رابطهٔ سن مادر و نابه‌هنجاری‌های مادرزادی

مجله نظام پزشکی
سال پنجم ، شماره ۵ ، صفحه ۴۲۴ ، ۲۵۳۶

دکتر عزت‌الله کیوان*

مقدمه

در اکثر موارد حاملگیها طبیعی است و بدنبال زایمانی بی‌عارضه منجر به تولد نوزادی سالم میشود. این‌امر نباید موجب تعجب شود چرا که پدیده انتخاب طبیعی با ازبین بردن نطفه‌ها وجنین‌های معیوب وغیرطبیعی درطی زندگی‌داخل زهدان موجب این پالایش میشود .

درهم‌گنیهای ساختمان، نقشی مهم درمرگ ومیر جنین درسه‌ماهه اول حاملگی دارد ؛ براین اساس بیشترجنین‌های غیرعادی خیلی زود میمیرند. آن‌دسته‌از دگرگونیهای اندام‌که چندان‌بازندگی درون زهدان منافات ندارند ، موجب میشوندکه حاملگی ادامه یافته به‌تولد نوزادی معیوب منجر شود .

بسیاری ازجنین‌ها ونوزادان غیرعادی‌که درتطابق باتغییرات عمیق فیزیولژیائی زندگی بیرون رحمی ناتوان هستند ، به‌ناچار در میگذرند. مرگ ومیراین جنین‌ها ونوزادان بیشترین‌قسمت مرگ ومیر اوان‌تولد** را تشکیل‌میدهند. درحدود ۲۰٪ مرگ ومیرهای جنین درسه ماهه سوم حاملگی پیش می‌آید(۶) و۱۵٪ مرگ ومیر نوزادان بنحوی از انحاء به نا به‌هنجاریهای مادرزادی مربوط میشود (۱۸ و۶).

از نظر اهمیت ، نقش نابه‌هنجاریهای مادرزادی را درمرگ ومیر نوزادان درجه سوم بعد از نارس بودن و ضربه‌های زایمان قرار میدهند (۷).

آن دسته از کودکان‌که با نابه‌هنجاریهای مادرزادی زنده میمانند به‌احتمال‌قوی همیشه معیوب وناتوان‌خواهند ماند. نابه‌هنجاریهائی چون پیچ خوردگی پا ، تغییر محل استخوان لگن ، اسپینابیفیدا و واپس ماندگیهای عقلی وروانی از علل مهم نقص «Infirmity» وشکست طفل درتطابق بازندگی عادی میباشند .

اینکه چه علتی موجب اختلال ساختمان و اندام در جنین ومنجر به‌تولدنوزادی نابه‌هنجارمیشود، دربیشترموارد ناشناخته‌مانده‌است. درحالیکه نا به‌هنجارشناسی تجربی*** درحیوانات ، استقرائی است**** تحقیق‌درباره نابه‌هنجاریهای مادرزادی‌انسان براساس روشهای قیاسی***** است(۱۴). درهرحال‌معلوم داشته‌اندکه عوامل بسیاری میتوانند نابه‌هنجاری جنین را موجب شوند؛ از جمله این عوامل سن مادر بهنگام حاملگی است‌که رابطه قطعی آن در بعضی موارد و احتمالی آن در مواردی دیگر، آشکار شده است وآنچه بدنبال خواهد آمد بحثی است‌کوتاه در موضوع این ارتباط .

نقش سن مادر در نابه‌هنجاریهای مادرزادی

اینکه چه وضع خاصی بهمراه افزایش سن مادرصورت می‌پذیرد وموجب دگرگونی در پیدایش اختلالات مادرزادی نوزاد میشود وبعبارت دیگر، علت شناسی سن مادر در رابطه بانابه‌هنجاریهای نوزاد، هنوزناشناخته‌است. گفته میشود اختلالات وظائف تخمدان در مادر مسن ، مثل تغییر خصوصیات شیمیائی تخمك بهمراه دگرگونیهای فیزیولوژیائی وتغییرات تشریحی تخمدان وزهدان ونیز تغییر تعداد ژن وکروموزوم در هسته سلولهای زایا، بنحوی از انحاء موجب نابه‌هنجاریهای مادرزادی میشوند (۲،۱).

اگرچه زنان درتمام دوره باروری خود میتوانندحامله شده‌فرزند سالمی بدنیا آورند وحتی در سنین بالا (بعد از دوران باروری) نیز بدنبال حاملگی اتفاقی صاحب فرزندی تندرست شوند (۳) ،

---

* دانشکده بهداشت ـ دانشگاه تهران.

** Perinatal Mortality　*** Experimental Teratology　**** Inductive　***** Deductive

ولی بررسیهای مختلف سن مناسب فرزندآوری را برای زن بین ۳۰ـ۲۰ سال تعیین کرده‌اند (۴). بعداز ۳۰ سالگی یك افزایش تدریجی در عوارض حاملگی مثل مسمومیت حاملگی ، اکلامپسی زایمان بطول انجامیده ، زایمان نارس، سقط ، حاملگی ناتمام* و مرده‌زائی ** وجود دارد .

با افزایش سن مادر وقوع پیش‌آمدهائی چون نابسامانیهای کروموزومی ، انهدام کیسه‌ای جفت ، هیپرپلازی خوش خیم یا بدخیم‌جفت وجفت سرراهی ، درحاملگیها فزونی‌میگیرند. کارآئی تولید مثل، باافزایش سن کم میشود (۲۵). فرزندان مادران‌مسن بطور معمول باندازه اطفال مادران جوان عمر نمیکنند .

نقش سن مادر را در ایجاد نابهنجاریهای مادرزادی تحت عنوان «اثرات سن‌مادر»*** توجیه می‌کنند. این‌اثرات به هردوره‌ای از عمر که سن مادر بتواند عامل ایجاد اختلال رشد و نموجنین باشد، اطلاق میگردد . فرزندآوری درسنین خیلی پائین‌همانقدر ناخوشایند است که زایمان در سنین خیلی بالا و سالمندی . آنچه دراین بررسی‌مورد توجه قرار گرفته است ، سن‌بالا میباشد. امید است که درگزارشی دیگرفرزندآوری درسنین خیلی‌پائین را نیز مورد تجزیه وتحلیل قرار دهیم .

نابهنجاریهای مادرزادی بسیاری وجود دارند که بنظرمیرسند وفور آنها باافزایش سن مادر فزونی میگیرد . این نابهنجاریها را بجهت سهولت‌بحث میتوان در دوگروه اساسی طبقه‌بندی‌کرد:

ـ نابهنجاریهای ژنتیکی

ـ نابهنجاریهای غیر ژنتیکی

نابهنجاریها واختلالات ژنتیکی نوزاد در رابطه باسن مادر

بطورکلی اختلالات ژنتیکی ناشی از یکی از حالات زیراست:

ـ جهش (موتاسیون) ژن (از بین رفتن یا ایجاد شدن ژن).

ـ دگرگونیهای کروموزومی که خود ممکن است ناشی از موارد زیر باشد :

ـ اختلالات تعداد بعلت پدیده‌ناجدائی یابعبارت دیگر ناتوانی کروموزوم در تقسیم مساوی بین دو سلول در مرحله گامتوژنز یا در مرحله تقسیم تخم .

ـ دگرگونیهای ساختمانی بدنبال شکستگی کروموزوم واتصال مجدد آنها بوضعی‌نو (ازبین رفتن**** ، تغییر محل***** وچرخش******).

این اختلالات ممکن است موجب :

ـ نا بهنجاریهائی در کروموزومهای غیرجنسی(اتوزوم)، ویانابهنجاریهائی درکروموزومهای جنسی (ژنوزوم) گردند.

جهش (موتاسیون) ژن

جهش (مثلا تبدیل ژن A به a درمرحله گامتوژنز درنسل‌والدین) وفور ژنوتیپ را درنسل فرزندان تغییر میدهد . آگاهی دقیق در مورد وفور جهش وسن‌مادر در دست نیست . بهرحال بررسی‌های فعلی هیچ رابطه‌ای را بین‌این دومتغیر نشان نمیدهند، یعنی‌باثابت نگاه داشتن سن پدر ارتباطی بین سن مادر و وفور جهش بدست نمیآید . ولی قابل ذکر است‌که با ثابت نگاه داشتن سن مادر رابطه‌ای مثبت بین سن پدر و وفور جهش بدست آمده‌است(۹).

اختلالات‌کروموزومهای غیرجنسی

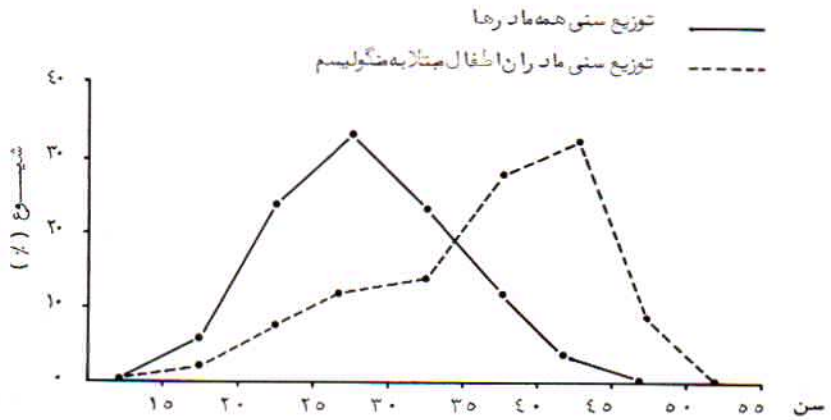
از نظر فرضی هریك از ۴۴ کروموزوم غیر جنسی ممکن است دچار اختلال و نابهنجاری شوند . ولی بیشتر دگرگونیهای مشاهده شده درکروموزومهای کوچك بوده‌است. این‌امرممکن‌است بدین‌سبب باشدکه اختلال درکروموزومهای‌بزرگ موجب‌آنچنان دگرگونی در رشد جنین میشوندکه اصولا حیات ویرا از بین میبرند . در میان نشانه‌های متعدد ناشی از اختلالات اتوزومی آندسته‌که سن مادر نقش‌کم وبیش مهمی درپیدایش آنها دارند، عبارتند از :

ـ منگولیسم

ـ تریزومی ۱۸ـ۱۷

ـ تریزومی ۱۵ـ۱۳ (سندرمD1)

منگولیسم: منگولیسم یانشانگان داون******* شاید یکی‌از نخستین‌بیماریهای ژنتیکی‌باشدکه رابطه‌آن‌باسن‌مادرمعلوم وتأیید گردید . بررسی‌کنندگان بسیاری بدنبال کنارگذاشتن یك بیك شرایط وعواملی‌که ممکن است علت منگولیسم باشند ، دریك علت به‌توافق رسیدند وآن بالا بودن سن مادر بهنگام حاملگی است . جدول ونمودار ۱ نتایج چند بررسی ازمیان بسیار بررسیهائیکه این ارتباط را نشان داده‌اند ، ارائه میدهند .



نمودار یك ـ توزیع سنی مادران اطفال منگول در مقایسه با همه مادران (بازبرد شماره ۲۸)

* Miscarriage　** Still birth　*** Maternal Age Effect　**** Non_disjunction　***** Deletion
****** Translocation　******* Inversion　******** Down's Syndrome

جدول ۱ ـ سن مادر وشیوع منگولیسم

شماره بازبرد	شیوع	سن مادر ۲۰-۲۴	۲۵-۲۹	۳۰-۳۴	۳۵-۳۹	۴۰-۴۴	۴۵-۴۹
۱	درصد زایمان‌های منگول	۰/۰۸۲	۰/۱۵۲	۰/۲۳۶	۰/۸۵۷	۴/۲۴۲	۱۲/۵
۸و۵	شیوع در ۱۰۰۰ زایمان	۰/۶۲	۰/۸۳	۱/۱۵	۳/۵	۹/۹۳	۲۲/-
۱۰	شیوع در ۱۰۰۰ مورد	۱/۷	۱/۹	۳/۴	۱۱/۲	۳۲/۶	۸۹/۴
۱۱	شیوع در ۱۰۰۰ زایمان	۰/۶۲	۰/۸۲	۱/۱۳	۳/۴۵	۱۰/-	۲۱/۷۶

منگولیسم به‌سه طریق اتفاق میافتد :

۱ـ اکثر منگولها ۴۷ کروموزوم دارندکه کروموزوم اضافی ، کروموزومی کوچك وغیرقابل‌افتراق ازکروموزوم جفت ۲۱است. این‌نوع منگولیسم بدنبال پدیده ناجدائی درجریان تقسیم باکاهش کروموزومی ، درکروموزوم جفت ۲۱ پیش می‌آید که در نتیجه ۳ کروموزوم بجای۲ کروموزوم وجود خواهد داشت وبدین‌لحاظ این حالت را گاهی تریزومی ۲۱ نیز می‌نامند .

۲ـ دربعضی منگولها تعدادکروموزومها طبیعی است ولی یکی از کروموزومهای ۲۱ از نظر اندازه ، غیر طبیعی است . این وضع که ناشی از پدیـده تغییر مکان بین یك کروموزوم ۲۱ و یکی از کروموزومهای گروه ۱۵ـ۱۳ویاگروه ۲۲ـ۲۱ است ، تغییرمکان (G/D) ۱۵-۱۳/۲۱ویا (G/G) ۲۲-۲۱/۲۱ نامیده‌میشود. تاکنون تفاوت بالینی مشهودی بین منگولیسم از نوع تریزومی ۲۱ ومنگولیسم ناشی از تغییر مکان دیده نشده است .

۳ـ معدودی ازبیماران منگولی‌کاریوتیپ موزائیك تریزومی۲۱/ طبیعی دارند ولذا موزائیسم* نامیده میشونـد . موزائیسم ممکن است‌ناشی‌ازجدا نشدن‌کروموزومها درمراحل اولیه تقسیم‌معمولی یك تخم طبیعی وسالم باشد . منگولیسم از نوع تریزومی ۲۱ بیش از دیگر انواع‌آن در اطفال مادران مسن دیده میشود . بهرحال بیماران منگول بانشانه‌هـا وهم اقتهای** براکیوسفالی ، چین ابروی‌برجسته ، بیماری مادرزادی قلب ، هیپوتونی ، تحرك بیش از حد مفاصل ، نشانه‌های خاص پوستی وعقب ماندگیهای روانی تشخیص داده میشوند واغلب بعلت بیمـاری قلب واستعداد ابتلا به لوسمی حاد طول عمری‌کم وبیش‌کوتاه دارند .

تریزومی ۱۸-۱۷ وتریزومی ۱۵-۱۳: این اختلالات بواسطه بروز نسبتاً کم بـاندازه منگولیسم مطالعه نشده‌اند . بهرحـال نشانگان نخستین ، یك کـروموزوم اضافی داردکه قـابل تطبیق باکروموزومهای ۱۸ـ۱۷ است و نشانگان دومین ، دارای اضافه کروموزومی‌ازگروه ۱۵ـ۱۳ است. علت هردواختلال‌بنظرمیرسد که ناجدائی کروموزومهای مربوط در حین تقسیم سلولی بـاشد وبالاخره هردوی آنها بانشانه‌ها و ویژگیهائی چون تأخیر واضح رشد ونمو ، واپس ماندگی عقلی ، پیش آگاهی بدخیم ، مرگ زودرس ووفور بیشتر دراطفال زائیده‌شده ازمادران مسن، مشخص میشوند .

اختلالات‌کروموزومهای جنسی

نابهنجاریهائی‌چند درساختمان وتعداد کروموزمهای جنسی‌نشان داده شده‌اندکه‌کم وبیش بااختلالاتی در شناخت جنسی نیز همراه هستند. اختلالات مشخص‌شده عبارتنداز: نشانگان کلاین‌فلتریادیس ژنـزی مجاری منی‌بر*** ، سنـدرم ترنریادیس ژنـزی غده جنسی**** ونشانگان سه‌ایکس ***** .

پدیده ناجدائی در کروموزومهـای جنسی (کروموزوم X) علت تشکیل تخم غیرطبیعی دربسیاری از موارد میباشد . گواینکه چند بررسی نشان میدهند که این نا بهنجاریها با افزایش سن مادر فزونی‌میگیرند، ولی‌این‌رابطه هنوزروشن‌نیست ویافته‌های بیشتری لازم‌است تانتیجه‌گیری‌دقیق‌تری دراین‌زمینه بعدهاامکان‌پذیرشود. ژاکوب وهمکارانش(Jacob et al)سال۱۹۵۹،موردی‌ازبیماری سه‌ایکس‌را گزارش داده‌اندکه سن مادر بهنگام حاملگی ۴۱ سال بوده است ، حـال آنکه در بیمار گزارش شده بوسیله استوارت وساندرسن (Stwart & Sanderson) سن مادر ۲۲ سال‌درموقع حاملگی‌ذکرشده‌است(۱). پنروز(Penrose)سال۱۹۶۴پراکندگی سنی مـادران بیماران مبتلا به نشانگان کلاین فلتر وسه‌ایکس را بانمونه منگول مقایسه‌کرد . میانگین سنی مادر در هرسه‌گروه بیش از میانگین سنی‌گروه شاهد بودکه این وضع برای گـروه منگول ازهمه بیشتروبرای گروه کلاین فلتر ازهمه کمتر بود(۱۲).

* Mosaism ** Symptoms *** Klinefelter's Syndrome = Seminiferous tubule Dysgenesis
**** Turner's Syndrome = Gonadal Dysgenesis ***** Triple_X Syndrome

جدول ۳- وفور نقائص مادرزادی قلب وسن مادر

شماره بازبرد	شیوع	سن مادر					
		کمتر از ۲۰	۲۰-۲۴	۲۵-۲۹	۳۰-۳۴	۳۵-۳۹	۴۰-۴۴	۴۵ وبیشتر
۱۰	در ۱۰ هزار زایمان	۱۷/۲	۱۷/۸	۱۶/۹	۱۶/-	۲۳/۸	۲۷/۵	۵۰/۱
۱۴	در ۱۰۰ هزار زایمان	۶۲/۶	۵۳/۶	۵۹/۳	۶۲/۱	۶۶/۶	۷۶/۳	۱۰۸/۸

ریچارد (Richards) سال ۱۹۶۸، در تجزیه و تحلیلی مجدد از یافته‌های بدست‌آمده از بیماران کلاین فلتر نشان داد که متوسط سنی درگروه کلاین فلتر بیشتر از گروه شاهد است ولی این فزونی باندازه گروه منگول نیست (۱۳).

اگر بپذیریم که پدیده ناجدائی کروموزومی باافزایش سن مادر افزایش‌میابد، محتمل‌است که‌وفور نابهنجاریهای کروموزومهای جنسی دراطفال زائیده شده از مادران مسن بیشتر باشد .

نابهنجاریهای مادرزادی غیر ارثی ورابطه آن باسن مادر :

نقش سن مادر دربعضی از نابهنجاریهای مادر زادی غیر ژنتیکی از سوی محققینی چند بررسی شده‌است . نتایج مطالعات متفاوت ودر بعضی موارد بـایکدیگر ناموافق هستند ، به‌طوری که امکان نتیجه‌گیری را مشکل میسازد . از آنجا که بحث در جزئیات جملگی این مطالعات از حوصلـه این مقالـه خارج است ، لذا بمروری کوتاه درچند نابهنجاری مهم اکتفا میشود .

نقائص مادرزادی قلب : وفور نابهنجاریهای قلب وعروق‌بهنگام زایمان، حدود ۶ درهزارنزد نوزادان زنده تخمین زده میشودکه درجمع نزدیك‌به۵۰٪ مرگ ومیرهای ناشی ازضایعات مادرزادی درسال اول را شامل میشوند (۶).

اینکه این اختلال ارتباطی باسن مادر دارد یا نه ، موضوعی‌است مورد بحث ونتایج بررسیهـای فراوان ، متفاوت هستند . میلهام و همکارانش (Milham Jr et al.) (۱۰) در مطالعـاتشان از اختلالات گزارش شده در آمـار متولدین ایـالت نیوبورك وهی وهمکارانش(Hay et al.) (۱۴) درتجزیه وتحلیلشان ازاطلاعات جمع آوری شده از گواهی تولد زایمانهای منفرد ۲۲ ایالت و دو شهر بزرگ آمریکا از ۱۹۶۶ تـا ۱۹۷۱ ، ارتباطی مثبت بین فراوانی نقائص مادرزادی قلب وسن مـادر بهنگام حـاملگی نشان دادند . نتایج این دومطالعه در(جدول ۲) آورده شده‌اند.

از سوی دیگر مطالعه انجام شده بوسیله جور جنسون وهمکارانش (Jorgensen et al.) (۱۵) اثر سن والدین را در ایجاد نقائص مادرزادی قلب رد میکنند . آنها درگزارش‌خود چنین میآورند: «نتایج مانشان میدهندکه نه سن والدین و نه‌ردیف* تولد تأثیری درایجاد نقائص قلب‌وعروق، چون تنگی‌آئورت ، کوآرکتاسیون آئورت ، تنگی شریان ریوی ، نقص دیواره بین دهلیزی یا بین بطنی وتترالوژی فالوت ، دارند . باز بودن مجرای سرخرگ تنها استثنائی است‌که رابطـه‌ای مثبت با ردیف تـولد را نشان میدهد». این بررسی‌کنندگان نتیجه‌گیریهای دیگر پژوهشگران را به «نارسائی روشهای بکار گرفته شده» نسبت میدهند . کمی اکسیژن** طی رشد داخل زهدان ، علتی است‌که ازسوی بعضی از محققین بعنوان علت احتمالی نقص مادر زادی قلب در اطفال زائیده شده از مادران مسن در نظر گرفته میشود ، ولی بهرحال به‌یافته‌های بیشتری در این زمینه نیاز است .

ضایعات مادرزادی دستگاه پی: فراوانی‌ضایعات‌عصبی(آنانسفالی، اسپینابیفیدا ، هیدروسفالی ...) را مشکل میتوان تخمین‌زد،چرا که میزان‌دقت تشخیص وصحت‌گزارش بسیار متفاوت است. ازآن گذشته مسئله ضایعات حاملگی، سقط ومرده‌زائی*** نیز مطرح است‌که بندرت در نظر گرفته میشوند ؛ در هرحـال تقریباً ۶۰٪ تمام ضایعات مشخص مادرزادی ، دستگاه‌پی را نیز دربرمیگیرند. اختلالات عصبی بدنبال صدمات مختلف قبل از تولد ، حین تولد و بعد از تولد بوجود می‌آیند . سن مادر بهمراه بسیاری عوامل دیگر با ایجاد اختلال در شرایط زندگی قبل از تولد ، میتواند ضایعات عصبی را موجب شود.

نتایج بررسیهای مختلف یك‌رابطه «U» مانند بین سن‌مادر ووفور نابهنجاریهای عصبی نشان میدهند (جدول ۳).

عقب ماندگی روانی

عقب ماندگی روانی در اینجا بمعنی کمبود هوش وفراست دراوان زندگی و رشد ناکامل عقل در دوره رشد ونمو در نظر گرفته شده است‌که با بلوغ نـاقص ، اختلال قدرت فراگیری وضعف تطابق اجتماعی تظاهر می‌کند .

کودکان واپس مانده ازنظر عقلی‌را برحسب قرار داد درسه‌گروه اساسی‌طبقه بندی‌میکنند (۶) : گروه اول باضریب هوش(I.Q.)

* Birth Order. ** Hypoxia *** Still-Birth

جدول ۳ـ رابطه سن مادر با بعضی اختلالات عصبی مادرزادی

نوع ضایعه	شماره بازبرد	سن مادر					
		کمتر از ۲۰ سال	۲۴-۲۰	۲۹-۲۵	۳۴-۳۰	۳۹-۳۵	۴۰ سال و بیشتر
آناسفالی	۱۰*	۹/۸	۸/۷	۷/۲	۷/۷	۸/۸	۹/۷
	۱۴	۲۴/۹	۲۵/۵	۲۶/۴	۲۵/۴	۲۴/۴	۲۳/۷
	۱۶	۱/۴	۱/-	۰/۹	۱/۱	۱/۵	۱/۸
	۱۹	۰/۹	۰/۸	۰/۷	۰/۷	۰/۸	۰/۸
اسپینا بیفیدا	۱۰	۱۱/۵	۱۱/۳	۹/۷	۱۰/۱	۱۲/۵	۱۲/۶
	۱۴	۷۶/۸	۶۹/۹	۶۳/-	۶۳/۴	۷۳/۲	۸۵/۷
	۱۶	۰/۵	۱/-	۱/۳	۱/۹	۲/۴	۳/۴
	۱۷	۱/۰۷	۰/۹۹	۰/۸۹	۰/۹۴	۱/۱۰	۱/۲۹
هیدروسفالی	۱۰	۱۸/-	۷/۲	۶/۹	۷/۶	۹/۶	۱۵/۲
	۱۴	۳۶/۷	۳۴/-	۲۸/۴	۲۸/۶	۳۶/۵	۳۹/۴
	۱۶	۱/۵	/۱-	۱/۲	۱/۷	۲/-	۲/۳

* در ۱۰ هزار زایمان
** در ۱۰۰ هزار زایمان زنده منفرد (درسفیدپوستها)
*** وفور نسبی تولد زایمانهای مرده باضایعات عصبی
**** در ۱۰۰۰ زایمان
***** در ۱۰۰۰ زایمان

۷۵-۵۰ که آموزش پذیر* هستند . این گروه میتوانند تا سال ۴ الی ۵ ابتدائی آموزش معمول ومتداول را باموفقیت بگذرانند. گروه دوم باضریب هوش ۵۰-۲۵ که تربیت پذیر** نامیده میشوند. این گروه اگرچه در گذراندن دوره‌های آموزش متداول، ناتوان هستند ولی باتربیت صحیح میتوانند کارهای روزانه را خود انجام دهند ، وبالاخره کودکان باضریب هوش ۲۵-۰ که بهیچوجه قدرت درك وفراگیری ندارند و باید همیشه زیر نظر وسرپرستی باشند .

طبقه بندی عقب ماندگی روانی از نظر علت وسبب ، اغلب ناکامل است ؛ چراکه بیماری زائی وآسیب‌شناسی عصبی معمولا مطابقت باتظاهرات بالینی ندارند . علاوه براین صدمه مغز یابدی رشد (مثل نبود اجسام مخطط) ممکن است باواپس ماندگی روانی همراه نباشند . بهرحال درمیان عوامل گونه گون که بعنوان علت عقب ماندگی روانی در نظر گرفته شده‌اند ، بالا بودن سن مادر بهنگام حاملگی به‌طور مستقیم (مستعد کننده عقب ماندگی روانی) یا به‌طورغیرمستقیم (عقب‌ماندگی روانی بعلت اختلالات کروموزومی) نقش مهمی را بازی میکند .

شاید وسیعترین مطالعه درباره رابطه عقب ماندگیهای روانی وسن مادر ، مطالعه دکتر دایتون (Dayton) (۲۰) باشد که بسال ۱۹۳۷ روی ۲۳۴۴۷ خانواده بایك یاچند طفل عقب مانده، انجام گرفت. نتیجه مطالعه نشان دادکه بالابودن سن مادر عامل مشخصی در تمام درجات عقب ماندگی روانی است . براساس این یافته دکتر دایتون ازدواج زودتر وتکمیل بعدخانوار را ، قبل ازآنکه مادر به۳۵ سالگی برسد ، پیشنهادکرده است .

از سوی دیگر روبوزوپیت (Robose & Pitt) (۲۱) در بررسی خود روی ۷۸۲ مورد نقص روانی ، ارتباط مستقیمی بین سن مادر وکمبودهای عقلی پیدا نکردند .

* Educable ** Trainable

در بررسی دکتر عمران (Omran) (۲۶) از مطالعات مختلف درباره کمبودهای عقلی وبعد خانوار ، رابطه منفی بین این دو متغیر را میبینیم که بی‌آنکه به‌سن مادر اشاره‌ای رود ، این رابطه به‌عوامل محیطی وژنتیکی نسبت داده شده است .

لب شکری وشکاف‌کام : نابهنجاری‌هائی از قبیل لب شکری ، شکاف لب فوقانی وشکاف استخوان کام بادفوری از ۱ در ۶۰۰ تا ۱ در ۱۲۵۰ درمورد تولد نوزاد زنده دربررسی‌های گوناگون‌و برحسب جنس ، گزارش شده‌اند (۶). گواینکه زمینه ژنتیکی وارثی نیز برای‌آنها ذکر شده است (۱۸)، ولی هنوز تأیید شده نیست. بهرحال بی‌توجه به‌میزان کلی‌بیماری ومیزانهای‌اختصاصی جنسی واینکه بیماری زمینه ارثی دارد یانه ، جملگی مطالعات وفور بیشتر هردو ضایعه را در میان اطفال زائیده شده از مادران مسن ، نشان میدهند . (۱، ۱۰، ۱۴).

ضایعات و نابهنجاریهای دیگر : استارك و مانتل (Stark & Mantel) (۲۲) رابطه مثبتی بین سن مادر و مرگ ومیر اطفال بعلت لوسمی غیر میلوسیتیك ، در دورانی‌که مرگ ومیر ناشی از این بیماری در حداکثر خود میباشد یعنی بین ۳ تا ۱۰ سالگی، پیداکردند .

در مطالعه‌ای درباره سن والدین ، ردیف تولد وکری مادرزادی ، فیش (Fisch) (۲۳) بامقایسه سن والدین در نمونه تحت مطالعه با گروه شاهد ، افزایش معنی داری از نظر آمار در جهت بالا بودن سن والدین درگروه تحت مطالعه پیداکرد . این فزونی‌در جهت سن مادر مشخص‌تر بود تا درجهت سن پدر ($P=۰/۰۰۱$ در مقابل $P=۰/۰۵$).

بگز (Biggs)(۲۴) درمروری‌ازحاملگی‌زنان ۴۰سال‌به‌بالا مرگ ومیراوان تولد را ۴۸ درهزار زایمان بدست میدهد ، درحالیکه میزان مربوط بطورکلی، ۲۸ درهزار زایمان‌گزارش شده‌است.

خلاصه و نتیجه

جملگی ضایعات واختلالات آورده شده دراین مختصر ، کم وبیش وفور بیشتری باافزایش سن مادرنشان می‌دهندکه این نشانه نقش سن مادر در رشد جنین است.

کاهش وظائف واعمال دستگاه باروری ، بتدریج که سن فزونی میگیرد بهمراه افزایش عوارض حاملگی ، احتمال رشدنابهنجار جنین را بیشتر می‌کنند .

شاید فراوانی بعضی از اختلالات وضایعات درکودکان زائیده شده از مادران مسن ، درمقایسه بامیزان کلی‌آنها چندان بزرگ‌بنظر نیاید ؛ ولی بادرك این حقیقت‌که چه مجموعه ناخوشایندی یك طفل نابهنجار و معیوب بوجود میآورد و رنجی که خود می‌برد (اگر زنده بماند) ودیگران واطرافیان متحمل میشوند ونیروی انسانی ومنابع مالی‌که تنها برای نگاهداری او باید صرف شود، باین نتیجه میرسیم‌که هراقدام مثبتی که بتوان برای پائین‌آوردن تعداد این اطفال انجام داد ، باید بمرحله اجرا گذاشته شود . دراینجا این پرسش مطرح میشودکه چه میتوان‌کرد ؟

شك نیست‌که پیشگیری بهتر از درمان است ، بویژه در مواردیکه درمان مناسبی نیز در بین نباشد . براین اساس شاید پیشگیری‌از زایمانهای مادران درسنین بالا ، بویژه ۳۵ سال وبالاتر، بهترین راه باشد. رسیدن به‌این‌هدف‌از چندطریق امکان پذیرخواهدبود:

۱ـ خاتمه دادن به حاملگی مادران ۳۵ سال به بالا در اوایل حاملگی .

۲ـ افزایش بینش وآگاهی زنان نسبت به ناهنجاریهای احتمالی در جنین در حاملگیهای سنین بالا ولذا تشویق آنان به‌پذیرش واستفاده مرتب از روشهای پیشگیری از حاملگی در این سنین.

۳ـ تشویق‌زنان به‌تکمیل‌بعدخانوار تاقبل‌از ۳۵ سالگی‌وآمادگی برای عقیم شدن .

شاید از سه روش فوق آخرین آن بهتر از دو روش دیگر باشد ، چرا که نخستین روش علاوه برآنکه به‌ارائه خدمات درمانگاهی واحیاناً بیمارستانی‌کم و بیش وسیع نیاز دارد ، از جهت عوارض احتمالی سقط وضایعات ناشی از آن ،که بهرحال اندك فزونی‌در زنان مسن درمقایسه بازنان جوان نشان میدهند (۲۷) ، انتخابی چندان مناسب نباشد. روش‌دوم نیز به‌پیش آگاهی وآموزش‌پیشین نیاز دارد تا زن بادرك احتمال خطر پذیرای دائمی روشهای پیشگیری از حاملگی باشدکه بهرحال ، درجوامعیکه سطح سواد بویژه در زنان پائین است چندان مثمرثمر نخواهد بود؛ باتوجه به‌این حقیقت‌که‌خود روش نیزممکن است درپیشگیری ازحاملگی ناخواسته ناموفق باشد .

تشویق زنان به سترون شدن بعداز ۳۵ سالگی نه تنها فراوانی اختلالات ونابهنجاریهای مادرزادی اطفال را کاهش میدهد واز این طریق از صرف هزینه‌های بسیار جلوگیری میشود ، بلکه باپیشگیری از۱۲٪ تا۲۶٪(۲) زایمانهای طبیعی‌که درکشورهای درحال‌رشد متعلق به‌زنان ۳۵سال وبیشتر میباشد ، باروری‌جامعه را پائین آورده از این رهگذر رشد نامتناسب جمعیت را نیز در این‌کشورها مهار می‌کند .

REFERENCES :

1- Montagu M.F.: «Perinatal Influences» (1962). Ch. C. Thomas.

2- Nortman D. (1974): «Report on Population/Family Planning, Vol. 16.

3- Hafez & Evans «Human Reproduction_Conception & Contraception» (1973). Harper & Row, New York. P_193.

۴ـ ایستمن ـ هلمن (دکتر محیط مترجم) «آبستنی وزایمان» چاپ سوم (۱۳۴۹). انتشارات پیام تهران .

5- Collman R.D. Staller A. (1962) Amer. J. Pub. Hlth. 52: 813_879.

6- Nelson W.E. Vanghan V.C. III, Mckay R.J. «Pediatrics» 9th. Ed. (1972) W.S. Saunders Co. Philadelphia.

۷ـ اسلو بادی ـ لارنس (دکترخدادادی ـ دکتردر دشتی‌مترجمین). «طب‌اطفال» چاپ‌پنجم(۱۳۵۰) ـ انتشارات چهر ـ تهران ـ ص۲۱۶.

8- Mikkelsen M., Stene J. (1972) Humangenetik 16, 141_146.

9- Stern C. «Principles of Human Genetics» 3rd. Ed. (1973) Prentice Hall Inc. New Jersey. P. 568.

10- Milham Jr. S., Gittelsohn A.M. (1965) Human Biology 37: 13_22.

11- Richards B.W. (1973) Briti. J. Psychiat. 122: 1_4.

12- Penrose L.S. (1965) Ann. Hum. Gent. 28:199.

13- Richards B.W. (1968) J. Ment. Defic. 12: 84_6.

14- Hay, S., Barbana H. (1972) Teratology 6, 271_9.

15- Jorgensen G. et al. (1973) Humangenetik 18: 33-8.

16- Edwards J.H. (1958) Briti. J. Prev. Soc. Med. 12: 115-130.

17- Janerich D.T. (1972) Amer. J. Epidem. 96: 389_95.

18- Barnet H.L. «Pediatrics» 14th Ed. (1969).

19- Janerich D.T. (1972) Amer. J. Epidem. 95: 319-26.

20- Dayton N.A. «New Facts on Mental Disorders» Study of 89190 cases (1940) Ch. C. Thom ₪.

21- Robez R., Pitt D. (1971) Aust. Pediat. 7,12_19.

22- Stark C.R. Mantel N. (1969) J. Nat. Can. Inst. 42: 857-66.

23- Fisch L. (1970) Audiology 10: 284_90.

24- Biggs J.S.C. (1973) Med. J. Aust. 1: 542_44.

25- Tietze C. (1962) Population Studies pp. 31_37.

26- Omran A.R. (1971) Mon. 16-Carolina Population Center.

27- Moore Cavar E.C. «Induced Abortion» International Inventory of Information (1974) Columbia University, International Institute for the study of Human Reproduction.

28- Mckusick V.A. «Human Genetics» 2nd Ed. (1969) Prentice Hall, New Jersey. P. 21.