

مقایسه‌ی نسبت اسید اوریک به کراتینین ادرار در نوزادان ترم با و بدون آسفیکسی پری ناتال در بیمارستان کودکان علی اصغر و بیمارستان اکبرآبادی طی سال‌های ۱۳۹۰-۱۳۹۱

***دکتر نسرین خالصی:** فوق تخصص بیماری‌های نوزادان، بیمارستان علی اصغر، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران (*نویسنده مسئول).
Nasrin_khalessi@yahoo.com

دکتر نسترن خسروی: فوق تخصص بیماری‌های نوزادان، بیمارستان علی اصغر، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران. khosravi@yahoo.com

دکتر وحید سعیدی: رزیدنت بیماری‌های کودکان، بیمارستان حضرت علی اصغر، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران. vsaedi@yahoo.com

دکتر مجید کلانی: استادیار، فوق تخصص بیماری‌های نوزادان، بیمارستان اکبر آبادی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران. dr_mkalani@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۹۲/۷/۲ تاریخ پذیرش: ۹۲/۱۱/۱۰

چکیده

زمینه و هدف: آسفیکسی پری ناتال یکی از علل پر اهمیت موربیدیتی و مورتالیتی نوزادان است. تلاش برای یافتن مارکری برای تشخیص زودهنگام آن ادامه دارد. مطالعه حاضر نیز به بررسی ارزش تشخیصی نسبت اسید اوریک به کراتینین ادراری در آسفیکسی پری ناتال پرداخته است.

روش کار: در مطالعه حاضر، تعداد ۴۸ نوزاد ترم دچار آسفیکسی با ۴۸ نوزاد سالم از نظر نسبت اسید اوریک به کراتینین ادراری در نمونه ادراری ۲۴ ساعت اول تولد مقایسه شدند. تشخیص آسفیکسی بر اساس معیارهای زیر صورت گرفت: بروز علائم دیسترس جنینی در حین زایمان، آپگار دقیقه اول کمتر از ۴ و دقیقه پنجم کمتر از ۷، نیاز به احیاء نوزاد تازه تولد یافته بیش از ۱ دقیقه. اطلاعات دموگرافیک شامل جنس، وزن تولد، سن بارداری، نوع زایمان و سن بارداری، نیز مورد ارزیابی قرار گرفت.

یافته‌ها: میانگین نسبت اسید اوریک به کراتینین ادراری در گروه نوزادان دچار آسفیکسی به طور معناداری بیشتر از گروه کنترل بود ($p=0.0001$). در نوزادان دچار آسفیکسی، نسبت UA/Cr ادراری به طور مثبت و قابل توجهی با شدت آسفیکسی مرتبط بود ($p=0.0001$). مقادیر نسبت UA/Cr ادراری، با جنسیت نوزادان، سن بارداری، وزن هنگام تولد ارتباطی نداشت. نقطه برش ۱/۲۰ مناسب‌ترین نقطه برش UA/Cr ادراری در تشخیص آسفیکسی پری ناتال در نوزادان ترم به نظر می‌رسد.

نتیجه گیری: Urine UA/Cr ratio را می‌توان به عنوان مارکری مناسب جهت تشخیص سریع، آسان و کم هزینه آسفیکسی پری ناتال معرفی کرد.

کلیدواژه‌ها: اسید اوریک، کراتینین ادراری، آسفیکسی، نوزادان ترم

مقدمه

آسفیکسی عبارت است از نشانه‌های آنسفالوپاتی نوزاد (هیپوتونی، کاهش رفلکس‌ها، وضعیت مردمک‌ها، تشنج)، آپگار دقیقه اول کمتر از ۴ و آپگار دقیقه پنجم کمتر از ۷ و pH بند ناف کمتر از ۷/۲. آسفیکسی پری ناتال منجر به آسیب هیپوکسیک در ارگان‌های گوناگون شامل کلیه، ریه و کبد می‌گردد ولی بیشترین اثر جدی آن در سیستم اعصاب مرکزی دیده می‌شود. آسفیکسی پری ناتال منجر به مریدیتی و مورتالیتی نورولوژیک در نوزادان فول ترم می‌گردد (۱-۵). با وجود افزایش شناخت مکانیسم‌های ایجاد کننده و عوارض ناشی از آسفیکسی، هنوز تشخیص زودرس آسیب مغزی به دنبال اتفاقات هیپوکسیک

– ایسکمیک یکی از سخت‌ترین مشکلات در مراقبت‌های نوزادی می‌باشد (۵-۷). برخی محققان استفاده از مارکرهای بیوشیمیایی را برای تشخیص زودرس این آسیب پیشنهاد کرده‌اند. از میان مارکرهای بیوشیمیایی هیپوکسی مغزی در مایع مغزی-نخاعی (CSF: Cerebrospinal Fluid) و یا پلاسما، مطالعات اولیه به لاکتات اشاره داشته‌اند که در سلول‌های هیپوکسیک تجمع یافته و منجر به گلیکولیز می‌شود. از میان آنزیم‌های آزاد شده از سلول‌ها در حین هیپوکسی مغزی نیز، مطالعاتی بر روی لاکتات دهیدروژناز (Lactate: LDH dehydrogenase)، کراتین کیناز (خصوصاً ایزو آنزیم کراتین کیناز-BB) و آدنیلات کیناز می‌توان

از: آنومالی های مادرزادی؛ احتمال بیماری؛ متابولیک؛ عفونت های مادرزادی؛ پره ماچوریتی؛ اولیگوری؛ کراتینین سرم بیش از ۲ میلیگرم در دسی لیتر.

گروه مورد (case) عبارت بودند از نوزادان فول ترم که با تشخیص آسفیکی پری ناتال در بخش مراقبت های ویژه نوزادان (NICU: Neonatal intensive care unit) بیمارستان علی اصغر بستری شده بودند. تشخیص آسفیکی بر اساس معیار های زیر بود: بروز علائم دیسترس جنینی در حین زایمان؛ آپگار دقیقه اول کمتر از ۴ و دقیقه پنجم کمتر از ۷؛ pH خون پس از زایمان کمتر از ۷/۲؛ نیاز به احیاء نوزاد تازه تولد یافته بیش از ۱ دقیقه.

شدت آسفیکی بر اساس تقسیم بندی Salient & Sarnat به سه مرحله (stage) یک، دو و سه تقسیم شد. Stage بالاتر نشان دهنده شدت بیشتر آسفیکی بود.

گروه شاهد (Control) عبارت است از نوزادان فول ترم سالم حاصل از یک بارداری و زایمان بدون عارضه که آپگار دقیقه پنجم بیش از ۸ داشته و هیچگونه شواهدی از آسفیکی نداشته باشند و در بخش نوزادان بیمارستان توسط پزشک معاینه می شدند که این نمونه ها از بیمارستان اکبرآبادی به روش پی در پی تا پر شدن حجم نمونه وارد مطالعه شدند.

نمونه های ادرار در طی ۲۴ ساعت ابتدایی پس از زایمان جمع آوری شده و سپس در دردمای ۲۰- درجه سانتی گراد فریز می شدند تا به آزمایشگاه ارسال گردیده و مورد بررسی قرار گیرند. اسید اوریک و کراتینین در نمونه ها با دستگاه هیتاچی ۷۴۷ با روش اوریکاز آنزیماتیک کینتیک متد، تعیین شد.

اطلاعات دموگرافیک شامل جنس، وزن تولد، سن بارداری، نوع زایمان و سن بارداری مورد ارزیابی قرار گرفت.

تجزیه و تحلیل داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۸ انجام شد. تجزیه و تحلیل آمار توصیفی از جمله درصد فراوانی، میانگین و انحراف معیار ارائه گشت. همچنین از آزمون های t-

اشاره کرد (۸). در سایر مطالعات نقش تشخیصی شاخص های دیگری از جمله پروتئین S100B، پروتئین متصل به رتینول، میوگلوبین و سطوح activine A در ادرار نوزادان آسفیکی کشیده مطرح شده است (۹). اسید اوریک ادراری مارکر دیگری است که در مطالعات اخیر به آن اشاره شده است (۱۰، ۱۱).

به دلیل کاهش اکسیژن رسانی کافی در طی آسفیکی، تولید آدنوزین تری فسفات (ATP) مختل می گردد و منجر به تجمع آدنوزین دی فسفات (ADP) و آدنوزین منو فسفات (AMP) شده که به آدنوزین، اینوزین و هیپوگزانین کاتابولیزه می شوند. در موارد تداوم هیپوکسی بافتی، هیپوگزانین در حضور گزانتین اکسیداز به گزانتین و اسید اوریک اکسیده می شود که در نتیجه منجر به افزایش ترشح اسید اوریک از طریق ادرار می گردد. بنابراین افزایش نسبت اسیداوریک به کراتینین در ادرار می تواند نشان دهنده هیپوکسی بافتی باشد (۱۲).

با توجه به عوارض ناشی از آسفیکی و نیاز به تشخیص زودرس آن و همچنین عدم وجود مطالعه مشابه در کشور، در این پژوهش سعی شد ارزش تشخیصی نسبت اسید اوریک به کراتینین ادرار (UA/Cr) را در نوزادان ترم با و بدون آسفیکی پری ناتال تعیین و با یکدیگر مقایسه کند.

روش کار

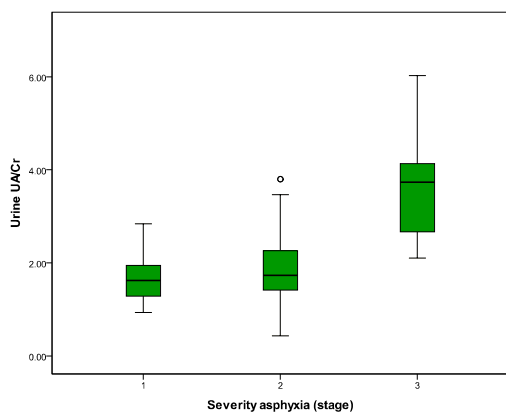
در مطالعه حاضر تعداد ۴۸ نوزاد ترم مبتلا به آسفیکی و تعداد ۴۸ نوزاد سالم ترم (به عنوان گروه کنترل) متولد شده در فاصله زمانی ابتدای خرداد ماه ۱۳۹۰ تا پایان اردیبهشت ۱۳۹۱ به مدت ۱ سال در بخش مراقبت های ویژه نوزادان بیمارستان حضرت علی اصغر و بخش نوزادان بیمارستان اکبرآبادی که دارای معیارهای ورود به مطالعه بودند به صورت نمونه گیری پی در پی وارد این مطالعه شدند.

معیارهای ورود به مطالعه برای کلیه افراد گروه مورد و شاهد عبارت بود از: ترم بودن نوزاد (۳۷ تا ۴۱ هفته)؛ زایمان تک قلوئی. معیارهای خروج از مطالعه برای کلیه افراد گروه مورد و شاهد عبارتند

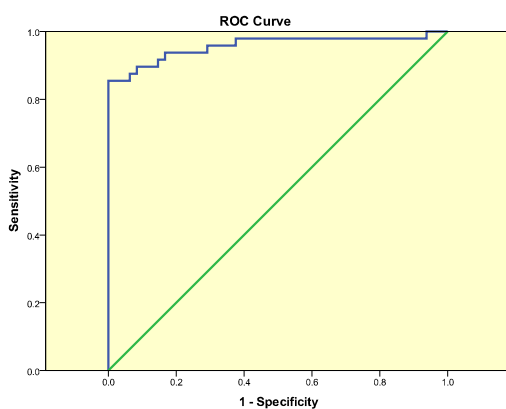
جدول ۱- ویژگی‌های دموگرافیک و بالینی نوزادان مورد مطالعه به تفکیک گروه مورد و شاهد

جنسیت	مذکر	۲۴ (۵۰٪)	۲۶ (۵۴٪)	p=0.68
	مونث	۲۴ (۵۰٪)	۲۲ (۴۵٪)	
سن بارداری (هفته)		۳۸/۱ ± ۰/۹	۳۸/۴ ± ۰/۸	p=0.08
وزن هنگام تولد (gr)		۳۳۰۹ ± ۲۶۳	۳۲۱۸ ± ۴۳۰	p=0.21
نوع زایمان	واژینال	۶ (۱۲٪)	۱۱ (۲۲٪)	
	سزارین اورژانسی	۲۱ (۴۳٪)	۲ (۴٪)	p=0.0001
	سزارین انتخابی	۲۱ (۴۳٪)	۳۵ (۷۲٪)	
نسبت UA/Cr ادراری		۲/۰۹ ± ۱/۰	۰/۸۵ ± ۰/۲	p=0.0001

۲/۰ بیشتر از سزارین انتخابی (۰/۹۰ ± ۱/۳) و زایمان واژینال (۰/۹۰ ± ۱/۲۶) بود (p=0.008). بر اساس این نتایج، نسبت UA/Cr ادراری جهت تشخیص آسفیکسی پری ناتال در نقطه برش ۱/۳۰ بیشترین حساسیت و اختصاصیت (به ترتیب ۹۰٪ و ۱۰۰٪) را دارد. نقطه برش ۱/۲۰ با



نمودار ۱- توزیع مقادیر نسبت UA/Cr ادراری در نوزادان مورد مطالعه به تفکیک شدت آسفیکسی



نمودار ۲- منحنی ROC (Receiver Operating Characteristics) در مورد حساسیت و اختصاصیت نسبت UA/Cr ادراری در تشخیص آسفیکسی پری ناتال

student² و Chi-square برای آنالیز استفاده شد. جهت تعیین cut off level مناسب از آنالیز ROC و رسم منحنی ویژه آن استفاده گشت.

یافته‌ها

میانگین سن بارداری در گروه مورد و شاهد به ترتیب ۳۸/۱ ± ۰/۹۰ هفته و ۳۸/۴ ± ۰/۸۰ هفته بود که اختلاف معناداری از این لحاظ بین دو گروه وجود نداشت (p=0.08). همچنین در گروه نوزادان دچار آسفیکسی ۲۴ نفر (۵۰ درصد) مذکر و در گروه کنترل ۲۶ نفر (۵۴/۱ درصد) مذکر بودند که به این ترتیب نسبت جنسیتی نیز بین دو گروه تفاوتی نداشت (p=0.68). وزن هنگام تولد نیز در دو گروه نوزادان آسفیکسی کشیده و گروه کنترل تقریباً یکسان بود (به ترتیب، ۳۳۰۹ ± ۲۶۳ در مقابل ۳۲۱۸ ± ۴۳۰؛ p=0.21)؛ اما سزارین اورژانسی در گروه نوزادان دچار آسفیکسی شایع‌تر بود (به ترتیب، ۴۳/۷ درصد در مقابل ۴/۱ درصد؛ p=0.0001) (جدول ۱).

میانگین نسبت اسید اوریک به کراتینین ادراری در گروه نوزادان دچار آسفیکسی به طور معناداری بیشتر از گروه کنترل بود (به ترتیب، ۲/۱ ± ۱/۰۰ در مقابل ۰/۸۵ ± ۰/۲۰؛ p=0.0001). همچنین در نوزادان دچار آسفیکسی، نسبت UA/Cr ادراری به طور مثبت و قابل توجهی با شدت آسفیکسی مرتبط بود (R=0.53، p=0.0001) (نمودار ۱)؛ اما مقادیر نسبت UA/Cr ادراری با جنسیت، سن بارداری و وزن هنگام تولد نوزادان مرتبط نبود (p>0.05). در حالی که این نسبت با نوع زایمان به طور معناداری مرتبط بود. به این ترتیب که نسبت UA/Cr ادراری در سزارین اورژانسی (۰/۹۰ ±

نوزادان ترم بدون آسفیکسی بود (به ترتیب، ۱/۵۳ در مقابل ۰/۷). در نوزادان پره ترم مبتلا به آسفیکسی نیز نسبت به نوزادان پره ترم بدون آسفیکسی همین رابطه برقرار بود (به ترتیب، ۳/۸۹ در مقابل ۲/۴۵). نسبت اوریک اسید به کراتینین ادراری در نوزادان پره ترم به طور معناداری بیشتر از نوزادان ترم بود (۱۱). هر چند در مطالعه حاضر تمامی نوزادان ترم بودند و تفاوت سطح UA/Cr ادراری بین نوزادان ترم و پره ترم مقایسه نشد.

در مطالعه Bader بر روی نوزادان ترم، نسبت اسید اوریک به کراتینین ادراری در گروه آسفیکسی کشیده بیشتر از گروه کنترل بود (به ترتیب، ۲/۰۶ در مقابل ۰/۶۴) (۱۷). نسبت UA/Cr در مطالعه Akisu و همکارانش، در گروه آسفیکسی کشیده ۲/۱۱ بود که به طور معناداری بیشتر از گروه کنترل (۰/۷۲) بود (۱۸).

در مطالعه حاضر، در نوزادان دچار آسفیکسی، نسبت UA/Cr ادراری به طور مثبت و قابل توجهی با شدت آسفیکسی مرتبط بود. Bader نیز در مطالعه خود نشان داد در گروه دچار آسفیکسی پری ناتال، رابطه معناداری بین نسبت UA/Cr ادراری با نمره آسفیکسی برقرار است. بر این اساس، این نسبت به عنوان معیاری برای وجود آسفیکسی و شاخصی برای شدت آسفیکسی معرفی شد (۱۷). در مطالعه Basu نیز در نوزادان دچار آسفیکسی یک رابطه خطی منفی بین نسبت اسید اوریک به کراتینین و نمره آپگار برقرار بود (۱۰). Banupriya و همکارانش مقادیر اسید اوریک ادراری در آسفیکسی پری ناتال را به عنوان مارکری بیوشیمیایی برای ارزیابی شدت آسفیکسی و پیشگویی مرگ پیشنهاد کردند (۹). به این ترتیب، نسبت UA/Cr ادراری، علاوه بر مطرح کردن وجود آسفیکسی، می تواند نماینگر شدت آسفیکسی و حتی پیشگویی کننده مورتالیتی ناشی از آن در نوزادان باشد. در نتیجه مارکری ارزشمند، غیر تهاجمی و در دسترس جهت تشخیص آسفیکسی پری ناتال خواهد بود. همچنین با توجه به اینکه تمام مطالعات مذکور، نمونه ادراری نوزادان را طی ۲۴ ساعت اول تولد

حساسیت ۰/۸۷، اختصاصیت ۰/۹۱ و دقت ۰/۸۹/۵، مناسب ترین نقطه برش UA/Cr ادراری در تشخیص آسفیکسی پری ناتال به نظر می رسد (نمودار ۲).

بحث و نتیجه گیری

هیپوکسی بافتی با تخلیه ATP در بافت منجر به تولید اکسی پورین ها (Oxypurines) (هیپوگزانتین و گزانتین)، ورود آن ها به کاتابولیسم پورین شده و در نهایت منجر به تولید اسید اوریک می گردد (۸). پس از دوره های هیپوکسی فعالیت گزانتین اکسیداز در مویرگ های مغزی افزایش می یابد و در نتیجه سطوح اسید اوریک و ترشح آن در ادرار بالاتر می رود (۱۳). به همین علت، مطالعات اسید اوریک ادراری را به عنوان نشانگری غیر تهاجمی از شدت آسفیکسی پری ناتال مطرح کرده اند (۱۴).

در این مطالعه، سزارین اورژانسی در گروه نوزادان دچار آسفیکسی شایع تر بود. در مطالعه Chandra نیز سزارین انتخابی به عنوان یکی از ریسک فاکتورهای آسفیکسی نوزادی معرفی شد (۱۵). در کل شیوع سزارین در نوزادان مورد مطالعه بالا بود که یکی از علل آن می توان به شیوع بالای سزارین در جامعه ایرانی اشاره کرد (۱۶). همچنین زایمان طول کشیده و خطر آسفیکسی نیز خود می تواند علتی برای انجام سزارین اورژانسی و بالا رفتن میزان سزارین در مطالعه ما باشد.

در این مطالعه نسبت اسید اوریک به کراتینین ادراری در گروه نوزادان دچار آسفیکسی بیشتر از گروه کنترل بود (۲/۰۹ به ۰/۸۵). نتایج تأیید کننده سایر مطالعات پیشین در این زمینه می باشد. چنانچه بر اساس نتایج مطالعه Basu و همکارانش نیز، نسبت UA/Cr ادراری به طور قابل توجهی در نوزادان آسفیکسی کشیده بیشتر از گروه کنترل بوده است (به ترتیب، ۳/۱ در مقابل ۰/۹) (۱۰).

به طور مشابه در مطالعه Chen و همکارانش نیز، نسبت اسید اوریک به کراتینین ادراری در نوزادان ترم مبتلا به آسفیکسی به طور معناداری بیشتر از

کرد. در نظر گرفتن مقادیر نسبت UA/Cr ادراری بالاتر از ۱/۲۰ در تشخیص آسفیکسی نوزادای با حساسیت ۸۷٪، اختصاصیت ۹۱٪ و دقت ۸۹/۵٪، توصیه می‌شود.

منابع

1. Menkes H, Sarnat H. Perinatal asphyxia and trauma. Child Neurology. Philadelphia, MD: Williams and Wilkins 2006; 401-455.
2. Kliegman MR. Hypoxia-ischemia. In: Behrman ER, Kliegman MR, Arvin AM, eds. Nelson textbook of Pediatrics. 19th ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 2011: 493-496.
3. Fenichel GM. Hypoxic-ischemic encephalopathy in the newborn. Neurol 2013;261-6.
4. Finer NN, Roberston CM, Richards RT, Pinnell LE, Peters KL. Hypoxic-ischemic encephalopathy in term neonates: prenatal factors and outcome. J Pediatr 1981; 98:112-7.
5. Volpe JJ. Neurology of newborn. 3th ed. WB Saunders Company, 2008;211-360.
6. Perlman J. Markers of asphyxia and neonatal brain injury. N Engl J Med 1999; 341: 363-5.
7. Marlow N. Do we need an apgar score? Arch Dis child 1992; 67: 765-7.
8. Naithani M, Simalti AK. Biochemical markers in perinatal asphyxia. J Nepal Paediatr Soc 2011; 31(2):151-156.
9. Banupriya C, Ratnakar, Doureradjou P, Mondal N, Vishnu B, Koner BC. Can urinary excretion rate of malondialdehyde, uric acid and protein predict the severity and impending death in perinatal asphyxia? Clin Biochem 2008;41(12):968-73.
10. Basu P, Som S, Choudhuri N, Das H. Correlation between Apgar score and urinary uric acid to creatinine ratio in perinatal asphyxia. Indian J Clin Biochem 2008;23(4):361-4.
11. Chen HJ, Yau KI, Tsai KS. Urinary uric acid/creatinine ratio as an additional marker of perinatal asphyxia. J Formos Med Assoc. 2000 Oct; 99(10):771-4.
12. Swanstrom S, Bratteby LE. Hypoxanthine as a test of perinatal hypoxia as compared to lactate, base deficit and ph. Pediatr Res. 1982; 16: 156-60.
13. Betz AL. Identification of hypoxanthine transport and xanthine oxidase activity in brain capillaries. J Neurochem 1985;44:574-79.
14. Fellman V, Raivio KO. Reperfusion injury as the mechanism of brain damage after perinatal asphyxia. Pediatr Res 1997;41:599-606.
15. Chandra S, Ramji S, Thirupuram S. Perinatal asphyxia: multivariate analysis of risk factors in hospital births. Indian Pediatr 1997 Mar;34(3):206-12.

بررسی کرده و به این نتایج دست یافته‌اند، می‌توان نتیجه گرفت، علاوه بر مزایای ذکر شده، سرعت تشخیصی این مارکر برای آسفیکسی پری ناتال نیز نسبتا بالاست.

مقادیر نسبت UA/Cr ادراری، با جنسیت نوزادان، سن بارداری، وزن هنگام تولد ارتباطی نداشت؛ اما در سزارین اورژانسی ($0/9 \pm 2/02$) بیشتر از سزارین انتخابی ($0/9 \pm 1/32$) و زایمان واژینال ($0/9 \pm 1/26$) بود. با توجه به اینکه در سزارین اورژانسی خطر آسفیکسی بیشتر برای نوزادان وجود داشته است، بالا بودن نسبت UA/Cr ادراری در نوزادان متولد شده از طریق سزارین اورژانسی می‌تواند تاکییدی بر نقش تشخیصی این نسبت در آسفیکسی پری ناتال داشته باشد.

در این مطالعه مقادیر مختلف UA/Cr ادراری بررسی شد تا مناسب ترین مقدار تشخیصی با حساسیت و اختصاصیت مناسب و دقت تشخیصی بالا مشخص شود. بر این اساس، نقطه برش ۱/۲۰ با حساسیت ۸۷٪، اختصاصیت ۹۱٪ و دقت ۸۹/۵٪، مناسب ترین نقطه برش UA/Cr ادراری در تشخیص آسفیکسی پری ناتال در نوزادان ترم به نظر می‌رسد. در مطالعه مشابه دیگری، حساسیت و اختصاصیت نسبت اسید اوریک به کراتینین ادراری برای تشخیص آسفیکسی پری ناتال برای مقادیر بالاتر از ۰/۹۵، به ترتیب ۸۰ درصد و ۷۱ درصد بود. در نوزادان پره مچور cut-off ۲/۹ دارای حساسیت تشخیصی ۷۱ درصد و اختصاصیت ۷۰ درصد بود (۱۱)؛ اما چنانچه مشاهده می‌شود، نقطه برش ۰/۹۵ که در مطالعه مذکور مطرح شده دقت تشخیصی قابل قبولی ندارد و نقطه برش ۱/۲۰ تعیین شده در مطالعه حاضر مناسب تر و دقیق تر می‌باشد.

نسبت اسید اوریک به کراتینین ادراری (Urine UA/Cr ratio) در نوزادان ترم دچار آسفیکسی به طور قابل توجهی بالاتر از نوزادان غیر مبتلا به آسفیکسی می‌باشد و همچنین این نسبت به طور معناداری با شدت آسفیکسی پری ناتال مرتبط می‌باشد. در نتیجه، Urine UA/Cr ratio را می‌توان به عنوان مارکری مناسب جهت تشخیص سریع، آسان و کم هزینه آسفیکسی پری ناتال معرفی

16. Yazdizadeh B, Nedjat S, Mohammad K, Rashidian A, Changizi N, Majdzadeh R. Cesarean section rate in Iran, multidimensional approaches for behavioral change of providers: a qualitative study. *BMC Health Serv Res* 2011;11:159.

17. Bader D, Gozal D, Weinger-Abend M, Berger A, Lanir A. Neonatal urinary uric acid/creatinine [correction of ceratinine] ratio as an additional marker of perinatal asphyxia. *Eur J Pediatr*. 1995; 154(9):747-9.

Comparison of uric acid to creatinine ratio in term infants with perinatal asphyxia and healthy neonates admitted in Ali-Asghar and Akbar-Abadi Hospitals during 2010-2011

***Nasrin Khalesi**, Neonatologist, Neonatal division, Aliasghar Hospital, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran (*Corresponding author). Nasrinkhalessi@yahoo.com

Nastaran Khosravi, Neonatologist, Neonatal division, Aliasghar Hospital, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran. nastarankhosravi@yahoo.com

Vahid Saiedi, Resident of Pediatrics, Aliasghar Hospital, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran. vsaeedi@yahoo.com

Majid Kalani, Assistant Professor Neonatologist, Neonatal division Aliasghar Hospital, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran. dr_mkalani@yahoo.com

Abstract

Background: Prenatal asphyxia is one of the important causes of morbidity and mortality in neonates. Several studies tried to find a marker for early diagnosis of prenatal asphyxia. This study aimed to examine the diagnostic value of urinary uric acid to creatinine (UA/Cr) ratio in perinatal asphyxia.

Methods: In this study, 48 term infants with prenatal asphyxia and 48 healthy neonates were compared in terms of uric acid to creatinine ratio in urine samples from the first 24 hours of birth. Demographic data including sex, birth weight, gestational age, and mode of delivery were also recorded.

Results: The mean uric acid to creatinine ratio was significantly higher in infants with asphyxia than the control group (respectively, 2.1 ± 1.00 vs. 0.8 ± 0.20 ; $p= 0.0001$). The urine UA / Cr ratio was also positively and significantly associated with the severity of asphyxia ($p= 0.0001$). Urine UA / Cr values were not related to neonatal sex, gestational age, and birth weight. However, the ratio was higher in emergency c-section (2 ± 0.90) compared with elective caesarean section (1.3 ± 0.90) and vaginal (1.26 ± 0.90). Cut-off point equal to 1.20 appears to be the most appropriate cutoff for urine UA / Cr ratio with 87% sensitivity, 91% specificity, and accuracy of the 5.89%, in the diagnosis of perinatal asphyxia in term infants.

Conclusion: Urine UA / Cr ratio can be introduced as a marker for early, easy and cost effective detection of perinatal asphyxia.

Keywords: Urine uric acid to creatinine ratio, Perinatal asphyxia, Term neonates