



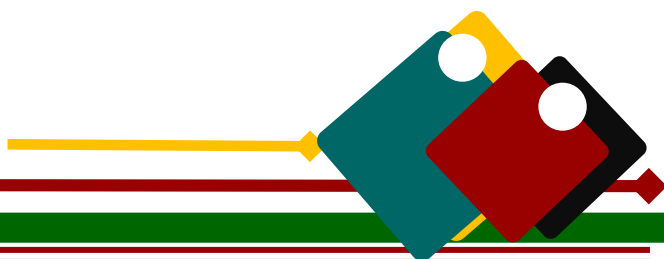
سرشناسه عنوان و نام پدیدآور	وفایی، ایمان، ۱۳۶۵ - مباحث عفونی (فارچ و انگل): کتاب جامع آمادگی آزمون ارتقاء و بورد ۱۴۰۴ و فوق تخصص Nelson Text Book Of Pediatrics 2024 ترجمه و تلخیص ایمان وفایی. تهران: کاردیا، ۱۴۰۳.
مشخصات نشر مشخصات ظاهری شابک	۱۹۴ص.مصور (بخشی رنگی)، جدول (رنگی). ۵۱۵۰۰۰۰ ریال 978-622-404-100-5
وضعیت فهرست نویسی یادداشت	فیبا کتاب حاضر ترجمه و تلخیص بخش‌هایی از کتاب " Nelson textbook of pediatrics, 22st. ed, c2024" به ویراستاری رابرت کلیگمن... او دیگران است. اصول طب کودکان.
عنوان دیگر موضوع	بیماری‌های واگیر در کودکان Communicable diseases in children بیماری‌های انگلی Parasitic diseases بیماری‌های قارچی Mycoses
شناسه افزوده شناسه افزوده شناسه افزوده	بیماری‌های انگلی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها -- Examinations, questions, etc.Parasitic diseases بیماری‌های قارچی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها Mycoses -- Examinations, questions, etc. بیماری‌های واگیر در کودکان -- آزمون‌ها و تمرین‌ها Communicable diseases in children -- Examinations, questions, etc.
رده بندی کنگره رده بندی دیویی شماره کتابشناسی ملی اطلاعات رکورد کتابشناسی کد پیگیری	کلیگمن، رابرت، ۱۹۵۵ - م. Kliegman, Robert نلسون، والدو امرسون، ۱۸۹۸-۱۹۹۷ م. اصول طب کودکان ۴۰۱RJ ۹۲۹/۶۱۸ ۹۱۹۷۴۳۴ فیبا ۹۱۸۴۳۸۶

مباحث عفونی (فارچ و انگل) برگرفته از کتاب "Nelson Text Book Of Pediatrics 2024(edition 22)" است.	چاپ و لیتوگرافی: رزیدنت یار نوبت چاپ: اول ۱۴۰۳ شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۴۰۴-۱۰۰-۵ ۵۱۵.۰۰۰ تومان
ترجمه و تلخیص: دکتر ایمان وفایی ناشر: انتشارات کاردیا صفحه آرا: رزیدنت یار - منیره امیری مقدم طراح و گرافیسیت: رزیدنت یار - مهرداد فیضی	

آدرس: تهران میدان انقلاب - کارگرنوبی - خیابان روانمهر - بن بست دولتشاهی پلاک ۱ واحد ۱۸
شماره تماس: ۰۲۱-۶۶۴۱۹۵۲۰، ۰۲۱-۸۸۹۴۵۲۰۸، ۰۲۱-۸۸۹۴۵۲۱۶ - شماره تماس ویژه: ۰۲۱-۹۱۰۹۵۹۶۷

www.residenttyar.com

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.



مباحث عفونی (قارچ و انگل)

کتاب جامع آمادگی آزمون ارتقاء و بورد ۱۴۰۴ و فوق تخصص
Nelson Text Book Of Pediatrics 2024

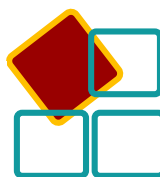
ترجمه و تلخیص



دکتر ایمان وفایی

بورده تخصصی کودکان، نوجوانان و تکامل
رتبه ۲ کشوری فوق تخصص کودکان
دستیار فوق تخصص ریه کودکان

فهرست مطالب



بخش ۱۲: عفونت‌های قارچی

۱۱.....	فصل ۲۸۰ - کاندیدا.....
۱۷.....	سوالات و پاسخنامه فصل کاندیدا.....
۱۹.....	فصل ۲۸۱ - کریپتوکوک.....
۲۳.....	سوالات و پاسخنامه فصل کریپتوکوک.....
۲۵.....	فصل ۲۸۲ - مالاسزیا.....
۲۷.....	فصل ۲۸۳ - آسپرژیلوس.....
۳۵.....	سوالات و پاسخنامه فصل آسپرژیلوس.....
۳۷.....	فصل ۲۸۴ - هیستوپلاسموزیس.....
۴۱.....	فصل ۲۸۵ - بلاستومایکوزیس.....
۴۳.....	فصل ۲۸۶ - کوکسیدومایکوزیس.....
۴۷.....	فصل ۲۸۷ - پاراکوکسیدیوس (برزیلی).....
۴۹.....	فصل ۲۸۸ - اسپوروتریکوزیس.....
۵۱.....	فصل ۲۸۹ - موکورمایکوزیس.....
۵۳.....	سوالات و پاسخنامه فصل زایگومایکوزیس.....
۵۷.....	فصل ۲۹۰ - پنوموسیستیس جیروسی (PCP).....
۵۹.....	سوالات و پاسخنامه فصل پنوموسیستیس جیروسی.....

بخش ۱۵: پروتوزئا

۶۱.....	فصل ۳۲۶ - مننگوانسفالیت آمیبی اولیه.....
۶۳.....	فصل ۳۲۷ - آمیب.....
۶۷.....	سوالات و پاسخنامه فصل آمیب.....
۷۱.....	فصل ۳۲۸ - ژiardیا.....
۷۷.....	سوالات و پاسخنامه فصل ژiardیا.....
۷۹.....	فصل ۳۲۹ - کریپتوسپوریدیوم - ایزوسپورا - سیکلوسپورا.....
۸۱.....	سوالات و پاسخنامه فصل کریپتوسپوریدیوم - ایزوسپورا - سیکلوسپورا.....

۸۳	فصل ۳۳۰ - تریکوموناس واژینالیس
۸۵	فصل ۳۳۱ - لشمانیا
۹۱	سوالات و پاسخنامه فصل لشمانیا
۹۳	فصل ۳۳۲ - تریپانوزومای آفریقایی (بیماری خواب) sleeping sickness
۹۵	فصل ۳۳۳ - تریپانوزومیازیس آمریکایی (شاگاس)
۱۰۱	فصل ۳۳۴ - مالاریا
۱۲۱	فصل ۳۳۵ - بابزیوز
۱۲۳	فصل ۳۳۶ - Toxoplasmosis (Toxoplasma gondii)
۱۳۵	سوالات و پاسخنامه فصل Toxoplasmosis

بخش ۱۶: Helminthic Disease

۱۳۷	فصل ۳۳۷ - آسکاریس
۱۴۱	سوالات و پاسخنامه فصل آسکاریس
۱۴۳	فصل ۳۳۸ - کرم‌های قلاب‌دار (نکاتور امریکانوس و انکلیوستیوما)
۱۴۷	فصل ۳۳۹ - تریکوریازیس
۱۵۳	فصل ۳۴۰ - انترویبیازیس
۱۵۵	فصل ۳۴۱ - استرونژیلوئیدوس
۱۵۷	فصل ۳۴۲ - فیلاریازیس
۱۵۹	سوالات و پاسخنامه فصل فیلاریازیس
۱۶۱	فصل ۳۴۳ - سایر نماتودهای بافتی
۱۶۳	فصل ۳۴۴ - توکسوکاریازیس
۱۶۷	فصل ۳۴۵ - تریشینوز
۱۶۹	فصل ۳۴۶ - شپستوزومیازیس
۱۷۱	سوالات و پاسخنامه فصل شپستوزومیازیس
۱۷۳	فصل ۳۴۷ - فلوک (کبد - ریه و روده‌ای)
۱۷۵	فصل ۳۴۸ - کرم‌های نواری (سستودها)
۱۷۹	سوالات و پاسخنامه فصل کرم‌های نواری (سستودها)
۱۸۱	فصل ۳۴۹ - سیستی سرکوزیس
۱۸۵	فصل ۳۵۰ - اکینوкокوس (بیماری هیداتید)

کاندیدا

بخش ۱۲: عفونت‌های قارچی

(A) عفونت‌های نوزادی

علل مستعدکننده:

- H_2 بلوکرها و ABها با طیف وسیع کلونیزاسیون و رشد زیاد کاندیدا را تسهیل می‌کند.
- عوامل مستعدکننده برای کاندیدیازیس مهاجم:

- ✓ پره‌ماچور بودن
- ✓ وزن تولد کم
- ✓ مصرف AB با طیف وسیع
- ✓ جراحی شکم و وجود کاتتر وریدی مرکزی

تشخیص:

- (۱) خراش دادن پوست و مشاهده ضایعات پوستی با رنگ‌آمیزی KOH زیر میکروسکوپ
- (۲) تشخیص قطعی بیماری تهاجمی بیوپسی بافتی است.
- (۳) کشت خون حساسیت کمی دارد.
- (۴) سونوگرافی یا Brain CT برای بررسی آبسه‌ها/ سونوگرافی کبد، کلیه، طحال/ اکوکاردیوگرافی/ معاینه افتالمولوژی LP و کشت ادرار (ارتقا ۹۳)

نکته: CXR نداریم. بررسی گوش نداریم (این مطلب چند بار سوال امتحانی بوده است).

پروپیلاکسی:

نوزادان زیر 1000 gr جهت پروپیلاکسی از فلوکونازول استفاده شود.
در NICUهای با شیوع بالای عفونت تهاجمی کاندیدا شیوع پروپیلاکسی با فلوکونازول (با دوز 3 mg/kg/dose یا ۶، دو بار در هفته) باعث کاهش کلونیزاسیون کاندیدا می‌شود.



درمان:

- ۱) در فقدان تظاهرات سیستمیک (شواهد درگیری جلدی (ارتقا ۹۳)
 - ← درمان موضعی ضد قارچی برای کودکان فول ترم است.
 - ← در موارد پره‌ترم باید درمان سیستمیک صورت گیرد.
- ۲) درمان ضد قارچی سیستمیک باید برای ۲۱ روز از آخرین کشت \oplus کاندیدا ادامه یابد.
- ۳) فلوکونازول در عفونت‌های تهاجمی و عفونت‌های ادراری کاربرد دارد.
- ۴) آمفوتریسین B اساس درمان برای کاندیدیازیس سیستمیک است (به مدت ۲۱ روز).

B) عفونت در کودکان و جوانان دارای ایمنی طبیعی

۱) کاندیدیاز دهانی:

- ✓ بعد از سن یک سالگی شایع نیست.
- ✓ در کودکان مسن‌تر درمان شده با AB روی می‌دهد.
- ✓ در موارد عودکننده که دلیل مشخص مثل AB ندارد، نیاز به بررسی وجود نقص ایمنی به خصوص HIV هست.

این تصویر از خارج از کتاب برای تفهیم بیشتر کاندیدیاز دهانی آورده شده است.



درمان: نیستاتین شایع‌ترین داروی تجویز شده است.

- برای عفونت‌های مکرر، تک‌دوز فلوکونازول، مفید است (بورد ۹۶).
- در موارد mild می‌توان درمان نکرد (E) (سؤال ارتقا).

۲) درماتیت ناشی از پوشک:

- ✓ به دنبال یک دوره AB خوراکی روی می‌دهد.
- ✓ در صورتی که بیش از ۳ روز این راش‌ها ادامه یابد، باید یک ترکیب موضعی نیستاتین/ کلوتریمازول یا مایکونازول درمان شود.

کوکسیدومایکوزیس

علائم بالینی: مجموعه علائم کلینیکی: اریتم ندوزوم/ تب/ درد قفسه سینه/ آرتالژی که به نام Desert Rheumatism (روماتیسم صحرا) و تب دره (Valley Fever) می نامند.

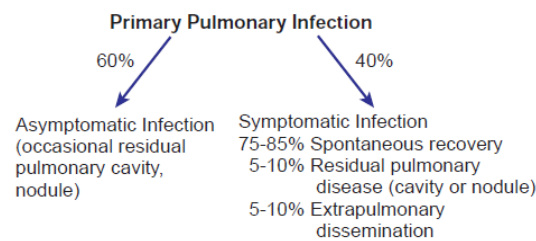


Fig. 286.1 Natural history of coccidioidomycosis.

لنفادنوپاتی ناف ریه/ پلورال افیوژن می تواند روی دهد.

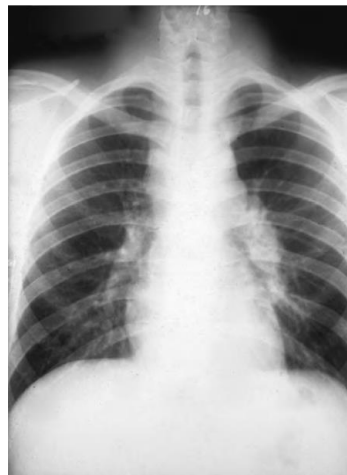


Fig. 286.2 Chest radiograph of a 19 yr old man with acute primary coccidioidomycosis. There is prominent hilar lymphadenopathy and mediastinal widening.

عفونت خارج ریوی:

(۱) پوست: ضایعات پوستی تمایل دارد به ناحیه بینی/ لبها و به صورت پاپول ← پوسچول/ پلاک/ پلاک verrucous پیش رود.

(۲) مننژیت بازیلار ← شایع ترین علامت بالینی است که به صورت ونتریکولیت، اپاندیمیت و ... همراه است.



Table 286.1 Risk Factors for Poor Outcome in Patients with Active Coccidioidomycosis

PRIMARY INFECTIONS

Severe, prolonged (≥ 6 wk), or progressive infection

RISK FACTORS FOR EXTRAPULMONARY DISSEMINATION

Primary or acquired cellular immune dysfunction (including patients receiving tumor necrosis factor inhibitors or high-dose glucocorticoids)

Neonates, infants, the elderly

Male sex (adult)

Filipino, African, Native American, or Latin American ethnicity

Late-stage pregnancy and early postpartum period

Standardized complement fixation antibody titer $>1:16$ or increasing titer with persisting symptoms

Blood group B

Human leukocyte antigen class II allele-DRBI*1301

Diabetes mellitus

تشخیص: ↑ تعداد ائوزینوفیل و ائوزینوفیلی شدید

✓ تست EIA کمی که گالاتومانان کوکسیدیودی را در ادرار آشکار می‌کند دارای اختصاصی عالی است.

✓ آنالیز CSF بایستی در بیماران با حدس بیماری منتشر انجام گردد.

✓ پلئوسیتوز ائوزینوفیلی وجود دارد.

✓ سرولوژی ← IgM (عفونت یک هفته بعد از آغاز)

← IgG (هفته دوم و سوم)

✓ اقدامات تصویربرداری:

CXR ← اکثراً نرمال

← درگیری لنفادنوپاتی ناف یا زیر کارینا

← حفرات جدار نازک دارند.

← پلورال افیوژن وسعت متغیر دارد.

پنوموسیستیس جیروسی (PCP)

- (۱) در سن زیر ۴ سال اکثراً با این ارگانیزم آلوده می‌شوند.
- (۲) در افراد دچار نقص ایمنی / کانسر / پیوند عضو دیده می‌شود.
- (۳) استفاده از داروهای مهارکننده TNF- α و ریتوکسیماب در بدخیمی‌های هماتولوژیک با \uparrow خطر این بیماری همراه است.
- (۴) شمارش سلول‌های CD_4^+ به عنوان شاخص مناسبی برای نیاز به پروفیلاکسی می‌باشد.

علائم بالینی:

۳ نوع علائم دارد: در ۳ دسته طبقه‌بندی می‌شود:

✓ **دسته اول:** CD_4 خیلی پایین

شروع هایپوکسی و علائم خفیف است که پس از مدتی پیشرفت می‌کند.

✓ **دسته دوم:** به دنبال داروهای سرکوبگر ایمنی:

هایپوکسی و علائم اغلب ناگهانی است که با تب، تاکی‌پنه و دیس‌پنه، سرفه و پیشرفت به سمت علائم تنفس شدید همراه است.

✓ **دسته سوم:**

نقص ایمنی بسیار شدید است \leftarrow به درمان خوب جواب می‌دهند ولی پس از بهبود ایمنی به طور متناقض بدحال می‌شوند که به این سندرم immune restitution inflammatory syn. گویند.

علائم آزمایشگاهی:

- (۱) CXR: درگیری آلوئولر دوطرفه با نمای گرانولر و اغلب درگیری محیطی است در نهایت قله ریه‌ها درگیر نمی‌شود.
PaO₂ به صورت متغیر کاهش می‌یابد.

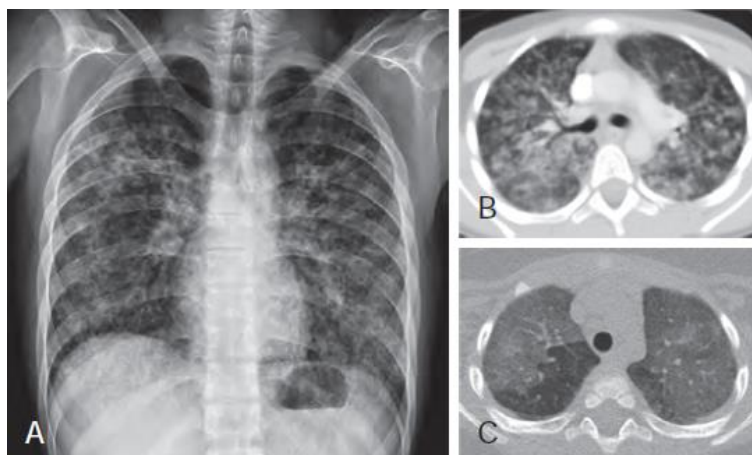


Fig. 290.1 *Pneumocystis jirovecii* infection in a 17 yr old boy with acute lymphoblastic leukemia and immunodeficiency, who presented with dyspnea, fever, nonproductive cough, and decreased white blood cell counts. A, The radiograph shows diffuse bilateral interstitial opacity throughout the lungs. B, Contrast-enhanced computed tomography (CT) confirms the bilateral patchy and ground-glass opacities in both lungs. The diagnosis was confirmed by a positive polymerase chain reaction test from bronchial lavage fluid. C, CT in a different patient demonstrates a typical “crazy paving” pattern in both upper lobes.

بیشتر بدانید:

همکاران گرامی شکل ۱-۲۹۰ به تازگی به نلسون ۲۰۲۴ اضافه شده است.

PCR (۲)

(۳) نلسون ۲۰۲۴ سطح لاکتات سرم بالا می‌شود ولی اختصاصی نیست.

تشخیص: علائم بالینی + جداسازی ارگانیسم با BAL و آسپیراسیون تراشه، بیوپسی ریه

قابل اعتمادترین روش تشخیصی

درمان:

(۱) کوتریماکسازول ← ۲۱ روز می‌دهیم.

(۲) پنتامیدین ← در صورتی که با کوتریماکسازول دچار عوارض شوند، استفاده می‌گردد.

(۳) آتوواکن ← در موارد خفیف تا متوسط

(۴) کورتون ← در موارد متوسط تا شدید

← در ایدز زمانی که $\text{PaO}_2 < 70$ است.

کریپتوسپوریدیوم – ایزوسپورا – سیکلوسپورا

کریپتوسپوریدیوم

راه: جان کری و ترامپ

کریپتوسپوریدیوم کرامپ

علائم: دوره کمون ۲ تا ۱۴ روز است. با اسهال آبکی، شدید، غیرخونی + درد کرامپی همراه است. بدون WBC

کاهش وزن – سوءتغذیه – که خودبخود محدودشونده است.

تشخیص: PCR – پانل مولتی پلکس برای پاتوژن گاستروانتستینال

– تعیین آنتی ژن سطحی ارگانسیم در نمونه مدفوع.

– لکوسیت در مدفوع نداریم.

– ائوزینوفیلی ندارد.

درمان: حمایتی

رهیدراتاسیون مجدد خوراکی یا وریدی

– نیتازوکسانید

راه: نتانیا هو از کری حمایت کرد.

نیتازوکسانید کریپتوسپوریدیوم حمایتی

ایزوسپورابلی

مشابه کریپتوسپوریدیوم است.

علائم: اسهال آبکی غیرخونی بدون لکوسیت + ائوزینوفیلی

درمان: کوتریماکسازول

Case: بیماری با اسهال مراجعه کرده که به کوتریماکسازول جواب داده است.

سیکلوسپوریدیوم

مشابه کریپتوسپوریدیوم است.

علائم: اختلال ایمنی / اسهال / کرامپ / مدفوع غیرخونی



تشخیص: شناسایی اووسیت در مدفوع

درمان: کوتریماکسازول

میکروسپوریدیوم

علائم: اسهال منقطع - حجم زیاد - آبکی - غیرخونی است.

کرامپ + کاهش وزن نیز دارد.

درمان: آلبندازول + درمان حمایتی

لشمانیا

لشمانیوزیس پروتوزوا داخل سلولی است که با مگس انتقال می‌یابد.

پاتوژنز:

از طریق مکانیسم ایمنی سلولی عمل می‌کند.

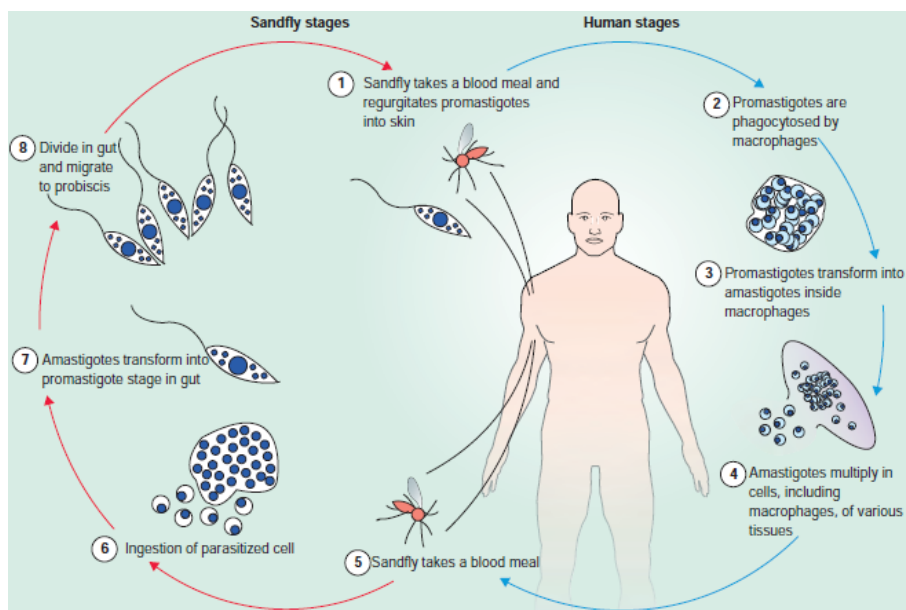


Fig. 331.1 Leishmania life cycle.

نکته: بعضی از اختصارات به شرح ذیل است:

- DCL: لشمانیا منتشر جلدی
- VL: لشمانیا احشایی (کالازار)

- LCL: لشمانیا لوکالیزه جلدی
- ML: لشمانیا مخاطی



همکاران گرامی جدول ۱-۳۳۱ به خاطر معرفی لشمانیا آورده شده است و ارزش خاصی برای امتحان نیست.

Table 331.1 Clinical and Epidemiologic Characteristics of Main <i>Leishmania</i> Species									
	SUBGENUS	CLINICAL FORM	MAIN CLINICAL FEATURES	NATURAL PROGRESSION	RISK GROUPS	MAIN RESERVOIR	HIGH-BURDEN COUNTRIES OR REGIONS	ESTIMATED ANNUAL WORLDWIDE INCIDENCE	
<i>Leishmania donovani</i> *	<i>Leishmania</i>	VL, PKDL	Persistent fever, splenomegaly, weight loss, and anemia in VL; multiple painless macular, papular, or nodular lesions in PKDL	VL is fatal within 2 yr; PKDL lesions self-heal in up to 85% of cases in Africa but rarely in Asia	Predominantly adolescents and young adults for VL; young children in Sudan and no clearly established risk factors for PKDL	Humans	India, Bangladesh, Ethiopia, Sudan, and South Sudan	50,000-90,000 VL cases; unknown number of PKDL cases	
<i>Leishmania tropica</i> *	<i>Leishmania</i>	CL, LR, rarely VL	Ulcerating dry lesions, painless, and frequently multiple	CL lesions often self-heal within 1 yr	No well-defined risk groups	Humans, but zoonotic foci exist	Eastern Mediterranean, Middle East, northeastern and southern Africa	200,000-400,000 CL	
<i>Leishmania aesthiopica</i> *	<i>Leishmania</i>	CL, DCL, DsCL, oronasal CL	Localized cutaneous nodular lesions; occasionally oronasal; rarely ulcerates	Self-healing, except for DCL, within 2-5 yr	Limited evidence; adolescents	Hyaxes	Ethiopia, Kenya	20,000-40,000 CL	
<i>Leishmania major</i> *	<i>Leishmania</i>	CL	Rapid necrosis, multiple wet sores, severe inflammation	Self-healing in >50% of cases within 2-8 mo; multiple lesions slow to heal, and severe scarring	No well-defined risk groups	Rodents	Iran, Saudi Arabia, North Africa, Middle East, Central Asia, West Africa	230,000-430,000 CL	
<i>Leishmania infantum</i> *	<i>Leishmania</i>	VL, CL	Persistent fever and splenomegaly in VL; typically single nodules and minimal inflammation in CL	VL is fatal within 2 yr; CL lesions self-heal within 1 yr and confers individual immunity	Children <5 yr old and immunocompromised adults for VL; older children and young adults for CL	Dogs, hares, humans	China, Southern Europe, Brazil, and South America for VL and CL; Central America for CL	6,200-12,000 cases of Old World VL and 4,500-6,800 cases of New World VL; unknown number of CL cases	
<i>Leishmania mexicana</i> †	<i>Leishmania</i>	CL, DCL, DsCL	Ulcerating lesions, single or multiple	Often self-healing in 3-4 mo	No well-defined risk groups	Rodents, marsupials	South America	Limited number of cases, included in the 187, 200-300,000 total cases of New World CL‡	
<i>Leishmania amazonensis</i> *	<i>Leishmania</i>	CL, DCL, DsCL	Ulcerating lesions, single or multiple	Not well described	No well-defined risk groups	Possums, rodents	South America	Limited number of cases, included in the 187, 200-300,000 total cases of New World CL‡	
<i>Leishmania braziliensis</i> *	<i>Vannia</i>	CL, MCL, DCL, LR	Ulcerating lesions can progress to mucocutaneous form; local lymph nodes are palpable before and early on in the onset of the lesions	Might self-heal in 6 mo; 2.5% of cases progress to MCL	No well-defined risk groups	Dogs, humans, rodents, horses	South America	Majority of the 187, 200-300,000 total cases of New World CL‡	
<i>Leishmania guyanensis</i> †	<i>Vannia</i>	CL, DsCL, MCL	Ulcerating lesions, single or multiple that can progress to mucocutaneous form; palpable lymph nodes	Might self-heal within 6 mo	No well-defined risk groups	Possums, sloths, anteaters	South America	Limited number of cases, included in the 187, 200-300,000 total cases of New World CL‡	

*Old World leishmaniasis; †New World leishmaniasis; ‡Estimates are of all New World leishmaniasis, with *Leishmania braziliensis* comprising the vast majority of these cases. CL, Cutaneous leishmaniasis; DCL, diffuse cutaneous leishmaniasis; DsCL, disseminated cutaneous leishmaniasis; LR, leishmaniasis recidivans; MCL, mucocutaneous leishmaniasis; PKDL, post-kala-azar dermal leishmaniasis; VL, visceral leishmaniasis. Adapted from Burza S, Croft SL, Boelaert ML. Leishmaniasis. *Lancet*. 2018;392:951-966. Table 1.



تریپانوزومی آفریقایی

sleeping sickness (بیماری خواب)

(۱) توسط مگس تسه تسه منتقل می‌شود.

(۲) مراحل:

- مرحله ۱: در محل ورود اولیه ارگانیسم ندول سخت، دردناک و قرمز به نام شانکر تریپانوزومال ایجاد می‌شود.
- مرحله ۲: انتشار به خون.
- مرحله ۳: انتشار به سیستم لنفاوی و CNS

(۳) علائم بالینی:

مرحله ۱ شانکر تریپانوزومی: ندول‌های دردناک/سفت/قرمز که خودبه‌خود برطرف می‌شود.

مرحله ۲ همولنفاتیک:

- ✓ در زمان حمله به جریان خون علائم تب‌های نامنظم + سردرد + تعریق و لنفادنوپاتی رخ می‌دهد.
 - ✓ لنفادنوپاتی بدون درد و قرینه اکثراً در گره‌های خلفی گردنی و سوپراکلاویکولار یکی از ثابت‌ترین نشانه‌ها است.
 - ✓ ماکول‌های خارش‌دار و اریتماتو هر زمان پس از تب، ظاهر می‌شوند.
 - ✓ اشکالات قلبی برخلاف نوع آمریکایی نفوذ به سلول‌های میوکارد ندارد و به طور خودبه‌خود بهبود می‌یابد.
 - ✓ علائم مخچه‌ای در عرض ۲ سال بعد از علائم حاد ایجاد می‌شود.
- ایجاد خواب‌آلودگی، آنمی، لکوپنی، ضعف عضلات وجود دارد. مننگوانسفالیت مزمن و منتشر خواب‌آلودگی/سردرد/تب/ضعف/نشانه‌های توکسمی حاد

تشخیص:

(۱) بررسی اسمیر خون تازه و غلیظ

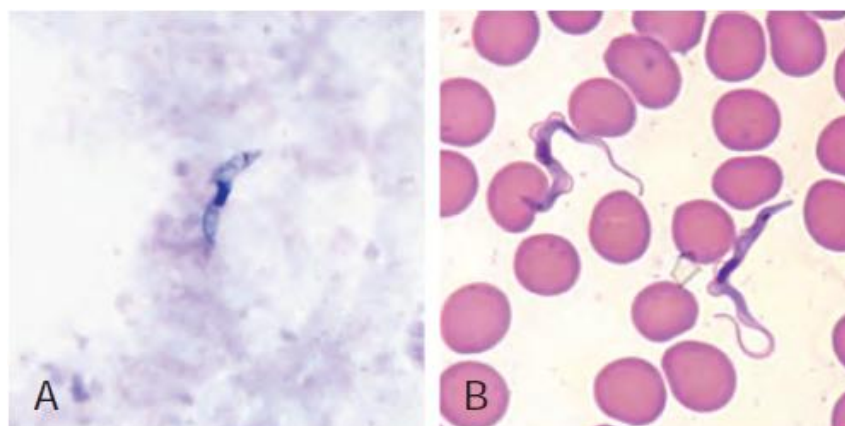


Fig. 332.1 *Trypanosoma brucei* sp. trypomastigotes in thick blood smear stained with Giemsa (A) and thin blood smear stained with Wright-Giemsa (B).

۲) آگلوتیناسیون برای تریپانوزوما

۳) آسپیراسیون گره لنفاوی

۴) PCR

درمان:

۱) مرحله خونی: سورامین / پنتامیدین

۲) مرحله مننگوانسفالیتیک: nifurtimox

Elfanithin

پیشگیری:

۱) تکدوز پنتامیدین برای ۶ ماه محافظت می کند.

۲) برنامه های کنترل پشه بند برای کنترل بیماری ضروری است. پوشیدن لباس با رنگ خنثی که جذب کننده تسه تسه نباشد.

۳) اسپری حشره کش

مالاریا

همکاران گرامی مالاریا یکی از مهم‌ترین مباحثی می‌باشد که حتماً در هر امتحانی از آن سؤال مطرح می‌شود. از نظر بالینی با دوره‌هایی از تب و لرز و تعریق، خستگی، آنمی، اسپلنومگالی مشخص می‌شود.

اتیولوژی:

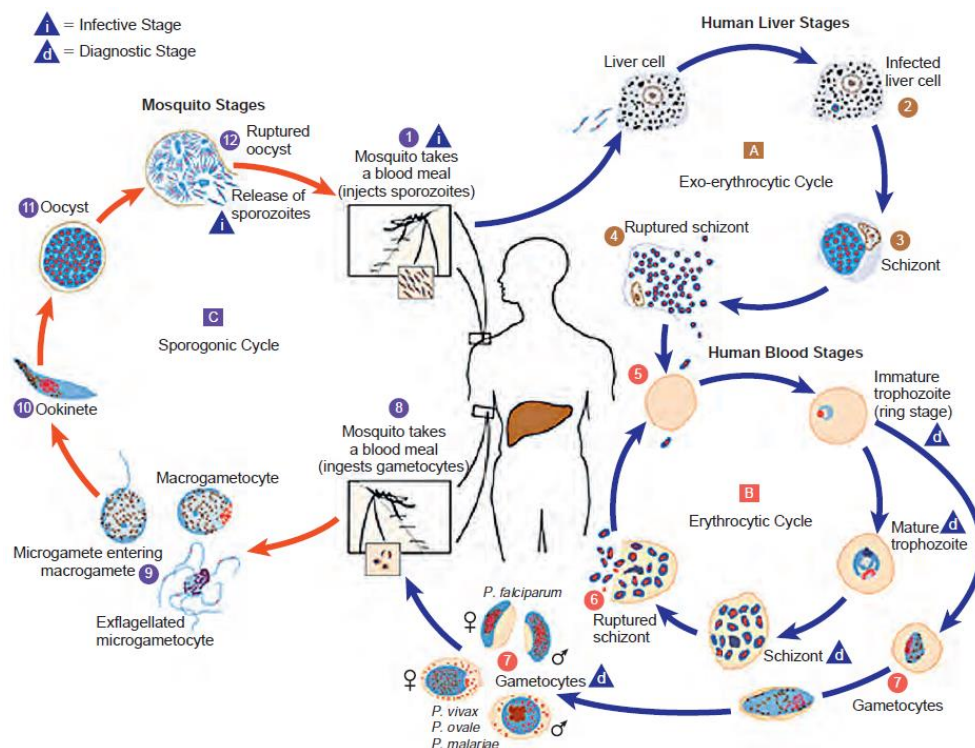


Fig. 334.2 Life cycle of *Plasmodium* spp.

همان‌طور که در شکل فوق مشاهده می‌کنید مالاریا توسط پروتوزوا به نام پلاسمودیوم ایجاد شده و انتقال آن به انسان از طرق پشه صورت می‌گیرد.

پلاسمودیوم‌ها ۴ نوع اصلی دارند:

(۱) فالسی پاروم



(۲) مالاریه

(۳) اوال

(۴) ویواکس

سایر عوامل انتقال مالاریا عبارتند از: سوزن آلوده/ زن حامله (به جنین)

پاتوژنز:

همکاران گرامی از ذکر نکات اضافی در پاتوژنز خودداری می‌کنم ولی یک نکته مهم اینکه، پلاسمودیوم دارای ۲ فاز زندگی می‌باشد:

(۱) فاز غیرجنسی در میزبان انسان

(۲) فاز جنسی در بدن پشه

در بدن انسان ۲ مرحله زندگی دارد:

(۱) فاز اول در سلول‌های کبدی (Exoerythrocytic)

(۲) فاز دوم در داخل سلول‌های RBC (Erythrocytic)

فاز اول با نیش پشه و ورود اسپوروزوئیت‌ها به داخل خون آغاز می‌شود.

طی چند دقیقه اسپوروزوئیت‌ها به داخل گردش خون می‌روند و سپس وارد هیپاتوسیت‌های کبد می‌شوند و به صورت شیزونت باقی می‌مانند، طی ۱-۲ هفته هیپاتوسیت‌ها پاره شده و وارد خون می‌شوند.

• نکته مهم این است که در این مرحله در پلاسمودیوم اوال و vivax برای هفته‌ها تا ماه‌ها شیزونت‌ها در کبد غیرفعال باقی می‌ماند که باعث عود کبدی می‌گردد (نکته‌ای که همواره سؤال می‌باشد و به خاطر همین در این‌ها از پریماکین برای درمان استفاده می‌شود).

پس از ورود شیزونت به خون (اریتروسیت) حالت Ring Form پیدا می‌کند، سپس به تروفوزوئیت تبدیل می‌شود که توسط لام خونی با رنگ‌آمیزی گیمسا قابل تشخیص است.

همکاران گرامی این جدول در نلسون ۲۰۲۴ تغییر کرده است و کامل تر شده است و تمامی موارد را تعریف کرده است.

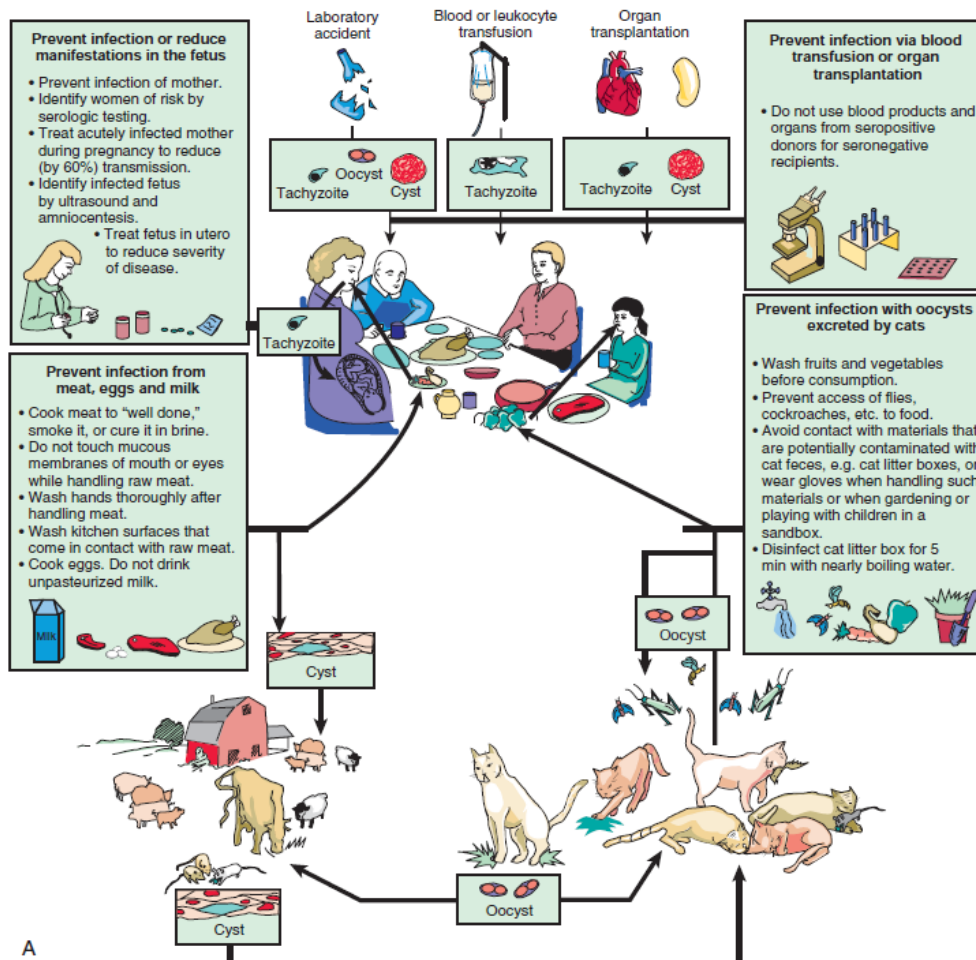
Toxoplasmosis (Toxoplasma gondii)

مقدمه:

عفونت انسان از راه‌های ذیل انتقال می‌یابد:

- خوردن گوشت نیم‌پز یا خام
- روش‌های جلوگیری از ابتلا عبارتند از:
- فریز کردن گوشت تا ۲۰- درجه
- گرم کردن گوشت به ۶۶ درجه

نکته: توکسوپلازما از فردی به فرد دیگر انتقال نمی‌یابد، به جز از طریق جفت، پیوند عضو و ترانسفوزیون.



A

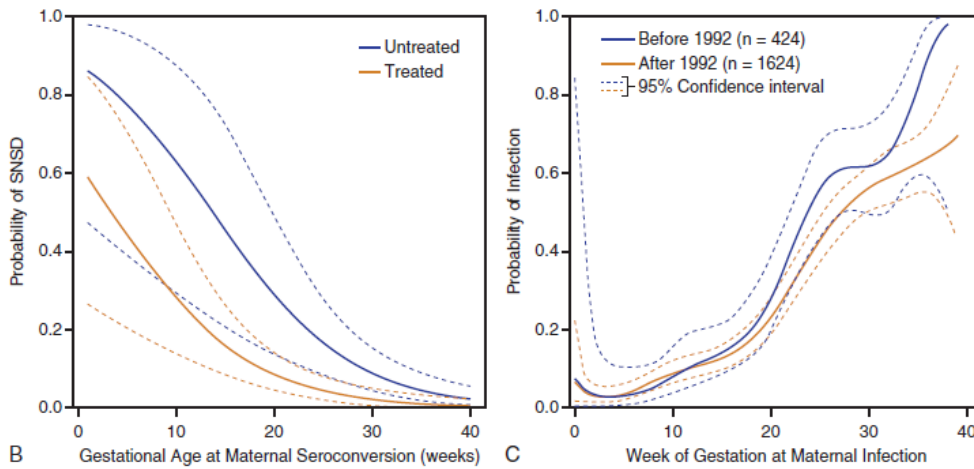


Fig. 336.1 The parasite: *Toxoplasma* life cycle, ancient ancestor, ultrastructure, life cycle stages affecting humans, genetic variation, and global seroprevalence. A, Life cycle of *Toxoplasma gondii* and prevention of toxoplasmosis by interruption of transmission to humans. B, Risk of severe neurologic disease or death (SNDD) in children with congenital toxoplasmosis (CT) according to antepartum treatment. Probability of SNDD according to imputed gestational age at seroconversion and 95% bayesian credible limits. *Dotted lines* denote treated pregnancies; *solid lines* denote untreated pregnancies. (SNDD is a composite outcome comprising a pediatric report at any age of microcephaly; insertion of an intraventricular shunt; an abnormal or suspicious neurodevelopmental examination that resulted in referral to a specialist; seizures during infancy or at an older age that required anticonvulsant therapy; severe bilateral visual impairment [visual acuity of Snellen $\leq 6/60$ in both eyes assessed after 3 yr]; cerebral palsy; or death from any cause before age 2 yr, including termination of pregnancy [consistency of SSND findings was checked through multiple assessments].) Severe neurologic sequelae were assessed at a median of 4 yr follow-up, death was assessed by age 2 yr, and severe bilateral visual impairment was included in the composite outcome of severe neurologic sequelae. C, Probability of fetal infection according to gestational age at the time of maternal infection before ($n = 451$) and after ($n = 1624$) mid-1992, Lyon cohort (1987–2008). *Continued*