

ارتباط نوع روش پیشگیری از بارداری یا طول مدت زناشویی با احتمال بروز پره اکلامپسی

لاله رستاک*، شهرام مشهدی زاده**، ستاره همای**

*مربی گروه مامایی-دانشگاه آزاد اسلامی واحد شهرکرد، **مربی گروه فیزیولوژی-دانشگاه آزاد اسلامی واحد شهرکرد، ***مربی گروه بهداشت-دانشگاه علوم پزشکی سمنان.

تاریخ دریافت: ۱۷/۴/۳۰ تاریخ تایید: ۱۷/۱۰/۲۴

چکیده:

زمینه و هدف: پره اکلامپسی یک دلیل عمده مرگ و میر و ایجاد عوارض در مادران و عقب ماندگی رشد داخل رحمی، زایمان زودرس و مرگ و میر در نوزادان می باشد. مطابق فرضیه ناسازگاری ایمنولوژیک استفاده از روش های سد کننده پیشگیری از بارداری و یا کوتاه بودن مدت تماس جنسی قبل از بارداری، به جهت کاهش مواجهه قبلی مادر با آنتی ژن های اسپرم پدری، ممکن است عامل خطری در ایجاد بیماری پره اکلامپسی باشد. این مطالعه با هدف تعیین ارتباط احتمالی بین این فاکتورها با ایجاد بیماری پره اکلامپسی انجام شد.

روش بررسی: این مطالعه توصیفی-تحلیلی بر روی ۳۰۰ نفر از زنان باردار بستری در بخش زنان و زایمان بیمارستان تامین اجتماعی شهرکرد انجام گرفت. ۱۵۰ زن باردار مبتلا به پره اکلامپسی و ۱۵۰ شاهد سالم که از نظر فاکتور سن مورد همگن سازی گروهی قرار گرفته بودند جهت تکمیل پرسشنامه طرح، با آنان مصاحبه حضوری صورت گرفت. تجزیه و تحلیل داده ها با استفاده از آزمون های آماری t، کای دو و نسبت شانس انجام پذیرفت.

یافته ها: ارتباط معنی داری بین پره اکلامپسی با بارداری اول، زایمان اول و سابقه شخصی ($P < 0/001$) یا فامیلی پری اکلامپسی ($P < 0/05$) وجود داشت. رابطه معنی داری میان سابقه سقط، استفاده از روش های سد کننده پیشگیری از بارداری یا مقاربت منقطع با خطر ابتلا به پره اکلامپسی وجود نداشت. رابطه مستقیم معنی دار میان طول دوره زناشویی با خطر ابتلا به پره اکلامپسی وجود داشت ($P < 0/001$) که این ارتباط حتی پس از حذف فاکتور تعداد زایمان به عنوان یک متغیر مداخله گر، باقی بود.

نتیجه گیری: یافته های مطالعه حاضر، فرضیه ناسازگاری ایمنولوژیک را از برخی جنبه ها در جامعه مورد مطالعه خود به چالش کشیده و چنین به نظر می رسد که شاید فرضیات دیگر در مورد بیماری پره اکلامپسی، برای توضیح دوره زناشویی به عنوان فاکتور خطر این بیماری مناسب تر باشند.

واژه های کلیدی: پره اکلامپسی، پیشگیری از بارداری، زناشویی.

مقدمه:

است. اختلالات فشارخون بالا که در سیر حاملگی رخ می دهند، اختلالات شایعی هستند که همراه با خونریزی و عفونت، تریاد مرگ آور مرتبط با بارداری را تشکیل می دهند (۲). این بیماری علاوه بر آنکه یک دلیل عمده مرگ مادران بویژه در کشورهای در حال توسعه (۱۵ تا ۲۰٪ موارد) است، بعنوان علت ایجاد بسیاری از عوارض کوتاه مدت و دراز مدت در مادران، مرگ های حوالی

پره اکلامپسی نوعی سندرم اختصاصی حاملگی است که طبق تعریف، به بروز فشار خون بالاتر از ۱۴۰/۹۰ میلی متر جیوه و پروتینوری بعد از هفته بیستم بارداری اطلاق می گردد (۲،۱). بروز این بیماری غیر قابل پیش بینی بوده و عوارض آن در سیستم های مختلف بدن بصورت اختلالات کبدی، کلیوی، ریوی، خون و سیستم انعقادی و سیستم عصبی قابل مشاهده

میزان این بیماری در افراد دارای سابقه تماس جنسی بیش از ۱۲ ماه است (۱۳) و یا تحقیق Smith و همکاران که نشان داد خطر پره اکلامپسی در بارداری های ناشی از اسپرم اهدایی، حدود ۳ برابر این خطر در بارداری های حاصل از اسپرم پدری می باشد (۱۴).

اما فرضیه ناسازگاری ایمنولوژیک، اخیراً توسط چند مطالعه اپیدمیولوژیک به چالش کشیده شده است و هیچکدام نتوانستند رابطه میان مواجهه طولانی مدت با اسپرم و ایجاد فشار خون بارداری را به اثبات برسانند (۱۵، ۱۶، ۱۷).

با توجه به این نکته که استفاده از روش های سد کننده پیشگیری از بارداری، مقاربت منقطع و نیز طول مدت تماس جنسی زوجین می تواند در میزان مواجهه با آنتی ژن های اسپرم پدری نقش داشته باشد، با عنایت به اهمیت و شدت عوارض بیماری پره اکلامپسی که بیشتر به آن اشاره شد و با توجه به ناسازگاری یافته های تحقیقات قبلی، این مطالعه با هدف تعیین ارتباط میان نوع روش پیشگیری از بارداری و طول مدت زناشویی با میزان بروز پره اکلامپسی در زنان باردار بستری در بخش زنان و زایمان بیمارستان تامین اجتماعی شهر کرد انجام شد.

روش بررسی:

مطالعه حاضر، یک پژوهش توصیفی تحلیلی بوده که بر روی ۳۰۰ نفر از زنان باردار بستری در بخش زنان و زایمان بیمارستان تامین اجتماعی شهر کرد در طول مدت ۱۲ ماه انجام گرفت. حداقل حجم نمونه لازم طبق محاسبه ۱۳۸ نفر در هر یک از دو گروه مورد و شاهد بود که در این تحقیق ۱۵۰ نفر در هر گروه نمونه گیری گردید. گروه مورد، زنان باردار دارای حاملگی ترم بودند که در بخش مذکور جهت زایمان بستری گردیده و بیماری پره اکلامپسی در آن ها تشخیص داده شده بود (دارای فشار خون ۱۴۰/۹۰ میلی متر جیوه یا بالاتر و پروتئینوری +۱ یا بیشتر در نمونه تصادفی ادرار بودند) و گروه شاهد را زنان باردار

تولد و عقب ماندگی رشد داخل رحمی نیز مطرح می باشد (۳). از آنجا که تنها درمان شناخته شده این بیماری، انجام هر چه سریع تر زایمان است، بنابراین، پره اکلامپسی می تواند با خطر تولد زودرس نوزاد و عوارض ناشی از آن، نظیر افزایش نیاز به مراقبت های ویژه نوزادی، مرگ و میر بالای نوزادان و ... نیز همراه گردد (۴).

علیرغم تحقیقات بسیار و پیشرفت های آشکار در درک ما از عوامل خطر و مکانیسم های پاتوژنز پره اکلامپسی، اتیولوژی دقیق آن هنوز بصورت یک راز ناشناخته باقی مانده است (۵، ۶) و اختلالات فشارخون بالا، هنوز مهمترین مشکل حل نشده در طب مامایی هستند (۲).

بوضوح یک مکانیسم منفرد نمی تواند مسئول تمام علائم مرتبط با سندرم پره اکلامپسی باشد، بلکه چندین مکانیسم مختلف می توانند همراه با یکدیگر وارد عمل شده و یا حتی اثر یکدیگر را مضاعف نمایند (۷). از میان فرضیات متعددی که در خصوص اتیولوژی این بیماری مطرح گردیده است، فرضیه (ناسازگاری ایمنولوژیک) توسط مطالعات اپیدمیولوژیک مورد حمایت قرار گرفته است (۸). این فرضیه با بعضی عوامل خطر شناخته شده پره اکلامپسی نظیر بارداری اول (۲) و تغییر شریک جنسی مطابقت دارد (۹). چرا که در این حالت مواجهه با آنتی ژن های پدری یا آنتی ژن های ناشناخته جفتی، بیش از سایر مواقع به تحریک واکنش ایمنی و در نتیجه بروز پره اکلامپسی منتهی خواهد شد (۱۰). پذیرش این فرضیه موجب می شود چنین نتیجه گیری نماییم که استفاده از اسپرم یا تخمک اهدایی برای بارداری می تواند با افزایش خطر بروز پره اکلامپسی همراه بوده (۸) و وجود یک دوره تماس طولانی با آنتی ژن های اسپرم پدری می تواند نقش حفاظتی در برابر این بیماری داشته باشد (۱۱). چندین مطالعه توانسته است چنین رابطه ای را تایید نماید، Einarsson و همکاران (۱۲) و مطالعه Robillard و همکاران که نشان دادند شیوع فشار خون بارداری در زنان دارای سابقه تماس جنسی کمتر از ۴ ماه بیش از

و کسب اجازه از مسئولین بیمارستان تامین اجتماعی و بخش مربوطه، اهداف و روش کار پژوهش برای نمونه ها تشریح گردیده و رضایت آگاهانه آنان برای شرکت در مطالعه اخذ گردید. با حفظ حریم خصوصی نمونه ها در هنگام دریافت اطلاعات و با اطمینان دادن به آنان در خصوص محرمانه ماندن اطلاعات شخصی شان، مصاحبه ها انجام گرفته و داده ها با استفاده از آمار توصیفی (توزیع فراوانی، میانگین، انحراف معیار) و آمار تحلیلی (آزمون t، مجذور کای، کای دو و نسبت شانسن تجزیه و تحلیل شد.

یافته ها:

میانگین سن واحدهای پژوهش $26/45 \pm 5/95$ سال و میانگین سن ازدواج آنان $20/29 \pm 3/92$ سال بود (جدول شماره ۱). در هر دو گروه مورد و شاهد داشتن تحصیلات متوسطه (به ترتیب با ۳۸ و ۳۴٪) و خانه دار بودن (به ترتیب با ۸۶ و ۸۶٪) بیشترین فراوانی را به خود اختصاص می داد.

در خصوص سابقه مامایی واحدهای پژوهش، اکثریت فراوانی چه در گروه مورد (۷۶٪) و چه در گروه شاهد (۵۶٪) مربوط به زنانی بود که اولین زایمان خود را تجربه می کردند. از این میان، ۵۲ درصد در گروه مورد و ۴۰ درصد در گروه شاهد در اولین بارداری خود بسر برده و سابقه سقط قبلی را ذکر

با همان سن حاملگی ولی دارای فشار خون طبیعی تشکیل می دادند که جهت زایمان در بخش فوق الذکر بستری شده بودند. به جهت پرهیز از خطر کاهش توان مطالعه در نتیجه همگن سازی بیش از حد (۱۸)، دو گروه مورد و شاهد تنها از لحاظ متغیر "سن" مورد همگن سازی گروهی قرار گرفتند. معیارهای ورود به مطالعه شامل موارد: زنان همسر دار و دارای بارداری ترم، وجود $BMI < 26$ در ۱۹/۸ در سه ماهه اول بارداری و سابقه استفاده از روش های سد کننده موضعی پیشگیری از بارداری یا مقاربت منقطع بصورت منفرد بیش از ۶ ماه متوالی بود و معیارهای خروج از مطالعه شامل اکلامپسی، چند قلبی، سابقه تغییر همسر (ازدواج مجدد)، سابقه ابتلاء به بیماری های قلبی عروقی، دیابت یا دیابت بارداری، بیماری غده تیروئید، بیماری های فوق کلیوی و نیز ابتلاء به فشار خون بارداری قبل از هفته بیستم بود.

ابزار گردآوری داده ها، پرسشنامه ای حاوی ۱۵ سؤال بود که در آن ویژگی های شخصی و دموگرافیک ۶ سوال، تاریخچه مامایی ۵ سوال، سابقه بیماری ۲ سوال و وضعیت مواجهه قبلی با آنتی ژن اسپرم پدیری ۲ سوال را به خود اختصاص می داد. روایی پرسشنامه با در نظر گرفتن اعتبار محتوی و تایید توسط اعضای هیئت علمی گروه به اثبات رسید و برای مشخص نمودن پایایی پرسشنامه از آلفای کرونباخ استفاده گردید. جهت رعایت اصول اخلاقی در پژوهش، پس از اخذ معرفیانه

جدول شماره ۱: میانگین سن، سن ازدواج و طول مدت زناشویی واحدهای پژوهش به تفکیک گروه مورد و شاهد

متغیر	گروه ها		
	مورد	شاهد	کل
سن	$26/9 \pm 5/96$	$26 \pm 5/93$	$26/45 \pm 5/95$
سن ازدواج	$20/32 \pm 3/57$	$20/26 \pm 4/25$	$20/29 \pm 3/92$
طول مدت زناشویی	$7/4 \pm 6/27$	$5/7 \pm 5/6$	$6/5 \pm 6$

داده ها بر اساس "انحراف معیار میانگین" بر حسب سال می باشد، گروه مورد: زنان باردار ترم با تشخیص پره اکلامپسی، گروه شاهد: زنان باردار ترم با فشار خون طبیعی، $P > 0/05$ در تمامی متغیرها بین دو گروه.

جدول شماره ۲: توزیع فراوانی سابقه بارداری قبلی واحدهای پژوهش به تفکیک گروه مورد و شاهد

متغیر	گروه ها		مورد		شاهد		کل	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
سابقه بارداری قبلی *	دارد	۷۲	۴۸	۹۰	۶۰	۱۶۲	۵۴	
	ندارد	۷۸	۵۲	۶۰	۴۰	۱۳۸	۴۶	
سابقه زایمان قبلی **	دارد	۳۶	۲۴	۶۵	۴۳/۳	۱۰۱	۳۳/۷	
	ندارد	۱۱۴	۷۶	۸۵	۵۶/۷	۱۹۹	۶۶/۳	
سابقه سقط قبلی	دارد	۳۶	۲۴	۲۵	۱۶/۷	۶۱	۲۰/۳	
	ندارد	۱۱۴	۷۶	۱۲۵	۸۳/۳	۲۳۹	۷۹/۷	

* $P < 0.05$ ، ** $P < 0.001$ با آزمون X^2 بین دو گروه، گروه مورد: زنان باردار ترم با تشخیص پره اکلامپسی، گروه شاهد: زنان باردار ترم با فشار خون طبیعی

در خصوص وجود سابقه ابتلاء به پره اکلامپسی در بارداری قبلی، ۱۸ درصد زنان گروه مورد و ۲ درصد زنان گروه شاهد دارای سابقه مثبت بودند که ارتباط بین این عامل با ابتلاء بعدی به پره اکلامپسی توسط آزمون مجذور کای، معنی دار ارزیابی گردید ($P < 0.001$). همچنین در فاصله اطمینان ۹۵ درصد، نسبت شانس ابتلاء بعدی به پره اکلامپسی در بیماران دارای سابقه شخصی مثبت، ۱۰/۷۶ برآورد شد (۳۰/۳۶-۳/۱۸). وجود سابقه فامیلی مثبت ابتلاء به پره اکلامپسی

نمی کردند. آزمون مجذور کای با ($P < 0.05$) ارتباط میان تعداد بارداری و ابتلاء به پره اکلامپسی و با ($P < 0.001$) ارتباط میان تعداد زایمان و ابتلاء به این بیماری را معنی دار ارزیابی نمود. نسبت شانس ابتلاء به پره اکلامپسی در اولین بارداری در مقایسه با بارداری های بعدی (در فاصله اطمینان ۹۵٪)، ۶۲ برآورد گردید (۲/۵۶-۱/۰۲). اما این آزمون میان وجود سابقه سقط قبلی با ابتلاء به پره اکلامپسی، ارتباط معنی داری را نشان نداد (جدول شماره ۲).

جدول شماره ۳: توزیع فراوانی روش پیشگیری از بارداری واحد های پژوهش قبل از بارداری به تفکیک گروه مورد و شاهد

روش پیشگیری از بارداری	گروه ها		مورد		شاهد		کل	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
سد کننده موضعی	۱۲	۸	۱۹	۱۲/۷	۳۱	۱۰/۳		
روش های مانع مواجهه با اسپرم	۴۵	۳۰	۴۸	۳۲	۹۳	۳۱		
سایر روش های پیشگیری	۹۳	۶۲	۸۳	۵۵/۳	۱۶۷	۵۸/۷		
جمع	۱۵۰	۱۰۰	۱۵۰	۱۰۰	۳۰۰	۱۰۰		

$P > 0.05$ در تمامی متغیرها بین دو گروه. گروه مورد: زنان باردار ترم با تشخیص پره اکلامپسی، گروه شاهد: زنان باردار ترم با فشار خون طبیعی

معنی دار نبود (جدول شماره ۳).
 در خصوص مدت تماس جنسی محافظت نشده قبل از بارداری فعلی، میانگین این مورد در گروه مورد و شاهد به ترتیب $5/7 \pm 5/6$ و $4/7 \pm 6/2$ ماه بود ($P > 0/05$). ارتباط معنی داری میان طول مدت زناشویی با ابتلاء به پره اکلامپسی وجود داشت ($P < 0/001$) (جدول شماره ۴) که این ارتباط حتی بعد از حذف اثر تعداد زایمان بعنوان یک عامل مداخله گر، هنوز ماندگار بود ($P < 0/001$).

در بستگان درجه اول، در گروه مورد ۱۸ درصد و در گروه شاهد ۴ درصد بود ($P < 0/001$). نسبت شانس ابتلاء به پره اکلامپسی در صورت وجود سابقه فامیلی مثبت، در فاصله اطمینان ۹۵ درصد، $5/2$ بر آورد گردید ($13/17 - 2/10$). در خصوص روش تنظیم خانواده مورد استفاده واحدهای پژوهش قبل از بارداری فعلی، در ۳۸ درصد افراد گروه مورد و $44/7$ درصد گروه شاهد، روش های سد کننده موضعی یا مقاربت منقطع گزارش گردید. ارتباط میان این متغیر با ابتلاء بعدی به پره اکلامپسی

جدول شماره ۴: توزیع فراوانی مدت تماس جنسی بدون پیشگیری قبل از بارداری فعلی و طول دوره زناشویی به تفکیک

گروه های مورد و شاهد

متغیر	گروه ها		مورد		شاهد		کل	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
مدت تماس	کمتر از چهار ماه	۱۱۱	۷۴	۱۱۶	۷۷/۳	۲۲۷	۷۵/۷	
	۴ - ۱۲ ماه	۲۷	۱۸	۲۵	۱۶/۷	۵۲	۱۷/۳	
	بیشتر از ۱۲ ماه	۱۲	۸	۹	۶	۲۱	۷	
طول مدت زناشویی*	کمتر از یک سال	۱۵	۱۰	۳۹	۲۶	۵۴	۱۸	
	یک سال و بالاتر	۱۳۵	۹۰	۱۱۱	۷۴	۲۴۶	۸۲	

* $P < 0/001$ بین دو گروه، گروه مورد: زنان باردار ترم با تشخیص پره اکلامپسی، گروه شاهد: زنان باردار ترم با فشار خون طبیعی.

بحث:

بسیار اندکی، مکانیسم واقعی این ارتباط را مورد بررسی قرار داده اند و داده های موجود برای توضیح دقیق مکانیسم افزایش خطر پره اکلامپسی ناشی از اول زایمان، کافی نیستند (۱۹).

مطالعه حاضر، ارتباط معنی داری را میان سابقه شخصی یا فامیلی ابتلا به پره اکلامپسی با بروز بعدی این بیماری نشان داد که تاییدی بر نقش زمینه ژنتیکی بر روی بروز بیماری پره اکلامپسی می باشد (۲). مطالعه ای توسط Cnattingius و همکارانش در سال

یافته های این مطالعه، یک عامل خطر مطرح در بیماری پره اکلامپسی، یعنی نخست زایی را مجدداً مورد تاکید قرار داد (۲). Luo و همکارانش در سال ۲۰۰۷ در کشور کانادا، یک مرور سیستماتیک بر روی کلیه مطالعات به چاپ رسیده در فاصله سال های ۲۰۰۵ - ۱۹۶۶ در خصوص مکانیسم ارتباط اول زایی با خطر پره اکلامپسی انجام دادند و دریافتند گرچه فرضیه ناسازگاری ایمنولوژیک عموماً بعنوان پایه توضیح این خطر در نظر گرفته می شود، اما مطالعات

مطالعه Robillard و همکاران که در زنان کارائیبی انجام گرفته بود (۱۳) و مطالعه Einarsson و همکاران که قبلاً نیز به آن اشاره گشت (۱۲)، سازگار نمی باشد. از سوی دیگر، طبق مطالعه حاضر، ارتباط مستقیم و معنی داری میان افزایش طول مدت زناشویی (طول دوره مواجهه) با ابتلاء به پره اکلامپسی مشاهده گردید که این ارتباط حتی پس از حذف اثر تعداد زایمان بعنوان یک فاکتور مداخله گر نیز ماندگار بود. این یافته با نتایج مطالعه Morcos و همکارانش در سال ۲۰۰۰ در آمریکا که نشان دادند، دوره طولانی تر مواجهه با اسپرم در زنان چندزا با افزایش خطر فشارخون بارداری در آنان همراه می باشد، سازگار است (۱۵).

با توجه به اینکه در مطالعه حاضر، دو گروه مورد و شاهد از لحاظ فاکتور سن، همگن شده بودند و در آنالیز یافته اخیر، اثر فاکتور تعداد زایمان نیز حذف شده بود، بنابراین ممکن است افزایش شیوع پره اکلامپسی مشاهده شده در ارتباط با افزایش طول دوره زناشویی بجای فرضیه ناسازگاری ایمنولوژیک، از فرضیه فاصله بین موایلد پیروی نماید، آنچه که با افزایش طول دوره ازدواج، احتمال رخداد آن وجود خواهد داشت. مطابق این فرضیه، یک عامل خطر ایجاد پره اکلامپسی در بارداری های بعدی، فاصله طولانی تر بین موایلد می باشد (۲۳). اگر چه این فرضیه نیز توسط برخی مطالعات به چالش کشیده شده است (۲۴)، اما مطالعه Mostello و همکاران در کشور آمریکا که با طراحی مورد شاهدهی بر روی ۴۷۰۲ زن باردار صورت گرفته بود (۲۳) و پژوهش Razzaque و همکاران در بنگلادش که بر روی ۱۱۱۲۲ زن مراجعه کننده به مراکز بهداشتی جهت مراقبت سه ماهه سوم بارداری در بین سال های ۲۰۰۲-۱۹۹۶ انجام گرفته بود (۲۵)، شواهدی را به نفع این فرضیه فراهم آورده اند. ولی اثبات این فرضیه بعنوان دلیل یافته اخیر مطالعه حاضر، نیاز به انجام تحقیقات آینده را بدنال خواهد داشت.

از سوی دیگر، با توجه به افزایش احتمال وجود فشار خون زمینه ای با افزایش سن افراد (۲) و با عنایت به این امر که یکی از ملاک های ورود به مطالعه حاضر،

در کشور سوئد انجام گرفت تا نقش مجزای هر کدام از فاکتورهای خطر ژنتیک مادری، جنینی، مشترک پدر و مادر و فاکتورهای خطر محیطی را در ایجاد پره اکلامپسی تعیین نماید. این مطالعه که بر روی یک هم گروه از زنان که در فاصله زمانی ۹۷-۱۹۸۷ زایمان کرده بودند انجام گرفته بود (۷۰۱۴۸۸ بارداری) نشان داد که عوامل ژنتیکی مسئول بیش از نیمی از عوامل ایجاد پره اکلامپسی هستند و در این میان ۳۵ درصد واریانس آن به اثرات ژنتیک مادری، ۲۰ درصد به اثرات ژنتیک جنین، ۱۳ درصد به اثرات ژنتیک مشترک پدر و مادر، کمتر از ۱ درصد به اثرات محیط و ۳۲ درصد آن به عوامل غیر قابل ارزیابی و ناشناخته مربوط می باشد (۲۰).

نتایج مطالعه حاضر نتوانست میان استفاده قبلی از روشهای سدکننده پیشگیری از بارداری و مقاربت منقطع با ابتلاء بعدی به پره اکلامپسی، رابطه معنی داری را به اثبات برساند. یافته های این مطالعه با تحقیقات دیگری که بطور آینده نگر بر روی نوزاد نمونه های بیشتری انجام گرفته بود، هم خوانی دارد (۲۱، ۱۶، ۱۵). ولی در عین حال، با نتایج مطالعات Hernandez-Valencia و همکاران (۲۲) و Einarsson و همکاران (۱۲) سازگار نیست که این ناسازگاری می تواند به دلیل حجم نمونه کوچک و توان کم مطالعه و عدم همگن سازی گروه های مورد و شاهد، در مطالعه اول باشد و در خصوص تحقیق بعدی، تفاوت احتمالی بین نوع پره اکلامپسی مشاهده شده در زنان کشورهای توسعه یافته با زنان کشورهای در حال توسعه و مکانیسم متفاوت این بیماری در گروه های اجتماعی - اقتصادی مختلف (۶)، شاید توضیحی برای این تناقض در یافته ها باشد.

در خصوص اثر مدت زمان مواجهه با اسپرم قبل از بارداری، مطالعه حاضر تفاوت معنی داری را میان گروه های مورد و شاهد نشان نداد. این یافته ها با نتایج بعضی مطالعات انجام گرفته در این زمینه همخوانی دارد (۱۶، ۱۵). در عین حال نتایج پژوهش حاضر، با یافته های

بیماری، بتوانند توضیح جامع تری از عوامل خطر مرتبط با آن را ارائه نمایند که اثبات این امر مستلزم انجام تحقیقات بعدی خواهد بود.

تشکر و قدردانی:

محققین مراتب سپاس فراوان خود را از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد شهرکرد که حمایت مالی پروژه حاضر را تقبل نمودند، اعلام داشته و همچنین از مساعدت و همکاری های بیدریغ مسئولین و کارکنان محترم بیمارستان تامین اجتماعی شهرکرد در اجرای این پژوهش، تشکر و قدردانی می نمایند.

اظهار خود واحدهای پژوهش مبنی بر عدم ابتلاء قبلی به پرفشاری خون بوده است، ممکن است محدودیت محققین در یافتن برخی موارد کشف نشده قبلی فشار خون بالا، یک عامل مداخله گر در تعیین رابطه بین افزایش طول مدت زناشویی با ابتلاء به پره اکلامپسی باشد.

نتیجه گیری:

یافته های تحقیق حاضر در مجموع، از فرضیه ناسازگاری ایمنولوژیک در ایجاد پره اکلامپسی در جامعه مورد مطالعه، حمایت نمایند و به نظر می رسد در برخی موارد، شاید استفاده از سایر فرضیه های ایجاد این

منابع:

1. Wagner SJ, Barac S, Carovic VD. Hypertensive pregnancy disorders: current concepts. J Clin Hypertens. 2007 Jul; 9(7): 560-6.
2. Cunningham FG, Kenneth L, Steven LB, John CT, Larry CG, Katharine DW. Williams obstetrics. Translated to Persian by: Ghazi Jahani B. Tehran: Golban Pub. 2005; p: 884-97.
3. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. Lancet. 2005 Feb; 365(9461): 785-99.
4. Habli M, Levine RJ, Qian C, Sibai B. Neonatal outcomes in pregnancies with pre-eclampsia or gestational hypertension and in normotensive pregnancies that delivered at 35,36or37 weeks of gestation. Am J Obstet Gynecol. 2007 Oct; 197(4): 406-e1-7.
5. Noris M, Perico N, Remuzzi G. Mechanisms of disease: pre-eclampsia. Nat Clin Pract Nephrol. 2005 Dec; 1(2): 98-114.
6. Dekker G, Robillard PY. Pre-eclampsia: Is the immune maladaptation hypothesis still standing? An epidemiological update. J Reprod Immunol. 2007 Dec; 76(1-2): 8-16.
7. Schlembach D. Pre-eclampsia - still a disease of theories. Fukushima J Med Sci. 2003 Dec; 49(2): 69-115.
8. Dekker GA, Robillard PY, Hulsey TC. Immune maladaptation in the etiology of pre-eclampsia: a review of corroborative epidemiologic studies. Obstet Gynecol Surv. 1998 Jun; 53(6): 377-82.
9. Dekker GA, Sibai BM. The immunology of pre-eclampsia. Semin prinatol. 1999 Feb; 23(1): 24-33.
10. James RS, Ronald SG, Beth YK, Arthur FH. Danforth's obstetrics and gynecology. Translated to Persian by: Ghadi Pasha A, Karimi MI. Tehran: Baraye Farda Pub. 2003. p: 377-8.
11. Saftlas AF, Levine RJ, Klebanoff MA, Martz KL, Ewell MG, Morris CD, et al. Abortion, changed paternity, and risk of pre-eclampsia in nulliparous women. Am J Epidemiol. 2003 Jun; 157(12): 1108-14.
12. Einarsson JI, Sangi-Haghpeykar H, Gardner MO. Sperm exposure and development of pre-eclampsia. Am J Obsetet & Gynecol. 2003 May; 188(5): 1241-3.

13. Robillard PY, Hulsey TC, Perianin J, Janky E, Miri EH, Papiernik E. Association of pregnancy induced hypertension with duration of sexual cohabitation before conception. *Lancet*. 1994 Oct; 344(8928): 973-75.
14. Smith GN, Walker M, Tessier J, Millar KG. Increased incidence of preeclampsia in women conceiving by intrauterine insemination with donor versus partner sperm for treatment of primary infertility. *Am J Obstet & Gynecol*. 1997 Aug; 177(2): 455-8.
15. Morcos RN, Bourget CC, Gill PP, Khawli O, Krew MA, Eucker J, et al. Pregnancy induced hypertension and duration of sexual cohabitation. *J Repord Med*. 2000 Mar; 45(3): 207-12.
16. Ness RB, Markovic N, Harger G, Day R. Barrier methods, length of preconception intercourse and pre-eclampsia. *Hypertens Pregnancy*. 2004; 23(3): 227-35.
17. Hall G, Noble W, Lindow S, Masson E. Long-term sexual co-habitation offers no protection form hypertensive disease of pregnancy. *Hum Repord*. 2001 Feb; 16(2): 349-52.
18. Malek Afzali H. [Applied research methodology in medical science. Tehran: Tehran Med Univ Pub. 2005; p: 163.]Persian
19. Luo ZC, An N, Xu HR, Larante A, Audibert F, Fraser WD. The effects and mechanisms of primiparity on the risk of pre-eclampsia: a systematic review. *Pediatr Perinat Epidemiol*. 2007 Jul; 21(Suppl 1): 36-45.
20. Cnattingius S, Reilly M, Pawitan Y, Lichtenstein P. Maternal and fetal genetic factors account for most of familial aggregation of pre-eclampsia: a population based Swedish cohort study. *Am J Med Genet*. 2004 Nov; 130(4): 365-71.
21. Mills JL, Klebanoff MA, Graubard BI, Carey JC, Berendes HW. Barrier contraceptive methods and pre-eclampsia. *JAMA*. 1991 Jan; 265(1): 70-3.
22. Hernandez-Valencia M, Saldana-Quezada L, Alvarez-Munoz M, Valdes-Martinez E. Barrier family planning methods as risk factor which predisposes to pre-eclampsia. *Gynecol Obstet Mex*. 2000 Aug; 68: 333-8.
23. Mostello D, Catlin TK, Roman L, Holcomb WL Jr, Leet T. Pre-eclampsia in the parous woman: who is at risk? *Am J Obstet Gynecol*. 2002 Aug; 187(2): 425-9.
24. Deen ME, Ruurda LG, Wang J, Dekker GA. Risk factors for pre-eclampsia in multiparous women: primipaternity versus the birth interval hypothesis. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2006 Feb; 19(2): 79-84.
25. Razzaque A, Da Vanzo J, Rahman M, Gausia K, Hale L, Khan MA, et al. Pregnancy spacing and maternal morbidity in matlab, Bangladesh. *Int J Gynecol Obstet*. 2005 Apr; 89(Suppl 1): 41-9.