

بررسی ارتباط پارگی زودرس پرده‌های جنینی و ابتلاء به

توکسوپلازما گوندی در زنان باردار با زایمان زودرس

کبری شماخته^۱، دکتر مژگان جوادنوری^{۲*}، دکتر یلدا جفریده^۳، دکتر امل ساکی^۴

۱. دانشجوی کارشناسی ارشد بهداشت باروری، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران.

۲. استادیار گروه مامایی، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران.

۳. استاد گروه زنان و مامایی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران.

۴. استادیار گروه آمار، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۰۳/۲۰ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۰۶/۱۶

خلاصه

مقدمه: ابتلاء به توکسوپلازموزیس در بارداری دارای عوارض بالینی شامل سقط‌های خود به خودی، زایمان زودرس، مرده‌زایی و ناهنجاری‌های جنینی است. با توجه به اینکه پارگی زودرس پرده‌ها عامل اصلی زایمان زودرس می‌باشد، لذا مطالعه حاضر با هدف بررسی ارتباط ابتلاء به این انگل و پارگی زودرس پرده‌های جنینی انجام شد.

روش کار: این مطالعه مورد-شاهدی در سال ۱۳۹۵ بر روی ۱۵۰ مادر باردار که جهت زایمان به بیمارستان امام خمینی اهواز مراجعه کرده بودند، انجام شد. ۵۰ مادر باردار با زایمان زودرس و پارگی زودرس پرده‌های جنینی به عنوان گروه مورد و ۱۰۰ زن باردار با زایمان زودرس و پرده‌های جنینی سالم (پس از تکمیل پرسشنامه و معاینه) به عنوان گروه شاهد انتخاب شدند. آنتی‌بادی IGM و IGG ضد توکسوپلازما به روش الیزا در مادران دو گروه اندازه‌گیری شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS (نسخه ۲۱) و آزمون‌های کای دو، رگسیون لجستیک، تی مستقل و آزمون من ویتنی انجام شد. میزان p کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: وجود آنتی‌بادی توکسوپلازما IGG در زنان باردار با زایمان زودرس و بدون پارگی پرده‌های جنینی ۵۱٪ و آنتی‌بادی IGM در این گروه ۳٪ بود. مقادیر فوق در زنان باردار با زایمان زودرس ۴۲٪ و با پارگی پرده‌های جنینی ۴٪ بود. بر اساس آزمون کای دو، ارتباط معنی‌داری میان پارگی پرده‌های جنینی و ابتلاء به توکسوپلازموزیس وجود نداشت ($p > 0/05$).

نتیجه‌گیری: این مطالعه نشان داد که میان آلودگی با توکسوپلازما و پارگی زودرس پرده‌های جنینی ارتباطی وجود ندارد. بنابراین تأثیر توکسوپلازما در ایجاد زایمان زودرس احتمالاً با مکانیسم‌هایی غیر از پارگی زودرس پرده‌های جنینی می‌باشد.

کلمات کلیدی: توکسوپلازما، آنتی‌بادی ضد توکسوپلازما، پارگی زودرس پرده‌های جنینی

* نویسنده مسئول مکاتبات: دکتر مژگان جوادنوری؛ دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران. تلفن: ۰۶۱-۳۲۲۵۵۳۳۱
پست الکترونیک: mojganjavadnoori@yahoo.com

مقدمه

توکسوپلاسموزیس از شایع‌ترین عفونت‌های انگلی در انسان و دیگر پستانداران خونگرم است که تقریباً یک سوم جمعیت جهان در معرض آن قرار دارند (۱، ۲). این بیماری در اصل مربوط به گربه و گربه‌سانان است، ولی در طیف وسیعی از مهره‌داران خونگرم از جمله انسان ایجاد آلودگی می‌کند (۳). توکسوپلاسموزیس به وسیله توکسوپلازما گوندی که یک انگل پروتوزوای داخل سلولی اجباری است، ایجاد می‌شود و عامل بیماری به مدت طولانی در بدن انسان و حیوان باقی می‌ماند (۴، ۵). چرخه جنسی انگل فقط در روده گربه‌ها که میزبان نهایی انگل می‌باشد طی شده و بقیه حیوانات و انسان میزبان واسط محسوب می‌شوند. راه انتقال این انگل از طریق خوردن سبزیجات آلوده به اووسیت یا مصرف فرآورده‌های گوشتی خام یا نیم‌خام حاوی کیست بافتی، آلودگی با سرنگ آلوده، تماس با فضولات گربه و از طریق جفت به جنین می‌باشد که باعث توکسوپلاسموزیس مادرزادی می‌شود (۶). آنتی‌بادی IGM پس از ابتلاء به عفونت در خون ظاهر شده و به سرعت ناپدید می‌شود، در حالی که آنتی‌بادی IGG پس از یک تا دو هفته در خون ظاهر شده و برای مدت طولانی باقی می‌ماند (۷).

شیوع توکسوپلاسموزیس در مناطق مختلف دنیا در گروه‌های متفاوت مورد مطالعه قرار گرفته و نتایج بسیار متفاوتی گزارش شده است. برای مثال در زنان ۴۴-۱۵ ساله آمریکایی ۱۱٪، در زنان کانادایی ۵۹/۸٪، در برزیل در زنان باردار ۶۷/۸٪، در مصر در زنان باردار ۲۲/۲٪ و در زنان غیر باردار ۲۰٪ و در فرانسه ۳٪ مادران باردار IGM توکسوپلاسمایی و ۲۲٪ IGG ضد توکسوپلازما داشتند (۸-۱۲). شیوع توکسوپلازما در زنان باردار در ترکیه (۲۰۱۳) حدود ۲۸/۸٪ بود و ۵۸/۹٪ از زنان باردار رفتارهای پرخطر جهت ابتلاء به این انگل را در طی بارداری گزارش کردند (۱۳). شیوع توکسوپلازما در اتیوپی ۸۱/۴٪ است که شیوع بالایی آن را در این ناحیه نشان می‌دهد (۱۴). در کشورهای مختلف اروپایی فراوانی توکسوپلازما متفاوت بود و برخی کشورهای اروپایی بیش‌ترین شیوع را گزارش

کردند (۱۵). در سال ۲۰۰۶ شیوع توکسوپلازما در ایرلند ۳۱٪، کاراییب ۳۳٪، در فرانسه ۵۵٪ و دیگر کشورهای اروپایی ۴۶٪ گزارش شد (۱۶). در ایران نیز شیوع متفاوتی برای توکسوپلازما گزارش شده است. به عنوان مثال، شیوع کلی عفونت توکسوپلازما گوندی در زنان سنین باروری شهرستان بابل ۵۳/۵٪، در مادران باردار در کرمان ۴۴٪، در آمل شیوع بالایی حدود ۷۶٪ و در کاشان ۵۰/۸٪ گزارش شده است (۱۷، ۱۸). شواهد سرولوژیک در مطالعه ستوده و همکاران (سال ۲۰۰۷) در بندرعباس نشان داد شیوع آنتی‌بادی‌های IGM و IGG علیه توکسوپلازما در زنان با سابقه سقط به ترتیب ۷۹/۰۳٪ و ۱۵/۳۲٪ می‌باشد (۱۹). در مطالعه عبادی (سال ۲۰۱۱) شیوع توکسوپلازما در زنان با سقط مکرر (۱۷/۵٪) بیشتر از زنان باردار با زایمان طبیعی (۱۴٪) بود (۲۰). در مطالعه مراغی (۲۰۱۱) در آبادان شیوع توکسوپلازما در میان دختران دانشجوی سنین باروری و ازدواج ۱۱/۶۷٪ برآورد شد که نتایج نشان داد درصد بالایی از دختران در معرض آلودگی به توکسوپلاسموز می‌باشند (۲۱). در مطالعه سهرابی (۲۰۰۸) توکسوپلازما در زنان باردار اهوازی ۵۵/۷٪ گزارش شد (۲۲).

با توجه به مطالعات صورت گرفته در سطح دنیا سن، جنس، نژاد، وضعیت بهداشتی، تماس با خاک، ناحیه جغرافیایی و عوامل آب و هوایی از عوامل تعیین کننده ابتلاء به شمار می‌روند (۲۳). در مطالعه علیمحمدی (۲۰۰۹) در اردبیل هیچ رابطه معنی‌داری بین میزان شیوع آنتی‌بادی و تماس با گربه و حیوانات خانگی گزارش نشد (۲۴). توکسوپلاسموزیس می‌تواند در دوران بارداری رخ دهد و عوارض جبران‌ناپذیری بر نتایج بارداری بر جای بگذارد. حدود ۴۰۰-۴۰۰۰ نفر از نوزادانی که هر سال در ایالات متحده متولد می‌شوند، مبتلا به توکسوپلاسموز مادرزادی هستند (۲۵). این عفونت در زنان باردار و بیماران با نقص ایمنی بسیار خطرناک است (۲۶). زنان باردار آلوده اغلب بی‌علائم هستند و یا دارای نشانه‌های خفیف می‌باشند که این مسأله باعث سخت شدن تشخیص می‌شود (۴، ۲۶). ابتلاء مادر در سه ماهه اول بارداری معمولاً باعث ایجاد

میلیارد دلار برآورد شده است که معادل نصف تمام هزینه‌های بیمارستانی صرف شده برای مراقبت از نوزادان است (۳۵). پارگی زودرس پرده‌ها عامل اصلی زایمان زودرس است. نقش برخی عفونت‌ها در پارگی پرده‌های جنینی نشان داده شده است و از طرفی ارتباط توکسوپلازما با زایمان زودرس در مطالعات متعددی به اثبات رسیده است، ولی اینکه این ارگانیزم با چه مکانیسمی باعث تحریک زایمان زودرس می‌شود، بررسی نشده است. این در حالی است که جمعیت قابل توجهی از زنان باردار مستعد ابتلاء به این انگل می‌باشند و همچنین عوارض خطرناک و جبران‌ناپذیر آن بر روی جنین و نوزادان متولد شده و خاموش بودن علائم این انگل در بارداری، لزوم بررسی‌های بیشتر در این زمینه را فراهم کرده است. با توجه به مطالب ذکر شده و اینکه تولد نوزاد نارس، خسارات مادی و معنوی هنگفتی را به جامعه و دولت وارد می‌کند، لذا مطالعه حاضر با هدف بررسی ارتباط ابتلاء به این انگل و پارگی زودرس پرده‌های جنینی انجام شد.

روش کار

در این مطالعه مورد-شاهدی زنان باردار با زایمان زودرس که در سال ۱۳۹۵ جهت زایمان به بیمارستان امام خمینی شهرستان اهواز مراجعه کردند از نظر آلودگی با توکسوپلازما و وضعیت پارگی پرده‌های جنینی مورد مطالعه قرار گرفتند. در مطالعه حاضر گروه مورد شامل زنان باردار با زایمان زودرس و پارگی پرده‌های جنینی بودند که به بخش پذیرش بیمارستان امام خمینی مراجعه کرده و بستری شدند. گروه شاهد شامل زنان باردار با زایمان زودرس و بدون پارگی پرده‌های جنینی بودند. هر دو گروه از لحاظ سن مادر، سن بارداری و مرتبه زایمان همگن شدند.

پس از تصویب طرح پژوهشی و تأیید در کمیته اخلاقی، معرفی‌نامه جهت انجام مطالعه در بیمارستان مورد نظر از دانشگاه اخذ شد. سپس پژوهشگر در بخش پذیرش زنان در بیمارستان مذکور حضور یافته و از میان زنانی که با علائم شروع زایمانی مراجعه می‌کردند و واجد شرایط ورود به مطالعه بودند (حاملگی تک قلوپی و

شکل شدید بیماری می‌شود و هر چه سن بارداری بیشتر باشد، از شدت بیماری کاسته می‌شود و در هنگام تولد فرم خفیف یا نهان بیماری ایجاد می‌شود. میزان کلی انتقال عفونت از مادر به جنین حدود ۴۵٪ است. از این میزان ۶۰٪ عفونت‌های تحت بالینی، ۹٪ منجر به مرگ جنین و ۳۰٪ دچار آسیب‌های شدید می‌شوند (۲۷). عوارض بالینی عفونت توکسوپلازما شامل: سقط‌های خودبه‌خودی، زایمان زودرس، مرده‌زایی و ناهنجاری‌های جنینی است (۲۸). در مطالعات متعددی رابطه توکسوپلازما با زایمان زودرس و سقط جنین تأیید شده است. در مطالعه سعیدی و همکاران (۲۰۰۹) تنها رابطه معناداری بین سقط و تیر IGM مشاهده شد (۲۹). از طرف دیگر در برخی مطالعات رابطه آن با سقط جنین رد شده است. در مطالعه علی‌محمدی و همکاران (۲۰۰۹) ارتباط معناداری میان زنان سرم مثبت دارای سابقه سقط و زنان بدون سابقه سقط یافت نشد (۲۴). ابتلاء به عفونت حاد در زمان حاملگی تأثیری بر سقط ندارد، ولی عفونت مزمن می‌تواند منجر به سقط شود (۷). توکسوپلازما سموز مادرزادی عوارض بالینی متفاوتی دارد. در نوع شدید با تظاهرات مغزی و چشمی همراه است که ممکن است باعث عقب افتادگی جسمی و ذهنی، هیدروسفالی و کوری شود (۳۰). بیش از ۹۰٪ موارد توکسوپلازما سموز چشمی نتیجه عفونت مادرزادی با این انگل است (۳۱). عفونت با این انگل عامل ایجاد ۳۵٪ از موارد کوریورتنیت در ایالات متحده و اروپا است (۲۵). عوارض چشمی توکسوپلازما سموز در اکثر موارد به دلیل ابتلاء مادرزادی است (۳۲، ۳۳). درمان یک زن باردار آلوده در هر زمانی از بارداری، احتمال عفونت مادرزادی در نوزادان را حدود ۶۰٪ کاهش می‌دهد (۲۶). هر ساله حدود ۱۵ میلیون کودک به طور نارس متولد می‌شوند که در واقع معادل بیش از یک کودک در هر ۱۰ تولد در کل جهان است (۳۴). زایمان زودرس علت اصلی مرگ و میر نوزادی در کشورهای پیشرفته و در حال توسعه و دومین علت مرگ و میر نوزادان در ایالات متحده به شمار می‌رود (۳۵، ۳۶). هزینه‌های اقتصادی مستقیم زایمان زودرس، در ایالات متحده بیش از ۱۸

جنین زنده، سن حاملگی ۲۰-۳۷ هفته هنگام زایمان، دیلاتاسیون ۳-۵ سانتی‌متری در حضور انقباضات رحمی، مادرانی که پارگی پرده‌های جنینی داشتند برای گروه مورد و مادران با زایمان زودرس و بدون پارگی پرده‌ها برای گروه شاهد انتخاب شدند. معیارهای خروج از مطالعه شامل: وجود بیماری طبی مانند دیابت و فشارخون، ناسازگاری خونی میان مادر و جنین، ناهنجاری مادرزادی، مشاغل سخت، نارسایی سرویکس و سابقه آن در بارداری‌های قبلی، ابتلاء به واژینوز باکتریال، سابقه زایمان زودرس یا پارگی زودرس پرده‌های جنینی در بارداری‌های قبلی و سابقه ابتلاء به سقط مکرر بود. حجم نمونه با در نظر گرفتن سطح معنی‌داری ۰/۰۱ و توان ۹۰٪ و با استفاده از نتایج مطالعه سن‌تاماری، ۳۲ نفر به ازای هر گروه برآورد شد که به منظور بالا بردن قدرت نمونه‌گیری، حجم نمونه ۵۰ نفر برای گروه مورد و برای گروه شاهد دو برابر گروه مورد یعنی ۱۰۰ نفر در نظر گرفته شد. در مجموع حجم نمونه ۱۵۰ نفر بود.

پس از اخذ رضایت‌نامه کتبی جهت شرکت در مطالعه، پرسشنامه اطلاعات فردی و مامایی قبل از نمونه‌گیری توسط پرسشگر تکمیل شد. سپس به منظور بررسی وضعیت آنتی‌بادی ضد توکسوپلاسمای سرمی ۲ سی‌سی خون وریدی گرفته و به آزمایشگاه ارسال شد. فراوانی آنتی‌بادی‌های IGM و IGG در هر گروه به روش ELISSA اندازه‌گیری شد (با حساسیت ۱۰۰٪ و اختصاصیت ۹۹٪). این آزمون با استفاده از کیت آزمایشگاهی به نام TOXO ELISA KIT ساخته شده توسط شرکت طب فن سیوان (۰۹۱۲۵۰۳۶۹۱۰-۶۶۹۰۷۴۷۰ بخش فنی شرکت طب فن سیوان) انجام شد. بر اساس دستورالعمل کیت شرکت سازنده، نتایج

کمتر از ۰/۹ واحد بین‌المللی بر لیتر منفی، بیشتر از ۱/۱ مثبت و مقادیر بین ۰/۹ تا ۱/۱ حد مرزی (مشکوک) در نظر گرفته شد.

داده‌ها پس از گردآوری با استفاده از نرم افزار آماری SPSS (نسخه ۲۱) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. جهت مقایسه فراوانی توکسوپلاسم در دو گروه از آزمون کای دو، جهت تحلیل وجود توکسوپلاسم و عوامل مرتبط با آن از رگسیون لوجستیک و جهت مقایسه متغیرهای فردی بین دو گروه برحسب کمی و نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون تی مستقل و آزمون من ویتنی استفاده شد. میزان p کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

ویژگی‌های فردی شرکت‌کنندگان در جدول ۱ مشاهده می‌شود. میانگین سنی مادران در گروه مادران با پارگی پرده‌های جنینی ۲۸/۳۴ سال و بدون پارگی پرده‌ها ۲۸/۶۶ سال بود. دو گروه از نظر میزان درآمد اختلاف معنی‌داری نداشتند ($p=۰/۵۸$). بررسی وضعیت اشتغال مادران در دو گروه نشان داد در مجموع ۷ نفر (۴/۷٪) از مادران دو گروه شاغل و مابقی (۹۵/۳٪) خانه‌دار بودند. در مجموع ۲۸ نفر (۱۸/۷٪) از کل مادران شرکت‌کننده بی‌سواد بودند. بیشترین گروه را مادران با تحصیلات ابتدایی تا دیپلم شامل می‌شدند که معادل ۱۱۰ نفر کل مادران (۷۳/۴٪) بود. دو گروه از نظر وضعیت شغلی ($p=۰/۴۲$) و تحصیلی ($p=۰/۵$) اختلاف معنی‌داری نداشتند. از میان مادران شرکت‌کننده، در مجموع ۴۴ نفر (۲۹/۳٪) در محل سکونت حیوان خانگی نگهداری می‌کردند.

جدول ۱- میانگین و توزیع فراوانی مشخصات فردی و مامایی مادران به تفکیک دو گروه

متغیر	گروه	با پارگی پرده‌های جنینی (مورد)	بدون پارگی پرده‌های جنینی (شاهد)	جمع کل N=۱۵۰	سطح معنی‌داری
بی‌سواد	۷ (۱۴٪)	۲۱ (۲۱٪)	۲۸ (۱۸/۷٪)		
وضعیت تحصیلات	۳۹ (۷۸٪)	۷۱ (۷۱٪)	۱۱۰ (۷۳/۴٪)	۵۰/۰	
دانشگاهی	۴ (۸٪)	۸ (۸٪)	۱۲ (۸٪)		
شاغل	۱ (۲٪)	۶ (۶٪)	۷ (۴/۷٪)	۰/۴۲	
خانه‌دار	۴۹ (۹۸٪)	۹۴ (۹۴٪)	۱۴۳ (۹۵/۳٪)		

نگهداری حیوان خانگی	دارد	۱۹ (۰/۳۸)	۲۵ (۰/۲۵)	۴۴ (۰/۲۹/۳)	۰/۰۳۸
	ندارد	۳۱ (۰/۶۲)	۷۵ (۰/۷۵)	۱۰۶ (۰/۷۰/۶)	
انحراف معیار ± میانگین		۲۸/۳۴ ± ۵/۳۲	۲۸/۶۶ ± ۵/۳۳	--	
سن (سال)	بیشینه	۴۰	۴۰	--	۰/۷۳
	کمینه	۲۱	۲۰	---	
سن بارداری (هفته)	پره ترم زودرس (۲۰ تا ۳۳ هفته)	۲۲ (۰/۴۴)	۴۶ (۰/۴۶)	۶۸ (۰/۴۵/۳)	۰/۸۱
	پره ترم دیررس (۳۴ تا ۳۷ هفته)	۲۸ (۰/۵۶)	۵۴ (۰/۵۴)	۸۲ (۰/۵۴/۷)	

(۰/۴) از گروه با پارگی پرده‌های جنینی و ۳ مادر (۰/۳) از میان مادران بدون پارگی پرده‌های جنینی) که اختلاف معنی‌داری بین دو گروه وجود نداشت (p=۰/۹۹). در بررسی همبستگی موارد مثبت آنتی‌بادی IGM و وضعیت پارگی پرده‌های جنینی در دو گروه، در گروه بدون پارگی پرده‌ها جنینی ۳٪ آنتی‌بادی مثبت و ۹۷٪ آنتی‌بادی منفی بودند (p=۰/۵۹) و در موارد پارگی پرده‌های جنینی، ۴٪ آنتی‌بادی مثبت و ۹۶٪ آنتی‌بادی منفی بودند که بر اساس آزمون همبستگی پیرسون، اختلاف معنی‌داری از این نظر بین دو گروه مشاهده نشد (p=۰/۹۹) (جدول ۲).

مادران با بارداری نوبت پنجم کمترین تعداد (۰/۱۰) را داشتند و اکثر مادران نخست باردار بودند. مادران دو گروه از نظر تعداد بارداری همسان بودند. همچنین دو گروه از نظر زایمان پره‌ترم زودرس و دیررس اختلاف معنی‌داری نداشتند (p=۰/۸۱). از میان افراد مورد مطالعه، ۷۲ نفر (۰/۴۸) دارای آنتی‌بادی IGG مثبت بودند. از نظر آماری از نظر مشخصات مامایی تفاوت معنی‌داری میان گروه‌های مورد مطالعه مشاهده نشد (p=۰/۲۹). بررسی سرمی مادران دو گروه از نظر آنتی-بادی IGM نشان داد که تنها ۵ نفر (۰/۳/۳) از مادران باردار شرکت‌کننده در دو گروه مثبت بودند (۲ مادر

جدول ۲- جدول فراوانی آنتی‌بادی IGM در مادران به تفکیک دو گروه

متغیر/گروه	با پارگی پرده‌های جنینی (مورد)	بدون پارگی پرده‌های جنینی (شاهد)	جمع کل	سطح معنی‌داری
مثبت IGM	۲ (۰/۴)	۳ (۰/۳)	۵ (۰/۳/۳)	۰/۹۹
منفی IGM	۴۸ (۰/۹۶)	۹۷ (۰/۹۷)	۱۴۵ (۰/۹۶/۷)	

افزایش سن ارتباط مثبتی داشت (۳۸). با افزایش سن، احتمال برخورد فرد با کیست‌های عفونی بالاتر می‌رود و بر این اساس در زنان با سنین بالاتر، چنین موردی قابل انتظار خواهد بود. بیش‌ترین شیوع توکسوپلازما مربوط به گروه سنی بالای ۳۰ سال است (۲۳). در مطالعه در بررسی سطح اقتصادی، وضعیت اشتغال و میزان تحصیلات مادران در دو گروه، میزان درآمد (p=۰/۵۸)، وضعیت شغلی (p=۰/۴۲) و وضعیت تحصیلی (p=۰/۵۰) مادران دو گروه اختلاف معنی‌داری نداشت. در مجموع ۲۸ نفر (۰/۱۸/۷) از کل مادران شرکت‌کننده بی‌سواد بودند و بیشترین گروه افراد را مادران با تحصیلات ابتدایی تا دیپلم شامل می‌شدند که معادل ۷۳/۴٪ کل مادران (۱۱۰ نفر) بود. نتایج این مطالعه با مطالعه ابراهیم‌زاده و همکاران (۲۰۱۱) در استان

بحث

مطالعه حاضر با هدف بررسی ارتباط پارگی زودرس پرده‌های جنینی و ابتلاء به توکسوپلازما گوندی در زنان باردار با زایمان زودرس انجام شد. میانگین سنی مادران در گروه مادران با پارگی پرده‌های جنینی ۲۸/۳۴ سال و بدون پارگی پرده‌ها ۲۸/۶۶ سال بود. با توجه به مطالعات صورت گرفته در سطح دنیا سن، جنس، نژاد، وضعیت بهداشتی، تماس با خاک، ناحیه جغرافیایی و عوامل آب و هوایی از عوامل تعیین کننده ابتلاء به شمار می‌روند (۳۷). در شرایط آب و هوایی گرم و خشک، شیوع عفونت کمتر است (۲۵). مقادیر کمتر این مطالعه با توجه به وضعیت آب و هوایی گرم و خشک خوزستان که جهت تکامل اووسیت‌ها نامناسب می‌باشد، قابل توجیه است. در مطالعه لوپس (۲۰۰۹) شیوع توکسوپلازما سموزیس یا به عبارتی عفونت مزمن با

زاهدان (۱۷/۶٪ بی سواد، ۴۷/۵٪ ابتدایی تا دیپلم و ۳۴/۸٪ بالای دیپلم) همخوانی داشت (۳۹).

در مطالعه حاضر در بررسی سطح سرمی آنتی‌بادی IGM مادران، ۹/۳٪ از مادرانی که حیوان خانگی نگهداری می‌کردند و ۰/۹٪ از مادرانی که حیوان خانگی نگهداری نمی‌کردند، مثبت گزارش شدند که این نتایج از نظر آماری معنی‌دار بود ($p=0/24$). در مطالعه علیمحمدی (۲۰۰۹) در اردبیل هیچ رابطه معنی‌داری بین میزان شیوع آنتی‌بادی و تماس با گربه و حیوانات خانگی گزارش نشد (۲۴). از طرفی حضور حیوان خانگی در محل سکونت در مطالعات زیادی به عنوان عامل خطر مطرح شده است (۳۷، ۴۰، ۴۱).

گستره شیوع توکسوپلازما در مناطق مختلف در جهان تفاوت بسیاری دارد. در برخی کشورهای اروپایی بیش‌ترین شیوع را گزارش کرده‌اند (۲۷). در ایران نیز شیوع متفاوتی برای توکسوپلازما گزارش شده است. در مطالعه حاضر از میان افراد مورد مطالعه ۷۲ نفر (۴۸٪) دارای آنتی‌بادی IGG مثبت بودند. یافته‌ها نشان از شیوع متوسط توکسوپلازما در جامعه پژوهش داشت و از نظر آنتی‌بادی مذکور اختلاف معنی‌داری در دو گروه مشاهده نشد ($p=0/05$). مقایسه نتایج مطالعه حاضر با مطالعات انجام شده در بابل در زنان سنین باروری (۵۳/۵٪)، در کاشان در زنان باردار (۵۰/۸٪)، در آمل (۷۵/۷٪) و در بندرعباس در زنان مبتلا به سقط (۷۹/۳٪) شیوع پایین‌تری را در جامعه پژوهش حاضر نشان داد که می‌تواند به دلیل وضعیت آب و هوایی گرم و خشک و نامناسب این منطقه جهت رشد و تکثیر این انگل باشد (۱۹-۱۷، ۲۵). در مقابل در مقایسه با مطالعات صورت گرفته در آبادان (۱۱/۶۷٪) و در زنان باردار در کرمان (۴۴٪) شیوع بیشتری در جامعه پژوهشی حاضر وجود داشت (۱۹، ۲۰).

بررسی سرمی مادران دو گروه از نظر آنتی‌بادی IGM نشان داد که تنها ۵ نفر (۳/۳٪) از مادران باردار شرکت‌کننده در دو گروه مثبت بودند. نتایج این مطالعه با نتایج مطالعه ابراهیم‌زاده و همکاران (۲۰۱۳) در زاهدان (۱/۴٪ مادران باردار) و عالی و همکاران (۲۰۱۱) در کرمان (۳/۶٪) مشابه بود (۷، ۳۹). شیوع

آنتی‌بادی مذکور در ۲ نفر (۴٪) از مادران گروه با پارگی پرده‌های جنینی و ۳ نفر (۳٪) از مادران بدون پارگی پرده‌های جنینی وجود داشت که اختلاف معنی‌داری را بین دو گروه نشان نداد ($p=0/99$). شیوع بسیار پایین این آنتی‌بادی به این دلیل است که آنتی‌بادی IGM بلافاصله پس از ابتلاء به عفونت در خون ظاهر شده و به سرعت ناپدید می‌شود، ولی آنتی‌بادی IGG پس از یک تا دو هفته در خون ظاهر شده و برای مدت طولانی باقی می‌ماند (۷).

عفونت از طریق تولید پروستاگلاندین ممکن است در زایمان زودرس دخیل باشد. از طرف دیگر، با تولید محصولات فرعی متابولیک توسط ارگانسیم‌های پاتوژن، ممکن است یکپارچگی غشای آمینوتیک تضعیف شود و پارگی زودرس غشاها رخ دهد (۴۲). فعال شدن سیستم ایمنی در پاسخ به ارگانسیم پاتولوژیک در ایجاد حوادث نامطلوب بارداری مانند محدودیت رشد داخل رحمی، پارگی پیش از موعد پرده‌ها و زایمان پیش از موعد، می‌تواند نقش داشته باشد (۴۳). زنان باردار مبتلا به عفونت واژینوز باکتریال در معرض خطر پارگی زود هنگام پرده‌های جنینی و زایمان زودرس هستند (۴۴). در جامعه مطالعه حاضر شیوع افراد فاقد آنتی‌بادی ۵۲٪ بود که در واقع نشان داد ۵۲٪ افراد مستعد ابتلاء و در معرض خطر بیماری هستند. بررسی همبستگی موارد مثبت آنتی‌بادی IGM و وضعیت پارگی پرده‌های جنینی در دو گروه نشان داد در گروه بدون پارگی پرده‌ها جنینی ۳٪ آنتی‌بادی مثبت و ۹۷٪ آنتی‌بادی منفی بودند ($p=0/59$) و در موارد پارگی پرده‌های جنینی ۴٪ آنتی‌بادی مثبت و ۹۶٪ آنتی‌بادی منفی بودند که از نظر آماری معنی‌دار نبود ($p=0/99$). توصیه می‌شود مطالعات دیگری با حجم نمونه بیشتر برای بررسی بهتر رابطه پارگی زودرس پرده‌های جنینی و ابتلاء به توکسوپلاسموزیس صورت گیرد.

نتیجه‌گیری

میان آلودگی با توکسوپلازما و پارگی زودرس پرده‌های جنینی ارتباطی وجود ندارد. بنابراین تأثیر توکسوپلازما در ایجاد زایمان زودرس احتمالاً با مکانیسم‌هایی غیر از

تشکر و قدردانی

از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اهواز که این طرح در کمیته اخلاق آن به تصویب و با شماره n.m000168 به ثبت رسید سپاسگذاری می شود.

پارگی زودرس پرده های جنینی می باشد. همچنین مطالعه نشان داد درصد قابل توجهی از مادران باردار (۵۲٪) مستعد ابتلاء به توکسوپلازما هستند و در واقع تقریباً نیمی از مادران باردار در معرض خطر قرار دارند. لذا توجه بیشتر به مادران باردار و آگاهی دادن به این گروه در این زمینه توصیه می شود.

منابع

1. Razzak AH, Wais SA, Saeid AY. Toxoplasmosis: the innocent suspect of pregnancy wastage in Duhok, Iraq. *East Mediterr Health J* 2005; 11(4):625-32.
2. Elsheikha HM. Congenital toxoplasmosis: priorities for further health promotion action. *Public Health* 2008; 122(4):335-53.
3. Eskandarian A. Seroepidemiology of toxoplasmosis in admitted pregnant women in maternity ward of Kowsar teaching and cure center in Qazvin-2006. *Iran J Med Microbiol* 2009; 3(2):73-9. (Persian).
4. Parija SC. Textbook of medical parasitology, Protozoology & Helminthology. 3rd ed. Chennai, India: Publishers and Distributors; 2008. P. 172-81.
5. Sensini A. Toxoplasma gondii infection in pregnancy: opportunities and pitfalls of serological diagnosis. *Clin Microbiol Infect* 2006; 12(6):504-12.
6. Rafiei A, Hemadi A, Amani F. Seroprevalence of Toxoplasma among girl students in Ahvaz city. *Iran J Infect Trop Dis* 2006; 10:35-41
7. Aali BS, Harandi F, Nazari E, Salari Z. Comparison of toxoplasma gondii IgG and IgM seropositivity between women with spontaneous abortions and ongoing pregnancies. *Iran J Obstet Gynecol Infertil* 2011; 14(1):1-6. (Persian).
8. Jones JL, Kruszon-Moran D, Sanders-Lewis K, Wilson M. Toxoplasma gondii infection in the United States, 1999-2004, decline from the prior decade. *Am J Trop Med Hyg* 2007; 77(3):405-10.
9. Messier V, Lévesque B, Proulx JF, Rochette L, Libman MD, Ward BJ, et al. Seroprevalence of Toxoplasma gondii among Nunavik Inuit (Canada). *Zoonoses Public Health* 2009; 56(4):188-97.
10. Silva MG, Câmara JT, Vinaud MC, Castro AM. Epidemiological factors associated with seropositivity for toxoplasmosis in pregnant women from Gurupi, State of Tocantins. *Brazil Rev Soc Bras Med Trop* 2014; 47(4):469-75.
11. Saleh AM, Ali Ha, Ahmed SA, Hosny SM, Morsy TA. Screening of Toxoplasma gondii infection among childbearing age females and assessment of nurses' role in prevention and control of toxoplasmosis. *J Egypt Soc Parasitol* 2014; 44(2):329-42.
12. Ndiaye D, Ndiaye A, Sene PD, Ndiaye JL, Faye B, Ndir O. Evaluation of serological tests of toxoplasmosis in pregnant women realized at the Laboratory of Parasitology and Mycology of Le Dantec Teaching Hospital in 2002. *Dakar Med* 2007; 52(1):58-61.
13. Gencer M, Cevizci S, Saçar S, Vural A, Cakır Güngör AN, Uysal A, et al. Evaluation of anti-Toxoplasma gondii antibody distribution and risk factors among pregnant women admitted to obstetrics polyclinic of Canakkale Onsekiz Mart University Hospital. *Türkiye Parazitoloj Derg* 2014; 38(2):76-80.
14. Gebremedhin EZ, Abebe AH, Tessema TS, Tullu KD, Medhin G, Vitale M, et al. Seroepidemiology of Toxoplasma gondii infection in women of child-bearing age in central Ethiopia. *BMC Infect Dis* 2013; 13:101.
15. Gollub EL, Leroy V, Gilbert R, Chene G, Wallon M. Effectiveness of health education on Toxoplasma-related knowledge, behaviour, and risk of seroconversion in pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2008; 136(2):137-45.
16. Remington JS, Mcleod R, Thulliez P. Toxoplasmosis. In: Remington JS, Klein JO, editors, *Infectious disease of the fetus and newborn infant*. Philadelphia: Saunders; 2006. P. 947-1092.
17. Svadkouhi R, Izadpanah F, Zarghami A, Rajabi M, Pournasrolah M. Seroprevalence of toxoplasmosis in reproductive age women in Babol. *Iran J Infect Dis* 2013; 18(61):55-9. (Persian).
18. Noorbakhsh S, Memari F, Farhadi M, Tabatabaei A. Sensorineural hearing loss due to Toxoplasma gondii in children: a case-control study. *Clin Otolaryngol* 2008; 33(3):269-73.
19. Sotoode Jahromi AA. Anti-Toxoplasma antibodies in women with abortion or still birth. *Pars J Med Sci* 2007; 4(4):47-52. (Persian).
20. Ebadi P, Yaghobi R, Eftekhari F, Bagheri K. Seroprevalence of CMV and Rubella in women with recurrent spontaneous abortion in comparison with normal delivery. *J Fasa Univ Med Sci* 2011; 1(3):136-41.
21. Maraghi S, YadYad MJ, Sheikhi M, Latifi SM. Frequency of anti-toxoplasma antibodies in midwifery and nursing students of Abadan Islamic Azad University Students in 2011. *Armaghane Danesh* 2013; 18(4):327-36. (Persian).

22. Sohrabi A, Samarbaf A, Makvandi M, Maraghi S, Razi T, Darban D. A seroepidemiological study of parvovirus B19, Toxoplasma gondii and Chlamydia trachomatis in pregnant women referring to Obs & Gyn ward of Ahwaz Imam Khomeini Hospital. *J Reprod Infertil* 2007; 2(8):171-5.
23. Hajsoleimani F, Ataeian A, Nourian A, Mazloomzadeh S. Seroprevalence of Toxoplasma gondii in pregnant women and bioassay of IgM positive cases in Zanjan, Northwest of Iran. *Iran J Parasitol* 2012; 7(2):82-6.
24. Alimohammadi H, Fouladi N, Amani F, Safarzade M, Pourfarzi F, Mazaheri E. Sero epidemiological toxoplasmosis in pre marriage women on the basis of remarriage tests 2007. *J Ardabil Univ Med Sci* 2009; 8(4):408-13.
25. Fauci AS. *Harrison's principles of internal medicine*. 17th ed. New York: McGraw-Hill, Medical Publishing Division; 2008.
26. Pinard JA, Leslie NS, Irvine PJ. Maternal serologic screening for toxoplasmosis. *J Midwifery Womens Health* 2003; 48(5):308-16.
27. Singh S. Mother-to-child transmission and diagnosis of Toxoplasma gondii infection during pregnancy. *Indian J Med Microbiol* 2003; 21(2):69-76.
28. Zhang SF, Song RH. Toxoplasma gondii infection status in abnormal pregnancy women. *Zhongguo Xue Xi Chong Bing Fang Zhi Za Zhi* 2014; 26(4):437-8.
29. Saedi M, Bakhshandeh Nosrat S, Moradi A, Hedayat Mofidi SM, Behnampoor N. Comparative study of cytomegalovirus, listeria monocytogen and Toxoplasma gondii infections in successful and non-successful pregnancy in Gorgan. *Med Lab J* 2009; 3(1):25-30.
30. Saraei-Sahnesaraei M, Shamlou F, Jahani Hashemi H, Khabbaz F, Alizadeh SA. Relation between Toxoplasma gondii infections and schizophrenia. *Iran J Psychiat Clin Psychol* 2009; 15(1):3-9.
31. Breeze AC, Aixerander PM, Murdoch EM, Missfelder-Lobos HH, Hackett GA, Less CC. Obstetric and neonatal outcomes in severe fetal ventriculomegaly. *Prent Diagn* 2007; 27(2):124-9.
32. Adrysyan GH, Rezaeian M, Ghorbani M, Keshavarz H, Mhbly M. *Medical protozoology*. 1st ed. Tehran: Tehran University of Medical Sciences; 2007. P. 151-2.
33. Belfort RN, Singh AD. *Basic and clinical science course section 4: ophthalmic pathology and intraocular tumors*. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2009. P. 146.
34. World Health Organization. *Born too soon: the global action report on preterm birth*. Geneva: World Health Organization; 2012. P. 7.
35. Cunningham FG, Levono KJ, Bloom SL, Hauth JC, Rouse DJ, Sponge CY. *Williams Obstetrics*. 23rd ed. New York: McGraw Hill; 2010. P. 1016-7, 1022-4.
36. Sadler TW. *Langman's medical embryology*. 11th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2011.
37. Jones JL, Dargelas V, Roberts J, Press C, Remington JS, Montoya JG. Risk factors for Toxoplasma gondii infection in the United States. *Clin Infect Dis* 2009; 49(6):878-84.
38. Lopes FM, Mitsuka-Bregano R, Goncalves DD, Freire RL, Karigyo CJ, Wedy GF, et al. Factors associated with seropositivity for anti-Toxoplasma gondii antibodies in pregnant women of Londrina, Parana, Brazil. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2009; 104(2):378-82.
39. Ebrahimzadeh A, Mohammadi S, Salimi-Khorashad A, Jamshidi A. Seroprevalence of Toxoplasmosis among pregnant women referring to the reference laboratory of Zahedan, Iran. *Med Lab J* 2013; 7(3):61-8
40. Zemene E, Yewhalaw D, Abera S, Belay T, Samuel A, Zeynudin A. Seroprevalence of Toxoplasma gondii and associated risk factors among pregnant women in Jimma town, Southwestern Ethiopia. *BMC Infect Dis* 2012; 12:337.
41. Fouladv M, Barazesh A, Naeimi B, Zandi K, Tajbakhsh S. Seroprevalence of toxoplasmosis in high school girls in Bushehr city South-west of Iran, 2009. *Afr J Microbiol Res* 2010; 4(11):1117-21.
42. Ryan KJ, Berkowitz RS, Barbieri RL, Dunaif A. *Kistner's gynecology and women's health*. 7th ed. New York: Mosby Incorporated; 2008.
43. Novak E. *Berek and Novak's Gynecology*. 14th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
44. Holschneider CH, Berek JS. Vulvar cancer. In: Novak E, editor, *Berek and Novak's Gynecology*. 14th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. P. 503.