



12942



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی و درمانی قزوین
دانشکده پزشکی شهید بابایی

پایان نامه جهت دریافت دکترای حرفه‌ای پزشکی عمومی

موضوع :

بررسی شیوع هایپوگلیسمی، هایپومنیزیمی و هایپوگلیسمی در نوزادان متولد شده از مادران دیابتی (Pregestation DM, GDM) و عوامل موثر بر آن در بیمارستان کوثر

استاد راهنما :

دکتر میرعماد حسینی مقدم امامی

استاد مشاور :

دکتر زهره یزدی

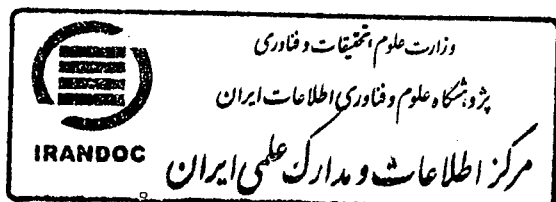
نگارش :

فخری السادات حسینی مقدم امامی

دانشجوی پزشکی ورودی ۱۳۸۲

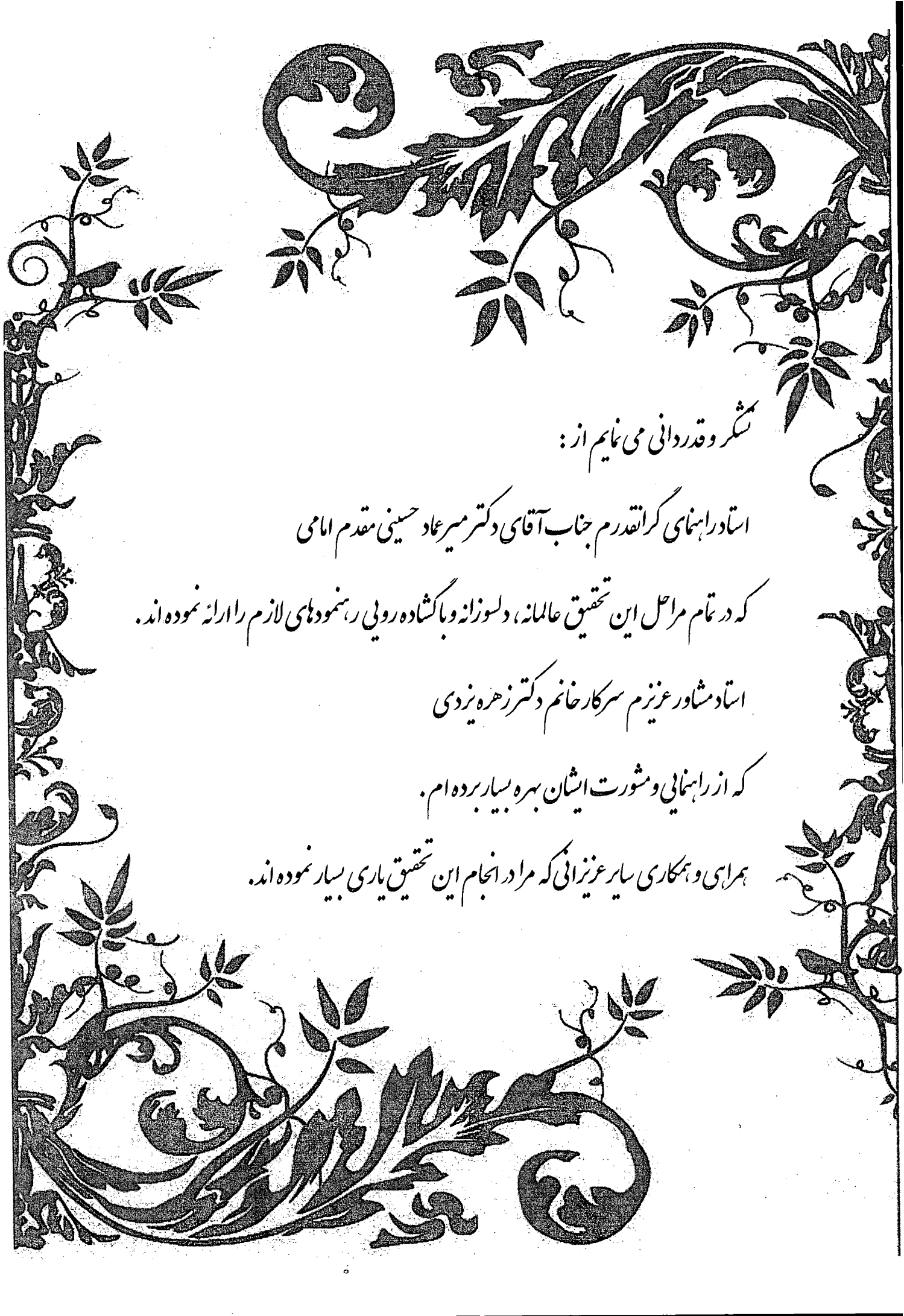
شماره پایان نامه : ۸۷۷

سال تحصیلی : ۱۳۸۸ - ۱۳۸۹



۱۵۹۶۴۵

۱۳۹۰/۳/۲۶



شکر و قدردانی می‌نمایم از:

استاد راهنمای کراتقدم جناب آقای دکتر میرعاد حسینی مقدم امامی

که در تمام مراحل این تحقیق عالمانه، دلسوزانه و باکشاده رویی، رهنمودهای لازم را ارائه نموده‌اند.

استاد مشاور عزیزم سرکار خانم دکتر زهرا یزدی

که از راهنمایی و مشورت ایشان بهره بسیار برده‌ام.

همراهی و همکاری سایر عزیزانی که مراد انجام این تحقیق یاری بسیار نموده‌اند.



تقدیم به:

پدر و مادر بزرگوارم

و تمام کسانی که کلمه ای از آنان آموخته‌ام
و آنان که برای پیشبرد دانش بشری می‌کوشند.



فهرست مطالب

صفحه	عنوان
۱.....	چکیده
	فصل اول
	مقدمه
۴.....	بیان مسئله
۶.....	بررسی متون
۱۹.....	مروری بر مقالات
	فصل دوم
۲۷.....	اهداف و فرضیات
	فصل سوم
۲۹.....	مواد و روش ها
	فصل چهارم
۳۲.....	یافته ها
	فصل پنجم
۴۳.....	بحث و نتیجه گیری
	فصل ششم
۵۰.....	پیشنهادات
	فصل هفتم
۵۲.....	منابع
	فصل هشتم
۵۷.....	ضمائم
۶۱.....	چکیده انگلیسی

چکیده

مقدمه: علی رغم پیشرفت های علم پزشکی در ارتقاء پیامد بارداری های همراه با دیابت، میزان بالای عوارض نوزادی هنوز هم یک چالش در علم پزشکی محسوب می شود.

هدف: مطالعه به منظور تعیین شیوع هیپوگلیسمی، هیپومنیزیمی و هیپوگلیسمی در نوزادان متولد شده از مادران دیابتی (Pregestational DM, GDM) و عوامل مؤثر بر آن در مرکز آموزشی - درمانی کوثر شهر قزوین انجام شد.

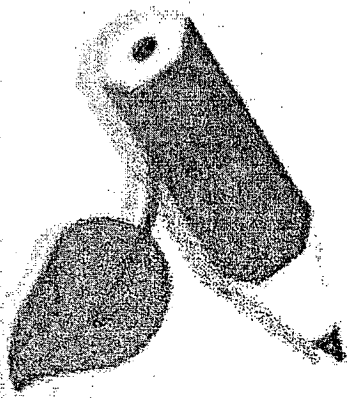
روش: این مطالعه مقطعی بر روی ۷۸ نوزاد که در طول یک سال از مادران دیابتی متولد شدند، انجام شد. مشخصات دموگرافیک، نوع زایمان، آپگار دقیقه های ۱ و ۵ پس از تولد، غلظت گلوکز خون در ساعات ۱، ۶، ۱۲ و ۲۴ پس از تولد، کلسیم سرم در ساعات ۱ و ۲۴ و منیزیم سرم در ساعت اول پس از تولد برای هر مورد ثبت گردید. هیپوگلیسمی، هیپوگلیسمی و هیپومنیزیومی طبق تعاریف کتابی تعیین شدند.

یافته ها: ۸ نفر از مادران (۱۰/۳٪) قبل از بارداری مبتلا به دیابت بودند و ۷۰ نفر (۸۹/۷) با تشخیص دیابت بارداری مورد بررسی قرار گرفتند. ۵۶ نوزاد (۷۱/۸٪) ترم بودند. شیوع هیپوگلیسمی در ساعت های ۱، ۶، ۱۲ و ۲۴ پس از تولد به ترتیب ۱۱/۵، ۲/۶، ۱/۳ و ۱/۳ درصد بود. شیوع هیپوگلیسمی در ساعات اول و ۲۴ پس از تولد عبارت از ۱/۳ درصد در هر نوبت بود و میزان هیپومنیزیومی، ۱۶/۷ درصد بود. ارتباط بین ماکروزومی و میانگین هماتوکریت از نظر آماری معنی دار بود ($P=0/049$). ۲۲ (۲۸/۲٪) مادر قبل از هفته ۳۸ بارداری زایمان کردند و بین هفته بارداری و هیپوگلیسمی در ساعت اول پس از تولد ارتباط معنی داری وجود داشت ($P=0/042$).

نتیجه گیری: پایش دقیق نوزادان در ساعات اول تولد از نظر هیپوگلیسمی ضروری است تا با مشاهده علایم بالینی، اقدامات درمانی لازم انجام شود. هیپومنیزیومی نیز یک عارضه مهم در نوزادان مادران دیابتی است.

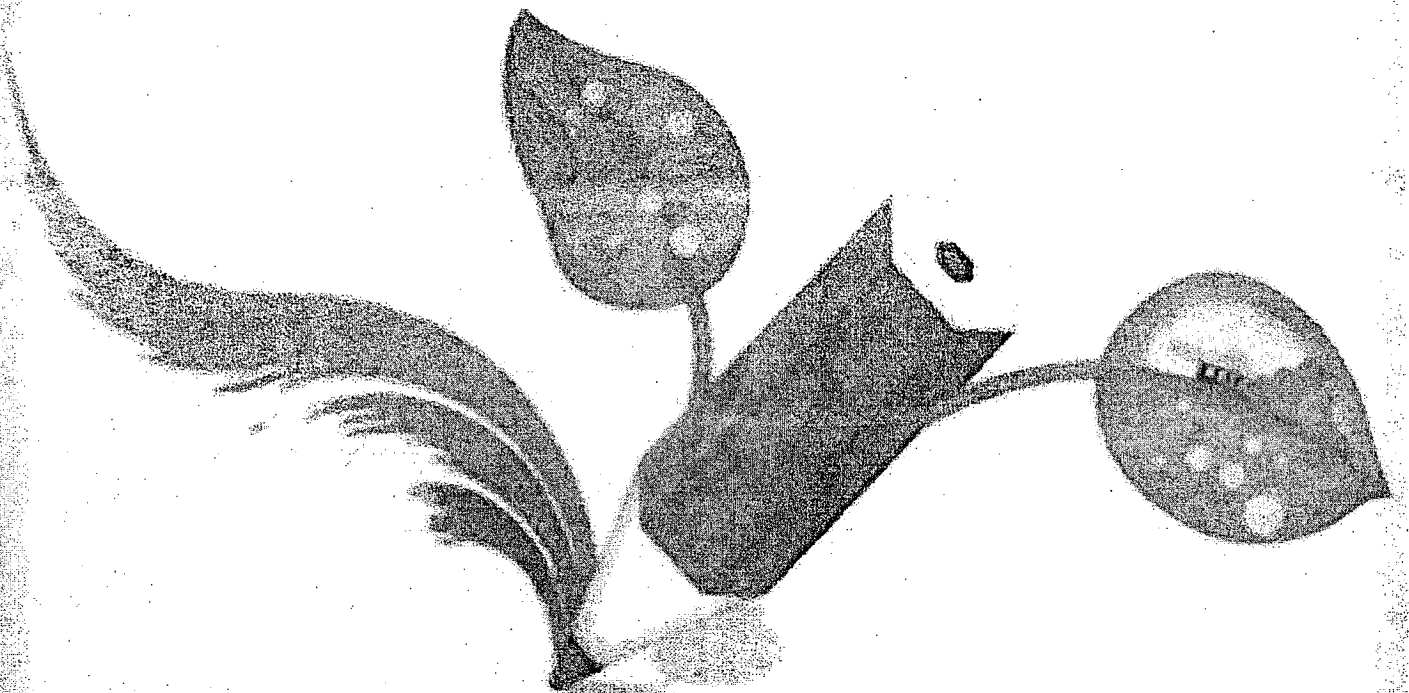
کلمات کلیدی: هیپوگلیسمی، هیپوکلسمی، هیپومنیزیومی، دیابت در دوران بارداری

⋮



فصل اول:

مقدمه



بیان مسأله

افزایش آگاهی، غربالگری و تشخیص به موقع باعث شده اند که بارداری های همراه با دیابت (بارداری در زنانی که قبل از بارداری مبتلا به دیابت بوده اند و دیابت بارداری) با موفقیت بیش تری به پایان برسند. طبق آمارها سالانه بیش از ۱۰۰ هزار نوزاد از مادران دیابتی به دنیا می آیند. یک نفر از هر ۲۰ زن باردار ایرانی، دیابت بارداری را تجربه خواهد کرد. اگرچه میزان مرگ و میر پری ناتال در این گروه از افراد کاهش یافته است؛ با این حال، میزان بالای عوارض نوزادی هنوز هم یک چالش در علم پزشکی محسوب می شود.

مراقبت های نامطلوب در دوران پری ناتال، کنترل ضعیف قند خون در دوران بارداری و پری ناتال، واسکولوپاتی ها در مادر، ابتلا مادر دیابتی به عفونت ها و هیپرتانسیون ناشی از بارداری عواملی هستند که پیامد ضعیف پری ناتال را به دنبال دارند.

ناهنجاری های مادرزادی، ماکروزومی، سندرم دیسترس تنفسی (RDS)، هیپوگلیسمی، هیپر بیلی روبینمی و هیپوگلیسمی از جمله عوارضی هستند که به کرات در نوزادان مادران دیابتی به چشم می خورند.

مدیریت موفق نوزادان مادران دیابتی، شامل پیش گیری، درمان زودرس همراه با درمان چنین عوارضی میسر می شود.

با وجود تعریف عوارض نوزادی ناشی از دیابت مادر، هنوز دستورالعمل های مشخصی برای مدیریت چنین نوزادانی ارائه نشده است. آگاهی از میزان بروز عوارض نوزادی در هر جامعه ای می تواند به برنامه ریزی دقیق تر جهت پیش گیری، غربالگری و درمان عوارض کمک کند.

لذا، محققین بر آن شدند تا شیوع هایپوکلسمی، هایپومنیزیمی و هایپوگلیسمی در نوزادان متولد شده از مادران دیابتی (Pregestational DM, GDM) و عوامل مؤثر بر آن را در مرکز آموزشی - درمانی کوثر شهر قزوین تعیین کنند.

بررسی متون

اختلال در تنظیم قند خون معمولاً در ۳ تا ۱۰ درصد از بارداری‌ها اتفاق می‌افتد. شیوع دیابت شیرین در میان زنان سنین باروری رو به افزایش است که این افزایش به علت زندگی کم تحرک، تغییر در رژیم غذایی و اپیدمی بالقوه چاقی در کودکان و نوجوانان است.

دیابت بارداری (GDM) به عنوان عدم تحمل به گلوکز که در طول بارداری اتفاق می‌افتد یا برای اولین بار تشخیص داده می‌شود، تعریف می‌شود. GDM ۹۰ درصد موارد دیابت در بارداری را تشکیل می‌دهد. دیابت نوع دو نیز ۸ درصد موارد دیابت در دوران بارداری را شامل می‌شود.

نوزادان مادران با ابتلا به دیابت قبل از بارداری

این نوزادان نسبت به نوزادان طبیعی دو برابر دچار صدمات زایمانی، سه برابر حاصل زایمان سزارین و چهار برابر دچار پذیرش در NICU می‌شوند. مطالعات نشان داده‌اند که بروز این عوارض رابطه مستقیم با درجه هیپرگلیسمی در مادران دارند. عوارض جنینی و نوزادی فراوان دیگری نیز وجود دارند که با تشخیص به موقع و درمان مؤثر قابل پیش‌گیری هستند.

پاتوفیزیولوژی

متابولیسم طبیعی مادری - جنینی در بارداری طبیعی

خانم باردار با هر بار تغذیه دچار یک سری تغییرات هورمونی خواهد شد که عبارت از افزایش قند خون، ترشح ثانویه انسولین از پانکراس، سوماتومدین‌ها و کاتکول آمین‌های آدرنال هستند. این تغییرات مقدار کافی ولی نه بیش از حد از گلوکز را برای مادر و جنین فراهم می‌کند.

زنان باردار در مقایسه با زنان غیر باردار دوره‌های هیپوگلیسمی را بین وعده‌های غذایی و زمان خواب تجربه می‌کنند (متوسط گلوکز پلاسما در حد ۶۵ تا ۷۵ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)؛ چرا که در این زمان‌ها

نیز جنین همچنان گلوکز را از جریان خون مادر از طریق جفت جذب می کند. به تدریج که نیاز جنین افزایش می یابد، هایپوگلیسمی بین وعده های غذایی نیز بارزتر می شود.

سطوح هورمون های پپتیدی و استروئیدی (استروژن، پروژسترون و سوماتوماموتروپین جفتی) به طور خطی در طول سه ماهه دوم و سوم بارداری افزایش می یابند. این هورمون ها مقاومت به انسولین را در بافتها افزایش می دهند. بنابراین، با افزایش میزان تغذیه جنین، ترشح انسولین نیز افزایش خواهد یافت. میانگین ترشح انسولین در ۲۴ ساعت در سه ماهه بارداری ۵۰ درصد بالاتر از زمان غیربارداری است. لذا، چنانچه ترشح انسولین از پانکراس کافی نباشد، هایپوگلیسمی در مادر و متعاقباً در جنین رخ می دهد و این امر باعث دوره های هایپوگلیسمی پس از غذا خواهد شد که به تسریع رشد در جنین منجر می شود.

موج افزایش سطح گلوکز در مادر و جنین با دوره های هایپوگلیسمی در جنین همراه خواهد بود که به نوبه خود باعث ذخیره مواد مغذی و ماکروزمی در جنین می شود. مصرف انرژی و تبدیل گلوکز اضافی به چربی باعث کاهش سطوح اکسیژن جنینی می شود. این دوره های هایپوگلیسمی با افزایش ترشح کاتکول آمین ها از آدرنال همراه است که منجر به هایپرتانسیون، تغییرات قلبی و هایپرتروفی، تحریک ترشح اریتروپوئتین، هایپرپلازی گلبولهای قرمز خون و افزایش هماتوکریت می شود.

پلی سیمی (هماتوکریت بالاتر از ۶۵ درصد) در ۵ تا ۱۰ درصد نوزادان مادران دیابتی اتفاق می افتد. این یافته با کنترل قند خون مادر مرتبط بوده و به وسیله کاهش فشار اکسیژن در جنین تحریک می شود. مقادیر بالای هماتوکریت در جنین منجر به رسوب عروقی، گردش خون ضعیف و هایپرپیلی روینمی در نوزاد می شود.

در یک حاملگی طبیعی، متوسط سطح قند خون ناشتا به تدریج تا مقادیر بسیار پایین ($74 \pm 2/7$ میلی گرم بر دسی لیتر) کاهش می یابد. به عبارت دیگر مقادیر قند خون پس از غذا به ندرت از ۱۲۰ میلی گرم

بر دسی لیتر فراتر خواهد رفت. انعکاس نیمرخ گلیسمیک طبیعی از ماکروزومی جلوگیری می کند. به خصوص اگر قند خون پس از غذا در حد کمتر ۱۲۰ میلی گرم بر دسی لیتر حفظ شود، تنها ۲۰ درصد از جنین ها ماکروزوم خواهند شد. در حالی که اگر قند خون پس از غذا تا ۱۶۰ میلی گرم بر دسی لیتر برسد، میزان وقوع ماکروزومی به ۳۵ درصد خواهد رسید. (۲و۱)

شیوع

علاوه بر چاقی و نژاد، مداخلات پزشکی در طول بارداری نیز می توانند شانس دیابت بارداری را افزایش دهند. در مطالعه ای که در سال ۲۰۰۷ منتشر شد، مصرف ۱۷- آلفا- هیدروکسی پروژسترون کاپروئات، که برای پیش گیری از زایمان پیش از موعد تجویز می شود، میزان بروز دیابت بارداری را افزایش داد (۴/۹٪ در گروه شاهد و ۱۲/۹٪ در گروه تحت درمان). (۳)

نژاد

شیوع دیابت بارداری قویا با نژاد و فرهنگ ارتباط دارد؛ چنانچه این شیوع در زنان در نژادهای آفریقایی، اسپانیایی، بومیان آمریکا و آسیایی بالاتر از سفیدپوستان است. تنها ۱/۵ تا ۲ درصد زنان قفقازی مبتلا به دیابت بارداری می شوند، درحالی که بومیان آمریکا که ساکن جنوب غرب ایالات متحده هستند، ممکن است تا ۱۵ درصد دچار دیابت بارداری شوند و در نژادهای اسپانیایی، آفریقایی آمریکایی و آسیایی میزان بروز در حد ۵ تا ۸ درصد است. میزان وقوع در بارداری های بعدی در این جمعیت های پرخطر تا ۶۸ درصد نیز می رسد. (۴) به علاوه، تقریباً یک سوم از این افراد در طول ۵ سال پس از بارداری دچار دیابت شیرین می شوند. (۵)

نژاد همچنین بر روی بسیاری از عوارض دیابت در بارداری تاثیر گذار است. برای مثال، در سطح مشابهی از کنترل قند خون، میزان ماکروزومی در آمریکایی های آفریقایی تبار کمتر است؛ در حالی که در نژاد اسپانیایی تبار میزان ماکروزومی و صدمات زایمانی بیش تر است. (۷ و ۶)

ملاحظات بالینی:

عوارض جنینی ناشی از دیابت در دوران بارداری:

سقط

در تمام زنان با سابقه شناخته شده دیابت قبل از بارداری، احتمال ۹ تا ۱۴ درصد سقط وجود دارد. یافته های اخیر پیشنهاد کننده ارتباط قوی بین میزان کنترل قند خون قبل از بارداری و میزان سقط جنین هستند. کنترل نامطلوب قند خون، میزان سقط در زنان دیابتیک را تا دو برابر افزایش می دهد. همچنین بین سابقه ابتلا به دیابت (سال های ابتلا) و سقط نیز ارتباط وجود دارد. احتمال سقط در بیماران با سابقه طولانی ابتلا به دیابت (بیش تر از ۱۰ سال) و کنترل ضعیف قند خون ($HbA_{1C} > 11\%$) به ۴۴ درصد هم می رسد؛ در حالی کنترل مطلوب قند خون می تواند میزان سقط را به حد نرمال در جامعه برساند.

نقایص هنگام تولد

در جمعیت عمومی، نقایص تولد در ۱ تا ۲ درصد موارد اتفاق می افتد. در زنان با دیابت واضح و کنترل نامطلوب قند خون، احتمال ناهنجاریهای ساختمانی به ۴ تا ۸ درصد می رسد. اگر چه گزارشات اولیه حاکی از شیوع ۱۸ درصدی آنومالی ها در زنان با سابقه دیابت قبل از بارداری داشته اند، (۸) این شیوع در مطالعات اخیر با مراقبت های دقیق و شروع درمان در سه ماهه اول، به ۵/۱ و ۹/۸ درصد رسیده است. (۱۰ و ۹)

دو سوم ناهنجاری ها شامل آنومالی های قلبی- عروقی و سیستم اعصاب مرکزی هستند. نقایص لوله عصبی در جنین زنان دیابتی ۱۳ تا ۲۰ برابر جمعیت عادی است. ناهنجاریهای ادراری- تناسلی، گوارشی و اسکلتی نیز شایع هستند.

نکته قابل توجه این است که نقایص مادرزادی در نوزادانی که پدر دیابتی دارند یا مادرانشان پس از سه ماهه اول دچار دیابت بارداری شده اند، افزایش نمی یابد. این مطلب نشانگر آن است که کنترل قند خون حوالی بارداری مهم ترین عامل تعیین کننده تکامل جنین در زنان دیابتی است.

وقتی ناهنجاری های مادرزادی را در زنان دیابتی با هموگلوبین گلیکوزیله طبیعی و بالا در سه ماهه اول بارداری را با افراد سالم مقایسه می کنیم، میزان ناهنجاری ها در زنان با HbA_{1C} کمتر از ۸/۵ درصد تنها ۳/۴ درصد بود؛ درحالی که این میزان در زنان با کنترل ضعیف قند خون در ابتدای بارداری ($8/5 >$ HbA_{1C}) ۲۲/۴ درصد بود. میزان کلی مال فورماسیون در ۱۳/۳ درصد از ۱۰۵ بیمار مبتلا به دیابت گزارش شد، اما خطر تولد نوزاد با نقایص مادرزادی در بیماران با HbA_{1C} کمتر از ۷ درصد مشابه با جمعیت عادی بود. (۱۱)

در مطالعات اخیر با مرور ۷ مطالعه کوهورت مشخص شد که خطر بروز آنومالی در بیماران با HbA_{1C} طبیعی ۲ درصد و در بیماران با HbA_{1C} در حد ۲ انحراف معیار بالاتر از نرمال ۳ درصد (با نسبت شانس ۱/۲، از ۱/۱ تا ۱/۴) است. همچنان که HbA_{1C} افزایش می یابد، خطر مال فورماسیون هم به طور مستقیم افزایش می یابد. (۱۲)

از آنجا که نقایص مادرزادی در طول ۳ تا ۶ هفته پس از لقاح رخ می دهند؛ مداخلات تغذیه ای و متابولیک می بایست قبل از بارداری آغاز شوند. کارآزمایی های بالینی نشان داده اند که برای رسیدن به میزان ناهنجاری ها در حد جمعیت عادی، کنترل دقیق قند خون ضروری است. (۱۳) نتایج یک

کارآزمایی بالینی در طول ۱۵ سال نشان داد که برنامه درمان های متابولیک قبل از لقاح می توانند میزان مرگ و میر نوزادی و ناهنجاری های مادرزادی را کاهش دهند و در صورتی که این درمان ها قطع شوند میزان آنومالی ها به ۵۰ درصد می رسد. (۱۴)

محدودیت رشد (Growth restriction)

اگر چه اکثر جنین های مادران دیابتی دچار تسریع در رشد می شوند؛ محدودیت رشد به طور شایعی در جنین مادران مبتلا به دیابت نوع یک رخ می دهد. مهم ترین عامل پیش گویی محدودیت رشد در جنین بیماری زمینه ای عروقی در مادر است. به خصوص بیماران باردار با واسکولوپاتی های رتینال و کلیوی یا هیپرتانسیون مزمن در معرض خطر بیش تری برای محدودیت رشد قرار دارند.

تسریع رشد

افزایش تحویل گلوکز به جنین مادر دیابتی چربی فراوانی را در بدن ذخیره می کند که در سنین کودکی و بزرگسالی نیز باعث عوارض متابولیک خواهد شد. تقریباً ۳۰ درصد از جنین های مادران مبتلا به دیابت در بارداری بزرگ برای سن حاملگی (LGA) هستند. در مادرانی که قبل از بارداری نیز مبتلا به دیابت بودند، اندکی بیش تر و در حد ۳۸ درصد است. (۶)

چاقی مادری، که در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو شایع است، به طور چشمگیری خطر تولد نوزاد LGA را افزایش می دهد. یک مطالعه با هدف تعیین تاثیر افزایش وزن در مادران بر ابتلا به دیابت بارداری نشان داد که در زنانی که افزایش وزن بیش از دستورالعمل افزایش وزن IOM (Institute of Medicine's) داشته اند، خطر زایمان پیش از موعد، شانس داشتن نوزاد LGA و نیاز به انجام سزارین بیش تر بود. (۱۵) شانس تولد نوزادی SGA (کوچک برای سن بارداری) نیز در زنانی که در طول بارداری افزایش وزن کمتر از حد استاندارد داشته اند، نیز بالاتر از دیگران بود.

چاقی نوزادی

ماکروزومی به عنوان وزن تولد بالاتر از صدک ۹۰ برای سن بارداری یا بالاتر از ۴۰۰۰ گرم تعریف می شود. در زنان باردار دیابتی، ماکروزومی در ۱۵ تا ۴۵ درصد موارد اتفاق می افتد که ۳ برابر میزان مشاهده شده در گروه شاهد با قند خون طبیعی است.

نوزادان ماکروزوم عوارض بیش تری را تجربه می کنند. هانتر و همکاران در مطالعه ای در سال ۱۹۹۳ عوارض نوزادی را در ۲۳۰ مادر دیابتی وابسته به انسولین با ۴۶۰ مادر غیر دیابتی مقایسه کردند و نشان دادند که هایپوگلیسمی، ماکروزومی و زردی دوران نوزادی در نوزادان مادران دیابتی به ترتیب ۵، ۴ و ۲ برابر گروه شاهد است. (۱۶)

صدمات هنگام تولد، شامل دیستوشی شانه و صدمه به شبکه بازویی در میان نوزادان مادران دیابتی شایع است و نوزادان ماکروزوم در معرض خطر بیش تری برای ابتلا به این عوارض هستند. جنین دچار ماکروزومی در مادر دیابتی الگوی خاصی از اضافه وزن را نشان می دهد که به صورت تجمع چربی زیر جلدی در مرکز بدن در نواحی شکم و تحت کتف است. رشد اسکلتی دست نخورده باقی می ماند. نوزاد مادر دیابتی شانه و دور اندام بزرگتر، نسبت دست به شانه کمتر، چربی بدن بیش تر و چین پوستی ضخیم تری در اندام فوقانی نسبت به نوزادان شاهد با وزن مشابه دارند.

در موارد با کنترل ضعیف دیابت بارداری، علی رغم عدم افزایش اندازه سر جنین، قطر شانه و شکم آگمنته می شوند. لذا، خطر صدمات زایمانی مانند فلج ارب به طور چشمگیری افزایش می یابند. با انجام سونوگرافی های پی در پی مشخص شده است که سرعت رشد دور شکم در این نوزادان اغلب بالاتر از جنین مادران غیر دیابتی است و بالاتر از صدک های مورد نظر برای سر و فمور پیش می رود. این تسریع رشد شکمی به طور واضح پس از هفته ۲۴ ام حاملگی دیده می شود.

سندرم متابولیک

عوارض جانبی متابولیسم غیر طبیعی مادر بر روی نسل آینده حتی تا زمان بلوغ ثابت شده است. عدم تحمل گلوکز و سطوح بالاتر انسولین سرم در کودکان مادران دیابتی شایع تر از افراد سالم است. ۱۹/۳ درصد فرزندان مادران دیابتی در سنین ۱۰ تا ۱۶ سالگی، دچار عدم تحمل گلوکز می شوند. (۱۷)

سندرم متابولیک در کودکان شامل چاقی، هیپرتانسیون، اختلالات چربی های خون و عدم تحمل گلوکز است. یافته ها به طور روزافزون از ارتباط بین دیابت در دوران بارداری و خطر بروز سندرم متابولیک در سنین بالاتر در فرزندان حکایت دارند (۱۸ و ۱۹) و نوزادان مادران دیابتی که LGA نیز هستند، با احتمال بالاتری دچار سندرم متابولیک خواهند شد. (۱۹)

نقش گلوکز

تحويل بیش از حد مواد مغذی به جنین باعث ماکروزومی و چاقی تنه ای می شود، ولی ارتباط بین سطوح گلوکز ناشتا و پس از غذا با اضافه وزن در جنین ناشناخته مانده است. یافته های مطالعه «دیابت در اوایل بارداری» نشانگر آن است که وزن هنگام تولد با سطوح قند خون پس از غذا مرتبط است و با گلوکز ناشتا و میانگین قند خون ارتباطی ندارد. (۲۰)

یافته های اخیر از کارآزمایی (ACHIS (Australian Carbohydrate Intolerance Study in Pregnant Women نشان می دهند که ارتباط مثبتی بین شدت هیپرگلیسمی در مادر در حالت ناشتا و خطر دیستوشی شانه وجود دارد. چنانچه یک میلی مول افزایش در قند خون، خطر نسبی دیستوشی را در حد ۲/۰۹ (با فاصله اطمینان ۱/۰۳ تا ۴/۲۵) افزایش می دهد. (۲۱)

به علاوه به نظر می رسد سطوح افزایش یافته انسولین در جنین نیز در تسریع رشد جنین مؤثر باشد. در مطالعه ای که توسط سیمون و همکاران انجام شد، نمونه سرم بند ناف نوزادان مادران دیابتی با گروه

شاهد مقایسه شد و مشخص شد که هر چه نوزاد چاق تر باشد و وزن بالاتری داشته باشد، احتمال هیپرانسولینمی در وی بیش تر است. (۲۲)

نقش چاقی مادر

چاقی مادر تاثیر مستقل و قوی بر ماکروزومی جنین دارد. وزن هنگام تولد عمدتاً تحت تاثیر عوامل مادری به غیر از هیپرگلیسمی قرار دارد که مهم ترین آنها سن حاملگی به هنگام زایمان، شاخص توده بدنی (BMI) مادر قبل از بارداری، قد مادر، وزن گیری در طول دوران بارداری، سابقه هیپرتانسیون و استعمال سیگار هستند.

وقتی زنان بسیار چاق (وزن بالاتر از ۳۰۰ پوند) با زنان با وزن طبیعی مقایسه می شوند، احتمال ماکروزومی در جنین زنان چاق دو برابر زنان با وزن طبیعی است. این مطلب بیانگر آن است که کنترل قند خون به تنهایی نمی تواند از ماکروزومی در برخی موارد جلوگیری کند. عوارض پری ناتال و صدمات هنگام تولد:

مرگ و میر پری ناتال

با کشف انسولین در سال ۱۹۲۲ و مراقبت های دقیق مامایی و مراقبت نوزاد در دهه ۱۹۷۰، مرگ و میر پری ناتال در زنان باردار دیابتی، تا حد ۳۰ برابر کاهش یافت. با این حال، همچنان میزان مرگ و میر پری ناتال در زنان دیابتیک حدوداً ۲ برابر افراد غیر دیابتی است. ناهنجاری های مادرزادی، سندرم دیسترس تنفسی (RDS) و موارد شدیداً نارس، جزء عمده ترین علل مرگ در بارداری همراه با دیابت است.

عوارض پری ناتال در بارداری های همراه با دیابت

عوارض	دیابت بارداری	دیابت نوع یک	دیابت نوع دو
هیپر بلی روبینمی	٪۲۹	٪۵۵	٪۴۴
هیپوگلیسمی	٪۹	٪۲۹	٪۲۴
دیسترس تنفسی	٪۳	٪۸	٪۴
تاکی پنه گذرا	٪۲	٪۳	٪۴
هیپوگلیسمی	٪۱	٪۴	٪۱
کاردیومیوپاتی	٪۱	٪۲	٪۱
پلی سیمی	٪۱	٪۳	٪۳

صدمات هنگام تولد

صدمات زایمانی شامل دیستوشی شانه و آسیب شبکه بازویی در بین نوزادان مادران دیابتی، شایع تر است و جنین های دچار ماکروزومی در معرض خطر بالاتری از نظر بروز عوارض فوق قرار دارند.

اکثر صدمات زایمانی که در نوزادان مادران دیابتی اتفاق می افتند، ناشی از زایمان واژینال مشکل و دیستوشی شانه هستند. دیستوشی شانه در ۰/۳ تا ۰/۵ درصد زایمان های طبیعی اتفاق می افتد، ولی میزان بروز در زنان دیابتی ۲ تا ۴ برابر است.

با کنترل دقیق قند خون، مشاهده شده است که میزان صدمات زایمانی تنها قدری بالاتر از گروه شاهد خواهد بود (۳/۲ در مقابل ۲/۵ درصد).

دیستوشی شانه از نظر بالینی به خوبی قابل پیش بینی نیست. علائم هشدار دهنده حین زایمان (از قبیل تاخیر در زایمان، احتمال ماکروزومی جنین، نیاز به جراحی به هنگام زایمان واژینال) تنها در ۳۰ درصد موارد می توانند پیش گویی کننده باشند.

صدمات زایمانی شایع عبارتند از صدمه به شبکه بازویی، صدمه به عصب صورتی و سفال همتوم.