

بررسی فراوانی برخی علل منجر به تعویض خون در نوزادان ایکتریک بستری شده در بخش مراقبت های ویژه بیمارستان 22 بهمن از فروردین

85 لغایت اسفند 90

بیات مختاری، نجمه حسینیان، سید محسن قاسمی

چکیده

مقدمه و هدف:

هیپر بیلی روبینمی در نوزادان شایع می باشد. علل منجر به تعویض خون هیپر بیلی روبینمی شدید نوزادی به علت عارضه جدی آن «کرن ایکتروس» نیاز به شفاف سازی دارند. این مطالعه به منظور ارزیابی شیوع علل تعویض خون در نوزادان ایکتریک بیمارستان 22 بهمن طی سال های 1385 تا 1390 انجام شد.

روش پژوهش:

این مطالعه توصیفی - مقطعی با مرور پرونده 100 نوزاد که تحت تعویض خون در بخش مراقبت های ویژه نوزادان بیمارستان 22 بهمن از سال 1385 تا 1390، قرار گرفته بودند، انجام شد.

نتایج:

از 100 بیمار مورد بررسی 59 نفر (59٪) پسر بودند. سن حاملگی در 42٪ از کمتر از 37 هفته در 58٪ بیش از آن بود. 14٪ نوزادان کمتر از 24 ساعت، 62٪ 5-1 روز و 24٪ بیش از 5 روز سن داشتند. میانگین سن بارداری، وزن، سن مادر و بیلی روبین توتال سرم به ترتیب $37/3+2/5$ هفته، $2935+613$ گرم، $23/9+4/9$ سال و $24/3+5/6$ gr/dl بود. شایعترین علت تعویض خون ناسازگاری ABO بود (43٪). بر اساس شیوع عوامل ناشناخته (16٪)، ناسازگاری Rh (12٪) ناسازگاری ABO و Rh (8٪)، ناسازگاری ABO و کاهش G6PD (5٪) و سپسیس (4٪) و کاهش G6PD (3٪) و عوامل ترکیبی به صورت همراهی چند عامل در رده های بعدی قرار داشتند.

نتیجه گیری:

ناسازگاری ABO علت اصلی تعویض خون در نوزادان مورد بررسی بود. آموزش و هشدار به مادران در مورد هیپر بیلی روبینمی شدید و خطرات آن به نظر ضروری می رسد.

واژگان کلیدی: هیپر بیلی روبینمی - کرن ایکتروس - تعویض خون

مقدمه

هایپر بیلی روبینمی عارضه ای شایع در دوران نوزادی محسوب می شود که در اغلب موارد نیز خوش خیم است. ایکتر در طی هفته اول تولد در نزدیک به 60٪ نوزادان ترم و 80٪ نوزادان پره ترم دیده می شود. هر چند بیلی روبین ممکن است یک نقش فیزیولوژیک به عنوان آنتی اکسیدان داشته باشد اما هایپر بیلی روبینمی غیرمستقیم شدید در نوزادان نورو توکسیک است و می تواند آسیب های نورو لولوژیک غیر قابل برگشت را در صورت عدم درمان به بار آورد. به علاوه هایپر بیلی روبینمی مستقیم (کونژوگه) می تواند با علل زمینه ای جدی همراه باشد. (1، 2)

زردی فیزیولوژیک (ایکتر نوزادی) یک علت شایع هایپر بیلی روبینمی در نوزادان است. در شرایط طبیعی، میزان بیلی روبین در 24 ساعت کمتر از 5mg/dL افزایش می یابد. پس زردی فیزیولوژیک معمولاً در روز دوم و سوم قابل رؤیت می شود و در روز دوم تا چهارم تولد به حداکثر 5-6mg/dL می رسد و بین روزهای 5-7 نیز به زیر 2mg/dL می رسد. (1)

به طور کلی حداکثر میزان بیلی روبین غیرمستقیم در نوزادان ترم از 12mg/dL در روز سوم تولد تجاوز نمی کند اما در نوزادان پره ترم حداکثر 15mg/dL و در روز پنجم تولد می باشد. (1، 4)

به طور کلی اگر زردی در 24-36 ساعت اول تولد ظاهر شود و یا میزان بیلی روبین بیش از 5mg/dL در روز افزایش یابد، پاتولوژیک است. (1)

از روش های رایج درمان هایپر بیلی روبینمی انجام فتوتراپی و در مواردی که فرصتی برای فتوتراپی باقی نمانده است انجام تعویض خون می باشد با توجه به اینکه انجام تعویض خون با مخاطرات بیشتری همراه است لذا برا آن شدید تا تحقیقی در مورد علل منجر به تعویض خون در نوزادان ایکتریک انجام دهیم تا با پیگیری های زود هنگام نوزادان با این ریسک فاکتور و شروع فتوتراپی از نیاز به انجام تعویض خون جلوگیری نماییم. (1، 4)

روش تحقیق

مطالعه حاضر یک بررسی مشاهده ای از نوع توصیفی می باشد که به شکل مقطعی انجام شده است. برای انجام این مطالعه کلیه پرونده های مربوط به نوزدانی که در طی 5 سال از 85/1/1 تا 90/1/6 نیاز به تعویض خون داشته و در بایگانی بیمارستان 22 بهمن (بیمارستان وابسته به دانشگاه آزاد اسلامی مشهد) موجود بود مورد بررسی قرار گرفته اند. فاکتورهای مورد نظر در این مطالعه عبارت بودند از بررسی نتیجه تست کومبس گزارش مربوط به ناسازگاری ABO و ناسازگاری Rh و همچنین گزارش مربوط به

اندازه‌گیری G6PD، علاوه بر این متغیرها، فاکتورهایی مثل رتبه زایمانی، وزن نوزاد، جنس نوزاد و علایم کرن ایکترس نیز بررسی و در چک لیست تهیه شده ثبت می‌شدند. پس از جمع‌آوری اطلاعات نسبت به ثبت در رایانه با استفاده از نرم‌افزارهای آماری مثل SPSS ورژن 20 و Exell با راهنمایی مشاور آمار اقدام گردید و پس از تکمیل اطلاعات نسبت به تجزیه و تحلیل اطلاعات جمع‌آوری شده اقدام گردید. پس از جمع‌آوری اطلاعات با استفاده از نرم‌افزارهای آماری مثل SPSS و Excell و طبقه‌بندی آنها به صورت جدول توزیع فراوانی و نمودارهای آماری اقدام شد.

نتایج

در این مطالعه تعداد 100 نوزاد که تعویض خون در آنها انجام شده مورد بررسی قرار گرفته‌اند. نتایج حاصل از این بررسی به صورت ذیل می‌باشد:

تعداد 59 نفر از شرکت‌کنندگان پسر و 41 نفر نیز دختر بودند؛ که از این تعداد 14 نفر سن کمتر از 24 ساعت، 62 نفر سن بین یک تا 5 روز و 24 نفر سن بیشتر از 5 روز داشته‌اند. از این تعداد 42 نفر دارای سن حاملگی کمتر از 37 هفته بوده و تعداد 58 نفر دارای سن حاملگی 37 هفته یا بیشتر بوده‌اند. از 100 نوزاد بررسی شده در این مطالعه نتیجه تست کومبس در 6 نفر مثبت و در 94 نفر منفی شده است. از نوزادان شرکت‌کننده در مطالعه تعداد 62 نفر دارای ناسازگاری ABO و 38 نفر فاقد ناسازگاری با ABO بوده‌اند.

تعداد 24 نفر دارای ناسازگاری RH و تعداد 76 نفر فاقد ناسازگاری RH بوده‌اند.

بررسی نوزادان بر اساس کمبود G6PD نشان داد که تعداد 12 نفر از شرکت‌کنندگان دارای این کمبود و 88 نفر فاقد این کمبود بوده‌اند.

از لحاظ وجود علایم کرن ایکترس تعداد 22 نفر دارای این علایم و تعداد 78 نفر فاقد این علایم بوده‌اند. از لحاظ وزن نوزادان در زمان تولد تعداد 24 عدد کمتر از 2500 گرم، و تعداد 76 نفر دارای وزن 2500 گرم و بیشتر بوده‌اند.

میانگین دور سر هنگام تولد در کودکان $34/5$ سانتی‌متر (52 – 30) با انحراف معیار $3/5$ بوده است.

میانگین قد هنگام تولد در کودکان 48 سانتی‌متر (52 – 34) با انحراف معیار $3/9$ بوده است.

میانگین سن مادران شرکت‌کننده در طرح $23/9$ سال (38 – 17) با انحراف معیار $4/9$ بوده است.

جدول 1 - توزیع فراوانی نوزادان مورد بررسی برحسب رتبه زایمان

رتبه زایمان	تعداد	درصد
اول	55	55
دوم	19	19
سوم	15	15
چهارم	3	3
پنجم و بیشتر	8	8
جمع	100	100

تعداد 22 نفر از والدین نوزادان، دارای نسبت فامیلی و 78 نفر از نوزادان فاقد نسبت فامیلی بوده اند. از 100 نوزاد شرکت کننده در مطالعه تعداد 12 نفر دارای سابقه ایکنتر در فرزندان قبلی با نیاز به فتوتراپی و 88 نفر فاقد این نیاز بوده اند.

میانگین مقدار بیلی روبین توتال در کودکان $24/3$ سانتی متر ($10 - 42$) با انحراف معیار $5/6$ بوده است. میانگین مقدار بیلی روبین مستقیم در کودکان $0/99$ سانتی متر ($0/1 - 14/5$) با انحراف معیار $1/4$ بوده است.

میانگین مقدار هموگلوبین در کودکان $14/8$ سانتی متر ($9 - 22$) با انحراف معیار $2/7$ بوده است. میانگین مقدار هماتوکریت در کودکان $26/6$ سانتی متر ($45 - 63$) با انحراف معیار $6/6$ بوده است. میانگین شمارش رتیکولوسیت در کودکان $3/4$ سانتی متر ($0/4 - 27$) با انحراف معیار $4/4$ بوده است.

بحث

ایکنتر یا زردی از اختلالات شایع دوران نوزادی است که در ایکنتر افزایش رسوب بیلی روبین در بافت هایی مانند پوست که خونرسانی زیاد دارند باعث تغییر رنگ و زرد شدن آن می شود.

بیلی روبین غیر کونژوگه یا همان بیلی روبین غیر مستقیم پیگمانته زرد رنگی است که از متابولیسم پروتئین heme به وجود می آید. Heme پروتئینی است که عمدتاً در هموگلوبین خون وجود دارد. بیلی روبین غیر کونژوگه در طی متابولیسم کبدی تبدیل به بیلی روبین کونژوگه شده و از بدن دفع می شود.

ایکتر به دو فرم فیزیولوژیک و پاتولوژیک می باشد. ایکتر پاتولوژیک علل مختلفی از قبیل خونریزی مخفی و اکیموز و هماتوم - عفونت TORCH - همولیزاتوایمیون در اثر ناسازگاری های خونی - اختلالات آنزیمی RBC - هیپوتیروئیدی - استنوز پیلور - گالاکتوزومی - عفونت ادراری - Breast feeding Jaundice - Breast milk Jaundice دارد.

افزایش غیر طبیعی و پاتولوژیک بیلی روبین غیر مستقیم خطر عبور از سد خونی مغزی و ایجاد آنسفالوپاتی و کرن ایکترس را دارد. در مورد افزایش بیلی روبین بایستی قبل از ایجاد کرن ایکترس اقدامات درمانی صورت گیرد. مهمترین اقدامات درمانی برای کاهش سطح بیلی روبین خون فوتوتراپی و در مواقع افزایش سریع بیلی روبین و عدم پاسخ، درمان انجام تعویض خون می باشد. اصولاً تعویض خون در موارد همولیز بایستی در اعداد کمتری نسبت به موارد غیر همولیز انجام گردد که این خود لزوم مشخص کردن علت ایکتر را بیان می کند.

در این مطالعه ما به بررسی علل ایکتر در نوزادانی که تحت تعویض خون قرار گرفتند، پرداختیم. در مجموع 100 نوزاد مورد بررسی قرار گرفتند که 59٪ پسر و بقیه دختر بودند. در مطالعه «حیدریان» نیز برتری جنسی با پسران (6/63٪) بود. (5) اما در مطالعه «نبوی» 50٪ مذکر و 50٪ مونث بودند. (11) در بررسی انجام شده توسط «علی زادگان» و «پاشاپور» نیز برتری جنسیتی با پسران (4/57٪) (12)، همچنین در مطالعه «بسکابادی» (13) برتری با پسران به میزان 58/7٪ بود.

در مطالعه «میرفاضلی» ایکتر شدید در 92 مورد (54 پسر و 38 دختر) مشاهده شد. (14) «اسماعیل پور زنجانی» هم اکثر نوزادان با تعویض خون که پسر (4/54٪) گزارش کرد. (51) اما در مطالعه تموک، درصد دو جنس برابر (50٪) بود. (17) برتری جنسی با جنس مذکر (55٪) در مطالعه مهیا نیز مشاهده شد. (18)

در این مطالعه سن حاملگی در نوزادان مبتلا به زردی در 42٪ در سن کمتر از 37 هفته و در 58٪ موارد 37 هفته و بیشتر بود. «چنگ» در مطالعه خود مادران با سن بارداری > 34 هفته را حذف کرد. (6) میانگین سن بارداری در مطالعه «اسماعیل پورزنجانی» 38/8 هفته بود. (15) در مطالعه «نبوی» 77٪ نوزادان ترم و حدود 23٪ پره ترم بودند. (11)

در 6 مورد (6٪) از نوزادانی که تعویض خون برای آنان انجام شد، تست کومبس مثبت و در 94٪ منفی بود.

سن نوزادان مورد مطالعه را نیز بررسی کردیم که 14٪ کمتر از 24 ساعت سن داشتند، 62٪ 5-1 روز و 24٪ بیشتر از 5 روز سن داشتند. همانطور که مشاهده می‌کنیم بیشترین فراوانی مربوط به سن 5-1 روز می‌باشد. در مطالعه «سالاس» میانگین سن نوزادان مورد بررسی در هنگام پذیرش 7 روز بود. (8)

در مطالعه «نبوی» بیشتر تعویض خون‌ها در سن 8-6 روزگی انجام شده بود. (11) سن نوزادان مورد مطالعه «بسکابادی» 10-3 روزگی بود. (13) سن نوزادان مورد مطالعه «اسماعیل پورزنجان» 5-3 روز بود. (15) در مطالعه «تموک» 6/8٪ موارد هیپر بیلی روبینمی مربوط به 24 ساعت اول، 72٪ مربوط به روز دوم تا هفتم، 17/2٪ مربوط به هفته دوم و 4٪ مابقی زردی طول کشیده بود. (17) سن نوزادان مورد مطالعه «مهیار» 10-3 روز بود. (18) اما «هنرپیشه» که نوزادان مبتلا به زردی طول کشیده را مورد بررسی قرار داده بود، سن نوزادان را بطور تقریبی در تمام موارد بالای 15 روز اعلام کرد. (19)

میزان ناسازگاری ABO در 43٪ از نوزادان مورد مطالعه، مشاهده شد، که درصد بالایی است و شایعترین علت زردی در نوزادان بود. در مطالعه «حیدریان» و «مجیدی» هم شایعترین علت تعویض خون ناسازگاری ABO (38/1٪) بود. اما در مطالعه «چنگ» اگرچه ناسازگاری ABO شایعترین علت نبود، در درصد بالایی از نوزادان (21/8٪) مشاهده شد. (6)

در مطالعه «حسین پور» هم شایعترین تعویض خون ناسازگاری ABO (49/3٪) بود. (7) همچنین در مطالعه «داووتگلو» بیشترین علت منجر به تعویض خون ناسازگاری ABO بود. (38٪ موارد). (9)

در مطالعه «بهجتی» «نبوی» ناسازگاری ABO به طور کلی شایعترین علت تعویض خون بود. (11) در مطالعه «علی زادگان» هم ناسازگاری ABO با 31/5٪ شایعترین علت exchange بود. (12)

اما در مطالعه «میرفاضلی» علت ناسازگاری ABO تنها 3/3٪ موارد تعویض خون را تشکیل می‌داد. (14)

در مطالعه «تموک» هم ناسازگاری ABO 8/33 موارد هیپر بیلی روبینمی را تشکیل می‌داد. (17)

ناسازگاری Rh در 12٪ از نوزادان مورد بررسی مشاهده شد. در مطالعه «حیدریان» ناسازگاری Rh در 16/1٪ موارد (5)، در مطالعه «چنگ» در 6/11/4٪ «بیماران داووتگلو» (9)، 3/16٪ از نوزادان مورد مطالعه «میرفاضلی» (14) 10٪ از گروه مورد (مبتلا به زردی) و 14٪ از گروه شاهد (بدون زردی) «مهیار» (18) نیز مشاهده شد.

کمبود G6PD در 3٪ نوزادان مورد بررسی مشاهده شد در مطالعه «ابوالقاسمی» 51/4٪ از افراد دچار کمبود آنزیم در مقایسه با 6/16٪ از گروه طبیعی زردی در حد اندام‌ها داشتند که 48/6٪ از گروه مبتلا به کمبود آنزیم در مقایسه با 11/9٪ از گروه طبیعی نیاز به بستری جهت فنوتراپی داشتند. (20)

8/1٪ از نوزادان مبتلا به زردی در مطالعه «سررشته داری» هم کمبود G6PD داشتند. (21)

علائم کرن ایکتروس در 22٪ از کودکان مورد مطالعه ما مشاهده شد. 26/8٪ از نوزادان مورد مطالعه «سالاس» هم علائم انسفالوپاتی حاد نشان دادند که در بیشتر موارد پس از تعویض خون برگشت پذیر بود اما همه نوزادان با انسفالوپاتی شدید دچار سکل های کرن ایکتروس شدند. (8) همچنین علائم کردن ایکتروس حاد در 25 نوزاد از 305 که در مطالعه «بهجتی» ایکتریک بودند و بستری شوند، دیده شد. (16)

میانگین سن حاملگی در نوزادان مورد بررسی ما $2/5 + 37/3$ هفته (محدود، 25-42 هفته) بود. میانگین سن بارداری در مطالعه «اسماعیل پورزنجان» 38/8 هفته بود. (15) 85/6٪ از نوزادان مورد بررسی «تموک» هم ترم و بقیه نارس بودند. (17) از 5 نوزاد مورد مطالعه «هنرپیشه» نیز 4 نوزاد ترم و پره ترم بودند. (19)

در مطالعه «نبوی» هم 77٪ نوزادان ترم و 23٪ پره ترم بودند. (11)

24٪ از نوزادان ایکتریک مورد مطالعه ما وزن کمتر از 2500 گرم و 76٪ وزن 25000 گرم و بالاتر داشتند.

میانگین وزن تولد نوزادان در مطالعه $2935+613$ گرم (محدود، 1100-4300 گرم) بود.

درصد نوزادان بالای 2500 گرم در مطالعه «علی زادگان» 54/4٪ بود. (12) اما همه نوزادان مورد بررسی «میرفاضلی» بالای 2500 گرم وزن داشتند، زیرا وی وزنه های پایین تر از این که از مطالعه خود حذف کرده بود. (14) میانگین وزن نوزادان مورد مطالعه «اسماعیل پورزنجان» 30160 گرم بود. (15)

در مطالعه «بهجتی اردکانی» بروز کرن ایکتروس در نوزادان > 2500 گرم خیلی بیشتر از نوزادان < 2500 گرم مشاهده شد و این تفاوت معنی دار بود. (4 p 0/0) (16).

میانگین دور سر و قد تولد نوزادان مورد مطالعه به ترتیب $34/5+3/5$ cm (محدوده 30-38 cm) و $48 + 3/9$ (محدوده 34-52 cm) بود و میانگین سن مادران $23/9+4/9$ (محدوده 17-38 سال) بود. میانگین سن مادران در مطالعه «اسماعیل پورزنجان» 26/6 سال (15) بود.

رتبه تولد را نیز در این مطالعه بررسی کردیم که 55٪ نوزادان حاصل از زایمان اول، 19٪ فرزند دوم، 15٪ سوم، 3٪ چهارم و 8٪ پنجم و بالاتر بودند.

65٪ از نوزادان مورد مطالعه «تموک» هم فرزند اول بودند. (17)

22٪ از والدین کودکان مورد مطالعه نسبت فامیلی داشتند و 78٪ نسبتی نداشتند. همچنین سابقه ای کمتر در فرزندان قبلی با نیاز به فتوترپی تنها در 12٪ از نوزادان مشاهده شد. این در حالی بود که در مطالعه «اسماعیل پورزنجانی» هم مشابه مطالعه ما 88/7٪ موارد سابقه زردی در خانواده نداشتند. (15)

تعداد بیلی روبین توتال به طور میانگین در نوزادان مورد بررسی $5/6 + 24/3$ (محدوده 10-42) و بیلی روبین مستقیم $0/99 + 1/4$ (محدوده 0/1 - 14/5) بود. در مطالعه «حیدریان» میانگین سطح بیلی روبین سرم در ناسازگاری ABO، $28/7 + 9/2$ بود. (5) «چنگ» نوزادان با بیلی روبین توتال سرم $< 20 \text{ mg / dl}$ را مورد مطالعه قرار داد. (6)

اما در مطالعه «حسین پور» میانگین بیلی روبین توتال سرم قبل از تعویض خون $29/59 + 6/88$ میلی گرم در دسی لیتر بود. (7)

در مطالعه «سالاس» میانگین بیلی روبین توتال سرم در زمان پذیرش $31/1 \text{ mg / dl}$ (8) و در مطالعه «بسکابادی» در نوزادان متولد شده به روش زایمان طبیعی $21/3 + 4/2$ و در نوزادان متولد شده به روش سزارین $20/7 + 4/4$ بود. (13) اما در مطالعه «اسماعیل پورزنجانی» رقم پایین تر و میانگین بیلی روبین سرم در نوزادان مورد بررسی $15/3 \text{ mg / dl}$ بود. (15)

در مطالعه «بهجتی اردکانی» میانگین سطح بیلی روبین توتال در مبتلایان به کرن ایکترس 32 mg / dl و در سایر نوزادان ایکتریک 20 mg / dl بود که اختلاف دو گروه معنی دار بود. (p 0/00 1). (16) در مطالعه «ابوالقاسمی» هم میانگین بیلی روبین در گروه دچار کمبود آنزیم G6PD، $18/76 + 5/6 \text{ mg / dl}$ و در گروه طبیعی $15/5 + 4/2 \text{ mg / dl}$ بود. (p = 0/00 1) (20)

میانگین مقدار هموگلوبین و هماتوکریت در نوزادان مورد بررسی به ترتیب $14/8 + 2/7$ (محدوده 9-22) و $45 + 6/6$ (محدوده 26/6-63) بود. میانگین شمارش رتیکولوسیت در نوزادان مورد بررسی $3/4 + 4/4$ (محدوده 0/4-27) بود. اما در مطالعه «نبوی» اکثر نوزادانی که تحت تعویض خون قرار گرفتند دارای retic پایین بودند. (11)

سپیس در 4٪ موارد علت تعویض خون نوزادان بود، در مطالعه «حیدریان» سپیس عامل 8/5٪ موارد منجر به تعویض خون نوزادان بود. (5) در مطالعه «چنگ» عفونت باکتریال عامل 2/2٪ موارد هیپربیلیروبینمی شدید نوزادی بود. (16) در مطالعه «علی زادگان» هم سپیس از علل کمتر شایع تعویض خون بود. (12) اما در مقابل در مطالعه «میرفاضلی» سپیس عامل 27/2٪ موارد هیپربیلیروبینمی شدید بود. (14)

در نهایت علل منجر به تعویض خون در مطالعه ما به ترتیب شیوع عبارت بودند از ناسازگاری ABO در 43٪ موارد و عوامل ناشناخته (16٪) پس از آن ناسازگاری Rh (12٪)، سپسیس (4٪) و کاهش G6PD (3٪) قرار داشتند. ترکیب ناسازگاری ABO به همراه ناسازگاری Rh در 8٪ (8 نفر) نوزادان دیده شد. ناسازگاری ABO + کمبود G6PD هم در 5٪ موارد به عنوان عامل ایکنتر دیده شد. عوامل ترکیبی به صورت همراه در چندین نوزاد دیده شد.

در مطالعه «حیدریان» هم پس از ناسازگاری ABO (38/1٪) که همانند مطالعه ما شایعترین اتیولوژی هیپر بیلی روبینمی بود، اتیولوژی ناشناخته (25/4٪)، ناسازگاری Rh (16/1٪) و سپسیس (8/5٪) و عفونت ادراری (5/1٪) در رده های بعدی قرار داشتند. (5) اما در مطالعه «چنگ» شایعترین اتیولوژی مرتبط با هیپر بیلی روبینمی شدید نوزادانی تغذیه با شیر مادر (38/5٪) و پس از آن کمبود G6PD (24٪)، ناسازگاری ABO (21/8٪)، خونریزی خارج عروقی (6/5٪)، ناسازگاری Rh (2/9٪)، عفونت باکتریال (2/2٪)، اسفروسیتوزارثی (1/2٪) و ... بودند. (6) احتمال دارد علت این تفاوت درصدها علل نژادی یا بومی باشد. در مطالعه «حسین پور» و «قره باغی» این بار کاملاً مشابه مطالعه، شایعترین علل تعویض خون ناسازگاری ABO (49/3٪)، اختلال Rh (7/3٪) و ناشناخته (28٪) بود. (7)

در مطالعه «سالاس» برخلاف مطالعه ما تغذیه با شیر مادر علت اصلی بیشتر موارد هیپر بیلی روبینمی بود. (8) در مطالعه «داووتکلو» هم مشابه مطالعه ما ناسازگاری ABO شایعترین علت (38٪ موارد) و سایر علل مثل ناسازگاری Rh در 12/6٪، کاهش G6PD در 11/4٪، پره مچوریتی در 6/3٪ موارد و علل ناشناخته در 13/9٪ موارد گزارش گردید. (9) در مطالعه «بهجتی» هم شایعترین علت ناسازگاری ABO بود. (10) همچنین در مطالعه «نبوی» ناسازگاری ABO به طور کلی شایعترین علت تعویض خون بود. (11)

باز هم مشابه مطالعه ما در بررسی انجام شده توسط «علی زادگان» ناسازگاری ABO (31/5٪)، ناشناخته (21/7٪)، ناسازگاری Rh (12/2٪)، همولیز به علت نامشخص (5/3٪)، ناسازگاری توام ABO و Rh (3/8٪) و بقیه موارد را سایر علل مثل شیرمادر، سپسیس پلی سیستمی و سفالوهماتوم تشکیل می دادند. (12) در مطالعه «میرفاضلی» علل هیپر بیلی روبینمی شدید شامل 44/6٪ ناشناخته، 72/2٪ سپسیس، 16/3٪ کمبود G6PD و 6/7٪ عفونت ادراری، 3/3٪ ناسازگاری ABO و 1/1٪ تغذیه با شیر مادر بود. (14) همانطور که مشاهده کردیم در اکثر مطالعات مشابه هم ترتیب شیوع تا حدودی شبیه مطالعه ما بدست آمد.

نتیجه گیری

در این مطالعه شایعترین علت منجر به تعویض خون در نوزادان ناسازگاری ABO (43٪) و پس از آن علل ناشناخته (16٪)، ناسازگاری Rh (12٪) ناسازگاری Rh و ABO (8٪)، ناسازگاری ABO و کاهش G6PD (5٪)، سپسیس (4٪) و کاهش G6PD (3٪) و عوامل ترکیبی به صورت همراهی چند عامل در رده های بعدی قرار داشتند. عوامل ترکیبی به صورت همراهی چند عامل نیز در چند مورد دیده شد. بیشتر نوزادان یک تا 5 روزه بودند و $2500 \text{ gr} < 76\%$ وزن داشتند. میانگین وزنی نوزادانی $2935 + 613 \text{ g}$ بود و میانگین بیلی روبین توتال سرم $24/3 + 5/6 \text{ g/dl}$ بدست آمد.

منابع

1. Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF. Janudice and Hyperbilirubinemia. Nelson textbook of pediatrics. 19th ed. Philadelphia: Saunders; 2011. p.605-612.
2. Fanaroff AA, Martin RJ, Walsh MC. Neonatal Jandice and Liver Disease. Fanaroff and Martines neonatal-perinatal medicine, diseases of the fetus and infant. 9th ed. Philadelphia: Mosby; 2011. vol.2 p.1443-1490.
3. Avery GB, MacDonald MG, Seshia MMK, Mullet MD. Jaundice. Averys pathophysiology and management of the newborn disease. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and wilkins; 2005. p.768-835.
4. Marcadante KJ, Kliegman RM, Jenson HB, Behrman RE. Anemia and Hyperbilirubinemia Nelson Essentials of pediatrics. 6th ed. Philadelphia: Saunders; 2011. p.247-250.
5. Heydarian F, Majdi M. Severe neonatal hyperbilirubinemia; causes and contributing factors leading to exchange transfusion at Ghaem Hospital in Mashhad. Acta Med Iran. 2010 Nov-Dec; 48(6):399-402.
6. Cheng SW, Chiu YW, Weng YH. Etiological analyses of marked neonatal hyperbilirubinemia in a single institution in Taiwan. Chang Gung Med J. 2012 Mar-Apr; 35(2):148-54.
7. Hosseinpour Sakha S, Gharehbaghi MM. Exchange transfusion in severe hyperbilirubinemia: an experience in northwest Iran. Turk J Pediatr. 2010 Jul-Aug; 52(4):367-71.
8. Salas AA, Mazzi E. Exchange transfusion in infants with extreme hyperbilirubinemia: an experience from a developing country. Acta Paediatr. 2008 Jun; 97(6):754-8.
9. Davutoglu M, Garipardic M, Guler E, Karabiber H, Erhan D. The etiology of severe neonatal hyperbilirubinemia and complications of exchange transfusion. Turk J Pediatr. 2010 Mar – Apr; 52(2): 163-6.
10. Behjati Sh, Sagheb S, Aryasephr S, Yaghmai B. Adverse events associated with neonatal exchange transfusion for hyperbilirubinemia. Indian J Pediatr. 2009 Jan; 76(1): 83-5.

11. نبوی سید سعید عرب حسینی عبدالله، فرید نیک یلدا، بررسی علل ایکتر منجر به تعویض خون در نوزادان متولد شده در بیمارستان میلادتهران از سال 86-81. مجله علمی سازمان نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران. بهار 1389; 28(1): 36-44.
12. علی زادگان مهتاج، پاشاپور نادر. بررسی فراوانی علل موارد تعویض خون در بخش نوزادان بیمارستان امام ارومیه از فروردین 1378 لغایت سال 1378. مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه. تابستان 1382; 14(2): 87-90.
13. بسکابادی حسن، نوایی مریم. بررسی ارتباط نوع زایمان با شدت زردی در نوزادان مبتلا به زردی مراجعه کننده به بیمارستان قائم مشهد در یک دوره 6 ساله. مجله زنان مامایی و نازایی ایران. مهر و آبان 1390; 14(4): 15-21.
14. میرفاضلی آرزو، نجفی لیلی، نوحی امیرحسین، چراغعلی روزبه. علل هیپر بیلی روبینمی شدید غیرمستقیم در نوزادان رسیده بستری در بیمارستان کودکان طالقانی گرگان. مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی گرگان. زمستان 1388; 11(4) پی در پی 82-86: (32).
15. اسماعیل پورزنجان سیمین، صفوی محبوبه، جلالی شیدا، ابراهیمی ابیانه ابراهیم. بررسی میزان بروز و عوامل همراه با هیپر بیلی روبینمی نوزادی در بیمارستان هدایت تهران. نشریه دانشکده پرستاری و مامایی. زمستان 1386; 16(59): 19-25.
16. بهجتی اردکانی شهین، نیک خواه علی، صداقت مجتبی. عوامل موثر در ایجاد کرنیکتروس در 312 نوزاد ایکتریک. مجله دانشکده پزشکی. خرداد 1386; 65(3): 45-49.
17. تموک افشار، صالح زاده فرهاد، امینی ثانی نیره، مقدم یگانه ژوبین. اتیولوژی هیپر بیلی روبینمی نوزادی در بیمارستان سبلان اردبیل، 1382. مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اردبیل. زمستان 1384; 5(4) (پیاپی 18): 316-320.
18. مهیار ابوالفضل، اشرف گنجویی کامبیز. رابطه کمبود آنزیم گلوکز 6- فسفات دهیدروژناز با زردی نوزادی. مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی قزوین. بهار 1384; 9(1) (پیاپی 34): 9-12.
19. هنرپیشه علی. تعیین فراوانی هیپوتیروئیدی مادرزادی در نوزادان مبتلا به ایکتر طول کشیده مراجعه کننده به مراکز درمان دولتی و خصوصی کاشان در طی 2 سال. طب و تزکیه. زمستان 1382; 51(51): 33-35.
20. ابوالقاسمی حسن، مهرانی حسینعلی، حسینی سیدمرتضی، بدری طالب، کاوه منش زهره، خادم الحسینی سیدمحمد. بررسی اپیدمیولوژی 2000 نوزاد از نظر کمبود آنزیم گلوکز 6 فسفات دهیدروژناز و ارتباط آن با زردی نوزادی. مجله علمی سازمان نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران. تابستان 1382; 21(2): 93-100.
21. سررشته داری مهشید، جلال دولتشاهی لی لی. کمبود گلوکز 6 فسفات دهیدروژناز در نوزادان مبتلا به زردی. مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی قزوین. بهار 1382; 17(1) (پیاپی 25): 38-46.

Abstract

Introduction and objective

Hyperbilirubinemia is prevalent in neonates. There are severe neonatal hyperbilirubinemia motives which lead to exchange transfusion. Since all these motives are followed by a serious morbidity called “ Kernicterus”, they must be clarified. This study was aimed to evaluate the frequency of causes of icteric neonates` exchange transfusion at 22Bahman hospital from 2006 to 2012.

Methodology

In this study which is a descriptive-sectional study, files of 100 neonates were examined. All these neonates have had exchange transfusion at 22Bahman hospitals from 2006 to 2012.

Results

From 100 patients, 59 persons (59%) were male. For 42 percents of mothers, gestational age (GA) was less than 37 weeks and for 58% GA was more than 37 weeks. The age of neonates was as following: 14% less than 24 hours, 62% between 1-5 days, and 24% more than 5days. GA, weight, mothers` age and total serum bilirubin`s means were respectively as following: 37.3 ± 2.5 weeks, 2935 ± 613 gr, 23.9 ± 4.9 years and 24.3 ± 5.6 gr/dl. ABO incompatibility was the most common cause of exchange transfusion (43%). The other prevalent causes of exchange transfusion were: unknown etiology (16%), Rh incompatibility (12%), Rh & ABO incompatibility (8%), ABO incompatibility and G6PD reduction (5%), sepsis (4%), and G6PD reduction (3%).

Conclusion

ABO incompatibility was the main cause of exchange transfusion of examined neonates. So training mothers and warning them about marked hyperbilirubinemia and its risks seems to be necessary.

Key words: Hyperbilirubinemia