



● مقالات مروری (۲)

نکاتی در مورد مننژیت، انسفالیت و آبسه‌های مغزی

آنچه در پی می‌آید «چکیده نوشتجات پزشکی» است که به همت استاد ارجمند جناب آقای دکتر یلدا و سرکار خانم دکتر رسولی‌نژاد در زمینه مننژیت تهیه گردیده است.

همچنین در آزمایشگاه (تماس با حیوانات) ویروس در اثر تماس با جوندگان (هامستر، موش معمولی و موش صحرایی) به انسان منتقل می‌شود. احتمالاً با خوردن غذای آلوده به ادرار و تماس با زخم، از انسان به انسان منتقل نمی‌شود. ۱۵ درصد از بیماران دچار سردرد و کمردرد، فتوفوبی و فارنژیت می‌شوند و ویروس ارکیت، آرتریت و میوپریکاردیت و آلپسی پیدا می‌کنند [۴].

۴- ویروسهای تبخال ساده مسوول ۵/۰ تا ۳ درصد مننژیت‌های آسپتیک هستند. این نشانگان (سندرم) مننژه معمولاً همراه تبخال اولیه ژنیتال (HSV2) می‌باشند. در تبخال عود کننده کمتر نشانگان مننژیت آسپتیک پیدا می‌شود [۴].

۵- ۵ تا ۱۰ درصد بیماران آلوده به

۱- انترو ویروسها ۸۰ تا ۸۵ درصد علل مننژیت‌های آسپتیک را تشکیل می‌دهند. از بین اینها انواع اکوو کوکزاکی عوامل اصلی هستند شیرخواران و بچه‌های کوچک به این نوع ویروسها حساس می‌باشند زیرا اینها سابقه برخورد و در نتیجه ایمنی ندارند. اختلالات ایمنی و فعالیت‌های جسمی شدید و سخت شخص را برای ابتلا آماده می‌کند [۱،۲].

۲- در ۴۰ تا ۵۰ درصد از بیماران مبتلا به مننژیت اوریونی، نشانه‌ای از گرفتاری غدد بزاقی وجود ندارد. در جوامعی که واکسن اوریون نزده‌اند، ویروس اوریون شایعترین علت انسفالیت و مننژیت آسپتیک است [۳].

۳- علت مننژیت در اشخاص فقیر و بی‌خانمان و افرادی که حیوانات دست‌آموز دارند کوریو مننژیت لنفوسیتار است و

دکتر علیرضا یلدا

استاد دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تهران، بیمارستان امام خمینی (ره)، بخش عفونی

دکتر مهرناز رسولی‌نژاد

دانشیار دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تهران، بیمارستان امام خمینی (ره)، بخش عفونی



HIV^(۱) دچار یک نشانگان مننگوآسفالیت حاد در جریان یا بعد از نشانگان مشابه منونوکلئوزی می‌شود که نماینده عفونت اولیه HIV می‌باشد.

۶- با اینکه مننژیت هموفیلوس آنفلوآنزا اکثراً تا سن ۶ سالگی دیده می‌شود ولی در بچه‌های بزرگتر و بالغین هم می‌تواند مسوول مننژیت باشد در این موارد باید به بیماری زمینه‌ای مانند سینوزیت، اتیت، اپی‌گلوتیت، پنومونی، دیابت، اعتیاد به الکل، نداشتن طحال و ضربه سر با نشت مایع مغزی نخاعی و نقص ایمنی مانند کمبود گاماگلوبولین توجه کرد [۱۵].

۷- مننژیت با مننگوکک نوع ۷ ممکن است همراه پنومونی باشد.

۸- در بیماران با نقص مکمل‌های ۵، ۷، ۸ و ۹ عفونت نیسریا زیاد است مثل مننژیت ولی مرگ و میر در آنها کم است.

۹- مواردی از عفونت لیستر یا منوسیتوزن از جمله مننژیت همراه با مقدار بسیار بالای آهن^(۳) می‌باشد [۱].

۱۰- استرپتوکوک گروه B^(۳) از علل شایع مننژیت باکتریایی در نوزادان است ولی در زمینه‌های مساعد و در بالغین هم ایجاد مننژیت می‌کند [۶].

۱۱- بعضی از موارد مننژیت‌های ایجاد شده به علت میکروبهای گرم منفی همراه با انتشار استرونژیلوفید در نشانگان عفونت زیاد^(۴) می‌باشند، در این موارد در جریان باکتری میمید یا عود کننده که همراه با مهاجرت لارواست میکروب در مننژ متمرکز می‌شود [۱۶].

۱۲- در سارکوئیدوز ممکن است مننژیت نوکاردیایی و همچنین مننژیت کریپتوکوکال پیدا شود [۶].

۱۳- بعد از میلوگرافی ممکن است مننژیت استرپتوکوکی پیدا شود [۱].

۱۴- ترپونم در روند عفونت اولیه به دستگاه عصبی مرکزی می‌رسد و در این مرحله می‌توان آنرا از مایع نخاع بدست آورد. نوروسیفیلیس از نظر بالغین به چهار نشانگان مشخص بالینی تقسیم می‌شود.

الف - مننژیت سیفیلیسی

ب - سیفیلیس مننگوواسکولر

ج - سیفیلیس عصبی پارانشیمی

د- نوروسیفیلیس گوماتوز^(۵)

بالا ترین میزان وقوع مننژیت سیفیلیسی در دو سال اول بعد از عفونت اولیه است و در حدود ۳/۰ تا ۴/۲ درصد است. میزان وقوع سیفیلیس مننگوواسکولر ۱۰ تا ۱۲ درصد است که ماهها تا سالها بعد از ابتلا به سیفیلیس پیدا می‌شود (حداکثر آن در حدود ۷ سال بعد از ابتلاء به عفونت است). سیفیلیس پارانشیمی دو نوع است یکی پارزی یا پارالیزی عمومی و دیگری تابیس دورسالیس که از ۱۰ تا ۲۰ سال بعد از ابتلا به سیفیلیس پیدا می‌شود. گرم عارضه ویروس سیفیلیس درجه ۳ می‌باشد [۷، ۸].

۱۵- در ۱۰ تا ۱۵ درصد بیماران مبتلا به لایم دستگاه عصبی مرکزی گرفتار می‌شود. از زمانیکه اریتم میگرانس^(۶) وجود دارد تا ۶ ماه بعد از آن ممکن است دستگاه عصبی گرفتار شود. آزمایش واکنش زنجیره‌ای پلی‌مراز^(۷) (PCR) مایع نخاع در ۸ مورد از ۱۲ مورد مثبت بوده است (در مرحله حاد بیماری یعنی در ۳ هفته اول انتشار مرض) [۸].

۱۶- مننژیت یا مننگوانسفالیت مزمن انتروویروسی در بچه‌ها و بالغین که نقص ایمنی هومورال دارند (آگاماگلوبولین امی) پیدا می‌شوند. اینها نمی‌توانند انترو ویروس را از بدن خود دفع نموده و پاک شوند. بدینجهت عفونت مزمن می‌شود و پس از چند سال عاقبت منجر به مرگ بیمار می‌شود [۲، ۳].

۱۷- بعضی از بیماران مبتلا به عفونت

HIV ممکن است دچار مننژیت آسپتیک آتی‌پیک در اثر این ویروس بشوند، که به صورت مننژیت مزمن می‌باشد و تمایل به عود دارد و اغلب نوروپاتی جمجمه‌ای (گرفتاری زوج‌های VII، V و VIII) پیدا می‌کنند که معمولاً خودبخود بهبود می‌یابند [۶].

۱۸- در مننژیت‌های باکتریایی در ۵۰ درصد موارد علایم تحریک مننژ وجود دارد بدینجهت نبودن سفتی گردن و نشانه کرنیک و بروز نسکی تشخیص مننژیت را رد نمی‌کند [۱].

۱۹- فقط در حدود ۱ درصد مننژیت‌های باکتریایی در اوایل بیمار ادم‌پایی وجود دارد وجود ادم‌پایی، پز شک را مجبور به طرح تشخیص‌های دیگری غیر از مننژیت می‌کند [۱۶].

۲۰- رینوره یا اتوره مایع مغزی نخاعی در بیمارانی که شکستگی قاعده جمجمه دارند پیدا می‌شود. در این بیماران فیستول دوران بین فضای زیر عنکبوتیه، حفره بینی و سینوسهای پاراناژال، گوش میانی و مجرای گوش خارجی وجود دارد.

۲۱- در افراد مسن و بیماران مبتلا به دیابت و کاردیوپولمونر ممکن است علایم بالینی مننژیت باکتریایی بطور واضح و مشخص وجود نداشته باشد.

۲۲- در ۵۰ درصد از بیماران ایدزی مبتلا به مننژیت سلی علایم بالینی مننژیت وجود ندارد.

۲۳- در مننژیت بورلیایی، حدود ۹۰ درصد بیماران دچار فلج عصب ۷ هستند این عارضه به سرعت پیدا می‌شود (در

۱- HIV: Human Immunodeficiency Virus

۲- Iron overload ۳- Agalactiae

۴- Hyperinfection ۵- Gummatous

۶- Migrants

۷- PCR: Polymerase Chain Reaction



۳۶- در مورد بچه‌های مننژیتی زیر ۶ سال که هموفیلوس آنفلوآنزا مطرح است درمان امپیریک^(۳) با سفوتاکسیم یا سفتریاکسون بهتر از مجموعه کلرامفنیکل و آمپی‌سیلین است [۱۰].

۳۷- سسلفوروکسیم (نسل دوم سفالوسپورین) دیرتر مایع نخاع را استریل می‌کند و عارضه‌گری به علت مننژیت در این نوع درمان نسبت به آمپی‌سیلین و کلرامفنیکل بالاتر می‌باشد.

۳۸- گزارشاتی به ویژه از اسپانیا وجود دارد که مننگوکوک بطور نسبی به پنی‌سیلین مقاوم شده است، بطوریکه MIC^(۴) آن از ۰/۱ تا ۱ گرم در میلی‌لیتر مشخص شده است. علت آنرا کاهش میزان اتصال یا چسبندگی پنی‌سیلین به پروتئین ۳ و ۲ می‌دانند ولی اهمیت بالینی این مطلب روشن نیست. زیرا بیماران مبتلا به مننژیت مننگوکوکی با همان مقدار استاندارد خوب می‌شوند. چنانچه فرض کنیم که مننگوکوک مقاوم به پنی‌سیلین باشد دارویی که می‌توان بجای آن داد سفتریاکسون است [۶، ۱۰].

۳۹- انواع مقاوم و تهدید کننده پنوموکوک ($MIC \geq 2 \mu g/ml$) عبارتند از سروتیپ‌های ۱۹، ۱۴، ۲۳. مکانیسم مقاومت عبارت است از تغییر ساختمان و اندازه مولکولی پروتئینهای اتصالی به پنی‌سیلین. برای پنوموکوک‌های مقاوم نسبی به پنی‌سیلین می‌توان از سفتریاکسون و سفوتاکسیم برای درمان مننژیت استفاده نمود ولی برای انواع با مقاومت بالا وانکومایسین با اضافه نسل سوم سفالوسپورین باید استفاده شود. از آنجا که

موارد مثبت است ولی اگر این تعداد ۱۰۶ باشد نتیجه اسمیر و رنگ‌آمیزی گرم به ۹۷ درصد می‌رسد [۱].

۳۲- در مواردیکه اسمیر و کشت مایع نخاع و بررسی آنتی‌ژن در مایع نخاع منفی است می‌توان از PCR استفاده کرد. حساسیت و ویژگی این آزمایش در مورد مننگوکوک ۹۱ درصد است.

۳۳- در بچه‌های مبتلا به مننژیت سلی، آزمون توپوکرلین در ۸۵ تا ۹۰ درصد موارد مثبت است ولی در بالغین ۳۵ تا ۶۰ درصد موارد مثبت است.

۳۴- در مننژیت سلی با درمان کردن ارجحیت سلولها از لنفوسیت به PMN تبدیل می‌شوند که این را تراپونیک متناقص گویند.

۳۵- ویژگی آزمایش VDRL^(۱) مایع نخاع برای تشخیص سیفیلیس بالاست ولی حساسیت آن پایین است بطوریکه آزمون مثبت یا راکتیو (واکنش مثبت) در ۳۰ تا ۷۰ درصد بیماران وجود دارد از این روی مثبت بودن VDRL مایع نخاع در صورتیکه مایع نخاع آلوده به خون نشده باشد برای تشخیص نوروسیفیلیس کافی می‌باشد ولی منفی بودن آن تشخیص را رد نمی‌کند. منفی بودن آزمایش FTA-abs^(۲) مایع نخاع احتمال نوروسیفیلیس را رد می‌کند. حساسیت این آزمایش کمتر از VDRL است و علت آن نشت مقادیر کم آنتی‌بادی از سرم بداخل مایع نخاع است. اطلاع کاملی وجود ندارد که اهمیت آزمایش FTA را در تشخیص نوروسیفیلیس تعیین نماید. به علت اشکالات موجود در تشخیص نوروسیفیلیس گفته می‌شود که با بالا بودن سلولهای سفید خون و پروتئین مایع نخاع در بیماری که علایم بالینی و سرم‌شناسی به نفع نوروسیفیلیس دارد باید درمان ضد سیفیلیس را شروع کرد [۷].

عرض ۲ تا ۱ روز) که همراه گزگز و سوزن سوزن شدن صورت در طرف فلج است. البته در ۳۰ تا ۷۰ درصد موارد فلج صورتی دو طرفه است. قسمت شنوایی زوج ۸ گاهی گرفتار می‌شود. مننژیت بورلیایی معمولاً در عرض دو ماه بهبود می‌یابد [۶].

۲۴- در ۴۰ درصد مننژیت کریپتوکوکال ادم‌پایی وجود دارد. کریپتوکوک ممکن است مستقیماً به عصب بینایی حمله کند [۹].

۲۵- علایم بالینی مننژیت کریپتوکوکال در بیماران مبتلا به ایدز بسیار خفیف و تقریباً هیچ است. به فکر این عارضه بودن سبب تشخیص می‌شود.

۲۶- در مننگوانسفالیت آمیبی به علت ابتلا زودرس منطقه بویایی، بیمار به‌طور زودرس اختلال بویایی و چشایی پیدا می‌کند. در صورت عدم تشخیص سریع و درمان صحیح به‌موقع، بیمار طی ۳ روز می‌میرد.

۲۷- PCR مایع نخاع برای تشخیص آنسفالیت هرپسی در زمان حال آزمایش استاندارد است [۱۶].

۲۸- در ده درصد از مننژیت‌های باکتریایی در ارجحیت سلولها با لنفوسیتها می‌باشد. این وضع در مننژیت گرم منفی نوزادان و در مننژیت لیستریایی، ۳۰ درصد از موارد را شامل می‌شود.

۲۹- در ۴۰ درصد از مننژیت‌های باکتریایی افزایش سلول در مایع نخاع وجود ندارد که این موضوع در نوزادان نارس صدق نمی‌کند.

۳۰- همیشه باید رنگ‌آمیزی گرم و کشت مایع نخاع انجام شود. اگر چه سلولهای مایع نخاع طبیعی باشد.

۳۱- چنانچه تعداد میکروب حدود ۱۰^۵ در هر میلی‌متر مکعب مایع نخاع باشد نتیجه اسمیر و رنگ‌آمیزی گرم در ۲۵ درصد

۱- VDRL: Venereal Diseases Research Laboratory

۲- FTA-abs: Fluoresce Treponemal Antibody-absorption

۳- Empiric

۴- MIC: Minimal Inhibitory



است. مقداریکه به منظور جلوگیری از عود داده می‌شود ۲۰۰ میلی‌گرم در روز است که باید برای تمام عمر به بیمار ایدزی داده شود. ۴۶- چنانچه لازم شود که کورتون در مننژیت باکتریایی بکار برده شود، مقدار ۶/۰ میلی‌گرم دگزامتازون به ازاء هر کیلوگرم در ۲۴ ساعت داده می‌شود. (مقدار گفته شده را تقسیم به ۴ نموده هر ۶ ساعت در ورید تزریق می‌کنیم) به مدت ۲ تا ۴ روز. قبل از شروع اولین دوز آنتی‌بیوتیک بهتر است کورتون را شروع نماییم.

۴۷- در بیماری که مننژیت هموفیلوسی داشته و با آمپی‌سیلین معالجه شده است. برای پاک‌کردن بینی و حلق از هموفیلوس باید ریفامپین داده شود. اینکار در مورد مننژیت مننژوکوکی هم لازمست در مننژوکوک مقدار ریفامپین ۶۰۰ میلی‌گرم در هر ۱۲ ساعت برای بالغین به مدت ۲ روز، برای بچه‌ها ۱۰ میلی‌گرم به ازاء هر کیلوگرم و برای بچه‌های کوچک ۵ میلی به ازاء هر کیلوگرم. سیپروفلوکساسین را می‌توان جایگزین ریفامپین کرد. سفتریاکسون را نیز می‌توان جایگزین ریفامپین نمود به ویژه در زنان ی باردار که به مقدار ۲۵۰ میلی‌گرم و برای بچه‌ها به مقدار ۱۲۵ میلی‌گرم یکبار در عضله باید تزریق کرد [۱۲].

۴۸- واکسن ۴ ظرفیتی مننژوکوک (W135,Y,C,A) برای افرادی که در خطر ابتلاء هستند تزریق می‌شود. از جمله در TCC^۳، نقض پروپدین، نبودن طحال و یا اختلال عمل آن و در آنهایی که به منطقه هیپراندمیک یا اپیدمیک (نیجریه) مسافرت می‌کنند و همچنین در سربازان تازه به خدمت آمده. چون واکسن مننژوکوک ایجاد ایمنی طولانی نمی‌کند به ویژه در محل‌هایی

فلجی شدیدی پیدا شده باشد که با درمان اصلاح نشود. البته در این موارد هم سیر ضایعه با درمان متوقف می‌شود. بهترین دارو برای درمان سیفیلیس دستگاه عصبی مرکزی پنی‌سیلین کریستال وریدی به مقدار ۱۲ تا ۲۴ میلیون واحد روزانه (۲ تا ۴ میلیون هر ۴ ساعت داخل ورید) به مدت ۱۰ تا ۱۴ روز است. چنانچه نتوان پنی‌سیلین داد می‌توان از تتراسیکلین و کلرامفنیکل یا سفتریاکسون استفاده کرد [۷].

۴۴- برای کنترل و عوارض عصبی بیماری لایم از جمله درمان مننژیت آن، باید روزانه ۲۴ میلیون واحد پنی‌سیلین کریستال به مدت ۲۱ روز در ورید تزریق کرد. دردهای رادیکولر و فلجها بعد از چندین هفته بهبود می‌یابند. چنانچه نتوان پنی‌سیلین را بکار برد بجای آن سفتریاکسون داده می‌شود. گفته می‌شود که در بیماری لایمی که به طول کشیده باشد اثر سفتریاکسون بهتر است. سفتریاکسون به مقدار ۲ گرم در روز و به مدت ۴ هفته در ورید تزریق باید کرد.

۴۵- فلونکنازول از راه دهان بخوبی جذب می‌شود. نیمه عمر خوبی در حدود ۳۰ ساعت دارد و نفوذش در مننژ خوب است به طوریکه ۷۰ تا ۸۰ درصد قله غلظت خونی دارو است ولی بطور کلی و به ویژه در بیمارانی که علایمی از پیش‌آگهی بد عفونت کریپتوکوکی را دارند (کشت خون مثبت و عیار بالای آنتی‌ژن کریپتوکوک بیش از $\frac{1}{138}$ در مایع مغزی نخاعی) فلونکنازول مقام پایین‌تری نسبت به آمفوتریسین B دارد. مقدار فلونکنازول ۴۰۰ میلی‌گرم در روز است. فلونکنازول برای جلوگیری از عود مننژیت کریپتوکوکال که امری شایع در بیماران ایدزی است موثر می‌باشد. به طوریکه میزان عود در مقایسه با آنهایی که از این دارو استفاده نکرده‌اند ۳ درصد در مقابل ۳۷ درصد

پنوموکک مقاوم به نسل سوم سفالوسپورین گزارش شده است در این موارد کلرامفنیکل با اضافه وانکومايسين استفاده می‌شود. شکست درمان با کلرامفنیکل به علت باکتری کش نبودن این آنتی‌بیوتیک است. وانکومايسين به تنهایی، درمان انتخابی مننژیت پنوموکوکی نیست، علت این موضوع متغیر بودن غلظت خونی این دارو و همچنین توأم کردن کورتون را در درمان مننژیت می‌دانند که سبب کاهش التهاب مننژ و در نتیجه کاهش نفوذ وانکومايسين می‌شود. در مواردیکه مقاومت پنوموکوک خیلی بالا باشد، همراه وانکومايسين، ریفامپین هم در درمان مننژیت پنوموکوکی تجویز می‌کنند [۱۱].

۴۰- درمان مننژیت استرپتوکوک B (آگالاکتیا) از مجموع آمپی‌سیلین و آمینوگلیکوزید استفاده می‌شود. این دو دارو اثر سینرژیک برهم دارند و از طرفی مواردی گزارش شده است که به پنی‌سیلین تحمل دارند. نسل سوم سفالوسپورین و همچنین وانکومايسين در افرادی که به پنی‌سیلین حساس هستند در درمان بکار برده می‌شود. مدت درمان ۳ هفته است [۱۰].

۴۱- غلظت ایزونیازید، ریفامپین و پیرازینامید در مایع نخاع در بیمار مبتلا به مننژیت سلی (مننژ التهاب‌دار) به ترتیب ۹۰ درصد و ۲۰ درصد، ۱۰۰ درصد حد اعلاي غلظت سرمی این داروها است.

۴۲- چنانچه مشکوک باشیم که مننژیت سلی میکروبیوس MDR^(۱) است باید تا روشن شدن حساسیت میکروارگانيسم، ۵ نوع داروی ضد سل به بیمار بدهیم.

۴۳- در مننژیت سیفیلیسی علایم بالینی به جز فلج‌های مربوط به اعصاب زوج مغز، معمولاً بدون درمان از بین می‌روند. پیش‌آگهی مننژوواسکولر سیفیلیس بعد از درمان خیلی خوب است مگر اینکه ضایعات

۱- MDR: Multiple Drug Resistance

۲- TCC: Terminal Complement Component

که بیماری بسیار کم است واکسن بطور معمولی تزریق نمی‌شود. کاربرد اصلی واکسن در مناطق و محلهایی است که طغیانهای^(۱) از بیماری پیدا می‌شود. در این حالت میکروارگانیزم از انواعی است که در واکسن وجود دارد [۶].

۴۹- ۷۷ تا ۹۶ درصد باکتری‌های پنوموککی که در افراد دارای زمینه پیدا می‌شود از انواعی است که در واکسن ۲۳ ظرفیتی وجود دارد. اثر واکسن در پیشگیری از مننژیت پنوموککی ثابت نشده است ولی بهر حال در تمام مواردیکه زمینه‌ای وجود دارد حتی در نشت مایع مغزی نخاعی باید واکسن را بکار برد.

۵۰- در شکستگی قاعده جمجمه به علت فیستول یا نقصی که در دور سر ایجاد می‌شود مایع نخاع با ارگانیزم‌های نازوفارنکس، بینی و سینوسهای ماستوئید و مجرای گوش خارجی تماس پیدا می‌کند در این موارد تجویز آنتی‌بیوتیک به منظور پیشگیری از عفونت مننژ که در اکثر موارد پنوموکک است با وجود نظرات موافق، چندان موثر نیست مضافاً اینکه میکروارگانیزم‌ها هم نسبت به آنتی‌بیوتیک مقاومت پیدا می‌کنند.

۵۱- گرچه علایم و شواهد بالینی مربوط به گرفتاری لوب‌گیجگاهی اغلب در اثر انسفالیت HSV^(۲) است ولی در موارد دیگری مانند آمپیم ساب‌دورال، آبسه مغز، سل، کریپتوکوک، توکسوپلاسموز، CMV، تومور و هماتوم ساب‌دورال هم علایم مذکور ممکن است وجود داشته باشد [۱۱].

۵۲- شایعترین نشانه انسفالیت VZV^(۳) عبارت است از آتاکسی مخچه‌ای که گاهی علایم انسفالیت و از جمله همی‌پلژی در طرف مقابل ضایعه زونا در صورت و چشم چند ماه بعد از زونا پیدا

می‌شود که علت آن آرتریت (التهاب شراینی) می‌باشد.

۵۳- الکتروانسفالوگرافی ۸۴ درصد موارد تغییرات ویژه انسفالیت هرپسی را در ناحیه گیجگاهی - آهیانه‌ای نشان می‌دهد و در سی‌تی‌اسکن مغز مراکز کم تراکم در قشر گیجگاهی در ۵۰ تا ۷۵ درصد موارد انسفالیت تبخالی دیده می‌شود. البته MRI^(۴) حساستر و اختصاصی‌تر از سی‌تی‌اسکن برای تشخیص و تعیین میزان ضایعات مغزی عفونت HSV می‌باشد.

۵۴- با مشخص نمودن DNA ویروس تبخال و با آزمایش PCR مایع نخاع امروزه کمتر برای تشخیص انسفالیت تبخالی بیوپسی مغز لازم می‌شود. PCR یک آزمایش استاندارد برای تشخیص می‌باشد. ۵۵- مقدار آسیکلوویر برای درمان انسفالیت HSV عبارت است از: ده میلی‌گرم برای هر کیلوگرم وزن بدن هر ۸ ساعت داخل ورید به مدت ۱۴ تا ۲۱ روز. در انسفالیت VZV هم درمان مانند درمان HSV می‌باشد.

۵۶- باسپیل‌های گرم منفی روده‌ای (ای‌کلی، کلبسیلا و پسودومونا) در ۲۳ تا ۳۳ درصد آبسه‌های مغزی به ویژه در آتیت‌ها و در افراد با نقص ایمنی جدا شده است.

۵۷- شایعترین میکروب جدا شده از آبسه‌های مغز (۶۰ تا ۷۰ درصد موارد) استریتوکوکها هستند، مخصوصاً استریتوکک میلری (استریتوککهای هوازی، بی‌هوازی و آنروفتیک). اینها میکروبهای فلور طبیعی دهان، آپاندیس و جهاز تناسلی زنان هستند [۱۲، ۱۳].

۵۸- در آنها که نقص ایمنی سلولی دارند و بیمارانی که کورتیکوتراپی یا شیمی درمانی بعد از پیوند می‌شوند و در بیماران ایدزی، نوکاردیا از علل آبسه مغز می‌باشد.

۵۹- گرچه کاندیدا می‌تواند مننژیت ایجاد کند ولی آبسه‌های کوچک مغز (میکرو آبسه) شایع‌تر از مننژیت است. کاندیدا شایعترین قارچ مولد آبسه مغز می‌باشد.

۶۰- در اسپرژیلوز منتشر در ۴۰ تا ۷۰ درصد موارد مغز گرفتار می‌شود (آبسه مغز). اکثر بیماران نوتروپنیک هستند و مبتلا به بیماری بدخیم خونی می‌باشند و عوامل خطر ساز دیگر در این بیماران عبارت است از: کوشینگ، دیابت، بیماریهای کبدی، گرانولوماتوز مزمن، اعتیاد تزریقی، شیمی درمانی و عفونت HIV [۱۴].

۶۱- عامل زمینه‌ساز در ابتلاء به موکور میکوزیس در ۷۰ درصد موارد دیابت است (معمولاً با اسیدوز) و همچنین اسیدی به علت بیماریهای شدید و سخت سیستمیک، سرطانهای خون، پیوند کلیه و تزریق مواد مخدر و کاربرد دفروکسامین در اکثر موارد جنس ریزوپوس مسؤول اصلی به شمار می‌رود.

۶۲- تب در ۴۵ تا ۵۰ درصد آبسه‌های مغزی وجود دارد. فقط در نیمی از آبسه‌های مغزی سه علامت سردرد، تب و علایم عصبی کانونی وجود دارد.

۶۳- در معنادین تزریقی که دچار موکور میکوزیس مغز شده‌اند شایعترین محل گرفتاری مغز در عقده‌های قاعده‌ای است.

۶۴- اسپیراسیون آبسه مغز با راهنمایی سی‌تی‌اسکن اقدام سریع و مطمئن است ولی مهمترین اشکال در مواردی است که ضایعه چند حجره‌ای^(۵) باشد. اگر با کنترل رادیوگرافی معلوم شود که گاز (هوا) در آبسه

۱- Outbreaks

۲- HSV: Herpes Simplex Virus

۳- VZV: Varicella Zoster Virus

۴- MRI: Magnetic Resonance Imaging

۵- Multi Loculated



- abscess صادق است [۱۵].
- و - اندازه آبسه کوچکتر از ۳ سانتی متر باشد. ۶۵- مدت درمان، آنتی بیوتیک موثر را باید ۴ تا ۶ هفته بکار برد. در مواردی که جراحی انجام شده است می توان به مدت کمتری آنتی بیوتیک تجویز کرد. (۳ تا ۴ هفته) در آبسه مغز به علت نوکاردیا ۳ تا ۱۲ ماه درمان با کوتریموکسازول به علاوه اقدام جراحی لازم است. ■
- خاص عبارتند از:
- الف - در مواردیکه خطر جراحی به دلایلی زیاد باشد.
- ب - آبسه های متعدد
- ج - آبسه عمقی و در محل حساس مغز
- د- همراه بودن آبسه با مننژیت یا اپاندیمیت
- هـ - آبسه ای که با درمان طبی کوچک شده باشد که این موضوع در مورد early
- است و نیز در مواردی که به طور کامل نتوان آسپیره کرد جراحی لازم است جراحی فوریتی برای بیمارانی که علایم عصبی آنها پیشرفت می کند و شدیدتر می شود ضروری است. در مراحل اول یعنی تا قبل از تشکیل کپسول در اطراف آبسه، نباید جراحی کرد. گرچه اقدام جراحی بهترین و موثرترین اقدام درمانی برای آبسه مغز می باشد ولی در موارد خاصی باید درمان طبی کرد. این موارد

مراجع

1. Tunkel AR, Scheld W.M. Central Nervous System Infection, A Practical Approach to Infectious Disease. 4th ed. New Yourk: Little Brown, 1996;PP.133-175.
2. Rotbart H.A. Entroviral infections of the central nervous system. Clin Inf Dis 1995;20:971-978.
3. Rotbart HA, Viral meningitis and aseptic meningitis. In: Scheld RJ, Whitely RJ, Duract DT, (eds). Infections of The central Nervous System. 2nd ed. Philadelphia: lippincott-Raven, 1997; PP.23-46.
4. Gnann JW, Meningitis and encephalitis caused by mumps virus. In: Scheld WM, Whitley RJ, Durak DT, (eds). Infections of The Central Nervus System. 2nd ed. Philadelphia: lippincott-Raven, 1997;PP.23-46.
5. Fnann JW. Meningitis and encephalitis caused by mumps virus. In: Scheld WM, Whitley RJ, Durak Dt, (eds) Indections of the Central Nervous System, 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997;PP.169-180.
6. Holloway RG, Kieburitz KD. Neurologic monifestation of HIV infection, In: Mandell GL, Bennett SE, Dalin R (eds), Principles and Practice of Infectious Disease. 5th ed. London: Churchill livingstons, 2000;PP.1432-1439.
7. Bleck TP, Greanlee JE. Approach to the patient with control nervous infection. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds), Principles and Practice of Infectious Disease. 5th ed. London: Churchill livingstone, 2000;PP.950-997.
8. Hook EW, Morra CM. Acquired syphilis in adult. N Engl J Med 1992;326,1069-1069.
9. Tugwell P, Dennis DT, Weinstein A. laboratory evaluation in the diagnosis of lyme disease. Ann Intern Med 1995; 20:970-975.
10. Mitchell DH, sorrell TC, Allworth, cryptococcal disease of the CNS in immunocompetent hosts. Clin Infect Dis 1995;20, 611-616.
10. Sigurdardottir B, Bjornsson OM, Jonsdottir KL, Acute bacterial Meningitis in adult A 20- year overview. Arch Intern Med 1997; 157, 425-430.
11. Kraghsbjerg P, Kallman J, Olcen P. Pneumococcal meningitis in adults. Scand J Infect Dis 1994; 26, 659-666.
12. Robbins JB, Schneersin R, Anderson P, Prevention of systemic infections especially meningitis caused by H. influenza. JAMA 1996; 276,1181-1185.
13. Murray HW, Gross KC, Masur H, Serious infection caused by strep milleri. Am J Med 1978; 64.759-764.
14. Denning DW, Invasive aspergillosis. Clin Infect Dis 1998;26,781-805.
15. Tunkel AR, Wispelwey B, Sheld W.M. Brain Abscess, In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds). Principles and practice of Infectious Disease. 5th ed. London: Churchill livingstone, 2000;PP. 1016-1028. ■

