

ریشه‌های جنینی بیماری

ترجمه: ایمان محمودی

دانشجوی پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان

بروز بیماری‌های قلبی - عروقی در میان زنان و مردان میانسال متولد بریتانیا توجه کرد، منشأ گرفت. بیشتر از ۳۰ سال مطالعه در جهان نشان داد که بدون در نظر گرفتن طبقه اجتماعی بزرگسالان و فاکتورهای خطر دیگر (مانند استعمال دخانیات، نوشیدنی‌های الکلی و اضافه وزن) بروز افزایش فشار خون در کودکان با LBW در دوره‌های بعدی زندگی نسبت به آن‌هایی که با وزن طبیعی متولد می‌شوند (NBW)، بیشتر است. LBW و نیز لاغری به هنگام

زنان یک دستورالعمل عمومی برای خلقت انسان مهیا می‌کنند، اما خصوصیات انسانی به وسیله عواملی که توسط مادر فراهم می‌شود، تعیین می‌گردد.

David Barker

■ فرضیه «ریشه‌های جنینی بیماری‌های بزرگسالان» در دهه ۱۹۸۰ وقتی که پروفیسور David Barker از دانشگاه Southampton به ارتباط میان کاهش وزن هنگام تولد (LBW) و

تولد با عدم تحمل گلوکز در دوران کودکی و دیابت غیر وابسته به انسولین در دوره‌های بعدی زندگی نیز ارتباط داشته است.

■ یک نمونه واضح آن مربوط به زنان نیمه گرسنه در مراحل پایانی جنگ جهانی دوم است که کودکانی به دنیا آوردند که به طور مشخص در بزرگسالی به دیابت، فشار خون بالا و بیماری عروق کرونر قلب (CHD) مبتلا بودند و معلوم شد که این بیماری‌ها با حاملگی‌هایی که در سه ماه سوم بارداری در معرض کمبود غذایی قرار گرفته‌اند، رابطه تنگاتنگی داشته‌اند.

■ فرضیه Barker پیشنهاد می‌کند که عدم تعادل رژیم غذایی مادر در زمان‌های بحرانی رشد و تکامل داخل رحمی، می‌تواند باعث یک توزیع مجدد سازشی شامل عقب ماندگی رشد (growth retardation) گردد. چنین سازش‌هایی می‌تواند بر ساختمان جنینی و متابولیسمی که فرد را به بیماری‌های قلبی-عروقی و غدد داخلی مستعد می‌کند، اثر بگذارد. ارتباط میان LBW و بیماری قلبی-عروقی متعاقب آن و دیابت ممکن است از برنامه‌های داخل رحمی محرومیت تغذیه‌ای یک نوزاد برای یک زندگی مشکل آفرین ناشی شود.

■ مطالعات اخیر ارتباط میان تکامل سیستم ایمنی و خطر متعاقب مرگ و میر وابسته به عفونت در دوران بزرگسالی را نشان داده‌اند. در سال ۱۹۷۷ بالغ بر هزار مرگ در جمعیت Gambian نشان داده است که به علت عفونت کولریک که در فصل مرطوب متولد می‌شوند احتمالاً ده برابر بیشتر از کودکان متولد شده در فصل خشک، به مرگ زودرس مبتلا می‌گردند. این واقعه تنها بعد از دوران نوجوانی مشخص شد. این پدیده ممکن

است به واسطه رشد غیرعادی غده تیموس (تولیدکننده سلول ایمنی) یا سیستم لنفی (انتقال دهنده سلول ایمنی) در دوران حاملگی باشد.

با در نظر گرفتن تحقیقات آینده جهت پیشرفت ارتباطات اپیدمیولوژی و هم چنین برای فهم بیشتر فرایندهای سلولی و مولکولی که آن‌ها را توضیح می‌دهد، این نیاز احساس می‌شود که بدانیم چه فاکتورهایی رساندن مواد غذایی و اکسیژن به جنین انسان را محدود می‌کنند، چگونه جنین با ذخیره محدود سازش پیدا می‌کند، چگونه این سازش‌ها ساختمان و فیزیولوژی بدن را برنامه ریزی می‌کنند و به وسیله چه مکانیسمی مولکول مواد غذایی و هورمون‌ها، بیان ژن را تغییر می‌دهند. تحقیقات آینده به یک استراتژی وابسته به مطالعات بالینی، فارماکولوژی و اپیدمیولوژی نیاز دارد.

ریشه‌های جنینی بیماری حتی توجیه بهتری را برای تغذیه مقدماتی (prioritizing nutrition) دختران و زنان برای اجتناب از عدم تعادل تغذیه‌ای داخل و خارج رحمی و نیز برای انتقال گذار تغذیه‌ای (smoothing nutrition) فراهم می‌آورد. این مسأله ضرورتاً مستلزم یک دوره زندگی طولانی برای دستیابی به تغذیه بهتر می‌باشد.

منبع:

Sub committee on Nutrition (ACC/SCX) 4th Report on the world Nutrition Situation, Jan, 2000.