مقاله تحقیقی

مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی بابل
دوره یازدهم، شمارهٔ ۳، مرداد – شهریور ۱۳۸۸، صفحه ۵۳-۴۸

مقایسه سطح انترفرون گامای مایع پلور در پلورال افیوژن سلی و غیرسلی

مصیب شهریار[۱]، بهزاد نارویی*[۲]، عباسعلی نیازی[۳]، عبدالصمد شیخ زاده[۲]، محمد قاسمی راد[۴]

۱- استادیار گروه داخلی دانشگاه علوم پزشکی زاهدان
۲- پزشکی عمومی، عضو مرکز تحقیقات بالینی بیمارستان علی ابن ابیطالب (ع) زاهدان
۳- استادیار گروه پاتولوژی دانشگاه علوم پزشکی زاهدان
۴- دانشجوی پزشکی

دریافت: ۸۷/۵/۲۱ ، اصلاح: ۸۷/۹/۱۳، پذیرش: ۸۸/۲/۲۳

خلاصه

سابقه و هدف: پلورال افیوژن ناشی از سل در ایران شایعترین علت پلورال افیوژن اگزوداتیو می باشد و تشخیص توبرکلوزیس پلورایتیس به علت تظاهرات بالینی غیر اختصاصی و نا کارآمد بودن تستهای تشخیصی موجود مشکل می باشد. لذا این مطالعه به منظور مقایسه سطح اینتروفرون گامای مایع پلور در پلورال افیوژن سلی و غیرسلی انجام شد.

مواد و روشها: این مطالعه موردی- شاهدی بر روی ۲۰ بیمار مبتلا به پلورال افیوژن سلی و ۳۲ بیمار مبتلا به پلورال افیوژن غیرسلی انجام شد. تشخیص پلورال افیوژن سلی و غیر سلی با استفاده از روش های تشخیصی موجود مانند کشت ترشحات تجمع یافته در فضای پلور، بیوپسی سوزنی از پلور و یا توراکوسکوپی داده شد و شاخص های دموگرافیک، بیوشیمی و سطح اینتروفرون گاما مایع پلورال افیوژن در این دو گروه بررسی و مورد مقایسه قرار گرفت.

یافته ها: شاخص های دموگرافیک شامل سن، جنس، شغل و ملیت در دو گروه تقریبا مشابه بودند. تنگی نفس شایعترین شکایت در هر دو گروه بود و غالب بیماران غیر سیگاری بوده و تست سل در آنها منفی بود. مایع پلورال در هر دو گروه غالبا زرد رنگ بوده و سطوح کلسترول و تری گلیسیرید تفاوت قابل توجهی در دو گروه نداشت. در حالی که سطوح کاهش یافته گلوکز و افزایش پروتئین مایع پلورال در پلورال افیوژن سلی مشهود بود. میزان لنفوسیت و نوتروفیل مایع پلور در دو گروه تفاوت قابل توجهی نداشت. سطح اینترفرون گاما در پلورال افیوژن سلی ۹۴/۷±۰/۹۹ واحد بر میلی لیتر و در غیر سلی ۳/۲±۸/۴ واحد بر میلی لیتر بود که به طور قابل توجهی در پلورال افیوژن سلی بالاتر بود (p=۰/۰۰۱).

نتیجه گیری: نتایج مطالعه نشان داد که سطح اینترفرون گاما در پلورال افیوژن سلی بیشتر از غیرسلی می باشد اما از آنجاییکه این روش تشخیصی مقرون به صرفه نمی باشد و نمی توان آنرا به عنوان روش رایج تشخیصی در بیماران مبتلا به پلورال افیوژن پیشنهاد نمود، لذا در موارد ابهام تشخیصی کمک کننده خواهد بود.

واژه های کلیدی: ***پلوریت سلی، پلورال افیوژن، اینتروفرون گاما.***

مقدمه

توبرکلوزیس (Tuberculosis) از علل مهم پلورال افیوژن (plural effusion) است و ۳۱٪ بیماران مبتلا به توبرکلوزیس دچار پلورال افیوژن می شوند. در افراد مبتلا به توبرکلوزیس که HIV مثبت هستند، پلورال افیوژن شایعتر است و با افزایش سن از ۵ تا ۴۵ سالگی افزایش می یابد. پلورال افیوژن ناشی از توبرکلوزیس (Tuberculosis Plural Effusion) از مهمترین علل قابل درمان پلورال افیوژن اگزوداتیو است. درگیری پلور با توبرکلوزیس می تواند اولیه یا ثانویه به توبرکلوزیس ریوی باشد (۳-۱). یافتن افیوژن پلور فرصتی برای پزشک است تا اینکه از مایع نمونه گیری نموده و در جهت تشخیص

▣ هزینه انجام این پژوهش در قالب طرح تحقیقاتی شماره ۸۳۳۵ از اعتبارات دانشگاه علوم پزشکی کاشان تأمین شده است.

* مسئول مقاله:
آدرس: زاهدان، بیمارستان علی ابن ابیطالب (ع)، طبقه دوم، مرکز توسعه تحقیقات بالینی
e-mail: b_narouie@yahoo.com

[DOR: 20.1001.1.15614107.1388.11.3.8.7]

علت بیماری کوشش نماید اطلاعاتی که از سلولها و بیوشیمی مایع پلور و وضعیت بالینی بیمار بدست می آید، در حدود ۷۵٪ موارد (فرضی یا قطعی) بیماری را مشخص می نماید(۵ و۴). انترفرون گاما (INF-γ) یکی از سیتوکین ها می باشد که از سلولهای لنفوسیت T ترشح و موجب فعال شدن ماکروفاژها می شود و موجب افزایش پاسخ ایمنی می گردد (۷و۶و۲و۱).

سل به عنوان یک بیماری آندمیک در کشور ما به اشکال مختلف تقریبا هر عضوی از بدن خصوصا سیستم تنفسی را درگیر می کند. پلورزی سلی با درگیری سیستم تنفسی خصوصا افراد جوان را درگیر کرده و تشخیص آن با مشکلات فراوانی مواجه است و حتی گاهی بیمار علیرغم تمام تست های تشخیصی، تحت درمان کورکورانه ضد سل قرار می گیرد (۹و۸). بررسی های مختلف باکتریولوژیک بر روی مایع پلور در تمام دنیا ارزش تشخیصی پایینی دارد (اسمیر ۱۰٪ و کشت ۲۵٪). این در حالی است که روش های حساستر شامل بررسی هیستوپاتولوژیک نمونه حاصل از بیوپسی و کشت نیاز به اقدام تهاجمی بیوپسی سوزنی پلورداشته و چون کورکورانه انجام می شود و در بیش از ۲۰٪ موارد از محل مناسب انجام نمی شود و مهمتر آنکه جدا کردن مایکوباکتریوم از کشت نسج به زمان طولانی ۶ هفته ای نیاز دارد و به دلایل تکنیکی، اغلب تشخیصی نیست (۱۱و۱۰). بیوپسی پلور از طریق توراکوسکوپی به روش کلاسیک و استاندارد آن در مراکز متعددی امکان پذیر است. توراکوسکوپی رژید نیز اقدام تهاجمی است که نیاز به بیهوشی عمومی و بستری چند روزه در بیمارستان دارد. تحقیقات متعدد غلظت بالای اینترفرون را در مایع پلورزی سلی نشان داده اند (۱۳-۱۱و۹و۸و۵) و ارزش آن را حتی بالاتر از سایر یافته ها نظیر غلظت ADA (A Denosine Deaminase) دانسته اند (۱۲و۵). به دلایل فوق استفاده از مارکرهای بیولوژیک در مایع پلور برای تشخیص سل یک ضرورت جدی محسوب می شود. از آنجا که انتظار می رود سطح انترفرون گاما در جریان پلورزی سلی افزایش یابد اندازه گیری و تعیین یک Cut off point مناسب میتواند ارزش تشخیصی بالایی داشته باشد و بسیاری از مشکلات تشخیصی در جریان پلورزیهای سلی را برطرف نماید، که این امر میتواند پزشک و بیمار را از اقدامات تهاجمی بی نیاز نماید. همچنین با توجه به شیوع توبرکلوزیس در استان سیستان و بلوچستان و صدمات مالی و جانی که در پی دارد و نیز با توجه به اینکه تستهای روتین مثل اسمیر، کشت، PCR و بیوپسی حساسیت و اختصاصیت کافی در تشخیص توبرکلوزیس و پلورال افیوژن ناشی از آن را ندارد انجام این مطالعه برای روی کار آوردن یک تست تشخیصی ساده و ارزان و سریع با حساسیت و اختصاصیت بهتر، لازم به نظر می رسد. در این مطالعه اطلاعات شایع در مورد پاتوفیزیولوژی تشکیل مایع پلور در افراد سالم و بیمار و تصاویر برجسته بالینی و یافته های مایع پلور در بیماریهای خاص مورد بررسی قرار گرفت تا پزشک و متخصصین آزمایشگاه بطور یکسان درک بهتری از مشکلات بالینی داشته باشند و شکاف علمی خود را پر نمایند و در پایان روشهای آسانتر، دقیقتر و ارزان تر بیوشیمی مایع پلور معرفی گردد. هدف عمده این مطالعه مقایسه سطح انترفرون گاما در بیماران مبتلا به پلورزی سلی و غیر سلی می باشد.

مواد و روشها

این مطالعه موردی – شاهدی بر روی ۲۰ مورد بیمار مبتلا به پلورال افیوژن سلی و۳۲ بیمار مبتلا به پلورال افیوژن غیرسلی که یا در بخش ریه بیمارستان علی ابن ابیطالب (ع) زاهدان در سال ۸۴-۱۳۸۳ بستری بودند و یا بطور سرپایی به درمانگاه ریه مراجعه کردند، انجام شد. پس از شرح کامل مطالعه و هدف آن برای بیماران، از آنان رضایت کتبی جهت ورود به مطالعه گرفته شد. سپس رادیوگرافی رخ قفسه سینه از کلیه بیماران به عمل آمد و بیمارانی که پلورال افیوژن قابل توجه در رادیوگرافی رخ قفسه سینه یا پلورال افیوژن بیش از یک سانتی متر در رادیوگرافی لترال دکوبیتوس قفسه سینه داشته اند در صورتی که مبتلا به نارسائی احتقانی قلب نبودند کاندید توراکوسنتز تشخیصی (Tap مایع پلور) شدند. بیماران مبتلا به نارسایی احتقانی قلب در صورتی که همزمان تب و درد قفسه سینه یا پلورال افیوژن یک طرفه داشتند تحت Tap مایع پلور قرار گرفتند. توراکوسنتز پس از اخذ رضایت از بیمار در وضعیت نشسته، دو فضا پایین تر از اسکاپولا و در خط پوستریور اگزیلاری توسط سرنگ 50cc انجام شد و از نظر شمارش و افتراق سلولی، پروتئین، LDH، Gram stain، اسمیر و کشت BK و سایتولوژی بررسی شدند.

براساس کرایتریای Light's افتراق بین پلورال افیوژن اگزوداتیو و ترانسوداتیو گذاشته شد (۲). در صورتیکه نسبت پروتئین مایع پلور به پروتئین سرم بیشتر از ۰/۵، نسبت LDH مایع پلور به LDH سرم بیشتر از ۰/۶ و LDH مایع پلور بیشتر از دو سوم حداکثر نرمال LDH سرم بود تشخیص پلورال افیوژن اگزوداتیو و اگر هیچ کدام از این موارد وجود نداشت، تشخیص پلورال افیوژن ترانسوداتیو گذاشته شد. پس از انتخاب بیماران مبتلا به پلورال افیوژن اگزوداتیو، اقدامات تشخیصی دیگر شامل PCR مایع پلور از نظر توبرکلوزیس، بیوپسی پلور، اندازه گیری فاکتورهای روماتولوژیک مثل Anti dsDNA ، RF و ANA سرم در موارد شک به بیماری های کلاژن واسکولار، بررسی پاسخ به درمان ضد توبرکلوزیس در موارد شک بالینی قوی به سل، CT اسپیرال یا اسکن پرفیوژن ریه در صورت شک به آمبولی ریه، برونکوسکوپی و برونکوآلوئولارلاواژ تا رسیدن به تشخیص قطعی انجام شد. نتایج در تقسیم بندی بیماران به دو گروه مبتلا به توبرکلوزیس و با تشخیص غیر توبرکلوزیس بکار رفت. در این مطالعه مبنای تشخیصی بیماران سلی کشت و اسمیر خلط و افتراق نهایی پلورزی سلی از غیر سلی بر اساس بیوپسی پلور بوده است. برای اندازه گیری اینترفرون گاما به روش الیزا در مایع پلور از کیت الیزا کمپانی Bender ined system از کشور اتریش استفاده گردید. تست الیزا بر اساس بروشور کیت انجام گردید. سپس داده ها با استفاده از آزمون کای دو و فیشر و t-test تجزیه و تحلیل و $p<0/05$ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

در گروه اول میانگین سنی بیماران معادل ۱۸/۷±۵۷/۳ سال و در گروه دوم میانگین سنی۲۲±۴۸/۷ سال بود. از نظر توزیع سنی در دو گروه تفاوت معنی داری وجود نداشت. در ۲۰ نفر بیمار مبتلا به پلورزی سلی ۸ نفر (۴۰٪) زن و ۱۲ نفر (۶۰٪) مرد بودند در حالیکه در ۳۲ بیمار مبتلا به پلورزی غیر سلی ۹ نفر (۲۸/۱٪) زن و ۲۳ نفر (۷۱/۹٪) مرد بودند و درصد فراوانی دو جنس در دو گروه اختلاف معنی داری نداشت. شایعترین علامت بالینی در بیماران هر دو گروه تنگی نفس بود که در ۶ نفر (۳۰٪) از بیماران با پلورزی سلی و در ۱۰ نفر (۳۱/۳٪) از

[DOR: 20.1001.1.15614107.1388.11.3.8.7]

بیماران با پلورزی غیر سلی مشاهده شد (جدول شماره ۱). از نظر انواع علایم بالینی در دو گروه، تفاوت معنی داری وجود نداشت. در گروه با پلورزی سلی در ۱۱ نفر (۵۵٪) مایع پلور زرد شفاف و در ۸ نفر (۴۰٪) زرد تیره بود. در حالیکه در گروه با پلور غیر سلی در ۱۳ نفر (۴۰/۶٪) مایع پلور زرد شفاف و در ۱۲ نفر (۳۷/۵٪) زرد تیره بود (جدول شماره ۲).

در مقایسه فراوانی انواع مشخصات ظاهری مایع پلور در دو گروه بیماران تفاوت معنی داری مشاهده نگردید. در هر دو گروه مایع پلورال زرد (تیره یا شفاف) در غالب بیماران دیده شد. از نظر سطح پروتئین، LDH (لاکتات دهیدروژناز)، قند، لیمفوسیت، نوتروفیل و کلسترول در گروه پلورزی سلی و پلورزی غیر سلی در دو گروه تفاوت معنی داری مشاهده نشد (جدول شماره۳).

جدول ۱. فراوانی انواع علایم بالینی در دو گروه بیماران بر اساس نوع پلورزی

علامت بالینی	پلورزی سلی تعداد(٪)	پلورزی غیرسلی تعداد(٪)
تب	(۱۵)۳	(۱۲/۵)۴
سرفه	(۲۰)۴	(۲۱/۹)۷
تنگی نفس	(۳۰)۶	(۱۳/۳)۱۰
درد سینه	(۱۰)۲	(۱۵/۶)۵
کاهش وزن	(۲۰) ۴	۱۲/۵()۴
ضعف و بیماری	(۰)۰	(۳/۱)۱
تعریق	(۵)۱	(۳/۱)۱

جدول ۲. مشخصات ظاهری مایع پلور در دو گروه بیماران به تفکیک نوع پلورزی

رنگ مایع پلور	پلورزی سلی تعداد(٪)	پلورزی غیر سلی تعداد(٪)
زرد شفاف	۵۵()۱۱	(۳۷/۵)۱۲
زرد تیره	(۴۰)۸	(۴۰/۶)۱۳
قهوه ای	(۰) ۰	(۳/۱)۱
سرونگاتیو	(۵)۱	(۱۲/۵)۴
خونی	(۰)۰	(۶/۳)۲

جدول ۳. مقایسه میانگین قند , پروتئین، LDH, کلسترول و شمارش سلولی مایع پلور در گروه سل و غیر سل

متغیر ها / گروه ها	پلورزی سلی Mean±SD	پلورزی غیر سلی Mean±SD	P value
قند	۹۳/۱۲ ± ۴۵/۵۵	۱۲۶/۳۲±۷۳/۴۸	۰/۵۵
پروتئین	۴/۳۷±۱/۳۴	۳/۸۲±۱/۲۱	۰/۱۳۹
LDH	۴۹۴/۶۵±۲۷۴/۲۳	۵۵۲/۲۵±۵۰۹/۰۴	۰/۶۴۴
کلسترول	۸۱/۸±۲۱/۲۶	۷۰/۱۲±۴۱/۱۸	۰/۲۴۸
لنفوسیت	۷۷/۷۵±۱۸/۸۷	۷۷/۷۴±۱۵/۵۹	۰/۹۹۹
نوتروفیل	۲۲/۷۵±۲۰/۷۵	۲۲/۲۵±۱۵/۵۹	۰/۹۲۴

میزان اینترفرون مایع پلور در گروه با پلورزی غیر سلی به طور میانگین ۸/۴±۲/۳ واحد بر میلی لیتر بود. میانه در این گسترده معادل ۱۳/۲ واحد بر میلی لیتر و حداقل اینترفرون مایع پلور در این گروه صفر و حداکثر ۲۲/۷ واحد بر میلی لیتر گزارش گردید. میزان اینترفرون مایع پلور در گروه با پلورزی سلی به طور میانگین ۹۴/۷±۹۹ واحد بر میلی لیتر بود. میانه در این گستره معادل ۱۲۴ واحد بر میلی لیتر و حداقل اینتر فرون مایع پلور در این گروه صفر و حداکثر ۲۲۸ واحد بر میلی لیتر گزارش گردید. میزان اینترفرون مایع پلور در بیماران با پلورزی سلی به طور واضحی بیشتر بود و این تفاوت از نظر آماری معنی دار بود (p=۰/۰۰۱). بیماران بر اساس میزان اینترفرون گاما پلور به دو گروه کمتر از ۱۴۰ واحد بر میلی لیتر (گروه اول) و۱۴۰ واحد بر میلی لیتر یا بیشتر (گروه دوم) تقسیم شدند. گروه اول با سطح اینترفرون گامای پلور کمتر از ۱۴۰ واحد بر میلی لیتر شامل ۴۴ بیمار بود که از این میان ۱۴ نفر (۳۱/۸٪) مونث و ۳۰ نفر (۶۸/۲٪) مذکر بودند. گروه دوم با سطح اینترفرون گامای مایع پلور معادل ۱۴۰ واحد بر میلی لیتر یا بیشتر شامل ۸ بیمار بود که ۳ نفر (۳۷/۵٪) مونث و ۵ نفر (۶۲/۵٪) مذکر بودند. در گروه اول میانگین مدت زمان علامت دار بودن بیماران معادل ۷/۷±۶/۱ ماه و در گروه دوم میانگین مدت زمان علامت دار بودن ۴/۹±۴/۵ ماه بود که تفاوت قابل توجه و معنی داری بین این دو گروه وجود نداشت.

بحث و نتیجه گیری

در این مطالعه میزان اینترفرون مایع پلور در گروه با پلورزی غیر سلی به طور میانگین ۸/۴±۲/۳ واحد بر میلی لیتر بود و میزان اینترفرون مایع پلور در گروه با پلورزی سلی به طور میانگین ۹۴/۷±۹۹ واحد بر میلی لیتر بود که میزان اینترفرون مایع پلور در بیماران با پلورزی سلی به طور واضحی بیشتر بود. بیماران مورد مطالعه در این تحقیق غالبا در دهه چهارم و پنجم زندگی بودند که در مقایسه با تحقیقات مشابه انجام شده (۱۰و۴) میانگین سنی بیماران در این مطالعه تقریبا مشابه ولی اندکی بیشتر بوده است. در مطالعات انجام شده در سایر کشورها نیز میانگین سنی بیماران مبتلا به پلورزی سلی از مطالعه ما کمتر بود (۱۱). در مطالعات مشابه فراوانی جنس مذکر در پلورزی توبرکولوز بیشتر بود ولی تفاوت جنسی در هیچ یک از مطالعات بارز و معنی دار نبود (۱۰و۴) که مشابه این مطالعه می باشد.

شایعترین علامت بالینی در بیماران هر دو گروه تنگی نفس بود که در حدود یک سوم بیماران هر دو گروه وجود داشت و سابقه علایم بالینی در هر دو گروه به طور متوسط حدود ۷ ماه بود. در مطالعات مشابه انجام شده علایم بالینی شایع تب و سرفه و درد سینه و پس از آنها تنگی نفس از علایم شایع دیگر بود (۴-۲). در حالیکه در مطالعه ما تنگی نفس شیوع بیشتری داشت. غالب بیماران در هر دو گروه غیر سیگاری بودند و نتیجه آزمون PPD در اکثریت بیماران هر دو گروه حتی بیماران با پلورزی سلی منفی بود. در بررسی بیوشیمی مایع پلور، تفاوت بین میانگین غلظت قند، پروتئین،LDH و کلسترول در دو گروه معنی دار نبود اما سطح قند در پلورزی سلی بطور واضحی کمتر و پروتئین بیشتر بود. پائین بودن میزان قند در پلورزی سلی یافته ای اثبات شده است که ارزش تشخیصی دارد. قند زیر ۵۰ در مایع پلور قویا به نفع پلورزی سلی می باشد (۱۰و۷). در مطالعه ما اگر چه میانگین قند خون ۴۵/۶±۹۳/۱ میلی گرم در دسی لیتر بود اما نسبت به گروه

[DOR: 20.1001.1.15614107.1388.11.3.8.7]

با پلورزی غیر سلی کاهش واضحی وجود داشت. میزان LDH و کلسترول در دو گروه تقریبا مشابه بود. لازم به ذکر است که تفاوت قند و پروتئین مایع پلور در دو گروه بارز بوده ولی با توجه به تعداد اندک داده ها تفاوت معنی دار نبود و لذا بررسی بیشتر این معیارهای تشخیصی در جمعیتهای بزرگتر توصیه می گردد. تفاوت میزان سلول (لنفوسیت و نوتروفیل) در بیماران دو گروه قابل توجه و معنی دار نبود. در سایر تحقیقات انجام شده نیز سطح لنفوسیت بالا در مایع پلور به نفع پلورزی سلی گزارش شده است (۲).

در بررسی میزان اینترفرون، مشاهده شد که سطح اینترفرون در بیماران با پلورزی سلی به طور معنی داری بالاتر از بیماران با پلورزی غیر سلی می باشد. تحقیقات متعدد که اخیرا در مراکز مختلف انجام شده، غلظت بالای اینترفرون را در مایع پلورزی سلی نشان داده اند (۱۳-۱۱و۹و۸و۵) و ارزش آن را حتی بالاتر از سایر یافته ها نظیر غلظت آدنوزین د-آمیناز دانسته اند (۱۲و۵). در مطالعه Aoki و Aoe میزان اینترفرون در پلورزی سلی ۲۳۰±۱۳۷میلی گرم و در پلورزی غیر سلی ۰/۰۵±۰/۴۱ میلی گرم بود که به طور معنی داری در پلورزی سلی بالاتر بود که در مقایسه اینترفرون با سایر مارکر ها مانند ADA (آدنوزین - د آمیناز) در تشخیص پلورزی سلی، اینترفرون مارکر قوی تری برای تشخیص بود (۱۴و۱۲). در یک مطالعه مروری سیستماتیک که نقش اینترفرون گاما در تشخیص پلورزی سلی را بررسی کرده بود برای آن حساسیت ۸۹ ٪ و اختصاصیت ۹۷ ٪ گزارش کرد و اینترفرون گاما را یک مارکر خوب برای تشخیص پلورزی سلی بیان کرده بود (۱۵). در مطالعه Poyraz حساسیت و اختصاصیت اینترفرون گاما برای تشخیص پلورزی سلی در میان پلورزی های اگزوداتیو به ترتیب ۸۷٪ و ۹۵٪ می باشد که حتی استفاده رایج و متداول از آن نیز پیشنهاد شده است (۶) که نتایج این مطالعات مشابه مطالعه ما می باشد. اما در تحقیقات انجام شده ذکر شده است که این آزمون مقرون به صرفه نبوده و در کشورهای در حال توسعه، استفاده متداول از آن از نظر اقتصادی پذیرفته نمی باشد (۱۶و۹).

با توجه به این مسئله که سنجش میزان اینترفرون گاما روش غیر تهاجمی بوده و پذیرش آن از بیوپسی پلور برای بیماران آسانتر است. مطالعات بیشتر جهت تعیین نقطه برش مناسب توصیه می گردد تا بتواند به عنوان یک روش تشخیصی مورد استفاده قرار گیرد. اگرچه از نظر هزینه و امکانات آزمایشگاهی استفاده از این روش تشخیصی به عنوان اقدام تشخیصی رایج هنوز امکان پذیر نمی باشد اما در موارد ابهام تشخیصی بسیار کمک کننده خواهد بود.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از کلیه همکاران بخش ریه، آزمایشگاه و مرکز توسعه تحقیقات بالینی بیمارستان علی بن ابیطالب (ع) زاهدان تشکر و قدر دانی می شود.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1388.11.3.8.7]

Comparison Level of Interferon γ in Tuberculosis and Non Tuberculosis Pleural Effusion

M. Shahriar (MD) [1], B. Narouie (GP) [2*], AA. Niazi (MD) [3], A.S. Sheikhzadeh (MD) [2], M. Ghasemi Rad (GP) [4]

1. Assistant Professor of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran

2. General Physician, Clinical Research Development Center, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran

3. Assistant Professor of Pathology, Faculty of Medicine, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran

4. Medical Student

Received: Aug 11th 2008, Revised: Dec 3rd 2008, Accepted: May 12th 2009.

ABSTRACT

BACKGROUND AND OBJECTIVE: In our country the most common cause of exudative pleural effusion is tuberculosis pleural effusion. Diagnosis of tuberculosis pleurisy is difficult because of its nonspecific clinical presentation and insufficient efficiency of traditional diagnostic methods. The aim of this study was to investigate the level of interferon γ (INFγ) in tuberculosis and non tuberculosis pleural effusion.

METHODS: The subjects of this case-control study were consisted of 20 patients with TB pleural effusion and 32 non-TB pleural effusion; the diagnosis of tuberculosis pleurisy can be established by culture of the pleural fluid, needle biopsy of the pleura or thoracoscopy. Demographic characteristics and pleural fluid chemistry and the level of interferon γ were compared in two groups.

FINDINGS: Demographic characteristics, including age, sex, job and nationality were almost the same in both groups. Dyspnea was the most common symptom in both groups. Most of our patients were non smoker and PPD negative. Pleural effusion was yellow in both groups and cholesterol and triglyceride level were not significantly different, low glucose and high protein levels were found in tuberculosis plural fluid. There wasn't any significant difference in lymphocyte and neutrophil count between two groups. INFγ was 99±94.7 mg in TB pleural effusion and 8.4±2.3 mg in non– TB pleural effusion that was significantly higher in TB pleural effusion (p=0.001)

CONCLUSION: The results showed that INF γ level in TB pleural effusion is more than non TB. But now it is not cost- effective so we can't suggest it as a routine diagnostic method in pleural effusion assessment but will be useful only in doubtful cases.

KEY WORDS: *Tuberculosis pleurisy, Pleural effusion, Gamma Interferon.*

[*] **Corresponding Author;**
Address: Clinical Research Development Center, Ali Ebn Abitaleb Hospital, Zahedan, Iran
E-mail: b_narouie@yahoo.com

[DOR: 20.1001.1.15614107.1388.11.3.8.7]

References

1. Talaver W, Miranda R, Lessnau KL, Klaphoze A. Extrapulmonary tuberculosis, In: Friedman LN. Tuberculosis: current concepts and treatment, 2nd ed, Florida, CRC Press LLC 2001; pp: 145-50.
2. Light RW. Pleural diseases, 4th ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins 2000; pp: 182-92.
3. Light R, Broaddus C. Pleural effusion, In: Textbook of Respiratory medicine, 3rd ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins 2000; pp: 2021-3.
4. Towhidi M, Farid Hossein, Nazari A. Frequence of tuberculous pleural effusion in Northeast of Iran. IRCMJ 2003; 6(1): 1-4.
5. Tian RX, GaoAO ZC. Clinical investigation of the diagnostic value of interferon–gamma, interleukin -12 and adenosine deaminase isoenzyme in tuberculous pleurisy. Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi 2004; 27(7): 435-8.
6. Poyraz B, Kaya A, Ciledag A, Oktem A, Gonullu U. Diagnostic significance of gamma-interferon in tuberculous pleurisy. Tuberk Toraks 2004; 52(3): 211-7.
7. Liu SF, Liu JW, Lin MC. Characteristics of patients suffering from tuberculous pleuritis with pleural effusion culture positive and negative for mycobacterium tuberculosis, and risk factors for fatality. Int J Tuberc Lung Dis 2005; 9(1): 111-5.
8. Okamoto M, Kawabe T, Iwasaki Y, et al. Evaluation of interferon-gamma, interferon- gamma, inducing cytokines, and interferon- gamma- inducible chemokines in tuberculous pleural effusions. J Lab Clin Med 2005; 145(2): 88-93.
9. Sharme SK, Banga A. Pleural fluid interferon-gamma and adenosine deaminase levels in tuberculousis pleural effusion: a cost–effectiveness analysis. J Clin Lab Anal 2005; 19(2): 40-6.
10. Montero Ruiz E, Lopez Alvarez J, Hernandez Ahijado C, Rojas Giraldo R. Prognostic factors of clinical outcome of the tuberculous pleural effusion. Med Clin (Barc) 2005; 124(13): 491-3.
11. Ibrahim WH, Ghadban W, Khinji A, et al. Does pleural tuberculousis disease pattern differ among developed and developing countries. Respir Med 2005; 99(8): 1038-45.
12. Aoe K, Hiraki A, Murakami T, et al. Diagnostic significance of interferon- gamma in tuberculous pleural effusions. Chest 2003; 123(3): 740-4.
13. Ribera E, Ocana I, Martinez Vazquez JM, Rossell M, Espanol T, Ruibal A. High level of interferon gamma in tuberculous pleural effusion. Chest 1988; 93(2): 308-11.
14. Aoki Y, Katoh O, Nakanishi Y, Kuroki S, Yamada Y. A comparison study of IFN-gamma, ADA and CA125 as the diagnostic parameters in tuberculous pleuritis. Respir Med 1999; 88(2): 139-40.
15. Jiang J, Shi HZ, Liang QL, Qin SM, Qin XJ. Diagnostic value of interferon-gamma in tuberculous pleurisy a metaanalysis. Chest 2007; 131(4): 1133-41.
16. Valdés L, San José E, Alvarez D, et al. Diagnoses of tuberculous pleurisy using the biologic parameters adenosine deaminase, lysozyme, and interferon gamma. Chest 1993; 103(2): 458-65.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1388.11.3.8.7]

This document was created with Win2PDF available at http://www.daneprairie.com.
The unregistered version of Win2PDF is for evaluation or non-commercial use only.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1388.11.3.8.7]