

بررسی ارتباط دیابت بارداری و الگوهای غذایی

مهدیه آخوندان^۱، پروین میرمیران^{۲*}، بهرام رشیدخانی^۱، گلاره اصغری^۲

چکیده

مقدمه: ترکیب برنامه غذایی اثر مهمی بر فعالیت انسولین در طی بارداری دارد. با این حال بیشتر مطالعات به نقش هر یک از مواد مغذی در دیابت بارداری پرداخته اند. لذا این مطالعه با هدف بررسی ارتباط دیابت بارداری با الگوهای غذایی قبل از بارداری انجام شد.

روش‌ها: در این مطالعه ۱۲۳ مادر باردار مبتلا به دیابت بارداری در گروه مورد و ۲۶۹ مادر باردار سالم در گروه شاهد بررسی شدند. اطلاعات برنامه غذایی یک سال قبل بارداری این افراد از طریق تکمیل پرسشنامه بسامد خوراک جمع آوری شد. **یافته‌ها:** توسط روش آنالیز عاملی، دو الگوی غذایی به دست آمد. الگوی غذایی سالم با مصرف بالاتر روغن های مایع، حبوبات، مغزها، میوه ها، مرغ و ماهی، غلات کامل و غلات تصفیه و الگوی غذایی غربی با مصرف بالای شیرینی ها، مربا و کمپوت، مایونز، نوشابه ها، میان وعده های شور، چربی های جامد، لبنیات پرچرب، سیب زمینی، اعماء و احشا، تخم مرغ، گوشت قرمز، غذاهای آماده، چای و قهوه شناسایی شد. امتیاز حاصله در هر الگو بر اساس میانه تقسیم بندی شد. امتیاز بالاتر در الگوی غذایی غربی (دسته بالاتر از میانه) با افزایش خطر ابتلا به دیابت بارداری ارتباط مثبت نشان داد (CI: ۱/۲۷-۳/۰۴). این نسبت پس از تعدیل اثر عوامل محدودشگر همچنان معنادار بود (OR: ۱/۹۷، CI: ۱/۴۰-۲/۷۲، %۹۵). **نتیجه‌گیری:** در این مطالعه ارتباط مثبت الگوی غذایی غربی با افزایش خطر دیابت بارداری مشاهده شد. به نظر می رسد با تغییر در الگوهای غذایی بتوان خطر دیابت بارداری را به ویژه در زنانی که الگوی غذایی غربی مصرف می کنند، کاهش داد.

واژگان کلیدی: دیابت بارداری، الگوی غذایی، تحلیل عاملی، تغذیه

۱- دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

۲- مرکز تحقیقات پیشگیری و درمان چاقی، پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

* **نشانی:** تهران، اوین، جنب بیمارستان طالقانی، پلاک ۲۴، مرکز تحقیقات پیشگیری و درمان چاقی، پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تلفن: ۰۲۱-۲۲۴۳۲۵۰۰، نامبر: ۰۲۱-۲۲۴۱۶۲۶۴، پست الکترونیک: mirmiran@endocrine.ac.ir

مقدمه

به ویژه رژیم‌های غذایی حاوی گوشت فرآوری شده بیشتر را با دیابت بارداری نشان داده است [۱۳]. لذا با توجه به روند رو به رشد دیابت بارداری، کمبود مطالعه در زمینه بررسی اثر الگوهای غذایی در ایجاد و پیشگیری از GDM و ضرورت تحقیق روایی و پایایی این الگوها در جمعیت‌های گوناگون، این مطالعه جهت بررسی ارتباط میان الگوی برنامه غذایی پیش از بارداری با خطر GDM انجام شد.

روش‌ها

در این مطالعه مورد-شاهدی، افراد گروه‌های مورد و شاهد از میان خانم‌های باردار مراجعه کننده به بیمارستان‌های دولتی آموزشی و مطب‌های خصوصی انتخاب شدند. مادران باردار در هفته‌های ۲۸-۲۴ بارداری با آزمون چالش گلوکز (Glucose Challenge =GCT) با آزمون چالش گلوکز (Test) ۵۰ گرمی یک ساعته مورد غربالگری قرار گرفتند و در افرادی که قند خونشان مساوی یا بیشتر از ۱۳۰ میلی گرم در میلی لیتر بود آزمون تحمل گلوکز (Glucose Tolerance Test=GTT) ۱۰۰ گرمی ۳ ساعته انجام شد. بر اساس معیارهای کارپنتر کوستان [۲۱]، در مورد افرادی که حداقل دو نوبت آزمون GTT دچار اختلال بود به عنوان دیابت بارداری تشخیص داده شدند. بر همین اساس مادران باردار مبتلا به دیابت بارداری در گروه مورد و مادران بارداری که آزمون GCT آنها در هفته‌های ۲۸-۲۴ بارداری در محدوده طبیعی قرار داشت، در گروه شاهد قرار گرفتند. مادرانی که بارداری چند قلوبی، سابقه ابتلا به هر گونه بیماری از جمله دیابت (قبل از بارداری) و یا دیابت بارداری داشتند و یا یک سال قبل از بارداری از رژیم لاغری پیروی می‌کردند، از مطالعه خارج شدند. افراد گروه شاهد تا پایان بارداری جهت اطمینان از عدم ابتلا به دیابت بارداری مورد پیگیری قرار گرفتند و در صورت ابتلا به دیابت بارداری از گروه شاهد حذف شدند. در این مطالعه به ازای هر مادر باردار مبتلا به دیابت بارداری در گروه مورد از هر مرکز درمانی، دو مادر باردار سالم از همان مرکز وارد گروه کنترل شدند. به علاوه افراد گروه مورد و شاهد بر مبنای سن (با فاصله ۵ سال)

دیابت بارداری (Gestational Diabetes Mellitus=GDM) مهمترین عارضه طبی و اختلال متابولیکی شایع در زمان بارداری است و تقریباً در ۷٪ تمام بارداری‌ها رخ می‌دهد [۱]. داده‌ها حاکی از افزایش چشم‌گیر دیابت بارداری در سال‌های اخیر می‌باشند [۲،۳]. در جمعیت شهری ایران بروز GDM مشابه کشورهای توسعه یافته گزارش شده است [۴]. مطالعات انجام شده در تهران شیوع این بیماری را ۶/۹-۲/۹٪ برآورد کرده‌اند [۵-۱۰].

دیابت بارداری همانند دیابت نوع ۲، به دلیل مقاومت به انسولین ایجاد می‌شود. بسیاری از عوامل خطر دیابت بارداری مشابه عوامل خطر دیابت نوع ۲ هستند [۱۱،۱۲]. به نظر می‌رسد عواملی که پیش از بارداری در مقاومت به انسولین دخالت دارند، در طی بارداری آسیب بیشتری ایجاد کرده و جز عوامل خطر دیابت بارداری هستند [۱۳]. اثر برنامه غذایی بر افزایش خطر دیابت نوع ۲ مشاهده شده است لذا به نظر می‌رسد ترکیب برنامه غذایی اثر مهمی بر فعالیت انسولین در طی بارداری دارد [۱۴]. مطالعات انجام شده در زمینه ارتباط برنامه غذایی و دیابت بارداری، عمدتاً بر نقش هر یک از گروه‌های غذایی به تنهایی در ایجاد دیابت بارداری تمرکز کرده‌اند [۱۳]. ولی به دلیل محدودیت‌های این روش مطالعه (در نظر نگرفتن تداخلات و اثر سینرژیک مواد مغذی) [۱۵] استفاده از آنالیز الگوهای غذایی، مکمل و جایگزین بررسی ارتباط برنامه غذایی و خطر بیماری‌ها شده است [۱۶]. الگوهای غذایی براساس فرهنگ و نژاد و بسیاری از عوامل محیطی (در دسترس بودن، توانایی افراد برای خرید و تبلیغات) شکل می‌گیرند [۱۶]. لذا مطالعه الگوهای غذایی می‌تواند به دنیای واقعی نزدیکتر بوده و درک آن توسط عموم مردم آسان تر باشد [۱۵]. مطالعات ارتباط الگوی غذایی غربی (western) [۱۷،۱۸] و الگوهای مشابه به الگوی غربی از جمله الگوی غذایی محتاطانه (conservative) [۱۹] و الگوی غذایی غربی مدرن (western modern) [۲۰] را با افزایش خطر دیابت نوع ۲ نشان داده‌اند ولی تنها یک مطالعه به بررسی رابطه خطر GDM و الگوی غذایی پرداخته است که ارتباط مثبت میان الگوی غذایی غربی و

مثبت در هر الگو نشان دهنده رابطه مستقیم با آن الگو و بار عاملی منفی نشان دهنده رابطه معکوس با آن الگو بود. جهت بررسی رابطه میان هر یک از متغیرهای مستقل با دیابت بارداری، نسبت شانسی (Odds Ratio=OR) محاسبه شد و جهت از بین بردن اثرات متغیرهای مخدوش کننده از مدل رگرسیون لجستیک استفاده شد. در این مطالعه جهت مقایسه متغیرهای مخدوش کننده کمی بین گروه مورد و شاهد به ترتیب از آزمون‌های تی مستقل یا من ویتنی و برای مقایسه متغیرهای کیفی از آزمون مجذور کای یا دقیق فیشر استفاده شد.

یافته‌ها

۱۳۴ مادر باردار مبتلا به دیابت بارداری و ۲۸۷ مادر باردار سالم وارد این مطالعه شدند. از این تعداد ۱۲ نفر به دلیل عدم تکمیل پرسشنامه (عدم پاسخ دهی به بیش از ۴۰ درصد از اقسام غذایی) و ۱۷ نفر به این دلیل که نسبت انرژی دریافتی به انرژی تخمینی مورد نیاز آنها بالاتر یا پایین از $\pm 3SD$ جامعه بود، از مطالعه خارج شدند. در پایان ۱۲۳ مادر باردار مبتلا به دیابت بارداری و ۲۶۹ مادر باردار سالم در این مطالعه مورد بررسی قرار گرفتند. در جدول شماره ۲ ویژگی‌های جمعیتی، شیوه زندگی و وضعیت سلامت افراد در گروه‌های مورد و شاهد نشان داده شده است. مقایسه گروه مورد و شاهد نشان داد که میانگین وزن و نمایه توده بدن پیش از بارداری افراد گروه مورد به شکل معناداری بالاتر از گروه شاهد بود ($P < 0/001$). همچنین سن بارداری در گروه مورد کمتر از گروه شاهد بود ($P = 0/001$). از نظر سابقه دیابت در اقوام درجه اول و میزان فعالیت بدنی نیز میان دو گروه تفاوت معنادار مشاهده شد. میانگین معیار انرژی دریافتی گروه مورد از گروه شاهد بیشتر بود، اگرچه این تفاوت معنادار نبود ($P = 0/06$). وضعیت مالکیت منزل مسکونی و سطح زیر بنای منزل مسکونی دو گروه تفاوت معناداری نشان داد. با استفاده از روش آنالیز عاملی، دو الگوی غذایی غالب در افراد تحت مطالعه شناسایی شد. الگوهای به دست آمده بر اساس مطالعات پیشین به نام‌های الگوی غذایی سالم و غربی نام گذاری شدند. الگوی غذایی سالم در برگیرنده

همسان شدند به طوری که در هر گروه سنی تعداد افراد شاهد دو برابر افراد مورد باشد.

از کلیه افراد گروه‌های مورد و شاهد اطلاعات در مورد سن، وزن قبل از بارداری، میزان تحصیلات، وضع اقتصادی، مصرف دخانیات، تاریخچه خانوادگی دیابت و مصرف مکمل گرفته شد. قد افراد در حالت بدون کفش توسط متر نصب شده به دیوار با دقت ۰/۵ سانتیمتر اندازه گیری شد. نمایه توده بدن (Body Mass Index=BMI) از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) محاسبه شد. اطلاعات برنامه غذایی یک سال قبل بارداری افراد گروه‌های مورد و شاهد از طریق تکمیل پرسشنامه بسامد خوراک نیمه کمی (Frequency Questionnaire= FFQ) (Food معتبر [۲۲])، به روش مصاحبه جمع آوری شد. بعد از تکمیل پرسشنامه بسامد خوراک مقادیر ذکر شده هر غذا با استفاده از راهنماهای مقیاس خانگی به گرم تبدیل شد [۲۳] و توسط نرم افزار (First Corp, San Bruno, Calif) Nutritionist IV Data-Bank، آنالیز شد.

میزان فعالیت بدنی قبل از بارداری و متوسط زمانی که هر فرد به طور معمول در هر روز صرف فعالیت‌های با شدت مختلف کرده بود، نیز با تکمیل پرسشنامه فعالیت بدنی معتبر و قابل اطمینان [۲۴] مورد بررسی قرار گرفت. در این پرسشنامه میزان فعالیت بدنی هر فرد با در نظر گرفتن معادل متابولیکی (Metabolic Equivalent=MET) آن محاسبه شد و مقادیر به صورت MET-h/wk گزارش شدند [۲۵].

جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها در این مطالعه از نرم افزار SPSS (SPSS Inc., Chicago IL, Version 16) نسخه ۱۶ استفاده شد. اقسام غذایی به دست آمده از پرسشنامه بسامد خوراک بر مبنای تشابه مواد مغذی آنها به ۲۲ گروه [۲۶، ۲۷] طبقه بندی شدند (جدول ۱). سپس الگوهای غذایی با روش تحلیل عاملی مشخص شدند و در این آنالیز از چرخش واریماکس جهت ایجاد یک ماتریکس ساده و تمایز گذار استفاده شد. به هر فرد بر حسب بار مصرف گروه‌های غذایی مختلف برای هر الگوی غذایی بر اساس فرمول $[x_j]$ $i = \sum_1 [(b_{ij}/\lambda_i)$ یک نمره (Factor score) داده شد [۱۵]. این نمرات بر حسب میانه به دو قسمت تقسیم شدند. بار عاملی

همچنین تعداد زایمان در افراد قرار گرفته در دسته های اول و دوم الگوی غذایی غربی تفاوت معنادار نشان داد ($P < 0/05$). در الگوی غذایی سالم، میانگین انرژی دریافتی افراد قرار گرفته در دسته دوم ($3193/6 \pm 684$) بیشتر از دسته اول بود ($2275/3 \pm 549/2$). ۴۱ درصد افرادی که در دسته دوم الگوی غذایی سالم قرار داشتند مکمل دریافت می کردند، در حالیکه ۲۶ درصد افراد دسته اول مکمل دریافت می کردند. میزان تحصیلات و میزان درآمد افرادی که در دسته دوم الگوی غذایی سالم قرار داشتند بیشتر از دسته اول بود (جدول ۴). در ارتباط با سایر متغیرها، تفاوت معناداری مشاهده نشد (داده ها نشان داده نشده است).

ابتلا به دیابت بارداری در افرادی که امتیاز بالایی در الگوی غذایی غربی کسب کرده بودند (دسته دوم) ۹۷٪ بیشتر از افرادی بود که در دسته اول قرار داشتند ($CI: 1/27-3/04$; $OR: 1/97$). این نسبت پس از تعدیل اثر عوامل مخدوش کننده وزن پیش از بارداری، سن بارداری، فعالیت بدنی، سابقه خانوادگی ابتلا به دیابت، وضعیت مالکیت منزل مسکونی و سطح زیر بنای منزل مسکونی معنادار بود ($CI: 1/40-2/72$; $OR: 1/68$). از سوی دیگر میان الگوی غذایی سالم و خطر ابتلا به دیابت بارداری ارتباط معناداری مشاهده نشد ($CI: 0/61-1/56$; $OR: 0/97$) (جدول ۵).

مصرف بالاتر روغن های مایع، حبوبات، مغزها، میوه ها، مرغ و ماهی، غلات کامل و غلات تصفیه شده بود. در الگوی غذایی غربی نیز مصرف شیرینی ها، مربا و کمپوت، مایونز، نوشابه ها، میان وعده های شور، چربی های جامد، لبنیات پرچرب، سیب زمینی، اعماء و احشا، تخم مرغ، گوشت قرمز، غذاهای آماده، چای و قهوه بالا بود، در حالی که مصرف لبنیات کم چرب، حبوبات و غلات کامل در این الگو بسیار پایین بود (جدول ۳). این دو الگوی غذایی در مجموع ۱۹/۲۶٪ از کل واریانس مصرف را توجیه می کردند.

توزیع ویژگی های شیوه زندگی و سلامتی در دسته مختلف الگوهای غذایی در افراد گروه مورد و شاهد نشان داد که وزن و BMI پیش از بارداری در افرادی که الگوی غذایی غربی بیشتری مصرف می کردند، بیشتر از افرادی بود که الگوی غذایی غربی کمتری مصرف می کردند ($P < 0/05$). همچنین میانگین و انحراف معیار انرژی دریافتی افراد قرار گرفته در دسته دوم الگوی غذایی غربی $2984/9 \pm 786/7$ بود که از میانگین و انحراف معیار انرژی دریافتی افراد دسته اول ($2489/1 \pm 672/7$) به شکل معناداری بیشتر بود. سابقه ابتلا به دیابت در اقوام درجه اول افراد قرار گرفته در دسته دوم الگوی غذایی غربی، بیشتر از افراد قرار گرفته در دسته اول بود ($P < 0/05$).

جدول ۱- گروه های غذایی مورد استفاده در آنالیز عاملی

| گروه غذایی | اجزا |
|-------------------|---|
| غلات تصفیه شده | نان لواش، نان باگت، برنج، ماکارونی، رشته، ورمیشل |
| غذاهای آماده | گوشت های فرآوری شده (سوسیس-کالباس)، پیتزا |
| سیب زمینی | سیب زمینی (تمام روش های آماده سازی) |
| میان وعده های شور | بیسکویت شور، چیپس، پفک، خیار شور، سبزیجات شور |
| مایونز | انواع سس مایونز |
| نوشابه ها | انواع آبمیوه های صنعتی و با شکر افزودنی، نوشابه ها |
| تخم مرغ | تخم مرغ |
| سبزی ها | کاهو، اسفناج، سبزی خوردن، سبزیجات پخته (قرمه، آش، پلویی)، پیاز، خیار، شلغم، کلم، بادمجان، کدو، کرفس، فلفل، فلفل دلمه ای، سیر، قارچ، نخود سبز، لوبیا سبز، باقلا، هویج، کدو حلوائی، گوجه فرنگی، کچاپ |
| غلات کامل | نان سنگک، تافتون، بربری، جو، ذرت، بلغور |
| میوه ها و خشکبار | سیب، پرتقال، نارنگی، خرما، هندوانه، طالبی و گرمک، موز، لیمو شیرین، لیمو ترش، زردآلو، انگور، گوجه سبز، گیلاس و آلبالو، انار، توت فرنگی، کیوی، گریپ فروت، خرمالو، گلابی، هلو، آلو، شلیل، توت سفید، انجیر، انواع خشکبار و آبمیوه های طبیعی |

ادامه جدول ۱ در صفحه بعد

ادامه جدول ۱

| | |
|--|---------------------------------|
| ماهی، تن ماهی، مرغ | مرغ و ماهی |
| شیرپرچرب، شیر کاکائو، ماست چکیده، ماست پرچرب، پنیر خامه ای، کشک، انواع بستنی | لبنیات پرچرب |
| شیر کم چرب، ماست معمولی، پنیر، دوغ | لبنیات کم چرب |
| انواع مرباها و کمپوت ها، عسل | مربا و کمپوت |
| انواع روغن های مایع، روغن زیتون، زیتون | چربی های مایع |
| کره، مارگارین، خامه و سرشیر، روغن نباتی جامد، روغن حیوانی | چربی های جامد |
| کیک، گز، سوهان، شیرینی خشک، شیرینی تر، شکر، قند، شکلات، آب نبات، نبات، سوهان | شیرینی ها و میان وعده های شیرین |
| گوشت گاو، گوسفند، همبرگر، چرخ کرده | گوشت قرمز |
| جگر، دل، قلوه، سیرابی، کله، پاچه، زبان، مغز | امعا و احشا، |
| قهوه و چای | قهوه و چای |
| گردو، بادام، فندق، پسته، بادام زمینی، انواع تخمه ها | مغزها، دانه ها و تخمه |
| عدس، انواع لوبیاها، نخود، لپه، سویا، ماش | حبوبات |

جدول ۲- توزیع ویژگی های جمعیتی، شیوه زندگی و وضعیت سلامت در افراد گروه های مورد و شاهد* †

| گروه شاهد | گروه مورد | ویژگی های مورد مطالعه |
|----------------|----------------|---|
| ۲۹/۷ ± ۴/۲ | ۲۹/۶ ± ۴/۵ | سن (سال) |
| ¶ ۶۴/۵ ± ۹/۶ | ۷۱/۳ ± ۱۰/۹ | وزن قبل از بارداری (kg) |
| ۱۶۱/۷ ± ۵/۳ | ۱۶۱/۵ ± ۴/۸ | قد (cm) |
| ¶ ۲۴/۶ ± ۳/۳ | ۲۷/۳ ± ۳/۹ | BMI قبل از بارداری (kg/m ²) |
| § ۳۱/۲ ± ۳/۵ | ۲۹/۴ ± ۴/۸ | سن بارداری (هفته) |
| ۲۶۸۵/۳ ± ۷۵۶/۶ | ۲۸۴۲/۰ ± ۷۹۵/۵ | انرژی دریافتی (kcal) |
| ۹۱ (۳۳/۸) | ۶۷ (۵۴/۹) | سابقه دیابت در اقوام درجه اول |
| ¶ ۱۷۸ (۶۶/۱) | ۵۵ (۴۵/۱) | بله |
| ۳ (۱/۱) | ۰ (۰) | خیر |
| ۲۶۶ (۹۸/۹) | ۱۲۲ (۱۰۰) | استعمال سیگار |
| ۱۱۹ (۴۴/۲) | ۷۷ (۶۲/۶) | بله |
| § ۱۵۰ (۵۵/۷) | ۴۶ (۳۷/۴) | خیر |
| ۴۹ (۱۸/۲) | ۳۰ (۲۴/۴) | میزان فعالیت |
| ۲۱۲ (۷۸/۸) | ۸۶ (۶۹/۹) | پایین |
| ۸ (۲/۹) | ۷ (۵/۷) | بالا |
| ۳۷ (۱۳/۷) | ۲۴ (۱۹/۵) | تعداد زایمان |
| ۲۳۲ (۸۶/۲) | ۹۹ (۸۰/۵) | ۰ |
| ۵ (۱/۹) | ۳ (۲/۳) | ۱-۳ |
| ۲۶۲ (۹۸/۱) | ۱۲۰ (۹۷/۷) | ۳< |
| | | سابقه سقط |
| | | بله |
| | | خیر |
| | | سابقه ماکروزمی |
| | | بله |
| | | خیر |

ادامه جدول ۲ در صفحه بعد

ادامه جدول ۲

| میزان تحصیلات | |
|--------------------------|-------------------|
| ۱۸ (۶/۷) | ۹ (۷/۳) |
| ۶۲ (۲۳/۰) | ۲۱ (۱۷/۱) |
| ۱۸۹ (۷۰/۳) | ۹۳ (۷۵/۶) |
| میزان درآمد | |
| ۳۶ (۱۳/۶) | ۲۷ (۲۲/۰) |
| ۱۷۷ (۶۷/۱) | ۸۰ (۶۵/۰) |
| ۵۱ (۱۹/۳) | ۱۶ (۱۳/۰) |
| وضعیت مالکیت منزل مسکونی | |
| ۹۵ (۳۵/۷) | ۲۵ (۲۰/۳) |
| ‡ ۱۷۱ (۶۴/۳) | ۹۸ (۷۹/۷) |
| ۱۱۸ (۴۲/۹) | ۷۴ (۶۱/۷) |
| ‡ ۱۳۹ (۵۷/۱) | ۴۶ (۳۸/۳) |
| | بالاتر از میانه |
| | پایین تر از میانه |

* آزمون تی مستقل و من ویتنی برای مقایسه متغیرهای کمی و آزمون مجذور کای یا دقیق فیشر و برای مقایسه متغیرهای کیفی
 † اعداد جدول بیانگر میانگین \pm انحراف معیار و (درصد) تعداد به ترتیب برای متغیرهای کمی و کیفی هستند.

‡ P < ۰/۰۱ § P = ۰/۰۰۱ ¶ P < ۰/۰۰۱

جدول ۳- یار عاملی گروه های غذایی در الگوهای غذایی اصلی*

| گروه غذایی | الگوی غذایی غربی | الگوی غذایی سالم |
|---------------------------------|------------------|------------------|
| مرهاها و کمپوت | ۰/۵۰ | - |
| شیرینی ها و میان وعده های شیرین | ۰/۴۸ | - |
| میان وعده های شور | ۰/۴۴ | - |
| مایونز | ۰/۴۳ | ۰/۲۷ |
| نوشابه ها | ۰/۴۰ | - |
| چربی های جامد | ۰/۳۸ | - |
| لبنیات پرچرب | ۰/۳۴ | - |
| سیب زمینی | ۰/۳۲ | - |
| امعاء و احشاء | ۰/۳۱ | - |
| تخم مرغ | ۰/۲۹ | - |
| قهوه و چای | ۰/۲۵ | - |
| گوشت قرمز و غذاهای آماده | ۰/۲۳ | ۰/۲۱ |
| لبنیات کم چرب | -۰/۲۱ | - |
| سبزی ها | - | - |
| چربی های مایع | - | ۰/۶۹ |
| حبوبات | -۰/۳۸ | ۰/۵۹ |
| مغزها، دانه ها و تخمه | ۰/۲۸ | ۰/۵۸ |
| میوه ها و خشکبار | - | ۰/۵۱ |
| مرغ و ماهی | - | ۰/۴۳ |
| غلات کامل | -۰/۲۴ | ۰/۳۵ |
| غلات تصفیه شده | - | ۰/۲۴ |
| درصد واریانس توجیه شده | ۱۰/۳۳ | ۸/۹۳ |

* بارهای عاملی کمتر از ۰/۲ جهت سادگی جدول نشان داده نشده است.

جدول ۴- توزیع ویژگی‌های شیوه زندگی و سلامتی در دسته‌های مختلف الگوهای غذایی غربی و سالم*†

| الگوی غذایی سالم | | الگوهای غذایی غربی | | نام متغیر |
|------------------|----------------|--------------------|----------------|--|
| دسته دوم | دسته اول | دسته دوم | دسته اول | |
| ۲۹/۸ ± ۴/۴ | ۲۹/۶ ± ۴/۳ | ۲۹/۸ ± ۴/۴ | ۲۹/۶ ± ۴/۳ | سن (سال) ^۲ |
| ۶۶/۸ ± ۱۰/۱ | ۶۶/۶ ± ۱۱/۵ | ‡ ۶۷/۹ ± ۱۱/۴ | ۶۵/۵ ± ۹/۵ | وزن قبل از بارداری (kg) ^۲ |
| ۱۶۲/۱ ± ۴/۸ | ۱۶۱/۳ ± ۵/۴ | ۱۶۱/۷ ± ۵/۴ | ۱۶۱/۷ ± ۴/۹ | قد (cm) ^۲ |
| ۲۵/۴ ± ۳/۵ | ۲۵/۶ ± ۳/۹ | ‡ ۲۵/۹ ± ۳/۸ | ۲۵/۱ ± ۳/۵ | BMI قبل از بارداری (kg/m ²) ^۲ |
| ۳۰/۸۰ ± ۴/۱ | ۳۰/۴۸ ± ۳/۹ | ۳۰/۸ ± ۴/۱ | ۳۰/۵ ± ۳/۹ | سن بارداری (هفته) ^۲ |
| § ۳۱۹۳/۶ ± ۶۸۴/۰ | ۲۲۷۵/۳ ± ۵۴۹/۲ | § ۲۹۸۴/۹ ± ۷۸۶/۷ | ۲۴۸۹/۱ ± ۶۷۲/۷ | انرژی دریافتی (kcal) ^۲ |
| | | | | سابقه دیابت در اقوام درجه اول ^۳ |
| ۱۱۶ (۴۰/۵) | ۷۹ (۴۰/۳) | ۹۰ (۴۶/۶) | ۶۸ (۳۴/۴) | بله |
| ۱۱۶ (۵۹/۵) | ۱۱۷ (۵۹/۷) | ‡ ۱۰۳ (۵۳/۴) | ۱۳۰ (۶۵/۶) | خیر |
| | | | | استعمال سیگار ^۳ |
| ۲ (۱/۱) | ۱ (۰/۵) | ۱۰۰ (۰) | ۳ (۱/۵) | بله |
| ۱۹۶ (۹۸/۹) | ۱۹۴ (۹۹/۵) | ۱۹۳۳ (۱۰۰) | ۱۹۵ (۹۸/۵) | خیر |
| | | | | میزان فعالیت بدنی ^۳ |
| ۱۰۷ (۵۴/۶) | ۸۹ (۴۵/۴) | ۹۵ (۴۹/۰) | ۱۰۱ (۵۱/۰) | بالا |
| ۸۹ (۴۵/۴) | ۱۰۷ (۵۴/۶) | ۹۹ (۵۱) | ۹۷ (۴۹/۰) | پایین |
| | | | | دریافت مکمل ^۳ |
| ۸۰ (۴۱/۰) | ۵۱ (۲۶/۰) | ۶۴ (۳۳/۲) | ۶۷ (۳۳/۸) | بله |
| ‡ ۱۱۵ (۵۹/۰) | ۱۴۵ (۷۴/۰) | ۱۲۹ (۶۶/۸) | ۱۳۱ (۶۶/۲) | خیر |
| | | | | تعداد زایمان ^۳ |
| ۳۴ (۱۷/۳) | ۴۵ (۲۲/۹) | ۴۶ (۲۳/۷) | ۳۳ (۱۶/۷) | ۰ |
| ۱۵۶ (۷۹/۷) | ۱۴۲ (۷۲/۵) | ۱۳۷ (۷۰/۶) | ۱۶۱ (۸۱/۳) | ۱-۳ |
| ۹ (۳/۰) | ۹ (۴/۶) | ‡ ۱۱ (۵/۷) | ۴ (۲/۰) | ۳< |
| | | | | میزان تحصیلات |
| ۸ (۴/۱) | ۱۹ (۹/۷) | ۱۶ (۸/۳) | ۱۱ (۵/۵) | بی سواد و ابتدایی |
| ۳۱ (۱۵/۸) | ۵۲ (۲۶/۵) | ۴۶ (۲۳/۷) | ۳۷ (۱۸/۷) | راهنمایی |
| § ۱۵۷ (۸۰/۱) | ۱۲۵ (۶۳/۸) | ۱۳۲ (۶۸/۰) | ۱۵۰ (۷۵/۸) | متوسطه و بالاتر |
| | | | | میزان درآمد |
| ۲۰ (۱۰/۳) | ۴۳ (۲۲/۳۹) | ۳۱ (۱۶/۳) | ۳۲ (۱۶/۲) | سهم اول |
| ۱۵۱ (۷۷/۴) | ۱۰۶ (۵۵/۲) | ۱۲۴ (۶۵/۳) | ۱۳۳ (۶۷/۵) | سهم دوم |
| ‡ ۲۴ (۱۲/۳) | ۴۳ (۲۲/۴) | ۳۵ (۱۸/۴) | ۳۲ (۱۶/۳) | سهم سوم |
| | | | | وضعیت مالکیت منزل مسکونی |
| ۶۶ (۳۴/۲) | ۵۴ (۲۷/۶) | ۶۳ (۳۲/۶) | ۵۷ (۲۹/۱) | دارد |
| ۱۲۷ (۶۵/۸) | ۱۴۲ (۷۲/۴) | ۱۳۰ (۶۷/۴) | ۱۳۹ (۷۰/۹) | ندارد |
| ۹۰ (۴۸/۹) | ۱۰۲ (۵۲/۸) | ۱۰۴ (۵۵/۳) | ۸۸ (۴۶/۶) | سطح زیر بنا بالاتر از میانه |
| ۹۴ (۵۱/۱) | ۹۱ (۴۷/۲) | ۸۴ (۴۴/۷) | ۱۰۱ (۵۳/۴) | منزل مسکونی پایین تر از میانه |

* برای مقایسه متغیرهای کمی میان گروه مورد و شاهد از آزمون independent t-test یا من ویتنی و برای مقایسه متغیرهای کیفی از آزمون مجذور کای یا دقیق فیشر استفاده شد.

† اعداد جدول بیانگر میانگین ± انحراف معیار و (درصد) تعداد به ترتیب برای متغیرهای کمی و کیفی هستند.

* آزمون تی مستقل و من ویتنی برای مقایسه متغیرهای کمی و آزمون مجذور کای یا دقیق فیشر و برای مقایسه متغیرهای کیفی

† اعداد جدول بیانگر میانگین ± انحراف معیار و (درصد) تعداد به ترتیب برای متغیرهای کمی و کیفی هستند.

‡ P < ۰/۰۰۱ ¶

§ P = ۰/۰۰۱

‡ P < ۰/۰۱

جدول ۵- توزیع فراوانی مطلق و نسبی الگوهای اصلی در افراد گروه های مورد و شاهد و برآورد نقطه‌ای و فاصله‌ای نسبت شانس خام و تعدیل شده* †

| نام متغیر | سطوح متغیر | فراوانی مطلق (نسبی) | | نسبت شانس خام (OR) و فاصله اطمینان ۹۵٪ | نسبت شانس تعدیل شده و فاصله اطمینان ۹۵٪ |
|------------------|------------|---------------------|-------------------|--|---|
| | | گروه مورد (n=۱۲۳) | گروه شاهد (n=۲۶۹) | | |
| الگوی غذایی غربی | دسته اول | ۴۸ (۳۹/۰۲) | ۱۵۰ (۵۵/۷۶) | ۱/۰ | ۱/۰ |
| | دسته دوم | ۷۵ (۶۰/۹۷) | ۱۱۹ (۴۴/۲۳) | ۱/۹۷ (۱/۲۷-۳/۰۴) | ۱/۶۸ (۱/۰۴-۲/۷۲) |
| الگوی غذایی سالم | دسته اول | ۶۳ (۵۱/۲۱) | ۱۳۳ (۴۹/۴۴) | ۱/۰ | ۱/۰ |
| | دسته دوم | ۶۰ (۴۸/۷۸) | ۱۳۶ (۵۰/۵۵) | ۰/۹۳ (۰/۶-۱/۴۲) | ۰/۹۷ (۰/۶۱-۱/۵۶) |

* جهت بررسی ارتباط الگوهای غذایی با دیابت بارداری از روش رگرسیون لجستیک استفاده شد.

† کنترل اثر وزن پیش از بارداری، سن بارداری، فعالیت بدنی، سابقه خانوادگی ابتلا به دیابت، وضعیت مالکیت منزل مسکونی و سطح زیر بنای منزل مسکونی

بحث

یافته های این مطالعه نشان داد که پس از تعدیل اثر عوامل مخدوش کننده، مصرف الگوی غذایی غربی (مصرف بالای شیرینی ها، مربا و کمپوت، مایونز، نوشابه ها، میان وعده های شور، چربی های جامد، لبنیات پرچرب، سیب زمینی، اعماء و احشا، تخم مرغ، گوشت قرمز، غذاهای آماده، چای و قهوه و مصرف پایین لبنیات کم چرب، حبوبات و غلات کامل) با افزایش خطر دیابت بارداری ارتباط مثبت داشت. از سوی دیگر میان مصرف الگوی غذایی سالم و خطر دیابت بارداری ارتباط معناداری مشاهده نشد.

الگوهای غذایی سالم و غربی به دست آمده در مطالعه ما تا حدود زیادی مشابه الگوهای غذایی غربی و سالم شناسایی شده در دیگر مطالعات بررسی کننده الگوهای غذایی در زنان تهرانی بود [۲۸،۲۹]. به نظر می رسد برخی تفاوت های میان الگوهای شناسایی شده در مطالعه ما و مطالعات مذکور ناشی از تفاوت در پرسشنامه های بسامد خوراک مورد استفاده، نحوه تعریف و تعداد گروه های غذایی به کار رفته در تجزیه و تحلیل ها باشد.

با وجود مشخص شدن اهمیت الگوی غذایی در بروز بسیاری از بیماری ها، تاکنون تنها یک مطالعه به بررسی ارتباط الگوی غذایی و این بیماری پرداخته است [۱۳]. در این مطالعه آینده نگر Zhang و همکاران به بررسی ۱۳۱۱۰ زن از شرکت کنندگان در مطالعه سلامت پرستاران که سابقه بیماری های قلبی، سرطان و دیابت نوع ۲ و دیابت

بارداری نداشتند، پرداختند. این افراد در ۱۹۹۱ یک پرسشنامه بسامد خوراک نیمه کمی را تکمیل کردند و در فاصله سال های ۱۹۹۲ تا ۱۹۹۸ حداقل یک بارداری تکقلویی گزارش نمودند. در ۷۵۸ نفر از این افراد دیابت بارداری بروز یافت. با استفاده از آنالیز عاملی دو الگوی غذایی غربی و سالم شناسایی شد. یافته های این مطالعه نشان داد که در مقایسه بالاترین پنجم الگوی غذایی غربی با پایین ترین پنجم آن، خطر دیابت بارداری افزایش یافت که پس از تعدیل عوامل مخدوش کننده نیز این رابطه معنادار باقی ماند. همچنین الگوی غذایی سالم پس از تعدیل عوامل مخدوش کننده با کاهش خطر دیابت بارداری ارتباط معکوس نشان داد.

الگوی غذایی غربی و سالم مشاهده شده در مطالعه ما نیز تا حد زیادی مشابه الگوهای شناسایی شده در مطالعه Zhang و همکاران [۱۳] است و همچنین ارتباط الگوی غذایی غربی با دیابت بارداری در مطالعه ما نیز تایید شد. با بررسی مطالعاتی که ارتباط میان الگوی غذایی و دیابت نوع ۲ را مورد مطالعه قرار داده اند، به نظر می رسد الگوی غذایی غربی به دست آمده در مطالعه ما مشابه با الگوی غذایی غربی در مطالعات کوهورت [۱۷،۳۰] و مطالعه مورد-شاهدی [۳۱] است. در مطالعات مذکور الگوی غذایی غربی با افزایش خطر دیابت نوع ۲ ارتباط مثبت داشت. برخی مطالعات دیگر افزایش خطر دیابت نوع ۲ با مصرف الگوهای غذایی مشابه الگوی غذایی غربی مانند الگوی غذایی محتاطانه در مطالعه کوهورت فنلاند [۱۹]،

نوشیدنی های شیرین شده عوامل التهابی که عوامل مهمی در ایجاد دیابت به شمار می روند را افزایش داده [۳۸] و حساسیت به انسولین و ترشح انسولین را کاهش می دهد [۳۹،۴۰]. نوشابه های کولا نیز به دلیل دارا بودن رنگهای کاراملی که غنی از AGEs هستند، ممکن است عوامل التهابی و مقاومت به انسولین را افزایش دهند [۳۶،۴۱]. مشاهده شده است که چربی های اشباع اتصال انسولین به رستپورها را کاهش داده و انتقال گلوکز را مختل می کند [۴۲]. ارتباط مثبت میان دریافت اسیدهای چرب ترانس و خطر دیابت نوع ۲ در برخی مطالعات مشاهده شده است [۴۳]. کلاسترول برنامه غذایی نیز از طریق ایجاد تغییر در میزان کلاسترول سرم بر خطر دیابت اثر دارد [۴۲]. همچنین دریافت کم فیبر غلات و منیزیوم در الگوی غذایی غربی ممکن است با افزایش خطر دیابت نوع ۲ در ارتباط باشد [۳۰].

از سوی دیگر در برخی مطالعات ارتباط معکوس میان الگوی غذایی سالم و دیابت بارداری [۱۳] دیابت نوع ۲ [۴،۴۴،۴۵] مشاهده می شود. اثرات الگوی غذایی سالم در کاهش خطر دیابت نوع ۲ ممکن است به دلیل محتوی چگالی انرژی و بارگلیسمی کمتر، و میزان فیبر، آنتی اکسیدان ها، فیتوکمیکال ها، ویتامین ها و بسیاری از مواد معدنی از جمله منیزیم و کلسیم بالاتر باشد [۱۹،۴۶،۴۷]. در مطالعه ما مشابه با برخی مطالعات الگوی غذایی دیابت نوع ۲ [۱۷،۴۸] ارتباط معناداری میان مصرف الگوی غذایی سالم و دیابت بارداری مشاهده نشد که این امر می تواند به دلیل قرار گرفتن غلات تصفیه شده در الگوی غذایی سالم ما باشد. دلیل این مسئله می تواند این باشد که برنج و غلات تصفیه شده غذای غالب ایرانیان است [۴۹]. لذا به نظر می رسد اثرات نامطلوب غلات تصفیه شده (اندیس گلیسمی بالا و فیبر پایین) بر متابولیسم گلوکز بیش از فواید دیگر اجزا الگوی غذایی سالم شناسایی شده در مطالعه ما باشد [۵۰]. از سوی دیگر همچنان که بیشتر ذکر شد تفاوت یافته های مطالعات مربوط به الگوی های غذایی ممکن است به دلیل تفاوت در حجم نمونه، تفاوت در نحوه تعریف و تعداد گروه های غذایی در مطالعه حاضر باشد.

الگوی غذایی junk food در جمعیت بومی کانادا [۳۲]، الگوی غذایی غربی مدرن در سرخپوستان آمریکا [۲۰] و فاکتور ۳ در مطالعه کوهورت ملبورن [۳۳] را نشان دادند. با توجه به این که بارداری به ویژه در ۳ ماه سوم با استرس متابولیکی بر هموستاز گلوکز مادر شامل مقاومت به انسولین قابل توجه و هیپرانسولینما همراه است، عواملی که پیش از بارداری با مقاومت به انسولین در ارتباطند ممکن است در طی بارداری اثرات مخرب تری داشته باشند و خود عوامل خطر برای ایجاد دیابت بارداری باشند [۱۳]. در مطالعات مربوط به الگوهای غذایی، مشاهده شده که الگوی غذایی غربی و الگوهای مشابه آن با افزایش معنادار انسولین ناشتا و میزان پپتید C [۱۸] و غلظت بالاتر گلوکز پلاسما [۳۴] در افراد سالم در ارتباط است. ارتباط مثبت میان الگوی غذایی غربی و دیابت بارداری را می توان به اثرات نامطلوب غذاها یا مواد مغذی موجود در این الگو (از جمله شیرینی ها، نوشابه ها، روغن های هیدروژنه، لبنیات پرچرب، اعماء و احشا، تخم مرغ، گوشت قرمز و غذاهای آماده) بر متابولیسم گلوکز نسبت داد که به واسطه سازوکارهای متعددی از جمله چربی های اشباع، بارگلیسمی، نیتريت ها، آهن هم بالا و فیبر غذایی کم اعمال می شود [۱۷].

یکی از شاخصه های اصلی الگوی غذایی غربی دریافت زیاد گوشت قرمز و گوشت های فرآوری شده است. اثر نیتروزآمین ها که به دلیل واکنش نیتريت ها (که به طور معمول به عنوان نگه دارنده در گوشت های فرآوری شده به کار می روند) با ترکیبات آمینی ایجاد می شوند، در مسمومیت سلول های بتا گزارش شده است [۳۵]. محصولات نهایی گلیکاسیون Advanced glycation end products (AGEs) که در طی حرارت دادن و فرآیند کردن در گوشت قرمز و محصولات پر چرب تولید می شوند، دیگر واسطه احتمالی ارتباط گوشت قرمز و گوشت های فرآوری شده با دیابت بارداری هستند [۳۶]. آهن موجود در گوشت قرمز نیز ممکن است با خطر دیابت بارداری در ارتباط باشد، زیرا چنین فرض می شود که آهن زیاد در بدن، مقاومت به انسولین و خطر دیابت نوع ۲ را افزایش می دهد [۳۷]. اندیس گلیسمی و بار گلیسمی بالایی در

bias نیز وجود دارد ولی با به کارگیری بیماران تازه تشخیص داده شده، احتمال این خطا کاهش می یابد. حجم نمونه کوچک نیز ممکن است سبب عدم معناداری برخی یافته ها در این مطالعه شود در حالیکه در یک حجم نمونه بزرگتر معنادار باشند.

در مجموع یافته های مطالعه حاضر نشان داد که الگوی غذایی تحت عنوان الگوی غذایی غربی شامل دریافت بالای شیرینی ها، مربا و کمپوت، مایونز، نوشابه ها، میان وعده های شور، چربی های جامد، لبنیات پرچرب، سبب زمینی، اعماء و احشا، تخم مرغ، گوشت قرمز، غذاهای آماده، چای و قهوه و مصرف پایین لبنیات کم چرب، حبوبات و غلات کامل با افزایش خطر دیابت بارداری ارتباط مثبت داشت. اگر چه ضروری است یافته های مطالعه ما در مطالعات آینده نگر و با حجم نمونه بزرگتر تایید شود، مداخله در الگوهای غذایی ممکن است خطر دیابت بارداری را به ویژه در زنانی که الگوی غذایی غربی مصرف می کنند، کاهش دهد.

سپاسگزاری

بدینوسیله از کلیه مادران بارداری که در این بررسی شرکت کردند و معاونت محترم پژوهشی انستیتو تحقیقات تغذیه ای و صنایع غذایی کشور جهت حمایت مالی سپاسگزاری می شود.

مطالعات الگوهای غذایی، به کارگیری یافته های تغذیه ای برای توصیه های سلامت عمومی و فراهم آوردن راهنماهای برنامه غذایی بر اساس غذا را تسهیل می نماید. لذا این شیوه ممکن است به ویژه در پیشگیری از بیماری ها مفید باشد. با توجه به این که الگوهای غذایی فرهنگ، ترجیحات غذایی و عوامل محیطی از جمله میزان در دسترس بودن غذا را منعکس می کند، می توان انتظار داشت که الگوهای غذایی در جمعیت ها و زمان های گوناگون، متفاوت باشد [۱۹]. بنابراین ضروری است که الگوهای غذایی بر اساس عادات غذایی در جمعیت های گوناگون مورد بررسی قرار گیرند.

از نقاط قوت مطالعه حال حاضر می توان به مشارکت بالای ۹۰٪ در این مطالعه اشاره کرد که سبب افزایش قدرت مطالعه می شود. همچنین در این مطالعه از پرسشنامه های بسامد خوراک و فعالیت بدنی معتبر استفاده شد و جمع آوری اطلاعات توسط پرسشگران مجرب انجام گرفت که این امر احتمال سوگرایی اطلاعات (information bias) را کاهش می دهد.

با این وجود لازم است تعیین بسیاری از موارد (از جمله تعداد عوامل، نام فاکتورها و...) در روش تحلیل عاملی با نظر خود محقق می تواند به عنوان محدودیت های این روش در نظر گرفته شود. با توجه به اینکه مطالعه حاضر یک مطالعه مورد شاهدهی است لذا ارتباط علت معلولی را نشان نمی دهد و به دلیل نوع ساختار مطالعه احتمال recall

مأخذ

1. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *DIABETES CARE* 2011; 34, SUP 1. S62- S69.
2. Zhang C, Liu S, Solomon CG, Hu FB. Dietary fiber intake, dietary glycemc load, and the risk for gestational diabetes mellitus. *Diabetes care* 2006;29(10):2223-30.
3. Chu SY, Callaghan WM, Kim SY, Schmid CH, Lau J, England LJ, et al. Maternal obesity and risk of gestational diabetes mellitus. *Diabetes care* 2007;30(8): 2070-76.
4. NikooM K, AhranjaniS A. A review on the prevalence of gestational diabetes mellitus (GDM) in different regions of Iran. *Journal of Diabetes and Metabolic Disorders (Formerly: Iranian Journal of Diabetes and Lipid Disorders)* 2009;8: 47-56.
5. Atashzadeh SF. Frequency of gestational diabetes and its related factors in pregnant women in prenatal clinics of educational hospital in Tehran (OCT 2000-MARCH 2002). *Journal OF Rafsanjan University of medical sciences and health services* 2006; 5(3):175-180.
6. Garshaspi E, Nikoo SMK, Abbasian M, Radjabipour B, Fallah N. The prevalence of gestational diabetes: comparison between carpenter-coustan and NDDG. *Journal of Diabetes and Metabolic Disorders (Formerly: Iranian Journal of Diabetes and Lipid Disorders)* 2004;4.
7. Ardeshir Larijani MB, Bastan Hagh, Pazhouhi M, Hosseinzadeh A, Azizi F. The prevalence of gestational diabetes in young women. *IJEM* 2002; 23-27.

8. Laloe A. Evaluation of 50-gr Glucose tolerance test for detection of gestational diabetes in pregnant women without risk factor. *Kowsar Medical Journal* 2006; 11(2):205-12.
9. Kamali S, Shahnam F, Poormemari M. Gestational diabetes mellitus diagnosed with a 75-gram oral Glucose tolerance test and adverse pregnancy outcomes. *Journal of zanzan university of medical sciences and health services* 2003; 11(43):17-23.
10. Navaei L, Azizi F, Kimiagar SM, Kherkhahi M. Epidemiology of gestational diabetes in rural area, Tehran province. *Pajouhesh dar pezeshti* 2002; 26(3):217-223.
11. Ural SH, Repke JT. Gestational diabetes mellitus. *Reviews in Obstetrics and Gynecology* 2008; 1(3): 129-134.
12. Petry CJ. Gestational diabetes: risk factors and recent advances in its genetics and treatment. *Br J Nutr* 2010;104(6):775-87.
13. Zhang C, Schulze M, Solomon C, Hu F. A prospective study of dietary patterns, meat intake and the risk of gestational diabetes mellitus. *Diabetologia* 2006;49(11):2604-13.
14. Kopp W. Role of high-insulinogenic nutrition in the etiology of gestational diabetes mellitus. *Medical hypotheses* 2005;64(1):101-3.
15. Hu FB. Dietary pattern analysis: a new direction in nutritional epidemiology. *Current opinion in lipidology* 2002;13(1):3-9.
16. Jinlin F, Binyun W, Terry C. A new approach to the study of diet and risk of type 2 diabetes. *Journal of postgraduate medicine* 2007;53(2): 139-143.
17. Fung TT, Schulze M, Manson JAE, Willett WC, Hu FB. Dietary patterns, meat intake, and the risk of type 2 diabetes in women. *Archives of internal medicine* 2004;164(20): 2235-2240.
18. Fung TT, Rimm EB, Spiegelman D, Rifai N, Tofler GH, Willett WC, et al. Association between dietary patterns and plasma biomarkers of obesity and cardiovascular disease risk. *Am J Clin Nutr* 2001;73(1):61-7.
19. Montonen J, Knekt P, Härkänen T, Järvinen R, Heliövaara M, Aromaa A, et al. Dietary patterns and the incidence of type 2 diabetes. *Am J Epidemiol* 2005;161(3):219.
20. Swinburn B, Boyce V, Bergman R, Howard B, Bogardus C. Deterioration in carbohydrate metabolism and lipoprotein changes induced by modern, high fat diet in Pima Indians and Caucasians. *J Clin Endocrinol Metab* 1991;73(1):156-65.
21. Berger H, Crane J, Farine D, Armson A, De La Ronde S, Keenan-Lindsay L, et al. Screening for gestational diabetes mellitus. *J Obstet Gynaecol Can* 2003; 25(2):96-6.
22. Mirmiran P, Hosseini Esfahani F, Mehrabi Y, Hedayati M, Azizi F. Reliability and relative validity of an FFQ for nutrients in the Tehran Lipid and Glucose Study. *Public Health Nutr* 2010; 13(5):654-62.
۲۳. غفارپور م. هوشیار راد ا. راهنمای مقیاس‌های خانگی، ضرائب تبدیل و درصد خوراکی مواد غذایی: نشر علوم کشاورزی؛ ۱۳۷۸.
24. Kriska A, Knowler W, LaPorte R, Drash A, Wing R, Blair S, et al. Development of questionnaire to examine relationship of physical activity and diabetes in Pima Indians. *Diabetes Care* 1990; 13(4):401-11.
25. Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC, Irwin ML, Swartz AM, Strath SJ, et al. Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32(9 Suppl):S498-504.
26. Mirmiran P, Azadbakht L, Azizi F. Dietary diversity within food groups: an indicator of specific nutrient adequacy in Tehranian women. *J Am Coll Nutr* 2006; 25(4):354-61.
27. Esmaillzadeh A, Mirmiran P, Azizi F. Whole-grain consumption and the metabolic syndrome: a favorable association in Tehranian adults. *Eur J Clin Nutr* 2005; 59(3):353-62.
28. Esmaillzadeh A, Azadbakht L. Major dietary patterns in relation to general obesity and central adiposity among Iranian women. *J Nutr* 2008; 138(2):358-63.
29. Rezazadeh A, Rashidkhani B, Omidvar N. Association of major dietary patterns with socioeconomic and lifestyle factors of adult women living in Tehran, Iran. *Nutrition* 2010; 26(3):337-41.
30. van Dam RM, Rimm EB, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB. Dietary patterns and risk for type 2 diabetes mellitus in US men. *Ann Intern Med* 2002 5; 136(3):201-9.
31. Qi L, Cornelis MC, Zhang C, van Dam RM, Hu FB. Genetic predisposition, Western dietary pattern, and the risk of type 2 diabetes in men. *Am J Clin Nutr* 2009; 89(5):1453-8.
32. Gittelsohn J, Wolever T, Harris SB, Harris-Giraldo R, Hanley AJG, Zinman B. Specific patterns of food consumption and preparation are associated with diabetes and obesity in a Native Canadian community. *J Nutr* 1998; 128(3):541-7.
33. Hodge AM, English DR, O'Dea K, Giles GG. Dietary patterns and diabetes incidence in the Melbourne Collaborative Cohort Study. *Am J Epidemiol* 2007 15; 165(6):603-10.
34. van Dam RM, Grievink L, Ocké MC, Feskens EJM. Patterns of food consumption and risk factors for cardiovascular disease in the general Dutch population. *Am J Clin Nutr* 2003; 77(5):1156-63.
35. Dahlquist G. The aetiology of type 1 diabetes: an epidemiological perspective. *Acta Paediatr Suppl* 1998; 425:5-10.
36. Hofmann SM, Dong HJ, Li Z, Cai W, Altomonte J, Thung SN, et al. Improved insulin sensitivity is associated with restricted intake of dietary glycoxidation products in the db/db mouse. *Diabetes* 2002; 51(7):2082-9.

37. Jiang R, Ma J, Ascherio A, Stampfer MJ, Willett WC, Hu FB. Dietary iron intake and blood donations in relation to risk of type 2 diabetes in men: a prospective cohort study. *The Am J Clin Nutr* 2004; 79(1):70-5.
38. Liu S, Manson JAE, Buring JE, Stampfer MJ, Willett WC, Ridker PM. Relation between a diet with a high glycemic load and plasma concentrations of high-sensitivity C-reactive protein in middle-aged women. *Am J Clin Nutr* 2002; 75(3):492-8.
39. Chen L, Hu FB, Yeung E, Willett W, Zhang C. Prospective study of pre-gravid sugar-sweetened beverage consumption and the risk of gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2009; 32(12):2236-41.
40. Schulze MB, Manson JAE, Ludwig DS, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, et al. Sugar-sweetened beverages, weight gain, and incidence of type 2 diabetes in young and middle-aged women. *JAMA* 2004 25; 292(8):927-34.
41. Vlassara H, Cai W, Crandall J, Goldberg T, Oberstein R, Dardaine V, et al. Inflammatory mediators are induced by dietary glycotoxins, a major risk factor for diabetic angiopathy. *Proc Natl Acad Sci USA* 2002 26; 99(24):15596-601.
42. Meyer KA, Kushi LH, Jacobs Jr DR, Folsom AR. Dietary fat and incidence of type 2 diabetes in older Iowa women. *Diabetes Care* 2001; 24(9):1528-35.
43. Salmeron J, Hu FB, Manson JAE, Stampfer MJ, Colditz GA, Rimm EB, et al. Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in women. *Am J Clin Nutr* 2001; 73(6):1019-26.
44. Brunner EJ, Mosdøl A, Witte DR, Martikainen P, Stafford M, Shipley MJ, et al. Dietary patterns and 15-y risks of major coronary events, diabetes, and mortality. *Am J Clin Nutr* 2008; 87(5):1414-21.
45. Nettleton JA, Steffen LM, Ni H, Liu K, Jacobs DR. Dietary patterns and risk of incident type 2 diabetes in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Diabetes Care* 2008; 31(9):1777-82.
46. Liu S, Serdula M, Janket SJ, Cook NR, Sesso HD, Willett WC, et al. A prospective study of fruit and vegetable intake and the risk of type 2 diabetes in women. *Diabetes Care* 2004; 27(12):2993-6.
47. Mizoue T, Yamaji T, Tabata S, Yamaguchi K, Ogawa S, Mineshita M, et al. Dietary patterns and glucose tolerance abnormalities in Japanese men. *J Nutr* 2006; 136(5):1352-8.
48. Kim HS, Park SY, Grandinetti A, Holck PS, Waslien C. Major dietary patterns, ethnicity, and prevalence of type 2 diabetes in rural Hawaii. *Nutrition* 2008; 24(11-12):1065-72.
49. Ghassemi H, Harrison G, Mohammad K. An accelerated nutrition transition in Iran. *Public Health Nutr*. 2002; 5(1A):149-55.
50. Schulze MB, Hu FB. Primary prevention of diabetes: what can be done and how much can be prevented? *Annu Rev Public Health* 2005;26:445-67.

Archive.org