

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

طاهره جوادی^۱، دکتر اعظم محسن زاده^۲

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

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

یافته / دوره هفتم / شماره ۱۱ و ۱۲ / پاییز و زمستان ۱۴۰۸ / مسلسل ۶۱

چکیده

دربافت مقاله: ۸۷/۷/۷، پذیرش مقاله: ۸۷/۱۱/۱۴

* مقدمه: هیپر بیلیروبینی 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 بیلیروبینی 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 تصویفی - مقطوعی و آینده 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 فوتورابی یا تعویض خون انجام شد.

اطلاعات لازم بوسیله پرسشنامه جمع آوری و با استفاده از آمار تصویفی تجزیه و تحلیل آماری انجام شد.
* یافته ها: از ۱۲۳ نوزاد تحت مطالعه ۷۲٪ مذکور 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. ۱/۱٪ دارای ناسازگاری ABO، ۴/۲٪ ناسازگاری Rh و ۹٪ نقص G6PD داشتند. ۳/۱۶٪ سپسیسیس، ۶٪ مبتلا به عفونت دستگاه ادراری و ۵/۷٪ دچار اسفکسی بودند و ۱/۶٪ انسداد دستگاه گوارش داشتند. ۱/۶٪ دچار سفال همatom و ۰/۰٪ دچار دیابت مادر بودند. از ۱۲۳ نوزاد، ۷۶/۴٪ با فوتورابی و ۲۳/۴٪ با تعویض خون درمان شدند. ۲/۴٪ از نوزادان تحت بررسی قبل از مراجعته 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 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، گلددشت، مجتمع پیراپزشکی، دانشکده بهداشت

مقدمه

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 فتوتراتپی 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 مطالعه ۷۲٪ مذکور 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 ۱- توزیع فراوانی مطلق و نسبی نوزادان مبتلا به

زردی		
درصد	تعداد	علل
۳۹/۹	۴۹	زردی شیر مادر
۲۱/۱	۲۶	ABO ناسازگاری
۲/۴	۳	Rh ناسازگاری
۹	۱۱	G6PD کمبود
۱۶/۳	۲۰	سپسیس
۱/۶	۲	عفونت ادراری
۵/۷	۷	اسفسکسی
۱/۶	۲	سفال هماتوم
۱/۶	۲	انسداد دستگاه گوارش
۰/۸	۱	دیابت مادر
۱۰۰	۱۲۳	جمع

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

هیپر بیلیروبینمی 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 کاتابولیسم، هم، است. اهمیت کلینیکی آن در نوزاد به علت رسوب در پوست و غشاء مخاطی و ایجاد یرقان یا ایکتر است. همچنانین بیلیروبین در مغز رسوب می کند و باعث اختلال کار موقتی یا صدمه دائمی مغز می شود. کرن ایکتروس از عوارض 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 سرم با یرقان فیزیولوژیک اختلاف قابل ملاحظه ای داشته باشد یا چنانچه سیر آن با یرقان فیزیولوژیک منطبق بوده؛ ولی دلایل دیگری برای شک به انکه نوزاد در معرض خطر خاصی از نرو توکسیسیته بیلی رو بین غیر مستقیم باشد، یرقان و هیپر بیلیروبینمی زمینه ساز آن پاتولوژیک در نظر گرفته می شود.

عوامل خطر ساز افزایش بیلیروبین عبارتند از دیابت مادر، نژاد، نارس بودن، داروهای ارتفاع، پلی سیتمی، جنس مذکر، تریوژومی ۲۱، سفال هماتوم، تغذیه با شیر مادر، کاهش وزن، دفع تاخیری مدفوع و سابقه یرقان در افراد خانواده می باشد (۱).

در امریکا ۵۰-۷۰ درصد نوزادان با بیلیروبین کمتر از ۱۲ mg/dl دچار زردی متوسط میشوند و ۳٪ با بیلیروبین بیشتر از ۱۵ mg/dl دچار زردی شدید می شوند. خطر کرن ۳۹ mg/dl است، شایعتر است (۴). هدف 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 و آینده نگر انجام شد. نمونه گیری به روش آسان بود. جامعه آماری را

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

		جمع		ترم		پره ماجور		علل	
	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد		
۳۹/۸۳	۴۹	۵۹/۲	۲۹	۴۵/۴	۲۰	زردی شیر مادر			
۲۱/۱	۲۶	۲۲/۸	۱۸	۱۸/۲	۸	ناسازگاری ABO			
۲/۴	۳	۳/۸	۳	۰	۰	ناسازگاری Rh			
۸/۹	۱۱	۱۲/۷	۱۰	۲/۳	۱	G6PD کمبود			
۱۶/۳	۲۰	۱۰/۱	۸	۲۷/۳	۱۲	سپسیس			
۱/۶	۲	۲/۵	۲	۰	۰	عفونت ادراری			
۵/۷	۷	۶/۳	۵	۴/۵	۲	اسفکسی			
۱/۶	۲	۱/۳	۱	۲/۳	۱	انسداد دستگاه گوارش			
۱/۶	۲	۲/۵	۲	۰	۰	سفال هماتوم			
۰/۸	۱	۱/۳	۱	۰	۰	دیابت مادر			
۱۰۰	۱۲۳	۱۰۰	۷۹	۱۰۰	۴۴	جمع			

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 دیپارتمان کودکان هند انجام شده علت زردی شیر مادر ۸۰٪ موارد بوده است (۷).

در مطالعه انجام شده مشخص شد در ۲۱/۱٪ موارد علت روز زردی نوزادی ناسازگاری ABO بود. ۲/۴٪ ناسازگاری 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 ABO در 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 ۱۳۷۸۰-۱۱۳۷۹ در بیمارستانهای نجمیه و بقیه الله تهران انجام شد ۵۰۰ 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 مذکور بودند (۹).

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 G6PD و ۹/۱٪ 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 اسفلکسی دچار زردی شده بودند.

بحث

در مطالعه ای که انجام شد ۷۲٪ نوزادان مذکور و ۲۸٪ مؤنث بودند. که این نتیجه با نتایج سایر تحقیقات مشابه است بطوريکه کريستين (۱۹۹۹) می نويسد: احتمال بروز هپير بيليروبينمي در نوزادان پسر بيشتر است (۲).

در اين مطالعه زردی شیر مادر ۳۹/۹٪ بود که زمان شروع زردی در انها بطور میانگین روز دوم و سوم تولد بود. در ۳۰٪ نوزادانی که با شیر مادر تغذیه می شوند هفتنه نخست زندگی افزایش سطح بیليروبين (بيشتر از ۱۲ mg/dl) ايجاد میشود. علت احتمالي آن مصرف کم شیر همراه با دهيدراسیون یا کاهش دریافت کالری است. دادن محلول آب قند به کودکانی

پس از عمل جراحی موجب کاهش سریع سطح بیلیروبین می شود (۳).

۱/۶٪/دچار سفال هماتوم بودند. سفال هماتوم بعلت صدمه 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 ۱۵-۲۰ درصد نوزادان ایجاد می شود (۸). علت هیپر بیلیروبینمی در هیپو گلیسمی افزایش غلظت اسیدهای چرب ازad خون ثانویه به هیپو گلیسمی 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).

۰/۷٪ دچار اسفکسی بودند و زمان شروع روز دوم تولد بود. از این تعداد ۲ مورد (۰/۴٪) در نوزادان پره ماقور و ۵ مورد (۰/۶٪) در نوزادان ترم ایجاد شده بود. در تحقیق مرکز PEP^۱ مورد اسفکسی در نوزادان پره ماقور ایجاد شده بود (۸).

نتیجه گیری

در این مطالعه بیشترین علت زردی نوزادان را زردی شیر مادر از نوع زودرس تشکیل داد. ۰/۲٪ 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 تكمیلی

۱۶٪/نیپسیس 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 ۰/۸۵٪ نوزادان طی ۲۴-۴۸ اول تولد در صدهای 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 معمولاً طی عبور از کانال زایمانی به نوزاد منتقل میگردد (۸). عفونت باکتریائی یکی از علل شناخته شده همو لیز و هیپر بیلیروبینمی می باشد. علاوه بر آن سپسیس باعث اختلال در کونژوگه شدن بیلیروبین و در نتیجه کاهش دفع بیلیروبین می شود (۳).

از بین نوزادان تحت مطالعه ۴۴ نوزاد (۰/۳۵٪) پره ماقور بودند، در اکثر این نوزادان (۰/۴۵٪) عامل زردی شیر مادر و پس از آن ۰/۲۷٪ موارد عامل زردی سپسیس بود در مطالعه ای که توسط بویترون انجام شد، ۰/۳۰٪ نوزادان بعلت پره ماقور بودن دچار زردی شده بودند (۸). در سایر پژوهش ها نشان داده شده که بیشترین درصد سپسیس در نوزادان پره ماقور 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).

۰/۱٪ 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 هماه با هیپر بیلیروبینمی غیر مستقیم در ۰/۲۵٪ از نوزادان معمولاً طی دومین و سومین هفته زندگی دیده میشود (۱). انسداد پیلور هماه با هیپر بیلیروبینمی غیر مستقیم در ۰/۱۰٪ درصد نوزادان می باشد. انسداد ژئنوم و دئودنوم با افزایش بیلیروبین غیر مستقیم تشدید یافته می باشد که ۰/۳٪ روز

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.

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

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

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
- 8- ابوالقاسمی، حسن. غربالگری نقص G6PD و 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