بررسی شیوع و علل ایکتر طول کشیده غیر مستقیم نوزادی

دکتر حسن بسکابادی[1]، معصومه گودرزی[2]

1. دانشیار نوزادان، گروه کودکان، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران،(مولف مسوول)، تلفن ثابت:051-38412069، Boskabadih@mums.ac.ir

2. مربی مامایی، گروه مامایی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد بروجرد، ایران

چکیده

زمینه و هدف: زردی که پس از روز 14 بعد از تولد ادامه داشته باشد، زردی طول کشیده نامیده می شود و شیوعی برابر با40-15% دارد. شناخت علل و عوامل مختلف زردی می تواند در کاهش شدت و کنترل زردی مؤثر باشد. لذا این مطالعه با هدف بررسی شیوع زردی طول کشیده، علایم و فاکتورهای مستعد کننده آن در نوزادان مراجعه کننده به بیمارستان قائم (عج) شهر مشهد انجام شده است.

روش کار: در این مطالعه مقطعی، 413 نفر از نوزادان با زردی بیش از 14 روز مراجعه کننده به بیمارستان قائم (عج) شهر مشهد به روش نمونه گیری ساده انتخاب و وارد مطالعه شدند. از نوزادان مورد مطالعه شرح حال، معاینه و آزمایشات لازم انجام گردید. در توصیف داده ها از میانگین، انحراف معیار، جدول فراوانی و در تحلیلی داده ها از t-Student و مجذور کای استفاده شد.

یافته ها: 15% نوزادان مورد بررسی زردی طول کشیده داشتند. میانگین سنی واحدهای پژوهش 4/7 ±19/5 روز، میانگین وزن هنگام تولد600± 2900 گرم و میانگین بیلی روبین غیر مستقیم آنان 4/5±17/72میلی گرم در دسی لیتر بود. علل زردی طول کشیده به ترتیب شیوع عبارت بودند از: زردی ناشی از شیر مادر56/3%، عفونت ادراری10/4% ، ناسازگاری ABO 6/9% ، کمبود آنزیم G6PD 5/9%، هیپوتیروئیدی3/7% ، سندرم کریگلر - نجار2/1% ، بیماری مادر زادی قلبی 1/3% و سایر علل4/4% بوده است

نتیجه گیری: توصیه می شود در نوزاد مراجعه کننده با زردی طول کشیده پس از معاینه و شرح حال کامل، بررسی از نظر عفونت ادراری، ناسازگاری گروهای خونی، کمبود آنزیم G6PD و هیپوتیروئیدی صورت گیرد شدت زردی معمولادر هیپوتیروئیدی وعفونت ادراری کم می باشد.

کلمات کلیدی: زردی طول کشیده، نوزادان ، هیپوتیروئیدی، عفونت ادراری.

وصول مقاله:93/10/28 اصلاحیه نهایی:94/10/20 پذیرش:94/11/10

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2025-08-29]

[DOI: 10.22102/21.1.84]

مقدمه

زردی عبارت است از زرد شدن پوست و ملتحمه چشم که به علت رسوب «بیلی روبین» و افزایش میزان آن در خون به وجود می آید (1). زردی شایعترین علت بستری نوزاد در ماه اول تولد می باشد بیش از نیمی از نوزادان رسیده و بیش از چهار پنجم نوزادان نارس که از سایر جهات سالم هستند، 2 تا 5 روز پس از تولد، دچار درجاتی از زردی می شوند (2و1). زردی طول کشیده به زردی اطلاق می شود که در نوزادان رسیده بیشتر از 14 روز و در نوزادان نارس بیشتر از 21 روز طول کشیده باشد. حدود 30-10درصد از نوزادان تغذیه کننده از شیر مادر دچار زردی طول کشیده می شوند (3و2).

عوامل آسیب شناختی مختلفی می توانند باعث انباشته شدن بیلی روبین و بروز زردی شوند که کم خونی همولیتیک، افزایش چرخه روده ای- کبدی، عفونت ها، ، کم کاری تیروئید ، داروها و بیماری متابولیک از مهمترین دلایل آن می باشند (3). طبق مطالعات انجام شده دلیل بروز بیش از 40 درصد زردی ها بعد از 14 روزگی شیر مادر ذکر شده است که درصد بالایی از مراجعین به دلیل ایکتر را به خود اختصاص داده است (2). شریف و همکاران (2014) در مطالعه ی خود نیز مهمترین علل ایکتر طول کشیده را به ترتیب ایکتر شیر مادر، کمبود آنزیم G6PD،عفونت ادراری (UTI) و هیپوتیروئیدی عنوان نمودند (2). در زردیهای نوزادی به خصوص زردیهای طول کشیده احتمال وجود عفونت ادراری به صورت نسبی بالا است و افزایش سطح بیلی روبین می تواند یک یافته ی پاتولوژیک در عفونت ادرای باشد (4-2). یک مطالعه 7% درصد علل ایکتر پس از هفته اول عمر را عفونت ادراری بیان کرده است (4)، اما در مطالعه مایسلز[1] وهمکاران (1992) که جهت بررسی علت زردی در هفته دوم زندگی صورت گرفته بود، هیچ موردی از عفونت ادراری یافت نشد (5). از دیگر علل زردی طول کشیده کمبود G6PDبوده که یک عارضه ارثی می باشد و در بعضی کشورها و به خصوص در منطقه ی مدیترانه شیوع بالایی دارد (2). گیوندر[2]و همکاران (2010) در مطالعه خود یکی از مهمترین دلایل ایکترهای طول کشیده غیر کنژوگه[3] را کمبود G6PD عنوان می نمایند (6). هیپوتیروئیدی نوزادی می تواند بدون علامت باشد، ولی از زودرس ترین تظاهرات آن زردی طول کشیده است (2).

شناخت فاکتورهای مستعد کننده و عوامل تشدید یا ایجاد زردی طول کشیده می تواند در کاهش شدت و کنترل زردی و همچنین کنترل مشکل اولیه موثر باشد. با توجه به علل مختلفی که در ایجاد ایکتر طول کشیده مطرح می باشد و شیوع متفاوت آن در مطالعات مختلف، مطالعه ی حاضر با هدف بررسی شیوع زردی طول کشیده و فاکتورهای مستعد کننده آن در نوزادان مراجعه کننده به بیمارستان قائم (عج) شهر مشهد صورت گرفته است.

روش بررسی

در این مطالعه مقطعی از سال 1393-1384، از 2930 نوزاد مراجعه کننده بعلت زردی، 413 نوزاد دچار زردی طول کشیده مراجعه کننده به درمانگاه ، بخش مراقبتهای ویژه نوزادان و اورژانس اطفال بیمارستان قائم (عج) به روش نمونه گیری تصادفی ساده انتخاب و وارد مطالعه شدند. زردی طول کشیده بالینی بر اساس باقی ماندن زردی نوزاد پس از دو هفته اول زندگی در نظر گرفته شده است. نوزادانی که با علایمی به جز زردی از جمله تاکی پنه، تب، بیقراری بستری می شدند (22 نفر)، یا مایل به ادامه همکاری نبودند (8 نفر) و یا اطلاعات کافی از دوره جنینی یا زایمان آنان در دسترس نبود (11نفر)، از مطالعه حذف گردیدند. این مطالعه بوسیله کمیته پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مشهد تأیید و از والدین بیماران قبل از ورود به مطالعه

1-Maisels

2- Gundur
3-Unconjugated

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2025-08-29]

[DOI: 10.22102/21.1.84]

رضایت گرفته شد. داده های مربوط به بیماران در پرسشنامه ای که به همین منظور طراحی شده بود، ثبت گردید. متغیرهای سن، جنس، وزن ، سابقه مشکلات حاملگی و زایمان، سن مادر، نحوه زایمان، طول مدت بستری مادر پس از زایمان، نوبت حاملگی و گروه خون مادر بررسی شدند.

در بررسی نوزاد سن هنگام بروز زردی، سن ترخیص از بیمارستان، علامت موقع مراجعه، علایم 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، بیلی روبین 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 بوسیله آسپیراسیون سوپراپوبیک انجام شد و در صورتیکه بعلت عدم رضایت والدین با بگ ادراری در شرایط تمیز تهیه شده بودحداقل دو کشت با کلنی کانت بیشتر از 100000 بعلاوه وجود لوکوسیتوری یا باکتریوری جهت تشخیص عفونت ادراری لازم بود.نمونه ادرار از نظر میکروسکوپی، لکوسیتوری وباکتریوری نیزمورد بررسی قرار گرفت. لوکوسیتوری به مواردی که بیش از 5 لوکوسیت در HPF دیده می شود اطلاق شده است. زردی در کودک سالم تغذیه شده از شیر مادر که علت زردی او شناخته نشده است و معاینه اش سالم و رنگ مدفوع نرمال دارد و علامت دیگری غیر از زردی ندارد و وزن گیری نرمال دارد بعنوان زردی شیر مادر در نظر گرفته شد.

تشخیص ناسازگاری Rh در صورتی مطرح گردیده است که Rh مادر منفی و Rh نوزاد مثبت بوده و تست کومس مستقیم مثبت گزارش گردید. تشخیص ناسازگاری ABOدر صورتیکه گروه خون مادر +O و نوزاد A یا B بوده است و حداقل دو شرط زیر وجود داشته باشد، مطرح شده است 1- زردی روز اول ، 2- تست کومبس مستقیم مثبت 3- وجود میکرواسفروسیتوز در خون محیطی4- تست کومبس غیر مستقیم مثبت. در صورتیکه ناسازگاریهای Rh و یا ABO وجود نداشته باشد ولی تست کومبس مستقیم مثبت باشد بعنوان ناسازگاریهای گروه فرعی تلقی شده است. فعالیت آنزیم G6pd با روش فلورسنت نقطه ای و بصورت نیمه کمی انجام گردید و فعالیت کمتر از 30 به عنوان نقص آنزیم تلقی گردیده است. نوزادانیکه که در دو نوبت TSH بالای 10 میکرویونیت در میلی‌لیتر و یا T4 کمتر از 8 میکروگرم در دسی‌لیتر داشتند به عنوان هیپوتیروئید در نظر گرفته شدند. سندروم کریکلر ناجار در صورتی مطرح شده است که سایر علل زردی رد شده باشد و با فنوباربیتال زردی بهبود یافته باشد.

پس از جمع آوری داده ها، توسط نسخه 16 نرم افزار SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. در توصیف داده ها از میانگین، انحراف معیار، جدول فراوانی و در تحلیلی داده ها از t-Student و مجذور کای استفاده شد و در نهایت $P<0/05$ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

از 2930 نوزاد زرد مراجعه کننده به بیمارستان 413 (14/9%) نوزاد با زردی طول کشیده مراجعه کرده اند 58/4 درصد نوزادان پسر و 41/6 درصد، دختر بودند. میانگین سنی واحدهای پژوهش 4/7± 19/5 روز، کمترین سن 14 و بالاترین سن 32 روز بود. همچنین 51/6 درصد از آنان، حاصل زایمان سزارین بودند. میانگین وزن هنگام تولد نوزادان 600± 2900 و موقع مراجعه900± 3480 گرم بود.

در بررسی های آزمایشگاهی و کلینیکی، میانگین بیلی روبین اولیه نوزادان مورد پژوهش 17/72±4/5 میلی گرم در دسی لیتر و میانگین بیلی روبین مستقیم آنان 1/5± 1/1 میلی گرم در دسی لیتر و هماتوکریت 41/14±7/6 بود. متوسط و انحراف معیار سدیم، پتاسیم و کراتینین سرم به ترتیب13± 141 مول بر لیتر،5/1±0/72 میلی گرم بر دسی لیتر و 0/95±1/1 میلی گرم بر دسی لیتر بود. 94/2 درصد از

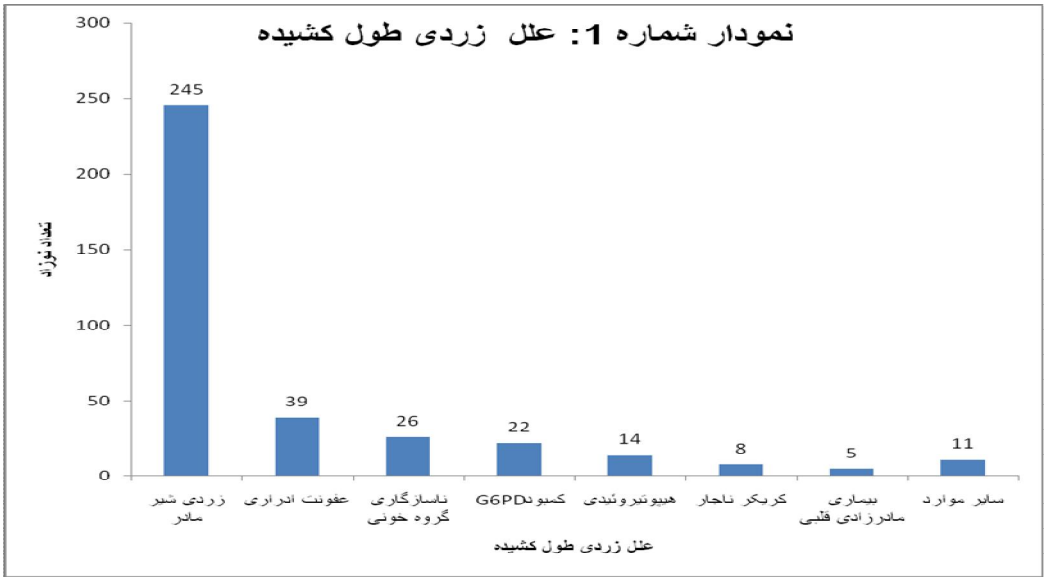
[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2025-08-29]

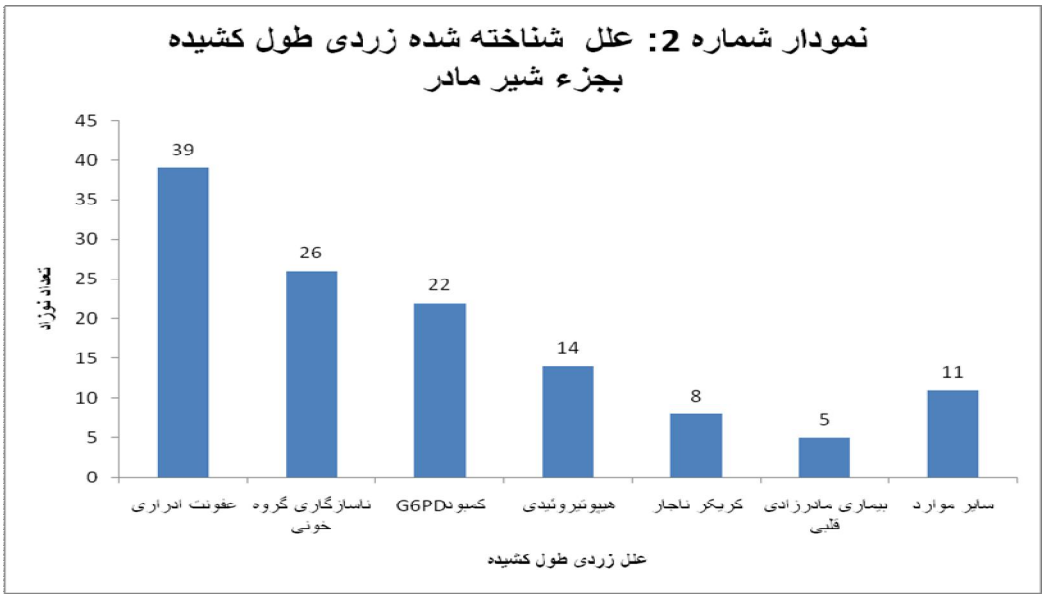
[DOI: 10.22102/21.1.84]

نوزادان دارای کومبس مستقیم منفی و تنها 5/8 درصد از آنان دارای کومبس مستقیم مثبت بودند.

در طی بررسی سابقه بارداری در واحدهای پژوهش، 13/6 درصد آنان در بارداری خود با مشکلاتی مواجه بودند که به ترتیب شیوع عبارت بودند از: هیپرتانسیون (6/4 درصد)، پارگی زودرس پرده ها (4/5 درصد)، دیابت بارداری (2/0 درصد) و خونریزی واژینال (1/5 درصد) بود.

مهمترین علل زردی طول کشیده، به ترتیب شیوع عبارت بودند از: زردی ناشی از شیر مادر56/3% ، عفونت ادراری10/4% ، ناسازگاری ABO 6/9% ، کمبود آنزیم G6PD 5/9%، هیپوتیروئیدی 3/7 % ، سندرم کریگلر - نجار 2/1%، بیماری مادر زادی قلبی 1/3% و سایر علل (بچه مادر دیابتی، سندروم داون، ناسازگاری rh، پنومونی، سپسیس، 4/4% بوده است (نمودار های1 و2).





[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2025-08-29]

[DOI: 10.22102/21.1.84]

نوزادان مبتلاء به زردی از نظر سنی به دو گروه 21-14 روزه و 30-22 روزه تقسیم شدند که 290 نوزاد در گروه اول و 120 نفر در گروه دوم قرار گرفتند با استفاده از آزمون **t-student** میزان بیلی روبین در نوزادان 21-14 روزه (18/6 ±4/1) بطور مشخصی از نوزادان بالای 22 روز 16/4 ±5/3 بیشتر بوده است (p<0/01)(جدول 1).

جدول 1:مقایسه معیارهای آزمایشگاهی بین نوزادان دچار زردی هفته سوم و چهارم زندگی

روزهای مراجعه / متغییر	14-21	22-30	P value
بیلی روبین(mg/dl)	18/5± 4/1	16/4± 5/3	0/000
هماتوکریت (گرم %)	42/5±6/9	38/2 ±7/9	0/113
TSH(میکروگرم بر میلی لیتر)	5/2±6/1	5/2±5/8	0/326

مقایسه علل زردی در هفته سوم وچهارم نشان داد که در هفته چهارم پس از زردی شیر مادر، عفونت ادراری، هیپوتیروئیدی،کمبود G6PD وکریکلر ناجار بیشترمطرح میگردد زردی شیر مادر 65 درصد علل زردی هفته سوم و 55 درصد علل هفته چهارم را بخود اختصاص داد (جدول 2). آزمون مجذور کای نشان داد که بین علل زردی در دو گروه از نظرآماری تفاوت معنی داری وجود نداشت (p>0/05).

جدول شماره 2:مقایسه علل زردی بین هفته سوم وچهارم

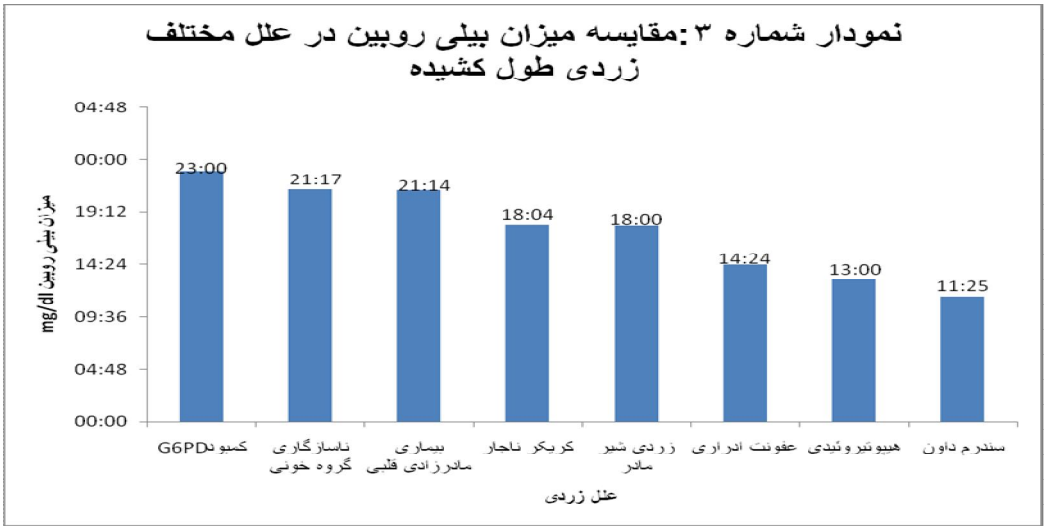
روزهای مراجعه / علل زردی	14-21	22-30
شیر مادر	177	59
عفونت ادراری	27	14
هیپوتیروئیدی	7	7
کمبود آنزیمG6PD	7	6
کریکلر ناجار	1	3
ناسازگاری ABO	4	3
سایر علل*	8	2

*سایر علل: بچه مادر دیابتی،بیماری مادرزادی قلبی،پنومونی، منینژیت

بررسی میزان بیلی روبین درعلل مختلف زردی نشان داد که کمبود G6PD بیشترین میزان بیلی روبین را بخود اختصاص داد و در مرتبه بعدی، ناسازگاری گروهای خونی، بیماری مادر زادی قلبی، کریکلر ناجار، زردی شیرمادر، عفونت ادرای، هیپوتیروئیدی و در آخر سندروم داون قرار داشتند (نمودار 3).

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2025-08-29]

[DOI: 10.22102/21.1.84]



بحث

در مطالعه حاضر مهمترین علل زردی طول کشیده زردی ناشی از شیر مادر بود و عفونت ادراری، ناسازگاری ABO، کمبود آنزیم G6PD، هیپوتیروئیدی و سندرم کریگلر-نجار در رتبه های بعدی قرار گرفتند. در مطالعه پاشاپور (2007) همانند مطالعه حاضر مهمترین علل زردی طول کشیده، شیر مادر، ناسازگاری ABO و RH بین مادر و نوزاد و کم کاری تیروئید بود (7). افشار و همکاران (2005) نیز عنوان نمودند که 25 درصد واحدهای پژوهش دارای عفونت بوده و 8/3 درصد دارای ناسازگاری ABO و 2/8 درصد دارای ناسازگاری RH بودند (8). در مطالعه ی نجاتی و همکاران (2010) نیز ایکتر ناشی از شیر مادر بالاترین درصد علل زردی طول کشیده زردی را به خود اختصاص داده بود، و بعد از آن به ترتیب کمبود آنزیم G6PD، UTIو هیپوتیروئیدی قرار داشتند (9). با توجه به یافته های مطالعه حاضر و مطالعات مشابه، ایکتر ناشی از شیر مادر شایعترین علت ایکتر طول کشیده می باشد. مکانیسم این نوع از زردی به طور واضح مشخص نشده است، اما فاکتورهایی از قبیل عوامل محیطی و ژنتیک در بروز آن دخیل دانسته شده است (2). در کودک سالم تغذیه کننده از شیر مادر که علت پاتولوژیکی برای زردی او شناخته نشده است و معاینه اش سالم است زردی شیر مادر مطر ح میگردد (10).

زردی شیر مادرمعمولا پس از 3 تا 5 روزه گی شروع میشود وممکن است تا هفته سوم عمر وبعد ازآن ادامه یابد. 20 تا 30 درصد شیر مادر خواران درهفته سوم وچهارم زردی دارند که حدود 40 درصد اینها بیلی روبین بیشتر از 5 میلی گرم در دسی لیتر دارند (11). علل احتمالی این زردی اجزای شیرمادر از جمله پرگنان3β،َα۲۰ دیول، اسیدهای چرب غیر استریفیه و گلوکورونیداز موجود در شیر مادر مطرح شده است مسایل ژنیتیکی از جمله تاخیر بلوغ آنزیم گلوگرونیل ترانسفراز نیز مطرح است (13و12).

در مطالعه ی حاضر شیوع UTI حدود 10/3 درصد بود، در مطالعه گارسیا و همکاران (2002) شیوع UTI، 7/5% گزارش شده است (14) که با نتایج مطالعه حاضر و سایر مطالعاتی که عفونت ادراری را به عنوان یکی از علل مهم زردی طول کشیده در نوزادان ذکر کرده اند، همخوانی دارد. در یک مطالعه حدود 7 درصد نوزادان دچار زردی، عفونت ادراری داشته اند که 75% آنها پس از هفته اول با زردی مراجعه نمودند که این نشان می دهد زردی ناشی از عفونت ادراری معمولاً دیرتر علامتدار می شود و بطور

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2025-08-29]

[DOI: 10.22102/21.1.84]

معمول وقتیکه در زردی فیزیولوژیک انتظار می رود زردی کاهش یابد اگر افزایش یابد، باید قویاً به فکر عفونت ادراری بود و نوزاد رااز نظر عفونت ادراری بررسی نمود (15) متوسط میزان بیلی روبین عفونت ادراری در مطالعه ما 14/4mg/dl بوده است در حالیکه در مطالعه معموری و همکاران 17/5mg/dl بوده است علت این تفاوت می تواند این باشد که مطالعه مذکور عفونت ادراری در زردی را بررسی کرده است ولی مطالعه ما در زردیهای طول کشیده بوده است لذا بنظر می رسد زردی ناشی از عفونت ادراری خیلی بالا نبوده و ممکن است فقط در حد ایکتر فیزیولوژیک تشدید یافته باشد و حتی نیاز به بستری برای درمان زردی نیز احساس نشود (15). هنوز به طور کامل مکانیسم ایجاد زردی به دنبال ابتلاء به UTI مشخص نشده است، اما ایجاد اختلال در چرخه های میکروسکوپی کبد، اثر مستقیم محصولات تولید شده توسط باکتریها و یا مدیاتورهای ایجاد شده به واسطه ترشح اندوتوکسین هاوهمولیز به علت E coli و سایر گرم منفی ها از مکانیسمهای مطرح در این زمینه می باشند (16و4). با توجه به اینکه عفونت ادراری در نوزادان دچار زردی حدود 15-7 برابر نوزادان نرمال رخ می دهد، لذا توصیه می شود تمام نوزادان زرد مراجعه کننده پس از هفته اول از نظر عفونت ادراری بررسی شوند.

ناسازگاری گروهای خونی سومین علت زردی طول کشیده بوده اند (5/6%)، علیرغم اینکه در 25%-20 بارداریها ناسازگاری ABO رخ می دهد بیماری همولیتیک فقط در 10% این نوزادان رخ می دهد (17). به نظر می رسد که افزایش آگاهی پزشکان، پرستاران و خانواده ها نسبت به اهمیت پیگیری نوزادان و مادران نامتجانس از نظر ABO می تواند در کاهش بروز زردی و درمان زودرس آنها مؤثر باشد. اگرچه اغلب ناسازگاریهای گروههای خونی در روزهای اول عمر بروز پیدا میکنند ولی ممکن است بعلت نیمه عمر طولانی آنتی بادیها در سرم نوزاد تا چندین هفته ادامه یابند.

در این مطالعه 5/3 درصد از واحدهای پژوهش دارای کمبود آنزیم G6PD بودند، گیونیدر (2010) نیز معتقد است که کمبود آنزیم G6PD از مهمترین دلایل در ایکترهای طول کشیده غیر کونژوگه می باشد (6). این در حالی است که در مطالعه شریف (2014)، کاپلان (1992) و رستمی (2005) شیوع کمبود این آنزیم به ترتیب 9/7%، 12/8% و 14/3 درصد گزارش شده است که با مطالعه حاضر تفاوت دارد (19و18و2). از دلایل احتمالی این تفاوت می توان به حجم نمونه، روشهای اندازه گیری و منطقه جغرافیایی متفاوت سه مطالعه اشاره نمود. در اغلب موارد افزایش بیلی روبین ناشی از کمبود G6PD مدارک قطعی از وجود همولیز از جمله آنمی و رتیکولوستیوز وجود ندارد همچنان که در این مطالعه نیز چنین بوده است افزایش بیلی روبین در این نوزادان احتمالا بیشتر ناشی از کاهش کونژوکاسیون کبدی و ترشح بیلی روبین می باشد تا افزایش تولید بیلی روبین ثانویه به همو لیز. همزمانی کمبود G6PD با فاکتورهای ژنتیکی از جمله همراهی با ژیلبرت بویژه در نژاد مدیترانه ای مطرح می باشد که می تواند یکی از علل عدم وجود آنمی واضح علیرغم شدت بالای هیپربیلی روبینمی در نوزادان مورد مطالعه ما باشد (17).

هیپوتیروئیدی از دیگر علل اصلی در زردی طول کشیده می باشد که در این مطالعه شیوعی برابر با 3/7 درصد داشت که یافته های حاصل از مطالعه ما با مطالعه ی نجاتی (2010) شباهت داشت (9) اما در مطالعه ی شریف (2014)، هیپوتیروئیدی شیوعی برابر با 6/3 درصد داشته است (2) که علت احتمالی این تفاوت را می توان سبک زندگی، نوع تغذیه (کمبود یا افزایش دریافت ید توسط مادر) و شیوع هیپوتیروئیدی در منطقه ی مورد نظر عنوان نمود. در راستای سایر مطالعات و با توجه به عوارض غیر قابل جبران مغزی ناشی از عدم تشخیص به موقع هیپوتیروئیدی توصیه می شود که تست TSH و T4 در نوزادان با ایکتر طول کشیده به صورت معمول انجام شود. در یک مطالعه نوزادان زرد دچار هیپوتیروئیدی معمولا دیرتر زرد شده و

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2025-08-29]

[DOI: 10.22102/21.1.84]

با زردی خفیفتر از نوزادان دیگر مراجعه میکنند و معمولا نیاز به بستری جهت درمان زردی ندارند (20). علت زردی در هیپوتیروئیدی بطور دقیق مشخص نمی باشد. احتمالا فعالیت UGT در هیپو تیروئیدی مادرزادی کم است و ممکن است برای هفته ها یا ماهها در حد کمتر از نرمال باشد (17). تاخیر سیکل آنتروهپاتیک یکی ازمکانیسمهای ایکتر طول کشیده ذکر میشود (20و1).

ششمین علت زردی طول کشیده سندروم کریکلر ناجار بوده است (2/1%) که یک کاهش فعالیت آنزیمیوریدیل گلوگورونیل ترانسفراز (UGT) می باشد و با زردی بالا در روزهای سوم تا پنجم ظاهر می شوند و ممکن است با گرسنگی و بیماری تشدید گردد.

نتیجه گیری

بر اساس نتایج حاصل از این مطالعه مهمترین علل ایجاد کننده زردی طول کشیده در نوزادان مورد مطالعه به ترتیب زردی ناشی از شیر مادر، عفونت ادراری، ناسازگاری ABO، کمبود آنزیم G6PD، هیپوتیروئیدی و سندرم کریگلر- نجار بوده اند. از نظر شدت زردی بترتیب اول کمبود G6PD و پس از آن؛ ناسازگاری گروه خون کریکلر ناجار و بیماری مادرزادی قلبی قرار داشتند و کمترین مقادیر هیپر بیلی روبینمی مربوط به هیپوتیروئیدی و عفونت ادرای بوده است.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مشهد و همکاران محترم بخش نوزادان؛ خانمها ، اسکندری، قویدل، نیکو شرشت و رمضانی تشکر و قدردانی می گردد.

References

1. Boskabadi H, Maamouri GH, Mafinejad S. The effect of traditional remedies (Camel's Thorn, Flixweed and Sugar Water) on idiopathic neonatal jaundice. Iran J Pediatr 2011;21:325-30.
2. Sharif MR, Madani M. Evaluating the causes of prolonged jaundice among the newborns referred to Kashan Shahid-Beheshti hospital during 2011-2012. Feyz 2014; 18: 91-6. [In Persian]
3. ZahedPasha Y, Ahmadpour Kacho M, Lookzadeh M H, Mazloomi A. Effect of clofibrate on prolonged jaundice of term neonates. Babol J Med Sci 2010; 11: 22-6. [In Persian]
4.Boskabadi H, Maamouri GH, Kiani M, Abdollahi A.Evaluation of urinary tract infections following neonatal hyper-bilirubinemia. Journal of Shahrekord University of Medical Sciences 2010;12:95-10.
5. Maisels MJ, Kring E. Risk of sepsis in newborns with severe hyperbilirubinemia. Pediatrics 1992; 90:741–3
6. Gundur NM, Kumar P, Sundaram V, Thapa BR, Narang A. Natural history and predictive risk factors of prolonged unconjugated jaundice in the newborn. Pediatr Int 2010; 52: 769-72.
7. Pashapour N, Nikibahksh AA, Golmohammadlou S. Urinary tract infection in term neonates with prolonged jaundice. Urol J 2007;4:91-4.
8. Afshar T, Salehzadeh F, Aminisani N, Moghadam Yeganeh G. Etiology of neonatal hyperbilirubinemia at Ardabil Sabalan hospital. Ardabil J Med Sci 2005; 5: 316-320. [In Persian]
9. Najati N, Gharebaghi MM, Mortazavi F. Underlying etiologies of prolonged icterus in neonates. Pak J Biol Sci 2010; 13: 711-4.
10. Ratnavel N, Ives NK. Investigation of prolonged neonatal jaundice. Current Paediatrics 2005; 15: 85–91.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2025-08-29]

[DOI: 10.22102/21.1.84]

11. Maisels MJ, Clune S, Coleman K, Gendelman B, Kendall A and McManus SH et al .The natural history of jaundice in predominantly breastfed infants. Pediatrics 2014; 134:e340–e345.
12. Arias IM, Gartner LM, Seifter S AND Matilda F. Prolonged neonatal unconjugated hyperbilirubinemia associated with breast feeding and a steroid, Pregnane-3 (Alpha), 20 (Beta) -Diol, in maternal milk that inhibits glucuronide formation in vitro.Journal of Clinical Investigation 1964;43:2037-47.
13. Maruo Y,Nishizawa K,Sato H,Sawa H and Shimada M. Mutations of the bilirubin uridine diphosphate- glucuronosyltransferase gene prolonged unconjugated hyperbilirubinemia associated with breast milk. Pediatrics 2000; 106: 1-4.
14. Garcia FJ, Nager AL. Jaundice as an early diagnostic sign of urinary tract infection in infancy. Pediatrics 2002;109:846-51.
15. Maamouri G, Khatami F, Mohammadzadeh A, Farhat AS, Kiani MA, Bagheri F, Boskabadi H. Hyperbilirubinemia and neonatal infection. International Journal of Pediatrics 2014;1:5-12.
16. Eghbalian F, Pourhosein A, Zandevakili H. Effect of clofibrate in non hemolytic indirect hyperbilirubinemia in full term neonate. Indian J Pediatr 2007; 74: 1003-6.
17. Boskabadi H, Maamouri Gh, Mafinejad S, & Rezagholizadeh F. Clinical course and prognosis of hemolytic jaundice in neonates in north east of Iran. Macedonian Journal of Medical Sciences 2011; 4: 403-407.
18. Kaplan M, Abramov A. Neonatal hyperbilirubinemia associated with glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in Sephardic-Jewish neonates: incidence, severity, and the effect of phototherapy. Pediatrics J 1992;90:401-5.
19. Rostami N, Mehrabi Y. Identifying the newborns at risk for developing significant hyperbilirubinemia by measuring cord bilirubin levels. J Arab Neonatal Forum 2005;2:81-5.
20. Boskabadi H, Khodashenas E. the frequency and characteristics of hypothyroidism jaundice in neonates with hyperbilirubinemia; a ten-year survey. Journal of Kerman University of Medical Sciences 2014:21; 240-246.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2025-08-29]

[DOI: 10.22102/21.1.84]