

گزارش یک مورد میونکروز کشنده استرپتوککی

رویا قاسمیان (M.D.)^{*} نرگس نجفی (M.D.)^{*}

چکیده

استرپتوکک گروه A یک علت ناشایع میوزیت و میونکروز است که عمدتاً بالغین را در نواحی گرمسیری درگیر می‌کند. بیماری طیف بالینی وسیعی دارد و از یک فرم لوکالیزه تحت حاد با سرانجام خوب تا انواع بسیار شدید حاد و سریعاً پیش‌رونده به همراه شوک و نارسائی چند ارگان و کشندگی بالا متفاوت است.

در این مطالعه خانم 59 ساله ای معرفی می‌شود که با شکایت درد شدید و افزایش بازوی چپ، به همراه تورم بازو مراجعه کرد. علی‌رغم بررسی‌های مختلف به دلیل عدم تشخیص و درمان مناسب وضعیت بالینی بیمار وخیم شده و با رضایت شخصی به بیمارستان دیگری اعزام شد و متأسفانه علیرغم تشخیص و شروع درمان در کمتر از 24 ساعت پس از ورود، با تابلوی نارسائی چند ارگانی فوت شد. بیوپسی پس از مرگ از ضایعه اولیه بازوی چپ، نکروز منتشر عضلانی و دسته‌جات میکروبی منتشر در لابلای عضلات را نشان داد. کشت مایع تاول اولیه استریل بود ولی نتیجه کشت خون بیمار استرپتوکک گروه A رانشان داد.

واژه‌های کلیدی: میوزیت، میونکروز، استرپتوکک گروه A

مقدمه

به همراه شواهدی از وجود هم‌زمان سندرم شوک سمی گزارش می‌شود.

معرفی بیمار

خانم 59 ساله ای با شکایت درد بسیار شدید و تورم بازوی چپ که به تدریج بر شدت آن افزوده می‌شد به بیمارستان مراجعه کرد. مشکل بیمار از 4 روز پیش شروع شده که به دنبال مصرف مقدار زیادی از داروهای ضدالتهابی غیر استروئیدی با تابلوی خونریزی گوارشی در بیمارستان بستری شد. در بررسی تاریخچه بیماری، سابقه ای از

استرپتوکک گروه A یک علت ناشایع میوزیت و میونکروز است که عمدتاً بالغین را در نواحی گرمسیری درگیر می‌کند (1). در سال‌های 1900 تا 1985، فقط 21 مورد میونکروز استرپتوککی در کشور انگلستان گزارش شده است (2). میوزیت استرپتوککی یک طیف بالینی وسیع دارد و از یک فرم لوکالیزه تحت حاد با سرانجام خوب تا انواع بسیار شدید حاد و سریعاً پیش‌رونده به همراه شوک و نارسائی چند ارگانی و کشندگی بالا متفاوت است (3).

در این مطالعه یک فرم حاد بسیار جدی از این بیماری به همراه باکتری می، شوک، نارسائی چند ارگانی،

* متخصص بیماریهای عفونی، عضو هیئت علمی (استادیار) دانشگاه علوم پزشکی مازندران
+ * قائمشهر: مرکز آموزشی درمانی رازی
E تاریخ دریافت: 83/11/6 تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: 84/4/5 تاریخ تصویب: 84/7/27

دیابت، نارسائی کلیه و ضعف ایمنی شناخته شده گزارش نشد.

خونریزی بیمار کنترل شد ولی درد هم‌چنان ادامه داشت و به شدت آن افزوده می‌شد در بررسی های اولیه در گرافی دست، فقط تورم بافت نرم دیده می‌شد و گاز زیر جلدی مشاهده نشد. بیمار با رضایت شخصی به بیمارستان دیگری اعزام شد. در سیر انتقال به بیمارستان درد دست کاهش یافته اما بیمار از احساس سنگینی و کرختی به همراه تشدید تورم شاکی می‌شود. در هنگام ورود به بیمارستان اندام فوقانی چپ کاملاً متورم و ادم سفت غیر‌گوده گذار داشت. تب بالا، تاکی پنه و زردی ملتحمه در بیمار قابل توجه بود. فشار خون اولیه بیمار در بدو ورود 90/65 بود. در EKG به‌جز تاکی‌کاردی سینوسی یافته پاتولوژیکی به چشم نمی‌خورد. 4 ساعت پس از ورود به بیمارستان یک بول هموراژیک روی بازوی بیمار ظاهر شده و زمینه پوست حالت اریتماتو پیدا کرد.

گرافی مجدد دست با توجه به احتمال فاشیئت نکروزان فقط ادم نسج نرم را نشان داد و گاز زیر جلدی نداشت.

با توجه به تشخیص، بیمار تحت درمان آنتی‌بیوتیکی پنی سیلین + کلیندامایسین + آمیکاسین قرار گرفت. نتایج آزمایشات اولیه به شرح زیر بود:

PT(INR): 2.5, LFT: (SGOT:624, SGPT:460, Bil: T:8.6, D:6.2, Alp:152) Cpk:540, BUN:60, Cr:1.2, CBC:WBC=1400 Band>15%-Hgb:10.7-Plt:100,000 U/A:NI.

متأسفانه علی‌رغم اقدامات بالینی انجام یافته تاکی پنه بیمار تشدید شده، افت فشار خون پیدا کرده و ایکنتر شدیدتر شد. علی‌رغم تجویز مایع داخل وریدی به‌همراه وازوپرسوربیمار آنوریک شده و افت سطح

هشیاری پیدا کرده و در نهایت با توجه به تاکی پنه شدید و اسیدوز متابولیک به‌همراه آلکالوز تنفسی و هیپوکسی شدید به ICU منتقل شده و پس از دو ساعت علی‌رغم اقدامات حمایتی با تابلوی ایکنتر شدید به‌همراه ضایعات منتشر پتشی واکیموز با تابلوی DIC فوت کرد. بیوسی پس از مرگ از ضایعه اولیه بازوی چپ نکروز منتشر عضلانی و دستجات کوکسی های منتشر در لابلای عضلات را نشان داد. کشت از مایع تاول اولیه استریل بوده و نتیجه کشت خون بیمار استرپتوکوک گروه A را نشان داد.

بحث

پس از گذشت بیش از پنجاه سال از روند رو به کاهش مرگ و میر و ناتوانی ناشی از عفونت‌های استرپتوکوکی گروه A (GAS) در دهه اخیر شاهد بازگشت بیماری‌های شدیدی بوده که پیش از این گزارش نشده بودند (4-8). این عفونت‌ها شامل انواع عفونت‌های نسج نرم (سلولیت، فاشیئت و میوزیت) به همراه سندرم شوک سمی¹ می‌باشند که می‌توانند افراد سالم را مبتلا سازند (4-8).

میوزیت استرپتوکوکی یکی از انواع نادراین عفونت‌ها است که در صورت عدم شناسایی و درمان به‌موقع می‌تواند به‌سرعت موجب مرگ بیمار شود (9,1). متأسفانه میزان کشندگی بیماری حتی در صورت دبریدمان سریع جراحی بالا است. در گزارشی از "گلوکس شایر" انگلستان از شش بیمار مبتلا به عفونت‌های مهاجم استرپتوکوکی، علی‌رغم اقدامات سریع درمانی، سه نفر فوت کردند (10). این موارد و گزارشات موردی پس از آن، شک به وجود ارگانسیم‌های جدیدی را مطرح کرد. گرچه بر اساس

1. Toxic Shock Syndrome

عضلات به دنبال باکتری می از یک کانون مخفی (شاید در محل ضربات تحت بالینی) به وجود می آیند (3-1). معمولاً افتراق بالینی میوزیت نکروزانت استرپتوککی از فاشییت نکروزانت استرپتوککی و حتی از میونکروز خود به خودی کلستریدیایی به راحتی امکان پذیر نیست. گرچه وجود گاز در بافت ها مطرح کننده فرم آخر است (2و1). اولتراسونوگرافی CTscan- و به خصوص MRI معمولاً تورم عضلات و تجمع مایع در کمپارتمان های عضلانی را نشان میدهند (15و14و1). Frozen biopsy در حین عمل جراحی نیز در تشخیص بسیار کمک کننده است (13). میوزیت و فاشییت می تواند با سندرم شوک سمی مرتبط باشند. در یک مطالعه از 20 بیمار مبتلا به سندرم شوک سمی اکثر بیماران عفونت های نسج نرم به خصوص فاشییت و میوزیت داشتند (14).

سیر بسیار سریع و پیش رونده بیمار حاضر و بروز سریع نارسایی چند ارگانی وی نیز احتمال وجود همزمان سندرم شوک سمی را در این بیمار مطرح می کند. نکته اساسی در برخورد با چنین مواردی تشخیص سریع و اقدام درمانی جراحی و آنتی بیوتیکی است. گرچه درد بسیار شدید ممکن است از ابتدا هم وجود داشته باشد، نکته مهم تورم شدیدی است که بافت عضلانی را درگیر کرده به همراه تب و اریتم و ضایعات تاولی روی پوست ناحیه مبتلا. معمولاً در چنین مواردی گاز زیر جلدی وجود ندارد (3و1). MRI در تشخیص زودرس بسیار کمک کننده است.

اساس درمان: دبرید مان جراحی به همراه تجویز وریدی آنتی بیوتیک مناسب است (16و1).

مدارک قدیمی پیش از این نیز بیماری نسبتاً شناخته شده و ارگانسیم جدیدی مطرح نمی باشد. بقراط فاشییت نکروزانت احتمالاً استرپتوککی را به خوبی میشناخته و در نوشته های خود موارد بسیاری از باد سرخ های سریعاً پیش رونده و کشنده را توصیف کرده بود (11).

در یک بررسی 9 ساله در کشور عمان، 7 مورد فاشییت نکروزانت گزارش شد که فقط یک مورد با سیر بالینی شدید و پیش رونده منجر به مرگ بیمار شد استرپتوکک گروه A در خون بیمار و کشت بافت ناحیه مبتلا رشد کرده بود (12).

همان گونه که قبلاً گفته شد بیماری طیف بالینی وسیعی دارد که از یک فرم لوکالیزه تحت حاد با سرانجام خوب تا انواع بسیار شدید حاد و سریعاً پیش رونده به همراه شوک و نارسایی چند ارگانی و کشندگی بالا متفاوت است (2). قابل اعتمادترین کلید تشخیصی شدت دردی است که با معاینه فیزیکی بیمار قابل توجه نیست (13).

برخی از نویسندگان میوزیت استرپتوککی را از فاشییت استرپتوککی جدا می دانند و معتقدند که سندرم میوزیت با میزان کشندگی بالاتری همراه است (3و2). به طور غیر معمولی در سندرم میوزیت، صدمه موضعی زمینه ساز و یا حتی ضربه های کوچک هم وجود ندارد. معمولاً شروع علائم به صورت ناگهانی بوده و با درد شدید موضعی و به دنبال آن التهاب موضع درگیر ظاهر می شود. در یک مطالعه سابقه عفونت اخیر ویروسی در 5 مورد از 17 بیمار مبتلا به میوزیت استرپتوککی مشاهده شد (4). گرچه در بیمار این مطالعه چنین سابقه ای وجود نداشت. پاتوژن میوزیت به خوبی شناخته شده نیست ولی احتمالاً کانون های متاستاتیک عفونی در

فهرست منابع

1. Morton N, Swartz, Myositis. In: Mandell, Douglas, and Bennetts *principle and practice of infectious disease* /Gerald L. Mandel ,John E. Bennet ,Raphael Dolin. 5th ed .Churchil Livingstone ,2000 ; P: 1058-1065.
2. Moore DL, Delage G, Labelle H, Gauthier M; Preacute streptococcal pyomyositis: report of two cases and review of the literatures, *J Ped Orthop* 1986; 6: 232-5.
3. Adams EM, Gudmundsson S, Yocum DE, Haselby RC, Craig WA, Sundstrom WR, Streptococcal myositis :*Arch Intern Med*; 1985;145:1020-3.
4. Hoge CW, Schwartz B, Talkington DF, Breiman RF, MaNeill EM, Englander SJ. The changing epidemiology of invasive group A streptococcal infection and the emergence of streptococcal toxic shock – like syndrome: a retrospective population based study. *JAMA* 1993; 269: 384-9.
5. Schwartz B, Falkam R, Breiman R. Changing epidemiology of group A streptococcal infection in the USA. *Lancet* 1990; 336: 1167-71.
6. Kaul R, McGeer A, Low DE, et al. Population -based surveillance for group A streptococcal necrotizing fasciitis: clinical features, prognostic indicator, and microbiologic analysis of seventy-seven cases. *Am J Med* 1997;103:18-24.
7. Davies HD, Mc Geer A, Schwartz B, et al. Invasive group A streptococcal infection in Ontario.Canada. *N Engl J Med* 1996;335:547-54.
8. Abdu Sharkawy, Donald E. Low, Raphael Saginur, Daniel Gregson , Benjamin Schwartz and et al, Sever group A streptococcal soft-tissue infection in Ontario: 1992-1996; *Clinical Infect Dis* 2002; 34: 454-460.
9. Alan L. Bisno, Dennis L. Steven, Streptococcal infection of skin and soft tissues, *N Engl J Med*; 1996 jan; 25: 240-245.
10. Invasive group A streptococcal infection – United Kingdom, 1994. *MMWR Morb Mortal Wkly rep* 1994; 43: 401-2.
11. Descamps V, Aitken J, Lee MG. Hippocrates on necrotizing fasciitis. *Lancet* 1994; 344: 556.
12. Rangaswamy M. Necrotizing fasciitis: a 10 year retrospective study of cases in a single university hospital in Oman : In *Orthop*.2004 oct; 28(5):257-60.
13. Alan N. Bisno. The initial outpatient-physician Encounter in group A streptococcal necrotizing fasciitis. *Clin Infect Dis* .2000 ;31 :607-8.
14. Haywood CT, Mac Geer A, Low DE. Clinical experience with 20 cases of group A streptococcal necrotizing fasciitis and myonecrosis: 1995-97, *J Emerg Med*. 2002 may; 22(4): 357-66.
15. Zittergruen M, Grose C. Magnetic resonance imaging for early diagnosis of necrotizing fasciitis .*Pediatr Emerg Care* 1993; 9: 26-8.

16. Loren G. Miller, Francoise Perdreaux-Remington, Gunter Reig. Necrotizing Fasciitis caused by community-associated

methicillin-resistant staphylococcus aureus in Los Angeles. *New Engl J of Med* .2005; 352: 1445-1453.