

## بیمار با تب و کاهش هوشیاری

دکتر خاطره عربیخوان<sup>۱</sup>، دکتر امین بجدی<sup>۲</sup><sup>۱</sup> رزیدنت تخصصی بیماریهای عفونی، مرکز آموزشی پژوهشی و درمانی امام رضا (ع)، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران<sup>۲</sup> استادیار، دکتری تخصصی بیماریهای عفونی، گروه بیماریهای عفونی، مرکز آموزشی پژوهشی و درمانی امام رضا (ع)، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

نویسنده مسؤول: دکتر امین بجدی

نشانی: مشهد، میدان امام رضا (ع)، مرکز آموزشی پژوهشی و درمانی امام رضا (ع)، تلفن: ۰۵۱۳۸۵۱۵۰۰۱

پست الکترونیک: [BojdyA@mums.ac.ir](mailto:BojdyA@mums.ac.ir)

## خلاصه

تو نیک شد. در نهایت، مشاهده ضایعات متعدد هایپرسیگنال دو طرفه ماده سفید در MRI، تابلوی بالینی، نتایج بررسیهای آزمایشگاهی (کشت منفی CSF، PCR منفی و CSF برای سل و HSV و تصویربرداری) به تشخیص انسفالومیلیت منتشر حاد (ADEM) و تجویز متیل پردنیزولون با دوز بالا منجر شد. در روز دوم مصرف متیل پردنیزولون، بیمار چشمهای خود را باز کرد و به تدریج هوشیاری وی افزایش یافت. پس از یک هفته، بیمار با هوشیاری کامل و حال عمومی خوب، از بیمارستان مرخص شد.

بیمار زنی ۲۹ ساله با کاهش سطح هوشیاری به شکل خواب آلودگی، گیجی، بیان جمله‌های بی‌ربط و اختلال رفتاری با سیری پیشرونده است. در ابتدا با توجه به کاهش سطح و محتوای هوشیاری، تب، سردرد، مننژیسموس و سیر تحت حاد با احتمال مننژیت باکتریال، تحت درمان آنتی بیوتیکی، آسیکلوویر، داروهای ضدسل و دگزامتازون قرار گرفت. در دو روز اول بستری، کاهش هوشیاری سیری پیشرونده داشت. بیمار در روز سوم بستری، تحریک دردناک را نیز لوکالیزه نمی‌کرد. بیمار طی بستری چند بار دچار تشنج

## گزارش مورد

تعداد تنفس بیمار در دقیقه طبیعی بود (به ترتیب ۱۱۰/۷۵ میلیمتر جیوه و ۱۸ بار در دقیقه). تب خفیفی داشت (۳۷/۵ درجه سانتیگراد) و کمی تاکیکارد بود (PR:90). در معاینه فیزیکی بیمار به جز سفتی گردن، یافته غیرطبیعی دیگری مشاهده نشد. در ابتدا با کاهش سطح و محتوای هوشیاری، تب، سردرد، مننژیسموس و سیر تحت حاد، بیماری مننژیت باکتریال محتمل بود؛ در نتیجه تحت درمان آنتی بیوتیکی، آسیکلوویر، داروهای ضدسل و دگزامتازون قرار گرفت. در آزمایشها، بیمار لکوسیتوز متوسط داشت و هموگلوبین و آنزیمهای کبدی و آنالیز ادرار طبیعی بود؛ در نتیجه با احتمال مننژیت، تحت پونکسیون کمری قرار گرفت که ۱۶۵ گلبول سفید با ۴۰ درصد نوتروفیل و قند و پروتئین نرمال (PR:79 و GLU:76) گزارش شد. نتایج آزمایشهای wright و 2ME منفی بود. در عکس ساده قفسه سینه و MRI مغز که در روز اول بستری گرفته شد، یافته

بیمار زنی ۲۹ ساله با کاهش سطح هوشیاری به شکل خواب آلودگی، گیجی، بیان جمله‌های بی‌ربط و اختلال رفتاری با سیری پیشرونده است. مشکلات بیمار حدود ۲ هفته قبل از پذیرش به صورت درد مکرر گوش شروع شد. بیمار چند نوبت به صورت سرپایی، به پزشک مراجعه و آنتی بیوتیک خوراکی دریافت کرد که به بهبودی نسبی علائم بیماری منجر شد. یک هفته بعد از شروع علائم، بیمار دچار کاهش سطح هوشیاری به شکل خواب آلودگی، گیجی، بیان جملات بی‌ربط و اختلال رفتاری با سیر پیشرونده شد و به بیمارستان مراجعه کرد. در روزهای قبل از مراجعه، بیمار سردرد و سرفه و تب خفیف گاهگاهی داشت؛ اما تهوع، استفراغ، لرز و تعریق نداشت. هنگام معاینه بیمار روی تخت دراز کشیده و خواب آلوده بود و با صدا زدن، چشمها را باز می‌کرد و به سؤالات، پاسخ نسبی می‌داد. فشار خون و

یک هفته، بیمار با هوشیاری کامل و حال عمومی خوب و توصیه به کاهش تدریجی و سپس قطع پردنیزولون خوراکی و فیزیوتراپی اندامها از بیمارستان مرخص شد. در پیگیری چند هفته پس از بهبود کامل علائم، ضایعات مشاهده شده در MRI مغز نیز به طور مشخصی بهبود یافت. سپس مصرف پردنیزولون نیز قطع شد.

### بحث

ADEM که به عنوان آنفالومیلیت پس از عفونت نیز شناخته می‌شود، بیماری دمیالینیزان سیستم عصبی مرکزی و حاصل واکنشهای خودایمنی است. این بیماری یک واکنش التهابی در مغز و نخاع است که معمولاً به دنبال عفونت‌های ویروسی یا واکنش‌های اولیه می‌شود. در شروع اغلب حاد و سریعاً پیشرونده است. به طور معمول، سیر تکفازی دارد؛ اما ممکن است برخی از بیماران دچار عود شوند یا خطر ابتلا به مولتیپل اسکلروزیس در آنها افزایش یابد.

### پاتوژن

پاتوژن ADEM به طور کامل شناخته شده نیست. به نظر می‌رسد نوعی اختلال خودایمنی سیستم عصبی مرکزی باشد که توسط محرک‌های محیطی، در افراد حساس از نظر ژنتیکی بروز می‌کند. در واقع مکانیسم احتمالی تشابه آنتی‌ژنی بین آنتی‌ژن‌های خودی میلین با فاکتورهای آنتی‌ژنی ارگان‌های بیماری‌زا هستند. واکنش متقاطع آنتی‌بادی‌های ضد ویروسی یا پاسخ ایمنی سلولی علیه آنتی‌ژن‌ها با آنتی‌ژن‌های خودی میلین سبب بروز ADEM می‌شود.

عفونت یا واکنش‌های سبب ورود آنتی‌ژن‌های بیگانه به گردش خون می‌شود. این آنتی‌ژن‌های بیگانه سبب ایجاد فاکتورهای هومورال و کمپلکس‌های ایمنی در گردش خون و در نتیجه افزایش نفوذپذیری عروقی و احتقان در سیستم عصبی مرکزی می‌شوند. این فرآیند به انفیلتراسیون سلول‌های منوکلئار در جدار عروق و سپس ادم در اطراف عروق و گاه خونریزی منجر می‌شود که نتیجه آن بروز ADEM است. پس از چند روز لنفوسیت‌ها و فاگوسیت‌ها و میکروگلیاها ظاهر می‌شوند و در نهایت به دمیالینیزاسیون و نکروز و گلیوز احتمالی منجر می‌شوند. وسعت دمیالینیزاسیون و تغییرهای نورونی و گلیال، مسئول تظاهرات بالینی و پیش‌آگهی بیماری هستند.

ترکیبی از این دو مکانیسم نیز ممکن است. تغییر نفوذپذیری عروقی و التهاب به شکسته شدن سد خونی مغزی و آزاد شدن آنتی‌ژن‌هایی که قبلاً محصور بودند، منجر می‌شود که نتیجه آن آغاز پاسخ ایمنی

غیرطبیعی مشاهده نشد. نتایج PCR مایع مغزی نخاعی از نظر مایکوباکتریوم توبرکلوزیس و ویروس هرپس سیمپلکس منفی بود.

کاهش هوشیاری در دو روز اول بستری، سیری پیشرونده داشت به طوری که بیمار در روز سوم بستری، تحریک دردناک را نیز لوکالیزه نمی‌کرد. MRI در روز سوم تکرار شد؛ ولی همچنان هیچ یافته غیرطبیعی مشاهده نشد. تب خفیف ادامه داشت. بیمار طی بستری چند بار دچار تشنج تونیک شد.

به دلیل مطرح شدن سایر تشخیص‌های افتراقی مثل لوپوس و واسکولیت و سارکوئیدوز، آزمایش‌های تکمیلی بیشتری برای بیمار انجام شد؛ اما نتایج تمامی آزمون‌های ANA، anti-ds DNA، C-ANCA و P-ANCA منفی بود.

به علت تداوم و تشدید کاهش سطح هوشیاری، در روز دهم بستری، MRI مغز بیمار مجدد تکرار شد که ضایعات نامشخص و متعددی در ماده سفید مشاهده شد. جهت تعیین ماهیت ضایعات، MRI با ماده حاجب انجام شد که نشان‌دهنده ضایعات هایپرسیگنال دوطرفه در ماده سفید بود (شکل ۱).



شکل ۱: MRI با کنتراست، ضایعات متعدد هایپرسیگنال دوطرفه در ماده سفید

باتوجه به تابلوی بالینی و نتایج اقدام‌های آزمایشگاهی و تصویربرداری، در نهایت تشخیص آنفالومیلیت منتشر حاد (ADEM) مطرح و در نتیجه متیل پردنیزولون با دوز بالا تجویز شد. در روز دوم، بعد از شروع متیل پردنیزولون، بیمار چشم‌های خود را باز کرد و به تدریج طی روزهای بعد، هوشیاری بهبود یافت. پس از

سلولی است.

پیشرونده تظاهر می‌کند و به بستری شدن بیمار در بیمارستان منجر می‌شود.

### اپیدمیولوژی

بیماری ADEM شایع نیست؛ اما میزان دقیق بروز آن نیز معلوم نیست. احتمالاً این بیماری در کودکان شایعتر است.

در مطالعات گذشته نگر، عفونت و واکسیناسیون در ۵۰ تا ۷۰ درصد بزرگسالان مبتلا گزارش شده است که عفونت بسیار شایعتر بوده و واکسیناسیون در درصد محدودی از بیماران گزارش شده است. ADEM در بزرگسالان ۱۸ تا ۸۲ ساله گزارش شده و متوسط سن مبتلایان ۳۳ تا ۴۱ است.

ADEM اغلب به دنبال عفونت ویروسی یا باکتریایی ایجاد می‌شود؛ با وجود این، پاتوژن زمینه‌ای همواره مشخص نیست. بیماری ممکن است به دنبال عفونت تنفسی فوقانی یا گوارشی غیراختصاصی ایجاد شود. طبق گزارشها، پاتوژنهای همراه ADEM عبارتند از سرخک، سرخچه، اوربون، آبله‌مرغان، آبله، EBV، HSV، HHV-6، آنفلوآنزا، HIV و مایکوپلاسما پنومونیه. این بیماری، که به دنبال ریشه‌کنی یا کنترل بیماریهای بثوری یا عفونتهای تنفسی فوقانی در بچه‌ها دیده می‌شود، در کودکان ایرانی شایع است و در نزدیک به نیمی از کودکان، به دلایل ذکر شده حادث می‌شود (۱).

همانطور که قبلاً نیز اشاره شد، موارد محدودی از ADEM به دنبال ایمن‌سازی اتفاق افتاده است. گزارشهای اولیه، وقوع ADEM را به دنبال واکسیناسیون هاری گزارش کرده است. معمولاً کودکان و بزرگسالان مبتلا ۸ تا ۲۱ روز پس از واکسیناسیون (محدوده ۶ تا ۴۵ روز) دچار آنسفالومیلیت می‌شوند. تظاهرات بالینی مبتلایان متفاوت است و اغلب نشانه‌های متعددی دارند. سه شکل انسفالیت و میلیت دورسولومبر و نوریت از بیماری گزارش شده است. عوارض نورولوژیک شامل انسفالوپاتی، انسفالیت، آنسفالومیلیت، میلیت عرضی، نوریت اپتیک، انسفالیت ساقه مغز و نوروپاتیهای کرانیال هستند که به دنبال واکسیناسیون آبله، آنفلوآنزا، دیفتیری، سیاه سرفه، کزاز، سرخک، سرخچه و فلج اطفال گزارش شده‌اند.

### تظاهرات بالینی

توصیف کلاسیک ADEM وقوع یک بیماری قبلی با شیوع کمتر واکسیناسیون، قبل از بروز علائم بیماری در اغلب مبتلایان (نه تمام آنها) است. پس از وقفه چند روزه تا نهایتاً ۲ ماه، متوسط ۲۶ روز، بیماری به صورت حاد با علائم نورولوژیک چند کانونی و اغلب

نشانه‌های غیراختصاصی همراه ADEM شامل سردرد، تب، تهوع و استفراغ هستند. در کودکان، بیماری با تب و انسفالوپاتی و علائم منته‌تظاهر می‌کند؛ ولی در بزرگسالان، انسفالوپاتی کمتر شایع است و معمولاً با علائم long tract بروز می‌کند (۲). تغییر سطح هوشیاری (به عنوان مثال انسفالوپاتی) در ۲۰ تا ۵۲ درصد از بزرگسالان مبتلا مشاهده می‌شود که طیف وسیعی دارد و از تحریک پذیری و گیجی و سایکوز تا خواب‌آلودگی و کما متغیر است. نقایص حرکتی در اغلب بیماران وجود دارند و ممکن است فقط یک اندام را درگیر کنند یا به پاراپارزی یا کوادری پارزی منجر شوند. نقایص حسی نیز شایع هستند. درگیری ساقه مغز نیز معمولاً مشاهده می‌شود و شامل نقایص اکولوموتور و اختلال تکلم است. سایر علائم و نشانه‌ها عبارتند از مننژیسم، آتاکسی، آفازی، نوریت اپتیک (گاه دوطرفه)، نیستاگموس، اختلالات حرکتی اکستراپیرامیدال، احتباس ادرار، تشنج و افزایش فشار داخل جمجمه.

### سایر اشکال بالینی

آنسفالومیلیت هموراژیک حاد نیز به عنوان شکل بالینی دیگری از ADEM در نظر گرفته می‌شود. برخی از متخصصان اشکال دیگری از ADEM را شناسایی کرده‌اند. اشکال محدود اناتومیک مانند میلیت یا میلورادیکولونوریت postinfectious و شکل دیگری که شامل درگیری مختلط سیستم عصبی مرکزی و محیطی می‌شود.

**آنسفالومیلیت هموراژیک حاد:** آنسفالومیلیت هموراژیک حاد (AHM) نوع فوق حاد ADEM است که لکوانسفالیت هموراژیک حاد (AHL) یا لکوانسفالیت هموراژیک نکروران حاد (ANHLE) یا ستون-هرست، نیز نامیده می‌شود. به طور معمول، AHM پس از یک بیماری یا واکسیناسیون، با مننژیسم، سردرد، تشنج، علائم عصبی چندکانونی، نقص عصبی نامتقارن و پیشرفت سریع به سمت کما بروز میکند. در سی‌تی اسکن و MRI معمولاً ضایعات هموراژیک در ماده سفید مشاهده می‌شود. در یک مورد سریعاً کشنده، تصویربرداریها ضایعات هموراژیک را نشان دادند؛ اما در بررسیهای ماده سفید مغز حین اتوپسی، خونریزیهای کانونی در لوبه ای پاریتال و فرونتال خلفی مشاهده شد.

**ADEM با درگیری سیستم اعصاب محیطی:** بزرگسالان

سیتی‌اسکن مغز به ویژه در ابتدای سیر بیماری، اغلب طبیعی است. ممکن است شواهد آسیب تک یا چندکانونی ماده سفید در سی تی اسکن بعضی از بیماران دیده شود.

### پونکسیون کمري

یافته های مایع مغزی نخاعی در ADEM متغیر است. یافته‌های غیرطبیعی مایع مغزی نخاعی در ۵۰ تا ۸۰ درصد بیماران مشاهده می شود. یافته‌های معمول در ADEM غیراختصاصی و شامل پلئوسیتوز لنفوسیتی (معمولاً غیراختصاصی و شامل معمولاً تعداد گلبولهای سفید کمتر از ۱۰۰ سلول در هر میلی‌لیتر؛ هر چند تعداد بیشتر نیز گزارش شده است) و پروتئین کمی افزایش یافته (کمتر از ۷۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) هستند. باندهای اولیگوکلونال در ۲۰ تا ۶۵ درصد مبتلایان مشاهده می‌شوند. ممکن است پروتئین پایه میلیون به دلیل تخریب غلاف میلین، در مایع مغزی نخاعی بالا باشد.

### تشخیص

تشخیص ADEM در بیمارانی مطرح می‌شود که با علائم و نشانه های نورولوژیک چندکانونی حاد مراجعه می‌کنند و سابقه نشانه‌های نورولوژیک بدون توجه قبلی را ندارند. هیچ نشانگر خاص یا آزمایش تاییدی وجود ندارد که تشخیص را اثبات کند. با این حال، تشخیص با مشاهده یک یا چند ضایعه دمیلینیزان سوپرا یا اینفرانتوریال در MRI مغز و فقدان ضایعات تخریبی "سیاه‌چاله" در نمای T1 (که مطرح‌کننده اپیزودهای التهاب یا دمیلینیزاسیون قبلی هستند) اثبات می‌شود. سابقه اخیر ابتلا به یک بیماری عفونی یا واکسیناسیون و یافته‌های غیرطبیعی مایع مغزی نخاعی (پلئوسیتوز لنفوسیتی خفیف و افزایش خفیف پروتئین مایع مغزی نخاعی) مطرح کننده ADEM هستند؛ اما برای تشخیص ضرورت ندارند. MRI روش تصویربرداری انتخابی است؛ هر چند سی‌تی‌اسکن فوری به منظور رد سایر علل بیماری نورولوژیک لازم است. دو ویژگی عمده و مورد نیاز برای تشخیص ADEM در کودکان، درگیری چندکانونی سیستم عصبی مرکزی و انسفالوپاتی است.

در مورد تشخیص ADEM در بزرگسالان، اتفاق نظر وجود ندارد؛ اما پژوهشگران بعضی معیارهای بالینی را ارائه کرده‌اند که به افتراق ADEM از مولتیپل اسکلروزیس کمک می‌کنند. برخی از این معیارها به شرح زیر است:

✓ وجود علائمی که برای مولتیپل اسکلروزیس غیرمعمول هستند

مبتلا به سندرمهای عصبی پس از عفونت ممکن است شواهد الکترودیآگنوستیک بالینی یا تحت بالینی درگیری سیستم عصبی محیطی داشته باشند. در یک مطالعه، بزرگسالانی که درگیری اعصاب محیطی داشتند با مبتلایان به درگیری انحصاری سیستم عصبی مرکزی مقایسه شدند. به طور مشخصی، افراد با سن بالاتر، پیش‌آگهی بدتر و خطر بیشتری برای عود بیماری داشتند.

### تصویربرداری

روش تصویربرداری انتخابی MRI است؛ اما سی تی اسکن اورژانس به منظور رد سایر علل بیماری نورولوژیک ضروری است. به طور معمول، ضایعات مرتبط با ADEM دوطرفه و احتمالاً غیرقرینه با حاشیه نامشخص هستند. بیشتر مبتلایان ضایعات متعدد در ماده سفید عمقی و ساب‌کورتیکال دارند که مشخصه دمیلینیزاسیون است. این ضایعات در تصاویر T2 و FLAIR هایپرینتنس و در تصاویر T1 بدون برداشت ماده حاجب، معمولاً کم‌رنگ هستند؛ در حالی که ضایعات بزرگ، کمی هیپوینتنس هستند. با وجود این، تصاویر مشاهده شده بسیار متنوع و شامل ضایعات بزرگ به هم پیوسته و ضایعات انفرادی واحد و ضایعات کوچک متعدد هستند. ضایعات ممکن است در ماده سفید سابکورتیکال و پری و نتریکولر و همچنین ماده خاکستری شامل کورتکس، گانگلیونهای قاعده‌ای و تالاموس هم مشاهده شوند. ضایعات اینفرانتوریال در ساقه مغز و مخچه و نخاع شایع هستند؛ هر چند در ADEM، ضایعه منفرد در نخاع بدون درگیری سوپراانتوریال نادر است.

MRI تقریباً همیشه در ADEM غیرطبیعی است؛ با وجود این، در یک گزارش، ۵ تا ۱۰ درصد از بزرگسالان مبتلا، MRIهای متوالی نرمال داشتند. احتمالاً تغییرات در MRI گاه با تاخیر ظاهر می‌شود. یک مطالعه، تاخیر ۸ هفته‌ای را از زمان شروع علائم ADEM تا زمان ظهور تغییرات در MRI گزارش کرده بود.

جذب گادولینیوم توسط ضایعات ADEM متغیر است. هر چند ADEM یک بیماری منوفازیک است، ممکن است ضایعات پیش‌رونده و غیر پیش‌رونده به طور همزمان در MRI مشاهده شوند. ممکن است ضایعات جدید بدون علامت در حالی ایجاد شوند که سایر ضایعات رو به بهبود باشند. بیشتر ضایعات MRI طی ۱۸ ماه برطرف می‌شوند. ممکن است ضایعات در بعضی از بیماران باقی بمانند و در کلیشه‌های MRI که برای پیگیری تهیه شده‌اند، همچنان مشاهده شوند.

(شامل انسفالوپاتی)؛

✓ درگیری ماده خاکستری در MRI مغز؛

✓ فقدان باندهای اولیگوکلونال در مایع مغزی نخاعی (کاربرد این معیار به واسطه وجود باندهای اولیگوکلونال در مایع مغزی نخاعی ۲۰ تا ۶۵ درصد مبتلایان به ADEM زیر سؤال است).

### جمع بندی

در مقایسه با کودکان، سیر بالینی ADEM در بزرگسالان شدیدتر و فرجام آن کمتر مطلوب است. با وجود این، بیشتر بیماران به دنبال درمان، بهتر می‌شوند. همچنین در بیمارانی که علائم بیماری خفیف هستند، بهبود خود به خود اتفاق افتاده است. بهبود کامل در ۱۰ تا ۴۶ درصد بزرگسالان گزارش شده است؛ اما اختلال شناختی که عمدتاً توجه و تمرکز را درگیر می‌کند در بعضی از بیماران رخ می‌دهد. مرگ به خصوص در افراد مبتلا به بیماری خیلی شدید رخ می‌دهد و میزان مرگ و میر ۴ تا ۱۲ درصد گزارش شده است.

علیرغم این که ADEM بیماری تک فازی است، مواردی از بیماری عودکننده نیز در بزرگسالان گزارش شده است. در این حالات، علائم به کانون قبلی درگیری دستگاه عصبی مرکزی محدود و عملاً علائم بالینی جدید به نواحی درگیر و خاموش قبلی مربوط می‌شوند. ممکن است عود به صورت مشکلات شناختی یا بیماری روانپزشکی نظیر افسردگی یا سایکوز تظاهر کند. عود ADEM اغلب به درمان با گلوکوکورتیکوئید پاسخ می‌دهد.

عود بیماری ADEM شامل کانون جدید درگیری دستگاه عصبی مرکزی است و شک به مولتیپل اسکلروزیس را مطرح می‌کند. از آنجا که، معیار مناسبی برای افتراق ADEM از اولین حمله مولتیپل اسکلروزیس وجود ندارد، احتمال دارد که بیمار مبتلا به ADEM دچار مولتیپل اسکلروزیس شود. در یک مطالعه، میزان تبدیل به مولتیپل اسکلروزیس در یک دوره ۳۸ ماهه، ۳۵ درصد بود و بیشتر بیماران طی یک سال دچار حملات جدیدی شدند.

### تشخیص‌های افتراقی

حمله اول مولتیپل اسکلروزیس چالش برانگیزترین تشخیص افتراقی ADEM است. سایر تشخیص‌هایی که باید در نظر گرفته شوند عبارتند از مننگوانسفالیت عفونی، سارکوئیدوز، واسکولیت، لکوانسفالوپاتی چندکانونی پیشرونده و بیماری به جت.

### درمان

برخی از بزرگسالان مبتلا به ADEM با تب، علائم تحریک منتهی، انسفالوپاتی حاد و شواهد التهاب در خون و مایع مغزی نخاعی مراجعه می‌کنند. اگر بیمار به انسفالیت بدون توجیه مبتلا است، باید درمان تجربی با آسیکلوویر شروع شود و تا رد عامل عفونی ادامه یابد.

سرکوب سیستم ایمنی اساس درمان ADEM است. گلوکوکورتیکوئیدهای داخل وریدی با دوز بالا به عنوان درمان خط اول توصیه می‌شوند. در ابتدای مراجعه بیمار و همزمان با آسیکلوویر و آنتی بیوتیک، گلوکوکورتیکوئیدها را تجویز می‌کنیم. در بیمارانی که به گلوکوکورتیکوئیدها پاسخ مطلوبی نمی‌دهند، ایمونوگلوبولین داخل وریدی استفاده می‌شود. در این بیماران، گزینه دیگر درمانی تعویض پلاسما است. در نهایت، سیکلوفسفامید با دوز ۱ گرم به صورت داخل وریدی تجویز می‌شود. ممکن است تکرار دوز برای رسیدن به حداکثر پاسخ لازم باشد.

### References

1. Samile N, Hassan T. Acute disseminated encephalomyelitis in children. A descriptive study in Tehran, Iran. Sudi Med J. 2007; 28(3):396-9. PMID: 17334467.
2. Berzero G, Cortese A, Ravaglia S, Marchioni E. Diagnosis and therapy of acute disseminated encephalomyelitis and its variants. Expert Rev Neurother. 2016; 16(1):83-101. doi: 10.1586/14737175. 2015. 1126510. PMID: 26620160.
3. Taghdiri MM, Amanati A, Abdolkarimi B. Cyclosporine in the treatment of a case of fulminant and refractory acute disseminated encephalomyelitis. Iran J Pediatr. 2011; 21(4):535-8. PMID: 23056845. PMID: PMC3446122.