

عوامل پیشگویی کننده دیابت پس از بارداری در زنان با سابقه دیابت بارداری

ژیلا مقبولی^۱، آرش حسین نژاد*^۱، باقر لاریجانی^۱

چکیده

مقدمه: شیوع دیابت نوع ۲ پس از زایمان در میان زنان با تاریخچه دیابت بارداری از ۳٪ تا ۶۵٪ گزارش شده است. هدف از این مطالعه تعیین عوامل پیشگویی کننده دیابت نوع ۲ و اختلال تحمل گلوکز در دوران پس از زایمان در زنان مبتلا به دیابت بارداری بوده است.

روش‌ها: این مطالعه به صورت هم‌گروهی در ۲۴۱۶ زن باردار مراجعه کننده به بیمارستان‌های تابعه دانشگاه علوم پزشکی تهران انجام شد. جهت غربالگری، آزمون چالش گلوکز (GCT) ۵۰ گرمی یک‌ساعته با معیار گلوکز بالاتر از ۱۳۰ mg/dl بود. در موارد اختلال این آزمون، پیگیری با آزمون تحمل گلوکز (GTT) ۱۰۰ گرم سه ساعته جهت تشخیص دیابت بارداری استفاده شد. ۶-۱۲ هفته پس از زایمان از بیماران مبتلا به دیابت بارداری، برای انجام آزمون تحمل گلوکز ۷۵ گرمی دو ساعته دعوت به عمل آمد تا از نظر وجود اختلال تحمل گلوکز بررسی شوند. تشخیص دیابت و اختلال تحمل گلوکز بر اساس معیارهای انجمن دیابت آمریکا مطرح شد. از آزمون T دو طرفه و تحلیل واریانس برای مقایسه میانگین مقادیر بدست آمده در گروه‌های مورد بررسی استفاده شد؛ همچنین جهت مقایسه فراوانی هر یک از عوامل مورد بررسی در گروه‌های مورد مطالعه، از آزمون مجذور کای استفاده گردید. جهت تعیین عوامل پیشگویی کننده از آنالیز رگرسیون استفاده شد. P کمتر از ۰/۰۵ معنی دار تلقی شد.

یافته‌ها: افراد مبتلا به دیابت پس از زایمان در مقایسه با افراد سالم اختلاف معنی‌داری در عواملی مانند فراوانی افراد با سطح قند خون ناشتای بالاتر از ۱۰۵mg/dl در بارداری، نیاز به درمان با انسولین طی بارداری و شاخص توده بدن بالاتر از ۲۷Kg/m² قبل از بارداری داشتند. با استفاده از مدل رگرسیون تنها نیاز به انسولین و شاخص توده بدن بالاتر از ۲۷Kg/m² قبل از بارداری در افراد دیابتی، عوامل مستقل در پیشگویی دیابت نوع ۲ بعد از بارداری بودند و در اختلال تحمل کربوهیدرات، سابقه سقط نیز علاوه بر عوامل ذکر شده نقش داشت که این رابطه بعد از تطابق سنی نیز برقرار بود.

نتیجه‌گیری: شاخص توده بدنی بالا، نیاز به انسولین طی بارداری، قند خون ناشتای بالا و سابقه سقط، مهمترین عوامل در پیشگویی ابتلا به دیابت و اختلال تحمل کربوهیدرات پس از زایمان هستند.

واژگان کلیدی: دیابت بارداری، دیابت نوع ۲، عوامل پیشگویی کننده

۱- مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران

* **نشانی:** تهران، خیابان کارگر شمالی، بیمارستان دکتر شریعتی، طبقه پنجم، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم؛ تلفن:

۳-۸۸۰۲۶۹۰۲؛ نمابر: ۸۸۰۲۹۳۹۹؛ پست الکترونیک: emrc@sina.tums.ac.ir

مقدمه

شیوع کلی اختلال تحمل گلوکز در زنان سنین باروری در جوامع مختلف بین ۳۶-۰٪ تخمین زده می شود [۱]. نتایج مطالعات انجام شده شیوع متفاوتی از دیابت بارداری را نشان می دهند که از شیوع دیابت نوع ۲ در جمعیت مورد مطالعه پیروی می کند [۱].

میزان شیوع دیابت نوع ۲ رو به افزایش است و بر اساس تخمین سازمان بهداشت جهانی آسیای جنوب شرقی در سال ۲۰۲۵ بالاترین شیوع دیابت نوع ۲ را در جهان خواهد داشت و به دو برابر میزان آن در سال ۲۰۰۰ خواهد رسید [۱، ۲]. مطالعات متعددی نشان می دهند که زنان با سابقه دیابت بارداری در معرض خطر ابتلا به دیابت به ویژه دیابت نوع ۲ می باشند [۸-۳].

اگر چه در اغلب زنان با سابقه دیابت بارداری طی چند هفته پس از زایمان اختلال تحمل گلوکز به حالت طبیعی بر می گردد^۱، اما مقاومت به انسولین و یا اختلال ترشح انسولین در این زنان گزارش شده است [۹، ۱۰]، همچنین بعضی مطالعات نشان می دهند در جوامعی که دیابت بارداری شیوع بیشتری دارد، تعداد مبتلایان به دیابت نوع ۲ نیز رو به افزایش است [۴].

شیوع دیابت نوع ۲ پس از زایمان در میان زنان با تاریخچه دیابت بارداری از ۳٪ تا ۶۵٪ گزارش شده است [۱۱]. همچنین در پیگیری موارد دیابت بارداری پس از زایمان در مطالعات مختلف، به تناسب محل مورد بررسی، آزمون های تشخیصی و مدت زمان پیگیری شیوع متفاوتی از دیابت نوع ۲ پس از زایمان گزارش شده است [۱۲، ۱۳].

در بررسی دیگری در سال ۲۰۰۳، شیوع اختلال گلوکز در ۶-۸ هفته پس از زایمان ۳۸٪ (۱۵٪ دیابت و ۲۳٪ IGT) گزارش شده است [۱۴]. این شیوع در مقایسه با زنانی که قند خون دوران بارداری طبیعی داشتند [۱۳، ۱۵، ۱۶] و همچنین در مقایسه با شیوع دیابت در جمعیت عمومی بالاتر بوده است [۱۷]. به طور کلی شیوع ابتلا به دیابت نوع ۲ در زنان با

سابقه ابتلا به دیابت بارداری به شکل بارزی در ۵ سال اول بعد از زایمان و با سرعت کمتری تا ۱۰ سال بعد از زایمان افزایش می یابد [۱۲].

مهمترین عوامل پیشگویی کننده ابتلا به دیابت نوع ۲ در دوران پس از زایمان در زنان با تاریخچه ابتلا به دیابت بارداری، سن بالای مادری [۱۸]، اضافه وزن قبل از بارداری [۱۹]، نیاز به مصرف انسولین طی بارداری [۱۳]، شدت اختلال تحمل کربوهیدرات طی بارداری [۲۰]، سابقه زایمان نوزاد درشت [۲۱]، تعداد زایمان [۱۳، ۲۲]، ظهور آنتی بادی های ضد سلول β پانکراس [۵]، تشخیص زودرس طی بارداری [۲۳] و سطح قند خون ناشتا در پاسخ به آزمون تحمل گلوکز گزارش شده است [۲۴]. اگرچه دیابت اختلال شایعی در کشورهای آسیایی است، مطالعات اندکی درباره اختلال قند در دوران پس از زایمان در زنان با سابقه دیابت بارداری در این کشورها انجام شده است.

هدف از این مطالعه تعیین عوامل پیشگویی کننده دیابت نوع ۲ و اختلال تحمل گلوکز پس از زایمان در زنان با سابقه دیابت بارداری می باشد.

روش ها

این مطالعه به صورت هم گروهی^۲ در زنان باردار مراجعه کننده به بیمارستان های دکتر شریعتی، امام خمینی، میرزا کوچک خان و رویین تن آرش (بیمارستان های تابعه دانشگاه علوم پزشکی تهران) انجام شد. مواردی که سابقه ابتلا به دیابت قبل بارداری داشتند، از مطالعه خارج شدند. تمامی مراجعین در هفته ۲۴ تا ۲۸ بارداری از نظر دیابت بارداری با روش غربالگری همگانی^۳ بررسی شدند. در مواردی که عوامل خطرزا وجود داشت، در نخستین مراجعه این بررسی انجام می شد و در صورت طبیعی بودن این آزمون، پیگیری مجدد مانند سایر موارد در هفته ۲۴ تا ۲۸ بارداری انجام می شد. این عوامل خطرزا عبارت بودند از: علائم

^۲ Cohort study

^۳ Universal Screening

^۱ Normal Glucose Tolerance (NGT)

دیابت و اختلال تحمل گلوکز بر اساس معیار های انجمن دیابت آمریکا داده شد. قند خون ناشتای بیشتر از ۱۲۶mg/dl، قند نمونه اتفاقی خون بالاتر از ۲۰۰mg/dl یا قند خون دو ساعته بالاتر از ۲۰۰mg/dl پس از انجام GTT ۷۵ گرمی تشخیص دیابت را مسجل می کنند. مقادیر قند ناشتا بین ۱۱۰-۱۲۶mg/dl یا قند دو ساعته پس از غذا بین ۱۴۰-۱۹۹mg/dl بعنوان اختلال تحمل گلوکز تلقی می شوند. تمامی نمونه های خون سانتیفریژ و نمونه پلاسمای بدست آمده جهت اندازه گیری گلوکز به آزمایشگاه بیمارستان دکتر شریعتی منتقل شد. روش اندازه گیری قند، گلوکز اکسیداز و دستگاه مورد استفاده اتوآنالیزر هیتاچی مدل ۷۰۴ بود. کلیه اطلاعات بدست آمده در بانک اطلاعاتی نرم افزار SPSS (ویرایش ۱۱/۵) ذخیره و سپس تحلیل آماری انجام شد. از آزمون T دوطرفه و تحلیل واریانس برای مقایسه میانگین مقادیر بدست آمده در گروه های مورد بررسی استفاده، هم چنین جهت مقایسه فراوانی هر یک از عوامل مورد بررسی در گروه های مورد مطالعه از آزمون مجذور کای استفاده شد. جهت تعیین عوامل پیشگویی کننده از آنالیز رگرسیون استفاده شد. مقادیر P کمتر از ۰/۰۵ معنی دار تلقی شدند.

یافته ها

از مجموع ۲۴۱۶ خانم باردار مراجعه کننده، ۱۱۴ بیمار مبتلا به دیابت بارداری تشخیص داده شدند. شیوع دیابت بارداری در جمعیت مورد بررسی ۴/۷٪ (با حدود اطمینان ۹۵٪ بین ۳/۹۱-۵/۶۴) بود. بیماران مبتلا به دیابت بارداری در مقایسه با زنان سالم، میانگین سنی، شاخص توده بدنی و تعداد زایمان بیشتری داشتند (جدول ۱). از بیماران مبتلا به دیابت بارداری، ۹۸ نفر (۸۵/۹٪) پس از زایمان برای انجام آزمون تحمل گلوکز مراجعه نمودند. افرادی که در این پیگیری مورد بررسی قرار گرفتند با افرادی که جهت پیگیری مراجعه نکردند از نظر شاخص توده بدنی، سن، تعداد زایمان و میزان قند خون ناشتا در دوران بارداری تفاوت معنی داری نشان ندادند. از این تعداد ۱۶

هیپرگلیسمی (پرنوشی، ادرار زیاد)، گلیکوزوری، افزایش وزن غیر طبیعی، چاقی، سن بیشتر از ۳۴ سال، تعداد زایمان بیشتر از ۵ مورد، سابقه سقط یا هر نوع اختلال در حاملگی قبلی، سابقه نوزاد ماکروزوم، ادم، فشار خون غیر طبیعی و پروتئینوری. در کلیه مواردی که یک نوبت اختلال در آزمون تشخیصی داشتند و یا علائم هیپرگلیسمی، گلیکوزوری یا افزایش غیر طبیعی وزن وجود داشت، پیگیری مجدد در هفته ۳۲ بارداری انجام پذیرفت.

آزمون غربالگری مورد استفاده، آزمون چالش گلوکز^۱ (GCT) ۵۰ گرمی یک ساعته با معیار گلوکز مساوی یا بیشتر از ۱۳۰mg/dl بود. در موارد اختلال این آزمون، پیگیری با آزمون تحمل گلوکز^۲ (GTT) ۱۰۰ گرمی سه ساعته جهت تشخیص بیماران انجام شد. برای انجام آزمون سه ساعته تحمل گلوکز، توصیه به ۳ روز آمادگی شامل استفاده حداقل ۱۵۰ گرم در روز کربوهیدرات شد و در روز چهارم بعد از ۸-۱۲ ساعت ناشتایی آزمون به انجام رسید. برای انجام این آزمون، چهار نوبت خون در زمان های ۰، ۱، ۲، ۳ ساعت پس از مصرف ۱۰۰ گرم گلوکز از فرد گرفته می شود. معیار تشخیص دیابت بارداری، حداقل دو نوبت اختلال در آزمون تشخیصی براساس معیارهای کارپنتر کوستون بود [۳، ۲۵]. هم چنین اختلال تنها در یک نوبت از آزمون های ذکر شده به عنوان اختلال تحمل کربوهیدرات در نظر گرفته شد. لازم به ذکر است مقادیر طبیعی برای هر یک از نمونه های گرفته شده در زمان های ۰، ۱، ۲ و ۳ به ترتیب ۹۵، ۱۸۰، ۱۵۵ و ۱۴۰ میلی گرم در دسی لیتر می باشد.

کلیه مواردی که مقادیر آزمون ها نزدیک به مختل یا مشکوک بودند، مجدداً تکرار شدند. در تمام بیماران معاینه فیزیکی کامل انجام و سوابق بیماری های قبلی در پرسشنامه های مربوطه ثبت گردید و کلیه بیماران تا زمان زایمان پیگیری شدند. ۱۲- ۶ هفته پس از زایمان از بیماران مبتلا به دیابت بارداری برای انجام آزمون تحمل گلوکز ۷۵ گرمی دو ساعته دعوت شد تا از نظر وجود اختلال تحمل گلوکز بررسی شوند. تشخیص

¹ Glucose Challenge Test

² Glucose Tolerance Test

نفر (۱۶/۳٪) در طول بارداری نیاز به درمان با انسولین داشتند و بقیه موارد با رژیم غذایی کنترل شدند. ۸ نفر از این افراد پس از زایمان مبتلا به دیابت آشکار شدند (۸/۱٪) و با حدود اطمینان ۹۵٪ بین ۳/۵-۱۵/۴، ۲۱ نفر اختلال تحمل گلوکز داشتند (۲۱/۴٪) با حدود اطمینان ۹۵٪ بین ۳۰/۸-۱۳/۷ و ۶۹ نفر (۷۰/۵٪) از موارد دیابت بارداری به حالت نرموگلیسمی برگشتند.

با بررسی عوامل خطرزای دوران بارداری، افراد مبتلا به دیابت پس از زایمان در مقایسه با افراد سالم اختلاف معنی داری در عواملی مانند سطح قند خون ناشتا با آستانه ۱۰۵ mg/dl در بارداری (P=۰/۰۱۲)، نیاز به درمان با انسولین

جدول ۱- مشخصات افراد مورد بررسی در دوران بارداری

P value	زنان باردار سالم	دیابت بارداری	
۰/۰۰۱	۲۵/۲۹ ± ۵/۴۹	۲۹/۰۹ ± ۶/۱۳	میانگین سن (سال)*
۰/۰۰۱	۲۴/۸۳ ± ۲/۱۵	۲۷/۴۳ ± ۴/۳۳	شاخص توده بدنی قبل بارداری (kg/m ²)*
۰/۰۱	۱(۱)	۱(۳)	تعداد زایمان [†]
۰/۰۰۱	٪۱۱/۲	٪۳۳/۳	سابقه خانوادگی دیابت
۰/۰۰۶	٪۹/۸	٪۲۵/۴	سابقه سقط
۰/۰۰۱	٪۴/۳	٪۲۵/۴	سابقه زایمان نوزاد درشت تر از ۴۰۰۰ گرم

Mean ±SD*

† میانه (interquartile range)

جدول ۲- فراوانی عوامل خطرزا در افراد مبتلا به دیابت پس از زایمان در مقایسه با افراد سالم*

P value	غیردیابتهی (٪)	دیابت (٪)	عوامل خطرزا
۰/۶۴	۱۸/۸	۲۵	هفته بارداری هنگام تشخیص ⁺
۰/۰۱۸	۳۷/۷	۸۷/۵	شاخص توده بدنی قبل بارداری [#]
۰/۰۰۱	۷/۲	۳۷/۵	تعداد زایمان [§]
۰/۰۰۱	۲/۹	۸۷/۵	نیاز به انسولین در دوران بارداری
۰/۰۶۶	۱۸/۸	۵۰	سابقه سقط
۰/۰۲۴	۱۳	۵۰	سن بیشتر از ۳۴ سال
۰/۰۱۲	۱۷/۶	۶۲/۵	سطح قند ناشتا با آستانه ۱۰۵ (mg/dl)
۰/۷	۳۹/۱	۵۰	سابقه خانوادگی دیابت

*کلیه افراد مورد بررسی مبتلایان به دیابت بارداری بودند که پس از زایمان به دو گروه سالم و مبتلا به دیابت نوع ۲ تقسیم شدند.

+ ۲۴ هفته بارداری

۲۷ kg/m² ≤

§ ۵ ≤

در بررسی عدم تحمل کربوهیدرات در بارداری، میزان قند خون در ساعت اول و دوم آزمون تشخیصی دیابت بارداری اختلاف معنی داری در گروه دیابتی و سالم نداشت؛ اما قند ساعت سوم آزمون تشخیصی در افراد دیابتی به طور معنی داری بالاتر از افراد سالم بود ($P=0/003$).

در مدل رگرسیون تنها نیاز به انسولین و شاخص توده بدن بالاتر از 27kg/m^2 قبل از بارداری عوامل مستقل در پیشگویی دیابت نوع دو بعد از بارداری در افراد دیابتی بودند که این رابطه بعد از تطابق سنی، نیز برقرار بود. هم چنین در مدل رگرسیون پس از تطابق سنی از میان عوامل مؤثر بر اختلال تحمل کربوهیدرات، نیاز به درمان با انسولین، قند ناشتای بالاتر از 105mg/dl طی بارداری و سابقه سقط، عوامل مستقل در پیشگویی اختلال تحمل کربوهیدرات بودند.

طی بارداری ($P=0/001$)، شاخص توده بدن بالاتر از 27kg/m^2 قبل از بارداری ($P=0/018$)، تعداد زایمان بیشتر از ۴ نوبت ($P=0/001$) و سن بیشتر از ۳۴ سال ($P=0/024$) داشتند. تعداد زایمان، سن مادر، سابقه سقط، تشخیص زودرس دیابت بارداری (کمتر از ۲۴ هفته) و سابقه خانوادگی دیابت، میان بیماران دیابتی و غیردیابتی اختلاف معنی داری نداشت (جدول ۲).

در مقایسه زنان با اختلال تحمل کربوهیدرات (دیابت+IGT) با زنان سالم (قند طبیعی)، در سطح قند ناشتا با آستانه 105mg/dl ($P=0/001$)، نیاز به درمان با انسولین ($P=0/001$)، تعداد زایمان ($P=0/001$)، سن مادر ($P=0/001$) و سابقه سقط ($P=0/004$) اختلاف معنی داری وجود داشت. حال آن که شاخص توده بدنی بالاتر از 27kg/m^2 قبل از بارداری، هفته تشخیص دیابت بارداری و سابقه فامیلی دیابت اختلاف معنی داری در دو گروه نداشتند (جدول ۳).

جدول ۳- فراوانی عوامل خطرزا در افراد مبتلا به اختلال تحمل کربوهیدرات پس از زایمان در مقایسه با افراد سالم*

P value	سالم (%)	اختلال تحمل کربوهیدرات (%)	عوامل خطرزا
0/08	18/8	34/5	هفته بارداری هنگام تشخیص ⁺
0/14	37/7	51/7	شاخص توده بدنی قبل بارداری (kg/m^2) [#]
0/001	7/2	37/9	تعداد زایمان [§]
0/001	2/9	48/3	نیاز به انسولین در دوران بارداری
0/004	18/8	48/3	سابقه سقط
0/001	13	62/1	سن بیشتر از ۳۴ سال
0/001	17/6	62/1	سطح قند ناشتا با آستانه $105(\text{mg/dl})$
0/1	39/1	51/7	سابقه خانوادگی دیابت

*کلیه افراد مورد بررسی مبتلایان به دیابت بارداری بودند که پس از زایمان به دو گروه سالم و مبتلا به دیابت نوع ۲ تقسیم شدند.

$24 \geq +$ هفته بارداری

$27 \leq \# \text{kg/m}^2$

$5 \leq §$

بحث

تشخیص دیابت بارداری در سن بارداری پایین (کمتر از ۲۴ هفته بارداری) به عنوان عامل پیشگویی کننده ابتلا به دیابت پس از زایمان توسط چندین مطالعه گزارش شده [۱۴، ۲۳، ۳۰، ۳۱]. علت این ارتباط ممکن است بدلیل وجود سابقه عوامل خطرزا باشد که غربالگری در آنها زودتر انجام می‌شود و در نتیجه تشخیص دیابت بارداری در هفته‌های پایین‌تر بارداری داده می‌شود و به دلیل وجود عوامل خطرزای بیشتر در این زنان، احتمال ابتلا به دیابت پس از زایمان نیز بالاتر است. به طور مشابهی سن بارداری در زمان تشخیص دیابت بارداری نیز وابسته به الگوریتم غربالگری در مناطق مختلف می‌باشد؛ شاید به همین دلیل در برخی مطالعات [۶، ۳۱-۳۳] این ارتباط وجود دارد اما در بررسی‌های دیگری این ارتباط وجود ندارد [۴، ۲۶، ۳۳]. سطح قند ناشتا در آزمون تحمل گلوکز ۱۰۰ گرمی طی بارداری، در اغلب مطالعات به عنوان یک عامل مداخله‌گر اصلی بررسی شده است [۴، ۱۹، ۲۴، ۲۶، ۳۳] در بررسی‌های انجام شده آستانه اختصاصی برای قند ناشتا وجود ندارد؛ اما در برخی مطالعات نظیر مطالعه Steinhort [۲۴] نشان می‌دهد که قند ناشتای بیشتر از 105 mg/dl ، خطر ابتلا به دیابت را در آینده به میزان ۱۱ برابر افزایش می‌دهد. در مطالعات دیگر بالاترین چارک^۱ سطح قند ناشتا با کمترین چارک آن در پیشگویی خطر ابتلا به دیابت در آینده مؤثر بوده است [۴، ۶].

Catalano و همکارانش در پیگیری زنان با سابقه دیابت بارداری دریافتند زنانی که پس از زایمان قند طبیعی داشتند؛ در دوران بارداری نیز قند خون پایین‌تری را نسبت به زنان دیابتی دارا بودند (97 ± 13 در مقایسه با 137 ± 25) [۳۱]. همچنین Kjos و همکارانش گزارش کردند که متوسط سطح قند ناشتا در آزمون تحمل کربوهیدرات در زنان سالم $101 \pm 2 \text{ mg/dl}$ و در زنان دیابتی سطح قند ناشتا $144 \pm 5 \text{ mg/dl}$ بوده است [۲۷].

براساس نتایج این مطالعه شیوع دیابت نوع ۲ و IGT در زنان با سابقه دیابت بارداری بالا بود؛ به طوری که ۱/۴ بیماران (۲۳٪) با سابقه ابتلا به دیابت بارداری، در اوایل دوران پس از زایمان به دیابت یا IGT مبتلا شدند. به نظر می‌رسد که شیوع دیابت نوع ۲ و اختلال تحمل کربوهیدرات در این مطالعه با دیگر مطالعات انجام شده در این زمینه همخوانی داشته باشد. در مطالعات انجام شده در کره شیوع دیابت در اوایل دوره پس از زایمان ۲۰٪ [۲۶] و ۶ هفته پس از زایمان ۱۵/۱۸٪ [۲۷] بوده است. براساس برخی مطالعات، در زنان با تاریخچه ابتلا به دیابت بارداری، شیوع دیابت حداقل یک سال پس از زایمان ۵۷-۷٪ گزارش شده است [۲۸، ۲۹]. عوامل پیشگویی کننده دیابت پس از زایمان در مطالعات مختلف، متفاوت گزارش شده است. گرچه در اکثر بررسی‌ها اولین قدم در تجزیه و تحلیل داده‌ها رگرسیون لجستیک است، اما این آنالیز اختصاصی نیست چرا که چگونگی انتخاب متغیرها یا چگونگی مدل ساخته شده و معنی‌داری متغیرها به چگونگی تعریف متغیرها وابسته است. در مورد شناسایی عوامل خطر مادری مثل شاخص توده بدن، سن مادری، سابقه دیابت بارداری، سابقه خانوادگی دیابت و تعداد زایمان، نتایج متفاوتی بدست آمده اما در این میان، شاخص توده بدن قبل و بعد از زایمان بیشتر مورد ارزیابی قرار گرفته است.

در بررسی عوامل پیشگویی کننده دیابت نوع ۲ در دوران پس از زایمان نسبت به افراد سالم، مطالعه حاضر نشان می‌دهد که سطح قند خون ناشتا و نیاز به انسولین، قند ساعت سوم آزمون تشخیصی دیابت بارداری، تعداد زایمان، سن و شاخص توده بدن قبل از بارداری، تفاوت معنی‌داری داشتند. همچنین بررسی عوامل پیشگویی کننده اختلال تحمل کربوهیدرات در دوران پس از زایمان نشان می‌دهد که سطح قند خون ناشتا، نیاز به انسولین، تعداد زایمان، سن مادر و سابقه سقط عوامل اصلی در این رابطه می‌باشند که این یافته با اغلب مطالعات همخوانی دارد [۱۳، ۱۸، ۲۲، ۲۴].

^۱ Quartile

دیگر چاقی یک عامل پیشگویی کننده قوی ابتلا به دیابت پس از زایمان بوده است [۱۳، ۱۹، ۳۹-۳۴]. چندین مطالعه بین شاخص توده بدنی قبل از بارداری و ابتلا به دیابت نوع دو بدون تطابق با دیگر عوامل [۲۴، ۳۱، ۳۲] و بعد از تطابق با عوامل دیگر مادری [۶، ۱۹، ۲۶، ۳۲، ۳۳، ۳۵] ارتباط مستقیمی پیدا کرده‌اند. البته در بعضی مطالعات نیز ارتباطی یافت نشده [۱۹، ۴] که شاید این امر به دلیل پیگیری کوتاه‌تر این مطالعات و همچنین اختلاف در شیوع دیابت در جوامع مورد بررسی و تفاوت‌های نژادی باشد. از طرفی ثبت وزن قبل از بارداری بر اساس اظهار بیمار صورت می‌گیرد که ممکن است مبنای چندان قابل اعتمادی نباشد.

در آنالیز تک متغیره، سن مادری در زمان تشخیص دیابت بارداری با دیابت پس از زایمان به استثنای مطالعه‌ای در استرالیا [۳۸، ۱۳] ارتباط داشت حال آن‌که در آنالیز چند متغیره این ارتباط وجود نداشت [۶، ۱۹، ۲۳، ۲۶، ۳۲]. در مطالعه ما نیز سن مادر در زنان با سابقه ابتلا به دیابت بارداری، با اختلال تحمل کربوهیدرات پس از زایمان ارتباط دارد، اگر چه این ارتباط در مورد ابتلا به دیابت وجود نداشته است و با دیگر مطالعات همخوانی دارد.

در این مطالعه تعداد زایمان، عامل مستقلی در رابطه با ابتلا به دیابت پس از زایمان در زنان با سابقه دیابت بارداری نبود که با مطالعات دیگر [۱۳، ۴۰] همخوانی دارد در حالی که در برخی مطالعات [۱۳، ۲۲] این ارتباط وجود داشت. شاید علت این یافته‌های متناقض، تفاوت‌های نژادی، شیوع دیابت در این جوامع و اختلاف در معیارهای تشخیصی باشد [۴۱]. همچنین ارتباط این متغیر با متغیرهای دیگر نظیر سن و شاخص توده بدنی نیز در این بررسی‌ها بی‌تأثیر نبوده است، چنان‌که در مقایسه افراد دیابتی با افراد سالم تعداد زایمان اختلاف معنی‌داری داشته است ولی در مدل رگرسیون و تأثیر متغیرهای دیگر این متغیر حذف می‌گردد.

در اغلب مطالعات به استثنای مطالعه Henry و همکارانش [۱۳] سابقه خانوادگی ابتلا به دیابت نوع ۲ ارتباطی با ابتلا به دیابت پس از زایمان در آنالیز چند متغیری نداشته [۴، ۶، ۱۹، ۲۶، ۴۲]. در حالی که در آنالیز تک متغیری

تفاوت در این یافته‌ها ممکن است به دلیل تفاوت در معیارهای تشخیصی دیابت بارداری [۱۳] و یا تفاوت در گروه بندی اختلال تحمل کربوهیدرات بصورت دیابت، IGT^۱ و سالم باشد [۲۶]. در نهایت به نظر می‌رسد آستانه های بالاتر قند خون ناشتا همراهی بیشتری با این اختلال پس از بارداری خواهد داشت، که با نتایج مطالعه حاضر نیز همخوانی دارد.

در بررسی قند خون ساعات پیسایی، آزمون تحمل کربوهیدرات، مطالعات مختلف نتایج متفاوتی را نشان می‌دهند. در مطالعه حاضر نیز قند خون در ساعت سوم آزمون تحمل کربوهیدرات، اختلاف معنی داری را در افراد دیابتی نسبت به افراد سالم نشان می‌دهد که با این مطالعات همخوانی دارد [۳۱]. شدت دیابت بارداری ارتباط مستقیمی با نیاز به انسولین طی بارداری دارد که نتایج مطالعه حاضر نیز این رابطه را نشان می‌دهد، با این وجود سطح قند ناشتا در طی بارداری با بروز دیابت پس از زایمان رابطه معنی‌داری نداشته است. مصرف انسولین طی بارداری وابسته به وضعیت اصلاح قند خون در بیماران توسط مداخله‌های دیگر در شیوه زندگی است که ممکن است توجیه‌گر ارتباط انسولین مصرفی در برخی مطالعات [۱۳، ۱۹، ۲۶] و عدم ارتباط در دیگر مطالعات باشد [۱۹، ۲۴] و به‌طورکلی در مطالعاتی که بیماران درمان مشخصی طی بارداری دریافت نکرده‌اند، رابطه قند خون ناشتا با دیابت واضح‌تر بوده است. از طرفی در بررسی ما افراد مبتلا به دیابت بارداری در طی دوران بارداری تحت درمان با رژیم غذایی و در صورت نیاز تحت درمان با انسولین قرار گرفتند که شاید این امر موجب کاهش خطر ابتلا به دیابت یا کند کردن روند ابتلا به دیابت شود و شاید به همین علت میزان قند ناشتا با این‌که در بروز دیابت بطور مستقل نقش نداشته اما در بروز اختلال تحمل کربوهیدرات اثر مستقلی داشته است.

در بررسی شاخص توده بدن قبل از بارداری و ابتلا به دیابت پس از زایمان ارتباط معنی‌داری وجود داشت. در مطالعات

^۱ Impair Glucose Tolerance

پس از زایمان در مادران کاربرد کمتری دارد [۴۳-۴۸]. از طرفی نتایج مطالعه حاضر نشان می‌دهد که نیاز به انسولین، قند خون ناشتا در طی بارداری، سابقه سقط و شاخص توده بدنی مهمترین عوامل پیشگویی کننده دیابت و اختلال تحمل کربوهیدرات پس از زایمان هستند. بنابراین توجه به این عوامل می‌تواند در شناسایی زود هنگام این افراد مؤثر باشد.

این ارتباط وجود داشته است [۶، ۳۱، ۴۲] که با نتایج مطالعه حاضر نیز همخوانی دارد.

نتیجه گیری

غربالگری برای دیابت بارداری بیشتر بر مبنای نتایج بارداری به‌ویژه عوارض نوزادی بنا شده تا این‌که بر مبنای ابتلا به دیابت نوع ۲ پس از زایمان باشد. بنابراین در پیش‌بینی دیابت

مآخذ

- حسین نژاد آرش، لاریجانی باقر. یافته‌های بالینی و آزمایشگاهی در درجات اختلال تحمل گلوکز در دوران بارداری. *مجله دیابت و لیپید ایران* ۱۳۸۲، دوره ۲، شماره ۲، صفحات: ۱۴۲-۱۲۹.
- Ferrara A, Kahn HS, Quesenberry CP, Riley C, Hedderson MM. An incidence of gestational diabetes mellitus. *Obstetric and gynecology* 2004; 103: 799.
- حسین نژاد آرش، مقبولی ژلیلا، لاریجانی باقر. شیوع دیابت در دوران پس از زایمان در زنان با سابقه دیابت بارداری، *مجله دیابت و لیپید ایران* ۱۳۸۳؛ دوره ۴، شماره ۱، صفحات: ۳۵-۲۷.
- Damm P, Kuhl C, Bertelsen A, Molsted-Pedersen L. Predictive factors for the development of diabetes in women with previous gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167: 607-616.
- Fuchtenbusch M, Ferber K, Standl E, Ziegler AG. Prediction of type 1 diabetes postpartum in patients with gestational diabetes mellitus by combined islet cell autoantibody screening. *Diabetes* 1997; 46: 1459-1467.
- Kjos SL, Peters RK, Henry OA, Montoro M, Buchanan TA. Predicting future diabetes in latino women with gestational diabetes. Utility of early postpartum glucose tolerance testing. *Diabetes* 1995; 44:586-591.
- Beischer NA, Wein P, Sheedy MT, Mackay IR, Rowley MJ, Zimmet P. Prevalence of antibodies to glutamic acid decarboxylase in women who have had gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173: 1563-1569.
- Petersen JS, Dyrberg T, Damm P, Kuhl C, Molssted-Pedersen L, Buschard K. Autoantibodies in women with gestational or insulin dependent diabetes mellitus diagnosed during pregnancy. *Diabetologia* 1996; 39:1329-1333.
- Buchanan TA, Metzger BE, Freinkel N, Bergman RN. Insulin sensitivity and B-cell responsiveness to glucose during late pregnancy in lean and moderately obese women with normal glucose tolerance or mild gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 1008-1014.
- Ryan EA, Imes S, Liu D, and et al. Defects in insulin secretion and action in women with a history of gestational diabetes. *Diabetes* 1995; 44: 506-512.
- Damm P. Diabetes following gestational diabetes mellitus. In: Dornhorst A, Hadden DR (Editors) *Diabetes and Pregnancy*. Chichester, UK; Wiley 1996: 341-350.
- Kim C, Newton K, Knopp R. Gestational diabetes and the incidence of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002; 25: 1862-1868.
- Henry O, Beischer N: Long-term implications of gestational diabetes for the mother. *Baillieres Clin Obstet Gynaecol* 1991; 5:461-483.
- Jang Hak C, Yim C, Han Ki O, Yoon H, Han I, Kim M Yang J, Cho N. Gestational diabetes mellitus in Korea: prevalence and prediction of glucose intolerance at early postpartum. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2003; 61: 117-124.
- O'Sullivan JB: Diabetes after GDM. *Diabetes* 1991; 40 (Suppl. 2):131-135.
- Persson B, Hanson U, Hartling SG, Binder C. Follow-up of women with previous GDM: insulin, C-peptide, and proinsulin responses to oral glucose load. *Diabetes* 1991;40 (Suppl. 2):136-141.
- Kenny SJ, Aubert RE, Geiss LS. Prevalence and incidence of non-insulin dependent diabetes. In: Harris MI, Cowie CC, Stern MP, Boyko EJ, Reiber GE, Bennett PH (editors). *Diabetes in America*. 2nd ed. Washington, DC, U.S. Govt. Printing Office, 1995 (NIH publ. no. 95-1468): 47-68.

18. O'Sullivan JB. Gestational diabetes: factors influencing the rates of subsequent diabetes. In: Sutherland HW, Stowers JM (editors), Carbohydrate metabolism in pregnancy and the newborn. New York, Springer-Verlag 1978: 425-435.
19. Coustan DR, Carpenter MW, O'Sullivan PS, Carr SR. Predictors of subsequent disordered glucose metabolism. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168: 1139-1145.
20. Catalano PM, Vargo KM, Bernstein IM, Amini S-B. Incidence and risk factors associated with abnormal postpartum glucose tolerance in women with gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165: 914-919.
21. Larsson G, Spjuth J, Ranstam J, Vikbladh I, Saxtrup O, Astedt B. Prognostic significance of birth of a large infant for subsequent development of maternal noninsulin-dependent diabetes mellitus: a prospective study over 20-27 years. *Diabetes Care* 1986; 9: 359-364.
22. Kritiz-Silverstein D, Barrett-Connor E, Wingard D-L. The effect of parity on the later development of non-insulin- dependent diabetes mellitus or impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 1989; 321: 1214-1219.
23. Kjos SL, Buchanan TA, Greenspoon JS, Montoro M, Bernstein GS, Mestman JH: Gestational diabetes mellitus: the prevalence of glucose intolerance and diabetes mellitus in the first two months postpartum, *Am J Obstet Gynecol* 1990;163: 93-98.
24. Steinhart J, Sugarman J, Connell F. Gestational diabetes is a herald of NIDDM in Navajo women. *Diabetes Care* 1997; 20:943-947.
25. Carpenter M, Coustan D. Criteria for screening tests of gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 1982;144:768-773.
26. Lam K.S.L., Li D.F., Lauder I.J, Lee C.P., Kung A.W.C. and Ma J.T.C., Prediction of persistent carbohydrate intolerance in patients with gestational diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 1991; 12: 181-186.
27. Kim YL, Cho YW, Park SW. Antepartum characteristics predicting persistent postpartum glucose intolerance in the patients with gestational diabetes. *J Korean Diabetes Assoc* 2000; 24: 46-59.
28. World Health Organization, Diabetes Mellitus, Report of a Study Group, WHO Technical Report Series, no. 727, Geneva, Switzerland, 1985.
29. Jang HC, Cho NH, Min YK, Han IK, Jung KB, and Metzger BE. Increased macrosomia and perinatal morbidity independent of maternal obesity or advanced maternal age in Korean women with GDM. *Diabetes Care* 1997; 20: 1582-1588.
30. Schaefer-Graf UM, Buchanan TA, Xiang AH, Peters RK, Kjos SL. Clinical predictors for a high risk for the development of diabetes mellitus in the early puerperium in women with recent gestational diabetes mellitus, *Am J Obstet Gynecol* 2002;186: 751-756.
31. Catalano P.M, Vargo K.M, Bernstein I.M, Amini S.B. Incidence and risk associated with abnormal glucose tolerance in women with gestational diabetes, *Am J Obstet Gynecol* 1991:165; 914-919.
32. Persson B, Hanson U, Hartling S, Binder C: Follow-up of women with previous GDM: insulin, C-peptide, and proinsulin responses to oral glucose load. *Diabetes* 1991; 40:136-141.
33. Kaufmann R, Schleyhahn F, Huffman D, Amankwah K: Gestational diabetes diagnostic criteria: long-term maternal follow-up. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:621-625.
34. Buchana TA, Xiang A, Kjos SL, Lee PW, Trigo E, Nadir I, Bergner AE, Palmer JP, peters RK. Gestational diabetes: Antepartum characteristics that predict postpartum glucose intolerance and type 2 diabetes in Latino women. *Diabetes* 1998; 47: 1302-1310.
35. Metzger BE, Cho NH, Roston SM, Radvany R. Prepregnancy weight and antepartum insulin secretion predict glucose tolerance five years after gestational diabetes mellitus, *Diabetes Care* 1993;12: 1598-1605.
36. Ryan EA, Imes S, Liu D, McManus R, Finegood DT, Polonsky KS, Sturis J. Defects in insulin secretion and action in women with a history of gestational diabetes. *Diabetes* 1995; 44: 506-512.
37. Albareda M, Caballero A, Badell G, Piquer s, Ortiz A., Leiva A, Corcoy R. Diabetes and abnormal glucose tolerance in women with previous gestational diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26: 1199-1205.
38. Mestman JH. Follow-up studies in women with gestational diabetes mellitus: the experience at Los Angeles county/University of Southern California Medical Center. In: Counstan DR (editors) Gestational Diabetes. Weiss PAM, Vienna, Springer-Verlag 1988: 191-8.
39. Herranz L, Garcia-Ingelmo MT, Martin-Vaquero P, Grande C, Pallardo LF. follow-up of women with gestational diabetes: incidence and factors associated with later development of abnormal glucose tolerance, *Diabetologia* 1998; 41(suppl. 1): A125.
40. Charles MA, Pettitt DJ, McCance DR, Hanson RL, Bennett PH, Knowler WC. Gravidity, obesity and noninsulin-dependent diabetes among Pima Indian women. *Am J Med* 1994; 97: 250-255.
41. Metzger BE, Coustan DR. The Organizing Committee: Summary and recommendations of the Fourth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1998; 21 (Suppl. 2):B161-B167.

- management of gestational diabetes. *Obstet Gynecol* 1990; 75:960-964.
46. Harris M. Gestational diabetes may represent discovery of pre-existing glucose intolerance. *Diabetes Care* 1988; 11: 402-411.
 47. Walkinshaw S. Very tight versus tight control for diabetes in pregnancy. Cochrane Database of Syst Rev 2:CD000226, 2000. Available from <http://www.cochrane.org>
 48. United States Preventive Services Task Force. *Guide to Clinical Preventive Services*. Baltimore, MD, Williams & Wilkins 1996: 193-208.
 42. National Diabetes Data Group: Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance, *Diabetes* 1979; 28:1039-1057.
 43. Li D, Wong V, O'Hoy K, Yeung C, Ma H. Is treatment needed for mild impairment of glucose tolerance in pregnancy? A randomized controlled trial. *Br J Obstet Gynaecol* 1987; 94: 851-854.
 44. Coustan D, Lewis S. Insulin therapy for gestational diabetes. *Obstet Gynecol* 1978; 51: 306-310.
 45. Thompson D, Porter K, Gunnells D, Wagner P, Spinnato J. Prophylactic insulin in the