

ارتباط بین دیسمنوره اولیه با خطر زایمان زودرس خودبخودی در زنان نخست زای شهر رفسنجان

طیبه نگاهبان بنابی^{۱*}، دکتر محسن رضائیان^۲، مژگان جمالی^۳، علی انصاری جابری^۴

۱. کارشناس ارشد آموزش پرستاری بهداشت جامعه، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران.
۲. دانشیار اپیدمیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران.
۳. کارشناس پرستاری، زایشگاه نیک نفس، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران.
۴. کارشناس ارشد روان پرستاری، دانشکده پرستاری مامایی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۰/۲/۲۹ تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۰/۶/۲۹

خلاصه

مقدمه: زایمان زودرس خطری بزرگ بر سر راه سلامتی زنان و عاملی مهم در بروز مرگ و میر نوزادان در سراسر دنیا به شمار می رود که با وجود معرفی فاکتورهای خطر متعدد، در ۵۰٪ موارد، علت آن ناشناخته است. از آنجا که روندهای بیوشیمیایی زایمان زودرس با دیسمنوره اولیه مکانیسم مشترکی دارند و به نظر می رسد داشتن سابقه دیسمنوره اولیه در زنان بتواند وقوع زایمان زودرس را پیشگویی کند. مطالعه حاضر با هدف بررسی ارتباط بین زایمان زودرس خودبخودی و سابقه دیسمنوره اولیه در زنان نخست زای شهر رفسنجان انجام شد.

روش کار: این مطالعه موردی-شاهدی، در سال ۱۳۸۹ بر روی ۴۱۲ نفر از زنان نخست زایی که به زایشگاه نیک نفس رفسنجان مراجعه کرده بودند، انجام شد. ۲۰۷ نفر از زنانی که دارای زایمان نارس خودبخودی بودند به عنوان گروه مورد و ۲۰۵ نفر که زایمان نوزاد رسیده داشتند به عنوان گروه شاهد و با در نظر گرفتن شرایط ورود و خروج وارد مطالعه شدند. همسان سازی نمونه های مورد و شاهد از نظر سن، مصرف سیگار، وضعیت اقتصادی اجتماعی و شاخص توده بدنی انجام گرفت. اطلاعات مربوط به مشخصات بارداری، زایمان، سابقه دیسمنوره اولیه و شدت آن از طریق پرسشنامه و مصاحبه رو در رو جمع آوری و تجزیه و تحلیل آماری با آزمون های آماری کای دو، تی دانشجویی، نسبت شانس تطبیق یافته و رگرسیون لجستیک انجام شد.

یافته ها: بر اساس نتایج آزمون رگرسیون لجستیک بین ترم یا پره بودن زایمان و داشتن سابقه دیسمنوره اولیه ارتباط معنی داری وجود نداشت ($p=0/55$). در بررسی خطر وقوع زایمان زودرس بر اساس ابتلا به دیسمنوره اولیه نسبت $OR=1/12$ بدست آمد. که این خطر برای کسانی که دارای دیسمنوره متوسط و شدید بودند ۱/۲۶ بود که این اختلاف بر اساس آزمون رگرسیون لجستیک معنی دار نبود ($p=0/45$).

نتیجه گیری: فرآیندهای دقیق بیوشیمیایی که هدایت گر وقوع دیسمنوره اولیه و زایمان زودرس خودبخودی می باشد هنوز ناشناخته هستند.

کلمات کلیدی: زایمان زودرس خودبخودی، دیسمنوره اولیه، قاعدگی دردناک اولیه، زنان نخست زای

* نویسنده مسئول مکاتبات: طیبه نگاهبان بنابی؛ گروه آموزشی پرستاری بهداشت جامعه، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران. تلفن: ۰۳۹۱-۵۲۲۵۹۰۰، فاکس: ۰۳۹۱-۵۲۲۸۴۹۷، پست الکترونیک: negahbant@yahoo.com

مقدمه

تولد پیش از موعد یعنی قبل از هفته ۳۷ حاملگی، به طور متوسط ۱۲/۶ درصد زایمان‌ها را در ایالات متحده تشکیل می‌دهد که تقریباً در ۵۰ درصد موارد، علت آن ناشناخته است (۱، ۲). دو عامل خطر قوی برای وقوع آن، وضعیت اقتصادی-اجتماعی پایین و داشتن سابقه قبلی زایمان زودرس می‌باشد (۳). از جمله سایر عوامل خطر آن می‌توان به سرویکس نارسا، پلی‌هیدروآمنیوس، عفونت، جدا شدن زودرس جفت، جفت سر راهی، مصرف سیگار، عدم وزن‌گیری کافی در طی حاملگی، مصرف کوکائین یا الکل، سن کم مادر، فقر، کوتاهی قد، فاکتورهای شغلی، استرس روحی و عامل ژنتیک اشاره کرد (۴). با وجود پیشرفت‌های زیادی که در جهت درمان این پیامد نامطلوب بارداری صورت گرفته شیوع آن در طول دو دهه اخیر کاهش نیافته است (۵). حتی در کشورهای پیشرفته از جمله آمریکا طی بیست سال گذشته، نسبت تولد نوزادان نارس افزایش یافته است که دلایل آن شامل تغییر شیوع حاملگی‌های چندقلویی، افزایش مداخلات مامایی، افزایش تشخیص زایمان زودرس، افزایش استفاده از اولتراسوند برای تخمین سن بارداری می‌باشد (۱).

زایمان زودرس خطری بزرگ بر سر راه سلامتی زنان و عاملی مهم در بروز مرگ و میر نوزادان در سراسر دنیا به شمار می‌آید (۱). از عوارض آن می‌توان به خونریزی داخل بطنی نوزاد، فلج مغزی، عوارض عصبی، هزینه بالا و ... اشاره کرد (۶، ۷). همچنین مشکلات ناشی از سایر پیامدهای نامطلوب تولد زودرس را نیز باید به آن افزود (۸). از جمله این که در نوزادان نارس خطر بروز سندرم مرگ ناگهانی نوزاد، سوء تغذیه، کودک آزاری و عدم رابطه کافی بین مادر و فرزند بیشتر مشاهده شده است (۹).

قاعدگی دردناک یا دیسمنوره یکی از شایع‌ترین اختلالات مربوط به زنان می‌باشد و حدود ۷۰-۵۰ درصد زنان به آن مبتلا می‌شوند. اگر علت پاتولوژیک و شناخته شده‌ای برای آن وجود داشته باشد به آن دیسمنوره ثانویه و در غیر این صورت دیسمنوره اولیه گفته می‌شود (۱۰). علت دیسمنوره اولیه کاهش پروژسترون در مراحل انتهایی فاز

لوتئال می‌باشد که سبب پارگی لیزوزیم‌ها و متعاقباً آزاد شدن فسفولیپاز A2 از آندومتر می‌گردد. فسفولیپاز A2 باعث افزایش سنتز پروستاگلاندین‌ها بخصوص E2 و F2α شده و در نهایت این دو ماده کاهش خونرسانی و درد حاصل از آن می‌شوند. علائم همراه با درد به علت اثرات سیستمیک پروستاگلاندین‌ها می‌باشد. طبق نظریه ای، زایمان نیز با فعال شدن فسفولیپاز A2 شروع شده که این ماده اسید آراشیدونیک را از ممبرانهای جنینی جدا و آماده سنتز پروستاگلاندین می‌سازد. پروستاگلاندین در تمام مراحل حاملگی سبب القاء سقط یا زایمان می‌شود همچنین تجویز مهارکننده‌های پروستاگلاندین سبب تأخیر در القای سقط یا زایمان پره‌ترم می‌شود (۱).

از آنجا که از نظر تئوری یکی از دلایل شروع انقباضات رحمی در هنگام زایمان پروستاگلاندین‌ها بوده (۱۱) و سطح پروستاگلاندین در مایع آندومتر رحم زنانی که دارای دیسمنوره اولیه می‌باشند، افزایش می‌یابد (۱۲) و همچنین برخی داروهایی که در درمان زایمان زودرس استفاده می‌شوند برای درمان دیسمنوره اولیه نیز به کار می‌روند (۱۳). احتمال می‌رود مکانیسم روندهای بیوشیمیایی، زایمان زودرس با دیسمنوره اولیه مشترک باشند. جووانگ و همکاران طی مطالعه‌ای که در سال ۲۰۰۷ در تایوان انجام دادند، به این نتیجه رسیدند که بین وقوع زایمان زودرس و داشتن سابقه دیسمنوره اولیه رابطه معنی‌دار وجود ندارد ($p=0/37$) ولی از لحاظ شدت دیسمنوره اولیه، خطر وقوع زایمان زودرس در زنان دارای دیسمنوره اولیه شدید ۲/۳۵ برابر زنانی است که فاقد علائم آن بودند (۱۴). همچنین پلی‌کورکالا و همکارش طی مطالعه‌ای که در سال ۱۹۸۱ در کشور فنلاند انجام دادند، میزان وقوع زایمان زودرس در زنان دارای سابقه دیسمنوره اولیه را دو برابر زنانی گزارش کردند که فاقد علائم دیسمنوره اولیه بودند (۱۵).

با توجه به اینکه به نظر می‌رسد داشتن سابقه دیسمنوره اولیه در زنان می‌تواند وقوع زایمان زودرس خودبخودی را پیشگویی کند، مطالعه حاضر با هدف تعیین ارتباط بین زایمان زودرس خودبخودی با سابقه دیسمنوره اولیه در زنان نخست‌زای رفرنس‌نجان انجام شد تا در صورت یافتن رابطه معنی‌دار، غربالگری زنان از نظر سابقه ابتلاء

به دیسمنوره اولیه جهت مراقبت و پیشگیری از وقوع زایمان زودرس، در برنامه های جامع مراقبت زنان باردار مورد توجه قرار گیرد.

روش کار

این مطالعه موردی-شاهدی در سال ۱۳۸۹ بر روی ۴۱۲ زن باردار مراجعه کننده به زایشگاه نیک نفس رفسنجان انجام شد که ۲۰۷ نفر از زنان باردار نخست زای مراجعه کننده جهت درمان علائم زایمان زودرس خودبه خودی که در نهایت منجر به انجام زایمان انجام می شد به عنوان گروه مورد و ۲۰۵ نفر از زنانی که جهت انجام زایمان ترم به مرکز فوق مراجعه کرده بودند، به عنوان گروه شاهد انتخاب شدند. دو گروه مورد و شاهد از نظر عوامل خطر مهم برای زایمان زودرس از قبیل: سن، مصرف سیگار، وضعیت اقتصادی اجتماعی و شاخص توده بدنی با یکدیگر تطبیق داده شدند.

نمونه گیری به روش مبتنی بر هدف و جمع آوری داده ها توسط پرسشنامه پژوهشگر ساخته و از طریق مصاحبه رو در رو انجام شد. پرسشنامه شامل سؤالاتی جهت رد موارد احتمالی ابتلا به دیسمنوره ثانویه، ثبت سابقه و شدت دیسمنوره اولیه و مشخصات بارداری و زایمان نمونه ها بود. سابقه دیسمنوره اولیه و شدت آن، از طریق سیستم نمره بندی چند بعدی تعیین شد. در این سیستم نمره دهی شدت دیسمنوره بر اساس علائم بدنی (نظیر سردرد، تهوع، خستگی و استفراغ)، محدودیت فعالیت ها و دریافت مسکن، در سه درجه: درجه ۱ (خفیف)، درجه دو (متوسط) و درجه سه (شدید) تعریف شده بود. روایی پرسشنامه از طریق روایی محتوا و نظر خواهی از اساتید و با استفاده از مطالعات مشابه تعیین شد (۱۴). ضریب روایی تک تک سؤالات بین ۰/۸-۱ به دست آمد. برای تعیین پایایی ابزار جهت تعیین شدت دیسمنوره اولیه از روش ثبات درونی و محاسبه ضریب آلفا کرونباخ استفاده شد.

شرایط خروج از مطالعه در سه مرحله اجرا شد. در مرحله اول جهت تمایز بین دیسمنوره اولیه و ثانویه نمونه هایی که دارای سابقه بیماریهای لگنی شناخته شده یا جراحی های لگنی، نازایی و آندومتریوز، کیست های خوش خیم

تخمردانی و یا بیماریهای بدخیم لگنی بودند، از مطالعه حذف شدند. مرحله دوم خروج از مطالعه کسانی بودند که حاملگی آن ها بنا به دلایل پزشکی اجباراً باید خاتمه می یافت (از قبیل حاملگی چند قلوئی، عفونت دوران بارداری، جفت سر راهی، جدا شدن زودرس جفت، سرویکس نارسا و...). یعنی زایمان های ناری که بدون دلیل و خودبخودی اتفاق افتاده باشند. همچنین نمونه هایی که به دلایلی اطلاعات آنها کامل نبود نیز از فرایند مطالعه خارج شدند.

برای تعیین حجم نمونه، طبق نتایج حاصل از مطالعه جووانگ و همکاران، با در نظر گرفتن احتمال اینکه در زنان پره ترم، ۲۰٪ آنها دارای دیسمنوره اولیه شدید بوده و در افراد با زایمان ترم این نسبت ۱۰٪ باشد (۱۴) و با در نظر گرفتن $\alpha=0/05$, $p_2=0/1$, $p_1=0/2$ با استفاده از فرمول مقایسه دو نسبت، برای هر گروه ۲۰۵ نفر محاسبه شده است.

نمونه گیری تا زمان دستیابی به حجم مورد نیاز ادامه یافت. از لحاظ ملاحظات اخلاقی، در این مطالعه اطلاعات آزمودنی ها به صورت محرمانه ثبت و شرکت افراد در پژوهش کاملاً اختیاری بود. تجزیه و تحلیل داده ها با استفاده از آزمون های آماری توصیفی و توسط نرم افزار SPSS (نسخه ۱۴) صورت گرفت و مقایسه دو گروه مورد و شاهد با استفاده از آزمون های آماری کای دو و تی دانشجویی انجام گرفت. برای بررسی خطر وقوع زایمان زودرس بر اساس سابقه دیسمنوره اولیه از آزمون های نسبت شانس و رگرسیون لجستیک استفاده شد. فاصله اطمینان ۹۵٪ و سطح معنی داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته ها

میانگین و انحراف معیار سنی نمونه ها $26/69 \pm 5/5$ سال بود، با حداقل ۱۵ سال و حداکثر ۴۲ سال که ۱۰٪ آنان دارای سن بالای ۳۵ سال و ۱۲/۷٪ زیر ۲۰ سال باردار شده بودند. ۳۸۸ نفر (۹۴/۴٪) خانه دار و بقیه کارمند بودند. از نظر تحصیلات اکثر مادران (۸۴/۷٪) در حد دیپلم یا کمتر و تنها ۱۴/۳٪ آنان تحصیلات دانشگاهی داشتند. ۲۱۰ نفر (۵۱٪) آنان به روش طبیعی و ۱۲۶ نفر

(۰/۳۰/۶) به روش سزارین زایمان کردند. ۷۶ نفر (۰/۱۸/۴) در زمان نمونه گیری باردار بودند و بقیه زایمان کرده بودند. از بین نوزادان متولد شده، ۲۵ نوزاد مرده بودند که ۹۶٪ آن ها نارس بودند و ۴۹ نوزاد (۰/۱۱/۹) بعد از تولد به دلایل پزشکی بستری شدند. وزن ۱۸۰ نوزاد کمتر از ۲۵۰۰ گرم بود که با سن هنگام تولد ارتباط معنی دار داشت (p=۰/۰۰۱ و df=۱).

بین وقوع زایمان زودرس با داشتن سابقه زایمان زودرس در بین سایر اعضای خانواده ارتباط معنی دار آماری وجود داشت و کسانی که دارای سابقه مثبت خانوادگی

زایمان زودرس بودند وقوع زایمان زودرس در آنها بیشتر بود (p=۰/۰۰۲ و df=۱). از نظر وضعیت اقتصادی بیشترین فراوانی (۰/۵۴/۱) مربوط به گروهی بود که درآمد ماهیانه ۳۰۰-۲۰۰ هزار تومان داشتند. در دو گروه مورد مطالعه از نظر متغیرهای میانگین سن، شاخص توده بدنی، وضعیت اقتصادی و مصرف سیگار اختلاف وجود نداشت. هیچ مورد سیگاری یا مصرف مواد مخدر هم در بین آزمودنی ها گزارش نشده بود. مقایسه دو گروه مورد و شاهد از نظر سن، وضعیت اقتصادی و شاخص توده بدنی در جدول ۱ آمده است.

جدول ۱- مقایسه توزیع فراوانی ترم یا پره ترم بودن زایمان بر حسب ویژگیهای فردی در مطالعه ارتباط بین دیسمنوره اولیه با خطر زایمان زودرس خودبخودی در زنان رفسنجان

متغیر	زایمان ترم	زایمان پره ترم	p-value
سن مادر (سال)	میانگین	۲۶/۷	۲۷/۲۷
	انحراف معیار	۵/۱۹	۵/۸۹
	توزیع		۰/۵۲۴
	<۲۰	(۱۲/۷)۲۶	(۱۱/۶)۲۴
۲۰-۳۵	(۷۹)۱۶۲	(۷۶/۸)۱۵۹	
>۳۵	(۸/۳)۱۷	(۱۱/۶)۲۴	
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	میانگین	۲۳/۷۸	۲۳/۴۶
	انحراف معیار	۱۵/۸۲	۱۴/۱۹
	توزیع		۰/۱۷۵
	لاغر (>۱۹/۸)	(۱۷/۱)۳۴	(۲۳/۱)۴۸
طبیعی (۱۹/۸-۲۶)	(۵۲/۷)۱۰۸	(۴۶/۴)۹۶	
اضافه وزن (۲۶-۲۹)	(۲۳/۴)۴۸	(۱۹/۸)۴۱	
چاق (>۲۹)	(۷/۳)۱۵	(۱۰/۶)۲۲	
وضعیت اقتصادی	۲۰۰ هزار تومان در ماه <	(۲۷/۸)۵۷	(۲۵/۱)۵۲
	۲۰۰-۳۰۰	(۵۱/۲)۱۰۵	(۵۳/۱)۱۱۰
	۳۵۰-۵۰۰	(۳۰/۵)۴۲	(۱۹/۳)۴۰
	>۵۰۰	(۰/۵)۱	(۲/۵)۵
توزیع			۰/۱۲

(۰/۲۹/۳۶) متوسط و ۱۳ نفر (۰/۳/۲) در درجه شدید قرار داشتند.

از بین زنانی که زایمان زودرس داشتند ۵۰/۲٪ دارای سابقه دیسمنوره اولیه بودند که این میزان در بین گروه

۱۹۵ نفر (۰/۴۷/۳) زنان دارای سابقه مثبت دیسمنوره اولیه و ۲۱۷ نفر (۰/۵۲/۶۶) فاقد آن بودند. از بین کسانی که سابقه دیسمنوره اولیه را مثبت گزارش کردند، ۶۱ نفر (۰/۱۴/۸) در درجه خفیف، ۱۲۱ نفر

شاهد ۴۹/۸٪ بود. در بررسی ارتباط بین وقوع زایمان زودرس با ابتلاء به دیسمنوره اولیه مشخص شد با وجودی که وقوع زایمان زودرس در بین زنان دارای سابقه مثبت دیسمنوره اولیه، بیش از کسانی است که فاقد سابقه دیسمنوره اولیه بودند ولی از نظر آماری تفاوت معنی دار مشاهده نشد ($p=0/55$ و $df=1$) ($p=0/89$ و $df=3$). همچنین در بررسی بین روش زایمان ($p=0/362$ و $df=4$) و وزن نوزاد ($p=0/16$) و

با سابقه ابتلاء به دیسمنوره اولیه به دیسمنوره اولیه رابطه معنی دار آماری مشاهده نشد با استفاده از آزمون رگرسیون لوجستیک و در نظر گرفتن احتمال پره ترم بودن در مقابل زایمان ترم و دیسمنوره اولیه وارد معادله شدند و نتایج آزمون LR ارتباط معنی داری را نشان نداد ($p=0/55$). در بررسی احتمال خطر وقوع زایمان زودرس بر اساس سابقه ابتلا به دیسمنوره اولیه این نسبت $OR=1/12$ به دست آمد (جدول ۲).

جدول ۲- رابطه بین ابتلا به دیسمنوره اولیه و وقوع زایمان زودرس در مطالعه ارتباط بین دیسمنوره اولیه با خطر زایمان زودرس خودبخودی در زنان رفسنجان

سطح اطمینان ٪۹۵	OR	زایمان ترم		سابقه دیسمنوره
		تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	
	مثبت	۱۰۶ (۵۱/۲)	۱۱۱ (۵۴/۱)	منفی
۰/۷۶۴ - ۱/۶۵۷	۱/۱۲۵	۱۰۱ (۴۸/۸)	۹۴ (۴۵/۹)	مثبت

خطر وقوع زایمان زودرس برای کسانی که دارای دیسمنوره متوسط و شدید بودند ۱/۲۶ می باشد ولی این

اختلاف نیز توسط آزمون رگرسیون لوجستیک معنی دار نشان داده نشد ($p=0/45$) (جدول ۳).

جدول ۳- رابطه بین شدت دیسمنوره اولیه و وقوع زایمان زودرس در مطالعه ارتباط بین دیسمنوره اولیه با خطر زایمان زودرس خودبخودی در زنان رفسنجان

سطح اطمینان ٪۹۵	OR	زایمان ترم		شدت دیسمنوره
		تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	
	مثبت	۱۰۶ (۴۸/۸)	۱۱۱ (۵۱/۲)	منفی
۰/۵ - ۱/۱۹۹	۰/۷۷۴	۳۰ (۱۴/۵)	۳۱ (۱۵/۱)	خفیف
۰/۶۸۹ - ۲/۳۰۶	۱/۲۶۰	۷۱ (۳۴/۳)	۶۳ (۳۰/۷)	متوسط و شدید

مطالعه موردی - شاهدهی در تایوان، خطر بروز زایمان زودرس برای زنان مبتلا به دیسمنوره اولیه را ۱/۱۶ گزارش کردند که از نظر آماری معنی دار نبود (۱۴) ($p=0/37$).

با توجه به مطالعه حاضر خطر بروز زایمان زودرس در زنان مبتلا به دیسمنوره اولیه متوسط و شدید ۱/۲۶ بدست آمد که از نظر آماری معنی دار نبود ($p=0/55$) ولی در پژوهش جوانگ و همکاران خطر بروز زایمان زودرس در مبتلایان به دیسمنوره اولیه شدید ۲/۳۵ گزارش شده است که تفاوت آن به جهت آماری معنی دار بوده است (۱۴). یلی کورکالا و همکارش طی مطالعه ای که در سال ۱۹۸۱ انجام دادند، وقوع زایمان زودرس

بحث

بر اساس نتایج مطالعه حاضر فراوانی دیسمنوره اولیه در بین کل نمونه های مورد مطالعه ۴۷/۳٪ بود. همچنین جلیلی و همکاران (۱۳۸۵) در نتایج تحقیقی، فراوانی دیسمنوره اولیه را در بین دانش آموزان سیرجان ۷۹/۹٪ گزارش کرده اند (۱۶). که این نسبت در ترکیه، مکزیک و کره نیز به ترتیب ۷۲/۲٪، ۶۴٪ و ۸۲٪ گزارش شده است (۱۷-۱۹). لذا دیسمنوره اولیه امروزه به علت تأثیر بر بهره وری جامعه مشکل ملی شناخته می شود (۲۰).

در این پژوهش، خطر بروز زایمان زودرس در زنان مبتلا به دیسمنوره اولیه، ۱/۱۲ برابر زنان سالم بود که از نظر آماری ارتباط معنی دار نبود. جوانگ و همکاران در یک

در زنانی که دارای سابقه دیسمنوره اولیه بودند را دو برابر افرادی که فاقد آن بودند، گزارش کردند (۱۵). نحوه تعیین ابتلاء به دیسمنوره اولیه در مطالعه یلی کورکالا با پژوهش حاضر و تحقیق جوانگ در تایوان کاملاً متفاوت می باشد، با وجود انتخاب دو گروه مورد و شاهد در روش تحقیق، به نحوه کنترل عوامل مداخله گر در وقوع زایمان زودرس و همچنین افتراق دیسمنوره اولیه و ثانویه، نحوه همسان سازی دو گروه و شرایط ورود و خروج، اشاره ای نشده است و در ضمن جهت بررسی رابطه بین شدت دیسمنوره اولیه (در دو رتبه شدید و خفیف) با وقوع زایمان زودرس خودبخودی، از آزمون تی استفاده شده است. لذا به نظر می رسد نتایج آن جهت مقایسه چندان قابل اعتماد نباشد. لازم به یادآوری است که نویسندگان این مقاله هیچ مطالعه مشابه دیگری برای مقایسه بیشتر نتایج بدست نیاوردند.

با این حال با توجه به مشابه بودن مکانیسم های مداخله گر در شروع زایمان زودرس و دیسمنوره اولیه به نظر می رسد روندهای بیوشیمیایی واسطه ای دیگری در این بین وجود دارد که وقوع زایمان زودرس را در بین زنان دارای سابقه دیسمنوره اولیه، کنترل می کند.

این مطالعه محدودیت هایی نیز داشت، از جمله به توجه به اینکه نتایج مطالعات مختلف بیانگر کاهش ابتلاء به دیسمنوره اولیه در بین زنان زایمان کرده می باشد (۲۱)؛ جهت دسترسی بهتر به موارد مبتلا به دیسمنوره اولیه زنان اول را انتخاب شدند بنابراین امکان بررسی سابقه زایمان زودرس به عنوان یکی از دو ریسک فاکتور قوی برای زایمان زودرس خودبخودی وجود نداشت که البته با وجود انتخاب گروه شاهد تأثیر این محدودیت کنترل

شد. همچنین در مطالعه حاضر تعیین شدت دیسمنوره نمونه ها به صورت یادآور انجام شد که می تواند با خطا همراه باشد و از آنجا که این مطالعه در زمان بارداری و زایمان انجام گرفت، بنابراین بررسی دقیق تر تعیین و رد دیسمنوره ثانویه از طریق سونوگرافی، لاپاراسکوپی و یا جراحی و عکسبرداری ممکن نبود و صرفاً از طریق مصاحبه و گرفتن تاریخچه پزشکی افراد به این موضوع پرداخته شد.

نتیجه گیری

از آنجا که فرآیندهای دقیق بیوشیمیایی که هدایت گر وقوع دیسمنوره اولیه و زایمان زودرس می باشد هنوز ناشناخته هستند و با توجه به اینکه در این مطالعه بین ابتلا به دیسمنوره اولیه و وقوع زایمان زودرس رابطه معنی دار آماری وجود نداشت، لذا جهت دستیابی به نتایج دقیق تر، انجام مطالعات بیوشیمیایی و مولکولی دقیق تر به ویژه به صورت همگروهی و با کنترل دقیق عوامل مداخله گر پیشنهاد می شود.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان که حمایت مالی اجرای این پژوهش را بر عهده داشتند و همچنین از همکاری سرکار خانم دکتر فریبا امین زاده عضو هیأت علمی و متخصص زنان و زایمان که به عنوان مشاور علمی با پژوهشگران همکاری داشتند و کلیه شرکت کنندگان در این پژوهش تشکر و قدردانی می شود.

منابع

1. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Rouse DJ, Spong CY. Williams's obstetrics. 23rd ed. New York: McGraw-Hill;2010:706-890.
2. Challis JR. Understanding pre-term birth. Clin Invest Med 2001 Feb;24(1):60-7.
3. Byrne B, Morrison J. Preterm birth. Clin Evid 2002 Jun;(7):1310-24.
4. Haram K, Mortensen JH, Wollen AL. Preterm delivery: an overview. Acta Obstet Gynecol Scand 2003 Aug;82(8):687-704.
5. Guvenal T, Kantas E, Erselcan T, Culhaoglu Y, Cetin A. Beta-human chorionic gonadotropin and prolactin assays in cervicovaginal secretion as a predictor of preterm delivery. Int J Gynecol Obstet 2001 Dec;75(3):229-234.
6. Chandraran E, Arulkumaran S. Recent advances in management of preterm labor. J Obstet Gynecol India 2005;55(2):118-24.
7. Brant I, Sticker E, Hocky M, Lentze MJ. Transient abnormal neurologic signs (TANS) in a longitudinal study of very low birth weight preterm infants. Early Hum Dev 2000 Aug;59(2):107-26.

8. Jogen V, Roosmalen Y. Complication of cervical cerclage in rural areas. *Int J Gynecol Obstet*. 1997;57(1):23-26.
9. Kliegman RM, Jenson HB, Behrman RE, Stanton BF. *Nelson textbook of pediatrics*. 18th ed. Philadelphia: Saunders;2007.
10. Hapkin AJ, Howe CN. Pelvic pain and dysmenorrhea. In: Berek JS. *Berek & Novak's gynecology*. 14th ed. Philadelphia:Lippincott Williams and Wilkins;2007:505-۴۰.
11. Taylor AE, Dunaif AE. Polycystic ovary syndrome and hyperandrogenism. In: Rayan KJ, Berkowitz RS, Barbieri RL, Dunaif A. *Kistner's gynecology and women's health*. 7th ed. St Louis:Mosby;1999;373-95.
12. Akerlund M. Vasopressin and oxytocin in normal reproduction and in the pathophysiology of preterm labour and primary dysmenorrhoea. Development of receptor antagonists for therapeutic use in this conditions. *Rocz Akad Med Bialymst* 2004;49:18-21.
13. Brouard R, Bossmar T, Fournie-Lloret D, Chassard D, Akerlund M. Effect of SR49059, an orally active V1a vasopressin receptor antagonist, in the prevention of dysmenorrhoea. *BJOG* 2000 May;107(5):614-9.
14. Juang CM, Chou P, Yen MS, Twu NF, Horng HC, Hsu WL. Primary dysmenorrhea and risk of preterm delivery. *Am J Perinatol* 2007 Jan;24(1):11-6.
15. Ylikorkala, O, Kujansuu E. Increased rate of primary dysmenorrhea in women with spontaneous premature labor. *Prostaglandins Med* 1981 Feb;6(2):213-6.
16. Jalili Z, Safeezadeh H, Shamspour N. [Prevalence of primary dysmenorrhea in studentin sirjan]. *Payesh* 2005;4(1):61-7. [In Persian].
17. Unsal A, Ayranci V, Tozun M, Arslan G, Calik E. Prevalence of dysmenorrhea and its effect on quality of life among a group of female university student. *Ups J Med Sci* 2010 May;115(2):138-45.
18. Ortiz MI. Primary dysmenorrhea among Mexican university students: prevalence, impact and treatment. *Eur j Obstet Gynecol Reprod Biol* 2010 Sep;152(1):73-7.
19. Lee JC, Yu BK, Byeon JH, Lee KH, Min HJ, Park SH. A study on the menstruation of Korean adolsent girls in Seol. *Korean J Pediatr* 2011 May;54(5):201-6.
20. Hsua CS, Yang JK, Yang LL. Effect of "Dang-Qui-Shao-Yao-San" a Chinese medicinal prescription for dysmenorrhea on uterus contractility in vitro. *Phytomedicine* 2006 Jan;13(1-2):94-100.
21. Weissman AM, Hartz AJ, Hansen MD, Johnson SR. The natural history of primary dysmenorrhoea: a longitudinal study. *BJOG* 2004 Apr;111(4):345-52.