

میزان بروز نقص طناب عصبی در نوزادان متولد شده در بیمارستان بعثت سنندج در سالهای ۸۰-۱۳۷۷

دکتر ربابه محمد بیگی^{۱*}، دکتر عزت الله رحیمی^۲

چکیده

مقدمه: نقص طناب عصبی (Neural Tube Defect) یا NTD بخصوص Spina bifida و Anencephaly از عوامل مهم مرگ و میر در نوزادان و شیرخواران هستند. میزان بروز نقص طناب عصبی در مناطق مختلف دنیا کاملاً متفاوت است ولی برآورد می‌شود سالیانه بیش از ۳۰۰/۰۰۰ نوزاد با نقص طناب عصبی بدنیا می‌آیند. این مطالعه با هدف تعیین میزان بروز و شناخت خصوصیات اپیدمیولوژیک موارد نقص طناب عصبی در بیمارستان بعثت سنندج انجام شد.

مواد و روشها: جامعه آماری شامل کلیه نوزادان متولد شده در بیمارستان بعثت در سالهای ۸۰-۱۳۷۷ بود. حجم نمونه شامل ۱۴۹۱۵ نوزاد بود تعداد ۹۳ نوزاد مبتلا به نقص طناب عصبی بودند که در فاصله سالهای ۸۰-۱۳۷۷ تشخیص داده شده بودند. نوع مطالعه مقطعی (cross sectional) بود. داده‌های بدست آمده وارد محیط نرم افزار آماری Spss win گردید و به کمک این نرم افزار، میزان بروز و آزمونهای آماری کای دو و T-Test تجزیه و تحلیل گردید.

نتایج: بر اساس نتایج این مطالعه تعداد ۹۳ مورد نقص طناب عصبی در سالهای ۱۳۷۷ الی ۱۳۸۰ در نوزادان متولد شده در بیمارستان بعثت تشخیص داده شد (تا پایان آذر ماه) در این مدت تعداد ۱۴۹۱۵ تولد زنده در این مرکز اتفاق افتاد و بر این اساس میزان بروز ۶/۲۳ در هر ۱۰۰۰ تولد زنده را نشان داد. همچنین میزان بروز اسپاینا بیفیدا ۱/۹۴ در هر ۱۰۰۰ تولد زنده و میزان بروز آنسفالی ۱/۸۷ مورد در هر هزار تولد زنده بوده است.

نتیجه گیری: بر اساس نتایج این مطالعه میزان بروز نقص طناب عصبی در نوزادان متولد شده در بیمارستان بعثت سنندج نسبت به سایر مناطق دنیا بسیار بالاتر است بنابراین لازم است مورد توجه جدی محققان قرار گیرد و مطالعات طولانی مدت و آینده نگر جهت بررسی علل آن انجام شود. بنابراین پیشنهاد می‌شود، یک مطالعه ۵ ساله جهت تعیین میزان بروز و علل مرتبط به آن در سطح استان کردستان انجام شود.

واژه‌های کلیدی: نقص طناب عصبی، اسپاینا بیفیدا، آنسفالی

* ۱- استادیار بیماریهای زنان و زایمان، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، بیمارستان بعثت، سنندج، مؤلف مسئول
۲- پزشک عمومی

مقدمه

اطلاعات مربوط به بیماران تشخیص داده شده در سالهای ۱۳۷۷ و ۱۳۷۸ با مراجعه به پرونده های بیمارستانی استخراج گردید. در سالهای ۷۹ و ۸۰ نیز موارد جدید نقص طناب عصبی پس از تشخیص مورد بررسی قرار گرفت و داده‌ها در یک برگ چک لیست ثبت گردید. داده‌های بدست آمده وارد محیط نرم افزار آماری Spss win گردید و به کمک این نرم افزار و میزان بروز و آزمونهای آماری کای دو و T-Test تجزیه و تحلیل گردید.

نتایج

بر اساس نتایج این مطالعه تعداد ۹۳ مورد نقص طناب عصبی در سالهای ۱۳۷۷ الی ۱۳۸۰ در نوزادان متولد شده در بیمارستان بعثت سنندج (تا پایان آذر ماه) تشخیص داده شد. در این مدت تعداد ۱۴۹۱۵ تولد زنده در این مرکز اتفاق افتاد و لذا نقایص طناب عصبی میزان بروز ۶/۲۳ در هر ۱۰۰۰ تولد زنده را نشان داد.

همچنین میزان بروز Spina Bifida، ۱/۹۴ در هر ۱۰۰۰ تولد زنده و میزان بروز آنسفالی ۱/۸۷ مورد در هر هزار تولد زنده بدست آمد. سایر نتایج در جداول ۱، ۲ آمده است.

جدول شماره ۱: فراوانی نسبی انواع نقصهای مادرزادی

طناب عصبی در جمعیت مورد مطالعه

نوع نقص	فراوانی	درصد
هیدرو سفالی	۱۰	۱۰/۷
منگومیلوسل	۱۴	۱۵/۱
اسپاینا بیفیدا	۲۹	۳۱/۲
منگوسل	۲۷	۲۹/۰
آنسفالی	۱۳	۱۴/۰
جمع	۹۳	۱۰۰

جدول شماره ۲: فراوانی نسبی رتبه زایمان مادر در

نوزادان دارای نقص طناب عصبی

رتبه زایمان	فراوانی	درصد
زایمان اول و دوم	۵۴	۵۸
زایمان سوم و چهارم	۱۹	۲۰/۴
بیشتر از ۴ زایمان	۲۰	۲۱/۵
جمع	۹۳	۱۰۰

$$\chi^2 = ۱۶/۳۵, P < ۰/۰۰۰۳$$

یافته‌های این جدول نشان می‌دهد که رتبه زایمان با نقص طناب عصبی رابطه دارد. بطوریکه با افزایش تعداد زایمان بروز نقص طناب نخاعی بیشتر نشد.

نقص طناب عصبی (Neural Tube Defcet) یا NTD بخصوص Spina bifida و Anencephaly از عوامل مهم مرگ و میر در نوزادان و شیرخواران هستند (۳-۱). هر ساله حدود ۴۰۰۰ جنین در آمریکا به این گروه از ناهنجاریهای مادرزادی مبتلا می‌شوند که حداقل یک سوم آنها در اثر سقط خود به خودی یا سقط درمانی از دست می‌روند (۵،۴). میزان بروز نقص طناب عصبی در مناطق مختلف دنیا کاملاً متفاوت است ولی برآورد می‌شود سالیانه بیش از ۳۰۰/۰۰۰ نوزاد با نقص طناب عصبی بدنیا می‌آیند (۶).

نتایج مطالعات نشان می‌دهد بروز نقص طناب عصبی در پایتخت شیلی ۱/۵۶ به ازای ۱۰۰۰ تولد زنده بوده (۷) در حالیکه در استرالیا این میزان ۰/۶ بوده است (۸) دیگر مطالعات نشان دهنده بروز کاملاً متغیر در سایر مناطق دنیا می‌باشد بطوریکه در انگلستان ۰/۸۲ (۹) در ترکیه ۳/۰۱ (۱۰) در عربستان سعودی (۱۱) و در سلطان‌نشین عمان ۱/۲۵ در هر ۱۰۰۰ تولد زنده (۱۲) بوده است، همچنین در اسپانیا میزان بروز ۱/۰۱ نشان داده شد (۱۳) مطالعات مشابهی نیز در برزیل انجام شده است که شیوع ۱/۶ درصد در اتوپسی‌های کودکان را نشان داد (۱۴).

تحقیقات اپیدمیولوژیک متعدد که در مورد اتیولوژی نقص طناب عصبی انجام شده نشان می‌دهد هم عوامل ژنتیکی و هم عوامل محیطی در بروز نقص طناب عصبی نقش دارند (۱۵).

تمامی جنینهایی که دچار آنسفالی می‌شوند یا مرده بدنیا می‌آیند و یا اندکی پس از تولد می‌میرند. در حالیکه تعداد زیادی از مبتلایان به اسپاینا بیفیدا زنده می‌مانند که زنده ماندن آنها بستگی به نحوه دسترسی به مراقبتهای پزشکی دارد بطوریکه در روستاهای مناطق شمالی چین ۱۰۰٪ کودکان مبتلا به open spina bifida می‌میرند (۱۶)، در حالیکه میزان مرگ و میر در هلند ۳۵٪ (۱۷) و در آمریکا ۱۰٪ است (۱۸) همچنین نتایج مطالعات نشان داده است کسانی که زنده می‌مانند در تمام طول زندگی دچار ناتوانیهای جدی می‌شوند (۱۹) بنابراین بهترین راه و شاید تنها راه جلوگیری از بوجود آمدن این مشکلات پیشگیری از بروز نقص طناب عصبی است. این مطالعه با هدف تعیین میزان بروز و شناخت خصوصیات اپیدمیولوژیک موارد نقص طناب عصبی در بیمارستان بعثت سنندج انجام شد.

مواد و روشها

این مطالعه به روش مقطعی (cross sectional) انجام شد. جامعه آماری شامل کلیه نوزادان متولد شده در بیمارستان بعثت سنندج در سالهای ۸۰-۱۳۷۷ بود. حجم نمونه شامل ۱۴۹۱۵ نوزاد بود که ۹۳ نفر آنها مبتلا به نقص طناب عصبی بودند.

در این مطالعه تعداد دختران دارای نقص طناب عصبی ۴۹/۵ درصد و پسران ۵۰/۵ درصد بود که با نسبت جنسی بدو تولد هماهنگی دارد.

بحث

بر اساس نتایج این مطالعه میزان بروز نقص طناب عصبی ۶/۲۳ مورد در هر ۱۰۰۰ تولد زنده بود در حالیکه میزان بروز نقص طناب عصبی در پایتخت شیلی ۱/۵۶ مورد به ازای هر ۱۰۰۰ تولد زنده بوده است (۷) که نتایج مطالعه ما میزان بروز تقریباً ۴ برابر را نشان داد. در مطالعه انجام شده در استرالیا میزان بروز نقص طناب عصبی ۰/۶ مورد در هر ۱۰۰۰ تولد زنده بود (۸) بر این اساس میزان بروز در این مطالعه نسبت به استرالیا ۱۰/۳۸ برابر می‌باشد. بررسی سایر مطالعات نشان می‌دهد که میزان بروز نقص طناب عصبی در نوزادان متولد شده در بیمارستان بعثت سنندج ۷/۵۹ برابر انگلستان (۹) می‌باشد. در کشورهای مجاور ایران نیز مطالعات مشابهی انجام شده است. بعنوان مثال میزان بروز نقص طناب عصبی در کشور ترکیه ۳/۰۱ در هزار تولد بوده است (۱۰)، که باز هم تفاوت فاحشی با نتایج مطالعه ما دارد. مشاهده تحقیقات انجام شده در کشورهای عربستان سعودی و عمان که در جنوب کشور ما قرار دارند نتایج جالبتری را نشان می‌دهد. میزان بروز نقص طناب عصبی در کشور عربستان ۱/۰۹ در هر ۱۰۰۰ تولد زنده (۱۱) و سلطان نشین عمان ۱/۲۵ در هر ۱۰۰۰ تولد زنده (۱۲) بوده است، بر این اساس بروز این ناهنجاری در بیمارستان بعثت سنندج ۵/۷ برابر عربستان و ۴/۹ برابر عمان بود. همچنین بروز نقص طناب عصبی از سال ۱۹۷۶ تا ۱۹۹۵ در اسپانیا بطور متوسط ۱/۰۱ بوده است که $\frac{1}{6}$ مطالعه فوق می‌باشد (۱۳).

مطالعات انجام شده در انگلستان نشان می‌دهد که بروز نقص طناب عصبی در سالهای دهه ۷۰ حدود ۳-۴ مورد در هر ۱۰۰۰ تولد زنده بوده است که به کمتر از ۱ مورد در هر ۱۰۰۰ نفر در سالهای اخیر کاهش یافته است (۲۱،۲۰) که نشان می‌دهد حتی بروز نقص طناب عصبی در سنندج از سالهای دهه ۷۰ انگلستان نیز بیشتر می‌باشد. میزان بروز نقص طناب عصبی در سال ۱۹۸۰ در شرق ایرلند ۴/۶۹ در هر ۱۰۰۰ تولد زنده بود که با یک کاهش چشم گیر در سال ۱۹۹۴ به ۱/۱۶ رسید. که میزان بروز بالاتری نسبت به سایر مناطق اروپا است و این میزان بالا در اروپا ۵/۳۷ برابر از میزان بدست آمده در این مطالعه کمتر است (۲۲). در سال ۱۹۹۲، ۳۰ مورد بروز نقص طناب عصبی در استان Quebec کانادا تشخیص داده شده بود که میزان بروز ۱/۴۱ مورد در هر ۱۰۰۰ تولد زنده را نشان داد که باز هم از نتایج این مطالعه بسیار کمتر است (۲۳). این تفاوت زیاد در میزان بروز نقص طناب عصبی می‌تواند بعثت فاکتورهای تغذیه‌ای باشد بطوریکه در آلمان نقص طناب عصبی در شهر Magdeburg ۱/۶۴ مورد در هر ۱۰۰۰ تولد زنده و

در اطراف این شهر ۱/۲ مورد در هر ۱۰۰۰ تولد زنده بوده است (۲۴). همچنین آقای Shaw GM و همکارانش پس از بررسی موارد نقص طناب عصبی در کالیفرنیا بر اهمیت فاکتورهای تغذیه‌ای تأکید نمودند، در این مطالعه میزان بروز نقص طناب عصبی ۰/۷۵ مورد به ازای هر ۱۰۰۰ تولد زنده بود که حدود ۸/۳ برابر از نتایج مطالعه ما کمتر است (۲۵). همچنین در مطالعه دیگری بروز نقص طناب عصبی ۱ مورد به ازای هر ۲۰۰۰ تولد زنده در ایالت متحده گزارش شده است (۲۶).

نتایج بدست آمده از مطالعه حاضر نشان داد میزان بروز آنسفالای برابر با ۰/۸۷ در هر ۱۰۰۰ تولد زنده بود در حالیکه در مکزیک انسیدانس آنسفالای ۲/۸۲ در هر ۱۰۰۰ تولد زنده گزارش شد (۲۷).

این مطالعه تنها موردی است که میزان بروز یکی از موارد نقص طناب عصبی از مطالعه ما بسیار بالاتر است. البته این تحقیق با ۲۳ زن حامله بعنوان گروه مورد و ۴۶ مورد دیگر بعنوان گروه شاهد انجام شده است و شاید این تفاوت بخاطر کم بودن تعداد نمونه‌ها باشد.

در این مطالعه فراوانی جنسی نقص طناب عصبی پسران و دختران با همدیگر مساوی بود در حالیکه در آمریکا شیوع این ناهنجاری در دختران به مقدار بیشتری گزارش شده است (۲۸). همچنین در مطالعه دیگری که توسط Vonder و همکارانش در سال ۲۰۰۰ انجام شده است نیز تفاوت آشکاری بین جنس جنین و نقص طناب عصبی دیده نشده بود (۲۹).

همچنین در مطالعه انجام شده در ترکیه نیز نسبت دختر به پسر ۱/۲ بود که نشان می‌دهد تفاوت اندکی بین دختر و پسر وجود دارد به هر حال نتایج مطالعه ما با سایر مطالعات تفاوت آشکاری ندارد. طبق نتایج اسپاینا بیفیدا فراوانی بیشتری نسبت به سایر نقصهای طناب عصبی دارد که در بیشتر مطالعات نیز همین گونه بوده است. بطوریکه در تحقیق انجام شده در جمهوری چک اسپاینا حدود ۱/۵ برابر بیشتر از آنسفالای گزارش شده است (۳۰).

بر اساس نتایج این مطالعه میزان بروز نقص طناب عصبی در نوزادان متولد شده در بیمارستان بعثت سنندج نسبت به سایر مناطق دنیا بسیار بالاتر است بنابراین لازم است مورد توجه جدی محققان قرار گیرد و مطالعات طولانی مدت و آینده‌نگر جهت بررسی علل آن انجام شود. بنابراین پیشنهاد می‌شود که یک مطالعه ۵ ساله جهت تعیین میزان بروز و علل مرتبط با آن در سطح استان کردستان انجام شود.

References:

1. Bell JE, Gosden CM. Central nervous system abnormalities-cibtrastubg oatterbs in early and late pregnancy. Clin Genet 1978; 13:387-96.
2. Little J, Elwood JM. Fetal loss. In: Elwood JM, Little J, Elwood JH, eds. Epidemiology and control of neural tube defects, Vol. 20 of Monograph in epidemiology and biostatistics.

- promotion of periconceptional folic acid supplementation. 15: *Ned Tijdschr Geneesk* 2000; 2:144 (36): 1732-6
30. Sipek A, Horacek J, Gregor B, Rychtarikova J, Dzurova D, Masatova D. Occurrence of cleft defects of the central nervous system in the Czech Republic 1961-1999. Incidence, prenatal diagnosis and prevalence based on maternal age. *Ceska Gynekol* 2000; 65 Suppl 1:7-13
- distribution and risk factors. *Turk J Pediatr* 1999; 41(3): 299-305
11. Murshid WR. Spina bifida in Saudi Arabia: is consanguinity among the parents a risk factor? *Pediatr Neurosurg* 2000; 32(1):10-2
12. Rajab A, Vaishnav A, Freeman NV, Patton MA. Neural tube defects and congenital hydrocephalus in the Sultanate of Oman. *J Trop Pediatr* 1998; 44(5): 300-3
13. Sanchis Calvo A, Martinez-Frias M. Clinical epidemiological study of neural tube defects classified according to the five sites of closure. *An Esp Pediatr* 2001; 54(2): 165-73
14. De Noronha L, Medeiros F, Martin VD, Sampaio GA, Serapiao MJ, Kastin G, Torres LF. Malformations of the central nervous system: analysis of 157 pediatric autopsies. *Arq Neuropsiquiatr* 2000; 58(3B): 890-6
15. Botto, Lorenzo D.; Moore, Cynthia A.; Khoury, Muin J.; Erickson, J. David. Neural-tube defects. *N Engl J Med* 1999; 341(20): 1509-1519
16. Moore CA, LiS, LiZ. Elevated rates of severe neural tube defects in a high-prevalence area in northern China. *Am J Med Genet* 1997;73: 113-18.
17. En Ouden AL, Hirasing RA, Buitendijk SE, de Jong-van den Berg LTW, de Walle HEK, Cornel MC. Prevalentie, klinisch beeld en prognose van neuraleuisdefecten in Nederland. *Ned Tijdschr Geneesk* 1996;140: 2092-5.
18. Shurtleff DB, Luthy DA, Nyberg DA, Benedetti TJ, Mack LA. Meningomyelocele: management in utero and post natum. *Ciba Fund Symp* 1994; 181: 270-86.
19. Date I, Yagyu Y, Asari S, Ohmoto T. Long-term outcome in surgically treated spina bifida cystica. *Surg Neurol* 1993; 40: 471-5.
20. Omran M, Stone DH, McLoone P. Pattern of decline in prevalence of anencephaly and spina bifida in a high risk area. *Health Bull* 1992; 50: 407-13.
21. Murphy M, Seagrott V, Hey K et al. Neural tube defects 1974-94- down but not out. *Arch Dis Child* 1996; 75: F133-34.
22. McDonnell RJ, Hohnson Z, Delaney B, Dack P. East Ireland 1980-1994: epidemiology of neural tube defects. *J Epidemiol Community Health* 1999; 53 (12): 782-8
- Oxford, England: Oxford University Press; 1992:324-34.
3. Lynberg MC, Khoury MJ. Contribution of birth defects to infant mortality among racial/ethnic minority groups, United States, 1983. *MMWR CDC Surveill Summ* 1990; 39(SS-3): 1-12.
4. Cragan JD, Roberts HE, Edmonds LD. Surveillance for anencephaly and spina bifida and the impact of prenatal diagnosis-United States, 1985-1994. *MMWR CDC Surveill Summ* 1995; 44 (SS-4): 1-13.
5. Recommendations for the use of folic acid to reduce the number of cases of spina bifida and other neural tube defects. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1992; 41(RR-14):1-7.
6. Shibuya K, Murray CJL. Congenital anomalies. In: Murray CJL, Lopez AD, eds. *Health dimensions of sex and reproduction: the global burden of sexually transmitted diseases, HIV, maternal conditions, perinatal disorders, and congenital anomalies. Vol.3.* Boston: Harvard University Press. 1998: 455-512.
7. Cortes F, Mellado C, Hertrampf E, Alliende A, Castillo S. Frequency of neural tube defects in public maternity during 1999 in Santiago, Chile. -2: *Rev Med Chil* 2001; 129(3): 277-84
8. Owen TJ, Halliday JL, Stone CA. Neural tube defects in Victoria, Australia: potential contributing factors and public health implications. *Aust NZ J Public Health* 2000; 24(6): 584-9
9. Lawrenson Ross, Wyndeale Jean-Japues, Vlachonikolis Ioannis, Farmer Chistonber, Glickman Scott. AUK general practice database study of prevalence and mortality of people with neural tube defects. *Clinical Rehabilitation* 2000; 14: 627-630
10. Tuncbilek E, Boduroglu K, Alikasifoglu M. Neural tube defects in Turkey: prevalence,
25. Shaw GM, Todoroff K, Carmichael SL, Schaffer DM, Selvin S. Lowered weight gain during pregnancy and risk of neural tube defects among offspring. *Int J Epidemiol* 2001; 30(1): 60-5
26. Northrup H, Bolcik KA. Spina bifida and other neural tube defects. *Curr Probl Pediatr* 2000; 30(10):313-32
27. Rosa Morales V, Guzman Juarez L, Guarneros Cortes CA. Maternal risk factors associated with anencephaly. *Gynecol Obstet Mex* 2000; 68:476-81
28. Stevenson RE, Allen WP, Pai GS, Best R, Seaver LH, Dean J, Thompson S. Decline in prevalence of neural tube defects in a high-risk region *Pediatrics*. 2000; 106(4): 677-83
29. Van der Pal-de Bruin KM, Buitendijk SE, Hirasing RA, den Ouden AL. Prevalence of neural tube defects in births before and after

23. De Wals P, Trochet C, Pinsonneault L. Prevalence of neural tube defects in the province of Quebec, 1992. *Can J Public Health* 1999; 90(4): 237-9
24. Rosch C, Steinbicker V, Weise W. Incidence of neural tube defects in the magdeburg administrative district. *Gesundheitswesen* 1998; 60(10): 563-6