

Fototerapi Alarak Tedavi Edilen Yenidoğan Sarılıklı Bebeklerde Etiyolojiye Yönelik Geriye Dönük Bir Değerlendirme

A Retrospective Evaluation of Etiology in Neonatal Jaundice Infants Were Treated With Phototherapy

Meliha AKSOY OKAN

Medipol Mega Hastaneler Kompleksi, Çocuk Kliniği, İstanbul

Özet

Amaç: Bu çalışmanın amacı, fototerapi olarak tedavi edilmiş olan indirekt hiperbilirübinemili hastalarda yenidoğan sarılığı etiyojisini geriye dönük olarak değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem: Fototerapi amacıyla hastaneye yatırılmış gestasyon haftası 37 ve üzeri olan 140 yenidoğan bebek çalışmaya dahil edildi. İstatistik programı olarak SPSS 16 kullanıldı. Gruplar arası fark değerlendirilmeler için Student-t testi kullanıldı. $P < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Bütün hastalarda ortalama yatış bilirübin değeri 17.5 ± 2.4 mg/dl, fototerapi için yatış günü ortalama 5.5 ± 3.2 gün idi. Hastaların %28'inde (38 hasta) ABO grup uyumsuzluğu, %4.9'unda (7 hasta) Rh grup uyumsuzluğu, %3.5'inde (5 hasta) RH artı ABO grup uyumsuzluğu vardı. Hastaların %63'ünde (90 hasta) ABO ya da Rh grup uyumsuzluğu yoktu. Olguların %1.4'ünde (2 hasta) G6PD aktivitesi eksikliği, %5'inde (7 hasta) idrar kültürü ile kanıtlanmış üriner sistem enfeksiyonu, %0.7'sinde (1 hasta) geçici TSH yüksekliği tespit edildi. Olguların %12'sinde (17 hasta) beslenme yetersizliğine bağlı %10 ve üzeri kilo kaybı, hastaların %2.1'inde (3 hasta) gastroenterit bulguları vardı. Tüm gruplarda ortalama yatış günü ve ortalama yatış bilirübin seviyeleri açısından anlamlı farklılık tespit edilmedi ($p > 0.05$).

Sonuç: ABO ve Rh grup uyumsuzluğu sarılık sebebi olarak bilinmekle birlikte, üriner sistem enfeksiyonu, G6PD eksikliği ve özellikle beslenme yetersizliği sarılık sebepleri arasında önemini koruyarak devam etmektedir.

Anahtar sözcükler: G6PD eksikliği; kilo kaybı; sarılık; üriner sistem enfeksiyonu.

Summary

Background: The aim of this study is to evaluate the etiological factors of neonatal jaundice retrospectively in infants with indirect hyperbilirubinemia who were treated with phototherapy.

Methods: This study included one hundred and forty newborn infants who were born at an age of more than the 37th gestational week and hospitalized for phototherapy. Statistical evaluations were calculated with SPSS 16 program for Windows. Students-t test was used to evaluate differences between groups, and $p < 0.05$ was accepted as statistically significant.

Results: Mean serum bilirubin level was 17.5 ± 2.4 mg/dl, and mean hospitalization day was 5.5 ± 3.2 day in the study group. Thirty eight patients (28%) had ABO blood group incompatibility, 7 patients (4.9%) had Rh group incompatibility, and 5 patients (3.5 %) had both RH and ABO blood group incompatibility. Ninety patients (63%) had no blood group incompatibility. Two patients (1.4%) had G6PDH deficiency, 7 patients (5%) had urinary tract infection that was proven by urinary culture, and 1 patient (0.7%) had a transiently elevated TSH level. Seventeen patients (11.9%) had weight loss equal to or more than 10% due to insufficient feeding. Three patients (2.1%) had gastroenteritis. Both mean hospitalization day and mean bilirubin levels in all groups were not statistically significantly different ($p > 0.05$).

Conclusion: Even though ABO blood group and Rh group incompatibility are known as reason for neonatal jaundice; urinary tract infections, G6PD deficiency and especially insufficient feeding keep going as a matter of concern in neonatal jaundice.

Key words: G6PD deficiency; weight loss; jaundice; urinary tract infection.

İletişim: Dr. Meliha Aksoy Okan.
Özel Medipol Mega Hastanesi, Çocuk Kliniği,
Bağcılar, 34214 İstanbul
Tel: 0212 - 460 77 77

Başvuru tarihi: 20.03.2013
Kabul tarihi: 08.09.2013
Online baskı: 20.11.2014
e-posta: melihaaksoy@hotmail.com



Giriş

Hiperbilirubinemi, yenidoğanlarda sık karşılaşılan benign problemlerden birisidir. Yenidoğan sarılığı, yenidoğanlarda indirekt bilirübin depolanmasına bağlı cilt ve skleraların sarı renge boyanmasıdır. Hiperbilirubinemi ve sarılık yenidoğanda iyi takip edilmesi gereken doğal ve fizyolojik bir süreçtir.^[1] Yenidoğan sarılığı, term bebeklerin yaklaşık %60'ında, preterm bebeklerin %80'inde görülmektedir.^[2]

Bu çalışmanın amacı, fototerapi olarak tedavi edilmiş olan indirekt hiperbilirubinemili hastalarda yenidoğan sarılığı etiolojisini geriye dönük olarak değerlendirmektir.

Hastalar ve Yöntem

Bu çalışma Mayıs 2009 ile Mayıs 2012 yılları arasında, Hastanemiz Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Yenidoğan Servisi'nde fototerapi amacıyla yatırılmış gestasyon haftası 37 ve üzeri olan 140 indirekt hiperbilirubinemili hasta kayıtlarından alınan bilgiler ışığında geriye dönük olarak yapıldı.

Çalışma grubunu oluşturan bebeklerin özellikleri:

1. Kadın Hastalıkları ve Doğum Servisi'nde doğup anne yanında Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları uzmanı tarafından izlenirken, hiperbilirubinemisi tespit edilip yatırılan bebekler.
2. Kadın Hastalıkları ve Doğum Servisi'nde doğup, taburcu olduktan sonraki izlemlerinde sarılık tespit edilip yatırılan bebekler.
3. Başka bir hastanede doğup, hastanemize sevk edilen hiperbilirubinemili bebekler.

Doğumhane ve Kadın Doğum Servisi'nde yapılan rutin vizitlerle bütün yenidoğan bebeklerin muayeneleri yapılarak, taburcu olana kadar sarılıkları olup olmadığı kontrol edilmiş, hastaneden taburcu olduktan sonra poliklinik kontrollerine gelen yenidoğan tüm hastalar,

rutin muayenede sarılık yönünden değerlendirilmiştir. Hastalarda sarılık tespit edildiği takdirde 2 cc venöz kan örnekleri kuru biyokimya tüplerine alınarak, Hastanemiz Biyokimya Laboratuvarı'nda, İNTEGRA 400 aleti kullanılarak fotometrik olarak total ve direkt bilirubin düzeyi saptanmıştır. Direkt hiperbilirubinemili hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir.

Fototerapi yatış endikasyonu hiperbilirubinemi seviyeleri için Amerikan Pediatri Akademisi 35 hafta ve üzeri yenidoğan bebekler için düzenlenmiş hiperbilirubinemi değerleri kullanıldı.^[3] Fototerapi için Mediprema marka blue-light 400-500 nm dalgaboyu fototerapi cihazı kullanılmıştır.

Hastaların yatış formlarından; protokol numaraları, doğum tarihleri, doğum ağırlıkları, cinsiyetleri, yatış günleri, sarılığın başlangıç zamanı, total bilirubin seviyeleri, tedavi yöntemi, tanıları ve taburcu olduğundaki sağlık durumu kaydedilmiştir. İstatistik programı olarak SPSS 16 kullanıldı. Gruplar arası değerlendirilmeler için Student-t testi kullanıldı. Kan grubu uygunsuzluğu olan hastalar kendi aralarında ve kan grubu uygunsuzluğu olmayanlarla yatış günü ve yatış bilirubin değerleri açısından karşılaştırıldı. $P < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular

Hastaların %38.5'i (54 hasta) kız, %61.5'i (86 hasta) erkek idi, hastaların %70'i (98 hasta) sezaryen ile, %30'u (42 hasta) normal spontan vajinal yolla doğmuştu. Hastaların ortalama doğum ağırlığı 3270 ± 430.7 g; ortalama gestasyon haftası 39 ± 2.01 hafta idi (Tablo 1). Hastaların %28'inde (38 hasta) ABO grup uyuşmazlığı, %4.9'unda (7 hasta) Rh grup uyuşmazlığı, %3.5'inde (5 hasta) RH artı ABO grup uyuşmazlığı vardı. Hastaların %63'ünde (90 hasta) ABO ya da Rh grup uyuşmazlığı yoktu (Tablo 2). ABO grup uyuşmazlığı olan hastalarda bakılan ($n=20$) direkt Coombs değeri üçünde pozitif (+) (3/20, %15), Rh grup uyuşmazlığı olan hastalarda bakılan ($n=5$) direkt Coombs değeri ikisinde pozitif (+)

Tablo 1. Olguların demografik verileri

| | | |
|--------------------------|----------------------|------------------|
| Cinsiyet | 54 kız (%38.5) | 86 erkek (%61.5) |
| Doğum şekli | 98 sezaryen (%70) | 42 NSVY (%30) |
| Ortalama doğum ağırlığı | 3270 ± 430.7 g | |
| Ortalama yatış bilirübin | 17.5 ± 2.4 mg/dl | |
| Ortalama yatış günü | 5.5 ± 3.2 gün | |

(2/5, %40) bulundu. Hastaların %5'inde (7 hasta) idrar kültürü ile kanıtlanmış üriner sistem enfeksiyonu (hastalardan dördünde *Klebsiella* spp, üç hastada *E.coli* üredi). %0.7'sinde (1 hasta) geçici TSH yüksekliği tespit edildi. Olguların %12'sinde (n=17) beslenme yetersizliğine bağlı %10 ve üzeri kilo kaybı, bunların %23.5'inde (n=4) elektrolit bozukluğu (hipernatremi gibi) bulguları belirgin olduğu için beslenme takviyesine ilaveten parenteral sıvı tedavisi uygulandı. Hastaların %2.1'inde (n=3) gastroenterit bulguları vardı, bunlardan bir hastada rotavirus gastroenteriti tespit edildi. Olguların %1.4'ünde (n=2) G6PDH aktivitesi eksikliği vardı (G6PDH: 3.2 ve 1.4 U/g Hb; Referans: 6.5-14.4 U/g Hb) (Tablo 3). Hastaların ortalama yatış bilirübin değeri 17.5±2.4 mg/dl, fototerapi için yatış günü ortalama 5.5±3.2 idi. ABO grup uygunsuzluğu olan hastaların ortalama yatış bilirübin seviyesi 17.7±3.2 mg / dl, RH uygunsuzluğu olan hastaların ortalama yatış

bilirübin seviyesi 19.01±2.04 mg/dl, ABO artı RH uygunsuzluğu olan hastaların ortalama yatış bilirübin seviyesi 17.6±3.5 mg /dl, ABO ya da RH uygunsuzluğu olmayan hastaların ortalama yatış bilirübin seviyesi 17.3±2.7 mg/dl idi. ABO grup uygunsuzluğu olan hastaların ortalama hastaneye yatış günü 5.05±3.2 gün, Rh uygunsuzluğu olan hastaların ortalama hastaneye yatış günü 6.8±2.1 gün, ABO+RH uygunsuzluğu olan hastaların ortalama hastaneye yatış günü 5.4±2.5 gün, ABO ya da RH uygunsuzluğu olmayan hastaların ortalama hastaneye yatış günü 5.6±4.02 gün idi (Tablo 2). Tüm gruplarda ortalama yatış günü ve ortalama yatış bilirübin seviyeleri açısından anlamlı farklılık tespit edilmedi (p>0.05).

Tartışma

Bilirubin bir antioksidan olarak fizyolojik role sahip olsa da indirekt (unkonjuge) bilirubin potansiyel olarak

Tablo 2. Olguların kan grubu uygunsuzluğuna göre dağılımı, ortalama yatış günü ve yatış bilirubin değerleri

| Kan grubu uyumsuzluğu | Hasta sayısı | | Ortalama bilirübin değerleri (mg/dl) | Ortalama yatış günü (gün) |
|-----------------------|--------------|-----|--------------------------------------|---------------------------|
| | n | % | | |
| ABO uygunsuzluğu | 38 | 28 | 17.7±3.2 | 5.05±3.2 |
| Rh uygunsuzluğu | 7 | 4.9 | 19.01±2.04 | 6.8±2.1 |
| ABO+Rh uygunsuzluğu | 5 | 3.5 | 17.6±3.5 | 5.4±2.5 |
| Grup uyumsuzluğu yok | 90 | 63 | 17.3±2.7 | 5.6±4.02 |
| Toplam | 140 | 100 | | |

Tablo 3. Olgularda kan grubu uygunsuzluğu dışında saptanan etiyolojik nedenler

| | Olgu sayısı/test yapılan hasta sayısı (n) | Olguların total hasta sayısına oranı/test yapılan hasta sayısına oranı (%) | Etken | Sonuçlar | Referans aralığı |
|----------------------------------|-------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------|----------------|------------------|
| Üriner sistem enfeksiyonu (n=30) | 7 /30 | 5/23.3 | 4 olguda <i>Klebsiella</i> , 3 olguda <i>E.coli</i> | | |
| TSH yüksekliği | 1/21 | 0.7/4.7 | | 9 mIU/L | 1.7-9.1 mIU/L |
| %10 ve üzeri kilo kaybı olanlar | 17 | 12 | | | |
| Gastroenterit varlığı | 3 | 2.1 | | | |
| G6PDH eksikliği | 2/15 | 1.4/ 13.3 | | 3.2-1.4 U/g Hb | 6.5-14.4 U/g Hb |

nörotoksiktir. Direkt (konjuge) bilirubin nörotoksik olmasa da artışı, ciddi karaciğer disfonksiyonu ya da sistemik hastalıkların varlığında görülür. Full-term sağlıklı infantların yaklaşık %6-7'sinde indirekt bilirubin seviyeleri 13 mg/dl aşar, bunların da yaklaşık %3'ünde 15 mg/dl üstü değerler tespit edilir. İndirekt hiperbilirubinemide risk faktörleri; prematürite, maternal diyabet öyküsü, ırk (Çin, Japon, Kore, Güney Amerika), ilaçlar (vitamin K3, novobiosin), rakım, polistemi, erkek cinsiyet, trizomi 21, cilt altı kanaması, kan ekstrevasyonu (sefal hematoma), oksitosin indüksiyonu, anne sütüyle beslenme, kilo kaybı (dehidratasyon ya da kalori azlığı), indirekt hiperbilirubinemi aile öyküsü varlığıdır.^[4]

Çalışmamızda hastaların %28'inde ABO grup uyumsuzluğu, %4.9'unda Rh grup uyumsuzluğu, %3.5'inde RH artı ABO grup uyumsuzluğu vardı. Bolat ve ark.nın^[5] çalışmasında indirekt hiperbilirubinemi sebebiyle fototerapi için hastaneye yatırılan bebeklerin %29.2'sinde ABO uyumsuzluğu, %6.4'ünde Rh uyumsuzluğu tespit etmişlerdir.

Bir çalışmada ciddi hiperbilirubinemi risk faktörlerini değerlendirirken total serum bilirubin değerlerinin 25 mg/dl üzerine çıkmasındaki en önemli belirleyici faktörlerin gestasyonel yaş, ciltte ekimoz varlığı, aile öyküsü varlığı, total bilirubin seviyesi yükseldiği halde tek başına anne sütüyle beslenmeye devam edilmesi ve hızlı serum bilirubin seviyesi artışı olarak belirtilmiştir. Anne sütüyle beslenme infant beslenmesinde optimal yaklaşım olmakla beraber sınırda fazla tartı kaybı ile birlikte yüksek bilirubin varlığında anne sütünün formüle ile desteklenmesinin riski azaltmak açısından faydalı olabileceği bildirilmiştir. Aynı çalışmada bebeklerde doğumdan itibaren %10 üstü kilo kaybı varlığı total bilirubin seviyesinin 25 mg/dl üstüne çıkmasında önemli bir risk faktörü olarak görülmemiştir, bunun nedenin de bu tür hastalara hızlı hidrasyon ve beslenme desteği yapılması olabileceği söylenmektedir. Aynı çalışmada cinsiyet ve ırk anlamlı risk faktörü olarak görülmemiş, aile öyküsü varlığında ciddi hiperbilirubinemi gelişme riskinin dört kat arttığı belirtilmiştir. Bunun da bilirubin konjuge eden enzim olan üridin difosfat glukuronil transferaz 1A1 ya da diğer enzim kodlarındaki genetik farklılıklardan ileri gelebileceğinden bahsedilmektedir.^[6] Bizim çalışmamızda beslenme değerlendirilmesi kilo kaybı varlığı olup olmamasına göre yapılmıştır, bütün annelere emzirme konusunda destek sağlanmış, yalnızca %10 ve üzeri kilo kaybı olan hastalara hastane koşullarında anne beslenmesinin yetersiz olabileceği ve fototerapi verilme üzere

bebeklerin anne memesinden sık ayrılmak zorunda oldukları gözönüne alınarak anne sütüne ilaveten formula desteği önerilmiştir.

Salas ve ark.^[7] bebeklerde belirgin kilo kaybının hiperbilirubinemi ile kuvvetli ilişkili olduğunu belirtmiş, ciddi hiperbilirubinemide bu riskin yaklaşık dört kat fazla olduğunu göstermişlerdir. Yine başka bir çalışmada hiperbilirubinemili bebeklerin %11.1'inde yetersiz beslenme ve aşırı tartı kaybı (doğum ağırlığının >%10) tespit edilmiştir.^[8] Çayönü ve ark.^[9] indirekt hiperbilirubinemi nedeniyle hastaneye yatırılan hastaların %8'inde patolojik tartı kaybı tespit etmişlerdir.^[9] Bizim hastalarımızın %11.9'unda beslenme yetersizliğine bağlı %10 ve üzeri kilo kaybı, bunların %23.5'inde elektrolit bozukluğu (hipernatremi gibi) bulguları belirgin olduğu için bu hastalara beslenme desteğine ilaveten parenteral sıvı tedavisi uygulanmıştır.

Tan ve ark.^[10] 35 hafta üzerinde 222 indirekt hiperbilirubinemili yenidoğan üzerinde yaptıkları çalışmada hastaların 49'unda (%22.7) yetersiz beslenme ve yetersiz kalori alımı, 19'unda (%8.5) idrar yolu enfeksiyonu ve dokuz hastada (%4.05) hipernatremik dehidratasyon tespit etmişlerdir.

Bazı çalışmalar göstermiştir ki, sarılık üriner sistem enfeksiyonunun ilk bulgusu olabilir. Yılmaz ve ark.^[11] indirekt hiperbilirubinemili hastaların %9.9'unda idrar yolu enfeksiyonu tespit etmişler ve bu bebeklerin de %86.4'ünde klinik olarak sarılık dışında herhangi bir bulgu saptanamazken, istatistiksel anlamlı olarak sarılığın daha geç ortaya çıktığı, direkt bilirubin düzeyinin daha yüksek olduğu ve ortalama kilo artışı değerinin idrar yolu enfeksiyonu olmayan bebeklere göre geride kaldığını saptamışlardır.

Omar ve ark.^[12] indirekt hiperbilirubinemili 152 olgunun %21.1'inde pozitif idrar kültürü tespit etmişlerdir. Bilgen ve ark.^[13] semptomsuz indirekt hiperbilirubinemili 102 hastanın %8'inde üriner sistem enfeksiyonu tespit etmişlerdir. Garcia ve Nager'in^[14] çalışmasında iki aydan küçük 160 semptomsuz indirekt hiperbilirubinemili hastanın %7.5'inde pozitif idrar kültürü tespit etmişlerdir. Shahian ve ark.^[15] hayatın ilk haftasında semptomsuz indirekt hiperbilirubinemili olguların %12.5'inde üriner sistem enfeksiyonu tespit etmişlerdir. Bizim çalışmamızda da hastaların %4.9'unda idrar kültürü ile kanıtlanmış üriner sistem enfeksiyonu tespit edilmiştir.

Najati ve ark.^[16] indirekt hiperbilirubinemide etiyolojik

faktörler arasında %7 oranında üriner sistem enfeksiyonu, %7 oranında G6PD eksikliği, %4 oranında da hipotiroidi varlığı tespit etmişlerdir. Yine bizim olgularımızdan sadece %0.7'sinde geçici TSH yüksekliği tespit edilmiştir.

Pakistan'da hastaneye yatırılan ikterik hastalarda %4-14 oranında G6PD eksikliği, 216 erkek bebeğin 32'sinde (%14) GPDH eksikliği tespit etmişlerdir.^[17] Karasalihoğlu ve ark.^[18] neonatal hiperbilirubinemi- li term yenidoğanlarda yapılan bir çalışmada G6PDH enzim eksikliği oranını %13.5 olarak bulmuşlar ve bu hastalarda total bilirübin seviyelerinin istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğunu tespit etmişlerdir Bizim hastalarımızda daha düşük oranda G6PDH eksikliği (olguların %1.4'ünde) saptanmıştır ve total bilirübin seviyeleri açısından bu bebeklerde G6PDH eksikliği olmayanlara göre anlamlı farklılık tespit edilmemiştir.

Yenidoğan sarılığı çocuk hekimliğinde en sık karşılaşılan problemlerden biri olması, iyi bir takip ve tedavi ile yüz güldürücü sonuçlar alınabileceği gibi, iyi takip edilmediği takdirde akut dönemde bilirubin ensefalopatisi ve kronik dönemde kernikterus gibi ciddi bir hastalıkla son bulması açısından hassas bir konudur. Silivri ilçesinde sarılık nedeniyle özel hastaneye yatış yapılmış olguların irdelenmesi ve verilerin paylaşımı amacıyla bu eski ama eskimeyen çocuk sağlığı konusuna tekrar dikkat çekmek üzere konunun yayına hazırlanması uygun görülmüştür. Bölgemizde özellikle annelere beslenme konusunda daha fazla destek verilmesi sarılık nedeniyle hastaneye yatış oranlarını azaltabilir. Ayrıca sarılık gözlenen bebeklerde idrar yolu enfeksiyonu olabileceği de unutulmaması gereken bir konudur.

Çıkar Çatışması

Yazar(lar) çıkar çatışması olmadığını bildirmişlerdir.

Kaynaklar

1. Soldi A, Tonetto P, Chiale F, Varalda A, Peila C, Sabatino G, et al. Hyperbilirubinemia and management of breast-feeding. *J Biol Regul Homeost Agents* 2012;26(3 Suppl):25-9.
2. Newman J. Re: Guidelines for detection, management and prevention of hyperbilirubinemia in term and late preterm newborn infants (35 or more weeks' gestation) - Summary. *Paediatr Child Health* 2007;12(5):401-7. *Paediatr Child Health* 2007;12(7):613.
3. American Academy of Pediatrics Subcommittee on Hyperbilirubinemia. Management of hyperbilirubinemia in

- the newborn infant 35 or more weeks of gestation. *Pediatrics* 2004;114(1):297-316. [CrossRef](#)
4. Kliegman RM. Nelson pediatrics. In: Ambalavanan N, editor. *Jaundice and hyperbilirubinemia in newborn*. Philadelphia: 2011. p. 603.
5. Bolat F, Uslu S, Bülbül A, Cömert S, Güran Ö, Kiray BE, et al. Comparison of ABO and Rh incompatibility in neonatal indirect hyperbilirubinemia. *Ş.E.E.A.H Tıp Bülteni* 2010;44(4):156-61.
6. Kuzniewicz MW, Escobar GJ, Wi S, Liljestrand P, McCulloch C, Newman TB. Risk factors for severe hyperbilirubinemia among infants with borderline bilirubin levels: a nested case-control study. *J Pediatr* 2008;153(2):234-40.
7. Salas AA, Salazar J, Burgoa CV, De-Villegas CA, Quevedo V, Soliz A. Significant weight loss in breastfed term infants readmitted for hyperbilirubinemia. *BMC Pediatr* 2009;9(1):82. [CrossRef](#)
8. Okan F, Köymen G, Cevahir E, Nuhoğlu A. Hyperbilirubinemia risk factors and frequency of healthy term infants. *Türkiye Klinikleri J Pediatr* 2006;15(4):144-50.
9. Çayönü N, Bülbül A, Uslu S, Bolat F, Güran Ö, Nuhoğlu A. Indirect hyperbilirubinemia changes of newborn babies in the last decade. *Ş.E.E.A.H Tıp Bülteni* 2011;45(3):85-93.
10. Tan I, Salihoğlu Ö, Demirelli Y, Hatipoğlu S. Clinical and laboratory characteristics and associated risk factors of infants hospitalized in neonatal unit due to indirect hyperbilirubinemia. *JCEI/Journal of Clinical and Experimental Investigations* 2012;3(1):38-43. [CrossRef](#)
11. Yılmaz H, Öz E, Kibar AE, Peltek N, Kara N, Çakmak F, et al. Management of prolonged icterus of neonates with urinary tract infections. *Türkiye Klinikleri J Pediatr* 2007;16(3):186-93.
12. Omar C, Hamza S, Bassem AM, Mariam R. Urinary tract infection and indirect hyperbilirubinemia in newborns. *N Am J Med Sci* 2011;3(12):544-7. [CrossRef](#)
13. Bilgen H, Ozek E, Unver T, Biyikli N, Alpay H, Cebeci D. Urinary tract infection and hyperbilirubinemia. *Turk J Pediatr* 2006;48(1):51-5.
14. Garcia FJ, Nager AL. Jaundice as an early diagnostic sign of urinary tract infection in infancy. *Pediatrics* 2002;109(5):846-51. [CrossRef](#)
15. Shahian M, Rashtian P, Kalani M. Unexplained neonatal jaundice as an early diagnostic sign of urinary tract infection. *Int J Infect Dis* 2012;16(7):487-90. [CrossRef](#)
16. Najati N, Gharebaghi MM, Mortazavi F. Underlying etiologies of prolonged icterus in neonates. *Pak J Biol Sci* 2010;13(14):711-4. [CrossRef](#)
17. Moiz B, Nasir A, Khan SA, Kherani SA, Qadir M. Neonatal hyperbilirubinemia in infants with G6PD c.563C > T Variant. *BMC Pediatr* 2012;12(1):126. [CrossRef](#)
18. Karasalihoğlu S, Orhaner B, Karaca M, Kitapçıoğlu F, Kirimi E, Gürkan MS. G6PDH deficiency of neonatal hyperbilirubinemia. *Türkiye Klinikleri J Pediatr* 1996;5(3):121-4.