

## بررسی اثر شنت گذاری و نتریکولوپریتونئال در ایجاد اختلال در نیترون بلو تترازولیو بلوم و کموتاکسی نوتروفیلها در کودکان هیدروسفال

غزاله شریعت پناهی، دستیار بیماریهای کودکان، دانشگاه علوم پزشکی تهران  
دکتر فریده نجات\*، جراح مغز و اعصاب، استادیار دانشگاه علوم پزشکی تهران  
دکتر زهره پورپاک، PhD ایمونولوژی، دانشیار دانشگاه علوم پزشکی تهران

### خلاصه

**هدف:** هیدروسفالی اختلال هیدرودینامیک مایع مغزی- نخاعی است که منجر به افزایش حجم این مایع در سیستم اعصاب مرکزی می شود. شنت گذاری رایج ترین درمان هیدروسفالی است که باعث انحراف مایع مغزی- نخاعی از بطن می شود. مهمترین عارضه این عمل عفونت است و نقش سیستم ایمنی در ایجاد عفونت در مطالعات مختلف مورد بررسی قرار گرفته است. هدف از اجرای این مطالعه بررسی اثر کاتتر شنت در ایجاد اختلال در کشتن داخل سلولی و کموتاکسی نوتروفیلها بود.

**روش مطالعه:** در یک مطالعه تجربی از نوع مطالعه قبل و بعد، ۲۴ بیمار هیدروسفال که در طول مدت مطالعه در بیمارستان مرکز طبی کودکان تحت عمل شنت گذاری و نتریکولوپریتونئال قرار گرفتند از نظر تعداد نوتروفیل، تست نیترون بلو تترازولیو بلوم و کموتاکسی قبل و بعد از عمل مورد بررسی قرار گرفتند و نتایج حاصله مورد مقایسه قرار گرفت.

**یافته ها:** بین تعداد نوتروفیل، تست نیترون بلو تترازولیو، کموتاکسی با و بدون فاکتور قبل و بعد از عمل اختلاف معنی داری وجود نداشت. هیچ یک از متغیرهای سن، طول مدت ابتلاء به بیماری و ابتلاء به مننژیت تأثیری روی نیترون بلو تترازولیو و تفاوت کموتاکسی قبل و بعد از عمل نداشتند. ارتباطی بین بیماری زمینهای و کموتاکسی قبل و بعد از عمل وجود نداشت.

**نتیجه گیری:** کاتتر شنت به صورت سیستمیک روی نیترون بلو تترازولیو و کموتاکسی نوتروفیلها تأثیر ندارد.

\*مسئول مقاله، آدرس:

تهران، صندوق پستی ۷۸۵۴-۱۴۱۵۵

E-mail: Nejat@tums.ac.ir

تاریخ دریافت: ۸۴/۵/۲

تاریخ بازنگری: ۸۴/۹/۱

تاریخ پذیرش: ۸۴/۹/۱۹

### واژه های کلیدی: شنت، هیدروسفالی، کموتاکسی، نوتروفیل، نیترون بلو تترازولیو

### مقدمه

عمل و سن پایین از آن جمله می باشد [۱]. به نظر می رسد عدم تکامل نسبی سیستم ایمنی علت افزایش بروز موارد عفونت در سنین پایین باشد. از طرفی شنتها می توانند به عنوان یک جسم خارجی با مکانیسمهای دفاعی میزبان تداخل داشته باشند [۲]. مکانیسمهایی نظیر کموتاکسی، فاگوسیتوز و یا به طور کلی واکنش التهابی می تواند تحت تأثیر قرار گیرد. هدف مطالعه فعلی بررسی اختلال در کشتن داخل سلولی و کموتاکسی نوتروفیلها در بیماران شنت گذاری شده می باشد که با استفاده از آن بتوان جهت پیشگیری از وقوع این اختلال و در نتیجه رخ داد وقایعی نظیر عفونت به دنبال آن برنامه ریزی نمود.

### مواد و روشها

این مطالعه یک مطالعه تجربی از نوع کارآزمایی بالینی بود که به صورت قبل و بعد (before/after study) در مدت یک سال از ابتدای اردیبهشت ماه ۱۳۸۳ تا پایان اردیبهشت ماه

هیدروسفالی اختلال هیدرودینامیک مایع مغزی- نخاعی (CSF) است که منجر به افزایش حجم اشغال شده توسط این مایع در سیستم اعصاب مرکزی می شود. علی رغم وجود درمانهای مختلف از قبیل درمانهای دارویی، درناژ خارجی و درمان اتیولوژیک، شنت گذاری رایج ترین روش درمانی در اغلب موارد است. عوارض عمده شنت گذاری به سه دسته عفونت، عیوب مکانیکی و نقص کارکردی تقسیم می شود که منجر به جریان ناکافی مایع از شنت می شود. عفونت شنت به دلیل شیوع، عوارض و هزینه های حاصله هنوز از مشکلات عمده جراحی اعصاب محسوب می شود. مطمئناً تشخیص سریع و درمان تهاجمی این عفونتها باعث کاهش عوارض می شود، ضمن اینکه پیشگیری مهمترین نقش را در این زمینه ایفا می کند. عوامل مختلفی به عنوان ریسک فاکتور عفونت مطرح شده اند که طول مدت جراحی، نشنت مایع مغزی- نخاعی از محل عمل، شرایط نامناسب پوست محل

بودجه طرح پرداخته می‌شد و در این زمینه هزینه اضافی به بیماران تحمیل نمی‌شد. ضمناً کلیه بیماران قبل و بعد از عمل به عنوان پروفیلاکسی تحت درمان با یک نوع آنتی بیوتیک و با دوز یکسان قرار گرفتند.

اطلاعات جمع آوری شده با کمک نرم‌افزار SPSS و با استفاده از آماره‌های توصیفی و آزمون آماری- Paired T-test، ANOVA، test و McNemar مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

### یافته‌ها

در طول مدت مطالعه ۳۰ بیمار که واجد شرایط بودند وارد مطالعه شدند. از بین آنها ۲ بیمار قبل از انجام آزمایشات پیگیری فوت نمودند، یک مورد به دلیل اختلال در آزمایشات قبل از عمل (نیتروژن بلو تترازولیوم مختل) از مطالعه خارج شد و از باقیمانده بیماران ۲۴ مورد جهت انجام آزمایشات پیگیری مراجعه نمودند که نتایج حاصله از آزمایشات آنها مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

از ۲۴ بیمار مورد مطالعه، ۱۰ نفر دختر و ۱۴ نفر پسر بودند که میانگین سن آنها  $33 \pm (24/6)$  ماه (محدوده ۱ ماه تا ۱۰ سال) بود. بیشترین علت مراجعه افزایش دور سر بود که در ۱۱ بیمار وجود داشت. نوع هیدروسفالی در ۱۳ بیمار از نوع غیر انسدادی و در ۱۱ بیمار از نوع انسدادی بود. بیماری‌های همراه به ترتیب شیوع میلو مننگوسل، استنوز اکیوداکت و مننژیت بود (جدول ۱).

جدول ۱- فراوانی بیماریهای همراه در بیماران مورد مطالعه

بیماری همراه	فراوانی
میلو مننگوسل	۸ (۳۳/۳٪)
مننژیت	۳ (۱۲/۵٪)
ICH	۱ (۴/۲٪)
استنوز اکیوداکت	۶ (۲۵٪)
تومور مغز	۱ (۴/۲٪)
کیست آراکنوئید	۱ (۴/۲٪)
سایر موارد	۴ (۱۶/۷٪)
جمع کل	۲۴ (۱۰۰٪)

میانگین تعداد نوتروفیل قبل از عمل جراحی  $3029 \pm (2162)$  (محدوده ۶۹۳ تا ۹۳۰۰) بود. میانگین تعداد نوتروفیل بعد از عمل جراحی  $3298 \pm (2108)$  (محدوده ۶۸۴ تا ۹۸۰۰) بود که با آزمون آماری Paired T-test بین آنها اختلاف معنی‌داری وجود نداشت ( $p=0/5$ ).

از بین نمونه‌های مورد بررسی ۶ بیمار قبل از عمل نوتروپنیک بودند (طبق تعریف تعداد مطلق نوتروفیل کمتر از

۱۳۸۴ در بیمارستان مرکز طبی کودکان انجام گرفت. جامعه مورد مطالعه کودکان مبتلا به هیدروسفالی بودند که در طول مدت انجام طرح جهت عمل شنت گذاری در بیمارستان مرکز طبی کودکان پذیرش شدند. گروه سنی مورد مطالعه بیش از ۱ ماه و زیر ۱۲ سال بود و وجود نقص ایمنی زمینه‌ای و هر گونه اختلال در عملکرد شنت که منجر به خارج نمودن آن شود از معیارهای خروج از مطالعه بودند. نمونه‌گیری از گروه مطالعه به روش غیر احتمالی آسان و شامل کلیه بیمارانی بود که در طول مدت اجرای طرح در بیمارستان بستری شدند و معیارهای خروج از مطالعه را نداشتند (با تعداد تخمینی ۳۰-۲۵ نفر).

در هر یک از افراد نمونه متغیرهای جنس، سن، بیماری همراه، تعداد نوتروفیل، کموتاکسی و نیتروژن بلو تترازولیوم و نوع هیدروسفالی مورد بررسی قرار گرفت. اطلاعات لازم شامل نام بیمار، سن، جنس، بیماری زمینه‌ای یا همراه و نتایج حاصل از آزمایشات قبل و بعد از عمل گردآوری شد. بیمارانی که وارد مطالعه شدند مورد معاینه قرار گرفتند. اطلاعات اولیه با توجه به شرح حال در فرم ثبت شد سپس توضیح کامل در مورد هدف و روش اجراء مطالعه برای والدین بیماران داده شد و در صورت رضایت آنها خونگیری اولیه همراه با آزمایشات لازم جهت بیماران بستری قبل از عمل انجام شد. این نمونه‌ها شامل  $0/5$  سی‌سی خون سیرانه جهت انجام فرمول شمارش خون (CBC) ۱ سی‌سی خون EDTA جهت انجام نیتروژن بلو تترازولیوم و ۵ سی‌سی خون هپارینه جهت انجام کموتاکسی بود. میزان طبیعی کموتاکسی بدون فاکتور ۲۰ تا  $45 \mu\text{m}$  و با فاکتور ۷۵ تا ۱۲۰ می‌باشد. کلیه آزمایشات در یک آزمایشگاه ایمنولوژی و توسط یک نفر انجام گرفت. تست نیتروژن بلو تترازولیوم به روش اسلاید تست، تست کموتاکسی به روش Boyden Chamber با استفاده از ۵ سی‌سی خون هپارینه انجام شدند.

عمل شنت گذاری توسط یک متخصص و تعداد ثابت از پرسنل اتاق عمل انجام می‌گرفت. نوع شنت مصرفی فوجی (Fuji) ساخت ژاپن بود. جنس کاتتر از سیلاستیک می‌باشد. قبل از ترخیص آموزش لازم جهت علائم و شکایات هشدار دهنده به والدین داده شد و تاریخ انجام آزمایش پیگیری در کارت مراجعه بعدی بیمار ثبت می‌گردد.

بیماران ۲ ماه بعد مورد پیگیری قرار می‌گرفتند و مجدداً ۳ آزمایش فوق در شرایط استاندارد برای هر یک از آنها انجام شد و اطلاعات حاصله در فرم مربوطه ثبت گردید. لازم به ذکر است که در طول مطالعه هر یک از بیماران می‌توانستند بطور دلخواه از مطالعه خارج شوند و هزینه آزمایشات نیز از محل

نداشت. قرار دادن متغیرهای سن و ابتلاء به مننژیت به عنوان متغیر مستقل در معادل **Multiple Linear regression** نشان داد که هیچ یک از آنها اثری روی تفاوت کموتاکسی با و بدون فاکتور قبل و بعد از عمل جراحی ندارند ( $p > 0.05$ ).

انجام آزمون ANOVA نشان داد که ارتباطی بین بیماری زمینه‌ای و کموتاکسی با و بدون فاکتور وجود ندارد. ( $p > 0.05$ ) از بین بیماران مورد مطالعه ۴ بیمار دچار مننژیت شدند (در طول مدت پیگیری) که میانگین تعداد نوتروفیل قبل از عمل در آنها ۱۶۴۰ و بعد از عمل ۳۰۵۲، میانگین نیتروژن بلو تترازولیوم قبل از عمل ۹۸٪ و بعد از عمل ۹۸٪، میانگین کموتاکسی با فاکتور قبل از عمل ۸۴/۵ و بعد از عمل ۷۵/۵ و میانگین کموتاکسی بدون فاکتور قبل از عمل ۵۴/۵ و بعد از عمل ۴۷/۲۵ میکرون بود.

### بحث

استفاده از مواد بیولوژیک در ساخت پروتزهای دائم یا موقت از پیشرفت‌های شگرف پزشکی مدرن محسوب می‌شود [۱]. این ابزار سبب نجات زندگی و بهبود وضعیت در بسیاری از بیماران شده است. با این حال یکی از بزرگترین مشکلات در زمینه استفاده از این وسایل وقوع عفونت است که می‌تواند سبب تخریب جدی بافت و اختلال در عملکرد پروتز و حتی عوارض تهدید کننده حیات شود. در بیشتر این موارد عفونت‌ها به درمان آنتی‌بیوتیکی تنها پاسخ نمی‌دهند و در نهایت خارج کردن پروتز جهت بهبودی لازم است. در مطالعات متعددی که از ۱۹۷۱ به بعد انجام شده میزان بروز عفونت شنت از ۸ تا ۴۰ درصد متفاوت بوده است [۳]. این میزان در مطالعات جدیدتر به کمتر از ۴٪ کاهش یافته است. هفتاد تا ۸۵ درصد موارد عفونت شنت در ۶ ماه اول به‌ویژه ۲ ماه اول پس از عمل بروز می‌کند [۴]. وجود جسم خارجی در محل یکی از علل ایجاد اختلال در عملکرد فاگوسیتوز است. در مطالعات متعدد اثر کاتترهای داخل عروقی در کاهش توان سیستم فاگوسیتوز مورد بررسی قرار گرفته است. با این حال به نظر می‌رسد شنت‌های ونتریکولوپریتونئال نسبت به سایر انواع کاتترهای داخل عروقی ریسک بالاتری از ابتلاء به عفونت ندارند. موادی که در ساخت اغلب این پروتزها به کار می‌روند با توجه به خواص غیرتوکسیک، غیرواکنشی و بی اثر بودن انتخاب شده‌اند. خطر ابتلا به عفونت و شدت آن بستگی به تعامل بین دو عامل میزان و جسم خارجی دارد. مکانیسم‌های ایمنی مختلفی بدن را در مقابل تهاجم میکروارگانیسم‌ها محافظت می‌کند. این مکانیسم‌ها شامل ایمنی سلولی و هومورال، سدهای آناتومیک و سیستم فاگوسیتوز می‌شوند. حضور جسم خارجی می‌تواند سبب اختلال در عملکرد این سیستم و در نتیجه وقوع پاسخ التهابی و عفونت شود [۵] که در این زمینه

۱۵۰۰ و تنها ۲ بیمار قبل و بعد از عمل نوتروپنیک بودند. با استفاده از آزمون آماری **McNemar** ارتباط معنی‌داری بین نوتروپنی قبل و بعد از عمل یافت نشد ( $p = 0.3$ ) (جدول ۲).

جدول ۲- توزیع فراوانی نوتروپنی قبل و بعد از عمل در بیماران مورد مطالعه

نوتروپنی قبل از عمل	نوتروپنی بعد از عمل	
	خیر	بلی
خیر	۱۴ / ۵۸٪	۲ / ۸٪
بلی	۶ / ۲۵٪	۲ / ۸٪

میانگین نیتروژن بلو تترازولیوم قبل از عمل ۹۸٪ ( $\pm 1.3$ ) (محدوده ۹۶٪ تا ۱۰۰٪) و بعد از عمل ۹۹٪ ( $\pm 0.9$ ) (محدوده ۹۷٪ تا ۱۰۰٪) بود که با آزمون آماری **Paired T-test** بین آنها اختلاف معنی‌داری وجود نداشت ( $p = 0.5$ ). میانگین کموتاکسی همراه با کموتاکتیک فاکتور قبل از عمل ۷۹/۰ ( $\pm 1.7$ ) (محدوده ۴۵ تا ۱۰۴) میکرون بود. و بعد از عمل ۷۵/۵ ( $\pm 1.3$ ) (محدوده ۳۲ تا ۹۵) میکرون بود که با کمک آزمون آماری **Paired T-test** با یکدیگر مقایسه شد و بین آنها اختلاف معنی‌داری وجود نداشت ( $p = 0.3$ ) (جدول ۳).

جدول ۳- توزیع فراوانی کموتاکسی مختل (با فاکتور کموتاکتیک) قبل و بعد از عمل در بیماران مورد مطالعه

کموتاکسی مختل با فاکتور قبل از عمل	کموتاکسی مختل با فاکتور بعد از عمل	
	خیر	بلی
خیر	۱۰ / ۴۱.۶٪	۵ / ۲۰.۸٪
بلی	۶ / ۲۵٪	۳ / ۱۲.۵٪

از بین بیماران مورد بررسی ۶ مورد اختلال در کموتاکسی با فاکتور کموتاکتیک قبل از عمل وجود داشت (طبق تعریف عدد کموتاکسی کمتر از ۷۵) در حالیکه تنها ۳ بیمار قبل و بعد از عمل اختلال در کموتاکسی با فاکتور کموتاکتیک داشتند که با استفاده از آزمون آماری **McNemar** مورد آنالیز قرار گرفت و بین آنها ارتباط معنی‌داری وجود نداشت ( $p = 1$ ).

میانگین کموتاکسی بدون فاکتور قبل از عمل ۴۸ ( $\pm 1.4$ ) (محدوده ۲۰ تا ۷۹) میکرون و بعد از عمل ۴۴/۹ ( $\pm 1.1$ ) (محدوده ۲۱ تا ۶۸) میکرون بود که با آزمون آماری **Paired T-test** بین آنها اختلاف معنی‌داری وجود نداشت ( $p = 0.36$ ).

در بین بیماران مورد مطالعه هیچ مورد اختلال در کموتاکسی بدون فاکتور کموتاکتیک قبل و بعد از عمل وجود

به طور سیستمیک روی روند کشتن داخل سلولی نوتروفیل‌ها تأثیر داشته باشد. در مطالعه لورنس و همکاران تأثیر شنت روی عملکرد نوتروفیل‌ها به صورت *In vitro* بررسی شده بود بخشی از اختلال ایجاد شده، اختلال در کشتن داخل سلولی نوتروفیل‌ها بود [۳] که این امر بیانگر تأثیر کاتتر به صورت موضعی و نه به صورت سیستمیک می‌باشد.

در این مطالعه اختلاف معنی‌داری بین میانگین کموتاکسی همراه با فاکتور کموتاکتیک قبل و بعد از عمل وجود نداشت لذا می‌توان چنین استنباط نمود که در حضور کاتتر شنت، حرکت تحریک شده نوتروفیل‌ها با واسطه فاکتور کموتاکسی تحت تأثیر قرار نمی‌گیرد. علی‌رغم عدم وجود ارتباط معنی‌دار بین اختلال در کموتاکسی قبل و بعد از عمل، وجود اختلال در کموتاکسی با فاکتور در ۶ بیمار هیدروسفال قبل از عمل جراحی قابل توجه نمی‌باشد (در ۳ مورد این اختلال پس از عمل دیگر وجود نداشت).

در این مطالعه اختلاف معنی‌داری بین میانگین کموتاکسی بدون فاکتور قبل و بعد از عمل جراحی وجود نداشت. ضمن اینکه هیچ یک از بیماران قبل و بعد از عمل اختلال در کموتاکسی بدون فاکتور نداشتند. لذا می‌توان گفت کاتتر شنت تأثیری بر روی فعالیت نوتروفیل‌ها بدون واسطه فاکتور کموتاکتیک ندارد. سن بر تفاوت کموتاکسی با و بدون فاکتور قبل و بعد از عمل تأثیری نداشت.

با توجه به تعداد کم موارد ابتلا به مننژیت در بیماران مورد مطالعه نمی‌توان در مورد تأثیر متقابل اختلال در کموتاکسی و ابتلا به مننژیت در این بیماران قضاوت نمود و پیشنهاد می‌شود در این زمینه مطالعات بیشتری صورت گیرد. در نهایت با توجه به یافته‌های حاصل از این مطالعه، به نظر می‌رسد استفاده از روش‌های مختلف که مانع از کلونیزاسیون اولیه کاتترهای شنت می‌شوند بهترین راه جلوگیری از عفونت هستند که از جمله می‌توان به آماده سازی بسیار دقیق پوست، جلوگیری از تماس پوست بیمار با کاتتر شنت حین جراحی، روش جراحی و استفاده از آنتی بیوتیک اشاره نمود.

### نتیجه گیری

در بررسی وضع ایمنی سلولی متعاقب شنت گذاری بین تعداد نوتروفیل، نیتروژن بلو تترازولیوم، کموتاکسی با و بدون فاکتور قبل و بعد از عمل اختلاف معنی‌داری وجود نداشت. هیچ‌یک از متغیرهای سن، طول مدت ابتلاء به بیماری و ابتلاء به مننژیت تأثیری روی نیتروژن بلو تترازولیوم و تفاوت کموتاکسی قبل و بعد از عمل نداشتند. در نتیجه کاتتر شنت نمی‌تواند به صورت سیستمیک روی نیتروژن بلو تترازولیوم و کموتاکسی نوتروفیل‌ها تأثیر داشته باشد.

مطالعات زیادی صورت نگرفته است. در مطالعه‌ای که توسط لتون و همکاران در ۱۹۸۷ انجام شد، آنژی نسبت به آنتی-ژنهای پوستی در بیماری که در آنها کاتترهای داخل عروقی به شکلی کلونیزه شده بود مورد بررسی قرار گرفت و نشان دادند که کلونیزه شدن کاتترهای داخل عروقی ارتباطی با فاکتورهای دفاعی میزبان دخیل در ایجاد پاسخ پوستی به آنتی ژنها ندارد و در نهایت عوامل موثر در کلونیزه شدن میکروارگانیسم‌ها بر روی کاتتر نسبت به ضعف دفاع میزبان نقش مهم‌تری در ایجاد عفونت‌های ناشی از کاتتر دارند [۶]. مطالعه‌ای که توسط لویز و همکاران در ۱۹۹۰ انجام شد نشان داد که در حضور کاتترهای تفلون، سیلیکون و پلی‌وینیل ساخت رادیکال‌های سوپراکسید توسط نوتروفیل‌ها بطور قابل ملاحظه‌ای کاهش می‌یابد و در نهایت باکتری کشی نوتروفیل‌ها بطور واضح مختل می‌شود [۷].

در مطالعه‌ای که توسط لورنس و همکاران در ۱۹۸۲ انجام شد، اثر کاتتر شنت بر روی سیستم فاگوسیتوز ۳ بیمار مبتلا به هیدروسفالی به صورت *in vitro* بررسی شد. آنها نشان دادند که این کاتترها می‌توانند باعث کاهش حرکت نوتروفیل‌ها و توانایی آنها در فاگوسیتوز باکتری‌ها شوند. از طرفی به نظر می‌رسید که در حضور شنت نوتروفیل‌ها گرانول‌های خود را تخلیه کرده، در نتیجه توانایی باکتریسیدال خود را از دست می‌دهند [۸].

مجموعه‌ای از رویدادهای متوالی فوق که به دنبال مهاجرت جهت‌دار نوتروفیل‌ها به موضع عفونت رخ می‌دهد زیربنای دفاع سیستم بیگانه خوار است. اگر هر یک از این مراحل به نوعی دچار اختلال شوند عفونت سریعاً منطقه وسیعی را درگیر کرده و می‌تواند از طریق خون در سراسر بدن منتشر شود. پروتئزهای کارگذاشته شده در بدن می‌توانند به صورت مستقیم یا غیرمستقیم روی این مراحل تأثیر داشته باشند [۸]. به عنوان مثال در حضور کاتترهای شریانی از جنس تفلون، سیلیکون و پلی‌وینیل ساخت رادیکال‌های سوپراکسید توسط نوتروفیل‌ها بطور قابل ملاحظه‌ای کاهش می‌یابد [۹].

هدف از این مطالعه بررسی تأثیر سیستمیک شنت‌های بطنی صفاقی در فعالیت کموتاکسی و کشتن داخل سلولی نوتروفیل‌ها بود. عدم وجود اختلاف معنی‌دار بین تعداد نوتروفیل‌ها قبل و بعد از جراحی بیانگر این است که حضور کاتتر شنت تأثیری روی تعداد نوتروفیل‌ها ندارد و عدم وجود ارتباط معنی‌دار بین نوتروپنی قبل و بعد از عمل نیز می‌تواند بیانگر اتیولوژی‌های مختلف نوتروپنی گذرا نظیر عفونت‌های شایع ویروسی، مصرف دارو و به ندرت نوتروپنی دوره‌ای باشد. عدم وجود اختلاف معنی‌دار بین نیتروژن بلو تترازولیوم قبل و بعد از عمل به این معنی است که کاتتر شنت نمی‌تواند

## Effects of Ventriculoperitoneal shunt on the neutrophil chemotaxis and NBT in hydrocephalic children

**Gh Shariatpanahi, MD;** Resident in Pediatrics, Tehran University of Medical Sciences

**F Nejat\*, MD;** Assistant Professor of Neurosurgery, Tehran University of Medical Sciences

**Z Poorpak, MD, PhD;** Associate Professor of Immunology, Tehran University of Medical Sciences

\*Correspondence author,  
Address: P.O Box: 14155-  
7854, Tehran, IR Iran  
E-mail: nejat@tums.ac.ir

**Received: 24/7/05**  
**Revised: 21/11/84**  
**Accepted: 30/11/05**

### Abstract

**Background:** Hydrocephalus is a hydrodynamic disturbance of cerebrospinal fluid (CSF) that increases the intracranial volume of CSF. Ventriculo-peritoneal shunt, that diverts CSF from the ventricle, is the most common treatment for hydrocephalus. Infection is the most common complication of ventriculo-peritoneal shunt. The role of immune system in shunt infection has been studied before. We did this study to evaluate the effect of shunt catheter on nitro blue tetrazolium (NBT) assay and neutrophil chemotaxis.

**Methods:** In this experimental, a before after study was conducted on 24 hydrocephalic children who had underwent ventriculo-peritoneal shunt operation in Children's Medical Center. Neutrophil count, chemotaxis and NBT were studied before operation and 2 months thereafter.

**Findings:** There was no statistically significant difference in neutrophil count, chemotaxis and NBT in patients before and after shunt operation. The age of patients at the time of surgery, etiology and duration of hydrocephalus, before operation and shunt infection did not have any significant effect on these tests.

**Conclusion:** Ventriculo-peritoneal shunt catheter could not induce systemic effect on neutrophil count, chemotaxis and NBT.

**Key Words:** Chemotaxis, NBT, Hydrocephalus, Shunt, Neutrophil

### REFERENCES

1. South Rose C. Hydrocephalus in childhood, In Youman's Neurosurgery. Philadelphia; Saunders. 1996, P:911.
2. Dickinson, G.M. Bisno AL. Infections associated with indwelling devices. Washington DC. American Society for Microbiology Antimicrobial Agents Chemotherapy. 1989;33:602-607.
3. Bisno AL, Sternal M. Infections of CNS shunts. In: Bisno AL, Waldroge FA. Infections Associated With Indwelling Medical Devices. Washington DC. American Society for Microbiology Antimicrobial Agents Chemotherapy. 1994, Pp:91-110.
4. Borges LF. Cerebrospinal Fluid infection associated with shunts. J Neuro surg. 1982; 2: 20-22.
5. Darouche RO. Device-associated infections: a macro problem that starts with micro adherence. Clin.Infect Dis. 2001; 33:1567-1572.
6. Lettonen OP, Lindroos M, Kalliomaki JL, et al. Bacterial Colonization of intravascular catheters and anergy to recall skin antigens. Am J Med. 1986; 80: 161-5.

7. Lopez-Lopez G., Pascual A, Perea EJ. Effects of Plastic Catheters on the phagocytic activity of human polymorphonuclear leukocytes. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 1990; (5): 324-328.
8. Vaudaux P, Zulian G, Hugler E, et al. Host factors predisposing to and influencing therapy of foreign body infections. In: *Infections Associated with Indwelling Medical Devices.* 3<sup>rd</sup> ed. Washington DC. 2000, Pp:1-26.
9. Brown EM. Antimicrobial prophylaxis in neurosurgery. *J Antimicrob Chemotherapy.* 1993; 31, (suppl B): 49-63.

Archive of SID