



بررسی تاثیر رژیم غذایی بر اساس شاخص توده بدنی بر پیامدهای بارداری مادران باردار ۳۵-۲۰ ساله مبتلا به دیابت مراجعه کننده به بیمارستان آرش

ابوطالب بیگی (MD)^۱، فرزانه نظری (MD)^{۲*}، ریحانه حسینی (MD)^۲، نوشین شیرزاد (MD)^۳،

فریده نظری (MSc)^۴، اکرم انصاری فر (MSc)^۵

^۱ گروه زنان و زایمان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

^۲ گروه زنان و زایمان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر، بوشهر، ایران

^۳ مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

^۴ گروه بهبود تغذیه جامعه، معاونت بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر، بوشهر، ایران

^۵ گروه پیشگیری از بیماری‌های غیرواگیر، معاونت بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر، بوشهر، ایران

(دریافت مقاله: ۹۵/۱۰/۶ - پذیرش مقاله: ۹۶/۵/۱۵)

چکیده

زمینه: دیابت بارداری می‌تواند به رشد بیش از حد جنین، افزایش ناهنجاری‌های جنینی، افزایش شیوع هایپر تانسیون، افزایش مرده‌زایی غیرقابل توجیه منجر گردد. رژیم غذایی نقش بسیار مهمی در پیامدهای بارداری در این بیماران ایفاء می‌کند. هدف از این مطالعه تعیین تاثیر رژیم غذایی بر اساس شاخص توده بدنی بر پیامد بارداری خانم‌های باردار ۳۵-۲۰ ساله مبتلا به دیابت مراجعه کننده به درمانگاه پره ناتال بیمارستان آرش می‌باشد.

مواد و روش‌ها: در این کارآزمایی بالینی تصادفی دو سو کور، ۷۰ خانم باردار ۳۵-۲۰ ساله مبتلا به دیابت در دو گروه شاهد و مداخله مورد بررسی قرار گرفتند. گروه شاهد تحت درمان با رژیم غذایی حاوی ۳۰ کیلو کالری به ازاء کیلوگرم وزن بدن بدون توجه به شاخص توده بدنی قرار گرفتند. در گروه مداخله نمونه‌ها با شاخص توده بدنی ۲۴/۹-۱۹ رژیم غذایی حاوی ۳۰ کیلو کالری به ازاء کیلوگرم وزن بدن انرژی و با شاخص توده بدنی ۲۹/۹-۲۵ رژیم غذایی حاوی ۲۵ کیلو کالری به ازاء کیلوگرم وزن بدن انرژی دریافت کردند. جهت تجزیه و تحلیل پیامدهای بارداری در دو گروه از نرم‌افزار SPSS ویرایش ۲۳ استفاده گردید و ($P < 0.05$) معنی‌دار لحاظ شد.

یافته‌ها: میانگین افزایش وزن در انتهای بارداری ($p=0.03$)، وزن زمان تولد نوزاد ($p=0.05$)، انسولین مورد نیاز مادر ($p=0.07$)، تولد نوزاد ماکروزومیا ($p=0.02$)، فشار خون بالای مادر ($p=0.01$) و تأخیر رشد داخل رحمی ($p=0.03$)، سن بارداری هنگام زایمان ($p=0.03$)، کلسیم خون نوزاد ($p=0.03$) در گروه مداخله در مقایسه با گروه شاهد تفاوت معنی‌داری نداشت اما قند خون نوزاد ($p=0.01$) در گروه مداخله به‌طور معنی‌داری کمتر از گروه شاهد بود.

نتیجه‌گیری: محدودیت کالری دریافتی بر اساس نمایه توده بدنی در گروه مداخله در مقایسه با گروه شاهد تأثیری بر بیشتر پیامدهای بارداری از قبیل میانگین افزایش وزن در انتهای بارداری، نیاز به انسولین، وزن نوزادان در هنگام تولد، تولد نوزاد ماکروزومی، ابتلا به فشار خون بالا، و تأخیر رشد داخل رحمی، سن بارداری هنگام زایمان، کلسیم خون نوزاد نداشته است. تنها قند خون نوزاد در گروه مداخله به‌طور معنی‌داری کمتر از گروه شاهد بود.

واژگان کلیدی: دیابت بارداری، رژیم غذایی، نمایه توده بدنی، وزن‌گیری در بارداری، ماکروزومی، پرفشاری خون

مقدمه

مزم، پیلونفریت و زایمان به روش سزارین را افزایش می‌دهد (۱۰). اثرات سوء دیابت بارداری بر روی جنین شامل افزایش خطر تولد نوزاد ماکروزومی (وزن تولد بیشتر از ۴ کیلوگرم)، هیپوگلیسمی نوزادی، هیپربیلیروبینمی، هیپرتروفی قلبی، هیپوکلسمی می‌باشد (۲، ۷ و ۱۰). هیپوکلسمی با هیپر فسفاتمی و گاهی اوقات نیز با هیپومینیمی همراه است (۵ و ۱۱). هدف از این مطالعه تعیین تأثیر رژیم غذایی بر اساس شاخص توده بدنی بر پیامد بارداری خانم‌های باردار ۲۰-۳۵ ساله مبتلا به دیابت مراجعه کننده به درمانگاه پری ناتال بیمارستان آرش می‌باشد.

مواد و روش‌ها

این بررسی یک کارآزمایی بالینی تصادفی دو سو کور بود. روش تخصیص نمونه‌ها به دو گروه به صورت تصادفی سازی ساده (simple randomization) و با استفاده از جدول اعداد تصادفی بود. معیار ورود به مطالعه خانم‌های باردار ۲۰-۳۵ ساله دارای جنین یک قلو مبتلا به دیابت که به درمانگاه پری ناتال بیمارستان آرش در سال ۹۲-۹۱ مراجعه می‌کردند، بود. کلیه مادرانی که دارای معیار ورود به مطالعه بودند و در این بازه زمانی به بیمارستان مذکور مراجعه نمودند، وارد مطالعه شدند که تقریباً با حجم نمونه تعیین شده توسط مشاور آمار با استفاده از نوموگرام آلتمن و در نظر گرفتن اختلاف استاندارد شده ۸۵ درصد و توان آزمون ۸۰ درصد و خطای نوع اول ۵ درصد و تعیین حجم نمونه ۸۰ نفر (۴۰ نفر در هر گروه) همخوانی داشت. در گروه شاهد علی‌رغم پیگیری محققین برخی نمونه‌ها از ادامه همکاری انصراف دادند و تعداد موارد ازدست رفته در طول

عدم تحمل گلوکز با شدت متغیر که اولین بار در طی بارداری شروع و یا تشخیص داده شود، دیابت بارداری گفته می‌شود (۱) و یا دیابت بارداری به شرایطی اطلاق می‌گردد که سطح گلوکز خون در طی بارداری بالا رفته و علائم دیابت در خانم بارداری که قبلاً دیابت برایش تشخیص داده نشده است، دیده شود (۲). تقریباً ۷ درصد حاملگی‌ها با دیابت بارداری عارضه‌دار شده و منجر به ابتلای بیش از ۲۰۰۰۰۰ نفر در سال می‌شود. شیوع آن بسته به جمعیت مورد مطالعه و تست‌های تشخیصی از ۱ تا ۱۴ درصد گزارش شده است (۳). در مطالعه خوش‌نیت و همکاران، شیوع دیابت در هفته ۲۸-۲۴ بارداری در شهر تهران ۶/۹-۲/۹ برآورد گردیده است (۴). در یک مطالعه مروری نظام مند در سال ۲۰۱۵ شیوع دیابت بارداری در ایران ۳/۴ (۱۸/۶-۱/۳) درصد گزارش شده است (۵). درمان پزشکی تغذیه‌ای درمان اولیه دیابت بارداری است و مشکل چاقی به عنوان چالش بزرگ در مشاوره بیماران و اقدامات مداخله‌ای در دوران بارداری می‌باشد (۶). محدودیت اندک در دریافت کالری در مادران باردار چاق مبتلا به دیابت بارداری، بدون آنکه منجر به کتونوریا یا دیگر مشکلات بارداری در مادر و جنین شود، باعث وزن‌گیری آهسته مادر باردار می‌شود (۷). هر چند برخی مطالعات حکایت از آن دارد که محدودیت‌های رژیمی و کاهش قند خون مادران باردار دیابتی کمتر از دامنه مطلوب می‌تواند به تولد نوزاد کوچک برای سن بارداری (وزن تولد کمتر از صدک ۱۰) بیانجامد (۸). همچنین کاهش قند خون نوزاد و نیز تولد نوزاد نارس در برخی مطالعات مورد بررسی قرار گرفته است (۹). مطالعات نشان داده‌اند که دیابت بارداری خطر ایجاد پلی‌هیدرامنیوس، هیپرتانسیون بارداری، هیپرتانسیون

توده بدنی ۲۹/۹-۲۵ رژیم غذایی حاوی ۲۵ کیلو کالری انرژی به ازای کیلوگرم وزن بدن دریافت کردند. مراقبت‌های روتین بارداری برای کلیه بیماران ارائه گردید. کنترل قند خون بیماران با اندازه‌گیری قند خون ناشتا و دو ساعت پس از غذا به صورت هفتگی و اندازه‌گیری HbA1C ماهیانه بود. بیماران تا ۳۶ هفتگی هر ۲ هفته یک بار و پس از آن هر هفته مراجعه می‌نمودند. در هر مراجعه، فشار خون و وزن بیمار اندازه‌گیری می‌گردید. درمان با انسولین در مواردی که قند خون ناشتا بیشتر از ۹۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و دو ساعت پس از غذا بیشتر از ۱۲۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود، شروع می‌شد. در موارد مصرف انسولین نسبت به کنترل و تعیین قند خون در منزل توصیه می‌گردید. جهت پیگیری هر هفته با بیماران تماس و رعایت برنامه غذایی یادآوری می‌گردید. در نهایت میزان نیاز به انسولین در هر یک از گروه‌ها و پیامدهای مادری و جنینی و نوزادی از قبیل میزان ابتلا به پرفشاری خون، ماکروزومیا، تأخیر رشد داخل رحمی، متوسط سن بارداری در هنگام زایمان و وزن نوزاد و کلسیم خون نوزادان و قند خون نوزادان در هر دو گروه با هم مقایسه شدند. معیارهای خروج از بررسی، ابتلا به فشار خون مزمن، اشتغال به ورزش حرفه‌ای، سابقه بیماری کبدی و یا کلیوی، سابقه بیماری سوء جذب، بی‌اشتهایی عصبی، اختلالات تیروئید، سابقه محدودیت رشد داخل رحمی، سابقه PROM (پارگی قبل از موعد کیسه آب) قبلی، بیماران تحت درمان با رژیم‌های غذایی خاص، سیگاری‌ها و کسانی که الکل مصرف می‌کنند، بیمارانی که با روش‌های کمک باروری باردار شده‌اند و نیز عدم رعایت رژیم غذایی لحاظ گردید. به منظور تحلیل متغیرهای کمی ابتدا به منظور چک نرمالیت،

مطالعه ۱۰ نفر بودند. در این بررسی دیابت بارداری با تست تحمل گلوکز (۷۵ یا ۱۰۰ گرم گلوکز) که در هفته ۲۴-۲۸ بارداری انجام می‌شود، تشخیص داده شد. در روش ۱۰۰ گرم گلوکز در صورتی که قند ناشتا بیشتر از ۹۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر یا یک ساعته بیشتر از ۱۸۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر یا دو ساعته بیشتر از ۱۵۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر یا سه ساعته بیشتر از ۱۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود و در روش ۷۵ گرم در صورتی که قند ناشتا بیشتر از ۹۲ میلی‌گرم در دسی‌لیتر یا یک ساعته بیشتر از ۱۸۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر یا دو ساعته بیشتر از ۱۵۳ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود، غیر طبیعی بوده در صورتی که در تست ۱۰۰ گرم دو مورد و در تست ۷۵ گرم یک مورد غیرطبیعی بود، تشخیص دیابت بارداری مسجل می‌گردید. زنانی که میزان قند خون آنها در یک نمونه تصادفی بیش از ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود و نشانه‌ها و علائم کلاسیکی مانند پرنوشی، پلی‌اوری و کاهش غیر قابل توجه وزن را نشان می‌دادند و یا قند خون ناشتای آنها بیش از ۱۲۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود، به عنوان بیماران مبتلا به دیابت آشکار در نظر گرفته شدند. بعد از موافقت آگاهانه و امضاء رضایت‌نامه کتبی و داشتن شرایط ورود به مطالعه، بیماران با تشخیص دیابت بارداری یا دیابت آشکار به طور تصادفی به دو گروه تقسیم شدند. گروه اول یا گروه شاهد تحت درمان با رژیم غذایی حاوی ۳۰ کیلو کالری انرژی به ازای کیلوگرم وزن بدن بدون توجه به شاخص توده بدنی و گروه دوم یا گروه مداخله تحت درمان با رژیم غذایی بر اساس شاخص توده بدنی قرار گرفتند. به این ترتیب که با شاخص توده بدنی ۲۴/۹-۱۹ رژیم غذایی حاوی ۳۰ کیلو کالری انرژی به ازای کیلوگرم وزن بدن و با شاخص

در انتهای بارداری، در گروه اول $13/7 \pm 4/0$ کیلوگرم و در گروه دوم $12/6 \pm 5/0$ کیلوگرم بود که از نظر آماری تفاوت معنی داری نداشتند ($p=0/3$).

میانگین وزن نوزادان مادران باردار دیابتی تحت درمان با رژیم غذایی ۳۰ کیلو کالری انرژی به ازای کیلوگرم وزن بدن، برابر $3127/3 \pm 378/7$ کیلوگرم و میانگین وزن نوزادان مادران باردار دیابتی تحت درمان با رژیم غذایی بر اساس شاخص توده بدنی $3378/9 \pm 494/3$ بود اما این تفاوت نیز در سطح $0/05$ معنی دار نبود ($p=0/05$). میانگین قند خون نوزادان مادران گروه اول $66/2 \pm 12/2$ و در گروه دوم $57/5 \pm 15/5$ بود که این تفاوت از نظر آماری معنی دار بود ($p=0/01$). میانگین کلسیم خون نوزادان مادران گروه اول $9/1 \pm 0/6$ و در گروه دوم $9/3 \pm 0/5$ بود که از نظر آماری معنی دار نبود ($p=0/3$). آنالیز آماری انجام شده نشان داد سن بارداری در هنگام زایمان نیز در دو گروه تفاوت معنی داری از نظر آماری نداشت ($p=0/3$). میزان نیاز به انسولین در مادران باردار دیابتی تحت درمان با رژیم غذایی ۳۰ کیلو کالری انرژی به ازای کیلوگرم وزن بدن با مادران باردار دیابتی تحت درمان با رژیم غذایی بر اساس شاخص توده بدنی تفاوت معنی داری از نظر آماری نداشت ($p=0/7$). (جدول ۱).

آزمون آماری کولموگروف اسمیرنوف انجام شد که کلیه متغیرهای کمی از توزیع نرمال برخوردار بودند. بنابراین جهت مقایسه متغیرهای کمی در دو گروه آزمون تی مستقل (independent t-test) انجام شد. جهت بررسی تفاوت بین دو گروه بر اساس متغیرهای کیفی نیز آزمون کای اسکوتر (χ^2) مورد استفاده قرار گرفت. آنالیز آماری با استفاده از نرم افزار آماری SPSS ویرایش ۲۳ صورت گرفت و ($P<0/05$) معنی دار لحاظ شد.

یافته‌ها

در این مطالعه ۷۰ زن با طیف سنی ۲۰ تا ۳۵ سال و میانگین نمایه توده بدنی برابر با $25/79 \pm 2/89$ مورد بررسی قرار گرفتند. کمترین نمایه توده بدنی $19/27$ و بیشترین $29/71$ بود. میانگین وزن مادران قبل از حاملگی در گروه مادران باردار دیابتی تحت درمان با رژیم غذایی ۳۰ کیلو کالری انرژی به ازای کیلوگرم وزن بدن (گروه شاهد)، برابر $61/0 \pm 5/2$ کیلوگرم و در گروه تحت درمان با رژیم غذایی بر اساس شاخص توده بدنی (گروه مداخله) $75/2 \pm 7/3$ کیلوگرم بود و این تفاوت از نظر آماری معنی دار بود ($p<0/001$). میانگین افزایش وزن

جدول ۱) میانگین و انحراف معیار برخی از شاخص‌های کمی مطالعه

متغیر	تحت درمان با رژیم غذایی (گروه شاهد. N=۳۰)	تحت درمان با رژیم غذایی بر اساس شاخص توده بدنی (گروه مداخله. N=۴۰)	p-value
وزن نوزاد	$3127/3 \pm 378/7$	$3378/9 \pm 494/3$	$p=0/05$
قند خون نوزاد	$66/2 \pm 12/2$	$57/5 \pm 15/5$	$p=0/01$
کلسیم خون نوزاد	$9/1 \pm 0/6$	$9/3 \pm 0/5$	$p=0/3$
سن حاملگی مادر هنگام زایمان (هفته بارداری)	$38/2 \pm 1/0$	$37/9 \pm 1/1$	$p=0/3$
نیاز به انسولین	$12/0 \pm 2/6$	$14/8 \pm 3/6$	$p=0/7$

تحت درمان با رژیم غذایی بر اساس شاخص توده بدنی

احتمال ابتلا به ماکروزومی در مادران باردار دیابتی

همچنین بین دو گروه از نظر احتمال ابتلا به فشار خون بالا و نیز تأخیر رشد داخل رحمی، تفاوت معنی داری مشاهده نشد (به ترتیب $p=0/1$ و $p=0/3$) (جدول ۲)

با این احتمال در مادران باردار دیابتی تحت درمان با رژیم غذایی ۳۰ کیلو کالری انرژی به ازای کیلوگرم وزن بدن تفاوت معنی داری از نظر آماری نداشت ($p=0/2$).

جدول ۲) تفاوت برخی پیامدهای مادری و نوزادی در گروه مداخله و شاهد			
P.value	گروه شاهد N=۳۰ تعداد (درصد)	گروه مداخله N=۴۰ تعداد(درصد)	متغیر
۰/۲	(۰/۰)	(۷/۵)۳	ماکروزومی
۰/۱	(۶/۷)۲	(۲۲/۵)۹	فشار خون بالا
۰/۳	(۱۰/۳)	(۲/۵)۱	تأخیر رشد داخل رحمی

شد. در این مطالعه تأثیر سه نوع مداخله رژیمی شامل محدودیت انرژی کل مصرفی و رژیم‌های با کربوهیدرات پایین و نیز اندیکس گلیسمیک پایین، بر پیامدهای بارداری بررسی گردید. بطور قابل ملاحظه‌ای تنها رژیم درمانی با اندیکس گلیسمیک پایین در گروه مداخله نسبت به گروه شاهد، با پیامدهای مفید بارداری از قبیل نیاز کمتر به انسولین و وزن کمتر در زمان تولد توأم بود. همچنین تعداد نوزادان کوچک برای سن بارداری و نیز مبتلا به ماکروزومیا نیز افزایش پیدا نکرده بود (۹). چن (Chen) و همکاران در یک مطالعه مروری اذعان نمودند بین الگوی رژیمی مادر و پیامد بارداری ارتباط وجود دارد. الگوی رژیمی به عنوان یک فاکتور قابل اصلاح در مداخلات بهداشتی برای مادران باردار کاربرد فراوانی دارد. الگوی تغذیه مناسب نه تنها بر پیامد بارداری تأثیر فراوان دارد، بلکه بر سلامتی عمومی مادر باردار نیز مؤثر می‌باشد (۱۲). طباطبایی و همکاران نیز بیان کردند وزن‌گیری زیاد در بارداری، خطر پیامدهای نامطلوب بارداری را افزایش می‌دهد (۱۳).

نتایج برخی مطالعات با بررسی ما ناهمسو بود. از جمله در مطالعه ولف (Wolff) و همکاران دریافت انرژی در گروه مداخله که مادران باردار چاق بودند، در مقایسه با گروه شاهد به‌طور موفقیت‌آمیزی محدود گردید. در این

بحث

در این مطالعه به بررسی تأثیر دو رژیم غذایی با میزان کالری متفاوت در مادران باردار و تأثیر آن بر سلامتی نوزاد و مادر پرداخته شد. مطالعه ما نشان داد میانگین افزایش وزن در انتهای بارداری در گروه مداخله در مقایسه با گروه شاهد تفاوت معنی داری نداشت. اما میانگین وزن مادران قبل از حاملگی در گروه تحت درمان با رژیم غذایی بر اساس شاخص توده بدنی (گروه مداخله) در مقایسه با گروه مادران باردار دیابتی تحت درمان با رژیم غذایی بدون لحاظ نمایه توده بدنی (گروه شاهد)، به‌طور معنی‌دار بیشتر بود. بالا تر بودن میانگین وزن مادران قبل از حاملگی در گروه مداخله در مقایسه با گروه شاهد می‌تواند بر نتیجه نهایی میانگین افزایش وزن در انتهای بارداری و نیز سایر پیامدهای بارداری و نوزادی در دو گروه مؤثر باشد.

پیشنهاد می‌گردد در مطالعات آتی به جای روش تصادفی ساده از روش تصادفی سازی طبقه‌بندی شده برای تخصیص شرکت کنندگان به گروه مورد و شاهد استفاده شود. به دیگر سخن نمونه‌ها به گونه‌ای وارد دو گروه شوند که میانگین نمایه توده بدنی در دو گروه، در آغاز بررسی از نظر آماری تفاوت معنی داری نداشته باشد.

مشابه نتایج مطالعه ما در مطالعه سیستماتیک ریویو که توسط ویانا (Viana) و همکاران انجام شد، نشان داده

هنگام زایمان کمتر از هفته ۳۷ بارداری) در نتیجه اثر متقابل پیچیده بین عوامل گوناگون از قبیل ژن‌های جنینی و عوامل محیطی و عوامل مرتبط با مادر می‌باشد (۲۰). در مطالعه ما از نظر میزان نیاز به انسولین بین گروه مداخله و شاهد تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. به‌طور مشابهی پریچارت-پاررا (Perichart-Perera) و همکاران نیز نشان دادند میزان انرژی رژیم غذایی بر میزان نیاز به انسولین مؤثر نیست (۲۱). در مطالعه نگارندگان، بین گروه مداخله و شاهد تفاوت معنی‌داری از نظر تولد نوزاد مبتلا به ماکروزومیا مشاهده نشد. اما کروتز و همکاران نشان دادند خطر تولد نوزادان ماکروزومیا در گروه مداخله که شامل مادرانی بود که دیابت بارداری خود را از طریق مداخله رژیمی، کنترل قند خون و تزریق انسولین درمان کرده بودند، در مقایسه با گروه شاهد که مراقبت‌های معمول و روتین را دریافت می‌نمودند، به‌طور معنی‌داری کاهش یافت (۱۷).

در مطالعه اهرنبرگ (Ehrenberg) و همکاران خطر تولد نوزاد بزرگ برای سن بارداری در مادران باردار که نمایه توده بدنی آنان قبل از بارداری در محدوده‌های کم وزن، اضافه وزن و چاق بود، با مادرانی که نمایه توده بدنی آنان قبل از بارداری از محدوده مطلوب بود، مقایسه شد. در این مطالعه چاقی و دیابت قبل از بارداری، خطر تولد نوزاد بزرگ برای سن بارداری را افزایش داد (۲۲). کاسی (KC) و همکاران نیز به‌طور مشابهی چنین نتیجه‌گیری کردند که جنین مادران چاق مبتلا به دیابت بارداری در مقایسه با مادران مبتلا به دیابت بارداری که چاق نیستند، به میزان بیشتری در معرض خطر تولد نوزادان ماکروزومیا می‌باشند (۲۳). جولی (Jolly) و همکاران در یک مطالعه مروری، عوامل مرتبط با تولد نوزاد ماکروزومیا را نمایه توده بدنی، سن مادر، نژاد، فشار خون بالای مادر قبل از

بررسی میانگین وزن‌گیری مادران از هفته ۳۶ بارداری در گروه مداخله در مقایسه با گروه شاهد به‌طور معنی‌داری کاهش یافت (۱۴). استرولینگ (streuling) و همکاران نشان دادند مداخله مبتنی بر فعالیت بدنی، مشاوره رژیمی به همراه نظارت بر کنترل وزن برای کاهش وزن‌گیری مادر در بارداری و پیشگیری از اضافه وزن زیاد موفقیت‌آمیز بوده است (۱۵).

در مطالعه نگارندگان بین گروه مداخله و شاهد تفاوت معنی‌داری از نظر وزن زمان تولد نوزاد مشاهده نشد. معمولاً یکی از نگرانی‌ها در مورد رژیم‌های با محتوای انرژی کمتر، کاهش وزن زمان تولد نوزاد است. اما با توجه به دامنه مطلوب برای وزن تولد نوزاد که ۲۵۰۰ گرم تا ۴۰۰۰ گرم می‌باشد (۱۶) در هر دو گروه مطالعه میانگین وزن تولد نوزاد در دامنه مطلوب قرار داشت. نتایج برخی مطالعات با بررسی حاضر ناهمسو بود. از جمله کروتز (Crowther) و همکاران نشان دادند با درمان دیابت بارداری میانگین وزن زمان تولد در گروه مداخله در مقایسه با گروه شاهد به‌طور معنی‌داری کاهش یافت (۱۷). در بررسی مؤسس و همکاران نیز رژیم‌های حاوی انرژی کم باعث کاهش معنی‌دار وزن نوزادی گردید (۱۸). در مطالعه گشتاسی و همکاران نشان داده شد نمایه توده بدنی مادر در ابتدای بارداری با میزان وزن‌گیری در طی بارداری و وزن هنگام تولد نوزاد ارتباط معنی‌دار داشت (۱۹).

همچنین در مطالعه ما از نظر سن حاملگی هنگام زایمان بین گروه مداخله و شاهد تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. اما در مطالعه کروتز و همکاران سن بارداری هنگام زایمان در گروه شاهد به‌طور معنی‌داری بیش از گروه مداخله بود (۱۷). در مطالعه نگارندگان میانگین سن حاملگی هنگام زایمان در هر دو گروه بیشتر از ۳۷ هفته بود. به هر حال تولد نوزاد نارس (سن حاملگی مادر

بارداری، ابتلا مادر به دیابت قبل از بارداری، دیابت بارداری و استعمال دخانیات عنوان کردند (۲۴). در مطالعه حاضر سن، استعمال دخانیات، نمایه توده بدنی و نژاد در نظر گرفته شده بود اما فشار خون بالای مادر قبل از بارداری و ابتلا به دیابت قبل از بارداری لحاظ نشده بود. پیشنهاد می‌گردد در مطالعات آتی این دو مورد نیز لحاظ شود. در مطالعه هود (Heude) و همکاران نیز وزن‌گیری خالص بارداری بیشتر (وزن اندازه‌گیری شده ماحصل تفاوت بین وزن بعد از زایمان و وزن قبل از بارداری) با لحاظ نمودن اختلالات قندخون و فشار خون به‌طور معنی‌داری با خطر بیشتر تولد نوزاد بزرگ برای سن بارداری مرتبط بود (۲۵).

پرفشاری خون بارداری نیز در مطالعه حاضر در گروه مداخله و شاهد تفاوت معنی‌داری نداشت. این یافته در مطالعات لاندن (Landon) و کروتر نیز مورد توجه قرار گرفت اما آنها نشان دادند که مادران در گروه دریافت کننده انرژی با کالری کمتر، کمتر از گروه شاهد، دچار پره اکلامپسی و پرفشاری خون بارداری شدند (۱۷) و (۲۶). همچنین بریسون (Bryson) و همکاران چنین نتیجه‌گیری نمودند فشار خون ایجاد شده در بارداری در مادران مبتلا به دیابت بارداری که به میزان کمتری مراقبت‌های قبل از تولد نوزاد را دریافت می‌نمودند و نیز در بین مادران سیاه‌پوست به‌طور معنی‌داری بیشتر بود. این بررسی به تأثیر بسیار زیاد مراقبت‌های دوران بارداری بر کاهش ابتلا به پرفشاری خون مادر حکایت داشت (۲۷).

در مطالعه ما از نظر IUGR یا تأخیر رشد داخل رحمی بین گروه مداخله و شاهد تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. IUGR یا تأخیر رشد داخل رحمی در گروه مداخله در یک نوزاد در گروه مادران دریافت کننده ۲۵ کیلوکالری انرژی به ازاء کیلوگرم وزن بدن دیده شد اما

در گروه شاهد در ۳ نفر دیده شده بود. تأخیر رشد داخل رحمی (وزن جنین زیر صدک ۳) از عوارض شناخته شده است که در بیماران دیابتی که قبل از بارداری شان به دیابت مبتلا بوده‌اند، به دلیل صدمه به عروق و در مادران مبتلا به دیابت بارداری به دلیل دریافت زیاد انسولین ایجاد می‌شود. تاکنون توصیه‌ای مجزا و خاص برای کنترل قند خون برای بیماران دیابتی باردار مبتلا به تأخیر رشد داخل رحمی ارائه نشده است اما از طریق کنترل دقیق و شدید قند خون در طی دو هفته آخر بارداری می‌توان از عوارض متابولیک نوزادی از قبیل ماکروزومیا و تأخیر رشد داخل رحمی اجتناب نمود (۲۸). در بررسی جهانیان سادات محله و همکاران، احتمال IUGR در زنان دارای BMI کمتر یا بیشتر از طبیعی، زایمان نوزاد دختر و زنان خانه‌دار بیشتر بود. همچنین بین IUGR و سابقه بیماری‌های مزمن مادر ارتباط مستقیم وجود داشت (۲۹). در مطالعه لیست (List) و همکاران، اختلاف آماری معنی‌داری بین دو گروه مداخله و شاهد از نظر پیامدهای بارداری برای مادر و جنین مشاهده نشد. در این بررسی در گروه شاهد، مادران صرفاً در کلاس‌های آموزش تغذیه و مراقبت‌های درمانی شرکت نمودند و در گروه مداخله علاوه بر شرکت در کلاس‌های آموزشی، نکات ضروری تغذیه به‌طور انفرادی توسط رژیم نویس ماهر و با تجربه برای ایشان یادآوری و پیگیری می‌گردید (۳۰). با تمام تفاوت‌هایی که در مطالعات مختلف به آنها اشاره شد به‌طور کلی هم اکنون این موضوع مورد توافق است که حتی در زنان با دیابت بارداری خفیف هم درمان با نتایج غیر قابل انکار و سودمندی همراه است. این موضوع به ویژه در مطالعه اسکول (Scholl) و همکاران و نیز کروتر و همکاران

بارداری، ابتلا مادر به دیابت قبل از بارداری، دیابت بارداری و استعمال دخانیات عنوان کردند (۲۴). در مطالعه حاضر سن، استعمال دخانیات، نمایه توده بدنی و نژاد در نظر گرفته شده بود اما فشار خون بالای مادر قبل از بارداری و ابتلا به دیابت قبل از بارداری لحاظ نشده بود. پیشنهاد می‌گردد در مطالعات آتی این دو مورد نیز لحاظ شود. در مطالعه هود (Heude) و همکاران نیز وزن‌گیری خالص بارداری بیشتر (وزن اندازه‌گیری شده ماحصل تفاوت بین وزن بعد از زایمان و وزن قبل از بارداری) با لحاظ نمودن اختلالات قندخون و فشار خون به‌طور معنی‌داری با خطر بیشتر تولد نوزاد بزرگ برای سن بارداری مرتبط بود (۲۵). پرفشاری خون بارداری نیز در مطالعه حاضر در گروه مداخله و شاهد تفاوت معنی‌داری نداشت. این یافته در مطالعات لاندن (Landon) و کروتر نیز مورد توجه قرار گرفت اما آنها نشان دادند که مادران در گروه دریافت کننده انرژی با کالری کمتر، کمتر از گروه شاهد، دچار پره اکلامپسی و پرفشاری خون بارداری شدند (۱۷) و (۲۶). همچنین بریسون (Bryson) و همکاران چنین نتیجه‌گیری نمودند فشار خون ایجاد شده در بارداری در مادران مبتلا به دیابت بارداری که به میزان کمتری مراقبت‌های قبل از تولد نوزاد را دریافت می‌نمودند و نیز در بین مادران سیاه‌پوست به‌طور معنی‌داری بیشتر بود. این بررسی به تأثیر بسیار زیاد مراقبت‌های دوران بارداری بر کاهش ابتلا به پرفشاری خون مادر حکایت داشت (۲۷).

در مطالعه ما از نظر IUGR یا تأخیر رشد داخل رحمی بین گروه مداخله و شاهد تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. IUGR یا تأخیر رشد داخل رحمی در گروه مداخله در یک نوزاد در گروه مادران دریافت کننده ۲۵ کیلوکالری انرژی به ازاء کیلوگرم وزن بدن دیده شد اما

عنوان گردید (۱۷ و ۳۱).

مهم‌ترین محدودیت مطالعه ما حجم نمونه کم بیماران بود که باعث می‌شود تعمیم نتایج به دست آمده به راحتی میسر نباشد. همچنین عدم ارزیابی میزان فعالیت بدنی بیماران که خود تأثیر بسیار زیادی بر درمان مادران باردار دیابتی و روند وزن‌گیری فرد دارد، از دیگر محدودیت‌های مطالعه بود. دریافت انسولین توسط مادر در این مطالعه یک متغیر مخدوش کننده بود. پیشنهاد می‌گردد در مطالعات آتی گروه دریافت کننده انسولین از مطالعه حذف یا به عنوان یک گروه جداگانه مورد بررسی قرار گیرند. پذیرش رژیم غذایی بیماران در طی مطالعه بررسی نگردید که از دیگر محدودیت‌های این مطالعه بود. همچنین روش تخصیص شرکت کنندگان به گروه‌ها به صورت تصادفی سازی ساده (simple randomization) بود. به همین دلیل در گروه شاهد (خانم‌های باردار دیابتی تحت درمان با رژیم غذایی ۳۰ کیلو کالری انرژی به ازای کیلوگرم وزن بدن)، همه افراد BMI طبیعی داشتند.

تأکید می‌شود محققین در مطالعات آتی جهت تخصیص شرکت کنندگان به گروه‌ها حتماً از روش تصادفی سازی طبقه‌بندی شده (Stratified randomization) استفاده نمایند. بیشتر مطالعات منتشر شده در زمینه بررسی‌های مداخله‌ای تغذیه در بیماران دیابتی به تأثیر بسیار زیاد رژیم‌های غذایی با نمایه گلیسمیک پایین و فیبر بالا بر درمان دیابت بارداری پرداخته بودند. لذا پیشنهاد

می‌گردد محققین در مطالعات آتی به موضوع مذکور توجه نمایند.

نتیجه‌گیری

محدودیت کالری دریافتی بر اساس نمایه توده بدنی در گروه مداخله در مقایسه با گروه شاهد تأثیری بر بیشتر پیامدهای بارداری از قبیل میانگین افزایش وزن در انتهای بارداری، نیاز به انسولین، وزن نوزادان در هنگام تولد، تولد نوزاد ماکروزومی، ابتلا به فشار خون بالا، و تأخیر رشد داخل رحمی، سن بارداری هنگام زایمان، کلسیم خون نوزاد نداشته است. تنها قند خون نوزاد در گروه مداخله به‌طور معنی‌داری کمتر از گروه شاهد بود. این مطالعه تحت حمایت مالی هیچ سازمان و یا مؤسسه‌ای قرار ندارد.

سپاس و قدردانی

این مقاله حاصل پایان نامه خانم فرزانه نظری در مرحله دستیاری زنان و زایمان دانشگاه علوم پزشکی تهران بوده و بدین وسیله از کلیه شرکت کنندگان که با صبر و حوصله در انجام این پژوهش ما را یاری نمودند، کمال تشکر و قدردانی را داریم.

تضاد منافع

هیچ گونه تعارض منافع توسط نویسندگان بیان نشده است.

References:

1. Canadian Diabetes Association. Diabetes and Pregnancy. Can J Diabetes. 2013; 37: S168-S183.
2. Gunningham F, Leveno K, Bloom S, et al. Williams obstetrics. 24nd Ed. New York: McGraw Hill, 2014.
3. American Diabetes Association. Gestational diabetes mellitus. Diabetes Care .2004; 27(1):88-90.
4. Khoshnaniat Nikoo M, Abbaszadeh Ahranjani S, Larijani B. A review on the prevalence of gestational diabetes mellitus (GDM) in

- different regions of Iran. *J Diabetes Metab Disord*. 2009; 47-56 (Persian)
5. Jafari Shobeiri M, Ghojzadeh M, Azami-Aghdash S, et al. Prevalence and Risk Factors of Gestational Diabetes in Iran: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Iran J Public Health*. 2015; 44(8):1036-44.
 6. Hajifaraji M, Dolatkhan N. gestational diabetes mellitus and associated challenges from the perspective of nutrition sciences: A Review article. *J Mazandaran Univ Med Sci*. 2017; 27 (149) 202-224. (Persian)
 7. Mahan LK, Escott-Stump. Krause's Food, Nutrition & the Nutrition care process. 13th ed. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders; 2012: 665 - 699.
 8. Langer O, Levy J, Brustman L. et al. Glycemic control in gestational diabetes mellitus-How tight is tight enough: Small for gestational age versus large for gestational age? *Am J Obstet Gynecol*. 1989; 161(3): 646-653.
 9. Viana LV, Gross JL, Azevedo MJ. Dietary Intervention in Patients With Gestational Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Clinical Trials on Maternal and Newborn Outcomes. *Diabetes Care*. 2014; 37(12):3345-3355.
 10. Poomalar GK. Changing trends in management of gestational diabetes mellitus. *World J Diabetes* 2015; 15: 6(2): 284-295
 11. Liu S, Manson JE, Buring JE, et al. Relation between a diet with a high glycemic load and plasma concentrations of high-sensitivity C-reactive protein in middle-aged women. *Am J Clin Nutr* 2002; 75(3):492-498.
 12. Chen X, Zhao D, Mao X, et al. Maternal Dietary Patterns and Pregnancy Outcome. *Nutrients* 2016; 8(6) : 2-26.
 13. Tabatabaei M, Gestational weight gain, prepregnancy body mass index related to pregnancy outcomes in KAZERUN, FARS, IRAN. *Journal of Prenatal Medicine* 2011; 5 (2): 35-40.
 14. Wolff S, Legarth J, Vangsgaard K, et al. A randomized trial of the effects of dietary counseling on gestational weight gain and glucose metabolism in obese pregnant women. *International Journal of Obesity* 2008; 32: 495-501.
 15. Streuling I, Beyerlein A, vonKries R: Can gestational weight gain be modified by increasing physical activity and diet counseling? A meta-analysis of interventional trials. *Am J Clin Nutr* 2010, 92(4):678-87.
 16. Fadakar Soogheh K, Ghavi A, Niknami M, et al. Relationship between Mothers' Nutritional Status and Weight Gain during Pregnancy with Low Birth Weight. *Journal of Guilan University of Medical Sciences*. 2012; 21(83): 27-35. (Persian)
 17. Crowther CA, Hiller JE, Moss JR, et al. Australian Carbohydrate Intolerance Study in Pregnant Women (ACHOIS) Trial Group. Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes. *N Engl J Med*. 2005; 352(24):2477-2486.
 18. Moses RG, Luebecke M, Davis WS, et al. Effect of a low-glycemic-index diet during pregnancy on obstetric outcomes. *Am J Clin Nutr*. 2006; 84(4):807-812.
 19. Goshtasebi A, Banaem L, Âlizadeh Rodbari M, et al. The Association Between Preconception Body Mass Index and Pregnancy Weight gain on Birth Weight. *J Mazandaran Univ Med Sci*. 2011, 21(84): 81-85. (Persian)
 20. Fiscella K. Race, genes and preterm delivery. *J Natl Med Assoc* 2005;97(11):1516-1526.
 21. Perichart-Perera O, Balas-Nakash M, Rodriguez-Cano A, et al. Low Glycemic Index Carbohydrates versus All Types of Carbohydrates for Treating Diabetes in Pregnancy: A Randomized Clinical Trial to Evaluate the Effect of Glycemic Control. *Int J Endocrinol*. 2012; (2012)1-10.
 22. Ehrenberg HM, Mercer BM, Catalano PM. The influence of obesity and diabetes on the prevalence of macrosomia. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 191(3): 964-968.
 23. KC K, Shakya S, Zhang H. Gestational Diabetes Mellitus and Macrosomia: A Literature Review. *Ann Nutr Metab*. 2015;66(2):14-20.
 24. Jolly MC, Sebire NJ, Harris JP, et al. Risk factors for macrosomia and its clinical consequences: a study of 350,311 pregnancies.

- Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2003; 111(1):9-14.
25. Heude B, Thiebaugeorges O, Goua V, et al. Pre-pregnancy body mass index and weight gain during pregnancy: relations with gestational diabetes and hypertension, and birth outcomes. *Matern Child Health J.* 2012; 16(2): 355-363.
26. Landon MB, Spong CY, Thom E, et al. A multicenter, randomized trial of treatment for mild gestational diabetes. *N Engl J Med.* 2009; 361:1339-1348.
27. Bryson CL, Ioannou GN, Rulyak SJ. Association between Gestational Diabetes and Pregnancy-induced Hypertension. *Am J Epidemiol* 2003;158(12):1148-1153
28. Parikh RM, Joshi SR, Menon PS, et al. Intensive glycemic control in diabetic pregnancy with intrauterine growth restriction is detrimental to fetus. *Med Hypotheses.* 2007;69(1):203-205.
29. Jahanian Sadatmahale SH, Ziaei S, Kazemnejad A. Effect of Some Risk Factors Associated with Intrauterine Growth Retardation (IUGR). *Journal of Guilan University of medical Sciences.* 2011; 19 (76) :22-28. (Persian)
30. List S. Effects of Prenatal Gestational Diabetes Nutrition Education Class and Individual Follow-Up on Maternal and Infant Outcomes. *Theses & Dissertations.* 2016; 5(7) :7-33
31. Scholl TO, Chen X, Khoo CS, et al. The dietary glycemic index during pregnancy: influence on infant birth weight, fetal growth, and biomarkers of carbohydrate metabolism. *Am J Epidemiol.* 2004;159(5):467-474

Archive of SID

Original Article

The Effect of Diet Based on Body Mass Index on Pregnancy Outcomes in 20 – 35 Year Old Pregnant Mothers with Gestational Diabetes Mellitus (GDM) Referred to Arash Hospital

A. Beigi (MD)¹, F. Nazari (MD)^{2*}, R. Hoseini (MD)², N. Shirzad (MD)³,
F. Nazari (MSc)⁴, A. Ansari far (MSc)⁵

¹ Department of Obstetrics and Gynecology, School of Medicine, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

² Department of Obstetrics and Gynecology, School of Medicine, Bushehr University of Medical Sciences, Bushehr, Iran

³ Endocrinology & Metabolism Research Center, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

⁴ Department of community nutrition improvement, health deputy, Bushehr University of Medical Sciences, Bushehr, Iran

⁵ Department of prevention uncommunicable disease, health deputy, Bushehr University of Medical Sciences, Bushehr, Iran

(Received 26 Dec, 2016 Accepted 6 Aug, 2017)

Abstract

Background: Gestational diabetes can leads to macrosomy, fetal abnormalities, increase prevalence of hypertension, increasing unreasonable morality. Diet plays a very important role in the consequences of pregnancy in these patients. The purpose of this study was to assess the effect of diet based on body mass index (BMI) on pregnancy outcomes in diabetic pregnant 20-35 year old women referring to Arash hospital.

Materials and Methods: In this randomized double-blind clinical trial, 70 diabetic pregnant women 20-35 year old were divided in two groups as case and control. Control group was on diet with 30 kilo calorie per kilogram energy without consideration BMI. In this way, The case group, with BMI 19-24.9 got 30 kilo calorie per kilogram energy and with BMI 25-29.9 got 25 kilo calorie per kilogram energy. SPSS version 23 software was used for analyzing and (P<0.05) was considered significant.

Results: There was no significant difference between case and control group about mean of increasing weight end of pregnancy (p=0.3), The birth weight (p=0.05), Insulin requirement (p=0.7), macrosomia (p=0.2), hypertension (p=0.1), intra uterine growth retardation (p=0.3), gestational age in delivery (p=0.3), infant blood calcium (p=0.3) but infant blood sugar in case group was less than control group significantly (p=0.01).

Conclusion: Calorie restriction based on BMI in case group compared to control group was not effective about more pregnancy outcomes such as average weight gain at the end of pregnancy, Insulin requirement, weight of newborns at birth, macrosomia baby birth, Having high blood pressure, intra uterine growth retardation, gestational age in delivery, infant blood calcium. but infant blood sugar in case group was less than control group significantly.

Key words: Gestational diabetes mellitus (GDM), Diet, Body mass index, Weight gain in pregnancy, Macrosomia, Hypertension

©Iran South Med J. All rights reserved.

Cite this article as: Beigi A, Nazari F, Hoseini R, Shirzad N, Nazari F, Ansarifar A. The Effect of Diet Based on Body Mass Index on Pregnancy Outcomes in 20 – 35 Year Old Pregnant Mothers with Gestational Diabetes Mellitus (GDM) Referred to Arash Hospital. Iran South Med J 2018; 20(6): 573-583

Copyright © 2018 Beigi, et al. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-noncommercial 4.0 International License which permits copy and redistribute the material just in noncommercial usages, provided the original work is properly cited.

*Address for correspondence: Department of Obstetrics and Gynecology, School of Medicine, Bushehr University of Medical Sciences, Bushehr, Iran. Email: nazarif78@yahoo.com

Website: <http://bpums.ac.ir>

Journal Address: <http://ismj.bpums.ac.ir>

www.SID.ir