

## تأثیر فشارخون و قندخون بالا بر پیامد حاملگی

بهاره درخششی<sup>۱</sup>، نادر اسماعیل نسب<sup>۲</sup>، سیروش همت پور<sup>۳</sup>، آذر درخششی<sup>۴</sup>

۱- دانشجوی پزشکی عضو کمیته تحقیقات دانشجویی دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران؛ ایمیل: b.derakhshi@yahoo.com

۲- دانشیار، مرکز تحقیقات عوامل اجتماعی مؤثر بر سلامت، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران

۳- استادیار، گروه کودکان و نوزادان، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران

۴- کارشناس پرستاری بیمارستان بعثت، سنندج، ایران

### چکیده

**زمینه و هدف:** با صنعتی شدن جوامع، شیوع بیماریهای غیرواگیردار به ویژه دیابت و فشارخون بالا در حال افزایش است. به دلیل عوارض جدی آنها در طول بارداری و شیوع بالای زایمان زودرس در استان کردستان، این مطالعه به بررسی نقش این بیماریها در بروز زایمان زودرس می‌پردازد.

**روش بررسی:** این مطالعه موردی-شاهدی، بر روی ۲۰۱ نفر مادر با زایمان قبل از ۳۷ هفته بارداری به عنوان مورد و ۴۰۰ نفر مادر با زایمان در ۳۷-۴۲ هفته بارداری به عنوان شاهد در سال ۱۳۹۱ در بیمارستان بعثت سنندج انجام شده است. اطلاعات با استفاده از پرسشنامه و مصاحبه با مادر و بررسی پرونده‌ها، جمع‌آوری و نتایج وارد نرم افزار SPSS گردید. با استفاده از تستهای کای دو و من ویننی و رگرسیون لجستیک تحلیل انجام شد.

**یافته‌ها:** در تحلیل تک متغیره، تعداد فرزندان فوت شده (نسبت شانس: ۲/۵۸، سطح معناداری: ۰/۰۱۱)، سابقه زایمان زودرس قبلی (نسبت شانس: ۴/۸)، کاهش حجم مایع آمنیوتیک (نسبت شانس: ۳/۳)، پارگی زودرس غشاها (نسبت شانس: ۳/۵)، دوفلویی (نسبت شانس: ۱۰/۸)، دیابت آشکار (نسبت شانس: ۳/۵)، افزایش فشارخون مزمن (نسبت شانس: ۲/۶)، پره اکلامپسی و اکلامپسی (نسبت شانس: ۳/۵) ارتباط معنادار آماری با بروز پره ترم لیبر داشتند ( $p < ۰/۰۵$ ). اما محل سکونت خانواده، سن، شغل و تحصیلات مادر ارتباط معنی‌دار آماری با نارسی نداشت. در تحلیل چند متغیره، سابقه زایمان زودرس قبلی (نسبت شانس: ۳/۸)، کاهش مایع آمنیوتیک (با نسبت شانس ۳/۷)، دو یا چند فلویی (با نسبت شانس ۱۲/۱) و فشارخون بالا مزمن (نسبت شانس: ۲/۰۴) ارتباط معنادار آماری با بروز زایمان زودرس داشتند ( $p < ۰/۰۵$ )، اما دیابت مزمن مادر با بروز نارسی ارتباط نداشت.

**بحث و نتیجه‌گیری:** با کنترل قند خون و فشارخون بالای زنان سنین باروری قبل از وقوع حاملگی، می‌توان باعث کاهش شیوع زایمان زودرس و پیامدهای ناگوار آن برای مادر و نوزاد شد.

**واژه‌های کلیدی:** دیابت، فشارخون بالا، پیامد، زایمان زودرس

## مقدمه

امروزه، فشارخون بالا و دیابت از عوامل تهدیدکننده سلامت بسیار شایع در سراسر دنیای صنعتی محسوب می‌شوند. این مسئله بعلت افزایش طول عمر و شیوع عوامل موثر مانند چاقی، کم تحرکی و تغذیه ناصحیح یک مشکل بهداشتی شایع و فزاینده در دنیا شده است. نسبت بار جهانی متناسب به فشار خون بالا و دیابت قابل توجه است. گرچه شیوع فشارخون بالا در کشورهای توسعه یافته بیشتر از کشورهای در حال توسعه است (۳۷/۳٪ در ازای ۲۲/۹٪)، اما چون از نظر تعداد مطلق، جمعیت بیشتری در کشورهای در حال توسعه مبتلا به فشارخون بالا و دیابت هستند، بار این دو بیماری در کشورهای در حال توسعه نسبت به توسعه یافته بیشتر است (۱).

بیماری فشارخون بالا، به فشارخون بالای ۱۴۰/۹۰ میلی متر جیوه طی دوبار اندازه‌گیری در دو نوبت مجزا اطلاق می‌شود (۲). در سال ۲۰۰۴ برآورد شد یک میلیارد نفر بزرگسال در دنیا (۳۳۳ میلیون نفر در کشورهای اقتصادی توسعه یافته و ۶۳۹ میلیون نفر در کشورهای اقتصادی در حال توسعه) مبتلا به فشارخون بالا هستند. بر طبق گزارش سازمان ملل متحد شیوع پر فشاری خون در خاورمیانه به طور متوسط ۲۹٪ می‌باشد که این میزان به معنای آن است که تقریباً ۱۲۵ میلیون نفر در خاورمیانه به این بیماری مبتلا می‌باشند (۳). بنابه گزارش سازمان جهانی بهداشت، بیش بینی می‌شود تا سال ۲۰۲۵ شیوع فشارخون بالا ۶۰٪ افزایش یابد و به ۱/۵۶ میلیارد نفر برسد (۴، ۱) به علاوه، فشارخون بالا سالانه مسبب ۵/۷ میلیون مرگ در جهان است که شامل ۱۲ درصد کل مرگ‌ها می‌شود (۵). بیماری دیابت که طبق تعریف عبارتست از قند خون ناشتا بالاتر از ۱۲۶

در دو نوبت اندازه‌گیری و یا قندخون تصادفی بالاتر از ۲۰۰ همراه با علائم کلاسیک قندخون بالا، در حال حاضر در دنیا حدود ۳۶۰ میلیون نفر را مبتلا ساخته که تا سال ۲۰۵۰ این رقم به ۵۰۰ میلیون نفر می‌رسد (۲). در ایران طبق برنامه بررسی عوامل خطر بیماریهای غیرواگیر در کشور در سال ۱۳۹۰، حدود ۱۷/۴۶٪ افراد ۱۵ تا ۶۴ سال دارای فشارخون بالا (۱۴۰/۹۰ میلی متر جیوه و بیشتر) که ۷٪ آنها دارای فشارخون ۱۶۰/۱۱۰ میلی‌متر جیوه و بیشتر بوده‌اند (۴) همچنین به طور متوسط ۱۰ درصد جمعیت کشور (۷ میلیون نفر) مبتلا به دیابت هستند. در ایران شیوع دیابت در زنان دو برابر مردان است (۶).

آمارهای فوق نشان می‌دهد که درصد قابل توجهی از زنان در معرض خطر این دو بیماری را، زنان در سنین باروری تشکیل می‌دهند. این بیماریها علاوه بر عوارض قلبی، مغزی، کلیوی و عروق محیطی، در بارداری نیز عوارضی برای مادر و جنین ایجاد می‌کنند که در دو دسته عوارض مادری و جنینی طبقه‌بندی می‌شوند. یکی از مهمترین عوارض این بیماریها در بارداری، افزایش خطر زایمان زودرس است (۷) زایمان زودرس که به زایمان قبل از اتمام ۳۷ هفته کامل بارداری اطلاق می‌گردد (۹)؛ یکی از چالشهای بزرگ در برنامه مراقبت پری ناتال و مراقبتهای مربوط به زایمان می‌باشد. و هزینه‌های بیشماری را به خانواده، شرکتهای بیمه و جامعه تحمیل می‌کند (۱۰).

فشارخون مزمن در مادران باردار به فشارخون ۱۴۰/۹۰ یا بیشتر قبل از ۲۰ هفته بارداری یا بعد از ۱۲ هفته بعد از زایمان اطلاق می‌شود (۱۱)، معمولاً از نوع استشیال بوده و اگرچه در اکثریت موارد، حاملگی بدون عارضه جدی سپری می‌شود، اما در کل پیامد

بارداری این گروه بدتر از زنان با فشار خون طبیعی است (۱۴-۱۲). افزایش فشارخون مزمن موجب دکولمان جفت، نارسایی غیر قابل جبران قلبی، نارسایی حاد کلیوی و حوادث عروق مغزی در مادر و تأخیر رشد داخل رحمی و مرگ غیرقابل توجیه سه ماهه دوم جنین می‌شود. (۸)

همچنین دیابت نه تنها به عنوان یک فاکتور مستقل افزایشدهنده خطر پره ترم لیر، بلکه از طریق عوارض خود از جمله افزایش احتمال عفونتها، افزایش غیرترمال مایع آمنیوتیک (پلی هیدرآمنیوس)، تشدید اختلالات فشارخون و تشدید نفروپاتی دیابتی می‌تواند زایمان زودرس را به مادر و جنین تحمیل کند. (۷) بنابراین به دلیل عوارض مهم و گاه غیرقابل جبران فشارخون بالا و دیابت بر روی پیامد بارداری، لازم است که توجه خاصی به این بیماریها در این گروه هدف مبدول گردد. شیوع دیابت بارداری ۵-۲٪ و فشارخون بالا ۷-۵٪ در تمام بارداری‌هاست. (۲۸۷، ۱۵، ۱۶). مادران با سابقه بیماری دیابت و فشارخون بالا در گروه حاملگی‌های پرخطر طبقه‌بندی می‌شوند.

در استان کردستان آماری در خصوص شیوع ابتلا به بیماری فشارخون بالا در دسترس نیست اما در این استان، ۹۰٪ بیماران دیابتی را بیماران مبتلا به دیابت نوع دوم به خود اختصاص داده است. (۱۷) و نیز علی‌رغم شیوع بالای زایمان زودرس به عنوان یکی از بزرگترین معضلات بهداشتی این استان (۱۸)، متأسفانه تا کنون مطالعه‌ای در خصوص بررسی نقش بیماریهای زمینه‌ای مادر در بروز زایمان زودرس صورت نگرفته است. لذا این مطالعه با هدف بررسی نقش دو فاکتور خطر مهم، دیابت و فشارخون مزمن مادر قبل از بارداری در بروز زایمان زودرس بعد از حذف عوامل مخدوشگر (سن

مادر، پره اکلامپسی و اکلامپسی) طراحی و اجرا شده است.

### روش بررسی

این مطالعه موردی-شاهدی، بر روی ۲۰۰ نفر مادر باردار با زایمان قبل از ۳۷ هفته بارداری به عنوان مورد و ۴۰۰ نفر مادر باردار با زایمان در ۳۷-۴۲ هفته بارداری به عنوان شاهد در سال ۱۳۹۱ در بیمارستان بعثت سنندج انجام شده است. معیار ورود در گروه مورد، هر مادر بستری در بخش بعد از زایمان با زایمان در هفته ۳۷-۲۰ بارداری و در مورد گروه شاهد هر مادر با زایمان در هفته ۳۷-۴۲ بارداری تعریف شد. با توجه به اینکه برخی از معیارهای خروج از قبیل تروما و بدخیمی و ... خودعامل خطر در بروز زایمان زودرس محسوب می‌شدند، لذا در این مطالعه معیار خروج لحاظ نگردید.

با در نظر گرفتن خطای نوع اول برابر ۵٪، قدرت مطالعه ۸۵٪، نسبت شانس قابل قبول ۲ و مواجهه در گروه کنترل حدود ۲۰٪، حجم نمونه برابر ۱۹۶ نفر در گروه مورد محاسبه شد که برای افزایش دقت مطالعه، به ازای هر مورد، ۲ نفر شاهد در نظر گرفته شد. پرسشنامه‌ای شامل اطلاعات دموگرافیک و وضعیت اجتماعی-اقتصادی خانواده، سابقه بیماریهای زمینه‌ای، بستری و سابقه مشکلات مامایی مادر توسط چند نفر از متخصصین زنان زایمان و اپیدمیولوژی طراحی شد. پرسشنامه توسط مامای آموزش دیده، در مورد سی نفر از زنان بستری در بخش بعد از زایمان بیمارستان بعثت سنندج تکمیل شد. و یک روز بعد مجدداً همین کار تکرار شد. پایایی آن برابر ۸۱٪ بدست آمد. اطلاعات با استفاده از پرسشنامه و طی مصاحبه با مادر و همچنین

بررسی پرونده‌ها، جمع‌آوری و سپس نتایج با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۱/۵ تحلیل شد. داده‌های کمی بین دو گروه با استفاده از تست‌های آماری تی تست و من ویتنی یو و داده‌های کیفی با استفاده از تست کای دو مقایسه شدند. سپس متغیرهای دارای شرایط ورود به مدل ( $P < 0/25$ ) به مدل رگرسیون وارد شد. بعد از تهیه مدل، متغیرهایی که سطح معناداری بالایی داشتند از مدل حذف شدند و در نهایت مدلی تهیه شد که می‌توانست بیشترین واریانس‌ها را توجیه کند.

#### یافته‌ها

میانگین سن مادر در گروه کنترل ۲۸/۲ و در گروه شاهد ۲۷/۶ سال با انحراف معیار ۵/۷ در هر دو گروه بود. از مجموع ۶۰۰ مادر مورد مطالعه ۹۶ نفر (۱۶/۱٪) بیسواد و ۵۰۴ نفر (۸۳/۹٪) دارای حداقل مدرک پنجم ابتدایی بودند. که بیشترین فراوانی در گروه تحصیلات تا مقطع ابتدایی و کمترین فراوانی در گروه تحصیلات در مقاطع کاردانی و کارشناسی بود. از مجموع ۶۰۰ مادر مورد مطالعه، تنها ۱۷ نفر (۲/۸٪) شاغل و مابقی ۵۸۳ نفر (۹۷/۲٪) خانه‌دار بودند. توزیع متغیر شغل بین دو گروه مورد و شاهد تقریباً یکسان بود و ارتباط معنادار آماری با بروز نارس نوزاد نداشت. از مجموع ۶۰۰ نوزاد، ۱۰ نفر فوت شدند که ۹ نوزاد نارس بودند

و ۱ نوزاد به علت آنومالی قلبی فوت شده بود. میانه رتبه تولد در گروه نارس و ترم برابر ۳ ( $P=0/۸۲۴$ ) و رتبه بارداری ۱ بود ( $P=0/۷۵$ ) و بین دو گروه با استفاده از تست من ویتنی یو از این نظر تفاوت معنادار آماری مشاهده نشد.

در تحلیل تک متغیره، تعداد فرزندان فوت شده (نسبت شانس: ۲/۵۸، سطح معناداری: ۰/۰۱۱)، سابقه زایمان زودرس قبلی (نسبت شانس: ۴/۸، سطح معناداری کمتر از ۰/۰۰۱)، کاهش حجم مایع آمنیوتیک (نسبت شانس: ۳/۳، سطح معناداری کمتر از ۰/۰۰۱)، پارگی زودرس غشاها (نسبت شانس: ۳/۵، سطح معناداری کمتر از ۰/۰۰۱)، دو و چندقلویی (نسبت شانس: ۱۰/۸، سطح معناداری کمتر از ۰/۰۰۱)، دیابت آشکار (نسبت شانس: ۳/۵، سطح معناداری: ۰/۰۳)، افزایش فشارخون مزمن (نسبت شانس: ۲/۶، سطح معناداری کمتر از ۰/۰۰۱)، پره اکلامپسی و اکلامپسی (نسبت شانس: ۳/۵، سطح معناداری کمتر از ۰/۰۰۱) ارتباط معنادار آماری با بروز پره ترم لیر داشتند. اما محل سکونت خانواده، سن، شغل و تحصیلات مادر ارتباط معنی‌دار آماری با تولد نوزاد نارس نداشت. (جدول ۱).

جدول ۱: مقایسه متغیرهای مختلف مادری بین دو گروه مورد و شاهد

نوع متغیر	گروه مطالعه	جمع	نسبت شانس (حدود اطمینان ۹۵٪)	آماره کای دو (درجه آزادی)		سطح معنی‌داری
				نرم	نارس	
فوت فرزند قلبی	خیر	۳۸۷ (۶۷/۸٪)	۲/۵۸ (۱/۲۴-۵/۴۹)	۱۱۸۴ (۳۲/۲٪)	۱/۵۴۰ (۱)	۰/۰۱۱

			۲۹ (۱۰۰٪)	۱۳ (۴۴/۸٪)	۱۶ (۵۵/۲٪)	بله	
<۰/۰۰۱	(۱)۲۵/۹۷۳	۳/۲۲۵ (۲/۰۵۹-۵/۳۸۰)	(۱۰۰)۵۱۸ ۸۱ (۱۰۰٪)	۳۶۶ ۲۴ (۲۷/۷٪) (۴۲٪)	(۳۹/۳٪)۱۵۲ ۶۷ (۵۸٪)	طبیعی غیرطبیعی	وضعیت مایع آسیونیک
<۰/۰۰۱	(۱)۴۹/۷۴۹	۳/۵۷۱ (۲/۳۸۳-۵/۱۳۴)	(۱۰۰)۴۰۶ ۱۹۳ (۱۰۰٪)	۳۰۹ ۹۱ (۲۷/۱٪) (۴۷/۲٪)	(۲۳/۹٪)۹۷ ۱۰۲ (۵۲/۸٪)	خیر بله	پارگی زودرس فشاهای جنینی
<۰/۰۰۱	(۱)۲۴/۱۱۰	۱۰/۸۰۷ (۵/۸۲۲-۲۰/۴۰۸)	(۱۰۰)۵۳۳ ۶۶ (۱۰۰٪)	۳۸۷ ۱۳ (۲۷/۲٪) (۱۹/۷٪)	(۲۷/۴٪)۱۴۶ ۵۳ (۸۰/۳٪)	تک قلبی دوقلوی و بیشتر	دوقلوی
<۰/۰۰۱	(۱)۱۵/۷۶۰	۴/۴۶۶ (۲/۰۶۹-۱۱/۳۵۲)	(۱۰۰)۵۷۴ ۲۶ (۱۰۰٪)	۳۹۲ ۸ (۲۸/۳٪) (۳/۰/۸٪)	(۳۱/۷٪)۱۸۲ ۱۸ (۶۹/۲٪)	خیر بله	سابقه زایمان زودرس
۰/۰۳۲	(۱)۴/۶۱۰	۳/۵۸۲ (۱/۰۳۶-۱۲/۳۸۳)	(۱۰۰)۵۸۸ ۴ (۱۰۰)۱۱	۳۶۵ ۴ (۲۷/۲٪) (۳۶/۴٪)	(۳۲/۸٪)۱۹۳ ۷ (۶۳/۷٪)	خیر بله	سابقه دیابت مادر
<۰/۰۰۱	(۱)۱۶/۸۷۶	۲/۶۱۱ (۱/۶۳۱-۴/۱۷۶)	(۱۰۰)۵۱۷ ۳۹ (۱۰۰)۸۳	۳۶۱ ۳۹ (۲۶/۹/۸٪) (۴۷٪)	(۳۰/۲٪)۱۵۶ ۴۴ (۵۲٪)	خیر بله	فشارخون مادر
<۰/۰۰۱	(۱)۲۰/۸۳۸	۳/۵۱۹ (۱/۹۹۷-۶/۲۰۱)	(۱۰۰)۵۴۴ ۲۲ (۱۰۰)۵۶	۳۷۸ ۲۲ (۲۶/۹/۵٪) (۲۹/۳٪)	(۳۰/۵٪)۱۶۶ ۳۳ (۶۰/۷٪)	خیر بله	سابقه پره اکلامپسی و اکلامپسی مادر
۰/۱۶۴	(۱)۱/۹۳۶	۱/۲۸۰ (۰/۰۰۴-۱/۸۱۱)	(۱۰۰)۳۶۹ ۱۴۵ (۱۰۰)۲۲۹	۲۵۴ ۱۴۵ (۲۶/۸/۸٪) (۳۳/۳٪)	(۳۱/۲٪)۱۱۵ ۸۴ (۳۶/۷٪)	شهر روستا	محل سکونت
۰/۷۳۵	(۱)۰/۱۱۴	۰/۸۳۳ (۰/۲۸۹-۲/۳۹۹)	(۱۰۰)۵۸۲ ۱۲ (۱۰۰)۱۷	۳۸۸ ۱۲ (۲۶/۶/۷٪) (۷/۰/۶٪)	(۳۳/۳٪)۱۹۴ ۵ (۲۹/۴٪)	خانه دار شاغل	شغل مادر

			۱۷۵	۲۴۳	۵۱۸ (۱۰۰٪)
گروه سنی	۱۸ تا ۳۵ سال	(۲۳/۸٪)	۷	۷	۱۴
	زیر ۱۸ سال	(۵۰٪)	۷	۷	۱۴
	بالای ۳۵ سال	(۲۵/۵٪)	۱۸	۵۰	۶۸

بر اساس تحلیل چند متغیره، سابقه زایمان زودرس قبلی (نسبت شانس: ۳/۸، سطح معناداری: ۰/۰۱۱)، کاهش مایع آمنیوتیک (با نسبت شانس ۳/۷ برابری و سطح معناداری کمتر از ۰/۰۰۱)، دو یا چند قلوبی (با نسبت شانس ۱۲/۱ برابری و سطح معناداری کمتر از ۰/۰۰۱) و فشار خون بالا مزمن (نسبت شانس: ۲/۰۴، سطح معناداری: ۰/۰۰۳) ارتباط معنادار آماري با بروز زایمان زودرس داشتند اما دیابت مزمن مادر (تشخیص قبل از بارداری) با سطح معناداری برابر با ۰/۲۳ با بروز نارسی ارتباط نداشت (جدول ۲).

جدول ۲: تحلیل چند متغیره بررسی عوامل مؤثر بر تولد نوزاد نارس

متغیر	ضریب رگرسیون	خطای استاندارد شده	تست Wald	درجه آزادی	سطح معناداری	نسبت شانس	حدود اطمینان ۹۵٪	
							حد پایینی	حد بالایی
وجود فرزند فوت شده	۰/۵۰۱	۰/۵۳۳	۰/۸۸۴	۱	۰/۳۳۷	۱/۶۵۰	۰/۵۸۱	۴/۶۸۶
مایع آمنیوتیک	۱/۴۷۶	۰/۳۷۶	۱۵/۴۳۰	۱	<۰/۰۰۱ <sup>†</sup>	۴/۳۷۶	۲/۰۹۵	۹/۱۴۱
بارگی زودرس غشاها	۰/۸۷۳	۰/۳۰۹	۹/۸۲۴	۱	۰/۰۰۲ <sup>†</sup>	۲/۶۶۶	۱/۴۴۴	۴/۸۴۴
دوقلوبی	۲/۸۹۱	۰/۶۴۵	۲۰/۱۱۲	۱	<۰/۰۰۱ <sup>†</sup>	۱۸/۰۰۴	۵/۰۹۰	۶۲/۶۸۴
سابقه نوزاد نارس قبلی	۰/۹۶۲	۰/۵۹۸	۲/۵۸۹	۱	۰/۱۰۸	۲/۶۱۷	۰/۸۱۱	۸/۴۴۹
دیابت آشکار	۱/۰۵۰	۱/۰۸۶	۰/۹۳۳	۱	۰/۳۳۴	۲/۸۵۶	۰/۳۴۰	۲۴/۰۱۴
فشار خون بالا	۰/۸۰۲	۰/۳۴۲	۶/۹۴۴	۱	۰/۰۰۸ <sup>†</sup>	۲/۴۶۶	۱/۲۶۰	۴/۸۲۵
گروه سنی			۳/۵۰۵	۲	۰/۱۷۳			
گروه سنی ۱ (زیر ۱۸ سال)	۰/۲۸۰	۱/۲۵۴	۰/۸۵۰	۱	۰/۸۲۳	۱/۳۲۳	۰/۱۱۲	۱۵/۴۴۱
گروه سنی ۲ (بالای ۳۵ سال)	۰/۷۷۸	۰/۴۲۳	۳/۳۸۹	۱	۰/۰۶۶	۰/۴۵۹	۰/۲۰۰	۱/۰۵۲

### بحث

پایین تر؛ شیوع پره مجوریتی به دلیل دریافت ضعیف تر برنامه های مراقبت بارداری بیشتر از بقیه گروه ها بوده است (۲۰). ممکن است از علت های عدم معنادار بودن این رابطه در مطالعه ماء دسترسی به خدمات بهداشتی برای مادران باردار در همه گروه های اقتصادی و اجتماعی باشد. همچنین چون سنجش درآمد در مطالعه

بر اساس مطالعه، محل زندگی، شاغل بودن مادر و میزان درآمد بعنوان یک ریسک فاکتور مستقل برای تولد نوزاد نارس شناخته نشدند. برخی مطالعات نیز محل زندگی را با نارسی مرتبط ندانسته اند (۱۹). در برخی دیگر، در گروه های با سطح اجتماعی اقتصادی

مطالعه علمی دانشمویی (زنکو) دانشگاه علوم پزشکی کردستان / (مستان ۱۳۹۶) / ۱-۱۰

ما با پرسش از فرد بود لذا ممکن است اطلاعات دقیق نباشد. از دیگر دلایل ممکن است همراهی درآمد با متغیرهای دیگر باشد که اثر مقدار درآمد را کاهش داده‌اند.

براساس مطالعه حاضر، رابطه معنادار آماری بین حجم کم مایع آمنیوتیک (الیگوهیدرآمیوس) و پارگی زودرس غشاها با تولد نوزاد نارس بدست آمد که این نتیجه با مطالعه افراخته (۲۱) که علت ۹/۶٪ نارس را الیگوهیدرآمیوس تشکیل داده بود، همخوانی دارد. در مطالعه محسن‌زاده (۱۵) با ۳۵/۵٪ شایعترین علت نارس را پارگی زودرس غشاها تشکیل داد. در تعداد دیگری از مطالعات نیز نشان داده شد که بین پارگی زودرس غشاها و تولد نوزاد نارس ارتباط وجود دارد. (۲۲-۲۳) در این مطالعه، ارتباط معنا دار آماری بین دو یا چندقلویی و تولد نوزاد نارس مشاهده شد. در مطالعه امامی (۲۴) و محسن‌زاده (۲۵) نیز درصد قابل توجهی از موارد زایمان‌های قبل موعده را حاملگی چندقلویی تشکیل داده است که نتایج مطالعات فوق، مشابه مطالعه ما هستند.

در تحلیل تک متغیره، دیابت آشکار مادر با افزایش شیوع زایمان زودرس همراه بوده است، اگرچه در تحلیل چند متغیره، این رابطه معنادار نبود. اما طبق اکثر منابع زنان و زایمان و نوزادان، دیابت قبل بارداری مادر نه تنها به عنوان یک عامل مستقل افزایش خطر زایمان زودهنگام، بلکه از طریق عوارض خود از جمله افزایش احتمال عفونتها، افزایش غیرنرمال مایع آمنیوتیک (پلی هیدرآمیوس)، تشدید اختلالات فشارخون و تشدید نفروپاتی دیابتی، می‌تواند زایمان زودرس را به مادر و جنین تحمیل کند. (۱۸) در مطالعه سیبای و همکاران، دیابت شیرین مادر با افزایش درصد

زایمان زودرس خودبخودی مادر نسبت به گروه کنترل همراهی داشته است (۲۶). نیز در یک مطالعه مقطعی پنج ساله، مادران با دیابت نوع دوم در مقایسه با مادران غیردیابتی و حتی مادران دیابتی نوع اول، بیشتر دچار زایمان زودرس شده‌اند. (۲۷) همچنین در مطالعه ابراهیمی، دیابت موجب افزایش زایمان زودرس شده اما ارتباط معنادار آماری بدست نیامده است. (۲۸) با این وجود، بنظر می‌رسد تعداد کم مادران دیابتی در مطالعه ما و یا حضور همزمان عوامل مخدوشگر از جمله سن بالا و بیماری فشارخون بالای مادر باعث شده که ارتباط معنادار آماری مشاهده نشود.

در این مطالعه، در هر دو تحلیل تک متغیره و چند متغیره، بیماری فشارخون بالای مادر قبل از بارداری، با تولد نوزاد نارس همراهی داشت. در تحلیل چند متغیره پره اکلامپسی و اکلامپسی حذف شد زیرا همبستگی آن با افزایش فشار خون مشاهده گردید و فقط فشار خون بالا در مدل وارد شد. به هر حال این دو متغیر از عوامل خطر مهم در بروز نارس بودند. در اکثر مطالعات داخل ایران، فشارخون بالا و اضافه شدن پره اکلامپسی بر فشارخون کنترل نشده، جز شایعترین عوامل خطر بروز زایمان زودرس در مادران باردار بوده است. (۲۱، ۲۲، ۲۵، ۲۹) همچنین در مطالعه سیبای، فشارخون بالا در افزایش تعداد زایمان‌های زودرس القا شده به مادر به دلیل عوارض جدی تهدیدکننده حیات مادر و جنین نقش داشته است. (۲۶) در مجموع، نتایج مطالعات داخل و خارج کشور، غالباً مشابه نتیجه مطالعه ما بوده است و در اکثریت قریب به اتفاق موارد، دو بیماری فشارخون بالا و دیابت هنوز به عنوان عوامل خطر جدی اما قابل اجتناب در بروز زایمان زودرس و نارس نوزاد نقش دارند.

### نتیجه‌گیری

طبق این مطالعه، در مرکز درمانی بعثت سنج، نقش بیماریهای مزمن مادر باردار بویژه دیابت و فشارخون بالا در وقوع زایمان زودرس قابل توجه بوده و با تشخیص موارد جدید بیماری و کنترل سطح سرمی قند خون و فشارخون زنان سنین باروری می‌توان گام مهمی در کاهش عوارض ناشی از دیابت و فشارخون بالا در جامعه برداشت.

### تشکر و قدردانی

در پایان از اعضای محترم کمیته تحقیقات دانشجویی دانشگاه علوم پزشکی کردستان که ما را در انجام این پژوهش یاری رساندند، سپاسگزار می‌کنیم. همچنین از همکاری بی‌دریغ سرکار خانم ناهید صیدی-مرادی که ما را در جمع‌آوری اطلاعات یاری نمودند، صمیمانه متشکریم.

### References

1. Kearney P, Whelton M, Reynolds K, et al., Global Burden of Hypertension: analysis of worldwide data. *The Lancet*, 2005. 365(9455): p. 217-223.
2. Leeman L, Fontaine P. Hypertensive disorders of pregnancy. *Am Fam Physician*. 2008 Jul 1;78(1):93-100.
3. WHO. Noncommunicable diseases, Hypertension. Prevalence of , Hypertension in some countries of the Eastern Mediteranean Region base on STEP wise surveillance(<http://www.cmro.who.int/ncd/hypertension.htm>).
4. Wbesite: <http://fhc.qums.behdastf.gov.ir>
5. Sepanlou S , Kamangar F, Poustchi H, et al., Reducing the Burden of Chronic Diseases: A Neglected Agenda in Iranian Health Care System, Requiring A Plan for Action. *Archives of Iranian Medicine*, 2010. 13(4): 340-348.
6. Haghdost A, Mirzazadeh A. Aggregation Of Heart Disease Risk Factors in Kerman State. *Iranian Journal Of Epidemiology*, 2006;1(3): 7-12.
7. Chris carey J., Gibbs R. Danforth's *Obstetrics and Gynecology*. 10th edition. Chapter 15 diabetes mellitus and pregnancy: 246-256
8. Gilbert WM, Young AL, Danielson B. Pregnancy outcome in women with chronic hypertension: a population based study. *J Reprod Med*. 2007;52:1046-1051.
9. Ratzon R, Sheiner E, Shoham-Vardi J . The role of prenatal care in recurrent preterm birth. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2011;154(1):40-44
10. Watchko JF, Maisels M Jeffrey . Seminars in fetal and neonatal medicine continuing controversies in perinatal. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2010 Jun;15(3):121
11. SJ Wagner , S Barac , VD Garovic . Hypertensive pregnancy disorders: current concepts. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2007 Jul;9(7):560-6.
12. Cunningham FG, Leveno KL, Bloom SL, et al. *Williams Obstetrics*, 22nd ed. New York, NY: McGraw-Hill Co;2005
13. Lindheimer MD, Conrad KP, Karumanchi SA. Renal Physiology and Disease in Pregnancy. In: Alpern RJ, Hebert SC, eds. *Seldin and Giebisch's The Kidney; Physiology and Pathophysiology*, 4th ed. San Diego, CA: Academic Press, Elsevier; 2008:2339-2398.
14. August P, Lindheimer M, Roberts JM, Chronic Hypertension and Pregnancy. In: Chesley's *Hypertensive Disorders in Pregnancy*, 2nd ed. Stamford, CT: Appleton & Lange; 1999:605-633.

15. Ness RB, Roberts JM. Epidemiology of Hypertension. In: Chesley's Hypertensive Disorders in Pregnancy. 2nd ed. Stamford, CT: Appleton & Lange; 1999:43-65
16. Villar J, Say L, Gulmezoglu AM, et al. Preeclampsia/Eclampsia: a Health Problem for 2000 years. In: Critchly H, MacLean A, Poston L, Walker J, eds. Pre-eclampsia. London, England: RCOG Press; 2003:189-207.
17. <http://www.farsnews.com/newstext.NO news:13910828000326>
18. Esmailnasab N, Afkhamzadeh A, Biglari F. Study of epidemiologic survey of perinatal mortality in Kurdistan. Student thesis.2011
19. Saurel-Cubizolles MJ, Zeitlin J, Lelong N, Papiernik E, Di Renzo GC, Bréart G. Europer Group . Employment, working conditions, and preterm birth. *Epidemiol Community Health* 2004;58(5):395-401.
20. Arbour M , Corwin E, Salsberry P, Marsha Atkins M. Racial Differences in the Health of Childbearing-Age Women 2012 July/August 37(4): 261-68
21. Afrakhteh M, Ebrahimi S, Valaie N . Prevalence of preterm delivery and its related factors in females referring to Shohada Tajrish Hospital, Pejouhandeh Winter 2002-2003; 7(4 (30)):344-341
22. Namakin K,Sharifzadeh GH,Molki Zade A,Identify in prematurity birth in Birjand,Iran.Iranian Journal of Epidemiology 2001;7(3):1-5
23. Martius JA, Steck T, Oehler MK, Wulf KH . Risk factors associated with preterm (<37 weeks) and early preterm birth (<32weeks): univariate and multivariate analysis of 106 345 singleton births from the 1994 statewide perinatal survey of Bavaria; *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 1998;80:183-189.
24. Moghaddam Emami ME, Mahyar A, Kordi MH. Comparison of maternal risk factors in premature and term newborns.The Journal of Qazvin University of Medical Sciences & Health Services 2006;10(38): 63-66.
25. Mohsenzadeh A , Saket S,Karimi A. Prevalence of Preterm Neonates and Risk Factors.Iranian Journal of Neonatology 2011August; 2 (2) :38-42
26. Sinai B.M, Caritis S, Hauth J, MacPherson C, VanDorsten J, Klebanoff M, Landon M. Preterm delivery in women with pregestational diabetes mellitus or chronic hypertension relative to women with uncomplicated pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183(6):1520-4
27. Clausen T, Mathiesen E, Ekbohm P, Hellmuth E, Mandrup-Poulsen T, Damm P. Poor Pregnancy Outcome in Women With Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* . 2005 Feb; 28(2): 323-328
28. Ebrahimi S, Haghbin S, Poor Mahmoodi A. Incidence and etiologic factors of prematurity. *Armaghane-danesh, Journal of Yasuj University of Medical Sciences* 2000;5(20-19): 41-35
29. 24. Mohammadian S, Vakili MA, Tabandeh A. Survey of related factors in prematurity Birth. *The Journal of Gilan University of Medical Sciences* 2000; 33, 34: 117-22

## The effect of maternal Hypertension and Hyperglycemia on pregnancy outcome

### Abstract

**Introduction:** The industrialization of countries, the prevalence of non-communicable diseases, especially diabetes and hypertension is rising. Due to their serious complications in pregnancy and the high incidence of preterm birth in Kurdistan, This study examines role of diseases in the incidence of preterm labor.

**Material and Methods:** This case-control study has been conducted on 600 pregnant women, cases were 200 women with preterm labor and controls were 400 women with term labor, in Bessat Hospital, Sanandaj, Iran, in the year 2012. Results were analyzed using SPSS software and analysis was performed by Chi-square, Mann-Whitney and logistic regression tests.

**Results:** In univariate analysis, history of previous preterm labor ( $P<0.001$ ), history of dead children ( $P=0.011$ ), premature rupture of membranes ( $P<0.001$ ), double and multiple pregnancies ( $P<0.001$ ), overt diabetes ( $P=0.03$ ), chronic hypertension ( $P<0.001$ ), preeclampsia and eclampsia ( $P<0.001$ ) had significant correlations with preterm labor. But the family residence, mother's education, age and occupation had no significant relationship with prematurity. Multi variate analysis results showed that factors like abnormal amniotic fluid ( $P<0.001$ ), premature rupture of membranes ( $P=0.002$ ), double and multiple pregnancies ( $P<0.001$ ), chronic hypertension ( $p=0.003$ ) had significant correlation with the incidence of premature birth. But diabetes mellitus had no relationship with preterm birth.

**Conclusion:** The results of this study showed controlling of blood pressure and blood sugar in reproductive ages before pregnancy can reduce the incidence of preterm labor and harsh consequences for the mother and baby.

**Key words:** diabetes, hypertension, outcomes, preterm birth