# بررسی ارتباط بین شدت سندرم زجر تنفسی و تعداد پلاکتها و لکوسیتها در گردش خون محیطی نوزادان نارس در ۵ روز اول تولد

*دکتر نسترن خسروی I
دکتر میترا رادفر II

**چکیده**

سندرم دیسترس تنفسی، یکی از شایعترین علل بستری نوزادان در بیمارستان می‌باشد که با سن و وزن حاملگی نسبت معکوس دارد. علت اصلی این بیماری کمبود سورفاکتانت در آلوئولهای ریه نوزادان نارس است که سبب افزایش کشش سطحی آلوئولها و آتکلتازی می‌شود. در این نوزادان شیوع نسبتاً بالای خونریزی ریه و عفونت در نمونه‌های آسیب‌شناسی ممکن است ناشی از آزاد شدن واسطه‌های شیمیایی از لکوسیتهای پلی‌مورفونوکلئر و پلاکتها باشد که می‌تواند سبب کاهش تعداد این سلولها در گردش خون گردد. بنابراین ممکن است رابطه‌ای بین شدت بیماری زجر تنفسی نوزادان و تعداد لکوسیتهای پلی‌مورفونوکلئر و پلاکتها در گردش خون این بیماران وجود داشته باشد. هدف از این مطالعه مقطعی، تعیین ارتباط بین شدت بیماری زجر تنفسی و تعداد پلاکتها و لکوسیتها در گردش خون محیطی در ۵ روز اول تولد بود که بدین منظور، نوزادانی با تشخیص سندرم دیسترس تنفسی که در سال ۱۳۷۷ در بخش مراقبت ویژه بیمارستان شهید اکبرآبادی بستری شده بودند، مورد بررسی قرار گرفتند. نوزادانی که دچار پاره شدن زودرس پرده‌های جنینی، سپتی‌سمی و کاهش رشد داخل رحمی بودند، یا دچار بلع مایع حاوی مکونیوم شده یا مادران آنها دگزامتازون دریافت کرده بودند به علت تأثیر این عوامل روی پلاکتها و پلی‌مورفونوکلئرها، از مطالعه کنار گذاشته شدند. بدین ترتیب ٦٦ نوزاد نارس و بیمار انتخاب شدند که بر حسب نیاز یا عدم نیاز به دستگاه تنفس مصنوعی به ۲ گروه "شدید" و "متوسط یا خفیف" تقسیم شدند. ۲۹ نوزاد مبتلا به نوع شدید (٤٣/٩٣٪) و ۳۷ نوزاد مبتلا به نوع متوسط یا خفیف بودند(٥٦/٠٦٪). میانگین تعداد پلاکتها در ۵ روز اول تولد در بیماران گروه شدید ۱۰۸۰۵۱/۷ و در بیماران گروه متوسط یا خفیف ۲۲۳۵۲۷ بود که طبق آزمون آماری T=۰/۷۲۲۲ و Pvalue<۰/۰۰۰۰۱ اختلاف معنی‌داری بین ۲ گروه وجود داشت میانگین و انحراف معیار لکوسیتهای پلی مورفونوکلئر در ۵ روز اول تولد در بیماران مبتلا به نوع شدید ۲٦۹٥/۲۱ و ۱۱۳۰/۱۳ و در گروه متوسط یا خفیف ٥۳۲٤/٥۹ و ۱٥۰۷/۷۲ گزارش شد که بر اساس نتیجه آزمون آماری T=۷/۸٤۲۸۹ و Pvalue<۰/۰۰۰۰۰۱ اختلاف معنی‌داری بین ۲ گروه مورد مطالعه مشاهده گردید. به صورت یک نتیجه‌گیری کلی می‌توان گفت که بین شدت سندرم دیسترس تنفسی در نوزادان و تعداد سلولهای پلی مورفونوکلئر و پلاکتهای در گردش خون ارتباط معکوسی وجود دارد.

**کلیدواژه‌ها:** ۱ – سندرم دیسترس تنفسی ۲ – نوزادان نارس زیر ۳۷ هفته ۳ – پلاکت ۴ – پلی‌مورفونوکلئر

**مقدمه**

سندرم دیسترس تنفسی (Respiratory distress syndrome) یا بیماری زجر تنفسی، معمولاً در نوزادان نارس دیده می‌شود و میزان بروز آن با سن حاملگی نسبت معکوس دارد(۱، ۲و ۳). سندرم دیسترس تنفسی(RDS)، یکی از شایعترین علل مرگ و میر در نوزادان نارس بوده و میزان بروز آن با سن حاملگی و وزن نسبت معکوس دارد.

I) استادیار بیماریهای کودکان، فوق تخصص نوزادان، بیمارسان شهید اکبرآبادی، خیابان مولوی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی ایران، تهران(*مولف مسئول).

II) استادیار بیماریهای کودکان، فوق تخصص نوزادان، بیمارستان امام حسین، خیابان نظام‌آباد، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی، ایران، تهران.



[ Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21 ]

این بیماری در ۸۰-۶۰٪ مواردی که سن بارداری کمتر از ۲۸ هفته است و در ۱۵-۱۰٪ مواردی که سن بارداری بین ۳۶-۳۲ هفته است اتفاق می‌افتد(۱و ۲).

میزان بروز آن در نوزادان مادران دیابتی، زایمان زودرس (قبل از ۳۷ هفته)، سزارین، چندقلویی، وضع حمل سریع، نوزادان پسر و سفیدپوست، تاریخچه ابتلای نوزادان قبلی و آسفیکسی بیشتر است.

علت اصلی این بیماری کمبود سورفاکتانت و افزایش کشش سطحی آلوئولهای ریه نوزادان نارس می‌باشد که موجب اختلال در ظرفیت‌های عملی باقی مانده و افزایش تمایل ریه‌ها به آتلکتازی و کلاپس می‌گردد و با وجود خون‌رسانی به آلوئولها هیپوکسی ایجاد می‌شود.

علائم بالینی بلافاصله یا چند ساعت پس از تولد شروع شده و شامل دیسترس تنفسی، ناله کردن، سیانوز پیشرونده و اسیدوز می‌باشد.

صداهای تنفسی کاهش یافته و کیفیت توبولار پیدا می‌کنند و در سمع ریه رال‌های ظریف در قاعده ریه‌ها شنیده می‌شود.

در رادیوگرافی، کاهش هوای ریه‌ها و انفیلتراسیون رتیکولوگرانولار و نمای airbronchogram مشاهده می‌گردد. نشانه‌ها طی ۳ روز به بیشترین حد رسیده و پس از آن بتدریج بهبود می‌یابند.

درمان شامل استفاده از اکسیژن بر حسب شدت بیماری با هود اکسیژن یا ونتیلاسیون مکانیکی، تزریق سورفاکتانت، اصلاح اسیدوز و اقدامات حمایتی دیگر می‌باشد.

مرگ و میر ناشی از این بیماری بیش از ۱۰٪ موارد است که اغلب در اثر خونریزی و عفونت ریه می‌باشد(۴-۱).

پاسخ التهابی ریه‌ها مهمترین عامل در ایجاد عارضه مهم این بیماری یعنی دیسپلازی برونکوپولمونری می‌باشد. این التهاب توسط افزایش فعالیت لکوسیتهای پلی مورفونوکلئر و ماکروفاژهای آلوئولر در بافت بینابینی ریه و راههای هوایی کوچک مشخص می‌شود. لکوسیتهای فعال شده با ترشح رادیکالهای آزاد اکسیژن، متابولیتهای اسید آراشیدونیک و آنزیمهای پروتئولیتیک باعث صدمه و تخریب ریه و ایجاد دیسپلازی برونکوپولمونری می‌شوند(۵).

پلاکتها در آلوئولهای این نوزادان در پاسخ به ترومبین، ترومبوکسان A4 ترشح می‌کنند که در اثر فعالیت مسیر سیکلواکسیژناز ایجاد شده و خیلی سریع به ترومبوکسان B2 تبدیل می‌شود. این ماده بطور مشخص سبب انقباض عروقی ریه و تجمع و چسبیدن لکوسیتها به اندوتلیوم ریه و در نتیجه اختلال عمل ریه‌ها در نوزادان با سندرم دیسترس تنفسی می‌گردد(۶و ۷).

در مطالعه‌ای که در سال ۱۹۹۷ در آمریکا در بیمارستان کودکان Beatrix صورت گرفت مشاهده شد که تعداد پلاکتها و لکوسیتهای پلی مورفونوکلئر خون محیطی در نوزادانی که سندرم دیسترس تنفسی(RDS) شدیدتری داشتند، پایین‌تر بود و ارتباط معکوسی بین شدت RDS و تعداد این سلولها در خون محیطی وجود داشت که احتمالاً همین مسئله باعث بروز خونریزی و عفونت و مرگ در آنها یا صدمه به ریه و ایجاد دیسپلازی برونکوپولمونر می‌شود(۵و ۷). به همین دلیل ما نیز تصمیم گرفتیم تا مطالعه‌ای در بیمارستان شهید اکبرآبادی روی نوزادان نارسی که سندرم دیسترس تنفسی داشتند انجام داده و ببینیم آیا بین شدت RDS و تعداد لکوسیتهای پلی مورفونوکلئر و پلاکتهای موجود در گردش خون محیطی ارتباطی وجود دارد یا خیر.

**روش بررسی**

این مطالعه، به صورت مقطعی روی نوزادانی که سندرم زجر تنفسی داشتند، صورت گرفت و طی آن تمام نوزادانی که با تشخیص سندرم زجر تنفسی در بخش مراقبتهای ویژه بیمارستان شهید اکبرآبادی در طی سال ۱۳۷۷ بستری شده بودند مورد بررسی قرار گرفتند.

تشخیص سندرم بر اساس علائم کلینیکی شامل تعداد تنفس، الگوی تنفس، گازهای خون شریانی (ABG) و همچنین استفاده از هود اکسیژن و دستگاه تنفس مصنوعی بود.



[ Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21 ]

در این مطالعه ٦٦ نوزاد مبتلا بـه سـندرم زجـر تنفسـی، بـرای بررسـی انتخـاب شـدند و نـوزادان براسـاس علائـم کلینیکی، آزمایشگاهی و نیاز بـه هـود اکسـیژن یـا دسـتگاه تنفس مصنوعی به ۲ گروه شدید و متوسـط یا خفیف تقسیم شدند.

نوزادانی که تاکی‌پنه و دیسترس تنفسی شـدید داشـته و نیاز به دستگاه تنفس مصنوعـی داشـتند در گـروه شـدید و نوزادانی که تاکی‌پنه و دیسترس تنفسی خفیف داشته و نیاز به هود اکسیژن داشتند، در گـروه متوسـط یـا خفیـف قـرار گرفتند.

در هر دو گروه، طی ٥ روز اول زندگی آزمایشهای انجام شده و تعداد پلاکتها و لکوسیتها ثبت گردید.

نوزادانـی کـه دچـار پـاره شـدن زودرس پـرده جنینـی، سپتی‌سـمی، کـاهش رشـد داخـل رحمـی و بلـع مـایع آمنیوتیک شده بودند یا مـادران آنـها دگزامتـازون دریـافت کرده بودند، به علت تأثیر این عوامـل روی تعـداد پلاکتـها و لکوسیتها کنار گذاشته شدند.

همچنین بیمـارانی کـه طـی ٥ روز اول تولـد بـا رضـایت شخصی والدین مرخص شده یا فوت کرده بودند از مطالعـه خارج شدند.

از ٦٦ نمونه مورد پژوهـش، ٤١ بیمـار پسـر و ٢٥ بیمـار دختر بودند کـه در پسـران ١٨ بیمـار مبتـلا بـه نـوع شـدید بیمـاری(٤٤٪) و ٢٣ بیمـار مبتـلا بـه نـوع خفیـف یـا متوسط(٥٦٪) بودند.

در دختران بیمار نیز ١١ مورد مبتلا به نوع شدید بیماری (٤٤٪) و ١٤ مورد به نوع خفیف یـا متوسـط بیمـاری مبتـلا بودند(٥٦٪).

در هر دو گروه تعداد پلاکتها و لکوسیتها در طول ٥ روز اول بـا روش شـمارش سـلولی (Cell counter) تـوسط دستگاههای اتوماتیک تعیین شد.

در هـر مـورد میـانگین و انحـراف معیـار محاسـبه و در مورد معنی‌دار بـودن ارتبـاط بیـن کـاهش تعـداد پلاکتـها و لکوسیتها با شدت بیماری در هر دو گروه، شاخص آمـاری T اندازه‌گیری گردید.

## نتایج

از آنجائیکه این سندرم در نوزادان با وزن و سن حاملگی پایین‌تر بیشـتر دیـده می‌شـود، نـوزادان از نظـر وزن بـه ٣ گروه وزنی(جدول شماره ١) و بر حسب سن حاملگی نیز بـه ٣ گروه تقسیم شدند(جدول شماره ٢).

همان طور که در جدول شماره ١ نشان داده شده اسـت، نوزادان به ٣ گروه وزنی زیر ١٥٠٠ گرم، بیـن ٢٥٠٠-١٥٠٠ گرم و بیش از ٢٥٠٠ گرم تقسیم شدند وزن حداقل ٩٣٠ گرم و وزن حداکثر ٣١٠٠ گرم بوده است.

شدت بیماری در نوزادان با وزن تولد کمتر، بیشتر بـود. و رابطه شدت سندرم زجر تنفسی و وزن تولـد پـایین‌تر در دو گـروه مـورد مطالعـه اختـلاف معنـی‌داری بـا هـم داشتند($T=٢/٧٦٧٧$ و $P=٠/٠٠٧٣$).

**جدول شماره ١**- توزیع فراوانی وزن نوزادان در ٢ گروه مورد مطالعه

| | شدید | | متوسط یا خفیف | | جمع | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| شدت RDS / وزن نوزاد | تعداد | درصد | تعداد | درصد | تعداد | درصد |
| کمتر از ١٥٠٠ گرم | ١١ | ٥٥ | ٩ | ٤٥ | ٢٠ | ١٠٠ |
| ١٥٠٠-٢٥٠٠ | ١٦ | ٤٤/٤٤ | ٢٠ | ٦٦/٦٦ | ٣٦ | ١٠٠ |
| بیشتر از ٢٥٠٠ گرم | ٢ | ٢٠ | ٨ | ٨٠ | ١٠ | ١٠٠ |
| جمع | ٢٩ | ٤٣/٩٣ | ٣٧ | ٥٦/٠٦ | ٦٦ | ١٠٠ |
| میانگین | ١٦٩٥/٦٩ | | ٢٠٤٤/٣٢ | | | |
| انحراف معیار | ٤٨٠/٥ | | ٥٢٨/٢٢ | | | |



[ Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21 ]

طبق جدول شماره ۲، نوزادان از نظر سن به ۳ گروه ۲۹-۲۶ هفته، ۳۲-۳۰ هفته و ۳۷-۳٤ هفته تقسیم شدند.

حداقل سن حاملگی در جامعه مورد پژوهش ۲٦ هفته و حداکثر ۳۷ هفته بود و بطور کلی در حاملگی‌های با سن پایین سندرم زجر تنفسی شدت بیشتری داشت و اختلاف معنی‌داری در مورد ارتباط شدت بیماری و سن حاملگی کمتر در هر دو گروه مورد مطالعه مشاهده شد(T=۲/۵۷۵۱ و P=۰/۰۱۲۳٤۱).

طبق جدول شماره ۳ نوزادان از نظر تعداد پلاکت در ۵ روز اول تولد به ۳ گروه ۱٤۹۹۹۹-٦۷۰۰۰، ۲۲۹۹۹۹-۱۵۰۰۰۰ و ۳۱۰۰۰۰-۲۳۰۰۰۰ تقسیم شدند در نوزادان مورد مطالعه حداقل تعداد پلاکت ٦۷۰۰۰ و حداکثر ۳۱۰۰۰۰ بوده است و در موارد شدید بیماری تعداد پلاکتها، کاهش بیشتری داشته است و اختلاف معنی‌داری در ۲ گروه مورد مطالعه مشاهده شد(T=۱۱/۷۲۲۲۲ و P<۰/۰۰۰۰۱).

جدول شماره ٤ نیز تعداد لکوسیتها را در ۵ روز اول زندگی نشان می‌دهد که نوزادان از نظر لکوسیتها به ۳ گروه (۳٦۰۰-۱٤۰۰) و (۵۸۰۰-۳٦۵۱) و (۸۹۰۰-۵۸۰۱) تقسیم شدند. حداقل تعداد لکوسیتها ۱٤۰۰ و حداکثر ۸۹۰۰ بوده است.

در مواردی که شدت بیماری زجر تنفسی بیشتر بود، تعداد لکوسیتهای در گردش خون کاهش بیشتری داشته است و اختلاف معنی‌داری در ۲ گروه مورد مطالعه مشاهده شد(T=۷/۸٤۲۸۹ و P<۰/۰۰۰۰۰۱).

**جدول شماره ۲**- توزیع فراوانی سن بارداری در ۲ گروه مورد مطالعه

| | شدید | | متوسط یا خفیف | | جمع | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| شدت RDS | تعداد | درصد | تعداد | درصد | تعداد | درصد |
| سن بارداری به هفته | | | | | | |
| ۲٦-۲۹ | ۸ | ۸۰ | ۲ | ۲۰ | ۱۰ | ۱۰۰ |
| ۳۰-۳۳ | ۱۳ | ٤٤/۸۲ | ۱٦ | ٦۵/۱۸ | ۲۹ | ۱۰۰ |
| ۳٤-۳۷ | ۸ | ۲۹/٦٦ | ۱۹ | ۷۰/۳۸ | ۲۷ | ۱۰۰ |
| جمع | ۲۹ | ٤۳/۹۳ | ۳۷ | ۵٦/۰٦ | ٦٦ | ۱۰۰ |
| میانگین | ۳۱/۱٤ | | ۳۲/۸۱ | | | |
| انحراف معیار | ۲/۷۲ | | ۲/۵۳ | | | |

**جدول شماره ۳**- توزیع فراوانی متوسط تعداد پلاکتها در ۵ روز اول تولد در ۲ گروه مورد مطالعه

| | شدید | | متوسط یا خفیف | | جمع | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| شدت RDS | تعداد | درصد | تعداد | درصد | تعداد | درصد |
| میانگین تعداد پلاکت | | | | | | |
| ٦۷۰۰۰-۱٤۹۹۹۹ | ۲٦ | ۹٦/۳۰ | ۱ | ۳/۷۰ | ۲۷ | ۱۰۰ |
| ۱۵۰۰۰۰-۲۲۹۹۹۹ | ۳ | ۱۳/٦۳ | ۱۹ | ۸٦/۳۷ | ۲۲ | ۱۰۰ |
| ۲۳۰۰۰۰-۳۱۰۰۰۰ | ۰ | ۰ | ۱۷ | ۱۰۰ | ۱۷ | ۱۰۰ |
| جمع | ۲۹ | ٤۳/۹۳ | ۳۷ | ۵٦/۰٦ | ٦٦ | ۱۰۰ |
| میانگین | ۱۰۸۰۵۱/۷ | | ۲۲۳۵۲۷ | | | |
| انحراف معیار | ۳۸۵٤۸۷/۵ | | ٤۰٦۰۷/۳٦ | | | |



[ Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21 ]

**جدول شماره ۴**- توزیع فراوانی متوسط میانگین تعداد PMN در ۵ روز اول تولد در ۲ گروه مورد مطالعه

| | شدید | | متوسط یا خفیف | | جمع | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| شدت RDS | تعداد | درصد | تعداد | درصد | تعداد | درصد |
| میانگین تعداد PMN | | | | | | |
| ۱۴۰۰-۳۶۰۰ | ۲۵ | ۸۶/۲۰ | ٤ | ۱۳/۸۰ | ۲۹ | ۱۰۰ |
| ۳۶۰۱-۵۸۰۰ | ۳ | ۱۲/۵۰ | ۲۱ | ۸۷/۵۰ | ۲٤ | ۱۰۰ |
| ۵۸۰۱-۸۹۰۰ | ۱ | ۷/٦۹ | ۱۲ | ۹۲/۳۱ | ۱۳ | ۱۰۰ |
| جمع | ۲۹ | ٤۳/۹۳ | ۳۷ | ۵٦/۰٦ | ٦٦ | ۱۰۰ |
| میانگین | ۲٦۹۵/۲۱ | | ۵۳۲٤/۵۹ | | | |
| انحراف معیار | ۱۱۳۰/۱۳ | | ۱۵۰۷/۷۲ | | | |

در مورد پلاکتها میانگین و انحراف معیار در گروه مبتلا به زجر تنفسی شدید به ترتیب ۱۰۸۰۵۱/۷ و ۳۸۵٤/۷۵ و در گروه مبتلا به زجر تنفسی خفیف یا متوسط ۲۲۳۵۲۷ و ٤۰٦۰۷/۳٦ بوده است.

آزمون آماری T در دو گروه مورد مطالعه اختلاف معنی‌داری را از نظر تعداد پلاکتهای در گردش خون نشان داد. مقدار T ۱۱/۷۲۲۲ و Pvalue<۰/۰۰۰۰۰۱ محاسبه گردید.

در مورد لکوسیتهای پلی مورفونوکلئر میانگین و انحراف معیار در گروه مبتلا به نوع شدید بیماری به ترتیب ۲٦۹۵/۲۱ و ۱۱۳۰/۱۳ و در گروه مبتلا به نوع متوسط یا خفیف بیماری ۵۳۲٤/۵۹ و ۱۵۰۷/۷۲ بوده است.

آزمون آماری T در مورد دو گروه مورد مطالعه انجام شد که مقدار آن ۷/۸٤۲۸۹ و P-value<۰/۰۰۰۰۰۱ به دست آمد به این ترتیب اختلاف معنی‌داری از نظر تعداد لکوسیتهای پلی مورفونوکلئر در ۲ گروه مورد مطالعه وجود داشت.

ما در این مطالعه به این نتیجه رسیدیم که هر چه شدت زجر تنفسی نوزادان بیشتر باشد، تعداد لکوسیتهای پلی مورفونوکلئر و پلاکتهای در گردش خون آنها در ۵ روز اول تولد کاهش بیشتری خواهد داشت.

**بحث**

سندرم دیسترس تنفسی در سال مشکل ۲۰/۰۰۰ تا ۳۰/۰۰۰ هزار نوزاد نارس در آمریکا می‌باشد و حدود ۱٪ حاملگی‌ها را دچار عارضه می‌کند(۷). تقریباً ۵۰٪ این نوزادان با سن حاملگی ۲۸-۲٦ هفته متولد می‌شوند و کمتر از ۳۰-۲۰٪ آنها در سن ۳۱-۳۰ هفته حاملگی دیده می‌شوند(٤-۱).

نبودن سورفاکتانت سبب آتکلتازی پیشرونده در آلوئولها و اختلال در ونتیلاسیون می‌شود و در اثر اکسیژناسیون سیانوز، اسیدوز تنفسی و متابولیک و افزایش مقاومت عروق ریه رخ می‌دهد و شنتهای راست به چپ در سطح ریه و قلب ایجاد می‌گردد.

علائم کلینیکی علائم نیاز به اکسیژن است و در رادیوگرافی ریه، آتکلتازی، airbronchogram و انفیلتراسیون منتشر رتیکولوگرانولر دیده می‌شود. مرگ و میر ناشی از این بیماری پیشرونده در اثر خونریزی و عفونت ریه و پاسخ التهابی ریه‌ها مهمترین عامل در ایجاد عارضه مهم این بیماری بنام دیسپلازی برونکوپولمونر می‌باشد(۱، ۲، ۳و ۸).

این التهاب توسط افزایش فعالیت لکوسیتهای پلی مورفونوکلئر و ماکروفاژهای آلوئولر در بافت بینابینی ریه و راههای هوایی کوچک مشخص می‌شود.



[ Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21 ]

لکوسیتهای فعال شده توسط ترشح رادیکالهای آزاد اکسیژن، متابولیتهای اسید آراشیدونیک، آنزیمهای پروتئولیتیک و الاستاز باعث صدمه و تخریب ریه و ایجاد دیسپلازی برونکوپولمونری می‌گردند(٦و ٧).

ماکروفاژهای فعال شده در آلوئولها، سبب ترشح لکوترین B4، کمپلمان C5 و سیتوکین مثل اینترلوکین ١ و ٨ و تومور نکروزیس فاکتور a5(TNF) شده که همه این عوامل سبب تجمع مایع در ریه‌ها و افزایش خطر بروز دیسپلازی برونکوپولمونر می‌گردند(٦، ٧و ٨).

پلاکتها در آلوئولهای این نوزادان در پاسخ به ترومبین، ترومبوکسان A2 ترشح می‌کنند که در اثر فعالیت مسیر سیکلواکسیژناز ایجاد شده و خیلی سریع به ترومبوکسان B2 تبدیل می‌شود.

این ماده بطور مشخص سبب انقباض عروق ریه و تجمع و بهم چسبیدن غیر قابل برگشت پلاکتها و تجمع و چسبیدن لکوسیتها به اندوتلیوم ریه می‌گردد و اختلال عمل ریه‌ها را در نوزادان با سندرم دیسترس تنفسی ایجاد می‌کند(٥و ٧).

در مطالعه‌ای که بین سالهای ١٩٩٤-١٩٩٣ در دانشگاه Groningen آمریکا صورت گرفت، مشاهده شد که تعداد پلاکتها و لکوسیتهای پلی مورفونوکلئر خون محیطی در نوزادانی که سندرم دیسترس تنفسی (RDS) شدیدتری دارند، پایین‌تر است و ارتباط معکوسی بین شدت بیماری و تعداد این سلولها در خون محیطی وجود دارد.

احتمالاً همین مسئله باعث بروز خونریزی، عفونت و مرگ یا صدمه به ریه و ایجاد دیسپلازی برونکوپولمونر می‌شود(٧). همچنین بر اساس مطالب موجود در کتب مرجع طب نوزادان(٤-١) در زمینه شیوع زیاد خون‌ریزیهای داخل آلوئولی در پاتولوژی ریه نوزادان مبتلا به زجر تنفسی و افزایش میزان عفونت در ریه آنها می‌توان چنین نتیجه گرفت که کاهش پلاکتهای در گردش خون به علت جذب این سلولها در ریه نوزادان بیمار است تا از این طریق بدن بتواند شدت بروز خونریزی را کاهش دهد. همچنین علت کاهش لکوسیتها، در خون نوزادان، مهاجرت لکوسیتهای پلی‌مورفونوکلئر گردش خون به ریه نوزادان بیمار وآزاد نمون واسطه‌های التهابی در این مکان است. به صورت یک نتیجه‌گیری کلی می‌توان گفت که هر چه بیماری زجر تنفسی شدیدتر باشد کاهش پلاکتها و لکوسیتهای در گردش خون سطحی بیشتر خواهد بود.

در مطالعه ما نیز، در ٥ روز اول تولد، تعداد لکوسیتها و پلاکتهای گردش خون سطحی در نوزادان با سندرم دیسترس تنفسی نوع شدید و متوسط یا خفیف بررسی شد که در نوع شدید بیماری، کاهش این سلولها در گردش خون محیطی بیشتر بود.

با توجه به نتایج حاصل از آزمون T و Pvalue اختلاف معنی‌داری بین دو گروه مورد مطالعه (شدید و نوع خفیف یا متوسط) از نظر تعداد لکوسیتها و پلاکتها مشاهده گردید.

بدین معنی که هر چه شدت بیماری بیشتر باشد کاهش این سلولها در گردش خون محیطی بیشتر می‌باشد.

دگزامتازون، به دلیل جلوگیری از مهاجرت لکوسیتها به محل ضایعه و ایجاد واسطه‌های التهابی، در پیشگیری از ایجاد زجرتنفسی در نوزادان نارس، نقش چشمگیری دارد.

## منابع

1- Arvin Ann, Behraman RE., Kilegman RM., Nelson textbook of pediatrics, 16 th ed., Philadelphia, W.B.Saunders, 2000, PP: 274-275.

2- Avroy A., Fanaroff, Richard J Martin: Neonatal perinatal medicine, Diseas of fetus and infant, 7 th ed., London, Mostby, 2002, PP: 1001-1011.

3- Gordon B., Avery mary Ann fletcher manizri G., Macdonald neonatology, 5 th ed., philadelphia, J.B.lippincott 1999, PP: 492-496.

4- Julia A., Mcmillan atherine D., Deagelis palph D., Feigin joseph B., Warshaw oski's pediatrics principls and practice, third ed, Philadelphia, lippincott williams & wilkins, 1999, PP: 2195-2199.

5- Brus F., Vanoeverne W., Bambang oetomo S., activation of circulating polymorphonuchear leukocytes in preterm infants with sever ldiopathic respiratory distress syndrome. Pediatrics 1996, Vol 39(6): 456-463.



[ Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21 ]

6- Brus F., Van oeverne W., Okken A., Activation of plasma clotting, Fibrinolytic and kinin-kallikrein system in preterm infants with sever ldiopathic respiratory distress syndrome pediatrics, 1994, Vol 36: 647-653.

7- Frank brus MD., Willem van oevern phd, Albert okken MD., Number and activation of circulation polymorphonuclear leukocytes and platelets are associated with neonatal resipratory distress syndrome severity, pediatrics, 1997, Vol 99(5): 672-680.

8- Arias Camsion JM., Avery GB., Bhuta T., Meta-analysis of dexamethasone therapy started in the first 15 days of life for prevention of chroniclung disease in preterm infants, pediatrics, 1999, Vol 28(4): 167-168.

[ Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21 ]

# RELATIONSHIP BETWEEN RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME SEVERITY AND CIRCULATING PLATELETES AND LEUKOCYTES IN THE 5 FIRST DAYS OF LIFE IN PRETERM INFANTS

*N. Khosravi, MD [I]  M. Radfar, MD [II]

## ABSTRACT

Respiratory distress syndrome is the most common cause of hospitalization in newborn that is mainly appears in the preterm infants and had revers ratio with gestational age and weight. The main cause of this disease is the surfactant dificiency that is lead to increased the alveolar surface tentionand it causes atelectasis. The cause of extent incidence of pulmonay hemorrage and infection in pathological speciamen maybe release of chemical mediators from polymorphonucloar leukocytes (PMNS) and platelets and this can cause decreased of these circulating cells. Thus, there is relationship between severity of respiratory distress syndrome (RDS) and circulating leucocytes and plateletes. The goal, of this cross-sectional study was determine of association between severity of RDS and circulation leukocyte and platelets in the first 5 day of life. For this reason, newborn that hospitalized with respiratory distress syndrome in NICU in akbarabadi hospital in 1998, have been choosen. Newborn with premature rupture of membrane, sepsis, intrauterine growth retardation, meconium aspiration or neonates that theire mothers who recived dexamethazone were omitted for effects of this agent on the circulating PMN and platlets. Thus, 66 preterm infants have been choosen and according to need to mechanical ventilation were divided to sever and mild to moderate groups. 29 infants were in sever group (43.93%) and 37 infants in mild to moderate group (56.06%). The average of the circulating platelets in first 5 days of life, in sever group was 108051.7 and in mild to moderate group was 223527, that according to statistic test. T=0.7222 and Pvalue<0.00001 that is revealed meanfull difference between two groups. The average of the leucocytes (PMNs) in first 5 days of life in sever group was between 2695.21 and 1130.13 and in mild to moderate group was between 5324.59 and 1507.72. The result of the statestic test was T=7.84289 and Pvalue<0.000001 that revealed meanful diffence in two groups. There is assosiation between severity of respiratory distress syndrome in infants and circulatory PMN and platelets.

**Key Words: 1) Respiratory distress syndrome 2) Preterm infant(<37W)**

**3) Platelets 4) Polymorphonuchlear**

***I)*** *Assistant professor of Neonatalogy, AkbarAbadi Hospital, Molavi Ave, Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran(*Corresponding author).*

***II)*** *Assistant professor of Neonatology, Emam Hosein Hospital, Shahid Behesh University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran.*



[ Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21 ]