مقاله تحقیقی

مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی بابل
دوره سیزدهم، شمارهٔ ۲، اسفند۱۳۸۹، صفحه ۳۸-۳۲

مقایسه میزان غلظت هموگلوبین و ذخایر آهن سرم در زنان باردار سالم و مبتلایان به دیابت بارداری

فاطمه نصیری امیری(MSc) [1*]، زهرا بصیرت(MD)[2]، کریم اله حاجیان(PhD)[5]، مجید شربتداران(MD)[3]،

مهدی پورامیر(PhD)[4]، شبنم امیدوار(MSc)[1]

۱- گروه مامایی دانشگاه علوم پزشکی بابل
۲- مرکز تحقیقات بهداشت باروری و ناباروری حضرت فاطمه زهرا (س)، دانشگاه علوم پزشکی بابل
۳- گروه پاتولوژی دانشگاه علوم پزشکی بابل
۴- گروه بیوشیمی دانشگاه علوم پزشکی بابل
۵- گروه پزشکی اجتماعی دانشگاه علوم پزشکی بابل

دریافت: ۸۸/۱۱/۳۰ ، اصلاح: ۸۹/۱۲/۱۹، پذیرش: ۸۹/۷/۱۴

خلاصه

سابقه و هدف: دیابت بارداری یکی از شایع ترین مشکلات بهداشتی در بارداری محسوب می شود که می تواند منجر به دیابت نوع ۲ ایجاد ناتوانی و مرگ و میر و عوارض بلند مدت شود. از آنجائیکه برخی مطالعات بالا بودن هموگلوبین مادر و ذخیره آهن بدن را یک عامل خطر غیر وابسته برای دیابت بارداری می دانند. این مطالعه به منظور مقایسه میزان غلظت هموگلوبین و ذخایر آهن سرم در زنان باردار سالم با زنان مبتلا به دیابت بارداری انجام شد.

مواد و روشها: این مطالعه مورد شاهدی بر روی ۲۰۰ زن باردار مراجعه کننده به بیمارستان شهید یحیی نژاد بابل طی سالهای ۸۷-۱۳۸۶ انجام شد. به ازای هر نمونه دیابت بارداری تشخیص داده شده بر اساس OGTT مختل (بر اساس معیار Carpenter & Coustan) یک نمونه شاهد از درمانگاه مراقبت روتین بارداری انتخاب گردید. دو گروه از لحاظ سن، سن بارداری، تعداد پاریتی و محل مراجعه با هم همسان شدند. ۱۰۰ زن باردار مبتلا به دیابت بارداری (گروه مورد) با ۱۰۰ زن باردار سالم (گروه شاهد) که دارای تست تحمل گلوکز طبیعی بودند، از نظر میزان هموگلوبین و هماتوکریت و ذخایر آهن سرم که شامل فریتین، آهن سرم و ظرفیت کلی اتصال آهن به ترانسفرین بود، در سه ماهه سوم بارداری با هم مقایسه شدند.

یافته ها: در این مطالعه میانگین میزان غلظت هموگلوبین در گروه مورد ۱/۲۸±۱۲/۱۷ و در گروه شاهد ۲/۴۲±۱۱/۶۳ و میانگین میزان فریتین سرم در گروه مورد ۴۷/۲۳±۱۰/ ۵۲ و در گروه شاهد ۲۳/۲۷±۳۰/۳۶ بود. بعد از حذف اثرات BMI میزان غلظت هموگلوبین و میزان فریتین سرم به طور معنی داری بالاتر از گروه کنترل بود ($p<0/05$). هم چنین غلظت میانگین آهن سرم در گروه مورد ۴۱/۱۴±۹۵/۷۵ و در گروه کنترل ۳۱/۸۰±۹۱/۴۸ بود که این اختلاف از لحاظ آماری معنی دار نبود. ظرفیت کلی اتصال آهن به ترانسفرین در گروه مورد ۴۰/۴۷±۳۵۴/۵۵ و در گروه کنترل ۵۱/۱۰±۳۵۳/۰۲ بود.

نتیجه گیری: یافته های این مطالعه نشان داد که زنان مبتلا به دیابت بارداری در مقایسه با زنان باردار سالم دارای میزان غلظت هموگلوبین و فریتین سرم بالاتری در سه ماهه سوم بارداری هستند. لذا نیاز به دقت بیشتری در تجویز آهن تکمیلی به همه زنان باردار با توجه به وضعیت هموگلوبین و وضعیت آهن سرم، می باشد.

واژه های کلیدی: ***دیابت بارداری، هموگلوبین، میزان ذخیره آهن بدن، فریتین.***

مقدمه

عدم تحمل به کربوهیدارت به شدت های مختلف که شروع یا تشخیص آن در زمان بارداری باشد دیابت بارداری (Gestational Diabet Mellitus) گفته می شود. اصطلاح دیابت بارداری به این دلیل استفاده می شود که حاملگی با ایجاد تغییرات فیزیولوژیکی در متابولیسم گلوکز موجب بروز دیابت بارداری

▣ این مقاله حاصل طرح تحقیقاتی به شماره ۱۹۶۲۳۸۱۵۳۱ دانشگاه علوم پزشکی بابل می باشد.
* مسئول مقاله:
آدرس: بابل، دانشگاه علوم پزشکی، گروه مامایی، تلفن: ۴-۲۱۹۹۵۹۱-۰۱۱۱
e-mail: nasiri_fa@yahoo.com

[DOR: 20.1001.1.15614107.1389.13.2.5.2]

می شود (۱). حدود ۹۰٪ از موارد ابتلا به دیابت در دوران بارداری به دلیل دیابت بارداری می باشد (۲). شیوع آن ۱۴-۱٪ متغیر است که به طور متوسط در حدود ۳ تا ۸ درصد از زنان باردار مبتلا می شوند (۳و۴). مطالعات متعددی نشان داد که زنان با سابقه دیابت بارداری در معرض خطر ابتلا به دیابت به ویژه دیابت نوع ۲ می باشند (۵). تشخیص زودرس این اختلال متابولیک شایع جهت پیشگیری از عوارض مادری و عوارض قبل از تولد بسیار مهم است (۶). عوامل خطرزای بروز دیابت بارداری کاملاً شناخته نشده است. اما از ریسک فاکتورهای احتمالی دیابت بارداری می توان، سابقه دیابت نوع ۲ در افراد فامیل درجه یک خانواده، سن بالا، چاقی، افزایش فشار خون، افزایش تعداد پلاکت خون و افزایش هموگلوبین را نام برد (۷).

مطالعات علمی نشان داده که افزایش هموگلوبین مادر در زمان بارداری، با نتایج بد بارداری از قبیل افزایش مرگ و میر پره ناتال، پره اکلامپسی و زایمان زودرس و کوچک بودن نوزاد بر اساس سن حاملگی (Small for Gestational Age, SGA) همراه می باشد (۸). اما هنوز هموگلوبین بالای مادر در سه ماهه اول و سوم بیش از g/dl ۱۴ و سه ماهه دوم بیش از g/dl ۱۳ بعنوان یک فاکتور خطرزا برای زنان باردار در نظر گرفته نشده است و ارتباط آن با عوارض بارداری نظیر دیابت بارداری کاملاً روشن نمی باشد (۹). در برخی از مطالعات افزایش فریتین، کاهش (Total Iron Binding Capacity, TIBC) سرم (ظرفیت کل آهن باند شده) با اختلال در تست تحمل گلوکز خوراکی (OGTT) ارتباط آماری معنی داری داشت (۱۱و۱۰). مطالعات نشان دادند، افزایش ذخیره آهن بدن در ایجاد اختلال تحمل گلوکز در دیابت نوع ۲ و دیابت بارداری نقش دارند (۱۴-۱۲).

همچنین در زنان غیر باردار نیز هموگلوبین بالا رابطه معنی داری با قند خون بالا و عدم تحمل گلوکز داشته است (۱۶و۱۵). برخی از شواهد نشان می دهد که بین آهن اضافی بدن و متابولیسم انسولین ارتباطی وجود دارد (۱۷) چون در اهدا کنندگان مکرر خون که دارای ذخیره آهن کمتری هستند، هیپرانسولینمی بعد از غذا کاهش یافته و این باعث افزایش حساسیت به انسولین و پیشگیری از دیابت می شود (۱۸). افزایش غلظت فریتین سرم که همراه با مقاومت به انسولین و دیابت در جمعیت عمومی است. اخیرا در دیابت بارداری نیز گزارش شده است (۲۱-۱۹). اما ارتباط بین غلظت فریتین و مقاومت نسبت به انسولین یا خطر دیابت بصورت متناقض بیان شده (۲۲) و نیاز به بررسی بیشتر می باشد. با توجه به نامشخص بودن رابطه بین افزایش غلظت هموگلوبین مادر و وضعیت آهن سرم مادر با دیابت بارداری، این تحقیق به منظور مقایسه میزان هموگلوبین و وضعیت ذخیره آهن سرم مادر با دیابت بارداری و بدون دیابت بارداری انجام شد.

مواد و روشها

این مطالعه صورت مورد شاهدی بر روی زنان باردار مراجعه کننده به بیمارستان یحیی نژاد بابل از تاریخ ۸۶/۱۰/۱۰ لغایت ۸۷/۱۲/۳۰ انجام شد. با توجه به مطالعات تحلیلی موجود در این زمینه، در سطح اطمینان ۹۵٪ و توان آزمون ۸۰٪ اختلاف درصد مواجهه بین مورد وشاهد تا ۱۵٪ تعداد نمونه مورد نیاز ۲۰۰ نفر (۱۰۰ نفر گروه مورد و ۱۰۰ نفر گروه شاهد) برآورد گردید. روش نمونه گیری در دسترس بوده و جهت انجام این مطالعه به ازای هر نمونه دیابت بارداری تشخیص داده شده بر اساس OGTT مختل (بر اساس معیار Carpenter & Coustan) (۱) از هفته ۲۶ بارداری به بعد که در بخش بارداری پرخطر بیمارستان یحیی نژاد بستری شده بودند، یک نمونه شاهد از درمانگاه مراقبت روتین بارداری همان مرکز انتخاب گردید. گروه شاهد از لحاظ سن، سن بارداری، تعداد زایمان همسان شدند. پس از اخذ مجوز از کمیته اخلاق دانشگاه جهت انتخاب گروه کنترل، ابتدا یک غربالگری اولیه با آزمون چالش گلوکز (GCT) ۵۰ گرمی یک ساعته گلوکز بدون توجه به آخرین وعده غذایی در هفته ۲۸-۲۴ بارداری انجام گرفت. در صورتیکه گلوکز در این افراد از آستانه ۱۳۰ میلی گرم در دسی لیتر بیشتر بود جهت بررسی بیشتر تست تحمل گلوکز (OGTT)۱۰۰گرمی سه ساعته انجام شد. برای انجام این آزمون ۳ روز آمادگی (شامل استفاده حداقل ۱۵۰ گرم کربوهیدرات در روز) توصیه شد و در روز چهارم بعد از ۸ تا ۱۲ ساعت ناشتا آزمون انجام شد. افرادیکه تست تحمل گلوکز طبیعی داشتند، بعنوان گروه کنترل در نظر گرفته شدند. تشخیص دیابت بارداری به این صورت داده می شد که اگر دو بار از چهار نوبت اندازه گیری قند خون از معیارهای کارپنتر و کوستون بالاتر بود، دیابت بارداری در نظر گرفته شد (۱).

این معیارها عبارت از قند خون ناشتا برابر با ۹۵ میلی گرم در دسی لیتر، قند خون ۱ ساعت و ۲ساعت و ۳ساعت پس از مصرف ۱۰۰ گرم گلوکز خوراکی به ترتیب ۱۴۰،۱۵۵،۱۸۰ میلی گرم در دسی لیتر بوده است. افرادیکه دارای سابقه قبلی دیابت بارداری، سقط مکرر (سه بار سقط پشت سر هم)، سابقه تولد نوزاد با ناهنجاری مادرزادی و تولد نوزاد مرده، مصرف سیگار قبل و حین بارداری و زایمان قبل از موعد و بیماریهای طبی نظیر هموگلوبینوپاتی ها، عفونت ها و سایر بیماریهای مزمن بودند از مطالعه خارج شدند. بعد از انتخاب نمونه ها و اخذ رضایت کتبی، ابتدا مشخصات فردی افراد توسط یک مامای آموزش دیده، در پرسشنامه درج گردید و سپس از شرکت کنندگان یک نمونه خون وریدی به میزان ۶ سی سی گرفته شد. سطح هموگلوبین، هماتوکریت، اندکس های هماتولوژیک (گلبول قرمز (Mean Corpuscular Volume, MCV) حجم متوسط گلبولی (Mean Corpuscular Hemoglobin, MCH) متوسط هموگلوبین گلبولی)، ظرفیت کلی اتصال آهن به ترانسفرین، آهن سرم، فریتین در آزمایشگاه پاستوربابل اندازه گیری شدند. آزمایش های هموگلوبین، هماتوکریت باکولتر کاتتر sysmex-9000 ،آهن سرم و TIBC با اتو آنالیزور RA-1000 با استفاده از کیت زیست شیمی و فریتین سرم با کیت فریتین IRMA شرکت کاوشیار و رستگاه گاما کانتر انجام شد. سپس داده ها با استفاده از آزمونهای T و کای دو، من ویتنی رگرسیون لجستیک تجزیه و تحلیل شدند و p<۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

یافته های این مطالعه نشان داد که به لحاظ تعداد حاملگی و سطح تحصیلات دو گروه با هم اختلاف آماری معنی داری نداشتند. اما از نظر میزان شاخص توده بدن، میزان هموگلوبین و فریتین سرم اختلاف معنی داری در دو گروه مشاهده شد (جدول شماره ۱) (p<۰/۰۵).

میزان نسبت خطر دیابت بارداری در افراد با هموگلوبین ۱۴ و بالاتر OR=۵/۳۴ (۱/۱۴-۲۴/۹۸) CI=95% (p= ۰/۰۰۱) بوده است. همچنین

[DOR: 20.1001.1.15614107.1389.13.2.5.2]

میزان نسبت خطر دیابت بارداری در افراد با هموگلوبین کمتر از ۱۱ OR= ۰/۵۷ با (۰/۲۸-۱/۱۶) CI=95% (p=۰/۵۶) بوده است. با استفاده از مدل رگرسیون لجستیک بعد از حذف اثرات BMI میزان OR تطبیق شده برای هموگلوبین ۱۴ و بالاتر OR=۴/۶۵ با (۰/۸۳۷-۲۵/۹۱) CI=95% (p=۰/۰۵) بوده است. برای هموگلوبین کمتر از ۱۱ میزان OR=۰/۷۵ با (۰/۳۴-۱/۶۵) CI=95% بر آورد شده است اما این اختلاف معنی دار نبوده است.

جدول شماره ۱. مقایسه میانگین انحراف معیار متغیرهای مربوطه در گروه زنان باردار با و بدون دیابت بارداری

متغیرها	گروه دیابت بارداری	گروه سالم	P-value
سن مادر	۲۵/۶۹±۵/۳۳	۲۴/۹۶±۵/۳۳	۰/۳۳
سن بارداری	۲۷/۲۲±۳/۴۸	۲۶/۶۴±۲/۷۵	۰/۱۹
اندکس توده بدن	۲۷/۶۰±۴/۴۸	۲۵/۰۸±۴/۵۶	۰/۰۰
هموگلوبین	۱۲/۱۷±۱/۲۸	۱۱/۶۳±۲/۴۲	۰/۰۵
آهن سرم	۹۵/۷۵± ۴۱/۱۴	۹۱/۴۸±۳۱/۸۰	۰/۰۶
TIBC	۳۵۴/۵۵±۴۰/۴۷	۳۵۳/۰۲± ۵۱/۱۰	۰/۱
فریتین	۵۲/۱۰± ۴۷/۲۳	۳۰/۳۶±۲۳/۲۷	۰/۰۰۱

غلظت میانگین آهن سرم در گروه مورد ۴۱/۱۴±۹۵/۷۵و در گروه کنترل ۳۱/۸۰±۹۱/۴۸بود که این اختلاف از لحاظ آماری معنی دار نبود. ظرفیت کلی اتصال آهن به ترانسفرین در گروه مورد ۴۰/۴۷±۳۵۴/۵۵ و در گروه کنترل ۵۱/۱۰±۳۵۳/۰۲ بود،که این اختلاف نیز از لحاظ آماری معنی دار نبود. اما فریتین سرم در افراد با دیابت بارداری بیش از گروه سالم است که این اختلاف از لحاظ آماری معنی دار بوده است (p<۰/۰۰۱) (جدول شماره ۱). همچنین فریتین بالا (بیش از۸۰ng/ml) خطر دیابت بارداری را ۲/۴ برابر افزایش داد OR=۲/۴ (۰/۸۳-۶/۹) CI=95% (p=۰/۱۰). در حالیکه در افراد با فریتین پایین (کمتر از۲۰ng/ml) نسبت شانس خطر بروز دیابت بارداری ۸۲٪ کاهش می یابد OR= ۰/۸ با (۰/۰۸-۰/۳۷) CI=95% (p=۰/۰۰۰۱).

با استفاده از مدل رگرسیون لجستیک بعد از حذف اثرات BMI میزان OR تطبیق شده به ترتیب برای فریتین بالا (بیش از۸۰ng/ml) OR=۲/۳۷ با (۰/۸۰-۷/۰۱) CI=95% (p=۰/۱۱) و برای فریتین پایین(کمتر از۲۰ng/ml) OR=۰/۲۰ با (۰/۰۹-۰/۴۴) CI=95%(p=۰/۰۰۰۱) بوده است. به ازای هر واحد افزایش BMI میزان خطر بروز دیابت بارداری بعد از حذف اثر فریتین بطور معنی داری به میزان یک درصد افزایش یافت OR= ۱/۱ با (۱/۰۳-۱/۱۸) CI=95% (p<۰/۰۱).

بحث و نتیجه گیری

یافته های این مطالعه نشان داد که میزان هموگلوبین بالا در زنان باردار با دیابت بارداری ارتباط دارد که با مطالعات دیگران مشابه بوده است. (۲۱و۹و۷) در مطالعه Lao و دیگران زنانی که در هفته ۳۰-۲۸ بارداری هموگلوبین بیش از ۱۳ g/dl داشتند. بطور معنی داری دارای شیوع بالاتر دیابت بارداری بودند با OR= ۱/۷۳، (۱/۰۸-۲/۷۸) ۹۵٪ CI (۹). همچنین در مطالعه دیگری Lao و همکاران تاثیر دیابت بارداری را بر روی شمارش سلولهای خونی بررسی کردند و گزارش دادند که زنانی که دچار دیابت بارداری شده بودند در هفته ۳۰-۲۸ بارداری نسبت به گروه کنترل دارای میزان هموگلوبین و سلولهای قرمز و هماتوکریت بالاتری بودند اما سلولهای سفید خونشان کمتر از گروه کنترل بوده است (۲۱).

در مطالعه دیگری شیوع دیابت بارداری در زنان آنمیک کمتر از زنان غیر آنمیک بوده است (۲۳). چندین مطالعه دیگر نیز نشان دادند که بالا بودن هموگلوبین مادر یک عامل خطر غیر وابسته برای دیابت بارداری محسوب می شود (۲۴و۹) اما همین محققین در یک مطالعه دیگر نشان دادند که میانگین میزان هموگلوبین سرم اولین معاینه دوران بارداری در گروه مبتلا به دیابت بارداری و سالم به ترتیب g/dl ۱۲/۵±۱ و g/dl ۱۲/۳±۱ بوده و این اختلاف از نظر آماری معنی دار نبوده است (۱۱). در این مطالعه ۱۶٪ زنان با دیابت بارداری دارای هموگلوبین کمتر از g/dl ۱۱ بوده اما ۲۷٪ از زنان سالم دارای هموگلوبین کمتر از g/dl ۱۱ بودند که اختلاف معنی داری بین دو گروه نبود اما نسبت خطر بروز دیابت بارداری در افراد با هموگلوبین ۱۴ و بالاتر OR=۵/۳۴ (۲۴/۹۸-۱/۱۴) CI=95% (p=۰/۰۰۱) بوده که از لحاظ آماری معنی دار بوده است.

در مطالعه ما میزان فریتین سرم در زنان با دیابت بارداری به طور معنی داری بالاتر از زنان گروه کنترل بود لذا فریتین بالا یک مارکر معنی دار در خطر دیابت بارداری محسوب می شود. مطالعات متعددی نشان دادند که افزایش ذخایر آهن در جمعیت عمومی همراه با افزایش بروز دیابت بوده است (۲۶و۲۵) در مطالعه Scholl و همکاران، زنان با مقادیر فریتین بالا ، تقریباً ۳ برابر خطر پیدایش دیابت نوع ۲ در طول ۱۰ سال آینده، بدون ارتباط با سایر عوامل خطر نظیرشاخص توده بدنی، سن و نژاد را نشان دادند (۲۷).

در مطالعه دیگری هیچ اختلافی بین آهن سرم و ظرفیت کلی اتصال آهن به ترانسفرین بین زنان با دیابت بارداری و گروه کنترل وجود نداشته است.اما سطح فریتین در زنان با دیابت بارداری به طور معنی داری بالاتر بوده است (۱۴) که با مطالعه ما مشابه است در مطالعه ما نیز میزان آهن سرم و ظرفیت اتصال آهن به ترانسفرین در دو گروه اختلاف معنی داری نداشته است. اما سطح فریتین سرم بدون ارتباط با سایر عوامل خطر نظیر نمایه توده بدنی در زنان با دیابت بارداری بیش از گروه سالم بوده است که این اختلاف از لحاظ آماری معنی دار بود. براساس مطالعات دیگر نیز میزان فریتین سرم با میزان ذخایر آهن بدن هم خوانی و تطابق دارد. بنابراین مناسب ترین شاخص آزمایشگاهی برای تخمین میزان ذخایر آهن بدن فریتین سرم می باشد (۲۸) به همین دلیل بهتر است برای بررسی وضعیت آهن بدن، بعد از آزمایش CBC، اندازه گیری فریتین سرم درخواست شود. بر اساس نتایج مطالعات میزان بالای هموگلوبین (۹) و میزان بالای آهن به عنوان عامل خطر در بروز دیابت بارداری مطرح شده است (۲۰و۱۹و۱۱و۹).

تجویز آهن مکمل همراه با ویتامین C در مادرانی که دارای میزان ذخایر آهن کافی می باشند باعث تشدید رادیکالهای آزاد شده و موجب آسیب به غشای لیپیدی و تاخیر در رشد و افزایش سرطان زایی می شود (۲۹). علاوه بر این افزایش مصرف آهن می تواند روی ساخت و ترشح انسولین و افزایش اکسیداسیون لیپیدها نیز اثر گذاشته و سبب کاهش برداشت و مصرف گلوکز در

[DOR: 20.1001.1.15614107.1389.13.2.5.2]

عضلات و افزایش ساخت گلوکز در کبد شود که این امر منجر به افزایش حساسیت نسبت به انسولین شده و فرد را مستعد به دیابت بارداری می کند (۳۰). افزایش غلظت فریتین سرم که همراه با مقاومت به انسولین و دیابت در جمعیت عمومی است(۳۱و۲۰و۱۹)، اخیراً در دیابت بارداری نیز گزارش گردیده است (۹).

در بعضی از مطالعات افزایش حضور آهن از طریق استرس اکسیداتیو به عنوان یک عامل مضر برای بدن شناخته شده است (۳۲) که این عمل از طریق رادیکالهای آزاد انجام می پذیرد (۳۳). افزونی آهن بدن و استرس اکسیداتیو در پاتوژنز و افزایش خطر دیابت نوع۲ و سایر اختلالات آن نقش دارند. اکنون مشخص شده که آهن بر روی متابولیسم گلوکز حتی در غیاب زیادی آهن نیز اثر می گذارد. مطالعات نشان داده که ذخیره آهن بدن در ایجاد اختلال تحمل گلوکز (۳۱) و دیابت بارداری نقش دارد (۱۴) چون ترکیبات آهن می توانند سنتز و ترشح انسولین را تحت تاثیر قرار دهند و سبب افزایش اکسیداسیون لیپید ها شوند که انتقال گلوکز به ماهیچه ها کاهش یافته و گلوکونئوژنز در کبد افزایش می یابد بنابر این منجر به مقاومت انسولین در بافتهای بدن می شود (۳۰). بنابراین آهن با سه مکانیسم کاهش تولید انسولین، افزایش مقاومت نسبت به انسولین و ایجاد اختلال در کبد در ایجاد دیابت نقش دارد (۳۴).

یکی دیگر از عوامل خطر در بروز دیابت حاملگی شاخص توده بدن می باشد که در مطالعه ما شاخص توده بدن در زنان با دیابت بارداری بیش از زنان باردار سالم بود و به ازای هر واحد افزایش BMI خطر بروز دیابت بارداری بعد از حذف اثر فریتین بطور معنی داری افزایش می یافت که با مطالعات دیگران همخوانی دارد (۳۶و۳۵). هم چنین Wrede و همکاران گزارش دادند که در زنان و مردان با BMI > 25 kg/m2 میزان فریتین سرم بطور معنی داری افزایش می یابد (۳۷).

با توجه به نتایج این مطالعه و مقایسه آن با مطالعات مشابه، به نظر می رسد که تجویز روتین آهن تکمیلی به همه زنان باردار نیاز به بررسی بیشتری دارد، چون بین دیابت بارداری و افزایش هموگلوبین و فریتین سرم ارتباط آماری معنی داری مشاهده شده است.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی بابل به دلیل حمایت مالی از تحقیق و از پرسنل محترم بیمارستان یحیی نژاد بخصوص خانم ثریا پورنوروز و همچنین لیلا رئیسی دانشجوی مامایی و بیماران شرکت کننده در طرح تشکر و قدردانی می گردد.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1389.13.2.5.2]

Comparison of Hemoglobin Concentration and Body Iron Stores in Normal Pregnancy and Gestational Diabetes Mellitus

F. Nasiri Amiri (MSc) [1*], Z. Basirat (MD) [2], M. Sharbatdaran (MD) [3], M. Pouramir (PhD) [4], K. Hajian (PhD) [5], Sh. Omidvar (MSc) [1]

1. Department of Midwifery, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran
2. Fatemeh Zahra Infertility and Reproductive Health Research Center, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran
3. Department of Pathology, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran
4. Department of Biochemistry & Biophysics, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran
5. Department of Social Medicine, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

J Babol Univ Med Sci;13(2); Mar 2011
Received: Feb 19th 2010, Revised: Mar 10th 2010, Accepted: Oct 6th 2010.

ABSTRACT

BACKGROUND AND OBJECTIVE: Gestational diabetes mellitus (GDM) is most common health problem during pregnancy and women with GDM are at high risk for development of diabetes mellitus type-2. The disease causes substantial morbidity and mortality and long term complications. Since some studies indicated that high maternal hemoglobin and body iron store were an independent risk factor for gestational diabetes. The aim of study was to compare hemoglobin concentration and body iron stores in women with gestational diabetes mellitus and normal pregnant women.

METHODS: This case- control study was performed on 200 pregnant who admitted to Shahid Yahyanejad hospital of Babol town, Iran during 2007-2008. For every sample of GDM diagnosed by OGTT impaired based on criteria (Carpenter & Coustan) a control sample of routine pregnancy care was selected. In this study 100 women with GDM were compared with 100 healthy pregnant women with normal Oral Glucose Tolerance test (GTT). Two groups were matched for age, gestational age, parity and referred center. Hemoglobin concentration and hematocrit and iron status measurements including ferritin, serum iron, total iron binding capacity (TIBC) were assessed and compared between two groups at the third trimester.

FINDINGS: In this study, the mean of hemoglobin concentration was 12.17±1.28 and 11.63±2.42 in GDM and control groups, respectively and mean of serum ferritin was 52.10±47.23 and 30.36±23.27 in GDM and control groups, respectively. Hemoglobin concentration and serum ferritin after adjusted BMI were significantly higher in GDM group as compared with controls at the third trimester ($p<0.05$). The mean serum iron concentration was 95.75±41.14 and 91.48±31.80 in GDM and control groups, respectively that showed no significant differences and TIBC was 354.55±40.47 and 353.02±51.10 in GDM and control groups, respectively.

CONCLUSION: Hemoglobin concentration and hematocrit and serum ferritin were higher in GDM than normal pregnancy. Therefore it requires more careful in prescribing iron supplementation to all pregnant women regarding to status of hemoglobin and serum iron status.

KEY WORDS: *Gestational diabetes mellitus, Hemoglobin concentration, Body iron stores, Ferritin*

*Corresponding Author;
Address: Department of Midwifery, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran
Tel: +98 111 2199591-4
E-mail: nasiri_fa@yahoo.com

[DOR: 20.1001.1.15614107.1389.13.2.5.2]

References

1. Cunningham FG, Leveno KG, Bloom SL, Hauth JC, Gilsrap III LC, Wenstrom KD. Williams obstetrics. 22nd ed. New York, McGraw Hill 2005; pp: 1170-2.
2. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 2006;29(Suppl 1): S43-8.
3. Kremer CJ, Duff P. Glyburide for the treatment of gestational diabetes. Am J Obstet Gynecol 2004;190(5):1438-9.
4. Dabelea D, Snell-Bergeon JK, Hartsfield Cynthia L, Bischoff Kimberly J, Hamman Richard F, Mcduffle Robert S. Increasing prevalence of gestational diabetes mellitus (GDM) over time and by birth cohort, Kaiser permanente of colorado GDM screening program. Diabetes Care 2005; 28:579-84.
5. Hossein Nezhad A, Maghbouli Zh, Larijani B. The incidence of diabetes and abnormal Glucose tolerance in women at early postpartum with previous gestational diabetes. Iranian J Diabetes Lipid Disorders 2004;4(1):27-34.
6. Saydah SH, Chandra A, Eberhardt MS. Pregnancy experience among women with and without gestational diabetes in the U.S., 1995 National Survey of Family Growth. Diabetes Care 2005;28(5):1035-40.
7. Kale SD, Kulkarni SR, Lubree HG, et al. Characteristics of gestational diabetic mothers and their babies in an Indian diabetes clinic. J Assoc Physician India 2005;53:857-63.
8. Steer P, Alam MA, Wadswoth J, Welch A. Relation between maternal hemoglobin concentration and birth weight in different ethnic groups. BMJ 1995;310(6978):489-91.
9. Lao TT, Chan LY, Tam KF, Ho LF. Maternal hemoglobin and risk of gestational diabetes mellitus in Chinese women. Obstet Gynecol 2002;99(5):807-12.
10. Lao TT, Pun TC. Anemia in pregnancy is the current definition meaning ful? Eur J Obstet Gynecol Report Biol 1996;68(1):53-8.
11. Lao TT, Chan PL, Tam KF. Gestational diabetes mellitus in the last trimester- a feature of maternal iron excess? Diabet Med 2001;18(3): 218-23.
12. Medalie JH, Papier CM, Goldbourt U, Herman JB. Major factors in the development of diabetes mellitus in 10,000 men. Arch Intern Med 1975;135(6):811-17.
13. Barbieri M, Ragno E, Benvenutti E, et al. New aspects of the insulin resistance syndrome, impact on the haematological parameters. Diabetologia 2001; 44:1232-7.
14. Lao TT, Tam KF. Maternal serum ferritin and gestational impaired glucose tolerance. Diabetes Care 1997;20(9):1368-9.
15. Rao GMM, Morghom LO. Erythrocyte and hemoglobin level in diabetic women. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1984; 52(3):272-5.
16. Rao GMM. Erythrocyte count changes in obesity and diabetes. Indian J Zool 1987:10:1-6.
17. Fernandez-Real JM, Lopez Bermejo A, Ricart W. Cross-talk between iron metabolism and diabetes. Diabetes 2002;51(8):2348-54.
18. Ascherio A, Rimm EB, Giovannucci E, Willett WC, Stampfer MJ. Blood donations and risk of coronary heart disease in men. Circulation 2001;103(1):52-7.
19. Tuomainen TP, Nyyssonen K, Salonen R, et al. Body iron stores are associated with serum insulin and blood glucose concentrations: population study in 1013 eastern Finnish men. Diabetes Care 1997;20(3):426-8.
20. Fernandez-Real JM, Ricart-Engel W, Arroyo E, et al. Serum ferritin as a component of the insulin resis-tance syndrome. Diabetes Care 1998;21(1):62-8.
21. Lao TT, Ho LF. Gestational diabetes and maternal third trimester blood count. J Repord Med 2002;47(4):309-12.
22. Jiang R, Manson JE, Meigs JB, Ma J, Rifai N, Hu FB. Body iron stores in relation to risk of type 2 diabetes in apparently healthy women. JAMA 2004;291(6):711-7.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1389.13.2.5.2]

23. Lao TT, Ho LF. Impact of iron deficiency anemia on prevalence of gestational diabetes mellitus. Diabetes Care 2004;027(3):650-6.
24. Lao TT, Ho LF. Impaired glucose tolerance and pregnancy outcome in Chinese women with high body mass index. Hum Reprod 2000;15(8):1826-9.
25. Salonen JT, Tuomainen TP, Nyyssonen K, Lakka HM, Punnonen K. Relation between iron stores and non-insulin dependent diabetes in men: case control study. BMJ 1998;317(7160):727.
26. Ford ES, Cogswell ME. Diabetes and serum ferritin concentration among U.S. adults. Diabetes Care 1999;22(12): 1978-83.
27. Scholl TO. Iron status during pregnancy: setting the stage for mother and infant. Am J Clin Nutr 2005;81(5):1218-22.
28. Fauci AS, Braunwald E, Kasper Dl, et al. Harrison's principles of Internal Medicine. 17th ed. New York, MC Graw Hil Medical 2008; pp:631.
29. Lachili B, Hininger I, Faure H, et al. Increased lipid proxidation in pregnant women after iron and vitamin C supplementation. Biol Trace Elem Res 2001;83 (2):103-10.
30. Defronzo RA. Lilly lecture 1987. The triumvirate: beta-cell, muscle, liver. A collusion responsible for NIDDM. Diabetes 1988;37(6):667-87.
31. Barbieri M, Ragno E, Benvenuti E, Zito GA, Corsi A, Ferrucci L. New aspects of the insulin resistance syndrome: impact on haematological parameters. Diabetologia 2001;44(10):1232-7.
32. Lund EK, Fairweather-Tait SJ, Wharf SG, Johnson IT. Chronic exposure to high levels of dietary iron fortification increases lipid peroxidation in the mucosa of the rat large intestine. J Nutr 2001;131(11):2928-31.
33. Pierre JL, Fontecave M. Iron and activated oxygen species in biology: the basic chemistry. Biometals 1999;12(3): 195-9.
34. Swaminathan S, Fonseca VA, Alam MG, Shah SV. The role of iron in diabetes and its complications. Diabetes Care 2007;30(7):1926-33.
35. Schrauwers C, Dekker G. Maternal and perinatal outcome in obese pregnant patients. J Matern Fetal Neonatal Med. 2009;22(3):218-26.
36. Madhavan A, Beena Kumari R, Sanal MG. A pilot study on the usefulness of body mass index and waist hip ratio as a predictive tool for gestational diabetes in Asian Indians. Gynecol Endocrinol 2008;24(12):701-7.
37. Wrede CE, Buettner R, Bollheimer LC, Scholmerich J, Palitzsch KD, Hellerbrand C. Association between serum ferri and the insulin resistance syndrome in a representative population. Eur J Endocrinol 2006;154(2):333-40.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1389.13.2.5.2]