

فصل ۳.....۲	فلاس ۲۰۱۳ فصل ۲.....۷۴	ضایعات وزیکولو بولوز و زخمی	(اندوکاردیت عفونی)
فصل ۴.....۲۶	فلاس ۲۰۱۳ فصل ۴.....۷۷	(ضایعات سفید و قرمز مخاط دهان)	(بیماری ایسکمی قلب)
فصل ۵.....۴۲	فلاس ۲۰۱۳ فصل ۱۲.....۸۲	(ضایعات پیگمانته مخاط دهان)	(بیماری‌های کلیوی)
فصل ۶.....۵۷	فلاس ۲۰۱۳ فصل ۱۴.....۸۸	(ضایعات خوش خیم حفره دهان)	(دیابت ملیتوس)
	فلاس ۲۰۱۳ فصل ۱۵.....۹۳		(نارسایی آدرنال)
	فلاس ۲۰۱۳ فصل ۱۶.....۹۵		(بیماریهای تیروئید)
	فلاس ۲۰۱۳ فصل ۱۷.....۹۸		(بارداری و شیردهی)

فصل ۳: ضایعات وزیکولو بولوز و زخمی

- ۵- وزیکول ← تاول‌های برجسته حاوی مایع شفاف > 1cm
- ۶- بولا ← تاول برجسته حاوی مایع شفاف < 1cm
- ۷- پوستول ← تاول حاوی مواد چرکی
- ۸- اروژن ← ضایعات قرمز ناشی از پارگی وزیکول یا بولایاتروما و اغلب روی پوست مرطوب می‌باشد.
- ۹- زخم (اولسر) ← ضایعات گود با حدود مشخص همراه با نقص اپی‌تلیالی که توسط لخته فیبرین پوشیده می‌شود و موجب نمای سفید مایل به زرد می‌شود ← زخم آفتی
- ۱۰- پورپورا

- کبودی قرمز مایل به بنفش که در اثر نشت خون از عروق به داخل بافت همبند ایجاد می‌شود.
- با فشار ضایعه سفید رنگ نمی‌شود از نظر اندازه
- ← پتشی > ۰.۵ cm
- ← اکیموز < ۰.۵ cm

۴ دسته ضایعات مورد بررسی در این فصل

- ۱- ضایعات متعدد حاد ← HSV- VZV- CMV کوکساکسی و ویروس‌ها - EM- NUG,P سندرم استیون جانسون - TEN - ضایعات افزایش حساست مخاطی
- ۲- ضایعات مخاطی عودکننده ← استوماتیت آفتی عودکننده - سندرم بهجت
- ۳- ضایعات متعدد مزمن ← پمفیگوس ولگاریس، پارانتوپلاستیک، وژتان - پمفیگوئیدبولوز و سیکاتریکال - بیماری Iga خطی - اپیدرمولیزبولوز - بیماری مزمن بولوز بچگی
- ۴- زخم‌های منفرد ← هیستوپلاسموز - بلاستومیکوز - موکورمایکوز - گرانولومای زخمی تروماتیک - ضایعات تروماتیک ایجادکننده زخم منفرد

عفونت HSV (خانواده هرپس ویریده) ← شامل ۹ ویروس مختلف که در انسان ایجاد

به علت نازک بودن مخاط دهان ←
ترکیدن سریع وزیکول‌ها و بولاها ← ایجاد زخم ←
تروماتیزه شدن توسط دندان و غذا ← عفونت
ثانویه توسط فلور دهانی

۳ مورد به پزشک در طبقه‌بندی کردن بیماری و آسان نمودن تشخیص کمک می‌کند:

- ۱- طول مدت ضایعات (حاد یا مزمن)
- ۲- تاریخچه ضایعات مشابه (اولیه یا راجعه)
- ۳- تعداد ضایعات موجود (تکی یا چند تایی)
- جهت تشخیص باید یک بررسی کامل سیستم‌های بدن صورت گیرد:

- سؤال در مورد ضایعات در پوست - چشم - تناسلی - رکتال
- سؤال در مورد درد مفاصل، ضعف عضلانی، دو بینی - تنگی نفس و درد قفسه سینه

طبقه‌بندی نمای بالینی ضایعات:

- ۱- ماکول ← ضایعه مسطح با حدود مشخص که با تغییر رنگ از مخاط مجاور قابل تشخیص می‌باشد ← ملانوتیک ماکول (قرمز) ← افزایش عروق - رنگی ← ملانین - هموسیدرین)
- ۲- پاپول ← ضایعه توپور برجسته تر از پوست یا مخاط قطر > 1 cm (قطر < 1 cm ← پلاک)
- اریتم مالتی فورم - سرخچه - لوپوس - سارکوئیدوز
- در مخاط ← کاندیدا هیپرپلاستیک
- ۳- پلاک ← ضایعه توپور با قطر < 1 cm (پاپول بزرگتر از 1 cm)
- ۴- ندول ← ضایعاتی که در عمق درم یا مخاط قرار گرفته و ممکن است به بالای پوست یا مخاط برجستگی پیدا کرده باشد ولی عموماً عرض آن بیشتر از ارتفاع آن می‌باشد ← فیبروم تحریکی

بیماری می‌نماید (جدول)

• مخاط تناسلی

• چشم ← عفونت HSV قرنیه (کراتیت) ← علت عمده کوری در جهان

هرپس whitlow ← عفونت انگشتان توسط HSV₁ یا HSV₂ (عدم استفاده از دستکش)

هرپس gladiatorum ← عفونت‌های پوست منتشر شونده از طریق ورزش کشتی

عفونت دیگر HSV₁ ← انسفالیت - ازوفاژیت - پنومونی

HSV: عامل اتیولوژیک اریتم مالتی فورم

- در ۷۷٪ بیماران با فلج بل

✍ زئریواستوماتیت اولیه

• بیشتر موارد تحت بالینی - و عموماً در بچه‌ها و teenagerها

• وجود علائم اولیه و پرودرمال ← تب - از دست دادن اشتها - بی‌حالی - درد عضلانی - سردرد و تهوع ← Self-limit - محو ضایعات بین ۱۴ - ۱۰ روز

• چند روز بعد از علائم پرودرمال ← وزیکول‌ها در نواحی کراتینیزه (کام سخت - لته چسبنده و پشت زبان) و نواحی غیرکراتینیزه (مخاط باکال - سطح شکمی زبان - کام نرم) ← تبدیل وزیکول به زخم 1-5 mm همراه با اریتم اطراف آن ← فارنژیت سبب اشکال در بلع ← دهان فوق‌العاده دردناک ← لته قرمز آتشین

(Shedding) ریزش بدون علامت HSV به بزاق و ترشحات دهانی ← در ۸-۱۰٪ بیماران بدنبال درمان دندانپزشکی ← سبب انتقال ویروس

Recrudescant HSV ← زخم‌های واقعی بدنبال دوباره فعال شدن ویروس

✍ عوامل تریگر (فعال کننده) ویروس ← تب، اشعه UV، ضربه، استرس، قاعدگی

✍ Recrudescant HSV لب‌ها

• تحت عنوان هرپس راجعه لبی (RHL) در ۴۰-۲۰٪ بالغین جوان

1- HSV₁ ← زئریو استوماتیت - کراتوکونژکتیویت - ضایعات پوستی تناسلی

2- HSV₂ ← ضایعات پوستی و تناسلی KC-GS - عفونت نوزادان - مننژیت آسپتیک

3- VZV ← آبله مرغان - زونا

4- CMV ← منونوکلئوز عفونی - هپاتیت - بیماری مادرزادی - زخم‌های دهانی شدید

5- EBV ← منونوکلئوز عفونی - هپاتیت - انسفالیت - لکوپلاکیمویی

6- HHV6 ← روزنلاینفانتوم - انسفالیت

7- HHV7 ← روزنلاینفانتوم

8- HHV8 ← منونوکلئوز عفونی - سارکوم کاپوزی

9- هرپس ویروس Simian B ← ضایعات پوستی مخاطی - انسفالیت

✍ HSV₁

• هرپس ویروس - عفونت بالای کمر (عفونت زیر کمر توسط HSV₂)
- HSV₂ در ضایعات دهانی هم مشاهده می‌شود.

• عفونت اولیه توسط تماس با ویروس و تلقیح آن در مخاط پوست و چشم ← مهاجرت در طول اکسون اعصاب حسی و نهفتگی در گانگلیون (تری ژمینال)

• نهفتگی خارج عصبی نظیر اپی‌تلیوم ← نقش در ایجاد ضایعات راجعه لب‌ها

• دوباره فعال شدن ویروس و مهاجرت آن به مخاط یا پوست (خاصیت سیتوپاتیک برای سلول‌های اپی‌تلیالی) ← سبب ایجاد عفونت (Recrudescant HSV) به شکل وزیکول یا زخم

شایعترین نواحی عفونت:

• مخاط دهان

فصل ۳

تشخیص / دکتر کیا

- ۵۰٪ همراه با علائم پرودرومال سوزش - خارش - گزش ←
 - بعد ایجاد ضایعات به صورت ← پاپول ← وزیکول ← زخم ←
 - کراست ← محو ضایعات
 - درد عموماً در طی ۲ روز اول
 - *بیمارانی که ضایعات آنها فاقد علائم پرودرومال است ← پاسخ کمتری به درمان موضعی نشان می‌دهند.
- Recrudescent HSV داخل دهانی (تحت عنوان HSV داخل دهانی راجعه RIH)**
- در افراد با ایمنی کامل ← در مخاط کراتینیزه کام سخت، لثه چسبنده، پشت زبان
 - زخم‌های تکی یا خوشه‌ای دردناک 1-5 mm با بوردر اریتماتوز روشن
 - **HSV در بیماران با نقص ایمنی (کموتراپی - پیوند عضو ۱۵٪ - ایدز، لوسمی ۵۰٪)**
 - در هر محلی از حفره دهان به شکل زخم‌های آتیپیک با اندازه چند سانتی‌متری که اگر تشخیص و درمان نشود هفته‌ها یا ماه‌ها بطول می‌انجامد
 - موارد HSV تکی روی مخاط غیر کراتینیزه غیرقابل تشخیص از آفت
 - ضایعات دردناک و بزرگتر از ضایعات در افراد با ایمنی طبیعی
 - وجود وزیکول‌های 1-2 mm یا زخم‌های اقماری در لبه‌های زخم اصلی یک علامت مفید
- یک مسئله ویژه در افراد با پیوند سلول‌های خوی‌ساز ← دوباره فعال شدن HSV در تقریباً ۷۰٪ موارد.**
- تشخیص افتراقی‌های HSV**
- هم در فاز حاد و هم در فاز نقاهت
 - ولی افزایش ۴ برابری آن در فاز حاد (معیار مهم) ← ۵٪ افراد.
 - کوکساکسی ویروس (بیماری دست، پا، دهان) ← شبیه هرپس اولیه (ژنژیواستوماتیت) ← با دو فرق: ۱- خوشه‌ای نیست و
- ۲- لثه درگیر نمی‌شود ← تشخیص با کشت ویروس یا اسمیر
- ۲- شبیه NUG در بیماران با ایمنی طبیعی:
- HSV عامل مستعدکننده مثل درمان دندانپزشکی دارد.
- ضایعات NUG اغلب منتشر هستند تا لوکالیزه مثل HSV
- ۳- ضایعات تروماتیک (سوختگی پیتزا) ← اگر در کام باشد.
- ۴- در افراد با نقص ایمنی افتراق از آفت، عفونت CMV، عفونت قارچی و نوتروپنی
- تشخیص لابراتواری:**
- ۱- * جداسازی HSV توسط کشت سلولی ← تست استاندارد طلایی برای تشخیص HSV₁
- مزیت آن حساسیت و اختصاصیت بالا (تکثیر ویروس‌ها، تعیین زیرنوع، تست حساسیت داروی ضد ویروس)
- معایب ← نیاز به ابزار ویژه - گران بودن - وقت‌گیر بودن.
- 2- PCR ← نشاندهنده کشف ۳-۴ برابری آنتی ژن HSV نسبت به کشت.
- گران است و مثبت بودن آن نشانگر عفونت فعال نمی‌باشد.
- ۳- تشخیص HSV توسط تهیه اسمیر (از قاعده ضایعه بویژه وزیکول) و رنگ‌آمیزی گیمسا یا پاپانیکولاو، نشان‌دهنده سلول‌های ژانت چند هسته‌ای (ترانک)
- عدم افتراق HSV از VZV: بنابراین استفاده از تست آنتی ژن فلور سنت مستقیم ← دقیق‌تر از سیتولوژی معمولی
- ۴- عفونت HSV اولیه ← ↑IgM و چند هفته بعد ↑IgG دائمی که نشان‌دهنده عفونت قبلی است ولی در برابر دوباره فعال شدن ویروس اثر حفاظتی ندارد.
- ↑IgG

- اندازه‌گیری HSV IgM و سرولوژی برای تشخیص عفونت
 - راجعه تجویز نمی‌شود.

- عفونت دوباره فعال شده ← زوستر (زونا: نورالژی پست هرپتیک یکی از عارضه‌ها وحشتناک آن) ← بروز آن با افزایش سن و سرکوب ایمنی افزایش می‌یابد.
- انتقال توسط راه تنفسی ← دوره کمون ۲-۳ هفته.

یافته‌های بالینی:

- عفونت اولیه VZV:

- عموماً در طی ۲ دهه اول زندگی
- راش ماکولوپاپولر خارش‌دار و بدن‌بال آن وزیکول‌های (dewdrop-like) شبیه قطره شبنم) وزیکول‌های تیره و چرکی شده ← دلمه ← افتادن دلمه ظرف ۱-۲ هفته ضایعات از تنه و صورت آغاز می‌شود.

- (HZI) عفونت هرپس زوستر (زونا):

- در بالغین شایع‌تر ← شروع با درد عمقی یا درد سوزشی.
- در افراد سرکوب شده ایمنی ← عفونت ثانویه توسط کوکسی گرم مثبت ← پیامد سپتیک شدید.

Zosteriform pattern:

- نمای ایجاد وزیکول‌های در یک درماتوم ۲-۴ روز پس از تب کم یا لنفادنوپاتی
- یکطرفه - خطی - توزیع خوشه‌ای وزیکول‌ها یا زخم‌ها در یک درماتوم یک عصب.
- درماتوم سینه‌ای - کمری (Thoracic- lumbar) شایع‌ترین درماتوم درگیر و بعد از آن نواحی کرانیوفاسیال.

- بهبودی ضایعات ظرف ۲-۴ هفته اغلب همراه با اسکار و هیپوپیگمانتاسیون.

Zoster sine eruption یا zoster sine herpete

- نشان‌دهنده سلول‌های اپی‌تلیالی ژانت چند هسته‌ای در لبه زخم

- بیوپسی باید از اپی‌تلیوم مجاور زخم تهیه شود.

کنترل و درمان:

- HSV اولیه: کنترل درد، مراقبت حمایتی (هیدراتاسیون - قطعات کوچک یخ - رژیم نرم غذایی و ضد تب مثل بروفن و پرهیز از آسپرین)، (ژل لیدوکائین ۲٪، آسیکلوویر) ← کاهش shedding ویروس و عفونت زایی، دیفن هیدرامین، دیکلونین، بنزیدامین و ضد درد سیستمیک)

HSV راجعه:

- داروهای ضد ویروس موضعی ← کرم آسیکلوویر ۵٪، پن‌سیکلوویر ۳٪ و دوکوزانول ۱۰٪
- ضد ویروس سیستمیک (والاسیکلوویر یا فام‌سیکلوویر) ← برای درمان ضایعات فعال یا سرکوب HSV در افراد با ضایعات مکرر، ضایعات بزرگ یا EM

- داروی ضد ویروس موضعی ← کاهش shedding، عفونت‌زایی، درد، اندازه و مدت ضایعات

HSV در افراد با نقص ایمنی:

- درمان با ضد ویروس سیستمیک
- HSV₁ ← پاتوژن اولیه انسفالیت هرپسی و پنومونی هرپسی است.
- درمان ضد ویروس برای تمام افراد سروپازیتو HSV با نقص ایمنی باید صورت گیرد.
- درمان با آسیکلوویر یا والاسیکلوویر ← * در موارد مقاوم به درمان فوسکانت داروی انتخابی

عفونت VZV:

فصل ۳

تشخیص / دکتر کیا

- وقوع HZI بدون ایجاد نمای ضایعات درماتوم اغلب همراه فلج صورتی
- نکروز رتین حاد ← عارضه جانبی جدی و معمول HZI
- یکی از شایع‌ترین (مهمترین) عوارض HZI ← نورالژی پست هرپتیک (درگیری ۷۰-۸۰٪ بیماران بالای ۵۰ سال) ← بصورت دردی که به مدت ۳۰ روز تا ۱۲۰ روز طول می‌کشد (بعد از شروع راش حاد)
- فاکتورهای مستعدکننده نورالژی پست هرپتیک ← ۱- سنین بالا ۲- درد پرودرومال ۳- بیماری بالینی شدیدتر در طی فاز راش حاد
- دادن حس چشایی در ۲/۳ قدامی زبان
- HZI ← سبب تحلیل و افتادن دندان‌ها و استئونکروز فک خصوصاً در افراد HIV*

تشخیص افتراقی:

- درد قبل از ایجاد ضایعات ← اشتباه با پالپیت (و درمان غلط)
- HSV اگر خفیف و یکطرفه باشد و موضعی ← اشتباه با VZV
- در موارد شدید نکروز موضعی بافت نرم و استخوان و ANUP ← شک به HIV

یافته لابراتواری:

- مثل HSV ← جداسازی ویروس توسط کشت سلولی بهترین راه تأیید تشخیص عفونت VZV
- اسمیر ساده نشان‌دهنده سلول‌های اپی‌تلیال چند هسته‌ای (غیرقابل افتراق از HSV)

- PCR ← گران و حساسیت بالا

- بعد از عفونت اولیه ← آنتی‌بادی IgG (علیه VZV) در سرم قابل کشف

- HZI سبب بالا رفتن زودگذر IgM و ↑ سطح IgG ← برای تشخیص قابل اعتماد نیست

- در HZI ← التهاب اعصاب محیطی ← دمیلینه شدن و دژنراسانس والرین.

کنترل و درمان:

- کنترل درد- مراقبت حمایتی- هیدراتاسیون
- عدم استفاده از آسپرین (استفاده از بروفن) در افراد با انفلوآنزا و عفونت VZV ← سبب ایجاد سندرم کشنده Reye.
- درمان عفونت اولیه VZV:

- بیماران با سرکوب ایمنی ← تجربه VZI شدیدتر آنتی‌بیک، دوطرفه و درگیرکننده چندین درماتوم
- در صورت درگیری سلول‌های شاخ قدامی ← ایجاد فلج

تظاهرات دهانی:

- عفونت اولیه VZV ← زخم‌های حاد کوچک در دهان از نظر بالینی رنگ پریده در مقایسه با ضایعات پوستی

Herpes zoster ophthalmicus

- * شاخه افتالمیک عصب تری ژمو شایعترین عصب کرانیال درگیر ممکن است ← منجر به کوری (درگیری قرنیه)

- V₁ ← درگیری پلک فوقانی- پیشانی و اسکالپ
- V₂ ← درگیری میانه صورت و لب بالا علائم پرودرومال سوزش در کام همان طرف و چند روز بعد ایجاد زخم‌ها
- V₃ ← قسمت تحتانی صورت و لب پایین

- پست هرپتیک نورالژی ← حفره دهان ناشایع است.

سندرم رمزی هانت:

- درگیری گانگلیون ژنیکولیت توسط HZI (ناشایع)
- علائم: ۱- فلج بل ۲- وزیکول‌ها در گوش خارجی ۳- از دست

چشم - GI و نواحی پوستی مخاطی اطراف مقعد و ژنیتال

نظاهرات دهانی:

• CMV در دهان افراد سرکوب شده ایمنی ← زخم نکروزه بزرگ منفرد دردناک و کمتر به شکل زخم‌های متعدد ← برای هفته‌ها یا ماه‌ها

• استئومیلیت ماندیبل و افتادن دندان ← همراه با عفونت VZV, CMV (سبب واسکولوپاتی و ترومبوز)

تشخیص افتراقی:

• در افراد ایدزی ← عفونت سل، عفونت قارچی باید رد شود.

• زخم منفردی که برای هفته‌ها یا ماه‌ها باقی مانده ← رد SCC

• زخم منفرد روی زبان ممکن نشان‌دهنده ← گرانولومای زخمی تروماتیک

• زخمی شدن ثانویه تومورهای بافت نرم یا غدد بزاقی

تست لابراتواری:

• تست خونی shell- vials ← تعیین کننده عفونت سیستمیک از طریق استفاده از آنتی‌بادی مونوکلونال

• کشت CMV نسبتاً مشکل است.

• تیتر CMV Ab ← غیرقابل اعتماد برای تشخیص عفونت حاد CMV

• بیوپسی برای آزمایش میکروسکوپی یا برای کشت ← تست انتخابی برای مشخص کردن CMV در زخم‌ها

• CMV ← ایجاد انکلوژن‌های داخل هسته‌ای در سلول‌های اندوتلیال و مونوسیت‌های بافت همبند

• PCR ویروس نشان‌دهنده DNA ویروس ← ولی معادل عفونت فعال نیست.

• CMV ماتریکس پروتئین PP65 ← در نوتروفیل‌ها یافت می‌شود.

• 800mg آسیکلوویر ۵ بار در روز (کاهش عفونت‌زایی و شدت ضایعات و بستری شدن در بیمارستان)

• والاسیکلوویر (1000 mg ۳ بار در روز به مدت ۷ روز) ← مؤثر و شروع آن در ۷۲ ساعت اول بیماری ← * (کاهش بروز پست هرپتیک نورالژی در مقایسه با آسیکلوویر)

• فام سیکلوویر 500 mg ۳ بار در روز

• * درمان خط اول نورالژی پست هرپتیک ← گاباپنتین + پیچ ۵٪ لیدو کابین

• درمان خط دوم نوارالژی پست هرپتیک ← مسکن مخدر + داروهای ضدافسردگی سه حلقه‌ای

• درمان ضد ویروس + کورتیکواستروئید ← عدم تأثیر در کاهش پست هرپتیک نورالژی

• واکسن زنده VZV ← در افراد مسن سبب: ↑ سطوح آنتی‌بادی - بالابردن ایمنی اختصاصی سلولی - ↓ بروز و شدت HZI بعدی و نورالژی پست هرپتیک

عفونت CMV:

• بتا هرپس ویروس (در ۷۰-۶۰٪ جمعیت)

• عفونت اولیه ← بدون علامت یا موجب بیماری شبه منونوکلئوز عفونی (تظاهر آن در بیماران پیوندی و HIV بارزتر)

• علت شایع پنومونی ← در ۱۲۰ روز اول بعد از پیوند مغز استخوان

• انتقال توسط انتقال مستقیم سلول‌های سفید خون آلوده از طریق تماس نزدیک و محصولات خونی

• عفونت CMV ← همراه با سندرم گیلن‌باره (پلی رادیکلپاتی و میوپاتی) در افراد ایدزی

یافته‌های بالینی:

• عفونت CMV اولیه ← شبیه منونوکلئوز عفونی همراه با لنفوسیتوز مشخص (۲۰٪)

• تقریباً ۹۰٪ بیماری ایدزی ← Ab علیه CMV + ← درگیری

کنترل و درمان:

همراه با بیماری شدید CNS (مننژیت- انسفالیت ساقه مغز- فلج- بیماری ریوی و مرگ)

یافته‌های بالینی:

- درگیری بچه‌های \downarrow ۱۰ سال در تابستان
- تب با درجه پایین + درد دهان \leftarrow ۱۰۰-۷۵٪ موارد راش پوستی (دست و پا) (اول قرمز و ماکولار \leftarrow سپس وزیکول)

• تظاهرات دهانی:

- درد گلو و دهان \leftarrow ماکول \leftarrow وزیکول \leftarrow زخم
- ضایعات معمولاً روی زبان، کام نرم و سخت و مخاط باکال

هرپانژین:

• مشتق از دو کلمه:

• هرپس \leftarrow ضایعات وزیکولر

• آنژین \leftarrow التهاب گلو

• CVA1-10, 16, 22 \leftarrow علل شایع ایجاد آن

یافته‌های بالینی:

- \uparrow در بچه‌های \downarrow ۱۰ سال در تابستان بصورت اپیدمی \leftarrow تب و سردرد به مدت ۱-۳ روز

• تظاهرات دهانی:

• اولین علامت دهانی \leftarrow گلودرد و درد حین بلعیدن

• قرمزی حلق، کام نرم و ستون‌های لوزه‌ای \leftarrow وزیکول \leftarrow زخم ۱۰-۵ روز

فارنژیت لنفوندولر:

• توسط CVA10 \leftarrow گلودرد ولی بجای وزیکول و زخم (گسترش ندول‌های کوچک منتشر در حلق)

• تشخیص افتراق کوکساکسی ویروس‌ها:

• 1-HFM (ضایعات دست و پاتیبیک این بیماری)

• برای ضایعات زخمی \leftarrow ضد درد موضعی و سیستمیک- تصحیح رژیم غذایی و هیدراتاسیون

• درمان با گان سیکلوویر یا وال گان سیکلوویر، سیدوفوویر

عفونت کوکساکسی ویروس:

• RNA ویروس

• \uparrow از ۹۰٪ عفونت‌های ایجاد شده توسط نان پولیوانتروویروس‌ها \leftarrow بدون علامت

• نوع A \leftarrow ۲۳ نوع \leftarrow بیماری paralytic

• نوع B \leftarrow ۶ نوع \leftarrow پاتوژند ریابت نوع I- سندرم شوگرن اولیه (CVB4)

• انتقال \leftarrow همانندسازی در دهان و گسترش به GI:

• انتقال اولیه توسط راه مدفوعی دهانی

• گاهی ریزش ویروس به راه تنفسی فوقانی

کوکساکسی ویروس در دهان ایجاد سه عفونت:

• بیماری دست، پا، دهان

• هرپانژین

• فارنژیت لنفوندولر

بیماری دست، پا، دهان (HFMD):

• CVA16 شایع‌ترین علت ایجاد آن \leftarrow انتروویروس V_1 (EV71) علت شایع HFMD در آسیای جنوب شرقی

• انتقال بالا در فصل تابستان

• در مقایسه HFMD ناشی از CVA16, EV71 \leftarrow EV71

فصل ۳

تشخیص / دکتر کیا

NUP, NUG

- وضعیت‌های التهابی زخمی حاد لثه و پریودونشیم مرتبط با عفونت چند میکروبی

- در جنگ جهانی اول NUG ← زخم سنگر (trench mouth)

- ارتباط زیادی با ← سرکوب ایمنی (ایدز) ناتوانی، سیگار، استرس، بهداشت ضعیف دهان، ترومای موضعی و مواد غذایی آلوده، دیابت

- پیشرفت NUG به NUP ← مشاهده در ایدزها

- NUP و نوما ← بیشتر در جوامع با طبقه اقتصادی و اجتماعی پایین و جوامع به شدت فقیر

اتیولوژی

- مهمترین میکروب‌های درگیر ← گونه ترپونما، پرووتلاینترمیدیا، فوزوباکتریوم نوکلئاتوم، پیتواستریپتوکوک، پورفیروموناس ژینژیوالیس، سلنوموناس، کامپیلوباکتر، پسودومونا آئروژینوزا

- در حضور نقص ایمنی شروع به تکثیر و تخریب بافت از طریق اندوتوکسین و واکنش ایمنی

- ↓ کموتاکسی و فاگوسیتوز نوتروفیل‌ها

نوما = cancrum oris = گانگرن دهانی

صورتی:

- انتشار سریع NUP, NUG از لثه به پریودونشیم و بافت‌های نرم اطراف در حضور بیماری سیستمیک زمینه‌ای

- ایجاد ناتوانی در بچه‌های در معرض فقر تغذیه و جوامع فقیر

- فوزوباکتریوم نکروفوروم ← نقش مهم در پیشرفت NUP به نوما ← ممکن است موجب تحریک رشد پروتلاینترمدیا

یافته‌های بالینی

- NUG, NUP همراه یا عدم همراهی با تب و بی‌حالی، ولی لنفادنوپاتی ساب ماندیبل +

- نوما ← تب - آنمی مشخص - $WBC \uparrow$ - ناتوانی عمومی و

- و هرپانژین (زخم‌های نواحی خلفی دهان تپیک) ← شبیه هرپس اولیه:

- لثه قرمز و دردناک که در کوکسی ویروس‌ها

غیر شایع

- علائم شدیدتر در هرپس

- ۲- عفونت استریپتوکوک گلو ← ایجاد زخم و وزیکول نمی‌نماید.

- ۳- منونوکلئوز عفونی (ایجاد شده توسط EBV) ← گلودرد - ولی سرولوژی سبب تشخیص از CV

تست لابراتواری CV

- تشخیص CVB توسط کشت ولی بهترین راه تشخیص CVA القا بداخل بدن موش‌ها (تازه تولد یافته) (فقط نوع ۹ و ۱۶ CVA به سرعت رشد می‌کنند)

- کشف زود هنگام CVB IgM ← در سرم ← عدم تعیین سرو تایپ

- PCR ترانس کریپتاز معکوس ← راه سریع و حساس تعیین RNA ویروس

- تشخیص معمولاً بالینی و کشت و بیوبسی به ندرت کاربرد دارد.

- ضایعات پوستی HFM و هرپانژین ← وزیکول داخل اپی‌درمی همراه با انفیلتراسیون لنفوسیت و نوتروفیل

- بیوپسی فارنژیت لنفوندولر ← نشان‌دهنده ندول‌های لنفوئیدهیپرپلاستیک

کنترل و درمان

- خود محدود شونده

- کنترل تب و درد دهان، مراقب حمایتی، محدودسازی تماس با دیگران جهت جلوگیری از انتقال

- داروی ضد ویروس مؤثر علیه CV در دسترس نیست.