

اپیدمیولوژی یرقان نوزادی در ۲۴ ساعت اول پس از تولد

چکیده

فریبا زرین کوب^{۱*}
ابوطالب بیگی^۲

۱- گروه کودکان

۲- گروه زنان و زایمان

دانشگاه علوم پزشکی تهران

زمینه و هدف: یرقان یکی از شایع‌ترین مشکلات فراروی اکثریت نوزادان در روزهای اول پس از تولد است. یرقان در ۲۴ ساعت اول پس از تولد همیشه پاتولوژیک است. هدف از این مطالعه بررسی شیوع یرقان در ۲۴ ساعت اول پس از تولد و همچنین ارزیابی عوامل خطر موثر بر آن است. **روش بررسی:** این مطالعه به صورت آینده‌نگر و مقطعی انجام شد. در تمام نوزادان مبتلا به زردی در ۲۴ ساعت اول پس از تولد، تعیین گروه خون و Rh، هموگلوبین و هماتوکریت، CBC از نظر مرفولوژی اریتروسیتها و شمارش رتیکولوسیت، فعالیت G6PD، تست کومیس غیر مستقیم مادر و تست کومیس مستقیم نوزاد، بیلروبین توتال، بیلروبین کونژوگه و غیر کونژوگه انجام شد. همچنین جنس نوزاد، وزن تولد، ضریب آپگار، سن حاملگی، روش زایمان، ترومای زایمانی ناشی از فورسپس یا وانتوز، سفال هماتوم و خونمردگی جلدی، نیاز به احیاء، نیاز به NICU، روش تغذیه و از دست دادن غیرطبیعی وزن بررسی شد. سن و پاریتی مادران و سابقه زردی در فرزندان دیگر نیز بررسی شد. بررسی و آنالیز آماری داده‌ها با استفاده از تستهای t-test، One-way ANOVA، و χ^2 انجام شد. **یافته‌ها:** ۱۲۲ نوزاد از ۲۰۹۶ نوزاد متولد شده در طی یکسال در ۲۴ ساعت اول پس از تولد دچار یرقان شده‌اند. شیوع زردی در ۲۴ ساعت اول پس از تولد ۵/۸٪ بوده است. در این مطالعه شیوع عوامل خطر زردی زودرس نوزاد، به ترتیب عبارتند از ناسازگاری ABO، زودرس بودن عفونت، کاهش فعالیت آنزیم G6PD، سفال هماتوم، آسفیکسی و ناسازگاری Rh ارتباط آماری معنی‌داری بین سن مادران، تعداد حاملگی‌های قبلی و روش زایمان با شیوع زردی مشاهده نشد ($p > 0/05$). همچنین ارتباط آماری مهمی بین جنس نوزادان و شیوع زردی زودرس پیدا نشد ($p > 0/05$). ارتباط آماری معنی‌داری در رابطه با سابقه وجود یرقان نوزادی در خواهران یا برادران نوزاد مبتلا به زردی پیدا نشد ($p > 0/05$). **نتیجه‌گیری:** یرقان در ۲۴ ساعت اول پس از تولد شایع نبوده، ولی همیشه پاتولوژیک است و معاینه مکرر نوزاد در روز اول تولد و به‌ویژه قبل از ترخیص را می‌طلبد، خصوصاً اگر گروه خونی مادر O باشد.

کلمات کلیدی: یرقان، نوزاد، ناسازگاری ABO

* نویسنده مسئول، تهران تهرانپارس، خیابان رشید،
بیمارستان آرش، تلفن: ۷۷۸۳۲۸۵
email: fzarrinkoub@yahoo.com

مقدمه

این نوزادان شدیداً توکسیک می‌باشند، این نوع می‌تواند فیزیولوژیک و یا پاتولوژیک باشد. گهگاه هیپر بیلیروبینمی از نوع کونژوگه است، این نوزادان توکسیک نیستند و این نوع همیشه پاتولوژیک می‌باشد. سطوح بالای بیلیروبین غیر کونژوگه، اگر درمان نشود می‌تواند باعث کرنیکتروس گردد.^۳ هر یرقانی به غیر از یرقان فیزیولوژیک و یرقان ناشی از تغذیه با شیر مادر، پاتولوژیک تلقی می‌گردد. خصوصیات یرقان پاتولوژیک شامل ظاهر شدن یرقان در ۲۴ ساعت اول پس از تولد، افزایش سریع در میزان بیلیروبین توتال سرم (افزایش بیش از پنج میلی‌گرم درصد در روز) و سطح بیلیروبین توتال بیشتر از

تقریباً تمامی نوزادان در هفته اول پس از تولد دچار افزایش گذرا در میزان بیلیروبین سرم می‌شوند، ولی فقط در ۶۰٪ آنها یرقان قابل رویت مشهود است.^۱ هیپر بیلیروبینمی نوزادی هنگامی اطلاق می‌شود که سطح توتال بیلیروبین سرم نوزاد از پنج میلی‌گرم درصد (۸۶ میکرومول در لیتر) بیشتر باشد. گرچه این یرقان بالینی تقریباً در ۶۰٪ نوزادان ترم و در ۸۰٪ نوزادان نارس دیده می‌شود، تعداد بسیار کمی از آنها ممکن است بیماری زمینه‌ای مهمی داشته باشند.^۲ هیپر بیلیروبینمی نوزادی اکثر اوقات از نوع غیر کونژوگه است، که در

آنتی گلوبولین (Antiglobulin test) و عیار آنتی بادی ایزوایمیون مادری در پیش بینی سیر بالینی نوزادان با ناسازگاری ABO کمک کننده است، معهدا در سالهای اخیر بعضی از محققین در پی تعیین حد بحرانی (Critical level) زودرس بیلی روبین توتال در نوزادان تازه متولد شده بوده اند تا بتوانند قبل از ترخیص آنها، موارد مهم بروز هیپر بیلیروبینمی در روزهای بعد را پیش بینی کرده و هرچه سریعتر مداخلات درمانی را شروع کنند و یا پیگیری مناسب و مقتضی را برگزینند.^{۷-۹} امروزه بسیاری از محققین با اندازه گیری بیلی روبین توتال سرم در ساعت ششم پس از تولد، بیلی روبین توتال چهار میلی گرم درصد یا بیشتر را در پیش بینی بروز هیپر بیلیروبینمی قابل توجه بعدی و بیلی روبین توتال شش میلی گرم درصد یا بیشتر را در پیش بینی بروز بیماری همولیتیک شدید نوزاد، موثر و مفید می دانند و کاربرد بالینی آنرا توصیه می کنند.^{۱۰} در این مطالعه فراوانی نسبی یرقان نوزادی در ۲۴ ساعت اول پس از تولد در نوزادان مورد بررسی و سطح بیلی روبین و تغییرات آن در آنها تعیین گردیده است و همچنین عوامل خطر مادری و نوزادی مرتبط با یرقان نوزادی را ارزیابی نمودیم.

روش بررسی

این مطالعه به صورت آینده نگر و مقطعی (Cross sectional) انجام شد. جمعیت مورد مطالعه کل نوزادان متولد شده طی سال ۱۳۸۳ در بیمارستان آرش وابسته به دانشگاه علوم پزشکی تهران بودند. نوزادانی که در ۲۴ ساعت اول پس از تولد دچار یرقان می شدند، وارد مطالعه می گردیدند. یرقان بر اساس مشاهده بالینی زردی تعریف می شد. چون شرح حال کامل مادر و نوزاد ممکن است به یافتن علت زردی کمک کند، ابتدا شرح حال دقیق مادر و نوزاد مبتلا به زردی زودرس گرفته می شد. این کار بر اساس فرم های جمع آوری اطلاعات که از قبل آماده شده بود و با همکاری مادر و همراهان دیگر نوزاد انجام می شد. در این بیمارستان به طور روتین در موقع زایمان خون بندناف جهت تعیین گروه خون و Rh نوزاد گرفته می شود. در تمام نوزادان مبتلا به زردی زودرس علاوه بر تعیین گروه خون و Rh که در پرونده همه نوزادان از قبل موجود بود، هموگلوبین و هماتوکریت، CBC از نظر مرفولوژی اریتروسیتها و شمارش رتیکولوسیت، فعالیت Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase (G6PD)، تست کومبس غیر مستقیم مادر و تست کومبس مستقیم

۱۷ میلی گرم درصد در نوزاد فول ترم می باشد. سایر نشانه های نگران کننده عبارتند از یرقان طولانی، شواهد بیماری زمینه ای و بالا رفتن بیلی روبین کونژوگه به بیشتر از دو میلی گرم درصد و یا بیشتر از ۲۰٪ بیلی روبین توتال می باشد.^{۳،۴} نوزادانی که عوامل خطر شناخته شده ای ندارند، به ندرت ممکن است بیلی روبین توتال بیشتر از ۱۲ میلی گرم درصد (۲۰۵ میکرومول در لیتر) داشته باشند. با افزایش تعداد عوامل خطر، احتمال بالا رفتن بیلی روبین نیز افزایش می یابد.^۲ عوامل خطر شایع برای هیپر بیلیروبینمی نوزادی شامل ناسازگاری گروه خون بین مادر و جنین، نارس بودن نوزاد و یا نوزاد قبلی یرقانی است. عوامل خطر دیگر در مادر عبارتند از تغذیه با شیر مادر، مصرف داروهای نظیر دیازپام یا اکسی توسین، نژاد آسیائی (موتاسیون در UDP Glucuronyl Transferase)، بیماری دیابت و در نوزاد شامل ترومای موقع زایمان، زایمان با وسیله (فورسپس یا وانتوز)، داروهای نظیر سولفی سوکسازول استیل (با اریترومایسین اتیل سوکسینات) یا کلرامفنیکل، کاهش زیاد وزن پس از تولد، سپسیس نوزادی، دهیدراتاسیون، گرسنگی (با افزایش مجدد گردش آنتروپاتیک بیلیروبین)، تولد در مناطق مرتفع، پولی سائیمی، اسفروسیتوز ارثی، هیپوتیروئیدی، نقص مادرزادی در کونژوگاسیون بیلی روبین، آنومالی یا انسداد مادرزادی در مجاری و گالاکتوزمی می باشد.^۴ یرقان زودرس نوزادی (Early neonatal jaundice) یعنی یرقانی که شروع آن در کمتر از ۲۴ ساعت اول پس از تولد باشد همیشه پاتولوژیک است. عوامل خطر یرقان زودرس نوزادی عبارتند از بیماری همولیتیک (مانند ناسازگاری ABO، ناسازگاری Rh، کمبود آنزیم G6PD و اسفروسیتوز) عفونت: مادرزادی (مانند توکسوپلاسموز، سرخجه، سیتومگالوویروس، هرپس سیمپلکس، سیفلیس) یا عفونت پس از تولد، افزایش همولیز ناشی از هماتوم، آنمی همولیتیک اتوایمیون مادرزادی نظیر SLE سندروم Crigler-Najjar، Dubin Johnson و سندروم Gilbert's.^۵ با توجه به این که یرقان شدید و کرنیکتروس حتی در بعضی نوزادان فول ترم سالم و بدون یرقان یا همولیز واضح در ۲۴ ساعت اول پس از تولد، می تواند ایجاد گردد، پیش بینی هیپر بیلیروبینمی مهم در روزهای بعد در نوزادانی که از بیمارستان مرخص می شوند و در عصری که ترخیص زودرس نوزادان شایع است، از اهمیت بالائی برخوردار است.^۶ گرچه برخی از پارامترها مثل اندازه گیری بیلی روبین بند ناف، تست

جدول ۱- خصوصیات دموگرافیک نوزادان با زردی در ۲۴ ساعت اول تولد

| خصوصیات نوزادان | * |
|----------------------------------|-------------------|
| وزن (گرم) | ۱۷۸۰-۳۸۵۰ (۳۰/۴۳) |
| قد (cm) | ۴۷-۵۵ (۵۰) |
| ضریب آپگار | ۶-۱۰ (۸/۸) |
| ساعت شروع زردی پس از تولد | ۱۱-۲۴ (۱۸) |
| بیلی‌روبین توتال (میلی‌گرم درصد) | ۵/۵-۱۴/۳ (۱/۸) |
| سن حاملگی (هفته) | ۳۲-۴۱ (۳۷/۸) |
| سن مادران (سال) | ۱۷-۴۴ (۲۵/۸) |
| تعداد حاملگی‌های قبلی | ۰-۵ (۱/۶) |
| زایمان طبیعی | ۶۴ (۵۲/۴) |
| سزارین | ۵۸ (۴۷/۶) |
| نوزاد پسر | ۶۴ (۵۲/۴) |
| نوزاد دختر | ۵۸ (۴۷/۶) |

* داده‌های فوق به صورت Range (Mean) و یا (درصد) تعداد، بیان شده است.

جدول ۲- فراوانی گروه‌های خونی، آنتی‌گلوبولین نوزادان با زردی و مادران آنها

| گروه خونی نوزادان | تعداد (%) | گروه خونی مادران | تعداد (%) |
|-------------------|-----------|---------------------|-----------|
| A ⁺ | ۴۸ (۳۹/۳) | O ⁺ | ۵۶ (۴۵/۹) |
| B ⁺ | ۳۰ (۲۴/۵) | A ⁺ | ۲۰ (۱۶/۳) |
| O ⁺ | ۲۲ (۱۸) | B ⁺ | ۲۰ (۱۶/۳) |
| AB ⁺ | ۱۰ (۸/۱) | AB ⁺ | ۱۲ (۹/۸) |
| A ⁻ | ۶ (۴/۹) | O ⁻ | ۱۰ (۸/۱) |
| B ⁻ | ۴ (۳/۲) | A ⁻ | ۴ (۳/۲) |
| O ⁻ | ۲ (۱/۶) | - | - |
| کومیز مستقیم (+) | ۱۴ (۱۱/۴) | کومیز غیرمستقیم (+) | ۲ (۱/۶) |

و شیوع زردی زودرس پیدا نشد ($p > 0/05$). دو نوزاد در بدو تولد احتیاج به احیا داشتند و سه نوزاد نیاز به NICU پیدا کردند. ارتباطی بین روش تغذیه نوزادان و یا کاهش وزن و زردی زودرس پیدانشد. سابقه مصرف دارو (به غیر از مصرف آهن و اسیدفولیک در بارداری) و یا سیگار در مادران با نوزاد یرقانی موجود نبود. هیچکدام از مادران ۱۲۲ نوزاد یرقانی، دیابتیک نبودند. دو مادر در اواخر بارداری پره‌اکلامپسی خفیف داشتند. ارتباط آماری معنی‌داری یرقان نوزادی در خواهر یا برادر نوزاد مبتلا پیدا نشد ($p > 0/05$). ناسازگاری ABO بین مادر و جنین در ۵۳ نوزاد از ۱۲۲ نوزاد (۴۳/۴٪) دیده شد. به این صورت در این مطالعه ناسازگاری ABO شایع‌ترین عامل خطر در ایجاد زردی زودرس شناخته شد. شایع‌ترین گروه خونی نوزاد A و شایع‌ترین گروه خونی مادر O بود (جدول ۲). دو مورد ناسازگاری

نوزاد، بیلی‌روبین توتال، بیلی‌روبین کونژوگه و غیر کونژوگه در تمام نوزادان مبتلا به زردی در ۲۴ ساعت اول پس از تولد بررسی شد. همچنین جنس نوزاد، وزن موقع تولد، ضریب آپگار، سن حاملگی، روش زایمان، ترومای زایمانی ناشی از استفاده از وسیله مثل فورسپس یا وانتوز، سفال هماتوم و خونمردگی جلدی، نیاز به احیاء، نیاز به NICU، روش تغذیه و از دست دادن غیرطبیعی وزن در کلیه نوزادان مبتلا به زردی بررسی شد. جهت تعیین سن حاملگی، از LMP مادر و تائید آن با سونوگرافی موجود در پرونده مادر که قبل از هفته بیستم انجام شده بود و همچنین از ارزیابی Ballard score (تست ماچوریتی داخل رحمی نوزاد) در معاینه نوزاد کمک گرفته شد. علاوه بر این، سن مادر، Parity، بیماری مزمن مادر (دیابت، هیپرتانسیون) قبل یا حین حاملگی، سیگاری بودن مادر و وجود خواهر یا برادر قبلی با سابقه زردی نوزادی در تمام موارد بررسی شد. ملاحظات اخلاقی این مطالعه با توصیف اهداف پژوهش، اطمینان دادن در مورد محرمانه ماندن اطلاعات و همچنین با گرفتن رضایت‌نامه کتبی از تمام والدین رعایت گردید. حجم نمونه ۱۲۰ نفر تعیین گردید. اطلاعات جمع‌آوری شده به صورت کد شیت استخراج شده و توسط برنامه آماری SPSS ویراست ۱۱ وارد رایانه شد. بررسی و آنالیز آماری داده‌ها با استفاده از تستهای t-test, one-way ANOVA و χ^2 انجام شد. $p < 0/05$ از نظر آماری معنی‌دار تلقی گردید.

یافته‌ها

تعداد کل نوزادان متولد شده در سال ۱۳۸۳ در این بیمارستان ۲۰۹۶ مورد بوده است. از بین نوزادان متولد شده فوق، ۱۲۲ نوزاد در ۲۴ ساعت اول پس از تولد دچار یرقان شده‌اند. شیوع زردی در ۲۴ ساعت اول پس از تولد ۵/۸٪ بوده است. تمام موارد هیپربیلیروبینمی از نوع غیر کونژوگه بوده است. خصوصیات دموگرافیک نوزادان مبتلا به زردی زودرس در جدول ۱ نشان داده شده است. در این مطالعه روش زایمان (زایمان واژینال خودبخودی یا سزارین) با شیوع زردی ارتباط آماری معنی‌داری بین سن مادران، تعداد حاملگی‌های قبلی و نشد ($p > 0/05$). لازم به ذکر است که سفال هماتوم در سه نوزاد یرقانی، مشاهده شد (۲/۴٪) و در هر سه مورد در زایمان با وسیله (Instrumental delivery) استفاده شده بود و وسیله به‌کار رفته در هر سه مورد وانتوز بود. همچنین ارتباط آماری مهمی بین جنس نوزادان

ناسازگاری ABO را رد نمی‌کند، بلکه حقیقتاً در بیشتر موارد ناسازگاری ABO، تست کومبس منفی است. در مطالعه ما نیز در بیشتر موارد تست منفی بوده است (جدول ۲). جهت تایید ناسازگاری از اسمیر خون محیطی و از شمارش رتیکولوسیت‌ها استفاده می‌شود. سطح بیلی‌روبین نوزادان خیلی بیشتر از بالغین است، چون طول عمر اریتروسیت‌ها در نوزادان نسبتاً کوتاه و ظرفیت پاکسازی بیلی‌روبین کمتر از بالغین است در مطالعه ما نیز مثل خیلی از مطالعات دیگر دومین عامل خطر از نظر شیوع Prematurity بوده است. در نوزادان نارس نیز مثل نوزادان فول ترم یرقان ناشی از افزایش بار بیلی‌روبین در هپاتوسیت‌ها، کاهش برداشت کبدی بیلیروبین از پلاسما و اختلال در کونژوگاسیون بیلی‌روبین می‌باشد. ولی هیپر بیلیروبینمی در نوزادان نارس در مقایسه با نوزادان ترم هم شایع‌تر بوده، هم شدیدتر است و هم سیر طولانی‌تری دارد.^{۱۸} سطح سرمی بیلی‌روبین غیر کونژوگه در نوزادان فول ترم نژاد آسیائی و سرخ‌پوست دو برابر سفیدپوستان و سیاهپوستان است. شیوع هیپر بیلیروبینمی شدید و کرنیکتروس نیز در بین نوزادان آسیائی بیشتر است.^{۱۶-۱۴} این یافته‌ها اهمیت عوامل ژنتیک در ایجاد هیپر بیلیروبینمی شدید نوزادی را مطرح می‌کند. G6PD شایع‌ترین نقص ژنتیکی است که در بیش از ۴۰۰ میلیون نفر در جهان وجود دارد. نقص ژنتیک دیگر تغییراتی در عملکرد آنزیم UGT1A1 می‌باشد.^{۱۹} در مطالعه ما، کاهش فعالیت آنزیم G6PD در ۳/۲٪ از نوزادان یرقانی دیده شد و در ردیف چهارم شیوع عوامل خطر به ترتیب بعد از ناسازگاری ABO، Prematurity و عفونت قرار داشت. در مطالعه Atay E در ترکیه نیز در ۳/۸٪ از نوزادان کاهش فعالیت آنزیم G6PD عامل زردی بود.^{۲۰} البته شیوع کاهش فعالیت G6PD بسته به نژادها و مناطق جغرافیائی مختلف در جهان متغیر است، مثلاً شیوع آن در اسپانیا،^{۲۱} فرانسه،^{۲۲} و سنگاپور^{۲۳} کم بوده و به ترتیب ۱/۷۵٪، ۲/۱٪، و ۱/۶۲٪ گزارش شده است، در حالی که شیوع در بعضی کشورهای دیگر خیلی زیاد می‌باشد، مثلاً در عربستان سعودی ۱۸/۴٪،^{۲۴} در نیجریه ۴۰٪،^{۲۵} و در سیاهپوستان آمریکائی ۱۴٪^{۲۶} گزارش شده است. کاهش فعالیت G6PD می‌تواند باعث هیپر بیلیروبینمی غیر کونژوگه شدید نوزادی و مآلاً کرنیکتروس گردد. در یک مطالعه در کشور عمان ۷۱٪ موارد کرنیکتروس نوزادی به علت کاهش فعالیت G6PD بوده است.^{۲۷} روش زایمان نیز به‌عنوان عامل

Rh در ۱۲۲ نوزاد مبتلا به یرقان زودرس دیده شد (۱/۱۶٪). در ۱۲ نوزاد تست کومبس مستقیم مثبت و دو مادر تست کومبس غیرمستقیم مثبت داشتند. این دو مادر همان دو مورد ناسازگاری Rh بودند. ۱۴ نوزاد از ۱۲۲ نوزاد یرقانی، پره‌ماچور بودند (۱۱/۴٪). شیوع Asphyxia در نوزادان با یرقان زودرس ۱/۶٪ بود، یعنی دو نوزاد از ۱۲۲ نوزاد، آپگار شش یا کمتر داشتند. پنج نوزاد از ۱۲۲ نوزاد با یرقان زودرس، عفونت داشتند (۴/۱٪). کاهش فعالیت آنزیم G6PD در چهار نوزاد از ۱۲۲ نوزاد با یرقان زودرس موجود بود (۳/۲٪). در ۴۹ نوزاد (۴۰٪) هیچ عامل شناخته شده‌ای برای یرقان پیدا نشد.

بحث

شیوع یرقان نوزادی در ۲۴ ساعت اول پس از تولد در مطالعه ما، ۵/۸٪ بوده است که مشابه بعضی مطالعات دیگر است.^{۱۱} در مطالعه Newman TB، ۶/۷٪ از نوزادان در ۲۴ ساعت اول یرقان داشتند.^{۱۲} این شیوع گرچه بالا نیست، ولی قابل توجه است و اهمیت معاینه دقیق و مکرر و به‌ویژه معاینه قبل از ترخیص نوزاد را نشان می‌دهد.^{۱۳} در مطالعه ما شیوع عوامل خطر زردی زودرس نوزاد، به ترتیب عبارتند از ناسازگاری ABO، Prematurity، عفونت، کاهش فعالیت آنزیم G6PD، سفال‌هماتوم، آسفیکسی و ناسازگاری Rh، که در خیلی از جهات شبیه مطالعه معتبری است که در شرق آسیا انجام شده است.^{۱۴} در مطالعه Huang MJ و همکارانش، شیوع عوامل خطر زردی به ترتیب شامل ناسازگاری ABO، Prematurity، عفونت، سفال‌هماتوم، آسفیکسی و کاهش فعالیت آنزیم G6PD می‌باشد.^{۱۴} کاهش شیوع بیماری همولیتیک ناشی از ناسازگاری Rh (وجود پروفیلکسی موثر)، ناسازگاری ABO یکی از علل مهم یرقان همولیتیک نوزادان شده است. در اکثر مطالعات ناسازگاری ABO شایع‌ترین امل خطر بوده است.^{۱۷-۱۴} در مطالعه ما نیز شایع‌ترین عامل خطر بوده و علت ۴۳/۴٪ زردی‌ها را شامل شده است. در مادری که گروه خونی O دارد، ایزوهمآگلوتین‌های Anti A و Anti B از نوع IgG هستند و از جفت عبور کرده و گلبولهای قرمز A یا B را تخریب می‌کنند. ولی Anti A موجود در گروه خونی B و Anti B موجود در گروه خونی A از نوع IgM هستند و نمی‌توانند از جفت عبور کنند. همولیز در نوزادان با گروه خونی A بارزتر است تا گروه B، در مطالعه ما نیز گروه خونی A شایع‌تر از B بوده است (جدول ۲). منفی بودن تست کومبس

نتیجه گرفت که یرقان در ۲۴ ساعت اول پس از تولد شایع نیست، ولی همیشه پاتولوژیک است و معاینه دقیق و مکرر نوزاد در روز اول تولد و به‌ویژه قبل از ترخیص را می‌طلبد. با توجه به شایع بودن ناسازگاری ABO، بعضی از محققین اندازه‌گیری بیلی‌روبین در ششمین ساعت پس از تولد را در موارد مشکوک (گروه خونی مادر O) مطرح کرده و توصیه می‌کنند اگر میزان آن از ۴/۷ میلی‌گرم درصد (۸۰ میکرومول در لیتر) بیشتر باشد فوتوتراپی شروع گردد.

موثر بر میزان هیپربیلیروبینمی نوزاد مطرح شده و زایمان با وانتوز احتمالاً به علت خونریزی و تشکیل هماتوم در محل اتصال کاپ با سر جنین به‌عنوان یک عامل خطر محسوب می‌شود. در مطالعه ما سفال هماتوم در ۲/۴٪ نوزادان یرقانی دیده شد. تعجب‌آور نیست که در مطالعه ما در ۴۰٪ موارد یرقان نوزادی، هیچ عامل شناخته شده‌ای برای یرقان پیدا نشد، زیرا در بعضی مطالعات دیگر نیز عدم وجود عامل شناخته شده تا ۵۶٪ موارد گزارش شده است.^{۲۸} می‌توان چنین

References

- Maisels MJ, Kring E. Length of stay, jaundice, and hospital readmission. *Pediatrics* 1998; 101: 995-8.
- Porter ML, Dennis BL. Hyperbilirubinemia in the term newborn. *Am Fam Physician* 2002; 65: 599-606.
- Denney PA, Seidman DS, Stevenson DK. Neonatal hyperbilirubinemia. *N Engl J Med* 2001; 344: 581-90.
- Agarwal R, Deorari AK. Unconjugated hyperbilirubinemia in newborns: current perspective. *Indian Pediatr* 2002; 39: 30-42.
- Sarici SU, Serdar MA, Korkmaz A, Erdem G, Oran O, Tekinalp G, et al. Incidence, course, and prediction of hyperbilirubinemia in near-term and term newborns. *Pediatrics* 2004; 113: 775-80.
- Newman TB, Xiong B, Gonzales VM, Escobar GJ. Prediction and prevention of extreme neonatal hyperbilirubinemia in a mature health maintenance organization. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000; 154: 1140-7.
- Bhutani VK, Johnson L, Sivieri EM. Predictive ability of a predischarge hour-specific serum bilirubin for subsequent significant hyperbilirubinemia in healthy term and near-term newborns. *Pediatrics* 1999; 103: 6-14.
- Seidman DS, Ergaz Z, Paz I, Laor A, Revel-Vilk S, Stevenson DK, et al. Predicting the risk of jaundice in full-term healthy newborns: a prospective population-based study. *J Perinatol* 1999; 19: 564-7.
- Stevenson DK, Fanaroff AA, Maisels MJ, Young BW, Wong RJ, Vreman HJ, et al. Prediction of hyperbilirubinemia in near-term and term infants. *Pediatrics* 2001; 108: 31-9.
- Sarici SU, Yurdakök 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.
- Ding G, Zhang S, Yao D, Na Q, Wang H, Li L, et al. An epidemiological survey on neonatal jaundice in China. *Chin Med J* 2001; 114: 344-7.
- Newman TB, Liljestrand P, Escobar GJ. Jaundice noted in the first 24 hours after birth in a managed care organization. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002; 156: 1244-50.
- Smitherman H, Stark AR, Bhutan VK. Early recognition of neonatal hyperbilirubinemia and its emergent management. *Semin Fetal Neonatal Med* 2006; 11: 214-24.
- Huang MJ, Kua KE, Teng HC, Tang KS, Weng HW, Huang CS. Risk factors for severe hyperbilirubinemia in neonates. *Pediatr Res* 2004; 56: 682-9.
- Narang A, Gathwala G, Kumar P. Neonatal jaundice: an analysis of 551 cases. *Indian Pediatr* 1997; 34: 429-32.
- Bahl L, Sharma R, Sharma J. Etiology of neonatal jaundice at Shimla. *Indian Pediatr* 1994; 31: 1275-8.
- 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.
- Stevenson DK, Wong RJ, Hintz SR, Vreman HJ. The jaundiced newborn. Understanding and managing transitional hyperbilirubinemia. *Minerva Pediatr* 2002; 54: 373-82.
- Clarke DJ, Moghrabi N, Monaghan G, Cassidy A, Boxer M, Hume R, et al. Genetic defects of the UDP-glucuronosyltransferase-1 (UGT1) gene that cause familial non-haemolytic unconjugated hyperbilirubinaemias. *Clin Chim Acta* 1997; 266: 63-74.
- Atay E, Bozaykut A, Ipek IO. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in neonatal indirect hyperbilirubinemia. *Trop Pediatr* 2006; 52: 56-8.
- Gonzalez-Quiroga G, Ramirez del Rio JL, Ortiz-Jalomo R, Garcia-Contreras RF, Cerda-Flores RM, Mata-Cardenas BD, et al. Relative frequency of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in jaundiced newborn infants in the metropolitan area of Monterrey, Nuevo Leon. *Arch Invest Med* 1990; 21: 223-7.
- Badens C, Leclaire M, Collomb J, Auquier P, Soyer P, Michel G, et al. Glucose-6-phosphate dehydrogenase et neonatal jaundice. *Presse Med* 2001; 30: 524-6.
- Joseph R, Ho LY, Gomez JM, Rajdurai VS, Sivasankaran S, Yip YY. Mass newborn screening for glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in Singapore. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 1999; 30: 70-1.
- Mallouh AA, Imseeh G, Abu-Osba YK, Hamdan JA. Screening for glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency can prevent severe neonatal jaundice. *Ann Trop Paediatr* 1992; 12: 391-5.
- Ahmed H, Yukubu AM, Hendrickse RG. Neonatal jaundice in Zaria, Nigeria: a second prospective study. *West Afr J Med* 1995; 14: 15-23.
- Washington EC, Ector W, Abboud M, Ohning B, Holden K. Hemolytic jaundice due to G6PD deficiency causing kernicterus in a female newborn. *South Med J* 1995; 88: 776-9.
- Nair PA, Al Khusaiby SM. Kernicterus and G6PD deficiency: a case series from Oman. *J Trop Pediatr* 2003; 49: 74-7.
- Bertini G, Dani C, Tronchin M, Rubaltelli FF. Is breastfeeding really favoring early neonatal jaundice? *Pediatrics* 2001; 107: 41.

Epidemiology of hyperbilirubinemia in the first 24 hours after birth

Zarrinkoub F^{1*}
Beigi A²

1-Department of Pediatrics
2-Department of Obstetrics &
Gynecology

Tehran University of Medical
Sciences

Abstract

Background: Jaundice is one of the most frequent problems observed in newborns. Our purpose was to investigate the incidence and the risk factors on jaundice noted in the first 24 hours after birth.

Methods: All newborns observed to have jaundice within the first 24 hours after birth were enrolled prospectively in this study. Laboratory evaluations included blood group typing of mother and newborn, hemoglobin and hematocrit, complete blood count, peripheral blood smear, reticulocyte count, G6PD activity, maternal indirect and neonatal direct Coombs test, and serum total, conjugated, and unconjugated bilirubin. In all cases, gender, birth weight, Apgar scores, gestational age, mode of delivery, birth trauma, cephalhematoma, maternal age, parity, or any siblings with neonatal jaundice were recorded. Data were analyzed using one-way ANOVA, Student's t-, and chi-square tests.

Results: Of a total of 2096 newborns delivered in one year, 122 (5.8%) developed jaundice within the first 24 hours after birth. Risk factors for hyperbilirubinemia were ABO incompatibility, prematurity, infection, G6PD deficiency, cephalhematoma, asphyxia, and Rh disease. There were no statistically significant relationships between jaundice and maternal age, parity, mode of delivery, neonatal gender or previous siblings with jaundice ($p>0.05$).

Conclusions: Jaundice observed in the initial 24 hours after birth was infrequent, but clinically significant. All newborns should be followed by repeated exams within the first 24 hours after birth and before discharge, especially if the maternal blood group is O.

Keywords: Jaundice, newborn, ABO incompatibility

* Corresponding author:
Arash Hospital, Rashid, Ave., Tehranpars.
Tehran.
Tel: +98-21-77883285
email: fzarrinkoub@yahoo.com