

اپیدمیولوژی یرقان نوزادی و عوامل خطر موثر بر آن در نوزادان بستری در بخش نوزادان بیمارستان امام سجاد (ع) یاسوج

زینب محمودی*، فاطمه محمودی**

دریافت: ۹۴/۴/۱۶ پذیرش: ۹۴/۹/۱۴

چکیده:

مقدمه و هدف: یرقان یکی از مشکلات شایع فرا روی اکثریت نوزادان در روزهای اول پس از تولد است و به دلیل عوارض جدی آن مثل کرنیکتروس از اهمیت ویژه ای برخوردار است. هدف از این مطالعه تعیین شیوع یرقان نوزادی و عوامل خطر موثر بر آن می باشد.

روش کار: در این مطالعه توصیفی - مقطعی ۵۷۹ نوزاد بستری شده در بخش نوزادان بیمارستان امام سجاد یاسوج در ۶ ماه سال ۱۳۹۳ به روش نمونه گیری غیراحتمالی آسان مورد بررسی قرار گرفتند. با مراجعه به پرونده ها، اطلاعات شامل: تعیین گروه خونی و RH، هموگلوبین، G6PD تست کومبس مستقیم، بیلی روبین توتال، بیلی روبین غیر کونژوگه استخراج گردید. همچنین جنس، وزن، سن حاملگی، نمره آپگار، روش زایمان، دفعات تغذیه با شیرمادر و سابقه زردی در نوزادان قبلی بررسی شد. تجزیه و تحلیل داده ها توسط نرم افزار SPSS و با استفاده از آزمون های آماری تی مستقل، ANOVA و مجذور کای انجام گرفت.

نتایج: در این مطالعه از ۳۴۶۱ تولد نوزاد، ۵۷۹ نوزاد (۱۶/۷۲ درصد) به زردی مبتلا بودند. کمبود فعالیت G6PD در نوزادان یرقانی ۱۲/۹۵ درصد بود. شیوع عوامل خطر زردی زودرس به ترتیب: ناسازگاری ABO و کمبود آنزیمی G6PD، پره مچوریتی، سفال همتوم، ناسازگاری RH بود. از مجموع ۵۷۹ نوزاد، ۵۸/۲ درصد زایمان طبیعی و مابقی سزارین، همچنین ۵۳/۲ درصد نوزادان پسر و بقیه دختر بودند. شایع ترین گروه خونی A و به دنبال آن AB و شایع ترین گروه خونی مادر O بود. میانگین سن حاملگی 38 ± 2 هفته بود. از میان نوزادان مبتلا به زردی، ۹/۱۵ درصد پره مچور (۳۵-۳۷ هفته) و ۲۰ نوزاد (۳/۴۵ درصد) بعلت عفونت مادر در بارداری دچار عفونت نوزادی بودند. ارتباط آماری معنی داری بین جنس نوزادان، روش زایمان، وزن نوزاد، نمره آپگار، سابقه مصرف دارو در مادرو شیوع زردی زودرس پیدا نشد ($P > 0.05$). همچنین بین دفعات تغذیه با شیرمادر، پره مچوریتی، ناسازگاری ABO و G6PD و شیوع زردی ارتباط معنی داری وجود داشت ($P < 0.05$).

نتیجه نهایی: در این مطالعه شیوع زردی ۱۶/۷۲٪ بود که بیشتر به علت ناسازگاری ABO و کمبود آنزیمی G6PD بود پیشنهاد می گردد در نزدیکترین زمان پس از تولد، گروه خونی نوزاد و بیلی روبین آنن بخصوص نوزادان مادران گروه خونی O اندازه گیری گردد تا از بروز آسیب به نوزادان در معرض خطر جلوگیری شود و درمان و پیگیری های مناسب به طور فراگیر انجام شود.

کلید واژه ها: افزایش بیلی روبین خون / عوامل خطر / یرقان با عوارض مغزی / یرقان نوزادی - همه گیری شناسی

مقدمه:

فقط ۶۰ درصد نوزادان یرقان قابل رویت مشهود است (۲،۳) هایپر بیلی روبینمی نوزادی هنگامی اطلاق می شود که سطح بیلی روبین توتال سرم نوزاد بالای ۵ میلی گرم درصد در روز (۸۶ میکرومول در لیتر) و سطح بیلی روبین توتال بیشتر از ۱۷ میلی گرم درصد در نوزاد فول ترم

زردی یک مسئله اساسی مهم بالینی و شایع در نوزادان به ویژه در آسیا و جنوب شرقی آسیا است (۱). تقریباً تمامی نوزادان در هفته اول پس از تولد دچار افزایش گذرا در میزان بیلی روبین سرم می شوند، اما

* کارشناسی ارشد پرستاری دانشکده پیراپزشکی دانشگاه علوم پزشکی یاسوج

** کارشناسی ارشد مامایی دانشکده پرستاری و مامایی دانشگاه علوم پزشکی یاسوج (fatemeh.mahmahmoodi@yahoo.com)

شده بود ثبت گردید. در تمام نوزادان مبتلا به زردی گروه خونی و RH هموگلوبین، هماتوکریت، تست کومیس غیرمستقیم مادر و تست کومبس نوزاد، بیلی روبین توتال، بیلی روبین غیرکونژوگه نیز مورد بررسی قرار گرفت. جهت تعیین سن حاملگی از LMP مادر و تایید آن با سونوگرافی مجدد در پرونده مادر که قبل از هفته ۲۰ انجام شده و همچنین از ارزیابی Ballard score در معاینه نوزاد کمک گرفته شد. اطلاعات جمع آوری شده توسط برنامه آماری SPSS ویراست ۱۶ وارد رایانه شد و سپس بررسی و آنالیز آماری داده ها با استفاده از تست های ANOVA، t، و کای اسکور انجام شد و $(P < 0.05)$ از نظر آماری معنی دار تلقی گردید.

نتایج:

تعداد کل نوزادان متولد شده در سال ۱۳۹۳ طی ۶ ماه ۳۴۶۱ مورد بود و از بین این نوزادان ۵۷۹ نوزاد مبتلا به یرقان بستری بودند. در این مطالعه از مجموع نوزادان بستری در بخش به علت یرقان، تعداد ۲۲۱ نوزاد (۳۸/۱۷ درصد) در ۲۴ ساعت اول پس از تولد به زردی مبتلا شده بودند و تمام موارد هاپیر بیلی روبینمی از نوع غیر کونژوگه بود. شیوع یرقان نوزادی ۲۴ ساعت اول پس از تولد در میان کل نوزادان متولد شده طی ۶ ماه مورد مطالعه ۲۲۱ نوزاد (۶/۳۹ درصد) بود، بیشترین زمان ابتلای نوزادان به زردی از بدو تولد تا هفت روزگی بود (۶۸/۵۸ درصد) (جدول ۱).

جدول ۱: توزیع فراوانی اطلاعات مربوط به نوزادان مبتلا به یرقان بستری در بخش نوزادان

تعداد	درصد
زمان ابتلا به زردی	
۲۴ ساعت اول	۳۸/۱۷
۲-۳ روز	۱۳/۸۹
۷-۷ روز	۱۶/۵۲
۸-۱۴ روز	۱۹/۵۱
بیشتر از ۱۴ روز	۱۱/۹۱
تغذیه با شیر مادر	
کمتر از ۵ بار در روز	۱۶/۴
۵-۷ بار	۵۹/۹۳
بیش از ۷ بار در روز	۲۳/۶۶
سابقه ابتلای نوزاد قبلی به زردی	
دارد	۵۲/۸۵
ندارد	۴۷/۱۵

باشد. سایر نشانه های نگران کننده از جمله یرقان طولانی، شواهد بیماری زمینه ای، بالا رفتن بیلی روبین کونژوگه به بیشتر از دو میلی گرم درصد و یا بیشتر از ۲۰ درصد بیلی روبین توتال می باشد (۴-۷).

عوامل خطر ساز برای هاپیر بیلی روبینمی عبارتند از دیابت مادر، نارسی نوزاد، نژاد، پلی سایتمی، ارتفاع از سطح دریا، جنس مذکر، تریزومی ۲۱، سفال هماتوم، تغذیه با شیر مادر، کاهش وزن، سابقه یرقان در خانواده، استفاده از وسایل کمکی برای زایمان مثل وانتوز و فورسپس، مصرف دارویی نظیر دیازپام یا اکسی توسین، دهیدراتاسیون، هیپوتیروئیدی، انومالی یا انسداد در مجاری، گلاکتوزومی، گرسنگی (با افزایش مجدد گردش آنتروپاتیک بیلی روبین) (۳،۵) همچنین در اکثر موارد شدید و بدون درمان افزایش بیلی روبین غیر مستقیم نورو توکسیک می باشد. در واقع خطر هاپیر بیلی روبینمی مربوط به پیدایش کرنیکتروس ناشی از اثرات سمی بیلی روبین روی مغز است. هر نوع یرقانی به غیر از یرقان فیزیولوژیک و یرقان ناشی از تغذیه با شیر مادر، پاتولوژیک تلقی می شود (۵،۶).

با توجه به اینکه 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 هاپیر بیلی روبینمی در روز های بعد در نوزادانی که از بیمارستان ترخیص می شوند در عصری که ترخیص زودرس نوزادان شایع است از اهمیت بالایی برخوردار است (۷،۸) این مطالعه با هدف تعیین شیوع یرقان در نوزادان بستری در بخش نوزادان و ارزیابی عوامل خطر موثر بر آن انجام گردید.

روش کار:

این مطالعه از نوع توصیفی - مقطعی بود و جامعه آماری آن شامل کلیه نوزادان متولد شده در بیمارستان امام سجاد شهر یاسوج طی ۶ ماه (از شهریور تا بهمن ۹۳) می باشد. نمونه پژوهش در این مطالعه از بین ۳۴۶۱ تولد ۵۷۹ نوزاد مبتلا به زردی بستری در بخش نوزادان (تنها بخش بستری جهت فتوترپی در این شهر) بوده است و روش نمونه گیری بصورت غیر احتمالی و آسان بود. اطلاعات مربوط به سن، جنس، وزن، نوع زایمان، روش تغذیه و سایر متغیرهای اپیدمیولوژیک از پرونده بستری استخراج و در پرسشنامه ای که از قبل بدین منظور تهیه

جدول ۳: میانگین و انحراف معیار یافته های آزمایشگاهی نوزادان مبتلا به یرقان

میانگین \pm انحراف معیار	
۱۵/۶۱	بیلی روبین توتال (mg/dl)
۴۴/۵ \pm ۱/۷۴	هماتوکریت (mg/dl)
۱۴/۸	هموگلوبین (mg/dl)
۱/۷	شمارش رتیکولوسیت
۳/۴ \pm ۰/۹۸	مدت زمان بستری

بحث:

شیوع یرقان نوزادی در مطالعه حاضر از میان ۳۴۶۱ نوزاد ۱۶/۷۲ درصد بود که با نتیجه مطالعه تیکمائی در کشور پاکستان (۲۰۱۰) که شیوع یرقان را ۲۷/۶ درصد از میان ۱۶۹۰ نوزاد متولد شده گزارش کرده است (۹) و همچنین مطالعه پرکاش و همکاران در کراچی پاکستان (۲۰۰۵) که شیوع زردی نوزادی را ۱۳/۵ درصد از کل موارد پذیرش شده گزارش کرده است (۱۰) مطابقت دارد. در مطالعه حاضر شیوع یرقان نوزادی در طی ۲۴ ساعت اول ۶/۳۹ درصد بدست آمد که با مطالعات زرین کوب (۲۰۰۷) ۵/۸ درصد و نیومن ۶/۷ درصد و میشل اسکرو (۲۰۰۶) ۶/۸ درصد (۷،۱۱) همخوانی دارد. این شیوع گرچه بالا نیست ولی قابل توجه است و اهمیت معاینه دقیق و مکرر و بویژه معاینه قبل از ترخیص نوزاد را نشان می دهد (۱۲). در مطالعه حاضر از نظر جنس ۵۳/۲ درصد پسر، اکثریت را بخود اختصاص داده است. نتیجه با مطالعه صابر و همکاران (۲۰۱۵)، ۵۲/۷ درصد (۳) و پژوهش زرین کوب و همکاران ۵۲/۴ درصد و مطالعه اسکرو در کانادا که ۶۲/۸ درصد نوزادان مورد بررسی پسر بودند (۷،۱۱) مطابقت دارد.

در مطالعه حاضر نیز مانند بسیاری از مطالعات دیگر پره مچوریتی عامل مهمی در شیوع زردی بود. مطالعات نشان می دهد که نوزادان نارس نیز مانند نوزادان فول ترم یرقان، ناشی از افزایش بار بیلی روبین در هیپاتوسیت ها، کاهش برداشت کبدی بیلی روبین از پلاسما و اختلال در کونژوگاسیون بیلی روبین می باشد ولی هایپر بیلی روبینمی در نوزادان نارس در مقایسه با نوزادان ترم شایع تر، شدیدتر و همچنین سیر طولانی تری دارد (۷،۱۳). نتایج مطالعه حاضر نشان داد ۵۳ نوزاد (۹/۵ درصد) پره ترم بودند. همچنین ارتباط معنی دار آماری بین سن حاملگی نوزاد هنگام تولد با زردی نوزادی وجود داشت. نتایج با مطالعه

خصوصیات دموگرافیک نوزادان مبتلا به زردی در جدول ۲ نشان داده شده است. میانگین سن مادران ۲۸/۲ سال و همچنین میانگین تعداد حاملگی در مادران ۲ و بالاتر (۶۹/۰۲ درصد) بدست آمد.

جدول ۱: خصوصیات دموگرافیک نوزادان مبتلا به یرقان

وزن (گرم)	۱۸۰۰-۴۵۰۰ (۳۳۲۰)
قد نوزاد (cm)	۴۶-۵۴ (۵۰)
ضریب آپگار	۶-۱۰ (۱/۸)
سن حاملگی	۳۸ هفته + ۲ روز
پره ترم	۵۳ نوزاد (۳۷-۳۵ هفته)
ترم	۵۲۶ نوزاد (۴۱-۳۸ هفته)
نوزاد پسر	۳۰۸ نوزاد (۵۳/۲ درصد)
نوزاد دختر	۲۷۱ نوزاد (۴۶/۸ درصد)
تعداد حاملگی قبلی	۶۹/۰۲ درصد (بالای ۲ حاملگی)

نتایج نشان داد از نظر روش زایمان، ۵۸/۲ درصد نوزادان به روش زایمان طبیعی و ۳ نوزاد به کمک وانتوز و مابقی به روش سزارین به دنیا آمده اند. بین روش زایمان، سن مادران، تعداد حاملگی قبلی با شیوع زردی نوزادی اختلاف معنی دار آماری وجود نداشت ($P > 0.05$). لازم به ذکر است که سفال هماتوم در ۴ نوزاد یرقانی (۰/۶۹ درصد) که از وسایل (instrumental delivery) استفاده شده بود، مشاهده شد. همچنین ارتباط آماری معنی داری بین جنس نوزاد، سابقه مصرف دارو (بغیر آهن و اسید فولیک)، کاهش وزن و زردی نوزادی یافت نشد. گروه خونی اکثر مادران O ۴۰/۱ درصد، B ۲۸ درصد و RH مادران نوزادان مبتلا به یرقان در ۸۳/۳ درصد موارد مثبت بود، شایع ترین گروه خونی نوزادان A (۴۵/۷٪) و سپس O (۲۶ درصد) و تعداد نوزادان RH مثبت و RH منفی نیز به ترتیب ۷۹/۶ درصد و ۲۱/۴ درصد بود. همچنین ۱۳ نوزاد دارای تست کومبس مثبت بودند. متوسط دفعات تغذیه با شیر مادر ۵-۷ بار در روز (۵۹/۹۳ درصد) بود و ارتباط معنی داری با زردی نوزادی نشان داد ($P < 0.05$). کاهش فعالیت آنزیم G6PD در نوزادان مبتلا به یرقان ۱۲/۹۵ درصد بدست آمد. تعداد ۲۱ نوزاد از ۵۷۹ نوزاد مبتلا به یرقان دچار عفونت بودند میانگین روزهای بستری نوزادان مبتلا به زردی در بخش ۳/۴ \pm ۰/۹۸ روز بود. میانگین آزمایشات بررسی شده در جدول ۳ نشان داده شده است.

ناسازگاری ABO ۴۳/۳ درصد گزارش کرد و در مطالعه لاوانا و همکاران (۲۰۱۲) مادران با گروه خونی O، نوزادان با گروه A, B و AB زردی پیشرفته بطور قابل ملاحظه ای بیشتر بود (۱۴) همچنین مطالعه ای در کانادا ۲۰۰۶ نیز بیان کرد از ۳۶۷ نوزاد ۴۸ نوزاد دچار ناسازگاری ABO بودند و ۳۲ نوزاد (۶۶/۷ درصد)، مادران دارای گروه خونی O داشتند (۱۱) که با نتیجه مطالعه حاضر همسو می باشد.

نتایج مطالعه نشان داد گروه خونی اکثر مادران O و B بوده که با نتایج تحقیق خلیلی و خامه چیان (بیشترین میزان شیوع گروه های خونی به ترتیب متعلق به A, B, O و AB بوده است) (۲۰، ۲۱) مطابقت دارد. در مطالعه زرین کوب و همکاران نیز فراوانی گروه خون مادران نوزادان مبتلا، به این ترتیب بوده: O ۴۵/۹ درصد، A ۱۶/۳ درصد، B ۱۶/۳ درصد و در نوزادان شایع ترین گروه A ۳۹/۳ درصد، B ۲۴/۵ درصد و O ۱۸ درصد گزارش شده است (۷) نتایج مطالعات فوق با مطالعه حاضر همخوانی دارند. اما در مطالعه ای که توسط ماوانجی انجام شد بیشترین شیوع گروه خونی متعلق به گروه خونی B بود که شاید علت این تفاوت مربوط به نژاد بوده است (۲۲). در بررسی که بر روی سه نژاد آسیایی، آفریقایی و جمعیت عمومی انجام شد، مشخص گردید که ۴۹ درصد از آفریقاییها، ۳۴ درصد از آسیایی ها و ۴۵ درصد از جمعیت عمومی دارای گروه خونی O و ۹۰ درصد آسیایی ها، ۹۴ درصد از آفریقایی ها و ۹۷ درصد از جمعیت عمومی دارای RH مثبت میباشند (۲۲، ۲۳). در مادرانی که گروه خونی O دارند ایزو همگلوپتین های Anti A, Anti B از نوع IgG هستند و از جفت عبور کرده و گلبول های قرمز A, B را تخریب می کنند ولی Anti A موجود در گروه خونی B, Anti B, موجود در گروه خونی A از نوع IgM هستند و نمی توانند از جفت عبور کنند. همولیز در نوزادان با گروه خونی A بارزتر است تا گروه B (۷). در مطالعه حاضر نیز گروه خونی A شایع تر از B بوده است.

اهمیت عوامل ژنتیکی در ایجاد هایپر بیلیروبینمی در نوزاد نیز نباید دست کم گرفته شود. G6PD شایع ترین نقص ژنتیکی است که در بیش از ۴۰۰ میلیون نفر در جهان وجود دارد (۲۴). شیوع اختلال آنزیمی در نوزادان مبتلا به زردی در مطالعه حاضر ۱۰/۲۳ درصد بدست آمد که با مطالعات انجام شده در شهرهای مختلف ایران همچون

صابر و همکاران ۲۰۱۵ (۳) و مطالعه لاونیا و همکاران که بر روی ۲۱۶ نوزاد پره ترم انجام گرفته بود و ۵۷ درصد نوزادان دارای زردی نوزادی بودند (۱۴) همخوانی دارد.

نتیجه مطالعه حاضر نشان داد بین تعداد دفعات تغذیه و ابتلا به زردی رابطه معنی دار آماری وجود دارد که با مطالعه صابر و زرین کوب متفاوت است و شاید تفاوت در نتایج، ناشی از اختلاف در حجم نمونه در مطالعات بوده است (۳، ۷). در مطالعه نارانگ و همکاران ۲۰۰۱ که بر روی نوزادان کم وزن انجام شده بود بروز زردی نوزادی را ۷۶/۶ درصد بیان کرده است (۱۵). همچنین در تحقیق داوود آبادی و همکاران (۲۰۰۵) بین دفعات تغذیه با شیر مادر و کاهش زردی نوزادی رابطه معنی دار وجود داشت به گونه ای که به ازای هر بار شیر دهی انحصاری با شیر مادر میزان بیلی روبین غیر مستقیم سرم ۰/۹۸ میلی گرم در دسی لیتر کاهش یافته است (۱۶) که با مطالعه حاضر مطابقت دارد.

نتیجه مطالعه حاضر نشان داد اکثریت نوزادان به روش زایمان طبیعی متولد شده اند و ۶۹/۲ درصد از نوزادان حاصل حاملگی دوم به بالا بودند. در مطالعه صابر و همکاران ۶۲/۶ درصد نوزادان به روش زایمان طبیعی و ۳۷/۴ درصد به روش سزارین متولد شده اند (۳). همچنین هنری و همکاران (۲۰۱۲) در تحقیق خود گزارش کردند، ۶۱/۵ درصد از نوزادان حاصل حاملگی دوم به بالا بودند و ۶۶ درصد از نوزادان نیز به روش زایمان طبیعی به دنیا آمده بودند (۱۷). بسکابادی ۲۰۱۱ نشان داد، از ۱۴۰ نوزاد مبتلا به زردی ۶۲ درصد به روش زایمان طبیعی و مابقی سزارین بودند (۱۸) که نتایج با مطالعه حاضر همخوانی دارد.

یافته ها نشان داد شایع ترین گروه خونی نوزادان در این مطالعه A و سپس O بود و بین ناسازگاری گروه خونی و زردی نوزادی ارتباط آماری معنی دار وجود داشت. همچنین در مطالعه حاضر از کل نوزادان مبتلا به زردی (۱۶/۴۶ درصد) ناسازگاری ABO داشتند که ۳۹ نوزاد به زردی قابل توجه مبتلا شده بودند. مطالعه بات و همکاران سال (۲۰۱۲) از ۸۷۸ زایمان ۱۷/۳ درصد ناسازگاری ABO را گزارش کردند که ۳۰/۴ درصد از آنها به زردی شدید مبتلا شده بودند (۱۹). همچنین مطالعه زرین کوب (۲۰۰۷) نیز شایع ترین عامل یرقان را

زمینه برای بدست آوردن آمار دقیق میزان شیوع و عوامل خطر در نوزادان مبتلا به زردی انجام شود و همچنین معاینات دقیق و مکرر نوزاد در روز اول تولد بویزه قبل از ترخیص جهت پیشگیری از بروز آسیب نوزادان در معرض خطر، درمان و پیگیری، بطور فراگیر انجام شود.

سیاسگزاری:

این مقاله برگرفته از طرح تحقیقاتی مصوب دانشگاه علوم پزشکی یاسوج می باشد نویسندگان از کلیه عزیزانی که در انجام آن ما را یاری نمودند قدردانی و تشکر می نمایند. ضمناً منافع شخصی نویسندگان با نتایج این مطالعه ارتباطی نداشته است.

قزوین ۱۰ درصد، اصفهان ۷/۵ درصد، بوشهر ۸/۴ درصد، کرمانشاه ۵/۳ درصد (۲۵-۳۰) همخوانی دارد. در مطالعه آمینی در تهران شیوع آن ۲/۱ درصد بوده (۲۶) که علت تفاوت، نمونه گیری از نوزادان سالم بوده است.

نتیجه نهایی:

با توجه به نتایج بدست آمده می توان اظهار کرد که زردی در شهر یاسوج از شیوع بالایی برخوردار است و با توجه به شایع بودن ناسازگاری ABO، بعضی از محققین اندازه گیری بیلی روبین در ششمین ساعت پس از تولد را در موارد مشکوک (گروه خون مادر O) مطرح کرده اند. توصیه می شود مطالعات بیشتری با حجم بیشتر در این

References

- Hansen T. Recent advance in the pharmacotherapy for hyperbilirubinaemia in the neonates. *Exper Opin Pharmacother* 2003;4(11):1939-48.
- Maisels MJ, Kring E. Length of stay, jaundice, and hospital readmission. *Pediatrics* 1998; 101(6): 995-8.
- Saber A, Ferdowsi s, Asgari F, Persian L. Epidemiology of pathologic jaundice in infants and its relation to demographic characteristics underlying born February 22 hospitals in 2011. *Razi J Med Sci* 2013;20 (114):42-8.
- Nabavi S, Hosseini AA. Investigate the causes leading to the exchange transfusion in infants born in tehran milad hospital in 2001-2006 years. *Med Council Islamic Republic of Iran* 2009; 1(28):36-44.
- Porter ML, Dennis BL. Hyperbilirubinemia in the term newborn. *Am Fam Physic* 2002; 65(4): 599-606.
- Dennery PA, Seidman DS, Stevenson DK. Neonatal hyperbilirubinemia. *N Engl J Med* 2001; 344(8):581-90.
- Zarrinkoub F, Beigi A. Epidemiology of hyperbilirubinemia in the first 24 hours after birth. *Tehran Univ Med J* 2007;65(6):54-9.
- 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(11):1140-7
- 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.
- Parkash J, Das N. Pattern of admissions to neonatal unit. *J College Physic Surg Pakistan JCPSP* 2005;15(6):341-4.
- Sgro M, Campbell D, Shah V. Incidence and causes of severe neonatal hyperbilirubinemia in Canada. *Canadian Med Assoc J* 2006;175(6): 587-90.
- Smitherman H, Stark AR, Bhutan VK, editors. Early recognition of neonatal hyperbilirubinemia and its emergent management. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*; 2006: Elsevier.
- Stevenson D, Wong R, Hintz S, Vreman H. The jaundiced newborn. Understanding and managing transitional hyperbilirubinemia. *Minerva Pediatrica* 2002;54(5):373-82.
- Lavanya KR, Jaiswal S, Reddy P, Murki S. Predictors of significant jaundice in late preterm infants. *Indian J Pediatr* 2012;49(9):717-20.
- Narang A, Kumar P, Kumar R. Neonatal jaundice in very low birth weight babies. *Indian J Pediatr* 2001;68(4):307-9.
- Davdabady Farahani M, . Vakilian K, Golestani I. Determination of serum indirect bilirubin third day after birth in term infants fed with the index. *J Hormozgan* 2005;9(3):203-7. (Persain)
- Henny-Harry C, Trotman H. Epidemiology of neonatal jaundice at the university hospital of the West Indies. *West Indian Med J* 2012;61(1): 37-42.
- Boskabadi H, Maamouri G, Mafinejad S, 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.
- Bhat Y, Pavan Kumar C. Morbidity of ABO haemolytic disease in the newborn. *Paediatr Int Child Health* 2012;32(2):93-6.
- Khamechian I, Mazoochi A, R VM. The incidence of blood groups in patients referred to Kashan Blood Bank during 1372-76 and its role in gastrointestinal malignancies. *Sci J* 2008; 6(2): 19-22.
- Khalil I, Phrykian S, Farr A. Blood group distribution in Sudan. *Gene geography: a computerized bulletin on human gene frequencies*. 1989;3(1):7-10.

22. Mwangi J. Blood group distribution in an urban population of patient targeted blood donors. *East African Med J* 1999;76(11):615-8.
23. Zahid Pasha Y, Hagian K, Azadfrooz S. The mature the relationship between umbilical cord blood bilirubin levels mother. *Babol Univ Med Sci* 2008; 9(5): 32-36.
24. 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. *Clinica Chimica Acta* 1997;266(1):63-74.
25. Iranpour R, Hashemipour M, Talaei S-M, Soroshnia M, Amini A. Newborn screening for glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in Isfahan, Iran: a quantitative assay. *J Med Screen* 2008;15(2):62-4.
26. Amini A, Ghasemi M. glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency Prevalence of babies born in hospital, Asr, Tehran. *Iranian J Pediatr* 2008;16(2):189-96.
27. Cohan N, Karimi M, Khalili A, Falahzadeh M, Samadi B, Mahdavi M. the efficacy of a neonatal screening programme in decreasing the hospitalization rate of patients with g6pd deficiency in southern iran. *J Med Screen* 2010;17(2)66-7.
28. Movahhed A, Farrokhi S. Incidence Rate of G6PD Deficiency in Newborns in Bushehr/Iran. *Iranian J Pediatr* 2003;13(1):55-8.
29. Rahimi Z, Vaisi-Raygani A, Nagel RL, Muniz A. Molecular characterization of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in the Kurdish population of Western Iran. *Blood Cells Mol Dis* 2006;37(2):91-4.
30. Muzaffer MA. Neonatal screening of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in Yanbu, Saudi Arabia. *J Med Screen* 2005;12(4):170-1.

Original Article

Epidemiology and Risk Factors for Neonatal Jaundice in Infants Admitted to NICU of Imam Sajjad Hospital, Yasooj

Z. Mahmodi, M.Sc. ^{*} ; F. Mahmodi, M.Sc. ^{**}

Received: 7.7.2015

Accepted: 5.12.2015

Abstract

Introduction & Objective: Jaundice is a common problem in infants in the first days after birth. Jaundice due to serious complications such as kernicterus requires special attention. The objective of this study was to determine the prevalence and risk factors affecting neonatal jaundice.

Material & Methods: In this cross-sectional study of 579 infants admitted to the Imam Sajjad Yasooj hospital in 2014 were studied using, convenience non-probability sampling method. By reviewing data type and RH, hemoglobin, G6PD, direct Coombs test - total bilirubin, unconjugated bilirubin was extracted. Gender, weight, gestational age, Apgar score, method of delivery, number of previous breast feeding and jaundice in infants were examined. Using SPSS software, descriptive statistics and independent t-test, ANOVA and chi score, data analysis was performed.

Result: In this study on 3461 newborns, 579 infants (72.16%) had jaundice. G6PD deficiency in infants was 12.95%. In this study, the prevalence of risk factors for premature yellowing was ABO incompatibility and G6PD deficiency pre-maturity, pottery hematoma, and RH incompatibility, respectively. Of total number of 579 cases, 58.2% were born through normal vaginal delivery and the rest through cesarean section and also 53.2% were boys and the rest were girls. The most common blood groups were A and AB and the most common blood group of mothers was O. The mothers' mean gestational age was 38 ± 2 . Among infants with jaundice, 15.9% were premature (35-37week) and 3.45% (20 cases) suffered from neonatal infections due to their mothers' infection during pregnancy. There was no significant relationship between sex, type of delivery, birth weight, Apgar score, history of mothers' drug use in the birth prevalence of premature hepatitis ($P > 0.05$). But, a significant relationship between the frequency of breast-feeding, pre-maturity, ABO incompatibility and G6PD and jaundice was found ($P < 0.05$).

Conclusion: The prevalence of hepatitis was 16.72%, largely due to ABO incompatibility and G6PD deficiency. It is recommended to determine the infants' blood group (especially infants of mothers with blood group O) and measure neonatal bilirubin to prevent injury in infants who are at risk.

(Sci J Hamadan Univ Med Sci 2015; 22 (4):346-352)

Keywords: Hyperbilirubinemia / Jaundice, Neonatal-epidemiology / Kernicterus / Risk Factors

* M.Sc. in Nursing, School of Paramedicine

Yasooj University of Medical Sciences & Health Services, Yasooj, Iran.

** M.Sc. in Midwifery, School of Nursing & Midwifery

Yasooj University of Medical Sciences & Health Services, Yasooj, Iran. (fatemeh.mahmahmoodi@yahoo.com)