

# بررسی یافته‌های جفتی و عوامل خطر همراه مادران در نوزادان کم‌وزن تازه متولد شده در زایشگاه کوثر - بیمارستان شهید مطهری

دکتر فرزانه برومند<sup>۱</sup>، دکتر فریبا عباسی<sup>۲</sup>، دکتر سکینه امینی<sup>۳</sup>

## چکیده

مقدمه: هدف این مطالعه بررسی یافته‌های جفتی و عوامل خطر مادری در نوزادان کم‌وزن تازه متولد شده و ارتباط این عوامل با وزن کم هنگام تولد است.

روش: در این بررسی آینده‌نگر ۱۰۰ نوزاد کم‌وزن که وزن موقع تولد آنها ۲۵۰۰-۱۰۰۰ گرم بود (به‌عنوان گروه مورد) و ۱۰۰ نوزاد با وزن بالاتر و مساوی ۲۵۰۰ گرم (به‌عنوان گروه شاهد) به‌صورت تصادفی در طی ۶ ماه انتخاب شدند. اطلاعات مربوط به سوابق بارداری و سلامتی مادران با استفاده از شرح حال و معاینات بالینی به‌دست می‌آمد و آزمایشات لازم نیز از پرونده مادران استخراج می‌شد و در پرسشنامه مربوطه قید می‌شد. جهت بررسی اختلال تیروئیدی برای ۱۱۰ بیمار آزمایش TSH چک شد و جفت هر ۲۰۰ نوزاد جهت مطالعه پاتولوژی به آزمایشگاه ارسال شد.

نتایج: میانگین سن مادران در گروه مورد  $24/48 \pm 6/05$  و در گروه شاهد  $25/80 \pm 5/94$  بود. (در بین نوزادان کم‌وزن متولد شده ۱۶٪ مادران و در گروه شاهد ۱۰٪ کمتر یا مساوی ۱۸ سال سن داشتند) هیپر تانسیون در ۲۳٪ از مادران گروه مورد و در ۳٪ گروه شاهد وجود داشت (95% CI: 3.31-26.84) OR=9.65 در گروه مورد در ۲۲٪ مادران سوابق بد ممانتی (IUD) (مرگ داخل رحمی جنین) سقط، تولد نوزاد کم‌وزن) وجود داشت، در حالی‌که این رقم در گروه شاهد ۲۰٪ بود (95% CI: 0.58-2.12) OR=1.12 در جفت نوزادانی که کم‌وزن به‌دنیای آمده بودند در ۹۲٪ موارد یک یا بیش از یک یافته مثبت پاتولوژی وجود داشت (در گروه شاهد ۷۴٪ بود) (95% CI: 1.79-9.077) OR=4.04 شایع‌ترین یافته پاتولوژی در گروه مورد به ترتیب اتصال غیرطبیعی بند ناف (۵۶٪)، (95% CI: 1.48-2.02) OR=1.17 افزایش گره‌های سن‌سی‌شیال (syncytial knots) بیش از ۱ (95% CI: 3.38-12.08) OR=6.41 نکروز بیش از ۱۰٪ (95% CI: 1.58-13.06) OR=4.57 (۱۶٪) و نواحی رسوب فیبرین بیش از ۳۰٪ اطراف ویلوس‌ها (۷۰٪) (95% CI: 2.86-12.99) OR=7.97 بود.

بحث: ابتلا مادر به هیپر تانسیون احتمال تولد نوزاد کم‌وزن را تا ۹/۶۵ برابر جمعیت نرمال بالا می‌برد. یافته‌های پاتولوژیک ماکروسکوپی و میکروسکوپی جفت به‌طور مشخص با افزایش خطر تولد نوزاد کم‌وزن (۴/۰۴ برابر) مرتبط می‌باشد که در صورت توأم بودن هیپر تانسیون در مادر احتمال وجود یافته‌های پاتولوژیک جفت به ۱۰۰٪ می‌رسد.

**کل واژگان:** نوزادان با وزن کم هنگام تولد (گرم  $2500 < \leq 1000$  گرم)، یافته‌های جفتی و عوامل خطر ساز مادری

مجله پزشکی ارومیه، سال سیزدهم، شماره چهارم، ص ۳۰۶-۲۹۸، زمستان ۱۳۸۱

۱- استادیار گروه زنان و مامایی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

۲- استادیار گروه پاتولوژی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

۳- متخصص زنان و زایمان

## مقدمه

در ایالات متحده سالیانه حدود ۸٪ نوزادان با وزنی کمتر از ۲۵۰۰ گرم LBW (نوزاد با وزن کمتر از ۲۵۰۰ گرم حین تولد) (Low Birth Weight) به دنیا می‌آیند (۱). در طی سال ۱۳۷۹ در بیمارستان کوثر از بین ۳۳۵۰ نوزاد، ۵۷۰ مورد (۱۷٪ کل نوزادان) وزن بین ۲۵۰۰-۱۰۰۰ گرم داشته‌اند. اکثریت نوزادان کم‌وزن پره‌ترم یا پیش از موعد هستند ولی انستیتوی سلامت ملی تخمین زده است که تقریباً ۱۶٪ از اینها نوزادان سر موعد (ترم) هستند که به رشد غیرطبیعی در داخل رحم مبتلا هستند (IUGR) (محدودیت رشد داخلی رحمی) (Intrauterin Growth Retardation) (۱، ۲).

در بررسی دیگری که صورت گرفته تقریباً ۱/۳ نوزادان کم‌وزن رسیده بوده‌اند و جثه ضعیف آنها با نارسایی مزمن جفت قابل توجیه است (۱، ۳). این بررسی به همراه بررسی‌های بسیار دیگر منجر به این نظریه شد که طول مدت بارداری، سرعت رشد جنین و عوامل سرشتی بر روی وزن هنگام تولد مؤثر هستند (۱).

اصلی‌ترین معیار در میزان مرگ نوزادی در کشورهای پیشرفته یا در حال پیشرفت وزن هنگام تولد است (۱، ۲). یعنی وجود هیپرتانسیون، اختلالات عملکرد تیروئید، بیماری‌های کلاژن و اسکولر و... در مادر با تولد LBW به شکل زایمان زودرس یا محدودیت رشد داخل رحم یا هر دو مرتبط است (۴).

عمده عواقب وخیم نوزادان با کاهش رشد از محیط داخل رحمی آغاز می‌شود و جفت انسان قابل اعتمادترین سند منعکس کننده رویدادهای قبل از تولد نوزاد است.

عوامل جفتی تولد LBW خود به دو دسته اولیه و ثانویه تقسیم‌بندی می‌شود. در نوع اولیه درگیری مستقیم جفت سبب LBW شده است مثل جفت ممبرانو، اتصال غشایی عروق

نافی، شریان منفرد نافی و ... (۱، ۵). در نوع ثانویه عامل کاهش وزن جنین را غالباً نارسایی جفتی در نظر می‌گیرند. در این موارد تغییرات پاتولوژیک مهم ایسکمی ویلوزیته‌های جفتی ثانویه به کاهش پرفوزیون مادری فضای بین ویلوس‌ها است (۶). انفارکتوس جفت با نمای نکروز فیبرینوئید، کلسیفیکاسیون پیشرفته و ترومبوز شریان پرزی مشاهده می‌گردد. غشاء پایه تروفوبلاستیک ضخیم، افزایش غشاء سن سسیوکاپیلری، افزایش گره‌های سن سسیال بیش از ۳۰٪ نیز از تغییرات جفتی می‌باشند که باعث کاهش کارایی جفت در تبادل مواد می‌شود (۱). در سال ۲۰۰۱ مطالعه‌ای از لحاظ ماکروسکوپی ضایعات موضعی نکروز و از نظر میکروسکوپی افزایش غشاء سن سسیوکاپیلری را در نوزادان کم‌وزن و مرده به دنیا آمده نشان داد (۳). همچنین مطالعه دیگری در سال ۱۹۹۲ انفارکتوس جفت را همراه با کاهش رشد جنین و التهاب مزمن ویلوس‌ها را در زایمان زودرس توأم با کاهش رشد جنین نشان داد (۷).

تحقیق دیگری در اوهایو ترومبوز عروقی جفت و ادم پرزی شدید را با نقائص نورولوژیک آتی نوزاد مرتبط دانست (۸). قابل ذکر است که وزن کم هنگام تولد درصد بالایی از مورالتیتی و موربیدیتی نوزادان و شیرخواران را به خود اختصاص می‌دهد (۷) که یک استراتژی مهم برای کاهش مرگ و میر نوزادان جلوگیری از تولد نوزاد کم‌وزن است و این منظور جز با شناخت و بررسی جفت کامل نمی‌شود (۵، ۲).

## مواد و روش

این مطالعه یک پژوهش تحلیلی و از نوع مورد - شاهد است که به صورت آینده‌نگر انجام گردید. در فاصله اول آذر ماه ۸۰ الی پایان اردیبهشت ۸۱ نوزادان متولد شده در بخش زایمان بیمارستان کوثر در دو گروه با وزن بین ۲۵۰۰ - ۱۰۰۰ گرم (مورد) و وزن بالای ۲۶۰۰ گرم (شاهد) بطور تصادفی (یک به سه و یک به پانزده به ترتیب) انتخاب شدند. در مورد هر نوزاد

هفته، ۳۷٪ سن جنینی ۳۶-۳۲ هفته و ۴۰٪ سن جنینی ۳۶-۴۰ هفته داشتند. جمعیت شاهد همگی سن جنینی بالاتر یا مساوی ۳۷ هفته را داشتند.

در بین نوزادان کم‌وزن که سن جنینی آنها بیشتر یا مساوی ۳۶ هفته بود ۵٪ وزن ۱۵۰۰-۱۰۰۰ گرم، ۱۷/۵٪ وزن ۲۰۰۰-۱۵۰۰ گرم و ۷۷/۵٪ وزن ۲۵۰۰-۲۰۰۰ گرم داشتند. از طرفی در بین نوزادان LBW که وزن ۱۵۰۰-۱۰۰۰ گرم داشتند (۱۴ مورد) ۱۴/۳٪ سن حاملگی ۳۶-۴۰ هفته را دارا بودند. همچنین در بین نوزادان LBW که ۲۰۰۰-۱۵۰۰ گرم وزن داشتند (۲۳ مورد) ۳۰/۴٪ در سن حاملگی ۳۶-۴۰ هفته قرار داشتند.

۱۶٪ جمعیت مورد و ۱۰٪ جمعیت شاهد مادران کمتر یا مساوی ۱۸ سال و ۱۵٪ جمعیت مورد و ۲۱٪ جمعیت شاهد دارای مادران بزرگتر از ۳۰ سال بودند.

(OR = ۱/۶ (۹۵٪ CI : ۱/۳۲-۴/۵۲) برای سن کمتر و یا مساوی ۱۸ سال نسبت به جمعیت ۳۰-۱۸ ساله.

میانگین وزن مادران در گروه مورد  $9/86 \pm 69/46$  کیلوگرم و در گروه شاهد  $8 \pm 69/23$  کیلوگرم بود. میزان هیپرتانسیون ( $Bp \geq \frac{140}{90}$ ) در گروه LBW ۲۳٪ و در گروه شاهد ۳٪ دیده شد.

پرسشنامه‌های تنظیم شده شامل اطلاعات کلی و مامایی شامل (سن دقیق بارداری، وزن و سن مادر، سوابق بارداری قبلی، سیگار و...)، معاینات بالینی و پاسخ آزمایشات تیروئید و... تکمیل می‌شد. جفت نیز پس از خروج در داخل فرمالین به آزمایشگاه ارسال می‌گردید که در آزمایشگاه بلافاصله وزن جفت، قطر جفت و بند ناف اندازه‌گیری شده مشخصات ماکروسکوپی جفت یادداشت شده پس از فیکس شدن به‌طور روتین ۱۰ برش و در صورت بزرگ بودن جفت یا مشاهده ضایعه ماکروسکوپی برش‌های بیشتر تهیه می‌گردید. آنگاه با روش هماتوکسیلین - ائوزین رنگ‌آمیزی شده و با میکروسکوپ نوری مطالعه می‌شدند و در نهایت کلیه اطلاعات بدست آمده توسط نرم‌افزار spss مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

### نتایج

تعداد ۱۰۰ نوزاد کم وزن موقع تولد (مورد) و ۱۰۰ نوزاد شاهد با وزن بالاتر یا مساوی ۲۶۰۰ گرم از نظر متغیرهای سن حاملگی، سن و وزن مادر، سابقه بد مامایی، هیپرتانسیون و یافته‌های پاتولوژیک در بررسی جفت بررسی شدند.

در جمعیت LBW (مورد) ۲۳٪ نوزادان سن جنینی ۳۲-۲۸

جدول ۱-۱ - ارتباط برخی عوامل مادری در گروه مورد و شاهد

عوامل مادری	مورد	شاهد	OR	CI
سن مادران $\leq 18$	۱۶٪	۱۰٪	۱/۶	۱/۳۲-۴/۵۲
سن مادران $> 30$	۱۵٪	۲۱٪	۰/۷۱	۰/۵۱-۰/۹۰
هیپرتانسیون $BP \geq \frac{140}{90}$	۲۳٪	۳٪	۹/۶۵	۳/۳۱-۲۶/۸۴
سطح سرمی غیرطبیعی TSH	۲۳/۹٪	۲۸/۲٪	۰/۸	۰/۳۲۷-۱/۹۵
سوابق بد مامایی	۲۲٪	۲۰٪	۱/۱۲	۰/۵۸۹-۲/۱۲
سابقه تولد نوزاد کم وزن	۸٪	(۴٪)	(۲/۰۸۶)	۰/۶۴۶-۶/۶۸

اهم یافته‌های پاتولوژیک جفت در جدول (۳-۱) ذکر شده است. در صورت وجود هیپرتانسیون در جمعیت مورد و شاهد فراوانی یافته‌های پاتولوژیک جفتی بترتیب ۲۳ مورد (۱۰۰٪) و ۲ مورد (۶۶/۶٪) بود. در بین نوزادان LBW که مادرشان هیپرتانسیو بود یافته‌های جفتی شایع: اتصال غیر طبیعی بند ناف ۶۵/۲٪، گره‌های سن سی‌شیال بیش از ۱/۳، نکروز بیش از ۱۰٪ در ۲۶٪ و کاهش غشاء سن سسیو کاپیلری در ۱۳٪ موارد وجود داشت.

در صورت اختلال تست تیروئید در جمعیت LBW فراوانی یافته‌های پاتولوژیک جفتی (۱۷ نفر) ۱۰۰٪ ولی در جمعیت شاهد (۱۱ نفر) ۸۱/۸٪ بود در صورت وجود اختلال تست تیروئید در جمعیت مورد و شاهد فراوانی یافته‌های پاتولوژیک جفتی بترتیب واریس و گره حقیقی بند ناف ۱۷/۶٪ و ۴۵/۴٪، نکروز بیش از ۱۰٪ در گروه مورد ۶۴/۷٪ و در گروه شاهد ۹/۰۹٪، افزایش گره‌های سن سی‌شیال بیش از ۱/۳ در ۵۸/۸٪ و ۲۷/۲٪ و کاهش غشاء سن سسیو کاپیلری ۳۵/۲٪ در مقابل ۲۷/۲٪ به‌دست آمد و بالاخره در گروه مورد ۱۳٪ مادران و یا همسران سیگاری بوده‌اند و در مقابل ۹٪ گروه شاهد ۱۹٪ (OR = ۱/۵۱ (%۹۵ CI: ۰/۶۲-۳/۶۲) در کل ۳٪ مادران و ۱۹٪ همسران سیگاری بوده‌اند که با توجه به کم بودن تعداد کل سیگاری‌ها در جمعیت مورد مطالعه بررسی‌های گسترده‌تری پیشنهاد می‌گردد.

میزان هیپرتانسیون در گروه LBW ۲۱/۴٪، ۳۹/۱٪ و ۱۷/۵٪ به‌ترتیب در وزن‌های ۱۵۰۰-۲۰۰۰ گرم، ۲۰۰۰-۲۵۰۰ گرم و ۲۵۰۰-۳۰۰۰ گرم به‌دست آمد.

برای ۱۱۰ بیمار، تیراژ TSH خون انجام شد. در میان جمعیت LBW ۱/۴٪ دارای TSH = ۰/۰۵-۰/۳۹ و ۲۲/۵٪ دارای TSH > ۵ بودند که در مجموع مشکوک به اختلال عملکرد تیروئید محسوب می‌شوند. نتایج فوق برای گروه شاهد به‌ترتیب ۲/۶٪ و ۲۵/۶٪ بود.

(OR = ۰/۸ (%۹۵ CI: ۰/۳۲۷-۱/۹۵) برای احتمال اختلال عملکرد تیروئید گروه مورد نسبت به گروه شاهد. مجموعه سوابق بد مامایی از قبیل IUD، سقط جنین و تولد نوزاد کم‌وزن در گروه LBW ۲۲٪ و در گروه شاهد ۲۰٪ بود. (OR = ۱/۱۲ (%۹۵ CI: ۰/۵۸۹-۲/۱۲) سابقه تولد نوزاد کم‌وزن ۸٪ و ۴٪ به‌ترتیب برای گروه مورد و شاهد بود. (OR = ۲/۰۸ (%۹۵ CI: ۰/۶۴۶-۶/۶۸) جدول (۱-۱).

بررسی پاتولوژیک جفت‌ها نتایج زیر را به‌دست داد: میانگین وزن جفت در گروه مورد و شاهد به‌ترتیب  $322/19 \pm 284$  و  $474/1 \pm 80/59$  گرم بود.

۹۲٪ نوزادان کم‌وزن یک یا بیش از یک یافته مثبت پاتولوژیک در جفت و بند ناف داشتند که رقم مشابه برای جمعیت شاهد ۷۴٪ بود. (OR = ۴/۰۴ (%۹۵ CI: ۱/۷۹-۹/۰۷۷) جدول (۲-۱).

جدول ۱-۲ - درصد و جمع کل یافته‌های پاتولوژیک جفت در گروه مورد و شاهد

	وضعیت	
	مورد	شاهد
وجود یک یا بیش از یک یافته پاتولوژی در جفت	۹۲ ٪۹۲	۷۴ ٪۷۴
عدم وجود یافته پاتولوژی در جفت	۸ ٪۸	۲۶ ٪۲۶
جمع کل	۱۰۰ ٪۱۰۰	۱۰۰ ٪۱۰۰

$$OR = 4/04 (%95 CI: 1/79-9/07)$$

جدول ۳-۱ - ارتباط برخی یافته‌های پاتولوژی جفت در گروه شاهد و مورد

یافته پاتولوژی	مورد	شاهد	OR	95% CI
اتصال غیرطبیعی بند ناف	۵۶ (.۵۶)	۵۲ (.۵۲)	۱/۱۷	(۱/۴۸-۲/۰۲)
نکروز بیش از ۱۰٪	۱۶ (.۱۶)	۴ (.۴)	۴/۵۷	(۱/۵۸-۱۳/۶۰)
افزایش گره‌های سن‌سی‌شیال بیش از ۱/۳	۵۵ (.۵۵)	۱۶ (.۱۶)	۶/۴۱	(۳/۳۸-۱۲/۰۸)
کاهش غشا syncytio Capillary	۹ (.۹)	۳ (.۳)	۳/۱	(۰/۸۸-۱۱/۳۵)
نواحی رسوب فیبرین بیش از ۳۰٪ اطراف ویلوسها	۱۴ (.۱۴)	۲ (.۲)	۷/۹۷	(۲/۸۶-۱۲/۹۹)

### بحث

۴۰٪ نوزادان دارای سن حاملگی بیشتر از ۳۶ هفته بودند و در گزارش Gruen wald  $\frac{1}{3}$  نوزادان کم‌وزن در محدوده نرم بوده‌اند (۱).

در بررسی ما در مادران دارای سن کمتر یا مساوی ۱۸ سال احتمال تولد کم‌وزن ۱/۶ برابر جمعیت نرمال بود (OR = ۱/۶) و در مورد مادران بالاتر از ۳۰ سال احتمال تولد کم‌وزن ۰/۷ برابر جمعیت نرمال بوده است. با این حال در منابع سامایی شیوع نوزاد LBW هم در مادران جوان و هم در مادران با سن بالا دو برابر جمعیت نرمال ذکر شده است (۱).

رابطه فی‌مابین فشار خون مادر در حاملگی و کاهش رشد جنین و جفت در انسان اثبات شده است (۴) sibai و همکاران احتمال زایمان قبل از موعد ۲۳٪ و (small for gestational Age) SGA (Age ۱۰/۷٪ رادر مورد هیپرتانسیون مزمن مادران ذکر کرد (۱) و در این پژوهش نیز رابطه معنی‌دار بین فشار خون و تولد کم‌وزن (۹/۶۵ برابر) بدست آمد. سطح هورمون تیروئید

تحقیقات در زمینه LBW و شناسایی عوامل خطر آن تا حد زیادی می‌تواند در جلوگیری از بروز عوارض دراز مدت جسمی و عصبی و مرگ و میر حوالی تولد مؤثر باشد. قابل ذکر است که LBW می‌تواند به علت کاهش سن داخل رحمی، کاهش وزن موقع تولد و یا به علت کاهش هم سن و هم وزن موقع تولد باشد (۹).

در مطالعه ما ۲۱/۴٪ نوزادان ۱۵۰۰-۱۰۰۰ گرم سن حاملگی بیشتر از ۳۲ هفته داشتند و همچنین ۳۰/۴٪ نوزادان ۲۰۰۰-۱۵۰۰ گرم سن حاملگی شان ۴۰-۳۶ هفته بود یعنی در واقع این نوزادان نسبت به طول مدت بارداری وزن هنگام تولد پائین‌تر از صدک پنجم (5 percentile) دارند و قویاً مشکوک به عقب افتادگی رشد داخل رحمی می‌باشند. هرچه سن حاملگی پائین‌تر باشد احتمال کم‌وزن بودن نوزاد بیشتر است ولی افزایش سن حاملگی یا طول باروری الزاماً موجب تولد نوزاد با وزن نرمال نخواهد شد (۱۰). در جمعیت مورد، کلاً

نوزادان کم وزن یافته‌های پاتولوژیک جفت را دارا بودند. دلیلی بر اختلال جریان خون رحمی جفتی در مادران هیپرتانسیو) در کل با توجه به یافته‌های ذکر شده فوق پیشنهاد می‌شود که اولاً: با مراقبت صحیح و دقیق پره‌ناتال و کنترل دقیق و شناسایی زودرس هیپرتانسیون مادر و بررسی میزان رشد جنین تا حد زیادی می‌توان از موربیدیتی و مورتالیتی تولدهای کم وزن جلوگیری کرد.

ثانیاً با تحت نظر گرفتن دقیق مادران دارای عوامل پرخطر از قبیل مصرف سیگار، اختلال عملکرد تیروئید، ابتدا و انتهای سنین باروری، سوابق بد مامایی و... (هرچند که در این مطالعه رابطه معنی داری در مورد آنها ثابت نشده باشد) و بررسی دقیق روند رشد جنین توسط اولتراسوند سریال در عین کمک به بهبود حاصل حاملگی می‌توان در جهت روشن تر کردن ارتباطات واقعی بین عوامل خطر مختلف و وزن و سن موقع تولد گام‌های مؤثر برداشت (۳). همچنین پیشنهاد می‌شود با استفاده از تکنیک‌های در دسترس پیش بینی زایمان زودرس و تشخیص دقیق تر فونکسیون مزمن جفت و تغییرات جریان خون رحمی جفتی مثل: اندازه‌گیری فیبرونکتین جنینی بروش Eliza، اولتراسوند سریال منحنی رشد جنین و Doppler Flow velocity wave forms در جهت اقدامات پره‌ناتال مقتضی و بهبود وضعیت حین تولد نوزادان LBW گام برداشت. هر چند که هنوز تلاش جامعه پزشکی مامایی قادر نخواهد بود که به طور کامل بر مشکل عظیم تولد نوزادان کم وزن و عوارض ناشی از آن فائق آید.

## References

1. Cunningham G, Gant N, et al: Williams Obstetrics, 21th ed, New York, McGraw Hill, 2001: 601, 744-753, 828-853, 1340-1344.

مادری به طور مثبت با رشد جنین مرتبط است در ۱۹۹۹ نشان داده شد که سطح پائین T4 مادری در جنین‌های SGA با هیپوکسمی و اسیدمی همراه است و عقب‌افتادگی رشد در ۳۰٪ موارد دیده می‌شود (۵). در این مطالعه با توجه به عدم همکاری کافی در جمعیت شاهد در ارسال نمونه‌های TSH رابطه معنی داری بین اختلال احتمالی فونکسیون تیروئید و تولد کم وزن پیدا نکردیم ولی در صورت بررسی همزمان یافته‌های پاتولوژیک جفت ۱۰۰٪ موارد کم وزن همراه با اختلال عملکرد تیروئید دارای یک یا چند یافته جفتی پاتولوژیک بودند. در موارد اختلالات تیروئید شیوع بیشتر انفارکتوس جفت و دکولمان ۸٪ گزارش شده است (۵، ۱).

افزایش یافته‌های جفتی در گروه‌های IUGR نسبت به شاهد ۵۵٪ در مقابل ۳۲٪ گزارش گردیده است (۴) و در این مطالعه در نوزادان کم وزن ضایعات ماکروسکوپی و میکروسکوپی جفت ۹۲٪ در مقابل ۷۴٪ برای جمعیت شاهد به دست آمد که افزایش ریسک ۴/۰۴ برابر را نشان می‌دهد. کاهش غشاء سن سسیو کاپیلری توام با کاهش واسکولاریزاسیون ویلوزیته‌ها بوده و افزایش ۷۰ برابر شانس مرگ ناگهانی جنین در داخل رحم همراه با افزایش احتمال عود طی حاملگی‌های بعدی در مورد آن گزارش شده است (۳).

در بررسی فعلی ما افزایش خطر ۳/۱۹ برابر تولد نوزاد کم وزن را در مورد کاهش غشاء سن سسیو کاپیلری به دست آوردیم. در صورت وجود همزمان هیپرتانسیون در مادر در ۱۰۰٪ موارد

2. Shiono P, Behrman R: The low Birth weight; Analysis & Racommodation, The future of children. 1995, VOL. 5(1): 1: 1-2, 3: 1-3, 8:1, 10: 1-3

3. Stallmach T, HE Bish G, Mier K, etal: Rescue by birth: Defective placental Maturation and Late F etal Mortality. Am-j of obstet & Gynecol, 2001, Vol. 97(4): 505-508.
4. Salafia CM, Vintzileos A, etal: placental pathology of idiopathic intrauterine growth retardation at tem. Am-j-perinatology, 1992, Vol. 9(3): 179-184
5. Benirschke K, Kaufman P: Pathology of Human placenta. 4th ed, New York, Springer, 2000: 1-2, 31-33, 203-205, 369-380, 542-558.
6. Cynthiag, Kap lan: Clinical obstet & lynecol, 1996, Vol 39(3): 535-548.
7. Salafia CM, Vogel CA, etal: preterm Delivery: Correlations of fetal growth and placental pathology. Am-j of pernatology, 1992, Vol 9(3): 190-193.
8. Redline RW, etal: placental lesions associated with neurologic impairment and cerebral palsy in very low birth weight infant. Arch-pathol-Lab-Med, 1998, 122(12): 8-10.
- 9- پورآفرین دکترشهناز و همکاران: بررسی میزان بروز تولد نوزاد نارس، عوارض و سرانجام آنها در بیمارستان‌های دانشگاه علوم پزشکی شیراز. مجله دانشگاه علوم پزشکی ایران، ۱۳۸۱، سال نهم، شماره ۲۸، ص: ۱۲۵-۱۲۰.
10. James DK, Steer PJ, einer CP, Gonik B: High Risk pregnancy. Second ed, London, W.B. Saunders, 1999: 291-305.

## PLACENTAL FINDINGS & MATERNAL RISK FACTOR IN LOW BIRTH WEIGHT NEONATES IN KOSAR - MOTAHARI HOSPITAL

*F Bromand<sup>1</sup>, Ph.D.; F Abbasi<sup>1</sup>, Ph.D.; S Amini<sup>2</sup>, Ph.D.;*

### Abstract

**Background:** *The aim of this study was placental findings & maternal risk factors of low birth weight infants and correlations of this factors with low birth weight.*

**Methods & Materials:** *This study was based on randomized selection of 100 low birth weight neonates with birth weight 1000-2500 gr (case group) and 100 neonates with birth weight equale or more than 2600gr (control group) through 6 months. Informations about maternal past history and health state obtained from medical charts and physical exmination. The TSH titer of maternal serum determined for 110 patients and pathologic examination was done on placenta of all cases (200 neonates).*

**Results:** *Mean maternal age was  $24.48 \pm 6.05$  in case group and  $25.80 \pm 5.94$  in control group. In the case group 16% of mothers were less than 18 years old and 10% in control group. Hypertension identified in 23% of case group (3% in control group).  $OR=9.65(95\% CI:3.31-26.84)$ , history of previous low birth weight, abortion and IUFD (intra uterine fetal death), identified in 22% of case group (20% in control group)*

---

1- Assisstant Professor of Gynecology, Urmia University of Medical Sciences

2- Assisstant Professor of Pathology, Urmia University of Medical Sciences

3- Specialist in Gynecology



*OR=1.12(95% CI: 0.58-2.21).*

*One or more pathological findings were present in 92% of LBW neonates and 74% in control group OR=4/04 (95% CI: 1.79-9.577). The common placental findings in case group were abnormal insertion of umbilical cords 56% (OR=1.17), increased syncytial knots more than  $\frac{1}{3}$  (55%) (OR=6.4) necrosis more than 10%, 16% (OR=4.5) and fibrin deposition more than 30% around the villouses 14% (OR=7.79).*

**Discussion :** *In our study maternal hypertension increased the risk of low birth weight delivery 9.65 fold above baseline. Our data suggest that gross and microscopic placental findings are significantly associated with the risk of LBW (4.04 fold) and If there was maternal hypertension, the risk of pathologic findings in placenta would be 100% .*

**Key words :** *Placental findings, maternal risk factors, low birth weight neonates*

**Address :** *Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran*

**Source :** *UMJ 2003; 13(4): 298-306 . ISSN: 1027-3727.*