

سِل کبِد

دکتر حمید مرشد *

مقدمه :

سِل کبِدی در اواخر قرن گذشته شناخته شد و در سال ۱۸۹۵ سر ژان پایان- نامه خود را راجع باین موضوع منتشر نمود «قبلا هم روی حیوانات با تزریق باسیل کخ در ورید باب و راه صفراوی ابتلاء کبِد آزمایش شده بود» در زمانهای قدیم بیماری موقع حیات بیماران مشخص نبود و فقط در کالبدشکافی آنرا مشاهده میکردند. بعد از آنکه بیوپسی کبِد رایج شد تعداد بیماران شناخته شده افزوده گشت و از آن پس مشخصات بالینی و آسیب شناسی آن بخوبی توضیح داده شد.

در بخش طبی يك بیمارستان پهلوی که تعداد چند صد بیوپسی کبِدی روی بیماران مختلفه انجام گرفته فقط در يك مورد بیوپسی کبِد ابتلاء آنرا به سل نشان داده است. سل ثانوی کبِد که در جریان سل نقاط دیگر بدن پیدا شده زیاد میباشد فقط در مواردی شناختن سل کبِد حائز اهمیت است که نتوان بوضوح ضایعه سلی را مشخص نمود مانند بیماری که شرح حالش ذکر خواهد شد که دارای آدنوپاتی، طحال و کبِد بزرگ و تب مزمن میباشد بعلاوه در امتحان آزمایشگاهی ماننوم مثبت بوده و سدیمان تاسیون افزایش یافته و در امتحان نسج شناسی فولیکولهای کازئینه در کبِد و غدد لنفاوی مشاهده میشود. این بیمار بدرمان ضد سلی جواب مساعد و سریعی داد و بدین ترتیب در بیماری که مدتها از تب و علائم دیگر شکایت داشت با بیوپسی کبِد و علائم بالینی تشخیص سل منتشر تائید گردید.

* - دانشیار بخش داخلی بیمارستان پهلوی

وجود دار

را نشان

در

و کورتود

بپائین آه

که تب ن

ه

گرفتار م

د

اشکال گو

شرح حال :

خانم ع - ج - ۲۲ ساله اهل و ساکن دهات بیرجند ، بعلت احساس غده در گردن و تب و سرفه در تاریخ ۲۳/۶/۴۸ به بخش طبی يك بیمارستان پهلوی مراجعه نموده و بستری میگردد . شروع بیماری از سه سال قبل بوده و از آن تاریخ تا کنون بیمار گاهی تب میکرده و سرفه داشته که توأم با دفع اخلاط بوده است . مدت یکماه در بیمارستان شهرزنجان بستری شده و بعد مرخص میگردد . از همان اوایل احساس وجود غده کوچکی در طرف چپ گردن مینماید که روز بروز بزرگتر و تعداد آن زیادتر شده است . بیمار مرتب تب داشته که بالرز همراه نبوده ولی عرق زیادی میکرده و لاغر شده است . از نظر سابقه خانوادگی ، پدر و مادر و خواهر و برادر بیمار سالم میباشند . یکسال و نیم قبل ازدواج کرده و سه ماه پیش فرزندش متولد شده و ده روز پس از تولد بعلت نامعلومی فوت نموده است و بعد از زایمان مذکور عادت ماهیانه اش متوقف میشود . راجع بتاریخ شروع و نظم قاعدگی بیمار نمیتوان اظهار نظر دقیق نمود .

در معاینه عمومی بیمار یست لاغر اندام که گاهی سرفه میکند و درجه حرارت بدنش ۳۹ درجه است و عرق زیادی مینماید . از لحاظ گوش و حلق و بینی و امتحان ته چشم سالم میباشد . تعداد زیادی غده لنفاوی باندازه فندق در طرف چپ گردن بدست میخورد که سفت بوده و بهم چسبیده است ، در حفره فوق چنبری راست و چپ تعدادی غده لنفاوی سفت و چسبنده بگردن لمس میشود در زیر بغل راست هم چند غده لنفاوی بدست میخورد ، طحال بیمار قابل لمس است ، کبد حساس و سفت و حدود سه بند انگشت از دنده ها تجاوز نموده است . و بخصوص لب راست آن بزرگتر میباشد ، شکم قدری متسع میباشد و در سطح آن اورده جانبی مشهود میباشد بیمار فتق ناف دارد . درد شکم ، ماتیتة مختصری در پهلوها محسوس است که بنظر میرسد مختصری آسیت موجود باشد ولی در پونکسیون صفاق مایعی خارج نگردید ، سمع قلب و ریتین بیمار طبیعی است . تعداد نبض ۸۴ در دقیقه ، فشار خون $\frac{95}{55}$ است . اندامها لاغر بوده ، پوست بدن خشک و حاوی رنگدانه هائی میباشد .

سل

سل

سل

ا

مخصوص

شد ممک

زندگی و

راهها

۱

۲

ورید کبدی رخنه نموده و وارد کبد شود که غالباً ابتلاء کبد بسل اولیه از این طریق است .

۳- راه لنفاوی - که معمولاً کبد باین طریق کمتر مبتلا می شود .

۴- راه صفراوی - این طرز سرایت میکرب به کبد رد شده است .

۵- در زندگی جنینی از راه ورید نافی سل جفت بکبد جنین انتشار می یابد .

۶- راه ورود میکروب از طریق مجاورت و سرایت آن بکپسول گلیسون .

آسیب شناسی :

بیماری سل در کبد، هم آزارهای اختصاصی و هم غیر اختصاصی ایجاد می نماید. ضایعات اختصاصی از لحاظ منظره و پیشرفت و طرز ایجاد چهار نوع بوده و بدین قرار است :

۱- سل ارزنی کبد : از لحاظ ماکروسکپی (در لاپاروسکوپی یا موقع عمل جراحی و یا در اتوپسی) کبد بزرگ است گاهی زیر کپسول کبدی نقاط کوچک سفید و یا زرد رنگ بقطر ۶/۰ تا دو میلیمتر دیده می شود ولی غالب اوقات ظاهراً ضایعات مزبور وجود ندارد و بایستی در امتحان میکروسکپی آنرا مشخص نمود . این آزارها معمولاً در فضاهای پورت و در قسمتهای کناری لوپولهای کبدی قرار گرفته اند و از سلولهای اپی تلیوئید و ژانت ساخته می شوند و گاهی داخل آنها کازئیفیکاسیون وجود دارد . در قسمت خارجی این ساختمانهای فولیکولی سلولهای لنفوسیت دیده می شود . پیدا کردن باسیل کخ در این قسمت های سلی چه بوسیله کشت و چه تلقیح به خو کچه هندی مشکل است . ممکن است آزارهای سلی در بعضی از کانونها و یا در بعضی موارد فقط در قسمت مرکزی نکروزه تشکیل شده باشد . در این کانونها احتمال یافتن باسیل کخ بیشتر است . این نوع ضایعه کبدی معمولاً در اطفال و یا مواردی که زمینه بیمار مقاوم نیست (مثلاً در بیماریهای خونی) بیشتر دیده می شود . این ضایعات با درمان بهبودی می یابد، فولیکولهای غیر کازئیفیه از بین می روند و یا فیبروزه می شوند و قسمتهای کازئیفیه نیز کلسیفیه می گردند .

۲- شکل توبر کولومی: که نادرتر بوده و ممکنست این توبر کولومها واحد و یا متعدد باشد و گاهی از تجمع دملهای کازئیفیه غیر منظم بهم چسبیده با دیواره فیبروزی تشکیل یافته است و با چشم نمی توان آنرا از ضایعات بیماری هودچکین و یا سرطان ثانوی و بیماریهای قارچی تفکیک نمود. گاهی اجتماع این توبر کولومها تولید دملهای سرد می نماید. ممکن است این شکل توأم با ضایعات سل ارزنی باشد. از لحاظ میکروسکپی فرقی باشکل قبلی ندارد غیر از آنکه معمولا دیواره فیبروزی دارد و منطقه کازئیفیه وسیع است. تمایز توبر کولوم از گروههای امراض دیگر مشکل است ولی تاحدی کازئیفیکاسیون عارضه و محل قرار گرفتن توبر کولوم در لوبول کبدی تشخیص را آسان می نماید چون اگر مجاور ورید مرکزی باشد بیشتر حدس سلی آن میرود. در ضایعات توبر کولومی نیز کشت و تلقیح به خو کچه هندی برای قطعی بودن تشخیص لازم است.

۳- کلانژیت سلی: که فوق العاده نادر بوده و در نتیجه پیشرفت و رسیدن ضایعه به مجرای زردابی و ورود کازئوم بمجاری صفراوی داخل کبد تولید می گردد. بالنتیجه قسمتهای کازئیفیه توبر کول آغشته بصفرا شده و مجاری صفراوی داخل و خارج کبدی و کیسه صفرا هم مبتلا به سل می شوند.

۴- پیله فلبیت Pylephlebitis: حالتی است که بدنبال پیشرفت ضایعات سلی در غدد لنفاوی ناف کبد و رسیدن مواد کازئومی آن به ورید باب ایجاد می شود و چون باسیل از راه باب به تمام پارانشیم کبد وارد می شود بنابراین حالت خطیری است که معمولا منجر به مرگ بیمار می شود.

علائم آسیب شناسی غیر اختصاصی سل در کبد:

گاهی کبد دچار نکروز حاد و یا تحت حاد است. گاهی ارتشاح سلولهای لنفاوی در کبد مشاهده می گردد. استحاله چربی کبد در جریان سل، بخصوص سل احشاء شکم وجود دارد ولی در سل ریه کمتر دیده میشود. این استحاله امروزه با تغذیه خوب و مداوای زودرس کمتر ملاحظه می گردد.

موضوع سیروز بعلت سل خود مسئله ایست که هنوز ثابت نشده است چون بنظر نمیرسد که فیبروزهای کوچک پراکنده بتواند تغییرات کافی در پارانشیم کبد ایجاد نماید تا بتوان آنرا سیروز نامید. سیروز کبدی که بیماری مضعفی میباشد ممکن است سل ریوی را که در حال کمون و خاموشی بوده روشن نماید و این دو حالت مجتمع میباشند نه علت و معلول یگدیگر بعلاوه در جریان سل کبد امکان دارد هپاتیت سرمی و یا دارویی در اثر درمان زیادتر دیده شود چون استعداد کبد به ابتلاء بیماری بیشتر شده است. آمیلوز کبدی نوع ثانوی بعلت بیماری سل مزمن نیز امر کلاسیک است.

علائم بالینی :

۱- شکل بالینی سل اولیه کبد : تب و لاغری و علائم عمومی دیگر باضافه کبد بزرگ وجود دارد. گاهی علائم نسادری مثل زردی، آسیت و اختلالات خونی وروده ای دیده میشوند. ممکنست علائم اصلی بیماری موجود نباشد در اینصورت تشخیص بیماری مشکل است.

علائم باارزش عبارتند از :

الف - درد ناحیه هیپو کندر راست : همراه با کبد بزرگ که معمولا در ۷۰ تا ۹۵ درصد موارد دیده میشود. در لمس حساس و سفت و روی آن صاف میباشد.

ب - علائم عمومی : مثل تب که همیشه وجود دارد و خاصیت اصلی آن ثابت بودنش است که در صورت عدم درمان تا آخر عمر ادامه می یابد. دیگر لاغر شدن بیمار است که معمولا در اواخر بیماری دیده میشود.

ج - علائم اضافی : مانند زردی که در ۱۵ درصد موارد دیده میشود. معمولا از نوع زردی احتباسی است و مربوط به کلستاز داخلی و یا فشار غدد لنفاوی سلی روی مجاری صفراوی خارج کبدی میباشد. آسیت در این شکل خیلی نادر است و علت آنهم معلوم نیست و شاید وجود آن در این بیماران علت دیگری غیر از سل کبدی باشد.

د - علائم منفی : در امتحان این بیماران باید علائمی که دال بر سل ریوی و یا روده و یاطحال و یا جای دیگر است موجود نباشد تا بتوان آنرا سل اولیه کبد نامید.

۲- سل ثانوی کبد - این نوع سل بمراتب زیادتر از سل اولیه کبد دیده میشود که متعاقب سل ریوی، روده ای، کلیوی، استخوانی و دستگاه تناسلی کبد گرفتار

Downloaded from journals.ums.ac.ir on 2024-10-05

میشود و در جریان سپتی سمی تا ۹۰ در صد سل ارزنی ملاحظه میگردد .
 باستثنای علائم بالینی کانون اولیه سل ، در امتحان کبد گاهی خیلی و زمانی
 بطور خفیف بزرگ شده ، معمولا کبد حساس و در پاره‌ای موارد زردی مختصر و
 گاهی آسیت موجود است . اگر مالشی بگوش رسد مربوط بگرفتاری کپسول
 کبد است . موقعی که سل قسمتهای دیگر بدن با علائم بالینی و رادیوگرافی و آزمایشگاهی
 شناخته شد ، باز شناختن سل کبد اهمیت زیادی چه در تشخیص و چه درمان و سیر
 بیماری ندارد فقط در مواردی ارزش تشخیصی دارد که علائم فوق سل اولیه را
 معلوم ننماید . در اینجا است که پونکسیون کبد و یافته آن راهنمای تشخیص خواهد
 بود . مثلا در بیمار مذکور که مدت مدیدی تب و سرفه مینموده و در امتحانات
 بالینی و رادیوگرافی غدد لنفاوی گردن و مدیاستن و کبد و طحالش بزرگ شده بود
 بعلاوه در دفعات مکرر که خلط بیمار آزمایش شد BK دیده نشد و در رادیوگرافی هم
 تصویری دال بر سل ریوی نشان داده نشد .

باوجود آن بیمار مظنون بابتلاء سل بود ، بیوپسی کبد و برداشت غدد لنفاوی
 توأمآ انجام گرفت و نتیجه مثبت از لحاظ تشخیص بدست آمد . بدینجهت در بیماران
 مشکوک بیوپسی کبد وسیله بسیار با ارزشی برای تشخیص بیماریست .

۳- سل طحال - ممکنست کبد هم در جریان سل طحال مبتلا گردد «معمولا
 طحال بطور ثانوی گرفتار میشود ولی سل اولیه طحال هم موجود است» همچنین
 موردی از سل کبد توأم با سل اولیه طحال گزارش شده است در اینموقع هم در
 صورتیکه با بیوپسی کبد ابتلاء آن بسل مشخص شود ، علت بزرگی طحال هم معلوم
 میگردد . در سل توأم کبد و طحال علائم خونی مثل پان سیتوپنی ، ترومبوسیتوپنی
 و لوکوپنی دیده میشود . مواردی هم گزارش شده که سل اولیه کبد و طحال بسندرم -
 بانسی منجر شده است .

علائم آزمایشگاهی

این علائم معمولا به تشخیص کمک زیادی نمی نماید و عبارتند از:

- ۱ - مانتو مثبت میباشد ولی در شخص بالغ مثبت بودن آن خیلی ارزش ندارد .
- ۲ - تغییرات گویچه‌های سفید زیاد دیده میشود و معمولاً لوکوپنی موجود است و هموگلوبین هم کاهش یافته است علامت بارز همان افزایش سدیمانتاسیون است .
- ۳ - علائم آزمایشگاهی کبدی : در ۴۰ تا ۷۰ درصد موارد بیلیروبین کمی افزایش می‌یابد و آزمایش B.S.P احتباس مختصری را نشان میدهد. در ۴۰ درصد موارد مقدار فسفاتاز قلیائی افزایش یافته و آزمایشهای فلوکولاسیون کبدی غالباً بمقدار طبیعی باقی میماند . الکتروفورز سرم ، کاهش آلبومین و افزایش گلوبولین بخصوص آلفادو و گاما را نشان میدهد .
- رادیوگرافی کبد گاهی ممکنست نقاط ریز کالسیفیه را نشان دهد و Scen کبد غیر از بزرگی آن چیزی را نشان نمیدهد .
- در امتحانات لاپاروسکوپی شکل و اندازه کبد گاهی طبیعی است و زمانی رنگ پریده و بزرگ است بالاخره بعضی اوقات قسمت‌های ارزنی سل را زیر کپسول نشان میدهد در بعضی مواقع کپسول کبد ضخیم است و چسبندگی‌هایی در آن مشهود است .
- پونکسیون بیوپسی کبد - با ارزش‌ترین آزمایش همان بیوپسی کبد است که بخصوص در مواقعی که به تنهایی کبد گرفتار باشد تنها کلید شناسائی بیمار است . ممکنست این عمل توأم با آزمایش لاپاروسکوپی انجام گیرد که محل برداشت را معین نماید در هر صورت بایستی قطعه‌ای را باندازه کافی برداشت نمود و تمام آنرا با دقت از لحاظ میکروسکوپی معاینه کرد تا فولیکول مشخص گردد .
- با پیدا کردن باسیل کخ چه در امتحان عادی و چه در کشت نسج تشخیص قطعی معلوم میگردد . این فولیکولها در سل و سایر بیماریها مثلاً در سار کوئیدوز تفاوت کمی با هم دارند ولی تا کنون سار کوئیدوز تنهای کبدی گزارش نشده است . در بعضی موارد که شکی در تشخیص بیماری باشد بیوپسی کبد راهنمای

خوبی است مثلاً بیمارانی مبتلا به مننژیت سلی بوده‌اند که فقط بیوپسی کبد علت مننژیتشان را مشخص نموده است. نکته قابل توجه آنکه در اثر تقلیح ب-ت-ژ هم فولیکولهای ارزنی شکل در کبد یافت میشود.

Summary

There are two kinds of hepatic tuberculosis - the primary and the secondary. The primary is a rare disease. The secondary is prevalent in patient with tuberculosis of other organs; especially with septicemia of miliary tuberculosis during which the liver is almost always attacked. In tuberculosis of other organs, the liver involvement differs according to the primary focus.

Bacilli usually enter the liver through hepatic artery and portal vein. During a tuberculous septicemia in which most organs are involved and laboratory tests and X-Ray show the typical changes of T. B. C. showing the liver involvement too, has no effect on the diagnosis, treatment or prognosis of the case. Only when T. B. C is suspected in a patient and other usual technics fail to show the typical changes of the disease, liver biopsy showing miliary or tuberculoma changes of the liver is beneficial. For further assurance of the diagnosis, culture of tissue and guinea pig inoculation are necessary.

In the case cited, the patient had complained of chronic fever and cough. Physical examination and chest X-Ray showed cervical and mediastinal lymph adenopathies and hepatosplenomegaly. In this case a liver biopsy was taken and a cervical gland was removed. Both showed classical changes of tuberculosis. With adequate antituberculosis therapy the patient's remission was fast and effective.

Résumé

Il y a deux sortes de tuberculose hépatique. La tuberculose primaire (Autonome et la tuberculose secondaire. La tuberculose hépatique primaire est très rare, mais la tuberculose hépatique secondaire est beaucoup plus fréquente. On voit la tuberculose secondaire quand la maladie existe dans les autres organes surtout avec la septicémie miliaire, ici le foie est toujours atteint. Mais dans la tuberculose des autres organes la proportion d'atteinte hépatique dépend du foyer primitif. La porte d'entrée de B.K. au foie est généralement par l'artère hépatique ou par la veine porte c'est au cours de septicémie tuberculose que les autres organes sont atteints. La connaissance de la tuberculose hépatique n'a pas de valeur dans le diagnostic, traitement et pronostic. Seulement dans les cas, où la maladie est suspectée d'un T. B. et on ne peut faire le diagnostic avec les moyens ordinaires. La biopsie hépatique et la recherche des follicules tuberculeux ainsi que la culture du tissu et inoculation au cobaye sont nécessaires pour le diagnostic et l'observation de la maladie qu'on vient de citer. La maladie montre se plaint d'une fièvre chronique et de toux. L'examen clinique et radiologique ont montré des adénopathies cervicales et médiastinales avec hépatosplénomégalie.

On a fait une biopsie hépatique et ganglionnaire. Ces deux biopsies ont montré une tuberculose typique. Celle-ci est améliorée rapidement par le traitement antituberculeux.

Referense:

1 - S. SHERLOCK, Diseases of the liver and biliary system, 1968. Blackwell Scientific Pub. Oxford. 583, 604-605.

2 - H. POPPER & F. SCHAFFNER, Liver structure and function, 1954, Mc Graw Hill Co., London, 551 - 56.

3 - H. L. BOCKUS, Gastroenterology, vol.3, 1966, Sanders Co., Philadelphia, - 469 - 41

4 - G. ROUSSY & CH. OBERLIN, précis d'anatomie pathologique, 1956, Masson et Ci, Paris 250 - 254.

5 - P. MINICONI, La tuberculose hepaticque, press Med. 14 Jan. 81-85, 1967.

9 - J. VIDAL. J. MIROUZE, Sem. des Hôpitaux, 1: 489-501, 1967.

ma/m/1

1967

1967

1967

1967

1967

1967

1967

1967