

فراوانی بیماری همولیتیک متعاقب تعویض خون در ۹۶ نوزاد

چکیده

سیده فاطمه خاتمی*

شهین بهجتی

گروه کودکان

دانشگاه علوم پزشکی تهران

زمینه و هدف: بیماری همولیتیک ناشی از ناسازگاری گروه‌های خونی ABO یکی از علل شایع زردی بالینی و علت ۶۶ درصد موارد بیماری همولیتیک در نوزادان است. این مطالعه به منظور تعیین فراوانی بیماری و عوارض آن در نوزادانی که تعویض خون شده‌اند، انجام گرفت. **روش بررسی:** این مطالعه آینده‌نگر و توصیفی طی سه سال بر روی کلیه نوزادان تعویض خون شده انجام شد. معیارهای ورود به مطالعه شامل: نوزادان با گروه خونی A یا B که مادران آنها دارای گروه خونی O بدون عدم تجانس RH بودند و طی دو روز اول عمر دچار زردی غیر مستقیم با تست ایمنوهماتولوژیک مثبت بودند. **یافته‌ها:** از مجموع ۹۶ بیمار که تعویض خون شدند، ۲۰٪ مبتلا به ناسازگاری ABO بودند و بیشترین واکنش بین مادران با گروه خونی O و نوزادان با گروه خونی A بود. ۱۰۰٪ نوزادان و ۸۴٪ مادران دارای یک تست ایمنوهماتولوژیک مثبت بودند. در نوزادان نارس بیماری همولیتیک ناشی از ناسازگاری ABO، چهارمین علت انجام تعویض خون و در نوزادان رسیده دومین علت آن بود. در هر دو گروه عوارض آزمایشگاهی شایع‌تر از عوارض بالینی بود. **نتیجه‌گیری:** ۴۸٪ علل آلوایمیونیزاسیونها و ۴۲٪ موارد بیماری همولیتیک ناشی از ناسازگاری گروه‌های خونی ABO بود. تست مثبت ایمنوهماتولوژیک در نوزاد و مادر نقش مهمی در بروز بیماری همولیتیک داشت. لذا توصیه می‌شود در مادران با گروه خونی O، در صورت وجود گروه‌های خونی A یا B در نوزاد در چند ساعت اول بعد از تولد بررسی ایمنوهماتولوژیک در مادر و نوزاد جهت تعیین نوزادان پرخطر انجام شود و با شروع فتوتراپی، ایمنوگلوبولین وریدی و پروتوپورفیرین مانع تشدید علائم لیز و کاهش نیاز به تعویض خون و عوارض آن شد.

کلمات کلیدی: ناسازگاری گروه‌های خونی، بیماری همولیتیک، گروه‌های خونی ABO

*نویسنده مسئول، تهران، انتهای بلوار کشاورز، خیابان دکتر محمد فریب، بیمارستان طبی کودکان، بخش مراقبتهای ویژه نوزادان. تلفن: ۸۸۵۲۵۵۴
email: f_khatami@yahoo.com

مقدمه

جنینی را شناخت و تعویض خون را که هنوز هم به عنوان روش درمانی موثری در زردی های شدید و بیماری همولیتیک نوزاد استفاده می شود، بیش از چهل سال قبل انجام داد. فراوانی فنوتیپ‌های ABO در جمعیت سفیدپوست به خوبی مشخص است.^۵ بیماری همولیتیک ABO عمدتاً نتیجه تاثیر آنتی‌کورهای ضد B یا ضد A از مادر با گروه خونی O بر اریتروسیت‌های جنین با یکی از این دو گروه خونی است،^{۶-۸} به ندرت در مادران با سایر گروه‌های خونی از جمله مادر با گروه خونی A2 (دارای ژن گروه خونی A با آلل A2) و نوزاد با گروه خونی A2B گزارش شده است که ناشی از تاثیر آنتی بادی ضد B انتقال یافته از مادر بر گلبولهای قرمز جنینی می باشد.^۹ تقریباً ۲۰-۱۲٪ تمام حاملگی‌ها همراه با ناسازگاری ABO بین مادر و جنین است، اما فراوانی بیماری همولیتیک با تست کومبس مثبت

زردی مشکل شایع دوره نوزادی است، بیماری همولیتیک ناشی از ناسازگاری گروه‌های خونی ABO یکی از علل شایع زردی بالینی و علت ۶۶٪ موارد بیماری همولیتیک در نوزادان است.^۱ به دلیل محدودیت قدرت متابولیسم بیلی‌روبین غیر مستقیم در این دوره از عمر، اگر در جریان زردی‌های شدید اقدام موثر و به موقع انجام نشود، انسفالوپاتی و عوارض دایمی آن به وجود می آید. کشف سیستم ABO در سال ۱۹۰۰ توسط کارل لند اشتاینر با آزمایش گلبولهای قرمز و سرم خود و شش نفر از همکارانش انجام شد و در سال ۱۹۰۲ دو نفر از همکاران وی گروه خونی AB را شناختند.^۲ اولین مورد از بیماری همولیتیک نوزاد، توسط یک مامای فرانسوی در سال ۱۶۰۹ گزارش شد.^۳ در سال ۱۹۳۲ دیاموند، اریتروبلاستوز

بودند. هنگام تولد، ۴۲ بیمار (۴۴٪) بیشتر از ۲۵۰۰ گرم و ۵۴ بیمار (۵۶٪) کمتر از ۲۵۰۰ گرم وزن داشتند. ۶۹ بیمار (۷۲٪) به روش سزارین و ۲۷ بیمار (۲۸٪) به روش واژینال طبیعی متولد شدند. شایع‌ترین گروه خونی در مادران با ۵۸٪ گروه B و کمترین شیوع در گروه خونی AB منفی با ۳٪ بود. ۷۲٪ مادران RH مثبت و ۲۸٪ RH منفی بودند. شایع‌ترین گروه‌های خونی در نوزادان گروه O مثبت و پس از آن B مثبت بود. ۵٪ نوزادان RH منفی بودند ۲۵٪ آنها در ۲۴ ساعت اول زرد شدند. زردی واضح بالینی در ۵۳٪ تا کف پا فابل رویت بود. علت تعویض خون در ۱۹ بیمار (۲۰٪) ناسازگاری ABO بود. در این گروه ۱۳ بیمار (۶۸٪) نارس و بقیه رسیده بودند. بیشترین واکنش بین مادران با گروه خونی O و نوزادان با گروه خونی A، ۹ بیمار (۴۵٪) و سپس با نوزادان از گروه خونی B، پنج بیمار (۲۸٪) و گروه خونی AB، پنج بیمار (۲۷٪) بود. حداقل مقدار بیلی‌روبین برای تعویض خون ۱۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و حداکثر ۳۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود و در ۰/۳۳ بیمار بیشتر از ۲۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود. تصمیم برای انجام تعویض خون در نوزادان نارس، بر اساس شرایط بالینی و وجود عوامل خطر در نوزاد، متغیر بود. تعویض خون در شرایط استریل از طریق کاتتر ورید نافی با دو برابر حجم خون نوزاد با خون گروه O با RH متجانس و کراس‌ماچ شده با مادر و نوزاد انجام شد، به ازاء هر صد میلی‌لیتر خون، یک میلی‌لیتر کلسیم گلوکونات وریدی تزریق شد. در هیچ مورد نیاز به تعویض خون مجدد نبود. در ۱۰ بیمار از گروه خونی A و B بررسی آنتی A و آنتی B مثبت بود. تست کومبس غیرمستقیم در ۹ نوزاد مثبت بود و در دو مورد افزایش سفروسیت و رتیکولوسیت در خون محیطی و کاهش هموگلوبین وجود داشت. تست کومبس غیرمستقیم در ۱۶ مادر (۸۴٪) مثبت بود. ناسازگاری ABO در نوزادان نارس که تعویض خون شدند، در مرتبه چهارم پس از علت‌های ایدیوپاتیک، سببی سمی و ناسازگاری RH قرار گرفت و در نوزادان رسیده، بعد از ناسازگاری RH دومین علت تعویض خون بود و علت‌های ایدیوپاتیک و سببی سمی در مرتبه‌های بعدی قرار داشتند. عوارض بالینی ناشی از تعویض خون در این نوزادان ۱/۷٪ و عبارت بودند از: هیپوترمی، آپنه، آریتمی قلبی، اتساع شکم و یک مورد مرگ. عوارض آزمایشگاهی ناشی از تعویض خون در این گروه ۶۸٪ گزارش شد و به ترتیب شامل ترومبوسیتوپنی، هیپرناترمی، و اسیدوز بود.

بسیار پایین و حدود ۳٪ است^{۶،۷} و نیاز به تعویض خون کمتر از ۱۰٪ حاملگی‌ها است. در بیشتر موارد تشخیص بیماری همولیتیک ABO مشکل است و باید علل دیگر زردی را رد کرد. این بیماری به ندرت با تابلوی بالینی هیدروپس جنینی بروز می‌کند.^{۶-۱۰} این مطالعه برای تعیین فراوانی بیماری همولیتیک ناشی از ناسازگاری گروه‌های خونی ABO در نوزادانی که تعویض خون شده و بررسی عوارض بالینی و آزمایشگاهی تعویض خون در این گروه انجام شد.

روش بررسی

این مطالعه آینده‌نگر و توصیفی طی سه سال ۱۳۸۳-۱۳۸۰ بر روی کلیه نوزادان بستری در بخش نوزادان و مراقبت‌های ویژه و نوزادان تعویض خون شده انجام شد. اطلاعات با بررسی پرونده بیماران و پرسش از والدین ثبت گردید. برای رد سایر علل زردی در نوزادان تعویض خون شده مشکوک به ناسازگاری ABO با زردی، کلیه آزمایش‌های لازم همانولوژیک، ایمنوهماتولوژیک، میکروبیولوژیک، هورمونی، آنزیمی و بیوشیمیایی انجام شد. موارد دارای نقص اطلاعات یا وجود عوامل احتمالی مداخله‌گر در نتایج، مانند بیماری اتوایمیون، مصرف دارو در مادر یا توام بودن چند عامل در بروز زردی، از مطالعه خارج شد. هیچ یک از بیماران، قبل از بستری، ایمنوگلوبولین وریدی و وقفه دهنده‌های هم‌اکسیژناز و فراورده‌های خونی دریافت نکرده بودند. همه بیماران قبل و بعد از تعویض خون فتوتراپی شدند. بررسی ژنوتیپ‌های گروه‌های خونی و اندازه‌گیری تیتراپتیر ایمنوگلوبولین IgG مقدر نبود. در این بررسی معیار تشخیص بیماری همولیتیک ناسازگاری ABO شامل یافته زیر بود: بروز زردی طی دو روز اول عمر، فزونی زردی غیر مستقیم، گروه خونی مادر O و گروه خونی نوزاد A یا B، تست ایمنوهماتولوژیک مثبت (تست کومبس مستقیم یا غیرمستقیم، وجود آنتی A یا آنتی B در سرم نوزاد). افزایش رتیکولوسیت و سفروسیت در خون محیطی و سیر نزولی هموگلوبین از یافته‌های مکمل تشخیص بودند. تست کومبس غیرمستقیم نیز در همه مادران انجام شد.

یافته‌ها

از مجموع ۹۶ بیمار تعویض خون شده، ۴۸ بیمار (۵۰٪) نارس (کمتر از ۳۷ هفته)، ۵۷ بیمار (۵۹٪) مذکر و ۳۹ بیمار (۴۱٪) مونث

بحث

از موارد بیماری همولیتیک ناشی از ناسازگاری گروه‌های خونی ABO یکی از علت‌های شایع زردی بالینی در نوزادان است که ناشی از تاثیر آنتی‌کرهای ضد B یا ضد A مادر با گروه خونی O بر گلبولهای قرمز جنین دارای یکی از دو گروه خونی A یا B است.^{۱۷} ژن کنترل‌کننده آنتی‌ژنهای A و B روی بازوی بلند کروموزوم ۹ واقع است و از قوانین وراثتی مندلی پیروی می‌کند. ۳۰۰ ماده آنتی‌ژنی روی سطح گلبول قرمز وجود دارد و ۲۵ سیستم گروه‌های خونی توسط انجمن بین‌المللی ترانسفوزیون خون شناخته شده است. آنتی‌ژنهای ABO تحت تاثیر ژن SE (secretor) در بزاق، اشک و دیگر مایعات بدن به وجود می‌آید. بنابراین وقوع و محل بیان آنتی‌ژنهای ABO تحت تاثیر جایگاه ژنی مستقل از هم، یعنی ABO، H و SE قرار دارد. جایگاه ماده H روی کروموزوم ۱۹ و مرتبط با E و Lutheran (lu) است. آنتی‌ژنهای ABO در هنگام تولد ضعیف‌اند و در حدود یک سالگی کامل می‌شوند و قدرت سنتز آنتی‌بادی در ۳-۶ ماهگی کامل می‌شود. ژن A می‌تواند به دو آلل A₁ و A₂ تقسیم شود. آلل A₁ نسبت به آلل A₂ غالب است، بیشترین آنتی‌ژنیسته را دارد و این دو نسبت به آلل O غالبند.^{۱۱} گرچه تعیین ژنوتیپ و آلل‌های گروه‌های خونی در این مطالعه انجام نشد، اما نیمی از موارد بیماری بین مادران با گروه خونی O و نوزادان با گروه خونی A دیده شد. آنتی‌کرهای ضد A و ضد B از نوع IgM، IgG و IgA در پلاسما هستند و فقط جزء IgG قابل عبور از جفت و مسئول ایجاد بیماری به واسطه کمپلمان است. این آنتی‌کرها بطور طبیعی ناشی از تحریک مداوم سیستم ایمنی به وسیله مواد A و B موجود در غذاها، میکروبهای گرم منفی مثل کلی باسیل، واکسن پنوکوک و توکسوئید کزاز ایجاد می‌شوند.^{۱۸} بنابراین بروز این واکنش به سابقه تماس با آنتی‌ژنهای نامتجانس گروه خونی جنین بستگی ندارد. لذا اولین فرزند به میزان ۵۰-۴۰٪ در معرض خطر بیماری همولیتیک ABO است.^۱ تیتراژ آنتی A و آنتی B در بسیاری از حاملگی‌ها پایین است یا وجود ندارد و معلوم نیست چرا بعضی از زنان، دارای سطوح بالای آنتی A یا آنتی B هستند البته ممکن است ناشی از تکرار ابتلاء به عفونت‌های میکروبی باشد.^۸ بیماری همولیتیک ناشی از ناسازگاری گروه‌های خونی ABO علت ۶۶٪ موارد بیماری همولیتیک در نوزادان است.^۱ در این بررسی علت ۴۲٪

از موارد بیماری همولیتیک بوده است و این کاهش ناشی از فقدان یافته‌های آزمایشگاهی موید بیماری است. در مطالعات انجام شده در تایلند و امارات متحده عربی ناسازگاری ABO به تنهایی ۲۵٪ علت‌های زردی‌های بالینی بود^{۱۳} و در ایتالیا ۸۲٪ علت آلوایمونیزاسیونها را تشکیل می‌دهد.^{۱۴} در مطالعه ما ۴۸٪ علت آلوایمونیزاسیونها در نوزادان بود و بعد از ناسازگاری RH، دومین علت آلوایمونیزاسیون به شمار می‌رود، که احتمالاً شیوع بیشتر ناسازگاری RH ناشی از عدم کنترل مناسب مادران RH منفی در کشور ما است. در مقایسه با مطالعه انجام شده در اردن که بیماری همولیتیک ناشی از ناسازگاری گروه‌های خونی ABO، ۲۴٪ علت تعویض خون و شایع‌ترین علت در نوزادان رسیده بود،^۴ در این بررسی ۲۰٪ علت تعویض خون را تشکیل می‌داد و دومین علت تعویض خون در نوزادان رسیده و چهارمین علت در نوزادان نارس به شمار می‌رود. در حالی که در مطالعه فوق شایع‌ترین علت در نوزادان نارس، کمبود آنزیم گلوکز ۶ - فسفات دهیدروژناز گزارش شده است ولی در مطالعه ما علت‌های ناشناخته در راس آن قرار داشت که احتمالاً با بررسی دقیق‌تر و کامل‌تر آزمایشگاهی نتایج تغییر خواهد کرد. تشخیص بیماری همولیتیک ناشی از ناسازگاری گروه‌های خونی ABO مشکل است و طیف وسیعی را از حساس شدن گلبول قرمز و همولیز با کمترین علایم آزمایشگاهی تا بیماری شدید همولیتیک با یافته‌های بارز آزمایشگاهی شامل می‌شود.^{۱۵} و اغلب خفیف‌تر از بیماری همولیتیک ناشی از ناسازگاری RH است.^۷ در مادر با گروه خونی O و نوزاد با گروه خونی B یا A، شمارش رتیکولوسیت، آزمایش آنتی‌گلوبولین مستقیم و وجود سابقه زردی در فرزندان قبلی، بهترین معیارهای پیشگویی بروز زردی و بیماری همولیتیک است. افزایش بیلروبین سرم به مقدار ۶-۴ میلی‌گرم در دسی لیتر در شش ساعت اول عمر در این گروه، موید این بیماری است.^{۱۶} آزمایش آنتی‌گلوبولین مستقیم یا تست کومبس مستقیم اغلب منفی است یا به طور ضعیفی در بدو تولد مثبت است و در عرض دو تا سه روز منفی می‌شود،^۱ ولی شانس مثبت شدن آزمایش آنتی‌گلوبولین غیر مستقیم یا تست کومبس غیر مستقیم، بیشتر است و نسبت به تست کومبس مستقیم، در اثبات وجود ایزو آنتی‌بادیهای مادری خیلی حساس‌تر است.^{۱۷} بالاترین شیوع بیماری همولیتیک، در نوزادانی است که تست کومبس مثبت در مادر و نوزاد وجود داشته

خونی A یا B در نوزاد، برای تعیین نوزادان پرخطر، بررسی ایمنوهماتولوژیک در مادر و نوزاد، در چند ساعت اول بعد از تولد انجام شود. همچنین نوزادان مبتلا به ناسازگاری ABO با تست کومبس مثبت به طور دقیق تحت نظر قرار گیرند و با شروع فتوتراپی، برای پیشگیری از تشدید زردی در چند ساعت اول عمر^{۱۸} و در صورت نیاز به تعویض خون، درمان شده و تا دو الی سه هفته بعد تحت نظر باشند. استفاده از ایمنوگلوبولین وریدی با دز بالا (۰/۵) گرم به ازای هر کیلوگرم وزن) یک دوز واحد و یا تکرار آن در ۴۸ ساعت پس از دز اول، به محض تشخیص واکنش همولیتیک سبب کاهش نیاز به تعویض خون، فتوتراپی و کوتاه شدن مدت بستری می‌شود.^{۱۹} وقفه دهندهای هم‌اکسیژناز مثل تین مزو پوررفیرین با دوز یک میکرومول به ازای هر کیلوگرم وزن عضلانی در پیشگیری از واکنش همولیتیک موثر است و با دوز واحد ۶ میکرومول به ازای هر کیلوگرم وزن عضلانی می‌تواند جایگزین تعویض خون باشد.^{۲۰،۲۱} این دارو در حال حاضر در ایران موجود نیست. گرچه تا کنون تشخیص و درمان داخل رحمی برای این عارضه مشخص نشده است ولی در کشور ما انجام مطالعه وسیع‌تر جهت تعیین فراوانی ناسازگاری گروه‌های خونی در نوزادان، میزان بروز زردی همولیتیک ناشی از آن و استفاده از اقدامات پیشگیرانه در جهت کنترل بیماری ضروری است، تا از انجام اقدامات تهاجمی مانند تعویض خون و بروز عوارض جدی زردی جلوگیری به عمل آید.

References

- Gomella TL, Cunningham MD, Eyal FG, Zenk KE. Neonatology. 5th ed. New York: Mc Graw-hill: 2004.
- Wilkinson LS. The ABO and H blood group systems. In: Rudman SV. Text book of blood banking and transfusion medicine. 2th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders: 2005; p. 69-85.
- Wagel S. Hemolytic disease of newborn. [cited 2006 sep] [<http://www.emedicine.com/ped/topics959.htm>]. Available: from URL.
- Abu-Ekteish F, Daoud A, Rimawi H, Kakish K, Abu-Heija A. Neonatal exchange transfusion: a Jordanian experience. *Ann Trop Paediatr* 2000; 20: 57-60.
- پورفتح الله ع، ملکی ع، کیانی ع. مفاهیم پایه و کاربردی ایمنوهماتولوژی. تهران: بشری، تحفه، ۱۳۸۴.
- Martin RJ, Fanaroff AA, Walsh MC. The blood and hematopoietic system. In: Fanaroff A, Martin R. Neonatal-perinatal medicine: Diseases of the fetus and newborn. 8th ed. Philadelphia: Elsevier: 2006; p. 1287-356.
- Thomas KF, Thomas MR. Maternal medical disorders of fetal significance. In: Gleason TB. Avery's diseases of the newborn. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders: 2005; p. 87-97.
- Blanchette V, Dror Y, Chan A. Hematology. In: mac Donald M, Mullet M, Seshia M. Avery's Neonatology: Pathophysiology & Management of the Newborn. 6th ed. Lippincott: Philadelphia: 2005; p. 1169-223.
- Kumlien G, Sarman I, Shanwell A. A case of neonatal ABO immunization which was difficult to diagnose. The mother with blood group A2 and the infant with negative direct antiglobulin test. *Lakartidningen* 2000; 97: 4138-40.
- Stiller RJ, Herzlinger R, Siegel S, Whetham JC. Fetal ascites associated with ABO incompatibility: case report and review of the literature. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 175: 1371-2.
- Shirish MK, Wthalkar. Essentials of haematology. Jaypee Newdehli. 2006: p.431-436.
- Sanpavat S. Exchange transfusion and its morbidity in ten-year period at King Chulalongkorn Hospital. *J Med Assoc Thai* 2005; 88: 588-92.
- Dawodu A, Qureshi MM, Moustafa IA, Bayoumi RA. Epidemiology of clinical hyperbilirubinaemia in Al Ain, United Arab Emirates. *Ann Trop Paediatr* 1998; 18: 93-9.

14. Gessoni G, Valverde S, Giacomini A, Antico F, Salvadego M, Arreghini N, et al. Foetal-maternal alloimmunizations in the South-East area of the Venice province. *Minerva Ginecol* 2002; 54: 333-8.
15. Desjardins L, Blajchman MA, Chintu C, Gent M, Zipursky A. The spectrum of ABO hemolytic disease of the newborn infant. *J Pediatr* 1979; 95: 447-9.
16. Sarici SU, Yurdakok M, Serdar MA, Oran O, Erdem G, Tekinalp G, et al. An early (sixth-hour) serum bilirubin measurement is useful in predicting the development of significant hyperbilirubinemia and severe ABO hemolytic disease in a selective high-risk population of newborns with ABO incompatibility. *Pediatrics* 2002; 109: 53.
17. Cianciarullo MA, Cecon ME, Vaz FA. Prevalence of immunohematologic tests at birth and the incidence of hemolytic disease in the newborn. *Rev Assoc Med Bras* 2003; 49: 45-53.
18. Yaseen H, Khalaf M, Rashid N, Darwich M. Does prophylactic phototherapy prevent hyperbilirubinemia in neonates with ABO incompatibility and positive Coombs' test? *J Perinatol* 2005; 25: 590-4.
19. Gottstein R, Cooke RW. Systematic review of intravenous immunoglobulin in haemolytic disease of the newborn. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2003; 88: 6-10.
20. Kappas A, Drummond GS, Munson DP, Marshall JR. Sn-Mesoporphyrin interdiction of severe hyperbilirubinemia in Jehovah's Witness newborns as an alternative to exchange transfusion. *Pediatrics* 2001; 108: 1374-7.
21. Galbraith RA, Kappas A. Pharmacokinetics of tin-mesoporphyrin in man and the effects of tin-chelated porphyrins on hyperexcretion of heme pathway precursors in patients with acute inducible porphyria. *Hepatology* 1989; 9: 882-8.

ABO incompatibility hemolytic disease following exchange transfusion: 96 newborns

Khatami F.S.*
Behjati SH.

Department of Pediatrics

Tehran University of Medical
Sciences.

Abstract

Background: ABO incompatibility hemolytic disease of the newborn is a common cause of clinical jaundice and causes two-thirds of the hemolytic disease in newborns. This study was undertaken to determine the frequency of ABO incompatibility hemolytic disease and its complications in newborns undergoing exchange transfusion.

Methods: This prospective and descriptive study was performed in jaundiced newborn infants during a three-year period. Inclusion criteria were: maternal blood type O, newborn blood type A or B, rising indirect hyperbilirubinemia in the first two days of life, positive immunohematologic test for newborns and exchange transfusion. Exclusion criteria were: incomplete information, other accompanying diseases that induce hyperbilirubinemia. All newborn infants received phototherapy before and after exchange transfusion. We did not use intravenous immunoglobulin, hemoxygenase inhibitor drugs and blood products before exchange transfusion.

Results: Double-volume exchange transfusion via umbilical cord catheter was performed in 96 patients, 19 (20%) of whom suffered from ABO incompatibility. Of these 19 newborns, two-thirds (13) were preterm infants. The minimum level of serum bilirubin was 10 mg/dl and the maximum serum bilirubin level was 35 mg/dl. In six patients (32%) serum bilirubin levels were >25mg/dl. The most common blood group was type A for newborns. Immunohematologic tests were positive in 84% of the mothers. ABO incompatibility hemolytic disease was the fourth and second most common reasons for blood exchange transfusion in preterm and term infants, respectively. Laboratory complications were more common than clinical complications. The etiology of 48% of the alloimmunization and 42% of the hemolytic disease in these newborns was ABO incompatibility.

Conclusions: Mothers with blood group O and newborns with blood group A or B with positive immunohematologic tests in first hours of life are at high risk for hemolytic disease. Therefore, in this high-risk group, further therapy including prophylactic phototherapy, intravenous immunoglobulin and intramuscular protoporphyrins are necessary to prevent severe jaundice and decrease the need for exchange transfusion.

Keywords: Blood group incompatibility, hemolytic disease, ABO blood group.

* Corresponding author: Children
Medical Center, Gharib St., Keshavarz
Blvd., Tehran.
Tel: +98-21-88552554
email: f_khatami@yahoo.com