

توزیع شدت و علل هیپر بیلی روبینمی 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- 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: هیپر بیلی روبینمی نوزادی در صورت تشخیص به موقع، قابل درمان می باشد و می توان از عوارض آن جلوگیری نمود. شناخت علل هیپر بیلی روبینمی می تواند؛ برای آمادگی و طراحی مداخلات مناسب باشد لذا هدف از انجام این مطالعه، بررسی توزیع شدت هیپر بیلی روبینمی در نوزادان بستری شده در بیمارستان بعثت سنندج می باشد.

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 پرونده ها و آزمایشات، اطلاعات مورد نظر جمع آوری گردید. نوزادان پره ترم (کمتر از ۳۷ هفته) با بیلی روبین کمتر از ۱۸ و بیشتر از ۱۸، به ترتیب در دسته بندی خفیف و شدید و در نوزادان ترم (مساوی و بیشتر از ۳۷ هفته) با بیلی روبین کمتر از ۲۰ و بیشتر از ۲۰، جزء دسته بندی خفیف و شدید قرار گرفتند. آنالیز داده ها با استفاده از نرم افزار Stata 12 انجام شد.

یافته ها: 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، هیپر بیلی روبینمی شدید داشتند. در پژوهش حاضر، ۱۶۶ نفر (۵۵/۳ درصد) نمونه ها پسر بودند و در بین دو جنس در نوزادان پره ترم از نظر بیلی روبین خفیف و شدید، تفاوت معنی دار بود ($P=0/030$)؛ همچنین در نوزادان ترم، تفاوت معنی داری در بین نوزادانی که سابقه ی زردی در نوزاد قبلی آنها وجود داشت؛ مشاهده شد ($P=0/001$).

نتیجه گیری: سطوح بالای هایپر بیلی روبین خون در ارتباط مستقیم با زردی نوزادی شناسایی شده است و از این معیار، جهت درمان به موقع و صحیح نوزاد استفاده می شود؛ بنابراین، غربالگری و مراقبت منظم برای اطمینان از شناسایی نوزادان با هایپر بیلی روبینمی شدید ضروری است.

واژه های کلیدی: شدت، هیپر بیلی روبینمی، نوزادان، سنندج

مقدمه

هیپر بیلی روبینمی نوزادی، یکی از شایع ترین مشکلات دوره ی نوزادی می باشد. اگر چه ۸۰-۶۰ درصد نوزادان ترم، مبتلا به زردی ناشناخته در هفته ی اول بعد از تولد هستند؛ اما این بیماری در موارد کمی مرتبط با سایر بیماری های زمینه ای خاص است (۳-۱). زردی ابتدا از صورت نوزادان شروع می شود و زمانی که سطح بیلی روبین خون افزایش می یابد؛ در بدن و سایر اندام ها پیشرفت می کند. این الگو در ۵۰ تا ۶۰ درصد نوزادان، طی هفته ی اول بعد از تولد شایع است (۴). ممکن است که بیلی روبین دارای نقش فیزیولوژیک آنتی اکسیدانی باشد ولی میزان بالای بیلی روبین غیر مستقیم، بالقوه نورو توکسیک است و در صورت عدم درمان به موقع، عوارض عصبی پایداری، از جمله کرن ایکترس را برای فرد ایجاد می کند. در این وضعیت، تراکم بیلی روبین در مغز منجر به آسیب موقت یا دائمی آن می شود؛ بنابراین، تشخیص زودرس زردی و درمان به موقع آن در طب نوزادان، بسیار مهم می باشد (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 همولیتیک، نقایص کبدی، سپسیس نوزادی، نقص آنزیم گلوکز ۶ فسفات، هیپوتیروئیدیسم، جنسیت نوزاد، وزن تولد، سابقه ی زردی در بین خواهران و برادران، زردی مرتبط با شیرمادر و تجویز داروهایی مثل سفالوسپورین ها (۹-۶). با وجود پیشرفت های دانش بشری در زمینه ی پزشکی، یافته های پاتولوژی و علل ایجاد کرن ایکترس، توانایی پیشگویی در مورد خطر زردی

نوزادان کافی نیست (۱۰)؛ از آنجایی که در صورت تشخیص به موقع، زردی نوزادی قابل درمان می باشد و می توان از عوارض آتی آن جلوگیری نمود؛ همچنین شناخت زردی می تواند برای آمادگی و طراحی مداخلات مناسب باشد؛ لذا هدف مطالعه ی حاضر، بررسی توزیع شدت بیلی روبینمی در نوزادان بستری شده در بیمارستان بعثت سندج می باشد.

مواد و روش کار

در این مطالعه ی مقطعی، پرونده ی ۳۰۰ نوزاد مبتلا به زردی غیر فیزیولوژیک بستری شده در بیمارستان بعثت سندج از اول آذر سال ۱۳۹۲ تا اول خرداد ۱۳۹۳ به صورت سرشماری، مورد بررسی قرار گرفت. اطلاعات مورد نیاز در نوزادان مبتلا شده، به چند روش جمع آوری گردید که شامل: مصاحبه با والدین، بررسی پرونده ها و بررسی آزمایشات انجام شده بود. نوزادان پره ترم (کمتر از ۳۷ هفته) دارای بیلی روبین 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 بیلی روبین 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، بیلی روبین کمتر از ۱۲/۹ و در پره ترم ها کمتر از ۱۰) و هیپر بیلی روبینمی مستقیم از مطالعه خارج شدند. متغیرهای مورد نظر برای بررسی علل هیپر بیلی روبینمی شامل: پره ترم یا ترم بودن نوزاد، جنسیت، نوع تغذیه، ناسازگاری خونی، سفال هماتوم، سابقه ی زردی در نوزاد قبلی و ماکروزوم بودن نوزاد ارزیابی گردید. آنالیز داده ها با استفاده از نرم افزار Stata 12 انجام شد. سطح معنی داری در این مطالعه، $P < 0/05$ در نظر گرفته شد.

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، هیپر بیلی‌روبینمی شدید داشتند. میانگین $\pm$ 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 ($P=0/030$). 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 ($P>0/05$). 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 ($P>0/05$). در نوزادان ترم، تفاوت معنی‌داری بین نوزادانی که سابقه‌ی زردی در نوزاد قبلی آنها گزارش شده بود؛ مشاهده شد ($P=0/001$). میانگین سن مادر از نظر بیلی‌روبین شدید و خفیف در نوزادان ترم متفاوت بود ($P=0/048$). (جدول ۲).

جدول ۱: توزیع فراوانی شدت بیلی‌روبین در نوزادان بستری شده

شدت بیلی‌روبین	خفیف	شدید	بیلی‌روبین	تعداد کل
نوزاد	(%) تعداد	(%) تعداد	(انحراف معیار ± میانگین)	
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 بر حسب وضعیت تولد نوزاد

تورم			پره تورم				
متغیر	شدت بیلی روبین	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	

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 ماکروم					
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
					۰/۴۳*

*P Value<۰/۰۵

بحث و نتیجه گیری

هایپر بیلی روبینمی در نوزادان سالم، یکی از نگرانی های اصلی والدین در دوران نوزادی می باشد و نشان داده شده است که هایپر بیلی روبینمی شدید در هفته ی اول بعد از تولد، تقریباً بر ۷۰ درصد نوزادان ترم و ۸۰ درصد نوزادان پره ترم تاثیر گذار است. تریخیص زودهنگام نوزادان به دنیا آمده ی سالم، خصوصاً در نوزادانی که تغذیه با شیر مادر در آنها با تاخیر انجام شده است؛ امکان دارد که تشخیص هایپر بیلی روبینمی را به تاخیر بیندازد؛ بنابراین، غربالگری و مراقبت منظم برای اطمینان از شناسایی نوزادان با هایپر بیلی روبینمی شدید، کاری ضروری است (۱۱). هایپر بیلی روبینمی از یافته های 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 می شود (۱۲، ۱۳). یافته های مطالعه ی حاضر نیز نشان داد که ۳۵/۶ درصد نوزادان پره ترم و ۳۰/۲ درصد نوزادان ترم، هایپر بیلی روبینمی شدید داشتند.

بر اساس نتایج مطالعه ی حاضر، ۸۹/۷ درصد افراد از شیر مادر تغذیه می کردند و از نظر نوع تغذیه بین آنان تفاوت آماری معنی داری مشاهده نشد که با نتایج مطالعات دیگر نیز همخوانی داشت (۱۴، ۱۵). مشخص شده است که در شیر مادر، سطح بالاتری از لیو پروتئین

لیپاز در گردش وجود دارد و این باعث افزایش فعالیت بتا گلوکوروئیداز می شود؛ بنابراین، افزایش میزان آزاد سازی اسیدهای چرب از تری گلیسیرید، به وسیله ی پروتئین لیپاز ممکن است که باعث جذب کبدی و بر هم زدن تعادل بیلی روبین شود (۱۶).

در پژوهش حاضر، تفاوت آماری معنی داری بین ناسازگاری خونی در نوزادان پره ترم و ترم با بیلی روبین خفیف و شدید مشاهده نشد ($P>0/05$) که با نتایج مطالعات دیگر نیز همخوانی داشت (۱۷، ۱۸). اگرچه نتایج مطالعاتی در نپال، پاکستان و هند در تضاد با نتایج مطالعه ی حاضر بودند و نشان دادند که ناسازگاری گروه خونی باعث هایپر بیلی روبینمی شدید می شود (۲۱-۱۹). مطالعه ی بکسبادی 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 عارضه دار را تشکیل داده است (۲۲). به نظر می رسد که افزایش آگاهی پزشکان، پرستاران، ماماها و خانواده ها نسبت به اهمیت پیگیری نوزادان و مادران نامتجانس از نظر ABO، می تواند در کاهش بروز زردی، درمان زودرس آنها و پیشگیری از بروز عارضه مؤثر باشد.

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

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 هیپر بیلی‌روبینمی، ارتباط معنی‌داری وجود دارد. از آنجایی که سطوح بالای هایپر بیلی‌روبین 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 هیپر بیلی‌روبینمی 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 متغیرها که عوامل مخدوش‌کننده‌ی آنها دخیل است؛ اشاره کرد. پیشنهاد می‌شود که مطالعات آینده در این زمینه، به صورت مورد شاهده‌ی یا مورد شاهده‌ی لانه گزیده (Nested Case-Control Study) انجام شود تا بتوان به تعیین دقیق علل و ارتباط بین متغیرها با هیپر بیلی‌روبینمی 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.

بیلی‌روبین خفیف و شدید تفاوت معنی‌دار بود ($P=0/030$). 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 بیلی‌روبین 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 ($P=0/001$) 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 ($P=0/048$). مطالعات مختلف نشان داده است که نارس 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، سفال‌هماتوم 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 سفال‌هماتوم، به علت صدمه به مویرگ‌های روی پوست استخوان سر و ایجاد خونریزی اتفاق می‌افتد؛ گاهی جذب خون در سفال‌هماتوم، منجر به زردی نوزاد

- 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, Rath 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 hyponatremia and dehydration in infants receiving inadequate breastfeeding. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2010;19(3):301-7.

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

Majid Mansoori¹, Ghabad Moradi², Elnaz Gharahi Ghehi³, 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