

بعضی از ویژگیهای سل در کودکان ایرانی

بر اساس بررسی ۱۳۰ مورد

مجله نظام پزشکی

سال هشتم، شماره ۴، صفحه ۲۶۶، ۱۳۶۱

دکتر مرتضی لسانی - دکتر محمد حسین مرندیان - دکتر هوشنگ حقیقت -
دکتر هرایر یوسفیان - دکتر اکبر کوشانفر - دکتر احمد بهواد *

مقدمه:

از این عده ۱۰۵ تن به اشکال گوناگون سل بدون گرفتاری پرده - های مغز و ۲۵ تن بعلت مننژیت سلی بستری شده اند . سابقه سل در خانواده ۳۲٪ کودکان مبتلا به مننژیت سلی و در ۲۱/۹٪ کودکان مبتلا به اشکال دیگر سل وجود داشته است. در مننژیت سلی، فرد مسلول در خانواده، معمولاً پدر و یا مادر بیمار بوده است و در يك مورد مادر بیمار خود در سنین کودکی بعلت مننژیت سلی درمان شده بود. نتیجه بررسی توزیع سنی (جدول شماره ۱) نشان میدهد که مننژیت سلی در کودکان کم سن شیوع بیشتری داشته است.

سابقه بیماری سرخک در ماههای قبل از شروع بیماری فقط در ۶ تن ذکر شده است. سوء تغذیه شدید (منحنی رشد کمتر از ۳٪) در ۵۵٪ موارد و سوء تغذیه متوسط در ۲۰٪ موارد وجود داشته است.

در ایران مانند اکثر کشورهای جهان سوم سل یکی از بیماریهای شایع و کشنده کودکان است. ریشه کن کردن این بیماری فقط با کاربرد آنتی بیوتیک های اختصاصی میسر نیست، بلکه مایه کوبی همگانی با (ب.ث.ژ)، همچنین ردیابی بیماران در خانواده و محیط زیست فرد مسلول، پایه های اساسی روش مبارزه با این بیماری بشمار میرود. هدف از نگارش این مقاله یادآوری مطالب فوق و ارائه نمونه هایی از اشکال گوناگون بیماری سل در کودکان ایرانی می باشد.

۱- وسایل و نحوه بررسی - از ۶۷۷۵ کودک که در یکی از بیمارستانهای تهران از فروردین ماه سال ۱۳۵۳ تا اسفند ماه سال ۱۳۵۹ بستری شده اند، ۱۳۰ کودک (۵۷ پسر و ۷۳ دختر) به بیماری سل مبتلا بوده اند. به این ترتیب بیماری سل علت بستری شدن در ۱/۹٪ بیماران بوده است.

نوع عارضه	سن	ماه ۱۲-۶	ماه ۲۴-۱۳	سال ۵-۲	سال ۱۰-۶	سال ۱۴-۱۱
مننژیت سلی		۳	۹	۷	۴	۲
اشکال دیگر سل		۲	۶	۳۶	۲۷	۳۴

جدول شماره ۱: توزیع سنی بیماران بر حسب نوع عارضه

* مرکز پزشکی لقمان الدوله ادهم - دانشگاه ملی ایران .

گرفتو در کالبد گشائی (اتوپسی) سل ارزنی سلسله اعصاب و احشاء تأیید گردید .
 در یکی از موارد ، گردن بیمار برخلاف انتظار شل بود و در مورد دیگری گردن در حالت آورتیکولی ثابت مانده بود. در بین علائم دیگر ، بزرگی کبد (۸ مورد) ، بزرگی طحال (۲ مورد) ، آدنوپاتی گردن (۲ مورد) قابل ذکر میباشند.
 علائم تنفسی بعلت ضایعات نسج ریه فقط در ۶ بیمار وجود داشت ، در حالیکه اختلال ریتم تنفس همراه با بی نظمی قلب در ۱۵ مورد دیده شد که از این عده ۱۳ تن فوت نمودند.
 درماینه ته چشم بیماران ، توپر کول سل کور و تپد در دو مورد ، خونریزی ته چشمی در یک بیمار و ورم پایی در چهار مورد گزارش گردید .
 همانگونه که از جدول شماره ۳ بر میآید ، سرعت رسوب گلوبولی در اغلب موارد طبیعی و یا اندکی بیشتر از طبیعی و آزمون پوستی (تست مانتو) در بیشتر از ۸۴٪ موارد منفی بوده است .

۲ - مننژیت سلی : کودکان مبتلا به مننژیت سلی در بررسی ما بطور متوسط ۲ الی ۶ هفته پس از شروع علائم بالینی بستری شده بودند. جدول شماره ۲ نشان میدهد که در اکثریت قریب به اتفاق موارد، گرفتاری عصبی پیشرفته‌ای وجود داشته است (مرحله سوم بیماری) . فقط دو بیمار در مرحله دوم بیماری (قبل از بروز فلج و اغماء) تحت درمان قرار گرفته‌اند .
 نشانه‌های پیرامیدال بدون فلج (افزایش رفلکسهای وتری علامت با بنسکی و هیپرتونی انتهایی اندامها) در ۹ مورد وجود داشت. در بین علائم فلجی ، فلج عصب صورتی (۹ تن) شایعتر از فلجهای عصب VI (۵ تن) و III (۳ تن) بوده است.
 فلج اندام معمولاً بصورت همی پلژی (هفت تن) و در ۲ مورد بشکل پاراپلژی شبیه به حالت میبلیت بوده است . در یکی از بیماران بمدت چندماه فلج مرکزی چهار اندام باقی ماند ولی میلوگرافی طبیعی بود. بیمار دیگری با نشانه‌های پلی نوریت بالا رونده بستری گردید ، بدلیل تغییرات مایع نخاع زیر درمان اختصاصی قرار

نشانه‌ها	علائم عمومی و تب	علائم مننژه	تشنج	ستوپور	اغماء	فلج اعصاب جمجمه	فلج اندام	هیدروسفالی علائم پیرامیدال
عده بیماران	۲۵	۲۴	۱۴	۱۲	۱۰	۱۷	۱۱	۹

جدول شماره ۲ : نشانه‌های بالینی مننژیت سلی در بیماران مورد مطالعه

نوع آزمایش	سرعت رسوب گلوبول‌های سرخ			تست مانتو			
	کمتر از ۲۰ میلیمتر	۲۰-۴۰	بیشتر از ۴۰ میلیمتر	-	+	++	+++
مننژیت سلی	۵	۵	۳	۲۲	۳		
اشکال دیگر سل	۱۳	۷	۴۳	۲۸	۱۶	۲۶	۳۵

جدول شماره ۳ : تغییرات سرعت رسوب گلوبول‌های سرخ و نتایج آزمون مانتو در مننژیت سلی و اشکال دیگر سل در بیماران مورد مطالعه

شاخص بیولوژیک مقدار	سلول در میلیمتر مکعب	پروتئین میلیگرم درصد	قند میلیگرم درصد	کلرمیلی اکیوالان در لیتر
تغییرات	< ۱۰۰	< ۵۰	< ۲۰۱	< ۱۱۰
عده بیماران	۱۸	۱	۱۶	۱۴

جدول شماره ۴ : تغییرات مایع نخاع در ۲۵ مورد مننژیت سلی (اندازه گیری کلسیم فقط در ۱۷ مورد انجام گرفته است).

ده کودک با ضایعات عصبی شدید مانند فلج اعصاب جمجمه ، همی-پلژی ، هیدروسفالی و عقب افتادگی روانی از بیمارستان مرخص شده و درمان را سرپائی بمدت ۱۸ ماه ادامه دادند .

مایع نخاع بفاصله زمانی ۶ الی ۸ هفته طبیعی شد و فقط در يك مورد که بعلت هیدروسفالی شدید زیر عمل شنت گذاری قرار گرفته بود، تغییرات مایع نخاع هنوز پس از گذشت سه ماه بصورت افزایش پروتئین و کاهش قند و افزایش سلول وجود داشت .

۱۳ بیمار که همگی با اغمای عمیق بستری شده بودند سهالی ۱۰ روز پس از بستری شدن فوت نمودند و کالبد گشائی در ۸ مورد انجام گرفت (جدول شماره ۹).

۳- اشکال ریوی - احشائی ، لنفاوی و استخوانی سل

اشکال دیگر سل برخلاف مننژیت سلی در کودکان بیشتر ازدوسال، بویژه در سنین ۵ الی ۱۴ سال شایع است (جدول شماره ۱) .
 $\frac{2}{4}$ بیماران ۴ ماه پس از شروع علائم بالینی بستری شده اند و مهمترین نشانه های بالینی در جدول شماره ۵ خلاصه شده است .

علائم فیزیکی ریوی بسیار ناچیز بود و گرفتاری ریوی با نشانه های عملی بروز میکرد . دفع خلط در ۶ مورد نزد کودکان بیشتر از ۷ سال دیده شده است . در بین علائم گوارشی درد شکم ۱۴ مورد ، توده شکمی ۱۱ مورد ، اسهال طولانی ۱۰ مورد ، شکم خمیری ۵ مورد و نشانه های انسدادی روده (۵ مورد) قابل ذکر بود .

مایع آسیت در ۸ مورد جهت کمک به تشخیص آزمایش شد و از نوع اگزودا بود . آدنوپاتی موضعی شامل ۳۰ مورد لنف آدنوپاتی

پرتونگاری ریه در تمام موارد انجام گرفت که فقط در ۴ مورد طبیعی بود ، در ۲۱ مورد (۸۴٪ موارد) گرفتاری سلی ریه و مدیاستن بشرح زیر دیده شد :

گرانولی ده مورد (دریک مورد همراه با گرفتاری مهره های پشتی - کمری) ، ارتشاح (انفیلتراسیون) ریوی ۶ مورد (یکمورد با کاورن) ، آدنوپاتی مدیاستن بدون گرفتاری نسج ریه در ۵ مورد وجود داشت .

تغییرات مایع نخاع (جدول شماره ۴) شامل کاهش شدید قند و کلر ، افزایش چشم گیر پروتئین و افزایش مختصر سلولها میباشد . در ۸ مورد عیار قند مایع نخاع با غلظت قند خون مقایسه شد ، مقدار آن کمتر از نصف مقدار قند خون بود .

جستجوی باسیل سل با کشت ترشحات معده در ۱۱ مورد انجام گرفت و در ۳ مورد مثبت بود .

کشت مایع نخاع در تمام موارد انجام شد و فقط یکبار نتیجه مثبت بود . دریک بیمار ۱۸ ماهه مبتلا به گرانولی ، مننژیت ، گرفتاری سلی مهره ها ، اتیت و ماستوئید سلی ، از ترشحات گوش و ماستوئید به هنگام جراحی از نمونه برداشت شده ، باسیل سل کشت گردید . پونکسیون بافت برداری (بیوپسی) از کبد در ۸ مورد انجام گرفت و در ۵ مورد گرانولومهای سلی در نسج کبد دیده شد .

درمان همیشه با سه دارو (ایزونیازید - اتامبوتول و استرپتومایسین) شروع میشد و مدت ۴ هفته با کورتیکواستروئید همراه بود . در ۵ مورد بجای اتامبوتول ، ریفامپیسین تجویز شد . بهبود کامل فقط در دو بیمار که قبل از بروز علائم فلجی و اغماء مراجعه کرده بودند بدست آمد .

علائم	تب	بی اشتهائی لاغری	سرفه	تنگی نفس	عرق	آدنوپاتی محیطی	هپاتومگالی	آسیت	توده شکمی
عده بیماران	۵۱	۴۹	۳۷	۲۶	۲۴	۳۹	۳۶	۱۵	۱۱

جدول شماره ۵ : نشانه های بالینی شایع در اشکال مختلف سل بدون گرفتاری مننژ در بیماران مورد مطالعه

نوع ضایعه	آدنوپاتی	انفیلتراسیون نسج ریه	گرفتاری استخوان	گرانولی	پنومونی لوبر	آتلکتازی	کارون	پلوروزی	کالسیفیکاسیون
عده بیماران	۵۹	۲۶	۱۵	۶	۴	۹	۷	۸	۲۳

جدول شماره ۶ : یافته های پرتونگاری در ۱۰۵ مورد سل بدون گرفتاری مننژ

برونکوسکپی در دومورد انجام گرفت و نمونه برداری از برنش ضایعات غیر اختصاصی را نشان داد.

کشت باسیل سلی (جدول شماره ۷) در ۸۲ مورد (۷۸٪) انجام گرفت و در ۲۷ مورد (۲۵/۷ درصد) مثبت بود. جستجوی ضایعات نسجی سل در ۳۱ مورد بعمل آمد که در ۲۳ مورد نتایج مثبت داشته است.

اشکال مختلف سل با در نظر گرفتن مجموعه نشانه‌های بالینی، پرتونگاری، میکروبیولوژی و آسیب شناسی در جدول شماره ۸ طبقه بندی شده است. چند نکته دیگر علاوه بر مطالب ذکر شده در جدول شماره ۸ درخور توجه است. آدنوپاتی محیطی در ۸ مورد سل ریوی و ۲ مورد سل شکمی دیده شد.

دومورد سل ریوی پیشرفته با کاورن نزد کودکان، مبتلا به آناکسی فریدریش بدون دیابت، مشاهده گردید. پری کاردیت سلی در چهار کودک بین ۴-۱۲ سالگی با تائید میکروبیولوژی و آسیب شناسی تشخیص داده شد. یکی از این بیماران در مدت ۴۸ ساعت فوت کرد و کودک دیگری با درمان اختصاصی بهبود کامل یافت. بیمار سوم پس از ۶ ماه درمان ضد سل با موفقیت پری کاردیو تومی شد و بیمار چهارم پس از درمان اختصاصی زیر عمل پری کاردیو تومی در گذشت.

دو شرح حال جالب دیگر. یکی شیرخوار ۶ ماهه ای بود که با نشانه‌های قی و اسهال حاد بستری شد و در مدت ۳ روز فوت کرد و در کالبدگشائی سل ارزنی ریوی، شکمی و روده ای تشخیص داده شد.

مورد دیگر پسر ۱۳ ساله ای است که بعلت دملهای پوستی متعدد و اوستیئیت متاکارپ و تب شدید با تشخیص اولیه استافیلو کوکی بستری شد و بالاخره بيماری سل با نمونه برداری (بیوپسی) تائید گردید. در یک مورد دیگر سل ریوی با آمیلوئیدوز کلیوی و سندرم نفروتیک همراه بود.

زیر بغل لمس گردید. عده ای از بیماران دارای فیستول با ترشح چرکی بودند از جمله فیستول در گردن ۶ مورد، کشاله ران یک مورد، فیستول بالای خااریلیک یک مورد، فیستول قوزک پا یک مورد، بزرگی طحال در ۱۶ مورد، ورم پا همراه با آسیت در ۱۰ مورد احتمالاً بعلت فشار از آدنوپاتی شکمی روی عروق و یرقان قبل از شروع درمان در یک مورد دیده شد. در مورد اخیر بافت برداری (بیوپسی) گرفتاری سلی کبدي را تائید کرده است. از ۱۴ مورد مال دوپوت، تغییر شکل ستون فقرات در ۱۲ تن و نشانه‌های گرفتاری راههای هرمی دوائر فشار بر نخاع در هفت مورد دیده شد.

از نظر پرتونگاری در ۱۲ مورد ریه منظره طبیعی داشت. یافته های پرتونگاری در جدول شماره ۶ خلاصه شده است. شدت ضایعات ریوی بعلت تنگی نفس در ۲۶ مورد وجود داشت.

آدنوپانی انتربرونشیک (۳۵ مورد) شایعتر از آدنوپاتیهای لاتر- و تراکنال (۱۴ مورد) و انترتراکتوبرونشیک (ده مورد) و جایگزینی در سمت راست (۲۰ مورد) به مراتب بیشتر از جایگزینی سمت چپ (۳ مورد) یا گرفتاری دوطرفه (۱۲ مورد) بوده است.

ارتشاح (انفیلتراسیون) ریوی نیز در قاعده ریه‌ها (۱۸ مورد) بیشتر از قله ریه‌ها (۸ مورد) بوده و گرفتاری سمت راست (۲۰ مورد) اندکی نسبت به گرفتاری سمت چپ (۱۶ مورد) و گرفتاری دوطرفه (۱۴ مورد) ارجحیت داشته است.

اتلکتمازی معمولاً (۶ مورد) در لب میانی و بندرت (۳ مورد) در لب‌های دیگر دیده شده است.

سیسوریت بدون پلوروزی واضح نزد سه بیمار وجود داشت. محل گرفتاری مهره‌ای در نه مورد پشتی و یک کمری و در دو مورد پشتی و کمری، در یک مورد گردنی بوده است.

اوستیئیت سلی در دومورد با گرفتاری چند استخوان متاکارپ و متاتارس دیده شده است.

ضایعات آسیب شناسی سل								کشت باسیل سل					
اوستیئیت		لاپاراتومی		لنفوای محیطی		کبد		آبسه فیستول		خلط		شیره معده	
+	تعداد	+	تعداد	+	تعداد	+	تعداد	+	تعداد	+	تعداد	+	تعداد
+	۲	+	۹	+	۱۲	+	۶	+	۴	+	۵	+	۶۹
	۲		۹		۱۲		۸		۸		۴		۱۹

جدول شماره ۷: دست آوردهای کشت باسیل سلی و جستجوی ضایعات آسیب شناسی در اشکال سل بدون گرفتاری مننژ، با ذکر عده بیمارانیکه مورد آزمایش قرار گرفته و بیمارانیکه نتیجه آزمایش آنها یک یا چندبار مثبت بوده است.

اشکال سل	سل ریوی	ریوی و شکمی	ریوی و استخوانی	شکمی	استخوانی	لنفای محیطی
عده بیماران	۵۸	۱۶	۷	۱۱	۹	۶

جدول شماره ۸: طبقه‌بندی اشکال مختلف سل بدون گرفتاری مننژ. ۶ بیمار با تشخیص اولیه لنف‌آدنوپاتی محیطی بستری شده‌اند که در جدول شماره ۵ تمام موارد آدنوپاتی که با معاینه بیمار تشخیص داده شده ذکر گردیده است.

عضو گرفتار نوع عارضه	پرده‌های مننژ	ریه	لنفاتیک مدیاستن	کبد	طحال	مزانشتر	روده	کلیه	فوق کلیه
مننژیت سلی	۷	۷	۴	۷	۶	۳	۱	۲	۱
اشکال دیگر سل	-	۱۰	۵	۹	۹	۶	۵	۲	۲

جدول شماره ۹: یافته‌های آسیب‌شناسی در کالبدگشائی ۱۷ مورد سل (۷ مورد مننژیت سلی و ۱۰ مورد اشکال دیگر سل).

شیره معده و خلط کشت داده شد، پرتونگاری ریه در ۲۲ مورد گرفتاری نسج ریه و در چهار مورد آدنوپاتی مدیاستن (دومورد آدنوپاتی کالسیفیه) را نشان میداد. با در نظر گرفتن اینکه در ۹ مورد میکروبیولوژی و آسیب‌شناسی هردو نتایج مثبت داشتند، عده بیمارانی که بیماری سل آنان با یکی از این دو روش ثابت شده است ۷۴ تن (۵۶/۹٪) میباشند.

تائید بیماری سل در ۵۶/۹٪ موارد نکته قابل توجهی است که از یکسو با وخامت وضع بیماران بستری شده و از سوی دیگر با روش بررسی بیماران قابل توجهی میباشد.

در این بررسی سعی بر این بوده که تا حد امکان با میکروبیولوژی و با آسیب‌شناسی تشخیص قطعی بیماری داده شود. علاوه بر روشهای کلاسیک کشت باسیل کخ در شیره معده، خلط و ترشحات فیستول، جستجوی ضایعات آسیب‌شناسی با بیوپسی غدد لنفاوی، نمونه برداری از کبد حائز اهمیت ویژه‌ای است. از ۱۶ مورد پونکسیون بیوپسی کبد بیماران سلی در ۱۱ مورد گرانولوم سلی وجود داشت. بمنظور مقایسه، آمار یکی از بیمارستانهای هند را یادآوری میکنیم. در این بررسی که شامل ۱۵۰ مورد سل کودکان میباشد. (۱)، تشخیص سل در ۴۴٪ موارد بر مبنای مثبت بودن آزمون مانتو، یافته‌های پرتونگاری و جواب مناسب به درمان اختصاصی بوده و در ۱۸٪ این بیماران نیز سابقه تماس قبلی با بیمار مسلول ذکر

درمان همیشه باسه دارو (ایزونیازید، استرپتومایسین، اتامبوتول) انجام گرفت. در ۹ مورد ریفاپیمپسین بجای اتامبوتول تجویز گردید. ده بیمار، ۸ تن در هفته اول بستری شدن، یک تن دو ماه پس از شروع درمان بعلت انسداد روده، بیمار دیگر ۶ ماه پس از شروع درمان سل ریوی در اثر عفونت با کتریباکتری فوت کردند، بقیه بیماران پس از بهبود نسبی بالینی و پرتونگاری، با برنامه درمانی مرخص شدند.

یافته‌های کالبدگشایی بیماران فوت شده (۱۰ تن) در جدول شماره ۹، همراه با دست‌آوردهای کالبدگشائی موارد مننژیت سلی (۷ تن) ذکر شده است. علاوه بر این یافته‌ها، گرفتاری لوزالمعده و مری در یک مورد، گرفتاری پری‌کارد بدون نشانه‌های بالینی در دومورد، انفارکتوس مننژ در دومورد، مننژیت سلی و ضایعات چرکی غیر سلی در دو مورد دیده شد.

بحث:

ضوابط تشخیص بیماری سل بر پایه نشانه‌های بالینی، مثبت بودن آزمون پوستی (تست مانتو) تماس با بیمار مسلول، یافته‌های پرتونگاری، کشت باسیل سلی، یافته‌های آسیب‌شناسی و نتایج مثبت درمان اختصاصی بوده است. در بین ۱۳۰ بیمار، کشت مثبت باسیل سلی در ۳۲ مورد (۲۴/۶٪) و ضایعات آسیب‌شناسی سل در ۵۱ مورد (۳۹/۲٪) بدست آمد. در ۲۶ مورد که باسیل سلی از

فشار آدنوپاتی بر کنار نای دیده میشد ولی نشانه‌های بالینی وجود نداشت (۴).

با وجود اشکال نادر و گمراه کننده بیماری سل، در بررسی‌ها تظاهرات پوستی بیماری بشکل اریتم نودوزا و اریتم پولی‌مورف (۵) در هیچ موردی مشاهده نگردید.

لنفادنوپاتی‌های محیطی سل (۳۹ مورد = ۳۷٪ بیماران ما)، معمولاً همراه با گرفتاری ربوی و یا احشائی و ندرتاً بدون جایگزینی‌های دیگر (۶ مورد) میباشد. بیماری سل یکی از علل شایع لنفادنوپاتی محیطی است. آدنوپاتی سلی معمولاً در گردن و بندرت در کشاله ران یا زیر بغل بوجود می‌آید و تشخیص آن بعلت سهولت بیوپسی ساده است (۶).

اشکال استخوانی سل (۱۶ مورد) شامل گرفتاری‌های مهره (۱۴ مورد) و اوستئیت متاکارپ و متاتارس (۲ مورد) میباشد که شایعترین جایگزین‌های استخوانی سل را تشکیل میدهند (۷). سن کم بیماران (کمتر از ۵ سال در ۱۱ مورد)، وسعت ضایعات (بیشتر از ۲ مهره در ۱۴ مورد)، همچنین وجود عوارض عصبی (۱۲ مورد)، حاکی از شدت گرفتاری سلی، تاخیر در امر تشخیص و زمینه ضعیف بیماران میباشد (۷).

از ۱۳۰ بیمار ما ۲۵ تن به مننژیت مبتلا بودند. سن این بیماران در قریب باتفاق موارد کمتر از ۵ سال و در نصف موارد کمتر از ۲ سال بود. این توزیع سنی با یافته‌های تحقیقات قبلی مطابقت دارد (۱۰).

در مقایسه با مننژیت‌های چرکی، شیوع مننژیت سلی در آمار ما يك به شش و در آمار هند يك به سه میباشد (۸) و این تفاوت به ویژگیهای بهداشتی و اقتصادی جوامع مربوط میگردد (۸). وجود بیماری سل در سابقه ۳۲٪ از بیماران ما بدست آمد و این رقم با یکی از تحقیقات قبلی (۱۰) در باره صد مورد مننژیت سلی در ایران (تماس سلی ۳۸٪) اختلاف چندانی ندارد. هنوز تشخیص سریع بیماری مهمترین مسئله مننژیت سلی است. قبلاً یادآوری شد که آزمون مانتو متاسفانه در اغلب موارد منفی است و ب.ث.ث. تست برای پی بردن به حساسیت سلی ضرور است. بعنوان مثال در یکی از تحقیقات قبلی آزمون مانتو در ۱۹٪ موارد و ب.ث.ث. تست در ۸۶٪ مننژیت‌های سلی مثبت بوده است (۹).

دلیل این پدیده زمینه ایمنی ناتوان بیماران و سرعت گسترش ضایعات میباشد که قبل از ایجاد حساسیت کافی (مرحله آنته‌الریک) در برابر میکروب سل، به بروز نشانه‌های بالینی و حتی مرگ بیمار منجر میگردد (۹). پرتونگاری ریه، یکی از کمک‌های ارزنده تشخیص مننژیت سلی است که در ۸۴٪ بیماران ما، ضایعات سلی ربوی را نشان میداد که این ضایعات در نصف موارد از نوع

شده است. در ۴۰٪ بیماران این بررسی (۱) ضوابط تشخیص را یافته‌های پرتونگاری و جواب مناسب پدرمان ذکر میکنند و تشخیص میکروبیولوژی سل به ۱۶/۷٪ موارد محدود میگردد.

اهمیت آزمون مانتو در تشخیص بیماری سل همیشه مورد قبول بوده است. یادآور میشویم که آزمون مانتو در سالهای اول زندگی و با سفتی بیشتر از ده میلیمتر دارای ارزش تشخیصی است، بی آنکه رابطه‌ای بین شدت اندوراسیون و شدت ضایعات سلی وجود داشته باشد (۲). در یکی از تحقیقات، ۷۷٪ کودکان کمتر از ۴ سال که آزمون مانتوی مثبت داشتند، به سل ربوی مبتلا بودند (۲). در همین بررسی پیگیری بیماران پس از بهبود با درمان اختصاصی نشان داده است که آزمون مانتو بدرجه فعالیت بیماری سل بستگی ندارد و ممکنست سالها پس از بهبود بیمار مثبت بماند (۲).

عوامل ضعیف کننده قوای ایمنی سلولی بدن سبب منفی شدن آزمون مانتو میگردد. در بین این عوامل سرخک نسبتاً شایع و درمانهای ایمنونوسوپرسور و بیماریهای بدخیم از علل نادر بشمار میروند. متاسفانه در کشورهای رشد نیافته دو عامل مهم منفی بودن آزمون مانتو، اشکال حاد بیماری سل بویژه مننژیت سلی و سوء تغذیه میباشد. وجود این دو عامل در بیماران ما سبب منفی شدن آزمون مانتو در ۳۳/۸٪ موارد است و این نسبت، همانگونه که از جدول شماره ۳ برمیآید، در مننژیت‌های سلی به ۸۴/۲٪ موارد بالغ میگردد. یکی از راه‌حلهای این مسئله، استفاده از ب.ث.ث. تست. بعنوان پادگن (آنتی ژن) قوی (ب.ث.ث. تست) میباشد.

بعنوان مثال در یکی از تحقیقات (۳)، آزمون مانتو در ۵۶/۶٪ کودکان مسلول و ب.ث.ث. تست در ۹۲/۴٪ این بیماران مثبت بوده است. ب.ث.ث. تست بویژه در کودکان مبتلا به سوء تغذیه و در موارد مننژیت سلی توصیه میشود و هیچگونه خطری حتی در سلهای پیشرفته ندارد (۳). در بررسی ما ب.ث.ث. تست در ۷ مورد که آزمون مانتو منفی بود انجام گرفت و نتیجه مثبت داشت.

جدول شماره ۸ نشان میدهد که در اشکال غیر مننژیه سل، گرفتاری ربوی در ۷۷/۱٪ موارد بتهائنی یا همراه با جایگزینیهای دیگر مشاهده شده است و این مطلب با دست آوردهای تحقیقات قبلی مطابقت دارد (۱).

ضایعات بطور کلی در ریه راست بیشتر از ریه چپ بوده و لنفادنوپاتی مدیاستن بیشتر از گرفتاری نسج ریه دیده شده است. برخلاف آنچه نزد بالغان گزارش شده، قاعده ریه بیشتر از قله ریه گرفتار میگردد.

گرفتاری لوبر، پلوری و کاورن از ضایعات سلی نادر کودکان میباشد. فشار روی برونش در ۹ مورد سبب اتلکتازی شده بود و این گرفتاری غالباً در لوب میانی راست دیده شد. در یک مورد

خوبی برخوردار است (۱۴-۱۵). در موارد اغماء میتوان ریفامپیسین را از راه ورید تجویز کرد (۱۶) و در هر حال ضرورت است که اعمال حیاتی بیمار با روشهای احیاء تأمین شود (۱۶). تجویز کورتیکواستروئید در کاهش مرگ و میر موثر بوده ولی سبب کاهش عوارض عصبی نگردیده است (۱۹). تمام این روشهای درمانی فقط در مراحل ابتدائی بیماری احتمال موفقیت دارند.

بستری شدن بیماران در مراحل دوم و سوم مننژیت سلی عامل اصلی مرگ و میر (۵۲٪) و سکلهای عصبی شدید (۴۰٪) در این بررسی میباشد، و گرنه تمام این بیماران با نوین ترین روشهای درمانی مداوا شده بودند. درباره نشانههای فلجی نادر مانند فلج پاها، فلج چهار اندام، فلج بالارونده که در چهارمورد از بیماران ما دیده شد، یادآور میشویم که ضایعات سلی به مغز و پردههای آن منحصر نمیشود، بلکه گرفتاری نخاع بویژه اراکنوئیدیت گاهی با تظاهرات بالینی گمراه کننده همراه است (۲۱).

گرفتاری احشا شکمی یکی از ویژگیهای سل کودکان در ممالک فقیر میباشد (۳۷). در این بررسی مجموعاً ۲۷ مورد سل شکمی مشاهده شد که در ۱۶ مورد همراه با ضایعات ریوی و در ۱۱ مورد بدون جایگزینیهای قابل تشخیص دیگر بوده است. گرفتاری سلی طحال همزمان با گرفتاری ریوی امری شناخته شده است (۲۲) و این جایگزینی در ۱۵ مورد از ۱۷ کالبدگشائی وجود داشت.

در بررسی ما جایگزینی کبدی سل (۱۱ مورد از ۱۸ بیوپسی کبد و ۱۶ مورد از ۱۷ کالبدگشائی (اتوپسی)) بسیار شایع و همراه با گرفتاری ریوی، احشائی و یا مننژه دیده شد. در این آمار برخلاف مطالبی که در بیماران بزرگسال گزارش شده است، هرگز موردی از سل منفرد کبد که گاهی شکل دمل بخود میگیرد (۲۳-۲۴) مشاهده نگردید. گرفتاری کبد در آمار ما بیشتر از دست آوردهای تحقیقات قبلی است که نزد کودکان انجام گرفته و این گرفتاری در ۲۵٪ موارد ذکر شده است (۲۵). این تفاوت آماری با شکل مختلف سل مربوط میگردد، چون در آماریکه سلهای شکمی، مننژه و منتشر شیوع داشته اند، نزد بالغان گرفتاری کبد را تا ۸۰٪ موارد گزارش کرده اند (۲۶).

جایگزینی صفاقی سل بدو شکل اصلی بروز میکند: پری تونیت سلی با مایع و بدون مایع. در شکل اول در نوع اول مقداری مایع معمولاً با ترکیب آگسودا، گاهی خون آلود (۲۷) وجود دارد. در شکل دوم شکم با قوام خمیری لمس میشود، ماتیتبه شطرنجی وجود دارد و گاهی آبسههای بزرگ سلی صفاق که قوسهای روده در اطراف آنها چسبندگی دارند، بصورت تودههای شکمی بدست

گرا نولی بود. شیوع ضایعات ریوی سل در مننژیت سل در تحقیقات قبلی بین ۲۵-۷۵٪ موارد بوده است (۱۰-۱۱-۱۲-۲۰). تغییرات ترکیب مایع نخاع در این بررسی با دست آوردهای یکی از تحقیقات قبلی که در ایران انجام گرفته است مطابقت دارد (۱۰). سلولهای مایع نخاع معمولاً از نوع لنفوسیت و تعداد آن معمولاً کمتر از صد عدد در میلیمتر مکعب میباشد. کاهش قند و افزایش عیار پروتئین مایع نخاع دو علامت مهم بوده و ارزش پیش آگاهی دارند (۱۰). کاهش کلر مایع نخاع در قریب بانفاز بیماران ما دیده شد.

جستجوی مستقیم با سیل سل در مایع نخاع با روشهای گوناگون (۱۱)، کشت مایع نخاع، آزمون هماگلوئینه بمنظور ردیابی پادتنهای ضد باسیل سل، متاسفانه در اکثر موارد با شکست روبرو هستند (۱۱).

آزمون احیاء رنگ نیتروبلو تترازولیوم توسط نوتروفیلهای مایع نخاع، در مننژیت سلی منفی و در مننژیت با کتریائی مثبت است (۱۲).

در تجرب به ما پونکسیون بیوپسی کبد (۵ نتیجه مثبت از ۸ مورد) و نمونه برداری از غده لنفاوی محیطی از کمکهای تشخیص هستند در حالیکه توبور کول کوروئید بسیار کمیاب میباشد (۱۷-۱۹-۲۰). یادآوری ضوابط و راههای تشخیص مننژیت سلی نباید سبب فراموشی اصل و اساس بیماری مننژیت سلی شود. اصل و اساس مننژیت سلی اجتناب از اتلاف وقت است. در هر مورد مشکوک اول باید درمان اختصاصی را شروع کرد سپس ضوابط تشخیص را مورد تجزیه و تحلیل قرارداد. نیم قرن است که سه مرحله مننژیت سلی شناخته شده است: مرحله اول با علائم عمومی و مننژه بدون اختلال هوشیاری، مرحله دوم با اختلال خفیف هوشیاری و نشانههای فلجی، مرحله سوم با اغماء کامل (۱۷-۲۰).

مهمترین عامل نجات بیمار تشخیص بیماری و درمان در مرحله اول است (۱۷-۲۰). دیگر عوامل تعیین کننده و پیش آگاهی (۱۸) مانند کمی سن بیمار، شرایط اجتماعی نامطلوب، طول مدت بیماری، منفی بودن آزمون مانتو، سابقه بیماریهای سرخک و سیاه سرفه، بطریقی با عامل اصلی پیش آگاهی یعنی زمان تشخیص مننژیت سلی بستگی دارد.

مروری بر نوشتههای پزشکی سالهای اخیر نشان میدهد که با درمانهای نوین، موفقیت موقعی حاصل میشود که بیمار در مرحله اول و حداکثر در مرحله دوم زیر درمان قرار گیرد. پس از کشف استرپتومایسین، اولین مرحله مهم کاهش مرگ و میر مننژیت سلی نتیجه استفاده از ایزونیازید بود (۱۳).

گام بعدی با کشف ریفاپمپسین برداشته شد که از نفوذ مننژه

خلاصه و نتیجه گیری

مطالعه ۱۳۰ مورد بیماری سل کودکان نشان میدهد که :

۱- در ایران سل یکی از بیماریهای شایع (۹/۱٪ بستری شدگان) و خطرناک (۶/۱۷٪ مرگ و میر) کودکان میباشد.

۲- در حدود ۲۱-۳۲٪ بیماران ما در خانواده خود با بیماری سل تماس داشته اند. بعلمت عدم امکان بررسی پرتونگاری اطرافیان تمام بیماران بیشک تعداد زیادی از موارد سل خانواده و اطرافیان بیمار ناشناخته مانده است.

۳- سل ریوی (۳/۶۶٪ بیماران ما) شایعترین شکل بالینی سل، گرفتاری منته (۲/۹۱٪) بیماران کشتهترین نوع آن و گرفتاری احشاء شکمی (۷/۲۰٪ بیماران) گمراه کننده ترین جایگزین این بیماری میباشد.

۴- ضوابط تشخیص بیماری سل شامل: تماس قبلی با فرد مسلول، نشانه های بالینی، یافته های پرتونگاری، آزمون مانقو، تغییرات مایع نخاع در مننژیت سلی، جواب مناسب بدردمان اختصاصی، نتایج میکروبیولوژی و آسیب شناسی میباشد. در این بررسی ۹/۵۶٪ موارد با میکروب شناسی یا آسیب شناسی تأیید شده اند و این رقم با در نظر گرفتن تحقیقات مشابه قابل توجه است.

۵- با وجود اینکه داروهای اختصاصی ضد سل در بهبود پیش آگاهی سل نقش عمده ای داشته اند، هنوز تشخیص زودرس بیماری بویژه در مننژیت سلی حائز کمال اهمیت است.

۶- میتوان مسئله بیماری سل در جامعه را به کوه یخی تشبیه نمود که ناظر فقط تکه ای کوچک و سطحی آنرا در میدان دید خود دارد. ریشه های بیماری سل را با سامانی های بهداشتی، اجتماعی و اقتصادی جامعه تقویت میکنند. در برابر هر مورد سل لازم است که موارد دیگری را در خانواده و اطرافیان بیمار جستجو نمود. باید توجه داشت که سل کودکان بیانگر بهداشت نارسا، تغذیه ناکافی و فقر اقتصادی میباشد. تشخیص بیماری سل و بازشناسی انواع گمراه کننده آن بعهده پزشک و ریشه کن نمودن بیماری با روش مایه کوبی همگانی ب.ت.ژ. و ردیابی بیماران بعهده مسئولان بهداشت جامعه است.

موقعیکه موردی از سل کودکان را تشخیص داده و درمان میکنیم از خود سؤال کنیم که این درمان بچه نحو و با چه امکاناتی ادامه خواهد یافت؟ منشأ آلودگی کجاست؟ و چگونه باید ردیابی شود؟ و بالاخره شدت آلودگی سل در محیط زیست کودکان بیمار بچه حد بوده و از چه امکاناتی برای رفع آن استفاده باید کرد؟

میخورد (۲۸-۲۹). متأسفانه تشخیص سل صفاق همیشه آسان نیست و گاهی فقط تب، درد شکمی مبهم، نشانه های گوارشی ظاهر آنچیز جزو تظاهرات سل صفاقی هستند (۳۰). همچنین ممکنست که بیماری با اسهال طولانی (۱۰ مورد این آمار) و ویا بطور حاد بعلمت سوراخ شدن روده (دو مورد این آمار) تظاهر کند (۳۱)، توده شکمی یکی دیگر از اشکال گمراه کننده سل شکمی است. از بیماران ما ۵ تن بعلمت انسداد روده و ۴ تن با تشخیص تومور شکم عمل جراحی شدند و ضایعات سلی صفاق، روده، غدد لنفاوی مزاتر با آسیب شناسی تأیید شد.

این توده ها که مجموعه ای از فیروز صفاق، چسبندگیهای لنفاوی مزاتر، قوسهای روده، آبسه های سلی صفاق میباشد، جایگزینی و ابعاد گوناگون دارند، گاهی با نشانه های بالینی عملی و گاهی فقط بشکل توده شکمی تنها بروز میکنند. میتوان گفت که سل یکی از علل شایع توده های شکمی کودکان (۱۱ مورد در این آمار)، در کشورهای رشد نیافته میباشد (۳۲).

در این بررسی تمام میکوباکتریهای که با کشت بدست آمدند از نوع باسیل انسانی و در تمام موارد به چهار آنتی بیوتیک اصلی (استرپتومایسین، ایزونیازید، اتامبوتول و ریفامپیسین) حساس بودند.

باسیل سل گاوی امروزه تقریباً در تمام ممالک ریشه کن شده است (۳۳).

مرگ و میر در این بررسی شامل ۲۳ کودک از ۳۰ بیمار یعنی ۶/۱۷٪ موارد میباشد.

در قریب با اتفاق موارد بیماران قبل از تاثیر درمان و اندک زمانی پس از بستری شدن فوت شده اند و جدول شماره ۹ نمایانگر وسعت گرفتاری سلی در این بیماران است. جدول شماره ۹ همچنین نشان میدهد که وسعت ضایعات سلی همیشه بیشتر از جایگزینی هائی است که با نشانه های بالینی یا پرتونگاری میتوان بوجود آن پی برد. بطور کلی در کشورهای سل خیز مرگ و میر ناشی از این بیماری چشم گیر است. بعنوان مثال در کشور هند میزان مرگ و میر بعلمت بیماری سل از هر صد هزار کودک در روستا ۵۵ تن و در شهر ۲۳۶ تن گزارش شده است (۳۴).

کشف داروهای ضد سل نقش مهمی در کاهش مرگ و میر داشته است ولی ریشه کن کردن بیماری جز با مایه کوبی همگانی ب.ت.ژ. امکان پذیر نیست (۳۴-۳۵). درمان بیماری سل همیشه شامل سه آنتی بیوتیک از چهار آنتی بیوتیک اصلی، ایزونیازید، استرپتو-مایسین، اتامبوتول و ریفامپیسین میباشد که با توجه به عوارض جانبی آنها، بمدت کافی و با ارزیابی مکرر نتایج درمانی تجویز میگردد (۳۶).

است. شیوع مننژیت سلی حاکی از شیوع و وخامت بیماری سل است و اقدامات کلاسیک مبارزه با بیماری سل، بویژه واکسیناسیون ب. ت. ژ در سطح گسترده ضرور است.

* * *

از همکاران انستیتوی پاستور تهران که بررسی میکروبیولوژی بیماران را انجام داده اند سپاسگزاریم.

در بخش کودکان بیمارستان لقمان الدوله ادهم از فروردین ماه سال ۱۳۶۱ عده مبتلایان به مننژیت سلی بطور محسوسی افزایش داشته است. در ماههای خرداد - تیر و مراد ماه همین سال ۶ کودک ۱۲ ماهه تا ۱۰ ساله بعلت مننژیت سلی بستری شده و چهار تن آنها فوت کرده اند.

پونکسیون کبید در ۴ مورد گرا تلولوم سلی کبیدی را نشان داده

REFERENCES :

- 1- Askari, H.A., Marandian, M.H., Assai, M.: Diagnostic Values of Labortaory findings in tuberculous Meningitis. Proceedings of 14th International Congress of Pediatrics. *Pediatrics*, 14, 173 - 176, 1974.
- 2- Askari, H.A., Marandian, M.H., Assai, M.: The Diagnostic Value of Chest X - ray in Tuberculous Meningitis: Study of 100 Cases. Proceedings of 14th International Congress of Pediatrics. *Pediatrics*, 14, 103 - 107, 1974.
- 3- Boal, M.R., Debrouse, A., Quenum, C., Stage, P.: Localisations Abdominales de la Tuberculose chez l'enfant Africain à Dakar. A Propos de 55 Observations. *Ann. Pediat.*, 44, 761 - 772, 1968.
- 4- Burack, W. R., Hollister, R. M.: Tuberculous Peritonitis. A Study of Forty - Seven Proved Cases Encountered by a General Medical Unit in Twenty - five Years. *Am. J. Med.*, 28, 510 - 523, 1960.
- 5- Chital, M.S., Chital S.V., Phadke, M.A.: Nitroblue Tetrazolium Test in Tuberculous and Pyogenic Meningitis. *Indian Pediatr.*, 13, 447 - 450, 1976.
- 6- Connalla, J.S., Hudson, E.K.: Clinical Patterns of Tuberculous Peritonitis *Arch. Intern. Med.*, 117, 164 - 169, 1966.
- 7- Coomerawamy, R., Leone, S., Rodescu, D.: A Case of Perforation of Tuberculous Enteritis. *Am. Rev. Respir. Dis* 104, 114 - 117, 1971.
- 8- Dikshit, K.P., Singh S.: Factors Influencing Prognosis of Tuberculous Meningitis. *Indian Pediatr.*, 13, 613 - 618, 1976.
- 9- Escobar, J.A., Belsey, M.A., Duenas, A., Medina, P.: Mortality from Tuberculous Meningitis Reduced by Steroid Therapy. *Pediatrics*, 56, 1050 - 1054, 1975.
- 10- Grimfeld, A., Thieffry, J. C., Gerbeau, J., Conso, J.F., Binet, J.P.: Adénopathies Médiastinales Pseudo-Tumorales chez Lenfant. *Arch. Fr. Pediatr.* 34, 906 - 911, 1977.
- 11- Grislain, J.R., Delaire, P., Mainard, R.; Ferron, C., Berranger, P., Brelet, G. La Tuberculose Infantile D'origine Bovine et son Evolution Depuis dix Ans en France. *Pédiatrie*, 23, 747- 752, 1968.
- 12- Hyman, S., Villa, F., Alvarez, S., Steigmann, F.: The Enigma of Tuberculous Peritonitis. *Gastroenterology*, 42, 1-6, 1962.
- 13- Idriss, Z.H., Sinno, A.A., Kronfol, N.M.: Tuberculous Meningitis in Childhood. *Am. J. Dis. Child.*, 130, 364 - 367, 1976.
- 14- Johnston, F.F., STanford, J.P.: Tuberculous Peritonitis. *Ann. Int. Med.*, 54, 1125 - 1132, 1961.
- 15- Kogen, R.S.: Tuberculous Meningitis. *Br. J. Hospit. Med.*, 436-444, 1977.
- 16- Korn, R.J., Yellow, W.F., Heller, P., Chomet, B., Zimmermann, H.J.: Hepatic Involvement in Extrapulmonary Tuberculosis. Histologic and Functional Characteristics. *Am. J. Med.* 27, 60 - 71. 1959.
- 17- Madhusudhana, Murty, T.V.: Tuberculous Lymphadenitis in Children. *Indian Pediatr.*, 13, 533 - 537, 1976.
- 18- Nalwa, A.S.: A Comparative Epidemiological Profile of Pyogenic and Tuberculous Meningitis Among Hospitalised Children. *Indian Pediatr.*, 15, 923 -930, 1978.
- 19- Narain, R., Diwakara, A.M.: Mortality due to Tuberculosis in Children in India. *India Pediatr.*, 12, 529 - 537, 1975.
- 20- Ollivier, A., Besson - Leaud, Lavaud, J., Bondeux, D., Cloup, M.: Méningite Tuberculeuse Grave de L'enfant, A Propos de Quatre Observations dans un Service de Réanimation. *Ann. Pediat.*, 26, 141 - 147, 1979.
- 21- Ollivier, A., Besson - Leaud, M.: Principes D'emploi des Medicaments Antituberculeux Chez L'enfant. *Ann. Pediat.*, 26, 141 - 147, 1979.

22. Praharaj, K.C., Choudhury, U.: Liver in Childhood Tuberculosis (a Clinical and histo-Pathological Study). *Indian Pediatr.*, 14, 203 - 206, 1977.
23. Praharaj, K.C., Choudhury, U.: Evaluation of Mantoux and B.C.G. Test in The diagnosis of Childhood Tuberculosis. *Indian Pediatr.*, 14, 99 - 102, 1977.
24. Sarkar U., Dey, A.K., Sengupta, S.K., Ghosh, S.S.: Tuberculin Test ; Its Diagnostic Significance. *Indian Pediatr.*, 13, 135 - 141, 1976.
25. Sarma, O.A., Kumari C.S.: A review of 150 Cases of Tuberculosis in Children. *Indian Pediatr.*, 13, 143-146, 1976.
26. Shrivastava, D.K., Shingewekar, A.G, Thawrani, Y.P., Choudrary, A.K.: Evaluation of B.C.G. Test in Childhood Tuberculosis. *Indian Pediatr.*, 14, 993-998, 1977.
27. Sifontes, J.E.: Rifampicin in Tuberculous meningitis. *J. Pediatr*, 87, 1015 - 1017, 1975.
28. Sinclair, S., Prabhamani, V.S., Shrinivas, Ghai, O.P.: Evaluation of Diagnostic Criteria in tuberculous meningitis in Children, Including The Hemagglutination Test ont The Cerebrospinal Fluid. *Indian pedi. atr.*, 14, 967 - 972, 1977.
29. Sumaya, C.V., Simek, M., Smith, M.H.D., Seidemann. F., Ferriss, G.S., Rubin, W.: Tuberculous Meningitis in Children During The Isoniazid era. *J. Pediatri*, 87, 43-49, 1975.
30. Tachdjian, M.O.: *Pediatrie Orthopedie*, 1767 Pages, W.B. Saunders Cy publ., Philadelphia, 1972.
31. Visudhiphan, P., Chiemchanya, S.: Evaluation of Rifampicin in The Treatment of Tuberculous Meningitis in Children *J. Pediatr*, 87, 983 - 986, 1975.