

بررسی ارتباط سطح منیزیم و عوارض ایکتر در نوزادان

چکیده

دریافت: ۱۳۹۹/۱/۱۴ ویرایش: ۱۳۹۹/۰۱/۲۱ پذیرش: ۱۳۹۹/۰۵/۲۳ آنلاین: ۱۳۹۹/۰۵/۳۰

راضیه سنگسری^۱، مریم سعیدی^{۱*}،
ملیحه کدیور^۱، مهسا نیکنام^۲

۱- گروه نوزادان، مرکز طی کودکان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

۲- گروه کودکان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

زمینه و هدف: مطالعه حاضر با هدف بررسی ارتباط سطح منیزیم سرمی و شدت ایکتر انجام شد. **روش بررسی:** در این مطالعه مقطعی نوزادانی که در بازه زمانی دو ساله، مهر ۱۳۹۵ تا ۱۳۹۷ در بیمارستان مرکز طی کودکان تهران به دلیل زردی نوزادی بستری شده بودند، مورد بررسی قرار گرفتند. نوزادان با بیلی‌روبین $20-16 \text{ mg/dl}$ در دسته‌ی هایپر بیلی‌روبینی متوسط و بیشتر یا مساوی 20 mg/dl در دسته‌ی هایپر بیلی‌روبینی شدید تقسیم شدند. مقدار منیزیم سرمی و عوارض کلینیکی هایپر بیلی‌روبینی در این نوزادان ثبت شد. **یافته‌ها:** تعداد ۱۰۰ بیمار مورد ارزیابی قرار گرفتند. میانگین سطح سرمی منیزیم در این بیماران $2/32 \text{ mg/dl}$ بود. این مقدار در نوزادان دچار تشنج ($P=0/038$)، تب ($P=0/048$) و انسفالوپاتی مزمن ($P=0/003$) به صورت معناداری بیشتر بود. میانگین سطح سرمی منیزیم به صورت چشمگیری در هایپر بیلی‌روبینی شدید بیشتر از متوسط بود ($P<0/001$). منیزیم سرم در عوارض انسفالوپاتی مزمن ($P=0/007$)، فیستینگ ($P=0/001$)، تروکولی ($P=0/001$)، هایپرتونی ($P=0/004$)، هایپوتونی ($P=0/001$) و تشنج ($P=0/030$) به صورت چشمگیری متفاوت بود. سطح سرمی منیزیم با بیلی‌روبین توتال همبستگی مثبتی داشت ($r=0/443$) و با احتمال وقوع انسفالوپاتی مزمن ارتباط داشت ($P=0/001$) و منیزیم بالای $2/15$ می‌تواند با حساسیت 100% ، ویژگی $47/8\%$ ، ارزش اخباری منفی 100% و ارزش اخباری مثبت $14/3\%$ پیش‌بینی‌کننده‌ی انسفالوپاتی مزمن باشد. **نتیجه‌گیری:** نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد که سطح سرمی منیزیم به صورت معناداری با سطح سرمی بیلی‌روبین توتال سرم و شدت هایپر بیلی‌روبینی مرتبط است و می‌تواند احتمال وقوع انسفالوپاتی مزمن را پیش‌بینی کند. **کلمات کلیدی:** بیلی‌روبین، هایپر بیلی‌روبینی، منیزیم، زردی نوزادی.

* نویسنده مسئول: تهران، خیابان دکتر قریب، مرکز طی کودکان، گروه نوزادان.

تلفن: ۰۲۱-۶۱۴۷۲۷۸۰

E-mail: m_saidi52@yahoo.com

مقدمه

حاضر مؤثرترین و معمول‌ترین روش درمان زردی نوزادان، فوتوتراپی می‌باشد و در موارد مقاوم، بروز کرنیکتروس یا بالاتر رفتن میزان بیلی‌روبین از سطح خطر، تعویض خون اقدام اصلی همراه با فوتوتراپی می‌باشد.^۱ هایپر بیلی‌روبینی با بیلی‌روبین بالای 25 mg/dl با افزایش خطر اختلال عملکرد نورولوژیک ناشی از رسوب بیلی‌روبین همراه است. این اختلال زمانی رخ می‌دهد که بیلی‌روبین از سد خونی مغزی می‌گذرد و به بافت مغز می‌رسد.^۲ انسفالوپاتی، کرن ایکترس و

زردی نوزادی یکی از شایع‌ترین موارد ارجاع و بستری در طب نوزادان می‌باشد که معمولاً خوش‌خیم است و در هفته اول پس از تولد در 70% نوزادان رسیده و 80% نوزادان نارس دیده می‌شود.^۱ در حدود $11\%-8\%$ موارد، سطح بیلی‌روبین به بالای 95% صدک خود پیشرفت می‌کند و نیاز به بررسی و درمان پیدا می‌شود.^۳ در حال

متابولیک، ۵- نوزادان مبتلا به سپسیس، ۶- نوزادان با اختلالات الکترولیتی، ۷- سابقه تشنج در نوزاد و ۸- نوزاد مادرانی که منیزیم سولفات دریافت کرده بودند. در طی بستری و پیگیری بعدی عوارض کلینیکی و پاراکلینیکی هایپر بیلی روبینمی ارزیابی گردید. میزان هایپر بیلی روبینمی و اندیکاسیون فتوتراپی براساس نمودار فتوتراپی کتاب نلسون و آکادمی آمریکا مشخص شد.^{۱۰}

هایپر بیلی روبینمی با بیلی روبین بین ۱۶ تا ۲۰ در دسته متوسط (Moderate) و بیلی روبین بیشتر مساوی ۲۰ هایپر بیلی روبینمی در دسته شدید (Severe) تقسیم شدند. عوارض کلینیکی شامل تب، تشنج، آپنه، برادیکاردی ناشی از هایپر بیلی روبینمی و اختلال در معاینات عصبی از جمله اختلال در عضلات بلع (Mal-coordination, Fisting)، هایپرتونی، هایپوتونی، کاهش سطح هوشیاری، Spasticity که پیش از زردی در نوزاد وجود نداشته مثبت در نظر گرفته شد. تب و تشنج و آپنه و سایر علائم عصبی علت خاصی به جز هایپر بیلی روبینمی نداشته است. از کلیه نوزادان با علائم حاد انسفالوپاتی و نوزادان با هایپر بیلی روبینمی در حد تعویض خون، براساس نوموگرام بررسی تست شنوایی Auditory brainstem response (ABR) انجام شد و در صورت درگیری، سه ماه بعد ABR مجدد جهت تشخیص موارد درگیری پایدار انجام شد. جهت گردآوری اطلاعات مربوط به این مطالعه از والدین بیماران، پرونده بیماران، یادداشت‌های مربوط به دستورات پزشک و سیر بیماری و گزارشات پرستاری و آزمایش‌های موجود در پرونده‌ها بیماران استفاده شد. معاینه بالینی به صورت کامل برای هر نوزاد از نظر بروز عوارض توسط فوق تخصص نوزادان انجام می‌شد. کلیه‌ی اطلاعات در چک لیستی که براساس فرضیه طرح آماده شده وارد گردید.

پس از پایان گردآوری داده‌ها، اطلاعات پس از دسته‌بندی با استفاده از نرم‌افزار SPSS software, version 18 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) مورد بررسی قرار گرفت. برای نمایش داده‌های کمی مانند سن از میانگین و انحراف استاندارد، نما و میانه استفاده شد و داده‌های کیفی اسمی مانند جنس و سطوح انواع متغیرها به صورت فراوانی مطلق و درصد فراوانی گزارش شدند. مقایسه درصد تغییرات فاکتورهای مختلف (سطح بیلی روبین و منیزیم) با استفاده از آزمون‌های آماری Student's t test, Fisher's و Chi-square test

فلج مغزی کره آنتی‌بید از عوارض رسوب مزمن بیلی روبین در نورون‌های هسته‌های قاعده‌ای مغز است.^۹ آسیب بیلی روبین باعث تخریب آنزیم‌ها و گیرنده‌های عصبی خواهد بود که یکی از مهمترین آن‌ها، گیرنده‌ی (NMDA Methyl D Asparate N) است.^۶ نتیجه فعالیت بیش از حد رسپتورهای NMDA نورونی، افزایش کلسیم سیتوزولیک و تولید رادیکال‌های آزاد است که موجب نکروز نورونی، آپوپتوزیس یا هر دو یا مشابه آسیب هیپوکسی ایسکمیک می‌گردد.^۶ تحریک طولانی مدت گیرنده NMDA در آسیب عصبی ناشی از آسفیسی پری‌ناتال که شامل اختلال رشد عصبی و اختلال تکامل یادگیری خاطره‌بنیابی است هم دیده می‌شود.^۷ بلوک رسپتور NMDA می‌تواند در جلوگیری از آسیب نورونی با واسطه بیلی روبین موثر باشد.^۶

منیزیم از کاتیون‌های مهم سلولی بوده و یکی از مهمترین تنظیم‌کننده‌های آنتاگونیستی کمپلکس مولکول بیلی روبین/کانال یونی/گیرنده NMDA در انسان است و بسیاری از آثار فیزیولوژی منیزیم با اثر نوروتوکسیک بیلی روبین در تضاد است.^{۹،۸} هرچند اثر محافظت‌کننده‌ی عصبی منیزیم در پاتوفیزیولوژی انسفالوپاتی هیپوکسی ایسکمی نشان داده شده است ولی هنوز ارتباط منیزیم و هایپر بیلی روبینمی نوزادی به طور کامل بررسی نشده است.^۹ مطالعه حاضر با هدف بررسی ارتباط سطح سرمی منیزیم با شدت هایپر بیلی روبینمی و عوارض آن انجام شد.

روش بررسی

در این مطالعه مقطعی و آینده‌نگر، نوزادانی که پس از تولد دچار زردی شده و جهت درمان زردی در بازه‌ی زمانی سال‌های مهر ۱۳۹۵ تا ۱۳۹۷ در بیمارستان مرکز طبی کودکان تهران بستری شده بودند، مورد بررسی قرار گرفتند. معیار ورود شامل نوزادان ترم کمتر از چهار هفته که در بخش مراقبت ویژه نوزادان بیمارستان مرکز طبی کودکان تهران، فقط به علت ایکتر بستری شده بودند و بیماری دیگری نداشتند، بود. معیارهای خروج از مطالعه شامل موارد زیر بود

- ۱- نوزادان با بیلی روبین مستقیم بیش از ۲۰٪ میزان بیلی روبین توتال،
- ۲- نوزادانی که آسفیسی با آپگار کمتر از شش در بدو تولد داشتند،
- ۳- نوزادان با ناهنجاری‌های مادرزادی، ۴- نوزادان با اختلالات

($P=0/030$) به صورت معناداری متفاوت بود که در موارد رتروکولی و هایپوتونی سطح منیزیوم کاهش یافته و سایر موارد افزایش یافته بود. در نوزادانی که نیاز به تعویض خون داشتند، میانگین سرمی منیزیم تفاوت معناداری با بروز آپنه ($P=0/756$)، تشنج ($P=0/163$) و اختلال در ABR سه ماهگی ($P=0/232$) نشان نداد اما در نوزادانی که نیاز به تعویض خون داشتند، میانگین سرمی منیزیم در افرادی که دچار انسفالوپاتی مزمن شدند به صورت معناداری بیشتر بود ($P=0/001$) نتایج آزمون پیرسون نشان داد که سطح سرمی منیزیم با سطح سرمی بیلیروبین توتال همبستگی مثبتی دارد، یعنی با افزایش میزان سطح سرمی منیزیم، سطح بیلیروبین توتال نیز افزایش می‌یابد ($r=0/443$)، ($P>0/001$). این همبستگی هم در هایپربیلیروبینمی شدید ($r=0/228$)، ($P=0/001$) و هم در هایپربیلیروبینمی متوسط

exact test انجام گرفت. برای مقایسه داده‌های بیشتر از دو گروه از Anova test استفاده شد. $P<0/05$ معنادار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در مجموع تعداد ۱۰۰ بیمار مورد ارزیابی قرار گرفتند (جدول ۱). کلیه نوزادان بستری شده در نهایت با بهبود ترخیص شدند و موردی از مرگ و میر گزارش نشد. ۲۰ نفر از افراد مورد مطالعه دچار هایپربیلیروبینمی متوسط و ۸۰ نفر دچار هایپربیلیروبینمی شدید بودند (جدول ۲). میانگین سطح سرمی منیزیم در $32/2 \pm 32/2$ mg/dl به دست آمد. این میزان در نوزادان دچار تشنج ($P=0/038$)، تب ($P=0/048$) و علائم انسفالوپاتی مزمن ($P=0/003$) به صورت معناداری بیشتر بود. میانگین سطح سرمی منیزیم با بروز آپنه ($P=0/822$) و وجود اختلال در ABR سه ماهگی ($P=0/222$) رابطه معناداری نشان نداد. میانگین و انحراف معیار سطح سرمی منیزیم در نوزادان با هایپربیلیروبینمی شدید $2/39$ ($0/46$) و در نوزادان با هایپربیلیروبینمی متوسط $2/02$ ($0/25$) بود که میزان آن به صورت معناداری در هایپربیلیروبینمی شدید بیشتر از نوع متوسط بود ($P=0/001$) (جدول ۳ و ۴). میانگین سرمی منیزیم در عوارض انسفالوپاتی مزمن ($P=0/007$)، فیستینگ ($P=0/001$)، رتروکولی ($P=0/001$)، هایپرتونی ($P=0/004$)، هایپوتونی ($P=0/001$) و تشنج

جدول ۱: اطلاعات دموگرافیک نوزادان مورد مطالعه

متغیر	P^*
جنسیت (درصد)	پسر (۵۶٪) دختر (۴۴٪)
نوع زایمان (درصد)	طبیعی (۴۳٪) سزارین (۵۷٪)
میانگین سن (روز)	۷۲/۵
میانگین سن حاملگی (هفته)	۰۴/۳۸
میانگین وزن تولد (g)	۲۰/۳۰۹۱

جدول ۲: اطلاعات دموگرافیک در دو گروه نوزادان دچار هایپربیلیروبینمی شدید و متوسط مورد مطالعه

متغیر	هایپربیلیروبینمی متوسط (۲۰ نفر)	هایپربیلیروبینمی شدید (۸۰ نفر)	P^*
جنسیت	پسر (۴۰٪) دختر (۶۰٪)	پسر (۶۵٪) دختر (۳۵٪)	۰/۰۳۸
نوع زایمان	طبیعی (۶۰٪) سزارین (۴۰٪)	طبیعی (۴۰٪) سزارین (۶۰٪)	۰/۰۸۷
میانگین سن (روز)	۸۰/۵	۷۰/۵	۱۰/۰
میانگین سن حاملگی (هفته)	۰۴/۳۸	۰۴/۳۷	۱۱۹/۰
میانگین وزن تولد (g)	$88/359 \pm 0/3340$	$61/0 \pm 459/3029$	۰/۰۰۲
درمان دریافتی (درصد)	فتوتراپی (۱۰۰٪) تعویض خون (۰)	فتوتراپی (۴۰٪) تعویض خون (۶۰٪)	۰/۰۰۱
میانگین طول فتوتراپی (روز)	۳	۵	۰/۰۰۳

* آزمون آماری: Student's t test. $P<0/05$ معنادار در نظر گرفته شد.

جدول ۳. اطلاعات آزمایشگاهی در دو گروه نوزادان دچار هایپر بیلی روبینمی شدید و متوسط مورد مطالعه

متغیر	هایپر بیلی روبینمی متوسط		هایپر بیلی روبینمی شدید		P*
	(۲۰ نفر)	(میانگین ± انحراف معیار)	(۸۰ نفر)	(میانگین ± انحراف معیار)	
بیلی روبین توتال (mg/dl)	۰۰/۱۴ ± ۱۸/۱۸	۸۳/۲ ± ۳۱/۲۳	۰/۰۰۱		
بیلی روبین مستقیم (mg/dl)	۱۳/۰ ± ۵/۰	۶۹/۶ ± ۵۷/۲	۰/۰۱۰		
سطح رتیک (درصد)	۰/۱ ± ۴۲/۱	۹۳/۱ ± ۳۴/۲	۰/۰۰۹		
سطح گلوکز ۶ فسفات دهیدروژناز	۰۰/۸ ± ۱۰/۱۶	۱۸/۶ ± ۲/۱۷	۰/۴۹۷		
هموگلوبین اولیه (mg/dl)	۶۴/۱ ± ۴۴/۱۶	۴۲/۱۲ ± ۲۷/۱۶	۰/۷۳۹		
سطح سرمی منیزیم	۲/۰۲ ± ۰/۲۵	۲/۳۹ ± ۰/۴۶	۰/۰۰۱		

* آزمون آماری: Student's t test, P < ۰/۰۵ معنادار در نظر گرفته شد.

جدول ۴: میانگین سرمی منیزیم در گروه دچار هایپر بیلی روبینمی شدید در نوزادان مورد مطالعه بر حسب بروز عوارض

جدول ۴: میانگین سرمی منیزیم در دو گروه نوزادان دچار هایپر بیلی روبینمی شدید و متوسط مورد مطالعه. $r=۰/۹۹۷$ ، $(P>۰/۰۰۱)$ به صورت مجزا نیز وجود داشت. آنالیز لجستیک Binary نشان داد که سطح منیزیم در بیماران مبتلا به زردی می تواند با احتمال وقوع انسفالوپاتی مزمن ارتباط داشته باشد $(OR:۱۵/۴)$ ، $(P=۰/۰۴۰)$. نتایج نشان داد که منیزیم بالای ۱۵/۲ می تواند با حساسیت ۱۰۰٪، ویژگی ۸۲/۴۷٪، ارزش اخباری منفی ۱۰۰٪ و ارزش اخباری مثبت ۲۸/۱۴٪ پیش بینی کننده انسفالوپاتی مزمن باشد.

جدول ۴: میانگین سرمی منیزیم در گروه دچار هایپر بیلی روبینمی شدید در نوزادان مورد مطالعه بر حسب بروز عوارض

نام	عوارض	میانگین سرمی منیزیم	P*	انحراف معیار
تب	دارد	۲۰/۲	۰/۵۱۹	۰/۴۲
	ندارد	۳۱/۲		۰/۴۳
تشنج	دارد	۶۷/۲	۰/۰۳۰	۰/۶۳
	ندارد	۳۱/۲		۰/۴۳
هایپوتونی	دارد	۲۰/۲	۰/۰۰۱	۰/۳۰
	ندارد	۶۰/۲		۰/۳۶
هایپرتونی	دارد	۶۳/۲	۰/۰۰۴	۰/۳۵
	ندارد	۲۴/۲		۰/۳۱
اختلال بلع	دارد	۳۰/۲	۰/۶۱۲	۰/۲۲
	ندارد	۳۵/۲		۰/۴۱
آپنه	دارد	۲۴/۲	۰/۲۶۸	۰/۲۹
	ندارد	۳۵/۲		۰/۴۱
رتروکولی	دارد	۱۲/۲	۰/۰۰۱	۰/۳۲
	ندارد	۵۸/۲		۰/۳۲
فیستینگ	دارد	۱۰/۳	۰/۰۰۱	۰/۰۰
	ندارد	۲۴/۲		۰/۳۱
اختلال ABR سه ماه پس از انسفالوپاتی مزمن	دارد	۶۵/۲	۰/۰۰۷	۰/۴۸
	ندارد	۲۴/۲		۰/۳۱
اختلال ABR حاد	مختل	۶۳/۲	۰/۲۲۲	۰/۳۸
	سالم	۴۵/۲		۰/۵۴

* آزمون آماری: Student's t test, P < ۰/۰۵ معنادار در نظر گرفته شد.

بحث

در مطالعه‌ی حاضر که در نوزادان با درجات متوسط و شدید هایپر بیلی روبینمی انجام شد، یافته‌های مطالعه حاضر نشان‌دهنده ارتباط مستقیم بین سطح سرمی منیزیم و سطح سرمی بیلی روبین توتال سرمی بود که در واقع بیانگر ارتباط سطح سرمی منیزیم با شدت هایپر بیلی روبینمی می‌باشد. همچنین نتایج مطالعه حاضر نشان داد که سطح سرمی منیزیم در گروه دچار هایپر بیلی روبینمی شدید در مقایسه با گروه دچار هایپر بیلی روبینمی متوسط به صورت معناداری بیشتر بود. این نتایج می‌تواند نشان‌دهنده این موضوع باشد که افزایش سطح پلاسمایی منیزیم ممکن است ناشی از حرکت خارج سلولی منیزیم داخل سلولی در نتیجه آسیب سلولی نوروها و اریتروسیت‌ها باشد. در واقع، مسمومیت با بیلی روبین پس از افزایش سطح سرمی بیلی روبین به سطح توکسیک، تنها محدود به نوروها نمی‌باشد بلکه منجر به آسیب سلولی جنرال می‌گردد.^{۱۱}

سطح منیزیم هم بالا رفت. در مورد ارتباط منیزیم با عوارض مربوط به هایپر بیلی روبینمی می توان گفت منیزیم به صورت محافظتی در زمان رخداد عوارض جدی از جمله هایپر تونی، تشنج، انسفالوپاتی بالا می رود که می توان علت این تغییر را جلوگیری از ایجاد عوارض جدی برای بدن توضیح داد. مطالعه حاضر دارای محدودیت هایی بود. در این مطالعه، ترخیص بیماران در برخی موارد با رضایت شخصی بوده است و امکان پیگیری بیماران وجود نداشت. همچنین عدم همکاری برخی والدین بیماران برای انجام ABR باعث شد تعدادی از داده ها اطلاعات ناقصی داشته باشند. از طرفی مطالعه کنونی مقطعی بود و نمی توانست به صورت کامل ارتباطات علت و معلولی را ارزیابی نماید. از این رو انجام مطالعات آینده نگر یا کوهورت می تواند به بررسی دقیق تر این ارتباط پردازد. نتایج مطالعه حاضر نشان داد که سطح سرمی منیزیم به صورت معناداری با سطح سرمی بیلی روبین توتال سرم و همچنین شدت هایپر بیلی روبینمی مرتبط است. نقطه ی برش منیزیم بالای $15/2 \text{ mg/dl}$ توانست پیش بینی کننده شدت هایپر بیلی روبینمی با حساسیت بالایی باشد.

سپاسگزاری: این مقاله حاصل پایان نامه تحت عنوان "بررسی سطح منیزیم بر عوارض ایکتر در نوزادان بستری در مرکز طبی کودکان" طی سال های ۱۳۹۸-۱۳۹۶ در مقطع دکترای تخصصی در سال ۱۳۹۸ و با کد ۹۴۱۱۱۶۵۰۳۹ می باشد که با حمایت دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران اجرا شده است.

در مطالعه Sarici و همکاران نیز مانند مطالعه کنونی ارتباط مثبتی بین سطح سرمی منیزیم و شدت هایپر بیلی روبینمی مشاهده شد و ارتباط مستقیمی بین سطح سرمی منیزیم و سطح سرمی بیلی روبین توتال گزارش گردید.^{۱۱} همچنین نشان دادند که در گروه دچار هایپر بیلی روبینمی متوسط و شدید، ارتباط مستقیم و معناداری بین سطح سرمی منیزیم و توتال بیلی روبین سرم وجود دارد. در مطالعه Imani و همکارانش نیز مشخص گردید در بیماران با هایپر بیلی روبینمی، سطح منیزیم تام سرم با افزایش سطح بیلی روبین سرم افزایش یافته و با شدت هایپر بیلی روبینمی مرتبط است.^{۱۲} اما در مطالعه Karambin و همکاران ارتباط بین شدت هایپر بیلی روبینمی و هایپر منیزیمی به دست نیامد و حتی با هایپر بیلی روبینمی متوسط نیز افزایش میزان منیزیم پلاسما بروز کرد.^{۱۳} در مطالعه دیگری مشاهده شد که میزان آهن، منیزیم و منگنز در نوزادان مبتلا به زردی در مقایسه با افراد سالم به طور معناداری بیشتر است.^{۱۴} در مطالعه Hasan و همکاران نشان داده شد که سطح سرمی منیزیم در نوزادان دچار زردی به طور چشمگیری نسبت به گروه کنترل بدون زردی بالا می رود که به خروج آن از داخل سلول در اثر همولیز ربط داده شده است.^{۱۵} مطالعه کنونی دارای حجم نمونه مناسب تری نسبت به سایر مطالعات پیشین انجام شده در این زمینه بود. در این نتایج به گونه ای که مشاهده شد، در ابتدا ارتباط معناداری بین سطح منیزیم سرم و میزان بیلی روبین سرم وجود داشت و در واقع با افزایش بیلی روبین،

References

- Habibi M, Mahyar A, Ayazi P, Ahmabadi F, Javadi A. The effect of clofibrate on hyperbilirubinemia of term neonates. *Acta Med Iran* 2012;21-5.
- Boskabadi H, Maamouri G, Mafinejad S. The effect of traditional remedies (Camel's Thorn, Flixweed and Sugar Water) on idiopathic neonatal jaundice. *Iran J Pediatr* 2011;21(3):325.
- Bhutani VK. For a safer outcome with newborn jaundice. *Indian pediatrics* 2004;41(4):321.
- Boskabadi H, Maamouri G, Mafinejad S, Rezagholizadeh F. Clinical course and prognosis of hemolytic jaundice in neonates in North East of Iran. *Maced J Med Sci* 2011;4(4):403-7.
- Wong V, Chen W-X, Wong K-Y. Short-and long-term outcome of severe neonatal nonhemolytic hyper bilirubinemia. *J Child Neurol* 2006;21(4):309-15.
- Volpe JJ. *Neurology of the Newborn* E-Book: Elsevier Health Sciences; 2008.
- Abbey P, Kandasamy D, Naranje P. Neonatal Jaundice. *Indian journal of pediatrics* 2019;1-12.
- Imani M, Rezaee-pour M, Mohamdi M, Shiri M, Noroozifar M, Mahmodi N. Study of relationship between total Magnesium and total bilirubin levels in neonates' sera before and after phototherapy. *Razi Journal of Medical Sciences* 2012;19(100).
- Khosravi N, Aminian A, Taghipour R. Total serum magnesium level in icteric neonates before and after phototherapy. *Tehran Univ Med J* 2011;69(7).
- Affiy M, Mohsen A, Allam E, Abdelkarem H. Role of magnesium ion in neonatal jaundice. *Life Sci J* 2012;9(3):2276-7.
- Abdelmoez AT, Zaky DZ, Maher AM. Role of cerebrospinal fluid IL-8 as a marker for differentiation between acute bacterial and aseptic meningitis. *J Egypt Soc Parasitol* 2014; 44(1):205-10.
- Sarici SÜ, Serdar MA, Korkmaz A, Erdem G, Oran O, Tekinalp G, et al. Incidence, course, and prediction of hyperbilirubinemia in near-term and term newborns. *Pediatrics* 2004;113(4):775-80.
- Karambin M, Heidarzadeh A, Norouzi H. Total Serum Magnesium Level in Icteric Neonates before and after Phototherapy in Patients Admitted to 17 Shahrivar Hospital, Rasht, 2012-2013. *J Guilan Univ Med Sci* 2015;24(95):16-23.
- Hasan E. Evaluation of Copper, Zinc, Manganese, and Magnesium Levels in Newborn Jaundice in Baghdad. *Ibn AL-Haitham Journal For Pure and Applied Science* 2017;24(3).

The relationship between magnesium levels and complications of jaundice in infants

Razieh Sangsari M.D.¹
Maryam Saeedi M.D.^{1*}
Malihe Kadivar M.D.¹
Mahsa Niknam M.D.²

1- Department of Neonatology,
Children's Hospital Medical
Center, Tehran University of
Medical Sciences, Tehran, Iran.
2- Department of Pediatrics, School
of Medicine, Tehran University of
Medical Sciences, Tehran, Iran.

* Corresponding author: Department of
Neonatology, Children's Medical Center,
Dr. Gharib St., Tehran, Iran.
Tel: +98-21-61472780
E-mail: m_saeedi@yahoo.com

Abstract

Received: 02 Apr. 2020 Revised: 09 Apr. 2020 Accepted: 13 Aug. 2020 Available online: 20 Aug. 2020

Background: The effects of magnesium physiology are contradictory to the neurotoxic effect of bilirubin, but the relationship between magnesium level and hyperbilirubinemia in neonates has not been well studied. In this study, we investigated the relationship between serum magnesium level and hyperbilirubinemia and hyperbilirubinemia complications at the Children's Medical Center.

Methods: In this cross-sectional and prospective study, 100 neonates who were admitted to the Children's Medical Center from October 2018 to 2019 due to neonatal jaundice were enrolled. Neonates were divided into two groups: serum bilirubin levels 16-20 mg/dl were included in the moderate hyperbilirubinemia group and bilirubin >20 mg/dl into severe hyperbilirubinemia group. Serum magnesium levels and clinical complications of hyperbilirubinemia including fever, seizure, apnea, bradycardia, and abnormal neurological examinations were recorded in these infants.

Results: In this study, 100 neonates were evaluated. The mean serum magnesium level in these patients was 2.32 mg/dl. This rate was significantly higher in neonates with seizure (P=0.038), hyperbilirubinemia fever (P=0.048), and neonates with chronic encephalopathy (P=0.003). The mean serum magnesium level was significantly higher in severe hyperbilirubinemia (P<0.001). Serum Magnesium in complications of chronic encephalopathy (P=0.007), Fisting (P=0.001), retrocoli (P=0.001), hypertonia (P=0.004), hypotonia (P=0.001) and seizures (P=0.030) were significantly different. The serum magnesium levels were positively correlated with total bilirubin (r=0.443, P<0.001). The magnesium levels correlated with the chronic encephalopathy (OR: 4.15, P=0.040) and it was observed that magnesium levels above 2.15 could predict chronic encephalopathy with a sensitivity of 100%, the specificity of 47.82%, a negative predictive value of 100% and a positive predictive value of 14.28%.

Conclusion: The results of this study showed that serum magnesium levels significantly correlated with serum total bilirubin and magnesium cutting points above 2.15 mg/dl in patients with jaundice could predict chronic encephalopathy.

Keywords: bilirubin, hyperbilirubinemia, magnesium, neonatal jaundice.