مقایسه سطوح چربی‌های سرم در مادران باردار مبتلا به دیابت بارداری با خانم‌های باردار طبیعی

سهیلا اکبری[1]، پروین آستی[2]، آذین علوی[3]، نوشین امجدی[4]

۱-گروه زنان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران.

۲-گروه مامایی، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران.

۳-گروه زنان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان، بندرعباس، ایران.

۴-گروه زنان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زابل، زابل، ایران.

یافته / دوره چهاردهم / شماره ۵ / زمستان ۹۱ / مسلسل ۵۴

چکیده

دریافت مقاله: ۹۱/۴/۲۳ ، پذیرش مقاله: ۹۱/۸/۱۴

* **مقدمه:** اگرچه تصور می‌شود که تغییرات هورمونی در بارداری سبب تغییر در سطوح سرمی چربی‌ها می‌شود اما هنوز مکانیسمی که حاملگی موجب تغییر متابولیسم چربی‌ها می‌شود ناشناخته است.

* **مواد و روش‌ها:** این مطالعه به صورت آینده نگر، بر روی ۱۱۲ خانم باردار مبتلا به دیابت بارداری و ۱۵۹ خانم باردار سالم دربیمارستان شریعتی درفاصله زمانی اسفند۱۳۸۹ تا اردیبهشت ۱۳۹۱ انجام شد. به منظورتعیین تغییرات لیپید ولیپوپروتئین‌هادر بارداری سطوح اجزای لیپیدها، گلوکز و انسولین در سرم مادر در سه نوبت در سه ماهه سوم اندازه‌گیری شد.

* **یافته‌ها:** سطوح گلوکزسرم،توتال کلسترول، کلسترول با دانسیته پایین (LDL-C) و کلسترول با دانسیته بالا (HDL-C) در بین دو گروه تفاوت معنی‌داری نشان نداد. درحالی‌که مقادیر انسولین، اندکس مقاومت به انسولین (HOMA-IR) و سطوح تری‌گلیسیرید در خانم‌های مبتلا به دیابت بارداری بخصوص بعد از هفته ۳۲ حاملگی به صوررت معنی‌داری بالاتر بود (P <۰/۰۵) و بر اساس آزمون آماری اسپیرمن افزایش سطح تری‌گلیسیرید با افزایش مقاومت به انسولین و افزایش HOMA-IR همراه بود (P=۰/۰۰۱).

* **بحث و نتیجه‌گیری:** بر اساس ارتباط مثبت بین هیپرتری‌گلیسیریدمی و هیپرانسولینمی این احتمال وجود دارد که افزایش سطح تری گلیسیرید در موارد دیابت بارداری انعکاسی از تغییرات سطح انسولین در سرم مادر باشد.

* **واژه‌های کلیدی:** دیابت ملیتوس بارداری، پروفایل چربی، انسولین.

آدرس مکاتبه: خرم آباد، کیلومتر ۳ جاده خرم آباد-بروجرد، دانشگاه علوم پزشکی لرستان

پست الکترونیک: dr_akbari_s@yahoo.com

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-03]

مقدمه

دیابت ملیتوس یکی از شایع‌ترین بیماری‌های داخلی در بارداری است. (۱،۲). دیابت بارداری در تعریف عبارت از عدم تحمل کربوهیدرات با شدت‌های مختلف، که شروع آن یا اولین تشخیص آن در دوران بارداری باشد و همراه با عوارض جدی جنینی و نوزادی می‌باشد (۶-۳). علاوه بر این سبب افزایش عوارض مادری نظیر پراکلامپسی و افزایش نیاز به سزارین در مادران باردار می‌باشد (۷،۸). شیوع دیابت بارداری بر اساس مطالعات ۹-۲ درصد حاملگی‌ها می‌باشد (۹) و شیوع آن در ایران ۴/۸ درصد گزارش شده است (۱۰) ماکروزومی از شناخته شده‌ترین عوارض نوزادی در این‌گونه بارداری‌ها می‌باشد (۳،۱۱) که با عوارض مهمی از جمله پرمچوریتی، دیسترس نوزادی، ترومای جنینی و مرگ جنین همراه می‌باشد(۱۲،۱۳) و علت بروز آن را هیپر تری‌گلیسیریدمی مادر و متعاقب آن هیپر انسولینمی در جنین می‌دانند (۳).

در دهه اخیر علیرغم بهبود کیفیت مراقبت بارداری، تشخیص به موقع و درمان صحیح دیابت هنوز هم ماکروزمی جنین به عنوان یک معضل مهم در دیابت بارداری باقی مانده است و شیوع آن را تا ۳۰ درصد در مادران دیابتی ذکر می‌کنند (۱۱). بنابراین به نظر می‌رسد که اختلال در مسیرهای متابولیسم موادی مانند پروتیین‌ها و لیپیدها نیز همچون کربوهیدرات‌ها در بروز آن نقش داشته باشند (۱۴). علاوه بر این گزارش‌های متفاوتی در مورد سطوح چربی‌ها در خانم‌های مبتلا به دیابت بارداری در مقایسه با حاملگی‌های نرمال وجود دارد.

اگرچه اسلان[1] و همکاران هیچ‌گونه اختلافی بین سطوح چربی در بین دو گروه مشاهده نکردند (۱۵). کوکو[2] و همکاران سطوح بالاتری از تری گلیسرید را در مادران مبتلا به دیابت بارداری گزارش نمودند (۱۶). در مطالعه سون[3] و همکاران افزایش سطح تری‌گلیسیرید در مادران دیابتی با نوزادان ماکروزوم مشاهده شد (۱۴)

بر اساس نتایج متفاوت بدست آمده از مطالعات گذشته بر آن شدیم که سطح سرمی لیپیدها، انسولین و مقاومت به انسولین را در مادران دیابتی و غیردیابتی مقایسه نمائیم.

مواد و روش‌ها

از کلیه خانم‌های باردار مراجعه کننده به درمانگاه مراقبت‌های بارداری بیمارستان شریعتی تست غربالگری دیابت در سن حاملگی ۲۸-۲۴ هفتگی به عمل می‌آمد. در این آزمایش ۵۰ گرم گلوکز خوراکی تجویز می‌شود و زمان آن ارتباطی به موقع روز یا فاصله از مصرف آخرین وعده غذا ندارد و سطح گلوکز پلاسما یک ساعت بعد اندازه‌گیری شده در صورتی‌که مقدار آن مساوی یا بیشتر از ۱۴۰میلی‌گرم در دسی لیتر باشد تست غربالگری مثبت تلقی شده و جهت تشخیص دیابت بارداری تست تحمل گلوکز خوراکی ۳ ساعته و با مصرف ۱۰۰ گرم گلوکز خوراکی انجام می‌شد.

آزمایش در حالت ناشتا از شب قبل و پس از ۳ روز مصرف رژیم غذایی بدون محدودیت کربوهیدرات انجام می‌شود و سپس ۱۰۰ گرم گلوکز خوراکی تجویز می‌گردد. سطح گلوکز پلاسما ۳،۲،۱ ساعت بعد از خوردن این مقدار گلوکز اندازه‌گیری می‌شود. تشخیص دیابت بارداری بر اساس معیارهای کارپنتر و کوستان مستلزم آن است که حداقل ۲ مورد از چهار مقدار گلوکز اندازه‌گیری شده مختل باشد

(FBS≥95mg/dl, 1h≥180mg/dl, 2h≥155mg/dl, 3h≥140mg/dl)

1. Aslan
2.Koukkou
3. Son

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-03]

معیارهای خروج از مطالعه شامل چندقلویی، ابتلا به بیماری‌های زمینه‌ای نظیر بیماری‌های قلبی و عروقی، هیپرتانسیون، دیابت آشکار، بیماری‌های بافت همبند و تیروئید بود. در نهایت از ۱۵۰ خانم باردار با تشخیص دیابت بارداری، ۱۱۲ نفر با تکمیل کردن نمونه‌گیری و همراهی تا انتهای بارداری وارد مطالعه شدند و ۱۵۹ خانم باردار سالم و غیر دیابتی به عنوان گروه کنترل انتخاب شدند.کلیه بیماران دیابتی توسط یک متخصص تغذیه، آموزش‌های لازم داده می‌شد و علاوه بر این بیماران آموزش داده می‌شدند که قند خون را در حداقل چهار نوبت در روز (قند خون ناشتا و ۲ ساعت پس از غذا) اندازه‌گیری نمایند و هدف بر طبق دستورالعمل ADA پایین نگه داشتن قند خون ناشتا زیر ۹۵ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و قند خون ۲ ساعت پس از غذا زیر ۱۲۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتربود. در مواردی‌که به این هدف نائل نمی‌شدیم درمان با انسولین آغاز می‌شد.

مشخصات مادری

با استفاده از روش ترکیبی مصاحبه و پرسشنامه در زمان غربالگری دیابت (۲۸-۲۴ هفته) اطلاعات افراد شرکت کننده در مطالعه شامل سن، تعداد بارداری، تحصیلات، سن بارداری،BMI قبل از بارداری، افزایش وزن در طول بارداری، فشارخون، سابقه فامیلی دیابت، هیپرتانسیون و دیس لیپیدمی ثبت گردید.

نمونه گیری از خون

نمونه خون بیماران در سه نوبت در تریمستر سوم (هفته ۳۲-۲۸، ۳۶-۳۲ و۴۰-۳۶) برای تعیین قند خون ناشتا (FBS)، تری‌گلیسیرید(TG)، لیپوپروتئین با دانسیته بالا(HDL-C)، لیپوپروتئین با دانسیته پائین (LDL-C)، توتال کلسترول(TC) و انسولین جمع آوری شد. گلوکز به روش گلوکزاکسیداز اندازه‌گیری شد.(Technicon RA USA) .لیپید پروفایل (TC, TG, HDL-C) به روش آنزیماتیک کلرومتریک اندازه‌گیری شد (Technicon RA, USA). میزان LDL-C با استفاده از فرمول فریدوالد محاسبه شد[LDL-C=[TC-HDL-(TG/5)] و سطوح انسولین به روش رادیو ایمونواسی اندازه‌گیری شد (Uppsala, Sweden.پس از اندازه گیری انسولین ناشتا، میزان مقاومت به انسولین با استفاده از روش تعیین اندکس مقاومت HOMA محاسبه شد.

HOMA-IR= fasting insulin (µu/ml) × fasting glucose (mg/dl) / 405

نتیجه بارداری

نتیجه حاملگی مانند روش زایمان، میزان سزارین، پلی هیدرآمنیوس و پراکلامپسی مورد بررسی قرار گرفت. پلی هیدرآمنیوس به مواردی اطلاق می‌شد که قطر بزرگترین پا که عمودی مایع آمنیوتیک در سونوگرافی بیش از ۸ سانتیمتر و یا میزان اندکس مایع آمنیوتیک بیش از ۲۵ سانتیمتر باشد. پراکلامپسی به افزایش فشار خون ≤mmHg/ ۹۰ /۱۴۰ در دو نوبت به فاصله ۶ ساعت پس از هفته۲۰ بارداری همراه با پروتئینوری ≤۳۰۰mg/dl اطلاق می‌شود.

آنالیز آماری

با استفاده از spss ورژن ۱۶ آنالیز آماری انجام شد. متغییرهای کیفی به صورت اعداد و درصد ذکر شد. مقایسه بین گروه‌ها با استفاده ازتست‌های آماری مختلف مانند Fisher exact, chi-squared و Anova انجام شد و سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. این مطالعه توسط کمیته اخلاق مرکز تحقیقات اندوکرینولوژی و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران مورد تأیید قرار گرفت (کد :E-00144).

یافته‌ها

بعد از اعمال معیارهای خروج از مطالعه ۱۱۲ خانم مبتلا به دیابت بارداری و ۱۵۹ خانم باردار سالم و غیر دیابتی مورد بررسی قرار گرفتند. فقط ۸ نفر از بیماران دیابتی با انسولین درمان شدند و

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-03]

مابقی با رژیم غذایی کنترل شدند. مشخصات دموگرافیک خانم-های باردار در زمان غربالگری در جدول۱ و مشخصات بیوشیمیایی در سنین مختلف بارداری در جدول۲ نشان داده شده است.

افزایش تدریجی در سطح لیپیدهای سرم، در طی سه ماهه سوم بارداری (هفته۴۰-۲۸حاملگی) در هر دو گروه مشاهده شد. هیچ اختلاف معنی‌داری بین TC, HDL-C و LDL-C در هفته ۳۲-۲۸ حاملگی بین دو گروه مشاهده نشد. فقط افزایش معنی‌داری در سطح TG در گروه دیابتی در مقایسه با گروه کنترل مشاهده شد (p=۰/۰۰۱ و ۷۶ /۳۰ ±۲۰۲/۶۲ در مقابل ۲۴۰/۴۶±۳۲/۰۶). آن‌چنان که در جدول۳ نمایش داده شده است بر اساس آزمون اسپیرمن این افزایش معنی‌دار بین گروه‌ها از هفته ۳۶- ۳۲ آغاز می‌شود و تا انتهای حاملگی ادامه می‌یابد (p=۰/۰۰۱).

هیپرتری گلیسیریدمی به صورت افزایش سطح TG بالاتر از صدک ۷۵ تعریف شده است و بر طبق این تعریف نیز افزایش معنی‌داری در صدک ۷۵ تری‌گلیسرید در گروه دیابتی نسبت به گروه کنترل در هفته ۳۶-۳۲ مشاهده شد (شکل۱).

اگرچه سطح گلوکز ناشتا در گروه دیابت بارداری نسبت به گروه کنترل بالاتر بود اما ۹۱ درصد موارد میانگین قند ناشتا < ۹۵ میلی‌گرم بر دسی لیتر و در ۸۵ درصد آنها میانگین قند خون ۲ ساعت بعد از غذا <۱۲۰ میلی‌گرم بر دسی لیتر بود. متوسط میزان هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1C) در زمان غربالگری درگروه دریابتی ۴/۹±۰/۳۲ میلی‌گرم بر دسی لیتر بود.

برای بررسی تاثیر گلوکز بر سطح تری گلیسیرید انسولین ناشتا اندازه‌گیری شد و مقاومت به انسولین (HOMA-IR) محاسبه شد. نتایج نشان داد که یک ارتباط خطی مثبت بین سن بارداری و (HOMA-IR) در هر دو گروه وجود دارد و با افزایش معنی‌دار (P=۰/۰۰۱) در گروه دیابتی همراه بود. در هفته ۳۲-۲۸ این میزان ۱/۷۳±۰/۵۲ در مقابل ۲/۷۵±۱/۰۵ و در هفته ۳۶-۳۲ این میزان ۱/۹۳±۰/۴۹ در مقابل ۳/۴۴±۱/۱۸ و در هفته ۴۰-۳۶ این میزان۲/۳۶±۰/۴۱ در مقابل۴/۶۳±۰/۸۱ بود.

همانطورکه در جدول ۴ نشان داده شده است بر اساس آزمون اسپیرمن، همبستگی معنی‌داری(P=۰/۰۰۱) بین TG و HOMA-IR در سن باردری ۳۶-۳۲ هفته در گروه دیابتی وجود دارد. در بررسی نتیجه بارداری براساس آزمون فیشر اختلاف معنی‌داری بین دو گروه از نظر میزان سزارین، میزان بروز پلی‌هیدرآمنیوس و بروز پراکلامپسی وجود نداشت.

جدول۱-خصوصیات فردی خانم‌های باردار نرمال و دیابتیک در زمان غربالگری

مشخصات فردی	دیابت بارداری	کنترل	P-value
سن (سال)	۲۷/۲۳±۴/۱۹	۲۵/۴۸±۴/۰۶	۰/۰۰۱*
تعداد زایمان	۲/۷۴(۶۶/۱)	۲/۹۴(۵۹/۱)	۰/۳۲۵
وزن نوزاد قبلی (گرم)	۳۳۰۱/۳۲±۳۶۴	۳۲۱۰/۳۱±۲۸۵	۰/۱۶۲
سابقه مثبت دیابت بارداری	۹(٪۸)	۹(٪۳/۸)	۰/۱۳۱
سابقه فامیلی مثبت دیابت	۲۳(٪۲۰/۵)	۹(٪۵/۷)	۰/۰۰۱*
وزن قبل از بارداری(کیلوگرم)	۶۷/۴۰±۱۰/۰۰	۵۹/۵۵±۷/۹۶	۰/۰۰۱*
اضافه وزن بارداری((کیلوگرم)	۱۳/۸۲±۲/۹	۱۲/۳۳±۳/۴	۰/۲۰
شاخص توده بدنی	۲۶/۵۹±۳/۶	۲۳/۹۸±۲/۶	۰/۰۰۱*
سن حاملگی در زمان ورود به طرح (هفته)	۲۷/۰۲±۰/۶۸	۲۶/۵۵±۱/۰۸	۰/۰۰۱*

*P<۰/۰۵

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-03]

جدول ۲-خصوصیات بیوشیمیایی خانم‌های باردار نرمال و دیابتیک بر اساس سن حاملگی

فاکتور		۳۲-۲۸ هفته	۳۶-۳۲ هفته	۴۰-۳۶ هفته	pv
FBS	گروه کنترل	۶۹/۲۷±۶/۴۱	۷۸/۰۱±۶/۲۴	۸۰/۰۸±۱۲/۸	۰/۰۰۱
	گروه دیابتیک	۸۴/۵۰±۱۱/۰۸	۸۱/۳۶±۱۰/۵	۸۴/۷۶±۱۱/۶	
TG	گروه کنترل	۱۷۰/۳۲±۲۷/۷۳	۲۰۲/۶۲±۳۰/۷۶	۲۲۹/۳۳±۳۶/۰۱	۰/۰۰۱
	گروه دیابتیک	۱۷۵/۷۱±۲۴/۲۳	۲۴۰/۴۶±۳۲/۰۶*	۲۵۳/۸۷±۳۹/۶۱	
TC	گروه کنترل	۲۱۵/۶۰±۲۲/۴۵	۲۳۸/۵۸±۳۵/۵۰	۲۵۱/۵۴±۳۴/۳۶	۰/۹۱۸
	گروه دیابتیک	۲۱۸/۹۰±۳۳/۸۲	۲۴۰/۹۹±۲۹/۴۴	۲۵۴/۲۴±۳۴/۱۳	
HDL	گروه کنترل	۵۵/۳۸±۳/۱۰	۵۹/۶۶±۴/۱۵	۵۹/۱۰±۴/۰۳	۰/۱
	گروه دیابتیک	۵۵/۳۷±۴/۲۶	۵۹/۲۹±۴/۶۱	۵۹/۳۵±۳/۶۶	
LDL	گروه کنترل	۱۲۵/۱۲±۲۱/۴۸	۱۳۷/۸۶±۳۲/۵۳	۱۴۸/۵۷±۳۰/۹۹	۰/۵۵۴
	گروه دیابتیک	۱۲۸/۸۴±۲۹/۲۳	۱۳۷/۶۴±۲۹/۲۲	۱۴۷/۱۲±۳۲/۵۹	
LDL/HDL	گروه کنترل	۲/۲۸±۰/۳۸	۲/۳۳±۰/۶۰	۲/۶۱±۰/۵۹	۰/۳۱۲
	گروه دیابتیک	۲/۳۱±۰/۱۹	۲/۴۴±۰/۵۳	۲/۶۲±۰/۶۱	
ISULIN	گروه کنترل	۶/۶۴±۲/۱۱	۷/۴۸±۲/۱۷	۸/۰۱±۲/۳۶	۰/۰۰۱
	گروه دیابتیک	۱۲/۸±۴/۸۵	۱۵/۲۱±۴/۹۱	۱۶/۱۸±۵/۳۰	

FBS: قند خون ناشتا، TG: تری گلیسرید، TC:کلسترول تام، HDL-C: لیپوپروتئین با دانسیته بالا، LDL-C : لیپوپروتئین با دانسیته پایین، INSULIN: انسولین سرم* p<۰/۰۵

جدول ۳- بررسی سطح تری گلیسیرید می در تریمستر سوم براساس سن بارداری در گروه دیابت بارداری وگروه کنترل

		گروه کنترل			
		تری گلیسرید	۳۲-۲۸ هفته	۳۶-۳۲ هفته	۴۰-۳۶ هفته
گروه دیابتیک	۳۲-۲۸ هفته	همبستگی	۰/۱۲۲		
		p - value	۰/۱۲۴		
	۳۶-۳۲ هفته	همبستگی		۰/۱۳۴	
		p – value		۰/۰۰۱*	
	۴۰-۳۶ هفته	همبستگی			-۰/۰۰۹
		p - value			۰/۹۱۳

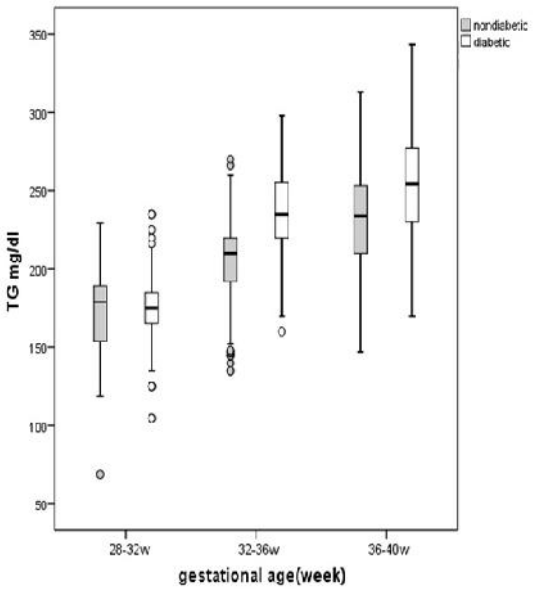
* p<۰/۰۵

جدول۴-ارتباط بین سطوح تری‌گلیسرید و اندکس HOMA بر اساس سن بارداری در سه ماهه سوم

HOMA		TG	۳۲-۲۸ هفته	۳۶-۳۲ هفته	۴۰-۳۶ هفته
۳۲-۲۸ هفته		همبستگی	۰/۰۳۶		
		p - value	۰/۷۰۵		
۳۶-۳۲ هفته		همبستگی		۰/۳۱۲	
		p - value		۰/۰۰۱*	
۴۰-۳۶ هفته		همبستگی			۰/۳۰۶
		p - value			۰/۰۰۲*

* p<۰/۰۵

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-03]



شکل۱-بررسی هیپرتری گلیسیریدمی در سه ماهه سوم بر اساس سن بارداری در گروه دیابت بارداری و گروه کنترل

بحث و نتیجه‌گیری

در این مطالعه آینده‌نگر سطوح لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها و نتیجه بارداری در دو گروه دیابت بارداری و حاملگی نرمال مورد بررسی قرار گرفت. یافته‌های اصلی در این مطالعه شامل موارد زیر بود.

الف) سطوح چربی‌ها از هفته ۲۸ بارداری تا انتهای حاملگی به صورت تدریجی افزایش می‌یابد و حداکثر آن قبل از زایمان می‌باشد (بدون تغییر واضح در میزان HDL-C).

ب) هیچ‌گونه تفاوت معنی‌داری بین دو گروه از نظر سطح LDL-C، TCو HDL-C وجود نداشت.

ج) سطح TG بطور معنی‌داری در گروه دیابت بارداری در هفته ۳۶-۳۲ افزایش می‌یابد.

د) افزایش سطح TG در طی سه ماهه سوم بارداری با افزایش مقاومت به انسولین همراه بود.

اگر چه تغییرات هورمونی را مسئول تغییر سطح لیپیدها در حاملگی می‌دانند اما هنوز مکانیسم دقیق آن هنوز مشخص نمی‌باشد. کاهش در فعالیت لیپوپروتئین لیپاز محیطی و افزایش در فعالیت لیپاز کبدی در طی بارداری گزارش شده است. لیپاز کبدی مسئول افزایش سنتز تری گلیسیرید در کبد می‌باشد در حالی‌که در بافت چربی کاهش لیپو پروتئین لیپاز منجر به کاهش کاتابولیسم و افزایش سطح TGمی‌شود (۱۷).

نتایج مطالعه کنونی مشابه نتایج مطالعه ویزنیتزر[1] و همکارانش بود که گزارش کردند که استروژن سبب افزایش تولید لیپوپروتئین لیپاز شده و از این طریق موجب افزایش سطح لیپیدها در نیمه دوم حاملگی جهت تامین سوخت مورد نیاز جنین می‌شود(۱۸).

در سایر مطالعات نتایج متفاوتی بدست آمده است. بر اساس یک مطالعه هیپرلیپیدمی و خصوصاً هیپرتری گلیسیریدمی در دیابت بارداری برجسته‌تر از حاملگی‌های نرمال گزارش شده است(۱۴،۱۹،۲۰) در مطالعه دیگری در دیابت بارداری افزایش TG و کاهش LDL نسبت به گروه کنترل مشاهده شده است (۱۶).

در مطالعه دیگری هیچ‌گونه تفاوت معنی‌داری بین سطوح TG، و لیپوپروتئین‌ها در بین دو گروه دیابتی و کنترل مشاهده نکردند (۲۱). در مطالعات انکوباری[2] و همکاران و مونتلنگو[3] و همکاران، تفاوت معنی‌داری در سطح TG، VLDL، LDL-C و HDL-C بین دو گروه در سرتاسر حاملگی مشاهده نکردند (۲۲،۲۳).

1. Wiznitzer
2. Enquobahrie
3. Montelongo

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-03]

در مطالعه کنونی پس از اندازه‌گیری انسولین سرم و محاسبه اندکس مقاومت به انسولین، ارتباط خطی مثبت بین HOMA-IR و سن حاملگی در دو گروه مشاهده شد که البته در گروه دیابتی افزایش واضح‌تر و برجسته‌تر بود که شباهت به نتایج مطالعه نگراتو[1] و همکاران داشت(۲۴). و در نهایت ارتباط بین HPMA-IR و سطح تری‌گلیسیرید مورد بررسی قرار گرفت که ارتباط مستقیمی بین سطح انسولین سرم، HOMA-IR و سطح تری‌گلیسیرید وجود داشت که این یافته‌ها از فرضیه‌ای که مقاومت به انسولین می‌تواند سبب افزایش سطح تری‌گلیسیرید شود حمایت می‌کند (۱۸). از محدودیت‌های این مطالعه حجم کم نمونه بود و شاید به همین علت میزان سزارین، پراکلامپسی و پلی‌هیدرآمنیوس در دو گروه تفاوت معنی‌داری نشان نداد.

محدودیت مهم دیگری در این مطالعه، نداشتن مقادیر نرمال لیپیدها در حاملگی در جامعه مورد مطالعه بود. در هر حال به نظر می‌رسد مقایسه سطوح چربی‌ها در مطالعات مختلف مشکل باشد که دلیل آن می‌تواند ناهمگونی خصوصیات مادری، وضعیت اقتصادی و اجتماعی، نوع تغذیه و شیوه زندگی افراد در مطالعات مختلف باشد.

تشکر و قدردانی

در خاتمه از زحمات جناب آقای مهندس فرزاد ابراهیم زاده به سبب انجام آنالیز آماری و همکاران بخش اندوکرینولوژی و متابولیسم بیمارستان شریعتی که در انجام این طرح نهایت همکاری را داشتند تشکر و سپاسگزاری می‌نماییم.

1. Negrato

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-03]

References

1. Abourawi FI. Diabetes mellitus and pregnancy. Libyan J Med. 2006; 1: 28-41.
2. Ben-Haroush A, Yogev Y, Hod M. Epidemiology of gestational diabetes and its association with type 2 diabetes mellitus. Diabetic Med. 2004; 21: 103-113.
3. Koklu E, Akcakus M, Kurtoglu S, Koklu S, Yikilmaz A, Coskun A, et al. Aorticintima-mediathickness and lipid profile in macrosomic newborns. Eur J Pediatr. 2007; 166: 333-338.
4. Bener A, Saleh NM, Al-Hamaq A. Prevalence of gestational diabetes and associated maternal and neonatal complications in a fast-developing community: global comparisons. Int J Women's Health. 2011; 3: 367-373.
5. Kaaja RJ, Greer IA. Manifestations of chronic disease during pregnancy. JAMA 2005; 294: 2751-2757.
6. Metzger BE, Persson B, Lowe LP, Dyer AR, Cruickshank JK, Deerochanawong C, et al. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes study: neonatal glycemia. Pediatrics. 2010 ; 126(6):e1545-1552.
7. Korucuoglu U, Biri A, Turkyilmaz E, Doga Yildirim F, Ilhan M, Hirfanoglu IM, et al. Glycemic levels with glucose loading test during pregnancy and its association with maternal and perinatal outcomes. Diabetes Res Clin Pract. 2008; 80(1):69-74.
8. Gabbe SG, Graves CR. Management of diabetes mellitus complicating pregnancy. Obstet Gynecol. 2003; 102: 857-868.
9. Flores-Le Roux JA, Chillaron JJ, Goday A, Puig De Dou J, Paya A, Lopez-Vilchez MA, et al. Peripartum metabolic control in gestational diabetes. Am J Obstet Gynecol. 2010; 202: 568. e1-6.
10. Keshavarz M, Cheung NW, Babaee GR, Moghadam HK, Ajami ME, Shariati M. Gestational diabetes in Iran: incidence, risk factors and pregnancy outcomes. Diabetes Res Clin Pract. 2005; 69: 279-286.
11. Lepercq J, Taupin P, Dubois-Laforgue D, Duranteau L, Lahlou N, Boitard C, ea al. Heterogeneity of fetal growth in type 1 diabetic pregnancy. Diabetes Metab. 2001; 27: 339-344.
12. Yessoufou A, Moutairou K. Maternal diabetes in pregnancy: early and long-term outcomes on the offspring and the concept of "metabolic memory". Exp Diabetes Res. 2011; 2011: 21,85-98.
13. Cox NJ. Maternal component in NIDDM transmission: how large an effect? Diabetes. 1994; 43: 166-168.
14. Son GH, Kwon JY, Kim YH, Park YW. Maternal serum triglycerides as predictive factors for large-for-gestationalage newborns in women with gestational diabetes mellitus. Acta Obstet Gynecol Scand. 2010; 89: 700-704.
15. Aslan M, Celik O, Karsavuran N, Celik N, Dogan DG, Botan E, Kafkasli A. Maternal serum and cord blood preptin levels in gestational diabetes mellitus J Perinatol. 2011;31(5):350-355
16. Koukkou E, Watts GF, Lowy C.Serumlipid, lipoprotein and apolipoproteinchanges in gestational diabetes mellitus: a cross-sectional

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-03]

and prospective study. J Clin Pathol. 1996; 49(8):634-637

17. Brizzi P, Tonolo G, Esposito F, Puddu L, Dessole S, Maioli M, et al. Lipoprotein metabolism during normal pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 1999; 181: 430-434.
18. Wiznitzer A, Mayer A, Novack V, Sheiner E, Gilutz H, Malhotra A, et al. Association of lipid levels during gestation with preeclampsia and gestational diabetes mellitus: a population-based study. Am J Obstet Gynecol. 2009; 201: 482.e1-8.
19. Hollingsworth DR, Grundy SM. Pregnancy-associated hypertriglyceridemia in normal and diabetic women, differences in insulin-dependent, non-insulin-dependent, and gestational diabetes. Diabetes. 1982; 31: 1092-1097.
20. Knopp RH, Chapman M, Bergelin R, Wahl PW, Warth MR, Irvine S. Relationships of lipoprotein lipids to mild fasting hyperglycemia and diabetes in pregnancy. Diabetes Care. 1980; 3: 416-420.
21. Butte NF. Carbohydrate and lipid metabolism in pregnancy: normal compared with gestational diabetes mellitus. Am J Clin Nutr. 2000; 71: 1256S-1261S.
22. Enquobahrie DA, Williams MA, Qiu C, Luthy D.A. Early pregnancy lipid concentrations and the risk of gestational diabetes mellitus. Diabetes Res Clin Pract. 2005; 70: 134-142.
23. Montelongo A, Lasunción MA, Pallardo LF, Herrera E. Longitudinal study of plasma lipoproteins and hormones during pregnancy in normal and diabetic women. Diabetes. 199; 41: 1651-1659.
24. Negrato CA, Jovanovic L, Tambascia MA, Calderon Ide M, Geloneze B, Dias A, Rudge MV. Mild gestational hyperglycaemia as a risk factor for metabolic syndrome in pregnancy and adverse perinatal outcomes. Diabetes Metab Res Rev. 2008;24(4):324-330.

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-03]