فراوانی هیپوگلیسمی در نوزادان بستری شده با تشخیص اولیه سپسیس در بخش نوزادان و NICU بیمارستان شهید مدنی خرم آباد

دکتر مرتضی سعدی نژاد[۱]

یافته / سال پنجم / شماره ۱۹

چکیده

مقدمه : سپسیس نوزادی عنوانی است برای توصیف یک سندرم بالینی که عبارتست از پاسخ سیستمیک نوزاد به عفونت موجود در خون با عفونت اندام های دیگر بدن یا بدون آن و ممکن است بر متابولیسم بدن نوزاد از جمله میزان قند خون تأثیر گذار باشد.

هدف از این مطالعه بررسی فراوانی هیپوگلیسمی در نوزادان بستری شده با تشخیص اولیه سپسیس در بخش نوزادان و NICU بیمارستان کودکان شهرستان خرم آباد در مدت شش ماهۀ دوم سال ۱۳۸۱ بود.

مواد و روشها: این مطالعه به روش توصیفی ـ مقطعی انجام شد و جامعۀ پژوهش شامل کلیه نوزادان بستری شده (۴۳ نوزاد) در بخش های نوزادان و NICU بیمارستان شهید مدنی خرم آباد با تشخیص اولیۀ سپسیس در طول مدت پژوهش (نیمه دوم سال ۱۳۸۱) بود. ابزار سنجش پرسش نامۀ مشتمل بر ثبت اطلاعات در زمینه محل بستری (بخش نوزادان و NICU)، سن، جنس، وزن، نتیجۀ کشت خون، میزان قند خون موقع بستری و نیز علائم بالینی مربوط به سپسیس و هیپوگلیسمی شامل وضعیت واکنش نوزاد، اشتهای نوزاد به شیر مادر و علائم سمپاتومیمتیک و نروگلیکوپنیک بود.

یافته ها: از ۴۳ نوزاد پذیرفته شده با تشخیص اولیۀ سپسیس، ۳۴ نوزاد (۷۹/۱٪) دارای کشت خون منفی، ۹ نوزاد (۲۰/۹٪) دارای کشت خون مثبت، ۷ نوزاد (۱۶/۳٪) دارای قند خون پایین تر از حد طبیعی (هیپوگلیسمی از نظر یافته های آزمایشگاهی) در بدو بستری بودند. همه نوزادان هیپوگلیسمیک (۱۰۰٪) در گروه سنی ۰-۷ روزه قرار داشتند، شش نوزاد (۸۵/۷٪) پسر و یک نوزاد (۱۴/۳٪) دختر، شش نوزاد (۸۵/۷٪) در گروه نوزادان با وزن کم (وزن کمتر از ۲۵۰۰ گرم)، پنج نوزاد (۷۱/۴٪) دارای دو علامت کاهش میل به شیر خوردن و کاهش واکنش های دیگر نوزادی بود. بیشترین علامت نروگلیکوپنیک به شکل آپنه در۵ نوزاد (۷۱/۴٪) از بین نوزادان هیپوگلیسمیک بروز نمود. بین هیپوگلیسمی و موارد کشت خون مثبت ارتباط معنی داری به دست نیامد.

نتیجه گیری: استنباط نهایی از این مطالعه آن است که هر چند از هیپوگلیسمی در کتب مرجع به عنوان یکی از عوارض بیماری سپسیس نام برده می شود، این عارضه فقط در ۱۶/۳٪ بیماران بستری با تشخیص اولیۀ سپسیس در بدو بستری به ثبت رسید؛ لذا پیشنهاد می شود که درمان هیپوگلیسمی و لاجرم شروع انفوزیون سرم قندی هیپرتونیک (غلظت دکستروز ۱۰٪ یا بیشتر) در این ارتباط محدود به موارد تأیید شده این عارضه پس از دریافت سریع جواب قند خون ارسال شده بدو بستری باشد.

واژه های کلیدی: هیپوگلیسمی، سپسیس، نوزاد

۱- استادیار ـ عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی لرستان

مقدمه

سپسیس نوزادی یک سندرم بالینی است که با علائم سیستمیک و عمومی همچون تب، ناپایداری در دمای بدن، سرحال نبودن نوزاد، بی اشتهایی، ادم، هیپوتانسیون، سفتی بدن، تاکیکاردی، اسیدوز متابولیک و آپنه و علائم اختصاصی شامل علائم گوارشی، تنفسی، کلیوی، قلبی، عروقی و عصبی مرکزی خود را نشان می دهد و با وجود باکتری در خون تأیید می شود (۱،۲).

هیپوگلیسمی (مطابق با یافته های آزمایشگاهی)[1] ممکن است به عنوان یک اختلال متابولیک همراه با بسیاری از بیماری های شدید سیستمیک از جمله سپسیس نوزادی باشد(۳). البته در ارتباط با سپسیس هم هیپوگلیسمی و هم هیپرگلیسمی ممکن است رخ دهد. مکانیسم هیپوگلیسمی همراه سپسیس هنوز به خوبی مشخص نشده است (۳،۴). تخلیهٔ ذخایر گلیکوژن، اختلال در گلوکونئوژنز و افزایش استفادهٔ محیطی گلوکز ممکن است از عوامل دخیل در این زمینه باشد. بنا بر دلایل ارائه شده چنانچه وجود هم زمان هیپوگلیسمی همراه با سپسیس تأیید شود باید یک عفونت شدید را مد نظر داشت (۵). در رابطه با رخداد عوارض طولانی مدت ناشی از هیپوگلیسمی گذرا، توافق همگانی وجود ندارد؛ ولی هیپوگلیسمی شدید و تکرار شونده، ممکن است اثر نورولوژیک پایداری شامل تشنج و عقب ماندگی ذهنی بجا بگذارد (۶،۷).

برای جلوگیری از عوارض هیپوگلیسمی احتمالی در این بیماران پس از بستری و قبل از اخذ جواب قند خون نوزاد، مطابق یک روش متداول، بیماران با تشخیص اولیهٔ سپسیس را بلافاصله پس از بستری تحت درمان با سرم قندی ۱۰٪ قرار می دهند که این خود علاوه بر مزایای درمانی در صورت اثبات هیپوگلیسمی، ممکن است عوارضی معایبی از جمله دیورز کلیوی و متعاقب آن دهیدراتاسیون نسبی نوزاد، افزایش خطر التهاب وریدی[2] تغییرات اسکلروز عروق محیطی در اثر تزریق سرم قندی هیپرتونیک، طولانی شدن مدت بستری نوزاد برای کاهش تدریجی غلظت گلوکز سرم دریافتی و نهایتا کاهش حجم و قطع آن در صورت عدم اثبات نشدن هیپوگلیسمی را در بر داشته باشد. از طرفی در مطالعه ای در ایالات متحده آمریکا مشاهده شده است که انفوزیون گلوکز در موارد غیر ضروری سبب ایجاد اختلال در روابط مادر و نوزاد و کاهش تمایل نوزاد به مصرف شیر مادر می شود (۸). هدف از انجام این مطالعه بررسی فراوانی هیپوگلیسمی در نوزادان بستری شده با تشخیص سپسیس بود.

مواد و روشها

این مطالعه به روش توصیفی ـ مقطعی انجام شده و جامعهٔ پژوهش مشتمل بر همهٔ نوزادانی بود که در زمان انجام پژوهش یعنی به مدت ۶ ماه (از مرداد ۸۱ لغایت بهمن ماه همان سال) در بخش های نوزادان و NICU بیمارستان شهید مدنی خرم آباد با تشخیص اولیهٔ سپسیس بستری گردیدند.

در مورد همهٔ نوزادان تحت مطالعه در طول مدت بستری به سئوالات مطالعه در قالب پرسش نامه ای که اطلاعات کلی شامل محل بستری (بخش نوزادان و NICU)، سن، جنس و وزن نوزاد، آزمایشگاهی شامل الف) نتیجهٔ کشت خون موقع بستری) میزان قند خون موقع بستری و علائم بالینی احتمالی منشاء گرفته بیماری سپسیس و هیپوگلیسمی شامل کاهش واکنش های نوزادی (مورو[3]، گراسپ[4])، کاهش اشتهای نوزاد به شیر مادر[5] (دارد ـ ندارد) و همین طور وجود الف: علائم سمپاتومیک (رنگ پریدگی، تپش قلب، تعریق) ب: نروگلیکوپنیک[6] (لتارژی، آپنه، کما، تشنج) را در بر می گرفت، با همکاری، معاینه و پیگیری پزشکان محترم بخش نوزادان و NICU (شامل پزشکان متخصص و عمومی) گردآوری و با

1. Hypoglycemia
   blood sugar < 35 mg/dl یک تا سه ساعت اول تولد
   blood sugar < 40 mg/dl سه تا بیست و چهار ساعت اول تولد
   blood sugar < 45 mg/dl پس از بیست و چهار ساعت اول تولد
2. Phelebitis
3. Moro
4. Grasp
5. Poorfeeding
6. Neuroglicopenic

استفاده از آمار توصیفی و نرم افزار SPSS داده ها تجزیه و تحلیل شدند.

یافته ها

از کل ۴۳ نوزاد مورد مطالعه شده، ۲۷ نوزاد (۶۲/۸٪) پسر بودند و از این نوزادان، ۷ نوزاد (۱۶/۳٪) هیپوگلیسمی بدو بستری داشتند که از این تعداد ۶ نفر (۸۵/۷٪) پسر بودند. وضعیت سنی و وزنی نوزادان بیمار به ترتیب در جداول ۱ و ۲ آورده شده است.

جدول ۱ـ توزیع فراوانی هموگلیسمی در نوزادان با تشخیص اولیه سپسیس

هیپوگلیسمی	دارد		ندارد		جمع	
سن (روز)	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
۰-۷	۷	۱۶/۳	۲۸	۶۵/۱	۳۵	۸۱/۴
۸-۱۴	-	-	۱	۲/۳	۱	۲/۳
۱۵-۲۱	-	-	۴	۹/۳	۴	۹/۳
۲۲-۲۸	-	-	۳	۷	۳	۷
جمع کل	۷	۱۶/۳	۳۶	۸۳/۷	۴۳	۱۰۰

جدول ۲ـ توزیع فراوانی هموگلیسمی در نوزادان با تشخیص اولیه سپسیس

هیپوگلیسمی	دارد		ندارد		جمع	
وزن (گرم)	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
۱۵۰۰-۲۰۰۰	۳	۷	۹	۲۰/۹	۱۲	۲۷/۹
۲۰۰۱-۲۵۰۰	۳	۷	۶	۱۴	۹	۲۰/۹
۲۵۰۱-۳۰۰۰	-	-	۵	۱۱/۶	۵	۱۱/۶
۳۰۰۱-۳۵۰۰	۱	۲/۳	۱۱	۲۵/۶	۱۲	۲۷/۹
>۳۵۰۰	-	-	۵	۱۱/۶	۵	۱۱/۶
جمع کل	۷	۱۶/۳	۳۶	۸۳/۷	۴۳	۱۰۰

کاهش میل به شیر خوردن و واکنش های دیگر نوزادی در جدول ۳ نشان داده شده است.

بیشتر نوزادان کشت خون منفی داشتند (۷۹/۱٪). کشت خون بیشتر نوزادان هیپوگلیسمیک نیز منفی بود (۷۱/۴٪).

جدول ۳ـ توزیع فراوانی هموگلیسمی در نوزادان با تشخیص اولیه سپسیس

هیپوگلیسمی	دارد		ندارد		جمع	
پورفیدینگ	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
دارد	۵	۱۱/۶	۲۰	۴۶/۵	۲۵	۵۸/۱
ندارد	۲	۴/۷	۱۶	۳۷/۲	۱۸	۴۱/۹
جمع کل	۷	۱۶/۳	۳۶	۸۳/۷	۴۳	۱۰۰

جدول ۴ـ فراوانی هموگلیسمی در نوزادان با تشخیص اولیه سپسیس

هیپوگلیسمی	دارد		ندارد		جمع	
کاهش رفلکسهای نوزادی	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
دارد	۵	۱۱/۶	۲۲	۵۱/۲	۲۷	۶۲/۸
ندارد	۲	۴/۷	۱۴	۳۲/۶	۱۶	۳۷/۲
جمع کل	۷	۱۶/۳	۳۶	۸۳/۷	۴۳	۱۰۰

بیشترین علامت سمپاتومیمتیک در بین کل نوزادان بستری شده رنگ پریدگی با ۷۷/۸٪ و در بین نوزادان هیپوگلیسمیک، تپش قلب با ۵۷/۱٪ بوده است. بیشترین علامت نوروگلیکوپنیک در بین ۴۳ نوزاد مورد مطالعه شده، لتارژی (۸۵٪) و در بین نوزادانی که هیپوگلیسمی هم داشتند آپنه (۷۱/۴٪) بوده است.

بحث

نتایج این بررسی نشان می دهد که نسبت نوزادان دختر به پسر بستری با تشخیص اولیهٔ سپسیس ۱/۷ بوده که در کتب مرجع نیز این نسبت ۱/۲ گزارش شده است (۲). بیشتر نوزادان تحت بررسی سن ۷-۰ روز داشته و دارای وزن کمتر از ۲۵۰۰ گرم بوده اند که نتایج موجود در کتب مرجع و نیز مطالعات در اسرائیل، فنلاند و آمریکا در این زمینه هم مؤید بالاتر بودن سپسیس در نوزادان با وزن کم هنگام تولد بوده است (۹،۱۰). از کل نوزادان مطالعه شده تنها ۹ مورد کشت خون مثبت داشتند. در مطالعه مشابه در بیمارستان شهید بهشتی اصفهان نیز از ۳۱۵ نوزاد تحت مطالعه، ۹۴ نوزاد کشت خون مثبت داشتند (۱۱). از کل نوزادان بررسی شده، فقط ۷ نفر دارای هیپوگلیسمی موقع بستری بودند که همگی سن زیر ۷ روز داشتند و در بین نوزادان هیپوگلیسمیک ۸۵/۷٪ آنها وزن زیر ۲۵۰۰ گرم داشتند که هماهنگ با نتایج موجود در کتب مرجع است و ناشی از افزایش نیازهای متابولیک آنهاست که هماهنگ با میزان ذخایر و کالری دریافتی آنها نیست. اکثر نوزادان هیپوگلیسمیک کاهش میل به مکیدن شیر و کاهش رفلکس های نوزادی داشتند که در کتب

مرجع و نتایج تحقیقات مشابه در دانشگاه شهید بهشتی اصفهان نیز چنین بوده است (۱۱). در نوزادان هیپوگلیسمیک در این مطالعه بیشترین علائم سمپاتومیمتیک و نروگلیکوپنیک رنگ پریدگی و تپش قلب و آپنه بود که با نتایج موجود در کتب مرجع مطابقت دارد (۲،۱۰). اگر چه هیپوگلیسمی ممکن است یکی از عوارض متابولیک سپسیس باشد، با توجه به این که در نتایج این بررسی و مطالعات مشابه دیگر، اولا تشخیص سپسیس و هیپوگلیسمی تنها در تعدادی از نوزادان بستری با تشخیص اولیهٔ سپسیس ثابت شده و ثانیا عوارض پایدار هیپوگلیسمی شامل تشنج و عقب ماندگی ذهنی از اثرات طولانی مدت و تکرار شوندهٔ هیپوگلیسمی و نه نوع گذرای آن است؛ لذا پیشنهاد می شود که اندازه گیری قند خون در بدو بستری و پایش آن در گروه نوزادان در معرض خطر هیپوگلیسمی شامل نوزادان مادران دیابتی، کم وزن، نارس، هیپوترم و نوزادان بیمار از جمله مشکوک به سپسیس نوزادی انجام شده و جواب سریعا دریافت شود و در صورت وجود هیپوگلیسمی درمان هیپوگلیسمی سریعا اعمال گردد، درمان عارضهٔ هیپوگلیسمی با پیش داوری در مورد وقوع قطعی سپسیس و هیپوگلیسمی به عنوان عارضهٔ ثانویه در کلیه بیماران تازه بستری با شک اولیهٔ سپسیس منطقی به نظر نمی رسد. علی رغم کاهش میل به مکیدن شیر در بدو بستری در بسیاری از این نوزادان توصیه به تغذیه نوزاد با کلستروم و شیر مادر ولو از طریق گاواژ و با بهتر شدن رفلکس مکیدن شیر، تجویز مصرف شیر مادر از طریق دهان که خود عامل بسیار قوی در جلوگیری از بروز یا تداوم سپسیس و هیپوگلیسمی است و سبب تداوم تماس منطقی و عاطفی مادر و نوزاد می شود، که برای ادامه واستقرار شیر دهی مادر لازم است، کاری پسندیده خواهد بود. به جز در موارد منع قطعی یا عدم تحمل شیر مادر از طرف نوزاد، انفوزیون سرم قندی هیپرتونیک به تنهایی جهت تغذیه نوزاد خود می تواند عاملی در جهت کاهش میل نوزاد به شیر خوردن و روبرو شدن با مضرات ناخواسته دیگر که قبلا ذکر گردید، باشد.

References

1. Remington JS. Infectious disease of fetus and new born infant, W.B. Saunders, 2001
2. Behrman, Kliegman, Jenson. Text book of pediatrics (Nelson). 16th Ed, W.B. Saunders, 2000
3. Yeung CY, Lee VY, Yeung MB. Hypoglycemia in neonatal sepsis. J Pediatr, 1970; pp: 812-816
4. Yeung CY, Lee VY, Yeung MB. Glocose disappearance rate in neonatul inffction. J Pediatr, 1973; pp: 486-489
5. Hargrove DM. Adrenergic blockade does not abolish elevated glocose turn over during bacterial infection. 1st Ed, B.W Saunders, 1988
6. Marl A. Sperling pediatric Endocrinology. 1st Ed, W.B. Saunders, 1996
7. Sacks DB. Tietz Textbook of clinical chemistry. 2nd Ed, Philadelphia, 1994
8. Haninger NC. Screening for hypoglycemia. Miswifery, 2001 sep-oct; 46(5): 292-301
9. Baiton L, Hodyman JE, Pavlova Z. Cause of death in the extremely LBW infants. Pediat, 1999; 10(3): 446-451
10. Locama EF, Drusin LB, Maklen AW, et al. Neonatal infections. AM J Dis Child, 1983; 137: 838

۱۱-نوائی، ف. توزیع فراوانی علائم بالینی و آزمایشگاهی در نوزادان مبتلا به سپتی سمی زود آغاز. تازه های طب اطفال، بیست و سومین بزرگداشت دکتر قریب، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، ۱۳۸۱، صص: ۹۲۰ ـ ۹۱۵

12. Avrora, Fanaroff, Richard, Martin. Neonatal – prenatal medicine disease of the fetus and infants. 6th Ed, Mosby – yearbook Inc, 1997