

بررسی عوامل مستعد کننده مادری در بروز زردی نوزادی

دکتر حسن بسکابادی^۱، مریم ذاکری حمیدی^{۲*}، معصومه گودرزی^۳

۱. دانشیار گروه نوزادان، مرکز تحقیقات نوزادان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.

۲. مربی گروه مامایی، واحد تنکابن، دانشگاه آزاد اسلامی، تنکابن، ایران.

۳. کارشناس ارشد مامایی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد بروجرد، بروجرد، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۵/۱ تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۱/۱۰/۱۶

خلاصه

مقدمه: زردی، شایع ترین علت بستری نوزادان در ماه اول پس از تولد می باشد. شناسایی عوامل مستعد کننده مادری مرتبط با زردی نوزادی در شناسایی سریعتر نوزادان در معرض خطر زردی و پیشگیری از عوارض ناشی از آن کمک کننده است. لذا مطالعه حاضر با هدف بررسی و شناسایی عوامل مستعد کننده مادری و نوع زایمان در نوزادان مبتلا به زردی انجام شد.

روش کار: این مطالعه توصیفی - تحلیلی طی سال های ۱۳۸۲ تا ۱۳۹۱ بر روی ۲۷۹۶ نوزاد ترم ۳ تا ۲۹ روزه مبتلا به زردی در بیمارستان قائم (عج) مشهد انجام شد. پس از تأیید زردی نوزادان بر اساس تشخیص پزشک متخصص اطفال و نتایج آزمایشگاهی، پرسشنامه پژوهشگر ساخته حاوی اطلاعات فردی مادر، مشخصات نوزاد، مشکلات مادر در طی بارداری و نوع زایمان تکمیل شد. داده ها پس از گردآوری با استفاده از نرم افزار آماری SPSS (نسخه ۱۹/۵) و آزمون های تی و کای دو مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. میزان p کمتر از ۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها: از ۲۷۹۶ نوزاد ترم مبتلا به زردی، ۱۱۴۶ نفر (۴۱٪) سابقه عوامل مستعد کننده مادری شامل: افزایش فشار خون (۴/۷٪)، خونریزی واژینال (۳/۳٪)، دیابت (۲/۷۸٪)، پارگی زودرس کیسه آب (۲/۷٪) و عفونت ادراری (۰/۸٪) داشتند. ۴۶۴ نفر (۵۸٪) از نوزادان با سابقه عوامل مستعد کننده مادری به روش سزارین و ۳۳۷ نفر (۴۲٪) به روش طبیعی متولد شده بودند.

نتیجه گیری: عوامل مستعد کننده مادری شامل خونریزی واژینال، افزایش فشارخون، دیابت، پارگی زودرس کیسه آب، عفونت ادراری و همچنین زایمان سزارین با زردی نوزادی همراه می باشد. لذا در صورت بروز این مشکلات در بارداری باید نوزادان را از لحاظ زردی تحت پیگیری قرار داد.

کلمات کلیدی: زردی، زایمان طبیعی، سزارین، عوامل مستعد کننده مادری

* نویسنده مسئول مکاتبات: مریم ذاکری حمیدی؛ واحد تنکابن، دانشگاه آزاد اسلامی، تنکابن، ایران. تلفن: ۰۹۱۱۳۹۳۴۳۸۶؛ پست الکترونیک:

maryamzakerihamidi@yahoo.co.nz

مقدمه

زردی، یکی از مشکلات شایع نوزادی است؛ به گونه ای که حدود ۶۰ درصد نوزادان ترم و ۸۰ درصد نوزادان نارس در طی هفته اول زندگی به آن مبتلا می شوند (۱). این عارضه همچنین شایعترین علت بستری نوزاد در ماه اول پس از تولد می باشد (۳، ۴). در مطالعه بسکابادی و همکاران، ۱۷ درصد علل بستری نوزادان، ابتلاء به زردی بود (۵). بیلی روبین یکی از محصولات نهایی کاتابولیسم هموگلوبین است و اهمیت کلینیکی آن در نوزاد به دلیل رسوب در پوست و غشاء مخاطی و ایجاد زردی می باشد. همچنین بیلی روبین در مقادیر بالا می تواند در مغز رسوب کرده و در صورت عدم تشخیص و درمان به موقع، ممکن است منجر به عوارض خطرناکی مانند کرنیکتروس^۱ شود (۱، ۲). این عارضه در ماه های اول ممکن است منجر به مرگ شود و شیرخوارانی هم که زنده می مانند اغلب دچار عقب ماندگی ذهنی، اختلالات حرکتی و تعادلی، تشنج، کاهش شنوایی در فرکانس های بالا و اختلالات گفتاری می شوند. لذا تشخیص و درمان به موقع زردی نوزادان جهت پیشگیری از عوارض خطرناک آن بسیار حیاتی است (۸-۶).

از آنجایی که نوزادان طی ۲۴ ساعت اول بعد از تولد ترخیص می شوند، در طی این زمان، علائم بالینی زردی بروز نمی کند. بنابراین پیشگیری از آنسفالوپاتی و بیلی روبین بالا بر اساس تشخیص نوزادان در معرض خطر و درمان سریع آن صورت می گیرد (۹). علی رغم ارتقاء دانش در زمینه یافته های پاتولوژی و مکانیسم ایجاد کرنیکتروس، توانایی پیشگویی نوزادان در معرض خطر ناکافی است (۱۰، ۱۱). شناخت عوامل مستعد کننده زردی نوزادی هنوز یک بحث جدی بوده و می تواند در کنترل زردی و همچنین کنترل مشکل اولیه مؤثر باشد (۱۲، ۱۳). یکی از این عوامل، مشکلات دوران بارداری می باشد، به گونه ای که مطالعات مختلف نشان داده اند که احتمال بروز زردی نوزادی در موارد دیابت مادر، چند قلبی و پارگی کیسه آب بیشتر است (۱۴).

در مطالعه بسکابادی و همکاران (۲۰۱۱) بیشترین فراوانی در مورد عوارض پری ناتال به ترتیب مربوط به فشارخون

در مادر و پره اکلامپسی بود (۱۵). در برخی مطالعات نیز نوع زایمان بر بروز زردی تأثیر داشت. در مطالعه تموک و همکاران (۲۰۰۶)، ۵۶ درصد نوزادان به روش سزارین و ۴۴ درصد به روش طبیعی متولد شده بودند (۱۶).

از آنجایی که زردی یک مشکل شایع در کشورهای آسیایی و از جمله ایران می باشد و عوارضی نظیر کرنیکتروس را به همراه دارد و با توجه به این که شناسایی عوامل مستعد کننده مادری مرتبط با زردی می تواند به عنوان نشانگری برای پیشگیری از زردی و تشخیص سریع آن مطرح شود، لذا مطالعه حاضر با هدف بررسی عوامل مستعد کننده مادری در بروز زردی نوزادی انجام شد.

روش کار

این مطالعه توصیفی - تحلیلی طی سالهای ۱۳۸۲ تا ۱۳۹۱ بر روی ۲۷۹۶ نوزاد ترم ۳ تا ۲۹ روزه که به علت زردی در بخش اورژانس و نوزادان بیمارستان قائم مشهد بستری شده بودند، انجام شد. معیارهای خروج از مطالعه شامل نوزادانی بود که با علائمی غیر از زردی مانند تندی نفس، تب و بیقراری بستری شده بودند، همچنین نوزادانی که والدین آنها تمایل به ادامه همکاری نداشتند و یا در دسترس نبودند و یا اینکه پرونده بارداری و زایمان آنها ناقص بود و همچنین نوزادان نارس از مطالعه خارج شدند. این مطالعه توسط کمیته پژوهشی دانشگاه مورد تأیید قرار گرفت و از والدین بیماران قبل از ورود به مطالعه رضایت گرفته شد.

اطلاعات مربوط به مطالعه از طریق پرسشنامه پژوهشگر ساخته در سه بخش طراحی شد. بخش اول شامل اطلاعات فردی مادر (سن مادر، نوع زایمان، نوبت زایمان، طول مدت بستری مادر پس از زایمان) و بخش دوم شامل اطلاعات مربوط به نوزاد (سن، جنس، وزن هنگام تولد، وزن هنگام بروز زردی، طول مدت بستری و سن ترخیص از بیمارستان) بود که پس از معاینه کامل نوزادان تمام آزمایشات مورد نیاز (هماتوکریت، بیلی روبین مستقیم و غیر مستقیم، پلاکت، تست های تیروئیدی و کمبود گلوکز ۶ فسفات دهیدروژناز^۱ انجام شد و بخش سوم پرسشنامه شامل بررسی سابقه عوامل مستعد کننده مادری و زایمان از جمله خونریزی واژینال،

¹ Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency (G6PD)

¹ kernicterus

مطالعه حاضر، ۱۱۴۶ نفر (۴۱٪) از نوزادان مبتلا به زردی، سابقه عوامل مستعد کننده مادری داشتند. ۱۲۶۷ نفر (۵۴٪) از نوزادان به روش طبیعی و ۱۰۷۸ نفر (۴۶٪) آن ها به روش سزارین متولد شده بودند. بر اساس نتایج مطالعه حاضر، متوسط سن نوزادان در نوزادان با عدم سابقه عوامل مستعد کننده مادری $۸/۱۹ \pm ۵/۷۶$ روز و در نوزادان با سابقه عوامل مستعد کننده مادری $۸/۲۲ \pm ۵/۳۱$ روز بود. میانگین وزن بدو تولد نوزادان در نوزادان با عدم سابقه عوامل مستعد کننده مادری $۳/۰۴ \pm ۰/۵۶$ کیلوگرم و در نوزادان با سابقه عوامل مستعد کننده مادری $۳/۰۹ \pm ۰/۵۵$ کیلوگرم بود. نوزادان هر دو گروه از نظر سن، وزن نوزاد هنگام بروز زردی، پاریتی، بیلی روبین، هماتوکریت، پلاکت، پتاسیم، نیترژن - اوره خون، کراتینین، سن بروز زردی و سن بهبودی تفاوت آماری معنی داری نداشتند ($p > ۰/۰۵$) (جدول ۱). اما نوزادان دو گروه از نظر وزن هنگام تولد، سن مادر، بیلی روبین مستقیم، سدیم، مدت بستری مادر و نوزاد در بیمارستان و نوع زایمان تفاوت معنی داری داشتند ($p < ۰/۰۵$) (جدول ۱).

اعتیاد، عفونت دستگاه ادراری و صرع بود. سپس نوزادان بر اساس سابقه وجود یا عدم وجود عوامل مستعد کننده مادری به دو گروه تقسیم شدند. این اطلاعات از طریق پرونده پزشکی بیمار و مصاحبه با مادر گردآوری شد. روایی محتوای این پرسشنامه پس از بررسی توسط ۴ نفر از اعضاء هیأت علمی دانشکده پزشکی تأیید شد.

همچنین پارگی طول کشیده کیسه آب به ریزش ناگهانی مایع از واژن بیشتر از ۱۸ ساعت قبل از زایمان گفته شد (۱۶، ۱۷). دیابت به زمانی اطلاق شد که قند خون مادر بیشتر از ۱۴۰ میلی گرم در دسی لیتر باشد و پرئوشی و پرخوری داشته باشد (۱۷، ۱۸). معیار هیپرتانسیون در این مطالعه، فشار خون $۱۴۰/۹۰$ میلی متر جیوه و بالاتر در نظر گرفته شد. داده ها پس از گردآوری با استفاده از نرم افزار آماری SPSS (نسخه ۱۹/۵) و آزمون های تی و کای دو مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. میزان p کمتر از ۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

از ۲۷۹۶ نوزاد ترم مبتلا به زردی، ۱۴۹۵ نفر (۵۷/۷۵٪) پسر و ۱۰۹۴ نفر (۴۲/۲۵٪) دختر بودند. بر اساس نتایج

جدول ۱- مقایسه میانگین پارامترهای کلینیکی و آزمایشگاهی نوزادی و مادری در نوزادان با سابقه عوامل مستعد کننده مادری و نوزادان با سابقه بارداری طبیعی

متغیرها	نوزادان با سابقه عوامل مستعد کننده مادری	نوزادان با سابقه بارداری طبیعی مادر	سطح معنی داری*
سن نوزاد (روز)	$۸/۲۲ \pm ۵/۳۱$	$۸/۱۹ \pm ۵/۷۶$	$p=۰/۸۹$
وزن هنگام تولد (کیلوگرم)	$۳/۰۹ \pm ۰/۵۵$	$۳/۰۴ \pm ۰/۵۶$	$p=۰/۰۴$
وزن نوزاد هنگام مراجعه (کیلوگرم)	$۳/۰۱ \pm ۰/۶۲$	$۲/۹۸ \pm ۰/۶۱$	$p=۰/۲۸$
پاریتی	$۱/۸۰ \pm ۱/۱۱$	$۱/۸۱ \pm ۱/۱۹$	$p=۰/۸۵$
سن مادر (سال)	$۲۷ \pm ۶/۰۶$	$۲۶/۱۸ \pm ۵/۴۲$	$p=۰/۰۰۱$
بیلی روبین (میلی گرم در دسی لیتر)	$۲۰/۹۷ \pm ۶/۱۷$	$۲۰/۸۰ \pm ۵/۹۱$	$p=۰/۵۲$
بیلی روبین مستقیم (میلی گرم در دسی لیتر)	$۱/۰۰۸ \pm ۱/۴۱$	$۰/۸۳ \pm ۰/۸۵$	$p=۰/۰۵$
هماتوکریت	$۴۵/۹۴ \pm ۸/۴۹$	$۴۵/۳۵ \pm ۷/۶۶$	$p=۰/۱۱$
پلاکت	$۲۷۹/۷۰ \pm ۱۲۰/۰۶$	$۲۶۶/۳۸ \pm ۹۷/۸۱$	$p=۰/۰۷$
تیروکسین	$۱۰/۶۲ \pm ۳/۰۵$	$۱۰/۰۵ \pm ۳/۰۱$	$p=۰/۰۳$
هورمون محرکه تیروئید	$۵/۳۸ \pm ۷/۲۸$	$۴/۸۰ \pm ۵/۵۶$	$p=۰/۲۷$
سدیم (میلی گرم در دسی لیتر)	$۱۴۵/۱۰ \pm ۱۰/۶۸$	$۱۴۳/۳۰ \pm ۱۱/۶۶$	$p=۰/۰۰۶$
پتاسیم (میلی گرم در دسی لیتر)	$۵/۱۶ \pm ۰/۹۷$	$۵/۰۸ \pm ۱/۰۰۶$	$p=۰/۲۹$

p=۰/۱۵	۴۶/۷۵±۷۳/۶۵	۵۴/۴۰±۷۱/۰۷	نیترژن-اوره خون
p=۰/۸۸	۰/۸۹±۱/۲۶	۰/۹۱±۱/۲۶	کراتینین
p=۰/۰۰۱	۱/۴۷±۰/۷۰	۱/۸۱±۱/۴۵	مدت بستری مادر در بیمارستان (روز)
p=۰/۰۱	۳/۳۴±۲/۳۴	۳/۷۷±۲/۴۵	مدت بستری نوزاد در بیمارستان
p=۰/۸۶	۳/۰۱±۲/۴۱	۳/۰۴±۲/۶۷	سن بروز زردی
p=۰/۵۶	۴۰/۱۲±۲۲/۰۹	۳۵±۲۳/۰۰۳	سن بهبودی

*مقادیر بر حسب میانگین \pm انحراف معیار می باشد. در مقایسه بین دو گروه در داده های با توزیع نرمال از آزمون آماری تی دانشجویی و در مورد داده های با توزیع غیر طبیعی از تست من ویتنی و در مورد متغیرهای قطعی از آزمون کای دو استفاده شد.

همچنین بررسی نتایج آماری نشان داد که بیشترین فراوانی در مورد سابقه عوامل مستعد کننده مادری مربوط به افزایش فشار خون (۴/۷٪) بود (جدول ۲).

جدول ۲- توزیع فراوانی سابقه عوامل مستعد کننده مادری در نوزادان مبتلا به زردی

تعداد (درصد)	عوامل مستعد کننده مادری
۹۴ (۳/۳)	خونریزی واژینال
۱۳۲ (۴/۷)	افزایش فشار خون
۷۶ (۲/۷)	پارگی زودرس کیسه آب
۲۲ (۰/۷۸)	عفونت دستگاه ادراری
۴ (۰/۱۴)	صرع
۲ (۰/۰)	اعتیاد
۷۸ (۲/۷۸)	دیابت
۴ (۰/۱)	عفونت
۱۷۶ (۶/۲)	سایر موارد

از نوزادان مبتلا به زردی به روش سزارین و ۵۴٪ به روش طبیعی متولد شده بودند. در نوزادان گروه مورد، میزان بروز زایمان سزارین ۵۸٪ و زایمان طبیعی ۴۲٪ بود. لذا این امر مطرح می شود که شاید عوامل مستعد کننده مادری همراه با افزایش میزان زردی نوزادی، بر نیاز به سزارین نقش داشته باشد (۲۰). در مطالعه زرینکوب و همکاران (۲۰۰۷) نیز اغلب نوزادان مبتلا به زردی به روش طبیعی متولد شده بودند (۲۱). در حالی که در مطالعه تموک و همکاران (۲۰۰۶)، ۵۶ درصد نوزادان به روش سزارین و ۴۴ درصد به روش طبیعی متولد شده بودند (۱۶). از آنجایی که تأمین، حفظ و ارتقاء سلامت مادران و نوزادان به عنوان دو گروه آسیب پذیر جامعه در خدمات بهداشتی و درمانی جایگاه ویژه ای دارد، لذا ترویج زایمان طبیعی در تمام سطوح خدمات بهداشتی و درمانی کشور باید به عنوان سیاستی اساسی همواره مورد توجه قرار گیرد.

بررسی ارتباط بین سابقه عوامل مستعد کننده مادری با جنس نوزاد نشان داد که بین این دو متغیر ارتباط آماری معنی داری وجود داشت ($p < ۰/۰۴$). بدین معنی که عوامل مستعد کننده مادری در نوزادان پسر (۶۰٪) بیشتر از نوزادان دختر (۴۰٪) بود. ۴۶۴ نفر (۵۸٪) از نوزادان با سابقه عوامل مستعد کننده مادری به روش سزارین و ۳۳۷ نفر (۴۲٪) به روش طبیعی زایمان کرده بودند که اختلاف آماری معنی داری بین عوامل مستعد کننده مادری و نوع زایمان مشاهده شد ($p = ۰/۰۰۰$).

بحث

بر اساس نتایج مطالعه حاضر، ۱۴۹۵ نفر (۵۷/۷۵٪) نوزادان مبتلا به زردی، پسر و ۱۰۹۴ نفر (۴۲/۲۵٪) دختر بودند. همچنین در این مطالعه اکثر نوزادان با سابقه عوامل مستعد کننده مادری (۶۰٪) پسر بودند. در مطالعه جوادی و همکاران (۲۰۰۵)، ۷۲ درصد از نوزادان مبتلا به زردی، پسر بودند (۱۹). در مطالعه حاضر، ۴۶٪

مادر را مورد حمایت قرار داد (۲۷، ۲۸). این آکادمی همچنین بیان کرد اولین قدم در غربالگری نوزادان، شناسایی سریعتر نوزادان در معرض خطر می باشد. لذا نتایج این مطالعه با شناسایی عوامل مستعد کننده مادری همراه با زردی نوزادی می تواند از این امر جلوگیری کرده و در شناسایی سریع تر نوزادان در معرض خطر زردی و پیشگیری از عوارض عصبی پایدار آن کمک کننده باشد.

بر اساس نتایج مطالعه حاضر، ۳ نفر (۰/۱٪) از نوزادان مبتلا به زردی با روش کمک باروری تزریق داخل سیتوپلاسمی اسپرم به دنیا آمده بودند. در مطالعه گرانت و همکاران (۲۰۰۹) که به بررسی عوارض مادری و نوزادی مرتبط با چندقلویی ناشی از روش های کمک باروری پرداخت، در ۳۸/۴٪ از نوزادان مورد مطالعه، زردی وجود داشت (۲۹).

از جمله محدودیت های این مطالعه، نداشتن گروه کنترل بود. لذا پیشنهاد می شود در مطالعات بعدی این موضوع با روش کوهورت یا به صورت مطالعه توصیفی-مقایسه ای انجام شود.

نتیجه گیری

یک چهارم از نوزادان مبتلا به زردی، سابقه عوامل مستعد کننده مادری را داشتند. شایعترین (۴/۷٪) عامل مستعد کننده مادری، افزایش فشار خون و سایر عوامل به ترتیب شیوع شامل خونریزی واژینال، دیابت، عفونت ادراری و پارگی زودرس کیسه آب بود.

تشکر و قدردانی

مطالعه حاضر بر اساس طرح مصوب دانشگاه علوم پزشکی مشهد (با شماره ۸۸۰۹۹) تدوین شد. بدینوسیله از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه، مدیر پژوهش و سایر مسئولین و همچنین از کلیه کسانی که ما را در انجام طرح یاری کردند، تشکر و قدردانی می شود.

بر اساس نتایج این مطالعه در بررسی سابقه عوامل مستعد کننده مادری در نوزادان مبتلا به زردی، شایعترین مشکل بارداری (۴/۷٪) افزایش فشار خون بود که با نتیجه مطالعه اولادوکان و همکاران (۲۰۰۹) و بسکابادی و همکاران (۲۰۱۱) همخوانی داشت. از آنجایی که فشار خون بالای مادر، عامل مهمی در بروز زایمان زودرس می باشد، لذا نوزادان نارس به دلیل نارس بودن کبد و بالا بودن تعداد گلبول های قرمز خون در معرض خطر بالای زردی قرار می گیرند (۱۵، ۲۲).

در این مطالعه سابقه پارگی زودرس کیسه آب در بارداری در ۱/۷ درصد از نوزادان مبتلا به زردی مشاهده شد که با نتایج مطالعه نگرانو و همکاران (۲۰۱۰) همخوانی داشت (۲۳). در مطالعه کرن و همکاران (۲۰۰۵) نیز یکی از عوامل مستعد کننده مادری مرتبط با زردی نوزادی، پارگی طولانی مدت پرده ها بود (۲۴).

یکی دیگر از عوامل مستعد کننده مادری که سابقه آن در نوزادان مبتلا به زردی وجود داشت، دیابت مادر با شیوع ۲/۷۸ درصد بود. در مطالعه بسکابادی و همکاران (۲۰۱۱)، دیابت بارداری در ۹/۵ درصد از نوزادان مبتلا به زردی وجود داشت (۱۵). مطالعه هونگر-دات (۲۰۰۵) و کرن و همکاران (۲۰۰۵) نشان داد که دیابت بارداری عوارض متعدد و خطرناکی بر روی نوزاد دارد که شایعترین آن، زردی نوزادی (۱۷/۳٪) می باشد (۲۴، ۲۵). نوزادانی که مادرانشان دیابت دارند، بالاخص نوزادانی که نسبت به سن بارداری درشت تر هستند، در معرض خطر پلی سیتمی و بنابراین افزایش سطح بیلی روبین خون می باشند. از طرفی این نوزادان، اغلب نارس بوده و در نتیجه خطر زردی افزایش می یابد (۲۶).

از آنجایی که عوارض خطرناک زردی قابل پیشگیری می باشد، آکادمی کودکان آمریکا در سال ۲۰۰۴ جهت پیشگیری از عوارض زردی در نوزاد توصیه کرد که قبل از ترخیص نوزاد، عوامل زمینه ساز آن شناسایی و تست های لازم انجام شود و با توجه به اینکه اوج زردی نوزادی در روزهای ۳ تا ۵ بعد از تولد می باشد، نوزادان در ۳ تا ۵ روزگی تحت پیگیری قرار گیرند، ضمن اینکه شیردهی

1. Stoll BJ, Kliegman RM. Jaundice and hyperbilirubinemia in the newborn. In: Kliegman RM, Nelson WE. Nelson textbook of pediatrics. 19th ed. Philadelphia:Saunders;2011:562-96.
2. Halamek LP, Stevenson DK. Neonatal jaundice and liver disease. In: Fanaroff AA, Martin RG. Neonatal perinatal medicine. 9th ed. St. Louis: Mosby;2011:1309-50.
3. Facchini FP, Mezzacappa MA, Rosa IR, Mezzacappa Filho F, Aranha-Netto A, Marba ST. Follow-up of neonatal jaundice in term and late premature newborns. J Pediatr (Rio J) 2007 Jul;83(4):313-22.
4. Boskabadi H, Maamouri GH, Mafinejad Sh. [The relationship between traditional supplements' intake (camelthorn, flix weld and glucose water) and idiopathic neonatal jaundice. Iran J Pediatr 2011[in Print].
5. Boskabadi H, Maamouri GA, Mafinejad SH, Rezagholizadeh F. Clinical Course and Prognosis of Hemolytic Jaundice in Neonates in North East of Iran. Macedonian Journal of Medical Sciences. 2011;4(4):403-7.
6. Segel GB. Glucose-6-phosphate dehydrogenase (G-6-PD) and related deficiencies. In: Behrman RE, Kliegman RM. Nelson textbook of pediatrics. 17th ed. Philadelphia:WB Saunders;2004:1636-8.
7. Fouzas S, Mantagou L, Skylogianni E, Mantagos S, Varvarigou A. Transcutaneous bilirubin levels for the first 120 postnatal hours in healthy neonates. Pediatrics 2010 Jan;125(1):e52-e57.
8. Timothy R. Breast milk jaundice. Fairview university medical center. Department of family practice community;2001:12-5.
9. American Academy of Pediatrics. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. Pediatrics 2004;114(1):297-316.
10. Azadbakht M. Shyrkhsht effect on neonatal jaundice. Med Plan Res Network 2005.
11. Keren R, Bhutani V. Predischarge risk assessment for severe neonatal hyperbilirubinemia, Neo Rev 2007;8(2):e68-e76.
12. Garcia FJ, Nager AL. Jaundice as an early diagnostic sign of urinary tract infection in infancy. Pediatrics 2002;109(5): 846-51.
13. Boskabadi H, Maamouri GH, Kiani M, Abdollahi A. [Evaluation of urinary tract infections following neonatal hyperbilirubinemia] [Article in Persian]. J Shahrekord Univ Med Sci 2010;12(2);95-101.
14. Kurjak A, Chervenak FA. Textbook of perinatal medicine. 2nd ed. Abingdon: Informa Healthcare;2006.
15. Boskabadi H, Khakshor A, khorashadizadeh F. [Prenatal complications causing neonatal jaundice in Ghaem Hospital, Mashhad- Iran] [Article in Persian]. J North Khorasan Univ Med Sci 2011;3(2):7-12.
16. Tamook A, Salehzadeh F, Aminisani N, Moghaddam Yeganeh J. [Etiology of neonatal hyperbilirubinemia at Ardabil Sabalan Hospital] Article in Persian]. J Ardabil Univ Med Sci 2006;5(4):316-20.
17. Meerzadeh Y, Yousefi J. [Hydrolysis enzymes involved in the onset of jaundice in newborns with low glucose] [Article in Persian]. J Infants Dis 2006;16(4):462-6.
18. Yousefi J. [The measurements of enzymes G6PD in infants hospitalized with jaundice regardless of gender] [Article in Persian]. J Babol Univ Med Sci 2006;6(3):311-5.
19. Javadi T, Mohsenzadeh A. [Causes of jaundice in newborn hospitalized in Shahid Madani in 2001] [Article in Persian]. J Lorestan Univ Med Sci 2005;7(3-4):73-8.
20. Boskabadi H, Navaei M. [Relationship between delivery type and jaundice severity among newborns referred to Ghaem Hospital within a 6-year period in Mashhad] [Article in Persian]. Iran J Obstet Gynecol Infertil 2011;14(4):15-21.
21. Zarrinkub F, Beigi A. [Epidemiology of hyperbilirubinemia in the first 24 hours after birth] [Article in Persian]. J Tehran Univ Med Sci 2007;65(6):54-9.
22. Oladokun A, Otegbayo JA, Adeniyi AA. Maternal and fetal outcomes of jaundice in pregnancy at the University College Hospital, Ibadan. Niger J Clin Pract 2009 Sep;12(3):277-80.
23. Negrato CA, Rafacho A, Negrato G, Teixeira MF, Araujo CA, Vieira L, et al. Glargine vs. NPH insulin therapy in pregnancies complicated by diabetes: an observational cohort study. Diabetes Res Clin Pract 2010 Jul;89(1):46-51.
24. Keren R, Bhutani VK, Luan X, Nihtianova S, Cnaan A, Schwartz JS. Identifying newborns at risk of significant hyperbilirubinemia: a comparison of two recommended approaches. Arch Dis Child 2005 Apr;90(4):415-21.
25. Hunger-Dathe W, Volk K, Braun A, Smann A, Müller UA, Peiker G, et al. Perinatal morbidity in women with undiagnosed gestational diabetes in northern thuringia in Germany. Exp Clin Endocrinol Diabetes 2005 Mar;113(3):160-6.
26. Fanaroff A, Matin RJ. Neonatal, perinatal medicine: diseases of the fetus and infant. 6th ed. London: Mosby;1997:1345-82.
27. Ahlfors CE, Wennberg RP, Ostrow JD, Tiribelli C, Unbound (free) bilirubin: improving the paradigm for evaluating neonatal jaundice. Clin Chem 2009 Jul;55(7):1288-99.
28. Gharehbaghi MM, Hosseinpour SS. Exchange transfusion in neonatal hyperbilirubinemia: a comparison between citrated whole blood and reconstituted blood. Singapore Med J 2010 Aug;51(8):641-4.
29. Graner VR, de Barros SM. [Maternal complications and neonatal events associated to multiple pregnancies resulting from assisted reproduction techniques] [Article in Portuguese]. Rev Esc Enferm USP 2009 Mar;43(1):103-9.