مقاله پژوهشی
مجله دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان
دوره ۱۲، دی ۱۳۹۲، ۸۰۶-۷۹۳

مقایسه وضعیت تغذیه زنان باردار مبتلا به پرفشاری خون با زنان باردار سالم

الهام کاظمیان[۱]، احمدرضا درستی‌مطلق[۲]، گیتی ستوده[۳]، محمدرضا اشراقیان[۴]، سمانه انصاری[۵]

دریافت مقاله: ۹۱/۴/۲۷ ارسال مقاله به نویسنده جهت اصلاح: ۹۱/۵/۲۸ دریافت اصلاحیه از نویسنده: ۹۱/۱۱/۱۵ پذیرش مقاله: ۹۱/۱۱/۱۳

چکیده

زمینه و هدف: در تعدادی از مطالعات گذشته بر نقش تغذیه در ابتلا به پرفشاری خون بارداری اشاره شده است. هدف از مطالعه حاضر، مقایسه دریافت انرژی و مواد مغذی دریافتی در زنان مبتلا به پرفشاری خون بارداری با زنان باردار سالم بود.

مواد و روش‌ها: بررسی حاضر یک مطالعه مورد شاهدی بود که بر روی ۱۱۳ فرد مبتلا به پرفشاری خون بارداری و ۱۵۰ فرد باردار سالم در بیمارستان شهید اکبرآبادی تهران در سال‌های ۹۰-۱۳۸۹ انجام گرفت. پرسش‌نامه عمومی برای کلیه افراد تکمیل گردید و از پرسش‌نامه بسامد خوراک نیمه کمی برای بررسی رژیم غذایی افراد استفاده شد. برای مقایسه متغیرهای کیفی و متغیرهای کمی به ترتیب از آزمون مجذور کای و t مستقل استفاده گردید. در انتها آزمون رگرسیون لجستیک جهت بررسی ارتباط دریافت انرژی و مواد مغذی با ابتلا به پرفشاری خون بارداری مورد استفاده قرار گرفت.

یافته‌ها: نتایج مطالعه حاضر نشان داد که با افزایش دریافت انرژی (OR=۱/۳۸; ٪۹۵ CI: ۱/۱۹-۱/۵۹)، اسیدهای چرب تک غیراشباع (OR=۱/۳۵; ٪۹۵ CI: ۱/۰۶-۱/۷۱) و اسیدهای چرب چند غیراشباع (OR=۱/۲۸;۹۵٪ CI: ۱/۰۱-۱/۶۴) و کاهش دریافت ویتامین C (OR=۰/۸۸; ۹۵٪ CI: ۰/۸۲-۰/۹۴)، پتاسیم (OR=۰/۴۵; ٪۹۵ CI: ۰/۲۹-۰/۷۱) و منیزیم (OR=۰/۶۴; ۹۵٪ CI: ۰/۴۹-۰/۸۴) خطر ابتلا به پرفشاری خون بارداری افزایش می‌یابد.

نتیجه‌گیری: نتایج مطالعه فوق نشان می‌دهد که افزایش در دریافت انرژی، اسیدهای چرب تک غیراشباع و اسیدهای چرب چند غیراشباع و کاهش در دریافت ویتامین C، پتاسیم و منیزیم باعث افزایش خطر ابتلا به پرفشاری خون بارداری می‌شود.

واژه‌های کلیدی: پرفشاری خون بارداری، وضعیت تغذیه، زنان

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد علوم بهداشتی در تغذیه، گروه تغذیه و بیوشیمی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
۲- دانشیار گروه آموزشی تغذیه و بیوشیمی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، تهران، ایران
تلفن: ۸۸۹۵۱۳۹۵-۰۲۱، دورنگار: ۸۸۹۷۴۴۶۲-۰۲۱، پست الکترونیکی: dorostim@tums.ac.ir
۳- دانشیار گروه آموزشی تغذیه و بیوشیمی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
۴- استاد گروه آموزشی آمار و اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
۵- کارشناس تغذیه، دانشکده علوم و مهندسی صنایع غذایی، دانشگاه آزاد اسلامی‌واحد علوم و تحقیقات، تهران، ایران

مقدمه

اختلالات فشارخون بارداری یکی از شایع‌ترین عوارض خطرناک بارداری است که موجب افزایش مرگ جنین و مادران می‌شود [۱]. این اختلالات به دو صورت پرفشاری خون بارداری و پره اکلامپسی مشاهده می‌شوند [۲]. پرفشاری خون بارداری به صورت فشارخون سیستولیک بالاتر و مساوی ۱۴۰ میلی‌متر جیوه یا فشار خون دیاستولیک بالاتر و مساوی ۹۰ میلی‌متر جیوه که برای نخستین بار بعد از نیمه بارداری رخ می‌دهد، تعریف می‌شود [۳]. در کشورهای توسعه یافته مرگ و میر جنین نوزادان مادران مبتلا به پره اکلامپسی ۵ برابر بیشتر از جنین مادران غیر مبتلا می‌باشد. بیشترین عوارض این بیماری در کشورهای در حال توسعه می‌باشد که منجر به ۸۰-۲۰٪ افزایش در مرگ و میر جنینی می‌شود [۳]. فشارخون بارداری و پره اکلامپسی دارای شیوع جهانی ۱۰-۵٪ می‌باشد [۲]. در مطالعه‌ای که در سال ۱۳۷۰ در شهر تهران انجام شد شیوع پره‌اکلامپسی ۳٪ محاسبه شد [۴].

از جمله عوامل خطری که در بروز اختلالات فشار خون بارداری نقش دارند می‌توان به سابقه فامیلی‌فشارخون بالا، بالا بودن شاخص توده بدنی، داشتن سن بالا هنگام بارداری، دیابت دوران بارداری، دیابت پیش از بارداری، استرس‌های روانی در هنگام بارداری، تغییر پروفایل لیپیدی سرم، نخست‌زایی و رژیم غذایی اشاره نمود [۵]. در اختلالات فشارخون بارداری تغییراتی نظیر اختلال در عملکرد اندوتلیال، فعال شدن واکنش‌های التهابی و استرس اکسیداتیو اتفاق می‌افتد [۳]. به نظر می‌رسد که افزایش پراکسیدهای لیپیدی و رادیکال‌های آزاد اکسیژن در صدمه به سلول‌های اندوتلیال نقش داشته باشند. پراکسیدها سبب ایجاد رادیکال‌های سمی شده که موجب آسیب به سلول‌های اندوتلیال می‌شوند و این آسیب نیز روند تولید اکسید نیتریک توسط سلول‌های اندوتلیال را تغییر داده و همچنین با تعادل پروستاگلاندینی تداخل می‌کند [۵، ۳-۲].

نتایج مطالعات مشاهده‌ای انجام شده در این زمینه که با اندازه‌گیری دریافت مواد مغذی و یا مارکرهای بیوشیمیایی همراه بوده‌اند، نشان داده‌اند که رژیم غذایی نیز می‌تواند در سبب‌شناسی اختلالات فشارخون بارداری نقش داشته باشد [۶]. تعدادی از این مطالعات بر بالا بودن دریافت انرژی در افراد مبتلا به اختلالات فشارخون بارداری اشاره کرده‌اند در حالی که برخی دیگر از این مطالعات چنین رابطه‌ای را رد کرده‌اند [۳]. همچنین، در برخی دیگر از مطالعات مشاهده‌ای انجام شده در ارتباط با نقش تغذیه در ابتلا به اختلالات فشارخون بارداری بر پایین بودن دریافت کلسیم به عنوان عامل خطری برای ابتلا به اختلالات فشارخون بارداری تأکید شده است [۱۰-۷]. در صورتی که نتیجه بزرگترین کارآزمایی بالینی که بر روی افراد با دریافت کافی کلسیم انجام گرفته چنین تأثیری را رد کرده است [۱۱، ۳]. نتایج یک مطالعه مروری در ارتباط با مکمل یاری با کلسیم نشان داده است که مکمل یاری با کلسیم موجب کاهش خطر ابتلا به پره اکلامپسی و پرفشاری خون بارداری می‌شود [۱۱] در صورتی که نتیجه بزرگترین کارآزمایی بالینی که بر روی افراد با دریافت کافی کلسیم انجام گرفته چنین تأثیری را رد کرده است [۱۲، ۳].

همچنین، تأثیر مثبت بالقوه برخی مواد مغذی مانند منیزیم [۱۳]، اسیدهای چرب امگا ۳ [۶، ۳]. و

ویتامین‌های دارای خاصیت آنتی اکسیدانی [۱۵-۱۴، ۳] در پیشگیری از اختلالات فشارخون بارداری در تعدادی از مطالعات نشان داده شده است. در مجموع مطالعات معدودی نقطه نظرهای مفیدی را در رابطه با نقش تغذیه در ابتلا به اختلالات فشارخون در بارداری فراهم آورده‌اند [۳]. مطالعه حاضر نخستین مطالعه‌ای می‌باشد که به بررسی رژیم غذایی زنان باردار ایرانی مبتلا به پرفشاری خون بارداری به طور اختصاصی پرداخته است. هدف مطالعه مشاهده‌ای حاضر مقایسه دریافت انرژی، درشت مغذی‌ها و ریز مغذی‌ها در دو گروه زنان مبتلا به پرفشاری خون بارداری با زنان باردار سالم و تعیین عوامل خطر تغذیه‌ای در ابتلا به پرفشاری خون بارداری می‌باشد.

مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر یک مطالعه مورد شاهدی است که بر روی افراد مراجعه‌کننده به بیمارستان شهید اکبرآبادی تهران در سال‌های ۹۰-۱۳۸۹ انجام گرفت. گروه مورد را خانم‌های باردار مبتلا به پرفشاری خون بارداری (فشارخون بارداری به صورت داشتن فشارخون سیستولیک بالاتر و مساوی ۱۴۰ میلی‌متر جیوه یا فشارخون دیاستولیک بالاتر و مساوی ۹۰ میلی‌متر جیوه که بعد از نیمه بارداری رخ می‌دهد، تعریف می‌شود) با حاملگی اخیر تک قلو بدون مشکلات طبی شناخته شده از جمله فشارخون مزمن، دیابت، بیماری‌های قلبی عروقی و بیماری‌های کلیوی که در سه ماهه دوم یا سوم بارداری خود بودند، تشکیل می‌دادند و گروه شاهد نیز خانم‌های باردار غیر مبتلا به پرفشاری خون بارداری با ویژگی‌های فوق‌الذکر بودند که آن‌ها نیز در سه ماهه دوم یا سوم بارداری خود بودند. لازم به ذکر است که گروه شاهد از نظر سن بارداری با گروه مورد همسان‌سازی شده بود. برای محاسبه حجم نمونه از فرمول $n_1= n_2=2 (Z_{1-\alpha/2} +Z_{1-\beta})^2 \underline{\sigma^2} / (\mu_1-\mu_2)^2$ با انتخاب ۱-α=٪۹۵و توان ۱-β=۰/۸۰ استفاده گردید.

اساس محاسبه حجم نمونه اختلاف در دریافت ویتامین C در سه ماه گذشته در دو گروه مورد و شاهد در مطالعه‌ای بود که بر روی زنان مبتلا به اختلالات فشارخون بارداری انجام گرفته بود و مقادیر میانگین‌ها و انحراف معیار از مطالعه مذکور به دست آمد [۵]. بر این اساس تعداد ۱۱۳ نفر خانم باردار مبتلا به پرفشاری خون بارداری در گروه مورد و تعداد ۱۱۳ نفر خانم باردار غیر مبتلا به پرفشاری خون بارداری می‌بایستی انتخاب می‌شدند.

روش نمونه‌گیری به این صورت بود که کلیه خانم‌های باردار با تشخیص پرفشاری خون بارداری توسط پزشک که در بخش مراقبت‌های پیش از زایمان بیمارستان شهید اکبرآبادی تهران بستری بودند و معیارهای ورود به مطالعه را داشتند به عنوان گروه مورد انتخاب شدند تا این که تعداد نمونه‌ها به ۱۱۳ نفر در گروه مورد برسد. همچنین، در این مدت از بین خانم‌های باردار بستری شده در بخش مراقبت‌های پیش از زایمان یا مراجعه‌کننده به درمانگاه مراقبت‌های بارداری مرکز فوق که کلیه معیارهای ورود به مطالعه به غیر از پرفشاری خون بارداری را داشتند به تعداد ۱۵۰ نفر گروه شاهد انتخاب شدند. در ابتدا روش مطالعه برای افراد توضیح داده می‌شد و افراد در صورت تمایل وارد مطالعه می‌شدند. ابزار گردآوری داده‌ها در این مطالعه شامل پرسش‌نامه اطلاعات فردی و پرسش‌نامه بسامد خوراک نیمه کمی بود که به روش مصاحبه برای افراد تکمیل می‌گردید. پرسش‌نامه اطلاعات فردی شامل اطلاعات دموگرافیک و زمینه‌ای بود. برای بررسی دریافت مواد مغذی در افراد از پرسش‌نامه بسامد خوراک نیمه

کمی که شامل ۱۴۶ آیتم غذایی بوده و از روایی و پایایی قابل قبولی برای ارزیابی دریافت‌های مواد مغذی در جمعیت بزرگسال شهر تهران برخوردار می‌باشد، استفاده شد [۱۶]. این پرسش‌نامه توسط پرسشگران آموزش دیده و به روش مصاحبه تکمیل گردید. در پرسش‌نامه بسامد خوراک نیمه کمی از افراد خواسته شد که تکرار مصرف هر ماده غذایی را در ۳ ماه گذشته به صورت روزانه، هفتگی یا ماهانه گزارش کنند. برای آنالیز پرسش‌نامه بسامد خوراک نیمه کمی و محاسبه دریافت‌های مواد مغذی از نرم‌افزار Nutritionist III طراحی شده برای آنالیز غذاهای ایرانی استفاده گردید. در این مطالعه از روش Residual برای تعیین مقدار دریافت درشت مغذی‌ها و ریز مغذی‌ها به طور مستقل از انرژی استفاده گردید [۱۷].

قد فرد نیز در حالت ایستاده و بدون کفش با دقت ۰/۵ سانتی‌متر در حالتی که سر و تنه در یک امتداد قرار گرفته و پاشنه‌ها به دیوار چسبیده باشد و به وسیله قد سنج سکا اندازه‌گیری گردید. لازم به ذکر است که وزن فرد قبل از بارداری از خود فرد پرسیده می‌شد و سپس نمایه توده بدن فرد از فرمول نسبت وزن به کیلوگرم به توان دوم قد بر حسب متر محاسبه شد. از طرف دیگر وزن گزارش شده از سوی فرد با وزن جلسه نخست بارداری که در ۶ هفته نخست بارداری اندازه‌گیری شده بود مورد مقایسه قرار می‌گرفت و در صورتی‌که اختلاف این دو وزن کمتر از ۰/۲ و بیش از ۳ کیلوگرم بود فرد از مطالعه خارج می‌گردید [۱۸].

تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۱/۵ صورت گرفت. برای مقایسه متغیرهای کیفی از آزمون مجذور کای و برای مقایسه میانگین متغیرهای کمی از آزمون t مستقل استفاده شد. در انتها از آزمون رگرسیون لجستیک چند متغیره برای بررسی خطر ابتلا به پرفشاری خون بارداری استفاده گردید و متغیرهای سن، بعد خانوار، تعداد زایمان، فاصله با زایمان قبلی، تعداد سقط جنین، سابقه ابتلا به پرفشاری خون بارداری، سابق پرفشاری خون بارداری در بستگان نزدیک و نمایه توده بدن قبل از بارداری به عنوان عوامل مخدوش‌کننده وارد مدل نهایی رگرسیون لجستیک شدند. برای بررسی ارتباط عوامل تغذیه‌ای و نسبت شانس ابتلا به پرفشاری خون بارداری هر عامل تغذیه‌ای به همراه عوامل مخدوش کننده وارد یک مدل رگرسیون لجستیک جداگانه شده و نسبت شانس محاسبه گردید. لازم به ذکر است که در تمام آزمون‌ها مقدار p کمتر از ۰/۰۵ به عنوان اختلاف معنی‌دار در نظر گرفته شد.

نتایج

همان‌طور که در جدول ۱ مشاهده می‌شود میانگین سن، تعداد بارداری، تعداد افراد خانواده، سقط و فاصله بین دو بارداری در گروه مورد بالاتر از گروه شاهد می‌باشد ($p<۰/۰۵$). همچنین، میانگین نمایه توده بدن پیش از بارداری در زنان مبتلا به پرفشاری خون بارداری بالاتر از زنان غیرمبتلا بود ($p<۰/۰۰۱$). درصد بالاتری از گروه مورد در مقایسه با گروه شاهد دارای سابقه پرفشاری خون در بارداری قبلی و سابقه فامیلی‌پرفشاری خون بارداری بودند ($p<۰/۰۰۱$).

جدول ۱- مقایسه توزیع فراوانی و میانگین مشخصات فردی و اجتماعی افراد مورد بررسی در گروه مورد و شاهد

متغیر*	مورد (۱۱۳)	شاهد (۱۵۰)	مقدار p*
	انحراف معیار ± میانگین	انحراف معیار ± میانگین	
سن (سال)	۲۸/۷۳±۶/۰۴	۲۵/۳۶±۴/۸۴	<۰/۰۰۱
تعداد افراد خانواده	۲/۷۵±۰/۹۱	۲/۵۳±۰/۸۲	۰/۰۴۶
تعداد بارداری های گذشته	۰/۷۴±۰/۹۱	۰/۵۱±۰/۷۱	۰/۰۲۶
فاصله با بارداری گذشته (سال)	۳/۸۹±۵/۱۵	۲/۳۱±۳/۵۲	۰/۰۰۶
تعداد سقط	۰/۴۶±۰/۶۹	۰/۱۷±۰/۵۰	<۰/۰۰۱
سن بارداری (هفته)	۳۳/۳۹±۴/۶۷	۳۳/۲۲±۳/۷۳	۰/۷۴۷
قد (سانتی متر)	۱۵۷/۹۷±۵/۹۰	۱۵۸/۹۲±۶/۱۲	۰/۲۰۳
وزن قبل از بارداری (کیلو گرم)	۷۲/۳۵±۱۶/۲۴	۵۹/۸۴±۱۲/۰۸	<۰/۰۰۱
نمایه توده بدن پیش از بارداری (کیلو گرم/ متر مربع)	۲۸/۹۷±۶/۳۱	۲۳/۷۰±۴/۶۴	<۰/۰۰۱
	(درصد) فراوانی	(درصد) فراوانی	مقدار p**
سابقه فامیلی‌پرفشاری خون بارداری			
خیر	۶۸ (۶۰/۲)	۱۳۰ (۸۶/۶)	<۰/۰۰۱
بله	۳۵ (۳۱/۰)	۱۰ (۶/۷)	
نمی‌دانم	۱۰ (۸/۸)	۱۰ (۶/۷)	
سابقه پرفشاری خون در بارداری گذشته			
خیر	۴۵ (۳۹/۸)	۶۸ (۴۵/۳)	<۰/۰۰۱
بله	۱۶ (۱۴/۲)	۱ (۰/۷)	
نمی‌دانم یا بارداری نداشته‌ام	۵۲ (۴۶/۰)	۸۱ (۵۴/۰)	

****: از آزمون t مستقل به دست آمده است. **: از آزمون X^2 به دست آمده است.***

در جدول ۲ میانگین دریافت روزانه انرژی، درشت مغذی‌ها و ریز مغذی‌ها در دو گروه زنان مبتلا به پرفشاری خون بارداری و زنان باردار سالم نشان داده شده است. میانگین و انحراف‌معیار دریافت انرژی در زنان مبتلا به پرفشاری خون بارداری برابر ۵۳۷/۸۲ ± ۲۷۹۴/۱۵ و در زنان باردار سالم برابر ۵۵۶/۴۱ ± ۲۴۳۰/۸۳ کیلوکالری در روز بود (p<۰/۰۰۱). در مطالعه حاضر تفاوت آماری معنی‌داری در دریافت پروتئین، ویتامین A، ویتامین D، کلسیم، آهن، روی، مس، سلنیم و منگنز بین دو گروه مشاهده نگردید. نتایج مطالعه حاضر حاکی از بالاتر بودن دریافت چربی، اسیدهای چرب غیراشباع، اسیدهای چرب تک غیراشباع، اسیدهای چرب چند غیراشباع و ویتامین E در گروه زنان مبتلا به پرفشاری خون بارداری در مقایسه با زنان باردار سالم بود. همچنین در این مطالعه مشاهده گردید که میانگین دریافت روزانه کربوهیدرات، ویتامین C، ویتامین K، پتاسیم و منیزیم در زنان مبتلا به پرفشاری خون بارداری پایین‌تر از زنان باردار سالم می‌باشد (جدول ۲).

جدول ۲- مقایسه میانگین دریافت انرژی، درشت مغذی‌ها و ریز مغذی‌ها در افراد مورد بررسی در گروه مورد و شاهد

متغیر*	مورد (۱۱۳)	شاهد (۱۵۰)	مقدار p**
	انحراف معیار ± میانگین	انحراف معیار ± میانگین	
انرژی (کیلو کالری)	۲۷۹۴/۱۵±۵۳۷/۸۲	۲۴۳۰/۸۳±۵۵۶/۴۱	<۰/۰۰۱
پروتئین (گرم)	۷۰/۹۱±۱۲/۶۴	۷۱/۰۳±۱۳/۲۶	۰/۹۲۴
کربوهیدرات (گرم)	۱۶۳/۳۲ ±۵۴/۱۷	۱۸۳/۷۷±۳۶/۱۶	<۰/۰۰۱
چربی کل (گرم)	۱۰۱/۰۸±۱۴/۹۲	۹۳/۹۶±۱۴/۳۵	۰/۰۰۷
اسیدهای چرب اشباع (گرم)	۲۸/۱۶±۷/۴۳	۲۶/۱۱±۵/۶۳	۰/۰۱۴
اسیدهای چرب تک غیراشباع (گرم)	۳۵/۲۳±۱۰/۹۱	۳۱/۲۹±۵/۸۷	<۰/۰۰۱
اسیدهای چرب چند غیراشباع (گرم)	۲۳/۷۱±۹/۹۰	۲۰/۶۰±۵/۴۳	۰/۰۰۳
ویتامین A (RAE)	۷۴۲/۹۳±۲۵۹/۱۱	۷۹۰/۴۴±۲/۲۱	۰/۲۳۹
ویتامین C (میلی‌گرم)	۵۷/۶۰±۲۵/۴۵	۹۰/۱۲±۳۰/۱۴	<۰/۰۰۱
ویتامین D (میکروگرم)	۴/۶۹±۲/۵۱	۵/۰۲±۲/۲۳	۰/۹۱۲
ویتامین E (میلی‌گرم)	۱۶/۴۲±۵/۶۰	۱۴/۸۳±۴/۱۲	<۰/۰۰۱
ویتامین K (میکروگرم)	۷۰/۳۹±۳۹/۶۴	۹۳/۸۷±۳۹/۴۲	۰/۰۴۳
پتاسیم (میلی‌گرم)	۴۴۵۵/۱۸±۱۰۱۰/۹۴	۴۸۸۴/۴۹±۸۶۰/۳۷	<۰/۰۰۱
کلسیم (میلی‌گرم)	۱۰۱۵/۳۷±۳۸۲/۸۶	۱۰۲۲/۷۱±۳۴۲/۵۲	۰/۸۸۶
آهن (میلی‌گرم)	۳۱/۸۲±۸/۹۳	۳۳/۸۸±۹/۴۱	۰/۰۸۰
منیزیم (میلی‌گرم)	۳۴۴/۵۷±۹۹/۴۹	۳۷۱/۶۲±۷۴/۱۳	۰/۰۱۲
روی (میلی‌گرم)	۱۰/۷۴±۲/۲۳	۱۱/۲۶±۳/۰۷	۰/۱۲۹
مس (میلی‌گرم)	۹۷۹/۰۹±۲۲۶/۴۲	۱۰۳۸/۳۷±۲۶۸/۱۷	۰/۰۸۱
سلنیم (میلی‌گرم)	۶۱/۶۴±۲۱/۳۵	۵۸/۷۶±۲۳/۹۶	۰/۶۷۵
منگنز (میلی‌گرم)	۱/۹۶±۰/۷۴	۲/۰۳±۱/۰۴	۰/۴۰۴

: میانگین دریافت مواد مغذی بر اساس دریافت از مواد غذایی و مکمل‌ها محاسبه شده است. دریافت مواد مغذی برای اثر انرژی تعدیل شده است. **: Pvalue از آزمون t مستقل به دست آمده است.

در جدول ۳ نتایج آزمون رگرسیون لجستیک چند متغیره نشان داده شده است. در مطالعه حاضر ارتباط معنی‌داری بین دریافت پروتئین، کربوهیدرات، چربی کل، اسیدهای چرب اشباع، ویتامین‌های A، D، E، K، کلسیم، آهن، روی، مس، سلنیم و منگنز و خطر ابتلا به پرفشاری خون بارداری مشاهده نگردید. نتایج مطالعه حاضر نشان داد که دریافت انرژی (OR=۱/۳۸; ۹۵٪ CI: ۱/۱۹-۱/۵۹)، اسیدهای چرب تک غیراشباع (OR=۱/۳۵; ۹۵٪ CI: ۱/۰۶-۱/۷۱) و اسیدهای چرب چند غیراشباع (۱/۶۴-

(OR=۱/۲۸ و ۹۵٪ CI: ۱/۰۱ دارای رابطه مثبت و معنی‌داری با پرفشاری خون بارداری می‌باشد. به عبارت دیگر افزایش هر ۲۰۰ کیلو کالری انرژی، ۵ گرم اسیدهای چرب تک غیراشباع و ۵ گرم اسیدهای چرب چند غیراشباع نسبت شانس ابتلا به پرفشاری خون بارداری را به ترتیب ۳۸٪، ۳۵٪ و ۲۸٪ افزایش می‌دهد. همچنین، مشاهده شد که دریافت پایین‌تر ویتامین C (۰/۹۴-۰/۸۲ ; ۹۵٪ CI: ۰/۲۹-۰/۷۱)، پتاسیم (OR=۰/۸۸; ۹۵٪ CI: ۰/۴۹-۰/۸۴) و منیزیم (OR=۰/۴۵ ; ۹۵٪ CI: ۰/۴۹-۰/۸۴) (OR=۰/۶۴; ۹۵٪ CI:

باعث افزایش خطر ابتلا به پرفشاری خون بارداری می‌شود. بدین ترتیب که به ازای هر کاهش در دریافت ویتامین C به میزان ۲۰ میلی‌گرم، کاهش در پتاسیم دریافتی به مقدار ۱۰۰۰ میلی‌گرم و کاهش دریافت منیزیم به مقدار ۵۰ میلی‌گرم باعث افزایش نسبت شانس ابتلا به پرفشاری خون بارداری به میزان ۱۲٪، ۵۵٪ و ۳۶٪ می‌گردید.

جدول ۳- نسبت شانس محاسبه شده برای اثر دریافت انرژی، درشت مغذی‌ها و ریز مغذی‌ها برای ابتلا به پرفشاری خون بارداری

متغیر*	افراد مبتلا به پرفشاری خون بارداری در مقایسه با افراد سالم		
	نسبت شانس	فاصله اطمینان ۹۵٪	P-value
انرژی (در ۲۰۰ کیلو کالری)	۱/۳۸	۱/۱۹-۱/۵۹	<۰/۰۰۱
پروتئین (در ۱۰ گرم)	۰/۹۹	۰/۷۸-۱/۲۶	۰/۹۸۶
کربوهیدرات (در ۱۰ گرم)	۰/۹۸	۰/۹۲-۱/۰۸	۰/۰۵۶
چربی کل (در ۱۰ گرم)	۱/۱۶	۰/۹۶-۱/۴۱	۰/۱۲۲
اسیدهای چرب غیر اشباع (در ۵ گرم)	۱/۳۴	۰/۹۹-۱/۸۰	۰/۰۵۳
اسیدهای چرب تک غیراشباع (در ۵ گرم)	۱/۳۵	۱/۰۶-۱/۷۱	۰/۰۱۲
اسیدهای چرب چند غیراشباع (در ۵ گرم)	۱/۲۸	۱/۰۱-۱/۶۴	۰/۰۴۷
ویتامین A (در ۱۰۰ RAE)	۰/۹۲	۰/۸۲-۱/۰۴	۰/۲۲۹
ویتامین C (در ۲۰ میلی‌گرم)	۰/۸۸	۰/۸۲-۰/۹۴	<۰/۰۰۱
ویتامین D (در ۲ میکروگرم)	۰/۹۸	۰/۶۸-۱/۱۴	۰/۹۳۴
ویتامین E (در ۵ میلی‌گرم	۱/۳۶	۰/۹۰-۲/۰۴	۰/۱۳۸
ویتامین K (در ۱۰ میکروگرم)	۰/۹۸	۰/۹۵-۱/۰۰	۰/۱۵۴
پتاسیم (در ۱۰۰۰ میلی‌گرم)	۰/۴۵	۰/۲۹-۰/۷۱	۰/۰۰۱
کلسیم (در ۱۰۰ میلی‌گرم)	۰/۹۸	۰/۸۸-۱/۰۹	۰/۷۷۷
آهن (در ۱۰ میلی‌گرم)	۰/۸۰	۰/۵۱-۱/۲۳	۰/۸۰۲
منیزیم (در ۵۰ میلی‌گرم)	۰/۶۴	۰/۴۹-۰/۸۴	۰/۰۰۲
روی (در ۲ میلی‌گرم)	۰/۷۴	۰/۵۱-۱/۰۶	۰/۱۱۰
مس (در ۱ میلی‌گرم)	۰/۵۷	۰/۲۴-۱/۳۷	۰/۲۱۷
سلنیم (در ۱۰ میلی‌گرم)	۱/۰۳	۰/۸۸-۱/۲۱	۰/۶۴۹
منگنز (در ۱ میلی‌گرم)	۰/۹۲	۰/۸۰-۱/۰۶	۰/۲۷۶

: در محاسبه نسبت شانس ابتلا به پرفشاری خون بارداری اثر مخدوش کننده ها شامل سن، بعد خانوار، تعداد زایمان، فاصله با زایمان قبلی، تعداد سقط جنین ، سابقه ابتلا به پرفشاری خون بارداری و سابق پرفشاری خون بارداری در بستگان نزدیک و نمایه توده بدن قبل از بارداری در نظر گرفته شده است. هر ردیف از یک مدل رگرسیون لجستیک جداگانه به دست آمده است.

بحث

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که دریافت پروتئین، کربوهیدرات، چربی کل، اسیدهای چرب اشباع، ویتامین‌های A، D، K، کلسیم، آهن، روی، مس، سلنیم و منگنز در ارتباط با پرفشاری خون بارداری نمی‌باشند. در حالی که افزایش در دریافت انرژی، اسیدهای چرب تک

غیراشباع و اسیدهای چرب چند غیراشباع و همچنین کاهش در دریافت ویتامین C، پتاسیم و منیزیم باعث افزایش خطر ابتلا به پرفشاری خون بارداری می‌شوند.

نتایج مطالعات انجام شده در ارتباط با دریافت انرژی و خطر ابتلا به اختلالات فشارخون بارداری متناقض می‌باشد [۲۰-۱۹، ۹، ۶-۵]. تعدادی از این مطالعات ارتباطی را بین دریافت انرژی و خطر ابتلا به اختلالات فشارخون بارداری مشاهده ننموده‌اند. در مطالعه‌ای که توسط Davies و همکاران انجام شد، مشاهده گردید که دریافت انرژی در زنان مبتلا به پرفشاری خون بارداری پایین‌تر بود. نکته قابل ذکر در مورد این مطالعه توجه به این مسئله می‌باشد که در مطالعه فوق دریافت‌های غذایی افراد با استفاده از پرسش‌نامه یاد آمد ۲۴ ساعت خوراک و هنگام ابتلا افراد به سندرم فوق انجام گرفت. بنابراین، کاهش مشاهده شده در دریافت انرژی این افراد می‌توانست یک پاسخ ثانویه به بیماری بوده باشد [۲۱]. در مطالعه دیگری توسط Clausen و همکاران افزایش دریافت انرژی به عنوان عامل خطری برای ابتلا به اختلالات فشارخون بارداری معرفی گردید [۲۲]. در تعداد زیادی از مطالعات بر چاقی به عنوان عامل خطری برای ابتلا به اختلالات فشارخون بارداری تأکید شده است [۲۶-۲۳]. که این مسئله می‌تواند مؤید این مطلب باشد که افزایش در دریافت انرژی منجر به چاقی شده و چاقی نیز به عنوان عامل خطری برای ابتلا به اختلالات فشارخون بارداری محسوب می‌شود.

شباهت بین پره اکلامپسی و آترواسکلروز موجب توجه به این نکته شد که دریافت چربی رژیم غذایی باید مورد توجه قرار گیرد. Clausen و همکاران در مطالعه خود مشاهده نمودند که بیماران مبتلا به پره اکلامپسی دریافت بالاتری از اسیدهای چرب غیراشباع داشتند که مشاهده فوق نتایج مطالعه حاضر را تأیید می‌نمود [۲۲]. تعدادی از مطالعات بر اختلالات لیپیدها به هنگام وقوع پره‌اکلامپسی اشاره کرده‌اند [۳۰-۲۷، ۳]. اما این نکته مشخص نمی‌باشد که اختلالات فوق به دلیل بالاتر بودن دریافت چربی رژیم غذایی و یا در نتیجه بیماری ایجاد شده است. اما به نظر می‌رسد افزایش در دریافت اسیدهای چرب غیراشباع موجب القا استرس اکسیداتیو شده و استرس اکسیداتیو نیز در هنگام ابتلا به اختلالات فشارخون بارداری مشاهده می‌گردد [۳۲-۳۱]. نتایج مطالعه حاضر نشان داد که افزایش در دریافت اسیدهای چرب تک غیراشباع موجب افزایش خطر ابتلا به پرفشاری خون بارداری می‌شود که بر خلاف فرضیه مطرح شده بود. در واقع، تعداد بسیار کمی از مطالعات به بررسی نقش اسیدهای چرب تک غیراشباع در ابتلا به اختلالات فشارخون بارداری پرداخته‌اند. البته ممکن است نتایج مشاهده شده به علت عدم دقت ابزار مورد استفاده در بررسی رژیم غذایی باشد. تاکنون مکانیسم احتمالی که اسیدهای چرب به موجب آن باعث افزایش و یا کاهش خطر ابتلا به پرفشاری خون بارداری می‌شوند، مورد بررسی قرار نگرفته است.

در بسیاری از مطالعات کاهش در دریافت ویتامین C و ویتامین E به عنوان عوامل خطری برای ابتلا به اختلالات فشارخون بارداری اشاره شده است [۹، ۵، ۳]. Oken و همکاران در مطالعه خود مشاهده نمودند که دریافت ویتامین C و ویتامین E در افراد مبتلا به پره اکلامپسی کاهش یافته بود. در صورتی‌که افزایش دریافت دو ویتامین مذکور در بیماران مبتلا به پرفشاری خون بارداری مشاهده گردید [۶]. در یک کارآزمایی بالینی انجام شده توسط Poston و همکاران دیده شد که مکمل یاری با ویتامین C و E خطر ابتلا به پرفشاری خون بارداری را کاهش نداد

[۳۳]. در مطالعه حاضر ارتباط معکوسی بین دریافت ویتامین C و خطر ابتلا به پرفشاری خون بارداری مشاهده شد که می‌توان این مشاهده را به خاصیت آنتی‌اکسیدانی ویتامین C نسبت داد. بر اساس نتایج مطالعات گذشته پیشنهاد شده است که استرس اکسیداتیو در اختلالات فشارخون بارداری نقش داشته و به نظر می‌رسد استفاده از ویتامین‌های دارای خاصیت آنتی‌اکسیدانی مانند ویتامین C و ویتامین E می‌تواند موجب کاهش خطر ابتلا به سندرم فوق شود [۳].

در مطالعه حاضر میانگین دریافت ویتامین E در زنان مبتلا به پرفشاری خون بارداری بالاتر از زنان باردار سالم بود در حالی که هر دو گروه ویتامین مذکور را در حد توصیه شده دریافت نموده بودند. یک دلیل احتمالی چنین مشاهده‌ای را می‌توان به بالاتر بودن دریافت اسیدهای چرب غیراشباع در افراد مبتلا به پرفشاری خون بارداری نسبت داد. انتظار می‌رود که افزایش در دریافت اسیدهای چرب غیراشباع موجب افزایش در دریافت و نیاز به ویتامین E شود. در نهایت در مطالعه اخیر پس از تعدیل اثر مخدوش کننده‌ها ارتباطی بین دریافت ویتامین E و خطر ابتلا به پرفشاری خون بارداری مشاهده نگردید.

در بررسی حاضر میانگین دریافت پتاسیم در افراد مبتلا به پرفشاری خون بارداری پایین‌تر از زنان باردار سالم بود. علاوه بر این، پس از تعدیل اثر مخدوش کننده‌ها ارتباط معکوسی بین دریافت پتاسیم و خطر ابتلا به پرفشاری خون بارداری مشاهده گردید. نتایج مطالعات جمعیتی انجام شده در این زمینه بر ارتباط معکوس دریافت پتاسیم و فشارخون اشاره کرده‌اند [۳۴]. مکانیسم‌های پیشنهادی در این رابطه را می‌توان به اثر پتاسیم بر مهار سیستم رنین آنژیوتنسین، افزایش فعالیت پمپ سدیم پتاسیم، افزایش دفع سدیم و آب و کاهش مقاومت عروقی نسبت داد [۳۴].

همچنین، نتایج مطالعات گذشته حاکی از این می‌باشد که افزایش دریافت منیزیم سبب کاهش خطر ابتلا به پرفشاری خون بارداری می‌شود. تعدادی از مطالعات گذشته بر کاهش منیزم سرم در زنان مبتلا به پره اکلامپسی اشاره کرده‌اند [۳۵، ۳]. پیشنهاد شده است که منیزیم موجب تغییر در ساخت اکسید نیتریک شده و از این طریق بر روی فشارخون اثر می‌گذارد [۱۳]. همچنین منیزیم از طریق کاهش نسبت پروستاسایکلین به ترومبوکسان نیز می‌تواند در ابتلا به پرفشاری خون بارداری نقش داشته باشد [۳۶].

ارتباطی بین دریافت کلسیم و خطر ابتلا به پرفشاری خون بارداری در این مطالعه مشاهده نگردید. برخی از مطالعات بر پایین‌تر بودن دریافت کلسیم در افراد مبتلا به پرفشاری خون بارداری اشاره کرده‌اند [۸-۷] در حالی که برخی دیگر از مطالعات ارتباط معنی‌داری را در این راستا مشاهده ننموده‌اند [۹، ۵]. نتایج کارآزمایی‌های بالینی انجام شده در این زمینه از نقش مکمل یاری با کلسیم در کاهش خطر ابتلا به پرفشاری خون بارداری حمایت می‌کنند [۳۸-۳۷، ۱۰]. اما در یک کارآزمایی بالینی انجام شده بر روی افراد با دریافت کافی کلسیم ارتباطی بین نقش کلسیم در کاهش خطر ابتلا به پرفشاری خون بارداری مشاهده نگردید [۳]. در بررسی حاضر نیز هر دو گروه مورد و شاهد کلسیم را در حد مقادیر توصیه شده دریافت کرده بودند.

ساز و کاری که از طریق آن کلسیم می‌تواند بر فشارخون مؤثر باشد می‌تواند مربوط به تغییر در غلظت پروستاگلاندین E_2 باشد. در واقع کلسیم نقش مهمی‌در

تنظیم فعالیت آنزیم فسفولیپاز A_2 و سنتز پروستاگلاندین E_2 ایفا می‌کند [۳۹]. پروستاگلاندین E_2 از طریق تنظیم فعالیت سیستم رنین آنژیوتنسین آلدسترون، مهار فعالیت وازوپروسین (افزایش نفوذپذیری مجاری جمع‌کننده) و افزایش دفع سدیم و آب در کاهش فشارخون نقش دارد [۴۰]. در طول بارداری متابولیسم کلسیم دچار تغییر شده و تعدادی از تغییرات ایجاد شده در متابولیسم کلسیم شامل کاهش در غلظت ۱ و ۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D سرم، کاهش در غلظت کلسیم یونیزه خون و افزایش دفع ادراری کلسیم می‌باشد. اما این مسئله که اختلالات فوق ناشی از اختلالات فشارخون در بارداری می‌باشد و یا این که نتیجه دریافت ناکافی کلسیم می‌باشد مشخص نیست [۹]. اما با توجه به نتایج مطالعات گذشته که در افراد با دریافت کافی کلسیم ارتباطی بین کلسیم و کاهش خطر ابتلا به پرفشاری خون بارداری مشاهده نگردید به هر حال توصیه می‌شود که گروه‌های در معرض خطر مانند نوجوانان باردار، افراد با دریافت ناکافی کلسیم و افراد در معرض خطر ابتلا به اختلالات فشارخون ناشی از بارداری بهتر است از کلسیم اضافی در رژیم غذاییشان استفاده کنند.

بررسی دریافت‌های غذایی افراد طی سه ماه گذشته با استفاده از پرسش‌نامه بسامد خوراک اعتبار سنجی شده یکی از نقاط قوت مطالعه حاضر بود. به‌علاوه در این مطالعه سایر عوامل خطر مرتبط با پرفشاری خون بارداری مورد بررسی قرار گرفت. یکی از محدودیت‌های مطالعه حاضر طراحی مورد شاهدی بود که در این نوع مطالعات تشخیص رابطه علت و معلولی دشوار می‌باشد به این معنا که نمی‌توان قضاوت درستی داشت که آیا تغییرات مشاهده شده در دریافت‌های غذایی افراد علت بیماری بوده است یا در نتیجه بیماری ایجاد شده است.

نتیجه‌گیری

در مجموع، نتایج بررسی حاضر بر افزایش دریافت انرژی، اسیدهای چرب تک غیراشباع، و اسیدهای چرب چند غیراشباع و همچنین کاهش در دریافت ویتامین C، پتاسیم و منیزیم به عنوان عوامل خطری در ابتلا به پرفشاری خون بارداری تأکید می‌کند. در پایان پیشنهاد می‌شود یک مطالعه آینده‌نگر با هدف شناسایی عوامل تغذیه‌ای مؤثر در ابتلا به پرفشاری خون بارداری قبل و حین بارداری طراحی شده و به بررسی دریافت‌های غذایی و مارکرهای بیوشیمیایی نشان‌دهنده دریافت مواد مغذی در بدن بپردازد.

تشکر و قدردانی

هزینه انجام طرح فوق توسط دانشگاه علوم پزشکی تهران تأمین گردید. همچنین، پژوهشگران بدین وسیله مراتب تقدیر و تشکر خود را از ریاست و کارکنان محترم بیمارستان شهید اکبرآبادی تهران و مادران گرامی که با دقت و حوصله در این پژوهش همکاری نمودند اعلام می‌دارند.

References

[1] Kazemi A, Ahmadi P. Relationship between physical activity during the first 20 weeks of gestation and hypertension in pregnancy. *Shahrekord Univ Med Sci J* 2007; 9: 20-7. [Farsi]

[2] Olafsdottir AS, Skuladottir GV, Thorsdottir I, Hauksson A, Thorgeirsdottir H, Steingrimsdottir L. Relationship between high consumption of marine fatty acids in early pregnancy and hypertensive disorders in pregnancy. *An International J Obstet Gynaecol* 2006; 113: 301-9.

[3] James MR, Judith LB, Lisa MB, José MB, Eduardo B, Anibal M. Nutrient Involvement in Preeclampsia. *J Nutrition* 2003; 133: 1684S-92S.

[4] Piri Sh, Kiani A, Faghih Zadeh S. A survey on the prevalence and effect of demographic factors in preeclampsia and eclampsia. *Daneshvar, Sci Res J Shahed Univ* 2001; 32: 35-42. [Farsi]

[5] Ghabel M, Mohamadalizadeh S, Mahdavi R. Comparing the Condition of Nutrition in Pre-eclampsia and Normotensive Pregnant Women. *J Mashhad School of Nursing & Midwifery* 2003; 5: 1-8. [Farsi]

[6] Oken E, Rifas-Shiman S, Rich-Edwards J, Gillman M. Diet During Pregnancy and Risk of Preeclampsia or Gestational Hypertension. *Annals of Epidemiology* 2007; 17: 663-8.

[7] Esmailzadeh A, Ghiasvand R, Abdollahzadeh H, Shoa Kazemi M, Rahmani Kh. The relationship between dietary Calcium intake and incidence of preeclampsia and pregnancy-induced hypertension. *J Shaheed Beheshti Univ Med Sci Health Serv* 2002; 26: 3-7. [Farsi]

[8] Marcoux S, Brisson J, Fabia J. Calcium Intake from Dairy Products and Supplements and the Risks of Preeclampsia and Gestational Hypertension. *Am J Epidemiol* 1991; 133: 1266-72.

[9] Paknahad Z, Talebi N, Azadbakht L. Dietary determinants of pregnancy induced hypertension in Isfahan. *J Res Med Sci* 2008; 13: 17-21. [Farsi]

[10] Knight KB, Keith RE. Calcium supplementation on normotensive and hypertensive pregnant women. *Am J Clin Nutrition* 1992; 55: 891-5.

[11] Levine RJ, Hauth JC, Curet LB, Sibai BM, Catalano PM, Morris CD, et al. Trial of calcium to prevent preeclampsia. *N Engl J Med* 1997; 337: 69-76.

[12] Hofmeyr GJ, Atallah AN, Duley L. Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems. *Cochrane Database Syst Rev 3* 2006:CD001059.

[13] Carlin Schooley M, Franz KB. Magnesium deficiency during pregnancy in rats increases systolic blood pressure and plasma nitrite. *Am J Hypertension* 2002; 15: 1081-6.

[14] Zhang C, Williams MA, King IB, Dashow EE, Sorensen TK, Frederick IO, et al. Vitamin C and the Risk of Preeclampsia: Results from Dietary

Questionnaire and Plasma Assay. *Epidemiology* 2002; 13: 409-16.

[15] Nasrolahi Sh, Alimohammadi Sh, Zamani M. The effect of antioxidants (Vitamin E and C) on preeclampsia in primipar women. *J Gorgan Univ Med Sci* 2006; 17: 17-21. [Farsi]

[16] 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 Nutrition* 2010; 13: 654-62. [Farsi]

[17] Willett WC, Howe GR, Kushi LH. Adjustment for total energy intake in epidemiologic studies. *Am J Clin Nutrition* 1997; 65: 1220S-31S.

[18] Harris HE, Ellison GT. Practical approaches for estimating prepregnant body weight. *J Nurse Midwifery* 1998; 43: 97-101.

[19] Morris C, Jacobson S, Anand R, Ewell M, Hauth J, Curet L, et al. Nutrient intake and hypertensive disorders of pregnancy: Evidence from a large prospective cohort. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 184: 643-51.

[20] Atkinson JO, Mahomed K, Williams MA, Woelk GB, Mudzamiri S, Weiss NS, et al. Dietary risk factors for pre-eclampsia among women attending Harare Maternity Hospital, Zimbabwe. *Cent Afr J Med* 1998; 44: 86-92.

[21] Davies AM, Poznansky R, Weiskopf P, Prywes R, Sadovsky E, Czaczkes W. Toxemia of pregnancy in Jerusalem. II. The role of diet. Isr. *J Med Sci* 1976; 12: 509-18.

[22] Clausen T, Slott M, Solvoll K, Drevon C, Vollset S, Henriksen T. High intake of energy, sucrose, and polyunsaturated fatty acids is associated with increased risk of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 185: 451-8.

[23] Vahid-Roodsari F, Ayati S, Torabizadeh A, Ayatollahi H, Esmaeli H, Shahabian M, et al. The Effect of Prepregnancy Body Mass Index on the Development of Gestational Hypertension and Preeclampsia. *J Babol Univ Med Sci* 2009; 11: 49-53. [Farsi]

[24] Eftekhari N, Nikian Y, Khaleghi F. The relationship between pre-eclampsia and obesity. *J Qazvin Univ Med Sci Health Serv* 2000; 5: 20-4. [Farsi]

[25] Saftlas AF, Wang W, Risch H, Woolson R, Hsu CD, Bracken MB. Prepregnancy body mass index and gestational weight gain as risk factors for preeclampsia and transient hypertension. *Annals of Epidemiology* 2000; 10: 475.

[26] Belogolovkin V, Engel S, Savitz D, Chelimo C, Siega-Riz AM, Sperling R. Weight gain velocity in relation to the development of gestational hypertension and or preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 195: S127.

[27] Hubel CA, Lyall F, Weissfeld L, Gandley RE, Roberts JM. Small low-density lipoproteins and vascular cell adhesion molecule-1 are increased in association with hyperlipidemia in preeclampsia. *Metabolism* 1998; 47: 1281-8.

[28] Kaaja R, Tikkanen MJ, Viinikka L, Ylikorkala O. Serum lipoproteins, insulin, and urinary prostanoid metabolites in normal and hypertensive pregnant women. *Obstet Gynecol* 1995; 8: 353-6.

[29] Rosing U, Samsioe G, Olund A, Johansson B, Kallner A. Serum Levels of Apolipoprotein A-I, A-II and HDL-Cholesterol in Second Half of Normal Pregnancy and in Pregnancy Complicated by Pre-Eclampsia. *Horm Metab Res* 1989; 21: 376- 82.

[30] Kokia E, Barkai G, Reichman B, Segal P, Goldman B, Mashiach S. Maternal serum lipid profile in pregnancies complicated by hypertensive disorders. *J Perinat Med* 1990; 18: 473-8.

[31] Toborek M, Lee YW, Garrido R, Kaiser S, Hennig B. Unsaturated fatty acids selectively induce an inflammatory environment in human endothelial cells. *Am J Clin Nutrition* 2002; 75: 119-25.

[32] Jenkinson A, Franklin MF, Wahle K, Duthie GG. Dietary intakes of polyunsaturated fatty acids and indices of oxidative stress in human volunteers. *Euro J Clin Nutrition* 1999; 53: 523-8.

[33] Poston L, Briley AL, Seed PT, Kelly FJ, Shennan AH. Vitamin C and vitamin E in pregnant women at risk for pre-eclampsia (VIP trial): randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2006; 367: 1145-54.

[34] Couch SC, Krummel DA. Medical Nutrition Therapy for Hypertension. In: Mahan LK, Escott-stump S, editors. Krause's Food & Nutrition Therapy. 12th ed, Philadelphia: Saunders. 2008; pp: 865-74.

[35] Vahid-Roodsari F, Ayati S, Torabizadeh A, Ayatollahi H, Esmaeli H, Shahabian M. Serum Calcium and Magnesium in Preeclamptic and Normal Pregnancies; A Comparative Study. *Med J Reproduct Infertil* 2008; 3: 258-62. [Farsi]

[36] Gallaghe ML. The nutrients and their metabolism. In: Mahan LK, Escott-stump S, editors. Krause's Food & Nutrition Therapy. 12th ed, Philadelphia:Saunders. 2008; pp: 42-135.

[37] Kumar A, Devi SG, Batra S, Singh C, Shukla DK. Calcium supplementation for the prevention of pre-eclampsia. *Int J Gynecol Obstet* 2009; 104: 32-6.

[38] Salem Z, Omidvar N, Mahmoodi M, Oladi B. Effect of Calcium supplementation on blood pressure of pregnant women. *J Shaheed Beheshti Univ Med Sci Health Serv* 2000; 24: 95-103. [Farsi]

[39] Bonventre JV, Swidler M. Calcium dependency of prostaglandin E2 production in rat glomerular mesangial cells. Evidence that protein kinase C modulates the $Ca2^{+}$-dependent activation of phospholipase A2. *J Clin Invest* 1988; 82: 168-76.

[40] Anderson RJ, Berl T, McDonald KM, Schrier RW. Prostaglandins: Effects on blood pressure, renal blood flow, sodium and water excretion. *Kidney Int* 1976; 10: 205-15.

Nutritional Status of Women with Gestational Hypertension Compared to Normal Pregnant Women

E. Kazemian[1], A.R. Dorosti- Motlagh[2], G. Sotoudeh[3], M.R. Eshraghian[4], S. Ansary[5]

Received: 17/07/2012 Sent for Revision: 18/08/2012 Received Revised Manuscript: 03/02/2013 Accepted: 18/02/2013

Background and Objective: Some evidence have indicated the role of nutrition in the development of hypertensive disorders of pregnancy. So, the aim of this observational study was to compare the intakes of energy and nutrients of women who developed gestational hypertension with healthy pregnant women.

Materials and Methods: This case-control study was performed on 113 women with gestational hypertension and 150 healthy pregnant women referring to Shahid Akbarabadi Hospital of obstetrics and gynecology located in south of Tehran from January through May 2011. All subjects were interviewed for demographic information, and the dietary intakes of participants were assessed by Validated Semi-quantitative food frequency. Student's t test and Mann-whitney U test were used to compare quantitative variables between groups and X^2 test for qualitative variables. Finally logistic regression analysis was utilized to find the association of energy and nutrients intakes with gestational hypertension.

Results: Intakes of energy (OR=1.38; 95% CI: 1.19-1.59), mono unsaturated fatty acids (OR= 1.35; 95% CI: 1.06-1.71) and poly unsaturated fatty acids (OR= 1.28; 95% CI: 1.01-1.64) showed a significant positive association with developing gestational hypertension. In addition, results of the present investigation revealed a somewhat lower risk of gestational hypertension with higher intakes of vitamin C (OR= 0.88; 95% CI: 0.82-0.94), potassium (OR= 0.45; 95% CI: 0.29-0.71) and magnesium (OR= 0.64; 95% CI: 0.49-0.84).

Conclusion: This study demonstrated higher intakes of energy, mono unsaturated fatty acids and poly unsaturated fatty acids and lower intakes of vitamin C, potassium and magnesium are possible risk factors for developing gestational hypertension.

Key words: Gestational hypertension, Nutritional status, Women

Funding: This research was funded by Tehran University of Medical Sciences.

Conflict of interest: None declared.

Ethical approval: The Ethics Committee of Tehran University of Medical Sciences approved the study.

How to cite this article: Kazemian E, Dorosti- Motlagh AR, Sotoudeh G, Eshraghian M.R, Ansary S. Nutritional Status of Women with Gestational Hypertension Compared to Normal Pregnant Women. *J Rafsanjan Univ Med Sci* 2014; 12(10): 793-806. [Farsi]

1- MSc Student of Public Health Nutrition, Dept. of Nutritional Sciences, School of Public Health, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

2- Associate Prof., Dept. of Nutritional Sciences, School of Public Health, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran (Corresponding Author) Tel: (0821) 88951395, Fax: (0821) 88974462, E- mail: dorostim@tums.ac.ir

3- Associate Prof., Dept. of Nutritional Sciences, School of Public Health, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

4- Prof., Dept. of Statistics and Epidemiology, School of Public Health, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

5- BSc of Nutrition, Dept. of Food Science and Engineering, Islamic Azad University, Science and Research Branch, Tehran, Iran