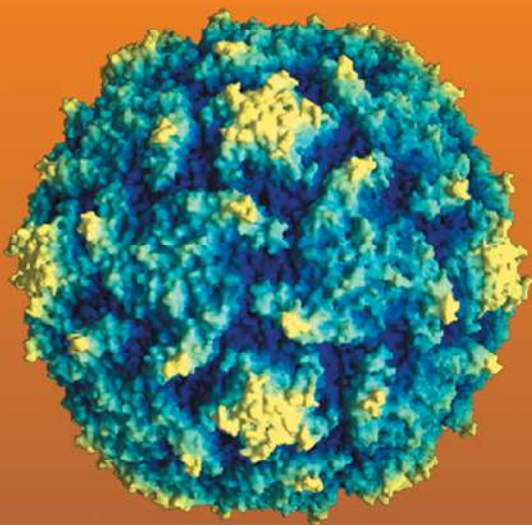




تشخیص های افتراقی فلج شل حاد و نقش آن در نظام مراقبت فلج شل حاد



وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی
معاونت سلامت
مرکز مدیریت بیماریها
اداره بیماریهای قابل پیشگیری با واکسن و قرنطینه

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

عنوان و نام پدیدآور: تشخیص افتراقی فلج شل حاد و نقش آن در نظام مراقبت شل حاد/ ترجمه طه موسوی فیروزآبادی؛ زیر نظر مؤید علویان، محمدمهدی گویا؛ [به سفارش] وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، معاونت سلامت؛ [برای] مرکز مدیریت بیماری‌ها، اداره بیماری‌های قابل پیشگیری با واکسن و قرنطینه‌ها.

مشخصات نشر: تهران: وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی. مرکز مدیریت بیماری‌ها، ۱۳۸۶.

مشخصات ظاهری: ۵۶ ص

وضعیت فهرست‌نویسی: فیبا

ISBN 978-964-6570-88-7

یادداشت: کتاب حاضر ترجمه مقاله‌ای تحت عنوان
Differential diagnosis of acute flaccid paralysis and its role in poliomyelitis
surveillance از مجله Epidemiologic reviews, vol 22, No2. 2000 است.

موضوع: فلج کودکان

شناسه افزوده: موسوی فیروزآبادی، طه، مترجم.

شناسه افزوده: علویان، مؤید، ۱۳۴۱

شناسه افزوده: گویا، محمدمهدی، ۱۳۳۶

شناسه افزوده: ایران. وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی. معاونت سلامت.

شناسه افزوده: ایران. وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی. مرکز مدیریت بیماری‌ها. اداره بیماری‌های قابل پیشگیری با واکسن و قرنطینه.

رده‌بندی کنگره: RC ۱۸۰/ت۵

رده‌بندی دیویی: ۶۱۶/۸۳۵

شماره کتابشناسی ملی: ۱۰۵۷۶۳۷

ناشر مرکز مدیریت بیماری‌ها با همکاری گروه هنری چکامه‌آوا

تشخیص‌های افتراقی فلج شل حاد و نقش آن در نظام مراقبت فلج شل حاد

مترجم: دکتر سید طه موسوی فیروزآبادی

زیر نظر: دکتر سید مؤید علویان، دکتر محمدمهدی گویا

طراحی جلد: شیما خوشکار

صفحه‌آرایی: مریم محسنی

ناظر چاپ: تهمینه منصوری

نوبت چاپ: اول - ۱۳۸۶

شمارگان: ۵۰۰۰ جلد

ISBN 978-964-6570-88-7

شابک: ۷ - ۸۸ - ۶۵۷۰ - ۹۶۴ - ۹۷۸

حق چاپ برای مرکز مدیریت بیماری‌ها محفوظ است

تشخیص‌های افتراقی فلج شل حاد و نقش آن در نظام مراقبت فلج شل حاد

وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی
معاونت سلامت
مرکز مدیریت بیماری‌ها
اداره بیماری‌های قابل پیشگیری با واکسن و قرنطینه‌ها

پیشگفتار

فعالیتی که تحت عنوان ابتکار ریشه‌کنی جهانی فلج اطفال در سال ۱۹۸۸ میلادی توسط سازمان بهداشت جهانی معرفی گردیده، علیرغم عدم موفقیت در موعد زمانی پیش‌بینی شده، توانسته است تا با گسترش ایمن‌سازی کودکان طی عملیات واکسیناسیون جاری و نیز برگزاری عملیات ایمن‌سازی تکمیلی برحسب نیاز، گردش ویروس وحشی پولیو را که در ابتدای برنامه در ۱۲۵ کشور جهان به‌صورت آندمیک بود به تنها ۴ کشور افغانستان، پاکستان، هندوستان و نیجریه محدود سازد. طبق نظر کارشناسان سازمان بهداشت جهانی، زیر بنای موفقیت در این برنامه همانا پوشش بالای ایمن‌سازی کودکان است، معهداً نظام مراقبت فلج شل حاد که به عنوان دیگر راهبرد این برنامه جهانی معرفی شده است، نقشی اساسی در تعیین وضعیت همه‌گیری بیماری در دنیا، حذف گردش ویروس مولد بیماری در مناطق آلوده، اتخاذ راهکارهای مناسب جهت محدود کردن هر چه بیشتر گردش ویروس و نهایتاً تأیید توقف چرخش ویروس وحشی فلج اطفال در کشورهای مختلف و کل دنیا خواهد داشت.

علیرغم تجارب گرانشنگی که فعالیت نظام مراقبت فلج شل حاد در زمینه کنترل یک بیماری واگیردار قابل پیشگیری با واکسن برای کلیه سطوح اجرایی به همراه داشته است، معذک کنترل شدید بیماری که منجر به حذف آن در بسیاری از کشورها و منجمله کشور خود ما به مدت چندین سال گردیده، باعث شده است که این بیماری از ذهن و حافظه برخی پزشکان و کارمندان شاغل در بخش بهداشت و درمان، به عنوان یک بیماری لازم‌الاجبار فراموش شده و یا به اولویتهای پایین‌تر در امر گزارش‌دهی تقلیل مکان یابد. این موضوع به کشورهای در حال توسعه محدود نبوده، بلکه در کشورهای توسعه یافته نیز به علت فاصله بیشتر زمانی از سال‌های شیوع بیماری در آن مناطق مطرح می‌باشد.

نوشته‌ای که اینک ترجمه آن در پیش روی شماست، در حال حاضر به عنوان یکی از منابع جامع مورد پیشنهاد سازمان بهداشت جهانی در مورد آشنایی همکاران پزشک با علل ایجاد کننده فلج شل حاد می‌باشد که موضوع اصلی فعالیت این نظام مراقبت است.

امید است با عنایت به لزوم تداوم فعالیت این نظام پس از اعلام ریشه‌کنی جهانی فلج اطفال، همکاران محترم جهت آشنایی هرچه بیشتر با عوامل ایجاد فلج شل حاد که به عنوان

اصلی ترین تظاهر بالینی ابتلا به پولیوی فرم فلجی می باشد، بتوانند بهره برداری لازم از این جزوه آموزشی را بنمایند.

دکتر سید مؤید علویان
معاون سلامت

فهرست مطالب

عنوان	صفحه
پیشگفتار	
تعریف فلج شل حاد.....	۱
مقدمه.....	۲
ضایعات سلول‌های شاخ قدامی نخاع.....	۹
- پلی‌رادیکولونوروپاتی‌ها.....	۱۶
- پلی‌رادیکولونوروپاتی‌های دمی‌لینیزان التهابی تحت حاد و مزمن.....	۱۸
- نوروپاتی آکسونال حرکتی حاد (AMAN).....	۱۹
اختلالات عصبی همراه با عفونت HIV، ایدز و یا عفونت‌های فرصت طلب.....	۲۰
- میلوپاتی‌های حاد - میلیت عرضی حاد.....	۲۱
- میلوپاتی‌های حاد ناشی از فشار بر نخاع.....	۲۲
- نوروپاتی‌های محیطی.....	۲۳
- نوروپاتی‌های سمی.....	۲۴
- بیماری‌های محل اتصال عصب - عضله.....	۲۷
- ضعف همراه با بیماری وخیم.....	۳۰
- اختلالات عضله.....	۳۱
- نوروپاتی‌های ایجاد شده در اختلالات سیستمیک یا متابولیک.....	۳۳
- سایر سندرم‌های بالینی ایجاد کننده AFP.....	۳۴
توزیع جغرافیایی ناخوشی‌های فلجی.....	۳۷
نتیجه‌گیری.....	۳۸
جدول ۱: تشخیص‌های افتراقی فلج شل حاد: مشخصات بالینی و اپیدمیولوژیک.....	۴۰
منابع.....	۴۵



تشخیص‌های افتراقی فلج شل حاد و نقشی آن در نظام

مراقبت فلج شل حاد

به قلم: آرتور مارکس، جاناتان دی. گلاس و رولاند دبلیو. ساتر

تعریف فلج شل حاد:

فلج شل حاد (AFP) سندرمی بالینی است که با ضعف سریع عضلات و از جمله (با شیوع کمتر) ضعف عضلات تنفسی و بلع شروع می‌شود و طی چند روز تا چند هفته به حداکثر پیشرفت خود می‌رسد. اصطلاح «شل» بر فقدان انقباض (Spasticity) یا وجود سایر علائم اختلال در راه‌های حرکتی سیستم عصبی مرکزی مانند هیپورفلکسی، کلونوس یا عکس‌العمل کف پایي اکستانسور دلالت دارد.

کلمه فلج یا پارالیزی هنگامی که در مورد عضلات ارادی بکار می‌رود به معنی فقدان انقباض عضلانی در اثر قطع راه‌های حرکتی از کورتکس به سمت تارهای عضلانی است. بهتر است برای اشاره به فقدان خفیف نیروی عضلانی از اصطلاح «پارزی» استفاده شود و اصطلاحات «فلج» یا «پلژی» در فقدان شدید نیروی عضلانی به کار رود. تشخیص افتراقی فلج شل حاد به میزان قابل ملاحظه‌ای بسته به سن تغییر می‌کند. هیچ تعریف عملی واحدی از موارد بالینی فلج شل حاد (AFP) و پولیومیلیت فلجی که بطور همزمان واجد حساسیت^۱ و ویژگی^۲ زیاد باشد ارائه نشده است. تعریف مورد استفاده رایج موجب افزایش حساسیت در کشف وجود AFP می‌گردد ولی فاقد ویژگی کافی در کشف موارد فلجی پولیومیلیت می‌باشد.

-
1. Sensitivity
 2. Specificity

مقدمه

فلج شل حاد^۱ (AFP) یک سندرم بالینی پیچیده با طیف گسترده‌ای از اتیولوژی‌های محتمل می‌باشد. تشخیص صحیح علت AFP اهمیت زیادی در درمان و پیش‌آگهی بیماری دارد. در صورت عدم درمان، نه تنها احتمال تداوم AFP وجود دارد بلکه می‌تواند با درگیر نمودن عضلات تنفسی موجب مرگ بیمار گردد. AFP، سندرمی است که نه تنها تمام موارد فلجی پولیومیلیت را شامل می‌شود بلکه بواسطه استفاده از آن در نظام مراقبت پولیو در جهت ابتکار جهانی ریشه‌کنی بیماری فلج‌اطفال واجد اهمیت بسزایی است. در سال ۱۹۸۸ میلادی، اجلاس جهانی بهداشت راهکار ریشه‌کنی جهانی پولیومیلیت را تا پایان سال ۲۰۰۰ میلادی تصویب نمود. در پایان سال ۱۹۹۹، سی کشور جهان از نظر بیماری پولیو، آندمیک محسوب می‌شدند و در حال حاضر فعالیت‌های زیادی جهت قطع انتقال ویروس در ۱۰ کشور^۲ باقی مانده که از این نظر درگیر مشکلاتی ویژه و دارای اولویت هستند، در حال انجام است. علی‌رغم این چالش‌ها به نظر می‌رسد که هدف ریشه‌کنی پولیو دور از دسترس نباشد. **نظام مراقبت (Surveillance) پولیو** یک استراتژی اساسی برای پایش پیشرفت ریشه‌کنی پولیو بوده و ابزاری حساس برای کشف موارد احتمالی پولیومیلیت و عفونت ناشی از ویروس پولیو است. سطوح فعلی نظام مراقبت این امکان را فراهم آورده است تا بتوان کاهش چشمگیر بیماری‌زایی پولیو میلپیت را نشان داد. برای اطمینان از موفقیت ابتکار ریشه‌کنی فلج‌اطفال تشدید برنامه مراقبت به نحوی که بتواند مؤید عدم چرخش ویروس پولیو، در کشورهایی که گزارشی از موارد تأیید شده این بیماری ندارند، باشد امری اساسی تلقی می‌شود. اهداف این بررسی توضیح ویژگی‌های بالینی، اپیدمیولوژیک و تشخیص‌های افتراقی علل احتمالی AFP شامل:

۱. توزیع سنی، جنسی، زمانی، نژادی و منطقه جغرافیایی؛
۲. مکانیزم‌های آناتومیک، مرفولوژیک و فیزیوپاتولوژیک همراه با علل AFP؛

1. Acute Flaccid Paralysis

۲. تعداد کشورهای آلوده در زمان نگارش مقاله.



۳. اهمیت منطقه‌ای یا کشوری این اتیولوژی‌ها ؛

۴. استعداد این عوامل برای ایجاد اپیدمی‌های AFP ؛

۵. الگوریتمی برای تعیین تشخیص صحیح و اتیولوژی AFP برای استفاده در معاینات بالینی و مطالعات آزمایشگاهی است.

این نوشتار قصد دارد تا اطمینان بیشتری را در زمینه صحت تشخیص AFP شامل استفاده منطقی از منابع محدود در جایی که امکان یک ارزیابی دقیق بالینی وجود ندارد برای متخصصین بالینی فراهم نماید و همچنین سطح آگاهی کارکنان بهداشتی و هماهنگ‌کنندگان نظام مراقبت را در مورد اهمیت تشخیص و تمایز دقیق AFP افزایش دهد. ارائه یافته‌های ما و بحث بعد از آن امکان بازبینی علل احتمالی AFP، تمرکز بر ویژگی‌های کمک‌کننده به تشخیص آن و تجربیات ویژه منطقه‌ای و کشوری را فراهم می‌آورد.

«در این مطالعه برای درک بهتر ویژگی‌های بالینی و تشخیص‌های افتراقی AFP، بر روی یافته‌های دسته‌بندی شده AFP براساس مکانیزم‌های فیزیوپاتولوژیک و محل‌های آناتومیک عمل، تمرکز داریم که در مرور مقالات قبلی بطور کامل به این جنبه پرداخته نشده است». در مورد اتیولوژی‌هایی که اخیراً مورد توجه قرار گرفته و یا اهمیت بیشتری پیدا نموده‌اند، (مثل عوارض عصبی در بیماران دچار ایدز) نیز بحث خواهیم نمود. همچنین مروری بر علل بیماری فلجی در کشورهای در حال توسعه که اغلب به اشتباه پولیومیلیت تشخیص داده می‌شوند، ارائه خواهد شد.

روش‌ها:

تمامی بانک‌های اطلاعات الکترونیکی از جمله Medline (از سال ۱۹۶۶ تاکنون)، Biosis (از ۱۹۶۹ تاکنون)، CAB Health (از ۱۹۷۳ تاکنون) بطور سیستماتیک برای گزارش‌های AFP با هر زبان در دسترس، مورد مرور و بررسی قرار گرفتند. پرونده‌های موجود در CAB health از بانک‌های اطلاعات بهداشت عمومی و طب گرمسیری استخراج شدند. کتاب‌های مرجع، تک نگارها، صورت جلسات گردهمایی‌ها و سایر منابع، بررسی و از نظر وجود مراجع متفاوت با یکدیگر بررسی شدند. علاوه بر آن کارشناسان میدانی شامل کارشناسان عالی رتبه بهداشتی در دفاتر منطقه‌ای سازمان جهانی بهداشت و در کشورهای مختلف نیز مورد

مشاوره قرار گرفتند. مشاهدات ما از تجربیات بالینی و اپیدمیولوژیک میدانی نیز در این مطالعه آمده است.

رویکرد بالینی به بیماران دچار AFP:

وقوع هر مورد AFP یک اورژانس بالینی است که به معاینه فوری نیاز دارد. بررسی‌های بالینی AFP اغلب بر اساس ساختار بهداشتی و منابع موجود محدود می‌شوند. در تمامی موارد، باید توضیح بالینی دقیق در مورد نشانگان بیماری شامل تب، درد عضلانی (میالژی)، نحوه انتشار آن، مراحل زمانی و پیشرفت فلج وجود داشته باشد. نشانگان فلجی می‌تواند شامل اختلال در راه رفتن، ضعف یا اختلال هماهنگی در یک یا چند اندام باشد. ارزیابی دقیق از تاریخچه فردی بیماران شامل بیماری اخیر، اگزانتیم (اریتم مهاجر در بورلیوز لایم)، مراحل زمانی، مصرف آب و غذا، قرار گرفتن در معرض مواد شیمیایی (نظیر حلال‌های آلی)، گزش حشرات (کنه) و یا مار گزیدگی، تاریخچه خانوادگی، واکسیناسیون و اختلالات روانی شامل دمانس جهت محدود ساختن طیف تشخیص‌های افتراقی نقشی اساسی دارند. ضربه یا فشار بر نخاع را باید به عنوان یک علت مشخص AFP به خاطر داشت. باید با توجه به منطقه جغرافیایی، پوست و قسمت پوشیده از موی پوست سر، به دقت از نظر وجود کنه، علائم گزش حشرات، عنکبوت، عقرب و یا مار بررسی شود.

شکل (۱) الگوریتمی را برای ارزیابی بالینی ضعف عضلات اندام‌ها یا سیستم تنفسی نشان می‌دهد. علائم AFP باید با انجام یک معاینه عصبی کامل شامل ارزیابی قدرت و توان عضلانی، رفلکس‌های تاندونی عمقی، عملکرد اعصاب مغزی و اعصاب محیطی حسی (حس لمس، ارتعاش و درک حرکتی)، مورد ارزیابی بالینی قرار بگیرند. توجه ویژه‌ای باید به وجود مننژیسم، علائم اختلال در عملکرد سیستم عصبی مرکزی (آتاکسی) یا اختلالات سیستم عصبی خودکار (اختلال عملکرد روده و مثانه، تون اسفنکتری، Neurogenic Reflex Bladder) معطوف گردد. فاسیکولاسیون اغلب به عنوان علامتی از ضایعه سلول شاخ قدامی قلمداد می‌شود ولی می‌تواند در نوروپاتی‌های دمیالینیزان^۱ نیز دیده شود. مطالعات

1. Demyelinating



الکتروفیزیولوژیک اهمیت زیادی در تشخیص و تعیین پیش‌آگهی بیماری نورون محرکه تحتانی دارند؛ برای مثال بررسی‌های تعیین سرعت هدایت عصبی و الکترومیوگرافی برای تمایز نوروپاتی‌های دمی‌لینازان از نوروپاتی‌های اکسونال مورد استفاده قرار می‌گیرند.

در کشورهایی که سابقاً فلج اطفال در آنها بومی بوده و یا در حال حاضر بومی است، هر مورد AFP باید بدون در نظر گرفتن اتیولوژی گزارش شود. دو نمونه مدفوع باید طی ۱۴ روز پس از شروع فلج از بیمار تهیه شده و جداسازی ویروس در یک آزمایشگاه ذیصلاح انجام شود (در صورتیکه این کار عملی نباشد، نمونه‌های مدفوع باید حتی تا ۲ ماه پس از شروع بیماری نیز تهیه شوند) و به آزمایشگاه مرجع کشوری ارسال گردند.

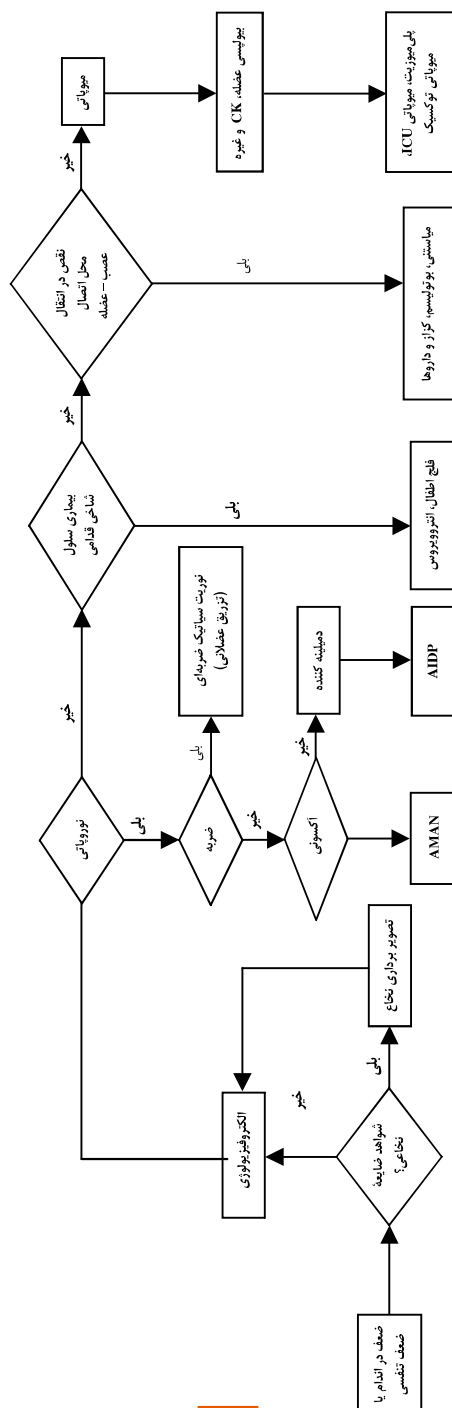
در صورت لزوم، آزمایش سرولوژیک، جداسازی و ارزیابی ایمونولوژیک باید از نظر کشف انترو ویروس‌ها، HIV، هرپس ویریده (سیتومگالوویروس، ویروس اپشتین بار، ویروس هرپس سیمپلکس تیپ I و II، واریسل‌زوستر)، مایکوپلاسمای پنومونیه، کامپیلوباکتر ژرونی و گونه‌های بورلیا و همچنین آزمایش VDRL انجام شود، آزمایش برای آنتی‌بادی‌های ضدهسته‌ای و ضد گلیکوکونجوگیت^۱ anti GM1 (گلیکولیپید گانگلیوزید - مونوسیالیک اسید)، ممکن است برای تأیید تشخیص اختلالات ایمونولوژیک یا اتوایمیون لازم باشند.

چنانچه زیر ساخت و منابع لازم در دسترس باشند، بررسی‌های آزمایشگاهی بیشتری ممکن است برای تمایز سایر عفونت‌های باکتریال یا ویروسی لازم باشد. ممکن است بررسی مایع مغزی نخاعی جهت رد عفونت‌های باکتریال سیستم عصبی ضرورت یابد. عفونت‌های باکتریال غالباً به صورت مقادیر زیاد لکوسیت‌های پلی مرفونوکلئر و افزایش نسبت پروتئین به قند در مایع نخاع نمایان می‌شوند. البته در غالب موارد کشت، نوع ارگانیزم عامل را تعیین می‌کند. کشت‌هایی که از نظر باکتری منفی گزارش می‌شوند بیماری‌هایی نظیر مننژیت آسپتیک را نشان می‌دهند.

1. Glycoconjugate

تشخیص‌های افتراقی فلج شل حاد و نفس آن در نظام مراقبت فلج شل حاد

شکل ۱: الگوریتم ارزیابی بیماران دچار ضعف اندام یا ضعف تنفسی



نوروپاتی حرکتی حاد اکسونونی: AMAN
 بی‌میوپاتیت میوپاتی حاد: AIDP
 واحد مراقبت‌های ویژه: ICU



از سوی دیگر متخصصین بالینی باید به یاد داشته باشند که تزریقات عضلانی می‌توانند خطر بروز فلج را در افراد آلوده به ویروس پولیو افزایش دهند. ممکن است تصویربرداری از مهره‌ها توسط رادیوگرافی، توموگرافی کامپیوتری یا MRI (چنانچه در دسترس باشد) جهت رد عوامل فشارنده نخاعی، ضربه، میلوپاتی، پلی رادیکولوپاتی اسپوندیلوتیک و یا نتوپلاسم لزوم پیدا کنند. روش‌های بررسی آزمایشگاهی در صورت امکان انجام، باید شامل تمایز سلول‌های قرمز و سفید خونی (نظیر سلول‌های قرمز هسته‌دار و منقوط همراه کاریورکسیس (Kariorrhesis) در مسمومیت با آرسنیک، وجود نقاط بازوفیلیک (Basophilic spot) در گلبول‌های سفید در مسمومیت با سرب)، تعیین سرعت رسوب گلبول‌های قرمز (ESR) و اندازه‌گیری غلظت سدیم، پتاسیم، کلسیم، منیزیم، یون کلر، کربنات، کراتینین، اسیداوریک، پورفیرین‌ها (پورفوبیلینوژن^۱، دلتا - آمینولوبولونیک^۲ اسید در سرم و ادرار) و تیروکسین باشد.

اندازه‌گیری فعالیت آنزیم‌ها (نظیر کراتین کیناز سرم، فعالیت استیل کولین استراز^۳ در گلبول‌های قرمز خون یا پلاسما در موارد مسمومیت با سموم ارگانوفسفره) نیز ممکن است لزوم پیدا کنند. انجام الکتروکاردیوگرافی ممکن است برای تأیید تشخیص اختلالات متابولیسمی الکترولیت‌ها نظیر فلج هیپوکالمیک^۴ گذرا لازم شوند.

تظاهرات بیرون از سیستم عصبی شامل تغییرات پوست (پیگمانتاسیون «Raindrop») و ناخن (خطوط Mee) در مسمومیت با آرسنیک یا دردهای کولیکی شکم و خطوط آبی روی لثه‌ها در مسمومیت با سرب می‌شوند. غربالگری‌های گسترده‌تر در مورد ترکیبات شیمیایی در سرم، ادرار، ناخن‌ها (آرسنیک) یا مو (تالیوم) ممکن است در زمان دیرتری لزوم پیدا کنند و بنابراین نمونه‌های بالینی باید جمع‌آوری و نگهداری شوند.

تشخیص‌های افتراقی AFP

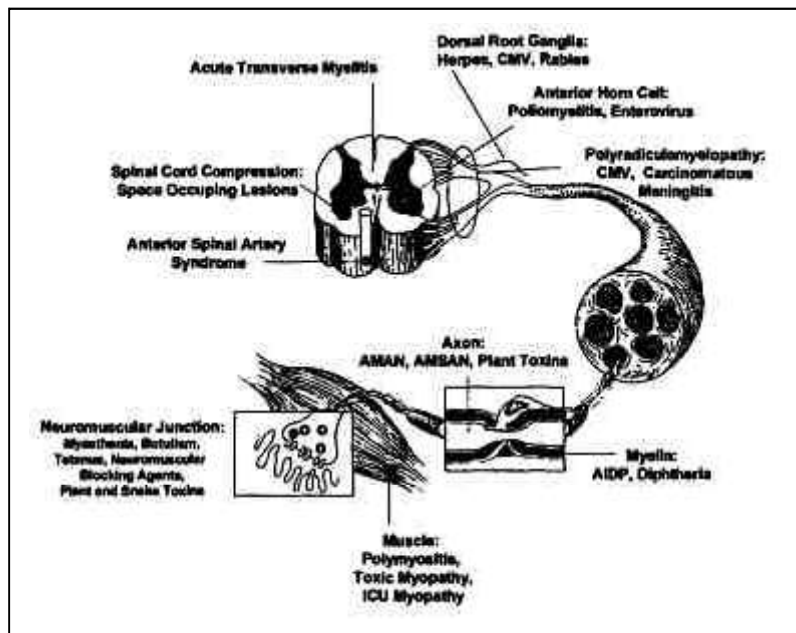
فهرست علل زمینه‌ای AFP طولانی بوده و می‌تواند بر اساس سن و منطقه جغرافیایی تغییر نماید. (جدول ۱) اتیولوژی‌های AFP اغلب با مکانیزم‌های پاتوفیزیولوژیک و یا تغییرات

1. Porphobilinogen
2. δ - Aminolevulinic Acid
3. Acetyl choline esterase
4. Hypokalemic periodic paralysis

تشخیص‌های افتراقی فلج شل حاد و نقیض آن در نظام مراقبت فلج شل حاد

آناتومیک مورفولوژیک ویژه‌ای همراه هستند که می‌توانند در رسیدن به تشخیص صحیح بالینی یاری کننده باشند (شکل ۲). علل و تشخیص‌های افتراقی AFP قبلاً مورد مطالعه قرار گرفته و شامل بررسی بیماری‌های فلج کننده در شیرخواران و کودکان و نواحی گرمسیری می‌گردد.

شکل ۲: مکانیزم‌های پاتوفیزیولوژیک و محل‌های آناتومیک عوامل ایجاد فلج شل حاد:



پلی‌نوروپاتی دمیالینه‌کننده التهابی حاد: AIDP

واحد مراقبت‌های ویژه: ICU

ویروس سیتومگال: CMV

نوروپاتی حرکتی حاد آکسونی: AMAN

نوروپاتی حرکتی - حسی حاد آکسونی: AMSAN



ضایعات سلول‌های شاخ قدامی نخاع

ویروس‌های حمله‌کننده به نورون‌های حرکتی

پولیو ویروس‌ها: پولیومیلیت توسط سه نوع سروتپ ویروس پولیو که یک ویروس RNA نوروتروپیک و از خانواده پیکورناویریده و از نوع انترو ویروس‌ها می‌باشند ایجاد شده و ویروس پولیوی تیپ ۱ بیشترین میزان عفونت‌های فلجی نسبت به عفونت‌های تحت بالینی را دارا بوده و شایع‌ترین عامل اپیدمی‌های فلج می‌باشد. ویروس‌های پولیوی تیپ ۲ و ۳ کمتر ایجاد صدمات عصبی می‌نمایند. تیپ ۲ ویروس وحشی پولیو نخستین سروتیپی بود که در کشورهای آمریکایی ریشه‌کن شد و تا سال ۱۹۹۹ میلادی تنها کانون باقی مانده انتقال تیپ ۲ ویروس وحشی پولیو در شمال هند است. تیپ ۳ ویروس وحشی پولیو منجر به ایجاد یک همه‌گیری بیماری فلج در آنگولا در سال ۱۹۹۹ گردید. پولیومیلیت از راه انتقال فرد به فرد و از راه‌های دهان‌به‌دهان و یا دهانی - مدفوعی گسترش یافته و گاه می‌تواند از طریق یک وسیله مشترک (نظیر آب یا شیر) صورت گیرد.

دوره نهفتگی بیماری بطور معمول بین ۱۴-۷ روز (از ۳-۳۵ روز) است. هنگامی که افراد غیرایمن در معرض ویروس وحشی پولیو قرار می‌گیرند،

احتمال وقوع عواقب بعدی به شکل ذیل می‌باشد:

- عفونت مخفی (بدون علامت) (۷۲٪)؛

- پولیو Abortive (۲۴٪)؛

- پولیو غیرفلجی (مننژیت آسپتیک) ۴٪.

پولیوی فلجی ۱/۱۰۰ تا ۱/۱۰۰۰ افراد آلوده به نوع فلجی آن مبتلا می‌شوند.^۱

گزارش‌هایی از میزان‌های بیشتر عفونت‌های فلجی نسبت به عفونت‌های تحت بالینی، در پولیومیلیت، متکی بر موارد اثبات شده نبوده و مورد تأیید متون پزشکی نمی‌باشد. نشانگان بالینی اولیه ممکن است شامل تب، خستگی، سردرد، استفراغ، یبوست (یا با شیوع کمتر اسهال)، سفتی گردن و درد در اندام‌هاست. غالباً در کودکان کوچکتر از ۱۵ سال یک سیر دو مرحله‌ای

۱. بدین ترتیب کشف یک مورد پولیوی فلجی، به معنی وجود ویروس مولد بیماری در بدن ۱۰۰ فرد بدون علامت می‌باشد که هر یک به نوبه خود به عنوان منبعی برای گسترش بیماری در جمعیت غیرایمن محسوب می‌شوند.

که نشانگر این علائم نسبتاً غیراختصاصی با شروع حاد فلج طی مرحله دوم می‌باشد، مشاهده می‌شود در حالیکه در افراد بزرگتر از ۱۵ سال نادر است. سیر یک مرحله‌ای با شروع علائم به‌صورت تدریجی‌تر و گاهی میالژی شدید در بالغین مشاهده می‌شود. ویژگی‌های تشخیصی پولیومیلیت فلجی عبارتند از:

۱. تب در زمان شروع بیماری ؛
۲. پیشرفت سریع فلج ظرف ۲۴ تا ۴۸ ساعت ؛
۳. توزیع غیرمتقارن فلج در اندام‌ها و ابتلاء بیشتر عضلات پروگزیمال نسبت به عضلات دیستال ؛
۴. سالم ماندن عملکرد اعصاب حسی توأم با میالژی (اغلب شدید) ؛
۵. باقی ماندن فلج پس از ۶۰ روز از وقوع آن.

پولیومیلیت فلجی می‌تواند در مراحل اولیه انفیلتراسیون مایع مغزی نخاعی توسط لکوسیت‌های پلی مرفونوکلتر را که پس از ۳ - ۲ روز تبدیل به تعداد متوسطی از سلول‌های لنفوسیت و مونوسیت می‌گردد، ایجاد نماید. میزان پروتئین مایع مغزی نخاعی به میزان خفیف افزایش یافته ولی به تدریج تا پایان هفته سوم در موارد فلجی افزایش یافته و سپس عموماً تا هفته ششم به میزان طبیعی بر می‌گردد. میزان قند معمولاً طبیعی باقی می‌ماند.

تحقیقات انجام شده توسط ساین، بودین، هورستمن و پل، زمینه درک مکانیزم‌های پاتوفیزیولوژیک و ایمونولوژیک منجر به پولیومیلیت فلجی را فراهم آورد. مندلسون و همکاران این فرضیه را ارائه کردند که سلول‌های نورون محرک، دارای گیرنده ویژه‌ای برای ویروس پولیو هستند که نسبت به اتصال و تکثیر ویروس حساس بوده و این اتصال منجر به تخریب نورون‌های حرکتی مسئول فعالیت عضلات می‌گردد. بیماری سلول شاخ قدامی به‌صورت پیدایش سلول‌های التهابی و از بین رفتن نورون محرک در نخاع بطور طبیعی طی ۲ هفته اول رخ می‌دهد. سلول‌های عصبی مبتلا بازسازی نشده و این خود منجر به ناتوانی عملکرد عضلات مبتلا می‌شود اگر چه جوانه‌زدن اکسون می‌تواند منجر به بهبودی نسبی عملکرد گردد. پولیو میلیت می‌تواند منجر به آتروفی غیرقرینه شدید و بد شکلی اسکلتی شود. پولیومیلیت فلجی می‌تواند همراه با مرگ و میر زیاد - میزان مرگ آوری بالا^۱ (بین ۵ تا ۱۰٪)

1. Case fatality rate



باشد، در حالیکه در زمان همه‌گیری‌های اوایل قرن بیستم این میزان به ۲۰ تا ۳۰٪ می‌رسیده است و این میزان خود با افزایش سن نیز افزایش می‌یابد. میزان مرگ ناشی از بیماری در یک همه‌گیری پولیو و بین بالغین جوان اهل آلبانی و در سال ۱۹۹۶، ۱۲٪ بود. اغلب این بیماران به علت عوارض فلج بصل‌النخاعی^۱ نظیر نارسایی تنفسی فوت نمودند. اگرچه اطفال کوچکتر از ۵ سال بیشتر مبتلا می‌گردند، اما همه‌گیری‌هایی از پولیومیلیت با میزان حمله بالا در بین بالغین نیز گزارش شده‌اند. شدت بیشتر بیماری در بین بیماران مسن‌تر با مشاهدات همه‌گیری‌های بین بالغین حساس همخوانی دارد. علاوه بر سن عوامل متعدد دیگری ممکن است در افزایش خطر تظاهرات فلجی و مرگ ناشی از بیمار دخالت داشته باشند. در بین این عوامل عدم واکسیناسیون یا انجام ناقص آن و سطح پایین‌تر وضعیت اجتماعی و اقتصادی در درجه اول اهمیت و همچنین عوامل دیگری مانند تزریق عضلانی، عفونت‌های دیگر، استرس، ورزش سنگین، جراحی (مثل لوزه‌برداری) ضربه و حاملگی با درجات کمتری از اهمیت قرار دارند.

اصطلاح «پولیومیلیت برانگیخته»^۲ افزایش خطر تظاهرات فلجی را به دنبال تزریقات عضلانی بیان نموده و زمانی رخ می‌دهد که التهاب عضلانی با عفونت ویروس پولیو همزمان شده باشند؛ ورود ویروس پولیو به پایانه‌های عصبی در عضله تسهیل شده و فلج طی ۳۰ - ۴ روز بعد رخ می‌دهد. هنگامی که ارسال سیگنال‌هایی از عضله مشخصی (بدن‌بال فعالیت جسمی یا التهاب) منجر به افزایش جریان خون در قسمت‌های مربوطه در نخاع که قبلاً مورد تهاجم ویروس پولیو قرار گرفته‌اند، می‌شود فلج طی ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد رو به وخامت می‌گذارد. پولیومیلیت از یک بیماری نسبتاً نادر در طی اواخر قرن ۱۹ و اوایل قرن ۲۰ به یک بیماری همه‌گیر تبدیل شد. اپیدمی‌های سال‌های ۱۹۱۱ - ۱۸۸۷ سوئد و ۱۸۹۴ ورمونت، پیش در آمدی بر اپیدمی بزرگ سال ۱۹۱۶ نیویورک بودند که طی آن ۲۷۰۰۰ کودک و انسان بزرگسال مبتلا و ۶۰۰۰ نفر (۲۲٪) فوت نمودند.

تا زمان معرفی واکسن پولیو در سال‌های ۱۹۵۰ همه‌گیری‌های بزرگی از این بیماری در نقاط مختلف جهان رخ داد. هنوز هم موارد تک‌گیر و همه‌گیری‌های پولیومیلیت در جوامعی که بطور

1. Bulbar

2. Provocation Poliomyelitis