فراوانی هیپرپلازی آندومتر و عوامل خطرساز آن در بیماران سنین ۴۰-۶۰ سالگی مراجعه‌کننده به بیمارستان شهید یحیی‌نژاد بابل در فاصله سالهای ۸۲-۱۳۷۹

دکتر طاهره نظری[۱]- دکتر سید بهادر ایزدیار[۲]

چکیده

سابقه و هدف: هیپرپلازی آندومتر به رشد بیش از حدّ غدد و استرومای آندومتر به دلیل تحریک طولانی‌مدت استروژن بدون رقیب گفته می‌شود. بارزترین علامت بالینی آن خونریزیهای واژینال غیرطبیعی بویژه در دوران حول و حوش یائسگی (پری‌منوپوزال) می‌باشد. این بیماری عوامل خطرساز متعددی دارد. مطالعه حاضر با هدف تعیین میزان فراوانی هیپرپلازی آندومتر و عوامل خطرساز آن در زنان سنین حول و حوش یائسگی با شکایت خونریزی غیرعادی رحمی (AUB) انجام شد.

روش تحقیق: در این مطالعهٔ توصیفی- تحلیلی به روش مقطعی، پرونده بیمارانی که در سنین پری‌منوپوزال (۴۰-۶۰ سالگی) بودند و در فاصلهٔ سالهای ۸۲-۱۳۷۹ با شکایت AUB به مرکز آموزشی- درمانی شهید یحیی‌نژاد وابسته به دانشگاه علوم پزشکی بابل مراجعه کرده و تحت بیوپسی آندومتر قرار گرفته بودند، مورد بررسی قرار گرفت. داده‌های مربوط به سن، دیابت، پرفشاری خون، هورمون درمانی و وجود یا عدم وجود هیپرپلازی آندومتر در نمونهٔ آسیب‌شناسی، در پرسشنامهٔ هر بیمار ثبت شدند؛ سپس با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS-10 و آزمون دقیق فیشر در سطح معنی‌داری P<۰/۰۵، مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها: در مجموع ۳۶۶ پرونده بررسی شد؛ ۷۳ نفر از بیماران مبتلا به هیپرپلازی بودند. فراوانی نسبی هیپرپلازی ۱۹/۹٪ محاسبه گردید؛ همچنین مشخص شد که عوامل خطرساز مورد بررسی شامل افزایش سن، دیابت، فشار خون بالا، سابقهٔ درمان جایگزین با هورمون استروژن تا حدودی خطر ابتلا به هیپرپلازی را افزایش می‌دهد. در هیچ کدام از موارد ارتباط معنی‌داری بین هیپرپلازی آندومتر و عوامل خطرساز وجود نداشت ولی مصرف قرص خوراکی کنتراسپتیو (OCP) به طور معنی‌داری سبب کاهش ابتلا به هیپرپلازی شده بود (P<۰/۰۵).

نتیجه‌گیری: هیپرپلازی آندومتر در منطقهٔ مورد مطالعه، فراوانی نسبتاً بالایی دارد؛ در این مطالعه دیابت، فشار خون بالا، افزایش سن و سابقهٔ درمان با هورمون استروژن به عنوان عامل خطرزای هیپرپلازی آندومتر شناخته نشدند ولی OCP به عنوان یکی از عوامل پیشگیری‌کننده شناخته شد.

واژه‌های کلیدی: هیپرپلازی آندومتر؛ AUB؛ عامل خطر

مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند (دوره ۱۳؛ شماره ۲؛ تابستان سال ۱۳۸۵)

دریافت: ۸۴/۶/۱۷ اصلاح نهایی: ۸۴/۱۰/۱۱ پذیرش: ۸۵/۶/۲۷

[۱] نویسنده مسؤول؛ استادیار گروه آموزشی بیماریهای زنان و زایمان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل
آدرس: بابل- بیمارستان یحیی‌نژاد- بخش زنان
تلفن: ۰۱۱۱-۲۲۹۱۹۵۱ نمابر: ۰۱۱۱-۳۲۴۵۸۶۹ پست الکترونیکی: nazaritahere@yahoo.com
[۲] پزشک عمومی

مقدمه

هیپرپلازی آندومتر زمینه‌ساز شایعترین سرطان دستگاه تناسلی یعنی آندومتر می‌باشد که بیشتر در زنان، پس از یائسگی رخ می‌دهد (۱) ولی زنان در هر سنّی در صورت مواجهه با استروژن بلامنازع با پروژسترون در معرض خطر افزایش هیپرپلازی آندومتر می‌باشند. بر اساس مطالعه Ozalp، سنّ متوسط بیماران با هایپرپلازی آندومتر در مقایسه با آندومتر نرمال بالاتر است. (۲) هیپرپلازی آندومتر همراه با آتیپی، خطر سرطان آندومتر را افزایش می‌دهد. ۲۳/۹٪ موارد بررسیهای هیستوپاتولوژیک در بیماران هیسترکتومی‌شده به علت هایپرپلازی آندومتر، با سرطان آندومتر همراه بوده است (۳). عواملی که باعث افزایش مؤثر سطح استروژن می‌شوند عبارتند از: چاقی، دیابت، اختلالات متابولیکی دیگر، ایاتروژنیک (درمان جایگزینی هورمونی، استفاده از داروهای باروری) یا مسائل مربوط به قاعدگی (منوپوز دیررس) و یا برخی عادتهای زندگی (سیگار کشیدن) که این عوامل بر روی ایجاد هایپرپلازی و سرطان آندومتر تأثیرگذار می‌باشند (۴).

با توجه به این که هورمون درمانی با میزان خطر بالاتری از هایپرپلازی آندومترهمراه می‌باشد (۶،۵)، در مطالعه حاضر سابقه درمان با HRT* (مصرف همزمان استروژن و پروژسترون به مدت بیش از ۶ ماه)، نیز بررسی گردید.

خونریزی واژینال شایعترین علامت هایپرپلازی آندومتر می‌باشد (۱). از نظر تشخیصی می‌توان ضخامت آندومتر را با سونوگرافی اندازه‌گیری کرد.

یکی دیگر از عوامل خطر، دیابت می‌باشد که باعث افزایش خطر هیپرپلازی آندومتر می‌شود (۴).

اطلاعات کمی در مورد عوامل خطر هایپرپلازی آندومتر موجود می‌باشد. شناخت صحیح ارتباط بین شباهتها و اختلافات در اپیدمیولوژی عوامل ایجادکننده سرطان و هایپرپلازی آندومتر باعث شناخت بهتر سرطان آندومتر می‌شود (۳). برای درک بهتر این ارتباط، مطالعه حاضر بر روی عوامل خطر مؤثر در هیپرپلازی آندومتر انجام شد.

روش تحقیق

این مطالعه توصیفی- تحلیلی، به صورت مقطعی، بر روی زنان سنین حول و حوش یائسگی (۴۰-۶۰ سالگی) که با شکایت خونریزی غیرعادی رحمی (AUB)† در فاصلهٔ سالهای ۱۳۷۹تا ۱۳۸۲ در مرکز آموزشی- درمانی شهید یحیی‌نژاد وابسته به دانشگاه علوم پزشکی بابل، بستری و تحت بیوپسی آندومتر قرار گرفته بودند، انجام شد.

داده‌های لازم شامل سن، دیابت، سابقه فشار خون بالا، سابقه درمان با HRT، سابقه مصرف قرص خوراکی کنتراسپتیو (OCP)‡ و وجود یا عدم وجود هیپرپلازی آندومتر در نمونهٔ آسیب‌شناسی، در داخل فرم جمع‌آوری ثبت شد و سپس توسط نرم‌افزار آماری SPSS-10 و آزمون دقیق فیشر در سطح معنی‌داری P<۰/۰۵ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها

در مجموع ۳۶۶ پرونده نفر مورد بررسی قرار گرفت؛ ۲ مورد از پرونده‌ها به علت نقص از مطالعه خارج شدند. هیپرپلازی آندومتر در ۷۳ نفر (۱۹/۹٪) وجود داشت. ۵۷ نفر (۱۵/۶٪) از بیماران، دیابتیک بودند؛ فراوانی دیابت در گروه با هایپرپلازی ۱۷/۸٪ و در گروه بدون هایپرپلازی ۱۵٪ بود (P=۰/۳۳).

از نظر سنّی، ۲۶۵ نفر (۷۲/۴٪) از افراد مورد مطالعه در گروه سنّی ۴۰-۵۰ سال و ۱۰۱ نفر (۲۸/۶٪) در گروه سنی ۵۱-۶۰ سال بودند. در گروه سنی ۴۰-۵۰ سال ۱۸/۱٪ و در گروه سنی ۵۱-۶۰ سال ۲۴/۸٪ هایپرپلازی آندومتر داشتند؛ این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود (P=۰/۱).

در گروه دارای هایپرپلازی آندومتر، ۱۶/۴٪ و در گروه

* Hormone Replacement Thrapy

† Abnormal Uterine Bleeding

‡ Oral Contraceptive Pill

بدون هایپرپلازی ۱۰/۲٪ سابقه فشارخون داشتند؛ این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود (P=۰/۱۰).

فراوانی هایپرپلازی آندومتر بر حسب دریافت HRT در جدول ۱ آمده است؛ بیماران دو گروه از این نظر، اختلاف معنی‌دار نداشتند.

توزیع و درصد فراوانی هیپرپلازی آندومتر در افراد مورد مطالعه بر حسب مصرف OCP در جدول ۲، ارائه شده است؛ از این نظر بین بیماران دو گروه رابطه معنی‌داری وجود داشت (P=۰/۰۰۲)، (جدول ۲).

جدول ۱- توزیع فراوانی و درصد فراوانی هیپرپلازی آندومتر در افراد مورد مطالعه بر حسب دریافت HRT

دریافت HRT / هایپرپلازی	دارد.		ندارد.		جمع	
	فراوانی	درصد	فراوانی	درصد	فراوانی	درصد
دارد.	۲۳	۳۱/۵	۵۰	۶۸/۵	۷۳	۱۰۰
ندارد.	۸۴	۲۸/۷	۲۰۹	۷۱/۳	۲۹۳	۱۰۰
کل	۱۰۷	۲۹/۲	۲۵۹	۷۰/۸	۳۶۶	۱۰۰

OR=۱/۱۴ CI (٪۹۵) =۰/۶-۱/۹ P=۰/۳۶۶

جدول ۲- توزیع فراوانی و درصد فراوانی هیپرپلازی آندومتر در افراد مورد مطالعه بر حسب مصرف OCP

مصرف OCP / هیپرپلازی	دارد.		ندارد.		جمع	
	فراوانی	درصد	فراوانی	درصد	فراوانی	درصد
دارد.	۵	۶/۸	۶۸	۹۳/۲	۷۳	۱۰۰
ندارد.	۶۲	۲۱/۲	۲۳۱	۷۸/۸	۲۹۳	۱۰۰
کل	۶۷	۱۸/۳	۲۹۹	۸۱/۷	۳۶۶	۱۰۰

OR=۰/۲۷۴ CI (٪۹۵) =۰/۱-۰/۷ P=۰/۰۰۲

بحث

هایپرپلازی آندومتر، نوعی آسیب آندومتر می‌باشد که اغلب در سنین پری منوپوزال بروز می‌نماید. خونریزی غیرعادی رحم، شایعترین نشانه آن است؛ ترکیب هیسترسکوپی و نمونه‌برداری آندومتر روش مناسبی برای تشخیص آن در بیمار علامتدار می‌باشد. (۷-۹). میزان بروز سالیانه سرطان آندومتر ۱/۷ در ۱۰۰۰ زن گزارش شده است (۱۰).

این بیماری عوامل خطرساز متعددی دارد و این مطالعه جهت تعیین فراوانی هیپرپلازی و عوامل خطرساز آن در زنان سنین حول و حوش یائسگی انجام شد. از مجموع ۳۶۶ پرونده بررسی شده، فراوانی نسبی هیپرپلازی آندومتر ۱۹/۹٪ به دست آمد. در مطالعه‌ای Anastasiadis و همکاران، شیوع هایپرپلازی آندومتر در بیماران با خونریزی غیر طبیعی ۲۰٪ گزارش گردید (۱۱) که با مطالعه حاضر مشابه می‌باشد؛ ولی در مطالعه Lethaby و همکاران در نیوزلند، از میان ۱۰۳۳ بیمار مطالعه شده (زنان سنین حول و حوش یائسگی با شکایت AUB) در مجموع ۴۶ نفر (۴/۴۵٪) مبتلا به هیپرپلازی بودند (۴) که فراوانی نسبی به دست آمده در مطالعه حاضر ۴/۵ برابر آن می‌باشد. در مقایسه با مطالعه حاضر، بالاتر بودن میزان شیوع هیپرپلازی آندومتر در زنان سنین پری‌منوپوزال منطقهٔ مورد مطالعه، به نسبت گروه سنّی مشابه در کشور نیوزلند و تفاوت در روش نمونه‌گیری از علل احتمالی این اختلاف می‌باشد. در مطالعهٔ حاضر بیمارانی مورد مطالعه قرار گرفتند که ظنّ قوی به مشکلات مربوط به جدار رحم (بویژه آندومتر) در آنها وجود داشت؛ زیرا بیشتر بیماران با تشخیص سایر علل AUB مانند کیست‌ها و توده‌های تخمدانی (که اغلب از طریق سونوگرافی و به شکل سرپایی تشخیص داده می‌شوند) خارج از این مطالعهٔ درمان شده بودند. در حالی که در مطالعهٔ دانشگاه انجام‌شده در نیوزلند، از تمام زنان سنین پری‌منوپوزالی که در مقطع زمانی مورد مطالعه با شکایت AUB به بیمارستان مراجعه کرده بودند، نمونه‌برداری از آندومتر انجام شده بود؛ بنابراین طبیعی به نظر می‌رسد که شیوع هیپرپلازی در مطالعهٔ حاضر بیشتر از گروه نامبرده باشد.

خطر هیپرپلازی آندومتر با افزایش سن افزایش می‌یابد (۴) و با وجود این که در مطالعه حاضر ارتباط بین سن و ابتلا به هیپرپلازی آندومتر از نظر آماری معنی‌دار نبود ولی مشابه با سایر پژوهشها (۵،۴)، در مطالعهٔ حاضر نیز درصد فراوانی هیپرپلازی آندومتر درگروه سنّی ۵۱-۶۰ سال بیشتر از

۴۰-۵۰ سال بود.

از میان افراد مبتلا به هیپرپلازی آندومتر به طور همزمان ۱۷/۸٪ آنها مبتلا به دیابت بودند؛ در حالی که از میان افرادی که بنابر سایر علل دچار AUB شده بودند، ۱۵٪ به دیابت مبتلا بودند. در مطالعه Ricci و همکاران، افرادی که مبتلا به هیپرپلازی آندومتر بودند، بیشتر از سایر افراد از دیابت رنج می‌بردند (۵). در مطالعه Gronroos و همکاران نیز، از میان زنان مورد مطالعهٔ مبتلا به دیابت، ۶/۳٪ ضایعات هیپرپلازیک داشتند و اهمیت آن بیش از زنان مبتلا به فشار خون بود زیرا تنها ۱/۳٪ آنها دارای این ضایعات بودند (۱۲).

در تحقیق حاضر، بین هیپرپلازی آندومتر و ابتلا به بیماری دیابت ارتباط معنی‌داری وجود نداشت؛ این امر مغایر با مطالعات مشابه (۵،۱۲) می‌باشد.

دیابت و پرفشاری خون، نقش مهمّی در پاتوژنز سرطان آندومتر دارند. در مطالعه حاضر در میان افرادی که هیپرپلازی آندومتر داشتند، ۱۶/۴٪ سابقهٔ مثبتی از فشار خون بالا داشتند؛ در حالی که از میان افرادی که با سایر علل AUB بستری شده بودند، تنها ۱۰/۲٪ افراد سابقه‌ای از پرفشاری خون را نشان می‌دادند؛ بنابراین در مطالعهٔ حاضر سابقهٔ فشار خون بالا خطر ابتلا به هیپرپلازی را ۱/۷۲ برابر می‌کند. ولی این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود. در مطالعه Gronroos و همکاران، از میان بیماران دارای فشار خون بالا، ۱/۳٪ به ضایعات هیپرپلازیک آندومتر مبتلا شده بودند که گرچه نسبت به دیابت (۶/۳٪) خطر پایین‌تری را برای ابتلا به هیپرپلازی ایجاد می‌کند ولی این عامل به تنهایی نیز، خطر ابتلا به هیپرپلازی را افزایش می‌دهد (۱۲).

از میان کسانی که سابقهٔ HRT داشتند، ۳۱/۵٪ افراد بعداً مبتلا به درجات مختلف هیپرپلازی آندومتر شده بودند؛ در حالی که از بین افراد بستری به علت سایر علل AUB، ۲۸/۷٪ افراد سابقهٔ HRT داشتند؛ یافته‌های این مطالعه نشان داد که سابقهٔ HRT خطر ابتلا به هیپرپلازی آندومتر را ۱/۱۴ برابر افزایش می‌دهد؛ البته این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود. به عقیده Ricci و همکاران، مصرف هورمون‌های استروژنی بدون رقیب در زنان بعد از سنین یائسگی، خطر هیپرپلازی آندومتر را افزایش می‌دهد (۵)؛ در حالی که پیگیری پنج‌ساله ۹۴ زن در مطالعه Erkkola و همکاران نشان داد که تنها ۱ مورد هایپرپلازی ساده آندومتر در افراد تحت درمان HRT وجود داشته است (۱۳). به عقیده Lethaby و همکاران، دوز متوسط تا بالای HRT سبب افزایش خطر سرطان آندومتر می‌شود (۴)؛ در مطالعه Parsolv و همکاران، نسبت شانس برای سرطان آندومتر در مصرف‌کنندگان HRT ۳/۱ گزارش شد (۱۴).

استفاده از OCP به دلیل غالب بودن پروژستین در این ترکیبات، خطر هیپرپلازی را به نصف کاهش می‌دهد. این امر با طول مصرف قرص و دوز کلی پروژستین مرتبط می‌باشد (۱۵). در مطالعه حاضر ۶/۸٪ از افراد مبتلا به هایپرپلازی آندومتر و ۲۱/۲٪ افرادی که هایپرپلازی نداشتند، OCP مصرف می‌کردند و سابقه مصرف OCP خطر هایپرپلازی را حدود ۱/۴ کاهش داده بود که این اختلاف نیز از نظر آماری معنی‌دار بود ($P<0/05$). La Vecchia و همکاران با انجام یک مطالعه مورد شاهدی به این نتیجه دست یافتند که مصرف OCP احتمال ابتلا به سرطان آندومتر را پنج برابر کاهش می‌دهد (۱۶)؛ به عقیده Zhang و Wang، OCP نقش محافظت‌کننده در اتیولوژی سرطان آندومتر دارد (۱۷). در بررسی Kelsey و همکاران، OCP سبب کاهش خطر ابتلا به سرطان آندومتر شده بود ولی این کاهش معنی‌دار نبود (۱۸)؛ در مطالعه Kreiger و همکاران، استفاده از OCP به عنوان عامل خطر هایپرپلازی معرفی نشد (۶).

نتیجه‌گیری

بر اساس یافته‌های این مطالعه می‌توان اذعان داشت که هیپرپلازی آندومتر در منطقهٔ مورد مطالعه، فراوانی نسبتاً بالایی دارد؛ همچنین دیابت، فشار خون بالا، افزایش سن و

سابقهٔ درمان با هورمون استروژنی، عوامل خطرزای هیپرپلازی آندومتر می‌باشند و OCP به عنوان یکی از عوامل پیشگیری‌کننده است.

تقدیر و تشکر

از کارکنان محترم مدارک پزشکی و بایگانی بیمارستان شهید یحیی‌نژاد تشکر و قدردانی می‌گردد.

منابع:

1- Montgomery BE, Daum GS, Dunton CJ. Endometrial hyperplasia: a review. Obstet Gynecol Surv. 2004; 59 (5): 368-78.

2- Ozalp S, Kabukcuoglu S, Tanir HM. Should endometrial hyperplasia be regarded as a reason for abnormal uterine bleeding in users of the intrauterine contraceptive device? Eur J Contracept Reprod Health Care. 2003; 8 (1): 17-20.

3- Bilgin T, Ozuysal S, Ozan H, Atakan T. Coexisting endometrial cancer in patients with a preoperative diagnosis of atypical endometrial hyperplasia. J Obstet Gynaecol Res. 2004; 30 (3): 205-9.

4- Lethaby A, Farquhar C, Sarkis A, Roberts H, Jepson R, Barlow D. Hormone replacement therapy in postmenopausal women: endometrial hyperplasia and irregular bleeding. Cochrane Database Syst Rev. 2000;(2):CD000402.

5- Ricci E, Moroni S, Parazzini F, Surace M, Benzi G, Salerio B, et al. Risk factors for endometrial hyperplasia: results from a case-control study. Int J Gynecol Cancer. 2002; 12 (3): 257-60.

6- Kreiger N, Marrett LD, Clarke EA, Hilditch S, Woolever CA. Risk factors for adenomatous endometrial hyperplasia: a case-control study. Am J Epidemiol. 1986; 123 (2): 291-301.

7- Diamanti-Kandarakis E. Hormone replacement therapy and risk of malignancy. Curr Opin Obstet Gynecol. 2004; 16 (1): 73-8.

8- Pace S, Stentella P, Frega A, Palazzetti PL, Nobili F, Figliolini M, et al. Diagnosis and therapy of low-risk endometrial hyperplasia. Experience with LH-RH-A. Minerva Ginecol. 1992; 44 (12): 645-51.

9- Pace S, Figliolini M, Grassi A, Franceschini P, Pachi A. Low-risk endometrial hyperplasia: hysteroscopy and histologic evaluation after treatment with LH-RH analogue. Clin Exp Obstet Gynecol. 1994; 21 (2): 79 86.

10- Koss LG. Screening for endometrial cancer. IARC Sci Publ. 1986; (76): 293-300.

11- Anastasiadis PG, Skaphida PG, Koutlaki NG, Galazios GC, Tsikouras PN, Liberis VA. Descriptive epidemiology of endometrial hyperplasia in patients with abnormal uterine bleeding. Eur J Gynaecol Oncol. 2000; 21 (2): 131-34.

12- Gronroos M, Salmi TA, Vuento MH, Jalava EA, Tyrkko JE, Maatela JI, et al. Mass screening for endometrial cancer directed in risk groups of patients with diabetes and patients with hypertension. Cancer. 1993; 71 (4): 1279-82.

13- Erkkola R, Kumento U, Lehmuskoski S, Mattila L, Mustonen M. No increased risk of endometrial hyperplasia with fixed long-cycle oestrogen-progestogen therapy after five years. J Br Menopause Soc. 2004; 10 (1): 9-13.

14- Parslov M, Lidegaard O, Klintorp S, Pedersen B, Jonsson L, Eriksen PS, et al. Risk factors among young women with endometrial cancer: a Danish case-control study. Am J Obstet Gynecol. 2000; 182 (1 Pt 1): 23-29.

15- Feldman S, Stewart EA. The uterine corpus. In: Ryan KJ, Berkowitz RS, Barbier RL, Dunaif AD. Kistner's gynecology and women's health. 7th ed. Boston: Mosby; 1999. pp:131-32.

16- La Vecchia C, Franceschi S, Decarli A, Gallus G, Tognoni G. Risk factors for endometrial cancer at different ages. J Natl Cancer Inst. 1984; 73 (3): 667-71.

17- Zhang CY, Wang TG. A case-control study of endometrial cancer in Beijing. Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi. 1989; 10 (4): 235-37.

18- Kelsey JL, LiVolsi VA, Holford TR, Fischer DB, Mostow ED, Schwartz PE, O'Connor T, White C. A case-control study of cancer of the endometrium. Am J Epidemiol. 1982; 116 (2): 333-42.

Survey of endometrial hyperplasia frequency and it's risk factors in 40-60 year old patients who referred to Yahyanezhad hospital in Babol (2000-2003)

T. Nazari[1], SB. Eazad Yar[2]

Abstract

Background and Aim: Endometrial hyperplasia is the overgrowth of endometrial glands due to prolonged unopposed estrogenic stimulation. Its major clinical symptom is abnormal uterine bleeding (especially perimenopausal). The disease has several risk factors. The aim of this study was to assess the prevalence of endometrial hyperplasia and its risk factors in perimenopausal period in women who referred to Yahyanezhad educational and therapeutic center because of Abnormal Uterine Bleeding (AUB) between 2000 and 2003.

Materials and Methods: In this descriptive- analytic (cross- sectional) study, we surveyed the records of perimenopausal patients (40-60 years) referring to Yahyanezhad hospital, affiliated to Babol University of Medical Sciences, for having AUB between 2000 and 2003. Information regarding age, diabetes melitus (DM), hypertension, hormone therapy, endometrial hyerplasiabased on pathology specimen for every patient was gathered .The data were then analysed by SPSS -10 software using Fisher exact test at the significant level of $P \leq 0.05$.

Results: A total of 366 perimenopausal AUB records were studied. Of these, 73 cases had endometrial hyperpalsia. Relative abundance of hyperplasia was about 19.9% in the studied population. Also, it was found that the studied risk factors including aging, DM, hypertension, and estrogen hormone replacement therapy increase the risk of endometrial hyperplasia. In none of the cases there was a significant relationship between endometrial hyperplasia and the risk factors, but taking oral contraceptive pills (OCP) had significantly decreased hyperplasia ($P<0.05$).

Conclusion: Endometrial hyperplasia in the studied region had a high frequency. DM, hypertension, old age, and history of hormone replacement therapy were not diagnosed as major risk factors of the disorder, but OCP was found to have preventive effect.

Key Words: Endometrial hyperplasia, AUB,Risk factor

[1] Corresponding Author; Assistant Professor, Department of Gynecology, Faculty of Medicine, Babol University of Medical Sciences. Babol, Iran. nazaritahere@yahoo.com
[2] Physician