

معرفی:

اوریون بیماری حاد مسمی، خودبخود محدود شونده و خوش خیم یادرد صد بروز بسیار بالا و مرگ و میر بسیار اندک است. در اکثر موارد پانمای بالینی ازدیاد حجم دردناک غده بناگوشی PAROTID همراه می‌باشد. زمانی طولانی، بیماری به عنوان بیماری اختصاصی غدد بزاقی شناخته می‌شد و بر همین اساس آنرا پاروتیت اپیدمیک محدود ولوکال غده پاروتید می نامیدند. (۱۲ و ۱۵) با شناخت ویروس عامل مولد که بیشتر کودکان و نوجوانان رامبتلا می‌کند مشخص شد که ویروس علاوه بر غدد بزاقی، اعضای مختلف بدن نظیر بیضه‌ها، تخمدان‌ها، سیستم اعصاب مرکزی، پانکراس، قلب، کلیه، تیروئید و غیره را نیز آلوده می‌کند. اولین گزارشات مربوط به GRAY در سال ۱۹۳۴ بر روی ۱۲۷ بیمار اوریونی با مننژیت آسپتیک است که ۲۵ درصد از بیماران فاقد پاروتیت بودند. (۲ و ۵)

در ۱۲ مورد از ۱۸ مورد بررسی در سوئد پاروتیت مقدم بر مننژیت بوده است. در تحقیق دیگری در نزد ۲۸۷ مورد مننژیت آسپتیک در هندو نیال ۱۴۳ مورد مربوط به ویروس اوریون بوده است. (۱۷) در بررسی شش ساله مننژیت اسپتیک در تهران توسط آقای دکتر فرهی و خانم دکتر محمدزاده در سال ۱۹۷۹ از ۲۱۸ مورد با نمونه برداری از مدفوع و مایع مغزی نخاعی بیماران ۲۷ مورد ویروس مشخص و جدا گردیده است. نتایج حاکی از این بودند که مهمترین عامل ویروس مننژیت لنفوسیتی، انتروویروس‌ها و سپس ویروس اوریون بوده است. ویروس اوریون از دسته پارامیکروویروس‌ها بوده و فقط یک سروتیپ دارد، انسان تنها میزبان شناخته شده این ویروس است. احتمالاً ویروس ابتدا در اپیتلیوم مجرای تنفسی فوقانی پرولیفره شده و سپس وارد خون می‌گردد. در حدود ۷۰ - ۶۰ درصد موارد بیماری بصورت بالینی و همراه با علائم کلینیکی و در ۴۰ - ۲۰ درصد تحت بالینی و فاقد هرگونه علامت کلینیکی است.

علائم سیستمیک بیماری شامل تب، لرز، سردرد،

تبوع، استفراغ و بی‌اشتهایی است. (۲۵ و ۱۵)

روش‌ها و مواد Materials and Methods

بیش از ۶۰۰ پرونده از بیماران احتمالی مبتلا به اوریون در بخش عفونی بیمارستان امام و سایر بیمارستانها و بررسی و گرفتن تاریخچه از ۳۰۰ بیمار، سرپاکی در درمانگاههای کودکان فقط ۲۱ بیمار با تشخیص قطعی اوریون با ابتلا به اعضا مختلف بدن مورد مطالعه قرار گرفتند. تشخیص بیماری با تاریخچه و نمای کلینیکی و روش‌های پاراکلینیکی لابراتواری که شامل ایزولاسیون ویروس از نمونه‌های تهیه شده از بیمار و آزمایشان سرولوژیکی بود انجام گرفت. روش‌های متداول شامل فیکساسیون کمپلمان، ممانعت از همی‌گلویتیناسیون و نوترالیزاسیون بود.

روشهای Elisa و Dmacea و تشخیص بر مبنای وجود IGA در بزاق از متدهای جدید می‌باشد.

نتایج:

از ۲۱ مورد انتخاب و بررسی شده، ۱۶ مورد بیمار مذکر با میانگین سنی ۱۴/۵ و ۵ مورد مونث با میانگین سنی ۸/۴ بودند که تنها یک مورد بدون پاروتیت بود. ۱۵ مورد علائم عصبی شامل انسفالیت، مننگو انسفالیت و مننژیت اسپتیک به همراه داشتند. که اکثراً در آزمایش C.S.F. پلئوسیتوز لنفوسیتی نشان می‌دادند. دو بیمار (یک دختر و یک پسر) حالت تشنج عصبی داشتند، ارکیت در ۶ مورد و یک مورد مونث پانکراتیت و یک مورد دیگر مونث علائم کلیوی نشان دادند. یک مورد نیز اوریون همراه با اریتم مولتی‌فرمی به ثبت رسیده بود.

بحث:

مبتلایان نمودار بیشتری دارد که در ارتباط با امرواکسیناسیون می باشد که نیاز به پوشش و فراگیری کامل واکسیناسیون محسوس می باشد.

خلاصه:

اوربون بیماری حاد مسری، خودبخود محدود شونده، خوش خیم و با درصد بسیار بالا و نهایتاً مرگ و میر بسیار اندک است. با نمای کلاسیک و بالینی در اکثر موارد بیماری همراه با ازدیاد حجم دردناک غده بزاقی پاروتید (پناگوشی) است. زمانی طولانی، بیماری به عنوان بیماری اختصاصی غده بزاقی شناخته می شد و بر همین اساس آن را پاروتیت اپیدمیک ابتلای محدود و لوکال غده پاروتید می نامیدند. عامل مولد ویروس است که بیشتر کودکان و نوجوانان را مبتلا می کند، علاوه بر غده بزاقی اعضای مختلف بدن، نظیر بیضه ها، تخمدانها، سیستم اعصاب مرکزی، پانکراس، قلب، کلیه، تیروئید و غیره را نیز آلوده می کند.

نهایتاً در تحقیقات انجام یافته مشخص شد که این بیماری محدود به غدد بزاقی نبوده بلکه عکس العمل های عمومی و ژنرالیزه در بدن می باشد که پاروتیت فقط نمای شایع کلینیکی بیماری این عفونت می باشد. در بررسی و تحقیق انجام یافته بر روی ۲۱ مورد بیمار که در بیمارستان امام تحت نظر بودند نتایج حاصله با یافته های مختلف مراکز علمی بین المللی مطابقت دارد مگر در مورد درصد مبتلایان که احتمالاً ناشی از عدم واکسیناسیون همه گیر در ایران می باشد.

اوربون بانمای تنی پیک خود احتمالاً با برخی دیگر از بیماریها چون پاروتیت های باکتریایی، سیال آدنیت های آلترژیک، سیال آدنیت مارکوئیدوز، سیالولیت، پاروتیت های ناشی از سوء تغذیه سندرم شوگرن، پاروتیت های مزمن نشویلاستیک و حتی آبسه های دندانی اشتباه می شود. یافته های لابراتواری در حین بیماری، ازدیاد امیلاز سرم، ازدیاد لیپاز سرم در حین پانکراتیت، ازدیاد پروتئین و گلوکز نوماال به همراه ارتشاح تک هسته ایها در مایع مغزی نخاعی در مننژیت می باشد. در تمام مراحل بیماری آنتی بادیهای اختصاصی اوربون در سرم افزایش می یابد، ایمنی در برابر بیماری از طریق ایمنی سلولی و هموورال تامین می گردد.

عفونت در نزد مادران باردار در صورت عدم ابتلا، قلبی مادر به ویروس می تواند در سه ماهه اول بارداری سقط جنین یا مالغورماسیون جنین منتهی گردد. در صورتیکه اگر ما در قبل از بارداری مبتلا نشده باشد، IgG مادر از جفت عبور کرده و بچنین می رسد و در سال اول مصونیت نوزاد را باعث می شود. اوربون قابل پیشگیری است. امروزه واکسن زنده و رقیق شده ویروس در دسترس است. که در ۹۵ درصد موارد بمدت ۱۲ سال مصونیت ایجاد می کند. در صورت ابتلا در اکثر موارد بیماری احتیاج ب درمان خاصی ندارد. درمان فقط علامتی است. (۲۴) واکسیناسیون علیه بیماری در ایران بر طبق برنامه راهنمای واکسیناسیون وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی که در آبان ماه سال ۱۳۶۲ منتشر شده جزو برنامه های اجباری واکسیناسیون می باشد. البته انفالیت ناشی از اوربون عوارض جدی بدنیا ل دارد. بررسی بر روی پرونده ۲۴ کودک مبتلا به پانکراتیت توسط Richel Berger، اوربون چهارمین عامل بعد از تروما بیماری صفراوی و کورتون تراپی بوده است. (۲۳)

بررسی Ultra عفونت کلیوی ابتلا به اوربون را مشخص نموده است که بر روی ۲۵ بیمار انجام یافته است. ارتزیت های اوربونی، تیرآنتی بادیهای اختصاصی سرمی را زیر سوال می برند. بررسی های Friedman در سال ۱۹۸۳ اهمیت Iga بزاقی اختصاصی اوربون را تشخیص سریع بیماری در هر سنی مطرح می سازد. (۱۹ و ۲۲)

در خاتمه با توجه به نتایج بررسی های حاصله از کنترل ۲۱ بیمار بنظر می رسد که نتایج حاصله با یافته ها و تحقیقات مختلف در کشورهای دیگر مطابقت دارد. ولی تعداد درصد

REFERENCES:

- 1- Arita M.: Complete Heart Block in Mump Myocarditis Br. Heart Z. 1981, 46:342-4
- 2- Brunell: Epidemiological Standardization of a Test for Suseptibility to Mumps. The Journal of Infeitious Diseases. Vol. 149. No. 5 816-13, May 1984.
- 3- Brunell Antibody Response Following Measles-Mumps-Mumps-Rubella Vauine under Conditions of Customary use: JAMA. Sept. 16. 1983. Vol. 250, No.11, 1409-13.
- 4- Baandrup Fetal Mumps Myocarditis. Acta Med. Scand. 1984. 216: 331-3.
- 5- Brightman and Lynch & Greenberg. Burket's Oral Medicine Diagnosis and Treatment. P. 483-497, 1984, 8th Ed. J. B. Lippincott Co.
- 6- British Medral Journal. Vol. 281, No. 6250,, 1231-32, 1980.
- 7- Cramer. Mumps, Menarche, Menopause and Ovarian Camer. American Journal of obsterus and Gynecology. Vol. 147, No. 1, P. 1-7, Sept. 1, 1983.
- 8- Christie A.B.: Infections Disease Epidemiology & Clinical Picture p. 425-443. 3th ed. Livingstone pub. 1980.
- 9- Charton M.J. Current Medical Diagnosis and Treatment P. 830, 1979. Large Publication.
- 10- Denkonenko E.P. : Appearance of Anti Bodies to Two Viruses in CSF of Patient with Aseptic Meningitis. Acta Neural Scand. 1985. 71: 146-149.
- 11- Eichelberger: Acute Pancreatitis, Journal of Pediatric Surgery. 244-253, Vol 17, No.3, 1982.
- 12- Furrahi Khisin ans de Surveillance Virologique Meningites Aseptique a Thran. Medicine Maladies Infatieuses No.9 Tome VIII, 431-34, 1979.
- 13- Friedman M.: Virus Specific Secretary IgA antibody as a Means of Rapid Diagnosis of Meusles & Mumps. Israel Journal of Medical Siances. 881-884, Vol. 19. 1983.

- 14- Friedman M.: Salivary IgA Antibodies to Mumps Virus During & After Mumps. The Journal of Infections Diseases 617. Vol. 143. No. 4 April 1981.
- 15- Carcia. G.P. Interuterin Injections with Mumps Virus. Obstetrics & Gynelogy 750-759, vol.56. No. ۴, Pec. 1980.
- 16- Harrison and Adums: Harrison's Principles of Internal Medicine. P. 1091-1098, 1132-1136, 16ed, 1983. Mcgrawhill Co.
- 17- Helin I. : Nephrotic Syndrom After Mumps. An. J. Dis. Child. 1126, Vol. 137. No. 1983.
- 18- Julkunen: Antibody Response to Mumps Virus Proteins in Natural Mumps.Infections and After Vauination with live and Inactivated Mumps Viruse Vauines. Journal of Medical Virobiology. 14: 209-219, 1984.
- 19- Clinical Appearance and Outcome in Mumps Encephalitis in Children Acta Pediatric Sean. 77: 603-609, 1983.
- 20- Mc Anally: Parotitis Clinical Presentation and Managment 87-99. Vol.71: No.2, Feb. 1987. Postgraduate Medicine.
- 21- Mason & Chisholm: Salivary Glands, 1975. Saunders Co.
- 22- Rutzmann: Mumps Infection & Insutin Dependant Diabet Melitus Diabetes Carc 170-173, Vol. 7.No. 2, Match-April 1984.
- 23- Rankow & Polayer, Diseases of Salivary Glands, 1976. Sundders Co.
- 24- White. Benetts Risks, and Ceasts of Innunization for Measles-Mumps-Rubella- AJPM. Jaly 1985.Vol. 75. No. 7: 739-744
- 25- Zagarelli. E.V.: Diagnosis of Disease of the Mouth and Jaws. 2nd Edition,1978- by Leo & Febiger.