مجله دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی
تابستان ۱۳۹۰
دوره ۳، شماره۲، صفحات ۱۲-۷

Journal of North Khorasan University of Medical Sciences
Summer 2011
Vol. 3; Issue 2, Pages : 7-12

بررسی عوارض پری ناتال منجر به زردی نوزادی در بیمارستان قائم(عج) مشهد در سال ۱۳۸۸-۱۳۸۹

حسن بسکابادی[۱]، علی خاکشور[۲*]، فاطمه خراشادی زاده[۳]، معصومه طاهرپور[٤]، حبیب اله اسماعیلی[٥]

چکیده

زمینه و هدف: زردی شایعترین یافته فیزیکی در هفته اول بعد از تولد می‌باشد که بدلیل عوارض جدی آن مثل کرنیکتروس از اهمیت ویژه ای برخوردار است. شناسایی عوامل زمینه ساز زردی در دوره پری ناتال می‌تواند سبب تشخیص و درمان سریع آن گردد. لذا این مطالعه با هدف تعیین فراوانی عوامل زمینه ساز شناخته شده زردی در دوران پری ناتال انجام شد.

مواد و روش کار: این مطالعه مقطعی یک گروهه بر روی ۱۴۰ نوزاد مبتلا به زردی در بیمارستان قائم (عج) مشهد در سال ۱۳۸۹ انجام شد. نمونه‌ها به روش غیر احتمالی مبتنی بر هدف انتخاب شدند. بطوریکه پس از تایید بروز زردی در نوزاد بر اساس تشخیص متخصص اطفال و نتایج آزمایشگاهی اطلاعات دموگرافیک مادر، مشخصات نوزاد و همچنین مشکلات و عوارض پری ناتال بر اساس پرسشنامه پژوهشگر ساخته ثبت گردید. یافته‌های این مطالعه از طریق نرم افزار SPSS11.5 و تستهای آماری توصیفی و تحلیلی مثل فراوانی، تی مستقل، آنالیز واریانس یک طرفه و همبستگی پیرسون مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

یافته ها: در این مطالعه اکثر نوزادان پسر (۶۳ درصد)، نوزادان رسیده و دارای وزن طبیعی بوده (۹۰درصد) و به روش طبیعی (۶۲ درصد) متولد شده بودند. بیشترین عوارض پری ناتال در نوزادان مبتلا به زردی به ترتیب افزایش فشارخون در مادر، پره اکلامپسی و دیابت بود. همچنین شدت ابتلا به زردی با جنس نوزاد، سن حاملگی و میزان T_4 ارتباط معنی داری داشت.

نتیجه گیری: این مطالعه نشان داد که جنس نوزاد، سن حاملگی، میزان T_4 ، افزایش فشارخون در مادر، پره اکلامپسی و دیابت در بروز زردی می‌توانند نقش ایفا کنند.

واژه‌های کلیدی: پری ناتال، پیشگیری، ریسک فاکتورها، زردی

۱- دانشیار اطفال، دانشگاه علوم پزشکی مشهد
۲- استادیار اطفال، دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی
۳-کارشناس ارشد پرستاری، عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی
۴- کارشناس ارشد آمار، عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی
۵- دانشیار آمار، دانشگاه علوم پزشکی مشهد
***نویسنده مسئول:** بجنورد، خیابان شریعتی جنوبی ۷، معاونت آموزشی، دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی
تلفن۰۵۸۴-۲۲۴۶۰۹۴ پست الکترونیک:dr.khakshour@yahoo.com

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-24]

مقدمه

در سراسر جهان کاهش مرگ و میر نوزادان و شناسایی فاکتورهای قابل پیشگیری که سبب بستری مجدد نوزاد بعد از تولد می‌گردد بسیار حائز اهمیت است. زردی یکی از علل مهم مرگ و میر در هفته اول و جزء شایعترین فاکتورهاست که سبب بستری مجدد نوزاد می‌گردد (۱-۵). در تحقیقی که در آفریقا انجام شده است ۱۷ درصد علل بستری نوزادان و ۲۴ درصد علت مرگ آنها ابتلا به زردی بوده است (۶). زردی یکی از مشکلات شایع دوران نوزادی است (۷-۲۲) که تقریبا ۶۰ درصد در نوزادان رسیده و ۸۰ درصد در نوزادان نارس دیده می‌شود (۸، ۹، ۱۸، ۲۳-۲۵).

بدلیل اثرات سمی افزایش بیلی روبین غیرکونژوگه (غیر مستقیم) برمغز و ایجاد آنسفالوپاتی و کرنیکتروس (۷، ۱۳، ۱۷-۱۹، ۲۲-۲۴، ۲۶-۳۱) تشخیص و درمان سریع و به موقع زردی نوزادی برای پیشگیری از عوارض خطرناک آن بسیار حیاتی و مهم می‌باشد (۶،۱۰، ۱۹، ۳۲،۳۳). این مهم با تاکید جهانی برای ترخیص سریعتر مادر و نوزاد از بیمارستان و کاهش عوارض و هزینه‌های بستری بارزتر شده است (۱۰، ۳۴). بطوریکه نوزادان در طی ۲۴ ساعت اول بعد از تولد ترخیص می‌شوند و در طی این زمان هنوز علائم بالینی زردی بروز نکرده است (۳۵) و پیشگیری از آنسفالوپاتی و بیلی روبین بالا بر اساس تشخیص نوزادان در معرض خطر و درمان سریع آن می‌باشد (۳۲). علی رغم ارتقاء دانش در زمینه یافته‌های پاتولوژی و مکانیسم ایجاد کرنیکتروس، توانایی برای پیشگویی نوزادان در معرض خطر ناکافی می‌باشد (۲۲، ۳۶).

شناسایی ریسک فاکتورهای مسبب زردی هنوز هم یک بحث جدی می‌باشد (۱۵، ۳۷). برخی مطالعات با هدف تعین عوارض بعضی از مشکلات پری ناتال بطور غیر مستقیم گزارش کرده‌اند که زردی بدنبال چندقلویی (۳۸)، پارگی زودرس کیسه آب (۳۹) رخ می‌دهد.

از آنجاییکه شناسایی عوارض و مشکلات پری ناتال که منجر به بروز زردی می‌شود می‌تواند از ترخیص زود هنگام نوزاد جلوگیری کرده و نشانگری برای پیشگیری از زردی و تشخیص سریع آن باشد، لذا این مطالعه با هدف تعیین ریسک فاکتورهای زردی در دوره پری ناتال و بعضی از ریسک فاکتورهای آن به انجام رسیده است.

روش کار

این مطالعه مقطعی یک گروهه بر روی ۱۴۰ نوزاد مبتلا به زردی که در بیمارستان قائم (عج) مشهد بخش مراقبتهای ویژه نوزادان بستری شدند به انجام رسید. اطلاعات مربوط به مطالعه از طریق پرسشنامه پژوهشگر ساخته بعد از بررسی و مطالعه متون تخصصی در سه بخش طراحی گردید. روایی محتوا این پرسشنامه از طریق بررسی نظر صاحبنظران مورد تایید قرار گرفت. سه بخش این پرسشنامه شامل: الف- اطلاعات دموگرافیک مادر (سن، تعداد زایمان، گروه خون، سابقه زردی در فرزندان قبلی، تست کومبس غیر مستقیم) ب ـ اطلاعات مربوط به نوزاد (سن، جنس، وزن زمان تولد، وزن فعلی، نحوه زایمان، سن حاملگی، میزان بیلی روبین، تست کومبس مستقیم، اسمیر خون محیطی، HCT) ج ـ عوارض پری ناتال (عفونت واژینال، سرکلاژ، پارگی زودرس کیسه آب، فشارخون، دو قلویی، زایمان بریچ، بارداری خارج رحمی، دیابت، عفونت ادراری، پره اکلامپسی و اکلامپسی) بود. این اطلاعات از طریق پرونده پزشکی بیمار و مصاحبه با مادر جمع آوری شد. زردی در نوزاد براساس میزان بیلی روبین کامل سرم بیشتر از میزان قابل انتظار بر اساس سن و وزن نوزاد محاسبه شد (۲۱). در این مطالعه پره اکلامپسی به فشارخون بیشتر ازmmHg ۱۲۰/۹۰ در دو نوبت پی در پی در طی ۴ ساعت و پروتئینوری بیشتر از mg/dl ۳۰ بر روی تست دیپ استیک ادراری اطلاق شد (۴۰). پرزانتاسیون بریچ زمانی بود که لگن یا اندام تحتانی جنین در مدخل لگن مادر انگاژه شده بود که از طریق معاینه لگن یا سونوگرافی مشخص شد. پارگی زودرس کیسه آب به ریزش ناگهانی مایع از واژن گفته می‌شود در حالیکه PH آن بر اساس کاغذ نیترازین بین ۷/۵-۷ باشد (۴۱). دیابت به زمانی اطلاق شد که قند خون مادر بعد از یک ساعت دریافت ۵۰ گرم گلوکز بیشتر از ۱۴۰ میلی گرم در دسی لیتر باشد. بروز پلی اوری، پلی دیپسی، کاهش وزن و کتواسیدوز دیابتی نیز در تشخیص دیابت مطرح بوده‌اند (۴۲). اطلاعات بدست آمده از طریق نرم افزار SPSS 11.5 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. جهت توصیف اطلاعات دموگرافیک واحدهای پژوهش فراوانی و میانگین گرفته شد. آزمون تی مستقل برای بررسی ارتباط جنس، نوع زایمان و هفته‌های تولد با میزان بیلی روبین و آزمون همبستگی پیرسون برای بررسی ارتباط وزن نوزاد، سن مادر و تستهای آزمایشگاهی با شدت زردی و آنالیز واریانس برای بررسی ارتباط تعداد زایمان مادر و میزان بیلی روبین استفاده شد.

یافته ها

از ۱۴۰ نوزاد مبتلا به زردی ۶۳ درصد پسر و ۳۷ درصد دختر بودند میانگین وزن بدو تولد نوزادان۰/۵۰۸۱±۳/۷۰ کیلوگرم و در هنگام مراجعه۰/۵۸۱۶ ±۲/۹۸۲ کیلوگرم بود. همچنین ۶۲ درصد زایمان‌ها به روش طبیعی و ۳۸ درصد به روش سزارین بود. ۱۰ درصد نوزادان نارس و ۹۰ درصد آنها رسیده بودند. از نظر تعداد اکثر آنها حاملگی اول (۴۰/۹ درصد) بودند.

زن و مرد از نظر میزان بیلی روبین خون متفاوت بودند. بطوریکه میانگین و انحراف معیار در نوزادان پسر۵/۳۲۸ ±۲۹/۴۱۳ و در دختران ۳/۷۰۸±۲۵/۷۷۱ بود. این اختلاف از نظر آماری معنا دار بود (P=۰/۰۴). مقدار ضریب همبستگی پیرسون بین دو متغیر وزن هنگام تولد و مقدار بیلی روبین

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-24]

خون برابر ۰/۰۹ بود. اما از نظر آماری این ارتباط معنی دار نبود. سن مادران دارای نوزادان مبتلا به زردی خون۶/۲۷۷ ± ۲۶/۹۳ بود و ۵۱ درصد مادران دارای سن ۳۰ـ۲۱ سال بودند. مقدار ضریب همبستگی پیرسون بین سن مادر و سطح بیلی روبین خون نوزاد برابر۰/۲۳- بود. بدین معنی که با بالا رفتن سن مادر میزان بیلی روبین خون نوزاد کاهش داشته است. اما از نظر آماری این ارتباط معنی دار نبود(P>۰/۰۵).

این مطالعه نشان داد که اختلاف معنی داری بین نحوه زایمان و سطح بیلی روبین خون نوزاد وجود ندارد (P>۰/۰۵). بطوریکه میانگین و انحراف معیار در نوزادان متولد شده به روش طبیعی۴/۲۸۱ ±۲۹/۰۶۲۱ و در در نوزادان متولد شده به روش سزارین ۵/۷۴۸±۲۸/۱۸۷ بود. اما اختلاف معنی داری بین هفته تولد نوزاد و سطح بیلی روبین خون نوزاد مشاهده شد (P<۰/۰۵).

آزمون آنالیز واریانس بین تعداد در مادر و میزان بیلی روبین خون نشان داد که اختلاف معنی داری بین سطوح مختلف پاریتی مادر از نظر سطح بیلی روبین خون نوزاد وجود ندارد (P>۰/۰۵ و F=۰/۷۳۵).

نتایج بررسی تستهای آزمایشگاهی نشان داد که ارتباط معکوس معنی داری بین هورمونهای تیروئید و میزان بیلی روبین خون وجود دارد (جدول ۱).

جدول ۱: جدول ضرایب همبستگی نتیجه HCT و TSH

تست‌های آزمایشگاهی	سطح بیلی روبین	P-Value
HCT	۰/۰۴۸	۰/۳۲
T_4	-۰/۳۲۸	۰/۰۳۶
TSH	-۰/۲۱۱	۰/۱۲۳

بررسی نتایج آماری نشان داد که بیشترین فراوانی در مورد عوارض پری ناتال به ترتیب مربوط به فشارخون در مادر و پره اکلامپسی می‌باشد (جدول۲).

جدول ۲: فراوانی عوارض پری ناتال در نوزادان مبتلا به زردی

عارضه در مادر	تعداد (درصد)
عفونت واژینال	۱(۴/۸٪)
سرکلاژ	۲(۹/۵٪)
پارگی زودرس کیسه آب	۱(۴/۸٪)
افزایش فشارخون	۴(۱۹٪)
دوقلویی	۱(۴/۸٪)
زایمان بریچ	۲(۹/۵٪)
بارداری خارج رحمی	۱(۴/۸٪)
خونریزی	۱(۴/۸٪)
دیابت حاملگی	۲(۹/۵٪)
عفونت ادراری	۱(۴/۸٪)
پره اکلاسمی	۳(۱۴/۳٪)
تنگی لگن مادر	۲(۹/۵٪)

بحث

نتایج این مطالعه نشان داد که نوزادان پسر، نوزادان نارس و نوزادان مادران با گروه سنی بین ۳۵ــ۲۰ سال بیشتر به زردی نوزادی مبتلا می‌شوند. نتایج مطالعه الوسانسی[1] و همکارانش (۲۰۰۹) همسو با این نتایج بوده و نشان داد که بیشترین درصد فراوانی سن مادر در نوزادان مبتلا به زردی (۸۸ درصد) ۳۵ــ۲۰ سال است. همچنین بیشتر نوزادان پسر (۵۱/۷ درصد) و نارس (۹۸/۴ درصد) بودند (۶). یکی از علل ایجاد زردی کمبود آنزیم G_6PD می‌باشد. کمبود این آنزیم یک اختلال ارثی با توارث وابسته به X مغلوب می‌باشد که منجر به افزایش حساسیت گلبول قرمز در تماس با مواد اکسیدان، همولیز و بروز زردی می‌گردد. انتظار می‌رود این نقص آنزیمی در پسران بیشتر مشاهده شود (۶, ۴۵،۴۴). مطالعه یوسفی و همکاران (۴۵) و الوسانسی و همکارانش (۲۰۰۹) نشان داد که سطح این آنزیم در دو جنس متفاوت است به گونه ای که کمبود این آنزیم در نوزادان بیشتر پسر بیشتر است (مقدار آماره۵/۰۸۱، با درجه آزادی ۱ و سطح معنی داری ۰/۰۲۴). همچنین سزارینهای اورژانسی در نوزادان پسر بیشتر دیده شده است (۵). لذا به نظر می‌رسد در ابتلا نوزادان پسر به زردی عوامل مختلفی مطرح باشد.

نارس بودن (سن حاملگی کمتر از ۳۷ هفته) بدلیل نارس بودن کبد و بالا بودن تعداد گلبولهای قرمز خون یکی از ریسک فاکتورهای مهم در ابتلا به زردی می‌باشد. نتایج این مطالعه نیز نشان داد نارس بودن نوزاد ارتباط معنی داری با ابتلا به زردی دارد. این نتیجه همسو با مطالعات دیگر می‌باشد (۶, ۱۱, ۱۸, ۴۶-۴۸).

یکی از نتایج جالب توجه این مطالعه آنست که ارتباطی بین نحوه زایمان و زردی مشاهده نشد. در واقع زایمان به روش سزارین و واژینال هر دو به یک میزان در بروز زردی نقش ایفا می‌کنند. این نتیجه هرچند که مغایر با متون علمی می‌باشد (۴۶). آنالیز اکتشافی در این مطالعه نشان داد که سن مادر در دو گروه سزارین و زایمان طبیعی اختلاف معنی داری دارد بطوریکه سن مادر در گروه سزارین بیشتر است. لذا این امر مطرح می‌گردد که شاید بالا بودن سن مادر در زایمان به روش سزارین فاکتور مؤثر در بروز زردی باشد (۱۸, ۲۹, ۳۶). از آنجاییکه عوارض پری ناتال منجر به بروز زردی یکی از اندیکاسیونهای انجام سزارین نیز می‌باشد (۵)، این امر مطرح می‌گردد که سزارین به تنهایی در بروز زردی نقشی ندارد. در واقع عوارض پری ناتال و در معرض خطر بودن مادر و نوزاد در مسن بودن مادر که انجام سزارین را ایجاد می‌کنند مسبب واقعی بروز زردی در زایمانهای سزارین هستند نه زایمان به روش سزارین. اما این امر نباید سبب غفلت از زردی در زایمانهای سزارین گردد. همانطور که پرافیت[2] و همکارانش (۲۰۰۹) و میسلز[3](۲۰۰۶) بیان

1. Olusancy
2. Profit
3. Maisels

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-24]

می‌کنند که نوزادانی که ریسک فاکتورهای کمتری برای ابتلا به زردی دارند نیز باید از نظر ابتلا به زردی به دقت بررسی شوند و مورد غفلت قرار نگیرند (۱۳, ۵۴).

زایمان بریچ از ریسک فاکتورهای دیگر ایجاد زردی در این مطالعه شناخته شد. از آنجاییکه صدمات حین زایمان بریچ ۶/۷ درصد می‌باشد و این میزان ۱۳ برابر نمایش سفالیک می‌باشد. همچنین مطالعات نشان داده‌اند که تولد زودرس در زایمان بریچ بیشتر می‌باشد، بنابراین این عوامل می‌توانند سبب بروز زردی در نوزاد گردند (۴۱). این مطالعه نشان داد که ابتلا به زردی با کاهش T_4 ارتباط معنی داری دارد. متون و تحقیقات متعدد بیان کرده‌اند که هایپوتیروئیدیسم مادرزادی علت شناخته شده زردی طول کشیده در نوزادان می‌باشد که بخاطر تاخیر در تکامل آنزیم فعال کننده اوریدین دی فسفات گلیکورونیل ترانسفراز کبدی می‌باشد. زردی طول کشیده در ۱۰ درصد نوزادان مبتلا به هایپوتیروئیدیسم دیده می‌شود (۸, ۵۵). اما در مطالعه ساین[1] و همکاران(۲۰۰۳) T_4 و T_3 و TSH در گروه مبتلا به زردی و گروه غیر مبتلا اختلاف معنی داری مشاهده نشده است (۸). همچنین کایران[2] و همکارانش (۲۰۱۰) نشان دادند که ارتباط معنی داری بین T_4 و بیلی روبین کل سرم وجود ندارد. ولی ارتباط ضعیف معنی داری بین TSH و بیلی روبین گزارش نمودند (۵۵).

نتایج این مطالعه همسو با مطالعات دیگر (۴۸) نشان داد که شایعترین عوارض پری ناتال که منجر به بروز زردی می‌گردد فشار خون بالا در مادر و پره اکلامپسی می‌باشد. از آنجاییکه این عوارض نقش مهمی در زایمان زودرس دارند، تولد نوزاد نارس عامل مهمی در بروز زردی است (۴۰-۴۲, ۵۶).

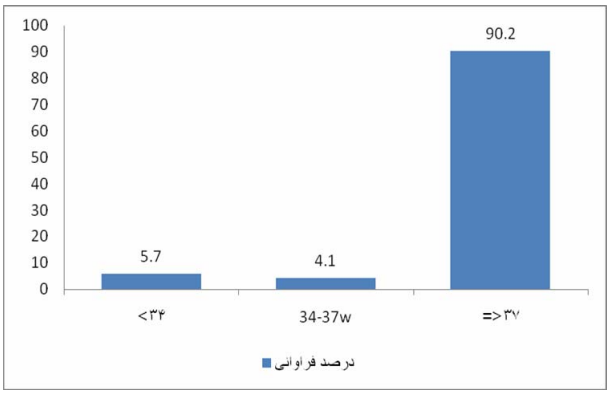
پارگی زودرس کیسه آب یکی از عوارض شایع پری ناتال بوده که خطرات مهمی برای مرگ و میر و ابتلا نوزادان دارد (۵۶, ۵۸). یکی از علل ایجاد زردی در این مطالعه پارگی زودرس کیسه آب می‌باشد. این نتیجه همسو با مطالعات دیگر می‌باشد (۵۸). این مطالعه همسو با مطالعات دیگر (۴۷, ۵۹-۶۱) نشان داد که دیابت حاملگی می‌تواند سبب ایجاد زردی نوزادی گردد. مطالعه مولینوسکا[3] (۲۰۰۳) نشان داد که دیابت حاملگی عوارض متعدد و خطرناکی بر روی نوزاد دارد که شایعترین آن زردی نوزادی (۱۷/۳٪) می‌باشد (۵۹, ۶۲-۶۳).

از آنجاییکه عوارض خطرناک زردی قابل پیشگیری است (۱۸)، در سال ۲۰۰۴ آکادمی کودکان آمریکا توصیه می‌کند جهت پیشگیری از عوارض زردی باید قبل از ترخیص نوزاد عوامل مسبب زردی در نوزاد شناسایی و تستهای لازم صورت گیرد. همچنین پیگیری نوزاد در ۳ تا ۵ روزگی و حمایت از شیردهی مادر از عوامل توصیه شده دیگر می‌باشد (۱۸, ۳۰, ۶۴). چرا که اوج زردی در روزهای ۳ تا ۵ بعد از تولد می‌باشد (۱۸). ترخیص سریع نوزادان قبل از این زمان سبب عدم شناسایی نوزادان مبتلا می‌گردد (۱۵) و خطر کرنیکتروس را افزایش می‌دهد (۱۷). این آکادمی همچنین بیان می‌دارد اولین قدم در غربالگری نوزادان شناسایی ریسک فاکتورها در آنها می‌باشد (۱۸, ۴۳). لذا نتایج این مطالعه با شناسایی عوارض پری ناتال مسبب زردی می‌تواند از این امر جلوگیری نماید و در شناسایی سریعتر نوزادان در معرض خطر زردی و پیشگیری از عوارض عصبی پایدار آن کمک کننده است. این مطالعه نشان داد که در صورت بروز عوارضی مانند پارگی زودرس کیسه آب، دیابت حاملگی، فشارخون بالا و پره اکلامپسی، تولد نوزاد پسر و نارس و کاهش T4 فالوآپ نوزاد ضروری می‌باشد.

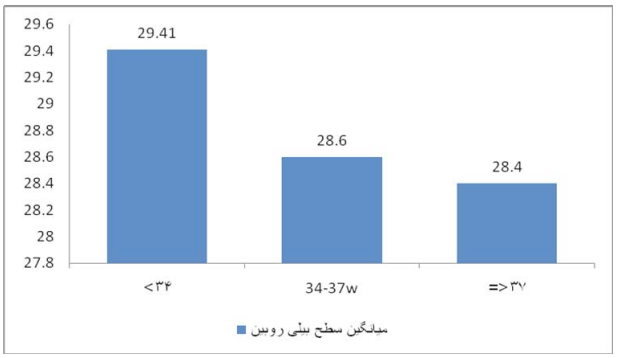
محدودیت مطالعه حاضر تعداد کم نمونه‌ها و نداشتن گروه کنترل می‌باشد. لذا پیشنهاد می‌گردد این مطالعه با حجم نمونه بالاتر و متدولوژیهای قوی تر مثل کوهورت و یا دارای گروه کنترل در یک مطالعه توصیفی ـ تحلیلی به انجام برسد.

نتیجه گیری

شناسایی ریسک فاکتورهای پری ناتال منجر به زردی نوزادان می‌تواند جهت پیشگیری از زردی و عوارض آن کمک شایانی به جامعه پزشکی نماید. از جمله ریسک فاکتورهای آن نارسی نوزاد، جنس پسر، هایپوتیروئیدیسم، پارگی زودرس کیسه آب، دیابت حاملگی و فشارخون بارداری و پره اکلامپسی می‌باشد.



نمودار ۱: نمودار درصد فراوانی نوزادان بر حسب سن تولد



نمودار ۲ : نمودار میانگین سطح بیلی روبین خون نوزادان بر حسب سن تولد

1. Singh
2. Kayiran
3. Malinowska

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-24]

References

1. Olusanya BO, Akande AA, Emokpae A, Olowe S, Infants with severe neonatal jaundice in lagos, Nigeria: incidence, coorelates and hearing screening outcomes; topical medicine and international health 2009; 14(3): 301-310.
2. Paul I, Erik, Lehman B, Christopher, Hollenbeak S, Jeffrey Maisels M, Preventable newborn readmissions since passage of the Newborns' and Mothers' Health Protection Act, Pediatrics 2006; 2349-58.
3. Burgos A, Schmitt SK, Stevenson DK, Phibbs CS, Readmission for neonatal jaundice in California, 1991-2000: trends and implications, Pediatrics 2008; 864-9.
4. Hall R, Simon S, and Smith M, Readmission of breastfed infants in the first 2 weeks of life, J Perinatol 2000; 432-7.
5. Salas A, Salazar J, Burgoa CV, De-Villegas CA, Quevedo V, Soliz A, Significant weight loss in breastfed term infants readmitted for hyperbilirubinemia , 2 BMC Pediatrics 2009; 82-88.
6. Ahmadpour M, Pasha Z, Effect of blood exchange transfusion on brain stem response in infants with jaudice, changes in blood, Journals disease of Iran 2005; 15(3) :197-202.
7. Singh B, Ezhilarasan R, Kumar P,Narang A, Neonatal Hyperbilirubinemia and Its Association with Thyroid Hormone Levels and Urinary Iodine Excretion, Indian J Pediatr 2003; 70(4):311-315.
8. Anthony E, Susan K, David K, and Ciaran S, Readmission for Neonatal Jaundice in California, 1991, 2000 Trends and readmision, pediatrics 2008: e864-e869.
9. Chen J, Sadakata M, Lshida M, Sekizuka N, Sayama M, Baby massage ameliorates neonatal jaundice in full-term newborn infants, Tohoku J 2011: 97-102.
10. Stillova L, Matasova K, Zilbolen M, Stilla J, Kolarovszka H ,Transcutaneous Bilirubinometry in Preterm Neonates, INDIAN PEDIATRICS 2009: 405-409.
11. Szabo P, Wolf M, Bucher HU, Haensse D, Fauchere JC, Arlettez R, Assessment of jaundice in preterm neonates: comparison between clinical assessment, two transcutaneous bilirubinometers and serum bilirubin values, Acta Paediatr 2004; 1491-1495.
12. Profit J, Cambric-Hargrove AJ, Tittle KO, Pietz K, Stark AR, Delayed Pediatric Office Follow-up of Newborns After Birth Hospitalization, Pediatrics 2009: 548-557.
13. Maisels M, Neonatal jaundice , Pediatr Rev 2006; 27(12): 443. 454.
14. Varvarigou A, Fouzas S, Skylogianni E, Mantagou L, Bougioukou D, Mantagos S, Hyperbilirubinemia Transcutaneous Bilirubin Nomogram for Prediction of Significant Neonatal, Pediatric 2009; 1052-1062.
15. Mercier C, Improving newborn preventive services at the birth hospitalization: a collaborative, hospital-based quality-improvement project. Pediatrics, 2007 ;120(3): 481. 488.
16. Trikalinos TA, Chung M, Lau J, Ip S. Systematic Review of Screening for Bilirubin Encephalopathy in Neonates. Pediatrics 2009: 1162-1174.
17. El-Beshbishi S, Shattuck KE, Mohammad AA, Petersen JR.Hyperbilirubinemia and Transcutaneous Bilirubinometry Clinical Chemistry 2009 ;7(55) : 1280-1287.
18. Gharehbaghi M, Hosseinpour S, Exchange transfusion in neonatal hyperbilirubinaemia: a comparison between citrated whole blood and reconstituted blood , Singapore Med J 2010;8(51) : 641-645.
19. Weng Y, Chiu Y, Spectrum and Outcome Analysis of Marked Neonatal Hyperbilirubinemia with Blood Group Incompatibility ,Chang Gung Med J 2009: 400-8.
20. Besser I, Perry ZH, Mesner O, Zmora E, Toker A, Yield of Recommended Blood Tests for Neonates Requiring Phototherapy for Hyperbilirubinemia, IMAJ 2010: 220-225.
12. Sanlaran K, Hyperbilirubinemiain newborns with gestation>35weeks, Chin J contempPedia 2010; 12(10): 761-767.
22. Azadbakht M , Shyrkhsht effect on neonatal jaundice, Medicinal plants research network, 1384.
23. Hosseini A, Nabavi S,causes of jaundice can lead to exchange transfusion in infants at Tehran's Milad hospital, Journal of Medical Council 1389;1(20): 36-44.
24. 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: 729-737.
25. Amin S, Harte T, Scholer L, Wang H. Intravenous Lipid and Bilirubin-Albumin Binding Variables in Premature Infants. PEDIATRICS 2011: 211-220.
26. Bhutani V, Johnson L, Kernicterus: lessons for the future from a current tragedy. NeoReviews, 2003 ;4(2): e30-e32.
27. Holland L , Blick K, Implementing and Validating Transcutaneous Bilirubinometry for Neonates Am J Clin Pathol 2009; 132: 555-561.
28. Maisels M, Bhutani VK, Bogen D, Newman TB, Stark AR, Watchko JF, Hyperbilirubinemia in the Newborn Infant ³35 Weeks' Gestation: An Update With Clarifications Pediatrics 2009:1193-1201.
29. Fay D.L, Schellhase K, Suresh G, Bilirubin Screening for Normal Newborns: A Critique of the Hour-Specific Bilirubin Nomogram Pediatrics 2009: 1203-1208.
30. Ahlfors CE, Wennberg RP, Ostrow JD, Tiribelli C, Unbound (Free) Bilirubin: Improving the Paradigm for Evaluating Neonatal Jaundice Clinical Chemistry 2009; 55(7): 1288-1299
31. Petrova A, Mehta R, Birchwood G, et al, management of neonatal hyperbilirubinemia: pediatrics practices and educational needs. BMC Pediatrics 2006: 6-13.
32. Gharehbahi M, hosseinpour S, exchange transfusion in neonatal hyperbilirubinemia: a comparison between citrated

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-24]

whole blood and reconstituted blood, singapore Med J 2010; 51(8): 641-644.
33. Sotirios Fouzas L. M, Eleni Skylogianni, Stefanos Mantagos and Anastasia Varvarigou, Transcutaneous Bilirubin Levels for the First 120 Postnatal Hours in Healthy Neonates, PEDIATRICS 2011: e52-e58.
34. Dalal S, Mishra S, Agarwal R, Deorari AK, V Paul , Does Measuring the Changes in TcB Value Offer Better Prediction of Hyperbilirubinemia in Healthy Neonates?Pediatrics, 2009: e851-e860.
35. American Academy of Pediatrics S , Hyperbilirubinemia O, Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation Pediatrics 2004; 114(1): 297-316.
36. Keren R, Bhutani V. Predischarge risk assessment for severe neonatal hyperbilirubinemia, NeoReviews 2007 ;8(2): e68-e76.
37. Sezik M, et al, Does marriage between first cousins have any predictive value for maternal and perinatal outcomes in pre-eclampsia? J. Obstet. Gynaecol 2006; 32(5): 475–481.
38. Habibi A, Diseases of Obstetrics and Gynecology 2006.
39. Kurjak A, Chervenak F, et al , Textbook of perinatal medicine, ed 2, Vol 1 2006, Parthenon publishing uk.
40. FORCE U.P.S.T, Encephalopathy: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement Screening of Infants for Hyperbilirubinemia to Prevent Chronic Bilirubin. Pediatrics 2009: 1170-1178.
41. Meer zadeh Y, Yousefi J, Hydrolysis enzymes involved in the onset of jaundice in newborns with low alucose, Journal of infants disease 1385; 16(4): 462 . 466.
42. Yousefi J, et al The measurements of enzymes G6PD in infants hospitalized with jaudice regardless of gender , Journal of Babol University of Medical Sciences 1385; 6(3) :311-315.
43. Olusanya B, Solanke O.A, Maternal and neonatal factors associated with mode of delivery under a universal newborn hearing screening programme in Lagos, Nigeria BMC Pregnancy and Childbirth 2009 ; 9:41, 2009: 41-52.
44. Behrman R, Kliegman R, Jenson H, textbook of pediatrics 2006: philadelphia.
45. Baba zadeh M, Newborn disease Nelson, PashaTehran 2004.
46. Oladokun A, Otegbayo J.A, Adeniyi A.A , Maternal and fetal outcomes of jaundice in pregnancy at the University College Hospital, Ibadan. Niger J Clin Pract 2009; 12(3): 277-80.
47. H T Ho, T K Ng, K C Tsui, et al, Evaluation of a new transcutaneous bilirubinometer in Chinese newborns Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2006 : F434-F438.
48. Matasova K, et al, Reliability of non-invasive measurement of bilirubin concentration in healthy newborns, Ces Slov Pediatr 2005: 599-605.
49. Maisels M , et al, Evaluation of a new transcutaneous bilirubinometer Pediatrics 2004: 1628-1635.
50. Sanpavat S, Nuchprayoon I, Comparison of two transcutaneous bilirubinometers-Minolta Air Shields Jaundice Meter JM103 and Spectrx Bilicheck. in Thai neonates, Southeast Asian J. Trop Med Public Health 2005: 1533-1537.
51. Grohmann K, et al, Bilirubin measurement for neonates: comparison of 9 frequently used methods, Pediatrics 2006; 117(4): 1174 -1183.
52. Maisels M, Kring E, Routine transcutaneous bilirubin (TcB) measurements in the nursery predict the risk of subsequent hyperbilirubinemia. E-PAS 2006: 5575.479.
53. Kay□ran, S.M, Gürakan B, Correlation of Third Day TSH and Thyroxine Values with Bilirubin Levels Detected by a Neonatal Screening System, Medical Journal of Bakı rköy 2010 ; 6(3): 117-120.
54. Behrman R, Kliegman R, Jenson H, et al, Nelson textbook of pediatrics, ed. 16. Vol: 1 2006, WB Saunders: philadelphia.
55. Long R.G, Scheuer P.J, Sherlock S, Pre-eclampsia presenting with deep jaundice, J Clin Pathol 1977; 30(3): 212-5.
56. Liu J, Feng Z, Wu J, The incidence rate of premature rupture of membranes and its influence on fetal-neonatal health: a report from mainland China , J Trop Pediatr 2010 ; 56(1): 36-42.
57. Malinowska-Polubiec, A, Czajkowski K, Sotowska A, Pregnancy and delivery course in patients with gestational diabetes mellitus ,Ginekol Pol 2003; 74(10): 1200-7.
58. Negrato CA, Rafacho A, Negrato G, et al, Glargine vs. NPH insulin therapy in pregnancies complicated by diabetes: an observational cohort study, Diabetes Res Clin Pract 2010 ; 89(1): 46-51.
59. Hunger-Dathe W, Volk K, Braun A, Sämann A, Müller UA, Peiker G, Hüller M, Perinatal morbidity in women with undiagnosed gestational diabetes in northern thuringia in Germany ,Exp Clin Endocrinol Diabetes 2005; 113(3): 160-6.
60. Leung W.C, Lam H, Lee C. P ,Laot T, Doppler study of the umbilical and fetal middle cerebral arteries in women with gestational diabetes mellitus, Ultrasound Obstet Gynecol, 2004; 24(5): 534-7.
61. Stone C.A, McLachlan KA,Halliday JL, Wein P, Tippett C, Gestational diabetes in Victoria in 1996: incidence, risk factors and outcomes. Med J Aust, 2002; 177(9): 486-91.
62. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestationPediatrics 2004 , 114(1): 297-316.
63. Watchko J, Lin Z, Clark RH, Kelleher AS, Walker MW, Spitzer AR , Complex Multifactorial Nature of Significant Hyperbilirubinemia in Neonates, Pediatrics 2009: e868-e880.

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-24]