پوهنتون طبی کابل

امراض ساری اطفال

برای صنف پنجم پوهنځی
طب معالجوی و طب اطفال

پوهاند دوکتورسلطان محمد صافی

۱۳۹۰

Ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

نام کتاب	امراض ساری اطفال
مؤلف	پوهاند دوکتور سلطان محمد صافی
ناشر	پوهنتون طبی کابل
ویب سایت	www. kmu.edu.af
چاپ	مطبعه سهر ، کابل، افغانستان
تعداد نشر	۱۰۰۰
سال	۱۳۹۰
دونلود	www.ecampus-afghanistan.org

کتاب هذا توسط انجمن همکاریهای اکادمیک آلمان (DAAD) از بودیجه دولت فدرالی آلمان تمویل شده است.
امور تخنیکی و اداری کتاب توسط انجمن عمومی پرسونل طبی در کشور آلمان (DAMF e.V.) و موسسه افغانیک (Afghanic.org) انجام یافته است.
مسؤلیت محتوا و نوشتن کتاب مربوط نویسنده و پوهنځی مربوطه می باشد. ارگان های کمک کننده و تطبیق کننده مسؤل نمی باشند.

اگر میخواهید که کتابهای تدریسی طبی شما چاپ‌گردد، با ما به تماس شوید:
داکتر یـــحـــیی وردک ، وزارت تحصیلات عالی، کابل
دفتر: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰
موبایل: ۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴
ایمیل: wardak@afghanic.org

ای اس بي ان: ISBN: 9789936400665

تمام حقوق نشر و چاپ پیش نویسنده محفوظ است.

(c) ketabton.com: The Digital Library

پیغام وزارت تحصیلات عالی

کتاب در طول تاریخ بشریت برای به دست آوردن علم و تکنالوژی نقش عمده را بازی کرده و جزء اساسی نصاب تحصیلی بوده و در بلند بردن کیفیت تحصیلات ارزش خاص دارد.

به همین خاطر باید کتب درسی با در نظر گرفتن ضروریات جامعه، معیار های ستندرد و معلومات جدید برای محصلین آماده وچاپ گردد.

ما از استادان محترم سپاسگزاریم که سالهای متمادی زحمت کشیده و کتاب های درسی را تألیف و ترجمه نموده اند و از استادان محترم دیگر هم تقاضا می نمائیم که آنها هم در رشته های مربوطه مواد درسی را تهیه نمایند، تا در دسترس پوهنځی ها و محصلین قرار داده شوند.

وزارت تحصیلات عالی وظیفه خود میداند که برای بلند بردن سطح دانش محصلین عزیز مواد معیاری و جدید را تهیه نماید.

در اخیر از ادارات و اشخاصیکه زمینه چاپ کتب درسی را مهیا ساخته اند، بالخصوص از وزارت امور خارجه آلمان، مؤسسه DAAD و داکتر یحیی وردک تشکر میکنم و امیدوارم که این کار سودمند ادامه و به بخش های دیگر هم گسترش یابد.

با احترام

قانونپوه سرور دانش

سرپرست وزارت تحصیلات عالی، کابل، ۱۳۹۰

(c) ketabton.com: The Digital Library

چاپ کتب درسی و پروگرام بهبود پوهنځی های طب

استادان گرامی و محصلین عزیز!

کمبود ونبود کتب درسی در پوهنتون های افغانستان از مشکلات عمده به شمار میرود. محصلین و استادان با مشکلات زیاد روبرو هستند، انها اکثرا به معلومات جدید دسترسی ندارند، از کتاب ها و چیپتر هایی استفاده مینماید که کهنه و در بازار به کیفیت پایین فوتوکاپی میگردد.

برای رفع این مشکلات در دو سال گذشته ما چاپ کتب درسی پوهنځی های طب، پوهنتون ها را شروع وتا اکنون ۶۰ عنوان کتب درسی را چاپ و به تمام پوهنځی های طب افغانستان ارسال نمودیم.

این در حالی است که پلان ستراتیژیک وزارت تحصیلات عالی (۲۰۱۰ – ۲۰۱۴) کشور بیان می دارد:

« برای ارتقای سطح تدریس، آموزش و آماده سازی معلومات جدید، دقیق وعلمی برای محصلان، باید برای نوشتن و نشر کتب علمی به زبان دری و پشتو زمینه مساعد گردد. برای ریفورم در نصاب تعلیمی ترجمه از کتب و مجلات انگلیسی به دری و پشتو حتمی و لازمی میباشد. بدون امکانات فوق ناممکن است تا محصلان و استادان در تمامی بخش ها به پیشرفت های مدرن و معلومات جدید زود تر دسترسی بیابند.»

در سال ۲۰۱۱میلادی ۳۳ کتب درسی را از پوهنتون طبی کابل (۹ عنوان) و از پوهنځی طب ننگرهار (۱۳ عنوان)، کندهار (۷ عنوان) و هرات (۴ عنوان) جمع آوری و چاپ کردیم که یک نمونه آن در اختیار شما میباشد.

به اثر درخواست پوهنتون ها و وزارت تحصیلات عالی افغانستان می خواهیم، این پروگرام را فعلا به پوهنتون ها و پوهنځی های دیگر هم توسعه دهیم.

اینکه مملکت ما به دوکتوران ورزیده ومسلکی ضرورت دارد، باید به پوهنځی های طب توجه زیادتر شود.

(c) ketabton.com: The Digital Library

از آنجایکه چاپ نمودن کتب درسی یک پروژه پروگرام ما بوده، بخش های کاری دیگر ما بطور خلاصه اینها باشند:

۱.کتب درسی طبی: کتاب که در اختیار شما است، نمونه ای از فعالیت های ما میباشد. ما میخواهیم که این روند را ادامه دهیم تا بتوانم در زمینه تهیه کتب درسی با پوهنتون های کشور همکاری نماییم و دوران چپتر و لکچرنوت را خاتمه بدهیم.

۲. تدریس با میتود جدید و وسایل پیشرفته: در سال ۲۰۰۹پوهنځی های طب بلخ و ننگرهار دارای یک پایه پروجیکتور بود و زیادتر استادان به شکل تیوریکی تدریس می دادند. در جریان سال ۲۰۱۰ توانیستیم در تمام صنوف درسی پوهنځی های طب بلخ، هرات، ننگرهار، خوست و کندهار پروجیکتورها را نصب نماییم.

۳. ماستری در طب بین المللی در هیدل برگ: در نظر داریم که استادان بخش صحت عامه پوهنځی های طب کشور را به پوهنتون هیدل برگ کشور جرمنی برای دوره ماستری معرفی نمایم.

۴. ارزیابی ضروریات: وضیعت فعلی (مشکلات موجوده و چلنجهای آینده)پوهنځی های طب باید برسی گردد و به اساس این بررسی به شکل منظم پروژه های اداری، اکادمیک و انکشافی به راه انداخته شود.

۵. کتابخانه های مسلکی: باید در تمام مضامین مهم و مسلکی کتب به معیار بین المللی به زبان انگلیسی خریداری و به دسترس کتابخانه های پوهنځی های طب قرار داده شود.

۶. لابراتوارها: در پوهنځی های طب کشور باید در بخش های مختلف لابراتوارها وجود داشته باشد.

۷. شفاخانه های کدری: هر پوهنځی طب کشور باید دارای شفاخانه کدری باشد و یا در یک شفاخانه شرایط برای ترینیگ عملی محصلین طب آماده گردند.

۸. پلان ستراتیژیک: بسیار مفید خواهد بود که هر پوهنځی طب در چوکات پلان ستراتیژیک پوهنتون مربوطه خود دارای یک پلان ستراتیژیک پوهنځی باشد.

(c) ketabton.com: The Digital Library

از تمام استادان محترم خواهشمندیم که در بخش های مسلکی خویش کتب جدید نوشته، ترجمه و یا هم لکچرنوت ها و چپتر های خود را ایدیت و آماده چاپ نمایند. بعداً در اختیار ما قرار دهند، تا به کیفیت عالی چاپ و به شکل مجانی به دسترس پوهنځی های مربوطه، استادان و محصلین قرار داده شود.

همچنان در مورد نقاط ذکر شده پیشنهادات و نظریات خود را به ادرس ما شریک ساخته، تا بتوانیم مشترکاً در این راستا قدم های مؤثرتر را برداریم.

از محصلین عزیز هم خواهشمندیم که در امور ذکر شده با ما و استادان محترم همکاری نمایند.

از مؤسسه DAAD (همکاری های اکادمیک آلمان) تشکر می نمایم، که مصرف چاپ یک تعداد کتب و پروجیکتورها را به عهده گرفت و از پروگرام کاری ما حمایت نموده و وعده همکاری های بیشتر نموده است. از انجمن چتری دوکتوران افغان در کشور آلمان (DAMF) و موسسه افغانیک (Afghanic)تشکر میکنم که در امور اداری و تخنیکی چاپ کتب با ما همکاری نمودند.

در افغانستان در پروسه چاپ کتب از همکاران عزیز در وزارت محترم تحصیلات عالی، سرپرست وزارت تحصیلات عالی قانونپوه سرور دانش، معین علمی وزارت تحصیلات عالی پوهنوال عثمان بابری، معین اداری و مالی پوهاند صابر خویشکی و روسای پوهنتون ها، پوهنځی ها و استادان گرامی متشکرم که پروسه چاپ کتب تدریسی را تشویق وحمایت نمودند.

داکتر یحیی وردگ، وزارت تحصیلات عالی

کابل، ۲۰۱۱ م ، دسامبر

دفتر: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

موبایل:۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴

ایمیل: wardak@afghanic.org

(c) ketabton.com: The Digital Library

مقدمه

خداوند بزرگ و توانا را سپاسگذارم که بمن توفیق عنایت فرمود تا کتاب درسی ر تحت عنوان «امراض ساری اطفال» که جهت ترفیع علمی ام از رتبه پوهندوی برتبه پوهنوال به اتفاق آراء مجلس استادان دیپارتمنت داخلهء اطفال بعد از فیصله کمیته ارزیابی و ترفیعات و تائید شورای علمی استادان تعین و تصویب گردیده بود تحریر و تنظیم نمایم.

روشن است که امراض ساری بخصوص نزد اطفال شیوع جهان شمول داشته اما فیصدی وقوعات امراض متذکره در ممالک پیشرفته ، عقب مانده و روبه انکشاف تفاوت های قابل ملاحظه را نشان میدهد در حالیکه در کشور های پیشرفته وقوعات امراض متذکره با گرفتن اهتمامات وقایوی و بلند بردن سطح دانش، وضعیت اقتصادی و اجتماعی ، تداوی و کنترول بموقع امراض و تطبیق واکسیناسیون بسطح پائین قرار دارد ولی در کشور های عقب مانده و رو به انکشاف هنوز هم امراض ساری رقم بلند را تشکیل میدهند روی همین ملحوظ برایم وظیفه سپرده شد که کتاب امراض ساری اطفال را تألیف نمایم تا باشد از یکطرف نسل جوان «محصلان صنف چهارم طب اطفال و محصلان صنف پنجم طب معالجوی و **پوهنځي** ستوماتولوژی» کشور از آن مستفید گردند و از جانب دیگر بحیث موضوع ترفیع علمی ام محسوب شود. بناً اینجانب در تحریر کتاب از جدید ترین منابع طبی استفاده نموده ام که در مأخذ تذکر داده شده است هکذا سعی گردیده تا بزبان ساده و روان دری تحریر نمایم. قابل تذکر میدانم که

(c) ketabton.com: The Digital Library

همیشه از رهنمایی های علمی تخنیکی محترم پوهاند دکتور محمد احسان «اتمر» مستفید گردیده ام، ابراز شکران و سپاس بی پایان مینمایم این کتاب طی (16) فصل و (128)صفحات با صحافت لازم تهیه گردیده است و بنابر ضرورت مبرم شاگردان **پوهنځی** های سه گانه پوهنتون طبی کابل به چاپ دوم و سوم پرداخته و از تازه ترین منابع طبی مطابق کوریکولوم جدید پوهنتون به طبع رسانیده که اکنون به چاپ چهارم کتاب متذکره که از جدید ترین و معتبرترین منابع طبی استفاده بعمل آمده طی (16) فصل و (125) صفحه به چاپ برسانم. در اخیر از خواننده گان محترم تقاضا بعمل می آید تا در صورت روبرو شدن به اغلاط علمی و تخنیکی، نظریات و پیشنهادات خویش را به آدرس دیپارتمنت ارسال و یا با اینجانب در تماس شده ممنون سازید.

با احترام

پوهاند دوکتور سلطان محمد صافی
استاد دیپارتمنت داخلۀ اطفال
0700223733

(c) ketabton.com: The Digital Library

فهرست

فصول	عناوین	صفحات
اول	سرخکان	8-1
دوم	سرخکانچه	15-9
سوم	مخملک	22-16
چهارم	سیاه سرفه	31-23
پنجم	کله چرک	37-32
ششم	تب محرقه	47-38
هفتم	فلج اطفال «پولیو»	55-48
هشتم	کولرا	64-56
نهم	تیتانوس	72-65
دهم	التهاب ویروسی کبد	89-73
	ضمیمه	a
یازدهم	آب چیچک	95-90
دوازدهم	انفلوینزا	101-96
سیزدهم	انسفالیت و انسفالوپاتی	106-102
چهاردهم	SIRS ، Sepsis و Septic shock	112-107
پانزدهم	ABM	119-113
شانزدهم	شیگیلوزس	125-120

(c) ketabton.com: The Digital Library

فصل اول

سرخکان (Measles, rubeolla)

تعریف: سرخکان از جمله ام راض ساری دورهء طفولیت میباشد که با تب، سرفه، ریزش، اشک ریزی و koplik spot's در غشای مخاطی جوف دهن قبل از مرحله اندفاعی متصف میباشد.

اپیدیمولوژی

عامل مرضی : ویروس سرخکان به فامیل para myxo virus و genus morbili virus ارتباط دارد. RNA ویرس بوده که شکل کروی داشته و قطر ان 140µ میباشد در مقابل شعاع UV حساس و در حرارت اتاق حد اقل 34h فعال باقی میماند و در -4^0c برای مدت پنج ماه زنده گی کرده میتواند. یگانه منبع طبیعی انتان را انسان ها تشکیل میدهد از جملهء شش protien های ساختمانی وایرس سرخکان صرف 2 آن عمده بوده که درتولید معافیت رول دارد protein H (hemagglutinine) و(protein F (fusion که انتی بادیهای خنثی کننده توسطH وتکثر وایرس توسط F protein محدود میگردد.

میزبان : که معمولاً اطفال سنین قبل از مکتب را مصاب میسازد ولی باید گفت که در شهر های بزرگ و مراکز، اکثرا نزد اطفال سنین قبل از مکتب و شیر خواران اما در دهات و نواحی غیر شهری و کمتر مزدحم عمدتاً وقوعات مرض بین 5-10yr دیده میشود. مرض در سنین کمتر از 3-4 ماهگی بی نهایت نادر بوده که ناشی از موجودیت انتی بادی های محافظوی مادر، نزد طفل میباشد. در ممالک روبه انکشاف درجه مصابیت ووفیات ناشی ازسؤتغذی وانتانات تالی حایز اهمیت است.

(c) ketabton.com: The Digital Library

طرق سرایت : عامل مرضی توسط افرازات بینی و گلو شخص مصاب چهار روز قبل و پنج روز بعد از اغاز اندفاعات جلدی بدیگران سرایت مینماید.

موسم: مرض درتمام فصول دیده شده ولی کثرت وقوعات ان درایام زمستان و بهار دیده میشود که دراقلیم معتدل یک مریضی زمستانی–بهاری میباشد انتشار مرض airborn «ازطریق هوا» بوده که برای سرایت وبروز مرض کافی میباشد.

پتالوژی: ویروس سرخکان درابتدا اپیتیل طرق تنفسی رامورد تهاجم قرار داده و درآنجا تکثر میکند که در روزهای دوم وسوم سبب viremia میشود. بعداً به RESانتشار مینماید.درمعاینه هستولوژیک رش وexanthema ، اذیمای داخل حجروی و dyskeratosis مترافق با تشکل epidermal syncytial Giant cell تقریبا با 26 هسته چه دریافت میگردد در انساج lympho reticular ، hyperplasia انساج lymphoid متبارزمیباشد fusion حجرات منتن با تشکل Giant cell چندین هستوی منتج گردیده که Warthin Finkeldey - Giant cell برای سرخکان pathogonomic بوده که تا 100 هسته چه و intra cytoplasmic inclusion داخل هستوی مترافق می باشد . حجرات R.E.S نکروز نموده و در روز های 7-5 مریضی باعث viremia ثانوی میشود. Viremia ثانوی مسؤل تظاهرات سیستمیک میباشد. در صفحهء نقاهت مرض سویه interlukin IV بلند میرود.

Pathogenesis:سرخکان دارای چهارصفحه(دورهء تفریخ، مخبروی، اندفاعی ونقاهت)میباشد Virus shedding در صفحه مخبروی آغاز میگردد و با بروز اندفاعات تولید انتی بادی آغاز گردیده اما replication ویرس و اعراض به محوه شدن آغاز مینماید . وایرس CD^4 T cell را منتن ساخته وباعث انحطاط عکس العمل ایمونی Th 1 وانحطاط دیگر سیستمهای معافیتی میگردد.

لوحه کلینیکی :دورهٔ تفریخ مرض 12-10 روز بوده ولی در برخی از نشریه ها 14-8 روز تذکر میدهند.

(c) ketabton.com: The Digital Library

دورهٔ مخبروی یا نزلوی: مرحله حاد است که 5-3روز قبل ازدورهٔ اندفاعی را تشکیل میدهد وبه موجودیت تب از روز اول بدرجه متوسط، ولی در دو روز بعدی ممکن است ترفع درجه حرارت تنقیص نماید ومریض سرفه های خشک و خشن، مترافق با افرازات انفی، عطسه، اشکریزی، ترس از نور، conjunctivitis، تورم و احتقان منضمه، احمرار حوافی انف، و حتی اسهالات داشته میباشند. Koplik's spot در روز دوم یا سوم مرض و 36 ساعت بعد از ترفع درجه حرارت بدن و یا 1–4 روز قبل از بروز اندفاع در وجه داخلی رخسار مقابل دندان مولر سفلی، بوجود امده و رنگ خاکستری و یا سفید ابی مانند که شباهت به دانه های ریگ داشته وتوسط یک هاله احمراری و سرخرنگ احاطه شده میباشد (مانند انکه بوره بالای تکه سرخ پاشیده شده باشد). اندفاعات مخاطی ممکن است بصورت مجتمع یا منفرد دیده شوند که تشخیص و تعریف خوبتر ان مشکل است. بعضا ممکن است که koplik's spot در حنک نرم ،وسط لب سفلی و lacrimal cruncle و غشای مخاطی مهبل دیده شود koplik spot در 50–70% واقعات دیده شده و در 50% واقعات maculopapular rash به وجه راحی دست و پا میرسد و در ظرف یک یا دو روز به تعداد ان افزود گردیده و در ختم روز دوم اندفاعات جلدی، از بین میرود. (تصویر نمبر 1a,b) koplik's sign بمنظور تشخیص مرض pathognomonic میباشد

– **صفحهٔ اندفاعی یا eruption phase**: اندفاعات جلدی سرخکان معمولاً وصف maculo-papular داشته که بعضا تجمع انها بشکل مناظر غیر منظم تظاهر مینماید که بواسطه جلد بدون اندفاع (جلد سالم) جدا میشوند. رنگ اندفاعات در ابتدا احمراری بوده و با فشار انگشت از بین میرود اما بعداً برنگ نصواری تحول نموده و ثابت باقی میماند (یعنی با فشار انگشت کاملاً از بین نمیرود). اندفاعات در ابتدا از قسمت خلف صیوان گوش hair-line شروع نموده و طی 24h وجه عنق اطراف علوی و قسمت های علوی تنه را اشغال

(c) ketabton.com: The Digital Library

میکند. تب که در اخیر صفحهء نزلوی یا مخبروی کم گردیده بود دوباره تا 39-40c° ممکن است بلند برود. در 24h دوم اندفاعات خلف تنه، جدار بطن و ران ها را اشغال میکند و در روز های دوم و سوم قسمت های نهائی اطراف را نیز مصاب مینماید این اندفاعات معمولاً به روز های چهارم و پنجم ظهور خود به ترتیب توپوگرافی پیدایش شان از بین میروند و تفلسات سبوسک مانند نصواری رنگ را بجا میگذارند. مریضان مصاب سرخکان خستگی و بی اشتهائی داشته میباشند، همچنان ضخامه عقدات لمفاوی به درجات مختلف نزد شان ممکن است موجود باشد در عدهٔ کمی از واقعات رش های جلدی غیر وصفی و تغیر یافته می باشد نزد مریضان که واکسین شده اند ممکن است هیچکدام شکل مریضی بوجود نیاید و یا شکل تغیر یافته ان بمشاهده برسد.

اشکال سریری

1. شکل کلاسیک مرض که مفصلاً توضیح گردیده است.

2. ***Modified measles:*** نزد اطفالیکه معافیت قسمی ولادی داشته یا gamma-globuline اخذ نموده باشند بوجود میآید در اینصورت دورهء تفریخ مرض طولانی (14-20day) بوده حالت نزلوی در صفحهء مخبروی مرض خفیف میباشد. اندفاعات جلدی مرض نیز محدود و پراگنده بوده و در این شکل مرض اختلاطات نادر و سیر سلیم دارد.

3. ***Sever hemorrhagic measles:*** این شکل مرض نادراً بمشاهده میرسد نزد مریضان تب بلند، نزف های فمی، انفی، هضمی، تشوشات تنفسی، اختلاج، هذیان، گنگسیت خواب الوده گی و حتی کوما، لوحه سریری مرض را تشکیل میدهد. اندفاعات جلدی و مخاطی پراگنده، مجتمع و حتی نزفی میباشند این شکل مرض اکثراً کشنده میباشد.

4. ***Atypical measles:*** نزد اطفال که واکسین کشته شده سرخکان تطبیق شده باشد دیده می شود که متصف است به سردردی شدید ، درد شدید بطنی ،

(c) ketabton.com: The Digital Library

استفراغات،دردعضلات،علایم تنفسی pneumonia با pleural effusion و اندفاعات جلدی متفاوت با سرخکان کلاسیک می باشد اندفاعات ابتدا از کف دست، بند دست، کف پا، عنق القدم، تظاهرنموده و سیرمرکزی دارد این اندفاعات در ابتدا ماکولوپاپولر بعداً ویزیکولر و بالاخره purpuric و نزفی مبدل گردیده و koplik's spot نادراً دیده می شود .

دورهء نقاهت: در صورتیکه سرخکان اختلاطی نشود بصورت با النفسهی شفایاب گردیده و صفحهء نقاهت 10-7 روز دوام میکند.

تشخیص مرض: تشخیص مرض با در نظر داشت اعراض و علایم کلینیکی، اخذ تاریخچه دقیق صورت میگیرد

- تاریخچه تماس بامریضان مصاب سرخکان14-9 روزقبل، نزد مریضان موجود میباشد.
- علایم مخبروی (سرفه، ریزش، تب، Conjunctivitis).
- Koplik's spot (پاپول های چند و یا غیر قابل شمار بالای قاعدهء عمیقا احمراری در غشای مخاطی جوف دهن) 1–4 روز قبل از اغاز اندفاعات نزد مریضان مصاب موجود میباشد.
- اندفاعات maculo papular که سریعاً از وجه و hair line بطرف پائین در ظرف سه روز منتشر شده و بعداً از بین میرود.

لابراتوار: تشخیص قطعی مرض توسط معاینات سیرولوژیک که 1–2ماه بعد از رش جلدی انتی بادی IgMابخصوص ان، بلندباقی میماند و1–2 روز بعد از بروز اندفاعات جلدی ظاهرمیگردد وتثبیت انتی بادی توسط تست حساس ELISA که افزایش چهارچند انتی بادی آن تشخیص قطعی راوضع مینمایدصورت میگیرد. ولی با ان هم نکات اتی الذکر بحیث اساسات تشخیص مرض مهم تلقی میگردد.

- لوکوپینی: ($1500-3000/mm^3$) و لمفوپینی وصفی موجود میباشد.و بالاتر از 90% مریضان هایپو پروتنیمیا داشته می باشند . sed rate و CRP نارمل میباشد.

(c) ketabton.com: The Digital Library

• رادیوگرافی: hyperinflation در کلیشه صدر، ارتشاح محیط سروی، یا ارتشاح پاغنده پرانشیمائی ریتان، consolidation، و یا انصباب از سبب انتان تالی دریافت میگردد.

اختلاطات: نزد اطفال کمتر از 5 سال به خصوص کمتر از یک ساله و بالا تراز 20 سالگی از لحاظ مصابیت و وفیات بلند است. اختلاطات تنفسی ، اختلاطات دماغی ، Anergy ، اختلاطات جهاز هضمی ، سؤتغذی ، مایوکاردیت و عدم کفایه قلب ، ترومبوسایتوپینی، keratitis، optic neuritis، AGN,DIC و steven's Jhonson syndrome، فعال وتشدید ساختن محراق TB، تولد قبل از وقت یا Stillbirth اختلاج تبدار, در 20-40% واقعات وفیات و ، Noma. بمشاهده میرسد.

تشخیص تفریقی : با امراض آتی الذکر تشخیص تفریقی میگردد.

1- سرخکانچه ، Roseolainfantum ، Sta. Scarlet fever ، Str . scarlet ، meningococcemia ، Drug allergy ، Steven Johnson synd ، fever ، IMN ، انتانات coxakie virus،echo virus ،adeno v.، toxoplasmosis، rickettsia، kawasakie disease .

وقایه: تجرید مریضان از 7 روز اغاز تا زمان ختم دوره، سرایت(روز پنجم اندفاعات) در شفاخانه و دیگر موسسات .

Vaccination: واکسین سرخکان از ویروس زنده ضعیف شده سرخکان تهیه گردیده که معمولاً بعد ازسنین 12-8ماهگی توصیه میشود. ومعافیت دوامدار ، حتی درتمام طول حیات(معافیت دایمی) تولید مینماید. اما در صورت موجودیت توبوکلوزخفیف PPD مثبت ونزد اطفال انحطاط معافیتی که بتماس مریضان سرخکان اند واکسین رانباید تطبیق نمائیم. بمنظور تعدیل ویا جلوگیری سرخکان نزداشخاص حساس در6 روز اول تماس با مریض، ایمونوگلوبولین بمقدار 0.25ml/kg/IM(اعظمی15ml)نزداطفال1yr> و 0.5ml/kg/IM نزد اطفال 1yr> تطبیق شود. اما اطفال که تحت تداوی ستیروئید، ادویه جات

(c) ketabton.com: The Digital Library

antimetabolites اند و یا مصاب لوکوپینی، لمفوما ، سوء تغذی و TB فعال ، پیوند اعضا ، اطفال منتن به HIV و زنان حامله واکسین رانباید تطبیق نمود باید تذکرداد که درممالک اروپائی واکسیناسیون اولی ازشکل MMRدر 12–15 ماهگی تطبیق می گردد ولی انرا میتوان در شش ماهگی نزد اطفال بعد از تماس با مریض و جلوگیری از شیوع بصورت مقدم تطبیق نماییم .واکسیناسیون دومی نیز از شکل MMRبه شکل روتین در 6–4y توصیه میگردد اما درهردوره، طفولیت نیزتطبیق کرده میتوانیم انهاییکه واکسیناسیون دومی رانگرفته باشند در 11–12 سالگی تطبیق شود.

Post exposure prophylaxis:نزد اطفال حساس ، hospital contacts که سن شان از $12m^{o}$ کمتر و نزد زنان حامله طی 6 روز بعد از تماس بامریض هرچه ممکن زودتر ایمیونوگلوبولین 0.2ml/kg (اعظمی 15ml) از طریق عضلی زرق شود طفل immune compromised بدون در نظر داشت حالت immunization ، 0.5ml/kgعضلی اخذ نمایدشیرخواران به عمر کمتر از شش ماه یا کوچکتر از ان که از مادران غیر معاف متولد گردیده باشند ایمیونوگلوبولین تطبیق شود، در صورتیکه از مادر معاف متولد گردیده باشند دارای انتی بادی از مادر می باشند اطفال مساعد 12 ماهه یا بزرگتر از ان تنها واکسین در 72 ساعت اول تماس نزد شان تطبیق میگردد.

تداوی: تداوی تقویوی وعرضی اجرامیگردد. تداوی بالخاصه انتی وایرال وجود ندارد هکذا مرکبات موجود anti viral مفید واقع نمیگردد. مراقبت از چشمان، سرفه (ازنارکوتیک اجتناب شود.) برای تب پاراسیتامول، حمام اب نیم گرم توصیه و ازتجویز salicylate ها اجتناب نماید. بمریضان مصاب سؤتغذی Vit A داده شود. طوریکه وخامت مریضی با غلظت Retinol ارتباط مستقیم دارد. کذا Vit A وقوعات و وفیات مریضی متذکره را پائین اورده است (بخصوص ممالک روبه انکشاف)، در اکادمی متخصیصین اطفال امریکا نزد اطفال مصاب سرخکان که به بستر محکوم بودند، وقوعات اختلاطی (M^{o} 24-6) و نزد اطفال بالاتر از 6 ماه Immuno deficiency و avitaminosis A که شواهد عینی (شب کوری،

(c) ketabton.com: The Digital Library

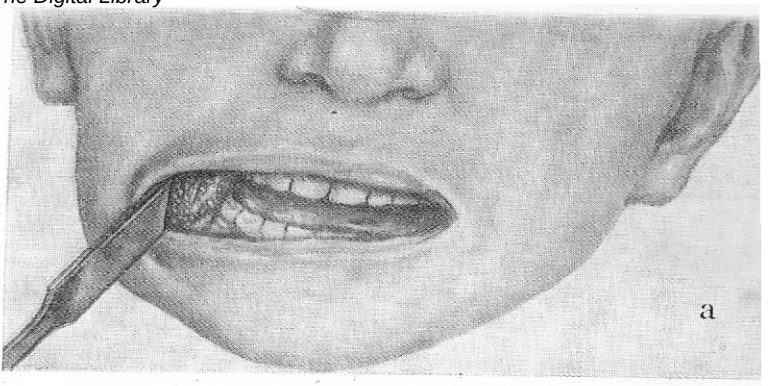
xerosis یا bitot's spot's، سؤجذب امعا ناشی از انسداد طرق صفراوی، cystic fibrosis، short bowel syndrome) سؤتغذی متوسط یا شدید باشد ویا ازناحیه سرخکانی که با وفیات بلند مترافق بوده نقل مکان نموده باشند. 100000iu به یک دوز واحد ازطریق فمی نزد اطفال 6m°-1y و بالاتر ازیک سالگی 200000iu توصیه میگردد. نزد مریضانیکه علایم عینی داشته باشد یک دوز اضافی به روز اینده، و یا 4 هفته بعد تطبیق میگردد. هایدروتراپی، تغذی خوب کافی و متوازن تجویز شود. اختلاجات نزد مریضان توسط تطبیق diazepam 2.5mg از طریق وریدی به اهستگی تداوی وبا تطبیق Phenobarbital 5mg/kg از طریق عضلی کنترول گردد. توصیه ACTH و هایدروکورتیزون برای جلوگیری از انسفالوپاتی تا حال روشن نگردیده است.

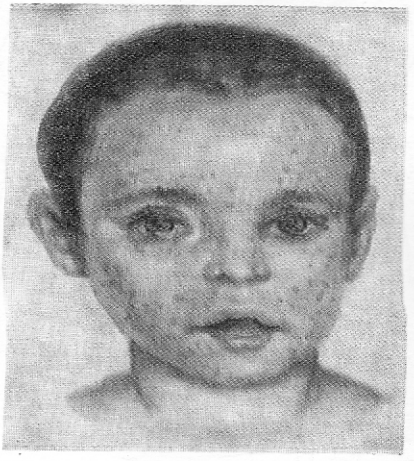
انذار: مرض سیر سلیم داشته معمولاً خود بخود شفایاب میگردد ولی با انهم واقعات اختلاطی مرض مد نظر باشد چنانچه 1/3 حصه مریضان مصاب فوت میکند. و باید متذکر شد که علت 90% وقوعات فوتی از اختلاطات تنفسی نزد اطفال خوردتر و انسفالیت نزد اطفال بزرگتر تشکیل میدهد.

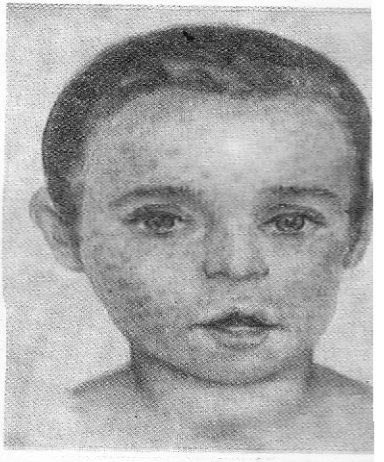
جدول (1) Recomondation for measles immunization

Category	Recomodation
اطفال غیر معاف و عدم تاریخچه سرخکان تا 12 – 15 ماه	MMR(دوز اول 12-15m° ، دومی در 4-6 سالگی)
اطفال بین 6–11 ماه در نواحی اپیدیمیک یا قبل از سفر بین المللی	واکسین مونوویلانت تطبیق شود در عدم موجودیت ان توسط Re- MMR immunization شود (12–15 m°) و دوز سوم در 4–6 سالگی
اطفال 4–12 ساله که در 12m° ≥ یک دوز واکسین را اخذ نموده اند	Re-immunization به یک دوز
متعلمین موسسات تحصیلی و غیره بعد از صنوف 12 که یک دوز واکسین در 12m° گرفته اند	ری امیونایزیشن به یک دوز
در صورت تاریخچه امیونایزیشن قبل از سالگره اول	توجه به اشخاص مساعد و تطبیق دو دوزواکسین
تاریخچه اخذ واکسین غیر فعال	توجه به اشخاص مساعد و تطبیق دو دوزواکسین
واکسین نا معلوم یا ضعیف شده با IG توصیه شود.	توجه به اشخاص مساعد و تطبیق دو دوزواکسین
الرژی مقابل تخم	immunizeشود
TB	Immunizeشوند در غیر ان اگر تداوی نشده باشند قبل از اخذ واکسین سرخکان تداوی شوند
Measle exposure	Vaccinationو یا IG نظر به حالت
اشخاص مصاب به HIV	به دو دوز ایمونایز شوند
فردی یا فامیلی که تاریخچه اختلاج داشته باشد	Immunize شود ولی والدین از تشدید اختلاج با خبر شوند

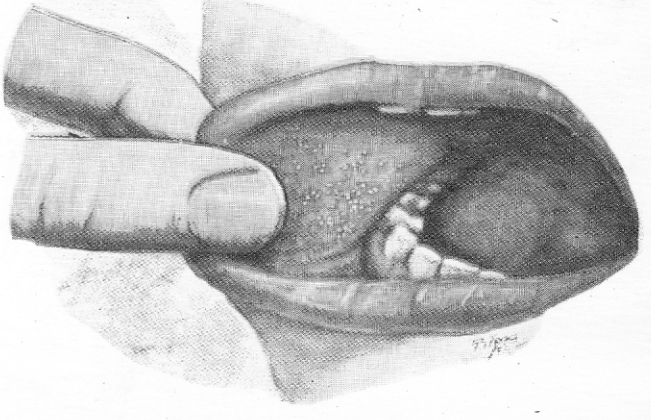
(c) ketabton.com: The Digital Library





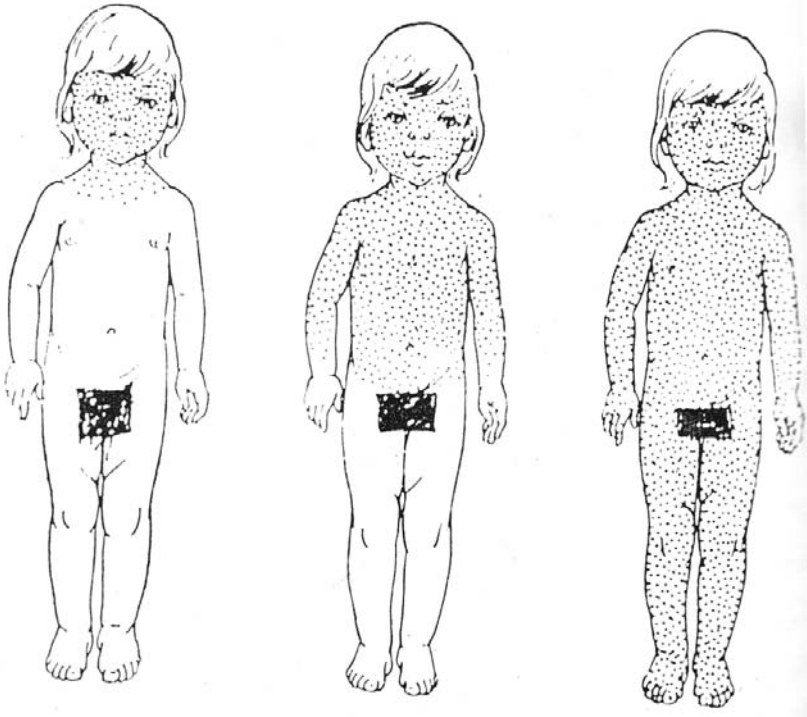


(1.d تصویر) د شري ناروغی د اندفاعاتو پیل او Peak بڼې



(1.a.b تصویر) دشري ناروغی مخاطی اندفاعات (Koplik's Sopt's) بڼې

(c) ketabton.com: The Digital Library



(۱.۰ تصویر) د شري ناروغی د جلدي اندفاعاتو بالترتیب لومړی دوهمی او دریمی ورځې نوپوکرافی ښیي

(c) ketabton.com: The Digital Library

فصل دوم

سرخکانچه

(3days Measles, or Rubella, or German Measles)

تعریف: یک مریضی ساری و معمول دورهء طفولیت میباشد که معمولاً با اعراض خفیف و اساسی اندفاعات مشابه به شکل خفیف morbiliform و یا scarlatiniform، ضخامه عقدات لمفاوی دردناک و حساس نواحی خلفی (قفوی، صیوان گوش و رقبی) متصف میباشد.

اپیدیمولوژی

عامل مرضی: یک ویروس RNA مربوط فامیل toga viridae و جین rubivirus بوده که در افرازات انفی بلعومی، خون، ادرار و مواد غایطه مریضان موجود میباشد که میتوانیم عامل مرضی را هفت روز قبل از exanthema و 7-8 روز بعد از معدوم شدن اندفاعات از افرازات نزوفرنکس تجرید نمایم. عامل مرضی توسط قطرات فمی، انفی و یا از طریق پلاسنتا بشکل یک انتان ولادی انتقال مینماید.

میزبان: منبع طبیعی ویروس را انسان ها تشکیل میدهد. اکنون اکثر واقعات مرض در سنین 10 سالگی و adolescent راپور داده شده است. هکذا شیوع مرض نزد متعلمین مکتب و افرادیکه واکسین نشده اند دیده میشود. باید تذکر داد که اطفال تا شش ماه اول حیات به نسبت عبور انتی بادی روبیلا از مادر به طفل معاف میباشد ولی باید گفت که معافیت دایمی بعد از سپری نمودن مرض حاصل میگردد.Rubella virus به نسبت داشتن خاصه terratogenic (تمایل به منتن ساختن جنین) از دیگر ویروس ها تفریق میگردد. ویروس روبیلا،

(c) ketabton.com: The Digital Library

جنین را در سه ماه اول در 80% واقعات و درسه ماه دوم، 20% واقعات منتن میسازد. و درسه ماه سوم منتن ساختن جنین نسبتاً غیر معمول میباشد. مرض از نظر موسم در فصل بهار زیاد دیده میشود.

پتوجنیزس: با وجود اینکه بصورت روشن، واضح نگردیده است اما ممکن است ویروس یا عامل مرضی را از مواد منتن جلد، و یا نواحی غیر منتن تجرید نمایم که درین حادثه وتیره ایمونولوژیک رول عمده دارد. نزد مادران حامله که قبل از هفته یازدهم به سرخکانچه مصاب شده باشد در 90% واقعات چانس مصاب شدن جنین موجود است (congenital rubella syndrome). انتان روبیلا مادر ان حامله برای جنین و نوزادان در هشت هفته اول خطر فوق العاده زیاد است (90%) ، در 11الی 12 هفته حاملگی (33%) ، در 13–14 هفته حاملگی (11%) و در 15–16هفته حاملگی (24%)میباشد .

تظاهرات کلینیکی:

1– دوره، تفریخ مرض 21 - 14 روز میباشد.

2– مرحله مخبروی: دوره، مخبروی ان شامل اعراض خفیف نزلوی میباشد که نسبت به سرخکان کوتاه تر بوده و حتی انقدر خفیف میباشد که از نظر دور میماند در 80% واقعات مرض بشکل Subclinical سیر میکند ولی با انهم عمده ترین علامه ان عبارت از adenopathy نواحی خلف صیوان گوش، رقبی خلفی و تحت قفوی میباشد. درجه ضخامه عقدات لمفاوی حساس ناشی از انتانات دیگر نسبت به rubella کمتر میباشد. ضخامه عقدات لمفاوی 24 ساعت قبل از بروز اندفاعات جلدی بوجود امده و الی یک هفته یا بیشتر از یک هفته دوام میکند. بر خلاف سرخکان photophobia نزد مصابین سرخکانچه موجود نمیباشد. اندفاعات مخاطی ممکن است قبل از اغاز اندفاعات جلدی بوجود آید که اندفاعات مخاطی زیاد تر بشکل نقاط سرخرنگ منفرد، و منتشر در قسمت حنک و وجه داخلی رخسار دیده میشود. (20%) واقعات را تشکیل

(c) ketabton.com: The Digital Library

میدهند و بشکل rose spot منتشر در softpalate دیده میشود که بنام (forch heimer spots) یاد میگردد.

3- صفحهء اندفاعی: اندفاعات سرخکانچه نسبت به اندفاعات سرخکان متفاوت میباشد. که درابتدا از وجه شروع نموده (تصویر 2a) وبسرعت توسعه پیدا میکند. سیراندفاعات جلدی انقدر سریع میباشد که حین بروز اندفاعات در جذع، اندفاعات وجه درحال ازبین رفتن میباشد. اندفاعات بشکل maculopapular، منتشر، پراگنده و به تعداد زیاد موجود بوده هکذا جلد احمراری بوده که بسرعت به تمام عضویت در 24 ساعت منتشر میگردد.ولی باید تذکر داد که در 25-40% مصابین اندفاعات جلدی داشته نمیباشند . و در روز دوم اندفاعات جلدی منظره سر سنجاق را بخود گرفته (بخصوص بالای جلد جذع) که به مخملک شباهت میرساند. (تصویر 2b) و ممکن است اندفاعات متذکره خفیفا خارش داشته باشند در روز سوم اندفاعات کاملاً از بین میروند و در جای شان تفلس خفیف بوجود میاید هکذا باید تذکر داد که سرخکانچه بدون، اندفاع را نیز راپور داده اند. غشای مخاطی بلعوم و منضمه ها التهابی بوده در مرحله اندفاعی تب یا هیچ موجود نبوده و یا برای 2-1 و بعضاً 3 روز دوام میکند و بعضاً از 38.4^0c بلند میرود نزد مصابین بی اشتهائی، سر دردی، و ناراحتی موجود میباشد ضخامه خفیف طحال اغلباً موجود میباشد.

اعراض وعلایم congenital rubella syndrome(CRS)

ویروس سرخکانچه واقعاً تمام اعضا را مصاب میسازد.

A- پرابلم های داخل رحمی:

1- IUGR (Intra Uterine Growth Retardation). یا تاخیر نشو و نمای داخل رحمی: LBW (60%)

2- تظاهرات سیستم قلبی وعائی: مایوکاردیت و نقایص ساختمانی قلب مانند VSD، PDA و تضیق شریان ریوی.

(c) ketabton.com: The Digital Library

3- Sensori-neural-deafness: (67%)، acute meningo encephalitis (10-20%)وبقایای مؤخران شامل تأخرروانی وحرکی میباشد.

4- سیستم تنفسی: pneumonitis بین الخلالی و distress تنفسی.

5- ابنـــــارملتـی هـــای haemopoitic، مانند کم خونی ، لوکوپینی، thrombocytopenic purpura (23%)دیده میشود.

6- نقایص اسکلیتی: مانند micrognathia.

7- تظاهرات عینی (71%):ریتینوپاتی ها(39%)، کترکت(29%)، گلوکوما و microphthalmia.

8- سیستم بولی تناسلی: مانند poly cystic kidney.

9- CNS: مانند microcephaly، mental retardation.(45%)

10- جهاز هضمی: esophageal jejunal atresia، هیپاتیت.

11- دیابت شکری، تشوشات وظیفوی غده درقیه، انسفالوپاتی های پیشرونده، نقایص روانی حرکی، ابنارملتی های دندان ها و تشوشات تکلم از سیکل های مؤخر مرض بشمار میروند.امراض قلبی (48%)و مرگ در 35% واقعات .

B. انتانات فعال دورهء نوازدی: نوازد منتن ممکن است در دورهء زمان تولد بدون اعراض باشد و یا به تعقیب ان شواهد CRS بمشاهده برسد، لوحه کلینیکی ان در دورهء نوازدی شامل:

1- Hemolytic anemia
2- Thrombocytopenic prupura
3- Hepatitis
4- Encephalitis
5- Maculopapular, or petecheal blue berry lesion
6- Myocarditis+CHF
7- Pneumonitis
8- اختلاجات

(c) ketabton.com: The Digital Library

9- پروتین CSF معمولاً بلند و بدون Pleocytosis میباشد. تا 18 ماهگی طفل ممکن است ویروس را اطراح نماید که یک منبع انتان را تشکیل میدهد هکذا باید تذکر داد که انتان در T_1 در 10% واقعات سبب سقط و 40% واقعات سبب Still-birth میگردد.

دریافت های لابراتواری

1. معاینه خون: WBC نورمال یا خفیفا متناقص و Thrombocytopenia نادراً بوجود امده که میتواند با و یا بدون purpura باشد. تست های وظیفوی کبد غیر نورمال میباشد. کمخونی هیمولایتیک موجود وسویه rubella IgM بلندو IgG و IgA پائین میباشد.

تشخیص (Diagnosis)

تشخیص Congenital Rubella Syndrome اساساً بالای کلینیک استوار میباشد. ولی بعضاً تشخیص آن از نظر کلینیکی به نسبت منظره های متفاوت کلینیکی شان مشکل میباشد. اما تشخیص مرض با دریافت انتی بادی های بالخاصه IgM روبیلا در سیروم نوزادان مصاب و یا ذریعه کلچر انساج و یا ادرار شیرخواران تائید میگردد. ویروس ممکن است برای یک سال در ادرار مصابین اطراح شود. تشخیص انتان روبیلا، در زمان قبل از ولادت (Prenatal) ذریعه تجرید ویروس از مایع امنیوتیک و یا ذریعه دریافت انتی بادی های IgM بخصوص Rubella صورت میگیرد.

تشخیص تفریقی (Differential Diagnosis)

1- Scarlet Fever
2- سرخکان
3- (Exanthema Subitum) Roseola Infantum
4- اندفاعات جلدی ناشی از ادویه جات
5- (IMN) Infectious Mono Neucleosis
6- انتانات Enterovirus های دیگر

(c) ketabton.com: The Digital Library

اختلاطات (Complication)

A. Arthralgia و Arthritis

B. Encephalitis

C. Rubella in Pregnancy

D. Progressive rubella pan encephalitis synd,Guillian barre (PRP) synd.,peripheral neuritis , myocarditis نادراً دیده میشود .

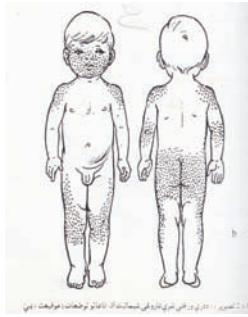
وقایه (Preventation): وقوعات مرض 95% بعداًز واکسیناسیون در امریکا پائین آمده است. باید تذکرداد که واکسین سرخکانچه بدون در نظرداشت اینکه اشخاص را از تأثیرات انتان Rubella محافظه مینماید بلکه سندروم ولادی سرخکانچه را نیز وقایه مینماید. واکسین سرخکانچه تنها از نوع RA 27.3 در ایالات متحده امریکادر حجرات Deploid انسانی کشت شده است. مستحضر Monovalent ویا شکل Combine از طریق تحت الجلدی بمقدار 0.5ml واکسین MMR در (12–15) ماهگی واکسین اولی و دومی در (4–6) سالگی تطبیق می گردد در عدم اخذ دوز دومی واکسین لازم است در (11–12) سالگی تطبیق گردد. تمام اشخاص کاهل حساس(مکاتب، پرسونل صحی، نظامی، شفاخانه ها و پرسونل مراقبت صحی) باید توسط واکسین سرخکانچه معاف ساخته شوند. وقتیکه واکسین سرخکانچه به مادر تطبیق میشود باید حمل نداشته باشد و 90 روز دیگر هم بعد از تطبیق واکسین از گرفتن حمل جلوگیری نماید. عوارض جانبی ناشی از آن غیر معمول بوده در 15% واقعات تب، رشها ی جلدی و ضخامه عقدات لمفاوی 5–12 روز بعداز Vaccination بوجود می آید. اختلاطات یا عوارض جانبی نادرو شامل Peripheral Neuritis, Neuropathy, Transversmyelitis و Diffuse Myelitis میباشد.

Post Exposure prophylaxis :زنان غیر حامله مساعد و به تماس مریضان لازم است واکسین شوند .

(c) ketabton.com: The Digital Library

تداوی: مریضی تداوی ضد ویروسی ندارد و تداوی عرضی توسط Paracetamol یا Ibuprofen بمنظور جلوگیری تب توصیه میگردد. به استثنای واقعات اختلاطات باکتریائی، تداوی مرض عرضی میباشد. Amantadin Hydrochloride قسماً مفید واقع میگردد.

انذار : انذار post natal rubella فوق العاده خوب است . انذار و سیر طویل المدت سرخکانچه ولادی (CRS) کمتر قناعت بخش و متحول میباشد . reinfection توسط ویروس وحشی سرخکانچه post natally نزد هر دو (قبلا منتن توسط ویروس وحشی و نزد طفل واکسین شده) بوقوع میرسد . reinfection توسط معاینات سیرولوژیک (Ig G بلند) تثبیت میگردد



(c) ketabton.com: The Digital Library

فصل سوم

تب مخملک"Scarlet Fever"

تعریف: یک مریضی انتانی ساری میباشد که توسط انتان موضعی Str. β. H. G. A بوجود می آید، که با تظاهرات اندفاعی جلدی و مخاطی مترافق بوده و به نسبت بوجود آمدن احمرار منتشر جلدی وصفی و بروز تفلسات در نهایات از سایر امراض اندفاعی تفکیک میگردد.

اپیدیمیولوژی

عامل مرضی: Str. β. H. G. A دارای serotype M >100 protein میباشد. گرام مثبت بوده وباعث تولید امراض مختلف کلینیکی میگردد. عامل مرضی دارای اندوتوکسین وایکزوتوکسین متعدد میباشدکه‌یکتعداد آن اهمیت خاص کلینیکی دارندکه عبارتند از Erythrogenic Toxin یا Dick Toxins یا pyrogenic Exotoxin (A,B,C) این سه گروپ توکسین ها برعلاوه رش جلدی سبب streptococcal toxic shock syndrome میگردد. Streptolysin (O,S) ، Streptokinase(A,B)، Hyalorunidase، Esterase، Proteinase، Amylase که محصولات Extracellular سترپتوکوکها میباشد، واکثر سیروتایپ های آن دارای Dick Toxin اند که سبب بروز اندفاعات احمراری میگردند.

سرایت مرض : ذریعه تماس مستقیم با مریض صورت میگیرد طوریکه عامل مرضی بواسطه سرفه ،عطسه و تکلم انتقال می یابد در یک تعداد محدود وقایع سرایت مرض بصورت غیر مستقیم در نتیجهء تماس با اشیای ملوث و مواد غذائی منتن صورت میگیرد مریضان در تمام دورهء مرض ساری میباشند. تقشح،

(c) ketabton.com: The Digital Library

لعاب دهن، ادرار، تفلسات جلدی، افرازات انفی مریضان، باعث انتشار عامل مرض در محیط میگردد. برای اینکه مرض تولید گردد باید شخص مقابل عامل مرضی حساس باشد.تعین حساسیت بواسطه Dick Test صورت میگیرد درین تست 0.1ml از محلول Dick Toxin از طریق Intradermal زرق میشود نتیجه تست بعداًز 48-24 ساعت ارزیابی میشود. بروز عکس العمل احمراری به اندازه 1cm یا بیشتر از آن مثبت بودن تست را نشان داده و حساس بودن طفل را به مرض وانمود میسازد. هم چنان تست مذکور در دورهء تفریخ و نیز دو روز بعد از شروع مرض مثبت بوده میتواند اما بعداً منفی میگردد. نزد اطفالیکه از مادران معاف تولد میشوند (مادران که مخملک راگذشتانده اند و در مقابل مرض انتی بادی ساخته اند) یکنوع معافیت ولادی موجود میباشد لذا تست نزد شان منفی میباشد که معمولاً بعد از 12-6 ماه به نسبت از بین رفتن معافیت Passive مذکور تست دوباره مثبت میشود البته معافیت که بعد از سپری نمودن مرض بوجود می آید دوامدار میباشد

میزبان : 90% واقعات مرض در سنین 3-8 سالگی دیده میشود. مرض نزد سنین کمتر از 4 ماه نادر و از نظر موسم مرض در فصل زمستان و اوایل بهار زیاد دیده میشود.

پتالوژی: مریضی به تعقیب یک انتان موضعی بخصوص التهاب لوزه تان شروع میکند.عامل مرض ازیکطرف به دوران خون داخل شده و باعث Septicemia میگردد واز جانب دیگر به نسبت آزاد ساختن توکسین ها باعث Toxemia شده و بدین ترتیب سیستم های مختلف عضویت را مصاب میسازد. مخصوصا Dick Toxin تاثیر Vasoparalytic وارد نموده بخصوص اوعیه جلدی را توسع میدهد از نظر پتالوژی در Epidermis ارتشاح حجرات پولی نوکلیر دیده شده و در مجرای فولیکولهای موی ارتشاح حجرات مونونوکلیر دریافت میگردد طبقه قرنی جلد احتقانی بوده، از قسمت های تحتانی خود را جدا ساخته و بالاخره

(c) ketabton.com: The Digital Library

تفلسات بوجود می آید. هایپرپلازیا انساج لمفاوی بوجود آمده و درمحیط اوعیه احشا بخصوص قلب، کلیه، غده ادرینال، وکبد ارتشاح حجرات مونونوکلیردیده میشود. درکلیه نفریت بین الخلالی حاد غیرتقیحی بوجودآمده میتواند.

لوحه کلینیکی: دورهء تفریخ مرض 7-2 روز میباشد. مرض طور آنی با تب 39.2c° آغاز مینماید که در 24 ساعت اول به حد اعظمی (40C°) میرسد و همزمان با آن لرزه، درد گلو، نبض سریع، استفراغات، و سردردی شدید بوجود می آید. مریض خسته و Toxic بنظر میرسد در صفحهء حاد مرض ممکن است اعراض و علایم، Trachitis, Laryngitis و Bronchitis بوجود آید.

در واقعات خفیف: مرض یک احتقان نا چیز در بلعوم دریافت شده اما در واقعات وخیم بلعوم سرخرنگ بنظر رسیده و در سطح لوزه تان نقاط Exudate سفید رنگ دیده میشود که در تصویر نمبر(3,a) نشانداده شده است، در یک تعداد واقعات شدید مرض اندفاعات مخاطی بشکل نقاط سرخرنگ با حدود قاطع و یا نقاط نزفی، در حنک سخت موجود میباشد تصویر (3,a,c) اندفاعات جلدی معمولاً 24-48 ساعت بعداًز شروع اعراض بوجود آمده در ظرف 4-3 ساعت تکمیل میشود. بصورت کلاسیک این اندفاعات از نواحی ابط، عنق و صدر شروع نموده بعد از چند ساعت نواحی مغبنی را استیلا نموده و به سایر قسمت های عضویت انتشارمی یابد اما جلد وجه را مصاب نمیسازد پیشانی و زنخ احمراری میباشد و خسافت Circumoral موجود میباشد. تصویر نمبر(3,b,f) .

اندفاعات جلدی بشکل نقاط کوچک در یک زمینه احمراری دیده میشود اگر زمینه مساعد موجود باشد در آنصورت اندفاعات مرض شکل انطباع کاغذ ریگمال را میدهد احمرار جلدی با فشار انگشت مؤقتا ذایل شده و انطباع انگشت در ناحیه برنگ سفید در زمینه احمراری بمشاهده میرسد

در واقعات شدید مرض خطوط سرخرنگ تیره در نواحی التوائی عمیق ، ابط، عنق، وجه راحی مرفق antecubital fossa، و ناحیه مغبنی بنظر میرسد که

(c) ketabton.com: The Digital Library

با فشار انگشت ذایل نمیشود، و بنام Pastia's Sign یاد میگردد. در واقعات شدید مرض Petechia نیز بوجود آمده میتواند اندفاعات مرض 7-5 روز دوام نموده که به تعقیب آن (در آخر هفتهء اول) وتیرهء تفلسی آغاز میگردد که عموماً در نواحی عنق و صدر شروع مینماید، تفلسات نظر به شدت اندفاعات جلدی بشکل وریقات خورد و بزرگ جدا شده و از آن شکاف ها به اندازه سرسنجاق مشاهده میشود. بعضاً تفلسات بزرگ شبه انگشت دستکش از انگشتان جدا میشود مرحله تفلسی3-1 هفته بصورت کُل ودرنواحی دست وپا 7-4 هفته دوام مینماید.

منظره زبان: در سیر مرض وصفی میباشد در روزهای 4-1 مرض زبان خفیفا اذیمائی و توسط بار سفید پوشیده شده میباشد. در حالیکه حوافی و نهایت قدامی زبان سرخرنگ بوده، حلیمات زبان برجسته بنظر میرسد که بنام White Straw Berry Tongue یاد میشود تصویرنمبر(3,c) وبعداً بار سفید زبان از قدام به خلف ذایل شده در نتیجه با وجود اینکه حلیمات زبان برجسته میباشد، زبان کاملاً منظره سرخرنگ را میگیرد که این حالت به نام rasp berry tongueیا Red Straw Berry Tongue یاد میگردد. تصویر (3,d).

دریافت های لابراتواری

1- معاینه خون: در واقعات خفیف مرض Leukocytosis در حدود $12000\text{-}16000/mm^3$ ودر واقعات شدید تا $30000/mm^3$ میرسد. در صورتیکه لوکوسیتوز بعد از هفته دوم ادامه یابد به تآ سس محراقات انتانی فکر شود. در فورمول خون در هفته اول Neutrophile ها (75-90%) و بعد از روز پنجم الی ششم مرض تعداد Eosinophile ها بسرعت افزایش یافته وبه10-20% میرسد که این افزایش معمولاً تا روز چهارم مرض مشاهده میگردد در دورهء نقاهت Eosinophile طور منظم موجود میباشد. در 95% واقعات از کلچر مواد گلو Streptocoque B-Hemolytic G-A تجرید میگردد. هکذا از کلچر مواد جلدی، و مواد اسپری شده انساج تحت الجلدی و عقدات لمفاوی منتن دریافت شده میتواند بعضاً کلچر خون مثبت میباشد.

(c) ketabton.com: The Digital Library

2- مطالعه باکتریولوژیک Swab گلو عامل مرضی را تشخیص میکند.

تشخیص: تشخیص مرض با در نظر داشت تاریخچه، اعراض و علایم کلینیکی، معاینات خون در اشکال وصفی مرض بسیط است اما با اجرای تست های سیرولوژیک و کلچر مواد گلو مرض بصورت قطعی تشخیص میگردد.

تشخیص تفریقی (Differential Diagnosis):

1. سرخکانچه.
2. سرخکان.
3. دیفتری.
4. Infectious Mono Neucleosis (IMN).
5. با انفلوینزا، تب محرقه، آب چیچک و Drug Eruption .
6. در دورهٔ مقدم طفولیت انتان سترپتوکوکل را باید از Adenovirus Infection و انتانات دیگر ویروسی تنفسی Coxakie ، Adeonovirus HSV ، corona virus ، RSV ، Echo ، EBV ، Virus (A,B) که سبب فرنجیت شده میتواند باید تذکر داد که فرنجیت های ناشی از Coxakie Virus، تقرحی یا Vesicular میباشد (Herpangina) ، که در نظر باشد.
7. Herpes Simplex نیز سبب آفات تقرحی میگردد.

اختلاطات (Complication)

1. قلبی:CHF, Myocarditis و Collapse دورانی
2. اختلاطات کلیوی: بشکل Nephritis یا Pyelonephritis تظاهر میکند.
3. اختلاطات تقیحی شامل Laryngo Trachio Bronchitis, Otitis Media, Empyema, Pneumonia, Cervical Lymphadenitis, Mesenteric Adenitis Mastoiditis, Meningitis, Septic Arthritis, Retropharyngeal Abscess ،، ابسی لوزه تان، Synovitis میباشد.

(c) ketabton.com: The Digital Library

تداوی (Treatment)

A: اهتمامات بالخاصه: تداوی مرض تنها از بین بردن انتان نبوده بلکه هدف اساسی آن جلوگیری از وقوع Rheumatic Fever ، کوتاه ساختن سیر مرض ، کاهش سرایت و اختلاطات قیحی میباشد

1. Penicilline: برای مصابین فرنجیت و Impetigo دوز واحد Benzathine Penicilline به مقدار 0.6 Million واحد نزد اطفال که وزن شان کمتر از 60 lb و 1.2Million واحد برای آن هایکه وزن شان بالاتر از 60 lb باشد از طریق عضلی ترجیح داده شده است. Penicilline V برای مریضانیکه 40 lb> وزن دارند250mg وآنانیکه 40 lb< وزن دارند500mg از طریق فمی روزانه 2–3 مراتبه در بین غذا برای 10 روز تجویز و در 90% واقعات مفید ثابت شده است. درصورتیکه مریض استفراغ داشته باشد ویامصابSepsis باشدتداوی Parenteral (زرقی) استطباب دارد.

2. انتی بیوتیک های دیگر: برای Pharyngitis و Impetigo،Erythromycin 20-40 mg/kg/day به دو یا چهار دوز کسری برای ده روزتوصیه میشود Cefaclor, Clindamycine, Cephalexine, Cefuroxime, Cefadroxil, Loracarbef, Cefprozile, Cefpodoxime, Cefixime نیز از طریق فمی فوق العاده موثر میباشد. Cefixime و Cefadroxile روز یکمرتبه ، در حالیکه Loracarbef, Cefuroxime و Cefaclor دو مرتبه روزانه تطبیق میگردد. برای تداوی انتان وخیم نزد مصابین حساس مقابل Penicilline ازCefazoline بمقدار 100-150mg/kg/day وریدی به چهار دوز کسری یا عضلی به سه دوز کسری، Clindamycine بمقدار-25 40mg/kg روزانه داخل وریدی به چهار دوز کسری باید استفاده شود.Clindamycine به نسبت استعمال وسیع نسبت به پنسیلین ارجحیت دارد.

(c) ketabton.com: The Digital Library

B. اهتمامات عمومی: Analgesic Lozenge یا غرغره با 30% گلوکوز، یا محلول Warm Saline برای تسکین درد استفاده شود. رژیم غذائی نرم و ملایم که شامل اشامیدنی های گلوکوز زیادتر Non-Carbonated (ازقبیل سیب، انگور وعصاره امرود) وشیریخ وشربت مفیدو پاراسیتامول برای درد وتب مفید میباشد.

C. تداوی اختلاطات: اختلاطات حاد مرض توسط پنسلین تداوی میگردد.

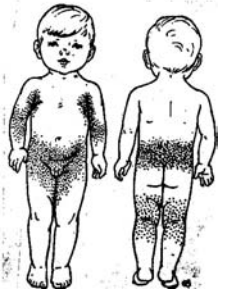
D. تداوی ناقلین: دریافت ناقلین سترپتوکوک گروپ A و تدابیر آن مشکل است. زیرا که از نظر کلینیکی و سیرولوژیکی Criteria برای تفکیک ناقلین از شخص واقعا منتن وجود ندارد. Clindmycine 20mg/kg/day به چهار دوز کسری از طریق فمی و Penicilline به مقدار ستندرد از طریق فمی در Cure Rate باکتریولوژیک Str. Pharyngitis بخصوص نزد ناقلین انتخابی سترپتوکوکال مفید میباشد.

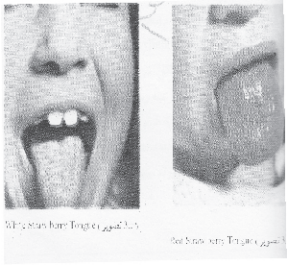
وقایه (Prevention)

A. جلوگیری از (نکس مرض) نزد اشخاص روماتیک.

B. یکی از ادویه جات آتی الذکر بشکل Alternative فمی نیز استفاده شده میتواند. Sulfadiazine (0.5-1 gm) روزانه، Penicilline G 200,000 IU روزانه دو مراتبه، Erythromycine 250mg روزانه دو مراتبه ولی اکثر مؤلفین را عقیده بر آن است که وقایه طویل المدت در طول حیات ضروری میباشد بخصوص در موجودیت Rheumatic Heart Disease).

انذار: به استثنای شیر خواران و اطفال جوان که مصاب Sepsis ویا نمونیا اند مرگ نادراً بوقوع میرسد





تصاویر توپوگرافی اندفاعات مخملک را نشان میدهد.

(c) ketabton.com: The Digital Library

فصل چهارم

سیاه سرفه

Whooping Cough, Pertusis (سرفه شدید)

تعریف و عمومیات: سیاه سرفه یکی از امراض حاد و شدیداً ساری طرق تنفسی نزد اطفال میباشد که توسط Bordettella Pertusis بوجود آمده و متصف به sever Bronchitis میباشد.

Epidemiology: Bordettella Pertusis باسیل گرام منفی، غیر متحرک و چوبک مانند بوده که با تلوین گرام نه بلکه توسط Methyline Blue به سهولت تلوین میگردد. این انتان نزد انسانها و بعضی حیوانات مانند موش ها سبب تولید مرض می گردد دو نوع دیگر انتان Bordettella para Pertusis و bronchi septicus نیز مانند Pertusis یک سندروم مشابه را نزد انسان ها تولید می نماید

سرایت: مریضی بی نهایت ساری میباشد بخصوص در مرحلهء نزلوی و صفحهء مقدم مرحلهء تشنجی (4 هفتهء اول شروع مرض) دورهء سرایت مرض را تشکیل میدهد. که از تماس نزدیک با مریضان از طریق سیستم تنفسی (قطرات منتن) به اشخاص مساعد، 100% انتقال میکند تمام اعضای فامیل که معافیت ندارند به مرض مصاب شده میتوانند انتی بادی های مادری از طریق پلاسنتا به طفل عبور نمیکند بنأ طفل در حیات مقدم میتواند به سیاه سرفه مصاب گردد هر قدر عمر طفل کمتر باشد سیر مرض شدید تر میباشد بیشترین خطرات مرض در سنین کمتر از پنج سالگی دیده شده است.موسم در بروز مریضی آنقدر رول مهم ندارد(متحول میباشد)، مرض میتواند در هر وقت سال آغاز نماید ولی مرض معمولاً در اخیر خزان و شروع بهار دیده میشود.

(c) ketabton.com: The Digital Library

پتالوژی: وتیره پتالوژیک سیاه سرفه در ابتداء قصبی ریوی یا Bronchopulmonaryبوده و آسیب اعضای دیگر ناشی از انوکسیا میباشد که از آفت قصبی ریوی منشاء میگیرد وتیره مرضی عمدتاً در قصبات و قصیبات موجود میباشد که به آسیب و تخریب Cillia منجر گردیده، edema، احتقان و تجمع افرازات مخاطی و خفیف ارتشاح التهابی و تجمع لمفوسیتها و پولی مورفو نوکلیر لوکوسیتها که سبب بندش لومن قصبات میگردد هکذا هایپر پلازی لمفاوی محیط قصبی بمشاهده میرسد.

Pathogenesis: تماس نزدیک و مدت تماس در تولید مرض رول عمده دارد زیرا که تعداد زیاد باکتریها ضرور است تا به Cillia توسط non fibrial surface protein بنام pertictin التصاق کرده و مرض را تولید نماید برای چسپیدن باکتری در Cillia مواد LPF و FHA که خاصیت انتی جنیک دارند کمک میکند. Lymphocytosis و بروز تظاهرات کلینیکی ناشی از آن میباشد. بعداً باکتریها معافیت میزبان را تعدیل مینماید یعنی حالت دفاعی میزبان را از بین میبرد. هکذا بروز اعراض و علایم عموماً ناشی ازتغیرات اندوتیل طرق تنفسی میباشد (وظایف آن مختل میگردد و یا حجرات را به مرگ محکوم میسازد) اساساً زمانیکه Cilia از بین میرود و یا وظایف آن مختل گردد در نتیجه پاک سازی سیستم تنفسی از حجرات تخریب شده افرازات و اجسام اجنبی کاهش می یابد لذا مواد فوق تجمع کرده و مشکل است تا تخلیه آن صورت بگیرد بنا در نتیجه انسداد برانش و برانکیول ها Atelectasis و نادراً آمفزیما بوجود می آید. هکذا درنتیجهء آنNon-Specific Bronchopneumonia نیز بوجود می آید. نسبت عدم تخلیهء افرازات مخاطی غلیظ سرفه های مکرر و دوامدار بوجود می آید که اکثراً با استفراغ ختم میگردد. میخانیکیت استفراغ شاید مربوط مخاط چسپناک در بلعوم باشد. در ختم یک Spasm شدید هوا از داخل قصبات و ریتان خارج شده کوشش بعمل می آید تا شهیق دو باره از طریق

(c) ketabton.com: The Digital Library

حنجره صورت بگیرد چون حنجره نیز توسط مخاط چسپناک و سپزم قسماً مسدود گردیده و در نتیجه(Whoop (forcefull inspiratorty gasp وصفی بوجود می آید. هکذا باید گفت که شهیق صدا دار از سبب انوکسیا که سبب نرم شدن عضلات حنجره میگردد نیز بوجود می آید. قابل یاد آوری است که این تمام حالات پتالوژیک فوق الذکر توسط Secretory Antibody IgA (که مانع التصاق باکتریها بالای Cilia گردیده و Mucociliary clearance باکتریها راسهولت میبخشد) دفع میگردد. Encephalopathy که بعضاً در سیر مرض، آسیب دماغی دایمی و بعضاً مرگ را سبب میشود ناشی از انوکسیا میباشد که در نتیجهء سرفه های اشتدادی و یا از سبب نزف های دماغی بدرجه های مختلف بوجود می اید باید گفت که نزف در نتیجه فرط فشار داخل قحف و انوکسیا وعائی تولید میشود .اطفال که از سیاه سرفه فوت کرده اند سه میخانکیت در مرگ شان رول دارد sever broncho pneumoniaکه با sever broncho pulmonary disease همراه باشد و در صورتیکه با CNS damageیکجا باشد زیادتر وخیم سیر می کند در ممالک رو به انکشاف استفراغ و اخذ ناکافی مواد غذائی یکی از اسباب عمده مرگ مریضان بشمار می رود دلیل سوم مرگ مریضان انتانات شدید معدی معائی سو تغذی LBW و امراض دیگر مانند سرخکان و انتانات شدید تنفسی که سبب کاهش معافیت میزبان میگردد شدیداً حیات طفل مصاب را تهدید مینماید .

تظاهرات کلینیکی: تظاهرات سریری مرض به تعداد عامل سببی بخصوص ، سن مریض و حالت معافیت میزبان ارتباط مستقیم دارد که مرض سیاه سرفه مجموعاً 8-6 هفته دوام میکند دورهء تفریخ مرض 14-7 روز(بعضاً20 روز) میباشد وطولانی ترین دورهء تفریخ مرض نزد اطفال که قسماً معافیت دارند دیده میشود مریضی دارای سه مرحله کلنیکی میباشد

(c) ketabton.com: The Digital Library

1- **مرحله نزلوی (catarrhal):** مریضی بصورت خاموشانه شروع مینماید که در ابتدا بشکل اعراض وعلایم نزلوی طرق تنفسی علوی اغاز نموده وبا تب خفیف مترافق میباشد موجودیت تب بلند تر از 38.3c° به انتان تالی دلالت می کند مرض درین صفحهء فوق العاده ساری میباشد و دوهفته دوام میکند این مرحله با اعراض نزلوی ناشی از انتانات دیگربمشکل تشخیص تفریقی میگردد وبرخلاف انتانات دیگراین صفحهء سیاه سرفه درظرف چند روز بهبودی کسب نکرده بلکه با مرور زمان سرفه تشدید وزیاد شده میرود با وجود اینکه درصفحهء مقدم، سرفه وصف تشنجی نداشته ولی ازطرف شب تشدید واذیت دهنده میباشد.

2- **مرحله تشنجی:** بعد از دوهفته سرفه وصف تشنجی را گرفته که از نظر تعداد وشدت تزاید کسب مینماید یعنی سرفه های متواتر 10-20 مرتبه دریک شهیق بوجود امده وفوراً شهیق جبری اجرا و whoop تولید میگردد مانند انکه هوا از یک مزمار متضیق عبورمی نماید. ومعمولاً به تعقیب ان استفراق بوجود می اید حتی اگر درعدم موجودیت whoop به تعقیب سرفه های پیهم تشنجی مریض استفراغ نماید pertusis درنظر باشد استفراغات ناشی از مخاط چسپناک بلعوم میباشد این مرحله 2-4 هفته وبعضاً تا 6-8 هفته دوام میکند. Whoop نزد شیرخواران که مصاب حملات Apneic و cyanotic spells اند همیشه دیده نمیشود سرفه توسط بعضی عوامل مانند: (گریه، گرفتن غذای سرد وهوای سرد، وحتی زرقیات) نیز تحریک می شود نزد شیر خواران جوان که 3m°> دارند مرحله تشنجی ممکن است بصورت قابل ملاحظه طولانی باشد و حین سرفه های پیهم تشنجی که در مرحله ذفیر بوجود می اید ، مانع گرفتن هوا شده و apnea بوجود می اید و توسط شهیق عمیق صدا دار مشابه اواز خروس که بنام whoop یاد می شود تعقیب می گردد . حجمات سرفه توام با عرق و بی حالی بوده و طفل سیانوتیک به نظر میرسد چشم ها سرخ و پندیده ، زبان بیرون برامده و اورده وداجی برجسته به نظر میرسد .در ختم

(c) ketabton.com: The Digital Library

سرفه مخاط سفید رنگ با تقشح خارج می شود اکثراً استفراغ نیز به تعقیب آن بوجود می آید و بعد از ختم حجمه سرفه طفل برای چند دقیقه خواب الود و شدیداً بیخود می باشد این حملات سرفه برای 1-2 هفته روبه تزاید و بعداً 1-3 هفته ثابت باقی مانده و به تدریج از تعداد حجمات و شدت ان کاسته می شود که نزد اطفال کمتر از شش ماهه whoop شنیده نمیشود (تصویر نمبر 4a) .

3- دورۀ نقاهت: شواهد تشنجی سرفه و استفراغ تدریجاً از نظر فریکوینسی و شدت این مرحله در یک ماه یا زیادتر طول می کشد بعضاً مریضی تشدید می گرددکه علت انرا امراض تنفسی تالی ازقبیل Bronchiectasis,atelectasis و یا pneumonia تشکیل میدهد استفراغ از بین می رود و سرفه مشابه chronic bronchitis تا 2-4 هفته دیگر دوام میکند اشتهای طفل و وضعیت عمومی اعاده میگرددو حالت عمومی تدریجاً بهبودی کسب می نماید.

معا ینات لابراتواری

1- معاینه خون : کریوات سفید خون در حدود $20000\text{-}50000/mm^3$ بوده و تا $100000/mm^3$ نیز تذکر داده شده است .در صورت که PMN در صحنه به شکل مطلق حاکم باشد به تشخیص غلط و یا مداخله انتان تالی دلالت می کند که در نظر باشد ایزونوفیلیا نزد چنین مریضان موجود می باشد(حتی نزد شیرخواران کوچکتر) که اکثریت انرا لمفوسیتها 70-80% تشکیل میدهد که در ختم مرحله نزلوی و شروع مرحله تشنجی به مشاهده میرسد. لوحه خون ALL و یا leukomoid reactionرا تمثیل مینمایید ولی تجرید عامل مرضی از کلچر مواد مرضی که ازبلعوم و بینی گرفته شده باشد تشخیص را ثابت می سازد دوهفته بعد از شروع حملات تشنجی کلچر منفی می گردد 4-5 هفته بعد از شروع حملات اشتدادی سرفه fluroscent anti body test منفی می گردد.

(c) ketabton.com: The Digital Library

رادیوگرافی: در کلیشه صدر، برانش ها ضخیم وحدود قلب مخشوش به نظر میرسدیعنی خیال broncho pneumonia وatelectasis رانشان میدهد.

تشخیص : تشخیص مرض در مرحله نزلوی مشکل است ولی بانهم تاریخچه تماس با مریض سیاه سرفه ؛ موجودیت سرفه های دوامدار مخصوصاً سرفه های شبانه که با تداوی تغیر نکند بطرف سیاه سرفه فکر شود هکذا عدم موجودیت تب، زجرت، درد عضلات ، Exanthema ، Enanthema ، Sorethroat ، Hoarseness ، Tachycardia ، wheeze و rales نزد اشخاص بصورت انفرادی و موجودیت صرف سرفۀ دوامدار بطرف سیاه سرفه فکر میشود. در واقعات سپورادیک از نظر کلنیکی سرفه ≥14days مترافق با حد اقل یک حمله سرفهء تشنجی یا whoop و یا استفراغ به تعقیب سرفه 81% برای حساس بودن و 56% برای تائید کلچر وصفی میباشد. نزد شیر خواران < 3m° موجودیت apnea ، cyanosis و یا ALTE (Acute Life threatening Event) و یا هم در صورت وقوعات مرگ های آنی لازم است سیاه سرفه یا Pertusis در نظر باشد که سبب عمدۀ چنین حالت کلنیکی را تشکیل میدهد. اما علایم مرض در مرحله تشنجی سیاه سرفه بسیار واضح بوده و به تشخیص مرض کمک میرساند تشخیص قطعی توسط کلچر مواد ، تجرید عامل مرضی صورت میگیرد ذریعه تلوین fluorescent anti body بصورت مستقیم مرضی را که از nasopharynx swab گرفته شده باشد ملاحظه میگردد .ELISA test برای تعین IgG ، IgA (پایین) وIgM (بلند) برای تشخیص مرض در صورت که کلچر منفی باشد کمک میکند . علاوتاً برای تشخیص شکل خفیف و یا شکل بدون عرض مرض نیز کمک میکند.تشخیص فوری مرض ذریعه مطالعه immunofloruscent از swab بلعوم نیز ممکن می باشد

(c) ketabton.com: The Digital Library

تشخیص تفریقی:

با اشکال مختلف بکتریل نمونیا ، انتانات ویروسی تنفسی (بخصوص Bronchiolitis) ، Cystic Fibrosis ، ضخامهء توبرکلوزیک عقدات لمفاوی ، انشاق جسم اجنبی ، Parapertusis ، بعضی انواع Adenovirus ها.

اختلاطات:تنفسی ،اختلاطات سیستم عصبی مرکزی ، سؤتغذی ، معدی معائی و نزفی

انذار Prognosis: بعد از واکسیناسیون (در سالهای 1900الی 1930) در حدود 80فیصد وفیات تنقیص کرده که علت آنرا فکتورهای ذیل مانند (تنقیص واقعات اسهال ، تغذی خوب، بهبودی وضع اقتصادی و اجتماعی مردم، تنقیص تعداد اعضای فامیل، تداوی های بهتر طفل مریض و تطبیق واکسین سیاه سرفه تشکیل میدهد. نزد مریضان که انسفالوپاتی داشته اند انذار مرض خوب نبوده و ضمناً مریضی نزد اطفال کمتر از یک سال خطرناک میباشد ولی با گرفتن اهتمامات و امکانات درست نرسنگ بصورت عمومی انذار مرض خوب میباشد.

تداوی Treatment

1- **تداوی بلخاصه:** هدف تداوی کاهش (Paroxysm ، شدت سرفه ، ضرورت به اهتمامات لازمی، افزایش تغذی استراحت و شفایابی بدون Sequella میباشد) مصابین $<3m^{\circ}$ بدون استثنا در شفاخانه تداوی شوند قبل المیعادان و آطفالیکه تشوشات قلبی ریوی ، عضلی یا عصبی دارند خطر مریضی معروض اند.

توصیه antimicrobial در تداوی و post exposure prophylaxis سیاه سرفه. جدول (2)

Cotri	Clarithromycin	Erythromycine	Azithromycin	عمر طفل
Contra.ind.	None	None بخصوص در HPS Azithromycine 40-50mg/kg/14d	10mg/kg/day/5d	$<1m^{\circ}$
Contra.ind. $\geq 2m^{\circ}$ TMP 5mg SMZ 40mg برای 14 روز	15mg/kg/2di برای هفت روز	40-50mg/kg/day برای 14 روز	10mg/kg/single/dos برای پنج روز	$1-5m^{\circ}$
//	15mg/kg/7d	40-50mg/kg/14d	10mg/kg/d روز اول در روز دوم و سوم5mg/kg	$\geq 6m^{\circ}$ و اطفال بزرگتر

(c) ketabton.com: The Digital Library

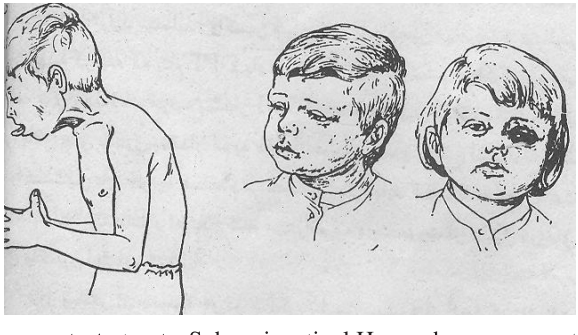
که در این مدت انتان از طرق تنفسی ریشه کن شده وسرایت مرض کنترول می گردد اما گفته میشود که بالای کورس مرض تاثیر ندارد ولی اگر در دورهء تفریخ ویا دورهء نزلوی مرض توصیه گردد میتواند که دورهء تفریخ را کوتاه و اعراض وعلایم را خفیف سازد و حتی میتواند از سرایت مرض جلوگیری نماید. کورتیکوستیروید ها اعراض و علایم مرض را کاهش میدهد ولی بعضاً سبب مخفی ماندن انتان اضافی میگردد اکثراً بیتامیتازون به اندازه 0.75mg/kg از طریق فمی استفاده می گردد وهمچنان از سلبوتامول بمقدار 0.5-0.3mg/kg به چهار دوز کسری بمنظور جلوگیری از وقوع و شدت paroxysm استفاده به عمل میاید ولی باید کفت که تطبیق ان به شکل انشاقی حملات را تنبه می نماید.

وقایه مرض :شخص که مرض را سپری نماید برای تمام عمر معافیت حاصل میکند سیاه سرفه کلینیکی توسط واکسین وقایه شده میتواند ولی نه به تناسب انکه مرض را سپری کرده باشد واکسین در 80-85% واقعات معافیت موثرتولید مینماید. که در سنین 7yr> تطبیق میگردد واکسین سیاه سرفه با واکسین دیفتری. وتیتانوس یکجا تهیه گردیده که بنام DPT یاد می شود از هفته ششم حیات شروع وبه فاصله های یکماه سه مرتبه به مقدار 0.5ملی لیتر عضلی تطبیق میگردد از آنجایکه انتی بادی های مادری به مقدار کم به طفل انتقال می کند و یا هیچ انتقال نمی کند لذا واکسین باید هر چه مقدم ترتطبیق شود باید گفت که ندرتاً با عث انسفالوپتی و اختلاج شده می تواند که در این صورت باید از تطبیق دوز های بعدی جلوگیری شود دوز بوستر ان معمولاً در 15-18m° تطبیق می شود که حد اقل 6m° بعد از دوز سومی تطبیق میگردد و بوستر دوز دومی در 4-6 سالگی (سنین قبل از مکتب) تطبیق میگردد از آنجایکه تاثیرات واکسین به مرورزمان کم می شود شخص ممکن است که در سنین کهولت مصاب ولی مرض به شکل خفیف سپری مینماید نزد مصابین افات ارتقائی و اختلاجی لازم است واکسین تطبیق نشود ولی اگر اختلاج از نوع فبریل باشد و یا

(c) ketabton.com: The Digital Library

افت عصبی غیر ارتقایی فلج دماغی باشد در ان صورت تطبیق شده می تواند در سنین بالاتر از 5 سال تطبیق ان غیر معمول است زیرا مرض در این سن معمول نیست نزد آنعده اطفال که سن کمتر از دو سال دارند و به تماس واقعه مرضی امده باشند با تطبیق مستحضرات hyper immune gamaglubolin یک معافیت منفعل نزد شان تولید گردد که به مقدار 2.5 ملی لیتر به فاصله 3—4 روز دو دوزتطبیق میگردد . شیموپروفلکسس نزد فامیل های مریض و contact های مریض در شفاخانه برای مدت 14 روز توسط اریترو مایسین اجرا میگردد به خصوص نزد اطفال که سن شان از دو سال کمتر باشد در شفاخانه مریضان باید تجرید شوند زیرا مرض به اسانی به کارکنان صحی شفاخانه و مریضان دیگر انتقال کرده میتوانند چنانچه در دهه اخیر در بعضی از شفاخانه ها شیوع مر ض دیده شده است.

انذار: اطفال <6m° از نظر وفیات و مصابیت بیشترین وقوعات را تشکیل میدهد که از جمله 82% وقوعات بستر شدن را ناشی از سیاه سرفه، اطفال <2m° Pneumonia (25%) ، Seizure (4%) ، Encephalopathy (1%) و (1%) مرگ تشکیل میدهد ولی اطفال <4m° تقریباً 90% وقوعات فوتی ناشی از سیاه سرفه را تشکیل میدهد. اختلاطات اساسی را apnea ، انتانات تالی از قبیل Otitis media و Pneumonia و بقایای فزیکی سرفه های شدید و قوی را تشکیل میدهد.



مرحلهء تشنجی و Subconjunctival Hemorrhage سیاه سرفه را نشان میدهد.

(c) ketabton.com: The Digital Library

فصل پنجم

کله چرک"Mumps , Epidemic Parotitis"

تعریف: یکی از امراض کلاسیک ویروسی ساری دورهء طفولیت میباشد که تمایل بیشتر به ابتلای انساج عصبی و غدوات لعابی داشته و توسط Paramyxovirus به وجود می آید

: Epidemiology

عامل مرضی: به فامیل para myxo virus و جن Rubulla virus که از یک strand poly morphic RNA ساخته شده بوجود میآید و شبیه ویروسهای سرخکان Para-Influenzaeو New Castle میباشد. که باهم ارتباط Antigenic داشته واز 7 نوع lipo protein ساخته شده دوگلایکوپروتین سطحی (HN) hemagglutinin neuraminidase و F (fusion) بوده که به حجرات میزبان التصاق نموده داخل حجره شده و هر دو باعث تولید انتی بادی میگردد

میزبان

اکثرواقعات مرض در سنین 4-9 سالگی دیده میشود و در دوره شیرخواره گی غیر معمول میباشد اما نشریه های معتبر تذکر میدهند که مریضی در تمام سنین (روز اول حیات تا 99 سالگی) بوقوع میرسد . انسان ها یگانه منبع طبیعی انتان میباشد.

(c) ketabton.com: The Digital Library

موسم: اپیدیمی مرض در هر فصل سال بوجود آمده ولی در فصل خزان و بهار کمی بیشتر معمول میباشد و % 30–40 واقعات انتان بشکل Subclinical سیر میکند.

طریق سرایت : عامل مرض از طریق تماس مستقیم لعاب دهن (خوبترین منبع) افرازات ملوث لعاب دهن و Air born (از طریق هوا) سرایت منماید. دورهء سرایت مرض را 2-1 روز قبل و 7 روز بعد از تورم غدوات نکفیه تشکیل میدهد. بعد از سپری نمودن یک انتان کلینیکی و یا subclinical معافیت دایمی بوجود می آید . اطفال در 6–8 ماه اول حیات نسبت اخذ انتی بادی های مادری از طریق پلاسنتا معافیت داشته میباشند

پتالوژی و pathogenesis: بعد از اینکه عامل مرضی از طریق غشای مخاطی فمی و انفی داخل عضویت گردیده از طریق غده نکفیه و حجرات مخاطی طرق تنفسی بداخل دوران شده و Viremia رابه وجود می آورد. از نظر پتالوژی ارتشاح حجرات لمفوسایتیک و اذیما در انساج بین الخلالی دیده میشود حجرات قنات ها استحاله نموده و با تجمع انساج نکروتیک و حجرات PMNL در لومن مترافق میباشد.

تظاهرات کلینیکی: دورهء تفریخ مرض بین 25-12 روز متفاوت میباشد (طور اوسط 18-16 روز) در % 30–40 واقعات مرض بصورت غیر عرضی سیر داشته و با علایم مخبروی معمولاً باتب ، سر دردی ، دلبدی ، درد اعضا و بی اشتهایی شروع میکند و 24 ساعت بعد از شروع مرض معمولاً مشکلات جویدن و درد نواحی صیوان گوش بوجود می آید هکذا شروع مرض معمولاً با ضخامه یکطرفه یا دو طرفه غده نکفیه متصف میباشد. ناحیه خلفی زاویه فکی پُر معلوم شده و تورم نکفی قابل مشاهده میباشد تورم غده نکفیه اعظمی 3 روز

(c) ketabton.com: The Digital Library

بوده و طی 7 روز ازبین میرود (تصویر5,a) نرمی گوش بطرف بالا و خارج تیله شده بنظر میرسد. که درین مرحله لازم است به نکات آتی توجه بیشتر بخرچ داده شود.

الف: دریافت تورم و یک احمرار حلقوی در فوحه خارجی غدوات لعابیه وقنات Stensen's .

ب: دریافت درد تحریک پذیر در نواحی زوایای فکی Mastoide و مفصل صدغی فکی.

ج: ممکن است ضخامه خفیف عقدات لمفاوی در زاویه تحت الفکی موجود باشد. ضخامه غدوات معمولاً (70%) دو طرفه و در % 25 واقعات یکطرفه میباشد و غده در معاینه فزیکی با جس درد ناک بوده و مواد ترش و تند (مانند عصاره لیمو وغیره) درد را تحریک مینماید. قوام آن جلاتینی و جلد ناحیوی آن سالم میباشد که در قسمت صاعده فک سفلی و در قدام Mastoide موقعیت دارد) حجم غده از پر شدن ساده حفره تحت الفکی تا یک تورم و سیع متفاوت میباشد. معمولا Lymphedema وجه نیز موجود میباشد. غدوات تحت الفکی و تحت اللسانی اکثراً با غده نکفیه و بعضاً بصورت انفرادی التهابی میباشد که % 10 واقعات را تشکیل میدهند. تورم غده نکفیه بعضاً با تب توام بوده که نادراً $40c^{\circ}$ و یا بیشتر از آن میباشد. و قبل از معدوم شدن تورم غدوی به نورمال برمیگردد . تورم و احمرار قنات Wharton's معمولاً با تورم غده نکفیه مترافق میباشد.

1- اعراض و علایم مربوط به غدوات لعابیه : تورم دردناک یک یا چندین غدوات لعابیه را مصاب مینماید کذا تب ها ی متحول ، و Lymphedema وجه Systemic Toxicity موجود نمی باشد.

2- اعراض و علایم مربوط Meningo Encephalitis : قبل از Immunization کتلوی در 50% واقعات کله چرک معمولاً از یک سردردی خفیف شاکی و در معاینه CSF تغیرات وصفی از

(c) ketabton.com: The Digital Library

قبیل Mononuclear Pleocytosis دریافت میگردد. اما اعراض Encephalitic نادراً بمشاهده میرسد .

3- Pancreatitis : موجودیت درد های بطنی نزد مریضان از پانکریاتیت گذری نماینده گی میکند. شروع آنی درد شدید ناحیه Epigastric با Tenderness تب ، لرزه ضعیفی شدید ، تعرق دلبدی و حملات متکرر استفراغ ازتظاهرات معمول Pancreatitis میباشد که در ظرف 7-3 روز از بین میرود.

4- Oophoritis و Orchitis : ابتلای گونادها با تب Tenderness موضعی و تورم لرزه دلبدی ، استفراغ و درد نواحی سفلی بطن مترافق میباشدعقامت نادراً بوجود می آید.

5- Thyroiditis و Mastitis(بخصوص نزد دختران جوان) و Presternal Edema بوجود می آید که Presternal Edema بعضاً با عسرت بلع و Hoarsness مترافق میباشد.

دریافت های لابراتواری

1- معاینه خون : در معاینه خون محیطی معمولاً Leukopenia و Lymphocytosis نسبی دریافت میگردد اما در بعضی از نشریه ها تذکر میدهند که نزد مریضان Leukopenia و Monocytosis موجود و ناشی از اختلاطات مریضی میباشد. در 75% واقعات سویه امیلاز سیروم در هفته اول تا حدود 130 IU/L میرسد اما طی 4-2 هفته دوباره به نورمال میرسد.

2- معاینه CSF: سویه پروتین خفیفاً بلند اما سویه گلوکوز CSF نورمال میباشد. تعداد حجرات به 500 Cell/mm3 میرسد که اکثریت آن را Lymphocyte ها تشکیل میدهد.

(c) ketabton.com: The Digital Library

3- معاینات سیرولوژیک : در 75% مریضان انتی بادی مقابل Antigens هنگام موجودیت اعراض و علایم کلینیکی مرض بحد اعظمی بلند و قابل تشخیص میباشد.

4- معاینات ویرولوژیک: تجرید ویروس از CSF ، خون ، لعاب دهن افرازات بلعوم و ادرار مریضان امکان پذیر و کلچر این مواد نیز مثبت میباشد.

تشخیص (Diagnosis) : تشخیص کله چرک معمولاً با در نظر داشت اعراض ، معاینات فزیکی معاینات لابراتواری ، مطالعات سیرولوژیک (Complement fixation Hemagglutination inhibation test, ELSA Test) و ویرولوژیک صورت میگیرد .

تشخیص تفریقی (Differential Diagnosis)

I – اشکال غدوی مرض از سایر تورم های عنق تشخیص تفریقی گردد.

1- ضخامه عقدات لمفاوی عنق و قدام گوش

2- التهاب قیحی حاد غده نکفیه

3- التهاب قیحی انسدادی غده نکفیه

4- با سایر التهابات ویروسی غده نکفیه (ناشی از ویروس های CMV, Lymphocytic chorio meningitis, Coxackie)

5- Lymphoma , Lympho Sarcoma

6- Recurrent Parotitis

اختلاطات (Complication)

1- Meningo Enpcephalo Myelitis

2- Orchitis and Epididymitis

3- Oophoritis

4- Nephritis

5- Pancreatitis

(c) ketabton.com: The Digital Library

متفرقه: Arthritis ، Deafness Mastitis، Thyroiditis، Myocarditis (Pupilitis, Dacryoadenitis، تشوش رویت، Uveo ، Optic Neuritis Photophobia،Keratitis، اشکریزی، ضیاع رویت، وغیره).

8- Diabetes Mellitus , Mumps Embryopathy .

تداوی (Treatment) : تداوی باالخاصه وجود ندارد و اساساً تداوی مرض عرضی و تقویوی اجرا میشود. حفظ الصحه جوف دهن مراعت و توسط سیروم فیزیولوژیک گرم شستشو گردد. تب و سر دردی با تطبیق پاراسیتامول و توصیه استراحت و سر دردی ناشی از Meningo Encephalitis با اجرای بذل قطنی و استراحت تسکین شود . Orchitis با توصیه استراحت بستر و تطبیق مسکنات و تثبیت موضعی تداوی شود . بعضی از مؤلفین یک کورس تداوی Corticotherapy کوتاه مدت (دو هفته) را توصیه میکند که درد و تورم Orchitis و Arthritis را بسرعت ازبین برده ولی بالای سیر مریضی کمتر تاثیر دارد. از ادویه جات غیر ستیرووییدی ضد التهابی نیز استفاده شده میتواند ولی Aspirine انقدر موثر نمیباشد.

وقایه (Prevention)

Passive Immunization: Hyper Immune Mumps Gamma-globuline در وقایه Mumps وکاهش اختلاطات ناشی از آن موثر نبوده تا حال تحت مناقشه میباشد.

Active Immunization: واکسین Mumpsمعمولاً باواکسین سرخکان و سرخکانچه بشکل واکسین سه گانه تهیه شده است (MMR-Vaccine) . واکسین MMR به تمام Adolescent که قبلا مریضی کله چرک را سپری ننموده باشند نیز تطبیق میشود. و نزد اطفال سنین بالا تر از 15 ماهگی تطبیق میگردد. در 96% واقعات واکسین سبب تولید انتی بادی در97% واقعات انتان وقایه گردیده است معافیت طویل المدت میباشد.

تورم قدوی (Parotitis) ناشی از ویروس کله چرک را نشان میدهد.

(c) ketabton.com: The Digital Library

فصل ششم

تب محرقه
Typhoid fever

enteric fever یک سندروم سیستمیک کلینیکی میباشد که در ممالک رو به انکشاف تا حال بشکل اندیمیک باقیمانده وتوسط اورگانیزم های معین salmonella بوجود میاید، و معمولترین اصطلاح آن typhoid fever میباشد که توسط salmonella typhi و شبه محرقه توسط salmonella paratyphi (A,B,C) بوجود میاید.

اپیدیمولوژی

عامل مرضی : سلمونیلا عبارت از یک genus که به فامیل entero bacteriacea مربوط و شامل انواع مختلف اتی الذکر میباشد.

- Salmonella typhi (دارای یک سیروتایپ میباشد)
- Salmonella cholera suis (دارای یک سیروتایپ میباشد)
- Salmonella enteritidis (دارای 1800 سیروتایپ های)

سلمونیلا باسیل متحرک، بدون سپور و کپسول، بشکل چوبک های گرام منفی میباشد. بصورت هوازی، یا بشکل اختیاری و یا بصورت غیر هوازی میرویند و در مقابل عوامل فزیکی مختلف مقاوم بوده ولی در حرارت $54.4^{o}c$ در ظرف یک ساعت و یا در 15دقیقه بحرارت $60^{o}c$ (140F) از بین میرود. سلمونیلا مانند دیگر اعضای enterobacteriacea دارای انتی جن های somatic (O) و انتی جن اهدابی (H) بوده که دیوار حجروی انتی جن سوماتیک ان از لیپوپولی سکراید های تشکیل گردیده که مقابل حرارت مقاوم بوده در حالیکه

(c) ketabton.com: The Digital Library

انتی جن اهدابی ان از پروتین های ساخته شده اند که مقابل حرارت مقاومت ندارند و یا کمتر مقاوم میباشند. Kauffmann white scheme سیروتایپ های سلمونیلا را معمولاً به اساس انتی جن O و H برویت عکس العمل های سیرولوژیک و بیوشمیک تصنیف بندی کرده اند انتی جن سومی ان عبارت از virulent (Vi) که کپسول پولی سکرایدیک داشته و در salmonella typhi موجود میباشد و نادراً در نوع sal. Typhi C دریافت میگردد.

طرق سرایت : انسان ها یگانه منبع طبیعی انتان میباشد و اشخاص سالم ذریعه تماس های مستقیم و یا غیر مستقیم با اشخاص منتن (مریضان، ناقلین صحتمند و یا مزمن) مصاب میگردند. اما باید تذکر داد که عمده ترین طرق سرایت انتان راگرفتن مواد غذائی و آب آشامیدنی ملوث تشکیل میدهد (fecal-oral).

سرایت انتان بصورت ولادی از طریق پلاسنتا از مادر مصاب bactremia به جنین صورت میگیرد.

موسم: مرض در تمام فصول سال دیده شده میتواند ولی زیادترین واقعات مرض در موسم گرما بوقوع میرسد.

پتالوژی : تغیرات مورفولوژیکی نزد اطفال خوردتر نسبت به اطفال بزرگتر و کاهلان، کمتر دیده میشود. هایپرپلازیا (اذیمای واضح و ارتشاح حجرات مدور) نکروز و تفلس اپیتیل فرش کننده و تقرحات وصفی در patch های peyer بوجود میاید قرحات بدون گذاشتن ندبه معمولاً شفایاب میگردند. نزف ممکن است بوجود اید ممکن است بعضاً آفت التهابی به طبقه عضلی و مصلی امعاء penetration کرده و باعث تثقب شود عقدات لمفاوی کبد، طحال احتقانی و بصورت عمومی ساحات نکروز محراقی نمایان میگردد هایپرپلازیا انساج رتیکولواندوتیلیال یا proliferation حجرات مونو نوکلیر ممکن است با ساحات نکروتیک مخ عظم همزمان دیده شود التهاب محراقی کیسه صفرا که

(c) ketabton.com: The Digital Library

بصورت منتشر توسط proliferation باکتریائی پوشیده شده، بملاحظه میرسد.

پتوجنیزس : بعد از داخل شدن S.Typhi در جهاز هضمی غشای مخاطی را در قسمت ایلیوم نهائی که احتمالاً توسط Antigen sampling cells بالخاصه مانند M.cells که بالای انساج لمفاوی مشترک معائی قرار دارد ، مستقیماً از طریق Enterocyte ها و یا از طریق Paracellular rout متضرر میسازد. بعد از اینکه عامل مرض به امعا داخل گردید به microvilli و brush border به تماس امده و اپیتل معائی را تحت حمله قرار داده و به peyer patch's میرسد. سپس فولیکول های لمفاوی که proliferation باکتری در داخل حجرات mononuclear ها صورت میگیرد تحت حمله قرار میدهند. مونوسیت ها قدرت تخریب باسیل ها را در پروسه مقدم مرض نداشته و باسیل ها به عقدات لمفاوی مصاریقی میرسد بعد از ان از طریق سیستم لمفاوی و قنات صدری به دوران خون داخل و سبب باکتریمی میشود. اورگانیزم های دورانی به RES (طحال، کبد و مخ عظم) میرسد بعد از proliferation وعامل مرضی باکتریمی تالی بوجود میآید. کیسه صفرا یگانه عضو حساس است که از طریق صفراوی و یا دموی به منتن شدن مساعد میباشد. تکثر موضعی عامل مرضی در جدار کیسه صفرا سبب تولید تعداد زیاد سلمونیلا گردیده و بصورت تالی از طریق صفرا به امعا میرسند.

درنتیجه آزاد شدن Pro inflammatory cytokines (IL-6 , IL 1β و TNF- ∝) از حجرات منتن سندروم کلنیکی تب و اعراض Systemic محرقه بوجود می آید. مصابین H.pylori به مصاب شدن به S. Typhi فکتور مساعد را می سازد.

منظره کلینیکی : دورهء تفریخ مرض معمولاً 7-14 روز (range 3-30 روز) میباشد مرض در تمام سنین دیده میشود، و هیچ سن مصؤن نمیباشد اما اطفال خوردتر از دو سال نسبت عدم چانس مواجه شدن به غذای منتن خارج از منزل کمتر معمول میباشد .

(c) ketabton.com: The Digital Library

I. نزد اطفال سنین مکتب و adolescent: شروع مرض تدریجی بوده اعراض ابتدائی ان شامل تب، ناراحتی، بی اشتهائی درد عضلات، سردردی و درد های بطنی طی 3-2 روز بوجود میاید. و ممکن است اسهال در سیر مقدم مریضی نزد مریضان بمشاهده برسد. قبضیت، مؤخر تر متبارز میگردد دلبدی و استفراغ غیر معمول بوده و موجودیت ان در هفته دوم و سوم به اختلاطات مرض دلالت میکند. سرفه و رعاف ممکن دیده شود کذا lethargy شدید نزد بعضی مریضان ممکن است موجود باشد. تب که بشکل پته زینه بلند میرود، unremittent (غیر رجعی) گردیده و طی یک هفته به $40c^{o}$ میرسد. تب در هفته دوم مریضی بلند باقیمانده، خستگی، بی اشتهائی، سرفه و اعراض بطنی شدت کسب مینماید طفل مصاب واضحاً مریض بنظر رسیده (patient looks ill)، بی موازنه و lethargic میباشد. هذیان و stupor وشعور غیر نورمال ممکن است بمشاهده برسد.

با معاینه فزیکی نزد مریضان ضخامه طحال و کبد، انتفاخ بطنی یا tenderness منتشر معمولاًموجود میباشد کذا برادی کاردی نسبی که با تب بلند نا متناسب همراه بوده دیده میشود. تقریبا نزد 50% مریضان مصاب محرقه اندفاعات ماکولر و یا maculo-papular که بنام rose spot یاد میگردد در روز های 7 – 10 مریضی بوجود امده که معمولاً پراگنده، احمراری و به اندازه 1-5mm قطر داشته و با فشار از بین میروند از نظر تعداد تقریبا 15-10 عدد در قسمت سفلی صدر و بطن موجود بوده و 3-2 روز دوام مینماید و حین شفا یابی خفیفاً تغیر رنگ نصواری به سطح جلد بجا میگذارد. افت متذکره از سبب امبولی های باکتریائی بوجود میاید در 60% واقعات کلچر مواد rose spot مثبت میباشد با اصغاء در صدرRale های منتشر وRhonchi شنیده میشود. در صورتیکه اختلاطات مرض بروز ننماید اعراض و علایم فزیکی در ظرف 4-2 هفته تدریجا از بین میرود ولی ممکن است ناراحتی و حتی lethargy برای 1-

(c) ketabton.com: The Digital Library

2 ماه دیگر دوام نماید. در صورت toxemia شدید احساس مختل شده مریض apathic و به حالت stupor داخل میگردد نزف ممکن است در هفته دوم یا سوم مریضی بوقوع برسد که به exudative peritonitis منجر میگردد.

II. نزد شیر خواران و اطفال تا 5 سالگی: درین گروپ سن enteric fever نسبتاً نادر بوجود میاید ولی با انهم sepsis میتواند بوقوع برسد، مریضی بصورت تعجب اور ظاهراً خفیف بوده که تشخیص مرض را مشکل ساخته و حتی بدون تشخیص باقی بماند. تب خفیف و ناراحتی ممکن است به غلط یک سندروم ویروسی را وانمود سازد در حالیکه نزد شیر خواران مصاب کلچر salmonella typhi مثبت میباشد. اسهال نزد اطفال خوردتر نسبت به کاهلان بیشتر معمول بوده که معاینه کننده را به تشخیص gastro enteritis رهنمائی میکند.

III. نزد نوزادان: enteric fever باعث سقط ولادت قبل از وقت و در اخیر حاملگی جنین را مصاب مینماید. نزد نوزادان مصاب مرض معمولاً در سه روز اول حیات با استفراغ، اسهال، انتفاخ بطنی آغاز مینماید درجه حرارت تا $40.5^{o}c$ بلند میرود کبد ضخاموی، زردی و باختن وزن ممکن واضح بوقوع برسد.

دریافت های لابراتواری:

1-معاینه خون: کم خونی نورموکرومیک و نورموسایتیک اغلباً در چند هفته مریضی بوجود میآید که ناشی از ضیاع خون در مواد غایطه و انحطاط مخ عظم میباشد. تعداد WBC خون در ارتباط با تب و toxicity پائین میباشد اما میتواند بلندتر دریافت گردد. لوکوپینی معمولاً از $2500/mm^3$ کمتر نمیباشد و اغلباً بعد از هفته اول و یا دوم بمشاهده میرسد. در صورت تشکل ابسی های تقیحی ممکن است لوکوسیتوز در حدود $20000\text{-}25000/mm^3$ موجود باشد. هکذا در هفته اول لوکوسایتوزس و در هفته دوم لوکوپینی را تذکر میدهند. ترومبوسایتوپینی همیشه با لمفوسایتوزس نسبی مترافق میباشد. کلچر خون در

(c) ketabton.com: The Digital Library

هفته اول نیز بیشتر از 75% مریضان S. typhi را نشان میدهند. Agglutination widal test در نواحی غیر اندیمیک نزد اشخاص non immunized تایتر انتی جن (O) 1:160 یا بالاتر از ان برای تشخیص در هفته اول مریضی کمک میکند و انتی جن Vi (1:5) یا بالاتر از ان در نواحی غیر اندیمک نزد ناقلین مزمن وصفی میباشد. هکذا باید تذکر داد که تایتر تشخیصه 1/80 یا بیشتر از ان برای Ag (O) بعد از روز دهم مریضی نشان میدهد. تست widal از نظر زمان یا duration در هفته اول 42%، در هفته دوم 56%، در هفته سوم 76%، و در هفته چهارم 60% در مطالعات هندی مثبت ارزیابی گردیده است. تایتر انتی بادی ها تدریجا در سیر مریضی بلند میرود صعود تایتر انتی بادی مقابل Ag (O) برای محرقه و شبه محرقه pathognomonic میباشد. تزاید انتی بادی در مقابل انتی جن H مشعر نوع انتان مانند محرقه، شبه محرقه (A,B) بوده ویا اگر طفل در سابقه خود انتان para typhoid fever را سپری کرده و یا توسط واکسین TAB immunized شده باشد انتی بادی مقابل انتی جن H بلند میرود هکذا در non typhoid fever تایتر انتی بادی H سریعا بلند میرود. ولی انتی بادی های مقابل انتی جن O بلند نمیرود که بنام عکس العمل فراموش ناشدنی (anamnestic reaction) یاد میگردد. عکس العمل های ایمونولوژیک حجروی مقابل انتی جن های S. typhi بعد از هفته اول مریضی بوجود میاید.

2-معاینه ادرار: proteinuria موجود و کلچر ادرار در اخیر هفته اول و یا در هفته دوم و نزد ناقلین مثبت میباشد.

3-معاینه مواد غایطه: موجودیت خون و WBC زیاد معمول بوده و کلچر آن در اخیر هفته دوم و بعضاً حتی در دوره، تفریخ مرض و بعضاً نزد ناقلین نیز مثبت میباشد.

(c) ketabton.com: The Digital Library

تشخیص: با در نظر داشت اعراض و علایم کلینیکی، معاینات لابراتواری، کلچر خون (40-60% مثبت)، مخ عظم و عقدات لمفاوی مصاریقی صورت میگیرد.

تشخیص تفریقی: گاسترو انتریت ،سندروم های ویروسی،Bronchitis و یا broncho pneumonia، Sepsis ناشی از باکتری های پتوژن دیگر،انتانات ناشی از اورگانیزم های داخل حجروی از قبیل توبرکلوز و بروسیلوز،Malignancies (لوکیمیا و لمفوما)، Subacute bacterial endocarditis (SBE)، Infectious mononucleosis (IMN)، Leptospirosis، Tularemiaو Typhus تشخیص تفریقی شود.

اختلاطات

1. orodental: حفظ الصحه خراب جوف دهن parotitis
2. اختلاطات تنفسی: bronchitis و pneumonia
3. قلبی: مایوکاردیت از اختلاط معمول مرض بشمار میرود.
4. اوعیه: ترومبوز و phlebitis که نادراً دیده میشود.
5. کبد و کیسه صفرا: fatty liver، هیپاتیت، ابسی کبدی، cholecystitis (از اختلاطات قابل ملاحظه ان بشمار میرود). در hepatitis (بصورت واضح تست های وظیفوی) مختل میشود.
6. اختلاطات سیستم معدی معائی
7. neurological: شامل فرط فشار داخل قحفی، ترومبوز اوعیه دماغی، aphasia، deafness، chorea، acute cerebellar ataxia سایکوزس و transversmyelitis میباشد.
8. skeletal: اوستیومالیت مزمن، septic arthritis و نکروز کشنده مخ عظم.
9. کلیوی: پیالونفریت و نفروتیک سندروم

(c) ketabton.com: The Digital Library

10.متفرقه: ریزش موها، uveitis، orchitis، parotitis، lymphadenidis تقیحی، پانکریاتیت (سویه بلند امیلاز خون).
11.نکس مرض: بعد از 6-1 هفته معمولاً ممکن است بوقوع برسد. (15%)

وقایه

I. اهتمامات عمومی در نواحی اندیمیک مرض: اب پاک و صحی اشامیدنی، وsanitation درست، جهت کنترول و وقایه محرقه ضروری میباشد.

II. واکسیناسیون

a- واکسین زنده ضعیف شده فمی Ty 21a با موثریت (67-82%) برای پنج سال.

b- واکسین پولی سکرادیک کپسولر بالاتر از سن 2 سالگی تطبیق میگردد که به یک دوز عضلی و یک بوستر دوز هر دو سال بعد تطبیق میگردد که 70-80% مؤثر می باشد.

c- Vi – conjugated vaccine با موثریت 90% نزد اطفال کوچکتر تطبیق میگردد ولی خطر بروز مرض وجود دارد.

انذار: واقعات خفیف بعضا در مقابل تداوی تقویوی حتی بدون استعمال انتی بیوتیک خوب جواب میدهد و در واقعات تداوی ناشده وفیات 10% میباشد. ولی ممکن است تا حدود 15%-5 واقعات که قبلاً توسط کلورامفینکول 8%-4 نکس که توسط Amoxicilline تداوی شده باشد Relaps بوقوع برسد.

تداوی :اکثریت مصابین در منزل تداوی میگردند (ذریعه انتی بیوتیک فمی) ، اما اطفالیکه استفراغات دوامدار ، اسهال شدید ، انتفاخ بطنی داشته باشند ممکن است به تداوی داخل بستر و تطبیق ادویه Parenteral ضرورت پیدا کنند.

A-اهتمامات عمومی و تقویوی B- تداوی دوائی

1. اهتمامات عمومی و تقویوی:

(c) ketabton.com: The Digital Library

A- مراقبت و نرسنگ خوب: شامل حفظ الصحه خوب orodental، شستن متواتر جوف دهن ذریعه محلول انتی سپتیک، بر قرار ساختن تعادل وظیفوی امعا، و مثانه، جلوگیری از رکودت ادرار در مثانه، تدابیر برای قبضیت (استفاده از پارافین، یا ملینات خفیف) تغیر وضعیت مریض بالای بستر جهت جلوگیری از زخم بستر کذا جلوگیری از ملوث شدن جلد توسط ادرار و مواد اطراحی دیگر، و استفاده از بالشت های رابری یا دشک های کف دار نرم میباشد.

- رژیم غذائی: نباید پرهیز غذائی به مریضان توصیه نمود کذا این هم ضروری نیست که بالای غذای نرم ملایم بی مزه پا فشاری و یا اصرار ورزیم. بر علاوه رفع ضرورت نورمال روتین، بمنظور جبران ضرورت های میتابولیک اضافی ناشی از تب، کالوری مکفی، ویتامین ها، مرکبات اهن، و پروتین ها توصیه شود.
- توازن اب و الکترولایت ها ثابت نگاه داشته شود. در toxemia شدید، عدم کفایه دوران محیطی (PCF)، کورتیکوستیروئید برای چند روز توصیه شود. ادویه جات ضد تب بصورت درست تطبیق شود.
- تداوی اختلاطات: در صورت موجودیت نزف، نقل الدم، و در صورت تثقب تدوای جراحی یا محافظه کارانه اجرا شود در واقعات ترومبوسایتوپینی و نقل الدم صفیحات دمویه تطبیق گردد.

B- تداوی دوائی: تجویز ادویه جات ضد میکروبی و انتخاب ادویه مناسب ان controversial میباشد در مقابل اکثر رژیم های ضد میکروبی در 5-20% واقعات خطر عود مرض موجود میباشد. با در نظر داشت نکات متذکره از مرکبات ضد میکروبی اتی الذکر در تداوی محرقه استفاده میشود بر علاوه تداوی توسط انتی بیوتیک یک کورس کوتاه دکزامیتازون (3mg/kg مرتبه اول، و به تعقیب ان 1mg/kg هر شش ساعت بعد برای مدت 48h)نزد مریضان مصاب شاک، حالت مرگانی، stupor، کوما، توکسیمی شدید و مریضی طویل المدت تطبیق شود.

جدول نمبر (3) تداوی محرقه نزد اطفال

Optimal therapy				Alternative drugs		
تب محرقه غیر اختلاطی	انتی بیوتیک	Mg/kg	مدت تداوی بروز	AB	dose	day
خوب حساس	Chloramphinicol amoxicilline	50-75 75-100	14-21 14	Oflox or cipro	15	5-7*
Multi drug resistant	Fluoroquinolone Or cefixime	15 15-20	5-7 7-14	.azithro cefixime	8-10 15-20	7 7-14
Quinolone† resistant	Azithromycine or ceftriaxone	8-10 75	7 10-14	cefixime	20	7-14
محرقه شدید						
خوب حساس	Ampicilline or ceftriaxion	100 60-75	14 10-14	Oflox or cipro	15	10-14
Multi drug resistants	fluoroquinolone	15	10-14	Ceftriaxon or cefotaxime	60 80	10-14 10-14
Quinolone† resistant	Ceftriaxone	60-75	10-14	fluoroquinolone	20-30	14
† azithromycine , 3rd generation cephalo sporine or high dose fluoroquinolone 10-14 days * کورس تداوی سه روزه نیز کافی می باشد بخصوص در حالات اپیدیمیک						

(c) ketabton.com: The Digital Library

(c) ketabton.com: The Digital Library

فصل هفتم

فلج اطفال "Poliomyelitis"

تعریف: پولیو یک مریضی حاد انتانی میباشد که توسط Entero Virus ها بوجود آمده و در اکثر قسمت های جهان بشکل اندیمیک دیده میشود. از نظر سیرکلینیکی ازیک شکل غیر واضح تا به فلج وسیع عضلات،عدم کفایه تنفسی و حتی مرگ ، متفاوت میباشد.

اپیدیمولوژی

عامل مرض: ویروس positive stranded بدون کپسول و دارای RNA بوده که به فامیل Picorna viridae و جن Enterovirus ارتباط دارد. و دارای سیرو تایپ های antigenic(1– 2 و 3) میباشد Type – I بسیار زیاد معمول بوده و Type – II کمترین سبب Paralytic Poliomyelitis را تشکیل میدهد.

طریق سرایت: از طریق تماس مستقیم و یا توسط حشرات و مگس با ملوث ساختن مواد قابل هضم انتقال آن صورت میگیرد. سرایت آن از طریق آب (Water Born) نادراً صورت میگیرد. از طریق فمی داخل جهاز هضمی و عضویت میگردد.

موسم: از نظر اقلیم مرض در ماه ها ی گرم سال بیشتر معمول میباشد.

میزبان: انسانها یگانه منبع انتان بوده که در مناطق اندیمیک واقعات پولیو در سنین 5yr> بخصوص 2yr> بیشتر دیده میشود، ولی در مناطق غیر اندیمیک که حفظ الصحه در سطح بهتر قرار دارد واقعات مرض در سنین 14-5yr بیشتر

(c) ketabton.com: The Digital Library

دیده شده است. ویروس پولیو در 95-90% واقعات بشکل Sub clinical ، تقریباً در 5% واقعات مریضی تب دار غیر وصفی و در 1-3 فیصد واقعات Aseptic Meningitis و Paralytic Disease سیر مینماید در نواحی اندیمیک اکثراً اطفال بزرگ و کاهلان به نسبت سپری کردن انتان غیر واضح معافیت داشته میباشند.Tonsillectomy ، Adenoidectomy و کشیدن دندان ها. تمرینات فزیکی شاقه و خستگی ، زرقیات داخل عضلی، هکذا توصیه کورتیزون ، فکتور های مساعد کننده مرض بشمار میروند.

Pathogenesis: ویروس های پولیو حجرات میزبان را ذریعه رسپتور های جذب کننده منتن میسازد. ویروس داخل حجره شده بدون پوش و RNA ویروسی را آزاد مینماید به این معنی که باعث تولید پروتین های مسئول Replication RNA میگردد نوع وحشی و Vaccin strain ویروس از طریق جهاز هضمی داخل عضویت گردیده ابتدا بالای M.cells که در غشای مخاطی امعای رقیقه فرش شده است غرص میگردد عقدات لمفاوی موضعی را منتن و Viremia ابتدائی را طی 2–3 روز بار آورده بعداً در RES ، ذخایر Brownfat و عضلات اسکلیتی جاگزین میگردد شکل وحشی ویروس CNS را مصاب میسازد میخانیکیت اساسی منتن ساختن یا دخول ویروس به CNS تا حال شناخته نشده است. ولی نظر موجود است که از طریق Axone های عصبی و یا دموی به CNS میرسد.

پتالوژی: ویروس پولیو بصورت انتخابی بعضی نواحی سیستم عصبی مرکزی را ماؤف میسازد که بنا بر همین دلیل تظاهرات کلینیکی آن مربوط به ناحیه ماوفه میباشد. که عمده ترین نواحی عبارت از قرن قدامی نخاع، نوات ازواج قحفی و بطینی ، مراکز حیاتی بصله ، Vermis و نوات قشری مخیخ میباشد.

تظاهرات کلینیکی (Clinical Features): دورهء تفریخ مرض 7-12 روز بوده و Range آن (5-35 روز) میباشد.

(c) ketabton.com: The Digital Library

A- Minor Illness: ممکن است مریضی بشکل Abortive (بدون تظاهرات کلینیکی) یا Inapparent (غیر واضح) تظاهر نماید.

a- Abortive Poliomyelitis (50%): این شکل مرض 1-4 روز دوام مینماید اعراض آن شامل تب ، سر دردی ، گلو دردی ، دلبدی ، استفراغ ، بی اشتهایی و درد های مبهم بطنی میباشد. هکذا احتقان خفیف گلو نیز موجود میباشد اما تظاهر ات عصبی موجود نمیباشد.تشخیص مرض با شواهد اپیدیمولوژیک ، سیرولوژیک ، و ویرولوژیک ممکن میباشد.

b- Asymptomatic Poliomyelitis (Inapparent Polio): این شکل مرض صرف با معاینات ویرولوژیک تشخیص میگردد. و 90-95% واقعات را تشکیل میدهد.

B- Major Illness : در این شکل مرض سیستم عصبی مرکزی مصاب گردیده سیراتی الذکر را تعقیب مینماید.

a-Aseptic Meningitis like Syndrome without Paralysis ممکن است شروع مریضی ویا چند روز بعد از دورهء خفا به تعقیب Minor Illness تظاهر نماید. دلبدی ، استفراق و سردردی شکایت عمده مریضان را تشکیل داده درد و Stiffness نواحی ظهری و طرف سفلی موجود میباشد هکذا شخی گردن معمولاً موجود و در تشخیص مرض رول دارد که توسط علایم اتی الذکر ارزیابی میگردد.

الف : Tripod Sign : اگر از طفل خواهش شود که بدون کمک بنشیند ، از یک پهلو به دیگر دور خورده زانو های خود را قبض نموده ، و دست ها ی خود را در عقب گذاشته وسعی مینماید تا بنشیند یک حالت را اختیار مینماید که گویا Tripod Position باشد.

ب : Kiss the Knee Test : از طفل خواهش میکنم تا برای بوسیدن زانو های خود بحالت بسط طرف سفلی اقدام نماید در صورت موجودیت پولیو به

(c) ketabton.com: The Digital Library

نسبت درد شخی عضلات شوکی طفل قادر به اجرای این عملیه نبوده و بسرعت زانو های خود را قات می نماید.

ج: Head drop Sign : معاینه کننده دست ها ی خویش را در عقب شانه های مریض قرار داده و جذع یا تنه وی را بلند کرده در این صورت رآس مریض به نرمی به عقب میرود.

د: Neck Rigidity: شخی گردن نزد طفل طوری ارزیابی میگردد که رأس طفل را در کنار میز معاینه قرار میدهیم اگر شخی گردن ارادی باشد، دوامدار باقیمانده ودر صورت شخی گردن غیر ارادی، از بین میرود لذا در صورت که طفل مصاب Poliomylitis باشد و بروی بطن در کنار میز قرار داده شود شخی گردن ازبین میرود.

b- Paralytic Poliomyelitis : این شکل مرض غیر معمول اعراض و علایم کلینیکی آن به ناحیه ماوفه ارتباط مستقیم دارد. 8-3 روز بعد از اعراض ابتدائی بروز مینماید.

1- شکل Spinal : درد عضلات شوکی Hyperesthesia ، رعشه ، و تغیرات در عکسات عمیق و تری قبل از بروز فلج موجود میباشد. از نظر توضع فلج عضلات غیر متناظر ولی درجه فلج عضلات در نهایات متفاوت میباشد. ابتلای حجاب حاجز و عضلات بین الضلعی مشکلات تنفسی را به بار می آورد سیستم عصبی اوتونوم (خودکار) عموماً مصؤن با قیمانده اما احتباس گذری ادرار و قبضیت معمول میباشد.

2 - شکل Bulbar and Bulbo Spinal : 10% واقعات شکل فلجی مرض را تشکیل میدهد حیات طفل را تهدید مینماید. از سبب فلج عصب Vagus ضعیفی (حنک نرم ، بلعوم و حبول صوتی) بوجود می آید صدای مریض طنین انفی داشته و خشن میگردد فعل تنفس و بلع بمشکل صورت میگیرد طفل مایعات نوشیده شده را از طریق انفی بازگشت نموده و افرازات در

(c) ketabton.com: The Digital Library

بلعوم تجمع میکند هکذا طفل غذا را نیز بازگشت مینماید. افرازات که در بلعوم جمع شده بطرف ریتان انشاق شده که Pneumonia و Atelectasis را بوجود می آورد.

– فلج عضلات حجاب حاجز و عضلات بین الضلعی .

– ماوف شدن مراکز تنفسی در ناحیه بصله (Medulla Oblongata) و حدبه(Pons)

– Aspiration افرازات سبب ماوفیت سیستم تنفسی میگردد

– هرگاه مراکز Vasomotor مصاب شوند تغیرات در نبض و فشار خون بملاحظه میرسد. نبض مریضان سریع ، ضعیف و خیطی میباشد مریض ناراحت مضطرب هذیانی شعور آن مختل و به کوما داخل میشود.

3– Encephalitic Form : طفل مصاب تخریش پذیر و هذیانی بوده رعشه ، اختلاجات نزد مریضان موجود و توازن خود را از دست میدهند.

معاینات لابراتواری و تشخیص مرض: تشخیص مرض به اساس تظاهرات کلینیکی ، بخصوص فلج غیر متناظر و نرم (Flaccid) صورت میگیرد. در صورت التهاب قیحی سحایا معاینه CSF اجرا میگردد که یک افزایش متوسط حجرات و صعود نا ثابت پروتین را نشان میدهد ولی گلو کوز و کلورايد CSF نورمال میباشد. تعداد حجرات در CSF درصورت پولیو به $200/mm^3$ بلند رفته که در روزهای اول PMN و لمفوسیت یا مونوسیتها بیشتر مشاهده میشود. عامل مرضی 3-5 روز بعد از بروز Meningitis از CSF تجرید شده میتواند سویه پروتین معمولاً در هفته های دوم و سوم مرض به (50–200) ملی گرام فیصد میرسد. کلچر مثبت و گاهی نتیجه کلچر CSF منفی و بعضاً ویروس از آن تجرید شده میتواند. باید گفت که برای تشخیص پولیو، شواهد اپیدیمولوژیکی، مشخصات سریری مرض، معاینات لابراتواری مخصوصاً سیرولوژیک و ویرولوژیک حایز اهمیت اند.

(c) ketabton.com: The Digital Library

تشخیص تفریقی

1- Aseptic Meningitis از Aseptic Meningitis (ناشی از اسباب مختلف از قبیل ویروس کله چرک ، Coxackie, Echoviruses) تشخیص تفریقی شود.

2- شکل فلجی Poliomyelitis لازم است.

Sever ، Infective Poly neuritis ،Guillain Barr Syndrome Transvers ، Post Diphtheritic Paralysis، Hypokalemia Peseudo Paralysis ، Encephalitis ، Botulism ، Myselitis Hysteric Paralysis

اختلاطات و بقایا: اختلاطات در نتیجه تاثیرات حاد و دوامدار فلج بوجود می آید تشوشات وظیفوی تنفسی بلعومی ، مثانی و معایی بسیار زیاد وخیم میباشد. مرگ معمولاً از اثر اختلاطات ناشی از تشوشات وظیفوی تنفسی بوقوع میرسد.

تداوی: مرض تداوی با الخاصه (ضد ویروسی) ندارد. تداوی شامل اهتمامات ابتدایی عرضی و تقویوی میباشد.

الف: استراحت بستر: فعالیت فزیکی و ترضیضات خطر فلج عضلا ت ضعیف شده را زیاد میسازد تنها یک Sedation خفیف جهت کاهش اضطراب مریض مصاب فلج Spinal توصیه شود ازتوصیه Sedative نزد مریضان مصاب Bulbar یا تظاهرات انسفالیت خود داری شود. تطبیقات مرطوب بالای عضلات ماوف و مسکنات درد نیزتوصیه میگردد.

و به نهایات فلج شده وضعیت مستریح داده شود.

فیزیوتیراپی: با ازبین رفتن درد و سپزم عضلی فیزیوتیراپی توصیه میگردد.

Good Nursing: مراقبت نرسنگ خوب جهت شفایابی ضرورت میباشد. تغذی باید بوضیعت بطنی پرستاری شود که راس آن به یکطرف و پاهای آن در آخیر بستر بلند تر قرارداده شود. تا باشدDrainage افرازات بلعوم صورت

(c) ketabton.com: The Digital Library

بگیرد . سکشن افزازات بلعوم بصورت متناوب پاک شود . در صور ت که مانور متذکره موثر واقع نگردید . Tracheostomy باید اجرا شود و در صورت موجودیت مشکلات تنفسی طرق تنفسی باز نگهداشته شود . اکسیجن تطبیق گردد و گاهی به نتفس مصنوعی ضرورت می افتد و در صورت احتباس ادرار مثانه تخلیه شود. عدم کفایه تنفسی توسط Ventilator میخانیکی تنفس مصنوعی داده شود. از فیزیوتراپست ازنظر وظیفوی کمک برای احیای مجدد طفل در جامعه مطالبه شود.تقویه روانی واحساسات، طفل رابرای مطا بقت بهتر درحیات شان اماده شود.

وقایه (Prevention): اطفال را بصورت انفرادی باید ذریعه Immunization واکسین پولیو محافظه نماییم.

کنترول اپیدیمی: تمام اشخاص حساس در جامعه باید با تطبیق واکسین Trivalent فمی پولیو به یک دوزدر یکزمان کوتاه معاف ساخته شوند.

1- Killed inactivated Polio Virus Vaccine (IPV) : واکسین به سه دوز به فاصله 4-8 هفته بشکل عضلی یا تحت الجلدی تطبیق گردیده و بوستردوز آن 2-3 سال بعد توصیه میشود. این واکسین از تکثر عامل مرضی در امعا جلوگیری میکند.

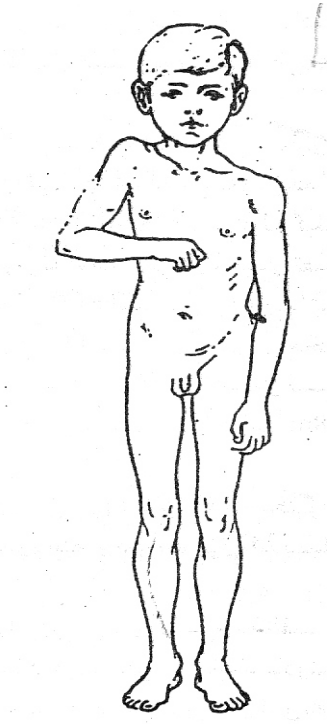
2- Oral Polio Vaccine (OPV) : ویروس زنده ضعیف شده را احتوا میکند به مقدار 2-3 قطره تا نیم سی سی از طریق فمی سه مرتبه به فاصله 4-6 هفته توصیه میشود. دوزبوستر آن در 5 سالگی تطبیق میشود. این واکسین تا اندازه معافیت موضعی معانی را نیزتحریک میکند. اهتمامات Sannitary گرفته شود ولی باید گفت که تطبیق واکسین طریقه موثر و ارزش اساسی دارد. در امریکا واکسیناسیون همه اطفال به چهاردوز (در $2m^{\circ}$ ، $4m^{\circ}$ ، $6-18m^{\circ}$ و 4-6 سالگی IPV تطبیق میگردد. اما برعکس از OPV صرف در واقعات اتی الذکر استفاده میشود.

(c) ketabton.com: The Digital Library

1- در واکسیناسیون کتلوی که از شیوع مرض جلوگیری نماید.

2- به انتقال طفل واکسین ناشده به تطبیق IPV مخالفت نشان میدهند که این ها تنها 3-4 روز به تنهایی یا هر دو را بگیرد .

انذار: نظر به شکل و صفحه، مریضی و اندازه فلج صورت میگیرد که اغلباً تعین آن مشکل میباشد.نزد اطفال بزرگتر و نزد آن ها یکه مریضی بشکل حاد با تب بلند آغازنموده باشد خراب است. فلج در% 30 واقعات خفیف ، در % 15 واقعات دوامدار و در % 5-10 به مرگ می انجامد انذار مرض نزد کاهلان و زنان حامله نسبت به اطفال خراب میباشد.



د پولیو له کبله د بازو عضلاتو فلج

(c) ketabton.com: The Digital Library

فصل هشتم

کولرا "Cholera"

تعریف: کولرا مریضی حاد انتانی معائی میباشد که توسط Enterotoxin های سیروتایپ 'o$_1$' Vibriocholeraبوجود می آید. سیر کلینیکی آن از یک حالت غیر عرضی (Asymptomatic) تا شدید (Choleragravis) فرق میکند بخصوص شکل شدید مرض مترافق با اسهال آبگین وافر و بدفعات زیاد میباشد که منجربه (Metabolic acidosis, Hypovolemia Hypokalemia, shock , Hypoglycemia, Seizures , coma و دیهایدریشن شدید طی 12–4 ساعت بوجود آورده و در صورت عدم تداوی طی چند ساعت به مرگ می انجامد. شیوع کولرا بشکل Sporadic ، Endemic , Epidemic و Pandemic میباشد.

"Etiology": Vibriocholera یک مایکرو اورگانیزم کوتاه، خفیفاً منحنی الشکل متحرک گرام منفی، چوبک مانند و دارای یک واحد Flagyl یک قطبی میباشد تقریباً هفتاد سیروتایپ آن شناخته شده که صرف (S-O$_1$) آن سبب کولرا و متباقی سیروتایپ های آن سبب اسهال حاد میشوند دو بیو تایپ Cholera(O$_1$) وجود دارد کلاسیک و El Tor که هر کدام آن ها به دو سیرو تایپ Ogava و Inaba تقسیم میشوند عامل مرض در هوای گرم، محلول نمکی یا مواد غذائی و هوای آزاد زنده گی کرده میتواند هکذا در ریشه نباتات نیز دریافت گردیده است

اپیدیمولوژی: کولرا در مناطق بنگال غربی، کلکته هندوستان و بنگلدیش بصورت اندیمیک شیوع دارد کولرای اندیمیک و اپیدیمیک اکثر با موسم ارتباط

(c) ketabton.com: The Digital Library

دارد ولی واقعات تالی نزد پرسونل طبی که تماس مسقیم با مریضان داشتند کم بوده و اشخاص بدون اعراض و یا با انتان خفیف، در انتقال مرض رول عمده داشتند. اعضای فامیل که بتماس مریض داخل بستر میباشند معمولاً منتن میشوند.

میزبان: در نواحی اندیمیک نزد اطفال سنین (2-9) سالگی بیشتر دیده میشود شیر خواران که با شیر مادر تغذی میشوند نادراً به مریضی متذکره مصاب میشوند. با پیشرفت سن تایترانتی بادی های Vibriocidal از سبب مواجه شدن با Vibrio, O_1،یا انتان Subclinical و یا غیر عرضی معمولاً بلند میرود که مبین تقلیل اندازه حملات نزد کاهلان میباشد.

سرایت: اورگانیزم ممکن است در دورهٔ بین البینی اپیدیمی بشکل یک انتان Subclinic یا یک مریضی خفیف توسط اشخاص انتقال نماید، حیوانات در سیکل مریضی انسانی رول ندارند سرایت مستقیم آن از یک شخص به شخص دیگر نادر میباشد اما باید گفت که سرایت مرض Food born (از طریق غذای ملوث) و Water borm (از طریق آب ملوث) میباشد.

فیزیوپتالوژی (Physiopathalogy): Vibrios در مقابل اسید بسیار حساس میباشند لذا معده یک مانعه وقایوی از رسیدن اورگانیزم ها به امعای رقیقه میباشد. کالونی Vibrios لازم است در امعا تشکل نماید تا باشد مریضی را بوجود بیآورد. Vibrio cholera بعد از دخول در جهاز هضمی. صورت ابتدائی در ناحیه jejunum امعای رقیقه در سطح غشای مخاطی التصاق نموده بعداً در تحت طبقه مخاطی جاگزین و به تکثر شروع مینماید 10^7-10^8/ml مایع معائی) و سپس Enterotoxin را آزاد مینماید کذا انزایم های پروتیولایتیک مانند Mucinase را نیز تولید میکند. باند اتصالی Entero-Toxin ها با ریسپتور های (GM1 Ganglio Sides) غشای مخاطی اپیتیل بتماس می اید در داخل حجرات Adenylate Cyclase را فعال ساخته و به تزاید cAMP منجر و در نتیجه جذب فعال سودیم و کلور را در

(c) ketabton.com: The Digital Library

حجرات ذغابات کاهش و افراز کلور را از حجرات Crypt تزاید میبخشد بالاخره ضیاع خالص آب والکترولایت بداخل امعا بوجود می آید اذیمای خفیف Lamina Propria و به اندازه متوسط توسع اوعیه شعریوی و لمفاتیک های نهایت علوی ذغابات نیز بوجود می اید ضیاع مایع اسهالی ایزوتونیک و نسبی بی کاربونات و K را دارا میباشد مواد اسهالی اطفال مصاب کولرا نسبت به اسهال شخص کاهل بیشتر پوتاسیم، کمتر سودیم بی کاربونات و کلوراید را احتوا میکند. ضیاع بی کاربونات تا بروز اسیدوز Systemic دوام مینماید. با وجود اینکه فعالیت انزایم دای سکرایداز اثنا عشری بشمول Lactase متضرر شده میباشد، با آنهم جذب گلو کوز معمولاً محفوظ میباشد. هکذا باید تذکر داد که .Org زنده توسط acid نورمال معدوی کشته میشوند بنأ استعمال Histamine- receptor- blockers , Antiacids و رسپتور های نهی کننده Proton pump باعث تشدید و افزایش انتان کولرا و زمینه مساعد به شدت مریضی میگردد. از نظر پتوجنیزس 10^8< عامل مرضی لازم است تا مریضی کلنیکی را تشکیل بدهد زیرا که در gestricacidity از بین میرود.

تظاهرات کلینیکی 5 days–(6-18h) بعد از یک دوره،، (طور اوسط 2-3 روز) حملهٔ آنی و بدون درد اسهال محجم و آبگین بوجود می آید در واقعات بسیار شدید غایط های متکرر و بدون درد که منظره آب برنج (آب صاف با پارچه های مخاطی قابل دید) و بوی ماهی را داشته اطراح میگردد. در واقعات کمتر شدید مواد غایطه زرد رنگ بوده، Cramp های بطنی محیط سروی در 50% واقعات بوقوع میرسد و Tenesmus موجود نمی باشد، در اشکال شدید استفراغ معمول بوده که بعد از آغاز اسهال بوجود می آید. تقریباً نزد 25٪ اطفال درجه حرارت مقعدی در زمان بستر شدن یا در 24 ساعت اول بستر شدن خفیفاً بلند میباشد. (30-38c°). اسهال وافر سبب دیها یدریشن و Collaps دورانی میگردد (delaycapillary refill). در همچو واقعات شدید (Cholera

(c) ketabton.com: The Digital Library

(Gravis ،فشار پائین یا اکثر غیر قابل دریافت، نبض غیر قابل جس، تنفس سریع و عمیق، و جریان تبول قطع میگردد (Anuria). چشمان و فانتنل عمیقاً فرو رفته بوده، جلد سرد، و مرطوب و Turgor جلدی از بین رفته و جلد انگشتان چین خورده (التوائی) میباشد. سیانوز و Cramp های عضلی درد ناک در نهایات، موجود میباشد. مریض ناراحت و بی نهایت تشنه میباشد. Thick Speech, (تکلم سنگین) Lethargy و یک حالت خواب الود نزد مصابین معمولاً بمشاهده میرسد. اسهال ممکن است تا هفت روز دوام نماید دوام تظاهرات مربوط به جبران ضایعات و تداوی میباشد. علامه مقدم بهبودی مرض عبارت از ظهور دوباره Bile Pigment در مواد غایطه میباشد. که معمولاً به تعقیب توقف اسهال بسرعت بوجود می آید. واقعات خفیف کولرا نسبت به واقعات Cholera Gravis بیشتر معمول بوده قسمیکه در بالا تذکر داده شد معمولاً بشکل اسهال ساده که باو یا بدون دیهایدریشن خفیف میباشد نزد اطفال نسبت به کاهلان بیشتر بمشاهده میرسد.

معاینات لابراتواری: سویه Hb واضحاً بلند (20gr%) میباشد هکذا اسیدوز واضح، Hyponatremia, Hypochloremia موجود میباشد. اسیدوز ممکن است Isotonic Dehydration را هنوز بیشتر اختلاطی بسازد، کلچر در وسط ذرعیه Thiosulfat Citrate Bile-salt (TCBS) Sucrose-agar در ظرف 16-18 ساعت تشخیص را تائید مینماید و برای تشخیص تفریقی باکتریو لوژیک 36–48 ساعت ضروری میباشد. اما بعد از دورهء تفریخ کالونی های زرد smooth v.cholera بعد از 24–18 ساعت خفیفاً بلند میرود.

تشخیص: تشخیص مقدم وقایع کولرا در محیط و اجرای تداوی هر چه ممکن زود تر اهمیت زیاد دارد، که بالای لوحه کلنیکی ابتدائی استوار میباشد، و تائید آن توسط معاینات لابراتواری و دریافت های اپیدیمولوژیک و Surveillance

(c) ketabton.com: The Digital Library

صورت میگیرد. و با النتیجه پوتنیسیال ملوث شدن محیط کاهش می یابد با در نظر داشت شواهد اتی الذکر لازم است کولرا را در نظر داشته باشم.

1- سن مریض >5yr و دیهایدریشن شدید به تعقیب اسهال حاد آبگین نزد شان تأسس کرده باشد.

2- هر مریض که سن بالا تر از دو سال داشته، مصاب اسهال آبگین باشد و در ناحیه کولرا شیوع داشته باشد تشخیص کولرا در نظر باشد. تشخیص مقدم واقعات کولرا اجازه میدهد که تمام واقعات منتن فامیلی بتماس مریض را دریافت نمایم و اپیدیمولوجست را همکاری نمایم، که چطور کولرا شیوع و انتشار کرده تا باشد اهتمامات مشخص جهت کنترول مرض گرفته شود در واقعات اپیدیمیک، چون واقعات زیاد و کارگر صحی از نظر تعداد کم میباشد لازم است مریضان در یک مرکز صحی بشکل گروپیک معاینه و تداوی شوند که به این ترتیب از ملوث شدن محیط نیز کاسته میشود. تشخیص قطعی مریضی ذریعه تجرید V.Cholera "O_1" از مواد غایطه مریضان مصاب صورت میگیرد. معاینه Mic مواد غایطه (کمتر از 5 حجره پولی مورف نوکلیر در یک ساحه دید) نشان میدهد.

اختلاطات: اختلاطات ناشی از مرض نزد اطفال نسبت به کاهلان زیادتر معمول بوده و وخیم تر سیر مینماید ، نکروز توبول های کلیوی(منجر به عدم کفایه کلیه) ،نفرو پاتی، Hypokalemic Arrhythmia قلبی، و Paralytic lleus انتفاخ بطنی که ORT را غیر ممکن میسازد ، اذیمای ریوی ، تیتانی گذری.خواب الوده گی دوامدار، کوما، و اختلاجات ممکن است قبل و یا بعد از تداوی بخصوص نزد اطفال خورد سال در اضافه تر از 10٪ واقعات بوقوع برسد که ممکن است از سبب Hypoglycemia واضح بوجود آید.

1- افزایش وفیات جنین نزد مادران حامله (در Trimester سوم).

2- باید تذکر داد که Seizure, Lethargy تغیرات شعوری، تب، Hypoglycemia نزد اطفال نسبت به کاهلان زیاد تر دیده میشود.

(c) ketabton.com: The Digital Library

Hyperglycemia نیزدرنتیجه افراز , Norepinephrin Epinephrin , Cortisol و glucogon (عکس العمل بمقابل Hypovolemia) بوقوع میرسد.

تداوی (Treatment)

1- هدف عمده تداوی مریضان مصاب کولرا عبارت از ارزیابی دیهایدریشن و جبران ضایعات آب و الکترو لایت ها میباشد. محفوظترین، ارزان ترین، و ساده ترین طرق تداوی دیهایدریشن عبارت از استفاده از میتود ساده ریهایدریشن فمی ذریعه محلول ORS میباشد (ساخت سازمان صحی جهان و Rice based ORS استفاده میشود. باید گفت که این طرق تداوی (ریهایدریشن فمی) و تغذی مناسب در اثنا و بعد از اسهال عناصر عمده ستراتیژی Case Management پروگرام کنترول امراض اسهالی سازمان صحی جهان را تشکیل میدهد و هدف آن کاهش وفیات ناشی از اسهال و ضمیمه آن (سؤ تغذی) میباشد. اگر چه Rice Base ORS را نسبت به ORS ترجیح میدهند ولی تهیه آن از نظر لوژستیکی مشکلات را ایجاد مینماید. زیرا که آرد برنج 50gr/L در هفت دقیقه جوش داده شده و بعداً نمک در آن علاوه میشود و هر هشت ساعت بعد تازه تهیه میشود اعاده مایعات از طریق فمی تداوی انتخابی بوده ولی در واقعات که مریض Ileus داشته و یا در شاک باشد تطبیق مایعات وریدی ضروری و حائیز اهمیت است استفراغ مانع تداوی ORT شده نمیتواند. گرچه مواظبت عمومی به مریضان کولرا حتمی و ضروری است. اما نزد نوزادان که تنها مایعات توصیه شده را میگیرند از نظرIntake و Out Put مراقبت جدی ضروری میباشد. تغذی مریضان فوراً بعد از اعاده آب و الکترو لایت ها، از طریق فمی آغاز شود. باید تذکر داد که مریضان مصاب کولرا در یک وارد جداگانه تجرید، داخل بستر، و در صورت امکان حین دخول مریضان وزن و مقدار مواد غایطه اندازه شود. Out put کلیوی حد اقل برای 24 ساعت اندازه شود.

(c) ketabton.com: The Digital Library

ریهایدریشن فمی زیادتر در مناطق اندیمیک مرض نتیجه خوب داده و با ارزش میباشد. مریضان مصاب No sign of Dehydration و Some dehydration با توصیه محلول ORT به مقدار 75ml/kg/4h از طریق فمی تداوی مینمایم. در صورت که در مرتبه اول دیهایدریشن از بین نرود یکبار دیگر تکرار کرده میتوانیم استفراغ مانع ORT شده نمیتواند در صورت که استفراغ موجود باشد برای ده دقیقه انتظار کشیده و بعداً ORS توصیه شود و هر دو ساعت بعد مریض ارزیابی شود. شیر خواران که با شیر مادر تغذی میشوند توسط شیر مادر، تغذی شوند. نزد مریضان مصاب دیهایدریشن شدید و Hypovolemic Shock جبران ضایعات از طریق وریدی صورت میگیرد. که از محلول Ringer's Lactate و یا Normal Saline از طریق وریدی به مقدار 100ml/kg/6hقرار جدول اتی الذکر با در نظر داشت سن طفل و زمان تطبیق IV صورت میگیرد. باید تذکر داد که مریضان مصاب دیهایدریشن شدید بی نهایت خسته میباشد. (نوشیدن آنها مختل شده میباشد)، هکذا مریضان مصاب Stupor، کوما، و یا استفراغ غیر قابل کنترول داشته میباشند از طریق IV تداوی میشوند. و در جدول نمبر(2) توضیح گردیده است

عمر	در شروع30ml/kg	بعداً 70ml/kg
شیرخواران کمتر از 12m°	یک * ساعت	5ساعت
بزرگتر از 12m°	*نیم ساعت	2.5 ساعت
* در صورت که نبض کعبری بسیار ضعیف و یا غیر قابل جس باشد یکمرتبه دیگر تکرار شود.		

هرگاه مریض از شاک بر امد، در صورتیکه نوشیده بتواند هر چه ممکن زودتر ORS به مقدار 5ml/kg/h از طریق فمی ذریعه قاشق یا پیاله (نظر به عمر طفل) داده شود. در صورتیکه امکانات تطبیق IV موجود نباشد میتوانیم محلول ORS را به مقدار 120ml/kg/6h از طریق NGT تطبیق نمایم البته با در نظر داشت مقدار، زمان و سرعت تطبیق آن تا باشد از انتفاخ بطنی جلو گیری بعمل آید.تداوی با انتی بیوتیک باوجودیکه زمان مریضی را کوتاه، حجم اسهال را کم و اطراح Vibrio Cholera را زیاد میسازد در قدم دوم تداوی قرار دارد.

(c) ketabton.com: The Digital Library

اما با توصیه مقدم انتی بیوتیک های فمی مانند Doxycycline (5mg/kg/single dose) (اعظمی 200mg در روز).

Cotrimoxazole (10mg/kg از قرار Trimethoprim و 50mg/kg از قرار (SMX) به دو دوز کسری برای مدت سه روز، و در برخی از نشریه های دیگر به عین مقدار برای 2-5 روز توصیه مینمایند. واقعات مقاوم مقابل تتراسکلین راپور داده شده که در ینصورت Ciprioflоxacine در صورت ضرورت استفاده شوداز ادویه جات دیگر از قبیل Furazolidone, Chloramphenicol و Erythromycine نیز استفاده کرده میتوانیم. از ادویه جات و مرکبات ضد اسهال، ضد استفراغ، ضد سپزم، مقویات قلبی، ستیروید ها، ترانسفوژن خون و پلازما نباید استفاده نمایم.

II- تغذی در اثنای و بعد از اسهال: (جذب مواد مغذی در اثنا و بعد از اسهال) با ارزش است که مریض را در اثنا و بعد از اسهال ذریعه مواد غذائی مغذی و حاوی کالوری بلند تغذی نمایم. و الی مدت دو هفته بیشتر از توقف اسهال خوب تغذی نمایم و باید گفت که هیچ یک اساس فیزیولوژیک برای استراحت امعا وجود ندارد. در حقیقت هر چه زود تر باید امعا بوظایف خود دوباره اغاز نماید وبا دادن انواع مختلف مواد مغذی توانائی جذب شان دوباره اعاده شوند.

Tetracycline 50mg/kg/day 3di.d فمی برای سه روز ، Doxycycline 5mg/kg به یک دوز واحد ، ادویه انتخابی کولرا میباشد اما در سنین پائینتر از 9y استطباب دارد. در جریان اسهال تقریباً 60٪ مواد مغذی اخذ شده بصورت دوامدار جذب میشود لذا طفل مصاب هر چه زود تر بعد از صفحهء ریهایدریشن تغذی شود.

وقایه (Prevention) : عالیترین طریقه وقایه کولرا (تهدید کننده حیات) نزد نوزادان عبارت از طولانی ساختن میعاد تغذی با شیر مادر میباشد (Prolong Breast feeding) . استفاده از اب اشامیدنی صحی و غذای مصئون، جابجا نمودن درست کثافات در وقایه مرض ارزش خاص دارد. بعضاً تطبیق همچو

(c) ketabton.com: The Digital Library

اهتمامات از نظر اقتصادی اجتماعی مشکل میباشد. هکذا Measles Immunization از نظر وقایه ارزش خاص دارد. واکسین که فعلاً در دسترس است از اورگانیزم های کشته شده تهیه گردیده و از طریق زرقی به دو دوز ابتدائی تطبیق شده و توسط دوز های بوستر هر شش ماه بعد تعقیب میگردد. تقریباً 50٪ واقعات واکسین بعد از تطبیق آن تا سه ماه مؤثر واقع شده است و واکسین که فعلاً در امریکا وجود دارد دوام تاثیر وقایوی شان 3-6 ماه میباشد. پیشرفت های جدید در قسمت تهیه بهتر و جدید واکسین کولرا جریان دارد. Chemoprophylaxis نزد اشخاص که بتماس مستقیم مریض هستندو نزد اعضای فامیل هر چه ممکن زود تر نزد شخص مشعر اغاز شود. تتراسکلین 500mg روزانه برای پنج روز و در برخی از نشریه های دیگر برای دو روز 500mgو 125mg (از 4-13 سالگی) و 50mg برای اطفال کمتر از 3 ساله، درجه منتن ساختن تماس بین الفامیلی را کاهش داده و برای وقایه انتان کافی میباشد. برای سهولت کار از Doxycycline بمقدار 300mg برای کاهلان و 6mg/kg نزد اطفال کمتر از 15 ساله به یک دوز واحد نسبت به تتراسکلین ترجیح داده شده است نزد اطفال بهتر است به عوض تتراسکلین از Cotrimoxazole بمقدار معمول ان استفاده شود Chemo Prophylaxis کتلوی در جامعه توصیه نمیگردد.

تصویر :

(c) ketabton.com: The Digital Library

ارجحیت های ORS نسبت به تداوی داخل وریدی:

1- ORS در 95٪ واقعات Somedehydration مؤثر میباشد.

2- در تداوی دیدهایدریشن شدید در ابتدا تداوی وریدی و بعداً به ORT ضرورت احساس میگردد.

3- ORT یک تداوی خوب، مناسب و دارای استعمال وسیع در تداوی اسهالات میباشد.

4- ORT نسبت به تداوی وریدی، بسیار کم مصرف بوده و به وسایل طبی تعقیم سامان الات طبی سوزن، تیوب و IV Fluids ضرورت ندارد.

5- علاوتاً والدین مریض را اجازه میدهد تا بصورت فعال در مراقبت طفل خود سهیم باشد. و هکذا به مادر فرصت میدهد تا در مورد مشکلات صحی دیگر خبیر باشد.

6-در صورت تداوی IV تغذی طفل به تاخیر افتیده و همچنان از بین میرود در صورت تداوی وریدی موجود نیست.

7- در ORT خطر انتانات موضعی، و عمومی ناشی از وسایل مورد استعمال چون تداوی وریدی موجود نمی باشد.

8- در سال 2002 (ترکیب ORS به مقدار کمترین گلوکوز و سودیم 5mmdL با اوسمولاریتی مجموعی 245mmd/L توسط WHO تعدیل یافته که در تداوی کولرا بسیار مفیدتمام شده است که دراسبق ORS cl(80mmol) k(20mmdl, Na,90mos/L) گلوکوز (111Mosmol) و (10mosm citrate) که اوسمولاریتی مجموعی (311) را تشکیل میدارد.

ORT Failure :

1-اکثر واقعات دیهایدریشن متوسط و اسهال را میتوان ذریعه ORS تداوی نمود ولی بعضاً به ناکامی منجر میشود.

2- High Rate Purging: مریضان مصاب اسهال و دیهایدریشن که مواد غایطه آبگین را از 15ml/kg/h بیشتر اطراح نمایند ORTغیر مؤثر میباشد.

3- دیهایدریشن شدید: نزد مریضانیکه بیشتر از 10٪ وزن خود را از دست داده باشند ذریعه محلولات داخل وریدی تداوی میشوند، و ORTنتیجه نمیدهد زیرا که درین صورت ORS کمتر آهسته در امعا جذب میگردد ولی در واقعات که مریض نوشیده بتواند و یا تاخیر در تطبیق IV موجود باشد ORS از طریق فمی یا NGT توصیه شود.

4- عدم توانائی نوشیدن یا دوباره رد کردن ORS توسط مریض: در حالات که مریض Stomatitis (ناشی از سرخکان، ویروس Herpes ویا Fatigue,(Thrush) خستگی زود رس) یا انحطاط CNS ناشی از ادویه جات (ضد استفراغ یا Anti Motility Drug داشته باشد ORT نتیجه نمیدهد و باید از طریق NGT (به استثنای مریضان که انحطاط CNS دارند) ORS تطبیق شود. هکذا باید تذکر داد که اگر محلول ORS زیاد گرم و یا غلظت نمک آن زیاد باشد باعث استفراغ میگردد.

5- سؤ جذب گلوکوز: نزدیک عده مریضان مصاب اسهال سؤ جذب گلوکوز ممکن است بوجود آید که استعمال ORS در چنین مریضان ممکن است Watery Diarrhea را بصورت واضح تشدید نماید و مقدار زیاد گلوکوز در مواد غایط اطراح میگردد و با قطع ORT در چنین حالات دفعات اسهال بسرعت کاهش می یابد.

6- انتفاخ بطن، Ileus: در صورتیکه بطن انتفاخی شده برود لازم است ORS بمریضان آهسته و محتاطانه تجویز شود که در صورت افزایش انتفاخ بطنی و تشکل Ileus (حالت که امعا فعالیت حرکی خود را از دست داده باشد و Bowel sound معدوم باشد) مایعات باید از طریق وریدی تطبیق شود لازم است یاد آور شویم که Ileus میتواند از سبب ادویه جات ضد حرکات معائی، Hypokalemia و یا هردو بوجود آید. انسداد امعا یک پرابلم جراحی میباشد که میتواند از سبب ileus بوجود آید و یک دلیل ORT Failure شده میتواند، ولی نادراً بمشاهده میرسد.

تهیه و تجویز نادرست محلول ORS : در صورتیکه ORS بصورت نادرست (به غلظت یا رقاقت بیشتر) تهیه و یا بصورت نا مناسب (بمقدار کم یا بسرعت زیاد) تجویز گرددORT بی نتیجه گردیده و باعث ایجاد استفراغ و یا تزاید Purging میشود، بناءً لازم است طرز تهیه و طرق استفاده از آن به مادران تفهیم شود و یا حتی برای چند ساعت داکتر مؤظف حین تجویز ORS از مریض مراقبت نماید.

(c) ketabton.com: The Digital Library

فصل نهم

تیتانوس "Lockjaw, Tetanus"

ایتوپتوجینیزس

مرض توسط Clostridium Tetani که انتان anaerobic گرام مثبت میباشد بوجود می آید باسیل تیتانوس چوبک مانند بوده حینکه به سپور تبدیل میشود تلوین نمیشود و بشکل چوبک دول دیده میشود سپور در مقابل حرارت وانتی سپتیک های مروج مقاوم می باشد و میتواند مدت طولانی زنده باقی بماند حیاتیت انتان زیادتر در خاک سرک ها، مواد فضله اسپ، گاو، گوسفند، سگ و پشک، خرس، موش، و مواد فضله مرغ ها بملاحظه رسیده است. در مناطق زراعتی یک تعداد زیاد انتانات توسط شخص کاهل ذخیره و مرض زیادتر نزد دهقانان دیده میشود. هکذا در Heroin منتن نیز سپور باسیل دیده شده است.مایکرو اورگانیزم متذکره یک Exotoxin بنام Neurotoxin (Tetano spasmin) افراز نموده و نزد اشخاص غیر معاف و یا آنهایکه معافیت ناتام دارند سبب تیتانوس میشود. هکذا مرض از سبب ملوث شدن جروحات توسط خاک حاوی سپور میکرو اورگانیزم بوجود می آید که زیادتر در مواد فضله حیوانات موجود میباشد. انتان در ناحیه مأوفه نشو و نما کرده و توکسین آن توسط Axone بطرف سیستم عصبی مرکزی انتقال میکند و به Ganglioside های دماغ میرسد و به این ترتیب Neuro Excitability نخاع را زیاد میسازد (توسط نهی وظایف Synapse های نهی کننده) که در نتیجه آن سپزم شدید عضلات بوجود می آید. این سپزم ابتدا در عضلات Masseter و بعداً به عنق و سپس به تمام بدن انتشار میکند. در ایالات متحده

(c) ketabton.com: The Digital Library

امریکا تقریباً اکثریت واقعات از طریق وخذه سوزن بوجود می آید و باید گفت که در اکثریت واقعات زخم بزرگ موجود نمیباشد. نزد اطفال نوزاد انتان از طریق جروحات سره داخل عضویت شده و باعث تیتانوس میگردد. سالانه در حدود 500000 نفر از سبب تیتانوس در دنیا فوت میکنند و به اساس احصائیه سازمان صحی جهان در حدود 1٪ مریضان از سبب تیتانوس در ممالک رو به انکشاف فوت مینمایند.

Pathology: در وتیره مرضی تخریبات پتالوژیک بوجود نیآمده بلکه از اثر سپزم عضلات سبب، کسور اضلاع و خون ریزی داخل عضلات شده میتواند.

معافیت (Immunity): در صورتیکه مادر معافیت داشته باشد بشکل 1gG از طریق پلاسنتا به طفل عبور میکند که این نوع معافیت منفعل کم دوام میباشد. زیرا گلوبولین های مادری توسط infants میتابولایز میگردد. و باید گفت که 0.01 واحد انتی بادی مقابل توکسین تیتانوس کافی است تا میزبان را محافظت نماید. تطبیق انتی توکسین نزد infant، اطفال و کاهل تولید انتی بادی را تحریک میکند و شخص را در مقابل توکسین تیتانوس محافظت مینماید. این خاصیت محافظوی انتی توکسین توسط تطبیق بوستر دوز دوام دار شده میتواند شخص که مرض تیتانوس را سپری مینماید باید بصورت فعال واکسین شود زیرا توکسین قوی عامل مرضی تولید انتی بادیها را نزد میزبان تحریک کرده میتواند.

تظاهرات کلینیکی (Clinical Features) : دورهٔ تفریخ مرض 5-15 روز ولی کوتاه ترین مدت آن در حدود1-3 روز و زیادترین آن دو هفته میباشد. اولین علامه آن عبارت از دردناحیه دخولی انتان میباشد. مرض بصورت خاموشانه آغاز نموده Hyper tonicity عضلات ارادی بصورت پیش رونده بوجود میآید. بصورت عمومی باید گفت عضلات که بصورت مقدم مصاب میشوند عبارت اند از عضلات فک (Jaw) و عنق میباشد، یعنی در ظرف 48-24 ساعت اول مرض نواحی متذکره به آفت مبتلا میشوند. بعداً آفت میتواند عضلات تنه و نهایات را مصاب سازد. تقلص عضلات فک Trismus(Lock Jaw)

(c) ketabton.com: The Digital Library

Jaw بوجود آمده پیشانی مریضان مصاب التوائی گردیده و پیچیده گی ، انحراف آبرو و زاویه فمی بمشاهده میرسد و وجه شکل بخصوص را میدهد که بنام Grimace و یا Risus Sardonicus یاد میشود. در عنق و عقب (نواحی ظهری) سپزم بوجود آمده و انحنا پیدا میکند که بطرف خارج متوجه بوده و بنام Opesthotonus یاد میشود، و بطن مریضان مانند چوب سخت میگردد سپزم های Paroxysmal درد ناک چند ثانیه و یا چند دقیقه دوام مینماید.هکذا ممکن است سپزم ذریعه دیدن، گوش کردن یا تماس، و تکان دادن تنبه شود مثلاً در اثر روشنی شدید اواز آنی و بلند و تکان دادن مریض سپزم بوجود می آید، حملات در ابتدا به فاصله های زیاد تر تولید شده و بعداً این فاصله کوتاه شده میرود. بعد از حمله مریضی بهبودی مؤقتی (صفحهء بدون سپزم) حاصل ولی بعضاً بین دو حمله نیز مریض سپزم داشته میباشند. سپزم عضلات حنجره و عضلات تنفسی سبب تراکم افرازات در شزن و برانش ها گردیده و سبب Respiratory Distress میگردد. که میتواند به Hypoxia ، کوما و مرگ منجر شود. استیلای عضلات مثانه سبب احتباس ادرار میگردد. ابتلای اعصاب سمپاتیک باعث فشار خون متحول میگردد. نزد مریضان Tachycardia ، تقبض اوعیه محیطی، Arrhythmia قلبی، فرط تعرق Hypercapnea ،تزاید اطراح Catecholamine ها در ادرار موجود بوده و بصورت مؤخر Hypotension نیز بملاحظه رسیده است هکذا از سبب سپزم عضلات بلعوم Dysphagia نزد مریضان بوجود آمده میتواند.

معاینات لابراتواری

1- معاینه CSF: مایع نخاع شوکی نزد مریضان نورمال بوده به استثنای آن که صرف فشار آن کمی بلند میباشد.

1- معاینه خون: تعداد WBC نورمال یا خفیف بلند میباشد (لوکوسیتوز موجود میباشد) ECG و EEG موقتاً غیر نورمال میباشد سویه انزایم های عضلی بلند بوده معاینه مستقیم و کلچر مواد از ناحیه جرحه در تشخیص کمک

(c) ketabton.com: The Digital Library

مینماید. ولی Clostridium Tetani بمشکل خواهد روئید و یا اینکه باسیل گرام مثبت چوبک دول مانند را تجرید خواهیم نمود بعضی اشکال تصادفی مرض طوری است که Cephalic Tetanus نظر به تیتانوس عمومی بصورت مقدم تظاهر نماید. درینشکل دورهء تفریخ یک تا دو روز میباشد. و به تعقیب جروحات منتن و یا Otitis media بوجود می اید که درینصورت انذار مریضی خراب میباشد این شکل تیتانوس اعصاب قحفی مختلفه از قبیل ازواج قحفی XII,X,IX,IV,III,VII را مصاب مینماید.که میتواند بدون تظاهر شکل عمومی تیتانوس بروز نماید.

Tetanus Neonatarum : به روز های 10-3 اول حیات تیتانوس نوزادان بوجود می آید اعراض ابتدائی نزد آن ها شامل مشکلات در چوشیدن، گریه زیاد سپس بسرعت تشکل Lock- Jaw و Poor Sucking میباشد هکذا مشکلات در فعل بلع نیز بوجود می آید. Trismus بدرجه های مختلف دیده میشود. سپزم میتواند در نتیجه یک تنبه و یا بدون تنبه تولید شود. عکسات عمیقه شدت کسب ینماید.Opesthotonus موجود نبوده و یا شدید بوده که راس طفل به کری پا در تماس میباشد. گریه مریض خفیف و ممکن بدون سر و صدا باشد. رنگ جلد مریض میتواند نورمال، Cyanotic و یا Pale باشد که ناشی از Hypoxia و یا شاک میباشد.

تشخیص Diagnossis) :Rhisus Sardonicus, Trismus و سپزم عمومی نزد مریضان که شعور نورمال داشته باشند و سابقه جرحه و Trauma نزد شان موجود باشد به تشخیص مریضی کمک شایان مینماید با وجود اینکه در اکثریت واقعات عامل تجرید شده نمیتواند زیرا که به سهولت نمیرویند ولی با آنهم دریافت Clostridium Tetani از جرحه تشخیص را تکمیل مینماید. مریضان غیر معاف و یا قسماً معاف، با در نظر داشت دریافت های کلینیکی و تاریخچه Immunization به تشخیص مرض کمک میکند.

(c) ketabton.com: The Digital Library

تشخیص تفریقی: عکس العمل مقابل مشتقات Phenothiazine ، Tetani ، Peritonsillar Abscess ، Encephalitis ، Rabies ، Posturing, Decerebrate، Strychnin Poisoning و Bacterial Meningitis

اختلاطات (Complication)

1- سپازم حنجره و عضلات تنفسی سبب تراکم افرازات در طرق تنفسی گردیده که به Atelectasis , Pneumonia و Asphyxic Spasm منجر میگردد. کذا زخم های بستر، کسور ستون فقرات (از سبب سپازم شدید) شق زبان Sepsis، سؤ تغذی از اختلاطات مرض بشمار میرود که این همه با یک مهارت خاص قسماً وقایه شده میتواند.

انذار (Prognosis) : تیتانوس تا هنوز هم منحیث یک مریضی خطرناک باقیمانده است. مصابیت ها و وفیات آن هنوز هم در دو دهۀ آخیر و مریضان که بهبودی حاصل میکنند معیوب نمیباشند. در صورت که تداوی تقویوی و تهویه درست صورت بگیرد فکتور های ذیل در انذار مریضی تغیرات را بوجود می آورند. عمر ، دورۀ تفریخ ، موجودیت تب، Extent of Involvement ساحه و سیع مأوفیت و Anti Toxin Therapy.

تداوی (Treatment)

1- کنترول سپزم عضلی: مریضان مصاب تیتانوس باید لزوماً در اطاق تاریک و آرام بستر شوند یعنی شرایط اطاق از نظر شنوائی روشنی تماس و غیره بکلی ارام باشد و تنبهات مختلفه حتی الامکان تنقیص داده شود اساسات عمده تداوی سپزم عضلی را ادویه جات تشکیل میدهد که تعداد و شدت حملات سپزم عضلی را حتی الامکان کاهش بدهد از جمله Diazepam ادویه با ارزش است که میتواند سپازم را کنترول کند و تاثیر انحطاطی بالای مراکز قشری تولید نمینماید و به مقدار 0.6-1.2mg/kg/day داخل وریدی به شش دوز کسری

(c) ketabton.com: The Digital Library

توصیه میگردد اما نزد نوزادان به 3-2 دوز کسری توصیه میشود. و در برخی از نشریه ها بمقدار 8mg/kg/day حتی 25mg/kg/day نزد اطفال بزرگتر به دوز های کسری 2-3mg سه ساعت بعد تذکر داده شده است. مقدار فوق نزد اطفال 2y-5توصیه شود. باربیتوراتها، کلورپرومازین وپارالدیهاید نیزمفید میباشد.

2- تداوی توسط Anti Toxine : بعد از اینکه تسکین مکمل مریض صورت گرفت انتی توکسین تیتانوس نوع انسانی به مقدار 3000-6000 واحد داخل عضله تطبیق شود اگر به انتی تو کسین نوع انسانی دسترسی نداشته باشیم انتی توکسین نوع Bovin پیدا خواهد شد اگرمقابل انتی توکسین اسپ حساسیت موجود نباشد میتوان داخل عضلی یا وریدی تجویز نمایم یعنی نصف مقدار آن عضلی و نصف دیگر آن را وریدی تطبیق مینمایم.

3- Crystalline Penicilline: Anti Microbial Therapy
به مقدار یک ملیون هر شش ساعت بعد و یا پروکائین پنسیلین 1.5 میلیون هر 24 ساعت بعد داده شود. نزد کاهلان روزانه 2gr تتراسکلین کافی میباشد بخصوص نزد مریضانیکه مقابل پنسلین حساسیت داشته باشند توصیه شود. پنسیلین بالای اشکال نباتی باسیل مؤثر میباشد و بالای باسیل های که در مرحله نشو و نما قرار دارند تاثیر کشنده دارد و به این ترتیب توکسین ها را تولید کرده نمیتواند ولی باید گفت که بالای توکسین های ازاد شده و توکسین های داخل باکتری تاثیر ندارد.

4- تداوی جراحی: وقتی که مریض آرام ساخته شد و انتی توکسین تطبیق گردید جرحه پاک شود پارچه های نکروتیک آن کشیده شود اما به Excision وسیع جراحی ضرورت احساس نمیگردد.

5- تداوی تقویوی: مراقبت طبی و نرسنگ خوب کاستن منبهات که سبب اختلاج میگردد، عملیه ها مثل تطبیق Catheterization تطبیق IV و غیره زمان تطبیق شود که دوا های مسکن تاثیر اعظمی خود را وارد کرده باشد سعی بعمل آید تا از اختلاطات مرض مانند Aspiration Pnumonia،انسداد

(c) ketabton.com: The Digital Library

قسمت نهائی امعا توسط مواد غایطه سخت، احتباس ادرار و زخم بستر جلو گیری شود. توصیه کافی ادویه مسکن از کسور اضلاع جلوگیری مینماید تهویه تنفسی ضروری است که بعضاً تهویه از طریق Intubation ویا Tracheostomy اجرا میگردد.

Tracheostomy : تجویز مسکنات قوی، مشکلات بلع، سپازم حنجره و تجمع افرزات، Aspirationو انسداد طرق تنفسی را به بار می اورد. در صورت مشکل باید Intubation و یا Tracheostomy اجرا شود. این اهتمامات سبب کاهش 10% وفیات گردیده است.

اساسات وقایوی (Preventive Measures)

Active Immunization: کنترول اساسی مرض قبل از معروض شدن به مرض عبارت از معافیت فعال میباشد که اساس وقایه را تشکیل داده و بعد از تطبیق سه دوز واکسین کسب میگردد تمام اطفال شیر خوار باید توسط واکسین Tetanus Toxoid که با واکسین دیفتری و سیاه سرفه یکجا میباشد Immunized شوند. دوز واکسین DTAP در $6M^{o},4M^{o},2M^{o}$ استفاده و بوستر دوز آن در 6-4 سالگی یا در 10 سالگی تطبیق میگردد و ده سال بعد TD تطبیق میگردد که ترجیح داده شده است. کذا به توصیه TD,WHOبمنظور جلوگیری از Neonatal Tetanusبه دو دوز و نزد اشخاص غیر معاف در هفت سالگی یا بعد تر از ان به سه دوز به فاصله (4-6wks) دوز دوم و دوز سوم $6\text{-}12M^{o}$ بعد از دوز دوم تطبیق میشود در صورت موجودیت جرحه تطبیق یک دوز بوستر ضروری میباشد. در صورتیکه از دوز آخری ده سال سپری گردیده باشد زرق بوستر کفایت میکند. در صورتیکه زخم بسیار خراشیده گی وسیع (Crush) داشته و یا بسیار ملوث و منتن باشد مثلاً در کسور متعدد قحف Tetanus Human Immunoglobulin (TIG)به اندازه 250 واحد از طریق IM داده میشود. بعداً در پهلوی آن واکسین نیز تطبیق شود. این عملیه فوق مریضی وخیم را که دورۀ تفریخ آن

(c) ketabton.com: The Digital Library

کوتاه باشد جلوگیری کرده میتواند . مریضانیکه تیتانوس را سپری مینمایند معافیت ندارند باید بصورت فعال واکسین شوند که از Toxoidتیتانوس تهیه شده باشد تطبیق میگردد.

Passive Immunization: شخص که واکسین نشده باشد باید در صورت که جرحه نزدش موجود باشد ایمونو گلوبولین انسانی برایشان تطبیق شود.که به مقدار 250 یونت داخل عضله تطبیق میگردد، در جروحات شدید 500 واحد ضروری میباشد.

مراقبت از زخم: زخم پاک شسته و پانسمان شود. اجسام اجنبی و پارچه های نکروتیک نسج تطهیر شود. در صورت که استطباب داشته باشد ناحیه Debride شود Immunization فعال مطابق رهنمائی سازمان صحی جهان و UNICEF تطبیق شود.

(c) ketabton.com: The Digital Library

فصل دهم

التهاب ویروسی کبد "Viral Hepatitis"

تعریف و عمومیات : عبارت از التهاب حاد ویروسی کبد میباشد که توسط شش نوع ویروس های Hepatotropic (A,B,C,D,E,G) بوجود می آید از جمله ویروس های سببی Hepatitis صرف سه نوع بخصوص آن را بصورت مفصل مطالعه مینماییم.

Hepatitis A

(Infectious Hepatitis, Epidemic Jaundice, Cattarrhal Jaundice)

Viral Hepatitis پرابلم عمده صحت عامه سراسر جهان را تشکیل میدهد

اپیدیمولوژی: Hepatitis A Virus (HAV) قبل از سال1960 کشف و RNA-Virus بوده که 27nm قطر داشته ،و مربوط فامیل Picorna Virus میباشد. عمدتا از مواد غایطه شخص مصاب تجرید گردیده است. در حرارت 56^0C برای 30 دقیقه زنده مانده ولی در حرارت 98^0C در ظرف یک دقیقه از بین میرود، در حرارت (-70^0C)-(-18^0C) فعالیت مرضی آن برای چندین سال محفوظ میباشد. در مقابل نور و کلورین مقاوم بوده بخصوص در آب آشامیدنی نظر به دیگر باکتری های موجود در آب مقابل کلورین مقاوم میباشد. در ممالک روبه انکشاف شیوع مرض تقریبا 100% نزد اطفال کمتر از پنج سال بمشاهده رسیده است.30% کاهلان شواهد انتان HAV را که بیشتر سیر عرضی داشته اما نزد اطفال سنین کمتر از پنج سالگی بشکل غیر عرضی یا خفیف ،و یا با تظاهرات غیر وصفی سیر مینماید. در ممالک

(c) ketabton.com: The Digital Library

پیشرفته اکثریت اطفال در سنین 10 سالگی و 20 سالگی تنها 20٪ به HAV مصاب میباشند.دخول عامل مرضی از طریق فمی و زرقی صورت گرفته و سبب Hepatitis میگردد.دوره، تفریخ مرض 45-15 روز و طور اوسط 30 روز میباشد. سرایت انتان تقریبا همیشه از شخص منتن به شخص دیگر صورت میگیرد.و انتشار آن در محیط Fecal Oral میباشد. سرایت تحت الجلدی آن نادر بوده سرایت آن از مادر به طفل نوزاد حین تولد توضیح نگردیده است. کذا سرایت HAV از طریق ادرار ، لعاب دهن ، و مایع منوی (Semen) تا کنون توضیح نگردیده است. منابع عمده شیوع مرض را مواد غذایی (Food Born) و آب آشامیدنی (Water Born) تشکیل میدهد.در عده از نشریه ها توضیح مینمایند که توسط مقاربت های جنسی نیز انتقال آن صورت میگیرد .

پتالوژی: تمام حجرات کبدی ماوف گردیده بخصوص در نواحی centrilobular حجرات به نکروز معروض گردیده و افزایش سیلولاریتی بیشتر در portalzone بمشاهده میرسد. با وجود اینکه ساختمان های فصی سالم باقی میماند ولی استحاله و نکروز حجرات پرانشیمائی در ابتدا بوجود میاید. تغیرات شحمی نادر و عکس العمل های التهابی حجرات مونونوکلیر سبب توسع طرق بابی میگردد تثقب قنات صفراوی معمولا دیده میشود ولی تخریب ان بملاحظه نرسیده است. هیپرپلازی منتشر حجرات kupffer در امتداد sinusoid ها مترافق با ارتشاح پولی مورف نوکلیر لوکوسیت و ایزونوفیل موجود میباشد. در شکل fulminant hepatitis به استثنای حجاب نسج منظم تمام حجرات پرانشیمائی تخریب میگردد. حجرات کبدی ماوف ناشی از HAV طی سه ماه از نظر مورفولوژی دوباره نورمال میگردد. مخ عظم بدرجه متوسط هایپوپلاستیک و کم خونی اپلاستیک نیز راپور داده شده است.

پتوجنیزس: یرقان بدو دلیل عمده (بندش طرق صفراوی داخل کبدی و افات حجرات پرانشیمائی) بوجود میاید که از همین سبب بلیروبین مستقیم و غیر مستقیم هر دو بلند میرود. در صورت بندش قنات های داخل کبدی مواد غایطه

(c) ketabton.com: The Digital Library

در ابتدا سفید رنگ بوده بعداً دوباره صفرا به اثناعشر جریان پیدا میکند و بصورت نورمال در خون جذب میگردد. حجرات کبدی نمیتواند ان را اخراج نماید. لذا مقدار ان در خون بلند رفته و در ادرار اطراح میگردد. یعنی urobilinogene در خون بلند رفته و در ادرار میگذرد. بناء در نتیجه بندش قنات صفراوی داخل کبدی سویه انزایم های alkaline phosphatase، 5-nucleotidase و gamma-glutamyl transpeptidase در خون بلند میرود. تشوشات وظیفوی با تعین سویه transaminase های سیروم از قبیل (serum SGPT (serum glutamic pyruvic transaminase) و (serum SGOT glutamic oxal acetic transaminase) نوع و شدت افت حجروی ارزیابی میگردد باید گفت که SGPT نسبت به SGOT در ارزیابی افات حجرات کبدی ارزش بیشتر دارد. در fulminant hepatitis به نسبت تخریب تام حجرات کبدی سویه انزایم های کبدی تناقص مینماید .

تظاهرات کلینیکی: مرض معمولاً بصورت فوق الحاد اغاز و با تظاهرات سیستمیک از قبیل تب، خستگی، دلبدی، استفراغ، بی اشتهائی و دردهای بطنی و سر دردی مترافق میباشد. اعراض متذکره ممکن است خفیف باشد که اکثرا نزد اطفال شیر خوار، و سنین قبل از مکتب، از توجه دور باقی میماند. نزد اطفال اکثر اسهال ولی نزد کاهلان قبضیت بوجود میاید بعضا یرقان نزد اطفال ممکن است واضح نباشد. و تنها توسط معاینات لابراتواری ممکن است تشخیص شود. کذا باید گفت که یرقان 10-5 روز بعد از اعراض مخبروی غیر وصفی بوجود میاید. حین بروز یرقان، ادرار تاریک گردیده و به تعقیب ان معمولا اعراض systemic بوجود میاید. بر خلاف اطفال، اکثر انتانات HAV نزد کاهلان شدید و Symptomatic میباشد. که اعراض و علایم ان شامل درد RUQ، تاریک شدن رنگ ادرار و یرقان میباشد. که کمتر از یک ماه دوام میکند و اشتهای مریض، تحمل تمرینات و احساس بهبودی بصورت تدریجی اعاده

(c) ketabton.com: The Digital Library

میگردد. تقریبا تمام مصابین HAV بصورت تام شفا یاب میشوند ولی سیر نکس کننده برای چندین ماه ممکن است بوقوع برسد. ولی نادراً بوقوع میرسد. حین بروز یرقان رنگ مواد غایطه Clay colour (خاکی رنگ) میباشد. کبد دردناک حساس و یرقان وصفی موجود و ضخامه طحال بدرجات متفاوت موجود میباشد. بهر حال جهت سهولت کار تظاهرات کلنیکی را به دو مرحله تقسیم نموده ایم.

I- **Pre-Icteric Phase:** اغلباً نزد مریضان تب موجود نمیباشد ولی نزد اطفال دیده میشود اما نزد کلان سالان و Adolescentتب ممکن است برای (5) روز دوام نماید. درجه حرارت بدن میتواند از 37.8C تا 40C بلند برود. و عموماً با سردردی ، خستگی ، بی استهائی ، تهوع ، استفراغ دردهای بطنی مترافق میباشد. کبد ضخاموی و دردناک بوده ، ضخامه طحال و عقدات لمفاوی نزد بعضی مریضان موجود میباشد.

II- **Icteric Phase:** با از بین رفتن تب و تاریک شدن رنگ ادرار (Biliuria) معمولاً صفحهء یرقانی اغازو یرقان بوجود می آید. نزد اطفال جوان تر با ظهور یرقان ، اعراض مریضی از بین میرود از جانب دیگر نزد کاهلان و اطفال بزرگتر صفحهء یرقانی ، ممکن است با تشدید بعضی از اعراض اساسی یا ابتدائی از قبیل بی اشتهائی ، تهوع ، استفراع ، دردهای بطنی مترافق باشد. مواد غایطه ، Clay Colour بوده ولی یک علامه کم دوام میباشد این صفحهء از چندین روز تا یکماه و طور اوسط (8-11) روز نزد اطفال دوام میکند. اعراض مخبروی مرض حین بروز یرقان از بین میرود دورهء نقاهت سریع میباشد Hepatitis نزد اطفال کمتر از سه ساله و شیر خواران Unicteric میباشد باید تذکر داد که باختن وزن نزد کاهلان نسبت اطفال بیشتر میباشد.

دریافت های لابراتواری و تشخیص مرض: تشخیص انتان HAV نزد اشخاصیکه تاریخچه تماس با اعضای فامیل رفقای همبازی ، همصنفی ، و

(c) ketabton.com: The Digital Library

پرسونل مکتب مصاب به مرض موجود باشد و یا تماس با اعضای فامیل که به ناحیه اندیمیک مرض سفر کرده باشد لازم است در نظر باشد. بصورت عمومی تشخیص مرض با در نظر داشت تاریخچه اپیدیمولوژیک علایم کلنیکی و دریافت های لابراتواری و تست های سیرولوژیک وضع میگردد و به اجرای بیوپسی کبد نادراً ضرورت احساس میگردد. سویه بیلروبین مزدوج و غیر مزدوج (Hyperbilirubinemia) حتی در عدم موجودیت یرقان بلند دریافت میگردد و ممکن است تا یک ماه دوام نماید که نزد اطفال زود گذر و نزد کاهلان دوامدار باقی میماند. سویه Transaminase ها در HAV به Peak اعظمی خود میرسد (1000 Unit) ، و نسبت به HBV بسرعت پائین می آید. سیروم پروتین عموماً نورمال ولی یک افزایش در سویه Gama Globuline (>2.5gr%) موجود میباشد که به وخامت انذار مریضی دلالت میکند. Hypo albuminemia و Hypoglycemia طویل بودن Prothrombin Time نیز از دریافت های بشمار میرود که به انذار خراب مریضی دلالت میکند و سبب Hospitalization را تشکیل میدهد . کذا سویه Urobilinogen نیز بلند میباشد. در معاینات روتین خون تعداد لوکوسیت ها نورمال یا پائین میباشد Lymphcytosis و Lymphocyte Atypical ممکن است در دو هفته اول اغاز مریضی موجود باشد Sedrate نیز بلند میرود. افزایش سویه Gamma Glutamyl Transpeptidase ، Alkaline Phosphatase (نورمال حبل سروی 193iu/L) و 5-Nucleotidase به امراض انسدادی صفراوی دلالت میکند . ولی در تشخیص تفریقی سببی کمک نمیکند. تشخیص قطعی مرض توسط اجرای تست های سیرولوژیک صورت میگیرد. افزایشAnti-HAV-IgM مبین مریضی حاد بوده که سویه آن در سیروم مریضان هفته 6-8 حتی 12-13 بلند باقی میماند ، اما IgG بعد از شفایابی بلند میرود ، و در صورت ضرورت لازم است نزد اطفال Percutaneus liver Biopsy بصورت محتاطانه اجر شود و معاینات از قبیل Thromboplastin Time صفیحات دمویه، Bleeding time و Par-Prothrombo

(c) ketabton.com: The Digital Library

Plastin Time اجرا گردد. موجودیت حبن به اجرای بیوپسی مشکلات را به بار خواهد آورد.

تشخیص تفریقی

I- قبل از بروز یرقان:- Infectious Mono Nucleosis, Acute Influenzae – Gastro Enteritis, Appendicitis و در بعضی مناطق جهان با ملاریا یا Dengue Fever و Sand Fly Fever. تشخیص تفریقی شود. تشخیص این امراض با تحری عوامل سببی بخصوص ، سیرو تست های سیرولوژیک آن صورت میگرد .

II- بعد از بروزیرقان

لازم است هیپاتیت حاد ویروسی را با امراض اتی الذکر تشخیص تفریقی نمایم.

1- یرقان فزیولوژیک نوزادان
2- یرقان هیمولایتیک طفل نوزاد
3- Hemolytic Uremic Syndrome
4- Reyes Syndrome
5- درملاریا ، بروسیلوز ، و Leptospirosis
6- Wilsons Disease , Gall Stone , Cirrhosis ، Chronic Hemolytic Process
7- Acute Cholangitis, Yellow Fever
8- Extra Hepatic Obstructive Jaundice
9- Hepato Cellular Jaundice
10- Drug Associated Jaundice

اختلاطات Complication

Fulminant Hepatitis

2- تشوشات وظیفوی Synthetic کبدی که درنتیجه آن P.T طویل میگردد و اغلباً با نزف مترافق میباشد .

3- کاهش البومین سیروم سبب حبن (ascites) و اذیماً میگردد.

(c) ketabton.com: The Digital Library

4- تزاید تدریجی امونیا که تشوشات حسی دماغی را بار میاورد.و از حالت خواب آلوده گی تا به کومای عمیق پیشرفت کرده میتواند.

5- مرگ درمرحله نهایی ازباعث پیشرفت تغیرات فوق الذکر درطول یک هفته ویا قبل از آن بوقوع میرسد .

6- Chronic Active Hepatitis

7- A plastic Anemia

وقایه Prevention : معافیت فعال – منفعل با تطبیق ایمونو گلوبولین ستندرد بمقدار0.02-0.04m1/kgداخل عضله نزد اشخاص حساس که بتماس مریض هستند تأمین میگردد . در80-90% واقعات از وقوع مریضی نزد اشخاص که ایمونو گلوبولین نزد شان درظرف 1–2 هفته اول تماس تطبیق شده باشد جلوگیری بعمل می آید . افرادیکه به نواحی اندیمیک مرض سفر مینمایند لازم است 0.02- 0.09m1/kg ایمونوگلوبولین ، و یا واکسین جدید HAV را بشکل وقایوی اخذ نمایند و آن هم مربوط به زمان اقامت آن میباشد . واکسین HAV فعلاً به دسترس بوده ونزد افرادیکه به خطرات بزرگ اپیدیمی مرض مواجه اند و یا به نواحی اندیمیک سفر مینمایند تطبیق میگردد.

Vaccine: واکسین HAV در دوسالگی با بعد از آن به دو دوز عضلی تطبیق میگردد دوزدوم $6\text{-}12M^{o}$ بعد از دوز اول تطبیق میگردد که بعد از تطبیق روز اول Seroconversion در 90٪ واقعات و 100 ٪ بعد از دوز دوم بوجود می آید . طرز تطبیق Vaccination درجدول نمبر (5) توضیح گردیده است . دیگر کاندیدان واکسین HAV عبارتند از: همه اشخاص که درناحیه اندیمیک انتان سفرمینمایند و یا مشغول کار باشند هکذا.

1- طفل که عمر کمتر یا زیادتر از دوسال داشته و درناحیه اندیمیک زندگی میکند مانند امریکا و Alaska

(c) ketabton.com: The Digital Library

2- مریضی مزمن کبدی داشته باشد .

3. Homo or Bisexual Mean

4. استفاده از ادویه جات و زرقیات

5. اشخاص مواجه به خطر ، Immunoglobulin مطابق جدول نمبر پنج تطبیق میگردد، IV IG به مقدار کافی تاثیر و زمان جلوگیری مطابق (زمان وقایه) بسیار مفید میباشد. هکذا IV IG نزد اشخاصیکه به نواحی اندیمیک سفر مینمایند ضروری میباشد در اشخاص به تماس و فامیل های مصابین HAV ، نوزاد که از مادر مصاب HAV متولد گردیده باشد ، پرسونل مرکز صحی و کارکنان مراقبت صحی اطفال و اعضای خانواده که به تماس مریض باشند ، در صورت شیوع مرض در مکاتب، و موسساتIG تطبیق میگردد.

تداوی Treatment : تداوی بالخاصه وجود ندارد از استعمال Sedative ها، و Corticosteroides اجتناب شود. در شروع مریضی ترجیحاً رژیم غذایی ملایم داده شود. درمرحله یرقان با توصیه مواد غذائی حاوی مقدار کم شحم، اعراض معدی معای کاهش می یابد ولی بالای انذار مرض تاثیر ندارد. حفظ الصحه فردی محیطی مراعت شود. جهت جلوگیری از انسفالوپاتی ناشی از امونیا، Lactulose و Neomycin توصیه و اخذ پروتین کم شود.

انذار Prognosis : 95٪ اطفال مصاب بدون بجا گذاشتن بقایا شفایاب میگردد ولی در واقعات نادر از باعث Fulminant Hepatitis ممکن است در پنج روز اول مریض فوت نماید و یا برای 1–2 ماه زنده باقی بماند. در صورت بروز اعراض و علایم Hepatic Coma انذار مرض خوبتر گردیده و به موجودیت حبن ویرقان ارتباط مستقیم دارد.

Dane Particle) Hepatitis B

اپیدیمولوژی : دوره، تفریخ مرض (180– 50 روز) و در برخی از نشریه ها 15 الی 35 روز تذکر د اده شده است. عامل مرض Hepatitis B

(c) ketabton.com: The Digital Library

Virus (HBV) بوده که متشکل از DNA و بنام 24 nm Dane Particle نیز یاد میشود. HBV متشکل از یک (28 nm particle) Core که در داخل هسته حجرات منتن کبدی و یک پوش ضخیم خارجی (Surface Antigen) میباشد. Surfaceantigen در خون بنام HBs Antigen یاد میشود و انتی بادی مقابل آن بنام Anti HBs یاد میگردد. انتی جن Core (مرکزی) آن بنام HBc- Ag و انتی بادی آن بنام Anti HBc یاد میگردد. HBe Ag که یک شکل ناقص HBc بوده عکس العمل فعال ویروس را در سیروم مریضان منتن نشان میدهد، و موجودیت HBe Ag مشعر قدرت منتن ساختن ویروس را نشان میدهد. از طریق وسایل رزقیات فوق العاده ساری بوده و بر خلاف HAV، از طریق فمی سرایت نمیکند، کذا از مادر ناقل در دورهء Perinatal، از محصولات خون سوزن، سرینج، سوزن خالکوبی جلدی و مستقیماً از طریق مقاربت های جنسی سرایت میکند انتی جن های ویروس در شیر مادر، ادرار یا لعاب دهن موجود میباشد، هکذا باید تذکر داد که سرایت انتان از طریق خون (Donor HBs Ag صورت میگیرد. پرسونل طبی و پارامیدیکل اکثراً با گرفتن مواد منتن و وخذه های تصادفی ، انتان میگیرند. مریضان و پرسونل که در Renaldialysis مراقبت جدی، وارد Oncology لابراتورا های مختلف معاینات خون و انساج منتن سروکار داردند معرض خطر بزرگ قرار داردند. انتی جن مرضی زیادتر نزد اشخاص که در نواحی پرازدحام و حفظ الصحه خراب زنده گی میکنند موجود میباشد ، اندازه ناقلین HBs AG از 0.1 فیصد تا بیشتر از 10 فیصد متفاوت بوده که مربوط به موقعیت جغرافیایی، سن و جنس میباشد. HBs Ag در روز های اخیر دورهء تفریخ در خون قابل در یافت بوده، هکذا برای مدت نامعلوم بعد از آغاز یرقان قابل دریافت میباشد. کذا قدرت منتن ساختن آن به موجودیت HBe Ag و تایتر بلند HBs Ag ارتباط دارد. طورمثال، سرایت انتان HBV در دورهء

(c) ketabton.com: The Digital Library

Perinatal از مادر (+) HBs Ag به طفل بیشتر نسبت به اطفال که از مادران (+) HBe Ag به دنیا میآیند میباشد. از جانب دیگر مادران HBs (+) Ag و(+) HBc Ag انتان را کمتر انتقال میدهد.

تظاهرات کلینیکی(Clinical Features) : اعراض غیر وصفی بوده و شامل تب خفیف (ممکن موجود نباشد) و تشوشات خفیف معدی معایی میباشد. یرقان قابل دید که 25 فیصد واقعات را تشکیل داده و8wk بعد از مواجه شدن بوجود آمده و 4wk دوام میکند. معمولاً اولین علامه قابل اهمیت و باارزش مرض میباشد. همزمان با آن رنگ ادرار تاریک گردیده و مواد غایطه خاسف یا خاکستری رنگ (Clay Color) و ضخامه کبد یا Purpuric rash موجود میباشد، بعضاً یک کامپلکس اندفاعات Macular یا Urticarialو Arthritis قبل از وقوع یرقان نزد مریضان موجود میباشد. زردی از تظاهرات نادر HBV نزد نوزادان مصاب میباشد. اکثریت شیر خواران مصاب HBV از مادران ناقل انتان غیر وصفی مزمن HBV بدنیا می آیند. اولین شواهد کلینیکی مرض عبارت اند از بلند رفتن ALT (SGPT) بوده که قبل از پیدایش Anorexia-lethargy و خستگی که معمولاً 6 هفته بعد از مواجه شدن بروز مینماید. هکذا Aplastic Anenia ٌ G. Nephritis ٌ Polyarteritis از علایم خارج کبدی مرض بشمار میرود. در معاینه فزیکی غشای مخاطی تحت اللسانی، مخاط، حنک نرم و صلبیه زرد رنگ بوده و کبد بزرگ حساس، عقدات لمفاوی ضحاموی، و طحال بزرگ موجود میباشد.

معاینات لابراتوری: برای تشخیص مرض تست های انتان BV ٌ HBs Anti HBc IGM Ag اجرا شود. موجودیت Anti HBc شواهد خوب برای معافیت و عکس العمل مقابل واکسین HBc میباشد.HBs Ag تا هشت هفته بعد از یک انتان حاد، دوام میکند و هم انتان مزمن را نشان میدهند.

(c) ketabton.com: The Digital Library

تست های وظیفوی کبد مشابه انتان HAV میباشد. بیوپسی کبد بعضاً در تشخیص تفریقی انتان HAV و HBV کمک میکند

تشخیص: تشخصیص مرض با در نظر داشت تظاهرات کلینکی، معاینات لابراتواری، تاریخچه تماس های جنسی اخذ رزقیات و تماس های فامیلی، و شواهد سیرولوژیک مرض (Anti – HBE IgM, HBe Ag, HBs Ag) صورت میگیرد که با شروع اعراض سویه آن بلند رفته و چندین ماه دوام میکند Anti HBC Ag lgM برای موجودیت انتان حاد HBV عمده ترین معاینه سیرولوژیک میباشد زیرا که قبل از HBs Ag موجود و الی بعد از بین رفتن HBs Ag نیز موجود میباشد. Anti HBc Ag تنها نزد افرادیکه واکسین HBV تطبیق شده باشد و هم نزد اطفالیکه شفایاب شده Anti HBc Ag و Anti HBs Ag قابل دید میباشد.

تشخیص تفریقی: با در نظر داشت دورهء تفریخ طولانی، HBs Ag(+) تاریخچه زرقیات HBV را از HAV تفریق مینماید. و با HCV از نظر معاینات سیرولوژیک تشخیص تفریقی صورت میگیرد. هکذا با Auto Immune Hepatitis و Wilson's Disease نیز تشخیص تفریقی شود. Hepatitis (NA, NB, NC) ذریعه شاخص های سیرولوژیک بخصوص تیپ های هیپاتیت A, B و C تشخیص تفریقی میگردد.

وقایه: وقوعات HBV را در جامعه میتوانیم ذریعه معاینان خون Donor ها، خانم های حامله استعمال سوزن های معقم مناسب و سامان لوازم جراحی معقم، اجتناب از مقاربت های جنسی با ناقلین، واکسینیشن اشخاص به تماس در فامیل، رفیق جنسی (Sexual Partner) پرسونل طبی و آنعده که به خطر مواجه اند کنترول و جلوگیری نمایم. در ایالت متحده امریکا ایمونایزیشن نزد تمام نوزادان و Adolescent ها صورت میگیرد. واکسین بمنظور وقایه، قبل از تماس با مریض بسیار مؤثر میباشد. واکسین HBV بار اول در سال 1981 در

(c) ketabton.com: The Digital Library

ایالت متحده امریکا به منظور جلوگیری (انتان که از طریق percutaneus و جنسی سرایت میکند(تهیه و تطبیق گردیده است) مطالعات پیهم نشانداده است که بالاتر از 85 فیصد واقعات در وقایه انتان کسبی Perinatal و 80–90 فیصد در وقایه انتانات کسبی Postnatal مؤثر واقع شده است . درسال 1988 درایالات متحده امریکا مکتب ولادی ونسائی توصیه مینماید که تمام خانم های حامله باید ازنظر انتان HBV معا ینه شوند HBs Ag نزد شان تحری شود . نزد خانم های که عکس العمل مثبت نزد شان موجود باشد ممکن است انتان به فرزندانش سرایت کند .دودوز واکسین HBV داخل عضلی ضروری میباشد افزایش فاصله بین دوز اول ودوم ابتدایی بالای Immunogenecity کمتر تاثیردارد .ولی فاصله طولانی بین دو دوز آخری 4–12 ماه به تولید تایتر بلند AntiHBs منتج میگردد. بناء عکس العمل کافی واندازه Seroconversion ذریعه مقادیر واکسین که به ظریقه آتی الذکردرهنگام تولد ، $1M^{o}$ ، $6M^{o}$ ویا در تولد ، $2M^{o}$ (2 ماهگی و6 ماهگی ، یا $2M^{o}$ ، $4M^{o}$ ، $6M^{o}$) تطبیق میشود بوجود می آید .تجویز آ ن با دیگر واکسین ها در نقاط مختلف مصؤن ومؤثر میباشد. دونوع واکسین منحل درالمونیم هایدرواکسایدو Themerosal اجازه داده شده است که یکی آن Recombivax HB (10 micro gr /ml) و Engerix B (حاوی 20 micro gr/ml) میباشد . که درعضله دالیه نزد اطفال وAdolescent و در قسمت قدامی وحشی ران نزد نوزادان وشیر خواران یگانه محل مناسب تطبیق واکسین میباشد . واکسین اگر ازطریق جلد تطبیق شود به عکس العمل های معافیتی نا مکمل منتج میگردد.

(PEP) Post Exposure Prophylaxis

A – : درحالات ذیل از PEP مقابل انتان HBV استفاده میشود .

a – به نوزادان متولد ازمادران (+) HBS Ag دورهء Perinatal .

b – ازطریق جلدی– مخاطی بصورت تصادفی (به تماس خون (+) HBs Ag .

(c) ketabton.com: The Digital Library

c – مقاربت جنسی یا شخص | HBs Ag (+) .

d – نزد طفل شیر خوار سنین کمتر از12 ماهگی که به تماس اعضای فامیل مصاب به Hepatitis B باشد .در چنین موارد از HB1G استفاده میشود.که مطالعات زیاد در مورد مؤثریت HB1G ویا H.B.Vaccine درحالات مختلف صورت گرفته است.

a – نزد نوزادان که والده اش HBs Ag (+) و HBe Ag در دورهء Perinatal بوده است. یک رژیم مشترک یک دوز HBIG در زمان تولد وواکسین Hepatitis B هر چه ممکن زود تر تطبیق شده ودر ٪ 95–85 واقعات از ناقلین HBV جلوگیری به عمل آورده است . رژیم تنهایی چندین روز HB- 1G یا واکسین HB بصورت تنهایی در ٪85–70 واقعات مؤثر ثابت گردیده است .

b – برای تماس های جلدی مخاطی تصادفی : تنها رژیم HBIG یا IG امتحان گردیده که یک رژیم دو دورهءHB1G را که یک دوز آن بعد از مواجه شدن ودوز دوم را یک ماه بعد تطبیق نموده اند وتقریبا در ٪75 واقعات از مصاب شدن به مریض HB جلوگیری بعمل آورده است (در صورتیکه در ظرف دو هفته آ خرین تماس تطبیق شده است). درPEP رژیم مشترک HB1G و Hepatitis B Vaccine معافیت طویل المدت وکوتاه مدت را تولید مینماید هکذا نسبت به دو دوز HBIG اقتصادی بوده واز جانب دیگر تداوی انتخابی میباشد.

Perinatal Exposure and Recommendation – B

چانس مصاب شدن به انتان کسبی HBV دورهء Perinatal نزد نوزادان متولد از مادران HBs Ag (+) و HBe Ag (+) در٪90–70 واقعات موجود میباشد . و ٪90–80 نوزادان منتن به ناقلین مزمن HBV تبدیل میشوند. چانس مصاب شدن نوزادان متولد ازمادران HBe Ag(–) و (– HBs Ag) به انتان Hepatitis B دورهء Perinatal کمتر میباشد.

Perinatal Recommendation قرار ذیل است :

(c) ketabton.com: The Digital Library

1- تمام خانم ها بصورت روتین در دورهء مقدم Perinatal برای HBs Ag تست شوند .

2- اگر یک خانم نتیجه تست HBs Ag را در زمان بستر شدن برای ولادت ، با خود نداشته باشد یا تست اجرا نشده باشد لازم است تست نزد شان در همین زمان ویا هر چه ممکن زودتر بعد از آن اجرا شود .اگر مادر یک ماه بعد ازولادت (+) HBs Ag تثبیت شود است لازم است طفل را برای HBs Ag تست نماییم.اگر نتیجه منفی بود لازم است به طفل HBIG و HB Vaccine تطبیق نماییم.

3- به تعقیب تمام تست های مثبت ابتدایی لازم است یک تست تکراری برای تایید از عین سمپل اجرا شود وبه تعقیب آن آزمایشات خنثی سازی اجرا شود برای خانم هاییکه تست HBs Ag نزد شان اجرا نشده وآن را در تست اولی مثبت دریافت نماییم لذا تداوی طفل هرچه ممکن زودتر در 24 ساعت آغاز ووقت را برای اجرای تست های تکراری ضایع ننماییم.

4- به نوزادان متولد ازمادران (+) HBs Ag باید 0.5 ml HBIG داخل عضلی یکمرتبه ترجیحاً در 12 ساعت اول تولد وواکسین Hepatitis B بمقدار مناسب داخل عضله تطبیق شود. دوز اولی همزمان با HBIG با تغییر محل زرق ، ازطریق عضلی تطبیق شود . چنین اطفال را در15-12 ماهگی برای HBs Ag و Anti HBs تست شوند تا باشد ازتداوی مؤفقانه ویا بر عکس آن آگاهئ حاصل نمائم.اگر HBs Agقابل دریافت نباشد. و Anti HBs موجود باشد طفل باید وقایه شود.تست کردنAnti HBs مفید نیست زیراکه Anti HBsمادری اضافه تر از یکسال دوام میکندVaccinationروتین ذریعه تطبیق HBIG وواکسین HB مختل نمیگردد .

5 – ناقلین تماس اعضای فامیلی و partner جنسیHBV در یافت و اشخاص حساس به انتانHBV را مشخص وبعداً واکسین تطبیق شود.

(c) ketabton.com: The Digital Library

6- درفبروری 1991 Advisory Committee of Immunization practices امریکا توصیه نموده اند که نزدتمام نوزادان را بصورت روتین واکسین HB تطبیق نماید هکذا با ید تذکر داد که کمیته امراض ساری اکادمی دو پیشنهاد را انتخاب نموده اند.

1- دوز اول Vaccination در زمان تولد و دوز دوم در 1-2 ماهگی و دوز سوم در 18-6 ماهگی تطبیق گردد.

2- دوز اول در 1-2 ماهگی دوز دوم در4 ماهگی و دوز سوم در 18-6 ماهگی تطبیق گردد.

7- پرسونل ولادی و متخصص اطفال باید به مادران + HBsAg مستقیماً توجه داسته باشند ا تداوی را بدون و قفه بعد از تولد به نوزادان واکسین تعقیبیه را تطبیق نمایند.

تداوی (Treatment) : اهتمامات تقویوی از قبیل استراحت بستر و غذای مغذی (Nut ritious) در مرحله فعال مرض توصیه و تطبیق ستیروئید ها استطباب ندارد. برای مریضان مصاب امراض پیشرفته

Alfa Interferon (Chronic Active Hepatitis) (5-6 میلیون واحد فی m^2 سطح وجود سه مرتبه در هفته برای 4-6 ماه) در 40٪ واقعات فعالیت ویروس را نهی میکند ولی با آنهم نکس مرض بعد از تکمیل تداوی بوجود آمده می تواند. اطفال جوانتر خوبتر ولی ناقلین غیر عرضی HBs Ag خوب جواب نمیدهند Transplantatoin کبد در Acut Fulminant Hepatitis مؤفقانه بوده ولی به تعقیب آن Reinfection معمول میباشد. که در ینصورت تداوی دوامدار توسط HBIG ،شیوع مکرربعد از Transplantation را کاهش میدهد.

انذارprognosis: انذار مرض خوب است ولی fulminant Hepatitis و Chronic Persistent Hepatitis یا Chronic Active

(c) ketabton.com: The Digital Library

Hepatitis و سیروز کبد ممکن است در10٪ مریضان به صورت تصادفی به ملاحظه برسد . سیر مرض متفاوت بوده اما یرقان بعضاً بیشتر از 2 هفته دوام میکند.در 95٪ واقعات HBs Ag حین شفایابی کلنیکی از بین میرود .Antigenemia دوامدار غیر عرضی نزد مریضان مصاب Down syndrome, Leukemia و آن ها یکه تحت تداوی دوامدار Hemodialysis قرار دارند ممکن است به وقوع برسد.

Hepatitis C

Hepatitis C Virus سبب هیپاتیت شکل مزمن Non A,Non B در 90٪ واقعات به تعقیب نقل الدم تشکیل میدهد. (HCV) یک وایرس single strand RNA virus (یک واحد فایبر) که مربوط به فا میل Flavi virus میباشد. فکتورهای خطر شامل استعمال ادویه جات غیر مجاز وریدی 40٪ تماس های وظیفوی یا جنسی 10٪ نقل الدم 10٪ و متباقی 40٪ فکتورهای خطر تشخیص نا شده با قی مانده اند مریضان مصاب Hemophilia و آنهایکه تحت تداوی Hemodialysis دوامدار قرار دارند واقعات بخصوص خطر را تشکیل میدهند. انتقال مستقیم انتان از مادر مصاب HCV معمولاً بیشتر نسبت به مادران مصاب HIV(+) (10٪ – 20) به مقایسه HIV (–) 0 ٪ 0 –6 صورت میگیرد . که اهمیت آن تا حال توضیح نگردیده است سرایت از طریق شیر مادر نادر می باشد . در ممالک غربی HCV نادراً سبب Fulminant Hepatitis شده ولی سیرو تایپ های مختلف آن در ممالک آسیائی دیده شده است.

فکتورهای اپیدیمولوژیکی:امکانات اجرای تست های سیرولوژیک جهت دریافت Anti HCV سرایت اپیدیمولوژیکی و Parenteral و سپورادیک انتان HCV را واضح میسازد . مرض در سراسر دنیا شیوع دارد .تخمینا 100 ملیون نا قلین HCV در سراسر جهان وجود دارد .در امریکا تقریبا 20٪–40

(c) ketabton.com: The Digital Library

تمام واقعات هیپاتیت حاد را HCV تشکیل میدهد. اشخاص مواجه خطر به کسب انتان HCV عبارتند از گیرنده های نقل الدم، گیرنده های ادویه جات وریدی مریضان hemodialysis و کارکنان صحی که معمولا با خون سروکار دارند.

تظاهرات کلینکی: دورهء تفریخ آن 1-5 ماه بوده ولی شروع مرض تدریجی میباشد تعداد زیاد واقعات دورهء طفولیت با وجود تأسس هیپا تیت مزمن بدون اعراض میباشند.اعراض مخبروی وصفی مشابه ریزش و یرقان کمتر از 15% واقعات بوقوع میرسد ضخامه کبد وطحال تنها از شواهد هپاتیت مزمن بشمار میرود حبن، clubbing احمرار وجه راحی د ست spider angioma مشعر پیشرفت آفت مرضی بطرف تشکل سیروز کبدی میباشد .

دریافت های لابراتواری: تغیر خفیف تا صعود متوسط Amino Transaminases در تمام دورهء انتان مزمن HCV وصفی میباشد.

تشخیص تفریقی:HCV Hepatitis را باید از هیپا تیت های ناشی از (NA,NB,NC,HBV,HAV) ذریعه تست های سیرولوژیک تفریق نمود.در واقعات مزمن اسباب دیگر Liver cirrhosis دورهء طفولیت در نظر باشد Alphai anti trypsine deficiency,Wilsons Disease یا Chronic Hepatitis ممکن است از سبب ادویه و عکس العمل های Auto Immune بوجود آید که در نظر باشد.

تداوی: تداوی مریضان هیپاتیت حاد تقویوی میباشد.هیپاتیت مزمن HCV در مقابل Interferone Alfa (بمقدار 3 میلیون واحد فی متر مربع سطح وجود روز سه مرتبه برای شش ماه در 40%-50 واقعات جواب میدهد.

12-اگر چه اوستیومیالیت و سپتیک ارتریت میتواند نزد میزبان نورمال بوقوع برسد ولی نزد اطفال که hemoglobinopathy دارند بسیار زیاد معمول میباشد.

(c) ketabton.com: The Digital Library

Age	Exposure	Dose
	Pre Exposure Prophylaxis (travelers to endemic region)	
< 2y	Expected <3m^{o}	IG 0.02 ml/kg
	Expected <3-5m^{o}	IG 0.06 ml/kg
	Expected long term	IG 0.06 m1/kg at departure and Every 5m^{o} there after
> 2y	Expected <3m^{o}	HAV Vaccine* or IG 0.02ml/kg
	Expected <3-5m^{o}	HAV Vaccine* or IG 0.06ml/kg
	Expected long term	HAV Vaccine
	Post Exposure Prophylaxis	
	Future Exposure likely:	
>2y	<2wk since exposure	IG 0.02ml/kg and HAV vaccine
	<2wk since exposure	HAV Vaccine*
	Future Exposure unlikely:	
All ages	<2wk since Exposure	IG 0.02 ml/kg & HAV vaccine
		Should be consider (if >2yrs)
	>2wk since Exposure	Non prophylaxis

*دونوع غير فعال و قابل استفاده واكسين براي دوسالگي يا بالاتر از آن موجود است.

Immunoglobulin= IG

واکسین HBV و HB IG ازنظر عمر ونوعیت واکسین درجدول نمبر 6 توضیح گردیده است.

Groups	Vaccine			HBIG	
	Recombivax HB (microgr)	Engerix B microgr	Scheduale	Dose ml	Scheduale
طفل متولد از مادر HBs Ag (+)	5 0.5 ml	10 (0.5 ml)	Birth 1m^{o} , 6m^{o}	0.5	در 12h اول تولد
طفل شیر خوار متولد از مادر HBs Ag (-)	5 0.5 ml	10 (0.5 ml)	0.1,2.6 18m^{o}	None	-
Children and Adolescent (11-19y)	5	10	0.1m^{o} ,6m^{o}	None	-
Conact with Anti HBV intimate (تماس صميمي) 0-19 y old	5	10	Exposur e 1 And 6m^{o}	0.06/kg	دروقت تماس
>19 y	10	20	Exposure 1 And 6m	0.06/kg	دروقت تماس
House Hold	None	None	None	None	None
Casual	None	None	None	None	None
Contact with Chronic HBV in-Timate and hose hold 0-19 y	5	10	Exp . 1.6m^{o}	None	(-)
>19 y	10	20	Exp . 1.6m^{o}	None	-
Causal(تصادفي)	40	40	Exp . 1.6m^{o}	None	-
Immune Depressed or homodialysis patient	40	40	Exp . 1.6m^{o}	None	

(c) ketabton.com: The Digital Library

فصل یازدهم

آب چیچک
Chicken Pox(Varicella)
Varcellazoster Virus (VZV)

تعریف : نزد اطفال یک مرض معمول و فوق العاده ساری میباشد که توسط انتان ابتدایی Varicella Zoster (VZV) بوجود می آید .

اپیدیمولوژی: انتشار عامل مرض از طریق تماس مستقیم و از طریق افرازات تنفسی و ویزیکول یا پوستول بالا تر از ٪ 95 واقعات نزد اشخاص حساس صورت میگیرد. و بالا تر از ٪ 95 کاهلان جوان که مرض را گذشتانده اند معاف میباشد. (VZV) یک ویروس Herpes انسانی میباشد که به نسبت شباهت Prototype این گروپ در کلاس , Herpes Virus H.Simplex تصنیف میگردد. و ازجملهDouble DNA Virus Strand میباشد. طور عموم باید گفت که مرض فوق العاده ساری و سیرآن سلیم میباشد.وقوعات مرض در تمام دورهء حیات بشمول دورهء نوزادی دیده شده اما بیشتر در سنین کمتر از 10 سالگی بخصوص 5-9 سالگی دیده میشود مصابین مرض 24^{th} قبل از پیدایش اندفاعات والی مرحله تشکل ارجق که عموماً 6-7 روز را در بر میگیرد ساری میباشد.

پتالوژی Pathology : ویروس از طریق غشای مخاطی طرق تنفسی داخل عضویت شده و قرار معلوم در انساج لمفاتیک ناحیوی تکثر میکند 5-6

(c) ketabton.com: The Digital Library

روز بعد از Viremia (به سطح پایین) بوجود آمده که در نتیجه میتواند در طحال و کبد و احتمالاً در اعضای دیگر نیز تکثر نماید.

استحاله بالونی حجرات اپیدرم به تعقیب تشکل حجرات Giant چندین هسته که بسیاری از آن ها حاوی تیپ های وصفی حجرات A داخل هستوی انکلوژن بادی بمشاهده میرسد. انکلوژن بادی در حجرات اندوتیل نیز موجود میباشد.نواحی نکروز موضعی اجسام انکلوژن و اسید و فیلیک در اعضای دیگر از قبیل مری کبد پانکراس، کلیه ، حالب ، مثانه رحم و غدوات ادرینال موجود میباشد. در رتیان شواهد وسیع Interstitial Pneumonia که با یک تعداد زیاد نودول های نزفی متکاشف مترافق بوده بمشاهده میرسد. نتحه (Exudate) از کریوات سرخ خون ، فبرین ، حجرا ت زیاد مونو نوکلیر (حاوی انکلوژن بادی داخل حجرات متشکل) میباشد. در سیستم عصبی مرکزی تغیرات پتالوژیک بخصوص در Encephalitis یک Demyelination محیط وعائی جوهر ابیض را نشان میدهد .

لوحه کلینیکی (Clinical Feature) :

1- دورهء تفریحی : 17-13 روز میباشد مرض برخلاف سرخکان در دورهء Infancy بملاحظه میرسد انتان داخل رحمی آن سبب Varicella Neonatarum میگردد که تا 20 ٪ وفیات دارد .

2- دورهء مخبروی : (1-3) روز بوده دورهء مخبروی تب ، و اعراض تنفسی نزد اطفال بزرگتر اعراض و علایم خفیف بوده تب درد اعضا بی اشتهائی ، بعضاً اسهال ، کلو دردی و گنگسیت موجود بوده که نزد اطفال بزرگتر نسبت به اطفال خوردتر شدیدتر سیر میکند در دورهء قبل از اندفاع Herpes zoster ممکن است برای چندین روز دوام کند و با امراض دیگر مغالطه شود .

3- دورهء اندفاعی : اندفاعات در ابتدا بشکل ماکول بسرعت به papule و چند ساعت بعد به ویزیکول تحول میکند این اندفاعات در یک زمینه احمرای

(c) ketabton.com: The Digital Library

تاسس نموده و یا اینکه توسط یک هاله احمراری احاطه شده میباشد . ویزیکول های مرضی سطحی بوده و به قطره شبنم شباهت دارد . اندفاعات مذکور طی 3–4 روز خشک شده منظره سروی را میگیرد . بعداً ارچق گردیده و طی 5–20 روز ارچق ها از بین رفته و در اشکال غیر اختلاطی آن ندبه باقی نمیماند . اندفاعات عموماً موقعیت مرکزی داشته یعنی از تنه ووجه شروع نموده و به سایر قسمت های عضویت انتشار میکند این اندفاعات بشکل حجمات ظهور نموده و یک منظره Poly morph را ارایه میدارند . اندفاعات مذکور خفیفاً خارش دارند ویزیکول ها در مخاط دهن ، بلعوم ، حنجره ، شزن ، منضمه و ناحیه تناسلی نیز بوجود می آید که بزودی تخریب گردیده و قرحات سطحی بوجود می آید که در تصویر(8(a.b نشان داده شده است . این مرض نزد کاهلان ، مصابین Immunedificiency و یا انانیکه تحت تداوی Corticosteoid ویا Cytostatic قرار دارند وخیم سیر میکند . در پهلوی شکل وصفی مرض اشکال دیگر نیز موجود است که عبارتند از :

تشخیص : تشخیص مرض با در نظر داشت سیر کلنیکی و منظره اندفاعات بخصوص صورت میگیرد .

1– تاریخچه 10– 20 روز قبل تماس : با مریض مصاب Varicella zoster بدون اینکه به مرض مصاب گردیده باشد .

2– Macule های وسیعاً پراگنده و پاپول های متمرکز در وجه و تنه که بسرعت بطرف تشکل ویزیکول های روشن ، Pustule و بعداً به تشکل ارچق در ظرف 5–6 روز منجر گردیده کذا تب و اعراض Systemic غیر وصفی بدرجه های مختلف بمشاهده میرسد که در تشخیص مرض رول دارند .

3– Herpeszoster :

1– تاریخچه Varicella .

(c) ketabton.com: The Digital Library

2- Paresthesia موضعی و درد قبل از اندفاعات (بیشتر نزد اطفال بزرگتر معمول است) .

3- ویزیکولها: جلدی که بشکل گروپ بالای قاعده احمراری استوار باشد .

معاینات لابراتواری : تعداد کریوات سرخ ممکن است نورمال یا کمی پائین باشد Leukoocytosis مبین مداخله انتان تالی باکتریائی میباشد تفکیک بیشتر به اساس کلنیک اجرا میشود هکذا ویروس را میتوان ذریعه مطالعات FluoroScent تلوین سمپل تجرید نمایم . طریقه های کلچر سریع عامل مرضی 48h را در بر میگیرد . تشخیص ممکن است از روی سیرولوژی هم اجرا شود . سویه Transaminase های سیروم نیز ممکن است در Chicken pox نورمال و یا بلند دریافت شود .

رادیو گرافی : Varicella Pneumonia بصورت کلاسیک کثافت های متعدد نودولر و فرط وضاحت در کلیشه نشان میدهد که نزد اطفال نورمال بسیار نادر میباشد . رادیو گرافی غیر نورمال صدر بیشتر نزد کاهلان معمول میباشد .

تشخیص تفریقی: Varicella معمولاً مریضی قابل تفریق میباشد .

Coxacki Infection ، Impetigo ، Papular Urticaria ، Scabies ، Para Psoriasis ، Acute/Chronic Varicella ، Ricketsial Pox ، Herpitiform Dermatitis با Folliculitis

اختلاطات(Complication)

1- انتان باکتریائی تالی توسط Staphylococus ، Strepto-G-A بیشتر معمول بوده که بشکل Impetigo ، Cellulitis ، Abscess ، Scarlet Fever یا Sepsis نمایان میگردد.

2- Encephalitis : کمتر از 1٪ >صفر واقعات دیده شده که معمولا هفته اول مریضی بمشاهده میرسد . و این اکثرا به Cerebetitis و Ataxia

(c) ketabton.com: The Digital Library

منحصر بوده و کاملا شفایاب میگردد . Encephalitis منتشر ممکن است وخیم باشد.

3- آفات نزفی: بعضاً میتواند بشکل Idiopathic Disseminated Intra Vascular Cougulation (Fulminant Purpura) از سبب Auto immune thrombocytopenia بوجود اید .

4- ممکن است مرض به شکل Pneumonitis شدید ، Hepatitis و Encephalitis اختلاطی ظهور نماید.

5-اختلاط معمول Varicella عبارت از Optic Neuritis ، Myocarditis ، Transvers myelitis ، Orchitis و Arthritis میباشد.

تداوی(Treatment)

A- اهتمامات عمومی: شامل اهمتامات تقویوی بشمول Mainte nance hydration توصیه Acetaminophen برای خارش Diphen hydramin 1.25mg/kg/h6/ یا Hydroxyzine 0.5mg/kg هر شش ساعت بعد و گرفتن اهتمامات حفظ الصحه عمومی دیگر ، گرفتن ناخن ها ، و پاک نگهداشتن جلد میباشد. هکذا به تطبیقات موضعی ضد انتان Staph ممکن است ضروری احساس شود .

B- اهتمامات اختصاصی: Acyclo vir یک مرکب بسیار فعال ضد Herpes simplex میباشد برای انتانات Zoster و Varicella نیز ترجیع داده میشود که به مقدار 30mg/kg/d داخل وریدی به سه روز کسری هر زرق بشکل انفوژن در ظرف یک ساعت توصیه میگردد. تداوی زرقی بصورت مقدم نزد نوزادان و مصابین Immune Suppress آغاز گردد .

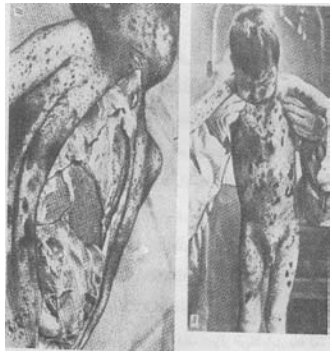
Varicella Zoster IG (V.Zoster Immunoglobuline) آنقدر ارزش ندارد . تاثیرات Acyclovir قسمی (80mg/kg/d/4doses) نزد مصابین نورمال Varicella تا اندازه مفید بوده در صورتیکه بعد ار 24 ساعت آغاز مرض توصیه شده باشد و باید گفت که غیر سمی نیز میباشد . دو

(c) ketabton.com: The Digital Library

ادویه ضد ویروسی دیگر با کمی برتری که خوب تر جذب میشود موجود است که عبارتند از Valva Cyclovir و Famciclovir که نزد اطفال در آینده های قریب مطالعه و تطبیق خواهد شد .

وقایه Prevention: VZIG نزد اشخاص که به تماس مریض اند (بعد از مواجه شدن) بخصوص نزد اشخاص که بخطر مواجه اند وواکسین زنده ضعیف شده نزد تمام اطفال و کاهلان حساس توصیه و تطبیق میگردد سالانه تقریباً 4 میلیون اطفال سنین کمتر از 10 سالگی به Varicella مصاب میگردند واکسین نزد اطفال بالاتر از 12 ماهه قابل تطبیق میباشد .واکسین نزد اطفال صحتمند با تغیرات سیرولوژیک 95٪ نتایج مثبت داده است .انتی بادی ها تا 20 سال بعد از Immunization در خون موجود میباشد 0.5ml یک روز VZVنزد تمام اطفال 12ماهه تا 13 ساله که بتماس مریض نه آمده باشند توصیه میشود و اطفال بالاتر از 13 ساله دو روز varicella zoster VZV vaccine یک ماه در میان تطبیق میگردد . در 25٪ مریضان عکس العمل های موضعی از قبیل درد گذری ، حساسیت ، سرخی دیده شده است

(N.a تصویر) کوخکی ناروغی یې



اندفاعات نزفی آب چیچک را نشان میدهد. (بخصوص نزد اطفال که تحت تداوی کورتیکوتیراپی قرار داشتند).

(c) ketabton.com: The Digital Library

فصل دوازدهم

انفلوینزا influenzae

اکثر امراض تنفسی از سبب ویروس انفلوینزا بوجود میآید هکذا سبب عمده مصابیت ها و وفیات دورهء طفولیت را ویروس متذکره تشکیل میدهد.

ایتیولوژِی

عامل مرض–ویروس عضوفامیلorthomyxoviridae ومتشکل از RNA بوده که دارای یک پوش شحمی و دوپروتین بزرگ سطحی که سیروتایپ انفلوینزارامشخص میسازد

HAوAN(Hemogglotinin وNeurominidase)میباشدسه تایپ آن A, B, C وجود دارد. که نوع A و B پتوژن های ابتدائی بوده و اپیدیمی مرض را بوجود میاورد. ونوع C ان بصورت سپورادیک باعث انتان طرق تنفسی علوی میگردد.

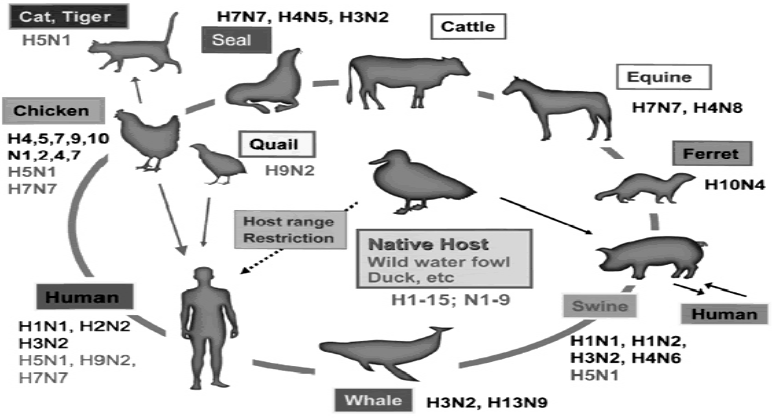
اپیدیمولوژی انفلوینزا نوع A یک اپیدیمولوژی مغلق داشته و میزبان اولی ان حیوان بوده که برای انسان ها یک منبع انتان را تشکیل میدهد. نوع B ان در تغیرات antigenic تاثیر کمتر داشته و منبع حیوانی ان نیز دریافت نگردیده است. حملات متکرر انفلوینزا نزد اطفال جوان زیاد دیده میشود که سالانه تقریبا نزد 30-50% اطفال شواهد سیرولوژیک انتان موجود میباشد اطفال که به strain های ابتدائی انفلوینزا مصاب میشوند ناقلین بسیار مؤثر انتان شمرده میشوند.

موسم: در اقلیم معتدل انفلوینزا یک مریضی موسم سرد سال میباشد.

سرایت مرض: ذریعه قطرات خورد هوائی (aerosole) صورت میگیرد. انتشار مرض در جامعه فوق العاده سریع میباشد که در ظرف 2-3 هفته وقوعات مرض فوق العاده تزاید کسب مینماید، که در داخل شفاخانه خوبتر انتشار مینماید

(c) ketabton.com: The Digital Library

و ممکن است مریضی اصلی (قبلی) را اختلاطی نماید که به بستر شدن مریض ضرورت احساس شود. یک یا دو strain انفلوینزا در یک کشور و یا سطح جهانی سبب انتشار مرض و بوجود امدن اپیدیمی میشود.



پتوجنیزس:ویروس با بقایای sialic acid در بالای حجرات وصل گردیده و ذریعه hemagglutinine یا endocytosis و یا تزاید acidification با غشای اندوزومال و RNA ازاد شده ویروس در سایتوپلازم التصاق مینماید RNA به هسته منتقل میگردد. RNA جدید التشکیل دوباره به سایتوپلازم برگشت نموده و به پروتین های که به غشای حجروی منتقل میشوند ارتباط میگیرند. این تکثر ویروس در غشای حجروی ادامه پیدا میکند. تکثر Proteolytic در بعضی نقاط بوقوع میرسد که سبب ازاد شدن ویروس برای reinfection و تزاید تایتر ویروس میگردد. نزد انسانها این مرحله تکثر در اپیتلیوم تنفسی صورت میگیرد. میکانیزم های واضح که باعث محدود شدن انتان ابتدائی و وقایه reinfection میگردد تا هنوز به درستی فهیمده نشده است.ایمون میکانیزم تام که درمحوه انتان ابتدائی ووقایه reinfectionذیدخل باشد تاهنوزتحت مناقشه میباشد ولی رول cytokines درنهی replication وایرس دانسته شده است (interferon,TNF). دورهء تفریخ کوتاه تر انفلوینزا و نموی ان در سطح

(c) ketabton.com: The Digital Library

مخاطی پرابلم های بخصوص در بوجود اوردن معافیت وقایوی را ایجاد مینمایند. تظاهرات انتی جنیک ابتدا در ساحه مخاطی مربوط به طرق لمفاوی تنفسی بوجود میاید. تبارز عکس العمل های خلطی در مقابل hemagglutinine و سویه بلند انتی بادی ناشی از واکسین میباشد. انتی بادی های تولید شده مخاطی (IgA) بصورت یکسان مربوط به ساحه انتی جنیک بوده و فکر میشود که بسیار مؤثر و در وقایه انفلوینزا جوابگو میباشد. متأسفانه که انتی بادی های IgA در مقابل انفلوینزا برای مدت کوتاه دوام میکند. و reinfection عرضی انفلوینزا در طول 4-3 سال بوجود امده میتواند.

تظاهرات کلینیکی: دوره‌ء تفریخ انفلوینزا ممکن است 72-48 ساعت باشد. شروع مرض حاد بوده و با ریزش، التهاب منضمه، التهاب بلعوم و سرفه خشک متصف میباشد حالت تب دار مریضی 4-2 روز دوام میکند. سرفه مدت زیادتر دوام نموده و شواهد تغیرات وظیفوی طرق تنفسی هفته ها بعد بملاحظه میرسد. دیگر اعضای فامیل و یا کسانیکه به تماس نزدیک مریض اند اکثر مریضی مشابه را دارا میباشند. ممکن است اطفال مصاب تب بلند داشته و toxic بنظر برسند که درینصورت لازم است جهت تشخیص مرض اهتمامات عاجل بکار برده شود.

اعراض: بصورت عموم احساس لرزه(76-100%)،سرفه(51-75%)،سردردی(51-75%)،گلودردی(51-75%)،تعرق(26-50%)،بندش انف (26-50%)،اسهال(26-50%)،سرگیچی(26-50%)،تخریش یادردچشم(1-25%)،استفراق(1-25%)،

علایم: تب (76-100%)، wheeze, rohchi pharyngitis (51-75%)، rhinitis. cerv. Lymphadenitis, pul.rale(1-25%) ،

دریافت های لابراتواری: دریافت های غیر نورمال لابراتواری در انفلوینزا انقدر وصفی نمیباشد یک لوکوپینی نسبی دریافت میگردد نزد 10% اطفال مصاب درراديوگرافی صدر شواهد Atelectasis و یا ارتشاح موجود میباشد.

(c) ketabton.com: The Digital Library

ویروس را از کلچر مواد گلو تجرید کرده میتوانیم کذا توسط تلوین Fluroscent antibody تنها ویروس انفلوینزا A را دریافت کرده میتوانیم.

تشخیص و تشخیص تفریقی: تشخیص انفلوینزا مربوط به شواهد اپیدیمولوژیکی و کلینیکی ان میباشد. در یک زمینه اپیدیمی تشخیص کلینیکی انفلوینزا نزد یک طفل جوان، با داشتن تب، خستگی و اعراض تنفسی صورت میگیرد. از نظر لابراتواری عامل مرضی به سه طریق تثبیت شده میتواند.

a. در صفحهء مقدم مریضی مواد از نزوفرنکس گرفته شده در رشیم(تخم القاح شده تلقیح میگردد.

b. ذریعه باند ساختن Hemagglutinine با حجرات سرخ ذریعه کلچر انفلوینزا توسط hemadsorption.

c. تشخیص انی ذریعه تست ELISA صورت میگیرد. بهر حال با تمام انتانات ویروسی دیگر از قبیل RSV، adeno virus، M.pnumonia، C.pnumonia، فرنجیت ستریتوکوکل ، باکتریل سپسس ، toxic shock synd ، مینانجیت ، arbovirus encephalitis و ricketsial infections تشخیص تفریقی شود.

اختلاطات:اختلاطات طرق تنفسی زیادتر نزد اطفال 5yr> دیده شده است نزد اطفال جوان acute otitis media و نومونیا ولی در واقعات شدید ان acute hemorrhagic pneumonia ظهور کرده میتواند عامل عمده نومونیا انضمام انتان باکتریائی در سطح اپیتیل ماوفه میباشد. ولی myositis تظاهر غیر معمول کلینیکی مرض بوده که ذریعه type B انفلوینزا بوجود میاید. و در امراض طرق تنفسی برای مدت 7-5 روز موجود میباشد. نظر به ضعیفی عضلی و درد بخصوص عضلات پا و myoglubinuria متصف میباشد.myocarditis ، Myositis به تعقیب انفلوینزا نیز بوجود امده میتواند colonization انتان ستریتوکوکل بخصوص در toxic shock synd ناشی از type B influenza

(c) ketabton.com: The Digital Library

بملاحظه رسیده است. انفلوینزا نزد مریضان که به افات دسامی ولادی یا کسبی قلبی، مایوکاردیوپاتی، broncho pulmonary dysplasia، asthma، cystic fibrosis و امراض عصبی و عقلی مصاب اند شدید سیر مینماید.

وقایه: واکسین غیرفعال در 6-59m° درتماس های داخل و خارج منزل care givers., 0-23m° دوزاول 0.25ml (در0.5mlدر6-36m°,در-3 8yrحداقل به فاصله یک ماه. برای ایمونایزیشن ابتدائی درسینین کم تراز9 سالگی. واکسین زنده ضعیف شده ازطریق داخل انفی تطبیق و مؤثریت آن نزداطفال 90 %میباشد.

استطبابات سالانه واکسین: تمام اشخاصیکه به خطر، fluمواجه اند

- تمام اطفال سنین 6-59m°
- کاهلان 65yr ≤
- تمام اشخاصیکه به تماس طویل المدت مریضان, اطاق نرسنگ ,کلینک های صحی اساسی ویادرمنزل اند
- کاهلان واطفال6m° ≤ که حالات مزمن قلبی تنفسی بشمول استمادارند.
- کاهلان وا طفال 6m° ≤ که ضرورت به اهتمامات طبی منظم , درسال گذشته , مرض شکر, امراض مزمن کلیوی, weekend ,پرابلم سیستم معافیتی(Hiv aid).
- اطفال6mo-18yrکه تحت تداوی اسپرین طو یل المدت اند.
- مادران که درفصل شیوع انفلونزا حمل داشته باشند. اشخاص با حالاتیکه وظایف ریوی , وحالاتیکه تنفس , بلعیدن پرابلم داشته مانند ترضیضات دماغی نخاع شوکی ,اختلاجات وتشوشات عضلی .
- تمام اشخاص سنین 50-64yr
- ناقلین مانندایه , تماسهای دوامدار با مریض ,کارکن صحی care ,givers,اطفال0-23m° وتماس های صمیمی اشخاص 65 yr ≤.

(c) ketabton.com: The Digital Library

تداوی: دو ادویه ضد ویروس zanamivir،oseltamivir(1-7y)به شکل انشاقی تطبیق ودرتداوی هردوشکل AوBمؤثرمیباشدAmantadineHclو rimamtadinHcl درشیوع infl.Aاستفاده به عمل می آید ودرمقابل تایپ Bغیرموثرو درسنین کمترازیک سال استعمال نمیگرددولیInfl.avianدرمقابل آن مقاوم میباشدهردوادویه در48ساعت اول تطبیق وهمزمان با واکسینیشن صورت میگیرد.

جدول –7 Chemoprophylaxis وتداوی دوائی انفلوینزا.

Antiviral	route	تداوی	prophylaxis	age		
				1-6 y	7-9 y	>10 y
Zanamivir†	انشاقی	بلی	نخیر	استطباب ندارد	10mg-bid	10mg-bid
Oseltomivir†	فمی	بلی	بلی×		30-75mg-bid	
Amantadin‡	فمی	بلی	بلی		5mg/kg/day max(150mg)	100mg-bid
Rimantadin‡	فمی	بلی	نخیر		5mg/kg/day max (150mg)	100mg-bid

† effective on (A.B) influenzae * > 12 y (75mg single dose)
‡ only on (A)

تداوی تقویوی. مایعات کافی،استراحت مفیدوپاراستامول،بروفن،برای کنترول تب موثر میباشد دراشکال غیر اختلاطی طی 48-72h اول مصابین بهبودی کسب مینمایند

انذار: انذار مرض بسیار خوب است گرچه برگشت بحالت نورمال فعالیت و بهبودی از سرفه معمولا روز ها تا هفته ها را در بر میگیرد.

(c) ketabton.com: The Digital Library

فصل سیزدهم

Encephalopathyو Encephalitis

تعریف : عبارت از التهاب سیستم عصبی مرکزی که با تشوشات وظیفوی مترافق میباشد . تشخیص قطعی مرض از روی مطالعات باکتریا لوژیک صورت میگیرد. اما از نظر پراکتیک اعراض وعلایم کلینیکی وشواهد اپیدیمولوژیکی ، معیارات تشخیصیه را تشکیل میدهد. دریک تعداد واقعات مانند Ray`s syndrome تظاهرات عصبی به انسفالیت دلالت میکند. اما وتیره التهاب در دماغ دریافت نمی شود که این حالت بنام Encephalopathy نامیده میشود. یا به عباره دیگر Encephalopathy عبارت از تشوش وظیفوی حجرات دماغ میباشد که توسط Toxin دورانی ویا از سبب تشوشات میتابولیک ، وظیفه نیورون های عصبی متآثر میگردد.هرگاه همزمان با Encephalitis التهاب قسمت های دیگر سیستم عصبی ماؤف شود که بنام های meningo encephalitis وmeningo encephalomyelo- radiculitis یاد میشود.

Etiology

1- Encephalitis: عوامل مختلفه انتانی وغیر انتانی عامل Encephalitis را تشکیل میدهد که قرارذیل اند :

I-Viral: RNA viruses (مانند German mesles, mumps, measles وEntero virus)

b. DNA viruses (HSV, Epstein barr, C.M.V, chicken pox,

c. Arthropod born (Japanese B, Russian spring summer, Equin viruses)

(c) ketabton.com: The Digital Library

d. Rbies و Dengue ., Lymphocytic chorio meningitis
– Non viral causes ، Rickettsia ، fungi (cryptococcus)
e. protozoa: (toxoplasma gandi)
f. Bacteria Typhoid, Leptospirosis, shigella, T.BM.
– Reye`s synd – H I V .

2. Encephalopathies

i. Acute Dissiminated encephalomyelo pathy (ADEM) مانند post exanthematose , post vaccinal encephalopathy، Allergic.

ii. Hypoxic encephalopathy, Heat hyper pyrexia

iii. تشوشات آب والکترولیت ها: water intoxication, Alkalosis lactic acidosis, Hyper and hyponatremia و Acidosis.

IV. Toxic: فلزات ثقیله (سرب،سیماب،ارسینیک) ، insecticide مانند مرکبات (Organophosphate) و Carbon monoxide

V. malignancies.

VI. Metabolic: lactic acidosis, Diabetic Acidosis, Hyper bilrubinemia in newborn Hepatic coma و Uremic coma .

Pathogenesis : تغیرات پتالوژیک غیر وصفی است. ازنظر مکروسکوپیک دماغ اذیمائی، احتقانی ونقاط نزفی کوچک بمشاهده میرسد. ازنظر میکروسکوپیک یک Perivasular- cuffing ، ارتشاح نوتروفیل ولمفوسیت ها موجود میباشد. نورونها به degeneration و necrose مصاب میگردد. همچنان احتقاق سحایا وارتشاح حجرات التهابی plasma cell در محیط

(c) ketabton.com: The Digital Library

اوعیه بملاحظه میرسد. در مراحل مختلف نکروز در قسمت های نزدیک اوعیه ، تخریب پوش میالین و Neuropathy مشاهده میشود. همچنان تکثر نسج Gilial بملاحظه میرسد.

تظاهرات کلینیکی :تظاهرات کلینکی encephalitis مربوط به:

شدت انتان ، مساعد بودن میزبان ، اخذ موقعیت انتان (که کدام ساحه را ماؤف می سازد) ، بلند رفتن فشار داخل قحفی میباشد.

یک تفاوت وسیع در تظاهرات کلینیکی encephalitis ممکن واقع شود. که این تفاوت از یک حالت کلینکی غیر واضح ، شکل خفیف مرض ،به شکل Aseptic meningitis یا sever – encephalomyelitis ویا radiculitis می تواند تظاهر کند.شروع مرض بصورت عموم حاد بوده ، لاکن می تواند به صورت تدریجی تظاهر بکند. اعراض ابتدائی مرض با تب بلند، سردردی ، استفراغ، اختلال حواس، تخریشیت ،بی علاقگی یا ضیاع شعور (اکثراً مترافق با اختلاج) شروع مینماید. ازسبب بلند رفتن شدید فشار داخل قحف نزد مریض حالت decerebration ، عدم کفایه قلبی تنفسی ،فرط تهویه وتشوش وظیفوی سیستم autonome بملاحظه میرسد. طفل ممکن تشوش تکلم ،فلج عینی ، hemiplegia وسندروم مخیخی داشته باشد. اعراض خارج اهرامی معمول است.

منظره وصفی مرض: شامل بلند رفتن فشار داخل قحفی و اذیمای حلیمه با شواهد تشوش وظیفوی Brain stem می باشد. پندیده گی دماغ سبب فتق Tentorial فشار بالای midbrain باعث تغیر در شعور مریض ، ابنار ملتی حدقه ، ptosis – فلج زوج 6^{th} قحفی ، فلج عینی ،تنفس cheyne stoke ، فرط تهویه و Brady Cardia میشود.فتق cerebellum از طریق foromen magnum سبب معوج شدن و فشاربالای medulla

(c) ketabton.com: The Digital Library

oblongata همراه باتشوش شدید مراکز حیاتی گردیده که منجر به توقف قلبی یاتنفسی میگردد.

سیر و انذار: سیر مرض متفاوت بوده ولی میتواند چند روز یا 3–4 هفته رادربر بگیرد. پیش بینی انذار مرض مشکل ومتفاوت میباشد. اکثر اوقات بشکل بالنفسه شفایاب میشود. دربعضی اوقات معیوبیت های عصبی ودایمی باقی می ماند. Neurological sequele مانند تشوش ذکاوت، حرکی ، روحی، تظاهرات صرعوی، تشوش رویت و تشوش شنوائی می توانند بوجود آیند. این مرض نزد اطفال شیر خوار وخیم سیر میکند.ودر حالت که سبب ویروس Herpes simplex باشد مرض نیز وخیم سیر میکند. وانذار مرض خراب است .

Diagnosis:درتشخیص مرض نکات آتی کمک میکند.

1– اخذ تاریخچه دقیق: که درین حالت طفل اخیراً به مرض مصاب شده باشد ویا به مواد Toxic مواجه شده باشد.

2– اجرای معاینات فزیکی دقیق .

3 – اجرای بذل قطنی : که مایع CSF ازنظر بیوشیمی و Cytology مطالعه شود. وکلچر مایع CSF بخاطر دریافت باکتری و ویروس ،ومایع CSF دارای(رنگ شفاف، حجرات10-500/ml اولاً PMN و بعد أ Lymphocyte ، گلوکوز نارمل وپروتین بلند است .

4– معاینه ادرار : بخصوص ازنظر مرض شکر یا Diabetes یا امراض کلیوی .

5 – معاینه خون : ازنظر مطالعه الکترولایت ها.

6– معاینات serologic جهت تشخیص ویروس های Neurotropes .

7– دریافت تیتر بلند IgM ویروسهای Arbovirus, enterovirus, herpes, measles توسط Elisa test اجرا میگردد.

8– Toxicology :خصوصاً تعین اندازه سرب در خون اندازه نارمل <10micro gr/dl .

(c) ketabton.com: The Digital Library

9- تشخیص قطعی بواسطه Biopsy از نسج دماغ صورت میگیرد.

تداوی: اهداف تداوی مرض عبارتنداز :

1. جلوگیری از تأ سس معیوبیت های عصبی تا حدود ممکن .
2. حفظ حیات مریض .
3. تسکین اعراض کلینکی .
4. تداوی سببی : برای تداوی مؤفقانه باید مریض در اطاق مراقبت با تمام امکانات طبی تحت مراقبت قرارگیرد.تب مریض توسط Antipyritic و Hydrotheropy کنترول شود سیستم تنفسی مریض بازنگهداشته شود و تمام امکانات را به منظور اجرای تنفس مصنوعی آماده نمائیم .درصورت شاکshock از serum Ringer،خون و ادویه جات Vasopressor مانندdopamine یا Dobutamine که بمقدار 2.5-15micgr/kg/min از طریق IV بشکل پرفیوژن تطبیق میشود. تاباشد فشار خون ثابت نگهداشته شود. Status epilepticus توسط Diazepam 0.1-0.2mg/kg تداوی میشود -همچنان برای جلوگیری از اختلاجات از Delantin به مقدار 7mg/kg تجویز شود. برای پائین آوردن فشار داخل قحفی از اهتمامات ذیل استفاده شود.

1. Dexamethason : به مقدار 0.5mg/kg/day شروع و به تدریج کم شود.
2. Mannitol 20% به مقدار 0.5-2gr/kg/dose هر چهار ساعت بعد یا هر 8-12 ساعت بعد نظر به حالت مریض تکرار شود.
3. درعدم موجودیت Pupiledema بذل قطنی (L.P) اجراشود.

اهتمامات حفظ الصحوی گرفته شود، از زخم بستر جلوگیری نموده غذای مریضان مقدار کافی کالوری ، پروتین و ویتامین داشته باشد.درصورت پیدایش پرابلم های قلبی وتنفسی ، تداوی بالخاصه اجرأ شود. درصورت تسمم فلزات

(c) ketabton.com: The Digital Library

ثقیله مانند تسمم سرب و تسمم insecticide ازAntidote بالخاصه آن استفاده شود. ودرصورت انتان مانند Herpes از Acyclovir به مقدار 30mg/kg/d برای 10 روز استفاده شود.

(c) ketabton.com: The Digital Library

TUBERCULOUS MENINGITIS (TBM)

تعریف: یک اختلاط وخیم انتان توبرکلوزیک دوره، طفولیت می باشد که ممکن است در هر سن و سال به وقوع برسدولی بین سنین 6-24 ماهگی بیشتر معمول می باشد.اکثراً یک محراق ابتدایی انتان و یا با آن توبرکلوز منتشر جاورسی مترافق میباشد . در این اواخرسطح وفیات ناشی از آن کاهش یافته اما تشوشات عصبی ضعیف کننده میتواند نزدآنهای که شفایاب می شوند ،باقی بماند.

پتوجنیزس: انتان توبرکلوزیک اکثراً از طریق خون و ندرتاً از طریق lymphatic های داخل قحفی وعقدات لمفاوی رقبی به سحایا می رسد که باسیل مذکور در قسمت های نهایی شعریه ها غیر متحرک شده ودر آن جا محراق تحت سحایایی بنام Tubercle تولید مینماید که از محراق مذکور باسیل ها آزاد شده و نواحی تحت عنکبوتیه را مصاب می سازد. در آنجا باسیل تکثر نموده وسبب تولید اکزودات در نواحی قرب الوعائی می شود. که به تعقیب آن حوادث Gliosis ,gaint cell formation, caseation بوجود می آید حادثه TBMمی تواند یک بخش از تظاهرات توبرکلوز جاورسی را تشکیل ویا از طریق choroid plexus نیز می تواند مستقیماً سحایا را مصاب سازد.

پتالوژی:سطوح سحایا توسط Tubercle و اگزودات زرد مایل به خاکستری پوشانیده شده می باشد،که این حادثات پتالوژیک در نواحی لوب های Temporal و شرایین قسمت متوسط cerebral شدید تر می باشد.مسافات تحت عنکبوتیه و ذغابات عنکبوتیه از بین رفته باعث تشوش در جذب دوباره مایع C.S.F گردیده ، درنتیجه توسع بطینات از سبب تزاید CSF بوجود آمده و یک اگزودات جیلی مانند سبب مسدود شدن جریان C.S.F شده که این حادثه نیز در بوجود آوردن hydrocephalus ذیدخل شمرده می شود. در مقطع, بطینات متوسع بوده و ناحیهependyma التهابی ، احتقانی و گرانولیر دیده می شود. choroid plexus نیز احتقانی بوده ودر آن اذیما و Tubercle قابل ملاحظه می باشد. Cerebral edema نیز دیده شده و احتشا دماغ از سبب انسداد اوعیه بوجود می آید.

تظاهرات کلینکی:تظاهرات کلینیکی TBMدارای سه stage می باشد. اما می تواند یک لوحه را داشته باشد که این سه stage را نمی توان از هم تفکیک کرد.

1. **prodromal stage or stage of invasion** مریضی بی سر و صدا آغاز مینماید که تب خفیف،بی اشتهایی و تشوشات خواب داشته می باشد. طفل که قبلاً فعال بوده و به بازی ها علاقه مندی داشته گوشه گیر ، مخرش و مضطرب می گردد. استفراغ معمول بوده و اطفال بزرگ از سردردی نیز شاکی می باشند. Photophobia و قبضیت نیز می تواند در این مرحله دیده شود.

2. **stage of meningitis** دراین مرحله شخی گردن بوجود آمده و kernigs sign مثبت می شود. درجه حرارت بلند رفته وبه $39^{o}c$ میرسد کذا تب می تواند به اشکال remittent یاintermittent تظاهر نماید. نبض آهسته اما از نظر حجم و rhythm منظم بوده، در این مرحله مریض خواب آلود بوده و یا هذیان داشته ، تون عضلی افزایش یافته با پیشرفت مرض اختلاجات و تشوشات نیورولوژیک مانند monoplegia,hemiplegia و عدم کنترول معصرات معمولاً دیده میشود.

3. **stage of coma** این مرحله با از دست دادن شعور ،افزایش حرارت بدن وتشوش در نوع تنفس . حدقه ها متوسع واکثرآغیرمتناظر squint وnystagmus متصف می باشد. اما ptosis و ophthalmoplegia معمول می باشد.باپیشرفت

(c) ketabton.com: The Digital Library

مرض کوماعمیق ترشده و وضعیتdecerebration بوجود می آید. تنفس به شکل cheyne-stoke ویا biot بوده و برادی کاردی معمول است. در صورت عدم دسترسی به تداوی آفت در ظرف 4 هفته سبب مرگ می شود. مطابق به تحقیقات Udani فیصدی وقوعات تظاهرات مختلف نیورولوژیک قرار ذیل میباشد. Hemiplegia20%، Quadriplegia 19% , Cranial nerve palsies 14%،Monoplegia 3% Tremors 6.1% ، **Decerebrate rigidity 13%** ، **Decorticate rigidity 3%**،**Cerebellar hemispheric lesions 1%** .

تشخیص

- LP اکثراً نزد اطفال که تب خفیف ، استفراغات معند بدون علت واضح و کسالت تخرشیت غیرمعمول دارند،اجرا می گردد.مایع CSF شفاف و بی رنگ بوده اما بعضاً از سبب انسداد نخاع رنگ آن Xanthochromic می باشد. در صورت که CSF نگهداری شودcobweb coagulum در مرکز آن دیده شده می تواند. که متشکل از حجرات، tubercle و ترسبات فیبرینی می باشد. مطالعه سایتولوژی CSF نشان دهنده 100-400cell/mm3 که در مراحل مقدم PMN متبارز بوده ولی بعداً لمفوسیت ها جا گزین آنها می گردد.پروتین CSF از 40 ملی گرام فی دیسی لیتر بلندتر بوده ولی گلوکوز آن کاهش میآبد که تقریبآبه 2/3حصه قند خون میرسد.مقدار کلوراید نیز کاهش یافته و یا 600mg/dl در یافت می شود.دریافت acid fast bacill در سمپل مستقیم و یا کلچر و یا میتودguinea pig inoculationنادراً مثبت میباشد
- CTscan در وقوعات TBM کمک کننده بوده و تظاهرات راکه بهTBMارتباط داشته باشد، مانند Basal اکزودات،گرانولوما التهابی ,احتشا و hydrocephalusرا مشخص می سازد.

تست های سیرولوژیک:جهت تشخیص TBM این معاینه از ارزش خاص بر خوردار نبوده و معاینه ELISA نیز کمک کننده نمی باشد.برای در یافت توبرکلوز تست هایBactec & PCR وصفی می باشد

سایر معاینات :باید معاینات جهت در یافتHIV نزد تمام اطفال مشکوک اجرا شود. رادیوگرافی صدر و توبرکولین تست نیز نزد مریضان اجرا میگردد که منفی بودن توبرکولین تست تشخیص توبرکلوز را همیشه رد کرده نمی تواند.

تشخیص تفریقی :

1. purulent meningitis:
2. PTM
3. Encephalitis
4. Typhoid encephalopathy
5. Brain abscess
6. Brain tumor
7. chronic subdural hematoma.
8. Amebic meningoencephalitis

(c) ketabton.com: The Digital Library

انذار:انذار آفت به عمر ، stage مریضی که تشخیص شده مؤثریت تداوی و موجودیت اختلاطات ارتباط مستقیم دارد . نزد اطفال خورد سال انذار خراب تر بوده اما تشخیص مقدم، تداوی مناسب ومتداوم انذار را بهتر می سازد اشخاص که تداوی نه شوند در ظرف 4-8 هفته از بین می روند. منحیث یک قانون بهبودی در مرحله اول مریضی بیشتر بوده اما در مرحله دوم mortality 20-25% می باشد .که 25% آنهاneurological deficits نزد شان باقی میماند. در مرحله سوم مریضی mortality50% داشته و تقریباً نزد تمام آنهای که زنده باقی می مانند اختلاطات نیورولوژیک موجود میباشد.اختلاطات طویل المدت از قبیل تاخر دماغی،اختلاج،تشوش عصبی, حرکی cranial nerve deficits & hydrocephalus ،اختلاطات عینی ، اتروفی عصبOptic معمول می باشد. Arachnoiditis ،انسدادنخاع سبب تشوشات motor و اعراض عدم کنترول مثانی و غایطی بمشاهده میرسد .

تداوی:

1. **تداوی ضد توبرکلوزیک:**تداوی ضد توبرکلوزیک باید بدون ضیاع وقت به مقدارمعین وکافی برای 12 ماه اجراء میگردد.chemotherapy کوتاه مدت توصیه نمی شود حد اقل 4 ادویه برای 2 ماه اول تطبیق می شود که عبارتند از

- INH 5mg/kg/day(maximum 300mg per day)
- Rifampicin 10mg/kg/orally(maximum 600mg/day) قبل از غذا
- Ethambutol 15-20mg/kg/day
- Pyrazinamide 30mg/kg/day PO یاStreptomycin 30-40mg/kg/day IM.

سه ادویه اولی تا یک سال دیگر ادامه داده شود.

2. **سترویيدها:**درتداویTBM ازکـــــورتیکـوستیرویـد ها وریدی از قبیل dexamethasone برای 1-2 هفته در ابتدا استفاده شده و بعداً به prednisolone فمی تبدیل وبرای 6 هفته ادامه یابد و در ظرف 2 هفته دیگر مقدار آن کم ساخته می شود.

ستیرویید ها شدت اذیما دماغی راکم ساخته ، خطر arachnoiditis را کاهش داده ومانع تشکل فیبروزس و انسداد نخاع می گردد.

3.تداوی عرضی:در این رابطه باید تداوی فرط فشار داخل قحف، اختلاجات و تشوس الکترولیت ها مد نظر گرفته شده باشد. مریض از نظر بوجود آمدن اذیمای Pupil ضمور عصب بصری وافزایش قطر راس نیز ارزیابی گردد.در واقعات پیشرفته و ضعیت decerebrate معمول می باشد. در واقعات که hydrocephalus افزایش یآبد ventriculocaval shunt جهت جلو گیری از decerebration معند تطبیق گرددکه در نظر باشد.

(c) ketabton.com: The Digital Library

فصل چهاردهم

Septic Shock و Sepsis , SIRS

تعریفات

SYSTEMIC INFLAMMATORY SYSND. (SIRS)

عبارت از یک عکس العمل سیستمیک میزبان در مقابل انتانات مختلف از قبیل باکتری ها،فنگس،ویروس ها ،پرازیت ها ،ریکتسیا ها وغیره می باشدوزمان بوجود میآید که عکس العمل های دفاعی میزبان انتان را بصورت درست تشخیص و ازبین برده نتواند هکذا SIRS درنتیجهء عوامل غیرانتانی نیزبوجود میآید.

Sepsis عبارت از SIRS که درنتیجه انتان مشکوک یا تثبیت شده بوجود میآید سیمای کلینیکی sepsis زمان اغاز میگرددکه یک انتان سیستمیک (ازقبیل bacteremia، fungemia وviremia) ویا انتان موضعی (meningitis،pneumonia، pyelonephritis) به sever sepsis (موجودیت sepsis مترافق با organdysfunction) پیشرفت نماید.

Septic shock عبارت از (sever sepsis+ hypoperfusion یا hypotension که بیشتر ازیک ساعت با وجود احیای مجدد کافی ذریعه مایعات ویابه ضرورت inotropic agents ویاvasopresors دوام نماید) وبالاخره به MODS (تشوشات وظیفوی اعضای حیاتی)ومرگ منجر میگردد.

ایتیولوژی: sepsis ممکن است بشکل یک اختلاط انتان موضعی یا colonization ویا درنتیجه مداخله انتان بالای غشای مخاطی بوجود آید.

فکتورهای مساعدکننده: اطفال سنین سه ماهه الی سه ساله زمینه مساعد برای bacteremia و sepsisاند. هکذا شیرخواران واطفال شدیداً مجروح،

(c) ketabton.com: The Digital Library

انهاییکه دوامدار تحت تداوی انتی بکتریال، سؤتغذی، واطفال که پرابلم های مزمن طبی دارند برای sepsis مساعد اند.همچنان اطفالیکه معافیت پایین (transplant شده باشند) تحت تداوی ادویه جات انحـــطاط دهنده معافیت، ستیرویدها ،مرکبات شیموتراپیوتیک وانحطاط کسبی یا ولادی معافیت) داشته باشد خطر چنین اختلاط را بلند برده و به sepsis و septic shock مصاب میگردند. دردوره نوزادی انتانات ازقبیل , List.monosytogenes str.G.B, E. coli Entero viruses, وHCV بیشتر باعث sepsis میشوند.

نزداطفال بزرگتر staph. strep. Pneumonia, N. meningitis Aureus انتانات معمول بوده و Toxic shock توسط انتانات strep.G.A و Staph. Aureus بوجود میاید. انتانات Nasocomial(Hospital acquired)نزدمصا بین انحطاط معافیتی معمول میباشد.

Pathogenesis: شاک عبارت ازتشوش وظیفوی دورانی میباشدکه

- به کاهش out put قلبی یا maldistribution جریان دموی ناحیوی افزایش ضرورت میتابولیک با ویا بدون نقیصه مصرف اکسیجن عل الرغم اکسیجن کافی.
- out put قلبی ممکن است نورمال، بلند ویا پایین باشد عضویت با میکانیزم های معاوضوی (تقبض اوعیه محیطی وتزاید ضربان قلب)فشارخون را نارمل نگهمیدارد.

Septic shock: متشکل از سه تایپ کلاسیک شاک(hypovolemic, cardiogenic وdistributive) میباشد

Hypovolemia : ضیاع مایعات داخل الوعایی درنتیجه capillary leakage بوجود میآید

(c) ketabton.com: The Digital Library

Cardiogenic shock: درنتیجه تاثیرات انحطاطی sepsis بالای عضله قلبی بوجود میاید

Distributive shock : درنتیجه کاهش مقاومت وعائی سیستمیک بوجود میآید

Warm Shock : نزد بعضی مریضان درنتیجهء افزایش دهانه قلبی وکاهش مقاومت وعائی سیستمیک بوجود میآید.

Cold shock: برعکس warm shockنزد مریضان درنتیجه کاهش دهانه قلبی وافزایش مقاومت سیستمیک وعایی بوجود میاید. به هرحال درهردوحالات متذکره perfusion اعضای بزرگ حیاتی متضرر میگردد

لوحه کلنیکی: اعراض وعلایم ابتدائی sepsis شامل تغیرات tempreture regulation (Hypo/Hyperthermia ، tachycardia tachypnea) میباشد درمرحله مقدم (hyperdynamic phase)دهانه قلبی افزایش کسب نموده تاباشد ازدیاد ضرورت میتابولیک واکسیجن کافی به انساج تأمین نماید. باپیشرفت sepsis دهانه قلبی درنتیجه تاثیرات عکس العمل مقابل mediatore های متعدد کاهش مینماید علایم دیگر ان CRT طویل، تفریط نبضانات محیطی ومرکزی، نهایات سرد، کاهش دهانهٔ کلیوی میباشد. تغیرات حالت شعوری (بشمول Confusion، aggitation، lethargy، anxiety، obtundation یا کوما نیزشامل علایم دهانه قلبی خراب میباشد. تغیرات درقابلیت نفوذیه اوعیه شعریه به capillary leakage منجر میگردد. Lactic acidosis درنتیجه پیشرفت شاک وتزاید تولید پیهم انساج وکاهش clearance کبدی بوجود میاید.

- افات جلدی بشکل (Erythema،Petechia منتشر، Echthema gangrenosum، Echymosis وگانگرین متناظرمحیطی) یرقان منحیث علامه انتان یا درنتیجه MODS بوجومی اید. نزدمریضان شواهد

(c) ketabton.com: The Digital Library

انتان موضعی ازقبیل Meningitis، pneumonia، arthritis، cellulitis یا pyelonephritis نیز بمشاهده میرسد.

تشخیص: شاک از نظر کلینیکی تشخیص می گردد ولی با اجرای معاینات Microbiologic از قبیل کلچر خون و Gramstain در یافت Microorganism از اندفاعات Petechial، Specimen خون ،ادرار ، مایع CSF ، Exudates, Abscess (دریافت عامل مرضی ازقیح) صورت میگیرد. هکذا تعداد حجرات سفید خون PTT,Prothrombin time Platelet ، اندازه فبرینوژن وتعین گاز شریانی خون ،فعالیت وظایف کلیوی وتعین Ionized Ca^{++} اجراشود.

معاینات لابراتواری: شاملThrombocytopenia, Metabolic acidosis Prolonged prothrombin and partial thromboplastin time کاهش سویه Fibrinopgen وازدیاد Fibrin Split Products ، پایین شدن سویه فشار O2 خون وتغیر درساختمان وتعداد نیوتروفیل ها (ازدیاد یافته وشکل Band ان زیاد میگردد) ، ازدیاد حجرات سفید خام Neutropenia علامه خطر برای Sepsis می باشد.در معاینه C.S.F ازدیاد تعداد حجرات نیوتروفیل وباکتری دریافت می گردد.درمراحل ابتدایی Meningitis ممکن باکتری درمعاینه C.S.F قبل از پیشرفت عکس العمل التهابی دریافت گردد.

تداوی: توصیه مقدم ادویه ضدمایکروبی باعث کاهش وفیات میگردد

نوزادان:توسط gentamicin+ampicillin یا ampicillin+cefotaxim ودرصورت اشتباه به HSV (acyclovire توصیه میگردد)

اطفال: Sever pneumonia, N meningitis, H. influinza, توسط ceftriaxon ویا cefotaxim ودرصورت str. Pneumonia ویا S. aureus توسط علاوه کردن vancomycin تداوی میگردد.

×انتانات nasocomial توسط (piperacillin,Tazobactam جمع aminoglycoside)یا ceftazidim+vancomycin یا cefepime aminoglycoside یا piperacillin, tecarcillin, tazobactam.

(c) ketabton.com: The Digital Library

× Toxic shock (clindamycin+penicillin یا vancomycin.

تداوی تقویوی: احیای مجدد فوری توسط مایعات و Cateohelamines ها باعث کاهش وفیات میگردد. در فی ساعت تاخر احیای مجدد 40% خطر مرگ بلند میرود. احیای مجدد ذریعه مایعات 60ml/kg بدون بروز یا افزایش خطر اذیمای ریوی شفایابی بمشاهده رسیده است که میتوان آن را 20ml/kg به سه دوز (Titreated) توصیه نمود. تا ضربان قلب ، دهانه کلیوی (1mg/kg/hr) ، Capillary R.tim<2sec ، و حالت شعوری به نورمال تقرب نماید، از آنجایکه تفریط فشار خون از دریافت های مؤخر میباشد بناً فشار خون برای ارزیابی نهائی احیای مجدد نکتهء مهم نمیباشد، در عدهء از حالات جبران مایعات 100-200ml/kg ضرورت احساس میگردد که نوع مایعات (Crystaloid , colloid) تطبیق میگردد انواع دیگر مایعات (محصولات خون) نیز ضروری می باشد ، جهت تامین اکسیجن به حجرات لازم است Hb مریضان 10gr% نگهداری شود ، اصلاح Coaglopathy توسط Fresh frozen plasma ، Cryopricepitate و ترانسفیوژن صفیحات دمویه بخصوص در حالات نزفی در نظر گرفته میشود.

- dopamine در حالات Fluid refractory shock ادویه اولی و انتخابی می باشد ،.
- و در صورت Dopamine resistant shock از ادرینالین و Noradrenaline استفاده می شود.
- Dobutamine در حالاتیکه دهانه قلبی کم باشد مفید واقع میگردد.

نزد مریضانیکه مقاومت systemic وعائی بلند و مقاوم به Epinephrine و دهانه قلبی پائین دارند استعمال Vasodilators از قبیل Nitropruside یا نهی کننده های Phosphodiesterase تایپ III (Milrinone) ممکن است شاک را ارجاع نماید هکذا Argenine vasopressin در حالت

(c) ketabton.com: The Digital Library

Nor Epinephrine resistant shock مفید واقع میگردد. زیرا که به فعالیت الفا رسپتور ها ضرورت ندارد.

- الکترولایت ها را دقیقاً ارزیابی نموده و در صورت ضرورت اصلاح شوند. در صورت Hypoglycemia (0.5-1gr/kg) گلوکوز توصیه میگردد hypocalcemia که در Cardiacdysfunction ذیدخل بوده توسط Calcium chloride 10-20mg/kg از طریق کتیتر در ورید مرکزی تطبیق میگردد. مطالعات نشان داده است که 50% مریضان ICU به بی کفایتی ادرینال دچار می باشند ، هایدروکورتیزون 50mg/kg به شکل bolous تطبیق و توسط 50mg/kg/dayتعقیب میگردد بخصوص شاک که توسط Catecholamine ها و جبران مایعات جواب نداده باشد. نزد تمام مریضان که انحطاط ادرینال تالی ناشی از ستیروید تیراپی دوامدار بشمول مریضان Asthma Rheumatic disease و IBD دارند. هکذا مریضان که Hypopituitarism, cong. Adrenal hyperplasia تثبیت شده اند لازم است Stress dose steroids نزد شان تطبیق گردد.
- نزد مریضان Septic shock لازم است فشار ورید مرکزی ، فشار خون شریانی ، Pulse oximetry و دهانه کلیوی ساعتوار ، monitoring صورت بگیرد. S.V.C oxyg. Saturation برای ارزیابی احیای مجدد مشعر خوب میباشد. که لازم است 70%< در شش ساعت اول احیای مجدد تامین شود.

انذار:سطح وفیات Septic shock مربوط به موقعیت انتان ،باکتری پتوژن ،موجودیت MODS وعکس العمل معافیتی میزبان می باشد .40–60%. وفیات مربوط انتانات گرام منفی Enteric sepsis می باشد .

وقایه: واکسیناسیون مرکب از H. influ. B و S. Pneumonia برای تمام اطفال توصیه میگردد Antibiotic prophylaxis نزد household و close contact های دیگر N.Meningitidis یا H. influ. B توصیه میگردد.

(c) ketabton.com: The Digital Library

فصل پانزدهم

Acute Bacterial Meningitis (ABM)

تعریف: meningitis عبارت از التهاب سحایای دماغی و نخاع شوکی (Duramater, arachnoid piamater) میباشد اما التهاب سحایا و قشر دماغ بنام Meningo encephalitis یاد می گردد .

ا پیدیمولوژی

میزبان : ABM از باعث نارسی میکانیزم های معافیتی و وظایف فگوسایتیک نزد نوزادان و شیرخواران نسبت به اشخاص کاهل بیشتر معمول میباشد.

عامل مرضی

دورۀ نوزادی: staph. Fecalis , Strep.pneumoniae, E.coli, aerogenosa ,pseudomonas ,Salmo. species, , meningocoqu H,influenzae . وبالآخره بعد از سن سه سالگی انتانات مانند pneumococci معمول ترین سبب ان بوده که Nisseria meningitides انتان معمول هر سن وسال شمرده شده است .

پتالوژی

از نظر پتالوژی ارتشاح حجرات التهابی در Leptomininge به مشاهده رسیده است قشر دماغ اذیمائی ، Exudate و تکثر Microglia نشان میدهد حجرات Ependymal تخریب و اکزودات تقیحی در قاعده دماغ تجمع میکند فضای تحت عنکبوتیه توسط مایع غلیظ تیره بخصوص در interpedunculer و Chiasmatic cistern تجمع میکند که بالنتیجه ثقبه Magendie و luschka مسدود و باعث hydrocephalus میگردد ترومبوفلیبیت های اوعیه دماغی سبب احتشا و سیکل های عصبی میگردد سیکل های دوامدار در نتیجه احتشا ، نکروز و هایدروسیفالوس بوجود می آید در واقعات Meningoccocal meningitis سیر مریضی ساعقوی و مرگ در

(c) ketabton.com: The Digital Library

ظرف چند ساعت در نتیجه شاک indotoxic بوقوع میرسد. میکانیزم Subcellular pathogenetic در نتیجه تخریب دیوار و غشای حجروی اجزای فعال (از قبیل Teichoic acids ، indotoxin و (Peptedo glycon آزاد میگردد که در نتیجه عکس العمل حجروی میزبان و اندوتیل شعریوی TNF ، Cytokines و platelet activity فکتورها را تولید مینماید که در نتیجه آن BBB و نیورونهای میزبان شدیداً متضرر میگردد.
اذیمای دماغی ممکن است Vasogenic و یا ناشی از صدمه حجرات اندوتیل و یا Cytotoxic از باعث محصولات leukocyte و رادیکل های توکسیک بوجود آید که رول تطبیق dexametasone با نهی و تیره فوق الذکر توضیح میگردد.

پتوجنیزس

1. انتانات ممکن است از طریق hematogenous از محراقات بعیده Sepsis از قبیل نمونیا ، empyema ، pyodermia و osteomylitis سرایت نماید .
2. انتانات ندرتاً از نواحی مجاور سپتیک در جمجمه مانند paranasal sinuses ، mastoiditis ، osteomyelitis و کسر قاعده قحف به سحایا انتقال مینماید.
3. ABM تقیحی ممکن است به تعقیب ترضیضات راس بوجود آید.

تظاهرات کلینیکی

شروع مرض آنی وتوام با تب می باشد در شروع مریض نارام ، دارای سردردی وخیم ممکن که درد منتشر ویا منحصربه ناحیه جبهی باشد وبه طرف عنق ویا خلف کره عین انتشار دارد . مریض ممکن است دارای استفراقات فورانی ، گریه چیغ مانند وفانتنل برآمده باشد .اختلاج یکی از دریافت های معمول مرض است که ممکن است در شروع مرض ویا در جریان ان دریافت گردد.

(c) ketabton.com: The Digital Library

Photophobia برجسته وقابل یاد آوری است . هـایپرتونی عمـومی وشـخی شدید عنق وهمچنـان kernig sign وbrudzinski sign میتوانـدموجود باشد . fundus میتواند که نارمل ویا هم احتقان واذیما را نشـان بدهـد . فلـج خارج کرۀ عین ممکن است باعث squent، diplopia و ptosis گردد. اگـر جلد ناحیه بطنی به صورت ملایم خراشیده شود ممکن است flushing قابـل دیدباشد(tuch cerebrale). تون عضـلات اطـراف محافظـت خواهـد شـد . رفلکسها میتواند مشتد ویا نارمل ویا متنـاقص باشـد . neurologic deficit مانند hemiparesis ، فلـج ازواج قحفـی و hemianopsia ممکـن اسـت انکشاف نماید. تنفس ممکن اسـت periodic یـا cheynstoke گـردد کـه معمولاً توأم با شاک دراین مرحله میباشد.

Meningitis نزد نوزادان و اطفال شیرخوار

Meningitis نزد نوزادان ودر سنین 4—6 ماهگی دارای بعضی تظـاهرات خاص می باشد شخی گـردن وkernig sign نـدرتاً قابـل دیـد اسـت فانتانـل قدامی ممکن است که برامده ویا نارمل باشد .

اعراض وعلایم اشتباهی نزد این گروپ اطفال عبارتند از:

Vacant stare ، نا آرامی، Drowsiness ، استفراق معنـد تـوام بـا تـب ، خودداری از مکیدن ثدیه ، Poor cry ، (گریه ضـعیف) ،Poor tone شـاک وکولپس دورانـی ، تـب یـا هـایپوترمی ، رعشـه ، اخـتلاج Neurological deficit ، به انواع مختلف.

اختلاطات: اختلاطات سیستمیک. (اختلاج ، ایفیوژن یا Empayema ناحیـه سب دیورال، آبسی دماغی ، دیفکـت دمـاغی بـه شـکل هیمیپلیـژی، تشوشـات شنوائی ، هایدروسـیفالوس ، arachnoiditis ، Ventriculitis و تـأخر دماغی.

معاینـات لابراتـواری :ABM در تمـام مریضـان کـه دارای تـب بلنـد ،تخرشیت،فوتو فوبیا ،سردردی،استفراغ بـه تعقیـب سـردردی بـه تعقیـب LP و

(c) ketabton.com: The Digital Library

معاینه CSF ، تشخیص مرض صورت می گیرد.CSF دارای فشار بلند،turtbid ،و حجرات بلند معمولاً اضافه تر از 1000/mm3 می باشد و اکثرا از نوع PMN بوده .پروتین اضافه تر از100mg/dl وگلوکوز ان کمتر از 50٪ از گلوکوز خون ویا کمتر از 40mg/dl می رسد. مایع CSF برای کلچر جهت در یافت دیگر انواع مایکروارگانیزم ها و خون نیز برای کلچر فرستاده شود .در partially treated meningitis مایع CSF معقم ولمفوسایتوز موجود میباشد و کلچر خون همچنان می تواند معقم باشد. معاینات بیوشیمیک همچنان با تغیرات در یافت می گردد .CRP و Lactate ممکن است بلند دریافت شود و latex test مشعر خوب است و معمولاً بعد از انتی بیوتیک تیراپی هم مثبت باقی میماند. CT scan ضروری نبوده ولی برای دریافت حالات مانند Subdural effussion ،آبسه دماغی ،اگزودات ،هایدروسیفالوس و تشوش وعایی کمک می کند و ضمناً در تشخیص تفریقی Partially treated meningitis از TBM کمک کننده می باشد.

Rapid antigen test:در تشخیص تفریقی بین انواع ویروسی ، بکتریائی و TB Meningitis کمک میکند.

تست های غیر وصفی: شامل CRP، LDHو سویهء CSF میباشد. در تشخیص تفریقی منجیت تقیحی از غیر تقیحی کمک میکند و TNF نیز در CSF در سیر نوع تقیحی بلند می رود. Polymerase chain reaction اخیراً جهت دریافت انتانات از قبیل HSV ، ENTERO VIRUS و غیره مورد استفاده قرار میگیرد و حساسیت و کیفیت آن به اساس انتی جن آن فرق میکند.

تشخیص تفریقی

(c) ketabton.com: The Digital Library

, Aseptic, Meiningism .Partially treated bacterial meningitis , Viral encephalitis , Cryptococcus M , TBM , Meningitis Lyme disease , Poliomyelitis Subarachnoidal haemorrhage

تداوی

تداوی ابتدائی تجربوی : تداوی ابتدائی توسط یکی از جینیریشن سفالو سپورین مانند سفتریاکسون و سیفوتاکسیم صورت میگیرد . Ampicillin200mg/kg و کلورامفینیکول 100mg/kg برای مدت 10—14 روز نیز تداوی مؤثر تجربوی میباشد . اگر تب و meningeal irritation sign برای مدت 48 ساعت بعد از تداوی تغیر نکند CSF باید تکرارمعاینه وبالای انتی بیوتیک نیز تجدید نظر شود.

تداوی خاص ضدمکروبی : تمام انتیبیوتیک ها باید بشکل وریدی توصیه گردند .

Pneumococcal or meningococcal meningitis: پینیسیلین کرستل lac/kg 4-5 فی روز هر چهار ساعت بعد . سیفوتاکسیم 150 –200 mg/kg/8hr. یا سفتریاکسون 100 mg/kg/12hr—150 بعدمؤثر است.

H.influ. meningitis: سفتریاکسون یا سیفوتاکسیم بشکل وریدی بشکل تنهائی استعمال میگردد. ویااینکه میتوان بشکل عوضی بشکل مرکب از امپیسیلین وریدی 300 mg/kg/6hr بعد وکلورمفینیکول 100mg/kgروزانه توصیه نمود.

Staph. meningitis: درصورتیکه مقاومت در مقابل میتی سیلین وپنسیلین موجود باشد vancomycin دوای انتخابی است. امپیسیلین هم قدرت نفوذیه وهم قدرت از بین بردن این دواها را زیاد می سازد.

Listeria: امپیسیلین ویک امینو گلایکو زید (جنتامایسین ، امیکاسین و netilmycin) ترجیح داده میشود .

(c) ketabton.com: The Digital Library

Gram negative rods : سیفوتاکسیم ،سفتازیدیم ، سفتریاکسون ممکن است مورد استفاده قرار بیگیرد ویک alternative ارزان ان ترکیب امپیسیلین وجنتامایسین میباشد.

Pseudomonase : ترکیب از سفتازیدیم ویک امینو گلایکو سید ممکن مورد استفاده قرار بگیرد . سفتازیدیم ممکن است با ticarcillin یا mezlocilinتعویض گردد.

دوام تداوی :

1. تب برای مدت 5 روزوجود نداشته باشد
2. CSFازنظر پروتین وشکر خون نارمل شود
3. تعداد حجرات کمتر از 30/ملیمتر مکعب گردد.

معمولاً مریضان دارای باکتیریل منتجیت بهبودی را درمدت 10 روز از خود نشان میدهد وتداوی ندرتاً اضافه تر از 10—14 روز دوام میکند (به استثنای Staph و انتانات گرام منفی).

استفاده از دکسامیتازون : به اندازه .0.15 mg/kg/6hr برای مدت 5 روز توصیه میگردد . پس میتواند بقایای نیورولوژیک را مانند sensoryneural deafness هایدرو سیفالوس وتشوشات رفتاری را کم میسازد . در منتجیت دورهء نوزادی رول ندارد . مخصوصاً 15 دقیقه قبل از تطبیق انتیبیوتیک توصیه گردد. وبرای H. influenza منتجیت مؤثر است .

تدوای عرضی:

1. ازدیاد فشار داخل قحفی

LP باید بسیار به دقت واحتیاط دراین حالت صورت گیرد . اسموتیک دیوریزیس

(c) ketabton.com: The Digital Library

0.5mg/kg از سیروم مانیتول 20% از طریق وریدی هر چهار الی شش ساعت بعد برای شش روز توصیه میگردد.

2. اختلاج :دیازپیام به اندازه 0.3mg/kg (حد اعظم 5ملیگرام).
که توسط 15—10mg بشکل bolus برای روز اول وبرای روز های بعدی دوز فمی به اندازه 5 gr/kg برای مدت 3—4 هفته بدون اینکه اختلاج برای مدت نسبتاً طولانی دوام نماید.اگر مریض ضیاع شعور داشت تغذی باید توسط NGT صورت گیرد.

3. توصیه مایعات والکترولایت ها :
مایعات در نزد این مریضان محدود ساخته 2/3 حصه مایع maintenance توصیه شود, (از باعث تشوش در ترشح ADH)

4. Hypotension :باید توسط توصیه مایعات وvasopressor (دوپامین ودوبوتامین) تداوی گردد.

5. Nursing care :جوف فم ،چشم ها مثانه و امعاء تحت مراقبت باشد .اهتمامات در مورد قبضیت از Atony ناحیه ریکتم جلوگیری میکند اگر احتباس ادرار وجود داشته باشد فشار بالای ناحیه suprapubic استفاده از بوتل آب گرم ودر حالت شدید استفاده از کتیتر قرار میگیرد . برای جلوگیری از زخم بستر باید مریض راوقتاً فوقتاً تغیر وضعیت داده شود . واز methylated sperit بحیث سخت ساختن نواحی معروض به ترضیض مورد استفاده قرارمیگیرد. Soft foamrubber mattrs برای جلوگیری از به وجود امدن زخم در نواحی مربوطه مورد استفاده قرارمیگیرد.

(c) ketabton.com: The Digital Library

فصل شانزدهم

Shigellosis (Bacillary Dysentery)

تعریف: اسهال حاد خونی که با مخاط ، WBC و Cramp های بطنی مترافق میباشد.

اسباب: یک باسیل گرام منفی – غیر متحرک و چوبک مانند میباشد.

چهار نوع شیگیلایی مؤلد bacillary dysentery وجود دارد که عبارتند از:

Shigella Dysentery سیرو گروپ A (13 سیروتایپ)

Shigella Flexneri سیرو گروپ B (6 سیرو تایپ و 15 سب سیروتایپ)

Shigella Boydii سیرو گروپ C (18 سیروتایپ)

Shigella Sonnei سیرو گروپ D (1 سیروتایپ)

اپیدیمولوژی:

موسم: در اقلیم گرم و موسم بارانی و در مناطق حاره یی شیوع بیشتر دارد.

میزبان: هر دو جنس مساویانه مصاب میگردند در هر سن و سال بوقوع میرسد ولی در دو و سه سال اول حیات بیشتر دیده میشود. 70% تمام واقعات dysentery را شیگیلا تشکیل داده که 60% وفیات ناشی از آن نزد اطفال 5yr> دیده شده است. سرایت مرض از طریق Feco- oral صورت می گیرد. انتان در شش ماه اول حیات غیر معمول می باشد , خصوصا اطفالیکه با شیر مادر تغذی می شوند. انسان منبع اساسی انتان می باشد..

پتوژینزس: Shigella یک انتان Invasive با جمله کننده میباشد که سبب تخریب حجرات اپیتل امعا میگردد.و در نتیجه باعث التهاب، اذیما، Micro Abscess و تولید قرحه میشود و بالنتیجه باعث خونریزی میگردد.

(c) ketabton.com: The Digital Library

کالونی به شکل انتخابی ماوف می شوند. بعضی strain های آن مانند S. dysenteria(Type 1) سبب تولید Shigatoxin میگردد که یک exotoxine قوی بوده و سبب نهی سنتیز پروتین میگردد.تغیرات پتالوژیک در کولونها بوجود می آید که عضو مورد هدف shigella می باشد. تغیرات شدید در کولون بعیده بوجود می آید اگر چه pancolitis ممکن است بوقوع رسد هکذا به شکل Gross اذیمای مو ضعی یا منشتر مخاطی ، قرحه، خونریزی یا exudate ممکن دیده شود . از نظر Microscopic ، قرحه، غشای کاذب، تخریب یا مرگ حجرات اپیتل ، ارتشاح از مخاط تا به سطح مخاطی عضلی توسط حجرات polymorph nuclear وmono nuclear توسعه پیدا می کند و اذیمای تحت مخاطی بملاحظه می رسد.

معافیت : secretory IGA و serum antibody در جریان مریضی و یا هفته ها بعد از آن بمقابل shigella بروز می نماید. مصئونیت در مقابل sero Type بخصوص آن بمیان می آید.

تظاهرات کلینیکی:

دورۀ تفریخ مرض **12h** تا چندین روز میباشد دردهای شدید بطنی ، تب بلند ، دلبدی ، بی اشتهائی ، Toxicity عمومی ، Urgency ، تغوط دردناک ، انتفاخ بطنی ، حساسیت بطنی ، Hyper active bowel sounds ، رکتوم حساس با معاینه انگشت کلنیک وصفی مریضی را تشکیل میدهد در آغاز اسهال وافر آبگین بعداً از نظر حجم کم گردیده مخاط و خون علاوه میگردد >50% اطفال مصاب به مرحلهء Bloody diarrhea نرسیده و نزد متباقی مصابین در اولین تغوط خون موجود میباشد ضیاع آب و الکترولایت ها توسط استفراغ و اسهال صورت میگیرد. اسهال تداوی ناشده 1-2wk دوام میکند. تنها 10% مصابین اسهال >10day دوام میکند تظاهرات عصبی آن شامل اختلاجات، سردردی ، lethargy ، Confusion ، شخی گردن ، Hallucination میباشد. که همه این تظاهرات ناشی از Neurotoxin نبوده و ارتباط به تب ،

(c) ketabton.com: The Digital Library

Hypocalcemia ، Hyponatremia ، و انتان CNS داشته ولی Shig. Meningitis نادراً بوقوع میرسد. معمولترین اختلاط مریضی دیهایدریشن و افراز نامناسب ADH میباشد. Hypoglycemia و Protein losing enteropathy ممکن بوقوع برسد. نزد مصابین سؤ تغذی و اطفال خوردتر Sepsis و DIC دیده شده ولی نزد نوزادان Shigelosis نادراً بوقوع میرسد.

تشخیص: به وجود اینکه علایم کلینیکی در تشخیص مریضی کمک می کند ولی تشخیص مطمئن را وضع کرده نمیتواند. معاینه lab به تشخیص مرض کمک میکند.

- معاینه مواد غایطه: حجرات تقیحی WBC وRBC را نشان می دهد.
- معاینه خون: لوکو سایتوزس موجود بوده (Shift to left) ولی بعضاً Leukomoid Reaction را نشان میدهد. تعداد لوکو سیت ها از - 5000 15000/m3 ولی میتواند leukopenia نیز بوقوع برسد.
- کلچر خون : نزد اطفالیکه توکسیک معلوم میشوند ممکن مثبت باشد نزد اطفال کوچکتر و یا اطفال مصاب سوتغذی مهم است زیرا خطر افزایش باکتریهای موجود میباشد. Bacteremia بیشتر در S. Serotype dysenteriae بوجود می آید. تشخیص مرض با تجرید ژرم توسط کلچر مواد غایطه وسمپل Rectum صورت میگیرد.

Complication: Sepsis DIC. Ascidosis . Dehydration

Anemia ، HUS , Febrile Convulsion, Rectal Prolaps ،

Iritis ، Cholestatic , Hepatitis Disacharidaes کاهش انزایم

, Cystitis , Arthritis , Conjunctivitis , Pneumonia , Hyponatremia , IADH , Ritter Synd , Vaginitis , Myocarditis , Protein lossing enteropathy , Hypoglycemia

(c) ketabton.com: The Digital Library

, Thrombocyto penia , Corneal ulcer , Toxic megacolon
Pseudo membranous colitis , Hypothermia
اختلاط نادرکه علت آن تا هنوز توضیح نگردیده عبارت ازسندروم که با سردردی به تعقیب اذیمای دماغی ، Toxicity شدید Heat hyperpyrexia واختلاج که باعث مرگ های آنی میگردد, و بدون موجودیت dehydration و یا sepsis مشاهده گردیده است.

تشخیص تفریقی

با تمام ارگانیزم های که باعث دیزاینتری میگردند تشخیص تفریقی گردد.
، salmonella entero colitis ، entero invasive Ecoli
، campylo bacter jejuni ، Enatmoeba histolytica
yersinia entero colitica
و با حالات ممثل شیگیلوزس مانند.

- inflammatory bowel disease
- intussusception

تداوی

1- توصیه مایعات و الکترولیت ها که توسط ORS صورت می گیرد.

2- توصیه انتی بیوتیک نه تنها باعث شفا مرض میشود بلکه از انتشار مرض بدیگران نیز جلوگیری میکند.

3- انتخاب انتی بیوتیک به اساس کلچر مواد غایطه صورت میگیرد.

4- تمام انتی بیوتیک ها برای مدت 5 الی 7 روز توصیه میشود.

انتی بیوتیک های که توصیه میشود قرار ذیل اند:

Cefixime, ciprofloxacin , ceftriaxone , Nalidixic acid
cotrimoxazol, tetracyclilne , chloramphenicol و در مقابل
Ampiciline مقاومت بوجود آمده است.

(c) ketabton.com: The Digital Library

از cefixime به مقدار 8mg/kg/24h به دو dose کسری از طریق فمی – و ceftriaxone به مقدار 50mg/kg/day به یک dose واحد از طریق عضلی و همچنان از Nalidixic acid به مقدار 55mg/kg/day به چهار dose کسری میتوانند در تداوی مرض استفاده شود. از مشتقات Quinolones نسبت خواص Arthropathic آنها در سنین کمتر از 8 سال استفاده نمی گردند, و این مشتقات برای واقعات عاجل و مهم در صورتیکه اورگانیزم بمقابل دیگر ادویه جات مقاوم باشد استفاده بعمل آید. ویتامین A به مقدار 200000 unit یک مرتبه در نواحی که کمبود این ویتامین موجود باشد باعث کاهش شدت مرض می گردد. از ادویه جاتی که حرکات معائی را کاهش میدهد نباید استفاده شود زیرا باعث طولانی شدن مرض می گردد. Zinc 20mg/day برای 14 روز توصیه میگردد که مقاومت را مقابل انتان بلند می برد. بعضی مؤلفین انتی بیوتیک رابه نسبت طبیعت self/ limited بودن مرض, قیمت دوا ها و بخاطر مقاوم شدن انتان توصیه نمی کنند . در صورت عدم تداوی , مرض برای دو هفته یا بیشتر دوام می کند. بک تفاوت وسیع در حساس بودن ارگانیزم در ساحات مختلف جغرافیائی به مقابل انتی بیوتیک وجود دارد. در ایالات متحده امریکا مقاومت به مقابل Ampiciline وجود دارد. هر گاه ارگانیزم به مقابل این دوا حساس باشد از Ampiciline فمی به مقدار 100mg/kg/day به چهار dose کسری استفاده گردد.در بعضی از ساحات ایالات متحده امریکا مقاومت انتان به مقابل cotrimoxazolبه مشاهده رسیده است. بعضی نشریات cotrimoxazol را دوای انتخابی می دانند.

وقایه

1- دوام تغذی با شیر مادر .

2- حفظ الصحه فردی (شستن دست ها همراه با صابون به خصوص بعد از تغوط و قبل از خوردن غذا) ، محیطی رعایت شود.

(c) ketabton.com: The Digital Library

3- تهیه آب آشامیدنی صحی.

انذار

1- انذار مرض نزد مصابین که Dehydration شدید داشته و جبران مایعات و الکترولیت ها صورت نگرفته باشد خراب است.

2- نزد شیر خواران مصاب که Malnourished بوده و جبران آب و الکترولایت ها صورت نگرفته باشد انذار مرض خراب است.

3- انتی بیوتیک دارای Cure rate 80٪ بعد از 48 ساعت تداوی می باشد.

4- وفیات نزد اطفالیکه sepsis واقع می شود , (≥20%) می باشد.

(c) ketabton.com: The Digital Library

Abstract

This book "Pediatrics Infectious Diseases" is written by Prof. Dr. Sultan Mohammad Safi according to the pathology of our country and relationship of neighbor countries like India and Pakistan because of the infection spreads due to close contact of travelers, also the similarity of Infectious Diseases occurrences in each countries.

I tried to choose the topics which has common incidence in our country and the book is approved in academic session of Pediatrics Department and passed and approved by the Curriculum Committee of Kabul Medical University (KMU).

This book is tought in 4the and 5the classes in KMU different faculties. I wish to all my student to be useful for them and learn themselves correctly.

If you have any question or have some suggestions, please don't hesitate to contact me at Department address or Mobile # 0700223733

Sincerely Yours

Prof. Dr. S .M .Safi

Kabul 2011

(c) ketabton.com: The Digital Library

است که همین اکنون تمام دکتوران جوان و شاگردان عزیز پوهنتون طبی کابل پوهنځی طب خوست و کندهار از آن مستفید میباشند مجموعاً 19 اثار طبی مطبوع تحقیقی در مجلات مختلف کشور بخصوص افغان طبی مجله به نشر سپرده است همچنان باید تذکر داد که به هر دو لسان ملی کشور پشتو و دری کتب درسی تحت عناوین (د کوچنیانو ساری ناروغی ، و امراض ساری اطفال) را نیز تالیف نموده است.

اخیراً کتاب را تحت عنوان امراض اطفال برای صنف پنجم جهت اخذ رتبه علمی پوهاند تالیف نموده است همچنان کتاب امراض ساری اطفال را مطابق کوریکولوم جدید پوهنتون طبی کابل چاپ چهارم را به طبع رسانیده است که امیدوارم شاگردان دکتوران جوان و متخصصین شامل پروگرام تخصص استفاده اعظمی نمایند.

با احترام

پوهاند دکتور سلطان محمد صافی

استاد دیپارتمنت داخله اطفال پوهنتون طبی کابل

(c) ketabton.com: The Digital Library

References

1- Akbar khan, Parvez, Kundi Zafarullah 2009, Basic of pediatrics 7th edition.
Umar Khan Carvan book center Printed of Zahid Bashir Printers, Lahor Pakistan.

2- Behrman Rechard E, Kliegman Robert M. Jenson Hal B, Etal.2000/2007, Nelson Text book of Pediatrics, 16th , 17th , 18th Edition. Chapter infectious diseases
W,B Saunders Philadelphia pensylvania New York.

3- Ghai op, Gupta piyush, paul V.K. 2009 Essential Pediatrics 7th Edition Chapter infectious diseases.
Meenakshi Printers: Dr. Op. Ghai Publisher;

4- سلطان محمد صافی، امراض ساری اطفال ، پوهنتون طبی کابل ، چاپ سوم ، مطبعه نعمانی ، ناشر سلطان محمد صافی 1386 کابل افغانستان.

(c) ketabton.com: The Digital Library

خلص بیوګرافی مؤلف

پوهاند دکتور سلطان محمد صافی در سال 1338 هـ ش (1959 م) در قریهٔ قلعه شاهی ولسوالی درهٔ نور ولایت ننګرهار در یک فامیل روشنفکر چشم به جهان گشود. تعلیمات ابتدائی و ثانوی را در لیسه درهٔ نور بدرجه عالی در سال 1355 به پایان رسانیده و بعد از سپری نمودن امتحان کانکور در سال 1356 در پوهنځی طب کابل وقت شامل و در سال 1362 از پوهنځی طب کابل فارغ گردید.

از سال 1362 الی 1366 در شفاخانه پوهنتون پوپوهنځی طب ننګرهار ایفای وظیفه نموده و بتاریخ 16/5/1366 بحیث استاد در دیپارتمنت داخلهٔ اطفال انستیتوت طب کابل در شفاخانهٔ دولتی اطفال وقت توظیف گردیده و جهت کسب معلومات و افزایش دانش طبی در پروګرام CDD به کشور هندوستان از طریق سازمان صحی جهان اعزام گردید از سال 1373-1376 بحیث شف دیپارتمنت داخلهٔ اطفال و رئیس پوهنځی طب اطفال در تعلیم و تربیه اولاد جوان کشور و معالجه مریضان نیازمند مصدر خدمت گردیده است.

ناګفته نماند که در زمان متذکره در پروګرامهای CDD و ARI , EPI بحیث ترینر با وزارت محترم صحت عامه نیز همکاری نموده است.

از سال 1377-1381در ایام مهاجرت در پشاور پاکستان عل الرغم تحمل تمام مشکلات و مشقت، آرام نه نشسته و اولاد کشور را فراموش نکرده است و کتاب را تحت عنوان د کوچنیانو ناروغی طی 830 صفحه به رشته تحریر در آورده

(c) ketabton.com: The Digital Library

Book Name	Pediatric Infectious Diseases
Author	Prof. Dr. S. M. Safi
Publisher	Kabul Medical University
Website	www.kmu.edu.af
Number	1000
Published	2011
Download	www.ecampus-afghanistan.org

This Publication was financed by the German Academic Exchange Service (**DAAD**) with funds from the German Federal Government.

The technical and administrative affaires of this publication have been supported by Umbrella Association of Afghan Medical Personal in German speaking countries (**DAMF e.V.**) and **Afghanic.org** in Afghanistan.

The contents and textual structure of this book have been developed by concerning author and relevant faculty and being responsible for it. Funding and supporting agencies are not holding any responsibilities.

If you want to publish your text books please contact us:
Dr. Yahya Wardak, Ministry of Higher Education, Kabul
Office: 0756014640
Mobile: 0706320844
Email: wardak@afghanic.org

All rights are reserved with the author.

ISBN: 9789936400665

Printed in Afghanistan. 2011

Get more e-books from www.ketabton.com
Ketabton.com: The Digital Library