

## آبسه طحالی

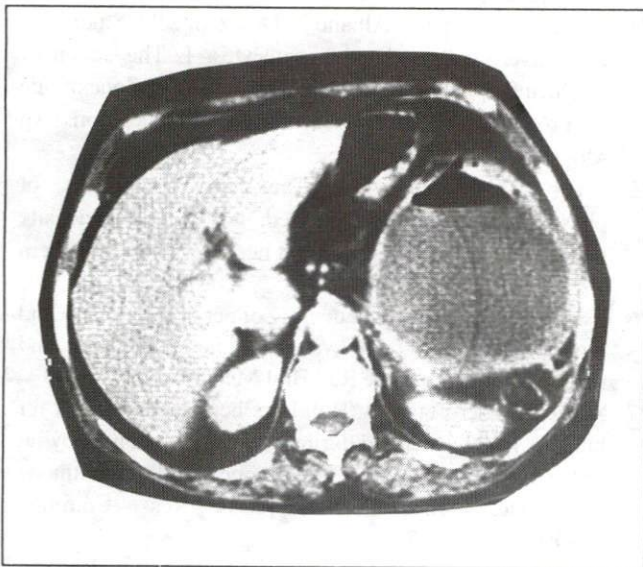
دکتر سید حسین میرمجلسی\* و دکتر عباس هنربخش\*\*

گلبول قرمز ۷۲ میلی‌متر در ساعت و پلاکت‌ها ۴۲۰/۰۰۰ در میلی‌لیتر بود.

نتیجه سایر آزمایش‌ها عبارت بودند از: قند خون ناشتا ۱۱۶ میلی‌گرم درصد، اوره ۲۶ میلی‌گرم درصد و کراتینین سروم ۱/۲ میلی‌گرم درصد. سدیم ۱۳۸ میلی‌اکی والان در لیتر، پتاسیم ۳/۴ میلی‌اکی والان در لیتر، SGOT ۱۰ واحد در میلی‌لیتر، SGPT ۷ واحد در میلی‌لیتر، فسفاتاز قلیائی سروم ۲۱۸ واحد (طبیعی: ۱۰۰ - ۲۴۰) و LDH ۴۴۶ واحد. آزمون رایت و ویدال و کشت ادرار و خون منفی گزارش شد.

### پرتونگاری:

پرتونگاری قفسه سینه طبیعی بود. سونوگرافی شکم و لگن: کبد کمی بزرگتر ولی با ساختار طبیعی بود. در لوب راست، کانون گرانولومی کلسیفیه احتمالاً به علت عفونت یا ضربه‌های قدیمی وجود داشت. کیسه صفرا، مجاری صفاوی و لوزالمعده طبیعی بودند. در کلیه چپ کیست ساده‌ای به قطر ۳۳ میلی‌متر در قطب تحتانی وجود داشت. طحال به ابعاد ۱۶۸×۷۷ میلی‌متر حاوی توده‌ای بود به ابعاد ۱۲۹×۸۸ میلی‌متر. توده غیرمتجانس و حاوی فضاهای سیستیک و بخش‌های اکوژنیک بود. در تشخیص افتراقی کیست هیداتید عفونی شده و یا آبسه طحالی مطرح شد.



شکل ۱ - سی‌تی‌اسکن شکم. آبسه طحالی: طحال بزرگ حاوی ضایعه‌ای هیپودانس است

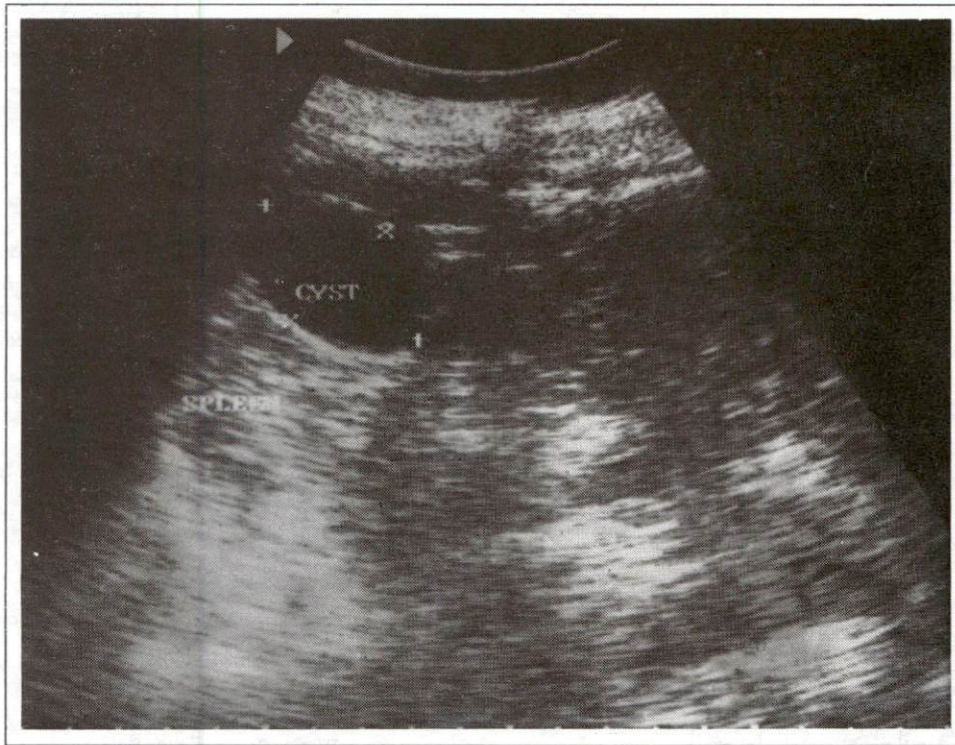
آبسه طحالی از بیماری‌هایی نادر است که به ندرت در اشخاص سالم ولی بیشتر در زمینه بیماری‌های سیستمیک و یا متعاقب بیماری‌های موضعی طحال دیده می‌شود. از جمله این بیماری‌ها می‌توان هماتوم طحالی در نتیجه ضربه به طحال، انفارکتوس‌های طحالی در هموگلوبینوپاتی‌ها (مخصوصاً آنمی با گلبول قرمز داسی شکل)، آندوکاردیت باکتریائی و سایر موارد باکتریی و سپتیمی و بالاخره گسترش عفونت از اعضای مجاور به طحال را نام برد.<sup>۷-۱</sup> در سال‌های اخیر، در بیماران مبتلا به سندرم نقص ایمنی اکتسابی (Acquired Immuno Deficiency Syndrome) مواردی از آبسه طحالی به علت میکرواورگانیزم‌های غیرمعمول و عجیب گزارش شده است.<sup>۸-۱۳</sup> در این گزارش ابتدا یک مورد از آبسه طحالی در بیماری به ظاهر سالم و برای مقایسه یک بیمار با کیست ساده طحالی را معرفی می‌کنیم و سپس درباره علت‌ها، مکانیسم بیماری‌زائی، علائم بالینی، روش‌های تشخیصی و تشخیص افتراقی از سایر ضایعات فضاگیر طحالی و درمان آبسه طحالی بحث می‌کنیم.

### شرح حال بیمار اول با آبسه طحالی

خانم هفتاد و سه ساله‌ای با سابقه ۴۰ روز تب و لرز، کاهش اشتها، از دست دادن وزن و درد طرف چپ فوقانی شکم که با تنفس بیشتر می‌شد در بیمارستان بستری می‌شود. سابقه بیماری خاصی را ذکر نمی‌کند و هیچگونه عمل جراحی در گذشته نداشته است. در هنگام بستری شدن در بیمارستانی دیگر، سونوگرافی شکم ضایعه‌ای در طحال نشان داد و بیمار با احتمال لنفوما برای درمان به تهران فرستاده شد. در معاینه بالینی، بیمار بدحال، پریده رنگ و تب‌دار بود. غدد لنفاوی و تیروئید، بزرگ و یا قابل لمس نبودند. صداهای قلب طبیعی بودند. در ریه‌ها، صداهای تنفسی طبیعی به گوش می‌رسید. شکم نرم بود. در طرف چپ فوقانی شکم، توده‌ای منطبق با طحال وجود داشت که حدود سه تا چهار بند انگشت زیر لبه دنده به دست می‌خورد. سطح آن کمی ناصاف و دردناک بود. Friction rub شنیده نشد. کبد بزرگ نبود. توده‌ای دیگر در شکم لمس نشد. توشه رکتال و معاینه لگن طبیعی بود. فشار خون ۱۰۰/۶۰ میلی‌متر جیوه، درجه حرارت بدن ۴۰ درجه سانتی‌گراد و تعداد ضربان نبض ۱۰۰ در دقیقه بود.

### داده‌های آزمایشگاهی:

هموگلوبین ۱۲/۲ گرم درصد، هماتوکریت ۳۷ درصد، تعداد گلبول‌های سفید خون ۵۸۰۰ در میلی‌لیتر مکعب، تعداد نوتروفیل‌ها ۶۸٪، لنفوسیت‌ها ۲۸٪، مونوسیت‌ها ۲٪ و بازوفیل‌ها ۲٪ بودند. سرعت رسوب



شکل ۲ - سونوگرافی شکم. کیست طحال، بعلاوه سنگ‌های صفراوی و کیست ساده کلیه چپ نیز دیده می‌شوند.

پرتونگاری، معده و دوازدهه طبیعی بودند. در ترانزیت روده باریک اثر فشار خارجی در طرف چپ شکم بر روی قوس‌های ژژونوم دیده می‌شد. در سی‌تی‌اسکن شکم، علاوه بر سنگ‌های صفراوی، فتق جداری شکمی حاوی قوس‌هایی از روده باریک و کیست ساده قطب تحتانی کلیه چپ، ضایعه‌ای با Low attenuation به ابعاد ۳۵×۳۴ میلی‌متر در قطب فوقانی طحال مشاهده شد که دارای کلسیفیکاسیون جدار خلفی بود. در سونوگرافی شکم یافته‌های فوق مجدداً مشاهده شد (شکل ۲). ابعاد کیست طحال ۲۹×۴۵ میلی‌متر گزارش شد. در عمل جراحی علاوه بر برداشتن کیسه صفرا و ترمیم فتق شکم، طحال نیز برداشته شد. آسیب‌شناسی، ابعاد طحال ۱۱/۵×۶×۳ سانتی‌متر بود. سطح خارجی طحال قهوه‌ای رنگ و قوام آن نرم بود. در برش، کیستی به قطر ۴ سانتی‌متر حاوی مایع صاف و شفاف دیده شد. جدار کیست یک میلی‌متر قطر داشت و بقیه طحال کمی محتقن بود. تشخیص آسیب‌شناسی کیست ساده طحال بود.

#### بحث

طحال که خود عضوی از سیستم رتیکولوآندوتلیال است و در ایمنی و مقاومت بدن در قبال عفونت‌ها نقش مهمی دارد می‌تواند به ندرت محل توقف و تکثیر میکروارگانیسم‌ها و پیدایش آبسه شود. ورود

در سی‌تی‌اسکن شکم (شکل ۱) نیز نکته مهم همانا بزرگ بودن طحال و وجود ضایعه‌ای با Low attenuation در آن بود.

بیمار بعد از آمادگی‌های لازم و شروع درمان با آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف وریدی تحت عمل جراحی قرار گرفت. در باز شدن شکم، ضایعه کیست مانند بزرگی به اندازه یک پرتقال درشت زردرنگ در قطب فوقانی طحال وجود داشت. طحال به اومنتوم، جدار خلفی شکم و به دیافراگم چسبیده بود و به سختی از آنها جدا شد. عمل طحال‌برداری انجام شد. در بررسی شکم ضایعه دیگری دیده نشد.

#### آسیب‌شناسی:

ابعاد طحال ۵×۱۰×۱۵ سانتی‌متر بود که با نسج چربی پوشیده شده بود. سطح خارجی طحال ناصاف و غیرمنظم بود. در برش، سطح طحال کیستیک و حاوی مایع چرکی و

نکروتیک بدون بو بود. در بررسی ریزبینی، طحال محتقن و متورم بود و با سلول‌های التهابی انفیلترا شده بود که شامل نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها بودند. همچنین نسج نکروتیک با واکنش فیبروتیک در اطراف آبسه دیده می‌شد. هیچگونه نسج بدخیم دیده نشد. در کشت مایع چرکی از طحال باکتری‌های Enterobacter رشد کرد. تشخیص نهائی آبسه پیوژنیک منفرد طحال و اسپلنیت بود.

#### سیر بیماری:

بیمار بعد از عمل جراحی به سرعت بهبودی یافت و پس از آن از بیمارستان مرخص شد. نتیجه بررسی‌های مختلف از آن جمله بررسی قلب برای بیماری‌های دریچه‌ای و الکتروفورز هموگلوبین از نظر هموگلوبینوپاتی‌ها منفی بودند.

#### شرح حال بیمار دوم با کیست ساده طحالی:

خانم ۵۷ ساله با سابقه دردهای کولیکی صفراوی مکرر. در معاینه چاق و با علائم حیاتی طبیعی بود. در معاینه شکم، فتق ناشی از عمل جراحی قبلی کلیه راست به علت سنگ مشاهده شد. کبد و طحال به ابعاد معمولی بودند و توده‌ای در آنها لمس نمی‌شد. آزمایش‌های خون، ادرار و مدفوع طبیعی بودند. سرولوژی برای کیست هیداتید منفی بود. در

جدول یک -

علت‌های شایع آبسه طحالی در افراد سالم و بیماران مبتلا به AIDS

علل دیگر آبسه طحالی در AIDS :	باکتری‌های هوازی:
پنوموسیستیس کارینی	استافیلوکوک‌ها
آنژیوماتوز باسیلر (بارتونلا)	استرپتوکوک‌ها
میکوباکتریوم توبریکولوزیس	آنتروکوک‌ها
میکوباکتریوم آویوم کمپکس (غیر شایع)	سالمونلاها
هیستوپلازما	باکتری‌های بی‌هوازی:
کوک سیدیومیکوز	باکترئیدس
توکسوپلازما گوندی	پروپیون باکتریوم‌ها
آسپرژیلوس	کلوستریدیوم‌ها
سارکوما کاپوزی	پیتواستریتوکوک‌ها
لنفوم	فوزوباکتری‌ها
	قارچ‌ها:
	کاندیدا

از عوامل دیگر ایجاد آبسه طحالی در بیماران مبتلا به AIDS، هیستوپلازما کاپسولاتوم، کریپتوکوکوس، کوک سیدیومیکوز، آسپرژیلوس، پنوموسیستیس کارینی، میکوباکتری‌ها اعم از M. Tuberculosis و یا M. Avium Complex، عامل عفونی آنژیوماتوز باسیلر و ویروس سیتومگال را می‌توان نام برد.<sup>۱۳۸</sup> در بیماران پیشرفته مبتلا به AIDS که دچار بیماری‌های سیستمیک وخیم و تحت درمان با داروهای مختلف هستند، آبسه‌های طحالی قارچی ممکن است تشخیص داده نشوند. آبسه‌های طحالی در AIDS بیشتر مربوط به میکروارگانیزم‌هایی هستند که یا در داخل ماکروفاژها تکثیر می‌یابند و یا از طریق ماکروفاژها و با کنترل لنفوسیت‌های T پالوده می‌شوند. از جمله این میکروارگانیزم‌ها غیر از قارچ‌ها و میکوباکتری‌ها، انواع سالمونلاها و پنوموسیستیس کارینی را ذکر می‌کنند.<sup>۸</sup> مطابق برخی از پژوهش‌ها، سنتز mRNA سیتوکسین‌های ویژه و پروتئین‌های مربوطه توسط ماکروفاژهای آلوده به HIV در واکنش به عفونت با پنوموسیستیس کارینی غیرطبیعی است.<sup>۱۴</sup> HIV-۱ ممکن است ماکروفاژهای آلوده‌های ششی را بیش از ماکروفاژهای سایر نسوج آلوده و بیمار را مستعد به بیماری با باکتری‌هایی کند که از طریق شش‌ها وارد بدن می‌شوند.<sup>۱۵</sup>

علائم بالینی آبسه‌های طحالی صرفنظر از نوع باکتری‌ها و قارچ‌های مسئول غیرویزه می‌باشند. تب، درد قسمت فوقانی چپ شکم، درد شانه چپ و قسمت چپ تحتانی سینه، پلورزی، کم‌اشتهایی، تهوع، استفراغ و بدحالی شایع است. درد ممکن است از نوع پلوریتیک باشد و با تنفس عمیق شدیدتر شود.<sup>۸،۶-۱</sup> در نیمی از بیماران طحال بزرگ است و غالباً

میکروارگانیزم‌ها به طحال یا از راه جریان خون و یا از طریق مجاورت با تجمعات چرکی اعضای نزدیک صورت می‌گیرد.<sup>۳-۱</sup> گاهی آبسه‌های طحالی متعدد، کوچک و از نظر بالینی بدون اهمیت هستند و به صورت تصادفی در کالبدشکافی افرادی دیده می‌شوند که قبل از مرگ دچار عفونت‌های غیرقابل کنترل و باکتری می‌از جاهای دیگر بدن شده بودند.<sup>۱</sup> ولی در بسیاری از مواقع آبسه طحالی به صورت بالینی تظاهر می‌کند و در این صورت باید در تشخیص آنها دقت لازم را به کار برد. بیمار ممکن است به ظاهر سالم و فاقد بیماری دیگری باشد ولی در بیشتر موارد بیماری‌ها و شرایط پاتولوژیک موضعی یا کلی در پیدایش آبسه طحالی مؤثرند. از جمله شرایط مستعدکننده می‌توان از موارد زیر یاد کرد:

۱ - وجود باکتری می‌مانند آندوکاردیت‌های باکتریائی و یا باکتری می‌های سالمونلائی.  
 ۲ - ورود عفونت از راه خون به طحال صدمه دیده در جریان ضربه‌های نافذ یا غیرنافذ و پیدایش هماتوم‌های زیرکیسولی و یا انفارکتوس‌های طحالی غیرعفونی که مخصوصاً در هموگلوبینوپاتی‌ها از جمله Sickle Cell Disease و Sickle Cell Trait پیدا می‌شوند.

۳ - عفونی شدن ضایعات کیستی طحالی مانند کیست‌های ساده یا هیداتید و یا در جریان عفونت مالاریائی.

۴ - انتشار از تجمع چرکی اعضاهای مجاور نظیر آبسه زردیافراگمی.<sup>۶-۱</sup>

در یک بررسی اخیر ۷۰ درصد از بیماران با آبسه طحالی عفونت‌های همزمان داشتند.<sup>۹</sup> آندوکاردیت در ۱۵ درصد از موارد و عفونت مجاری ادراری، شکم یا مجاری تنفسی هرکدام در ۵ تا ۸ درصد از موارد وجود داشت. استفاده‌کنندگان از مواد مخدر از راه وریدی مستعد ابتلا به آبسه طحالی هستند.<sup>۱</sup> همچنین در بیماران مبتلا به AIDS مواردی از آبسه طحالی گزارش شده‌اند که در بعضی از آنها میکروارگانیزم‌های غیرمتعارف و نادر شرکت داشتند.<sup>۹-۱۳</sup> لیست میکروب‌های مسئول در ایجاد آبسه‌های طحالی در جدول شماره یک آمده است.<sup>۸</sup> تقریباً دوسوم از باکتری‌هایی که آبسه طحالی ایجاد می‌کنند از نوع هوازی هستند. کوک‌های گرم مثبت ۲۵ درصد از موارد، اشریشیاکولی در ۱۰ درصد، سالمونلاها در حدود ۱۰ درصد، پسودوموناس آئروجینوزا و آنتروباکترها هرکدام در یک درصد از موارد دیده شده‌اند. باکتری‌های بی‌هوازی نظیر استرپتوکوک‌ها، باکترئیدها، پروپیون باکتریوم و انواع کلوستریدیوم‌ها در ۱۳ تا ۳۹ درصد از موارد دیده شده‌اند.<sup>۶-۷</sup> در بیماران با نقص ایمنی، آبسه‌های قارچی هم شرح داده شده‌اند.<sup>۸</sup> انواع کاندیدها در ۱۰ درصد این موارد دیده شده‌اند که معمولاً به صورت کاندیدیز هپاتواسپلینیک می‌باشند. عفونت‌های دوگانه مخصوصاً موقعی که بیمار ضایعاتی در دستگاه گوارش داشته باشد در ۱۰ تا ۱۵ درصد موارد گزارش شده‌اند.<sup>۱۱،۷</sup> گاهی عفونت‌هایی بر روی نسج ایسکمیک، سارکوم کاپوزی و یا تومورهای متاستاتیک در طحال گزارش شده است.<sup>۸</sup>

کانون‌های Hypoattenuated می‌باشند که حدودی مشخص و شکلی گرد و گاهی لوبوله دارند. گاهی گاز در آبسه طحالی قابل مشاهده است. حاشیه آبسه طحالی از نظر عدد سی تی مشابه با طحال مجاور طبیعی است ولی بعد از تزریق ماده حاجب عدد سی تی آن افزایش می‌یابد و قابل تشخیص از بافت طبیعی می‌شود. آبسه‌های طحالی متعدد، دارای سه نوع تصویر هستند. شایعترین نوع، کانون‌های متعدد پراکنده با عدد کمتر از طحال طبیعی مجاور می‌باشد. بعد از تزریق ماده حاجب عدد سی تی اسکن گاهی تغییر نمی‌کند ولی در بعضی از ضایعات این عدد بالا می‌رود. نمای چشم گاوی (Bull's Eye) ویژه‌ترین نمای آبسه بعد از تزریق ماده حاجب است که به شکل کانونی با Low attenuation که دارای مرکزی با High attenuation می‌باشد درمی‌آید. ابعاد این قسم ضایعات ۱-۴ سانتی‌متر می‌باشد. شکل دیگر آبسه‌های متعدد طحالی به صورت کانون‌های با High attenuation است که قطر آن ۲ تا ۵ میلی‌متر می‌باشد. این ضایعات را در مراحل انتهائی آبسه‌های طحالی می‌بینیم و همراه با کالسیفیکاسیون اند. غیر از این سه نوع گاهی شکل دیگری هم دیده می‌شود که Enhancement ندارند. محل تشریحی این آبسه‌ها در محیط طحال و دارای Increased attenuation می‌باشند. از نظر بافت‌شناسی این ضایعات دارای فیبروز می‌باشند و در مراحل آخر بیماری دیده می‌شوند. آبسه‌های قارچی طحال همیشه قابل تشخیص نمی‌باشند. در بیماران مبتلا به سندروم نقص ایمنی اکتسابی، آبسه‌های متعدد در اثر ابتلا به P. Carnini را به صورت مختلف، به شکل آبسه یا گرانولوماهای متعدد با عدد سی تی کمتر از طحال طبیعی مجاور با یا بدون کلسیفیکاسیون می‌بینیم. در مواردی، کلسیفیکاسیون تمام طحال مشاهده می‌شود.

در تشخیص افتراقی آبسه‌های طحالی دیگر مانند آنها که پس از ضربه به طحال به وجود می‌آیند، انفارکتوس طحال، کیست‌های ساده یا انگلی و ضایعات تومورال اولیه یا ثانویه طحال که دچار نکروز یا خونریزی شده باشند باید در نظر گرفته شوند. در ضربه‌های طحالی، بلافاصله بعد از ضربه ضایعات دارای attenuation مساوی با طحال طبیعی مجاور می‌باشند ولی با تزریق ماده حاجب تفاوت فاحشی بین هماتوم و نسج طبیعی به وجود می‌آید. نسج طبیعی افزایش عدد سی تی دارد ولی هماتوم ندارد. در هماتوم زیرکپسولی نمای هلالی (Crescentic sign) ، Low attenuation می‌بینیم.

در انفارکتوس طحالی چهار مرحله ذکر شده است. در مرحله خیلی حاد (روز اول) Decreased attenuation داریم که با تزریق ماده حاجب ناحیه مصدوم به طور منتشر Enhance می‌شود و بدون تزریق هم گاهی ممکن است یک کانون با عدد سی تی بالاتر از طحال مجاور داشته باشیم. در مرحله حاد (روزهای ۲-۴) و تحت حاد (روزهای ۴-۸) کانون انفارکت شده دارای حدودی واضح و مشخص با Low attenuation است و با تزریق ماده حاجب افزایش عدد سی تی ندارد (شکل ۳) محل تشریحی کانون انفارکته مخصوصاً به شکل مثلثی (Wedge Shape)



**شکل ۳ - سی تی اسکن شکم.** انفارکتوس طحال: طحال بزرگ با تصویر هیپودانس بسیار بزرگ با حدود نامنظم در دوسوم فوقانی طحال و دو تصویر هیپودانس کوچک در قطب تحتانی آن دیده می‌شود. تشخیص قبل از عمل آبسه طحالی بود ولی در آسیب‌شناسی فقط انفارکتوس طحال گزارش شد.

بالا بودن نیمه چپ دیافراگم، دردناکی طرف چپ شکم، صداهای تنفسی غیرطبیعی در قاعده ریه چپ یافت می‌شوند. به ندرت Friction Rub در ناحیه طحالی شنیده می‌شود. لوکوسیتوز با انحراف فورمول لوکوسیتز به چپ و بالا بودن سرعت رسوب گلبول قرمز شایع است. در بیش از نیمی از بیماران با آبسه‌های طحالی متعدد، آبسه در اعضای دیگر مخصوصاً در کبد وجود دارد.<sup>۸</sup> در بیماران مبتلا به بیماری کرون با وجود پیدایش آبسه کبدی، آبسه طحالی بسیار نادر است.<sup>۱۶</sup> کشت خون در ۵۰ تا ۷۰ درصد از بیماران مبتلا به آبسه طحالی مثبت است.<sup>۹</sup> در آبسه‌های طحالی سالمونلائی کشت خون برای سالمونلائی غالباً مثبت است ولی در بیماران مبتلا به نقص ایمنی، آزمون‌های سرولوژیک قابل اعتماد نیستند.<sup>۸</sup>

**علائم پرتونگاری در عکس ساده شکم** عبارتند از توده نسج نرم شکمی در قسمت فوقانی چپ شکم، گاز خارج از لومن روده در همین ناحیه در صورت وجود میکروب‌های ایجادکننده گاز در آبسه، جابجائی اعضای مجاور مانند روده بزرگ، کلیه و معده، بالا رفتن نیمه چپ دیافراگم و جمع شدن مایع در فضای جنب چپ.<sup>۸، ۳-۱</sup>

**سونوگرافی طحال** ضایعات واحد یا متعدد Hypoechoic را نشان می‌دهد.<sup>۸، ۳-۱</sup>

سی تی اسکن یکی از بهترین روش‌های تصویربرداری برای اندازه‌گیری ابعاد، تعیین شکل و موقعیت و بررسی ضایعات داخل طحالی است. آبسه طحالی می‌تواند تنها یا متعدد باشد. نمای طحال در آبسه کانون یا

در آسیب‌شناسی، طحال معمولاً بزرگ شده است.<sup>۸</sup> در مورد آبسه‌های میکوباکتریائی یا قارچی، گرانولوماها با نکروز پنیری شکل و کالسیفیکاسیون دیده می‌شوند.<sup>۹</sup> در آبسه به علت *P. Carinii*، نودول‌های به هم وصل شونده متعددی در بافت نرم، شکننده و زرد رنگ با خونریزی‌های مقطعی وجود دارند. نمای میکروسکوپی، ترشحات اگزودای انوزینوفیلی کف مانند نشان می‌دهد و رنگ‌آمیزی با Direct Fluorescent Antibody به سهولت عامل عفونی را نشان می‌دهد.<sup>۸</sup>

در درمان آبسه‌های طحالی کوچک و متعدد استفاده از داروهای آنتی‌بیوتیک مناسب ممکن است به بهبودی منجر شود.<sup>۸</sup> در ضایعات منفرد و بزرگ، درناژ از راه پوست همزمان با درمان‌های آنتی‌بیوتیکی مناسب ممکن است مؤثر باشد.<sup>۸،۱۰</sup> در موارد دیگر مخصوصاً اگر عفونت‌های افزوده شده باکتریائی یا قارچی و یا خونریزی داخل طحال رخ داده باشد و یا احتمال پاره شدن طحال برود برداشتن طحال لازم است.<sup>۸،۱۰</sup>

می‌باشد ولی ممکن است حاشیه‌ها نامنظم باشند. کانون‌ها ممکن است یک یا چند عدد باشند. در مرحله مزمن (۲ - ۴ هفته) ابعاد ضایعه کاهش می‌یابد و Attenuation ضایعه به حال اول برمی‌گردد. طحال ممکن است کاملاً به شکل طبیعی برگردد و یا تصاویری به شکل اسکار باقی بمانند.

کیست‌های طحالی به صورت ساده مادرزادی یا انگلی (معمولاً اکی‌نوкокوس گرانولوزوس) و یا کاذب می‌باشند. کیست‌های طحالی در ۸۰ درصد از موارد از نوع کاذب و متعاقب ضربه به وجود می‌آیند. نمای این کیست‌ها منظم و دارای عدد سی‌تی برابر آب می‌باشند و حاشیه‌ای نازک دارند. این حاشیه بعد از تزریق ماده حاجب افزایش عدد سی‌تی را نشان می‌دهد (برخلاف آبسه طحال). در مواردی تیغه (Septum) دیده می‌شود و گاهی کلسیفیکاسیون پیدا می‌شود.

برای تشخیص آبسه طحالی می‌توان از اسپیراسیون آبسه از راه پوست یا کنترل سونوگرافی یا سی‌تی اسکن استفاده کرد و مایع حاصله را برای بیوشیمی و کشت به آزمایشگاه فرستاد.<sup>۸،۱۰</sup>

\* - مؤسسه پزشکی ایرانیان، تهران  
\*\* - مرکز پزشکی فیروزگر، تهران

## References:

1. Hirschmann JV. Localized Infections and Abscesses. Splenic Abscess. In J.D. Wilson et al eds. Harrison's Principles of Internal Medicine. 12<sup>th</sup> ed. Vol. I: 517-518, MC Graw-Hill Inc., 1991.
2. Pellegrini CA, Gordon RL. Abdominal Abscesses and Gastrointestinal Fistulas. In MH Sleisenger and F S Fordtran eds. Gastrointestinal Disease: Pathophysiology, Diagnosis / Management, 4<sup>th</sup> ed. Vol. II: pp 1969. W.B. Saunders Co, Philadelphia, 1994
3. Westh H, Reines E, Skibsted L. Splenic Abscesses: A Review of 20 Cases. Scand J Infect Dis. 1990; 22: 569.
4. Ting W, Sliverman NA, Arzouman DA et al. Splenic Septic Emboli in Endocarditis, Circulation; 1990; 82:105.
5. Alonso Cohen MA, Galera MJ, Raix M, et al. Splenic Abscess. World J Surg. 1990; 14: 513
6. Nelken N, Ignatius J, Skinner M et al. Changing Clinical Spectrum of Splenic Abscess. A Multicenter Study and Review of the Literature. Am J Surg. 1987; 154: 27-34
7. Chun CH, Raff MJ, Contreras L et al. Splenic Abscess. Medicine 1980; 59: 50-65
8. Fishman JA, Mattia AR. A 29-year-old Man with AIDS and Multiple Splenic Abscesses. Case Reports of the MGH. N Engl J Med. 1995; 322: 249-258.
9. Allan JD. Splenic Abscess: Pathophysiology, Diagnosis and Management. In: Remington JS, Swartz MN eds. Current Clinical Topics in Infections Disease, Vol 14. Boston: Blackwell Scientific, 1994:23-51
10. Nallathambi MN, Ivatury RP, Lankin DH et al. Pyogenic Splenic Abscesses in Intravenous Drug Addiction. Am Surg 1987;53:342-6
11. Keidl CM, Chusid MJ. Splenic Abscesses in Childhood. Pediatr Infect Dis J. 1989; 8: 368-73
12. Caslowitz PL, Labs JD, Fishman FK et al. The Changing Spectrum of Splenic Abscess Clin Imaging. 1989; 13: 201-7
13. Wolff BJ, Bitran J, Northland RG et al. Splenic Abscesses due to Mycobacterium Tuberculosis in Patients with AIDS. Rev Infect Dis 1991;13:373-5
14. Kandil O, Fishman JA, Koziel H et al. Human Immunodeficiency Virus Type 1 Infection of Human Macrophages Modulates the Cytokine Response to Pneumocystis Carinii. Infect Immun 1994; 62: 644-50
15. Agostini C, Trentin L, Zambello R et al. HIV-1 and the Lung; Infectivity Pathogenic Mechanisms and Cellular Immune Responses Taking Place in the Lower Respiratory Tract. Am Rev Respir Dis. 1993; 147: 1038-49
16. Mir-Madjlessi SH, Mc Henry MC, Farmer RG. Liver Abscess in Crohn's Disease. Report of Four Cases and Review of the Literature. Gastroenterology. 1986; 91: 987-93