

## تأثیر دیابت بر وزن جنین

مترجم:

مریم نیکنامی

کارشناس ارشد مامایی، عضو هیئت

علمی دانشکده پرستاری و مامایی

شهید بهشتی رشت

کوچکتر (کم رشدی) و یا بزرگتر از اندازه طبیعی برای سن تولد (ماکروزومی) باشد.

یک نوزاد کوچک برای زمان تولد، ممکن است بطور سرشتی و بنا به دلایل ژنتیکی کوچک باشد. همچنین می تواند ناشی از علل سرشتی مثلاً، داشتن والدین با جثه بزرگ و یا یک پدیده مرضی نظیر دیابت قندی باشد.

پیچ<sup>۱</sup> (۱۹۷۰) در یک توصیف جالب از رشد جنین، عواملی را تجزیه و تحلیل نموده که ماده غذایی اولیه یعنی گلوکز را در دسترس جنین قرار می دهند. از آنجایی که هیپرگلیسمی در مادر، عبور گلوکز از جفت را افزایش می دهد، او پیشنهاد نمود که هیپرگلیسمی و افزایش انسولین در خون در جنین با هم عمل نموده، باعث تسریع رشد جنین می شوند.

در نوزادانی که نسبت به سن حاملگی وزن بیشتری دارند مقدار انسولین پلاسمای بند ناف بیشتر و در نوزادان با وزن کم موقع تولد، مقدار آن پائین است.

در طول حاملگی جهت تأمین گلوکز کافی برای جنین، تغییرات آندوکرینولوژی زیادی اتفاق می افتد. در نیمه دوم حاملگی همراه با افزایش جزئی تولید انسولین غلظت لاکتوزن جفتی انسان، کورتیزول آزاد یا توتال و پرولاکتین افزایش می یابد که برعکس افزایش انسولین

وزن متوسط نوزاد در موقع تولد بر حسب نژاد، شرایط اقتصادی و اجتماعی، جثه والدین و تعداد حاملگی های مادر متغیر بوده و بطور متوسط بین ۳۰۰۰ تا ۳۶۰۰ گرم می باشد.

وزن پسران معمولاً ۱۰۰ گرم بیشتر از دختران می باشد. از مشاهدات محققین جنین استنباط می شود که وزن جنین در نیمه دوم حاملگی تا هفته سی و هفتم بطور خطی افزایش می یابد و از آن به بعد بطور متفاوتی از سرعت آن کاسته می شود.

نحوه افزایش وزن، در اواخر حاملگی جدا از رشد خطی قبلی تا حد زیادی به شرایط اقتصادی، اجتماعی مادر بستگی دارد. زیرا بطور کلی هر چه وضع مالی و اقتصادی خانواده بدتر باشد، رشد جنین در اواخر حاملگی آهسته تر خواهد بود.

گاهی اتفاق می افتد که نوزادان در موقع تولد بیش از ۵۰۰۰ گرم وزن داشته باشند. در سال ۱۹۷۹ تولد نوزادی با وزن ۱۲ پوند (۷۳۰۰ گرم) در ایالات متحده گزارش گردید و پس از وضع حمل مشخص شد که مادر نوزاد به تأخیر در متابولیسم گلوکز مبتلا می باشد. این زن قبلاً هم نوزادانی به وزن ۹ و ۱۰ پوند به دنیا آورده بود.

بزرگترین نوزاد توسط آقای بل چر<sup>۱</sup> (۱۹۱۶) در مجلات پزشکی گزارش شده که نوزادی مؤنث و مرده به دنیا آمده، حدود ۱۱/۳۴ کیلو گرم وزن داشت. از نظر اندازه، جنین یا نوزاد می تواند به طور طبیعی رشد یافته،

1. Belcher.

2. Page.

بدن بطور قابل ملاحظه ای افزایش یافته بود. این مشاهدات حساسیت متغیر ارگانهای ویژه را برای رشد، تحت اثر انسولین نشان می دهد. حتی مطالعات اتوپسی بیان می دارد که وزن مغز نوزادان مادران دیابتیک کمتر از نوزادان غیر دیابتیک می باشد.

ماکروزومی در کلاس A تا C دیابت شایع است و در کلاس D تا FR کمتر شایع می باشد. در کلاس A به طور قابل ملاحظه ای افزایش وزن تولد دیده می شود. علی رغم اینکه سطح قند خون ناشتای پلاسما نرمال باشد.

در دیابت با واسکولوپاتی علی رغم هیپرگلیسمی مادر، معمولاً بیماری عروقی منجر به کاهش تغذیه در عروق رحم می گردد. در نتیجه جنین ممکن است کوچکتر از سن حاملگی باشد.

از آنجایی که درشتی بیش از حد جنین می تواند میزان مرگ و میر و صدمات و عوارض را در نوزاد و مادر افزایش دهد، تحقیقات نشان می دهد که با بکارگیری ۳۰-۳۵ کیلو کالری بر کیلوگرم کالری در رژیم روزانه و انسولین درمانی قبل از هفته ۲۸ حاملگی و همچنین کاربرد سونوگرافی سریال با تکرار در ۳ تا ۴ هفته یکبار در زنان دیابتیک و یا بستری نمودن بیماران در بیمارستان بین هفته ۳۲ تا ۳۶ حاملگی تا زمان زایمان و همچنین ختم دادن به حاملگی در هفته ۳۸ حاملگی و پس از تعیین رسیدگی ریه، می توان بطور قابل ملاحظه ای از وفور جنینهای درشتتر از حد معمول و مرگ و میر حوالی تولد کاست.

#### REFERENCE: -----

1. Cunningham, Mac Donald, ... The Morphological and Functional development of the fetus, In: Williams obstetrics, 1993
2. Varner, Dispropo. Fetouterine Growth. In current obstetric Gynecologic Diagnosis treatment 1991
3. Philip samuels and Mark Landon, Medical Complication, In: obstetrics Normal problem pregnancies chap: 29p: 865, 1988
4. Coustan, felig, Diabetes Mellitus. In: Medical complication during pregnancy chap: 2 p: 34-64, 1988

پس از غذا عمل می کند. در آنهایی که قادر به ایجاد پاسخ نسبت به افزایش انسولین نیستند ممکن است هیپرگلیسمی نسبی ایجاد شود. (دیابت حاملگی)

بدلیل عبور گلوکز از جفت بوسیله انتشار ساده در جنین هیپرگلیسمی اتفاق می افتد که بنوبه خود موجب تحریک پانکراس جنین می شود. در نتیجه سلولهای بتا لانگرهانس هیپرپلازی پیدا کرده و افزایش انسولین در خون جنین بوجود می آید که با انتقال داخل سلولی گلوکز موجب رشد جنین و ایجاد ماکروزومی می شود. اندازه جفت و بند ناف هم مثل جنین می تواند بیش از حد بزرگ شود. آزمایشات بافتی، ادم و یلوزیته ها همراه با ضخیم شدن لایه زیرین مامبرانها را نشان می دهد. انتقال جفتی مواد غذایی مورد احتیاج برای آنابولیز (تجزیه و تحلیل) در حضور اکسیژن انجام می شود.

گرفتن اکسیژن مناسب در مادر و انتقال و تحویل به بستر جفت، شرط قبلی مهمی برای جنین ماکروزومیک می باشد. بعلاوه بایستی مقدار کافی هموگلوبین جنینی برای تحویل اکسیژن به بافت جنینی وجود داشته باشد. اگر هر یک از این روندها ناکافی باشد احتمال رشد مناسب جنین کم خواهد شد. تحقیقات نشان می دهد که انسولین جنین، فاکتور رشد در بچه های مادران دیابتیک است. در مقابل، در موارد آترزی پانکراس علی رغم طبیعی بودن هورمون رشد، تأخیر رشد داخل رحمی وجود دارد.

مدتهاست جنین ماکروزومیک به عنوان یک عارضه مکرر دیابت حاملگی شناخته شده است. دیابت مادران شامل دیابت حاملگی، شیمیایی یا وابسته به انسولین می باشد.

افزایش وزن مربوط به افزایش چربی بدن، بزرگی احشاء بویژه کبد و طحال می باشد. بغیر از مغز بیشتر ارگانهای جنینی دچار ماکروزومی می گردند و علت این است که مغز به انسولین حساس نیست و بزرگ نمی شود. در مطالعه بر روی میمونهای Resus که انسولین دریافت می کردند، با انجام اتوپسی روی جنین میمون Resus مشخص شد که تغییری در وزن مغز بوجود نیامد. گرچه اندامهای احشایی، بافت چربی و وزن کل