# بررسی علل زردی در نوزادان بستری در بیمارستان شهید مدنی خرم اباد در سال ۱۳۸۰

طاهره جوادی[1]، دکتر اعظم محسن زاده[2]

۱- مربی، عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی لرستان، دانشکده بهداشت

۲- استادیار، عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی لرستان، (گروه کودکان)

یافته / دوره هفتم / شماره ۳ و ۴ / پاییز و زمستان ۸۴ / مسلسل ۲۶

## چکیده

دریافت مقاله: ۸۲/۶/۹، پذیرش مقاله: ۸۲/۱۱/۴

★ **مقدمه:** هیپر بیلیروبینمی مشکل شایع نوزادان است که حدود ۶۰٪ نوزادان ترم و ۸۰٪ نوزادان پره ترم در هفته اول تولد به آن مبتلا می گردند. کرن ایکتروس یکی از عوارض نادر اما جدی هیپر بیلیروبینمی تشخیص داده نشده می باشد که طی آن بیلیروبین غیر مستقیم در سلول مغزی رسوب کرده و باعث اختلال کار مغز به طور موقتی یا صدمه دائمی مغزی میشود.هدف از این مطالعه بررسی علل زردی نوزادان بستری در بیمارستان شهید مدنی بود

★ **مواد و روش ها:** این مطالعه بصورت توصیفی –مقطعی وآینده نگر انجام شد. نمونه گیری به روش آسان بود. جامعه آماری را کلیه نوزادانی که با تشخیص زردی غیر فیزیولوژیک در سال ۱۳۸۲ در بیمارستان شهید مدنی خرم آباد بستری شدند تشکیل داد.حجم نمونه ۱۲۳ نوزاد بود

متغیرهای مورد بررسی شامل،جنس، سن، سابقه خانوادگی مثبت، تغذیه با شیر مادر، دیابت مادر، زمان شروع زردی بود. با توجه به فول ترم یا نارس بودن نوزاد، سن بعد از تولد و سطح بیلیروبین خون، درمان با فتوتراپی یا تعویض خون انجام شد. اطلاعات لازم بوسیله پرسشنامه جمع آوری و با استفاده از آمار توصیفی تجزیه و تحلیل آماری انجام شد.

★ **یافته ها:** از ۱۲۳ نوزاد تحت مطاله ۷۲٪ مذکر و ۲۸٪ مؤنث بودند . از نظر علل زردی ۳۹/۹ ٪ از نوزادان مبتلا به زردی شیر مادر از نوع زودرس بودند که به علت مصرف کم شیر مادر و کاهش دریافت کالری بود.۱ /۲۱٪دارای ناسازگاری **ABO** ، ۲/۴٪ ناسازگاری **Rh** و ۹٪ نقص **G6PD** داشتند. ۳ /۱۶٪سپسیس ، ۶ /۱٪ مبتلا به عفونت دستگاه ادراری و ۵/۷ ٪ دچار اسفکسی بودند و ۶ /۱٪ انسداد دستگاه گوارش داشتند. ۱/۶٪دچار سفال هماتوم و ۰/۸٪دچار دیابت مادر بودند.

از ۱۲۳ نوزاد، ۷۶/۴٪ با فتوتراپی و ۲۳/۴ ٪ با تعویض خون درمان شدند. ۲/۴ ٪ از نوزادان تحت بررسی قبل از مراجعه به بیمارستان دچار عارضه کرن ایکتروس شده بودند.

★ **نتیجه گیری:** در این مطالعه بیشترین علت زردی نوزادان را زردی شیر مادر از نوع زودرس تشکیل می دهد. بنابراین باید به به مادران در خصوص افزایش تعداد دفعات شیردهی و تاثیر آن بر کاهش بروز زردی در نوزادان آموزشهای لازم داده شود.

**واژه های کلیدی:** علل زردی، نوزادان، خرم آباد

**آدرس مکاتبه:** خرم آباد، گلدشت، مجتمع پیراپزشکی، دانشکده بهداشت

[ Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-01-30 ]

## مقدمه

هیـپر بیلیروبینمـی مشکل شایع نوزادان است که حدود ۶۰٪ نوزادان ترم و ۸۰٪ نوزادان پره ترم در هفته اول تولد به آن مبتلا می شوند (۱، ۴) بیلیروبین یکی از محصولات نهایی کاتابولیسـم، هـم، است. اهمیت کلینیکی آن در نوزاد به علت رسوب در پوست و غشاء مخاطی و ایجاد یرقان یا ایکتر است. همچنیـن بیلیروبیـن در مغـز رسوب می کند و باعث اختلال کـار موقتـی یـا صـدمه دائمی مغز می شود. کرن ایکتروس از عـوارض نادر اما جدی هیپر بیلیروبینمی تشخیص داده نشده است.لذا تشخیص زودرس ایکتر اهمیت ویژه ای دارد (۳).

هرگاه زمان ظهور، طول مدت یا الگوی بیلیروبین سریال سـرم بـا یـرقان فـیزیولوژیک اختلاف قابل ملاحظه ای داشته باشـد یـا چـنانچه سیر آن با یرقان فیزیولوژیک منطبق بوده؛ ولـی دلایـل دیگـری بـرای شک به انکه نوزاد در معرض خطر خاصـی از نـرو توکسیسـیته بیلـی روبین غیر مستقیم باشد، یـرقان و هیـپر بیلیروبینمی زمینه ساز آن پاتولوژیک در نظر گرفته می شود.

عوامـل خطـر سـاز افـزایش بیلیروبیـن عبارتند از دیابت مـادر، نـژاد، نـارس بـودن، داروها، ارتفاع، پلی سیتمی، جنس مذکر، تریوزومی ۲۱، سفال هماتوم، تغذیه با شیر مادر، کاهش وزن، دفـع تاخیری مدفوع و سابقه یرقان در افراد خانواده می باشد (۱).

در امـریکا ۷۰-۵۰ درصـد نـوزادان با بیلیروبین کمتر از ۱۲ mg/dl دچـار زردی متوسـط میشـوند و ۰/۳٪ بـا بیلیروبین بیشـتر از ۱۵ mg/dl دچـار زردی شـدید مـی شوند. خطر کرن ایکـتروس در مواردیکـه مـیزان بیلیروبیـن بیشـتر از ۳۹ mg/dl اسـت، شـایعتر اسـت (۴). هـدف از انجام این مطالعه تعیین علل زردی در نوزادان بستری در بیمارستان شهید مدنی خرم آباد بود.

## مواد و روش ها

این مطالعه بصورت توصیفی – تحلیلی وآینده نگر انجام شد. نمونه گیری به روش آسان بود. جامعه آماری را کلیه نوزادانی که با تشخیص زردی غیر فیزیولوژیک در سال ۱۳۸۲ در بیمارستان شهید مدنی خرم آباد بستری شدند تشکیل داد.حجم نمونه ۱۲۳ نوزاد بود. میزان بیلیروبین توتال، بیلیروبین مستقیم و غیر مستقیم، هماتوکریت، شمارش رتیکولوسیت، لام خون محیطی، تست کومبس، آنزیم G 6 PD، گروه خونی مادر و نوزاد بررسی گردیدند.

متغیرهای مورد بررسی شامل،جنس، سن، سابقه خانوادگی مثبت، تغذیه با شیر مادر، دیابت مادر، زمان شروع زردی بود. با توجه به فول ترم یا نارس بودن نوزاد، سن بعد از تولد و سطح بیلیروبین خون، درمان با فتوتراپی یا تعویض خون انجام شد. اطلاعات لازم بوسیله پرسشنامه جمع آوری و با استفاده از آمار توصیفی تجزیه و تحلیل آماری انجام شد..

## یافته ها

از ۱۲۳ نوزاد تحت مطاله ۷۲٪ مذکر و ۲۸٪ مؤنث بودند. از نظر علل زردی ۳۹/۹ ٪ از نوزادان مبتلا به زردی شیر مادر از نوع زودرس بودند که به علت مصرف کم شیر مادر و کاهش دریافت کالری بود (جدول شماره ۱).

**جدول شماره ۱ـ توزیع فراوانی مطلق و نسبی نوزادان مبتلا به زردی**

| علل | تعداد | درصد |
|---|---|---|
| زردی شیر مادر | ۴۹ | ۳۹/۹ |
| ناسازگاری ABO | ۲۶ | ۲۱/۱ |
| ناسازگاری Rh | ۳ | ۲/۴ |
| کمبودG6PD | ۱۱ | ۹ |
| سپسیس | ۲۰ | ۱۶/۳ |
| عفونت ادراری | ۲ | ۱/۶ |
| اسفکسی | ۷ | ۵/۷ |
| سفال هماتوم | ۲ | ۱/۶ |
| انسداد دستگاه گوارش | ۲ | ۱/۶ |
| دیابت مادر | ۱ | ۰/۸ |
| جمع | ۱۲۳ | ۱۰۰ |

۳۵/۸٪ (۴۴ نفر) از نوزادان پره ماچور بودند.۶۵٪ از کل نوزادان وزن کمتر از ۲/۵۰۰ کیلو گرم داشتند. از بین نوزادان پره ماچور ۴۵/۵٪ دچار زردی شیر مادر بودند.(جدول شماره ۲).

[ Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-01-30 ]

**جدول شماره ۲ـ توزیع فراوانی مطلق و نسبی نوزادان مبتلا به زردی بر اساس علل بروز زردی و پره ماچور بودن و ترم بودن نوزاد.**

| علل | پره ماچور | | ترم | | جمع | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | تعداد | درصد | تعداد | درصد | تعداد | درصد |
| زردی شیر مادر | ۲۰ | ۴۵/۴ | ۲۹ | ۵۹/۲ | ۴۹ | ۳۹/۸۳ |
| ناسازگاریABO | ۸ | ۱۸/۲ | ۱۸ | ۲۲/۸ | ۲۶ | ۲۱/۱ |
| ناسازگاری Rh | ۰ | ۰ | ۳ | ۳/۸ | ۳ | ۲/۴ |
| کمبودG6PD | ۱ | ۲/۳ | ۱۰ | ۱۲/۷ | ۱۱ | ۸/۹ |
| سپسیس | ۱۲ | ۲۷/۳ | ۸ | ۱۰/۱ | ۲۰ | ۱۶/۳ |
| عفونت ادراری | ۰ | ۰ | ۲ | ۲/۵ | ۲ | ۱/۶ |
| اسفکسی | ۲ | ۴/۵ | ۵ | ۶/۳ | ۷ | ۵/۷ |
| انسداد دستگاه گوارش | ۱ | ۲/۳ | ۱ | ۱/۳ | ۲ | ۱/۶ |
| سفال هماتوم | ۰ | ۰ | ۲ | ۲/۵ | ۲ | ۱/۶ |
| دیابت مادر | ۰ | ۰ | ۱ | ۱/۳ | ۱ | ۰/۸ |
| جمع | ۴۴ | ۱۰۰ | ۷۹ | ۱۰۰ | ۱۲۳ | ۱۰۰ |

از ۱۲۳ نوزاد تحت بررسی ۱۱ نفر (۸/۹ ٪) سابقه مثبت خانوادگی در زمینه ابتلا به زردی داشتند. از این تعداد ۴۵/۴ ٪، مبتلایان به زردی شیر مادر، ۹/۱٪ با ناسازگاری ABO، ۹/۱٪ با نقص G6PDو۹/۱٪ با ناسازگاری Rh و ۲۷/۳٪ مبتلایان به سپسیس، سابقه مثبت خانوادگی داشتند.

از بین ۱۲۳ نوزاد مبتلا به زردی ۲/۴٪ نوزادان تحت بررسی قبل از مراجعه به بیمارستان دچار عارضه کرن ایکتروس شده بودند که ۲ نفر انها بعلت سپسیس و ۱ نفر بعلت اسفکسی دچار زردی شده بودند.

## بحث

در مطاله ای که انجام شد ۷۲٪ نوزادان مذکر و ۲۸٪ مؤنث بودند. که این نتیجه با نتایج سایر تحقیقات مشابه است بطوریکه کریستین (۱۹۹۹) می نویسد: احتمال بروز هیپر بیلیروبینمی در نوزادان پسر بیشتر است (۲).

در این مطالعه زردی شیر مادر ۳۹/۹٪ بودکه زمان شروع زردی در انها بطور میانگین روز دوم و سوم تولد بود.در ۳۰٪ نوزادانی که با شیر مادر تغذیه می شوند هفته نخست زندگی افزایش سطح بیلیروبین (بیشتر از mg/dl ۱۲) ایجاد میشود. علت احتمالی آن مصرف کم شیر همراه با دهیدراسیون یا کاهش دریافت کالری است. دادن محلول آب قند به کودکانی که با شیر مادر تغذیه می شوند نیز موجب افزایش سطح بیلیروبین میشود زیرا این عمل موجب کاهش مصرف شیر مادر که از کالری بیشتری بهره مند است می شود (۳، ۵، ۶) در تحقیقی که توسط مارکی و همکاران طی سال ۲۰۰۱ در دپارتمان کودکان هند انجام شده علت زردی شیر مادر ۸۰٪ موارد بوده است (۷).

در مطالعه انجام شده مشخص شد در ۲۱/۱٪ موارد علت بروز زردی نوزادی ناسازگاری ABO بود. ۲/۴٪ ناسازگاری Rh داشتند و روز شروع زردی در انها بطور متوسط روز اول تولد بود و ۹ ٪ نقص G6PD داشتند که زمان شروع زردی انها بطور میانگین روز سوم تولد بود

نلسون می نویسد، ناسازگاری ABOدر ۲۵ – ۲۰٪ بارداریها وجود دارد اما بیماری همولیتیک تنها در ۱۰ ٪ موارد روی میدهد (۱). در پژوهش بویترون طی سال ۲۰۰۰ در کویتو ۷ مورد (۱۷/۵٪) علت زردی ناسازگاری Rh بود (۸). در پژوهشی که توسط ابوالقاسمی طی سال ۱۱۳۷۹-۱۳۷۸۰ در بیمارستانهای نجمیه و بقیه الله تهران انجام شد ه ۲۰۰۰ نمونه خون نوزادان مبتلا به زردی بررسی شد، نتایج نشان داد در ۲۱٪ موارد علت زردی نقص G6PD بود که در ۳/۶٪ نوزادان مؤنث و ۰/۶٪ نوزادان مذکر بودند (۹).

[ Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-01-30 ]

۱۶/۳٪سپسیس وجود داشت که زمان شروع زردی در آنها بطور متوسط روز سوم تولد بودو همچنین ۱/۶ ٪ عفونت ادراری عامل بروز زردی بود.

تحقیقات نشان داده ۸۵٪ نوزادان طی ۲۴ و ۵٪ طی ۴۸-۲۴ اول تولدو درصدهای کمتری طی ۴۸ ساعت تا ۶ روز پس از تولد مبتلا به سپسیس میشوند.شروع زودرس سپسیس ناشی از انتقال میکروارگانیسم ها و عفونت از مادر به نوزاد است عفونت معمولا طی عبور از کانال زایمانی به نوزاد منتقل میگردد.(۸) عفونت باکتریائی یکی از علل شناخته شده همو لیز و هیپربیلیروبینمی می باشد. علاوه بر آن سپسیس باعث اختلال در کونژوگه شدن بیلیروبین ودر نتیجه کاهش دفع بیلیروبین می شود (۳).

از بین نوزادان تحت مطالعه ۴۴ نوزاد (۳۵/۸٪) پره ماچور بودند، در اکثر این نوزادان (۴۵/۴ ٪) عامل زردی شیر مادر و پس از آن ۲۷/۳٪ موارد عامل زردی سپسیس بود در مطاله ای که توسط بویترون انجام شد، ۳۰٪ نوزادان بعلت پره ماچور بودن دچار زردی شده بودند (۸). در سایر پژوهش ها نشان داده شده که بیشترین درصد سپسیس در نوزادان پره ماچور و بخصوص با وزن کم اتفاق می افتد. (۱۰) تاخیر در تولید شیر و ضعف قدرت مکیدن منجر به کاهش دریافت کالری، دهیدراته شدن و افزایش گردش خون کبدی شده و در نتیجه موجب افزایش غلظت بیلیروبین میگردد (۴).

۱/۶٪ دچار انسداد دستگاه گوارش (انسداد پیلور) بودند که ۱ مورد انسداد پیلور و ۲ مورد انسداد دئودنوم وجود داشت. و زمان شروع زردی روز چهارم تولد بود.انسداد پیلور همراه با هیپر بیلیروبینمی غیر مستقیم در ۲۵ – ۱۰ ٪ از نوزادان معمولا طی دومین و سومین هفته زندگی دیده میشود (۱). انسداد پیلور همراه با هیپر بیلیروبینمی غیر مستقیم در ۲۵ –۱۰ درصد نوزادان می باشد. انسداد ژژنوم و دئودنوم با افزایش بیلیروبین غیر مستقیم تشدید یافته می باشد که ۳ – ۲ روز پس از عمل جراحی موجب کاهش سریع سطح بیلیروبین می شود (۳).

۱/۶٪دچار سفال هماتوم بودند.سفال هماتوم بعلت صدمه به مویرگهای روی پریوست استخوان سرو ایجاد خونریزی اتفاق می افتد. گاهی جذب خون در سفال هماتوم منجر به زردی نوزاد میشود که ممکن است نیازمند درمان باشد (۱۱).

۰/۸٪دچار دیابت مادر بودند و زمان شروع زردی روز سوم تولد بود.هیپو گلیسمی اغلب در ۲۰-۱۵ درصد نوزادان ایجاد می شود (۸). علت هیپر بیلیروبینمی در هیپوگلیسمی افزایش غلظت اسیدهای چرب ازاد خون ثانویه به هیپوگلیسمی است (۱) نوزادانی که مادرانشان دیابتی هستند و ماکروزوم می باشند و یا هموگلوبین F یا پلی سیتمی و یا خونسازی غیر مؤثر دارند، افزایش سطح بیلیروبین خون دیده می شود (۲). علاوه بر آن نوزادان مادران دیابتی در معرض خطر پلی سیتمی هستند، بخصوص نوزادانی که نسبت به سن حاملگی درشت تر هستند. گرچه مکانیسم های ایجاد پلی سیتمی در این گروه تحت بررسی است (۳).

۵/۷ ٪ دچار اسفکسی بودند و زمان شروع روز دوم تولد بود.از این تعداد ۲ مورد (۴/۵٪) در نوزادان پره ماچور و ۵ مورد (۶/۳٪) در نوزادان ترم ایجاد شده بود.در تحقیق مرکز PEP[1] مورد اسفکسی در نوزادان پره ماچور ایجاد شده بود.(۸)

## نتیجه گیری

در این مطالعه بیشترین علت زردی نوزادان را زردی شیر مادر از نوع زودرس تشکیل داد. ۲/۴٪ نوزادان تحت بررسی قبل از مراجعه به بیمارستان دچار عارضه کرن ایکتروس شده بودند. با توجه به نتایج بدست آمده، پیشنهادات زیر ارائه می شوند:

به دلیل آنکه بیشترین زردی نوزادان، زردی زودرس شیر مادر می باشد، لذا افزایش تعداد دفعات شیر دهی (بیشتر از ۱۰ بار در روز) و تغذیه شبانه نوزاد و عدم تجویز غذاهای تکمیلی

1. Perinatal Education Programme

[ Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-01-30 ]

محلول در آب برای کاهش زردی زودرس شیردهی توصیه می گردد.

نوزادان پره ماچور چون در معرض خطر زردی و کرن ایکتروس قرار دارند، چک سریال بیلیروبین ضروری می باشد.

نوزادانی که سابقه خانوادگی مثبت زردی و یا سابقه کمبود G6PD، نوزادان مادران دیابتی و اختلالات ارثی دیگر هستند چک سریال بیلیروبین سرم لازم می باشد.

جهت ارجاع سریع نوزاد به پزشک جهت درمان به موقع و پیشگیری از عارضه کرن ایکتروس به مردم و بخصوص مادران آگاهیهای لازم داده شود.

[ Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-01-30 ]

## References


1. Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson.Textbook of Pediatrics.16th ed,volume 1, chapter 98. Philadelphia: Saunders. 2000.
2. Kristin M, Henry T. Neonatal Jaundice:Strategies to reduce bilirubin induced complications. Postgraduatea Medicine. 1999 Nov; 106(6): 112-115
3. Fanaroff A, Matin RJ. Neonatal, Perinatal Medicine:Diseases of the Fetus and Infant. Six edition.Vol 2. London: Mosby. 1997: 1345 – 1382
4. Timothy R. Breast milk jaundice. Department of family practice community, Fairview university medical center.October 2001:12-15
5. Beeby P. Neonatal jaundice. Department of neonatal medicine protocol book. Royal prince Alfered Hospital. 2000:1-9
6. Murki S. Risk factors for kernicterus in term babies with non hemolytic jaundice. Indian Pediatrics 2001; 38: 757 – 762
7. Bellig-Linda L.Neonatal sepsis. e Medicine. March 2003: 23-26

۸- ابوالقاسمی،حسن. غربالگری نقص G6PDو تاثیر آن بر نوزادان. مجموعه مقالات سیزدهمین همایش بین المللی بیماریهای کودکان ۱۳۸۰.ص: ۴۲

9. Buitron X. Invited Symposium: high risk newborn follow up. Pathologic Hyperbilirubinemia. Clinical de La Mujer – Quito/Ecuador.2003:85-88
10. Tan KL, Lim GC. Phototherapy for neonatal jaundice in infants with cephalhematomas. Clin pediatr (phila). 1995;34(1):7-11


[ Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-01-30 ]