

بیماریهای منتقله از راه تماس جنسی Sexual Transmitted Diseases

گنوره

یک بیماری آمیزشی (مقاربتی) (sexual transmitted diseases (STD) است که از راه تماس جنسی منتقل میشود. که ریسک فاکتورهای آن عبارتند از: سن جوان، سن پائین در اولین تجربه جنسی، پارتنرهای جنسی متعدد، سواد و تحصیلات کم، وضعیت پائین اجتماعی اقتصادی، زندگی در شهر

اتیولوژی نایسریا گونوره یک باکتری دیپلوکوک گرم منفی داخل سلولی هوازی که براحتی در نواحی گرم و مرطوب رشد میکند و به رطوبت بالا و گرما و PH خاص برای رشد نیاز دارد. باکتری شکننده ای بوده و براحتی با خشکی از بین می رود و از طریق اشیا براحتی منتقل نمیشود. براحتی به آنتی بیوتیک ها مقاوم میشود و به تتراسیکلین ها، پنی سیلین ها و کینولونها مقاوم شده است .

مخاط اپیتلیوم استوانه ای columnar پوشاننده (پیشابراه و گردن رحم) و اپیتلیوم transitional پوشاننده (رکتوم و اوروفارنکس) آلوده را میکند در حالی که اپیتلیوم شاخی شده stratified squamous (پوست و مخاط پوشاننده حفره دهان) به آن مقاوم هستند. این حساسیت اناتومیک توجه کننده وقوع عفونت رکتال، فارنژیال و تونسیلار و نادر بودن نسبی عفونت دهان است تا بحال هیچ مورد گونوره در پوست انگشتان گزارش نشده است ..

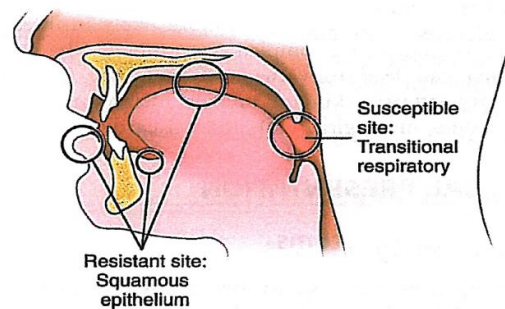


FIGURE 13-1 Areas of relative epithelial susceptibility to infection by *Neisseria gonorrhoeae* within the oral cavity.

پاتوفیزیولوژی و عوارض: عفونت در مردان معمولاً در قدام پیشابراه شروع میشود و با تهاجم به نسج اپیتلیال و نفوذ داخل لوکوسیت‌های پلی مورفونوکلر باعث تولید سیتوکینها و ترشح چرکی میشود. ممکنست لوکالیزه بماند یا به بخش خلفی پیشابراه، اپیدیدیم، پروستات و وزیکول سمینال انتشار یابد. انتشار از طریق لنفاتیک و عروق خونی صورت میگیرد. در 1 تا 2% موارد ممکنست انتشار گسترده به مناطق دوردست صورت گیرد. اپیدیدیمیت عارضه دیگری است که میتواند منجر به نازایی گردد. در زنان بیشتر گردن رحم و پیشابراه را درگیر میکند. تهاجم به گردن رحم ایجاد آگزودای چرکی میکند عفونت بالارونده میتواند ایجاد بیماری التهابی لگن بکند که از عوارض آن حاملگی خارج رحمی و نازایی می باشد. عفونت منتشر هم میتواند رخ دهد. انتقال عمودی از مادر به فرزند میتواند باعث کوری و عفونت مفاصل در نوزاد شود. در هر دو جنس مرد وزن رکتوم میتواند بعد از مقاربت آنال-ژنیتال یا بدنبال آلودگی مستقیم آنال از ضایعات ژنیتال ایجاد شود.

تظاهرات دهانی: عفونت فارنکس و حفره دهان غالباً در زنان و مردان همجنس باز بعد از تماس جنسی دهانی fellatio - و گاهی بعد از cunnilingus دیده میشود در داخل حفره دهان فارنکس شایعترین محل درگیر است. عفونت فارنژیال در 3 تا 7% مردان هتروسکسوال، 10 تا 20% زنان هتروسکسوال و 10 تا 25% مردان هموسکسوال رخ میدهد. معمولاً بصورت یک عفونت بدون علامت با التهاب منتشر غیر اختصاصی یا گلودرد خفیف تظاهر میکند احتمال انتقال گونوره حلقی به ژنیتال کمتر از انتقال ژنیتال به ژنیتال است. نایسریا از بزاق دو سوم مردان مبتلا به گونوره اوروفارنژیال جدا شده است. استوماتیت گنوکوکی یا گونوره دهانی ناشایع است. آرتريت مفصل تمپورومندیبولار بدنبال عفونت منتشر گنوکوکی گزارش شده است .

تشخیص: شناسایی دیپلوکوک گرم منفی داخل سلولی در داخل لوکوسیت‌های پلی مورفونوکلر در اسمیر ادرار یا ترشحات

-در مردان علامت دارد زنان و مردان بدون علامت بررسی مولکولی NAAT توصیه میشود به خاطر حساسیت و اختصاصیت بالا و استفاده همزمان برای تشخیص کلامیدیا(در موارد مشکوک به گونوره اوروفارنژیال به خاطر اینکه سایرنایسریاها فلور نرمال دهان هستند NAAT ارجح است)

-کشت از ترشحات رکتال و فارنژیال

درمان: درمان با سفتریاکسون یا سفکسیم+آزیترومایسین یا داکسی سیکلین می باشد

Ceftriaxone 250 mg single dose or Tab cefixime 400 mg

+

Cap Azithromycin 2 gr single dose or

Cap doxycycline 100 mg q 12 hr

در کسانی که نمیتوانند سفتریاکسون بگیرند

Cap Azithromycin 2 gr single dose

Amp spectinomycin 2 gr IM

کشت فالوپ نیاز نیست مگر علائم باقی بماند بعد شروع آنتی بیوتیک طی چند ساعت عفونت زایی از بین می رود. عفونت بعد از درمان معمولاً نشانه عفونت مجدد است نه شکست درمان. به خاطر موارد مقاوم به کینولون دیگر در درمان گونوره بکار نمی روند. ریشه کنی عفونت در فرم دهانی سخت تر است میزان بهبودی 90% است. همه پارترهای جنسی باید بررسی و درمان شوند.

سیفلیس

یک بیماری آمیزشی حاد و مزمن است که در فاز حاد ضایعات جلدی مخاطی و در فاز مزمن ضایعه استخوانی، قلبی و عصبی ایجاد میکند. تنوع علائم باعث شده به آن مقلد بزرگ گویند. انسان تنها میزبان طبیعی است. محل اولیه عفونت ژنیتالیا است ولی میتواند خارج ژنیتال هم باشد. به خاطر موربیدیتی و افزایش ریسک انتقال بیماری مهمی است. در مردان 6 برابر زنان است.

اتیولوژی: عامل آن تریپونما پالیدوم است. براحتی با خشکی، حرارت، ضد عفونی و آب و صابون از بین می رود.

راه انتقال: از راه تماس جنسی اوروژنیتال و رکتال ژنیتال منتقل میشود. انتقال از راه های غیر جنسی مثل بوسیدن، ترانسفوزیون و تلقیح اتفاقی از یک سوزن آلوده رخ میدهد. انتقال غیر مستقیم از طریق اشیاء ناشایعست چون ارگانسیم مدت کوتاهی در محیط بیرون زنده میماند.

پاتوفیزیولوژی: کاملاً به پوست سالم نمیتواند تهاجم کند به اپیتلیوم مخاط سالم میتواند حمله کند و راه ورود از طریق خراشهای پوستی و فولیکول های مو پیدا کند. طی چند ساعت بعد از تهاجم باکتری به جریان خون و لنف راه می یابد و باعث گسترش اولیه بیماری میگردد. ریسک انتقال در مرحله اولیه، ثانویه، نهفته زودرس وجود دارد ولی در مرحله نهفته دیررس وجود ندارد. مراحل سیفلیس شامل کونژنیتال، اولیه، ثانویه، نهفته زودرس و دیررس، ثالثیه است. علائم 6 تا 8 هفته بعد از تماس اولیه ایجاد میشود.

سیفلیس اولیه: با بروز زخمی به نام شانکر همراه است

سیفلیس ثانویه: شانکر ممکنست بهبود یافته باشد یا هنوز وجود داشته باشد. علائم شامل تب، بیحالی، درد مفاصل و لنفادنوپاتی ژنرالیزه، ریزش تکه ای موی سر در 80% بیماران، تظاهرات جلدی شامل: شامل کوندیلوما لاتا یا رشد زگیل مانند روی ژنیتالیا، راشن ژنرالیزه پوست و مخاط، پاپولههای راشی با حدود مشخص و قهوه ای مایل به قرمز با تقدم در کف دست و پا بدون خارش

تظاهرات دهانی شامل فارنژیت، ضایعات پاپولار، آروزیونهای اریتماتو یا سفید مایل به خاکستری (موکوس پیچ)، آروزیونهای خطی نامنظم و ندرتاً بزرگی غده پاروتید می باشند. ضایعات پوست و مخاط بسیار عفونی هستند بدون درمان علائم سیفلیس ثانویه بالاخره بهبود می یابد بهر حال عفونت به سمت سیفلیس نهفته یا ثالثیه پیشرفت میکند

سیفلیس ثالثیه در یک سوم موارد درمان نشده معمولاً سالها بعد از شروع بیماری رخ میدهد. فاز تخریبی بیماری است که پوست و مخاط، استخوان و ساختمانهای احشایی را درگیر میکند بیش از 80% تظاهرات عروقی هستند درگیری قلبی به شکل آنوریسم آئورت صعودی است

فرم خوش خیم سیفلیس ثالثیه با تشکیل گوم همراه است. ضایعات ندولار حساس که ممکن است پوست، مخاط، استخوان، سیستم عصبی و/یا احشا را درگیر کند. گوم مرحله نهایی واکنش هیپرسنسویته تاخیری است شامل ضایعه گرانولوماتوز التهابی با مرکز نکروتیک است عفونی نیست ولی تخریبی است

تظاهرات دهانی شامل دیفیوز اینترستیشیال گلوست که باید ضایعه پیش بدخیمی در نظر گرفته شود. زبان ممکنست لوبوله و فیش دار با پاپیلاهای آتروفیک ظاهر شود که ایجاد سطح چروکیده و bald appearing میکند. گوم دهانی یک ضایعه نادر است که شایعاً زبان و کام را درگیر میکند. به شکل توده نسجی سفت با نکروز مرکزی ظاهر میشود. گوم کام ممکنست بداخل حفره بینی یا سینوس ماگزیلاری سوراخ شود.

نوروسیفلیس میتواند در طی هر فازی از سیفلیس رخ دهد با تظاهرات مختلف عصبی همراه است

سیفلیس مادرزادی وقتی ایجاد میشود که عفونت در رحین حاملگی رخ دهد. معمولاً بعد از 16 هفته حاملگی منتقل میشود و قبل از این زمان جفت از انتقال پیشگیری میکند. تظاهرات بستگی به زمان ابتلا دارد. شکل عفونت اولیه شامل استئوکوندریت، پری استیت، رینیت، راش، تغییرات اکتودرمال، عفونت در انتهای حاملگی با درگیری استخوان و دندانها، چشمها، اعصاب کراتیال، احشا، پوست و مخاط همراه است. تریاد کلاسیک سیفلیس کونژنیتال تحت عنوان هوتچینسون شامل کراتیت اینترستیشیال، کری عصب هشت و ناهنجاری دندانی شامل Hutchinson incisore و mulberry molars



FIGURE 13-6 Congenital syphilis: Hutchinson's teeth.

تشخیص: ترپونما پالیدوم قابل کشت نیست. تشخیص با مشاهده ارگانسیم با میکروسکوپ زمینه تاریک است یا تست مستقیم ایمونوفلورسنت روی آگزودای ضایعه تازه. میکروسکوپ دارک فیلد فقط در مرحله اولیه و ابتدای ثانویه مثبت است. تشخیص قطعی ضایعات دهانی با این متد مشکلست چون دیگر گونه های ترپونما فلور دهان هستند. تشخیص سیفلیس با دو مرحله تست یکی اسکرینینگ با آنتی بادی غیر اختصاصی (تستهای سرولوژی STS) و دیگری تستهای اختصاصی ترپونمایی صورت می گیرد.

تستهای استاندارد VDRL, RPR, ART برای اسکرینینگ سیفلیس این تستهای سرولوژیک غیر مستقیم نان ترپونمایی وجود یک ماده شبه آنتی بادی بنام راژین را وقتی ترپونما با نسوج مختلف واکنش میدهد را شناسایی میکنند. مثبت کاذب دارند. تیتراهای 1/2 و 1/4 و 1/8 که با فعالیت بیماری مرتبطند بالاترین تیترا بین 3 تا 8 هفته بعد ظهور شانکر است. در سیفلیس اولیه بعد 12 ماه از درمان موفق تست منفی میشود. در سیفلیس ثانویه 24 ماه ممکنست طول بکشد. در سیفلیس ثالثیه بسیاری از بیماران تا آخر عمر مثبت میمانند. تستهای تائیدی FTA-ABS, TP-MHA آنتی بادی اختصاصی را شناسایی میکنند و ویژگی بالاترولی حساسیت کمتر از تستهای غیر ترپونمایی است. تیتراها به مرور زمان کاهش می یابد ولی در 80% بدون توجه به درمان مثبت میمانند نباید برای ارزیابی پاسخ به درمان به کار روند.

درمان: درمان انتخابی پنی سیلین است. درمان جایگزین در صورت آلرژی به پنی سیلین داکسی سیکلین، تتراسیکلین، آزیترومایسین است. تست HIV و درمان پارتنر جنسی و توصیه برای میشود. عفونت زایی طی چند ساعت بعد درمان از بین میرود. توسط ویروس هرپس سیمپلکس تایپ 1 و 2 ایجاد میشود

تبخال یا هرپس

تبخال دارای فاز حاد و رکورنس بوده و موارد عفونت تحت حاد یا ریزش بدون علامت ویروس نیز بالاست.

اتیولوژی: HSV متعلق به خانواده هرپس ویریده است در این خانواده ابشتین بارو ویروس، سیتومگالو ویروس، واریسلا زوستر ویروس، هرپس ویروس انسانی تیپ 6 و 7 و 8 وجود دارند. HSV1 عامل اغلب عفونتهای هرپسی لبیال است عفونت آن بسیار شایع است بسیاری از بالغین آنتی بادی آن را دارند. بسیاری از عفونتها تحت بالینی بوده و تشخیص داده نمیشوند. انتقال با تماس نزدیک مثل بوسیدن لمس کردن و بزاق آلوده و خود تلقیحی با انگشتان منتقل میشود و میتواند از راه تماس جنسی هم منتقل میشود. HSV2 عامل اغلب عفونتهای هرپسی ژنیتال است. بیشتر از راه جنسی منتقل میشود هر دو ویروس میتوانند از یک محل به محل دیگر تلقیح شوند.

پاتوفیزیولوژی: پروسه پاتولوژی هر دو یکسان است. بنابراین ضایعه پوست و مخاط مشابه است عفونت از تماس نزدیک با ضایعه یا مایع عفونی مثل بزاق منشا میگردد. تهاجم به سلول اپیتلیال -- تکثیر ویروس - دژنراسیون بالونی - تشکیل اجسام انکلوژیونی داخل هسته ای و سلولهای غول آسا چند هسته ای با تخریب سلول التهاب و ادم ایجاد و پاپول و سپس وزیکول ایجاد شده که با پاره شدن آنها سطحی کراسته یا زخمی ایجاد میشود لنفادنوپاتی و ویرمی نمای غالب هستند در میزبان نرمال با دفاع میزبان بیماری طی 10 تا 20 روز محدود میشود انتشار به جاهای اپیدرمی دیگر ایجا عقربک هرپسی (عفونت در انگشتان)، کراتوکونژونکتیویت (در چشم) یا انتقال به کودک از مادر حامله میتواند رخ دهد

در موارد نادر شیرخواران و افراد نقص ایمنی دچار فرم منتشر شده که با مورتالیتی همراه است در طی عفونت اپیتلیال ویروس وارد انتهای نرونهای عصبی شده و به گانگلیونهای عصبی (تایپ 1 در تری ژمینه و تایپ 2 در ساکرال) می رود و در آنجا بصورت نهفته باقی میماند. استرس، قاعدگی، تروما، مقاربت، نورآفتاب باعث تحریک و خروج ویروس از گانگلیون و مهاجرت به پائین آکسون و فعال شدن مجدد ویروس و رکورنس میشود. نقص ایمنی با تعداد بیشتر و شدت بیشتر رکورنس همراه است بیشتر (60%) موارد جدید HSV2 بدون علامت هستند. بعد دوره کمون 2 تا 7 روز ضایعات ماکول، پاپول، وزیکول، زخم کراسته و فیشر ظاهر میشود ناحیه داخل و خارج ژنیتال هر دو میتواند درگیر شود

علائم سیستمیک شامل تب و میالژی، سردرد و ناخوشی و لنفادنوپاتی در دناک منطقه ای وجود دارد و علائم طی 2 هفته فروکش و ترمیم ضایعه 3 تا 5 هفته طول میکشد. رکورنس 2 تا 6 بار در سال رخ داده و علائم سیستمیک ندارد و طی 10 تا 14 روز ترمیم رخ میدهد. ضایعات هرپسی بسیار عفونی بوده و باعث انتقال به دیگران یا جاهای دیگر بدن خود فرد میشوند. تا زمان کراست بستن عفونی هستند.

تشخیص: بررسی سیتولوژیک اسمیر از قاعده ضایعات (اسمیر تزانک) اختصاصیت و حساسیت کمتر از کشت سلولی است. سواب ترشحات عفونی یا زخم و کشت سلولی یا PCR. بررسی آنتی بادی علیه گلیکوپروتئین ویروس

درمان: آسیکلوویر، والاسیکلوویر و فامسیکلوویر آنالوگ نوکلئوزیدی هستند درمان با آسیکلوویر موضعی کمتر از سیستمیک اثر دارد و در درمان ژنیتال توصیه نمیشود. درمان سیستمیک فراوانی و طول مدت علائم، انتقال و ریزش بدون علامت را کاهش میدهد. داروها نه ویروس را از حالت نهفته ریشه کن میکنند و نه روی شدت و فراوانی رکورنس بعد قطع دارو اثر دارند. دارو ها اگر در اولین روز بروز علائم داده شوند موثر ترند سیدوفویر و فوسکارنت برای موارد شدید د ر افراد نقص ایمنی هستند. درمان ساپرسیو روزانه برای موارد عود مکرر بیش از 5 بار در سال در کاهش موارد عود موثر است در زنان حامله والاسیکلوویر و فامسیکلوویر جزو گروه بی است و میتوان داد

BOX 13-1 Oral Regimens Recommended by the Centers for Disease Control and Prevention for the Treatment of Genital Herpes*

Primary Episode*

- Acyclovir 400 mg orally three times a day for 7-10 days, *or*
- Acyclovir 200 mg orally five times a day for 7-10 days, *or*
- Famciclovir 250 mg orally three times a day for 7-10 days, *or*
- Valacyclovir 1 g orally twice a day for 7-10 days

Recurrent Infection

- Acyclovir 400 mg orally three times a day for 5 days, *or*
- Acyclovir 200 mg orally five times a day for 5 days, *or*
- Acyclovir 800 mg orally twice a day for 2-5 days, *or*
- Famciclovir 125 mg orally twice a day for 5 days, *or*
- Famciclovir 500 mg once, then 250 mg twice daily for 2 days
- Famciclovir 1000 mg twice daily for 1 day
- Valacyclovir 500 mg orally twice a day for 5 days, *or*
- Valacyclovir 1 g orally once a day for 5 days

Daily Suppressive Therapy

- Acyclovir 400 mg twice daily, *or*
- Famciclovir 250 mg twice a day, *or*
- Valacyclovir 500 mg once a day, *or*
- Valacyclovir 1 g once a day

منونوکلئوز عفونی

منونوکلئوز عفونی توسط ابشتین بار ویروس در 90% موارد ایجاد میشود. بیماری جزو بیماری های مقاربتی نیست ولی از طریق تماس نزدیک فردی (بوسیدن) و تماس با بزاق یا ترشحات عفونی منتقل میشود. بطور ناشایع از طریق نوشیدنی مشترک، فراورده خونی و خوردن صدف هم منتقل میشود. منونوکلئوز عفونی تریاد کلاسیک تب، گلودرد و لنفادنوپاتی دو طرفه قرینه گردنی ایجاد میکند. بچه ها نوجوانان و جوانان بیشتر مبتلا میشوند. دوره کمون 30 تا 50 روز، دوره مقدماتی 3 تا 5 روز و بیماری 7 تا 20 روز است. در طی فاز مقدماتی ویروس سلول اپیتلیال اوروفارنژیال را آلوده میکند و به لنفوسیت های B در کریپتهای لوزه گسترش می یابد. لنفوسیت های B آلوده در سیستم رتیکولواندوتلیال گردش می کند. هیپاتواسپلنومگالی در 40 تا 50% بیماران -هیپاتیت خود محدودشونده در 10%- پارگی طحال در 1/0 تا 2/0%- مرگ ناشایع است

تظاهرات بالینی: معمولاً بدون علامت است وقتی در بچه ها رخ میدهد. حدود 50% جوانان بالغ دچار علائم میشوند تریاد کلاسیک تب و گلودرد و لنفادنوپاتی است. تب و گلودرد و بیحالی و خستگی و بزرگی لوزه ها علائم غالب هستند یک سوم پتشی در کام در هفته اول دارند. فارنژیت اگزوداتیو در 30% راش ژنرالیزه پوستی و پتشی در لبها در 10% کبد و طحال ممکنست بزرگ و تندر شوند. علائم طی سه هفته معمولاً بهبود می یابند

تشخیص: تشخیص با وجود لنفوسیتوز بالای 50% لنف اتیپیک بالای 10% و تست هتروفیل انتی بادی مثبت (منواسپات تست) داده میشود. در صورت منفی بودن باید طی 7 تا 10 روز تکرار شود چون هفته اول حساس نیست در صورت منفی شدن در بار دوم باید تست اختصاصی VCA, EBNA Ig M انجام شود این تستها اختصاصی تر ولی گرانتر هستند.

درمان: درمان علامتی است. مسکن با استامینوفن یا ضد التهاب غیر استروئیدی -استراحت-عدم فعالیت شدید فیزیکی تا 3 هفته-مابعات-غرغره با نرمال سالین یا لیدوکائین 20% موارد عفونت استرپی نیز همزمان وجود دارد که باید با پنی سیلین درمان شوند آمپی سیلین نباید داد چون واکنش حساسیتی ایجاد میشود در موارد ادم فارنژیال و فارنژیت شدید اگزوداتیو و انسداد راه هوایی یا درگیری مغزی کورتن میتوان داد اکثر طی یک ماه خوب میشوند

پاپیلوما ویروس

اتیولوژی: DNA ویروس بدون پوشش که سلول اپیتلیال را آلوده میکند. بیش از 100 ژنوتایپ دارد. بیش از 40 تایپ از راه جنسی منتقل میشوند. طیف علائم بستگی به نوع ویروس و محل عفونت و ایمنی میزبان فرق میکند. ساب تایپهای آن به انواع کم خطر با خطر متوسط و پر خطر طبقه

بندی میشوند. کم خطر 6 و 11 ضایعات خوش خیم پرولیفاتیو در ساختمانهای جلدی مخاطی ایجاد میکنند. حد واسط ها انکوژنیک هستند. خطر بالا 16 و 18 قویا با ایجاد کارسینوم و دیسپلازی رحم و کانال آنال و سایر محللای مخاطی مرتبطند .

TABLE 13-2 Human Papillomavirus (HPV)-Associated Oral Mucosa Lesions	
Lesion	Most Common HPV Types
Condyloma acuminatum	6, 11
Epithelial dysplasia, carcinoma in situ, squamous cell carcinoma	2, 16, 18
Focal epithelial hyperplasia (Heck's disease)	13, 32
Lichen planus	11, 16
Oral bowenoid papulosis	6, 11, 16
Squamous papilloma	6, 11
Verruca plana	3, 10
Verruca vulgaris	2, 4, 6, 11, 16
Verrucous carcinoma	2, 6, 11, 16, 18

پاتوفیزیولوژی: در ایالات متحده جزوسه تا از شایعترین بیمارهای مقاربتی است بیشتر موارد تحت بالینی یا بدون علامت هستند اکثر جوان بین 19 تا 26 سال هستند از طریق تماس جنسی یا از مادر به فرزند حین عبور از کانال زایمان یا خود تلقیحی منتقل میشود از طریق مخاطی، پوست به پوست و تماس جنسی منتقل میشود در هسته سلول اپیتلیال تکثیر یافته و ترن اور سلول عفونی را افزایش میدهد یا بصورت نهفته باقی میماند انواع خوش خیم تمایل به اپیتلیال هیپرپلازی و رشد زگیل مانند دارند انواع بدخیم تمایل به دیسپلازی و ترانسفورماسیون بدخیمی دارند انواع 31 و 33 و 35 و 39 و 45 و 51 و 52 و 54 و 56 و 58 حد واسط هستند عفونت مداوم انکوژنیک قویترین ریسک فاکتور کانسر است. سیگار یک کوفاکتور است. اکثر بدون علامت هستند

تظاهرات بالینی: وارت ژنیتال = کوندیلوما آکومینوتا در نواحی گرم و مرطوب در نواحی بین چین ها مثل پوست آنونژیتال و دهان رشد میکنند. جایی که میکرو ابریشن ها اجازه به ورود ویروس میدهند به شکل کوچک نرم اگزوفیتیک پاپیلوماتوس ظاهر میشود سطح ناهموار شبیه گل کلم و حواشی برجسته و گرد هستند. رنگ از صورتی تا خاکستری تیره فرق میکند. اغلب متعدد و راجعه و بهم پیوسته و ضایعه بزرگی را تشکیل میدهند. اکثر بدون علامت گاهی خارش و درد و خونریزی در صورت دستکاری و تروما را ذکر میکنند. در طی حاملگی به خاطر واسکولاریتی ممکنست بزرگ شوند. میتوانند در واژن، مقعد، دهان، فارنکس و لارنکس ظاهر شوند. ممکن است هفته ها تا ماهها بعد عفونت ظاهر شوند تا 16-18-31-33-35 بیشتر بدخیمی ایجاد میکنند انواع پر خطر و خطر متوسط در ایجاد بیماری Bowen اسکواموس اینتر اپیتلیال نئوپلازی ژنیتال نقش دارند.

تشخیص: در محیط کشت رشد نمیکند سروولوژی روتین نیست زیر 90% طی دو سال سروپوزیتو میشوند. تشخیص با بیوپسی است شناسایی ویروس با پروبهای RNA در بیوپسی تشخیص را قطعی میکند .

درمان:

Gardasil واکسن 4 ظرفیتی موثر در پیشگیری از عفونت با ویروس های 6-11-16-18 در 95 تا 100% موارد بعد واکسن سرویواکس دو ظرفیتی (16 و 18) که هر دو برای زنان 9 تا 26 سال تائید شده اند طی 6 ماه تجویز میشوند برای مردان Gardasil تجویز میشود بهترین زمان قبل شروع فعالیت جنسی است.

وارتهای ژنیتال با داروهای ضد ویروس-روشهای شیمیایی و جراحی درمان میشوند. بهترین پاسخ در وارت های کوچک زیر یک سال است. CDC پدوفیلوکس 0/5 درصد (کوندیلوکس) را انتخابی میداندر روزی دو بار تا سه روز و سپس 4 روز استراحت و این سیکل سه بار تکرار میشود. درمان جایگزین ایمی کوئیمود (آلدارا) کرم 5% موقع خواب سه بار در هفته بیشتر وارتها طی 3 ماه از بین میروند. سایر روشها کرایو، لیزر، جراحی، تجویز موضعی و داخل ضایعه آنتی متابولیتها، سیدوفویرو اینترفرون داخل ضایعه است. رکورنس شایعست 10 تا 25% طی 3 ماه . بدون درمان ضایعات بزرگ و منتشر میشوند بهبود خودبخود در 20% رخ میدهد .

Dental Management مدیریت بیماری های STD در دندانپزشکی:

ملاحظات پزشکی:

گونوره: در نوع ژنیتال خطر انتقال به دندانپزشک کم است. با مصرف آنتی بیوتیک بسرعت عفونت زایی از بین میرود و طی چند روز از آنتی بیوتیک میتواند اقدام دندانپزشکی انجام دهند.

سیفلیس: ضایعات مرحله اولیه و ثانویه، خون و بزاق عفونی اند. حتی با درمان تاثیر قطعی قابل تعیین نیست مگر در صورت منفی شدن سرولوژی که از چند ماه تا بیش از یکسال طول میکشد بیماران تحت درمان یا دارای تست مثبت بعد دریافت درمان عفونی اند اقدامات ضروری دندانپزشکی با رعایت احتیاطات استاندارد انجام شود مگر ضایعه دهانی وجود داشته باشد در این صورت باید تا درمان موفق این ضایعه به تاخیر افتد.

هریس ژنیتال: خطری برای دندانپزشک ندارد. در صورت وجود ضایعات دهانی باید اقدام دندانپزشکی تا کراست بستن ضایعات باید به تعویق افتد تا از تلقیح ویروس پیشگیری شود. درمان ضد ویروس برای پیشگیری از رکورنس بعد دندانپزشکی ممکنست لازم باشد.

مونونوکلئوز عفونی: بهتر است بیمار تا 4 هفته صبر کرد تا بهبودی حاصل شود کبد قادر به متابولیسم دارو شده باشد و طحال و سیستم ایمنی و CBC به حال طبیعی برگشت کرده باشد.

پاپیلوما ویروس: وجود وارت ژنیتال مانعی برای اقدامات دندانپزشکی نمی باشد ولی وارت دهانی عفونی است ارجاع به پزشک برای بررسی از نظر درگیری ژنیتال و پارتنر جنسی و بیوپسی اکسزیونال لازمست.

بیماران با سابقه بیماری منتقله از راه جنس STD: بیماران با بیماری مقاربتی باید دقیق پیگیری شوند چون در ریسک داشتن سایر بیماریهای مقاربتی و رکورنس هستند. باید به ضایعات دهانی غیر قابل توجه دهان و فارنکس توجه کرد. بیماران با سابقه گونوره و سیفلیس باید آنتی بیوتیک مصرف کرده باشند. سیفلیس درمان شده باید پرئودیک تا یکسال STS شوند تا تست مثبت منفی شود.

بیماران با علائم یا نشانه های STD: این بیماران باید دقیقتر ارزیابی شوند. بخصوص اگر جوان 15 تا 29 سال، مجرد و ساکن شهر و وضعیت اجتماعی اقتصادی پایینی دارند. در هر بیمار با یک ضایعه نا مشخص باید در مورد تماس جنسی نامطمئن سوال کرد و او را به پزشک ارجاع داد. بیماران با هرپس دهانی بهتر است. مراقبت روتین دندانپزشکی نکنند و فقط درمان تسکینی دریافت کنند.

ارزیابی بیمار با STD

- ابتدا مشخص کنید بیمار مبتلا به است در صورت نامشخص بودن با یک پزشک مشاوره کنید
- ریسک انتقال بیماری به خود را با رعایت احتیاطات استاندارد کاهش دهید.
گونوره: خطر کم برای انتقال به دندانپزشک دارد. ضایعات دهانی احتمال عفونی بودن دارند
سیفلیس: ضایعات سیفلیس اولیه و ثانویه درمان نشده عفونی هستند. خون فرد نیز عفونی است
هریس: خطر کم برای انتقال به دندانپزشک دارد. ضایعات دهانی از طریق خود تلقیحی احتمال عفونی بودن دارند. با سترس و تروما ضایعات قابل برگشت هستند
پاپیلوما ویروس: خطر کم برای انتقال به دندانپزشک دارد. ضایعات دهانی احتمال عفونی بودن دارند
افراد دارای STD در ریسک ابتلا به HIV هستند و باید از این نظر بررسی شوند. هر مورد جدید گونوره، سیفلیس و HIV باید به معاونت بهداشتی گزارش شود

تعدیل پلن تکنیک های درمانی Treatment planning modification

در بیماران با بیماری مقاربتی تعدیل رویکرد درمانی در دندانپزشکی لازم نیست. تداخل دارویی بین آنتی بیوتیک ها و داروهای دندانپزشکی وجود ندارد. هیچ دارویی ممنوع نیست.

گزارش به مراکز بهداشت: دندانهای هوتچینسون نیاز به اصلاح دارند. سیفلیس، ایدز و گونوره از بیماریهای قابل گزارش به مرکز بهداشت هستند.

تظاهرات دهانی

گونوره ناشایع و غیر اختصاصی و رنجی از زخم شدن حاد با غشا کاذب تا اریتم خفیف یا منتشر اوروفارنکس دارد. شبیه اریتم مولتیفرم، لیکن پلان اروزو یا بولوس، ژنژیواستوماتیت هرپسی است و میتواند باعث نکروز پایلای بین دندانی، ادم لینگوال، تورم نسجی که براحتی خونریزی میکند، وزیکول و غشا کاذبی که نجسیده و با کندن خونریزی میکند. ضایعات منفرد یا گسترده بوده و معمولاً طی یک هفته بعد تماس ایجاد میشوند. سابقه تماس جنسی دهانی ذکر میشود. با درگیری اوروفارنکس گلودرد ایجاد و مخاط قرمز شده پوستول نازک با خارش و سوزش تب، افزایش بزاق، طعم و بوی بد دهان، لنفادنوپاتی زیر مندیبول است. در صورت درگیری لوزه بزرگ و ملتهب با یا بدون آگزودای مایل به زرد میشوند. بیمار بسته به درجه التهاب ممکنست بدون علامت باشد یا خوردن و آشامیدن و صحبت کردنش مختل شود. تشخیص با رنگ آمیزی گرم و سپس تستهای تأییدی است. درمان آنتی بیوتیک و ضایعات دهانی علامتی درمان میشوند.

سیفلیس: شانکر سیفلیسی و موکوس پیچ بدون درد هستند مگر عفونی شوند. هردو بسیار عفونی اند. شانکر بصورت پاپولی گرد شروع که بصورت زخم بدون درد با سطح نرم مایل به خاکستری در می آید از چند میلی متر تا 2-3 سانتی متر، لنفادنوتای یک طرفه موکوس پیچ به شکل پاپول بدون علامت برجسته با سطح زخمی است. لبها، زبان مخاط بوکال یا لب ممکنست درگیر شود. هر دو با یا بدون درمان خوب میشوند. گوم ضایعه بدون درد که ممکنست بطور ثانویه عفونی شود. خودش عفونی نیست. بطور شایع کام سخت را درگیر و تخریب میکند. گلوستیت اینترستیشیال در نتیجه کنترکچر عضلات زبان بعد بهبودی گوم رخ میدهد که ضایعه پیش بدخیمی است. ضایعات دهانی سیفلیس مادرزادی شامل:

-Peg-shaped central incisors with notching of the incisal edge (Hutchinson's incisors)

-Defective molars with multiple supernumerary cups (mulberry molars)

-High-arched and narrow palate

-Perioral rhagades (skin fissures)

-Atrophic glossitis

هرپس: ضایعات هرپس دهان و اطراف دهان در مرحله پاپول و وزیکول و زخم عفونی هستند. وقتی کراسته است نسبتاً غیر عفونی است. اقدام دندانپزشکی الکتیو تا بهبود کامل ضایعات به تعویق افتد. اقدام دندانپزشکی در این مرحله باعث تلقیح ویروس به محل دیگری از بدن بیمار - تلقیح آئروسول یا دراپلت ویروس به ملتحمه بیمار یا دندانپزشک - ایجاد عفونت در دندانپزشک

عقربک هرپسی Herpetic whitlow or herpetic paronychia: ضایعه انگشت یا بستر ناخن است که در اثر تلقیح ویروس با تماس پوستی با ضایعه دهان یا لب بیمار ایجاد میشود که بسیار جدی ناتوان کننده و رکورنت است. تروما و ویبریشن ناشی از کار با دستگاهها میتواند محرک باشد. ریزش بدون علامت ویروس از ضایعات دهانی یا غیر دهانی محرک ایجاد اریتم مولتیفرم است که یک ضایعه جلدی مخاطی است که با پاپول و اولسره‌های تارگت شکل مشخص میشود که ناشی از واکنش ایمنی به ویروس است.

منونوکلئوز عفونی: تب و گلودرد لنفادنوپاتی گردنی در قدام و خلف غدد بزرگ و حساس در لمس، پتشی در کام و ویروس ابشتین بار بعد از بهبودی میتواند لوکوپلاکی موئی دهان ایجاد کند.

عفونت پاپیلوما ویروس: کوندیلوما اکومینوتا بیشتر در ونترال زبان، لثه، مخاط لب و کام سخت رخ میدهد. انتقال از تماس مستقیم با ضایعات دهان، ژنیتال، آنال یا خود تلقیحی روی میدهد. ضایعات با پدوفیلین یا اسکیز یون جراحی یا لیزر برداشته میشوند. باید مراقب بود پدوفیلین به قسمت سالم نرسد و طی چند ساعت شسته شود. در طی لیزر نیز باید به خاطر پخش شدن ذرات حاوی ویروس تهویه سریع صورت گیرد تا از ایجاد زگیل حنجره پیشگیری شود. زگیل در بچه باید فکر child abuse بود. اسکواموس سل کارسینوم قاعده زبان و تونسیل با HPV پر خطر مرتبط است.

تیه و تنظیم: دکتر منصوره مومن هروی - دانشیار گروه عفونی دانشگاه علوم پزشکی کاشان