

معرفی یک بیمار دیابتی با پیومیوزیت ناحیه ران

اکبر سلطانی^{*}، جواد حیدری^۱

چکیده

دیابت بیماری شایعی بوده و می‌تواند بسیاری از ارگان‌های بدن را درگیر کند. یکی از عوارض نادر دیابت، پیومیوزیت می‌باشد که با درد عضلانی و تورم مشخص می‌شود. این بیماری در آب و هوای گرم‌سیری شایع‌تر است. تشخیص پیومیوزیت مشکل بوده و باید در هر بیمار دیابتی با شکایت پای دردناک به این بیماری فکر کرد. تشخیص افتراقی‌های آن شامل استئومیلیت، آرتربیت سپتیک، هماتوم عضلانی، پارگی عضله و DVT می‌باشند. در صورت تأخیر در تشخیص، ممکن است سبب ایجاد سندروم کمپارتمان، سپسیس و مرگ شود. پیومیوزیت را می‌توان به سه مرحله بالینی تقسیم کرد. مرحله اول به صورت درد کرامپی عضلانی، تورم، تب خفیف، لکوسیتوز و سفتی در عضلات درگیر بوده و عضله مانند چوب سفت می‌شود. مرحله دوم ۱۰-۲۱ روز بعد شروع شده و با تب، تندرنس عضلانی و ادم مشخص می‌شود و معمولاً چرک در عضلات درگیر ایجاد می‌شود. مرحله سوم با باکتریمی و ظاهر توکسیک مشخص شده و می‌تواند منجر به عوارضی مانند شوک سپتیک، اندوکاریت، پنومونی و غیره شود. در این مقاله یک بیمار ۵۳ ساله مبتلا به دیابت که با درد و تورم و سفتی در ناحیه عضلات باسن و ران مراجعه کرده است و برای وی تشخیص پیومیوزیت دیابتی مطرح شد، معرفی و سپس مروری بر مقالات موجود صورت می‌گیرد.

واژگان کلیدی: پیومیوزیت، دیابت، آبسه

۱- مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران

*نشانی: تهران، خیابان کارگر شمالی، بیمارستان دکتر شریعتی، طبقه پنجم، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم؛ تلفن:

۰۲۶۹۰۲-۰۸۸؛ نمبر: ۰۲۹۳۹۹؛ پست الکترونیک: emrc@sina.tums.ac.ir

مقدمه

۸۲ سالگی گزارش شده و متوسط سن درگیری ۲۸ سال ذکر می‌شود [۶].

بیماری‌های سیستمیک که در ایجاد پیومیوزیت نقش دارند عبارتند از: عفونت HIV، دیابت قندی، اختلالات خونی (لنفو، لوکمی، نوتروپنی)، بیماری‌های مرتبط با نقص ایمنی، استفاده وریدی از داروها و بیماری‌های بافت همبند مانند درماتومیوزیت [۶].

لکوسیتوز و افزایش ESR شایع‌ترین یافته‌های ثابت در پاراکلینیک می‌باشند. آنمی و ائوزینوفیلی کمتر مشاهده می‌شوند. معمولاً افزایش آنزیم‌های عضلانی CPK و LDH دیده نمی‌شود [۷].

شایع‌ترین عامل ایتیولوژیک استاف طلایی بوده (۹۰-۷۰٪) و بعد از آن استرپتوكوک و سپس سایر میکروارگانیسم‌ها مانند نیسیریاگنوره، سالمونلا، پسودوموناس، کلبسیلا و ... قرار دارند. حداکثر در ۳۸٪ موارد کشت خون مثبت گزارش شده است. پاتوژن دقیق بیماری مشخص نیست. معمولاً به دنبال یک باکتریومی گذرا، میکروارگانیسم در عضله مستعد جایگزین شده و می‌تواند منجر به بروز پیومیوزیت گردد. در بیشتر بیماران مسیر ورود میکروارگانیسم مشخص نمی‌شود [۷].

تصویر برداری برای تشخیص مفید است. سونوگرافی برای رد DVT بکار رفته، MRI و CT scan تورم عضلانی را نشان می‌دهند که MRI برای این تشخیص ارجح است. در MRI بزرگی عضله و افزایش سیگنال در T2-weighted مشاهده می‌شود [۸].

در این مقاله بیماری مبتلا به دیابت با شکایت پای دردناک با تشخیص پیومیوزیت معرفی می‌شود.

معرفی بیمار

خانمی ۵۳ ساله، مورد شناخته شده دیابت نوع دو که تحت درمان روزانه با قرص گلی بن کلامید (روزانه دو عدد) بود، به علت ضعف، بی‌حالی، کاهش اشتها، درد و تورم اندام تحتانی راست مراجعه کرد. سابقه هیپرلیپیدمی و هیپرتانسیون داشته و تحت درمان با انانلاپریل و نورتریپتیلین بود. به علت کهیر مزمن و بدون تجویز پزشک، مرتب از آمپول بتامتازون استفاده می‌کرد که آخرین

پیومیوزیت یک عفونت پیوژن عضله اسکلتی می‌باشد که با درد عضلانی و تورم مشخص می‌شود و می‌تواند منجر به ایجاد آبسه شود [۱، ۲]. این بیماری در آب و هوای گرم‌سیری شایع‌تر بوده ولی اکنون در آب و هوای معتدله نیز دیده می‌شود. تشخیص پیومیوزیت مشکل است زیرا عالیم بیماری مبهم بوده و تشخیص افتراقی‌های زیادی دارد از جمله استئومیلیت، آرتربیتیت سپتیک، هماتوم عضلانی، پارگی عضله و ترومبوز ورید عمقی [۳، ۲]. تأخیر در تشخیص ممکن است سبب ایجاد سندروم کمپارتمان، سپسیس و مرگ شود [۳].

پیومیوزیت، عفونت باکتریال حاد و چرکی عضلات اسکلتی بوده و معمولاً ثانویه به سرایت عفونت از بافت‌های اطراف مانند استخوان، پوست و بافت نرم نمی‌باشد. تاکنون بیشتر گزارش‌ها از مناطق گرم‌سیری بوده اما به سبب عواملی همچون دیابت، استفاده از داروهای وریدی و بیماری‌های نقص ایمنی، در مناطق معتدله نیز دیده می‌شود [۴، ۵].

در اکثر مطالعات معمولاً یک عضله منفرد مبتلا می‌شود ولی گزارش‌هایی از درگیری چندین عضله نیز اعلام شده است، حدود ۱۶٪ موارد، درگیری در چند عضله وجود دارد. عضلات بزرگ کمربند لگنی و اندام تحتانی محل شایع عفونت می‌باشند ولی عفونت می‌تواند در هر عضله‌ای مشاهده شود [۵].

تظاهرات بالینی پیومیوزیت به سه مرحله تقسیم می‌شود. مرحله اولیه بیماری به صورت درد و تورم بوده و در طی چند روز تا یک هفته وارد مرحله دوم یا تهاجمی^۱ می‌شود که در طی آن عالیم تب و تندرنس و ادم بروز کرده و در نهایت مرحله سوم یا چرکی^۲ با ظاهر توکسیک، تمواج عضله و حتی شوک سپتیک ایجاد می‌شود. بیشتر بیماران در مرحله اول بیماری به پزشک مراجعه می‌کنند [۵].

بطور کلاسیک، بیماری به صورت درد، تندرنس و تورم عضله بروز کرده و ناحیه مبتلا مانند چوب سفت می‌شود. در مردان شایع‌تر است و سن بروز بیماری از دو ماهگی تا

¹ Invasive

² Suppurative

کلوگزاسیلین بود. برای بیمار از ابتدا سفترباکسون و کلیندامایسین تجویز شده بود که پس از جواب آزمون کشت به آمپول گلوگزاسیلین تغییر یافت و بیمار با حال عمومی خوب مخصوص شد. در سیر درمان، تورم و گرمی و سفتی بهبود قابل توجهی یافت و درمان به داروهای خوراکی کلوگزاسیلین و کلیندامایسین تبدیل شد.

بحث

بیماری پیومیوزیت بیشتر در مناطق گرمسیری و در بیماران با نقص اینمنی یافت می‌شود. اخیراً این بیماری در افراد دیابتی نیز گزارش شده است. تا کنون چندین بیماری پیومیوزیت دیابتی معرفی شده اما براساس اطلاعات ما، گزارشی مشابه از پیومیوزیت در مجلات ایرانی وجود ندارد.

در بیماری که توسط Seah و همکاران معرفی شده، بیمار آقای ۶۳ ساله مبتلا به دیابت نوع دو بوده که با درد افزایش یابنده و تورم در ناحیه ران مراجعه کرده و عالیم همراه به صورت بی‌حالی، کسالت، تب و لرز بوده است. بیمار سابقه ترومدا نداشته و در معاینه تندرننس، سفتی و تورم در ران چپ داشته است. در آزمایش‌ها لکوسیتوز در حد MRI ۱۸۰۰ CRP مثبت و CPK دو برابر طبیعی داشته و وجود التهاب در عضلات ناحیه ران را مشخص کرده است. درناژ جراحی صورت گرفته و کشت مایع چرکی، استاف طلایی و پسودوموناس را نشان داده است که با درمان و انکومایسین و سیپروفلوکساسین بهبود یافته است.

طول مدت درمان ۱۳۳ روز بوده است^[۲]. این مطالعه نشان می‌دهد که مدت درمان می‌تواند طولانی‌تر باشد، البته متوسط مدت درمان در مراجع مختلف ۲۲ روز بوده است، طول مدت درمان از ۷ تا ۹۴ روز نیز گزارش شده است^[۹]. در بیمار ما، طول درمان وریدی یک ماه بود.

گزارش دیگر توسط Ali و همکاران می‌باشد که در آن بیماری ۶۶ ساله با دیابت واپسیه به انسولین، به علت تب و درد عضلات مجاور مهره‌ای مراجعه کرده و در معاینه تندرننس در عضلات مجاور مهره‌ای سمت چپ با انتشار به ران چپ داشته ضمن این‌که عالیمی از قرمزی و التهاب و تموخ وجود نداشته است. لکوسیتوز ۱۵۹۰۰ و ESR بالا

تزریق مربوط به دو ماه قبل از شروع عالیم بود. از دو هفته قبل از بستری دچار درد و تورم در ناحیه ران و باسن راست شده بود که چند نوبت تب و لرز نیز داشت. در بیمارستان دیگری برای وی درمان آنتی بیوتیکی شروع شده بود و به این مرکز ارجاع شد.

در معاینه معاینه فیزیکی، PR=۱۰۰، T=۳۷، RR=۱۶، BP=۱۲۰/۷۰ قسمت خارجی^۱ ران راست، تورم و گرمی و سفتی و مختصراً تندرننس وجود داشت. به تدریج در سیر بیماری دچار تموخ^۲ در ناحیه باسن شد. مطالعات آزمایشگاهی و رادیولوژیک بیمار به قرار زیر است:

WBC=۵۸۰۰	SGOT=۱۹	B/C=NEG	LDH=۱۸۷
MONO=%۶	SPGT=۱۲	CRP=۲+	(۱۰۶-۳۱۷)
EOS=%۱	AIP=۲۱۱	ESR=۸۱	CPK=۲۸
POLY=%۶۶	Alb=۲/۹		(۲۵-۲۲۵)
LYMPH=%۲۷			
Hb=۹/۸			
plt=۲۷۴۰۰			

در این بیمار به علت عدم وجود عامل خطری برای عفونت HIV مانند سابقه تزریق خون و ... آزمایش HIV انجام نشد.

سونوگرافی داپلرنگی از نظر ترومبوز ورید عمقی منفی بود. سی تی اسکن مفصل ران و ران راست تورم والتهاب در ناحیه عضلات را مطرح کرد.

درمان

به علت ایجاد تموخ در ناحیه باسن، مشاوره ارتوپدی صورت گرفت و عمل جراحی تخلیه آبسه انجام شد که حدود ۱۰۰ سی سی مایع چرکی به رنگ زرد مایل به سبز غلیظ و بدون بو در بین فاسیای سطحی و عضله خارج شد.

کشت مایع درناژ شده، استاف طلایی حساس به کلیندامایسین، وانکومایسین و کوتريموكسازول و

^۱ Lateral
^۲ Fluctuation

ساعت می‌باشد. در موارد سابقه آلرژی به پنی‌سیلین یا عفونت با استاف طلایی مقاوم به پنی‌سیلین، وانکومایسین درمان ارجح است.

در بیماران با عفونت HIV و بیماران با نقص ایمنی بهتر است درمان کورکرانه بر علیه باکتری‌های گرم مثبت، گرم منفی و بی‌هوایی صورت گیرد تا ارگانیسم اصلی مشخص شود. علاوه بر آنتی‌بیوتیک ضد استاف این بیماران باید جنتامایسین $1/7 \text{ mg/kg}$ وریدی و سپس 1 mg/kg وریدی هر ۸ ساعت) و کلیندامایسین (900 mg وریدی هر ۸ ساعت) دریافت کنند.

دوره متوسط درمان آنتی‌بیوتیکی 22 روز (متوسط $7\text{--}94$ روز) می‌باشد. مرگ و میر ناشی از بیماری، در مناطق غیر گرم‌سیری بیشتر از مناطق گرم‌سیری است.

توصیه قطعی برای پیشگیری از پیومیوزیت وجود ندارد. در بیماران با حامل استاف در بینی، که تاریخچه قبلی پیومیوزیت یا باکتریمی دارند، باید ریشه‌کنی صورت گیرد. معمولاً از پماد موضعی موپرووسین داخل بینی استفاده می‌شود و اگر پاسخ نداد ترکیبی از ریفامپین 600 mg خوراکی روزانه برای 10 روز و کلوگراسیلین 500 mg خوراکی هر 6 ساعت برای 10 روز باید در نظر گرفته شود. در نهایت تشخیص پیومیوزیت باید در همه بیماران با تب و درد عضلانی در نظر گرفته شود و این موضوع در بیماران دیابتی مهم است.

بررسی بیمار مطرح شده در این مقاله و گزارش‌های مشابه، نشان می‌دهد که در بیماران دیابتی با تب و درد عضلانی باید حتماً به فکر پیومیوزیت بوده و اقدامات لازم جهت تشخیص و درمان انجام شود. در صورت تأخیر در درمان، احتمال بروز عوارضی چون شوک سپتیک وجود دارد.

سپاسگزاری

از پرسنل بخش غدد بیمارستان دکتر شریعتی و بیمار مذکور تشکر و قدردانی می‌شود.

بوده و در کشت خون استاف طلایی رشد کرده است. بیمار به درمان آنتی‌بیوتیکی جواب نداده و در نهایت جراحی انجام شده و تجمع چركی از عضله مجاور مهره‌ای خارج شده است [۱]. در این مطالعه اهمیت نقش جراحی مشخص می‌شود چراکه بیماری فقط در مراحل اولیه به درمان آنتی‌بیوتیکی جواب می‌دهد و در اکثر موارد نیاز به جراحی و درناز ناحیه چركی می‌باشد. در بیمار ما نیز، انجام جراحی سبب بهبودی قابل توجهی شد و در حین جراحی، 100 cc امایع چركی خارج شد و پس از دو هفته با درمان خوراکی مرخص شد.

گزارش دیگر توسط Watanabe و همکاران بوده که در آن مردی 68 ساله با دیابت نوع دو به علت لرز، تب و شروع ناگهانی درد قسمت تحتانی کمر مراجعه کرده. قرمزی و التهاب وجود نداشته ولی تندرنس و تورم مشاهده شده است. لکوسیتوز در حد 20000 و ESR بالا بوده در CT scan، آبسه در عضلات مجاور مهره‌ای نشان داده شده که در درناز و کشت صورت گرفته، پنوموکوک رشد کرده و لولی کشت خون منفی بوده است. بیمار تحت درمان جراحی و آنتی‌بیوتیک قرار گرفته است. این‌که واستگی بیمار به انسولین و یا تزریقات انسولین سبب افزایش پیومیوزیت می‌شود، مشخص نیست [۱۰]. در بیمار ما، از نظر بروز علایم مشابه سایر گزارش‌ها بود ولی لکوسیتوز وجود نداشت و کشت خون نیز منفی بود. احتمالاً دلیل این امر می‌تواند به علت مصرف آنتی‌بیوتیک قبلی باشد که سبب منفی شدن کشت خون شده است. هر چند در بعضی از مطالعات نیز کشت خون منفی بوده است. بیمار ما نیز به درمان آنتی‌بیوتیکی جواب نداد و جراحی و درناز صورت گرفت. طول مدت بستری و درمان وریدی برای بیمار ما حدود یک ماه بود و بعد از آن درمان خوراکی تجویز شد. مرحله اول پیومیوزیت به تنها بی‌آنتی‌بیوتیک قابل درمان است [۹]. آنتی‌بیوتیک باید فعالیت ضد استاف طلایی داشته باشد. آنتی‌بیوتیک مناسب شامل نافسیلین، دو گرم وریدی هر 4 ساعت یا سفارازولین دو گرم وریدی هر 8

ماخذ

1. Iman Ali, Iyad Rashdan. pyomyositis: A case report & literature review. *Hospital physician* 1999 ;6: 39-42.
2. Seah M Y, Anavekar S N, Savige J A and Burrell L M. Diabetic pyomyositis. *Diabetic care* 2004; 27: 1743-1744.
3. Yoneda M Odak. Type 2 diabetes complicated by multiple pyomyosits. *Intern Med* 2003;42: 174-177.
4. Al-Tawfiq JA, Sarosi GA, Cushing HE. Pyomyositis in the acquired immuno deficiency syndrome. *South Med J* 2000; 93:330.
5. Christin L, Sarosi GA. Pyomyositis in North America. Case reports and review. *Clin Infect Dis* 1992; 15: 668.
6. Bickels J, Ben-Sira L, Kessler A, Wientroub S: Primary pyomyositis. *J Bone Surg Am* 2002; 84: A 2277-A 2286 .
7. Gomez-Reino JJ, Aznar JJ, Pablos JL, Diaz-Gonzalez F, Laffon A. Nontropical pyomyositis in adults. *Semin Arthritis Rheum* 1994; 23: 396-405.
8. Soler R, Rodriguez E, Aguilera C, Fernandez R. Magnetic resonance imaging of pyomyositis in 43 cases. *Eur J Radiol* 2000; 35: 59-64.
9. Cheidozi LC. Pyomyositis: Review of 205 case in 112 patients. *Am J Surg* 1979; 137: 255.
10. Watanabe Y, Ohashi H, Asahina T, Watanabe K, Atsumi Y, Kitahara M, et al. Pneumococcal paraspinal pyomyositis in a diabetic man: a case report. *Diabetes, Obes and Metab* 2000; 2: 385-386.