بررسی میزان آنزیم آدنوزین دآمیناز در انواع پلورال افیوژن لنفوسیتی در بیمارستان‌های فیروزگر و رسول اکرم(ص)

*دکتر مهشید طالبی‌طاهر I
دکتر سیدعلی جوادموسوی II
دکتر پرویز حسینی III
دکتر برزو قزوینیان III

چکیده

زمینه و هدف: آنزیم آدنوزین دآمیناز در تشخیص پلورال افیوژن سلی به کار می‌رود. با توجه به این واقعیت که در کشورهایی که شیوع سل در آن‌ها زیاد است، تست ADA از حساسیت و ویژگی زیادی برخوردار بوده و به همین علت نقش مهمی در بررسی‌های تشخیصی پلورال افیوژن‌های لنفوسیتی اگزوداتیو دارد و در عین حال این تست ارزان و از نظر اقتصادی به صرفه است. در ایران در رابطه با استفاده از این تست در تشخیص انواع پلورال افیوژن‌های لنفوسیتی، هیچ گونه تحقیقی صورت نگرفته است. در این مطالعه، به منظور تعیین ارزش تشخیصی آنزیم ADA در تشخیص انواع پلورال افیوژن‌های لنفوسیتی، میزان این آنزیم را در انواع نمونه‌های افیوژن مورد مقایسه قرار دادیم و همچنین نتایج را با کشت مایع پلور و بیوپسی نیز مقایسه کردیم.

روش بررسی: ٦٥ نمونه مایع پلورال لنفوسیتی(تعداد لنفوسیت‌ها بیش از ٥٠٪) بررسی شدند که شامل ٢٥ مورد افیوژن ناشی از سل، ١٣ نفر مبتلا به ترومبوآمبولی ریوی، افیوژن‌های بدخیم ١٧ مورد، افیوژن‌های ناشی از CHF ٥ مورد، افیوژن‌های مربوط به PTE ١٣ نفر و ٢ مورد نمونه ناشی از CABG بودند. در همه بیماران میزان آنزیم ADA اندازه‌گیری شد و نتایج آن توسط تست Pearson Chi Square بررسی گردید.

یافته‌ها: مقدار ADA به سطح تشخیصی برای سل(٤٥u/l) برای ٢٢ مورد بوده است. این نتایج در دو بیمار مبتلا به بدخیمی و دو بیمار مبتلا به پنومونی مشاهده گردید. در بقیه بیماران، میزان این آنزیم کمتر از ٤٥u/l گزارش گردید. حساسیت و ویژگی تست ADA در تشخیص پلورال افیوژن سلی به ترتیب ٨٨درصد و ٩٠درصد محاسبه گردید. به منظور افتراق معنی‌دار در مثبت بودن تست ADA در پلورال افیوژن سلی و غیرسلی تست Pearson Chi square به کار رفت و P<٠/٠٠٥ گزارش گردید.

نتیجه‌گیری: سطح آنزیم ADA در پلورال افیوژن‌های لنفوسیتی غیرسلی به ندرت از میزان تشخیصی در نظر گرفته شده برای سل(٤٥u/L) بالاتر می‌رود، و با توجه به تست Pearson Chi Square ارتباط معنی‌داری بین سطح آنزیم ADA در پلورال افیوژن سلی با سایر پلورال افیوژن‌های لنفوسیتی ناشی از علل دیگر وجود دارد(P<٠/٠٠٥). بنابراین می‌توان از این تست به عنوان یک تست تشخیصی در پلورال افیوژن‌های لنفوسیتی ناشی از سل استفاده نمود.

کلیدواژه‌ها: ١ – سل ٢ – پلورال افیوژن سلی ٣ – آنزیم آدنوزین دآمیناز

تاریخ دریافت: ٨٣/٩/٢٨، تاریخ پذیرش: ٨٤/٢/١٠

I) استادیار و متخصص بیماری‌های عفونی، مرکز آموزشی درمانی فیروزگر، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی ایران، تهران.(*مولف مسؤول)
II) استادیار و فوق‌تخصص بیماری‌های ریوی، مرکز آموزشی درمانی حضرت رسول اکرم(ص)، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی ایران، تهران.
III) پزشک عمومی

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2025-05-17]

مقدمه

پلورال افیوژن‌های لنفوسیتی یافته‌های بالینی شایعی هستند که پزشکان در کلینیک با آن برخورد می‌نمایند. سل، بدخیمی‌ها، لنفوم، بیماری‌های کلاژن واسکولار، شیلوتوراکس و CABG جزء علل مهم افیوژن‌های لنفوسیتی می‌باشند. در یکی از مطالعات انجام شده نشان داده‌اند که در حداقل ۵۰درصد از بیماران مبتلا به سل، پلورال افیوژن به عنوان اولین علامت بیماری خود را نشان می‌دهد.

افیوژن معمولاً به دلیل حساسیت تأخیری به پروتئین‌های مایکوباکتریوم ایجاد می‌شود و در اغلب موارد میزان باکتری‌های موجود در فضای پلورال کم می‌باشد و در نتیجه کشت باسیل اسید فاست در ۸۰-۳۰درصد مایع پلور و ۸۰-۵۰ درصد بیوپسی پلور مثبت می‌باشد. همچنین حساسیت PCR تنها حدود ۸/۸درصد می‌باشد.[۱،۲] آدنوزین دآمیناز(ADA) آنزیمی است که در کاتابولیسم پورین دخالت دارد و به وفور در لنفوسیت‌ها یافت می‌شود، این آنزیم با مراحل تمایز و پرولیفراسیون لنفوسیت‌ها ارتباط دارد و میزان فعالیت آن در طی پاسخ آنتی‌ژنیک لنفوسیت‌ها افزایش می‌یابد.

از سال ۱۹۷۸ میلادی، میزان ADA به عنوان یک تست تشخیصی برای پلورزی سلی اندازه‌گیری می‌گردد و این تست در کشورهایی که شیوع سل در آن‌ها بالاست به میزان بیشتری مورد استفاده قرار می‌گیرد. از مزایای این تست می‌توان به ارزان بودن و حساسیت تشخیصی بالای آن (۱۰۰-۹۰٪) اشاره نمود. در یکی از تحقیقات انجام گرفته در مورد مقایسه میزان ADA در انواع پلورال افیوژن‌های لنفوسیتی نشان داده شد که ADA در سل در مقایسه با انواع دیگر، بالاترین میزان را داشته است و به ندرت سطح آن در انواع غیرسلی بیشتر از نوع سلی شده است.[۳]

در کتب مرجع اندازه‌گیری فعالیت ADA در پلورال افیوژن سلی را برای تشخیص به صورت ضد و نقیض مطرح کرده‌اند و در بسیاری از کشورهای دنیا از جمله آمریکا این تست به صورت روتین برای تشخیص به کار نمی‌رود.[۲،٤] اما در کشورهایی مانند ایران که شیوع پلورال افیوژن سلی زیاد است تست ADA از حساسیت و ویژگی بالایی برخوردار است و از طرف دیگر این تست ارزان قیمت بوده و در بیمارانی که مشکل مالی دارند کمک کننده می‌باشد. با توجه به توضیحات فوق در این تحقیق بر آن شده‌ایم که با اندازه‌گیری میزان ADA در انواع مختلف پلورال افیوژن لنفوسیتی و مقایسه آن با یکدیگر در صورت یافتن ارتباط معنی‌دار، از آن بتوان به عنوان یک تست تشخیصی در کشورمان استفاده نمود.

روش بررسی

کلیه بیماران مبتلا به پلورال افیوژن لنفوسیتی که از تاریخ ۸۰/۱/۱ الی ۸۲/٤/۱ در بیمارستان فیروزگر و حضرت رسول (ص) بستری شدند وارد مطالعه گردیدند. تعداد نمونه ٦٥ نفر و روش نمونه‌گیری به طریق آسان(Convenience sampling) می‌باشد. معیار انتخاب بیماران به این صورت بوده که تنها بیماران مبتلا به پلورال افیوژن لنفوسیتی (Lymph>٪۵۰) مورد بررسی قرار گرفتند. نوع پژوهش مشاهده‌ای ـ توصیفی می‌باشد.

بیماران تحت شرایط استریل توراکوسنتز شده و اقدامات تشخیصی(آنالیز مایع، بیوپسی پلور، اسمیر و کشت...) بر حسب مورد انجام شد و نمونه جهت بررسی میزان ADA به آزمایشگاه ارسال گردید. جهت آزمون ADA از کیت‌های تشخیصی Chem-enzyme استفاده شده است.

جهت کشت مایع پلور برای تشخیص میکوباکتری از محیط کشت Lj استفاده شد و گزارش‌ها بعد از ۸ هفته دریافت گردید. اطلاعات مربوط به بیماران در یک فرم پرسش‌نامه جمع‌آوری گردید و کلیه داده‌ها با برنامه آماری SPSS آنالیز گردید. جهت تشخیص گونه مایکوباکتری از آزمون‌های تولید پیگمان و نیاسین و توانایی احیاء نیترات و تولید کاتالاز حساس به گرما استفاده شد.

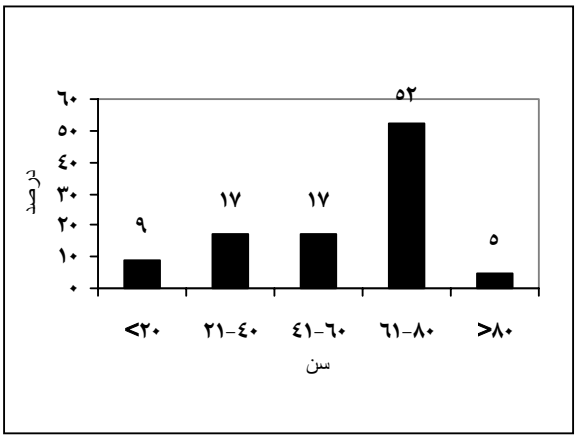
یافته‌ها

در بررسی انجام شده بر روی پرونده ٦٥ بیمار

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2025-05-17]

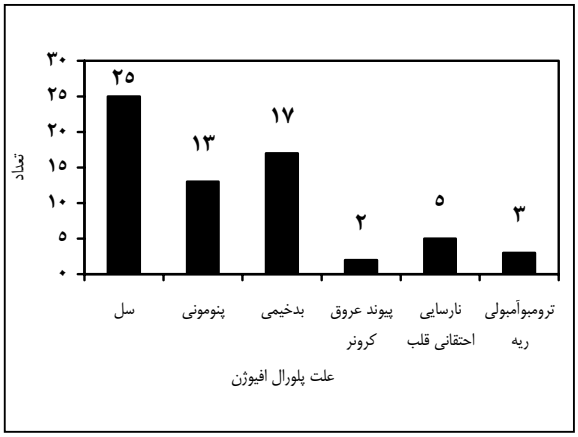
مبتلا بـه پلـورال افیـوژن لنفوسـیتی، بـستری در بیمارسـتان فیروزگـر و حضرت رسول(ص) نتایج زیر به دسـت آمـد: از میان ٦٥ بیمار مورد مطالعه ٣٨ نفـر(٥٨/٥٪) جـنس مـذکر و ٢٧ نفر(٤١/٥٪) مونث بودند که از لحـاظ توزیع سـنی، ٩٪ از افـراد در محدوده سنی زیر ٢٠ سال(٤/٥٪ مبـتلا بـه پلـورال افیوژن سلی و ٤/٥٪ مبتلا به پلورال افیـوژن غیرسـلی)، ١٧٪ از بیماران در محـدوده سـنی ٢١ تـا ٤٠ سـال(حـدود ١٢/٣٪ مبتـلا به پلورال افیـوژن سـلی و ٤/٧٪ مبتـلا بـه پلـورال افیـوژن غیرسـلی)، ١٧٪ در محـدوده سـنی ٤١ تـا ٦٠ سـال(حـدود ١٠/٧٦٪ مبتـلا به سـل)، ٥٪ بـالای سـن ٨٠ سال(همگی مبتـلا بـه پلـورال افیـوژن غیرسـلی) و مـابقی (٥٢٪ از بیماران) نیز در محدوده سـنی ٦١ تـا ٨٠ سـال قـرار داشـتند(٤٠٪ پلـورال افیـوژن سـلی و حـدود ١٢٪ پلـورال افیوژن غیرسلی)(نمودار شماره ١).

افراد مـورد مطالعـه با چهـار شـکایت اصـلی تـب(٢٠٪)، درد پلورتیـک(١٨٪)، تنگـی نفـس(٥٧٪) و سـرفه(٥٪) بـه بیمارستان مراجعه نمـوده‌انـد(نمـودار شـماره ٢). از لحـاظ علـل پلورال افیوژن لنفوسیتی در بیمـاران مـورد مطالعـه، ٢٥ نفـر مبتلا به سـل، ١٣ نفـر مبـتلا بـه پنومـونی، ١٧ نفـر مبـتلا بـه بدخیمی، ٥ نفر مبتلا به نارسایی احتقانی قلب و ٣ نفر مبتلا به ترومبوآمبولی ریه(PTE) بودند. لازم به ذکر است کـه ٢ نفـر به دلیل عمل CABG دچار پلورال افیوژن شده بودنـد(نمـودار شماره ٣).



نمودار شماره ١- توزیع سنی افراد مورد مطالعه

نمودار شماره ٢- شکایت اصلی افراد مورد مطالعه در هنگام مراجعه



نمودار شماره ٣- اتیولوژی پلورال افیوژن

بیماران از نظر شکایت اصلی در هنگام مراجعه به بیمارستان، برحسب علل پلورال افیوژن لنفوسیتی نیز مورد مطالعه قرار گرفتند. در ٢٥ بیمار مبتلا به سل، شایع‌ترین شکایت اصلی، درد قفسه سینه بود و پس از آن به ترتیب، تب، تنگی نفس و سرفه از جمله شکایت‌های مراجعه کنندگان بودند. در ١٣ بیمار مبتلا به پنومونی، تب شایع‌ترین شکایت اصلی بود و پس از آن تنگی نفس و درد قفسه سینه شایع‌ترین شکایت اصلی در ١٧ مبتلا به بدخیمی، ١٥ بیمار دچار CHF و ٣ مورد مبتلا به ترومبوآمبولی و ٢ مورد به دنبال CABG بوده است.

لازم به ذکر که در این مطالعه، شکایت اصلی سرفه، تنها در بیماران مبتلا به پلورال افیوژن لنفوسیتی ناشی از سل

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2025-05-17]

مشاهده گردید. در تمامی ۱۷ بیمار مبتلا به بدخیمی روش تشخیص بالینی و پاراکلینیکی(بیوپسی پلور) بود. میزان انزیم آدنوزین دآمیناز(ADA) موجود در مایع پلور این بیماران اندازه‌گیری شد که از دو مورد در بقیه موارد، میزان آن کمتر از عدد ٤٥ بود(در میان ۱۵ بیمار، بیشترین میزان ADA، ۳۰ و کمترین میزان آن ۱۸ گزارش گردید). روش تشخیص پلورال افیوژن ناشی از پنومونی در ۱۳ بیمار مبتلا به آن از طریق یافته‌های بالینی و آسپیراسیون مایع پلور بود. در این بیماران تنها در دو مورد میزان آنزیم ADA بیش از ٤٥ گزارش شد.(در هر مورد سطح این آنزیم برابر با ٤٦ بوده است) و در ۱۱ مورد باقی‌مانده، کمترین و بیشترین میزان آن، به ترتیب برابر با ۱۰ و ۲۵ گزارش شد. در سه بیمار مبتلا به ترومبوآمبولی میزان ADA کمتر از ٤٥ بود. در بیماران مبتلا به نارسایی احتقانی قلب و CABG آزمایش ADA منفی گزارش شد.

در بررسی تشخیصی ۲۵ بیمار مبتلا به سل، کشت مایع پلور در همه موارد مثبت بود. نتیجه اسمیر خلط در ۲۲ بیمار مثبت بود. تست PPD در ۸ بیمار مبتلا به سل، منفی گزارش شد. نتیجه تست آنزیم ADA در ۲۲ بیمار مثبت و در ۳ بیمار منفی بود. شایان توجه است که در ۲۲ موردی که تست ADA مثبت بود حداقل میزان این آنزیم برابر با ٤٨ و حداکثر آن ٦٥ گزارش شده است(جدول شماره ۱).

جدول شماره ۱- موارد مثبت و منفی روش‌های تشخیصی مختلف ابتلا به TB

روش تشخیص TB	مثبت	منفی	کل
کشت	۲۵	۰	۲۵
اسمیر خلط	۲۲	۳	۲۵
PPD	۱۷	۸	۲۵
ADA	۲۲	۳	۲۵

لازم به ذکر است که آزمون اندازه‌گیری سطح آنزیم ADA در مایع پلور بیمارانی که نتیجه تست PPD یا اسمیر خلط آنها منفی بود مثبت گزارش شد. در این مطالعه مقادیر مثبت حقیقی و کاذب و نیز منفی حقیقی و کاذب این آنزیم تعیین شد و حساسیت تست ۸۸درصد و ویژگی آن ۹۰درصد تعیین گردید. میانگین، حداقل و حداکثر مقادیر ADA در جدول شماره دو ذکر شده است.

به طور خلاصه علایم و یافته‌ها و میزان ADA برای هر یک از انواع پلورال افیوژن به شرح زیر می‌باشد. در بیماران مبتلا به سل شایع‌ترین شکایت، درد قفسه سینه، تب و سرفه بود. روش تشخیص با اسمیر و کشت مایع پلور و کشت خلط بوده و حداقل و حداکثر میزان ADA ٦٥-٤٨ گزارش شد.

در بیماران مبتلا به پنومونی شایع‌ترین شکایت تب، تشخیص به وسیله آسپیراسیون مایع پلور و میزان ADA ۲۵-۱۰ گزارش شد. در بیماران مبتلا به بدخیمی، تنگی نفس و درد قفسه سینه شایع‌ترین شکایت بوده و تشخیص با بیوپسی پلور و میزان ADA ۳۰-۱۸ گزارش شد. در بیماران مبتلا به CHF تنگی نفس شایع‌ترین شکایت و تشخیص با علایم بالینی و اکوکاردیوگرافی بود و ADA در تمامی ٥ بیمار منفی گزارش شد.

در بیماران مبتلا به CABG تشخیص براساس شرح حال عمل جراحی و ADA در هر دو مورد منفی گزارش شد. در بیماران مبتلا به PTE شایع‌ترین شکایت تنگی نفس بود و در هر سه مورد میزان ADA کمتر از ٤٥ گزارش شد. تشخیص براساس علایم بالینی و اسکن پرفیوژن بود.

جدول شماره ۲- میانگین، حداقل و حداکثر و SD و SE مقادیر ADA

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std Deviation
ADA	٦٥	۱۰/۰۰	۸۰/۰۰	۳۳/٦۳۰۸	۱۹/٥۰٦۱
Valid N(listwise)	٦٥				

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2025-05-17]

بحث

این مطالعه بر روی ٦٥ بیمار مبتلا به پلورال افیوژن لنفوسیتی بستری در بخش ریه و عفونی بیمارستان‌های فیروزگر، حضرت رسول(ص) از تاریخ ۸۰/۱/۱ لغایت ۸۲/٤/۱ انجام شد که پس از بررسی‌های تشخیصی، ۲۵ بیمار مبتلا به سل و ٤۰ بیمار مبتلا به پلورال افیوژن لنفوسیتی با منشاء غیرسلی بودند. در مورد تمامی بیماران، آسپیراسیون مایع پلور صورت گرفت که براساس آن و هم‌چنین شرح حال و معاینات بالینی و نیز بررسی‌های پاراکلینیکی بیشتر مانند PBD، اسمیر خلط، عکس، قفسه سینه، علت پلورال افیوژن مورد بررسی قرار گرفت که عبارت از سل، پنومونی، بدخیمی، نارسایی احتقانی قلب، ترومبوآمبولی ریه و CABG بود.

میزان آنزیم ADA در مایع پلورال همه این بیماران اندازه‌گیری شد و میزان افزایش سطح آن در پلورال افیوژن‌های لنفوسیتی با علل مورد بحث، مورد بررسی قرار گرفت که حساسیت و ویژگی این تست برای تشخیص پلورزی سلی به ترتیب ۸۸درصد و ۹۰درصد تعیین شد. نتایج به دست آمده در مطالعات انجام شده در دیگر کشورها به شرح زیر می باشد: در مطالعه‌ای در روسیه حساسیت و ویژگی تست ADA به ترتیب ۹٤/٤درصد و ۹۳درصد جهت تشخیص پلورزی سلی گزارش شد.[٥]

در مطالعه‌ای در هند که بر روی ۷۵ بیمار مبتلا به پلورال افیوژن سلی انجام دادند ٤۸ نفر به سل ریه نیز مبتلا هستند و سطح ADA در گروه مبتلا به سل در مقایسه با گروه غیرسلی به طور قابل توجهی بالاتر بود. حتی سطح سرمی ADA در بیماران مسلول بالاتر بوده است و حساسیت و ویژگی این تست با در نظر گرفتن cut off point=۳٥Iu/L به ترتیب ۸۳درصد و ٦٦/٦درصد تعیین گردید. در صورت در نظر گرفتن cut off point=۱۰۰Iu/L حساسیت و ویژگی تست به ترتیب ٤۰درصد و ۱۰۰درصد بوده است و این دسته از بیماران نیازی به بیوپسی پلور برای تشخیص ندارند.[٦]

در بررسی انجام شده بر روی ۸۷ بیمار مبتلا به پلورال افیوژن در چهار گروه ترانسودا، پاراپنومونیک، بدخیمی و سل در ترکیه نتیجه‌گیری به این صورت بوده است که بررسی ADA و ایزوآنزیم‌های آن می‌تواند در افتراق علل پلورال افیوژن کمک‌کننده باشد. به ویژه افزایش میزان ADA2 یک علامت مهم در افیوژن سلی است و برعکس افزایش میزان ADA1 به طور قابل توجه در افیوژن پاراپنومونیک دیده شد. حساسیت و ویژگی ADA برای تشخیص پلورزی سلی به ترتیب ۹۱درصد و ۸۲درصد بوده است.[۷] در مطالعه‌ای دیگر در ارمنستان به این نتیجه رسیدند که بررسی ADA2 ارجحیتی در تشخیص پلورزی سلی بر میزان کل ADA ندارد[۸]، هم‌چنین در مطالعه انجام شده در روسیه نیز حساسیت و ویژگی ADA برای تشخیص پلورزی سلی به ترتیب ۹٤/٤درصد و ۹۳درصد بود و نشان دادند که بررسی Total ADA Activity برای تشخیص کافی می‌باشد.[۹]

در مطالعه‌ای دیگر در اسپانیا حساسیت و ویژگی ADA برای تشخیص پلورزی سلی به ترتیب ۱۰۰-۸۷درصد و ۹۷-۸۱درصد بوده است و هم‌چنین نشان دادند که در پلورال افیوژن بدخیم فعالیت ADA در مقایسه با پلورال افیوژن غیربدخیم کم‌تر می‌باشد و پلورال افیوژن خونی همراه با ADA پایین مطرح کننده بدخیمی است.[۱۰، ۱۱] در بعضی از مطالعات پیشنهاد کرده‌اند که برای تشخیص سل نباید به تنهایی از ADA و یا حتی PCR کمک گرفت و روش‌های تشخیصی معمول مانند کشت مایع پلور و بیوپسی ارجح می‌باشند و نتیجه گرفته‌اند که ترکیبی از PCR و بررسی میزان فعالیت ADA می‌تواند یک روش تشخیص مفید و سریع در سل پلور باشد.[۱۲]

بعضی از مولفین عقیده دارند که ارزش تشخیصی PCR، ADA در پلورزی سلی نامعلوم است. به ویژه در ایالات متحده آمریکا که سل درصد کمی از موارد افیوژن اگزودایتو را در بر می‌گیرد[۱۳] و از تست ADA به طور معمول استفاده نمی‌شود.[۱] طی چند سال اخیر علاوه بر ADA از نشانگرهای دیگر نیز برای تشخیص سل پلورال کمک گرفته‌اند. در یک مطالعه در ایتالیا نشان دادند که حساسیت و

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2025-05-17]

ویژگی ADA برای تشخیص سل ۹۳درصد و حساسیت و ویژگی IFN.gamma ۹۶درصد می‌باشد و در این مطالعه نشان دادند که این دو آزمون دقت قابل قبول در پلورزی سلی دارند.[۱۴]

در مطالعه‌ای دیگر در ترکیه ADA و TNF.α در مایع پلور مورد بررسی قرار گرفتند و ADA با مقدار cut off point=۴۰u/L حساسیت و ویژگی به ترتیب ۹۰/۹درصد و ۸۹/۵درصد داشته است و TNF.α با cut off point=۸pg/ml حساسیت و ویژگی به ترتیب ۸۷/۵درصد و ۷۶/۳درصد داشته است و نتیجه گرفتند که سطح TNF.α در مایع پلور بیش از دیگر موارد افیوژن اگزودایتو است. اما ارزش تشخیصی آن پایین‌تر از ADA می‌باشد.[۱۵]

در مطالعه‌ای در ژاپن سیتوکین‌های متفاوت(IFN.δ, TNF.X, IL.8) علاوه بر ADA در پلورال افیوژن مورد بررسی قرار گرفت و به این نتیجه رسیدند که هر چهار ماده ذکر شده در پلورال افیوژن سلی مقدار بیشتری به نسبت دیگر علل داشته‌اند و هم‌چنین IFN.δ هیچ گونه مورد مثبت کاذب نداشته است.[۱۶] در مطالعه‌ای دیگر در کلمبیا نشان دادند که حساسیت و ویژگی ADA به ترتیب ۸۸درصد و ۸۵/۷درصد و حساسیت و ویژگی IFN.δ برای پلورزی سلی به ترتیب ۸۵/۷درصد و ۹۷/۱درصد می‌باشد و انجام هر سه آزمون PCR، ADA و IFN.δ را برای تشخیص سل پیشنهاد کردند.[۱۷] در مطالعه‌ای در کره زمین VEGF(Vascular endothelial growth factor) در پلورال افیوژن مورد بررسی قرار گرفت و نشان دادند که میزان این ماده در زمینه بدخیمی بالاتر از سل می‌باشد.[۱۸] در این مطالعه، ما برای اثبات معنی‌دار بودن تفاوت در مثبت بودن آنزیم ADA در پلورال افیوژن لنفوسیتی ناشی از سل و سایر بیماری‌ها از تست Pearson-Chi square استفاده نمودیم. براساس فرضیه Ho هیچ تفاوتی در مثبت بودن آنزیم ADA در پلورال افیوژن لنفوسیتی ناشی از سل در مقایسه با سایر بیماری‌ها وجود نداشت. P.value بیشتر احتمال رد فرضیه صفر را براساس نتایج طرح بیان می‌کند و مقدار p محاسبه شده کم‌تر از ۰/۰۰۵ است. با توجه به این که احتمال خطای نوع اول در این طرح x=۰/۰۵ فرض شده است و مقدار p حساب شده از x=۰/۰۵ کمتر است فرضیه صفر رد می‌گردد و بنابراین ارتباط آماری معنی‌داری بین سطح آنزیم ADA در پلورال افیوژن سلی با سایر پلورال افیوژن‌های لنفوسیتی وجود دارد. محدودیت‌ها و اشکالات موجود در این پژوهش: یکی از اشکالات مهم، کم بودن تعداد افراد در برخی از بیماری‌های فوق‌الذکر می‌باشد. به طور مثال تعداد بیماران مبتلا به افیوژن لنفوسیتی ناشی از CABG که فقط ۲ نفر بوده‌اند و اشکال دیگر، پایین بودن میزان حساسیت تست ADA در تشخیص سل در مقایسه با تحقیقات قبلی است که علت آن پایین بودن حجم نمونه است.

نتیجه‌گیری

به این ترتیب استفاده از آنزیم ADA به عنوان یک تست تشخیصی در تشخیص پلورال افیوژن‌های سلی تأیید می‌شود و می‌توانیم از آن به عنوان یک تست تشخیصی با ارزش در کشورمان استفاده نماییم. هم‌چنین از نظر هزینه اثربخشی بررسی ADA مقرون به صرفه‌تر از PCR می‌باشد.

منابع

1- Mandell G, Dolin R, Bennett G. Principles and paractice of infectious disease, 5 th ed, Newyork, churchill Livingstone; 2000. P: 2600.

2- Braunwald E, Fauci A, Kasper D. Harrison's principle of internal medicine, 15 th ed, USA, Macgrew-Hill; 2001. P: 1031.

3- Oiken Soy O, Namiduru M, Hocaoglus S, Ikidag B. Increased pleural fluid adenosine deaminase In brucellosis is diffecult to diferentiate from TB., Respiration; 2003. 69(6): 556-9.

4- Goldman L, Benett G. Cecit textbook of medicine, 21 ed, philadelphia, pennsylvania, W.P.Saunders CO; 2000. P. 459.

5- Titarenko OT, Diakova ME. Informative value of ADA and 2 deoxyadenosine deaminase in the diagnosis of TB pleurisy. Klin Lab Diag; 2002. (5): 11-14.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2025-05-17]

6- Sharma SK, Suresh V, Mohan A, Kaur P, Saha P. A proepective study of sensitivity and specificity of ADA cstimation in the diagnodid of TB pleural effusion. Indian J. chest dis. Allied. Sci; 2001. 43(3): 149-55.

7- Gorguner M, Cevci M, Gorguner I. Determination of ADA activity and its isoenzymes for diagnosis of pleural effusions. Respirology; 2000. 5(4): 321-4.

8- Andreasyan NA, Hairapetian HL. Activity of adenosine deaminase and its isforms in pleural fluid in TB pleuritis. Med sci Monit; 2002. 8(10): 708-12.

9- Mardanian SS, Sarkisova EG, Andeasian NA. Activity of pleural fluid ADA in TB plurisy. Probl tuberk; 2002. (2): 37-9.

10- Porcel JM, Uines M. Etiology and pleural. Fluid charac teristics of large and Massive effusions. Chest; 2003. 124(3): 978-83.

11- Perez-Rodriguez E, Jimenez Castro D. The use of ADA and ADA isoenzymes in the diagnosis of TB pleurius. Current opin. Pulm. Med; 2000. 6(4): 259-66.

12- Lima DM, Colares JK. Da Fonseca B90, combined use of the PCR and detection of ADA activity on pleural fluid improves the rate of diagnosis of pleurol tuberculosis. Chest; 2003. 124(3): 909-14.

13- Betts R, Champman S, Penn R. A practical approach toin fectious diseases, 5 th ed. Philadelphia, Iippincott williams wildins; 2003. p. 347.

14- Greco S, Girardi E. ADA and inter feron gamma measurements for the diagnosis of TB pleurisy. Int J. Tuberc lung dis; 2003. 7(8): 777-86.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2025-05-17]

The Survey of ADA Level in Different Lymphocytic Pleural Effusions in Firoozgar and Rasoul-e-Akram Hospitals

*M. Talebi Taher, MD[I] S.A. Javad Mousavi, MD[II]
P. Hosseini, MD[III] B. Ghazvinian, MD[III]

Abstract

Background & Aim: Adenosine deminase(ADA) can be used in the diagnosis of tuberculous pleural effusions. In countries with high prevalence of tuberculous pleural effusions, specificity and sensitivity for ADA test is high, therefore it is an integral part of a diagnostic workup of lymphocyte-rich exudative body fluids, and it is a cheap and economically cost-effective test. No study has been done on utilizing ADA test in the diagnosis of different lymphocytic pleural effusions in Iran. The present study was undertaken to determine the diagnostic value of ADA enzyme in the diagnosis of different lymphocytic pleural effusions and compare the results with pleural culture and biopsy.

Patients & Methods: Sixty-five lymphocytic pleural fluid samples(lymphocyte count>50%) were analyzed which included 25 pleural effusions due to tuberculosis, 13 parapneumonic effusions, 17 malignant effusions, 5 CHF effusions, 13 effusions due to PTE and 2 post coronary artery bypass grafting(CABG) effusions. The results were analyzed by Pearson chi-square test.

Results: ADA level reached a diagnostic cut-off for tuberculosis(45 u/l) in 22 cases. Also, this result was observed in 2 patients with malignancy and 2 patients with pneumonia. In other patients, this level was below 45U/L. The sensitivity and specificity of this test in the diagnosis of tuberculous pleural effusions was 88% and 90% respectively. Pearson chi-square test was utilized to demonstrate the significant difference in ADA test positivity in the tuberculous and nontuberculous pleural effusions and $P<0.005$ was obtained.

Conclusions: ADA levels in nontuberculous lymphocytic effusions seldom exceed the diagnostic cut-off for TB(45 U/L), and according to the Pearson chi-square test, the difference in the positiveness of ADA test in the tuberculous and nontuberculous pleural effusions is significant. Therefore, this test can be valuable in the diagnosis of tuberculous pleural effusions.

Key Words: 1) TB 2) Tuberculous Pleural Effusion 3) Adenosine Deminase(ADA)

*I) Assistant Professor of Infectious Diseases. Firoozgar Health Center. Iran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran, Iran. (*Corresponding Author)*
II) Assistant Professor of Pulmonary Diseases. Hazrat Rasoul Hospital. Iran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran, Iran.
III) General Practitioner.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2025-05-17]