Archive of SID

گزارش مورد

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره شانزدهم شماره 51 فروردین و اردیبهشت سال 1385 (126- 123)

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 عمدتا 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 سریعا پیش‌رونده به‌همراه 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 افزاینده بازوی چپ، به‌همراه تورم بازو مراجعه کرد. علی‌رغم بررسی‌های مختلف به‌دلیل عدم تشخیص و درمان مناسب وضعیت بالینی بیمار وخیم شده و با رضایت شخصی به بیمارستان دیگری اعزام شد و متاسفانه 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

استرپتوکک گروه A یک علت ناشایع میوزیت و میونکروز است که عمدتا بالغین را در نواحی گرمسیری درگیر می‌کند(1). در سال‌های 1900 تا 1985، فقط 21 مورد میونکروز استرپتوککی درکشور 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 سریعا 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 به‌همراه باکتریمی، شوک، نارسائی چند ارگانی، به‌همراه شواهدی از وجود هم‌زمان سندرم شوک سمی گزارش می‌شود.

معرفی بیمار

خانم 59 ساله ای با شکایت درد بسیار شدید وتورم بازوی چپ که به‌تدریج بر شدت آن افزوده می‌شد به بیمارستان مراجعه کرد.

مشکل بیمار از 4 روز پیش شروع شده که به‌دنبال مصرف مقدار زیادی از داروهای ضدالتهابی غیر استیروئیدی با تابلوی خونریزی گوارشی در بیمارستان بستری شد. در بررسی تاریخچه بیماری، سابقه ای از

www.SID.ir

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]

PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com

Archive of SID

* 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

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]

www.SID.ir

PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com

Archive of SID

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 درگرافی دست، فقط تورم بافت نرم دیده می‌شد وگاز 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 به‌همراه 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 فاشئیت نکروزان فقط ادم نسج نرم را نشان داد و گاز زیر جلدی نداشت.

باتوجه به تشخیص، بیمار تحت درمان آنتی‌بیوتیکی پنی سیلین + کلیندامایسین + آمیکاسین قرارگرفت. 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:Nl.

متاسفانه علی رغم اقدامات بالینی انجام یافته تاکی پنه بیمار تشدید شده، افت فشار خون پیدا کرده و ایکتر شدیدتر شد. علی رغم تجویز مایع داخل وریدی به‌همراه وازوپرسوربیمار آنوریک شده و افت سطح هشیاری پیدا کرده و در نهایت با توجه به تاکی پنه شدید و اسیدوزمتابولیک بهمراه آلکالوزتنفسی و هیپوکسی شدید به ICU منتقل شده و پس از دو ساعت علی رغم اقدامات حمایتی با تابلوی ایکتر شدید به‌همراه ضایعات منتشر پتشی واکیموز با تابلوی DIC فوت کرد.

بیوپسی 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 نتیجه‌کشت خون بیمار استرپتوکک 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 استرپتوککی گروه A (GAS) در دهه اخیر شاهد بازگشت بیماری‌های شدیدی بوده که پیش از این گزارش نشده بودند(8-4) .این عفونت‌ها شامل انواع عفونت‌های نسج نرم (سلولیت, فاشئیت و میوزیت) به همراه سندرم شوک سمی[1] می‌باشند که می‌توانند افراد سالم را مبتلا سازند(8-4).

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

1. Toxic Shock Syndrom

www.SID.ir
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]
PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com

Archive of SID

مدارک قدیمی پیش از این نیز بیماری نسبتا شناخته شده و ارگانیسم جدیدی مطرح نمی باشد. بقراط فاشئیت نکروزان احتمالا استرپتوککی را به‌خوبی میشناخته و در نوشته‌های خود موارد بسیاری از باد سرخ های سریعاً پیش‌رونده و کشنده را توصیف کرده بود(11).

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

همان‌گونه که قبلا گفته شدبیماری طیف بالینی وسیعی دارد که از یک فرم لوکالیزه تحت حاد با سرانجام خوب تا انواع بسیار شدید حاد و سریعا پیش‌رونده به‌همراه شوک و نارسائی چند ارگانی و کشندگی بالا متفاوت است[2].قابل اعتمادترین کلید تشخیصی شدت دردی‌است که‌با معاینه‌فیزیکی بیمارقابل توجیه نیست(13).

برخی از نویسندگان میوزیت استرپتوککی را از فاشئیت استرپتوککی جدا می‌دانند و معتقدند که سندرم میوزیت با میزان کشندگی بالاتری همراه است(3و2). به‌طور غیر معمولی در سندرم میوزیت، صدمه موضعی زمینه ساز و یا حتی ضربه های کوچک هم وجود ندارد. معمولا شروع علایم به‌صورت 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. پاتوژنز میوزیت به‌خوبی شناخته شده نیست ولی احتمالا کانون‌های متاستاتیک عفونی در عضلات به‌دنبال باکتریمی از یک کانون مخفی (شاید در محل ضربات تحت بالینی) به‌وجود می‌آیند(3-1). معمولا افتراق بالینی میوزیت نکروزانت استرپتوککی از فاشئیت نکروزانت استرپتوککی و حتی از میونکروز خود به‌خودی کلستریدیایی به‌راحتی امکان پذیر نیست .گرچه وجود گاز در بافت ها مطرح کننده فرم آخر است(1و2). اولتراسونوگرافی -CTscan و به‌خصوص MRI معمولا تورم عضلات و تجمع مایع در کمپارتمان‌های عضلانی را نشان میدهند(15و14و1). Frozen biopsy در حین عمل جراحی نیز در تشخیص بسیار کمک کننده است(13).میوزیت و فاشئیت می‌توانند با سندرم شوک سمی مرتبط باشند. در یک مطالعه از 20 بیمار مبتلا به سندرم شوک سمی اکثربیماران عفونت‌های نسج نرم به‌خصوص فاشئیت و میوزیت داشتند(14).

سیر بسیار سریع و پیش‌رونده 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 درگیرکرده به همراه تب و اریتم و ضایعات تاولی روی پوست ناحیه مبتلا . معمولا در چنین مواردی گاز زیر جلدی وجود ندارد(1و3).MRI درتشخیص زودرس بسیار کمک کننده است.

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

فهرست منابع

www.SID.ir
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]
PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com

Archive of SID

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 pyomiositis: report of two casese 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 surveilance for group A streptococcal necrotizing facsiitis: 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 Schwartsz 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.M***MWR 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 facsiitis: 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 Infec 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.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]

www.SID.ir
PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com

Archive of SID

16. Loren G. Miller, Francoise Perdrean-Remington, Gunter Reieg. Necrotizing Fasciitis cuased by community-associated methicillin–resistante staphylococcus aureus in Los Angeles. ***New Engl J of Med*** .2005; 352: 1445-1453.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]

www.SID.ir

PDF created with pdfFactory trial version www.pdffactory.com