

اثر چهار هفته رژیم غذایی به منظور توقف پرفشاری خون بر پیامد دیابت بارداری

مهدی صادقیان^۱، دکتر ذات الله عاصمی^۲، دکتر منصوره صمیمی^۳، زهره طبسی^۴، پروانه صانعی^۵، دکتر احمد اسماعیل زاده^{۶*}

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد تغذیه، مرکز تحقیقات امنیت غذایی، گروه تغذیه جامعه، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان.
۲- دانشیار، مرکز تحقیقات بیوشیمی و تغذیه در بیماری‌های متابولیک، دانشگاه علوم پزشکی کاشان. ۳- پزشک عمومی، گروه زنان و زایمان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان. ۴- کارشناس تغذیه، مرکز تحقیقات بیوشیمی و تغذیه در بیماری‌های متابولیک، دانشگاه علوم پزشکی کاشان. ۵- دانشجوی دکتری تغذیه، مرکز تحقیقات امنیت غذایی، کمیته تحقیقات دانشجویی، گروه تغذیه جامعه، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان. ۶- استاد، مرکز تحقیقات امنیت غذایی، گروه تغذیه جامعه، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان.

چکیده

زمینه و هدف: برای بهبود پیامدهای بارداری در بیماران مبتلا به دیابت بارداری، راهکارهایی از قبیل اصلاح شیوه زندگی، مداخلات غذایی و در صورت ضرورت استفاده از عوامل خوراکی کاهش قندخون و تزریق انسولین به کار گرفته می‌شود. این مطالعه به منظور تعیین اثر چهار هفته رژیم غذایی به منظور توقف پرفشاری خون بر پیامد دیابت بارداری انجام شد.

روش بررسی: در این کارآزمایی بالینی ۵۲ زن مبتلا به دیابت بارداری به طور تصادفی در دو گروه ۲۶ نفری کنترل و رژیم غذایی به منظور توقف پرفشاری خون (گروه مداخله) طی مدت ۴ هفته قرار گرفتند. رژیم غذایی گروه کنترل شامل ۵۵-۴۵ درصد کربوهیدرات، ۲۰-۱۵ درصد پروتئین و ۳۰-۲۵ درصد چربی بود. رژیم غذایی گروه مداخله غنی از میوه‌ها، سبزیجات، غلات کامل و محصولات لبنی کم‌چرب و دارای مقادیر کمتری از چربی‌های اشباع، کلسترول و غلات تصفیه شده با مقادیر سدیم 2400 mg/d بود. پس از مداخله تغذیه‌ای نوع زایمان، انسولین درمانی و میزان افزایش مایع آمنیوتیک در زنان باردار ارزیابی شد. قد، وزن، دورسر و معیار پاندرال (*ponderal*) نوزادان طی ۲۴ ساعت اول بدو تولد ثبت گردید.

یافته‌ها: نیاز به عمل سزارین در گروه مداخله ($46/2\%$ درصد) به صورت معنی‌داری در مقایسه با گروه کنترل ($80/8\%$ درصد) کاهش یافت ($P < 0/05$). درصد نیاز به انسولین درمانی در گروه مداخله (۲۳ درصد) به صورت معنی‌داری در مقایسه با گروه کنترل (۷۳ درصد) کاهش یافت ($P < 0/05$). نوزادان متولد شده از مادران گروه مداخله در مقایسه با نوزادان متولد شده از مادران گروه کنترل به‌طور معنی‌داری وزن کمتر ($3222/7$ گرم در مقابل $3818/8$ گرم)، دور سر کمتر ($34/2$ سانتی‌متر در مقابل $35/1$ سانتی‌متر) و معیار پاندرال کمتر ($2/5 \text{ kg/m}^3$ در مقابل $2/87 \text{ kg/m}^3$) داشتند ($P < 0/05$).

نتیجه‌گیری: مصرف رژیم غذایی به منظور توقف پرفشاری خون به مدت ۴ هفته در زنان مبتلا به دیابت بارداری منجر به بهبود پیامدهای حاصل از بارداری گردید.

کلید واژه‌ها: دیابت بارداری، رژیم غذایی به منظور توقف پرفشاری خون، نوزاد، انسولین، وزن، معیار پاندرال، سزارین

* نویسنده مسؤول: دکتر احمد اسماعیل زاده، پست الکترونیکی esmailzadeh@hlth.mui.ac.ir

نشانی: اصفهان، خیابان هزار جریب، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، صندوق پستی ۸۱۷۴۵

تلفن ۰۳۱-۳۷۹۲۳۱۵۱، نمابر ۳۶۶۸۱۳۷۸

وصول مقاله: ۱۳۹۳/۵/۱۱، اصلاح نهایی: ۱۳۹۳/۱۰/۲۲، پذیرش مقاله: ۱۳۹۳/۱۱/۷

مقدمه

GDM هستند (۴). ارتباط GDM با ماکروزومی، ترومای تولد، دیستوشی شانه و میزان بالای سزارین (۵) و نیز اختلالات متابولیک در فرزندان (۶) و افزایش خطر ایجاد دیابت نوع ۲ در زندگی آتی مادر در مطالعات قبلی به اثبات رسیده است (۷).

به منظور بهبود پیامدهای بارداری در بیماران مبتلا به GDM، راهکارهایی از قبیل اصلاح شیوه زندگی، مداخلات غذایی و در

عدم تحمل گلوکز طی بارداری، تحت عنوان دیابت بارداری (Gestational Diabetes Mellitus: GDM) شناخته می‌شود (۱). این وضعیت معمولاً در طول دوره نفاس (*puerperium*) ناپدید می‌شود (۲). شیوع GDM از ۱-۱۴ درصد بسته به روش‌های مختلف غربالگری، معیارهای تشخیصی و جمعیت مورد بررسی متفاوت گزارش شده است (۳). در ایران ۴/۷ درصد زنان باردار مبتلا به

صورت ضرورت استفاده از عوامل خوراکی کاهش قندخون و تزریق انسولین به کار گرفته می‌شود (۸). مطالعات قبلی نشان می‌دهند مصرف یک رژیم با شاخص گلیسمیک پایین منجر به بهبود پیامدهای بارداری در بیماران مبتلا به GDM می‌شود (۹ و ۱۰). در مطالعه Moses و همکاران تبعیت از یک رژیم با شاخص گلیسمیک پایین در مقایسه با یک رژیم با شاخص گلیسمیک بالا در زنان باردار مبتلا به GDM منجر به کاهش نیاز به تزریق انسولین گردید (۱۱). اگرچه مصرف یک الگوی غذایی با شاخص گلیسمیک پایین در مقایسه با یک رژیم با فیر زیاد در بیماران مبتلا به GDM اثری بر وزن تولد، شیوع ماکروزومی، درمان انسولینی و دیگر پیامدهای بارداری نداشت (۱۲).

رژیم غذایی به منظور توقف پرفشاری خون (Dietary Approaches to Stop Hypertension: DASH) برای کنترل این عارضه پیشنهاد شده است (۱۳). اگرچه اثرات مفید آن در دیابت نوع ۲ (۱۴) و سندرم متابولیک (۱۵ و ۱۶) نیز اثبات شده است. DASH یک رژیم غذایی با شاخص گلیسمیک پایین و دانسیته انرژی پایین است که دارای مقادیر زیاد فیبر غذایی، فیتواستروژن‌ها، پتاسیم، کلسیم، منیزیم و اسیدفولیک است (۱۷) و اثرات مفید اغلب این اجزا بر پیامدهای بارداری پیش از این نشان داده شده است؛ اگرچه مطالعه‌ای که اثرات DASH را بر پیامدهای بارداری در GDM بررسی کرده باشد؛ وجود ندارد. لذا این مطالعه به منظور تعیین اثر چهار هفته رژیم غذایی به منظور توقف پرفشاری خون بر پیامد دیابت بارداری انجام شد.

روش بررسی

در این کارآزمایی بالینی ۵۲ زن مبتلا به دیابت بارداری به طور تصادفی در دو گروه ۲۶ نفری کنترل و رژیم غذایی به منظور توقف پرفشاری خون (گروه مداخله) طی مدت ۴ هفته قرار گرفتند. آزمودنی‌ها از بین ۹۸۰ زن باردار مراجعه کننده به کلینیک‌های بارداری دانشگاه علوم پزشکی کاشان طی دی ماه ۱۳۹۱ لغایت خردادماه ۱۳۹۲ برای تشخیص GDM مورد غربالگری قرار گرفتند. از آزمودنی‌ها رضایت‌نامه کتبی آگاهانه شرکت در مطالعه اخذ شد. مطالعه مورد تایید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی کاشان (شماره P/۲۹/۵/۱/۴۱۳۹) قرار گرفت. این مطالعه در مرکز ثبت کارآزمایی‌های بالینی ایران با شماره IRCT۲۰۱۲۰۴۰۶۵۶۲۳N۲ ثبت شده است.

افراد غیر مبتلا به دیابت بارداری، زنان با تشخیص قبلی GDM (عدم تحمل گلوکز)، پارگی پیش از موعد کیسه آب، قطع ناگهانی جفت، پرفشاری خون بارداری، بیماران نیازمند به انسولین درمانی، نیاز به استراحت مطلق، کم کاری تیروئید، عفونت مجاری ادراری، مصرف سیگار، بیماری‌های کبد و کلیه و همچنین زنان تحت

درمانی با استروژن، وارد مطالعه نشدند.

زنان نخست باردار در محدوده سنی ۴۰-۱۸ سال با تشخیص GDM توسط تست تحمل ۱۰۰ گرم گلوکز خوراکی در هفته ۲۸-۲۴ بارداری در مطالعه وارد شدند. سن بارداری با توجه به تاریخ آخرین دوره قاعدگی و ارزیابی بالینی مشخص شد (۱۸). زنان بارداری که قبلاً تست عدم تحمل گلوکز نداشتند با دو روش برای تعیین GDM غربالگری شدند. ابتدا یک تست چالشی گلوکز ۵۰ گرم برای غربالگری اولیه انجام شد. افرادی که پس از یک ساعت غلظت گلوکز پلاسمای بیشتر از ۱۴۰ mg/dL داشتند در تست تحمل گلوکز ۱۰۰ گرم شرکت کردند. تشخیص GDM براساس معیار انجمن دیابت آمریکا (ADA) انجام شد (۱۹). وجود دو معیار از چهار معیار الف) قندخون ناشتای بیش از ۹۵ میلی گرم بر دسی‌لیتر؛ ب) قندخون یک ساعته بیشتر یا مساوی ۱۸۰ میلی گرم بر دسی‌لیتر؛ ج) قندخون دو ساعته بیشتر یا مساوی ۱۵۵ میلی گرم بر دسی‌لیتر و د) قندخون سه ساعته بیشتر یا مساوی ۱۴۰ میلی گرم بر دسی‌لیتر در سطح گلوکز پلاسمای شرکت کنندگان در مطالعه به عنوان ابتلا به GDM در نظر گرفته شد.

تعداد ۵۸ زن باردار واجد شرایط ورود به مطالعه بودند و براساس BMI قبل از مداخله ($BMI < 30 \text{ Kg/m}^2$ و $BMI \geq 30 \text{ Kg/m}^2$) و هفته‌های بارداری (کمتر از ۲۶ هفته، بیشتر یا مساوی ۲۶ هفته) طبقه‌بندی شدند و به‌طور تصادفی به دو گروه ۲۹ نفری کنترل و مداخله (رژیم غذایی به منظور توقف پرفشاری خون) قرار گرفتند. تعداد ۳ زن باردار از گروه کنترل به دلیل سوراخ شدگی زود هنگام کیسه آب، نیاز به انسولین درمانی و پره‌اکلامپسی و تعداد ۳ زن باردار از گروه مداخله به خاطر پرفشاری خون، پارگی جفت و استراحت مطلق از مطالعه خارج شدند. در نهایت ۵۲ زن باردار مبتلا به دیابت بارداری (۲۶ نفر در گروه کنترل و ۲۶ نفر در گروه مداخله) مطالعه را به اتمام رساندند.

از شرکت کنندگان خواسته شد تا در طول ۴ هفته مداخله، فعالیت فیزیکی روزانه خود را تغییر ندهند و از هیچ نوع درمان کاهنده قندخون یا چربی خون استفاده نمایند. همه زنان باردار از ابتدای بارداری روزانه $400 \mu\text{g}$ اسیدفولیک و 5 mg فروس سولفات و مکمل مولتی ویتامین مینرال از هفته ۲۰ بارداری مصرف نمودند. تبعیت از رژیم هر هفته توسط تماس تلفنی بررسی گردید. همچنین میزان تبعیت با استفاده از ثبت‌های غذایی ۳ روزه در طول مطالعه بررسی گردید. ثبت‌های غذایی براساس مقادیر تخمین زده شده از مقیاس‌های خانگی بود. از افراد درخواست شد تا ۳ ثبت غذایی یک روزه (۲ روز عادی هفته و یک روز تعطیلات آخر هفته) در طول مطالعه را کامل نمایند. به منظور کنترل بهتر عوامل مخدوش‌گر بعد از دوره ۴ هفته‌ای مداخله، تمامی زنان هر دو هفته

اگرچه زمان مداخله به مدت ۴ هفته بود؛ اما همه بیماران تا زمان زایمان پیگیری شدند. هر هفته از آنها در مورد این که آیا تزریق انسولین را بعد از مداخله غذایی شروع کرده‌اند؛ سوال شد. همچنین نوع زایمان (طبیعی یا سزارین) برای همه بیماران ثبت شد. افزایش مایع آمنیوتیک با روش سونوگرافی تشخیص داده شد. این ارزیابی در هفته ۳۰ تا ۳۴ بارداری، پس از اتمام دوره مداخله انجام شد. قد و وزن نوزادان به وسیله روش‌های استاندارد طی ۲۴ ساعت اول بدو تولد با مقیاس یک میلی‌متر برای قد (متر نواری مارک Seca، ساخت آلمان) و ۱۰ گرم برای وزن (ترازوی دیجیتال مارک Seca، ساخت آلمان) اندازه‌گیری شد. نوزادان با وزن تولد بیش از ۴۰۰۰ گرم به عنوان ماکروزوم شناخته شدند. دوسر نوزادان به وسیله مترنوری با مقیاس یک میلی‌متر اندازه‌گیری شد. همچنین از امتیاز ۵ دقیقه‌ای سلامتی نوزادان (آپگار) به عنوان مقیاس اندازه‌گیری دیگری از پیامد بارداری استفاده شد. معیار پاندرال (ponderal, kg/m³) برای نوزادان اندازه‌گیری شد (۲۰). فرمول محاسبه معیار پاندرال در نوزادان به شرح زیر است.

$$100 \times (\text{weight in g}) / (\text{length in cm})^3$$

نیاز به سزارین برای مادران توسط پزشک متخصص زنان براساس وزن تخمینی جنین، آزمون pelvic و دیگر معیارهای سزارین شامل malpresentation، دیسترس جنینی، دی‌توشی و عدم پیشرفت در تولد نوزاد تشخیص داده شد.

نمونه‌های خون ناشتا (۵ میلی‌لیتر) در ابتدای مطالعه در آزمایشگاه مرجع کاشان طی یک شب ناشتایی در صبح زود گرفته شد. سطح گلوکز پلاسما با استفاده از روش اکسیداز/پرواکسیداز گلوکز (GOD-POD) با کیت‌های تجاری پارس آزمون کمی‌سازی شد.

برای اطمینان از توزیع نرمال متغیرها از نمودار هیستوگرام و آزمون‌های کلموگروف-اسمیرنوف استفاده شد. از آزمون t-student برای نمونه‌های مستقل و شناسایی تفاوت‌های بین گروه‌ها استفاده شد. این آزمون به منظور مقایسه تغییرات بین دو گروه اعمال شد. توزیع شرکت‌کنندگان در متغیرهای دسته‌بندی شده توسط آزمون کای‌اسکوئر صورت گرفت. برای تعیین اثر رژیم غذایی به‌منظور توقف پرفشاری خون مستقل از BMI بارداری، سطح گلوکز ناشتای پلاسمای مادر در ابتدای مطالعه و سن مادر، از آنالیز covariance استفاده گردید. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS-17 تجزیه و تحلیل شدند. سطح معنی‌داری برای همه آزمون‌ها کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میانگین سن، وزن بارداری و BMI دو گروه مورد مطالعه از نظر آماری معنی‌دار نبود (جدول ۲). میانگین وزن و BMI در ابتدای

یک‌بار از طریق تماس تلفنی پیگیری شدند تا تغییری در رژیم غذایی، سبک زندگی یا مصرف داروها که در نتیجه بارداری موثر باشد؛ اتفاق نیفتد. برای به‌دست آوردن دریافت‌های مواد مغذی شرکت‌کنندگان براساس این یادداشت‌های غذایی ۳ روزه از نرم‌افزار Nutritionist IV اصلاح شده برای رژیم ایرانیان استفاده شد.

رژیم غذایی گروه کنترل دارای ۵۵-۴۵ درصد کربوهیدرات، ۲۰-۱۵ درصد پروتئین و ۳۰-۲۵ درصد چربی بود. میزان کالری و پروتئین رژیم گروه مداخله شبیه رژیم کنترل بود؛ اما غنی از میوه‌ها، سبزیجات، غلات کامل و محصولات لبنی کم‌چرب و دارای چربی اشباع، کلسترول، غلات تصفیه شده و شیرینی کمتر بود. مقدار سدیم دریافتی ۲۴۰۰ mg در روز بود (۱۵). یک مثال از رژیم غذایی گروه مداخله بر پایه رژیم ۲۰۰۰ کیلوکالری در جدول یک آمده است.

جدول ۱: تعداد واحدهای الگوی DASH در گروه مداخله و رژیم غذایی گروه کنترل به میزان ۲۰۰۰ کیلوکالری روزانه

گروه غذایی	رژیم کنترل	رژیم DASH
غلات *	۱۰	۸
قند ساده	۳	۱
سبزیجات	۳	۵
میوه‌ها	۳	۶
لبنیات **	۳	۴
گوشت، ماکیان، ماهی	۳	۴
مغزها، دانه‌ها و حبوبات	۱	۲
چربی‌ها و روغن	۵	۴

DASH: رژیم غذایی به منظور توقف پرفشاری خون

* حداقل چهار سروینگ از غلات کامل در الگوی DASH

** کم‌چرب (کمتر از ۲ درصد) در الگوی DASH

فشارخون افراد با استفاده از فشارسنج دیجیتال استاندارد (OMRON, M2, Intelli Sense, China) با کاف بازویی مناسب، در حالت نشسته به مدت ۱۵ دقیقه، دوبار اندازه‌گیری شد. میانگین دو اندازه‌گیری محاسبه و به عنوان فشار خون نهایی فرد در نظر گرفته شد. برای حذف خطای فردی همه اندازه‌گیری‌ها توسط یک نفر انجام گردید.

اندازه‌های آنتروپومتریک مادر در ابتدای مطالعه و بعد از ۴ هفته مداخله توسط یک مامای آموزش دیده اندازه‌گیری شد. وزن و قد بارداری از اطلاعات موجود در پرونده بیماران کلینیک ثبت شد. در ابتدا و انتهای هفته چهارم، وزن بدن با وضعیت ناشتایی بدون کفش با حداقل لباس با استفاده از یک ترازوی دیجیتال (مارک Seca، ساخت آلمان) با مقیاس ۰/۱ کیلوگرم اندازه‌گیری شد. قد توسط متر (مارک Seca، ساخت آلمان) با مقیاس ۰/۱ سانتی‌متر بدون کشیدگی اندازه‌گیری شد. BMI از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) محاسبه گردید.

جدول ۲: میانگین و انحراف معیار سن، قد، وزن، نمایه توده بدنی، قندخون ناشتا و سن بارداری دو گروه با الگوی DASH و کنترل

p-value	الگوی DASH	کنترل	
۰/۴۷	۳۱/۹±۶/۱	۳۰/۷±۶/۳	سن مادر (سال)
۰/۶۷	۱۵۹/۸±۳/۶	۱۶۰/۴±۶/۴	قد (cm)
۰/۱۱	۶۸/۸±۱۰/۹	۷۳/۸±۱۱/۳	وزن قبل از بارداری (kg)
۰/۱۱	۷۴/۷±۱۰/۷	۷۹/۷±۱۱/۸	وزن در ابتدای مطالعه (kg)
۰/۱	۷۵/۹±۱۱	۸۱/۳±۱۲/۳	وزن در انتهای مطالعه (kg)
۰/۱۱	۲۶/۹±۳/۴	۲۸/۸±۴/۸	نمایه توده بدنی قبل از بارداری (kg/m ²)
۰/۱۲	۲۹/۲±۳/۵	۳۱±۴/۹	نمایه توده بدنی در ابتدای مطالعه (kg/m ²)
۰/۱۱	۲۹/۷±۳/۶	۳۱/۷±۵	نمایه توده بدنی در انتهای مطالعه (kg/m ²)
۰/۷۶	۹۶/۴±۱۵	۹۵/۳±۱۲/۶	قند خون ناشتا (mg/dL)
۰/۷۷	۲۵/۸±۱/۴	۲۵/۹±۱/۴	سن بارداری قبل از مداخله (هفته)

DASH: رژیم غذایی به منظور توقف پرفشاری خون

جدول ۳: میانگین و انحراف معیار دریافت‌های غذایی دو گروه با الگوی DASH و کنترل

p-value	الگوی DASH	کنترل	
۰/۱۳	۳۰±۲۴۰۷	۱۶۳±۲۳۵۲	انرژی (کیلوکالری در روز)
<۰/۰۰۰۱	۲/۷±۴۶.۵	۱۴/۵±۷۴.۴	چربی (گرم در روز)
۰/۳۴	۶/۸±۱۰۰۲	۲۰/۱±۱۰۶/۷	پروتئین (گرم در روز)
<۰/۰۰۰۱	۱۲/۳±۳۹۹/۶	۴۱/۷±۳۱۸/۵	کربوهیدرات (گرم در روز)
<۰/۰۰۰۱	۰/۸±۹/۵	۴±۲۰/۱	اسیدهای چرب اشباع (گرم در روز)
<۰/۰۰۰۱	۱/۴±۱۳/۶	۹±۲۶/۵	اسیدهای چرب چند غیراشباع (گرم در روز)
<۰/۰۰۰۱	۲۵/۷±۱۰۱/۶	۱۵۸/۵±۲۵۵	کلسترول (میلی‌گرم در روز)
<۰/۰۰۰۱	۱/۷±۲۲/۹	۲/۴±۱۶	فیبر غذایی (گرم در روز)
<۰/۰۰۰۱	۰/۳±۵/۶	۱/۵±۳/۷	فیبر نامحلول (گرم در روز)
۰/۰۰۱	۳/۲±۱۳/۴	۱۰/۶±۲۲/۳	قند ساده (گرم در روز)
<۰/۰۰۰۱	۱۷۰/۴±۱۴۲۸/۵	۳۸۲۱	سدیم (میلی‌گرم در روز)
<۰/۰۰۰۱	۸۷/۹±۴۱۷۱/۱	۳۳۱/۱±۲۵۹۸/۱	پتاسیم (میلی‌گرم در روز)
<۰/۰۰۰۱	۱۳±۳۶۶/۵	۴۱/۷±۲۶۴/۳	منیزیم (میلی‌گرم در روز)
<۰/۰۰۰۱	۱۷/۲±۲۹۶/۵	۶۵/۹±۱۵۲/۴	ویتامین C (میلی‌گرم در روز)
<۰/۰۰۰۱	۷۵±۱۷۶۶/۳	۲۰۱/۹±۱۰۵۸/۹	کلسیم (میلی‌گرم در روز)
<۰/۰۰۰۱	۰/۹±۶	۱±۳/۹	میوه‌ها (سروینگ در روز)
<۰/۰۰۰۱	۰/۹±۵/۹	۱±۴	سبزیجات (سروینگ در روز)
<۰/۰۰۰۱	۰/۳±۲/۱	۰/۱±۵/۴	آجیل (سروینگ در روز)
<۰/۰۰۰۱	۰/۵±۱/۹	۰/۵±۴/۱	چربی و روغن (سروینگ در روز)

DASH: رژیم غذایی به منظور توقف پرفشاری خون

جدول ۴: اثر رژیم غذایی به منظور توقف پرفشاری خون بر پیامدهای بارداری

p-value	الگوی DASH	کنترل	
۰/۰۱	(۴۶/۲)۱۲	(۸۰/۸)۲۱	زایمان سزارین
<۰/۰۰۱	(۲۳)۶	(۷۳)۱۹	نیازمند انسولین درمانی بعد از مداخله
۰/۰۰۲	(۳/۸)۱	(۳۸/۵)۱۰	ماکروزومی (وزن تولد بیش از ۴۰۰۰ گرم)
۰/۳۱	(۰)۰	(۳/۸)۱	افزایش مایع آمنیوتیک

DASH: رژیم غذایی به منظور توقف پرفشاری خون

جدول ۵: میانگین و انحراف معیار فشارخون دو گروه با الگوی DASH و کنترل

p-value	گروه الگوی DASH			p-value	گروه کنترل			فشارخون (میلی‌متر جیوه)
	تغییرات	هفته ۴	هفته صفر		تغییرات	هفته ۴	هفته صفر	
-۲/۶±۴	۱۱۱/۵±۷/۲	۱۱۴/۱±۷/۱		۱/۷±۳	۱۱۲/۳±۷/۹	۱۱۰/۶±۷/۵	سیستولیک	
۱/۸±۴/۹	۶۵/۳±۵/۱	۶۳/۵±۴/۹		۱/۷±۳/۵	۶۳/۲±۶/۶	۶۱/۵±۴/۹	دیاستولیک	

جدول ۶: اثر رژیم غذایی به منظور توقف پرفشاری خون بر میانگین و انحراف معیار وزن، قد، دور سر، معیار پوندرال و آپگار نوزادان

* p-value	الگوی DASH	کنترل		
< ۰/۰۰۱	۹۶/۵±۳۲۲۲/۷	۹۵/۵±۳۸۱۸/۸	خام	وزن نوزادان (کیلوگرم)
< ۰/۰۰۱	۹۸/۲±۳۲۳۴/۶	۹۸/۲±۳۸۰۶/۹	مدل تعدیل شده ۱**	
< ۰/۰۰۱	۹۶/۸±۳۲۲۴/۷	۹۶/۸±۳۸۲۶/۸	مدل تعدیل شده ۲***	
< ۰/۰۰۱	۹۷/۷±۳۲۲۱/۳	۹۷/۷±۳۸۲۰/۳	مدل تعدیل شده ۳****	
۰/۳۳	۰/۴±۵۰/۵	۰/۴±۵۰/۱	خام	قد نوزادان (سانتی‌متر)
۰/۴۳	۰/۴±۵۰/۵	۰/۴±۵۰/۹	مدل تعدیل شده ۱	
۰/۳۳	۰/۴±۵۰/۵	۰/۴±۵۰/۱	مدل تعدیل شده ۲	
۰/۳۵	۰/۴±۵۰/۵	۰/۴±۵۰/۱	مدل تعدیل شده ۳	
۰/۰۱	۰/۲±۳۴/۲	۰/۲±۳۵/۱	خام	دورسر نوزادان (سانتی‌متر)
۰/۰۳	۰/۲±۳۴/۲	۰/۲±۳۵	مدل تعدیل شده ۱	
۰/۰۳	۰/۲±۳۴/۲	۰/۲±۳۵	مدل تعدیل شده ۲	
۰/۰۱	۰/۲±۳۴/۲	۰/۲±۳۵/۱	مدل تعدیل شده ۳	
< ۰/۰۰۱	۰/۰۶±۲/۵	۰/۰۶±۲/۸۷	خام	معیار پوندرال (کیلوگرم بر مترمکعب)
< ۰/۰۰۱	۰/۰۶±۲/۵	۰/۰۶±۲/۸۷	مدل تعدیل شده ۱	
۰/۰۰۱	۰/۰۶±۲/۵	۰/۰۶±۲/۸۷	مدل تعدیل شده ۲	
< ۰/۰۰۱	۰/۰۶±۲/۵	۰/۰۶±۲/۸۸	مدل تعدیل شده ۳	
۰/۵۶	۰/۰۴±۹/۹۶	۰/۰۴±۹/۹۲	خام	نمره آپگار
۰/۶۵	۰/۰۴±۹/۹۵	۰/۰۴±۹/۹۲	مدل تعدیل شده ۱	
۰/۶۳	۰/۰۴±۹/۹۵	۰/۰۴±۹/۹۲	مدل تعدیل شده ۲	
۰/۵۵	۰/۰۴±۹/۹۶	۰/۰۴±۹/۹۲	مدل تعدیل شده ۳	

DASH: رژیم غذایی به منظور توقف پرفشاری خون

*آزمون t غیرمستقل یا آنالیز کوواریانس (ANCOVA)

** ANCOVA تعدیل شده برای نمایه توده بدنی بارداری

*** از ANCOVA که برای گلوکز ناشتای پلاسما در ابتدای مطالعه نیز تعدیل شده بود؛ به دست آمد.

**** از ANCOVA که علاوه بر آن، برای سن بارداری نیز تعدیل شده بود؛ به دست آمد.

معنی داری با گروه DASH (۳۸/۴±۱/۲ سال) نداشت و میزان افزایش مایع آمنیوتیک به‌طور معنی‌داری میان دو گروه متفاوت نبود. مقادیر فشارخون افراد در جدول ۵ آمده است.

رژیم غذایی گروه مداخله (۳/۸ درصد) در مقایسه با گروه کنترل (۳۸/۵ درصد) منجر به کاهش معنی‌داری در تولد کودکان ماکروزوم گردید (P<۰/۰۰۲). نوزادان متولد شده از مادران گروه DASH در مقایسه با نوزادان متولد شده از مادران گروه کنترل، به‌طور معنی‌داری دارای وزن کمتر (۳۲۲۲/۷ گرم در مقابل ۳۸۱۸/۸ گرم، P<۰/۰۰۱)، دورسر کمتر (۳۴/۲ سانتی‌متر در مقابل ۳۵/۱ سانتی‌متر، P<۰/۰۰۱) و معیار پوندرال کمتر (۲/۵ در مقابل ۲/۸۷، P<۰/۰۰۱) بودند (جدول ۶). پیروی از رژیم غذایی به منظور توقف پرفشاری خون بر پیامدهای بارداری حتی بعد از کنترل BMI قبل از بارداری از نظر آماری معنی‌دار باقی ماند (P<۰/۰۰۱) برای وزن، P<۰/۰۰۳ برای دورسر نوزادان و P<۰/۰۰۱ برای معیار پوندرال). تعدیل‌های بیشتر برای قندخون ناشتای مادر در ابتدای مطالعه اثری بر نتایج نداشت (P<۰/۰۰۱) برای وزن و P<۰/۰۰۳ برای دورسر نوزادان

مطالعه و پس از مداخله در میان زنان گروه مداخله در مقایسه با گروه کنترل نیز از نظر آماری معنی‌دار نبود.

براساس ثبت‌های غذایی سه روزه که از شرکت کنندگان در حین مطالعه گرفته شد؛ هیچ تفاوت آماری معنی‌داری در انرژی حاصل از دریافت‌های غذایی بین دو گروه کنترل و مداخله مشاهده نشد. اگرچه در مورد اسیدهای چرب اشباع، اسیدهای چرب غیراشباع، کلسترول، فیبر غذایی، قند ساده، سدیم، پتاسیم، منیزیم، کلسیم و ویتامین C تفاوت آماری معنی‌دار بود (P<۰/۰۵) (جدول ۳).

پیروی از رژیم غذایی به منظور توقف پرفشاری خون در مقایسه با گروه کنترل منجر به پیامدهای بهتر بارداری شد (جدول ۴). ۸/۸ درصد زنان گروه کنترل نیازمند سزارین بودند؛ درحالی‌که این میزان برای گروه با DASH ۴۶/۲ درصد بود (P<۰/۰۰۱). همچنین نیاز به انسولین درمانی در گروه کنترل (۷۳ درصد) بیشتر از گروه DASH (۲۳ درصد) بود (P<۰/۰۰۰۱).

سن بارداری گروه کنترل (۳۸/۲±۱/۲ سال) تفاوت آماری

و $P < 0.001$ برای معیار پوندرال). هنگامی که آنالیز را برای سن مادر تعدیل کردیم، نتایج تغییری نکرد. هیچ تفاوت آماری معنی داری در میانگین قد و امتیاز آپگار نوزادان دو گروه مورد مطالعه یافت نشد.

بحث

با توجه به نتایج این مطالعه پیروی از رژیم غذایی به منظور توقف پرفشاری خون به مدت چهار هفته در میان زنان باردار مبتلا به GDM منجر به کاهش میزان سزارین، کاهش نیاز به شروع انسولین درمانی بعد از مداخله و نیز کاهش تعداد کودکان ماکروزوم گردید. میانگین وزن، دورسر و معیار پوندرال نوزادان متولد شده از مادران گروه مداخله به طور معنی داری کمتر از نوزادان متولد شده از مادران گروه کنترل بود. همچنین اثر این مداخله بر مقاومت انسولینی، مارکرهای التهابی و استرس اکسیداتیو در زنان باردار قبلاً در مقاله دیگری منتشر شده است (۲۱). بر طبق دانش ما، این اولین مطالعه‌ای است که اثر پیروی از رژیم غذایی به منظور توقف پرفشاری خون را بر پیامدهای بارداری در زنان باردار مبتلا به GDM گزارش می‌دهد.

دیابت بارداری با چندین پیامد نامطلوب بارداری ارتباط دارد (۷ و ۲۲). مطالعه حاضر نشان داد که الگوی DASH در زنان باردار مبتلا به GDM در مقایسه با رژیم گروه کنترل منجر به کاهش میزان سزارین شده است. چندین عامل شامل سن بالاتر مادر، چاقی، زوج بودن و نژاد (۲۳) همزمان با سطح ویتامین D مادر (۱۰) با وضع حمل از طریق سزارین (۲۴) مرتبط بوده است. مطالعات پیشین برخلاف کنترل مداوم گلوکز خون مادر در طول بارداری، میزان بالای سزارین را در بیماران مبتلا به GDM نشان داده‌اند (۲۵ و ۲۶). در مجموع میزان سزارین در ایران بالا است. به طوری که در زنان باردار بدون GDM ۸۴ درصد در بیمارستان‌های خصوصی و ۴۷ درصد در بیمارستان‌های وابسته به دانشگاه در تهران گزارش شده است (۲۷). سزارین به خصوص در میان افراد مبتلا به GDM دیده شده است (۲۸ و ۲۹). وضع حمل از طریق سزارین با افزایش بیماری کوتاه مدت نوزادی، افزایش خطر آلرژی و آسم، سرطان خون کودکانی و سرطان بیضه و دیابت نوع یک در زندگی آینده نوزاد ارتباط دارد (۳۰). مطالعات اخیر ارتباط معنی داری بین سطوح پایین کلسیم سرم و ویتامین D با افزایش خطر سزارین نشان داده‌اند (۳۱ و ۳۲).

در مطالعه حاضر، دریافت غذایی منیزیم و کلسیم در الگوی DASH حدود ۵۰ درصد بیشتر از رژیم کنترل بود. مکانیسم‌های ارتباط بین کمبود کلسیم، منیزیم، ویتامین C و بتاکاروتن و افزایش خطر سزارین هنوز ناشناخته است. چندین مطالعه نشان داده‌اند که مکمل یاری منیزیم (۳۳)، ویتامین C (۳۴) و بتاکاروتن (۳۵)

می‌تواند پیامدهای منفی زایمان و خطر سزارین را کاهش دهد (۳۶). به علاوه، میزان بالاتر سزارین در گروه کنترل در مطالعه ما ممکن است به فشارخون بالای مادر در پایان بارداری نسبت داده شود. مطالعه حاضر نشان داد که الگوی DASH می‌تواند به‌طور معنی داری تعداد زنان نیازمند به شروع انسولین درمانی را کاهش دهد. مطالعات پیشین در ایران نشان داده‌اند که متخصصین زنان و زایمان در بیشتر مواقع برای کاهش بروز عوارض مادر و جنین در بیماران مبتلا به GDM، انسولین درمانی را توصیه می‌کنند (۲۸ و ۳۷). در مطالعه Moses و همکاران مصرف رژیم با شاخص گلیسمیک پایین در مقایسه با رژیم با شاخص گلیسمیک بالا در میان زنان مبتلا به GDM به طور موثری تعداد زنان نیازمند به استفاده از انسولین را کاهش داد (۱۱). مصرف یک برنامه غذایی با شاخص گلیسمیک پایین در مقایسه با رژیم سنتی از هفته ۲۸ بارداری تا زمان وضع حمل، سطوح قند خون ۲ ساعته را در زنان باردار مبتلا به GDM یا عدم تحمل گلوکز را بهبود بخشیده است (۳۸). علاوه بر این، به دنبال رعایت الگوی DASH در افراد چاق، حساسیت انسولین بهبود یافته است (۳۹). یافته‌های مشابهی نیز در میان افراد سالم (۴۰) و بیماران مبتلا به سندرم متابولیک (۴۱) که به مدت ۶ ماه از الگوی DASH پیروی نمودند؛ به دست آمده است. چندین مکانیسم می‌تواند اثرات مفید الگوی DASH را بر نیاز به شروع انسولین درمانی در این مطالعه توضیح دهد. برای مثال مصرف قند ساده در الگوی DASH در مطالعه ما حدود نصف رژیم کنترل بود. در حالی که محتوای فیبر غذایی ۱۰۰-۵۰ درصد بیش از رژیم غذایی گروه کنترل بود. مطالعات پیشین نشان می‌دهند رژیم با محتوای سوکروز بالا می‌تواند گلوکز پلازما و مقاومت انسولین را افزایش دهد (۴۲). همچنین محتوی بیشتر آرژنین در الگوی DASH در مطالعه ما ممکن است اثرات آن بر کاهش نیاز به انسولین را توضیح دهد. بهبود مقاومت انسولینی بعد از دریافت آرژنین ممکن است ناشی از افزایش تولید نیتریک اکسید باشد (۴۳). همچنین محتوی بالای منیزیم و کلسیم غذایی در الگوی DASH ممکن است دلایل بیشتری برای اثرات آن فراهم کند (۴۴).

ما دریافتیم که تبعیت از الگوی DASH در زنان باردار مبتلا به GDM منجر به کاهش تعداد نوزادان ماکروزوم می‌شود. این رژیم منجر به میانگین کمتر وزن و دور سر نوزادان و معیار پاندرال کمتر شد؛ اما بر قد و امتیاز آپگار نوزادان اثری نداشت. چندین مطالعه، میانگین وزن تولد بالاتر، تعداد بیشتر افرادی که برای سن حاملگی و تولد بزرگ هستند (large for gestational age) و تعداد بیشتر نوزادان ماکروزوم را به عنوان پیامدهای بارداری در زنان باردار مبتلا به GDM نشان داده‌اند (۴۵ و ۴۶). در مطالعه Moses و همکاران مصرف رژیم با شاخص گلیسمیک پایین در مقایسه با رژیم با

تغییرات بزرگ تری می‌شود. بایستی در نظر داشت شرکت کنندگان در مطالعه حاضر زنان بارداری بودند که نگران اثرات منفی رژیم بر نوزادان خود بودند که می‌توانست منجر به کاهش تبعیت از رژیم غذایی شود. بنابراین ما نتوانستیم مداخله را تا زمان وضع حمل ادامه دهیم. علاوه بر این، بایستی در نظر داشت GDM در بین هفته‌های ۲۴ و ۲۸ بارداری تشخیص داده می‌شود. به دلیل این که ما قصد داشتیم اثر الگوی DASH را بر پیامدهای بارداری در بیماران مبتلا به GDM آزمون کنیم؛ این مقطع زمانی برای بیمارگیری انتخاب شد. ورود افراد در مطالعه بعد از این زمان به دلایل مورد اشاره، می‌توانست منجر به کاهش تبعیت از رژیم غذایی شود. دوم این که ما تبعیت از رژیم غذایی را با استفاده از یک بیومارکر خونی یا ادراری ارزیابی نکردیم. یافتن بیومارکر مناسب برای الگوهای غذایی یک زمینه جدید تحقیق است و بیومارکر مشخصی که بتواند تبعیت از الگوی DASH را نشان دهد؛ هنوز وجود ندارد. مطالعات آتی ممکن است از سدیم دفعی ادرار به عنوان یک بیومارکر محتمل برای ارزیابی تبعیت از الگوی DASH استفاده کنند. سوم این که ما اثرات الگوی DASH را بر پیامدهای دیگر بارداری شامل سطوح گلوکز نوزادان، سندرم دیسترس تنفسی و افزایش بیلی‌روبین خون ارزیابی نکردیم. مطالعات بیشتر در رابطه با شناخت مکانیسم‌های احتمالی پیشنهاد می‌گردد.

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که مصرف رژیم غذایی به منظور توقف پرفشاری خون به مدت چهار هفته در میان زنان مبتلا به دیابت بارداری منجر به بهبود پیامدهای بارداری می‌گردد.

تشکر و قدردانی

این مطالعه حاصل طرح تحقیقاتی مصوب (شماره ۹۱۱۰۴) معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی کاشان بود و با حمایت مالی آن معاونت محترم به انجام رسید. بدین وسیله از مسؤولین کلینیک‌های شهیدنقوی و بهشتی شهر کاشان به خاطر همکاری در اجرای مطالعه تشکر می‌کنیم.

References

1. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2009; 32(Suppl 1): S62-S67. doi: 10.2337/dc09-S062.
2. Schaefer-Graf UM, Klavehn S, Hartmann R, Kleinwechter H, Demandt N, Sorger M, et al. How do we reduce the number of cases of missed postpartum diabetes in women with recent gestational diabetes mellitus? *Diabetes Care*. 2009 Nov; 32(11):1960-4. doi: 10.2337/dc09-0627.
3. Karcaaltincaba D, Kandemir O, Yalvac S, Güvendag-Güven S, Haberal A. Prevalence of gestational diabetes mellitus and gestational impaired glucose tolerance in pregnant women evaluated by National Diabetes Data Group and Carpenter and Coustan criteria. *Int J Gynaecol Obstet*. 2009 Sep;106(3):246-9. doi: 10.1016/j.ijgo.2009.04.004.

شاخص گلیسمیک بالا در زنان باردار مبتلا به GDM منجر به تولد نوزادان کم‌وزن‌تر، صدک تولد پایین‌تر و میزان کمتر کودکانی که برای سن حاملگی و تولد بزرگ هستند؛ گردید (۱۱). تفاوت در میانگین وزن تولد بین دو گروه مطالعه حاضر تقریباً ۶۰۰ گرم بود. این عدد از مقدار مطالعه Clapp (۴۷) انجام شده روی رژیم با شاخص گلیسمیک پایین، بسیار کمتر است. Clapp در یک مطالعه طولی نشان داد تبعیت از رژیم با شاخص گلیسمیک پایین در مقایسه با شاخص گلیسمیک بالا از هفته ۸ بارداری تا زمان وضع حمل در میان زنان باردار با کاهش ۱۰۰۰ گرمی در میانگین وزن تولد ارتباط دارد (۴۷). نتایج مشابهی نیز توسط دیگر مطالعات گزارش شده است (۴۸). چندین مکانیسم ممکن است اثرات معنی‌دار الگوی DASH را بر پیامدهای بارداری توضیح دهند. کاهش هاپیرگلیسمی مادر در بین زنان گروه DASH در مقایسه با گروه کنترل و نیز تعداد کمتر زنان نیازمند انسولین درمانی بعد از مداخله در گروه DASH می‌تواند منجر به کاهش هاپیرگلیسمی جنینی و کاهش متعاقب هاپیرانسولینمی جنینی شود که باعث وزن کمتر تولد می‌شود (۴۹ و ۵۰). هاپیرگلیسمی مادر، هاپیرانسولینمی جنین را به‌ویژه در نیمه دوم بارداری تسریع می‌کند که باعث تحریک بیشتر رشد بدنی می‌شود (۵۰).

هنگام تفسیر نتایج مطالعه حاضر چندین محدودیت باید در نظر گرفته شود. اول این که طول مدت مداخله در این مطالعه کوتاه بود. به دلیل شرایط ویژه زنان باردار، ادامه رژیم برای مدت بیشتر از چهار هفته مقدور نبود. این امکان وجود دارد که مخدوشگرهای بالقوه در فاصله زمانی پایان مداخله تا زایمان نتایج مطالعه را تغییر داده باشند؛ اگرچه تصادفی‌سازی که در ابتدای مداخله صورت گرفت؛ راهکاری برای توزیع یکسان عوامل مخدوشگر بین دو گروه مداخله و کنترل بود و همچنین از طریق تماس تلفنی هر دو هفته با زنان باردار در این فاصله زمانی تلاش شد تا هر گونه تغییری در شرایط زنان باردار به ثبت برسد و عوامل مخدوشگر در حد امکان کنترل شوند. مداخلات طولانی مدت احتمالاً منجر به

4. Hossein-Nezhad A, Maghbooli Z, Vassigh AR, Larijani B. Prevalence of gestational diabetes mellitus and pregnancy outcomes in Iranian women. *Taiwan J Obstet Gynecol*. 2007 Sep;46(3):236-41.
5. Reece EA. The fetal and maternal consequences of gestational diabetes mellitus. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2010 Mar; 23(3):199-203. doi: 10.3109/14767050903550659.
6. Boney CM, Verma A, Tucker R, Vohr BR. Metabolic syndrome in childhood: association with birth weight, maternal obesity, and gestational diabetes mellitus. *Pediatrics*. 2005 Mar;115(3):e290-6.
7. Linné Y, Barkeling B, Rössner S. Natural course of gestational diabetes mellitus: long term follow up of women in the SPAWN study. *BJOG*. 2002 Nov;109(11):1227-31.
8. Gabbe SG, Graves CR. Management of diabetes mellitus

- complicating pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2003 Oct;102(4):857-68.
9. Yu Louie JC, Brand-Miller JC, Markovic TP, Ross GP, Moses RG. Glycemic index and pregnancy: a systematic literature review. *J Nutr Metab.* 2010; 2010: Article ID 282464, 8 pages. <http://dx.doi.org/10.1155/2010/282464>.
10. Oostdam N, van Poppel MN, Wouters MG, van Mechelen W. Interventions for preventing gestational diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *J Womens Health (Larchmt).* 2011 Oct; 20(10):1551-63. doi: 10.1089/jwh.2010.2703.
11. Moses RG, Barker M, Winter M, Petocz P, Brand-Miller JC. Can a low-glycemic index diet reduce the need for insulin in gestational diabetes mellitus? A randomized trial. *Diabetes Care.* 2009 Jun;32(6):996-1000. doi: 10.2337/dc09-0007.
12. Louie JC, Markovic TP, Perera N, Foote D, Petocz P, Ross GP, et al. A randomized controlled trial investigating the effects of a low-glycemic index diet on pregnancy outcomes in gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 2011 Nov;34(11):2341-6. doi: 10.2337/dc11-0985.
13. Vollmer WM, Sacks FM, Ard J, Appel LJ, Bray GA, Simons-Morton DG, et al. Effects of diet and sodium intake on blood pressure: subgroup analysis of the DASH-sodium trial. *Ann Intern Med.* 2001 Dec;135(12):1019-28.
14. Azadbakht L, Fard NR, Karimi M, Baghaei MH, Surkan PJ, Rahimi M, et al. Effects of the dietary approaches to stop hypertension (DASH) eating plan on cardiovascular risks among type 2 diabetic patients: a randomized crossover clinical trial. *Diabetes Care.* 2011 Jan;34(1):55-7. doi: 10.2337/dc10-0676.
15. Azadbakht L, Mirmiran P, Esmailzadeh A, Azizi T, Azizi F. Beneficial effects of a dietary approaches to stop hypertension eating plan on features of the metabolic syndrome. *Diabetes Care.* 2005; 28(12): 2823-31. 10.2337/diacare.28.12.2823.
16. Saneei P, Hashemipour M, Kelishadi R, Rajaei S, Esmailzadeh A. Effects of recommendations to follow the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet v. usual dietary advice on childhood metabolic syndrome: a randomised cross-over clinical trial. *Br J Nutr.* 2013 Dec; 110(12):2250-9. doi: 10.1017/S0007114513001724.
17. Azadbakht L, Surkan PJ, Esmailzadeh A, Willett WC. The dietary approaches to stop hypertension eating plan affects C-reactive protein, coagulation abnormalities, and hepatic function tests among type 2 diabetic patients. *J Nutr.* 2011 Jun;141(6):1083-8. doi: 10.3945/jn.110.136739.
18. Jehan I, Zaidi S, Rizvi S, Mobeen N, McClure EM, Munoz B, et al. Dating gestational age by last menstrual period, symphysis-fundal height, and ultrasound in urban Pakistan. *Int J Gynaecol Obstet.* 2010 Sep;110(3):231-4. doi: 10.1016/j.ijgo.2010.03.030.
19. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 2012; 35(Suppl 1): S64-S71. doi: 10.2337/dc12-s064.
20. Armanigil D, Yurdakök M, Korkmaz A, Yi it S, Tekinalp G. Ponderal index of large-for-gestational age infants: comparison between infants of diabetic and non-diabetic mothers. *Turk J Pediatr.* 2011 Mar-Apr;53(2):169-72.
21. Valipur G, Asemi Z, Samimi M, Tabassi Z, Sabihi S, Saneei P, et al. [The effect of DASH diet on insulin resistance, inflammation, and oxidative stress in gestational diabetes: A randomized controlled clinical trial]. *Iranian Journal of Diabetes and Metabolism.* 2014; 13(4):352-61. [Article in Persian]
22. Jelsema RD. Management of diabetes mellitus complicating pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2004 Mar;103(3):586-7.
23. Scholl TO, Chen X, Stein P. Maternal vitamin D status and delivery by cesarean. *Nutrients.* 2012 Apr;4(4):319-30. doi: 10.3390/nu4040319.
24. Merewood A, Mehta SD, Chen TC, Bauchner H, Holick MF. Association between vitamin D deficiency and primary cesarean section. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009 Mar;94(3):940-5. doi: 10.1210/jc.2008-1217.
25. Peticca P, Keely EJ, Walker MC, Yang Q, Bottomley J. Pregnancy outcomes in diabetes subtypes: how do they compare? A province-based study of Ontario, 2005-2006. *J Obstet Gynaecol Can.* 2009 Jun;31(6):487-96.
26. Tan PC, Ling LP, Omar SZ. The 50-g glucose challenge test and pregnancy outcome in a multiethnic Asian population at high risk for gestational diabetes. *Int J Gynaecol Obstet.* 2009 Apr; 105(1):50-5. doi: 10.1016/j.ijgo.2008.11.038.
27. Moini A, Riazi K, Ebrahimi A, Ostovan N. Caesarean section rates in teaching hospitals of Tehran: 1999-2003. *East Mediterr Health J.* 2007 Mar-Apr;13(2):457-60.
28. Bozorgan TJ, Lashgari MM. Association of the serum glucose level with fetal-maternal complications of gestational diabetes with insulin therapy. *Acta Med Iran.* 2011;49(7):442-6.
29. Badakhsh MH, Khamseh ME, Malek M, Shafiee G, Aghili R, Moghimi S, et al. A thirty-year analysis of cesarean section rate in gestational diabetes and normal pregnant population in Tehran, Iran: a concerning trend. *Gynecol Endocrinol.* 2012 Jun;28(6):436-9. doi: 10.3109/09513590.2011.633654.
30. Lee YM, D'Alton ME. Cesarean delivery on maternal request: maternal and neonatal complications. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2008 Dec;20(6):597-601. doi: 10.1097/GCO.0b013e328317a293.
31. Papatreou L, Chasiotis G, Seferiadis K, Thanasoulis NC, Dousias V, Tsanadis G, et al. Calcium levels during the initiation of labor. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2004 Jul; 115(1):17-22.
32. Lewis S, Lucas RM, Halliday J, Ponsonby AL. Vitamin D deficiency and pregnancy: from preconception to birth. *Mol Nutr Food Res.* 2010 Aug; 54(8):1092-102. doi: 10.1002/mnfr.201000044.
33. Kisters K, Gremmler B, Hausberg M. Preventing pregnancy-induced hypertension: the role of calcium and magnesium. *J Hypertens.* 2006 Jan;24(1):201-2.
34. Bar J, Ben-Haroush A, Feldberg D, Hod M. The pharmacologic approach to the prevention of preeclampsia: from antiplatelet, antithrombosis and antioxidant therapy to anticonvulsants. *Curr Med Chem Cardiovasc Hematol Agents.* 2005 Jul;3(3):181-5.
35. Tomkins A. Nutrition and maternal morbidity and mortality. *Br J Nutr.* 2001 May;85 Suppl 2:S93-9.
36. Barber EL, Lundsberg LS, Belanger K, Pettker CM, Funai EF, Illuzzi JL. Indications contributing to the increasing cesarean delivery rate. *Obstet Gynecol.* 2011 Jul;118(1):29-38. doi: 10.1097/AOG.0b013e31821e5f65.
37. Niromanesh S, Alavi A, Sharbaf FR, Amjadi N, Moosavi S, Akbari S. Metformin compared with insulin in the management of gestational diabetes mellitus: a randomized clinical trial. *Diabetes Res Clin Pract.* 2012 Dec; 98(3):422-9. doi: 10.1016/j.diabres.2012.09.031.
38. Grant SM, Wolever TM, O'Connor DL, Nisenbaum R, Josse RG. Effect of a low glycaemic index diet on blood glucose in women with gestational hyperglycaemia. *Diabetes Res Clin Pract.* 2011 Jan;91(1):15-22. doi: 10.1016/j.diabres.2010.09.002.
39. Hinderliter AL, Babyak MA, Sherwood A, Blumenthal JA. The

DASH diet and insulin sensitivity. *Curr Hypertens Rep.* 2011 Feb; 13(1):67-73. doi: 10.1007/s11906-010-0168-5.

40. Ard JD, Grambow SC, Liu D, Slentz CA, Kraus WE, Svetkey LP. The effect of the PREMIER interventions on insulin sensitivity. *Diabetes Care.* 2004 Feb;27(2):340-7.

41. Lien LF, Brown AJ, Ard JD, Loria C, Erlinger TP, Feldstein AC, et al. Effects of PREMIER lifestyle modifications on participants with and without the metabolic syndrome. *Hypertension.* 2007 Oct;50(4):609-16.

42. Macan M, Vrki N, Vrdoljak AL, Radi B, Bradamante V. Effects of high sucrose diet, gemfibrozil, and their combination on plasma paraoxonase 1 activity and lipid levels in rats. *Acta Biochim Pol.* 2010;57(3):321-6.

43. Tay A, Ozçelikay AT, Altan VM. Effects of L-arginine on blood pressure and metabolic changes in fructose-hypertensive rats. *Am J Hypertens.* 2002 Jan;15(1 Pt 1):72-7.

44. Rowe WJ. Correcting magnesium deficiencies may prolong life. *Clin Interv Aging.* 2012; 7: 51-4. doi:10.2147/CIA.S28768.

45. Kew S, Ye C, Sermer M, Connelly PW, Hanley AJ, Zinman B, et al. Postpartum metabolic function in women delivering a macrosomic infant in the absence of gestational diabetes mellitus.

Diabetes Care. 2011 Dec;34(12):2608-13. doi: 10.2337/dc11-1554.

46. Ostlund I, Hanson U, Björklund A, Hjertberg R, Eva N, Nordlander E, et al. Maternal and fetal outcomes if gestational impaired glucose tolerance is not treated. *Diabetes Care.* 2003 Jul; 26(7):2107-11.

47. Clapp JF 3rd. Effect of dietary carbohydrate on the glucose and insulin response to mixed caloric intake and exercise in both nonpregnant and pregnant women. *Diabetes Care.* 1998 Aug; 21 (Suppl 2):B107-12.

48. Scholl TO, Chen X, Khoo CS, Lenders C. The dietary glycemic index during pregnancy: influence on infant birth weight, fetal growth, and biomarkers of carbohydrate metabolism. *Am J Epidemiol.* 2004 Mar;159(5):467-74.

49. Catalano PM, Hauguel-De Mouzon S. Is it time to revisit the Pedersen hypothesis in the face of the obesity epidemic? *Am J Obstet Gynecol.* 2011 Jun; 204(6):479-87. doi: 10.1016/j.ajog.2010.11.039.

50. Ornoy A. Prenatal origin of obesity and their complications: Gestational diabetes, maternal overweight and the paradoxical effects of fetal growth restriction and macrosomia. *Reprod Toxicol.* 2011 Sep; 32(2):205-12. doi: 10.1016/j.reprotox.2011.05.002.

Original Paper

Effect of short-term dietary approaches to stop hypertension on pregnancy outcomes in gestational diabetes

Sadeghian M (B.Sc)¹, Asemi Z (Ph.D)², Samimi M (M.D)³, Tabassi Z (B.Sc)⁴
Saneei P (M.Sc)⁵, Esmailzadeh A (Ph.D)^{*6}

¹M.Sc Student in Nutrition, Food Security Research Center, Department of Community Nutrition, School of Nutrition and Food Science, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran. ²Associate Professor, Research Center for Biochemistry and Nutrition in Metabolic Diseases, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, Iran. ³General Physician, Department of Gynecology and Obstetrics, School of Medicine, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, Iran. ⁴B.Sc in Nutrition, Research Center for Biochemistry and Nutrition in Metabolic Diseases, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, Iran. ⁵Ph.D Candidate in Nutrition, Food Security Research Center, Students' Research Committee, Department of Community Nutrition, School of Nutrition and Food Science, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran. ⁶Professor, Food Security Research Center, Department of Community Nutrition, School of Nutrition and Food Science, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

Abstract

Background and Objective: Modification of life style, nutritional regiment and insulin therapy is used for improvement of pregnancy outcomes in pregnant women with gestational diabetes mellitus (GDM). This study was done to evaluate the effect of the dietary approaches to stop hypertension (DASH) eating plan on pregnancy outcomes in pregnant women with gestational diabetes mellitus.

Methods: In this clinical trial study, 52 women with GDM were randomly divided into DASH and control groups for 4 weeks. The control diet contained 45-55% carbohydrates, 15-20% protein and 25-30% total fat. The DASH was rich in fruits, vegetables, whole grains and low-fat dairy products, and contained lower amounts of saturated fats, cholesterol and refined grains with a total of 2400 mg/day sodium. The numbers of women whom commenced insulin therapy after dietary intervention, the mode of delivery and prevalence of polyhydramnios were assessed. The length, weight and head circumference of infants were measured during the first 24 h after birth.

Results: 46.2% of women in the DASH group needed to have a cesarean section, this rate for the control group was 80.8% (P<0.05). The percentage of those who needed to commence insulin therapy after intervention was 23% for DASH group vs 73% for controls (P<0.05). Infants born to mothers on the DASH group had significantly lower body weight (3222.7 vs 3818.8 g, P<0.05), head circumference (34.2 vs 35.1 cm, P<0.05) and ponderal index (2.50 vs 2.87 kg/m³, P<0.05) compared to those born to mothers on the control diet.

Conclusion: Consumption of dietary approaches to stop hypertension for 4 weeks among pregnant women with GDM resulted in improved pregnancy outcomes.

Keywords: Gestational diabetes, Dietary approaches to stop hypertension, Newborn, Insulin, Cesarean section, Head circumference, Ponderal index, Body weight

* Corresponding Author: Esmailzadeh A (Ph.D), E-mail: esmailzadeh@hlth.mui.ac.ir

Received 2 Aug 2014

Revised 12 Jan 2015

Accepted 27 Jan 2015