

پلاکهای قانقرایائی موضعی در یک مورد سپتی سمی مننگوکی

مجله نظام پزشکی

سال چهارم، شماره ۱، صفحه ۱۳۵۳

دکتر ولی الله آصفی *

موضعی در آیند که یا منجر بقطع عضو یا اعضاء شده و یا بطور کامل بهبود یابند.

در مواقعی که ترومبوسیتوپی و اختلال در اعمال انعقادی خون وجود داشته باشد باید بفکر شوک سپتیک و سندرم دی - آی - سی (Disseminated Intravascular Coagulation) بوده و بموقع اقدام کرد و بجای تزریق مایعات و خون باید از پلاکنهای تازه استفاده نمود.

شرح حال بیمار:

الف - ق، طفل ۲ ساله، ساکن تهران، در ساعت ۱۰ - ۱۱ بعد از ظهر بعلت تب، تشنج و استفراغ به بیمارستان منتقل گردید. مادر بیمار دارای دو فرزند می باشد، مادر هنگام بارداری طفل مذکور از ماه دوم آبستنی خونریزی رحمی داشته و تحت نظر پزشک بوده است. زایمان بطور طبیعی انجام گرفته، تغذیه طفل طبیعی و واکسیناسیون او بموقع انجام پذیرفته است. وزن بیمار ۱۱ کیلو و در پیشینه اش نکته قابل ذکر دیگری وجود ندارد.

شروع بیماری از ساعت ۶ صبح روز بسترى شدن با تب ۳۸/۵ درجه بوده است. مادر طفل قطره تتراسیکلین، قرص اسید استیل سالیسیلیک و آنتی هیستامین بطفل داده است. ساعت ۱۰ بعد از ظهر درجه حرارت بیمار بالا میرود و به ۴۰ میرسد، هنگام مراجعه به بیمارستان درجه حرارت بیمار ۴۱ درجه بوده است.

هنگام انتقال بیمار از منزل به بیمارستان طفل در داخل تاکسی مبتلا به تشنج شدید می شود. در معاینه ای که در بیمارستان از وی بعمل می آید وجود آنژین قرمز و تب ۴۱ درجه مورد توجه قرار میگیرد و بیمار را، با تشخیص آنژین چرکی و تب بالا بسترى می کنند.

مقدمه: پورپورای قانقرایائی بیماری مستقلی نیست، عوامل متعدد و مختلف در بروز آن دخالت دارند و یکی از مهمترین آنها مننگوکی است. بین پورپورای قانقرایائی و پورپورای برقی آسای قرابتی وجود دارد. شیوع عارضه تقریباً درجنس زن و مرد مساوی است ولی از نظر سن، بیشتر در اطفال کوچک مشاهده می شود. از نظر فیزیوپاتولوژی بستگی نزدیکی بین این عارضه و پدیده شوک ارترمان وجود دارد.

از لحاظ بالینی تا اندازه بی میتوان، از روی خصوصیات پورپورا، با مشخصات زیر بعلت مننگوکی کمی بودن آن پی برد: پیدا شدن سریع و زیکول و قانقرایا، حدود مشخص پورپورا و سفیدی آن و یا همورازیه های دایره ای شکل نامنظم که مرکز آن رنگ مفرغ دارد.

از نظر پیش آگهی سپتی سمی های مننگوکی همراه با پورپورا دارای پیش آگهی وخیم هستند. با وجود اینکه با استعمال داروهای شیمیائی، پیش آگهی عفونت مننگوکی بهتر شده است، ولی هنوز هم شکلهای پورپوریک آن وخیم و بویژه نزد اطفال بیشتر سبب مرگ می شود. در صورتیکه این بیماران را با درمان تا ۴۸ ساعت زنده نگه دارند، پیش آگهی بهتر خواهد گردید و با ادامه حیات بیمار، ضایعات گانگرنی ظاهر میگردد و در نتیجه میتوان گفت که پورپورای قانقرایائی پدیده ایست که در بیماران بهبود یافته، مشاهده می شود؛ لذا میتوان نتیجه گرفت که نادر بودن شکل قانقرایائی بعلت وخامت بیماری بوده و بیماران کمتر باین مرحله میرسند بلکه زودتر از زمان ظهور علائم پوستی و دیگر علائم تلف میشوند. بطوریکه در شرح حال نوشته شده است، ضایعات ممکنست بشکل

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

فردای آنروز تاواهایی روی انگشت پا و سطح خارجی دان چپ ظاهر شد که برداشت گردید، مایع زرد رنگ و از نظر آزمایش باکتریولوژی و کشت سترون بود.



(شکل ۱)

الف - ق، ۲ ساله، مبتلا به مننگوکسمی همراه با پلاکهای قانقرايائی موضعی در سطح خارجی پا و انگشت شست. عکس از دکتر آصفی



(شکل ۲)

الف - ق، مبتلا به مننگوکسمی همراه با پلاک قانقرايائی موضعی در سطح خارجی پا عکس از دکتر آصفی



(شکل ۳)

انگشت شست پا متورم و کبود است و منظره قانقرايائی دارد. حدفاصل قانقرايای با پوست سالم مشخص است. عکس از دکتر آصفی

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

نتیجه آزمایشها:

مایع نخاعی: کدر - 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 (مننگو کک):
کشت خون: مثبت (مننگو کک)
هموگلوبین ۱۱ گرم درصد
گلبول قرمز ۴۶۲۰۰۰
گلبول سفید ۲۰۹۰۰
سگمانته ۷۷٪
باتونه ۳٪
لنفوسیت ۱۸٪
منوسیت ۲٪
تعداد پلاکتها ۲۸۹۰۰۰
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 پایی

روز سوم بیماری، پرستار بخش متوجه میگردد که انتهایای بیمار (دست و پا، گوشها، بینی) سرد شده است و در ساعت ۱۱ صبح همانروز پلاکهای کبودی در سطح بدن بیمار ظاهر می‌شود.

در معاینه: پلاکهای قرمز مایل به بنفش در سطح خارجی دان چپ (۱ × ۱ سانتی متر) و پلاکهای کوچکی در سطح بدن و مخاط دهان باضافه کبودی انگشت بزرگ پای چپ با خط فاصل نامشخص مشاهده گردید. روز بعد پلاکها برنگ بنفش پررنگ و اندکی برجسته درآمدند که کاملاً از پوست سالم مجزا بودند. انگشت بزرگ پای چپ متورم و کبود و منظره قانقرايائی بخود گرفته بود.

عارضه در زمینه سپتی سمی پیدا گشته بود. بنظر بسیاری از مؤلفین، پورپورای برق آسا، نتیجه سپتی سمی فوق حاد در اطفال میباشد. بنظر برخی، این نوع پورپورا در عفونت بسیار شدید مننگوکی و استرپتوکوکی پیدا میشود [۶].

بنظر عده ای دیگر، علت اصلی پورپورای برق آسا سپتی سمی نبوده، چنانچه در موارد عدیده ای نتیجه کشت خون منفی بوده است؛ این ضایعات پورپورائی شدید را بعلم اختلال مراکز عروقی در نخاع میدانند [۵].

چنانکه قبلاً نیز ذکر گردید، در بعضی موارد این عارضه در دوران نقاهت بعضی از امراض مانند مملک ظاهر میشود، بطوری که در یک مورد گزارش شده، در دوران نقاهت، ورم در پلکها همراه ائوزینوفیلی و پورپورای شدید ظاهر گشته و عوامل انعقادی خون طبیعی بوده اند، لذا بیمار زایی این عارضه را آنفیلایکسی ذکر کرده اند [۵]. با توجه به گفته های بالا علت و پاتوژنی پورپورای برق آسا شبیه پورپورای قانقرایائی، عبارتست از حالت سپتی سمی آلرژیک. گفته میشود که این دو عارضه، هر دو از تظاهرات یک بیماری است و ممکنست بهم تبدیل شوند [۵].

پورپورای قانقرایائی در سپتی سمی مننگوکی

از سال ۱۹۱۴ تا ۱۹۱۸ که عفونت مننگوکی بین سربازان و اطفال شیوع یافت، متوجه پورپورای نکروزان گردیدند. این عارضه زیاد شایع نیست، زیرا در عفونتهای سخت مننگوکی، قبل از پیدایش این عارضه، بیمار میمیرد [۵]؛ از جمله در شانزده مورد پورپورای مننگوکی، فقط یک مورد قانقرایا مشاهده شده است. با پیشرفت درمان شناسی و اقدامات سریع و روزافزونی که برای جلوگیری از مرگ بیماران بعمل می آید، احتمال مشاهده نکروز بیشتر می شود.

در سال ۱۹۳۹، پینسور شرح حال دختری را گزارش داده که مبتلا به مننژیت مننگوکی و قانقرایا بوده و با سولفامید بهبود یافته است [۵].

در سال ۱۹۴۷، کینی و هیل، دو مورد پورپورای قانقرایائی آنها را در دو بیمار که از سپتی سمی مننگوکی حاد نجات یافته بودند، مشاهده کرده اند که در یکی از این بیماران نکروز تمام انگشت شست پا را گرفته بود که مجبور به قطع آن شدند، همچنین در سال ۱۹۴۹، قطع دوپارا بعلم قانقرایا نزد سیاه پوستی که دچار عفونت مننگوکی بوده و با سولفامید درمان شده، انجام داده اند؛ همین نوع عارضه را نزد دو زن ۳۴ و ۳۷ ساله، که مبتلا به عفونت مننگوکی بوده اند، گزارش کرده اند [۵].

با ادامه درمان فوق فقط تب بیمار سقوط کرد و حال عمومی بهتر شد ولی رنگ پلاکها و مخصوصاً رنگ انگشت پاکبوتر و حد فاصل گانگرن و پوست سالم مشخص تر گردید. خوشبختانه پس از یکماه ونیم هیچگونه عارضه برای بیمار باقی نماند و طفل با حال عمومی خوب و بدون عارضه عمومی و موضعی از بیمارستان مرخص گردید.

تاریخچه بیماری :

امروزه پورپورای قانقرایائی را بعکس گذشته، بیماری مستقل و اولیه نمیدانند؛ زیرا عوامل مختلف و متعدد در بروز آن دخالت دارند، که یکی از مهمترین آنها مننگوکی میباشد [۵]. در برخی از موارد علت اصلی مشخص نبوده و آنها را تحت عنوان حالات آنافیلاکتیک نام برده اند [۵]. استرپتوکوک میکروب دیگری است، که چه در جریان سپتی سمی و چه در بیمار مبتلا به آندوکاردیت، سبب پورپورای قانقرایائی میگردد [۵] [۱۱]. این عارضه نزد بیماری که از نظر بالینی تشخیص سپتی سمی داده شد، مشاهده گردیده است ولی موفق به پیدا کردن ژرم نگشته اند. موارد ایدیوپاتیک نیز گزارش داده اند. در بعضی موارد، این عارضه در دوران نقاهت عفونتهای حاد مانند سرخک و مملک ظاهر میگردد که علت اصلی مشخص نشده است [۵].

در سال ۱۹۴۷، شیلدون، سه مورد از پورپورای قانقرایائی را در بچه ها شرح داده که از نوع آنافیلاکتیک بوده است، زیرا نشانه های دیگری از آلرژی، مانند اریتم و ورم پلکها وجود داشته ولی بدون تب بوده اند و گذشته از آن نتیجه تجسسات میکربی نیز منفی بوده است، لذا مؤلف مذکور آنرا مشابه پدیده شوآر-تزمان میدانند [۵]؛ زیرا در این مورد پورپورای قانقرایائی، در محل تزریق توکسین یا عصاره میکربی، در پوست ظاهر میگردد (ابتدا تزریق عصاره میکربی در داخل جلد سپس تزریق آن در ورید).

پورپورای قانقرایائی را بطور منتشر، در فردی که مبتلا به بیماری سرم بوده است، مشاهده کرده اند. این حالت شاید مؤید نظریه حساسیتی بودن این عارضه باشد.

بین پورپورای قانقرایائی و پورپورای برق آسا قرابتی وجود دارد [۱۱] [۸]. این نوع پورپورا نخستین بار توسط هنوخ نزد سه طفل گزارش شده که سرعت باعث مرگ آنها گردیده است [۵]؛ در این سه مورد، تاولهای همورژیک وجود داشته ولی قانقرایا مشاهده نشده است.

بمرو زمان و تدریجاً موارد دیگری گزارش شد، که در اکثر موارد

شیوع از نظر جنس و سن

در مواردی از بیماری که مشاهده شده، تفاوت محسوسی از نظر جنس وجود نداشته است ولی از نظر سن مشاهده کرده اند که در سنین بالاتر از ۲۵ سال، این عارضه کمتر پیدا میشود؛ بعکس در سنین پایین تر عارضه شایع تر بوده، بطوریکه در سنین کمتر از یکسال عارضه بیشتر از موارد دیگر مشاهده شده است [۵].

بیماری شناسی و بیمار یزایی

ضایعه اصلی عبارت از آماس رگها، بویژه شریانهای کوچک می باشد. آماس خونریزی دهنده در پوست دیده میشود که در آن اکثر آسولولهای پلی نوکلتر وجود دارد [۵] [۱۱]. برخی از موارد، ضایعه قسمت زیر پوست هم گسترش مییابد. در نوع نکروز دهنده علاوه بر ضایعات فوق که در محیط پیدا میشود، در مرکز ضایعه نیز نکروز وجود دارد؛ گاهی اوقات دیپلو ککهای گرم منفی در داخل شریانهای کوچک و در ترشح خارج عروق مشاهده شده است [۵] [۶] [۱۰]، در سه بیمار که در اثر پورپورای نکروتیک فوت شده و اتوپسی شده اند، ضایعات فوق دیده شده است [۵].

دیپلوکک گرم منفی در ترشح پوست یکی از بیماران دیده شده و همچنین مننگو کک را در سلولهای درون پوششی (Endothelial) رگهای موئینه و در سیتوپلاسم لکوسیتها پیدا کرده اند [۵].

مسئله را میتوان چنین توجیه نمود که بعلت جایگزینی مننگو کک در عروق، ضایعاتی در درون رگها پیدا میشود و در تعقیب این ضایعات، ترومبوز و نکروز ظاهر میگردد؛ چنین ضایعاتی ممکنست از طریق آلرژی یا افزایش حساسیت هم، بر طبق پدیده شوادترزمان، پیداشود [۵] [۶]. انواع مننگو ککی که از بیماران مبتلا به ضایعات پورپوریک بدست آمده، فعال تر از مننگو ککی بوده که از بیماران مبتلا به مننژیت بدون پورپورا جدا شده است [۵].

برخی عقیده دارند که در انواع ایدیوپاتیک پورپورای قانقرايائی، زمینه مساعدی وجود دارد، که بر طبق پدیده شوادترزمان انجام میشود و معتقدند که چنین پدیده ای در اکثر پورپوراهای نکروز دهنده دخالت دارند [۵].

میکر شناسی

در همه گیری مننژیت مغزی نخاعی، مننگو کک گروه I بیشتر از نوع II بدست آمده است، ولی هر دو نوع قادر به ایجاد ضایعات پورپوریک میباشد و از این نظر تفاوتی باهمدیگر ندارند [۵].

نشانه ها

علائم بشكل سندرم عفونی حادی است که در آن نشانه های ابتلا مننژ و مغز وجود دارد. در این بیماران لکه های پوستی ممکنست بصورت پورپورا

و اریتم جلب نظر کند. زودرس ترین ضایعات بشكل اریتم میباشد که در حدود ۲ میلی متر تا یک سانتی متر قطر دارد. ضایعات ممکنست شبیه بثورات سرخکی و یا تاشهای حصیه باشند. لکه ها بیش از هر جا در روی سینه و اندام تحتانی پیدا میشوند و گاهی اوقات بثورات پوستی بصورت پاپول، وریکول و نودول هستند؛ برخی از این ضایعات بتدریج پورپوریک میشوند و در برخی از موارد شبیه اریتم نوئو میگردد [۶]. در اکثر بیماران مبتلا به سپتی سمی مننگو ککی، پورپورا وجود دارد که ممکنست بسیار شدید و وسیع باشد. اندازه ضایعات پورپوریک از نوک سوزن تا لکه های بزرگی تغییر میکند. این ضایعات تا حدی سفت هستند که گاهی اوقات، بویژه در ناحیه کفل، ضایعات نکروتیک بهم متصل میشوند [۱۱] [۱۳] [۱۵]. در اطفال بزرگتر و مخصوصاً در بالغین، ضایعات پورپوریک و نکروز، در پاها، بویژه در شست پا پیدا میشود [۵]. بازوها و صورت در هر سنی ممکنست گرفتار شود. سینه، گردن، پوست سر و همچنین مخاطها، در برخی مواقع دچار ضایعات پورپوریک میگردد؛ در قسمتهائی از بدن که تحت فشار قرار میگیرند، ضایعات پورپوریک و حتی نکروز مشاهده میشود [۵]. در بچه ها، در ناحیه کفل، که تحت فشار قرار میگیرند، ضایعات پورپوریک و حتی نکروز مشاهده میشود. گاهی اوقات پورپورا نکروتیک همراه با فلج اندام تحتانی در مننگو کک کمی و ترومبوسیتوفنی متوسط [۴] و یا در جریان آبله مرغان دیده میشود [۵]. بطور کلی ضایعات نکروتیک، ابتدا برنگ شراب درآمده و برخی اوقات متورم بوده، حدود آنها تیره رنگ و در سطح آنها تاول ظاهر میگردد، که ترشح خونی سیروزی از آنها خارج میشود؛ پوست روی تاول بتدریج سیاه میگردد و در اثر گانگرن، حدود زخم از قسمت سالم مجزا میشود و نکروز و اسکار، پوست و نسج زیر پوستی را فرا میگیرد [۵] هنگامی که قسمت اسکار یافته میافتد، نسج گرانول جای آنرا میگیرد [۵].

از نظر خونی

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

تشخیص

از روی نشانه های بالینی، مانند تظاهرات مننژ و سندرم عفونی حاد، وجود پورپورا و تورم مفاصل، میتوان تشخیص عفونت مننگو ککی را داد. برخی از مؤلفین معتقدند که از روی خصوصیات خود پورپورا، میتوان بعلت مننگو ککی بودن آن پی برد (پیدا شدن سریع وریکول و گانگرن، حدود مشخص پورپورا و سفتی آن

و یا هموراژیهای دایره شکل نامنظم که مرکز آن رنگ مفرغ دارد [۵]. ولی در هر حال، بهترین وسیله تشخیص پیدا کردن مننگو کک در ضایعات پورپوریک، در کشت خون و مایع نخاع بیمار میباشد. با تهیه لام از ضایعات پورپوریک ممکنست مننگو کک را بسادگی مشاهده نمود. در آزمایش مستقیم خون و کشت آن نیز میتوان مننگو کک را پیدا کرد. با آزمایش رسوب مایع نخاع و کشت آن نیز میتوان مننگو کک را جدا نمود؛ البته گاهی از اوقات با وجود میکرب در مایع نخاعی، بعلت کمی تعداد آن، در آزمایش مستقیم نمیتوان مننگو کک را پیدا کرد. از طریق غیر مستقیم نیز، نظیر آزمایش سرولوژی ثبوت مکمل میتوان بوجود این عفونت پی برد.

از لحاظ تشخیص افتراقی سپتی سمی های دیگری که باعث پورپورا میشوند، بویژه سپتی سمی های استرپتو ککی، استافیلو ککی، پنومو ککی و هموفیلوس انفلوانزا که سبب مننژیت میگردد، مطرح میشوند. این بیماریها از لحاظ منظره بالینی، با آنچه در مننگو ککسی ذکر گردید، متفاوت هستند. در این نوع بیماریها، ممکنست آندوکاردیت مبدأ سپتی سمی باشد، ولی مطالعات با کتر- یولوژیک مهمترین عامل تشخیص میباشد. همانطوریکه ذکر گردید، در برخی موارد پورپورای ایدیوپاتیک غیر عفونی مسئول ضایعات نکروتیک هستند؛ این انواع را با گرفتن تاریخچه بیمار و نتایج منفی باکتریولوژیک و وجود تظاهرات آلرژیک و نبودن نشانه های یک عفونت حاد میتوان تشخیص داد. ارتباط بین پورپورای برق- آسا و پورپورای نکروتیک قبلاً ذکر گردیده است.

پیش آگهی

از جنگ جهانی اول با بنظر ف، بعقیده همه مؤلفین، عفونتهای مننگو ککی همراه با پورپورا دارای پیش آگهی وخیم تری هستند و در میان آنها پورپوراهای برق آسا پیش آگهی خطر تر و مرگبار- تری دارند [۵] [۱۰] [۱۵]. با استعمال داروهای شیمیائی، پیش- آگهی عفونتهای مننگو ککی بهتر شده است ولی هنوز اشکال پورپوریک وخیم، بویژه در اطفال شیر خوار سبب مرگ میگردد،

بطوریکه میزان مرگ و میر، با وجود مصرف آنتی بیوتیکها و سولفامید، در اطفال ۳-۶ ماهه در حدود ۳۰٪ میباشد [۵] [۱۳]. با وجود بکار بردن درمان های جدید، در اشکال برق آسا، مرگ در عرض ۲۴ ساعت فرا میرسد، که علت آن آنسفالیت، اختلال مراکز حیاتی و سپتی سمی تهدید کننده میباشد، که در برخی از موارد همراه با هموراژی غدد فوق کلیوی است. در صورتیکه این بیماران را تا ۴۸ ساعت زنده نگه دارند، پیش آگهی بهتر خواهد شد و با ادامه حیات بیمار ملاحظه میشود که ضایعات گانگرنی ظاهر میگرددند و در نتیجه باید گفت که پورپورای قانقرايائی، پدیده ایست که در بیماران بهبود یافته، پیدا میشود [۵].

درمان

در تمام انواع پورپوراهای قانقرايائی، درمان اصلی عبارت از درمان علتی میباشد؛ از جمله در نوع مننگو ککی هر چه زودتر باید پنی سیلین و سولفامید تجویز گردد و در صورتیکه علائمی از گرفتاری غدد فوق کلیوی در کار باشد و بیمار دچار کلاپسوس محیطی گردد اکسیژن و هورمون کورتکس سورنال بمقادیر زیاد باید تجویز شود [۵] [۱۵]. اخیراً تجویز کورتن با مقادیر زیاد و همچنین هپارین را، در صورت وجود اختلال در اعمال انعقادی خون، جایز میدانند [۱] [۲] [۳] [۷] [۴] [۹] [۱۶]. داروهای مذکور را، در این موارد، باید از راه داخل وریدی بکاربرد ولی باید توجه داشت، که مایعات بیش از لزوم وارد بدن بیمار نگردد. از فشار دادن به قسمتهائی که ضایعات پورپوریک دارند، 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 می افزاید و بهتر است که از تزریق پلاکنهای تازه استفاده نمود [۴] [۷] [۹] [۱۶]. بیمار را باید بطور مرتب حرکت داد و این امر باعث برطرف ساختن عوارض جلدی میشود. علاوه بر درمانهای فوق، پرستاری بیمار اهمیت زیاد دارد. تنظیم اختلال آب و الکترولیتها، بویژه در اطفال، بسیار مهم است و پانسمان محل قانقرا یا و تمیز نگهداشتن 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.

- 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- GERGIADÉ (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- LOUÏE (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 Feb 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.