

تاثیر دانه گیاه جو (*Hordeum vulgare* L.) بر تکوین بافت ریه در جنین

موش‌های صحرایی دیابتی

فاطمه اربابی^۱، باقر مینایی‌زنگی^{۲*}، مهرانگیز صدوقی^۳

چکیده

هدف از این تحقیق تاثیر دانه گیاه جو بر تکوین بافت ریه در جنین موش‌های صحرایی دیابتی می‌باشد. مطالعه تجربی روی ۶۰ سر موش صحرایی در ۴ گروه به شرح زیر انجام گرفت: ۱. کنترل، ۲. غیر دیابتی + مصرف جو (روزانه ۳۰۰ گرم بصورت مصرف خوراکی)، ۳. دیابتی + غذای معمولی، ۴. دیابتی + مصرف جو (روزانه ۳۰۰ گرم بصورت مصرف خوراکی). القاء دیابت با تزریق داخل صفاقی استرپتوزوتوسین ایجاد شد. در روز ۲۱ بارداری جنین‌ها از شاخ رحمی خارج شدند؛ طول سری - دمی و وزن جنین‌ها اندازه‌گیری شد؛ پس از آماده‌سازی بافتی، رنگ‌آمیزی هماتوکسین-ئوزین انجام شد و بافت ریه جنین‌ها با میکروسکوپ نوری مورد بررسی قرار گرفت. در گروه دیابتی + غذای معمولی برنشویول‌ها، آلونل‌ها و نوموسیت‌ها تکوین کمتری نسبت به گروه کنترل داشت و بیشترین عروق پرخون و التهاب دیواره‌های بینابینی در این گروه دیده شد. گروه دیابتی + مصرف جو برنشویول‌ها، آلونل‌ها و نوموسیت‌ها تکوین بیشتری نسبت به گروه دیابتی + غذای معمولی داشت، در این گروه عروق پرخون و التهاب دیواره‌های بینابینی کمتر از گروه دیابتی + غذای معمولی دیده شد. وزن جنین‌ها در گروه دیابتی + غذای معمولی افزایش یافته بود در حالی که در گروه دیابتی + مصرف جو این مقدار تا حدودی کاهش داشت ولی معنادار نبود. طول سری - دمی در جنین‌های گروه دیابتی + غذای معمولی نسبت به گروه کنترل کاهش داشت که مصرف جو در گروه دیابتی + مصرف جو نیز تاثیری بر رفع آن نداشت. به نظر می‌رسد که مصرف دانه جو در تکوین بافت ریه جنین موش‌های دیابتی مفید باشد. مصرف جو می‌تواند تا حدودی افزایش وزن ناشی از دیابت را تعدیل بخشد ولی در رفع کاهش طول سری - دمی ناشی از افزایش قند بی‌تاثیر است.

واژگان کلیدی: دیابت، گیاه جو، تکوین، ریه، استرپتوزوتوسین.

تاریخ دریافت: ۹۲/۱۱/۱۴ تاریخ پذیرش: ۹۳/۴/۲۸

مقدمه

طبق تحقیقات انجام گرفته دیابت در دوران بارداری اثرات پیش‌رفته‌ای روی مادر و جنین دارد (۱۱). در برخی از مطالعات نشان

داده شده است که کنترل قند خون مادر و جلوگیری از افزایش آن در اوایل دوره بارداری موجب کاهش فراوانی ناهنجاری‌های جنینی می‌شود (۱۹).

مطالعه سال‌های اخیر نشان می‌دهد که در بارداری‌هایی که همراه با دیابت است، بلوغ بیوشیمیایی ریه به تاخیر می‌افتد و عوارض نوزادی مانند بافت نابالغ ریوی و سندرم زجر تنفسی (Respiratory Distress Syndrome) دیده شده است (۱۸ و ۳).

سندرم زجر تنفسی که به علت کاهش میزان سنتز سورفاکتانت از سلول‌های ریه بوجود می‌آید نتیجه‌ی اصلی مرگ و میر نوزادان در اثر دیابت بارداری است. در مادران دیابتی افزایش قند در مادر سبب افزایش قند در جنین و در نتیجه افزایش انسولین در جنین می‌شود، سنتز فسفولیپیدهای سورفاکتانت کاهش می‌یابد و بلوغ ریه جنین به تاخیر می‌افتد (۲۰). سندرم زجر تنفسی نتیجه‌ی اصلی مرض و مرگ و میر نوزادان در اثر دیابت حاملگی است (۱۳ و ۵). در فرد دیابتی میزان هموگلوبین A1 بالاست و در مادرانی که سطح هموگلوبین A1 بالایی دارند بلوغ ریوی جنین به تاخیر می‌افتد (۶). دیده شده که از نظر سطح فسفاتیدیل کولین غیراشباع آمینوتیک تفاوت قابل ملاحظه‌ای بین افراد باردار تحت کنترل کافی و افراد باردار غیر دیابتی وجود ندارد و تکامل ریه در جنین مادران دیابتی تحت کنترل کافی دیده می‌شود (۱۸ و ۶). رشد ریه جنین و تبدیل آن به یک واحد مبادله عملکردی بوسیله چندین فاکتور رشد تنظیم می‌شود که این فاکتورها تحت تاثیر دیابت مادری قرار می‌گیرند، از جمله

۱- کارشناس ارشد زیست شناسی علوم جانوری - تکوین، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران شمال، تهران ایران

۲- دکتری تخصصی بافت و جنین شناسی پزشکی، دانشیار گروه بافت شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

minaezb@sina.tums.ac.ir

۳- دکتری تخصصی زیست شناسی جانوری اسناد گروه زیست شناسی، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران شمال، تهران، ایران

این فاکتورها فاکتور رشد اپیدرمی هستند که سبب سنتز و ترشح سورفاکتانت از نوموسیت تیپ II می‌شود، از طرفی حضور پروتئین A1 سورفاکتانت (SP-A) به عنوان شاخصی برای بلوغ ریه استفاده می‌شود و مشاهده شده که فاکتور رشد اپیدرمی سبب ترشح فسفولیپیدهای سورفاکتانت و همچنین SP-A از نوموسیت‌های تیپ II می‌شود. مشاهده شده در ریه جنین مادران دیابتی سطح SP-A کاهش یافته است و کاهش سطح SP-A در مایع آمنیوتیک همراه با افزایش بروز سندرم زجر تنفسی است و در نتیجه کاهش سطح SP-A در مایع آمنیوتیک جنین مادران دیابتی نشانه تکامل کمتر ریه جنین است (۲۰).

از آنجائیکه مشخص شده است که داروهای شیمیایی در درمان دیابت عوارض بسیاری روی بدن مادر و جنین دارد و دیده شده که معمولاً مادران باردار تمایلی به استفاده از داروهای شیمیایی ندارند، امروزه تحقیقات متعددی انجام شده تا بتوانند با کمک گیاهان دارویی بیماری‌های مختلف را از جمله دیابت درمان کنند (۹ و ۱۶)، دانه جو از مواردی است که در متون کهن طب سنتی ایران به نقش آن در درمان دیابت اشاره شده (۱۳ و ۱). دانه جو با شاخص قندی پایین و محتوای فیبری بالا (۴)، فیبرهای محلول در آب از جمله بتاگلوکان (۱۲) و محتوای بالای کروم و منیزیم غله ای مناسب در پیشگیری و درمان دیابت می‌باشد. در بسیاری از مطالعات موجود در زمینه این غله، ماده مورد استفاده به شکل دانه جو و به صورت غذا بوده است (۸). هدف از این تحقیق مطالعه تاثیر دانه گیاه جو به عنوان غله مناسب در درمان دیابت و در تکوین بافت ریه جنین موش‌های صحرایی دیابتی نژاد آلبینو است.

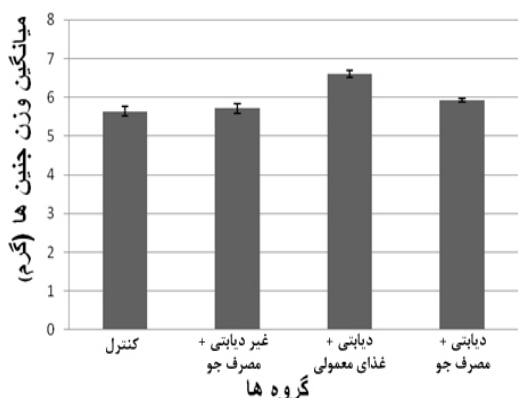
مواد و روش کار

این مطالعه، از نوع تجربی - مداخله‌ای بوده و موش‌های صحرایی مورد استفاده در این تحقیق شامل ۶۰ سر موش سفید ماده بالغ نژاد آلبینو (Albino) دارای وزن تقریبی ۱۵۰ تا ۲۰۰ گرم بودند که از موسسه تحقیقاتی سرم‌سازی کرج تهیه و در

بخش حیوانخانه دانشکده داروسازی دانشگاه تهران نگهداری شدند. موش‌ها با رعایت موازین اخلاقی در پژوهش‌های حیوانی، در شرایط استاندارد با دسترسی به غذا، آب، دوره تاریکی و روشنایی ۱۲ ساعته، رطوبت مناسب و حرارت ۱۸-۲۴ درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند و به صورت تصادفی به ۴ گروه تقسیم شدند. گروه ۱ شامل ۱۵ سر موش غیر دیابتی تغذیه شده با غذای معمولی، گروه ۲ شامل ۱۵ سر موش غیر دیابتی تغذیه شده با جو، گروه ۳ شامل ۱۵ سر موش دیابتی تغذیه شده با غذای معمولی، گروه ۴ شامل ۱۵ سر موش دیابتی تغذیه شده با جو. دانه جو از مزرعه کشاورزی در اردبیل تهیه شد و از نظر سلامتی مورد تایید بخش گیاه‌شناسی دانشکده داروسازی دانشگاه تهران قرار گرفت. برای تعیین میزان جوی مصرفی به مدت ۱ هفته مقدار مصرف غذای معمولی توسط هر موش مورد بررسی قرار گرفت و بر اساس آن میانگین جوی مصرفی روزانه بر حسب گرم تعیین شد. بنابراین در تحقیق حاضر به موش‌های گروه ۱ و ۳، روزانه ۳۰۰ گرم غذای معمولی و به موش‌های گروه ۲ و ۴ روزانه ۳۰۰ گرم جو داده شد.

بعد از اینکه قندخون ناشتای همه گروه‌ها اندازه‌گیری شد به موش‌های گروه ۳ و ۴، ۴۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن موش از داروی استرپتوزوتوسین (Sigma, USA) به روش داخل صفاقی تزریق شد (۲۱). گروه ۱ و ۲ به میزان داروی تزریق شده به گروه‌های ۳ و ۴، نرمال سالین به روش داخل صفاقی دریافت کردند. برای اطمینان از دیابتی شدن حیوانات گروه ۳ و ۴ دو روز بعد از تزریق دارو، از دادن غذا به آنها خودداری شد و صبح روز بعد با زدن لانس‌ت به انتهای دم موش‌ها خون‌گیری انجام شد و میزان قند خون بوسیله دستگاه گلوکومتر Accu-CHEK Active بررسی شد. موش‌ها با میزان قند ناشتای بیش از ۲۵۰ mg/dL دیابتی تلقی شده و پایین‌تر از این میزان از گروه بندی حذف شدند. تمامی موش‌های دیابتی و شاهد در قفس موش‌های نر غیر دیابتی همان نژاد قرار گرفتند. بعد از رویت پلاک واژینال روز صفر بارداری تعیین شد.

زیادگی کاهش پیدا کرده بود ولی به وزن جنین‌های نرمال در گروه کنترل نرسیده بود. بر اساس این نتایج می‌توانیم بیان کنیم که دیابت مادری می‌تواند باعث تولد نوزادانی با وزنی بیشتر از حد معمولی شود و از طرف دیگر مصرف جو در طی بارداری می‌تواند تا حدی در کاهش این عارضه موثر باشد (۸، ۹ و ۱۳). ولی این کاهش معنی‌دار نبود، این امر را می‌توان در نمودار ۱ نیز مشاهده کرد.



نمودار ۱- مقایسه میانگین وزن جنین‌ها در روز ۲۱ در گروه‌های مورد آزمون. همان‌گونه که مشاهده می‌شود مقایسه میانگین گروه‌ها با استفاده از آزمون توکی آنالیز واریانس یک طرفه توسط نرم افزار SPSS۱۸ در هیچکدام از مقاطع مطالعه از نظر آماری معنی‌دار نبود ($P < 0.05$).

در مقایسه طول سری دم جنین‌ها در گروه‌های مختلف مورد آزمون، گروه غیر دیابتی تغذیه شده با جو، جنین‌هایی با طول سری - دمی (Crown Rump) تقریباً مشابه با جنین‌های گروه کنترل داشت. جنین‌های گروه دیابتی که غذای معمولی دریافت کرده بودند از نظر این اندازه تفاوت زیادی با گروه کنترل داشتند و کوتاهتر بودند. جنین‌های گروه دیابتی تغذیه شده با جو نیز در مقایسه با گروه کنترل تفاوت داشتند، یعنی کوتاه شدن فاصله سری دمی آنها در اثر دیابت، با مصرف جو تعدیل نیافته بود، بنابراین جو نتوانسته بود بر رفع کاهش طولی جنین‌های مادران دیابتی تأثیر معنی‌داری داشته باشد، که این نتایج در نمودار ۲ نیز مشاهده می‌شود.

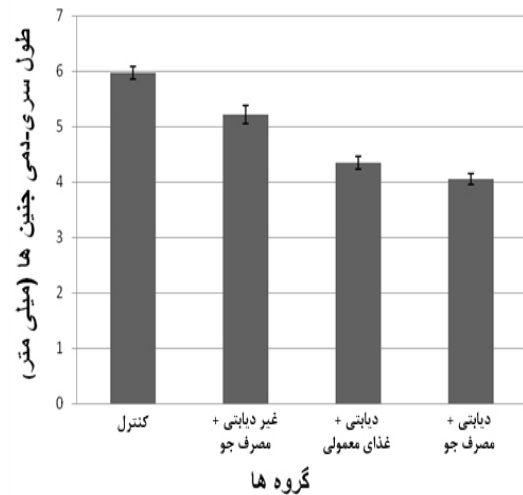
در طول دوره بارداری حیوانات با توجه به گروه بندی انجام شده تحت تغذیه غذایی قرار داشتند و در روز ۲۱ بارداری، با استنشاق اتر بیهوش شده و جنین‌ها از شاخ‌های رحمی خارج شدند. وزن جنین‌ها بوسیله ترازوی دیجیتالی با دقت ۰/۰۰۰۱ و اندازه طول سری دمی (Crown Rump) جنین‌ها به کمک کولیس اندازه گیری و ثبت شد. سپس جنین‌ها در محلول فرمالین ۱۰٪ تثبیت شده و پس از طی مراحل آماده‌سازی بافتی ریه توسط دستگاه اتوتکنیکون، بلوک‌های پارافینی تهیه و بوسیله دستگاه میکروتوم مقاطعی با ضخامت ۵ میکرون تهیه و روی لام قرار گرفت. اسلایدهای تهیه شده به روش هماتوکسیلین - ائوزین رنگ‌آمیزی و در نهایت توسط لامل پوشانده شدند. از اسلایدهای آماده شده با میکروسکوپ نوری Nikon مجهز به دوربین عکسبرداری دیجیتال با بزرگنمایی ۴۰ برابر عکسبرداری شد و تغییرات تکوینی بافت ریه جنین‌ها شامل تمایز آلئول‌ها، برونشویول‌ها، نومونوسیت‌ها و التهاب و پرخونی در عروق مورد بررسی بافتی در مقایسه با گروه کنترل قرار گرفت.

داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS۱۸ و آزمون‌های آماری آنالیز واریانس یکطرفه (برای مقایسه میانگین هر متغیر در گروه‌های آزمایشی) در سطح معنی ۰/۰۵ $P <$ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

نتایج

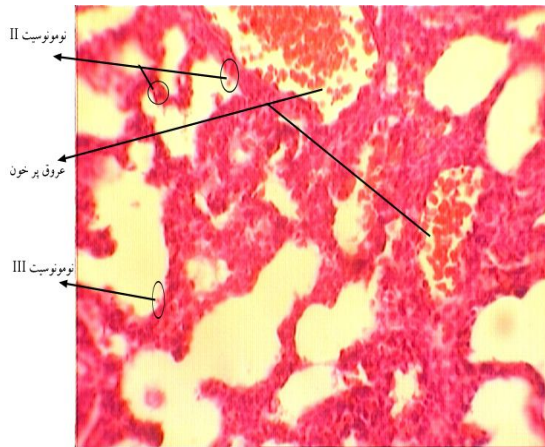
همان‌طور که در نمودار ۱ مشاهده می‌شود، نتایج تجربی حاصل از تغییرات وزنی جنین‌ها در گروه‌های مختلف مورد آزمون و آنالیز آماری این داده‌ها، افزایش نسبی وزن (macrosomia) جنین‌ها در گروه دیابتی نسبت به گروه شاهد را نشان می‌دهد. در گروه غیر دیابتی تغذیه شده با جو، محدوده وزنی تقریباً مشابه با گروه کنترل بود یعنی مصرف جو به تنهایی بر روی وزن جنین‌های غیر دیابتی تقریباً بی‌تأثیر بوده است. در گروه دیابتی تغذیه شده با جو در مقایسه با گروه دیابتی که غذای معمولی دریافت کردند، افزایش وزن ناشی از دیابت تا حدود

دیواره آنها نامنظم دیده می‌شود. سلول‌های نوموسیت II بسیار کم مشاهده می‌گردد اما سلول‌های نوموسیت III زیاد مشاهده شده است. دیواره‌های بینایی کمی در مقایسه با گروه کنترل و گروه غیر دیابتی تغذیه شده با جو نازک‌تر است. مویرگ‌های بین دیواره آلوئول‌ها پرخون شده است، برونشیول‌ها کمتر شکل گرفته دهانه آن نامنظم است و در داخل آن مواد اکسودا قابل مشاهده است (نگاره ۱-ج). در بافت ریه جنین‌های گروه دیابتی تغذیه شده با جو برونشیول و برونشیول انتهایی و تنفسی و آلوئول‌ها مشخص هستند و دهانه‌های برونشیول کاملاً مشخص است. در دیواره‌های آلوئول‌ها سلول‌های نوموسیت II و III مشخص و قابل مشاهده است، در دیواره آلوئول‌های گروه دیابتی تغذیه شده با جو در مقایسه با گروه دیابتی + غذای معمولی نوموسیت‌های II بیشتری دیده می‌شود. در بافت‌های بینایی کمی پرخونی و ادم قابل مشاهده است. در این گروه آلوئول‌ها نسبت به گروه کنترل و گروه غیر دیابتی تغذیه شده با جو کمی شکل منظم دارند و مویرگ‌های دیواره بعضی آلوئول‌ها گشاد و پرخون می‌باشد که نشان دهنده ادم است. سلول‌های نوموسیت II در مقایسه با گروه کنترل و گروه غیر دیابتی تغذیه شده با جو کمی مشخص است. سلول‌های نوموسیت III در مقایسه با گروه کنترل و گروه غیر دیابتی تغذیه شده با جو کمتر مشاهده می‌گردد ولی در مقایسه با گروه دیابتی تغذیه شده با غذای معمولی بیشتر است. مویرگ‌ها کمی پرخون همراه با سلول‌های انتهایی تک هسته‌ای است. برونشیول‌ها کمی شکل گرفته و منظم‌تر است. بافت ریه جنین‌های گروه دیابتی تغذیه شده با جودر مقایسه با گروه کنترل و گروه غیر دیابتی تغذیه شده با جو تکوین کمتری یافته و در مقایسه با گروه دیابتی تغذیه شده با غذای معمولی تکوین بیشتری یافته است (نگاره ۱-د).



نمودار ۲- مقایسه میانگین طول سری - دمی جنین‌ها در روز ۲۱ در گروه‌های مورد آزمون. همان‌گونه که مشاهده می‌شود مقایسه میانگین گروه‌ها با استفاده از آزمون توکی آنالیز واریانس یک طرفه توسط نرم افزار SPSS ۱۸ در هیچکدام از مقاطع مطالعه از نظر آماری معنی دار نبود ($P < 0/05$).

در مورد تکوین بافت ریه جنین‌ها ابتدا وضعیت آلوئول‌ها، برونشیول‌ها، نوموسیت‌ها و التهاب و پرخونی در عروق در گروه کنترل مطالعه شد و مبنای مقایسه با سایر گروه‌ها قرار گرفت. در گروه کنترل مشاهده شد که آلوئول‌ها که دارای دیواره‌های همبندی همراه با سلول‌های همبندی است مشخص و آلوئول‌ها دارای شکل گیری بوده است. سلول‌های نوموسیت III به صورت برجسته و مشخص در دیواره آلوئول‌ها مشاهده شد و سلول‌های نوموسیت II نیز تمایز یافته و قابل مشاهده است، برونشیول تنفسی و انتهایی که دارای دهانه منظم هستند رویت گردید، همانطور که انتظار می‌رفت در گروه کنترل وضعیت طبیعی بود (نگاره ۱-الف). در بررسی بافت ریه جنین‌های موش‌های گروه غیر دیابتی تغذیه شده با جو مشاهده شد که وضعیت تکوین ریه مشابه گروه کنترل است. (نگاره ۱-ب) در بافت ریه جنین‌های گروه دیابتی تغذیه شده با غذای معمولی دیواره آلوئول‌ها در مقایسه با گروه کنترل و گروه غیر دیابتی تغذیه شده با جو نازک‌تر و تعداد خیلی کمی مشخص است، در بعضی دیگر

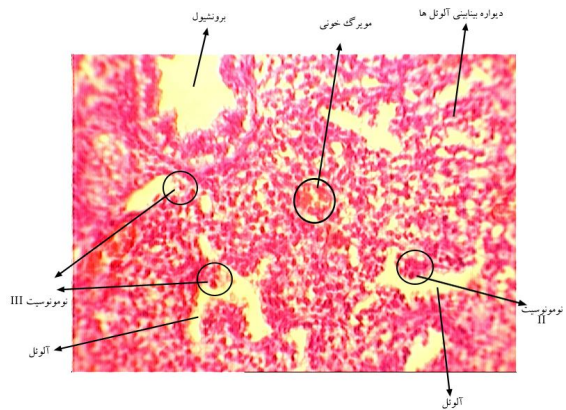


نگاره ۱-د: مقطعی از بافت ریه جنین موش‌های گروه دیابتی تغذیه شده با جو (رنگ آمیزی H&E و بزرگنمایی ۴۰× با میکروسکوپ نوری Nikon)

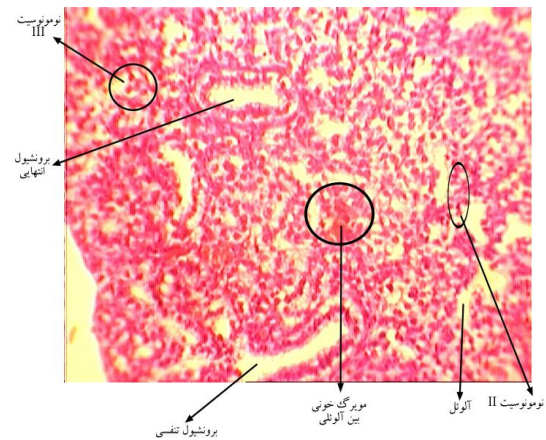
بحث

یافته مطالعه حاضر نشان داد که دیابت مادری در دوران بارداری سبب به تاخیر افتادن بلوغ ریه می‌شود. در این بررسی مشاهده شد که برونشیول‌ها، آلوئول‌ها در جنین گروه دیابت + غذای معمولی در مقایسه با گروه کنترل بسیار کم تمایز یافته، همچنین در گروه دیابت + غذای معمولی نوموسیت II و III تمایز نیافته است رگ زایی در گروه دیابت + غذای معمولی دیده نشده است و بیشترین عروق پر خون و التهاب دیواره‌های بینابینی در این گروه مشاهده شده است. مشابه با یافته‌های ما مطالعات ده سال اخیر نیز نشان می‌دهد که بلوغ بیوشیمیایی ریه در بارداری‌هایی که همراه با دیابت است به تاخیر می‌افتد و اختلال متابولیسمی در مادران دیابتی همراه با عوارض نوزادی مانند بافت نابالغ ریوی و زجر تنفسی است (۱۸ و ۲۰).

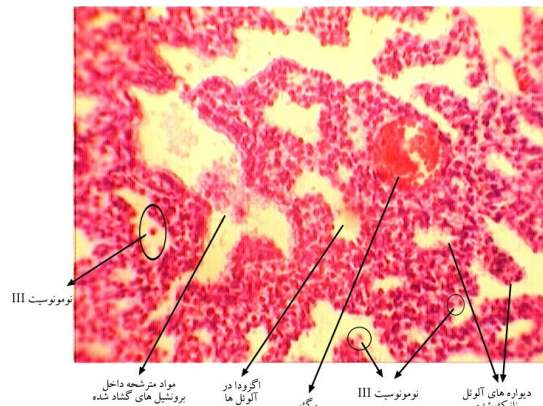
یکی دیگر از فسفولیپیدهای سورفاکتانت لیستین است (۱۷). مطالعات نشان داده که سنتز لیستین از نوموسیت تیپ II تحت تاثیر انسولین و کورتیزول بوده و انسولین اثرات تحریکی کورتیزول را در سنتز لیستین مهار می‌کند (۱۴). در مطالعات ما دیده شد که برونشیول‌ها، آلوئول‌ها و نوموسیت II و III در جنین گروه دیابت + مصرف جو در مقایسه با گروه دیابت



نگاره ۱-الف: مقطعی از بافت ریه جنین موش‌های گروه کنترل (رنگ آمیزی H&E و بزرگنمایی ۴۰× با میکروسکوپ نوری Nikon)



نگاره ۱-ب: مقطعی از بافت ریه جنین موش‌های گروه غیر دیابتی تغذیه شده با جو (رنگ آمیزی H&E و بزرگنمایی ۴۰× با میکروسکوپ نوری Nikon)



نگاره ۱-ج: مقطعی از بافت ریه جنین موش‌های گروه دیابتی با دریافت غذای معمولی (رنگ آمیزی H&E و بزرگنمایی ۴۰× با میکروسکوپ نوری Nikon)

در نهایت می‌توان به این نتیجه رسید بافت ریه جنین‌های گروه دیابتی تغذیه شده با جو در مقایسه با گروه دیابتی تغذیه شده با غذای معمولی تکوین بیشتری یافته است. در واقع مصرف دانه جو در افزایش تکوین بافت ریه جنین موش‌های صحرایی باردار دیابتی مفید می‌باشد. همچنین مصرف جو می‌تواند تا حدودی افزایش وزن ناشی از دیابت را تعدیل بخشد ولی در رفع کاهش طول سری - دمی ناشی از هیپرگلیسمی بی‌تاثیر است. پس دانه جو توانسته بسیاری از مشکلات ناشی از دیابت را کاهش دهد.

فهرست منابع

1. Alantaki, D. (2001): Boghyat Almohtaj fee Almojarabmen Alaj 1st editon. Darelfikr, Lebanon. P: 224 -226.
2. Amiri, A., Nasiri, A. (1985): The role of vitamin E in reducing the incidence of developmental disorder in mice induced diabetic rats. J. Med. Sciences. 59: 1-7.
3. Becerra, J.E., Houry, M.J., Cordero, J.F., Erickson, J.D. (1990): Diabetes mellitus during pregnancy and the risks for specific birth defects: a population-based case-control study. *Pediatr.* 85: 1-9.
4. Bjorck, I., Elmstahl, H.L. (2003): The glycemic index: importance of dietary fibre and other food properties. *Proc. Nutr. Soc.* 62 (1): 6-201.
5. Bourbon, J.R., Farrell, P.M. (1985): Fetal lung development in the diabetic pregnancy. *Pediatr. Res. Mar.* 19 (3): 67-257 .
6. Carl, L., Bose Diane, N., Manne, A., Joseph, D., Edward, E. (1980): Delayed Fetal Pulmonary Maturation in a Rabbit Model of the Diabetic Pregnancy 1st edition. Chapel. Hill, North Carolina. P: 220-226.
7. Guyton Arthur, C., Hall John, E. (2006): Textbook of Medical Physiology 11th edition, Elsevier Saunders, Philadelphia. P: 6-927.
8. Hinata, M., Ono, M., Midorikawa, S., Nakanishi, K. (2007): Metabolic improvement of male prisoners with type 2 diabetes in Fukushima Prison, Japan *Diabetes Res. Clin. Pract.* 77 (2): 32- 327.

+ غذای معمولی تمایز بیشتری یافته است. رگزایی در جنین گروه دیابت + مصرف جو در مقایسه با گروه دیابت + غذای معمولی بیشتر دیده شد و عروق پر خون و التهاب دیوارهای بینابینی در جنین گروه دیابت + مصرف جو کمتر از گروه دیابت + غذای معمولی دیده شده است. در تحقیقات انجام شده یافتیم که دانه جو سبب بهبود دیابت و کاهش اختلالات ناشی از آن شده است. طبق تحقیقات متعدد دانه جو از مواردی است که در درمان دیابت موثر است و به تکوین ریه کمک می‌کند (۱۵ و ۱۴).

در این مطالعه، در جنین گروه دیابتی + غذای معمولی افزایش وزن دیده شد. میانگین وزن بدن در جنین‌های گروه دیابتی در مقایسه با گروه کنترل افزایش معنی داری نشان داد. مصرف جو در دوران بارداری توانسته تا حدی در کاهش این عارضه موثر باشد (نمودار ۱). در تحقیقات قبلی نیز مشاهده شد که دیابت با تخریب سلول‌های بتای پانکراس سبب افزایش قند خون می‌شود که یکی از نتایج آن در مادران دیابتی تولد فرزند با وزن بالا یا ماکروزومی است و با استفاده از داروهای کاهش دهنده گلوکز می‌توان از این روند پیشگیری نمود (۷). در تحقیقات قبلی در نوزادان مادران دیابتی وزن بیش از ۴ کیلوگرم مشاهده شده است و ماکروزومی در جنین دیده شده است (۱۰). امیری و همکاران (۱۳۸۵) در بررسی فاصله سری - دمی جنین‌ها (Crown-Rump) مشاهده نمودند که تفاوت معنی‌داری بین اندازه جنین‌های گروه دیابتی و گروه شاهد وجود دارد و جنین‌های گروه شاهد از این نظر بزرگترند. با اعمال درمان مورد نظر اندازه CR در جنین‌های دیابتی افزایش یافت ولی به اندازه طبیعی در گروه شاهد نرسید که این نشانه موثر بودن روش درمانی در نظر گرفته شده در کاهش اثر دیابت بر روی اختلال ایجاد شده در رشد طولی جنین بود (۲). اما بر اساس نتایج بدست آمده از مطالعه حاضر (نمودار ۲) مشاهده شد که با مقایسه طول سری - دمی جنین‌ها در گروه‌های مختلف مورد آزمون، مصرف جو نتوانسته بود بر رفع کاهش طولی جنین‌های مادران دیابتی موثر باشد.

9. Hunt, L.M., Arar, N.H., Akana, L.L. (2000): Herbs, prayer, and insulin: Use of medical and alternative diabetic patients. *J. Fam. Pract.* 49: 216-223.
10. Jacobson, J.S., Cousins, L. (1989): A population-based study of maternal and perinatal outcomes of patients with gestational diabetes. *Am. J. obst. Gynecol.* 161: 981-986.
11. Kasper, D.L., Braunwald, E., Fauci, A.S., Hauser S.L., Longo, D.L., Jameson, J.L. (2005): *Harrison's Principles of Internal Medicine* 16th edition. McGraw-Hill Companies, USA. P: 80-215.
12. Keogh, G.F., Cooper, G.J., Mulvey, T.B., McArdle, B.H., Coles, G.D., Monro, J.A., Poppit, S.D.(2003): Randomized controlled crossover study of effect of a highly beta glucan-enriched barley on cardiovascular disease risk factors in mildly hypercholesterolemic men. *Am. J. Clin. Nutr.* 78 (4): 8-711.
13. Norani, M. (1984): *The Great Encyclopedia of Islamic Medicine.* 1st edition. P: 231 – 41.
14. Pizzorno, J.r., Murry, M.T. (2002): *The Clinician's Handbook of Natural Medicine* 1st edition. Churchill Livingstone. China. P: 152 – 63.
15. Razi, M. (1979): *Ottoman Encyclopedia* 2nd edition. Alhavi, Heydarabad. P: 192-213.
16. Siril, A. (1992): *History of Iranian and Oriental Countries Medicine* 1st edition. Amirkabir, Tehran. P: 22-37.
17. Smith, B., Giroud, C., Robert, M., Avery, M.(1975): Insulin antagonism of cortisol action on lecithin synthesis by cultured fetal lung cells. *J. Pediatr.* 87: 953-955.
18. Stacy, E.F., Thomas, F., Milenko, J. (2007): Fetal Lung Maturity Testing in Diabetic Mothers. *Lab. Med.* 38 (9): 553-555.
19. Sweeney, A.T., Brown, F. (2001): Gestational diabetes mellitus. *Clin in Lab Med.* 21: 91-173.
20. Tekesin, G., Anderer, L., Hellmeyer, S., Kohler, M., Kuhnert, S. (2005): Fetal lung development in pregnancies of diabetic women assessed by quantitative ultrasonic tissue characterization. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 26: 731-737.
21. Zafar, M., Naeem-ul-Hassan Naqvi, S., Ahmed, M., Kaim Khani, Z. A.(2009): Altered liver morphology and enzymes in streptozotocin-induced diabetic rats. *Int. J. Morphol.* 27(3):719-25.

