مجله علوم پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی
دوره ۱۹، شماره ۲، تابستان ۸۸، صفحات ۱۳۹ تا ۱۴۵

Original Article

بررسی موارد سپسیس نوزادی دربیمارستان مهدیه تهران با استفاده از دستگاه BACTEC جهت انجام کشت خون

سیّد ابوالفضل افجه ای[۱]، عبدا...کریمی[۲]، صدیقه رفیعی طباطبائی[۳]، اکرم گل نبی[۴]، سیّد علیرضا فهیم زاد[۵]

[۱] استادیار، فوق تخصص نوزادان، مرکز تحقیقات بیماریهای عفونی اطفال (PIRC)، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
[۲] استاد، فوق تخصص عفونی اطفال، مرکز تحقیقات بیماریهای عفونی اطفال (PIRC)، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
[۳] استادیار، متخصص اطفال، مرکز تحقیقات بیماریهای عفونی اطفال (PIRC)، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
[۴] متخصص اطفال، مرکز تحقیقات بیماری‌های عفونی اطفال (PIRC)، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
[۵] استادیار، فوق تخصص عفونی اطفال، مرکز تحقیقات بیماریهای عفونی اطفال (PIRC)، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

چکیده

سابقه و هدف: *علایم و نشانه‌های عفونت نوزادی اغلب غیراختصاصی بوده و تشخیص قطعی آن به دلیل نبود آزمون تشخیصی اختصاصی مشکل است. بنابراین تعدادی از نوزادان بدون داشتن سپسیس، تحت درمان آنتی‌بیوتیکی قرار می‌گیرند. هدف ما در این مطالعه، تعیین میزان فراوانی کشت خون مثبت و نوع پاتوژن در نوزادان مشکوک به سپسیس بود.*

روش بررسی: *این مطالعه به صورت توصیفی- مقطعی بر روی ۱۲۰ نوزاد بستری مشکوک به سپسیس در بیمارستان مهدیه تهران انجام گرفت. کشت خون بوسیله سیستم BACTEC انجام شد که نسبت به کشت خون‌های رایج حساسیت بالاتری دارد. در این مطالعه کشت خون با استفاده از محیط کشت PEDS (مخصوص اطفال) و توسط دستگاه BACTEC 9120انجام شد. بر اساس علایم بالینی سپسیس، آزمایشات هماتولوژیک، نتیجه کشت خون و CRP، نوزادان در سه گروه سپسیس قطعی، احتمالی و ممکن دسته بندی شدند.*

یافته‌ها: *از۱۲۰ نوزاد، ۱۱ مورد کشت خون مثبت داشتند که ۷ مورد استافیلوکوک اپیدرمیدیس و مابقی انتروکوک، لاکتوباسیلوس، دیفتروئید و باسیل گرم مثبت بودند. ۱/۷ درصد نوزادان در گروه سپسیس قطعی، ۱۰ درصد در گروه سپسیس احتمالی و ۸۸/۳ درصد در گروه ممکن قرار گرفتند. شایع‌ترین تظاهر بالینی دیسترس تنفسی و آپنه بود و در ۹۰/۸ درصد موارد عفونت از نوع زودرس بود.*

نتیجه‌گیری: *بهتر است جهت کاهش مشکلات روحی و هزینه‌های حاصل ازبستری نوزاد، از روش‌های آزمایشگاهی حساس‌تر و سریعتری نظیر کشت خون با سیستم BACTEC استفاده گردد تا در صورت کشت خون منفی با اطمینان بیشتری بتوان درمان را قطع نمود.*

واژگان کلیدی: *سپسیس نوزادی، کشت خون، BACTEC .*

مقدمه

سپسیس نوزادی عفونت خطرناکی است که تأخیر در تشخیص و شروع درمان آن باعث مرگ و میر نوزاد می‌شود. سپسیس نوزادی به دو دسته زودرس و دیررس تقسیم می‌گردد. نوع زودرس از بدو تولد تا ۳ روزگی و نوع دیررس بین ۴ تا ۹۰ روزگی می‌باشد که دراغلب موارد تا ۳۰-۲۸ روزگی در نظر گرفته می‌شود. علائم و نشانه‌های عفونت نوزادی اغلب غیر اختصاصی بوده وتشخیص قطعی آن به دلیل نبودن تست تشخیصی اختصاصی مشکل است. بنابراین تعدادی از نوزادان بدون داشتن سپسیس تحت درمان آنتی‌بیوتیکی قرار می‌گیرند (۳-۱). با آنکه شیوع سپسیس نوزادی ۵-۱ در هر ۱۰۰۰ تولد زنده است، بین ۴/۴ تا ۱۰/۵

آدرس نویسنده مسئول: تهران، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی،مرکز تحقیقات عفونی اطفال، دکتر عبدا... کریمی (**email**: dr_a_karimi@yahoo.com)

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۷/۱۱/۳۰
تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۸۸/٤/۷

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-07-15]

درصد از همه نوزادان متولد شده در آمریکا آنتی‌بیوتیک دریافت می‌کنند (۴،۵). در صورت شک به عفونت نوزادی توصیه می‌شود هر چه سریع‌تر پس ازنمونه‌گیری جهت ارزیابی‌های آزمایشگاهی، درمان آنتی‌بیوتیکی آغاز گردد (۳-۱). آزمایش‌هایی که به تشخیص سپسیس نوزادی کمک می‌کنند شامل شمارش کامل لکوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها، پلاکت‌ها، نسبت نوتروفیل‌های نابالغ به کل نوتروفیلها (I/T) و پروتئین واکنشی C (CRP) هستند. در مطالعات مختلف حساسیت و اختصاصیت متفاوتی برای هر یک از آزمایشات فوق ذکر شده است (۴،۶). پاتوژن‌های شایع در نوع زودرس، باسیل‌های گرم منفی، لیستریا مونوسیتوژن و استرپتوکوک گروه بتا (GBS) بوده و در نوع دیررس علاوه بر این میکروارگانیسم‌ها استافیلوکوک اورئوس، استافیلوکوک کواگولازمنفی و گاهی پسودوموناس آئروژنوزا نیز جزو عوامل پاتوژن می‌باشند. نوع آنتی‌بیوتیک با توجه به سن، شیوع میکروارگانیسم و شرایط بیمارستان انتخاب می‌گردد. چنانچه کشت مثبت باشد، درمان نوزاد با توجه به حساسیت آنتی‌بیوتیکی و پاسخ بالینی نیاز به ارزیابی مجدد دارد (۳-۱). تعداد زیادی از نوزادان بستری مشکوک به عفونت نوزادی در حقیقت سپسیس ندارند. بنابراین نکته مهم تعیین مواردی است که حقیقتاً سپسیس داشته و نیاز به تکمیل دوره درمان دارند و هم‌چنین افتراق آن از مواردی است که عفونت ندارند و درمان آنتی‌بیوتیکی باید قطع گردد. کشت خون استاندارد طلایی برای تشخیص سپسیس می‌باشد. امروزه می‌توان از تکنیک‌های پیشرفته‌تری مثل سیستم BACTEC استفاده کرد که درمدت ۲۴-۱۲ ساعت نتیجه آن بدست آمده و در ضمن حساسیت حداقل ۹۰ درصداست (۱،۷).

هدف ما در این مطالعه، تعیین میزان فراوانی کشت خون مثبت با استفاده از سیستم BACTEC در نوزادان مشکوک به سپسیس و تعیین نوع پاتوژن آن بود.

مواد و روشها

مطالعه بصورت توصیفی- مقطعی طی مرداد و شهریور سال ۱۳۸۵ در بخش‌های مراقبت ویژه و نوزادان بیمارستان و زایشگاه مهدیه تهران انجام شد. کلیه نوزادانی که با شک به سپسیس بستری شدند و سن آنها کمتر از ۳۰ روز بود، وارد مطالعه شدند. نوزادانی که وجود علائم بالینی مشکوک به سپسیس (تشنج، تب و...) آنها مورد تردید بود، در بیمارستان تحت نظر قرار می‌گرفتند ودر صورت عدم اثبات این علائم، از مطالعه خارج می‌شدند.

علائم بالینی و نتایج معاینات جهت ورود به مطالعه شامل خوب به نظر نرسیدن، خوب شیر نخوردن، کاهش فعالیت، بی-حالی، لتارژی، هیپوتونی، کاهش رفلکس‌های نوزادی، رنگ-پریدگی، آپنه، سیانوز، دیسترس تنفسی، تحریک‌پذیری، هیپوترمی، هیپرترمی، اسهال، استفراغ، تظاهرات پوستی و اتساع شکم بودند.

جهت بررسی سپسیس شمارش کامل خون با افتراق گلبول‌های سفید (CBC-diff)،CRP، کشت خون و در صورت لزوم آنالیز و کشت مایع مغزی نخاعی و ادرار انجام شد. در صورت وجود علائم تنفسی، رادیوگرافی قفسه سینه نیز به عمل آمد. هم‌چنین در صورت نیاز، از محل‌های دیگر نیز کشت تهیه شد. کشت خون با استفاده از محیط کشت PEDS (مخصوص اطفال) توسط دستگاه BACTEC 9120 ساخت شرکت BD آمریکا انجام شد. کشت مایع مغزی نخاعی و ادرار به روش‌های معمول آزمایشگاهی انجام گرفت. بعد از انجام آزمایشات، درمان با آمپی سیلین و جنتامایسین شروع می-گردید. عفونت زودرس و دیررس بر اساس بروز علائم بالینی سپسیس قبل از ۷۲ ساعت اول تولد و ۷۲ ساعت تا ۳۰ روزگی تعیین شد.

جدول ۱- سیستم امتیاز بندی هماتولوژیک

آزمایش	نتیجه	امتیاز
تعدادگلبول های سفید	≤ ۵۰۰۰ در میکرولیتر	۱
تعداد گلبول های سفید	≤ ۲۵۰۰۰ در میکرو لیتر در زمان تولد ≤ ۳۰۰۰۰ در میکرو لیتر در ۲۴-۱۲ ساعت اول تولد ≤ ۲۱۰۰۰ در میکرو لیتر بعد از دو روزگی	۱
تعداد نوتروفیل ها	عدم وجود نوتروفیل بالغ در لام خون محیطی	۲
تعداد نوتروفیل ها	افزایش یا کاهش یافته	۱
تعداد نوتروفیل های نابالغ	افزایش یافته	۱
نسبت نوتروفیلهای نابالغ به کل نوتروفیلها	افزایش یافته	۱
نسبت نوتروفیلهای نابالغ به نوتروفیلهای بالغ	≤ ۰/۳	۱
تغییرات دژنراتیو در نوتروفیل ها	واکوئلیزاسیون، توکسیک گرانولاسیون یا Dohle bodies ≤ ۳+	۱
تعداد پلاکت ها	≤ ۱۵۰۰۰۰	۱

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-07-15]

سپسیس قطعی، احتمالی و ممکن نیز به صورت زیر تعیین شد:

سپسیس قطعی: علائم بالینی سپسیس به علاوه کشت خون مثبت با پاتوژن‌های معمول عفونت نوزادی.

سپسیس احتمالی: علائم بالینی سپسیس به علاوه کشت خون مثبت با پاتوژن‌هایی که اکثراً ناشی از آلودگی می‌باشند یا CRP مثبت یا داشتن امتیاز مساوی ۳ یا ۴ بر اساس سیستم امتیازبندی هماتولوژیک (جدول ۱) (۱۰-۸).

سپسیس ممکن: علائم بالینی سپسیس به علاوه کشت خون و CRP منفی یا داشتن امتیاز کمتر از ۳ بر اساس سیستم امتیازبندی هماتولوژیک.

اطلاعات حاصل از شرح حال، معاینه و نتایج آزمایشگاهی در پرسشنامه‌ها ثبت گردیدند و متغیرهای کیفی به صورت فراوانی خام و نسبی گزارش شدند.

یافته‌ها

در این مطالعه که طی ۲ ماه در بخش‌های مراقبت‌های ویژه و نوزادان زایشگاه و بیمارستان مهدیه تهران انجام شد، ۱۲۲ نوزاد با شک به سپسیس تحت بررسی و درمان قرار گرفتند. یک نوزاد به دلیل علائم مشکوک به تشنج تحت نظر گرفته شد که با توجه به عدم مشاهده علائمی دال بر تشنج و عفونت نوزادی و همچنین طبیعی بودن معاینات و آزمایشات اولیه از مطالعه خارج شد. نوزاد دیگر نیز به دلیل سن بیش از ۳۰ روز از مطالعه خارج گردید.

جدول ۲- فراوانی علائم بالینی و نشانه های غیرطبیعی نوزادان بستری مشکوک به سپسیس

علامت یا نشانه	فراوانی	درصد
دیسترس تنفسی و آپنه	۱۰۶	۸۸/۳
هیپوتونی	۲۰	۱۶/۷
زردی	۱۲	۱۰
اتساع شکمی	۱۰	۸/۳
کاهش رفلکسهای نوزادی	۹	۷/۵
تشنج	۷	۵/۸
تب ≥ ۳۸/۵ درجه سانتیگراد	۴	۳/۳
بی حالی	۴	۳/۳
ضایعات پوستی	۳	۲/۵
استفراغ	۳	۲/۵
خوب شیر نخوردن	۲	۱/۶
کاهش هوشیاری	۲	۱/۶
هپاتومگالی	۱	۰/۸

از این ۱۲۰ نوزاد، ۶۲ نفر (۵۱/۷ درصد) پسر و ۵۸ نفر (۴۸/۳ درصد) دختر بودند. وزن نوزادان در زمان مراجعه بین ۶۰۰ تا ۴۲۸۰ گرم بود. ۴۴ نوزاد (۳۶/۷درصد) ترم و ۷۱ نوزاد (۵۹/۲ درصد) پره‌ترم (سن حاملگی کمتر از ۳۷ هفته) بودند و در ۵ مورد سن حاملگی در پرونده درج نشده بود. شایع‌ترین تظاهر بالینی در این نوزادان، دیسترس تنفسی در ۱۰۶ مورد (۸۸/۳ درصد) بود. فراوانی علائم بالینی این نوزادان در جدول ۲ آورده شده است. از ۱۲۰ کشت خون انجام گرفته، ۱۱مورد (۹/۲ درصد) مثبت بودند. یک مورد از آنها عفونت دیررس با انتروکوک و بقیه عفونت زودرس بودند. انواع پاتوژن بدست آمده از کشت‌های مثبت خون به تفکیک نوزادان ترم و پره‌ترم در جدول ۳ آورده شده است.

جدول ۳- فراوانی پاتوژن های بدست آمده از کشتهای مثبت خون به تفکیک نوزادان ترم و پره ترم

	نوزاد ترم	نوزاد پره ترم
استافیلوکوک اپیدرمیدیس	۳	۴
باسیل گرم مثبت	۱	-
دیفتروئید	۱	-
لاکتوباسیلوس	-	۱

موردی از پنومونی دربین نوزادان وجود نداشت. سه مورد آنالیز و کشت مایع مغزی نخاعی وسه مورد آنالیز و کشت ادرار انجام گرفت که آنالیزها طبیعی و کشت‌ها نیزمنفی بودند. دو مورد کشت از ضایعات پوستی انجام گرفت که یکی منفی و دیگری استافیلوکوک اپیدرمیدیس به دست آمد. نتیجه CRP تنها در ۲ مورد مثبت بود. مقادیر طبیعی آزمایشات هماتولوژیک با توجه به سن نوزاد متفاوت است (۱۱-۹). درمقایسه با مقادیر طبیعی، لکوسیتوز در ۶ مورد، لکوپنی در ۱ مورد، نوتروفیلی در۳۵ مورد، نوتروفیل نابالغ در ۱ مورد، نوتروپنی در ۲ مورد و ترومبوسیتوپنی در ۱۰ مورد مشاهده شد. در موردی که نوتروفیل نابالغ گزارش شده بود، نسبت نوتروفیل‌های نابالغ به کل کمتر از ۰/۲ بود. بر اساس سیستم امتیازبندی هماتولوژیک، یک نوزاد امتیاز ۳ و بقیه امتیاز کمتر از ۳ داشتند. کشت خون در همه این موارد به جز ۳ مورد نوتروفیلی (۲ مورد استاف اپیدرمیدیس و ۱ مورد لاکتوباسیلوس) منفی بود .

دو نوزاد (۱/۷ درصد) با توجه به کشت خون مثبت با انتروکوک و لاکتوباسیلوس در گروه سپسیس قطعی قرار گرفتند. با توجه به کشت خون مثبت با استافیلوکوک

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-07-15]

اپیدرمیدیس، باسیل گرم مثبت ودیفتروئید یا CRP مثبت یا امتیاز ۳ بر اساس سیستم امتیاز بندی هماتولوژیک، برای ۱۲ نوزاد (۱۰ درصد) سپسیس احتمالی در نظر گرفته شد. ۱۰۶ نوزاد باقیمانده (۸۸/۳ درصد) که کشت خون و CRP منفی و امتیاز کمتر از ۳ در سیستم امتیازبندی داشتند در گروه سپسیس ممکن قرار گرفتند. در کل ۱۰۹ مورد (۹۰/۸ درصد) عفونت‌هااز نوع زودرس و ۱۱ مورد (۹/۲ درصد) از نوع دیررس بودند.

بحث

میزان شیوع سپسیس و پاتوژن‌های شایع آن از منطقه‌ای به منطقه دیگر و در زمان‌های مختلف متفاوت است. حتی در بیمارستان‌های مختلف در یک منطقه نیز این مقادیر ممکن است متفاوت باشد (۱۱). در این مطالعه ۱۱مورد (۹/۲ درصد) از ۱۲۰ کشت خون مثبت بودند که تنها در دو مورد (۱/۷ درصد) سپسیس قطعی با کشت مثبت خون انتروکوک و لاکتوباسیلوس وجود داشت. ۹ کشت مثبت دیگر (استافیلوکوک اپیدرمیدیس ۷ مورد، باسیل گرم مثبت، دیفتروئید هر کدام ۱ مورد) در گروه سپسیس احتمالی قرار گرفتند.

Vergnano و همکارانش مطالعات انجام شده بر روی سپسیس نوزادی در کشورهای در حال توسعه را مورد بررسی قرار داده و عنوان کرده‌اند که پاتوژن‌های سپسیس نوزادی نسبت به کشورهای توسعه یافته متفاوت و اکثراً گرم منفی‌ها واستافیلوکوک اورئوس هستند (۱۲). چند مطالعه انجام شده در ایران نیز همین نتایج را بدست آوردند (۱۶-۱۱،۱۳). ضمن آنکه دریکی از این مطالعات از ۱۱ کشت مثبت، ۴۷ درصد مربوط به استافیلوکوک اپیدرمیدیس بوده و در دو مطالعه دیگر نیز شیوع استافیلوکوک اپیدرمیدیس ۱۵ و ۱۸ درصد گزارش شده است (۱۱،۱۳،۱۴). دکتر قدملی در مطالعه دیگری ۲۴۲ پرونده بیماران مبتلا به سپسیس نوزادی را بررسی کرد که نتیجه آن ۶۶ کشت خون مثبت بود. در مطالعه آنها شایع‌ترین پاتوژن درنوع زودرس به ترتیب استافیلوکوک اپیدرمیدیس، کلبسیلا و استافیلوکوک اورئوس و در نوع دیررس استافیلوکوک اپیدرمیدیس، استافیلوکوک اورئوس و کلبسیلا بود. با توجه به اینکه کشت مثبت استافیلوکوک اپیدرمیدیس می‌تواند ناشی از آلودگی باشد، در مطالعه دکتر قدملی مواردی از استافیلوکوک اپیدرمیدیس مثبت تلقی شده بود که از دو کشت خون یا از یک کشت خون و یک کشت CSF بدست آمده باشد (۱۵). در مطالعاتی در کویت، اتریش و مالزی نیز شایع‌ترین میکروارگانیسم بدست آمده در سپسیس نوزادی استافیلوکوک اپیدرمیدیس بود (۱۹-۱۷). در مطالعات مختلف معیارهایی جهت تشخیص قطعی و احتمالی عفونت استافیلوکوک کوآگولاز منفی بیان شده است (۲۲-۲۰). لذا به نظر می‌رسد باید با استفاده از این معیارها مطالعات بیشتر و دقیق‌تری جهت تعیین سپسیس با استافیلوکوک اپیدرمیدیس و تعیین شیوع این پاتوژن در سپسیس نوزادی خصوصاً در ایران طراحی شود.

در یک مطالعه شیوع سپسیس در آسیا بین ۳۸-۷/۱ در هر ۱۰۰۰ تولد زنده گزارش شده است (۱۲). در مطالعه‌ای در کالیفرنیا پرونده ۲۷۸۵ نوزاد بالای ۲ کیلوگرم و مشکوک به سپسیس بررسی شد. ۱۵۱۰ نفر از آنها علامت‌دار و ۱۲۷۵ نفر بدون علامت بودند که به دلیل فاکتورهای خطر عفونت نوزادی مورد بررسی قرار گرفتند . در کل برای ۶۶ نفر (۲/۲ درصد) سپسیس قطعی، احتمالی و یا ممکن مطرح بود که ۲۲ نفرشان (۰/۸ درصد) کشت مثبت داشتند (۵). در مطالعه دیگری در همین ایالت از ۱۰۰۲ نوزاد زیر ۷۲ ساعت مشکوک به سپسیس، ۷۴ مورد سپسیس احتمالی و ۲۰ مورد سپسیس قطعی تشخیص داده شد و از میان ۱۸۴ نوزاد بالای ۷۲ ساعت، ۷۴ نفر سپسیس قطعی و ۱۲ نفر سپسیس احتمالی داشتند (۲۳). در نیجریه میزان کشت خون مثبت بین ۲۳/۹ تا ۵۹/۸ درصد، درهند بین ۴/۴ تا ۴۳ درصد، در پاکستان بین ۵۴ تا ۶۲/۸ درصد و درایران بین ۵/۲۷ تا ۴۹ درصد بود (۳۵-۱۵،۲۴-۱۳).

گرچه اختلافات گزارش شده از میزان شیوع سپسیس می‌تواند به دلیل تفاوت درمیزان شیوع سپسیس در مناطق مختلف باشد، اما روش‌های متفاوت مطالعه، معیارهای گوناگون جهت تشخیص نوزاد مبتلا به سپسیس، روش‌های مختلف انجام کشت، نحوه نمونه‌گیری و همچنین مصرف آنتی‌بیوتیک در مادر و نوزاد در بروز این اختلافات نقش مهمی دارند. بطور مثال در مطالعه ما، فقط نوزادانی که علائم بالینی مشکوک به سپسیس داشتند، مورد بررسی قرار گرفتند، در حالی که در مطالعه Escobar، Benitz و Kuruvilla و همکارانشان، نوزادان بدون علامت که فاکتورهای خطر عفونت نوزادی داشتند نیز با احتمال سپسیس در مطالعه وارد شدند. همچنین دربعضی مطالعات با توجه به گروه‌بندی (سپسیس قطعی، احتمالی و غیرمحتمل) تعدادی از نوزادان با عنوان سپسیس غیرمحتمل، از محاسبات حذف شدند (۵،۲۷،۲۳). در بسیاری از مطالعات از روش‌های معمول کشت خون

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-07-15]

استفاده شده است، در حالی‌که ما در این مطالعه کشت خون را توسط سیستم BACTEC انجام دادیم که حساسیت بالاتری نسبت به روش‌های معمول دارد و نتیجه کشت نیز سریع‌تر بدست می‌آید (۱،۷).

در چند مطالعه بر روی سپسیس نوزادی، شایعترین تظاهر بالینی دیسترس تنفسی و در مطالعات دیگر خوب شیرنخوردن وکاهش رفلکس‌های نوزادی بود (۳۹-۲۶،۳۱،۳۶-۱۳،۱۴،۲۴). شایعترین تظاهر بالینی در مطالعه ما به ترتیب دیسترس تنفسی و آپنه، هیپوتونی، زردی، اتساع شکمی و کاهش رفلکس‌ها بود.

از آنجایی که علل مختلفی از جمله سندرم زجر جنینی، تاکی-پنه گذرای نوزادی و ناهنجاری‌های مادرزادی قلبی می‌توانند باعث دیسترس تنفسی گردند، لذا بسیاری از نوزادان که به دلیل دیسترس تنفسی خصوصاً در بخش‌های مراقبت ویژه از نظر سپسیس مورد بررسی قرار می‌گیرند، در حقیقت سپسیس ندارند (۴،۴۰). چنان که در مطالعه Mussi-Pinhata عفونت زودرس نوزادی تنها در ۳۸/۷ درصد نوزادانی که در ۴ روز ابتدای زندگی به دلیل دیسترس تنفسی بستری شدند، وجود داشته است که حدود یک سوم (۱۱/۹ درصد) آنها کشت خون مثبت داشتند. هم‌چنین در دو مطالعه دیگر میزان سپسیس قطعی در نوزادان بستری در ۲۴ ساعت اول به دلیل دیسترس تنفسی ۸ و ۴/۸ درصد بود (۴۳-۴۱). در مطالعه ما نیز در نهایت برای تعداد زیادی از نوزادان تشخیص‌هایی از جمله سندم زجر جنینی، تاکی‌پنه گذرای نوزادی و ناهنجاری‌های مادرزادی قلبی مطرح شد.

برخی میزان شیوع عفونت زودرس و دیررس را تقریباً مساوی ذکر کرده‌اند (۱۳،۲۶،۳۷،۳۸). ولی در مطالعات مختلف مقادیر بسیار متفاوتی برای آنها ذکر شده است، بطوری که میزان عفونت زودرس را بین ۲۴ تا ۷۵ درصد عنوان شده است (۱۴،۱۵،۲۵،۲۷). در این مطالعه ۱۰۹ مورد (۹۰/۸ درصد) سپسیس زودرس (قطعی، احتمالی و ممکن) و ۱۱ مورد (۹/۲ درصد) سپسیس دیررس بود. یکی از دلایل این اختلافات، متفاوت بودن زمان در نظر گرفته شده برای سپسیس زودرس و دیررس می‌باشد. از علل زیاد بودن عفونت زودرس در این مطالعه آن است که اکثر نوزادان در همان بیمارستان متولد و بستری شده‌اند، در حالی که موارد دیررس ممکن است به بیمارستان‌های دیگری ارجاع شده باشند. ضمن آنکه در نهایت علت بستری شدن تعداد زیادی از آنها نارس بودن و مشکلات تنفسی از جمله سندرم زجر جنینی و تاکی‌پنه گذرای نوزادی تشخیص داده شده است.

در این مطالعه ۱۲۰ نوزاد با شک به سپسیس بررسی شدند که ۵۱/۷ درصد آنها پسر و ۳/ ۴۸ درصد دختر بودند. بر اساس منابع و مطالعات مختلف نسبت مذکر به مؤنث در سپسیس نوزادی حدود ۲ به ۱ گزارش شده است، اما در این مطالعه نسبت مذکر به مؤنث ۱/۱ به ۱ بود (۱،۳،۲۴،۳۶). البته در بعضی مطالعات مانند مطالعه Betty و همکارانش میزان مذکر به مؤنث تقریباً مساوی ذکر شده است (۲۶).

به دلیل عدم وجود آزمایشات اختصاصی و سریع در تشخیص قطعی سپسیس، درمان با توجه به شرح حال و معاینات بالینی نوزاد انجام می‌گیرد و این امر باعث می‌شود تعدادی از نوزادان که دچار سپسیس نیستند نیز تحت درمان قرار گیرند. لذا بهتر است جهت کاهش مشکلات روحی و هزینه‌های حاصل از بستری نوزاد، از روش‌های آزمایشگاهی حساس‌تر و سریع‌تری همچون کشت خون با سیستم BACTEC استفاده گردد تا در صورت کشت خون منفی با اطمینان بیشتری بتوان درمان را قطع نمود. ضمن آنکه پیشنهاد می‌شود از گروه‌بندی نوزادان (به صورت سپسیس قطعی، احتمالی و ممکن) استفاده گردد و در مورد سپسیس قطعی دوره کامل درمان با آنتی‌بیوتیک استفاده گردد، اما در سپسیس احتمالی درمان تا ۵-۳ روز بعد از رفع علایم بالینی و منفی شدن نتیجه کشت خون و CRP ادامه یابد و در سپسیس ممکن نیز با توجه به منفی بودن کشت خون با برطرف شدن علایم بالینی آنتی‌بیوتیک قطع گردد.

REFERENCES

1. Palazzi DL, Klein JO, Baker CJ. Bacterial sepsis and meningitis. In: Remington JS, Baker CJ, Wilson CB, Baker CJ, Editors. Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infants. 6th ed. USA: Elsevier Saunders; 2006. p.247-95.
2. Anderson-Berry AL. Neonatal sepsis. eMedicine [updated: 2006, August 18]. Available from: http://www.com/ped/topic2630.htm
3. Stoll BJ. Infections of the neonatal infant. In: Behrman RE, Kleigman RM, Jenson HB, Editors. Nelson Textbook of Pediatrics .17th ed. USA: W.B.Saunders; 2004. p.623-40.
4. Robinson DT, Kumar P, Cadichon SB. Neonatal sepsis in the emergency department. Clin Pediatr Emerg Med 2008;9:160-68.

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-07-15]

5. Escobar GJ, Li DK, Armstrong MA, Gardner BA, Folck BF, Verdi JE, et al. Neonatal sepsis workups in infants >2000 grams at birth: a population-based study. Pediatrics 2000;6:256-63.

6. Fowlie PW, Schmidt B. Diagnostic tests for bacterial infection from birth to 90 days – a systematic review. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 1998;78:F92-F98

7. Aggarwal R, Sarkar N, Deorari AK, Paul VK. Sepsis in the newborn. Indian J Pediatr 2001;68:1143-48.

8. Hematologic Scoring for Diagnosis of Neonatal Sepsis. The Medical Algorithms Project [Copyright (c) 2006-2007]. Available from http://www.medal.org/visitor/www\ Active \ch23\ch23.01\ch23.01.16.aspx

9. Rodwell RL, Leslie AL, Tudehope DI. Early diagnosis of neonatal sepsis using a hematologic scoring system. J Pediatr 1988;112:761-67.

10. Edwards MS. Postnatal bacterial infections. In: Martin RJ, Fanaroff AA, Walsh MC, Editors. Neonatal – Perinatal Medicine. 8th ed. USA: Elsevier Mosby; 2006. p.791-829.

11. Sharif M, Hoseinian M, Moosavi SGA, Sharif A. Etiology of bacterial sepsis and bacterial drug resistance in hospitalized neonates of Shahid Beheshti Hospital of Kashan in 1996 and 1997. Feyz Journal, Kashan University of Medical Sciences & Health Services 2000;12:71-77. [In Persian]

12. Vergnano S, Sharland M, Kazembe P, Mwansambo C, Heath PT. Neonatal sepsis: an international perspective. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2005;90:F220-F24.

13. Amid MH. Evaluation of sepsis and meningitis in hospitalized neonates at Mofid hospital, 1997-98. Journal of Research in Medicine 1381;26:57-63. [In Persian]

14. Behjati Sh. Clinical symptoms and laboratory findings in 100 cases of neonatal sepsis. Iranian Journal of Pediatrics 2000;10:56-61. [In Persian]

15. Ghadamli P. Neonatal sepsis in Shaheed Beheshti teaching hospital. Journal of Qazvin University of Medical Sciences. 1998;7:53-57. [In Persian]

16. Samaei H. Evaluation of bacterial etiology and antimicrobial sensitivity pattern of neonatal sepsis. Journal of Medical Council of Islamic Republic of Iran 1997;15:151-54. [In Persian]

17. Berger A, Salzar HR, Weninger M, Sageder B, Aspock C. Septicemia in an Austrian neonatal care unit : a 7- year analysis. Acta Paediatr 1998;87:1066-69.

18. Boo NY, Chor CY. Six year trend of neonatal septicemia in a large Malaysian maternity hospital. J Paediatr Child Health 1994;30:23-27.

19. Gomaa HHA, Udo EE, Rajaram U. Neonatal septicemia in Al Jahra hospital, Kuwait: etiologic agents and antibiotic sensitivity patterns. Med Principles Pract 2001;10:145–150

20. Stoll BJ, Hansen N, Fanaroff AA, Wright LL, Carlo WA, Ehrenkranz RA, et al. Late-onset sepsis in very low birth weight neonates: the experience of the NICHD neonatal research network. Pediatrics 2002;110: 285-91.

21. Venkatesh MP, Placencia F, Weisman LE. Coagulase-negative staphylococcal infections in the neonate and child: an update. Semin Pediatr Infect Dis 2006;17:120-27.

22. Bizzarro MJ, Raskind C, Baltimore RS, Gallagher PG. Seventy-five years of neonatal sepsis at Yale: 1928–2003. 2005;116:595-602.

23. Benitz WE, Han MY, Madan A, Ramachandra P. Serial serum C-reactive protein levels in the diagnosis of neonatal infection. Pediatrics 1998;102:41.

24. Mosaiebi Z, Dalili SM, Movahhedian AH, Mousavi SGA, Banitaba SM. Diagnostic value of clinical signs in neonatal sepsis. Feyz Journal, Kashan University of Medical Sciences & Health Services 2001;18:54-58. [In Persian]

25. Hashemieh M, Fatahi Bayat G. Study of neontal sepsis in neonatal wards in Taleghani and Amirkabir hospitals in Arak city. Danesh Rahavard, Journal of Arak University of Medical Sciences 2001;14:37-42. [In Persian]

26. Betty C, Inderpreet S. Early onset sepsis. Indian J Pediatr 2005;72:23-26.

27. Kuruvillia KA, Pillai S, Jesudason M, Kumar Jana A. Bacterial profile of sepsis in a neonatal unit in South India. Indian Pediatr 1998;35:851-88.

28. Ako-Nai AK, Taiwo O, Ebri A, Adeniran MO. Bacterial isolates involved in cases of septicemia in a Nigerian hospital. East Afr Med J 1990;67:407-12.

29. Mokuolu AO, Jiya N, Adesiyun OO. Neonatal septicemia in Ilorin: bacterial pathogens and antibiotic sensitivity pattern. Afr J Med Sci 2002;31:127-30.

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-07-15]

30. Antia-Obong OE, Utsalo SJ, Udo JJ, Udo KT. Neonatal septicemia in Calabar, Nigeria. Centr Afr J Med 1992;38:161-65.

31. Ojukwu JU, Abonyi LE, Ugwu J, Orji IK. Neonatal septicemia in high risk babies in South-Eastern Nigeria. J Perinat Med 2006;34:166-72.

32. Joshi SG, Ghole VS, Niphadkar KB. Neonatal gram-negative bacteremia. Indian J Pediatr 2000;67:27-32.

33. Aftab R, Iqbal I. Bacteriological agents of neonatal sepsis in NICU at Nishtar hospital Multan. J Coll Physicians Surg Pak 2006;16:216-19.

34. Rahman S, Hameed A, Roghani MT, Ullah Z. Multidrug resistant neonatal sepsis in Peshawar, Pakistan. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2002;87:F52-F54.

35. Aurangzeb B, Hameed A. Neonatal sepsis in hospital-born babies: bacterial isolates and antibiotic susceptibility patterns. J Coll Physicians Surg Pak 2003;13:629-32.

36. Jain NK, Jain VM, Maheshwari S. Clinical profile of neonatal sepsis. Kathmandu Univ Med J (KUMJ) 2003;1:117-20.

37. Karthikeyan G, Premkumar L. Neonatal sepsis: staphylococcus aureus as the predominant pathogen. Indian J Pediatr 2001;68:715-17.

38. Arab Mohammad Hoseini A. Evaluation of clinical symptoms, laboratory data and mortality rate in septic neonates. Journal of Iran University of Medical Sciences 1995;2:248-53. [In Persian]

39. Daoud AS, Abuekteish F, Obeidat A, el-Nassir Z. al-Rimawi H. The changing face of neonatal septicemia. Ann Trop Paediatr 1995;15:93-96.

40. Pye S, Kane EJ. Neonatal sepsis or is it? J Nurs Practitioner 2008;4:528-30.

41. Mussi-Pinhata MM, Nobre RA, Martines FE, Jorge SM, Silveria Ferlin ML, Goncalves AL. Early-onset bacterial neonates with respiratory distress: a hospital-based study. J Trop Pediatr 2004;50:6-11.

42. Boyle RJ, Chandler BD, Stonestreet BS, Oh W. Early identification of sepsis in infants with respiratory distress. Pediatrics 1978;62:744-50.

43. Dorand RD, Cook LN, Andrews BF. Incidence of sepsis in neonates with clinical respiratory distress. South Med J 1979;72:1262-64.

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-07-15]