مجله دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی
پاییز ۱۳۹۱؛۴(۲):۳۶۰-۳۴۹

Journal of North Khorasan University of Medical Sciences
Autumn 2012;4(2):349-360

مقاله پژوهشی

فاکتورهای پریناتال مرتبط با مرگ و میر نوزادان نارس در NICU بیمارستان قائم مشهد

اکرم رضائیان[۱]، حسن بسکابادی[۲]، سید رضا مظلوم[۳]*

[۱] مربی گروه کودکان دانشکده پرستاری و مامایی مشهد، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
[۲] دانشیار گروه کودکان دانشکده پزشکی مشهد، مشهد، ایران
[۳] استادیار گروه پرستاری، دانشکده پرستاری و مامایی مشهد، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
[*] **نویسنده مسئول**: مشهد، خیابان ابن سینا، دانشکده پرستاری و مامایی مشهد، گروه کودکان
پست الکترونیک: rezaeiana@mums.ac.ir

وصول:۱۳۹۱/۲/۲۵ اصلاح:۱۳۹۱/۵/۳ پذیرش:۱۳۹۱/۵/۲۵

چکیده

زمینه و هدف: *نارسی مهمترین علت پدیده مرگ ومیر نوزادی و هدف مطالعه حاضر تعیین برخی فاکتورهای پریناتال مرتبط با این پدیده است.*

مواد و روش کار: *جامعه آماری این مطالعه کوهورت تاریخی، نوزادان نارس بستری در بخش مراقبت ویژه نوزادان قائم مشهد در سالهای ۱۳۸۶ تا ۱۳۸۹ بود. طی ریزش نمونه از ۲۰۰ پرونده تصادفی، ۱۷۲ پرونده از زمان بستری تا زمان ترخیص، به دقت مطالعه شد. داده ها با پرسشنامه پژوهشگر ساخته جمع آوری، با $SPSS_{19th}$ آنالیز و نتایج با آمار توصیفی و آزمونهای فیشر، کای‌دو و T ارائه شد.*

یافته ها: *بر اساس مرگ یا زنده بودن تا روز ۲۸ بعد از تولد، ۵۴ و ۱۱۸نوزاد به ترتیب در گروه مورد و شاهد قرار گرفتند. وزن زمان تولد و سن داخل رحمی به ترتیب (۶۳۵/۴۲)۱۵۴۹/۵۴ گرم و (۳/۳۵) ۳۱/۴۶ هفته بود. مصرف انتناتال نیتروگلیسرین، سولفات منیزیم، متیل دوپا و هیدرالازین و مصرف مزمن انسولین با اینکه در دو گروه تفاوت آماری معنی دار نداشتند ($p>۰/۰۵$) نسبت شانس بیشتر از ۱ داشتند. دیابت، پره اکلمپسی، گروه خون و Rh مادری در دو گروه تفاوت آماری معنی دار داشتند ($p<۰/۰۵$). گریه، تنفس، سیانوز، تونوسیته و سابقه احیائ نوزاد در اتاق زایمان ($p<۰/۰۰۱$) و از تظاهرات نوزاد در زمان پذیرش، آپنه، برادی کاردی، گسپینگ ($p<۰/۰۰۱$)، هیدروپس، آسیت و IUGR ($p<۰/۰۵$)، در دو گروه تفاوت آماری معنی دار داشتند.*

نتیجه گیری: *برخی فاکتورهای مادری و نوزادی می‌توانند مرگ ومیر نوزادان نارس را متاثر نمایند. توجه به این فاکتورها می تواند در شناسایی نوزادان در معرض خطر مرگ ومیر و تامین فاکتورهای کاهنده مرگ ومیر موثر باشد.*

واژه های کلیدی: *مرگ و میر شیرخواران، نوزاد، نوزاد نارس*

مقدمه

مرگ و میر نوزادان از شاخص های مهم توسعه بهداشتی محسوب می شود [۱]. ۲۸ روز اول پس از تولد یا دوره نوزادی، به دلیل نیاز به تطابق‌های فیزیولوژیک متعدد برای دستیابی به زندگی خارج رحمی، دوره آسیب پذیری بوده و مرگ و میر بالایی دارد [۲]. به گونه ای که مرگ و میر نوزادی تقریباً دوسوم از مرگ سالانه کودکان زیر یکسال را به خود اختصاص می دهد [۳]. طبق گزارش سال ۲۰۰۸ سازمان بهداشت جهانی، نرخ مرگ ومیر نوزادی در دنیا ۲۸ در ۱۰۰۰ تولد زنده بوده که متوسط برآورد آن در کشورهای توسعه یافته ۴، در کشورهای کمتر توسعه یافته ۳۱ و در کشورهای با کمترین توسعه یافتگی ۴۱ در هر ۱۰۰۰ تولد زنده می باشد. بر اساس همین گزارش لیبریا، ساحل عاج، عراق و افغانستان با بیش از ۶۰ مرگ نوزادی در هر ۱۰۰۰ تولد زنده بیشترین آمار مرگ ومیر نوزادی را داشته اند. آمار مرگ و میر نوزادی

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-19]

ایران در این گزارش ۱۹ اعلام شده است [۴]. با توجه به اهمیت آن، میزان مرگ و میر نوزادان، بعنوان یک شاخص استاندارد برای توسعه مراقبت بهداشتی آموزشی و اجتماعی یک کشور استفاده می شود [۵]. و بی تردید اولین قدم در کاهش میزان مرگ و میر و ارتقاء سطح این شاخص، شناسایی علل و ریسک فاکتورهای مرگ و میر است [۳]. مطالعات زیادی در این زمینه در داخل و خارج از کشور انجام شده و نارسی و وزن کم زمان تولد جزء شایعترین علل مرگ ومیر نوزادان بوده است [۶-۱۰]. از سویی بک[1] و همکاران (۲۰۱۰) در مطالعه خود آمار جهانی تولدهای نارس را۹/۶ درصد گزارش کرده اند. تنها در سال ۲۰۰۵ حدود ۱۳میلیون تولد نارس اتفاق افتاده است [۱۱]. با توجه به اینکه نارسی از شایعترین علل مرگ میر نوزادی است، شناسایی ریسک فاکتورها و علل زمینه ساز مرگ میر در این جمعیت، می تواند در شناسایی نوزادان نارس در معرض خطر مرگ میر، شیفت خدمات بهداشتی درمانی و درنهایت کاهش شانس مرگ میر کمک کننده باشد. اما اغلب مطالعات انجام شده در مورد مرگ ومیر نوزادی، دوره نوزادی را به صورت کل در نظر گرفته اند و موضوع مرگ و میر در نوزادان نارس که خود شایعترین جمعیت هدف مرگ ومیر نوزادی می باشند کمتر مورد توجه قرار بوده است. علاوه بر آن برخی نتایج به دست آمده در مورد علل مرگ میر نوزادی مورد بحث می باشد. به عنوان مثال با وجود آنکه بسیاری از مطالعات حاملگی های چند قلویی را از ریسک فاکتورهای افزایش میزان مرگ ومیر در نوزادان دانسته اند اما کندی[2] و همکاران (۲۰۰۴) نشان داده اند با وجود افزایش تولدهای پره ترم در بین حاملگی های دوقلویی، اما به دلیل مداخلات مامایی هیچ افزایشی در میزان مرگ و میر آنان مشاهده نشده است [۱۲]. همچنین برخی نتاج به دست آمده در مطالعات انجام شده درنوزادان سالم ونوزادان نارس بسیار متفاوت بوده است. فلاحیان و همکاران (۱۳۷۸) نشان داده اند که در گروه مادارن باردار مبتلا به فشارخون مرگ و میر نوزدان، ۷/۵ برابر افزایش یافته است [۱۰] در حالیکه چن[3] و همکاران (۲۰۰۶) نشان داده اند که فشار خون ناشی از بارداری با کاهش مرگ ومیر نوزادان نارس همراه است [۱۲]. از اینرو مطالعه حاضر با هدف شناسایی عوامل مرتبط با مرگ میر نوزادان نارس در جمعیت مورد مطالعه انجام شده است. و از آنجائیکه هرچه زودتر عوامل مرتبط با مرگ ومیر شناسایی شوند زودتر می توان از وقوع آن جلوگیری کرد، توجه خود را بر فاکتورهای پریناتال متمرکز نموده است. در نهایت با کمک رسانی به موقع و اولویت بخشیدن در خدمات رسانی و حل مشکلات بیماران، کاهش میزانهای مرگ و میر و کاهش عوارض نوزادی حاصل شود.

روش کار

در این مطالعه کوهورت تاریخی، بعد از اخذ مجوز، طی طرح شماره ۸۸۴۱۵ از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مشهد، نمونه گیری از بخش مراقبت های ویژه نوزادان بیمارستان قائم انجام شد. نمونه گیری به روش تصادفی ساده از بین نوزادان نارسی که در فاصله سالهای ۱۳۸۶تا ۱۳۸۹ در NICU[4] بستری بودند انجام شد. هدف از انتخاب این دوره زمانی، بررسی موارد اخیر و سهولت در دسترسی به نمونه بود. معیارهای ورود به مطالعه عبارت بودند از کلیه نوزادان با سن داخل رحمی کمتر از ۳۷ هفته، بستری در بخش مراقبت ویژه نوزادان در فاصله سالهای ۱۳۸۶ تا ۱۳۸۹. معیارهای خروج از مطالعه عبارت بودند از موارد اعزام از سایر مراکز، زایمان در منزل و ترخیص با رضایت شخصی قبل از روز ۲۸ بعد از تولد. جمعاً ۲۰۰ پرونده (به منظور تامین حجم نمونه اماری برآورد شده) استخراج شد که از این تعداد ۲۸ پرونده مورد خروج از مطالعه بودند. موارد خروج از مطالعه بیشتر شامل اعزام از سایر مراکز و ترخیص با رضایت قبل از روز ۲۸ بعداز تولد بود.

پرونده واحدهای پژوهش از زمان بستری تا زمان ترخیص، از بُعد شرح حال، سیر بیماری، دستورات پزشک، برگه علایم حیاتی، شرح حال اتاق زایمان و خلاصه پرونده، بدقت مورد مطالعه قرار گرفت و اطلاعات پریناتال آنها با

1 - Beck
2 - Cande
3 - Chen
4 -Neonatal intensive care unit

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-19]

استفاده از ابزار پژوهشگر ساخته جمع آوری شد. کلیه موارد این ابزار عواملی بودند که در مطالعات گذشته و منابع چاپی معتبر به عنوان ریسک فاکتورهای مرگ ومیر نوزادان معرفی شده بودند. سپس این ابزار طبق نظر ۱۰ نفر از متخصصان در رشته های نوزادان، پرستاری و روش تحقیق مورد روایی محتوا قرار گرفت. در نهایت داده های پرونده ای نوزادان در سه دسته بندی شامل شرح حال مادری، شرح حال نوزاد در اتاق زایمان و تظاهرات بالینی نوزاد در حین پذیرش در NICU مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. داده های مادری شامل سن، تعداد حاملگی، سابقه دارویی مادر شامل مصرف داروی مزمن (سابقه هرگونه مصرف دارو به صورت مدت دار و منظم در طول دوره بارداری) و سابقه دارویی انتناتال (مصرف دارو طی دوره بستری اخیر برای وضع حمل و اختصاصاً دوره قبل از تولد نوزاد)، سابقه بیماری خاص طبق تشخیص پزشک متخصص، سابقه پرفشاری خون به صورت مزمن یا پرفشاری ناشی از بارداری، حاملگی چند قلویی (طبق جواب سونوگرافی یا بر اساس آنچه در اتاق زایمان مشاهده شده و در شرح حال اتاق زایمان ثبت شده است)، پره اکلمپسی یا اکلمپسی (طبق تشخیص پزشک و درج در پرونده نوزاد)، گروه خون و Rh مادری (طبق آزمایش انجام شده)، PROM[1] مادری به ساعت (طبق تشخیص پزشک زنان)، نوع حاملگی مادر (طبیعی، یا القائ حاملگی به روش IUI[2] یا IVF[3] طبق شرح حال پزشک زنان)، زمان وضع حمل مادر (در طول شبانه روز)، و نوع زایمان مادر (طبیعی یا سزارین). دسته دوم داده ها شامل شرح حال نوزاد در اتاق زایمان بود که بیانگر وضعیت نوزاد از بعد گریه بدو تولد (فقدان گریه، گریه ضعیف، گریه با تاخیر و گریه فعال و نرمال)، تنفس در بدو تولد (تنفس خود به خود، تنفس با تاخیر، تنفس با آمبوبگ، و تنفس مصنوعی)، سیانوز در اتاق زایمان (به صورت فقدان سیانوز، سیانوز انتهاها، سیانوز کل بدن)، رنگ پریدگی (داشتن و نداشتن)، تونوسیته (دارای تونوسیته طبیعی [فلکسیون اندامها]، کمی شل و کاملا شل)، جنسیت نوزاد، وجود ناهنجاری مادرزادی عمده قابل مشاهده در اتاق زایمان، احیائ قلبی-ریوی در اتاق زایمان، وزن (به گرم) قد و دور سر (به سانتیمتر) و اپگار دقیقه ۱ و ۵. وضعیت نوزاد از نظر معیارهای فوق توسط پرستار یا مامای اتاق زایمان تشخیص داده، به تایید پزشک متخصص یا آسیستان اطفال رسیده و در برگه شرح حال اتاق زایمان ثبت شده بود. قسمت سوم داده ها مربوط به تظاهرات بالینی نوزاد در زمان پذیرش به بخش NICU بود. پرسشنامه در مورد این قسمت از داده ها به صورت باز طراحی شده بود. به این ترتیب که تمام تظاهرات بالینی که در بدو پذیرش نوزادان مشاهده شد، وارد پرسشنامه شده و در نهایت مورد دسته بندی و تجزیه و تحلیل قرار گرفت. تمام پرونده ها از زمان پذیرش تا زمان ترخیص مورد بررسی قرار گرفتند تا داده های پریناتال نوزادان حتی الامکان استخراج و مورد استفاده قرارگیرند. در نهایت پیامد نوزاد تعیین شد. پیامد نوزاد در قسمت دستورات پزشک، برگه خلاصه پرونده، یا برگه گزارش احیائ قلبی-ریوی قابل دستیابی بود. واحدهای پژوهش بر اساس پیامد در دو گروه مورد و شاهد قرار گرفتند. گروه مورد عبارت بود از نوزادانی که تا روز ۲۸ بعد از تولد در بخش مراقبت ویژه فوت کرده بودند. گروه شاهد عبارت بود از نوزادان نارسی که تا روز ۲۸ بعد از تولد یا طبق صلاحدید پزشک ترخیص شده بودند و یا هنوز در بخش بستری بوده و تحت درمان بودند. در نهایت از ۱۷۲ پرونده باقیمانده، ۵۴ پرونده در گروه مورد و ۱۱۸ پرونده در گروه شاهد قرار گرفتند.

در این تحقیق از روشهای آمار توصیفی (میانگین،انحراف معیار و نسبت)، آمار استنباطی (آزمون تی مستقل، آزمون فیشر، آزمون کای دو)، محاسبه شاخص نسبت شانس (OR[4]) و همبستگی spearman و برای تحلیل داده ها از نرم افزار $SPSS_{19th}$ استفاده گردید. P value کمتر از ۰.۰۵ از نظر آماری معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

۱۷۲ نوزاد معیارهای ورود به مطالعه را داشتند، ۵۴ نوزاد در گروه مورد و ۱۱۸ نوزاد در گروه شاهد. میانگین (± انحراف معیار) وزن زمان تولد (۶۳۵/۴۲ ±)۱۵۴۹/۵۴ گرم و سن داخل رحمی (۳/۳۵±) ۳۱/۴۶ هفته بود. سابقه

1- Premature rupture of membrane
2- Intrauterine incubation
3 - In-vitro fertilization
4 -Odds ratio

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-19]

مادری مصرف داروهای مزمن و داروهای انتناتال در واحدهای پژوهش در جدول ۱ آورده شده است. شایعترین داروی مادری مورد استفاده مزمن آنتی بیوتیک ها و شایعترین داروی انتناتال بتامتازون بود. طبق آزمون فیشر، دو گروه مورد و شاهد از نظر مصرف هیچکدام از داروها تفاوت آماری معنی دار نداشتند. نسبت شانس هر کدام از داروها در جدول ۱ آورده شده است. زمان وضع حمل مادر در طول شبانه روز (صبح، عصر، شب) (p=۰/۴۰۸) نوع زایمان مادر (p=۰/۴۷۹)، حاملگی چند قلویی (p=۰/۵۸۸)، نوع حاملگی مادر (p=۰/۰۵۳)، مصرف مزمن آنتی بیوتیک توسط مادر در دوره بارداری (p=۰/۰۷۵)، مصرف مزمن انسولین و مصرف انتناتال هیدرالازین (p=۰/۲۹۹) در دو گروه تفاوت آماری معنی دار نداشتند اما زایمان سزارین با Odds ۰/۷۹۲(۰/۲۹۳-۱/۵۱۱) ratio= در مقابل مرگ ومیر نوزادان نارس اثر حفاظتی داشت. حاملگی چندقلویی با (۳/۹۹۲-Odds ratio=۲/۰۱۷(۱/۰۱۹، حاملگی های ناشی از لقاح مصنوعی با (Odds ratio=۲/۱۳۷(۰/۹۸۱-۴/۶۵۵، مصرف مزمن انسولین و مصرف انتناتال هیدرالازین با (۶/۵۳۹-Odds ratio=۱/۹۰۵(۰/۵۵۵ اثر افزاینده در برابر مرگ و میر نوزاد نارس داشتند. مصرف مزمن آنتی بیوتیک توسط مادر در دوره بارداری با Odds ۱/۱۲۵(۰/۵۳۶-۲/۳۶۲) ratio= تاثیر جزئی در افزایش مرگ ومیر نوزادان نارس داشت.

جدول ۱: توزیع فراوانی نوزادان مورد مطالعه بر حسب شاخص های شرح حال پریناتال مادری به تفکیک در دو گروه مورد و شاهد

عامل		تعداد	گروه مورد (درصد)تعداد	گروه شاهد (درصد)تعداد	p-value	نسبت شانس	فاصله اطمینان ۹۵ درصد برای نسبت شانس
بتامتازون انتناتال	خیر	۸۲	۲۸(۳۴/۱)	۵۴(۶۵/۹)	۰/۴۵۸	۰/۷۸۳	(۰/۴۱۱-۱/۴۹۳)
	بلی	۹۰	۲۶(۲۸/۹)	۶۴(۷۱/۱)			
سولفات منیزیم انتناتال	خیر	۱۴۶	۴۲(۲۸/۸)	۱۰۴(۷۱/۲)	۰/۰۷۸	۲/۱۲۲	(۰/۹۰۷-۴/۹۶۷)
	بلی	۲۶	۱۲(۴۶/۲)	۱۴(۵۳.۸)			
متیل دوپا انتناتال	خیر	۱۵۷	۴۷(۲۹/۹)	۱۱۰(۷۰/۱)	۰/۱۸۲	۲/۰۴۸	(۰/۷۰۲-۵/۹۷۲)
	بلی	۱۵	۷(۴۶/۷)	۸(۵۳/۳)			
آنتی بیوتیک انتناتال	خیر	۱۵۸	۵۲(۳۲/۹)	۱۰۶(۶۷/۱)	۰/۱۵۰	۰/۳۴۰	(۰/۰۷۳-۱/۵۷۴)
	بلی	۱۴	۲(۱۴/۳)	۱۲(۸۵/۷)			
دیابت	خیر	۱۵۳	۴۳(۲۸/۱)	۱۱۰(۷۱/۹)	۰/۰۰۸	۳/۵۱۷	(۱/۳۲۵-۹/۳۴۰)
	بلی	۱۹	۱۱(۵۷/۹)	۸(۴۲/۱)			
پره اکلمپسی	خیر	۱۲۰	۳۲(۲۶/۷)	۸۸(۷۳/۳)	۰/۰۴۲	۲/۰۱۷	(۱/۰۱۹-۳/۹۹۲)
	بلی	۵۲	۲۲(۴۲/۳)	۳۰(۵۷/۵)			
گروه خون مادری	A	۴۴	۸(۱۸/۲)	۳۶(۸۱/۸)	۰/۰۰۳		
	B	۴۴	۸(۱۸/۲)	۳۶(۸۱/۸)			
	AB	۲۴	۱۲(۵۰/۰)	۵۰			
				۱۲(۵۰/۰)			
	O	۳۶	۱۶(۴۴/۴)	۲۰(۵۵/۶)			
PROM	خیر	۹۶	۳۶(۳۷/۵)	۶۰(۶۲/۵)	۰/۰۱۵		
	۱۸ و کمتر	۲۶	۲(۷/۷)	۲۴(۹۲/۳)			
	بیش از ۱۸	۵۰	۱۶(۳۲/۰)	۳۴(۶۸/۰)			
Rh	-	۲۴	۱۲(۵۰/۰)	۱۲(۵۰/۰)	۰/۰۱۸	۰/۳۴۸	(۰/۱۴۲-۰/۸۵۲)
	+	۱۲۴	۳۲(۲۵/۸)	۹۲(۷۴/۲)			

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-19]

دو گروه مورد و شاهد از نظر شرح حال زمان تولد مقایسه شدند که در جدول ۲ خلاصه شده است. در مورد شرح حال زمان تولد، جنسیت جنین (p=۰/۲۰۱) و رنگ پریدگی بدو تولد (p=۰/۳۰۹) در دو گروه تفاوت آماری معنی دار نداشتند اما با توجه به (۰/۶۴۷(۰/۳۳۱-۱/۲۶۴ =Odds ratioجنسیت مذکر در مقابل مرگ میر نوزادی اثر حفاظتی و رنگ پریدگی بدو تولد با (۳/۶۸۲-۰/۶۰۰)۱/۴۸۶=Odds ratio در مقابل مرگ میر نوزادی اثر افزاینده داشت. دو گروه مورد و شاهد از نظر گریه زمان تولد، تفاوت آماری معنی دار داشتند (p<۰/۰۰۱). به گونه ای که طبق آمار توصیفی با تغییر کیفیت گریه نوزاد میزان مرگ ومیر تغییر کرد. رخداد مرگ و میر در گروه با گریه فعال و نرمال ۱۶/۵ درصد، گروه با گریه ضعیف ۲۹/۴ درصد، گروه با گریه تاخیری ۲۹ درصد، و گروه بدون گریه ۷۵ درصد بود. کیفیت تنفس در دو گروه مورد و شاهد تفاوت آماری معنی دار داشت (p<۰/۰۰۱). در این گروه نیز طبق آمار توصیفی با تغییر کیفیت تنفس در اتاق زایمان، رخداد مرگ ومیر تغییر می کرد. رخداد مرگ ومیر در گروه های با تنفس مصنوعی ۸۷/۷ درصد، تنفس با آمبوبگ۴۱ درصد، با تنفس تاخیری ۳۱ درصد، و با تنفس خودبخودی ۲۲ درصد بود. کیفیت سیانوز در اتاق زایمان در دو گروه مورد و شاهد تفاوت آماری معنی دار داشت (p<۰/۰۰۱). در این گروه نیز با تغییر کیفیت سیانوز، رخداد مرگ ومیر تغییر می کرد. در نوزادانی که بعد از تولد سیانوز نداشتند، رخداد مرگ ومیر ۴۱ درصد، گروه دارای سیانوز انتهاها ۱۹ درصد، و گروه با سیانوز کل بدن ۵۶/۵ درصد بود. تونوسیته زمان تولد در دو گروه مورد و شاهد تفاوت آماری معنی دار داشت (p<۰/۰۰۱). رخداد مرگ ومیر از الگوی تونوسیته پیروی می کرد؛ رخداد مرگ ومیر درگروه دارای تونوسیته نرمال ۱۰/۶ درصد، در گروه کمی شل، ۱۶/۳ درصد و در گروه شل ۵۱.۲ درصد بود. آزمون کای دو تفاوت آماری معنی داری را از نظر وضعیت بند ناف زمان تولد در دو گروه شاهد و مورد نشان داد (p=۰/۰۰۷).

جدول ۲: توزیع فراوانی نوزادان مورد مطالعه بر حسب شاخص های شرح حال نوزاد در اتاق زایمان به تفکیک در دو گروه مورد و شاهد

عامل		تعداد	گروه مورد	گروه شاهد	p-value	نسبت شانس	فاصله اطمینان ۹۵ درصد برای نسبت شانس
			(درصد)تعداد	(درصد)تعداد			
گریه بدوتولد	نداشت	۲۴	۱۸(۷۵/۰)	۶(۲۵/۰)	<۰/۰۰۱		
	با تاخیر	۷۶	۲۲(۲۸/۹)	۵۴(۷۱/۱)			
	فعال نرمال	۵۵	۹(۱۶/۴)	۴۶(۸۳/۶)			
	ضعیف	۱۷	۵(۲۹/۴)	۱۲(۷۰/۶)			
تنفس بدو تولد	خود به خود	۱۰۴	۲۲(۲۱/۲)	۸۲(۷۸/۸)	<۰/۰۰۱		
	با تاخیر	۳۵	۱۱(۳۱/۴)	۲۴(۶۸/۶)			
	آمبوبگ	۱۷	۷(۴۱/۲)	۱۰(۵۸/۸)			
	مصنوعی	۱۶	۱۴(۸۷/۵)	۲(۱۲/۵)			
سیانوز دقیقه ۵ بعد از تولد	نداشت	۱۷	۷(۴۱/۲)	۱۰(۵۸/۸)	<۰/۰۰۱		
	سیانوز انتها	۱۰۹	۲۱(۱۹/۲۶)	۸۸(۸۰/۷۳)			
	سیانوز کل بدن	۴۶	۲۶(۵۶/۵)	۲۰(۴۳/۵)			
تونوسیته بدو تولد	شل	۸۲	۴۲(۵۱/۲)	۴۰(۴۸/۸)	<۰/۰۰۱		
	کمی شل	۴۳	۷(۱۶/۳)	۳۶(۸۳/۷)			
	دارای تونوسیته	۴۷	۵(۱۰/۶)	۴۲(۸۹/۴)			
احیائ در اتاق زایمان	خیر	۱۲۶	۲۰(۱۵/۹)	۱۰۶(۸۴/۱)	<۰/۰۰۱	۱۸/۳۶۰	(۷/۸۳۷-۴۳/۰۱۳)
	بلی	۴۴	۳۴(۷۷/۳)	۱۰(۲۲/۷)			

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-19]

به گونه ای که طبق آمار توصیفی بند ناف پیچیده دور گردن و تنه با ۶۰ درصد مرگ و میر، بیشترین آمار مرگ و میر را در بین سایر حالات بند ناف داشت. دو گروه مورد و شاهد از نظر CPR[1] زمان تولد تفاوت آماری معنی دار داشتند (p<۰/۰۵). رخداد مرگ ومیر در گروهی که در اتاق زایمان CPR نداشتند ۱۶ درصد و در گروهی که CPR داشتند ۷۷/۳ درصد بود. مشخصات زمان تولد نوزادان در دو گروه مورد و شاهد در جدول ۲ خلاصه شده است. تظاهرات بالینی زمان پذیرش نوزادان در دو گروه مورد و شاهد در جدول ۳ خلاصه شده است؛ کبودشدگی، سیانوز، رفلکس موروی ضعیف، رفلکس چنگ زدن ضعیف، پرش پره های بینی، توکشیدگی عضلات کمک تنفسی در دو گروه تفاوت آماری معنی داری نداشت. دو گروه از نظر تفاوت در هر کدام از این یافته ها با آزمون فیشر مورد مقایسه قرار گرفتند.

یافته های کمی مطالعه در جدول ۴ آمده است. طبق آزمون Tمستقل دوگروه از نظر کلیه متغیرهای کمی تفاوت آماری معنادار داشتند.

همبستگی بین فاکتورهای کمی مطالعه و پیش آگهی نوزاد در جدول ۵ آورده شده است.

جدول ۳: توزیع فراوانی نوزادان مورد مطالعه بر حسب شاخص های زمان پذیرش نوزادان به تفکیک در دو گروه مورد و شاهد

تظاهرات بالینی		تعداد	گروه مورد	گروه شاهد	p-value	نسبت شانس	فاصله اطمینان ۹۵ درصد برای نسبت شانس
			(درصد)تعداد	(درصد)تعداد			
هایپوتونی	داشت	۲۳	۳(۱۳)	۲۰(۸۷)	۰/۰۵۲	۰/۲۸۲	(۰/۰۸ -۰/۹۹۶)
	نداشت	۱۴۷	۵۱ (۳۴/۷)	۹۶(۶۵/۳)			
مکیدن ضعیف	داشت	۵۳	۱۱(۲۰/۸)	۴۲(۷۹/۲)	۰/۰۵	۰/۴۵۱	(۰/۲۱۰ -۰/۹۶۷)
	نداشت	۱۱۷	۴۳(۳۶/۸)	۷۴(۶۳/۲)			
تاکی پنه	داشت	۴۸	۴(۸/۳)	۴۴(۹۱/۷)	< ۰/۰۰۱	۰/۱۳۱	(۰/۰۴۴ -۰/۳۸۸)
	نداشت	۱۲۲	۵۰(۴۱/۰)	۷۲(۵۹/۰)			
IUGR	داشت	۲۸	۱۴(۵۰/۰)	۱۴(۵۰/۰)	۰/۰۲۸	۲/۵۵	(۱/۱۱۶ -۵/۸۵۲)
	نداشت	۱۴۲	۴۰(۲۸/۲)	۱۰۲(۷۱/۸)			
گرانتینگ	داشت	۷۰	۱۲(۱۷/۱)	۵۸(۸۲/۹)	۰/۰۰۱	۰/۲۸۶	(۰/۱۳۷ -۰/۵۹۷)
	نداشت	۱۰۰	۴۲(۴۲/۰)	۵۸(۵۸/۰)			
آپنه	داشت	۳۴	۲۶(۷۶/۵)	۸(۲۳/۵)	< ۰/۰۰۱	۱۲/۵۳۶	(۵/۱۲۳ -۳۰/۶۷۳)
	نداشت	۱۳۶	۲۸(۲۰/۶)	۱۰۸(۷۹/۴)			
برادی کاردی	داشت	۱۸	۱۸(۱۰۰)	۰(۰/۰)	< ۰/۰۰۱	۴/۳	
	نداشت	۱۵۲	۳۶(۲۳/۷)	۱۱۶(۷۶/۳)			
گسپینگ	داشت	۸	۸(۱۰۰)	۰(۰/۰)	< ۰/۰۰۱	۳/۴۴	
	نداشت	۱۶۲	۴۶(۲۸/۴)	۱۱۶(۷۱/۶)			

1- Cardiopulmonary resuscitation

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-19]

جدول ۴: میانگین و انحراف معیار شاخص های کمی مادری و نوزادی به تفکیک در دو گروه مورد و شاهد

		میانگین ±انحراف معیار		P_{value} (آزمون مستقل)	T
		گروه مورد	گروه شاهد		
یافته های کمی مادری	سن مادری	۲۹/۹±۵/۳	۲۷/۲±۶/۱	۰/۰۰۷	
	PROM مادری (به ساعت)	۳۱۴/۸±۱۰۷۹	۳۶/۵±۷۱	۰/۰۰۶	
یافته های کمی مربوط به نوزاد	سن حاملگی	۲۷/۹±۳/۱	۳۳/۰۸±۱/۹	< ۰/۰۰۱	
	وزن زمان تولد	۱۰۴۲±۶۱۱	۱۷۸۱±۴۹۸	< ۰/۰۰۱	
	قد	۳۵/۲±۴/۷	۴۳/۲۴±۳/۸۵	< ۰/۰۰۱	
	دور سر	۲۵/۸±۲/۹	۳۰/۲±۲/۶	< ۰/۰۰۱	
	آپگار دقیقه ۱	۴/۵±۲/۳	۷±۱/۳	< ۰/۰۰۱	
	آپگار دقیقه ۲	۵/۴۳±۲	۸±۰/۹	< ۰/۰۰۱	

جدول۵: همبستگی spearman بین شاخص های کمی مادری و نوزادی با پیامد نوزادی (مرگ و میر) در جمعیت مورد مطالعه

معیار	r*	p value
سن حاملگی	-۰/۷۱۸	<۰/۰۰۱
قد زمان تولد	-۰/۶۷۳	<۰/۰۰۱
دور سر زمان تولد	-۰/۶۰۸	<۰/۰۰۱
وزن زمان تولد	-۰/۵۱۴	<۰/۰۰۱
آپگار دقیقه ۱	-۰/۵۸۱	<۰/۰۰۱
آپگار دقیقه ۵	-۰/۶۶۲	<۰/۰۰۱
PROM مادری	۰/۲۱۰	۰/۰۰۶
سن مادر	۰/۲۰۶	۰/۰۰۷

*سطح معنی داری ۰/۰۱

بحث

مطالعه حاضر نشان داد برخی از فاکتورهای پریناتال با مرگ و میر نوزادان نارس مرتبط هستند. در زمینه شرح حال مادری مصرف انتناتال نیتروگلیسرین، سولفات منیزیم، متیل دوپا و هیدرالازین و مصرف مزمن انسولین توسط مادر قویترین فاکتورهای دارویی موثر بر مرگ ومیر نوزادان نارس بودند. آنتی بیوتیک انتناتال بیشترین اثر حفاظتی در مرگ و میر نوزادان نارس داشت. در حالی که سابقه مصرف مزمن آنتی بیوتیک با نسبت شانس ۱/۱۲۵ همراه بوده است. دیابت، پره اکلمپسی، گروه خون و Rh مادری، در دو گروه تفاوت آماری معنی دار داشتند و دیابت، حاملگی غیر طبیعی مادر و پره اکلمپسی به ترتیب قویترین عوامل موثر بودند.

از نظر مشخصات زمان تولد نوزاد، گریه، تنفس، سیانوز، تونوسیته، بند ناف، و احیائ نوزاد در اتاق زایمان در دو گروه تفاوت آماری معنی دار داشتند. اما رنگ پریدگی و ناهنجاری مادرزادی عمده در دو گروه تفاوت آماری معنی دار نداشتند. همچنین سن حاملگی، وزن، دور سر، قد، و آپگار دقیقه ۱ و ۵ پائین هم به شکل منفی مرگ میر نوزادان نارس را متاثر کرده بود.

از نظر تظاهرات نوزاد در زمان پذیرش در NICU دو گروه از نظر مکیدن ضعیف، تاکی پنه، IUGR[1]، گرانتینگ، آپنه، برادی کاردی، گسپینگ و آسیت، تفاوت آماری معنی دار داشتند. آپنه ، برادی کاردی، گسپینگ،

1-Intrauterine growth restriction

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-19]

هیدروپس، آسیت، وIUGR به ترتیب قویترین فاکتورهای تاثیرگذار بودند. ضعف در رفلکس های نوزادی و سیانوز با آنکه در دو گروه تفاوت آماری معنی دار نداشتند نسبت شانس بیش از ۱ داشتند.

نظر به اهمیت مرگ و میر نوزادی، در زمینه علل آن مطالعات بسیاری انجام شده است. البته این تحقیقات بیشتر در جمعیت نوزادان بوده و کمتر به زیرگروه نوزادان نارس پرداخته شده است. فورساس[1] و همکاران ۱۹۹۹، مهمترین عوامل مادری پیش بینی کننده مرگ و میر پریناتال را لقاح خارج رحمی، سابقه مرده زایی قبلی، سن بالای مادری، دیابت مادری، وضعیت اقتصادی-اجتماعی پائین، سیگار کشیدن طی دوره حاملگی، مادران تنها و مادران نخست برآورد کرده اند [۱۴]. باسو[2] و همکاران (۲۰۰۸) عوامل پیش بینی کننده مرگ و میر را در جمعیت نوزادان با وزن زمان تولد بسیار پایین، خونریزی پری-واژینال مادر، عدم دریافت استروئید انتناتال، نمره آپگار دقیقه ۱ کمتر مساوی ۵، آپنه، سن داخل رحمی، سپتی سمی و شوک تعیین کرده اند. در مطالعه آنان با افزایش سن حاملگی میزان بقائ افزایش یافته بود [۱۵]. چنویتن[3] و همکاران (۲۰۱۰) مهمترین ریسک فاکتورهای پریناتال مرگ ومیر نوزادان نارس را وزن زمان تولد کمتر از ۱۰۰۰ گرم، ناهنجاری های مادرزادی، و آپگار دقیقه ۱ کمتر از ۵ تعیین کرده اند [۱۶]. ترزیک[4] و همکاران (۲۰۱۲) سن داخل رحمی، وزن زمان تولد، نمره آپگار، نمره Crib، base excess، سندرم دیسترس تنفسی و ثبات همودینامیک در زمان تولد را فاکتورهای متاثر کننده مرگ و میر در شیرخواران نارس تعیین کرده اند [۱۷].

بسیاری از یافته های به دست آمده در مطالعات فوق در مطالعه ما نیز تایید شده است. اما با وجود آنکه ناهنجاریهای مادرزادی از مهمترین علل مرگ ومیر نوزادان هم در کشورهای توسعه یافته و هم کشورهای درحال توسعه می باشد [۲]، و در مطالعه چنویتن و همکاران نیز جزء علل برتر مرگ میر در نوزادان نارس بوده است [۱۶]، اما در مطالعه حاضر ناهنجاری های مادرزادی از علل عمده مرگ و میر در جمعیت مورد مطالعه نبود. مطالعه ترزیک و همکاران نیز مشابه مطالعه ما ناهنجاریهای مادرزادی را جزئ علل برتر تعیین نکرده است [۱۷]. البته مطالعه حاضر با توجه به آنکه بر ریسک فاکتورهای پریناتال متمرکز است، بر ناهنجاریهای عمده قابل مشاهده در اتاق زایمان تمرکز نموده و ناهنجاریهای قابل تشخیص با تکنیک های تشخیصی، را لحاظ نکرده است. در هر صورت بر اساس نتایجی که تا کنون به دست آمده، هنوز توافقی بر سر آنکه ناهنجاریهای مادرزادی از علل برتر مرگ و میر در نوزادان نارس باشد حاصل نشده است.

باسو و همکاران سپتی سمی را از علل عمده مرگ و میر نوزادان نارس معرفی کرده اند [۱۵]. هر چند در مطالعه حاضر عفونت سنجیده نشد اما دیده شد شانس مرگ ومیر نوزادانی که مادران آنها آنتی بیوتیک انتناتال دریافت کرده بودند ۰.۳ بود. یعنی دریافت آنتی بیوتیک انتناتال اثر حفاظت کنندگی در برابر مرگ و میر نوزادان نارس داشته است. می توان این یافته را همسو با یافته های باسو و همکاران دانست. کاهش مرگ و میر نوزادان نارس در شرایط دریافت آنتی بیوتیک انتناتال توسط مادر، می تواند به این معنی باشد که داروی دریافتی از مسیر جفت می تواند با اثرات پروفیلاکتیک، شانس ابتلا به عفونت و در نهایت شانس مرگ و میر نوزادان نارس را کاهش دهد. در صورتیکه این موضوع با مطالعات آینده نگر و نیمه تجربی مورد تایید قرار گیرد می تواند در زمینه کاهش مرگ ومیر و عوارض در نوزادان نارس موثر باشد.

نتایج مطالعه حاضر در زمینه وزن زمان تولد و سن حاملگی تقریباً در تمامی مطالعات فوق مشترک می باشد. البته در مطالعه حاضر پژوهشگر قد و دور سر زمان تولد را نیز لحاظ کرده است. و نتایج نشان داد وزن، قد و دور سر نوزادان گروه مورد به شکل معنی داری کمتر از گروه شاهد است. همچنان که انتظار می رود با افزایش وزن درجه رسیدگی جنین و سیستم های بدن نوزاد نارس افزایش یافته، و قابلیت تطابق خارج رحمی ارتقائ می یابد [۱۸] از اینرو افزایش شانس بقائ نوزاد نارس به دنبال افزایش وزن زمان تولد که خود تابعی از سن داخل رحمی است، قابل تفسیر خواهد بود. اما انتظار می رود دور سر و

1 - Forssas
2 - Basu
3 - Chanvitan
4 - Terzic

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-19]

قد که تابعی از وزن نوزاد هستند نیز چنین باشد. اما همچنان که جدول ۵ نشان می دهد، همبستگی قد و دور سر زمان تولد با بقاء نوزاد بیشتر از وزن بوده است. از آنجائیکه وزن جنین تاثیر پذیری محیطی بیشتری نسبت به قد و دور سر دارد [۲]، می توان چنین نتیجه گیری کرد که در تعیین نوزادان نارس در معرض خطر مرگ و میر بر اساس معیارهای تن سنجی، قد و دور سر قابل اعتماد تر از وزن زمان تولد می باشند. یافته مشابه در مطالعه اسریرامارددی[1] و همکاران (۲۰۰۸) نیز به دست آمده است. آنان نشان دادند که دور سر و دور سینه معیارهای قابل اعتمادتری برای تعیین شانس بقائ نوزاد می باشند [۱۹].

در مطالعاتی که تا کنون به دست آمده سابقه دارویی مادر در مرگ و میر نوزادان نارس بررسی نشده است. در مطالعه حاضر، بررسی سابقه مصرف دارو در مادر، تفاوت آماری معنی داری را در دو گروه مورد و شاهد از نظر هیچکدام از داروهای مزمن و انتناتال نشان نداد. اما تفاوت موجود در نسبت های شانس، اطلاعات جالبی به دست آمد. نیتروگلیسرین، سولفات منیزیم، متیل دوپا و هیدرالازین انتناتال و انسولین مزمن ۲ تا ۳ برابر شانس مرگ ومیر را افزایش داده اند. همچنان که انتظار می رود داروهای فوق بجز انسولین حاکی از وضعیت های بالینی حاد می باشند که این وضعیت ها می تواند شریط مادری و جنینی را تحت تاثیر قرار دهد. و انسولین نیز به وضعیت دیابت در بارداری که خود از ریسک فاکتورهای مرگ ومیر نوزادی می باشد [۲] اشاره دارد.

با وجود آنکه حاملگی های چند قلویی از ریسک فاکتورهای افزایش میزان مرگ ومیر در جمعیت نوزادان به شمار می روند [۸] اما در مطالعه حاضر گروه های مورد و شاهد از نظر حاملگی چند قلویی تفاوت آماری معنی دار نداشتند. در مطالعات دیگر به دست آمده در نوزادان نارس هم حاملگی های چند قلویی به عنوان ریسک فاکتور مرگ ومیر نوزادان نارس تعیین نشده است [۱۵- ۱۷]. کندی و همکاران (۲۰۰۴) معتقدند این پدیده ناشی از افزایش مداخلات مامایی در تولدهای چندقلویی می باشد [۱۲].

PROM بیشتر از ۱۸ ساعت از مواردی است که در مطالعه شیروانی و همکاران به عنوان ریسک فاکتور مرگ ومیر در جمعیت کل نوزادان تعیین شده است [۸]. در مطالعه حاضر نیز مدت زمان پارگی کیسه آب قبل از تولد نوزاد در گروه مورد به شکل معنی داری بیش از گروه شاهد بود. همچنین بین PROM مادری و پیش آگهی نوزاد هم ارتباط معنی داری وجود داشت (r=۰.۲۱۰، CI=٪۹۹). از آنجا که PROM شانس عفونتهای بالارونده از کانال واژینال را افزایش داده و جنین را در معرض میکروارگانیسم های بیماریزا قرار می دهد از اینرو به عنوان ریسک فاکتور مرگ ومیر نوزادی تایید شده است [۱۸]. این یافته با توجه به ایمنی نارس نوزادان نارس [۲] از اهمیت خاصی برخوردار است. نتایج به دست آمده از مطالعه ما نیز موید این نکته می باشند.

غیر شفاف بودن مایع آمنیوتیک در مطالعات متعددی به عنوان ریسک فاکتور مرگ ومیر نوزادی تعیین شده است [۸]، [۱۲]. اما این یافته در مطالعه ما تایید نشد. از آنجاکه در جمعیت نوزادان نارس پدیده مایع آمنیوتیک مکونیال شایع نیست، می تواند از عوامل توجیه کننده این تفاوت باشد.

افتیشیا[2] و همکاران (۲۰۰۵) به مقایسه مرگ ومیر نوزادان دارای عدم هماهنگی وزن (BWD[3]) و مقایسه آن در دو روش زایمان طبیعی و سزارین پرداخته اند. نتایج مطالعه آنان نشان داده است که به طور کلی با ایجاد BWD صرف نظر از روش زایمان، میزان مرگ و میر نوزادی افزایش می یابد. اما وقتی BWD بین ۲۰ تا ۴۰ درصد است زایمان سزارین نسبت به روش طبیعی با مرگ و میر کمتری همراه است و وقتی BWD به بیش از ۴۰ درصد افزایش پیدا می کند. میزان مرگ و میر در روش طبیعی ۱.۹ بیشتر از روش سزارین می شود [۲۰]. مطالعه حاضر نیز نشان داده است، سزارین بر مرگ ومیر نوزادان نارس اثر پیشگیرانه دارد.

آیاز[4] و همکاران (۲۰۰۹) نشان داده اند پره اکلمپسی مادری تاثیر مهمی بر ایجاد پیامدهای نامطلوب چون اپگار

1 - Sreeramareddy

2- Eftichia
3- Birth weight discordance
4 - Ayaz

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-19]

پائین، محدودیت رشد داخل رحمی یا پذیرش در بخش مراقبتهای ویژه در جمعیت نوزادان دارد [۲۱]. در مطالعه استفن و همکاران (۲۰۰۵) پره اکلمپسی مادر اثر پیشگیرانه در مقابل مرگ و میر نوزادان بسیار کم وزن داشته است [۲۲]. اما در مطالعه ما پره اکلمپسی مادر شانس مرگ ومیر نوزادان نارس را بیش از دو برابر افزایش داده و دو گروه مورد و شاهد از نظر پره اکلمپسی مادری تفاوت آماری معنی دار داشتند. این نکته در آمار توصیفی نیز قابل مشاهده است. به گونه ای که رخداد مرگ میر در گروهی که پره اکلمپسی نداشتند ۲۷ درصد و در گروه با پره اکلمپسی شدید یا اکلمپسی ۶۷ درصد بود. و نسبت شانس ۲ حاکی از تاثیر قوی پره اکلمپسی بر مرگ ومیر نوزادان نارس در جمعیت حاضر می باشد. اما در شرح حال مادری مشاهده می شود دو گروه مورد وشاهد از نظر سابقه فشار خون مادری تفاوت آماری معنی داری نداشتند. و نسبت شانس مرگ ومیر در گروهی که سابقه فشار خون داشتند ۱ بود. بدین ترتیب سابقه پرفشاری مادری تاثیری بر مرگ میر نوزادی نداشته است. در این زمینه چن و همکاران (۲۰۰۶) نشان داده اند فشار خون ناشی از بارداری با کاهش مرگ ومیر نوزادان نارس همراه است [۲۳]، اما طبق نتایج مطالعه حاضر، بحرانهای پر فشاری خون، سابقه درمان اخیر مادر برای بحرانهای پرفشاری خون از جمله پره اکلمپسی شانس مرگ ومیر نوزادان نارس را افزایش داده است. در توضیح باید گفت، در شرایط آسفکسی مزمن هرچند عوارض نوزادی افزایش می یابد اما مرگ ومیر افزایش پیدا نمی کند، اما آسفکسی حاد بخصوص اگر کامل[1] باشد مانند جداشدگی جفت می تواند به شدت شانس مرگ میر را افزایش دهد [۱۸]. اگر پرفشاری خون مزمن را معادل شرایط آسفکسی جنینی مزمن، و پرفشاری حاد را معادل آسفکسی حاد در نظر بگیریم می توان یافته فوق را تفسیر کرد. در صورتیکه این یافته با مطالعات بعدی نیز تایید شود می توان در کنار یافته های دیگر از آن استفاده کاربردی نمود. به عنوان مثال با توجه به آنکه نشان داده شد مداخلاتی چون سزارین اثر حفاظتی در برابر مرگ ومیر نوزادان نارس داشته اند، می توان بررسی سزارین برای موارد بحرانهای پر فشاری خون را پیشنهاد کرد.

فلاحی و همکاران (۱۳۸۸) همچنین نشان داده اند که در نوزادان فوت کرده، آپگار پائین، ۹ برابر، بیشتر از گروه شاهد بوده است [۲۴]. در مطالعه حاضر نیز نمره آپگار دقیقه اول و دقیقه پنجم گروه مورد به شکل معنی داری پائین تر از گروه شاهد بود. اما نمره آپگار دقیقه پنجم همبستگی بالاتری با بقاء نوزاد داشت.

از یافته های جالب به دست آمده در مطالعه حاضر گروه خون و Rh مادری نوزادان نارس بود. در حالیکه کمترین فراوانی گروه خونی در گروه مورد گروه خونی A و B، و بیشترین فراوانی مربوط به گروه خونی O و AB بود. دو گروه از نظر توزیع گروه خونی تفاوت آماری معنی دار داشتند. همچنین در زمینه Rh مادری نیز در حالیکه کمترین فراوانی Rh در گروه مورد Rh منفی و بیشترین فراوانی مربوط به Rh مثبت بود، دو گروه از نظر Rh مادری تفاوت آماری معنی دار داشتند. همچنین نشان داده شد شانس مرگ میر نوزادان مادران Rh منفی ۰/۳۵ برابر و شانس مرگ میر نوزادان مادران Rh مثبت ۲/۹ برابر بود. یعنی Rh منفی مادری با اثر حفاظتی در برابر مرگ و میر نوزادی همراه بوده و Rh مثبت مادری تا ۳ برابر شانس مرگ و میر نوزادان نارس را افزایش داده است. در صورتی که این نکته در مطالعات آتی نیز مورد تایید قرار گیرد باید به دنبال یک مکانیسم قوی برای آن بود.

دو یافته جالب توجه دیگر در این مطالعه مربوط به تظاهرات بالینی نوزاد در زمان پذیرش می باشند که عبارتند هایپوتونی با نسبت شانس ۰/۲۸۲ و مکیدن ضعیف با نسبت شانس ۰/۴۵۱. که با توجه به این نسبت شانس به دست آمده به نظر می رسد اثر حفاظتی در برابر مرگ ومیر نوزادان نارس داشته باشند. اما قطعاً چنین نیست. به نظر می رسد حصول چنین یافته ای مربوط به اهمیت یافته های زمان پذیرش نوزاد باشد؛ یعنی مشکلاتی که در زمان پذیرش، بیشتر توجه پزشک بستری کننده را جلب کرده و در اولویت قرار گرفته اند. به عنوان مثال آپنه در زمان پذیرش تا ۱۲/۵ برابر شانس مرگ ومیر نوزادان نارس را افزایش داده و همچنان که در سایر مطالعات نیز تایید شده، یافته قابل قبولی است. اما اینکه

1 - Total

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-19]

بپذیریم وجود مکیدن ضعیف در زمان پذیرش شانس مرگ ومیر را کاهش می دهد نمی تواند صحیح باشد. چراکه قطعاً نوزادی که در زمان پذیرش آپنه دارد، رفلکس مکیدن هم نداشته یا مکیدن ضعیف دارد. اما اهمیت آپنه آنقدر زیاد بوده که پزشک پذیرش کننده آپنه را با اهمیت تر تلقی کرده و آن را ثبت می کند نه مکیدن ضعیف را. و نوزادی که وضعیت همودینامیک وی تثبیت بوده و در زمان پذیرش تنها مکیدن ضعیف او جلب توجه می کند می تواند پیش آگهی بهتری داشته باشد. از اینرو میتوان چنین برداشت کرد که اگر نوزاد نارس با مشکل مکیدن ضعیف بستری شود پیش آگهی بهتری خواهد داشت تا زمانی که با آپنه بستری شود. همچنین این یافته قابل ذکر است که در زمان پذیرش در NICU آنچه تحت عنوان تظاهرات بالینی نوزاد در زمان پذیرش ثبت می شود بیشتر به مشکل اصلی وی اشاره دارد تا کلیه یافته های به دست آمده در معاینه فیزیکی، که توصیه می شود این نکته برای پژوهش های بعدی مورد توجه قرار گیرد. همین تفاسیر برای هایپوتونی هم مطرح است.

در پایان اضافه می شود ماهیت گذشته نگر این مطالعه می تواند هم نقطه قوت و هم نقطه ضعف و محدودیت مطالعه حاضر باشد. رخداد حوادث در گذشته و ثبت اطلاعات در پرونده توسط افرادی که در مطالعه حاضر دخیل نبوده اند، امکان سیر طبیعی دوره بستری را فراهم کرده و سوگیری ها را کاهش داده است. اما عدم دسترسی به نمونه ها در دوره بستری باعث شده برخی از اطلاعات که می توانست به غنای مطالعه حاضر بیفزاید از نظر دور بماند و این از محدودیت های مطالعه فعلی است. با توجه به ماهیت بیمارستان قائم که یک بیمارستان آموزشی می باشد، پرونده ها نسبتا کامل بوده و باخت اطلاعاتی بسیار کم بود. در موارد نادری که یافته خاصی در پرونده ای موجود نبود آنالیز بر اساس اطلاعات موجود انجام شد. انتقال نوزاد از یک مرکز به مرکزی دیگر از جمله عواملی است که می تواند میزان مرگ و میر نوزاد را متاثر کند. برآورد این متغیر نیز می تواند نتایج با ارزشی حاصل کند. اما در مطالعه حاضر به دلیل نقص در پرونده نوزادان نارسی که از سایر مراکز ارجاع شدند از مطالعه حذف شدند. این مورد هم از محدودیت های مطالعه حاضر می باشد. که پیشنهاد می شود در مطالعات آتی به آن پرداخته شود.

نتیجه گیری

مطالعه حاضر بر آنست که مرگ و میر نوزادان نارس با برخی فاکتورهای مادری و نوزادی پریناتال مرتبط است که برخی از آنها قابل پیشگیری هستند. نتایج بدست آمده می تواند پایه ای برای انجام مطالعات آینده نگر بعدی و حتی مطالعات مداخله ای بوده و در اینصورت می تواند پایه ای برای تصمیم گیریهای مبتنی بر شواهد باشد.

تشکر و قدردانی

پژوهش حاضر از محل اعتبارات معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مشهد انجام شده است. در اینجا از معاون محترم پژوهشی دانشگاه و پرسنل و پزشکان بخش مراقبت های ویژه نوزادان بیمارستان قائم و فرهیختگانی که در زمینه روایی ابزار پژوهشگر را کمک کردند، سپاس گذاری می شود.

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-19]

References

1. Mehryar AH, Population, development and pregnancy health, Boshra publishing and promoting, Tehran, third ed,1379, 19-20[persian].
2. Stoll B, Kliegman R. Barbara J, Nelson text book of Pediatrics: The New Born Infant, Saunders,Philadelphia; 2004.
3. Moss W, Darmstadt G L, Marsh D R, Black R E, Santosham M, Research Priorities for the Reduction of Perinatal and Neonatal orbidity and Mortality in Developing Country Communities. J perinat Med 2002; 22:484-495.
4. Neonatal and Perinatal Mortality: Country, Regional and Global Estimates. Available from: URL: (http://www.who.int/reproductivehealth/publications/monitoring/en/)
5. Yu VY, Global, regional and national perinatal and neonatal mortality. J Perinat Med 2003; 31(5):376-9.
6. The Million Death Study Collaborators, Causes of neonatal and child mortality in India: a nationally representative mortality survey, Lancet 2010; 376: 1853–60
7. Sankaran K, Chien Li-Yin, Walker R, Seshia M, Ohlsson A, Lee Sh K, Variations in mortality rates among Canadian neonatal intensive care units, CMAJ 2002; 166(2): 173–178.
8. Shirvani F, Khosroshahi N, Prevalence and causes of infant mortality in Tehran, 1373-74, TUMJ 1377; 56 (1). 69-73[persian].
9. Chaman R, Holakouie Naieni K, Golestan B, Nabavizadeh H, Yunesian M, Neonatal Mortality Risk Factors in a Rural Part of Iran:A Nested Case-Control Study, Iranian J Publ Health 2009; 38(1):48-52.
10.Fallahian M, Emadolsadaty N, Effects of maternal hypertension on the taleghani hospital's neonates in 1378,Journal of Reproduction and Infertility 1380; 2: 48 – 53[persian].
11.Beck S, Wojdyla D, Say L," et al", The worldwide incidence of preterm birth: a systematic review of maternal mortality and morbidity, Bull World Health Organ 2010; 88:31–38.
12.Ananth CV, Joseph Ks K, Smulian JC, Trends in twin neonatal mortality rates in the United States 1989 through 1999: influence of birth registration and obstetric intervention, Am J Obstet Gynecol 2004; 190(5):1313-1321.
13.Chen XK, Wen SW, Smith G, Yang Q, Walker M, Pregnancy-induced hypertension is associated with lower infant mortality in preterm singletons,BJOG 2006; 113(5):544-51.
14. Forssas E, Gissler M, Sihvonen M, Hemminki E, Maternal predictors of perinatal mortality: the role of birthweight. Int. J. Epidemiol 1999; 28 (3): 475-478.
15.Basu S, Rathore P, Bhatia B D, Predictors of mortality in very low birth weight neonates in India, Singapore Med J 2008; 49(7) : 557
16.Chanvitan P, Ruangnapa K, Janjindamai W, Disaneevate S, Outcomes of Very Low Birth Weight Infants in Songklanagarind Hospital, J Med Assoc Thai 2010; 93 (2): 191-8
17.Terzic S, Heljic S, Assessing Mortality Risk in Very Low Birth Weight Infants, Med Arh 2012; 66(2): 76-79
18.Fanaroff AA, Martin RJ, Neonatal perinatal medicine. 9th ed, Philadelphia: Mosby; 2010.
19.Sreeramareddy C T**,** Chuni N**,** Patil R**,** Singh D, Shakya B**,** Anthropometric surrogates to identify low birth weight Nepalese newborns: a hospital-based study, *BMC Pediatrics* 2008, **8**:16.
20.Eftichia V, Cande V, John C, Anthony M, The influence of mode of delivery on twin neonatal mortality in the US: Variance by birth weight discordance, Am J Obstet Gynecol 2005; 192 (1): 252-256.
21.Ayaz A, Muhammad T, Hussain S A, Habib S, neonatal outcome in pre-eclamptic patients, J Ayub Med Coll Abbottabad 2009; 21(2):53-5.
22.Stephen J , Baptiste K, Amon E, Ireland B, Leet T, Risk factors for neonatal mortality among extremely-low-birth-weight infants, Am J Obstet Gynecol 2005; 192 (3): 862-867.
23.Chen XK, Wen SW, Smith G, Yang Q, Walker M, Pregnancy-induced hypertension is associated with lower infant mortality in preterm singletons,BJOG 2006 ;113(5):544-51
24.Fallahi M, Jodaki N, Mohseni bandpeyi H, Mortality causes of neonates admitted in Shohadaye tajrish hospital from 1383 to 1386, Journal of The Shaheed Beheshti University of Medical Sciences And Health Service 1388; 4 (1):43- 46[persian].

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-19]

Original Article

Factors associated with perinatal mortality in preterm infants in NICU Ghaem Hospital, Mashhad

*RezaeianA [1] *, Boskabadi H[2], MazlomSR[3]*

[1] M.Sc. in pediatric nursing, Membership of scientific board of faculty of nursing and midwifery, Mashhad university of Medical Science
[2] Professor of neonatology, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran
[3] M.Sc. in nursing, Membership of scientific board of faculty of nursing and midwifery, Mashhad university of Medical Science

***CorrespondingAuthor:**
Department of nursing, Faculty of nursing and midwifery, Mashhad University of Medical Sciences,Mashhad, Iran
Email: rezaeiana@mums.ac.ir

Abstract

Background & objectives*: Prematurity is the major cause of neonatal mortality, so this study aimed to determine the perinatal factors related to the premature infant's mortality.*

Material & Method*: Sample of records of this historical cohort study, was premature infants hospitalized in the Qhaem hospital intensive care unit, since 2007 to 2010. Two hundred cases were randomly selected. After the sample loss, 172 files precisely were studied from admission to discharge. Data were collected using a validated researcher made questionnaire, analyzed with SPSS19th, and presented with descriptive statistics, Fisher's exact test, chi-square and T tests.*

Results*: From 172 neonates based on death or alive until 28_{th} day after birth, 54 and 118 were included in the case and control groups, respectively. Birth weight and gestational age of the subjects, were 1549.54(±635.42) g and 31.46 (±3.35) weeks, respectively. Antenatal taking of nitroglycerin, magnesium sulfate, methyldopa, hydralazine and chronic use of insulin were not significantly deferent in the two groups (P>0.05), and had Odds ratio more than 1. Diabetes, preeclampsia, maternal Rh and blood group, were significantly deferent between the two groups (P<0.05). In the birth room crying, breathing, cyanosis, tonicity, cord status, and a history of neonatal resuscitation (p<0.001) and neonatal clinical findings at the NICU admission time including apnea, bradycardia, gasping, hydrops, ascites, and IUGR (p<0.005) were significantly deferent between the two groups.*

Conclusion*: Some of the maternal and neonatal perinatal factors could affect the premature neonates' mortality. Considering these factors could be effective in determining at risk neonates and providing factors in reducing mortality.*

Key words*: infant mortality, newborn, low birth weight neonates*

Submitted:*2012 May 14*
Revised:*2012 Jul 24*
Accepted:*2012 Aug 15*

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-19]