



پوهنتون طبي کابل

امراض ساری اطفال

برای صنف پنجم پوهنځی
طب معالجوی و طب اطفال

پوهاند دوکتور سلطان محمد صافی

۱۳۹۰

Ketabton.com

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

کتاب هذا توسط انجمن همکاریهای اکادمیک آلمان (DAAD) از بودیجه دولت فدرالی آلمان تمویل شده است. امور تخنیکي و اداري کتاب توسط انجمن عمومي پرسونل طبی در کشور آلمان (DAMF e.V.) و موسسه افغانیک (Afghanic.org) انجام یافته است. مسؤولیت محتوا و نوشتن کتاب مربوط نویسنده و پوهنخی مربوطه می باشد. ارگان های کمک کننده و تطبیق کننده مسؤول نمی باشند.

اگر میخواهید که کتابهای تدریسی طبی شما چاپ گردد، با ما به تماس شوید:

داکتر یحیی وردک ، وزارت تحصیلات عالی، کابل

دفتر: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

موبایل: ۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴

ایمیل: wardak@afghanic.org

ای اس بی ان: ISBN: 9789936400665

تمام حقوق نشر و چاپ پیش نویسنده محفوظ است.

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 و چاپ 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

چاپ کتب درسی و پروگرام بهبود پوهنځی های طب

استادان گرامی و محصلین عزیز!

کمیود ونبود کتب درسی در پوهنتون های افغانستان از مشکلات عمده به شمار میرود. محصلین و استادان با مشکلات زیاد روبرو هستند، آنها 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 و تا 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 و علمی 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 ۲۰۱۱ میلادی 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 و مسلکی ضرورت دارد، باید به پوهنځی های طب توجه زیادتیر شود.

از آنجائیکه 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 نمایم و دوران چپتر و لکچرنوت را خاتمه بدهیم.

۲. تدریس با میتود جدید و وسایل پیشرفته: در سال ۲۰۰۹ پوهنخی های طب بلخ و ننگرهار دارای یک پایه پروجیکتور بود و زیادتیر استادان به شکل تیوریکی تدریس می دادند. در جریان سال ۲۰۱۰ توانیستیم در تمام صنوف درسی پوهنخی 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 پوهنخی های طب کشور را به پوهنتون هیدل برگ کشور جرمنی برای دوره ماستری معرفی نمایم.

۴. ارزیابی ضروریات: وضعیت فعلی (مشکلات موجوده و چلنجهای آینده) پوهنخی 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 پوهنخی های طب قرار داده شود.

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

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

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

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 پوهنخی 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 مؤسسه 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، پوهنخی ها و استادان گرامی متشکرم که پروسه چاپ کتب تدریسی را تشویق و حمایت نمودند.

داکتر یحیی وردگ، وزارت تحصیلات عالی

کابل، ۲۰۱۱ م، دسامبر

دفتر: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

موبایل: ۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴

ایمیل: wardak@afghanic.org

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 تعیین 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 پوهنخی 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

همیشه از رهنمایی های علمی تخنیکى محترم پوهاند دكتور محمد احسان «اتمر» مستفید گردیده ام، ابراز شكران و سپاس بى پایان مینمایم این کتاب طى (16) فصل و (128) صفحات با صحافت لازم تهیه گردیده است و بنابر ضرورت مبرم شاگردان پوهنځى های سه گانه پوهنتون طى کابل به چاپ دوم و سوم پرداخته و از تازه ترین منابع طى مطابق کوریکولوم جدید پوهنتون به طبع رسانیده که اکنون به چاپ چهارم کتاب متذکره که از جدید ترین و معتبرترین منابع طى استفاده بعمل آمده طى (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 علمى و تخنیکى، نظریات و پیشنهادات خویش را به آدرس دیپارتمنت ارسال و یا با اینجانب در تماس شده ممنون سازید.

با احترام

پوهاند دوكتور سلطان محمد صافى

استاد دیپارتمنت داخله اطفال

0700223733

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

فصل اول

سرخکان (Measles, rubeolla)

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

اییدیمولوژی

عامل مرضی: ویروس سرخکان به فامیل para myxo virus و genus morbili virus ارتباط دارد. RNA ویروس بوده که شکل کروی داشته و قطر آن 140μ میباشد در مقابل شعاع UV حساس و در حرارت اتاق حد اقل 34h فعال باقی میماند و در 4°C - برای مدت پنج ماه زنده گی کرده میتواند. یگانه منبع طبیعی انتان را انسان ها تشکیل میدهد از جمله، 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 توسط H و تکثیر 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، اکثراً 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 مصایبت ووفیات ناشی ازسوءتغذی وانتانات تالی حایز اهمیت است.

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

موسم: مرض در تمام فصول دیده شده ولی کثرت وقوعات آن در ایام زمستان و بهار دیده میشود که در اقلیم معتدل یک مریضی زمستانی-بهاری میباشد انتشار مرض *airborn* «از طریق هوا» بوده که برای سرایت و بروز مرض کافی میباشد.

پتالوژی: ویروس سرخکان در ابتدا اپیتیل طرق تنفسی را مورد تهاجم قرار داده و در آنجا تکثیر میکند که در روزهای دوم و سوم سبب *viremia* میشود. بعداً به RES انتشار مینماید. در معاینه هستولوژیک رش و *exanthema* ، اذیمای داخل حجروی و *dyskeratosis* مترافق با تشکل *epidermal syncytial* *Giant cell* تقریباً با 26 هسته چه دریافت میگردد در انساج *lympho* *hyperplasia* ، *reticular* ، انساج *lymphoid* متباز میباید *fusion* حجرات متتن با تشکل *Giant cell* چندین هستوی منتج گردیده که *Warthin* *Giant cell* - *Finkeldey* 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 5-7 مریضی باعث *viremia* ثانوی میشود. *Viremia* ثانوی مسؤل تظاهرات سیستمیک میباشد. در صفحهء نقاهت مرض سویه *interlukin IV* بلند میرود.

Pathogenesis: سرخکان دارای چهار صفحه (دورهء تفریح، مخبروی، اندفاعی و نقاهت) میباشد *Virus shedding* در صفحه مخبروی آغاز میگردد و با بروز اندفاعات تولید انتی بادی آغاز گردیده اما *replication* ویروس و اعراض به محوه شدن آغاز مینماید . وایرس *CD⁴ T cell* را متتن ساخته و باعث انحطاط عکس العمل ایמוنی *Th 1* و انحطاط دیگر سیستمهای معافیتی میگردد.

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

دورهٔ مخبروی یا نزلوی: مرحله حاد است که 3-5 روز قبل از دورهٔ اندفاعی را تشکیل میدهد و به موجودیت تب از روز اول بدرجه متوسط، ولی در دو روز بعدی ممکن است ترفع درجه حرارت تنقیص نماید و مریض 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 میباشد. 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 آمده و رنگ خاکستری و یا سفید ابی مانند که شباهت به دانه های ریگ داشته و توسط یک هاله احمراری و سرخرنگ احاطه شده میباشد (مانند آنکه 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 خنک 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

میکند. تب که در اخیر صفحه، نزولی یا مخبروی کم گردیده بود دوباره تا 39-40°C 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 نضواری رنگ را بجا میگذارند. مریضان مصاب سرخکان خستگی و بی اشتتهائی داشته میباشند، همچنان ضخامه عقدات لمفاوی به درجات مختلف نزد شان ممکن است موجود باشد در عده 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 دوره، تفریح مرض طولانی (14-20day) بوده حالت نزولی در صفحه، مخبروی مرض خفیف میباشند. اندفاعات جلدی مرض نیز محدود و پراکنده 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 پراکنده، مجتمع و حتی نزفی میباشند این شکل مرض اکثراً کشنده میباشند.

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،

استفراغات، درد عضلات، 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، تظاهر نموده و سیر مرکزی دارد این اندفاعات در ابتدا ماکولوپاپولر بعداً ویزیکولر و بالاخره purpuric و نرفی مبدل گردیده و koplik's spot نادراً دیده می شود.

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

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

- تاریخچه تماس بامریضان مصاب سرخکان 9-14 روز قبل، نزد مریضان موجود میباشد.
- علایم مخبروی (سرفه، ریزش، تب، Conjunctivitis).
- Koplik's spot (پاپول های چند و یا غیر قابل شمار بالای قاعدهء عمیقاً احمراری در غشای مخاطی جوف دهن) 1-4 روز قبل از آغاز 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 1-2 ماه بعد از رش جلدی انتی بادی IgM بخصوص ان، بلندباقی میماند و 1-2 روز بعد از بروز اندفاعات جلدی ظاهر میگردد و تثبیت انتی بادی توسط تست حساس ELISA که افزایش چهارچند انتی بادی آن تشخیص قطعی راوضع مینماید صورت میگیرد. ولی با ان هم نکات اتی الذکر بحیث اساسات تشخیص مرض مهم تلقی میگردد.

- لوکوپینی: ($1500-3000/\text{mm}^3$) و لمفوپینی وصفی موجود میباشد. و بالاتر از 90% مریضان هاپیو پروتینیمیا داشته می باشند. CRP و sed rate نارمل میباشد.

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

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

تشخیص تفریقی: با امراض آتی الذکر تشخیص تفریقی میگردد.

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

وقایه: تجرید مریضان از 7 روز آغاز 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 از سنین 12-8 ماهگی توصیه میشود. ومعافیت دوامدار، حتی در تمام طول حیات (معافیت دایمی) تولید مینماید. اما در صورت موجودیت توبوکلوزخفیف PPD مثبت و نزد اطفال انحطاط معافیتی که بتماس مریضان سرخکان اند واکسین را نباید تطبیق نمائیم. بمنظور تعدیل ویا جلوگیری سرخکان نزد اشخاص حساس در 6 روز اول تماس با مریض، ایمونوگلوبولین بمقدار 0.25ml/kg/IM (اعظمی 15ml) نزد اطفال <1yr و 0.5ml/kg/IM نزد اطفال >1yr تطبیق شود. اما اطفال که تحت تداوی ستیروئید، ادویه جات

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 تذکر داد که درممالک اروپائی واکسیناسیون اولی از شکل MMR در 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 MMR به شکل روتین در 4y-6 توصیه میگردد اما در هر دوره، طفولیت نیز تطبیق کرده میتوانیم انها بیکه واکسیناسیون دومی رانگرفته باشند در 11-12 سالگی تطبیق شود.

Post exposure prophylaxis: نزد اطفال حساس، hospital contacts که سن شان از $12m^0$ کمتر و نزد زنان حامله طی 6 روز بعد از تماس با مریض هرچه ممکن زودتر ایمونوگلوبولین $0.2ml/kg$ (اعظمی 15ml) از طریق عضلی زرق شود طفل immune compromised بدون در نظر داشت حالت immunization، $0.5ml/kg$ عضلی اخذ نماید شیرخواران به عمر کمتر از شش ماه یا کوچکتر از ان که از مادران غیر معاف متولد گردیده باشند ایمونوگلوبولین 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.

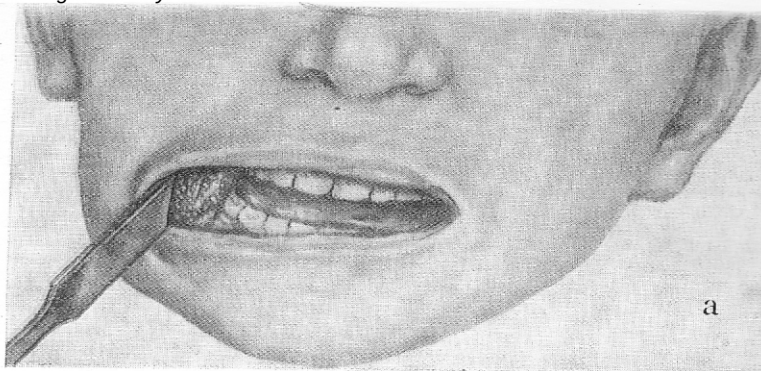
تداوی: تداوی تقووی و عرضی اجرا میگردد. تداوی بالخاصه انتی وایرال وجود ندارد هکذا مرکبات موجود anti viral مفید واقع نمیگردد. مراقبت از چشمان، سرفه (از نارکوتیک اجتناب شود). برای تب پاراسیتامول، حمام اب نیم گرم توصیه و از تجویز salicylate ها اجتناب نماید. بمریضان مصاب سوءتغذی Vit A داده شود. طوریکه وخامت مریضی با غلظت Retinol ارتباط مستقیم دارد. کذا Vit A وقوعات و وفیات مریضی متذکره را پائین آورده است (بخصوص ممالک روبه انکشاف)، در اکادمی متخصصین اطفال امریکا نزد اطفال مصاب سرخان که به بستر محکوم بودند، وقوعات اختلاطی ($6-24 M^0$) و نزد اطفال بالاتر از 6 ماه Immuno deficiency و avitaminosis A که شواهد عینی (شب کوری،

xerosis یا bitot's spot's، سؤجذب امعا ناشی از انسداد طرق صفراوی، شدید باشد و یا از ناحیه سرخکانی که با وفیات بلند مترافق بوده نقل مکان نموده باشند. 1000000iu به یک دوز واحد از طریق فمی نزد اطفال 6m⁰-1y و بالاتر از یک سالگی 2000000iu توصیه میگردد. نزد مریضانی که علایم عینی داشته باشد یک دوز اضافی به روز آینده، و یا 4 هفته بعد تطبیق میگردد. هایدروترایی، تغذی خوب کافی و متوازن تجویز شود. اختلاجات نزد مریضان توسط تطبیق diazepam 2.5mg از طریق وریدی به اهستگی تداوی و با تطبیق Phenobarbital 5mg/kg از طریق عضلی کنترل گردد. توصیه ACTH و هایدروکورتیزون برای جلوگیری از انسفالوپاتی تا حال روشن نگردیده است.

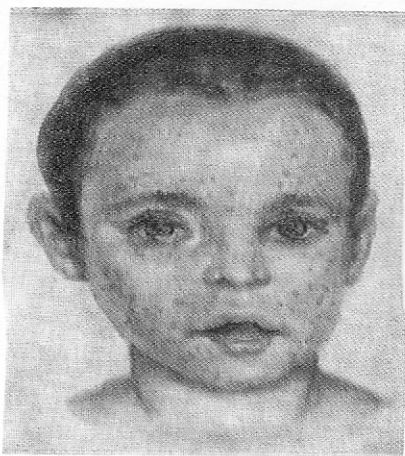
انذار: مرض سیر سلیم داشته معمولاً خود بخود شفایاب میگردد ولی با انهم واقعات اختلاطی مرض مد نظر باشد چنانچه 1/3 حصه مریضان مصاب فوت میکنند. و باید متذکر شد که علت 90% وقوعات فوتی از اختلاطات تنفسی نزد اطفال خوردتر و انسفالیت نزد اطفال بزرگتر تشکیل میدهد.

جدول (1) Recomondation for measles immunization

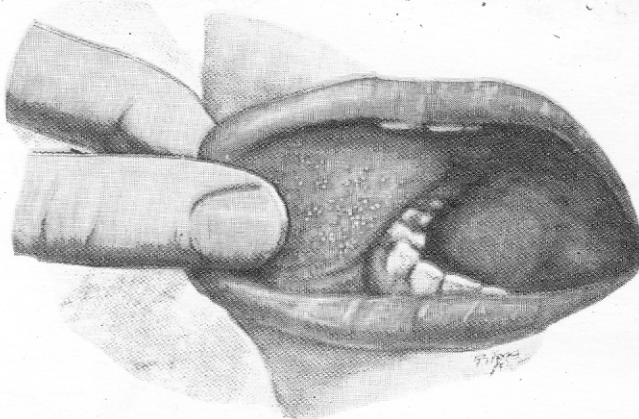
Recomodation	Category
MMR (دوز اول 15m ⁰ -12، دومی در 4-6 سالگی)	اطفال غیر معاف و عدم تاریخچه سرخکان تا 12 - 15 ماه
واکسین مونوویلانت تطبیق شود در عدم موجودیت آن توسط Re- MMR immunization شود (12-15m ⁰ .) و دوز سوم در 4-6 سالگی	اطفال بین 6-11 ماه در نواحی اپیدیمیک یا قبل از سفر بین المللی
Re-immunization به یک دوز	اطفال 4-12 ساله که در 12m ⁰ ≥ یک دوز واکسین را اخذ نموده اند
ری ایمونایزیشن به یک دوز	متعلمین موسسات تحصیلی و غیره بعد از صنف 12 که یک دوز واکسین در 12m ⁰ گرفته اند
توجه به اشخاص مساعد و تطبیق دو دوز واکسین	در صورت تاریخچه ایمونایزیشن قبل از سالگره اول
توجه به اشخاص مساعد و تطبیق دو دوز واکسین	تاریخچه اخذ واکسین غیر فعال
توجه به اشخاص مساعد و تطبیق دو دوز واکسین	واکسین نا معلوم یا ضعیف شده با IG توصیه شود.
immunize شود	الرژی مقابل تخم
Immunize شوند در غیر آن اگر تداوی نشده باشند قبل از اخذ واکسین سرخکان تداوی شوند	TB
Vaccination و یا IG نظر به حالت	Measle exposure
به دو دوز ایمونایز شوند	اشخاص مصاب به HIV
Immunize شود ولی والدین از تشدید اختلاج با خبر شوند	فردی یا فامیلی که تاریخچه اختلاج داشته باشد



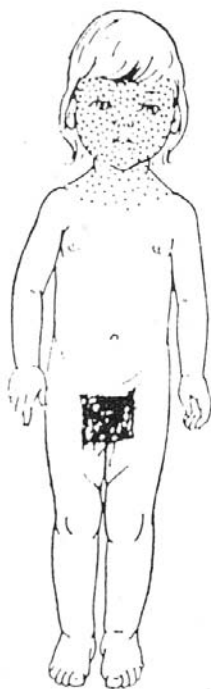
a



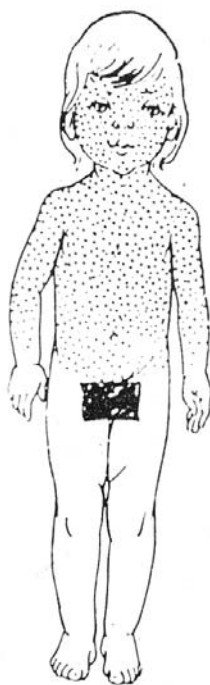
(I.d تصویر) د شري ناروغی د اندفاعاتو پیل او Peak ښی



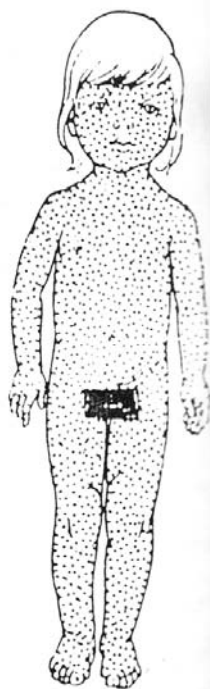
(I.a,b تصویر) د شري ناروغی مخاطی اندفاعات (Koplik's Sopt's) ښی



روز اول



روز دوم



روز سوم

(۱.۷ تصویر) د شري ناروغی د جلدې اندفاعاتو بالترتیب لومړی دوهمی او دریمى ورځې توپوگرافى ښی.

فصل دوم

سرخک‌انچه

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

تعریف: یک بیماری ساری و معمول دورهٔ 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.

اییدیمولوژی

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 پلاستتا 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 افرادی که واکسین نشده اند دیده میشود. باید تذکر داد که اطفال تا شش ماه اول حیات به نسبت عبور انتی بادی روییلا 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 روییلا،

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

پتوجینزس: با وجود اینکه بصورت روشن، واضح نگردیده است اما ممکن است ویروس یا عامل مرضی را از مواد متنت جلد، و یا نواحی غیر متنت تجرید نماییم 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 رویلا 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 15-16 هفته حاملگی (24%) میباشد.

تظاهرات کلینیکی:

- 1- دوره، تفریح 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 ققوی 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 آمده 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 آغاز 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

میدهند و بشكل 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 بشكل maculopapular، منتشر، پراکنده 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 نمیشاند. 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 خفیفاً 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 1-2 و بعضاً 3 روز دوام میکند و بعضاً از 38.4°C بلند میروند نزد مصابین بی اشتهائی، سر دردی، و ناراحتی موجود میباشد ضخامه خفیف طحال اغلباً موجود میباشد.

اعراض وعلايم (CRS) congenital rubella syndrome

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.

- 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- ابنـارملتی های haemopoitic، مانند کم خونی ، لوکوپینی، thrombocytopenic purpura (23%) دیده میشود.
- 6- نقایص اسکلتی: 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 شکر، 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 دوره نوازدی: نوازد منتن ممکن است در دوره زمان تولد بدون اعراض باشد و یا به تعقیب ان شواهد CRS بمشاهده برسد، لوحه کلینیکی ان در دوره 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

9- پروتئین 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 خفیفاً متناقص و Thrombocytopenia نادراً بوجود آمده که میتواند با و یا بدون purpura باشد. تست های وظیفوی کبد غیر نورمال می‌باشد. کمخونی هیمولایتیک موجود و سویه rubella IgM بلند و 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 رویلا در سیروم نوزادان مصاب و یا ذریعه کلچر انساج و یا ادرار شیرخواران تأیید می‌گردد. ویروس ممکن است برای یک سال در ادرار مصابین اطراح شود. تشخیص انتان رویلا، 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

اختلالات (Complication)

A. Arthritis و Arthralgia

B. Encephalitis

C. Rubella in Pregnancy

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

وقایه (Prevention): وقوعات مرض 95% بعداز واکسیناسیون در

امریکا پائین آمده است. باید تذکر داد که واکسین سرخک‌انچه بدون در نظر داشت 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 حجات 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، رشه‌ای جلدی و ضخامه عقدات لمفاوی 5-12 روز بعداز Vaccination بوجود می آید. اختلالات یا عوارض جانبی نادر شامل

Peripheral Neuritis, Neuropathy, Transversmyelitis و Diffuse Myelitis میباشد.

Post Exposure prophylaxis: زنان غیر حامله مساعد و به تماس

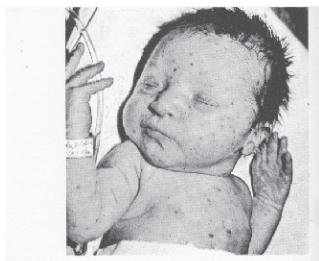
مریضان لازم است واکسین شوند .

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

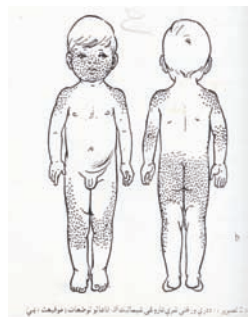
انذار : انذار post natal rubella فوق العاده خوب است . انذار و سیر طویل‌المدت سرخک‌انچه ولادی (CRS) کمتر قناعت بخش و متحول میباشد . reinfection توسط ویروس وحشی سرخک‌انچه post natally نزد هر دو (قبلاً منتن توسط ویروس وحشی و نزد طفل واکسین شده) بوقوع میرسد . reinfection توسط معاینات سیرولوژیک (Ig G بلند)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



تصویر ۱: سرخک‌انچه ولادی (CRS) - نمای نزدیک از صورت نوزاد مبتلا به سرخک‌انچه ولادی (CRS) که نشان‌دهنده ضایعات پوستی است.



تصویر ۲: سرخک‌انچه ولادی (CRS) - نمای کلی از نوزاد مبتلا به سرخک‌انچه ولادی (CRS) که نشان‌دهنده ضایعات پوستی است.



تصویر ۳: سرخک‌انچه ولادی (CRS) - نمای کلی از دو کودک مبتلا به سرخک‌انچه ولادی (CRS) که نشان‌دهنده ضایعات پوستی است.

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.

اییدیمبولوژی

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

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 متنن صورت میگیرد مریضان در تمام دورهء مرض ساری میباشند. تقشع،

لعاب دهن، ادرار، تقلصات جلدی، افرازات انفی مریضان، باعث انتشار عامل مرض در محیط میگردد. برای اینکه مرض تولید گردد باید شخص مقابل عامل مرضی حساس باشد. تعیین حساسیت بواسطه Dick Test صورت میگیرد درین تست 0.1ml از محلول Dick Toxin از طریق Intradermal زرق میشود نتیجه تست بعد از 24-48 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 دوره، تفریح 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 را گذشته اند و در مقابل مرض اتی بادی ساخته اند) یکنوع معافیت ولادی موجود میباشد لذا تست نزد شان منفی میباشد که معمولاً بعد از 6-12 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 از یکطرف به دوران خون داخل شده و باعث Septicemia میگردد و از جانب دیگر به نسبت آزاد ساختن توکسین ها باعث Toxemia شده و بدین ترتیب سیستم های مختلف عضویت را مصاب میسازد. مخصوصاً Dick Toxin تاثیر Vasoparalytic وارد نموده بخصوص اوغیه 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

تفلسات بوجود می آید. هایپرپلازیا انساج لمفاوی بوجود آمده و در محیط او عیه احشا بخصوص قلب، کلیه، غده ادرینال، وکبد ارتشاح حجرات مونونوکلیر دیده میشود. در کلیه نفريت بين الخلالی حاد غیرتقیحی بوجود آمده میتواند.

لوحه کلینیکی: دوره، تفریخ مرض 2-7 روز میباشد. مرض طور آنی با تب 39.2°C آغاز مینماید که در 24 ساعت اول به حد اعظمی (40°C) میرسد و همزمان با آن لرزه، درد گلو، نبض سریع، استفراغات، و سردردی شدید بوجود می آید. مریض خسته و Toxic بنظر میرسد در صفحه، حاد مرض ممکن است اعراض و علائم، 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) نشان داده شده است، در یک تعداد واقعات شدید مرض اندفاعات مخاطی بشکل نقاط سرخرنگ با حدود قاطع و یا نقاط نرفی، در حنک سخت موجود میباشد تصویر (3,a,c) اندفاعات جلدی معمولاً 24-48 ساعت بعد از شروع اعراض بوجود آمده در ظرف 3-4 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 انتشار می یابد اما جلد وجه را مصاب نمیسازد پیشانی و زنج 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 آن صورت اندفاعات مرض شکل انطباع کاغذ ریگمال را میدهد احمرار جلدی با فشار انگشت مؤقتاً 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

با فشار انگشت ذایل نمیشود، و بنام Pastia's Sign یاد میگردد. در واقعات شدید مرض Petechia نیز بوجود آمده میتواند اندفاعات مرض 5-7 روز دوام نموده که به تعقیب آن (در آخر هفته اول) وتیره، 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 سرسنباق مشاهده میشود. بعضاً تفلسات بزرگ شبه انگشت دستکش از انگشتان جدا میشود مرحله تفلسی 1-3 هفته بصورت کُل و در نواحی دست و پا 4-7 هفته دوام مینماید.

منظره زبان: در سیر مرض وصفی میباشد در روزهای 1-4 مرض زبان خفیف 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) و بعداً 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 tongue یا Red Straw Berry Tongue یاد میگردد. تصویر (3,d).

دریافت های لابراتواری

1- معاینه خون: در واقعات خفیف مرض Leukocytosis در حدود $12000-16000/\text{mm}^3$ و در واقعات شدید تا $30000/\text{mm}^3$ میرسد. در صورتیکه لوکوسیتوز بعد از هفته دوم ادامه یابد به تأسس 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 و به 10-20% میرسد که این افزایش معمولاً تا روز چهارم مرض مشاهده میگردد در دوره نقاهت Eosinophile طور منظم موجود میباشد. در 95% واقعات از کلچر مواد گلو Streptococque 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.

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. سرخکانه.

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 ستریتوکوک را باید از Adenovirus Infection و انتانات دیگر ویروسی تنفسی Adeonovirus ، Coxakie ، Virus (A,B) ، Echo ، RSV ، corona virus ، HSV 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 ظاهر میکند.

3. اختلاطات تنفسی شامل Laryngo Trachio Bronchitis, Otitis

Media, Empyema, Pneumonia, Cervical Lymphadenitis,

Mesenteric Adenitis Mastoiditis, Meningitis,

Septic Arthritis, Retropharyngeal Abscess ، ابسی لوزه تان،

Synovitis میباشد.

تداوی (Treatment)

A: اهمتومات 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 اختلالات 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 1.2 Million 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 دارند 250mg و آنانیکه 40 lb > وزن دارند 500mg از طریق فمی روزانه 2-3 مراتبه در بین غذا برای 10 روز تجویز و در 90% واقعات مفید ثابت شده است. در صورتیکه مریض استفراغ داشته باشد و یا مصاب Sepsis باشد تداوی 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 روز توصیه میشود، Cefaclor, Clindamycine, Cephalexine, Cefuroxime, Cefadroxil, Loracarbef, Cefprozile, Cefpodoxime, Cefixime نیز از طریق فمی فوق العاده موثر میباشد. Cefadroxile و Cefixime روز یکمرتبه ، در حالیکه Loracarbef, Cefuroxime و Cefaclor دو مرتبه روزانه تطبیق میگردد. برای تداوی انتان وخیم نزد مصابین حساس مقابل Penicilline از Cefazoline 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.

B. اهتمامات عمومی: Analgesic Lozenge یا غرغره با 30% گلوکوز، یا محلول Warm Saline برای تسکین درد استفاده شود. رژیم غذایی نرم و ملایم که شامل اشامیدنی های گلوکوز زیادتر Non-Carbonated (از قبیل سیب، انگور و عصاره امرو) و شیر یخ و شربت مفیدو پاراسیتامول برای درد و تب مفید میباشد.

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

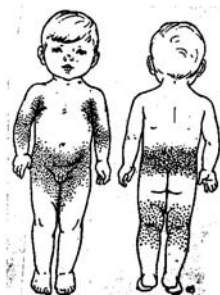
D. تداوی ناقلین: دریافت ناقلین سترپتوکوک گروپ A و تدابیر آن مشکل است. زیرا که از نظر کلینیکی و سیرولوژیکی Criteria برای تفکیک ناقلین از شخص واقعا منتن وجود ندارد. Clindmycine 20mg/kg/day به چهار دوز کسری از طریق فمی و Penicilline به مقدار ستندرد از طریق فمی در Cure Rate باکتریولوژیک Str. Pharyngitis 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 و یا نمونیا اند مرگ نادراً بوقوع میرسد



تصاویر توپوگرافی اندفاعات مخملک را نشان میدهد.



تصاویر توپوگرافی اندفاعات مخملک را نشان میدهد.



تصاویر توپوگرافی اندفاعات مخملک را نشان میدهد.



تصاویر توپوگرافی اندفاعات مخملک را نشان میدهد.

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 مرحله 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 پلاستتا 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.

پتالوژی: وتیره پتالوژیک سیاه سرفه در ابتداء قصبی ریوی یا Bronchopulmonary بوده و آسیب اعضای دیگر ناشی از انوکسیا میباشد که از آفت قصبی ریوی منشاء میگیرد وتیره مرضی عمدتاً در قصات و قصبیات موجود میباشد که به آسیب و تخریب Cilia منجر گردیده، edema، احتقان و تجمع افرازات مخاطی و خفیف ارتشاح التهابی و تجمع لمفوسیتها و پولی مورفو نوکلیر لوکوسیتها که سبب بندش لومن قصات 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 Cilia توسط non fibril surface protein بنام pertictin التصاق کرده و مرض را تولید نماید برای چسپیدن باکتری در Cilia 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 از تغییرات 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 آمفریما بوجود می آید. هکذا در نتیجه، آن Non-Specific Bronchopneumonia نیز بوجود می آید. نسبت عدم تخلیه، 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 قصات و ریتان خارج شده کوشش بعمل می آید تا شهیق دو باره از طریق

حنجره صورت بگیرد چون حنجره نیز توسط مخاط چسپناک و سپزم قسماً مسدود گردیده و در نتیجه (Whoop (forcefull inspiratory 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 clearance باکتریها راسهولت میبخشد) دفع میگردد. Encephalopathy که بعضاً در سیر مرض، آسیب دماغی دائمی 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 آید 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 pneumonia که با sever broncho pulmonary disease همراه باشد و در صورتیکه با CNS damage یکجا باشد زیادتیر وخیم سیر می کند در ممالک رو به انکشاف استفرغ 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 6-8 هفته دوام میکند دورهء تفریخ مرض 7-14 روز(بعضاً 20 روز) میباشد و طولانی ترین دورهء تفریخ مرض نزد اطفال که قسماً معافیت دارند دیده میشود مریضی دارای سه مرحله کلینیکی میباشد

1- مرحله نزلوی (catarrhal): مریضی بصورت خاموشانه شروع مینماید که در ابتدا بشکل اعراض وعلائیم نزلوی طرق تنفسی علوی آغاز نموده وبا تب خفیف مترافق میباشد موجودیت تب بلند تر از 38.3°C 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 دیگر بمشکل تشخیص تفریقی میگردد وبرخلاف انتانات دیگر این صفحهء سیاه سرفه در ظرف چند روز بهبودی کسب نکرده بلکه با مرور زمان سرفه تشدید وزیاد شده میرود با وجود اینکه در صفحهء مقدم، سرفه وصف تشنجی نداشته ولی از طرف شب تشدید واذیت دهنده میباشد.

2- مرحله تشنجی: بعد از دوهفته سرفه وصف تشنجی را گرفته که از نظر تعداد وشدت تزايد کسب مینماید یعنی سرفه های متواتر 10-20 مرتبه دریک شهیق بوجود آمده وفوراً شهیق جبری اجرا و whoop تولید میگردد مانند آنکه هوا از یک مزمز متضیق عبور می نماید. ومعمولاً به تعقیب آن استفراق بوجود می آید حتی اگر در عدم موجودیت whoop به تعقیب سرفه های پیهم تشنجی مریض استفراغ نماید pertusis در نظر 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، وحتى 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 آید ، مانع گرفتن هوا شده و apnea بوجود می آید 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 برآمده و آورده وداجی برجسته به نظر میرسد . در ختم

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

3- دوره ناهت: 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 گردد که علت آنرا امراض تنفسی تالی از قبیل 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 میگردود حالت عمومی تدریجاً بهبودی کسب می نماید.

معاینات لابراتواری

1- معاینه خون : کریوات سفید خون در حدود $20000-50000/\text{mm}^3$ بوده و تا $100000/\text{mm}^3$ نیز تذکر داده شده است. در صورت که PMN در صحنه به شکل مطلق حاکم باشد به تشخیص غلط و یا مداخله اتان تالی دلالت می کند که در نظر باشد ایزونوفیلیا نزد چنین مریضان موجود می باشد(حتی نزد شیرخواران کوچکتر) که اکثریت آنرا لمفوسیتها 70-80% تشکیل میدهد که در ختم مرحله نزلوی و شروع مرحله تشنجی به مشاهده میرسد. لوحه خون ALL و یا leukomoid reaction را تمثیل مینماید ولی تجرید عامل مرضی از کلچر مواد مرضی که از بلعوم 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.

رادیوگرافی: در کلیشه صدر، برانش ها ضخیم و حدود قلب مخشوش به نظر میرسد یعنی خیال broncho pneumonia و atelectasis را نشان میدهد.

تشخیص: تشخیص مرض در مرحله نزولی مشکل است ولی بانهم تاریخچه تماس با مریض سیاه سرفه ؛ موجودیت سرفه های دوامدار مخصوصاً سرفه های شبانه که با تداوی تغییر نکند بطرف سیاه سرفه فکر شود هکذا عدم موجودیت تب، زجرت، درد عضلات ، Sorethroat ، Enanthema ، Exanthema ، wheeze ، Tachycardia ، Hoarseness ، rales و نزد اشخاص بصورت انفرادی و موجودیت صرف سرفه دوامدار بطرف سیاه سرفه فکر میشود.

در واقعات سپورادیک از نظر کلینیکی سرفه ≥ 14 days مترافق با حد اقل یک حمله سرفه، تشنجی یا whoop و یا استفراغ به تعقیب سرفه 81% برای حساس بودن و 56% برای تأیید کلچر وصفی میباشد. نزد شیر خواران $< 3m^{\circ}$ موجودیت cyanosis ، apnea 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 عمده چنین حالت کلینیکی 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 تعیین IgG ، IgA (پابین) و IgM (بلند) برای تشخیص مرض در صورت که کلچر منفی باشد کمک میکند . علاوهً 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

تشخیصی تفریقی:

با اشکال مختلف بکتریل نمونیا ، انتانات ویروسی تنفسی (بخصوص Bronchiolitis)، Cystic Fibrosis ، ضخامه، توپرکلوزیک عقدات لمفاوی ، انشاق جسم اجنبی ، Parapertusis ، بعضی انواع Adenovirus ها. اختلالات تنفسی، اختلالات سیستم عصبی مرکزی ، سوءتغذی ، معدی معائی و نزفی انداز **Prognosis**: بعد از واکسیناسیون (در سالهای 1900 الی 1930) در حدود 80 فیصد 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 انداز مرض خوب نبوده و ضمناً مریضی نزد اطفال کمتر از یک سال خطرناک میباشد ولی با گرفتن اهمات و امکانات درست نرسنگ بصورت عمومی انداز مرض خوب میباشد.

تداوی Treatment

1- **تداوی بلخاصه:** هدف تداوی کاهش (Paroxysm) ، شدت سرفه ، ضرورت به اهمات لازمی، افزایش تغذی استراحت و شفایابی بدون Sequella (میباشد) مصابین $<3m^{\circ}$ بدون استثنا در شفاخانه تداوی شوند قبل المیعادان و اطفالیکه تشوشات قلبی ریوی ، عضلی یا عصبی دارند خطر مریضی معروض اند. توصیه antimicrobial در تداوی و post exposure prophylaxis سیاه سرفه. جدول (2)

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

که در این مدت انتان از طرق تنفسی ریشه کن شده و سرایت مرض کنترل می گردد اما گفته میشود که بالای کورس مرض تاثیر ندارد ولی اگر در دورهء تفریح ویا دورهء نزلوی مرض توصیه گردد میتواند که دورهء تفریح را کوتاه و اعراض و علایم 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 $0.5-0.3\text{mg/kg}$ به چهار دوز کسری بمنظور جلوگیری از وقوع و شدت paroxysm استفاده به عمل میاید ولی باید گفت 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 آنکه مرض را سپری کرده باشد واکسین در $80-85\%$ واقعات معافیت موثر تولید مینماید. که در سنین $<7\text{yr}$ تطبیق میگردد واکسین سیاه سرفه با واکسین دیفتیری. ویتانوس یکجا تهیه گردیده که بنام DPT یاد می شود از هفته ششم حیات شروع وبه فاصله های یکماه سه مرتبه به مقدار 0.5ml 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 تر تطبیق 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 $15-18\text{m}^\circ$ 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 مرور زمان 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

افت عصبی غیر ارتقایی فلج دماغی باشد در آن صورت تطبیق شده می تواند در سنین بالاتر از 5 سال تطبیق آن غیر معمول است زیرا مرض در این سن معمول نیست نزد آنده اطفال که سن کمتر از دو سال دارند و به تماس واقعہ مرضی امده باشند با تطبیق مستحضرات hyper immune gamaglobulin یک معافیت منفعل نزد شان تولید گردد که به مقدار 2.5 ملی لیتر به فاصله 3—4 روز دو دوز تطبیق 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 صحنی شفاخانه و مریضان دیگر انتقال کرده میتوانند چنانچه در دهه اخیر در بعضی از شفاخانه ها شیوع مرض دیده شده است.

انذار: اطفال $<6m^{\circ}$ از نظر وفیات و مصابیت بیشترین وقوعات را تشکیل میدهد که از جمله 82% وقوعات بستر شدن را ناشی از سیاه سرفه، اطفال $<2m^{\circ}$ Pneumonia (25%) ، Seizure (4%) ، Encephalopathy (1%) و مرگ تشکیل میدهد ولی اطفال $<4m^{\circ}$ تقریباً 90% وقوعات فوتی ناشی از سیاه سرفه را تشکیل میدهد. اختلالات 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.

فصل پنجم

کله چرک "Mumps , Epidemic Parotitis"

تعریف: یکی از امراض کلاسیک ویروسی ساری دوره، 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-Influenzae و New Castle میباشد. که باهم ارتباط Antigenic داشته و از 7 نوع lipo protein ساخته شده دوگلایکوپروتئین 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

اکثر واقعات 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.

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 میکنند.

طریق سرایت : عامل مرض از طریق تماس مستقیم لعاب دهن (خوبترین منبع) افرازات ملوث لعاب دهن و Air born (از طریق هوا) سرایت ننماید. دورهء سرایت مرض را 1-2 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 پلاستنتا معافیت داشته میباشدند

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 تفریح مرض بین 12-25 روز متفاوت میباشد (طور اوسط 16-18 روز) در 30-40% واقعات مرض بصورت غیر عرضی سیر داشته و با علایم مخبروی معمولاً باتب ، سر دردی ، دلبدی ، درد اعضا و بی اشتهاپی 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

بوده و طی 7 روز از بین میرود (تصویر a, 5) نرمی گوش بطرف بالا و خارج تپله شده بنظر میرسد. که درین مرحله لازم است به نکات آتی توجه بیشتر بخرچ داده شود.
الف: دریافت تورم و یک احمرار حلقوی در فوچه 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 فیزیکی 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 موقیعت دارد) حجم غده از پر شدن ساده حفره تحت الفکی تا یک تورم و وسیع متفاوت میباشد. معمولاً 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 40°C 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 های 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

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 3-7 روز از بین می‌رود.

4- Orchitis و Oophoritis : ابتلای گوناها با تب Tenderness موضعی و تورم لرزه دلبدی ، استفراغ و درد نواحی سفلی بطن مترافق میباشد عقامت نادراً بوجود می‌آید.

5- Thyroiditis و Mastitis (بخصوص نزد دختران جوان) و Presternal Edema بوجود می‌آید 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 اختلالات مریضی میباشد. در 75% واقعات سویه امیلاز سیروم در هفته اول تا حدود 130 IU/L می‌رسد اما طی 2-4 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.

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 فیزیکی معاینات لابراتواری ، مطالعات سیرولوژیک (Complement fixation Hemagglutination inhibition 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 Encephalo Myelitis

2- Orchitis and Epididymitis

3- Oophoritis

4- Nephritis

5- Pancreatitis

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

8- Diabetes Mellitus , Mumps Embryopathy .

تداوی (Treatment) : تداوی بالخاصه 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 ستیرویدی ضد التهابی نیز استفاده شده میتواند ولی
 Aspirine انقدر موثر نمیباشد.

وقایه (Prevention)

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

Active Immunization: واکسین Mumps معمولاً با واکسین سرخکان
 و سرخکانچه بشکل واکسین سه گانه تهیه شده است (MMR-
 Vaccine) . واکسین MMR به تمام Adolescent که قبلاً 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
 در 97% واقعات انتان وقایه گردیده است معافیت طویل المدت میباشد.



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

فصل ششم

تب محرقه

Typhoid fever

enteric fever یک سندروم سیستمیک کلینیکی میباشد که در ممالک رو به انکشاف تا حال بشکل اندیمیک باقیمانده و توسط 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 : سلمونیا عبارت از یک genus که به فامیل entero bacteriae مربوط و شامل انواع مختلف اتی الذکر میباشد.

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

سلمونیا 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 فیزیکی مختلف مقاوم بوده ولی در حرارت 54.4°C در ظرف یک ساعت و یا در 60°C (140°F) از بین میرود. سلمونیا مانند دیگر اعضای enterobacteriaceae دارای انتی جن های somatic (O) و انتی جن اهدابی (H) بوده که دیوار حجروی انتی جن سوماتیک آن از لیپوپولی سکراید های تشکیل گردیده که مقابل حرارت مقاوم بوده در حالیکه

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 سلمونیل 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 میگردد. 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 پلاستتا از مادر مصاب bactremia به چنین صورت میگردد.

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

پتالوژی : تغییرات مورفولوژیکی نزد اطفال خوردتر نسبت به اطفال بزرگتر و کاهلان، کمتر دیده میشود. هایپرپلازیا (اذیمای واضح و ارتشاح حجرات مدور) نکروز و تفسل اپیتیل فرش کننده و تقرحات وصفی در patch های peyer بوجود میاید قرحات بدون گذاشتن ندبه معمولاً شفایاب میگردد. 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 رتیکولاندوتیلیال یا proliferation حجرات مونو نوکلیر ممکن است با ساحات نکروتیک مخ عظم همزمان دیده شود التهاب محراقی کیسه صفرا که

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 آمده 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 صدی به دوران خون داخل و سبب باکتری می شود. اورگانیزم های دورانی به RES (طحال، کبد و مخ عظم) میرسد بعد از proliferation و عامل مرضی باکتری می تالی بوجود میآید. کیسه صفرا یگانه عضو حساس است که از طریق صفراوی و یا دموی به منتن شدن مساعد میباشد. تکرر موضعی عامل مرضی در جدار کیسه صفرا سبب تولید تعداد زیاد سلمونیلا گردیده و بصورت تالی از طریق صفرا به امعا میرسند.

در نتیجه آزاد شدن Pro inflammatory cytokines (IL-6 , IL 1 β) و ∞ (TNF-) از حجرات منتن سندروم کلنیکي 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 تفریح مرض معمولاً 7-14 روز (30-3 range روز) میباشد مرض در تمام سنین دیده میشود، و هیچ سن مصوّن نمیباشد اما اطفال خوردر از دو سال نسبت عدم چانس مواجه شدن به غذای منتن خارج از منزل کمتر معمول میباشد .

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 2-3 روز بوجود میاید. و ممکن است اسهال در سیر مقدم مریضی نزد مریضان بمشاهده برسد. قبضیت، مؤخر تر متباز میگردد دلبدی و استفراغ غیر معمول بوده و موجودیت ان در هفته دوم و سوم به اختلالات 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 میروند، unremitent (غیر رجعی) گردیده و طی یک هفته به 40°C 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 فیزیکی نزد مریضان ضخامه طحال و کبد، انتفاخ بطنی یا tenderness منتشر معمولاً موجود میباشد کذا برادی کاردی نسبی که با تب بلند نا متناسب همراه بوده دیده میشود. تقریباً نزد 50% مریضان مصاب محرقه اندفاعات ماکولر و یا maculo-papular که بنام rose spot یاد میگردد در روز های 7 - 10 مریضی بوجود آمده که معمولاً پراکنده، احمراری و به اندازه 1-5mm قطر داشته و با فشار از بین میروند از نظر تعداد تقریباً 10-15 عدد در قسمت سفلی صدر و بطن موجود بوده و 2-3 روز دوام مینماید و حین شفا یابی خفیفاً تغیر رنگ نضواری به سطح جلد بجا میگذازد. افت متذکره از سبب امبولی های باکتریائی بوجود میاید در 60% واقعات کلچر مواد rose spot مثبت میباشد با اصغاء در صدر Rale های منتشر و Rhonchi شنیده میشود. در صورتیکه اختلالات مرض بروز ننماید اعراض و علایم فیزیکی در ظرف 2-4 هفته تدریجاً از بین میروند ولی ممکن است ناراحتی و حتی lethargy برای 1-

2 ماه دیگر دوام نماید. در صورت toxemia شدید احساس مختل شده مریض apathic و به حالت stupor داخل میگردد نرف 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°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 $2500/\text{mm}^3$ کمتر نمیشد و اغلباً بعد از هفته اول و یا دوم بمشاهده میرسد. در صورت تشکل ابسی های تقیحی ممکن است لوکوسیتوز در حدود $20000-25000/\text{mm}^3$ 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

هفته اول نیز بیشتر از 75% *S. typhi* مریضان را نشان میدهند. *Agglutination widal test* در نواحی غیر اندیمیک نزد اشخاص *non immunized* تاثیر انتی جن (O) 1:160 یا بالاتر از آن برای تشخیص در هفته اول مریضی کمک میکند و انتی جن Vi (1:5) یا بالاتر از آن در نواحی غیر اندیمیک نزد ناقلین مزمن وصفی میباشد. هکذا باید تذکر داد که تاثیر تشخیصه 1/80 یا بیشتر از آن 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. تاثیر انتی بادی ها تدریجا در سیر مریضی بلند می‌رود صعود تاثیر 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 و یا 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* تاثیر انتی بادی H سریعاً 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 می‌آید.

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 دورهء تفریح مرض و بعضاً نزد ناقلین نیز مثبت میباشد.

تشخیص: با در نظر داشت اعراض و علائم 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 Sepsis، broncho pneumonia ناشی از باکتری های پتوزن دیگر، انتانات ناشی از اورگانیزم های داخل حجروی از قبیل توبرکلوز و بروسیلوز، Malignancies (لوکیما و لمفوما)، Subacute bacterial (IMN) Infectious mononucleosis، endocarditis (SBE)، Typhus و Tularemia، Leptospirosis تشخیص تفریقی شود.

اختلالات

1. orodental: حفظ الصحه خراب جوف دهن parotitis
2. اختلالات تنفسی: pneumonia و bronchitis
3. قلبی: مایو کاردیت 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 اختلالات قابل ملاحظه ان بشمار میرود). در hepatitis (بصورت واضح تست های وظیفوی) مختل میشود.
6. اختلالات سیستم معدی معائی
7. neurological: شامل فرط فشار داخل قحفی، ترومبوز اوعیه دماغی، acute cerebellar ataxia، chorea، deafness، aphasia، سایکوزس و transversmyelitis میباشد.
8. skeletal: اوستیومالیت مزمن، septic arthritis و نکروز کشنده مخ عظم.
9. کلیوی: پیاالونفریت و نفروتیک سندروم

10. متفرقه: ریزش موها، uveitis، orchitis، parotitis، lymphadenitis تقیحی، پانکریاتیت (سویه بلند امیلاز خون).

11. نکس مرض: بعد از 6-1 هفته معمولاً ممکن است بوقوع برسد. (15%)

وقایه

I. اهمتامات عمومی در نواحی اندیمیک مرض: اب پاک و صحی اشامیدنی، sanitation درست، جهت کنترل 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 بعضاً 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 5-15% واقعات که قبلاً توسط کلورامفینکول 4-8% 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-اهتمتامات عمومی و تقویوی B- تداوی دوائی

1. اهمتامات عمومی و تقویوی:

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.

● تدایوی اختلاطات: در صورت موجودیت نرف، نقل الدم، و در صورت تثقب تدوای جراحی یا محافظه کارانه اجرا شود در واقعات ترومبوسایتوپینی و نقل الدم صفیحات دمویه تطبیق گردد.

B- تدایوی 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 تدایوی محرقه استفاده میشود بر علاوه تدایوی 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.

Optimal therapy

جدول نمبر (3) تداوی محرقه نزد اطفال

Alternative drugs

تب محرقه غیر اختلاطی	انتی بیوتیک	Mg/kg	مدت تداوی بروز	AB	dose	day
خوب حساس	Chloramphenicol 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
محرقة 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 ایدیمیک

فصل هفتم

"Poliomyelitis" فلج اطفال

تعریف: پولیو یک مریضی حاد انتانی میباشد که توسط Enterovirus ها بوجود آمده و در اکثر قسمت های جهان بشکل اندیمیک دیده میشود. از نظر سیرکلینیکی از یک 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 های 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 5yr-14 بیشتر

دیده شده است. ویروس پولیو در 90-95% 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 فیزیکی 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 غرض میگردد عقدات لمفاوی موضعی را منتن و Viremia ابتدائی را طی 2-3 روز بار آورده بعداً در RES ، ذخایر Brownfat و عضلات اسکلتی 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 مآؤف میسازد که بنا بر همین دلیل تظاهرات کلینیکی آن مربوط به ناحیه مآؤفه 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): دوره تفریخ مرض 7-12 روز بوده و Range آن (5-35 روز) میباشد.

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

Abortive Poliomyelitis (50%) – a: 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 تظاهرات عصبی موجود نمیشد. تشخیص مرض با شواهد اپیدیمولوژیک، سیرولوژیک، و ویرولوژیک ممکن میباشد.

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

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

Aseptic Meningitis like Syndrome without Paralysis – a: ممکن است شروع مریضی ویا چند روز بعد از دوره، خفا به تعقیب Minor Illness تظاهر نماید. دلبدی، استفراغ 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 علائم اتی الذکر ارزیابی میگردد.

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

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

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 رآس 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. 3-8 روز بعد از اعراض ابتدائی بروز مینماید.

1- شکل Spinal : درد عضلات شوکی Hyperesthesia ، رعشه ، و تغییرات 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

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

- فلج عضلات حجاب حاز و عضلات بین الضلعی .

- ماوف شدن مراکز تنفسی در ناحیه بصله (Medulla Oblongata)

و حذب (Pons)

- Aspiration افزایشات سبب ماوفیت سیستم تنفسی میگردد

- هرگاه مراکز Vasomotor مصاب شوند تغییرات 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 میگردد. 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 کلوراید CSF

نورمال میباشد. تعداد حجرات در CSF در صورت 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.

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

اختلالات و بقایا: اختلالات 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 اختلالات ناشی از تشوشات وظیفوی تنفسی بوقوع میرسد.

تداوی: مرض تداوی با الخاصة (ضد ویروسی) ندارد. تداوی شامل اهتمامات
ابتدایی عرضی و تقووی می باشد.

الف: استراحت بستر: فعالیت فزیکی و ترضیضات خطر فلج عضلات 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.

فیزیوتیرایی: با ازبین رفتن درد و سیزم عضلی فیزیوتیرایی توصیه میگردد.

Good Nursing: مراقبت نرسنگ خوب جهت شفایابی ضرورت میباشد.
تغذی باید بوضعیت بطنی پرستاری شود که راس آن به یکطرف و پاهای آن در
آخر بستر بلند تر قرارداده شود. تا باشد Drainage افرازاات بلعوم صورت

بگیرد. سکشن افزایشات بلعوم بصورت متناوب پاک شود. در صورت 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 تنفس مصنوعی ضرورت می افتد و در صورت احتباس ادرار مثانه تخلیه شود. عدم کفایه تنفسی توسط Ventilator میخانیکی تنفس مصنوعی داده شود. از فیزیوتراپیست از نظر وظیفوی کمک برای احیای مجدد طفل در جامعه مطالبه شود. تقویه روانی واحساسات، طفل رابرای مطابقت بهتر درحیات شان آماده 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.

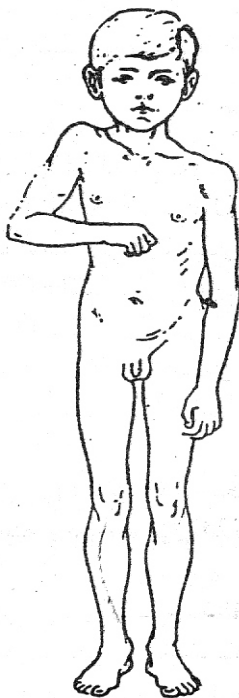
2- Oral Polio Vaccine (OPV) :

واکسین را 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. اهمتامات Sannitary گرفته شود ولی باید گفت که تطبیق واکسین طریقه موثر و ارزش اساسی دارد. در امریکا واکسیناسیون همه اطفال به چهاردوز ($2m^{\circ}$, $4m^{\circ}$, $6-18m^{\circ}$ و 4-6 سالگی IPV تطبیق میگردد. اما برعکس از OPV صرف در واقعات اتی الذکر استفاده میشود.

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 صفحهء مریضی و اندازه فلج صورت میگیرد که اغلباً تعیین 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.



فصل هشتم

کولرا "Cholera"

تعریف: کولرا مریضی حاد انتانی معائی می باشد که توسط Enterotoxin های سیروتایپ 'o₁' Vibrio cholera وجود می آید. سیر کلینیکی آن از یک حالت غیر عرضی (Asymptomatic) تا شدید (Cholera gravis) فرق میکند بخصوص شکل شدید مرض مترافق با اسهال آبگین وافر و بدفعات زیاد می باشد که منجر به (Metabolic acidosis, Hypovolemia, Hypokalemia, shock, Hypoglycemia, Seizures, coma و دیهایدریشن شدید طی 4-12 ساعت بوجود آورده و در صورت عدم تداوی طی چند ساعت به مرگ می انجامد. شیوع کولرا بشکل Sporadic, Endemic, Epidemic و Pandemic می باشد.

"Etiology": Vibrio cholera یک مایکرو اورگانیزم کوتاه، خفیفاً منحنی الشكل متحرک گرام منفی، چوبک مانند و دارای یک واحد Flagyl یک قطبی می باشد تقریباً هفتاد سیروتایپ آن شناخته شده که صرف (S-O₁) آن سبب کولرا و متباقی سیروتایپ های آن سبب اسهال حاد میشوند دو بیو تایپ Cholera (O₁) 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

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

دارد ولی واقعات تالی نزد پرسونل طبی که تماس مستقیم 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 تاثیراتی بادی های *Vibriocidal* از سبب مواجه شدن با *Vibrio, O₁*، یا انتان *Subclinical* و یا غیر عرضی معمولاً بلند میرود که مبین تقلیل اندازه حملات نزد کاهلان میباشد.

سرایت: اورگانیزم ممکن است در دوره بین البینی اپیدیمی ب شکل 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.

فیزیوپاتالوژی (Physiopathology): *Vibrios* در مقابل اسید بسیار حساس میباشد 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 بیاورد. *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 پروتئولایتیک 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

حجرات ذغابات کاهش و افراز کلور را از حجرات Crypt تزايد میبخشد بالاخره ضیاع خالص آب والکترولايت 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 آید 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 بنا 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 کلینیکی را تشکیل بدهد زیرا که در gesticacidity از بین میرود.

تظاهرات کلینیکی 5 days – (6-18h) بعد از یک دوره 2-3 (طور اوسط 2-3 روز) حمله آنی و بدون درد اسهال محجم و آبگین بوجود می آید در واقعات بسیار شدید غایط های مکرر 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. ($30-38^{\circ}\text{C}$). اسهال وافر سبب دیها یدریشن و Collaps دورانی میگردد (delaycapillary refill). در همچو واقعات شدید (Cholera)

(Gravis)، فشار پائین یا اکثر غیر قابل دریافت، نبض غیر قابل جس، تنفس سریع و عمیق، و جریان تبول قطع میگردد (Anuria). چشمان و فانتل 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 نهایت، 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 تأیید مینماید و برای تشخیص تفریقی باکتریو لوژیک 36-48 ساعت ضروری میباشد. اما بعد از دوره، تفریح کالونی های زرد smooth v.cholera بعد از 24-18 ساعت خفیفاً بلند میشود.

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

صورت میگیرد. و با نتیجه پوتنسیال ملوث شدن محیط کاهش می یابد با در نظر داشت شواهداتی ذکر لازم است کولرا را در نظر داشته باشیم.

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 کنترل مرض گرفته شود در واقعات اپیدیمیک، چون واقعات زیاد و کارگر صحتی از نظر تعداد کم میباشد لازم است مریضان در یک مرکز صحتی بشکل گروپیک معاینه و تداوی شوند که به این ترتیب از ملوث شدن محیط نیز کاسته میشود. تشخیص قطعی مریضی ذریعه تجرید "O₁" V.Cholera از مواد غایطه مریضان مصاب صورت میگیرد. معاینه Mic مواد غایطه (کمتر از 5 حجره پولی مورف نوکلیر در یک ساحه دید) نشان میدهد.

اختلالات: اختلالات ناشی از مرض نزد اطفال نسبت به کاهلان زیادتر معمول بوده و وخیم تر سیر مینماید، نکرورز توپول های کلیوی (منجر به عدم کفایه کلیه)، نفرو پاتی، Hypokalemic Arrhythmia قلبی، و Paralytic Ileus 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 تغییرات شعوری، تب،

Hypoglycemia نزد اطفال نسبت به کاهلان زیاد تر دیده میشود.

Hyperglycemia نیز در نتیجه افراز Norepinephrin , Epinephrin , Cortisol و glucagon (عکس العمل بمقابل Hypovolemia) بوقوع میرسد.
(Treatment) **تداوی**

1- هدف عمده تداوی مریضان مصاب کولرا عبارت از ارزیابی دیهایدریشن و جبران ضایعات آب و الکترولیت 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 صحتی 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 کنترل امراض اسهالی سازمان صحتی جهان را تشکیل میدهد و هدف آن کاهش وفیات ناشی از اسهال و ضمیمه آن (سو 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 شک باشد تطبیق مایعات وریدی ضروری و حائز 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 نظر Intake و Out Put مراقبت جدی ضروری میباشد. تغذی مریضان فوراً بعد از اعاده آب و الکترولیت 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.

ریهیدریشن فمی زیادتر در مناطق اندیمیک مرض نتیجه خوب داده و با ارزش میباشد. مریضان مصاب Some و No sign of Dehydration dehydration با توصیه محلول ORT به مقدار 75ml/kg/4h از طریق فمی تداوی مینمایم. در صورت که در مرتبه اول دیهیدریشن 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 دیهیدریشن 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/6h قرار جدول اتی الذکر با در نظر داشت سن طفل و زمان تطبیق IV صورت میگیرد. باید تذکر داد که مریضان مصاب دیهیدریشن شدید بی نهایت خسته میباشد. (نوشیدن آنها مختل شده میباشد)، هکذا مریضان مصاب Stupor، کوما، و یا استفراغ غیر قابل کنترل داشته میباشد از طریق IV تداوی میشوند. و در جدول نمبر(2) توضیح گردیده است

عمر	در شروع 30ml/kg	بعداً 70ml/kg
شیرخواران کمتر از 12m°	یک * ساعت	5 ساعت
بزرگتر از 12m°	* نیم ساعت	2.5 ساعت
* در صورت که نبض کعبی بسیار ضعیف و یا غیر قابل جس باشد یکمرتبه دیگر تکرار شود.		

هرگاه مریض از شک 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 جلوگیری 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.

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 Cipriofloxacin 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 سپرم، مقویات قلبی، ستریوید 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 آغاز 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): : عالیتین 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 صحتی و غذای مصئون، جابجا نمودن درست کثافات در وقایه مرض ارزش خاص دارد. بعضاً تطبیق همچو

اهتمامات از نظر اقتصادی اجتماعی مشکل می باشد. 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 می گردد. 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 و قایوی شان 3-6 ماه می باشد. پیشرفت های جدید در قسمت تهیه بهتر و جدید واکسین کولرا جریان دارد. Chemoprophylaxis نزد اشخاص که بتماس مستقیم مریض هستند و نزد اعضای فامیل هر چه ممکن زود تر نزد شخص مشعر آغاز شود. تتراسکلین 500mg روزانه برای پنج روز و در برخی از نشریه های دیگر برای دو روز 500mg و 125mg (از 4-13 سالگی) و 50mg برای اطفال کمتر از 3 ساله، درجه متن ساختن تماس بین الفامیلی را کاهش داده و برای وقایه انتان کافی می باشد. 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 نمی گردد.

تصویر :

ارجحیت های ORS نسبت به تداوی داخل وریدی:

- 1- ORS در 95% واقعات Somedehydration مؤثر می باشد.
 - 2- در تداوی دیدهایریشن شدید در ابتدا تداوی وریدی و بعداً به ORT ضرورت احساس می گردد.
 - 3- ORT یک تداوی خوب، مناسب و دارای استعمال وسیع در تداوی اسهالات می باشد.
 - 4- ORT نسبت به تداوی وریدی، بسیار کم مصرف بوده و به وسایل طبی تعقیب سامان الات طبی سوزن، تیوب و IV Fluids ضرورت ندارد.
 - 5- علاوئاً والدین مریض را اجازه می دهد تا بصورت فعال در مراقبت طفل خود سهیم باشد. و هکذا به مادر فرصت می دهد تا در مورد مشکلات صحنی دیگر خیبر باشد.
 - 6- در صورت تداوی IV تغذی طفل به تاخیر آفیده و همچنان از بین می رود 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 سدیم 5mmdL با اوسمولاریتی مجموعی 245mmdL توسط WHO تبدیل یافته که در تداوی کولرا بسیار مفید تمام شده است که دراسبق ORS (cl(80mmol k(20mmdl, Na,90mos/L) گلوکوز (111Mosmol) و (10mosm citrate) که اوسمولاریتی مجموعی (311) را تشکیل می دارد.
- : ORT Failure**
- 1- اکثر واقعات دیهایریشن متوسط و اسهال را میتوان ذریعه ORS تداوی نمود ولی بعضاً به ناکامی منجر میشود.
 - 2- High Rate Purging: مریضان مصاب اسهال و دیهایریشن که مواد غایطه آبدین را از 15ml/kg/h بیشتر اطراح نمایند ORT غیر مؤثر می باشد.
 - 3- دیهایریشن شدید: نزد مریضانی که بیشتر از 10% وزن خود را از دست داده باشند ذریعه محلولات داخل وریدی تداوی میشوند، و ORT نتیجه نمیدهد زیرا که درین صورت ORS کمتر آهسته در امعا جذب می گردد 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 و یا (Thrush)، Fatigue 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 می گردد.
 - 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 می گردد 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 معوم 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 پرایلم جراحی می باشد 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 سرعت زیاد) تجویز گردد ORT بی نتیجه گردیده و باعث ایجاد استفراغ و یا تزیاید 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.

فصل نهم

"Lockjaw, Tetanus" تیتانوس

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 و انتی سپتیک های مروج مقاوم می باشد و میتواند مدت طولانی زنده باقی بماند حیایت 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

امریکا تقریباً اکثریت واقعات از طریق وخذه سوزن بوجود می آید و باید گفت که در اکثریت واقعات زخم بزرگ موجود نمیشد. 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 صحتی جهان در حدود 1٪ مریضان از سبب تیتانوس در ممالک رو به انکشاف فوت مینمایند.

Pathology: در وتیره مرضی تخریبات پتالوژیک بوجود نیامده 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 پلاستتا به طفل عبور میکند که این نوع معافیت منفعل کم دوام میباشد. زیرا گلوبولین های مادری توسط infants متابولایز 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 محافظتوی 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 تفریح مرض 5-15 روز ولی کوتاه ترین مدت آن در حدود 1-3 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 24-48 ساعت اول مرض نواحی متذکره به آفت مبتلا میشوند. بعداً آفت میتواند عضلات تنه و نهایات را مصاب سازد. تقلص عضلات فک (Lock Jaw)Trismus

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 Sardonius 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 میباشد. 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 اوغیه 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

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 دوره، تفریح یک تا دو روز میباشد. و به تعقیب جروحات منتن و یا Otitis media بوجود می آید 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 3-10 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. Opethotonus 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 (Diagnosis) 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.

تشخیص تفریقی: عکس العمل مقابل مشتقات Phenothiazine ،
Rabies ، Encephalitis ، Peritonsillar Abscess ، Tetani
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، سو تغذی از اختلاطات مرض بشمار میرود که این همه با یک مهارت خاص قسماً وقایه شده میتواند.

انذار (Prognosis): تیتانوس تا هنوز هم من حیث یک مریضی خطرناک باقیمانده است. مصابیت ها و وفیات آن هنوز هم در دو دهه اخیر و مریضان که بهبودی حاصل میکنند معیوب نمیشوند. در صورت که تداوی تقویوی و تهویه درست صورت بگیرد فکتور های ذیل در انذار مریضی تغییرات را بوجود می آورند. عمر ، دوره 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 تنبهاات 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

توصیه می‌گردد اما نزد نوزادان به 2-3 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 2-5 توصیه شود. باریتوراتها، کلورپرومازین و پارالیدیها نیز مفید 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 توکسین نوع انسانی دسترسی نداشته باشیم انتی توکسین نوع Bovin پیدا خواهد شد اگر مقابل 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.

Crystalline Penicilline: Anti Microbial Therapy -3

به مقدار یک میلیون 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 مریضانی که 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 تقویمی: مراقبت طبی و نرسنگ خوب کاستن منبهاات 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

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 و یا Tracheostomy اجرا میگردد.

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

اساسات وقایوی (Preventive Measures)

Active Immunization: کنترل 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 دیفتیری و سیاه سرفه یکجا میباشد Immunized شوند. دوز واکسین DTAP در $6M^0, 4M^0, 2M^0$ استفاده و بوستر دوز آن در 4-6 سالگی یا در 10 سالگی تطبیق میگردد و ده سال بعد TD تطبیق میگردد که ترجیح داده شده است. کذا به توصیه TD, WHO بمنظور جلوگیری از Neonatal Tetanus به دو دوز و نزد اشخاص غیر معاف در هفت سالگی یا بعد تر از آن به سه دوز به فاصله 4-6wks) دوز دوم و دوز سوم $6-12M^0$ 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 دورهٔ تفریح آن

کوتاه باشد جلوگیری کرده میتواند . مریضانی که تیتانوس را سپری مینمایند معافیت ندارند باید بصورت فعال واکسین شوند که از Toxoid تیتانوس 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 استتباب داشته باشد ناحیه Debride شود Immunization فعال مطابق رهنمائی سازمان صحتی جهان و UNICEF تطبیق شود.

فصل دهم

التهاب ویروسی کبد "Viral Hepatitis"

تعریف و عمومیات : عبارت از التهاب حاد ویروسی کبد می باشد 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 سال 1960

کشف و RNA-Virus بوده که 27nm قطر داشته ،و مربوط فامیل Picorna Virus میباشد. عمدتاً از مواد غایطه شخص مصاب تجرید گردیده است. در حرارت 56°C برای 30 دقیقه زنده مانده ولی در حرارت 98°C در ظرف یک دقیقه از بین میرود، در حرارت (-70°C) -(-18°C) 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 تقریباً 100% نزد اطفال کمتر از پنج سال بمشاهده رسیده است. 30% کاهلان شواهد اتنان 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

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. دورهء تفریح مرض 45-15 روز و طور اوسط 30 روز میباشد. سرایت انتان تقریباً 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 فسی سالم باقی میماند ولی استحاله و نکروز حجرات پرانشیمائی در ابتدا بوجود میاید. تغییرات شحمی نادر و عکس العمل های التهابی حجرات مونونوکلیر سبب توسع طرق بابی میگردد تثقب قنات صفراوی معمولاً 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 بلیروین مستقیم و غیر مستقیم هر دو بلند میرود. در صورت بندش قنات های داخل کبدی مواد غایطه

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 سوپیه انزایم های 5-nucleotidase, alkaline phosphatase و gamma-glutamyl transpeptidase در خون بلند میرود. تشوشات وظیفوی با تعین سوپیه transaminase های سیروم از قبیل (serum glutamic pyruvic transaminase) SGPT و (serum glutamic oxal acetic transaminase) SGOT 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 سوپیه انزایم های کبدی تناقص مینماید.

تظاهرات کلینیکی: مرض معمولاً بصورت فوق الحاد آغاز 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 5-10 روز بعد از اعراض مخبروی غیر وصفی بوجود میاید. حین بروز یرقان، ادرار تاریک گردیده و به تعقیب ان معمولاً 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

میگردد. تقریباً 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) مییابد. کبد دردناک حساس و یرقان وصفی موجود و ضخامه طحال بدرجات متفاوت موجود مییابد. بهر حال جهت سهولت کار تظاهرات کلینیکی 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 Adolescent تب ممکن است برای (5) روز دوام نماید. درجه حرارت بدن میتواند از 37.8C تا 40C بلند برود. و عموماً با سردردی، خستگی، بی اشتها، تهوع، استفراغ دردهای بطنی مترافق مییابد. کبد ضخاموی و دردناک بوده، ضخامه طحال و عقدات لمفاوی نزد بعضی مریضان موجود مییابد.

II - Icteric Phase: با از بین رفتن تب و تاریک شدن رنگ ادرار (Biliuria) معمولاً صفحهء یرقانی آغاز و 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 اشتها، تهوع، استفراغ، دردهای بطنی مترافق باشد. مواد غایطه، Clay Colour بوده ولی یک علامه کم دوام مییابد 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 مییابد Hepatitis نزد اطفال کمتر از سه ساله و شیر خواران Unicteric مییابد باید تذکر داد که باختن وزن نزد کاهلان نسبت اطفال بیشتر مییابد.

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

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 کلینیکی 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 Hypo (>2.5gr%) موجود میباشد که به وخامت انداز مریضی دلالت میکند. albuminemia و Hypoglycemia طویل بودن Prothrombin Time نیز از دریافت های بشمار میرود که به انداز 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 آغاز مریضی موجود باشد Sedrate نیز بلند میرود. افزایش سویه Gamma Glutamyl Transpeptidase ، Alkaline Phosphatase (نورمال جبل سروی 193iu/L) و 5-Nucleotidase به امراض انسدادی صفاوی دلالت میکند. ولی در تشخیص تفریقی سببی کمک نمیکند. تشخیص قطعی مرض توسط اجرای تست های سیرولوژیک صورت میگیرد. افزایش Anti-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 Percutaneous liver Biopsy بصورت محتاطانه اجر شود و معاینات از قبیل Thromboplastin Time صفیحات دمویه، Bleeding time و Par-Prothrombo

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 بروز یرقان

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

اختلالات Complication

Fulminant Hepatitis

2- تشوشات و وظیفوی Synthetic کبدی که در نتیجه آن P.T طویل
میگردد و اغلباً با نرف مترافق میباشد .

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

4- تزايد تدريجی امونيا که تشوشات حسی دماغی را بار میآورد. و از حالت خواب آلوده گی تا به کومای عمیق پیشرفت کرده میتواند.

5- مرگ در مرحله نهایی از باعث پیشرفت تغییرات فوق الذکر درطول یک هفته و یا قبل از آن بوقوع میرسد .

Chronic Active Hepatitis -6

A plastic Anemia -7

وقایه Prevention : معافیت فعال - منفعل با تطبیق ایمنو گلوبولین ستندرد بمقدار $0.02-0.04 \text{ m1/kg}$ داخل عضله نزد اشخاص حساس که بتماس مریض هستند تأمین میگردد . در 80-90% واقعات از وقوع مریضی نزد اشخاص که ایمنو گلوبولین نزد شان در ظرف 1-2 هفته اول تماس تطبیق شده باشد جلوگیری بعمل می آید . افرادی که به نواحی اندیمیک مرض سفر مینمایند لازم است $0.02-0.09 \text{ m1/kg}$ ایمنو گلوبولین ، 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 و نزد افرادی که 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 دوز دوم $6-12 \text{ M}^0$ 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 در جدول نمبر (5) توضیح گردیده است . دیگر کاندیدان واکسین HAV عبارتند از: همه اشخاص که در ناحیه اندیمیک انتان سفر مینمایند و یا مشغول کار باشند هکذا.

1- طفل که عمر کمتر یا زیادتز از دوسال داشته و در ناحیه اندیمیک زندگی میکند مانند امریکا و Alaska

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 صحتی و کارکنان مراقبت صحتی اطفال و اعضای خانواده که به تماس مریض باشند ، در صورت شیوع مرض در مکاتب، و موسسات IG 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 انداز 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 شفا یاب 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 خویتر گردیده و به موجودیت حین ویرقان ارتباط مستقیم دارد.

Dane Particle) Hepatitis B

اپیدیمولوژی : دورهء تفریح مرض (180-50 روز) و در برخی از نشریه ها 15 الی 35 روز تذکر د اده شده است. عامل مرض Hepatitis B

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. Surface antigen در خون بنام HBs Ag (مرکزی) آن بنام HBe Ag و انتی بادی آن بنام Anti HBs یاد میگردد. HBe Ag که یک شکل ناقص HBe Ag 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 دارند معرض خطر بزرگ قرار دارند. انتی جن مرضی زیاده تر 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 تاثیر بلند HBs Ag ارتباط دارد. طورمثال، سرایت انتان HBV در دورهء

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 HBe Ag (+) اتان 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 و 8wk بعد از مواجه شدن بوجود آمده و 4wk دوام میکند. معمولاً اولین علامه قابل اهمیت و بارزش 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 Urticarial و 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 بدنی می‌آیند. 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 Anemia و G. Nephritis^{*} Polyarteritis از علایم خارج کبدی مرض بشمار میرود. در معاینه فیزیکی غشای مخاطی تحت اللسانی، مخاط، حنک نرم و صلیبه زرد رنگ بوده و کبد بزرگ حساس، عقدات لمفاوی ضحاموی، و طحال بزرگ موجود می‌باشد.

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

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

تشخیص: تشخیص مرض با در نظر داشت تظاهرات کلینیکی، 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 IgM 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 HBs Ag قابل دید میباشد.

تشخیص تفریقی: با در نظر داشت دوره، تفریح 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 آنعه که به خطر مواجه اند کنترل 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

ایالت متحده امریکا به منظور جلوگیری (انتان که از طریق percutaneous و جنسی سرایت میکند) تهیه و تطبیق گردیده است) مطالعات پیهم نشان داده 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. در سال 1988 در ایالات متحده امریکا مکتب ولادی و نسائی توصیه مینماید که تمام خانم های حامله باید از نظر 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 و دوم ابتدایی بالای Immunogenecity کمتر تاثیر دارد. ولی فاصله طولانی بین دو دوز آخری 4-12 ماه به تولید تایتر بلند AntiHBs منتج میگردد. بناء عکس العمل کافی و اندازه Seroconversion ذریعه مقادیر واکسین که به طریق آتی الذکر در هنگام تولد، $1M^0$ ، $6M^0$ و یا در تولد، $2M^0$ (2 ماهگی و 6 ماهگی، یا $2M^0$ ، $4M^0$ ، $6M^0$) تطبیق میشود بوجود می آید. تجویز آن با دیگر واکسین ها در نقاط مختلف مصون و مؤثر میباشد. دونوع واکسین منحل در المونیم هایدرواکسایدو Themerosal اجازه داده شده است که یکی آن Engerix B و (10 micro gr /ml) و Recombivax HB (20 micro gr/ml) میباشد. که در عضله دالیه نزد اطفال و Adolescent و در قسمت قدامی وحشی ران نزد نوزادان و شیر خواران یگانه محل مناسب تطبیق واکسین میباشد. واکسین اگر از طریق جلد تطبیق شود به عکس العمل های معافیتی نا مکمل منتج میگردد.

Post Exposure Prophylaxis (PEP)

A - : در حالات ذیل از PEP مقابل انتان HBV استفاده میشود.

a - به نوزادان متولد از مادران HBs Ag (+) دورهء Perinatal.

b - از طریق جلدی - مخاطی بصورت تصادفی (به تماس خون (+) HBs Ag.

c - مقاربت جنسی یا شخص | HBs Ag (+).

d - نزد طفل شیر خوار سنین کمتر از 12 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 % 70-85 واقعات مؤثر ثابت گردیده است.

b - برای تماس های جلدی مخاطی تصادفی: تنها رژیم HBIG یا IG امتحان گردیده که یک رژیم دو دورهء HB1G را که یک دوز آن بعد از مواجه شدن ودوز دوم را یک ماه بعد تطبیق نموده اند و تقریباً 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). در PEP رژیم مشترک HB1G و Hepatitis B Vaccine معافیت طویل المدت و کوتاه 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 از مادران HBe Ag (-) و (-) HBs Ag به انتان Hepatitis B دورهء Perinatal کمتر میباشد.

Perinatal Recommendation قرار ذیل است:

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 و یا هر چه ممکن زودتر بعد از آن اجرا شود . اگر مادر یک ماه بعد از ولادت 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 و به تعقیب آن آزمایشات خنثی سازی اجرا شود برای خانم هاییکه تست HBs Ag نزد شان اجرا نشده و آن 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 در 12-15 ماهگی برای HBs Ag و Anti HBs تست شوند تا باشد ازتداوی مؤفقا نه و یا بر عکس آن آگاهی حاصل نمائیم. اگر HBs Ag قابل دریافت نباشد. و Anti HBs موجود باشد طفل باید وقایه شود. تست کردن Anti HBs مفید نیست زیرا که Anti HBs مادری اضافه تر از یکسال دوام میکند. Vaccination روتین ذریعه تطبیق HBIG وواکسین HB مختل نمیگردد .

5 - ناقلین تماس اعضای فامیلی و partner جنسی HBV در یافت و اشخاص حساس به انتان HBV را مشخص وبعداً واکسین تطبیق شود.

6- در فروری 1991 Advisory Committee of Immunization practices آمریکا توصیه نموده اند که نزد تمام 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 در 4 ماهگی و دوز سوم در 18-6 ماهگی تطبیق گردد.

7- پرسونل ولادی و متخصص اطفال باید به مادران HBsAg مستقیماً توجه داشته باشند ا تدای را بدون وقفه بعد از تولد به نوزادان واکسین تعقیبیه را تطبیق نمایند.

تدای (Treatment): اهمتومات تقویوی از قبیل استراحت بستر و غذای مغذی (Nut ritious) در مرحله فعال مرض توصیه و تطبیق ستیروئید ها استطباب ندارد. برای میرضان 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 تدای بوجود آمده می تواند. اطفال جوانتر خوتر ولی ناقلین غیر عرضی HBs Ag خوب جواب نمیدهند Transplantatoin کبد در Acut Fulminant Hepatitis مؤققانه بوده ولی به تعقیب آن Reinfection معمول میباشد. که در ینصورت تدای دوامدار توسط HBIG، شیوع مکرر بعد از Transplantation را کاهش میدهد.

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

Hepatitis و سیروز کبد ممکن است در 10% 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 کلنیکى از بین میرود. Antigenemia دوامدار غیر عرضى نزد مریضان مصاب Down syndrome, Leukemia و آن ها یکه تحت تداوى 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 وریدى 40% تماس های وظیفوی یا جنسى 10% نقل الدم 10% و متباقى 40% فکتورهای خطر تشخیص نا شده با قى مانده اند مریضان مصاب Hemophilia و آنهایکه تحت تداوى 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 0-6% 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. تخمیناً 100 میلیون ناقلین HCV در سراسر جهان وجود دارد. در امریکا تقریباً 20%-40

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 صحنی که معمولاً با خون سروکار دارند.

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

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

تشخیص تفریقی: HCV Hepatitis را باید از هیپاتیت های ناشی از (NA,NB,NC,HBV,HAV) ذریعه تست های سیرولوژیک تفریق نمود. در واقعات مزمن اسباب دیگر Liver cirrhosis دوره، طفولیت در نظر باشد Alphai anti trypsin 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.

*دو نوع غیر فعال و قابل استفاده و اکسین برای دو سالگی یا بالاتر از آن موجود است.

Immunoglobulin= IG

واکسین HBV و HB IG از نظر عمر و نوعیت واکسین در جدول نمبر 6 توضیح گردیده است.

Groups	Vaccine		Schedule	HBIG	
	Recombivax HB (microgr)	Engerix B microgr		Dose ml	Schedule
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 صمیمی) 0-19 y old	5	10	Exposure 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 (تصادفی)	40	40	Exp 1.6m ^o	None	-
Immune Depressed or homodialysis patient	40	40	Exp 1.6m ^o	None	

فصل یازدهم

آب چیچک

Chicken Pox (Varicella)

Varicellazoster Virus (VZV)

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

اپیدمیولوژی: 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 گروه در کلاس , Herpes Virus H.Simplex تصنیف میگردد. و از جمله Double DNA Virus Strand میباشد. طور عموم باید گفت که مرض فوق العاده ساری و سیر آن 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 24th 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 تکرر میکند 5-6

روز بعد از Viremia (به سطح پایین) بوجود آمده که در نتیجه میتواند در طحال و کبد و احتمالاً در اعضای دیگر نیز تکرر 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 فیلک 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 نرفی متکاشف مترافق بوده بمشاهده میرسد. نتحه (Exudate) از کریوات سرخ خون، فبرین، حجرات زیاد مونو نوکلیر (حاوی انکلوژن بادی داخل حجرات متشکل) میباشد. در سیستم عصبی مرکزی تغییرات پتالوژیک بخصوص در Encephalitis یک Demyelination محیط و عائی جوهر ابیض را نشان میدهد.

لوحه کلینیکی (Clinical Feature) :

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

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

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

تاسس نموده و یا اینکه توسط یک هاله احمراری احاطه شده می باشد . ویزیکول های مرضی سطحی بوده و به قطره شبنم شباهت دارد . اندفاعات مذکور طی 3-4 روز خشک شده منظره سروی را میگیرد . بعداً ارجق گردیده و طی 5-20 روز ارجق ها از بین رفته و در اشکال غیر اختلاطی آن ندبه باقی نمی ماند . 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 (a.b) 8 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 کلینیکی 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 سرعت بطرف تشکل ویزیکول های روشن ، Pustule و بعداً به تشکل ارجق 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 .

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 تلون سمپل تجرید نمایم . طریقه های کلچر سریع عامل مرضی 48h را در بر میگيرد . تشخیص ممکن است از روی سیرولوژی هم اجرا شود . سوپه 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 .

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

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

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

منحصر بوده و کاملاً 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 آید.

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 و Orchitis، Arthritis میباشد.

تداوی (Treatment)

A- اهمتومات عمومی: شامل اهمتومات تقووی بشمول Mainte nance hydration توصیه Acetaminophen برای خارش Diphen Hydroxyzine 0.5mg/kg یا 1.25mg/kg/h6/ hydramin هر شش ساعت بعد و گرفتن اهمتومات 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- اهمتومات 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 انفوزن در ظرف یک ساعت توصیه میگردد. تداوی زرقی بصورت مقدم نزد نوزادان و مصابین Immune Suppress آغاز گردد.

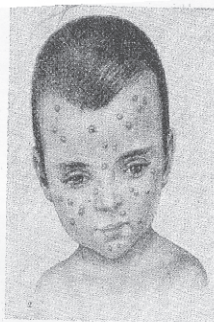
(V.Zoster Immunoglobuline) Varicella Zoster IG آنقدر ارزش ندارد. تاثیرات Acyclovir قسمی (80mg/kg/d/4doses) نزد مصابین نورمال Varicella تا اندازه مفید بوده در صورتیکه بعد از 24 ساعت آغاز مرض توصیه شده باشد و باید گفت که غیر سمی نیز میباشد. دو

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 .

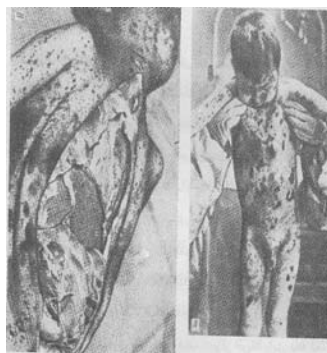
وقایه VZIG: Prevention نزد اشخاص که به تماس مریض اند (بعد از مواجه شدن) بخصوص نزد اشخاص که بخطر مواجه اند وواکسین زنده ضعیف شده نزد تمام اطفال و کاهلان حساس توصیه و تطبیق میگردد سالانه تقریباً 4 میلیون اطفال سنین کمتر از 10 سالگی به Varicella مصاب میگردد واکسین نزد اطفال صحتمند با تغییرات سیرولوژیک 95%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



(الف) تصویر : کوخکی ناروغی بچی



(ب) تصویر : کوخکی ناروغی بچی



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

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.

ایتیولوژی

عامل مرض-ویروس عضوفامیل *orthomyxoviridae* و متشکل از RNA بوده که دارای یک پوش شحمی و دوپروتین بزرگ سطحی که سیروتایپ انفلوینزا را مشخص میسازد

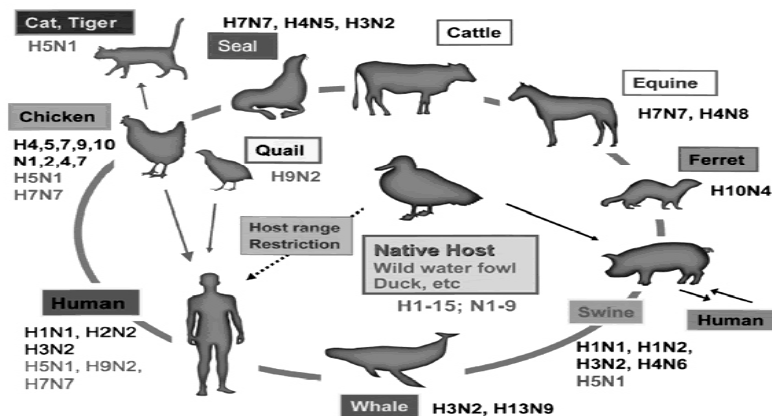
HA و AN (Hemogglutinin و Neurominidase) میباشند سه تایپ آن A, B, C وجود دارد. که نوع A و B پتوژن های ابتدائی بوده و اپیدیمی مرض را بوجود میآورد. و نوع C ان بصورت سپورادیک باعث انتان طرق تنفسی علوی میگردد.

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 تغییرات *antigenic* تاثیر کمتر داشته و منبع حیوانی ان نیز دریافت نگردیده است. حملات متکرر انفلوینزا نزد اطفال جوان دیده میشود که سالانه تقریباً 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 مرضی موسم سرد سال میباشد.

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

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 آمدن اپیدیمی میشود.



پتوجینیزس: ویروس با بقایای sialic acid در بالای حجرات وصل گردیده و ذریعه hemagglutinine یا endocytosis و یا تزاید acidification با غشای اندوزومال و RNA آزاد شده ویروس در سایتوپلازم التصاق مینماید RNA به هسته منتقل میگردد. RNA جدید تشکیل دوباره به سایتوپلازم برگشت نموده و به پروتئین 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 آزاد شدن ویروس برای reinfection و تزاید تاثیر 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 فهمیده نشده است. ایمون میکانیزم تام که درمحوه انتان ابتدائی ووقایه reinfection دخیل 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

مخاطی پرایلم های بخصوص در بوجود آوردن 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 مییاشد. 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 مییاشد. متأسفانه که انتی بادی های IgA در مقابل انفلوینزا برای مدت کوتاه دوام میکند. و reinfection عرضی انفلوینزا در طول 3-4 سال بوجود آمده میتواند.

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

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

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

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 سترپتوکوکل، باکتریل سپسس، toxic shock synd، مینانجیت، arbovirus encephalitis و rickettsial infections تشخیص تفریقی شود.

اختلالات: اختلالات 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 5-7 روز موجود میباشد. نظر به ضعیفی عضلی و درد بخصوص عضلات پا و myoglobulinuria متصف میباشد. myocarditis، Myositis به تعقیب انفلوینزا نیز بوجود آمده میتواند colonization انتان سترپتوکوکل بخصوص در toxic shock synd ناشی از type B influenza

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

وقایه: واکسین غیرفعال در $6-59m^0$ در تماس های داخل و خارج منزل $0-23m^0$, *care givers*, دوزاول $0.25ml$ (در $0.5ml$ در $6-36m^0$ ، در $3-8yr$ حداقل به فاصله یک ماه. برای ایمونایزیشن ابتدائی درسینین کم تر از 9 سالگی. واکسین زنده ضعیف شده از طریق داخل انفی تطبیق و مؤثریت آن نزد اطفال 90% میباشد.

استطبابات سالانه واکسین: تمام اشخاصیکه به خطر، *flu* مواجه اند

- تمام اطفال سنین $6-59m^0$
- کاهلان $\geq 65yr$
- تمام اشخاصیکه به تماس طولیل المدت مریضان، اطاق نرسنگ، کلینک های صحی اساسی و یادرمزل اند
- کاهلان و اطفال $\geq 6m^0$ که حالات مزمن قلبی تنفسی بشمول استمادارند.
- کاهلان و اطفال $\geq 6m^0$ که ضرورت به اهتمامات طبی منظم، درسال گذشته، مرض شکر، امراض مزمن کلیوی، *weekend*، پرابلم سیستم معافیتی (*Hiv aid*).
- اطفال $6mo-18yr$ که تحت تداوی اسپرین طولیل المدت اند.
- مادران که در فصل شیوع انفلونزا حمل داشته باشند. اشخاص با حالاتیکه وظایف ریوی، و حالاتیکه تنفس، بلعیدن پرابلم داشته مانند ترضیضات دماغی نخاع شوکی، اختلاجات و تشوشات عضلی.
- تمام اشخاص سنین $50-64yr$
- ناقلین ماننددایه، تماسهای دوامدار با مریض، کارکن صحی *care givers*، اطفال $0-23m^0$ و تماس های صمیمی اشخاص $\geq 65 yr$.

تداوی: دو ادویه ضد ویروس oseltamivir.zanamivir (1-7y) به شکل انشاقی تطبیق و در تداوی هر دو شکل A و B مؤثر می باشد. Amantadine HCl و rimantadin HCl در شیوع Infl.A استفاده به عمل می آید و در مقابل تایپ B غیر مؤثر و در سنین کمتر از یک سال استعمال نمی گردد ولی Infl.avian در مقابل آن مقاوم می باشد هر دو ادویه در 48 ساعت اول تطبیق و همزمان با واکسینیشن صورت میگیرد.

جدول 7- Chemoprophylaxis و تداوی 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 تقویمی. مایعات کافی، استراحت مفید و پاراستامول، بروفن، برای کنترل تب مؤثر می باشد در اشکال 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 معمولاً روزها تا هفته ها را در بر میگیرد.

فصل سیزدهم

Encephalopathy و Encephalitis

تعریف : عبارت از التهاب سیستم عصبی مرکزی که با تشوشات و ظیفوی مترافق میباشد . تشخیص قطعی مرض از روی مطالعات باکتریا لوژیک صورت میگیرد. اما از نظر پراکتیک اعراض و علایم 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 و ظیفوی حجرات دماغ میباشد که توسط Toxin دورانی ویا از سبب تشوشات میتابولیک ، وظیفه نیورون های عصبی متأثر میگردد. هرگاه همزمان با Encephalitis التهاب قسمت های دیگر سیستم عصبی ماؤف شود که بنام های meningo encephalitis و meningo encephalomyelo- radiculitis یاد میشود.

Etiology

1- Encephalitis: عوامل مختلفه انتانی و غیر انتانی عامل

Encephalitis را تشکیل میدهد که قرارذیل اند :

Viral-I: RNA viruses مانند (German mesles, mumps,

(Enterovirus, measles

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

pox,

c. Arthropod born (Japanese B, Russian spring

(summer, Equine viruses

Dengue ., Lymphocytic chorio meningitis, Rbies .d
(cryptococcus) fungi , Rickettsia , Non viral causes –
(toxoplasma gandi): protozoa.e

.T.BM, shigella, Leptospirosis, Typhoid bacteria .f
. H I V – Reye`s synd –

2. Encephalopathies

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

ii. Hypoxic encephalopathy, Heat hyper pyrexia

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

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

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

Pathogenesis : تغییرات پتالوژیک غیر وصفی است. از نظر میکروسکوپی
دماغ اذیمائی، احتقانی و نقاط نزفی کوچک بمشاهده میرسد. از نظر
میکروسکوپی یک Perivasular- cuffing ، ارتشاح نوتروفیل ولمفوسیت
ها موجود میباشد. نورونها به degeneration و necrose مصاب میگردد.
همچنان احتقاق سحایا و ارتشاح حجرات التهایی plasma cell در محیط

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

تظاهرات کلینیکی: تظاهرات کلینیکی encephalitis مربوط به:

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

یک تفاوت وسیع در تظاهرات کلینیکی encephalitis ممکن واقع شود. که این تفاوت از یک حالت کلینیکی غیر واضح ، شکل خفیف مرض ، به شکل Aseptic meningitis یا sever – encephalomyelitis و یا 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 علائگی 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 و تشوش وظیفوی سیستم autonome بملاحظه میرسد. طفل ممکن تشوش تکلم ، فلج عینی ، hemiplegia و سندروم 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 6th قحفی ، فلج عینی ، تنفس cheyne stoke ، فرط تهویه و Brady Cardia میشود. فتق cerebellum از طریق foramen magnum سبب معوج شدن و فشار بالای medulla

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

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

Diagnosis: در تشخیص 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 از نظر بیوشیمی و Cytology مطالعه شود. وکلچر مایع CSF بخاطر دریافت باکتری و ویروس ،ومایع CSF دارای(رنگ شفاف، حجرات 10-500/ml اولاً PMN و بعد ا Lymphocyte، گلوکوز نارمل وپروتئین بلند است .

4- معاینه ادرار : بخصوص از نظر مرض شکر یا Diabetes یا امراض کلیوی .

5 - معاینه خون : از نظر مطالعه الکترو لایت ها.

6- معاینات serologic جهت تشخیص ویروس های Neurotropes .

7- دریافت تیتتر 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.

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

تداوی: اهداف تداوی مرض عبارتند از :

1. جلوگیری از تأسس 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 Antipyretic و Hydrotherapy کنترل شود سیستم تنفسی مریض بازنگهداشته شود و تمام امکانات را به منظور اجرای تنفس مصنوعی آماده نمائیم . در صورت شاک shock از serum Ringer ، خون و ادویه جات Vasopressor مانند dopamine 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. در عدم موجودیت Pupiledema بزل قطنی (L.P) اجراشود.
- اهتمامات حفظ الصحوى گرفته شود، از زخم بستر جلوگیری نموده غذای مریضان مقدار کافی کالورى ، پروتین و ویتامین داشته باشد. در صورت پیدایش پرابلم های قلبی و تنفسی ، تداوی بالخاصه اجرا شود. در صورت تسمم فلزات

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

TUBERCULOUS MENINGITIS (TBM)

تعریف: یک اختلاط وخیم انتان توپرکلوزیک دوره طفولیت می باشد که ممکن است در هر سن و سال به وقوع برسد ولی بین سنین 6-24 ماهگی بیشتر معمول می باشد. اکثرآ یک محراق ابتدایی انتان و یا با آن توپرکلوز منتشر جاورسی مترافق می باشد. در این اواخر سطح وفيات ناشی از آن کاهش یافته اما تشوشات عصبی ضعیف کننده میتواند نزدآنهای که شفا یاب می شوند، باقی بماند.

پتوجینیزس: انتان توپرکلوزیک اکثرآ از طریق خون و ندرتآ از طریق lymphatic های داخل قحفی وعقدات لمفاوی رقیی 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 و سبب تولید اکزودات در نواحی قرب الوعائی می شود. که به تعقیب آن حوادث، Glosis, gaint cell formation, caseation بوجود می آید حادثه TBM می تواند یک بخش از تظاهرات توپرکلوز جاورسی را تشکیل ویا از طریق choroid plexus نیز می تواند مستقیماً سحایا را مصاب سازد.

پتالوژی: سطوح سحایا توسط Tubercle و اکزودات زرد مایل به خاکستری پوشانیده شده می باشد، که این حادثات پتالوژیک در نواحی لوب های Temporal و شراین 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، در نتیجه توسع بطینات از سبب تراید CSF بوجود آمده و یک اکزودات جیلی مانند سبب مسدود شدن جریان C.S.F شده که این حادثه نیز در بوجود آوردن hydrocephalus دخیل شمرده می شود. در مقطع، بطینات متوسع بوده و ناحیه ependyma 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 کلینیکی: تظاهرات کلینیکی TBM دارای 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 اشتهاپی و تشوشات خواب داشته می باشد. طفل که قبلاً فعال بوده و به بازی ها علاقه مند داشته گوشه گیر، مخرش و مضطرب می گردد. استفراغ معمول بوده و اطفال بزرگ از سردردی نیز شاک می باشند. Photophobia و قیضیت نیز می تواند در این مرحله دیده شود.

2. **stage of meningitis** در این مرحله شخی گردن بوجود آمده و kernigs sign مثبت می شود. درجه حرارت بلند رفته و به 39°C میرسد کذا تب می تواند به اشکال intermittent یا remittent 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 کنترل معصرات معمولاً دیده میشود.

3. **stage of coma** این مرحله با از دست دادن شعور، افزایش حرارت بدن و تشوش در نوع تنفس، حلقه ها متوسع و اکثرآ غیرمتناظر squint و nystagmus متصف می باشد. اما ptosis و ophthalmoplegia معمول می باشد. پایشرفت

مرض کوما عمیق ترشده و وضعیت decerebration 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. Hemiplegia 20%, Quadriplegia 19% , Tremors 6.1% Monoplegia 3% Cranial nerve palsies 14%, Decerebrate rigidity 13% , Cerebellar hemispheric lesions 1% Decorticate rigidity 3% .

تشخیص

• LP اکثر آ نرد 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 شود cobweb coagulum در مرکز آن دیده شده می تواند. که متشکل از حجرات، tubercle و ترسیات فیبرینی می باشد. مطالعه سائتولوژی CSF نشان دهنده 100-400 cell/mm³ که در مراحل مقدم PMN متبازز 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 میابد که تقریباً 2/3 حصه 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 میتود guinea pig inoculation نادراً مثبت میباشد

• CTscan در وقوعات TBM کمک کننده بوده و تظاهرات راکه به TBM ارتباط داشته باشد، مانند Basal اکزودات، گرانولوما التهابی، احتشا و hydrocephalus را 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 های Bactec & PCR وصفی می باشد

سایر معاینات : باید معاینات جهت در یافت HIV 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.

انذار: انذار آفت به عمر ، stage ، مریضی که تشخیص شده مؤثریت تداوی و موجودیت اختلالات ارتباط مستقیم دارد . نزد اطفال خورد سال انذار خراب تر بوده اما تشخیص مقدم، تداوی مناسب و متداوم انذار را بهتر می سازد اشخاص که تداوی نه شوند در ظرف 4-8 هفته از بین می روند. منیخ یک قانون بهبودی در مرحله اول مریضی بیشتر بوده اما در مرحله دوم 20-25% mortality می باشد . که 25% آنها neurological deficits نزد شان باقی میماند. در مرحله سوم مریضی 50% mortality داشته و تقریباً نزد تمام آنها ی که زنده باقی می مانند اختلالات نیورولوژیک موجود میباشد. اختلالات طویل المدت از قبیل تاخر دماغی، اختلاج، تشوش عصبی، حرکی cranial nerve deficits & hydrocephalus، اختلالات عینی ، اترافی عصب Optic معمول می باشد. Arachnoiditis، انسداد نخاع سبب تشوشات motor و اعراض عدم کنترل مثانی و غایطی بمشاهده میرسد .

تداوی:

1. **تداوی ضد توپرکلوزیک:** تداوی ضد توپرکلوزیک باید بدون ضیاع وقت به مقدار معین و کافی 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
- Streptomycin 30-40mg/kg/day IM یا Pyrazinamide 30mg/kg/day PO

سه ادویه اولی تا یک سال دیگر ادامه داده شود.

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

ستروئید ها شدت اذیما دماغی را کم ساخته ، خطر arachnoiditis را کاهش داده و مانع تشکل فیروزس و انسداد نخاع می گردد.

3. **تداوی عرضی:** در این رابطه باید تداوی فرط فشار داخل قحف، اختلاجات و تشوش الکترولیت ها مد نظر گرفته شده باشد. مریض از نظر بوجود آمدن اذیمای Pupil ضصور عصب بصری و افزایش قطر راس نیز ارزیابی گردد. در واقعات پیشرفته و وضعیت decerebrate معمول می باشد. در واقعات که hydrocephalus افزایش یابد ventriculocaval shunt جهت جلوگیری از decerebration معند تطبیق گردد که در نظر باشد.

فصل چهاردهم

Septic Shock و Sepsis , SIRS

تعريفات

SYSTEMIC INFLAMMATORY SYND. (SIRS)

عبارت از یک عکس العمل سیستمیک میزبان در مقابل انتانات مختلف از قبیل باکتری ها، فنگس، ویروس ها، پرازیت ها، ریکتسیا ها و غیره می باشد و زمان بوجود میآید که عکس العمل های دفاعی میزبان انتان را بصورت درست تشخیص و از بین برده نتواند. SIRS در نتیجه عوامل غیرانتانی نیز بوجود میآید.

Sepsis عبارت از SIRS که در نتیجه انتان مشکوک یا تثبیت شده بوجود میآید سیمای کلینیکی sepsis زمان آغاز میگردد که یک انتان سیستمیک (از قبیل bacteremia, fungemia و viremia) ویا انتان موضعی (pyelonephritis, pneumonia, meningitis) به sever sepsis (موجودیت sepsis مترافق با organ dysfunction) پیشرفت نماید.

Septic shock عبارت از (sever sepsis + hypoperfusion) یا hypotension که بیشتر از یک ساعت با وجود احیای مجدد کافی ذریعه مایعات و یابه ضرورت inotropic agents ویا vasopresors دوام نماید (وبالآخره به MODS (تشوشات وظیفوی اعضای حیاتی) و مرگ منجر میگردد. **ایتولوژی:** sepsis ممکن است بشکل یک اختلاط انتان موضعی یا colonization ویا در نتیجه مداخله انتان بالای غشای مخاطی بوجود آید.

فکتورهای مساعد کننده: اطفال سنین سه ماهه الی سه ساله زمینه مساعد برای bacteremia و sepsis اند. هکذا شیرخواران و اطفال شدیداً مجروح،

انهاییکه دوامدار تحت تداوی انتی بکتریال، سو تغذی، و اطفال که پرابلم های مزمن طبی دارند برای sepsis مساعد اند. همچنان اطفالیکه معافیت پایین (transplant شده باشند) تحت تداوی ادویه جات انحطاط دهنده معافیت، استروئیدها، مرکبات شیموتراییوتیک و انحطاط کسبی یا ولادی معافیت) داشته باشد خطر چنین اختلاط را بلند برده و به sepsis و septic shock مصاب میگردند. در دوره نوزادی انتانات از قبیل , str.G.B, E. coli Entero viruses و HCV بیشتر باعث sepsis میشوند.

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

Pathogenesis: شاک عبارت از تشوش و وظیفوی دورانی میباشد که

- 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 و تزاید ضربان قلب) فشارخون را نارمل نگه میدارد.

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

Hypovolemia: ضیاع مایعات داخل الوعایی در نتیجه capillary leakage بوجود میاید

Cardiogenic shock: در نتیجه تاثیرات انحطاطی sepsis بالای عضله

قلبی بوجود میآید

Distributive shock: در نتیجه کاهش مقاومت وعائی سیستمیک بوجود میآید

Warm Shock: نزد بعضی مریضان در نتیجه، افزایش دهانه قلبی و کاهش

مقاومت وعائی سیستمیک بوجود میآید.

Cold shock: برعکس warm shock نزد مریضان در نتیجه کاهش

دهانه قلبی و افزایش مقاومت سیستمیک وعایی بوجود میآید. به هرحال در هر دو حالات متذکره perfusion اعضای بزرگ حیاتی متضرر میگردد

لوحه کلینیکی: اعراض و علائم ابتدائی sepsis شامل تغییرات temperture

regulation (Hypo/Hyperthermia)، tachycardia،

tachypnea) میباشد در مرحله مقدم (hyperdynamic phase) دهانه

قلبی افزایش کسب نموده تاباشد ازدیاد ضرورت میتابولیک و اکسیجن کافی به

انساج تأمین نماید. بایشرفت sepsis دهانه قلبی در نتیجه تاثیرات عکس

العمل مقابل mediatore های متعدد کاهش مینماید علائم دیگر ان CRT

طویل، تفریط نبضانات محیطی و مرکزی، نهایات سرد، کاهش دهانه کلیوی

میباشد. تغییرات حالت شعوری (بشمول Confusion، agitation،

lethargy، anxiety، obtundation یا کوما نیز شامل علائم دهانه قلبی

خراب میباشد. تغییرات در قابلیت نفوذیه اوغیه شعریه به capillary leakage

منجر میگردد. Lactic acidosis در نتیجه پیشرفت شاک و تراید تولید پیهم

انساج و کاهش clearance کبدی بوجود میآید.

• افات جلدی بشکل (Erythema، Petechia منتشر،

Echthema gangrenosum، Echymosis و گانگرن متناظر محیطی)

یرقان منحیث علامه انتان یا در نتیجه MODS بوجود میآید. نزد مریضان شواهد

انتان موضعی از قبیل Meningitis، pneumonia، arthritis، cellulitis یا pyelonephritis نیز بمشاهد میرسد.

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

معاینات لابراتواری: شامل Thrombocytopenia، Metabolic acidosis، Prolonged prothrombin and partial thromboplastin time کاهش سویه Fibrinogen و ازدیاد Fibrin Split Products، پایین شدن سویه فشار O_2 خون و تغییر در ساختمان و تعداد نیوتروفیل ها (ازدیاد یافته و شکل Band ان زیاد میگردد)، ازدیاد حجرات سفید خام Neutropenia علامه خطر برای Sepsis می باشد. در معاینه C.S.F ازدیاد تعداد حجرات نیوتروفیل و باکتری دریافت می گردد. در مراحل ابتدایی Meningitis ممکن باکتری در معاینه C.S.F قبل از پیشرفت عکس العمل التهابی دریافت گردد.

تداوی: توصیه مقدم ادویه ضدمایکروبی باعث کاهش وفيات میگرد
نوزادان: توسط gentamicin+ampicillin یا ampicillin+cefotaxim و در صورت اشتباه به HSV (acyclovir توصیه میگردد)

اطفال: Sever pneumonia، N meningitis، H. influenza، توسط ceftriaxon و یا cefotaxim و در صورت str. Pneumonia و یا 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

× Toxic shock (clindamycin+penicillin یا vancomycin).
تداوی تقویوی: احیای مجدد فوری توسط مایعات و Catecholamines
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.time<2sec ، و حالت شعوری به نورمال
تقرب نماید، از آنجائیکه تفریط فشار خون از دریافت های مؤخر میباشد بنأ فشار
خون برای ارزیابی نهائی احیای مجدد نکته مهم نمیشد، در عده از حالات
جبران مایعات 100-200ml/kg ضرورت احساس میگردد که نوع مایعات
(Crystalloid , colloid) تطبیق میگردد انواع دیگر مایعات (محصولات
خون) نیز ضروری می باشد ، جهت تامین اکسیجن به حجات لازم است Hb
مريضان 10gr% نگهداری شود ، اصلاح Coagulopathy توسط Fresh
frozen plasma ، Cryoprecipitate و ترانسفیوژن صفيحات دمويه
بخصوص در حالات نرفی 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 مريضانیکه 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 Arginine vasopressin در حالت

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

■ الکترولایت ها را دقیقاً ارزیابی نموده و در صورت ضرورت اصلاح شوند.
در صورت Hypoglycemia ($0.5-1\text{gr/kg}$) گلوکوز توصیه میگردد
hypocalcemia که در Cardiacdysfunction ذیدخل بوده توسط Calcium chloride $10-20\text{mg/kg}$ از طریق کتیر 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/day تعقیب میگردد بخصوص شاک که توسط Catecholamine ها و جبران مایعات جواب نداده باشد. نزد تمام مریضان که انحطاط ادرینال تالی ناشی از استروئید تیرایی 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 و عکس 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.

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 پیدیدمولوژی

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

عامل مرضی

دوره نوزادی: staph. Fecalis , Strep.pneumoniae, E.coli, aerogenosa, pseudomonas, Salmo. species, meningocoqu H, influenzae . و بالآخره 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 Leptomeninge 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 Chiasmatic cistern و interpedunculer تجمع میکند که بالتیجه ثقبه Magendie و luschka مسدود و باعث hydrocephalus میگردد ترومبوفلیبیت های اوویه دماغی سبب احتشا و سیکل های عصبی میگردد سیکل های دوامدار در نتیجه احتشا ، نکروز و هایدروسیفالوس بوجود می آید در واقعات Meningococcal meningitis سیر مرضی ساعقوی و مرگ در

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 Cytokines ، TNF 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. اتانات ممکن است از طریق hematogenous از محراقات بعیده Sepsis از قبیل نمونیا ، empyema ، pyodermia و osteomyelitis سرایت نماید .
2. اتانات ندرتاً از نواحی مجاور سیپتیک 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 وفانتل برآمده باشد .اختلاج یکی از دریافت های معمول مرض است که ممکن است در شروع مرض ویا در جریان ان دریافت گردد.

Photophobia برجسته و قابل یاد آوری است . هایپرتونی عمومی و شخی شدید عنق و همچنان kernig sign و brudzinski sign میتواند موجود باشد . fundus میتواند که نارمل و یا هم احتقان واذیما را نشان بدهد . فلج خارج کره عین ممکن است باعث ptosis و diplopia ،squent گردد. اگر جلد ناحیه بطنی به صورت ملایم خراشیده شود ممکن است flushing قابل دید باشد (tuch cerebrale). تون عضلات اطراف محافظت خواهد شد . رفلکسها میتواند مشدد و یا نارمل و یا متناقص باشد . neurologic deficit مانند hemiparesis ، فلج ازواج قحفی و hemianopsia ممکن است انکشاف نماید. تنفس ممکن است periodic یا cheynstoke گردد که معمولاً توأم با شک در این مرحله میباشد.

Meningitis نزد نوزادان و اطفال شیرخوار

Meningitis نزد نوزادان و در سنین 4—6 ماهگی دارای بعضی تظاهرات خاص می باشد شخی گردن و kernig sign ندرتاً قابل دید است فانتانل قدامی ممکن است که برآمده و یا نارمل باشد .

اعراض و علایم اشتباهی نزد این گروپ اطفال عبارتند از:

Vacant stare ، نا آرامی، Drowsiness ، استفراق معند توام با تب ، خودداری از مکیدن ثدیة ، Poor cry ، (گریه ضعیف) ، Poor tone ، شک وکولپس دورانی ، تب یا هایپوترمی ، رعشه ، اختلاج Neurological deficit ، به انواع مختلف.

اختلالات: اختلالات سیستمیک. (اختلاج ، ایفیوژن یا Empayema ناحیه سب دیورال، آبسی دماغی ، دیفکت دماغی به شکل هیمیلیژی، تشوشات شنوائی ، هایدروسیفالوس ، arachnoiditis ، Ventriculitis و تأخر دماغی.

معاینات لابراتواری: ABM در تمام مریضان که دارای تب بلند ، تخرشیت، فوتو فوییا ، سردردی، استفراغ به تعقیب سردردی به تعقیب LP و

معاینه CSF، تشخیص مرض صورت می گیرد. CSF دارای فشار بلند، turbid، و حجرات بلند معمولاً اضافه تر از $1000/\text{mm}^3$ می باشد و اکثراً از نوع PMN بوده. پروتئین اضافه تر از $100\text{mg}/\text{dl}$ و گلوکوز آن کمتر از 50٪ از گلوکوز خون و یا کمتر از $40\text{mg}/\text{dl}$ 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 و لمفوسایتوز موجود میباشد و کلچر خون همچنان می تواند معقم باشد. معاینات بیوشیمیک همچنان با تغییرات در یافت می گردد. CRP و Lactate ممکن است بلند دریافت شود و latex test مشعر خوب است و معمولاً بعد از انتی بیوتیک تیرایی هم مثبت باقی میماند. CT scan ضروری نبوده ولی برای دریافت حالات مانند Subdural effusion، آبسه دماغی، آگزودات، 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، LDH و سوپه، CSF میباشد. در تشخیص تفریقی مننجیت 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.

, Aseptic, Meningism. 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.
Ampicillin 200mg/kg و کلورامفنیکول 100mg/kg برای مدت
14—10 روز نیز تداوی مؤثر تجربوی می‌باشد. اگر تب و meningeal
irritation sign برای مدت 48 ساعت بعد از تداوی تغییر نکند CSF باید
تکرار معاینه و بالای انتی بیوتیک نیز تجدید نظر شود.

تداوی خاص ضد میکروبی: تمام انتی‌بیوتیک‌ها باید بشکل وریدی توصیه
گردند.

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

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

Staph. meningitis: در صورتیکه مقاومت در مقابل میتی سیلین
و پنیسیلین موجود باشد vancomycin دواي انتخابی است. امپیسیلین هم
قدرت نفوذیه و هم قدرت از بین بردن این دواها را زیاد می‌سازد.

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

Gram negative rods: سیفوتاکسیم، سفتازیدیم، سفتریاکسون ممکن است مورد استفاده قرار بگیرد و یک alternative ارزان ان ترکیب امپیسیلین و جنتامایسین میباشد.

Pseudomonase: ترکیب از سفتازیدیم و یک امینو گلایکو سید ممکن مورد استفاده قرار بگیرد. سفتازیدیم ممکن است با ticarcillin یا mezlocilin تعویض گردد.

دوام دواوی :

1. تب برای مدت 5 روز وجود نداشته باشد
 2. CSF از نظر پروتین و شکر خون نارمل شود
 3. تعداد حجرات کمتر از 30/میلیمتر مکعب گردد.
- معمولاً مریضان دارای باکتریل مننجیت بهبودی را در مدت 10 روز از خود نشان میدهد و دواوی 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 و تشوشات رفتاری را کم میسازد. در مننجیت دوره، نوزادی رول ندارد. مخصوصاً 15 دقیقه قبل از تطبیق انتیبیوتیک توصیه گردد. و برای H. influenza مننجیت مؤثر است.

تدوای عرضی:

1. ازدیاد فشار داخل حقفی
- LP باید بسیار به دقت و احتیاط دراین حالت صورت گیرد. اسموتیک دیوریزیس

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

2. اختلاج: دیازپام به اندازه 0.3mg/kg (حد اعظم 5میلیگرام).

که توسط 10mg—15mg bolus برای روز اول و برای 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 و الکترولایت 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 و vasopressor (دوپامین و دوبوتامین) تداوی گردد.

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

فصل شانزدهم

Shigellosis (Bacillary Dysentery)

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

اسباب: یک باسیل گرام منفی - غیر متحرک و چوبک مانند می باشد.
چهار نوع شیگیلایی مؤلد bacillary dysentery وجود دارد که عبارتند از:
Shigella Dysentery سیرو گروه A (13 سیروتایپ)
Shigella Flexneri سیرو گروه B (6 سیرو تایپ و 15 سب سیروتایپ)
Shigella Boydii سیرو گروه C (18 سیروتایپ)
Shigella Sonnei سیرو گروه 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..

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

کالونی به شکل انتخابی ماوف می شوند. بعضی strain های آن مانند S. dysenteriae (Type 1) سبب تولید Shigatoxin میگردد که یک exotoxine قوی بوده و سبب نهمی سنتیز پروتئین میگردد. تغییرات پتالوژیک در کولونها بوجود می آید که عضو مورد هدف shigella می باشد. تغییرات شدید در کولون بعیده بوجود می آید اگر چه pancolitis ممکن است بوقوع رسد. هکذا به شکل Gross اذیمای موضعی یا منتشر 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 mono nuclear و polymorph 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:

دورهٔ تفریح مرض 12h تا چندین روز میباشد دردهای شدید بطنی، تب بلند، دلبدی، بی اشتها، 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 مرحلهٔ 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،

Hyponatremia ، Hypocalcemia ، و انتان CNS داشته ولی Shig. Meningitis نادراً بوقوع میرسد. معمولترین اختلاط مریضی دیهیدریشن و افراز نامناسب ADH میباشد. Hypoglycemia و Protein losing enteropathy ممکن بوقوع برسد. نزد مصابین سوء تغذی و اطفال خوردر 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 و RBC را نشان می دهد.
- معاینه خون: لوکو سائتوزس 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 کوچکتتر 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: Dehydration . Ascidosi . Sepsis DIC.

، Anemia ، HUS ، Febrile Convulsion, Rectal Prolaps

کاهش انزایم Iritis ، Cholestatic ، Hepatitis Disacharidaes ، Pneumonia ، Cystitis ، Arthritis ، Conjunctivitis ، Vaginitis ، Hyponatremia ، IADH ، Ritter Synd ، Myocarditis ، Protein losing enteropathy ، Hypoglycemia

, Thrombocyto penia , Corneal ulcer , Toxic megacolon
Pseudo membranous colitis , Hypothermia
اختلاط نادر که علت آن تا هنوز توضیح نگردیده عبارت از سندروم که با سردردی
Heat hyperpyrexia شدید Toxicity ، به تعقیب اذیمای دماغی ،
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 میگرددند 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, tetracycline , chloramphenicol و در مقابل
Ampiciline مقاومت بوجود آمده است.

از cefixime به مقدار $8\text{mg/kg}/24\text{h}$ 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 cotrimoxazol به مشاهده رسیده است. بعضی نشریات cotrimoxazol را دواى 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.

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 مداوی می باشد.
- 4- وفیات نزد اطفالیکه sepsis واقع می شود , ($\geq 20\%$) می باشد.

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 taught in 4th and 5th 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

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

References

1- Akbar khan, Darvez, 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 O.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.



خلص بیوگرافی مؤلف

پوهاند دکتور سلطان محمد صافی در سال 1338 هـ ش (1959 م) در قریهٔ قلعه شاهی ولسوالی درهٔ نور ولایت ننگرهار 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 پوهنځی طب ننگرهار ایفای وظیفه نموده و بتاريخ 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 پروگرام CDD به کشور هندوستان از طریق سازمان صحتی جهان اعزام گردید از سال 1373-1376 بحیث شف دیپارتمنت داخلهٔ اطفال و رئیس پوهنځی طب اطفال در تعلیم و تربیهٔ اولاد جوان کشور و معالجهٔ مریضان نیازمند مصدر خدمت گردیده است.

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

از سال 1377-1381 در 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

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 affairs 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