Medical Journal of Mashhad
University of Medical Sciences
Vol. 54, No. 1, P: 7-12
Spring 2011

مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد
سال ٥٤، شماره ١
بهار ٩٠ ، صفحه ٧-١٢

مقاله اصلی

بررسی ارزش اینتر فرون گاما در تشخیص پلورزی سلی

مرکز تحقیقات بیماری های ریوی و سل - دانشگاه علوم پزشکی مشهد

تاریخ دریافت: ٨٩/٦/١٢ - تاریخ پذیرش: ٨٩/١٠/١٢

[1]امیر اثنی عشری*
[2]هوشنگ رفعت پناه
[3] مصیب شهریار
[4]محمد توحیدی
[5]داودعطاران
[6] محمدتقی شاکری
[7] سیده صدیقه فاطمی
[8] عاطفه امیری دربان

۱-استادیار بیماریهای ریه، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
۲- دانشیار ایمونولوژی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد،مشهد ،ایران
۳-استادیار بیماریهای ریه، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان، زاهدان، ایران
۴-استاد بیماریهای ریه، دانشگاه علوم پزشکی مشهد،مشهد، ایران
۵- دانشیار بیماریهای ریه، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
۶- دانشیار پزشکی اجتماعی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
۷- پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
۸- پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

*مشهد- بیمارستان قائم،دفتر گروه داخلی
تلفن:۸۰۱۲۶۱۶ -۵۱۱-۹۸+
فاکس: ۸۴۰۹۶۱۲-۵۱۱-۹۸+
email:asnaashariam@mums.ac.ir

خلاصه

مقدمه

افتراق بین پلورزی سلی و سایر علل پلورزی گهگاه مشکل و نیازمند اقدامات تهاجمی است .در سالهای اخیر مارکرهای بیولوژیک متعددی برای این مهم به کار گرفته شده اند.هدف از انجام این مطالعه بررسی ارزش اینترفرون گاما در تشخیص پلورزی سلی بود.

روش کار

این مطالعه توصیفی مقطعی موردی از سال ۱۳۸۶-۱۳۸۷ در بیمارستان قائم مشهد انجام شده است .جمعیت مورد مطالعه شامل ۷۰ بیمار مبتلا به ریزش جنب که در بخش ریه بیمارستان قائم دانشگاه علوم پزشکی مشهد بستری شده بودند.تشخیص پلورزی سلی بر اساس بررسی میکروبیولوژیک مایع پلور و بیوپسی پلورگذاشته شد. تیتر گاما اینترفرون به روش "الیزا"در تمام این بیماران اندازه گیری شد و از نرم افزار SPSS برای تجزیه و تحلیل اطلاعات از آزمون توکی برای معنی دار بودن اختلاف بین گروه ها استفاده شد.

نتایج

بیماران در نهایت در سه دسته مبتلا به پلورزی سلی، ریزش جنب بدخیم و پلورزی با علت شناخته شده غیرسل-غیر بدخیم قرار گرفتند. حساسیت وویژگی گاما اینترفرون در تشخیص پلورزی سلی به ترتیب معادل ۶۰ و ۹۶٪ بود.

نتیجه گیری

گاما اینترفرون یک مارکر با ارزش در تشخیص پلورزی سلی است ولی باید در نظر داشت که در مواردی بدون وجود سل تیتر ان ممکن است افزایش یابد و یا مواردی از پلورزی سلی که تیتر گاما اینترفرون پایین تر ازطبیعی است.

کلمات کلیدی: سل، ریزش جنب، اینترفرون گاما، پلورزی سلی

مقدمه

سل یکی از علل اصلی ایجاد پلورال افیوژن در جهان و کشور ما است (۱)، به گونه ای که بر اساس آمار موجود ۳۰٪ از بیماران مبتلا به سل دچار ریزش جنبی می شوند و به استناد گزارش سازمان بهداشت جهانی، انسیدانس پلورزی سلی در دهه آینده بسیار بالا خواهد بود (۱-۴).

پلورزی سلی در نتیجه واکنش ازدیاد حساسیت تاخیری به آنتی ژن های مایکوباکتریال ایجاد می شود. تاثیرات سیتو توکسیک مایکوباکتریال ممکن است شکلی از این واکنش ها باشد (۵). در غالب بیماران بررسی میکروبیولوژیک مستقیم مایع پلورتشخیصی نیست،کشت مایع پلوربه چندین هفته زمان نیاز دارد و بیوپسی سوزنی پلور و توراکوسکوپی هر دو اقدامات تهاجمی محسوب می شوند (۶).

در سالهای اخیر مارکرهای بیولوژیک متعددی برای افزایش قدرت تشخیص پلورزی سلی به کار برده شده اند که اینترفرون گاما از آن جمله است (۶-۹).

اینترفرون گاما یکی از مهمترین تنظیم کننده های سیستم ایمنی است که هم اثرات ضد ویروسی وهم اثرات سیوتوکسیک دارد(۱۰). این لنفوکین توسط سلولهای ایمنی در پاسخ به تحریکات آنتی ژنیک وایمونولوژیک ساخته می شود (۱۱). تمام سلولهای T سل CD4+ (fong and Mosmann 1990)، سلولهای CD4+ Th1 (Mosmann 1986) و سلولهای NK (Handa et al) می توانند اینترفرون گاما تولید کنند.

اینترفرون گاما موجب افزایش فعالیت فاگوستیک ماکروفاژها علیه مایکوباکتریوم توبرکولوزیس شده و درسطح آن در جریان پلورزی سلی و در نتیجه افزایش تولید در موضع، افزایش می یابد (۱۱). به دلیل اینکه لنفوسیت تولید کننده اینترفرون گاما به فضای پلور مهاجرت می کند و در نتیجه آن پاسخ سیستمیک به سلولهای فوق کاهش می یابد. مطالعات متعددی نشان داده اند که سطح اینترفرون گاما چه در ریزش جنبی و چه در سرم در جریان پلورزی سلی به طور چشمگیری نسبت به بدخیمی و سایر علل پلورزی افزایش می یابد و اینکه این افزایش در ریزش جنبی بسیار چشمگیر تر از سرم است (۱۲).

هدف این مطالعه بررسی ارزش تشخیصی اینترفرون گاما در مایع پلور بیماران مبتلا به پلورزی سلی بود. فرض بر این بوده است که این کار می تواند یک راه غیر تهاجمی تر و حساس تر در تشخیص پلورزی سلی باشد و بتوان از آن به عنوان جایگزین روشهای تهاجمی معمول سود برد (۷).

روش کار

این پژوهش یک مطالعه توصیفی مقطعی- موردی است که از اردیبهشت ۱۳۸۶تا دی ماه ۱۳۸۷ بر ۷۰ بیمار انجام گردید. بیماران مبتلا به ریزش جنبی که در بخش ریه بیمارستان قائم دانشگاه علوم پزشکی مشهد بستری شده بودند، وارد این مطالعه شدند. انجام این مطالعه به تائید معاونت پژوهشی دانشگاه رسیده و رضایت کتبی از تمام بیماران اخذ گردید.

علائم و نشانه های بالینی، مشخصات فردی و یافته های رادیولوژیک بیماران ثبت شد.

پونکسیون پلور در تمام بیماران انجام شده و مقدار ۲۰ میلی لیتر مایع پلور خارج و برای بررسی وکشت از نظر باسیل سل به آزمایشگاه میکروب شناسی، جهت اندازه گیری سطح قند، پروتئین وکلسترول به آزمایشگاه بیوشیمی و جهت بررسی سایتو پاتولوژیک به آزمایشگاه آسیب شناسی بیمارستان قائم فرستاده شد. قسمت دیگری از مایع پلور با دور ۲۵۰۰ بار در دقیقه برای مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ و سپس ته نشست آن جدا و تا زمان بررسی تیتراژ اینترفرون گاما در درجه حرارت ۳۵-درجه نگهداری می شد. بر اساس یافته های بیوشیمی مایع پلور و بر اساس کرایتریای لایت، بیماران به دو دسته دارای ریزش جنبی اگزوداتیو و ترانسوداتیو تقسیم می شدند.

بر اساس کرایتریای لایت: نسبت پروتئین مایع پلور/ سرم بیشتراز ۰/۵، نسبت لاکتات دهیدروژناز مایع پلور/سرم بیشتر از ۰/۶ وسطح لاکتات دهیدروژناز بیشتر از۲/۳ سطح سرمی طبیعی موید بلورال افیوژن اگزوداتیو خواهد بود.

درتمام بیماران با ریزش جنبی اگزوداتیو بیوپسی پلور با استفاده از سوزن ابرام انجام شد. اندازه گیری اینترفون در مایع پلور با کیتهایBender system, Vienna , Austria و به روش الیزا انجام گردید. اطلاعات به دست آمده توسط نرم افزار SPSS تجزیه و تحلیل شد.

معنی دار بودن اختلاف بین گروههای مختلف با استفاده از تست توکی محاسبه و p< ۰/۰۵ به عنوان اختلاف معنی دار پذیرفته می شد.

نتایج

جمعیت مورد مطالعه مشتمل بود بر۷۰ بیمار مبتلا به ریزش جنبی که در بخش ریه بیمارستان قائم دانشگاه علوم پزشکی مشهد بستری شده بودند. .بر اساس یافته های بیوشیمی مایع پلور و بر اساس کرایتریای لایت، بیماران به دو دسته دارای ریزش جنبی اگزوداتیو و ترانسوداتیو تقسیم می شدند. ۶۰ بیمار ریزش جنبی اگزوداتیو و۱۰ بیمار ریزش جنبی ترانسوداتیو داشتند.۱۰ بیمار مبتلا به ریزش جنبی ترانسوداتیو از مطالعه کنار گذاشته شدند. در ۱۵ بیمار با ریزش جنبی اکزوداتیو هیچ تشخیص قطعی به عنوان علت پلورزی اگزوداتیو پیدانشد لذا از مطالعه حذف شدند. بنابراین ۴۵ بیمار شامل ۲۹ مرد و ۱۶ زن مورد بررسی قرار گرفتند. سن متوسط ۶۶ سال بود (جدول۱).

جدول۱- توزیع سنی بیماران

	پلورزی سلی	پلورزی بدخیم	پلورزی غیر بدخیم- غیرسلی
سن متوسط(سال)	۴۶/۱۵	۶۶/۹	۵۵
محدوده سنی حداقل حداکثر	۱۲-۸۰	۲۸-۸۲	۲۸-۷۵

جدول۲- یافته های بیوشیمی در مایع پلور بیماران

	پلورزی سلی	پلورزی بدخیم	پلورزی غیر بدخیم- غیرسلی
پروتئین(گرم/دسی لیتر)	۴/۳۷±۱/۳۴	۳/۸۲±۱/۲۱	۳/۸۵±۱/۲۱
لاکتات دهیدروژناز (گرم/دسی لیتر)	۴۹۴/۶۵±۲۷۴/۲۳	۵۰۸±۵۰۹/۰۴	۴۵۱/۵±۵۰۹/۰۴
کلسترول (گرم/دسی لیتر)	۲۳۸±۲۱/۶۲	۶۸±۴۱/۱۸	۴۱/۵±۴۱/۱۸
گلوکوز (میلی گرم/دسی لیتر)	۹۵±۴۵/۵۵	۱۳۹±۷۳/۴۸	۱۴۳/۲۵±۷۳/۴۸

تشخیص پلورزی سلی بر اساس یافته های زیر مسجل می شد:

۱- وجود پلورال افیوژن اگزوداتیو با برتری لنفوسیت براساس کرایتریای لایت ۲ - استخراج مایکو باکتریوم توبرکولوزیس در اسمیر و یا کشت مایع پلور ۳- مشاهده گرانولوم در نسج پلور و کنار گذاشتن سایر علل پلوریت گرانولوماتوز با معاینه فیزیکی (برای ارتریت روماتوئید) و یافته های رادیولوژیک (برای سار کوئیدوزیس) و یا مشاهده نکروز کازئوز در گرانولوم برای تمام بیمارانی که بر اساس کرایتریای فوق تشخیص پلورزی سلی گذاشته می شد درمان استاندارد سل انجام و پاسخ به درمان سل در آنان بررسی و به عنوان دلیل دیگری برای تائید تشخیص به کار رفت. مبنای تشخیص ریزش جنبی بدخیم مشاهده سلول بدخیم در مایع پلورو یا نسج حاصل از بیوپسی پلور بود. پس از پایان مطالعه هم بیماران غیر بدخیم به مدت یکسال پیگیری شدند. در نهایت بیماران به ۳ دسته تقسیم شدند:۲۰ بیمار مبتلا به پلورزی سلی(۴۴/۴٪)،۲۱ بیمار مبتلا به ریزش جنبی بدخیم (۴۶/۶٪) و ۴ بیمار مبتلا به پلورال افیوژن با علت مشخص ولی غیر سل-غیر بدخیم. یافته های مرتبط با مایع پلور این بیماران در در جدول ۲ نشان داده شده است.

جدول ۳- تیتر گاما اینترفرون در گروههای مختلف

	تعداد	متوسط	انحراف معیار	حداقل	حداکثر
پلورزی سلی	۲۰	۹۳/۹۶۰۰	۹۵/۰۸۲۹۶	۰/۰۰	۲۲۸/۰۰
پلورزی بدخیم	۲۱	۰/۰۲۳۸	۱/۱۰۹۱۱	۰/۰۰	۰/۵۰
پلورزی غیرسلی -غیر بدخیم	۴	۱/۳۲۰۰	۴/۱۷۴۲۱	۰/۰۰	۱۳/۲۰
تعداد کل	۴۵	۳۷/۱۱۵۷	۷۴/۶۰۰۶۰	۰/۰۰	۲۲۸/۰۰

جدول٤- اختلاف تیتر گامااینترفرون بین هر یک از دو گروهها

گروه	گروه	اختلاف تیتر گاما اینترفرون	انحراف معیار	P Value
پلورزی سلی	-پلورزی بدخیم	۹۳/۹۳۶۲	۱۸/۶۹۹۲۷	< ۰/۰۰۱
	- غیرسلی- بدخیم	۹۲/۶۴۰۰	۲۳/۱۷۹۴۴	= ۰/۰۰۱
پلورزی بدخیم	پلورزی سلی	-۹۳/۹۳۶۲	۱۸/۶۹۹۲۷	< ۰/۰۰۱
	- غیرسلی- بدخیم	-۱/۲۹۶۲	۲۲/۹۹۴۷۴	= ۰/۹۹۸
پلورزی غیرسلی- غیر بدخیم	- پلورزی سلی	-۹۲/۶۴۰۰	۲۳/۱۷۹۴۴	= ۱/۰۰۱
	- پلورزی بدخیم	۱/۲۹۶۲	۲۲/۹۹۴۷۴	=۰/۹۹۸

جدول ۵- ارزش گامااینترفرون در تشخیص پلورزی سلی

حساسیت	٪۶۰
ویژگی	٪۹۶
ارزش اخباری مثبت	٪۹۲
ارزش اخباری منفی	٪۷۵

بررسی مستقیم و کشت مایع پلوراز نظر باسیل سل در تمام این بیماران منفی بود. اینترفرون گاما در گروه پلورزی سلی به طور معنی داری بالاتر از سایر گروهها بود (p< ۰/۰۰۱). ولی اختلاف بین گروه بدخیم و گروه پلورزی غیر سل- غیر بدخیم معنی دار نبود (جدول۴). نتایج اندازه گیری سطح اینترفرون گاما در دسته پلورزی سلی، پلورزی بدخیم وپلورزی غیر سلی- غیر بدخیم در جدول ۳ نشان داده شده است.

نقطه برش کیت الیزا مورد استفاده ۱/۵ pg/ml بود، بنابراین سطح اینترفرون گاما بالاتر از این سطح به عنوان سطح اینترفرون گاما افزایش یافته تلقی می شد.

تیتر متوسط اینترفرون گاما در بیماران مبتلا به پلورزی سلی معادل ۹۳/۹۶ pg/ml بود(p< ۰/۰۰۱). سطح اینترفرون گاما در ۱۲ نفر از این بیماران افزایش یافته بود ولی در ۸ بیمار تیتر اینترفرون گاما "صفر" گزارش گردید. همانگونه که در بالا ذکر شد تمام این بیماران واجد ریزش جنبی اگزوداتیو بوده و گرانولوم در بیوپسی پلور تمامی آنان مشاهده شده بود. این ۸ بیمار نیز مانند سایرین تحت درمان سل قرار گرفتند و ریزش جنبی درکمتر از ۶ هفته کاملا جذب شده و در طول ۱۲ ماه پیگیری عود نکرد. درتمام ۲۱ بیمار مبتلا به پلورزی بدخیم سطح اینترفرون گاما صفر گزارش شد.

در یکی از بیماران دسته پلورزی غیر سل- غیر بدخیم سطح اینترفرون گاما بالا گزارش شد (۱۳/۲pg/ml). تشخیص این بیمار پنومونی +/- ترومبوامبولی ریه بود. در این بیمار هیچ نشانه ای از ابتلا به سل یا بدخیمی پیدا نشد. بیوپسی پلور گرانولوم یا سلول سرطانی را نشان نداد، تست مانتو منفی بود و ریزش جنبی این بیمار ظرف چند روز از شروع درمان آنتی کواگولانت کاملا جذب شد. این بیمار در مدت پیگیری ۱۲ ماهه هیچ نشانه ای از عود ریزش جنبی یا ضایعه ریوی را نشان نداد.

سطح اینترفرون گاما در سایر بیماران این دسته"صفر" گزارش شد. حساسیت، ویژگی، ارزش اخباری مثبت و ارزش اخباری منفی اینترفرون گاما در تشخیص پلورزی سلی به ترتیب ۶۰٪، ۹۶٪، ۹۲٪ و ۷۵٪ ارزیابی شد.

بحث

جدا کردن مایکو باکتریوم توبرکولوزیس در اسمیر یا کشت مایع پلور اساس تشخیص پلورزی سلی است. اما حساسیت این دو بسیار پایین است. مثبت شدن بررسی مستقیم مایع پلور نیازمند حداقل ۱۰۰۰۰ باسیل است لذا در مطالعات مختلف اسمیر مستقیم تنها در ۱۰٪ بیماران مثبت گزارش شده است. برای مثبت شدن کشت مایع پلور نیاز به۱۰ الی۱۰۰ باسیل است ولی در ۸۸٪ بیماران کشت نیز منفی می شود (۱۳).

در این مطالعه، بررسی مستقیم وکشت مایع پلور در تمام بیماران مبتلا به پلورزی سلی منفی بود.علت این نتایج ممکن است استفاده از روشهای سنتی کشت باشد. تلقیح مایع پلور و استفاده از محیط کشت مایع و یا سیستمBACTEC می تواند حساسیت کشت مایکو باکتریوم-توبرکولوزیس را افزایش دهد. مکانیسم متفاوت در گیری پلور در مناطق آندمیک از نظر سل بیز می تواند دلیل دیگر این اتفاق باشد چرا که در این مناطق، مانند کشور ما درگیری ریزش جنبی عمدتا به دنبال ازدیاد حساسیت به قطعات آنتی ژنیک باسیل رخ می دهد نه به دلیل آلودگی مستقیم پلور. مطالعات متعددی در سالهای اخیر نشان داده است که سطح اینترفرون گاما در مایع پلور و سرم بیماران مسلول به طور چشمگیری بالاتر از بیماران مبتلا به بدخیمی است (۱۰،۱۱). این یافته نشانگر فعالت بیشتر سلولی و واکنش سلولهای Th1 در پلورزی سلی نسبت به پلورزی بدخیم می باشد که عمدتا Th2 در آن افزایش می یابد (۱۰).

در این مطالعه نیز سطح اینترفرون گاما در بیماران مبتلا به پلورزی سلی به طور معنی داری بالاتر از بیماران پلورزی بدخیم بود (بیشتر از ۹۳pg/ml) (p< ۰/۰۰۱).

ارزش تشخیصی بالای انترفرون گاما در مطالعات متعددی نشان داده شده است به طوری که حساسیت آن را در تشخیص پلورزی سلی ۷۸٪-۱۰۰ گزارش کرده اند (۱۳). در مطالعه حاضر اندازه گیری انترفرون گاما در مایع پلور حساسیتی معادل ۶۰٪ را نشان داد. چراکه سطح آن در ۸ بیمار مبتلا به پلورزی سلی معادل "صفر"بود.

مشابه نتایج فوق، ویلنا[1] در مطالعه ای بر۷۳ بیمار مشاهده کرد که یک بیمار مبتلا به پلورزی سلی سطح بسیار پایینی از اینترفرون گاما را داراست. روش اندازه گیری اینترفرون گاما در این مطالعه RIA و سطح تشخیصی اینترفرون گاما معادل pg/ml ۱/۸بود (۱۴).

ریبرا[2] و همکارانش نیز در مطالعه ای دو بیمار مبتلا به پلورزی سلی را گزارش کردند که سطح اینترفرون گاما پایین تر از آستانه تشخیصی داشتند. یافته های رادیولوژیک موید ریزش جنبی مختصری در این ۲ بیمار بودند و آنان اینگونه قضاوت کردند که اگر مقدار ریزش جنبی اندک باشد سطح اینترفرون گاما نیز در مایع پلور کمتر خواهد بود (۱۵).

بر این اساس در این مطالعه یکبار دیگر رادیو گرافی های۲۰ بیمار مبتلا به پلورزی سلی مرور شد ولی هیچ اختلاف چشمگیری در مقدار ریزش جنبی در بیمارانی که سطح اینترفرون گاما معادل صفر داشتند با آنها که تیتر افزایش یافته را نشان می دادند مشاهده نشد. یک مطالعه مروری که در سال ۲۰۰۷ منتشر شد نشان داد که ویژگی گاما اینترفرون مایع پلور در تشخیص پلورزی سلی در مطالعات مختلف۹۷٪-۱۰۰ است. در مطالعه حاضر ویژگی گاما اینترفرون معادل ۹۶ ٪ به دست آمد که این به دلیل سطح بالای آن در یک بیمار غیرسل- غیر بدخیم بود که ترومبوامبولی ریه+/- ریزش پاراپنومونیک داشت.

مطالعات دیگر نیز نشان داده اند که، اینترفرون گاما می تواند در پلورزی های غیر سلی افزایش یابد. همانند مطالعه حاضر، ویلنا نیز در مطالعه خود ۵ بیمار را گزارش کرد که سطوح بالائی از اینترفرون گاما را نشان می دادند ولی هیچ نشانه ای از ابتلا به سل در آنها پیدا نشد. او افزایش اینترفرون گاما را در بدخیمی، ریزش پاراپنومونیک و بیماری های اتو ایمیون گزارش کرد (۱۴). روش اندازه گیری اینترفرون گاما در این مطالعه RIA و سطح تشخیصی اینترفرون گاما معادل pg/ml ۱/۸ بود.

در مطالعه ریبرا نیزدر ۹ بیمار با پلورزی غیر سلی سطح اینترفرون گاما بالا تر از آستانه تشخیصی گزارش شده بود. در مطالعه آنان آستانه تشخیصی کیتها معادلpg/ml ۱۴۰ و از روش RIA برای اندازه گیری استفاده شده بود.

اختلاف مشاهده شده در توانایی تشخیصی اینتر فرون گاما، می تواند ناشی از آستانه تشخیصی متفاوت و یا روش متفاوت اندازه گیری سطح اینترفرون گاما باشد.

نمی توان نادیده گرفت که روشهای غیرتهاجمی دیگری مانند اندازه گیری سطح آدنوزین د-امیناز (ADA) و PCR مایع پلور نیز درتشخیص پلورزی سلی کاربرد دارند. حساسیت ADA ۹۵٪-۹۷٪ و ویژگی آن ۱۰۰٪گزارش شده است. ولی در حالات خاص مانند ریزش های روماتوئیدی،آمپیم، مزوتلیوما، سرطان ریه، افیوژن پاراپنومونیک و بدخیمی های خونی ممکن است ADA افزایش یابد (۱۶).

PCR از حساسیت بالائی برخوردارنیست به گونه ای که در بهترین مطالعات حساسیت آن ۴۲-۸۱٪ گزارش شده است. ولی تست مثبت نشانه قطعی حضور مایکوباکتریوم در حفره پلور و ابتلا به پلورزیس سلی است (۱۷).

انجام توامان این تستها همراه با انترفرون گاما حساسیت چشمگیری در تشخیص پلورزی سلی خواهند داشت.

نتیجه گیری

اینتر فرون گاما یکی از بهترین مارکرهای تشخیصی در پلورزی سلی است ولی همیشه در کاربرد آن باید شرایطی را که ممکن است با افزایش اینتر فرون گاما در پلورزی های غیر سلی همراه باشد به خاطر داشت.

تشکر و قدر دانی

این مقاله بر اساس نتایج پایان نامه تحقیقاتی دوره فوق تخصص آقای دکتر مصیب شهریار نگارش شده است و لازم است از همکاری بی دریغ همکاران بخش برونکوسکوپی آقایان مصطفی اعلمی و اسماعیل زارع قدردانی شود.

[1] Villena
[2] Ribera

References:

1- Lights R.Tuberculous pleural effusions.In:Lights R,editor.Textbook of pleural disease.4th ed.Philadelphia:Lippincot:Williams and Wilkins; 2001.p.182-195.
2- Ferrer J. Pleural tuberculosis. Eur Respi J 1997; 10:942-947.
3- World Health Organization. Global Tuberculosis control, WHO Report 2001.Switezerland WHO/CDC/TB/2001.p.287.
4- Frank W. Tuberculous pleural effusions. Eur Respi J 2002; 150:1190-1194.
5- Ferrer S. Pleuraltuberculosis: incidence, pathogenesis, diagnosis, and treatment. Curr opin pulm Med 1996; 2:327-334.
6- Bueno CE, Clemente G, Castro BC. Cytotologic and bacteriologic analysis of fluid and pleural biopsy specimens with Cope's needle. Arch Intern Med 1990; 150:1190-1194.
7- Poyraz B, kaya A, Ciledag A, Oktem A, Gonvllu V. Diagnostic significance of Gamma-Interferon in Tuberculoous pleurisy. Tuberk Toraks 2004; 52:211-217.
8.KKim Y, Lee SY, Kwon SS, Kim KH, Moon HS, Song JS, *et al*. Gamma-Interferon and Soluble Interleukin 2 Receptor in Tuberculouse Pleural Effusion. Lung 2001; 179:175-184.
9- Surendra K, Sharma DK, Mitra AB, Ravindra MM, Mehra NK. Cytokine polarization in milliary and pleural tuberculosis. J Clin Immunol 2002; 22:345-352.
10- Chen YM, Yang WK, Peng JW, Tsai CM, Perng RP. An analysis of cytokine status in the serum and effusions of patients with tuberculous and lung cancer. Lung Cancer 2001; 31:25-30.
11- Ito M, Kojiro N, Shirasaka T, Moriwaki Y, Tachibana I, Kokubu T. Elevated levels of soluble interleukin-2 receptors in tuberculous pleural effusions. Chest 1990; 97:1141-1143.
12- Porcel JM, Gazquez I, Vives M, Pérez B, Rubio M, Rivas MC. Diagnosis of tuberculous pleuritis by the measurement of soluble interleukin-2 receptor in pleural fluid. Int J Tuberc Lung Dis 2000; 4:975-979.
13.Goppi A, Madhavan S, Sharma S, Sahn S.Diagnosis and treatment oftubercolous pleurisy in 2006. Chest 2007;131.
14- Villena V, Lopez-Encuentra A, Echave-Sustaeta J, Martin-Escribano P, Ortuno-de-Solo B, Estenzo-Alfaro J. Gamma-Interferon in 388 immunocompromised and immunocompetent patients for diagnosing pleural tuberculosis. Eur Respir J 1996; 9:2635-2639.
15- Ribera E, Ocana I, Martinetz Vasquez JM. High level of Gamma-Interferon in tuberculous pleural effusion. Chest 1998; 93:308-311.
16- Jiménez Castro D, Díaz Nuevo G, Pérez-Rodríguez E, Light RW. Diagnostic value of adenosine deaminase in nontuberculous lymphocytic pleural effusions. Eur Respir J 2003; 21:220.
17- Villegas, MV, Labrada, LA, Saravia, NG. Evaluation of polymerase chain reaction, adenosine deaminase, and interferon-gamma in pleural fluid for the differential diagnosis of pleural tuberculosis. Chest 2000; 118:1355