

گزارش یک مورد فاشیئت نکروزان گردن و شوک سپتیک ناشی از آن متعاقب دستکاری دندان

دکتر احمد پرورش^۱، دکتر رضا ثمره ای^۲، دکتر ایلاذ علوی درزم^۳

تاریخ دریافت 85/02/05، تاریخ پذیرش 86/01/15

چکیده

فاشیئت نکروزان عفونت عمقی و زیر جلدی بافت نرم ناشی از عفونت های بی هوازی و هوازی است که در گردن به طور نادر مشاهده می شود. در این مقاله یک مرد ۴۳ ساله با سابقه دیابت، که متعاقب عفونت دندان در پی extraction (کشیدن) آن دچار فاشیئت نکروزان وسیع گردن و شوک سپتیک گردیده گزارش می شود. فاشیئت نکروزان یک عفونت مرگ بار و به سرعت پیشرونده تلقی می شود که درمان سریع در پی تشخیص زودرس و به طور ترکیبی شامل درمان جراحی، آنتی بیوتیک وسیع الطیف و استفاده از اکسیژن هایپرباریک می تواند مثر ثمر باشد. گل واژه ها: فاشیئت نکروزان، گردن، عفونت اودونتوژنیک، دیابت، شوک سپتیک

مجله پزشکی ارومیه، سال هجدهم، شماره سوم، ص ۶۱۰-۶۰۶، پاییز ۱۳۸۶

آدرس مکاتبه: ارومیه، بیمارستان امام خمینی (ره)، گروه گوش، حلق و بینی، دکتر احمد پرورش، تلفن تماس: ۰۹۱۴۳۴۱۷۹۷۱

Email: Ahmadparvareh2001@yahoo.com

مقدمه:

NF معمولاً در تنه، اندام ها و پرینئوم اتفاق می افتد و در ناحیه سر و گردن بسیار نادر گزارش شده و در مقالات به کمتر از ۷۰ مورد اشاره شده است (۴). درد و تب توجیه نشده (۲) خصوصاً در زمانی که عفونت به سرعت پیشرفت می کند و به اصول درمانی پاسخ نمی دهد (۴). درد و وجود تورم زیر جلدی به ویژه در غیاب سلولیت واضح کلید تشخیصی است. در برخی موارد، کریپتیشن وجود دارد (۱). با پیشروی بیماری، ایندوراسیون قرمز تیره اپی درم ظاهر می شود، همراه با بولاً^۴ پراز مایعات آبی یا صورتی رنگ. با نفوذ به سطح عمقی تر بافت

فاشیئت نکروزان (NF) عفونت عمقی بافت زیر جلدی است که معمولاً بعد از تروما (گاه بسیار خفیف) یا جراحی اتفاق می افتد اما ممکن است به طور خود به خودی در افراد سالم نیز رخ دهد (۱). علت استرپتوکوک گروه A یا باکتری های هوازی بی هوازی یا توام می باشد و یا به عنوان بخشی از گانگرن گازی ناشی از کلسترییدیوم پرفرینجنس^۴ باشد (۲). به طور خلاصه علل باکتریال آن به شرح زیر هستند: استرپتوکوک گروه A، کلسترییدیوم پرفرینجنس و سایر گونه ها، باکترئیدس فراجیلیس^۵، سایر بی هوازی ها، انتروباکتریاسه، سودوموناس آیروجینوزا^۶، بارتونلا بنسلا^۷ بارتونلا کوئینتاننا^۸ (۳)

^۱ استادیار گوش، حلق و بینی و جراحی سرو گردن، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، بیمارستان امام خمینی، بخش گوش و حلق و بینی^۲ استادیار گوش، حلق و بینی و جراحی سرو گردن، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه^۳ دانشجوی سال آخر پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه^۴ clostridium perfringens^۵ bactroides fragilis^۶ pseudomonad aeruginosa^۷ Bartonella benselae^۸ Bartonell Quintana^۹ bulla

در طی بستری با وجود دریافت درمان های دارویی به سرعت در عرض یک روز تورم بیمار تشدید پیدا کرد. درگیری قسمت فوقانی سینه نیز ایجاد شد، و کم کم فیستول های سطحی بر روی منطقه درگیر ظاهر شد که باعث تخلیه مواد چرکی تیره و بد بود گردید و حدود ۳۰۰-۴۰۰ سی سی مواد چرکی از طریق فیستول ها خارج شد. بلافاصله بیمار طی مشاوره جراحی عمومی برای تخلیه تجمعات چرکی به اتاق عمل منتقل شد و ابسه گردن درناژ گردید و درن برای خروج ترشحات بعدی تعبیه شد.

برای کنترل میزان قند خون بیمار (که با وجود پروتکل انسولین و سپس انفوزیون انسولین همچنان بالا بود) و وضعیت آزمون های بررسی عملکرد کلیه (کراتینین های بالا و هایپرnatremی) ویزیت روزانه متخصص داخلی وجود داشت.

همچنین طی دو مشاوره با متخصص بیماری های عفونی علاوه بر درناژ تجمعات چرکی، آنتی بیوتیک های پنی سیلین G (دو میلیون واحد هر ساعت، وریدی)، مترونیدازول (500mg هر ۶ ساعت، وریدی)، سفازولین (یک گرم وریدی هر ۶ ساعت) برای بیمار تجویز گردید. مجدداً یک هفته بعد از بستری تحت درناژ چرکی مجدد و دبیردمان بافت های نکروتیک قرار گرفت (انسوزیون وسیع در نسج نرم فک تحتانی، گردن و قفسه سینه)، به علت وخیم تر شدن وضعیت عمومی بیمار، پس از عمل جراحی به واحد مراقبت های ویژه (ICU) منتقل شده و به دلیل هایپرnatremی (K:3.1 meq/dl, (NA: 175 meq/dl)، مشاوره اورژانس فوق تخصص نفرولوژی نیز خواسته شد که دستوراتی برای تنظیم اختلال آب و الکترولیت داده شد. (فروسماید وریدی 40mg هر ۱۲ ساعت، تغییر سرم بیمار به نرمال سالین، Aminofusion, Intralipids) متاسفانه علی رغم تمام اقدامات درمانی دارویی و جراحی و مراقبت های لازم، وضعیت بیمار از نظر عفونت موضعی و حال عمومی کنترل نشد. علایم شوک سپتیک به صورت افت فشار خون (80/55)، هایپرترمی^۴ (39) و نیز افت درصد اشباع اکسیژن خون ظاهر گردید، با وجود اقدامات حیاتی و انتوبه شدن بیمار، اختلال هوشیاری پیش رونده بیمار ادامه یافت و دچار ایست قلبی و آپنه شد که با وجود اقدامات احیاء قلبی و عروقی، بیمار پس از ۹ روز بستری، در ICU فوت نمود.

بحث:

مورد گزارش شده، همان طور که به طور کامل شرح داده شد، مردی میان سال با سابقه دیابت چندین ساله است که دچار فاشیئت نکروزان گردن و قسمت فوقانی قفسه سینه متعاقب دستکاری دندان شد و علی رغم درمان دارویی متعدد و درمان

ظاهر قهوه ای-خاکستری به خود می گیرد و در سطح فاشیای از طریق کانال های وریدی و لنفاوی پیشرفت می کند. بیماران در مراحل انتهایی توکسیک هستند و اغلب علایم شوک و نارسایی چند ارگانی را نشان می دهند (۲).

اکثراً علل مستعد کننده وجود دارد، برای مثال دیابت، بیماری عروق محیطی، سیروز، سابقه بدخیمی، نقص ایمنی، یا الکلیسم وجود داشته است (۴).

گزارش مورد:

بیمار آقای ۴۳ ساله که با شکایت درد و تورم گردنی به بیمارستان ارجاع داده شده بود. در بدو ورود بیمار هوشیار و ناخوش (ill) به نظر می رسید ولی علایم توکسیک نداشت، علایم حیاتی بیمار به صورت هایپرترمی (۳۹ درجه سانتی گراد) و تا حدودی تاکی کاردی (HR:120) و تاکی پنه و فشار خون ۸۵/۱۳۰ بود. در معاینه تورم شدید ناحیه گردن از ناحیه ساب منتال تا بریدگی سوپرااسترنال داشت که از دو طرف به عضلات استرنوکلیدوماستوئید ختم می شد. در لمس تندرنس شدید و پوست گردن قرمز به نظر می رسید. در معاینه قلب و ریه مشکل خاصی وجود نداشت. سایر معاینات سیستمیک بیمار نیز طبیعی به نظر می رسیدند.

بیمار سابقه بیماری دیابت را از چندین سال قبل ذکر می کرد که تحت درمان با انسولین و نیز قرص Glibenclamid ۲ بار در روز بود ولی از آخرین قند خون اطلاعی نداشت. بیمار اظهار می کرد که حدود ۲-۱ هفته قبل از بستری، در جمهوری نخجوان ۳ روز پس از کشیدن دندان آسیای بزرگ فک تحتانی راست دچار درد و تورم در همان ناحیه شده بود که پس از درمان با پنی سیلین (با دوز و مقدار نامعلوم) بهبودی نسبی حاصل کرده است، ولی مجدداً پس از عزیمت از این شهر، تورم و درد بیمار به ناحیه زیر فک تحتانی و گردن ادامه یافته است.

آزمایش های اولیه بیمار شامل، گلبول های سفید خون $10.2 \times 10^9/L = (WBC)$ با درصد نوتروفیل 68%، هموگلوبین $20.9g/dl =$ هماتوکریت = 59.8%، تعداد پلاکت ها: $32 \times 10^9/L$ ، BS: 180mg/dl، BUN:27 mg/dl، cr:2.1، از نظر تست های انعقادی PT:14.5 و aptt:32 ثانیه داشت.

در بدو بستری بیمار تحت درمان با مایعات وریدی، درمان های آنتی بیوتیکی شامل سفتریاکسون وریدی (2gr Bid) و مترونیدازول وریدی (500mg QIO)، کاهش دمای بدن و نیز کنترل خون قرار گرفت. در طی آزمایش های بعدی از نظر قند خون، این میزان کاملاً بالا بود (410,390...) که طی مشاوره داخلی برای وی پروتکل انسولین کریستال تجویز شد.

بررسی ها دوره های زمانی حدود ۱۰ سال را در مراکز بیمارستانی در بر می گیرد. و این فاصله های زمانی و تعداد بیماران نشان می دهد. همچنان NF یک عفونت نادر نسبت به سایر عفونت ها می باشد و کماکان یک عفونت مرگ آور است.

تحقیقات در زمینه اثر استفاده از اکسیژن هایپرباریک شواهد جالبی را از اثر بخشی آن در بیماران نشان می دهد (۹). ولی بیشتر صاحب نظران همچنان دبریدمان و درناژ جراحی را سنگ بنای درمان می دانند (۴) و اذعان می کنند که استفاده از اکسیژن هایپرباریک با وجود مزایای متعدد نباید جایگزین درمان جراحی تهاجمی گردد (۴) و یافته ها حاکی از آن است که در برخورد با این بیماران، اهمیت یک رویکرد فوری و سریع multidisciplinary (۸) با دخالت تهاجمی جراحی، آنتی بیوتیک وسیع الطیف و درمان اکسیژن هایپرباریک مساله اساسی است.

در مقالاتی که موارد NF با منشاء دندانی را گزارش کرده اند، در ۲ مورد بیماری سیستمیک شامل دیابت، نارسایی قلبی، نارسایی کلیه، یا انفارکشن مغزی وجود داشته اما ۷ مورد دیگر هیچ عارضه و بیماری خاصی نداشته اند (۱۲). ۲۴ مورد از ۱۲۵ مورد که از گزارش ها استخراج شده بود، علی رغم درمان فوت کرده بودند. فاکتورهای موثر در مرگ و میر با بیماری های دیابت یا سوء استفاده الکل، تاخیر جراحی و عوارضی چون مدیاستینیت در ارتباط بوده اند (۱۲).

در مطالعه دیگری که در موارد منشاء دندان بررسی شده است، از مصرف هم زمان استروئید، اورمی و کارسینوم تیموس به عنوان سایر عوامل موثر یاد شده است (۱۷). ۷۳٪ موارد بی هوای (۴) عامل عفونت بوده اند و در همه موارد استرپتوکوک نیز وجود داشته است. میزان مرگ و میر در این بیماران ۱۸٪ عنوان شده است (۱۷) ولی در مطالعه مشابه همه بیماران با عفونت منشاء دندانی بهبود یافته اند (۱۴). در مطالعه اخیر از اکسیژن هایپرباریک نیز توامان استفاده شده بود.

نتیجه گیری:

عوارض و مرگ و میر چشمگیر در NF موقعی است که درمان پس از توکسمی با تاخیر بوده است، و اختلالات شدید بیوشیمیایی و دهیدراتاسیون وجود داشته است (۱۶). لذا تشخیص فوری، احیاء کافی بیمار، دبریدمان کامل و مکرر به عنوان اصول اساسی برای یک پیامد موفق محسوب می شوند (۱۶).

تهاجمی شامل دبریدمان وسیع و درناژ در اثر شوک سپتیک فوت گردید.

در مقدمه مقاله اشاره شده است که اکثر موارد NF در تنه، اندام ها و پرتیون دیده شده است و مواردی که مربوط به گردن و سر باشند به نسبت در مقایسه با قسمت های دیگر بدن نادرتر هستند (۴).

با مرور بر مقالاتی که در مجلات مختلف منتشر شده اند، مشاهده می شود که NF در سر و گردن در سال های اخیر به طور مکرر گزارش شده است. به طوری که با بررسی سر انگشتی مقالات گزارش مورد چاپ شده، حدود ۱۴۳ مورد NF در نواحی گردن و یا سر گزارش شده است، در مرور بر این مقالات منشاء حدود ۶۳ مورد قابل استخراج بودند (۵ لغایت ۲۶) بیشترین تعداد مربوط به عفونت با منشاء دندانی است که ۴۸ مورد را در بر می گیرد (۱۹)، ۷، ۱۲، ۱۴، ۱۷، ۱۸) و پس از آن عفونت با منشاء عفونت های لوزه (Tonsillar) با حدود ۴۲ مورد قرار دارد. (۱۳، ۵) ۱ مورد آدنیت (۸)، یک مورد متعاقب جراحی سطحی گردن (برش توده سطحی) و یک مورد نیز بعد از آبنه پاروتید (۱۱) در مقالات دیده می شود. در بررسی های بعد از کارسینوم مری سوراخ شده (۱۵) و نیز کارسینوم تیموس (۱۷) نیز گزارش شده است. در این موارد، در حدود ۱۰ مورد درگیری مدیاستن نیز اتفاق افتاده است (۱۴)، ۷، ۱۲) در بررسی که در چین انجام شده است شیوع (فراوانی) NF در بین عفونت های سر و گردن ۲/۶٪ گزارش شده (۱۷) و در بررسی دیگری به طور کلی مرگ و میر ناشی از NF ۳۷/۵٪ تخمین زده شده است (۲۱). در سایر مقالات نیز که به طور پراکنده مورتالیتهی بیماران را اعلام کرده اند به برآوردهایی نظیر ۱٪ (دو مورد از ۲۰ مورد) و ۱۸٪ (۱۷) تا حتی موارد بدون مورتالیتهی (در یک بررسی ۷ ساله) برخورد می کنیم (۵).

در عفونت های با منشاء دندانی، در حدود ۱۷ مورد از ۲۳ مورد عفونت های بی هوای و ۶ مورد از ۲۳ مورد عفونت مختلط گرم منفی و مثبت دیده می شود (۷). در یک مقاله نیز استرپتوکوک میلری (Milleri) عامل عفونت بوده است. در بررسی میزان مورتالیتهی ناشی از NF در مقایسه منشاء آن، مرگ در اثر عفونت های با منشاء تانسیلر از موارد با منشاء دندانی بیشتر دیده است (۱۳).

در اکثر این بررسی نیز بیماران عوامل زمینه ای شامل دیابت، الکلیسم، سیروز و ضعف ایمنی و بدخیمی داشته اند. بیشتر

References:

01. Ldrman M. Skin and soft tissue infections. In: Andreoli T, Carpenter C, Griggs R, Loscalzo J,

Editors. Cecil essentials of medicine. 6th Ed. New York: Saunders; 2004. P. 883.

02. Stevens D. Infection of the skins, muscle and soft tissues. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Huaser S, Longo DL, Jameson JL, Editors. *Harrisons principles of internal medicine*. 16th Ed. New York: MCGraw Hill; 2005. P.743-4.
03. Murray PR, Rosenthal KS, Kobayashi GS, Pfaller MA. *Medical microbiology*. 4th Ed. St Louis: Mosby; 2002. P. 111-3.
04. صدر حسنی س م، صادقی حسن آبادی م، آروین سازگار ا. مبانی گوش، گلو و بینی، اول، انتشارات برای فردا، ۱۳۸۲. ص ۶۱۷.
05. Zilberstein B, De Cleva R, Testa Rs, Sene U, Eshkenazy R, Gama-Rodrigues JJ. Cervical necrotizing fasciitis due to bacterial tonsillitis. *J Clin* 2005; 60: 177-82.
06. Lautermann J, Lehnerdt G, Beiderlinden M, Sudhoff H. Infections of the deep neck spaces with accompanying mediastinitis. *J Laryngorhin*. 2005; 84: 171-5.
07. Panda NK, Simhadri S, Sridhara SR. Cervicofacial fasciitis: can we expect a favourable outcome? *J Laryngol Otol* 2004; 118: 771-7.
08. Sakran W, Mazzawi S, Merzel Y, Colodner R. Streptococcal necrotizing fasciitis with toxic shock syndrome following cervical adenitis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2004; 68: 1209-13.
09. Stenberg AE, Larsson A, Gardlund B, Kumlien J, Lind F, Nordlander B. 13 cases of cervical necrotizing fasciitis-all patients survived: surgery, antibiotics and hyperbaric oxygenation give the best results. *Lakartidningen* 2004; 101: 2336-41.
10. Preuss SF, Stenzel MJ, Esriti A. The successful use of maggots in necrotizing fasciitis of the neck: a case report. *Head Neck* 2004; 26: 747-50.
11. Marionni G, Boninsegna M, Staffieri A. Craniocervical necrotizing fasciitis secondary to parotid gland abscess. *Acta Otolaryngol* 2003; 123: 737-40.
12. Umeda M, Minamikawa T, Komatsubara H, Shibuya Y, Yokoo S, Komori T. Necrotizing fasciitis caused by dental infection: a retrospective analysis of 9 cases and a review of the literature. 2003; 95: 283-90.
13. Skitarelic N, Mladina R, Morovic M, Skitarelic N. Cervical necrotizing fasciitis: sources and outcomes. *J Infe* 2003; 31: 39-44.
14. Ndukwe KC, Fatusi OA, Ugboko VI. Craniocervical necrotizing fasciitis in He-ife, Nigeria. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2002; 40:64-7.
15. Francqe SM , Van Laer C, Struy FN, Vermeulen P, Corthouts B, Jorens PG. Perforating esophageal carcinoma presenting as necrotizing fasciitis of the neck. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001; 13: 1261-4.
16. Ugboko VI, Assam E, Oginni FO, Amole AO. Necrotising fasciitis of the head and neck: a review of the literature. *Niger J Med* 2001; 10: 6-10.
17. Tung-Yiu W, Jehn- Shyun H, Ching- Hung C, Hung-An. Cervical necrotizing fasciitis of odontogenic origin: a report of 11 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2000; 58: 1347-52.
18. Whitesides L, Cotto- Cumba C, Myers RA. Cervical necrotizing fasciitis of odontogenic origin: a case report and review of 12 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2000; 58: 144-51.
19. Wong TY. A nationwide survey of deaths from oral and maxillofacial infections: the Taiwanese experience. *J Oral Maxillofac Surg* 1999; 57: 1297-9.
20. Mohammedi I, Ceruse P, Duperret S, Vedrinne J, Bouletreau P. Cervical necrotizing fasciitis: 10 year's experience at a single institution. 16: *Intensive Care Med* 1999; 25:829-34.
21. Helmy AS, Salah MA, Nawara HA, Khatab H, Khataf HA, Abd el-Maguid N. Life-threatening cervical necrotizing fasciitis. *JR Coll Surg Edinb*. 1997; 42: 410-3.

22. Wysoki MG, Santor TA, Shah Rm, Friedman AC. Necrotizing fasciitis: CT characteristics. Radiol 1997; 203: 859-63.
23. Beeker M, Zbaren P, Hermans R, Beeker CD, Marchal F, Kurt AM, et al. Necrotizing fasciitis of the head and neck: role of CT in diagnosis and management. Radiol 1997; 202: 471-6.
24. Chaplain A, Gouello JP, Dubin J. Acute cervical necrotizing fasciitis of pharyngeal origin: possible role of steroidal non-steroidal anti-inflammatory agents. Apropos of 5 cases. Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord) 1996; 117: 377-80.
25. Skorina J, Kaufman D. Necrotizing fasciitis originating from pinna perichondritis. Otolaryngol Head Neck Surg 1995; 113: 467-73.

Archive of SID