین انجام مطالعات مشابه در این زمینه در حجم نمونه بزرگ‌تر توصیه می‌شود.

### تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از پایان نامه دکتر پریسا پیروزان دسیتار زنان و زایمان دانشگاه علوم پزشکی اردبیل می‌باشد. بدین‌وسیله از معاونت محترم آموزشی و پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اردبیل واحد دانشکده پزشکی که منابع مالی این طرح تحقیقاتی را تأمین نمودند و همچنین از پرسنل محترم درمانی بیمارستان علوی که در اجرای این طرح با ما همکاری صمیمانه داشتند، تشکر و قدردانی می‌شود.

دسموتاز و کاتالاز که از اکسیداتیوهای استرسی هستند، در گروه زایمان زودرس بالاتر و عامل زایمان زودرس بود (۲۹). در مطالعه چویی و همکاران (۲۰۱۲)، شیوع عفونت مایکوپلاسمایی در گروه با زایمان زودرس و تولد نوزاد قبل از هفته ۳۷ بارداری، به‌طور معنی‌داری بیشتر از گروهی بود که انقباضات کنترل شده داشته و منجر به زایمان نوزاد ترم شده بود (۳۰). از محدودیت‌های این مطالعه می‌توان به تعداد کم بیمارانی که شرایط ورود به مطالعه را داشتند و عدم همکاری بیماران در مراجعه به‌موقع جهت نمونه‌برداری اشاره کرد.

### نتیجه‌گیری

بین آلودگی دهانه رحم با مایکوپلازما هومینیس و پارگی زودرس غشاهای جنینی ارتباط معنی‌داری وجود

### منابع

1. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Rouse DJ, Spong CY. Williams's obstetrics. 24<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill; 2014. P. 839-40.
2. Mercer BM. Preterm premature rupture of the membranes. *Obstet Gynecol* 2003; 101(1):178-93.
3. Mercer BM. Premature rupture of the membrane. In: Petraglia F, Strauss GF, editors. *Complicated pregnancy*. 4<sup>th</sup> ed. London: Informal Health Care; 2007. P. 713-27.
4. Blott M, Greenough A. Neonatal outcome after prolonged rupture of the membranes starting in the second trimester. *Arch Dis Child* 1988; 63(10):1146-50.
5. Yoon BH, Kim YA, Romero R, Kim JC, Park KH, Kim MH, et al. Association of oligohydramnios in women with preterm premature rupture of membranes with an inflammatory response in fetal, amniotic, and maternal compartments. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181(4):784-8.
6. Pasquier JC, Picaud JC, Rabilloud M, Claris O, Ecochard R, Moret S, et al. Neonatal outcomes after elective delivery management of preterm premature rupture of the membranes before 34 weeks' gestation. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2009; 143(1):18-23.
7. Lajos GJ, Passini Junior R, Nomura ML, Amaral E, Pereira BG, Milanez H, et al. Cervical bacterial colonization in women with preterm labor or premature rupture of membranes. *Rev Bras Gynecol Obstet* 2008; 30(8):393-9.
8. Weissmann-Brenner A, O'Reilly-Green C, Ferber A, Divon MY. Values of amniotic fluid index in cases of preterm premature rupture of membranes. *J Perinat Med* 2009; 37(3):232-5.
9. Bahrami NO, Araban M, Bahrami SO. The Impact of antenatal education on postpartum depression, Dezful, Iran. *Bim J Hormozgan Univ Med Sci* 2010; 13(4):277-83. (Persian).
10. Ralph SG, Rutherford AJ, Wilson JD. Influence of bacterial vaginosis on conception and miscarriage in the first trimester: cohort study. *BMJ* 1999; 319(7204):220-3.
11. Musilova I, Pliskova L, Kutova R, Hornychova H, Jacobsson B, Kacerovsky M. Ureaplasma species and Mycoplasma hominis in cervical fluid of pregnancies complicated by preterm prelabor rupture of membranes. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2016; 29(1):1-7.
12. Shapiro S, McCormick MC, Starfield BH, Krischer JP, Bross D. Relevance of correlates of infant deaths for significant morbidity at 1 year of age. *Am J Obstet Gynecol* 1980; 136(3):363-73.
13. Schlicht MJ, Lovrich SD, Sartin JS, Karpinsky P, Callister SM, Agger WA. High prevalence of genital mycoplasmas among sexually active young adults with urethritis or cervicitis symptoms in La Crosse, Wisconsin. *J Clin Microbiol* 2004; 42(10):4636-40.
14. Yoshida T, Maeda SI, Deguchi T, Ishiko H. Phylogeny-based rapid identification of mycoplasmas and urea plasmas from urethritis patients. *J Clin Microbiol* 2002; 40(1):105-10.
15. Luki N, Lebe PM, Boucher M, Doray B, Turgeon J, Brousseau R. Comparison of PCR assay with culture for detection of genital mycoplasmas in perinatal infections. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1998; 17(4):255-63.

16. Fenkci V, Yilmazer M, Aktepe OC. Have Ureaplasma urealyticum and Mycoplasma hominis infections any significant effect on women fertility? *Infez Med* 2002; 10(4):220-3.
17. Piraye Shahin N, Samimi R. Diagnosis of Mycoplasma Hominis with PCR in endocervical samples of infertile women. *Daneshvar Med* 2007; 66:63-8. (Persian).
18. Shahshahan Z, Hosseini N. Investigating prevalence of mycoplasma and ureaplasma infection in pregnant women with preterm labor. *Iran J Obstet Gynecol Infertil* 2012; 15(10):8-13. (Persian).
19. Kacerovský M, Pavlovský M, Tosner J. Preterm premature rupture of the membranes and genital mycoplasmas. *Acta Med* 2009; 52(3):117-20. (Persian).
20. Kapatais-Zoumbos KA, Chandler DK, Barile MF. Survey of immunoglobulin a protease activity among selected species of Ureaplasma and Mycoplasma: specificity for host immunoglobulin A. *Infect Immunity* 1985; 47(3):704-9.
21. Kasper DC, Mechtler TP, Reischer GH, Witt A, Langgartner M, Pollak A, et al. The bacterial load of Ureaplasma parvum in amniotic fluid is correlated with an increased intrauterine inflammatory response. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2010; 67(2):117-21.
22. Kwak DW, Hwang HS, Kwon JY, Park YW, Kim YH. Co-infection with vaginal Ureaplasma urealyticum and Mycoplasma hominis increases adverse pregnancy outcomes in patients with preterm labor or preterm premature rupture of membranes. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2014; 27(4):333-7.
23. Lonky NM, Hayashi RH. A proposed mechanism for premature rupture of membranes. *Obstet Gynecol Surv* 1988; 43(1):22-8.
24. Naeye RL. Factors that predispose to premature rupture of the fetal membranes. *Obstet Gynecol* 1982; 60(1):93-8.
25. Gibbs RS, Blanco JD. Premature rupture of the membranes. *Obstet Gynecol* 1982; 60(6):671-9.
26. Bendon RW, Faye-Petersen O, Pavlova Z, Qureshi F, Mercer B, Miodovnik M, et al. Fetal membrane histology in preterm premature rupture of membranes: comparison to controls, and between antibiotic and placebo treatment. The National Institute of Child Health and Human Development Maternal Fetal Medicine Units Network, Bethesda, MD, USA. *Pediatr Dev Pathol* 1999; 2(6):552-8.
27. Amirmozafari N, Jeddi F, Masjedian F, Haghghi L. Prevalence of mycoplasma hominis and ureaplasma urealyticum in genital tract infections. *Razi J Med Sci* 2009; 15:19-25. (Persian).
28. Goldenberg RL, Andrews WW, Goepfert AR, Faye-Petersen O, Cliver SP, Carlo WA, et al. The Alabama preterm birth study: umbilical cord blood ureaplasma urealyticum and mycoplasma hominis cultures in very preterm newborn infants. *Am J Obstet Gynecol* 2008; 198(1):43.e1-5.
29. Bałajewicz-Nowak M, Kazimierz P, Małgorzata M. Antioxidative system in pregnant women infected by Chlamydia trachomatis, Mycoplasma hominis, Ureaplasma urealyticum. *Ginekol Pol* 2011; 82(10):732-7.
30. Choi SJ, Park SD, Jang IH, Uh Y, Lee A. The prevalence of vaginal microorganisms in pregnant women with preterm labor and preterm birth. *Ann Lab Med* 2012; 32(3):194-200.