

تشخیص بالینی گام به گام

* هومن مسنن مظفری^۱، محمود فرهودی^۲، محمود پناهی^۳

^۱ استادیار بیماریهای داخلی، ^۲ استاد بیماریهای داخلی، ^۳ استاد بیماریهای عفونی

تاریخ دریافت: ۸۶/۶/۱۵ - تاریخ پذیرش: ۸۶/۱۰/۱

در این مقاله اطلاعات پزشکی از یک بیمار واقعی مرحله مرحله به یک کلینیسین ورزیده داده می شود و وی ضمن دلایل و اقدامات پزشکی خود به تشخیص نهائی و درمان بیمار می پردازد و در پایان نویسندگان، به صورت گروهی هر یک در رشته تخصصی خود بحث می کنند.

علاوه بر این بدخیمی های خونی مانند لوسمی و لنفوم نیز گاهی با تظاهرات مذکور همراه می باشد. بررسی علائم حیاتی و معاینه دقیق بالینی کمک کننده به تشخیص خواهد بود.

در بررسی علایم حیاتی بیمار درجه حرارت $40^{\circ}C$ ، فشار خون $120/70$ میلیمتر جیوه، نبض 100 ، تعداد تنفس 24 در دقیقه بود. در معاینه فیزیکی سمع قلب و ریه طبیعی و اسکلرا ایکتریک بود، کم خونی نداشت. آدنوپاتی گردنی، زیر بغلی و کشاله ران نداشت. در لمس شکم، کبد حدود سه عرض انگشت از لبه دنده های طرف راست پائین تر آمده بود و قوام آن نرم بود وطحال در تنفس عمیق قابل لمس بود همچنین لمس قسمت فوقانی و راست شکم قدری حساس بود. آسیت و سیرکولاسیون کولاترال نداشت.

با توجه به معاینه بالینی اگر چه کوله سیستیت، کولانژیت و آبسه کبد و سایر بیماریهای عفونی مطرح می باشند ولی وجود اسپلنومگالی بیماریهای دیگری مانند بیماریهای اتوایمون و بدخیم را هم مطرح می نماید. بدین جهت اقدامات عمومی آزمایشگاهی و رادیولوژیک نیز برای رسیدن به تشخیص لازم است.

آزمایشات به عمل آمده از بیمار به این شرح است:

$PMN = 62/6\%$ ، 3500 = گلبولهای سفید، $10/7$ = MiX

$Hb = 15/3$ g/100cc، هماتوکریت، $7/46$ = لنفوسیت، $20/7\%$

بیمار مردی ۲۵ ساله که با شکایت اصلی درد شکم به بیمارستان مراجعه کرده است و اظهار داشته که از حدود یک هفته قبل به دنبال بازگشت از پاکستان دچار تب و لرز و زردی شده است که به طور سریایی به پزشکان مراجعه نموده، اما بهبود نیافته است. در بررسی شرح حال گذشته بیمار و خانواده اش سابقه هیچ گونه بیماری خاصی در وی و خانواده او ذکر نشده است و سابقه بستری در بیمارستان یا عمل جراحی نداشته است. همچنین سابقه ای از مصرف دارو، دخانیات و مواد مخدر وجود ندارد.

مطابق با شرح حال طیف وسیعی از بیماریهای عفونی سیستمیک و یا موضعی کبد برای وی مطرح می شود مانند کلاژیت، کله سیستیت، حاد، آبسه کبد، مالاریا، سپی سمی، سل که کبد را نیز فرا گرفته است، بیماری های ویروسی مانند HAV^۱، CMV^۲، HBV^۳، HCV^۴ و در موارد نادرتر بیماریهای نظیر پروسولوز و سالمونلوز نیز مطرح می شوند. علاوه بر بیماریهای عفونی بیماریهای اتوایمون نظیر هپاتیت اتوایمون نیز می تواند تابلوی فوق را ایجاد کند. همچنین با توجه به سن بیمار، بیماریهای متابولیک مانند ویلسون نیز مطرح می باشد.

^۱ HAV: Hepatitis A Viral

^۲ CMV: Cytomegalovirus

^۳ HBV: Hepatitis B Viral

^۴ HCV: Hepatitis C Viral

ضروری است که عموماً در بیماری ویلسون مشاهده می شود.

نتایج آزمایشات تکمیلی به این شرح می باشد:

HBS Ag = (-) Anti HBC = (-) HCV Ab = (-)
Anti HAV = (-) ANA = (-)
Anti DNA = ۲۴ (طبیعی تا ۲۶)، ASMA = (-) EBV
Ab = (-), CMV Ab = (-), HSV Ab = (-)

همچنین پاسخ آسپیراسیون مغز استخوان بیمار طبیعی بود.

معاینه چشم پزشکی نیز حلقه کایزر فلیشر مشاهده نشد.

با توجه به پاسخ منفی مارکرهای ویروس های A، B، C هپاتیت های مزبور از تشخیص افتراقی خارج می شود، ضمن این که باید توجه داشت بیمارانی که دچار هپاتیت ویرال خصوصاً هپاتیت A می شوند، تابلوی عفونی وتب دار قبل از بروز یرقان می باشد و کمتر مشاهده می شود که تب و یرقان با هم همراه باشند مگر این که بعضی عوارض همراه شده باشد و در هپاتیت های اتوایمون نیز گرچه بیوپسی کبد بسیار کمک کننده می باشد ولی منفی بودن تست های سرولوژیک مربوطه به مقدار زیاد احتمال ابتلا. به این نوع یرقان را ضعیف می کند.

در سابقه بیمار علی رغم این که تظاهرات بیماری مدت کوتاهی بعد از بازگشت از پاکستان شروع شده و هربالیسم در آن کشور شایع می باشد ولی بیمار هیچ گونه داروی گیاهی مصرف نکرده است و داروهای که پزشکان برای وی تجویز نموده بودند نیز داروهای یرقان زا و هپاتوتوکسیک نبوده است. بیمار سابقه کاهش فشار خون و هپاتیت های ایسکمیک را در پرونده ندارد سابقه عمل جراحی اخیر و مصرف هالوتان نیز ملاحظه نمی شود. اعتیاد به مواد مخدر تزریقی و خوراکی ندارد، با این که مقدار بیلروبین غیر مستقیم مختصری بالا است و میزان LDH نیز غیر طبیعی است که هردو از یافته های یرقان های همولیتیک نیز می باشند، ولی عدم افت هموگلوبین، افزایش شدید آنزیم های کبدی به علاوه افزایش

U/L=۶۲۵=لاکتات آمینوترانسفراز، U/L=۳۶۲=اسپاراتات آمینوترانسفراز، ۷۰۰۰۰=پلاکت، ۲/۴=بیلی روبین کامل، U/L=۹۲=آلکالین فسفاتاز، U/L=۱۱۲۱=لاکتات دهیدروژناز، PT=۱۳/۸ (۸۱/۷)، INR=۱/۱۸، PTT=۳۱/۸، (-)=ویدال، (-)۲ME=رایت.

در بررسی خون محیطی پلاسمودیم دیده نشد.

با توجه به تب ۴۰ درجه کشت خون نیز در دو نوبت انجام شد. در سونوگرافی کبد به دیامتر ۱۶۰ میلی متر و طول ۱۷۰ میلی متر (هپاتواسلنومگالی) با اکوی هموژن، مجاری صفراوی داخل و خارج کبدی طبیعی، کیسه صفرا طبیعی، مایع آزاد در شکم وجود نداشت. رادیوگرافی قفسه صدری طبیعی بود.

با توجه به وضعیت حال عمومی بیمار و تب شدید (c ۴۰) پس از کشت خون چون احتمال ابتلاء به عفونتهای گرم منفی نیز مطرح می باشد، تجویز آنتی بیوتیکهای وریدی مانند سفالسپورین های نسل سوم موثر بر باکتری های گرم منفی ضروری است.

با نگاه به آزمایشات انجام شده که افزایش واضح آنزیم های کبدی و بیلی روبین را نشان می دهد و نیز پاسخ سونوگرافی که هپاتواسپلنومگالی را تأیید می کند بیماریهای پارانشیمال کبدی مانند هپاتیت های ویرال و اتوایمیون بیشتر مطرح می شود. احتمال ابتلاء به هپاتیت ایسکمیک، هپاتیت دارویی و سمی با در نظر گرفتن شرح حال و معاینه بالینی تقریباً منتفی می باشد. با توجه سونوگرافی کبد و مجاری صفراوی بیماریهائی مانند آبسه کبد، کله سیستیت حاد، کلانژیت و سنگهای مجاری صفراوی، سرطان اولیه و متاستاتیک کبد از تشخیص افتراقی خارج می شود، اما انجام آزمایشات تکمیلی کبدی جهت بررسی اتیولوژی هپاتیت بیمار و همچنین آسپیراسیون مغز استخوان برای اثبات یا رد بیماریهای خونی با توجه به لکوپنی و ترمبوسیتوپنی توصیه می شود. ضمناً با توجه به سن بیمار معاینه چشم پزشکی از نظر وجود یا عدم وجود حلقه کایزر فلیشر^۱

¹ Kayser Fleischer

عامل بیماری یک باسیل متحرک گرم منفی از خانواده انتر و باکتریاسه می باشد که دارای تاژک (آنتی ژن H) و آنتی ژن لیپولی ساکاریدی (آنتی ژن O) و آنتی ژن پلی ساکاریدی ویرولانس (آنتی ژن VI) می باشد که در کپسول قرار دارد (۵). قسمت پلی ساکاریدی زنجیره جانبی آنتی ژن O از نظر سرولوژیک برای ارگانیزم اختصاصی می باشد و در ویرولانس بیماری نقش اساسی دارد (۲، ۵). تب تیفوئید در کشورهای پیشرفته تقریباً از بین رفته است که این مدیون بهداشت عمومی به ویژه آب آشامیدنی می باشد، اما در کشورهای درحال توسعه همچنان یک بیماری شایع است. بر مبنای گزارش آماری سازمان بهداشت جهانی در ۱۹۹۵، حداقل ۱۶ میلیون از موارد جدید بیماری به طور سالیانه وبا مرگ و میر حدود ۶۰۰ هزار دیده شده است. شیوع آن در آسیا بیشتر است و پس از آن افریقا و آمریکای لاتین مهمترین مکانهای ابتلاء هستند. میزان بروز آن در امریکا، ۸۰۰ مورد در سال است که اکثر آنها مسافران خارجی هستند. مرگ و میر آن در کشورهای در حال توسعه، آسیا و آفریقا در موارد شدید ۵۰-۳۰٪ گزارش شده است (۵).

در کشور ما تب تیفوئید کمابیش در تمام استانهای کشور گزارش شده ولی بیشترین میزان بروز در سال ۱۳۷۲ در استانهای کرمانشاه، مرکزی، لرستان و کردستان بوده است. در سال ۱۳۷۵ میزان بروز متفاوت بوده و بیشترین میزان آن در استانهای کهگیلویه و بویر احمد، سیستان و بلوچستان، کرمان، هرمزگان، کرمانشاه، لرستان و سمنان گزارش شده که ۵۷ درصد مربوط به مناطق روستایی بوده است.

در یک بررسی در تهران از ۱۶۰ بیمار مبتلا به تیفوئید شایعترین گروه سنی ۱۰-۱۹ سال بوده است (۵۳ درصد) بر طبق گزارش اداره کل پیشگیری و مبارزه با بیماری ها، در سالهای اخیر تعداد موارد بیماری روند نزولی داشته است که بر اساس آمار سال ۱۳۷۵ موارد بیماری از ۹۰ مورد در صد هزار نفر در سال ۱۳۶۰ به حدود ۱۰ مورد در سال ۱۳۷۵ رسیده است که پیشرفت نسبتاً مناسبی را در کنترل این بیماری نشان می دهد (۶). سالمونلاتیفی فقط در انسانها کلونیزه می شود اما سالمونلاهای غیر تیفوئیدی در بسیاری از حیوانات خانگی نیز مشاهده شده است

LDH در بیماران با ضایعه پارانشیم کبد و مختصر افزایش بیلروبین همه به نفع درگیری هپاتوسیت ها و بروز یک هپاتیت پارانشیماتوز می باشد که می تواند به علت توکسی انفکسیوز بعضی عفونت های باکتریال گرم منفی و گهگاه گرم مثبت باشد. ضمن این که بیمار از یک منطقه با آندمی بالای عفونت های باکتریال مراجعت کرده است.

سفالوسپورین نسل سوم تجویزی (سفتریاکسون) در روز سوم تب بیمار را کاهش داد و حال عمومی بهتر شد. در روز پنجم شروع سفتریاکسون تب بیمار قطع، ادرار روشن تر و اشتهای بیمار بهتر شد و زردی بیمار کمتر شد و به تدریج در طی روزهای آینده هپاتو اسپنومگالی نیز مرتفع گردید.

به طور در این بیمار با داشتن یافته های مثبت: مسافرت به یک منطقه با آلودگی بالای عفونت های روده ای، لوکوپنی و نوتروپنی، طحال و کبد بزرگ، یرقان به علت توکسی انفکسیوز، منفی بودن مارکرهای بیماریهای ویروسی یرقان زا، سن بیمار، تب بالا، و پاسخ مناسب به سفالوسپورین نسل سوم علی رغم منفی بودن تست ویدال، بیماری تب روده ویا تیفوئید در تشخیص اول واقع می شود.

علی رغم منفی بودن سروراکسیون ویدال، کشت های خون مثبت و سالمونلاتیفی رشد کرد و در کنترل مجدد تستهای فونکسیون کبد، بیلروبین طبیعی و آنزیم های کبد تغییر فاحش نموده و به حدود طبیعی رسیدند، بیمار مرخص شد تا بقیه مدت درمان آنتی بیوتیکی را در منزل ادامه دهد.

بحث

تب تیفوئید یک بیماری سیستمیک عفونی می باشد که توسط سالمونلاتیفی ایجاد می گردد و با تب طولانی، دردشکم، اسهال یا یبوست، هذیان، لکه های پوستی به نام لکه های زرد^۲ و هپاتو اسپنومگالی مشخص می شود که گاهی اوقات با خونریزی گوارشی و سوراخ شدن عارضه دار می شود.

² rose spot

خون به طحال، کبد و مغز استخوان می رسد و در آن جا تکثیر ادامه می یابد. از نظر علائم بالینی در روز های اول بیماری تب، لرز، کسالت، سرفه خشک، بی اشتهاپی و سر درد معمولاً خفیف هستند و به تدریج در طی هفته اول شدت می گیرند. تب و درد شکم و ضعف و خستگی تمایل دارند در سراسر دوره بیماری باقی بمانند. درد شکم در بیشتر از نیمی از بیماران وجود دارد و به طور شایع منتشر و یا موضعی در ربع راست شکم می باشد. **در این بیمار نیز تظاهرات مشابه علائم مذکور بوده است ولی درد شکم در ناحیه ربع راست شکم بیشتر جلب توجه می کرد که تشخیص بیماری را تا حدی دچار پیچیدگی می نمود.** اسهال در یک سوم بیماران دیده می شود و ممکن است آبکی یا قوام متوسط داشته باشد. مدفوع سیاه رنگ کمتر دیده می شود **این بیمار اسهال و مدفوع سیاه رنگ نداشت.** لکه های زرد در نیمی از بیماران با پوست روشن دیده می شود ولی در افراد دارای پوست تیره اغلب قابل رویت نیست **(۲). در این بیمار که پوست نسبتاً تیره داشت ضایعات پوستی مشاهده نشد.** محل آن بیشتر در شانه ها، تنه، قفسه سینه، شکم می باشد و ندرتاً اندام ها را فرا می گیرد. ضایعه به صورت یک ماکول یا پاپول اریتماتو می باشد که قطر آن ۲ تا ۴ میلی متر است و معمولاً با فشار بر روی آن محو می شود ولی گاهی اوقات ممکن است دچار خونریزی شود. بسیاری از بیماران دچار اختلال وضعیت ذهنی می شوند. تشنج در اطفال شایع است. تیفوئید در دوران بارداری میتواند با سقط جنین همراه باشد. پیامد های ناگوار بیماری بیشتر معلول تشخیص نادرست، تأخیر در مراجعه بیمار و یا عدم درمان با آنتی بیوتیک مناسب و به موقع می باشد. تنوع جغرافیایی علائم بیماری تیفوئید عمدتاً مربوط به علل مذکور می باشد. یرقان به ندرت (۱۶٪ موارد) دیده می شود **ولی در بیمار یرقان واضح بود (۱، ۲).** حدود ۵٪ بیماران دچار خونریزی از دستگاه گوارش یا سوراخ شدن می شوند که معمولاً پس از هفته دوم است. خونریزی به صورت مدفوع سیاه رنگ یا خون روشن از مدفوع است و ناشی از زخم های ایلئوم ترمینال است. سایر عوارض شامل پنومونی، میوکاردیت، پانکراتیت، کوله سیستیت حاد، آبسه کبد و طحال، مننژیت حاد،

(۵). همه سنین و هر دو جنس به بیماری مبتلا می شوند، در کشورهای در حال توسعه اکثر موارد در کودکان دبستانی و بزرگسالان جوان دیده می شود (۲). **این بیمار نیز در طیف بزرگسالان جوان بوده است.**

اگر چه ایجاد ایمنی اکتسابی به دنبال بیماری تا حدی از بروز بیماری مجدد، محافظت می کند، اما عفونت مجدد نیز رخ می دهد، بیماری در همه فصول سال دیده می شود. در یک بررسی در ایران شایعترین فصل ابتلاء تاستان و شایعترین ماه شهریور برآورد شده است (۶). راه انتقال مدفوع - دهانی و از طریق آلودگی آب و غذا است. در بررسی های به عمل آمده ارزیابی می شود که **ابتلا این بیمار به تیفوئید از طریق غذای آلوده طی مسافرتی که به پاکستان داشته رخ داده است.**

مهمترین منابع انسانی باکتری در جامعه، افراد ناقل بدون علامت و نیز افراد در مرحله فعال بیماری و دوره نقاهت آن می باشند. زنان و مردان سالخورده مستعد حالت ناقل مزمن هستند که به علت کوله سیستیت زمینه ای باعث می شود باکتری در کيسه صفرا به صورت مزمن باقی بماند (۵-۸).

از نظر بیماری زایی به دنبال بلع مواد غذائی آلوده به میکروب تیفوئید، بخشی از باکتری که از اسید معده مصون مانده است وارد روده باریک می شود و در مخاط آن نفوذ کرده و وارد فاگوسیت های تک هسته ای در پلاک های پی یر ایلئوم و غدد لنفاوی مزانتریک می شود. حداقل صد هزار باکتری برای ایجاد بیماری لازم است و در صورتی که میزان باکتری وارد شده بیشتر از ده میلیون باشد عموماً منجر به بروز بیماری شدید می شود (۲، ۸-۱۲). کاهش اسیدیته معده نقش اساسی در ابتلا به بیماری دارد (۵) به طوری که شرایط ایجادکننده آکلریدریا مانند سن بالا، گاسترکتومی قبلی، مصرف H₂ بلوکرها و PPI ها و حتی آلودگی با هلیکوباکتر پیلوری باعث می شود با تعداد کمتری باکتری، بیماری ایجاد شود (۲). دوره کمون از ۸ تا ۲۸ روز (به طور متوسط ۷ تا ۱۴ روز) می باشد که این بستگی به مقدار باکتری وارد شده در روده و وضعیت ایمنی میزبان دارد (۵). باکتری در سلول های تک هسته ای تکثیر می یابد و به وسیله

بیمار یهای بد خیم خونی را نیز مطرح می نمود که با بررسی مغز استخوان این تشخیص رد شد. افزایش آنزیم های کبدی و بیلی روبین و نارسایی کلیه شایع نیست (۲). افزایش LDH در برخی از بیماران دیده می شود (۳).

در مورد این بیمار نیز افزایش داشت، اما در بیمار فوق آنزیم ها به بیشتر از ده برابر طبیعی افزایش یافته بود و بیمار یرقان واضح داشت. تشخیص بر مبنای آندمی سینه بیماری، تب بیشتر از یک هفته اختلال گوارشی به همراه علائم عصبی، گاهی نوتروپنی و لکوپنی خون محیطی، طحال بزرگ، راش های خفیف در ناحیه قفسه سینه و شکم می باشد. تست سرولوژی ویدال و ترجیحاً کشت خون موجب تأیید تشخیص بالینی می شود کشت خون، مدفوع، ادرار و کشت مغز استخوان اهمیت ویژه دارد. کشت خون و کشت مغز استخوان مثبت تشخیص بیماری را قطعی می نماید ولی به دلیل وجود ناقلین سالم مدفوعی و ادراری کشت مثبت مدفوع یا ادرار می تواند کمک کننده باشد (۷، ۹) از نظر درمانی کلرامفنیکل از سال ۱۹۴۸ که برای درمان تیفوئید نیز به کار برده شد تا این اواخر داروی انتخابی بوده است زیرا داروی دیگری که موثر تر و سریع تر موجب بهبودی این بیماری شود شناخته نشده بود. اما به علت تغییراتی که در اثر پلاسمید باکتریایی پیدا می شود به مرور درجاتی از مقاومت به این دارو و سایر داروهای موثر دیگر نظیر کوتریموکسازول و آمپی سیلین ایجاد شد (۳، ۵، ۱۰). در حال حاضر سفترا یاکسون وریدی و فلور و کینولون ها موثر ترین داروها در درمان این بیماری هستند (۲ - ۵).

اگر چه که نادر است ولی مقاومت به سفترا یاکسون نیز دیده شده است همچنین مواردی از مقاومت به فلور و کینولون ها به خصوص در بیماران آسیایی مشاهده شده است. علی رغم آن، فلور و کینولون ها بیشترین اثر را در درمان این بیماری حتی در دوره های کوتاه ۳ تا ۷ روزه دارند (۲، ۵).

از بین رفتن تب معمولاً در کمتر از ۴ روز روی می دهد و در بیشتر از ۹٪ موارد بهبودی کامل با درمان رخ می دهد و در کمتر از ۲٪ به صورت ناقل بیماری در مدفوع بوده و یا احتمال عود دارد. از فلور و کینولونها عمدتاً سیپروفلوکساسین و اوفلوکساسین

استئومیلیت، آرتریت و آندو کاردیت می باشد (۵). برخی از بیماران ممکن است با تابلوی مشابه هپاتیت حاد مراجعه کنند که همراه با تب و هپاتومگالی باشد. افزایش خفیف بیلی روبین در ۱۶٪ موارد مشاهده می شود (۱). این بیمار با تظاهرات مشابه هپاتیت حاد مراجعه کرده بود بنابراین ضمن این که به عوارض بیماری تیفوئید مثل هپاتیت پارتیما توتوجه می شود، اختلالات دیگر این بیماری به صورت میوکار دیت توکسیک، مننژیت سالمونلایی، پنومونی، تجمععات چرکی، DIC^۳، عود بیماری، استئومیلیت و از همه خطرناکتر، به پر فوراسیون روده باید توجه خاص داشت (۵، ۶). از نظر تشخیص روش ارجح جدا کردن باکتری از کشت خون است که در بسیاری از بیماران طی هفته اول و دوم بیماری مثبت است (۲). کشت ادرار و مدفوع و لکه های زرد نیز گاهی مثبت می شوند (۵). کشت مغز استخوان ۸۰ تا ۹۵٪ مثبت است (۲، ۵). نمونه گیری از ترشحات دئودنوم و کشت صفرا نیز با نتایج خوبی همراه بوده که در این بیمار کشت خون در هر دو نوبت مثبت بوده است. تست ویدال از مدت ها قبل برای بررسی آنتی بادی های علیه آنتی ژن O و H به کار می رفته است ولی حساسیت و ویژگی آن در مناطق جغرافیایی مختلف متفاوت است. یک تیر آنتی بادی علیه آنتی ژن O به میزان ۱/۱۶۰ یا بیشتر از آن یا افزایش ۴ برابر آن به نفع تشخیص است (۲). در حالی که آنتی بادی علیه آنتی ژن H غیر اختصاصی تر است و در واکنش های اخیر یا عفونت قبلی با سایر باکتریها ممکن است به طور کاذب مثبت شود. لذا تشخیص سرولوژیک به علت موارد منفی و مثبت کاذب خیلی مناسب نیست (۲) در این بیمار تست ویدال منفی بود که این تشخیص بالینی را پیچیده می کرد. سایر یافته های لابراتواری شامل کم خونی، لکوسیت با تعداد متفاوت که طبیعی یا کاهش یافته است ولی میزان اتصال آن بالا می رود. پلاکت ها کاهش دارند و علائم DIC ممکن است موجود باشد. در مورد این بیمار علی رغم تب شدید مقدار لوکوسیت ها و پلاکت ها کاهش واضح داشتند که در ابتدا طیفی از

³ DIC: Disseminated Intravascular Coagulation

نیست. نکته مهم در مورد بیمار فوق وجود تظاهرات مشابه هپاتیت بود که در واقع تابلوی اولیه بیمار را تشکیل داده بود. علائمی مانند ایکترو و درد ناحیه ربع فوقانی راست به همراه افزایش بیشتر از ده برابر آنزیم های کبدی و افزایش بیلی روبین نمودار چنین حالتی می باشد که به هر حال نیازمند بررسی های بعدی و پیگیری علت هپاتیت می باشند. اما وجود همزمان تب با علائم فوق آن هم تب در حد ۴۰ درجه بسیاری از تشخیص ها را زیر سوال می برد زیرا اکثر هپاتیت های شایع ویرال و برخی از هپاتیت های غیر ویرال در مرحله بروز زردی معمولاً تب ندارند و اگر در مواردی تب وجود داشته باشد خفیف است. بنابراین تب در بیمار می تواند دو علت داشته باشد: یا اینکه تب بیمار ارتباطی با سایر علائم بیماری نداشته باشد که عموماً این تفسیر درستی نمی باشد زیرا اصولاً مبنای این است که کلیه علائم بیمار مربوط به بیماری واحدی در نظر گرفته شوند مگر خلاف آن ثابت شود و حالت دیگر که صحیح تر می باشد این است که تب به عنوان علامتی مهم در کنار سایر علائم بیماری مورد توجه قرار گرفته و بیمار را مورد بررسی دقیق بالینی و آزمایشگاهی از نظر تیفوئید نیز قرار می گیرد. وقتی کلیه علائم بیمار مانند تب شدید عدم وجود تائیکاردی متناسب با تب ۴۰ درجه (ضربان قلب بیمار در زمان اوج تب ۱۰۰ بوده است) عدم وجود لوکوسیتوز و حتی لوکوپنی را مورد توجه قرار دهیم قطعاً در لیست تشخیص های افتراقی، تب تیفوئید را قرار خواهیم داد که در آن صورت کشت خون می تواند تعیین کننده باشد.

(و نه نالیدیکسیک اسید و نور فلوکساسین) استفاده می شوند. در نواحی آندمیک که مقاومت دارویی وجود ندارد هنوز هم کلرامفنیکل، آمپیسیلین و کوتریموکسازول استفاده می شوند (۲). اگر مقاومت به فلوروکینولون ایجاد شده باشد آزیترومايسين و یا سفالوسپورین نسل سوم مانند سفوتاکسم وریدی یا سفیکسیم خوراکی جایگزین مناسبی است (۲). در موارد شدید بیماری که تجویز داخل وریدی ضروری می باشد، فلوروکینولون ها هنوز درمان انتخابی هستند که در امتداد آن سفو تاکسیم یا سفتریاکسون برای مدت ۱۰-۱۴ روز داده می شود (۲، ۱۱). شکی نیست که سایر اقدامات مانند تعادل آب و الکترولیت و اصلاح اختلالات اسید و باز به موازات درمان آنتی بیوتیکی باید انجام شوند. در برخی از بیماران که دچار هذیان، اغما، یا شوک هستند تجویز دوز بالای دگزامتازون به اضافه آنتی بیوتیک میزان مرگ و میر را کاهش می دهد (۲، ۳، ۵، ۱۱). اما باید در نظر داشت در زمان تجویز آن ممکن است علائم سوراخ شدن مخفی شود در جریان تب تجویز داروهای تب بر باید با احتیاط باشد زیرا ممکن است گاهی اوقات باعث کاهش فشار خون گردد (۲). درمان عود بیماری همانند بیماری اولیه است. ناقلین مزمن (دفع بدون علامت باکتری از مدفوع برای یکسال و بیشتر) باید تحت درمان با دوز بالای آمپی سیلین یا آموکسی سیلین قرار گیرند بیماران دچار مقاومت چند دارویی با سیپروفلوکساسین ۷۵۰ میلی گرم هر ۱۲ ساعت به مدت ۲۸ روز درمان می شوند (۲). بیماران دارای سنگ کیسه صفرا یا مبتلا به کوله سیستیت، نیاز به کوله سیستکتومی جهت حذف محل ذخیره باکتری دارند. کلرامفنیکل در ناقلین موثر

References:

- 1- Chung R, Friedman L. Bacterial, parasitic and fungal infections of the liver in sleisenger and Fordtrans Gastrointestinal and liver diseases. 8th edition. Saunders; 2006. 1731-1753.
- 2- Batler T, Scheld W. Typhoid fever in Cecil Textbook of medicine 22nd ed. Saunders; 2004. 1847-1850.
- 3 - lesser C, Miller S. salmonellosis in Harrison's principles of Internal medicine 16th ed. Mc Grau Hill; 2005 897-902.
- 4- Chambers H. General principles of anti microbial therapy in Goodman and Gilman the pharmacological basis of therapeutics 11th ed. Mc Grau Hill; 2006 1095-1314
- 5- Pegues D, Miller S. salmonella species including salmonella typhi infectious diseases 6th ed. Elsevie Churchill livingstone; 2005. 2636-2645.

- ۶- ساغری هوشنگ: عفونتهای سالمونلایی اپیدمیولوژی و کنترل بیماریهای شایع در ایران. ویراست دوم، نشر اشتیاق، (۱۳۷۹)، ص ۳۶۱ - ۳۴۸.
- ۷- پناهی محمود: مقایسه کشت مغز استخوان با کشت خون، کشت ادرار و کشت مدفوع در بیماران تیفوئیدی. مجله علوم پزشکی دانشگاه مشهد، ج ۲۵، ش ۱ سال (۱۳۶۰).
- 8- Levine M, Black R, Lamta C. Precise estimation of the members of chronic carriers of salmonella typhi in Santiago, chile, an endemic area. J inf Dis 1982; b, 724-6
- 9- Wain J, Bay Y et al quantization of Bacteria in bone marrow from patients with typhoid fever; relationship between counts and clinical features. J cl Microbiology 2001; 34: 1571 - 6
- ۱۰- ناظم محمد، پناهی محمود: مطالعه حساسیت و مقاومت سالمونلا، به آنتی بیوتیک ها. مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد، ج ۲۹، ش ۱۷ (۱۳۶۴).
- 11- Parry C, Hien T, Daugaw G. Typhoid fever, New Eng. Jmed, 2002; 347 (22): 1770 - 83.
- 12- Everest P, Wain J, Roberts M et al. The molecular mechanisms of severe typhoid fever trends microbiology 2001; 9: 316 - 20.

Archive of SID