

نامه دانشکده پرستگاری تهران

تیرماه ۱۳۴۵

شماره دهم از سال بیست و سوم

جستجوها و کردآوری‌های علمی

دکتر مهدی باجلی

هو ارض عصبی پر قان دوران نوزادی

برقان دوران نوزادی که سابقاً اغلب آنرا برقان فیزیولوژیک میدانستند ممکن است سبب عوارض عصبی خطرناک و درمان ناپذیر و گاه مرگ نوزاد گردد. متاسفانه این موضوع در ملکت ما هنوز کاملاً شناخته نشده و اکثر مادران و بادریزگها بخصوص در اصفهان وجود زردی در نوزاد را پنهان دن شیر آغوز نسبت میدهند و کمتر به پژوهش مراجعه میکنند و بعد آنکه عوارض عصبی بوجود آمد در آنوقت پژوهش قادر به درمان این عوارض نخواهد بود. بررسی و مطالعه در این باره از این جهت مهم است که امروزه با پیدایش متدهای جدید درمانی میتوان از بروز این عوارض جلوگیری کرد.

افزایش بیلی رویین خون نوزاد بفرعلت و سببی که باشد موجب بروز برقان میشود و عبور آن از سرحد و مانع معزی خونی (Blood brain barrier) میباشد آزار دستگاه عصبی نوزاد و پیداپشن آنسفالیت بیلی رویین وبالاخره مرگ میگردد. در کالبد شکافی که از اینگونه نوزادان بعمل آمده در هسته های خاکستری سوز پیغماتیسیون شناف زردرنگی دیده میشود و از این جهت

آنرا کرن ایکتروس مینامند. امروزه کلمه کرن ایکتروس مورد استعمال بالینی پیدا کرده و بسندرومی که از مجموعه علائم عصبی دراثر یرقان دوران نوزادی ایجاد میشود اطلاق میگردد. آسیب شناسی - اگرچه خایعات آسیب شناسی کرن ایکتروس در هر سوری هامورد دیگر فرق میکنند ولی خایعه مشخصی که در تمام موارد کم ویشن دیده میشود آشستگی دستگاه عصبی با ایلی روین است. قسمت هایی که از جمه بیشتر آشته میشوند عبارتنداز های قاعده، کورنکس هیپو کامپ، هسته های زیر تالاموس و قسمتهای دیگرمانند هسته های دندانهای مخچه زینهای تختانی و هسته های کف بطن چهارم نیز اغلب خایعه می بینند، بعضی مواقع مرتاسر قسمت خاکستری نخاع شوکی و حتی کورنکس مغز با ایلی روین آشته شده است. در امتحان سیکلوسکپیک آشستگی زرد رنگ سلولهای عنده ای و الایاف عصبی دیده میشوند.

علائم بالینی

کرن ایکتروس سندرمی است خطرناک با علائمی شدید و عوارضی وخیم و درمان ناپذیر. شروع علائم معمولاً در روزهای دوم تا ششم تولد است و تا حال کرن ایکتروس در ۴۲ ساعت اول عمر دیده نشده است. سه مرحله بالینی در کرن ایکتروس شرح داده شده است:

مرحله اول - در این مرحله نوزاد خواب آلود گردیده و رفلکسها ضعیف میگردد از همه بهتر ضعیف شدن رفلکسها مورو و مکیدن است. اهمیت این مرحله از این جهت است که هر گاه درمان با تعویض خون (Exchange transfusion) در این مرحله انجام گیرد. بیرون از بروز عوارض و یادگارهای کرن ایکتروس جلوگیری کرد.

مرحله دوم - در این مرحله درجه حرارت نوزاد بالا رفته و اسپاسم عضلات پشتی گردن و تنده شدت یافته و نوزاد بوضعیت (Opisthotonus) درمی آید. در این مرحله اختلالات چشمی از قبیل استرایسم و فیستاگوس ممکن است جام نظر کند گاه هردو کره چشم بطوف پائین افتاده درحالیکه پلکهای بالائی پائین نیستاده اند و چشم منظره خورشید را به نگام غروب بخود بگیرد و این علاست را علاست غروب (Settin sun sign) مینامند.

مرحله سوم - در این مرحله حالت عمومی نوزاد فوق العاده وخیم میگردد و دیگر قادر بگرفتن پستان و مکیدن شیر نبوده و کلیه رفلکسها وضعی سکانی و موضعی یا کاملاً ضعیف شده و یا ازین رفته و بالاخره نوزاد پس از تشننجات تونیک و کلونیک در میگذرد.

عوارض - اکثر نوزادهای که دچار کرن ایکتروس میشوند میمیرند و فقط عده کمی از آنها بوجودی می بینند ولی متاسفانه این بوجودی ظاهری است و پس از یکی دو ماه دور تر به علائم عصبی در آنها ظاهر میشود. سختی عضلانی و وضع (Opisthotonus) عود کرده و

شیرخوار دچار تشنج میگردد. اگر شیرخوار در این مرحله نمیرد این علائم دو مرتبه از بین سیروود ولی بعداً هیپوتونی عضلانی و حرکات انتوزیک تظاهر میکند. در سن سالگی عوارض بطور کامل نمایان میگردد بدین ترتیب که کودک دچار حرکات کورئوانتوزیک دوطرفه و اسپاسمها غیرارادی میگردد. اختلالات حرکتی در مقابله وفور اختلالات خارج حرکتی اهمیت‌شان کمتر است. بطور کلی علائم که پس از دوران شیرخوارگی خیلی شایع است عبارتست از عقب افتادگی مغزی، اختلالات تکلمی، شنوایی و بینایی. عقب افتادگی مغزی بدون همراه بودن با سایر عوارض عصبی بندرت دیده میشود. گاه تنها یادگار بر قان دوران نوزادی کم بودن هوش کودک و درنتیجه پائین بودن نمرات تحصیلی او است.

پاتوژنی - همانطوریکه اشاره شد کرن ایکتروس در اثر مسمومیت دستگاه عصبی با بیلی رویین ایجاد میگردد افزایش بیلی رویین بفرعلتی که باشد برای نوزاد خطروناک است و این خطر پیشتر در بیلی رویین غیرمستقیم است اگرچه درجه بالارفتن بیلی رویین در خون در بالغین هرگز باندازه نوزادان نمیرسد به همین دستگاه عصبی بالغین مقاومت پیشتری در مقابله بیلی رویین دارد و از این جهت مندرج کرن ایکتروس مخصوص نوزادان است زیرا در این دوره از یکطرف بعلت نارسائی آنزیمی سلولهای کبد مطح بیلی رویین خون خیلی بالامیروند و از طرف دیگر بعلت ضعیف بودن قدرت حافظتی سد بین مغز و خون بیلی رویین حاصله به آسانی از خون گذشته و سلولهای عصبی را آغشته میسازد و از همین جهت است که نوزادان نارس پیشتر به کرن ایکتروس بستگا میشوند. عواملی که یا سبب افزایش بیلی رویین گردند و یا عبور آنرا از خون بطرف دستگاه عصبی تسهیل کنند از عمل کرن ایکتروس بشمار میروند.

الف - مقابله میبایس بیلی رویین در حالت طبیعی بیلی رویین از همولیز گلبولهای قرمز خون بوجود میآید و بوسیله کبد دفع میگردد. برای اینکه بیلی رویین در خون بالا رود یا بایستی گلبولهای بیشتری از بین بروند و با اختلالی در دفع بیلی رویین بوجود آید.

۱ - همولیز گلبولهای قرمز - گلبولهای قرمز ممکن است در اثر عمل داخل سلولی از قبیل اختلالات ماحتمانی و عیوب آنزیمی باشد و یا در اثر عمل خارجی که از همه شایع تر وجود پادتن های گلبولی است که بروی جدار گلبولهای قرمز نشسته و آنها را به مددیگر چسبانده از بین میبرد. پادتن ضد Rh خیلی از پادتن ضد A و B قوی تر است از این جهت است که برقانی که در اثر اختلاف Rh بین مادر و جنین بوجود می‌آید بمراتب شدیدتر و عوارضش خطرناک تر است از برقانی که در اثر اختلاف در سیستم گروههای خونی ABO بوجود می‌آید.

۲ - دفع بیلی رویین - افزایش درجه همولیز گلبولهای قرمزموعده سبب هیپر بیلی رویین ای ویرقان میگردد که این افزایش بیش از قدرت دفعی سلولهای کبد باشد در بالغین که

سلولهای کبدی عملشان از نوزادان کاملاً اتراست. ممکن است فرمن همولیز وجود داشته باشد ولی عملت دفع کبد بیمار کمتر دچار یرقان میگردد ایکن در نوزادان همانطوریکه اشاره شد چون قدرت عمل آنزیمی سلول کبدی محدود و ناکامل است کمترین افزایشی درشت و درجه همولیز گلبولهای قرمز سبب بالارفتن فاصله بین روبین خون میگردد واژه‌های جفت است که بطور طبیعی اندازه بیلی روبین خون نوزاد بیش از بالغین است. یرقان فیزیولوژیک را تا حدتها در اثر هموایز شدن گلبولهای قرمز اضافی نوزاد میدانستند درحالیکه بررسیهای اخیر نشان داده که درجه وشدت هموایز در نوزاد از بالغین بیشتر نیست و عمل وجود یرقان نارسائی کبد است. سلوالهای کبدی بوسیله آنزیم گلیکوکورونیداز بیلی روبین را بادوماکول اسید گلوکورونیک ترکیب کرده و آنرا بصورت بیلی روبین مستقیم (دیرکت) دفع میکند رسندم (Crigler najjar) نوزادان فاقد این آنزیم بوده و بیلی روبین خونشان فوق العاده بالا میرود و با علاطم کرن ایکتروس همیزند. متاسفانه این عیب آنزیمی ارثی بوده و گاه چند بچه از یک خانواده دچار میشوند. دفع بعضی هورمونها بخصوص آنها یکه در شیر مادر است و همچنین دفع بعضی از داروها مانند کلر امفنیکل از راه کبد بوسیله همین آنزیم است و از همین جهت است که یرقان در شیرخوارانیکه با شیر مادر تقدیم میکند بیشتر است.

ب - سد بین خون و مغز - تنها افزایش بیلی روبین خون برای وجود آمدن کرن ایکتروس کافی نیست بلکه باستی بیلی روبین بتواند از خون خارج شده و درون سلوالهای عصبی نفوذ کند بنابراین از یک طرف مقدار بیلی روبین خون باید بالا باشد از طرف دیگر قدرت محافظتی سد بین مغز و خون کم باشد. پیدایش کرن ایکتروس رابطه مستقیم با مقدار بیلی روبین دارد و هر قدر این مقدار بیشتر باشد امکان پیدایش کرن ایکتروس بیشتر است مقدار خطرناک معمولاً ۰.۲ سانتی گرم در لیتر است که اگر از این مقدار تجاوز کند بروز کرن ایکتروس تقریباً حتمی است و عواملی که سبب تسريع و تسهیل خروج بیلی روبین از خون و دخول آن به سلوالهای عصبی میشود عبارتند از:

۱- اختلالات تنفسی و قلبی که سبب آنوسی و پارگی بیورگها و خونریزی مغزی میگردد.

۲- استعمال بعضی داروهای چه در مادر و چه در نوزاد سبب، پائین آوردن قدرت مقاومت و بحافظت سد بین مغز و خون میگردد. از این جمله میتوان گانتریزین و ویتاپین K رانام برد. استعمال ویتاپین K حتی مقادیر بیش از دو برابر گرم آن ممکن است درحالیکه بیلی روبین خون کمتر از مقدار خطرناک. ۳- سانتی گرم در لیتر بیشتر مقدار سبب کرن ایکتروس (Kernicterus) کردد. پیشگیری - از آنجاییکه عامل اصلی در پیدایش کرن ایکتروس بیلی روبین است و تا

حال داروئی برای ختنی کردن آن پیدا نشده است بهترین طریقه درمانی تعویض خون نوزاد است که بدینوسیله میتوان بیالی روین را ازخون نوزاد خارج ساخت. بیالی روینی که درون ملولهای عصبی نفوذ کرده خارج شدنی نیست بنا بر این قبل از بروز کرن ایکتروس باید عمل تعویض خون صورت پذیرد. این عمل از طریق بند ناف انجام میگیرد و در صورت رعایت احتیاطات لازمه خطر آن خیلی جزئی است. متأسفانه وقتیکه علائم و عوارض عصبی بوجود آمد درمانی وجود ندارد از اینجهت است که پیشگیری مهم است. جهت پیشگیری کرن ایکتروس نکات زیرمهم است:

- ۱- در درمانگاهها و بیشنهای مامائی اهمیت یرقان دوران نوزادی را باید پرستارها و مادران آسوخت و آنها را بخطرات آن آگاه ساخت.
- ۲- در صورت بروز یرقان بخصوص در روزهای اول تولد بیالی روین خون باید اندازه گرفته شود و نوزاد یرقانی تحت نظر باشد.
- ۳- مادران حامله‌ای که بچه‌های قبیلیشان در دوران نوزادی دچار یرقان شده‌اند و با بخصوص اگر در اثر یرقان دچار کرن ایکتروس شده و مرده‌اند باید تحت مراقبت کامل قرار گیرند و گروه خون مادر- شوهر و بچه‌های قبلی تعیین گردد و مرتب خون مادر از نقطه نظر وجود پادتن Rh (کوبیس غیرمستقیم) آزمایش گردد. گاه باستی آبستنی را زودتر از موعد خاتمه داد و نوزاد نارس را از لحاظ ناسازگاریهای Rh و ABO بلا فاصله پس از تولد مورد استیحان قرارداد و در صورت لزوم در همان ساعات اول عمل تعویض خون نوزاد انجام گیرد. امروزه در سراسر جهان، با استیحان مایع آمنیوتیک در اینگونه بیماران پس از ماه ششم حاملگی اهمیت فراوان داده میشود و در صورتیکه پیگمانهای شبه بیالی روین (Bilirubin like pigments) مایع آمنیوتیک افزایش یافته باشند خون چنین را در شکم مادر عوض میکنند و با او اکثراً تزریق خون میشود.

- ۴- در استعمال داروهاییکه سبب همولیز، آزار ساولهای کبدی و بالاخره اختلال در عمل دفاعی سد بین مغز و خون میشود باید محتاط بود. استعمال ویتامین K بمقادیر زیاد در اوخر دوران حاملگی و در روزهای اول نوزادی سبب کرن ایکتروس ممکن است بشود. همچنین است استعمال گانتریزین و بعضی داروهای دیگر.

نوزاد ایکه گلبولهای قرمیشان دچار کمبود آزیمی است (گلوکز شش فسفات) خیلی نسبت به مشتقات فورانتوئین و فنتالین حساسند بطوریکه حتی مشاهده شده که پیچیدن نوزاد در پتوئیکه بوی نفتالین بیداده سبب همولیز و هیپر بیالی روین ای گردیده است.

References

- ۱- Zuelzer, W. W. (1960). Neonatal Jaundice and Mental Retardation: A. M. A. Arch. Neurol. 3: 127 - 135.
- ۲- Van Praagh, R, (1961). Diagnosis of Kernicterus in Neonatal period: Pediatrics 28 : 870_876.
- ۳- Boreau, T. et al (1964). Clinical Study of 34 cases of Kernicterus due to Neonatal Hemolytic Disease (Abstract), Year Book of Pediatrics 319-320, 1964-1965 Series.
- ۴- Zuelzer, W. W. and Brown, A. K. (1961). Neonatal Jaundice A, Review : Am. J. Dis. Child. 101:87-127.
- ۵- Walker, W., et al (1964). Examination of Liquor Amnii as Method of Predicting Severity of Hemolytic Disease of Newborn; Brit. M. J. 2 : 141 - 147.
- ۶- Doxiadis, S. A., and Valaes, T. (1964). Clinical Picture of Glucose - 6 - Phosphate Dehydrogenase Deficiency in Early Infancy(Abstract), Year Book of Pediatrics, 292-294, 1965-1966 Series.
- ۷- دکتر باجفلی «م» (۱۴۴). بیماریهای ناشی از درمان . نامه دانشکده پرفسکی شماره چهارم . سال بیست و سوم صفحات ۳۰۳-۲۹۶