

بررسی ارتباط قومیت و بروز پره اکلامپسی

نرجس سادات برقی^۱، محمد رضا ربیعی^۲

^۱ کارشناس ارشد مامایی و عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی گرگان

^۲ کارشناس ارشد آمار و عضو هیئت علمی دانشگاه صنعتی شاهرود

نشانی نویسنده مسؤل: گرگان، ابتدای بلوار هیرکانیا، مجتمع آموزشی انجیراب، دانشکده پرستاری مامایی بویه، نرجس سادات برقی

E-mail: borghei2006@yahoo.com

وصول: ۸۷/۳/۲۵، اصلاح: ۸۷/۴/۲۹، پذیرش: ۸۷/۶/۱۶

چکیده

زمینه و هدف: پره اکلامپسی یکی از بیماری‌های هایپر تانسو دوران بارداری است که در سلامت مادر و جنین اهمیت فوق‌العاده‌ای دارد. این بیماری مهم‌ترین علت مرگ (۸۰-۲۰ درصد) مادران در کشورهای در حال توسعه را تشکیل می‌دهد و قومیت یکی از عواملی است که در بروز این بیماری می‌باشد. نظر به شیوع پره اکلامپسی در مرکز آموزشی درمانی دزیانی (۵/۷ درصد) و وجود اقوام متعدد در استان گلستان، مطالعه حاضر با هدف تعیین تأثیر قومیت در ایجاد پره اکلامپسی طراحی گردید.

مواد و روش‌ها: مطالعه حاضر به صورت موردی و شاهدهی انجام گردید و جامعه پژوهش مراجعین باردار مرکز آموزشی درمانی دزیانی بودند. گروه شاهد از نظر اشتغال، وضعیت ازدواج، شغل همسر، محل سکونت و تعداد حاملگی سن مادر با گروه مورد جور گردید. نمونه‌گیری مبتنی بر هدف بود و موردها شامل کلیه مراجعینی بود که با علائم پره اکلامپسی مراجعه می‌نمودند، حجم نمونه شامل ۲۵۰ نفر در گروه مورد بود که به ازای هر مورد، یک شاهد در صورت واجد شرایط بودن انتخاب می‌شد که در کل، ۵۰۰ نمونه مورد بررسی قرار گرفت. پس از اخذ رضایت نامه کتبی از آزمودنی‌ها داده‌ها توسط پرسش‌نامه (طی مصاحبه با نمونه‌های پژوهش) و چک لیست پس از رؤیت نتایج آزمایشات ادرار و خون جمع‌آوری و توسط نرم‌افزار آماری SPSS و آزمون‌های آماری مجذور کای، تی و من‌ویتنی‌یو مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: در صورت وجود عفونت ادراری، احتمال ایجاد پره اکلامپسی در افراد ۱/۷۷ برابر افزایش می‌یابد (odds ratio ۱/۷۷ و ۱/۲، ۱۵/۷۲) (CI = ۰/۹۵) که به قومیت افراد مرتبط نمی‌باشد ولی اگر عامل عفونت ادراری حذف گردد ایجاد پره اکلامپسی به قومیت افراد وابسته است.

نتیجه‌گیری: نتایج حاکی از آن بود که گروه قومی سیستانی و ترکمن مستعد بروز پره اکلامپسی هستند. (مجله دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی سبزوار، دوره ۱۵/شماره ۲/صص ۱۱۵-۱۱۰).

واژه‌های کلیدی: پره اکلامپسی؛ قومیت؛ عوامل خطر؛ شیوع.

مقدمه

میزان ۸۰-۲۰ درصد گردیده و تأثیر بسزایی بر سلامت نوزادان گذاشته و مرگ و میر دوره پره ناتال را ۵ برابر افزوده است و در ۱۵ درصد موارد نیز موجب زایمان زودرس می‌شود (۲). میزان پره اکلامپسی در ایران طی

اختلالات فشار خون و پره اکلامپسی اهمیت فراوانی در سلامت مادر و جنین دارد (۱) و در کشورهای در حال توسعه، موجب افزایش مرگ و میر مادران به

سال‌های ۷۳-۱۳۷۲، ۱/۴ درصد برآورد شده است، ولی افغانی آهنگری شیوع پره‌اکلامپسی در زنان مراجعه‌کننده به مرکز آموزشی درمانی دزیانی گرگان در سال ۱۳۷۸ را ۵/۷ درصد محاسبه نموده است (۳). با وجود چندین دهه تحقیقات پیگیر و مستمر هنوز اتیولوژی پره‌اکلامپسی نامشخص است و علل اختلالات هیپرتانسیو طی بارداری جزء مهم‌ترین مشکلات حل نشده در مامایی قرار دارند. از این رو پره‌اکلامپسی بیماری تئوری‌ها نامیده می‌شود (۴) زیرا عوامل فراوانی از قبیل سیتوکین‌ها (۵)، تغذیه، کمبود ویتامین‌ها و مواد معدنی (۶،۷)، عفونت‌ها و آرترو اسکلروزیس (۸)، از بین رفتن سد جفتی و ورود تروفوبلاست‌ها به جریان خون مادر (۹) و نیز افزایش استرس‌های اکسیداتیو در برخی گروه‌های قومی نژادی را علت بروز پره‌اکلامپسی می‌دانند (۱۰).

با توجه به شیوع متفاوت پره‌اکلامپسی در گزارش‌های مختلف، ممکن است بروز پره‌اکلامپسی با عوامل مساعدکننده نژادی و ژنتیکی در ارتباط باشد (۱۱) و با عنایت به این‌که بروز پره‌اکلامپسی یکی از شایع‌ترین علل مرگ مادر در استان گلستان می‌باشد و نیز با توجه به بافت جمعیتی منحصربه‌فرد استان گلستان، به نظر می‌رسد برخی عوامل مؤثر بر بروز پره‌اکلامپسی در منطقه، منحصر به قومیت‌های متعدد و نوع فرهنگ این مردم بوده و از دیگر مناطق متفاوت باشد. بدین منظور و جهت دستیابی به کاهش میزان پره‌اکلامپسی در استان، این پژوهش با هدف تعیین تأثیر قومیت در ایجاد پره‌اکلامپسی انجام گردید تا با تشخیص افراد پرخطر، طی مراقبت‌های پره‌ناتال، مراقبت‌های حاملگی ویژه‌ای برای این افراد انجام داد و به برنامه جهانی "مادر شدن بی‌خطر" نزدیک گردیم.

مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر به صورت موردی و شاهدهی انجام گردید و گروه شاهد از نظر اشتغال، وضعیت ازدواج،

شغل همسر، محل سکونت، تعداد حاملگی و سن مادر با گروه مورد جور گردید و جامعه پژوهش شامل مراجعین باردار مرکز آموزشی درمانی دزیانی استان گلستان بودند. نمونه‌گیری مبتنی بر هدف بود و موردها شامل کلیه مراجعینی بود که با علائم پره‌اکلامپسی در مدت پژوهش مراجعه می‌نمودند، با توجه به برآورد اولیه ۵/۷ درصدی پره‌اکلامپسی، حداقل ۲۵۰ نفر در گروه مورد، مورد مطالعه قرار گرفت که به ازای هر مورد، یک شاهد (اولین نفر بعد از شناسایی مورد) در صورت واجد شرایط بودن انتخاب و در کل ۵۰۰ نمونه مورد بررسی قرار گرفت.

معیارهای ورود به مطالعه در گروه مورد شامل خانم باردار تک قلو که قطعاً مبتلا به پره‌اکلامپسی ناشی از بارداری باشد و در گروه شاهد نیز خانم باردار تک قلو سالم که از نظر اشتغال، وضعیت ازدواج، شغل همسر، محل سکونت و تعداد حاملگی با گروه مورد یکسان بوده و سابقه هیچ‌گونه مشکل طبی و مامایی نداشته باشد.

جهت بررسی پره‌اکلامپسی، آزمایش خون (اندازه‌گیری پلاکت، اوره، کراتینین، SGPT، SGOT، PT، PTT، بیلی روبین توتال) و آزمایش کشت و کامل ادرار (جهت بررسی پروتئینوری و عفونت ادراری) برای کلیه نمونه‌ها انجام گردید و نتایج آزمایش در چک لیست مربوط ثبت گردید و سایر اطلاعات نیز توسط پرسش‌نامه جمع‌آوری شد. ضمناً نتیجه کلیه آزمایشات با استفاده از یک کیت آزمایشگاهی زیست شیمی و نیز اعداد مورد استفاده در بخش تجزیه و تحلیل اطلاعات از کتاب بیوشیمی دیوید سن به دست آمده است. این مطالعه پس از کسب مجوز کمیته اخلاق دانشگاه و رضایت‌نامه کتبی از آزمودنی‌ها انجام گرفت.

پس از ورود داده‌ها به نرم افزار SPSS ۱۱/۵

جهت توصیف اولیه داده‌ها، ترسیم جداول و نمودارهای لازم و شاخص‌های مرکزی و پراکندگی استفاده شد.

جهت بررسی ارتباط و مقایسه بین بعضی متغیرها از آزمون‌های مجذور کای، تی و من‌ویتنی‌یو استفاده شد و سطح معنی‌داری آزمون‌ها ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در این مطالعه جمعاً ۵۰۰ نفر مورد مطالعه قرار گرفتند که ۲۵۰ مورد مبتلا به پره‌اکلامپسی به عنوان گروه مورد با ۲۵۰ نفر خانم باردار سالم به عنوان گروه شاهد

آزمون آماری من‌ویتنی‌یو از نظر سنی بین دو گروه اختلاف آماری معنی‌داری وجود نداشت ($P > 0.05$).

آزمون آماری مجذور کای اختلاف آماری معنی‌داری بین دو گروه مورد و شاهد از نظر عفونت ادراری نشان می‌داد، بدین معنا که ۳۰/۸ درصد گروه مورد کشت ادرار مثبت داشته‌اند که در گروه شاهد کمتر (۲۰/۴ درصد) بوده است ($P < 0.05$) (جدول ۱).

۶۰/۱ درصد نمونه‌های مورد بررسی فارس و بقیه

جدول ۱: مقایسه توزیع فراوانی باکتریوری در دو گروه مورد و شاهد

عفونت ادراری	گروه		مورد		شاهد		جمع	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
دارد	۷۷	۳۰/۸	۵۱	۲۰/۴	۱۲۸	۲۵/۹		
ندارد	۱۶۹	۶۹/۲	۱۹۸	۷۹/۶	۳۶۷	۷۴/۱		
جمع	۲۴۶	۱۰۰	۲۴۹	۱۰۰	۴۹۵	۱۰۰		

جدول ۲: مقایسه قومیت گروه‌های مورد و شاهد به تفکیک عفونت ادراری

عفونت ادراری	گروه قومیت	مورد		شاهد		جمع		Odd.ratio	فاصله اطمینان ۹۵٪
		تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد		
دارد	ترکمن	۳۰	۶۹/۸	۱۳	۳۰/۲	۴۳	۱۰۰	۱/۸۷	۰/۸۶
	فارس	۳۵	۵۲/۲	۳۲	۴۷/۸	۶۷	۱۰۰	۰/۴۹	۱/۰۲
ندارد	سیستانی	۱۲	۶۶/۷	۶	۳۳/۳	۱۸	۱۰۰	۱/۳۸	۰/۴۰
	ترکمن	۵۹	۶۴/۸	۳۲	۳۵/۲	۹۱	۱۰۰	۲/۷۷	۱/۶۹
ندارد	فارس	۷۰	۳۷/۸	۱۵۰	۶۸/۲	۲۲۰	۱۰۰	۰/۲۲	۰/۱۴
	سیستانی	۴۰	۷۲/۷	۱۵	۲۷/۳	۵۵	۱۰۰	۳/۷۶	۱/۹۹

ترکمن یا سیستانی بوده‌اند که از بین گروه‌های قومی سیستانی‌ها و ترکمن‌ها بیشتر به پره‌اکلامپسی مبتلا شده بودند. آزمون آماری مجذور کای بین دو گروه مورد و شاهد از نظر قومیت در افراد فاقد عفونت ادراری، اختلاف آماری معنی‌داری نشان داد ($P < 0.001$) (جدول ۲).

یافته‌ها نشان داد که اگر عفونت ادراری وجود داشته باشد، دو گروه مورد و شاهد مستقل از قومیت با هم اختلاف آماری معنی‌داری دارند و در واقع در صورت وجود عفونت ادراری احتمال ایجاد پره‌اکلامپسی در افراد ۱/۷۷ برابر افزوده می‌گردد که به قومیت افراد مرتبط نمی-

مورد مقایسه قرار گرفتند. اکثریت نمونه‌های پژوهش در دو گروه مورد و شاهد خانه‌دار، ازدواج اول، نولی‌پار و روستایی و از طبقه کارگر جامعه بوده‌اند و آزمون آماری مجذور کای اختلاف آماری معنی‌داری بین گروه مورد و شاهد نشان نمی‌داد و دو گروه از نظر اشتغال، وضعیت ازدواج، شغل همسر، محل سکونت و تعداد حاملگی و روش جلوگیری از بارداری با کاندوم (۳/۲ درصد در مقابل ۲ درصد) همگن بودند ($P > 0.05$).

میانگین سنی افراد مورد پژوهش 25.75 ± 5.765 بود که میزان آن در گروه مورد 25.94 ± 5.982 و در گروه شاهد 25.56 ± 5.546 محاسبه گردید. با استفاده از

در مطالعه دیگری میزان پره اکلامپسی در منطقه آمازون (که اغلب سیاهپوست هستند) خیلی کم بوده است (۱۷). عده‌ای علت بروز پره اکلامپسی در گروه‌های قومی خاص را موتاسیون ژن لیپوپروتئین لیپاز می‌دانند (۱۸) و دانشمندان دیگری این مسأله را به ژن کروموزوم ۹q۳۶ نسبت می‌دهند (۱۹) ولی مشخصاً مشاهده شده است که

باشد ولی اگر عامل عفونت ادراری حذف گردد ایجاد پره اکلامپسی به قومیت افراد وابسته است (جدول ۳). از بین گروه‌های قومی سیستانی‌ها و ترکمن‌ها بیشتر به پره اکلامپسی مبتلا شده بودند. آزمون آماری مجذور کای بین دو گروه مورد و شاهد از نظر قومیت اختلاف آماری معنی داری نشان می‌داد ($P < 0.001$).

جدول ۳: مقایسه توزیع فراوانی قومیت واحدهای پژوهش

P	جمع		سیستانی		ترکمن		فارس		قومیت گروه
	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	
-	۵۰	۴۵۰	۷۲	۵۴	۶۶/۲	۹۰	۳۶/۷	۱۰۶	مورد
۰/۰۰۱	۵۰	۴۵۰	۲۸	۲۱	۳۳/۸	۴۶	۶۳/۳	۱۸۳	شاهد
-	۱۰۰	۵۰۰	۱۵	۷۵	۲۷/۲	۱۳۶	۵۷/۸	۲۸۹	جمع

هایپرتانسیون بارداری و پره اکلامپسی در بعضی گروه‌های قومی - نژادی بیشتر دیده می‌شود (۲۰). با توجه به شیوع متفاوت پره اکلامپسی در گزارش‌های مختلف، ممکن است بروز پره اکلامپسی با عوامل مساعدکننده نژادی و ژنتیکی در ارتباط باشد (۱۱).

برخی تحقیقات از قبیل مطالعه تقوی در اردبیل نشان داده است که شیوع پره اکلامپسی در طبقات پایین اجتماع و با درآمد کمتر شایع‌تر است (۲۱) که شاید ارتباط عفونت ادراری و قومیت با پره اکلامپسی مربوط به وضعیت اجتماعی اقتصادی افراد مبتلا به پره اکلامپسی باشد. در تحقیق حاضر مشاهده گردید که مبتلایان به باکتریوری بدون علامت ۷۷/۱ برابر بیشتر به پره اکلامپسی مبتلا می‌گردند که مشابه نتایج مطالعه هیل جا و همکاران است (۲۲). در مطالعه دیگری که در نروژ انجام شد نیز این مسأله مورد بررسی قرار گرفت و مشاهده گردید که در موارد عفونت مادر، پره اکلامپسی افزایش می‌یابد (۸). در مطالعه پژوهشگران در سال ۱۳۸۱، خطر ابتلا به پره اکلامپسی در افرادی که عفونت ادراری داشتند، ۳/۲ برابر زنان باردار بدون عفونت ادراری بوده است (۲۳). ولی عده‌ای معتقدند که عفونت مجرای ادراری نمی‌تواند عامل خطری در بروز پره اکلامپسی باشد (۱۶).

بحث

در مطالعه حاضر، ملاحظه گردید که گروه‌های قومی سیستانی و ترکمن بیشتر به پره اکلامپسی مبتلا شده بودند. در مطالعه پیری در سال ۱۳۸۰ در تهران نشان داده شد که پره اکلامپسی در قومیت افغانی بیشتر و در اقوام گُرد کمترین شیوع را داشته است (۱۲). در خصوص گروه‌های قومی - نژادی و ابتلا به پره اکلامپسی، مطالعات متعددی انجام شده و اکثریت بر این اعتقاد هستند که نژاد سیاهپوست بیشتر از سایرین به پره اکلامپسی مبتلا می‌شوند. مطالعه بر روی این خانم‌ها حاکی از آن است که افزایش استرس‌های اکسیداتیو در این گروه نژادی، علت بروز پره اکلامپسی است (۱۰). در مطالعه دیگری، نژاد افریقایی امریکایی را بیشتر مستعد اختلالات فشار خون و تشدید عوارض می‌دانند (۱۳، ۱۴) هر چند خانم‌های سیاهپوست چاق بیشتر در معرض خطر ابتلا هستند (۱۳). پره اکلامپسی در جزایر موریتانی بیشتر در خانم‌های مولتی پار و در هندی‌ها، بیشتر در نولی پارها دیده می‌شود (۱۴). در یک بررسی، میزان فشار خون در نژاد آسیایی کمتر از نژاد سیاه بوده است (۱۵) و طی تحقیقی دیگر به این نتیجه رسیدند که پره اکلامپسی در استرالیایی‌ها بیشتر از نژاد آسیایی دیده می‌شود (۱۶) ولی

تشکر و قدردانی

پژوهشگران بر خود لازم می‌دانند از زحمات معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی گرگان به جهت تصویب طرح و حمایت مالی از آن، همچنین از کارکنان محترم واحد پژوهش و نیز کارکنان محترم آزمایشگاه مرکز آموزشی درمانی دزیانی و جناب آقای دکتر آذرهوش به جهت همکاری صمیمانه و نیز سرکار خانم لاجینی به خاطر کمک در پرسشگری تشکر و قدردانی نمایند.

با توجه به این‌که از بین گروه‌های قومی ساکن در گلستان، ترکمن و سیستانی‌ها بیشتر از گروه قومی فارس به پره اکلامپسی مبتلا می‌شوند، باید افراد در معرض خطر را شناسایی کرد و آن‌ها را به عنوان حاملگی پرخطر، در ویزیت‌های پره ناتال، بیشتر مراقبت نمود تا میزان مرگ و میر مادران ناشی از این بیماری و زایمان زودرس را به حداقل رساند. همچنین در این مطالعه، مشاهده شد که باکتریوری در مبتلایان می‌تواند از عوامل مستعدکننده به پره اکلامپسی تلقی گردد. لذا مسأله پیشگیری از عفونت ادراری و درمان زودرس آن می‌تواند در پیشگیری از ابتلا و یا پیشرفت بیماری بسیار اثربخش قلمداد گردد.

References

1. Roberts JM. Pregnancy related hypertension. In: Creasy RK and Resnick R (Eds.). *Maternal Fetal Medicine*, 4th Ed. WB Saunders: Philadelphia; 1998; pp.872-83.
2. Goldenberg RL, Rouse DJ. Prevention of premature birth. *N Engl J Med*. 1998; 339: 313-20.
- ۳- فغانی آهنگری مسلم. بررسی شیوع پره‌اکلامپسی در زنان باردار مراجعه کننده به دزیانی. پایان‌نامه برای دریافت مدرک دکترای عمومی گرگان. دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی گرگان. ۱۳۷۸. صفحات ۵ و ۶.
4. Broughton-Pipkin F, Rubin PC. Pre-eclampsia: the disease of theories. *Br Med Bull*. 1994; 50: 381-96.
5. Conrad KP, Benyo DF. Placental cytokines and the pathogenesis of pre-eclampsia. *Am J Reprod Immunol*; 1997; 37: 240-9.
6. Villar J, Belizan JM. Same nutrient, different hypotheses: disparities in trials of calcium supplementation during pregnancy. *Am J Clin Nutr*. 2000; 71: 1375s-9s.
7. Rajkovic A, Mahmed K, Rozen R, Malinow MR, King IB, Williams MA. Methylenetetrahydrofolate reductase 677 C --> T polymorphism, plasma folate, vitamin B(12) concentrations, and risk of preeclampsia among black African women from Zimbabwe. *Mol Genet Metab*. 2000; 69: 33-9.
8. Trogstad LI, Eskild A, Bruu AL, Jeansson S, Jenum PA. Is pre-eclampsia an infectious disease? *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2001; 80: 1036-8.
9. Redman CW, Sargent IL. Placental debris, oxidative stress and pre-eclampsia. *Placenta*. 2000; 21: 597-602.
10. Patrick TE, Hubel CA, Roberts JM. Evidence of increased oxidative stress, unexplained by lipid changes, is present in nulliparous black women from early gestation. *Hypertens Pregnancy*. 2004; 23: 91-100.
- ۱۱- امیرعلی اکبری صدیقه، دولتیان ماهرخ، والائی ناصر. بررسی شیوع پره اکلامپسی و عوامل مرتبط با آن در بیمارستانهای منتخب آموزشی دانشگاه‌های علوم پزشکی شهر تهران سال ۱۳۷۹. پژوهنده. مهر و آبان ۱۳۸۳: سال ۹، شماره ۴۰، صفحات ۲۲۵ تا ۲۳۰.
- ۱۲- پیری شفیقه، کیانی آسیاب آزیتا، فقیه زاده سقراط. بررسی میزان شیوع پره اکلامپسی، اکلامپسی و تاثیر عوامل دموگرافیک بر آن. *مجله علمی دانشور*. سال ۱۳۸۰: دوره ۸، شماره ۳۲، صفحات ۳۵ تا ۴۲.
13. Zhang J, Meikle S, Trumble A. Sever maternal morbidity associated with hypertensive disorders in pregnancy in the united state. *Hypertens Pregnancy*. 2003; 22: 203-12.
14. Ogunyemi D, Benase JL, Ukatu C. Is eclampsia preventable? A case control review of consecutive cases from an urban underserved region. *South Med J*. 2004; 97: 440-5.

15. Rosenberg TJ, Garbers S, Chavkin W, Chiasson MA. Prepregnancy weight and adverse perinatal outcomes in an ethnically diverse population. *Obstet Gynecol.* 2003; 102:1022-7.
 16. Poonyth L, Sobhee R, Soomaree R. Epidemiology of preeclampsia in the Mauritius Island. *J Reprod Immunol.* 2003; 59: 101-9.
 17. Ochsenein-Kolble N, Roos M, Gasser T, Huch R, Huch A, Zimmermann R. Cross sectional study of automated blood pressure measurements throughout pregnancy. *BJOG.* 2004; 111: 319-25.
 18. Jacob DJ, Vreeburg SA, Dekker GA, Heard AR, Priest KR, Chan A. Risk factor for hypertension during pregnancy in south Australia. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 2003; 43: 421-8.
 19. Gaio DS, Schmidt MI, Duncan BB, Nucci LB, Matos MC, Branchtein L. Hypertensive disorders in pregnancy: frequency and associated factors in a cohort of Brazilian women. *Hypertens Pregnancy.* 2001; 20: 269-81.
 20. Hubel CA, Robert JM, Ferrell RE. Association of pre-eclampsia with common coding sequence variations in the lipoprotein lipase gene. *Clin Genet.* 1999; 56: 289-96.
 21. Guo G, Lade JA, Wilton AN, Moses EK, Grehan M, Fu Y, et al. Genetic susceptibility to pre-eclampsia and chromosome 7q36. *Hum Genet.* 1999; 105: 641-7.
 22. Fang J, Madhavan S, Alderman MH. The influence of maternal hypertension on low birth weight: difference among ethnic populations. *Ethn Dis.* 1999; 9: 369-76.
- ۲۳- تقوی سیمین، مشیری علیرضا، بایرامزاده غفور. بررسی ۱۵۷ بیمار مبتلا به پره اکلامپسی. طرح تحقیقی دانشگاه علوم پزشکی اردبیل. گنجینه ۳
24. Hill JA, Devoe LD, Brayans CI Jr. Frequency of asymptomatic bacteriuria in pre-eclampsia. *Obstet Gynecol.* 1986; 67: 529-32.
- ۲۵- برقی نرجس سادات، کاشانی الهام، ربیعی محمد رضا. رابطه باکتریوری بدون علامت و پره اکلامپسی. مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی گرگان. تابستان ۱۳۸۳: سال ششم، شماره ۱۳، صفحات ۵۶ تا ۶۱.