

مقاله پژوهشی

علائم بالینی و آزمایشگاهی سیتی سمی نوزادی در بیمارستان قائم مشهد

فرهاد حیدریان^{۱*}، نصرت لطفی^۲، علی خاکشور^۳، کاظم حسن پور^۴، سید حمید حسینی^۵

^۱دانشیار اطفال، مرکز تحقیقات ایمنی بیمار و ارتقا کیفیت سلامت، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، ایران
^۲استاد اطفال، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
^۳استادیار اطفال، مرکز تحقیقات زئونوز، دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی، بجنورد، ایران
^۴استادیار اطفال، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، سبزوار، ایران
^۵کارشناس ارشد آموزش بهداشت، مرکز تحقیقات زئونوز، دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی، بجنورد، ایران
^{*}نویسنده مسئول: مرکز تحقیقات ایمنی بیمار و ارتقا کیفیت سلامت، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
پست الکترونیک: Heydarianf@mums.ac.ir

وصول: ۱۳۹۰/۱۲/۱۳ اصلاح: ۱۳۹۱/۳/۳۱ پذیرش: ۱۳۹۱/۵/۲۵

چکیده

زمینه و هدف: سیتی سمی نوزادی به عنوان یکی از بیماریهای شایع دوران نوزادی به عفونت های باکتریال اطلاق می شود و به صورت اولیه جریان خون نوزادان را طی ماه اول زندگی درگیر می کند. این مطالعه با هدف شناسایی علائم بالینی و آزمایشگاهی نوزادان دچار سیتی سمی در بیمارستان قائم (عج) مشهد صورت گرفت.

مواد و روش کار: این مطالعه توصیفی - مقطعی بر روی ۱۸۶ نوزاد مشکوک به سیتی سمی بستری شده در بیمارستان قائم مشهد طی سالهای ۱۳۸۵-۱۳۸۸ انجام گرفت اطلاعات بوسیله چک لیست از طریق پرونده های پزشکی تکمیل و در نهایت داده ها با استفاده از آمار توصیفی و نرم افزارهای آماری SPSS16, Excel تجزیه و تحلیل گردیدند.

یافته ها: در این مطالعه نسبت ابتلاء پسران به دختران ۲ به ۱ و متوسط سن نوزادان به هنگام بستری ۸/۱ روز بود. شایعترین علل مراجعه به ترتیب شیر نخوردن و تب بود. هیپورفلکسی، دیسترس تنفسی، هیپوترمی و تشنج از علائم دیگر بیماران بوده. کلبسیلا پنومونیه نیز شایعترین عامل سیتی سمی نوزادان بود.

نتیجه گیری: اطلاعات تشخیصی قوی در مورد سیتی سمی نوزادان می تواند باعث تشخیص زودرس و درمان به موقع گردد و از مرگ و میر و ناتوانی نوزادان تا حدود زیادی بکاهد همچنین وجود علائم بالینی به تنهایی در تشخیص سیتی سمی نوزادان کافی نیست و آزمایش کشت خون در موارد مشکوک باید انجام گیرد.

واژه های کلیدی: سیتی سمی، نوزاد، تب، خوب شیر نخوردن

مقدمه

تقریباً ده برابر کشورهای پیشرفته است و میزان مرگ و میر آن ۵۰-۱۵ درصد می باشد [۴]. از مهمترین عوامل مساعد کننده عفونت نوزادان عبارت است از: نارسایی، پارگی پرده آمنیوتیک قبل از موعد، جنس مذکر، آپگار پایین، سن مادر، تعداد زایمان های مادر و عفونت های اداری مادر می باشد [۴،۵]. به طوری که یکی از علل اصلی شیوع سیتی سمی در نوزادان مساله عدم تکامل سیستم ایمنی می باشد و این نوزادان از قدرت دفاعی ضعیفی در برابر عوامل بیماریزا

سیتی سمی نوزادی به عفونت های باکتریال مهاجمی اطلاق می شود که به صورت اولیه جریان خون نوزادان را در طی ماه اول زندگی درگیر می کند [۱]. و شامل انواع زودرس، دیررس، و با علائم بالینی خاص و بعضاً مشترک می باشد [۲]. سیتی سمی یکی از معضلات طبیبی نوزادی در کشورهای به اصطلاح، توسعه نیافته است [۳]. به طوری که شیوع آن در کشورهای فقیر و در حال توسعه

پرونده های پزشکی ۱۸۶ مورد بود. جهت جمع آوری اطلاعات از چک لیستی که در آن سؤالاتی از قبیل سن، جنس، وزن موقع تولد، محل زایمان مادر، علائم بالینی نوزاد (تب، شیرنخوردن، تشنج، دیسترس تنفسی، هیپوترمی، استفراغ و...) علائم آزمایشگاهی (WBC-CRP-ANC، پلاکت) عوامل پاتوژن (کلبسیلا، استافیلوکوک اورئوس، استرپتوکوک آلفا، *E. coli*، آنتروکوک، غیره) مطرح شده بود استفاده گردید که این چک لیست با نظر متخصصین و کارشناسان از طریق اطلاعات موجود در پرونده های پزشکی تنظیم گردید. همچنین معیار اصلی تشخیص سپتی سمی در نوزادان کشت یکی از مایعات بدن از جمله کشت خون است تمامی ۱۸۶ پرونده پزشکی نوزادان مشکوک به سپتی سمی پس از کسب مجوز از مسئولین مربوطه و با رعایت قوانین بیمارستانی و رازداری توسط کارشناسان بررسی و از طریق اطلاعات موجود در پرونده ها، چک لیست ها تکمیل گردید. پس از جمع آوری داده ها و وارد کردن آن در SPSS16، Excel مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند و در قسمت آمار توصیفی از جداول توزیع فراوانی استفاده گردید.

یافته ها

از ۱۸۶ نوزاد مشکوک به سپتی سمی مورد بررسی ۹۳ نوزاد دارای کشت خون مثبت و مبتلا به بیماری سپتی سمی بودند که از این تعداد ۱۵/۷ درصد دختر و ۳۴/۶ درصد پسر بودند (از ۹۳ نوزاد دارای کشت خون منفی، ۱۷/۳ درصد دختر و ۳۲/۴ درصد پسر). نسبت ابتلاء جنس مذکر به مؤنث ۲ به ۱ بود. ۸۶ نوزاد از نظر سنی کمتر از ۵ روز بودند که از این تعداد ۵۴/۱ درصد دارای کشت خون مثبت و ۴۵/۹ درصد منفی بود همچنین ۱۰۰ نوزاد بیشتر از پنج روز سن داشتند که ۴۶ درصد از آنان کشت خون مثبت و ۵۴ درصد کشت خون منفی داشتند. سن متوسط بستری در نوزادان ۸/۱ روزگی بوده است. ۴۱/۵٪ نوزادان با کشت مثبت آپگار کمتر از ۶ داشتند، ۴۹/۵ درصد نوزادان با وزن بالای ۲۵۰۰ گرم، ۵۳/۱ درصد نوزادان با وزن بین ۲۵۰۰-۱۵۰۰ گرم و ۲ نوزاد از بین ۶ نوزادی که وزن کمتر از ۱۵۰۰ گرم داشتند کشت خون مثبت داشتند. ۳۳/۹۱٪ (۶۰ نوزاد) فرزند اول، ۳۶/۶٪ (۶۸ نوزاد) فرزند دوم و سوم، ۱۷/۲٪ (۳۲ نوزاد) فرزند چهارم و پنجم و ۱۰/۸٪ (۲۰ نوزاد) فرزند ششم و به بالا بودند. در رتبه تولد ۴ و ۵ نسبت

برخوردار می باشند [۶]. از میکروارگانیسم هایی همچون استافیلوکوکوک اپیدرمیدیس، استافیلوکوکوک اورئوس، *E. coli*، پseudomonas و کلبسیلابه عنوان مهمترین پاتوژن های مولد Sepsis ذکر می گردد و این میکروارگانیسم ها به عنوان عامل عفونت در مناطق مختلف متفاوت می باشد [۷]. تظاهرات سپتی سمی نوزادی اغلب غیر اختصاصی است به طوری که ممکن است با علائم بسیاری از بیماریها اشتباه گردد که این امر منجر به تشخیص اشتباه می شود و در بسیاری از موارد منجر به درمان نا به جا و بیش از حد در نوزادانی که مبتلا به سپتی سمی نیستند می شود و از علائم آن می توان به هیپوترمی، هیپر ترمی، زردی، رنگ پریدگی، افت فشار خون، تاکیکاردی، برادیکاردی، سیانوز، اسهال، استفراغ، اسپلنومگالی اشاره کرد [۷، ۴، ۱]. تشخیص قطعی Sepsis از طریق یکی از مایعات بدن از جمله کشت خون، مایع نخاع، ادرار و سایر مایعات بدن صورت می گیرد [۱]. در مطالعه ای در مرکز طبی کودکان از ۱۰۴ نوزاد بستری در بیمارستان، ۳۱ مورد اختلالات تنفسی، ۵۷ مورد اختلال در تغذیه، ۴۲ مورد زردی، ۲۵ مورد آپنه و ۲۵ مورد هیپورفلکسی یافت شد و از کل موارد ۳۱ نوزاد دارای کشت خون مثبت بودند [۸]. در مطالعه ای دیگر در پاکستان عوامل خطر همراه سپتی سمی شامل تب و یا هیپوترمی، اسفیکسی زمان تولد، PROM بیشتر از ۲۴ ساعت، نارس بودن، انجام عمل سزارین، وزن پائین موقع تولد (LBW) و عدم شیر خوردن ذکر شده است [۹]. با توجه به اهمیت بالای سپتی سمی در میزان مرگ و میر نوزادی، تشخیص سریع، صحیح و زود هنگام میکروارگانیسم ها درخون و تعیین درمان مناسب از جمله تجویز آنتی بیوتیک مناسب در مقابله با عفونت خون باعث کاهش در میزان مرگ و میر می شود، لذا این مطالعه به بررسی علائم بالینی و آزمایشگاهی سپتی سمی نوزادی در بیمارستان قائم (عج) مشهد در سالهای ۱۳۸۵-۱۳۸۸ پرداخته است.

روش کار

در این مطالعه توصیفی - مقطعی، تمامی نوزادانی که در یک دوره زمانی ۴ ساله از سال ۱۳۸۵-۱۳۸۸ با شک به سپتی سمی و وجود علائمی همچون شیر نخوردن، بی قراری، استفراغ، تشنج و غیره در بخش اطفال بیمارستان قائم (عج) مشهد بستری شده بودند مورد بررسی قرار گرفتند. تعداد کل نوزادان مشکوک به سپتی سمی با بررسی

نوزادان کشت خون مثبت (۵۹/۳٪) و بیشتر از کشت خون منفی بود و در گروههای دیگر رتبه تولد در هر دو گروه (کشت خون مثبت و منفی) تقریباً مساوی بود. محل تولد ۸۴/۴ درصد نوزادان در بیمارستان بوده است. (جدول ۱). در بررسی گروههای خونی در ۹۹ مورد گروه

خونی نوزاد در پرونده مشخص بود که اختلاف قابل توجهی در گروه کشت خون مثبت و منفی وجود نداشت و فقط در گروه خونی O کشت خون مثبت (۵۴/۵ درصد) و بیشتر از کشت منفی بود.

جدول ۱: فراوانی محل زایمان

گروه		کل	
کشت خون مثبت		کشت خون منفی	
تعداد (٪)		تعداد (٪)	
محل بیمارستان		۷۲ (٪۴۰)	۸۰ (٪۴۴/۴)
زایمان منزل		۱۶ (٪۸/۹)	۲۸ (٪۱۵/۶)
کل		۸۸ (٪۴۸/۹)	۱۱۰ (٪۱۰۰)

جدول ۲: توزیع فراوانی بر اساس علائم بالینی

گروه		کل	
کشت خون مثبت		کشت خون منفی	
تعداد (٪)		تعداد (٪)	
تب		۵۱ (٪۲۷/۶)	۶۴ (٪۳۴/۶)
دیسترس		۴۲ (٪۲۲/۷)	۲۸ (٪۱۵/۱)
تنفسی		۶۳ (٪۳۳/۹)	۶۶ (٪۳۵/۵)
خوب شیر		۳۰ (٪۱۶/۱)	۲۷ (٪۱۴/۵)
نخوردن		۴۸ (٪۲۵/۸)	۳۱ (٪۱۶/۷)
بیحالی		۴۵ (٪۲۴/۲)	۶۲ (٪۳۳/۳)
تشنج		۷۸ (٪۴۱/۹)	۷۱ (٪۳۸/۲)
هیپوترمی		۱۵ (٪۸/۱)	۲۲ (٪۱۱/۸)
هیپورفلکسی		۷۳ (٪۳۹/۲)	۷۲ (٪۳۸/۷)
استفراغ		۲۰ (٪۱۰/۸)	۲۱ (٪۱۱/۳)
		۶۸ (٪۳۶/۶)	۷۸ (٪۴۱/۹)
		۲۵ (٪۱۳/۴)	۱۵ (٪۸/۱)
		۴۳ (٪۲۳/۱)	۳۳ (٪۱۷/۷)
		۵۰ (٪۲۶/۹)	۶۰ (٪۳۲/۳)
		۸۰ (٪۴۳)	۸۰ (٪۴۳)
		۱۳ (٪۷)	۱۳ (٪۷)

۳۲/۹ درصد از نوزادانی که دارای کشت خون مثبت بودند CRP مثبت و ۱۲/۴ درصد منفی بودند. (جدول ۳)
از ۹۴ مورد کشت خون مثبت ۲۸ مورد (۱۵/۱ درصد) به علت عامل کلبسیلا، ۲۱ مورد (۱۱/۳ درصد) استافیلوکوک اورئوس، ۱۰ مورد (۵/۴ درصد) استرپتوکوک آلفا و ۶۸ درصد به علت عوامل دیگر ایجاد شده بود. (جدول ۴).

شایعترین علت مراجعه خوب شیر نخوردن (۳۴/۱ درصد) و بعد از آن تب (۲۹/۲ درصد) بوده است. استفراغ، بی قراری و ایکنتر در نوزادان کشت خون مثبت بیشتر از کشت خون منفی بود و در سپتی سمی زودرس، شایعترین علت مراجعه تب بود. بطور کلی می توان از هیپورفلکسی، خوب شیر نخوردن، تب، دیسترس تنفسی، هیپوترمی و تشنج به عنوان علائم بالینی بیماران نام برد. (جدول ۲).

جدول ۳: توزیع فراوانی بر اساس علائم آزمایشگاهی

	کل	گروه		
		کشت خون مثبت	کشت خون منفی	
		تعداد (%)	تعداد (%)	
WBC		۱۸ (۹/۷)	۶ (۳/۲)	کمتر از ۵۰۰۰
		۴۲ (۲۲/۶)	۶۵ (۳۴/۹)	۱۵۰۰ تا ۵۰۰۰
		۳۲ (۱۷/۲)	۲۲ (۱۱/۸)	بالاتر از ۱۵۰۰۰
CRP		۲۱ (۱۲/۴)	۶۰ (۳۵/۳)	منفی
		۵۶ (۳۲/۹)	۳۳ (۱۹/۴)	مثبت
پلاکت		۶۲ (۳۵)	۶۹ (۳۹)	بیشتر از ۱۰۰/۰۰۰
		۲۷ (۱۵/۳)	۱۹ (۱۰/۷)	کمتر از ۱۰۰/۰۰۰
ANC		۸ (۴/۳)	۲ (۱/۱)	مساوی یا کمتر ۱۵۰۰
		۴۶ (۲۴/۷)	۶۴ (۳۴/۴)	۸۰۰۰ تا ۱۵۰۱
		۳۹ (۲۱)	۲۷ (۱۴/۵)	بیشتر از ۸۰۰۰

جدول ۴: توزیع فراوانی عوامل پاتوژن Sepsis بر حسب نوع عامل

	کل	گروه		
		کشت خون مثبت	کشت خون منفی	
		تعداد (%)	تعداد (%)	
		-	۹۳ (۵۰)	منفی
		۲۸ (۱۵/۱)	۲۸ (۱۵/۱)	کلبسیلا
		۲۱ (۱۱/۳)	۲۱ (۱۱/۳)	استافیلوکوک اورئوس
		۷ (۳/۸)	۷ (۳/۸)	استافیلوکوک اپیدرمیس
کشت خون		۱۰ (۵/۴)	۱۰ (۵/۴)	استرپتوکوک آلفا
		۱۰ (۵/۴)	۱۰ (۵/۴)	E.coli
		۳ (۱/۶)	۳ (۱/۶)	آنتروکوک
		۲ (۱/۱)	۲ (۱/۱)	هریلیا
		۶ (۳/۲)	۶ (۳/۲)	پسودومونا
		۶ (۳/۲)	۶ (۳/۲)	مخلوط
کل		۹۳ (۵۰)	۱۸۶ (۱۰۰)	

بحث

در مطالعه حاضر فراوانی نوزادان پسر بیشتر از دختر بود (۲ به ۱) که با مطالعه هاشمیه [۱۱] و رشیدی [۱۲] همخوانی دارد. در حالیکه در مطالعه فشارکی نیا و همکاران در بیرجند فراوانی نوزادان دختر و پسر یکسان بود [۱۳]. با توجه به منابع علمی جنس مذکر نسبت به جنس مونث در معرض ابتلا بیشتری به سپتی سمی قرار دارند [۴]. در این مطالعه میزان فراوانی در نوزادان کم وزن از نوزادان با وزن طبیعی بیشتر بود که با مطالعه انجام شده در اراک [۱۱] و بیرجند [۱۳] همخوانی دارد با توجه به مراجع علمی، خطر ابتلا به سپتی سمی در نوزادان با وزن تولد کمتر از ۲۵۰۰ گرم (کم وزن) نسبت به نوزادان با وزن طبیعی بیشتری می باشد. در این مطالعه ۴۱/۵ درصد از نوزادان با کشت خون مثبت آپگار کمتر از ۶ داشتند که آپگار پایین نیز به عنوان یکی از عوامل اصلی در سپتی سمی نوزادان مطرح می باشد. در مطالعه ای در هندوستان میزان آپگار پایین ۱۱ درصد گزارش شده است وزن متوسط در گروه کشت خون مثبت 2310 ± 516 بوده در حالیکه وزن متوسط بر اساس مطالعه ای در هندوستان 1829 ± 608 گرم بوده است [۱۴]. در این مطالعه بیشتر زایمان ها در بیمارستان انجام گرفته که با مطالعه فشارکی نیا و همکاران همخوانی دارد [۱۳]. شایعترین علامت بالینی نوزادان در مطالعه حاضر خوب شیر نخوردن بود که با مطالعات انجام شده در اراک [۱۱] تهران [۱۵] همخوانی دارد ولی در مطالعه رشیدی و همکاران از هیپورفلکسی و سپس خوب شیر نخوردن به عنوان شایعترین یافته بالینی نام برده شده است [۱۲]. در مطالعه ای که در کشور نپال انجام شد شایعترین علائم بالینی دیسترس تنفسی و بی حالی بوده است [۱۶]. در مطالعه ای که در کشور پاکستان انجام شده مهم ترین علائم بالینی عدم ثبات درجه حرارت (تب یا هیپوترمی) ۷۶٪، عدم شیرخوردن ۵۴٪، دیسترس تنفسی ۴۰٪، زردی ۲۰٪، علائم شکمی (دیستانسیون، استفراغ، اسهال) ۱۸٪، علائم CNS ۱۶٪، هپاتواسپلنومگالی ۱۲٪، CRP مثبت در ۶۶/۶۶ بوده است [۱۷]. در این مطالعه شایعترین ژرم سپتی سمی کلبسیلا گزارش شده است همچنین در مطالعه ای که در کشور جامائیکا انجام شده نیز، شایعترین جرم سپتی سمی کلبسیلا گزارش شده است (۲۸٪) و سایر ارگانیسم ها از جمله *E.coli* با ۱۶٪، استرپتوکوک گروه B با ۱۱٪ و

آنتروباکتر با ۱۰٪ بقیه ارگانیسم های شایع را تشکیل می داده است [۱۸]. در مطالعه رشیدی و همکاران شایعترین جرم استافیلوکوک کواگولاز منفی بود [۱۲]. در مطالعه ای دیگر که در کشور کنیا انجام شده است شایعترین عامل سپتی سمی ارگانیسم های گرم منفی بوده اند (۶۶/۶٪) و ارگانیسم های گرم مثبت در ۳۳/۴٪ موارد دیده شده است [۱۹]. در مطالعه ای دیگر در کشور مالمو ۵۴٪ موارد باکتریهای گرم مثبت و ۴۶٪ باکتریهای گرم منفی عامل سپتی سمی بوده اند. شایعترین ژرم استرپتوکوک گروه B (۱۷٪) و سپس سالمونلا غیرتیفی (۱۴٪) بوده است [۲۰]. در مطالعه کشور بحرین شایعترین ژرم ها به ترتیب استافیلوکوک کواگولاز منفی (۴۱٪)، استافیلوکوک کواگولاز مثبت در ۸٪ و GBS در ۷/۸٪ موارد بوده است [۲۱]. در مطالعه دیگر در هند از میان ۲۱۶ نوزادی که از نظر بالینی مشکوک به سپتی سمی بودند ۱۰۰ نفر (۴۶.۳٪) کشت خون مثبت داشتند که ۵۸ مورد عامل آن باکتری های گرم منفی بودند و در میان آنها کلبسیلا پنومونیه شایع ترین بود [۲۲] همچنین در مطالعه دیگر در تانزانیا میزان موارد کشت خون مثبت در سپتی سمی زودرس نوزادی ۴۷٪ و در نوع دیررس ۵۱.۴٪ گزارش شده است [۲۳]. در مطالعه ای در کویت [۲۴] در سالهای ۲۰۰۵ تا ۲۰۰۹ انجام شده شایعترین عامل سپتی سمی دیررس نوزادی استافیلوکوک کواگولاز منفی گزارش شد (۳۵.۷٪) که میتواند ناشی از وجود تعداد بیشتر بیماران نیازمند به ونتیلاسیون مکانیکال و نیز استفاده زیادتر کاتتر های ورید های مرکزی در بیماران باشد.

بطور کلی یافته های مطالعه ما از نظر ژرم با مطالعه جامائیکا [۱۸] هم خوانی دارد و کلبسیلا پنومونیه شایعترین ژرم شناخته شده است ولی از نظر وجود علائم بالینی مطالعه ما و پاکستان [۱۷] تا حدود زیادی مشابه است و تب، خوب شیر نخوردن، هیپوترمی و دیسترس تنفسی از علائم شایع بوده اند. همچنین سن متوسط بستری در بیماران ما در مقایسه با سایر مطالعات مقداری بیشتر بوده است. شاید علت آن مراجعه دیرتر بیماران به بیمارستان باشد. CRP مثبت در ۳۲/۹٪ بیماران ما مشاهده شده است که تقریباً مشابه آمار بدست آمده در هندوستان می باشد [۱۴]. WBC کمتر از ۵۰۰۰ در میلی متر مکعب در ۹/۷٪

این مطالعه وجود علائمی همچون خوب شیر نخوردن، تب، هیپورفلکسی، هیپوترمی، تشنج در نوزادان بایستی جدی گرفته شده و اقدامات لازم تشخیصی صحیح و درمانی مناسب باید سریعاً انجام گردد و توجه خاص به پوشش آنتی بیوتیکی بر روی کلبسیلا پنومونیه بعمل آید.

References

1. Stoll B, infection of the neonatal infant.in:Behrman R,Kliegmn R, Nelson text Book of pediatrics, 17th ed, Philadelphia:saunders 2004; 623-40.
2. Richard,E Behrman Robert M, Kligman, Nelson Essentials of Pediatrics 2002 ;P:240-242.
3. Miura E, Martin MC, Group B Streptococcal neonatal infections in Rio Grand do sull, Brazil, Rev inst Med Trop saopaulo 2001;43:243-6.
4. Remington JS infectious disease of the fetus and new born infant, w. B. Saunders Sec 1995;18-23-27.
5. Chacko B, S0hi I, Early onset neonatal sepsis, Indian J Pediatr 2005;72:23-6.
6. Eieher DJ, Annibale DJ, Neonatal sepsis:evaluation and management,JSC Med Assoc 2002; 98:106-12.
7. Taeusch, Ballard, Gleason Averys Diseases of the newborn, 8 the edition, philadelphia Wolters, Klumer-2005;551-568.
8. Milian SM, Clinical manif estations an mortality in neonatal septicemia, children medical center,Tehran university medical journal, vol :64.no2, May 2007;46-51.
9. Stool BJ, The global impact of neonatal infeetion, Clinical perinatol 1997; 24: 1-21.
10. Munson E, Diekema D, Detection and treatment of bloodstream infection:laboratory and antimicrobial Management,J clin microbial 2003;41(1):495-497
11. Hashemieh M,Fatahi Bayat Gh.A, Evaluation Of Neonatal Sepsis In Neonatal Wards Of Amir-Kabir And Taleghani Hospitals Of Arak City In 1999,Arak Medical University Journal(Amuj) Spring 2001; 4(1 (14)):37-42[Persian].
12. Rashidi K, Bahmani N, Ghotbi N, Shahsavari S, Study of prevalence of neonatal Septicaemia and detection of antibiotic resistance in Besat Hospital in Sanandaj in 1383, Scientific Journal of Kurdistan University of Medical Sciences 2006; 10 (4) :26-32[Persian].
13. Fesharaki Nia A ,Miri M.R, The Investigation Of Newborn Septicemia In Valiy-E-Aser Hospital Of Birjand, Journal Of Birjand University Of Medical Sciences 2005; 11(4 (21)):16-21[Persian].
14. Ashok K, Yadav C.G, Wilson P.L, et al” Polymerase Chain Reaction in Rapid Diagnosis of Neonatal Sepsis Indian Pediatrics 2005; 42:681-685.
15. Behjati Sh, Clinical symptoms and laboratory findings in 100 cases of neonatal sepsis,Iranian Journal of pediatrics 2000;10(1) : 56-61[Persian].
16. Jain NK, Jain VM, MaheshwariS, Clinical profile of neonatal sepsis Kathmandu Univ Med J(KUMJ) 2003 Apr-Jun;1(2):117-20.
17. Mustata S, Farooqui S, Waheed S and Mahmood K Evaluation of C- Reative Protein as early indicator of Blood culture positivity in neonates Pak J Med Sci 2005; 21(1) 69-73.
18. Bell Y, Barton M, Thame M, “et al” Neonatal sepsis in Jamaican neonates Ann Trop Paediatr 2005 Dec; 25(4): 293-6.
19. Simiyn DE, Neonatal septicaemia in low birth weight infants at Kenyatta National Hospital, Nairobi, East Afr Med J 2005 Mar; 82(3): 148-52.
20. Milledge J, Calis JC, Graham SM, “et al”, Aetiology of neonatal sepsis in Blantyre, Malawi: 1996-2001, Ann Trop Paediatr 2005 Jun; 25:101-10.
21. Bindayna KM, Jmsheer A, Farid E, Botta GA, Neonatal sepsis 1991-2001: prevalent bacterial agents and antimicrobial Med Priinc Pract 2006; 15(2): 131-6.
22. Viswanathan R, Singh AK, Ghosh C, Dasgupta S, Mukherjee S, Basu S, Profile of neonatal septicemia at a district level sick newborn care unit, J. Health Popul. Nutr. 2012 Mar; 30(1)41-48
23. Kayange N, Kamugisha E, Mwizamholya DL, Jeremiah S, Mshana SE, Predictors of positive blood culture and deaths among neonates with suspected neonatal sepsis in a tertiary hospital, BMC Pediatr 2010;10:30
24. Hammoud MS, Al-Taiair A, Thalib L, Al-Sweih N, Pathan S, Isacss D, Incidence, etiology and resistance of late onset neonatal sepsis: A five year prospective study, Journal of Pediatrics and child health 2012;1-6.

بیماران ما وجود داشته که با نتایج مطالعه انجام شده در هند همخوانی دارد [۱۴].

نتیجه گیری

با توجه به کاهش میزان مرگ و میر، سپتی سمی نوزادان هنوز از شیوع بالایی برخوردار است. با توجه به یافته های

Of Birjand University Of Medical Sciences 2005; 11(4 (21)):16-21[Persian].

14. Ashok K, Yadav C.G, Wilson P.L, et al” Polymerase Chain Reaction in Rapid Diagnosis of Neonatal Sepsis Indian Pediatrics 2005; 42:681-685.
15. Behjati Sh, Clinical symptoms and laboratory findings in 100 cases of neonatal sepsis,Iranian Journal of pediatrics 2000;10(1) : 56-61[Persian].
16. Jain NK, Jain VM, MaheshwariS, Clinical profile of neonatal sepsis Kathmandu Univ Med J(KUMJ) 2003 Apr-Jun;1(2):117-20.
17. Mustata S, Farooqui S, Waheed S and Mahmood K Evaluation of C- Reative Protein as early indicator of Blood culture positivity in neonates Pak J Med Sci 2005; 21(1) 69-73.
18. Bell Y, Barton M, Thame M, “et al” Neonatal sepsis in Jamaican neonates Ann Trop Paediatr 2005 Dec; 25(4): 293-6.
19. Simiyn DE, Neonatal septicaemia in low birth weight infants at Kenyatta National Hospital, Nairobi, East Afr Med J 2005 Mar; 82(3): 148-52.
20. Milledge J, Calis JC, Graham SM, “et al”, Aetiology of neonatal sepsis in Blantyre, Malawi: 1996-2001, Ann Trop Paediatr 2005 Jun; 25:101-10.
21. Bindayna KM, Jmsheer A, Farid E, Botta GA, Neonatal sepsis 1991-2001: prevalent bacterial agents and antimicrobial Med Priinc Pract 2006; 15(2): 131-6.
22. Viswanathan R, Singh AK, Ghosh C, Dasgupta S, Mukherjee S, Basu S, Profile of neonatal septicemia at a district level sick newborn care unit, J. Health Popul. Nutr. 2012 Mar; 30(1)41-48
23. Kayange N, Kamugisha E, Mwizamholya DL, Jeremiah S, Mshana SE, Predictors of positive blood culture and deaths among neonates with suspected neonatal sepsis in a tertiary hospital, BMC Pediatr 2010;10:30
24. Hammoud MS, Al-Taiair A, Thalib L, Al-Sweih N, Pathan S, Isacss D, Incidence, etiology and resistance of late onset neonatal sepsis: A five year prospective study, Journal of Pediatrics and child health 2012;1-6.

Original Article

Clinical and Laboratory Evaluation of neonatal sepsis at Ghaem Hospitals in Mashhad

Heydarian F^{*1}, Lotfi N², khakshour A³, Hasanpour K⁴, Hosseini S.H⁵

¹Associated professor of Pediatrics.research center for patient safety &health quality. Mashhad, Iran

²Professor of pediatrics,mashhad university of medical science,mashhad,Iran.

³ Assistant professor of pediatrics, Zoonosis Research Center, Bojnurd, Iran

⁴Assistant professor of pediatrics,sabzevar university of medical science,sabzevar,Iran.

⁵M.Sc of Health Education, Zoonosis Research Center, North Khorasan University of Medical Sciences

***Correspondence Author:**
Pediatrics wards Ghaem
Hospital, Mashhad, Iran
Email: heydarianf@mums.ac.ir

Abstract:

Background & Objectives: neonatal Sepsis is one of the most important and common disease in infancy which caused by bacterial infection, in this study clinical and laboratory findings of neonatal sepsis in pediatric ward at Ghaem hospital in Mashhad.

Material & Methods: It was a descriptive-analytical study which performed on 186 neonate who suspected to sepsis in pediatric ward at Ghaem hospital in Mashhad from 1385 to 1388. Data was collected from records of patients and was analyzed with Excels and SPSS 16.

Results: in this study Male to female ratio was 2:1. Mean age of admission was 8.1 days. Poor feeding and fever were most common complains. Other common findings were hyporeflexia, respiratory distress, hypothermia and convulsion. Klebsiella pneumonia was the most common organism of sepsis.

Conclusion: Information Strong suspicion to sepsis especially in a neonate who suffers from fever or poor feeding can lead to early diagnosis and treatment of neonatal sepsis and result decrement in neonatal mortality rate

Key words: Septicemia, neonate, fever, poor feeding.

Submitted: 2012 Mar 2

Revised: 2012 Jun 20

Accepted: 2012 Aug 15

