مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان/ دوره شانزدهم/ بهار ۱۳۹۰/ ۵۵-۴۸

بررسی ارزش‌های تشخیصی CPR، ESR و شمارش گلبول‌های سفید در تشخیص کوریوآمنیونیت در مادران مراجعه‌کننده با پارگی زودرس پرده‌ها

افسانه امیرآبی[۱]، سیامک ناجی[۲]، زهرا یکتا[۳]، یگانه صادقی[٤]

۱- استادیار، گروه زنان و زایمان ، بیمارستان مطهری، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران

۲- استادیار، گروه پاتولوژی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران

۳- دانشیار، گروه پزشکی اجتماعی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران

٤- دستیار، گروه زنان و زایمان، بیمارستان مطهری، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران (مؤلف مسؤول)

تلفن: ۰٤٤۱-۲۲۳۷۰۷۸ y_sadeghi1389@yahoo.com

چکیده

زمینه و هدف: فاکتورهای آزمایشگاهی متعددی جهت تشخیص عفونت پرده‌های جفتی مورد استفاده قرار گرفته است از این فاکتورها می‌توان به سرعت رسوب گلبولهای قرمز، CRP و شمارش لوکوسیت‌ها، اشاره نمود. با این حال نتایج مطالعات در این مورد متفاوت و گاه متضاد بوده است. این مطالعه با هدف تعیین نقش CRP، ESR و شمارش لوکوسیت‌ها در تشخیص عفونت پرده‌های جفتی در مادران مراجعه‌کننده با پارگی زودرس پرده‌ها انجام شد.

روش بررسی: این مطالعه از نوع مشاهده‌ای و توصیفی- تحلیلی بود. جامعه مورد مطالعه شامل کلیه بیمارانی بود که با تشخیص پارگی زودرس پرده‌ها قبل از هفته ۳۷ حاملگی (Premature PROM) مراجعه داشتند. روش نمونه‌گیری در این مطالعه به صورت متوالی (غیر تصادفی) بود و حجم نمونه ۷۰ نفر بود. داده‌های مورد نظر در مورد بیمارانی که وارد مطالعه شده و معیارهای ورود را داشتند و فاقد معیارهای خروج بودند، از طریق مصاحبه با بیماران و همچنین داده‌های آزمایشگاهی، جمع‌آوری گردید. داده‌ها وارد رایانه شده و با استفاده از نرم افزار SPSS و با استفاده از آزمون T مستقل و در صورت نیاز تست‌های ناپارامتری و برای داده‌های کیفی آزمون X^2، مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: در این مطالعه جمعاً ۷۰ نفر مورد مطالعه قرار گرفتند. هیچکدام از بیماران سابقه فشار خون قبل از هفته ۲۰ حاملگی، فشار خون در حاملگی قبل و سابقه مصرف دارو نداشتند. حساسیت، ویژگی، ارزش اخباری مثبت و ارزش اخباری منفی تست CRP در تشخیص کوریوآمنیونیت به ترتیب ۱۶/۷٪، ۶۷/۷٪، ۴/۵٪ و ۸۹/۸٪، در مورد شمارش WBC در تشخیص کوریوآمنیونیت به ترتیب ۱۶/۷٪، ۶۳/۱٪، ۴٪ و ۸۹/۱٪ و در مورد ESR در تشخیص کوریوآمنیونیت به ترتیب ۶۶/۷٪، ۵۰/۸٪، ۱۱/۱٪ و ۹۴/۳٪ بود.

نتیجه‌گیری: مطالعه حاضر گزارشات قبلی را که استفاده از CRP برای پیشگویی کوریوآمنیونیت بالینی یا بافتی را زیر سوال برده بودند، تایید می‌کند. از سوی دیگر عدم ارتباط بین مقادیر ESR و شمارش WBC با کوریوآمنیونیت که با برخی مطالعات قبلی تناقض دارد، لزوم انجام مطالعات آتی با حجم نمونه بیشتر و بکارگیری فاکتورهای التهابی متنوع‌تر را مطرح می‌نماید.

کلید واژه‌ها: سرعت رسوب گلبولهای قرمز، پروتئین فاز حاد C، شمارش لکوسیت‌ها، پارگی زودرس پرده‌ها

وصول مقاله: ۸۹/۸/۲۰ اصلاحیه نهایی: ۸۹/۱۰/۱۳ پذیرش مقاله: ۸۹/۱۱/۷

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-11]

مقدمه

پارگی زودرس پرده‌ها یا PROM[1] به مواردی اطلاق می‌شود که پرده‌های جفتی قبل از آغاز انقباض رحمی پاره شوند حال اگر این موضوع قبل از هفتهٔ ۳۷ حاملگی رخ دهد به آن Preterm PROM (PPROM) گفته می‌شود. Preterm PROM در ۳٪ حاملگی‌ها اتفاق افتاده و علت حداقل یک سوم موارد تولد نارس را شامل می‌شود (۱). تولد نارس هنوز یکی از مسائل مهم مامایی به شمار می‌رود و یکی از علل مهم مرگ و میر در نوزادان می‌باشد، علاوه بر این عوارض دیررس و دائمی مانند فلج مغزی در نوزادان نارس بیشتر است (۳ و۲).

مطالعات اپیدمیولوژیک نشان می‌دهد که عوامل متعددی در اتیولوژی PROM و PPROM نقش دارند که احتمالاً عفونتها، مهمترین نقش را بازی می‌کنند به طوری که علت پارگی زودرس پرده‌ها تا ۵۰ درصد به عوامل عفونی نسبت داده می‌شود (۵ و۴).

شناخت اتیولوژی PROM بر درمان و نحوهٔ ادارهٔ این بیماران تأثیر مهمی دارد و در این شرایط باید خطر درمان انتظاری را سنجید. درمان انتظاری و طول دادن حاملگی به این جهت صورت می‌گیرد که جنین شرایط بهتری پیدا کند و عوارض نارس بودن پس از خروج از رحم و قطع ارتباط با جفت به حداقل برسد چرا که در غیر اینصورت خطر عفونت افزایش یافته و امکان آسیب به جنین بیشتر می‌شود (۶). حال این سئوال مطرح می‌شود که چگونه می‌توان عفونت پرده‌ها را به موقع تشخیص داده و استراتژی درمانی مناسب را انتخاب نمود؟ و یا به عبارت بهتر آیا راهی برای پیش‌بینی عفونت پرده‌های جفتی یا (Chorioamnionitis) وجود دارد؟

مطالعاتی جهت پاسخ به این سئوال انجام شده است. در این مطالعات فاکتورهای آزمایشگاهی متعددی جهت تشخیص عفونت پرده‌های جفتی مورد استفاده قرار گرفته است. از این فاکتورها می‌توان به سرعت رسوب گلبولهای قرمز یا ESR، C-RP و شمارش لوکوسیت‌ها، اشاره نمود (۹-۷). در تمامی این مطالعات روش تشخیص کوریوآمنیونیت، مطالعه بافت شناسی بوده است و از روشهایی مانند کشت میکروبیال به عنوان کمک در تشخیص و یا اتیولوژی استفاده شده است. با این حال نتایج مطالعات در این مورد متفاوت و گاه متضاد بوده و تاکنون بحث‌های انجام شده به نتیجه مشخصی نرسیده است. تحقیقات دیگری نیز ارزش تشخیصی موادی مانند اینترلوکین‌ها، فاکتور نکروز تومور(TNF) اینترفرون و کمپلمان را در پیش‌بینی عفونت پرده‌های جفتی بررسی نموده ولی در این موارد نتایج قابل قبولی بدست نیامده است (۱۲-۱۰)، البته این تحقیقات در سطح وسیعی انجام نشده است و در اغلب موارد در حجم نمونهٔ پایینی انجام شده است. CRP و شمارش لوکوسیت‌ها فاکتورهایی هستند که نشان دهندهٔ تغییرات التهابی در بدن مادر بوده و احتمالاً می‌توانند وجود عفونت را نشان دهند، ضمناً انجام این آزمایشات کم هزینه بوده و به آسانی در دسترس قرار دارند.

با توجه به اهمیت موضوع این مطالعه با هدف تعیین نقش CRP، ESR و شمارش لوکوسیت‌ها در تشخیص عفونت پرده‌های جفتی در مادران مراجعه‌کننده با پارگی زودرس پرده‌ها به مرکز کوثر ارومیه در سال ۱۳۸۸ انجام شد و در آن ارزش تشخیصی این متغیرها با مطالعه هیستوپاتولوژیک جفت مقایسه شد.

1. Premature Rupture of membrane

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-11]

روش بررسی

این مطالعه از نوع مشاهده‌ای و توصیفی- تحلیلی بود. جامعه مورد مطالعه شامل کلیه بیمارانی بود که با تشخیص پارگی زودرس پرده ها قبل از هفته ۳۷ حاملگی (Premature PROM) مراجعه داشتند. حجم نمونه برابر ۷۰ نفر بود. معیارهای خروج شامل سابقه هرگونه بیماری شناخته شده التهابی قبلی مانند آرتریت روماتوئید و لوپوس، سابقه سیروز کبدی، سابقه طولانی مدت مصرف داروهای سرکوب‌کننده ایمنی و بیماری حاد تب دار در زمان مراجعه به علل دیگر بود. روش نمونه‌گیری در این مطالعه به صورت متوالی بوده (غیر تصادفی) و تمامی بیمارانی که در طول مدت یک سال یعنی از ابتدای سال ۸۸ تا پایان همان سال، بر اساس معیارهای ورود و خروج انتخاب می شدند، مورد مطالعه قرار گرفتند.

داده‌های مورد نظر در مورد بیمارانی که وارد مطالعه شده و معیارهای ورود را داشتند و فاقد معیارهای خروج بودند، از طریق مصاحبه با بیماران و همچنین داده‌های آزمایشگاهی جمع‌آوری گردید. این داده‌ها شامل مشخصات بیماران و سابقه حاملگی آنان و همچنین دلیل مراجعه و زمان و نحوه شروع علایم بود. سپس یک نمونه خون از بیماران گرفته شده و در اولین فرصت به آزمایشگاه فرستاده شد و با هماتولوژیک اتوماتیک شمارشگر سلولهای خونی که در آزمایشگاه بیمارستان موجود بود شمارش سلولهای خونی و افتراق آنان سنجش شد. آزمایش ESR و CRP نیز با استفاده از نمونه خون گرفته شده از بیمار و در آزمایشگاه انجام شد. اندازه‌گیری CRP بر اساس روش کمی بوده و در واقع سطح خونی آن بدست آمد. پس از زایمان جفت بیمار بطور کامل و پس از معاینه ماکروسکوپیک و ثبت مشخصات آن به آزمایشگاه پاتولوژی فرستاده شد و توسط پاتولوژیست از نظر کوریوآمنیونیت مورد بررسی قرار گرفت.

در این مطالعه اطلاعات مربوط به بیماران به صورت گروهی مورد استفاده قرار گرفت و کاملا محرمانه بود. با توجه به اینکه در این مطالعه مداخله‌ای بر روی بیماران صورت نگرفت از این جهت نیز ملاحظه اخلاقی خاصی وجود نداشت. ضمناً در طول انجام مطالعه هیچ هزینه‌ای بر بیماران تحمیل نگردید.

داده‌های به دست آمده وارد محیط نرم افزار آماری SPSS.Win شده و با استفاده از آزمون T مستقل و در صورت نیاز تست‌های ناپارامتری و برای داده‌های کیفی آزمون X^2، مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

در این مطالعه جمعاً ۷۰ نفر مورد مطالعه قرار گرفتند. هیچکدام از بیماران سابقه فشار خون قبل از هفته ۲۰ حاملگی، فشار خون در حاملگی قبل و سابقه مصرف دارو نداشتند. سابقه بیماری قبلی فقط در یکی از نمونه‌ها وجود داشت که سابقه دیابت داشت و طول دوره ابتلا ۴ سال بود. سمع قلب و ریه در کلیه بیماران نرمال بود. بیشترین نمونه‌های مورد مطالعه افراد با حاملگی اول (۵۱/۴٪)، زایمان اول (۶۱/۴٪)، بدون سابقه سقط (۸۴/۳٪) و با زایمان طبیعی (۶۲/۹٪) بودند. ویژگی‌های دموگرافیک و مامایی نمونه‌های مورد مطالعه در جدول ۱ ارایه شده است. پاتولوژی جفت در ۹۱/۵٪ نمونه ها نرمال و ۸/۵٪ دارای کوریوآمنیونیت بودند.

بیشترین نوزادان متولد شده در نمونه‌ها نوزاد پسر بود (۵۳/۱٪). ۲۷ نفر از نوزادان متولد شده (۳۳/۳٪) در

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-11]

بدو تولد مشکل داشتند. بیشترین تعداد نوزادان در هنگام ترخیص وضعیت خوب داشتند (۸۶/۴٪). از میان ۱۱ نوزاد فوت شده ۲ مورد مربوط به یک زایمان دو قلو و ۳ مورد مربوط به یک زایمان سه قلو بودند.

داده‌های مطالعه ارتباط معنی‌داری بین وجود کوریوآمنیونیت در حاملگی اخیر با سابقه سقط قبلی نشان نداد (P>۰/۰۵). همچنین ارتباط معنی‌داری بین وجود کوریوآمنیونیت در حاملگی اخیر با نوع زایمان مشاهده نشد (P>۰/۰۵).

حساسیت، ویژگی، ارزش اخباری مثبت و ارزش اخباری منفی تست CRP در تشخیص کوریوآمنیونیت به ترتیب ۱۶/۷٪، ۶۷/۷٪، ۴/۵٪ و ۸۹/۸٪ بود. حساسیت، ویژگی، ارزش اخباری مثبت و ارزش اخباری شمارش WBC در تشخیص کوریوآمنیونیت به ترتیب ۱۶/۷٪، ۶۳/۱٪، ۴٪ و ۸۹/۱٪ بود، این مقادیر در مورد ESR در تشخیص کوریوآمنیونیت به ترتیب ۶۶/۷٪، ۵۰/۸٪، ۱۱/۱٪ و ۹۴/۳٪ بود (در جدول ۲ مقادیر بدست آمده فوق مقایسه شده است).

ارتباط معنی‌داری بین وجود کوریوآمنیونیت در حاملگی اخیر با علائم حیاتی مادر وجود نداشت (جدول ۳).

جدول ۱: ویژگی‌های دموگرافیک و مامایی نمونه‌های مورد مطالعه

مشخصات دموگرافیک و مامایی	فراوانی (درصد)
تعداد حاملگی	
یک	۳۶ (۵۱/۴)
دو	۱۶ (۲۲/۹)
سه	۱۰ (۱۴/۳)
چهار و بیشتر	۸ (۱۱/۴)
سابقه سقط	
صفر	۵۹ (۸۴/۳)
یک	۸ (۱۱/۴)
دو	۲ (۲/۹)
سه	۱ (۱/۴)
نوع زایمان	
طبیعی	۴۴ (۶۲/۹)
سزارین	۲۶ (۳۷/۱)
فرزند مرده	
دارد	۲ (۲/۹٪)
ندارد	۶۸ (۹۷/۱٪)
کوریوآمنیونیت	
دارد	۶ (۸/۵٪)
ندارد	۶۵ (۹۱/۵٪)
جنس نوزاد	
پسر	۴۳ (۵۳/۱٪)
دختر	۳۸ (۴۶/۹٪)

جدول ۲: مقایسه حساسیت، ویژگی، ارزش اخباری مثبت و ارزش اخباری منفی تست‌های آزمایشگاهی در تشخیص کوریوآمنیونیت

تست های آزمایشگاهی	حساسیت	ویژگی	ارزش اخباری مثبت	ارزش اخباری منفی
ESR	۶۶/۷	۵۰/۸	۱۱/۱	۹۴/۳
CRP	۱۶/۷	۶۷/۷	۴/۵	۸۹/۸
WBC	۱۶/۷	۶۳/۱	۴	۸۹/۱

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-11]

جدول۳: مقایسه پاتولوژی جفت در نمونه‌های مورد بررسی بر حسب علائم حیاتی مادر

علایم حیاتی مادر	پاتولوژی	کوریوآمنیونیت	نرمال	میانه	دامنه	معنی‌داری ×
		میانگین	میانگین			
فشار خون سیستولیک		۱۱۰/۰۰±۰/۰۰۰	۱۱۳/۲۳±۱۲/۶۳	۱۱۰	۱۰۰-۱۶۰	۰/۷۶
فشار خون دیاستولیک		۷۰/۰۰±۹/۷۱	۷۲/۰۰±۰/۰۰	۷۰	۶۰-۱۱۰	۰/۸۴
ضربان قلب		۸۱/۰۰±۱/۰۹	۸۱/۶۲±۱/۴۷	۸۲	۷۶-۸۶	۰/۲۳
تعداد تنفس		۱۶/۰۰±۰/۰۰	۱۶/۴۹±۱/۲۶	۱۶	۱۶-۲۱	۰/۳۰
درجه حرارت		۳۷/۰۰±۰/۰	۳۷/۰۳±۰/۲۴	۳۷	۳۷-۳۹	۰/۷۶

× تست ناپارامتری Mann-Whitney U

بحث

نتایج این مطالعه نشان داد که رابطه معنی‌داری بین سطح سرمی CRP، ESR و شمارش گلبول‌های سفید با کوریوآمنیونیت در زنان با PPROM وجود نداشت.

CRP توسط متخصصین زنان و زایمان در سه دهه اخیر استفاده شده تا تعداد زیادی از شرایط التهابی نظیر کوریوآمنیونیت را نشان دهد (۱۴ و۱۳).

در این مطالعه حساسیت، ویژگی، ارزش اخباری مثبت و ارزش اخباری منفی بدست آمده برای CRP در تشخیص کوریوآمنیونیت به ترتیب ۱۶/۷٪، ۶۷/۷٪، ۴/۵٪ و ۸۹/۸٪ بود. نتیجه بدست آمده با نتایج اکثر مطالعات قبلی هماهنگی دارد (۱۷-۱۴ و۷). نتایج مطالعه Ernest و همکاران (۱۵) نشان داد چنانچه مقدار CRP بیش از mg/L ۲۰ به عنوان مثبت تلقی شود، حساسیت ۳۰٪ و اختصاصیت ۶۱٪ و مقادیر ارزش اخباری مثبت و منفی به ترتیب ۹٪ و ۸۷٪ بودند که این نتیجه تا حدود زیادی با نتیجه بدست آمده در این مطالعه هماهنگی دارد.

در یک مطالعه سیستماتیک که توسط van der Ham DP و همکاران انجام شده است (۷)، ۸ مطالعه با تعداد ۶۱۰ مورد بیمار حامله با تشخیص کوریوآمنیونیت وارد شده بودند (این موضوع نشان می‌دهد که حجم نمونه در هر کدام از مطالعات به تنهایی پایین بوده است) در سه مورد از این مطالعات چنین نتیجه‌گیری شده بود که CRP برای تشخیص کوریوآمنیونیت می‌تواند مفید باشد در حالیکه در ۵ مطالعه این نتایج به دست نیامده بود.

در نهایت نویسندگان این مطالعه مروری سیتماتیک این گونه استنباط کردند که هنوز شواهد روشنی وجود ندارد که نشان دهد استفاده از CRP جهت تشخیص کوریوآمنیونیت در مادرانی که با پارگی زودرس پرده‌ها مراجعه می‌کنند، می‌تواند مفید باشد.

مطالعه حاضر نیز گزارشات قبلی را که استفاده از CRP را برای پیشگویی عفونت، کوریوآمنیونیت بالینی یا بافتی و بیماری نئوناتال زیر سؤال برده بودند (۱۶)، تایید می‌کند.

اما از سوی دیگر برخی مطالعات نیز نقش CRP را در تشخیص کوریوآمنیونیت مطرح کرده‌اند (۲۰-۱۸و۸).

در نتیجه ناهمگونی مطالعات، به نظر می‌رسد CRP بعنوان شاخصی برای کوریوآمنیونیت بافتی یا بالینی سودمند نیست. تفاوتهایی در تعاریف بالینی، طرح‌های

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-11]

مطالعاتی، سن بارداری هنگام اندازه‌گیری مارکر، متدولوژی تحقیق و مقادیر مرجع، همزمان با اختلافات موجود در رابطه میان یافته‌های بالینی، هیستولوژیک و میکروبیولوژیک در جمعیت‌های مورد مطالعه باید مورد توجه قرار گیرد.

از سوی دیگر اینکه کوریوآمنیونیت بافتی (هیستولوژیک) بتواند به عنوان معیار عفونت تلقی شود مورد تردید است، چرا که دیگر محققین در ۲۰ تا ۳۰ درصد زایمانهای طبیعی نیز این کوریوآمنیونیت را یافته‌اند (۲۰ و۱۹). در مطالعه حاضر نیز کوریوآمنیونیت بافتی مورد نظر بود. برخی مؤلفین توصیه کرده‌اند که CRP در کنار دیگر پارامترها با هم برای اثبات عفونت مورد استفاده قرار گیرد و نه به عنوان یک تست پاتوگنومیک چرا که واضح است CRP یک پروتئین غیر اختصاصی فاز حاد است.

در این مطالعه ارتباط معنی‌داری بین مقادیر ESR و شمارش سلول‌های خونی با کوریوآمنیونیت دیده نشد،

Wu و همکاران، در سال ۲۰۰۹ علائم بالینی و پارامترهای آزمایشگاهی مرتبط با کوریوآمنیونیت را در زنان با زایمان زودرس بررسی کردند. نوزادان با شواهد هیستولوژیک التهاب جفت به طور معنی‌داری، سن حاملگی کمتر، مقادیر CRP بالاتر، همراه با شمارش WBC مادری بالاتر و میزان بالاتر PROM طول کشیده در مقایسه با گروه بدون التهاب جفت بودند (۲۱) که با نتیجه مطالعه حاضر هماهنگی ندارد. لذا به نظر می‌رسد انجام مطالعات آتی در این زمینه ضروری باشد.

Van de Laar و همکاران، در مرور سیستماتیک خود که در سال ۲۰۰۹ منتشر شد به بررسی دقت تعیین CRP در تشخیص کوریوآمنیونیت و عفونت نوزادی در زنان با PROM پرداختند. در آن مطالعه ۲۰۰ مقاله بررسی شد که فقط ۵ مورد از آنها دارای معیارهای ورود بودند. این ۵ مقاله به گزارش ۳۸۱ بیمار پرداخته بودند که از آنها چهار مقاله (۲۲۷ بیمار) CRP را به عنوان نشانگر برای کوریوآمنیونیت هیستولوژیک و ۴ مطالعه (۳۳۰ بیمار) CRP را به عنوان نشانگر برای کوریوآمنیونیت بالینی، گزارش کرده بودند. CRP به طور متوسط نشانگر کوریوآمنیونیت هیستولوژیک بود (۲۲).

فهم کوریوآمنیونیت به دلیل اطلاق آن به گروه هتروژن از عامل‌های خطر مسیرها و تظاهرات بالینی، مورد تردید و مناقشه است. ابهام کلی و قابل توجه معنایی که در تعاریف و تفسیر شواهد بافتی بیماری وجود دارد، فهم چگونگی پیشگیری از کوریوآمنیونیت را نیز دشوار می‌سازد (۲۳). در نتیجه نه استراتژی غربالگری قطعی و نه تداخلات بالینی اختصاصی در دسترسمان نخواهد بود و زایمان زودرس و PPROM همچنان بدلیل ارتباط با کوریوآمنیونیت، تهدیدهای عمده‌ای برای حاملگی خواهند ماند.

گمان می‌رود که پاسخ‌های التهابی میزبان اولین عامل مؤثر بر وقایع منجر به PPROM و زایمان زودرس باشند. چندین مطالعه نقش مشارکتی پروسه‌های التهابی را به عنوان پاسخ به عفونت اثبات کرده‌اند (۲۸-۲۴). متأسفانه چه در پیشرفت و سیر بیماری و چه در محصول حاملگی یک دستی و همگونی نمی‌تواند مورد انتظار باشد که وابسته است به ۱) تایپ و تیتر میکروارگانیسم‌ها ۲) محل قرارگیری آنها در حفره داخل رحمی ۳) آنتی ژنیسیتی (ظرفیت تولید پاسخ ایمنی) ۴) پاسخ التهابی ارائه شده و ۵) آغازگرهای مسیرهای پاتوفیزیولوژیک و عوامل مؤثر بر انقباض رحمی که در بیماران PPROM و

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-11]

PTB منجر به زایمان می‌شوند. که بررسی دقیق این امر نیازمند مطالعات گسترده تر در آینده است.

از محدودیت‌های مطالعه حاضر که در بسیاری از مطالعات قبلی نیز دیده می‌شود تعداد کم نمونه‌های کوریوآمنیونیت بررسی شده است که تا حدی می‌تواند تعمیم نتایج این مطالعه را محدود سازد.

نتیجه‌گیری

مطالعه حاضر گزارشات قبلی را که استفاده از CRP را برای پیشگویی کوریوآمنیونیت بالینی یا بافتی زیر سؤال برده بودند (۱۶)، تایید می‌کند. از سوی دیگر عدم ارتباط بین مقادیر ESR و شمارش WBC با کوریوآمنیونیت که با برخی مطالعات قبلی تناقض دارد (۲۲)، لزوم انجام مطالعات آتی با حجم نمونه بیشتر و بکارگیری فاکتورهای التهابی متنوع‌تر را مطرح می‌نماید.

تشکر و قدردانی

این مطالعه با حمایت مالی معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه انجام شد. نویسندگان مقاله مراتب تشکر و قدردانی خود را نسبت به زحمات پرسنل زحمتکش بخش زنان و زایمان مرکز درمانی آموزشی کوثر ارومیه و کلیه بیماران شرکت‌کننده در این مطالعه که انجام این تحقیق بدون هماهنگی، همکاری و زحمات آنها امکان‌پذیر نبود، ابراز می‌دارند.

References

1. Rudigoz RC. How to manage term PROM?. Gynecol Obstet Fertil 2008; 36: 1244.
2. Karwan-Plonska A, Okninska A. [The condition of premature newborns of patients hospitalized due to premature rupture of fetal membranes (PROM). Gynecol Pol 2001; 72:1170-1176.
3. Zakariah AY, Alexander S. Immediate induction or expectant management in term PROM? Do not falter, do not wait. Gynecol Obstet Fertil 2008; 36: 1248-1250.
4. Locatelli A, Andreani M, Ghidini A, Verderio M, Pizzardi A, and et al. Amnioinfusion in preterm PROM: effects on amnion and cord histology. J Perinatol 2008; 28: 97-101.
5. Ratanakorn W, Srijariya W, Chamnanvanakij S, Saengaroon P. Incidence of neonatal infection in newborn infants with a maternal history of premature rupture of membranes (PROM) for 18 hours or longer by using Phramcongkutklao Hospital Clinical Practice Guideline (CPG). J Med Assoc Thai 2005; 88: 973-978.
6. Ernest JM. Neonatal consequences of preterm PROM. Clin Obstet Gynecol 1998; 41: 827-831.
7. van der Ham DP, van de Laar R, Mol BW, Willekes C; Use of C-reactive protein as a predictor of chorioamnionitis in preterm prelabour rupture of the membranes: a systematic review. BJOG 2008; 115: 127; author reply 128.
8. Gojnic M, Fazlagic A, Pervulov M, Petkovic S, Mostic T, Jeremic K. The significance of C-reactive protein in the diagnosis of fetal tachycardia and therapy of chorioamnionitis. Clin Exp Obstet Gynecol 2005; 32: 114-6.
9. Wiwanitkit V. Maternal C-reactive protein for detection of chorioamnionitis: an appraisal. Infect Dis Obstet Gynecol 2005; 13:179-181.
10. Woldesenbet M, Rosenfeld CR, Ramilo O, Johnson-Welch S, Perlman JM. Severe neonatal hypoxic respiratory failure correlates with histological chorioamnionitis and raised concentrations of interleukin 6 (IL6), IL8 and C-reactive protein. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2008; 93: F413-417.
11. Veleminsky M Jr, Stransky P, Veleminsky M, Sr, Tosner J. Relationship of IL-6, IL-8, TNF and sICAM-1 levels to PROM, pPROM, and the risk of early-onset neonatal sepsis. Neuro Endocrinol Lett 2008; 29: 303-311.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-11]

12. Than NG, Kim SS, Abbas A, Han YM, Hotra J, Tarca AL, and et al: Chorioamnionitis and increased galectin-1 expression in PPROM: an anti-inflammatory response in the fetal membranes? Am J Reprod Immunol 2008; 60: 298-311.
13. Wiwanitkit V. Maternal C-reactive protein for detection of chorioamnionitis: an appraisal. Infect Dis Obstet Gynecol 2005; 13: 179-81.
14. Trochez-Martinez RD, Smith P, Lamont RF. Use of C-reactive protein as
a predictor of chorioamnionitis in preterm prelabour rupture of membranes: a systematic review. BJOG 2007; 114: 796-801.
15. Ernest JM, Swain M, Block SM, Nelson LH, Hatjis CG, Meis PJ. C-reactive protein: a limited test for managing patients with preterm labor or preterm rupture of membranes? Am J Obstet Gynecol 1987; 156: 449-454.
16. Yoon BH, Jun JK, Park KH, Syn HC, Gomez R, Romero R. Serum C-reactive protein, white blood cell count, and amniotic fluid white blood cell count in women with preterm premature rupture of membranes. Obstet Gynecol 1996; 88: 1034-40.
17. Hackney DN, Macpherson TA, Dunigan JT, Simhan HN. First-trimester maternal plasma concentrations of C-reactive protein in low-risk patients and the subsequent development of chorioamnionitis. Am J Perinatol 2008, 25: 407-411.
18. Menon R, McIntyre OJ, Matrisian LM, Fortunato SJ. Salivary proteinase activity: a potential biomarker for preterm premature rupture of the membranes. Am J Obstet Gynecol 2006; 194: 1609-15.
19. John TJ. Leucocytosis during steroid therapy. Am J Dis Child 1966; 111: 68-72.
20. Romen Y, Artal R. C-reactive protein as a predictor for chorioamnionitis in cases of premature rupture of the membranes. Am J Obstet Gynecol 1984; 150: 546-550.
21. Wu H Ch, Shen Ch M, Wu YY, Yuh Y S, Kau KE. Subclinical histologic chorioamnionitis and related clinical and laboratory parameteres in preterm deliveries. Pediatr Neonatal 2009; 50: 217-221.
22. van der Laar R, van der ham DP, Guid Oie S, Willekes C, Weiner CP, Mol Ben WJ. Accuracy of C-reactive protein determination in predicting chorioamnionitis and neonatal infection in pregnant women with premature rupture of membranes: A systematic review. Eur J Obstet Gynecol Reproduct Biol 2009; 147: 124-129.
23. Holzman C, Lin X, Senagore P, Chung H. Histologic chorioamnionitis and preterm delivery. Am J Epidemiol 2007; 166: 786-94.
24. Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth. Lancet 2008; 371: 75-84.
25. Romero R, Espinoza J, Gonçalves LF, Kusanovic JP, Friel L, Hassan S. The role of inflammation and infection in preterm birth. Semin Reprod Med 2007; 25: 21-39.
26. Keelan JA, Mitchell MD. Placental cytokines and preeclampsia. Front Biosci 2007; 12: 2706-27.
27. Mitchell MD, Trautman MS, Dudley DJ. Immunoendocrinology of preterm labour and delivery. Baillieres Clin Obstet Gynaecol 1993; 7: 553-75.
28. Menon R, Fortunato SJ. Infection and the role of inflammation in preterm premature rupture of the membranes. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2007; 21: 467-78.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-11]