Original Article

Evaluating the causes of prolonged jaundice among the newborns referred to Kashan Shahid-Beheshti hospital during 2011-2012

Sharif MR[1], Madani M[2*]

1- Department of Pediatrics, Faculty of Medicine, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, I. R. Iran.
2- Student Research Committee, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, I. R. Iran.

Received July 13, 2013; Accepted November 24, 2013

Abstract:

Background: Jaundice is the most common clinical problem among the newborns. Prolonged jaundice in the neonate is defined as a jaundice that lasts longer than 14 days and has multiple possible causes. This study aimed to evaluate the causes of prolonged jaundice in newborns referred to Shahid-Beheshti hospital, Kashan, Iran.

Materials and Methods: This cross-sectional study was conducted on 237 neonates with prolonged jaundice referred to Shahid-Beheshti hospital in Kashan. Clinical prolonged jaundice was defined as the yellow discoloration of the skin and mucous membranes, and persisting beyond 14 days of age. Blood tests were performed to determine the causes of jaundice.

Results: None of the infants had a direct hyperbilirubinemia. Breast milk jaundice (59.1%) was the most common cause of newborn jaundice and other possible causes were urinary tract infection (12.2%), Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency (9.7%) and hypothyroidism (6.3%). The exact etiology was unknown in 12.7% of the cases. Moreover, while there was a relation between the incidence of neonatal jaundice and sex, no relation was seen between the incidence and age, weight and the initial bilirubin level.

Conclusion: Although the most common cause of prolonged jaundice is breast milk jaundice with no serious complication, a detailed investigation is recommended to determine the other important causes of the disease.

Keywords: Jaundice, Prolonged jaundice, Neonate

* **Corresponding Author.**
Email: madani.mahla@yahoo.com
Tel: 0098 913 9992 077
Fax: 0098 361 555 2048

Conflict of Interests: ***No***

Feyz, Journal of Kashan University of Medical Sciences April, 2014; Vol. 18, No 1, Pages 91-96

Please cite this article as: 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(1): 91-6.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-01]

بررسی علل ایکتر طول کشیده در نوزادان مراجعه کننده به بیمارستان شهید بهشتی کاشان طی سال‌های ۱۳۹۰ تا ۱۳۹۱

محمدرضا شریف[۱]، مهلا مدنی[۲*]

خلاصه:

سابقه و هدف: زردی شایع‌ترین مشکل کلینیکی نوزادان است. ایکتر طول کشیده به ایکتری اطلاق می‌شود که پس از ۱۴ روزگی وجود داشته باشد و علل متعددی دارد. این مطالعه با هدف بررسی علل ایکتر طول کشیده در نوزادان مراجعه کننده به بیمارستان شهید بهشتی کاشان در سال‌های ۱۳۹۰ تا ۱۳۹۱ انجام شد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه‌ی مقطعی بر روی تمامی نوزادان مبتلا به ایکتر طول کشیده مراجعه‌کننده به بیمارستان شهید بهشتی کاشان انجام شد. زردی طول کشیده بالینی بر اساس وجود رنگ زرد پوست و غشاهای مخاطی و سن بیش از ۱۴ روز در نظر گرفته شد و آزمایش‌های لازم جهت بررسی علل ایکتر انجام شد.

نتایج: در مطالعه حاضر ۲۳۷ نوزاد مبتلا به ایکتر طول کشیده مورد بررسی قرار گرفتند. هیچ‌یک از نوزادان هیپربیلی‌روبینمی مستقیم نداشتند. ایکتر شیر مادر شایع‌ترین علت (۵۹/۱ درصد) بود و UTI (۱۲/۲ درصد)، کمبود G6PD (۹/۷ درصد)، هیپوتیروئیدی (۶.۳ درصد) سایر علل بودند. به‌علاوه، در ۱۲/۷ درصد بیماران علتی شناخته نشد. بروز ایکتر با سن، وزن و میزان بیلی‌روبین اولیه ارتباط معنی‌داری نداشت، در حالی‌که با جنس مرتبط بود.

نتیجه‌گیری: با اینکه ایکتر ناشی از شیر مادر شایع‌ترین علت ایکتر طول کشیده می‌باشد و عوارض چندانی هم ندارد، ولی با توجه به سایر علل مهم این بیماری توصیه می‌شود بررسی‌های کامل جهت تشخیص آن‌ها انجام گردد.

واژگان کلیدی: ایکتر، ایکتر طول کشیده، نوزاد

دو ماه‌نامه علمی– پژوهشی فیض، دوره هجدهم، شماره ۱، فروردین و اردیبهشت ۱۳۹۳، صفحات ۹۶-۹۱

مقدمه

زردی شایع‌ترین مشکل کلینیکی نوزادان است [۱]. و به‌طور معمول در نتیجه‌ی رسوب بیلی‌روبین در پوست و مخاط ظاهر می‌شود [۲]. ایکتر طول کشیده به ایکتری اطلاق می‌شود که نوزاد بیش‌تر از ۱۴ روز سن داشته باشد [۳]. مطالعات بسیاری در نقاط مختلف دنیا انجام شده است که نتایج متفاوتی را از نظر علل زردی به‌دنبال داشته‌اند [۶-۴]. استفاده از شیر مادر توسط نوزاد به‌عنوان مهم‌ترین عامل کمک‌کننده در زردی‌های طول کشیده یاد شده است [۷]. ایکتر در نوزادانی که از شیر مادر تغذیه می‌کنند، می‌تواند در هفته‌ی اول خود را نشان دهد ولی اوج آن در ۱۵-۵ روزگی است [۸]. دلیل بروز بیش از ۴۰ درصد ایکترها بعد از ۱۴ روزگی شیر مادر است که درصد بالایی از مراجعین به‌دلیل ایکتر را به‌خود اختصاص داده است [۹].

هنوز مکانیسم ایکتر ناشی از شیر مادر به‌طور واضح مشخص نیست، ولی فاکتورهایی از جمله عوامل محیطی و ژنتیک در آن دخیل دانسته شده‌اند [۱۳-۱۰]. احتمال UTI در زردی‌های نوزادی به‌خصوص زردی‌های طول کشیده به‌صورت نسبی بالا است و افزایش سطح بیلی‌روبین می‌تواند یک یافته‌ی پاتولوژیک در مشکلات کلیوی باشد [۱۴]. یکی دیگر از عوامل ایکتر طول کشیده کمبود G6PD بوده که یک عارضه ارثی می‌باشد و در تمام کشورها و به‌خصوص در منطقه‌ی مدیترانه شیوع بالایی دارد [۱۵]. در مطالعه‌ی Gundur و همکاران نیز کمبود G6PD دارای شیوع بالایی بوده و به‌نظر ایشان این کمبود یکی از مهم‌ترین دلایل ایکترهای طول کشیده غیر کنژوگه است [۱۶]. هم‌چنین، هیپوتیروئیدی نوزادی می‌تواند بدون علامت باشد، ولی از زودرس‌ترین تظاهرات آن زردی طول کشیده است [۱۷]. شناخت فاکتورهای مستعد کننده و عوامل تشدید یا ایجاد زردی می‌تواند در کاهش شدت و کنترل زردی و هم‌چنین کنترل مشکل اولیه موثر باشد؛ به‌طوری‌که اگر به‌موقع تشخیص داده شود، قاطعانه درمان گردد و پیگیری‌های لازم جهت علت زمینه‌ای صورت گیرد می‌توان از عوارض آن که می‌تواند تمام عمر یک انسان را تحت تاثیر قرار دهد، کاست [۱۸]. با توجه به علل مختلفی که در ایجاد ایکتر طول کشیده مطرح می‌باشد و شیوع متفاوت آن در مطالعات مختلف،

[۱] دانشیار، گروه کودکان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان

[۲] دانشجوی کارشناس ارشد پرستاری داخلی جراحی، کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی دانشگاه علوم پزشکی کاشان

* **نشانی نویسنده مسئول:** کاشان، بلوار قطب راوندی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی

تلفن: ۰۹۱۳ ۹۹۹۲۰۷۷ **دورنویس:** ۰۳۶۱ ۵۵۵۲۰۴۸

پست الکترونیک: madani.mahla@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۹۲/۴/۲۲ **تاریخ پذیرش نهایی:** ۹۲/۹/۳

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-01]

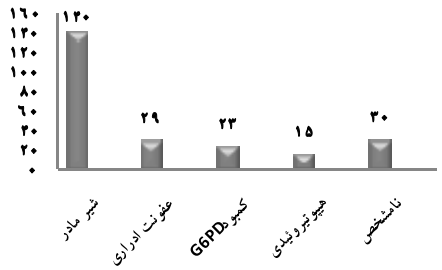
مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی علل ایکتر طول کشیده در نوزادان مراجعه کننده به بیمارستان شهید بهشتی کاشان طی سال‌های ۱۳۹۰ تا ۱۳۹۱ انجام شد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه‌ی مقطعی بر روی تمامی نوزادان مبتلا به ایکتر طول کشیده مراجعه‌کننده به بیمارستان شهید بهشتی کاشان طی سال‌های ۱۳۹۰ تا ۱۳۹۱ انجام گرفت. زردی طول کشیده بالینی بر اساس وجود تغییر رنگ پوست، غشاهای مخاطی و اسکلرا به زرد در نوزادان با سن بیش از ١٤ روز در نظر گرفته شد. متغیرهای سن، جنس، وزن و نوع تغذیه مورد ارزیابی قرار گرفتند. آزمایش‌های انجام شده برای بررسی علت ایکتر شامل بیلی‌روبین (توتال و مستقیم)، کشت ادرار، شمارش رتیکولوسیت، تست کومبس مستقیم، سطح آنزیم گلوکز ٦ فسفات دهیدروژناز (G6PD)، شمارش کامل سلول‌های خونی، گروه خونی مادر و نوزاد بود. تشخیص هیپوتیروئیدی با استفاده از تست‌های T4 و TSH بر اساس سن نوزاد و تایید فوق تخصص غدد اطفال انجام شد. تشخیص UTI بر اساس کشت مثبت ادرار از طریق کیسه ادراری مطرح و با روش سوپراپوبیک تایید گردید. کمبود G6PD بر اساس آزمایش مربوطه مشخص شد. زردی ناشی از شیر مادر زمانی اطلاق می‌شد که نوزاد از شیر مادر تغذیه کرده و بعد از قطع شیر مادر در طی ٤٨ ساعت، غلظت بیلی‌روبین سرم به‌مقدار طبیعی می‌رسید و سایر بررسی‌های فوق، طبیعی بود. ایکتر با علت نامشخص در صورتی بود که در آزمایش‌های انجام شده فوق هیچ علت مشخصی یافت نمی‌شد و ایکتر شیر مادر نیز مطرح نبود. داده‌های جمع‌آوری شده وارد برنامه‌ی SPSS ویرایش ١٦ شده و مورد تجزیه تحلیل قرار گرفت. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون‌های آماری One-way ANOVA, Chi-square, Phi and Cramer استفاده شد.

نتایج

در مطالعه حاضر ۲۳۷ نوزاد که به‌علت ایکتر طول کشیده به بیمارستان شهید بهشتی کاشان مراجعه نموده بودند، مورد بررسی قرار گرفتند. هیچ‌یک از نوزادان هیپر بیلی روبینمی مستقیم نداشتند. از این تعداد، ۵۹/۱ درصد ایکتر ناشی از شیر مادر، ۱۲/۲ درصد UTI، ۹/۷ درصد کمبود آنزیم G6PD، ٦/۳ درصد هیپو-تیروئیدی و ۱۲/۷ درصد نامشخص بود. مشروح این نتایج در نمودار شماره‌ی ۱ آمده است. از مجموع ۲۳۷ نوزاد مورد بررسی، ٥٤/٤ درصد پسر و ٤٥/٦ درصد دختر بودند. بین جنس و علت ایکتر اختلاف معنی‌داری وجود داشت (P=۰/۰۱)؛ بدین صورت که در پسران، عفونت ادراری و کمبود G6PD بیش از دختران بود (جدول شماره ۱). میانگین سنی نوزادان مورد بررسی ۷/۹۸±۲۵/۱۸ روز و کمترین سن ۱۵ و بالاترین آن ٤۹ روز بود. بین سن و علت ابتلا به ایکتر طول کشیده در آزمون آماری one-way ANOVA ارتباط معنی‌داری وجود نداشت (P=۰/۰۵). میانگین وزن نوزادان مورد بررسی ۷۰۱±۳۹۹۹ گرم و کمترین وزن ۲۵۰۰ و بیش‌ترین آن ٥٤۰۰ گرم بود. بین وزن و علت ابتلا به ایکتر طول کشیده در آزمون آماری one-way ANOVA نیز ارتباط معنی‌داری وجود نداشت (P=۰/۲). میانگین بیلی‌روبین اولیه نوزادان ۲/۷۲±۱٤/٤۹ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و کمترین مقدار ۱۰ و بیش‌ترین آن ۲۳/٤ بود. هم‌چنین، بین میانگین بیلی‌روبین اولیه نوزادان و علت ابتلا به ایکتر طول کشیده ارتباط معنی‌داری وجود نداشت (P=۰/۰۹).



نمودار شماره ۱- فراوانی علل ایکتر طول کشیده در نوزادان مورد مطالعه

جدول شماره ۱- فراوانی نوزادان ایکتریک مورد مطالعه بر حسب علت و جنس

جنسیت	علت ایکتر					
	شیر مادر	عفونت ادراری	کمبود G6PD	هیپوتیروئیدی	نامشخص	کل
	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)
پسر	(٥٢/٧)٦٨	(١٥/٥)٢٠	(١٤/٧)١٩	(٥/٤)٧	(١١/٦)١٥	(١٠٠)١٢٩
دختر	(٦٦/٧)٧٢	(٨/٣)٩	(٣/٧)٤	(٧/٤)٨	(١٣/٩)١٥	(١٠٠)١٠٨
کل	(٥٩/١)١٤٠	(١٢/٢)٢٩	(٩/٧)٢٣	(٦/٣)١٥	(١٢/٧)٣٠	(١٠٠)٢٣٧

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-01]

بحث

در مطالعه‌ی حاضر علل ایکتر طول کشیده به‌ترتیب ایکتر ناشی از شیر مادر، نامشخص، UTI، کمبود آنزیم G6PD و هیپوتیروئیدی بودند. در مطالعه‌ی نجاتی و همکاران که بر روی ۱۰۰ نوزاد با ایکتر طول کشیده انجام شد نیز ایکتر ناشی از شیر مادر بالاترین درصد را به‌خود اختصاص داده بود، ولی بعد از آن به‌ترتیب کمبود آنزیم G6PD، UTI، هیپوتیروئیدی و ایکتر ناشی از دلایل نامشخص بود [۱۹]. مطالعه‌ی Weng و همکاران نیز که روی ۱۱٤۸ نوزاد سالم ۲۵ تا ٤۵ روزه با بیلی‌روبین ترنس کوتانئوس بیش از ۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر انجام شد، بین نوع تغذیه و ابتلا به ایکتر تفاوت معنی‌داری وجود داشت. ایکتر در نوزادانی که تغذیه با شیر مادر داشتند و هم‌چنین مادران آنها که تغذیه‌ی سنتی چینی نداشتند، بیش‌تر بوده ست. به‌علاوه، پره‌ترم بودن نوزاد و تغذیه با شیر مادر به‌عنوان عوامل کمک کننده در ایکتر طول کشیده معرفی شده است [۲۰]. یک مطالعه‌ی دیگر روی ۲۹ نوزاد که به‌طور انحصاری از شیر مادر تغذیه می‌کردند و مبتلا به زردی ناشی از شیر مادر بودند، انجام شد. تمامی این نوزادان ترم بوده، زایمان واژینال داشتند و فاقد هرگونه مشکل جانبی بودند. هیچ‌یک از نوزادان بیماری‌هایی که منجر به بیلی‌روبین بالا می‌شود، از جمله همولیز نداشتند [۲۱]. در مطالعه مذکور بیلی‌روبین اولیه در هفته‌ی اول چک شد. بیلی‌روبین در هفته‌ی ۵ نیز چک شد که کاهش معنی‌داری داشته و بیلی‌روبین بدون قطع شیر مادر به‌تدریج کاسته شده و در هفته‌ی ۷ و ۸ زندگی بدون به‌جا گذاشتن عارضه‌ای به‌مقدار طبیعی رسیده بود [۲۱]. با وجود شیوع بالای این نوع زردی در مطالعات مختلف [۲۲،۲۰،۱۹]، اما خطر آن پایین بوده و منجر به کرن ایکتروس نمی‌شود و با قطع شیر مادر از بین می‌رود. بیان شده است که بیش از ٤۰ درصد از ایکترها بعد از ۱٤ روزگی شیر مادر است که در صد بالایی از مراجعین به‌دلیل ایکتر را به‌خود اختصاص داده است. این نوع ایکتر در اغلب اوقات با بیلی‌روبین بالا ظاهر شده در حالی که نتایج عملکرد کبدی طبیعی است و هیچ درمانی به‌جز قطع موقت احتیاج ندارد [۹]. در مطالعه‌ی حاضر شیوع UTI برابر با ۱۲/۲ درصد بود و بعد از شیر مادر بیش‌ترین علت مشخص شده برای ایکتر طول کشیده به‌شمار می‌رفت. در مطالعه‌ی مشابهی که توسط قائمی و همکاران در ایران انجام شده است، با اینکه این شیوع برابر با ۵/۸ درصد بوده، ولی باز هم بعد از شیر مادر مهمترین دلیل ایکتر طول کشیده بوده است [۲۲]. در مطالعه‌ی پاشاپور و همکاران [۲۳] و اقبالیان و منصف [۲٤] نیز این شیوع به‌ترتیب برابر با ٦ و ٦/٦ درصد بوده است. با توجه به شیوع نسبتا بالای این بیماری در نوزادان با ایکتر طول کشیده انجام کشت ادرار در ایکترهای طول کشیده به‌صورت معمول توصیه شده است [۲۵،۲۳]. کمبود آنزیم G6PD در مطالعه‌ی ما برابر با ۹/۷ درصد بوده است. در مطالعه‌ی Gundur و همکاران که با هدف بررسی ریسک فاکتورهای ایکتر غیرکنژوگه طول کشیده در نوزادان انجام شد، از ۷۷ نوزاد با ایکتر طول کشیده ۲٤ درصد کمبود G6PD داشتند و سایر ریسک فاکتورهای ایکتر طول کشیده عبارت بودند از: سابقه‌ی ایکتر در برادر یا خواهر و مصرف اکسی‌توسین در زمان لیبر. هم‌چنین، نتیجه گرفته شده است که کمبود G6PD مهم‌ترین دلیل در ایکترهای طول کشیده غیرکنژوگه است [۱٦]. در مطالعه‌ی ایران پور و همکاران در ایران ۷۰۵ نوزاد مبتلا به ایکتر مورد بررسی قرار گرفته است که ۷/۵ درصد کمبود G6PD داشتند. در نوزادانی که کمبود G6PD داشتند، غلظت بیلی‌روبین بالاتر بود. ۵۰/۵ درصد از آن‌هایی که کمبود G6PD داشتند احتیاج به تعویض خون پیدا کردند ولی هیچ‌کدام دچار کرن ایکتروس نشدند [۱۵]. در مطالعه‌ی ما ۸۲/٦ درصد از نوزادان مبتلا به کمبود G6PD پسر بودند. در مطالعه‌ی ایران‌پور و همکاران نیز ۷۵/۵ درصد از مبتلایان به کمبود G6PD پسر بودند [۱۵]. لذا، توصیه می‌شود در ایکتر طول کشیده به‌خصوص در نوزادان پسر این تست به‌صورت معمول انجام شود. در مطالعه‌ی ما آخرین علت مشخص شده ایکتر طول کشیده هیپو‌تیروئیدی بود که شیوع آن برابر ٦/۳ درصد بود. در مطالعه‌ی مشابه در ایران نیز این شیوع برابر ٦ درصد بوده است [۲٦]. در مطالعه‌ی نجاتی و همکاران با اینکه این شیوع برابر ٤ درصد بوده است، ولی یکی از مهمترین دلیل‌های ایکتر طول کشیده بوده است [۱۹]. در مطالعه‌ای که در چین انجام شده است نیز این شیوع بالا بوده و علت آن سبک زندگی، تغذیه و استفاده از مواد ضد عفونی کننده در مادران بیان شده است [۲۷]. به‌نظر Siklar و همکاران نیز دلیل کم‌کاری تیروئید مادرزادی می‌تواند کمبود یا افزایش دریافت ید در مادر باشد [۲۸]. مطالعه‌ی هنرپیشه در کاشان نیز نشان داده است که هیپوتیروئیدی در منطقه‌ی کاشان شیوع نسبتا بالایی دارد و با توجه به عوارض غیر قابل جبران مغزی ناشی از عدم تشخیص به‌موقع این بیماری توصیه شده است که تست T4 و TSH در نوزادان با ایکتر طول کشیده به‌صورت معمول انجام شود [۲۹].

در مطالعه‌ی ما علت ۱۲/۷ درصد از ایکترهای طول کشیده‌ی نوزادان مشخص نشد که از نظر تعداد این گروه در مرتبه‌ی دوم بعد از ایکتر ناشی از شیر مادر قرار می‌گرفت؛ در حالی‌که در مطالعه‌ی نجاتی و همکاران در مرتبه‌ی آخر بوده است [۱۹] که طبیعتا بسته به محدودیت امکانات تشخیصی در هر مرکز می‌تواند متفاوت باشد.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-01]

نتیجه‌گیری

با اینکه ایکتر ناشی از شیر مادر شایع‌ترین علت ایکتر طول کشیده می‌باشد و عوارض چندانی هم ندارد، ولی با توجه به سایر علل این بیماری که ناشایع هم نیستند و در صورت عدم تشخیص و درمان به‌موقع می‌توانند باعث آسیب جدی گردند. لذا، توصیه می‌شود در برخورد با ایکتر طول کشیده بررسی‌های کامل جهت تعیین علت آن انجام شود.

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از زحمات تمامی عزیزانی که ما را یاری نموده‌اند، تقدیر و تشکر به‌عمل می‌آید.

References:

[1] Maisels MG. Prevention and management of neonatal hyperbilirubinemia. In: MacDonald MG, Mullett MD, Seshia MMk. Avery's Neonatology Pathophysiology & Management of the newborn. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 825-33.

[2] Porter ML, Dennis BL. Hyperbilirubinemia in the term newborn. ***Am Fam Physician*** 2002; 65(4): 599-606.

[3] McKiernan PJ. Neonatal cholestasis. ***Semin Neonatol*** 2002; 7(2): 153-65.

[4] Liu S, Wen SW, McMillan D, Trouton K, Fowler D, McCourt C. Increased neonatal readmission rate associated with decreased length of hospital stay at birth in Canada. ***Can J Public Health*** 2000; 91(1): 46-50.

[5] Campbell DM, Sgro M, Shah V. Severe Neonatal Hyperbilirubinemia: Cause for Concern? ***18th Annual Meeting of the Canadian Paediatric Society***, 2004 June 16-20, Montreal, Canada.

[6] Martin RJ, Fanaroff AA, Walsh MC. Neonatal jaundice and liver disease. 9th ed. Elsevier Mosby, St. Louis; 2011. Vol 2. p.1443

[7] Hannam S, McDonnell M, Rennie JM. Investigation of prolonged neonatal jaundice. ***Acta Paediatr*** 2000; 89(6): 694-7.

[8] Afzal N, Qadir M, Qureshi S, Ali R, Ahmed SH, Ahmad K. Urinary tract infection presenting as jaundice in neonates. ***J Pak Med Assoc*** 2012; 62(7): 735-7.

[9] Paul SP, Hall V, Taylor TM. Prolonged jaundice in neonates. ***Pract Midwife*** 2012; 15(6): 14-7.

[10] Uras N, Tonbul A, Karadag A, Dogan DG, Erel O, Tatli MM. Prolonged jaundice in newborns is associated with low antioxidant capacity in breast milk. ***Scand J Clin Lab Invest*** 2010; 70(6): 433-7.

[11] Kumral A, Ozkan H, Duman N, Yesilirmak DC, Islekel H, Ozalp Y. Breast milk jaundice correlates with high levels of epidermal growth factor. ***Pediatr Res*** 2009; 66(2): 218-21.

[12] Chang PF, Lin YC, Liu K, Yeh SJ, Ni YH. Prolonged unconjugated hyperbiliriubinemia in breast-fed male infants with a mutation of uridine diphosphate-glucuronosyl transferase. ***J Pediatr*** 2009; 155(6): 860-3.

[13] Bozkaya OG, Kumral A, Yesilirmak DC, Ulgenalp A, Duman N, Ercal D, et al. Prolonged unconjugated hyperbilirubinaemia associated with the haem oxygenase-1 gene promoter polymorphism. ***Acta Paediatr*** 2010; 99(5): 679-83.

[14] Xinias I, Demertzidou V, Mavroudi A, Kollios K, Kardaras P, Papachristou F, et al. Bilirubin levels predict renal cortical changes in jaundiced neonates with urinary tract infection. ***World J Pediatr*** 2009; 5(1): 42-5.

[15] Iranpour R, Akbar MR, Haghshenas I. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in neonates. ***Indian J Pediatr*** 2003; 70(11): 855-7.

[16] 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(5): 769-72.

[17] Kliegman RM, Stanton BF, Geme JW, Schor NF, Behrman RE. Nelson Text Book of Pediatrics. 19th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011. p. 603-12.

[18] Bilgen H, Ozek E, Unver T, Biyikli N, Alpay H, Cebeci D. Urinary tract infection and hyperbilirubinemia. ***Turk J Pediatr*** 2006; 48(1): 51-3.

[19] Najati N, Gharebaghi MM, Mortazavi F. Underlying Etiologies of Prolonged Icterus in Neonates. ***Pak J Biol Sci*** 2010; 13(14): 711-4.

[20] Weng YH, Chiu YW, Cheng SW. Breast milk jaundice and maternal diet with chinese herbal medicines. ***Evid Based Complement Alternat Med*** 2012; 2012:1-6.

[21] Mladenović M, Radlović N, Ristić D, Leković Z, Radlović P, Pavlović M, et al. [Arias icterus--prolonged unconjugated hyperbilirubinemia caused by breast milk]. ***Srp Arh Celok Lek*** 2007; 135 (11-12): 655-8.

[22] Ghaemi S, Jafari R, Kelishadi R. Late onset jaundice and urinary tract infection in neonates. ***Indian J Pediatr*** 2007; 74(2): 139-41.

[23] Pashapour N, Nikibahksh AA, Golmohammadlou S. Urinary tract infection in term neonates with prolonged jaundice. ***Urol J*** 2007; 4(2): 91-4.

[24] Eghbalian F, Monsef AR. Prolonged jaundice as an early manifestation of asymptomatic urinary tract infection. ***Urmia Med J*** 2009; 20(2): 98-103. [in Persian]

[25] Mosayebi Z, Movahhedian A. Urinary tract infection in asymptomatic jaundiced newborns. ***17th European Congress of clinical Microbiology and***

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-01]

Available at: http://www.en.cnki.com.cn/Article_en/CJFDTOTAL-ZFYB201102025.htm
[28] Siklar Z, Oçal G, Bilir P, Ergur A, Berberoğlu M. "Maternal/Neonatal" iodine status in patients with prolonged physiological jaundice. ***Exp Clin Endocrinol Diabetes*** 2009; 117(7): 312-5.
[29] Honarpisheh A. Incidence of Congenital hypothyroidism in newborns with Prolonged Jaundice. ***Iran J Pediatrics*** 2002; 12(1): 50-52. [in Persian]

Infectious diseases, 2007 Mar 31, Munich, Germany.
[26] Pashapour N, Golmohammadlou S. The frequency of congenital hypothyroidism in term neonates with prolonged indirect hyperbilirubinemia, Orumieh Iran. ***J Isfahan Med Sch*** 2006; 24 Suppl 82; 34-7. [in Persian]
[27] Wei W, Xiao-Ling SH, Yan Z. Research on diagnosis and incidence of congenital hypothyroidism. Cnki 2011.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-01]