Archive of SID

پژوهشی

فصلنامه علمی- پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مازندران
سال پانزدهم شماره ۴۷ فصل تابستان سال ۱۳۸۴

سطح سرمی اسیداوریک و پی‌آمدهای آن در زنان حامله طبیعی و پراکلامپتیک

مولود فخری(M.Sc.) * مرجان احمدشیروانی (M.Sc.)** رضاعلی محمدپور تهمتن(Ph.D.)***

چکیده

سابقه و هدف : پراکلامپسی یک سندرم اختصاصی دوران بارداری است که مطالعات مختلفی برای دست‌یابی به نشانگرهای آن جهت شناخت زودرس بیماری انجام شده است. گزارش‌های مختلف درباره مفید بودن ارزیابی سطح اسید اوریک در تشخیص پراکلامپسی و پی‌آمدهای آن، مطالعات بیش‌تری را در این زمینه می طلبد. هدف از این تحقیق مقایسه سطح سرمی اسید اوریک و پی‌آمدهای مادری، جنینی آن درزنان پراکلامپتیک و زنان حامله سالم و تعیین حساسیت آن به عنوان نشانگر پراکلامپسی و شدت آن می باشد .

مواد و روش‌ها : در این تحقیق که به‌صورت مورد- شاهدی انجام شد ، ۳۰۴ زن حامله بستری در زایشگاه بیمارستان حضرت فاطمه زهرا(س) شهر ساری(۸۳- ۱۳۸۰) مورد بررسی قرار گرفتند . از این تعداد، ۱۵۱ نفر که مبتلا به پراکلامپسی بودند به عنوان گروه مورد و ۱۵۳ خانم حامله سالم به عنوان شاهددرنظر گرفته شدند. پس از جمع‌آوری و ثبت داده‌ها جهت تجزیه و تحلیل ازنرم افزار SPSS و آزمون‌های کای دو، ANOVA و ضریب همبستگی پیرسون و تعیین حساسیت و ویژگی استفاده شد.

یافته‌ها : نتایج نشان داد تعداد بارداری مادر و برخی از پی‌آمدهای مادری و جنینی در سه گروه (طبیعی، پراکلامپسی شدید و خفیف) اختلاف معنی‌داری داشت. میانگین غلظت اسید اوریک درسه گروه اختلاف معناداری را نشان داد، و بین گروه پراکلامپسی شدید با گروه طبیعی، بیش‌ترین اختلاف موجود بود. ۳۴/۲ درصد افراد تحت مطالعه درگروه هیپراورسمیک قرار داشتند(اسید اوریک بیش‌تر و مساوی ۵/۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) که از این تعداد ۷۱/۲ درصد درگروه پراکلامپسی و ۲۸/۸ درصد در گروه طبیعی بودند و اختلاف معنی‌دار بود. با مقایسه مقادیر مختلف اسیداوریک برای تعیین پراکلامپسی و شدت آن، نقطه برش ۵/۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر با حساسیت ۵۲ درصد و ویژگی ۸۰ درصد مناسب تشخیص داده شد. با این معیار نسبت خطر پراکلامپسی شدید ۱/۹۳ بود.

استنتاج: نتایج تحقیق نشان داد که حساسیت اسید اوریک درتشخیص پراکلامپسی در حد متوسط می باشد و هم‌چنین می توان از اندازه گیری اسید اوریک درتشخیص شدت پراکلامپسی و پی‌آمدهای مادری و به ویژه جنینی (نوزاد کم‌وزن، نارس، کاهش یا توقف رشد داخل رحمی جنین و آپگار پایین) استفاده نمود.

واژه های کلیدی: پراکلامپسی، اسید اوریک، هیپراورسمی

این تحقیق طی شماره ۲۱- ۸۰ در شورای پژوهشی دانشگاه ثبت شده و با حمایت مالی دانشگاه علوم پزشکی مازندران انجام شده است.

* کارشناس ارشد مامایی ، عضو هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی مازندران ساری : دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی مازندران ، حوزه معاونت آموزشی

** کارشناس ارشد مامایی ، عضو هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی مازندران *** دکترای آمار ، استادیار دانشگاه علوم پزشکی مازندران

تاریخ دریافت :۱۳۸۳/۲/۲۶ تاریخ انجام اصلاحات: ۱۳۸۳/۸/۱۳ تاریخ تصویب: ۱۳۸۳/۱۰/۲۳

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

www.SID.ir

Archive of SID

مقدمه

اختلالات فشار خون در بارداری شایع و یکی از سه علت عمده مرگ و میر مادران می‌باشد. این اختلالات، ۵ تا ۱۰ درصد تمام بارداری ها و ۲۰ درصد مادران اول‌زا را دچار عارضه می کند. بررسی‌ها نشان می‌دهد در ۳/۷ درصد بارداری‌هایی که به تولد نوزاد زنده منجر می‌شوند، این عارضه وجود دارد و ۱۸ درصد مرگ مادران بین سال‌های ۱۹۸۷ تا ۱۹۹۰ مربوط به عوارض فشار خون می‌باشد هم‌چنین فشار خون به تنهایی میزان مرگ جنین را ۳برابر می کند. یکی از انواع اختلالات فشار خون بارداری، پراکلامپسی می‌باشد که به عنوان سندرم اختصاصی بارداری محسوب می‌شود. حداقل معیارهای لازم برای تشخیص آن فشار خون بالا همراه با پروتئین در ادرار است که هر چه شدیدتر باشد، تشخیص قطعی تر است. علی رغم کاهش درمرگ و میر مادری ناشی از پراکلامپسی، در بیش‌تر کشورهای توسعه یافته هنوز این مشکل یکی از شایع‌ترین دلایل مرگ مادر در طی بارداری است. مطالعات مختلفی برای دست‌یابی به نشانگرهای پراکلامپسی برای شناخت زودرس بیماری انجام گرفته است . یکی ازاین نشانگرها، اسید اوریک سرم می‌باشدکه به دلیل کاهش دفع کلیوی اورات به‌طورشایع در زنان مبتلا به پراکلامپسی افزایش می یابد(۱) به‌طوری که بعضی آن را حساس ترین نشانگر پراکلامپسی می‌دانند(۲). اسید اوریک متابولیت نهایی سیکل پورین است و غلظت سرمی آن درطی حاملگی طبیعی تا هفته ۱۶ به علت افزایش کلیرانس کلیوی کاهش تدریجی دارد(۳) سپس در سه ماهه آخر افزایش می‌یابد(۴، ۵). به نظر می رسد درپراکلامپسی به علت کاهش ترشح کلیوی یا ضایعات گلومرولی یا افزایش استرس اکسیداتیو ،غلظت اسید اوریک سرم بیش از حاملگی طبیعی افزایش می‌یابد(۶،۷) و اکثر مطالعات مقادیر سرمی بالای ۵/۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر را نشانه شدت بیماری ذکر کرده اند(۶،۱۰-۸). برخی از مطالعات علاوه بر این‌که افزایش غلظت اسید اوریک در پر اکلامپسی را تاکید کرده اند آن را مرتبط با شدت بیماری و پروگنوز جنینی می‌دانند(۷، ۱۷- ۱۱). برخی نویسندگان سطح سرمی اسید اوریک را در مقایسه با فشارخون، نشان‌گر بهتری برای تولد نوزادان کم‌وزن(۲۰-۱۸)[1] و پی‌آمد بد پری ناتال ذکر کرده‌اند(۲۱). ازطرفی مقادیربالای اسیداوریک همراه بامرگ داخل رحمی، توقف یا کاهش رشد داخل رحمی‌جنین[2] و نارسی گزارش‌شده‌است(۹،۱۷،۲۰- ۲۴). دیگر تحقیقات نیز با بررسی و مقایسه مقادیر مختلف آزمایشگاهی، افزایش غلظت اسید اوریک در پراکلامپسی را تایید نموده‌اند(۶، ۸، ۱۱، ۱۲). در مقابل تحقیقات دیگر اندازه‌گیری آن را در پیش‌گویی پراکلامپسی مفید نیافتند(۱۸،۲۵). گزارش‌های مختلف درباره مفید بودن ارزیابی سطح اسید اوریک، در تشخیص پراکلامپسی و پی‌آمدهای آن بررسی‌های بیش‌تری را می‌طلبد. در این تحقیق به مقایسه سطح سرمی اسید اوریک درزنان پراکلامپتیک و زنان حامله سالم و تعیین حساسیت آن به عنوان نشان‌گر پراکلامپسی و شدت آن پرداخته می‌شود. یافتن رابطه بین سطح سرمی اسید اوریک با پراکلامپسی و شدت آن می تواند برای تصمیم‌گیری به‌موقع و تدارک اقدامات مراقبتی درمانی مناسب و در صورت لزوم ارجاع بیماران پر خطر به مراکز مجهزتر استفاده گردد.

مواد و روش ها

1. Low Brith Weight (LBW)
2. Intra uterin Growth Ristriction (IUGR)

www.SID.ir
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

Archive of SID

تحقیق از نوع مورد- شاهدی بوده و ۳۰٤ زن حامله بستری در زایشگاه بیمارستان حضرت فاطمه زهرا (س) و بیمارستان امام خمینی(ره) شهر ساری (۸۳-۱۳۸)مورد بررسی قرار گرفتند. از این تعداد، ۱۵۱ نفر که مبتلا به پراکلامپسی بودند به عنوان گروه مورد و ۱۵۳ زن حامله سالم به عنوان گروه شاهد انتخاب شدند. نمونه‌ها، از نظر سن مادر و سن حاملگی همسان شدند. بیماران مبتلا به دیابت، نقرس، صرع، فشار خون اولیه بدون علائم پراکلامپسی و مصرف داروهای خاص (آمیکاسین سولفات، سفازولین، کفلین، سفرادین، پیرازینامین، کاربامازپین و تیازیدها) و بیماران کلیوی از مطالعه حذف شدند. تشخیص پراکلامپسی و تعیین شدت آن بر مبنای علائم زیر بود:

پراکلامپسی خفیف : فشارخون دیاستولی کم‌تراز ۱۰۰ میلی‌متر جیوه، پروتئینوری جزئی تا+ ۱، کراتینین سرمی طبیعی، افزایش خفیف آنزیم‌های کبدی.

پراکلامپسی شدید : فشارخون دیاستولی مساوی یا بیش‌تر از ۱۱۰ میلی‌متر جیوه، پروتئینوری +۲ یا بیش‌تر، کراتینین سرمی بالا، افزایش شدید آنزیم‌های کبدی،سردرد، اختلالات بینایی، درداپیگاستر، اولیگوری، تشنج(اکلامپسی)، ترومبو سیتوپنی هیپربیلروبینمی و ادم ریوی(۱).

برای هربیمار پرسشنامه ای که شامل اطلاعات دموگرافیک، سوابق بارداری و طبی، نتایج آزمایش‌ها، علائم و نشانه‌های پر اکلامپسی، اطلاعات مربوط به نوزاد و مشکلات مربوط به بارداری بود از طریق مصاحبه با بیمار، معاینه و از روی پرونده بیمار تکمیل شد. پس از جمع‌آوری و ثبت داده‌ها جهت تجزیه و تحلیل ازنرم افزار SPSS و آزمون‌های کای دو، ANOVA ، ضریب همبستگی پیرسون و تعیین حساسیت و ویژگی استفاده شد. چون میزان طبیعی اسید اوریک سرم درحاملگی به‌طور متوسط ٤/۳ میلی گرم در دسی‌لیتر می‌باشد براساس سوابق مطالعاتی معیار بالا بودن اسیداوریک مقادیر بیش از۵/۵ میلی گرم در دسی‌لیتر در نظر گرفته شد(٦، ۸).

یافته‌ها

در این تحقیق ۳۰٤ زن باردار مورد بررسی قرار گرفتند . از این تعداد ۱۵۱ نفر به پراکلامپسی دچار بودند که علایم در ۸۸ نفر خفیف و در٦۳ نفر شدید بود. ۱۵۳ نفر که علائم پراکلامپسی نداشتند، به عنوان گروه شاهد در نظر گرفته شدند . کلیه افرادی که سابقه فشارخون درحاملگی قبلی را گزارش کردند(۳/۹ درصد) درگروه پراکلامپسی قرار داشتند. اکلامپسی در ۲ موردرخ داد.مقایسه‌خصوصیات فردی مادردرسه گروه نشان دادکه‌تعداد زایمان‌ترم وحاملگی‌شکم‌اول بین گروه‌هااختلاف معناداری داشت. هم‌چنین نتایج نشان داد برخی از پی‌آمدهای مادری‌و جنینی‌نیزدرسه گروه اختلاف‌معنی‌داری‌داشت(P <۰/۰۵)، جدول شماره ۱.

جدول شماره ۱: توزیع فراوانی نمونه‌های مورد پژوهش برحسب خصوصیات فردی و پی‌آمدهای حاملگی در زنان باردار بستری زایشگاه بیمارستان فاطمه‌زهرا(س) و بیمارستان امام خمینی(ره) ساری سال ۸۳-۱۳۸۰

گروه / همسانیت فردی و پیامدهای حاملگی	طبیعی میانگین ± انحراف معیار	پراکلامپسی خفیف میانگین + انحراف معیار	پراکلامپسی شدیدمیانگین+ انحراف معیار	P-value
سن مادر (سال)	۲۵/۳۰ ± ۵/٤۸	۲٦/۲٤ ± ۵/۳۳	۲۵/۰۷ ± ۵/۵۲	P >۰/۰۵
تعداد زایمان ترم	۱/۱۸ ± ۰/۷٦	۰/۸۳ ± ۰/۹۷	۰/۴۳ ± ۰/۸	P <۰/۰۵
تعداد حاملگی	۱/٦ ± ۱/۹۷	۱/۷۹ ± ۱	۱/۵۹ ± ۰/۹۹	P >۰/۰۵
وزن مادر	۷۱/۹۷ ± ۱۰/۸٤	۷۲/۰۸ ± ۹/۲٤	۷٤/۴۳ ± ۱۱/۱٤	P >۰/۰۵
	فراوانی(درصد)	فراوانی(درصد)	فراوانی(درصد)	
حاملگی اول	٤۷	۱۸/۳	۳٤/۸	P <۰/۰۵
ابتداکشن	۲۹/۲	۲۹/۲	٤۱/۷	P<۰/۰۱
سزارین	٤۰/٤	۱۹/۳	٤۰/٤	P<۰/۰۰۱
کاهش یا توقف رشد داخل رحمی جنین	۱۰/۵	۲۱/۱	٦۸/٤	P<۰/۰۰۰۱
نوزاد مرده به دنیا آمده	۰	۲۰	۸۰	P<۰/۰۵

www.SID.ir
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

Archive of SID

درمقایسه پیامدهای مادری و جنینی اختلاف معناداری بین سه گروه نشان داد. سزارین نیز گرچه درپراکلامپسی شدید برابر ودر پراکلامپسی خفیف کم‌تر از گروه طبیعی بود ولی درکل افراد پر اکلامپتیک ۵۹/۷ درصد و بیش‌تر از گروه طبیعی بود.

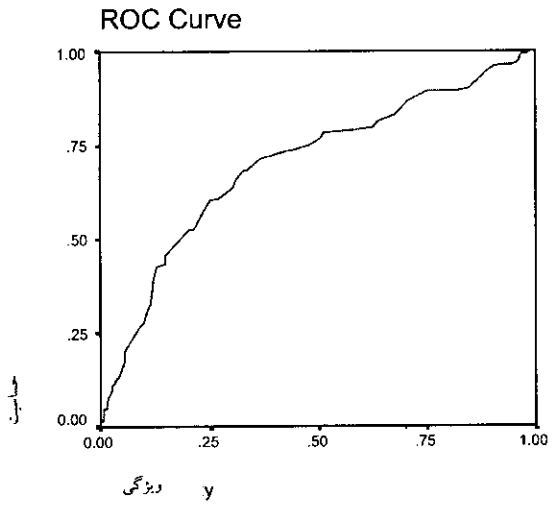
آزمون آماری ANOVA نشان داد میانگین غلظت اسید اوریک درسه گروه باهم اختلاف معناداری داشت (P <۰/۰۱). جدول شماره ۲ مقایسه سطح اسیداوریک سرم را در سه گروه نمونه‌ها نشان می‌دهد آزمون t چندگانه شف نشان داد که پراکلامپسی شدید با گروه طبیعی بیشترین اختلاف معنی دار را داشته است.

جدول شماره ۲ : توزیع فراوانی نمونه‌های مورد پژوهش برحسب مقدار اسیداوریک در زنان بستری زایشگاه فاطمه زهرا (س) و بیمارستان امام خمینی(ره) ساری سال۸۳-۱۳۸۰

مقدار اسیداوریک / گروه	میانگین ± انحراف معیار	حداقل میلی‌گرم در دسی‌لیتر	حداکثر میلی‌گرم در دسی‌لیتر	میانگین با فاصله اطمینان ۹۵٪	P-value
پراکلامپسی خفیف	۱/۵۹ ± ۴/۹۹	۲/۱	۱۱/۴	۵/۴۲-۴/۵۷	P<۰/۰۱
پراکلامپسی شدید	۱/۸۳ ± ۵/۸۷	۲/۵	۱۲	۶/۲۶-۵/۴۸	
طبیعی	۱/۴۰ ± ۴/۳۸	۱/۶	۱۱	۴/۵۱ - ۴/۱۵	

بررسی حساسیت و ویژگی سطوح مختلف اسید اوریک در تعیین پراکلامپسی و شدت آن نشان داد که هر چند با افزایش غلظت اسید اوریک ویژگی آن افزایش می‌یابد ولی حساسیت تشخیصی کاهش دارد. و نیز بر اساس نقطه برش‌های مختلف، منحنیROC رسم شد که بر این اساس مقدار سطح زیر منحنی ۰/۷ به‌دست آمد، نمودار شماره ۱

میزان حساسیت و ویژگی درنقطه برش ۵/۵ به هم نزدیک تر و به ترتیب ۵۲ درصد و ۸۰ درصد بود. وقتی معیار بالابودن اسید اوریک (هیپراورسمی) ۵/۵ درنظر گرفته شد، مشاهده گردید که ۳۴/۲ درصد افراد تحت مطالعه درگروه هیپراورسمیک قرار داشتند که از این تعداد۷۱/۲ درصد درگروه پراکلامپسی و ۲۸/۸ درصد در گروه طبیعی بودند (P < ۰/۰۰۰۱). هم‌چنین در گروه هیپر اورسمیک ۳۹/۶ درصد اول زا و ۲۷/۹ درصد چندزا بودند که آزمون آماری اختلاف معنی داری را نشان داد(P =۰/۰۴).



نمودارشماره۱: منحنیROC برای سطح اسید اوریک در پراکلامپسی

با محاسبه نسبت خطر[1] شدت پراکلامپسی (خفیف و شدید)، براساس مقدار اسید اوریک، وقتی این عامل به تنهایی و بدون در نظر گرفتن سایر متغیرها در مدل رگرسیون قرار گرفت (۴/۰۸ - ۰/۹۱ = ۹۵ درصد CI) OR = ۱/۹۳ به‌دست آمد. ارزش پیش‌گویی کننده مثبت ۰/۵۴ و ارزش پیشگویی کننده منفی ۰/۶۷ بود.

مقایسه علائم بالینی بین گروه هیپر اورسمیک و گروه طبیعی آشکار نمود که فشارخون مساوی یا بیش‌تر از۱۴۰/۹۰، ادم ۳پلاس و تشنج در گروه هیپراورسمیک به طور معناداری بیش‌تر بوده ولی ادم ۱ یا ۲ پلاس، سردرد، درد اپیگاستروا‌ختلال بینایی بین دوگروه تفاوت معنی‌داری نداشت. جدول شماره ۳ علایم بالینی و پیامدهای مادری و جنینی را در سه گروه نمونه‌ها نشان می‌دهد.

1. Odds Ratio

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

www.SID.ir

Archive of SID

جدول شماره ۳ : علائم بالینی و پی‌آمدهای جنینی و نوزادی در اسید اوریک بالای ۵/۵ و زیر ۵/۵میلی‌گرم در دسی‌لیتر در زنان باردار در زایشگاه بیمارستان فاطمه زهرا (س) در سال های ۸۳-۱۳۸۰

مقدار اسید اوریک / علائم بالینی و پیامدهای جنینی و نوزادی	فراوانی(درصد) اسید اوریک زیر ۵/۵	فراوانی (درصد) اسید اوریک بالای ۵/۵	p-Valuc
$BP \geq \frac{14}{9}$	۳۷ (۳۳/۸)	۱۳۱ (٦٤/٤)	P<۰/۰۰۰۱
سردرد	۱۸ (٦۰/۰)	۲۱ (٤۰)	P> ۰/۰۵
ادم یک پلاس	٤۳ (۵۲/٤)	۳۹ (٤۷/٦)	P> ۰/۰۵
ادم دو پلاس	۹ (۵۰)	۹ (۵۰)	P> ۰/۰۵
ادم سه پلاس	۰	۳ (۱۰۰)	P<۰/۰۰۰۱
تشنج	۰	۲ (۱۰۰)	P< ۰/۰۵
درد اپیگاستر	٦ (٤۲/۹)	۸ (۵۷/۱)	P> ۰/۰۵
اختلال بینایی	۷ (٦۳/٦)	٤ (۳٦/٤)	P> ۰/۰۵
پره ترم	۳۳ (٤۷/۸)	۳٦ (۵۲/۲)	P<۰/۰۰۰۱
نوزاد کم‌وزن	۲۷ (۳۹/۷)	٤۱ (٦۳)	P<۰/۰۰۰۱
توقف‌یاکاهش‌رشد داخل‌رحمی‌جنین	۸ (٤۲/۱)	۱۱ (۵۷/۹)	p< ۰/۰۵
تولد نوزاد مرده	۳ (٦۰)	۲ (٤۰)	p> ۰/۰۵
۷ > آپگار دقیقه اول (میانگین)	۸/٤۹ ± ۱/٦۱	۸/۰٤ ± ۱/۳۹	p< ۰/۰۲
۷ > آپگار دقیقه پنجم (میانگین)	۹/۳۰ ± ۱/۵٤	۹/٦۲ ± ۱/۳۵	p> ۰/۰۵

در بررسی اثرسطوح بالای اسید اوریک بر پیامد جنینی و نوزادی، با درنظر گرفتن مقادیر بالای ۵/۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر مشاهده شد که نوزاد نارس، نوزاد کم‌وزن، آپگار کم‌تر از ۷ دردقیقه اول و توقف یا کاهش رشد داخل رحمی جنین به‌طور معناداری در موارد هیپراورسمی بیش‌تر بوده ولی تفاوت معناداری برای نوزاد مرده به دنیا آورده و آپگار کم‌تر از ۷ در دقیقه پنجم دیده نشد، جدول شماره ۳.

بحث

پراکلامپسی از اختلالات شایع حاملگی و یکی از علل عمده مرگ و میر و عوارض مادری، جنینی و نوزادی می‌باشد و پیش‌گیری از این مشکل، اثر مهمی بر نتایج مادری وجنینی دارد . از این رو لزوم فراهم نمودن روش‌های پیش بینی زود هنگام، به منظور مداخلات به موقع ضروری می‌باشد. یکی از روش‌های پیش‌بینی بیماری وشدت آن بررسی میزان اسیداوریک سرم است.

نتایج نشان داد که میانگین تعداد زایمان ترم درگروه پراکلامپسی خصوصا نوع شدید آن، کم‌تر از دیگر نمونه‌ها بود. هم‌چنین اکثر مادران پراکلامپتیک نخست‌زا بودند، در حالی که این مورد در مادران طبیعی کم‌تر بود. این یافته تاییدی است بر نتایج دیگرتحقیقات که حاملگی اول را یکی از عوامل خطر پراکلامپسی ذکر نموده‌اند(۱ ، ۹، ۱۷).

همان‌گونه که سابقه قبلی پراکلامپسی یا فشار مزمن از عوامل خطر ابتلا به پراکلامپسی گزارش شده(۱،۹، ۲٦، ۲۷) در این مطالعه نیز کلیه افرادی که سابقه پراکلامپسی را ذکر نمودند به آن دچار شدند. در گروه مورد، شیوع اکلامپسی مشابه با میزان گزارش شده در مطالعه Witlin (۱۹۹۱) ۰/۱درصد بود(۱۱) ولی نسبت به شیوع گزارش شده در بررسی Low و همکاران(۱۹۹۵) بیش‌تر بود که ممکن است علت آن تفاوت در پروتکل درمانی و کنترل بهتر بیماران مطالعه Low باشد.

همان‌طور که مطالعات دیگر شیوع بیش‌تر عوارض جنینی و مادری در پراکلامپسی را گزارش نموده‌اند (۲٤،۷،۹،۱۱،۲۰-۲۲) در این تحقیق وقوع توقف یا کاهش رشد داخل رحمی جنین در پراکلامپسی شدید، بسیار بیش‌تر بود. تمام مرگ‌های جنینی نیز در گروه پراکلامپسی رخ داده بود که باز به‌طور قابل توجهی تعداد آن در پراکلامپسی شدید، بیش‌تر بود. هم‌چنین القا(Indaction)در پراکلامپسی شدید بیش‌تر انجام شد. در مطالعه Merviel (۱۹۹۸)نیز در موارد هیپراورسمی، القا بیش‌تر و زایمان خودبه‌خود کم‌تر بوده است(۱۸) که دلیل عمده آن در نظر گرفتن ختم حاملگی برای پراکلامپسی شدید و نداشتن انقباضات مناسب بود. میزان

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

www.SID.ir

Archive of SID

سزارین نیز در گروه پراکلامپسی خصوصا پراکلامپسی شدید، بیش از دیگر گروه‌ها بود. به نظر می‌رسد با انجام اقدامات مراقبتی- درمانی به موقع و کاهش موارد شدید پراکلامپسی بتوان به کاهش میزان سزارین نیز کمک نمود.

محاسبه میانگین غلظت اسیداوریک درسه گروه اختلاف معناداری را نشان داد به طوری که میانگین اسیداوریک در پراکلامپسی شدید بیش از دو گروه دیگر و در پراکلامپسی خفیف نیز بیش از گروه طبیعی بود . این یافته توسط بسیاری از مطالعات دیگر که افزایش غلظت اسیداوریک و رابطه آن را با شدت بیماری در پراکلامپسی ذکر کرده‌اند، تأیید شده است(۱۶،۱۹ ۱۳-۱۱، ۳۰،۱۵-۲۸). هم‌چنین در مقایسه بامطالعه Mustaphi، (۱۹۹۸)که میانگین اسید اوریک سرمی راقبل اززایمان در حاملگی طبیعی، پراکلامپسی‌خفیف‌وشدید به ترتیب ٤/٦٥ ، ٥/٤٢ ، ٦/٦٥ گزارش نمود(۸) و نیز مطالعه Lim (۱۹۹۸)که میانگین آن را در پراکلامپسی ٦/٢ ذکر کرد(٦) در این تحقیق نیز نتایج مشابهی به دست آمد. مطالعات Mustophi و Lim نشان داد که می توان اسید اوریک سرمی بالای ٥/٥ میلی‌گرم در دسی‌لیتر را نشانگری از شدت بیماری دانست . در تحقیق حاضر نیز وقتی معیار بالا بودن اسید اوریک(هیپراورسمی) ٥/٥ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در نظر گرفته شد ، مشاهده گردید که اکثر افراد هیپراورسمیک درگروه پراکلامپسی قرار داشتند. مطالعات دیگر نیز میزان ٥/٥ میلی‌گرم در دسی‌لیتر را معیاری برای بالا بودن اسیداوریک ونشانگری ازشدت بیماری ذکر نموده‌اند(۱۰-۸). البته در مطالعه Lim و همکاران(۱۹۹۸) ارتباط ضعیفی بین میزان اسید اوریک وشدت بیماری به‌دست آمد ولی چون بیش‌تر نمونه ها فرم خفیف بیماری را داشته‌اند (از ۱۳۰ نفر تنها ۱۸ نفر پراکلامپسی شدید داشتند) این نتیجه قابل اعتماد نیست(٦). از آن‌جایی که زمان اندازه گیری اسید اوریک در نتیجه موثر است و طبق تحقیقات Fay (۱۹۹۸)و Marviel (۱۹۹۸)افزایش اسید اوریک از ٤ هفته قبل از زایمان شروع شده و در یک‌هفته مانده به زایمان رابطه آن با پراکلامپسی‌معنی‌دار می‌شود (۱۳،۱۸)، ارتباط ضعیف یا منفی بین اسید اوریک و پراکلامپسی در بعضی مطالعات (۱۷ ،۱۸، ۲۵،۲۱) ممکن است به علت زمان نامناسب بررسی و فاصله زمانی زیاد تا زایمان بوده باشد . هم‌چنین برخی از مطالعات، نقطه برش‌های بالاتری را به‌عنوان معیار هیپراورسمی‌درنظر گرفته‌اند ازجمله، Witlin (۱۹۹۹)که اسید اوریک بالای ۸/۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر را معیار بروز اکلامپسی گزارش نمود(۱۱) ولی چون در این بررسی اندازه‌گیری اسید اوریک بعد از وقوع تشنج انجام شده بود به‌نظر می‌رسد این معیار دقت لازم را نداشته و با مقادیر پایین تر هم بتوان وقوع اکلامپسی را پیش بینی کرد. Martin (۱۹۹۹) نیز معیار ۷/٥ میلی‌گرم در دسی‌لیتر را برای هیپر اورسمی درنظر گرفت ولی او نیز درمطالعه خود فقط موارد شدید پراکلامپسی را بررسی کرده بنابراین نقطه برش بالاتری را گزارش نمود(۱۲).

در تعیین حساسیت وویژگی آزمایش اسیداوریک هم‌چنان که Calvert وهمکاران(۱۹۹٦) نیز نتیجه گرفتند(۳۱) با حساسیت بالا، ویژگی کاهش می‌یابد. در مقایسه با دیگر تحقیقات(٦) با معیار قرار دادن اسید اوریک ٥/٥ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، میزان حساسیت کم‌تر ولی مقدار ویژگی بیش‌تر بود. با تعیین ویژگی و حساسیت در نقطه برش‌های مختلف، به نظر می‌رسد نقطه برش ٥/٥ میلی‌گرم در دسی‌لیتر معیار مناسب‌تری باشد. در این تحقیق نسبت خطر پراکلامپسی با این معیار معادل ۱/۹۳ به‌دست آمد. هم‌چنین مطابق با منحنی ROC حساسیت اسید اوریک در تشخیص پراکلامپسی

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

www.SID.ir

Archive of SID

در حد متوسط است .این نتایج مشابه با یافته‌های Lim (۱۹۹۸)می‌باشند(٦).

مقایسه علائم بالینی در گروه هیپراورسمیک و طبیعی نشان داد که بعضی از علائم مثل سردرد، درد اپیگاستر و اختلال بینایی، اختلاف معناداری را در دو گروه نشان نمی‌دهد. در مطالعه Witlin (۱۹۹۹)نیز رابطه ای بین اکلامپسی و بعضی از علائم مثل درد اپیگاستر دیده نشد(۱۱). از طرفی همان‌گونه که نویسنده تاکید نمود در گزارش علائمی مانند سردرد که از ماهیت ذهنی برخوردار است ممکن است سوگرایی(Bias) وجود داشته باشد و شاید به‌همین علت در این مطالعه نیز اختلاف معناداری در بعضی از علائم مشاهده نشده است. Martin (۱۹۹۹)نیز ارتباطی بین سردرد با عوارض مادری و مقادیر آزمایشگاهی پیدا نکرد(۱۲). از آن‌جایی که بعضی از مطالعات هیپراورسمی را به عنوان یک رویداد زود هنگام گزارش کرده‌اند(۱۳ ، ۲۹،۲۱) ممکن است که در این بررسی نیز چنین بوده ودرواقع افزایش اسید اوریک قبل از بروز موارد فوق روی داده باشد. برخی از محققان افزایش غلظت اسید اوریک در پراکلامپسی را با پی‌آمد جنینی مرتبط دانسته‌اند(۷، ۱۷- ۱۱، ۳۲). نتایج این تحقیق نیز نشان داد که وقوع نارسی، وزن کم هنگام تولد، آپگار کم‌تر از ۷ دردقیقه اول و کاهش یا توقف رشد داخل رحمی جنین در موارد هیپراورسمی بیش‌تر بودند و فقط در مورد مرگ جنین اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد هر چند از ۵ مورد نوزادی که مرده به‌دنیا آمدند همه درگروه پراکلامپسی قرار داشتند.

از یافته‌های تحقیق می‌توان نتیجه گرفت‌که از اندازه‌گیری اسید اوریک درتشخیص شدت پراکلامپسی وپیش بینی پی‌آمدهای مادری و جنینی می‌توان استفاده نمود و در نتیجه اقدامات درمانی- مراقبتی لازم برای مقابله با این عوارض را فراهم نمود.

سپاسگزاری

ازمساعدت‌های بی‌دریغ معاون محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مازندران، راهنمایی‌های ارزشمند سرکارخانم دکتر واشقانی و سرکارخانم دکتر کوثریان و همکاری صمیمانه سرکار خانم فاطمه بابایی و معصومه عسگریان تشکر و قدردانی می‌شود.

فهرست منابع

1- Cunningham FG, Gant Nf, Leveno KJ, Gilstrop III Lc, Hauth Jc, Wenstrom KD. ***Williams Obstetrics***. USA: Mac Graw-Hill. 21 ed. 2001;

2- Roberts J.Pregnancy related hypertension. In Creasy R, Resnik R, editors. ***Maternal Fetal Medicine: Principles and Practic***. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders. 1994;

3- Alexopoulos E, Tampakoudis P, Bili H, Mantalenakis S. Acute uric acid nephropathy in pregnancy.***Obstet Gynecol***. 1992; 80: 488-9.

4- Garovic VD. Hypertension in pregnancy: Diagnosis and treatment. ***Mayoclinic Proceedings*** 2000; 75(10): 1071-7.

5- Lind T, Godfrey KA, Otun H. Changes in serum uric concentrations during normal pregnancy. ***Br J Obstet Gynecol.*** 1984; 91: 128-32.

6- Lim KH, Friedman SA, Ecker JL, Kao L, Kilpatrick SJ. The clinical utility of

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

www.SID.ir

Archive of SID

serum uric acid measurements in hypertensive disease of pregnancy. ***Am J Obstet Gynecol.*** 1998; 178: 1067-71.

7- Many A, Hubel CA, Roberts JM. Hyperuricemia and xanthine oxidase in preeclampsia, revisited. Am J ***Obstet Gynecol Surv*** 1996; 174: 288-91.

8- Mustaphi R, Gopalan S, Ohaliwal L, Sarkar AK.Hyperuricemia and pregnancy induced hypertension reappraisal, ***Indian J Med Sci.*** 1998; 50(3): 68-71.

9- O, Brien WF. The prediction of preeclampsia. ***Clinical Obstet and Gynecol.*** 1992; 35(2): 351-362.

10- Jaeschke R, Guyatt G, Sactett D. Vsers guide to the medical literature III: How to use an article about a diagnostic test. ***JAMA.*** 1994; 271: 703- 7.

11- Witlin AG, Seade GR, Matter F, Sibai BM. Risk Factors for abruptio placenta and eclampsia: Analysis of 445 consecutively managed women with severe preeclampsia and eclampsia. ***Am J Obstet Gynecol.*** 1999; 180(6): 1322-9.

12- Martin JN,May WL, Magann EF, Terone DA, Rinehart BK, Blake PG. Early risk assessment of severe preeclampsia: Admission battery of symptoms and laboratory tests to pridict likelihood of subsequent significant maternal morbidity. ***Am J Obstet Gynecol.***1999;180:1407-14.

13- Fay RA, Bromhan OR, Brooks JA, Gebskiv J. Platelets and uric acid the prediction of preeclampsia. ***Am J Obstet Gynecol.*** 1985; 152: 1038-9.

14- Nisell H,Erikssen C,Persson B,Carlstrom K. Is carbohydrate metabolism alttered among women who have undergone a preeclamptic pregnancy? ***Gynecol Obstet jnvest.*** 1999; 48(4): 241-6.

15- Kaaja R, Tikkanen MJ, Viinikka L, Ylikorkala D. Serum lipoproteins, insulin and urinary prostanoid metabolites in normal and hypertensive pregnant woman. ***Obstet Gynecol.*** 1995; 85(3): 353-6.

16- Maggann EF, Martin JN Jr. The laboratory evaluation of hypertensive gravidas, ***Obstet Gynecol Surv.*** 1995; 50(2): 138-45.

17- O, Brien WF. Predictng preeclampsia (Review). ***Obstet Gynecol.*** 1990; 75: 445-52.

18- Merviel P, Ba R, Beaufils M, Breast G, Salat-Baroux J,uzan S.Lone hyperuricemia during pregnancy. Maternal and fetal outcomes. ***Eur J of Obstet Gynecol and Reprood Biol.*** 1998; 77: 745-750.

19- Schuster E, Weppelmann B. plasma urate measurments and fetal outcome in preeclampsia. ***Gynecol Obstet Invest.*** 1981; 12: 762-7.

20- Yosimura A, Idewa T, Iwasakis S, Koshikawa S. significance of uricacid clearance in preeclampsia. ***Am J Obstet Gynecol.*** 1990; 162: 1639-40.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

www.SID.ir

21- Dekker GA, Sibai BM. Early detection of preeclampsia. ***Am J Obstet Gynecol.*** 1991; 165: 160-72.

22- Low JH,Yeo GSH.Eclampsia-Arewedoing enough. ***singapore Med J.*** 1995; 36: 505-509.

23- Dunlop W, Furness C. Hill LM. Maternal heamoglobin concetration, haematocrit and renal handling of urate in pregnancy ending in the births of small for dates infants. ***Br J Obstet Gynecol.*** 1978; 85: 938-40.

24- Whigham KAE, Howie PW, Shah MM, Prentice CRM. Factor VIII related antigen\coagulant activity ratio as a preditor of fetal growth retadation: a comparison with hormonae and uric acid measurments. ***Br J obstet Gynecol.*** 1980; 87: 797-803.

25- Masse J, Forest JC, Moutquin JM, Maarcoux S, Brideal NA, Belanger M. A prospective study of several potential Biologic markers for early prediction of the development of preeclampsia. ***Am J Obstet Gynecol.*** 1993; 169: 501-507.

26- Stone JI, Lockwood CJ, Berkowithz GS, Alvares M, Lapinski R, Berkowitz RL. Risk factors for severes preeclampsia. ***Obstet Gynecol.*** 1994; 83: 357-61.

27- Conde-Agudelo A, Belizan JM. Risk factors for preeclampsia in a large cohort of latin American and caribbean women. ***obstet Gynecol.*** 2000; 107: 75-83 .

28- Ries A. Laboratory testing for preeclampsia: Results, trends and screening recommendations. ***Military Medicine.*** 2000; 165(7): 546-47.

29- Redman C, Beilin L, Bonnar J, Wikinson R. Plasma-urate measurments in predicting fetal death in hypertensive pregnancy. ***Lancet.*** 1976; 1: 137-3.

30- Leidholm H, Montans, Aberg A. Risk grouping of 113 patients during pregnancy with respect to serum urate, proteinuria and the time of on set of hypertension. ***Acta Obstet Gynecol Scand. Suppl.*** 1984; 43-48.

31- Calvert SM, Tuffnell DJ, Haley J. Poor predictive value of platelet count, mean platelet volume and serum urate in hypertension in pregnancy. ***Eur J of Obstet and Gynecol and Reprod Biol.*** 1996; 64: 179-184.

32- Lie RT, Rasmussen S, Brunborg H, Gynecol HK, Lie-Nielsen E, Irgens JM. Fetal and maternal contributions to risk of preeclampsia.***BMJ.*** 1998;316:1343-47.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]