

اپیدمیولوژی زردی پاتولوژیک نوزادان در شهر سنندج در سال ۱۳۷۷

دکتر ناهید قطبی^{۱*}، دکتر کوروش شیخ احمدی^۲

چکیده

مقدمه: زردی نوزادی از یافته های شایع روزهای اول تولد می باشد که بر اساس آمارهای موجود در ۶۰ درصد نوزادان ترم و ۸۰ درصد نوزادان پره ترم دیده می شود. با توجه به شیوع بالای زردی نوزادی و عوارض آن بر ارگانهای بدن بویژه سیستم عصبی مرکزی، در طی این مطالعه وضعیت اپیدمیولوژیک نوزادان مبتلا به زردی بستری شده در بیمارستان بعثت شهر سنندج در سال ۱۳۷۷ بررسی شد.

مواد و روشها: این مطالعه به شکل توصیفی و بر اساس جمع آوری اطلاعات از پرونده های موجود انجام شد. حجم نمونه ۴۰۴ نفر بود که کل موارد مبتلا به زردی بستری شده در بیمارستان بعثت در طول سال را تشکیل می داد.

نتایج: نتایج این مطالعه نشان داد که از مجموع ۴۰۴ نوزاد مبتلا به زردی ۵۷/۷ درصد را پسران و ۴۲/۳ درصد آنها را دختران تشکیل می دادند. اکثر نوزادان ترم بودند (۹۲/۳ درصد). بیشتر نوزادان حاصل زایمان طبیعی بوده (۶۶/۹ درصد) و زایمان سزارین در ۳۳/۱ درصد موارد وجود داشته است. ۶۵/۸ درصد نوزادان، حاصل حاملگی اول و ۳۱/۷ درصد حاصل حاملگی های دوم تا پنجم و ۲/۵ درصد آنها حاصل حاملگی پنجم به بالا بوده اند. علل منجر به زردی نوزادان در این مطالعه بترتیب عبارت بودند از: ناسازگاری ABO ۱۸ درصد، ناسازگاری Rh ۶/۶ درصد، کمبود G6PD ۴/۱ درصد، نوزاد با وزن کم هنگام تولد (LBW) ۲۰/۵ درصد و در سایر موارد نیز علت ناشناخته بود. زمان شروع زردی بیش از ۹۵ درصد موارد در هفته اول تولد بود.

نتیجه گیری: شایعترین علل بروز یا تشدید زردی پاتولوژیک نوزادی در این مطالعه ناسازگاری گروه های خونی و وزن کم هنگام تولد می باشد. در این زمینه آموزش به والدین و اقدامات مناسب درمانی برای جمعیت در معرض خطر جهت کاهش میزان بروز این موارد توصیه می شود.

واژه های کلیدی: زردی، نوزاد، بیلی روبین

مقدمه

زردی از یافته های شایع روزهای اول تولد است که در مقادیر بالا دارای عوارض خطرناک می باشد. این تغییر رنگ پوست به علت تجمع بیلی روبین بوده که به آن ایکتر (jundice) یا

* - استاد یار گروه کودکان دانشگاه علوم پزشکی کردستان، بیمارستان بعثت، سنندج، مؤلف مسئول
۲ - پزشک عمومی

از نرم افزار SPSS-win و کاربرد آمار توصیفی، تجزیه و تحلیل داده‌ها انجام شد.

نتایج

در این مطالعه تعداد کل نوزادان مبتلا به زردی پاتولوژیک منجر به بستری، ۴۰۴ نفر بود که از میان آنها ۵۷/۷٪ پسر و ۴۲،۳٪ دختر بودند. اکثر (۹۳/۳٪) نوزادان ترم (رسیده) بوده و نوزادان پره‌ترم تنها ۶،۷٪ موارد را شامل می‌شده‌اند. بیشتر نوزادان حاصل زایمان طبیعی بودند (۶۶/۹٪) و زایمان به شکل سزارین تنها در ۳۳/۱٪ موارد وجود داشته است. در ۶۵،۸٪ موارد، نوزادان حاصل حاملگی اول و ۳۱،۷٪ حاملگی دوم تا پنجم و تنها ۲،۵٪ آنها حاصل حاملگی پنجم به بالا بودند.

در این مطالعه ۱۸٪ علل زردی نوزادان ناسازگاری ABO بود. بین فراوانی نوزادانی که دارای بیلی روبین بیش از ۲۰ mg/dl ناشی از ناسازگاری ABO بودند با نوزادان مبتلا به زردی با سایر علل تفاوت آماری معنی‌داری مشاهده نشد. ($P > 0.05$). زردی ۶/۶٪ نوزادان مبتلا، ناشی از موارد مثبت ناسازگاری Rh بود. در این راستا ۱/۴٪ نوزادان دارای تست کومیس مثبت بودند.

در این تحقیق رابطه معنی‌دار آماری بین افزایش میزان بیلی روبین و وزن نوزادان وجود داشت ($P < 0.05$). بعبارت دیگر نوزادان دارای وزن کمتر از ۲۰۰۰ گرم به میزان بیشتری دارای بیلی روبین بالاتر از ۲۰ mg/dl بودند. در مقابل میزان بیلی روبین در نوزادان با وزن بیش از ۲۰۰۰ گرم کمتر از ۲۰ mg/dl بود.

فراوانی کمبود آنزیم G6PD منجر به زردی ۱۵ نوزادان در این مطالعه (۴/۱٪) بود. ۶/۷٪ ۴۰۴ نوزادان مبتلا به زردی بدلیل پره‌ترم بودن بستری شدند که غالب آنها دارای بیلی روبین بیش از ۲۰ mg/dl بودند. در این راستا بین فراوانی بیلی روبین بیش از ۲۰ mg/dl و پره‌ترم بودن رابطه معنی‌دار آماری برقرار بود ($P < 0.05$). ۶۵٪ نوزادان حاصل حاملگی اول و بقیه دارای رتبه حاملگی بالاتر بودند. در توزیع سنی نوزادان مبتلا به

Icterus می‌گویند. زردی معمولاً در بچه‌های بزرگتر و بالغین، علامتی از یک پدیده پاتولوژیک است. ولی آنچه در یک نوزاد اهمیت دارد افتراق فرم پاتولوژیک از نوع فیزیولوژیک آن است.

زردی فیزیولوژیک در روزهای دوم و سوم شروع شده و معمولاً بین روزهای سوم تا پنجم و گاه هفتم به حداکثر رسیده و پس از آن در عرض ۲ تا ۳ روز مجدداً به حد طبیعی برمی‌گردد. این پدیده در صورتی مرضی محسوب می‌شود که زمان بروز، مدت یا مقادیر سرمی بیلی روبین در اندازه‌گیری‌های متوالی نسبت به نوع فیزیولوژیک تفاوت عمده‌ای داشته باشد. نوع پاتولوژیک با فاکتورهای مربوط به مادر یا نوزاد (مشکلات حین زایمان، بیماری زمینه‌ای ژنتیکی یا خونی و متابولیک) در ارتباط می‌باشد.

بدون توجه به علت، هدف از درمان، جلوگیری از رسیدن غلظت بیلی روبین غیرمستقیم خون به سطحی است که برای سیستم عصبی نوزاد نورو توکسیک می‌باشد. چرا که در صورت آسیب سیستم عصبی و بروز کرن ایکتروس، بسیاری از مبتلایان خواهند مُرد و افراد باقیمانده هم دچار عوارض شدید عصبی خواهند شد. هدف از این مطالعه بررسی وضعیت اپیدمیولوژیک نوزادان مبتلا به زردی نیازمند به بستری در شهر سنندج در سال ۱۳۷۷ می‌باشد.

مواد و روشها

این مطالعه از نوع توصیفی بوده و جامعه آماری آن شامل کلیه نوزادان مبتلا به زردی می‌باشد که جهت درمان از اول فروردین تا پایان اسفند ۷۷ در بخش نوزادان بیمارستان بعثت سنندج بستری شده‌اند. در این مطالعه از ۴۶۳ پرونده ۵۹ مورد بدلیل ناقص بودن اطلاعات مربوطه از مطالعه حذف شد. روش نمونه‌گیری از نوع سرشماری بود.

اطلاعات مربوط به سن، جنس، نوع زایمان، دلیل زردی و سایر متغیرهای اپیدمیولوژیک از پرونده بیماران استخراج و در پرسشنامه‌ای که از قبل به همین منظور تهیه شده بود ثبت گردید و با استفاده

Rh در روزهای اول بعد از تولد (۵-۲) بود که با نتایج موجود در مطالعات دیگر

در مورد شروع زردی در بیماری همولیتیک در روزهای اول بعد از تولد، منطبق است (۳،۴).

موارد مثبت تست کومبس ۱/۴٪ بوده و اوج شروع زردی در صورت مثبت بودن تست کومبس روزهای اول تولد می‌باشد. نحوه زایمان در اکثر موارد طبیعی بود گرچه زایمان سزارین بعنوان یک عامل خطر در افزایش شانس هیپربیلی روبینمی در بسیاری از مطالعات مطرح شده است (۳،۴). با این حال این تفاوت در آمار می‌تواند به دلیل شیوع بیشتر زایمان طبیعی در جامعه به طور معمول باشد.

وزن کم هنگام تولد (LBW) در ۲۰،۵٪ از نوزادان، عامل زردی پاتولوژیک بود. در مطالعه HONK و همکاران که در سال ۱۹۹۲ انجام شد LBW جزو یکی از شایعترین علل زردی پاتولوژیک نوزادی در کنار سایر عوامل اتیولوژیک از قبیل ناسازگاری ABO و Rh مطرح شد (۵).

در این مطالعه اکثر نوزادان دارای وزن کم (LBW) دارای مقادیر بیشتر از ۲۰ mg/dl بیلی روبین بودند. بنابراین بنظر میرسد که عامل اتیولوژیک LBW بودن نوزادان میتواند بعنوان یک عامل خطر در شدت هیپر بیلی روبینمی مطرح گردد.

در ۶،۷٪ موارد، نوزادان پره‌ترم بودند. که بعنوان یکی از علل زردی پاتولوژیک مطرح گردید. در همین راستا در مطالعه Dawodu و همکاران در امارات متحده عربی از ۸۵ نوزاد، ۲۲ مورد بدلیل پره‌ترم بودن (۲۵،۹٪) مبتلا به زردی بودند (۲).

هیپربیلی روبینمی شدید ($>20\text{ mg/dl}$) بیشتر در نوزادانی که پره‌ترم هم بوده‌اند مشاهده می‌شود. که این مسئله میتواند به علت نارس بودن آنزیمهای کبدی که منجر به مختل شدن سیکل کونژوگاسیون میشود باشد. و با توجه به این که پره‌ترم بودن شانس بروز ضایعات سیستم عصبی مرکزی در اثر زردی را افزایش می‌دهد، این نکته قابل توجه است.

در این مطالعه، ۹۶٪ نوزادان مبتلا به زردی با شیر مادر و بقیه (۴٪) با شیر فورمولا تغذیه می‌شدند. لازم به ذکر است تغذیه با شیر مادر در صورت کافی

زردی بر اساس اولین بیلی روبین ثبت شده، در اکثر موارد شروع زردی در هفته اول بوده است (۹۲٪ موارد) و با افزایش سن کاهش قابل توجهی در فراوانی شروع زردی مشاهده می‌شود. همچنین بیلی‌روبین بالای ۲۰ mg/dl هم در هفته اول فراوانی بیشتری داشت.

شروع زردی در نوزادان پره‌ترم در ۷۰٪ موارد در روزهای ۵-۲ بوده است. در حالیکه در ۲۲٪ نوزادان پره‌ترم شروع زردی از روز ۹-۶ بود.

در مورد فراوانی روز شروع زردی، ۸۰٪ موارد در هفته اول و ۷۵٪ آن در روزهای ۵-۲ و ۱۴٪ در روز ۹-۶ بوده است که با افزایش سن تعداد موارد آن کاهش یافته است. زردی روز اول تنها در ۵،۹٪ موارد وجود داشته و با افزایش سن تعداد موارد بیلی روبین بالای ۲۰ mg/dl کاهش داشته است.

در ۹۶٪ نوزادان مبتلا به زردی، نوع تغذیه، شیر مادر و در ۴٪ موارد شیر فورمولا بود. در میان مصرف‌کنندگان شیر مادر بیلی روبین ۲۰-۱۶ mg/dl و سپس ۱۵-۱۳ mg/dl بیشترین فراوانی را داشت. همچنین فراوانی بیلی‌روبین بالای ۲۰ mg/dl در مصرف‌کنندگان شیر مادر نصف مصرف‌کنندگان شیر فورمولا بود.

بحث

زردی نوزادان یکی از مشکلات بزرگ بالینی جهان و خصوصاً مناطق آسیایی می‌باشد. فراوانی نوزادان بستری ناشی از زردی در مطالعات مختلف متفاوت بوده و در حدود ۵۰-۴۰٪ موارد را (در گروه سنی نوزادی) تشکیل می‌دهد (۱).

در مطالعه ما ناسازگاری ABO و RH به ترتیب ۱۸٪ و ۶/۶٪ علل زردی را به خود اختصاص دادند. در مطالعه‌ای که توسط Dawodu و همکاران در سال ۱۹۹۸ در امارات متحده عربی انجام شد از ۸۵ نوزاد مبتلا به زردی ۲۲ مورد آن ناشی از ناسازگاری ABO بود (۲). همچنین در سایر مطالعات نیز ناسازگاری ABO یکی از شایعترین علل زردی نوزادان، در حدود ۲۵٪ موارد را تشکیل می‌دهد. شروع زردی در اکثر موارد وجود ناسازگاری ABO و

References:

- Owa JA, Osinaike AI. Neonatal morbidity and mortality in Nigeria. *Indian J pediatr* 1998; 65:441-9
- Dawodu A, Qureshi MM, Moustafa IA, Bayoumi RA. Epidemiology of clinical hyperbilirubinaemia in Al Ain, United Arab Emirates. *Ann Trop Paediatr* 1998; 18:93-9
- Nelson WE, Behrman RE, Kliegman R.M, editors. *Nelson Textbook of Pediatrics*, 15 th ed. Saunders; 1996. p. 493-496.
- Fanaroff A, Martin R.I. Neonatal perinatal medicine, Disease of the fetus and infants, 6th ed. Chuvchill Livingstone; 1996. p. 1080-1100.
- Ho NK. Neonatal Jaundice in Asia. *Baillieres Clin Haematol*. 1992; 5:131-42

نبودن دفعات تغذیه و طول مدت آن، به علت کاهش کالری رسیده به نوزاد و افزایش سیکل روده‌ای - کبدی در اثر کاهش حرکات روده، می‌تواند با مکانیسم *BFJ* (Breast feeding) *jundice* منجر به بروز هیپر بیلی روبینمی شود. در هفته دوم

به بعد هم شیر مادر با مکانیسم *BMJ* (Breast Milk *jundice*) به علت ترکیبات موجود در آن می‌تواند عامل ایجاد زردی نوزادی باشد (۳،۴). در این مطالعه نیز اکثر موارد شروع زردی در مصرف‌کنندگان شیر مادر، در هفته اول بود.

نتیجه‌گیری:

نتایج این مطالعه نشان می‌دهد، که الگوی اپیدمیولوژیک زردی پاتولوژیک نوزادی شامل اتیولوژی و فاکتورهای خطر مربوطه در جامعه آماری ما با سایر مطالعات صورت گرفته در کشورهای دیگر مشابه است. در این راستا نتایج این مطالعه را می‌توان به عنوان قدم اول در زمینه آموزش والدین که منجر به کاهش میزان بروز و پیشگیری از این معضل بهداشتی درمانی خواهد شد بکار گرفت. همچنین ضروری است تا بر روی عوامل خطر ساز و اتیولوژیک زردی پاتولوژیک نوزادی مطالعات تحلیلی بعدی صورت گیرد.