

تعیین فراوانی و مشخصات زردی ناشی از هیپوتیروئیدی و مقایسه با نوزادان مبتلا به زردی

ایدیوپاتیک؛ یک بررسی ده ساله

حسن بسکابادی^۱، عزت خدائشاس^{۲*}

خلاصه

مقدمه: کم کاری مادرزادی تیروئید در نوزادان در صورت تشخیص زودرس یک اختلال جدی قابل درمان است. یکی از علائم این نوزادان، زردی طول کشیده می باشد. شیوع، سیر بالینی و مقدار زردی در این اختلال هنوز به خوبی تعیین نشده است؛ بنابراین مطالعه حاضر به مقایسه سیر بالینی و شدت زردی در نوزادان زرد دچار هیپوتیروئیدی مادرزادی و مقایسه آنها با نوزادان زرد با علت ناشناخته پرداخته است.

روش: این مطالعه توصیفی- تحلیلی در فاصله زمانی سالهای ۹۱-۱۳۸۱ روی ۲۷۸۰ نوزاد ترم چهار روزه یا بزرگ تر مبتلا به زردی انجام شد که تست های تیروئیدی بر روی ۷۰۶ نوزاد مراجعه کننده به کلینیک یا بخش نوزادان بیمارستان قائم مشهد صورت گرفت. نوزادان علاوه بر اقدامات معمول برای تشخیص علت زردی، از نظر عملکرد غده تیروئید نیز بررسی گردیدند. سپس سیر بالینی و شدت زردی نوزادان مبتلا به هیپوتیروئیدی (TSH یا Thyroid-stimulating hormone) بالای ۱۰ میکرویونیت در میلی لیتر و یا T_4 کمتر از ۸ میکروگرم در دسی لیتر] با نوزادان دارای زردی با علت ناشناخته مقایسه گردید. تحلیل نتایج با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۱.۵ صورت گرفت.

یافته ها: به ترتیب در گروه مورد و شاهد، متوسط سن مراجعه $8/80 \pm 16/03$ و $6/10 \pm 8/60$ روز ($P = 0/001$)، سن شروع زردی $1/60 \pm 4/00$ و $1/75 \pm 2/68$ روز ($P = 0/008$)، بیلی روبین توتال $5/25 \pm 15/70$ و $5/10 \pm 21/88$ میلی گرم در دسی لیتر ($P < 0/001$)، طول مدت بستری $1/11 \pm 0/80$ و $1/71 \pm 3/37$ روز ($P < 0/001$)، سن بهبود زردی $14/60 \pm 49/40$ و $15/23 \pm 21/00$ روز ($P = 0/080$)، میزان T_4 برابر $5/8 \pm 2/26$ و $9/63 \pm 3/31$ میکروگرم در دسی لیتر و میزان TSH برابر $1/80 \pm 22/56$ ، $1/69 \pm 3/31$ میکرویونیت در میلی لیتر به دست آمد.

نتیجه گیری: توصیه می شود در نوزادان مراجعه کننده با هر میزان زردی پس از هفته دوم زندگی، بررسی از نظر هیپوتیروئیدی صورت گیرد.

واژه های کلیدی: کم کاری تیروئید، زردی، نوزاد، بیلی روبین

۱- دانشیار، گروه اطفال، دانشکده پزشکی و مرکز تحقیقات نوزادان، دانشگاه علوم پزشکی مشهد ۲- استادیار، گروه اطفال، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

* نویسنده مسؤول، آدرس پست الکترونیک: khodashenase@mums.ac.ir

پذیرش مقاله: ۱۳۹۲/۶/۲۰

دریافت مقاله اصلاح شده: ۱۳۹۲/۴/۳۰

دریافت مقاله: ۱۳۹۲/۲/۱۹

مقدمه

هورمون تیروئید برای رشد و تکامل طبیعی سیستم عصبی مهم است. دوره حیاتی وابستگی سیستم عصبی مرکزی به هورمون تیروئید از دوره جنینی تا حداقل ۲ سال اول زندگی می باشد (۱). تشخیص بالینی هیپوتیروئیدی مادرزادی در دوره نوزادی مشکل است؛ چرا که این نوزادان ظاهر طبیعی دارند، ولی در صورت تأخیر تشخیص و درمان ممکن است منجر به عوارض غیر قابل برگشت مثل عقب ماندگی ذهنی و ناشنوایی شود (۲، ۳). شیوع هیپوتیروئیدی در دنیا ۱ در ۴۰۰۰ و در ایران حدود ۱ در ۱۰۰۰ تولد گزارش شده است (۴). شیوع بالای هیپوتیروئیدی مادرزادی در کشور و عوارض جدی آن در صورت تشخیص دیررس نشان می دهد که باید تیم پزشکی و بهداشتی کشور حساسیت ویژه ای در مورد تشخیص زودرس آن داشته باشند. حدود ۳۵ درصد موارد هیپوتیروئیدی در ۳ ماهه اول عمر علامت دار می شوند. علائم هیپوتیروئیدی شامل کاهش فعالیت، عدم وزن گیری مناسب، یبوست، بزرگی فونتانل قدامی (Fontanelle anterior) و گریه خشن است (۵).

یکی از علائم زودرس هیپوتیروئیدی، زردی می باشد. زردی مشکل شایع در دوره نوزادی می باشد که در ۱۰-۱۲ درصد موارد نیاز به بررسی و درمان دارد (۶). در مطالعه هنرپیشه در کاشان شیوع هیپوتیروئیدی ۱ در ۱۰۰ نوزاد مبتلا به زردی طول کشیده گزارش شده است (۵). در مطالعه نجاتی و همکاران در تبریز این فراوانی ۴ درصد گزارش شد (۲)، ولی اشاره ای به سیر بالینی، شدت زردی و زمان بهبود زردی نشده است. علل متعددی برای زردی در دوران نوزادی ذکر شده است که از آن جمله می توان به زردی فیزیولوژیک، زردی شیر مادر، زردی بیماری همولیتیک و... اشاره کرد. اگرچه زردی طول کشیده در

نوزادان به طور معمول شدید نیست، ولی نیاز به ارزیابی علت و در صورت نیاز درمان دارد. یکی از علل زردی طول کشیده «هیپوتیروئیدی» ذکر شده است.

از آنجایی که یکی از علائم هیپوتیروئیدی مادرزادی زردی می باشد، ولی شیوع، سیر بالینی، شدت زردی و زمان بهبود زردی ناشی از هیپوتیروئیدی مشخص نیست و این موارد برای پزشک بررسی کننده علت زردی مهم می باشد؛ بنابراین این مطالعه با هدف بررسی شیوع، سیر بالینی، شدت زردی و زمان بهبود زردی ناشی از هیپوتیروئیدی در نوزادان مراجعه کننده با زردی به کلینیک نوزادان انجام شد.

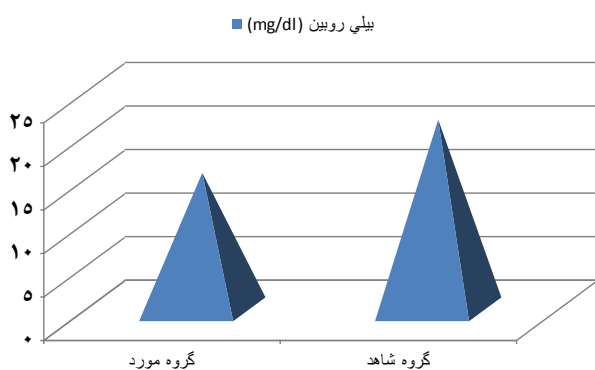
روش بررسی

مطالعه توصیفی - تحلیلی حاضر در فاصله زمانی سال های ۹۱-۱۳۸۱ صورت گرفت. نمونه مورد نظر را تعداد ۲۷۸۰ نوزاد مبتلا به زردی که در بخش های نوزادان بیمارستان قائم مشهد بستری شده بودند یا به کلینیک نوزادان مراجعه نمودند، تشکیل دادند. نوزادان ترم سه روزه یا بیشتر که زردی از خط میان شکم گذشته، مشکلی به غیر آن نداشتند و در معاینه فیزیکی طبیعی بودند، وارد مطالعه شدند. در صورتی که نوزاد علائم دیگری غیر از زردی مثل تاکی پنه (Tachypnea)، تب و بی قراری داشت و یا پره ترم بود، از مطالعه خارج گردید. این مطالعه در شورای پژوهشی دانشگاه به تصویب رسید. پس از اجازه والدین، اطلاعات مادر شامل سابقه مشکلات حاملگی و زایمان، نحوه زایمان، نوبت حاملگی، سن مادر و گروه خون مادر و همچنین اطلاعات نوزاد شامل وزن تولد، وزن کنونی، سن بروز زردی و سن مراجعه ثبت گردید.

پس از معاینه کامل نوزاد، آزمایش های لازم جهت بررسی علت و شدت زردی انجام شد که شامل بیلی روبین کامل و مستقیم، هماتوکریت، میزان T_4 ، TSH

هیپوتیروئیدی در نوزادان دچار زردی ۳/۸ درصد بود. یافته‌ها در نوزادان هیپوتیروئید با ۱۱۴ نوزاد دچار زردی با علت ناشناخته مقایسه شد. در این مطالعه ۷۰ درصد نوزادان پسر بودند. میانگین سن مادر در گروه زردی ناشناخته $26/00 \pm 5/30$ و در گروه با هیپوتیروئیدی $27/88 \pm 8/08$ سال بود ($P = 0/162$). متوسط سن مراجعه در نوزادان هیپوتیروئیدی بیشتر از نوزادان با زردی ناشناخته بود ($P = 0/001$) و سن شروع زردی نیز بر اساس اظهار مادر در گروه هیپوتیروئید دیرتر از گروه با زردی ناشناخته بود ($P = 0/008$).

میانگین بیلی‌روبین توتال در نوزادان هیپوتیروئید $25/70 \pm 5/10$ و در نوزادان با زردی ناشناخته $10/8 \pm 5/10$ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود ($P < 0/001$) (نمودار ۱). نوزادان هیپوتیروئید کمتر از نوزادان با زردی ناشناخته در بیمارستان بستری شده بودند ($P < 0/001$) و سن بهبود زردی در گروه زردی با علت ناشناخته زودتر از زردی هیپوتیروئید بود ($P = 0/080$) (جدول ۱).



نمودار ۱. مقایسه بیلی‌روبین در گروه شاهد و مورد

(Thyroid-stimulating hormone)، تست کومبس مستقیم (Direct Coombs)، شمارش رتیکولوسیت، گروه خون نوزاد و مادر و G6PD (Glucose-6-phosphate dehydrogenase) بود. نوزادانی که علت زردی آن‌ها شناسایی شده و علتی غیر از هیپوتیروئیدی بود (عفونت ادراری، G6PD، ناسازگاری ABO یا RH و...) یا نوزادانی که علائم دیگری به جز زردی داشتند، از مطالعه خارج گردیدند. در نهایت ۱۱۴ نوزاد دچار زردی با علت ناشناخته و ۲۷ نوزاد با هیپوتیروئیدی، مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند. بیماران که در دو نوبت TSH بالای ۱۰ میکروبیونیت در میلی‌لیتر و یا T_4 کمتر از ۸ میکروگرم در دسی‌لیتر داشتند به عنوان هیپوتیروئید در نظر گرفته شدند و اطلاعات آن‌ها با هم مقایسه گردید. با توجه به این که جهت موارد تشخیص داده شده درمان شروع شد، مواردی که بیمار درمان نشده باشد، در این مطالعه وجود نداشت. در نتیجه امکان مقایسه زمان زردی در بیماران درمان شده با درمان نشده وجود نداشت.

پس از جمع‌آوری اطلاعات، داده‌ها توسط نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۱.۵ (version 11.5, SPSS Inc., Chicago, IL) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. در توصیف داده‌ها از میانگین، انحراف معیار و جدول فراوانی و در تحلیل داده‌ها از آزمون‌های ANOVA، χ^2 و t استفاده گردید و در نهایت $P < 0/05$ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

نتایج

از ۲۷۸۰ نوزاد مبتلا به زردی برای ۷۰۶ نفر تست‌های تیروئیدی انجام شد که از این بین تعداد ۲۷ نوزاد مبتلا به هیپوتیروئیدی بودند. بنابراین در این مطالعه، فراوانی

جدول ۱. مقایسه مشخصات زردی با علت ناشناخته با زردی هیپوتیروئیدی

| P | گروهها | | متغیرها |
|---------|---|------------------------------------|---------------------------|
| | زردی با علت ناشناخته (تعداد = ۱۱۴ نفر)* | زردی هیپوتیروئید (تعداد = ۲۷ نفر)* | |
| < ۰/۰۰۱ | ۸/۶۰ ± ۶/۱۰ | ۱۶/۰۳ ± ۸/۸۰ | سن مراجعه (روز) |
| ۰/۰۰۸ | ۲/۶۸ ± ۱/۷۵ | ۴/۰۰ ± ۱/۶۰ | سن بروز ایکتز (روز) |
| < ۰/۰۰۱ | ۳/۳۷ ± ۱/۷۱ | ۰/۸۰ ± ۱/۱۱ | طول مدت بستری نوزاد (روز) |
| ۰/۰۸۰ | ۲۱/۰۰ ± ۱۵/۲۳ | ۴۹/۴۰ ± ۱۴/۶۰ | سن بهبود (روز) |

* داده‌ها به صورت انحراف معیار ± میانگین می‌باشد

قابل توجه است؛ بنابراین با توجه به فواید تشخیص زودرس این نوزادان، بررسی نوزادان با زردی طول کشیده از نظر هیپوتیروئیدی ضروری می‌باشد.

بر اساس این مطالعه مشخصات زردی ناشی از هیپوتیروئید، زردی با شدت متوسط است که سن بروز و سن مراجعه آن دیرتر می‌باشد و حدود ۷۰ درصد نوزادان هیپوتیروئید نیاز به بستری نداشتند. زردی می‌تواند تنها علامت هیپوتیروئیدی مادرزادی باشد. همان‌طور که در مطالعه کریمی‌زاده و همکاران (۳) در دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شایع‌ترین یافته کلینیکی در هیپوتیروئیدی مادرزادی، ایکتز طول کشیده گزارش شده است (۷۳ درصد).

با توجه به این که تشخیص و درمان زودرس هیپوتیروئیدی حایز اهمیت می‌باشد، بنابراین در نوزادان مبتلا به زردی (به خصوص زردی علامت‌دار بعد از روز چهارم) باید به فکر هیپوتیروئیدی به عنوان علت زردی بود. علت زردی در هیپوتیروئیدی به طور دقیق مشخص نیست. شاید فعالیت یوریدین دی فسفات گلوکوزونیل ترانسفراز (Uridine diphosphate glucuronyltransferase یا UDPGT) در هیپوتیروئیدی مادرزادی کم باشد و ممکن است برای هفته‌ها یا ماه‌ها در حد کمتر از طبیعی قرار داشته باشد (۸). همچنین تشدید سیکل آنتروپاتیک یکی از مکانیسم‌های ایکتز طول کشیده ذکر شده است. احتمال می‌رود به علت

۶۹ درصد نوزادان دچار کم کاری تیروئید نیاز به بستری نداشتند؛ در حالی که فقط ۶ درصد گروه شاهد بستری نشده‌اند. میزان متوسط T_4 و TSH به ترتیب در گروه شاهد و مورد $2/26 \pm 9/63$ و $5/80 \pm 2/70$ میکرویونیت در میلی‌لیتر و $3/31 \pm 1/69$ و $22/56 \pm 1/80$ میکروگرم در دسی‌لیتر گزارش شد.

بحث

در این مطالعه فراوانی هیپوتیروئیدی در نوزادان دچار زردی ۳/۸ درصد بود که با مطالعات انجام شده در کشور که حدود ۴ تا ۷ درصد گزارش شده است، به طور تقریبی همخوانی دارد. در مطالعه هنرپیشه در دانشگاه علوم پزشکی کاشان بین ۵۰۰ نوزاد مبتلا به ایکتز طول کشیده، ۵ نوزاد هیپوتیروئیدی داشتند (۵). ربانی و همکاران میزان فراوانی هیپوتیروئیدی را در نوزادان دچار زردی در تهران ۰/۷ درصد گزارش کردند (۷). در مطالعه نجاتی و همکاران در تبریز این فراوانی ۴ درصد گزارش شد (۲). البته با توجه به این که حجم مطالعه حاضر از پژوهش‌های مذکور بیشتر بوده است، شاید این شیوع نسبت به شیوع هیپوتیروئیدی مادرزادی در کشور (حدود ۱ در ۱۰۰۰ تولد) به واقعیت نزدیک‌تر باشد. به نظر می‌رسد، در نوزادان مبتلا به زردی احتمال هیپوتیروئیدی حدود ۳۸ برابر افزایش می‌یابد که

تصور شود، اقدامی لازم ندارند. بنابراین در مواردی که زردی طول کشیده قابل توجه نمی‌باشد باید علت آن بررسی گردد. به ویژه اگر پس از هفته اول مراجعه کرده و طرح زردی فیزیولوژیک را نداشته باشد. در این موارد در صورت عدم آنمی، عفونت ادراری و هیپوتیروئیدی از علل مهم قابل درمان محسوب می‌گردند و در صورتی که درمان نشوند می‌توانند آینده زندگی کودک را تحت تأثیر قرار دهند (۱۱). در مطالعه حاضر نمونه غربالگری روز ۳-۵ در دسترس نبود که با نتایج به دست آمده مقایسه گردد. همچنین، پیگیری بیماران نیز مدنظر نبود. توصیه می‌شود که در مطالعات بعدی این موارد نیز مورد توجه قرار گیرد.

نتیجه‌گیری

به طور معمول اغلب اوقات نوزادان مراجعه کننده دچار زردی پس از هفته دوم عمر، به شیر مادر ربط داده می‌شود و بررسی علت صورت نمی‌گیرد، ولی بر اساس یافته‌های این مطالعه به نظر می‌رسد که بررسی از نظر هیپوتیروئیدی صرف نظر از شدت زردی ضروری می‌باشد.

همچنین در این مطالعه، سن بروز زردی و سن مراجعه در نوزادان مبتلا به هیپوتیروئید به طور معنی‌داری دیرتر از گروه نوزادان با زردی ناشناخته بود. میانگین بیلی‌روبین و مدت بستری در نوزادان هیپوتیروئید نیز به طور معنی‌داری کمتر از گروه زردی ناشناخته بود و سن بهبود ایکتر در گروه زردی هیپوتیروئید دیرتر بود.

سپاسگزاری

این مقاله حاصل طرح تحقیقاتی مصوب معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مشهد با کد ۸۷۸۷۰ است که بدین وسیله از همکاری صمیمی این معاونت و پرسنل زحمتکش بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان بیمارستان قائم سرکار خانم‌ها اسکندری، نیکوسرشت، باقری و آلبومیری تشکر به عمل می‌آید.

کاهش دریافت کالری و کاهش حرکات روده، سیکل آنتروپاتیک نیز در روده تشدید شده، باعث پایداری زردی در این نوزادان گردد (۹). مکانیسم این ارتباط در نوزادان انسان ناشناخته است. هیپوتیروئیدی در موش‌ها جذب کبدی بیلی‌روبین را مختل کرده، غلظت لیگان‌دین کبدی را کاهش می‌دهد. هورمون تیروئید همچنین در بسیاری از فرایندهای تکامل آنزیم‌های کبدی ضروری است و کمبود آن ممکن است فعالیت آنزیم‌های دخیل در متابولیسم بیلی‌روبین و انتقال آن را به تأخیر بیندازد. همچنین، هورمون تیروئید می‌تواند باعث تغییر در بیان پروتئین UDPGT شود (۸).

تجویز تری‌یدوتیروئین به شیرخواران ترم و پره‌ترم سالم، سطح پیک بیلی‌روبین سرم را کاهش نمی‌دهد. در یک شیرخوار با زردی طول کشیده، فعالیت UDPGT در نمونه بیوپسی کبد غیر قابل اندازه‌گیری بوده است، اما زردی به دنبال تجویز تیروکسین بهبود یافت (۱۰). پس نوزادان زرد دچار هیپوتیروئیدی ممکن است غیر از زردی مختصر که به طور معمول پس از هفته اول مراجعه می‌نمایند علامت دیگری نداشته باشند و حتی خانواده نیز به علت بی‌علامتی و شدت کم زردی همکاری لازم را جهت بررسی آزمایشگاهی نداشته باشد.

اگرچه به دلیل در دسترس بودن برنامه‌های غربالگری هیپوتیروئیدی مادرزادی، این مشکل به عنوان علت زردی باید به سرعت مشخص شود ولی برنامه‌های غربالگری، همه بیماران را مشخص نمی‌کنند و احتمال خطاهایی وجود دارد و این لزوم بررسی تست‌های تیروئید در زردی‌هایی که علت خاصی برای آن پیدا نمی‌شود و به خصوص در سن بالاتر بروز می‌یابد را مشخص می‌سازد.

شواهد این مطالعه نشان داد که به طور معمول این نوزادان زردی شدیدی ندارند و اغلب اوقات ممکن است

References

1. Allen PJ, Fomenko SD. Congenital hypothyroidism. *Pediatr Nurs* 2011; 37(6): 324-6.
2. Najati N, Gharebaghi MM, Mortazavi F. Underlying etiologies of prolonged icterus in neonates. *Pak J Biol Sci* 2010; 13(14): 711-4.
3. Karamizadeh Z, Saneifard H, Amirhakimi G, Karamifar H, Alavi M. Evaluation of congenital hypothyroidism in fars province, Iran. *Iran J Pediatr* 2012; 22(1): 107-12.
4. Azizi F. Congenital Hypothyroidism Screening. *Int J Endocrinol Metab* 2004; 6(1): 1-4.
5. Honarpisheh A. Incidence of Congenital Hypothyroidism in Newborns with Prolonged Jaundice. *Iran J Pediatr* 2002; 43(1): 50-3.
6. Boskabadi H, Maamouri Gh, 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.
7. Rabbani A, Mostafavi F, Haghi Ashtiani MT. Evaluation of thyroid tests in 1000 neonate with hyperbilirubinemia. *Proceedings of the 5th Congress of Pediatrics Disease*; 1993; Tehran, Iran; 1993. [In Persian].
8. Wong RJ, Desandre GH, Sibley E, Stevenson DK. Neonatal jaundice and liver disease. In: Martin RJ, Fanaroff AA, Walsh MC, Editors. *Faranoff and Martin's Neonatal-perinatal Medicine: Diseases of the Fetus and Infant*. 8th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Mosby; 2006. p. 1419-66.
9. Boskabadi H, Maamouri G, Mafinejad S. The Effect of Traditional Remedies (Camel's Thorn, Flixweed and Sugar Water) on Idiopathic Neonatal Jaundice. *Iran J Pediatr* 2011; 21(3): 325-30.
10. Maisels MJ. Jaundice. In: MacDonald MG, Seshia MM, Mullett MD, Editors. *Avery's Neonatology: Pathophysiology & Management of the Newborn*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 768-847.
11. Boskabadi H, Maamouri Gh. Evaluation of urinary tract infections following. *J Shahrekord Univ Med Sci* 2010; 12(2): 95-101. [In Persian].

The Frequency and Characteristics of Hypothyroidism Jaundice in Neonates with Hyperbilirubinemia; A Ten-Year Survey

Boskabadi H., M.D.¹, Khodashenas E., M.D.^{2*}

1. Associate Professor of Pediatrics, School of Medicine, Mashhad University of Medical Science, Mashhad, Iran

2. Assistant Professor of Pediatrics, School of Medicine, Mashhad University of Medical Science, Mashhad, Iran

* Corresponding author; e-mail: khodashenas@mums.ac.ir

(Received: 9 May 2013

Accepted: 11 Sep. 2013)

Abstract

Background & Aims: Congenital hypothyroidism is a serious disorder that could be treated if detected early. Jaundice is one of the symptoms of these neonates. However, the prevalence, clinical course and severity of jaundice are not yet well defined. We compared the clinical course and severity of jaundice in a case-control study of congenital hypothyroidism and other neonates of unknown etiology who are yellow.

Methods: The cross-sectional study was performed during 2002-2012 on 2780 four-day or older term neonates with jaundice. In addition to the usual procedures for diagnosis of jaundice, thyroid function was performed on 706 newborns referred to the neonatal or clinic part of Ghaem Hospital of Mashhad, Iran, and their thyroid function was evaluated. The clinical progress and severity of jaundice infected with hypothyroidism [thyroid-stimulating hormone (TSH) ≥ 10 $\mu\text{u/ml}$ or T4 less than 8 $\mu\text{g/dl}$] compared with infants with jaundice of unknown cause.

Results: The neonates' mean age was 16.03 ± 8.80 and 8.60 ± 6.10 days ($P = 0.001$), age of onset of jaundice was 4.00 ± 1.60 and 2.68 ± 1.75 days ($P = 0.008$), total bilirubin was 15.70 ± 5.25 and 21.88 ± 5.10 mg/dl ($P < 0.001$), length of hospital stay was 0.80 ± 1.11 and 3.37 ± 1.71 days ($P < 0.001$), age of the jaundice improving was 21.00 ± 15.23 and 49.40 ± 14.60 days ($P = 0.080$), T4 level was 5.80 ± 2.70 and 9.63 ± 2.26 $\mu\text{g/dl}$ and TSH level was 22.56 ± 1.80 and 3.31 ± 1.69 $\mu\text{u/ml}$ in groups of case and control, respectively.

Conclusion: Based on the findings of this study, in infants presenting with jaundice, after the second week of life, evaluation of hypothyroid may be recommended.

Keywords: Hypothyroidism, Jaundice, Neonate, Bilirubin

Journal of Kerman University of Medical Sciences, 2014; 21(3): 240-246