

گزارش یک مورد مننژیت ناشی از شیگلا فلکسنری در یک کودک ۲۵ ماهه بدون نقص ایمنی

دکتر رحیم سوادکوهی^{۱*}، دکتر نوروز علی نوری^۲، دکتر سیده فاطمه مسعودی^۲
۱- استادیار گروه عفونی کودکان دانشگاه علوم پزشکی بابل ۲- متخصص علوم آزمایشگاهی دانشگاه علوم پزشکی بابل

سابقه و هدف: مننژیت شیگلانی بیماری نسبتاً نادر در کودکان سالم است. اکثراً در بیماران با سابقه سوء تغذیه و نقص ایمنی رخ می‌دهد.

معرفی بیمار: بیمار کودک ۲۵ ماهه‌ای است که بعلت تب، بی‌قراری، تشنج، تهوع و سرفه مراجعه نموده است. در معاینه علائم عصبی سفتی گردن، کرنیک (بلندکردن پا و خم شدن آن) و برودتنسکی (چسباندن چانه به قفسه سینه و خم شدن پا آن) مثبت بوده است. در آزمایش مایع نخاع افزایش گلبولهای سفید خون با اکثریت پلی‌مورفونوکلئر، قند پائین و در رنگ آمیزی و کشت نیز باسیل گرم منفی رشد کرد که در آزمایشگاه مرجع (بوعلی تهران) شیگلا فلکسنری تأیید شد. نتیجه گیری: با تجویز آمپول سفتریاکسون بمدت ده روز بیمار بهبود یافت و در پیگیری سه ماهه هیچگونه عارضه‌ای مشاهده نشد.

واژه‌های کلیدی: مننژیت، شیگلا فلکسنری، کودک، نقص ایمنی.

مقدمه

شیگلا باسیل گرم منفی روده‌ای و یکی از عوامل شایع اسهال خونی در کودکان می‌باشد و باعث عوارض گوناگونی چون اختلالات الکترولیتی (مثل هیپوناترمی، هیپوگلیسمی و هیپوکلسمی)، تشنج، سندرم همولیتیک یورمیک، مگاکولون توکسیک، پرفوراسیون روده و پریتونیت، آرتریت راکتیو، نکروز میوکارد و ندرتاً مننژیت بخصوص در بیماران دچار سوء تغذیه و نقص ایمنی می‌شود (۱-۳).

معرفی بیمار

بیمار کودک ۲۵ ماهه ساکن چالوس بعلت تب

بی‌قراری، تشنج، تهوع و سرفه به بیمارستان کودکان امیرکلا مراجعه نمود. مشکل بیمار از ۴ روز قبل از مراجعه با تب، بی‌حالی و سرفه شروع شد که به پزشک مراجعه کرده و داروهای استامینوفن، اریترومايسين و ديفن‌هیدرامین دریافت کرد. اما علیرغم درمان، تب بیمار شدیدتر شد. تشنج و استفراغ به مشکلات بیمار اضافه شد. سپس کودک دچار تشنج تونیک کلونیک ژنرالیزه شد که حدود یک دقیقه به طول انجامید. مجدداً به پزشک مراجعه و این بار شیاف استامینوفن و قرص دیازپام دریافت کرده و به منزل بازگشت. عصر همان روز بعلت تشنج مجدد و خواب‌آلودگی و کاهش میل به غذا به

بعلت عدم بهبودی و مقاومت ارگانسم به هر دو دارو در آنتی‌بیوگرام و حساسیت به سفتریاکسون از روز سوم بستری، درمان با سفتریاکسون برای بیمار شروع شد که تدریجاً تب قطع و حال عمومی و اشتهای بیمار بهتر شد. هوشیاری او به تدریج به حالت طبیعی برگشت. بیمار از نظر ایمنی بررسی شد که لنفوسیت‌های (T)، ایمونوگلوبولین و کمپلمان طبیعی داشت. بعد از ده روز درمان با سفتریاکسون، بیمار با حال عمومی خوب از بیمارستان مرخص گردید و در پیگیری‌های بعدی تا ۳ ماه عارضه‌ای در بیمار مشاهده نشد.

بحث

همانطوریکه بیان شد شیگلا یکی از عوامل شایع اسهال خونی در کودکان زیر ۴ سال می‌باشد که گاهی باعث تب بالا، سمیت شدید، تشنج و اختلال هوشیاری می‌شود و در صورت عدم تشخیص و درمان باعث مرگ بیمار می‌شود (۱ و ۲). مهمترین راه انتقال شیگلوز آب، غذا و دست آلوده است. تغییرات پاتولوژیک شیگلا بیشتر در روده بزرگ که ارگان هدف آن است دیده می‌شود. عفونت خارج روده‌ای فقط در ۵-۲ درصد کودکان مبتلا به سوء تغذیه و نقص ایمنی ممکن است رخ دهد (۶-۴ و ۱). علائم مهم گرفتاری گوارشی عبارتند از: درد شدید شکمی، تب بالا، تهوع و بی‌اشتهایی، علائم درگیری مغزی بصورت سردرد، تهوع، استفراغ، بی‌قراری همراه با علائم مثبت عصبی، سفتی گردن، بلند کردن پا و خم شدن آن (کرنیک) و چسباندن چانه به قفسه سینه و خم شدن پا (برودزنسکی) که بعد از شروع اسهال خونی بروز می‌کند (۵ و ۱). بیمار مورد بحث ابتدا با علائم تنفسی و سپس علائم مننژیت (درگیری مغزی) مراجعه کرده بود که با توجه به عوامل شایع مننژیت در این سن که هموفیلوس آنفلوانزا و پنوموکوک و مننگوکوک می‌باشند، مننژیت با شیگلا بسیار نادر است و در صورت بروز بعلت تأخیر در تشخیص با مرگ و میر بالایی همراه می‌باشد (۷ و ۶ و ۲-).

بیمارستان چالوس مراجعه و بستری گردید و بعلت بدحالی عمومی جهت بررسی بیشتر به بیمارستان کودکان امیرکلا ارجاع داده شد و در بخش عفونی بستری گردید. در سؤالاتی که از والدین کودک بعمل آمد، سابقه بیماری خاصی را در گذشته نداشته و در بیمارستان نیز بستری نشده بود. کودک واکسن‌های روتین تا دو سالگی را دریافت کرده است. سابقه‌ای از اسهال اخیر را نمی‌دهد. در معاینات اولیه بیمار ظاهر توکسیک داشت. علامت سفتی گردن و همچنین علامت بلند کردن پا و خم شدن آن (کرنیک) و چسباندن چانه به قفسه سینه و خم شدن پا (برودزنسکی) در وی مثبت بودند. به تحریکات دردناک با ناله جواب می‌داد. بیمار از قد و وزن و دورسر متناسب با سن برخوردار بود و علایم حیاتی به قرار زیر بودند: درجه حرارت ۳۹/۵ درجه سانتیگراد و فشار سیستول به دیاستول ۸۰ به ۶۰، ضربان قلب ۱۳۵ بار در دقیقه، تنفس ۴۴ بار در دقیقه.

در معاینه دستگاه تنفسی فوقانی، آبریزش بینی و احتقان حلق و در سمع ریه خشونت صدا داشت. بیمار بصورت تجربی بعد از آزمایش مایع نخاع با تشخیص احتمالی مننژیت میکروبی تحت درمان با آمپی‌سیلین و کلرامفنیکل قرار گرفت. برای بیمار آزمایشات کامل خون، کشت خون، پروتئین‌های فاز حاد (CRP)، سدیمان، الکترولیت‌ها، قند خون و آزمایش مایع نخاعی درخواست شد. در آزمایش خون افزایش گلبولهای سفید خون با افزایش پلی‌مورفونوکلئر بهمراه پلاکت و هموگلوبین پائین گزارش شد و سدیماتاسیون بالا بود. الکترولیت‌ها نرمال بودند و آزمایش مایع نخاعی افزایش سلولهای پلی‌مورفونوکلئر، کاهش قند و افزایش پروتئین مایع نخاعی را نشان داد. پروتئین فاز حاد (CRP) مایع نخاعی مثبت بود. در رنگ آمیزی مایع مغزی نخاعی، باسیل گرم منفی گزارش گردید. در کشت هم باسیل گرم منفی رشد کرد. نمونه برای آزمایشگاه بیمارستان بوعلی تهران ارسال شد که ارگانسم شیگلا فلکسنری تأیید شد.

تشخیص این بیماری از طریق شرح حال، علائم بالینی، آزمایش خون و مدفوع و در صورت لزوم آزمایش مایع مغزی نخاعی صورت می‌گیرد. در بیماران بدحال در آزمایش خون اکثراً افزایش گلبولهای سفید خون با شیفیت به چپ و افزایش سلولهای نارس خون دیده می‌شود. کشت خون فقط در ۵٪ از بیماران مثبت است. در صورت بروز اسهال برای تشخیص از اسمیر مدفوع یا سوآپ رکتال و کشت مدفوع استفاده می‌شود. در اسمیر مدفوع تعداد زیادی گلبولهای سفید و به مقدار کم گلبول قرمز دیده می‌شود. کشت مدفوع در محیط SS. agar، Macconkey's agar یا XLD (گزیلوز، لیزین، دی‌اکسی‌کولات) انجام می‌گیرد. راههای دیگر تشخیصی آنالیز پلاسמיד Gene probe Elisa می‌باشد. در موارد

مشکوک به مننژیت آزمایش مایع مغزی نخاعی صورت می‌گیرد بررسی مایع مغزی نخاعی در مننژیت شیگلانی فرقی با سایر مننژیت باکتریال ندارد. تنها راه افتراق کشت مایع مغزی نخاعی در محیطهای ذکر شده است که به رشد باسیل شیگلا می‌انجامد (۸ و ۴۰). بهترین رژیم درمانی در بیماران بدحال تب‌دار و دچار تشنج و مشکوک به مننژیت در اطفال تزریق آمپول سفتریاکسیون است (۷ و ۴ و ۱۳). مننژیت شیگلانی عفونت نادر در کودکان سالم بوده و در صورت بروز بعثت تأخیر در تشخیص باعث عوارض جبران‌ناپذیر می‌گردد (۹). گاستروآتریت شیگلانی عفونت شایع در کودکان بیشتر از چهار سال است ولی مننژیت آن در کودکان بدون نقص ایمنی معمولاً اتفاق نمی‌افتد.

References

1. Feigin C. Text book pediatric infectious diseases. 4th edition. WB Saunders 1998; pp: 1307-17.
2. Thapa BR. Intractable diarrhea of infancy and its mangement. J Trop Pediatr 1994; 40(3): 157-61.
3. Jackson HP. Purulent meningitis caused by shigella flexneri. JSC Med Assoc 1971; 67(8): 347-50.
4. Richard E, Robert M. Kliegman, Hal B. Jenson, Nelson textbook of pediatrics 16 th ed, W.B. saunders co 2000; 197: 848-850.
5. Odugbemi T, Egri-Kwaji MT. Screening of children for enteric bacterial pathogens in children. J Trop Pediatr 1994; 40(3): 157-61.
6. Whitfield C, Humphries JM. Meningitis and septicemia due to shigella in newborn infant. J Pediatr 1967; 70(5): 805-6.
7. Langman G. Shigella sonnei meningitis. S Afr Med J 1996; 86(1): 91-2.
8. Nakano T, Kamiya H, Matsubayashi N, Watanabe M, Sakurai M, Honda T. Diagnosis of bacterial enteric infections in children. Acta Paediatr JPN 1998; 40(3): 259-63.
9. Khan WA, Dhar U, Salam MA, Griffiths JK, Bennish ML. Central nervous system manifestation of childhood shigellosis. Pediatrics 1999; 103(2): 18-20.