Archive of SID

● مقالات مروری (۲)

نکاتی درمورد منتژیت، انسفالیت و آبسه‌های مغزی

آنچه در پی‌می‌آید «چکیده نوشتجات پزشکی» است که به همت استاد ارجمند جناب آقای دکتر یلدا و سرکار خانم دکتر رسولی‌نژاد در زمینهٔ منتژیت تهیه گردیده است.

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

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

۱- انترو ویروسها ۸۰ تا ۸۵ درصد علل منتژیت‌های 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 ۵۰درصد از بیماران مبتلا به منتژیت اوریونی، نشانه‌ای از گرفتاری غدد بزاقی وجود ندارد. در جوامعی که واکسن اوریون نزده‌اند، ویروس اوریون شایعترین علت آنسفالیت و منتژیت آسپتیک است[۳].

۳- علت منتژیت در اشخاص فقیر و بی‌خانمان و افرادیکه حیوانات دست‌آموز دارند کوریو منتژیت لنفوسیتر است و 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. ۱۵درصد از بیماران دچار سردرد و کمردرد، فتوفوبی و فارنژیت می‌شوند و ویروس ارکیت، آرتریت و میوپریکاردیت و آلوپسی پیدا می‌کنند[۴].

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

۵- ۵ تا ۱۰ درصد بیماران آلوده به

www.SID.ir

Archive of SID

HIV[1] 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 گاماگلبولین توجه کرد[۱،۵].

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

۸- در بیماران با نقص مکمل‌های ۵،۶،۷،۸و۹ عفونت نیسریا زیاد است مثل مننژیت ولی مرگ و میر در آنها کم است.

۹- مواردی از عفونت لیستر یا منوسیتوژن از جمله مننژیت همراه‌با مقدار بسیار بالای آهن[2] می‌باشد[۱].

۱۰- استرپتوکک گروه B[3] 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 استرونژیلوئید در نشانگان عفونت زیاد[4] می‌باشند، در این موارد در جریان باکترمی ممتد یا عود کننده که همراه با مهاجرت لارواست میکروب در مننژ متمرکز می‌شود[۱،۶].

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

۱۳- بعد از میلوگرافی ممکن است مننژیت استرپتوککی 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[5]

بالاترین میزان وقوع مننژیت سیفیلیسی در دو سال اول بعد از عفونت اولیه است و در حدود ۰/۳ تا ۲/۴درصد است. میزان وقوع سیفیلیس مننگوواسکولر ۱۰ تا ۱۲درصد 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 تابس 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 ۱۵درصد بیماران مبتلا به لایم دستگاه عصبی مرکزی گرفتار می‌شود. از زمانیکه اریتم میگرانس[6] وجود دارد تا ۶ ماه بعد از آن ممکن است دستگاه عصبی گرفتار شود. آزمایش واکنش زنجیره‌ای پلی‌مراز[7](PCR) مایع نخاع در ۸ مورد از ۱۲ مورد مثبت بوده است (در مرحله حاد بیماری یعنی در۳ هفته‌اول انتشارمرض)[۸].

۱۶- مننژیت یا مننگوانسفالیت مزمن انتروویروسی در بچه‌ها و بالغین که نقص ایمنی هومورال دارند (آگاماگلبوبین 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 ۵۰درصد موارد علایم تحریک منتز وجود دارد بدینجهت نبودن سفتی گردن و نشانه کرنیک و برودزنسکی تشخیص مننژیت را رد نمی‌کند[۱].

۱۹- فقط در حدود ۱درصد مننژیت‌های باکتریایی در اوایل بیمار ادم‌پاپی وجود دارد وجود ادم‌پاپی، پزشک را مجبور به طرح تشخیص‌های دیگری غیر از مننژیت می‌کند[۱،۶].

۲۰- رینوره یا اتوره مایع مغزی نخاعی در بیمارانی که شکستگی قاعده جمجمه دارند پیدا می‌شود. در این بیماران فیستول دورال بین فضای زیر عنکبوتیه، حفره بینی و سینوسهای پارانازال، 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 ۵۰درصد از بیماران ایدزی مبتلا به مننژیت سلی علایم بالینی مننژیت وجود ندارد.

۲۳- در مننژیت بورلیایی، حدود ۹۰درصد 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- Migrans

۷- PCR: Polymerase Chain Reaction

www.SID.ir

Archive of SID

عرض ۱تا۲ روز) که همراه گزگزو سوزن سوزن شدن صورت در طرف فلج است. البته در ۳۰ تا ۷۰درصد موارد فلج صورتی دو طرفه است. قسمت شنوایی زوج ۸ گاهی گرفتار می‌شود. منتژیت بورلیایی معمولاً در عرض دو ماه بهبود می‌یابد[۶].

۲۴- در ۴۰درصد منتژیت کریپتوکوکال ادم‌پاپی وجود دارد. کریپتوکک ممکن است مستقیماً به عصب بینایی حمله کند[۹].

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

۲۶- در منتگوانسفالیت آمیبی به علت ابتلا زودرس منطقه بویایی، بیمار به‌طور زودرس اختلال بویایی و چشایی پیدا می‌کند. درصورت 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 منتژیت‌های باکتریایی در ارجحیت سلولها با لنفوسیتها می‌باشد. این وضع در منتژیت گرم منفی نوزادان و در منتژیت لیستریایی، ۳۰درصد از موارد را شامل می‌شود.

۲۹- در ۴۰درصد از منتژیت‌های 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 10^3درهر میلی‌متر مکعب مایع نخاع باشد نتیجه اسمیر و رنگ‌آمیزی گرم در ۲۵درصد موارد مثبت است ولی اگر این تعداد 10^6 باشد نتیجه اسمیر و رنگ‌آمیزی گرم به ۹۷درصد 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 منتگوکک ۹۱درصد است.

۳۳- در بچه‌های مبتلا به منتژیت سلی، آزمون توبوکرلین در ۸۵تا۹۰درصد موارد مثبت است ولی در بالغین ۳۵تا۶۰درصد موارد مثبت است.

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

۳۵- ویژگی آزمایش VDRL[1] مایع نخاع برای تشخیص سیفیلیس بالاست ولی حساسیت آن پایین است بطوریکه آزمون مثبت یا راکتیو (واکنش مثبت) در ۳۰ تا ۷۰درصد 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[2] 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 تشخیث 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].

۳۶- در مورد بچه‌های منتژیتی زیر ۶ سال که هموفیلوس آنفلوآنزا مطرح است درمان امپریک[3] با سفوتاکسیم یا سفتریاکسون بهتر از مجموعه کلرامفنیکل و آمپی‌سیلین است[۱۰].

۳۷- سفوروکسیم (نسل دوم سفالوسپورین) دیرتر مایع نخاع را استریل می‌کند و عارضه کری به علت منتژیت در این نوع درمان نسبت به آمپی‌سیلین و کلرامفیکل بالاتر می‌باشد.

۳۸- گزارشاتی به ویژه از اسپانیا وجود دارد که منتگوکک بطور نسبی به پنی‌سیلین مقاوم شده است، بطوریکه MIC[4] آن از ۰/۱ تا ۱ گرم در میلی‌لیتر مشخص شده است. علت آنرا کاهش میزان اتصال یا چسبندگی پنی‌سیلین به پروتئین ۲و۳ می‌دانند ولی اهمیت بالینی این مطلب روشن نیست. زیرا بیماران مبتلا به منتژیت منتگوککی با همان مقدار استاندارد خوب می‌شوند. چنانچه فرض کنیم که منتگوکک مقاوم به پنی‌سیلین باشد دارویی که می‌توان بجای آن داد سفتریاکسون است[۶،۱۰].

۳۹- انواع مقاوم و تهدید کننده پنوموکک (MIC≥۲μg/ml) عبارتند از سروتیپ‌های ۶،۱۴،۱۹و۲۳. مکانیسم مقاومت عبارت است از تغییر ساختمان و اندازه مولکولی پروتئینهای اتصالی به پنی‌سیلین. برای پنوموکک‌های مقاوم نسبی به پنی‌سیلین می‌توان از سفتریاکسون و سفوتاکسیم برای درمان منتژیت استفاده نمود ولی برای انواع با مقاومت بالا وانکومایسین باضافه نسل سوم سفالوسپورین باید استفاده شود. از آنجا که

۱- VDRL:Veneral Diseas Research Laboratory

۲- FTA-abs: Fluorease Treponemal Antibody-absorption

۳- Empiric

۴- MIC: Minimal Inhibitory

www.SID.ir

Archive of SID

پنوموکک مقاوم به نسل سوم سفالوسپورین گزارش شده است در این موارد کلرامفنیکل بـاضافه وانکـومایسین استفاده مـی‌شود. شکست درمـان بـا کـلرامـفنیکل بـه عـلت باکتری کش نبودن این آنتی‌بیوتیک است. وانکومایسین بـه تـنهایی، درمـان انـتخابی مننژیت پنوموککی نیست، علت این موضوع متغیر بودن غلظت خونی این دارو و همچنین تـوأم کـردن کـورتون را در درمـان مـننژیت می‌دانند که سبب کاهش التهاب مـننژ و در نتیجه کاهش نفوذ وانکومایسین می‌شود. در مواردیکه مقاومت پنوموکک خیلی بالا باشد، همراه وانکومایسین، ریفامپین هم در درمان مننژیت پنوموککی تجویز می‌کنند[۱۱].

۴۰- درمـان مـننژیت استرپتوکک B (آگـالاکـتیا) از مـجموع آمـپی‌سیلین و آمینوگلیکوزید استفاده می‌شود. ایـن دو دارو اثر سینرژیک برهم دارند و از طرفی مواردی گزارش شده است که به پنی‌سیلین تحمل دارند. نسل سوم سـفالوسپورین و هـمچنین وانکومایسین در افـرادیکـه بـه پـنی‌سیلین حساس هستند در درمان بکار برده می‌شود. مدت درمان ۳ هفته است[۱۰].

۴۱- غـلظت ایـزونیازید، ریـفامپین و پیرازینامید در مایع نخاع در بیمار مبتلا بـه مننژیت سلی (مننژ التـهاب‌دار) بـه تـرتیب ۹۰درصد و ۲۰درصد، ۱۰۰درصد حد اعلای غلظت سرمی این داروها است.

۴۲- چنانچه مشکوک باشیم که مننژیت سلی‌میکروبش MDR[1] است باید تا روشن شـدن حسـاسیت مـیکروارگـانیسم، ۵ نـوع داروی ضد سل به بیمار بدهیم.

۴۳- در مـننژیت سـیفیلیسی عـلایم بالینی به جز فلج‌های مربوط به اعصاب زوج مغز، معمولاً بدون درمـان از بـین مـی‌روند. پیش‌آگهی منگوواسکـولرسیفیلیس بـعد از درمان خیلی خوب است مگر اینکه ضایعات فلجی شدیدی پیدا شده باشد که با درمـان اصلاح نشود. البته در ایـن مـوارد هـم سـیر ضایعه با درمان متوقف می‌شود. بهترین دارو بـرای درمـان سـیفیلیس دسـتگاه عـصبی 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. چـنانچه نـتوان پـنی‌سیلین داد می‌توان از تـتراسـیکلین و کـلرامـفنیکل یـا سفتریاکسون استفاده کرد[۷].

۴۴- بـرای کـنترل و عـوارض عـصبی 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 بـهبود می‌یابند. چنانچه نتوان پـنی‌سیلین را بکـار برد بجای آن سفتریاکسـون داده مـی‌شود. گفته می‌شود که در بیماری لایمی که به طول کشیده باشد اثر سفتریاکسـون بـهتر است. سفتریاکسون به مقدار ۲گرم در روز و به مدت ۴ هفته در ورید تزریق باید کرد.

۴۵- فلوکنازول از راه دهان بخوبی جذب می‌شود. نیمه عمر خوبی در حدود ۳۰ ساعت دارد و نفوذش در مننژ خوب است به طوریکه ۷۰ تا ۸۰درصد قله غلظت خونی دارو است ولی بطور کلی و بـه ویـژه در بـیمارانـی کـه علایمی از پیش‌آگهی بد عفونت کریپتوککی را دارند (کشت خـون مـثبت و عـیار بـالای آنتی‌ژن کریتپوکک بـیش از $\frac{۱}{۱۳۸}$ در مـایع مغزی نخاعی) فلوکنازول مـقام پـایین‌تری نسـبت بـه آمـفوتریسین B دارد. مـقدار فـلوکنازول ۴۰۰ مـیلی‌گرم در روز است. فلوکنازول برای جـلوگیری از عـود مـننژیت کـریپتوکوکال کـه امـری شـایع در بـیماران ایدزی است موثر می‌باشد. به طوریکه میزان عود در مـقایسه بـا آنـهایی کـه از ایـن دارو استفاده نکرده‌اند ۳درصد در مقابل ۳۷درصد است. مقداریکه به منظور جلوگیری از عـود داده می‌شود ۲۰۰ میلی‌گرم در روز است کـه باید برای تمام عمر به بیمار ایدزی داده شود.

۴۶- چنانچه لازم شود کـه کـورتون در مننژیت باکتریایی بکـار بـرده شـود، مـقدار ۰/۶میلی‌گرم دگزامتازون به ازاء هر کـیلوگرم در ۲۴ ساعت داده می‌شود. (مقدار گفته شده را تقسیم به ۴ نموده هر ۶ سـاعت در وریـد تزریق می‌کنیم) به مدت ۲ تا ۴ روز. قبل از شـروع اولیـن دوز آنـتی‌بیوتیک بـهتر است کورتون را شروع نماییم.

۴۷- در بیماری که مننژیت هموفیلوسی داشته و با آمپی‌سیلین مـعالجه شـده است. برای پاک‌کردن بینی و حلق از هـموفیلوس بـاید ریـفامپین داده شـود. ایـنکار در مـورد مـــننژیت مـــننگوککی هـــم لازمست در منگوکوک مقدار ریفامپین ۶۰۰ میلی‌گرم در هر ۱۲ ساعت برای بالغین به مـدت ۲ روز، برای بچه‌ها ۱۰ میلی‌گرم به ازاء هر کیلوگرم و برای بچه‌های کوچک ۵ مـیلی بـه ازاء هـر کـیلوگرم. سـیپروفلوکساسین را مـی‌توان جایگزین ریفامپین کرد. سفتریاکسون را نیز می‌توان جایگزین ریفامپین نمود به ویژه در زنان‌ی باردار که به مـقدار ۲۵۰ مـیلی‌گرم و برای بچه‌ها به مقدار ۱۲۵ میلی‌گرم یکبار در عضله باید تزریق کرد[۱۲].

۴۸- واکسـن ۴ ظـرفیتی مـننگوکک (W135,Y,C,A) بـرای افـرادیکـه در خـطر ابتلاء هستند تـزریق مـی‌شود. از جـمله در TCC[2]، نقص پروپردین، نبودن طحال و یا اختلال عمل آن و در آنهایی که به مـنطقه هیپراندمیک یا اپیدمیک (نیجریه) مسافرت مـی‌کنند و هـمچنین در سـربازان تـازه بـه خدمت آمده. چون واکسن منگوکک ایجاد ایمنی طولانی نمی‌کند به ویژه در محل‌هایی

۱- MDR: Multiple Drug Resistance
۲- TCC:Terminal Complement Component

www.SID.ir

Archive of SID

که بیماری بسیار کم است واکسن بطور معمولی تزریق نمی‌شود. کاربرد اصلی واکسن در مناطق و محلهایی است که طغیانهایی[1] از بیماری پیدا می‌شود. در این حالت میکروارگانیسم از انواعی است که در واکسن وجود دارد[۶].

۴۹- ۷۷ تا ۹۶درصد باکترمی‌های 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 بهرحال در تمام مواردیکه زمینه‌ای وجود دارد حتی در نشت مایع مغزی نخاعی باید واکسن را بکار برد.

۵۰- در شکستگی‌قاعده جمجمه به علت فیستول یا نقصی که در دور سر ایجاد می‌شود مایع نخاع با ارگانیسم‌های 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 میکروارگانیسم‌ها هم نسبت به آنتی‌بیوتیک مقاومت پیدا می‌کنند.

۵۱- گرچه علایم و شواهد بالینی مربوط به گرفتاری لوب‌گیجگاهی اغلب در اثر انسفالیت HSV[2] است ولی در موارد دیگری مانند آمپیم‌ساب دورال، آبسه مغز، سل، کریپتوکوک، توکسوپلاسموز، CMV، تومور و هماتوم ساب‌دورال هم علایم مذکور ممکن است وجود داشته باشد[۱۱].

۵۲- شایعترین نشانه انسفالیت VZV[3] 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 شرائینی) می‌باشد.

۵۳- الکتروانسفالوگرافی ۸۴درصد 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 ۷۵درصد موارد آنسفالیت تبخالی دیده می‌شود. البته MRI[4] 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 وریـد به مدت ۱۴ تا ۲۱ روز. در آنسفالیت VZV هم درمان مانند درمان HSV می‌باشد.

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

۵۷- شایعترین میکروب جدا شده از آبسه‌های مغز (۶۰تا۷۰درصد موارد)استرپتوککها هستند، مخصوصاً استرپتوکک میلری(استرپتوککهای هوازی، بی‌هوازی و آئروفیکیک). 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 آسپرژیلوز منتشر در ۴۰ تا ۷۰درصد موارد مغز گرفتار می‌شود (آبسه‌مغز). اکثر بیماران نوتروپنیک هستند و مبتلا به بیماری بدخیم خونی می‌باشند و عوامل خطرساز 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 مایکوزیس در ۷۰درصد موارد دیابت است (معمولاً با اسیدوز) و همچنین اسیدمی 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 ۵۰درصد آبسه‌های مغزی وجود دارد. فقط در نیمی از آبسه‌های مغزی سه علامت سردرد، تب و علایم عصبی کانونی وجود دارد.

۶۳- در معتادین تزریقی که دچار موکورمایکوزیس مغز شده‌اند شایعترین محل گرفتاری مغز در عقده‌های قاعده‌ای است.

۶۴- آسپیراسیون آبسه مغز با راهنمایی سی‌تی‌اسکن اقدام سریع و مطمئن است ولی مهمترین اشکال در مواردی است که ضایعه چند حجره‌ای[5] 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

www.SID.ir

Archive of SID

است و نیز در مواردی که به طور کامل نتوان آسپیره کرد جراحی لازم است جراحی فوریتی برای بیمارانیکه علایم عصبی آنها پیشرفت می‌کند و شدیدتر می‌شود 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 می‌باشد ولی در موارد خاصی باید درمان طبی کرد. این موارد خاص عبارتند از:

الف - در مواردیکه خطر جراحی به دلایلی زیاد باشد.

ب - آبسه‌های متعدد

ج - آبسه عمقی و در محل حساس مغز

د- همراه بودن آبسه با مننژیت یا اپاندیمیت

هـ - آبسه‌ای که با درمان طبی کوچک شده باشد که این موضوع در مورد early abscess صادق است[۱۵].

و - اندازه آبسه کوچکتر از ۳ سانتی‌متر باشد.

۶۵- مدت درمان، آنتی‌بیوتیک موثر را باید ۴ تا ۶ هفته بکار برد. در مواردی که جراحی انجام شده است می‌توان به مدت کمتری آنتی‌بیوتیک تجویز کرد. (۳تا۴ هفته) در آبسه مغز به علت نوکاردیا ۳ تا ۱۲ ماه درمان با کوتریموکسازول به علاوه اقدام جراحی لازم است. ■

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, Whitly 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. Whitly 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, Greanfee 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. Kragsbjerg P, Kaliman 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. ■

www.SID.ir