پلاکهای قانقرایائی موضعی در یك مورد سپتی‌سمی منینگوکوکی

مجلهٔ نظام پزشکی
سال چهارم ، شمارهٔ ۱ ، صفحه ۱ ، ۱۳۵۳

دکتر ولی‌الله آصفی*

مقدمه: پورپورای قانقرایائی بیماری مستقلی نیست، عوامل متعدد و مختلف در بروز آن دخالت دارند و یکی از مهمترین آنها منینگوکك است. بین پورپورای قانقرایائی وپورپورای برق‌آسا قرابتی وجوددارد. شیوع عارضه تقریباً درجنس زن ومرد مساوی است ولی ازنظر سن، بیشتر در اطفال کوچك مشاهده می‌شود. ازنظر فیزیوپاتولوژی بستگی نزدیکی بین این عارضه و پدیدهٔ شوارتزمان وجود دارد.

از لحاظ بالینی تا اندازه‌بی میتوان، ازروی خصوصیات پورپورا، با مشخصات زیر بعلت منینگوکسمی بودن آن پی برد:

پیدا شدن سریع وزیکول و قانقرایا ، حدود مشخص پورپورا وسفتی آن ویا هموراژیهای دایره‌ای‌شکل‌نامنظم که مرکز آن‌رنگ مفرغ دارد.

از نظر پیش‌آگهی سپتی سمی‌های منینگوککی همراه با پورپورا دارای پیش‌آگهی وخیم‌هستند. باوجود اینکه بااستعمال داروهای شیمیائی، پیش‌آگهی عفونت منینگوککی بهترشده است، ولی‌هنوز هم شکلهای‌پورپوریك‌آن وخیم‌وبویژه نزداطفال‌بیشترسبب مرگ می‌شود. درصورتیکه این بیماران را با درمان تا ۴۸ ساعت زنده نگه‌دارند، پیش‌آگهی بهترخواهد گردید وبا ادامهٔ حیات بیمار، ضایعات گانگرنی‌ظاهرمیگردندودرنتیجه‌میتوان گفت که‌پورپورای قانقرایائی‌پدیده‌ایست‌که دربیماران‌بهبود یافته، مشاهده می‌شود؛ لذا میتوان‌نتیجه‌گرفت‌که نادربودن‌شکل قانقرایائی بعلت‌وخامت بیماری بوده و بیماران‌کمتر باین مرحله میرسند بلکه زودتر از زمان ظهور علائم پوستی و دیگر علائم تلف میشوند.

بطوریکه در شرح حال نوشته شده‌است، ضایعات ممکنست بشکل موضعی درآیندکه یامنجر بقطع عضو یا اعضاء شده ویا بطورکامل بهبود یابند.

درمواقعی‌که تروم‌بوسیتوپنی‌واختلال دراعمال‌انعقادی خون وجود داشته باشد باید بفکر شوك سپتیك و سندرم دی ـ آی ـ سی (Disseminated Intrvascular Coagulation) بوده و بموقع اقدام‌کرد وبجای تزریق مایعات و خون باید ازپلاکتهای تازه استفاده نمود.

شرح حال بیمار:

الف ـ ق ، طفل ۲ساله، ساکن تهران، درساعت $10\frac{1}{2}$ بعدازظهر بعلت تب، تشنج و استفراغ به بیمارستان منتقل‌گردید. مادربیمار دارای دو فرزند میباشد، مادرهنگام بارداری طفل مذکور از ماه دوم‌آبستنی‌خونریزی رحمی داشته و تحت نظر پزشك بوده‌است. زایمان‌بطورطبیعی‌انجام‌گرفته، تغذیهٔ طفل‌طبیعی و واکسیناسیون او بموقع انجام پذیرفته است. وزن بیمار۱۱ کیلو و درپیشینه‌اش نکتهٔ قابل ذکردیگری وجود ندارد.

شروع بیماری‌ازساعت۶صبح روزبستری شدن باتب ۳۸/۵°c درجه بوده‌است. مادرطفل قطرهٔ تتراسیکلین،قرص اسیداستیل‌سالیسیلیك وآنتی‌هیستامین بطفل داده‌است. ساعت۱۰ بعدازظهردرجه حرارت بیماربالامیرود وبه ۴۰°c میرسد، هنگام مراجعه به‌بیمارستان درجهٔ حرارت بیمار ۴۱°c بوده است.

هنگام انتقال بیمار از منزل به بیمارستان طفل در داخل تاکسی مبتلا به تشنج شدید می‌شود . درمعاینه‌ای‌که در بیمارستان از وی بعمل میآید وجودآنژین قرمز وتب ۴۱°c موردتوجه قرارمیگیرد و بیمار را، با تشخیص آنژین چرکی وتب بالا بستری می‌کنند.

* تهران ـ انستیتو پاستور ایران (بخش تحقیقات بالینی).

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-10]

در معاینه‌یی که چند ساعت بعد، از بیمار بعمل آمد سختی عضلات گردن و علائم برودزنسکی وکرنیك جلب نظر نمود. در برابر علائم فوق اقدام به کشیدن مایع نخـاع ، کشت خون و فرمول شمارش وآزمایشهای دیگر بعمل آمد ، مایع نخاع کدر و دارای فشار متوسط بود . پس از انجام آزمایشها بیمار تحت درمان با پنی‌سیلین و سولفامید تزریقی و سرم قرار گرفت.

نتیجهٔ آزمایش‌ها:

مایع نخاعی: کدر ـ فشار متوسط.

پروتئین ۴۰۰ میلی گرم درصد.

سلول ۱۵۰۰ عدد .

سگمانته ۹۹٪

لنفوسیت ۱٪

قند ۳۷ میلی گرم درصد.

کشت مایع نخاعی: دیپلوککهای گرم منفی (مننگوکك)؛

کشت خون: مثبت (مننگوکك)

هموگلوبین ۱۱ گرم درصد

گلبول قرمز ۴٫۶۲۰٫۰۰۰

گلبول سفید ۲۰٫۹۰۰

سگمانته ۷۷٪

باتونه ۳٪

لنفوسیت ۱۸٪

منوسیت ۲٪

تعداد پلاکتها ۲۸۹٫۰۰۰

زمان سیلان ۳ دقیقه

زمان انعقاد ۵ دقیقه

اوره خون ۱۲ میلی گرم درصد cc

گروه خونی ب، ارهاش مثبت

رادیوگرافی جمجمه: طبیعی

آزمایش ته چشم: تورم مختصر پاپی

روز سوم بیماری، پرستار بخش‌متوجه میگرددکه انتهاهای بیمار (دست و پا، گوشهـا، بینی) سرد شده است و در ساعت ۱۱ صبح همانروز پلاکهای کبودی در سطح بدن بیمار ظاهر می‌شود.

در معاینه: پلاکهای قرمز مایل به‌بنفش‌درسطح خارجی ران چپ (۱ × ۱ سانتی‌متر) وپلاکهای کوچکی درسطح بدن ومخاط دهان باضافه کبودی انگشت بزرگ پای چپ با خـط فاصل نامشخص مشاهده گردید. روز بعد پلاکهـا برنگ بنفش پررنگ و اندکی برجسته درآمدند که کاملا از پوست سالم مجزا بودند . انگشت بزرگ پای‌چپ متورم وکبود ومنطرهٔ قانقرایائی‌بخود گرفته‌بود، فردای آنروز تاولهائی روی انگشت پا و سطح خارجی ران‌چپ ظاهر شد که برداشت گردید ، مایع زرد رنگ واز نظر آزمایش باکتریولوژی وکشت سترون بود.



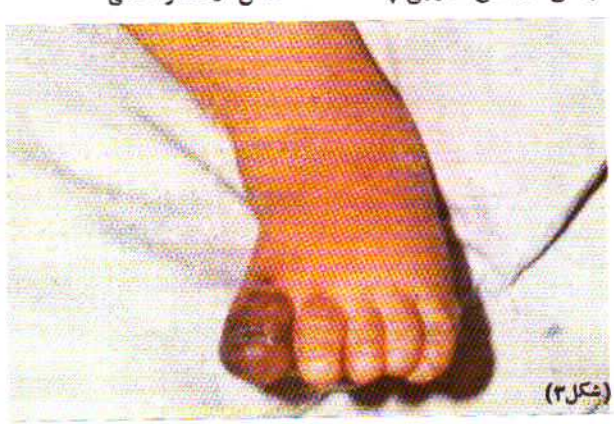
(شکل۱)

الف ـ ق، ۲ ساله ، مبتلا به مننگوکسمی همراه با پلاکهای قانقرایائی موضعی‌درسطح خارجی‌پاوانگشت شست. عکس‌ازدکتر آصفی



(شکل۲)

الف ـ ق ، مبتلا به مننگوکوکسمی همراه باپلاك قانقرایائی موضعی در سطح خارجی پا عکس از دکتر آصفی



(شکل۳)

انگشت شست‌پا متورم وکبوداست ومنطرهٔ قانقرایائی دارد. حدفاصل قانقرایا باپوست سالم مشخص است. عکس ازدکتر آصفی

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-10]

با ادامهٔ درمان فوق فقط تب بیمارسقوط کرد و حال عمومی بهتر شد ولی رنگ پلاکهـا و مخصوصاً رنگ انگشت پاکبودتر و حد فاصل گانگرن و پوست سالم مشخص‌تر گردید. خوشبختانه پس‌از یکماه ونیم هیچگونه عارضهٔ برای بیمارباقی نماند و طفل باحال عمومی خوب وبدون عارضهٔ عمومی وموضعی ازبیمارستان مرخص گردید.

تاریخچه بیماری :

امروزه پورپورای قانقرایائی را بعکس گذشته، بیماری مستقل و اولیه نمیدانند : زیرا عوامل مختلف و متعدد در بروزآن دخالت دارند، که یکی ازمهمترین آنها مننگوکك میباشد[۵]. در برخی از موارد علت اصلی مشخص نبوده و آنها را تحت عنوان حالات آنافیلاکتیك نام برده‌اند[۵]. استرپتوکك میکرب دیگری است، که چه درجریان سپتی‌سمی و چه در بیمار مبتلا به آندوکاردیت، سبب پورپورای قانقرایائی میگردد[۵][۱۱]. این عـارضه نزد بیماری که از نظر بالینی تشخیص سپتی‌سمی داده شد ، مشاهده گردیـده است ولی موفق به پیدا کردن ژرم نگشته‌انـد . موارد ایدیوپاتیك نیز گزارش داده‌اند. در بعضی موارد، این عارضه در دوران نقاهت عفونتهای حاد مانند سرخك و مخملك ظاهرمیگردد که علت اصلی مشخص نشده است[۵].

درسال۱۹۴۷ ، شیلدون ، سه مورد از پورپورای قانقرایائی را دربچه‌ها شرح داده که ازنوع آنافیلاکتیك بوده‌است، زیرا نشانه‌هـای دیگری از آلـرژی، مانند اریتم و ورم پلکها وجود داشته ولی بـدون تب بوده‌اند وگذشته از آن نتیجهٔ تجسسات میکربی نیز منفی بوده است، لذا مؤلف مذکور آنرا مشابه پدیدهٔ شوارتزمان میداند [۵]؛ زیرا در این مـورد پورپورای قانقرایائی، درمحل تزریق توکسین یاعصارهٔ میکربی، در پوست ظاهرمیگردد (ابتدا تزریق عصارهٔ میکربی در داخل جلـد سپس تزریق آن در ورید).

پورپورای قانقرایائی را بطورمنتشر، درفردی‌که مبتلا به بیماری سرم بوده است ، مشاهده کرده‌اند . اینحالت شاید مؤیـد نظریهٔ حساسیتی بودن این‌عارضه باشد.

بین پورپورای قانقرایائی وپورپورای برق‌آسا قرابتی‌وجود دارد [۱۱] [۸]. این نوع پورپورا نخستین بار توسط هنوخ نزد سه طفل گزارش شده‌که بسرعت باعث مرگ آنها گردیده است[۵]؛ در این سه مورد، تاولهای هموراژیك وجـود داشته ولی قانقرایا مشاهده نشده است.

بمرورزمان وتدریجاً موارد دیگری گزارش شد، که دراکثرموارد عارضه درزمینهٔ سپتی‌سمی پیدا گشته بود. بنظر بسیاری ازمؤلفین، پورپورای برق‌آسا، نتیجهٔ سپتی‌سمی فوق حاد در اطفال میباشد. بنظر برخی، این نوع پورپورا درعفونت بسیارشدید مننگوککی و استرپتوککی پیدا میشود[۶].

بنظرعده‌ای دیگر، علت‌اصلی پورپورای برق‌آسا سپتی‌سمی‌نبوده، چنانچه درموارد عدیده‌ای نتیجه‌کشت خون منفی بوده است؛ این ضایعات پورپورائی شدیدرا بعلت اختلال مراکز عروقی درنخاع میدانند[۵].

چنانکه قبلا نیزذکر گردید، در بعضی موارد این عارضه دردوران نقاهت بعضی ازامراض مانند مخملك ظاهر میشود، بطوری‌که در یك مـوردگزارش شده، در دوران نقـاهت، ورم در پلکها همراه ائوزینوفیلی و پورپورای شدید ظاهر گشته وعوامل‌انعقادی خون طبیعی‌بوده‌اند، لذا بیماریزایی‌این‌عارضه‌راآنافیلاکسی‌ذکر کرده‌اند [۵]. باتوجه به‌گفته‌های بالا علت و پاتوژنی پورپورای برق‌آسا شبیه پورپورای‌قانقرایائی،عبارتست ازحالت‌سپتی‌سمی وآلرژیك. گفته میشودکه این دوعارضه، هردو از تظاهرات یك‌بیماری‌است و ممکنست بهم تبدیل شوند[۵].

پورپورای قانقرایائی در سپتی سمی مننگوککی

از سال ۱۹۱۴ تا ۱۹۱۸ کـه عفونت مننگوککی بین سربازان و اطفـال شیوع یافت ، متوجه پورپورای نکروزان گردیدند. این عارضه زیاد شایع نیست، زیرا در عفونتهـای سخت مننگوککی ، قبل ازپیدایش این‌عارضه، بیمار میمیرد[۵]؛ از جمله در شانزده مورد پورپورای‌مننگوککی،فقط یك‌موردقانقرایامشاهده‌شده‌است. باپیشرفت درمان شناسی و اقدامات سریع و روزافزونی‌که برای جلوگیری ازمرگ بیماران بعمل میآید، احتمال مشاهده نکروز بیشتر می‌شود.

در سال ۱۹۳۹، پینسوشرح‌حال دختری راگزارش داده‌که مبتلا به منژیت مننگوککی و قانقرایا بوده و با سولفامید بهبود یافته است[۵].

درسال ۱۹۴۷، کینی وهیل، دِوموردپورپورای قانقرایائی انتهاها را در دوبیمارکه از سپتی‌سمی مننگوککی حاد نجات یافته‌بودند، مشاهده کرده‌اندکه در یکی از این بیمـاران نکروز تمام انگشت شست پا راگرفته بودکه مجبور بقطع آن شدند، همچنین در سال ۱۹۴۹، قطع دوپارا بعلت قانقرایا نزد سیاه‌پوستی‌که دچارعفونت مننگوککی بوده و با سولفامید درمان شده، انجام داده‌اند؛ همین نوع عـارضه را نزد دو زن ۳۴ و ۳۷ ساله ، که مبتلا بعفونت مننگوککی بوده‌اند ، گزارش کرده‌اند[۵].

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-10]

شیوع از نظر جنس و سن

در مواردی از بیماری‌که مشاهده شده، تفاوت محسوسی از نظر جنس وجود نداشته است ولی از نظر سن مشاهده کرده‌اندکه در سنین بالاتر از ۲۵ سال، این عارضه‌کمتر پیدا میشود؛ بعکس در سنین پائین‌ترعارضه شایع‌تر بوده، بطوریکه در سنین کمتر ازیکسال عارضه بیشتر از موارد دیگر مشاهده شده است[۵].

بیماری شناسی و بیماریزایی

ضایعهٔ اصلی‌عبارت‌ازآماس‌رگها، بویژه شریانهای کوچك‌می‌باشد. آماس‌خونریزی‌دهنده‌درپوست‌دیده میشودکه درآن‌اکثراًسلولهای پلی نوکلئر وجود دارد [۵] [۱۱] . برخی از موارد ، ضایعه بقسمت زیرپوست هم گسترش مییابد. در نوع نکروز دهنده علاوه برضایعات فوق‌که درمحیط پیدا میشود،درمرکزضایعه نیز نکروز وجوددارد؛ گاهی اوقات‌دیپلوککهای گرم‌منفی درداخل شریانهای کوچك و درترشح خارج عروق مشاهده شده است[۵][۶][۱۰]، درسه بیمار که در اثر پورپورای نکروتیك فوت شده و اتوپسی شده‌اند، ضایعات فوق دیده شده است[۵].

دیپلوکك گرم منفی‌درترشح پوست یکی‌ازبیماران‌دیده‌شده‌وهمچنین مننگوکك را در سلولهای درون پوششی(Endothelial) رگهای موئینه و در سیتوپلاسم لکوسیتها پیداکرده‌اند[۵].

مسئله را میتوان‌چنین‌توجیه نمودکه بعلت جایگزینی‌مننگوکك در عروق، ضایعاتی در درون رگها پیدا میشود ودرتعقیب‌این‌ضایعات، ترومبوز ونکروز ظاهرمیگردد؛ چنین ضایعاتی ممکنست ازطریق آلرژی یاافزایش‌حساسیت هم، برطبق‌پدیدهٔ شوارتزمان، پیداشود [۵] [۶] . انواع مننگوککی که از بیماران مبتلا به ضایعات پورپوریك بدست آمده، فعال‌تر ازمننگوککی بوده‌که ازبیماران مبتلا به‌مننژیت بدون پورپورا جدا شده است[۵].

برخی‌عقیده دارندکه درانواع ایدیوپاتیك پورپورای قانقرایائی، زمینهٔ مساعدی وجوددارد، که برطبق‌پدیدهٔ شوارتزمان‌انجام‌میشود و معتقدند که چنین پدیده‌یی در اکثر پورپوراهای نکروز دهنده دخالت دارند[۵].

میکربشناسی

در همه‌گیری مننژیت مغزی نخاعی ، مننگوکك گروه I بیشتر از نوع II بدست آمده است ، ولی هردونوع قادر به ایجاد ضایعات پورپوریك میباشند و از این نظر تفاوتی باهمدیگر ندارند[۵].

نشانه‌ها

علائم‌بشکل‌سندرم‌عفونی‌حادی‌است‌که‌درآن‌نشانه‌های‌ابتلاء مننژومغز وجود دارد. دراین‌بیماران‌لکه‌های‌پوستی‌ممکنست بصورت‌پورپورا و اریتم جلب نظرکند. زودرس‌ترین ضایعات بشکل اریتم میباشند که درحدود ۲ میلی‌متر تایکسانتی‌متر قطردارد. ضایعات‌ممکنست شبیه بثورات سرخکی و یا تاشهای حصبه باشند . لکه‌ها بیش از هرجا در روی سینه و انـدام تحتانی پیدا میشوند وگاهی اوقات بثورات پوستی بصورت پاپول ، وزیکول و نودول هستند؛ برخی از این ضایعات بتدریج پورپوریك میشوند و در برخی از موارد شبیه اریتم نوئو میگردند[۶]. دراکثر بیماران مبتلا به سپتی‌سمی مننگوککی، پورپورا وجوددارد‌که ممکنست بسیار شدید و وسیع باشد. اندازهٔ ضایعات پورپوریك ازنوك سوزن تا لکه‌های‌بزرگ تغییر میکند. این ضایعات تا حـدی سفت هستندکه گاهی اوقات، بویژه در ناحیهٔ‌کفل، ضایعات نکروتیك بهم متصل میشوند[۱۱] [۱۳][۱۵]. در اطفال بزرگتر و مخصوصاً در بالغین، ضایعات پورپوریك و نکروز، درپاها، بویژه در شست پا پیدا میشود[۵]. بازوها و صورت در هرسنی ممکنست گرفتار شود. سینه، گردن، پوست سر و همچنین مخاطهـا ، در برخی مواقع دچار ضایعات پورپوریك میگردند؛ در قسمتهائی از بـدن که تحت فشار قرار میگیرند، ضایعات پورپوریك و حتی نکروز مشاهده میشود[۵]. دربچه‌ها ، درناحیهٔ کفل، که تحت فشار قرار میگیرند ، ضایعات پورپوریك و حتی نکـروز مشاهده میشود . گاهی اوقـات پورپورانکروتیك همراه با فلج اندام تحتانی در مننگوکوکسمی و ترمبوسیتوپنی متوسط [۴] و یـا در جریان آبله مرغان دیده میشود[۵]. بطور کلی ضایعات نکروتیك ، ابتدا برنگ شراب درآمده و برخی اوقات متورم بوده ، حدود آنهـا تیره رنگ و در سطح آنها تاول ظاهر میگردد ، که ترشح خونی سیروزی از آنهـا خارج میشود ؛ پوست روی تاول بتدریج سیاه میگردد و دراثر گانگرن، حدود زخم ازقسمت سالم‌مجزا میشود ونکروز و اسکار، پوست و نسج زیرپوستی را فرا میگیرد[۵] هنگـامی‌که قسمت اسکار یافته میافتد، نسج‌گرانولو جای آنرا میگیرد[۵].

ازنظر خونی

افزایش گلبولهای سفید، بویژه پلی‌نوکلئرها همیشه وجود دارد. زمان سیلان و انعقاد و لـخته شدن خون و تعداد پلاکتها معمولاً در حدود طبیعی هستند ، ولی برخی اوقات ، تغییراتی در عوامل انعقادی خون‌گزارش شده است.[۱۲][۱۴].

تشخیص

از روی نشانه‌های بالینی، مانند تظاهرات مننژه و سندرم عفونی حـاد ، وجـود پورپورا و تورم مفاصل ، میتوان تشخیص عفونت مننگوککی‌را داد. برخی ازمؤلفین معتقدندکه ازروی‌خصوصیات خود پورپورا ، میتوان بعلت مننگوککی بودن آن پی برد (پیدا شدن سریع وزیکول‌وگانگرن، حدود مشخص‌پورپورا و سفتی آن

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-10]

و یا هموراژیهـای دایرهٔ شکل نامنظم که مرکز آن رنگ مفرغ دارد) [۵] . ولی در هرحال ، بهترین وسیلهٔ تشخیص پیداکردن منتگوکك در ضایعات پورپوریك ، درکشت خون و مایع نخاع بیمارمیباشد. باتهیهٔ لام ازضایعات پورپوریك ممکنست منتگوکك را بسادگی مشاهده نمود. درآزمایش مستقیم خون وکشت آن‌نیز میتوان منتگوکك را پیدا کرد. با آزمایش رسوب مایع نخـاع وکشت آن نیز میتوان منتگوکك را جـدا نمود ؛ البته‌گاهی از اوقات با وجود میکرب در مـایع نخاعی، بعلت‌کمی تعداد آن، در آزمایش مستقیم نمیتوان منتگوکك را پیداکرد. از طریق غیر مستقیم نیز، نظیر آزمایش سرولوژی ثبوت مکمل میتوان بوجود این عفونت پی برد.

ازلحاظ تشخیص افتراقی سپتی‌سمی‌های دیگری‌که باعث پورپورا میشوند ، بویژه سپتی‌سمی‌هـای استرپتوککی ، استافیلوککی ، پنوموککی و هموفیلوس انفلوانزا کـه سبب منتژیت میگردند ، مطرح میشوند. این بیماریها از لحاظ منظرهٔ بالینی، با آنچه در منتگوککسمی ذکر گردید، متفاوت هستند. دراین نوع بیماریها، ممکنست آندوکاردیت مبدأ سپتی‌سمی باشد، ولی مطالعات باکتریولوژیك‌مهمترین عامل‌تشخیص‌میباشند. همانطوریکه‌ذکر گردید، در برخی موارد پورپورای ایدیوپاتیك غیرعفونی مسئول ضایعات نکروتیك هستند؛ این انواع را با گرفتن تاریخچهٔ بیمار ونتایج منفی‌باکتریولوژیك ووجود تظاهرات‌آلرژیك ونبودن نشانه‌های یك‌عفونت حاد میتوان تشخیص داد. ارتباط بین پورپورای برقـ آسا و پورپورای نکروتیك قبلاً ذکر گردیده است.

پیش‌آگهی

از جنگ جهـانی اول باینطرف ، بعقیده همه مؤلفین، عفونتهای منتگوککی همراه با پورپورا دارای پیش‌آگهی وخیم‌تری‌هستند و درمیان‌آنها پورپوراهای برق‌آسا پیش‌آگهی‌خطیرتر ومرگبارـ تری دارند[۵][۱۰][۱۵]. بااستعمال داروهای شیمیائی، پیشـ آگهی عفونتهـای منتگوککی بهتر شده است ولی هنوز اشکال پورپوریك وخیم، بویژه دراطفال شیرخوار سبب مرگ میگردند، بطوریکه میزان مرگ و میر، با وجـود مصرف آنتی بیوتیکها و سولفامید، دراطفال ۳ـ۶ ماهه درحدود ۳۰٪ میباشد [۵][۱۳]. با وجود بکاربردن درمان‌های جدید، در اشکال برق‌آسا ، مرگ در عرض ۲۴ ساعت فرا میرسد ، که علت آن آنسفالیت ، اختلال مراکز حیاتی و سپتی‌سمی تهدیدکننده میباشد، که در برخی از موارد همراه باهموراژی غدد فوق کلیوی است. درصورتیکه این بیمـاران را تا ۴۸ ساعت زنده نگـه دارند ، پیش‌آگهی بهتر خواهـد شد و با ادامه حیات بیمار مـلاحظه میشودکه ضایعات گانگرنی ظـاهر میگردند و در نتیجه بایـدگفت‌که پورپورای فانقرایائی، پدیده‌ایست که دربیماران بهبودیافته، پیدا میشود[۵].

درمان

در تمام انواع پورپوراهـای فانقرایائی، درمان اصلی عبارت از درمان علتی میباشد ؛ از جمله در نوع منتگوککی هرچه زودتر باید پنی‌سیلین و سولفامید تجویز گردد و در صورتیکه علائمی از گرفتاری غـدد فوق کلیوی درکار باشد و بیمار دچارکلاپسوس محیطی گردد اکسیژن و هورمون‌کورتکس سورنال بمقادیر زیاد باید تجویز شود[۵][۱۵]. اخیراً تجویزکـورتن با مقادیر زیاد و همچنین هپارین را، درصورت وجود اختلال در اعمال انعقادی خون، جایز میدانند [۱][۲][۳][۷][۴][۹][۱۶]. داروهـای مذکور را، در این موارد، باید ازراه داخل وریدی بکاربرد ولی باید توجه داشت،که مایعات بیش ازلزوم وارد بدن بیمارنگردد. از فشار دادن به قسمتهـائی که ضایعات پورپوریك دارنـد، باید خودداری کرد ، زیرا در تعقیب فشار و ضربه ممکنست گانگرن ایجاد شود[۵]. در مواقع وجود ترومبوسیتوپنی و اختلال اعمال انعقادی در سندرم D.I.C، تزریق مایعات و خون جایز نیست، زیرا خون را بیشتر رقیق میکند و بوخامت بیماری می‌افزاید و بهتراست که‌ازتزریق‌پلاکتهای‌تازه‌استفاده‌نمود[۴][۷][۹][۱۶]. بیمار را بایـد بطور مرتب حرکت داد و این امر باعث برطرف ساختن عوارض جلدی میشود . علاوه بردرمانهای فوق، پرستاری بیمار اهمیت زیاددارد. تنظیم اختلال‌آب و الکترولیت‌ها، بویژه دراطفال، بسیارمهم است وپانسمان محل‌فانقرایا وتمیزنگهداشتن آن. از پیشرفت ضایعه و عفونت ثانوی جلوگیری میکند.

REFERENCES :

1- BENTEGEAT (J) : Attitude pratique pour le diagnostic et le traitement des syndromes de défibrination. Bordeaux médical. 1970, 3, 2699-2703.

2- BODDAERT (A), AMOUROUX (J). & ROULEAU (J). Coagulation intravasculaire disséminée. Sem. Hôp. Paris, 1971, 47, 549-552.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-10]

3- CHARLAS (J), THIEFFRY (J. C.), MADELIN (J. C.,) DARDENNE (P.), MAYER (B.), PAUPE (J.), et VIALATTE (J.): Intérêt de l'héparine dans le traitement du purpura fulminants méningococciques. Sem. Hôp. Paris, (Annales de pédiatrie) 1970, 17, 553 (40 références bibliographiques).

4- DEYKIN (D),: The clinical challenge of disseminated intravascular coagulation. New England J. Med. 1970, 283, 636-644.

5- DUNN (H. G): Purpura gangréneux., Son apparition au cours de la septicémie méningococcique. Arch. Dis. Child., Avril, 1951, 26, 184-193 (36 références bibliographiques).

6- GERGIADE (N), MARGUIER (C.), CRAWFORD (H.) et PICKRELL (K.): Nécrose cutanée chez des malades atteints de méningococcémie. Plast. Recont. Surg., Juin 1955, 15, No: 6, 478-482.

7- KARPATKIN (M): Diagnosis and management of disseminated intravascular coagulation. Ped. Clin of North Amer. 1971, 18: 23.

8- KUNZER, ZUN (W). Purpura nécrotique. Leipzig, 1960, 28.

9- LARCAN (A), LAMBERT (H) et ALEXANDRE (P): Les coagulopathies de consommation.

10- LESTRADET; L'état de choc des infections fulminants à méningocoque E. M. C. Suppl. 7013A 10, 1960.

11- LOUTE (J) et LORTHIOIR (Jr): Purpura fulminants à taches géantes de nécrose tissulaire profonde., Acta paediat. Belg. Bruxelles 1959, 13, 1, 4-53.

12- MARIE (J), SERINGE (P), COUSINE (M.); et MARIE (S.J.), 28 Fev 1946, Sem. Hôp. Paris, 22, 326-338.

13- MOZZICONACCI (P.) et BERKMAN (M): Etude clinique de 100 cas de méningites purulentes du nourrisson. Sem. Hôp. Paris, 22 Dec. 1954, 30, No: 80; 4492-4504.

14- RABY (C.): Coagulations intravasculaires disséminées et localisées Paris, Masson éd. 1970.

15- THIEFFRY (J.C) et CHARLAS (J) : Méningites cérébro-spinale à méningocoque. Rev. Prat., 1971 21, 26 (11 Oct. 1971).

16- VERSTRAETE (M.): Diagnostic et traitement de la coagulation intravasculaire diffuse. Sem. Hôp., 1968, 44, 636-646.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-10]