

مجموعه ایجاد باکتری امی در بیماران کبد

در کلیه یک بیمارانی را مشاهده میکنیم که دچار یک سندرم عفونی توأم با یک سندرم حاکی از بیماری کبدی هستند. در مورد بیماری این بیماران علل مختلف را مطرح میکنیم از جمله عللی که به تنهایی قادر بر ایجاد این دو سندرم هستند. در بعضی موارد ملاحظه میشود که بیماری کبدی تازگی نداشته و سندرم عفونی است که بر روی زمینه مساعد یعنی عارضه مزمن کبدی ایجاد شده است. هدف ما بحث در این دسته اخیر از بیماران میباشد که بعد از شرح یکی از ابروسایونهای مشاهده شده در بخش عفونی بیمارستان پهلوی به بحث و نتیجه در اطراف آن خواهیم پرداخت.

شرح حال بیمار: تاریخ بستری شدن ۱۵/۳/۴۴

ب - ن - زن. ۳ ساله - اهل وساکن بابل - شغل بیمار کشت پنبه و چای.
علت مراجعه - بیمار بعلت زردی و بزرگی شکم و ورم پاها مراجعه کرده است.
مدت بیماری - بنا با اظهار بیمار از سه ماه قبل بیماری شروع شده است. سیر بیماری تدریجی بوده بطوریکه رفته رفته زردی بیمار شدت یافته و بعداً ورم در پاها پیدا شده و شکم بیمار هم بزرگ شده است.

سابقه شخصی - اظهار میدارد که در گذشته مبتلا به بیماری مهمی نشده و مخصوصاً سابقه ای را از ابتلاء به زردی و یا ناراحتی که دلالت بر عارضه کبد بنماید ذکر نمیکند. در ده سال قبل ازدواج کرده و دارای سه پسر و یک دختر است که همگی سالمند.
سابقه فامیلی - در فامیل بیمار نکته جالب مرضی وجود ندارد.

علائم سویر کتو - علائمی که بیمار از آن شاکی است عبارتند از: بی اشتها - عطش زیاد - تلخی دهان - شب کوری و درد شکم.

معاینه بیمار - در منظره قبل از هر چیز زردی پررنگی جلب نظر میکند که پوست و مخاطها را فرا گرفته است. پوست بدن بیمار خشک و براق میباشد. بزرگی شکم و ورم اندام تحتانی نیز جابج نظر میکند. در معاینه سر و گردن نکته مرضی وجود ندارد. پف آلودگی صورت و

باردار بودن زبان ملاحظه میشود. در معاینه دستگاهها دستگاہ قلب و عروق طبیعی است. تعداد نبض ۸۰ عدد در دقیقه (در مقابل درجه حرارت $37/5$) فشارخون شریانی $100/5-60/5$ در معاینه ریه‌ها صداهای تنفسی طبیعی است.

در معاینه شکم - در روی پوست وریدهای سطحی واضح نیستند. در داخل شکم مایع آزاد وجود دارد که در یونکتسیون مایع زردبسیار کم رنگ خارج شده است. کبد بیمار با اندازه چهارسانتی متر زیر لبه دنده طرف راست حس میشود که قوام متوسط دارد و سختی در لمس دردناک میباشد. طحال بیمار فقط قابل لمس است. در لمس شکم در تمام قسمتها بیمار احساس درد میکند. از لحاظ گوارشی بی‌اشتهائی وجود دارد. استفراغ نمیکند و سابقه هامتز ندارد. از لحاظ دستگاه ادراری تناسلی علامت مرضی وجود ندارد. رنگ ادرار بسیار پررنگ، تراز معمول است ولی اظهار میدارد که رنگ مدفوعش تغییری نکرده است. در معاینه اندامها خشکی و برآمی پوست جلب نظر میکند. در اندام تحتانی از زانو بپائین خیزی وجود دارد که با فشار اثر انگشت روی آن باقی میماند.

خلاصه علائمی که در معاینه بیمار جلب نظر میکنند عبارتند از: زردی، کبد بزرگ، طحال قابل لمس، وجود مایع در شکم بطور آزاد، ورم اندام تحتانی، بی‌اشتهائی، عطش، شب کوری و خارش مختصر.

جوابهای آزمایشگاهی:

فرمول و شمارش گلبولی - تعداد گویچه‌های سرخ چهار میلیون - مقدار هموگلوبین ۶۰٪. تعداد گویچه‌های سفید ۸۲۰۰ - سگمانته ۷۸ ولنفوسیت ۱۹ و نئوسیت ۳ عدد درصد میباشد. زمان سیلان ۱ دقیقه - زمان انعقاد ۵ دقیقه.

آزمایشهای کبدی - مقدار بیلی روبین مستقیم ۱۲ میلی گرم در لیتر و غیر مستقیم ۶ میلی گرم در لیتر. تست تیمول ۱۰ واحد و سفالین کلسترول + + + + ، فسفاتاز آلکانین $1/2$ واحد بدانسکی، ترانس آمینازها، $S. G. O. T = 38$ و $S. G. P. T = 7$ واحد، کلسترول تام $2/5$ گرم در لیتر و کلسترول استریفیه ۱ گرم در لیتر میباشد. آزمایش ویدال و رایت منفی میباشد.

مقدار سدیم خون ۱۳۲ میلی اکی ولان و پتاسیم $4/3$ میلی اکی ولان.

مقدار قند خون یک گرم در لیتر و اوره خون ۳ سانتی گرم در لیتر.

در کشت خون بیمار سالمونلا نیفی رشد کرده است. در الکتروفورز مقدار پروتئین کلی

۶۰ گرم در لیتر، سرم آلبومین $31/2$ ، گلبولین آلفا یک $4/8$ ، گلبولین آلفا دو $5/6$ ،

گلبولین بتا یک و بتا دو $7/2$ و گاما گلبولین $5/2$ است.

در آزمایش مایع داخل شکم - مقدار آلبومین ۸ گرم در لیتر و در هر میدان میکروسکوپی ۶ پولی نوکلر و ۳ لنفوسیت و ۲ هماسی وجود دارد. در آزمایش مستقیم و کشت مایع شکم میکروبی ملاحظه نشده است. در آزمایش ادرار بیمار مقدار آلبومین بمیزان تراس و از نظر مواد رنگی صفرا نوشته شده است که اروبی لیزوژن وجود ندارد و همچنین در آزمایش مدفوع بیمار مواد صفراوی وجود ندارد و در آزمایشی که از نظر انگل بعمل آمده تخم آنکیلوستوم دیده شده است. در رادیوگرافی سری تصاویر مربوط بواریس وجود ندارد و در رادیوگرافی ساده از ناحیه کبد و کیسه صفرا سایه مظنون بسنگ دیده نمیشود.

نتیجه پونکسیون بیوپسی کبد - در آزمایش ریزیمینی بافت ارسالی از کبد دژنراسن شدیدی سلولی همراه آغشتگی و ترومبی مجاری صفراوی مشاهده میشود. در بعضی قسمتها اسکروز و نکروز کانالیکول وجود دارد. تشخیص = سیروز صفراوی.

سیر بیماری در بخش - بعد از پونکسیون مایع شکم و پونکسیون بیوپسی کبد که در یکروز انجام شد. بطور وضوح درد شکم بیمار و همچنین مایع داخل شکم او افزایش یافت و حال عمومی بیمار بدتر شد و در پونکسیون مایع شکم که مجدداً انجام شد مقدار آلبومین ۱۲/۵ گرم در لیتر و ۱۲۰ پولی نوکلر و ۱۴ هماسی در هر میدان میکروسکوپی دیده شده است. ناگفته نماند که رنگ مایع داخل شکم نسبت بدفعه اول بسیار پررنگ تر و تقریباً صفراوی بود احتمال میرود که بیمار در اثر پونکسیون بیوپسی کبد مبتلا بدپیریتونیت صفراوی شده باشد و بواسطه همین است که پونکسیون بیوپسی کبد در سیروزهای صفراوی مورد ندارد. بالاخره روز بروز حال عمومی بیمار بدتر شد و بعد از چند روز در جریان یک کلاپسوس پریفریک وارد اغما شد و درگذشت. متأسفانه اتوپسی بیمار امکان نداشت.

ناگفته نماند که از ابتدا تا انتهای بستری شدن در بخش درجه حرارت بیمار بین ۳۷ و ۳۸ درجه سانتی گراد نوسان میکرد و با اینکه کلرامفنیکل بمدت کافی و بمقدار کافی به بیمار داده شد تب بیمار قطع نشد.

بحث - همانطوریکه در مقدمه ذکر شد و در شرح حال بیمار هم ملاحظه گردید در تعدادی از بیمارانیکه دچار عارضه مزمن کبدی هستند با کتری امی ایجاد میشود. در حقیقت بیماری مزمن کبدی زمینه مناسب و مساعدی را برای ایجاد این باکتری امی بوجود میآورد. شاید تغییراتی که در جریان خون ورودی کبد ایجاد میشود و همچنین ضایعات سلولهای رتیکولو آندوتلیال کبد مسئول ایجاد این زمینه مساعد باشد بهر حال عملاً دیده میشود که شیوع باکتری امی در اشخاص مبتلا بعارضه مزمن کبدی بهر اتب بیشتر از اشخاصی است که ضایعه کبدی ندارند. در بعضی موارد سندرم عفونی این بیماران آنقدر شدید است که تمام بیماری

را تشکیل میدهد و کمتر پزشک بفکر وجود یک زمینه مساعد کننده یعنی عارضه مزمن کبدی می‌افتد و گاهی با پیدا کردن میکروبی از خون بیمار ممکن است طیب بیش از حد خوشحال شود و تصور نماید که علت سندرم عفونی و علائم کبدی بیمار خود را پیدا کرده است ولی مشاهده میکنند که قادر است تا حدی سندرم عفونی بیمارش را بهبودی بخشد ولی علائم وابسته به گرفتاری کبد از بین نمیرود که در این موارد با آزمایش‌های کبدی و مخصوصاً پونکسیون بیوپسی کبد متوجه میشود که بایک بیماری مزمن کبدی مواجه است. البته باید در نظر داشت که در جریان همین باکتری‌اسی‌ها که روی زمینه بیماری مزمن کبدی ایجاد میشوند احتمال پیدایش کلانژیولیت باکتریال و همچنین آبسه‌های کبدی کم نیست و در این بیماران است که درمان با آنتی‌بیوتیک‌ها و یا اقدام جراحی در مورد آبسه کبدی هم باعث بهبودی سندرم عفونی و هم باعث بهبودی سندرم وابسته بضایعه کبدی میشود. میکروبی‌هایی که مسئول ایجاد باکتری‌اسی در بیماران مبتلا بعارضه مزمن کبدی هستند معمولاً از روده‌ها وارد خون میشوند و بدینجهت همان میکروبی‌هایی هستند که فلور میکروبی روده شخص بیمار را تشکیل میدهند و در حقیقت باید گفت که در این بیماران باکتری‌اسی آندوژن میباشد. در بعضی موارد مانند بیماری که شرح حالش ذکر شد میکروبی باعث باکتری‌اسی میشود (سالمونلا) که معمولاً در فلور میکروبی روده نیست و در این موارد یا باید بیمار را پورتور این میکروب دانست و یا اینکه باکتری‌اسی او را اگزوژن تلی نمود. میکروبی‌هایی که باعث این نوع باکتری‌اسی میشوند عبارتند از:

سالمونلاها که ندرتها در بیماران با عارضه کبدی مزمن باعث باکتری‌اسی میشوند بلکه در بیماران مبتلا به ایکترهای همولی تیک هم باعث باکتری‌اسی میگردند. بعد از سالمونلاها شایع‌ترین علت باکتری‌اسی اشری‌شیا کولبی است که این نوع باکتری‌اسی در بیماران مبتلا بدیسیروز شایع است. میکروبی‌های دیگر باکتریوئیدها و کلستریدیوم پرفرنزنس است که این میکروب اخیر مخصوصاً در آنهائیکه همامز داشته‌اند و یا تحت درمان بانئومایسین به منظور جلوگیری از اغماء کبدی و یا درمان اغماء کبدی بوده‌اند علت باکتری‌اسی میباشد. موضوع رابطه نئومایسین و ایجاد باکتری‌اسی بعلمت کلستریدیوم پرفرنزنس و یا بعلمت باکتریوئیدها شاید بدین نحو توجیه شود که باینکه نئومایسین بسیاری از میکروبی‌های گرم مثبت و منفی روده را از بین میبرد ولی باکتریوئیدها و کلستریدیوم پرفرنزنس را در قسمت تحتانی دستگاه گوارش از بین نمیرد.

استافیلوکوک طلائی ندرتاً مسئول باکتری‌اسی در بیماران مبتلا بعارضه مزمن کبدیست حتی در مواردیکه در اثر تجویز آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الاثراستافیلوکوک مقاوم در لوله هاضمه

بوجود آمده باشد که دراینموارد ممکن است اسهالهای سخت و متناوب بدرمان ایجاد شود. نتیجه - همانطوریکه ذکر شد در بیماران مبتلا بعارضه مزمن کبدی ممکن است با کتری امی بععل مختلف ایجاد شود. حال اگر این موضوع را در نظر داشته باشیم که یکی از عللی که باعث میشود بیمار مبتلا بعارضه کبدی وارد اغما شود عفونتهاست با اهمیت مسئله ایجاد با کتری امی در بیماران کبدی بی خوا عیم برد. با دانستن این مطالب هر چه زودتر سعی خواهیم کرد که میکروب مسبب با کتری امی را با کشت دادن خون پیدا کنیم و آنتی بیوتیک مؤثر بر آنرا بکار بریم. صرف نظر از این موضوع که بسیار حائز اهمیت است موضوع دیگری که باید در نظر داشت عبارت از اینست که همانطوریکه ذکر شد امکان دارد تصور کنیم در اینموارد بیمار تنها دچار یک بیماری عفونی است که در این بیماری عفونی سندرم عفونی و سندرم وابسته بضایعه کبدی وجود دارد و چشم بسته بدون توجه بگذشته بیمار شروع بدرمان با آنتی بیوتیکها کنیم که از دو حال خارج نیست یا سندرم عفونی اصلاح میشود و ما بیمار را مرخص میکنیم و یا اینکه موفق بدرمان نمیشویم. در حالت اول که موفق بدرمان شده ایم اکثراً قبل از اینکه دوره نقاهت تمام شود دوباره سندرم عفونی عود میکنند. نتیجه اینکه در مواردیکه سندرم عفونی و سندرم مربوط بعارضه کبدی وجود دارد و موفق بدرمان نمیشویم و یا اینکه سندرم عفونی عود میکند همیشه باید بوجود یک زمینه مساعد کننده فکر کنیم که این زمینه مساعد کننده جهت ایجاد با کتری امی همان عارضه مزمن کبدیست و برای اثبات آن باید از آزمایشهای کبدی و مخصوصاً پونکسیون بیوپسی کبدی استفاده نمود.