

گزارش یک مورد عفونت زونا در ناحیه چشم در شیرخوار ۸ ماهه به علت مواجهه با عفونت واریسالی داخل رحم

دکتر سید محمد کاظم نوربخش^{۱*}، دکتر ابوالفضل خوشدل^۱، دکتر مریم خیری^۲

^۱ گروه اطفال، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، شهرکرد، ایران؛ ^۲ رزیانت پژوهشگر اجتماعی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

تاریخ دریافت: ۹۱/۱/۲۶ تاریخ نهایی: ۹۲/۱/۱۶ تاریخ پذیرش: ۹۲/۱/۲۴

چکیده:

زمینه و هدف: عفونت واریسالی اولیه ندرتاً در دوره شیرخوارگی دیده می‌شود. به دلیل نادر بودن این عفونت در شیرخوارگی، موردی که در نتیجه عود مجدد عفونت واریسالی اولیه در رحم ایجاد شده بود گزارش می‌شود.

گزارش مورد: شیرخوار ۸ ماهه با وزن زمان تولد ۳۲۰۰ گرم و حاصل زایمان واژینال طبیعی به علت ضایعه اریتماتو اطراف چشم چپ، ابتدا با تشخیص سلولیت اوربیت چشم چپ بستره گردید. ضایعه سریعاً انتشار پیدا کرد و به اندازه ۸ در ۱۴ ساعتی متر رسید و چندین وزیکول پر از مایع که بعداً به مایع زرد رنگ تبدیل گردید، ایجاد شد. در تاریخچه بیمار، مادر شیرخوار در ماه پنجم حاملگی دچار عفونت واریسالی با ضایعات ژنرالیزه ماکولووزیکولر در ناحیه شکم، صورت و اندام‌ها شده بود. آزمایشات شیرخوار از جهت حضور ایمنوگلوبولین M ویروس واریسالا زوستر (VZV IGM) مثبت شد. درمان با داروهای سفالوتین، آسیکلورویر و قطره سولفاتامید چشمی انجام شد و ضایعات در عرض یک هفته به صورت کامل بهبود یافتند.

نتیجه گیری: در بیمار معرفی شده به علت مواجهه با عفونت واریسالی در دوران جنینی، ۸ ماه پس از تولد در نتیجه عود مجدد عفونت واریسالی اولیه، علائم بیماری هرپس زوستر ظاهر شده بود و با تشخیص بیماری، درمان با موفقیت انجام شد.

واژه‌های کلیدی: شیرخوار، هرپس زوستر، واریسالی داخل رحم.

مقدمه:

در مواردی که در رحم یا در طی یکسال اول زندگی آلوه شده باشند. این بیماری در اطفال خفیف تراز بالغین می‌باشد و با شیوع کمتری با نورالژی (Neuralgia) پس از هرپس همراه است (۱). هرپس زوستر منجر به مشکلاتی مانند فلچ عصب صورتی و درگیری عصب چشمی نیز می‌شود و خطر ابتلا به عوارض چشمی ۱۰ تا ۲۵ درصد است (۲). در زونای چشمی ضایعات روی صورت، چشم، دهان یا زبان ایجاد شده و ناتوان کننده می‌باشد و در صورت عدم درمان منجر به کوری فرد بیمار می‌شود (۳). زونا در

بیماری هرپس زوستر معروف به شینگل (Shingles) یا زونا، ناشی از فعل شدن مجدد ویروس واریسالا زوستر (Varicella zoster) نهفته در شاخ خلفی نخاع است (۱). ویروس واریسالا زوستر عامل دو بیماری واریسالا یا آبله مرغان و هرپس زوستر یا زونا می‌باشد (۲). این ویروس در شکل اولیه خود باعث آبله مرغان در کودکان می‌شود و فعل شدن مجدد آن به شکل بیماری زونا به طور شایع در سنین بالای ۵۰ سال می‌باشد و در دهه ششم زندگی بیشتر دیده می‌شود (۳). زونا در سنین زیر ۱۰ سال بسیار نادر است، مگر

انتشار پیدا کرد و به اندازه ۸ در ۱۴ سانتی متر در اطراف چشم چپ و بالای ابروها رسید و چندین وزیکول پر از مایع که بعداً به مایع زرد رنگ تبدیل گردید، ایجاد شد. در تاریخچه این بیمار، مادر شیر خوار در ماه پنجم حاملگی دچار آبله مرغان با ضایعات ژنرالیزه ماکولوزیکولر در ناحیه شکم، صورت و اندام‌ها شده بود و بصورت خود به خود بھبود پیدا گرده بود. کودک دارای وزن زمان تولد ۳۲۰۰ گرم، ترم و حاصل زایمان واژینال طبیعی بود از نظر رشد و نمو مشکلی نداشته، همچنین سابقه بستری در بیمارستان نداشت.

وجود بیماری ایدز و نتیجه تست اسپیر Tzank در بررسی‌های به عمل آمده، منفی بود، ولی بررسی سرولوژیک ویروس واریسلا زوستر به روش سنجش اینمی با تیتر بالا مثبت بدست آمد.

شیر خوار با داروهای سفالوتین، آسیکلوبیر و قطره سولفاتامید چشمی درمان گردید و ضایعات در عرض یک هفته بصورت کامل بھبود یافت و بیمار با حال عمومی خوب از بیمارستان مرخص شد.

بحث:

طبق آنچه در کتب معتبر علمی بیان شده است زونا در شیر خوارگی بسیار نادر است. با جستجو در مقالات معتبر علمی چند مورد گزارش زونا در دوران شیر خوارگی یافت شد که فقط دو مورد آن به علت مواجهه داخل رحمی بود و در این دو مورد برخلاف مورد گزارش شده حاضر، درگیری چشمی گزارش نشده بود. اولین گزارش هرپس در شیر خوار به علت تماس داخل رحمی، در هند در سال ۲۰۰۳ از یک شیر خوار دختر ۱۶ روزه حاصل زایمان واژینال بود که مادرش در ماه ششم بارداری با فرد مبتلا به آبله تماس داشت. مجموعه ای از وزیکول‌ها در سمت چپ صورت که تا روی سر ادامه داشت گزارش شد، اما برخلاف مورد گزارش شده در مطالعه حاضر چون چشم‌ها درگیر نبود، پزشکان درمان علامتی را تجویز

افراد با سیستم ایمنی نرمال هم رخ داده است، اما بثورات جلدی شدید در افرادی که ضعف سیستم ایمنی به علت ایدز، شیمی درمانی و یا داروتراپی (Drug Therapy) دارند، دیده می‌شود (۷). تشخیص زونا بیشتر اوقات بر اساس تظاهر بالینی بیماری به صورت لوکالیزاسیون و توزیع درماتومال و ویژگی‌های مورفوЛОژیک ضایعه است (۸). این بیماری در کودکی بخصوص دوران شیر خوارگی بسیار نادر است (۹) و بیماری لوسی و سایر بدخیمی‌های خونی (۱۰)، ضعف سیستم ایمنی از جمله بیماری ایدز (۱۱)، در معرض ویروس واریسلا قرار گرفتن جنین در دوران حاملگی و عفونت واریسلا زوستر اولیه در سال اول تولد از جمله ریسک فاکتورهای بروز بیماری در کودکی می‌باشد (۱۲). زونای شیر خوارگی بطور جزئی در پسر بچه‌ها شایع تر است و همه درماتوم را می‌تواند درگیر کند (۱۳). اگر ابتلا به عفونت آبله مرغان در مادر در روزهای آخر بارداری باشد به علت اینکه فرصت کافی جهت عبور آنتی‌بادی مادر از جفت و ایجاد اینمی غیرفعال در نوزاد وجود نداشته و از طرفی پاسخ اینمی نوزاد هم به اندازه‌ای نیست که باعث پیشگیری از رشد و انتشار ویروس واریسلا زوستر منتقل شده از راه جفت باشد، لذا عفونت در نوزاد معمولاً برق آسا خواهد بود و حتی باعث مرگ یک سوم نوزادان می‌شود (۱۴). به علت نادر بودن بروز زونا در کودکان و اهمیت تشخیص و درمان موارد زونا بخصوص زونای چشمی در این مقاله شرح حال شیر خوار ۸ ماهه با تشخیص هرپس زوستر در اطراف چشم گزارش داده می‌شود.

گزارش مورد:

شیر خوار پسر ۸ ماهه به علت ضایعه اریتماتو یکطرفه در ناحیه پیشانی به بیمارستان هاجر شهر کرد مراجعت نمود، چشم چپ کاملاً بسته بود و در ابتدا با تشخیص سلولیت اوریت چشم چپ بستری گردید. در معاینه تب نداشت و مختصری بی قرار بود. ضایعه سریعاً

کمپرس های استات آلمینیوم به مدت ۱۰ دقیقه، ۳ بار در روز انجام و در نهایت پس از ۲ هفته علائم برطرف شده بود (۱۷).

موردی نیز از کودک ۴ ماهه در کره، به علت تماس در یک ماهگی و دو ماهگی گزارش گردید که مادرش هیچ سابقه ای از ابتلا یا مواجهه در بارداری را ذکر نمی کرد. در این مورد نیز همانند مطالعه‌ی ما پژوهان درمان داخل وریدی با آسیکلوویر و سفالوسپورین نسل اول را تجویز نمودند و ۴ روز بعد کودک از بیمارستان ترخیص شد (۱۸). همچنین در مطالعه‌ی Kurian و همکاران در تمام موارد، تجویز آسیکلوویر یکی از راه‌های درمان بوده است که در موارد شدید می‌تواند موربیدیتی (Morbidity) بیماری را محدود کند (۱۳).

علاوه بر این، در مطالعه حاضر درمان شیرخوار با آنتی بیوتیک با احتمال سلولیت اوریت چشم چپ و ضایعات زرد زخم در این ناحیه انجام شد. داروهای مورد استفاده سفالوتین، آسیکلوویر و قطره سولفاتامید چشمی بودند و ضایعات در عرض یک هفته بصورت کامل بهبود یافت و بیمار با حال عمومی خوب از بیمارستان مرخص شد.

نتیجه گیری:

در مطالعه حاضر زونای ناحیه چشم در شیرخوار پسر ۸ ماهه به دنبال عود مجدد عفونت اولیه توسط ویروس آبله مرغان در رحم گزارش شد، لذا همواره باید این احتمال را داد که زونا در هر سنی، حتی در مواردی که ضعف سیستم ایمنی رخ نداده باشد، می‌تواند رخ دهد که این مسئله لزوم توجه دقیق پژوهان به پیشینه‌ی مادر از نظر ابتلا به برخی بیماری‌ها در دوران بارداری را می‌رساند.

تشکر و قدردانی:

بدین وسیله از تمام دوستانی که در نگارش این مقاله به ما یاری رسانیدند تقدیر و تشکر می‌شود.

نمودند و ضایعات در طی ۳ هفته بهبود یافته بود (۱۵). در ایران یک مورد از ایرانشهر در شیرخوار پسر ۱۸ روزه گزارش شد. مادر نوزاد در هفته آخر بارداری چار تب و سپس بروز ضایعات پاپولووزیکولر در سطح بدن شده بود و شدت ضایعات ۲ روز قبل از زایمان بود. شیرخوار با مشکل تب، سرفه و ضایعات منتشر در تن به طوری که تمامی سطح بدن پوشیده از ضایعات پاپولووزیکولر با زمینه اریتماتو بود، به بیمارستان ارجاع داده شده بود. به دلیل شدت علائم اقدامات درمانی آغاز شد. درمان دارویی استفاده از آسیکلوویر تزریقی به میزان 1500 mg/m^2 بود، اما با وجود اقدامات درمانی، نوزاد در روز ششم بستری فوت نمود (۱۴). از آنجا که عفونت ناشی از زونا در شیرخواران مبتلا به نقص سیستم ایمنی بیشتر دیده می‌شود و دوره بیماری طولانی تر است و ضایعات می‌تواند بطور مکرر عود کند (۱۶)، باید بیمار از نظر وجود نقص سیستم ایمنی چک شود، اما در گزارش مطرح شده اشاره ای به بررسی نوزاد در این حیطه نشده بود و آنمی خفیف را در آزمایشات اولیه ذکر کرده بودند. در مورد گزارش شده در مطالعه‌ی حاضر به بررسی نقص سیستم ایمنی پرداختیم و سرولوژی ایدز در مادر و شیرخوار منفی بود. در همین رابطه در مطالعه‌ی Kurian و همکاران نیز ۴ مورد از زونا شیرخوارگی در کودکان بدون نقص سیستم ایمنی گزارش شده است. البته برخلاف گزارش مورد حاضر در مطالعه‌ی مذکور تمام مواجهه‌ها پس از زایمان بوده است (۱۳).

موارد دیگری از زونا در شیرخوارگی به علت مواجهه پس از زایمان و در سنین کم گزارش شده است. مورد گزارش شده در آمریکا، ابتلا شیرخوار دختر ۶ ماهه به علت تماس یک هفته پس از تولد بود. در سابقه‌ی مادرش ابتلا به آبله یا تماس با فرد مبتلا به آبله در دوران حاملگی وجود نداشت و مادر در دوران کودکی خود مبتلا شده بود. ضایعات در پایین تن شیرخوار در سمت راست مشاهده و درمان علامتی با

منابع:

1. Shwachman H, Diamond LK, Oski FA, Khaw KT. The syndrome of pancreatic insufficiency and bone marrow dysfunction. *J Pediatr.* 1964; 65: 645-63.
2. Goobie S, Popovic M, Morrison J, Ellis L, Ginzberg H, Boocock GR, et al. Shwachman-Diamond syndrome with exocrine pancreatic dysfunction and bone marrow failure maps to the centromeric region of chromosome 7. *Am J Hum Genet.* 2001 Apr; 68(4): 1048-54.
3. Ginzberg H, Shin J, Ellis L, Morrison J, Ip W, Dror Y, et al. Shwachman syndrome: phenotypic manifestations of sibling sets and isolated cases in a large patient cohort are similar. *J Pediatr.* 1999 Jul; 135(1): 81-8.
4. Kopel L, Gutierrez PS, Lage SG. Dilated cardiomyopathy in a case of Shwachman-Diamond syndrome. *Cardiol Young.* 2011 Oct; 21(5): 588-90.
5. Akdogan MF, Altay M, Denizli N, Gucun M, Tanrikulu S, Duranay M. A rare case: Shwachman-Diamond syndrome presenting with diabetic ketoacidosis. *Endocrine.* 2011 Aug; 40(1): 146-7.
6. Smith OP, Hann IM, Chessells JM, Reeves BR, Milla P. Haematological abnormalities in Shwachman-Diamond syndrome. *Br J Haematol.* 1996 Aug; 94(2): 279-84.
7. Rezaei N, Farhoudi A, Pourpak Z, Aghamohammadi A, Moin M, Movahedi M, et al. Neutropenia in Iranian patients with primary immunodeficiency disorders. *Haematologica.* 2005 Apr; 90(4): 554-6.
8. Makitie O, Ellis L, Durie PR, Morrison JA, Sochett EB, Rommens JM, et al. Skeletal phenotype in patients with Shwachman-Diamond syndrome and mutations in SBDS. *Clin Genet.* 2004 Feb; 65(2): 101-12.
9. Kamoda T, Saito T, Kinugasa H, Iwasaki N, Sumazaki R, Mouri Y, et al. A case of Shwachman-Diamond syndrome presenting with diabetes from early infancy. *Diabetes Care.* 2005 Jun; 28(6): 1508-9.
10. Macipe Costa RM, Javierre Miranda E, Lou Frances MG, Heredia Gonzalez S, Calvo Martín MT. [Shwachman-Diamond syndrome. A case report]. *An Pediatr (Barc).* 2006 Jul; 65(1): 79-82.

A case report on an 8-month infant about zona infection in ocular members due to exposure to intrauterine varicella

Nourbakhsh SMK (MD)^{1*}, Khoshdel A (MD)¹, Khairi M (MD)²

¹Pediatric Dept., Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, I.R. Iran;

²Social Medicine Resident, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, I.R. Iran.

Received: 14/Apr/2012 Revised: 3/Apr/2013 Accepted: 15/Apr/2012

Background and aims: Primary varicella infection which is rarely seen among infants appears as chicken pox in children and zona in adults due to its reactivation. Considering its rarity in infants, an 8-month case infected with varicella due to reactivation of intrauterine primary infection is reported.

Case report: An 8-month infant with 3200gr weight at a vaginal delivery was hospitalized for erythematous lesion around the left eye, diagnosed as orbital cellulitis initially. The lesion spread rapidly to 8×14cm and several fluid-filled vesicles (which then turned into yellow) developed. Referring to case history, the mother was infected to varicella with generalized macrovesicular lesions involving stomach, face, and limbs. Infant tests of varicella zoster virus about the existence of immunoglobulin M were positive. Treatment was done by cephalotin, acyclovir, and sulfacetamide eye drop. The lesions disappeared within one week.

Conclusion: In this patient, because of exposure to varicella infection in utero period, reactivation of primary infection after birth in 8-month appeared herpes zoster symptoms. After diagnosis, the treatment was successful.

Keywords: Infant, Intrauterine varicella, Herpes zoster.

Cite this article as: Nourbakhsh SMK, Khoshdel A, Khairi M. A case report on an 8-month infant about zona infection in ocular members due to exposure to intrauterine varicella. *J Shahrekord Univ Med Sci*. 2013 Oct, Nov; 15(4): 107-111.

*Corresponding author:

Pediatric Dept., Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, I.R. Iran.
Tel: 00989125012178, E-mail:dr.nourbakhsh2010@gmail.com