

Prevalence of Urinary Tract Infection in Neonates with Hyperbilirubinemia

Hosein Firoozi¹,
Soheil Seidan Anbi²,
Seyed Jaber Mousavi³,
Fereshteh Farshidi⁴,
Mohammad Sadegh Rezai⁵

¹ Assistant Professor, Department of Pediatrics, Ramsar Campus, Mazandaran University of Medical Sciences, Ramsar, Iran

² Medical student, Ramsar Campus, Mazandaran University of Medical Sciences, Ramsar, Iran

³ Assistant Professor, Ramsar Campus, Mazandaran University of Medical Sciences, Ramsar, Iran

⁴ MSc Student in Microbiology, Pediatric Infectious Diseases Research Center, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

⁵ Associate Professor, Pediatric Infectious Diseases Research Center, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

(Received April 29, 2018 ; Accepted December 31, 2018)

Abstract

Background and purpose: Hyperbilirubinemia is the most common cause of neonatal hospitalization and can be a sign of urinary tract infection during infancy. Urinary tract infection (UTI) is one of the reasons for prolonged jaundice. This research aimed at studying the prevalence of urinary tract infection in neonates with hyperbilirubinemia admitted to Tonekabon Shahid Rajaei Hospital, 2015.

Materials and methods: This cross-sectional study was conducted in 259 infants. The samples were selected by census method. To diagnose the urinary tract infection, urine with a 2-cc syringe was taken by pediatrician through suprapubic method. Data were analyzed by Chi-square test.

Results: UTI was identified in 18 (6.9%) neonates, including 10 (55.5%) boys and 8 (44.4%) girls. Urine culture revealed 12 *E. coli* spp. and 6 *Proteus* spp. Also, in 49 (91.18%) were found to have prolonged jaundice.

Conclusion: Due to the prevalence of UTI in neonates, urine culture is suggested in all infants hospitalized for jaundice even in those without prolonged jaundice.

Keywords: hyperbilirubinemia, urinary tract infection, prolonged jaundice, neonates

J Mazandaran Univ Med Sci 2019; 28 (169): 91-97 (Persian).

* Corresponding Author: Mohammad Sadegh Rezai - Pediatric Infectious Diseases Research Center, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran (E-mail: drmsrezai@yahoo.com)

بررسی فراوانی عفونت ادراری در نوزادان با هایپر بیلی روبینمی

حسین فیروزی^۱
سهیل سیدان انبی^۲
سید جابر موسوی^۳
فرشته فرشیدی^۴
محمد صادق رضایی^۵

چکیده

سابقه و هدف: هایپر بیلی روبینمی، متداولترین علت بستری نوزادان در ماه اول تولد، می تواند نشانه ای از عفونت دستگاه ادراری در دوره نوزادی باشد. عفونت دستگاه ادراری یکی از علل ایکتر طول کشیده است. لذا این مطالعه با هدف بررسی فراوانی عفونت ادراری در نوزادان با هایپر بیلی روبینمی بستری در بیمارستان شهید رجایی تنکابن در سال ۱۳۹۴ انجام شد.

مواد و روش ها: این مطالعه مقطعی در سال ۱۳۹۴ بر روی ۲۵۹ نوزاد بستری شده در بخش نوزادان بیمارستان شهید رجایی تنکابن صورت گرفت. نمونه ها به روش سرشماری انتخاب شدند. برای تشخیص عفونت ادراری نوزادان، ادرار با سرنگ ۲ سی سی توسط فوق تخصص نوزادان به روش سوپراپوئییک گرفته شد. برای تحلیل داده ها از آزمون کای ۲ استفاده شده است.

یافته ها: با نمونه گیری ادرار به روش سوپراپوئییک در ۱۸ نوزاد (۶/۹ درصد) که ۱۰ نفر (۵۵/۵ درصد) پسر و ۸ دختر (۴۴/۴ درصد) بودند، نمونه ای مثبت مشاهده شد. در بررسی اجرام عفونت مشخص شد ۱۲ مورد E.Coli و ۶ مورد پروتئوس داشتند. هم چنین در ۴۹ مورد (۱۸/۹۱ درصد) از نوزادان ایکتر طول کشیده وجود داشت.

استنتاج: با توجه به شیوع عفونت ادراری در نوزادان که مساله مهمی است، پیشنهاد می شود برای تمامی نوزادان که به علت زردی بستری شده اند و علت مشخصی برای زردی آن ها وجود ندارد، حتی اگر هم ایکتر طول کشیده نداشته باشند، کشت ادرار انجام شود.

واژه های کلیدی: هایپر بیلی روبینمی، عفونت ادراری، ایکتر طول کشیده، نوزادان

مقدمه

در اغلب موارد، خوش خیم است. در روز دوم تا چهارم پس از تولد بروز پیدا می کند و حدود چهار تا شش روزگی به بیش ترین حد خود می رسد و تا روز چهاردهم بعد از تولد خود به خود بهبود پیدا می کند (۴). هیپر بیلی روبینمی در صورت عدم درمان می تواند منجر به عوارض جدی و خطرناکی گردد که معلولیت تمام عمر را به دنبال

هایپر بیلی روبینمی یک علت بستری نوزادان تازه به دنیا آمده می باشد. در این بیماری، بیلی روبین خون افزایش می یابد، به این علت که عمر گلبول های قرمز در نوزادان به نسبت کوتاه است و توان دفع بیلی روبین در آن ها از بزرگسالان کم تر است (۱، ۲). در نتیجه رسوب بیلی روبین در پوست و مخاط پدیدار می شود (۳). هیپر بیلی روبینمی

E-mail: drmsrezaii@yahoo.com

مؤلف مسئول: محمدصادق رضایی - ساری: بلوار پاسداران، بیمارستان بوعلی سینا، مرکز تحقیقات عفونی اطفال

۱. استادیار، گروه نوزادان و اطفال، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، واحد رامسر، رامسر، ایران
 ۲. دانشجوی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، واحد رامسر، رامسر، ایران
 ۳. استادیار، گروه پزشکی اجتماعی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، واحد رامسر، رامسر، ایران
 ۴. دانشجوی کارشناسی ارشد میکروبیولوژی، مرکز تحقیقات عفونی اطفال، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
 ۵. دانشیار، فوق تخصص عفونت اطفال، مرکز تحقیقات عفونی اطفال، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
- تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۲/۹ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۱۳۹۷/۲/۱۸ تاریخ تصویب: ۱۳۹۷/۱۰/۱۰

دارد (۶،۵). به این شکل که با رسوب پیگمان بیلی روبین در بافت‌های مغزی منجر به کرن ایکترس یا آنسفالوپاتی بیلی روبین می‌شود که این ضایعات غیرقابل برگشت و عوارض ایجاد شده جبران ناپذیر و دائمی خواهند بود (۱). در صورت طولانی شدن زردی بیش از یک هفته (ایکتر طول کشیده)، علت‌هایی مانند زردی شیر مادر، هیپوتیروئیدی و یا عفونت مطرح می‌شود (۷). رایج‌ترین علت ایکتر طول کشیده، ایکتر ناشی از شیر مادر می‌باشد. عملکرد این نوع از زردی به طور روشن مشخص نشده است، اما عوامل محیطی و ژنتیک در بروز آن تاثیر گذار می‌باشند (۸). در ایکتر طول کشیده، احتمال وجود عفونت ادراری به صورت نسبی بالاست و بالا رفتن سطح بیلی روبین می‌تواند یک علامت پاتولوژیک در عفونت ادراری باشد (۹).

عفونت‌های باکتریال از جمله عفونت ادراری، یک بیماری بالقوه خطرناک در نوزادان و کودکان به شمار می‌رود (۱۰). شیوع عفونت ادراری در نوزادان $1/5 - 0/7$ درصد گزارش شده است (۱۱) و در نوزادان نارس، با وزن تولد پایین و پسرها به خصوص در ختنه نشده‌ها بیش‌تر است (۱۲). E. Coli از مهم‌ترین میکروارگانیسم‌های ایجادکننده عفونت است، ولی دیگر جرم‌های گرم منفی هم در این عفونت‌ها نقش عمده‌ای دارند (۱۳). تاخیر در تشخیص عفونت ادراری می‌تواند منجر به آسیب کلیوی و از دست دادن عملکرد کلیوی شود (۱۴). عفونت ادراری دارای علائم متنوعی است که زردی می‌تواند یکی از این علائم و احتمالاً اولین علامت عفونت ادراری باشد و اگر چنین ارتباطی وجود داشته باشد، در نوزادان و شیرخواران با هاپر بیلی روبینمی بدون توجه در ارزیابی علل زردی باید مورد توجه قرار گیرد که هم در تعیین علت زردی کمک می‌کند و هم به کشف عفونت ادراری و مسائل همراه با آن منجر خواهد شد (۱۵).

شریف و همکاران (۱۳۹۳) در نتایج مطالعه خود نشان دادند زردی به دلیل عفونت ادراری علاوه بر نوزادان با سن بالای ۳ روز، در نوزادان با سن کم‌تر از ۳ روز نیز

می‌افتد (۳). در مطالعه بسکابادی (۱۳۸۹) گزارش شد زردی ناشی از عفونت ادراری، یک زردی با شدت متوسط بوده که معمولاً نیز خودبخود بهبود می‌یابد (۱۶). مطالعه Ozdogan و همکاران (۲۰۱۷) که روی نوزادان ۲ تا ۱۴ روزه انجام شد، شیوع عفونت ادراری $12/2$ درصد گزارش و بیان شد تمامی نوزادان مبتلا به زردی باید مورد بررسی قرار گیرند و مبتلایان به عفونت ادراری تحت درمان و پیگیری باشند (۱۷).

تلا و همکاران (۲۰۱۸) در مطالعه‌ای متاآنالیز گزارش کردند بر اساس مطالعات انجام شده در نقاط مختلف ایران، شیوع بیماری عفونت ادراری در نوزادان مبتلا به زردی بین $0/6$ تا $53/9$ درصد متغیر است (۱۸). لذا با توجه به شیوع زیاد و متفاوت زردی در مطالعات مختلف و شناخت عوامل تشدیدکننده این مطالعه انجام شد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه مقطعی که در سال ۱۳۹۴ بر روی نوزادان بستری شده در بخش نوزادان بیمارستان شهید رجایی تنکابن انجام شد، ۲۵۹ نوزاد به روش نمونه گیری تصادفی ساده وارد مطالعه شدند.

معیارهای ورود به مطالعه شامل نوزادانی بودند که با مشکل زردی به بیمارستان رجایی تنکابن مراجعه کردند و توسط فوق تخصص نوزادان معاینه شدند. از نوزادان مشکوک حدود ۱ سی‌سی خون گرفته شد تا میزان بیلی‌روبین به روش استاندارد اندازه‌گیری شود. در صورتی که میزان بیلی‌روبین بیش‌تر از ۱۶ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود، نوزادان با تشخیص زردی بستری شدند. جهت رعایت اصول اخلاق پزشکی، انجام آزمایشات با اخذ رضایت کتبی از والدین انجام گردید. خصوصیات سن، جنس، وزن، میزان بیلی‌روبین و نوع درمان بررسی و ثبت گشت. نوزادانی که اطلاعات لازم از دوره جنینی یا زایمان آن‌ها موجود نبود و یا خانواده آنان تمایل به همکاری نداشتند، از مطالعه حذف شدند. احتمال عفونت ادراری در اسامیر ادرار بررسی و کشت اولیه با بگ U.C

انجام شد. هم چنین ادرار با سرنگ ۲ سی سی توسط فوق تخصص نوزادان به روش سوپراپوبیک گرفته شد و بلافاصله جهت کشت در محیط آگار استاندارد به آزمایشگاه ارسال گشت. پس از ۴۸ ساعت کشت بررسی شد. رشد حتی یک کلنی میکروبی به عنوان کشت ادرار مثبت تلقی گردید. نتایج کشت ها در فرم اطلاعاتی نمونه ها ثبت گردید. برای تحلیل داده ها و مقایسه بین متغیرهای گروه بندی شده از آزمون کای ۲ در نرم افزار SPSS۱۶ استفاده شده است و سطح معنی داری مقدار p کم تر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته ها

در این مطالعه ۲۵۹ نوزاد مورد بررسی قرار گرفتند. ۱۱۴ نوزاد (۴۴ درصد) دختر و ۱۴۵ نوزاد (۵۶ درصد) پسر بودند. از نظر سنی، اغلب نوزادان ۳ روزه تا ۱۰ روزه بودند. به ترتیب روز، میزان بستری ۲۵۹ نوزاد مطالعه ی ما به این شرح بود که ۵ نفر (۱/۹ درصد) در ۳ روزگی؛ ۴۸ نفر (۱۸/۵ درصد) در ۴ روزگی؛ ۸۴ نوزاد (۳۲/۵ درصد) در ۵ روزگی؛ ۴۴ نوزاد (۱۷ درصد) در ۶ روزگی؛ ۲۹ نوزاد (۱۱/۲ درصد) در ۷ روزگی؛ ۱۷ نوزاد (۶/۶ درصد) در ۸ روزگی؛ ۱۲ نوزاد (۴/۶ درصد) در ۹ روزگی؛ ۲۰ نوزاد (۷/۵ درصد) هم از ده روزگی به بعد به علت هایپر بیلی روبینمی بستری شدند. پس از بررسی آزمایشگاهی لام خون نوزادان و آنالیز اطلاعات آن مشاهده شد که از نظر گروه خونی RH، ۷۸ نوزاد (۳۰/۱ درصد) منفی و ۱۸۱ نوزاد (۶۹/۹ درصد) مثبت بودند. ۷۶ نوزاد (۲۹/۳ درصد) گروه خونی A، ۹۲ نوزاد (۳۵/۵ درصد) گروه خونی B، ۴۹ نفر (۱۸/۹ درصد) گروه خونی AB و ۴۲ نفر (۱۶/۲ درصد) گروه خونی O داشتند. یافته ها نشان داد میان عقونت اداری و نوع اجرام موجود در ادرار سوپراپوبیک با جنسیت نوزادان ($p=0/019$)، نوع گروه خونی ($p=0/823$)، بیلی روبین توتال و دایرکت ($p=0/404$)، سن مادر ($p=0/465$)، سن حاملگی ($p=0/467$)، روش زایمان ($p=0/225$) و

وزن هنگام تولد ($p=0/038$) رابطه معنی داری وجود ندارد. در بررسی اجرام عقونت سوپراپوبیک در ۱۸ نوزاد دچار عقونت سوپراپوبیک (۱۰ نفر (۵۵/۵ درصد) پسر و ۸ نفر (۴۴/۴ درصد) دختر)، ۱۲ مورد E.Coli و ۶ مورد پروتئوس یافت شد. یافته ها نشان داد بین سن بارداری مادران و نوع اجرام موجود در نوزادان سوپراپوبیک مثبت رابطه ی معنی دار دیده نشد ($p=0/467$).

قبل از دیدن نتایج از نظر بیلی روبین توتال، نوزادان به دو گروه بیلی روبین توتال کم تر از ۲۵ و بیش تر از ۲۵ میلی گرم در دسی لیتر تقسیم شدند؛ هم چنین از نظر بیلی روبین دایرکت نیز به دو گروه کم تر از بیلی روبین دایرکت ۱/۵ و بیش تر از ۱/۵ میلی گرم در دسی لیتر تقسیم شدند؛ پس از بررسی آزمایشگاهی و آنالیز دیتاهای حاصل از آن مشاهده گردید که ۲۴۷ نوزاد (۹۵/۴ درصد) بیلی روبین توتال کم تر از ۲۵ و ۱۲ نوزاد (۴/۶ درصد) بیلی روبین توتال بیش از ۲۵ داشتند؛ میانگین میزان بیلی روبین توتال نوزادان بستری ۱۹/۸۳±۰/۷۲ بود. از نظر بیلی روبین دایرکت هم مشاهده شد که ۲۵۰ نوزاد (۹۶/۵ درصد) بیلی روبین دایرکت زیر عدد ۱/۵ داشتند و مابقی ۹ نوزاد (۳۴/۷ درصد) عدد بیلی روبین دایرکت بالای ۱/۵ داشتند (جدول شماره ۱).

جدول شماره ۱: بررسی میزان عقونت اداری در متغیرها

متغیرها	عقونت	
	مثبت تعداد (درصد)	منفی تعداد (درصد)
اجرام عقونت	E. coli ۱۲ (۴/۷)	۲۴۷ (۹۵/۳)
جنسیت	پروتئوس ۶ (۲/۴)	۲۵۳ (۹۷/۶)
	مذکر ۱۰ (۶/۸۹)	۱۳۵ (۹۳/۱۱)
بیلی روبین توتال mg/dl	مونث ۸ (۷/۰۲)	۱۰۶ (۹۲/۹۸)
	کم تر از ۲۵ ۱۸ (۶/۹)	۲۲۹ (۸۸/۴)
	بیش تر از ۲۵ ۰ (۰)	۱۲ (۴/۶)
بیلی روبین دایرکت	کم تر از ۱/۵ ۱۸ (۶/۹)	۲۳۲ (۸۹/۶)
	بیش تر از ۱/۵ ۰ (۰)	۹ (۳/۵)

بحث

بر اساس نتایج مطالعه حاضر، شیوع عقونت اداری در اسهال ادرار، ۳۸/۶ درصد بود. در کشت ادرار اولیه با بگ U.C، شیوع ۱۸/۵ درصد و بعد از نمونه گیری ادرار به روش سوپراپوبیک شیوع ۶/۹ درصد بود. بیش ترین نوزادان

که عفونت ادراری داشتند، در سن ۴، ۵ و ۶ روزگی بودند. در مطالعه شریف و همکاران (۱۳۸۵) که روی نوزادان ترم مبتلا به زردی بستری در بخش نوزادان بیمارستان شهید بهشتی کاشان انجام شد، در بررسی کشت ادرار با بگ ادراری از بین ۳۸۴ نوزاد مورد بررسی، ۲۵ نوزاد دارای کشت مثبت بودند و بعد از نمونه گیری به روش سوپراپویک تعداد ۱۶ نوزاد (۴/۲ درصد) تشخیص UTI داشتند (۳). از تفاوت مطالعه مذکور با مطالعه حاضر می توان به خصوصیات افراد مورد مطالعه اشاره کرد. در مطالعه مذکور موارد همولیز که معمولاً نیاز به مدت زمان بیش تری برای فتو تراپی دارند، از مطالعه خارج شده اما در مطالعه حاضر این گونه نبود.

در مطالعات مشابه، Garcia و همکاران، شیوع عفونت ادراری به روش سوپراپویک را ۷/۵ درصد (۱۹)، Bilgen و همکاران شیوع UTI را ۸ درصد (۱۱)، در پژوهش قائمی و همکاران نیز شیوع UTI را ۸/۵ درصد (۲۰) و در مطالعه ی پاشاپور و همکاران که بیش از ۱۰۰ نوزاد دچار زردی، بررسی شده است، شیوع ۶ درصد UTI گزارش گردید (۲۱) که نتایج بسیار به مطالعه ما نزدیک بود. اما در مطالعه Ozdogan و همکاران (۲۰۱۷) شیوع دو برابر مطالعه ما یعنی ۱۲/۲ درصد گزارش شد (۱۷). این مطالعه روی نوزادان ۲ تا ۱۴ روزه که میزان بیلی روبین آن ها بالاتر از حد فتو تراپی بود، انجام شد. نمونه های ادرار برای آنالیز ادرار و کشت ادرار با استفاده از کاتتر گذاری به دست آمدند. حضور ۱ میکروارگانیزم یا بیش تر در یک میدان ایمرسیون توسط رنگ آمیزی گرم به عنوان باکتریوری پذیرفته شد. در بیماران دارای کشت مثبت ادرار، قبل از آغاز آنتی بیوتیک درمانی مربوطه، کشت های خونی و کشت تاییدی ادراری کاتتر به دست آمد. تفاوت در نتایج مطالعات می تواند بستگی به نحوه نمونه گیری، کیت آزمایشگاهی، ویژگی های افراد مورد مطالعه و نوع تغذیه نوزاد داشته باشد.

در مطالعه حاضر شایع ترین میکروبی که از کشت ادراری به دست آمد، E.coli بود که در ۶۶/۷ درصد

دیده شد و ارگانیزم دیگر پروتئوس بود که شیوع آن ۳۳/۳ درصد بود. Nickavar و همکاران (۲۰۱۵) در مطالعه خود به بررسی عفونت مجاری ادراری در نوزادان مبتلا به هایپر بیلی روبینمی در بخش مراقبت ویژه نوزادان پرداختند. نتایج نشان داد از بین نوزادان مبتلا به عفونت ادراری، ۳۶/۸ درصد اشرشیا کولی داشتند (۲۲).

Biyikli و همکاران (۲۰۰۴) در مطالعه ای که در ترکیه انجام دادند، از ۷۱ نوزاد که به دلیل زردی و در نهایت با تشخیص عفونت ادراری تحت درمان بودند، میزان شیوع E.coli در کشت ادرار را ۶۳ درصد گزارش کردند (۲۳). از نتایج مطالعات استنباط می شود که E.coli یکی از جرم های مهم در کشت ادرار نوزادان مبتلا به عفونت ادراری است.

نتایج مطالعه نشان داد ایکتر طول کشیده بعد از هفته اول در ۴۹ مورد (۱۸/۹۱ درصد) از نوزادان وجود داشته است. نتایج مطالعه Chen و همکاران (۲۰۱۱)، در تایوان نشان داد، از ۲۱۷ نوزاد دارای عفونت ادراری، ۵۰ نفر ایکتر طول کشیده داشتند (۲۴).

در مصر نتایج مطالعه راشد و همکاران (۲۰۱۴) نشان داد در بررسی ۱۰۰ نوزاد که کشت ادرارشان مثبت بود، بیش از ۹۰ درصد آن ها به ایکتر طول کشیده مبتلا بودند (۲۵). در موارد ایکتر طول کشیده چون نوزادان به صورت سرپایی جهت عفونت ادراری مورد بررسی قرار می گیرند و نیاز به فتو تراپی ممکن است نداشته باشند، معمولاً با تشخیص UTI بررسی می شوند. لذا از لحاظ آماری ممکن است میزان کم تری را در مطالعه ما به خود اختصاص داده باشد.

در مطالعه ما از ۱۸ نوزاد دارای عفونت ادراری، ۱۰ مورد پسر و ۸ مورد دختر بودند که این تفاوت معنی دار نبود و می توان به کم بودن حجم نمونه نسبت داد. طبق منابع معتبر طب نوزادان، در پسر ها در بیش تر موارد عفونت ادراری در طول سال اول زندگی به وجود می آید به شکلی که در اولین سال، شیوع عفونت ادراری در پسر ها بیش از ۲/۸ برابر دختر ها می باشد و بعد از یک

نتایج نشان داد از ۱۸ نوزادی که عفونت ادراری سوپراپوئیک مثبت داشتند، همگی بیلی روبین دایرکت کم تر از ۱/۵ داشتند، هم چنین بین مقدار بیلی روبین دایرکت و مثبت شدن عفونت ادرار سوپراپوئیک نوزادان رابطه معنی داری به دست نیامد ($p = ۰/۴۰۴$). شیوع عفونت ادراری در نوزادان مساله مهمی است و با توجه به عوارض در صورت عدم درمان، راه های پیشگیری و درمان توصیه می شود. ضروری است برای تمامی نوزادان که به علت زردی بستری شده اند و علت مشخصی وجود ندارد، حتی اگر هم ایکتر طول کشیده نداشته باشند، کشت ادرار انجام شود. هم چنین در ایکتر طول کشیده، عفونت ادراری به عنوان علت بررسی شود.

تا دو سالگی در جنس مونث بیش تر است (۲۶). Cleper و همکاران در نتایج مطالعه خود نشان دادند از ۶۴ نوزادی که با تشخیص عفونت ادراری بستری شده بودند، تعداد ۵۵ نوزادان پسر و ۹ نوزاد دختر مبتلا بودند که در واقع تعداد نوزادان مذکر بیش از ۶ برابر نوزادان مونث بود (۲۷). نتایج این مطالعه نشان داد ۲۴۷ نوزاد (۹۵/۴ درصد) بیلی روبین توتال کم تر از ۲۵ و ۱۲ نوزاد (۴/۶ درصد) بیلی روبین توتال بیش از ۲۵ داشتند؛ از ۱۸ نوزادی که کشت سوپراپوئیک مثبت داشتند، همگی در گروه بیلی روبین توتال زیر ۲۵ قرار داشتند که خودشان ۷/۳ درصد از کل گروه بیلی روبین توتال زیر ۲۵ را تشکیل می دادند (۱۱).

References

1. Eghbalian F, Monsef A. Prolonged jaundice as an early manifestation of asymptomatic urinary tract infection. J Urmia Univ Med Sci 2009; 20(2): 98-103 (Persian).
2. Huang MJ, Kua KE, Teng HC, Tang KS, Weng HW, Huang CS. Risk factors for severe hyperbilirubinemia in neonates. Pediatr Res 2004; 56(5): 682-689.
3. Sharif MR, Madani M, Kheirkhah D. Urinary tract infection in icteric infants younger than one week. J Kashan Univ Med Sc(FEYS) 2014; 18(4): 383-388 (Persian).
4. Boskabadi H, Zakerihamidi M, Bagheri F. Frequency of major and minor risk factors associated with jaundice in hospitalized newborns. Tehran Univ Med J 2017; 75(2): 141-151 (Persian).
5. Boskabadi H, Maamouri G, Mafinejad SH. The effect of traditional remedies (Camel's Thorn, Flixweed and Sugar Water) on idiopathic neonatal jaundice. Iran J Pediatr 2011; 21(3): 325-330 (Persian).
6. 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.
7. Zahed Pasha Y, Ahmadpour Kachu M, Loukzadeh MH, Mazlumi A. Effect of clofibrate on prolonged jaundice of term neonates. Babol Univ Med Sci 2010; 11(5): 22-26 (Persian).
8. Sharif MR, Madani M. Evaluating the causes of prolonged jaundice among the newborns referred to Kashan Shahid-Beheshti hospital during 2011-2012. KAUMS (FEYZ) 2014; 18(1): 91-96 (Persian).
9. Boskabadi H, Ghodarzi M. Prevalence and etiology of prolonged neonatal jaundice. Scientific J Kurdistan Univ Med Sci (SJKU). 2016; 21(1): 84-92 (Persian).
10. Hosseini S, Jalali R, Hosseini R, Massror N, Abdifard E, Makeki-Jamasbi M, et al. Factors Associated with Urinary Tract Infection in Neonates with Prolonged Jaundice Admitted to Neonatal Intensive-Care Unit (NICU). J Isfahan Med School 2015; 33(348): 1403-1411 (Persian).

11. Bilgen H, Özek E, Ünver T, Biyikli N , Alpay H, Cebeci D. Urinary tract infection and hyperbilirubinemia. *Turk J Pediatr* 2006; 48(1): 51-55.
12. Hemmat Yar M, Emami P. Prevalence of Urinary Tract Infection in Yellow Neonates Admitted to Javaheri Hospital. *Journal of Medical Council of Iran* 2009; 27(3): 343-348 (Persian).
13. Rahimzadeh N, Aslani S, Hosseini R, Javadmoosavi G, Javadmoosavi A. The pattern of antibiotic resistance between the years 1992 to 2013 in children with urinary tract infections admitted to Rasoul-e-Akram and Ali Asghar hospitals. *Razi J Med Sci* 2016; 22(139): 128-133 (Persian).
14. Jung N, Byun HJ, Park JH, Kim JS, Kim HW, Ha JY. Diagnostic accuracy of urinary biomarkers in infants younger than 3 months with urinary tract infection. *Korean J Pediatr* 2018; 61(1): 24-29.
15. 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): 42-45.
16. Boskabadi H, Maamouri GA, Kiani MA, Abdollahi A. Evaluation of urinary tract infections following. *J Shahrekord Univ Med Sci* 2010; 12(2): 95-100 (Persian).
17. Ozdogan EB, Mutlu M, Camlar SA, Bayramoglu G, Kader S, Aslan Y. Urinary tract infections in neonates with unexplained pathological indirect hyperbilirubinemia: Prevalence and significance. *Pediatr Neonatol* 2018; 59(3): 305-309.
18. Tola HH, Ranjbaran M, Omani-Samani R, Sadeghi M. Prevalence of U TI among Iranian infants with prolonged jaundice, and its main causes: A systematic review and meta-analysis study. *J Pediatr Urol* 2018; 14(2): 108-115.
19. Garcia FJ, Nager AL. Jaundice as an early diagnostic sign of urinary tract infection in infancy. *Pediatrics* 2002; 109(5): 846-851.
20. Ghaemi S, Fesharaki RJ, Kelishadi R. Late onset jaundice and urinary tract infection in neonates. *Indian J Pediatr* 2007; 74(2): 139-141.
21. Pashapour N, Nikibakhsh AA, Golmohammadlou S. Urinary tract infection in term neonates with prolonged jaundice. *Urol J* 2009; 4(2): 91-94.
22. Nickavar A, Khosravi N, Doaei M. Early prediction of urinary tract infection in neonates with hyperbilirubinemia. *J Renal Inj Prev* 2015; 4(3): 92-95.
23. Biyikli NK, Alpay H, Ozek E, Akman I, Bilgen H. Neonatal urinary tract infections: analysis of the patients and recurrences. *Pediatr Int* 2004; 46(1): 21-25.
24. Chen HT, Jeng MJ, Soong WJ, Yang CF, Tsao PC, Lee YS, et al. Hyperbilirubinemia with urinary tract infection in infants younger than eight weeks old. *J Chin Med Assoc* 2011; 74(4): 159-163.
25. Rashed YK, Khtab AA, Alhalaby AM. Hyperbilirubinemia with urinary tract infection in infants younger than eight weeks old. *J Pediatr Neonatal Care* 2014; 1(6): 1-6.
26. Islami Z, Ghasemi A. A survey of the urinary tract infection in icteric neonates. *Tehran Univ Med J* 2008; 66(11): 843-347 (Persian).
27. Cleper R, Krause I, Eisenstein B, Davidovits M. Prevalence of vesicoureteral reflux in neonatal urinary tract infection. *Clin Pediatr* 2004; 43(7): 619-625.