

بررسی ارتباط پره‌اکلامپسی مادر و بلوغ ریوی نوزادان نارس متولد شده در مرکز آموزشی درمانی ولی عصر (عج) زنجان

دکتر شیوا فکری^۱، دکتر فرناز محمدیان^۱، دکتر مهسا قنبری^۲

نویسنده‌ی مسئول: زنجان، مرکز آموزشی، درمانی آیت‌ا... موسوی، گروه زنان و زایمان FEKRI43@zums.ac.ir

دریافت: ۸۷/۷/۸ پذیرش: ۸۷/۱۰/۲۸

چکیده

زمینه و هدف: بروز اختلالات مربوط به فشارخون بالا در طی حاملگی شایع است. یکی از مشکلات اساسی در ختم حاملگی بیماراران مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید، نگرانی از نارس بودن نوزاد و افزایش مرگ و میر و ناتوانی نوزادی می‌باشد. مطالعاتی وجود دارد که تسریع بلوغ ریوی جنین را در حاملگی‌های عارضه‌دار شده از جمله فشارخون حاملگی نشان می‌دهد. این امر مبتنی بر فرضیه‌ی افزایش تولید گلوکوکورتیکوئیدها در پاسخ به محیط استرس‌زا می‌باشد، که منجر به رشد و بلوغ ریه‌های جنین می‌شود. در مقابل مطالعاتی وجود دارند که نشان‌دهنده‌ی عدم تسریع و حتی تأخیر بلوغ ریوی در پره‌اکلامپسی شدید می‌باشند. بر این اساس نیاز به انجام مطالعات بیشتری در این زمینه وجود دارد. مطالعه‌ی حاضر برای بررسی ارتباط میان پره‌اکلامپسی مادر و بلوغ ریوی نوزادان نارس بستری شده در سال ۸۳ تا ۸۴ در بیمارستان حضرت ولی عصر (عج) زنجان انجام گرفت.

روش بررسی: این مطالعه، یک مطالعه‌ی موردی-شاهدی است که روی ۱۹۶ نوزاد نارس انجام گرفت و در آن ۹۸ نوزاد نارس مبتلا به سندرم زجر تنفسی با ۹۸ نوزاد نارس غیرمبتلا به سندرم زجر تنفسی که از نظر سن، وزن، جنس و نوع زایمان با هم یکسان بودند، از نظر پره‌اکلامپسی مادر مورد مقایسه قرار گرفتند. اطلاعات در فهرست‌های تهیه شده به این منظور جمع‌آوری و سپس با استفاده از نرم‌افزار SPSS و آزمون آماری کای اسکویر و تی تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها: از ۹۸ نوزاد نارس مبتلا به سندرم زجر تنفسی در ۳۱ نوزاد (۳۱/۶ درصد)، مادر مبتلا به پره‌اکلامپسی بود. در حالی که از ۹۸ نوزاد نارس غیرمبتلا به سندرم زجر تنفسی در ۲۳ نوزاد (۲۳/۴ درصد)، مادر مبتلا به پره‌اکلامپسی بود که این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نبود ($P > 0/05$). نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج حاصل از این مطالعه خطر سندرم زجر تنفسی در نوزادان نارس مادران مبتلا به پره‌اکلامپسی نسبت به نوزادان مادران غیرمبتلا به پره‌اکلامپسی کمی بیشتر می‌باشد اما بلوغ ریوی نوزادان به دنبال پره‌اکلامپسی مادر تسریع نمی‌شود. از این رو پیشنهاد می‌شود تا آنجا که امکان دارد مادران مبتلا به پره‌اکلامپسی تحت مراقبت ویژه قرار گرفته و زایمان آنان تا حد ممکن عقب انداخته شود.

واژگان کلیدی: پره‌اکلامپسی، نوزاد نارس، بلوغ ریوی

مقدمه

پس از خونریزی و عفونت تشکیل می‌دهد (۱،۲). فشار خون بالا در حاملگی به تنهایی با افزایش سه برابر در میزان مرگ

بروز اختلالات مربوط به فشار خون بالا در طی حاملگی شایع بوده و یکی از سه علت عمده‌ی مرگ و میر مادران را

۱- متخصص بیماری‌های زنان و زایمان، استادیار دانشگاه علوم پزشکی زنجان

۲- پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی زنجان

علت آن را با اثرات استرس اکسیداتیو ناشی از پره‌اکلامپسی شدید که منجر به آسیب ریوی و غیرفعال شدن و مهار سوخت و ساز سورفاکتانت در جنین می‌شود، توضیح داده‌اند (۱۶-۲۰). با توجه به اختلاف نظری که در این زمینه وجود دارد انجام مطالعات بیشتری ضروری به نظر می‌رسد. با توجه به اهمیت اثبات این موضوع در تصمیم‌گیری برای زمان ختم حاملگی در موارد پره‌اکلامپسی، ما بر آن شدیم که مطالعه‌ای به منظور بررسی ارتباط بین پره‌اکلامپسی مادر و بلوغ ریوی نوزادان نارس بستری شده در مرکز آموزشی درمانی حضرت ولی عصر (عج) زنجان در سال ۸۳ تا ۸۴ انجام دهیم.

روش بررسی

مطالعه‌ی حاضر، مطالعه‌ی مورد-شاهدی می‌باشد و بر روی نوزادان نارس بستری شده در بیمارستان ولی عصر (عج) زنجان از ابتدای سال ۸۳ تا ۸۴ صورت گرفت. در این مطالعه کلیه‌ی نوزادان نارس متولد شده در مرکز آموزشی درمانی ولی عصر (عج) زنجان با سن حاملگی کمتر از ۳۷ هفته وارد مطالعه شدند (۹۸ نوزاد مبتلا به سندرم زجر تنفسی و ۹۸ نوزاد غیرمبتلا). معیارهای ورود به مطالعه در هر دو گروه مورد و شاهد، سن حاملگی کمتر از ۳۷ هفته و بیشتر از ۲۴ هفته مدنظر گرفته شد. معیارهای خروج از مطالعه عبارت بودند از: حاملگی چندقلویی، دریافت دوز کامل کورتیکواستروئید قبل از زایمان، بیماری سیستمیک مادر، پارگی کیسه‌ی آب به مدت بیش از ۲۰ ساعت، بیماری سیانوتیک قلبی نوزاد، سندرم آپیراسیون مکنونیوم نوزاد و ناهنجاری‌های مادرزادی نوزاد. سپس دو گروه از نظر ابتلا یا عدم ابتلای مادر به پره‌اکلامپسی مورد مقایسه قرار گرفتند. تشخیص سندرم زجر تنفسی در این مطالعه بر اساس معیارهای تشخیصی شامل علایم بالینی، تظاهرات رادیوگرافیک و نتایج گازهای شریانی بوده است (۴). تشخیص پره‌اکلامپسی مادر بر مبنای فشار خون ۱۴۰/۹۰

جنین همراه است. پره‌اکلامپسی یک سندرم خاص دوران حاملگی است که به دنبال اسپاسم عروقی و فعال شدن اندوتلیالی موجب کاهش جریان خون اندام‌ها می‌شود و مهم‌ترین عامل تهدیدکننده‌ی حیات جنین، ناشی از کاهش جریان خون رحمی-جفتی می‌باشد (۱،۲). زایمان درمان قطعی پره‌اکلامپسی شدید است. پایه‌های اساسی در درمان این سندرم شامل ختم حاملگی با حداقل آسیب به مادر و جنین است و اهداف درمانی علاوه بر برگرداندن سلامتی کامل به مادر، شامل به دنیا آمدن نوزادی است که قابلیت حیات داشته باشد (۱،۳و۴). در نتیجه اگر جنین نارس باشد و یا شک به آن وجود داشته باشد، تمایل برای به تعویق انداختن موعد زایمان به این امید که باقی ماندن جنین به مدت چند هفته بیشتر در داخل رحم، خطر مرگ نوزاد یا ناتوانی و خیم را کاهش دهد، وجود دارد (۱،۳و۴). از جمله حوادث نامطلوبی که ممکن است گریبانگیر نوزاد نارس شود، بروز سندرم زجر تنفسی (بیماری غشای هیالن) می‌باشد. به منظور پیشگیری از بروز این مشکل، برخی از صاحب‌نظران توصیه به استفاده از ترکیبات استروئیدی می‌نمایند. اثرات فیزیولوژیک گزارش شده گلوکوکورتیکوئیدها بر ریه‌های در حال رشد شامل: افزایش سورفاکتانت آلوئولها، افزایش ظرفیت ریه و افزایش حداکثر حجم ریوی می‌باشد. با این وجود، در تعدادی از مطالعات نشان داده شده است که بروز سندرم زجر تنفسی در حاملگی‌های همراه با پره‌اکلامپسی کاهش می‌یابد (۸-۱). علت این امر مبتنی بر این نظریه است که پره‌اکلامپسی یک استرس مزمن برای جنین به شمار می‌رود که جنین با افزایش تولید گلوکوکورتیکوئید در غده‌ی فوق‌کلیه به محیط استرس‌زا پاسخ می‌دهد و این امر منجر به تسریع رشد و بلوغ ریه‌های جنین می‌شود (۴و۱). در مقابل مطالعاتی وجود دارند که نشان می‌دهند بلوغ ریوی در موارد پره‌اکلامپسی مادر تسریع نمی‌شود (۹-۱۵). حتی در بعضی مطالعات نشان داده شده که بلوغ ریوی در موارد پره‌اکلامپسی مادر به تأخیر می‌افتد و

آماري کای اسکوپر و تی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

این مطالعه بر ۱۹۶ نوزاد نارس صورت گرفت که متوسط سنی $۲/۳۸ \pm ۳۱/۱۶$ هفته و متوسط وزنی $۵۷۷/۶۷ \pm ۱۸۰۴/۳۸$ گرم داشتند. نوزاد مبتلا به سندرم زجر تنفسی، شامل ۴۹ نوزاد پسر و ۴۹ نوزاد دختر و در گروه شاهد به ترتیب ۴۵ نوزاد پسر و ۵۳ نوزاد دختر بودند.

میلی متر جیوه و بالاتر که حداقل ۲ بار به فاصله‌ی ۶ ساعت اندازه‌گیری شده باشد، به همراه پروتئینوری (+۱) و بالاتر یا پروتئین ۲۴ ساعته‌ی ادراری بیش از ۳۰۰ میلی‌گرم) داده شد. اطلاعات مربوط به نوزادان (وزن، سن، جنس، آپگار دقیقه‌ی اول و پنجم، بستری در NICU، نیاز به تهویه مکانیکی و تعداد نوزادان فوت شده) و مادرانشان (نوع زایمان و ابتلا به پره‌اکلامپسی) در فهرست‌های مربوطه ثبت شد. بعد از تکمیل فهرست‌ها، اطلاعات توسط نرم‌افزار آماری SPSS و آزمون

جدول ۱: توزیع فراوانی نوزادان مبتلا و غیرمبتلا به سندرم زجر تنفسی از نظر ابتلای مادر به پره‌اکلامپسی

گروه	مبتلا به سندرم زجر تنفسی	غیرمبتلا به سندرم زجر تنفسی
وضعیت مادر		
مبتلا پره‌اکلامپسی	۳۱(۳۱/۶)*	۲۳(۲۳/۴)
غیرمبتلا به پره‌اکلامپسی	۶۷(۶۸/۴)	۷۵(۷۶/۶)
جمع	۹۸	۹۸

$P < 0.05$

* اعداد داخل پرانتز بیانگر درصد می‌باشند.

جدول ۲: توزیع متوسط آپگار دقیقه‌ی اول و پنجم، توزیع فراوانی نوزادان بستری در NICU، نوزادان نیازمند تهویه مکانیکی و مرگ و میر نوزادان دو گروه مبتلا و غیرمبتلا به سندرم زجر تنفسی

عواقب نوزاد	مورد (سندرم زجر تنفسی)		شاهد (غیرمبتلا به سندرم زجر تنفسی)		P
	مادر مبتلا به پره‌اکلامپسی	مادر غیرمبتلا به پره‌اکلامپسی	مادر مبتلا به پره‌اکلامپسی	مادر غیرمبتلا به پره‌اکلامپسی	
متوسط آپگار دقیقه‌ی اول	$۵/۶ \pm ۲/۳$	$۶/۱ \pm ۲/۳$	$۷/۴ \pm ۱/۸$	$۷/۵ \pm ۱/۶$	۰/۴۷
متوسط آپگار دقیقه‌ی پنجم	$۶/۹ \pm ۲/۸$	$۷/۸ \pm ۲/۲$	$۸/۹ \pm ۱/۵$	$۹/۱ \pm ۱/۴$	۰/۱۲
بستری در NICU	۳۰(۳۰)*	۶۷ (۷۰)	۱۷(۲۶/۶)	۴۷(۷۳/۴)	۰/۵۵
تهویه مکانیکی	۲۳(۳۱/۵)	۵۰(۶۸/۵)	۵(۲۹)	۱۲(۷۱)	۰/۸۶
مرگ	۲۵(۳۲/۵)	۳۲(۶۷/۵)	۳(۱۷/۶)	۱۴(۸۲/۴)	۰/۲۲

$P < 0.05$

* اعداد داخل پرانتز بیانگر درصد می‌باشند.

همچنین از نظر آپگار دقیقه‌ی اول و پنجم، میزان بستری در NICU، تهویه مکانیکی و مرگ و میر نوزادان تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مورد و شاهد مشاهده نشد. فریدمن و همکارانش یک مطالعه‌ی هم‌گروهی یکسان‌سازی‌شده روی ۱۲۷ خانم مبتلا به پره‌اکلامپسی و ۱۲۷ خانم با فشارخون طبیعی که دچار زایمان زودرس شده بودند، انجام دادند آن‌ها از آمیوستتیز جهت ارزیابی بلوغ ریوی جنین استفاده کردند. در این مطالعه نشان دادند که بلوغ ریوی در حاملگی‌های همراه با پره‌اکلامپسی افزایش نمی‌یابد (۳۹ درصد در مقابل ۳۸/۶ درصد) (۹). مطالعه‌ی دیگری توسط فریدمن و همکارانش به صورت هم‌گروهی یکسان‌سازی‌شده انجام شد و طی آن ۲۲۳ نوزاد متولد شده از مادر مبتلا به پره‌اکلامپسی و همین تعداد نوزاد متولد شده از مادر غیرمبتلا در دو گروه مورد مقایسه قرار گرفتند. نتیجه‌ی به دست آمده از این مطالعه نشان داد که هیچ تفاوتی از نظر شیوع مرگ نوزادی، سندرم زجر تنفسی، خونریزی داخل بطنی درجه‌ی ۳ و ۴، آنتروکولیت نکرزانت درجه‌ی ۲، ۳ و سپسیس کشت مثبت در میان دو گروه وجود ندارد. این مطالعه بر روی نوزادانی که سن حاملگی آن‌ها کمتر از ۳۵ هفته بود و زایمان زودرس داشتند، انجام گرفته بود و هنگامی که به صورت مشابه در نوزادانی با سن حاملگی کمتر از ۳۲ انجام شد، نتیجه‌ی مشابهی به دست آمد (۱۱). نتایج حاصل از این دو مطالعه از نظر عدم وجود ارتباط میان سندرم زجر تنفسی و پره‌اکلامپسی، مشابه نتایج مطالعه‌ی ما می‌باشد. در مطالعه‌ی ما نیز مشابه مطالعه‌ی فوق، رابطه‌ی آماری معنی‌داری بین میزان مرگ و میر نوزادان در دو گروه مبتلا و غیرمبتلا به سندرم زجر تنفسی و پره‌اکلامپسی به دست نیامد. همچنین مطالعه‌ی مشابه دیگر فریدمن نشان داد که پره‌اکلامپسی سبب تسریع تکامل فیزیکی و نورولوژیکی جنین نمی‌شود (۱۰). نتایج مطالعه‌ی کاروالو، فوندس و سانتوس در برزیل موافق نتایج

در این مطالعه ۱۰۲ زایمان به صورت واژینال و ۹۴ زایمان به صورت سزارین انجام شده بود. در ۴۴ نوزاد مبتلا به سندرم زجر تنفسی زایمان به صورت واژینال و در ۵۴ مورد زایمان به صورت سزارین انجام شده بود، در ۵۸ نوزاد غیرمبتلا به سندرم زجر تنفسی زایمان به صورت واژینال و در ۴۰ مورد زایمان به صورت سزارین انجام شده بود. دو گروه مورد و شاهد (مبتلا به سندرم زجر تنفسی و غیرمبتلا) از نظر جنس، سن، وزن و نوع زایمان (متغیرهای مخدوش‌کننده) بدون اختلاف معنی‌دار بودند. ۴ نفر از مادران مبتلا به پره‌اکلامپسی، پره‌اکلامپسی خفیف (۷/۴ درصد) و ۵۰ نفر پره‌اکلامپسی شدید داشتند (۹۲/۶ درصد). در ۳۱ نوزاد مبتلا به سندرم زجر تنفسی، مادر مبتلا به پره‌اکلامپسی بود (۳۱/۶ درصد) و در ۲۳ نوزاد بدون سندرم زجر تنفسی، مادر مبتلا به پره‌اکلامپسی بود (۲۳/۴ درصد) که از لحاظ آماری معنی‌دار نمی‌باشد ($P > 0.05$) (جدول ۱). دو گروه از نظر آپگار دقیقه‌ی اول و آپگار دقیقه‌ی پنجم، میزان بستری در NICU، میزان نیاز به تهویه مکانیکی و مرگ و میر تفاوت معنی‌دار آماری نداشتند (جدول ۲).

بحث

یافته‌های این مطالعه نشان داد که خطر بروز سندرم زجر تنفسی در نوزادان مادران مبتلا به پره‌اکلامپسی با نوزادان مادران غیرمبتلا به پره‌اکلامپسی تفاوتی ندارد. ۹۸ نوزاد نارس مبتلا به سندرم زجر تنفسی (مورد) با ۹۸ نوزاد نارس غیرمبتلا به این بیماری (شاهد) که از نظر سن، وزن، جنس و نوع زایمان بدون اختلاف معنی‌دار آماری بودند با هم مقایسه شدند. در گروه مبتلا به سندرم زجر تنفسی ۳۱ نوزاد (۳۱/۶ درصد)، مادر مبتلا به پره‌اکلامپسی داشتند و در گروه غیرمبتلا ۲۳ نوزاد (۲۳/۴ درصد) مادر مبتلا به پره‌اکلامپسی داشتند که از لحاظ آماری تفاوت معنی‌دار نبود ($P=0.2$).

به پره‌اکلامپسی متولد شده بودند، مورد بررسی قرار گرفتند. در این مطالعه بلوغ ریوی در ۶۵ نوزاد نارس فوت شده [(PE=۲۵) و (AI=۴۰)] و نیز عملکرد ریوی در ۱۰۰ نوزاد نارس [(PE=۵۰) و (AI=۵۰)] مورد ارزیابی قرار گرفت. نتیجه‌ی مطالعه نشان داد که میزان بلوغ ریوی طبق اتوپسی‌های انجام شده در نوزادان متولد شده از مادران مبتلا به پره‌اکلامپسی و در نوزادان مبتلا به عفونت مایع آمنیون به ترتیب ۴۰ و ۵۰ درصد نسبت به سن حاملگی‌شان بیشتر بوده است (۵). نتایج این مطالعه مبنی بر کاهش میزان ابتلا به سندرم زجر تنفسی در نوزادان مادران مبتلا به پره‌اکلامپسی مخالف نتایج مطالعه‌ی ما می‌باشد. همچنین در مطالعه‌ای در اسپانیا سطوح فسفولیپیدها، پپتید C و کورتیزول مایع آمنیوتیک در ۲۰۳ حاملگی پاتولوژیک (شامل کلاس‌های مختلف دیابت، پره‌اکلامپسی و ایزوایمونیزاسیون Rh) با ۸۲ خانم حامله‌ی نرمال مقایسه شدند. نتایج تسریع بلوغ ریوی نوزادان را در پره‌اکلامپسی شدید و ایزوایمونیزاسیون شدید و کلاس‌های H, F, D و دیابت نشان داد و میزان سورفاکتانت رسیده در این گروه‌ها به ترتیب ۳۰، ۵۰ و ۱۰۰ درصد در مقابل صفر درصد در گروه کنترل بود (۲۱). در حالی که مطالعه‌ی تورانس نشان داد که نسبت L/S در نوزادان کم‌وزن (SGA) با نارسایی جفتی به طور معنی‌داری بالاتر بوده است. در حالی که در پره‌اکلامپسی شدید همراه با سندرم HELLP (سندرمی در پره‌اکلامپسی شدید که با همولیز، افزایش آنزیم‌های کبدی و پلاکت پایین مشخص می‌شود) این نسبت به طور بارزی پایین‌تر بوده است و علت آن با استرس اکسیداتیو که در اشکال شدید پره‌اکلامپسی (سندرم HELLP) افزایش دارد و باعث آسیب ریوی جنین و غیرفعال شدن سورفاکتانت و مهار سوخت و ساز سورفاکتانت جنین نارس می‌شود، توضیح داده شده است (۲۰). در مطالعه‌ی ما ۹۴ نوزاد (۴۷/۹ درصد) فوت کردند که در مقایسه با میزان مرگ و میر مطالعات دیگر بسیار بالا

مطالعه‌ی فعلی می‌باشد (۱۲). مطالعات دیگری نیز در تایید عدم تسریع بلوغ ریه در بیماران پره‌اکلامپسی وجود دارد (۱۳-۱۵). در بعضی مطالعات نشان داده شده است که بلوغ ریه در نوزادان مادران مبتلا به پره‌اکلامپسی با تأخیر صورت می‌گیرد (۱۶-۲۰). مطالعه‌ی چریف و همکاران از آن دسته می‌باشد که روش مطالعه و تعداد نمونه مشابه مطالعه‌ی ما بوده ولی نشان داده است که خطر سندرم زجر تنفسی در نوزادان نارس مادران مبتلا به پره‌اکلامپسی افزایش دارد (۱۹). مطالعه‌ی گروه زنان، مامایی دانشگاه لوئیس بلوغ ریوی جنین (Fetal Lung Maturity [FLM]) را با بررسی نسبت لستین به اسفنگومیلین (L/S) و روش پلاریمتری فلورسانس (Fluorescence Polarimetry Assay) در بیماران مبتلا و غیرمبتلا به پره‌اکلامپسی در دو گروه نوزادان (۲۷ تا ۳۲/۹ هفته) و (۳۳ تا ۳۶ هفته) مورد بررسی قرار دادند. نتایج پروفیل بیوشیمیایی نشان داد که در گروه ۳۳ تا ۳۶ هفته، در بیماران مبتلا به پره‌اکلامپسی بدون تأخیر رشد داخل رحمی (IUGR)، نسبت L/S به طور معنی‌داری پایین‌تر از بیماران بدون پره‌اکلامپسی بود (۱۷). همچنین مطالعه‌ی چانگ و همکاران در کارولینای جنوبی نشان داد که خطر سندرم زجر تنفسی در نوزادان با سن کمتر از ۳۲ هفته در بیماران با پره‌اکلامپسی در مقایسه با نوزادان مادران با فشار خون طبیعی به طور بارزی بالاتر می‌باشد (۱۶). مطالعه‌ی رای و همکاران نشان داد که نوزادان مادران مبتلا به پره‌اکلامپسی و فشارخون مزمن تشدید یافته در حاملگی حداقل دو برابر بیشتر دچار عوارض سندرم زجر تنفسی، نیاز به تهویه‌ی مکانیکی و مرگ و میر حول و حوش زایمان می‌شوند (۱۸) که نتایج این مطالعات با نتایج مطالعه‌ی ما همخوانی ندارد. در مقابل مطالعاتی وجود دارند که نشان‌دهنده‌ی تسریع بلوغ ریوی در حاملگی‌های عارضه‌دار شده می‌باشند (۸-۱): در مطالعه‌ی ارسچ و همکاران در گروه نوزادان سوئیس، نوزادانی که دچار عفونت داخل رحمی شده بودند و آن‌هایی که از مادران مبتلا

می‌باشد، لذا باید ختم حاملگی مادران مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید تا حد امکان به تعویق افتد و برای تسریع بلوغ ریوی نوزادان در صورت امکان از کورتیکواستروئیدها استفاده شود و برای کاهش مرگ و میر نوزادان نارس امکانات دسترسی به سورفاکتانت فراهم شود.

تقدیر و تشکر

نتایج ارائه شده در این مقاله برگرفته از پایان‌نامه‌ی دوره‌ی دکترای عمومی و مصوب دانشگاه علوم پزشکی زنجان می‌باشد. بدین وسیله مراتب قدردانی نویسندگان را جهت فراهم آوردن شرایط لازم برای انجام این پژوهش اعلام می‌داریم.

منابع

- 1- Cunnigham FG, Gant NF, Leveno KT, et al. Williams Obstetrics. 21st ed. McGRAW-HILL: 2001, 708-48.
- 2- Sharma P, McKay K, Rosenkrantz TS, Hussain N. Comparisions of mortality and pre-discharge respiratory outcomes in small-form-gestational-age and appropriate for gestational-age premature infants. *BMC Pediatr*. 2004; 4: 9.
- 3- Rudolph CC, Rudolph AM, Hostetter MK, Lister G, Siegel NJ. Rudolph's pediatrics. 21st ed. Mc Graw-Hill: 2003, 127-134.
- 4- Behram RE, Kliegman RM. Nelson Essentials of Pediatrics. 18th ed. WB Saunders: 2007, 731-40.
- 5- Ersch J, Fauchere JC, Bucher HU, Hebisch G, Stallmach T. The pulmonary paradox in

می‌باشد (۶،۲۲). یکی از علل آن می‌تواند کم بودن موارد مصرف سورفاکتانت باشد که در این مطالعه فقط ۷ نوزاد تحت درمان با سورفاکتانت قرارگرفتند، که به دلیل عدم دسترسی به این دارو و گرانی آن می‌باشد.

نتیجه‌گیری

بر اساس نتایج حاصل از این مطالعه میزان ابتلای نوزادان مادران مبتلا به پره‌اکلامپسی به سندرم زجر تنفسی، از نوزادان مادران غیرمبتلا به پره‌اکلامپسی کمتر نمی‌باشد، به عبارت دیگر پره‌اکلامپسی مادر سبب تسریع بلوغ ریوی نمی‌شود. با توجه به این‌که یکی از مشکلات اساسی در ختم حاملگی بیماران مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید، نگرانی از نارس بودن و بالا بودن مرگ و میر نوزادان نارس به ویژه در این مرکز

premature infants in-utero infected lungs do better than those with accelerated maturation. *J Perinat Med*. 2004; 32(1): 84-9.

6- Churchill D, Duley L. Interventionist versus expectant care for severe pre- eclampsia before term. *Cohrane Database Syst Rev*. 2002; 3: CD003106.

7- Higuchi M, Hirano H, Maki M. [Surfactant lipoprotein concentration in amniotic fluid of abnormal pregnancies and premature deliveries (auther`s transl)]. *Nippon Sanaka Fujinka Gakkai Zasshi*. 1980; 32(11): 1767-74.

8- James DK, Steer PJ, Weiner CP, Gonik B. High risk pregnancy management options, 2th ed, WB Sanders: 1999, 1304-17.

9- Schuff E, Friedman SA, Mercer BM. Fetal lung maturity is not accelerated in preeclamptic

- pregnancies. *Am J Obstet Gynecol.* 1993; 169(5): 1096-101.
- 10- Chari RS, Friedman SA, Schiff E, Franieh AT, Sibai BM. Is fetal neurologic and physical development accelerated in preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 1996; 174(3): 829-32.
- 11- Friedman SA, Schiff E, Kao L, Sibai BM. Neonatal outcome after preterm delivery for preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 1995; 172(6): 1785-8.
- 12- Carvalho MA, Faudes A, Santos LC. Pregnancy induced hypertention and hyaline membrane disease. *Int J Gynecology Obstet.* 1997; 58: 197-202.
- 13- Diedrich K, Lehmann F, Krebs D. The antepartum evaluation of pulmonary maturity in high risk pregnancies. *Geburtshilfe Frauenheilkd.* 1981; 41(2): 107-13.
- 14- Goldkrand JW, Slattery DS. Patterns of pulmonary maturation in normal and abnormal pregnancy. *Obstet Gynecol.* 1979; 53(3): 348-53.
- 15- Schiff E, Friedman SA, Mercer BM, Sibai BM. Fetal lung maturity is not accelerated in preeclamptic pregnancies. *Am J Obstet Gynecol.* 1993; 169 (5): 1096-101.
- 16- Chang EY, Menard MK, Vermillion ST, Hulsey T, Ebeling M. The association between hyaline membrane disease and preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 2004; 191(4): 1414-7.
- 17- Winn HN, Klosterman A, Amon E, Shumway JB, Artal R. Does preeclampsia influence fetal lung maturity? *J Perinat Med.* 2000; 28(3): 210-3.
- 18- Ray JG, Burrows RF, Burrows EA, Vermealen MJ. MOS HIP: McMaster outcome study of hypertension in pregnancy. *Early Human Dev.* 2001; 64(2): 129-43.
- 19- Cherif A, Benjemaa W, Kacen S, Guellouze N, Jebnoun S, Khrouf N. Preeclampsia increases the risk of hyaline membrane disease in premature infant. *J Genycol Obstet Biol Reprod (Paris).* 37(6), 2008; 597-601.
- 20- Torrance HL, Voorbij HA, Wijnberger LD, Van Bel F, Visser GH. Lung maturation in small for gestational fetuses from pregnancies complicated by placental insufficiency or maternal hypertention. *Early Hum Dev.* 2008; 84(7): 465-9.
- 21- Zapata A, Hernandez-Garcia JM, Grande C, et al. Pulmonary phospholipids in amniotic fluid of pathologic pregnancies: relationship with clinical status of newborn. *Scand J Clin Lab Invest.* 1989; 49(4): 351-7.
- 22- Fanaroff AA, Martin RJ. Neonatal – perinatal medicine: disease of the fetus and infant: Respiratory disorders in preterm and term infant. 7th ed. St Louis: Mosby, 2002.

Evaluation of the Relationship between Maternal Preeclampsia and Lung Maturation of Preterm Infants in Zanjan- Valiasr Hospital

Fekri S¹, Mohamadiyan F¹, Ghanbari M²

¹ Dept of Gynecologic Diseases, Zanjan University of Medical Sciences, Zanjan, Iran

² Zanjan University of Medical Sciences, Zanjan, Iran

Corresponding Author's Address: Dept of Gynecologic Diseases, Zanjan University of Medical Sciences, Zanjan, Iran

E-mail: FEKRI43@zums.ac.ir

Received: 29 Sep, 2008 ***Accepted:*** 17 Jan, 2009

Background and Objective: There are many studies showing that fetal lung maturation in complicated pregnancies like preeclampsia is accelerated. Lung maturation in this condition is due to glucocorticoid secretion in response to stress. There are also contradictory opinions about fetal lung maturation in preeclampsia. In this study the relationship between lung maturation in preterm infants and maternal preeclampsia was investigated.

Materials and Methods: This case – control study was applied to 96 preterm infants with Respiratory Distress Syndrome (RDS) as the case group and 96 preterm infants without RDS as the control group in Zanjan- Valiasr hospital during the years 2004-2005. Both groups were similarized for age, sex, weight and type of delivery. Patient's data were obtained from their medical records and were analyzed by T and X² tests.

Results: In 31 preterm infants with RDS (31.6%), and in 23 preterm infants without RDS (23.4%), the mother was preeclamptic. This difference was not statistically significant.

Conclusion: According to the results of present study, the risk of RDS in preterm infants of preeclamptic mothers is not lower than the non preeclamptic mothers; therefore fetal lung maturation is not accelerated in maternal preeclampsia.

Key words: Preeclampsia, Preterm infants, Lung maturation