

بررسی میزان بروز نقص لوله عصبی در نوزادان زنده متولد شده در

بیمارستانهای علوم پزشکی تهران و عوامل مؤثر بر آن

دکتر طاهره افتخار^۱

دکتر زینت قنبری^۲

فدیه حق اللهی^۳

چکیده

مقدمه: نقص لوله عصبی^۴ دومین بیماری شایع مادرزادی بعد از بیماری قلبی می باشد که به علت نقص در بسته شدن لوله عصبی ایجاد می شود. به علت عدم مشاوره های قبل از بارداری، میزان مشاهده موارد فوق در ایران بالاتر از میزان استاندارد جهانی به نظر می رسد.

هدف: هدف از این مطالعه تعیین میزان بروز نقایص لوله عصبی در نوزادان زنده متولد شده در بیمارستانهای علوم پزشکی تهران و شناسایی عوامل مؤثر بر آن بود.

مواد و روشها: این مطالعه به روش توصیفی در ۵ بیمارستان وابسته به دانشگاه تهران در مدت سه سال انجام شده است. از ۳۸۴۷۳ مورد تولد زنده گزارش شده، ۱۴۳ نوزاد مبتلا به نقص لوله عصبی شناسایی شده است. شایعترین انواع نقص در این مطالعه شکل آنانسفالی^۵ و مننگومیلوسل بوده است که با نوع شیوع گزارش شده در دیگر کشورها متفاوت است. در این میان ۱۱/۹ درصد مادران نوزادان نقص لوله عصبی، سابقه بیماری زمینه ای مانند دیابت ملیتوس، صرع، بیماری کلاژن و اسکولار، بیماری قلبی بیماری و اعصاب و روان داشته اند. ۸۰ درصد از مادران هیچ عوامل خطرزای محیطی برای ایجاد نقص لوله عصبی نداشته اند. قابل ذکر است که ۹۵ درصد از مادران دارای هیچ گونه سابقه فامیلی تولدنوزاد اختلال لوله عصبی نداشته اند. در ۲۰ درصد از موارد سابقه مصرف اسیدفولیک را در حاملگی ذکر کرده اند، در حالی که هیچ موردی از مصرف اسیدفولیک قبل از حاملگی مشاهده نشده است. بررسی ها نشان می دهد اسیدفولیک هم در اختلالات ژنتیکی و هم در عوامل محیطی بر کاهش میزان بروز نقص لوله عصبی مؤثر است.

^۱ - متخصص زنان و زایمان و عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی تهران؛ مرکز تحقیقات بهداشت باروری و لیعصر گروه زنان دانشکده پزشکی

^۲ - متخصص زنان و زایمان و عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی تهران؛ مرکز تحقیقات بهداشت باروری و لیعصر گروه زنان دانشکده پزشکی

^۳ - کارشناس مامایی، مربی دانشگاه علوم پزشکی تهران؛ مرکز تحقیقات بهداشت باروری و لیعصر گروه زنان دانشکده پزشکی

^۴ - Neural Tube Defect

^۵ - Anencephaly

بحث و نتیجه گیری: بسته شدن لوله عصبی در ۲۸ روز اول بعد از حاملگی اتفاق می افتد. چون عموماً حاملگی برنامه ریزی نشده زیاد اتفاق می افتد، مصرف اسیدفولیک در تمام دوران تولید مثل توصیه می شود. آموزش صحیح و آگاهی دادن به مادران برای مصرف اسید فولیک میزان نقص لوله عصبی را به میزان قابل توجهی کاهش می دهد.

کلید واژه ها: نقص لوله عصبی، اسیدفولیک

دریافت مقاله: ۸۵/۳/۱۰ تایید مقاله: ۸۵/۷/۵

مقدمه

نقص لوله عصبی دومین بیماری شایع مادرزادی در میان نوزادان است که عموماً شامل بیماریهای اسپینایفیدا، آنانسفالی و مننگومیلوسل^۱ می شود (توریلو^۲ ۲۰۰۵).

نقص لوله عصبی به دو نوع باز و بسته تقسیم می شود. نوع باز می تواند در هر قسمتی از سیستم اعصاب مرکزی ایجاد شود و همراه با نشت مایع مغزی نخاعی می باشد. این آنومالی مربوط به پروسه عصبی شدن اولیه بافت عصبی می باشد در نوع بسته مغز به ندرت درگیر است و اغلب مربوط به نقص مرحله ثانویه است و بافت عصبی قابل مشاهده نیست و نقص بخوبی اپی تلیالیزه، شده و پوست روی آن را پوشانده است اگر چه ممکن است پوست دیسپلازیک باشد (جایو و تیبور^۳ ۲۰۰۵).

آنومالی های مغزی در اختلالات لوله عصبی شامل آنانسفالی، آنانسفالوسل (مننگوسل و مننگومیلوسل) و کرانیوراشیتیزیس توتال^۴ درمال سینوس مادرزادی^۵ می باشد. و آنومالی های مربوط به نخاع شامل اسپینایفیدا،

میلومننگوسل و مننگوسل و میلویشیزی^۶ و درمال سینوس مادرزادی، اختلالات لیپوماتوس^۷، اسپلیتکورد^۸ - لیپومیلومننگوسل^۹، دیستوماتوبیلیا^{۱۰}، و آژنری کودال می باشد (جایو و تیبور ۲۰۰۵).

این نقص ناشی از عوامل متعددی محیطی و ژنتیکی است که به دنبال نقص در بسته شدن لوله عصبی در هفته سوم تا چهارم حاملگی رخ می دهد. اگر چه نوزادان آنانسفال در روز اول بعد از تولد فوت می کنند (توریلو ۲۰۰۵)، ولی در برخی موارد مثل اسپینایفیدا این نوزادان زنده باقی می مانند و دچار درجات متفاوتی از معلولیت می شوند که شامل پارالژی، بی اختیاری ادراری و مدفوع است (جایو و تیبور ۲۰۰۵).

بروز نقص لوله عصبی از سال ۱۹۷۰ تا ۱۹۸۹ ۵۰ درصد کاهش یافته است و از ۱/۳ در هزار به ۰/۶ در هزار تولد زنده کاهش یافته است (نورتروپ و ولیک^{۱۱} ۲۰۰۰). در این مدت نسبت اسپینایفیدا به آنانسفالی افزایش یافته است. و این میزان در نژاد سفیدنسبت به سایر نژادها کاهش

^۶ - Myeloschisis

^۷ - Lypomatus Malformation

^۸ - Split – Cord Malformation

^۹ - Lipomyloingoceles

^{۱۰} - Diastematomyelia

^{۱۱} - Northrup & Volcik

^۱ - Meningo Myelocele

^۲ - Toriello

^۳ - Jaiio & Tibor

^۴ - Craniorachischisis Totalis

^۵ - Congenital Dermal Sinus

بیشتری داشته است. انواع نقص لوله عصبی تک گیر نیز در نوزادان دختر کاهش داشته است. بیشترین بروز در قبیله اپالاجیا کوه های شرقی ایالات متحده آمریکا به میزان یک در هزار تولد زنده می باشد. انسیدانس در غرب آمریکا بالاتر از شرق آن است (جایو و تیپور ۲۰۰۵). در بریتانیا نیز میزان نقص لوله عصبی بالا می باشد. در ژاپن شیوع نقص لوله عصبی کم است. در اروپا پایین ترین میزان در میلان و بالاترین در ایرلند می باشد.

میزان شیوع در چین ۳/۷ در هزار تولد زنده گزارش شده است. در هند و شرق مدیترانه (بجز اسرائیل) میزان بروز نقص لوله عصبی بالاست (گرین^۱ ۲۰۰۲). در سفیدپوستان شرق، میزان آنانسفالی بیشتر از اسپینایفیدا گزارش شده است. در آنانسفالی و مواردی که قسمت فوقانی تنوریال مغزو و ساقه مغز خوب تمایز نیافته و رشد نکرده است. میزان بقا برای نوزاد بین چند ساعت تا حداکثر ۲ روز می باشد. در سایر موارد براساس میزان اختلال اختلال لوله عصبی ممکن است در اوایل روزهای تولد بمیرد یا یک طول عمر نرمال داشته باشند. در موارد منگومیلوسل، سوروویوال بالایی دارند و میزان فراوانی آن ۱ در ۱۲۰۰ تا ۱۴۰۰ در تولد می باشد. در آمریکا ۶۰۰۰ تا ۱۱۰۰۰ نوزاد مبتلا در سال متولد می شوند. پارالزی - اختلال در کنترل ادرار و مدفوع، هیدروسفالی، شایعترین مشکلات همراه کلینیکی میباشند (گرین ۲۰۰۲).

کند ذهنی شدید در ۱۵ - ۱۰ درصد موارد دیده میشود. ۱۵ - ۱۰ درصد قبل از سن مدرسه میمیرند. ولی اغلب تا بزرگسالی زنده میمانند. ۵۰ درصد هوش نرمال دارند. این بیماری در سفید پوستان بیشتر از سیاهان دیده می شود (جایو و تیپور ۲۰۰۵).

مطالعات وسیعی که در مورد اثر اسیدفولیک انجام شده است نشان داده است که مصرف روزانه ۴۰۰ میکروگرم اسیدفولیک کمی قبل از حاملگی تا ۳ ماه بعد توانسته است میزان فراوانی نقص لوله عصبی را تا ۷۲ درصد کاهش دهد (هرترامپ و همکاران^۲ ۲۰۰۳).

یک مطالعه چندمرکزی (ون و کورت^۳ ۲۰۰۲) در آمریکا ۶۰ درصد کاهش در نقص لوله عصبی در زنانی که اسیدفولیک مصرف کرده اند را گزارش کرده است. موسسه گالوپ در یک مطالعه بزرگ میرا^۴ ۱۹۹۶ در سال ۱۹۹۵ مصرف روزانه اسیدفولیک را در زنان ۱۸ تا ۴۵ سال توصیه می نماید.

در دهه اخیر مصرف قبل از حاملگی اسیدفولیک نشان داده است که می تواند باعث کاهش عود و ایجاد نقص لوله عصبی بشود.

مطالعات زیادی روی تأثیر عوامل ژنتیک در بیمار نقص لوله عصبی انجام شده است. ژن های مختلفی که می تواند روی راههای متابولیسم اسیدفولیک تاثیرگذارد، شناخته شده است. بیشترین مطالعات روی موتاسیون (C۶۲۲T) در ژن HFR T انجام شده است. در یک مطالعه دیگر در چین (نورتروپ و ولیک ۲۰۰۰) یک ژن به نام RFC۱ شناخته شده است. وجود این ژن باعث افزایش خطر نقص لوله عصبی می شود. وجود این ژن در مادرانی که اسیدفولیک مصرف نکرده اند خطر نقص لوله عصبی را ۳/۳ درصد افزایش می دهد. تجویز اسیدفولیک به این افراد، این نوع آنومالی را به شدت کاهش می دهد.

در یک مطالعه دیگر در دانشگاه تورنتو توسط (ری و همکاران^۱ ۲۰۰۵) با اضافه کردن اسیدفولیک به آرد اثر این

^۲ - Hertramp et al

^۳ - Van & Court

^۴ - Mira

^۱ - Green

ماده روی افراد چاق بررسی شد. با وجود اینکه در افراد چاق به ازاء هر ۱۰kg افزایش وزن خطر نقص لوله عصبی ۱/۱ درصد تا ۱۳/۱ درصد افزایش می یابد، اضافه کردن اسیدفولیک به آرد توانسته است این میزان خطر را کاهش دهد و درصد نقص لوله عصبی افراد چاق را به حد افراد با BMI طبیعی برساند. این نوع از معلولیت ها می تواند باعث صرف هزینه های سنگین و ایجاد فشار روانی زیادی روی خانواده و جامعه گردد لزوم توجه بیشتری را میطلبد.

مواد و روشها

در این بررسی که به صورت یک مطالعه مقطعی و صرفاً توصیفی انجام شده است، جمعیت مورد مطالعه شامل کلیه نوزادان مادران مراجعه کننده به بیمارستان های زنان وابسته به دانشگاه تهران در طی سالهای ۱۳۸۲-۱۳۸۰ که در آن مراکز زایمان شده اند بود. در این مطالعه میزان فراوانی انواع نقص لوله عصبی و فراوانی مصرف اسیدفولیک و عوامل خطرزای مادران نوزادان نقص لوله عصبی بررسی شده است.

جمع آوری اطلاعات از طریق پرسشنامه هایی که توسط انترن های بخش زنان تکمیل شده است، صورت گرفت. تشخیص نقص لوله عصبی در نوزادان توسط پزشک متخصص اطفال انجام شده، و در ثبت اطلاعات مربوطه مادر و نوزاد ملاحظات اخلاقی رعایت شده است.

یافته ها

در این مطالعه از تعداد ۳۸۴۷۳ مورد زایمان ۱۴۳ نوزاد مبتلا به نقص لوله عصبی شناسایی گردید (جدول

شماره ۱). ۶۴ درصد مادران در رده سنی ۲۹-۲۰ سال، ۱۵/۴ درصد در رده سنی ۳۴-۳۰ سال و ۱۲/۶ درصد در رده سنی ۱۹-۱۵ سال بوده اند. ۴۳/۵ درصد از مادران ۲۵ - BMI= ۲۰ داشته اند. ۴۶/۲ درصد مادران حاملگی اول و ۲۲/۴ درصد حاملگی دوم بوده اند. فقط ۳/۸ درصد سابقه نازایی داشته اند. ۵۱/۷ درصد زایمان ها بصورت طبیعی و ۴۸/۳ درصد موارد بصورت سزارین بوده است. در ۲۸ درصد موارد تولدها در فصل زمستان بوده است. در کل میزان بروز نقص لوله عصبی ۳/۸ مورد در هزار تولد بوده است. که بالاتر از موارد گزارش شده جهانی میباشد (جایو و تیبور ۲۰۰۵).

از ۱۴۳ نوزاد نقص لوله عصبی ۱۲ نفر دچار آنومالیهای چون سندرم دندی واکر، دررفتگی مادرزادی مفصل هانش، ناهنجاری قفسه سینه گاستریشیزی و اومفالوسل و کام شکری بوده اند.

شایعترین آنومالی ها همراه نقص لوله عصبی کلاب فوت و هیدروسفالی بوده است. در مادران این نوزادان ۹/۱۱ درصد سابقه دیابت، فشارخون، سابقه اپی لیسی و بیماری عصبی روانی داشته اند و ۹/۸ درصد مادران تحت درمان با داروهای آنتی اپی لپتیک (مانند هالوپریدول و کاربامازپین) و داروهای اتاگونیسست اسید فولیک مثل سولفاسالازین-پریمیدون تریمتوپرین بوده اند. یک نفر از مادران دچار بیماری قلب و عروق و ۲ نفر دارای بیماری و کلاژنواسکولار بوده اند.

۵/۶ درصد در حین حاملگی دچار دیابت حاملگی پراکلامپسی بوده اند. ۹/۱ درصد در حین حاملگی دچار بیماری ویروسی، انفلونزا، سرخچه و آبله مرغان و ۱۳ مورد عفونت مجاری ادراری گزارش شده است. عوامل خطرزای نقص لوله عصبی فقط در ۵/۶ درصد بیماران گزارش شده

است. ۹۵ درصد از بیماران سابقه ای از تولد نوزادان مبتلا به نقص لوله عصبی در زایمانهای قبلی و همچنین سابقه فامیلی نداشته اند.

در مورد مصرف اسید فولیک در این مادران هیچ موردی از مصرف اسید فولیک توسط مادران قبل از حاملگی ذکر نشده است و فقط ۲۰ درصد مادران یعنی ۲۸ نفر سابقه مصرف اسید فولیک داشته اند که عمدتاً بعد از قطع قاعدگی که در حدود هفته ۷-۶ حاملگی بوده است.

شایعترین انواع نقص لوله عصبی در این نوزادان آنانسفالی (۳۷/۸ درصد) منگومیلوسل (۳۲/۹ درصد) آنسفالوسل (۷/۷ درصد)، اسپنایفیدا (۶ درصد) و منگوسل (۵/۶ درصد) بوده است (نمودار شماره ۱).

در مجموع در ۸۰ درصد مادران عامل خطر برای نقص لوله عصبی در نوزادان وجود نداشته است.

بحث ونتیجه گیری

در این مطالعه فراوانی نقص لوله عصبی و عوامل خطر آن در ۳۸۴۷۳ مورد زایمان بررسی گردید نقص لوله عصبی یک بیماری چند عاملی است وضعیت اجتماعی اقتصادی پایین، چاقی، سوء تغذیه، سابقه فامیلی، تراژون ها داروهای آنتی اپی لپتیک و آنتاگونیست های اسید فولیک و عوامل محیطی و ژنتیکی تواما باعث ایجاد این نقص می شود. عدم بسته شدن لوله عصبی در هفته چهارم آمبریوزن باعث معلولیت های شدید می شود (هرناندز و همکاران^۱ (۲۰۰۱).

در این مطالعه از ۳۸۴۷۳ مورد زایمان ۱۴۳ مورد نوزادان مبتلا به نقص لوله عصبی زنده متولد شده است که نسبت به

سایر مطالعات دیگر بالاست که میتواند ناشی از عدم مصرف اسید فولیک یا عوامل ژنتیک و... باشد. مطالعات نشان داده اند که با مصرف دوز بالای اسید فولیک میزان فراوانی نقص لوله عصبی کاهش می یابد.

از ۹ مطالعه که از سال ۱۹۸۱ تا ۱۹۹۲ انجام شده است ۸ مطالعه ۵۰ درصد تا ۷۰ درصد کاهش فراوانی نقص لوله عصبی با مصرف اسید فولیک را گزارش کرده است.

در یک بررسی در آمریکا مشخص شد که نیمی از حاملگی ها بدون برنامه بوده است و با اضافه کردن ۴۰۰ ug اسید فولیک سنتتیک به رژیم غذایی زنان در سن باروری ۷۰ درصد کاهش نقص لوله عصبی ایجاد شده است و میزان بروز نقص لوله عصبی از ۲ در هزار تولد به ۰/۶ در هزار تولد رسیده است (گرین ۲۰۰۲).

مکانیسم بیومدیكال اسید فولیک در کاهش نقص لوله عصبی هنوز شناخته نشده است. به هر حال هرگونه نقص در متابولیسم اسید فولیک چه بصورت مصرف داروهای آنتاگونیست اسید فولیک یا اختلالات ژنتیکی که منجر به نقص در متابولیسم اسید فولیک می شود می تواند میزان فراوانی نقص لوله عصبی را افزایش دهد (ری و همکاران ۲۰۰۵).

مصرف داروهای آنتاگونیست اسید فولیک مثل کاربامازین و الیوروئیک اسید، فنی توئین و فنوباریتال (اپی لپتیک ها) در پریمیدون و سولفاسات زمین، تریمتوپرین باعث افزایش نقص لوله عصبی می شوند مصرف برخی این داروها شانس نقص لوله عصبی را ۴ برابر افزایش می دهد (هرناندز و همکاران ۲۰۰۱) که در مطالعه حاضر ۹/۸ درصد مادران سه ماهه اول تحت درمان این داروها بوده اند و تحت هیچ گونه مشاوره ای قبل از بارداری قرار نداشته اند.

^۱ - Hernandez et al

در یک مطالعه در آمریکا در بین زنانی شمالی که تا سن ۲۰ هفتگی حاملگی اسیدفولیک مصرف نکرده بودند میزان فراوانی نقص لوله عصبی ۴/۸ در هزار تولد بوده است و در منطقه جنوب در بین همین گروه زنان میزان نقص لوله عصبی ۱ در هزار تولد بوده است و در کسانی که اسیدفولیک مصرف کرده اند در این میزان به ۱ در هزار تولد و در جنوب به ۰/۶ در هزار تولد رسیده است که نشان دهنده اثر قوی اسیدفولیک در کاهش نقص لوله عصبی حتی در حضور عوامل ژنتیک یا رژیم غذایی می باشد. با توجه به اینکه کشور ما در منطقه ای است که از نظر میزان شیوع نقص لوله عصبی نسبتاً بالاست، انجام آموزش های منظم و جدی قبل از بارداری و مصرف اسیدفولیک می تواند تا ۸۰ درصد نقص لوله عصبی را کاهش دهد (پی و همکاران^۱، ۲۰۰۵).

برخی از کشورها اقدام به اضافه کردن اسیدفولیک به آرد مصرفی و غلات کرده اند تا میزان فولات گلوبول های قرمز افزایش یابد. با اضافه کردن ۲/۲ میلی گرم به یک کیلوگرم آرد بطور متوسط معادل ۱۰۰ میکروگرم اسیدفولیک به رژیم غذایی روزانه افراد اضافه شده است. این میزان شیوع نقص لوله عصبی را فقط ۲۰ درصد کاهش داده است به همین جهت در آمریکا این میزان اسیدفولیک را دو برابر نموده و میزان دریافت را به ۲۰۰ میکروگرم اسیدفولیک رسانیده است (هنریک و همکاران^۲، ۲۰۰۰). در مکزیک ولی مشخص شده است برای ایجاد حداکثر اثر پیشگیری اسید فولیک از نقص لوله عصبی باید از قبل از حاملگی روزانه ۴۰۰ میکروگرم اسیدفولیک بصورت سنتتیک مصرف شود.

براساس یک مطالعه در دانشگاه ایالتی اکلاهاما (میرا ۱۹۹۶) ۷۰ درصد کاهش در میزان نقص لوله عصبی با تجویز ویتامین قبل از حاملگی گزارش شده است. در این مطالعه از ۱۴۳ مورد نوزاد نقص لوله عصبی تقریباً هیچکدام سابقه مصرف اسیدفولیک را در مرحله قبل از حاملگی نداشته اند و ۲۸ مورد مصرف اسیدفولیک را بعد از تأخیر قاعدگی و حدوداً در هفته ۷-۸ حاملگی شروع کرده اند. بررسی های انجام شده باعث کشف گروههایی از زن های موتاسیون یافته که در متابولیسم اسیدفولیک نقش دارند شده است از طرفی عوامل محیطی مثل تب، بیماریهای ویروسی، مصرف برخی داروهای تراتوژن، چاقی هم جزء عوامل خطر شناخته شده برای نقص لوله عصبی می باشند. مصرف اسیدفولیک در تمام این موارد خطر نقص لوله عصبی را کاهش داده است. در پژوهش میرا (۱۹۹۶) مشخص شده است یا وجود ژن RFC^۱ که خطر نقص لوله عصبی را در موارد عدم مصرف اسیدفولیک ۳/۳۰ درصد افزایش داده است، در صورت مصرف اسیدفولیک این میزان به شدت کاهش یافته است. در یک مطالعه در بریتانیا در سال ۱۹۸۸ مصرف غذاهای با میزان بالای اسیدفولیک میزان شیوع نقص لوله عصبی را کاهش نداده است بلکه مصرف اسیدفولیک به میزان ۴۰۰ میکروگرم روزانه بصورت مکمل در تمام طول دوران بارداری به عنوان عامل موثر کاهش پیشنهاد شده است (لین و همکاران^۳، ۲۰۰۳).

شایعترین فرم آنومالیهای نقص لوله عصبی در این مطالعه آنانسفالی بوده است. منگومیلوسل با ۳۲/۹ درصد دومین آنومالی شایع بوده است. در صورتی که در مطالعات انجام شده در آمریکا، اروپا و چین آنومالی شایع که تقریباً با شیوعی برابر آنانسفالی و اسپینایفیدا است (ون و کورت

^۱ - Pei et al

^۲ - Henricks et al

^۳ - Lynn et al

۲۰۰۲). شیوع آنومالی در مادران با سن ۲۹-۲۰ سال (۶۴/۴) نشان دهنده جوان بودن جمعیت کشور است و آنومالیهای همراه در این مطالعه سندرم دندی راکر و دررفتگی مادرزادی مفصل هانش (۱۳ درصد) است. همراهی هیدروسفالی و کلاب فوت با نقص لوله عصبی زیاد دیده شده است.

در مجموع در ۸۰ درصد مادران مورد مطالعه، عامل خطر محیطی برای نقص لوله عصبی یافت نشده است. ژن های سموتاسیون یافته نیز میتوانند عامل این آنومالیا باشند. جهت کاهش این عارضه نقص لوله عصبی اطلاع رسانی وسیع توسط رسانه ها و گسترش مراکز بهداشتی برای

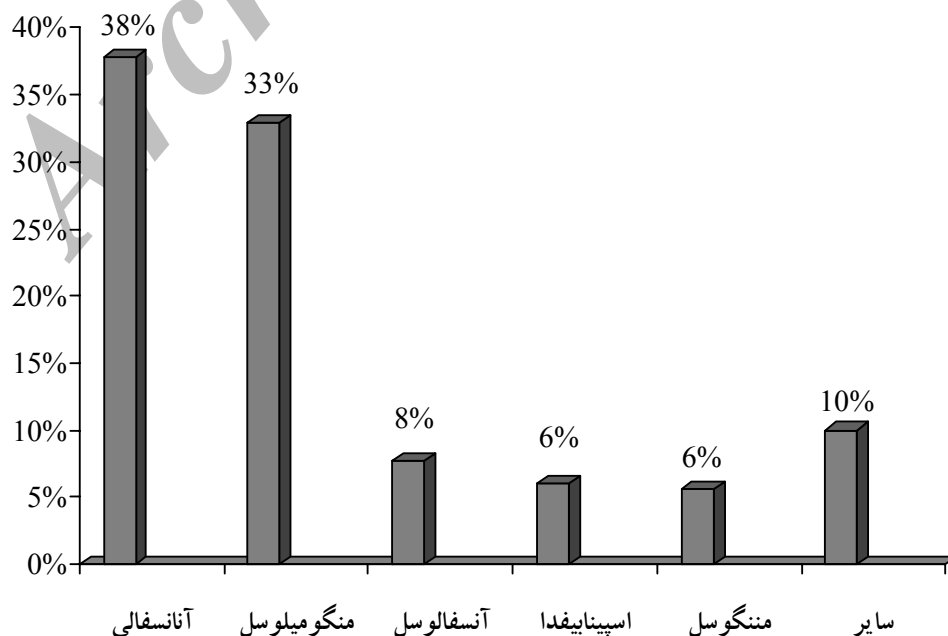
آموزش و مشاوره قبل از ازدواج و بارداری. توصیه به مصرف ۴۰۰ میکروگرم اسید فولیک روزانه در تمام سنین باروری و استفاده از روشهای بیماریابی جهت تشخیص زودرس و ختم در مادران پرخطر با اندازه گیری آلفا فیتوپروتئین سرم مادر، سونوگرافی و اندازه گیری استیل کولین استراز در مایع آمنیوتیک توصیه می شود.

و بالاخره مشاوره و آموزش مادران با سابقه زایمان نقص لوله عصبی میزان شیوع این عارضه را تا حد زیادی خواهد کاست.

جدول شماره ۱: توزیع فراوانی نقص لوله عصبی در سالهای ۸۲ - ۱۳۸۰

سال بررسی	فراوانی زایمان انجام شده	فراوانی نقص لوله عصبی	شیوع در هزار مورد
۱۳۸۰	۱۳۸۹۵	۳۵	۲/۵
۱۳۸۱	۱۲۶۷۸	۴۰	۳/۲
۱۳۸۲	۱۱۹۰۰	۶۸	۵/۷

نمودار شماره ۱: توزیع فراوانی نسبی انواع نقص لوله عصبی



- Green N (۲۰۰۲) Folic acid supplementation and prevention of birth defects. *The American Society for Nutritional Sciences*. ۱۳۲:۲۳۵۶S-۲۳۶۰S
- Henricks K et al (۲۰۰۰) Neural tubal defect surveillance and folic acid intervention *JAMA*. ۲۸۳:۲۹۲۸-۲۹۳۰
- Hernandez S et al (۲۰۰۱) Neural tube defects in relation to use of folic acid antagonists during pregnancy. *American Journal of Epidemiology*. ۱۵۳ (۱۰): ۹۶۱-۹۶۸.
- Hertramp et al (۲۰۰۳) Consumption of folic acid-fortified bread improves folate status in women reproductive age in child science. *The American Society for Nutritional Sciences*. ۱۳۳:۳۱۶۶-۳۱۶۹,
- Honein M et al (۲۰۰۱) Impact of folic acid fortification of the US food supply on the occurrence of neural tube defects. *JAMA N*. ۲۸۵:۲۹۸۱-۲۹۸۶.
- Jaiio G, Tibor B (۲۰۰۵) Neural tubal defect. *E Medicin Specialties Neurology*. on-line www.emedicin.com.
- Lynn. B et al (۲۰۰۳) Folic acid supplements and fortification affect the risk for neural tube defects, vascular disease and cancer: evolving science. *The American Society for Nutritional Sciences*. ۱۳۳:۱۹۶۱S.
- Mira J (۱۹۹۶) Folic acid in NTD Medical Journal Article, online <http://www.health.state.ok.us/program/hpromo/medj/nrdef96.html>.
- Northrup H, Volcik K (۲۰۰۰) Spina bifida and other neural tube defects, *J of Current Medicine*, ۳۰(۱۰):۳۱۳-۳۲.
- Pei L et al (۲۰۰۵) Reduced folate carrier gene is a risk factor for neural tube defects in a Chinese population, *Beijing ۱۰۰۰۸۳, China. Da Xue, Xue Bao*, ۳۷(۴):۳۴۱-۵. (abstract).
- Ray J et al (۲۰۰۵) Greater maternal weight and the ongoing risk of neural tube defects after folic acid flour fortification. *Obstetrics & Gynecology*; ۱۰۵:۲۶۱-۲۶۵.
- Toriello H (۲۰۰۵) Folic acid and neural tube defect *ACMG Policy Sstatment*. ۷(۴):۲۸.
- Van. A, Court C (۲۰۰۲) Preconception health folic acid for the primary prevention of neural tube defects, *Resource Document for Health Professionals*. ۱:۱۹-۲۱

Incidence of neural tube defect in neonates at teaching hospitals of Tehran

Eftekhar, T. Dr.

Ghanbari, Z. Dr.

Haghollahi, F.

Abstract

Background: Neural tube defect (NTD) is the second common congenital disorder after cardiac disease. The most prevalent forms are anencephaly and spina bifida. Many factors are involved in this anomaly. Recent studies suggest environmental parameters as well as genetic factors.

Purpose: This descriptive study was conducted to determine the incidence of neural tube defect and its influencing factors in neonates at teaching hospitals of Tehran.

Methods: Neonates at five hospitals were assessed during three years.

Findings: Of ۳۸۴۷۳ reported births, ۱۴۳ cases had neural tube defect. ۱۱,۹% of their mothers had previous medical conditions such as diabetes mellitus, epilepsy, psychiatric problems and cardiac disorders. ۵,۶% of mothers had preeclampsia during their pregnancy.

Conclusion: NTD occurs during ۲۸ days after conception. Since many conceptions are unplanned, it can be prevented by continuous consumption of folic acid over reproductive years.

Key Words: Neural tube defect (NTD), Folic acid.