

بررسی موارد سپسیس و منزیت در نوزادان بستری در بیمارستان کودکان مفید، ۱۳۷۶-۷۷

دکتر محمد حسین عمید*

* استادیار، بخش عفونی، مرکز آموزشی - درمانی کودکان مفید، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

خلاصه

سابقه و هدف: سپسیس در دوران نوزادی بدلیل تظاهرات بالینی غیر اختصاصی، مشکلات تشخیصی و ایجاد عوارض و شیوع مرگ و میر نسبتاً بالا بخصوص همراه منزیت، از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. هدف اصلی این طرح بررسی وضعیت این بیماری از جوانب و زوایای مختلف بهمنظور دستیابی به راهکارهای مناسب از طریق مراجعته و یافته‌های بدست آمده می‌باشد.

مواد و روشها: در این مطالعه که از نوع مطالعه داده‌های موجود بود، پرونده ۱۱۰ نوزاد با تشخیص سپتیسمی در طی ۳ سال (۱۳۷۶-۷۷) در بیمارستان مفید از نظر عوامل اپیدمیولوژیک، ریسک فاکتورهای مادری، علامم کلینیکی، تستهای آزمایشگاهی و عوارض ایجاد شده مورد بررسی قرار گرفت.

پالچه‌های درین ۱۱۰ پرونده ۱۹ مورد (۱۷٪) کشت خون مثبت، ۲۳ مورد (۲۰٪) کشت ادرار مثبت و ۶ مورد (۵٪) کشت مایع مغزی-نخاعی مثبت ثبت شد. در موارد کشت خون مثبت، نسبت گرفتاری پسر به دختر ۱/۷ بود، همچنین ۴۲٪ سپتیسمی زودرس و ۵۸٪ سپتیسمی دیررس داشتند. شایعترین ارگانیسم‌های کشت داده شده در کشت خون استافیلوکوک اپیدرمیس (۴۷٪)، استافیلوکوک اورئوس، پسومونا، کلبسیلا، و اشیاکلی (هریک ۱۰٪) بودند. شایعترین علامم کلینیکی شامل شیرخوردن، ایکتر، تب، بیحالی و دیسترس تنفسی بوده است. ۲ مورد با کشت خون مثبت به علت هیپربریلی روینتمی تعویض خون شده‌اند. پاره شدن طولانی مدت مشاهده در ۴ مورد (۳٪) و مرگ و میر در ۲ مورد (۱٪) با کشت خون مثبت دیده شد. منزیت همراه با سپسیس در ۱۰٪ موارد مشاهده شده است.

نتیجه‌گیری و توصیه‌ها: علامم بالینی عفونت در نوزادان معمولاً غیراختصاصی بوده لذا در همه نوزادانی که شک به سپسیس در آنها وجود دارد بررسیهای ضروری و آزمایشات لازم برای دستیابی و تعیین کانون احتمالی عفونت باید انجام گیرد.

واژگان کلیدی: سپسیس، سپتیسمی، عفونت، منزیت، تظاهرات بالینی

مقدمه

بودن، وزن کم موقع تولد و ناهنجاریهای مادرزادی از علل شایع مورثایی می‌باشد در حالیکه عفونت و آسفیکسی در کشورهای در حال توسعه مثل کشور ما از علل شایع است (۳).

برای توصیف پاسخ سیستمیک نوزاد به عفونت از عناوین مختلفی مثل سپسیس نوزادی یا سپتیسمی نوزادی استفاده می‌شود. آقای ییکر در سال ۱۹۸۶ سپسیس نوزادی را اینگونه تعریف کرده است: یک سندرم کلینیکی در نوزاد که با داشتن علامم سیستمیک عفونت و به دست آمدن پاتوژن از خون مشخص می‌شود (۴-۶). در حال حاضر یکی

عفونتها یکی از علل شایع و مهم مرگ و میر در دوره نوزادی هستند. ۲٪ جنین‌ها در رحم دچار عفونت می‌شوند و ۱۰٪ نوزادان در هنگام زایمان یا طی ۶ ماه اول زندگی مبتلا به عفونت می‌گردند (۴). در اتوپسی ۲۵٪ نوزادان ضایعات التهابی یافت می‌شود که از نظر شیوع در مقام دوم بعد از بیماری غشاء هیالن قرار می‌گیرد. طبق آمار سال ۱۹۹۵، میزان مرگ و میر نوزادان در ایران ۱۸ در هزار تولد زنده می‌باشد (۱۵). مقایسه آمار بین المللی مرگ و میر نوزادان نشان می‌دهد که در کشورهای توسعه یافته نارس

دریافت آنتی بیوتیک پس از ۳-۴ روز با درمان فتوترابی و بهبود علائم مخصوص شده بودند یا قبل از ۲۶ ساعت با رضایت شخصی بیمارستان را ترک کرده و یا بعد از ۳-۴ روز بستری و دریافت آنتی بیوتیک وریدی با رد تشخیص سپسیس مخصوص شده بودند، در نتیجه این موارد از مطالعه حذف شدند و ۱۸۰ مورد که با تشخیص سپسیس در بخش نوزادان بستری شده و تحت بررسی و درمان قرار گرفته بودند، وارد مطالعه شدند.

یافته‌ها

در این مطالعه نتایج زیر بدست آمد:

از نظر سنی، نوزادان به ۲ گروه با عفونت زودرس (کمتر از ۷ روز) و عفونت دیررس (از روز هفتم تا ۲۸) تقسیم شدند که عفونت زودرس در ۱۰۰ نفر (۵۵/۵٪) و عفونت دیررس در ۸۰ نفر (۴۴/۵٪) یافت شد. از نظر جنس، نسبت پسر به دختر ۱/۱ بود. از نظر وزن موقع تولد، ۱۰ مورد (۵/۵٪) وزن کمتر از ۱۵۰۰ گرم، ۴۱ مورد (۷/۲٪) وزن بین ۱۵۰۰-۲۵۰۰ گرم و ۱۲۹ مورد (۷۱/۸٪) وزن بیش از ۲۵۰۰ گرم داشتند. ریسک فاکتورهای مامایی شامل پاره شدن طولانی مدت غشاها (PROM)، کوریو آمنیوتیت و عفونت ادراری در طول حاملگی بررسی شده که در این خصوص ۲۰ مورد (۱۱/۱٪) پارگی طولانی غشاها، ۲ مورد (۱/۱٪) کوریو آمنیوتیت و ۲ مورد (۱/۱٪) عفونت ادراری مادر در طول حاملگی مطرح شده است.

۷۲ نوزاد (۴۰٪) ماحصل سزارین و ۱۰۸ نفر (۵۰٪) ماحصل زایمان طبیعی بودند. ۲۰ نفر (۱۱/۱٪) از نوزادان، نارس با سن حاملگی کمتر از ۳۷ هفته و ۱۶۰ نفر (۸۸/۹٪) ترم بودند. در بررسی علائم بالینی شایعترین علائم شامل شیرخوردن (۴۹٪)، ایکتر (۲۷٪)، تب (۳۶٪)، دیسترنس تنفسی (۲۵٪) و بی حالی (۲۲٪) بوده است سایر علائم در جدول ۱ خلاصه شده است.

تستهای آزمایشگاه در ۹ مورد (۵٪) لکوسیتوز بالای $2000/\text{mm}^3$ و در ۱۰ مورد (۵٪) لکوبنی زیر $5000/\text{mm}^3$ یافت شد. CRP در ۴۱ مورد (۲۲/۷٪) نوزاد مثبت گزارش شده بود.

از معیارهای تشخیص سپسیس نوزادی، اثبات وجود عفونت در نوزادی است که بیماری سیستمیک جدی دارد و دلایل غیر عفونی مثل بیماری تنفسی-قلبي، متابولیک، عصبی و خونی به عنوان عامل ایجاد کننده شرایط پاتوفیزیولوژیک در نوزاد غیر متحمل بوده یا رد شده اند. شیوع سپسیس نوزادی ۱-۸ در هر ۱۰۰۰ تولد زنده می باشد (۱۳) که این میزان در کشورهای در حال توسعه بیشتر است. اتیولوژی باکتریال سپتی سمی نوزادی از جامعه ای به جامعه دیگر متفاوت است (۵) و توانایی تشخیص و درمان مناسب بیماریهای عفونی به درک صحیح اپیدمیولوژیک و شناخت ریسک فاکتورها بستگی دارد (۱۶). عوامل اپیدمیولوژیک سبب می گردند که یک یا چند عامل اتیولوژیک در یک جامعه شایعتر از عوامل دیگر باشد. با کشف و مصرف روزافزون آنتی بیوتیک ها، سوش های جدید و مقاوم باکتریها نسبت به درمانهای قبلی روز به روز بیشتر دیده می شود (۶ و ۹).

شیوع منتظرت نوزادی، ۰/۴-۰/۲ در هزار تولد زنده می باشد. منتظرت ممکن است با سپسیس همراه شود یا به صورت عفونت موضعی ظاهر کند، ولی اغلب شکلی از سپتی سمی می باشد. در حال حاضر در کمتر از ۲۰٪ نوزادان مبتلا به عفونت باکتریالی مهاجم و زودرس منتظرت اتفاق می افتد (۱۲).

با توجه به اینکه منتظرت و سپسیس در دوران نوزادی اتیولوژی و پاتولوژی مشترکی دارند و عارضه خطرناک سپتی سمی، منتظرت و آبسه های مغزی می باشد که تاخیر در تشخیص و درمان مناسب باعث بر جا ماندن عوارض جبران ناپذیر و حتی مرگ و میر خواهد شد، در این مطالعه میزان همراهی منتظرت با سپسیس دوران نوزادی، شیوع اتیولوژی باکتریال، عوامل اپیدمیولوژیک و بازنگری رژیم های درمانی آن مورد بررسی قرار گرفته است.

مواد و روشها

در این مطالعه که از نوع مطالعه داده های موجود بود (Existing Data)، ۲۰۲ پرونده که با تشخیص سپسیس نوزادی کد گذاری شده بودند در طی ۲ سال (۱۳۷۶-۱۳۷۷) در بیمارستان کودکان مفید مورد بررسی قرار گرفتند. از این تعداد ۲۲ مورد یا با تشخیص ایکتر بستری شده و بدون

نخاعی، منژیت آسپتیک برای نوزاد در نظر گرفته شد. عوامل پاتوژن که در کشت مایع مغزی- نخاعی رشد کرده‌اند، ۵ مورد (۸/۴٪) استافیلوکوک اپیدرمیس و ۱ مورد کلیسیلا بوده است.

تعویض خون در ۷ مورد (۳/۸٪) به علت بیلی روین بالا انجام شده که در ۲ مورد کشت خون مثبت با استافیلوکوک اپیدرمیس گزارش شده است.

میزان مرگ و میر ۲۴ نفر (۱۳/۳٪) بوده است. ۴ مورد به علت خونریزی وسیع گوارشی و ریوی به دنبال DIC، ۲ مورد به علت RDS، ۴ مورد به دنبال برادیکاردی و آپنه، ۲ مورد به دنبال شوک شوک و ۱ مورد به علت اختلالات الکترولیتی فوت کرده‌اند.

نتایج کشت بدست آمده از مناطق دیگر به شرح زیر می‌باشد: در کشت از ترشحات تراشه در ۱ مورد استرپتوکوک، ۳ مورد کلیسیلا و ۲ مورد پسودومونا گزارش شده است. در کشت از ترشحات چشم در ۱ مورد استافیلوکوک و در ۲ مورد پسودومونا رشد کرده است. در مجموع کشت ترشحات تراشه در ۶ مورد (۳/۳٪) و کشت ترشحات چشم در ۳ مورد (۱/۶٪) مثبت بوده است.

نتایج بدست آمده در موارد کشت خون مثبت در بررسی ۱۹ مورد از نوزادان که کشت خون مثبت داشتند، نتایج زیر بدست آمد: ۸ نفر (۴/۲٪) عفونت زودرس و ۱۱ نفر (۵/۸٪) عفونت دیررس داشتند. نسبت پسر به دختر ۱/۷ بود. ۳ نفر (۱/۵٪) نارس و ۱۶ نفر (۸/۵٪) نوزادان ترم بوده‌اند. ۲ نفر (۰/۱٪) وزن موقع تولد کمتر از ۱۵۰۰ گرم، ۴ نفر (۰/۲۱٪) وزن بین ۱۵۰۰-۲۵۰۰ گرم و ۱۳ نفر (۰/۶۹٪) وزن بیش از ۲۵۰۰ گرم داشتند.

پاره شدن طولانی مدت کیسه آب قبل از زایمان در ۴ نوزاد (۰/۲۱٪) دیده شد، اما موردي از کوریوآمنیوتی و عفونت ادراری مادر حین بارداری گزارش نشده بود. ۱۱ نفر (۰/۵۷٪) ماحصل زایمان طبیعی و ۸ نفر (۰/۳۴٪) ماحصل سزارین بودند.

در تستهای آزمایشگاهی انجام شده، لکوسیتوز بالای $20000/\text{mm}^3$ در ۳ مورد (۱/۵٪) و لکوپنی زیر $5000/\text{mm}^3$ در ۲ مورد (۰/۱۰٪) گزارش شد. CRP در ۷ مورد (۰/۳۶٪)

جدول ۱- بررسی شیوع علائم بالینی در ۱۸۰ نوزاد مبتلا به سپسیس در بیمارستان مفید تهران، سالهای ۱۳۷۶-۷۷

علائم کلینیکی	درصد
شیر نخوردن	۴۹
ایکتر	۳۷
تب	۳۶
دیسترس تنفسی	۲۵
بی حالی	۲۲
بی قراری	۱۹
کاهش رفلکس	۲۰
تشنج	۵
استفراغ	۱۵
اسهال	۷
دیستانسیون شکم	۵/۵
پوسچول چرکی	۵
پتشی - پورپورا	۳
هپاتومگالی	۴
اسپلئنومگالی	۳

در کشت خونهای انجام شده، ۱۹ مورد (۱۱٪) جواب مثبت گزارش شده بود. پاتوژنهای گزارش شده در کشت خون در جدول ۲ خلاصه شده است.

جدول ۲- پاتوژن بدست آمده از کشت خون در بررسی نوزادان مبتلا به سپسیس در بیمارستان مفید تهران، سالهای ۱۳۷۶-۷۷

نوع پاتوژن	تعداد
استافیلوکوک اپیدرمیس	(۷/۶) ۹
استافیلوکوک اوروثوس	(۱۰/۵) ۲
پسودومونا	(۱۰/۵) ۲
کلیسیلا	(۱۰/۵) ۲
اشریشاکلی	(۱۰/۵) ۲
استافیلوکوک ویریدنس	(۵/۲) ۱
پنوموکوک	(۵/۲) ۱

در کشتهای ادرار انجام شده، ۲۳ مورد (۱۲/۷٪) جواب مثبت وجود داشت که عوامل پاتوژن آن عبارت بودند از: اشریشاکلی ۶ مورد (۰/۲۶٪)، استافیلوکوک و کلیسیلا هر یک ۷ مورد (۰/۳۰٪)، استرپتوکوک ۲ مورد (۰/۸۶٪) و قارچ یک مورد (۰/۰۴٪).

در کشت مایع مغزی- نخاعی انجام شده، ۶ مورد (۰/۳۳٪) جواب مثبت گزارش شده است و در ۳ مورد که کشت مایع مغزی- نخاعی منفی بوده است به علت تغییرات مشاهده شده در آزمایش سلول و بیوشیمی مایع مغزی-

(۱۱، ۱۲). از نظر مقایسه جنسی در مطالعه ما نسبت جنس پسر به دختر ۱/۷ بوده است. در مطالعه‌ای که در آمریکا انجام شده است شیوع عفونت داخل رحمی در جنین دختر و پسر برابر بوده است اما سپسیس و منثیت باکتریال که هنگام زایمان یا در نرسی ایجاد شده در جنس پسر ۲ برابر جنس دختر گزارش شده است. (۱۳، ۱۴)

در بررسی ریسک فاکتورهای مادری در ابتلا نوزاد به سپتی‌سمی، ۲۱٪ موارد پاره شدن طولانی مدت کیسه آب در مادران نوزادانی که کشت خون مثبت داشته‌اند، یافت شده است. در مطالعه‌ای که در سال ۱۹۸۳ در آمریکا انجام شده است، این میزان ۱۵/۴٪ گزارش شد (۱۵). با توجه به بالا بودن میزان این ریسک فاکتور در ایران باید استریل بودن وسائل اتاق زایمان و عدم آلوگی پرسنل زایمان و پزشکان بیشتر مورد توجه قرار گیرد.

در بررسی نوزادانی که با تشخیص سپتی‌سمی بسته شده و کشت خون آنها منفی بوده است، ۱/۱٪ کوریوآمنیوتیت و ۱/۱٪ عفونت ادراری در مادر در طول حاملگی وجود داشته است که این ارقام در حدود مطالعات انجام شده در دیگر کشورها که بین (۱-۵٪) می‌باشد، قرارداد. (۱۶)

نارس بودن و وزن کم موقع تولد دو ریسک فاکتور مهم در ابتلا نوزاد به سپتی‌سمی می‌باشد. ۳۱٪ نوزادان مورد مطالعه با تشخیص سپسیس و کشت خون مثبت، وزن کمتر از ۲۵۰۰ گرم داشته‌اند که این نشاندهنده درصد بالایی از ابتلا به عفونت در نوزادان با وزن کم موقع تولد می‌باشد. در مطالعه‌ای که در اینستیتو بین‌المللی بهداشت در آمریکا در سال ۱۹۸۵ انجام گرفت نشان داده شد که نوزادان با وزن تولد کمتر از ۱۵۰۰ گرم دوبرابر نوزادان با وزن تولد بین ۱۵۰۰ تا ۲۵۰۰ گرم و ۸ برابر نوزادان با وزن بالای ۲۵۰۰ گرم به سپسیس مبتلا می‌شوند (۱۷). در مطالعات دیگر کشورها نشان داده شده است که نارس بودن ۱۰-۱۵٪ میزان سپسیس را افزایش می‌دهد (۱۸).

۸۵٪ نوزادانی که در مطالعه ما با تشخیص سپتی‌سمی و کشت خون مثبت بررسی شدند، ترم بودند. این میزان نمی‌تواند نمایانگر میزان بالای عفونت در نوزاد ترم باشد چرا که ما از کل تولدهای نارس و ترم اطلاعی نداشته و

مشتبه بود. در کشت مایع مغزی- نخاعی که در نوزادان با کشت خون مثبت انجام شده بود، ۲۰ مورد (۱۰/۵٪) به طور همزمان کشت مایع مغزی- نخاعی و کشت خون مثبت داشتند که در ۱ مورد عامل پاتوژن در کشت خون استافیلوکوک اورئوس در کشت مایع مغزی- نخاعی استافیلوکوک اپیدرمیس و در مورد دیگر عامل پاتوژن در هر دو کشت خون و مایع مغزی- نخاعی، استافیلوکوک اپیدرمیس بود. کشت ادرار در ۳ مورد از نوزادانی که کشت خون مثبت داشتند به طور همزمان مشتبه گزارش شده که در بررسی عوامل اتیولوژیک در ۲ مورد عامل پاتوژن در کشت خون و ادرار استافیلوکوک اپیدرمیس و در یک مورد در کشت خون استافیلوکوک اپیدرمیس و در کشت ادرار کلبسیلا رشد کرده بود.

۲ مورد (۱۰/۵٪) مرگ‌ومیر گزارش شد که عامل پاتوژن در خون آنها پسودومونا و استافیلوکوک اپیدرمیس بود. در عفونت با پسودومونا، بیمار به دنبال خونریزی وسیع ریوی- گوارشی فوت نموده و در عفونت با استافیلوکوک اپیدرمیس بیمار دچار پنتوراکس و سپس آپنه شده و فوت کرد.

بحث

در ۱۸۰ نوزادی که با علائم سپسیس در بیمارستان مفید بسته شده بودند عفونت زودرس در ۵۵/۵٪ و عفونت دیررس در ۴۴/۵٪ موارد دیده شد که پس از انجام آزمایشات، در نوزادان با کشت خون مثبت، عفونت زودرس در ۴۲٪ و عفونت دیررس در ۵۸٪ موارد گزارش گردید. طبق مطالعات انجام شده در آمریکا، شیوع عفونت زودرس ۷-۷٪ در ۱۰۰۰ تولد زنده و شیوع عفونت دیررس ۰/۱-۰/۵٪ در ۱۰۰۰ تولد زنده می‌باشد (۱۹). در مطالعه ما در نوزادانی که فقط با توجه به علائم کلینیکی سپسیس بسته شده بودند عفونت زودرس بیشتری یافت شده است که مطابق با مطالعات دیگر کشورها می‌باشد، در صورتیکه در موارد اثبات شده سپتی‌سمی با کشت خون مثبت، عفونت دیررس بیشتر وجود داشته است. درصد بالای عفونتهای دیررس در این مطالعه نشاندهنده تاثیر محیط و افراد آلوده در جامعه در بروز سپتی‌سمی دیررس در نوزاد می‌باشد.

مطالعه اشاره شده، از میان ۱۲۵۷ مورد کشت مهبل نرمال جامعه زنان تهرانی، فقط ۱۰/۲٪ تست مثبت استرپتوکوک گزارش شده است (۱۰).

در مجموع در ۱۸۰ نوزاد با تشخیص سپتیسمی، ۱۱٪ کشت خون مثبت، ۱۲/۷٪ کشت ادرار مثبت و ۳/۳٪ کشت مایع مغزی-نخاعی مثبت گزارش شد. از ۹ نوزاد با تشخیص منتشرت آسپتیک و باکتریال اثبات شده، فقط ۲ مورد به طور همزمان کشت خون مثبت نیز داشتند و از ۲۳ مورد نوزاد با کشت ادرار مثبت، فقط ۳ نفر به طور همزمان کشت خون مثبت داشتند. با توجه به نتایج بدست آمده می‌توان اظهار کرد که هیچ تست آزمایشگاهی حتی کشت خون منفی نمی‌تواند معیار قطعی در رد سپتیسمی نوزاد باشد و باید در نوزاد با شک به سپتیسمی بررسی و ارزیابی کامل و همه جانبی صورت گیرد (۱۷ و ۲۰).

در بررسی تستهای آزمایشگاهی در بیمارستان مفید در نوزادان با علائم سپتیسمی و کشت خون مثبت، لکوسیتوز بالای $۲۰۰۰۰/\text{mm}^3$ در ۱۵٪ موارد، لکوپنی زیر $۵۰۰۰/\text{mm}^3$ در ۱۰/۵٪ موارد و CRP مثبت در ۳۶/۸٪ موارد گزارش شد. در مطالعه‌ای که در سال ۱۹۹۷ در این زمینه در تایوان انجام شد، از ۱۱۹ نوزاد با علائم بالینی سپتیسمی، CRP بیش از ۲۰ میلی گرم در لیتر و لکوسیتوز بالای $۲۰۰۰۰/\text{mm}^3$ یا لکوپنی زیر $۵۰۰۰/\text{mm}^3$ در ۸/۸٪ این نوزادان مبتلا به عفونت باکتریال اثبات شده وجود داشته است. بنابراین با توجه به نتایج بدست آمده در مطالعه ما و مطالعات دیگر کشورها به نظر می‌رسد که CBC و CRP در اثبات سپتیسمی ارزش تعیین کننده چندانی ندارند.

در مطالعه‌ای در امریکا نشان داده شده تکرار آزمایش CRP و افزایش میزان آن در تعیین عفونت و سپس کاهش آن در جواب به درمان با ارزش است که متناسفانه در پرونده‌های مورد مطالعه ما آزمایشات مکرر انجام نشده است (۱۸ و ۱۹).

میزان مرگ و میر در این مطالعه در حدود مطالعات دیگر کشورهاست (۱۰/۵٪ در مقابل ۱۰-۲۰٪ در دیگر کشورها) (۶). بهتر بود جهت ارزیابی اقدامات تشخیصی و درمانی در نوزادان، عوارض و معلولیت‌های ایجاد شده بررسی می‌گردید

مقایسه فقط روی مراجعان به بیمارستان مفید صورت گرفته است.

در این مطالعه ۱۱٪ کشت خونهای انجام شده، مثبت گزارش شده است. درصد بالای کشت خونهای منفی بدست آمده در نوزادانی که با علائم سیستمیک عفونت و تشخیص بالینی سپسیس بستری شده‌اند، می‌تواند ناشی از ۲ مسئله باشد؛ یا مشکلات تشخیصی-آزمایشگاهی مثل عدم دسترسی به محیط کشت مناسب و امکانات پیشرفته دیگر و یا بهبود وضعیت تشخیص بالینی توسط پزشکان و با توجه به اینکه معیارهای تشخیص بالینی سپسیس در ایران مانند دیگر کشورها می‌باشد، به نظر می‌رسد مشکلات آزمایشگاهی در این زمینه از تأثیر بیشتری برخوردار باشد.

ایولوژی باکتریال از جامعه‌ای به جامعه دیگر و از بیمارستانی به بیمارستان دیگر متفاوت است (۵). در این مطالعه شایعترین پاتوژن بدست آمده از کشت خون استافیلوکوک کواگولاز منفی و در درجه بعد استافیلوکوک اورثوس، کلبسیلا، اشريشیاکلی و پسودومونا بوده است، که جملگی از عفونتهای شایع بیمارستانی هستند و از طریق کارکنان پرستاری، افراد خانواده، وسائل آلوده مثل کاتتروریدی، ونتیلاتور و ... منتقل می‌شوند. توجه در بالابرد سطح بهداشت بخش نوزادان و آموزش مادران و پرسنل پرستاری از موارد مهم پیشگیری می‌باشد.

براساس مطالعات انجام شده در دیگر کشورها، شایع‌ترین پاتوژن دخیل در سپسیس و منتشرت نوزادی در اروپای غربی و آمریکا استرپتوکوک و باسیل گرم منفی روده‌ای است (۷). در مطالعه‌ای که در عربستان سعودی انجام شده است اشريشیاکلی، کلبسیلا و سراشیا جرم‌های شایع بوده‌اند (۲۳). در مطالعه‌ای که در نیجریه انجام شده است جرم شایع باکتری‌های گرم منفی شامل کلبسیلا و اشريشیاکلی بوده است (۱۴). با توجه به میزان کم عفونت استرپتوکوک در نوزادان سپتیک که در مطالعه ما بدست آمده است مشخص نیست که این کم بودن به علت نقص تکنیکی و آزمایشگاهی می‌باشد یا اینکه "اقعاً" در جامعه ما عفونت استرپتوکوکی در نوزادان کمتر است. متناسفانه مطالعات گسترشده (بجز یک مورد) در زمینه انتقال استرپتوکوک از مادر به نوزاد در ایران انجام نشده است. در

مادر در دوران بارداری و زایمان منتقل می‌شود، کمتر است. این نکته حساسی است که لزوم استریل کردن وسایل پزشکی و آموزش پرسنل و پزشکان را طلب می‌کند. با توجه به اینکه علامت بالینی عفونت‌های مختلف در نوزاد یکسان بوده، همچنین با توجه به عدم وجود امکانات پیشرفته آزمایشگاهی، در موارد شک به سپتی‌سمی نوزادی، باید بررسی کامل از نظر منشا ایجاد عفونت انجام شده و اقدامات درمانی برای بیمار شروع شود. درمان باید با توجه به حساسیت عوامل پاتوژن در هر جامعه تعیین گردد. با توجه به سوش‌های شایع در کشور ما (استافیلوکوک و باسیلهای گرم منفی)، در دسترس نبودن سفالوسپورین‌های نسل سوم به میزان کافی و از طرفی احتمال ایجاد مقاومت، استفاده از این ترکیبات در تمام موارد سپتی‌سمی به عنوان درمان اولیه توصیه نمی‌شود. هنوز هم رژیم درمانی استاندارد (آمینوکلیکوزید+آمپیسیلین) به عنوان درمان اولیه در سپسیس زودرس نوزادی بدون کانون عفونی واضح و سپسیس دیررس نوزادی که از محیط نرسی بیمارستان آلوده نشده باشد، توصیه می‌شود. این درمان به خوبی عفونت‌های استرپتوکوک گروه B، E-coli و لیستریا را پوشش می‌دهد.^(۲).

این مطالعه به عنوان قدمی کوچک در بررسی یکی از شایع‌ترین علل مرگ‌ومیر و معلولیت نوزادان در کشور ما انجام شده است. امید است با شناسایی ریز فاکتورها، بهبود امکانات آزمایشگاهی و اقدامات درمانی مناسب قدم بزرگی در راه بهبود وضعیت بهداشتی - درمانی کشور برداشته شود.

ولی به علت عدم مراجعات بعدی، اطلاعی از وضعیت بیماران و عوارض آنها در دسترس نبود.

در این مطالعه محدودیتها زیر به چشم می‌خورد:

عدم دسترسی به سیستم بایکانی مناسب و ثبت دقیق بیماران با تشخیص اثبات شده سپتی‌سمی همراه با منزیت از دقت مطالعه کاسته است. بهتر است جهت ذخیره اطلاعات از سیستم کامپیوتری استفاده شود.

در مطالعات اپیدمیولوژیک استفاده از گروه کنترل قویاً توصیه شده است در غیر اینصورت ممکن است ارتباط معنی‌داری بین یافته‌های بدست آمده موجود نباشد. در این مطالعه، گروه کنترل وجود نداشت و نتایج به صورت درصد بیان شدند.

وجود محدودیتها آزمایشگاهی نظیر نبودن محیط کشت مناسب و تعداد ناکافی آنها و عدم دقت و مشکلات مشابه موجب منفی شدن کشت در مواردی از سپتی‌سمی و کاستن ارزش تست‌های آزمایشگاهی در کشور ما شده است. در موارد کشت مثبت با استافیلوکوک اپیدرمیس، کشت مجدد قبل از درمان که نشان دهد آیا کشت مثبت در اثر آلودگی است یا ناشی از عفونت واقعی، وجود نداشت. حل مشکلات مذکور در مطالعات آتی راه گشای خواهد بود.

در کل می‌توان نتیجه گرفت که استافیلوکوک کواگولاز منفی و باسیلهای گرم منفی پاتوژن‌های اصلی در سپتی‌سمی و منزیت نوزادی می‌باشند. این انتقال بیشتر در عفونتهای بیمارستانی دیده می‌شود. بنابراین در کشور ما نوزادان بیشتر به عفونتهایی مبتلا می‌شوند که از محیط بیمارستان و پرسنل شاغل در بخش‌های زایمان یا نوزادان منتقل می‌شود، این در حالیست که شیوع عفونتهایی که از

REFERENCES

- 1- Remington JS, Klein JO. *Infectious disease of the fetus and newborn infant*. 4th ed, Saunders, 1995; 943-984.
- 2- Krugman S, et al. *Infectious disease of children*. 10th ed, Mosby, 1998; 402-418.
- 3- Taeusch HW, Ballard RA, et al. *Disease of the newborn*. 7th ed, Mosby, 1998; 492-497.
- 4- Mandell GL, et al. *Principles and practice of infectious diseases*. 4th ed, Churchill Livingstone, 1995; 806-817.
- 5- Feigin RD, Cherry JD. *Textbook of pediatric infectious diseases*. Saunders, 1992; 321-328.
- 6- Behrman RE, et al. *Nelsons textbook of pediatrics*. 16th ed, Saunders, 2000; 811-814.
- 7-Givner LB. Invasive disease due to group A betahemolytic streptococci. *South Med J* 1998; 91(4):333-7.

- 8- Kago I,Wouaf M. Neonatal septicemia and meningitis caused by gram negative bacilli in yauond. *Soc Pathol Exot* 1991;84(5):573-81.
- 9- Pengsaa K,Lumbiganon P,Taksaphan S. Risk factor for neonatal klebsiella septicemia in Srinagarind hospital. *Asian J Trop Med Public Health* 1996; 27(1):102-6.
- ۱۰- شیروانی ف، مؤمنزاده و همکاران. شیوع کلونیزاسیون استرپتوکوک B در مهبل مادران تهرانی و ارتباط آن با کلونیزاسیون در نوزادان. *مجله پژوهش در پزشکی، زمستان ۷۶*، شماره هفتم، صفحات ۱۲۱-۱۲۷.
- 11- Lapinleimu K, Hakolinen A. Hospital out-break caused by echovirus. *Ann Clin Res* 1972;4:183-187.
- 12- Wiswell TE, Baumgrt S, et al. No lumbar puncture in the evaluation for early - onset neonatal sepsis. *Pediatrics*. 1995; 95:803-806.
- 13-Wowell TE, Hachey W. Multiple site blood cultures in initial evaluation for neonatal sepsis during first week of life. *Pediatr Infect Dis J* 1991; 10:365-369.
- 14- Longe AC, Omeme JA, Okolo A. Neonatal meningitis in Nigerian infants. *Acta Pediatr Scand* 1984; 73:477.
۱۵. مرندی ع، عزیزی ف، لاریجانی ب و همکاران. سلامت در جمهوری اسلامی ایران. چاپ اول، پاییز ۱۳۷۷
- 16- Ajayi OA,Mokulu OA. Evaluation of neonatal with risk for infection. *Trop Med Int Health* 1997;2(3):284-8.
- 17- Brik R, Hamissah R. Evaluation of infants under 3 months of age. *Isr J Med Sci* 1997; 33(2):93-7.
- 18- Jaye DL, Waites KB. Clinical applications of CRP. *Pediatr Infect Dis J* 1997; 16(8):737-46.
- 19- Nakamura H, Uetani Y. serum CRP in the early diagnosis of neonatal septicemia. *Acta Paediatr Jpn* 1989; 31(5):567-71.
- 20- Chiu CH, Lin TY, Billard MJ. Identification of febrile neonates unlikely to have bacterial infection. *Pediatr Infect Dis J* 1997; 16(1):59-63.
- 21- Boyer KM, Gadzala CA,et al. Selective intrapartum chemoprophylaxis of neonatal group B streptococcal early- onest disease. *J Infect Dis* 1983; 148:785-801.
- 22- Brun B, Paerregaard A. Septicemia in Danish neonatal care unit. *Pediatr Infect Dis J* 1991; 10:159.
- 23- Ohlsson A, Bailey T, Takieddine F. Changing ethiology and outcome of neonatal septicemia in Riyadh, Saudi Arabia. *Acta Pediatr Scand* 1986;75: 540.