

بررسی باکتریوری بدون علامت در خانمهای حامله مراجعه کننده به درمانگاه مراقبتهای دوران بارداری بیمارستان میرزا کوچک خان ۱۳۷۵

دکتر مرضیه غفاریزاد، استادیار گروه زنان دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر محمدرضا شمس، متخصص بهوشی

Prevalence and Risk Factors of Asymptomatic Bacteriuria in Pregnancy ABSTRACT

Asymptomatic bacteriuria is prevalent during pregnancy. It can lead to pyelonephritis, premature pregnancy and low birth weight. In this prospective study, to determine prevalence and risk factors of asymptomatic bacteriuria, 205 consecutive pregnant women who visited our prenatal care clinic in Mirza-Koochakhan hospital and had no urinary symptom were entered. Patients data were recorded using a questionnaire and urine samples were obtained for urinalysis and urine culture. We analysed data by using fisher exact and chi-squared test. 14 cases had positive urine culture (6.8%). Significant correlation was seen between asymptomatic bacteriuria and age, parity, past history of kidney stone, pyelonephritis, urinary tract infection, preterm delivery and pyuria pvalue < 0.05.

We suggest routine urine culture in first visit of high risk and 16th week of low risk pregnancies.

Key Words: Asymptomatic bacteriuria; Pregnancy; Risk factors

مقدمه

چکیده

عفونتهای ادراری شایعترین عفونتهای دوران بارداری هستند. باکتریوری بدون علامت شایعتر از سایر عفونتهای ادراری در این دوران می باشد (۱).

تکثیر فعال و مداوم باکتری در دستگاه ادراری بدون ایجاد علائم ادراری، باکتریوری بدون علامت گفته می شود. حداقل 10^5 میکروب از یک نوع (10^5 CFU در هر سی سی) در کشت ادرار خانم حامله بدون علائم ادراری نشانه باکتریوری بدون علامت است (۱). احتمال بروز باکتریوری بدون علامت در درون بارداری، به سن، تعداد زایمان، نژاد و وضعیت اقتصادی-اجتماعی بستگی دارد (۱). سوابق ابتلا به سنگ کلیه، عفونت ادراری، دیابت، واژینیت باکتریال و فعالیت جنسی را مؤثر در بروز بیماری فوق دانسته اند (۱).

با تشخیص به موقع و درمان مناسب باکتریوری بدون علامت می توان از بروز عوارض متعدد مادر و جنین، شامل پیلونفریت، زایمان زودرس، تولد نوزاد کم وزن، عفونت منتشر نوزاد و احتمالاً

باکتریوری بدون علامت در دوران بارداری شیوع بالایی داشته و از خود اثراتی ناخوشایند مانند بروز پیلونفریت، زایمان زودرس، تولد نوزاد با وزن کم به جای می گذارد. برای تعیین شیوع باکتریوری بدون علامت و عوامل مؤثر بر آن، در این مطالعه آینده نگر ۲۰۵ خانم حامله فاقد علائم ادراری مراجعه کننده به درمانگاه مراقبتهای دوران بارداری بیمارستان میرزا کوچک خان وارد شدند.

اطلاعات بیماران در پرسشنامه ثبت و آزمایش کامل ادرار و کشت ادرار درخواست گردید. در ۱۴ مورد، کشت ادرار مثبت گزارش شد (حدود ۶/۸٪). بین متغیرهای زیر و باکتریوری بدون علامت رابطه آماری معنی دار یافت شد: سن، تعداد زایمان، سابقه سنگ کلیه، پیلونفریت عفونت ادراری، زایمان زودرس و پیوری ($P < 0/05$).

ما پیشنهاد می کنیم که آزمایشات کامل و کشت ادرار در حاملگی های پرخطر در اولین ویزیت و در حاملگی های کم خطر در هفته شانزدهم بارداری صورت گیرد.

کمی وجود دارد. اندازه حلقه رسوبی باید به حد اکثر مقدار ممکن برسد که این کار حدود ۴۸ تا ۷۲ ساعت وقت لازم دارد (۲). همچنین آزمایشات ایمونولوژیک روی یک گروه ۱۰۰ نفری سالم که هیچگونه لیتیومی مصرف نمی‌کردند (بعنوان گروه شاهد) نیز انجام گرفت.

بیماران برحسب مقدار لیتیوم سرم در پنج گروه ذیل قرار گرفتند:

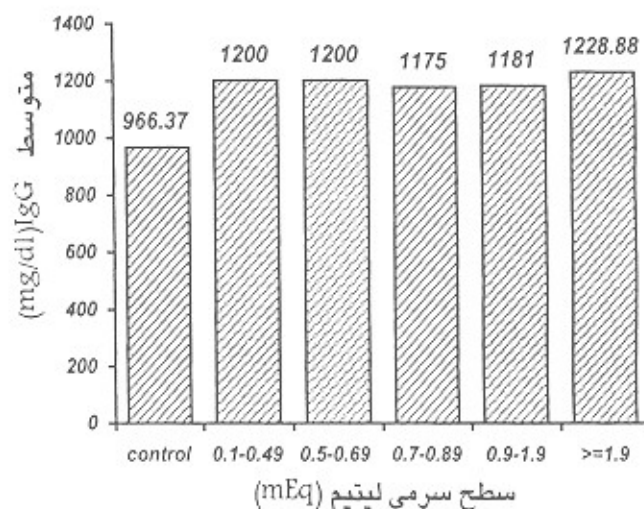
گروه ۱)	مقدار لیتیوم سرم بین:	0.1-0.49 mEq/l
گروه ۲)	مقدار لیتیوم سرم بین:	0.5-0.69mEq/l
گروه ۳)	مقدار لیتیوم سرم بین:	0.7-0.89 mEq/l
گروه ۴)	مقدار لیتیوم سرم بین:	0.9-1.09 mEq/l
گروه ۵)	مقدار لیتیوم سرم بیش از:	1.1 mEq/l

مقادیر ایمینوگلوبولین‌ها و کمپلمان‌ها در گروه شاهد و گروه‌های پنج‌گانه بیماران مصرف‌کننده لیتیوم با استفاده از روش آماری تحلیل واریانس به همراه آزمون Tukey و احتساب سطح معنی داری $P < 0.05$ با یکدیگر مقایسه شدند.

یافته‌ها

تأثیر لیتیوم بر میزان IgG: شکل ۱ نشان‌دهنده توزیع میزان IgG بر حسب مقدار لیتیوم خون و همچنین گروه شاهد می‌باشد. بطوریکه در این شکل دیده می‌شود در تمام گروه‌های میانگین IgG از میانگین IgG شاهد بیشتر می‌باشد. تحلیل واریانس نشان داد که بین گروه شاهد و سایر گروه‌ها اختلاف معنی‌دار وجود دارد ($P < 0.05$)، ولی بین خود گروه‌های مصرف‌کننده لیتیوم اختلاف معنی‌دار دیده نشد.

می‌تواند مسائل و مشکلاتی از جمله مرگ را در بر داشته باشد (۵). غلظت لیتیوم متعاقب مصرف دارو بین افراد مختلف تفاوت‌های چشمگیری دارد (۶) و تابع عواملی همچون رژیم غذایی، میزان کارایی کلیه، شکل دارویی فرآورده مورد نظر، شدت بیماری، سن (۷)، زمان نمونه‌گیری خون، تغییرات حاملگی و مصرف همزمان سایر داروها (مثل محصولات حاوی نمک‌های سدیم و دیورتیک‌ها) می‌باشد. در بیماران مصرف‌کننده لیتیوم دفع (GAG) glycosaminoglycan و $\beta 2$ microglobulin بسیار زیادتر از افراد معمولی بوده که از آن می‌توان در بیماران مصرف‌کننده این عنصر بهره گرفت (۸).

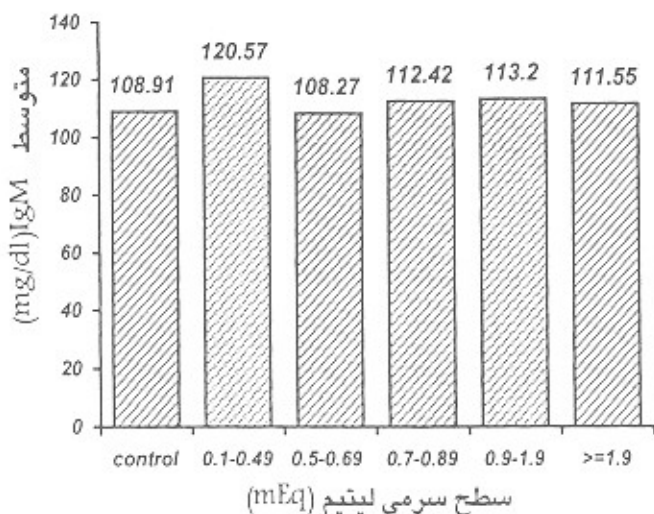


شکل ۱- مقادیر غلظت IgG در سرم خون بر حسب غلظت لیتیوم

در پژوهش حاضر با مطالعه تعدادی از بیماران تحت درمان با لیتیوم به بررسی ارتباط سطح سرمی لیتیوم با عملکرد سیستم ایمنی پرداخته ایم.

روش و مواد

در این بررسی ۷۶ بیمار مصرف‌کننده لیتیوم به فاصله 0.5 ± 0.12 ساعت پس از دریافت دوز شب و قبل از دریافت دوز روزانه دارو، خونگیری شده و ضمن اندازه‌گیری مقدار لیتیوم در سرم آنها با روش قلام فتومتری، فاکتورهای مربوط به ایمنی هومورال یعنی ایمینوگلوبولینهای IgA و IgG و کمپلمانهای C3 و C4 در آنها بررسی گردید. روش اندازه‌گیری ایمینوگلوبولین‌ها و کمپلمان روش Single Radial Immuno diffusin (SRID) می‌باشد که در سال ۱۹۶۵ توسط Mancini معرفی گردید. در این روش آنتی‌بادی اختصاصی در آگار تثبیت شده و انجام آزمایش برای اصل استوار است که بین مقدار آنتی‌ژن با قطر حلقه رسوبی حاصله رابطه

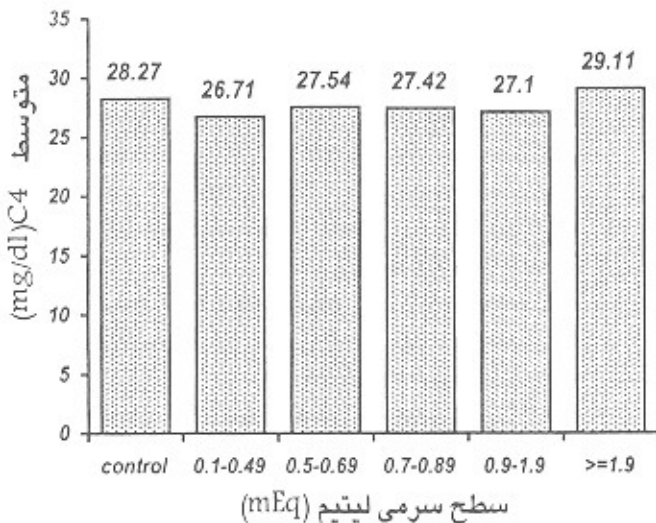


شکل ۲- مقادیر غلظت IgM در سرم خون بر حسب غلظت لیتیوم

تأثیر لیتیوم بر میزان IgM: شکل ۲ نشان‌دهنده توزیع میانگین

مقدار لیتیوم آنها بین 0.1-0.49 می باشد، مقدار C3 آنها کمی افزایش نشان می دهد و سپس مقدار لیتیوم شروع به کاهش می کند، بطوریکه در کسانی که لیتیوم خونشان بین 0.9-1.9 MEq/L می باشد مقدار C3 به کمترین مقدار خودشان می رسد. تحلیل واریانس نشان دهنده اختلاف معنی دار بین گروه شاهد و این گروه ها می باشد. همچنین بین گروهی که مقدار لیتیوم خون آنها 0.1-0.49 mEq/L بوده با این گروه اختلاف معنی دار وجود دارد ($P < 0.05$).

تأثیر لیتیوم بر C4: بطوریکه شکل ۵ نشان می دهد میانگین مقدار C4 با مقدار لیتیوم موجود در خون ارتباط خاصی نشان نمی دهد. آنالیز واریانس نیز مؤید این مطلب می باشد و نشان می دهد که بین گروه ها اختلاف معنی دار وجود ندارد.



شکل ۵- مقادیر غلظت C4 در سرم خون بر حسب غلظت لیتیوم

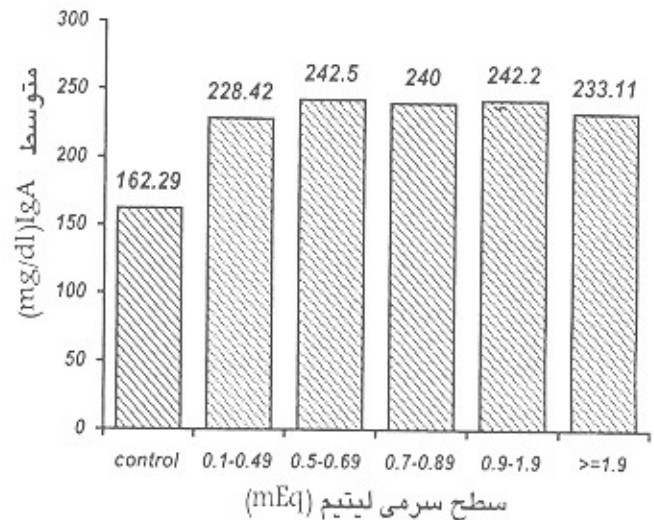
بحث

نتایج حاصل از بررسی های بعمل آمده از ۷۶ بیمار مصرف کننده لیتیوم نشان می دهد که این دارو دارای اثراتی بر سیستم ایمنی هومورال است که این اثرات بصورت افزایش ایمینوگلوبولین های IgA, IgM, IgG می باشد ولی در مورد اثر لیتیوم بر اجزای کمپلمان مثل C3, C4 نظراتی ضد و نقیض وجود دارد (۹).

اطلاعات امروزی نشان می دهد که لیتیوم موجب کاهش cyclic adenosine monophosphate (cAMP) داخل سلولی می شود (۱۰, ۱۱, ۱۲) cAMP در سیستم ایمنی بعنوان یک تنظیم کننده در جهت کاهش پاسخ ایمنی تلقی می گردد (۱۵).

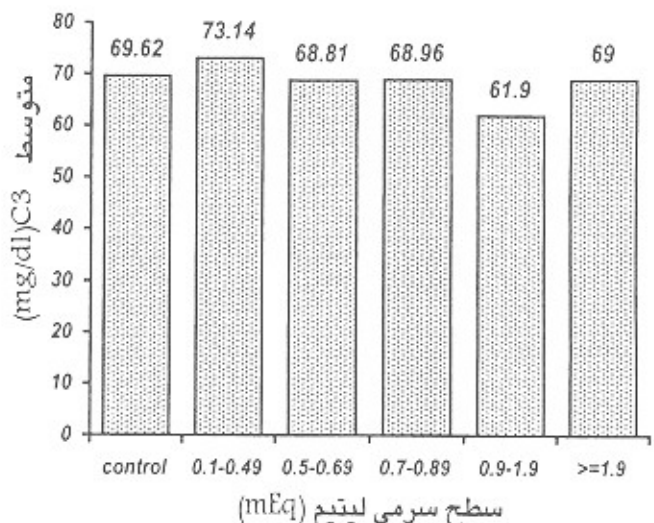
از طرفی لیتیوم باعث افزایش غلظت triphosphate (IP3) و متابولیت های آن بواسطه عملکرد اختصاصی در وقفه

IgM بر حسب مقدار لیتیوم و همچنین گروه شاهد می باشد. در تمام گروه ها میانگین IgM از میانگین IgM شاهد بیشتر می باشد. تحلیل واریانس نشان داد که بین گروه شاهد و سایر گروه ها اختلاف معنی دار وجود دارد ($P < 0.05$), ولی بین خود گروه های مصرف کننده لیتیوم اختلاف معنی دار دیده نشد.



شکل ۳- مقادیر غلظت IgA در سرم خون بر حسب غلظت لیتیوم

تأثیر لیتیوم بر IgA: بطوریکه در شکل ۳ مشاهده می گردد، گروه شاهد با گروه هایی که لیتیوم خونشان بیش از 0.5 mEq/L می باشد دارای اختلاف معنی دار می باشد ($P < 0.05$).



شکل ۴- مقادیر غلظت C3 در سرم خون بر حسب غلظت لیتیوم

تأثیر لیتیوم بر C3: شکل ۴ نشان دهنده میانگین C3 بر حسب مقدار لیتیوم موجود در خون گروه مورد آزمایش و شاهد می باشد. بطوریکه در این شکل دیده می شود در گروه هایی که

کننده آنتی ژن در شروع یک پاسخ ایمنی اثر می‌نماید، بلکه با اثر مستقیم بر سلولهای T و افزایش interleukin-2 (IL2) و پاسخ به آن، سبب تداوم فعال سازی سلول T می‌گردد، بدین ترتیب اثر کمکی سلولهای T به سلولهای B افزایش یافته و خود سلولهای B در اثر لیتیموم دارای افزایش واکنش‌دهی بوده، در نتیجه ایجاد پلاسماسل‌ها و تولید آنتی‌بادی‌ها افزایش می‌یابد. یکی دیگر از اثرات لیتیموم با توجه به تشکیل DAG تولید پروستاگلاندین است که می‌تواند اثرات ضد ویروسی داشته باشد.

IP1 inositol monophosphate به اینوزیتول می‌گردد (۹). مسیر فعال سازی سلولهای T, B و فاگوسیتها از P1, P2 و ایجاد diacylglycerol DAG و IP3 بعنوان انتقال دهنده پیام بهره می‌جوید. لیتیموم با افزایش غلظت IP3 و متابولیت‌های فعال آن، و از طرفی حذف نسبی فعالیت تنظیمی cAMP سبب تداوم تحریک فعال کننده در مورد سلولهای ایمنی می‌گردد.

بدین ترتیب می‌توان نتیجه گرفت که افزایش حاصل در میزان این ایمونوگلوبولین‌ها در بیماران دریافت کننده لیتیموم، ناشی از افزایش پاسخ ایمنی می‌باشد. لیتیموم نه تنها با اثر بر سلولهای عرضه

منابع

- ۱- عزیزآبادی فراغانی م. تداخل عمل یون لیتیموم با اثرات حاد و مزمن مرفین [پایان نامه]. ۱۳۷۰.
- ۲- برادران ح. ایمنی‌شناسی کاربردی. مشهد: انتشارات آستان قدس رضوی؛ ۱۳۶۸.
- 3- Hollister L. Antidepressant Agents and Lithium in : Katzung BG. Basic and clinical pharmacology. 4th ed. California: Appelton & Lange; 1989. p. 345-58.
- 4- Scharman EJ. Methods used to decrease lithium absorption or enhance elimination. Clinical Toxicology 1997 35; 6: 601-8.
- 5- Gershon S. Current therapeutic profile of lithium. Archgen psychiatry. 1997; Vol 54.
- 6- Duffy A. Psychiatric symptoms and syndromes among adolescent children of parents with lithium: responsive of lithium nonresponsive bipolar disorder. AM J psychiatry 1998;155:3.
- 7- Hagino O. Comparison of lithium dosage methods for preschool and early school children. J Am Acad Child Adolesce psychiatry 1998; 37:1.
- 8- Cuskumol H. Renal side-effects of long term Lithium treatment. Journal of Affective Disorders 1997; 43: 5-10.
- 9- O'Riordan JW, Kelleher D, Williams Y, Bloomfield FJ. Effect of lithium therapy on inflammatory response. Inflammation 1986.
- 10- Ebstein RP, Oppenheim G, Ebstein BS. The cyclic AMP second messenger system in man: The effects of heredity, hormones drug, aluminum, age and disease on signal amplification. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiat 1986; 10: 323-3530.
- 11- Gualtieri. Effect of adenin nucleosis on granulopoiesis and longterm bone marrow. 1986.
- 12- Hart. lithium potentiates antigen dependent stimulation culture of lymphocyte only under suboptimal conditions inter. J Immunopharmacol 1988; 10: 153.
- 13- Male, champion, cooke, Owe. Advanced immunology. 2d ed. Gower medical Pub. 1991.