

بررسی علل زردی نوزادان بر اساس سن بروز و سن مراجعه به بیمارستان

چکیده

دریافت: ۱۳۹۴/۰۳/۰۲ پذیرش: ۱۳۹۴/۰۸/۱۲ آنلاین: ۱۳۹۴/۰۹/۲۰

حسن بسکابادی^۱

مریم ذاکری حمیدی^{۲*}

فاطمه باقری^۳

عباس بسکابادی^۱

زمینه و هدف: زردی، شایعترین علت بستری نوزادان در ماه اول تولد است. از این رو شناسایی علل زردی بر اساس سن بروز و سن مراجعه و ارایه آموزش‌های لازم در این زمان‌ها، می‌تواند روند زردی و عوارض آن را تحت تأثیر قرار دهد. بنابراین پژوهش حاضر با هدف بررسی علل زردی نوزادان بر اساس سن بروز و سن مراجعه به بیمارستان انجام شد.

روش بررسی: در این مطالعه مقطعی از ۳۱۳۰ نوزاد مبتلا به زردی مراجعه‌کننده به بیمارستان قائم (عج) مشهد طی سال‌های ۱۳۹۴-۱۳۸۲، ۲۶۵۸ نوزاد بررسی گردید. تمام آزمایشات لازم درخواست شد. پس از تأیید زردی در نوزادان بر اساس تشخیص پزشک و نتایج آزمایشگاهی، پرسشنامه محقق‌ساخته حاوی مشخصات نوزادان تکمیل گردید.

یافته‌ها: بر اساس نتایج مطالعه ما، علت ۲۷/۹٪ زردی نوزادان مشخص گردید. علل زردی شناخته‌شده به ترتیب شامل ناسازگاری گروه‌های خونی (۴۰٪)، عفونت (۱۹٪)، کمبود آنزیم گلوکز ۶ فسفات دهیدروژناز (۱۲٪) اختلالات اندوکراین (۸٪)، دهیدراتاسیون هیپرناترمیک (۷٪)، پلی‌سیتمی (۶٪)، بیماری مادرزادی قلبی (۴٪)، خونریزی مخفی (۳٪) و Crigler-Najjar syndrome (۲٪) بود. شایعترین علت بروز زردی در روزهای ۳-۱، ناسازگاری خونی و در روزهای چهار تا ۱۲، عفونت بود. شایعترین زمان مراجعه در ناسازگاری‌های خونی، خونریزی مخفی، اختلالات اندوکراین، دهیدراتاسیون هیپرناترمیک، بیماری مادرزادی قلبی، پلی‌سیتمی و کمبود آنزیم گلوکز ۶ فسفات دهیدروژناز، روزهای ۴-۶ و در عفونت‌ها پس از روز هفت بود.

نتیجه‌گیری: گرچه سن بروز ناسازگاری‌های خونی سه روز اول بود ولی حدود دو روز پس از آن مراجعه کردند. از این رو مراجعه این نوزادان در شایعترین زمان بروز آن و بنابراین دریافت درمان مناسب و به‌موقع، به کاهش عوارض جدی از جمله کرنیکتروس و افزایش سلامت آنان کمک می‌کند.

کلمات کلیدی: مطالعات مقطعی، سن بروز، ناسازگاری‌های گروه خونی، علل، زردی، نوزادان.

۱- گروه کودکان و نوزادان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.
۲- گروه مامایی، دانشکده پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تنکابن، تنکابن، ایران.
۳- گروه نوزادان، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد مشهد، مشهد، ایران.

* نویسنده مسئول: مازندران، تنکابن، خیابان ولی‌آباد، دانشگاه آزاد اسلامی تنکابن | تلفن: ۰۱۱-۵۴۲۷۱۱۰۵
E-mail: maryamzakerihamidi@yahoo.co.nz

مقدمه

به بالای صدک ۹۵ پیشرفت می‌کند و نیاز به بررسی و درمان پیدا می‌شود.^۱ زمان بروز، علل و عوامل مرتبط با زردی نوزادی در مناطق مختلف دنیا، متفاوت است.^۲ عوامل خطرناک هیپربیلیروبینمی شامل ناسازگاری‌های خونی (ABO یا Rh)، دیابت مادر، مصرف داروهای خاص، نژاد، نارسایی، ارتفاعات، تریزومی ۲۱، پلی‌سیتمی، سفالوهماتوما، جنس مرد، تغذیه با شیر مادر، سابقه زردی در فرزند

زردی فیزیولوژیک نوزادی یک اختلال شایع دوران نوزادی بوده که در روز دوم تا چهارم پس از تولد بروز می‌یابد و در حدود چهار تا شش روزگی به پیشینه می‌رسد و بیشتر در روز ده تا چهاردهم پس از تولد خودبه‌خود بهبود می‌یابد، ولی در ۸-۱۱٪ موارد، سطح بیلیروبین

پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مشهد تأیید و از والدین بیماران پیش از ورود به مطالعه رضایت گرفته شد. داده‌های بیماران در پرسشنامه‌ای که به همین منظور طراحی شده بود، ثبت گردید. روایی محتوای این پرسشنامه پس از بررسی توسط چهار نفر از اعضای هیأت علمی دانشکده پزشکی مورد تأیید قرار گرفت. در بررسی نوزاد، سن هنگام مراجعه، سن بروز زردی، علامت حین مراجعه، علائم همراه، طول مدت بستری و نحوه درمان ثبت گردید و معاینه کامل نوزاد صورت گرفت. سپس تمام آزمایشات درخواستی برای بررسی علل زردی شامل هماتوکریت، بیلی‌روبین مستقیم و غیر مستقیم، تست کومبس، شمارش رتیکولوسیت، گروه خون نوزاد و مادر، تست‌های تیروئیدی، G6PD، کشت و کامل ادرار و در صورت نیاز بسته به نظر پزشک معالج سدیم، اوره، کراتینین و سایر آزمایشات درخواست گردید.

نمونه ادراری در بیماران بستری به وسیله آسپیراسیون سوپراپوبیک انجام شد و در صورتی که به علت عدم رضایت والدین با بگ ادراری در شرایط تمیز تهیه شده بود، حداقل دو کشت با شمارش کلنی بیشتر از ۱۰۰۰۰۰ به علاوه وجود لوکوسیتوری یا باکتریوری جهت تشخیص عفونت ادراری لازم بود. نمونه ادرار از نظر میکروسکوپی، لکوسیتوری و باکتریوری نیز مورد بررسی قرار گرفت. لکوسیتوری به مواردی که بیش از پنج لوکوسیت در High power field (HPF) دیده می‌شود اطلاق می‌شود.^۸ تشخیص سپسیس بر اساس کشت خون مثبت به همراه علائم بالینی تعریف می‌شود و تأیید پنومونی بر اساس رادیوگرافی به همراه علائم بالینی می‌باشد. سه گروه سپسیس، پنومونی و عفونت ادراری در یک گروه واحد به عنوان علل عفونی معرفی شده‌اند.

تشخیص ناسازگاری Rh در صورتی مطرح گردیده است که Rh مادر منفی و نوزاد مثبت بوده و تست کومبس مستقیم مثبت گزارش گردید. تشخیص ناسازگاری ABO در صورتی که گروه خون مادر O و نوزاد A یا B بوده است و حداقل دو شرط زیر وجود داشته باشد، مطرح شده است ۱- زردی روز اول، ۲- تست کومبس مستقیم مثبت ۳- وجود میکرواسفروسیتوز در خون محیطی ۴- تست کومبس غیرمستقیم مثبت. در صورتی که ناسازگاری‌های Rh و یا ABO وجود نداشته باشد ولی تست کومبس مستقیم مثبت باشد به عنوان ناسازگاری‌های گروه فرعی یاد شده است.^۹ سه گروه ناسازگاری ABO و Rh و گروه‌های فرعی در یک گروه بزرگتر به عنوان ناسازگاری‌های خونی

پیشین، سپسیس نوزادی، گرسنگی، گالاکتوزومی، کاهش زیاد وزن پس از تولد، نقایص ارثی غشاء گلبول‌های قرمز خون (اسفروسیتوز ارثی)، نقایص آنزیمی اریتروسیت‌ها (کمبود آنزیم گلوکز ۶ فسفات دهیدروژناز)، کاهش ارثی در کلیرانس اوریدین دی فسفوجلونارات گلوکونوزیل ترانسفراز (Crigler-Najjar syndrome و Gilbert's syndrome) می‌باشد.^{۶-۴}

برخورد مناسب در تشخیص، درمان و پیگیری زردی همیشه یکی از چالش‌های مهم طب نوزادان بوده است. پیشگیری از زردی، تشخیص زودرس و درمان مناسب و پیشگیری از عوارض آن می‌تواند مشکلات نوزادان زرد را کاهش دهد. یکی از اقدامات مهم در این نوزادان بررسی علت زردی می‌باشد. شناسایی علت زردی به پزشک معالج در مورد سیر زردی و اقدام مناسب و پیشگویی عوارض می‌تواند کمک نماید.

از طرفی در صورت مشخص شدن سن بروز زردی ممکن است علت محتمل زردی حدس زده شود و تصمیم متناسب جهت درمان مناسب گرفته می‌شود. به طوری که زردی بروز یافته در روز اول تا حدی پیشگویی کننده علل خطرناکی مانند ناسازگاری‌های گروه‌های خونی می‌باشد. از این رو با توجه به شیوع بالای زردی در کشورهای آسیایی مانند ایران که با بروز عوارض و صدمات جدی همراه می‌باشد و از آنجایی که مراجعه زود هنگام نوزادان زرد به بیمارستان و بنابراین اداره مناسب آنها به بالا بردن سلامت نوزادان و کاهش مشکلات ناشی از زردی آنان کمک می‌کند، این مطالعه با هدف شناسایی علل زردی نوزادان بر اساس سن بروز و سن مراجعه به بیمارستان طراحی و انجام شد.

روش بررسی

در این مطالعه مقطعی از تیر ماه ۱۳۸۲ تا تیر ماه ۱۳۹۴، از ۳۱۳۰ نوزاد مراجعه‌کننده به درمانگاه، بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان و اورژانس اطفال بیمارستان قائم (عج) به روش در دسترس، ۲۶۵۸ نوزاد انتخاب و وارد مطالعه شدند. نوزادانی که بررسی کافی صورت نگرفته بود (۳۶ نوزاد)، مایل به ادامه همکاری نبودند (۲۸ نوزاد)، داده‌های کافی از دوره جنینی یا زایمان آنان در دسترس نبود (۳۳ نوزاد) و یا پیش از بررسی کامل بیمارستان را ترک کرده بودند (۱۳ نوزاد)، از مطالعه حذف شدند. این مطالعه به وسیله کمیته اخلاق در معاونت

بررسی‌های کلینیکی و آزمایشگاهی انجام شده علت زردی در ۷۵۲ (۲۷/۹٪) نوزاد مشخص گردید (زردی با علل شناخته شده) ولی در ۱۹۱۷ (۷۲/۱٪) نوزاد علت زردی با بررسی‌های ما مشخص نشد (زردی با علت ناشناخته). علل زردی شناخته شده به ترتیب شامل ناسازگاری گروه‌های خونی (ناسازگاری ABO، ناسازگاری Rh و ناسازگاری گروه‌های خونی فرعی)، عفونت (عفونت دستگاه ادراری، پنومونی، سپسیس)، کمبود آنزیم G6PD، اختلالات اندوکراین (فرزند مادر دیابتی، هیپوتیروییدی، Beckwith-Wiedemann syndrome)، دهیدراسیون هیپرناترمیک، پلی‌سیتمی، بیماری مادرزادی قلبی، خونریزی مخفی (سفالوهماتوما، اکیموز پوستی، خونریزی داخل جمجمه، خونریزی آدرنال)، Crigler-Najjar syndrome و Down syndrome بود (نمودار ۱).

از نوزادان دچار ناسازگاری گروه‌های خونی، ۲۰۶ نفر (۲۸٪) علل شناخته شده) ناسازگاری ABO، ۶۹ نفر (۹/۱٪) ناسازگاری Rh و ۲۴ نفر (۳/۲٪) ناسازگاری گروه فرعی داشته‌اند. کمبود آنزیم G6PD در ۸۵ نوزاد (۱۱/۱٪) علل شناخته شده) گزارش شده است. پلی‌سیتمی در ۴۴ نوزاد (۵/۸٪)، سفالوهماتوم در ۱۵ (۲٪) و اکیموز پوستی در چهار نوزاد (۰/۵٪) وجود داشت.

از علل عفونی ۹۹ نوزاد (۱۳/۱٪) مبتلا به عفونت ادراری، ۴۲ (۵/۶٪) سپسیس و پنج نوزاد (۰/۷٪) پنومونی داشته‌اند. از علل اندوکراین ۳۲ نوزاد (۴/۲٪) هیپوتیروییدی و ۳۰ (۴٪) نوزاد مادر دیابتی

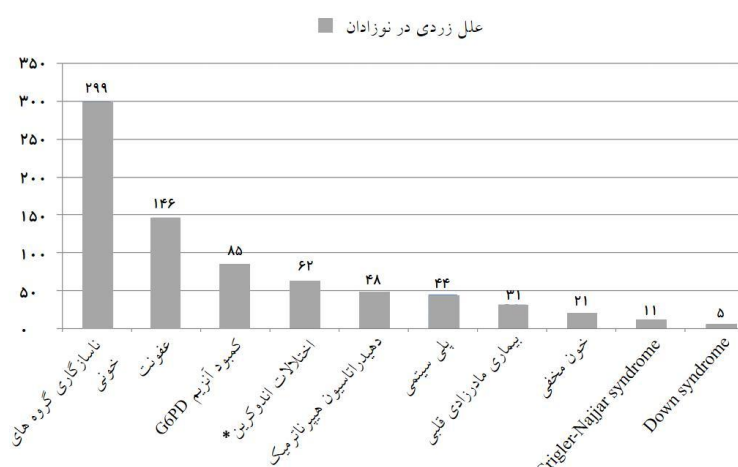
قرار داده شد. فعالیت آنزیم Glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD) با روش فلورسنت نقطه‌ای و به صورت نیمه کمی انجام شد و فعالیت کمتر از ۳۰ به عنوان نقص آنزیم در نظر گرفته شد. نوزادانی که در دو نوبت Thyroid stimulating hormone (TSH) بالای ۱۰ میکرویونیت در میلی‌لیتر و یا T4 کمتر از ۸ mU/ml داشتند، به عنوان هیپوتیرویید در نظر گرفته شدند.^{۱۰}

نوزادان زرد متولد شده از مادر دیابتی و نوزادان زرد مبتلا به هیپوتیروییدی و نوزادان مبتلا به Beckwith-Wiedemann syndrome در گروه علل اندوکراین تقسیم‌بندی شدند. نوزادان دارای هماتوکریت بیشتر از ۶۵٪ پلی‌سیتمی محسوب شدند. نوزادان دارای سفالوهماتوم، خونریزی آدرنال، خونریزی مغزی و اکیموز پوستی تحت عنوان خونریزی مخفی معرفی شدند.

پس از گردآوری داده‌ها، تجزیه و تحلیل توسط SPSS software (SPSS, Inc., Chicago, IL, USA) version 16 انجام گرفت. در توصیف داده‌ها از میانگین، انحراف معیار، جدول فراوانی و در تحلیل داده‌ها از Student's t-test و Chi-square test استفاده شد. $P < 0/05$ معنادار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

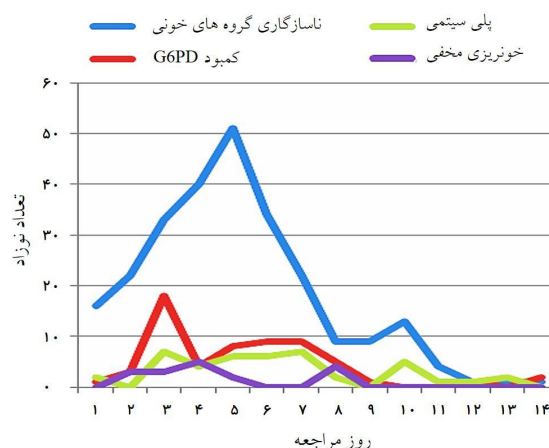
از ۳۱۳۰ نوزاد مورد بررسی، ۲۶۵۸ نوزاد وارد مطالعه شدند. در



نمودار ۱: توزیع فراوانی علل زردی در نوزادان * دیابت، هیپوتیروییدی

بودند. دومین علت شایع زردی در هفته اول، کمبود G6PD بود. سایر علل اصلی در دو هفته اول در نمودار ۲ خلاصه شده است. مقایسه سن بروز و سن مراجعه نوزادان دچار زردی بر حسب علل زردی در جدول ۱ خلاصه شده است. شایعترین زمان مراجعه در ناسازگاری‌های خونی، خونریزی مخفی و پلی‌سیتمی، روزهای چهار تا هفت بود (نمودار ۳). علل زردی بر اساس سن مراجعه به بیمارستان تفاوت آماری معناداری داشتند ($P < 0/001$)، شایعترین علت زردی در روز اول تولد، ناسازگاری Rh (۳۹/۱٪) و در سایر روزهای مراجعه به بیمارستان، علت ناشناخته بود. پس از علل ناشناخته، شایعترین علت زردی در روزهای ۲-۹، ناسازگاری ABO (۱۴/۱٪) و پس از ۱۳ روزگی، عفونت ادراری (۱۵/۵٪) بود.

علل زردی بر اساس هفته مراجعه به بیمارستان تفاوت آماری معناداری داشت ($P < 0/001$). شایعترین علت زردی در هفته اول، علت ناشناخته (۶۷/۵٪) و سپس ناسازگاری ABO (۱۰/۶٪)، در هفته دوم، علت ناشناخته (۶۶٪) و سپس عفونت ادراری (۴/۵٪)، در هفته سوم، علت ناشناخته (۶۷/۲٪) و سپس عفونت دستگاه ادراری (۱۷/۵٪) و در هفته چهارم، علت ناشناخته (۶۹/۲٪) و سپس UTI (۹/۶٪) بود. شایعترین زمان بروز زردی در ناسازگاری‌های خونی، خونریزی مخفی،



نمودار ۲: علل زردی نوزادان بر حسب روز مراجعه

و یک نفر Beckwith-Wiedemann syndrome بودند. ۳۱ نوزاد (۴/۱٪) بیماری مادرزادی قلبی و ۴۸ نوزاد (۶/۴٪) دهیدراتاسیون هیپرناترمی داشتند. علل زردی نوزادان بر اساس روزهای مراجعه به بیمارستان تفاوت آماری معناداری داشت ($P < 0/001$). ناسازگاری‌های گروه‌های خونی شایعترین علت شناخته شده زردی در هفته اول و اوایل هفته دوم

جدول ۱: مقایسه سن بروز و سن مراجعه نوزادان دچار زردی

علل زردی	متوسط روز بروز زردی	متوسط روز مراجعه به بیمارستان
ناسازگاری Rh	۱	۵
ناسازگاری ABO	۱/۸	۵/۸
سفالوهماتوم	۱/۶	۶
دهیدراتاسیون هیپرناترمیک	۲/۲	۶
پلی‌سیتمی	۲/۴	۶/۵
نوزاد مادر دیابتی	۲/۴	۸/۱
ناسازگاری گروه‌های خونی فرعی	۲/۵	۵/۵
کمبود آنزیم G6PD*	۲/۶	۸
بیماری مادرزادی قلبی	۳/۱	۶/۹
علل ناشناخته زردی	۳/۲	۷/۶
عفونت ادراری	۴	۱۱/۸
هیپوتیروئیدی	۴	۱۲/۱

* G6PD: Glucos 6-Phosphate Dehydrogenase

جدول ۲: توزیع فراوانی علل زردی نوزادان بر اساس روزهای بروز آن

علل زردی	روزهای بروز	اول تا سوم	چهارم تا ششم	هفتم تا نهم	دهم تا دوازدهم	P*
ناسازگاری گروه‌های خونی	۱۷۶	۱۴	۴	۰	۰/۰۰۰	
خونریزی مخفی	۹	۰	۰	۰	۰	
عفونت	۷	۳۰	۳۷	۴۷		
کمبود آنزیم G6PD	۴۴	۱۵	۰	۰		
اختلالات آندوکراین	۲۸	۴	۰	۰		
دهیدراتاسیون هیپوناترمیک	۲۳	۰	۰	۰		
بیماری‌های مادرزادی قلبی	۱۷	۳	۱	۰		
پلی‌سیتمی	۲۰	۱	۰	۰		

* آزمون آماری: Chi-square test

بحث

اختلالات اندوکراین، دهیدراتاسیون هیپوناترمیک، بیماری مادرزادی قلب، پلی‌سیتمی روزهای اول تا سوم و در عفونت‌ها پس از روز هفت بود (جدول ۲).

خونی O و نوزادان با گروه A، B یا AB زردی پیشرفته، شیوع بالایی داشت.^{۱۳}

بر اساس نتایج مطالعه کنونی، زردی در نوزادان با کمبود G6PD در سه روزگی بروز و در هفت روزگی مراجعه کردند. در مطالعه Shah و همکاران، سن مراجعه نوزادان زرد در G6PD، حدود روز پنجم گفته شده که کمی زودتر از پژوهش ما بوده است.^{۱۴} در مطالعه Javadi و همکاران، متوسط سن بروز زردی به علت نقص G6PD روز سوم تولد بود که مشابه مطالعه ما بود.^۷ در یک مطالعه، سن بروز زردی حدود سه روزگی و سن مراجعه حدود شش روزگی بوده است.^۹ نتایج مطالعه Moiz و همکاران نشان داد که بروز زردی در نوزادان مبتلا به کمبود آنزیم G6PD، در مقایسه با نوزادان با سطح آنزیم G6PD طبیعی، زودتر رخ داده^{۱۵} و شیوع آن، سه برابر بیشتر است.^{۱۶}

عفونت‌ها دومین علت شناخته شده زردی در مطالعه کنونی بوده‌اند ولی بیشترین میزان بروز آن پس از هفته اول زندگی بوده است. عفونت اداری ۱۳٪ و در مرتبه بعدی سپسیس ۵/۶٪ علل شناخته شده زردی را به خود اختصاص داده‌اند. در مطالعه حاضر شایعترین علت شناخته شده زردی پس از ۱۳ روزگی، عفونت دستگاه اداری (۱۵/۵٪) بوده است.

زردی می‌تواند یکی از اولین علائم سپسیس باکتریال باشد.^{۱۷} در مطالعه Israel-Aina و همکاران، علت زردی در سیتی‌سمی، افزایش

بر اساس یافته‌های مطالعه حاضر، علت زردی در ۷۲/۱٪ نوزادان ما مشخص نشد ولی در ۲۷/۹٪ دیگر، علت مشخصی پیدا شد. شایعترین علت شناخته شده زردی شامل: ناسازگاری گروه‌های خونی، عفونت، کمبود G6PD، دهیدراتاسیون هیپوناترمیک، پلی‌سیتمی و خونریزی مخفی بوده است. از نوزادان دچار ناسازگاری گروه‌های خونی، ناسازگاری ABO شایعترین علت بوده و در مرتبه بعدی ناسازگاری Rh و ناسازگاری گروه فرعی قرار داشته‌اند. در مطالعه Sgro و همکاران، علل هیپر بیلی‌روبینمی شدید در ۳۶٪ موارد شناخته شده بود. شایعترین علت هیپر بیلی‌روبینمی شدید، ناسازگاری‌های خونی ABO و سپس کمبود آنزیم G6PD بود.^{۱۱}

در مطالعه Najib و همکاران، علل هیپر بیلی‌روبینمی شدید شامل ناسازگاری‌های خونی ABO و Rh، کمبود آنزیم G6PD، سپسیس و ناشناخته بود.^۱ Ho و همکارانش نشان دادند که ناسازگاری‌های خونی ABO و کمبود G6PD، به ترتیب بیشترین علل زردی نوزادان را شامل می‌شوند.^{۱۲} در مطالعه Lavanya و همکاران، مادران با گروه

ناسازگاری گروه‌های خونی و در روزهای چهار تا ۱۲، عفونت می‌باشد. در مطالعه Javadi و همکاران، متوسط سن بروز زردی به علت ناسازگاری Rh، روز اول تولد و به علت سپسیس، روز سوم تولد بود.^۷ در مطالعه Boskabadi و همکاران، سن بروز زردی در ناسازگاری ABO و کمبود G6PD، روزهای یک تا سه، نوزادان با ناسازگاری Rh، روزهای اول و دوم زندگی، و در ناسازگاری گروه‌های خونی فرعی، روز دوم بوده است.^۹

نتایج مطالعه ما نشان داد، شایعترین زمان مراجعه در ناسازگاری‌های خونی، خونریزی مخفی، پلی‌سیتمی و کمبود G6PD، روزهای چهار تا شش است. در مطالعه Boskabadi و همکاران، نوزادان با ناسازگاری ABO در روزهای سه تا هشت، نوزادان با ناسازگاری Rh، در ۲۴ ساعت اول تا روز هفت پس از تولد، نوزادان دچار کمبود G6PD، در روزهای یک تا ۱۰ و در ناسازگاری گروه‌های خونی فرعی، در روزهای دو تا هفت به بیمارستان مراجعه کرده بودند.^۹

در مطالعه حاضر، ۷۲/۱٪ از موارد زردی، ناشی از علل ناشناخته و ۲۷/۹٪ دیگر، علل مشخصی داشت. علل شناخته شده به ترتیب شامل ناسازگاری گروه‌های خونی، عفونت، کمبود G6PD، اختلالات اندوکراین، دهیدراسیون هیپرناترمیک، پلی‌سیتمی، بیماری مادرزادی قلبی، خونریزی مخفی و Crigler-Najjar syndrome بود. ناسازگاری‌های گروه‌های خونی شایعترین علت بروز زردی در روزهای ۱-۳ پس از تولد، بود، در حالی که شایعترین زمان مراجعه به این علت، روزهای چهار تا شش بوده است. از این رو مراجعه این نوزادان در شایعترین زمان بروز آن و بنابراین دریافت راه‌کارهای درمانی مناسب و به موقع، به کاهش عوارض جدی از جمله کرنیکتروس و افزایش سلامت آنان کمک می‌کند.

سپاسگزاری: نتایج مطالعه حاضر حاصل طرح پژوهشی مصوب در دانشگاه علوم پزشکی مشهد در سال ۱۳۹۳ با کد ۸۸۰۹۹ می‌باشد که با حمایت مالی معاون محترم پژوهشی دانشگاه، صورت گرفته است.

همولیز و کونژوگاسیون ناقص بیلی‌روبین بیان شده است.^{۱۸} در مطالعه Sharif و همکاران، شیوع عفونت ادراری، ۱۲/۲٪ گزارش شده است و پس از شیر مادر، شایعترین علت زردی طول کشیده در نوزادان بود.^{۱۹} در مطالعه Boskabadi و همکاران شیوع عفونت ادراری در نوزادان دچار زردی حدود ۷/۵٪ گزارش شده است که کمتر از نوزادان ما بوده است.^۸ در مطالعه حاضر، نوزاد مادر دیابتی (۴٪) و هیپوتیروئیدی (۴/۲٪) از علل زردی بوده‌اند که زردی در نوزاد مادر دیابتی در سه روزگی بروز و در هشت روزگی مراجعه کرده‌اند، در حالی که زردی در نوزادان هیپوتیروئیدی در چهار روزگی بروز و در ۱۳ روزگی مراجعه کرده‌اند. در مطالعه Javadi و همکاران، دیابت مادر در ۰/۸٪ از موارد، علت زردی نوزادان را شامل می‌شد. این نوع از زردی از روز سوم تولد شروع شده بود.^۷ در نوزادان ماکروزوم مادران دیابتی، به علل هموگلوبین F، پلی‌سیتمی و یا خونسازی غیر مؤثر، سطح بیلی‌روبین افزایش می‌یابد.^{۲۰}

علت بروز زردی در نوزادان مادران دیابتی، افزایش غلظت اسیدهای چرب آزاد خون به دنبال هیپوگلیسمی، پلی‌سیتمی، خونسازی غیر مؤثر، نارسی، ماکروزومی و کنترل ضعیف قندخون مادر می‌باشد.^{۲۱} در یک مطالعه سن بروز زردی ناشی از هیپوتیروئیدی حدود پنج روزگی و سن مراجعه به درمانگاه حدود ۱۶ روزگی بود که با یافته‌های مطالعه حاضر همخوانی دارد.

زردی ناشی از هیپوتیروئید دارای شدت متوسط است که سن بروز و سن مراجعه دیرتر می‌باشد و حدود ۷۰٪ نوزادان هیپوتیروئید نیاز به بستری نداشته‌اند. زردی می‌تواند تنها علامت هیپوتیروئیدی مادرزادی باشد.^{۱۰} در مطالعه Karamizadeh و همکاران، شایعترین یافته کلینیکی در هیپوتیروئیدی مادرزادی، ایکتر طول کشیده گزارش شده است.^{۲۲}

بر اساس یافته‌های مطالعه کنونی، شایعترین علت بروز زردی در روز اول تولد، ناسازگاری Rh، در روزهای یک تا سه پس از تولد،

References

1. American Academy of Pediatrics Subcommittee on Hyperbilirubinemia. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. *Pediatrics* 2004;114(1):297-316.
2. Boskabadi H, Maamouri G, Mafinejad S. The effect of traditional remedies (camel's thorn, flaxseed and sugar water) on idiopathic neonatal jaundice. *Iran J Pediatr* 2011;21(3):325-30.

3. Oladokun A, Otegbayo JA, Adeniyi AA. Maternal and fetal outcomes of jaundice in pregnancy at the University College Hospital, Ibadan. *Niger J Clin Pract* 2009;12(3):277-80.
4. Robert M, Kliegman RM, Richard E, Behrman RE. Nelson Textbook of Pediatrics. 19th ed. Philadelphia: Saunders; 2011.
5. Agarwal R, Deorari AK. Unconjugated hyperbilirubinemia in newborns: current perspective. *Indian Pediatr* 2002;39(1):30-42.
6. Najib KS, Saki F, Hemmati F, Inaloo S. Incidence, risk factors and causes of severe neonatal hyperbilirubinemia in the south of Iran (Fars province). *Iran Red Crescent Med J* 2013;15(3):260-3.
7. Javadi T, Mohsenzadeh A. Evaluation of the causes of jaundice in neonates admitted to Madani Hospital of Khorram Abad in 2002. *Yafieh* 2006;7(4):73-8.
8. Boskabadi H, Maamouri G, Kiani M, Abdollahi A. Evaluation of urinary tract infections following. *J Shahrekord Univ Med Sci* 2010;12(2):95-100.
9. Boskabadi H, Maamouri GA, Mafinejad SH, Rezagholizadeh F. Clinical course and prognosis of hemolytic jaundice in neonates in North East of Iran. *Macedonian J Med Sci* 2011;4(4):403-7.
10. Boskabadi A, Khodashenas E. Determination of frequency and characteristics of hypothyroidism jaundice in neonates with hyperbilirubinemia referred to Ghaem Hospital of Mashhad 2002-2012. *J Kerman Univ Med Sci* 2014;21(3):240-6. [Persian]
11. Sgro M, Campbell D, Shah V. Incidence and causes of severe neonatal hyperbilirubinemia in Canada. *CMAJ* 2006;175(6):587-90.
12. Ho NK. Neonatal jaundice in Asia. *Baillieres Clin Haematol* 1992;5(1):131-42.
13. Lavanya KR, Jaiswal A, Reddy P, Murki S. Predictors of significant jaundice in late preterm infants. *Indian Pediatr* 2012;49(9):717-20.
14. Shah VA, Yeo CL. Identifying risk of neonatal hyperbilirubinemia and early discharge for glucose-6-phosphate dehydrogenase deficient newborns in Singapore. *Ann Acad Med Singapore* 2007;36(12):1003-9.
15. Moiz B, Nasir A, Khan SA, Kherani SA, Qadir M. Neonatal hyperbilirubinemia in infants with G6PD c.563C > T Variant. *BMC Pediatr* 2012;12:126.
16. MacDonald MG, Seshia MMK, Mullett MD, editors. Avery's Neonatology: Pathophysiology and Management of the Newborn. 6th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins; 2005.
17. Ghaemi S, Fesharaki RJ, Kelishadi R. Late onset jaundice and urinary tract infection in neonates. *Indian J Pediatr* 2007;74(2):139-41.
18. Israel-Aina YT, Omoigberale AI. Risk factors for neonatal jaundice in babies presenting at the University of Benin Teaching Hospital, Benin City. *Niger J Paediatr* 2012;39(4):159-63.
19. Sharif M, Madani M. Evaluating the causes of prolonged jaundice among the newborns referred to Kashan Shahid-Beheshti hospital during 2011-2012. *KAUMS J (FEYZ)* 2014;18(1):91-6.
20. Melton K, Akinbi HT. Neonatal jaundice. Strategies to reduce bilirubin-induced complications. *Postgrad Med* 1999;106(6):167-8, 171-4, 177-8.
21. Gleason CA, Devaskar S. Avery's Diseases of the Newborn. 9th ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2011.
22. Karamizadeh Z, Saneifard H, Amirhakimi G, Karamifar H, Alavi M. Evaluation of congenital hypothyroidism in Fars province, Iran. *Iran J Pediatr* 2012;22(1):107-12.

Evaluation of the causes of neonatal jaundice, based on the infant's age at disease onset and age at hospital admission

Hassan Boskabadi M.D.¹
Maryam Zakerihamidi Ph.D.^{2*}
Fatemeh Bagheri M.Sc.³
Abbas Boskabadi M.D.¹

1- Department of Pediatrics, School of Medical Science, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

2- Department of Midwifery, School of Medicine, Tonekabon Branch, Islamic Azad University, Tonekabon, Iran.

3- Nursing, School of Nursing and Midwifery, Mashhad Branch, Islamic Azad University, Mashhad, Iran.

* Corresponding author: Tonekabon Islamic Azad University, Vali abad St., Tonekabon, Mazandaran, Iran.
Tel: +98 11 54271105
E-mail: maryamzakerihamidi@yahoo.co.nz

Abstract

Received: 23 May. 2015 Accepted: 03 Nov. 2015 Available online: 11 Dec. 2015

Background: Jaundice is the most common cause of neonatal admission within the first month after birth. Therefore, by identifying the causes of jaundice based on the infant's age at disease onset and age at hospital admission and providing the required training, jaundice can be managed and its associated complications can be prevented. This study was performed to evaluate the causes of neonatal jaundice, based on the infant's age at disease onset and age at hospital admission.

Methods: In this cross-sectional study, out of 3,130 infants with jaundice, referring to Ghaem Hospital, Mashhad, Iran, from 2003 to 2015, 2,658 newborns were selected. Causes of jaundice are determined based on hematocrit, direct and indirect bilirubin, Coombs test, reticulocyte count, blood group and Rh of mother and neonate, thyroid tests, glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD) enzyme testing, urinalysis, urine culture, and if necessary, Na, blood urea nitrogen, creatinine and other tests depending on the doctor's supervision. After confirming jaundice in infants, based on the physician's diagnosis and laboratory results, a researcher-made questionnaire including the infant's characteristics, was completed.

Results: Based on our study, 27.9% of infants had identified as causes of jaundice. Known causes of jaundice were blood group incompatibility (40%), infection (19%), G6PD enzyme deficiency (12%), endocrine disorders (8%), neonatal hypernatremic dehydration (7%), polycythemia (6%), congenital heart disease (CHD) (4%), occult bleeding (3%) and Crigler-Najjar syndrome (2%). The most common time of hospital admission of jaundice was 4-6 days after birth due to blood incompatibilities, occult bleeding, endocrine disorders, hypernatremic dehydration, CHD, polycythemia and G6PD enzyme deficiency. Moreover, the most common time of admission due to infection was after the first week of birth.

Conclusion: The most common age of onset of jaundice was first three days of birth for blood incompatibility, although they were admitted two days later. Therefore, neonatal admission at appropriate time at onset of jaundice and receiving prompt treatments can reduce the probable complications (e.g., kernicterus).

Keywords: cross-sectional studies, age of onset, blood group incompatibility, etiology, jaundice, newborns.