

بروسلوز و دستگاه گوارش

ترجمه از: دکتر ناصر ابراهیمی دریانی *

مقدمه:

این مقاله جهت آگاهی بیشتر خوانندگان مجله درباره بروسلوز است که بیماری شایعی در ایران می باشد. به طور کلی تظاهرات معده‌ای - روده‌ای بروسلوز در انسان شایع نیست. در این مقاله یک مورد بروسلوز با علائم گوارشی معرفی شده است و تظاهرات گوارشی با درگیری ارگان‌های دیگر بدن مورد بررسی قرار گرفته است. تظاهرات گوارشی از علائم غیراختصاصی و خفیف مانند اسهال، درد شکمی شروع می شود و تا ضایعات مشخص و پاتوژنتیک کبدی و به طور نادرتر، درگیری روده بزرگ، پانکراس و پرده صفاق ادامه می یابد.

معرفی بیمار

مردی ۳۹ ساله با اسهال آبکی که از ۱۱ روز قبل از مراجعه شروع شده بود همراه با دوره‌های استفراغ حتی تا ۷ بار در روز، مراجعه کرد. هیچ تاریخچه‌ای از زوریچ (Tenesmus)، یا خون در مدفوع وجود نداشت. پزشک مربوطه برای او Ciprofloxacin را تجویز می کند، که مؤثر واقع نمی شود. بیمار ۱۰ روز قبل از بیماری مواد لبنی غیرپاستوریزه را در مراسم عروسی مصرف کرده بود. در معاینه فیزیکی وی ظاهری کاملاً بیمار داشت و درجه حرارت بدن او ۳۹° بود. هیچ مدرکی دال بر آسیب مننژ در دست نبود. و در معاینه، حلق نرمال به نظر می رسید. در سمع شکم، افزایش صداهای روده‌ای جلب توجه می کرد. و در لمس، شکم نرم بود. ارگانومگالی و لنفادنوپاتی وجود نداشت. معاینه رکتال با انگشت نرمال بود و آزمایش مدفوع از نظر خون مخفی منفی بود. امتحان عصبی طبیعی به نظر می رسید.

نتایج آزمایشگاهی، هموگلوبین ۱۵۵gr / ۱۰۰، WBC $7400 / mm^3$ و پلاکت $201/000$ را نشان می داد. گلوکز - اوره - کراتینین و الکترولیتها نرمال بودند. در بررسی تستهای کبدی، ALT U/L ۴۰۵ و AST U/L ۵۰۸ را نشان می داد. میزان LDH U/L ۲۶۱۱ و $Alp \gamma GTP$ و بیلی روبین طبیعی بود.

کشت مدفوع، هیچ مدرکی که نشانه عفونت با سالمونلا، شیگلا، یا عفونت کامپیلوباکتر باشد، نشان نمی داد. بررسی آزمایشگاهی برای سم کلسترییدیوم دیفیسیل و بررسیهای میکروسکوپی برای انگل و آزمایشهای سرولوژیک برای هیپاتیت‌های A و B و C و EBV و CMV همگی منفی بودند. عکس ساده شکم، لوپ‌های روده‌ای پهن شده (widened) را نشان می داد و CT شکم نرمال بود. تست سرولوژیک برای بروسلوز، در رقت $\frac{1}{4000}$ مثبت گزارش گردید. کشت در محیط کاستانیدا به مدت ۱۰ روز حاکی از رشد بروسلوز ملی تنسیس (Brucella Melitensis) بود.

اسهال بیمار در روز سوم بستری شدن برطرف شد ولی تب بالا همچنان

از زمان اولین توصیف بروسلوز در مالتا (Malta)، در اواسط قرن نوزدهم^(۱) بروسلوز همواره به عنوان یک عفونت شایع انسان و دام که از لحاظ بالینی نماهای متنوعی دارد شناخته شده است. کتابهای بیماری‌های عفونی به طور سنتی بروسلوز را همراه با سیفلیس و سل (Tb) به عنوان یک عفونت با تظاهرات گوناگون می شناسند.^(۲) جالب است که این پاتوژن (بروسلا) که از راه لوله گوارش به میزبان خود حمله می کند، علائم و نشانه‌های شناخته شده GI را ندارد. نشانه‌های اصلی این میکروارگانیسم مانند سایر تب‌های روده‌ای همچون تب تیفوئید، بعد از رسیدن به سیستم رتیکولوآندوتلیال (RES)، ظاهر می شود.

با آنکه گفته می شود عوارض گوارشی در بروسلوز نادر است در بخش قابل توجهی از بیماران، در صورت بررسی دقیق، می توان تظاهرات GI را اثبات کرد جدول (۱) درگیری اختصاصی لوله گوارش و ارگان‌های مربوط به آن را در بروسلوز نشان می دهد.

جدول ۱ - ارگان‌های درگیر دستگاه گوارش در بروسلوز

کبد	هیپاتیت، هیپاتیت گرانولوماتی، آبسه کبدی
کیسه صفرا	کله سیستیت با سنگ یا بدون سنگ (نادر)
روده کوچک و بزرگ	ایلنیت، کولیت، خونریزی حاد GI
پانکراس	پانکراتیت حاد (نادر)
صفاق	آسیت، پریتونیت باکتریال خودبخودی

همان طور که دیده می شود، تقریباً تمام ارگان‌های دستگاه گوارش، می توانند در این بیماری درگیر شوند. در این مقاله تظاهرات شایع و ناشایع GI در بروسلوز مرور شده و شواهد و یافته‌های کلینیکی که پزشک را به سمت تشخیص دقیق راهنمایی می کند ترسیم گردیده است. همچنین درمان این فرم از عفونت بروسلانی شرح داده شده است.

ادامه داشت. بعد از آغاز درمان با ریفامپین ۶۰۰ mg در روز و داکسی سایکلین ۲۰۰ mg روزانه، تب به سرعت کاهش یافت و بیمار در روز هشتم از بیمارستان مرخص شد.

علائم و نشانه‌های عمومی دستگاه گوارش

تعجبی ندارد که بگوئیم موارد زیادی از بروسلا در مناطق خاصی که این عفونت شیوع بیشتری دارد، (مانند شبه جزیره عربستان) گزارش شده است. در بررسی ۳ سری از بیماران متشکل از ۷۵۷ بیمار (۳-۵) ۶۸ - ۳۰٪ موارد نشانه‌های GI و ۸۷ - ۳۲٪ هم در معاینه فیزیکی علائم (Sign) گرفتاری GI را نشان می‌دادند. (جدول ۲)

جدول ۲ - نشانه‌ها و علائم GI در ۷۵۷ بیمار بروسلوزی

نشانه‌ها:	درصد	علائم:	درصد
بی‌اشتهایی	۶۸ - ۲۵	حساسیت شکمی	۱۵
درد شکم	۱۶ - ۶	هیاتومگالی	۸۷ - ۱۰
سوءهاضمه	۱۵	اسپلنومگالی	۶۱ - ۱۵
استفراغ	۱۵ - ۱۱	هیاتواسپلنومگالی	۲۹
اسهال	۱۶ - ۶		
یبوست	۱۸ - ۴		
دیسفاژی	۱		
کاهش وزن	۳۰ ~		

مهمترین علائم شامل موارد ذیل بود: بی‌اشتهایی (۶۸ - ۲۵٪)، درد شکمی (۱۶ - ۶٪)، سوءهاضمه ۱۵٪، استفراغ (۱۵ - ۱۱٪)، اسهال (۱۶ - ۶٪) و یبوست (۱۸ - ۱۱٪). (۳-۵)

در معاینه فیزیکی بیماران، هیاتومگالی در ۸۷ - ۱۰٪ موارد، اسپلنومگالی ۶۱ - ۱۵٪ و هیاتواسپلنومگالی در ۲۹٪ آنها وجود داشته است. ۱۵٪ این بیماران در معاینه فیزیکی حساسیت شکمی داشته‌اند. محققین معتقدند که اسهال و درد شکمی در بروسلوز مربوط به آدنیت مزانتریک و التهاب و زخم پلاک‌های پیر (Peyer) است. (۶) البته در این میان برخی محققین منشاء این علائم را از عفونت‌های همراه می‌دانند که البته بعید به نظر می‌رسد. زیرا آزمایش‌های معمول و کشت نمونه‌های مدفوع در تمام بیماران با اسهال، منفی بوده است. (۵)

خونریزی GI به عنوان یکی از تظاهرات و مشکلات بروسلوز مطرح است. ۲۶٪ از ۳۸ بیمار بروسلوزی در یک گزارش، خونریزی داشته‌اند. در ۵ مورد خونریزی GI، ۳ مورد با ملنا، یا خون آشکار (gross blood) و ۲ مورد دیگر با خون مخفی در مدفوع همراه بوده است. در یک بررسی در بیماران کویتی، ۲۵ بیمار بروسلوزی به علل دیسفاژی (n = ۱) درد شکمی و کاهش وزن (n = ۷) و دیسپسی (n = ۱۷) تحت آندوسکوپی upper GI قرار گرفتند، در اکثر موارد (۷۶٪) آندوسکوپی یافته

غیرطبیعی نشان نمی‌داد. در بقیه (در ۶ مورد)، گاستریت آروزیو، گزارش شد.

جدول ۳ - اندیکاسیون‌های آندوسکوپی در ۲۵ بیمار کویتی با بروسلوز

نشانه‌ها:	درصد
سوءهاضمه	۶۸ (۱۷/۲۵)
درد شکمی و کاهش وزن	۲۸ (۷/۲۵)
دیسفاژی	۴ (۱/۲۵)
یافته‌ها	
گاستریت آروزیو	۲۴ (۶/۲۵)

این یافته‌ها نشان می‌دهد که آندوسکوپی دستگاه گوارش در بروسلوز چندان مفید نیست و تنها باید در بیماران با خونریزی آشکار انجام شود. در موارد نادر، عفونت بروسلای با علائم درد شکم همراه می‌شود که شکم حاد را تقلید می‌کند. (۶-۸) درد کرامپی LLQ با تب - لکوپنی خفیف، تصویر بالینی یک زن ۱۹ ساله مبتلا به بروسلوز بود که کشت، بروسلای تنیس را نشان می‌داد، این تظاهرات تشخیص افتراقی با بیماری‌های التهابی گلی (PLD) یا سالینژیت حاد را مطرح می‌کرد. (۶)

در یک زن جوان دیگر با درد RUQ ابتدا تشخیص کله سیستیت گذاشته شد اما سرانجام تشخیص نهائی عفونت بروسلای مهره‌های توراسیک از آب درآمد که درد آن به ناحیه هیپوکندر راست منتشر می‌شد (و باعث مطرح شدن تشخیص کله سیستیت می‌گردید) (۹)

بیماری‌های کبدی صفراوی

از آنجائی که این ارگانسیم‌ها به سیستم رتیکوآندوتلیال تمایل زیادی دارند، تعجبی ندارد که این ارگانسیم‌ها، عمدتاً کبد را، (که بزرگترین ارگان سیستم رتیکوآندوتلیال است)، درگیر کنند. درگیری کبدی، در بروسلوز دارای طیف وسیعی از علائم کلینیکیپاتولوژیکی است، که از افزایش خفیف آنزیم‌های کبدی تا هیپاتیت گرانولوماتی تغییر می‌کند. ویژگی‌های درگیری کبدی در میان گروه ۴۰ نفره از بیماران اسپانیایی با شواهد کلینیکی و بیوشیمیایی بیماری کبدی مطالعه شده است. (این تعداد ۵۰٪ بیماران بروسلای دیده شده در آن مرکز را شامل می‌شده است) از این تعداد ۶۵٪ هیاتومگالی داشتند در حالی که ۷۷/۵٪ اختلالات آنزیم‌های کبدی را نشان می‌دادند به طوری که آلکالین فسفاتاز بالا به تنهایی در ۶۵٪ - ترانس آمیناز بالا به تنهایی در ۶۰٪ و افزایش آلکالین فسفاتاز و ترانس آمینازها تماماً در ۴۵٪ وجود داشت. یرقان تنها در ۳ نفر از این ۴۰ نفر دیده شد (۷/۵٪) البته در سایر گروه‌ها تا ۲۴٪ بیماران دچار یرقان بودند که البته به درگیری کبدی مرتبط بود تا همولیز. (۵) بیوپسی در ۹۰٪ بیماران یافته‌هایی شامل افزایش تعداد و اندازه سلول‌های پوشاننده سینوزوئیدها، و افزایش

کبدی بیمار بوده است. در واقع سیروز عارضه بسیار نادری در بروسولوز می‌تواند باشد.

از سری بزرگی متشکل از ۱۱۶ بیمار لهستانی با بروسولوز مزمن که درگیری کبدی آنها اثبات شده بود، ارقام متناقضی گزارش شده است. از این بیماران ۸۸٪ هیاتومگالی داشتند و تحت بیوپسی کبد قرار گرفتند و تنها در ۸ بیمار هیاتیت گرانولومائی دیده شد.

ندرتاً مواردی از آبسه‌های کبدی با درناژ از طریق sinus tract گزارش شده است که این گرفتاری (آبسه کبدی) در بروسلا سوئیس (B.suis) نسبت به سایر گونه‌ها شایع‌تر است. درگیری کبدی در بروسولوز به طور شماییک برحسب نوع ارگانسیم عامل، می‌تواند به سه بخش تقسیم شود.

(a) به صورت هیاتیتی که در آن تجمعات کوچک

سلول‌های تک‌هسته‌ای در میان فضای پورت و یا تجمعات بزرگتری که به داخل پارانشیم کبدی گسترش می‌یابد به طوری که تابلوی هیاتیت ویرال را تقلید می‌کند، همچنین به طور گاهگاهی نیز گرانولوماهای شل (losse) که از سلول‌های تک‌هسته‌ای و هیستوسیت تشکیل یافته‌اند دیده می‌شود. این وضعیت معمولاً هنگامی که عامل عفونت، بروسلاملی تنسیس است، دیده می‌شود.

(b) هیاتیت گرانولوماتوزی، که از سارکونیدوز غیرقابل تشخیص است. این وضعیت معمولاً هنگامی که عامل عفونت بروسلا آبورتوس است ایجاد می‌شود.

(c) آبسه کبدی، که معمولاً هنگامی که بروسلا سوئیس عامل ایجادکننده آن است، دیده می‌شود^(۱۷)

به علاوه کولهسیست حاد به عنوان یک عارضه نادر در بروسولوز سیستمیک گزارش شده است^(۱۷) که به صورت التهاب بدون سنگ کیسه صفرا بروز می‌کند، که سرانجام نیاز به کولهسیستکتومی خواهد داشت. B.suis را هم در کشت خون و هم کشت ترشحات کیسه صفرا یافته‌اند. موارد این‌چنینی در دهه‌های ۱۹۳۰ و ۱۹۴۰ گزارش شده است.^(۱۸) در بچه‌ها کلهسیستیت به عنوان یک عارضه بروسلائی، چیز نادری نیست^(۱۹) و شامل ۲۸٪ بیماران در یک سری بوده است^(۱۹) ولیکن در مقایسه با کودکان تنها در ۵٪ بالغینی که عفونت سیستمیک داشته‌اند کلهسیستیت حاد بدون سنگ گزارش شده است.^(۱۷)

بروسلاملی تنسیس در ایجاد کلهسیستیت همراه سنگ دخالت دارد.

در موارد متعددی، بروسلا به عنوان پاتوژن پریتونیت شناخته شده است، که این امر معمولاً هنگامی که برخی فاکتورهای مساعدکننده مانند بیماری مزمن کبدی وجود دارد، حادث می‌شود.^(۲۱-۲۳) در یک مورد عارضه سیستم عصبی به عنوان یک عارضه عفونت بروسلائی ناشی از شانت بین بطن‌های مغز و حفره پریتون (ventriculo peritoneal) مطرح شده است.^(۲۴) در ضمن احتمال عفونت ثانویه مایع آسیتی که از قبل وجود داشته را نمی‌توان در عفونت بروسلائی رد کرد.

سلول‌های نواحی پورت (Portal Cellular Content) و نکروز لبولر فوکال را نشان می‌داد، که مشخصه هیاتیت‌های راکتیو غیراختصاصی است. به علاوه در ۷۰٪ بیماران با درگیری کبدی، گرانولوم‌های متعدد یا منفرد دیده شد که شامل لنفوسیت - هیستوسیت - سلول اپی‌تلیوئید و سلول‌های چندهسته‌ای بودند. ۱۰٪ بیماران تغییرات بسیار خفیفی در بیوپسی نشان دادند. فقط در یک مورد سیروز کبدی دیده شد.

جدول ۴

نشانه‌ها و علائم و یافته‌های پاتولوژیک در بیماران با درگیری کبدی

A: نشانه‌ها	
یرقان	۲۴ - ۵٪
B: علائم	
هیاتومگالی	۸۷ - ۱۰٪
خفیف (کمتر از ۴ سانتی‌متر)	۳۲/۵٪
شدید (۴ تا ۱۰ سانتی‌متر)	۳۲/۵٪
اسپلنومگالی	۶۱ - ۱۵٪
هیاتواسپلنومگالی	۲۹٪
C: پاتولوژی	
افزایش آنزیم‌های کبدی	
آلکالین فسفاتاز	۶۵٪
آسپاراتات آلانین - آمینوترانسفراز	۶۰٪
بیلی روبین	۷/۵٪
هیاتیت راکتیو	۹۰٪
گرانولومای متعدد یا منفرد	۷۰٪
تغییرات خفیف	۱۰٪
تغییر چربی	۱۰٪
سیروز	۲/۵٪

برخلاف اعتقاد برخی از محققین که تشکیل گرانولوم کبدی را خصیصه عفونت بروسلا آبورتوس (و نه عفونت ملی تنسیس) می‌دانستند سروانتیس (Cervantes) توانست در ۴ بیمار از ۷ بیمار که به بروسلاملی تنسیس مبتلا بودند، گرانولوم را پیدا کند.

از ۱۱ بیمار که در عربستان سعودی تحت بیوپسی کبد قرار گرفتند، ۴۵٪ آنها هیاتیت غیراختصاصی داشتند، ۲۷٪ میکروگرانولوما، ۱۸٪ هیاتیت مزمن فعال (CAH) و ۹٪ نیز دارای انفیلتراسیون چربی بودند. شایان ارزش است که تمام تغییرات بیوشیمیائی بیماری‌های کبدی در طول درمان برطرف می‌شود^(۱۰،۳) که نشان‌دهنده طبیعت قابل برگشت درگیری کبدی است. معمولاً هیاتواسپلنومگالی، در طول ۲ - ۶ هفته بعد از درمان برطرف می‌شود.^(۴) همان طور که گفته شد تنها در یک مورد سیروز گزارش شده بود که آن هم معلوم شد ناشی از بیماری قبلی

روده کوچک و کولون

به غیر از درگیری کبدی، در چند بیمار عفونت سایر ارگان‌های اختصاصی دستگاه گوارش نیز گزارش شده است. اسهال در ۸۱ مورد از ۱۵۰۰ مورد دیده شده است. آنتریت (ابتلاء روده) تنها در یک مورد دیده شده است. در دو بیمار، کولیت ناشی از *B. melitensis* گزارش شده است^(۲۶ و ۲۵) که یکی از آنها بیمار ۱۶ ساله‌ای بود، که استنومیلیت بروسلائی داشت که همزمان با آن دچار خونریزی رکتال از مخاط شکننده کولون شده بود. به علاوه در مشاهدات کولونوسکوپی پسودوپولپ نیز وجود داشت. در بافت‌شناسی التهاب حاد و مزمن در مخاط همراه با بهم‌ریختگی آرشیتکتور مخاطی (*Distortion of mucosal architecture*) و فقدان سلول‌های حامی (*goblet*) دیده می‌شد. این بیمار به طور آزمایشی به عنوان کولیت اولسراتیو تحت درمان با سولفاسالزین و کورتیکوستروئید قرار گرفت، که پاسخ بیمار به طور نسبی خوب بود. البته هنگامی که بعداً بروسولوز بیمار مشخص گردید با درمان آنتی‌بیوتیکی بروسولوز بیمار کاملاً بهبود یافت، به طوری که این موضوع توسط کولونوسکوپی اثبات گردید.

بهبودی مشابهی با درمان آنتی‌بیوتیکی در یک خانم ۲۲ ساله، با تأیید کولونوسکوپی دیده شد. در این بیمار، نمای ماکروسکوپی مخاط در اولین کولونوسکوپی مشابه کرون بود. درجه ایلئوسکال قرمز و ادماتو بود و آروزبونه‌های متعدد همراه با تکه‌های وصله‌ای و اریتماتومی متعدد در کولون نزولی دیده می‌شد. آزمایش‌های بافت‌شناسی نیز یک التهاب مزمن و حاد را در زیر سطح اپی‌تلیوم و لامینا پروپریا نشان می‌داد ولی گرانولومی دیده نشد. این موارد تنها موارد کاملاً اثبات شده کولیت به عنوان بخشی از عفونت بروسلائی در یک بیمار زنده است.

یک مورد همراه‌کننده دیگر بیمار ۱۱ ساله‌ای بود که اول شک آرتریت روماتوئید جوانان برای او مطرح شده بود، زیرا تب، آرتریت و ESR بالا داشت^(۲۸) بعد از آن که درمان با آسپرین قطع شد، بیمار دچار هپاتواسپلنومگالی و افزایش آنزیم‌های کبدی شد و تست مدفوع گایاک نیز مثبت گردید. ترانزیت روده باریک و باریوم اثما باریک شدن ایلئوم ترمینال را نشان می‌دادند. که شک به کرون را برمی‌انگیخت بالاخره تشخیص بروسلاملی تنسیس در کشت خون منجر به بهبودی شد.

همچنین در یک شیرخوار نارس وضعیتی آنتروکولیتی گزارش شده است که مربوط به بروسولوز بوده است. در این کودک بعد از سه حمله با علائم آنتروکولیتی، بروسلاملی تنسیس جدا شد و با درمان آنتی‌بیوتیکی مناسب کودک بهبود یافت.

آدنیت مزانتریک و التهاب و زخمی شدن پلاک‌های پی‌یر را عامل ایلئوکولیت و موجد دردهای شکمی و اسهال خون‌آلود دانسته‌اند.

در یک گزارش دیگر، یک زن ۱۹ ساله با تب، درد و حساسیت به ناحیه $\frac{1}{4}$ تحتانی و چپ شکم و تهوع و ضعف و بی‌حالی، درد عضلانی، درد مبهم ناحیه تحتانی پشت مراجعه می‌کند، وی مدتی بعد دچار زوریچ و مدفوع خونی شل می‌شود. با گرفتن داکسی‌سیکلین به صورت وریدی،

اسهال رفع می‌شود. در این بیمار بعداً سیگموئیدوسکوپی رژید صورت می‌گیرد که یافته‌ای غیرطبیعی در آن پیدا نمی‌شود، کولیت را البته در این بیمار علی‌رغم سیگموئیدوسکوپی طبیعی نمی‌توان رد کرد، چرا که کولونوسکوپی بموقع در او انجام نشده است.

پانکراس

دو مورد از پانکراتیت حاد مرتبط با بروسولوز در مقالات گزارش شده است. یک مرد ۳۱ ساله^(۳۰) با تب، درد شکم، استفراغ و یبوست مراجعه می‌کند. تشخیص پانکراتیت باتوجه به علائم کلینیکی و آمیلاز بالای سرم در وی داده می‌شود. در این بیمار قبل از این که احتمال بروسولوز با تست‌های مثبت سرولوژی مطرح باشد، بیمار به طور نسبی به ساکش معده (*N.G tube*) و سفالوسپورین‌های وریدی و مترونیدازول پاسخ می‌دهد و بالاخره از تجویز ترانسسیکلین خوراکی و استریتومایسین به صورت داخل عضلانی بیمار بهبود پیدا می‌کند.

بیمار دوم مردی است ۶۳ ساله^(۳۱) که مانند مورد قبل، بعد از چند روز درمان نگهدارنده برپایه شواهد سرولوژیک، بیماری وی تشخیص داده می‌شود و مانند بیمار قبل با درمان مناسب بروسولوز بهبود می‌یابد.

در هر دو مورد تشخیص عفونت بروسلاملی تنسیس سرانجام با کشت مثبت خون تأیید می‌شود (حدود دو هفته بعد از پذیرش، زیرا این میکروب رشدی آهسته دارد) که نشان‌دهنده تست‌های سرولوژیک برای بروسلا، به ویژه در نواحی آندمیک و نیز نگهداری کشت خون به مدت طولانی جهت رشد این میکروارگانیسم آهسته رشد هنگامی که به این ارگانیسم شک وجود دارد، بسیار مهم است.

از آنجایی که باکتریسیسیس در هر دو بیمار اخیر اثبات گردیده بود و اشکالات آناتومیک نیز از طریق سونوگرافی رد شده بود، به نظر می‌رسد که احتمالاً این عارضه نادر خاستگاهی خونی دارد.

درگیری صفاقی

موارد اندکی پریتونیت ناشی از بروسلا گزارش شده است^(۲۲-۲۴-۲۱) بیشتر بیماران با تظاهراتی از قبیل: درد شکم - تب - علائم پریتونیت و آسیت دیده می‌شوند. برخی از این بیماران از ابتدا با تشخیص TB تحت درمان قرار می‌گیرند و تنها بعد از نتایج سرولوژیک درمان عوض می‌شود.^(۲۲-۲۳)

گاهی، پریتونیت بروسلائی در بیماران سیروزی دارای هیپرتانسیون پورت اضافه می‌شود.^(۲۱ و ۲۲) یا در بروسولوز تشخیص داده نشده عصبی از طریق شانت بین بطن‌های مغز و پریتون یعنی *Ventriculoperitoneal* (که جهت کاهش افزایش فشار مایع داخل بطنی صورت گرفته) حادث می‌شود. که در تمام موارد، بروسلاملی تنسیس، ارگانیسم مهاجم بوده است.

مطالعات اپیدمیولوژیک، مد نظر باشند.

اهمیت تشخیص درست بیماری به این علت است که بروسلوز واقعاً یک بیماری عفونی قابل درمان است و با تشخیص سریع و بموقع، بیمار سریعاً رو به بهبود می‌رود و به این ترتیب می‌شود از درمان‌هائی که می‌توانند زیان‌بخش و غیرضروری باشند جلوگیری کرد.

* - دانشیار بخش گوارش دانشگاه علوم پزشکی تهران - بیمارستان امام خمینی

مأخذ مقاله:

Ablin J. , Mevorach D. and R. Eliakim, Brucellosis and the Gastrointestinal Tract, The Odd Couple, J. Clin. Gastroenterol. 1997, 24: 25-9.

REFERENCES:

1. Marston HA. Report on fever (Malta). Great Br Army Med Dept Rep 1861;3:486-521.
2. Young EJ. Brucella species. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Principles and practice of infectious disease. New York: Churchill Livingstone, 1995.
3. Al-Aska AK. Gastrointestinal manifestations of Brucellosis in Saudi Arabian patients. Trop Gastroenterol 1989;10:217-9.
4. Mousa AM, Elhag KM, Khogali M, Marafie AA. The nature of human Brucellosis in Kuwait: study of 379 cases. Rey Infect Dis 1988;10:211-6.
5. Crosby E, Llosa M, Miro Quesada C, Carrillo P, Gotuzzo E. Hematologic changes in Brucellosis. J Infect Dis 1984;150:419-24.
6. Ho H, Zuckerman J, Schaeffer L, Polly SM. Brucellosis: atypical presentation with abdominal pain. Am J Gastroenterol 1986;81:375-7.
7. Al-Faraj S. Acute abdomen as atypical presentation of Brucellosis: report of two cases and review of the literature. J R Soc Med 1995;88:91-2.
8. Goke M, Neurath M, Braunstein S, et al. Brucellosis: differential diagnosis of acute abdominal pain. Z Gastroenterol 1993;31:671-4.
9. Marshall RW, Hall AJ. Brucellar spondylitis presenting as right hypochondrial pain. BMJ 1983;287:550-1.
10. Cervantes F, Bruguera M, Carbonell J, Force L. Liver disease in Brucellosis. A clinical and pathological study of 40 cases. Postgrad Med J 1982;58:346-50.
11. Young EJ. Brucella melitensis hepatitis: the absence of granulomas. Ann Intern Med 1979;91:414.
12. McCullough NB, Eisele CW. Brucella hepatitis leading to cirrhosis of the liver. Arch Intern Med 1951;88:793-802.
13. Boron P, Jezyna C, Korenkiewicz I, Musiatowicz B. Liver pathology in chronic Brucellosis. Acta Hepatogastroenterol 1974;21:261-6.
14. Gottlieb JS. Undulant fever. N Engl J Med 1936;215:781-3.
15. Williams RK, Crossley K. Acute and chronic hepatic involvement of Brucellosis. Gastroenterology 1982;83:455-8.
16. Spink WW. Host-parasite relationship in human Brucellosis with prolonged illness due to suppuration of the liver and spleen. Am J Med Sci 1964;247:129-36.
17. Morris SJ, Greenwald RA, Turner RL, Tedesco FJ. Brucella-induced Cholecystitis. Am J Gastroenterol 1979;71:481-4.
18. Mettier SR, Kerr WJ. Hepatitis and cholecystitis in the course of Brucella infection. Arch Intern Med 1934;54:702-5.
19. Brenner RW, Stuart CE. Cholecystitis in children. Rev Surg 1964;21:327-35.
20. Shaheen SE, El-Taweel AZ, Al-Awadi NZ, Nassrulla AY, Marzouk MM, Ghafoor MA. Acute calculous cholecystitis associated with Brucella melitensis, Am J Gastroenterol 1989;84:336-7.
21. Demirkan F, Akalin HE, Simsek H, Ozyilkcan E, Telatar H. Spontaneous peritonitis due to Brucella melitensis in a patient with cirrhosis. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1993;12:66-7.
22. Doganay M, Aygen B, Inan M, Ozbakir O. Brucella peritonitis in a cirrhotic patient with ascites. Eur J Med 1993;2:441-2.
23. Halim MA, Ayub A, Abdulkareem A, Ellis ME, Al-Gazlan S. Brucella peritonitis. J Infect 1993;27:169-72.
24. Anderson H, Mortensen A. Unrecognized neurobrucellosis giving rise to Brucella melitensis peritonitis via a ventriculoperitoneal shunt. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1992;11:953-4.
25. Stermer E, Levy N, Poasman I, Jaffe M, Boss J. Brucellosis as a cause of severe colitis. Am J Gastroenterol 1991;86:917-9.
26. Jorens PG, Michielsen PP, Van den Enden EJ, et al. A rare cause of colitis-Brucella melitensis: report of a case. Dis Colon Rectum 1991;34:194-5.
27. Dalrymple-Champneys W. Brucella infection and undulant fever in man. London: Oxford Medical Publications, 1960.
28. Petrella R, Young EJ. Acute Brucella ileitis. Am J Gastroenterol 1988;83:80-2.
29. Labrune P, Jabir B, Magny JF, Guibert M, Damay M, Odievre M. Recurrent enterocolitis-like symptoms as the possible presenting manifestations of neonatal Brucella melitensis infection. Acta Paediatr Scand 1990;79:707-9.
30. Al-Awadi NZ, Askenani F, Khalaf ES. Acute pancreatitis associated with Brucellosis. Am J Gastroenterol 1989;84:1570-4.
31. Odeh M, Oliven A. Acute pancreatitis associated with Brucellosis. J Gastroenterol Hepatol 1995;10:691-2.
32. Diab SM, Araj GF, Al-asfour AJ, Al-Yusuf AR. Brucellosis: atypical presentation with peritonitis and meningitis. Trop Geogr Med 1989;41:160-3.