

# بعضی از ویژگیهای سل در کودکان ایرانی

براساس بررسی ۱۳۰ مورد

مجله نظام پزشکی

سال هشتم، شماره ۴، صفحه ۲۶۶، ۱۳۶۱

دکتر هرایر یوسفیان - دکتر محمد حبیب مرندیان - دکتر هوشنگ حقیقت -  
دکتر هرایر یوسفیان - دکتر اکبر کوشانفر - دکتراحمد بهواد\*

از این عدد ۱۰۵ تن با اشکال گوناگون سل بدون گرفتاری پرده‌های غز و ۲۵ تن بعلت منتوثیت سلی بستری شده‌اند. سابقه سل در خانواده ۳۲٪ کودکان مبتلا به منتوثیت سلی و در ۹٪ کودکان مبتلا به اشکال دیگر سل وجود داشته است. در منتوثیت سلی، فرد مسلول در خانواده، معمولاً پدر و یا مادر بیمار بوده است و در یک مورد مادر بیمار خود درستین کودکی بعلت منتوثیت سلی درمان شده بود. نتیجه بررسی توزیع سنی (جدول شماره ۱) نشان میدهد که منتوثیت سلی در کودکان کم سن شیوع بیشتری داشته است.

سابقه بیماری سرخ 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.

**مقدمه:**  
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 بیوتیک‌های اختصاصی میسر نیست، بلکه مایه کوئی همگانی با (ب.ث.ث)، همچنین ردیابی بیماران در خانواده و محیط زیست فرد مسلول، پایه‌های اساسی روش مبارزه با این بیماری بشمار می‌رود. هدف از نگارش این مقاله یادآوری مطالب فوق و ارائه نمونه‌هایی از اشکال گوناگون بیماری سل در کودکان ایرانی می‌باشد.

۱- واپیل و نحوه بررسی - از ۶۷۷۵ کودک که در یکی از بیمارستانهای تهران از فروردین ماه سال ۱۳۵۳ تا ۱۳۵۹ ماه سال ۱۳۵۹ بستری شده‌اند، ۱۳۰ کودک (۵۷ پسر و ۷۳ دختر) به بیماری سل مبتلا بوده‌اند. باین ترتیب بیماری سل علت بستری شدن در ۹۱٪ بیماران بوده‌است.

سن	نوع عارضه	۲۴-۱۳ ماه	۵-۲ سال	۱۰-۶ سال	۱۴-۱۱ سال
۳	منتوثیت سلی	۹	۷	۴	۲
۲	اشکال دیگر سل	۶	۳۶	۲۲	۳۴

جدول شماره ۱: توزیع سنی بیماران بر حسب نوع عارضه

\* مرکز پزشکی لقمان الدوله ادhem - دانشگاه ملی ایران.

گرفت و در کالبد گشائی (اتوپسی) سل ارزنی سلسله اعصاب و احتشاء تأثیر گردید.

دریکی از موارد، گردن بیمار برخلاف انتظار شل بود و در مورد دیگری گردن در حالت تورتیکولی ثابت مانده بود. درین علامت دیگر، بزرگی کبد (۸ مورد)، بزرگی طحال (۲ مورد)، آدنوپاتی گردن (۲ مورد) قابل ذکر میباشد.

علامت تنفسی بعلت ضایعات نسخ ریه فقط در ۶ بیمار وجود داشت، درحالیکه اختلال ریتم تنفس همراه با بی‌نظمی قلب در ۱۵ مورد دیده شد که از این عده ۱۳ تن فوت نمودند.

در معاینه ته‌چشم بیماران، توبرکول سلی کورتیبید در ۴ مورد، خونریزی ته‌چشمی دریک بیمار و ورم پاپی 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 پوسیتی (تست مانتو) در بیشتر از ۸۴٪ موارد منفی بوده است.

۲ - منزیت سلی : کودکان مبتلا به منزیت 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 پیشرفتی وجود داشته است (مرحله سوم بیماری). فقط دو بیمار در مرحله دوم بیماری (قبل از بروز فلج و اغماء) تحت درمان قرار گرفته اند.

نشانه‌های پیرامیدال بدون فلج (افزایش رفلکس‌های وتری علامت با بنسکی و هبپرتونی انتهای اندام‌ها) در ۹ مورد وجود داشت. درین علامت فلنجی، فلح عصب صورتی (۹ تن) شایعتر از فلجهای عصب VI (۵ تن) و III (۳ تن) بوده است.

فلج اندام معمولاً بصورت همی بلژی (هفت تن) و در ۲ مورد بشکل پاراپلژی شبیه به حالت میلیت بوده است. دریکی از بیماران بدت چندماه فلح مرکزی چهار اندام باقی ماند ولی میلوبگرافی طبیعی بود. بیمار دیگری با نشانه‌های پلی‌سوریت بالا رونده بستری گردید، بدلیل تغییرات مایع نخاع ذین درمان اختصاصی قرار

نیازمندی علامت پیرامیدال	فلج اندام	فلج اعصاب جمجمه	اغماء	ستوپور	تشنج	علامت منزیت	علامت عمومی و تب	نشانه‌ها	عدد بیماران
۹	۱۱	۱۷	۱۰	۱۲	۱۴	۲۴	۲۵		

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

تست مانتو				سرعت رسوب گلوبولهای سرخ			نوع آزمایش	
+++	++	+	-	بیشتر از ۴۰ میلی‌متر	۴۰-۲۰ میلی‌متر	کمتر از ۲۰ میلی‌متر	نوع عارضه	منزیت سلی
		۳	۲۲	۳	۵	۵		
۲۵	۲۶	۱۶	۲۸	۴۳	۷	۱۳	تغییرات سلی	اشکال دیگر سل

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

تغییرات	عده بیماران	شاخص بیولوژیک مقدار	سلول در میلی‌متر مکعب	پروتئین میلی‌گرم درصد	قند میلی‌گرم درصد	کلر میلی‌اکیوالان در لیتر
			۱۰۱ <sup>۰۰</sup>	۲۰۱ <sup>۰۰</sup>	۵۰۰ < <sup>۰۰</sup>	۱۱۱ <sup>۱۰</sup> < ۱۱۰ <sup>۰۰-۳۱</sup> < ۳۰
			۱۰۰ <	۲۰۰-۵۱	۵۰۰ <	۱۱۱ <sup>۱۰</sup> < ۱۱۰ <sup>۰۰-۳۱</sup> < ۳۰
تغییرات						
			۱۸	۱۶	۴	۸
			۶	۲	۱۴	۳
			۱	۱	۱۴	۱
عده بیماران						

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

ده کودک باضایعات عصبی شدید مانند فلنج اعصاب جمجمه ، همی- پلزی ، هیدروسفالی و عقب افنا دگر روانی از بیمارستان مرخص شده و درمان را سه پائی بمدت ۱۸ ماه ادامه دادند.

مایع نخاع با فالسه زمانی ۶ الی ۸ هفته طبیعی شد و فقط در یک بورده که بعلت هیدروسفالی شدید بیرون عمل شنت گذاری قرار گرفته بود، تغییرات مایع نخاع هنوز پس از گذشت سه ماه بصورت افزایش پرتوئین و کاهش قند و افزایش سلول وجود داشت.

۱۳ بیمار که همگی بالغمای عمیق بستری شده بودند میان ۱۰ روز پس از بستری شدن فوت نمودند و کالبدگشائی در ۸ مورد انجام گرفت (جدول شماره ۹).

### ۳- اشکال ریوی - احتنائی ، لنفاوی و استخوانی سل

اشکال دیگر سل برخلاف منژیت سلی در کودکان بیشتر از دو سال، بویژه در سنین ۵ الی ۱۴ سال شایع است (جدول شماره ۱). ۳ بیماران ۴ ماه پس از شروع علائم بالینی بستری شده اند و مهمترین نشانهای بالینی در جدول شماره ۵ خلاصه شده است. علائم فیزیکی ریوی بسیار ناچیز بود و گرفتاری ریوی با نشانهای عملی بروز میکرد . دفع خلط در ۶ مورد نزد کودکان بیشتر از ۷ سال دیده شده است. درین علائم گوارشی درد شکم ۱۴ مورد، توده شکمی ۱۱ مورد ، اسهال طولانی ۱۰ مورد ، شکم خمیری ۵ مورد و نشانهای انسدادی روده (۵ مورد) قابل ذکر بود .

مایع آسبت در ۸ مورد جهت کمک به تشخیص آزمایش شد و از نوع اگزودا بود. آدنوباتی موضعی شامل ۳۰ مورد لتف آدنوباتی بودند بدست آمد.

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 ذیر دیده شد :

گرانولی ده مورد (در یک مورد همراه با گرفتاری مهره های پشتی - کمری) ، ارت翔 (انفیلتراسیون) ریوی ۶ مورد (یک مورد با کاونر) ، آدنوباتی 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 پرتوئین و افزایش مختصر سلولهای میباشد. در ۸ مورد عبارتند مایع نخاع با غلاظت قندخون مقایسه شده قدار 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 بر تمام مواردانجام شد و فقط یکبار نتیجه مثبت بود. در یک بیمار ۱۸ ماهه مبتلا به گرانولی ، منژیت ، گرفتاری سلی مهره ها ، ایت و ماستوئید سلی ، از ترشحات گوش و ماستوئید به نگام 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 باشدارو (ایزو نیازید - اتمامبو تول و استرپتومایسین) شروع میشد و مدت ۴ هفته با کورتیکو استروگید همراه بود. در ۵ مورد بجای اتمامبو تول ، ریفارمیسین تجویز شد. بهبود کامل فقط در دو بیمار که قبل از بروز علائم فلنجی و اغماء مراجعت کرده بودند بدست آمد.

علائم	تب	بی اشتها می لاغری	سرمه	تنگی نفس	عرق	آدنوباتی محیطی	هپاتومگالی	آسیت	توده شکمی
عدد بیماران	۵۱	۴۹	۳۷	۲۶	۲۴	۳۹	۳۶	۱۵	۱۱

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

نوع ضایعه	آدنوباتی	انفیلتراسیون	گرفتاری استخوان	گرانولی	پنومونی لوبرن	آتلکتازی	کارون	پلوروزی	کالسیفیکاسیون	آسیت	توده شکمی
عدد بیماران	۵۹	۲۶	۱۵	۶	۴	۹	۷	۸	۲۳	۱۵	۱۱

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

برونکوسکی در دومورد انجام گرفت و نمونه برداری از برش ضایعات غیر اختصاصی را نشان داد.

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

اشکال مختلف سل با دو نظرگیر قرن مجتمعه نشانه‌های بالینی، پرتونگاری، میکرو یولوژی و آسیب شناسی در جدول شماره ۸ طبقه‌بندی شده است. چند نکته دیگر علاوه بر مطالب ذکر شده در جدول شماره ۸ در خور توجه است. آدنوپاتی محيطی در ۸ مورد سل ریوی و ۲ مورد سل شکمی دیده شد.

دو مردسل ریوی پیشرفتی با کاکوئرن نزد کودکان بمنابع آتاکسی فریدرایش بدون دیابت، مشاهده گردید. پری کاردیت سلی در چهار کودک بین ۱۲-۴ سالگی با تایید میکرو یولوژی 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 عماه درمان ضد سل با موقفیت پری کاردیو تومنی شد و بیمار چهارم پس از درمان اختصاصی زیر عمل پری کاردیو تومنی در گذشت.

دو شرح حال جالب دیگر. یکی شیرخوار ۶ ماهه‌ای بود که با نشانه‌های قی و اسهال حاد بستری شد و در مدت ۳ روز قوت کرد و در کالبدگشائی سل ارزشی ریوی، شکمی و رودهای تشخیص داده شد.

مورد دیگر پسر ۱۳ ساله‌ای است که بعلت دملهای پوستی متعدد و اوستئیت متابکارپ و تب شدید با تشخیص اولیه استافیلوکوکی بستری شد و بالاخره بیماری سل با دونمونه برداری (بیوپسی) تأیید گردید. در یک مورد دیگر سل ریوی با آمیلوئیدوز کلیوی و سندرم نفروتیک همراه بود.

زیر بغل لمس گردید. عدمای از بیماران دارای فیستول با ترشح چرب کی بودند از جمله فیستول در گردن ۶ مورد، کشاله ران یک مورد، فیستول بالای خارا بیباک 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 پر قان قبل از شروع درمان در یک مورد دیده شد. در مورد آخر بافت برداری (بیوپسی) گرفتاری سلی کبدی را تأیید کرده است. از ۱۴ مورد مال دوپوت، تغییر شکل ستون فقرات در ۱۲ تن و نشانه‌های گرفتاری راههای هرمی در اثر فشار بر نخاع در هفت مورد دیده شد.

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

آدنوپاتی انتربرونشیک (۳۵ مورد) شایعتر از آدنوپاتیهای لاتر-وتراکثال (۱۴ مورد) و انتربراکثوبرونشیک (ده مورد) و جایگزینی درسمت راست (۲۰ مورد) به مرأت بیشتر از جایگزینی سمت چپ (۳ مورد) یا گرفتاری دوطرف (۱۲ مورد) بوده است.

ارت翔ح (انفیلترا اسیون) ریوی نیز در مقادیر ریهها (۱۸ مورد) بیشتر از قلدریهای (۸ مورد) بوده و گرفتاری سمت راست (۲۰ مورد) اندکی نسبت به گرفتاری سمت چپ (۱۶ مورد) و گرفتاری دوطرف (۱۴ مورد) ارجحیت داشته است.

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

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

اوستئیت سلی در دو مورد با گرفتاری چند استخوان متابکارپ و متاباتارس دیده شده است.

ضایعات آسیب شناسی سل							کشت باسیل سل													
اوستئیت	لایپارا تومنی	لانفاوی محيطی	کبد	آبسه فیستول	خلط	شیره معده	اوستئیت	لایپارا تومنی	لانفاوی محيطی	کبد	آبسه فیستول	خلط	شیره معده							
+	+	+	+	+	+	+	+	۲	۹	۹	۱۲	۱۲	۶	۸	۴	۸	۴	۵	۱۹	۶۹

جدول شماره ۷: دست آوردهای کشت باسیل سلی و جستجوی ضایعات آسیب شناسی در اشکال سل بدون گرفتاری منتهی، 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	شکمی	استخوانی	لنفاوی محيطی
۵۸	۱۶	۷	۱۱	۹	۶

جدول شماره ۸ : طبقه‌بندی اشکال مختلف سل بدون گرفتاری منتو. ۶ بیمار با تشخیص اولیه لنف‌آدنوباتی محيطی بستری شده‌اند که در جدول شماره ۵ تمام موارد آدنوباتی که با معاینه بیمار تشخیص داده شده ذکر گردیده است.

عضو گرفتار نوع عارضه	پرده‌های منز	ریه	لنفاتیک مدیاستن	کبد	طحال	مزادر	روده	کلیه	فوق کلیه
منژیت 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 کالبدگشایی ۱۷ مورد سل  
(۷ مورد منژیت سلی و ۱۰ مورد اشکال دیگر سل).

شیره معده و خلط کشت داده شد، پرتو نگاری ریه در ۲۲ مورد گرفتاری نسج ریه و درجه‌هار مورد آدنوباتی مدیاستن (دو مورد آدنوباتی کالسیفیک) را نشان میداد. با درنظر گرفتن اینکه در ۹ مورد میکرو‌بیولوژی و آسیب‌شناسی هردو نتایج مثبت داشتند، عده بیمارانیکه بیماری سل آنان با یکی از این دو روش ثابت شده است ۷۴ تن (۵۶٪) میباشدند.

تاگد بیماری سل در ۵۶٪ موارد نکته قابل توجیه است که از یکسو با وخت و خامت وضع بیماران بستری شده و از سوی دیگر با روش بررسی بیماران قابل توجیه میباشد.

در این بررسی سعی بر این بوده که تاحدامکان با میکرو‌بیولوژی و یا آسیب‌شناسی تشخیص قطعی بیماری داده شود. علاوه بر روش‌های کلامیک کشت با سیل 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 یاد آوری میکنیم. در این بررسی که شامل ۱۵۰ مورد سل کودکان میباشد، (۱)، تشخیص سل در ۴۴٪ موارد بر مبنای مثبت بودن آزمون ماتتو، یافته‌های پرتو نگاری و جواب مناسب به درمان اختصاصی بوده و در ۱۸٪ این بیماران نیز سابقه تماس قبلی با بیمار مسلول ذکر

درمان همیشه باشدارو (ایزو نیازید، استرپتومایسین، اتامبوتول) انجام گرفت. در ۹ مورد ریفارمیپسین بچای اتابیوتول 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 باکتریائی فوت کردند، بقیه بیماران پس از بهبود نسبی بالینی و پرتو نگاری، با برنامه درمانی مرخص شدند.

یافته‌های کالبدگشایی بیماران فوت شده (۱۰ تن) در جدول شماره ۹، همه‌ها با دست آورده‌های کالبدگشایی موارد منژیت سلی (۷ تن) ذکر شده است. علاوه بر این یافته‌ها، گرفتاری لوز المعده و مری در یک مورد، گرفتاری پری کارد بدون نشانه‌های بالینی در دو مورد، انفارکتوس منز در دو مورد، منژیت سلی و ضایعات چر کی غیر سلی در دو مورد دیده شد.

بحث :

ضوابط تشخیص بیماری سل بر پایه نشانه‌های بالینی، مثبت بودن آزمون پوسی (تست ماتتو) تماس با بیمار مسلول، یافته‌های پرتو نگاری، کشت با سیل سلی، یافته‌های آسیب‌شناسی و نتایج مثبت درمان اختصاصی بوده است. درین ۱۳۰ بیمار، کشت مثبت با سیل سلی در ۳۲ مورد (۲۴٪) و ضایعات آسیب‌شناسی سل در ۵۱ مورد (۳۹٪) بدل است آمد. در ۲۶ مورد که با سیل سلی از

فشار آدنوباتی بر کناده‌نای دیده میشد ولی نشانه‌های بالینی وجود نداشت (۴).

با وجود اشکال نادر و گمراه کننده بیماری سل، در بررسی متابولیزمهای پوستی بیماری به شکل اریتم نودوزا و اریتم پولی مورف (۵) در هیچ موردی مشاهده نگردید.

لفادنوباتی‌های محیطی سل (۳۹ مورد = ۳۷٪ بیماران ما)، معمولاً همراه با گرفتاری ریوی و یا احتشائی و ندرتاً بدون جایگزینی‌های دیگر (۶ مورد) میباشد. بیماری سل یکی از علل شایع لفادنوباتی محیطی است. آدنوباتی سل 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 اوستیت متابارب و متابارس (۲ مورد) میباشد که شایع‌ترین جایگزینی‌های 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 منثیت مبتلا بودند. سن این بیماران در قریب بااتفاق 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 منثیت‌های چرکی، شیوع منثیت سلی در آمار ما یک به شش و در آمار هند یک به سه میباشد (۸) و این تفاوت به ویژگی‌های بهداشتی و اقتصادی جوامع مر بوط 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 منثیت سلی در ایران (تعاس سلی ۳۸٪) اختلاف چندانی ندارد. هنوز تشخیص سریع بیماری مهمترین مسئله منثیت سلی است. قبل از آوری شد که آزمون ماتتو مانع متنثیت‌های دراغلب موارد منفی است و ب.ث.ث. تست برای پی بردن به حساسیت سلی ضرور است. یعنوان مثال در یکی از تحقیقات قبلی آزمون ماتتو در ۱۹٪ موارد و ب.ث.ث. تست در ۸۶٪ منثیت‌های سلی مثبت بوده است (۹).

دلیل این پدیده زمینه اینمنی ناتوان بیماران و سرعت گسترش ضایعات میباشد که قبل از ایجاد حساسیت کافی (مرحله آنکه الریزیک) در برابر میکروبل سل، به بروز نشانه‌های بالینی و حتی مرگ بیمار منجر میگردد (۹). پرتونگاری ریه، یکی از کمک‌های ارزش‌نده تشخیص منثیت‌سلی است که در ۸۴٪ بیماران ما ضایعات سلی ریوی 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 بدرمان ذکر میکنند و تشخیص میکروپولوژی سل به ۱۶٪ موارد محدود میگردد.

اهمیت آزمون ماتتو در تشخیص بیماری سل همیشه مورد قبول بوده است. یادآور میشوم که آزمون ماتتو در سالهای اول زندگی و با سبقتی بیشتر از ده‌عیلی‌تیر دارای ارزش تشخیصی است، بی‌آنکه رابطه‌ای بین شدت اندوراسیون و شدت ضایعات سلی وجود داشته باشد (۲). در یکی از تحقیقات، در ۷۷٪ کودکان کمتر از ۴ سال که آزمون ماتتوی مثبت داشتند، بسل ریوی مبتلا بودند (۲). در همین بررسی پیگیری بیماران پس از بهبود با درمان اختصاصی نشان داده است که آزمون ماتتو بدرجه فعالیت بیماری سل بستگی ندارد و ممکنست سالها پس از بهبود بیمار ثبت بماند (۲).

عوامل ضعیف کننده قوای اینمنی سلولی بدن سبب منفی شدن آزمون ماتتو میگردد. درین این عوامل سرخک نسبتاً شایع و درمانهای ایمونوسوپرسور و بیماری‌های بدخیم از علل نادر بشمار می‌روند. متناسفانه در کشورهای رشد نیافرته و عامل مهم منفی بودن آزمون ماتتو، اشکال حاد بیماری سل بیوژه منثیت سلی و سوّ تغذیه میباشد. وجود این دو عامل در بیماران ما سبب منفی شدن آزمون ماتتو در ۳۳٪ موارد است و این نسبت، همانگونه که از جدول شماره ۳ بر می‌آید، در منثیت‌های سلی به ۸۴٪ موارد بالغ میگردد. یکی از راه حل‌های این مسئله، استفاده از ب.ث.ث. بعنوان پادگان (آنتی زن) قوی (ب.ث.ث. تست) میباشد.

بنموان مثال در یکی از تحقیقات (۳)، آزمون ماتتو در ۵۶٪ ماتتو در آمار ما مسلول و ب.ث.ث. تست در ۴٪ این بیماران مثبت بوده است. ب.ث.ث. تست بیوژه در کودکان مبتلا به سوّ تغذیه و در موارد منثیت سلی توصیه میشود و هیچگونه خطری حتی در سل‌های پیشرفته ندارد (۳). در بررسی ما ب.ث.ث. تست در ۷٪ موارد که آزمون ماتتو منفی بود انجام گرفت و نتیجه مثبت داشت.

جدول شماره ۸ نشان میدهد که در اشکال غیر منثیت سل، گرفتاری ریوی در ۷۷٪ موارد بنتهاشی 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 لنفاد نوباتی 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 اتلکتاتازی شده بود و این گرفتاری غالباً در لوپ میانی راست دیده شد. دریک مورد

خوبی برخوردار است (۱۴-۱۵). در موارد اغماء میتوان ریفامپیسین را از راه ورید تجویز کرد (۱۶) و در هر حال ضرور است که اعمال حیاتی بیمار با روشهای احیاء تامین 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 موقیت دارند.

بستری شدن بیماران در مراحل دوم و سوم منتشرت 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 فلنجی نادر مانند فلنج پاها، فلنج چهاراندام، فلنج بالا رونده که در چهارمورد از بیماران ما دیده شد، یادآور میشویم که ضایعات سلی به مغز و پرده‌های آن منحصر نمیشود، بلکه گرفتاری نخاع بسویه ارکنوئیدیت گاهی با تظاهرات بالینی گمراه کننده همراه است (۲۱).

گرفتاری احشا شکمی یکی از ویژگیهای سل کودکان در ممالك 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 هم زمان با گرفتاری ریوی امری شناخته شده است (۲۲) و این جایگزینی در ۱۵ مورد از ۱۷ کالبدگشائی وجود داشت.

در بررسی ماجایگزینی کبدی سل (۱۱) مورد از ۱۸ بیوپسی کبد و ۱۶ مورد از ۱۷ کالبدگشائی (اتوپسی) بسیار شایع و همراه با گرفتاری ریوی، احشائی و یامنتزه دیده شد. در این آمار برعکس مطالبی که در بیماران بزرگ‌سال گزارش شده است، هر گرموردي از سل هنفره کبد که گاهی شکل دمل بخود میگیرد (۲۴-۲۳) 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 باشکال مختلف سل مربوط میگردد، چون در آماریکه سلهای شکمی، منتزه و منتشر شیوع داشته‌اند، نزد بالان گرفتاری کبد را تا ۸۰٪ موارد گزارش کرده‌اند (۲۶).

جایگزینی صفاقی سل بدوشکل اصلی بروزی نکند: پریتو نیت سلی با مایع و بدون مایع. در شکل اول در نوع اول مقداری مایع معمولاً با ترکیب اگسودا، گاهی خون آلود (۲۷) وجود دارد. در شکل دوم شکم با قوام خیری لعن میشود، ماتینه شطرنجی وجود دارد و گاهی آسه‌های بزرگ سلی صفاق که قوهای روده در اطراف انها چسبندگی دارند، بصورت تودهای شکمی بددست

گرانولی بود. شیوع ضایعات ریوی سل در متزیت سل در تحقیقات قبلی بین ۷۵-۲۵٪ موارد بوده است (۱۰-۱۱-۱۲-۲۰).

تفییرات ترکیب مایع نخاع در این بررسی با دست آوردهای یکی از تحقیقات قبلی که در ایران انجام گرفته است مطابقت دارد (۱۰). سلوهای مایع نخاع معمولاً از نوع لنفوسيت و تعداد آن معمولاً کمتر از صد عدد در میلیمتر مکعب میباشد. کاهش قند و افزایش عبار پرتوئین مایع نخاع دو علامت مهم بوده و ارزش پیش‌آگاهی دارند (۱۰). کاهش کل مایع نخاع در قریب با تفاوت بیماران مایدیده شد.

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

آزمون احیاء رنگ نیتروبلو ترازو لیوم توسط نوتروفیلهای مایع نخاع، در متزیت سلی منفی و در متزیت باکتریائی مثبت است (۱۲).

در تجزیه به اپونکسیون بیوپسی کبد (۵) نتیجه مثبت از ۸ مورد) و نمونه‌برداری از غدد لنفاوی محیطی از کمک‌های تشخیص هستند در حالیکه تبور کول کوروئید بسیار کمیاب میباشد (۲۰-۱۹-۱۷). یادآوری ضوابط و راههای تشخیص متزیت سلی نباید سبب فراموشی اصل و اساس بیماری متزیت سلی شود. اصل و اساس متزیت سلی اجتناب از اقلال 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 متزیت سلی شناخته شده است: مرحله اول با عالم عمومی و متزیت بدون اختلال هوشاری، مرحله دوم با اختلال خفیف هوشاری و نشانه‌های فلنجی، مرحله سوم با اغماء کامل (۲۰-۱۷).

همه‌ترین عامل نجات بیمار تشخیص بیماری و درمان در مرحله اول است (۲۰-۱۷). دیگر عوامل تعیین کننده و پیش‌آگاهی (۱۸) مانند کمی سن بیمار، شرایط اجتماعی نامطلوب، طول مدت بیماری، منفی بودن آزمون مانتو، سابقه بیماری‌های سرخ و سیاه‌سره، بطریقی باعث اصلی پیش‌آگاهی یعنی زمان تشخیص متزیت سلی بستگی دارد.

مروزی بر نوشهای پزشکی سالهای اخیر نشان میدهد که با درمان‌های نوین، موقیت موقی حاصل میشود که بیمار در مرحله اول وحداً اکثر در مرحله دوم زیر درمان قرار گیرد. پس از کشف استرپتوماکسین، اولین مرحله مهم کاهش مرگ و میر متزیت سلی نتیجه استفاده از این و نیازید بود (۱۳).

گام بعدی با کشف ریفارپسین برداشته شد که از نفوذ متزیت

## خلاصه و نتیجه‌گیری

- مطالعه ۱۳۰ مورد بیماری سل کودکان نشان میدهد که :
- ۱- در ایران سل یکی از بیماریهای شایع (۱۹٪ بستری شدگان) و خطرناک (۱۷٪ مرگ و میر) کودکان میباشد.
  - ۲- در حدود ۲۱-۲۲٪ بیماران ما درخانواده خود با بیماری سل تماس داشته‌اند . بعلت عدم امکان بررسی پرتو نگاری اطراfinان تمام بیماران بیشتر تعداد زیادی از موارد سل خانواده و اطراfinان بیمار ناشناخته مانده است.
  - ۳- سل ریوی (۶۶٪ بیماران ما) شایع‌ترین شکل بالینی سل ، گرفتاری منتهی (۲۰٪) بیماران کشنده‌ترین نوع آن و گرفتاری احتشاء شکمی (۲۰٪ بیماران) گمراه کشنده ترین جایگزین این بیماری میباشد .
  - ۴- ضوابط تشخیص بیماری سل شامل : تماس قبلی با فرد مسلول، نشانه‌های بالینی ، یافته‌های پرتو نگاری ، آزمون مانتو، تنفسات مایع نخاع درمنتهزیت سلی ، جواب مناسب بدرامان اختصاصی ، تتابیع میکروبیولوژی و آسیب‌شناسی میباشد . در این بررسی ۵۶٪ موارد با میکروب‌شناسی یا آسیب‌شناسی تأیید شده‌اند و این رقم با درنظر گرفتن تحقیقات مشابه قابل توجه است.
  - ۵- با وجود اینکه داروهای اختصاصی ضدسل در بهبود پیش آگاهی سل نقش عمده‌ای داشته‌اند ، هنوز تشخیص زودرس بیماری بویژه درمنتهزیت سلی حائز کمال اهیت است.
  - ۶- میتوان مسئله بیماری سل در جامعه را به کوه یعنی شبیه نمود که ناظر فقط تکه‌ای کوچک و سطحی آنرا در میدان دیده خوددارد . ریشه‌های بیماری سل را نابسامانی‌های بهداشتی ، اجتماعی و اقتصادی جامعه تقویت میکند . در برآ بر هر مورد سل لازم است که موارد دیگر را درخانواده و اطراfinان بیمار جستجو نمود . باید توجه داشت که سل کودکان یا نگر بهداشت نارسا ، تندیزنا کافی و قدر اقتصادی میباشد . تشخیص بیماری سل و بازنشناسی انواع گمراه کشنده آن بعده پزشک و ریشه کن نمودن بیماری باروش مایه کوبی همگانی ب.ث. و ردیابی بیماران بعده مسئولان بهداشت جامعه است .

موقعیکه موردي از سل کودکان را تشخیص داده و درمان میکنیم از خود سوال کنیم که این درمان بچه نحو و باچه امکاناتی ادامه خواهد یافت ؟ منشاء آلودگی کجاست ؟ و چگونه باید ردیابی شود ؟ و بالاخره شدت آلودگی سل در محیط ذیست کودک بیمار بچه حد بوده و از چه امکاناتی برای رفع آن استفاده باید کرد ؟

\*\*\*

میخورد (۲۸-۲۹). متفاوتانه تشخیص سل صفاق همیشه آسان نیست و گاهی فقط تپ، دردشکمی مبهم، نشانه‌های گوارشی ظاهر آنچیز جزو تظاهرات سل صفاقی هستند (۳۰). همچنین ممکنست که بیماری با امehا طولانی (۱۰ مورد این آمار) و یا بطور حاد بعلت سوراخ شدن روده (دو مورد این آمار) تظاهر کند (۳۱).

توده شکمی یکی دیگر از اشکال گمراه کشنده سل شکمی است. از بیماران ما ۵ تن بعلت انسداد روده و ۴ تن با تشخیص تومور شکم عمل جراحی شدند و ضایعات سلی صفاق ، روده ، غدد لنفاوی مزانتر با آسیب‌شناسی تائید شد.

این توده‌ها که مجموعه‌ای از فیروز صفاق ، چسبندگیهای لنفاوی هزاشر ، قوهای روده ، آبسهای سلی صفاق میباشند، جایگزینی و ابعاد گوناگون دارند ، گاهی با نشانه‌های بالینی عملی و گاهی فقط بشکل توده شکمی تهاب‌روز میکنند . میتوان گفت کدلیکی از علل شایع توده‌های شکمی کودکان (۱۱ مورد در این آمار)، در کشورهای رشد نیافرته میباشد .

در این بررسی تمام میکوباکتریهای که با کشت بدست آمدند از نوع باسیل انسانی و در تمام موارد به چهار آنتی‌بیوتیک اصلی (استرپتومایسین ، ایزو نیازید ، اتابیوتول و ریفارمیسین) حساس بودند.

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

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

در قریب با تفاق موارد بیماران قبل از تاثیر درمان واندک زمانی پس از بستری شدن فوت شده‌اند و جدول شماره ۹ نمایانگر و سمعت گرفتاری سلی در این بیماران است. جدول شماره ۹ همچنین نشان میدهد که وسعت ضایعات سلی همیشه بیشتر از جایگزینی‌هایی است که با نشانه‌های بالینی یا پرتو نگاری 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 بعلت بیماری سل از هر صدهزار 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 بامايه کوبی همگانی ب.ث. ۳. امکان پذیر نیست (۳۵-۳۶). درمان بیماری سل همیشه شامل سه آنتی‌بیوتیک از چهار آنتی‌بیوتیک اصلی ، ایزو نیازید، استرپتو-ماسین ، اتابیوتول و ریفارمیسین میباشد که با توجه به عوارض جانبی آنها ، بمدت کافی و با ارزیابی مکرر تتابع درمانی تجویز میگردد (۳۶).

است. شیوع منتهیت سلی حاکی از شیوع و و خامت بیماری سل است و اقدامات کلامیک مبارزه با بیماری سل ، بویژه واکسیناسیون ب . ث . ڈ در سطح گستردگی ضرور است.

\* \* \*

از همکاران انتیتوی پاستور تهران که بررسی میکرو بیولوژی بیماران را انجام داده اند سپاسگزاریم.

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

پونکسیون کبد در ۴ مورد گرانولوم سلی کبدی را نشان داده

## REFERENCES :

- Askari, H.A., Marandian, M.H., Assai, M.: Diagnostic Values of Labortaory findings in tuberculous . Meningitis. Proceedings of 14th International Congress of Pediatrics. Pediatra, 14, 173 - 176, 1974.
- 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 . Pediatra, 14, 103 - 107, 1974.
- Boal, M.R., Debroise, A., Quenum, C., Stage, P.: Localisations Abdominales de la Tuberculose chez l'enfant Africain à Dakar. A Propos de 55 Observations. Ann. Pediatr. , 44, 761 - 772, 1968.
- 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.
- Chital, M.S. , Chital S.V., Phadke, M.A.: Nitroblue Tetrazolium Test in Tuberculous and Pyogenic Meningitis. Indian Pediatr., 13, 447 - 450, 1976.
- Connalla, J.S., Hudson, E.K.: Clinical Patterns of Tuberculous. Peritonitis Arch. Intern. Med., 117, 164 - 169, 1966.
- Coomeraswamy, R., Leone, S., Rodescu, D.: A Case of Perforation of Tuberculous Enteritis. Am. Rev. Respir. Dis 104, 114 - 117, 1971.
- Dikshit, K.P., Singh S.: Factors Influencing Prognosis of Tuberculous Meningitis. Indian Pediatr. , 13, 613 - 618, 1976.
- Escobar, J.A., Belsey, M.A., Duenas, A., Medina, P.: Mortality from Tuberculous Meningitis Reduced by Steroid Therapy. Pediatrics , 56, 1050 - 1054, 1975.
- Grimfeld, A., Thieffry, J. C., Gerbeau, J., Conso, J.F., Binet, J.P.: Adénopathies Médiaستinales Pseudo-Tumorales chez Lenfant. Arch. Fr. Pediatr. 34, 906 - 911, 1977.
- 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.
- Hyman, S., Villa, F., Alvarez, S., Steigmann, F.: The Enigma of Tuberculous Peritonitis. Gastroenterology , 42, 1-6, 1962.
- Idriss, Z.H., Sinno, A.A., Kronfol, N.M.: Tuberculous Meningitis in Childhood. Am. J. Dis. Child., 130, 364 - 367, 1976.
- Johnston, F.F., STanford, J.P.: Tuberculous Peritonitis. Ann. Int. Med., 54, 1125 - 1132, 1961.
- Kogen, R.S.: Tuberculous Meningitis. Br. J. Hospit. Med., 436-444, 1977.
- 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.
- Madhusudhana, Murty, T.V.: Tuberculous Lymphadenitis in Children. Indian Pediatr., 13, 533 - 537, 1976 .
- Nalwa, A.S.: A Comparative Epidemiological Profile of Pyogenic and Tuberculous Meningitis Among Hospitalised Children. Indian Pediatr., 15, 923 -930, 1978.
- Narain, R. , Diwakara, A.M.: Mortality due to Tuberculosis in Children in India. India Pediatr., 12, 529 - 537, 1975.
- 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.
- Ollivier, A., Besson - Leaud, M.: Principes D'emploi des Medicaments Antituberculeux Chez L'enfant. Ann. Pediat., 26, 141 - 147, 1979.

22. Prahraj , K.C., Choudhury, U.: Liver in Childhood Tuberculosis (a Clinical and histo - Pathological Study). Indian Pediatr., 14, 203 - 206, 1977.
23. Prahraj, 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., Prabhramani, V.S., Shriniwas, Ghai, O.P.: Evaluation of Diagnostic Criteria in tuberculous meningitis in Children, Including The Hemagglutination Test ont The Cerebrospinal Fluid. Indian pediatr., 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. Pediatr, 87, 43-49, 1975.
- 30- Tachdjian, M.O.: Pediatrie Orthopедie, 1767 Pages, W.B. Saunders Cy publ., Philadelphia, 1972.
- 31- Visudhiphan, P., Chiemchanya, S.: Evaluation of Rifampicin in The Treatment of Tuberculous Menin-gitis in Children J. Pediatr, 87, 983 - 986, 1975.