

周產期通訊

中華民國周產期醫學會會訊 第十八期 1996年10月

發行人：謝燦堂

會訊主編：李建南

秘書長：顏兆熊 陳淑貞

孕婦糖尿病對新生兒的影響

滕儒錚 吳宗瑾* 李建南** 謝豐舟**

臺大醫院小兒部 省立桃園醫院小兒科* 臺大醫院婦產部**

近幾年社會的趨勢使得高齡妊娠愈來愈多見，所以產科醫師在處理孕婦的過程中，碰到有內科疾病的機會便增加，這其中一個很常見的問題就是糖尿病。糖尿病對孕婦本身大多沒有影響，也不致於引起甚麼重大的合併症，可是卻會對子宮內的胎兒造成很大的問題(表一)。如果母體本身是胰島素倚賴型糖尿病，或是非胰島素倚賴型糖尿病的患者，那麼才會讓母體在懷孕過程中發生一些問題，例如血壓過高、腎臟衰竭、視網膜病變、糖尿病性高血酮酸中毒或是發生血糖過高合併高張性非酮中毒性酸血症，更嚴重的時候甚至於有可能會發生中風與心肌梗塞。母體發生妊娠性糖尿病時所最常發生的問題就是因胎兒過大所引起的產道傷害，不過母體糖尿病問題對胎兒所造成的問題就很多，這其中包括有先天性畸型、肥厚性心肌病變、低血糖、紅血球過多症、電解質不平衡以及生產所引起傷害等等。在早期我們對這些新生兒時期所發生的問題尚不熟悉的情況之下，這些新生兒的死亡率甚至於高達60%，而經過多年的努力，包括胰島素的使用以及飲食調控技巧的改善，使得這類新生兒的死亡率下降到5%左右[1]。雖然如此，這些問題對於小兒科醫師而言卻仍是頗具挑戰性的，如果不能將母體的血糖作良好的控制，或是在新生兒出生之後作適當的處理，便會讓新生兒處於極為危險的情況之下，以及發生一些不必要卻又極為嚴重的後遺症。

孕婦發生糖尿病的比例

根據文獻中的報告，在美國境內懷孕的婦女中原本就有糖尿病的比例約為3%，另外有大約2-3%的孕婦會出現妊娠性糖尿病，這其中又因為有糖尿病的孕婦大多數會被轉診到特定的醫學中心處理，所以這些醫學中心所報告的發生率就會特別的偏高。在國內無法正確估計發生率的另一個原因是願意接受完整產前檢查的孕婦不多，產科醫師願意給產婦作這方面檢查的也不多，所以我們一直無法估計國內孕婦發生糖尿病的比例究竟有多高，一般認為在國內應該也是在3%左右。

孕婦糖尿病嚴重程度的劃分及對胎兒的影響

孕婦糖尿病的嚴重程度和其所懷胎兒出生後發生問題的多寡以及嚴重程度有著明顯的相關性，所以對於孕婦的糖尿病，有必要作適當的分類以利於產科醫師及小兒科醫師在胎兒出生前有充份的準備或預防性的措施。現在我們都是使用懷特(White)氏的分類法。^[2]這種分類法頗能反應孕婦糖尿病嚴重的程度(表一)，而且和新生兒所發生的合併症機會及嚴重度成密切的相關。正由於這個分類法的適當性，所以產科醫師都用此分類來決定孕婦應如何照顧，而小兒科醫師也需要對這種分類法多所瞭解，如此才能與產科醫師溝通，達成對新生兒最佳的處理方針，以及計劃如何治療。

表一、修定之後的懷特(White)氏分類法與母體及胎兒所具有的影響程度。

懷特(White)氏分類法	新生兒的周產期死亡率及罹病率
妊娠性糖尿病：懷孕期間發現糖份不耐現象，但是絕大多數可以用飲食來加以控制，只有極少數的情況之下需要使用胰島素的注射來加以治療。	器官肥大且出生體重過重，合併多重併發症，若母體血糖控制不當時的周產期死亡率為4.8%。
A. 藥物引起的血糖過高，必需要由飲食與/或胰島素來治療。	器官肥大且出生體重過重，合併多重併發症。
B. 需要胰島素的治療：發病年齡超過廿歲或發病少於十年。	器官肥大且出生體重過重，合併多重併發症，若母體血糖控制不當時的周產期死亡率為10.4%。
C. 發病年齡在十到廿歲之間或是發病在十到廿年之間。	與A.相同器官肥大且出生體重過重，合併多重併發症，若母體血糖控制不當時的周產期死亡率為25%。
D. 發病年齡低於十歲或發病超過廿年，或是有慢性高血壓，或是有輕度良性的視網膜病變發生。	胎兒時期便發生器官肥大或子宮內生長遲滯，若母體血糖控制不當時的周產期死亡率為18%。
F. 糖尿病性腎臟病變而且尿中有蛋白質出現，含量超過500 mg/dl。	子宮內生長遲滯，若母體血糖控制不當時的周產期死亡率為47.8%，即使謹慎的控制母體的血糖值，周產期的死亡率也有15%。
R. 惡性增生性視網膜病變。	極為嚴重的子宮內生長遲滯，周產期的死亡率非常的高，大約為50%。
H. 冠狀動脈疾病。	對孕婦及胎兒而言的預後都是非常的差。
T. 過去曾接受腎臟移植手術。	對孕婦及胎兒而言的預後都是非常的差。

[轉譯自：Harper RG, Yoon JJ. "Handbook of Neonatology". 2nd ed., Chapter 15, pp 376]

新生兒期間所出現的各種問題

在國內的臨床經驗中發現在孕婦有糖尿病的情況下，新生兒發生問題的機會非常的大，[3]在活產的新生兒中有36%為過重兒，過輕兒有12.8%，早產兒佔12.8%，呼吸窘迫症候群的發生率為17.9%，出生後五分鐘時的Apgar指標低於七分的有6.4%，生產過程中發生神經受損的比例有2.6%，血糖過低的發生機會有10.3%，血中膽紅素值過高的有28.2%，紅血球過多症的發生率高達有12.8%，低血鈣的有5.1%，而肥厚性心肌病變的則有3.8%。整體說來，只有不到四分之一(22.8%)的新生兒無先天性畸型或是相關性的疾病。如此之高的罹病率很有可能是因為這些新生兒的母親的糖尿病問題比較嚴重，所以會向醫學中心集中有關。正因為這些與母體糖尿病有關的新生兒問題發生機會很高，加上每個問題都很危險，後遺症也很嚴重，所以我們會在以下的文章中逐一的加以討論。

血中胰島素的濃度增高

孕婦的血糖值過高對胎兒而言，一樣具有刺激胰島細胞分泌胰島素的作用。胎兒在懷孕約十五週的時候，胰島細胞已經有能力分泌胰島素，所以針對著因母體血糖值過高而次發的胎兒血糖過高問題，胰島素的濃度便會增高，如此才能維持胎兒本身的血糖值能回復到正常範圍。在出生後臍帶被剪斷的一剎那，原本由母體轉送而來的糖份供應立刻停止，但是胰島素卻不會馬上降低，甚至於可能會維持數天之久，進而引起一系列的問題。

過重兒

糖尿病孕婦所產出的新生兒，其出生體重常是在97th百分位，所以我們稱呼為過重兒，當懷孕週數超過卅八週時，這些新生兒的出生體重甚至於會超過4000公克，此時我們又稱之為"巨嬰"(giant baby)。最初許多學者都認為孕婦的血糖過高是導致胎兒體重過度增加的原因，但是在後來的一些研究中卻証明，母親血糖值的高低與其新生兒的出生體重並無相關性，[4]但是出生體重卻與臍血內的C-蛋白(C-peptide)的含量相關，當然這也就表示胎兒臍血內的胰島素含量才真正的與其出生體重有關。曾有人認為胰島素過高會讓胎兒血液中的somatomedin或是類胰島素生長刺激素(insulin-like growth factor, IGF)增高，而類胰島素生長刺激素在細胞週期中是作用於G1期，可以促進細胞的分裂，進而讓胎兒的細胞數目增多，以致於會出現器官肥大及體重過重的問題。不過這些說法在最近的一些研究中卻有不同的結果，因為發現這些新生兒臍血內的類胰島素生長刺激素濃度不但不會比較高，有些甚至於比正常新生兒的濃度還要來得低。[5]顯然的，在胎兒時期胰島素對細胞生長的促進作用，要比類胰島素生長刺激素來得更為重要。事實上，胎兒時期胰島素對細胞的影響作

用與類胰島素生長刺激素相同或近似，同樣都是作用於G1期，但在比例上可能要來得更為重要。

新生兒窒息及生產傷害

因為這些新生兒的體重大多都比較重，所以在產程中比較容易發生傷害，再加上他們在子宮內長期處於較缺氧的狀態，而組織細胞的成熟度也較差，對生產過程的忍受能力就比一般新生兒要來得差，在這些因素作用之下使得發生新生兒窒息的機會倍增。基於身體各部位的肥大，生產所引起的傷害機會頗大，[6]諸如頭皮下血腫塊、鎖骨斷裂、上臂神經叢的損傷、橫膈神經損傷、腎上腺出血、肝脾破裂…等等。這些傷害有時會造成長期或永久性的功能喪失，特別是在神經方面的損傷更是如此，所以有些學者建議對預估體重可能超過4000公克的巨嬰，在生產過程中應該要儘量避免使用產鉗。也有不少產科醫師認為只要預估體重超過4000公克就應該認真的考慮使用剖腹的生產方式。

低血糖

母親的高血糖問題會經由胎盤的轉運功能而引起胎兒的高血糖，然而出生後臍帶剪斷的一瞬間糖份的供給應聲而止，然而血液中的胰島素濃度卻無法立刻降下來，以致於原本可以經由肝臟內的肝醣在低血糖時水解成為葡萄糖的反應無法得以進行。然而，新生兒由於大腦重量所佔體重的百分比較成人高出許多，所以每單位時間內體重所需要的糖份量便比較高，因此就容易發生低血糖的問題。在一般的新生兒若有低血糖情況發生時，體內的交感神經系統便會被激發起來，血液中的腎上腺素濃度會增高，促使細胞內的肝醣水解，臨床上也會出現許多腎上腺素濃度增高的症狀，例如盜汗、心跳加速、呼吸加快、肢體顫抖、哭聲尖銳或深部肌腱反射加強。不過，在血糖過度降低時會讓身體內的生理機能下降，所以嚴重的低血糖時也可以是表現出嗜睡、肌肉張力下降、哭聲微若甚至於若癱屍狀。不過我們不可以單純的由新生兒的臨床表現來作低血糖的臆測，因為我們在臨床上曾遭遇血糖值為零，但卻完全看不出任何症狀的個案。讓糖尿病孕婦所娩出新生兒發生血糖降低的原因，除了這些新生兒血中胰島素含量高之外，還有就是腎上腺皮質素的過低，這也使的血糖值無法進一步的上升。

紅血球過多症

由於孕婦血液中糖化血紅素(HbA_{1c})值的上升，血液運送氧氣給胎兒的能力會大量的下降，這是因為糖化血紅素雖然和氧氣的結合能力比血紅素為高，但是在組織內低氧狀況下，依然不會將氧氣釋放出來，所以胎兒由胎盤所能得到的氧氣量就

非常的低，造成一種胎兒長期缺氧的狀態，使得胎兒體內的紅血球製造刺激素(erythropoietin)含量增高，骨髓內的紅血球製造工作便極為活躍，造成紅血球過多症的問題發生。另一個原因是乃是胎兒在組織獲得血糖過多的情況下，會抑制了氧氣獲得的能力，[7]紅血球製造刺激素也就增多，總合起來使得紅血球過多症的發生機會是一般新生兒的四到七倍。[8]在紅血球過多症的情況下，血液的黏滯性會增高，容易發生血管內的栓塞問題，也容易發生例如低血糖、黃疸、抽筋或發紺的情況。

有核紅血球數目的增加

臨床上對於糖尿病產婦所娩出的新生兒，我們常會發現在血液檢查中白血球的數目比較高，可是謹慎的作白血球分類時卻發現這常是由於有核紅血球數目增加所引起的問題，因為自動化血球計數儀在判斷血球是否屬於白血球時，是以細胞核存在為標準，所以有核紅血球也會被算為有核細胞之內。發生有核紅血球數目增加的原因，一般認為是和紅血球過多症發生的機轉相同。另外一個可能的原因是這些新生兒發生窒息的機會很高，而窒息也會讓新生兒血液中的有核紅血球的數目大量的增加，窒息愈嚴重時的有核紅血球總數也就會愈多。

黃疸

膽紅素過高在這些新生兒好發的原因有很多假說，其中包括紅血球過多症的發生率較高，紅血球的壽命比一般新生兒為短，不過專家們認為最有可能還是因為這類新生兒本身製造膽紅素的速度加快。紅血球細胞的數目過多，加上血糖的過低狀態，紅血球比較無法取得足夠的能量來維持細胞膜的完整性，因而當紅血球通過網狀內皮系統的時候很容易的被破壞，同時低血糖的問題也會讓肝臟將膽紅素作結合反應(conjugation)的能力降低。有趣的是，這些新生兒發生黃疸症的嚴重程度似乎與血紅素值及紅血球數目的多寡無關，即便是紅血球過多症的新生兒在作完局部換血(partial exchange transfusion)的處理之後依然會發生黃疸的問題，而且這群新生兒發生黃疸的比例及嚴重程度與出生的體重成正比，所以黃疸的發生似乎是與母親糖尿病的嚴重程度比較有關。學者們發現糖尿病母親所生的新生兒，其呼出氣體所含的一氧化碳含量較高，表示其體內合成膽紅素的能力比一般新生兒要來得高。[9]而這種能力似乎又與臍血的紅血球製造刺激素濃度的高低有正相關，[2]雖然有這麼多的發現和黃疸之間的關係非常的密切，我們對整個機轉仍不瞭解，可能的推論是過高的紅血球製造刺激素導致造血器官內紅血球母細胞過度的分裂，而這種超過造血器官所能忍受的細胞分裂及分化活動，會導致不當的骨髓造血機能(ineffective erythropoiesis)，有核紅血球被釋放到血流中的可能性增加，但當紅血球中仍保有細

胞核的時候，便不容易保持其細胞膜的完整性，所以在周邊組織內紅血球被破壞的總量也就會提高，進而就造成黃疸症的發生。

低血鎂值

新生兒血液中鎂離子濃度降低的主要原因，可能是母體有糖尿病發生的時候，尿中出現糖份的機會自然增加，造成多尿的問題，在多尿的狀況之下許多經由腎臟排出體外的電解質當然排出量也會增加。鎂離子本身是一種主要經由尿液流失的離子，當母體發生糖尿病問題時，尿中的鎂離子流失量便會增高，雖然母體可以利用生理代償的反應維持自身血液中的鎂離子含量，但全身的鎂離子總儲積量卻下降，故而可以經由胎盤轉運給胎兒的量自然會減少，新生兒便容易發生低血鎂的情況。

[11]

低血鈣值

孕婦糖尿病對新生兒造成的另一個問題就是低血鈣，根據研究這個問題的發生率在母體是胰島素倚賴型糖尿病的患者時約為50%，[12]加上這些新生兒又特別容易發生新生兒窒息或早產等與低血鈣問題有關的情況，[13]所以當母體的糖尿病問題愈嚴重，新生兒發生低血鈣的機會就愈高。發生低血鈣問題的主要原因還是和低血鎂有關，因為鎂離子是副甲狀腺素分泌時必須存在的輔助因子，[14]若是鎂離子在血液中的濃度過低，那麼副甲狀腺素的分泌會受到抑制無法釋放出來，因而血液中的鈣離子濃度也無法提昇。這種低血鈣是次發於低血鎂的問題我們常是用低血鎂性低血鈣(hypomagnesemic hypocalcemia)來稱呼。

臨床表現

一些在新生兒身上所能觀察的表現，對我們警覺到母體本身可能有糖尿病問題存在是具有相當價值的，若能小心謹慎的偵側出來，會對我們在處理這些新生兒的過程中多所助益。除此之外，若能經由這個過程診斷出來新生兒的問題，那麼對其母親在下一胎懷孕過程中所應該作的相關檢查，我們便能作出合理的建議，同時若能確定母親的狀況，我們在其以後的懷孕便能事先作最佳的處理。

呼吸窘迫

此處所說的呼吸窘迫包含呼吸窘迫症候群、新生兒一過性呼吸過速、周產期的吸入症候群以及胎便吸入症候群等等。[15]這其中最為重要是呼吸窘迫症候群，通常新生兒的懷孕週數若是大於三十六週則幾乎不會發生呼吸窘迫症候群的問題，這是

因為肺泡第二型細胞在此時通常已成熟，能夠分泌出足量的表面張力素。可是當母體有血糖過高問題時，即使懷孕週數以足夠其肺臟功能仍不成熟，依然可以造成呼吸窘迫症候群的問題，這對產科醫師來說非常的重要，因為在國內仍然有一些懷孕三十八週以上，體重正常的足月兒發生嚴重的呼吸窘迫症候群而導致死亡的個案，所以若決定以剖腹手術在算好吉時良辰娩出胎兒時，我們應把這個可能性仔細的考量。造成肺泡第二型細胞無法成熟的原因我們不完全瞭解，一個可能是這些新生兒體內的腎上腺皮質素含量比一般新生兒要來得低，所以無法讓細胞成熟的步驟發生。

發生呼吸窘迫症候群的原因可能不只是肺泡第二型細胞所分泌的表面張力素不足，因為若是測量這新生兒在產前羊水水中的L/S比值大於2.0，這些新生兒依然有一部份會發生呼吸窘迫症候群。為此，有許多醫師建議在孕婦有糖尿病的情況之下應採用L/S值大於3.0為標準，可能是比較安全的作法，甚至於在歐美等國家的一些醫學中心是將標準放在3.5或甚至於5.0。這種奇怪的現象被認為可能是因為與表面張力素有關的蛋白質不足所造成，在一些最近的研究報告中，有人針對這些足月呼吸窘迫症候群患者的呼吸道沖洗液作分析，發現這些與表面張力素有關的蛋白質含量確實不足。在這些與表面張力素有關的蛋白質不足狀況下，表面張力素是無法在肺泡內面形成單分子層的，所以這群新生兒所發生的呼吸窘迫症候群，可能還是肇因於表面張力素的品質不佳。

對於新生兒一過性呼吸過速發生比例較高的原因，我們認為是因為在母體有糖尿病的情況之下，產科醫師選擇剖腹生產的可能性比較高，加上胎兒常有體重過重的問題，所以更容易被考慮以剖腹娩出。易發生周產期的吸入症候群以及胎便吸入症候群的原因，是這些新生兒在子宮內長期處於窘迫的狀態，所以產前胎便排出的機會較高，子宮內的胎兒呼吸也會比較多。

臟器肥大

除了體重過重的問題之外，這些新生兒的體內臟器也有肥大的現象，其中最為明顯的就是肝脾肥大及肥厚性心肌病變的問題。臟器肥大的原因一般學者仍偏向於在胎兒時期血液中的胰島素含量增高所致，(圖一)因而造成細胞數目的大量增加，但是正因為細胞數目過快的增加，所以不但功能上不成熟，甚至於結構上也不正常。在臨床上我們所遭遇最為棘手的問題應該是肥厚性心肌病變，[16]這種心臟肌肉不正常的增生所引起的肥厚雖然可以讓心臟收縮的能力增加，但是心肌結構非常的不規則且紊亂，所以在收縮時並不能協調的運作，而且在這種心肌病變中心室中膈會有不對稱的肥厚，所以在心室收縮期會造成主動脈在左心室出口下方的阻塞，心室無法有效的把血液唧出，甚至於在強心劑的作用之下阻塞的情況反而會更為加重，如

果要解除此一阻塞問題而使用 β -阻斷劑，心臟便無法有效的收縮，所以我們根本無法解決問題。在診斷上我們是用超音波來丈量心室中膈的厚度，通常在新生兒厚度是在0.5公分以內，^[17]若是超過此一厚度便表示有肥厚的現象。如果能在急性期勉強維持生命，避免使用強心藥物，通常這種心室肥厚的問題都能慢慢的緩解，我們只需將急性期低血糖、電解質不平衡、紅血球過多症及發紺的問題解決即可。

其它如肝脾腫大的問題可能是肇因於骨髓外造血機能活化而引起，或是在胰島素作用之下肝醣過度累積。最大的問題是因為肝脾腫大所引起生產時的傷害，例如肝臟或脾臟的裂傷，前者常是在出生後三、五天可能才出現休克的症狀。

毛髮過盛

多毛在這些新生兒是非常常見的現象，特別明顯的是頭髮、耳廓邊緣的毛髮增生(hypertrichosis pinnae)及背部的體毛增加。發生這種問題的原因不清楚，是否與毛囊的過度增生有關並無研究，不過若發現新生兒有這些情況時便需要極為謹慎的評估母親是否有糖尿病的可能，或是建議母親在下一胎時作這一方面的檢查。

左結腸狹窄症候羣

腸道的畸型在這些新生兒的身上發生的比例，本來就比一般的新生兒高出許多，在其中比較有趣的是所謂的左結腸狹窄症候群(small left colon syndrome)。它發生的原因有以下的幾個可能性，其一是胎便阻塞症候群，因為胎便過於黏滯所以到腸道的某個地方便不再向下移動，在下方的腸道便無法蠕動造成左結腸發生無功能性萎縮，因而非常的狹窄；其二是腸黏膜下方的神經叢的不成熟，所以腸道的下半段便無法正常的蠕動；其三是腸黏膜下方神經叢內的神經元喪失(aganglionosis)，最嚴重的情況是發生全腸道腸黏膜下方神經叢內的神經元喪失，成為巨腸症。

其它的畸型

糖尿病對胎兒的畸胎性早在一百多年以前便被學者報告，所引起的畸型影響的組織器官有很多，^[18]其發生率在國內的報告高達15.9%，^[3](圖二)根據文獻的報告，我們可以大致得推估出各種不同畸型，在母體有糖尿病的情況之下所產出新生兒發生的機會是一般新生兒的幾倍？(表二)這種畸胎性的真正原因不得而知，但可以確定的是它對胎兒的影響應該是早在懷胎第三週便開始了，而且極有可能不是由一種遺傳物質或基因所引發。另外的一些研究中則顯示出母體糖化血紅素的含量愈低，其新生兒發生畸型的比例也愈低。^[19]

表二、母體有糖尿病問題時胎兒發生各種畸型的增加倍數。

畸型的種類	畸型的發生率相對於一般胎兒的倍數
薦椎發育不良	200-600
臟器左右轉位	84
輸尿管重覆	23
腎臟發育不良	6
心臟畸型	4
無腦症	3
大腦分葉不全症候群	40-400

[轉譯自：Mills JL. Congenital malformation in diabetes. "Infant of the Diabetic Mother". Report of the 93th Ross Conference on Pediatric Research. PP. 13]

也有的學者企圖以控制母體血糖的方法來減少新生兒發生畸型的機會，結果發現確實很有效，而且是愈早開始實施的預防效果愈好。一般而言，畸型的發生率可以降低到3.15-3.45%之間，甚至於有低到1.1%的報告。(表三)

表三、糖化血紅素與新生兒重大畸型之間的關係。

研究者及研究方法	HbA1c(%)	重大畸型的發生率(%)
Miller et al (前瞻式研究)	≤6.9	0
	7.0-8.5	5.1
	≥8.6	22.4
Ylinen et al	≤7.9	3.2
	8.0-9.9	8.1
	≥10	23.5
Reid et al	≤7.9	3.4
	8.0-9.9	11.4
	≥10	24
登記的時機		重大畸型的發生率(%)
Fuhrmann et al	懷孕前或懷孕前八週	1.1
	懷孕八週以後	4.7
Steel	懷孕前	3.3
	懷孕後	12.7

[轉譯自：Mills JL. Congenital malformation in diabetes. "Infant of the Diabetic Mother". Report of the 93th Ross Conference on Pediatric Research. PP. 16]

監控方式及預防辦法

對於所有的孕婦，其實我們都應該要作口服葡萄糖耐受試驗的檢查，因為我們很難推測那位孕婦會有問題，但其中一定會遭遇執型上的困難，所以一般我們是用試紙法檢查孕婦的尿液，來看是否有糖尿或蛋白尿的出現，若呈現陽性反應便進一步的作口服葡萄糖耐受試驗的檢查。我們一般的檢查標準是希望飯前血糖值能低於100 mg/dl，而飯後的值也不應該高過120 mg/dl，特別是當孕婦已知為糖尿病患者時，我們更應該使用飲食、口服藥物甚至胰島素來控制。除此之外，因為糖化血紅素的量可以反應一段時間內血糖控制情況，所以糖尿病的孕婦應該在產前檢查時定期的檢查。

產前若能好好的控制孕婦的血糖值在正常範圍之內，便能減少新生兒發生合併症的可能，因為新生兒的週產期死亡率和孕婦懷孕過程最後三個月的平均血糖值成正比，也就是平均血糖值愈高的死亡率也愈高，若是血糖值一直保持在100 mg/dl以下，其預後便和一般新生兒相同。[20]如果是以糖化血紅素作為處理孕婦的標準，那麼糖化血紅素的值愈低，新生兒發生先天性心臟病或是肥厚性心肌病變的機會就會降低。[21]

結 語

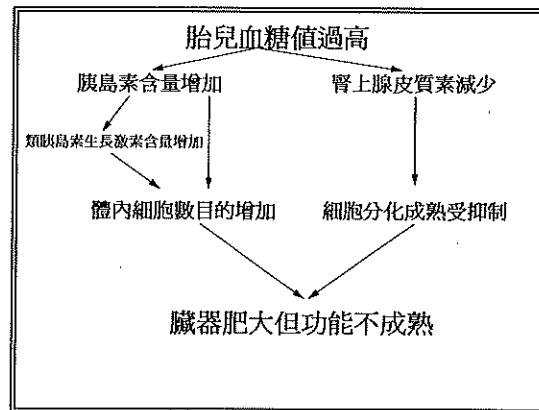
當孕婦有糖尿病問題的時候，新生兒的罹病率及死亡率都會明顯的增加，如果能在懷孕之前便作好血糖的控制，那麼所生出來的新生兒都可以避免掉這些問題。即便是孕婦沒有糖尿病的問題，在懷孕的過程中仍有3%會發生妊娠性糖尿病。雖然妊娠性糖尿病不若真正糖尿病般對孕婦有危險性，仍能對胎兒產生許多的影響，所以定期的產前檢查絕對是有必要的，即使僅有一次的糖尿出現，我們也應該給予孕婦完整的檢查。

參考文獻

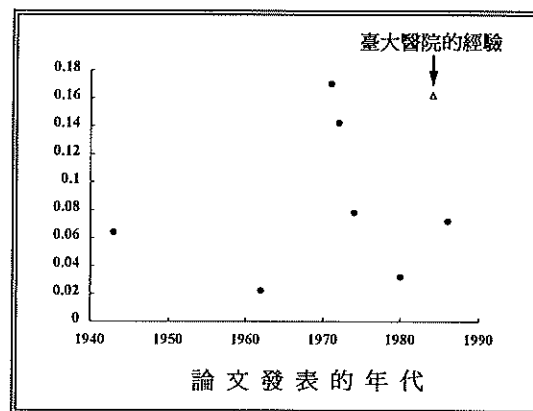
1. Lemons JA, et al. Infant of the diabetic mother: review of 225 cases. Obstet Gynecol 1981; 57:187.
2. Hare JW, et al. Gestational diabetes and the White classification. Diabetes Care 1980; 3:394.
3. Lin CK, et al. Clinical analysis of infants of diabetic mothers. Acta Paedi Sin 1989; 30:233.
4. Widness JA, et al. Neonatal morbidities in infants of mothers with glucose intolerance in pregnancy. Diabetes 1985;34(suppl 2):61.

5. Susa JB, et al. Somatomedins and insulin in diabetic pregnancies: effect on fetal macrosomia in the human and rhesus monkey. *J Clin Endocrinol Metab* 1984; 58:1099.
6. Benedetti TJ, et al. A complication of fetal macrosomia and prolonged second stage of labor. *Obstet Gynecol* 1978;52:526.
7. Philips AF, et al. Arterial hypoxemia and hyperinsulinemia in the chronically hyperglycemic fetal lamb. *Pediatr Res* 1982; 16:653.
8. Mimouni F, et al. Polycythemia, hypomagnesemia and hypocalcemia in infants of diabetic mothers. *Am J Dis Child* 1986; 140:798.
9. Stevenson DK, et al. Pulmonary excretion of carbon monoxide in the human infant as an index of bilirubin production: II. infants of diabetic mothers. *J Pediatr* 1979; 94:956.
10. Bucalo LR, et al. Pulmonary excretion of carbon monoxide in the human infant as an index of bilirubin production: IIc. Evidence for the possible association of cord blood erythropoietin levels and postnatal bilirubin production in infants of mothers with abnormalities of gestational glucose metabolism. *Am J Perinatol* 1984; 1:177.
11. Fort P, et al. Magnesium status in children with insulin-dependent diabetes mellitus. *J Am Coll Nutr* 1986; 5:69.
12. Tsang RC, et al. Hypocalcemia in infants of diabetic mothers. *J Pediatr* 1972; 80:384.
13. Tsang RC, et al. The infant of diabetic mother: Today and tomorrow. *Clin Obstet Gynecol* 1981; 24:125.
14. Noguchi A, et al. Parathyroid hormone in hypocalcemic and normocalcemic infants of diabetic mothers. *J Pediatr* 1980; 97:112.
15. Robert MF, et al. Association between maternal diabetes and the respiratory distress syndrome in the newborn. *N Engl J Med* 1976; 294:357.
16. Gutgesel H, et al. Transient hypertrophic subaortic stenosis in infants of diabetic mothers. *J Pediatr* 1976; 89:120.
17. Mace S, et al. Echocardiographic abnormalities in infants of diabetic mothers. *J Pediatr* 1979; 95:1013.
18. Mills JL, et al. Malformations in infants of diabetic mothers. *Teratology* 1982; 24:385.
19. Miller EM, et al. Major congenital anomalies and elevated hemoglobin A1c in early weeks of diabetic pregnancy. *N Engl J Med* 1981; 304:1331.

20. Jovanovic L, et al. Management of the pregnant, insulin dependent diabetic woman. Diabetes Care 1980; 3:394.
21. Shields LE, et al. The prognostic value of hemoglobin A1c in predicting fetal heart disease in diabetic pregnancies. Obstet Gynecol 1993; 81:954.



圖一、糖尿病對胎兒體內細胞的影響。



圖二、糖尿病孕婦所娩出新生兒發生先天畸型的比例。
〔取材自中華民國小兒科醫學會雜誌Vol 30:233-239〕