



ساعته یا  $\leq +$  در تست نواری ادرار است (۳). فشارخون بالا شایع‌ترین و نیز زودرس‌ترین یافته‌ی بالینی بیماری است که ناشی از اختلال عملکرد اندوتلیال و اختلال تون عروقی می‌باشد (۲-۱). وجود پروتئینوری نیز برای مسجل شدن تشخیص الزامی است؛ این عارضه به دلیل میکروآنژیوپاتی عروق کلیه رخ می‌دهد (۱۵-۱۸).

ادم صورت و افزایش وزن سریع بیشتر از ۵ پوند در هفته (۳، ۱)، ترمبوسیتوپنی بدون تغییر PTT و PT و فیبرینوژن، همولیز میکروآنژیوپاتیک و کاهش پلاکت تا زیر ۱۰۰۰۰۰ (۱۹)، درگیری کبد، افزایش ترانس آمینازها و هموراژی ساب کپسولار یا پارگی (Rapture) کبدی (۲۱-۲۰)، درگیری سیستم اعصاب مرکزی (CNS) یا Central nervous system) با علائم سردرد، تاری دید، اسکوتوما و کوری کورتیکال (نادر) (۲۴-۲۲)، فشار به بطن چپ (۲۶-۲۵) به دلیل افزایش مقاومت عروق محیطی و کاهش برون‌ده قلبی (۲۸-۲۷، ۲۵)، خطر بالای درگیری عروق کرونر (۳۳-۲۹)، ادم پلومونر (۳۴)، هیپوپرفیوژن جفتی، ایجاد اختلال نمو در جنین (IUGR) یا (Intrauterine growth restriction) و الیگوهایدرآمیوس (۳۵) و دکولمان جفت (۳۶) از عوارض این بیماری در انواع خفیف تا شدید است (۴۱-۳۷).

به دلیل اهمیت PIH در بارداری و عوارض ایجاد شده توسط آن، برآن شدیم تا مطالعه‌ای درباره‌ی برخی عوامل خطر ساز پراکلامپسی انجام دهیم تا در امر پیش‌گیری از این بیماری کمک کننده باشد.

## روش‌ها

این مطالعه‌ی تحلیلی، از نوع مورد-شاهدی

علایم بالینی پراکلامپسی در هر زمان از سه ماهه‌ی دوم بارداری تا هفته‌های اول پس از زایمان می‌تواند ظاهر شود؛ ولی پاتولوژی آن از ابتدای حاملگی با پیدایش جفت و لانه‌گزینی شروع می‌شود (۳).

عوامل خطر ساز مرتبط با پراکلامپسی بسیار گسترده‌اند؛ سابقه‌ی پراکلامپسی در بارداری قبلی عامل خطر ساز قوی برای آن است (۶). بیماران با شروع زودرس و شدید پراکلامپسی، در خطر ۶۵-۲۵ درصدی برای عود هستند (۹-۷). حاملگی اول، خطر پراکلامپسی را افزایش می‌دهد و سابقه‌ی فامیلی پراکلامپسی در بستگان درجه یک نیز با افزایش خطر بیماری همراه است (۶). پدر می‌تواند از طریق ژنتیکی، خطر پراکلامپسی را افزایش دهد (۱۱-۱۰).

دیابت تیپیک (Overt) نیز خطر PIH را افزایش می‌دهد که ممکن است به علت اختلال عروقی یا کلیوی، افزایش انسولین خون و متابولیسم غیر عادی لپید باشد (۱۲، ۶).

حاملگی چند قلبی، چاقی، فشار خون مزمن، بیماری‌های کلیوی، بیماری‌های کلاژن-واسکولار و فاصله‌ی زیاد بین بارداری‌ها نیز خطر پراکلامپسی را افزایش می‌دهد (۶). سندرم آنتی فسفولیپید آنتی‌بادی نیز با پراکلامپسی، ترومبوز مادری و سقط راجعه همراه است (۱۳). در مادران با سن ۴۰ سال و بالاتر نیز به دلیل افزایش دیابت و فشار خون مزمن خطر پراکلامپسی افزایش می‌یابد (۶). عفونت ادراری نیز به دلیل افزایش شانس اختلال کلیوی می‌تواند خطر فاکتور PIH باشد (۱۴).

معیارهای تشخیصی این بیماری شامل فشار خون سیستولی (SBP)  $\leq 140$  یا فشار خون دیاستولی (DBP)  $\leq 90$  و پروتئینوری  $\leq 0.3$  گرم در ادرار ۲۴

$25-29/9 \text{ kg/m}^2$  مقادیر طبیعی، باشد،  $22-24/5 \text{ kg/m}^2$  باشد، مقادیر  $25-29/9 \text{ kg/m}^2$  به عنوان اضافه وزن، مقادیر  $\geq 30 \text{ kg/m}^2$  به عنوان چاقی و مقادیر  $\leq 22 \text{ kg/m}^2$  به عنوان لاغری محسوب گردید. الگوی تغذیه با استفاده از پرسش‌نامه‌ی یادآمد تغذیه‌ی ۳ روزه بررسی گردید.

سابقه‌ی فامیلی مثبت، به معنی داشتن سابقه‌ی فشار خون بالا در پدر یا مادر بیمار در نظر گرفته شد. داده‌ها یا استفاده از آزمون‌های آماری T-test و  $\chi^2$  با نسبت شانس در فاصله‌ی اطمینان ۹۵ درصد در نرم‌افزار SPSS (SPSS Inc., Chicago, IL) آنالیز گردید.

#### یافته‌ها

در این مطالعه، ۱۷۲ زن باردار ۲۸ هفته و بالاتر، در دو گروه بیماران مبتلا به PIH و زنان باردار سالم مورد بررسی قرار گرفتند. میانگین سنی کل افراد مورد مطالعه برابر با  $24/7 \pm 5/12$  سال، در گروه مورد  $24/41 \pm 5/6$  و در گروه شاهد  $25/01 \pm 4/8$  سال بود.

از نظر نوبت زایمان، ۷۰ نفر از زنان مورد بررسی (۴۰/۷ درصد) G1، ۵۶ نفر (۳۲/۶ درصد) G2، ۲۲ نفر (۱۲/۸ درصد) G3، ۱۸ نفر (۱۰/۵ درصد) G4 و ۶ نفر (۳/۵ درصد) G5 بودند.

۱. سطح منیزیم سرم: میانگین سطح سرمی منیزیم در گروه مورد  $0/2 \pm 2/1 \text{ mg/dl}$  و در گروه شاهد  $0/3 \pm 2/2 \text{ mg/dl}$  به دست آمد و تفاوت این دو معنی‌دار نبود ( $P = 0/7$ ) (جدول ۱).

جدول ۱. توزیع فراوانی سطح منیزیم سرم در دو گروه شاهد و مورد

سطح منیزیم سرم گروه	طبیعی تعداد (درصد)	غیر طبیعی تعداد (درصد)
بیماران	۸۱ (۲/۹۴)	۵ (۸/۵)
شاهد	۸۲ (۳/۹۵)	۴ (۷/۴)
جمع	۱۶۳ (۸/۹۴)	۹ (۲/۵)

(Case-control) بود. گروه مورد از میان زنان بارداری که با تشخیص PIH در بیمارستان‌های دانشگاه علوم پزشکی اصفهان بستری بودند، انتخاب شدند. گروه شاهد نیز از میان زنان باردار فاقد PIH مراجعه کننده به این مراکز انتخاب و از نظر سن، سن حاملگی و نوبت زایمان با گروه مورد هماهنگ شدند. روش نمونه‌گیری از نوع غیر تصادفی آسان بود. حجم نمونه با استفاده از فرمول ۸۶ نفر تعیین گردید.

معیارهای ورود به مطالعه برای گروه بیماران، بارداری بیش از ۲۸ هفته، نداشتن بیماری سیستمیک، و فشار خون  $\leq 140/90$  و برای گروه شاهد، بارداری بیش از ۲۸ هفته، هماهنگی از نظر سن و نوبت زایمان با گروه بیماران و نداشتن فشار خون حاملگی بود.

معیارهای خروج از مطالعه برای هر دو گروه، حاملگی کمتر از ۲۸ هفته و وجود بیماری سیستمیک بود.

اطلاعات از طریق پرسش‌نامه جمع‌آوری شد. اطلاعات دموگرافیک و اطلاعات مربوط به سطح سرمی منیزیم، شاخص توده‌ی بدنی، الگوی تغذیه و سابقه‌ی فامیلی PIH برای ۱۷۲ خانم باردار (۲ گروه ۸۶ نفری شاهد و مورد) مراجعه کننده به بیمارستان‌های دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، تعیین و در چک‌لیست وارد شد.

منیزیم یکی از املاح بدن است که سطح طبیعی آن به طور معمول کمتر از  $2 \text{ mg/lit}$  است؛ در زنان باردار مبتلا به PIH که تحت درمان با سولفات منیزیم باشند، سطح این یون در حد  $4/8-8/4 \text{ mg/dl}$  یا  $2-5/3 \text{ mmol/lit}$  است و در اکثریت قریب به اتفاق موارد از بروز تشنج جلوگیری می‌کند (۳).

شاخص توده‌ی بدنی یا BMI (Body Mass Index) از تقسیم وزن بدن بر حسب کیلوگرم بر توان دوم قد بر حسب متر به دست می‌آید. در صورتی که این مقدار

تفاوتی در سطح سرمی منیزیم افراد مبتلا به پراکلامپسی و افراد با فشار خون طبیعی وجود نداشت (۴۲).

در مطالعه‌ی ما، سابقه‌ی فامیلی مثبت PIH در بیماران به طور معنی‌داری شایع‌تر از افراد سالم بود. در مطالعه‌ی Duckitt و همکار سابقه‌ی فامیلی پراکلامپسی در بستگان درجه یک بیمار، با افزایش خطر پراکلامپسی همراه بوده است (۶). Sibai نیز سابقه‌ی فامیلی مثبت را عامل خطر سازی برای پراکلامپسی برمی‌شمرد (۴۳). بنابراین لزوم توجه به این بیماران ضروری به نظر می‌رسد و در صورتی که خانم بارداری دارای پدر و مادر مبتلا به فشار خون بالا باشد، لازم است در مراقبت‌های حین بارداری توجه بیشتری به او شود.

ما تفاوت معنی‌داری بین میانگین BMI دو گروه یافتیم و افراد مبتلا به PIH حدود ۹ کیلوگرم سنگین‌تر از گروه شاهد بودند. در مطالعه‌ی Fields و همکاران رابطه‌ی مثبتی بین چاقی و فشار خون (هم PIH و هم فشار خون مزمن) دیده شد (۴۴). Parazzini و همکاران (۴۵)، Jain در مطالعه‌ی بر روی ۱۰۹۴۲۸ زن باردار (۴۶) و Zhou در مطالعه بر روی ۷۰۶ خانم دچار افزایش وزن و ۴۳۶ خانم با وزن طبیعی (۴۷) نیز همگی دریافتند که با افزایش BMI قبل از بارداری، خطر ایجاد PIH افزایش می‌یابد.

Höhn و همکار در مطالعه‌ی بر روی ۲۶۷۱ زن باردار نشان دادند که چاقی مادر قبل از حاملگی، بیشتر بر ایجاد فشار خون حاملگی تأثیر دارد تا بر افزایش وزن حین بارداری (۴۸)؛ در مطالعه‌ی Michlin و همکاران بر روی ۸۸۷ خانم نشان داده شد که شانس بروز PIH در افراد چاق، ۷/۲ و در افراد با وزن طبیعی، ۰/۶ است (۴۹).

یافته‌های این مطالعه و سایر مطالعات پیش‌گفته

۲. BMI در گروه بیماران، میانگین وزن  $16/7 \text{ kg}$   $\pm 75/76$  و میانگین BMI،  $4/9 \text{ kg/m}^2 \pm 26/6$  بود. در گروه شاهد نیز میانگین وزن  $11/01 \text{ kg}$   $\pm 66/2$  و میانگین BMI،  $3/4 \text{ kg/m}^2 \pm 23/4$  بود. آزمون t مستقل، نشان‌دهنده‌ی تفاوت معنی‌داری بین میانگین BMI در دو گروه بود ( $P < 0/001$ ). جدول ۲ حاوی نکات بیشتری در این زمینه است

جدول ۲. توزیع فراوانی مقدار BMI در دو گروه شاهد و مورد

BMI گروه	طبیعی تعداد (درصد)	غیر طبیعی تعداد (درصد)
بیماران	۳۹ (۴۵/۳)	۴۶ (۵۷/۷)
شاهد	۶۸ (۷۹/۱)	۱۸ (۲۰/۹)
جمع	۱۰۷ (۶۲/۲)	۶۵ (۳۷/۸)

۳. سابقه‌ی فامیلی: در گروه مورد، ۱۶ نفر (۱۸/۶ درصد) و در گروه شاهد، ۳ نفر (۳/۵ درصد) سابقه‌ی فامیلی مثبت داشتند. آزمون آماری  $\chi^2$  نشان‌دهنده‌ی تفاوت معنی‌دار آماری بین دو گروه از نظر فراوانی سابقه‌ی فامیلی مثبت بود ( $P = 0/005$ ).

۴. الگوی تعدیه: با استفاده از پرسش‌نامه‌ی یادآمد تغذیه‌ی ۳ روزه، میانگین کالری مصرفی روزانه برای گروه بیماران،  $1399/45 \pm 311$  کیلوکالری و برای گروه شاهد،  $1756 \pm 467$  کیلوکالری محاسبه شد. آزمون آماری t، بیان‌کننده‌ی تفاوت معنی‌دار آماری بین دو گروه بود ( $P < 0/001$ ).

## بحث

در این مطالعه، میانگین سطح سرمی منیزیم در گروه بیماران و گروه شاهد اختلاف آماری معنی‌داری نداشت. در مطالعه‌ی Punthumapol و همکاران نیز

در مطالعه‌ی حاضر، در ۱۸/۶ درصد افراد مبتلا به PIH و ۳/۵ درصد افراد گروه شاهد سابقه‌ی فامیلی مثبت وجود داشت و این تفاوت معنی‌دار بود. در مطالعه‌ی Qiu و همکاران بر روی ۱۹۰ زن مبتلا به پراکلامپسی و ۳۷۳ زن باردار سالم، نسبت شانسی ابتلا به PIH در زنان باردار با سابقه‌ی فشار خون بالا در مادر به میزان ۱/۹، با سابقه‌ی فشار خون بالا در پدر برابر با ۱/۸ و با سابقه‌ی فشار خون بالا در پدر و مادر به میزان ۲/۶ و تفاوت این نسبت‌ها از نظر آماری معنی‌دار بود (۵۱) که مؤید یافته‌های پژوهش ما می‌باشد.

در یک جمع‌بندی کلی باید گفت سابقه‌ی فامیلی مثبت PIH، مصرف کم کالری و چاقی به عنوان عوامل مؤثر در ایجاد بیماری PIH مطرح می‌باشند که در مورد بعضی از این فاکتورها، امکان پیش‌گیری اولیه وجود دارد. از طرف دیگر، به دلیل شیوع قابل توجه این بیماری در جامعه و این که یکی از دلایل مهم مرگ و میر مادران باردار می‌باشد، لزوم برخورد مناسب با فاکتورهای خطر بیماری ضروری به نظر می‌رسد.

حاکمی از آن است که چاقی، و حتی اضافه وزن، خطر ایجاد PIH را در زنان باردار افزایش می‌دهد. بنابراین باید طی مراقبت‌های طول بارداری، به تغییرات وزن توجه بیشتری مبذول شده، از چاقی جلوگیری گردد.

نتایج این مطالعه نشان داد که میانگین کالری مصرفی در مبتلایان به PIH به طور متوسط حدود ۴۰۰ کیلوکالری کمتر از گروه شاهد است؛ این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار بود. در مطالعه‌ی Atkinson و همکاران در آمریکا، همراهی کمی بین مصرف انواع غذاها و PIH وجود داشت. زنانی که ۱۲ بار یا بیشتر در ماه گوشت مصرف کرده بودند، دارای خطر بالاتر ابتلا به پراکلامپسی در مقایسه با زنان مصرف کننده‌ی گوشت به میزان ۱۱ بار یا کمتر در ماه بودند. از طرف دیگر، مصرف بعضی میوه‌ها مثل سیب و پرتقال، دارای خطر بیشتری برای ابتلا به PIH بود و مصرف موز ارتباطی به PIH نداشت. البته این ارتباطات قوی نبود و اثبات این یافته به مطالعات بیشتری به خصوص درباره‌ی ریز مغزی‌ها نیازمند است (۵۰).

## References

1. Cunningham FG, Lindheimer MD. Hypertension in pregnancy. *N Engl J Med* 1992; 326(14): 927-32.
2. [No authors listed]. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183(1): S1-S22.
3. Myatt L, Miodovnik M. Prediction of preeclampsia. *Semin Perinatol* 1999; 23(1): 45-57
4. Saftlas AF, Olson DR, Franks AL, Atrash HK, Pokras R. Epidemiology of preeclampsia and eclampsia in the United States, 1979-1986. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163(2): 460-5.
5. ACOG Committee on Obstetric Practice. ACOG practice bulletin. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. Number 33, January 2002. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Int J Gynaecol Obstet* 2002; 77(1): 67-75.
6. Duckitt K, Harrington D. Risk factors for preeclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. *BMJ* 2005; 330(7491): 565.
7. Sibai BM, el-Nazer A, Gonzalez-Ruiz A. Severe preeclampsia-eclampsia in young primigravid women: subsequent pregnancy outcome and remote prognosis. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 155(5): 1011-6.
8. Sibai BM, Mercer B, Sarinoglu C. Severe preeclampsia in the second trimester: recurrence risk and long-term prognosis. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165(5 Pt 1): 1408-12.
9. Gaugler-Senden IP, Berends AL, de Groot CJ, Steegers EA. Severe, very early onset preeclampsia: subsequent pregnancies and future parental cardiovascular health. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2008; 140(2): 171-7.
10. Dawson LM, Parfrey PS, Hefferton D, Dicks EL, Cooper MJ, Young D, et al. Familial risk of preeclampsia in Newfoundland: a population-based study. *J Am Soc Nephrol* 2002; 13(7): 1901-6.

11. Nilsson E, Salonen Ros H, Cnattingius S, Lichtenstein P. The importance of genetic and environmental effects for pre-eclampsia and gestational hypertension: a family study. *BJOG* 2004; 111(3): 200-6.
12. Dekker GA, Sibai BM. Etiology and pathogenesis of preeclampsia: current concepts. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179(5): 1359-75.
13. Stella CL, How HY, Sibai BM. Thrombophilia and adverse maternal-perinatal outcome: controversies in screening and management. *Am J Perinatol* 2006; 23(8): 499-506.
14. Conde-Agudelo A, Villar J, Lindheimer M. Maternal infection and risk of preeclampsia: systematic review and metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol* 2008; 198(1): 7-22.
15. Moran P, Lindheimer MD, Davison JM. The renal response to preeclampsia. *Semin Nephrol* 2004; 24(6): 588-95.
16. Taufield PA, Ales KL, Resnick LM, Druzin ML, Gertner JM, Laragh JH. Hypocalciuria in preeclampsia. *N Engl J Med* 1987; 316(12): 715-8.
17. August P, Marcaccio B, Gertner JM, Druzin ML, Resnick LM, Laragh JH. Abnormal 1,25-dihydroxyvitamin D metabolism in preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 166(4): 1295-9.
18. Stillman IE, Karumanchi SA. The glomerular injury of preeclampsia. *J Am Soc Nephrol* 2007; 18(8): 2281-4.
19. Stubbs TM, Lazarchick J, Van Dorsten JP, Cox J, Loadholt CB. Evidence of accelerated platelet production and consumption in nonthrombocytopenic preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 155(2): 263-5.
20. Arias F, Mancilla-Jimenez R. Hepatic fibrinogen deposits in pre-eclampsia. Immunofluorescent evidence. *N Engl J Med* 1976; 295(11): 578-82.
21. Minakami H, Oka N, Sato T, Tamada T, Yasuda Y, Hirota N. Preeclampsia: a microvesicular fat disease of the liver? *Am J Obstet Gynecol* 1988; 159(5): 1043-7.
22. Shah AK, Rajamani K, Whitty JE. Eclampsia: a neurological perspective. *J Neurol Sci* 2008; 271(1-2): 158-67.
23. Shah AK, Whitty JE. Brain MRI in peripartum seizures: usefulness of combined T2 and diffusion weighted MR imaging. *J Neurol Sci* 1999; 166(2): 122-5.
24. Richards A, Graham D, Bullock R. Clinicopathological study of neurological complications due to hypertensive disorders of pregnancy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; 51(3): 416-21.
25. Lang RM, Pridjian G, Feldman T, Neumann A, Lindheimer M, Borow KM. Left ventricular mechanics in preeclampsia. *Am Heart J* 1991; 121(6 Pt 1): 1768-75.
26. Tihonen KM, Kööbi T, Vuolteenaho O, Huhtala HS, Uotila JT. Natriuretic peptides and hemodynamics in preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2007; 196(4): 328. e1-7.
27. Bosio PM, McKenna PJ, Conroy R, O'Herlihy C. Maternal central hemodynamics in hypertensive disorders of pregnancy. *Obstet Gynecol* 1999; 94(6): 978-84.
28. Visser W, Wallenburg HC. Central hemodynamic observations in untreated preeclamptic patients. *Hypertension* 1991; 17(6 Pt 2): 1072-7.
29. Hankins GD, Wendel GD Jr, Cunningham FG, Leveno KJ. Longitudinal evaluation of hemodynamic changes in eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 150(5 Pt 1): 506-12.
30. Mabie WC, Ratts TE, Sibai BM. The central hemodynamics of severe preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161(6 Pt 1): 1443-8.
31. Nabatian S, Quinn P, Brookfield L, Lakier J. Acute coronary syndrome and preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2005; 106(5 Pt 2): 1204-6.
32. Fleming SM, O'Gorman T, Finn J, Grimes H, Daly K, Morrison JJ. Cardiac troponin I in preeclampsia and gestational hypertension. *BJOG* 2000; 107(11): 1417-20.
33. Joyal D, Leya F, Koh M, Besinger R, Ramana R, Kahn S, et al. Troponin I levels in patients with preeclampsia. *Am J Med* 2007; 120(9): 819.e13-4.
34. Benedetti TJ, Kates R, Williams V. Hemodynamic observations in severe preeclampsia complicated by pulmonary edema. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 152(3): 330-4.
35. Odegård RA, Vatten LJ, Nilsen ST, Salvesen KA, Austgulen R. Preeclampsia and fetal growth. *Obstet Gynecol* 2000; 96(6): 950-5.
36. Sibai BM, Mercer BM, Schiff E, Friedman SA. Aggressive versus expectant management of severe preeclampsia at 28 to 32 weeks' gestation: a randomized controlled trial. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171(3): 818-22.
37. Sibai BM. Diagnosis and management of gestational hypertension and preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2003; 102(1): 181-92.
38. Barton JR, Sibai BM. Prediction and prevention of recurrent preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2008; 112(2 Pt 1): 359-72. Review.
39. Xiong X, Fraser WD, Demianczuk NN. History of abortion, preterm, term birth, and risk of preeclampsia: a population-based study. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 187(4): 1013-8.
40. Sibai BM, Sarinoglu C, Mercer BM. Eclampsia. VII. Pregnancy outcome after eclampsia and long-term prognosis. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 166(6 Pt 1): 1757-61; discussion 1761-3.
41. Mostello D, Kallogjeri D, Tungsiripat R, Leet T. Recurrence of preeclampsia: effects of gestational age at delivery of the first pregnancy, body mass index, paternity, and interval between births. *Am J Obstet Gynecol* 2008; 199(1): 55. e1-7.
42. Punthumapol C, Kittichotpanich B. Serum cal-

- cium, magnesium and uric acid in preeclampsia and normal pregnancy. *J Med Assoc Thai* 2008; 91(7): 968-73.
43. Sibai BM. Magnesium sulfate prophylaxis in preeclampsia: Lessons learned from recent trials. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190(6): 1520-6. Review.
44. Fields SJ, Vainder M, Livshits G, Merlob P, Sirtotta L. Obesity and the risk of toxemia of pregnancy. *Ann Hum Biol* 1996; 23(5): 353-62.
45. Parazzini F, Bortolus R, Chatenoud L, Restelli S, Ricci E, Marozio L, et al. Risk factors for pregnancy-induced hypertension in women at high risk for the condition. Italian Study of Aspirin in Pregnancy Group. *Epidemiology* 1996; 7(3): 306-8.
46. Jain L. Effect of pregnancy-induced and chronic hypertension on pregnancy outcome. *J Perinatol* 1997; 17(6): 425-7.
47. Zhou XL. Clinical analysis of the relation between maternal body weight and high risk factors during pregnancy and delivery. *Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi* 1993; 28(7): 397-8, 441. [In Chinese].
48. Höhn N, Junge S. The relationship of maternal obesity, excessive weight gain in pregnancy and pre-eclampsia. *Geburtshilfe Frauenheilkd* 1979; 39(12): 1079-82. [Article in German].
49. Michlin R, Oettinger M, Odeh M, Khoury S, Ophir E, Barak M, et al. Maternal obesity and pregnancy outcome. *Isr Med Assoc J* 2000; 2(1): 10-3.
50. Atkinson JO, Mahomed K, Williams MA, Woelk GB, Mudzamiri S, Weiss NS. Dietary risk factors for pre-eclampsia among women attending Harare Maternity Hospital, Zimbabwe. *Cent Afr J Med* 1998; 44(4): 86-92.
51. Qiu C, Williams MA, Leisenring WM, Sorensen TK, Frederick IO, Dempsey JC, et al. Family history of hypertension and type 2 diabetes in relation to preeclampsia risk. *Hypertension* 2003; 41(3): 408-13.

## Survey of Pregnancy Induced Hypertention in Pregnant Women in Isfahan University of Medical Sciences Hospitals

Tajossadat Allameh MD<sup>1</sup>, Neda Moghtaderi MD<sup>2</sup>, Atosa Shaiganfar MD<sup>3</sup>, Farsim Yazdi MD<sup>4</sup>

### Abstract

**Background:** Pregnancy induced hypertention (PIH) is a highly prevalent pregnancy complication with adverse effects on maternal and fetal health. According to epidemiological studies, obesity, family history, low caloric intake, and... are related risk factors to PIH. The purpose of this study was to determine the relationship between family history, body mass index (BMI), serum Mg, and nutrition with PIH.

**Methods:** In a cross sectional study, 172 pregnant women at gestational age of 28-42 weeks were divided in two groups. The cases were hypertensive pregnant women and controls were normotensive pregnant women. The controls were matched by age, gestational age, and parity with cases. Daily caloric intake, serum Mg level, BMI, and family history were determined. Then data were analyzed by SPSS<sub>10</sub> software.

**Finding:** The risk of developing PIH tended to increase by BMI  $\geq 30$  ( $P < 0.0001$ ), positive family history ( $P < 0.0001$ ), and low caloric intake ( $1399.45 \pm 3.1$  kal/day) ( $P < 0.001$ ).

**Conclusion:** BMI  $\geq 30$  and low-calorie intake are two preventable risk factors of PIH. If there was positive family history of hypertension in pregnant women, mother should be cared carefully for PIH.

**Keywords:** Pregnancy induced hypertention, Body mass index, Family history.

<sup>1</sup> Associate Professor, Department of Obstetrics and Gynecology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

<sup>2</sup> Resident, Department of Obstetrics and Gynecology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

<sup>3</sup> Department of Obstetrics and Gynecology, Isfahan, Iran.

<sup>4</sup> Ophthalmologist, Isfahan, Iran.

**Corresponding Author:** Tajossadat Allameh MD, Email: t\_allameh@med.mui.ac.ir