

بررسی ارتباط قاعدگی نامنظم و دیابت بارداری در مراجعین

به مراکز آموزشی-درمانی شهر تهران در سال ۱۳۸۴

نورالسادات کریمان*، طوبی حیدری*، دکتر مریم فراخته**، دکتر حمیدعلوی مجد***

* دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

** گروه زنان و زایمان، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

*** گروه آمار، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

چکیده

سابقه و هدف: دیابت شایعترین عارضه طبی در حاملگی است. شناسایی عوامل خطر دیابت بارداری به کشف زنانی که در خطر دیابت نوع ۲ در آینده قرار خواهند گرفت، کمک خواهد کرد. این مطالعه با هدف تعیین ارتباط قاعدگی نامنظم و دیابت بارداری در مراجعین به مراکز بهداشتی درمانی شهر تهران در سال ۱۳۸۴ انجام گردید.

روش بررسی: این مطالعه مورد-شاهدی بر روی ۶۰ خانم باردار با تشخیص قطعی دیابت بارداری (گروه مورد) و همزمان با آن تعداد ۶۰ خانم باردار بدون ابتلا به دیابت بارداری (گروه شاهد)، مراجعه کننده به درمانگاههای دیابت بارداری و درمانگاههای مراقبتهای روتین بارداری وابسته به مراکز تحقیقات غدد و متابولیسم بیمارستان شریعتی، بیمارستان طالقانی و مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم ایران در شهر تهران انجام شد. روش گردآوری داده‌ها، مصاحبه و روش نمونه‌گیری به صورت در دسترس بود. دو گروه از لحاظ سن، تعداد زایمان، نمایه توده بدنی قبل از بارداری، سابقه فامیلی دیابت در بستگان درجه اول، مرده‌زایی در حاملگی قبلی و نوزاد یا جنین ناهنجار قبلی، با یکدیگر همسان شدند.

یافته‌ها: خصوصیات دموگرافیک و عوامل مؤثر بر بی‌نظمی قاعدگی در دو گروه مشابه بود. وجود سابقه قاعدگی نامنظم در گروه مورد بیشتر از گروه شاهد بود (۳۶/۷٪ در برابر ۱۵٪، $p=0/007$). زنان مبتلا به دیابت حاملگی ۲/۲۸ برابر گروه شاهد در مواجهه با بی‌نظمی قاعدگی قبل از بارداری بودند (۹۵٪ CI=۱/۴-۷/۹).

نتیجه‌گیری: بر اساس یافته‌های مطالعه حاضر، وجود سابقه قاعدگی نامنظم می‌تواند یک عامل پیشگویی کننده مستقل برای ابتلا به دیابت بارداری باشد. به نظر می‌رسد اگر غربالگری انتخابی برای دیابت بارداری مد نظر باشد، این سابقه که به آسانی و با هزینه اندک قابل شناسایی است، می‌تواند در تصمیم‌گیری برای انجام آزمایشات قند خون در نظر گرفته شود.

واژگان کلیدی: دیابت، دیابت بارداری، قاعدگی نامنظم.

مقدمه

درصد و در شهر شاهرود، ۴/۸ درصد گزارش شده است (۳). شناسایی دیابت بارداری به کشف زنانی که در خطر دیابت نوع ۲ در آینده قرار خواهند گرفت، کمک خواهد کرد و با درمان مناسب و پایین آوردن قندخون در طول حاملگی، عوارض احتمالی نظیر رشد بیش از حد جنین (وزن بالای ۴۵۰۰ گرم) و پیامدهای نامطلوب مانند کاهش قندخون نوزادی را می‌توان کاهش داد (۴). در سال ۱۹۹۷ در آخرین کارگاه و کنفرانس بین‌المللی در مورد دیابت بارداری، توصیه‌های اولیه برای غربالگری عمومی به رهنمودهای انتخابی براساس عوامل خطر

دیابت شایعترین عارضه طبی در حاملگی است (۱). تقریباً ۴ درصد حاملگی‌ها با دیابت، عارضه‌دار می‌شوند که ۹۰ درصد آنها دیابت بارداری هستند (۲). در مطالعات انجام شده بر روی شیوع دیابت در کشور ایران این میزان در زنان باردار مراجعه کننده به پنج بیمارستان وابسته به دانشگاه تهران، ۴/۷

آدرس نویسنده مسئول: تهران، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، دانشکده پرستاری و مامایی،

نورالسادات کریمان

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۵/۲/۲

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۸۵/۷/۱

تغییر کرد (۱). با انجام غربالگری براساس عوامل خطر، از انجام آزمایش‌های غیرضروری اجتناب می‌گردد و این عمل از لحاظ اقتصادی مقرون به صرفه می‌باشد (۵). عوامل خطر شناخته شده برای دیابت بارداری شامل: سن ۳۰ سال و بالاتر (۶)، سابقه فامیلی دیابت در بستگان درجه اول، وزن بالای ۲۰۰ پوند و یا ۹۱ کیلوگرم قبل از حاملگی، مرده‌زایی قبلی با علت نامشخص، نژاد غیرسفید، تعداد نوزادان بیش از ۴ تا، مرگ و میر نوزادی در حاملگی قبلی، نوزاد یا جنین ناهنجار قبلی، دیابت در حاملگی قبلی، سابقه دیابت قبل از حاملگی (۷)، نژاد آسیایی (۳)، کشیدن سیگار (۸)، سقط‌های مکرر و سابقه تولد نوزاد پره‌ترم می‌باشد (۹). بارداری یک وضعیت دیابتوژنیک است و مقاومت به انسولین از مشخصه‌های بارز آن می‌باشد و عوامل ایجاد کننده افزایش قند خون قبل از بارداری، فرد را مستعد ابتلا به دیابت بارداری می‌نماید (۱). از جمله این عوامل "قاعدگی نامنظم می‌باشد که رابطه آن با مقاومت به انسولین در مطالعات متعدد نشان داده شده است (۱۰). مطالعات مختلفی ارتباط قاعدگی نامنظم و ابتلا به دیابت نوع ۲ را گزارش کرده‌اند (۱۱-۱۳) و این در حالی است که تحقیقات اندکی درباره رابطه دیابت بارداری و بی‌نظمی قاعدگی انجام گرفته است (۴). از آنجایی که کشف عوامل خطر جدید نیاز به مطالعات وسیعتری دارد و از طرفی منجر به افزایش حساسیت در برنامه‌های غربالگری انتخابی می‌گردد، این مطالعه با هدف تعیین ارتباط قاعدگی نامنظم با دیابت بارداری در مراجعین به مراکز آموزشی-درمانی شهر تهران، در سال ۱۳۸۴ انجام شد.

مواد و روشها

این مطالعه به صورت تحلیلی موردی شاهدهی انجام شد. روش نمونه‌گیری در تحقیق حاضر به صورت در دسترس بود. با توجه به مطالعات تحلیلی موجود در این زمینه، شیوع قاعدگی نامنظم در گروه کنترل برابر با ۲۰ درصد و در گروه مورد برابر با ۴۵ درصد تعیین شد. با اطمینان ۹۵ درصد و احتمال خطای نوع اول آلفا ۵ درصد و احتمال خطای نوع دوم بتا ۱۰ درصد، تعداد نمونه‌ها در هر گروه مورد و شاهد ۶۰ نفر برآورد گردید. زنان باردار مراجعه کننده به درمانگاه‌های دیابت بارداری و درمانگاه‌های مراقبت‌های روتین بارداری وابسته به مراکز تحقیقات غدد و متابولیسم بیمارستان شریعتی، بیمارستان طالقانی و مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم ایران در شهر تهران مورد بررسی قرار گرفتند. به منظور گردآوری

اطلاعات از فرم اطلاعاتی که اعتبار آن به روش اعتبار محتوی و اعتماد آن به روش آزمون مجدد حاصل آمد، استفاده گردید. فرم اطلاعاتی شامل مشخصات واحدهای پژوهش، خصوصیات دموگرافیک، تاریخچه قاعدگی و عوامل موثر بر آن نظیر فاصله بین دو قاعدگی به طور متوسط (روز)، وجود قاعدگی ماهانه، قابل پیش‌بینی بودن قاعدگی بعدی، وجود بی‌نظمی قاعدگی در دوران شیردهی و اولین سیکل پس از سقط یاسه سیکل پس زایمان نوزاد زنده یا مرده و یا قبل از سن ۱۸ سالگی، مدت زمان بی‌نظمی، میزان خونریزی در هر قاعدگی برحسب سی‌سی، منورژی (خونریزی بیشتر از ۸۰ سی‌سی در هر دوره خونریزی قاعدگی که بر اساس چارت هیگام برآورد گردید) (۱۴)، مدت زمان وجود منورژی، تعداد روزهای خونریزی در هر سیکل قاعدگی، مدت زمان وجود تعداد روزهای خونریزی کمتر از ۲ یا بالاتر از ۸ روز، سن بروز اولین قاعدگی (منارک)، سابقه مصرف داروهای نظیر قرص‌های جلوگیری از حاملگی، وسایل داخل رحمی، ضداروپهای حاوی پروژستین تنها، استروژن گیاهی و کونژوگه، دانازول، دیان، آندره‌کر، استروئیدها، تاموکسیفن و داروهای ضدانعقاد و وجود شناخته شده بیماری‌هایی نظیر: پولیپ سرویکس و اندومتر، فیبروم رحمی، اندومتری و سرویسیت، اختلال انعقادی، هایپو و هیپرتیروئیدی، بیماری‌های مزمن (کبد، کلیه، ریه...)، افزایش پرولاکتین، سندرم تخمدان پلی‌کیستیک، وزن بالا، وجود استرس شدید برحسب معیار هولمز و راهه (Holms&Rahe) (۱۵)، انجام فعالیت فیزیکی شدید یا ورزش شدید مثل شنا، دوچرخه‌سواری و ژیمناستیک، ورزش‌های رزمی، قایقرانی، دو سرعت و ... که با استرس و کاهش وزن همراه باشد و کاهش وزن شدید (بیشتر از ۵ درصد کاهش وزن در عرض ۱ ماه) (۱۶) بود. دیابت بارداری زمانی تشخیص داده می‌شد که دو بار از چهار نوبت اندازه‌گیری قندخون پس از آزمایش تحمل گلوکز سه ساعته غیر طبیعی بود. از معیارهای کارپنتر و کاستان (Carpenter&Coustan) برای تشخیص بیماری استفاده شد (قندخون ناشتا برابر با ۹۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، قندخون ۱ ساعت، ۲ ساعت و ۳ ساعت پس از مصرف ۱۰۰ گرم گلوکز خوراکی به ترتیب برابر با ۱۸۰، ۱۵۵ و ۱۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر (۱)). قاعدگی نامنظم زمانی در نظر گرفته می‌شد که فواصل بین قاعدگی‌ها بیشتر از ۳۵ روز و یا کمتر از ۲۲ روز بود و یکی از دو معیار غیرقابل پیش‌بینی بودن تناوب قاعدگی‌ها و یا عدم وجود قاعدگی‌ها به صورت ماهیانه وجود داشت. زنان با سابقه جنین درشت در حاملگی قبلی (وزن بالای ۴۵۰۰ گرم)، دیابت قبل از حاملگی، دیابت در

تعدادی از خصوصیات مورد بررسی شامل سن، سن منارک، نمایه توده بدنی، تعداد زایمان، دیابت در بستگان درجه یک، سابقه مرده زایی و سابقه ناهنجاری در جنین یا نوزاد قبلی در جدول شماره ۱ ارائه گردیده است، آزمونهای آماری نشان داد دو گروه از نظر این متغیرها همسان می‌باشند.

جدول ۱- توزیع زنان مبتلا به دیابت بارداری و شاهد آنها بر حسب خصوصیات همسان شده، مراجعین به مراکز آموزشی

-درمانی شهر تهران، سال ۱۳۸۴

خصوصیت	زنان مبتلا به دیابت بارداری (مورد)	زنان غیرمبتلا به دیابت بارداری (شاهد)
سن (سال)	۲۹/۶±۶/۷	۲۸/۳±۶/۰
نمایه توده بدنی (کیلو گرم بر متر مربع)	۲۷/۸±۴/۹	۲۶/۲±۴/۴
تعداد زایمان	۲۶(۴۳/۳)*	۲۷(۴۵/۰)
دیابت در بستگان درجه یک	۲۸(۴۶/۷)	۱۹(۳۱/۷)
سابقه مرده زایی	۴(۶/۷)	۲(۳/۳)
سابقه ناهنجاری دربارداری قبلی	۲(۳/۳)	۱(۱/۷)
سن منارک (سال)	۱۳/۴±۱/۴	۱۳/۲±۱/۶

* اعداد داخل پرانتز معرف درصد هستند.

۱۳/۳٪ گروه مورد و ۵٪ گروه شاهد طول مدت خونریزی ۸ روز یا بیشتر داشته و هیچکدام از گروه‌های مورد پژوهش طول مدت خونریزی کمتر از ۲ روز نداشتند (NS). نتایج بررسی ویژگیهای قاعدگی در نمونه‌های مورد پژوهش شامل طول سیکل قاعدگی، سابقه منوراژی، سیکل‌های کمتر از ۲۱ و بیشتر از ۳۵ روز، سابقه قاعدگی‌های منظم ماهیانه و قابل پیش‌بینی بودن قاعدگی در جدول ۲ نشان داده شده است. بر این اساس ۴۱/۷٪ گروه مورد و ۱۰٪ گروه شاهد، سابقه منوراژی را در کل سنین باروری داشتند ($p < 0/001$). میانگین طول سیکل قاعدگی در گروه مورد $34/5 \pm 14/1$ روز و در گروه شاهد $29/7 \pm 3/7$ بود ($p < 0/001$). زنان مبتلا به دیابت حاملگی ۳/۳۴ برابر گروه شاهد در مواجهه با سیکل‌های کمتر از ۲۲ روز و طولانی‌تر از ۳۵ روز بودند ($95\%CI = 1/5 - 10/7$). ۲۱/۷٪ افراد گروه مورد و ۵٪ افراد گروه شاهد، قاعدگی ماهانه نداشتند ($p < 0/007$) و نسبت شانس محاسبه شده برابر با ۵/۲۵ ($95\%CI = 1/4 - 19/3$) بود. قابل پیش‌بینی نبودن وقوع قاعدگی بعدی در گروه مورد با فراوانی نسبی ۳۶/۷٪ و در گروه شاهد ۱۸/۳٪ به لحاظ آماری اختلاف معنی‌داری را نشان

حاملگی قبلی، مرگ و میر نوزادی در فرزندان قبلی، مصرف سیگار قبل یا حین حاملگی، سقط‌های مکرر و زایمان قبل از موعد از مطالعه خارج شدند. وجود بی‌نظمی قاعدگی در دوران شیردهی و اولین سیکل پس از سقط یا سه سیکل پس از زایمان نوزاد زنده یا مرده و یا قبل از سن ۱۸ سالگی و بی‌نظمی در طول مصرف داروهای موثر بر نظم قاعدگی، به عنوان سابقه قاعدگی نامنظم در نظر گرفته نشد. دو گروه از لحاظ سن، تعداد زایمان، نمایه توده بدنی قبل از بارداری، سابقه فامیلی دیابت در بستگان درجه ۱، مرده‌زایی در حاملگی قبلی و نوزاد یا جنین ناهنجار قبلی، با یکدیگر همسان شدند. جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار SPSS استفاده شد. ضریب اطمینان در نظر گرفته شده ۹۵ درصد بود. جهت بررسی تفاوتها در دو گروه مورد و شاهد، برای متغیرهای کمی از آزمون t و برای متغیرهای کیفی از آزمون مجذور کای و جهت متغیرهای رتبه‌ای از آزمون Mann-Whitney U استفاده گردید. همچنین برای تعیین نسبت قاعدگی نامنظم در دو گروه مورد و شاهد از نسبت شانس استفاده شد.

یافته‌ها

در این پژوهش از ۱۵۰ زن باردار مبتلا به دیابت مراجعه‌کننده به درمانگاههای دیابت بارداری وابسته به سه مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم وابسته به بیمارستان‌های شریعتی، طالقانی و مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم ایران واقع در تهران در خلال اسفند ماه ۱۳۸۳ تا مهر ماه ۱۳۸۴، ۷۰ زن باردار به علت وجود دیابت قبل از بارداری، ۵ مورد به علت وجود دیابت در بارداری قبلی، ۱۰ مورد به علت وجود جنین درشت در بارداری قبلی و ۵ مورد به علت وجود مرگ و میر نوزادی در فرزندان قبلی از مطالعه خارج شدند.

بیشترین درصد قومیت در هر دو گروه، قومیت فارس بود (۶۵/۷٪ در گروه مورد و ۶۵٪ در گروه شاهد). اکثریت افراد مورد پژوهش تحصیلات راهنمایی یا دبیرستانی داشتند (به ترتیب ۷۸/۳٪ و ۶۳/۳٪) و بیشتر افراد در گروه مورد (۹۰٪) و گروه شاهد (۸۸/۳٪) را افراد خانه‌دار تشکیل می‌دادند. بیشترین درصد هر دو گروه، منزل مسکونی اجاره‌ای - رهنی داشتند (به ترتیب ۵۰٪ و ۵۵٪). متراژ سرانه (سطح مسقف زیر بنا / تعداد افراد خانوار) اکثر افراد مورد پژوهش در گروه مورد (۴۰٪) و در گروه شاهد (۴۵٪) ۳۱ متر و بیشتر بود. خصوصیات دموگرافیک در دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشتند.

توصیف کننده بی‌نظمی قاعدگی، شرایط عدم وجود قاعدگی ماهانه ارتباط محکمتری با دیابت بارداری نسبت به دو حالت دیگر یعنی وجود سیکل‌های طولانی‌تر از ۳۵ روز یا کوتاه‌تر از ۲۲ روز و همچنین غیرقابل پیش‌بینی بودن قاعدگی بعدی نشان داد.

این نتیجه، به تعریف بی‌نظمی قاعدگی در مطالعه Haver و همکاران در سال ۲۰۰۳ نزدیک می‌باشد. آنها نیز ارتباط معنی‌داری بین بی‌نظمی قاعدگی و ابتلا به دیابت بارداری را گزارش کردند (OR=۳/۷۵، ۹۵٪ CI=۱/۲۸-۱۱/۵۱، P=۰/۰۴). مطالعه Solomon و همکاران نشان داد که خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ در زنانی که طول سیکل‌های قاعدگی طبیعی داشتند با آنان که سیکل‌های کمتر از ۲۱ روز داشتند یکسان است ولی خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ در زنانی که سیکل‌های بیشتر از ۴۱ روز و یا خیلی نامنظم داشتند، ۲/۰۸ برابر (۹۵٪ CI=۱/۶۲-۲/۶۶) بیشتر بود (۱۱).

در مطالعه Weiss و همکاران اولیگومنوره (فواصل ۲ ماه یا بیشتر بین سیکل‌ها و یا ۶ بار کمتر سیکل قاعدگی در عرض یکسال) و آمنوره (فواصل ۶ ماه یا بیشتر بین قاعدگی‌ها و یا ۲ بار یا کمتر سیکل قاعدگی در عرض یکسال) به طور واضح در گروه همراه با انسولین خون افزایش یافته نسبت به گروه با میزان انسولین خون پایین، بیشتر بود (P<۰/۰۰۰۴) (۱۳). در حالیکه Cooper و همکاران هیچ ارتباطی بین میانگین طول دوره قاعدگی، تعداد سیکل‌های طولانی‌تر از ۴۲ روز و یا متغیربودن سیکل‌ها در طول هر دوره سنی و دیابت در بزرگسالی، مشاهده نکردند (۱۷). به نظر می‌رسد که یک تفاوت بین مطالعه آنها و پژوهش حاضر، در معیارهای تشخیصی غیرطبیعی بودن الگوهای طول سیکل قاعدگی می‌باشد. در مطالعه حاضر سیکل‌های کوتاه‌تر از ۲۲ روز و طولانی‌تر از ۳۵ روز بر اساس منابع، غیر طبیعی در نظر گرفته شدند در حالیکه در مطالعه Cooper سیکل‌های طولانی‌تر از ۴۲ روز، غیرطبیعی در نظر گرفته شده و درجه تغییرپذیری هر سیکل به صورت تفاوت طول هر سیکل از سطح میانگین (۳۰-۲۶/۵۱) تعیین گردید که با محدوده‌های تعیین شده در مطالعه ما متفاوت است و این امر موجب می‌گردد که تشخیص بی‌نظمی قاعدگی در مطالعه آنها با حساسیت کمتری صورت گیرد. تفاوت اساسی دیگر بین دو مطالعه، توزیع سنی افراد مورد پژوهش می‌باشد. میانگین سنی در پژوهش آنها برابر با ۷۳ سال و سن میانگین تشخیص دیابت ۶۳ سال بیان شد و این در حالیست که این ارقام در پژوهش ما به ترتیب برابر با ۲۸/۹ و ۲۹/۶ بود. به نظر نمی‌رسد که الگوهای قاعدگی قبل از

داد (P<۰/۰۲۵) و نسبت شانس محاسبه شده برابر با ۲/۵۸ (۹۵٪ CI=۱/۱-۶) بود (جدول ۲).

جدول ۲- توزیع زنان مبتلا به دیابت بارداری و شاهد آنها بر حسب خصوصیات همسان شده، مراجعین به مراکز آموزشی-درمانی شهر تهران، سال ۱۳۸۴

نسبت شانس (فاصله اطمینان ٪۹۵)	P-value	گروه		ویژگیهای قاعدگی
		شاهد (درصد)	مورد (درصد)	
	NS	۵۷(۹۵/۰)	۵۲(۸۶/۷)	مدت زمان خونریزی (۲-۷ روز)
	<۰/۰۰۱	۶(۱۰/۰)	۲۵(۴۱/۷)	منورازی
۳/۳۴ (۱/۵-۱۰/۷)	<۰/۰۰۱	۲۹/۷±۳/۷	۳۴/۵±۱۴/۱	طول سیکل قاعدگی
۵/۲۵ (۱/۴-۱۹/۳)	<۰/۰۰۷	۳(۵/۰)	۱۳(۲۱/۷)	عدم وجود قاعدگی ماهانه غیرقابل پیش‌بینی بودن قاعدگی
۲/۵۸ (۱/۱-۶/۰)	<۰/۰۲۵	۱۱(۱۸/۳)	۲۲(۳۶/۷)	

۲۲ نفر (۳۶/۷٪) در گروه مورد و ۹ نفر (۱۵٪) در گروه شاهد سابقه قاعدگی نامنظم داشتند. آزمونهای آماری تفاوت بین دو گروه را معنی‌دار نشان داد. زنان باردار مبتلا به دیابت حاملگی ۳/۲۸ برابر گروه شاهد در مواجهه با بی‌نظمی قاعدگی قبل از بارداری بودند (۹۵٪ CI=۱/۴-۷/۹) و با احتمال ۹۹٪ میزان مواجهه در مبتلایان به دیابت حاملگی نسبت به گروه شاهد آنها حداقل ۱/۰۳ تا حداکثر ۱۰/۵ برآورد گردید.

اکثریت افراد مورد بررسی در گروه مورد مبتلا به قاعدگی نامنظم (۲۶/۳٪) و در گروه شاهد با سابقه قاعدگی نامنظم (۴۴/۵٪)، بیشتر از ۱۰ سال بی‌نظمی قاعدگی داشتند. نسبت وجود بیماریهای موثر بر نظم قاعدگی نظیر اختلالات تیروئیدی، افزایش پرولاکتین، سابقه ناباروری، سندرم تخمدان پلی‌کیستیک، وجود استرس شدید، انجام فعالیتهای ورزشی زیاد و کاهش وزن شدید در دو گروه، کمتر از ۵٪ بوده و آزمونهای آماری تفاوت معنی‌داری را بین آنها نشان نداد. همچنین مدت زمان بی‌نظمی قاعدگی و ابتلا به دیابت بارداری با یکدیگر ارتباط معنی‌داری نشان دادند (P<۰/۰۱۳).

بحث

تحقیق حاضر نشان داد قاعدگی نامنظم با دیابت بارداری به طور معنی‌داری مرتبط است. در میان سه وضعیت مختلف

گردیده است. بعلاوه از کل فاکتورهای مداخله‌گر در قاعدگی نامنظم و دیابت بارداری فقط متغیر سن، چاقی و مصرف داروهای ضد بارداری تحت کنترل آماری قرار گرفته است. همچنین همه افراد مورد مطالعه آنها از نژاد بومی آمریکا بودند که به اعتقاد نویسندگان مطالعه از نظر ابتلا به دیابت در خطر بالایی قرار دارند و این در حالیست که تمام افراد تحت پژوهش در مطالعه ما از نژاد آریایی بودند که خطر ابتلا به دیابت بارداری در آنها کم است (۱). دو گروه مورد و شاهد از نظر موارد شناخته‌شده بیماریهای مؤثر بر الگوهای قاعدگی با یکدیگر تفاوت معنی‌داری نداشتند بنابراین وجود بی‌نظمی قاعدگی در دو گروه را نمی‌توان به هیچ‌کدام از علل فوق نسبت داد. آنچه که سیکل تخمک‌گذاری را مشخص می‌کند و منجر به نظم، قابل پیش‌بینی بودن و ثبات خونریزی‌ها می‌گردد، تخمک‌گذاری است. بنابراین طیفی از الگوهای غیرطبیعی خونریزی قاعدگی که در آنها هیچگونه پاتولوژی و بیماری طبی وجود ندارد، ناشی از عدم تخمک‌گذاری است و تحت عنوان خونریزیهای غیرعملکردی رحمی در نظر گرفته می‌شود (۱۹). به نظر می‌رسد که بی‌نظمی‌های مشاهده شده در افراد مورد مطالعه، احتمالاً ناشی از عدم تخمک‌گذاری است. بنابراین ارتباط مشاهده شده میان بی‌نظمی قاعدگی و ابتلا به دیابت بارداری می‌تواند حاکی از وجود درجاتی از مقاومت به انسولین و افزایش انسولین خون در افراد مبتلا به قاعدگی نامنظم باشد. همراهی مقاومت به انسولین و عدم تخمک‌گذاری نه تنها افراد را در خطر ۵ تا ۱۰ برابر دیابت نوع ۲ قرار می‌دهد، بلکه از سن بروز آن به مدت ۳۰ سال می‌کاهد (۲۰). به نظر می‌رسد که بی‌نظمی قاعدگی به عنوان علامت شایعی از عدم تخمک‌گذاری می‌تواند علامت هشدار مقاومت به انسولین و افزایش قندخون باشد.

قوت اصلی این مطالعه این است که دو گروه مورد و شاهد از نظر عوامل خطر شناخته شده قبلی دیابت بارداری کنترل شدند و عوامل مداخله‌گر شناخته شده قاعدگی نامنظم، تا حد امکان در دو گروه بررسی شده و با انجام آزمون‌های آماری تفاوت معنی‌داری از نظر این عوامل در دو گروه دیده نشد. بدون شک انجام مطالعه به صورت آینده‌نگر و با نمونه‌های بیشتر، ممکن است نتایج دقیق‌تری را بدنبال داشته باشد.

محدودیت اصلی مطالعه، ثبت اطلاعات متغیر مستقل (وضعیت قاعدگی) براساس حافظه بیمار می‌باشد که از دقت و صحت پایینی برخوردار است و این امر بدان علت است که در کشور ما اطلاعات ثبت شده در رابطه با سیکل قاعدگی بیماران و سابقه پزشکی آنها (وجود بیماریهای شناخته نشده) وجود

سن یائسگی مرتبط با تشخیص دیابت در سنین پس از یائسگی باشد. دیابتی که در سنین باروری اتفاق می‌افتد ممکن است از نظر اتیولوژی با دیابتی که در سنین یائسگی بروز می‌کند، متفاوت باشد. از سوی دیگر تشخیص دیابت در مطالعه آنها براساس گزارش خود زنان بود در حالیکه تشخیص بیماری در مطالعه ما براساس آزمایش تست تحمل گلوکز و تشخیص قطعی دیابت بارداری براساس معیارهای کارپنتر و کاستان استوار بود که از دقت بسیار بالایی برخوردار است. علاوه بر این، در مطالعه آنها دیابت نوع ۱ و ۲ از یکدیگر افتراق داده نشدند و این احتمال وجود دارد که در مطالعه Cooper تعدادی از نمونه‌ها مبتلا به دیابت نوع ۱ بوده باشند. در مطالعه حاضر صرفاً بیماران مبتلا به دیابت بارداری شناسایی می‌شدند که بعنوان دیابت نوع ۲ در نظر گرفته می‌شود. بعلاوه، از کل عوامل مداخله‌گر بر ارتباط دیابت و الگوهای قاعدگی فقط متغیرهای کشیدن سیگار، سن، چاقی، فعالیت فیزیکی و هیستریکتومی مورد کنترل آماری قرار گرفتند که نسبت به مطالعه ما بسیار محدودتر است.

Roumain و همکاران در بررسی رابطه بی‌نظمی قاعدگی و دیابت نوع ۲ در زنان سرخپوست (نژاد پیمما) بومی آمریکا، هرچند ارتباطی بین بی‌نظمی قاعدگی و دیابت نوع ۲ گزارش کردند ولی این ارتباط با کنترل متغیرهای سن، نمایه توده بدنی و مصرف کنتراستپتیوها از لحاظ آماری خیلی قوی نبود ($OR=1/5$, $95\%CI=0/98-2/3$). اولین تفاوت بین مطالعه حاضر و مطالعه آنها در تعریف بی‌نظمی قاعدگی می‌باشد. در مطالعه آنها قاعدگی زمانی بی‌نظم در نظر گرفته می‌شد که ۳ ماه یا بیشتر در بین قاعدگی‌ها فاصله وجود داشته باشد در حالیکه زن باردار نبوده و حداقل ۱۸ سال سن داشته باشد. به نظر می‌رسد که حساسیت تشخیص بی‌نظمی، در مطالعه آنها کمتر از مطالعه حاضر بوده چرا که محدوده سیکل طولانی در مطالعه ما بیشتر از ۳۵ روز تعیین گردید. همچنین تشخیص دیابت در مطالعه آنها براساس معیارهای سازمان بهداشت جهانی بود (بیشتر از ۱۱/۱ میلی‌مول یا ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، ۲ ساعت پس از مصرف ۷۵ گرم گلوکز خوراکی)، در حالیکه در مطالعه ما از معیارهای کارپنتر و کاستان پس از مصرف ۱۰۰ گرم گلوکز خوراکی استفاده شد (گلوکز بیشتر از ۱۸۰، ۱۵۵ و ۱۴۰ بترتیب در فواصل ۱ و ۳ ساعت منجر به تشخیص دیابت بارداری می‌گردد). این تفاوت نشاندهنده این است که تشخیص دیابت در مطالعه آنها با مقادیر بیشتری از گلوکز خون صورت می‌گیرد و این امر احتمالاً منجر به کاهش موارد تشخیص داده شده دیابت،

و انجام اقدامات پیشگیرانه با صرف وقت و هزینه کمتر به کاهش عوارض نامطلوب در این گروه افراد، اقدام نمود.

تشکر و قدردانی

از کلیه خانمهای باردار محترم مراجعه کننده به مراکز آموزشی درمانی شهر تهران به خاطر همکاری در مراحل اجراء پژوهش صمیمانه سپاسگزاری می‌نمائیم که بدون همکاری آنها تهیه این گزارش مقدور نبود. از اساتید و مدیر محترم گروه مامائی دانشکده پرستاری و مامائی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی به خاطر تشخیص ضرورت اجراء تحقیق سپاسگزاریم.

ندارد. پیدا کردن یک عامل خطر جدید جهت ابتلا به دیابت بارداری می‌تواند به شناسایی زودهنگام زنانی که در خطر پیشرفت به طرف دیابت نوع ۲ هستند، کمک نماید و با پایین آوردن قندخون در طول بارداری منجر به کاهش قابل توجه عوارض مادری، جنینی و نوزادی گردد. نتایج این پژوهش، این دیدگاه را به پزشکان، ماماها و دست‌اندرکاران مراقبت‌های بهداشتی می‌دهد که وجود بی‌نظمی قاعدگی قبل از بارداری می‌تواند یک عامل خطر با اهمیت جهت ابتلا به دیابت بارداری باشد. بنابراین در برنامه غربالگری انتخابی دیابت بارداری براساس عوامل خطر، این زنان باید تحت آزمایش تحمل گلوکز قرار گیرند تا بتوان با شناسایی بیماران مبتلا به دیابت بارداری

REFERENCES

- Cunningham FG, Leveno K J, Bloom SL et al, editors. Williams Obstetrics. 22nd edition. New York, McGraw Hill, 2005;p:127-8, 1169-87.
- Lowdermik D, Perry S. Maternity and women's health care. 8th edition. United State, Mosby Co, 2004;p:156, 881-4, 895-8.
- کشاورز م، بابایی غ. مقایسه عوارض حاملگی در دو گروه سالم و مبتلا به دیابت بارداری (مطالعه کوهورت). مجله غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران، ۱۳۸۲؛ سال ۵، شماره ۴، صفحات ۳۲۵ تا ۳۳۱.
- Haver MC, Locksmith GJ, Emmet E. Irregular menses: and independent risk factor for gestational diabetes mellitus. Am J Obstet Gynecol 2003;188:1189-91.
- Lowdermik D, Perry S, Piotrowski K. Maternity nursing. 6th edition. London, Mosby Co, 2003;p:80, 579-82.
- Jimenesmoleon J, Buenocavanillas A, Lunadelcastillo J. Prevalence of gestational diabetes mellitus: variations related to screening strategy used. J Clin Epidemiol 2002;149(6):831-7.
- Leifer S, Hartson D. Introduction to maternity and pediatrics nursing. 4th edition. Philadelphia, Saunders Co, 2003;p:100-2.
- Thadhani R, Wolf M, Msublatman K. First trimester sex hormone binding globulin and subsequent gestational diabetes mellitus. Am J Obstet Gynecol 2003;189(1):171-6.
- Bennet V, Brown L. Myles textbook for midwives. 30th edition. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1999;p:297-302.
- Ryan K, Berkowitz R, Barbierir R. Kistner's Gynecology and Women's Health. 7th edition. London, Mosby Co, 1999;p:377-81.
- Solomon CG, Hu FB, Dunaif A. Long or highly irregular menstrual cycles as a marker for risk of type2 diabetes mellitus. Obstet Gynecol Survey 2001;57(6):356-7.
- Solomon CG, Rick-Edward JW, Dunaif A. Abnormal menstrual cycle length predicts subsequent non-insuline-dependent diabetes mellitus. Am J Epidemiol 1998;147:60.
- Weiss DJ, Charles MA, Dunaif A. Hyperinsulinemia is associated with menstrual irregularity and altered serum androgenes in Pima Indian women. Metabolism 1994;43(7):803-7.
- جلالی‌نیا ش. بررسی تاثیر دو نوع آیو دی CU-SAFE 300 و CopperT 380 A بر عوارض آیو دی در زنان باردار مراجعه کننده به مراکز بهداشتی-درمانی وابسته به دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی. پایان‌نامه کارشناسی ارشد مامایی، دانشکده پرستاری و مامایی شهید بهشتی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، سال ۱۳۷۹.
- رفیعی ح، رفاعی ف. در ترجمه سادوک ب ج، سادوک و آ (مولفین). خلاصه روان‌پزشکی علوم رفتاری/روان‌پزشکی بالینی. چاپ اول، جلد دوم، تهران، انتشارات ارجمند.
- Mahan LK, Escott-Stump S. Krause's food, nutrition and diet therapy. 11th edition. Philadelphia, W.B Saunders Co, 2004;P:370.

17. Cooper GS, Ephross SA, Sandler DP. Menstrual patterns and risk of adult-onset diabetes mellitus. *J Clin Epidemiol* 2000;53:1170–73.
18. Roumain J, Aline M, Maximilian P. The relationship of menstrual irregularity to type 2 diabetes in Pima India women. *Diabetes Care* 2000;21(3):346–9.
19. Berek J, editor. *Novak's Gynecology*. 30th edition. Philadelphia, Lippincott, Williams and Wilkins, 2000;p:366, 843, 876–80.
20. Spiroff L, Fritz M. *Clinical gynecology endocrinology and infertility*. 7th edition. Philadelphia, Lippincott, Williams and Wilkins, 2005;p:224, 470–91, 547.