

نقص لوله عصبی و اسید فولیک

مترجم:
سکینه مجیدی
کارشناس مامایی

آنسفالوسل، اینسفالو (نقص جمجمه در ناحیه استخوان پس سری که همراه با شکاف مغز می باشد)، منگوسل، میلومننگوسل، میلوشیزیس^۱ (شکاف در طناب نخاعی)، لیپومننگوسل، راشی شیزیس^۲ (شکاف در ستون فقرات) می باشد. این تقسیم بندی هیدروسفالی تنها، هیدروانسفالی، اسپینایفیدای مخفی و سیوس پوستی را شامل نمی شود. منگوسل و میلومننگوسل میلوشیزیس و لیپومننگوسل بدلیل ساختمان کتیه ای مانند در مجموع تحت عنوان اسپینایفیدا سیستیکا^۳ (SBC) نامیده می شوند. اسپینا بیفیدا (SB) حدود ۱۲۰۰ سال پیش در اسکلت های بدست آمده از مراکش کشف گردید. این نام اولین بار

نقص لوله عصبی یکی از ناهنجاریهای مادرزادی مهم و شایع می باشد که شیوع آن بیش از ۴/۵ در هر ۱۰۰۰ تولد زنده است. اتیولوژی و پاتوژنز بیماری هنوز ناشناخته است. مطالعات اخیر بر روی حیوانات نشان می دهد که این ناهنجاری ممکن است، ناشی از متابولیسم غیر طبیعی هموسیستین^۴ باشند. در مطالعات اخیر مشخص شده است که پیشگیری از نقص لوله عصبی (NTD)^۵، بوسیله اسید فولیک موثر می باشد.

تمام زنانیکه قبلاً یک جنین یا نوزاد مبتلا داشتند، باید قبل از حاملگی بعدی و همچنین در طول سه ماهه اول حاملگی روزانه ۴-۱ mg اسید فولیک مصرف کنند. همچنین قابل توجه است که باید تمام زنانیکه در سن باروری هستند، ۴/۰ mg اسید فولیک روزانه قبل از اینکه حامله شوند و همچنین در طول سه ماهه اول حاملگی شان دریافت نمایند.

نقص لوله عصبی (NTD) شامل آنانسفالی،

- 1.Homocys teine
- 2.Neural tube defect (NTD)
- 3.meloschisis
- 4.Rashischisis
- 5.Spina bifida cystica (SBC)

نوعی موش که دم پیچ خورده داشت صورت گرفت و بعنوان مدلی برای NTD استفاده شد، نشان دهنده عدم توازن در میزان رشد بین سطوح پشتی و شکمی صفحه عصبی و نوتوکورد و روده باریک بوده است که بطور موقتی سبب می شد بعلت خم شدن بیش از حد سطح شکمی صفحه عصبی و افزایش فشار بر روی نورواتیلیوم مانع از بسته شدن سوراخ لوله عصبی پشتی شود و از بالا آمدن چین های عصبی جلوگیری می کند و مانع از بسته شدن آنها می شود. در مطالعات انجام شده بر روی گروه های یکسان، کاهش و تأخیر در میزان تولید هیالورونن^۱ (یک گلیکوپروتئین) ناحیه تکثیر سلولی نوتوکورد و روده باریک مشاهده گردید.

اختلال در متابولیسم اسید آمینه هموسیستئین را نیز می توان بعنوان علتی برای ایجاد NTD در نظر گرفت با توجه به دو مشاهده گذشته در پاتورنز نقص لوله عصبی، جابجائی از سطح فیزیکی به سطح عوامل مولکولی و ژنتیکی وجود دارد.

مهمترین جنبه ای که در طی ۲۰ سال گذشته در مورد این ناهنجاری مادرزادی مهم وجود دارد، قابل پیشگیری بودن آن است.

از زمانیکه Hule در سال ۱۹۹۳ به اهمیت کمبود تغذیه در ایجاد ناهنجاریهای مادرزادی پی برده ارتباط NTD با اسید فولیک مشخص شد.

Smithells, Hibbard گزارشات مقدماتی خود را در باره نقش فولات در مورد اختلالات جنینی انسان در سال ۱۹۶۵ منتشر کردند. پیشگیری از ایجاد NTD بوسیله اسید فولیک با استفاده از دوسری مطالعات مشاهده ای و مداخله ای ثابت شده است. مطالعات مشاهده ای از طریق تاریخچه دریافت ویتامین ها قبل یا در طول حاملگی و همچنین میزان فولات و دیگر ویتامین های گروه B که در طول مدت حاملگی

توسط پروفیسور N.Tulp بدنبال بررسی های زیاد آناتومیکی استفاده شد. Kugsch در سال ۱۶۹۱ انواع فلج و غیر فلج را متمایز نمود و در قرن ۱۹ انواع مختلفی از نقایص شناخته شد و شرح آناتومیکی آنها برای عموم منتشر گردید.

شیوع این بیماری از ۰/۱ تا ۴/۵ در ۱۰۰۰ تولد نوزاد زنده در قسمت های مختلف دنیا گزارش شده است. این شیوع در قسمت های مختلف عربستان سعودی از ۰/۸۲ تا ۱/۶ در ۱۰۰۰ تولد زنده متغیر است. علیرغم تاریخچه طولانی (S.B) اتیولوژی و پاتورنز و اختلاف در میزان شیوع منطقه ای آن هنوز کاملاً مشخص نشده است.

اسپینایفیدا، عدم تشکیل قوس مهره های پشتی در خط وسط است که می تواند با درگیری یک مهره یا مهره های بیشتر بتنهایی بروز نماید نارسایی ثانویه که منجر به بسته شدن لوله عصبی می گردد تحت عنوان اسپینایفیدا سیستمیکا نامیده می شود.

بر اساس مطالعات جنین شناسی، SBC نارسائی در بسته شدن انتهای دمی سوراخ لوله عصبی جنین در حال تکامل در حدود روز ۲۸ حاملگی می باشد. عدم بسته شدن سوراخ لوله عصبی پشتی (در جلوی چهارمین سومیت) که در حدود روز ۲۶ حاملگی بطور طبیعی بسته می شود، انواع مختلفی از ناهنجاریهای مغزی مثل آنانسفالی و آنسفالوسل را ایجاد می کند. اتیولوژی این ناهنجاری هنوز ناشناخته است، (ژنتیک، محیط، نژاد و دلایل متابولیک مطرح شده است) اما هنوز این دلایل به اثبات نرسیده است. در بیشتر موارد احتمال یک اتیولوژی چند عاملی با یک آمادگی ژنتیکی مطرح می باشد. میلویشیزیس شدیدترین نوع SBC است که نتیجه رشد بیش از حد قسمت پشتی و کناری صفحه عصبی و نارسائی در بسته شدن سوراخ لوله عصبی در قسمت انتهای دمی می باشد.

مطالعاتی که توسط Straatan, Brook بر روی

جهت اطلاع باید با پزشکشان مشورت نمایند. عربستان سعودی اگر چه ناحیه نسبتاً کم خطر برای NTD است، اما کوشش جامعی باید توسط متخصصین مامائی و اطفال و پزشکان خانوادگی به منظور آگاهی خانم هائیکه در سنین باروری هستند انجام گیرد تا نیاز به دریافت روزانه قرص های مولتی ویتامین که حاوی حداقل 0.4 mg اسید فولیک هستند قبل از باروری افزایش پیدا کند.

در هنگامیکه تست حاملگی مادر مثبت شود یا خانمی از خودش سؤال کند که «آیا من حامله هستم؟» زمان برای مصرف اسید فولیک بسیار دیر شده است.

خانم هائی که قبلاً یک جنین یا نوزاد مبتلا به NTD داشتند باید ۸-۶ هفته بعد از آخرین حاملگی، بطور مرتب به کلینیک های مخصوص مشاوره جهت مشورت مراجعه کنند. این خانم ها در صورتیکه قرص ocp مصرف می کنند بعد از قطع قرص و یا اگر هیچ روش جلوگیری از بارداری ندارند، بطور مداوم ممکن است به دوز بالاتری از اسید فولیک بین 4 mg - 1 mg روزانه قبل از حاملگی و یا در طول سه ماهه اول تمام حاملگی های بعدی نیاز داشته باشند.

منبع:

A. Muhammad, "Neural tube Defect and Folic Acid" Saudi Medical Journal 1994; 15(3): 204-206.

مصرف می کرده تخمین زده می شد. برخی از مطالعات مشاهده ای هیچ موردی از دریافت اسید فولیک نشان نمی دهند و حتی استفاده از آن را رد می کنند. در این مطالعات مشکلات بزرگ با حوادث بعدی ایجاد شد. بعضی مطالعات ۱۶ سال بعد از تولد جنین یا نوزاد مبتلا به NTD تکمیل گردید. همه مطالعات مداخله ای که ذکر شد تا اندازه ای اهمیت اثرات محافظتی اسید فولیک را نشان می دهد. مهمترین مطالعه مربوط به MRC (مرکز تحقیقات پزشکی) است. که بصورت دوسوکور^۱ (هم پزشک و هم بیمار از داروی مصرفی اطلاع ندارند) توسط ۳۳ مرکز در هفت کشور انجام شد. در مجموع ۱۸۱۷ مادر را بدلیل اینکه سابقه ابتلا به NTD را در یک حاملگی داشتند با تشخیص ریسک بالا در چهار گروه به این ترتیب قرار دارند. اسید فولیک، ویتامین به اضافه اسید فولیک، ویتامین بدون اسید فولیک و داروهای کاذب بی اثر.

این مطالعه مدرک قطعی جهت پیشگیری از NTD را فراهم می کند و در مادرانی که قبلاً یک بچه مبتلا داشتند ۷۲٪ اثر محافظتی از NTD را برای جنین و نوزاد بعدی نشان می دهد. وقوع خطر از ۱٪ در گروهی که اسید فولیک با یا بدون ویتامین های دیگر دریافت کردند در مقایسه با ۳/۵٪ خطر در مادرانی که چیزی دریافت نکردند، وجود داشت. میزان مصرفی اسید فولیک در این آزمایش روزانه 4 mg بوده است.

اخیراً در یک مطالعه توسط Czeizel از مجارستان کاهش در میزان وقوع NTD در خانمی که قرص های ویتامین حاوی 0.8 mg / 0.4 mg اسید فولیک دریافت می کرد را ثابت نموده است.

سرویس های سلامت عمومی آمریکا، نظریه رایجی با این عنوان ارائه دارند همه زنانی که در سن باروری هستند بایستی روزانه 0.4 mg / 0.4 mg اسید فولیک به منظور کاهش میزان حاملگی با ابتلاء NTD مصرف کنند.

خانمهایی که قبلاً جنین یا نوزاد مبتلا داشته اند