

بررسی عوامل خطر پره اکلامپسی در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان ۲۲ بهمن مسجد سلیمان سال ۸۵-۸۹

سلماز محمدی^{۱*}، سیده زهرا پژوهیده^۲، دکتر پروین عابدی^۳، الهام مراغی^۴

۱. دانشجوی کارشناسی ارشد مامایی، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران.
۲. دانشجوی کارشناسی ارشد مامایی، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران.
۳. استادیار گروه تغذیه، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران.
۴. دانشجوی دکتری آمار زیستی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۰/۱۲/۲۳ تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۱/۶/۶

خلاصه

مقدمه: پره اکلامپسی در بارداری جزء شایع ترین عوارض خطرناک بارداری است که با توجه به شیوع بالای پره اکلامپسی و عوارض شدید و هزینه های بالای درمان، مطالعه حاضر با هدف بررسی شاخص های خونی و ریز فاکتورهای مؤثر در زنان باردار مبتلا به پره اکلامپسی انجام شد.

روش کار: این مطالعه مقطعی در فاصله سال های ۸۹-۱۳۸۵ بر روی ۸۰۰ زن در بیمارستان ۲۲ بهمن مسجد سلیمان واقع در شمال شرقی استان خوزستان انجام شد. ۴۰۰ زن باردار مبتلا به پره اکلامپسی از سال ۸۵-۸۹ بر اساس پرونده های بایگانی شده بیماران به عنوان گروه مورد و ۴۰۰ زن باردار غیر مبتلا به پره اکلامپسی به صورت تصادفی به عنوان گروه کنترل انتخاب شدند. معیارهای ورود به مطالعه برای گروه مورد شامل فشار خون مساوی یا بیشتر از ۱۴۰/۹۰ با پروتئین اوری مساوی یا بیشتر +۱ در نمونه نوار ادراری و نداشتن سابقه هایپر تانسیون مزمن یا دیابت و بیماری مزمن کلیه بود. داده ها پس از گردآوری با استفاده از نرم افزار آماری SPSS (نسخه ۱۶) و آزمون های تی مستقل، کای اسکوئر و کروسکال مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. میزان p کمتر از ۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها: دو گروه از نظر جنسیت نوزاد، گروه خون مادر، سن بارداری، وزن زمان تولد، پلاکت و هموگلوبین تفاوت معناداری نداشتند ($p < ۰/۰۵$). بین دو گروه از نظر هموگلوبین متوسط گلبول قرمز و هموگلوبین متوسط خون اختلاف آماری معناداری وجود داشت ($p < ۰/۰۰۱$). فراوان ترین گروه خونی در زنان مبتلا به پره اکلامپسی، گروه خونی A بود. نتیجه گیری: پارته از عوامل خطر پره اکلامپسی می باشد. بسیاری از فاکتورهای خونی به جز هموگلوبین متوسط گلبول قرمز و هموگلوبین متوسط خون در زنان مبتلا به پره اکلامپسی مشابه زنان سالم است.

کلمات کلیدی: بارداری، پره اکلامپسی، عوامل خطر

* نویسنده مسئول مکاتبات: سلماز محمدی؛ دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران. تلفن: ۰۹۳۹۰۹۷۰۶۹۴، پست الکترونیک: sl.mohammadi89@yahoo.com

مقدمه

فشار خون بالا جزء شایع ترین عوارض خطرناک بارداری است (۱) که در ۵ تا ۱۰ درصد کل بارداری ها اتفاق می افتد (۲) و همراه با خونریزی و عفونت، ۳ علت کشنده مهم را در بارداری تشکیل می دهند (۲، ۳). در بین انواع فشار خون، سندرم پره اکلامپسی چه به تنهایی و چه به صورت افزوده شده به فشار خون مزمن، خطرناک ترین حالت محسوب می شود (۲). در کشورهای توسعه یافته، ۱۶ درصد مرگ های مادری در اثر اختلالات هایپر تانسیون می باشد (۲) و این عارضه دومین علت مرگ و میر مادری در بین سال های ۷۶-۷۹ معرفی شده است (۴).

پره اکلامپسی نوعی سندرم اختصاصی بارداری می باشد که به دلیل واژواسپاسم عروقی، خون رسانی به ارگان های حیاتی را مختل کرده و تقریباً در ۵٪ بارداری ها رخ می دهد (۲). معیارهای اصلی پره اکلامپسی، فشار خون سیستول بیشتر و مساوی ۱۴۰ و فشار خون دیاستول بیشتر و مساوی ۹۰ به علاوه دفع پروتئین می باشد (۲، ۵). پروتئین اوری به صورت دفع بیش از ۳۰ میلی گرم یا بیشتر در ادرار و یا وجود پروتئین به میزان ۳۰ میلی گرم در دسی لیتر در نمونه تصادفی ادرار (+۱) در تست نواری ادرار^۱ تعریف می شود (۲).

از نظر شدت، پره اکلامپسی به دو نوع خفیف و شدید تقسیم بندی می شود (۲). معیارهای اصلی پره اکلامپسی شدید، فشار خون سیستول بالای ۱۶۰ و دیاستول بیشتر از ۱۱۰، پروتئین اوری بیشتر از ۲ گرم در ۲۴ ساعت و یا بیشتر و مساوی ۲+ در تست نواری ادرار، افزایش آنزیم های کبدی و کاهش پلاکت ها و داشتن علائمی چون سردرد، تازی دید و درد اپی گاستر می باشد (۲، ۶).

میزان مرگ و میر پره ناتال در پره اکلامپسی شدید ۱۵٪ است و در صورت بروز اکلامپسی و سندرم هِلپ، این میزان به ۶۰٪ می رسد (۷-۹). عوامل مختلفی نظیر نژاد، قومیت، چاقی، دیابت، سن بیشتر از ۳۵ سال، نولی پاریته، تأثیرات محیطی- اجتماعی و اقتصادی در میزان بروز پره اکلامپسی دخالت دارند (۲)، به گونه ای که ۷۵٪ کل موارد پره اکلامپسی در زنان نولی پار اتفاق می افتد. بنابراین پیشگیری از بروز آن در این بیماران از اهداف

بزرگ بالینی می باشد (۱۰) همچنین در برخی مطالعات گروه خونی و فصل های سال (۱۳)، وزن کم مادر در هنگام تولد (۱۴)، مصرف سیگار (۱۵)، سابقه زایمان زودرس و ناکافی بودن مراقبت پره ناتال (۱۶) به عنوان عوامل خطر پره اکلامپسی معرفی شده اند. پره اکلامپسی می تواند باعث تشنج مرتبط با فشار خون بارداری، دکولمان جفت، انعقاد داخل عروقی منتشر و حتی مرگ شود (۲، ۶، ۱۱). همچنین می تواند باعث وزن کم زمان تولد و تأخیر رشد داخل رحمی شود (۲، ۴، ۶) و زمانی که هایپر تانسیون و پروتئین اوری شدیدتر باشد، تشخیص پره اکلامپسی قطعی تر خواهد بود (۲).

در پره اکلامپسی در اثر گسیختگی دیواره عروق همراه با چسبندگی پلاکت ها و رسوب فیبرین، همولیز آنژیوپاتیک (از بین رفتن گلبول قرمز) ایجاد می شود (۲) و به دلیل کاهش جریان خون کلیه و فیلتراسیون گلومرولی، افزایش کراتینین و اسید اوریک خون وجود خواهد داشت (۲). تشخیص زودرس پره اکلامپسی یکی از عملکردهای بسیار مهم مراقبت پره ناتال می باشد (۱۲) و انتظار می رود که با تشخیص زودرس بیماری، میزان مرگ و میر مادری و جنین کاهش یابد.

با توجه به تنوع عوارض و علائم پره اکلامپسی و اینکه آزمایشات معمول در تمام زنان باردار انجام می شود و بررسی پارامترهای خونی جزء روش های غیر تهاجمی در بارداری بوده و هزینه های مضاعفی بر زنان باردار تحمیل نمی کند و با توجه به شیوع بالای پره اکلامپسی و عوارض شدید و هزینه های بالای درمان، مطالعه حاضر با هدف بررسی شاخص های خونی و ریز فاکتورهای مؤثر در زنان باردار مبتلا به پره اکلامپسی در طی سال های ۸۹-۱۳۸۵ انجام شد.

روش کار

این مطالعه مقطعی در فاصله سال های ۸۹-۱۳۸۵ بر روی ۸۰۰ زن در بیمارستان ۲۲ بهمن مسجد سلیمان واقع در شمال شرقی استان خوزستان انجام شد. برای انجام این مطالعه، ۴۰۰ زن باردار مبتلا به پره اکلامپسی با فشار خون بیشتر یا مساوی ۱۴۰/۹۰ با پروتئین اوری بیشتر یا مساوی ۱+ در نمونه ادراری سرپایی و فقدان

¹ dipstick

سابقه هایپر تانسینون مزمن یا دیابت و فقدان سابقه بیماری مزمن کلیه و دوقلوبی از سال ۸۹-۱۳۸۵ با استفاده از پرونده های بایگانی شده بیماران انتخاب شد. بدین منظور پس از کسب اجازه از مدیریت بیمارستان و بیان اهداف پژوهش، پرسشنامه ای که از قبل جهت تعیین فاکتورهای مورد بررسی تنظیم شده بود، بر اساس پرونده تکمیل شد. پژوهشگر ابتدا به بررسی دفاتر پذیرش بیماران در زایشگاه بیمارستان مذکور در فاصله زمانی مورد نظر پرداخت و شماره پرونده بیمارانی که معیارهای ورود به مطالعه را داشتند، یادداشت و سپس با مراجعه به واحد بایگانی بیمارستان، پرسشنامه ای که از قبل تهیه شده بود را بر اساس پرونده تکمیل کرد. نمونه هایی که پرونده های آنها از نظر متغیرهای مورد بررسی کامل نبودند، از مطالعه خارج شدند، بدین ترتیب حجم نمونه در گروه مورد ۴۰۰ نفر در نظر گرفته شد. در این بیمارستان برای کلیه بیماران با فشار خون ۱۴۰/۹۰، تست های کبدی بیلی روبین مستقیم و توتال^۱، آلکالن فسفاتاز^۲، گلوتامات اگزالترانسفرز^۳ و گلوتامات پیرووات ترانسفراز^۴ و کلیوی (کراتینین و اسید اوریک) و نمونه ادرار برای بررسی آلبومین و قند خون فرستاده شد و برای سایر بیماران فقط گروه خون و آزمایش شمارش سلول های خونی ارسال شد. همچنین جهت بالا بردن دقت در تعیین متغیرهای آزمایشگاهی، از عدم تغییر دستگاه های آنالیز کننده سلول های خون و آلبومین ادرار و تست های کبدی اطمینان حاصل شد. برای بررسی سلول های خون از دستگاه سل کانتر^۵ و جهت آنالیز نمونه ادراری از میکروسکوپ مدل (Olympus CH30) و برای بررسی بخش بیوشیمی آزمایشات (تست های کبدی و کلیوی و قند خون) از دستگاه اتولایزر (BT 2000 PLUS) استفاده شد.

۴۰۰ زن باردار بدون ابتلاء به پره اکلامپسی به صورت تصادفی به عنوان گروه کنترل انتخاب شدند. نحوه انتخاب تصادفی به این صورت بود که بر اساس شماره پرونده ها از جدول اعداد تصادفی برای انتخاب ۳ شماره

آخر استفاده شد (در هر ماه از سال ۸ شماره انتخاب می شد، شماره پرونده ها ۶ رقمی بودند که رقم ۳ عدد اول معمولاً ثابت بودند) و با مراجعه به بایگانی بیمارستان، پرونده ها بررسی و افراد در صورت داشتن معیارهای ورود به مطالعه (فشار خون نرمال و نداشتن آلبومین) به عنوان نمونه شاهد انتخاب و اطلاعات مربوطه ثبت می شد. با توجه به انتخاب ۸ شماره در هر ماه (۶۰ ماه مورد نظر در مطالعه) حجم نمونه در گروه کنترل ۴۸۰ نفر تعیین شد که از ۴۸۰ پرونده انتخابی، ۸۰ پرونده به علت نقایص موجود در ثبت اطلاعات (ضمیمه نبودن آزمایشات، مشخص نبودن سن بارداری یا داشتن بیماری های زمینه ای مزمن) از مطالعه خارج و در نهایت ۴۰۰ نفر به عنوان گروه کنترل انتخاب شدند.

پرسشنامه شامل مشخصات فردی (سن)، وضعیت باروری (نوع زایمان، پاریته، جنس و وزن نوزاد، فشار خون در زمان بستری و نوع زایمان)، اندکس های آزمایشگاهی مانند بیلی روبین مستقیم و توتال آلکالن فسفاتاز، گلوتامات اگزالترانسفرز و گلوتامات پیرووات ترانسفراز، کراتینین و اسید اوریک، آزمایش ادرار، گروه خون و شمارش سلول های خون مورد نظر بود.

داده ها پس از گردآوری با استفاده از نرم افزار آماری SPSS (نسخه ۱۶) و آزمون های تی مستقل، کای اسکور و کروسکال مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. اطلاعات گردآوری شده به صورت معدل و جداول دسته بندی شد. میزان p کمتر از ۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

میانگین سن مادران در گروه مورد $25 \pm 5/2$ سال و در گروه شاهد $25 \pm 4/9$ سال بود که این اختلاف از نظر آماری معنی دار نبود ($p=0/45$). میانگین سن بارداری در گروه مورد $38/66 \pm 1/09$ ماه و در گروه شاهد $37/2 \pm 38/84$ ماه بود که نظر آماری اختلاف معناداری وجود نداشت ($p=0/29$). میانگین وزن نوزاد در گروه مورد $3350/75 \pm 456/91$ گرم و در گروه شاهد $3462/91 \pm 3322/63$ گرم بود که این اختلاف نیز از نظر آماری معنی دار نبود ($p=0/38$).

از نظر نوع زایمان بین گروه مورد (۳۱۵ نفر (۷۸/۷۵٪) به روش طبیعی و ۸۵ نفر (۲۱/۲۵٪) سزارین) و شاهد

¹ -BILI(T_D)

² -ALK

³ -SGOT

⁴ SGPT

⁵ - BC-3000

بارداری و زایمان اختلاف معناداری داشتند ($p < 0/001$) به گونه ای که ۱۵۴ نفر از گروه مورد و ۱۹۰ نفر از گروه شاهد نخست زا بودند. فراوان ترین گروه خونی در گروه مورد، A (۳۰/۳٪) و در گروه شاهد، O (۵۵/۵٪) بود که تفاوت آماری معناداری بین دو گروه وجود نداشت ($p = 0/19$) (جدول ۱).

۳۳۳ نفر (۸۳/۲۵٪) طبیعی و ۶۷ نفر (۱۶/۷۵٪) سزارین) تفاوت آماری معنی داری وجود نداشت ($p = 0/12$). دو گروه از نظر محل سکونت نیز تفاوت معناداری نداشتند ($p = 0/42$) (گروه مورد: ۲۹۱ نفر (۷۲/۷۵٪) ساکن شهر و ۱۰۹ نفر (۲۷/۲۵٪) ساکن روستا و گروه شاهد: ۳۰۲ نفر (۷۵/۵۰٪) ساکن شهر و ۹۸ نفر (۲۴/۵۰٪) روستایی). ولی دو گروه از نظر تعداد

جدول ۱- مشخصات فردی افراد مورد مطالعه مبتلا به پره اکلامپسی و سالم

متغیر	گروه مورد تعداد = ۴۰۰ نفر	گروه شاهد تعداد = ۴۰۰ نفر	سطح معنی داری
سن بارداری (انحراف معیار ± میانگین)	۳۸/۶۶ ± ۱/۰۹۲	۳۸/۸۴ ± ۳/۲۳	۰/۲۹
سن (انحراف معیار ± میانگین)	۲۵ ± ۴/۹	۲۵ ± ۴/۹	۰/۴۵
وزن نوزاد متولد شده (انحراف معیار ± میانگین)	۳۳۵۰/۷۵ ± ۴۵۶/۹۱	۳۳۲۲/۶۳ ± ۴۶۲/۹۱	۰/۳۸
جنسیت نوزاد تعداد (درصد)	مؤنث ۱۶۲ (۴۰/۵۰) مذکر ۲۳۸ (۵۹/۵۰)	۱۸۴ (۴۶) ۲۱۶ (۵۴)	۰/۱۳
گروه خونی مادر تعداد (درصد)	A ۵۰ (۱۲/۵) B ۲۰۴ (۵۱) O ۲۵ (۶/۳) AB	۱۱۷ (۲۹/۳) ۴۸ (۱۲) ۲۲۲ (۵۵/۵) ۱۳ (۳/۳)	۰/۱۹
نوع زایمان تعداد (درصد)	طبیعی ۳۱۵ (۷۸/۷۵) سزارین ۸۵ (۲۱/۲۵)	۳۳۳ (۸۳/۲۵) ۶۷ (۱۶/۷۵)	۰/۱۲
محل سکونت تعداد (درصد)	شهر ۲۹۱ (۷۲/۷۵) روستا ۱۰۹ (۲۷/۲۵)	۳۰۲ (۷۵/۵۰) ۹۸ (۲۴/۵۰)	۰/۴۲
تعداد بارداری	۱ ۲ ۳ ≥۴	۱۴۰ (۳۵) ۱۰۷ (۲۶/۷۵) ۶۹ (۱۷/۲۵) ۸۴ (۲۱)	$p < 0/001$
تعداد زایمان	۰ ۱ ۲ ≥۳	۱۵۴ (۳۸/۵) ۱۱۳ (۲۸/۲۵) ۶۱ (۱۵/۲۵) ۳۷ (۹/۲۵)	$p < 0/001$

بود که علی رغم انتظار تغلیظ خون و عدم افزایش حجم خون در بیماران مبتلا به پره اکلامپسی، از نظر آماری تفاوت معنی داری مشاهده نشد ($p = 0/22$). میانگین هموگلوبین خون در گروه مورد $11/80 \pm 1/38$ و در گروه شاهد $11/59 \pm 1/68$ بود که این اختلاف نیز از نظر آماری معنی دار نبود ($p = 0/18$).

افراد دو گروه از نظر هموگلوبین متوسط گلبول قرمز (MCHC) و هموگلوبین متوسط خون (MCH) اختلاف معناداری داشتند ($p < 0/001$) به گونه ای که در گروه مورد، MCH ($29/60 \pm 3/53$) و MCHC ($3/14$) و در گروه شاهد MCH ($28/60 \pm 3/60$) و MCHC ($32/37 \pm 2/45$) بود. میانگین گلبول قرمز در گروه مورد $4/19 \pm 1/69$ و در گروه شاهد $4/32 \pm 0/47$

همچنين ميانگين پلاكت خون در گروه مورد $74/60 \pm$ گلبولي، سعي شد تا به بررسي تأثير فشار خون در بيماران $223/79$ و در گروه شاهد $71/57 \pm 230/76$ بود كه تفاوت معنادار آماری بين دو گروه مشاهده نشد تفاوت معنادار آماری بين دو گروه مشاهده نشد در مطالعه حاضر با بررسي شاخص هاي $(p=0/17)$. ندادند (جدول ۲).

جدول ۲- فراواني شاخص هاي خون در نمونه هاي مبتلا به پره اكلامپسي و سالم

متغير	مورد ميانگين \pm انحراف معيار	شاهد ميانگين \pm انحراف معيار	سطح معنی داری
هموگلوبين متوسط گلبول قرمز	$29/60 \pm 3/53$	$28/60 \pm 3/60$	$p < 0/001$
هموگلوبين متوسط خون	$31/71 \pm 3/14$	$32/37 \pm 2/45$	$p < 0/001$
گلبول قرمز	$4/19 \pm 1/96$	$4/32 \pm 0/47$	0/22
هماتوكريت	$36/25 \pm 4/72$	$36/67 \pm 5/26$	0/23
پلاكت	$223/79 \pm 74/60$	$230/76 \pm 71/57$	0/17
هموگلوبين	$11/80 \pm 1/38$	$11/95 \pm 1/68$	0/18

ميانگين فشار خون سيستوليك برای بيماران مبتلا به پره اكلامپسي در سطوح آلبومين (+۱ ، +۲ ، +۳ ، +۴) با آزمون كروسكال تفاوت معنی داری داشت ($p < 0/001$). آزمون كروسكال تفاوت معنی داری داشت ($p < 0/001$). ميانگين فشار خون دياستوليك برای بيماران مبتلا به پره

جدول ۳- فراواني آلبومين ادرار در گروه مبتلا به پره اكلامپسي

آلبومين ادرار تعداد (درصد)	
+۱	۳۳۵ (۸۳/۷)
+۲	۴۶ (۱۱/۵)
+۳	۱۳ (۳/۲۵)
+۴	۶ (۱/۶)

مشخصات آزمايشات كبدی در گروه مبتلا به پره اكلامپسي در جدول ۴ ارائه شده است.

جدول ۴- مشخصات آزمايشات كبدی در گروه مبتلا به پره اكلامپسي

متغير	مورد انحراف معيار \pm ميانگين	رنج نرمال آزمايشگاه	فاصله اطمینان
گلوتامات اگزالوترانسفرز	$24/92 \pm 10/18$	۸-۳۰	(۲۳/۹۲-۲۵/۹۳)
گلوتامات پيروات ترانسفرز	$13/12 \pm 8/94$	۸-۴۰	(۱۲/۲۴ ، ۱۴/۰۰)
بيلي روبين توتال	$0/88 \pm 0/07$	0/5-1/3	(0/87 ، 0/89)
بيلي روبين مستقيم	$0/33 \pm 0/08$	0/3	(0/32-0/34)
آلكالين فسفاتاز	$482/93 \pm 177/85$	≤ 15 سال ۵۱۳	(۴۸۰-۴۸۳)
اوره	$10/03 \pm 2/18$	۶/۵-۲۵/۵	(۹/۸۱ ، ۱۰/۲۵)
كراتنين	$0/59 \pm 0/17$	0/6-1/5	(0/۵۸ ، 0/۶۱)
قند خون	$87/39 \pm 19/32$	۶۰-۱۱۰	(۸۵/۵۳ ، ۸۹/۳۴)

بحث

در مطالعه حاضر میانگین سن مادران در گروه مورد $25 \pm 5/2$ سال و در گروه شاهد $25 \pm 4/9$ سال بود که تفاوت آماری معنی داری بین دو گروه مشاهده نشد و با مطالعه کاشانیان (۱۳۸۷) که میانگین سن مادران در گروه مورد $27/74 \pm 6/6$ سال و در گروه شاهد $27/36 \pm 6/5$ سال بود، همخوانی دارد (۱۳). در مطالعه امام و همکاران (۲۰۰۷)، میانگین سنی زنان مبتلا به پره اکلامپسی ۲۰-۳۰ سال بود که با نتایج مطالعه حاضر همخوانی داشت (۱۴). در مطالعه اهدایی و همکاران (۱۳۸۳)، متوسط سن ابتلاء به پره اکلامپسی $27/59$ سال بود و اکثر افراد مبتلا به پره اکلامپسی در محدوده سنی ۲۰-۲۵ سال قرار داشتند (۱۵). در مطالعه داوسون و همکاران (۲۰۰۲)، میانگین سن ابتلاء به پره اکلامپسی 27 ± 5 سال بود (۱۶). در مطالعه شاکری و همکاران (۱۳۸۷) نیز میانگین سن ابتلاء به پره اکلامپسی ۲۱-۲۵ سال بود (۱۷).

در مطالعه حاضر دو گروه مورد و شاهد از نظر جنسیت جنین تفاوت معنی داری نداشتند و در مطالعه کاشانیان (۱۳۸۷) نیز بین دو گروه تفاوت آماری وجود نداشت (۱۳). در مطالعه حاضر از نظر میانگین سن بارداری بین گروه مورد ($38/64 \pm 1/09$ سال) و شاهد ($38/84 \pm 3/23$) تفاوت آماری معناداری وجود نداشت و این ممکن است به این دلیل باشد که پروسه پره اکلامپسی در گروه مورد به قدری شدید نبوده است که مداخلات جهت ختم زود هنگام بارداری در این گروه پره اکلامپسی انجام شود، در حالی که در مطالعه کاشانیان سن بارداری در زمان ختم بارداری بین گروه مورد ($36/48 \pm 4/3$) و شاهد ($37/12 \pm 3/2$) اختلاف معناداری داشت (۱۳). در مطالعه خادم و همکاران که بر روی ۱۲۷ بیمار مبتلا به پره اکلامپسی خفیف و شدید انجام شد، شیوع زایمان زودرس در بیماران مبتلا به پره اکلامپسی $54/4\%$ و در مادران سالم 25% بود و دو گروه مورد و شاهد از نظر سن بارداری تفاوت آماری معناداری نداشتند ($p < 0/001$) که این می تواند از عوارض پره اکلامپسی و عمدتاً مداخلات درمانی جهت ختم بارداری در این گروه ناشی شود (۱۸).

در مطالعه حاضر فراوان ترین گروه خونی زنان مبتلا به پره اکلامپسی ($30/3\%$)، گروه خونی A بود و در گروه شاهد، ۱۱۷ نفر ($29/3\%$) گروه خونی A داشتند که تفاوت آماری معناداری بین دو گروه وجود نداشت ($p=0/19$). در مطالعه کاشانیان شایع ترین گروه خونی در زنان مبتلا به پره اکلامپسی ($36/8\%$) گروه خون A+ بود که از نظر آماری با گروه شاهد که شایع ترین گروه خونی در آنان ($30/9\%$)، O+ بود، تفاوت معناداری داشت (۱۳). در مطالعه امام و همکاران (۲۰۰۷) گروه خون B+ شایع ترین گروه خونی در بیماران مبتلا به پره اکلامپسی بود (۱۴) و در مطالعه اکبری و همکاران (۱۳۸۳) بین گروه خون B- و بروز پره اکلامپسی ارتباط معناداری مشاهده شد (۱۹). در مطالعه مهابا و همکاران (۲۰۰۰) شیوع پره اکلامپسی در فصل تابستان و در افراد با گروه خونی B- بیشتر بود (۲۰). در حالی که در مطالعه سی زیک و همکاران (۲۰۰۲) گروه خونی O- در موارد سندرم هلمپ گزارش شد (۲۱). با توجه به وجود اختلاف در نتایج مطالعات، باید مطالعات بیشتری جهت تأیید یا رد ارتباط گروه خونی با پره اکلامپسی انجام شود و از طرفی گروه خونی با توجه به مناطق جغرافیایی و نژادی و ژنتیکی متفاوت می باشد که شاید این موارد از عوامل دخیل در نتایج مطالعات باشد. در مطالعه حاضر بین میزان هموگلوبین خون در گروه مورد ($11/80 \pm 1/38$) و شاهد ($11/95 \pm 1/68$) تفاوت معناداری وجود نداشت ($p=0/18$) که شاید به این دلیل باشد که روند پره اکلامپسی به قدری شدید نبود که در عملکرد کلیه و ساخت اریتروپوئیتین اختلال ایجاد کند. در مطالعه کاشانیان میزان هموگلوبین مادر در گروه مورد ($11/9 \pm 1/49$) کمتر از گروه شاهد ($12/23 \pm 1/41$) بود (۱۳). در مطالعه هرشکوویتز و همکاران (۲۰۰۵) میزان اریتروپوئیتین در افراد مبتلا به پره اکلامپسی بالاتر بود، ولی میزان هموگلوبین آنان تفاوتی با افراد سالم نداشت (۲۲). در صورت وجود ارتباط بین افزایش هموگلوبین و پره اکلامپسی باید از تجویز آهن مکمل به زنان باردار با هموگلوبین بالا خودداری کرد. در مطالعه امام 44% بیماران دارای هموگلوبین کمتر از نرمال بودند (۱۴) که احتمالاً این آنمی با شدت پره اکلامپسی ارتباط دارد زیرا اختلال وارده بر کلیه باعث ایجاد نقص در این فرایند

شده و ممکن است اریتروپئیتین به اندازه کافی برای خون سازی تولید نشود و یا اینکه گلبول قرمز در گردش خون با مواد سمی برخورد کرده و از بین برود (۱۴).

در مطالعه حاضر دو گروه از نظر تعداد بارداری و زایمان تفاوت معناداری داشتند ($p < 0/001$) و در گروه شاهد بیشترین میزان فشار خون بالا در زنان نخست زا وجود داشت (۴۷/۵٪). در مطالعه کاشانیان تعداد نخست زایی در گروه مورد (۱۲/۲۳ ± ۱/۴۱) و شاهد (۱۱/۹ ± ۱/۴۶) تفاوت معناداری داشت ($p < 0/014$) به گونه ای که نخست زایی یک عامل خطر برای پره اکلامپسی در نظر گرفته شد که می تواند بیانگر زمینه ژنتیک یا رفتاری در فرد باشد (۱۳). در مطالعه صفری و همکاران (۱۳۸۰) ۱۱/۱٪ از افراد گروه مورد و ۳/۳٪ از گروه شاهد تعداد زایمان بیشتر از ۴ داشتند که این اختلاف از نظر آماری معنی دار بود ($p < 0/01$) و در این مطالعه ۴۰/۷٪ زنان مبتلا به پره اکلامپسی و ۴۳/۳٪ از افراد گروه شاهد نخست زا بودند که از نظر آماری بین دو گروه تفاوت معناداری مشاهده نشد (۲۳). در مطالعه حاضر میزان کراتینین و اسید اوریک در محدوده نرمال بود در حالی که در مطالعه پوور و همکاران یکی از اولین تظاهرات آزمایشگاهی پره اکلامپسی، هایپراوریسمی بود که از کاهش پاکسازی اسیداوریک به علت کاهش عملکرد کلیه و افزایش باز جذب لوله ای ناشی می شود (۲) که شاید این تفاوت به این دلیل باشد که روند پره اکلامپسی در نمونه های مورد بررسی به اندازه ای شدید نبوده که اختلال کلیوی و در نتیجه افزایش اوره ایجاد کند.

در مطالعه حاضر دو گروه از نظر نوع زایمان تفاوت معناداری نداشتند (جدول ۲) و ۲۱/۳٪ از بیماران مبتلا به پره اکلامپسی زایمان سزارین و ۷۸/۸٪ زایمان طبیعی داشتند. در مطالعه خادم و همکاران نیز دو گروه از نظر نوع زایمان تفاوتی نداشتند که با مطالعه حاضر همخوانی دارد (۱۸)، نتیجه فوق با توجه به اینکه پره اکلامپسی به خودی خود علت سزارین نیست، مورد قبول می باشد. در مطالعه اهدایی و همکاران (۱۳۸۳) ۶۲/۵٪ بیماران مبتلا به پره اکلامپسی به روش سزارین و تنها ۳۷/۵٪ به روش طبیعی زایمان کردند (۱۵) و در مطالعه قمیان (۱۳۸۱) ۶۱/۵۴٪ بیماران مبتلا به پره اکلامپسی و ۳۸/۴۶٪

زایمان واژینال داشتند (۲۴). در مطالعه حاضر ۷۲/۸٪ از بیماران مبتلا به پره اکلامپسی در شهر و ۲۷/۲٪ در روستا زندگی می کردند که بین دو گروه از نظر محل سکونت تفاوت آماری معناداری مشاهده نشد. با توجه به اینکه عوامل محیطی مانند زندگی در ارتفاعات، میزان بروز پره اکلامپسی را افزایش می دهد (۲)، انتظار می رفت که میزان بروز پره اکلامپسی در جمعیت روستایی به دلیل اینکه موقعیت قرارگیری روستاهای این شهر در ارتفاع بالاتری از مناطق شهری قرار داشت، بیشتر بود که با نتایج مطالعه ما همخوانی ندارد و باید مطالعات بیشتری در این زمینه انجام شود. در مطالعه اهدایی و همکاران اکثر زنان مبتلا به پره اکلامپسی (۵۷/۴٪) شهری و ۴۲/۶٪ ساکن روستا بودند (۱۵). در مطالعه حاضر میزان پلاکت افراد مورد مطالعه در محدوده نرمال بود و بین دو گروه تفاوت آماری معناداری وجود نداشت ولی در مطالعه هیلمان و همکاران شیوع و شدت کاهش پلاکت متغیر بود و به شدت و مدت سندرم پره اکلامپسی و همچنین دفعات شمارش تعداد پلاکت بستگی داشت (۲). در مطالعه شیهان و همکاران در نمونه های کالبد شکافی درجاتی از انفارکتوس کبد همراه با خونریزی وجود داشت که به افزایش میزان سرمی ترانس آمینازهای کبدی دلالت داشت (۲)، در حالی که در مطالعه حاضر میزان آنزیم های کبدی در حد طبیعی بود که از شدت پره اکلامپسی یا کنترل به موقع این سندرم ناشی می شود.

در مطالعه حاضر وزن نوزاد در هنگام تولد در گروه مورد $456/6 \pm 3350/75$ گرم و در گروه شاهد $462/9 \pm 3322/63$ گرم بود که بین دو گروه تفاوت آماری معناداری وجود نداشت. در مطالعه روناگ (۲۰۰۰) پره اکلامپسی با کاهش ۵٪ در وزن هنگام تولد و افزایش ۴ برابر کاهش رشد نسبت به سن بارداری^۱ همراه بود، به خصوص در موارد پره اکلامپسی شدید و با شروع زایمان زودرس (قبل از هفته ۲۴ بارداری) (۲۵) که این کاهش وزن هنگام تولد به ۱۲٪ و ۲٪ می رسد (۲۶) بر عکس در مطالعات دیگر، افزایش وزن نسبت به سن بارداری^۲

¹ -small for gestational age

² -large for gestational age

نهایت خانواده، مطالعات آینده نگر گسترده تری در زمینه عوامل مؤثر بر پره اکلامپسی انجام شود.

نتیجه گیری

پارینه از عوامل خطر پره اکلامپسی می باشد. افراد دو گروه مبتلا به پره اکلامپسی و سالم از نظر هموگلوبین متوسط گلبول قرمز و هموگلوبین متوسط خون اختلاف معناداری داشتند، ولی حجم گلبول قرمز و میزان هموگلوبین و هماتوکریت بیماران پره اکلامپسی با افراد سالم تفاوتی نداشت.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله از کلیه کسانی که ما را در انجام این مطالعه یاری کردند، تشکر و قدردانی می شود.

در مراحل آخر بارداری (۲ هفته آخر) پره اکلامپسی ذکر شده است (۲۷) به این علت که تا رسیدن فشار خون به حد ۱۴/۹ و بالاتر جریان خون رحمی - جفتی عملکرد طبیعی دارد سپس با افزایش فشارخون به این میزان در رحمی - جفتی و کاهش رشد نسبت به سن بارداری (SGA) ایجاد خواهد شد.

از جمله محدودیت های این مطالعه بررسی بیماران پره اکلامپسی به صورت گذشته نگر و بر اساس پرونده های بیمارستانی بود، در نتیجه امکان بررسی سایر عواملی که ممکن بود بر این بیماری مؤثر باشند، وجود نداشت. بنابراین پیشنهاد می شود با توجه به اهمیت این مهم در بارداری و پیامدهای غیر قابل جبران آن برای فرد و در

منابع

- Hall G, Nobel W, Lindow S, Masson E. Long-term sexual co-habitation offers no protection from hypertensive disease of pregnancy. *Hum Reprod* 2001 Feb;16(2):349-52.
- Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Gilstrap III L, Wenstrom KD. *Williams obstetrics*. 21st ed. New York:McGraw-Hill;2001:567-618.
- Rbillard PY, Hulsy TC, Perianin J, Janky E, Miri EH, Papiernik E. Association of pregnancy-induced hypertension with duration of sexual cohabitation before conception. *Lancet* 1994 Oct 8;344(8928):973-5.
- Azemikhah A, Imami N, Galilvand P, Rapoyan L. [Maternal death in the family's health care system in the country and the Ministry of Health Office of Maternal Health and Medical Education. Tehran:Tandis;2002. [in Persian].
- Taghyzadeh Z. *Obstetrics and Gynecology: hypertension disorder in pregnancy*. Tehran: Rafi Pub;2005:50-74. [in Persian].
- Gilberth ES, Harmon JS. *Manual of high risk pregnancy & delivery*. 3rd ed. St. Louis: Mosby;2003:362.
- Gilberth ES, Harmon JS. *Manual of high risk pregnancy & delivery*. 3rd ed. St. Louis: Mosby;2003:456.
- Solomon CG, Seely EW. Preeclampsia -- searching for the cause. *N Engl J Med* 2004 Feb 12;350(7):641-2.
- Myatt G, Miodounik M. Prediction of preeclampsia. *Semin Perinatol* 1999 Feb;23(1):45-57. Review.
- Winn HN, Hobbins JC. *Clinical maternal-fetal medicine*. New York:Parthenon Pub Group;2000:465-72.
- Weissgerber TL, Wolfe LA, Davies GA. The role of regular physical activity in preeclampsia prevention. *Med Sci Sport Exere* 2004 Dec;36(12):2024-31.
- Fahami F, Bahadori P, Solimani B. [Test the predicted change in blade preeclampsia] [Article in Persian]. *J Nurs Esfeahan* 1998;19,35-37.
- Kashanian M. [Some of the factors for the occurrence of tiny blades preeclampsia] [Article in Persian]. *J Iran Uni Med Sci* 2008;59:15.
- Imam J, Afraze R, Najafian N. [Study of hematological d to change of preeclampsia in pregnant women referred to Razi Hospital, Ahvaz. Jundishapour] [Article in Persian]. *J Paramed Sci* 2007;1(2):1-8.
- Ehdaee F, Rostamnejad M, Iranijam E. [Epidemiologic factors and symptoms of preeclampsia in patients admitted to hospital in Ardabil Alavi]. *J Ardabil Univ Med Sci* 2004 Winter;4(14).
- Dawson LM, Parfery PS, Hefferton D, Dicks EL, Cooper MJ, Young D, et al. Familial risk of preeclampsia in new foundland: a population-based study. *Am J Soc Nephrol* 2002 Jul;13(7):1901-6.
- Shakeri M, Saide N. [Effect of vitamin C to prevent preeclampsia in women nuliparous] [Article in Persian]. *J Islam Azad Univ* 2008 Spring;18(1):29-31.

18. Khadem N, Farhat A, Ghomian N, Ebrahimzade S. [The incidence of preterm delivery and neonatal complications in patients with pree-clampsia hospital Imam Reza (AS)] [Article in Persian]. J Ardabil Univ Med Sci 2007 Winter;7(4):374-68.
19. Akbari S, Dolatkahian B, Valaee N. [Prevalence and factors associated with preeclampsia , training in selected hospitals of Tehran University of Medical Sciences in 1379] [Article in Persian]. J Tehran Univ Med Sci 2004;9(4):225-30.
20. Mahaba HM, Ismail NA, EL Damaty SI, Kamel HA. Pre-eclampsia: epidemiology and outcome of 995 cases. J Egypt Public Health Assoc 2001;76(5-6):357-68.
21. Sezik M, Toyran H, Yapar EG. Distribution of ABO and Rh blood groups in patients with HELLP syndrome. Arch Gynecol Obstet 2002 Nov;267(1):33-6.
22. Hershkovitz R, Ohel I, Sheizaf B, Nathan I, Erez O ,Sheiner E , et al. Erythropoietin concentration among patient with and without preeclampsia. Arch Gynecol Obstet 2005 Dec;273(3):140-3.
23. Safari M. [Prevalence of preeclampsia and its correlation to maternal and fetal complications in women referred to emam sajjad hospital of yasuj] [Article in Persian]. J Yasuj Univ Med Sci 2001 Winter;6(24): 28-34.
24. Ghomian N. [During the active phase of labor and delivery in Nulli para preeclampsia] [Article in Persian]. Behzasty Secret 2002;10(23):6-9.
25. Gaugler-Senden IP, HYuijssoon AG, Visser W, Steegers EA, de Groot CJ. Maternal and perinatal outcome of preeclampsia with an onset before 24 weeks' gestation. Audit in a tertiary referral center. Eur J Obset Gynecol 2006 Sep-Oct;128(1-2):216-21.
26. Odegard RA, Vatten LJ, Nilsen ST, Salvesen KA, Austgulen R. Preeclampsia and fetal growth. Obstet Gynecol 2000 Dec;96(6):950-5.
27. Xiong X, Demianczuk NN, Buekens P, Saunders LD. Association of preeclampsia with high birth weight for gestational age. Am J Obstet Gynecol 2000 Jul;183(1):148-55.

