

شیوع دیابت در دوران پس از زایمان در زنان با سابقه دیابت بارداری

آرش حسین‌نژاد^{۱*}، ژیلا مقبولی^۲، باقر لاریجانی^۳

چکیده:

مقدمه: بیماران با سابقه ابتلا به دیابت بارداری، استعداد بیشتری برای ابتلا مجدد به این بیماری در بارداری‌های بعدی دارند، همچنین خطر بالاتری در ابتلا به عدم تحمل گلوکز و نهایتاً ابتلا به دیابت نوع ۲ در آینده دارند. هدف از این مطالعه، تعیین شیوع دیابت و اختلال تحمل گلوکز در بیماران دیابت بارداری در دوران پس از زایمان می باشد.

روش‌ها: این مطالعه به صورت همگروهی در ۲۴۱۶ خانم‌های باردار مراجعه کننده به بیمارستانهای تابعه دانشگاه علوم پزشکی تهران انجام شد. آزمون غربالگری مورد استفاده GCT 50gr یکساعته با معیار $\leq 130\text{ mg/dl}$ بود. در موارد اختلال این آزمون از آزمون $\text{GTT}100\text{gr}$ سه ساعته جهت تشخیص بیماران استفاده شد. پس از زایمان، از بیماران دیابت بارداری، برای انجام آزمون $\text{GTT}75\text{gr}$ دو ساعته دعوت شدند تا از نظر وجود اختلال تحمل گلوکز بررسی شوند. تشخیص دیابت و اختلال تحمل گلوکز بر اساس معیارهای انجمن دیابت امریکا داده شد. از آزمون T دوطرفه و تحلیل واریانس برای مقایسه میانگین مقادیر به دست آمده در گروههای مورد بررسی استفاده شده، همچنین جهت مقایسه فراوانی هر یک از عوامل مورد بررسی در گروههای مورد مطالعه از آزمون مجذور کای استفاده شد. مقادیر اختلاف با ارزش p کمتر از $0/05$ معنی دار تلقی شدند.

یافته‌ها: شیوع دیابت بارداری در جمعیت مورد بررسی $4/7\%$ بود. $85/9\%$ از بیماران مبتلا به دیابت بارداری پس از زایمان برای انجام آزمون تحمل گلوکز مراجعه نمودند، از این افراد $16/3\%$ در طول بارداری نیاز به درمان با انسولین داشتند و بقیه موارد با رژیم غذایی کنترل شدند. ۸ - ۶ هفته پس از زایمان $8/1\%$ ، مبتلا به دیابت آشکار (و با حدود اطمینان 95% بین $3/5\%$ - $15/4\%$) و $21/4\%$ ، اختلال تحمل گلوکز داشتند (با حدود اطمینان 95% بین $13/7\%$ - $30/8\%$) و $70/5\%$ از موارد دیابت بارداری به حالت نرموگلیسمی برگشتند.

نتیجه‌گیری: اختلال متابولیسم گلوکز در دوران پس از زایمان در زنان مبتلا به دیابت بارداری اختلال شایعی می باشد، بنابراین در وهله نخست غربالگری و شناسایی موارد دیابت بارداری و درمان آنها در دوران بارداری، جهت پیشگیری از عوارض جنینی و

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

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

۳ - فوق تخصص بیماریهای غدد درون‌ریز و متابولیسم، استاد دانشگاه علوم پزشکی تهران، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم

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

۸۰۲۶۹۰۲-۳؛ نمابر: ۸۰۲۹۳۹۹؛ پست الکترونیک: emrc@sina.tums.ac.ir

تاریخ دریافت مقاله: ۸۳/۸/۱۴

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۳/۱۱/۱۸

سپس پی‌گیری این مادران در دوران پس از زایمان، جهت شناسایی دیابت و اختلال تحمل گلوکز و پیشگیری و درمان این اختلالات می‌تواند حایز اهمیت باشد.

واژگان کلیدی: دیابت بارداری، دوران پس از زایمان و دیابت نوع ۲

مقدمه

دیابت بارداری^۱ بعنوان عدم تحمل کربوهیدرات که برای اولین بار در حاملگی ایجاد و یا تشخیص داده شود، تعریف می‌شود [۱].

تغییرات فیزیولوژیک ایجاد شده در طی بارداری طبیعی می‌تواند در افراد مستعد زمینه‌ساز ابتلا به دیابت بارداری باشد [۱،۲]. سه ماهه اول بارداری با تغییر در حساسیت به انسولین^۲ همراه است و با افزایش رشد جنین به علت وضعیت مقاومت به انسولین^۳، ترشح انسولین نیز افزایش می‌یابد. این وضعیت مقاومت به انسولین در سه ماهه سوم بارداری به اوج خود می‌رسد که وابسته به تغییرات هورمونی شامل پروژسترون، لاکتوژن جفتی^۴، هورمون آزاد کننده کورتیکوتروپین^۵ و هورمون رشد هستند، به همین جهت، بارداری یک وضعیت دیابت زا و دیابت بارداری شایعترین اختلال متابولیک^۶ این دوران است [۱-۶].

در مجموع مکانیسم‌های مختلفی جهت توضیح پاتوژنز دیابت بارداری پیشنهاد شده که مهمترین آنها عبارتند از: کاهش حساسیت به انسولین به همراه اختلالات پس گیرنده‌ای^۷، اختلال کارکرد سلول‌های β و درموردی تخریب خودایمی سلولهای β پانکراس است [۱-۳].

شیوع کلی اختلال متابولیسم گلوکز شامل دیابت و عدم تحمل گلوکز، در خانم‌های سنین باروری، بین ۰ تا ۳۶٪، در جوامع مختلف تخمین زده می‌شود، همچنین شیوع متفاوتی

از دیابت بارداری در جهان گزارش شده که به صورت گسترده‌ای از شیوع دیابت نوع ۲ در جمعیت مورد مطالعه پیروی می‌کند [۷،۵].

میزان شیوع بیماری دیابت، رو به افزایش است و براساس تخمین سازمان بهداشت جهانی^۸ در سال ۲۰۲۵ میزان شیوع آن در آسیای جنوب شرقی، بالاترین شیوع در جهان را داشته و به دو برابر میزان آن در سال ۲۰۰۰، خواهد رسید. همچنین انتظار می‌رود شیوع دیابت بارداری نیز به پیروی از دیابت نوع ۲ و چاقی، خصوصاً جوامع در حال توسعه، افزایش داشته باشد [۸، ۵].

بیشتر بیماران دیابت بارداری، بلافاصله پس از زایمان به حالت نرموگلیسمی بر می‌گردند. با این وجود، این بیماران استعداد بیشتری برای ابتلا مجدد به این بیماری در بارداری‌های بعدی دارند، همچنین خطر بالاتری در ابتلا به عدم تحمل گلوکز و در نهایت ابتلا به دیابت نوع ۲ در آینده دارند. تقریباً ۱/۳ تا ۲/۳ بیماران در بارداری‌های آینده مجدداً دیابت بارداری را تجربه می‌کنند. همچنین نزدیک به ۲۰٪ بیماران در دوران پس از زایمان نیز اختلال تحمل گلوکز را حفظ می‌کنند [۱۰ و ۹ و ۱]. بنابراین توجه به این بیماران پس از زایمان و درمان آنها مسئله قابل تأمل می‌باشد.

بهترین زمان ارزیابی دیابت در دوران پس از بارداری، ۶ تا ۱۲ هفته پس از زایمان است. در موارد وجود اختلال تحمل گلوکز بایستی از داروهایی نظیر کورتیکواستروئیدها، نیاسین و دوزهای بالای هیدروکلروتیازید که خود با اختلال تحمل گلوکز همراهی دارند، اجتناب شود. همچنین این بیماران در صورتی که علائم و نشانه‌های مربوط به هیپرگلیسمی داشته باشند، باید مورد توجه درمانی قرار گیرند، به ویژه رژیم

¹ Gestational Diabetes Mellitus (GDM)

² Insulin sensitivity

³ Insulin resistance

⁴ Placental lactogen

⁵ Corticotropin-releasing hormone

⁶ Diabetogenic state

⁷ Post receptor

⁸ World Health Organization

اختلال در آزمون تشخیصی براساس معیارهای کارپنتر کوهستان بوده است [۱، ۲].

کلیه مواردی که مقادیر آزمون‌ها نزدیک به مختل یا مشکوک بودند مجدداً تکرار شدند. در تمام بیماران معاینه فیزیکی کامل انجام و سوابق بیماری‌های قبلی در پرسشنامه‌های مربوطه ثبت گردید و کلیه بیماران تا زایمان پی‌گیری شدند. پس از زایمان از بیماران دیابت بارداری برای انجام آزمون $GTT_{5\text{gr}}$ دو ساعته دعوت شد تا از نظر وجود اختلال تحمل گلوکز بررسی شوند. تشخیص دیابت و اختلال تحمل گلوکز بر اساس معیارهای انجمن دیابت امریکا داده شد. قند خون ناشتا بیشتر از 126mg/dl ، قند نمونه تصادفی خون بالاتر از 200mg/dl یا قند خون دو ساعته بالاتر از 200mg/dl پس از انجام $GTT_{5\text{gr}}$ تشخیص دیابت قندی را مسجل می‌کند. مقادیر قند ناشتا بین 110mg/dl تا 126mg/dl یا قند دو ساعته پس از غذا، بین 140mg/dl تا 199mg/dl به عنوان اختلال تحمل گلوکز تلقی می‌شود.

تمامی نمونه‌های خون سانتریفوژ و نمونه پلاسما به دست آمده، جهت اندازه‌گیری گلوکز به آزمایشگاه بیمارستان شریعتی منتقل شد. روش اندازه‌گیری قند، گلوکز اکسیداز و دستگاه مورد استفاده اتوالیزر هیتاچی مدل ۷۰۴ بود.

کلیه اطلاعات بدست آمده در بانک اطلاعاتی نرم‌افزار SPSS (نسخه ۱۱/۵) ذخیره و سپس تحلیل آماری انجام شد. از آزمون T دوطرفه و تحلیل واریانس برای مقایسه میانگین مقادیر بدست آمده در گروه‌های مورد بررسی استفاده شده، همچنین جهت مقایسه فراوانی هر یک از عوامل مورد بررسی در گروه‌های مورد مطالعه از آزمون مجذور کای استفاده شد. مقادیر اختلاف با ارزش p کمتر از $0/05$ معنی دار تلقی شدند.

یافته‌ها

در مجموع، ۲۴۱۶ خانم باردار با روش غربالگری همگانی و با معیار 130 میلی گرم در دسی لیتر و معیارهای تشخیصی

غذایی و ورزش که حساسیت انسولین را افزایش می‌دهند، بسیار مهم هستند. بسیاری از مطالعات انجام شده در این زمینه نشان‌دهنده فواید انجام ارزیابی قندخون خانم‌های با سابقه دیابت بارداری حداقل به صورت سالانه می‌باشند [۹-۱۱].

هدف از این مطالعه تعیین شیوع دیابت و اختلال تحمل گلوکز در بیماران دیابت بارداری در دوران پس از زایمان می‌باشد تا بتوان بر پایه این نتایج جهت گیری متناسب با وضعیت این بیماری در جامعه و عوارض ناشی از آن اتخاذ نمود.

روش‌ها

این مطالعه به صورت همگروهی^۱ در خانم‌های باردار مراجعه کننده به بیمارستانهای شریعتی، امام خمینی، میرزا کوچک خان و روئین‌تن آرش (بیمارستانهای تابعه دانشگاه علوم پزشکی تهران) انجام شد. موارد ابتلا به دیابت قبل بارداری از مطالعه خارج شدند. تمامی مراجعین در هفته ۲۴ تا ۲۸ بارداری از نظر دیابت بارداری با روش غربالگری همگانی^۲ بررسی شدند. در مواردی که عوامل خطرزا وجود داشت در نخستین مراجعه این بررسی انجام می‌شود در صورت طبیعی بودن آزمون مربوطه پی‌گیری مانند سایر موارد مجدداً در هفته ۲۴ تا ۲۸ بارداری انجام می‌شود. در کلیه مواردی که یک نوبت اختلال در آزمون تشخیصی داشتند و یا علائم هیپرگلیسمی (پرنوشی، ادرار زیاد)، گلیکوزوری یا افزایش غیر طبیعی وزن وجود داشت، پی‌گیری مجدد در هفته ۳۲ بارداری انجام پذیرفت.

آزمون غربالگری مورد استفاده، $GCT_{50\text{gr}}$ یک ساعته با معیار $130\text{mg/dl} \leq$ بود. در موارد اختلال این آزمون از آزمون $GTT_{100\text{gr}}$ سه ساعته جهت تشخیص بیماران استفاده شد. معیار تشخیص دیابت بارداری حداقل دو نوبت

¹ Cohort Study

² Universal Screening

³ Glucose Challenge Test

⁴ Glucose Tolerance Test

کارپتر و کوستان از نظر دیابت بارداری بررسی شدند و ۱۱۴ بیمار مبتلا به دیابت بارداری تشخیص داده شدند. از مجموع بیماران مبتلا به دیابت بارداری، ۲۴/۵۶٪ موارد قبل از هفته ۲۴ بارداری، ۳۸/۵۹٪ در هفته‌های ۲۴ تا ۲۸ بارداری و سرانجام ۳۶/۸٪ موارد بعد از هفته ۲۹ 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

جدول ۱- مشخصات افراد مورد بررسی.

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	۱/۰۲ (۰/۹۶ - ۱/۰۸)	۱/۷۹ (۱/۴ - ۲/۱۷)	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 نوزاد سنگین‌تر از ۴۰۰۰ گرم

*Mean ±SD؛ + میانگین با حدود اطمینان ۹۵٪

جدول ۲- مشخصات افراد مورد بررسی در دوران پس از زایمان.

P value	سالم	اختلال تحمل گلوکز	دیابت	
۰/۰۰۱	۲۸/۰۹ ± ۴/۵۸	۳۵/۰۵ ± ۵/۴۴	۳۴/۱۳ ± ۴/۴۳	میانگین سن (سال)*
۰/۰۴	۲۷/۳۱ ± ۳/۸۶	۲۷/۶۶ ± ۴/۲۲	۳۰/۲۳ ± ۴/۴۳	شاخص توده بدنی قبل بارداری (kg/m ²)*
۰/۰۱	۱/۴۵ (۱/۵۶ - ۲/۱۸)	۳/۲۴ (۲/۳۴ - ۳/۱)	۳/۷۵ (۲/۵۴ - ۳/۱۷)	تعداد زایمان +
۰/۰۱	٪۴/۳ (۳)	٪۲۸/۵ (۶)	٪۸۷/۵ (۷)	نیاز به انسولین در دوران بارداری
۰/۰۲	٪۱۸/۸	٪۴۷/۶	٪۵۰	سابقه سقط
۰/۰۶	٪۲۰/۳	٪۴۷/۶	٪۵۰	سابقه نوزاد ماکروزوم (سنگین‌تر از ۴۰۰۰ گرم)
۰/۰۲	٪۳۷/۷ (۲۶)	٪۳۸/۱ (۸)	٪۸۷/۵ (۷)	اضافه وزن در دوران قبل بارداری**
۰/۰۰۱	٪۱۳ (۹)	٪۶۶/۷ (۱۴)	٪۵۰ (۴)	سن بیشتر از ۳۴ سال

*Mean ±SD؛ + میانگین با حدود اطمینان ۹۵٪؛ ** شاخص توده بدنی $\leq 27 \text{ kg/m}^2$

شیوع این بیماری در این مهاجران به نسبت بالاتر باقی می ماند [۲ و ۱۲]. در این مطالعه، در زنان با سابقه دیابت بارداری شیوع دیابت نوع ۲ (T₂ DM) و اختلال تحمل قند (IGT) ۶ تا ۱۲ هفته پس از زایمان به ترتیب ۸/۱٪ و ۲۱/۴٪ بوده است. به طوری که ۱/۴ بیمار (۲۸/۵٪) با سابقه ابتلا به دیابت بارداری، در اوایل دوره پس از زایمان به دیابت یا اختلال تحمل قند (IGT) مبتلا می شوند.

به نظرمی رسد که شیوع دیابت نوع ۲ و اختلال تحمل قند در این مطالعه با دیگر مطالعات انجام شده در این زمینه همخوانی داشته باشد.

O' Sullivan طی یک پی گیری ۲۸-۲۲ ساله در زنان با سابقه دیابت بارداری، شیوع دیابت را ۳۶٪ گزارش کردند [۱۳-۱۵]. Dornhorst و همکارانش در یک پی گیری ۱۲-۶ ساله شیوع اختلال گلوکز در میان زنان با تاریخچه دیابت بارداری را ۳۴/۴٪ (IGT ۱۷٪ و ۱۷/۴٪ دیابت) گزارش کردند [۱۶]. همچنین در چندین مطالعه در آمریکا شمالی، شیوع دیابت طی یک سال پس از زایمان، ۳-۳۸٪ گزارش شده است [۱۷-۱۹]. مطالعات انجام شده در کره نیز شیوع دیابت در اوایل دوره پس از زایمان ۲۰٪ [۲۰] و ۶ هفته پس از زایمان ۱۸/۵٪ [۲۱] گزارش کرده اند.

در بسیاری از مطالعات در زنان با تاریخچه ابتلا به دیابت بارداری حداقل یک سال پس از زایمان ۵۷٪ - ۷٪ گزارش شده است [۲۱-۲۳].

این اختلاف در میزان شیوع ممکن است به دلیل تفاوت نژادی، معیارهای تشخیصی متفاوت برای دیابت بارداری، تفاوت در معیارهای تشخیص دیابت پس از زایمان، زمان انجام تست پس از زایمان و مدت پی گیری و اختلاف در روش های آماری باشد.

اغلب مطالعات انجام شده معیارهای تشخیصی برای دیابت بارداری را معیار WHO [۲۴] NDDG 1979 [۲۵] و کارپترو کوستان [۲۶] انتخاب کرده اند.

معیارهای به کار رفته برای تشخیص دیابت نوع ۲ نیز اغلب معیار WHO [۲۴] و معیار NDDG [۲۷] و ADA [۲۸-۲۹] بوده است. معیار WHO برای تشخیص دیابت نوع ۲

بارداری تفاوت معنی داری نشان ندادند. از این افراد، ۱۶ نفر (۱۶/۳٪) در طول بارداری نیاز به درمان با انسولین داشتند و بقیه موارد با رژیم غذایی کنترل شدند. از میان این افراد، پس از زایمان ۸ نفر مبتلا به دیابت آشکار (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 ۱۳/۷-۳۰/۸٪ و ۶۹ نفر (۷۰/۵٪) از موارد دیابت بارداری به حالت نرموگلیسمی برگشتند.

بیماران مبتلا به دیابت پس از زایمان در مقایسه با زنان سالم از نظر میانگین سنی، شاخص توده بدنی، سابقه سقط و تعداد زایمان تفاوت معنی داری داشتند. همچنین مواردی که در بارداری نیاز به درمان با انسولین داشتند بیشتر در معرض ابتلا به دیابت آشکار بعد از زایمان بودند (جدول ۲).

در مدل رگرسیون لجستیک درمان با انسولین و سن بیشتر از ۳۴ سال، سابقه سقط بیش از ۴ بار، سابقه نوزاد ماکروزوم عوامل مستقلی برای ابتلا به دیابت و اختلال تحمل گلوکز در دوران پس از زایمان در بیماران مبتلا به دیابت بارداری به شمار می روند، ولی اضافه وزن قبل از بارداری نقش مستقلی نداشته است.

بحث

شیوع دیابت بارداری در این مطالعه حدود ۴/۷٪ بوده است. شیوع این بیماری بین ۱٪ تا ۱۴٪ در جوامع مختلف متغیر است [۱، ۲]. کمترین شیوع دیابت بارداری در سنگاپور و تانزانیا گزارش شده که شیوع کمتر از ۱٪ داشته اند، همچنین در جنوب هند شیوع حدود ۰/۶٪ گزارش شده است. در ایتالیا این شیوع حدود ۲/۳٪، در انگلستان و شمال اروپا ۵/۲٪، در استرالیا ۷/۳٪، کرانه مدیترانه ۷/۳٪، در اقوام Hispanic ۷٪، در مصر ۷/۳٪ و در سرخپوستان pima بالای ۱۴٪ گزارش شده است [۸ و ۱۰].

شیوع متفاوت دیابت بارداری همانند دیابت تا حدود زیادی مربوط به تفاوت های نژادی بوده است، به طوری که در اقوامی که این بیماری در آنها شایعتر است، مثل آسیایی ها بعد از مهاجرت به کشورهای اروپایی حتی در نسل های بعدی هم

پی‌گیری بعد از زایمان به ویژه در مطالعاتی که این پی‌گیری سالها بعد از زایمان انجام می‌شود، اهمیت زیادی دارد، چراکه آزمایش‌ها به طور منظم انجام نمی‌شود و معمولاً پی‌گیری در زنانی انجام می‌شود که به طور بالینی دیابت نوع ۲ دارند [۳۶]. بررسی بر روی زنان سفید پوست غیر هیسپانیک که معیار تشخیصی شان برای GDM، معیار WHO بوده است میزان شیوع دیابت نوع ۲ پایین‌تری گزارش کرده‌اند [۳۷].

در مجموع شیوع دیابت نوع ۲ از ۲/۶٪ تا ۷/۰٪ در یک دوره ۶ هفته تا ۲۸ ساله بعد از زایمان گزارش شده است [۳۸]. مطالعاتی که مدت پی‌گیری کوتاهتری داشتند [۲۷ و ۳۴ و ۳۶ و ۳۹] یا جمعیت مورد مطالعه‌شان زنان سفید پوست غیر هیسپانیک بوده [۴۱-۴۰، ۱۸] شیوع دیابت نوع ۲ را کمتر گزارش کرده‌اند. یکی دیگر از دلایل اختلاف شیوع، معیارهای خروج در مطالعات است، به صورتی که حذف زنانی که احتمالاً قبل از بارداری مبتلا به دیابت بوده‌اند، اما طی تشخیص آنها در زمان بارداری داده شده، تا حدی می‌تواند این تفاوت در شیوع را کاهش دهد [۴۲، ۳۱، ۱۴]. به طور کلی با یکسان‌سازی آزمایش‌های و طول مدت پی‌گیری اختلاف بین نتایج در مطالعات مختلف به طور قابل ملاحظه‌ای کاهش می‌یابد.

در نهایت به نظر می‌رسد که اختلال متابولیسم گلوکز در دوران پس از زایمان در زنان مبتلا به دیابت بارداری اختلال شایعی باشد. بنابراین در وهله نخست غربالگری و شناسایی موارد دیابت بارداری و درمان آنها در دوران بارداری، جهت پیشگیری از عوارض جنینی و سپس پی‌گیری این مادران در دوران پس از زایمان، جهت شناسایی دیابت و اختلال تحمل گلوکز و پیشگیری و درمان این اختلالات می‌تواند حایز اهمیت باشد.

حساسیت بیشتری دارد و انتظار می‌رود که شیوع به‌دست آمده از این معیار بیشتر از معیار NDDG باشد [۳۰-۳۲].

Hak و همکارانش شیوع دیابت و IGT در اوایل دوران پس از زایمان (۸-۶^W) را بر اساس معیار WHO ۳۸٪ گزارش کردند [۳۲] که شیوع آن بیشتر از جمعیت مورد مطالعه ما بود و بر اساس معیار ADA ۱۷٪ دیابت و ۲۴٪ IGT یا IFG داشتند [۳۲].

Kjos و همکارانش بر اساس معیار تشخیصی NDDG، شیوع اختلال قند اوایل دوران پس از زایمان را در زنان پر دو میننت هیسپانیک با سابقه ابتلا به دیابت بارداری ۱۹٪ گزارش کردند (دیابت ۹٪ و IGT ۱۰٪) [۱۷] در حالی که با استفاده از معیار ADA، شیوع اختلال قند (دیابت ۲۲٪ و IGT ۱۴٪) ۳۶٪ در اوایل پس از زایمان بوده است [۳۳].

Conuray و langer گزارش کردند در زنان با سابقه دیابت بارداری شیوع اختلال قند پس از زایمان با استفاده از معیار تشخیصی ADA از ۱۱٪ به ۲۸٪ افزایش یافت [۳۴] (دیابت از ۵/۶ به ۷/۸ و IGT از ۵ به ۲۰/۱ افزایش یافت). چرا که زنانی که با OGTT با معیار NDDG اختلالی نداشتند، با معیار ADA اختلال قند داشتند [۳۴].

Catalano و همکارانش بر اساس معیار تشخیصی کارپنترکوستان طی بارداری، اختلال قند دوران پس از زایمان (دیابت، IGT) را ۲۲٪ گزارش کردند [۱۸]. بنابراین یکی از علل اصلی در این اختلاف، تست‌ها و معیارهای تشخیصی می‌باشد.

Kim و همکارانش شیوع دیابت و IGT را در اوایل دوره پس از زایمان به ترتیب ۹/۵٪ و ۹٪ در زنان با سابقه دیابت بارداری گزارش کردند [۲۱]. این نتایج پایین‌تر از نتایج ماست. از طرفی شیوع دیابت بارداری در جمعیت مورد مطالعه ما بالاتر از شیوع آن در مطالعات کره است [۳۵].

مآخذ

1. Ann T.S, Florencem B. Gestational Diabetes Mellitus. *Clinic in Laboratory Medicine* 2001; 21(1): 173-191.
۲. لاریجانی، باقر؛ حسین نژاد، آرش. دیابت و بارداری. *مجله دیابت و لیپید ایران* ۱۳۸۰؛ دوره اول (شماره ۱): صفحات ۹-۲۳.
3. Felig P. Body fuel metabolism and diabetes in pregnancy. *Med Clin North Am* 1977; 61: 43.

4. Department of pathology, Brigham and women's Hospital and Harvard medical school, Boston. Screening for diabetes: is it warranted. *clinical Chimica Acta* 2002; 315: 61-69.
۵. لاریجانی، باقر؛ حسین نژاد، آرش. یافته های بالینی و آزمایشگاهی در درجات تحمل کلوگز در دوران بارداری. *مجله دیابت و لیپید ایران* ۱۳۸۲؛ دوره ۲، (شماره ۲): صفحات ۱۲۹-۱۴۲.
6. David R. Hadden: A Historical perspective on gestational diabetes. *Diabetes Care* 1998; 21(2): B3.
7. World Health Organization. The world Health Report 1997: Conquering suffering, Enriching Humanity. Geneva, World Health Org 1997.
8. Ferrara A, Kahn HS, Quesenberry CP, Riley C, Hedderson MM. An incidence of gestational diabetes mellitus. *Obstetric and gynecology* 2004;103(4):799.
9. American Diabetes Association. Clinical Practice Recommendation 2002: *Gestational Diabetes Mellitus* 2002; 25(1): S94-S96.
10. Sally P. Gestational diabetes indicates risk later in life. *Family Medicine* 2004; 36(3): 159-160.
11. The committee of the Japan diabetes society on the diagnostic criteria of diabetes mellitus, Takeshi Kuzuga, Shoichi Nakagawa, Jo Satoh et al: Report of the committee on the classification and diagnostic criteria of diabetes mellitus. *Diabetes Research and clinical practice*, 2002; 55: 65-85.
12. Sermer Mathew, Naylor C. David, Farine Dan. The Toronto tri-hospital gestational diabetes project, proceedings of the fourth international workshop – conference on gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1998; 21(2): B33.
13. O'Sullivan JB. Subsequent morbidity among gestational diabetic women. In: Sutherland HW, Stowers JM, eds. *Carbohydrate metabolism in pregnancy and the newborn*. Edingburgh. Churchill Livingstone; 1984. 174–80.
14. O'Sullivan JB. The Boston gestational diabetes studies: review and perspectives. In: Sutherland HW, Stowers JM, Pearson DWM, eds. *Carbohydrate metabolism in pregnancy and the newborn*. Berlin. Springer-Verlag; 1989. 287–94.
15. O'Sullivan JB. Diabetes mellitus after GDM. *Diabetes* 1991; 29: 131–5.
16. Dornhorst A, Bailey PC, Anyaoku V, Elkeles RS, Johnston DG, Beard RW. Abnormalities of glucose tolerance following gestational diabetes. *Q J Med*. 1990; 284: 1219–28.
17. Kjos S.L, Buchanan T.A, Greenspoon J.S, Montoro M, Bernstein G.S. and Mestman J.H. 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.
18. Catalano P, Vargo K, Bernstein I, Amini S. Incidence and risk factors associated with abnormal postpartum glucose tolerance in women with gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol*. 1991; 165: 914–919.
19. Dacus J.V, Meyer N.L, Muram D, Stilson R., Phipps P. and Sibai B.M. Gestational diabetes: postpartum glucose tolerance testing. *Am. J. Obstet. Gynecol*. 1994; 171: 927–931.
20. 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.
21. Kim Y.L, Cho Y.W, Park S.W. Antepartum characteristics predicting persistent postpartum glucose intolerance in the patients with gestational diabetes. *J. Korean Diabetes Assoc*. 2000; 24 : 46–59.
22. World Health Organization, Diabetes Mellitus, Report of a Study Group, WHO Technical Report Series, no. 727, Geneva, Switzerland. 1985.
23. Jang H.C, Cho N.H., Min Y.K, Han I.K, Jung K.B and Metzger B.E. Increased macrosomia and perinatal morbidity independent of maternal obesity or advanced maternal age in Korean women with GDM. *Diabetes Care*. 1997; 20 : 1582–1588.
24. World Health Organization: *WHO Expert Committee on Diabetes Mellitus: Second Report*. Geneva, World Health Org. 1980 (Tech. Rep. Ser., no. 646).
25. Grant P, Oats J, Beischer N. The long-term follow-up of women with gestational diabetes. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 1986; 26: 17–22.
26. Carpenter M, Coustan D. Criteria for screening tests of gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol*. 1982 ;144: 768–773.
27. National Diabetes Data Group: Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *Diabetes* 1979; 28: 1039–1057.
28. Metzger B.E. and Coustan D.R. Summary and recommendations of the Fourth International Workshop Conference on Gestational Diabetes. *Diabetes Care* 1998; 21 Suppl 2: 161–167.
29. The expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus, Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus, *Diabetes Care* 1997; 20: 1183–1197.
30. O'Sullivan J. Quarter century of glucose intolerance: incidence of diabetes mellitus by USPHS, NIH, WHO criteria. In *Advances in Diabetes Epidemiology*. Eschwege E, Ed. New York. Elsevier. 1982. 123–131.

31. Farrell J, Forrest J, Storey G, Yue D, Shearman R, Turtle J. Gestational diabetes-infant malformations and subsequent maternal glucose tolerance. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1986; 26: 11–16.
32. Jang HC, Yim CH, Han Ki O, Yoon HK, Han IK, Yang JH, Cho nam H. Gestational diabetes mellitus in Korea: prevalence and prediction of glucose intolerance at early postpartum. *Diabetes research and clinical practice* 2003; 61: 117-124.
33. Schaefer-Graf U.M, Buchanan T.A, Xiang A.H, Peters R.K and Kjos S.L. 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.
34. Conway D.L and Langer O. Effects of new criteria for type 2 diabetes on the rate of postpartum glucose intolerance in women with gestational diabetes. *Am. J. Obstet. Gynecol* 1999; 181: 610–614.
35. Jang HC, Cho NH, Jung KB, Oh KS, Dooley SL, Metzger BE. Screening for gestational diabetes mellitus in Korea. *Int J Gynaecol Obstet* 1995; 51(2): 115-22.
36. Steinhart J, Sugarman J, Connell F. Gestational diabetes is a herald of NIDDM in Navajo women. *Diabetes Care*. 1997; 20: 943–947.
37. Kim C, Newton KM, Knopp RH. Gestational diabetes and the incidence of type 2 diabetes: a systematic review. *Diabetes Care*. 2002; 25: 1862-8.
38. Kim C, Newton K, Knopp R. Gestational diabetes and the incidence of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002; 25: 1862-68.
39. Conway D, Langer O. Effects of new criteria for type 2 diabetes on the rate of postpartum glucose intolerance in women with gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181: 610–614.
40. 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.
41. Coustan D, Carpenter M, O’Sullivan P, Carr S. Gestational diabetes: predictors of subsequent disordered glucose metabolism. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168: 1139–1145.
42. Metzger B, Cho N, Roston S, Radvany R. Prepregnancy weight and antepartum insulin secretion predict glucose tolerance five years after gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1993; 16: 1598–1605.