پژوهش در پزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمانی شهید بهشتی
سال ۲۶، شماره۲، صفحات ۱۱۴-۱۱۱ (تابستان ۱۳۸۱)

Original Article

زردی نوزادان و ضرورت بررسی سپسیس در نوزادان ایکتریک

دکتر فریده شیوا*، دکتر فاطمه قطبی**

* دانشیار، بخش اطفال، مرکز آموزش درمانی طالقانی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

** استادیار، بخش اطفال، مرکز آموزش درمانی طالقانی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

خلاصه

سابقه و هدف: *هیپربیلی‌روبینمی در نوزادان بسیار شایع بوده و بسیاری از موارد بستری نوزادان در بیمارستان را تشکیل می‌دهد. از آنجائیکه سپتی‌سمی یکی از علتهای شناخته شده زردی نوزادی است، بعضی از متخصصین معتقدند که تمام نوزادان مبتلابه هیپربیلی روبینمی باید از نظر عفونت سیستمیک بررسی شوند. این مطالعه با هدف بررسی علتهای زردی در زمان نوزادی و همچنین تعیین معیارهای لازم برای بررسی سپسیس در نوزادان ایکتریک در بیمارستان طالقانی در فاصله سالهای ۷۷-۱۳۷۵ انجام پذیرفت.*

مواد و روشها: *۱۱۲ نوزاد ایکتریک با وزن تولد بالای ۲ کیلوگرم و بیلی‌روبین توتال بالای 15mg/dl در این مطالعه مقطعی وارد شدند. اطلاعات زمینه‌ای، علائم بالینی و نتایج آزمایشات در فرم مخصوص ثبت شد. در نهایت ارزیابی‌های آماری روی داده‌ها صورت گرفت.*

یافته‌ها: *علتهای شایع زردی نوزادان در این بررسی، همولیز بخاطر عدم تجانس گروه خون (۲۳ نفر) و زردی ناشی از شیرمادر (۳۷ نفر) بود. در ۲۴ نفر زردی همراه با عفونت سیستمیک بود که در ۲۳ نفر از آنها علائم کلینیکی سپسیس وجود داشت ولی در یک نوزاد که جز کونژنکتویت هیچکدام از نشانه‌های کلینیکی عفونت را نداشت، کشت خون مثبت گزارش شد.*

نتیجه‌گیری و توصیه‌ها: *با توجه به نتایج فوق به نظر می‌رسد نوزادانی که فقط با زردی و بدون هیچ علامت کلینیکی عفونت بستری می‌شوند، نیازی به انجام آزمایشات جهت بررسی سپسیس نخواهند داشت. با این حال مطالعات بیشتر در این راستا توصیه می‌شود.*

واژگان کلیدی: *زردی، نوزاد، سپسیس*

مقدمه

هیپربیلی روبینمی از مسائل شایع دوران نوزادی است. ۶۰٪ نوزادان طبیعی و بیش از ۸۰٪ نوزادان نارس دچار زردی می‌شوند (۱،۲).

امروزه تأکید بسیاری بر ترخیص سریع نوزادان از زایشگاه بدلایل متعدد عاطفی، روانی، اقتصادی و علمی می‌شود، این در حالیست که بسیاری از نوزادان در روزهای نخست زندگی با هیپروبیلی‌روبینمی به بیمارستان مراجعه می‌کنند (۳-۵). علاوه بر همولیز، یکی از علتهای شناخته شده زردی نوزادی عفونت است. امروزه در مورد ضرورت بررسی کامل سپسیس در تمام نوزادان مبتلا به زردی که آزمایشات فراوانی را می‌طلبد، اختلاف‌نظر وجود دارد (۱،۵،۶).

با توجه به مسائل مطرح شده، یک مطالعه مقطعی روی ۱۱۲ نوزاد ایکتریک که در بیمارستان بستری بودند، انجام شد. هدف از این تحقیق بررسی علل شایع زردی در نوزادان و همچنین بررسی ضرورت sepsis work-up در نوزادان مبتلا به هیپربیلی‌روبینمی بود.

مواد و روشها

تمام نوزادانی که به علت زردی در بخش کودکان بیمارستان طالقانی از مرداد ۱۳۷۵ تا خرداد ۱۳۷۷ بستری

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-28]

شده بودند، تحت بررسی قرار گرفتند. نوزادانی که سطح بیلی‌روبین توتال آنها زیر ۱۵ mg/dl بود و کسانیکه سطح بیلی‌روبین مستقیم بالاتر از ۱/۵ mg/dl داشتند، از مطالعه حذف شدند. نوزادان نارس که وزن زیر دو کیلوگرم داشتند نیز از مطالعه حذف گردیدند. نهایتاً این بررسی روی ۱۱۲ نوزاد مبتلا به زردی با وزن تولد بالای ۲ کیلوگرم و بیلی‌روبین توتال بالای ۱۵ mg/dl انجام شد.

در عرض ۲٤ ساعت اول، اطلاعات زمینه‌ای، علائم بالینی نوزاد و نتایج آزمایشات اولیه توسط متخصص اطفال در فرم اطلاعاتی ثبت شد.

اطلاعات زمینه‌ای شامل سن، جنس، وزن تولد، نحوه زایمان، مشکلات زایمان، سابقه خانوادگی زردی و نحوه تغذیه نوزاد بود. در معاینه نوزاد تأکید زیادی روی علائم حیاتی و نشانه‌های عفونت شد. یافته‌های آزمایشگاهی برای زردی و در صورت لزوم نتایج بررسی‌های کامل سپسیس ثبت شد. موقع ترخیص نوزاد اطلاعات راجع به سیر زردی، نحوه و تشخیص علت زردی در فرم نوشته شد.

یافته‌ها

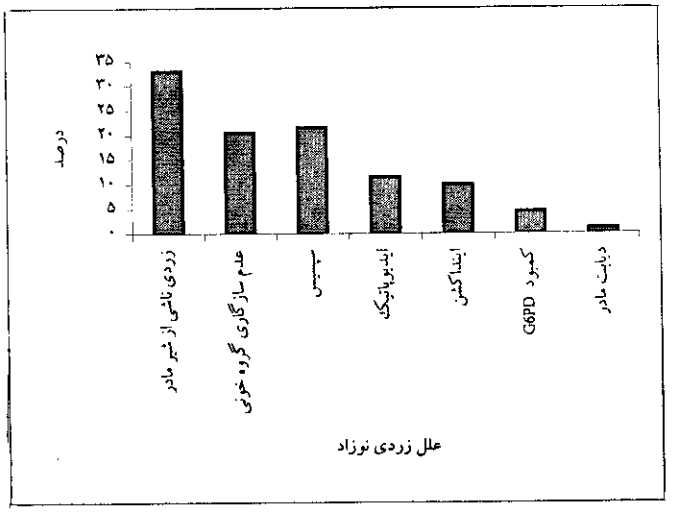
۱۱۲ نوزاد با بیلی‌روبین توتال بالای ۱۵ mg/dl بستری شدند که در میان آنها ٦٤ نفر پسر (۵۷٪) و ٤۸نفر دختر (٤۳٪) بودند. ۸۵ نوزاد (۷٦٪) در هفته اول زندگی، ۲۱ نفر (۱۹٪) در هفته دوم و ٦ نوزاد (۵٪) با سنین ۲۹ـ۱٤ روز بستری شدند.

۳۲ نوزاد با سزارین و بقیه توسط زایمان طبیعی به دنیا آمده بودند. در هنگام زایمان ٤۹ نوزاد ایناداکشن انجام شده بود. وزن نوزادان بین ۲ تا ٤/۲ کیلوگرم بود و ۱۱ نوزاد (۱۰٪) کمتر از ۲/۵ کیلوگرم وزن داشتند. ۸ نوزاد سابقه قبلی بستری در بیمارستان داشتند که ٤ نفر از آنها بعلت سپسیس همراه با زردی بستری شده بودند. تمام نوزادان شیرمادر می‌خوردند. ٤۷ نوزاد فرزند اول بودند و از ٦۵ نوزاد دیگر، ۲۰ نوزاد (۳۱٪) سابقه زردی در نوزادان قبلی خانواده را مطرح می‌کردند. در ۹ مورد سابقه تعویض خون در نوزادان قبلی وجود داشت.

زردی در ۳۷ نوزاد (۳۳٪) بدلیل شیرمادر (breast milk jaundice) بود که همگی با فوتوتراپی درمان شده و با حال عمومی خوب مرخص شدند. (نمودار ۱)

۳۰ نوزاد با عدم تجانس گروههای خونی بستری شدند اما در ۷ نوزاد علی‌رغم زمینه عدم تجانس، هیچ نشانه‌ای از همولیز یافت نشد و علت، زردی ناشی از شیرمادر (۵ نفر) یا سپسیس (۲ نفر) تشخیص داده شد. در ۲ نوزاد که به علت زردی ناشی از شیرمادر بستری شده بودند، عدم تجانس گروه Rh وجود داشت ولی چون مادرهایشان در زایمان قبلی از آمپول روگام استفاده کرده بودند، همولیز دیده نشد. در ۵ نوزاد (٤/۵٪) کمبود آنزیم G6PD ثابت شد و در ۱۳ نوزاد (۱۲٪) هیچ علتی برای زردی یافت نشد. در ۱۰ نوزاد (۹٪) علت زردی، ایناداکشن حین زایمان تشخیص داده شد.

در ۲٤ نوزاد (۲۱/۵٪) سپسیس همراه با زردی دیده شد. ۲۲ نوزاد با علائم کلینیکی عفونت سیستمیک بستری شدند و زردی بعنوان یکی از علائم سپسیس دیده شد. در یک نوزاد که تنها نشانه عفونت کونژنکتویت بود، کشت خون مثبت با E.coli گزارش شد. در نوزاد دیگری عفونت باکتریال همراه با همولیز بخاطر عدم تجانس گروه خون مادر (O) با نوزاد (B) دیده شد که این نوزاد علاوه بر درمان سپسیس، احتیاج به تعویض خون پیدا کرد. ۱ نوزاد از مادر مبتلا به دیابت به دنیا آمده بود که این نوزاد علاوه بر زردی سایر نشانه‌های نوزاد مادر دیابتیک را داشت. (نمودار ۱).



نمودار ۱: علل زردی نوزادی در ۱۱۲ نوزاد بستری شده در بیمارستان طالقانی، ۷۷ـ۱۳۷۵

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-28]

بحث

در این مطالعه، زردی ناشی از شیرمادر در ۳۷ نوزاد دیده شد. تمام این نوزادان سالم بودند، هیچ نشانه‌ای از عفونت یا همولیز نداشتند و بعد از روز ٦ تولد بستری شده بودند. آنها پس از ٤-۳ روز فتوتراپی با حال عمومی خوب مرخص شدند. زردی ناشی از شیرمادر یکی از علتهای شایع شناخته شده زردی در نوزادان است. این حالت دارای مشخصات ذیل می‌باشد: از روز چهارم به بعد شروع می‌شود، سطح بیلی‌روبین به آرامی بالا می‌رود و نوزاد در اوایل هفته دوم زندگی با زردی و بدون علائم دیگر به پزشک آورده می‌شود (۲،۳). مراجع متعدد به پزشکان توصیه می‌کنند، در نوزادان طبیعی فول ترم که به زردی مبتلا شده‌اند و در آنها امکان همولیز و یا بیماریهای دیگر کنار گذاشته شده است، بهتر است شیرمادر قطع نشود، چرا که علت افزایش بیلی‌روبین در هفته اول زندگی در نوزادانی که با شیرمادر تغذیه می‌شوند، کمبود دریافت کالری است، لذا از تجویز آب و یا آب قند به نوزاد باید جداً خودداری شود و در صورت لزوم فتوتراپی شروع شود (۲،۳). البته در نوزادانی که با بیلی‌روبین بسیار بالا (بالاتر از ۲۰mg/dl) بعد از هفته اول زندگی بستری می‌شوند، پزشک می‌تواند در صورت لزوم، همزمان با شروع فتوتراپی، شیرمادر را موقتاً قطع کند و شیرخشک شروع کند تا از افزایش بیلی‌روبین و در نتیجه تعویض خون نوزاد جلوگیری نماید (۲،۳).

گرچه علائم انسفالوپاتی بیلی‌روبینمی در زردی ناشی از شیرمادر در تعداد بسیار کمی از نوزادان (٦نفر) با سطح بیلی‌روبین بسیار بالا (۴۹-۳۹mg/dl) در یک گزارش گذشته‌نگر منتشر شده است (۷) ولی در اکثر مطالعات، زردی ناشی از شیرمادر یک پدیده خوش‌خیم معرفی شده است (۱،۲،۸).

در ۲۳ نوزاد زردی با عدم تجانس گروههای خونی مادر و نوزاد همراه بود. گروه خون مادر O و نوزاد A و یا B بود. معمولاً همولیز در موارد عدم تجانس گروه خونی وقتی دیده می‌شود که گروه خون مادر O و گروه خون نوزاد A و یا B باشد (۲،۳،۹). عدم تجانس گروه Rh یک بحث جداگانه است که در این بررسی همولیز به علت Rh-Incompatibility دیده نشد. در مطالعه‌ای که توسط Ozolek انجام شد، در ۱۵٪ تولدها گروه خون مادر O بود و نوزاد A و یا B. ۷۵٪ این نوزادان تست کومبس مثبت داشتند و اکثرشان دچار همولیز و هیپروبیلی‌روبینمی شدند. در ٦/۹٪ تولدها مادران با گروه خون A و یا B با نوزادشان عدم تجانس گروه خون داشتند ولی در این بین فقط در ۱۳٪ نوزادان تست کومبس مثبت بود و سطح بیلی‌روبین نسبت به سایر نوزادان افزایش یافته بود (۹).

در ۲٤ نوزاد زردی با سپسیس همراه بود. در این موارد تشخیص سپسیس به کمک نشانه‌های کلینیکی عفونت سیستمیک و یا کشت خون مثبت داده شد. این نوزادان علاوه بر فتوتراپی و یا تعویض خون، درمان آنتی‌بیوتیکی هم دریافت کردند. در این گروه ۳ نوزاد سابقه بستری در بیمارستان با تشخیص عفونت داشتند. در یک نوزاد که هیچ نشانه کلینیکی عفونت جز کونژنکتویت وجود نداشت، کشت خون از نظر E.coli مثبت شد.

از آنجائیکه زردی یکی از علائم مهم عفونت در نوزادان می‌باشد (۲،٦،۱۰،۱۱)، بحث پیرامون ضرورت بررسی کامل سپسیس در نوزادان مبتلا به زردی از دیرباز وجود داشته است (۱،٤،۵). Maisles و همکاران با هدف تعیین ریسک سپسیس در نوزادان مبتلا به زردی در یک مطالعه روی ۳۰٦ نوزاد مبتلا به زردی که در بیمارستان بستری شده بودند، متوجه شدند که هیچکدام از این نوزادان مبتلا به عفونت نبودند. ۹۰٪ این نوزادان با شیرمادر تغذیه می‌شدند بنابر نتایج فوق، این گروه معتقدند اکثر نوزادان طبیعی که بدون هیچ نشانه کلینیکی عفونت تنها به علت زردی بستری می‌شوند، احتیاج به بررسی سپسیس ندارند، ضمناً زردی اگر بعنوان تنها علامت سپتی‌سمی در نوزادان وجود داشته باشد، از موارد بسیار نادر محسوب می‌گردد (۵). Seidman و همکاران در بررسی نوزادان سالم فول ترم که به زردی مبتلا بودند، هیچ مورد سپتی‌سمی گزارش نکردند (۱۲).

در ۵ نوزاد، زردی به علت کمبود آنزیم G6PD حادث شده بود، این در حالیست که در ۱۳ نوزاد هیچ علتی برای زردی یافت نشد. کمبود آنزیم G6PD در مناطق خاورمیانه شایع است و برخلاف کودکان بزرگتر، بدون فاکتورهای مساعدکننده در نوزادان باعث همولیز می‌شود. از آنجائیکه در نوزادان مبتلا به زردی، افت هموگلوبین و یا افزایش رتیکولوسیت از حساسیت مناسبی برای تشخیص همولیز برخوردار نیست به نظر می‌رسد در تمام نوزادان مبتلا به

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-28]

هیپربیلی‌روبینمی بدون علت واضح که در مناطق خاورمیانه رخ می‌دهد، انجام تست G6PD ضروری باشد. (۱،۳،۱۱،۱۳).

از آنجائیکه در این مطالعه همه نوزادان مبتلا به زردی که به سپسیس نیز مبتلا بودند، علائم بالینی عفونت را نشان دادند و همچنین بررسی منابع متعدد هم تأییدکننده یافته‌های مطالعه فعلی می‌باشد، ما معتقدیم احتمال وقوع زردی به عنوان تنها علامت سپسیس شایع نیست و نوزادان مبتلا به زردی که فاقد نشانه‌های بالینی عفونت هستند، احتیاج به بررسی کامل از نظر سپسیس (sepsis work-up) ندارند، اما لازم است که این نوزادان با دقت بسیار و چندین بار برای وجود عفونت معاینه شوند، همچنین برای پیشگیری از ابتلا به عفونت بیمارستانی تدابیر لازم بعمل آید.

REFERENCES

1- Dennery PA, Rhine WD, Stevenson DK. Neonatal jaundice; What's Now? Clin Pediatr 1995; 103-7.

2- Kleigman RM. The fetus and neonatal infant. In: Behrman RE, Kliegman RM, editors. Nelson Text of Pediatrics. 14th ed.1996; Saunders Co. p: 493-504.

3- Bergman DA, Cooley JR, Coombs JB. Management of hyperbilirubinemia in the healthy term newborn. Pediatrics 1994; 94(4): 558-61.

4- Bragg E, Rosen BM, Khouy JC. The effect of early discharge after vaginal delivery on neonatal readmission rate. Obstet Gynecol 1997; 89(6): 930-3.

5- Maisles MJ, King E. Risk of sepsis in newborns with severe hyperbilirubinemia. Pediatrics 1992; 90: 741-3.

6- Chavalitdbamrong PO, Escobedo MB, Barton LL, et al. Hyperbilirubinemia and bacterial infection in the newborn. Arch Dis Child 1975; 50: 652-4.

7- Maisles MJ, Newman TB. Kernicterus in otherwise healthy fed term newborns. Pediatrics 1995; 96(1): 730-3.

8- Maisles MJ. Neonatal hyperbilirubinemia and kernicterus. In: Gellis & kagan's Current Pediatric Therapy. 1996; Saunders Co, p: 805-7.

9- Ozolek J, Watchko JF, Mimouni F. Prevalence and lack of clinical significance of blood group incompatibility in mothers with blood type A or B. J Pediatr 1994; 87-91.

10- Ebben F, Knudson A. The risk of bilirubin encephalopathy as estimated by plasma parameters in neonates strongly suspected having sepsis. Acta Padiatr 1993; 82(1): 26-9.

11- Guaran RL, Drew JH, Watkins AM. Jaundice, clinical practice in 88,000 live born infants. Aust N Z J Obstet Gynecol 1992; 32(3): 186-92.

12- Seidman DS, Stevenson DK, Ergaz Z, et al. Hospital admission due to neonatal hyperbilirubinemia. Pediatrics 1995; 96(4): 727-9.

13- Maisles MJ. Clinical rounds in the well baby nursery; treating jaundiced newborns. Pediatr Ann 1995; 25(10): 547-52.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-28]