

Bili Direct = ۰/۴؛ Bili Total = ۰/۹ -۵
SGpt = ۱۴؛ SGot = ۱۲

LDH = ۳۵(۲۰۰-۵۰۰) (نرمال)
-۶ PT, PTT = نرمال
-۷ VDRL = منفی
-۸ latex = + + +
-۹ ANA = منفی
-۱۰ Total prot = ۶/۵

Alb = ۳۹/۹٪ (۵۸-۷۰) (نرمال)
 $\alpha_1 = ۶/۹$ (۲-۵) (نرمال)
 $\alpha_2 = ۱۲/۳$ (۶-۱۱) (نرمال)
 $\beta = ۱۳/۶$ (۸-۱۴) (نرمال)
 $\gamma = ۲۷/۳$ (۹-۱۸) (نرمال)

۱۱- کشت خون در سه نوبت منفی، کامل
ادار طبیعی و کشت آن منفی است.

۱۲- لام خون محیطی (از نظر مالاریا) =
منفی

۱۳- PPD = منفی

۱۴- کامل مدفوع = نرمال

۱۵- رایت و ویدال، کومبس رایت = منفی

۱۶- رادیوگرافی قفسه صدری = نرمال

۱۷- الکتروکاردیوگرافی = نرمال

۱۸- سونوگرافی شکم، کبد، طحال، کیسه

صفرا، پانکراس و کلیه‌ها = طبیعی و در کل
نکته پاتولوژیک مشاهده نشد.

۱۹- سی تی اسکن شکم: کبد و طحال

دارای اندازه‌های طبیعی‌اند ولی تصویر
ضایعه کیستیک کوچکی در لوب راست کبد

دیده می‌شود. پانکراس، کلیه‌ها، عروق

بزرگ شکم و زنجیره لنف نرمال است. در

احشای لگن ضایعه‌ای دیده نمی‌شود.

۲۰- سی تی اسکن مغز = نرمال

۲۱- اسکن استخوان = نرمال

بیمار، زنی است ۶۶ ساله، خانه‌دار، اهل و

ساکن ملایر که به دلیل تب، ضعف عمومی

و بی‌حالی مراجعه کرده است. ناراحتی

بیمار از سه ماه قبل با تب شروع می‌گردد.

تب وی همراه با تعریق بوده و در تمام طول

روز خصوصاً عصرها وجود داشته ولی

هیچگاه لرز نداشته است. به تدریج بیمار

دچار سررده، سرگیجه، ضعف و بی‌حالی و

حالت تهوع می‌گردد. همچنین بیمار از

سرفه‌هایی خشک، تپش قلب، تنگی

نفس موقع فعالیت، بی‌اشتهایی و کاهش

وزن مختصر و درد ناحیه اپی گاستر به دنبال

مصرف قرصهای مسکن شاکلی بوده است.

استفراغ، تاری دید، وزوز گوش، دزد سینه،

درد پلوریتیک، خلط و هموپتیزی، ایکتر،

اسهال و یبوست، سوزش و تکرر ادرار،

آرتراژی، آرتروز و بثورات جلدی نداشته

است.

ابتدائاً بیمار در مرکز درمانی دیگر بستری و

تحت بررسی قرار می‌گیرد که نتیجه این

بررسیها به شرح زیر است:

MCH = ۲۸؛ Hct = ۲۵٪؛ Hb = ۱۳/۷؛ CBC - ۱

- ۲ CBC (بعد از یکماه انجام شده است):

MCHC = ۳۲؛ MCH = ۲۸؛ MCR = ۸۶

HCT = ۲۹٪؛ Hb = ۹/۹؛ Poly = ٪۷۰

Lymph = ٪۲۳؛ Mono = ٪۰۶؛ Eos = ٪۰

WBC = ۶۱۰۰؛ Retio = ٪۱

- ۳ ESR (ساعت اول) = ۱۲۸

- ۴ F.B.S = ۱۰۰ Urea = ۳۰ Creat = ۰/۷

۱. این کفرانس در تاریخ ۷۰/۲/۲۵ در بیمارستان امام خمینی (تالار شهید) برگزار شد، متن واحد ۲ پیوست
می‌باشد که با استفاده از مدل‌این تهیه شده است.

* متخصص امراض عفونی، اسناد دانشگاه علوم پزشکی تهران.

* متخصص پاتولوژی، دانشگاه علوم پزشکی تهران.

* * * * *
* * * *
* * * *
* * * *
* * * *

طلب و تزکیه



کلینیکال پاتولوژی (۱) = کفرانس

- ۳- قند خون؛ اوره؛ کراتینین؛ سدیم؛ پتاسیم؛ اسیداوریک؛ کلسیم؛ فسفر؛ کلسترول، تری گلیسیرید = نرمال
- ۴- نرمال = $PT = 0/8$ ؛ $BiliDirect = 0/3$ (طبیعی: $0/3-1$)؛ $SGpt = 54$ (طبیعی: $0-36$)؛ $SGot = 112$ (طبیعی: $10-31$)؛ $Alkphos = 360$ (طبیعی: $65-306$)؛ $SGot = 19$ (سه روز بعد: 20)؛ $HBSAG =$ منفی
- ۷- کامل ادرار = نرمال
- ۸- کشت خون در سه نوبت و کشت BM پس از سه هفته منفی است.
- ۹- لاتکس = ++
- ۱۰- $CRP = +++$
- ۱۱- $ANA, LEcell =$ منفی
- ۱۲- $CH50, C3, C4 =$ نرمال
- ۱۳- ایمونوالکتروفوروز:
- $IgG = 1920 mg \%$ (۸۰۰ - ۱۸۰۰)
- $IgM = 210 mg \%$ (۶۰ - ۲۵۰)
- $IgA = 395 mg \%$ (۹۰ - ۲۵۰)
- ۱۴- کرایوگلوبولین = منفی
- ۱۵- اکوکاردیوگرافی = نرمال
- ۱۶- شیره معده در سه نوبت از نظر باسیل منفی = BK

اقدام تشخیصی در بیمار صورت گرفت.

بحث بالینی

بیمار مورد بحث ما خانمی است ۶۶ ساله که با تب سه ماهه؛ سردرد؛ تعریق؛ ضعف و بی حالی؛ کاهش وزن مختصر مراجعه کرده است در آزمایشهای بیمار

ضعف و بی حالی و سردرد شدت بیشتری یافته بود. تب در مدت بستری بودن بیمار به صورت ریمیتان بوده و هیچگاه با لرز توام نبوده است. سابقه مصرف آنتی بیوتیک‌های مختلف و مسکن خوراکی را ذکر می‌کند. سابقه عمل جراحی چشم جهت تراخیم قبلی را (چند سال قبل) ذکر می‌کند. سابقه بیماری تب‌دار در خانواده را ذکر نمی‌کند در معاینه، بیمار W به نظر می‌رسیده ولی همکاری خوبی داشته است.

دقیقه / $PR = 16$ ؛ $RR = 28/6$ ؛ T ؛ دقیقه 96 ؛ $BP = 140/75$ mmHg

در معاینه، ملتحمة بیمار رنگ پریده بود ولی سوب ایکترو وجود نداشت. ردور گردن وجود نداشت. JVP در حد طبیعی است. در گردن و زیر بغل آدنوپاتی وجود نداشت. در سمع قلب بجز سوفل سیستولیک V_1 بدون انتشار در آپیکس نکته دیگری وجود نداشت. در معاینه شکم کبد و طحال بزرگ نبوده و توده‌ای وجود نداشت. در اندامها، بستر ناخنها رنگ پریده بود. در روی دستها و صورت نقاط قرمز رنگ کوچک اریتماتوز که با فشار محو می‌شود، مشاهده می‌گردد. در کف دستها در روی تنار و هیپوتنار قرمزی مشاهده می‌شود. معاینات عصبی بیمار و فوندوسکوپی نرمال بود.

آزمایشهای به عمل آمده به شرح زیر است:

۱- $WBC = 10900$ ؛ $HCT = 28$ ؛ $Hb = 9/V$ ؛ $Eos = 22\%$ ؛ $Lymph = 76\%$ ؛ $Neut = 1$ ؛ $Mono = 1\%$

ESR (ساعت اول) = $90-12$

۲۲- باریم انما = نرمال

۲۳- ترانزیت روده باریک = نرمال

۲۴- بیوپسی مغز استخوان = رده‌های اریتروئید، میلوئید و مگاکاریوسیت همگی وجود دارند. تعدادی پلازما سل دیفرانسیه در گروهای کوچک مشاهده می‌شود که بعضی از آنها دو هسته‌ای می‌باشند. فیبروز فوکال داربست مغز استخوان مشاهده می‌شود:

Diagnosis:

moderate plasmacytosis with fibrosis marrow.

Note: BM changes are suggestive of TB or plasmacell = myelome

۲۵- بیوپسی کبد: تریادهای پورتال حاوی سلولهای التهابی لنفومونونوکلتر می‌باشد و گاهگاهی همراه با این سلولها پلازما سل نیز دیده می‌شود. طرح لوبولوی حفظ شده است. پسرولیفراسیون متوسط سلولهای کوپفر مشاهده می‌شود:

Δ - chronic reactive hepatitis

در پایان بررسیها درمان بیمار با ایزونیاژید، ریفامپین، اتامپوتول شروع می‌شود و به مدت ۳ هفته ادامه می‌یابد که تغییری در وضعیت بیمار چه از نظر تب و چه از نظر علائم دیگر حاصل نمی‌شود و به دلیل عدم پاسخ به درمان با رضایت شخص مرخص شده و بدین مرکز مراجعه می‌کند.

در موقع پذیرش بیمار در این مرکز، وی همچنان از تب؛ ضعف و بی حالی؛ سردرد و سرگیجه و بی اشتها و تعریق شاکلی بود. صرفه خشک بیمار از بین رفته و تب و

نکات مثبت عبارتند از: آنمی (هیپوکروم، نروموسیتوز، سدیماتاسیون در ساعت اول = حدود ۱۰۰)؛ بالا lgG و لاتکس (چند بار) = مثبت، آزمونهای کبدی (Alkphos؛ SGPT؛SGot) یکبار افزایش یافته که بعداً به حد نرمال برمی‌گردند. جواب بیوپسی مغز استخوان و کبد در حد آکتیو. در معاینه فیزیکی، مریض احوال و رنگ پریده به نظر رسیده و راش‌های ماکولر در کف دستها و روی تنارو هیپوتار داشته است. کشت‌های متعدد خون؛ مغز استخوان و ادرار؛ آزمون توپروکلین، رایت و ویدال منفی بوده است. در سسونوگرافی شکم نکته پاتولوژیکی وجود نداشت و در سی‌تی‌اسکن شکم بجز وجود یک ضایعه کوچک لیستیک در لوب راست کبد که در سونوگرافی دیده نشده، مسئله‌ای نداشته است. با توجه به اینکه مهمترین علامت بیمار تب طولانی است و چون می‌توان مارک F.U.O را به این بیمار زد (تب بیش از ۳۸/۳ درجه به مدت بیش از سه هفته که به مدت یک هفته در بیمارستان مورد بررسی قرار گرفته ولی به تشخیص قطعی نرسیده است)، پس بهترین کلید برای حل این معمای کلینیکی، بررسی علل F.U.O است. در یک دید اجمالی می‌توان از بیماریهای عفونی، توپلاسماها و بیماریهای نسج همبندی به عنوان مهمترین علل مولد F.U.O کلاسیک نام برد. در میان علل عدیده تولید کننده F.U.O کلاسیک به بررسی عناوینی خواهیم پرداخت که تا حدودی با شرح حال بیمار قابل انطباق باشد. شایعترین علل F.U.O (که ۲۰ تا ۴۰ درصد موارد را تشکیل می‌دهند)، بیماریهای عفونی می‌باشند. از میان بیماریهای عفونی، توپروکلوز شایعترین آنها می‌باشد. اهمیت این موضوع با توجه به شیوع TB در مملکت ما بیشتر می‌باشد. TB میلیری به دو صورت حاد و LGT خود را نشان می‌دهد توپروکلوز منتشر غیر حاد (late generalized tuberculosis) ممکن است به صورت F.U.O ظاهر کند. TB میلیری در افراد مسن معمولاً سیر تحت حادی دارد. L. G. T به چهار شکل خود را نشان می‌دهد. ۱- F.U.O: یعنی بیمار مبتلا هیچ علامتی بجز تب ندارد. ۲- Nonreactive TB: فرمی از توپروکلوز منتشر است که مقدار باسیل‌ها در بافتها بسیار زیاد همراه با PMN فراوان است ولی گرانولوم تشکیل نمی‌گردد و پروگنوز بدی دارد. ۳- دیسکرازی خونی: گاهی با پان سیتوپی مراجعه می‌کنند. در افراد مسن که با تب و پان سیتوپی مراجعه می‌کنند، یکی از تشخیصهای خوب توپروکلوز است. البته بیمار ما «پان سیتوپی» نداشته است. در موارد درگیری وسیع مغز استخوان توسط توپروکلوز ممکن است آنمی؛ نوتروپنی؛ پلی سیتمی یا راکسیون- لوکوموئید دیده شود. ۴- هپاتیت: بیماران دارای کبد بزرگ؛ تب؛ آکالان فسفاتاز بالا بوده و در بیوپسی کبد، هپاتیت گرانولوماتوز دیده می‌شود. تقریباً در تمام بیماران مبتلا به TB میلیری در کبد گرانولوم وجود دارد ولی زردی معمولاً

وجود ندارد. افزایش آکالان فسفاتاز همراه با طبیعی بودن سایر آزمونهای کبدی، پزشکی را به فکر ضایعات انفیلتراتیو (من جمله TB میلیری) می‌اندازد. تظاهرات رادیوگرافیک قفسه صدری در LGT از ضایعات میلیری به صورت رتیکولوندولر؛ افوزیون پلورال تا نرمال بودن رادیوگرافی متغیر است. پس نرمال بودن رادیوگرافی قفسه صدری، رد کننده LGT نمی‌باشد. PPD نیز در بیش از ۲۵٪ موارد LGT منفی است و منفی بودن آن رد کننده LGT نمی‌باشد. در مورد بیمار ما شواهد زیر توپروکلوز را رد می‌کند: در بیوپسی کبد، گرانولوم مشاهده نشده است. علائم خونی درگیری BM وجود ندارد و بیوپسی مغز استخوان به نفع توپروکلوز نمی‌باشد و بیمار به درمان سه هفته‌ای ضد TB جواب نداده است. دلائل فوق تا اندازه‌ای TB را کنار می‌گذارد ولی صد درصد آن را رد نمی‌کند. از علل عفونی دیگر، آندوکاردیت حاد عفونی است؛ با توجه به تب، کم خونی و سوفل قلبی، آندوکاردیت مطرح می‌شود و باید همیشه در F.U.O به فکر آن باشیم. سیر سه ماهه نبودن سوفل بارزآگانیک، نبودن ا. پلئومگالی و علائم دیگر آندوکاردیت و منفی بودن کشت‌های مکرر خون و منفی بودن اکوکاردیوگرافی بیمار، تشخیص آندوکاردیت باکتریال را رد می‌کند. عفونتهای فوکال و آبسه‌ها با توجه به نداشتن علائم در این رابطه، سونوگرافی و سی‌تی‌اسکن و کشت‌های متعدد منفی خون کنار گذاشته می‌شوند. بروسلوز یکی از

بیماریهای است که می‌تواند تب طولانی بدهد و در مملکت ما نیز شایع است. گاهی بیماران حتی بدون درد مفاصل و فقط با تب مراجعه می‌کنند. در این نوع بروسلوز خصوصاً ممکن است رایت منفی باشد. در حدود ۱٪ بیماران بروسلوزی و شاید در مملکت ما با درصد بیشتری سرولولوزی بروسلوز منفی است و فقط کشت مغز استخوان ثبت می‌شود. بروسلوز در هر سنی و جنسی دیده می‌شود. به هر حال عدم وجود هپاتواسپلنومگالی، آزمونهای سرولولوزیک منفی و کشت منفی BM. احتمال بروسلوز را رد می‌کند. ترومبولیت سپتیک نیز می‌تواند F.U.O بدهد ولی نبودن سابقه عفونتهای لگنی و عدم وجود دستکاری روی لگن و نداشتن لکوسیتوزیلی نوکلئوز و وجود سردرد و ادامه پیدا کردن علائم به ضرر این تشخیص است.

بعد از عفونتها، از علل F.U.O می‌توان از تومورهای بدخیم نام برد [جدول شماره (۱)] اگر چه علائمی مثل تب، بی‌اشتهایی و کاهش وزن به نفع یک بدخیمی است ولی این علائم کاملاً اختصاصی نیستند. کانسره‌های GI (خصوصاً کانسره‌های کولون راست) را باید مد نظر داشت ولی با توجه به نکات منفی در اقدامات رادیولوژیک مستند مربوطه، این تشخیص مطرح نمی‌شود. تومور دیگری که می‌تواند در این مورد مطرح باشد هیپرتنفروماست. از آنجائی که گاهی علائم کلیوی تومورهای کلیه مخفی می‌ماند و تب، آنمی و بالا رفتن سدیماتانسیون و آلکالن فسفاتاز (در غیاب

مناسنازهای کبدی) از تظاهرات این تومور است، تشخیص هیپرتنفروما در مورد F.U.O مطرح می‌شود ولی کامل ادرار نرمال و یافته‌های منفی رادیولوژیکی کمتر آن را مد نظر قرار می‌دهد. تشخیص لوسمی را نیز وجود مغز استخوان نرمال تا حد زیادی رد می‌کند. (از تومورهای بدخیم) لنفوم و بیماری هوچکین دو طیف سنی شیوع دارد. در مردها شایعتر است و با علائم تب و عرق شبانه بیشتر در افراد مسن ظاهر می‌کند. در ۷۰٪ موارد لنفادنوپاتی محیطی و در ۵۰ تا ۶۰ درصد موارد لنفادنوپاتی مدیاستن دارد. در بیمار ما لنفادنوپاتی محیطی یا مرکزی که توسط رادیوگرافی نشان داده شود، وجود نداشته است. بیوپسی مغز استخوان نیز منفی بوده است به هر حال قاطعانه نمی‌توان هوچکین را رد کرد. لنفوم غیر هوچکینی در ۲/۳ بیماران به صورت لنفادنوپاتی بدون درد در پریفرال تظاهر می‌کند و علائم سیستمیک در این نوع غیر شایع است. ندرتاً یکی از تظاهرات لنفوم غیر هوچکینی، آنمی غیر قابل توجیه است. در مبتلایان به فرم دیفیوز لنفوم، ضایعات پوستی اولیه، فشار حاد وارده به طناب نخاعی، ضایعات منفرد استخوانی و ندرتاً مننژیت لنفوما توزی ممکن است دیده شود.

سدیمان بالا و آنمی بیمار با لنفوم غیر هوچکینی مطابقت دارد ولی نبودن آدنوپاتی پریفرال و احشائی و منفی بودن مغز استخوان این تشخیص را کمتر مطرح می‌کند.

بعد از تومورهای بدخیم از علل F.U.O

● در یک دید اجمالی
می‌توان از بیماریهای کلاژن نام برد، [جدول شماره ۱]. لوپوس اریتماتوز سیستمیک با توجه به سن بیمار و منفی بودن ANA و سلول LE و نداشتن علائم آن رد می‌شود. آرتريت روماتوئید نیز در ۲/۳ موارد با علائم مفصلی ظاهر می‌کند. نوع بیماری استیل در تشخیص افتراقی قرار می‌گیرد ولی سن بیمار، نداشتن راش جلدی، آرتريت، آرتراژی، لکوسیتوز و نداشتن کرایتریاهای آرتريت روماتوئید این تشخیص را رد می‌کند.

در مورد لانکس مثبت بیمار نیز در ۵/۱۰ افراد سالم این نشانه وجود دارد و با افزایش سن این درصد افزایش می‌یابد به طوری که در ۱۰ تا ۲۰ درصد افراد بالای ۶۵ سال مثبت می‌شود. در ضمن در بیماریهای

برابر مردان) بوده و متوسط سن ابتلاء حدود ۷۰ سالگی است و تقریباً همیشه در سنین بالای ۵۰ سالگی دیده می‌شود. شروع علائم می‌تواند ناگهانی یا تدریجی باشد اما در اکثر موارد قبل از تشخیص، شکایات بیماران هفته‌ها یا ماهها وجود دارد. علائم عمومی مثل خستگی، بی‌اشتهائی، کاهش وزن در خیلی از بیماران دیده می‌شود و ممکن است یافته‌های اولیه بیماران باشد. یکسری از شکایات بیمار مربوط به شرائین درگیر است. علائم اولیه بیماری در ۱۰۰ مرد بیمار مبتلا به GCA در جدول (۲) ذکر شده است. و در جدول شماره (۳) درصد شیوع علائم در بیماران مبتلا به GCA ذکر شده است. سردرد، شایعترین و اولین علامت بیماری است. درد می‌تواند به صورت مبهم و منتشر باشد و گاهی در ناحیه تمپورال می‌باشد و در لمس شریانهای تمپورال دردناک و نبض دار می‌باشند. گاهی شرائین خارج جمجماعی (مثل آئورت)، گرفتار شده و سندرم قوس آئورت را ایجاد می‌کنند که علائمی از قبیل درد و claudication دستها و نبضهای غیرقویته ایجاد می‌کند.

در آرتریت تمپورال در ۹۵٪ موارد افزایش ESR و در ۱/۳ بیماران افزایش آلکالن فسفاتاز وجود دارد. ممکن است افزایش SGOT و طولانی شدن PT نیز وجود داشته باشد. پلی میالژی روماتیکا اصطلاحی است که توسط Barber اولین بار توضیح داده شده و از سندرم کلینیکی زیر تشکیل شده است: درد و خشکی صبحگاهی قسمتهای پروگزیمال آنها که

در آن اریتمانودوزوم و لنفادنوپاتی هیلر دو طرفه وجود دارد و در Heefordwaldstrom که در آن تب، بزرگی پاروتید، اوویت قدامی و فلج عصب VII وجود دارد، در ۱۵ تا ۴۰ درصد موارد گرفتاری مغز استخوان به صوت آنمی، نوزوپتی و اتوزینوفیلی است. به هر حال با توجه به رادیوگرافی نرمال قفسه صدری، کبد (بدون گرانولوم) و بیوپسی و بقیه علائم تا حدی می‌توان این بیماری را کنار گذاشت.

داروها: معمولاً داروها چنین تبهای طولانی ایجاد نمی‌کنند مگر هیدروکورتیزون، پروکاتین آمید، دی فنیل هیدانتوئین، سولفونامید و تیواراسیل. در ضمن با قطع دارو بعد از ۲۴ تا ۴۸ ساعت تب قطع می‌شود ولی از همه اینها گذشته، بیمار سابقه مصرف چنین داروهائی را ندارد. میگزوم دهلیز چپ: گاهی این بیماری با علائم سیستمیک شبیه به واسکولیت ظاهر می‌کند که یافته‌های قلبی میگزوم را تحت‌الشعاع قرار می‌دهد. در بیمار، اکوکاردیوگرافی این را تأیید نکرده است. و بالاخره یکی دیگر از علل FUO در گروه منفرد Giant cell Arteritis (GCA) است.

GCA: التهاب شریانهای متوسط و بزرگ که اکثراً شاخه‌های کرانیال منشاء گرفته از قوس آئورت (کاروتید) را گرفتار می‌سازند. در این رابطه شریان تمپورال اهمیت مخصوصی دارد. در این بیماری، سیستمیک، گرفتاری شریانی در نقاط مختلف بدن ممکن است دیده شود. این بیماری در زنان شایعتر (۲)

● بهترین کلید برای حل این معمای کلینیکی بررسی علل FUO است.

دیگری از جمله SLE، بیماری مزمن کبدی، کالا آزار، مالاریا و... لاکس مثبت می‌شود. پری آرتریت نودوزا (PAN) نیز می‌تواند به صورت تب طولانی در سن بالا ظاهر کند. عدم وجود هیپرتانسیون، لکوستوز، درگیری کلیه و قلب و HBSAG منفی است تشخیص وارد می‌کند.

از علل منفرد FUO: سازکوئیدوز یک بیماری مولتی سیستمیک مزمن با علت نامشخص می‌باشد. در ۹۰٪ موارد در رادیوگرافی سینه درگیری ریه دیده می‌شود. در زنان شایعتر است و سن ابتلاء بین ۲۰ تا ۴۰ سالگی است. اکثراً بدون علامت است و با C.XRAY کشف می‌شود. سرفه، تنگی نفس، درد پشت جناغ، تب، خستگی، ضعف، بی‌اشتهائی و کاهش وزن از علائم آن است. در سندرم لوئگرن (Igoren's syn) که

معمولاً حداقل ۲ تا ۳ ناحیه زیر درگیر می‌باشند (شانه‌ها، hipgirdle، گردن) و برای یکماه یا بیشتر طول بکشد؛ بالا بودن سدیماتانسیون اریتروسیتری و پاسخ سریع به دوزهای پائین گلوکوکورتیکوئید (۱۰mg، روزانه). در ضمن برای تشخیص این سندرم باید RA، عفونت مزمن، پلی میوزیت و بدخیمی را کنار گذاشت. در برخی از گزارشها در ۴۰ تا ۶۰ درصد بیماران مبتلا به GCA، سندرم پلی میالژی روماتییکا دیده می‌شود و از طرف دیگر در بیماران مبتلا به سندرم پلی میالژی روماتییکا تا ۸۰٪ موارد GCA دیده می‌شود. پلی میالژی روماتییکا می‌تواند قبل یا همزمان یا بعد از بروز سمپتوم‌های GCA ظاهر کند. به نظر می‌رسد که یک فاکتور اتیولوژیک واحد باعث بروز این دو سندرم می‌شود.

در پلی میالژی روماتییکا نیز مثل GCA، تب با درجه پائین و کاهش وزن در بیشتر از نیمی بیماران دیده می‌شود. تهای بالا و به صورت Spiking در پلی میالژی روماتییکا بدون حضور GCA درگیری شریان مزگانی خلفی و بندرت شریان مرکزی رتین منجر به کوری می‌شود. گاهی بیمار با کوری ناگهانی مراجعه می‌کند. برای پیشگیری از بروز کوری به محض شک به بیماری باید سریعاً درمان را شروع کرد. خستگی فک (law claudication) در موقع غذاخوردن و درد زبان به ترتیب به علت گرفتاری شرایین ماگزیلر و لینگولا هستند. ابتلای شریان فاسیال سبب درد صورت می‌شود.

قابل ذکر است که پاسخ سریع این

بیماران به استروئیدها در تشخیص این بیماری کمک‌کننده است. برای تشخیص قطعی باید بیوپسی از شریان تمپورال طرف مبتلا انجام گیرد. همچنین اگر قسمتی از شریان تمپورال دردناک یا برجسته باشد، بهترین نقطه بیوپسی خواهد بود. بیوپسی بایستی حداقل شامل یک سانتی‌متر از طول شریان باشد و به علت ضایعات سنگمانه در این بیماری برشهای متعددی نیز بایستی داده شود.

در این بیماری آنمی، سدیماتانسیون بالا آزمونهاى کبدی مختل (خصوصاً آلکال فسفاتاز) و ایمونوگلوبولین‌های سرمی افزایش یافته از علائم آزمایشگاهی شایع است. در هر فرد بالای ۵۵ سال خصوصاً زنان با سدیماتانسیون بالای ۱۰۰ و FOU، تشخیص اول GCA است تا خلاف آن ثابت شود. در بیمار مورد نظر ما با توجه به شرح حال و نتایج آزمایشگاهی، GCA تشخیص اول است و اقدام تشخیصی احتمالاً بیوپسی از شریان تمپورال است. تشخیص دوم لنفوم غیر هوچکینی و تشخیص سوم توربوکلوز است.

آقای دکتر علویان: اقدام تشخیصی در بیمار بیوپسی شریان تمپورال بود و قبل از حاضر شدن نتیجه بیوپسی، قرص پردنیزولون (۳۰mg در روز) تجویز گردید ولی بیمار دچار هیپوترمی شد و در نتیجه بالاچار از دوز پردنیزولون در بیمار کاسته شد.

خانم دکتر میربید: نمونه ارسالی جهت پاتولوژی شامل چند قطعه نسبتاً کوچک از جدار شریان جمعاً به طول

۱/۸cm و به قطر ۰/۱cm است که در بیمارستان دیگری بررسی شده است. در بررسی ریزینی، مقاطع ناکاملی از جدار شریان دیده می‌شود. طبقه انیما ضخیم شده و انقیتراسیون سلولهای آماسی مختلف همراه با فیبروز در آن به چشم می‌خورد. در اسلاید بعدی قطعات خرد شده تیغه الاستیک داخلی همراه با انقیتراسیون سلولهای آماسی و واکنش گرانولوماتوز (به صورت وجود سلولهای ژانت متدده) در بین آنها دیده نمی‌شود. در درشت نمائی دیگر، لایه آدانئیس با انقیتراسیون سلولهای آماسی و سلولهای ژانت دیده می‌شود. در مجموع یافته‌های میکروسکوپی عبارت است از: خرد شدن تیغه الاستیک داخلی، واکنش گرانولوماتوز، انقیتراسیون انواع سلولهای آماسی در تمام دیواره شریان و فیبروزاتیما. این یافته‌ها تشخیص آرتريت گرانولوماتوز را مطرح می‌کند که به اسامی آرتريت تمپورال، آرتريت ژانت سل و بیماری horton نیز نامیده می‌شود. این بیماری یک التهاب گرانولوماتوز فوکال در جدار شرایین کوچک تا متوسط است و عموماً شرایین کرانیال بخصوص شریان تمپورال را گرفتار می‌کند ولی در اشکال شدیدتر می‌تواند شرایین مختلف در سراسر بدن از جمله قوس آئورت را نیز مبتلا کند.

آرتريت تمپورال، شایعترین فرم واسکولیت بوده که شیوع آن با افزایش سن بالا می‌رود و در زنان کمی بیشتر از مردان دیده می‌شود. به نظر می‌رسد که فرآیندهای ایمنونولوژیک در ایجاد آن نقش داشته

باشند. از شواهد این نظریه، وجود ایمنی سلولی نسبت به آنتی ژن‌های شریانی در بعضی از بیماران و پاسخ قلیی خوب این بیماری به درمان باکورتیکوسترئوئیدها می‌باشد.

یافته‌های پاتولوژیک در این بیماری عمدتاً فوکال و کاملاً متغیر بوده و از

سه جزء تشکیل می‌شود:

۱- واکنش گرانولوماتوز دارای سلولهای ژانت به تعداد زیاد و اغلب در رابطه با قطعات خرد شده تیغه الاستیک داخلی.

۲- انفیلتراسیون انواع سلولهای آماسی در

هر سه لایه جدار شریان

۳- فیبروزانتیما

نکته‌ای که باید به آن توجه داشت

ماهیت فوکال این ضایعات است که تنها در

۲ موارد بیماری این یافته‌ها قابل شناسایی

است و لازم است که برشهای متعدد از تمام

قسمتهای نمونه بیوپسی تهیه و بررسی

شود. عروق مبتلا ممکن است دچار

ترومبوز شده و به دنبال آن لومن آنها بسته

و سپس ارگانیزه شود. در فازهای بهبودی،

شریان تبدیل به یک طناب فیبروتیک

می‌گردد.

آقای دکتر علویان: ۶ ماه از زمان

تشخیص بیماری در این بیمار می‌گذرد و با

دریافت کورتیکواستروئید بیمار در فاز

بهبودی قرار دارد و کورتون بیمار تدریجاً کم

شده و در حال حاضر یک روز در میان

۲۰mg پردنیزولون دریافت می‌کند.

جدول ۱:

cause of F.U.O

بیمار ۱	کوری دائمی	A: Infection
بیمار ۱	زخم گلو	A-1: LGT
بیمار ۱	واسکولیت در آنژیوگرام	A-2: SGE
بیمار ۱	خشکی دستها و مچ دست	A-3: Focul Inf/Abscess
بیمار ۱۰۰		A-4: Septic thrombophlebitis
بیمار ۱۰۰		B: Neoplasms:
		B-1: Lymphoma
		B-2: Leukimia
		B-3: Renulcan/Gican
		B-4: Metastaticovariancan
		C. Collagen rascular dis:
		C-1: SLE
		C-2: R.A
		C-3: MCT
		C-4: Vasculitis
		D: Miscellanous
		D-1: Drug
		D-2: Granulomatous Hepatitis
		D-3: I.B.D
		D-4: Sarcoidosis
		D-5: G.C.A
		D-6: Endocrinopathy
		D-7: F.M.F
		D-8: Multiple Pulmonary
		D-9: Foxittous
۸	۱۱- دیسفاژی یا	جدول ۲: علائم اولیه در ۱۰۰ بیمار
۲۷	۱۲- تندرئس شریانی	مبتلا به G.C.A:
۳	۱۳- فنومن رینود	سر درد
۱۵	۱۴- نظاهرات CNS	پلی میالژی روماتیکا
۹	۱۵- زخم گلو	تب
Calamia, K.T, and Hunder, G.G : clin.		یافته‌های بینائی (به غیر از کوری)
Rheum Dis. 6.389-7980		ضعف، خستگی
		حساسیت روی شریان
		میالژی
		کاهش وزن
FUO	ولگی امروزه تقسیم‌بندی جدیدی برای	Jaw claudication
	شده که بصورت زیر خلاصه می‌شود:	

خانم ۷۸ ساله‌ای بوده که با علائم دیابت انسپید و سرعت سدیم‌تاناسیون بالا مراجعه کرده و ۵ ماه بعد دچار کوری ناگهانی می‌شود و بی‌پرسی شریان تمپورال تشخیص را مطرح و با درمان به وسیله ترکیبات کورتیکو استروئید، اختلال آندوکرینی بیمار نیز اصلاح گشت. همراهی آرتریت زانت سل ژنرالیزه و درگیری شراین کرونری و بروز انفارکتوس میوکارد ذکر شده است، HLA-DR4 با شیوع بیشتری در بیماران مبتلا به پلی میالژی روماتیکا دیده می‌شود ولی در موارد عود بیماری در ۴۸ درصد موارد سرعت سدیم‌تاناسیون در حد طبیعی است. تمپورال آنتی بادی‌های آنتی کاردیولینین از نوع IgG دیده می‌شود.

References

- 1- Durack, D. T, Street, A.c: Fever of unknown origin. reexamined and refined. current clinical Topics in Infectious Diseases. Vol. 11. 1991. P3550 Blackwell Scientific Publication.
- 2- Mandell, principles and practice Infectious Diseases. 1990. Third edition. Churchill Lirngston
- 3- Harrison 91
- 4- Cecil
- 5- Beem Rocce. RE: Practical approach to infectious diseases. 1991. 3rd edition little Brown.

تعاریف جدید FUO

FUO کلاسیک

تب ۳۸/۳ درجه سانتیگراد یا بیشتر در چند بار بررسی درجه حرارت بیش از ۳ هفته

با وجود تحقیقات کافی بعد از حداقل ۳ بار ویزیت سرپائی یا ۳ روز بعد از بستری بودن در بیمارستان مشخص نشده باشد.

تب ۳۸/۳ درجه سانتیگراد یا بیشتر در چند بار بررسی درجه حرارت بیمار بستری در بیمارستان که تحت مراقبتهای شدید است. عفونت در زمان بستری وجود نداشته و در دوره کمون نیز نباشد.

تشخیص با وجود ۳ روز تحقیقات کافی شامل دو روز انکوره بودن کشتهای میکروبیولوژیک، مشخص نشده باشد.

Neutropenic FUO

تب ۳۸/۳ درجه سانتیگراد یا بیشتر در چند بار بررسی درجه حرارت

بیمار نوتروپیل کمتر از ۵۰۰ در هر میلی متر مکعب در خون محیطی داشته یا انتظار رود که طی ۱ تا دو روز آینده به زیر ۵۰۰ برسد.

تشخیص بعد از ۳ روز تحقیقات کافی شامل حداقل ۲ روز انکوره بودن کشتهای میکروبیولوژیک مشخص نشده باشد.

HIV- associated FUO

تب ۳۸/۳ درجه سانتیگراد یا بیشتر در چند بار بررسی درجه حرارت

آزمون سرولولوزی ثابت شده برای HIV . تب بیش از ۴ هفته در بیمار سرپائی یا طولانی تر از ۳ روز در بیمار بستری در

بیمارستان.

تشخیص با وجود تحقیقات کافی پس از ۳ روز شامل ۲ روز انکوره بودن، کشتهای میکروبیولوژیک، مشخص نشده باشد.

پیوست (۲)

طبق معیارهای تقسیم‌بندی آرتریت تمپورال که توسط کالج روماتولوژی آمریکا

در سال ۱۹۹۰ به تصویب رسیده است، در این بیماری ۵ معیار وجود دارد:

۱- سن بالاتر یا مساوی ۵۰ سال در زمان شروع بیماری

۲- بروز سردرد لوکالیزه اخیر

۳- وجود تندرینس در لمس شریان تمپورال یا کاهش نبض شریان تمپورال

۴- سرعت سدیم‌تاناسیون اریتروسیتری بالا (بیشتر از ۵۰ میلی متر در ساعت)

۵- بی‌پرسی شریان تمپورال که آرتریت همراه با ارجحیت سلولهای هسته‌ای یا پروسه گرانولوماتوز با سلولهای زانت چند هسته‌ای را نشان می‌دهد.

یکی از علل درمانس قابل درمان در افراد پیر، آرتریت تمپورال است و ممکن است حتی بدون وجود سردرد و اختلالات بینائی

علائم دیسفنوکسیون کور تکسی مغزی و دیلیبریوم مزمن با آفت و خیز (از نظر شدت) دیده شود.

از عوارض دیررس آرتریت تمپورال نارسائی شدید درجه آکورت است. همراهی این بیماری با فیروز خلف صفاق

و سندرم هورنر ذکر شده است. یک مورد همراهی بین دیابت انسپید و آرتریت تمپورال ذکر شده است که بیمار