

انسفالیت ساقه مغز به دنبال آنفلوآنزای جدید A (H1N1) در یک کودک ۱۰ ساله

دکتر سید سجاد رضوی^۱، دکتر افسانه صادقی^{۱*}، دکتر احمد اقبالی^۱، دکتر شهرام صیادی^۱، مهشید طالبیان^۲

^۱ مرکز تحقیقات بیهوشی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
^۲ کارشناس پرستاری، بیمارستان کودکان مفید

چکیده

سابقه و هدف: انسفالیت ساقه مغز بیماری ناشیایی است که به دنبال عفونت ایجاد می‌شود، اما بروز بیماری به دنبال ابتلا به ویروس جدید آنفلوآنزای A (H1N1) در دنیا نادر و در ایران نیز اولین موردی می‌باشد که به گزارش آن اقدام شده است. **گزارش مورد:** پسر ۱۰ ساله‌ای با علائم ضعف عضلانی پیشرونده، کاهش سطح هوشیاری و تب به بیمارستان مراجعه نموده و به دلیل نیاز به حمایت تنفسی، تحت ونتیلاسیون مکانیکی قرار گرفت. نتایج CT اسکن مغز و الکتروانسفالوگرام (EEG) طبیعی بود، اما در MRI انسفالیت ساقه مغز گزارش شد. تست سرولوژیک PCR تشخیص آنفلوآنزای A (H1N1) را مشخص کرد. بیمار پس از ۲۷ روز بستری بدون مشکل نورولوژیک خاص از بیمارستان مرخص شد. **نتیجه‌گیری:** با توجه به شیوع و روند رو به افزایش آنفلوآنزای نوع A (H1N1)، بررسی بیماری‌های همراه آن را توصیه می‌نماید. **واژگان کلیدی:** انسفالیت، ساقه مغز، آنفلوآنزای A (H1N1).

مقدمه

A (H1N1) وجود نداشته یا حداقل گزارش نشده است. در این مقاله، یک مورد بیمار مبتلا به انسفالیت ناشی از آنفلوآنزای A (H1N1) مراجعه کننده به بیمارستان کودکان مفید در شهریور ماه ۱۳۸۸ معرفی می‌گردد.

گزارش مورد

پسر ۱۰ ساله‌ای با علائم تب ۳۸ درجه و ضعف و هیپوتونی جنرالیزه به یک مرکز درمانی در چابهار مراجعه کرد. وی به دلیل کاهش سطح هوشیاری و ضعف عضلات تنفسی و اختلال بلع، اینتوبه و تحت ونتیلاسیون مکانیکی قرار گرفت. پس از ۳۶ ساعت با افزایش سطح هوشیاری، والدین بیمار با رضایت شخصی و جهت بهره‌گیری از امکانات بهتر درمانی، بیمار را به صورت انتوبه به تهران منتقل و به بیمارستان کودکان مفید مراجعه نمودند. در بررسی‌های انجام شده در چابهار، شمارش سلولی تام، پونکسیون لومبار و CT اسکن مغز طبیعی بود. در بدو ورود به اورژانس، بیمار دچار تشنج، سیانوز و عدم تهویه

انسفالیت ساقه مغز بیماری نادری است که به علت علائم بالینی شبیه گلیوم ساقه مغز اهمیت دارد (۱). بیشتر موارد انسفالیت ساقه مغز پس از عفونت‌های ویروسی غیراختصاصی رخ می‌دهد، اما در بیماران مبتلا به HIV (ویروس نقص ایمنی)، CMV (ویروس سیتومگال)، VZV (ویروس واریسلا زوستر) و HSV (ویروس هرپس سیمپلکس) نیز گزارش شده است (۲-۵).

۱-۳ هفته پس از عفونت‌های ویروسی غیراختصاصی علائم شروع شده، طی ۷-۱۰ روز پیشرفت کرده و در عرض ۴-۱ هفته بهبود می‌یابد (۱). در ماه مه سال ۲۰۰۹، ۴ مورد انسفالیت ناشی از آنفلوآنزای A (H1N1) در آمریکا گزارش شد (۶). در ایران موردی از انسفالیت ساقه مغز به دنبال آنفلوآنزای

آدرس نویسنده مسئول: تهران، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، مرکز تحقیقات بیهوشی، دکتر افسانه صادقی (e-mail: Afsaneh20sadeghi@yahoo.com)

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۸/۹/۲۳

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۸۸/۱۰/۲۸

در روز بیست و چهارم، تغذیه با مایعات از راه دهان شروع شد. در روز بیست و پنجم، بیمار به بخش اطفال منتقل شد. در روز بیست و هفتم، بیمار با حال عمومی خوب و بدون سکل نورولوژیک از بیمارستان مرخص شد. در آخرین پیگیری وضعیت عمومی بیمار خوب و بدون عوارض نورولوژیک بود.

بحث

عوارض نورولوژیک می‌تواند با آنفلوآنزای فصلی دیده شود (۷، ۸)، اما شیوع آن با آنفلوآنزای جدید A (H1N1) مشخص نیست. شیوع آنفلوآنزای A (H1N1) در بچه‌ها بیش از بالغین می‌باشد (۹). عوارض نورولوژیک آنفلوآنزای فصلی در بچه‌ها شامل اختلالات حاد رفتاری، شخصیتی، اختلالات نورولوژیک موضعی و مرگ ناشی از عوارض نورولوژیک می‌باشد (۱۰). این اولین گزارش مورد در کشور است که عوارض نورولوژیک به عنوان تظاهرات اولیه اصلی در آنفلوآنزای A (H1N1) دیده شده است. در این بیمار علائم آنفلوآنزا مشخصاً وجود نداشت، بطوری که در تشخیص‌های افتراقی ما بیماری‌های نوروماسکولر، گیلن‌باره و مسمومیت‌های دارویی مطرح بود. عوارض نورولوژیک در بیمار ما نسبت به عوارضی که با آنفلوآنزای A گزارش شده است مثل انسفالوپاتی شدید و مرگ خفیف‌تر بوده است (۱۰-۷). عوارض تنفسی نیز شامل پنومونی آسپیراسیون ناشی از فقدان رفلکس gag بود. وجود انسفالیت ساقه مغز و تست PCR تشخیص آنفلوآنزای A (H1N1) را قطعی کرد.

در ماه مه ۲۰۰۹ در آمریکا ۴ مورد آنفلوآنزای A (H1N1) گزارش شد که به دنبال علائم اولیه آنفلوآنزا دچار عوارض نورولوژیک شده بودند. ۲ نفر دچار تشنج و ۲ نفر دچار انسفالوپاتی بودند و همگی تب بالای ۳۸ درجه داشتند. تشخیص آنفلوآنزای A (H1N1) با روش EIA محرز شد و همگی داروی Oseltamivir دریافت کردند. هیچ‌کدام نیاز به تهویه مکانیکی نداشتند و تنها یک نفر به بخش ویژه منتقل شد (۶). عوارض نورولوژیک بیمار ما تشنج و انسفالوپاتی بود که در چند روز اول از بین رفت. طولانی‌ترین عارضه، فقدان رفلکس gag بود که موجب پنومونی آسپیراسیون و انتوباسیون و اقامت طولانی در ICU شده بود.

نتایج تصویربرداری سیستم عصبی در انسفالوپاتی‌های همراه با آنفلوآنزا ممکن است طبیعی باشد، اما در موارد شدید ادم منتشر و ضایعات دو طرفه تالامیک مشاهده می‌شود. EEG هم

ریه‌ها شد که بلافاصله پس از اقدامات اولیه احیا و تعویض لوله تراشه، بیمار به PICU منتقل شد. سیر بیماری و درمان بیمار به شرح زیر بود:

در روز اول، بیمار انتوبه شد. ساکشن ترشحات انجام گرفت. رفلکس پلاننتار مثبت بود. کاهش سطح هوشیاری (GCS = ۹-۸) رفلکس gag منفی مشاهده شد. تب نداشت. آنتی‌بیوتیک روسفین، رانیتیدین، دکزامتازون و فنی‌توئین تجویز شد. الکترولیت‌های سرم و تست‌های کبدی طبیعی بود. کشت خون و ادرار و CSF از نظر باکتری منفی بود.

در روز دوم، اختلال هوشیاری (GCS=۹-۱۰) مشاهده شد و EEG طبیعی بود.

در روز سوم، افزایش سطح هوشیاری (GCS=۱۴) دیده شد و به دلیل ساکشن کردن ترشحات زیاد و ضعف عضلانی و نبودن رفلکس‌های ساقه مغز همچنان انتوبه بود. برای بیمار تشخیص‌های افتراقی مسمومیت دارویی، گیلن‌باره، میاستنی‌گراو و بیماری‌های نوروماسکولر گذاشته شد.

در روزهای چهارم و پنجم، CT اسکن مغز طبیعی بود. در آنالیز LP، پروتئین بالا (۷۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) و سلول طبیعی (WBC ۲ عدد، RBC ۵ عدد) مشاهده شد. بیمار هوشیاری کامل به دست آورد (GCS=۱۵).

در روز ششم، اکستوباسیون خود به خود و تنفس قابل قبول مشاهده شد.

در روز هفتم، تغذیه از راه NG Tube شروع شد. در روز هشتم، در MRI انسفالیت ساقه مغز گزارش شد. تست‌های آزمایشگاهی جهت بررسی علل انسفالیت انجام شد و ترشحات حلق برای کشت فرستاده شد. رفلکس gag منفی بود.

در روز نهم، وانکومایسین و آمیکاسین شروع و روسفین قطع شد.

در روز دهم، افزایش ترشحات ریوی و نیاز به ساکشن و انتوباسیون مجدد وجود داشت. تب ۳۸ درجه، رفلکس gag منفی و احتمالاً آسپیراسیون ریوی مشاهده شد، چرا که در عکس ریه انفیلتراسیون منتشر در ریه راست مشاهده شد.

در روزهای یازدهم تا نوزدهم، همچنان انتوباسیون به دلیل ترشحات زیاد و فقدان رفلکس gag ادامه یافت. تب وجود نداشت.

در روز بیستم، بیمار انتوبه بود. رفلکس gag مثبت بود. PCR مثبت بود و تشخیص آنفلوآنزای A (H1N1) مسجل شد.

در روز بیست و سوم، رفلکس gag مثبت بود. سرفه وجود داشت. اکستوباسیون انجام شد.

داده شد که بیش از یک هفته از شروع آن گذشته بود و علائم بیماری نیز بر طرف شده بود، به همین دلیل داری ضد ویروس تجویز نشد.

از این مطالعه نتیجه‌گیری می‌شود برای بچه‌هایی که علائم آنفلوآنزا همراه با تغییرات هوشیاری و تشنجات بدون توجیه دارند، پزشکان باید آنفلوآنزای فصلی و آنفلوآنزای A (H1N1) را در تشخیص‌های افتراقی در نظر داشته باشند. نمونه‌های کشت حلق برای تشخیص فرستاده شود و درمان سریع ضدویروسی در بیماران بستری شروع شود. حمایت تنفسی و جلوگیری از آسپیراسیون، تغذیه مناسب در صورت بستری و پیگیری برگشت رفلکس‌های ساقه مغز جهت جلوگیری از عوارض، مهم می‌باشد.

ممکن است ابنورمالی‌های منتشر را نشان دهد (۷،۸،۱۰). در بیمار ما EEG و CT اسکن طبیعی، اما MRI انسفالیت ساقه مغز را نشان داد.

برای بیمارانی که بیماری تنفسی و علائم نورولوژیک دارند، تست‌های تشخیصی از جمله ویروس آنفلوآنزا توصیه می‌شود (۱۱). در بیمار ما چون علائم تنفسی در ابتدا وجود نداشت و علائم تنفسی را ثانویه به فقدان رفلکس gag و آسپیراسیون می‌دانستیم، تست‌های تشخیصی آنفلوآنزا دیر و در روز هشتم انجام شد.

درمان ضد ویروس برای هر بیمار بستری که علائم نورولوژیک دارد و مشکوک به آنفلوآنزای فصلی یا H1N1 است باید در اسرع وقت شروع شود (۸). در بیمار ما زمانی تشخیص آنفلوآنزا

REFERENCES

1. Feigin RD, Cherry JD, eds. Textbook of pediatric infectious diseases. 6th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2009. p.509.
2. Hamilton RL, Achim C, Grafe MR, Fremont JC, Miners D, Wiley CA. Herpes simplex virus brainstem encephalitis in an AIDS patients. Clin Neuropathol 1995; 14: 45-50.
3. Robb L, Butt W. Brainstem encephalitis due to herpes simplex virus. Aust Paediatr J 1989; 25: 246-47.
4. Tagawa Y, Nobuhiro Y. Bickerstaff's brainstem encephalitis associated with shingles. J Neurol 2000; 247: 218-19.
5. Kanzaki A, Yubuki S, Yuki N. Bickerstaff's brainstem encephalitis associated with cytomegalovirus infection. J Neurol Neurosurg Psychiatr 1993; 58 :260-61.
6. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Morbidity Mortality Weekly Report 2009; 58: 773-78.
7. Morishima T, Togashi T, Yokota S, Okuno Y, Miyazaki C, Tashiro M, et al. Encephalitis and encephalopathy associated with an influenza epidemic in Japan. Clin Infect Dis 2002; 35: 512-17.
8. Maricich SM, Neul JL, Lotze TE, Cazacu AC, Uyeki TM, Demmler GJ, et al. Neurologic complications associated with influenza A in children during the 2003--2004 influenza season in Houston, Texas. Pediatrics 2004; 114: e626-33.
9. Novel Swine-Origin Influenza A (H1N1) Virus Investigation Team, Dawood FS, Jain S, Finelli L, Shaw MW, Lindstrom S, Garten RJ, et al. Emergence of a novel swine-origin influenza A (H1N1) virus in humans. N Engl J Med 2009; 360: 2605-15.
10. Amin R, Ford-Jones E, Richardson SE, MacGregor D, Tellier R, Heurter H, Fearon M, et al. Acute childhood encephalitis and encephalopathy associated with influenza: a prospective 11-year review. Pediatr Infect Dis J 2008; 27: 390-95.
11. Tunkel A, Glaser C, Bloch K, Sejvar JJ, Marra CM, Roos KL, et al. Management of encephalitis: clinical practice guidelines of the infectious diseases society of America. Clin Infect Dis 2008; 47: 303-27.