

Properties and Maternal and Fetal Complications in Pre-eclampsia Patients, Case Study of Sarem Women's Hospital

ARTICLE INFO

Article Type

Original research

Authors

Mosadegh H.* MD

How to cite this article

Mosadegh H. Properties and Maternal and Fetal Complications in Pre-eclampsia Patients, Case Study of Sarem Women's Hospital. Sarem Journal of Reproductive Medicine. 2019;3(2):71-75.

*Sarem Fertility and Infertility Research Center, Sarem Women's Hospital, Tehran, Iran

Correspondence

Address: Sarem Fertility and Infertility Research Center, Sarem Women's Hospital, Ekbatan Town, Tehran, Iran

Phone: -

Fax: -

dr.mosadegh.homeira@gmail.com

Article History

Received: December 09, 2017

Accepted: April 06, 2018

ePublished: June 15, 2019

ABSTRACT

Aims Pre-eclampsia is one of the major cause of maternal mortality and morbidity. The aim of this study was to investigate epidemiological and fetal and maternal complications in preeclamptic patients.

Materials & Methods The files of 195 patients with pre-eclampsia who were admitted to the Sarem hospital from 2010 to 2015 were investigated and information was recorded in the pre-prepared checklist.

Findings Of the total patients, 63.9% were asymptomatic, such as loss of consciousness, epigastric pain, headache and seizure. There was no case of maternal death and only one case of intrauterine fetal death (IUFD) was available in the records. Maternal complications were observed in patients. Fetal complications were observed in 26.2% of patients. Antiphospholipid syndrome was observed in 3.1% of patients with maternal complications compared to 1% of uncomplicated mothers ($p=0.001$). Serum glutamic-oxaloacetic transaminase (SGOT) mean was 49.5 in mothers with complications and 26.94 in mothers without complications ($p=0.043$). Serum glutamic-pyruvic transaminase (SGPT) mean was 60.13 in mothers with complications compared to 23.87 in uncomplicated mothers ($p=0.001$). Lactate dehydrogenase (LDH) mean was 2235.38 in mothers with complications and 735.02 in mothers without complications. In patients with fetal complications LDH levels were 385.35 and in cases without fetal complications 375.02.

Conclusion The level of liver enzymes and the presence of antiphospholipid syndrome are considered as predictors of maternal complications, while lactate dehydrogenase and signaling in the mother predict maternal and fetal complications.

Keywords Preeclampsia; Pregnancy complications; Maternal mortality; Fetal death

CITATION LINKS

[1] Maternal mortality [2] Global causes of maternal death: A WHO systematic analysis [3] Public health perspectives of preeclampsia in developing countries: Implication for health system strengthening [4] The global impact of pre-eclampsia and eclampsia [5] Global burden of hypertensive disorders of pregnancy in the year 2000 [6] Prevalence of preeclampsia and eclampsia in Iran [7] Preeclampsia [8] Pijnenborg R. Pre-eclampsia [9] Risk factors and effective management of preeclampsia [10] Epidemiology of preeclampsia: impact of obesity [11] Incidence of preeclampsia: risk factors and outcomes associated with early-versus late-onset disease [12] Clinical risk factors for preeclampsia in the 21st century [13] Tobacco use during pregnancy and preeclampsia risk [14] Risk factors of pre-eclampsia/eclampsia and its adverse outcomes in low-and middle-income countries: a WHO secondary analysis [15] Clinical risk factors for pre-eclampsia determined in early pregnancy: Systematic review and meta-analysis of large cohort studies [16] Pre-eclampsia, eclampsia and adverse maternal and perinatal outcomes: A secondary analysis of the world health organization multicountry survey on maternal and newborn health [17] Short-term costs of preeclampsia to the United States health care system [18] Danforth's obstetrics and gynecology [19] Risk of fetal death with preeclampsia [20] Maternal and neonatal outcomes in women with preeclampsia [21] Severe preeclampsia and eclampsia in Kerman, Iran: Complications and outcomes [22] Trend in admissions, clinical features and outcome of preeclampsia and eclampsia as seen from the intensive care unit of the Douala General Hospital, Cameroon [23] Prediction of adverse maternal outcomes in pre-eclampsia: Development and validation of the fullPIERS model [24] Abnormal liver function tests as predictors of adverse maternal outcomes in women with preeclampsia [25] Role of LDH (Lactate dehydrogenase) in preeclampsia eclampsia as a prognostic marker: An observational study [26] Accuracy of liver function tests for predicting adverse maternal and fetal outcomes in women with preeclampsia: A systematic review

ویژگی‌ها و عوارض مادری و جنینی بیماران پره‌اکلامپسی، مطالعه موردی بیمارستان صارم

حمیرا مصدق MD

مرکز تحقیقات باروری و ناباروری صارم، بیمارستان صارم، تهران، ایران

چکیده

اهداف: پره‌اکلامپسی یکی از علل عمده مرگ‌ومیر مادران به شمار می‌آید. هدف این مطالعه بررسی اپیدمیولوژیک و عوارض جنینی و مادری در بیماران پره‌اکلامپسی بود.

مواد و روش‌ها: پرونده‌های ۱۹۵ بیمار پره‌اکلامپسی که از سال ۱۳۹۵-۱۳۹۶ در بیمارستان فوق تخصصی صارم تهران بستری بودند بررسی و اطلاعات لازم در چک‌لیست‌های از پیش تهیه‌شده ثبت شد.

یافته‌ها: از کل بیماران، ۶۳/۹٪ بدون علامت بالینی مانند افت هوشیاری، درد اپیگاستر، سردرد و تشنج بودند. موردی از مرگ مادری مشاهده نشد و تنها یک مورد مرگ داخل رحمی (IUFD) در سوابق موجود بود. عوارض مادری در بیماران مشاهده شد. عوارض جنینی در ۲۶/۲٪ بیماران گزارش شد. سندروم آنتی‌فسفولیپید در ۳/۱٪ مادران عارضه‌دار در مقایسه با ۱٪ مادران بدون عارضه مشاهده شد ($P=0/001$). میانگین گلوتامیک-اگزالواستیک‌ترانس‌آمیناز سرمی (SGOT) در بیماران با عوارض مادری ۴۹/۵ و در گروه بدون عوارض ۲۶/۹۴ بود ($P=0/043$)، در حالی که میانگین گلوتامیک-پیروویک‌ترانس‌آمیناز سرمی (SGPT) در مادران عارضه‌دار ۶۰/۱۳ و در مادران بدون عارضه ۲۳/۸۷ بود ($P=0/001$). میانگین لاکتات‌دهیدروژناز در مادران عارضه‌دار ۲۲۳۵/۳۸ و در مادران بدون عارضه ۳۸۴/۶۱ بود. در بیماران دارای عوارض جنینی میزان لاکتات‌دهیدروژناز ۳۸۵/۳۵ و در موارد بدون عارضه ۳۷۵/۰۲ بود.

نتیجه‌گیری: سطح آنزیم‌های کبدی و ابتلا به سندروم آنتی‌فسفولیپید به‌عنوان پیش‌بینی‌کننده‌های عوارض مادری محسوب می‌شوند، در حالی که سطح لاکتات‌دهیدروژناز و علامت‌دار بودن مادر، عوارض مادری و جنینی را پیش‌بینی می‌کنند.

کلیدواژه‌ها: پره‌اکلامپسی، عوارض بارداری، مرگ مادری، مرگ جنینی

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۰۹/۱۸

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۰۱/۱۶

* نویسنده مسئول: dr.mosadegh.homeira@gmail.com

مقدمه

روزانه ۸۳۰ نفر در جهان بر اثر عوارض بارداری و زایمان جان خود را از دست می‌دهند که ۹۹٪ آنها مربوط به کشورهای در حال توسعه هستند. پره‌اکلامپسی و اکلامپسی جزء پنج علت اصلی مرگ‌ومیر مادران باردار به شمار می‌آیند^[1, 2]. آمار جهانی حاکی از آن است که پره‌اکلامپسی و اکلامپسی ۸-۲٪ بارداری‌ها را عارضه‌دار می‌کنند^[3]. بروز پره‌اکلامپسی در کشورهای در حال توسعه نسبت به کشورهای توسعه‌یافته بالاتر است و عوارض و مرگ‌ومیر بیشتری را نیز به دنبال دارد^[2, 3]؛ طبق گزارش سازمان جهانی بهداشت (WHO) این میزان از ۲/۸٪ تمام تولدهای زنده در کشورهای در حال توسعه تا ۰/۴٪ در کشورهای توسعه‌یافته متغیر بوده که حدود هفت برابر بیشتر است^[4, 5]. در ایران شیوع پره‌اکلامپسی ۵٪ گزارش شده که طی ده سال اخیر رو به افزایش بوده است، در حالی که شیوع اکلامپسی ۰/۲۳٪ گزارش شده که خوشبختانه روند رو به کاهشی داشته است^[6].

فرایند پاتوفیزیولوژیکی که منجر به پره‌اکلامپسی می‌شود شامل دو مرحله است؛ مرحله اول کاهش خون‌رسانی جفتی است که احتمالاً به دلیل تشکیل غیرطبیعی جفت با اختلال تهاجم تروفوبلاستی و تغییر وضعیت‌دهی ناکافی شریان‌های اسپیرال رحمی ایجاد می‌شود؛ مرحله دوم به تظاهرات سیستمیک مادری گفته می‌شود که

با پاسخ التهابی، متابولیک و ترومبوتیک همراه است و منجر به اختلال عروقی و آسیب به چند اندام می‌شود^[7, 8].

برای بروز پره‌اکلامپسی چندین فاکتور خطر مطرح شده است که از جمله می‌توان به سن بالای مادر، وجود سابقه پره‌اکلامپسی، فشار خون مزمن، سندروم آنتی‌فسفولیپید، چاقی، بیماری‌های کلیوی و حتی عفونت‌های ادراری اشاره کرد^[9-12]. برخی مطالعات نشان داده‌اند که اگرچه نیکوتین باعث تشدید عوارض بارداری و زایمان می‌شود، ولی ممکن است اثرات محافظتی در برابر ابتلا به پره‌اکلامپسی در دوران بارداری داشته باشد^[13]. سابقه فشار خون مزمن، شاخص حجم بدن (BMI) بالاتر از ۳۵ و کم‌خونی شدید موجب افزایش خطر پره‌اکلامپسی تا سه برابر و بیشتر می‌شوند. از عوامل دیگر می‌توان به بیماری‌های قلبی، کلیوی، دیابت، نولی‌پاریتی و سن بالای ۳۰ سال اشاره کرد^[14]. در یک مطالعه، از میان فاکتورهای خطر پره‌اکلامپسی، بیشترین خطر نسبی (۸/۴٪) مربوط به سابقه پره‌اکلامپسی قبلی بوده و فاکتورهای موثر دیگر به ترتیب خطر نسبی بالاتر شامل فشار خون مزمن، دیابت قبل از بارداری، چندقلویی، سندروم آنتی‌فسفولیپید، شاخص توده بدنی بیشتر از ۳۰، لوپوس، مرده‌زایی قبلی، نولی‌پاریتی، سابقه جداشدن جفت (دکولمان)، استفاده از روش‌های کمک‌باروری، بیماری کلیوی مزمن، سن بالای مادر و سابقه محدودیت رشد داخل رحمی (IUGR) گزارش شده‌اند^[15].

پره‌اکلامپسی و اکلامپسی عوارض مادری و جنینی زیادی دارند که شامل مرگ مادر، مرگ جنینی، زایمان زودرس، وزن کم تولد، بروز سندروم هلپ (HELP)، اختلالات انعقادی، عوارض قلبی، عصبی، کلیوی، کبدی مادری و عوارض دیگر می‌شود. در یک مطالعه مروری سیستماتیک در کشورهای در حال توسعه نشان داده شد که مرگ مادری در مبتلایان به پره‌اکلامپسی چهار برابر بیشتر است. همچنین در مادران پره‌اکلامپتیک میزان بالاتری از مرگ جنین، بستری نوزاد در بخش مراقبت‌های ویژه (ICU) و زایمان زودرس گزارش شده است^[16]. در ایالات متحده در سال ۲۰۱۲ احتمال ابتلای مادران مبتلا به پره‌اکلامپسی به حداقل یک عارضه مادری ۱۰/۱٪ در مقایسه با ۴/۶٪ در مادران غیر پره‌اکلامپتیک بوده و احتمال ابتلای نوزادان به حداقل یک عارضه نوزادی ۱۴/۲٪ در مقایسه با ۷/۹٪ است، به‌علاوه پره‌اکلامپسی را ۱/۷ هفته کاهش داده است^[17].

اگرچه مطالعات فراوانی در مورد روابط علت معلولی و اپیدمیولوژیک پره‌اکلامپسی در سراسر دنیا انجام گرفته است، ولی به نظر می‌رسد با توجه به نقش فاکتورهای جمعیت‌شناختی و نژادی در این مورد مطالعات بومی و دوره‌ای به‌منظور بررسی این عوامل در جمعیت ایران و مقایسه آن با سایر کشورها لازم باشد. این مطالعه با هدف بررسی ویژگی‌ها و عوارض مادری و جنینی بیماران پره‌اکلامپسی انجام شد.

مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر از نوع مقطعی توصیفی-تحلیلی است که در سال ۱۳۹۵-۱۳۹۶ در بیمارستان فوق تخصصی صارم تهران انجام شد. کلیه بیمارانی که با تشخیص پره‌اکلامپسی از فروردین ۱۳۹۰ تا اسفند ۱۳۹۵ به بیمارستان صارم مراجعه کرده و برای ختم بارداری بستری شدند با روش نمونه‌گیری سرشماری انتخاب شدند. تعداد نمونه‌ها ۱۹۵ نفر بود که براساس مطالعات قبلی و فرمول حجم نمونه کوکران تایید شد.

پلاکت کمتر از ۱۵۰۰۰ و ۶۲/۷٪ لاکتات‌دهیدروژناز غیرطبیعی داشتند. در همه بیماران کراتینین در محدوده طبیعی بود و هیچ کدام دچار کم‌اداری نشدند.

۶۴/۶٪ بیماران پروتئینوری +۱، ۲۱/۵٪ پروتئینوری +۲ و ۱۳/۳٪ پروتئینوری +۳ و ۰/۵٪ (یک بیمار) پروتئینوری +۴ داشتند. پروتئینوری ۲۴ ساعته در همه بیماران اندازه‌گیری نشده بود، اما در موارد اندازه‌گیری شده میانگین ۸۰۶/۳۵ میلی‌گرم بود.

عوارض مادری در هشت بیمار ۴/۱٪ گزارش شد. شایع‌ترین عوارض، دکولمان و سندروم هلپ بودند که هر کدام در ۲/۱٪ (چهار بیمار) مشاهده شد. یک نفر از بیماران دچار خونریزی داخل مغزی (ICH) شد. هیچ موردی از عوارض کلیوی، تجمع آب در ریه (ادم ریه) و انسفالوپاتی بدون علت ساختاری مشاهده نشد.

عوارض جنینی در ۲۶/۲٪ بیماران وجود داشت. شایع‌ترین عوارض جنینی، زجر جنینی (دیسترس جنینی) و محدودیت رشد داخل رحمی بود که فراوانی هر دو ۱۲/۳٪ (۲۴ نفر) گزارش شد. ۵/۱٪ نوزادان (۱۰ نوزاد) پره‌ترم لیبر، ۳/۶٪ با دفع مگنیموم بودند و در یک مورد مرگ داخل رحمی (IUGR) گزارش شد که مربوط به جنین ۲۹ هفته با دکولمان بوده و مادر او نیز مبتلا به سندروم هلپ بود.

میانگین مدت بستری مادران قبل از ختم بارداری ۰/۶۳ روز و بعد از زایمان ۲/۵۷ روز بود. میانگین آپگار دقیقه اول ۸/۳۷ (±۱/۳۲) و میانگین آپگار دقیقه پنجم ۹/۴۸ (±۱/۱۹) بود.

از بین کلیه بیماران، یک مورد با زایمان واژینال و بقیه موارد با عمل سزارین ختم بارداری شدند.

از بین بیماری‌های زمینه‌ای، بیماران دارای سندروم آنتی‌فسفولیپید با افزایش عوارض مادری همراه بودند، به طوری که ۳/۱٪ آنها دچار عوارض شدند، در حالی که در ۱٪ بیماران فاقد این سندروم عوارض نشان داده شد ($p=0/001$)، ولی ارتباط معناداری بین ابتلا به این سندروم در مادر و عوارض جنینی وجود نداشت. در این مطالعه ارتباط آماری معناداری بین ابتلا به دیابت، فشار خون بالای مزمن و سابقه پره‌کلامپسی قبلی و عوارض مادری و جنینی مشاهده نشد ($p>0/05$).

از هشت مورد عوارض مادری، شش مورد در گروه مادران علامت‌دار و دو مورد در گروه بی‌علامت‌ها قرار گرفتند. مادران علامت‌دار بیشتر از مادران بدون علامت دچار عوارض مادری و جنینی شدند، اما این ارتباط معنادار نبود ($p>0/05$).

سن بارداری پایین با افزایش عوارض جنینی ارتباط معنادار داشت، به طوری که سن بارداری در جنین‌های عارضه‌دار ۳۵/۶ هفته و در جنین‌های بدون عارضه ۳۷/۲ بود ($p=0/001$).

از میان شاخص‌های آزمایشگاه، لاکتات‌دهیدروژناز با افزایش معنادار عوارض مادری ($p=0/001$) و جنینی ($p=0/004$) همراه بود، به طوری که میانگین این شاخص در مادران عارضه‌دار ۲۲۳۵/۳۸ و در مادران بدون عارضه ۳۸۴/۶۱ بود، در حالی که در مورد عوارض جنینی این اعداد به ترتیب ۳۸۵/۳۵ و ۳۷۵/۰۲ گزارش شد. میانگین آنزیم‌های کبدی در بیماران با عوارض مادری بالاتر بود، به طوری که میانگین گلوتامیک-اگزوالوستیک‌ترانس‌آمیناز سرمی (SGOT) در بیماران با عوارض مادری ۴۹/۵ و در گروه بدون عوارض مادری ۲۶/۹۴ بود ($p=0/043$) و میانگین گلوتامیک-پیروویک‌ترانس‌آمیناز سرمی (SGPT) در مادران عارضه‌دار ۶۰/۱۳ و در مادران بدون عارضه ۲۳/۸۷ بود و این ارتباط نیز از نظر آماری معنادار بود ($p=0/001$). بین تعداد پلاکت‌ها و عوارض مادری و جنینی ارتباط آماری معناداری وجود نداشت ($p>0/05$).

جمع‌آوری اطلاعات بر اساس بررسی پرونده‌های بیماران بود و چک‌لیست‌های از پیش طراحی‌شده از روی مستندات موجود در پرونده‌ها پر شدند. پره‌کلامپسی بر اساس ویرایش دهم کتاب دنفورت تعریف شده است [18]. متغیرهای مورد مطالعه شامل ویژگی‌های دموگرافیک بیماران، وضعیت بارداری و باروری، بیماری‌های زمینه‌ای مادر، سابقه پره‌کلامپسی قبلی، سطح بالای مایع آمنیوتیک (وجود پلی‌هیدرامنیوس)، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک اندازه‌گیری‌شده در زمان بستری، وجود علائم پره‌کلامپسی و اکلامپسی از قبیل سردرد، تهوع، استفراغ، دردهای ناحیه معده (اپیگاستر)، اختلال بینایی و تشنج، آنزیم‌های کبدی در زمان بستری، پلاکت، کراتینین، اوریک‌اسید، لاکتات‌دهیدروژناز (LDH)، وجود یا عدم وجود کم‌اداری مادر، دفع پروتئین در ادرار ۲۴ ساعته (در مواردی که اندازه‌گیری این متغیر انجام شده)، بررسی عوارض مادری و جنینی، مدت بستری قبل از ختم بارداری، شیوه ختم بارداری، مدت بستری مادر بعد از زایمان، آپگار نوزاد، سن بارداری در زمان ختم آن، وجود یا عدم بروز سندروم هلپ و جنسیت جنین بود.

بیمارستان فوق تخصصی صرم برای تشخیص و درمان بیماران پره‌کلامپسی دستورالعمل درون‌بیمارستانی خاصی داشت. کلیه مفاد بیانیه هلسینکی نیز در انجام مطالعه رعایت شد. معیارهای ورود به مطالعه شامل مادران باردار مراجعه‌کننده به بیمارستان با فشار خون بالای ۹۰/۱۴۰ در دو نوبت اندازه‌گیری با فاصله حداقل شش ساعت و حداکثر یک هفته به همراه پروتئینوری رندوم بالای +۱ در دو نوبت اندازه‌گیری با فاصله حداقل شش ساعت و حداکثر یک هفته و یا پروتئینوری بالای ۳۰۰ در ادرار ۲۴ ساعته بود. معیارهای خروج از مطالعه شامل عدم بستری بیمار برای ختم بارداری، عدم ختم بارداری در مرکز مورد مطالعه، سن بارداری کمتر از ۲۰ هفته، عدم وجود پروتئینوری یا پروتئینوری کم (Trace) در ادرار یا پروتئینوری کمتر از ۳۰۰ میلی‌گرم در ادرار ۲۴ ساعته (در مواردی که اندازه‌گیری این متغیر انجام شده) بود.

داده‌های جمع‌آوری‌شده، با نرم‌افزار SPSS 19 تجزیه و تحلیل شدند. برای توصیف اطلاعات بیماران با کمک ارایه شاخص‌های مرکزی و شاخص‌های پراکندگی و برای مقایسه متغیرها از آزمون‌های دومتغیره شامل کای‌اسکوئر و آزمون دقیق فیشر برای داده‌های کیفی و آزمون T برای مقایسه داده‌های کمی استفاده شد.

یافته‌ها

۵۲/۹٪ نوزادان پسر و ۴۷/۱٪ دختر بودند. میانگین سنی بیماران ۳۱/۸±۲۴/۳ سال و میانگین وزن آنها ۸۷/۱±۱۲/۷ کیلوگرم بود. سابقه دیابت در ۱۲.۸٪ و سابقه فشار خون در ۱۸.۵٪ از بیماران یافت شد (جدول ۱). ۲۸ نفر (۱۴.۳٪) از بیماران سابقه حداقل یک بار سقط جنین و ۱۳۱ نفر (۶۷٪) از بیماران گراوید اول بودند (جدول ۲).

میانگین فشار خون سیستولیک مراجعه‌کنندگان ۱۴۷/۹۲ (±۸/۴۳) با حداکثر ۱۸۰ و حداقل ۱۱۰ میلی‌متر جیوه و میانگین فشار خون دیاستولیک آنها ۹۱/۱۵ (±۸/۹۵) با حداکثر ۱۱۵ و حداقل ۶۰ بود.

شایع‌ترین علامت بیماران سردرد بود که در ۲۸/۷٪ آنها مشاهده شد. ۸/۷٪ بیماران تهوع، ۳/۱٪ استفراغ، ۹/۷٪ درد اپی‌گاستر، ۴/۶٪ اختلال بینایی و ۰/۵٪ (تنها یک بیمار) تشنج و اکلامپسی داشتند. ۶۳/۹٪ بیماران بدون علامت بودند.

۱۴/۱٪ بیماران اختلال آنزیم‌های کبدی (SGOT و SGPT)، ۱۹/۶٪

تعداد	شاخص
۱۳	بله
۱۸۲	خیر
۱	بله
۱۹۴	خیر
۲۵	بله
۱۷۰	خیر
۳۶	بله
۱۵۹	خیر
۵	بله
۱۹۰	خیر
۸	بله
۱۸۷	خیر
۱۴	بله
۱۸۱	خیر
۳	بله
۱۹۲	خیر
۱	بله
۱۹۴	خیر

جدول ۲) ویژگی‌های باروری بیماران

شاخص	بیشینه	کمینه	میانگین
G	۸	۱	۱/۵۰
P	۴	۰	۰/۲۷
Ab	۶	۰	۰/۲۲
L	۴	۰	۰/۲۳
D	۱	۰	۰/۰۲

بحث

طبق آمار سازمان جهانی بهداشت میزان مرگ مادران مبتلا به پره‌اکلامپسی در کشورهای در حال توسعه ۰/۴۳٪ و میزان مرگ جنینی ۶/۳۶٪ گزارش شده است [16]. میزان مرگ جنینی در بیمارستان صارم (۰/۵٪) حدود ۱۲ برابر کمتر بود. این میزان در مقایسه با مطالعه‌ای که در کالیفرنیا بین سال‌های ۲۰۰۸ تا ۲۰۱۱ انجام شده و نیز مطالعه‌ای که در سال ۲۰۱۲ ارائه شده و مرگ جنینی بر اثر پره‌اکلامپسی را ۱/۸٪ گزارش کرده است، نیز کمتر بود [17]. درصد فراوانی مرگ جنینی بین سال‌های ۱۹۹۹ تا ۲۰۰۸ در نروژ ۰/۵۲٪ گزارش شده که قابل مقایسه با آمار بیمارستان صارم بود [19]. آمار رضایت‌بخش مرگ جنینی در بیمارستان صارم را شاید بتوان به علت تشخیص سریع، استفاده از روش کارآمد بیمارستانی در بستری و درمان بیماران مشکوک به پره‌اکلامپسی و پیگیری‌های پره‌ناتال دقیق این مرکز نسبت داد. سعادت و همکاران در بندرعباس میزان مرگ داخل رحمی در بیماران پره‌اکلامپتیک را ۵/۶٪ گزارش کرده‌اند [20]. در مطالعه دیگری در کرمان، این میزان ۶/۶٪ گزارش شده است [21]. این مطالعات مربوط به سال‌های ۲۰۰۷ و ۲۰۰۴ بوده و متأسفانه آمار جدیدتری از ایران یافت نشد. آمار بیمارستان صارم نسبت به دیگر آمار ارائه شده از ایران کمتر بود.

عوارض شدید مادری مورد مطالعه در این پژوهش شامل دکولمان، ادم ریه، نارسایی کلیوی، انسفالوپاتی، خونریزی در مغز (هموراژ اینتراکراینل) و سندروم هلمپ بود که در مجموع در ۴/۱٪ بیماران مشاهده شد. این میزان مشابه آمار ارائه شده از سازمان جهانی بهداشت (۳/۸۸٪) بین سال‌های ۲۰۰۴ تا ۲۰۰۸ در کشورهای در حال توسعه بود که توسط *بالوس* و همکاران در سال ۲۰۱۳ انجام و عوارضی شامل اختلالات انعقادی، کبدی، عصبی، قلبی، تنفسی،

کلیوی و رحمی را بررسی کرده‌اند [16]. *استیونز* و همکاران احتمال وجود حداقل یک عارضه مادری در بیماران پره‌اکلامپسی ایالات متحده را ۱۰/۱٪ گزارش کرده‌اند که البته این میزان شامل خونریزی‌های غیرطبیعی و ترومبوسیتوپنی نیز بوده است؛ به طوری که بیشترین عارضه مشاهده شده مربوط به خونریزی (۶٪) و ترومبوسیتوپنی (۳/۷٪) بود [17]. *عالی* و همکاران در کرمان شایع‌ترین عارضه مادری را دکولمان با درصد فراوانی ۹/۶٪ گزارش کردند، در حالی که این میزان در مطالعه حاضر ۲/۱٪ بود. عارضه شایع بعدی نارسایی حاد کلیه بود که در ۵/۴٪ بیماران مشاهده و به صورت کراتینین بالای ۱/۲ در ۴۸ ساعت متوالی تعریف شده بود [21]. در مطالعه حاضر موردی از افزایش پایدار کراتینین وجود نداشت و فقط سه بیمار در بدو ورود، کراتینین بالای ۱/۲ داشتند که با هیدراتاسیون در روزهای بعد اصلاح شد. در مطالعه *عالی* و همکاران بروز سندروم هلمپ در ۳٪ بیماران مشاهده شد که این میزان در مطالعه حاضر ۲/۱٪ بود.

در مطالعه حاضر شایع‌ترین عوارض جنینی، دیسترس جنینی و محدودیت رشد داخل رحمی با درصد فراوانی ۱۲/۳٪ بود و به طور کلی ۲۶/۲٪ آنها دچار عوارض شده بودند. در مطالعه *استیونز* و همکاران درصد فراوانی دیسترس جنینی ۲/۶٪ گزارش شده است [17]. در مطالعه *عالی* شایع‌ترین عارضه جنینی پره‌ترم لیبر و پس از آن کوچک بودن برای سن باروری (SGA) و وزن کم تولد بوده است [21].

در مطالعه حاضر عواملی همچون ابتلا به سندروم آنتی‌فسفولیپید و افزایش آنزیم‌های کبدی با افزایش عوارض مادری همراه بودند. به علاوه سن بارداری پایین منجر به عوارض جنینی بالاتر شده و سطح لاکتات دهیدروژناز و علامت‌دار بودن مادر با افزایش عوارض مادری و جنین همراه بودند. در مطالعه *پریسو* و همکاران نیز سندروم آنتی‌فسفولیپید به عنوان عامل همراه با مرگ مادری بالا گزارش شده است [22]. در مطالعه‌ای سن بارداری، درد قفسه سینه، تنگی نفس، اکسیژن خون شریانی (O_2 sat)، تعداد پلاکت‌ها، سطح کراتینین و گلوتامیک-اگزوالواستیک ترانس‌آمیناز سرمی (SGOT) عوامل پیشگویی‌کننده عوارض نامطلوب مادری گزارش شده‌اند [23]. در مطالعه *کوزیک* و همکاران نیز سطوح گلوتامیک-اگزوالواستیک ترانس‌آمیناز سرمی، گلوتامیک-پیرویک ترانس‌آمیناز سرمی و لاکتات دهیدروژناز به عنوان پیش‌گویی‌کننده‌های عوارض مادری مطرح شده‌اند [24]. همچنین در مطالعه‌ای سطح لاکتات دهیدروژناز با افزایش عوارض مادری و جنینی و افزایش شدت بیماری همراه بوده است [25]. در یک مطالعه مروری سیستماتیک، سطوح غیرطبیعی آنزیم‌های کبدی (SGOT و SGPT) با افزایش عوارض مادری و جنینی همراه بوده است [26].

از جمله محدودیت‌های مطالعه حاضر می‌توان به نقص برخی پرونده‌ها اشاره کرد که باعث شد بررسی برخی متغیرها مانند سطح اوریک اسید با توجه به داده‌های از دست‌رفته بالا قابل ارزیابی نباشد. طراحی مطالعات هم‌گروهی در آینده با کمک مطالعه حاضر و با استفاده از اطلاعات این مطالعه که از حجم نمونه قابل قبولی برخوردار است می‌تواند در بالارفتن دانش از این عارضه پراهمیت بارداری بسیار موثر باشد. پیشنهاد می‌شود در مطالعات بعدی به برخی عوارض مادری از جمله خونریزی‌های زایمانی توجه شود. به علاوه عوارض نوزادی دیگر مانند عفونت خون (سپسیس)، سندروم زجر تنفسی، انتروکولیت نکروزان نوزادی و سایر عوارض نوزادی در مادران پره‌اکلامپسی نیز بررسی شود.

Hypertension. 2010;55(5):1254-9.

14- Ota E, Ganchimeg T, Mori R, Souza JP. Risk factors of pre-eclampsia/eclampsia and its adverse outcomes in low-and middle-income countries: A WHO secondary analysis. *PloS one*. 2014;9(3):e91198.

15- Bartsch E, Medcalf KE, Park AL, Ray JG. Clinical risk factors for pre-eclampsia determined in early pregnancy: Systematic review and meta-analysis of large cohort studies. *BMJ*. 2016;353:i1753.

16- Abalos E, Cuesta C, Carroli G, Qureshi Z, Widmer M, Vogel JP, et al. Pre-eclampsia, eclampsia and adverse maternal and perinatal outcomes: A secondary analysis of the world health organization multicountry survey on maternal and newborn health. *Intl J Obstet Gynaecol*. 2014;121(Suppl 1):14-24.

17- Stevens W, Shih T, Incerti D, Ton TG, Lee HC, Peneva D, et al. Short-term costs of preeclampsia to the United States health care system. *Am J Obstet Gynecol*. 2017;217(3):237-48.

18- Gibbs RS, Karlyn BY, Haney AF, Nygaard I. Danforth's obstetrics and gynecology. 10th Edition. Philadelphia: Wolters Kluwer Health Adis (ESP); 2012.

19- Harmon QE, Huang L, Umbach DM, Klungsoyr K, Engel SM, Magnus P, et al. Risk of fetal death with preeclampsia. *Obstet Gynecol*. 2015;125(3):628-35.

20- Saadat M, Nejad SM, Habibi G, Sheikhvatan M. Maternal and neonatal outcomes in women with preeclampsia. *Taiwan J Obstet Gynecol*. 2007;46(3):255-9.

21- Aali BS, Ghafoorian J, Mohamad-Alizadeh S. Severe preeclampsia and eclampsia in Kerman, Iran: Complications and outcomes. *Med Sci Monit*. 2004;10(4):CR163-7.

22- Priso EB, Njamen TN, Tchente CN, Kana AJ, Landry T, Tchawa UF, et al. Trend in admissions, clinical features and outcome of preeclampsia and eclampsia as seen from the intensive care unit of the Douala General Hospital, Cameroon. *Pan Afr Med J*. 2015;21(1):103-7.

23- von Dadelszen P, Payne B, Li J, Ansermino JM, Pipkin FB, Côté AM, et al. Prediction of adverse maternal outcomes in pre-eclampsia: Development and validation of the fullPIERS model. *Lancet*. 2011;377(9761):219-27.

24- Kozic JR, Benton SJ, Hutcheon JA, Payne BA, Magee LA, von Dadelszen P. Abnormal liver function tests as predictors of adverse maternal outcomes in women with preeclampsia. *J Obstet Gynaecol Can*. 2011;33(10):995-1004.

25- Umasatyasri Y, Van I, Shamita P. Role of LDH (Lactate dehydrogenase) in preeclampsia eclampsia as a prognostic marker: An observational study. *Int Arch Integr Med*. 2015;2(9):88-93.

26- Thangaratnam S, Koopmans CM, Iyengar S, Zamora J, Ismail KM, Mol BW, et al. Accuracy of liver function tests for predicting adverse maternal and fetal outcomes in women with preeclampsia: A systematic review. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2011;90(6):574-85.

نتیجه‌گیری

سطح آنزیم‌های کبدی و ابتلا به سندروم آنتی‌فسفولیپید به‌عنوان پیش‌بینی‌کننده‌های عوارض مادری محسوب می‌شوند، در حالی که سطح لاکتات‌دهیدروژناز و علامت‌داربودن مادر پیش‌بینی‌کننده عوارض مادری و جنینی هستند.

تشکر و قدردانی: بدین وسیله از کلیه همکاران محترم بیمارستان

صارم که در این پژوهش من را یاری کردند تشکر به عمل می‌آید.

تاییدیه اخلاقی: موردی توسط نویسندگان گزارش نشده است.

تعارض منافع: موردی توسط نویسندگان گزارش نشده است.

منابع مالی: توسط بیمارستان صارم تامین شده است.

منابع

- 1- World Health Organization. Maternal mortality [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2016 [cited 2016 May 01]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/maternal-mortality>
- 2- Say L, Chou D, Gemmill A, Tunçalp Ö, Moller AB, Daniels J, et al. Global causes of maternal death: A WHO systematic analysis. *Lancet Glob Health*. 2014;2(6):e323-33.
- 3- Osungbade KO, Ige OK. Public health perspectives of preeclampsia in developing countries: Implication for health system strengthening. *J Pregnancy*. 2011;2011.
- 4- Duley L. The global impact of pre-eclampsia and eclampsia. *Semin Perinatol*. 2009;33(3):130-7.
- 5- Dolea C, AbouZahr C. Global burden of hypertensive disorders of pregnancy in the year 2000. Geneva: World Health Organization;2003.
- 6- Kharaghani R, Esfahani BO, Cheraghi Z, Mohammadian Z, Nooreldinc RS. Prevalence of preeclampsia and eclampsia in Iran. *Arch Iran Med*. 2016;19(1):64-71.
- 7- Roberts JM, Gammill HS. Preeclampsia. *Hypertension*. 2005;46(6):1243-9.
- 8- Steegers EAP, von Dadelszen P, Duvekot JJ, Pijnenborg R. Pre-eclampsia. *Lancet*. 2010;376(9741):631-44.
- 9- English FA, Kenny LC, McCarthy FP. Risk factors and effective management of preeclampsia. *Integr Blood Press Control*. 2015;8:7-12.
- 10- Jeyabalan A. Epidemiology of preeclampsia: Impact of obesity. *Nutr Rev*. 2013;71(Suppl 1):S18-25.
- 11- Lisonkova S, Joseph KS. Incidence of preeclampsia: risk factors and outcomes associated with early-versus late-onset disease. *Am J Obstet Gynecol*. 2013;209(6):544.e1-12.
- 12- Paré E, Parry S, McElrath TF, Pucci D, Newton A, Lim KH. Clinical risk factors for preeclampsia in the 21st century. *Obstet Gynecol*. 2014;124(4):763-70.
- 13- Wikström AK, Stephansson O, Cnattingius S. Tobacco use during pregnancy and preeclampsia risk.