



Original Article



Comparison of Infants from Diabetic and Normal Pregnancies Based on Nucleated Red Blood Cells Count and Neonatal Outcomes

Hassan Boskabadi¹ , Maryam Zakerihamidi^{2*} ¹ Department of Pediatrics, School of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran² Department of Midwifery, To.C., Islamic Azad University, Tonekabon, Iran**Article history:****Received:** 29 May 2025**Revised:** 15 July 2025**Accepted:** 03 August 2025**ePublished:** 16 September 2025

***Corresponding author:** Maryam Zakerihamidi, Department of Midwifery, To.C., Islamic Azad University, Tonekabon, Iran

E-mail: maryamzakerihamidi@yahoo.co.nz**Abstract**

Background and Objective: Maternal diabetes is associated with an increased risk of adverse neonatal outcomes. However, the effect of maternal diabetes on neonatal outcomes in terms of nucleated red blood cells (NRBC) has not been investigated. Due to the increasing incidence of diabetes during pregnancy, the present study aimed to compare the number of NRBC in newborns born to diabetic and normal pregnancies and to investigate the effect of diabetes on neonatal outcomes.

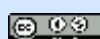
Materials and Methods: This cross-sectional study was performed on 204 newborns admitted to the neonatal intensive care unit of Ghaem Hospital in Mashhad, Iran, who were born to normal and diabetic pregnancies during the years 2021-2025. The data were collected through a researcher-made questionnaire containing neonatal characteristics, maternal characteristics, and neonatal laboratory characteristics.

Results: Values of the first- and fifth-minute Apgar scores, gestational age, and weight of the newborns in the group of newborns of diabetic mothers were lower than those in the group of newborns of healthy mothers. The mean number of NRBC/100 white blood cells (WBC) of the newborn with an effect size of -0.290, a confidence interval of -0.611-0.033, and *p* value of 0.043, as well as the rates of preterm delivery, cesarean section, and sepsis were higher in the group of newborns born to diabetic pregnancy.

Conclusion: In the group of newborns born to mothers with diabetes, compared to the group of newborns resulting from normal pregnancy, the mean number of NRBC/100WBC was approximately 5.5 times higher, while the values of the first- and fifth-minute Apgar scores, the weight of the newborn, and gestational age were lower, and adverse neonatal outcomes were higher.

Keywords: Diabetes mellitus, Neonatal outcomes, Nucleated red blood cells, Pregnancy

Please cite this article as follows: Boskabadi H, Zakerihamidi M. Comparison of Infants from Diabetic and Normal Pregnancies Based on Nucleated Red Blood Cells Count and Neonatal Outcomes. Avicenna J Clin Med. 2025; 32(2): 102-108. DOI: 10.32592/ajcm.32.2.102





مقایسه نوزادان حاصل از بارداری‌های دیابتیک و نرمال براساس تعداد گلبول قرمز هسته‌دار و پیامدهای نوزادی

حسن بسکابادی^۱ ID، مریم ذاکری حمیدی^۲ ID*

۱. گروه کودکان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

۲. گروه مامایی، واحد تنکابن، دانشگاه آزاد اسلامی، تنکابن، ایران

چکیده

تاریخچه مقاله:

دریافت: ۱۴۰۴/۰۳/۰۸

ویرایش: ۱۴۰۴/۰۴/۲۴

پذیرش: ۱۴۰۴/۰۵/۱۲

انتشار: ۱۴۰۴/۰۶/۲۵

تمامی حقوق نشر برای دانشگاه علوم پزشکی همدان محفوظ است.

* نویسنده مسئول: مریم ذاکری حمیدی، گروه مامایی، واحد تنکابن، دانشگاه آزاد اسلامی، تنکابن، ایران

ایمیل: maryamzakerihamidi@yahoo.co.nz

سابقه و هدف: دیابت مادر خطرها و پیامدهای نامطلوبی برای نوزاد به همراه دارد. باتوجه به اینکه تأثیر دیابت مادر بر پیامدهای نوزادی براساس گلبول قرمز هسته‌دار (Nucleated Red Blood Cells: NRBC) بررسی نشده است و همچنین نظر به افزایش بروز دیابت در دوره بارداری، این مطالعه با هدف مقایسه تعداد گلبول قرمز هسته‌دار در نوزادان حاصل از بارداری‌های دیابتیک و نرمال و بررسی تأثیر دیابت بر پیامدهای نوزادی انجام شد. **مواد و روش‌ها:** در این مطالعه مقطعی، ۲۰۴ نوزاد حاصل از بارداری‌های طبیعی و دیابتیک بستری‌شده در بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان (NICU) بیمارستان قائم مشهد طی سال‌های ۱۴۰۰ تا ۱۴۰۴ مقایسه شدند. پرسش‌نامه پژوهشگرساخته حاوی مشخصات نوزاد (نمره آپگار دقیقه اول، نمره آپگار دقیقه پنجم، سن حاملگی در زمان تولد، وزن هنگام تولد، دور سر و قد)، مشخصات مادر (سن مادر و پاریتی) و مشخصات آزمایشگاهی نوزادان (تعداد گلبول قرمز هسته‌دار نوزاد با استفاده از نمونه خون بند ناف در هنگام تولد و اولین پی‌اچ بعد از تولد) تکمیل شد. آنالیز داده‌ها در نسخه ۲۶ نرم‌افزار اسپ‌اس‌اس با استفاده از آزمون‌های تی و مربع کای انجام شد. سطح $P \geq 0.05$ به‌عنوان معنادار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: نمره‌های آپگار دقیقه اول و پنجم، سن حاملگی و وزن نوزاد در گروه نوزادان با مادران مبتلا به دیابت کمتر از گروه نوزادان با مادران سالم بود. میانگین تعداد $NRBC/100WBC$ نوزاد با اندازه اثر -0.290 و فاصله اطمینان -0.33 تا -0.11 و $P=0.043$ و همچنین میزان پره‌ترم، سزارین و سسپیس در گروه نوزادان حاصل از بارداری دیابتیک بیشتر بوده است.

نتیجه‌گیری: در گروه نوزادان متولدشده از مادران مبتلا به دیابت در مقایسه با گروه نوزادان حاصل از بارداری طبیعی، میانگین تعداد $NRBC/100WBC$ حدود پنج‌ونیم برابر بیشتر، نمره‌های آپگار دقیقه اول و پنجم، وزن نوزاد و سن حاملگی، کمتر، و پیامدهای نامطلوب نوزادی بیشتر بود.

واژگان کلیدی: آپستنی، پیامدهای نوزادی، دیابت شیرین، گلبول قرمز هسته‌دار

استناد: بسکابادی، حسن؛ ذاکری حمیدی، مریم. مقایسه نوزادان حاصل از بارداری‌های دیابتیک و نرمال براساس تعداد گلبول قرمز هسته‌دار و پیامدهای نوزادی. مجله پزشکی بالینی ابن سینا، تابستان ۱۴۰۴؛ ۳۲(۲): ۱۰۸-۱۰۲

مقدمه

بیشتر آن‌ها دیابت بارداری است [۳]. دیابت بارداری یک عارضه شایع بارداری است که در آن هر درجه‌ای از عدم تحمل گلوکز برای اولین بار در دوره بارداری تشخیص داده می‌شود [۴]. طبق تخمین فدراسیون بین‌المللی دیابت در سال ۲۰۲۱، دیابت بارداری حدود ۱۶/۷ درصد از کل بارداری‌ها در سراسر جهان و حدود ۲۱ میلیون نوزاد در سال را تحت تأثیر قرار می‌دهد [۵].

زنان مبتلا به دیابت در دوره بارداری را می‌توان به دو گروه تقسیم کرد: کسانی که قبل از بارداری دیابت داشتند (قبل از بارداری یا آشکار) و کسانی که در دوره بارداری دیابت آن‌ها تشخیص داده شده است (دیابت بارداری) [۱]. امروزه ۲ تا ۱۰ درصد از بارداری‌ها با اختلال کنترل گلوکز همراه هستند [۲]. میزان بروز دیابت در دوره بارداری، سالانه در حال افزایش است، که

هدف مقایسه نوزادان حاصل از بارداری‌های دیابتیک و نرمال براساس تعداد گلبول قرمز هسته‌دار و همچنین مقایسه میزان بروز پیامدهای نامطلوب پرناتال در دو گروه انجام شده است.

روش کار

این مطالعه از نوع مقطعی بود که روی نوزادان متولدشده از مادران دیابتی و نوزادان متولدشده از مادران سالم در بیمارستان قائم مشهد طی سال‌های ۱۴۰۰ تا ۱۴۰۴ انجام شد. معیار دیابت مادر، قند خون بالای ۱۴۰ میلی گرم در دسی لیتر به همراه علائمی چون پلی‌اوری و پلی‌دیپسی بود. در صورت وجود اختلال، برای تأیید تشخیص دیابت مادر از تست استاندارد GTT (آزمایش تحمل گلوکز خوراکی) با ۷۵ گرم گلوکز استفاده شد. ابتدا خون وریدی ناشتا، قبل از اینکه به بیمار ۷۵ گرم گلوکز حل شده در آب به صورت خوراکی داده شود، جمع‌آوری می‌شد. سپس ۱ و ۲ ساعت پس از مصرف گلوکز، خون وریدی جمع‌آوری شد. غربالگری و تشخیص دیابت بارداری به‌طور کلی در هفته‌های ۲۴ تا ۲۸ بارداری انجام شد. زمانی که سطح گلوکز خون ناشتا $\leq 5/1$ میلی مول در لیتر (۹۲ میلی گرم در دسی لیتر) یا سطح گلوکز خون یک‌ساعته $\leq 10/0$ میلی مول در لیتر (۱۸۰ میلی گرم در دسی لیتر) یا سطح گلوکز خون دوساعته $\leq 8/5$ میلی مول در لیتر (۱۵۳ میلی گرم در دسی لیتر) بود، تشخیص دیابت بارداری داده شد [۱۵، ۱۶].

نمونه‌گیری به روش در دسترس صورت گرفت. نمونه‌ای حاوی ۱/۵ سی سی خون کامل از سمت نوزادی بند ناف، که معمولاً دور ریخته می‌شود، برای ارزیابی میزان گلبول قرمز هسته‌دار تهیه، و در ویال‌های ضد انعقاد EDTA جمع‌آوری شد. نمونه خون محیطی تهیه، و رنگ‌آمیزی Leishman انجام شد. در این مطالعه، تعداد گلبول قرمز هسته‌دار به‌ازای ۱۰۰ گلبول سفید خون و همچنین تعداد مطلق گلبول قرمز هسته‌دار در میلی مترمکعب در خون محاسبه شد. معیارهای ورود به مطالعه شامل نوزادان دارای مادران مبتلا به دیابت و نوزادان دارای مادران سالم بستری شده در بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان بیمارستان قائم مشهد بود. معیارهای خروج از مطالعه نیز شامل چندقلوبی، آ‌وی‌اف، سایر بیماری‌های مادر، مرگ در اتاق زایمان، ناهنجاری‌های مادرزادی نوزاد، اختلالات متابولیک و زردی همولیتیک نوزاد بود.

کلیه نوزادان حاصل از بارداری طبیعی و بارداری دیابتیک بستری شده در بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان مورد بررسی قرار گرفتند. ارزیابی بالینی و آزمایشگاهی نوزادان براساس معاینات کلینیکی انجام شد. ابزار جمع‌آوری اطلاعات، پرسش‌نامه پژوهشگر ساخته مشتمل بر مشخصات نوزاد (نمره آپگار دقیقه اول، نمره آپگار دقیقه پنجم، سن حاملگی در زمان تولد، وزن، دور سر و قد)، مشخصات مادر (سن مادر و پارتیتی) و مشخصات آزمایشگاهی نوزادان (تعداد گلبول قرمز هسته‌دار نوزاد با استفاده از نمونه خون بند ناف در هنگام تولد و اولین پی‌اچ بعد از تولد) بود. نوزادان

نوزادانی که از مادران مبتلا به دیابت متولد می‌شوند، در معرض خطر بیشتری از عوارض و مرگ‌ومیر ناشی از دیسترس تنفسی، ناهنجاری‌های رشد (بزرگ برای سن حاملگی [LGA]، کوچک برای سن حاملگی [SGA])، هیپروسیکوزیته ثانویه به پلی‌سیتمی، هیپوگلیسمی، ناهنجاری‌های مادرزادی، هیپوکلسمی و هیپومینیزمی قرار می‌گیرند. این نوزادان به دلایل زیادی مانند دیستوشی شانه و آسیب احتمالی شبکه عصبی بازویی مربوط به ماکروزومی، احتمالاً با سزارین متولد می‌شوند [۶]. جنین مادر مبتلا به دیابت در معرض مرگ جنینی غیرقابل توضیح قرار دارد. هیپوکسی و اسیدوز ممکن است حداقل تا حدی دلیل افزایش بروز مرگ داخل‌رحمی جنین در بارداری‌های دیابتی باشد [۷]. تحقیقات با استفاده از کوردوسنتز، بینش‌های جدیدی درباره متابولیسم اسید-باز در جنین مادران مبتلا به دیابت ارائه داده است. اختلالات مزمن ناشی از هایپرگلیسمی در انتقال اکسیژن و متابولیت‌های جنینی ممکن است علت مرگ‌های غیرقابل توضیح جنین باشد. ادم پرزهای جفتی ناشی از اسمز ممکن است منجر به اختلال در انتقال اکسیژن به جنین شود [۸]. بنابراین، مادران مبتلا به دیابت باید در طول دوره بارداری تحت نظر باشند [۷].

شمارش گلبول قرمز هسته‌دار (Nucleated Red Blood Cells: NRBC) به‌عنوان یک بیومارکر در تشخیص و پیش‌آگهی بالینی نوزادان نارس استفاده می‌شود. ممکن است این تست امکان تشخیص سریع شرایط تهدیدکننده زندگی و پیش‌بینی تغییر احتمالی نوزادان در بخش مراقبت‌های ویژه را فراهم کند [۸]. افزایش تعداد گلبول قرمز هسته‌دار در خون نوزادان، نشان‌دهنده وضعیت پاتولوژیک است و با آزاد شدن گلبول قرمز هسته‌دار از مغز استخوان به دلیل شرایط پزشکی متعدد، مانند خون‌ریزی یا هیپوکسی [۹]، تولید گلبول‌های قرمز در خارج از مغز استخوان یا اختلال در سد خونی-مغزی استخوان مرتبط است [۱۰]. مطالعات متعددی نشان داده‌اند که گلبول قرمز هسته‌دار می‌تواند به‌عنوان شاخصی مهم برای شناسایی بروز و مدت هیپوکسی داخل‌رحمی یا ارزیابی شدت و پیامد اولیه آسفیکسی پرناتال، مرگ‌ومیر نوزادان نارس، تعیین پیش‌آگهی شرایطی مانند رتینوپاتی نوزادان نارس (ROP)، دیسپلازی برونکوپولمونری، اتروکولیت نکران یا بیماری سلول داسی شکل استفاده شود [۱۱-۱۳].

جهرمی در مطالعه‌ای پیامدهای نوزادان را در دو گروه زنان سالم و دیابتی نیازمند انسولین مقایسه کرد. میانگین تعداد گلبول‌های قرمز هسته‌دار در نوزادان مادران دیابتی از نظر آماری به‌طور چشمگیری بالاتر بود. همچنین، فشار نسبی دی‌اکسیدکربن خون شریانی نیز بالاتر بود؛ درحالی‌که مقادیر پی‌اچ پایین‌تر بود. نتیجه مطالعه او نشان داد که وجود هم‌زمان این سه رابطه ممکن است نشان‌دهنده اسیدوز مزمن داخل‌رحمی در بین نوزادان مادران مبتلا به دیابت باشد [۱۴]. باتوجه به اینکه خطر کلی عوارض و مرگ‌ومیر نوزادان متولدشده از مادران مبتلا به دیابت براساس سنجش گلبول قرمز هسته‌دار هنوز مشخص نشده، این مطالعه با

مورد مطالعه از لحاظ آسفیکسی و سپسیس بررسی شدند. وجود سپسیس نیز با کشت خون مثبت تأیید شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون‌های آماری تی و مربع کای و تعیین اندازه اثر و فاصله اطمینان در نسخه ۲۶ نرم‌افزار اسپاس اس انجام شد. با جداول و نمودارهای آماری به توصیف نتایج پرداخته شد و سپس با استفاده از آزمون‌های ذکر شده، دو گروه نوزادان با مادران مبتلا به دیابت و نوزادان با مادران سالم مورد مقایسه قرار گرفتند. با آزمون تی، میزان گلبول قرمز هسته‌دار WBC ۱۰۰ بند ناف نوزادان مادران دچار دیابت و نوزادان مادران سالم بعد از زایمان مقایسه شد. $P \leq 0/05$ به عنوان سطح معنادار در نظر گرفته شد.

نتایج

در این مطالعه، ۱۵۳ نوزاد (۷۵ درصد) حاصل از بارداری نرمال و ۵۱ نوزاد (۲۵ درصد) حاصل از بارداری دیابتیک بررسی شدند. در بین مادران دیابتی، میزان بروز سقط ۱۱ مورد (۲۱/۵۷ درصد)، آی‌وی‌اف ۲ مورد (۴ درصد)، نازایی ۲ مورد (۴ درصد)، نازایی و آی‌وی‌اف ۲ مورد (۴ درصد)، اعتیاد ۱ مورد (۲ درصد)، هیپرتانسیون ۹ مورد (۱۷/۶۴ درصد)، پره‌اکلامپسی ۸ مورد (۱۵/۷۲ درصد)، اکلامپسی ۳ مورد (۵/۸ درصد)، جفت سرراهی ۷ مورد (۱۳/۷۲ درصد) و پارگی زودرس کیسه آب ۷ مورد (۱۳/۷۲ درصد) گزارش شده است. در نوزادان مادران دیابتی نیز میزان بروز

احیای قلبی‌ریوی ۱۸ مورد (۳۵/۳۰ درصد) و تهویه مکانیکی ۱۲ مورد (۲۳/۵۳ درصد) بوده است.

میانگین سن مادر $27/26 \pm 5/77$ سال، پاریتی $1/23 \pm 1/88$ ، پی‌اچ بند ناف $7/0 \pm 25/12$ ، نمره آپگار دقیقه اول $6/95 \pm 2/19$ ، نمره آپگار دقیقه پنجم $8/1 \pm 08/54$ ، وزن هنگام تولد $29/91 \pm 2/75$ سانتی‌متر، قد نوزاد $42/02 \pm 4/47$ سانتی‌متر و سن حاملگی در زمان تولد $34/24 \pm 4/34$ هفته بود.

میانگین سن مادر ($P=0/000$)، مقدار نمره آپگار دقیقه اول ($P=0/000$)، نمره آپگار دقیقه پنجم ($P=0/022$)، سن حاملگی ($P=0/000$)، وزن نوزاد ($P=0/000$) و NRBC/100WBC ($P=0/043$) در دو گروه نوزادان حاصل از بارداری طبیعی و بارداری دیابتیک تفاوت آماری معناداری داشت؛ به‌طوری‌که در گروه نوزادان متولد شده از مادران دیابتیک، نمره‌های آپگار دقیقه اول و پنجم، وزن تولد و سن حاملگی در زمان تولد کمتر، ولی سن مادر، بیشتر بوده است.

میانگین تعداد NRBC/100WBC نوزاد با اندازه اثر $-0/290$ و فاصله اطمینان $-0/33$ ، $-0/611$ و $P=0/043$ در گروه نوزادان حاصل از بارداری دیابتیک بیشتر بوده است (جدول ۱). نتایج مطالعه نشان داد که میزان پره‌ترم، سزارین و سپسیس در نوزادان حاصل از بارداری دیابتیک در مقایسه با نوزادان حاصل از حاملگی طبیعی افزایش می‌یابد (جدول ۲).

جدول ۱: مقایسه میانگین متغیرهای نوزادی و مادری در نوزادان حاصل از بارداری‌های طبیعی و دیابتیک

گروه متغیر	نوزادان مادران سالم: ۱۵۳ نفر (۷۵٪)	نوزادان مادران دیابتی: ۵۱ نفر (۲۵٪)	اندازه اثر (Cohen's d)	فاصله اطمینان (۹۵٪)	سطح معناداری
سن مادر (سال)	$26/04 \pm 5/44$	$31/25 \pm 5/03$	$-0/973$	$-1/327 - 0/616$	$0/000$
تعداد زایمان	$1/82 \pm 1/28$	$2/08 \pm 1/01$	$-0/219$	$-0/552 - 0/115$	$0/200$
اولین پی‌اچ	$7/27 \pm 0/13$	$7/23 \pm 0/09$	$0/313$	$-0/098 - 0/722$	$0/136$
نمره آپگار دقیقه اول	$7/27 \pm 2/09$	$5/96 \pm 2/21$	$0/621$	$0/292 - 0/947$	$0/000$
نمره آپگار دقیقه پنجم	$8/22 \pm 1/55$	$7/65 \pm 1/46$	$0/372$	$0/048 - 0/696$	$0/022$
سن حاملگی در زمان تولد (هفته)	$34/96 \pm 4/34$	$32/02 \pm 3/56$	$0/707$	$0/380 - 1/033$	$0/000$
وزن (گرم)	$2289/75 \pm 947/21$	$1669/75 \pm 682/64$	$0/698$	$0/366 - 1/029$	$0/000$
دور سر (سانتی‌متر)	$30/16 \pm 2/88$	$29/60 \pm 2/59$	$0/205$	$-0/184 - 0/593$	$0/302$
قد (سانتی‌متر)	$42/07 \pm 4/39$	$41/95 \pm 4/62$	$0/026$	$-0/369 - 0/421$	$0/898$
NRBC/100WBC	$6/37 \pm 6/21$	$34/93 \pm 98/33$	$-0/290$	$-0/611 - 0/033$	$0/043$

جدول ۲: مقایسه متغیرهای نوزادی در نوزادان حاصل از بارداری‌های طبیعی و دیابتیک

گروه متغیر	نوزادان مادران سالم: ۱۵۳ نفر (۷۵٪)	نوزادان مادران دیابتی: ۵۱ نفر (۲۵٪)	سطح معناداری
سن حاملگی	۷۹ (۵۱/۶)	۱۰ (۱۹/۶)	
ترم	۷۴ (۴۸/۴)	۴۱ (۸۰/۴)	$<0/001$
پره‌ترم			

نوع زایمان	طبیعی	سزارین	آسفیکسی	سپسیس
۱۴۸ (۹۶/۷۳)	۵ (۳/۲۷)	۲۴ (۱۵/۰۶)	۱۱ (۲۱/۵۷)	۵ (۳/۲۷)
۴۰ (۷۸/۴۳)	۱۱ (۲۱/۵۷)	۱۱۹ (۸۴/۹۴)	۴۰ (۷۸/۴۳)	۱۴۸ (۹۶/۷۳)
۰/۰۰۱	۰/۰۱۰	۰/۳۰۵	۰/۳۰۵	۰/۰۱۰
۱۳ (۲۵/۵۰)	۳۸ (۷۴/۵۰)			
دارد	ندارد	دارد	ندارد	دارد
ندارد	دارد	دارد	ندارد	دارد

بحث

مقادیر نمره آپگار دقیقه اول و پنجم و سن حاملگی در گروه نوزادان مادران دیابتی، کمتر بوده است.

دیابت در دوره بارداری از عوامل مرتبط با نمره آپگار نوزاد است [۱۷]. در مطالعه Al-Bakri نوزادان مادران دیابتی نمره آپگار پایین تری نسبت به نوزادان مادران طبیعی داشتند که این به دلیل قند خون بالای مادر و انسولین بالای جنین بود [۱۸]. میزان بالای نمره آپگار زیر ۷ در دقیقه پنجم ممکن است با آثار دیابت بارداری بر اختلال عملکرد اندوتلیال و تشدید هیپوکسی مزمن جنین مرتبط باشد [۱۹].

دیابت بارداری اغلب با سایر بیماری‌های همراه مانند چاقی مادر، فشار خون بالا و سن بالای مادر همراه است که به طور مستقل با افزایش خطر زایمان زودرس مرتبط هستند. این بیماری‌های همراه ممکن است آثار نامطلوب بر پیامدهای بارداری، از جمله زایمان زودرس را تشدید کنند [۲۰]. تعداد بسیاری از مطالعات نشان داده‌اند که دیابت مادر در بروز پیامدهای نامطلوب زایمان، مانند زایمان زودرس نقش دارد [۲۱]. باین حال، مکانیسم‌های بیولوژیکی اساسی که این پیامدها را هدایت می‌کنند، هنوز به طور کامل مشخص نشده‌اند [۲۲]. علی‌رغم درک محدود درباره مکانیسم‌های بیولوژیکی زمینه‌ساز زایمان زودرس، به طور کامل مشخص شده است که عوامل ژنتیکی و محیطی نقش مهمی ایفا می‌کنند [۲۳]. علاوه بر آن، براساس نتایج مطالعه Jarvie، مکانیسم‌هایی که ممکن است در زایمان زودرس برای مادران دیابتی نقش داشته باشند، شامل هایپرگلیسمی، لیپوتوکسیسیته، مقاومت به انسولین و استرس اکسیداتیو هستند که منجر به اختلال عملکرد اندوتلیال می‌شوند [۲۴].

در این مطالعه، پیامدهای نامطلوب نوزادی شامل پره‌ترم، سزارین و سپسیس در نوزادان حاصل از بارداری دیابتیک در مقایسه با نوزادان حاملگی طبیعی بیشتر بود.

دیابت بارداری با پیامدهای نامطلوب کوتاه‌مدت و بلندمدت برای مادران، جنین و نوزادان مرتبط است. نوزادان نارس که از مادران مبتلا به دیابت بارداری متولد می‌شوند، با افزایش خطر سندرم زجر تنفسی و سپسیس همراه‌اند. علاوه بر این، مشخص شد در نوزادانی که با وزن بسیار کم از مادران مبتلا به دیابت بارداری

متولد می‌شوند، بیشتر خطر ابتلا به هیپوگلیسمی و سپسیس وجود دارد. دیابت بارداری با خطر بالاتر پیامدهای نامطلوب پرناتال در زنان باردار و خطر بالاتر پیامدهای نامطلوب نوزادی در نوزادان نارس متولدشده مرتبط بود [۱۶]. نتایج مطالعه Alshomrany نشان داد که نوزادان متولدشده از مادران مبتلا به دیابت بارداری در مقایسه با نوزادان متولدشده از مادران بدون دیابت بارداری، بیشتر در معرض خطر پیامدهای نامطلوب نوزادی (ماکروزومی، وزن کم هنگام تولد، سندرم زجر تنفسی، هیپوگلیسمی و مرگ نوزاد) قرار داشتند [۲۵]. در مطالعه Birch، سپسیس نوزاد با دیابت مادر مرتبط بود. در این مطالعه، ارتباط قوی بین سپسیس و دیابت بارداری و فشار خون بالا نشان داده شد [۲۶]. در مطالعه Hirsch، پیامد نامطلوب نوزادی در گروه مادران مبتلا به دیابت بارداری بدتر بود (۵۳/۷ درصد در مقابل ۱۷/۴ درصد). پیامدهای نامطلوب نوزادی مانند نمره آپگار زیر ۷ در دقیقه پنجم، آسپیراسیون مکنونیوم، تشنج و هیپوگلیسمی با دیابت بارداری مرتبط بود. علاوه بر این، نوزادان مادران مبتلا به دیابت بارداری میزان بالاتری از زایمان زودرس، سزارین و خون‌ریزی پس از زایمان را تجربه کردند [۲۷]. بنابراین، شناسایی و مدیریت زودهنگام دیابت مادر در طی بارداری ممکن است پیامدهای نوزادی را بهبود بخشد و بار عوارض و مرگ‌ومیر نوزادان را کاهش دهد.

میانگین تعداد NRBC/۱۰۰WBC در گروه نوزادان متولدشده از مادران مبتلا به دیابت، حدود پنج‌ونیم برابر بیشتر از گروه نوزادان حاصل از بارداری طبیعی بود.

در مطالعه چهارمی، میانگین تعداد گلبول قرمز هسته‌دار در نوزادان مادران دیابتی حدود ۴ برابر مادران سالم بود [۱۴]. در مطالعه Umran، میانگین تعداد گلبول‌های قرمز هسته‌دار به ازای هر ۱۰۰ گلبول سفید خون در نوزادان مادران غیردیابتی ۲/۴۳ بود و در گروه دوم (نوزادان مادران دیابتی) به طور معناداری افزایش یافته بود (۱۸/۵). در نوزادان مادران دیابتی، هیپوکسی مزمن داخل‌رحمی، که ناشی از کنترل ضعیف گلیکولیک مادر است، باعث افزایش مصرف اکسیژن جفت و کاهش اکسیژن‌رسانی به جنین می‌شود و این منجر به تحریک هورمون اریثروپوئیتین می‌شود و فرض بر این است که این امر تعداد گلبول قرمز هسته‌دار و گلبول‌های قرمز را در گردش خون محیطی برای غلبه بر هیپوکسی

NRBC/۱۰۰WBC حدود پنج‌ونیم برابر بیشتر، مقادیر نمره آپگار دقیقه اول و نمره آپگار دقیقه پنجم، وزن نوزاد و سن حاملگی، کمتر، و پیامدهای نامطلوب نوزادی شامل پره‌ترم، سزارین و سپسیس بیشتر بوده است. از این‌رو، افزایش تعداد گلبول قرمز هسته‌دار می‌تواند به‌عنوان شاخصی مفید در تشخیص هیپوکسی مزمن داخل‌رحمی به دلایلی چون دیابت مادران در نظر گرفته شود و می‌تواند برای شناسایی زود هنگام و درمان بموقع و اداره بهتر وضعیت نوزادان در بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان، کاربرد داشته باشد.

تشکر و قدردانی

این مقاله، برگرفته از طرح مصوب دانشگاه علوم پزشکی مشهد است. بدین وسیله نویسندگان مراتب قدردانی خود را از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه، مدیر پژوهش و سایر مسئولان اعلام می‌دارند و از همه افرادی که در این طرح یاری کردند، کمال تشکر و امتنان را دارند.

تضاد منافع

هیچ‌گونه تضاد منافی در این مطالعه وجود ندارد.

ملاحظات اخلاقی

از والدین تمام نوزادانی که وارد مطالعه شدند، رضایت‌نامه کتبی آگاهانه گرفته، و این مطالعه قبل از اجرا، در کمیته اخلاق دانشگاه با شناسه IR.MUMS.MEDICAL.REC.۱۳۹۹.۲۵۸ تصویب شد.

سهم نویسندگان

هریک از نویسندگان، سهمی در این مطالعه داشتند: نویسنده اول (پژوهشگر اصلی): طراحی، نظارت و مدیریت پروژه، نگارش بخش‌های مختلف طرح، و نگارش و ویرایش علمی مقاله (۵۰ درصد)، نویسنده دوم (پژوهشگر همکار): مسئول مکاتبات، جمع‌آوری داده‌ها، مشارکت در اجرای پروژه، تحلیل آماری طرح و مرور مقاله (۵۰ درصد).

حمایت مالی

معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مشهد از این طرح حمایت مالی کرده است.

داخل‌رحمی افزایش می‌دهد. بنابراین، تعداد گلبول قرمز هسته‌دار در هر ۱۰۰ گلبول سفید در خون بند ناف می‌تواند به‌عنوان شاخصی مناسب برای جنین‌های مستعد ابتلا به چنین هیپوکسی مزمنی در نظر گرفته شود [۲۸].

محرک‌های حاد و مزمن متعددی به‌دلیل افزایش فعالیت اریتروپویتیک یا آزادسازی ناگهانی ذخایر مغز استخوان، تعداد گلبول‌های قرمز هسته‌دار موجود در گردش خون را افزایش می‌دهند. در نوزادان نارس، سطح گلبول قرمز هسته‌دار معمولاً بالاتر است و تا یک هفته پس از تولد در خون محیطی دیده می‌شود. دلیل افزایش گلبول‌های قرمز هسته‌دار اغلب به نارس بودن، کم‌خونی جنین یا بیماری همولیتیک نوزادی، بیماری قلبی سیانوتیک، عقب‌ماندگی رشد داخل‌رحمی، دیابت مادر، پره‌اکلامپسی [۲۹]، سیگار کشیدن، عفونت‌های داخل‌رحمی، کوریوآمینیوت حاد یا مزمن یا آسفیکسی، انتروکولیت نکرروزان، خون‌ریزی شدید داخل‌بطنی (IVH)، رتینوپاتی نارس بودن و عفونت‌ها یا مرگ نسبت داده می‌شود [۳۰].

هایپرگلیسمی مادر ناشی از کنترل ضعیف قند خون و متعاقباً هیپرکتونمی جنینی باعث هایپرگلیسمی و هیپرانسولینمی جنینی می‌شود که در نهایت باعث اسیدوز جنینی و هیپوکسی داخل‌رحمی می‌شود. هیپوکسمی جنین به احتمال زیاد به‌دلیل افزایش مصرف اکسیژن جفت و کاهش اکسیژن‌رسانی به جنین رخ می‌دهد و هیپوکسی جنین در عرض چند ساعت، ترشح اریتروپویتین را زیاد می‌کند و این منجر به تولید گلبول قرمز هسته‌دار و افزایش توده گلبول‌های قرمز برای غلبه بر هیپوکسی داخل‌رحمی می‌شود. اریتروپویتین را کلیه‌ها در پاسخ به هیپوکسی تولید می‌کنند و به نوبه خود، اریتروسیتوز را افزایش می‌دهد و گلبول قرمز هسته‌دار را به گردش خون وارد می‌کند. مکانیسم موردنظر این است که وضعیت متابولیکی مختل شده در دیابت، شامل هایپرگلیسمی و هیپوکسی با فعال شدن اریتروپویتین همراه است. افزایش اریتروپوئز احتمالاً به‌دلیل افزایش سطح اریتروپویتین و اثر خون‌سازی مستقیم هیپرانسولینمی است [۳۱].

یکی از محدودیت‌های این مطالعه، عدم بررسی میزان گلبول قرمز هسته‌دار در مادر، عدم تعیین ارتباط بین گلبول قرمز هسته‌دار مادر و نوزاد و همچنین تعیین سطح دیابت در مادران بود.

نتیجه‌گیری

در گروه نوزادان متولدشده از مادران مبتلا به دیابت در مقایسه با گروه نوزادان حاصل از بارداری طبیعی، میانگین تعداد

REFERENCES

- Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Spong CY, Dashe JS, Hoffman BL, et al. Williams obstetrics. McGraw-Hill Education New York; 2014. [Link](#)
- Henderson CE, Nezam H, Castillo KM. Centers for disease control and prevention-recognized diabetes prevention program after gestational diabetes mellitus.

- AJOG Glob Rep. 2023;3(1):100150. PMID: 36620532 DOI: 10.1016/j.xagr.2022.100150
- International Diabetes Federation. The IDF diabetes atlas, 7th ed. Brussels. Belgium. 2015. [Link](#)
- Care D. Care in diabetes—2022. Diabetes care. 2022;45:S17.

5. Magliano DJ, Boyko EJ. IDF diabetes atlas, 10th ed. Brussels: International Diabetes Federation; 2021. [PMID: 35914061](#)
6. Bianco ME, Josefson JL. Hyperglycemia during pregnancy and long-term offspring outcomes. *Curr Diab Rep.* 2019;**19**(12):143. [PMID: 31754898](#) [DOI: 10.1007/s11892-019-1267-6](#)
7. Nold JL, Georgieff MK. Infants of diabetic mothers. *Pediatr Clin North Am.* 2004;**51**(3):619-637. [PMID: 15157588](#) [DOI: 10.1016/j.pcl.2004.01.003](#)
8. Pikora K, Krętońska-Grunwald A, Krawczuk-Rybak M, Sawicka-Zukowska M. Diagnostic value and prognostic significance of nucleated red blood cells (NRBCs) in selected medical conditions. *Cells.* 2023;**12**(14):1817. [PMID: 37508482](#) [DOI: 10.3390/cells12141817](#)
9. Shin S, Lee HR, Yoon JH, Kim BJ, Kim N, Park H, et al. Increased nucleated rbc in cord blood: not an exclusion criterion but a quality indicator for hematopoietic progenitor cell transplantation. *Transfus Med Rev.* 2021;**35**(3):53-9. [PMID: 34226061](#) [DOI: 10.1016/j.tmr.2021.05.002](#)
10. Hebbbar S, Misha M, Rai L. Significance of maternal and cord blood nucleated red blood cell count in pregnancies complicated by preeclampsia. *J Pregnancy.* 2014;**2014**(1):496416. [PMID: 24734183](#) [DOI: 10.1155/2014/496416](#)
11. Ballantine JD, Kwon S, Liem RI. Nucleated red blood cells in children with sickle cell disease hospitalized for pain. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2019;**41**(8):e487-e92. [PMID: 30951023](#) [DOI: 10.1097/MPH.0000000000001467](#)
12. Hu G, Guan R, Li L. Nucleated red blood cell count in maternal peripheral blood and hypertensive disorders in pregnant women. *Am J Med Sci.* 2016;**351**(2):140-146. [PMID: 26897268](#) [DOI: 10.1016/j.amjms.2015.11.008](#)
13. Cremer M, Roll S, Gräf C, Weimann A, Bühner C, Dame C. Nucleated red blood cells as marker for an increased risk of unfavorable outcome and mortality in very low birth weight infants. *Early Hum Dev.* 2015;**91**(10):559-563. [PMID: 26217935](#) [DOI: 10.1016/j.earlhumdev.2015.06.004](#)
14. Jahromi BN, Ahmadi N, Cohan N, Jahromi MRN. Comparison of the umbilical artery blood gas, nucleated red blood cell, C-reactive protein, and white blood cell differential counts between neonates of diabetic and nondiabetic mothers. *Taiwan J Obstet Gynecol.* 2011;**50**(3):301-305. [PMID: 22030043](#) [DOI: 10.1016/j.tjog.2011.01.029](#)
15. Meerzadeh Y, Yousefi J. Hydrolysis enzymes involved in the onset of jaundice in newborns with low glucose. *J Infants Dis.* 2006;**16**(4):462-466.
16. Zhang CH, Zhang PL. Adverse perinatal outcomes complicated with gestational diabetes mellitus in preterm mothers and preterm infants. *Exp Ther Med.* 2023;**26**(3):425. [PMID: 37602315](#) [DOI: 10.3892/etm.2023.12124](#)
17. Tavassoli M, Zarei F, Naghizadeh M, Sepahdar Z. A Survey of the relationship of gestational diabetes mellitus on Neonate's Apgar score. *Hormozgan Med Quart.* 2014;**17**(5). [Link](#)
18. Al-Bakri NA, Mahmoud EA, Qasim M. Comparison of ABGAR Score among gestational, pregestational diabetes and normal pregnant women. *Int J Med Sci.* 2020;**3**(1):60-64. [Link](#)
19. Joo EH, Kim YR, Kim N, Jung JE, Han SH, Cho HY. Effect of endogenous and exogenous oxidative stress triggers on adverse pregnancy outcomes: preeclampsia, fetal growth restriction, gestational diabetes mellitus and preterm birth. *Int J Mol Sci.* 2021;**22**(18):10122. [PMID: 34576285](#) [DOI: 10.3390/ijms221810122](#)
20. Preda A, Iliescu DG, Comănescu A, Zorilă GL, Vladu IM, Forțoiu MC, et al. Gestational diabetes and preterm birth: what do we know? our experience and mini-review of the literature. *J Clin Med.* 2023;**12**(14):4572. [PMID: 37510687](#) [DOI: 10.3390/jcm12144572](#)
21. Kong L, Nilsson IA, Gissler M, Lavebratt C. Associations of maternal diabetes and body mass index with offspring birth weight and prematurity. *JAMA Pediatr.* 2019;**173**(4):371-378. [PMID: 30801637](#) [DOI: 10.1001/jamapediatrics.2018.5541](#)
22. Wang G, Xu R, Zhang B, Hong X, Bartell TR, Pearson C, et al. Impact of intrauterine exposure to maternal diabetes on preterm birth: fetal DNA methylation alteration is an important mediator. *Clin Epigenetics.* 2023;**15**(1):59. [PMID: 37029435](#) [DOI: 10.1186/s13148-023-01473-1](#)
23. Hong X, Hao K, Ji H, Peng S, Sherwood B, Di Narzo A, et al. Genome-wide approach identifies a novel gene-maternal pre-pregnancy BMI interaction on preterm birth. *Nat Commun.* 2017;**8**(1):15608. [PMID: 28598419](#) [DOI: 10.1038/ncomms15608](#)
24. Jarvie E, Hauguel-de-Mouzon S, Nelson SM, Sattar N, Catalano PM, Freeman DJ. Lipotoxicity in obese pregnancy and its potential role in adverse pregnancy outcome and obesity in the offspring. *Clin Sci.* 2010;**119**(3):123-129. [PMID: 20443782](#) [DOI: 10.1042/CS20090640](#)
25. Alshomrany A, Miskeen E, Alfaifi J, Alshamrani H, Alshahrani A. Maternal Diabetes Mellitus and Neonatal Outcomes in Bisha: A Retrospective Cohort Study. *Med Sci (Basel).* 2024;**12**(2):21. [PMID: 38651415](#) [DOI: 10.3390/medsci12020021](#)
26. Birch MN, Frank Z, Caughey AB. Rates of neonatal sepsis by maternal diabetes and chronic hypertension [12D]. *Obstet Gynecol.* 2019;**133**:45S-44S. [DOI: 10.1097/01.AOG.0000558968.21774.87](#)
27. Hirsch A, Peled T, Schlesinger S, Sela HY, Grisaru-Granovsky S, Rottenstreich M. Impact of gestational diabetes mellitus on neonatal outcomes in small for gestational age infants: a multicenter retrospective study. *Arch Gynecol Obstet.* 2024;**310**(2):685-693. [DOI: 10.1007/s00404-024-07587-y](#) [PMID: 38874779](#)
28. Umrán RM, AL-Mansory JKF, Mosawi JMA. Increased nucleated red blood cells in infants of diabetic mothers. *N Iraqi J Med.* 2011;**7**(3):77-82. [Link](#)
29. Boskabadi H, Zakerihamidi M, Sadeghian MH, Avan A, Ghayour-Mobarhan M, Ferns GA. Nucleated red blood cells count as a prognostic biomarker in predicting the complications of asphyxia in neonates. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2017;**30**(21):2551-2556. [PMID: 27809621](#) [DOI: 10.1080/14767058.2016.1256988](#)
30. Boskabadi H, Sadeghinasab J, Sadeghian MH. Investigation of changes in nucleated red blood cells in neonatal infection. *Iran J Neonatol.* 2017;**8**(4):26-32. [DOI: 10.22038/ijn.2017.14811.1227](#)
31. Faraji Darkhaneh R, Ghanbari A, Asgharnia M, Kian M. Comparison of nucleated red blood cells in the umbilical cord of term neonates in healthy women and women with preeclampsia. *Iran J Reprod Med.* 2013;**11**(1):25-30. [PMID: 24639689](#)