

## عفو نت داخل رحمی و راههای سرایت عفو نت به جنین\*

بررسی سندرم عفو نت آمنیون در ۱۵۰ کالبدگشائی

دکتر محمد حسن کریمی نژاد\*\* \* دکتر کمال الدین آرمین\*\*\*

خطر عفو نت داخل رحمی در نوزاد در اوایل قرن گذشته بوسیله کوستنر (Kustner) (۱۸۷۷) و گیل- Geyl (۱۸۸۰) خاطر نشان شده است. در ۱۹۰۵ سلمونز (Slemons) وجود باکتری را در فضای زیر آمنیون نزدیک با اتصال بندناف در یک زایمان طولانی گزارش نمود (۱۴-۲۱)

دو گلاس (Douglas) و استاندر (Stander) نشان دادند که مرگ و میر نوزادان نسبت مستقیم با طول زایمان داشته و مسئول این امر عفو نت زایمانی دانسته اند (۱۳-۱۴) در سالهای اخیر توجه زیادی از طرف پاتولوژیست ها ، متخصصین زنان و زایمان و پزشکان اطفال به عفو نت داخل رحمی معطوف شده است و درین میان آقایان ویلیام بلانک (William Blanc) و کورت بنیرشکه (Kurt Benirschke) بیش از سایرین در این باره به تحقیق پرداخته اند (۱۴)

بعقیده مولر (Muller) جنین ممکن است بوسیله یکی از راههای زیر آلوده شود. (۱۴)

۱- راه خونی از طریق خون مادر (هماتوژن - Hematogenous)

\* موضوع این مقاله در اولین کنگره بیماریهای کودکان (رامسر شهر یورماه ۴۶)، در کنفرانس های هفتگی تشکیلات آسیب شناسی دانشکده پزشکی و همچنین در جلسه ماهانه (فروردین ماه ۴۷) انجمن متخصصین زنان و مامائی بیان شده است.

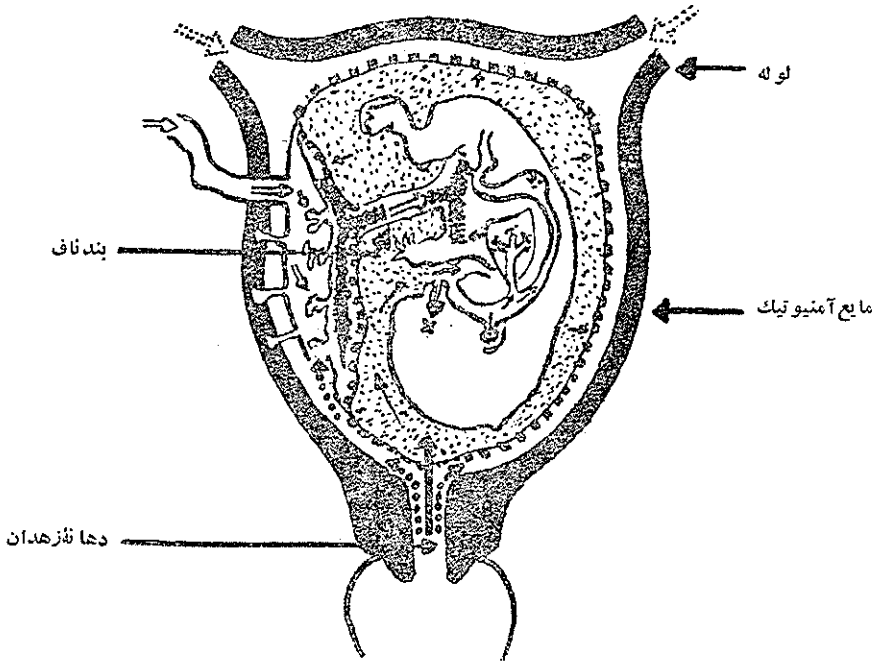
\*\* دانشیار دانشکده پزشکی

\*\*\* استاد و رئیس تشکیلات آسیب شناسی

۲- عفونت صعودی آمنیون: (Ascending Amniotic) که در آن میکروبهای مهبل (واژن) مستقیماً از طریق لوله دهانه زاهدان (کانال آندوسرویکس) بداخل حفره آمنیون میرسد .

۳- از طریق جفت (Transplacental) دردنباله عفونت آندومتر و کادوک و یا دیواره رحم ناشی از عفونت صعودی .

۴- از راه لوله های فالوپ (Fallop)



شکل شماره ۱

راههای سرایت عفونت به جنین



ولی عملاً راه خونی که ایجاد عفونت قبل از تولد و راه صعودی که ضمن زایمان صورت میگیرد مهم بوده و علت اساسی مرگ و میر جنین و نوزاد را از عوامل عفونی تشکیل میدهد (۲-۴-۶-۸-۱۸)

گرچه طریقه سرایت خونی بطور دقیق معلوم نیست ولی بنظر میرسد میکرو- ارگانسیم وارد فضای بین ویلوزیته شده و از آنجا وارد گردش خون جنین خواهد شد.

عفونت صعودی آمنیون شایع و ناشی از سرایت مستقیم میکرب های مهبل (واژن) بداخل حفره آمنیون میباشد. درین آلودگی سرایت عفونت به جنین معمولا از راه دهان و بینی و شدیدترین ضایعه در ریه خواهد بود. (۴-۸-۱۰)

ضایعات عفونی را که درین موارد در پرده ها ، بندناف ، جفت و جنین دیده میشود ویلیم بلانک بنام سندرم عفونت آمنیون (Amniotic Infection Syndrome) خوانده است .

راه سوم یعنی سرایت از طریق جفت چنانکه بیان شد بعلت عفونت کادوئک و یا جدار رحم ناشی از عفونت صعودی صورت میگیرد و معمولا نادر است. بالاخره راه چهارم سرایت احتمالی از طریق لوله ها خواهد بود که مثل مورد سوم زیاد قابل توجه نیست و کم اتفاق میافتد (۴-۸-۱۳-۱۴-۱۸-۲۰)

درین مقاله دوره اساسی سرایت یکی راه خونی (هماتوژن) و دیگری عفونت صعودی آمنیون مورد توجه قرار میگیرد .

۱- راه خونی : این عفونت در تمام دوران حاملگی ممکن است پیش آید برخی ممکن است نطفه (تخم) را گرفتار ساخته وعدهای جنین را آزرده نماید.

اتیولوژی : عوامل بیماریزا که میتوانند ایجاد بیماری نمایند عبارتند از :  
 ویروسها : مثل هرپس سمپلکس (Herpes Simplex) هرپس زوستر -  
 (Herpes zoster) آبله مرغان فلج اطفال سرخجه انواع انسفالیت ها بیماری غدد بزاقی (Cytomegalic Inclusion) (انکلوزیون سیتومگالیک) هپاتیت های گوشک (اوربون) مونونوکلئوز عفونی ، لئوگرا انولوماتوز انگوئی نال ، آنفلوآنزا ، پسی تا کوز (Psittakosis) ، کوکساکی (Coxakie) وهمچنین انواع دیگر ویروس هائیکه تابحال شناخته نشده اند .

باکتریها : باکتریهای روده ای کلی باسیل و انتروکوک

کوکوسها : استافیلوکوک ، استرپتوکوک و پنوموکوک

ویبریون : ویبریون کلرا ، ویبریون فکالیس

کلوستریدوم پاستورلا ولیستریا مونوسیتوژن

میکوباکتریوم : سل و جذام (لپر)

اسپیروکت : ترپونم پالیدوم و لیتوسپیرا

قارچ ها : هیستوپلاسموما ، کوکسی دی اوئیدومیکوزیس و کاندا آلبیکانس .  
 پروتوزوئرها : توکسوپلازما ، پلاسمودیوم و تری پانوزوم .  
 ولی عملا از بین ویروس ها سرخچه احتمالا پولیومیلیت و آنفلوآنزا و ضایعات  
 دیررس مثل کوکساکسی و انکلوزیون سیتومگالیک از باکتریها استافیلوکوک ، استر -  
 پتوکوک و پنوموکوک لیستریا مونوسیترژن توکسوپلاسموز و سل و سفلیس (که اخیراً  
 کمتر دیده میشود) اهمیت بیشتری دارند (۶-۸-۱۴-۱۸-۲۰)

پاتوژنی و پاتولوژی جفت : طرز عبور و سرایت عفونت از راه جفت بخوبی  
 معلوم نیست و روشن نشده است که برای سرایت و آلودگی جنین ضایعه اولیه جفت  
 لازم است یا خیر در مواردیکه مورد آزمایش قرار گرفته ضایعات بیشتر در فضای بین  
 ویلوزیته ای بوده و ویلوزیته مجاور سرایت میکند . (۷-۱۸)

در چند مورد سل مادرزادی نکته جالب آزردهگی جفت از راه خونی و سرایت  
 مجدد در سطح کوریون از طریق مایع آمنیوتیک بود .  
 در مواردیکه مورد مطالعه نگارنده بوده است باینکه در جفت ضایعات عفونی  
 مشخص وجود داشت ولی در جنین جز ماسراسیون احشاء ضایعه دیگری دیده نشد .

## ۲- عفونت صعودی آمنیون (سندرم عفونت آمنیون)

شایع ترین راه سرایت عفونت جنین راه صعودی است که از مدتها قبل جلب  
 نظر نموده و بوسیله آزمایشات متعدد ثابت شده است . حلق نوزاد معمولاً  
 آلوده بمیکروبیهای موجود در روده و واژن مادر میباشد . آقایان لارس انگستروم  
 (Lars-Engstrom) و بیورن ایومارک (Bjorn Ivemark) در یک سری مطالعه که بر  
 روی ۱۵۱ مورد زایمان انجام شد افزایش این آلودگی را در نوزادانیکه مدت زایمان  
 مادران آنها (از شروع درد تا تولد نوزاد) بیش از ۲۴ ساعت طول کشیده و یا  
 اینکه پارگی زودرس پرده ها وجود داشت بخوبی نشان دادند . (۱۴)

بحث اینکه چگونه میکروب میتواند از پرده های سالم عبور کند بوسیله امریش  
 (۱۹۴۱) (Emmerish) مورد مطالعه قرار گرفته و نشان داده شده است که باکتری میتواند  
 در مواردیکه پرده ها سالم بوده اند در مایع آمنیوتیک مشاهده کرد . (۱۴)  
 هرم اشتین (Herm Stein) (۱۹۳۰) خاصیت ارتجاعی پرده های آمنیون و

کوریون را امتحان کرد و نشان داد که قابلیت نفوذ کوریون بیش از پرده آمنیون بوده و میکرب استافیلو کوك همولیزان ارئوس از پرده کوریون در مدت زمان کوتاه ولی از پرده آمنیون در ظرف شش ساعت عبور میکند. (۱۴)

ارلیوس (Aurelius) وانگستروم اینکار را بوسیله میکرب‌های مختلف انجام داده و در دو مورد بعد از ۱۴ ساعت باسیل کلی از پرده کوریون عبور کرده بود در صورتیکه در هیچ مورد بعد از ۲۴ ساعت موفق به عبور از آمنیون نشده بود. ۲۰-۱۴ بعقیده آنها مشکل بنظر میرسد که میکرب بتواند بحفره رحمی در مواردیکه پرده کوریون پاره شده ولی آمنیون سالم مانده است برسد .

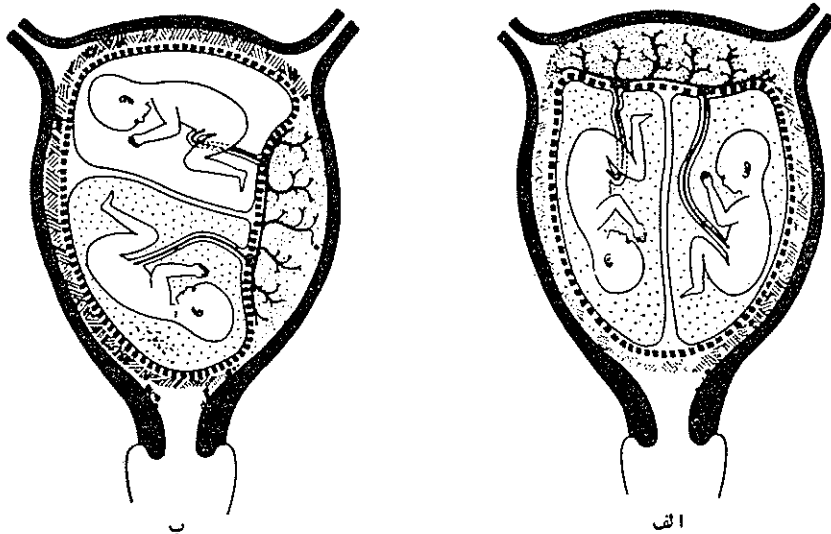
لذا برخی تصور مینمایند در مواردیکه عفونت آمنیون دیده میشود شاید پارگی کوچکی در قسمتهای فوقانی وجود دارد . عاملی که در پارگی پرده‌ها اهمیت دارد توأم بودن آن با درد های زایمانی است که درین صورت احتمال آلودگی بمراتب افزایش مییابد (۸-۹-۲۰)

مطلبی که اهمیت راه صعودی را بخوبی نشان میدهد مطالعه ایست که بوسیله آقای کورت بنیرشکه بر روی جفت بعمل آمده است.

در بررسی ۱۷۰ جفت دوقلو ۲۳ مورد عفونت بشرح زیر وجود داشته است: در ۱۷ مورد عفونت منحصر بجفت قلوئی اول بود. در ۶ مورد عفونت هر دو جفت (قلوئی اول و دوم) وجود داشت. بطوریکه میدانیم دو قلوها بطور کلی بدو صورت الف و ب در رحم قرار میگیرند که نوع الف معمول و شایع و نوع ب نادر است .

بنابراین چنانچه سرایت عفونت از پائین ببالا باشد بایستی عفونت جفت قلوئی اول بیشتر باشد و با رقم ۱۷ مطابقت دارد. باید اضافه کرد در شش موردیکه آلودگی در هر دو جفت دیده شده است دو مورد آنرا باید جدا کرد زیرا در یکی از آنها هیچ پرده واسط وجود نداشت (مونو کوریون متو آمنیوتیک) و در مورد دیگر قلوئی دوم يك هفته پس از قلوئی اول متولد شده است بنابراین فقط در چهار مورد عفونت در هر دو جفت وجود داشته که بنظر میرسد قرار آنها در زهدان از نوع ب باشد.

موضوع قابل توجه دیگر اینکه در سری جفت ملتهب ۷ مورد وجود داشت که مونو کوریونیک بوده و ارتباط عروقی مستقیم وجود داشته است ولی فقط در سه مورد از آن عفونت در هر دو حفره جفتی دیده شده است و یکی از این سه مورد همان جفتی



تصویر شماره ۲

طرز قرار گرفتن دو قلوها در زهدان

بوده که مونو کوریونیک و مونو آمنیوتیک بود یعنی فقط یک حفره وجود داشت. این بررسی اهمیت راه صعودی را بخوبی مشخص مینماید زیرا با وجود ارتباط خونی مستقیم در دو قلوهای مونو کوریونیدی آمنیوتیک معهدا سرایت فقط از طریق راه صعودی صورت گرفته است.

در مورد طول زایمان و مدت پارگی کیسه آب عقاید مختلفی وجود دارد در یک سری فاصله پارگی کیسه آب تا زایمان در سری بدون عفونت ۶ ساعت و در موارد آلودگی در حدود  $\frac{1}{4}$  - ۱۲ ساعت بوده است.

در مطالعه مک ایلون (Mck Ilwain) در آنها تیکه مدت پارگی کیسه آب کم و در حدود شش ساعت بود عفونت به نسبت ۳۳.۰۳ ر. و در فاصله ۶-۲۴ ساعت ۳۶.۱ ر. و در بیش از ۲۴ ساعت آلودگی به نسبت ۵۱.۷ ر. بود.

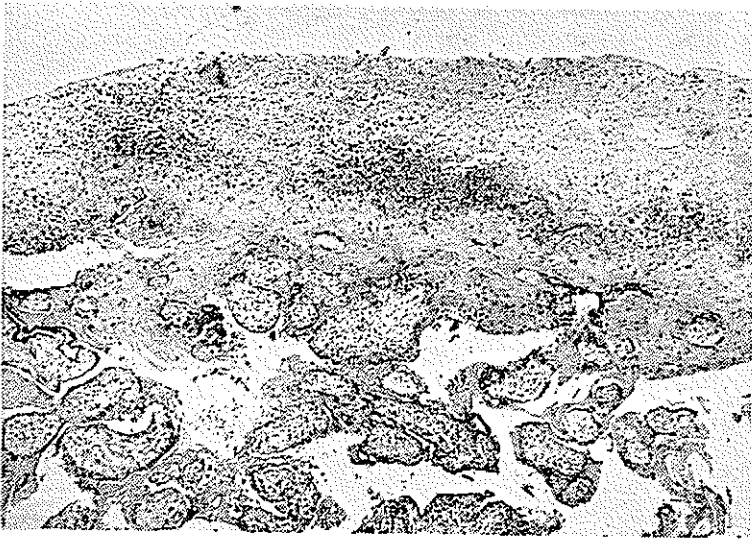
گرچه عقیده مشخص و معینی در مورد مدت زایمان و فاصله پارگی کیسه آب وجود ندارد ولی بطور کلی چنانچه مدت پارگی کیسه آب بیش از ۶ ساعت و طول زایمان بیش از ۲۴ ساعت باشد باید اطلاق پارگی زودرس و زایمان طولانی نمود (۴-۶-۷-۸-۱۴-۱۸-۲۰) آنچه مسلم است عوامل زیر در ایجاد سندرم عفونت آمنیون مؤثر میباشند:

- ۱- پارگی زودرس پرده‌ها (اعم از اینکه توأم با درد زایمانی بوده یا نباشد) گرچه عده‌ای خطر توأم بودن آنرا تأکید کرده‌اند
  - ۲- زایمان طولانی (بیش از ۱۲ یا ۲۴ ساعت)
  - ۳- دیلاتاسیون طولانی .
  - ۴- دست کاری زیاد (توشه و اژینال - توشه رکتال)
- عوامل دیگر: از قبیل اینرسی رحم، نارسی طفل، مرگ داخل رحمی و بزرگی بچه نیز از فاکتورهای مستعد کننده میباشند .
- باکتریولوژی: شایع ترین میکروبهای یافته شده در مایع آمنیوتیک عبارتند از: استرپتو کوکوس فکالیس- استرپتو کوکوس آلبوس- میکروبهای روده‌ای (کلی) باسیل انترو کوک (و استافیلو کوکوس ارئوس همولیزان و غیر همولیزان. این میکروبها در کشت ترشح و اژن دیده شده و همچنین گوسلین (Gosselin) در مایع آمنیوتیک عین میکروبهای موجود در کشت ترشح و اژن را پیدا کرده و توانسته است در ۱۷ مورد از ۱۷ مورد آزمایش در خون قلب آنها عین باکتری را که قبلا در مایع آمنیوتیک پیدا کرده است بیابد.

### ضایعات آسیب شناسی

جفت : عفونت جفت که در دنباله عفونت صعودی پیش میآید بیشتر متوجه آمنیون بوده و بعد به کوریون سرایت نموده و سپس نسج جفت را آلوده مینماید . بطوریکه ویلیام بلانک تهیه اسمیر از سطح جنینی جفت را برای تشخیص زودرس سندرم عفونت آمنیون پیشنهاد مینماید.

**بند ناف :** عفونت بند ناف در نزد مبتلایان به سندرم عفونت آمنیون خیلی شایع و بصورت ارتشاح سلولهای آماسی در لابلای ژلاتین و ارتون و در اطراف عروق (واسکولایتس) دیده میشود بطوریکه در یک سری آزمایش سریال که بر روی ۱۳۰۰ جفت بعمل آمده است التهاب بند ناف ۱۰٪ کوریو آمنیونی تیس ۷٫۱۲٪ بوده است لذا بهمین منظور آقای کورت بنیرشکه آزمایش فوری و سریع بند ناف را بمنظور تشخیص زودرس سندرم عفونت آمنیون پیشنهاد مینماید. و برای این منظور قطعه‌ای



شکل شماره ۳

بافت جفت: ارتشاح سلولهای آماسی چند هفته‌ای در زیر آمنیون و در داخل کوریون بخوبی مشخص است

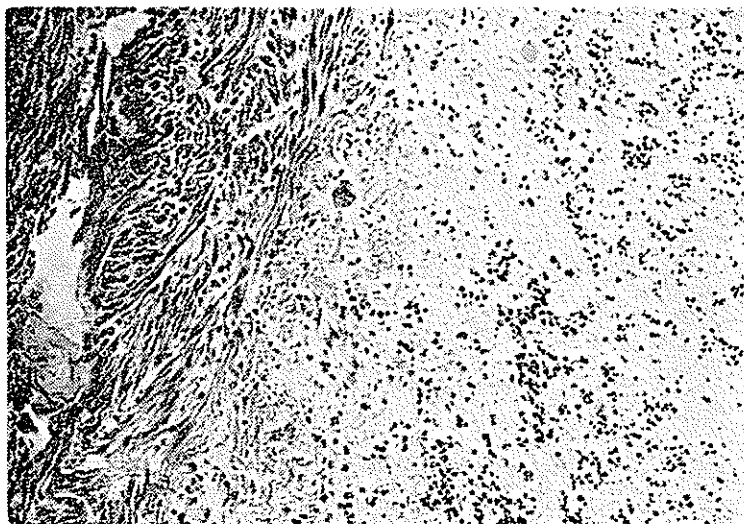
از بند ناف بطول ۳ سانتیمتر گرفته و در محلول ۱۰٪ فرمالین قرار داده و با طریقه فوری تحت آزمایش بافت شناسی قرار میدهد.

ضایعات جنین - آلودگی جنین ممکن است بصورت التهاب مادرزادی گوش - مننژیت مادرزادی - نفریت انترستی سیل - عفونت دستگاه گوارش و هپاتیت (که معمولا در دنباله التهاب بند ناف پیش می‌آید) و همچنین سپتی سمی دیده شود ولی مهمتر و شایع تر از همه پنومونی داخل رحمی است.

پنومونی داخل رحمی - در حالات سخت و پیشرفته موجب مرگ جنین در داخل رحم گردیده و یا اینکه نوزاد زنده بدنیا آمده و بعلت پنومونی داخل رحمی در ظرف

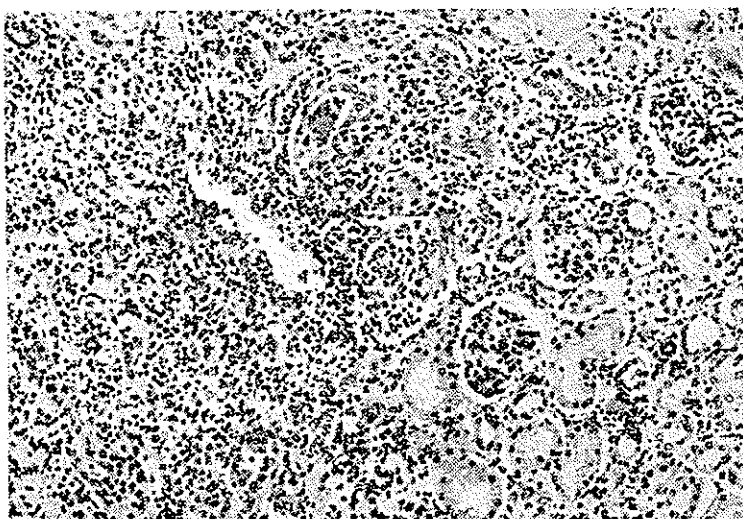


چند لحظه یا دو سه روز درمی گذرد. نمای پاتولوژی پنومونی داخل رحمی بکلی با پنومونی بعد از تولد تفاوت دارد. ولی از نظر بالینی تفاوت زیاد نداشته و پیش آگهی آن بد ولی همیشه کشنده نیست. (۱۶-۱۷-۱۸-۱۹-۲۰-۲۶-۲۲).



شکل شماره ۴

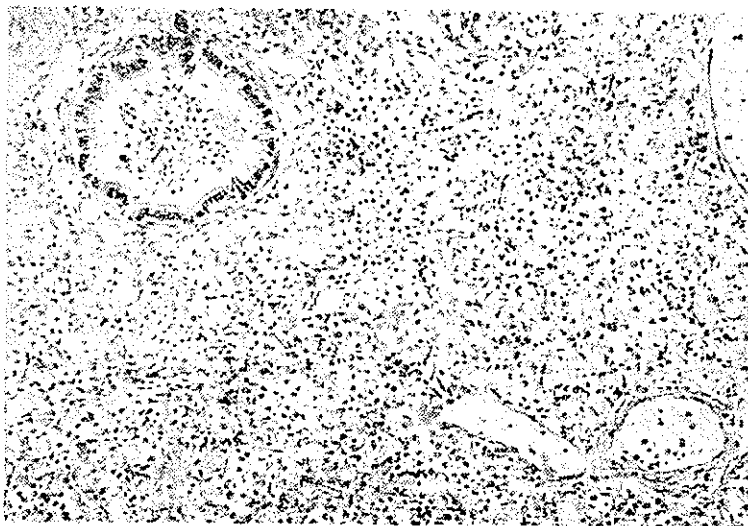
بند ناف: ارتشاح سلولهای آماسی در داخل ژلاتین و ارتون و اطراف رگ بند ناف



شکل شماره ۵

نقریت انترستیسیل: ارتشاح شدید سلولهای آماسی چند هسته‌ای در داخل بافت همبند در اطراف گلوبروولها و لوله‌ها بخوبی مشهود است

پاتولوژی - ریه یکنواخت قوام شبه کبدی داشته و براحتی بریده میشود. در قطع یکنواخت و سازمان آبه و یا ترشح ندارد و همه بافت بطور یکنواخت آزرده است. در ریزینی نمای بافت ریتین بکلی تغییر کرده است و بصورت بافت توپر در آمده است که در داخل آلوئولها و مجاری آلوئولی مقدار زیادی پولی نوکلئوئر تک تک مونوکلئر و مقدار زیاد گلبول سرخ وجود دارد، فیبرین کم است.



شکل شماره ۶

پنومونی داخل رحمی: نج ریه بطور یکنواخت (مجاری هوایی و برنشبولها) از سلولهای آماسی چند هسته‌ای پر شده است. علامت — جدار برنشبول و سلولهای آماسی و مرضی آنرا نشان میدهد

در بیشتر موارد مواد آمنیوتیک وجود ندارد در عده‌ای بالعکس مقدار آن زیاد و درینمورد بنظر میرسد که بلع مواد آمنیوتیک آلوده موجب پنومونی شده است (۸-۱۸-۲۰-۲۲).

وفور - جانسون و میر در ۱۹٪ از ۵۰۰ اتوپسی متوالی نوزاد و مرده‌زاد\* علائم پنومونی دیده‌اند و در ۱۳٪ آنها منظره پاتولوژی مشخص از برای پنومونی داخل رحمی بوده است. در بررسی سایرین این نسبت افزایش داشت و

\* کلمه مرده زاده با نظر آقای دکتر حسن میردامادی استاد محترم دانشکده پزشکی انتخاب شده است.

اخیراً ثابت شده است که مواظبت بهداشتی بیشتر این رقم را تخفیف داده و به‌عالی ۱۰٪ تمام اتوپسی‌های مرده زاد و نوزاد می‌رساند.

در مطالعه اکثر نویسندگان در نوزادان پنومونی نسبت به بلع مواد آمنیوتیک و بیماری هیالین ممبران کمتر است ولی در اتوپسی‌های مورد آزمایش نگارنده چنانچه بعداً کاملاً مشخص می‌شود پنومونی داخل رحمی بطور قابل ملاحظه افزایش داشته و نسبت به بلع مواد آمنیوتیک و هیالین ممبران افزایش واضح نشان می‌دهد.

### تشخیص سندرم عفونت آمنیون :

در مادر: در تمام مواردیکه عوامل پیدایش عفونت صعودی (زایمان طولانی، پارگی زودرس... و غیره) وجود دارد و یا اینکه درجه حرارت مادر افزایش یافته و یا تعداد ضربان قلب جنین بیش از ۱۶۰ مرتبه در دقیقه باشد باید بسندرم عفونت آمنیون توجه داشت.

در نوزاد: توجه بوضع زایمان و در نزد نوزاد رسیده (فول‌ترم) تأخیر در فریاد اولیه افزایش تعداد تنفس (تاکی‌پنه) و خرخر از علائم عفونت ریوی است. تب در نوزادان وجود دارد ولی معمولاً کم و اتفاقاً ممکن است زیاد باشد. علائم فیزیکی: بصورت خشونت صدا و وجود رال و از نظر عصبی بی‌حالی و شلی و یا سفتی عضلات و حتی گاهی تشنج وجود دارد. سیانوز و خفت صدای قلب از علائم شایع می‌باشد :

راديوگرافي ریتین متغیر و نمای خاصی ندارد . (۸-۲۰)

امتحان سریع بند ناف که وسیله بنبرشکه پیشنهاد شده است و همچنین تهیه اسمیر از سطح آمنیون وسیله خوبی از برای تشخیص سریع خواهد بود. پیش‌آگهی: در موارد شدید منجر بمرگ داخل رحمی شده و در موارد سبک‌تر ایجاد عفونت در روزهای اول تولد نموده و اکثراً علیرغم درمان مرگ پیش‌می‌آید (۱۰-۲۰)

### پیش‌گیری :

فون فریسن (Von Frissen) مقدار کمی سولفامرازین در طول زایمان بمادرانی

که تب داشته و یا زایمان طولانی و یا اینرسی اولیه داشته اند خورانید و دریافت که تعداد مرگ و میر نوزادان به نسبت ۵۰٪ تقلیل یافت. سایرین استرپتومایسین را بمقدار دو گرم (دو نوبت در روز هر دفعه یک گرم) و تتراسیکلین را بمقدار دو گرم (چهار نوبت در روز هر دفعه ۵۰۰ میلی گرم) بتمام مادرانیکه درجه حرارت ۹۸٫۵ فارنهایت یا بیشتر داشته اند و یا اینکه تعداد ضربان قلب جنین بیش از ۱۶۰ بار در دقیقه بود داده اند. درین دسته کاهش فاحش در تعداد پنومونی داخل رحمی و مرگ و میر نوزادان دیده شد.

بوند (Bound) نیز بعنوان پیش گیری پنی سیلین و استرپتومی سین به نوزادانیکه بعد از زایمان طولانی با پارگی زودرس بدنیا آمده و یا اینکه وضع نامساعدی داشته اند خورانیده و پنومونی داخل رحمی به نسبت ۱۶٪ تا ۶٪ تقلیل یافت در صورتیکه همین درمانها وسیله سایرین بدون نتیجه بود.

سیلورمن (Silverman) در مورد اطفال نارس عقیده دارد که درمان پیشگیری نزد تمام آنها که در معرض خطر عفونت آمنیون بوده اند مؤثر و مطمئن بوده و موجب کم شدن تعداد مرگ و میر ناشی از عفونت داخل رحمی شده است. (۸-۱۴-۲۰)

آنتی بیوتیک تراپی و شیمی درمانی روتین موضوعی بود که پس از توجه بسندرم عفونت آمنیون مد نظر قرار گرفت ولی از زمانیکه خطر پیدایش سوش های مقاوم در نتیجه آنتی بیوتیک تراپی خاطر نشان شد در مصرف آن احتیاط بعمل آمد. (۱۴)

امروزه استعمال آنتی بیوتیک وسیع الطیف را در تحت شرایط معین (زایمان طولانی- پارگی زودرس- افزایش درجه حرارت مادر و بالا رفتن تعداد ضربان قلب جنین بیش از ۱۶۰ بار که لااقل ده دقیقه طول کشیده باشد) مفید میدانند.

بنابراین توجه به بهداشت و پاکیزگی زائو - امساک در دستکاری و توشه و اژینال - جلوگیری از طولانی شدن زایمان و تسریع زایمانهای ناقص و تحریک زایمان در مواردیکه پرده ها پاره شده و طفل رسیده باشد و دردهای زایمانی وجود ندارد و همچنین در نخست زائیکه پرده ها سالم است نکاتی است که باید مورد توجه قرار گیرد و سعی کرد زایمان در کمتر از ۴ ساعت انجام پذیرد و چنانچه عمل زایمانی ضرورت پیدا کند باید دانست که مقاومت طفل در اثر عفونت درین مدت کم شده و در نتیجه خطر عمل از برای طفل بیشتر خواهد شد.

خطر عفونت آمنیون در کشور ما و مخصوصاً در بین توده مردم که متأسفانه

بنکات بهداشتی توجه و دقت مخصوص ندارند بیشتر و حائز اهمیت بیشتری است و برای روشن شدن این مطلب و درجه اهمیت آن ذیلاً علت مرگ و میر را در بین ۱۵۰ اتوپسی نوزاد و مرده‌زاد که در مدت یکسال (۱۵-۴-۴۴ الی ۱۴-۴-۱۳۴۵) در آزمایشگاه آسیب شناسی بیمارستان زنان وابسته به تشکیلات آسیب شناسی دانشکده پزشکی بعمل آمده است بررسی و با علت مرگ و میر در بعضی کشورها مقایسه میشود. گرچه درین مدت تمام نعش‌ها اتوپسی نشده و اجباراً بعلل مختلفی تعدادی از آنها بدون انجام اتوپسی دفن شده‌اند ولی حتی الامکان سعی شده که تمام نوزادان و مرده‌زادها تیکه سن جنینی آنها بیش از ششماه بوده است مورد اتوپسی قرار گیرند. بطور کلی بیشتر اتوپسی بر روی نوزادان انجام یافته و علت مرگ و میر و نسبت درصد آن در ۱۵۰ مورد در جدول زیر نشان داده میشود.

Downloaded from tumj.tums.ac.ir at 21:52 IRST on Monday October 14th 2019

نوزادان ۲۱ مورد  
 مرده‌زاد ۷ مورد  
 مغز ۸ مورد  
 سوراخ ۲ مورد  
 احشاء دیگر ۳ مورد

بیماری	تعداد	نسبت درصد
عفونت	۴۸ مورد	متشاء داخل رحمی ۲۸ مورد ۱۸%
		بعد از تولد ۲۱ » ۱۴%
عوارض زایمانی	۳۳ »	بلع شدید مواد امنیوتیک ۱۱ مورد
		جداشدن زودرس جفت ۵ مورد
		پائین افتادن بند ناف ۵ مورد
ناهنجاری	۲۱ »	۱۴%
بیماری مادر	۵ »	۳%
خونریزی از بند باف	۱۰ »	۶%
نارسی	۱۱ »	۷%
هیالین مامبران	۱۱ »	۷%
ناسازگاری خون مادر جنین	۵ »	۳٫۵%
سایر بیماریها	۶ »	۴%
نامعلوم	۹ »	۶%

چنانچه بین نوزادان و مرده‌زادها تفکیک بعمل آید و علت مرگ را در آنها جداگانه بررسی کنیم نتیجه بقرار زیر است:

تعداد اتوپسی نوزاد ۱۰۴ و علت مرگ بشرح زیر است

جدول شماره ۲

علت	تعداد	نسبت درصد
عفونت	۴۲ مورد	۴۰٪
عوارض زایمانی	۱۶ مورد	۱۵٪
ناهنجاری	۱۱	۱۰٪
هیپالن مامبران	۱۱	۱۰٪
نارسی	۱۱	۱۰٪
ناسازگاری خون مادر جنین	۳	۳٪
سایر بیماریها	۱۰	۱۰٪

تعداد اتوپسی مرده زاد ۴۶ و علت، مرگ و میر در آنها در جدول زیر خلاصه شده است:

جدول شماره ۳

علت	تعداد	نسبت درصد
عفونت	۷ مورد	۱۴٪
عوارض زایمانی	۱۷	۳۵٪
ناهنجاری	۹	۱۸٪
ناسازگاری خون مادر جنین	۲	۴٪
بیماری مادر	۵	۱۰٫۵٪
نامعلوم	۶	۱۲٫۵٪

ذکر دو نکته درین جا لازم بنظر میرسد :

۱- در تمام مواردیکه بعلت عفونت داخل رحمی فوت کرده اند تاریخچه بیماری و یافته پاتولوژی حاکی از عفونت صعودی آمنیون میباشد .

۲- اکثراً جفت جهت آزمایش فرستاده نشده است و احتمال دارد ۶ موردیکه علت مرگ در آنها معلوم نگردیده است مربوط به جفت باشد .

تفسیر : بررسی جدولهای فوق نشان میدهد که عامل عفونت شایع ترین علت

مرگ بوده و ۳۲٪ مرگ و میر نوزاد و جنین (پری ناتال) ناشی از آن می باشد. در صورتیکه در بین ۵۲۶ مورد مرگ و میر بیمارستان شیکاگولای اینک هوسپیتال (از تاریخ ۷-۱-۵۱ الی ۷-۱-۵۸) فقط ۲۱ مورد آن ناشی از عفونت بوده یعنی فقط ۴٪ علت مرگ را تشکیل میدهد. (۱۷)

و همچنین علت مرگ در ۵۶۱ مورد اتوپسی از بیمارستان کودکان بوستون (بنیرشکه) در جدول زیر دیده میشود.

جدول شماره ۴

نوزاد	۳۲۷	مورد	مرده زاد	۲۲۴	مورد
هیالن مامبران	۱۳۴	۴۰٪	جفت	۸۴	۳۸٪
عفونت			عفونت	۱۳	۶٪
(پنومونی + سپتی سمی)	۵۷	۲۲٪	ضایعات دیگر	۱۲۷	۵۶٪
ضایعات دیگر	۱۲۸	۳۸٪			

مقایسه جدول فوق با جدولهای ۲ و ۳ بخوبی شدت عفونت را در اتوپسی های انجام شده نشان میدهد.

عفونت در نوزادان با ۴۰٪ و در جدول آقای بنیرشکه ۲۲٪ و همچنین در مرده زادها ۱۴٪ و در جدول بنیرشکه ۶٪ علت مرگ را تشکیل میدهد و این نمودار نشان میدهد که توجه بیشتری باید به بهداشت مادران و نوزادان مبذول داشت.

خلاصه و نتیجه :

عامل عفونت هنوز هم یکی از عوامل مهم مرگ و میر نوزاد و جنین (پری ناتال) در کشور ما میباشد.

عفونت ممکن است قبل از تولد (داخل رحم) یا حین زایمان و یا پس از تولد پیش آید. آلودگی جنین در داخل رحم بیکمی از طرق زیر خواهد بود :

۱- راه خونی از طریق خون مادر

۲- عفونت صعودی آمنیون

۳- از طریق کادوك

۴- از راه لوله های فالوپ

از این میان دو راه اول (راه خونی- عفونت صعودی) راههای اصلی بوده و عملا اهمیت دارند.

از راه خونی - تمام عوامل عفونی از قبیل ویروس - باکتری - قارچ و پروتوزویر میتواند جنین را در تمام دوران بارداری آلوده نماید.

عفونت صعودی آمنیون شایع و معمولا هنگام زایمان پیش میآید و ناشی از سرایت مستقیم میکروبهای موجود در مهبل زن از طریق دهانه رحمی بحفره آمنیون میباشد و اغلب درزایمان طولانی (بیش از ۲۴ ساعت) و یا درپارگی زودرس پردهها (بیش از ۶ ساعت) اتفاق میافتد.

سرایت عفونت به جنین بطور مستقیم از طریق دستگاه تنفسی و گوارش (دهان و بینی) بوده و شدید ترین ضایعات در ریه (پنومونی داخل رحمی) میباشد.

ضایعات عفونی که درین موارد در پردهها - بندناف - جفت و جنین دیده میشود بنام سندرم عفونت آمنیون نامیده میشود (ویلیام بلانک ۱۹۵۹) عفونت آمنیون در موارد شدید منجر بمرگ داخل رحمی (مرده زائی) و در موارد خفیف ایجاد علائم عفونی در روز های اول تولد مینماید که بیشتر بصورت اختلال تنفسی و ناشی از پنومونی داخل رحمی بوده و علت عمده مرگ و میر نوزاد و جنین (پری ناتال) میباشد. آنتی بیوتیک تراپی روتین بعلت خطر ایجاد سوش های مقاوم مورد قبول نیست ولی بکار بردن آنتی بیوتیک وسیع الطیف در موارد مخصوص (بالا رفتن درجه حرارت زائو و افزایش تعداد ضربان قلب جنین بیش از ۱۶۰ بار در دقیقه) توصیه میشود.

صحیح ترین راه برای جلوگیری از پیدایش عفونت آمنیون رعایت نکات بهداشتی، خودداری از دستکاری بیمورد، تسریع زایمان در مواردیکه کیسه آب پاره شده و طفل رسیده است و همچنین در نخست زائیکه پردهها سالم است میباشد. سندرم عفونت آمنیون نکته ای است که باید مورد توجه پزشکان متخصص



زنان و مامائی و اطفال قرار گیرد .

اطلاع از وضع زایمان و انجام آزمایش سریع بندناف وسیله خوب و مفیدی برای تشخیص بموقع خواهد بود . کشت ترشح حلق نوزاد و تعیین نوع رژیم میکروبی و انجام آنتی بیوگرام و درمان بموقع و صحیح ممکن است جان طفل را حفظ کند . علت مرگ و میر در ۱۵۰ مورد اتوپسی انجام شده در آزمایشگاه آسیب شناسی بیمارستان زنان مورد مطالعه قرار گرفته است . عامل عفونت، مسئول ۳۲٪ مرگ و میر پری ناتال و ۵۰٪ مرگ نوزادان و ۱۴٪ مرگ مرده زاده‌ها میباشد و با مقایسه با آمارهای کشورهای خارجی افزایش شدید را نشان میدهد. نصف نوزادانیکه بعلت عفونت در گذشته‌اند منشاء داخل رحمی از نوع عفونت آمنیون داشته است . بنابراین توجه ودقت بیشتر دروضع بهداشت مادران و نوزادان ضروری است .

#### References.

- 1- Armin , K Karimi - Nejad and Kheyryeh : Umbilical cord abnormalities , single umbilical artery associated with others malformations . The J . of General Medicin 4 : 302 -306 1966
- 2- Aurelius , G . and Engstrom , L . Acta Obstet et Gyne . Scandi 38 : 359 1959
- 3 - Benirschke Kurt and Clifford , S . H . : Intrauterine bacterial infection of newborn infant . Frozen section of the cord as an aid to early detection . J . Pediatrics 54 : 11-19 . 1959
- 4 - Benirschke Kurt , : Routes and types of infection in the fetus and newborn . A . M . A . J . Dis Child 99 . 714 . 1960
- 5- Blanc W , A . : Infection amniotique et neonatal Diagnostique cytologique rapid . Gynecologia 136 : 101 , 1953
- 6 - Blanc W , A . : Amniotic Infection Syndrome pathogenesis and morphology and significanca in circumnatal mortality

Clin. Obst. & Gynecology 2 : 705, 1959

7 - Bernstein : The pathology of neonatal Pneumonia. A . J of disease of children 101 : 350 -363 , 1961

8 - Blanc W . A . : Pathways of fetal and ead early neonatal infection Journal Pediatrics 59 : 473 - 497 , Oct . 1961

9 - Breese M . W : Am . J. Obst . Gyne . 81 : 1086 , 1961

10 - Browne, F. J. Pneumonia neotatrium, Brit. M.J., 1 . 469-71 , 1922

11 - Corner , G , W , Kistner . R,W and wall R, L . Amer . J. obstet. Gynec. 62, 1086 , 1951

12 - Commentary: Amniotic Inf . Syndrome and the prophylactic 25 : 737 , 1960

13 - Douglas. R.G and stander , H. J . Amer. J .Obstet Gynec- 46 , 1 , 1943

14- Engstrom , L. Ivemark , B. Ascending inf. in labor , Its effect on mother and child . Acta. obst . et gyne Scandinav 36 : 613, 1960

15- Johnson , W, C, And Myer , J, R . . A study of pneumonia in the stillborn and newborn. Amer . J. Obst . & Gyne. 9: 151-67. 1925

16- Nelson Waldo E. Textbook of pediatrics . Seventh edition 326- 328, 1962

17- Potter, E. L. & Adair , F, L : Fetal and neonatal death second edition Chicago university 1947

18 - Potter, E. L. : Pathology of the fetus and newborn. year book. 2nd edition 1962

19- Richard Lamier jr. M.D. et al . Incidence of maternal and fetal complication associated with rupture of the membranes befor onset of labour Am . J . Obst . & Gyne , 93 : 398 - 402, 1963

20 - Schaffer A. J. : Disease of the newborn. W. B. Sanders company Philadelphia London. 2nd edition 117 - 127 , Fed 1967

21 - Slemons, J.M. : Placental bacteremia J. A. M. A. 53: 1265 , 1915

22- Toshio Fujikura M.D. Luz .A Frochlich M.B. Intraterine pneumonia in relation to birth weigh and race A.M. Obst.& Gyne. 97:81 – 85 , 1967