

❖ مقدمه :

در LP انجام شده ۸۰ گلبول سفید در میلی لیتر با ارجحیت لنفوسیت، پروتئین ۶۵ میلی گرم بر دسی لیتر و قند آن در مقایسه با قند همزمان طبیعی بود. آمیلاز سرم نیز افزایش یافته بود.

بیمار تحت درمان نگه دارنده معمول آنسفالیت قرار گرفت، ولی با توجه به عدم تغییر علائم بالینی و تشدید اختلال رفتاری و تداوم اختلال هوشیاری به همان صورت، بعد از ۳ روز سی تی اسکن مغز انجام و هیدروسفالی دو طرفه مشاهده شد. درمان استازولامید و دگزامتازون شروع شد.^(۹) علائم بالینی طی ۳ روز از شروع درمان طبی، رو به بهبودی گذاشت، اختلال هوشیاری و رفتاری بهبود یافت و از تورم پاروتید نیز کاسته شد. بیمار به تدریج توانایی تغذیه پیدا کرد. یک ماه بعد در سی تی اسکن مجدد اندازه بطن ها کاهش یافته بود، لذا درمان طبی ادامه یافت و نیازی به استفاده از شنت بطنی-صفاقی نبود.

❖ بحث و نتیجه گیری :

درگیری سیستم اعصاب مرکزی شایع ترین تظاهر خارج بزاقی اوریون است. تظاهرات عصبی بر حسب سن متفاوت است، به نحوی که علائم مننژیال بیش تر در سنین بزرگسالی و خواب آلودگی و لتارژی در سنین پایین تر شایع تر است.^(۱۳) عوارض عصبی شامل پلیوسیتوز مایع نخاعی ۵۰ درصد، مننژیت ۱ تا ۱۰ درصد، آنسفالیت ۰/۱ درصد و درگیری حسی-عصبی گذرا در ۴ درصد بیماران مشاهده می شود.^(۱۴) آنسفالیت در ابتدای بیماری بیش تر ناشی از صدمه نرون ها در نتیجه تهاجم مستقیم ویروس است. این بیماری در بروز تأخیری یک روند دمیلینیزان به دلیل پاسخ میزبان به عفونت است که به صورت دمیلینیزاسیون و تجمع سلول های تک هسته ای در اطراف عروق و افزایش ژنرالیزه تعداد سلول های

اوریون بیماری عفونی است که عامل آن ویروسی از خانواده پارامیکسو ویروس است و از طریق ترشحات تنفسی انتقال می یابد. دوره انتقال بیماری از ۲۴ ساعت قبل از تورم غدد بزاقی تا ۳ روز بعد از رفع آن است.

مننژوآنسفالیت شایع ترین عارضه اوریون در کودکی است که حدود ۵ روز بعد از شروع بیماری و گاهی قبل از تورم پاروتید یا بدون درگیری آن ایجاد می شود.^(۵) پیش آگهی این عارضه نسبت به سایر آنسفالیت های ویروسی بهتر است و حتی در موارد شدید نیز بدون حمله باقی مانده و بهبود می یابد.

هیدروسفالی از عوارض نادر و اغلب دیررس مننژوآنسفالیت اوریونی است که ناشی از ایجاد تنگی در قنات سیلوپوس است.^(۱۰)

❖ معرفی بیمار :

بیمار پسری است ۱۰ ساله که در سال ۱۳۸۰ با تورم پاروتید به مدت یک هفته در بیمارستان فیروزآبادی تهران بستری می شود. تورم ابتدا در یک طرف و سپس در طرف مقابل ایجاد می شود و دو روز قبل از بستری، اختلال رفتاری به صورت جیغ کشیدن های مکرر، بدخلقی، توهم و کدورت ذهنی بروز می کند.

بیمار در معاینه تب ۳۸/۵ درجه سانتی گراد، تائیکاردی متناسب با تب، تورم واضح پاروتید در دو طرف، قرمزی مجرای استنسن غدد پاروتید و سفتی گردن داشت. در معاینه عصبی از نظر حسی، تونوس و قدرت عضلانی و اعصاب کرانیال طبیعی، عکس العمل های وتری در پاها افزایش یافته و واکنش کف پای دو طرف فلکسور بود.

❖ یافته های پیرابالینی :

تعداد گلبول های سفید طبیعی با ارجحیت لنفوسیت و هموگلوبین و پلاکت طبیعی بود.

2. Cherry James D, Mumps virus. In: Feigin Ralph D, Cherry James D, (eds). Textbook of pediatric infections diseases. 4th ed, Philadelphia, WBSaunders Company, 1998, 2075-83
3. Gongales Hiv, Zarrabeitia MT. A fatal late consequence of Mumps encephalitis. J Forensic Sci 2000 Jan; 45(1): 204-7
4. London WT, Kent SG. Introduction of congenital hydrocephalus with Mump virus in rhesus monkeys. J Infec Dis 1979 Mar; 139(3): 324-8
5. Maldonado Yronne. Mumps. In: Behrman Richard E, Kleigman Robert M, (eds). Nelson textbook of pediatrics. 16th ed, Philadelphia, WB Saunders Company, 2000, 954-6
6. Marayana RA, Wolinsky IS DJ. Magnetic imaging of experimental Mumps meningoencephalitis in sucking hamsters. Magn Reson Med 1987 Jun; 4(6): 597-601
7. Ogata H, Mitsudome A. Hydrocephalus due to acute aque ductal stenosis following mumps infection, report of a case review of the literature. Brain Dev 1992; 14: 417-19
8. Stephan G, Nathan Litman. Mumps virus. In: Mandel John E, Bennett Rephael Dolin, (eds). Principles of infections disease. 5th ed, Philadelphia, Churchill Livingstone, 2000, 1776-81
9. Takanot, Takikita S. Experimental mumps virus- induced hydrocephalus virus neurotropism and neuronal maturity. Neuroreport 1999 Aug 2; 10(11): 2215-21
10. Tardieu M Weiner H L. Viral receptors on

میکروگلیال مشخص می شود. البته مواردی از نورونولیز منتشر بدون دمیالینزاسیون نیز گزارش شده است.^(۱۴)

اپاندیمیت و نتریکولیت نیز جزء عوارض مننژیت اوریونی هستند که به دلیل تنگی قنات سیلویوس موجب هیدروسفالی می شوند.^(۱۶، ۱۷، ۱۸) درگیری اپاندیم از نکروز شدید (که منجر به مشکل عصبی می شود) تا التهاب (با احتمال بهبود بیش تر) متفاوت است. اپاندیمیت همچنین در عفونت پارآنفلوانزای نوع سوم، هرپس سیمپلکس نوع اول و سرخک نیز گزارش شده است.^(۹)

نوروتروپیسیم ویروس در مغز، به سن، درجه بلوغ عصبی و حساسیت به هیدروسفالی مربوط به بلوغ سدهای مغزی بستگی دارد. در یک مطالعه تلقیح ویروس در نوزاد ۲ روزه سبب ادم دور بطن، از بین رفتن سلول های اپاندیم و اتساع بطنی در نتیجه تنگی قنات سیلویوس شد و انتشار آنتی ژنی ویروس نسبت به تلقیح در ۳۰ روزگی بیش تر بوده است.^(۴، ۲)

در یک بررسی به دنبال تزریق داخل مغزی جنین میمون هیدروسفالی در شاخ مغزی بطن جانبی واضح تر دیده شد.^(۱۱) هیدروسفالی عارضه ای دیررس با زمان بروز متفاوت است. در یک مورد ۱۹ سال بعد از اوریون گزارش و منجر به فوت بیمار شده است.^(۱) این بیماری در یک مورد نیز در کودکی ۲ ساله بلافاصله بعد از عفونت ظاهر شده که با درمان ضد ادم و شنت و نتریکوپریتونئال درمان شده است.^(۳)

در این گزارش علائم بیماری ظرف چند روز و میزان اتساع بطن با کنترل سی تی اسکن طی یک ماه با درمان طبی بهبود یافت و جراحی و شنت گذاری مورد نبود و در پیگیری نیز تا یک سال مشکل عصبی برای بیمار ایجاد نشده بود.

مراجع :

1. Centre for disease control. Mumps surviellence. Issued 1984 Sep; 250-3

isolated murine and human ependymal cells.
Science 1982 Jan 22; 215(4531): 416-21

11.Thomson J A. Mumps: a case of acquired aque duct stenosis. J Pediatrics 1979;99:923-4

12.Uno M, Takano T. Age dependent susceptibility in mumps associated hydrocephalus: neuropathologic features and brain barriers. Acta Neuropathol (Berl) 1997 Sep; 94(3): 207-15

13.Viola L, Chiaretti A. Acute hydrocephalus as a consequence of mumps meningoencephalitis. Pediatr Emerg Care 1998 Jan ; 14(3): 212-4

14.Weizer S, Robinson S, Heldenberg S. Transient hydrocephalus during mumps meningoencephalitis. Harefuah 1987 Mar ; 112(6): 276-80