مقاله پژوهشی
(Originalpaper)

توزیع شدت و علل هیپربیلی‌روبینمی در نوزادان بستری شده در بیمارستان بعثت شهر سنندج در سال ۹۳– ۱۳۹۲

مجید منصوری[۱]، قباد مرادی[۲]، الناز قرهی قهی[۳]، سیروس همت پور[۱*]

۱- گروه کودکان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران

۲- مرکز تحقیقات عوامل اجتماعی مؤثر بر سلامت، پژوهشکده توسعه سلامت، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران

۳- کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران

* تلفن و فاکس: ۹۸۸۷۳۳۱۳۱۳۶۶+ پست الکترونیک: dr.s.hemmatpour@gmail.com

چکیده

زمینه و هدف: هیپربیلی‌روبینمی نوزادی در صورت تشخیص به موقع، قابل درمان می‌باشد و می‌توان از عوارض آن جلوگیری نمود. شناخت علل هیپربیلی‌روبینمی می‌تواند؛ برای آمادگی و طراحی مداخلات مناسب باشد لذا هدف از انجام این مطالعه، بررسی توزیع شدت هیپربیلی‌روبینمی در نوزادان بستری شده در بیمارستان بعثت سنندج می‌باشد.

مواد و روش کار: در پژوهش حاضر، نوزادان مبتلا به زردی غیر فیزیولوژیک بستری شده در بیمارستان بعثت سنندج از اول آذر سال ۱۳۹۲ تا اول خرداد ۱۳۹۳، مورد مطالعه قرار گرفتند. در بررسی پرونده‌ها و آزمایشات، اطلاعات مورد نظر جمع‌آوری گردید. نوزادان پره ترم (کمتر از ۳۷ هفته) با بیلی‌روبین کمتر از ۱۸ و بیشتر از ۱۸، به ترتیب در دسته‌بندی خفیف و شدید و در نوزادان ترم (مساوی و بیشتر از ۳۷ هفته) با بیلی‌روبین کمتر از ۲۰ و بیشتر از ۲۰، جزء دسته‌بندی خفیف و شدید قرار گرفتند. آنالیز داده‌ها با استفاده از نرم افزار Stata 12 انجام شد.

یافته‌ها: در این مطالعه، ۳۰۰ نوزاد مورد بررسی قرار گرفتند که ۴۵ نفر (۱۵ درصد) پره ترم و ۲۵۵ نفر (۸۵ درصد) ترم بودند. ۳۵/۶ درصد نوزادان پره ترم و ۳۰/۲ درصد نوزادان ترم، هیپربیلی‌روبینمی شدید داشتند. در پژوهش حاضر، ۱۶۶ نفر (۵۵/۳ درصد) نمونه‌ها پسر بودند و در بین دو جنس در نوزادان پره ترم از نظر بیلی‌روبین خفیف و شدید، تفاوت معنی‌دار بود (P=۰/۰۳۰)؛ همچنین در نوزادان ترم، تفاوت معنی‌داری در بین نوزادانی که سابقه‌ی زردی در نوزاد قبلی آنها وجود داشت؛ مشاهده شد (P=۰/۰۰۱).

نتیجه‌گیری: سطوح بالای هایپربیلی‌روبین خون در ارتباط مستقیم با زردی نوزادی شناسایی شده است و از این معیار، جهت درمان به موقع و صحیح نوزاد استفاده می‌شود؛ بنابراین، غربالگری و مراقبت منظم برای اطمینان از شناسایی نوزادان با هیپربیلی‌روبینمی شدید ضروری است.

واژه‌های کلیدی: شدت، هیپربیلی‌روبینمی، نوزادان، سنندج

[Downloaded from zanko.muk.ac.ir on 2026-10-12]

مقدمه

هیپربیلی‌روبینمی نوزادی، یکی از شایع‌ترین مشکلات دوره‌ی نوزادی می‌باشد. اگر چه ۸۰-۶۰ درصد نوزادان ترم، مبتلا به زردی ناشناخته در هفته‌ی اوّل بعد از تولد هستند؛ امّا این بیماری در موارد کمی مرتبط با سایر بیماری‌های زمینه‌ای خاص است (۳-۱). زردی ابتدا از صورت نوزادان شروع می‌شود و زمانی که سطح بیلی‌روبین خون افزایش می‌یابد؛ در بدن و سایر اندام‌ها پیشرفت می‌کند. این الگو در ۵۰ تا ۶۰ درصد نوزادان، طی هفته‌ی اوّل بعد از تولد شایع است (۴). ممکن است که بیلی‌روبین دارای نقش فیزیولوژیک آنتی اکسیدانی باشد ولی میزان بالای بیلی‌روبین غیر مستقیم، بالقوه نوروتوکسیک است و در صورت عدم درمان به موقع، عوارض عصبی پایداری، از جمله کرن ایکتروس را برای فرد ایجاد می‌کند. در این وضعیت، تراکم بیلی‌روبین در مغز منجر به آسیب موقت یا دائمی آن می‌شود؛ بنابراین، تشخیص زودرس زردی و درمان به موقع آن در طب نوزادان، بسیار مهم می‌باشد (۵). دو نوع زردی وجود دارد که عبارت است از: زردی فیزیولوژیک و زردی پاتولوژیک. بعضی از دلایل اصلی زردی پاتولوژیک عبارتند از: فاکتورهای پریناتال از جمله آسیب یا عفونت بدو تولد، فاکتورهای مادری مانند ناسازگاری Rh یا ناسازگاری ABO و فاکتورهای نوزادی مانند زایمان زودرس، سندرم ژنتیکی مانند سندرم گیلبرت، بیماری همولتیک، نقایص کبدی، سپسیس نوزادی، نقص آنزیم گلوکز ۶ فسفاته، هیپوتیروئیدیسم، جنسیت نوزاد، وزن تولد، سابقه‌ی زردی در بین خواهران و برادران، زردی مرتبط با شیرمادر و تجویز داروهایی مثل سفالوسپورین‌ها (۹-۶). با وجود پیشرفت‌های دانش بشری در زمینه‌ی پزشکی، یافته‌های پاتولوژی و علل ایجاد کرن ایکتروس، توانایی پیشگویی در مورد خطر زردی نوزادان کافی نیست (۱۰)؛ از آنجایی که در صورت تشخیص به موقع، زردی نوزادی قابل درمان می‌باشد و می‌توان از عوارض آتی آن جلوگیری نمود؛ همچنین شناخت زردی می‌تواند برای آمادگی و طراحی مداخلات مناسب باشد؛ لذا هدف مطالعه‌ی حاضر، بررسی توزیع شدت بیلی‌روبینمی در نوزادان بستری شده در بیمارستان بعثت سنندج می‌باشد.

مواد و روش کار

در این مطالعه‌ی مقطعی، پرونده‌ی ۳۰۰ نوزاد مبتلا به زردی غیر فیزیولوژیک بستری شده در بیمارستان بعثت سنندج از اول آذر سال ۱۳۹۲ تا اول خرداد ۱۳۹۳ به‌صورت سرشماری، مورد بررسی قرار گرفت. اطلاعات مورد نیاز در نوزادان مبتلا شده، به چند روش جمع آوری گردید که شامل: مصاحبه با والدین، بررسی پرونده‌ها و بررسی آزمایشات انجام شده بود. نوزادان پره ترم (کمتر از ۳۷ هفته) دارای بیلی‌روبین کمتر از ۱۸ و بیشتر از ۱۸، به ترتیب در دسته بندی خفیف و شدید و نوزادان ترم (مساوی و بیشتر از ۳۷ هفته) دارای بیلی‌روبین کمتر از ۲۰ و بیشتر از ۲۰، به ترتیب جزء دسته بندی خفیف و شدید قرار گرفتند (۱۱). نوزادان مبتلا به زردی فیزیولوژیک (در نوزادان ترم، بیلی‌روبین کمتر از ۱۲/۹ و در پره‌ترم‌ها کمتر از۱۰) و هیپربیلی‌روبینمی مستقیم از مطالعه خارج شدند. متغیرهای مورد نظر برای بررسی علل هیپربیلی‌روبینمی شامل: پره‌ترم یا ترم بودن نوزاد، جنسیت، نوع تغذیه، ناسازگاری خونی، سفال هماتوم، سابقه‌ی زردی در نوزاد قبلی و ماکروزوم بودن نوزاد ارزیابی گردید. آنالیز داده‌ها با استفاده از نرم افزار Stata 12 انجام شد. سطح معنی‌داری در این مطالعه، $P<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

[Downloaded from zanko.muk.ac.ir on 2026-10-12]

یافته‌ها

در این مطالعه، ۳۰۰ نوزاد مورد بررسی قرار گرفتند که ۴۵ نفر (۱۵٪) آنها پره‌ترم و ۲۵۵ نفر (۸۵٪) ترم بودند. ۳۵/۶٪ نوزادان پره‌ترم و ۳۰/۲٪ نوزادان ترم، هیپربیلی‌روبینمی شدید داشتند. میانگین ± انحراف معیار بیلی‌روبین در نوزادان پره‌ترم، کمی بالاتر بود (جدول ۱). در این مطالعه، ۱۶۶ نفر (۵۵/۳٪) افراد پسر بودند و در بین دو جنس نوزادان پره‌ترم، از نظر بیلی‌روبین خفیف و شدید تفاوت معنی‌دار بود (P=۰/۰۳۰). در این میان، ۸۹/۷٪ افراد از شیر مادر تغذیه می‌کردند. تفاوت آماری معنی‌داری میان ناسازگاری خونی در نوزادان پره‌ترم و ترم با بیلی‌روبین خفیف و شدید مشاهده نشد (P>۰/۰۵). ۱۱ نفر (۳/۷٪) از نوزادان، سفال هماتوم داشتند که در نوزادان ترم مشاهده گردید؛ همچنین ۷ نفر (۲/۳٪) از نوزادان ماکروزوم بودند و تفاوت آماری معنی‌داری در بین دو گروه مشاهده نشد (P>۰/۰۵). در نوزادان ترم، تفاوت معنی‌داری بین نوزادانی که سابقه‌ی زردی در نوزاد قبلی آنها گزارش شده بود؛ مشاهده شد (P=۰/۰۰۱). میانگین سن مادر از نظر بیلی‌روبین شدید و خفیف در نوزادان ترم متفاوت بود (P=۰/۰۴۸). (جدول ۲).

جدول ۱: توزیع فراوانی شدت بیلی‌روبین در نوزادان بستری شده

نوزاد / شدت بیلی‌روبین	خفیف (٪) تعداد	شدید (٪) تعداد	بیلی‌روبین (انحراف معیار ± میانگین)	تعداد کل
پره‌ترم (۳۷ هفته و کمتر)	۲۹ (۶۴/۴)	۱۶ (۳۵/۶)	۱۸/۷ ±۴/۲۳	۴۵ (۱۵)
ترم (۳۷ هفته و بالاتر)	۱۷۸ (۶۹/۸)	۷۷ (۳۰/۲)	۱۸/۱ ±۴/۵۰	۲۵۵ (۸۵)
کل	۲۰۷ (۶۹)	۹۳ (۳۱)	۱۸/۲ ±۴/۵۰	۳۰۰

جدول ۲: ارتباط شدت بیلی‌روبین در نوزادان بستری شده برحسب وضعیت تولد نوزاد

	پره‌ترم			ترم		
متغیر / شدت بیلی‌روبین	خفیف (٪) تعداد(۲۹)	شدید (٪) تعداد(۱۶)	P	خفیف (٪) تعداد(۱۳۹)	شدید (٪) تعداد(۱۱۶)	P
جنسیت						
پسر	۱۲ (۴۱/۳)	۱۲ (۷۵)	۰/۰۳۰*	۷۵ (۵۴)	۶۷ (۵۸)	۰/۵۴۳
دختر	۱۷ (۵۸/۳)	۴ (۲۵)		۶۴ (۴۶)	۴۹ (۴۲)	
نوع تغذیه						
شیر مادر	۲۶ (۸۹/۶)	۱۶ (۱۰۰)	۰/۵۴۲	۱۲۵ (۹۰)	۱۰۲ (۸۸)	۰/۹۹۳
شیر مادر و فرمولا	۳ (۱۰/۴)	۰ (۰)		۱۳ (۱۰)	۱۱ (۱۲)	
ناسازگاری خونی						
دارد	۱۳ (۴۵)	۶ (۳۷/۵)	۰/۶۳۴	۵۲ (۳۷/۴)	۳۰ (۲۵/۸)	۰/۶۰۴
ندارد	۱۶ (۵۵)	۱۰ (۶۲/۵)		۱۲۶ (۶۲/۶)	۶۳ (۷۴/۲)	
سفال هماتوم						
دارد	۰ (۰)	۰ (۰)	-	۴ (۲/۸)	۷ (۶)	۰/۲۱۷

[Downloaded from zanko.muk.ac.ir on 2026-10-12]

ندارد	۲۹ (۱۰۰)	۱۶ (۵۳/۳)		۱۳۵ (۹۷/۲)	۱۰۹ (۹۴)
سابقه زردی در فرزند قبل					
دارد	۵ (۱۷/۲)	۴ (۲۵)	۰/۵۳۳	۲۷ (۱۹/۴)	۴ (۵/۵)	۰/۰۰۱*
ندارد	۲۴ (۸۲/۷)	۱۲ (۷۵)		۳۶ (۸۰/۶)	۱۱۲ (۹۶/۵)	
نوزاد ماکروزوم					
بله	۲ (۶/۹)	۲ (۱۲/۵)	۰/۶۳۰	۲ (۱/۵)	۱ (۰/۸)	۰/۶۷۶
خیر	۱۷ (۹۳/۱)	۱۴ (۸۷/۵)		۱۳۷ (۹۸/۵)	۱۱۴ (۹۹/۲)	
سن مادر میانگین (انحراف معیار)	۳۱/۱ ± ۵/۳۰	۳۰/۱ ± ۳/۸۲	۰/۴۸۳	۲۷/۸ ± ۵/۱۰	۲۹/۲ ± ۴/۷۰	۰/۰۴۳*

*P Value<۰/۰۵

بحث و نتیجه‌گیری

هایپربیلی‌روبینمی در نوزادان سالم، یکی از نگرانی‌های اصلی والدین در دوران نوزادی می‌باشد و نشان داده شده است که هایپربیلی‌روبینمی شدید در هفته‌ی اول بعد از تولد، تقریبا بر ۷۰ درصد نوزادان ترم و ۸۰ درصد نوزادان پره ترم تاثیرگذار است. ترخیص زودهنگام نوزادان به دنیا آمده‌ی سالم، خصوصا در نوزادانی که تغذیه با شیرمادر در آنها با تاخیر انجام شده است؛ امکان دارد که تشخیص هایپربیلی‌روبینمی را به تاخیر بیندازد؛ بنابراین، غربالگری و مراقبت منظم برای اطمینان از شناسایی نوزادان با هایپربیلی‌روبینمی شدید، کاری ضروری است (۱۱). هایپربیلی‌روبینمی از یافته‌های شایع روزهای اول بعد از تولد بوده که خوش خیم است و در حدود ۶۰ درصد نوزادان ترم و در ۸۰ درصد نوزادان پره ترم دیده می‌شود (۱۲،۱۳). یافته‌های مطالعه‌ی حاضر نیز نشان داد که ۳۵/۶ درصد نوزادان پره ترم و ۳۰/۲ درصد نوزادان ترم، هیپربیلی‌روبینمی شدید داشتند.

بر اساس نتایج مطالعه‌ی حاضر، ۸۹/۷ درصد افراد از شیر مادر تغذیه می‌کردند و از نظر نوع تغذیه بین آنان تفاوت آماری معنی‌داری مشاهده نشد که با نتایج مطالعات دیگر نیز همخوانی داشت (۱۴،۱۵). مشخص شده است که در شیر مادر، سطح بالاتری از لیپوپروتئین لیپاز در گردش وجود دارد و این باعث افزایش فعالیت بتا گلوکورونیداز می‌شود؛ بنابراین، افزایش میزان آزاد سازی اسیدهای چرب از تری گلیسیرید، به وسیله‌ی پروتئین لیپاز ممکن است که باعث جذب کبدی و بر هم زدن تعادل بیلی‌روبین شود (۱۶).

در پژوهش حاضر، تفاوت آماری معنی‌داری بین ناسازگاری خونی در نوزادان پره ترم و ترم با بیلی‌روبین خفیف و شدید مشاهده نشد (P>۰/۰۵) که با نتایج مطالعات دیگر نیز همخوانی داشت (۱۷،۱۸). اگرچه نتایج مطالعاتی در نپال، پاکستان و هند در تضاد با نتایج مطالعه‌ی حاضر بودند و نشان دادند که ناسازگاری گروه خونی باعث هیپربیلی‌روبینی شدید می‌شود (۲۱-۱۹). مطالعه‌ی بکسابادی و همکاران در مورد علل همولتیک زردی (ناسازگاری ABO، RH و کمبود G6PD)، حدود ۷۸ درصد علل شناخته شده و ۴۶ درصد کل علل زردی عارضه‌دار را تشکیل داده است (۲۲). به نظر می‌رسد که افزایش آگاهی پزشکان، پرستاران، ماماها و خانواده‌ها نسبت به اهمیت پیگیری نوزادان و مادران نامتجانس از نظر ABO، می‌تواند در کاهش بروز زردی، درمان زودرس آنها و پیشگیری از بروز عارضه مؤثر باشد.

در این مطالعه، ۱۶۶ نفر (۵۵/۳ درصد) نمونه‌ها پسر بودند و در بین دو جنس در نوزادان پره ترم از نظر

[Downloaded from zanko.muk.ac.ir on 2026-10-12]

بیلی‌روبین خفیف و شدید تفاوت معنی‌دار بود (P=۰/۰۳۰). در نتایج سایر مطالعات نیز جنسیت پسر یک ریسک فاکتور محسوب می‌گردد و هرچند موارد زردی در بین پسران اندکی بیشتر بود (۱۳) ولی تفاوت آماری معنی‌داری از نظر شدت بیلی روبین در بین دو جنس مشاهده نشد که می‌توان به تأثیر عوامل مخدوش‌کننده در آنها اشاره کرد. در مطالعه‌ی حاضر، سابقه‌ی زردی در نوزادان ترم که سابقه‌ی زردی در نوزاد قبلی گزارش شده بود؛ تفاوت معنی‌داری وجود داشت (P=۰/۰۰۱) که با مطالعه‌ی صابر و همکاران (۱۳) همخوانی دارد و احتمالاً ممکن است؛ دلیل اختلاف با سایر مطالعات، حداقل مقدار بیلی‌روبینی باشد که به عنوان ایکتر شدید در نظر گرفته شده است (۲۴). میانگین سن مادر از نظر بیلی‌روبین شدید و خفیف در نوزادان ترم متفاوت بود (P=۰/۰۴۸). مطالعات مختلف نشان داده است که نارسی و وزن کم هنگام تولد، تغذیه با شیرمادر، جنس مذکر، از دست دادن وزن در نوزاد و عفونت از فاکتورهای مؤثر بر ایجاد زردی در نوزادان به شمار می‌آیند (۲۶-۲۳).

در بررسی نتایج مطالعه‌ی حاضر، ۱۱ نفر (۳/۷ درصد) از نوزادان، سفال هماتوم داشتند که در نوزادان ترم مشاهده گردید و فقط ۷ نفر (۲/۳ درصد) از نوزادان، ماکروزوم بودند و تفاوت آماری معنی‌داری در بین دو گروه مشاهده نشد. با توجه به اینکه سفال هماتوم، به علت صدمه به مویرگ‌های روی پوست استخوان سر و ایجاد خونریزی اتفاق می‌افتد؛ گاهی جذب خون در سفال هماتوم، منجر به زردی نوزاد می‌شود که ممکن است؛ نیازمند درمان باشد.

با توجه به نتایج پژوهش حاضر، می‌توان گفت که بین جنسیت نوزادان و سابقه‌ی زردی در نوزاد قبلی با شدت هیپربیلی‌روبینمی، ارتباط معنی‌داری وجود دارد. از آنجایی که سطوح بالای هایپربیلی‌روبین خون در ارتباط مستقیم با زردی نوزادی شناسایی شده است و از این معیار جهت درمان به موقع و صحیح نوزاد استفاده می‌شود؛ بنابراین، غربالگری و مراقبت منظم برای اطمینان از شناسایی نوزادان با هیپربیلی‌روبینمی شدید ضروری است. از نقاط قوت این مطالعه، می‌توان به حجم نمونه‌ی مناسب و بررسی پرونده و نتایج آزمایشگاهی و از نقاط ضعف آن نیز به مقطعی بودن مطالعه که در نشان دادن ارتباط بین علل بیلی‌روبینمی و سایر متغیرهاکه عوامل مخدوش‌کننده‌ای آنها دخیل است؛ اشاره کرد. پیشنهاد می‌شود که مطالعات آینده در این زمینه، به‌صورت مورد شاهدی یا مورد شاهدی لانه گزیده (Nested Case-Control Study) انجام شود تا بتوان به تعیین دقیق علل و ارتباط بین متغیرها با هیپربیلی‌روبینمی در نوزادان پی برد.

تشکر و قدردانی

از معاونت محترم تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی کردستان به عنوان حمایت‌کننده‌ی مالی و همچنین کمیته تحقیقات دانشجویی، پرسنل محترم بیمارستان توحید و بعثت، همکاران پژوهشی و اساتید محترم دانشگاه علوم پزشکی کردستان که ما را در انجام این تحقیق یاری فرمودند؛ تقدیر و تشکر به عمل می‌آید.

References

1- Porter ML, Dennis BL. Hyperbilirubinemia in the term newborn. Am Fam Physic. 2002;65(4).
2- Olusanya BO, Osibanjo FB, Slusher TM. Risk factors for severe neonatal hyperbilirubinemia in low and middle-income countries: a systematic review and meta-analysis. PloS one. 2015;10(2):e0117229.
3- Ogunfowora OB, Daniel OJ. Neonatal jaundice and its management: knowledge, attitude and practice of community health workers in Nigeria. BMC Pub Health. 2006;6(1):19.

[Downloaded from zanko.muk.ac.ir on 2026-10-12]

4- Schneider AP. Breast milk jaundice in the newborn. A real entity. Jama. 1986;255(23):3270-4.
5- Boskabadi H, Maamouri G, Kiani MA, Abdollahi A. Evaluation of urinary tract infections following. J Shahrekord Univ Med Sci. 2010;12(2):95-100.
6- Tikmani SS, Warraich HJ, Abbasi F, Rizvi A, Darmstadt GL, Zaidi AK. Incidence of neonatal hyperbilirubinemia: a population-based prospective study in Pakistan. Trop Med Int Health. 2010;15(5):502-7.
7- Garosi E, Mohammadi F, Ranjkesh F. The relationship between neonatal jaundice and maternal and neonatal factors. Iran J Neonatol. 2016;7(1):37-40.
8- Shetty A, Kumar BS. A study of neonatal hyperbilirubinemia in a tertiary care hospital. Int J of Med Sci Pub Health. 2014;3(10):1289-93.
9- Jamir S, Ngangom AS, Hijam D, Longkumer C, Dubey A, Singh MA, et al. A study of neonatal hyperbilirubinemia in a tertiary care hospital in the north eastern region of India. Int J Curr Res Rev. 2016;8(20):25.
10- Usatin D, Liljestrand P, Kuzniewicz MW, Escobar GJ, Newman TB. Effect of neonatal jaundice and phototherapy on the frequency of first-year outpatient visits. Pediatrics. 2010;125(4):729-34.
11- Jain M, Bang A, Tiwari A, Jain S. Prediction of significant hyperbilirubinemia in term neonates by early non-invasive bilirubin measurement. World J pediatr. 2017;13(3):222-7.
12- Zarrinkoub F, Beigi A. Epidemiology of hyperbilirubinemia in the first 24 hours after birth. Tehran Univ Med J. 2007;65(6):54-9.
13- Saber A, Ferdowsi S, Askari F, Farsi L. Epidemiology of pathological jaundice and its association with demographic factors in infants born in the 22 Bahman Hospital in Gonabad, 2011. Razi J Med Sci. 2013;20(114):42-8.
14- Huang M-J, Kua K-E, Teng H-C, Tang K-S, Weng H-W, Huang C-S. Risk factors for severe hyperbilirubinemia in neonates. Pediatr Res. 2004;56(5):682-9.
15- Bertini G, Dani C, Tronchin M, Rubaltelli FF. Is breastfeeding really favoring early neonatal jaundice?. Pediatr. 2001;107(3):e41-e.
16- Elzouki AY, Harfi HA, Nazer H, Oh W, Stapleton F, Whitley RJ. Textbook of clinical pediatrics: Springer Science & Business Media; 2011.
17- Agrawal SK, Kumar P, Rathi R, Sharma N, Das R, Prasad R, et al. UGT1A1 gene polymorphisms in North Indian neonates presenting with unconjugated hyperbilirubinemia. Pediatr Res. 2009;65(6):675-80.
18- Gamaleldin R, Iskander I, Seoud I, Aboraya H, Aravkin A, Sampson PD, et al. Risk factors for neurotoxicity in newborns with severe neonatal hyperbilirubinemia. Pediatr. 2011;128(4):e925-31.
19- Arif K, Bhutta ZA. Risk factors and spectrum of neonatal jaundice in a birth cohort in Karachi. Indian Pediatr. 1999;36(5):487-93.
20- Kalakheti BK, Singh R, Bhatta NK, Karki A, Baral N. Risk of neonatal hyperbilirubinemia in babies born to 'O' positive mothers: a prospective cohort study. Kathmandu Univ Med J. 2009;7(25):11-5.
21- Tiwari PK, Bhutada A, Agarwal R, Basu S, Raman R, Kumar A. UGT1A1 gene variants and clinical risk factors modulate hyperbilirubinemia risk in newborns. J perinatol. 2014;34(2):120-4.
22- Boskabadi H, Ashrafzadeh F, Azarkish F, Khakshour A. Complications of neonatal jaundice and the predisposing factors in nNewborns. J Babol Univ Med Sci. 2015;17(9): 7-13.
23- Garcia FJ, Nager AL. Jaundice as an early diagnostic sign of urinary tract infection in infancy. Pediatr. 2002;109(5):846-51.
24- Linn S, Schoenbaum SC, Monson RR, Rosner B, Stubblefield PG, Ryan KJ. Epidemiology of neonatal hyperbilirubinemia. Pediatr. 1985;75(4):770-4.
25- Maisels MJ, Gifford K, Antle CE, Leib GR. Jaundice in the healthy newborn infant: a new approach to an old problem. Pediatr. 1988;81(4):505-11.
26- Boskabadi H, Maamouri G, Ebrahimi M, Ghayour-Mobarhan M, Esmaeily H, Sahebkar A, et al. Neonatal hypernatremia and dehydration in infants receiving inadequate breastfeeding. Asia Pac J Clin Nutr. 2010;19(3):301-7.

[Downloaded from zanko.muk.ac.ir on 2026-10-12]

Original paper

Distribution of Severity and Causes of Hyperbilirubinemia in Newborns Hospitalized in Besat Hospital in Sanandaj (2013- 14)

Majid Mansoori[1], Ghobad Moradi[2], Elnaz Gharahi Ghehi[3], Siroos Hemmatpour[2*]
1- Department of Pediatrics, Faculty of Medicine, Kurdistan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran
2- Social Determinants of Health Research Center, Research Institute for Health Development, Kurdistan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran
3- Student Research Committee, Kurdistan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran
Correspondence to: Dr. Siroos Hemmatpour, MD, Department of Pediatrics, Faculty of Medicine, Kurdistan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran. Tel & Fax:+988733131366; E-mail: dr.s.hemmatpour@gmail.com

Abstract
Background and Aim: Neonatal hyperbilirubinemia, if diagnosed early, is curable and its adverse effects can be prevented. Detecting the causes of hyperbilirubinemia may lead to designing and implementing appropriate interventions. Therefore, the aim of this study was to evaluate the distribution of severity of bilirubinemia in infants hospitalized in Besat hospital in Sanandaj.
Material and Method: A total of 300 medical records of infants with non-pathologic hyperbilirubinemia who were hospitalized in Besat hospital in Sanandaj between November 2013 and May 2014. Data were collected by using patients' records and laboratory tests. Term or preterm delivery, gender, infant's feeding type, blood group incompatibility, presence of Cephalhematoma, history of neonatal jaundice in previous delivery, and macrosomia were evaluated through patient's record to determine the causes of hyperbilirubinemia. In laboratory tests, for preterm neonates (Gestational Age < 37 weeks), bilirubinemia lower and higher than 18mg/dl considered respectively as mild and severe hyperbilirubinemia. For term neonates, (Gestational Age ≥ 37 weeks), bilirubinemia lower and higher than 20mg/dl considered respectively as mild and severe hyperbilirubinemia. Data were analyzed by using Stata 12.
Results: Findings of the present study showed that 15% of the neonates were preterm and 85% of them were term. Also, 35.6% of the term neonates and 30.2% of the preterm neonates reported severe hyperbilirubinemia. 55.3% (n=166) of the subjects were male. Severity of hyperbilirubinemia was significantly different between male and female infants (p= .030). Moreover, in term infants a significant difference was observed between infants who had siblings with history of neonatal jaundice and those who don't have..
Conclusion: Hyperbilirubinemia, which is positively associated with developing neonatal jaundice, is an indicator for proper treatment. Therefore, regular screening is essential to ensure identification of infants with severe hyperbilirubinemia.
Keywords: Severity, Hyperbilirubinemia, Newborns, Sanandaj

[Downloaded from zanko.muk.ac.ir on 2026-10-12]