ORIGINAL ARTICLE

Comprehensive Study of Clinical and Laboratory Findings in Patients with Tuberculosis

Farhang Babamahmoodi[1],
Roya Ghasemian[2],
Jamshid Yazdani Charati[3],
Elham Afzalian ashkezari[4],
Leila Delavarian[5]

[1] Professor, Department of Infectious Diseases, Antimicrobial Resistance Research Center, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[2] Associate Professor, Department of Infectious Diseases, Antimicrobial Resistance Research Center, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[3] Associate Professor, Department of Biostatistics, Health Sciences Research Center, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[4] Resident in Infectious Diseases, Student Research Committee, Antimicrobial Resistance Research Center, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[5] BSc in Nursing, Antimicrobial Resistance Research Center, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

(Received March 12, 2017 Accepted August 15, 2017)

Abstract

Background and purpose: Tuberculosis (TB) is an infectious disease that is lethal in many cases. The aim of this study was to evaluate the clinical and laboratory findings in patients hospitalized with tuberculosis.

Materials and methods: A cross-sectional study was carried out in 61 patients with tuberculosis in Razi Qaemshahr Hospital , Iran 2014-2015. We compared paraclinical and clinical findings in patients, those who died, individuals with recurrent TB, and patients with underlying diseases. Data was analyzed in SPSS V19. All P values less than 0.5 were considered significant.

Results: Significant differences were seen in ALP, RBC count, and hemoglobin in patients who had relapsed serum and new cases. Also, there were significant differences between alive and dead patients in levels of ALT, ALP, PPD, FBS, and creatinine levels. The HCT level, FBS, RBC, MCHC, platelet count, and serum ferritin differed significantly in patients who were HIV-positive and negative. Moreover, we found significant differences in MCV, WBC, MCH, MCHC, and AST between TB patients with and without liver disease. In TB patients with and without diabetes the levels of ALT and BS were significantly different.

Conclusion: Comparison of paraclinical outcomes in TB patients with and without underlying diseases, proves the importance of early diagnosis of clinical disorders in these patients. Therefore, elimination of these causes can lead to faster recovery and better treatment response in these patients.

Keywords: tuberculosis, paraclinical findings, pulmonary tuberculosis, underlying disease

J Mazandaran Univ Med Sci 2017; 27 (152): 72- 87 (Persian).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-30]

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره بیست و هفتم شماره 152 شهریور سال 1396 (87 -72)

بررسی یافته های کلینیکی و پاراکلینیکی بیماران مبتلا به سل

فرهنگ بابا محمودی[1]
رویا قاسمیان[2]
جمشید یزدانی چراتی[3]
الهام افضلیان اشکذری[4]
لیلا دلاوریان[5]

چکیده

سابقه و هدف: سل یک بیماری عفونی شایع، و در بسیاری از موارد مرگبار است. هدف از مطالعه حاضر بررسی یافته‌های کلینیکی و پاراکلینیکی بیماران مبتلا به سل بستری شده می‌باشد.

مواد و روش‌ها: مطالعه حاضر یک بررسی توصیفی - تحلیلی بود که بر روی 61 بیمار مبتلا به سل در مرکز آموزشی درمانی رازی قائمشهر سال 1394-1393انجام شد. یافته‌های کلینیکی و پاراکلینیکی این بیماران، بین موارد منجر به مرگ، عود بیماری، و ابتلا به بیماری زمینه‌ای به تفکیک نوع بیماری مقایسه شد. تمامی داده‌ها با نرم‌افزار SPSS 19 آنالیز شد.P کمتر از 0/05 به عنوان سطح معنی داری در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: تفاوت‌های مشاهده شده درسطح ALP و RBC و هموگلوبین در بین بیماران در گروه عود و موارد جدید بیماری سل و سطح ALT، ALP ، اندزهPPD و FBS و کراتینین در بین بیماران مبتلا به سل زنده و فوت شده از نظر آماری معنی‌دار بود. سطح هماتوکریت، FBS، RBC، MCHC، پلاکت و فریتین بین دو گروه HIV مثبت و منفی، سطح MCV، WBC، MCH، MCHC و AST در افراد مسلول با و بدون بیماری کبدی و سطح ALT و BS در افراد مسلول با و بدون دیابت ، به طور معنی‌داری تفاوت داشت.

استنتاج: نتایج مقایسه یافته‌های پاراکلینیکی در بیماران مسلول با و بدون بیماری‌های زمینه‌ای، حاکی از اهمیت تشخیص به موقع اختلالات پاراکلینیکی در این بیماران بود. بنابراین رفع این علت‌ها می‌تواند باعث بهبود سریع‌تر و پاسخ به درمان بهتر در این بیماران گردد.

واژه های کلیدی: سل، یافته‌های پاراکلینیکی، سل ریوی، بیماری زمینه‌ای

مقدمه

سل یک بیماری باکتریایی مزمن است که در اثر مجموعه‌ای از مایکوباکتریوم‌ها مخصوصاً مایکوباکتریوم توبرکلوزیس ایجاد می‌شود که در 85 درصد موارد به شکل ریوی و 15 درصد به شکل غیرریوی تظاهر می‌یابد(5 ،1). این بیماری حدود دو میلیارد نفر (30 درصد جمعیت دنیا) را آلوده کرده و سالانه منجر به مرگ سه میلیون انسان در دنیا می‌شود(8 ،6). واکسن سل (BCG) در کشورهایی مانند ایران که بیماری سل شایع است یک دوز در نوزادان سالم توصیه می‌شود که بهتر است تا حد ممکن زمان تجویز آن به

مولف مسئول: الهام افضلیان اشکذری - ساری، مرکز تحقیقات مقاومت های میکروبی، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران Email: elham_af2012@yahoo.com
1. استاد، گروه بیماری های عفونی، مرکز تحقیقات مقاومت های میکروبی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری ، ایران
2. دانشیار، مرکز تحقیقات مقاومت های میکروبی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
3. دانشیار، گروه آمار و اپیدمیولوژی، مرکز تحقیقات علوم بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری ،ایران
4. دستیار بیماری های عفونی، مرکز تحقیقات مقاومت های میکروبی، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
5. کارشناس پرستاری، مرکز تحقیقات مقاومت های میکروبی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری ، ایران
تاریخ دریافت : 1395/12/22 تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : 1396/4/8 تاریخ تصویب : 1396/5/24

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-30]

زمان تولد نزدیک باشد(15 ،9). انتقال بیماری معمولا از طریق انتشار ذرات قطرات تنفسی صورت می‌پذیرد(7). وقتی شخصی که دچار یک عفونت سل فعال است قادر است سل را از طریق سرفه، عطسه، و یا بزاق خود را از طریق هوا پخش و منتقل کند(8). اغلب عفونت‌ها بدون علامت و پنهان هستند. اما معمولاً از هر ده عفونت نهفته یک عفونت در افراد بدون نقص ایمنی در نهایت پیشرفت کرده و به بیماری فعال تبدیل می‌شود. اگر سل درمان نشود، بیش از 50٪ درصد از افرادی که به آن آلوده می‌شوند را به کام مرگ می کشد(9).

علائم کلاسیک عفونت سل فعال عبارتند از: سرفه مزمن، تب، تعریق شبانه، و کاهش وزن. تشخیص سل فعال با رادیولوژی) معمولاً عکس از قفسه سینه با-X ray)و همچنین آزمایش‌های میکروسکوپی خلط به دست می‌آید. تشخیص سل نهفته متکی بر تست پوستی توبرکولین (TST) [1]وتست کوانتی فرون (اندازه‌گیری میزان تولید اینترفرون گاما بر اثر تحریک آنتی‌ژن مایکوباکتریوم توبرکلوزیس) می‌باشد(18 ،16).

یکی از مسائل حائز اهمیت، وجود بیماری‌ها و عوامل همراه در بیماران مبتلا به سل است. چندین عامل زمینه‌ساز مهم برای عفونت (مانند تماس نزدیک با فرد مبتلا به سل فعال، مواد مخدر تزریقی و عفونت با HIV) و بیماری سل (مانند دیابت، لنفوم و لوسمی، سرطان‌های سر و گردن و ریه، نارسایی مزمن کلیوی، سیلیکوزیس، گاستر کتومی، درمان ایمونوساپرسیو و کاهش وزن بیش از 10% درصد وزن ایده‌آل) شناخته شده اند(20 ،19) به طوری که خطر نسبی بروز سل فعال در میان افرادی که به باسیل آلوده شده‌اند در مورد افراد مبتلا به نارسایی مزمن کلیوی تحت همودیالیز، افراد مبتلاه به دیابت ، و افراد تحت درمان سرکوب‌کننده‌ی ایمنی به ترتیب 25-10%، درصد، 4-2%، درصد ، و 10 درصد٪ برآورد شده است. آنچه که منجر به استعداد ابتلا به سل در بیماران مبتلا به این بیماری‌ها می‌شود وجود درجاتی از نقص ایمنی در بیماری‌های فوق می‌باشد(21 ،6). بنابراین به نظر می‌رسد تشخیص به موقع اختلالات پاراکلینیکی در بیماران مبتلا به سل و رفع علل آن باعث بهبود سریع‌تر و پاسخ به درمان بهتر این بیماری شود. هم‌چنین شناسایی موقعیت‌های پر خطر نه تنها برای برنامه‌های تشخیص، پیشگیری و کنترل حیاتی است بلکه با توجه به اهمیت نقش بیماران حاوی باسیل سل به عنوان مخزن آلوده‌کننده، کوتاه نمودن دوره‌ی انتقال بیماری نقش بسزایی در کاهش افراد آلوده شده ثانویه خواهد داشت. از این رو مطالعه‌ای این مطالعه با هدف بررسی یافته‌های پاراکلینیکی بیماران مبتلا به سل در مرکز آموزشی درمانی رازی قائمشهر و مقایسه آن با انواع بیماری‌های زمینه‌ای در سال 1393-1394 انجام شد.

مواد و روش ها

در این مطالعه که به روش توصیفی- تحلیلی انجام شد، پرونده 61 بیمار بالای 20 سال که با تشخیص سل در بیمارستان رازی قائمشهر از سال 1394 تا 1395 پذیرش شده بودند مطالعه شد. معیارهای خروج عبارت بودند از مواردی که طی بستری در بیمارستان تشخیص سل آنها رد شده بود، بیمارانی که بدون تشخیص قطعی فوت کرده بودند و افرادی که به‌صورت سرپایی مورد بررسی قرار گرفته بودند. اطلاعات بیماران شامل سن، جنس، طول مدت ابتلا، وضعیت بالینی، سابقه‌ی سل در خانواده، سابقه درمان، نوع سل، عود بیماری، وضعیت درمان، ابتلا به بیماری HIV ، ابتلا به بیماری دیابت، ابتلا به هر نوع بدخیمی توسط چک لیستی از پرونده آنها استخراج شد. یافته‌های پاراکلنیک بیماران نیز که شامل نتایج سی تی اسکن، رادیوگرافی قفسه سینه و سطح کلسیم، فسفر، سدیم، پتاسیم، ویتامین D ، آلبومین، فریتین، و یافته‌های CBC، آنزیم‌های کبدی، ESR، CRP، BUN، کراتینین بودند از پرونده‌های آنان استخراج شد.

[1] Tuberculin Skin Test

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-30]

یافته‌های کلینیکال و پاراکلینیکال این بیماران، با ابتلا یا عدم ابتلا به بیماری زمینه‌ای و در صورت ابتلا به تفکیک نوع بیماری زمینه‌ای مقایسه شد. در این مطالعه جواب به درمان، عوارض دارویی، شدت بیماری در بیماران دارای بیماری زمینه‌ای با تغییرات پاراکلینیکی مورد مقایسه قرار گرفت.

آنالیز داده‌ها با کمک نرم افزار SPSS نسخه 19 انجام شد. داده‌های جمع‌آوری شده از جهت نرمالیتی به کمک آزمون آماری کولموگروف اسمیرنوف مورد بررسی قرار گرفتند. برای مقایسه‌ی داده‌های کیفی بین دو گروه از آزمون آماری مربع کای و یا تست دقیق فیشر و برای مقایسه‌ی یافته‌های کمی در صورت توزیع نرمال از آزمون آماری تی مستقل و در صورت توزیع غیرنرمال از آزمون آماری من ویتنی U استفاده شد. $P<0.05$ از لحاظ آماری معنادار در نظر گرفته شد.

یافته ها

یافته‌های دموگرافی:

در مطالعه حاضر 61 بیمار مبتلا به سل بررسی شده اند که 60 بیمار از بخش عفونی و یک بیمار از بخش دیگر بود. از 61 بیمار تحت مطالعه، 15 بیمار (24/6 درصد) زن و 46 بیمار(75/4 درصد ٪) مرد بودند که اختلاف معناداری از لحاظ تاثیر جنس در ابتلا به بیماری یافت نشد) 0/574 .(P= تعداد 44 بیمار (72/1 درصد)ساکن شهر و 17 بیمار(27/9 درصد) ساکن روستا بودند. بیش‌ترین تعداد بیماران (33 نفر) ساکن قائمشهر بودند. میانگین سنی بیماران 43/08±17/43 سال بود (محدوده87-20). از کل 61 بیمار مورد بررسی، 42 نفر (68 درصد) سابقه اعتیاد، مصرف سیگار و زندان) 6 نفر فقط مصرف سیگار،7 نفر فقط مصرف مواد مخدر، 12 نفر مصرف توام سیگار و مواد مخدر، 2 نفر سابقه زندان ، 3 نفر سابقه زندان و مصرف سیگار و 12 نفر سابقه زندان و مصرف توام سیگار و مواد مخدر) داشته‌اند.که از این تعداد، بیش‌ترین ریسک فاکتور ، مصرف سیگار بوده است که در کل 33 نفر (54/1 درصد) مصرف سیگار داشته اند.

علائم ظاهری بیماری در جدول1نشان داده شده است. بیش‌ترین جمعیت یعنی 22 نفر (36/1 درصد) دارای تمام علائم سرفه، خلط، تب، کاهش وزن، کاهش اشتها، تعریق بوده‌اند.

جدول شماره 1: شیوع علائم ظاهری بیماران بستری

علائم	تعداد	درصد
سرفه	2	3/3
همه علائم	22	36/1
سرفه-خلط	5	8/2
تب-کاهش وزن	1	1/6
سرفه-خلط-تب	6	9/8
سرفه-خلط-کاهش وزن	1	1/6
سرفه-تب-تعریق	1	1/6
سرفه-کاهش وزن-کاهش اشتها	1	1/6
کاهش وزن-کاهش اشتها-تعریق	2	3/3
سرفه-خلط-تب-کاهش وزن	16	26/2
سرفه-خلط-تب-تعریق	1	1/6
سرفه-خلط-کاهش وزن-کاهش اشتها	2	3/3
سرفه-خلط-تب-کاهش وزن-کاهش اشتها	1	1/6

بخش اعظم افراد شرکت‌کننده در این مطالعه به سل ریوی (58 بیمار ،95/1 درصد) و مابقی افراد به سل خارج ریوی (3 بیمار، 4/9 درصد) مبتلا بودند. در 10 بیمار (16/4 درصد) بیماری عود کرده بود و 15بیمار(24/6 درصد) نیز سابقه بستری داشتند. میانگین دوره بستری 11/86±5/61 روز (30-5) بود. طول مدت علائم قبل بستری نیز 19/80 ± 30/03 روز بود.

تشخیص سل بیماران در 42 بیمار (68/9 درصد) به روش کشت خلط، در 11 بیمار (18 درصد) با BAL، در6 بیمار (9/8 درصد) به روش بیوپسی، در 1 بیمار (1/6 درصد) به روش ADA و 1 بیمار (1/6 درصد) ترکیب کشت خلط و BAL انجام شد.

شش بیمار(9/8 درصد) دارای سابقه‌ای از ابتلا به سل در یکی از بستگان خود بودند و 12 بیمار (19/7 درصد)دارای سابقه درمان قبلی سل بودند. هم‌چنین در

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-30]

این بین 6 بیمار (9/8 درصد) سابقه هپاتیت دارویی داشتند و 31 بیمار (50/8 درصد) PPDمثبت بودند. از نظر نوع رژیم دارویی ، بیش‌ترین داروی مصرفی در جامعه مورد بررسی ما داروی فیکس با دوز 4 عدد در روز با فراوانی 40 نفر (65/6 درصد) و پس از آن فیکس با دوز 3 عدد در روز با فراوانی 14 نفر (23 درصد) بوده است.

از 61 بیمار مورد بررسی، که تست رادیوگرافی انجام دادند 45 بیمار دارای گرافی کاویته (72 درصد) بودند. در حالی که از 61 بیمار مورد بررسی با تست سی تی اسکن 53 مورد (84/8 درصد) کاویته دار بودند(جدول2).

جدول شماره 2: یافته‌های حاصل از سی تی اسکن بیماران بستری

یافته های سی تی اسکن	تعداد	درصد
کاویته	53	84/8
انفیلتراسیون بدون ندول	3	4/9
ندول درختی	1	1/6
افیوژن چپ	4	6/6
میلیاری	2	3/3
پنوموتوراکس	2	3/3
برونشکتازی	5	8/2

بیماران از نظر داشتن بیماری زمینه‌ای در جدول شماره 3 نشان داده شده‌اند. در کل 38 نفر (62/3 درصد) بیماری زمینه‌ای نداشتند. و از بین بیمارانی که دارای بیماری زمینه‌ای بودند، بیشترین بیماری همزمان مشاهده شده هپاتیت C با شیوع 8/2 درصد بود و بعد از آن افراد با سه بیماری زمینه ای همزمان دیابت- نارسایی قلبی - فشار خون بیش‌ترین شیوع را داشته است (4 نفر،6/6 درصد).

جدول شماره 3: توزیع بیماران زنده و فوت شده از لحاظ بیماری زمینه ای

بیماری زمینه ای	فوت شده	زنده مانده	کل (درصد)
دیابت	0	2 (3/3)	2 (3/3)
فشار خون و پیوند کلیه	0	1(1/6)	1 (1/6)
هپاتیت C	1 (33/3)	4 (7/1)	5 (8/2)
ایدز	0	2 (3/3)	2 (3/3)
باردار	0	1(1/6)	1(1/6)
پیوند کلیه	0	1(1/6)	1(1/6)
دیابت و بیماری قلبی	0	2 (3/3)	2 (3/3)
هپاتیت Bو C	0	1(1/6)	1(1/6)
هپاتیت B وایدز	0	1(1/6)	1(1/6)
هپاتیت و Cایدز	0	2 (3/3)	2 (3/3)
scc	1 (33/3)	1(1/6)	1(1/6)
دیابت -نارسایی قلبی- فشار خون	0	4(6/6)	4(6/6)

شیوع مرگ و میر:

سه بیمار (4/9 درصد) در طی روند مطالعه فوت کردند که هر سه نفر مرد بودند. از سه مورد مرگ مشاهده شده در این مطالعه، هر سه مورد از مناطق شهری (1 مورد از ساری، 1 مورد قائمشهر، و 1 مورد از شهر دیگر) بودند که اختلاف معناداری از لحاظ تاثیر نوع محل سکونت بین افراد مبتلا به سل فوت شده و زنده مشاهد نشد)0/564 .(=p در ارتباط با بیماری های زمینه ای یک مورد مبتلا به سرطان ریه، یک مورد مبتلا به هپاتیت C و یک مورد بدون بیماری زمینه ای بود.

در ارتباط با نوع سل نیز هر سه بیمار مبتلا به سل ریوی بودند و تست دقیق فیشر حاکی از عدم وجود اختلاف معنی دار بین افراد فوت شده با افراد زنده در نوع سل بود(p=1/000)

بر اساس آزمون آماری من ویتنی U ،هنگامی که میانگین یافته های آزمایشگاهی افراد مبتلا به سل فوت شده با افراد مبتلا به سلی که زنده مانده بودند مقایسه شد ، میزان (p=0/032) ATP و (p=0/016) ATP، اندازه PPD (p=0/009)، مقدار قند خون

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-30]

ناشتا(p= 0/024)و سطح کراتینین(p = 0/037) 4)
به‌طور معنی‌داری بین دو گروه اختلاف داشت.(جدول

جدول شماره 4: مقایسه یافته های آزمایشگاهی بیماران فوت شده با بیماران زنده

میانگین یافته های آزمایشگاهی	فوت شده	زنده مانده	سطح معنی داری
PPD	23/33 ± 1/15	9/69± 10/12	0/009
هماتوکریت	32/33 ± 8/02	31/12 ± 4/92	0/743
MCV	78/33 ± 3/21	77/39 ± 10/71	0/769
MCH	25 ± 1/73	26/41 ± 8/97	0/945
MCHC	32/00 ± 1/73	39/95 ± 2/70	0/488
هموگلوبین	11/03 ± 1/70	9/64 ± 2/23	0/208
پلاکت	38033 ± 73527/7	306960 ± 157827	0/270
RBC	4/33 ± 0/47	4/00 ± 0/64	0/379
WBC	11000 ± 4869/2	9387/5 ± 8143/4	0/255
CRP	2/00 ± 1/00	1/50 ± 0/66	0/272
ESR	69 ± 42/67	51/58 ± 32/15	0/293
FBS	125 ± 13/45	97 ± 27/82	0/024
BS	110/3 ± 31/34	128/75 ± 48/48	0/534
پتاسیم	4/10 ± 0/4	4/08 ± 0/53	0/945
سدیم	134/67 ± 5/5	135/2 ± 5/18	0/755
فسفر	3/90 ± 0/17	3/49 ± 0/73	0/284
کلسیم	9/26 ± 5/30	8/70 ± 0/76	0/457
Vit D3	15/33 ± 6/11	28/67 ± 23/30	0/201
ALT	58/00 ± 16/46	32/75 ± 26/61	0/032
AST	38 ± 10/44	35/44 ± 30	0/220
ALP	486/67 ± 151/05	262/98 ± 119/7	0/016
پروتئین	6/83 ± 0/4	5/82 ± 1/13	0/084
آلبومین	3/66 ± 1/05	3/5 ± 0/65	0/985
کراتینین	0/63 ± 0/05	0/93 ± 0/64	0/037
BUN	33/66 ± 17/21	29/76 ± 15/09	0/743
Feritin	190/6 ± 219/83	250/4	0/284

جدول شماره 5: مقایسه یافته های آزمایشگاهی بیماران با عود بیماری با بیماران بدون عود

میانگین یافته های آزمایشگاهی	عود بیماری	بدون عود	سطح معنی داری
PPD	7/6 ± 9/61	11/31 ± 10/38	0/431
هماتوکریت	33/28 ± 6/39	30/8 ± 4/68	0/194
MCV	79/3 ± 6/21	77/45 ± 11/12	0/992
MCH	25/08 ± 3/5	26/61 ± 9/31	0/922
MCHC	31/08 ± 2/11	30/96 ± 2/73	0/829
WBC	9460 ± 3667/3	9451 ± 8475/6	0/533
RBC	4/39 ± 0/61	3/92 ± 0/62	0/017
هموگلوبین	11/13 ± 2/15	9/45 ± 2/14	0/033
پلاکت	344300 ± 135513	301270 ± 157645	0/471
ALP	337/0 ± 126/18	257/2 ± 127/18	0/016
ALT	37/7 ± 25/11	32/6 ± 26/86	0/501
AST	31/2 ± 22/22	36/19 ± 30/06	0/489
CRP	1/60 ± 0/69	1/48 ± 0/68	0/544
ESR	51/3 ± 33/45	52/07 ± 32/29	0/915
فسفر	3/55 ± 0/49	3/49 ± 0/74	0/703
سدیم	137 ± 3/49	134/92 ± 5/3	0/265
پتاسیم	4/04 ± 0/36	4/08 ± 0/55	0/674
کلسیم	8/7 ± 0/74	8/77 ± 0/8	0/755
Vit D3	21/3 ± 13/63	29/7 ± 23/99	0/301
FBS	98/80 ± 14/91	97/27 ± 29/92	0/354
BS	117 ± 35/32	128 ± 49/96	0/592
پروتئین	5/82 ± 1/32	5/90 ± 1/09	0/915
آلبومین	3/65 ± 0/68	3/48 ± 0/65	0/422
کراتینین	0/76 ± 0/15	0/94 ± 0/67	0/733
BUN	27/4 ± 7/48	30/46 ± 16/04	0/726
Feritin	184/1 ± 168/7	258/7 ± 165/3	0/051

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-30]

عود بیماری:

در این مطالعه 10 بیمار دچار عود بیماری شدند، یک بیمار زن و 9 بیمار مرد بودند(p= 0/241)هفت بیمار ساکن نواحی شهری و 3 بیمار ساکن نواحی روستایی بودند(p= 0/869)4بیمار از ساری و 6 بیمار از قائمشهر بودند.. در ارتباط با بیماری زمینه‌ای نیز 5 بیمار هیچ بیماری زمینه‌ای نداشتند، 3 بیمار مبتلا به هپاتیتC ، یک بیمار مبتلا به سرطان ریه و در نهایت یک مورد مبتلا به دیابت- بیماری قلبی– فشار خون بودند. بر اساس آزمون دقیق فیشر هیچ تفاوت معنی‌دار آماری در ابتلا به بیماری‌های زمینه‌ای بین افراد با عود بیماری با افراد بدون عود بیماری مشاهده نشد. هر 10 بیمار دچار عود مبتلا به سل ریوی بودند. در مقایسه یافته‌های آزمایشگاهی افراد با عود بیماری با افراد بدون عود تنها سطح آلکالن فسفاتاز سرم) 0/016(=p ، گلبول های قرمز) 0/017(=p ، هموگلوبین) 0/033 (=p به‌طور معنی‌داری متفاوت بود (جدول 5).

بیماری های زمینه ای

از بین 5 بیمار مبتلا به سلی که همزمان دچار HIV نیز بودند هیچ مورد مرگی مشاهده نشد و هر سه بیمار فوت شده افراد مبتلا به سل بدون HIV بودند. بر اساس آزمون دقیق فیشر، هیچ اختلاف معنی‌داری بین افراد مبتلا به سل با و بدون HIV در شیوع مرگ و میر وجود نداشت. هم‌چنین از 10 بیمار با عود بیماری 9 بیمار غیر مبتلا و 1 بیمار مبتلا به HIV بودند که باز هم بر اساس آزمون دقیق فیشر معنی‌دار نبود.

سطح هماتوکریت (p=0/009) ، (p=0/021)FBS، (p=0/006) FBS، (p=0/034) MCHC، پلاکت (p=0/022) و فریتین p=0/039) به طور معنی داری بین دو گروه با و بدون HIV تفاوت داشت.

از 61 فرد مبتلا به سل، 9 بیمار سابقه بیماری کبدی داشتند، یک مورد به HBV ، 7مورد به HCV و یک مورد به HBV و HCV مبتلا بودند. از 3 مورد مرگ مشاهده شده 2 مورد در افراد بدون بیماری‌های کبدی و یک مورد در فرد مبتلا به HCV مشاهده شد. بر اساس آزمون دقیق فیشر اختلاف مشاهده شده بین افراد مبتلا به سل با و بدون بیماری کبدی معنی‌دار نبود. اما در مورد عود بیماری، از 10 بیمار دچار عود بیماری 4 مورد در افراد مبتلا به بیماری کبدی و 6 مورد در افراد بدون بیماری کبدی مشاهده شدند که بر اساس آزمون دقیق فیشر این اختلاف از لحاظ آماری معنی‌دار بود)0/032 =Pو به نوعی حاکی از اثر گذاری بیماری کبدی بر افزایش میزان عود بیماری در افراد مبتلا به سل و بیماری کبدی بود.

هنگامی که یافته‌های آزمایشگاهی افراد مبتلا به سل با و بدون بیماری کبدی بدون در نظر گرفتن نوع بیماری با یک‌دیگر مقایسه شدند، سطح MCV (013/0 =p، تعداد گلبول سفید) 0/035(=p ، MCH (050/0 =p)، MCHC (045/0 p=)و آنزیم AST (017/0 p=) به‌طور معنی‌داری متفاوت بود.

از 8 بیمار مبتلا به دیابت همزمان، هیچ یک فوت نشدند و در تنها یک مورد بیماری عود کرد. هیچ اختلاف معنی‌داری بین افراد مبتلا به سل و دیابت نسبت به افراد مبتلا به سل بدون دیابت در شیوع مرگ و میر و نرخ عود بیماری وجود نداشت.

در مقایسه‌ی یافته‌های آزمایشگاهی افراد مبتلا به سل با و بدون دیابت، تنها سطح ALT (048/0p=) و BS (013/0 p=)بطورمعنی‌داری بین دو گروه متفاوت بود.

بین ابتلا به سرطان و مرگ و میر در افراد مبتلا به سل از لحاظ آماری ارتباط معناداری وجود داشت. از سه بیمار فوت شده، یک بیمار مبتلا به سرطان ریه بود. در حالی‌که از 10 مورد عود مشاهده شده هیچ یک دچار سرطان نبودند. بنابراین بین ابتلا به سرطان و عود بیماری ارتباط معناداری از لحاظ آماری وجود نداشت.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-30]

مقایسه‌ی یافته‌های آزمایشگاهی افراد مبتلا به سل با و بدون سرطان، تفاوت در هیچ یک از پارامترهای اندازه‌گیری شده را نشان نداد.

در مطالعه حاضر، از نظر ابتلا به بیماری‌های کلیوی، تنها دو بیمار از 61 بیمار مبتلا به سل شرکت‌کننده در این مطالعه تحت پیوند کلیه قرار گرفتند. هیچ یک از این دو بیمار جز موارد فوت شده یا عود بیماری نبودند و بر اساس آزمون دقیق فیشر هیچ اختلاف معنی‌داری در شیوع مرگ و میر و عود بیماری بین افراد با و بدون پیوند کلیه وجود نداشت.

در مقایسه‌ی یافته‌های آزمایشگاهی افراد مبتلا به سل با و بدون پیوند، تنها سطح(=023/0p) WBC ، کراتینین) 0/017 (=p و (=p 019/0) BUN به‌طورمعنی‌داری بین دو گروه تفاوت داشت.

در نهایت در مقایسه افراد مبتلا به بیماری قلبی (5 بیمار) با افراد بدون آن، هیچ یک در طی روند مطالعه فوت نکردند (p= 1/000) و یک بیمار جز 10 بیمار دچار عود بیماری بود (p= 1/000). تنها در مورد سطح BS تفاوت معنی‌داری بین افراد مبتلا به سل با و بدون بیماری قلبی وجود داشت (p0/005=)

بحث

در مطالعه حاضر نسبت مرد به زن 3 برابر بود. در مطالعه غلامی و همکاران در ارومیه (داده‌ها با استفاده از اطلاعات پرونده‌های بیماران مبتلا به سل خارج ریوی تشخیص داده شده طی سال‌های 1383 تا 1386 بدست آمدند)(22) و در مطالعه بابامحمودی و همکاران در مازندران (جامعه مورد بررسی کلیه بیماران مبتلا به سل بستری در بیمارستان رازی قائم شهر در فاصله سال‌های 85 الی 90 بودند)(9) این نسبت 2 برابر و در مطالعه آیت‌الهی و همکاران در شیراز (جامعه آماری، بیماران مسلول جدید شهرستان شیراز در طی سال‌های 80 تا 81 بودند) 2/5 برابر بوده است(23). در مطالعه فولادی و همکاران در تهران (بر روی بیماران بستری در بیمارستان بقیه‌اله تهران) نیز تعداد مردان مبتلا 1/5 برابر زنان بوده است(24). درحالی‌که در مطالعه معینی و همکاران در اردبیل (جامعه مورد بررسی کلیه بیماران مبتلا به سل که در فاصله سال‌های 89-1384 توسط مرکز بهداشت شهرستان اردبیل شناسایی و ثبت شده بودند) و رستگاری و همکاران در مشهد (بیماران مراجعه کننده به مراکز بهداشتی درمانی مشهد)(25) نسبت تعداد زنان مبتلا به بیماری حدود 1/5 برابر بیش‌تر از مردان بوده است. در مطالعه‌ای که گلشا و همکاران در گلستان (جامعه مورد بررسی کلیه بیمارانی که با تشخیص سل ریوی از ابتدای سال 1380 تا انتهای سال 1384 در بیمارستان 5 آذر شهر گرگان بستری بوده‌اند) انجام دادند، نسبت زنان به مردان به طور معناداری بیش‌تر بوده است)(6).

میانگین سنی در مطالعه حاضر 17/5 ± 43 سال بود که در مطالعه ابراهیم‌زاده در بیرجند 21/6± 48/9سال(26) و در مطالعه بابامحمودی و همکاران 19/5± 50/5 سال بوده است(9). اما در مطالعه افضلی و همکاران در تهران میانگین سن ابتلا به بیماری بیش‌تر بوده یعنی برابر با 66 سال بود(27).

جمعیت شهرنشین مازندران 53 درصد و جمعیت روستایی 47 درصد می‌باشند. در مطالعه حاضر پس از مقایسه بیماران بر اساس محل سکونت، نسبت شهرنشینان بیش‌تر از روستائیان بوده که در سایر مطالعات انجام شده نیز نسبت شهرنشینان بیش‌تر بود اما ارتباط معناداری در میزان ابتلا به سل دیده نشد. همانند مطالعه فولادی ارتباط معناداری بین ابتلا به بیماری سل با محل سکونت از لحاظ شهر یا روستا، نوع شغل دیده نشد(24). شاید علت آن عدم دسترسی و یا اهمیت ندادن روستائیان جهت مراجعه به مراکز بهداشتی درمانی و فوت قبل از دریافت اقدامات حمایتی باشد. در مطالعه رستگاری و همکاران نیز تعداد افراد شهرنشین برابر با 98/7 درصد بوده است(25).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-30]

در مطالعه حاضر ارتباط معناداری بین سن بیماران و بروز بیماری مشاهده نشد(p>0/05). در مطالعه حاضر بیش‌ترین نوع سل از نوع ریوی بوده است (95/1 درصد). در مطالعه ابراهیم‌زاده و همکاران که بر روی 292 بیمار انجام شده بود نرخ ابتلا به سل ریوی 90 درصد(26) و در مطالعه سالک و همکاران که بر روی 2773 بیمار انجام شده بود 97/3 درصد بوده است(28). هم‌چنین در مطالعه فولادی و همکاران در تهران 96/6 درصد(24)، در مطالعه بابامحمودی 93 درصد(9) و در مطالعه رستگاری نیز 76 درصد افراد سل ریوی داشتند(25). اما در مطالعه افضلی و همکاران تعداد بیماران مبتلا به سل خارج ریوی تقریباً نزدیک به سل ریوی بوده است (56/3 درصد مبتلا به سل ریوی 43/7 درصد مبتلا به به سل خارج ریوی)(27). اگرچه تعداد موارد سل ریوی در طی دهه‌های اخیر بیشتر از سل خارج ریوی بوده است که دلیل آن می‌تواند به دلیل تراکم جمعیت و سهولت انتقال سل از افراد آلوده به اطرافیان باشد ، اما با توجه به اینکه اغلب موارد سل خارج ریوی بدون تائید میکروبیولوژی است و با توجه به علائم و پاتولوژی تشخیص گذاشته می‌شود احتمالاً مواردی از سل خارج ریوی تشخیص داده نشده باقی می‌مانند.

پنجاه و هفت بیمار (93/4 درصد) سرفه و 54 بیمار (88/5 درصد) خلط داشتند. در مطالعه بقایی و همکاران نیز سرفه با 96 درصد شیوع بیش‌ترین علامت بیماری را در بیماران تشکیل می‌داد(29). در مطالعه موسوی و همکاران در کاشان شیوع سرفه 90 درصد و پس از آن خلط 87 درصد بیش‌ترین علائم بیماری بوده‌اند(30). در مطالعه رستگاری نیز شایع‌ترین علامت بالینی سرفه مداوم بوده است(25).

در یک مطالعه‌ی انجام شده در کودکان مبتلا به سل، در بیمارستان کودکان امیرکلا بابل، شایع‌ترین علت مراجعه سرفه (77/7 درصد) بوده است(31). در مطالعه بابامحمودی نیز شایع‌ترین علامت در بین بیماران، سرفه (93 درصد) و خلط (84 درصد) گزارش شد(9). در مطالعه افضلی نیز مهم‌ترین علایم بالینی در این افراد شامل فراگیری تب 82 درصد ، سرفه و خلط 62/5 درصد ، تعریق شبانه 20 درصد ، تنگی نفس 16 درصد ، خلط خونی 11/2 درصد بود(27).

در مطالعه ما شیوع مصرف سیگار بین بیماران دارای سل 54 درصد بود که در سایر مطالعات انجام شده این نسبت کم‌تر بوده به‌طوری‌که در مطالعه بابامحمودی و همکاران 36 درصد بیماران مصرف سیگار داشتند(9) و صفا و همکاران این مقدار را 34 درصد گزارش کردند. در مطالعه قاسمیان و همکاران در مازندران همانند مطالعه حاضر ارتباط قوی بین مصرف سیگار و ابتلا به سل ریوی مشاهد شد که با دوز سیگار نیز مرتبط بوده است(32). در حالی که در مطالعه فولادی بین ابتلا به بیماری و اعتیاد به دخانیات و مشروبات الکلی ارتباط آماری معناداری دیده نشد(24). در مطالعه حاضر تعداد بیماران PPD مثبت 31 نفر (50/8 درصد) بود که در مطالعه حدادی و همکاران(33) در تهران 50 درصد و در مطالعه بابامحمودی و همکاران شیوع PPD مثبت 50/7 درصد بود(9).

میانگین هموگلوبین بیماران 9/72 بود که بیش از 80/6 درصد هموگلوبین زیر 12 داشتند که نشان دهنده آنمی قابل توجه در بیماران است. عیشی و همکاران در همدان میزان میانگین هموگلوبین بیماران را 12/1 گزارش دادند و در مطالعه یکانی و همکاران این میزان 11/9 بوده که برخلاف مطالعه حاضر، آنمی در بیماران وجود نداشته است. در مطالعه ی Lee و همکاران (34) در کره جنوبی شیوع آنمی (31/9 درصد) بود، اگرچه در زمان تشخیص سل غلظت هموگلوبین کم‌تر از 10 g/dlدر 45 بیمار دیده شد (5 درصد) اما غالباً در خانم‌ها و افراد مسن بوده است. پاسخ درمانی مناسب، سن کم‌تر از 65 سال و هموگلوبین اولیه بالا جز فاکتورهای مناسب جهت بهبود آنمی بودند. در طول یا بعد درمان سل در 175 بیمار(64 درصد) آنمی از بین می‌رفت و

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-30]

بدون درمان آنمی، مدت زمان متوسط از بین رفتن آنمی از شروع درمان سل 113 ±118 روز بود.

تعداد بیماران با کشت خلط مثبت، 42 نفر (68/9 درصد) بودند که در مطالعه سالک و همکاران در گلستان 62/7 درصد(28) و در مطالعه غلامی و همکاران 60/9 درصد(22) و در مطالعه ابراهیم‌زاده و همکاران 70 درصد(26) و در مطالعه بابامحمودی و همکاران 64درصد بوده است(9) که نشان‌دهنده میزان مشابهت این مطالعه با سایر مطالعات انجام شده است.

در مطالعات حاضر 67/8درصد بیماران ESR بالا داشتند که بانتیجه برخی از مطالعات مشابهت داشته است.

میانگین 20/32 51±95 ESR میلی متر در ساعت بود که در مطالعه ی دیگر برروی 120 بیمار در تهران این نسبت 63/7درصد و در مطالعات اناجام شده توسط آیت الهی و همکاران در یزد و شیراز حدود 44درصد بوده است.

در این مطالعه میانگین WBC برابر با 7866/46 ± 9452/5 بود که در مطالعه حدادی 9/1 بوده است(33). در مطالعه حاضر سابقه خانوادگی وجود سل در 6 نفر (9/8درصد) مشاهده شد که درمطالعه امین زاده و همکاران در تهران(35) و عالیان و همکاران در مازندران حدود 20 درصد بوده است (36). 38 نفر (62/3درصد) در CXR کاویته داشتند که در مطالعه بلورساز و همکاران 14 درصد و در مطالعه جم زاد و همکاران در تهران که بر روی 200 بیمار انجام شده بود 23درصد و در مطالعه عالیان در مازندران 53 درصد بود(36) که مانند مطالعه حاضر نسبت به سایر مطالعات از توزیع بیش‌تری برخوردار بوده است.

در مطالعه حاضر میزان مرگ و میر 4/9 درصد بود که که هیچ کدام ایدز نداشتند. در مطالعه صوفیان و همکاران اراک میزان مرگ ومیر 8/4 درصد گزارش شد که دو برابر مطالعه حاضر بوده است(37).

در این مطالعه سیگار و اعتیاد تاثیرمعناداری در عود مجدد بیماری نداشته است.

در مطالعه حاضر مقدار ویتامین D در 25 درصد افراد 14/5 نانوگرم بر میلی‌لیتر بود که در مطالعه پرونجانی و همکارن در اهواز 86/66 درصد زیر20 نانوگرم بر میلی‌لیتر و در 42/22 درصد زیر 9 نانوگرم بر میلی‌لیتر بود(38). در مطالعه Iftikar و همکاران کاهش ویتامین D در 571 بیماران سل دیده شد. میانگین سطح ویتامین D به‌طور مشخصی در زنان با سل پایین‌تر از مردان بود) 20,84 ng/ml در مقایسه با 25 (ng/ml(39). در مطالعه لامستن و همکاران نیز همانند نتایج این مطالعه سطح ویتامین D3 فعال به‌طور چشم گیر در گروه سل مثبت پایین بود و فقط 3 درصد این گروه سطح ویتامین در محدوه طبیعی (195-40 نانو مول در لیتر) و 97 درصد این افراد سطح زیر 20 نانومول در لیتر داشتند. آن‌ها به این نتیجه دست یافتند که سطح پایین ویتامین D فعال ممکن است باعث فعال شدن سل شود(40). هم‌چنین در یک مطالعه کوهورت میانگین غلظت ویتامین D در بیماران با سل نهفته که به سل فعال تبدیل شده بود به ترتیب 20/7و 27/2 نانوگرم بر میلی لیتر بود که از نظر آماری تفاوت معناداری با این مطالعه داشت. هم‌چنین با حذف عوامل مخدوش‌کننده، سطوح بالاتر غلظت ویتامینD، با بروز کمتر موارد سل نهفته تبدیل شده به سل فعال همراه بوده است که این مورد نیز از نظر آماری معنی‌دار می‌باشد. هر 1 نانوگرم بر میلی‌لیتر افزایش غلظت ویتامین D ریسک بروز سل نهفته به سل فعال را 6 درصد کاهش می‌دهد. در نهایت نتیجه گرفته شد که سطوح کافی ویتامین D می‌تواند یک فاکتور محافظت‌کننده جهت پیشگیری از بروز سل نهفته به سل فعال باشد(41).

در مطالعه حاضر 57/4 درصد افراد CRP منفی و 31/1 درصد CRP یک مثبت و 9/8 درصد افراد CRP سه مثبت بودند. درحالی‌که در مطالعه انجام شده در بابل CRP در 94/5 درصد بیماران مثبت بوده است. گرافی

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-30]

قفسه سینه در 88 درصد موارد یافته‌های مربوط به سل داشته است.

در مطالعه حاضر 52/5 درصد افراد اندازه PPD بالای 10 سانتی متر بوده که در مطالعه آصف‌زاده و همکاران در قزوین 12/3 درصد PPD بالای 10میلیمتر داشتند(43).

در مطالعه حاضر 59 درصد افراد هیپوکلسمی داشتند و هایپرکلسیمی در هیچ بیماری مشاهده نشد اما برخلاف این مطالعه در مطالعه Chan و همکاران، 6 درصد بیماران دچارهایپرکلسمی شدند(42). در مطالعه عباسی و همکاران نیز 27/8 درصد از بیماران دچار هایپرکلسمی شدند(43).

16/5درصد بیماران هایپوکالمی و 3/2درصد افراد هایپرکالمی داشتند. در مطالعه‌ای در سال 2004در کشور پرو 31/3 درصد هایپوکالمی داشتند، میانگین سطح سرمی پتاسیم در زمان تشخیص 2/85میلی اکی والان بر لیتر بود. نتایج آنالیز چند متغیره حاکی از آن بود که تجویز کاپرومایسین و وزن اولیه بدن قبل شروع درمان دو عامل خطر برای بروز هایپوکالمی هستند(44).

در مطالعه حاضر در افراد با مرگ و میر و عود مجدد بیماری CRP مثبت وجود داشته است همانند مطالعه افضلی و همکاران 94 درصد دارای CRP مثبت بودند(27).

سارا جم و همکاران در تهران روی 262 بیمار HIVمثبت نشان دادند که 24 درصد از موارد PPD مثبت داشته‌اند(45). در مطالعه حاضر نیز هم‌چنین اندازه PPDبه‌طور معناداری بیش‌تر بوده است.

درمطالعه حاضر سطح گلبول‌های قرمز و هموگلوبین به‌طور معناداری کاهش‌یافته بود که همانند مطالعه Minchella و همکاران در Gambia آنمی در 67 درصد موارد مشاهده شد(46).

در مطالعه حاضر تغییرات آلبومین تاثیری در ابتلا یا عود مجدد بیماری نداشت در حالی که در مطالعه Okamuraو همکاران هایپو آلبومینمی جز فاکتورهای مستعد کننده برای مورتالیتی در بیماران بستری در بیمارستان می‌باشد(47).

در افرادی که عود بیماری داشتند سطح قند خون ناشتا، آلکالن فسفاتاز، کراتینین، آنزیم کبدی بطور معناداری افزایش‌یافته بود. اما در مطالعه‌ای که در کشور پاکستان انجام شده بود از میان یافته‌های آزمایشگاهی سطح کلسیم، منیزیم، پتاسیم، و سدیم در نمونه‌های بیولوژیک بیماران مبتلا به ویروس نقص ایمنی همراه با سل در مقایسه این موارد با افراد سالم انجام شد و نتیجه نشان داد که سطح تمامی این موارد در نمونه‌های بیولوژیک افراد بیمار (خون، سرم) پایین‌تر از افراد سالم است(10). درحالی که در مطالعه حاضر بیماری ایدز تاثیر معناداری در یافته‌های آزمایشگاهی فوق نداشته است. بین ابتلا به ایدز و فوت و عود بیماری ارتباط معنادار وجود نداشت. بین اختلالات کبدی و فوت و عود بیماری از لحاظ آماری ارتباط معناداری نبود .بین ابتلا به سرطان و مرگ از لحاظ آماری ارتباط معناداری وجود داشت. در حالی‌که بین ابتلا به سرطان و عود بیماری ارتباط معناداری از لحاظ آماری مشاهده نشد. از نظر تاثیر بیماری زمینه‌ای که دیابت، نارسایی کلیوی و بیماری قلبی-عروقی، سطح ایمنی پایین، بیماران پیوندی و ... می‌باشند در مطالعه ما تاثیر معناداری از لحاظ آماری در وقوع مرگ و عود بیماری وجود نداشته است (49-47، 9). تاثیر بیماری زمینه‌ای در تغییرات پارامترهای آزمایشگاهی این نتیجه حاصل شد که بیمارانی که مبتلا به ایدز بودند در مقایسه با افراد عادی سطح فریتین به‌طور معناداری افزایش یافته بود.

در پایان می‌توان نتیجه گرفت که مقایسه یافته‌های پاراکلینیکی در بیماران مبتلا به سل دچار بیماری‌های زمینه‌ای مثل ایدز، دیابت، نارسایی کلیه و غیره با بیماران مسلول بدون این بیماری‌ها، حاکی از اهمیت تشخیص به موقع اختلالات پاراکلینیکی در این بیماران بود. بنابراین رفع این علت‌ها می‌تواند باعث بهبود سریع‌تر و پاسخ به درمان بهتر در این بیماران گردد. یکی از

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-30]

محدودیت‌های این مطالعه تعداد کم افراد مورد بررسی بوده است، لذا، جهت داشتن یک تفسیر قطعی‌تر از نتایج به‌دست آمده در این مطالعه، انجام مطالعاتی با حجم نمونه بزرگ‌تر و به تفکیک هر یک از بیماری‌های زمینه‌ای می‌تواند حاوی اطلاعات بسیار مهمی باشد.

سپاسگزاری

از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مازندران جهت تصویب این پروژه در مرکز تحقیقات مقاومت‌های میکروبی با کد طرح 1463 نهایت تشکر و سپاسگزاری می‌نماییم. این مقاله منتج از پایان‌نامه دستیاری عفونی دکترالهام افضلیان اشکذری می‌باشد.

References

1. Hazrati S, Khaligh N, Moeini A, Amani F, Barak M, Rahimi G, et al. Epidemiology of Tuberculosis in Ardabil City from 2005 to 2010. Journal of Health. 2013;4(2):103-109.(persian)
2. Moosazadeh M, Bahrampour A, Nasehi M, Khanjani N. Survival and predictors of death after successful treatment among smear positive tuberculosis: a cohort study. Int J Prev Med .2014;5(8):1005-1012.(persian)
3. Moosazadeh M, Khanjani N, Nasehi M, Bahrampour A. Predicting the incidence of smear positive tuberculosis cases in Iran using time series analysis. Iran J Public Health.. 2015;44(11):1526-1534 .(persian)
4. Hajiabdolbaghi M, Rasoulinejad M, Davoudi AR, Alikhani A, Najafi N. Application of peripheral blood Mycobacterium tuberculosis PCR for diagnosis of tuberculosis patients. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2014;18(2):185-189.
5. Najafi N, Tayebi A, Alikhani A, Davoudi A. An unusual presentation of brain tuberculoma: A review of clinical features, radiographic and laboratory findings of CNS tuberculosis in adults. J Mazandaran Univ Med Sci .2013;23(102):121-125. (persian)
6. Golsha R, Rezaie Shirazi R, Shafiie A, Dashti M, Roshandel G. Prevalence of Co-morbidities in Patients with Pulmonary Tuberculosis at 5th of Azar Hospital of Golestan Province of Iran (2001-2005) "Research Center for Infectious and Parasitic Diseases". Med J Mashhad Univ Med Sci. 2009;52(1):29-36. (persian)
7. Barber R,Fullman N,Sorensen RJ,Nolte E,Mckee E,Abate KH ,et al.Healthcare Access and Quality Index based on mortality from causes amenable to personal health care in 195 countries and territories, 1990-2015: A novel analysis from the Global Burden of Disease Study 2015. The Lancet. 2017;390(10091):231-266
8. Mokdad AH. Burden of lower respiratory infections in the Eastern Mediterranean Region between 1990 and 2015: findings from the Global Burden of Disease 2015 study. Int J Public Health. 2017. [Epub ahead of print]
9. Babamahmoodi F, Alikhani A, Yazdani Charati J, Ghovvati A, Ahangarkani F, Delavarian L, et al.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-30]

Clinical epidemiology and paraclinical findings in tuberculosis patients in north of Iran. BioMed Res Int. 2015;2015.

10. Afridi HI, Kazi TG, Talpur FN, Kazi N, Naeemullah FS, Arain SS, et al. Evaluation of calcium, magnesium, potassium and sodium in biological samples of male human immunodeficiency virus patients with tuberculosis and diarrhea compared to healthy control subjects in Pakistan. Clin lab. 2012;59(5-6):539-550.
11. Rezai MS, Ahangarkani F, Sadeghi R, Mahdavi MR. Evaluation of Children with Complication of BCG Vaccination in North of Iran. Int J Pediatr.2017;5(3):4479-4488. (persian)
12. Rezai MS, Khotaei G, Mamishi S, Kheirkhah M, Parvaneh N. Disseminated bacillus calmette-guerin infection after BCG vaccination. J Trop Pediatr. 2008 ;54(6):413-416
13. Rezai MS, Abedi S, Afshari M, Moosazadeh M. Estimating tuberculin skin test reactions among children and teenagers who received the bacillus Calmette-Guerin vaccination at birth: A meta-analysis. Osong Public Health Res Perspect. 2017; 8(1): 3–10.
14. Yazdani-Charati J, Rezai MS, Fendereski A, Mohammadi S, Alipour N. Treatment delay and total delay among pulmonary tuberculosis patients in the North of Iran: Application survival data analysis. Tanaffos. 2017;16(1):13-21. (persian)
15. Shahmohammadi S, Saffar MJ, Rezai MS. BCG-osis after BCG vaccination in immunocompromised children: Case series and review. J Pediatr Rev .2014;2(1):62-74.
16. WHO. Fact sheets on tuberculosis. Nov. 2010 ;(104)
17. Moosazadeh M, Bahrampour A, Nasehi M, Khanjani N. The incidence of recurrence of tuberculosis and its related factors in smear-positive pulmonary tuberculosis patients in Iran: A retrospective cohort study. Lung India. 2015;32(6):557-560.
18. Moosazadeh M, Khanjani N, Bahrampour A, Nasehi M. Does tuberculosis have a seasonal pattern among migrant population entering Iran? IJHPM. 2014;2(4):181-185(persian)
19. Taher T. Risk factors for Tuberculosis in 88 patients admitted to Firoozgar hospital. RJMS. 2008;15(59):113-118. (persian)
20. Beiranvand E, Abediankenari S, Valiyari S, Rezaei MS, Rostamian M, Beiranvand B, et al. Single nucleotide polymorphisms of IFNγ (+874 A/T) and IFNγR1 (-56 C/T) in Iranian patients with TB. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2016;110(10):604-609.
21. Beiranvand E, Abediankenari S, Sadegh Rezaei M, Khani S, Sardari S, Beiranvand B. Increased expression of forkhead box protein 3 gene of regulatory T cells in patients with active tuberculosis. Inflamm Allergy Drug Targets. 2014;13(5):330-334.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-30]

22. Gholami A, Gharehaghaji R, Jahromi LM, Sadaghiyanifar A. Epidemiologic survey of pulmonary tuberculosis in Urmia city during 2004-2007. Knowledge & Health. 2009;4(3):19-23.
23. Ayatollahi J, Sharifi M, Razmi H, Mahmoodiardekani B. The survey of tuberculosis patients in Yazd and Shiraz. Toloo-e-behdasht 2010;9(128):35-40(persian)
24. TarverdiZadeh Y, Imani FA. Underlying and environmental factors effects of tuberculosis. Journal of Medical Council of Islamic Republic of Iran. 2013;30(4):335-340(persian).
25. Rastegari S, Hosseinnezhad F, Faramarzi A, Baradaran B. Evaluation of the tuberculosis epidemiology in diabetic patients at clinical and health centers in mashhad. Med J Mashhad Univ Med Sci . 2014;57(1):422-428. (persian)
26. Ebrahimzadeh A, Sharifzadeh Gh R, Eshaghi S. The epidemiology of Tuberculosis in Birjand (1996-2006). J Birjand Univ Med Sci. 2009;16(1):31-38. (persian)
27. Afzali H, Taghavi N. Evaluation of clinical and paraclinical signs and drugs side-effects in patients with Tuberculosis. Feyz. 2002;5(4):86-96. (persian)
28. Salek S, Salek S, Emami H, Masjedi MR, Velayati AA. Epidemiologic status of tuberculosis in Golestan province. Tanaffos. 2008;7(3):63-68. (persian)
29. Aminzadeh, Fallah, Manafian, Baghaei. Correlation between Microscopic Observation Drug Susceptibility culture, Ziehl-Neelsen stain and Lowenstein-Jensen culture of sputum in suspected pulmonary tuberculosis patients. Iran J Med Microbiol. 2009;3(2):1-8. (persian)
30. Mousavi SGA, Saberi H2, Sharif A, Ghorbani F, Shadkam M , Vojdani S , et al. A comparative study of patients with pulmonary tuberculosis and extrapulmonary tuberculosis in Kashan during 2002-7 .Feyz .2009;13 (3): 235-241 .(persian)
31. savadkoohi R, Ëram S. Study of clinical and Para clinical pictures in Tuberculosis patients, referring to Amir kola Pediatrics Hospital in 1994-1998. J Mazandaran Univ Med Sci. 2001;11(30) :48-53 .(persian)
32. Ghasemian R, Najafi N, Yadegarinia D, Alian S. Association between cigarette smoking and pulmonary tuberculosis in men: A case-control study in Mazandaran, Iran. Archives of Clinical Infectious Diseases. 2009;4(3):135-141.(persian)
33. Hadadi A, Rasoolinejad M , Davoudi S, Nikdel M, Rasteh M. Clinical characteristics of Pulmonary Tuberculosis in patients with HIV/AIDS: a Case-Control Study. Tehran Univ Med J. 2006;64(5):87-95. (persian)
34. Lee SW, Kang Y, Yoon YS, Um S-W, Lee SM, Yoo C-G, et al. The prevalence and evolution of anemia associated with tuberculosis. J Korean Med Sci. 2006;21(6):1028-1032.
35. Aminzadeh Z, Akhbani H. Clinical protests patients with extrapulmonary tuberculosis hospital in LoghmanHakim.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-30]

Zahedan Journal of Research in Medical Sciences. 2005;7(4):9-15. (persian)

36. Alian S, Ghasemian R, Najafi N, Pirsiavash P. Clinical Manifestations and usual and unusual CXR manifestation of smear positive Pulumonary tuberculosis in Sari, Qaemshahr and Neka. J Mazandaran Univ Med Sci. 2009;19(70):61-66. (persian)
37. Sofian M, Zarinfar N, Mirzaee M. Epidemiology of tuberculosis in Arak, Iran. Koomesh. 2009;10(4):261-266. (persian)
38. Pordanjani SB. A Study on Relationship Between Tuberculosis And Vitamin D3 Deficiency Among Hospitalized Patientsin Razi Hospital, Ahwaz–Iran(2004-2005). sjimu 2008;16(2):7-15. (persian)
39. Iftikhar R, Kamran SM, Qadir A, Haider E, Bin UH. Vitamin D deficiency in patients with tuberculosis. J Coll Physicians Surg Pak. 2013;23(10):780-783.
40. Dye C, Scheele S, Dolin P, Pathania V, Raviglione MC. Global burden of tuberculosis: estimated incidence, prevalence, and mortality by country. Jama. 1999;282(7):677-686.
41. Arnedo-Pena A, Juan-Cerdan J, Romeu-Garcia M, Garcia-Ferrer D, Holguin-Gomez R, Iborra-Millet J, et al. Vitamin D status and incidence of tuberculosis infection conversion in contacts of pulmonary tuberculosis patients: a prospective cohort study. Epidemiol Infect. 2015;143(08):1731-1741.
42. Chan T, Chan C, Shek C. The prevalence of hypercalcaemia in pulmonary and miliary tuberculosis-a longitudinal study. Singapore M J . 1994;35(6):613-615
43. Abbasi AA, Chemplavil JK, Samir F, Muller BF, Arnstein AR. Hypercalcemia in active pulmonary tuberculosis. Ann Intern Med. 1979;90(3):324-328.
44. Shin S, Furin J, Alcántara F, Hyson A, Joseph K, Sánchez E, et al. Hypokalemia among patients receiving treatment for multidrug-resistant tuberculosis. Chest 2004;125(3):974-980.
45. Jam S, Sabzvari D, SeyedAlinaghi S, Fattahi F, Jabbari H, Mohraz M. Frequency of Mycobacterium tuberculosis infection among Iranian patients with HIV/AIDS by PPD test. Acta Med Iran. 2010;48(1):67.(persian)
46. Minchella PA, Donkor S, Owolabi O, Sutherland JS, McDermid JM. Complex anemia in tuberculosis: the need to consider causes and timing when designing interventions. Clin Infect Dis. 2015;60(5):764-772.
47. Okamura K, Nagata N, Wakamatsu K, Yonemoto K, Ikegame S, Kajiki A, et al. Hypoalbuminemia and lymphocytopenia are predictive risk factors for in-hospital mortality in patients with tuberculosis. Intern Med. 2013;52(4):439-444.
48. Davoudi AR, Najafi N, Shirazi MH, Ahangarkani F. Frequency of bacterial

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-30]

49. Basera TJ, Ncayiyana J, Engel ME. Prevalence and risk factors of latent tuberculosis infection in Africa: a systematic review and meta-analysis protocol. BMJ open. 2017 1;7(7):e012636.

agents isolated from patients with nosocomial infection in teaching hospitals of Mazandaran University of Medical Sciences in 2012. Caspian journal of internal medicine. 2014;5(4):227.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-30]