

بررسی ایمونولوژیکی اکلامپسی و پره اکلامپسی (Gestosis)

(۱) مجید حیدری (۲) زهراعلی نژادزنجانی (۳) اعظم السادات طباطبائیان (۴) افیک هوسپیان

خلاصه:

اکلامپسی و پره اکلامپسی بانام جدید Gestosis یکی از بیماریهای دوران حاملگی است که تاکنون علت و مکانیزم پاتولوژیکی آن شناخته نشده است. طرز فکر علمی موجود، هر بیماری با علت ناشناخته را یک بیماری ایمونولوژیکی می داند و به همین دلیل به این بیماری بعنوان یک بیماری احتمالی سیستم ایمنی توجهی خاص می شود.

در مطالعه فاکتورهای سیستم ایمنی در جستوزیس توسط محققین نتایج مختلفی ارائه شده است که ممکنست به علت عدم تشخیص صحیح بیماری باشد و یامکنست جستوزیس یک نوع بیماری نباشد و یابیش از یک مکانیزم در ایجاد بیماری نقش داشته باشد. در نتیجه ممکنست جستوزیس باعلل مختلف در این طیف، مورد مطالعه قرار گرفته باشد. ممکنست فاکتورهای ایمنی فقط در شدت بیماری اثر کند و یا خود در جریان بیماری تغییر کرده باشد.

مطالعه ماکوششی در جهت بررسی تغییرات سیستم ایمنی زنان مبتلا به Gestosis در مقایسه با زنان حامله سالم و زنان غیر حامله بوده است. مقادیر آنتی بادیهای از کلاس IgM, IgA هیچگونه تفاوت آماری معنی داری در سه گروه نداشت. تغییرات مقادیر CIC (ایمیون کمپلکس های گردشی) و C4 نیز همچنان غیر قابل ملاحظه بوده است. تنها مقدار جزء IgG, C3 و درصد لنفوسیت های B, T در زنان حامله بیمار و سالم در مقایسه با گروه غیر حامله متفاوت است.

مطالعه مانشان می دهد که فقط فاکتور حاملگی در تغییر بعضی فاکتورهای سیستم ایمنی موثر بوده و تغییری در رابطه با Gestosis قابل ملاحظه نبوده است.

مقدمه:

سابقاً به کلیه بیماریهای دوران حاملگی مسمومیت حاملگی (Toxemia) اطلاق میشد که اشاره به امکان تولید نوعی سم در دوران حاملگی داشت. یکی از این بیماریها اکلامپسی و پره اکلامپسی بانام اروپائی Gestosis می باشد. امروزه احتمال وجود توکسین در این بیماری کاملاً رد شده است.

۳ و ۱ - عضو هیئت علمی سازمان انتقال خون ایران

۲ - مربی ایمونولوژی - دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی گیلان - دانشکده پزشکی - رشت

۴ - مربی مامایی - بیمارستان میرزا کوچک خان - تهران ۲۲

جهت تست های سلولی در همان روز مورد استفاده قرار گرفت و سرم های تهیه شده جهت تست های ایمنی هومورال تا روز آزمایش دردمای منهای هفتاد درجه سانتی گراد نگهداری شد و حداکثر تایکماه بعد مورد آزمایش قرار گرفت .

روش ها:

۱ - بررسی کمپلکس های ایمنی گردشی (CIC) باروش پلی اتیلن گلیکول (۱) .

۲ - اندازه گیری اجزاء کمپلمان C3, C4 باروش ایمنو دیفیوژن شعاعی (SRID)

۳ - بررسی مقادیر ایمنوگلوبولین ها SRID باروش IgM, IgA, IgG

۴ - تعیین درصد لنفوسیت های B, T باروش روزت نتایج با آزمون آماری Sheffe (تعیین اختلاف بین میانگین گروه ها) مقایسه شدند .

نتایج :

جدول شماره یک : مقادیر CIC برحسب درصد سرم استاندارد دارای نداشت .

جدول شماره ۱ : مقادیر CIC (برحسب درصد سرم استاندارد)

گروه	تعداد نمونه	میانگین \pm انحراف معیار
حامله بیمار	۲۴	64 ± 30
حامله سالم	۵۳	82 ± 39
غیرحامله سالم	۳۱	59 ± 47

جدول شماره دو : مقادیر جزء C3 برحسب میلی گرم درصد میلی لیتر - تفاوت آماری بین گروه های ۱ و ۳ ($P < 0.05$) و تفاوت آماری بین گروه های ۲ و ۳

این بیماری باسه نشانه افزایش فشارخون ، آلبومینوری وادم تشخیص داده میشود ولی باید گفت که تمام غش ها دردوران حاملگی از نوع اکلامپتیک نیست و تمام افزایش فشارخون ها پره اکلامپتیک نمیباشند . بسیاری از مادرانی که این علائم را دارند دچار جستوزیس نمی باشند و این مسئله مطالعه اتیولوژیکی بیماری رامشکل میکند . با پیشرفت در مراقبت های پزشکی موارد بیماری نیز کاهش یافته است در حالیکه علت بروز بیماری هنوز روشن نشده است .

این مطالعه کوششی در جهت بررسی بعضی فاکتورهای سیستم ایمنی در سه گروه زنان حامله مبتلا به جستوزیس ، زنان حامله سالم و زنان غیرحامله می باشد .

افراد مورد مطالعه و روشها :

افراد مورد مطالعه : تعداد ۷۱ نفر خانم حامله باعلائم فشارخون بالا (بیشتر از ۹/۵ بر ۱۴) که قبل از حاملگی فشارخون طبیعی داشته اند و پروتئینوری حداقل دو + و ادم مشخص ، توسط بخش پره ناتال بیمارستان میرزا کوچک خان تهران بعنوان بیمار انتخاب و معرفی شدند . بیماران تا زمان زایمان در حدامکان پی گیری شدند . بیست و پنج نفر از این مادران بعلت تشخیص عفونتهای مجاری ادراری و کلیوی و دیابت و استفاده از داروهای ضد فشار خون از مطالعه حذف شدند و بیست و دونفر دیگر بعلت عدم امکان پیگیری بعنوان گروه مشکوک از مطالعه ما خارج شدند و تنها بیست و چهار نفر بعنوان بیمار مبتلا به جستوزیس تأیید شده و در این بررسی مورد مطالعه قرار گرفتند . تمامی بیماران تأیید شده در سه ماهه آخر بارداری و ۶۵ درصد از آنان در ماه آخر بارداری خود بودند . تعداد پنجاه و چهار نفر خانم حامله سالم و سی چهار نفر خانم غیر حامله سالم نیز بعنوان گروه های کنترل مورد بررسی قرار گرفتند .

از تمامی گروهها ده سی سی خون هپارینه و ده سی سی خون بدون ماده ضد انعقادی گرفته شد . خون هپارینه

جدول شماره ۴: مقادیر IgG (برحسب mg/100ml)

گروه	تعداد نمونه	میانگین ± انحراف معیار
حامله بیمار*	۲۴	۱۱۸۵ ± ۲۸۹
حامله سالم**	۵۴	۱۱۷۱ ± ۲۰۴
غیرحامله سالم	۳۲	۱۴۰۴ ± ۱۷۲

* تفاوت آماری بین گروههای ۱ و ۳ $P < 0.001$

** تفاوت آماری بین گروههای ۲ و ۳ $P < 0.001$

جدول شماره پنج و شش: مقادیر IgM, IgA برحسب میلی گرم درصد میلی لیتر که هیچگونه تفاوت آماری درمقایسه سه گروه بایکدیگر مشاهده نشده است.

جدول شماره ۵: مقادیر IgM (برحسب mg/100mL)

گروه	تعداد نمونه	میانگین ± انحراف معیار
حامله بیمار	۲۴	۲۷۸ ± ۱۰۰
حامله سالم	۵۴	۲۵۰ ± ۹۰
غیرحامله سالم	۳۲	۲۷۰ ± ۸۶

جدول شماره ۶: مقادیر IgA (برحسب mg/100ml)

گروه	تعداد نمونه	میانگین ± انحراف معیار
حامله بیمار	۲۴	۲۴۹ ± ۱۱۳
حامله سالم	۵۴	۲۰۳ ± ۷۵
غیرحامله سالم	۳۲	۲۳۰ ± ۸۷

جدول شماره هفت: تعداد درصد لنفوسیت های T در گروه های حامله بیمار و حامله سالم هیچگونه تفاوت آماری نداشتند ولی تعداد درصد سلول های T در دو گروه حامله کمتر از زنان غیر حامله سالم بوده است ($P < 0.05$).

($P < 0.05$) رانشان داد ولی تفاوتی بین گروه های حامله بیمار یا حامله سالم یعنی گروه های یک و دو وجود نداشت.

جدول شماره ۲: مقادیر C3 (برحسب mg/100ml)

گروه	تعداد نمونه	میانگین ± انحراف معیار
حامله بیمار*	۲۴	۱۰۹ ± ۲۰
حامله سالم**	۵۴	۱۱۳ ± ۱۵
غیرحامله سالم	۳۲	۹۲ ± ۱۵

* تفاوت آماری بین گروههای ۱ و ۳ $P < 5\%$

** تفاوت آماری بین گروههای ۲ و ۳ $P < 5\%$

جدول شماره سه: مقادیر جزء C4 برحسب میلی گرم درصد میلی لیتر که هیچگونه تفاوت آماری معنی داری در سه گروه نداشت.

جدول شماره ۳: مقادیر C4 (mg/100ml)

گروه	تعداد نمونه	میانگین ± انحراف معیار
حامله بیمار	۲۴	۳۱ ± ۱۸
حامله سالم	۵۴	۳۹ ± ۱۱
غیرحامله سالم	۳۲	۳۵ ± ۸

جدول شماره چهار: مقادیر IgG برحسب میلی گرم درصد میلی لیتر که هیچگونه تفاوت معنی داری بین گروه های حامله بیمار و حامله طبیعی (گروه های یک و دو) وجود نداشت ولی مقادیر IgG در هر دو گروه حامله بیمار و حامله سالم کمتر از گروه زنان غیر حامله سالم بوده است. تفاوت آماری بین گروههای ۱ و ۳ ($P < 0.001$) و تفاوت آماری بین گروههای ۲ و ۳ ($P < 0.001$) می باشد.

زیرا کمپلکس های ایمنی در ارتباط بانوع آنتی ژن ، نوع و زیرگروه ایمونوگلوبولین ها اندازه و ظرفیت اتصال به کمپلمان بسیار هتروژن هستند تازمانی که روش استاندارد ی برای اندازه گیری نوع مشخص CIC در نظر گرفته نشود ، نقش واهمیت CIC درپاتوژنز بیماری مشخص نخواهد شد .

مقادیر جزء C4 کمپلمان ، IgA, IgM هیچ تفاوت معنی داری بین گروه های مختلف نداشته است درحالیکه مقدار جزء C3 در زنان حامله مبتلا به بیماری وزنان حامله سالم بیش ازن زنان غیر حامله بوده است ولی تفاوتی درمقایسه گروه های حامله بیمار وسالم وجود ندارد و ایضا مقدار IgG در زنان حامله بیماروزنان حامله سالم کمتر از زنان غیر حامله سالم میباشد ولی تفاوتی درمقایسه گروه های حامله بیمار و سالم ، وجود ندارد .

گزارشات دیگران نیز درمورد مقادیر کمپلمان (۱۱و۱۰) مبنی بر عدم تفاوت درحامله های سالم و بیمار ، نظریه ایمنولوژیکی بودن بیماری را زیر سوال میبرد . هر چند گزارش رسوب C3 در آسیب های عروقی جفتی - رحمی در زنان مبتلا به پره اکلامپسی شدید وجود دارد ولی ممکنست فقط بعلت افزایش فعالیت کمپلمان بصورت موضعی باشد (۱۰) . افزایش مقدار جزء C3 در زنان حامله سالم و بیمار ، بدلیل تاثیر استروئیدهای جفتی بر روی سنتز کمپلمان توسط سلول های کیدی و ماکروفاژها قابل توضیح است .

درمورد کاهش درصد لنفوسیت های T و افزایش تعداد درصد لنفوسیت های B نیز دقیقا به نتایج فوق رسیدیم که این تفاوتها بین گروههای حامله و غیر حامله مشاهده می شود به عبارت دیگر فقط فاکتور حاملگی در این تغییرات نقش داشته وبیماری دخالتی در نتایج نداشته است. کاهش درصد لنفوسیت های T بدلیل مهار ایمنی سلولی در سایر مقالات نیز گزارش شده است (۱۲) . هر چند گزارشات متفاوت دیگری مبنی بر طبیعی بودن درصد لنفوسیت ها در زنان حامله مبتلا به جستوزیس و زنان

جدول شماره ۷: درصد سلولهای T

گروه	تعداد نمونه	میانگین ± انحراف معیار
حامله بیمار	۲۳	۵۰ ± ۱۲
حامله سالم*	۴۶	۴۸ ± ۹
غیرحامله سالم	۳۴	۵۴ ± ۷

*تفاوت آماری بین گروه ۲ و ۳ $P < 5\%$

جدول شماره هشت : تعداد درصد لنفوسیت های B در گروه های حامله بیمار و حامله سالم (گروه های یک و دو) هیچگونه تفاوت آماری وجود نداشت ولی تعداد درصد سلول های B در هر دو گروه حامله بیشتر از زنان غیر حامله سالم بوده است ($P < 0/05$).

جدول شماره ۸: درصد سلولهای B

گروه	تعداد نمونه	میانگین ± انحراف معیار
حامله بیمار	۲۴	۲۵ ± ۶
حامله سالم*	۵۰	۲۵ ± ۵
غیرحامله سالم	۳۴	۲۱ ± ۴

*تفاوت آماری بین گروه ۲ و ۳ $P < 5\%$

بحث :

بعقیده بعضی از محققین CIC نقش مهمی در پاتوژنز این بیماری دارد و مقادیر آن در این بیماران بیش ازن زنان حامله سالم است . (۲ و ۳ و ۴ و ۵) . در حالی که گروهی دیگر نتایج مارامبنی بر عدم تفاوت تأیید میکنند (۶ و ۷ و ۸) .

آقای Mclaughlin و همکاران (۹) با دوروش مختلف دو نتیجه متفاوت بدست آورده اند. بنابراین تفاوت در روش ها ممکن است انواع مختلف CIC را نشان دهد

بودند. مقاله شماره ۲۱ نیز نظر مارا تأیید می‌کند. بعضی یافته‌ها در مطالعات فAMILIARY نشان می‌دهد که دختران مادران اکلامپتیک بیشتر به این بیماری دچار میشوند (۲۲) یعنی تمایل فAMILIARY مطرح میشود که میتواند مربوط به شرایط محیطی خانواده باشد. در مطالعه ما اکثر قریب به اتفاق بیماران از وجود بیماری در مادر و یا در اقوام نزدیک خود اظهار بی‌اطلاعی نمودند.

بعضی از محققین مادران جوان را بیشتر در معرض ابتلا به بیماری میدانند (۲۳ و ۲۴) زیرا کمتر در معرض آنتی ژنهای اسپرم قرار گرفته‌اند، در حالیکه در بررسی ما بیماران در گروه‌های سنی ۱۸ تا ۴۰ سال پراکنده بودند (جدول شماره ۹).

جدول شماره ۹: توزیع بیماران اکلامپتیک بر حسب گروه‌های سنی

گروه‌های سنی	تعداد	درصد
زیر ۲۰ سال	۳ نفر	۱۲/۵
۲۰-۲۵	۱۰ نفر	۴۱/۶
۲۶-۳۰	۵ نفر	۲۰/۸
۳۱-۳۵	۴ نفر	۱۶/۶
۳۶-۴۰	۲ نفر	۸/۴

بعضی از گزارشات مادران با گروه خونی A را بیشتر در معرض ابتلا به بیماری ذکر می‌کنند (۲۵). مطالعه ما نشان می‌دهد که بیماران با همه گروه‌های خونی با توجه به نسبت فراوانی آنها می‌باشند و بیماری ارتباطی با گروه خونی بیمار ندارد (جدول شماره ۱۰).

جدول شماره ۱۰: توزیع بیماران اکلامپتیک بر حسب گروه‌های خونی

گروه‌های خونی	تعداد	درصد
A	۸	۳۳/۳
B	۲	۸/۳
O	۸	۳۳/۳
AB	۰	۰
گروه خون نامشخص	۶	۲۵

حامله سالم وجود دارد (۱). گزارشات متفاوت می‌تواند دخالت فاکتورهای مختلف را در جریان حاملگی‌های مختلف نشان دهد.

کاهش مقدار IgG در حامله‌های بیمار و سالم در سایر گزارشات (۱) نیز آمده است. با توجه به اینکه مهار نسبی ایمنی سلولی در زنان حامله تأیید میشود و بلوغ پاسخ ایمنی هومورال یعنی تولید IgG وابسته به فعالیت لنفوسیت‌های T می‌باشد. کاهش مقدار IgG قابل قبول است. علل مختلف دیگری نیز نظیر شرکت IgG در واکنش‌های مادر و جنین یا عبور IgG از جفت، ازدست رفتن پروتئین‌ها از ادرار و یا کاهش تولید آن نیز مطرح شده است (۱).

بطور کلی مدارک کمی دال بر ایمونولوژیکی بودن بیماری ارائه شده است. رسوب IgG, IgM و کمپلمان و آسیب‌های کلیوی و جفتی گزارش شده (۱۴) که ممکنست تنها یک واکنش موضعی باشد (۱۰).

اگر بیماری بعلت افزایش فعالیت سیستم ایمنی مادر باشد احتمال درمان یا پیشگیری با بعضی مهارکننده‌های اختصاصی سیستم ایمنی قابل طرح است. در طی همین فرضیه پلاسماهای زنان چندزا با فرض وجود مواد بلوک‌کننده (۱۳) به زنان حامله مبتلا به پره اکلامپسی تزریق شد ولی با موفقیتی همراه نبوده است (۱۵). از طرف دیگر با فرض کاهش فعالیت سیستم ایمنی در مادران مبتلا به جستوزیس ایمن سازی زنان بر علیه آنتی ژن‌های شوهران خود (اسپرم - لکوسیت) در دوره حاملگی صورت گرفته است که گزارشات موفق در جهت پیشگیری از بیماری نادر بوده است (۱۶ و ۱۷).

در مورد ارتباط جستوزیس بانوع خاصی از HLA تاکنون گزارش تأیید شده‌ای منتشر نشده است (۱۸). مطالعه HLA زنان مبتلا به جستوزیس و شوهرانشان اکثراً شباهت آنتی ژنیکی بین آنان را رد می‌نماید (۱۹ و ۲۰). بعبارتی ارتباط بیماری با ازدواج فAMILIARY رد میشود. در بررسی ما نیز فقط ۲۵٪ از بیماران با شوهرانشان فAMILIARY

مقاله شماره ۲۶ نیز رابطه گروه خونی A با جستوزیس را رد می نماید. بسیاری از محققین جستوزیس را بیماری بچه های اول می دانند (۲۷ و ۲۸ و ۲۹) و علت آن را تولید کافی فاکتورهای بلوکان در حاملگی اول و تاثیر آن در حفظ فرزندان بعدی ، ذکر می کنند ولی عده ای دیگر اثر محافظت کنندگی حاملگی اول را رد می کنند زیرا در صورت عدم قابلیت سیستم ایمنی مادر در تولید فاکتورهای بلوکان ، دفع جنین می بایست در ماههای اول بارداری اتفاق بیافتد در حالیکه جستوزیس غالباً در ماههای آخر بارداری رخ می دهد (۱۵ و ۳۰). یافته های ماعدم

وجود ارتباط مشخصی بین بیماری وزایمان اول را نشان میدهد . چنانچه پراکندگی تا حاملگی یازدهم نیز مشاهده شده است . مطالعه مانشان میدهد که فقط فاکتورهای حاملگی در تغییر بعضی فاکتورهای سیستم ایمنی موثر بوده است . پیشنهادات ما این است که : برای مطالعات بعدی وجوه افتراق بیشتری علاوه بر سه علامت بکار گرفته شده برای تشخیص بیماری در نظر گرفته شود . جمع آوری نمونه ها در سن حاملگی مشخصی صورت گیرد . روش هایی چون CIC برای تعیین نوع ایمون کمپلکس ها استاندارد گردد . تحقیقات بیشتری در مورد ایمنی سلولی و ارتباط HLA مادر و جنین در جهت تکمیل مطالعه صورت گیرد .

REFERENCES:

- 1- Jenkins ,D.M. pre-eclampsia /eclampsia (gestosis) in: Immunology of human Reproduction .New York, Academic press London ,Grune and stratton, 1976, P. 297.
- 2-Stirrat GM., et al ;Circulating immune complexes in pre-eclampsia, British Medical Journal ,1978,1:1450
- 3- Masson P.L., et al ;Circulating Immune complexes in normal human pregnancy, Natur ,1977 ,Vol 266,7.
- 4- Schena F.P., et al ;immune complexes in normal pregnancy and in Pre-eclampsia, The Lancet Feburary 10,1979 ,1:333.
- 5- Kuan -chong chao ,et al : Circulating immune complexes in pre-eclampsia and pregnancy ,7 th International congress of Immunology VCH publishers ,Berlin , 1989,P: 826.
- 6-Roe N., Caudle R.,Circulating immune complexes in pregnancy ,pre - eclampsia and autoimmune diseases ,Am .J.Obstet Gynecol .,1983,147 :267.
- 7- Norbert Gteicher ,et al ,Immune complex in pregnancy Am .J .obstet .Gynecol 1982 ,142:1011.
- 8- Eric Knox ,et al ;A Search for antigen - antibody complexes in pre- eclampsia ,Am .J.obstet .Gynecol .1978,132:87.
- 9- Mclaughlin P.J.et al ;Immune complexes in normal and pre - eclamptic pregnancy ,The lancet April 28 ,1979 , 1: 935 .

- 10-Kitzmilller ,J.L . Serum Complement levels in normal pregnancy and pre-eclampsia .Am.J.Obstet.Gynec .1973,117:312.
- 11- Baines M.G ., et al ; Studies of complement levels in normal human pregnancy,obstet .Gynec . 1974,43:806.
- 12- Thenmozhivalli P.R.,et al ;Immune profile in pre - eclampsia and Eclampsia,7th international congress of Immunology ;New York ,Fischer ,VCH publishers ,1989,P:836.
- 13- Hill C.A.St ., et al ,Depression of cellular Immunity in pregnancy due to a serum factor ,British Med .J.1973,3:513.
- 14-pertrucco O.M ,et al ;Immunofluorescent studies in renal biopsy in pre-eclampsia . British Medical journal ,16 March 1974 ,1 :473.
- 15- Scott ,James .Beer ,Alan ;Immunologic aspects of pre-eclampsia ,Am J..obstet Gynecol.,1976,125:418
- 16- Scott J.R.,Beer A.E.,Gant N.Immiunogenetic studies in pre-eclampsia and Eclampsia (abst),Gynecol.Invest.,1975,6:79.
- 17-Beer A.E., Billingham R.E.,Scott J.R.,Immiunogenetic aspects of implantation .Placentation and fetoplacental growth rates ,Biol .Reprod.1975,12:176.
- 18- Jenkins D.M .,et al .;Human leucocyte antigens and mixed lymphocyte reaction in severe pre-eclampsia ,British Medical Journal ,1978,1:542.
- 19 - Jillian A.Need ,pre - eclampsia in pregnancies by differnt factors:Immunological studies ,British Medical journal ,1975,1:548.
- 20-Redman C.W.G.,et al ;,HLA antigens in severe pre-eclampsia,The Lancet August 1978,19:397.
- 21-Stevenson A.C.,Clare B.C.,contribution of fetal /maternal incompatibility to aetiology as pre -eclamptic toxemia,The Lancet 1971 ,December 11:1286.
- 22- Scott J.S.,Jenkins D.M., Immunogenetic factors in aetiology of pre-eclampsia/Eclampsia (gestosis),Journal of Medical Genetics ,1976,13:200.
- 23- Scott J.S.,Jenkins D.M.,et al ;Immunology of pre-eclampsia, The Lancet ,April 1,1978,704.
- 24- Marti J.J.,et al ,Immunogestosis :A New etiologic concept of essential EPH gestosis ,with special consideration of the primigravid patient .Am.J.obstet.Gynecol.,1977,128:489.
- 25- May David ,Maternal blood group A and pre-eclampsia, British Medical Journal 1973,4:738.
- 26-Harlap S.,et al ;Maternal blood group A and pre-eclampsia Brit .Med .J.,1974 ,3.171.

27- Serhal P.F., Graft I., Immune basis for pre-eclampsia :Evidence from oocyte recipients ,The lancet ,september 26,1987:744.

28- Jenkins D.M.,Rajah S.M.,Deficiency of specific HLA antibodies in severe pregnancy pre-eclampsia /eclampsia ,Immuno .,1977,27 :485.

29- Feeney J.G.,Tovey L.A.D. scott J.S. ,Influence of previous blood transfusion on incidence of pre-eclampsia ,The Lancet ,1977.April 23:874.

30-Kilpatrick D.C.,Immune mechanisms and pre-eclampsia, the lancet ,1987,December 19:1460.

تجربیات انجام شده در این زمینه، رابطه قوی بین انتقال خون و بروز پره‌اکلامپسی را نشان داده است. همچنین، در مطالعاتی که در این زمینه انجام شده است، مشخص شده است که انتقال خون می‌تواند به کاهش خطر ابتلا به پره‌اکلامپسی منجر شود. در حالی که در برخی از مطالعات دیگر، نتایج متناقضی به دست آمده است. در مجموع، به نظر می‌رسد که انتقال خون می‌تواند نقش مهمی در بروز پره‌اکلامپسی داشته باشد و این موضوع نیاز به تحقیقات بیشتری دارد.

مقدمه

پره‌اکلامپسی یک سندرم مادرزاد است که در طی بارداری یا در طول زایمان رخ می‌دهد. این سندرم با افزایش فشارخون و احتباس مایعات در بدن همراه است. در موارد شدید، می‌تواند منجر به عوارض جدی برای مادر و جنین شود. علل دقیق این سندرم هنوز مشخص نیست، اما به نظر می‌رسد که عوامل ژنتیکی، محیطی و ایمنی در بروز آن نقش دارند. در این مقاله، به بررسی علل و علائم پره‌اکلامپسی و همچنین روش‌های تشخیص و درمان آن پرداخته می‌شود.

پره‌اکلامپسی یک سندرم مادرزاد است که در طی بارداری یا در طول زایمان رخ می‌دهد.

این سندرم با افزایش فشارخون و احتباس مایعات در بدن همراه است. در موارد شدید، می‌تواند منجر به عوارض جدی برای مادر و جنین شود. علل دقیق این سندرم هنوز مشخص نیست، اما به نظر می‌رسد که عوامل ژنتیکی، محیطی و ایمنی در بروز آن نقش دارند.

در این مقاله، به بررسی علل و علائم پره‌اکلامپسی و همچنین روش‌های تشخیص و درمان آن پرداخته می‌شود.

Immune profile in preeclampsia & eclampsia (gestosis)**Heidari M.****Alinejad Z.****Tabatabaai A.****Hoosepian O.****ABSTRACT:**

Eclampsia and preeclampsia with the new name gestosis is one of the diseases which occurs during pregnancy. The cause and pathological mechanisms of gestosis have remained unknown. The current temptation seems to presume that any disease of unknown etiology has an underlying immunologic cause so there is a great attention to gestosis as an immunologic disease.

Any hypertension associated with proteinuria and oedema are identified as gestosis while many of these patients do not have true gestosis.

Our investigations confirmed this view. Among 71 patients introduced with gestosis, only 24 cases were determined to be studied. Many investigators mention that gestosis is due to first babies because the maturation of immune response and producing blocking factor protect the following fetals. Our study don't show this correlation, only 42% of patients were in their first pregnancy and 58% of them were in second to 11th pregnancy.

Our study was an attempt to evaluate the immune system of patient, normal pregnant and normal non-pregnant women. Immunoglobulin levels (IgA, IgM), CIC (circulating immune complex) and C4 have no significant differences, there are differences in C3 component, and the percent of T and B lymphocyte among pregnant with gestosis, normal pregnant and non-pregnant women. Our study demonstrates that only pregnancy can be effective in making differences in some factors and has no significant correlation with gestosis.