

● گزارش موردی



گزارش یک مورد آبسه سل شکمی که با تابلوی اولیه سرطان سر پانکراس تظاهر کرده است

چکیده

بیماری سل همچنان به عنوان یک مشکل بهداشتی درمانی نسبتاً شایع در کشورهای در حال توسعه باقی مانده است.

بیمار خانم ۷۸ ساله ای بود که بدنبال شروع درد حساسیت شکمی در ناحیه ربع فوقانی راست (RUQ) و نیز تهوع و استفراغ از ۲۰ روز قبل از مراجعه بستری شده بود و با توجه به یافته های CT اسکن و سونوگرافی برای بیمار تشخیص احتمالی سرطان پانکراس مطرح شد. با توجه به تهوع و استفراغ مداوم بدنبال غذا خوردن و احتمال انسداد دستگاه گوارش فوقانی ثانوی به ضایعه فوق بیمار تحت لاپاراتومی تشخیصی و احتمالاً "درمانی قرار گرفت. در حین جراحی علیرغم مطرح شدن ضایعه سلی بعلت مشاهده ترشحات کازئوز از محل باز شدن توده شکمی، بیمار تحت دستکاریهای جراحی قرار گرفت.

بررسی پاتولوژیکی از بیوپسی بعمل آمده تشخیص آبسه سلی را تایید کرد اما پس از جراحی بیمار با رضایت شخصی بیمارستان را ترک نمود ولی در مراجعه بعدی دچار کاهش سطح هوشیاری بدلیل نارسایی حاد کلیه و افزایش کراتینین شد و متأسفانه فوت نمود.

در نهایت می توان گفت که آبسه سلی شکم ممکن است خود را با تظاهر بدخیمی های مختلف در شکم بروز دهد، لذا هرگونه دستکاری این آبسه ها ممکن است عوارض زیادی برای بیمار به همراه داشته باشد.

واژگان کلیدی: آبسه سلی، آبسه شکم، سرطان پانکراس

دکتر محمدرضا قدیر^{۱*}
دکتر هیوا امجدی^۲
دکتر حمید حسینی جدا^۳
دکتر رضا انصاری^۴

۱. دستیار فوق تخصصی مرکز تحقیقات بیماریهای گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی تهران، استادیار دانشگاه علوم پزشکی قم

۲. پژوهشگر، مرکز تحقیقات بیماریهای گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی تهران

۳. دستیار فوق تخصصی مرکز تحقیقات بیماریهای گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی تهران، استادیار دانشگاه علوم پزشکی قم

۴. دانشیار، مرکز تحقیقات بیماریهای گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی تهران

* نشانی نویسنده مسئول: تهران، خیابان کارگر شمالی، بیمارستان دکتر شریعتی، مرکز تحقیقات گوارش و کبد

تلفن: ۸۸۰۱۲۹۹۲ - نمابر: ۸۸۰۱۲۹۹۲

آدرس الکترونیکی: ghadir@ddrcir.org

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۸۶/۷/۱

تاریخ اصلاح نهایی: ۱۳۸۶/۳/۱۲

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۵/۱۱/۱

مقدمه

بیماری سل همچنان به عنوان یک بیماری عفونی شایع در سرتاسر دنیا باقی مانده است. این بیماری هنوز در تعدادی از کشورهای در حال توسعه اندمیک است و شیوع آن در کشورهای توسعه یافته نیز به دلیل افزایش عفونت با ویروس HIV روبه افزایش است. (۱) بسیاری از موارد فعال سل در ریه دیده می شوند اما تقریباً

۱۵٪ از موارد خارج ریوی هستند. شایع ترین محل های خارج ریوی درگیر در سل بترتیب شامل: پلور، سیستم لنفاتیک، استخوان و مفاصل، دستگاه ادراری، مننژیت و پریتونیت است. (۲) بنابراین این بیماری ممکن است هر ارگانی را درگیر نماید از جمله در شکم ممکن است تابلوی بسیاری از بیماری های دیگر از جمله بیماری های التهابی روده، بدخیمی و یا سایر بیماری های عفونی را تقلید کند. (۳) اگرچه که شیوع عفونت ریوی بعد از کشف داروهای ضد سل کاهش چشمگیری داشته است اما در تعدادی از کشورها میزان بروز قابل توجهی از سل شکمی گزارش شده است. (۴) شیوع سل شکمی در میان زنان و مردان تقریباً یکسان است و بالاترین میزان بروز آن در دهه های سوم و چهارم زندگی گزارش شده

است. (۵) درد شکمی غیر اختصاصی شایع ترین شکایت است که در ۸۰ تا ۹۰٪ از بیماران مبتلا به سل شکمی دیده می شود. بی اشتها، خستگی، تب، تعریق شبانه، کاهش وزن، اسهال و بیوست، خون در مدفوع ممکن است وجود داشته باشد. توده قابل لمس شکمی در ۲۵ تا ۵۰ درصد بیماران وجود دارد. (۶) در تعدادی از موارد نیز انسداد روده و یا پرفوراسیون روده گزارش شده است. (۷) در مطالعه ای که بر روی ۸۲ بیمار مبتلا به سل شکمی در طی ۷ سال صورت گرفته بود تشخیص صحیح بالینی سل شکمی تنها در ۵۰٪ از بیماران به درستی داده شده بود. تعداد زیادی از بیماران از درد شکم، کاهش وزن، تب، ضعف و سایر علایم عمومی شکایت داشتند و درصد قابل توجهی نیز بدلیل علایم شکم حاد لا پاراتومی شده بودند. (۸) صفاق و روده شایع ترین محل های درگیر در سل شکمی هستند. درگیری پانکراس بوسیله سل نوع نادر از بیماری سل است و فقط تعداد کمی از موارد این بیماری گزارش شده است، طبق مطالعات در ۴/۷٪ از موارد سل منتشر درگیری پانکراس داشته اند (۹). نه تنها علائم و شواهد بیماری سل شکمی غیر اختصاصی هستند بلکه خصوصیات

آزمایشگاهی و رادیولوژیک نیز برای تشخیص کافی نیستند. بنابراین بیماری ممکن است به راحتی تشخیص داده نشده یا اشتباه تشخیص داده شود و از طرفی سل شکمی ممکن است همیشه همراه با سل ریوی فعال نباشد. در این جا به یک مورد از آبسه سلی شکم با تظاهر اولیه سرطان سر-پانکراس اشاره می شود.

معرفی بیمار

بیمار خانم ۷۸ ساله ای بود که با شکایت درد مداوم در ناحیه ربع فوقانی راست شکم، تهوع و استفراغ غیر صفراوی بدنال غذا خوردن از ۲۰ روز قبل مراجعه کرده بود. درد بیمار از یک هفته قبل از بستری تشدید یافته بود و درد با غذا خوردن شدیدتر می شد. بیمار همچنین تغییر خفیف عادات اجابت مزاج بصورت اسهال متوسط را در طی این مدت ذکر می کرد. استفراغ های بیمار غیر صفراوی بود. در معاینه بیمار درجه حرارت دهانی برابر با ۳۷/۵ داشت و نسبتاً بدحال به نظر می رسید، ایکتر و لنفادنوپاتی نداشت، از نظر قلبی ریوی نرمال بود. آسیت و اسپلنومگالی نداشت. شکم متسع و عموماً حساس بود با یک حساسیت نسبتاً

آن بصورت زیر بوده است :

توده ای در ناحیه مزوکولون عرضی که به آنتر معده و دئودنوم گسترش یافته بود مشاهده شد. در سه نقطه لوپهای ژوژنوم نیز به توده چسپندگی داشتند .

همراه با مزوی روده باریک، سر ساک باز شده پانکراس طبیعی به نظر رسید. پس از جدا کردن لوپهای روده باریک و باز کردن جدار توده مزاتریک غدد لنفاوی متعدد یافت گردید در عمق همین ناحیه از طریق مزو- کولون حفره درون توده باز شد و حدود ۱۰۰ سی سی مواد کازئیفیه از آبنس تخلیه شد . بیوپسی های متعدد برداشته شد که در جواب پاتولوژی نکروز کازئوز سلی گزارش شد و باسیل سل در زیل نلسون دیده شد . (شکل ۴و۳)

بعلت تابلوی انسدادی برای بیمار گاستروژوژنوستومی انجام شد. بعد از عمل با توجه به مشاهده لنفادنوپاتی در جدار توده و مواد نکروزه کازئیفیه و جواب پاتولوژی بیمار با مشورت متخصص عفونی با تشخیص توبرکلوز تحت درمان چهاردارویی قرار گرفت که شامل پیرازینامید ، اتامبوتول ، ریفامپین و ایزونیاژید بودند. بعد از عمل بیمار همچنان ترشحات چرکی از محل درناژ داشت که بعد از یک هفته ترشحات از نوع روده ای

در سونوگرافی کبد نرمال بوده و مجاری صفراوی داخل کبدی متسع نمی باشد. قطر ؟ مجرای مشترک (CBD) برابر ۱۰ میلیمتر بوده و قطر ورید پورت نرمال است. بعلت حجم زیاد گاز شکمی ، پانکراس و نواحی پارائورت قابل بررسی نبود. اگرچه یک ناحیه هیپواکوئیک با حدود نسبتاً مشخص حدوداً " منطبق بر سر پانکراس می تواند مطرح کننده یک تجمع مایع (نکروز یا آبنس) باشد.

در CT scan یک توده نسج نرم حدود ۵ سانتی متر در ناحیه آناتومیک زائده uncinata پانکراس که بطرف سر پانکراس امتداد یافته است و مناطقی از نکروز وحفره با کنتراست هوا در مرکز آن دیده می شد که مطرح کننده تومور پانکراس با فیستول به دئودنوم بود. مقدار کمی مایع در لگن جلب توجه می کرد.(شکل ۲و۱)

در آندوسکوپی فوقانی انجام شده مری ، معده ، بولب و قسمت دوم دوازدهه نرمال بود. گرافی روده باریک بعلت عدم تحمل بیمار انجام نشد.

بیمار بعلت تابلوی انسدادی وبا احتمال بدخیمی تحت لاپاراتومی تشخیصی و در صورت نیاز درمانی قرار گرفت که شرح عمل

شدید در ناحیه RUQ که در لمس سطحی این ناحیه، یک توده حدود ۱۰ سانتی متر داشت که بعلت حساسیت شدید تعیین دقیق حدود آن مشکل بود.

ادم +۲ در اندامهای تحتانی بیمار مشاهده شد.

آزمایشات بیمار به صورت زیر بوده است :

FBS = 82 mg /dl

MCV = 91 fl

Total protein = 6.4 gr/lit

Cr = 1.1 mg/dl

WBC = 11000 /mm³

Alb = 2.8 gr/lit

BUN=10 mg/dl

PT = 12.6 sec

CEA = 0.56 ng/ml

K = 5.7 meq/lit

INR = 1.1 IU

CA125 = 220 U/ml

Na = 149 meq/lit

AST = 13 Iu/lit

CA19.9 = 13.8 U/ml

Hb = 10.5 g/dl

ALT= 11 u/lit

Hct = 37 %

ALP = 142 u/lit

Plt = 522000 /mm³

Bil = 0.5 mg/dl

گرافی گرفته شده از قفسه سینه بیمار

نرمال بود .

فکالوئید شد که بیمار موقتا" با رضایت از بیمارستان مرخص شد تا مجددا" با کاهش تورم والتهاب توده مجددا" جهت فیستولوگرافی مراجعه نماید .

بیمار در مراجعه دچار کاهش سطح هوشیاری و افزایش کراتینین تا حدود ۷ شده که در بخش نفرولوژی بستری و بعد از ۲۴ ساعت فوت نمود.

بحث

با توجه به کنترل سل در کشورهای توسعه یافته و کاهش شیوع آن در کشورهای در حال توسعه، اما موارد زیادی از سل شکمی از تعدادی از کشورهای در حال توسعه گزارش شده اند . در تعدادی از بیماران، سل شکمی یک بیماری اولیه است که ممکن است بدون درگیری ارگانهای دیگر و یا سل ریوی بروز کند . (۴) در مطالعه‌ای که ۸۸ بیمار با سل شکمی مورد بررسی قرار گرفته بودند شایعترین نشانه‌هایی که بیماران با آن مراجعه نموده بودند عبارت بودند از:

آسیت (۳۵/۲٪) ، درد شدید شکمی (۲۸/۴٪) ، هپاتومگالی (۲۲/۷٪) ، اسپلنومگالی (۱۷٪) ، توده شکمی (۱۷٪) ، فیستول (۱۲/۵٪) ، لنفادنوپاتی محیطی (۱۱/۴٪) و شکم حاد

ضعف ایمنی بیشتر بوده است. (۱۳) و (۱۰/۲٪) (۱۰) سل شکمی معمولا" با بلعیدن خلط آلوده به باسیل مایکوباکتریوم توبرکلوزیس ایجاد می شود. باسیل باعث نکروز ناحیه ای در روده شده واز طریق لنف نوده‌های مزانتریک گسترش می یابد. همچنین ممکن است که باعث پاره شدن پریتونئوم و ایجاد پریتونیت شود. (۱۰) راه دیگر انتقال سل شکمی از راه گسترش خونی باسیل از عفونت اخیر یا قدیمی است . به صورت مجاورتی از ارگانهای مجاور نیز انتقال می یابد. (۱۱) سل پریتونئ شایع ترین فرم درگیری شکمی سل است که ممکن است همراه با آسیت یا بدون آسیت یا همراه با تشکیل توده باشد. (۱۱) در یک بررسی در کویت بر روی بیماران مبتلا به TB شکمی با استفاده از یافته های CT درگیری پریتونئ شایعترین یافته بود (۷۷/۵٪) که در نصف بیماران همراه با آسیت بود. سایر یافته ها شامل درگیری مزانتر یا امتوم یا تشکیل توده بودند. لنفادنوپاتی در ۳۸٪ موارد و درگیری ارگانهای شکمی در ۲۰/۴٪ از بیماران وجود داشت (۱۲).

مواردی از درگیری طحال ، کبد ، پانکراس ، پسواس و دیواره شکمی با آبسه های سلی در مطالعات قبلی گزارش شده اند که البته در گیری این ارگانها در بیماران با

ضعف ایمنی بیشتر بوده است. (۱۳) و (۱۴) و (۱۵) در بیمار مورد مطالعه ما علی رغم مجاورت آبسه سلی با سر پانکراس اما درگیری پانکراس با سل وجود نداشت و آبسه مزوی روده باریک و معده را درگیر کرده بود. از نظر خصوصیات پاتولوژی ، نمای هیستوپاتولوژیکی اختصاصی سل شکمی تفاوتی با نمای درگیری در سایر ارگانها ندارد و به صورت گرانولوم کازنوز با نکروز مرکزی می باشد. (۱۷)

در یک بررسی در سال ۲۰۰۱ بر روی بیماران مبتلا به سل شکمی ۴۵ نفر از بیماران مبتلا به سل شکمی اشتباه" به عنوان تومور تشخیص داده شده بودند که در حین عمل جراحی ضایعات متعدد بزرگی مشاهده شده بود که روده کوچک ، پریتونئ و لنف نودها را درگیر کرده بود و تابلوی تومور شکمی را تقلید می کرد، تشخیص قطعی آنها با مشاهده هیستوپاتولوژی ضایعه بعد از عمل جراحی تایید شده بود. (۱۸) در بیمار مورد نظر ما نیز با توجه به شواهد رادیولوژیکی بیمار ابتدا اشتباه" کانسر سر پانکراس مطرح شده بود که بعد از لا پاراتومی آبسه ای با درگیری مزوی معده و دئودنوم مشخص شد که ترشحات کارژئفیه فراوان داشته و بررسی پاتولوژی آن موید سل بود.

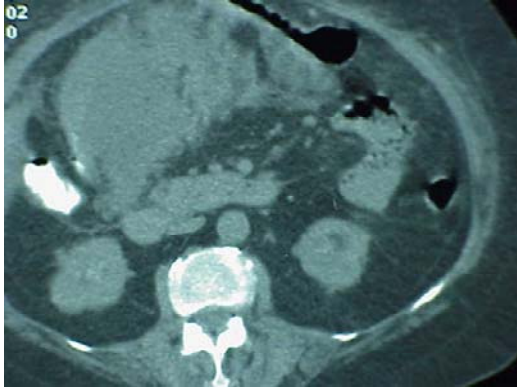
پزشک می تواند FNA درخواست نماید و در صورت تایید پاتولوژیک ضایعه سلی تشخیص درستی قبل از عمل جراحی برای بیمار داده می شود و بعد از اینکه تشخیص قطعی داده شد از عمل جراحی غیر ضروری برای بیمار جلوگیری شده و درمان ضد سل همراه یا بدون اسپیراسیون یا درناژ آبهه ممکن است کافی باشد. درمان جراحی موقعی لازم می شود که تشخیص قطعی برای بیمار داده نشده باشد یا احتمال ضایعه سلی کم باشد و یا عوارض برای بیمار ایجاد شده باشد. حتی در موارد انسداد نسبی دستگاه گوارش در صورتیکه تشخیص قطعی باشد یا احتمال آن زیاد باشد درمان دارویی ضد سل اغلب موارد منجر به بهبودی بیمار می شود. در کل اگر جراح حین لاپاراتومی با ضایعه سلی مواجهه شود باید از هرگونه دستکاری منتشر اجتناب نماید و با انجام نمونه برداری برش محل عمل را ببندد.

بنابراین در نواحی که بیماری سل شایع است تشخیص سل شکمی در بیماران با علائم مختلف غیر قابل توجهه باید همواره مدنظر باشد. در صورت داشتن شک بالینی قوی به سل و نداشتن تشخیص قطعی آزمایشگاهی شروع درمان آزمایشی با داروهای ضد سل توصیه شده است که باید درمان حداقل بمدت سه ماه ادامه یابد. گاهی نیز جهت دادن تشخیص قطعی توصیه به انجام لاپاراتومی می شود که البته لاپاراتومی دارای عوارض زیادی می باشد. (۲۰) اخیراً "توصیه به انجام لاپاراسکوپی تشخیصی به عنوان جایگزین لاپاراتومی جهت تایید قطعی سل شکم شده است. (۲۱)

نتایج
در پایان می توان گفت آبهه اطراف پانکراس ممکن است خود را به صورت آدنوکارسینوم یا سیستادنوکارسینوم نشان دهد. اگر شک پزشک به توبرکلوز بالا باشد

در مطالعه ای در بیمارستان مسیح دانشوری تعدادی از بیمارانی که بدلیل عوارض سل شکمی تحت لاپاراتومی قرار گرفته بودند بررسی شدند، علت اصلی لاپاراتومی در این بیماران تشخیص بالینی پریتونیت در آنها بود. شایعترین عارضه بدنبال لاپاراتومی بعد از سل تشکیل فیستول بوده که در بیمارانی که تحت جراحی محدود (بیوپسی از غدد لنفاوی) قرار گرفته بودند این عارضه کمتر گزارش شده بود. بطوریکه از چهار مورد لاپاراتومی سه مورد دچار فیستول شده بودند و مورد چهارم که دچار فیستول نشده بود از دو هفته قبل از عمل درمان ضد سل دریافت کرده بود. ۲ نفر از بیماران در این مطالعه بدلیل پریتونیت وسیع و شوک سپتیک که قبل از جراحی ایجاد شده بود فوت نمودند. (۱۹) البته در این مطالعه بیمار بدلیل نارسایی حاد کلیه و افزایش کراتینین احتمالاً ناشی از عوارض جراحی و دستکاری آبهه فوت نمود.

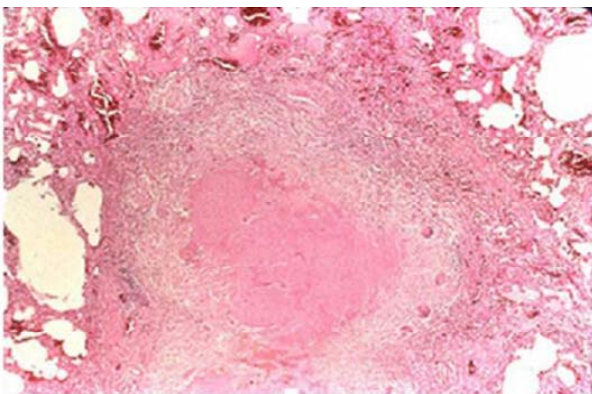
۳۸۴ گزارش یک مورد آبسه سل شکمی که با تابلوی اولیه سرطان سر پانکراس تظاهر کرده است



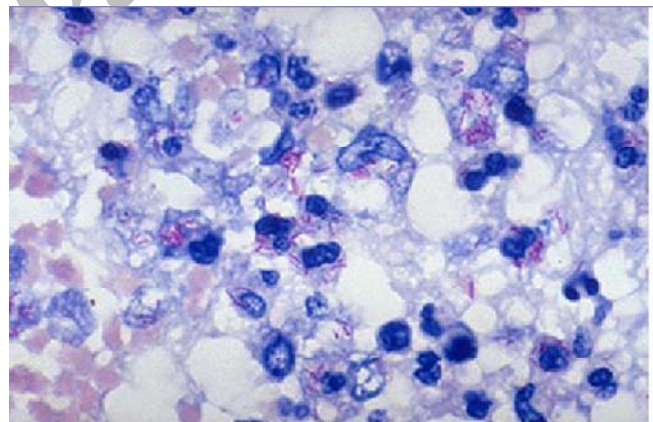
شکل ۲: آبسه سلی شکم با تظاهر آبسه سر پانکراس



شکل ۱: آبسه سلی شکم



شکل ۴: باسیل سل در رنگ آمیزی زیل نلسون



شکل ۳: آبسه سلی شکم با نکروز کازنوز

مراج

1. Frieden TR. Can tuberculosis be controlled? *Int J Epidemiol* 2002; 31:894-99.
2. Jerant AF ,Bannon M,Rittenhouse S. Identification and management of tuberculosis .*Am Fam Physician* 2000;61(9) :2667-78.
3. Jadvar H, Mindelzun RE, Olcott EW, Levitt DB : Still the great mimicker : Abdominal tuberculosis. *AJR Am J Reontgenol* 1997;168 :1455-60.
4. Bhansali SK .Abdominal tuberculosis :experiences with 300 cases .*Am J Gastroenterol* .1977 ;67 :324 - 37.
5. Azizollah Abbasi , Mojtaba Javaherzadeh ,Mehrdad Arab,Mohammad Koshoofoy, Saviz Pojhan ,Ghasem Daneshvar.Surgical treatment for complication of abdominal tuberculosis.*Arch Iranian Med*;2004;7(1) :57-60.
6. Marshall JB.Tuberclosis of gastrointestinal tract and peitoneom.*Am J Gastroenterol* 1993 ;88 : 989-995.
7. Petrosyan M,Mason RJ.Tuberclose enteritis presenting as small bowel obstruction .*Clin Gastroenterol Hepatol* 2006;4 : 23-29.
8. Das P,Shukla HS.Clinical diagnosis of abdominal tuberculosis.*Br J Surg* .1976 ;63 :941-6.
9. Levine R ,Tenner S,Steinberg W,Ginsberg A,Borum M,Huntington D.Tuberculous abscess of the pancreas .Case report and review of the literature .*Dig Dis Sci* 1992 ;37 :1141-4.
10. Hulnick DH,Megibow AJ,Naidich DP,Hilton S,Cho KC,Balthazar EJ :Abdominal tuberculosis :CT evaluation .*Radiology* 1985 ;157 :199-204.
11. Lee DH,Lim JH,KO YT:Sonographic findings of wet ascetic type.*Clin Radiol* 1991 ;44 : 306-10.
12. Tariq Sinan,Mehraj Sheikh,Salwa Ramadan,Sukhpal Sahwney,Abdulla Behbehani : CT features in abdominal tuberculosis .*BMC Medical Imaging* 2002;2 :2342-4.
13. Jenney AW,Pickles RW,Hellard ME,Spelman DW,Fuller AJ,Spicer WJ. *Scand J Infect Dis* .1998 ; 30 : 99-104.
14. Valencia ME, Moreno V, Soriano V, Laguna F, Adrados M, Ortega A, March J,Cobo J,Gonzales-Lahoz J. Tuberculous hepatosplenic abscess,human immunodeficiency virus infection and multiresistent tuberculosis. *Rev Clin Esp* .1996 ;196 : 816-20.
15. Sharma N, Sharma S.Tuberculos abscess of the abdominal wall and multiple splenic abscesses in an immunocompetent patient. *Indian J Chest Dis Allied Sci*.2004 ;46 : 221-3.
16. Bajaj HN, Choong LT.The management of psoas abscess. *Med J Malaysia*. 1998; 53 :95-8.
17. Malik AK,Bhasin DK,Pal L ,Wif JD,Single K ,Mehta SK.Does Vasculitis occur in abdominal tuberculosis ? *J Clin Gastroenterol* .1992 ;15 : 155-6.
18. Zhang Z,Schi X,Li J .*Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi*.2001 Jul ;24 : 400-3.
19. Abbasi A , Javaherzadeh M, Arab M, Keshoofoy M, Pojhan S,Daneshvar GH : Surgical treatment for complication of abdominal tuberculosis : *Arch Iranian Med* 2004; 7(1) :57-60.
20. Gasem J , Roche E : Cases of Abdomina TB. *British Society of Gastroenterology* 2005 ;11 :127-34.
21. Mclaughlin S,Jones T,Pitcher M,Evans P.*Aust N Z J Surg* .1998 Aug;68(8) : 599-601.