

فصل ۱: عفونت های مننگوکوکی

این فصل قبلا جزو منابع امتحان نبوده و از دوره ۵۰ اضافه شده است.

علت شناسی و میکروب شناسی

- **N. meningitidis** یک دیپلوکوک هوازی گرم منفی است که فقط انسان را درگیر می کند.
- مننگوکوک های مرتبط با بیماری تهاجمی، معمولا با یک نوع پلی ساکارید، کپسوله شده و بر اساس نوع پلی ساکارید دسته بندی می شوند. (A, B, C, E, Y, W, Z)
- **کمپلمان ها** مکانیسم اصلی ایمنی در برابر بیماری مهاجم مننگوکوک هستند. با این حال، کمبود کمپلمان تنها در بخش بسیار کمی از افراد مبتلا به بیماری مننگوکوک یافت می شود.
- افراد مبتلا به بیماری مننگوکوک عود کننده، به ویژه آنهایی که توسط گروه های کپسولی غیر B ایجاد می شوند، باید از نظر کمبود کمپلمان بررسی شوند.
- هیپواسپلینسم (از طریق کاهش ظرفیت فاگوسیتی) و هیپوگاماگلوبولینمی (به دلیل عدم وجود آنتی بادی خاص) خطر ابتلا به بیماری مننگوکوک را افزایش می دهد.
- عواملی که به اپیتلیوم نازوفارنکس آسیب می رسانند نیز خطر کلونیزاسیون با **N.meningitidis** و بیماری مهاجم را افزایش می دهند. مهمترین این عوامل سیگار کشیدن و مواجهه غیر فعال با دود تنباکو است. علاوه بر این، عفونت و پروسی اخیر دستگاه تنفسی، عفونت با گونه های مایکوپلازما، و زمستان یا فصل خشک نیز با بیماری مننگوکوک مرتبط است.

همه گیرشناسی

- اپیدمی ها معمولا توسط گروه کپسولی A ایجاد می شوند.
- **Outbreak** ها که کلاسترهای کوچک عفونت هستند معمولا توسط گروه کپسولی W و C و بعضا B ایجاد می شوند.
- واکسیناسیون از سال ۲۰۱۵ منجر به کاهش قابل توجهی در موارد گروه B و افزایش عفونت های گروه W و Y در سال های اخیر شده است. اما به طور کلی شیوع عفونت های مننگوکوکی در کشورهای توسعه یافته رو به کاهش است که می تواند ناشی از کاهش سیگار کشیدن و قرار گرفتن در معرض دود تنباکو (به دلیل ممنوعیت سیگار کشیدن در ساختمان ها و فضاهای عمومی) باشد.
- کسب از طریق تماس نزدیک با حاملان بیماری در نتیجه ازدحام بیش از حد (به عنوان مثال، در محیط های اقتصادی-اجتماعی ضعیف، در اردوگاه های پناهندگان، در طول سفر حج به مکه، در طول اقامت سال اول در خوابگاه ها) و برخی رفتارهای اجتماعی (مانند حضور در کافه ها و کلپ ها و بوسیدن) رخ می دهد. موارد ثانویه ممکن است در تماس های نزدیک رخ دهد (به عنوان مثال، اعضای خانواده، افرادی که فرد مبتلا را می بوسند).

فصل ۲: عفونت های گنوکوکی

این فصل قبلاً جزو منابع امتحان نبوده و از دوره ۵۰ اضافه شده است.

اتیولوژی و اپیدمیولوژی

- نایسریا گنوره یک دیپلوکوک گرم منفی و اکسیداز مثبت است که باعث بیماری STI با تظاهرات سرویسیت، یورتريت و ... می شود.
- گنوره عمدتاً اعضای جوان، غیرسفیدپوست، مجرد و کم سواد جمعیت شهری در کشورهای در حال توسعه را مبتلا می کند.
- گنوره از مردان به زنان به طور مؤثرتری نسبت به جهت مخالف منتقل می شود.
- نقص ایمنی هومورال و کمبود اجزای انتهایی کمپلمان (C5 تا C9) افراد را در معرض باکتری می عود کننده با گنوکوک می کند.
- مکانیسم مقاومت گنوکوک با آنتی بیوتیک ها از طریق پلاسمید یا تغییر کروموزومی است.

تظاهرات بالینی :

عفونت های گنوکوکی در مردان :

- اورتریت حاد شایع ترین تظاهرات بالینی گنوره در مردان است. دوره کمون معمولاً ۲-۷ روز است.
- ترشحات مجرای ادرار و سوزش ادرار، معمولاً بدون تکرر ادرار یا فوریت، علائم اصلی هستند.
- این ترشحات ابتدا کم و موکوئید است اما در عرض یکی دو روز چرکی و زیاد می شود.
- رنگ آمیزی گرم ترشحات مجرای ادرار ممکن است PMN ها و مونوکوک ها و دیپلوکوک های درون سلولی گرم منفی را نشان دهد.
- تظاهرات بالینی اورتریت گنوکوکی معمولاً شدیدتر و آشکارتر از اورتریت غیرگنوکوکی (مثل کلابمدیا تراکوماتیس) است.
- اپیدیدیمیت در حال حاضر یک عارضه غیر معمول است و پروستاتیت گونوکوکی به ندرت رخ می دهد.
- سایر عوارض غیر معمول اورتریت گنوکوکی شامل ادم آلت تناسلی به دلیل لنفاژیت یا ترومبوفلبیت، انفیلتراسیون التهابی زیر مخاطی "نرم" دیواره مجرای ادرار، آبسه یا فیستول اطراف مجرای ادرار، التهاب یا آبسه غده Cowper و بالانیت در مردان ختنه نشده است.

- به افراد فعال جنسی، به ویژه نوجوانان، باید غربالگری برای بیماری های مقاربتی ارائه شود. برای اکثر بیماران مرد، NAAT ادرار یا سواب مجرای ادرار ممکن است برای غربالگری استفاده شود.
- جلوگیری از گسترش گنوره ممکن است به کاهش انتقال HIV کمک کند.
- هنوز واکسن موثری برای گنوره در دسترس نیست.

فصل ۳: سالمونلا

درمان سالمونلا تایفی:

قسمت زیر به جدول درمانی سالمونلا تایفی *اضافه شده است*:

Ceftriaxone-Resistant			
Optimal treatment	Meropenem ^d	1 g q8h (IV)	10–14
	Azithromycin	1 g/d (PO)	5
Eradication of Carriage			
Optimal treatment	Ciprofloxacin	500–750 mg bid (PO)	28
Alternative treatment	Amoxicillin ^e	2 g tid (PO)	28–42

- آموکسی سیلین خوراکی ریشه کنی کمتری نسبت به فلوروکینولون ها دارد، اما در افراد دارای سویه های مقاوم به فلوروکینولون که به آمپی سیلین حساس هستند، می توان آن را در نظر گرفت. *(تغییر کرده است)*

اپیدمیولوژی سالمونلا نان تایفی (NTS):

- بیماری تهاجمی NTS به اندازه انتروکولیت سالمونلا شایع نیست، اما با نرخ مرگ و میر بسیار بالاتری همراه است به ویژه در کودکان؛ سالمندان؛ کسانی که تغذیه ضعیف، مالاریا یا عفونت HIV دارند و در مناطق با توسعه اجتماعی جمعیتی پایین زندگی می کنند. *(اضافه شده است)*

فصل ۷: توبرکلوزیس

اپیدمیولوژی و تعاریف:

- دقت فرمایید که اعداد شیوع و بروز بیماری در مناطق مختلف جهان تغییر کرده ولی به طور کلی مد نظر داشته باشید که در آمریکا، تعداد بیماران گزارش شده در سال رو به کاهش است.

WHO در سال ۲۰۲۱ **تعاریف جدید** زیر را منتشر کرد: (بازنویسی)

- **Pre-XDR-TB:** به عنوان سل ناشی از مایکوباکتریوم توبرکلوزیس که کرایتریای MDR/RR-TB را پر می کنند و همچنین به هر فلوروکینولونی مقاوم است.
- **XDR-T:** به عنوان سل ناشی از مایکوباکتریوم توبرکلوزیس که کرایتریای MDR/RR-TB را پر می کنند و همچنین به فلوروکینولون و حداقل یک داروی گروه A دیگر شامل لوفلوکسازین یا موکسی فلوکسازین، بداکیلین و لینزولید مقاوم هستند.

تعاریف زیر را هم از قبل بخاطر داشته باشید:

- **RR-TB:** سل مقاوم به ریفامپین یا ریفامپیسین
- **MDR-TB:** نوعی از بیماری ناشی از باسیل هایی که حداقل به ایزونیاژید و ریفامپین مقاوم هستند.

پاتوژنز:

- در مراحل اولیه عفونت، سلول های غالب آلوده به *M. tuberculosis*، سلول های دندریتیک میلوئیدی هستند. *(اضافه شده است)*
- در هاریسون ۲۰۲۲ **راجع به عبارت "سل نهفته (LTBI)" توضیحات زیر آورده شده و به جای آن از "عفونت TB" استفاده می شود:**

((برای سال ها، عفونت TB «عفونت نهفته سل یا LTBI» نامیده می شد. این اصطلاح برای تعریف وضعیت پاسخ ایمنی پایدار به تحریک آنتی ژن های *M. tuberculosis* بدون هیچ شواهدی از بیماری بالینی سل فعال استفاده می گردید. عبارت "نهفته" اصطلاحی نادرست است زیرا باسیل ها ممکن است در این مرحله فعال باشند و بیوفیلیم هایی را در مناطق نکروزه تشکیل دهند که در آن به طور موقت پنهان می شوند. بنابراین برخی اصطلاح "Persister" یا ماندگار" را برای نشان دادن رفتار باسیل ها در این مرحله پیشنهاد کرده اند. مهم است که بدانیم، عفونت و بیماری یک حالت دوتایی نیست، بلکه یک زنجیره است که در طول آن عفونت در نهایت در جهت مهار کامل یا برعکس، به سمت بیماری حرکت می کند.))

فصل ۹: هرپس سیمپلکس

این فصل قبلاً جزو منابع امتحان نبوده و از دوره ۵۰ اضافه شده است.

اپیدمیولوژی و پاتوژنز

- دو نوع ویروس هرپس وجود دارد: HSV1 و HSV2
- قرار گرفتن در معرض HSV در سطوح مخاطی یا محل های ساییده شده پوست اجازه ورود ویروس به سلول های اپیدرم و درم و شروع تکثیر ویروس در آن را می دهد. عفونت HSV معمولاً به صورت تحت بالینی است.
- در عفونت HSV-1، گانگلیون تری ژمینال بیشتر آلوده می شود، اگرچه گسترش به گانگلیون های تحتانی و فوقانی گردنی نیز رخ می دهد.
- در عفونت تناسلی، گانگلیون ریشه عصب ساکرال یعنی S2-S5 بیشتر تحت تاثیر قرار می گیرند. گانگلیون های اتونوم، اعصاب لگنی و ریشه های عصبی واژن نیز معمولاً آلوده می شوند.
- پاسخ های ایمنی میزبان بر اکتساب بیماری HSV، شدت عفونت، Latency و فراوانی عود تأثیر می گذارد.
- بیماران مبتلا به نقص ایمنی سلولی، عفونت های شدیدتر و گسترده تر HSV را نسبت به افرادی که نقص ایمنی هومورال دارند، (مانند آگاماگلوبولینمی)، تجربه می کنند.
- عفونت با HSV-1 بیشتر و زودتر از عفونت HSV-2 در طول زندگی کسب می شود.
- عفونت HSV-2 بروز و مهم تر از آن، میزان ابتلا به HIV-1 (ایدز) را افزایش می دهد.
- انتقال می تواند از تماس با افرادی که ضایعات اولسراتیو فعال دارند یا با افرادی که تظاهرات بالینی عفونت ندارند اما HSV را از سطوح مخاطی پوست دفع می کنند، رخ دهد.

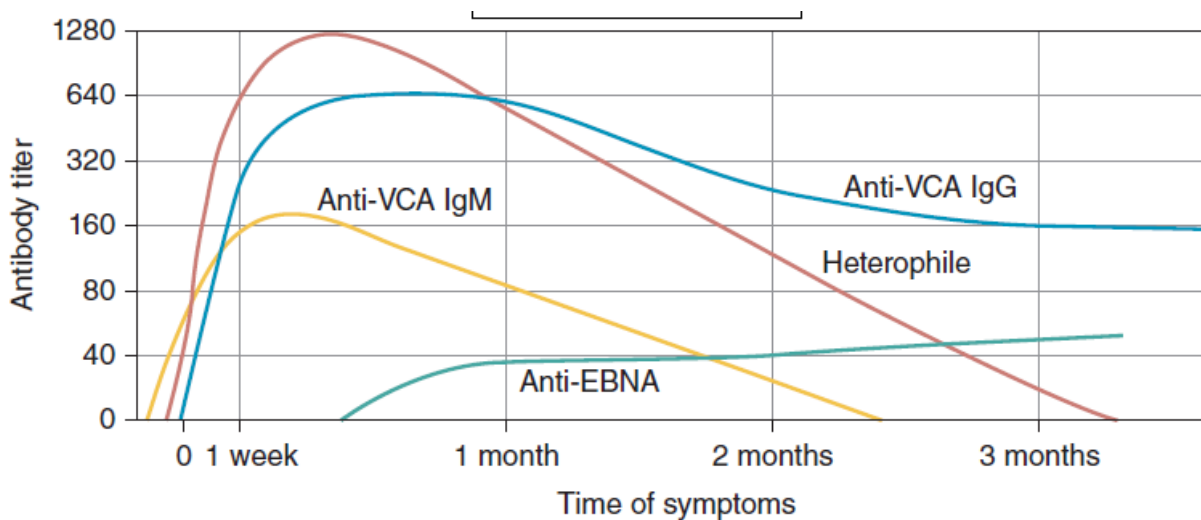
تظاهرات بالینی:

کلیات

- تظاهرات بالینی و سیر عفونت HSV به محل آناتومیک درگیر، سن و وضعیت ایمنی میزبان و نوع آنتی ژنیک ویروس بستگی دارد.
- عفونت های اولیه HSV (چه HSV-1 یا HSV-2) که در آن میزبان فاقد آنتی بادی HSV است، اغلب با علائم و نشانه های سیستمیک همراه است بر عکس اپیزودهای عودکننده با طولانی تر شدن علائم و جداسازی ویروس از ضایعات مشخص می شوند.
- هر دو زیرگروه ویروسی می توانند باعث عفونت تناسلی و دهان و صورت شوند و عفونت های ناشی از این دو زیرگروه از نظر بالینی از یکدیگر قابل تشخیص نیستند.

یافته های آزمایشگاهی

- تعداد گلبول های سفید خون معمولاً افزایش می یابد و در هفته دوم یا سوم بیماری به ۱۰۰۰۰ تا ۲۰۰۰۰ می رسد.
- لنفوسیتوز معمولاً با بیش از ۱۰ درصد لنفوسیت های آتیپیک مشاهده می شود.
- نوتروپنی low grade و ترومبوسیتوپنی در ماه اول بیماری شایع است.
- سطح سرمی آمینوترانسفرازها و آلکالین فسفاتاز معمولاً کمی افزایش می یابد.
- غلظت سرمی بیلی روبین نیز در ۴۰٪ موارد افزایش می یابد.
- سطح سرمی آنتی بادی ها در زمان های مختلف بیماری به شرح زیر است :



- تیترا ≤ 40 آنتی بادی هتروفیل ، تشخیص عفونت حاد EBV در بیماری که دارای علائم سازگار با IM و لنفوسیت آتیپیک است را قطعی می کند و در هفته سوم در درصد بیشتری از افراد مثبت می شود. دقت کنید این آنتی بادی در کودکان زیر ۵ سال یا افراد سالمند مثبت نمی شود.
- آزمایش آنتی بادی اختصاصی EBV برای بیماران مشکوک به عفونت حاد EBV که فاقد آنتی بادی های هتروفیل هستند و برای بیماران مبتلا به عفونت های آتیپیک استفاده می شود. IgM برای عفونت حاد و IgG برای عفونت قبلی استفاده می شود.
- تقریباً در تمام موارد عفونت حاد EBV، آنتی بادی های EBNA ۳ تا ۶ هفته پس از شروع علائم قابل تشخیص هستند و تا پایان عمر بیمار باقی می مانند. این آنتی بادی ها ممکن است در بیماران نقص ایمنی و در بیماران مبتلا به بیماری مزمن فعال EBV وجود نداشته باشد.
- آنتی بادی های IgA برای شناسایی بیماران مبتلا به سرطان نازوفارنکس مفید هستند.

درمان:

- بستن زخمها در آسیب های ناشی از گزش کنتراورسی است بسیاری از منابع توصیه میکنند زخمهای عفونی یا آنهایی که احتمال میرود عفونی شوند به صورت اولیه بسته نشوند و به جای آن توصیه میکنند این زخمها با مقدار فراوانی آب شسته شوند وبافت های مرده و اجسام خارجی داخل زخمها خارج شوند و لبه های زخمها به صورت تقریبی مشخص شوند.
- بستن تاخیری اولیه ممکن است پس از رفع ریسک عفونت به کار برده شود.
- زخم های کوچک غیر عفونی را میتوان به صورت ثانویه بست.
- زخم های سوراخ کننده ناشی از گزش گربه به خاطر خطر بالای عفونت باید بدون بخیه زدن رها شوند.
- زخم های صورت به خاطر اهمیت زیبایی و فاکتورهای آناتومیک مطلوب ناحیه مانند خونرسانی عالی و نبود ادم وابسته بعد از تمیز کردن و شست و شو به صورت اولیه بخیه زده میشوند.
- به طور کلی زخمهایی که بالای ۱۲ ساعت از ایجاد آنها در ناحیه بازو یا پا گذشته و بالای ۲۴ ساعت از ایجاد آنها در ناحیه صورت گذشته نباید به صورت اولیه بسته شوند و ممکن است به آنتی بیوتیک پروفیلاکتیک نیاز داشته باشد.

درمان عفونت اثبات شده:

- در تمام زخمهایی که عفونی گردیده اند تجویز آنتی بیوتیک الزامی است.
- در گزش سگ و گربه آنتی بیوتیک باید علیه استاف اورئوس، گونه های پاستورلا، C. canimorsus، استرپتوکوک و بیهوازی های دهان موثر باشد در گزش انسان باید از آنتی بیوتیک با پوشش استاف اورئوس، هموفیلوس آنفولانزا و بی هوازی های بتالاکتاماز مثبت استفاده شود که ترکیب یک پنسیسلین وسیع الطیف با یک مهارکننده بتالاکتاماز بهترین است.
- نسل دوم و سوم سفالوسپورینها (ceftriaxone, cefuroxime, cefoxitin, cefpodoxime) اگر همراه داروهای با پوشش بیهوازی ها (clindamycin or metronidazole) تجویز شوند پوشش قابل توجهی را ارائه میدهند.
- انتخاب آنتی بیوتیک برای افرادی که به پنسیسلین آلرژی دارند بسیار مشکل است و معمولا برپایه حساسیت آزمایشگاهی صورت میگیرد زیرا داده های مربوط به اثربخشی بالینی ناکافی است در این موارد اغلب ترکیب یک آنتی بیوتیک موثر بر علیه ککسی های گرم مثبت و بیهوازی ها (مانند کلیندامایسین) با تریمتوپریم سولفامتوکسازول یا یک فلوروکینولون که علیه سایر پاتوژنهای محتمل موثر است معقول است. همچنین در این موارد موکسی فلوکسازین که نوعی فلوروکینولون با پوشش بیهوازی ها میباشد میتواند به صورت تک دارویی استفاده شود.
- داده های آزمایشگاهی نشان میدهد که تجویز تک دارویی آزیترومایسین پوشش مناسبی را علیه اکثر پاتوژن هایی که از زخم گزش جدا میشوند ایجاد میکند با این وجود اثربخشی این آنتی بیوتیک بر علیه P. multocida, E. corrodens, and fusobacteria متغیر است فلذا باید از تجویز آن تا حد امکان اجتناب شود.
- با توجه به اینکه شیوع MRSA در جامعه بیشتر شده است و شواهد انتقال آن در ارتباطات انسان ها و حیوانات آنها افزایش یافته است به کاربرد تجربی آنتی بیوتیک های موثر بر علیه MRSA در شرایط با ریسک بالا که هنوز نتیجه کشت مشخص نیست باید در نظر گرفته شود.