

گزارش یک مورد آبله مرغان مادرزادی

دکتر سید حسین مجتبیایی*

*استادیار گروه کودکان دانشکده پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی گیلان

کلید واژه ها: آبله مرغان - مادرزادی

مقدمه

ویروس واریسلازوستر (VZV) عضوی از فامیل ویروس هرپس ویروسها (herpesvirus) بوده و دو سندرم بالینی ایجاد می‌کند: آبله مرغان (varicella) و زوستر (shingles). بروز ابتلا در مادران در نواحی که ایمن نشده‌اند ۰/۷ در هزار حاملگی است (۴). شایعترین نمای بالینی ملاحظه شده در سندرم فیتال واریسلا، اسکارپوستی در محل انتشار درماتوم و ضایعات پوستی و زیکولر، هیپوپلازی اعضاء، پارزی و ضایعات چشمی است (۱). معرفی این بیمار از آن جهت حائز اهمیت است که آبله مرغان نوزادی (perinatal) به عنوان یک

بیماری جلدی - عصبی نادر مطرح بوده و در طی ده سال گذشته در بیمارستان هفده شهریور رشت که بیمارستان ارجاعی استان گیلان است، مورد مشابهی گزارش نشده است، ضمناً آرتريت مفصل زانوی بیمار جزو خصوصیت جالب بیماری است.

معرفی بیمار

الف) بیمار نوزاد هفده روزه و ساکن رشت بود که بدلیل ضایعات پاپولو - زیکولر که از ناحیه پشت گوش و گردن شروع شده و به طرف شکم و اندامها انتشار یافته بود، به بیمارستان ۱۷ شهریور رشت ارجاع گردیده بود (عکس ۱ و ۲).



عکس ۱ - نمای نزدیک از ضایعات پاپولو و زیکولر در صورت نوزاد مبتلا به آبله مرغان مادرزادی



عکس-۲: ضایعات پاپولو-
و زیکولدر در سر و شکم و
اندامها در نوزاد مبتلا به
آبله مرغان مادرزادی

در مشاوره چشم ضایعه‌ای در فوندوسکوپ دیده نشد.

بررسی آنتی بادی مربوط به عفونتهای مادرزادی از نظر توکسوپلاسموز، سرخچه، سیتومگالوویروس و هر پس در نوزاد منفی بود ولی IGM ضد واریسلا مثبت گزارش شد (روش بررسی آنتی بادی با ایمونوفلورسانس و میزان آن ۳۴ میلی گرم می‌باشد). از لحاظ کشت ویروس و تست tzank test امکانات آزمایشگاه موجود نبود.

بحث و نتیجه گیری

شیوع آبله مرغان در زمان حاملگی ۷-۱ مورد در هر ده هزار حاملگی می‌باشد (۲).

شانس عفونت جنینی از طریق جفت به دنبال آبله مرغان مادری تقریباً ۲۵٪ است و ناهنجاریهای مادرزادی در ۵٪ جنین‌هایی که در سه ماهه اول و دوم آلوده می‌شوند، دیده می‌شود. در حدود ۲۵٪ از نوزادانی که در سه هفته آخر حاملگی به آبله مرغان مبتلا شده‌اند، از خود تظاهرات بالینی بروز می‌دهند و احتمالاً بیماری را از طریق خونی به دنبال ویرمی مادر و متعاقب آن ویرمی جنین کسب می‌کنند (۳). مادر این بیمار نیز یک تا دو

نمره آپگار بیمار طبیعی و والدین نسبت فامیلی با هم نداشتند. در معاینه فیزیکی نوزاد وزن و قد و دور سر طبیعی بود. تب و بی‌حالی و شیر نخوردن و کاهش رفلکسهای نوزادی مشهود نبود. معاینات عمومی و علائم حیاتی طبیعی بود. مادر ۱-۲ روز قبل از زایمان دچار ضایعات و زیکولر آبله مرغان شده بود ولی ایزولاسیون در سر نمی‌باید صورت می‌گرفت.

به علت وضعیت بریچ زایمان به صورت سزارین انجام شده بود. حدود دو هفته بعد از بهبود راشهای بیمار، آرتریت همراه باتورم و محدودیت حرکت در زانوی راست اتفاق افتاده بود.

ب) یافته های آزمایشگاهی و پاراکلینیکی: مقادیر قند، کلسیم، سدیم و پتاسیم و شمارش گلبولی طبیعی بود. نتایج کشت خون، کشت ادرار، مایع نخاعی و کشت مایع مفصلی منفی بود. در سونوگرافی مغز، بطنهای مغزی طبیعی بود و مغز در سی تی اسکن مشکلی نداشت.

سدیماتاسیون بیمار در زمان بروز آرتریت ۱۲۰ میلی متر در ساعت، CRP نیز + ۲ و لکو سیتوز پلی نوکلئوز در شمارش گلبولی دیده شد.

روز قبل از زایمان دچار ضایعات وزیکولر آبله مرغان شده بود.

در سندرم آبله مرغان مادرزادی که در سه ماهه اول یا دوم کسب شده است ضایعات سیکاتریسیل پوست، آتروفی عضلات بطور غیر قرینه، هیپوپلازی اندامها، وزن کم هنگام تولد، و آنسفالیت مزمن با آتروفی کورتکس مغز، تشنج، عقب افتادگی ذهنی، میکروسفالی، هیدروسفالی و افتالمیت، کوریوریتیت، میکروافتالمی، آتروفی عصب‌اپتیک و کاتاراکت دیده می‌شود (۲).

بنابراین ملاحظه می‌گردد که عفونت آبله مرغان در جنین باعث تخریب بافت‌اکتودرمی در مغز و شبکه عصبی کمری - خاجی و گردنی توسط ویروس می‌شود. البته شایعترین علائم هیپوپلازی و پارزی اندامها و ایجاد اسکار پوست اندام مبتلاست. در آبله مرغان نوزادی که انتقال ویروس در هفته‌های آخر حاملگی صورت می‌گیرد ضایعات پوستی بصورت وزیکولر دیده می‌شود که ممکن است در سایر احشاء بدن مثل کبد، ریه، مغز هم گسترده‌گی یابد و عفونت ثانویه هم‌اتفاق بیافتد. اختلالات گوارشی، ادراری، تناسلی بطور متفاوت گزارش شده است (۲). در بیمار مورد بحث نیز ضایعات پوستی پاپولر و وزیکولر در روی صورت، تنه، اندامها دیده‌شد، مضافاً اینکه آرتریت مفصل زانو بعنوان عفونت واکنشی هم اتفاق افتاده بود.

اگر آبله مرغان مادری ۲۱-۵ روز قبل از زایمان روی می‌دهد، بیماری نوزاد در ۴ روز اول نمایان می‌شود و به‌علت تولید و عبور آنتی بادی IgG، آبله مرغان مادری دارای پیش آگهی خوبی است. وقتی که آبله مرغان مادری بین ۵ روز قبل تا ۲ روز بعد از زایمان روی دهد، بیماری آبله مرغان نوزادی بین روزهای ۵ تا ۲۰ زندگی بروز می‌کند

و دوره کمون در نوزادان کوتاهتر از دوران کودکی است (۳).

تشخیص:

معیارهای تشخیصی برای سندرم آبله مرغان جنینی شامل موارد زیر است (۲):

- ۱- وجود عفونت واریسلا در مادر.
 - ۲- ضایعات پوستی مادرزادی که شکل خاصی دارند (ضایعات وزیکولی و گروهی که در روی تنه و اندامها بیشتر متمرکز است).
 - ۳- اثبات سرولوژیک عفونت در نوزاد.
- در نوزاد مورد نظر سه فاکتور جهت تشخیص قطعی وجود داشت.

شواهد آزمایشگاهی:

اثبات تشخیص آبله مرغان مادرزادی مشکل است زیرا که نوزاد ویروس را دفع نمی‌کند، لذا کشت ویروسی و تهیه اسمیر از ضایعات پوستی با تست tzanck test مشکل می‌باشد و IGM اختصاصی ضد ویروس بعد از تولد طول عمر کوتاهی دارد. در نوزاد مورد نظر IGM ضد واریسلا قابل کشف بود.

درمان:

درمان نوزاد با acyclovir به میزان ۳۰ day/Kg/mg همراه با Icc/Kg ازایمونوگلوبولین سرمی استاندارد (بدلیل در دسترس نبودن گلوبولین اختصاصی ضد واریسلا VZTG) شروع گردید.

آسیکلوویر در درمان موارد متوسط تا شدید آبله مرغان مادرزادی مورد استفاده قرار می‌گیرد. آسیکلوویر ۴۵ میلی گرم به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن در روز، وریدی در سه دوز منقسم به مدت ۷-۵ روز جهت درمان آبله مرغان نوزادان بکار می‌روند. ویدارابین ۱۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز درمان جانشین است. در بیمار مورد بحث درمان وریدی با آسیکلوویر انجام گردید. ایمونوگلوبولین واریسلازوستر (VZIG)

واکسن VZV زنده ضعیف شده است که به خانم های حساس قبل از حاملگی تجویز می شود و یا به افرادی که با بیمار تماس دارند و بیش از ۱۲ ماه دارند مؤثرترین راه پیشگیری از سندرم واریسلای مادرزادی در طول حاملگی است.

برای خانم های حامله و حساس در مقابل آبله مرغان بکار می رود و مقدار توصیه شده ۱۲۵ واحد بر حسب ۱۰ کیلوگرم است. عاقلانه است در فرد مبتلا با اندازه گیری آنتی بادی VZV از مصون بودن یا نبودن در مقابل آبله مرغان آگاه شد.

منابع

1. Burg FD. Current Pediatric Therapy. 16 th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1999: 134-225.

2. Tausch HW. Avery, Disease of Newborn. 7 th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1998: 232, 479-80.

3. Behrman RE, et al. Nelson Textbook of Pediatrics. 16 th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2000: 974.

4. Mc Millan JA, et al. Oskis Pediatrics. 3 rd ed. London: Lippincott Williams and Willkins, 2000: 1128-436.

Keywords: Chicken Pox/ Congenital