مجله علوم پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی
دوره ۲۴، شماره ۴، زمستان ۹۳، صفحات ۲۴۲ تا ۲۴۷

Original Article

بررسی رابطه برخی از عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی در زنان سنین باروری با دوره مصرف قرص‌های پیشگیری از بارداری خوراکی

مریم فرهمند[۱]، فهیمه رمضانی تهرانی[۱]، مهسا نوروززاده[۱]، فریدون عزیزی[۲]

[۱] – مرکز تحقیقات آندوکرینولوژی تولید مثل، پژوهشکده ی علوم غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
[۲] مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، پژوهشکده ی علوم غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

چکیده

سابقه و هدف: *بسیاری از زنان جهت جلوگیری از بارداری روش مصرف قرص‌های خوراکی را اتخاذ می‌نمایند. به همین دلیل، این مطالعه به منظور بررسی اثرات این قرص‌ها در مدت زمان طولانی بر برخی از عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی انجام شد.*

روش بررسی: *نمونه‌های پژوهش از میان ۴۶۸۹ زنان مشارکت کننده در مطالعه قند و لیپید تهران که اطلاعاتشان تا پایان مطالعه کامل بود، انتخاب شدند. پرسشنامه‌های تکمیل شده در این طرح جهت گردآوری داده‌ها استفاده شد.*

یافته‌ها: *مقایسه چهار گروه مطالعه شامل بدون سابقه مصرف و سه گروه دیگر که شامل مصرف کنندگان با زمان‌های متفاوت بودند با یکدیگر نشان داد که عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی در میان این گروه‌ها حتی به همراه اصلاح عوامل مخدوش کننده معنی‌دار نیست.*

نتیجه‌گیری: *به نظر می‌رسد مصرف قرص‌های پیشگیری از بارداری کنونی، باعث افزایش عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی در میان زنان سنین باروری نمی‌شود.*

واژگان کلیدی: *قرص‌های پیشگیری از بارداری، سنین باروری، بیماری‌های قلبی عروقی، چاقی، قند خون ناشتا، لیپوپروتئین.*

مقدمه

زنان در سنین باروری نسبت به مردان در همین سنین از مرگ و میر کمتری ناشی از بیماری‌های قلبی عروقی برخوردارند (۱). این مسأله می‌تواند نشان دهنده آن باشد که استروژن اثر محافظتی بر زنان در قبل از دوره یائسگی دارد (۳،۲). ولی از بیش از نیم قرن قبل که قرص‌های پیشگیری از بارداری متداول‌ترین روش پیشگیری از بارداری در کل جهان بوده است (۴)، نتایج چندین مطالعه نشان داد که با مصرف مقادیر متفاوت استروژن در قرص‌های ترکیبی پیشگیری از بارداری، افزایش فشارخون مشاهده می‌شود (۷-۵).

تغییرات در سیستم رنین آنژیوتانسین (۸) و سطوح کاتکولامین‌ها در خون (۹) افرادی که این داروها را مصرف می‌کنند، مشاهده شده است. استروژن (۱۰، ۱۱) و پروژسترون (۱۲، ۱۳) که ترکیبات قرص‌های جلوگیری از بارداری را تشکیل می‌دهند، هر دو باعث بالا رفتن فشارخون می‌شوند. مطالعات دیگری نشان داده‌اند که تغییرات در متابولیسم چربی‌ها و کربوهیدرات از اثرات قرص‌های پیشگیری از بارداری است که با افزایش خطر بیماری‌های قلبی عروقی همراه است (۱۴).

از آنجایی که مطالعات انجام شده بر روی ارتباط مصرف قرص های پیشگیری از بارداری (۱۵) و عوامل خطر بیماری‌های

آدرس نویسنده مسئول: مرکز تحقیقات آندوکرینولوژی تولید مثل، پژوهشکده ی علوم غدد درون ریزو متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران (**email**: ramezani@endocrine.ac.ir)
تاریخ دریافت مقاله: ۹۳/۲/۱۵
تاریخ پذیرش مقاله: ۹۳/۵/۲۵

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-06]

قلبی عروقی نتایج متفاوتی داشتند؛ لذا این مطالعه از میان داده‌های مطالعه قند ولیپید تهران(TLGS) انجام گرفت.

مواد و روشها

کلیه اطلاعات دموگرافیک و سایراطلاعات مورد نیاز این پژوهش به وسیله پرسشنامه‌های موجود در TLGS که یک مطالعه طولی است و از سال ۱۳۷۸ در منطقه‌ای از تهران (منطقه ۱۳) آغاز شده و همچنان ادامه دارد، گردآوری شد. نمونه‌های این مطالعه از میان ۱۵۰۱۰ نفر شرکت کنندگان که در ابتدا وارد TLGS شدند، گرفته شد که ۸۳۹۷ نفر را زنان تشکیل می‌دادند. از میان ۸۳۹۷ نفر، ۷۰۷۷ از این افراد زنانی بودند که تا پایان فاز چهارم مطالعه را به پایان رساندند و ۵۵۳۲ نفرآنان در محدوده ۵۵-۱۸ سال در طی چهار فاز قرار داشتند. از این میان، تعداد ۴۶۸۹ نفر اطلاعات‌شان موجود بود که بعد از خارج کردن تمامی موارد خروج نمونه تعداد ۳۱۶۰ نفر باقی ماندند. موارد خروج نمونه شامل زنان یائسه (بر اساس تعریف سازمان جهانی بهداشت زنانی که ۱۲ ماه مداوم خونریزی قاعدگی نداشته باشند، یائسه می باشند) (۱۶)، داشتن سابقه‌ای از هیسترکتومی یا برداشتن تخمدان‌ها، بیماری‌های قلبی عروقی، سرطان یا بیماری‌های عمده سیستم عصبی مرکزی به جز فشارخون، دیابت شیرین، هیپرکلسترومی، کم کاری یا پرکاری تیروئید، بیماری‌های روانی یا بیماری‌های مزمن ریوی یا عفونت مختصر حاد یا مزمن، باردار و سابقه‌ای از مصرف درمانی استروژن و پروژسترون و نیز مصرف تزریقی این دو هورمون جهت پیشگیری از بارداری یا به علل دیگر بود (۱۷). سپس جور کردن سن نمونه‌های پژوهش در گروه مصرف کنندگان قرص های پیشگیری از بارداری با گروه کنترل یعنی افرادی که هرگز این دسته از قرص‌ها را استفاده نکرده بودند، با در نظر گرفتن ۲ برابر در هر سن در گروه کنترل نسبت به گروه شاهد (مصرف کنندگان قرص های پیشگیری از بارداری) با احتساب یک سال کم یا زیاد در گروه‌هایی که از فراوانی کمتری برخوردار بودند، انجام گرفت و در نهایت گروه‌های سنی باقیمانده ۵۱-۲۳ سال به تعداد ۱۵۰۳، کل نمونه‌های پژوهش را تشکیل دادند. سپس نمونه‌های پژوهش به چهار گروه تقسیم شدند. گروه اول تاکنون قرص‌های پیشگیری از بارداری استفاده نکرده و سه گروه بعدی به ترتیب با مصرف قرص به مدت ۱۱-۱ماه، ۳۵-۱۲ ماه و ۳۶ ماه و بیشتر بودند.

متغیرهای این پژوهش شامل اطلاعات دموگرافیک، عوامل بیوشیمیایی و شاخص‌های انتروپومتریک بودند. اندازه‌گیری قد نمونه‌های پژوهش با استفاده از متر نواری در وضعیت ایستاده در کنار دیوار و بدون کفش در حالی که کتف‌ها در شرایط عادی قرار داشتند، با دقت ۱ سانتی‌متر انجام گرفت. اندازه گیری وزن با حداقل پوشش و بدون کفش با استفاده از یک ترازوی دیجیتالی با دقت ۱۰۰ گرم انجام شد. نمایه توده بدن از تقسیم وزن (به کیلوگرم) بر مجذور قد (به مترمربع) محاسبه شد. دور کمر در باریک‌ترین ناحیه آن در حالتی ارزیابی شد که فرد در انتهای بازدم طبیعی خود قرار داشت و اندازه گیری آن با استفاده از یک متر نواری غیر قابل ارتجاع بدون تحمیل هرگونه فشاری به بدن فرد با دقت ۰/۱ صورت گرفت. به منظور اندازه‌گیری لیپید و لیپوپروتئین‌های سرم از تمامی نمونه‌های پژوهش، پس از یک دوره ناشتایی شبانه ۱۲ تا ۱۴ ساعته نمونه‌های خونی در حد فاصل ۹-۷ صبح گرفته شد. نمونه‌ها در فاصله ۴۵-۳۰ دقیقه از زمان خونگیری سانترفیوژ شدند. سطوح کلسترول تام و تری گلیسرید با استفاده از کیت‌های تجاری شرکت پارس آزمون با دستگاه اتو آنالیزر سلکترا ۲ اندازه گیری شدند. سطح HDL-C سرم پس از رسوب دادن لیپوپروتئین‌های حاوی آپو - β با محلول اسید فسفوتنگستنیک اندازه گیری شد. کالیبره کردن دستگاه اتوآنالیزرسلکترا - ۲ در تمامی روزهای کار آزمایشگاه با استفاده از استاندارد لیپید (C.f..as,Bohringermanheim, Germani, catno 75a350) انجام گرفت. LDL-C با استفاده از سرم کنترل لیپید محدوده نرمال و محدوده پاتولوژیک پایش گردید (۱۴۴۶۰۷ برای Precinorm و ۱۷۱۷۷۸ برای Precipath). تمامی نمونه‌ها در شرایطی آنالیز می‌شدند که کنترل کیفیت درونی معیارهای قابل قبول بودن را اخذ کرده بود. در این فاز ضریب تغییرات برون و درون آزمون (Inter and intra-assay coefficients of variation) به ترتیب برای کلسترول ۲/۶ و ۱/۱ و برای تری گلیسرید ۳/۹ و ۲/۷ محاسبه گردید.

در این مطالعه، ۷ شاخص خطر بیماری‌های قلبی عروقی مورد ارزیابی قرار گرفت که شامل موارد زیر بود: ۱) چاقی BMI≥۳۰، ۲) اضافه وزن ۳۰ >BMI>۲۵، ۳) اختلال در قند خون ناشتا۱۰۰ ≤IFG و۱۲۵ ≤IFG، ۴) دیابت تشخیص داده نشده FBS>۱۲۵، ۵) کلسترول بیشتر از ۲۰۰mg/dl، ۶) نسبت کلسترول به HDL بیشتر از ۵ و ۷) میزان LDL بیشتر از ۱۳۰ mg/dl. نمونه‌های این پژوهش بر اساس مدت زمان مصرف قرص های پیشگیری از بارداری به چهار گروه تقسیم

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-06]

شدند: گروه اول تاکنون استفاده نکرده بودند، گروه دوم کمتر از یک سال، گروه سوم ۳-۱ سال و گروه چهارم ۳سال و تعداد ۱۵۰۳ زن در محدوده سنی ۵۱-۲۳ سال مورد بررسی قرار گرفتند. جدول ۱ مشخصات پایه گروه‌های چهار گانه

جدول ۱. مشخصات پایه نمونه‌های پژوهش (۱۵۰۳ نفر) بر اساس گروه بندی مدت زمان مصرف قرص های خوراکی پیشگیری از بارداری

	مدت زمان مصرف قرص های خوراکی پیشگیری از بارداری			
متغیر	بدون سابقه مصرف	۱۱-۱(ماه)	۳۵-۱۲(ماه)	۳۶ ماه یا بیشتر
تعداد افراد	۱۰۰۲	۲۲۸	۱۳۵	۱۳۸
سن†	۳۵/۶±۷/۰	۳۳/۹±۶/۷	۳۴/۶±۷/۰	۳۹/۳±۶/۱
تحصیلات†				
زیر دیپلم	۱۶۹(۱۶/۹)	۳۳(۱۴/۵)	۲۲(۱۶/۴)	۳۹(۲۸/۳)
دیپلم	۵۰۰(۵۰/۱)	۱۱۱(۴۸/۷)	۸۲(۶۱/۲)	۶۶(۴۷/۸)
بالای دیپلم	۳۳۰(۳۳)	۸۴(۳۶/۸)	۳۰(۲۲/۴)	۳۳(۲۳/۹)
تعداد بارداری ها†	۱/۶±۱/۵	۲/۰±۲/۹	۱/۸±۱/۲	۲/۶±۱/۳
مبتلایان به بیماریهای تیروئید*	۶۴(۶/۵)	۱۶(۷/۱)	۱۱(۸/۱)	۶(۴/۴)
تشخیص/ درمان فشارخون*	۴(۰/۴)	۲(۰/۹)	۲(۱/۵)	۱(۰/۷)
تشخیص/ درمان چربی خون*	۵(۰/۵)	۱(۰/۴)	۳(۲/۲)	۱(۰/۷)
تشخیص/ درمان دیابت*	۵(۰/۵)	۲(۰/۹)	۲(۱/۵)	-

در متغیرهایی که با آزمون کای‌دو سنجیده شده اند؛درصد نمونه ها در هر قسمت درون پرانتز قرار دارد. متغیرهایی که با ANOVA سنجیده شده، با انحراف معیار±میانگین نشان داده شده اند. * معنی‌دار نیست؛ † P< ۰/۰۱

بیشتر مصرف کرده بودند.

سپس جهت تعیین گروه اول از میان نمونه‌های پژوهش زنانی که تاکنون از قرص‌های پیشگیری از بارداری استفاده نکرده بودند (گروه شاهد)، از لحاظ سنی به اندازه دو برابر تعداد نمونه‌های سه گروه بعدی (گروه‌های مورد) با اختلاف یک سال در بعضی از گروه‌های سنی که از فراوانی کمتری برخوردار بودند، جور شدند.

جهت تحلیل آماری، از نرم افزارSPSS نسخه ۱۵ استفاده گردید. برای مقایسه میانگین‌های سن و تعداد بارداری‌های نمونه‌های پژوهش در چهار گروه از آزمون آماری ANOVA و جهت تعیین فراوانی بقیه متغیرها از آزمون آماری کای‌دو استفاده شد. جهت تعیین فراوانی عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی در مقایسه گروه‌های چهار گانه نمونه‌های پژوهش به همراه اصلاح عوامل تأثیرگذار با سطح معنی‌داری P<۰/۰۵ از آزمون آماری RegressionLogestic و جهت تعیین ارتباط گروه‌های چهار گانه با میانگین عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی به همراه اصلاح عوامل تأثیرگذار از آزمون آماری ANCOVA با سطح معنی‌داری P<۰/۰۵ استفاده شد.

این مطالعه توسط کمیته اخلاق مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم مورد تایید قرار گرفت و از همه شرکت کنندگان در مطالعه رضایت نامه کتبی آگاهانه گرفته شد.

یافته‌ها

پژوهش را نشان می‌دهد. کمترین میانگین سنی در گروه مصرف کنندگان قرص کمتر از یک سال و بیشترین میانگین سنی در بین افرادی بود که بیشترین میزان مصرف قرص را داشتند. همچنین زنانی که بیشترین میزان مصرف قرص را داشتند، نسبت به گروه‌های دیگر از فراوانی بیشتری در گروه زیر دیپلم (که پایین ترین سطح تحصیلی در این مطالعه بود) و در گروه مصرف کنندگان قرص کمتر از یک سال بیشترین فراوانی را در گروه بالای دیپلم (که بالاترین سطح تحصیلی در این مطالعه بود) برخوردار بودند. در زنانی که بیشترین میزان مصرف قرص را داشتند، تعداد بارداری‌ها بیش از سایر گروه‌ها و در گروه اول که هرگز قرص مصرف نکردند؛ تعداد بارداری‌ها کمتر بود. متغیرهای ابتلا به فشارخون، چربی خون و دیابت در مقایسه گروه‌ها اختلاف معنی دار آماری نداشت. لازم به ذکر است که به دلیل عده بسیار کم افراد سیگاری از وارد کردن آنان در این مطالعه خودداری گردید.

جدول ۲، میزان شیوع عوامل خطر بیماری‌های قلبی و عروقی را در چهار گروه مورد مطالعه نشان می‌دهد. شیوع عوامل خطر شامل افزایش وزن ۴۱/۸٪، اختلال در قند خون ناشتا ۹/۹٪، کلسترول افزایش یافته ۲۴/۱٪، نسبت کلسترول به HDL افزایش یافته ۱۰/۳٪ و LDL افزایش یافته ۱۸/۳٪ بود. لازم به ذکر است که فراوانی هیچ یک از متغیرهای فوق الذکر از نظر آماری با سابقه مصرف قرص رابطه معنی‌داری نداشتند (P>۰/۰۵).

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-06]

در همین جدول با اصلاح متغیرهای سن، وضعیت تحصیلی، تعداد بارداری‌ها و وضعیت فعلی تیروئید فراوانی عوامل خطر بیماری‌های قلبی و عروقی با چهار گروه مطالعه با آزمون شده است و نتایج حاکی از آن بود که این مقایسه از نظر آماری معنی‌دار نیست (P>۰/۰۵).

جدول ۲. میزان شیوع عوامل خطر بیماری‌های قلبی و عروقی در میان نمونه‌های پژوهش بر اساس گروه‌بندی مدت زمان مصرف قرص‌های خوراکی پیشگیری از بارداری و تعدیل برخی متغیرها*

		مدت زمان مصرف قرص های خوراکی پیشگیری از بارداری			
		بدون سابقه مصرف	۱۱-۱(ماه)	۳۵-۱۲(ماه)	۳۶ ماه یا بیشتر
	تعداد افراد	۱۰۰۲	۲۲۸	۱۳۵	۱۳۸
عوامل خطر					
چاقی[1]		۲۶/۴ (۲۶۵)	۲۰/۳ (۴۶)	۲۲/۰ (۳۰)	۲۶/۸ (۳۷)
اضافه وزن [2]		۳۹/۵ (۳۹۶)	۴۶/۷ (۱۰۶)	۴۱/۷ (۵۶)	۵۰/۴ (۷۰)
اختلال در قند خون ناشتا[3]		۹/۱ (۹۱)	۱۰/۵ (۲۴)	۱۰/۹ (۱۵)	۱۳/۲ (۱۸)
دیابت تشخیص داده نشده**		-	-	-	-
کلسترول تام[4]		۲۳/۹ (۲۳۹)	۱۸/۹ (۴۳)	۲۲/۷ (۳۱)	۳۵/۲ (۴۹)
کلسترول تام / HDL[5]		۹/۷ (۹۷)	۸/۸ (۲۰)	۱۴/۴ (۱۹)	۱۳/۵ (۱۹)
LDL[6]		۱۸/۲ (۱۸۲)	۱۵/۴ (۳۵)	۱۶/۳ (۲۲)	۲۵/۶ (۳۵)

تعداد افراد در هر ردیف داخل پرانتز قرار دارد؛ * متغیرهای تعدیل شده شامل: سن، وضعیت تحصیلی (زیر دیپلم، دیپلم، بالای دیپلم)، تعداد بارداریها، وضعیت فعلی تیروئید(بله، خیر) است. † HDL= High density lipoprotein, LDL=Lowdensity lipoprotein؛ ۱- نمایه توده بدنی≤ ۳۰کیلوگرم بر متر مربع؛ ۲- نمایه توده بدنی>۲۵ کیلوگرم بر متر مربع و نمایه توده بدنی < ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع؛ ۳- قند خون ناشتا<۱۰۰ میلی گرم بر دسی لیترو قند خون ناشتا≥ ۱۲۵ میلی گرم بر دسی لیتر؛ ** قند خون ناشتا>۱۲۵ میلی گرم بر دسی لیتر(در بین نمونه ها نبود)؛ ۴- کلسترول تام ≤۲۰۰ میلی گرم بر دسی لیتر؛ ۵- نسبت کلسترول تام به HDL≤۵/۰؛ ۶- میزانLDLخون≤۱۳۰ میلی گرم بر دسی لیتر

جدول ۳- میانگین عوامل خطر بیماری‌های قلبی و عروقی در میان نمونه های پژوهش بر اساس گروه‌بندی مدت زمان مصرف قرص‌های خوراکی پیشگیری از بارداری و تعدیل برخی متغیرها*

	مدت زمان مصرف قرص های خوراکی پیشگیری از بارداری			
	بدون سابقه مصرف	۱۱-۱(ماه)	۳۵-۱۲(ماه)	۳۶ ماه یا بیشتر
عوامل خطر				
نمایه توده بدنی[1](کیلوگرم/مترمربع)	۲۷/۳±۴/۵	۲۶/۹±۴/۰	۲۷/۱±۴/۳	۲۷/۹±۴/۱
کلسترول(میلی‌گرم/دسی‌لیتر)۲	۱۷۸/۴±۳۰/۳	۱۷۵/۱±۳۰/۹	۱۷۴/۶±۳۰/۶	۱۸۶/۹±۲۹/۸
کلسترول/HDL [3]	۳/۷±۱/۰	۳/۶±۱/۰	۳/۸±۱/۱	۳/۸±۱/۰
LDL[4](میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۱۰۵/۳±۲۶/۴	۱۰۳/۷±۲۵/۹	۱۰۱/۸±۲۶/۵	۱۱۳/۵±۲۷/۰

* متغیرهای تعدیل شده شامل: سن، وضعیت تحصیلی (زیر دیپلم،دیپلم،بالای دیپلم)، تعداد بارداریها، وضعیت فعلی تیروئید(بله،خیر) است. † HDL= High density lipoprotein, LDL=Lowdensity lipoprotein؛ ۱- P=0.7؛ ۲- P=0.3؛ ۳- P=0.6؛ ۴- P=0.2

RegressionLogestic مقایسه شده است. بر این اساس، هیچ یک از متغیرهای فوق الذکر در چهار گروه بر اساس مدت زمان مصرف قرص با یکدیگر اختلافی که از جهت آماری معنی دار باشد، را نداشتند (P>۰/۰۵).

در جدول ۳، میانگین عوامل خطر بیماری‌های قلبی و عروقی در میان نمونه‌های پژوهش بر اساس گروه بندی مدت زمان مصرف قرص‌های خوراکی پیشگیری از بارداری به همراه اصلاح متغیرهای سن، وضعیت تحصیلی، تعداد بارداری‌ها و وضعیت فعلی تیروئید با آزمون آماری ANCOVA مقایسه

بحث

بر اساس نتایج مطالعه حاضر، شماری از عوامل خطر بیماری-های قلبی عروقی با طول مدت زمان مصرف قرص‌های پیشگیری از بارداری ارتباطی ندارند.

بر اساس نتایج این مطالعه، چاقی مرکزی، افزایش وزن و چاقی در بین گروه های مورد مطالعه با یکدیگر تفاوت معنی‌داری نداشتند. در مطالعاتی که قبلاً در این زمینه انجام شده، ارتباط بین مصرف قرص و وزن گیری وجود داشته است (۱۸)، ولی در مطالعات اخیر که هم به صورت کوتاه مدت و هم به شکل

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-06]

طولانی مدت در مصرف کنندگان قرص انجام شده، ارتباطی بین مصرف کنندگان و میزان وزن گیری آنان مشاهده نشده است (۱۷، ۲۲-۱۹).

این مطالعه نشان داد که شیوع اختلال در قند خون ناشتا در بین گروه‌های مورد مطالعه با یکدیگر تفاوت معنی‌دار ندارد. در مطالعه بلند مدتی در امریکا که در فاصله سال‌های ۲۰۰۴-۱۹۹۹ انجام پذیرفته است؛ هیچ ارتباطی بین میزان اختلال در قند خون ناشتا و گروه های مصرف کننده قرص بر اساس مدت زمان مصرف وجود نداشته است (۱۷). البته در مطالعه دیگری از NHANES که به صورت آینده نگر در فاصله سال های ۱۹۹۴-۱۹۸۸ انجام گرفته، هیچ ارتباطی بین مدت زمان مصرف قرص و خطر دیابت مشاهده نشده است (۲۳). مشابه این نتایج در یک مطالعه ۷ ساله گذشته نگر بر روی ۹۰۴ زن مبتلا به دیابت بارداری، هیچ تفاوتی بین زنان مصرف کننده بلند مدت قرص های پیشگیری از بارداری و زنانی که از این قرص ها هرگز استفاده نکرده بودند، مشاهده نشد (۲۴).

نتایج این مطالعه نشان داد که هر چند از نظر کمی، LDL کلسترول و کلسترول تام در زنان با بیشترین مدت مصرف قرص‌های پیشگیری از بارداری بالاتر است، ولی این اختلاف در مقایسه گروه‌ها ی مصرف کننده معنی‌دار نبود. در بررسی بلند مدت لیپیدها در یک مطالعه نشان داده شد که طول مدت مصرف قرص تغییری را که از لحاظ آماری معنی‌دار باشد در لیپیدها ایجاد نمی‌کند (۲۵). ولی مطالعه دیگری در آمریکا نشان داد که زنانی که به مدت طولانی‌تری از قرص استفاده می‌کردند؛ میزان کلسترول تام بیشتری داشتند (۱۷). همچنین نتایج این مطالعه مانند مطالعه اخیر تفاوت معنی داری را در نسبت کلسترول تام به HDL کلسترول در گروه های پژوهش نشان نداد.

از نقاط ضعف این مطالعه آن است که امکان کنترل نوع قرص های پیشگیری از بارداری توسط نمونه‌های پژوهش وجود نداشت، زیرا این مطالعه گذشته نگر در مدت زمان طولانی بود و بنابراین نمونه‌ها از این قرص‌ها در انواع و مقادیر متفاوت استروژن و پروژسترون استفاده نمودند و بر اساس ملاحظات اخلاقی که در پژوهش‌ها باید لحاظ گردد، کلیه بیماران که مبتلا و یا در معرض خطر بیماری‌های قلبی عروقی بودند، مصرف طولانی مدت این قرص‌ها را نداشتند. از نقاط قوت این مطالعه آن است که بر خلاف اکثر مطالعات انجام شده در زمینه بررسی اثرات مصرف قرص‌های پیشگیری از بارداری که در زمان کوتاه و در بین مراجعه کنندگان به یک مرکز درمانی بوده، در این مطالعه بررسی‌ها در مصرف طولانی مدت قرص و در بین زنان یک جامعه انجام شده است. همچنین زنان مصرف کننده قرص‌های پیشگیری از بارداری معمولاً جوان هستند که این خود می‌تواند در نتایج ایجاد اشکال نماید، ولی در این مطالعه با جور کردن و تعدیل سن نمونه‌ها این مشکل برطرف گردید که این خود از نقاط قوت مطالعه است. از نقاط قوت دیگر این مطالعه آن است که جهت به حداقل رساندن بقیه عوامل مخدوش کننده (شامل وضعیت تحصیلی، تعداد بارداری‌ها و وضعیت فعلی تیروئید) (۱۷) این عوامل در انجام آزمون‌های آماری اصلاح گردیدند.

نتایج حاکی از آن است که در مقایسه زنانی که هرگز قرص پیشگیری از بارداری استفاده نکرده بودند با مصرف کننده‌های این قرص‌ها در زمان‌های طولانی در زمینه عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی رابطه آماری معنی‌داری وجود ندارد. می‌توان چنین نتیجه گیری کرد که قرص‌هایی که با میزان کم هورمون جهت جلوگیری از بارداری مورد استفاده قرار می‌گیرند، با افزایش عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی همراه نیستند. لذا زنانی که به استفاده از روش‌های پیشگیری از بارداری مدرن تمایل دارند، می‌توانند از این قرص‌ها استفاده نمایند.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از مجریان طرح قند ولیپید تهران و افراد شرکت کننده در این مطالعه سپاسگزاری می‌شود.

REFERENCES

1. The ESHRE Capri Workshop Group. Hormones and cardiovascular health in women. Hum Reporod Update 2006; 12:483-97.
2. Alonso de Lecinana, M. Egido JA. Estrogens as neuroprotectants against ischemic stroke. Cerebrovasc Dis 2006; 21: S48-53.
3. Mendelsohn ME, Karas RH. Molecular and cellular basis of cardiovascular gender differences. Science 2005;308: 1583-87.
4. Division, U.N.D.o.E.a.S.A.P. World contraceptive use 2007. Accessed at: 5 August, 2009. Available from: http://www.un.org/esa/population/publications/contraceptive2007/7contraceptive_2007_table.pdf.

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-06]

5. Godsland IF, Crook D, Devenport M, Wynn V. Relationships between blood pressure, oral contraceptive use and metabolic risk markers for cardiovascular disease. Contraception 1995; 52: 143-49.

6. Fisch IR, Frank J. Oral contraceptives and blood pressure. JAMA 1977;237: 2499-503.

7. Heintz B, Schmauder C, Witte K, Breuer I, Baltzer K, Sieberth HG, et al., Blood pressure rhythm and endocrine functions in normotensive women on oral contraceptives. J Hypertens 1996;14: 333-39.

8. Cain MD, Walters WA, Catt KJ. Effects of oral contraceptive therapy on the renin-angiotensin system. J Clin Endocrinol Metab 1971; 33: 671-76.

9. Blum M, Zacharovich D, Gelernter I, Blum I. Influence of oral contraceptive treatment on blood pressure and 24-hour urinary catecholamine excretion in smoking as compared with non-smoking women. Adv Contracept 1988; 4: 143-49.

10. Spellacy WN, Birk SA. The effect of intrauterine devices, oral contraceptives, estrogens, and progestogens on blood pressure. Am J Obstet Gynecol 1972; 112: 912-19.

11. Lehtovirta P. Haemodynamic effects of combined oestrogen-progestogen oral contraceptives. J Obstet Gynaecol Br Commonw 1974; 81: 517-25.

12. Whitworth JA, Scoggins BA, Andrews J, Williamson PM, Brown MA. Haemodynamic and metabolic effects of short term administration of synthetic sex steroids in humans. Clin Exp Hypertens A 1992; 14: 905-22.

13. Khaw KT, Peart WS. Blood pressure and contraceptive use. Br Med J (Clin Res Ed) 1982; 285: 403-407.

14. Godsland IF, Crook D, Simpson R, Proudler T, Felton C, Lees B, et al., The effects of different formulations of oral contraceptive agents on lipid and carbohydrate metabolism. N Engl J Med 1990;323: 1375-81.

15. Brinton EA. Oral estrogen replacement therapy in postmenopausal women selectively raises levels and production rates of lipoprotein A-I and lowers hepatic lipase activity without lowering the fractional catabolic rate. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1996; 16: 431-40.

16. WHO. Research on the menopause; Technical Report seties 680. Geneva, Switzerland: Word Health Organization; 1999.

17. Hurwitz BE, Henry N, Goldberg RB. Long-term oral contraceptive treatment, metabolic syndrome and measures of cardiovascular risk in pre-menopausal women: National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2004. Gynecol Endocrinol 2009; 25: 441-49.

18. Pratt WF, Bachrach CA. What do women use when they stop using the pill? Fam Plann Perspect 1987;19: 257-66.

19. Coney P, Washenik K, Langley RG, DiGiovanna JJ, Harrison DD. Weight change and adverse event incidence with a low-dose oral contraceptive: two randomized, placebo-controlled trials. Contraception 2001; 63: 297-302.

20. Hite RC, Bannemerschult R, Fox-Kuchenbecker P, Turck R, Brill K. Large observational trial of a new low-dose oral contraceptive containing 20 micrograms ethinylestradiol and 100 micrograms levonorgestrel (Miranova) in Germany. Eur J Contracept Reprod Health Care 1999; 4: 7-13.

21. Lello S, Vittori G, Paoletti AM, Sorge R, Guardianelli F, Melis GB Effects on body weight and body composition of a low-dose oral estroprogestin containing ethinyl estradiol 20 microg plus levonorgestrel 100 microg. Gynecol Endocrinol 2007; 23: 632-37.

22. Lindh I, Ellstrom AA, Milsom I. The long-term influence of combined oral contraceptives on body weight. Hum Reprod 2011;26: 1917-24.

23. Troisi RJ, Cowie CC, Harris MI. Oral contraceptive use and glucose metabolism in a national sample of women in the United States. Am J Obstet Gynecol 2000; 183: 389-95.

24. Kjos SL, Peters RK, Xiang A, Thomas D, Schaefer U, Buchanan TA. Contraception and the risk of type 2 diabetes mellitus in Latina women with prior gestational diabetes mellitus. JAMA 1998; 280: 533-38.

25. Guazzelli CA, Lindsey PC, de Araújo FF, Barbieri M, Petta CA, Aldrighi JM. Evaluation of lipid profile in adolescents during long-term use of combined oral hormonal contraceptives. Contraception 2005; 71: 118-21.

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-06]