DOI: 10.48305/jims.v44.i874.1463

مجله دانشکده پزشکی اصفهان | سال چهل و چهارم/شماره‌ی ۸۷٤/هفته‌ی اول مهر ۱٤۰۵

تاریخ دریافت: ۱۴۰۵/۰۵/۰۹ | تاریخ پذیرش: ۱۴۰۵/۰۷/۰۱ | تاریخ چاپ: ۱۴۰۵/۰۷/۰۷

تحلیل اپیدمیولوژیک و بالینی اسپوندیلودیسکیت سلی: یک مطالعه‌ی ۱۰ ساله در بیمارستان امام خمینی

انسیه رحیمی[۱]، فاطمه نظری[۲]، فرشته غیاثوند[۱]، فائزه سلحشور[۳]، سارا قادرخانی[۱]

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: مایکوباکتریوم توبرکلوزیس، از علل مهم اسپوندیلودیسکیت مزمن به‌ویژه در نواحی اندمیک می‌باشد. با توجه به ماهیت موذی و مزمن این بیماری، تأخیر در تشخیص می‌تواند منجر به تخریب شدید ساختاری و بدشکلی‌های جبران‌ناپذیر ستون فقرات گردد. از این‌رو، تبیین دقیق ویژگی‌های اپیدمیولوژیک و بالینی این بیماران جهت ارتقای شاخص تشخیصی و کاهش مورتالیته و ناتوانی‌های حرکتی ضرورت دارد.

روش‌ها: این مطالعه‌ی توصیفی- مقطعی، بر روی ۸۹ بیمار مبتلا به اسپوندیلودیسکیت سلی مسجل شده (بر اساس معیارهای بافت‌شناسی، میکروبیولوژیک و یافته‌های تصویربرداری همگام با پاسخ به درمان) ارجاعی به بیمارستان امام خمینی تهران از سال ۱۳۸۹ تا ۱۳۹۹ انجام شد.

یافته‌ها: میانگین سنی مبتلایان ۱۸/۱۶ ± ۳۴/۵۱ سال بود؛ ۴/۸۵ درصد ایرانی و ۶/۱۴ درصد اتباع افغانستان بودند. میانگین شمارش گلبول‌های سفید (WBC) بیماران در بدو ورود ۷/۴ × ۱۰۳/µL گزارش شد. فراوان‌ترین شکایت زمان مراجعه، درد ستون فقرات (۲/۸۶ درصد) و پس از آن تب (۱/۷۶ درصد)، کاهش وزن (۴/۴۰ درصد) و بی‌اشتهایی (۰/۳۶ درصد) بود. درگیری همزمان ریه و پلور به ترتیب در ۶/۲۳ و ۲/۱۱ درصد موارد مشاهده شد. از نظر موقعیت آناتومیک، درگیری ناحیه توراسیک ۷/۵۱ درصد، لومبار ۷/۴۲ درصد و سگمنت انتقالی توراکولومبار (مهره‌های تحتانی سینه و فوقانی کمری) ۰/۹ درصد بود. آبسه اپیدورال در ۴/۵۸ درصد، پاراورتبرال در ۰/۵۵ درصد و آبسه پسواس در ۸/۲۵ درصد بیماران گزارش شد. تمامی بیماران تحت رژیم استاندارد چهارداروی ضد سل قرار گرفتند و مداخله جراحی (عمدتاً لامینکتومی) در ۶/۳۲ درصد موارد انجام پذیرفت.

نتیجه‌گیری: اسپوندیلودیسکیت سلی کماکان یکی از علل مهم دفورمیتی‌های شدید ستون فقرات و عوارض نورولوژیک است. تشخیص زودهنگام و ارزیابی دقیق پاراکلینیکی جهت آغاز به‌موقع درمان آنتی‌مایکوباکتریال برای پیشگیری از ناتوانی‌های دائمی توصیه می‌شود.

واژگان کلیدی: سل؛ ستون فقرات؛ اسپوندیلودیسکیت؛ ناهنجاری‌های ستون فقرات؛ مایکوباکتریوم توبرکلوزیس

ارجاع: رحیمی انسیه، نظری فاطمه، غیاثوند فرشته، سلحشور فائزه، قادرخانی سارا. **تحلیل اپیدمیولوژیک و بالینی اسپوندیلودیسکیت سلی: یک مطالعه‌ی ۱۰ ساله در بیمارستان امام خمینی.** مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۴۰۵؛ ۴۴ (۸۷۴): ۱۴۶۳-۱۴۷۱.

مقدمه

اسپوندیلودیسکیت، عفونت مهره‌ها و دیسک می‌باشد. شایع‌ترین راه انتقال میکروارگانیسم‌ها، از طریق خون (هماتوژن) است (۱). منشاء اولیه عفونت می‌تواند پوست، بافت نرم، دستگاه ادراری تناسلی، قلب و سیستم تنفسی باشد. معتادین تزریقی، به علت استفاده از سرنگ‌های آلوده در خطر این بیماری قرار دارند. عفونت فضای دیسک و مهره‌ها می‌تواند به دنبال جراحی نیز رخ دهد (۲).

در ۹۰ درصد از بیماران، اولین شکایت، درد لوکالیزه و تندرنس در ستون مهره‌ها می‌باشد. در کمتر از نیمی از مبتلایان، تب موجود می‌باشد و در ۱۵ درصد افراد، علایم عصبی به علت فشار بر روی نخاع تظاهر می‌یابد. استافیلوکوک، شایع‌ترین باکتری ایجاد کننده‌ی عفونت می‌باشد، در نواحی آندمیک مثل ایران باید به فکر سل ستون فقرات و تب مالت بود (۳).

مایکوباکتریوم توبرکلوزیس از علل مهم اسپوندیلودیسکیت مزمن به خصوص در نواحی اندمیک این بیماری می‌باشد. اسپوندیلودیسکیت سلی که به عنوان بیماری پات نیز شناخته می‌شود، اولین بار در سال ۱۷۷۹ توسط Percivall Pott، یکی از جراحان برجسته لندن در قرن ۱۸ در این زمینه توصیف شد (٤). ستون فقرات، شایع‌ترین محل

۱- گروه عفونی، مجتمع بیمارستانی امام خمینی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

۲ –دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

۳- گروه رادیولوژی، مجتمع بیمارستانی امام خمینی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

نویسنده‌ی مسؤول: سارا قادرخانی: استگروه عفونی، مجتمع بیمارستانی امام خمینی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

Email: sghaderkhani@gmail.com

درگیری استخوانی در اثر سل است. اسپوندیلودیسکیت سلی ۱-۵ درصد از کل موارد سل و در حدود ۵۰ درصد موارد عفونت سل مفصلی- اسکلتی را در بسیاری از گزارش‌ها تشکیل می‌دهد (۵). مطالعات مقایسه‌ای در مورد عفونت‌های خود به خودی ستون فقرات انجام شده در کشورهای توسعه یافته نشان می‌دهد که مایکوباکتریوم توبرکلوزیس عامل ایجاد عفونت‌های ستون فقرات با فراوانی بین ۱۷ تا ۳۹ درصد در این کشورها است، بنابراین سل حتی در مناطق غیراندمیک از عوامل مهم اسپوندیلودیسکیت می‌باشد.

طبق آمار سازمان بهداشت جهانی در سال‌های ۲۰۱۸ تا ۲۰۱۹، ۱۴.۱ میلیون نفر تحت درمان سل قرار گرفته‌اند (۶). بیشترین تعداد تخمینی موارد سل در آسیا (۵۵ درصد) و آفریقا (۳۰ درصد) رخ داده است و نسبت کمتری در منطقه مدیترانه شرقی (۷ درصد)، منطقه اروپا (۴ درصد) و منطقه آمریکا (۳ درصد) ثبت شده است. داده‌ها حاکی از آن است که سل هنوز یک مشکل عمده بهداشت عمومی نه تنها در کشورهای در حال توسعه بلکه در جهان غرب است، جایی که بالاترین بار بیماری شامل مهاجران و بیماران خارجی است. سل همچنان یک مشکل عمده بهداشت عمومی در کشورهای در حال توسعه مانند ایران است. در این کشور، میزان بروز سل در سال ۲۰۱۵ به ۱۶ نفر در هر ۱۰۰۰۰۰ نفر رسید و در سال‌های ۲۰۱۶ و ۲۰۱۷ به ۱۴ در هر ۱۰۰۰۰۰ نفر کاهش یافت (۸-۱۰).

یک بررسی سیستماتیک و متاآنالیز در سال ۲۰۱۹ نشان داد که کارکنان مراقبت‌های بهداشتی ساکن در مناطق شمالی و غربی کشور، بالاترین میزان شیوع عفونت سل نهفته (Latent Tuberculosis Infection) را دارا هستند (۱۱). در این وضعیت پاتوفیزیولوژیک، مایکوباکتریوم توبرکلوزیس به صورت خفته و با فعالیت متابولیکی بسیار پایین در داخل گرانولوم‌ها باقی می‌ماند؛ در این شرایط، علی‌رغم پایداری باکتری در ارگانیسم، به دلیل کنترل کارآمد توسط سیستم ایمنی میزبان، بیمار فاقد علائم بالینی آشکار و نشانه های تکثیر فعال سندرومیک می‌باشد (۱۲). با این وجود، این کانون‌های نهفته همواره پتانسیل فعال‌شدن مجدد (Reactivation) و انتشار هماتوژن به ساختارهای اسکلتی-عضلانی از جمله فضای دیسک و مهره‌ها را تحت شرایط سرکوب ایمنی دارا هستند. ایران مرزهای گسترده‌ای با کشورهای دارای ابتلای بالا به سل مانند آذربایجان، ترکمنستان، ارمنستان، پاکستان، افغانستان و عراق دارد (۱۳-۱۵). افزایش مهاجرت و سفر به ایران از کشورهای همسایه موانع بزرگی را برای کنترل سل ایجاد می‌کند (۱۶-۱۸).

میانگین سن بروز اسپوندیلودیسکیت سلی بین ۳۰ تا ۴۰ سال گزارش شده است. در بررسی گذشته نگر انجام شده توسط Turgut (۱۸) و شامل تمام موارد اسپوندیلودیسکیت سلی گزارش شده در ترکیه از سال ۱۹۸۵ تا ۱۹۹۶، میانگین سنی ۳۲ سال بود، در حالی که در یک مطالعه اپیدمیولوژیک بزرگ فرانسوی در مورد اسپوندیلودیسکیت، این بیماری به طور قابل توجهی در بیماران زیر ۴۰ سال در مقایسه با افراد بالای ۴۰ سال شایع‌تر بود (۱۹).

عوامل خطر برای اسپوندیلودیسکیت سلی در چند مطالعه بررسی شده است: بیماری‌های زمینه‌ای مانند دیابت و نارسایی مزمن کلیه به ترتیب در ۵ تا ۲۵ درصد و ۲ تا ۳۱ درصد از بیماران یافت شده است؛ در حالی که درمان طولانی مدت کورتیکواستروئید در ۳ تا ۱۳ درصد بیماران گزارش شده است (۲۱). سل، شایع‌ترین و بدخیم‌ترین عفونت فرصت‌طلب مرتبط با بیماری HIV است و شیوع سل اسکلتی در بیماران HIV مثبت بیشتر از HIV منفی است (۲۲).

در درصد قابل توجهی از موارد اسپوندیلودیسکیت سلی هیچ شواهدی مبنی بر عفونت اولیه وجود ندارد: شناسایی همزمان سل در سایر نقاط بدن در ۳ تا ۶۵ درصد موارد گزارش شده است، درحالی که درگیری ریوی که از ۱ تا ۶۷ درصد متغیر است، عمدتاً بیشترین درگیری همزمان به حساب می‌آید (۲۳). همانند اسپوندیلودیسکیت پیوژنیک، اسپوندیلودیسکیت سلی می‌توانند از طریق گسترش هماتوژن سل که از کانون ریوی ساکن یا فعال شروع می‌شود، ایجاد شود، یا می‌تواند به دلیل گسترش لنفاوی ناشی از بیماری پلور باشد (۲۴). از آنجایی که دیسک بین مهره‌ای در بزرگسالان خون‌رسانی مستقیم ندارد، بیشتر عفونت‌های هماتوژن فضای دیسک در نتیجه انتشار از استخوان مجاور است. یافته‌های فیزیکی یک ستون فقرات حساس، برجسته یا متورم از تظاهرات بالینی رایج هستند. بخش توراسیک و لولای توراسیک- کمری نشان‌دهنده‌ی شایع‌ترین محل‌های اسپوندیلودیسکیت سلی هستند و به دنبال آن بخش‌های کمری و گردنی قرار دارند (۵). در بزرگترین کیس سری منتشر شده توسط Turgut، ستون فقرات توراسیک در ۵۵/۸ درصد موارد، کمری در ۲۲/۸ درصد و گردنی در ۴/۲ درصد درگیر بود (۱۸). تجمع غالب بیماری در بخش ستون فقرات توراسیک می تواند مربوط به درگیری مکرر غدد لنفاوی مدیاستن و پلور در سل ریوی باشد که از آنجا میکروارگانیسم‌ها می‌توانند از طریق مسیر لنفاوی به استخوان مهره برسند (۲۴).

اسپوندیلودیسکیت سلی‌ها اغلب با تشکیل آبسه‌های بزرگ پاراورتبرال پیچیده می‌شوند که در ۲۰ تا ۹۰ درصد موارد گزارش شده است (۵). آبسه‌های اپیدورال قدامی در اسپوندیلودیسکیت سلی‌ها عموماً خصوصیات مشابهی با اسپوندیلودیسکیت پیوژنیک دارند و فشرده‌سازی اپیدورال به طور مکرر در اسپوندیلودیسکیت سلی‌ها اتفاق می‌افتد که در برخی مطالعات تا ۵۰ درصد موارد گزارش شده است (۲۴). علاوه بر این، آبسه ممکن است در نقاط دور از

کانون عفونی، به ویژه در غلاف عضلات پسوآس دیده شود (۲۵) (۲۶).

تظاهرات بالینی اسپوندیلودیسکیت سلی به هر دو بیماری سیستمیک و/ یا عفونت موضعی مرتبط است. تب اغلب وجود ندارد و در کمتر از ۴۰ درصد از موارد گزارش شده است، در حالی که کاهش وزن، تعریق شبانه و کسالت تظاهراتی هستند که عموماً در کمتر از ۳۰ درصد بیماران رخ می‌دهند (۵). کمردرد که اغلب با سفتی ستون فقرات و اسپاسم عضلات پاراورتبرال همراه است، شایع‌ترین علامت گزارش شده است که در بیش از ۸۰ درصد بیماران رخ می‌دهد، به دنبال آن ضعف اندام تحتانی است که در ۷۳ درصد بیماران دیده می‌شود (۲۳). تورتیکولی، گردن درد، سفتی، دیسفاژی و/ یا استریدور دمی، شایع‌ترین تظاهرات بالینی در اسپوندیلودیسکیت سلی گردنی هستند(۲۷). هنگامی که تشخیص در مراحل پیشرفته انجام می‌شود، تورم بافت نرم، تخلیه سینوس و تندرس ستون فقرات می‌تواند در معاینه‌ی فیزیکی مشهود باشد (۳). بدشکلی کیفوتیک ستون فقرات در نتیجه فروپاشی عناصر قدامی ستون فقرات رخ می‌دهد و در اسپوندیلودیسکیت سلی‌های توراسیک نسبت به سایر نقاط ستون فقرات شایع‌تر است (۲۸).

پراکندگی زیاد در طول مدت علائم قبل از تشخیص، هم ماهیت متغیر و هم ماهیت مزمن بیماری را منعکس می‌کند و هم مشکل در تشخیص سل نخاعی را نشان می‌دهد. این می‌تواند توضیح دهد که چرا میانگین طول مدت علائم قبل از تشخیص صحیح می‌تواند بسیار طولانی باشد و از ۲ ماه تا ٤ سال متغیر است (۲۸). علاوه بر این، در افراد مسن تشخیص اسپوندیلودیسکیت سلی‌ها می‌تواند دشوارتر باشد و ممکن است تأخیر ایجاد شود: تظاهرات رایج با درد مداوم و موضعی در پشت، در غیاب سایر علائم سیستمیک (مانند تب)، اغلب اشتباه تشخیص داده می‌شود، زیرا اکثر موارد سالمندان به دلیل تغییرات دژنراتیو یا پوکی استخوان ستون فقرات درجاتی از کمردرد دارند (۲۹).

تشخیص قطعی اسپوندیلودیسکیت سلی با کشت M. tuberculosis از نمونه‌های پاتولوژیک (نمونه بیوپسی، چرک به دست آمده از تخلیه آبسه‌های پارا نخاعی و/یا خلط برای مواردی که عفونت ریوی فعال همزمان وجود دارد) به دست می‌آید.

از آنجایی که کشت روی محیط جامد به ۳ تا ۸ هفته برای نشان دادن رشد قابل مشاهده نیاز دارد، تکنیک‌های دیگری وجود دارد که نتایج سریع‌تری را ممکن می‌سازد: رنگ‌آمیزی اسید- فست اسمیر نمونه می‌تواند نتیجه یک روزه را به همراه داشته باشد، با این محدودیت که حساسیت کمتری نسبت به کشت دارد و قادر به تمایز M. tuberculosis از سایر مایکوباکتریوم های غیرسلی نمی‌باشد. سنجش‌های تکثیر اسید نوکلئیک (PCR) دارای حد واسط حساسیت بین رنگ‌آمیزی اسید فست و کشت هستند و می‌توانند گونه‌های مایکوباکتریوم متعلق به کمپلکس M.tuberculosis را شناسایی کنند. با این حال، آنها به تکنیک‌های آزمایشگاهی پیشرفته نیاز دارند و نمی‌توانند اشکال مرده را از موجودات زنده تشخیص دهند (۳۰).

اهداف مدیریت اسپوندیلودیسکیت سلی ریشه کن کردن عفونت، پیشگیری و یا درمان نقایص عصبی، اصلاح یا جلوگیری از بروز ناهنجاری‌های ستون فقرات و برگرداندن فعالیت‌های روزانه بیمار در اسرع وقت می‌باشد. بر اساس شواهد موجود، اسپوندیلودیسکیت سلی زمانی که با عوارض نورولوژی همراه باشد یک اورژانس پزشکی می‌باشد و با عوارض جراحی نیز همراه می‌باشد (۲۶).

اصول اساسی درمان سل ریوی در مورد اسپوندیلودیسکیت سلی نیز اعمال می‌شود. هنگامی که تشخیص اسپوندیلودیسکیت سلی به درستی داده شده باشد، درمان ضد سل باید با یک فاز اولیه ۲ ماهه از ترکیب چهار عامل ضد سل خط اول (یعنی ایزونیازید، ریفامپین، پیرازین آمید و اتامبوتول) آغاز شود و سپس ٤ تا ۷ ماه با ایزونیازید و ریفامپین ادامه آن ادامه یابد (۳۱، ۳۲).

اندیکاسیون‌های مداخله جراحی عبارتند از: وجود نقایص عصبی ناشی از فشردگی نخاع، تغییر شکل ستون فقرات همراه با بی‌ثباتی، کیفوز شدید یا پیشرونده، عدم پاسخ یا شکست درمان ضد سل، آبسه‌های بزرگ اطراف نخاعی و وجود نمونه‌برداری‌های غیر تشخیصی مکرر (۳۳، ۳٤)

اسپوندیلودیسکیت ناشی از سل شرایطی جدی بوده که باعث دفورمیته شدید ستون فقرات وعوارض نورولوژیک اولیه یا تاخیری ناشی از آن می‌گردد. در اسپوندیلودیسکیت سلی، اسپاسم عضلات شکایت بارزی است. یک علت تخریب و دفرمیتی مهره در اسپوندیلیت سلی تأخیر در تشخیص آن است (۳۵).

با توجه به اهمیت اسپوندیلودیسکیت سلی در کیفیت زندگی بیماران مبتلا، در این مطالعه به بررسی یافته‌های مرتبط با اسپوندیلودیسکیت سلی پرداخته شد.

روش‌ها

این مطالعه به شکل مقطعی (Cross-sectional) می‌باشد که جهت بررسی اپیدمیولوژی، یافته‌های بالینی، رادیولوژیک، آزمایشگاهی، روش‌های درمانی و نتایج درمان در بیماران مبتلا به اسپوندیلودیسکیت سلی مراجعه کننده به بیمارستان امام خمینی در سال ۱۳۸۹ تا ۱۳۹۹انجام شده است .

در این مطالعه ۸۹ نفر از بیماران که تشخیص آنها مسجل بوده و اطلاعات درج شده در پرونده به صورت کامل قابل دسترسی بود وارد مطالعه شدند. تشخیص بیماری بر اساس شواهد بالینی کلاسیک و

یافته‌های آزمایشگاهی و تصویربرداری می‌باشد. بیماران بدون محدودیت سنی و جنسی انتخاب شده‌اند. اطلاعات دموگرافیک بیماران از قبیل سن و جنس، اطلاعات کلینیکی از قبیل تظاهرات بالینی و درمان مدیکال یا جراحی و در نهایت سرانجام و پاسخ به درمان بیماران برای هر بیمار جمع‌آوری شد. تمامی اطلاعات توسط نرم‌افزار آماری SPSS نسخه‌ی ۲۶ (version 26, IBM Corporation, Armonk, NY) آنالیز و نتایج گزارش شدند.

این مطالعه با کد اخلاق IR.TUMS.REC.1398.1745 به تایید کمیته اخلاق مرکز پژوهش‌های دانشگاه علوم پزشکی تهران رسیده است. جهت رعایت نکات اخلاقی نام و مشخصات کلیه‌ی بیماران محفوظ مانده و در هیچ مرحله‌ای، اطلاعات شخصی بیماران در اختیار نهاد یا شخص خارجی قرار نگرفته است. محققین در تمامی مراحل به مفاد بیانیه‌ی هلینسکی و قوانین اخلاقی مصوب وزارت بهداشت و درمان پایبند بودند.

یافته‌ها

در این مطالعه نسبت مونث به مذکر، ۰/۹ بوده است. کمترین سن بیماران این طرح ۱۷ سال و بیشترین سن ۷۹ سال بوده است. میانگین سنی مبتلایان ۵۱/۳٤ سال بوده است. انحراف استاندارد ۱٦/۱۸ سال بوده است. بیشتر بیماران (٤۱/٦ درصد) در گروه سنی ٤۰-۵۹ سال قرار داشته و بعد از آن گروه سنی ٦۰-۷۹ (۳۲/٦ درصد) بیشترین مبتلایان را در بر می‌گرفت (جدول ۱).

جدول ۱. فراوانی گروه‌های سنی

گروه سنی	فراوانی (درصد)
۱۹-۰ سال	۱ (۱/۱)
۲۰- ۳۹ سال	۲۲ (۲۴/۷)
۴۰- ۵۹ سال	۳۷ (۴۱/۶)
۶۰- ۷۹ سال	۲۹ (۳۲/۶)
مجموع	۸۹ (۱۰۰)

بیشتر بیماران (۸۵/٤ درصد) وارد شده به مطالعه ایرانی بودند و ۱٤/٦ درصد تابعیت افغانی داشتند. میانگین زمان شروع علائم تا بستری شدن در بیمارستان ۱۰٦/٦۱ روز بود. کمترین زمان شروع علائم تا بستری شدن ۷ روز و بیشترین ۲ سال بوده است. میانگین طول دوره بستری بودن در بیمارستان ۲۰ روز و انحراف معیار ۱۵/۹ روز بود. کمترین زمان بستری بودن ٤ روز و بیشترین ۸۱ روز بوده است. میانگین زمان بستری شدن تا شروع درمان در بیمارستان ٤/۱ روز و انحراف معیار ۵/٤ روز بود. در اکثریت بیماران درمان بلافاصله آغاز شده است.

فراوان‌ترین شکایت بیماران در زمان مراجعه درد ستون فقرات بوده است که در ۸٦/۲ درصد بیماران گزارش شده است. پس از آن تب با ۷٦/۱ درصد، کاهش وزن با ٤۰/٤ درصد و بی‌اشتهایی در ۳٦/۰ درد بیشترین شکایت بالینی در بیماران مورد مطالعه بوده است (جدول ۲).

جدول ۲. علائم بالینی

شکایت بالینی	فراوانی	درصد
درد ستون فقرات	۷۵	۸۶/۲
تب	۶۷	۷۶/۱
کاهش وزن	۳۶	۴۰/۴
بی‌اشتهایی	۳۲	۳۶/۰
تعریق شبانه	۲۶	۲۹/۵
سرفه	۲۲	۲۴/۷
پارزی	۲۲	۲۴/۷
بی‌اختیاری ادرار یا مدفوع	۱۷	۱۹/۱
پلژی	۱۳	۱۴/۶
درد شکم	۸	۹/۱
پارستزی	۱۹	۲۱/۳
کاهش سطح هوشیاری	۳	۳/۴
درد لگن	۳	۳/۴
زخم و ترشح چرکی ناحیه ساکرال	۱	۱/۱
زخم و ترشح چرکی ناحیه توراسیک	۱	۱/۱

همچنین عوارض نولورولوژیک مانند پارزی، پارستزی، پلژی، بی‌اختیاری ادرار و مدفوع و علائم حسی در مجموع ٦۲ درصد علائم (در ۳۳ بیمار) را به خود اختصاص داده بود. در معاینه، بیشترین یافته بالینی تندرس در ناحیه‌ی ستون فقرات با ٤٤/۹ درصد درصد، تب در ۳۰/۳ درصد و کیفوز در ۳/٤ درصد بیماران بود.

در معاینه‌ی بررسی نورولوژیک، Frankle index در اکثریت بیماران D (٤۲/۷ درصد) و به دنبال آن C (۳۰/۳ درصد) ارزیابی شد (جدول ۳)

جدول ۳. بررسی نورولوژیک

Frankle index	فراوانی	درصد
A	۸	۹/۰
B	۱۴	۱۵/۷
C	۲۷	۳۰/۳
D	۳۸	۴۲/۷
E	۱	۱/۱

جدول ۳. A : عدم عملکرد حسی یا حرکتی در امتداد ضایعه؛ B: عملکرد حسی در پائین سطح ضایعه فعال است، اما عملکرد حرکتی در امتداد ضایعه وجود ندارد؛ C: عملکرد حرکتی در پائین سطح ضایعه فعال است . اما بیشتر عضلات کلیدی در پائین سطح آسیب دارای درجه ای کمتر از ۳ هستند؛ D: عملکرد حرکتی در پائین سطح ضایعه فعال است . بیشتر عضلات کلیدی پائین سطح آسیب دارای عضله درجه بزرگتر یا مساوی ۳ هستند E؛ عملکردهای حسی و حرکتی طبیعی وجود دارند.

بیشترین فراوانی بیماری زمینه‌ای دیابت و سابقه‌ی قبلی ابتلا به سل، هر یک با ۱۸ درصد فراوانی بوده است (جدول ٤).

جدول ٤. فراوانی بیماری‌های زمینه‌ای

بیماری زمینه‌ای	فراوانی	درصد
دیابت	۱۶	۱۸/۰
سابقه‌ی قبلی سل	۱۶	۱۸/۰
سابقه‌ی جراحی ستون فقرات	۹	۱۰/۱
HIV	۲	۲/۲
آرتریت روماتوئید	۱	۱/۱
کنسر معده	۱	۱/۱

در مورد عوامل خطر مرتبط با سل در بیماران مورد مطالعه، تماس با فرد مسلول در ۹ نفر از بیماران و سابقه‌ی زندانی شدن در ٤ نفر از بیماران گزارش شد. همچنین ۲ نفر از بیماران تحت همودیالیز هفتگی قرار می‌گرفتند و ابتلا به عفونت HIV در دو تن از بیماران گزارش شد.

درگیری همزمان سایت خارج از ستون فقرات شامل ریه در ۲۱ بیمار (۲۳/٦ درصد) و پلور در ۱۰ بیمار (۱۱/۲ درصد) مشاهده شد. لنفودنوپاتی در ۵ بیمار (۵/٦ درصد) و آسیت در ٤ بیمار (٤/۵ درصد) مشاهده شد.

بیشترین روش ارزیابی ابتلا به سل اسمیر و پاتولوژی بود که هر یک در ٤۰ بیمار استفاده شد. اسمیر خلط در ۲۰ بیمار، اسمیر آبسه در ۳۰ بیمار، اسمیر پلور در ۱ بیمار مثبت گزارش شد. همچنین کشت خلط در ۱۱ بیمار، کشت از آبسه در ۵ بیمار مثبت بود. PCRMTB نیز در ۲۳ بیمار جهت تشخیص سل مورد استفاده قرار گرفت.

بیشترین محل نمونه برداری جهت انجام آزمایش های تشخیصی به ترتیب آبسه پاراسپاینال (۳۹/۳ درصد)، استخوان (۳۷ درصد)، خلط (۳٤/۸ درصد) و پلور (۱/۱ درصد) بود.

تست PPD در ۵۵ نفر از بیماران انجام شد که در ٤٤ نفر (۸۰ درصد) موارد مثبت گزارش شده است. در پاتولوژی گزارش میکروسکوپی در ۲۵ بیمار (٦۲/۵٦۲ درصد) گرانولوم و نکروز گزارش شد و در ۱۵ بیمار (۳۷/۵ درصد) رنگ‌آمیزی زیل نلسون مثبت شد.

میانگین تعداد گلبول‌های سفید بیماران در بدو مراجعه ۸۱۳۰ ۳۱۹۸ بود. همچنین در ۲۱ بیمار (۲۳/٦ درصد) لکوسیتوز در بدو مراجعه گزارش شده است. میانگین هموگلوبین بیماران در بدو مراجعه ۷/۵ بود. همچنین آنمی در ۳۰ بیمار (۲۳/٦ درصد) گزارش شده است. میانگین سطح CRP در بیماران ۵۱/۳ می‌باشد. همچنین میانگین ESR در بیماران ٦۵/۹ می‌باشد.

رایج‌ترین تکنیک تصویربرداری مورد استفاده برای ارزیابی ضایعات ستون فقرات بیماران سی تی اسکن (۹۵/۵۰ درصد) و پس از آن MRI (۸۸/۸ درصد) بود.

از نظر محل ابتلا درگیری توراسیک در ۵۱/۷ درصد، لومبار در ٤۲/۷ درصد، توراکولومبار ۹/۰ درصد، سرویکال ٦/۷ درصد، لومبوساکرال ٤/۵ درصد و درگیری ساکرال در ۲/۲ درصد بیماران مشاهده شد.

تقریباً یک چهارم بیماران (۲۲، ۲٤/۸ درصد) دارای درگیری در ۳ یا بیشتر از مهره‌ها بودند، درگیری دو مهره در ٦۰/۷ درصد و ۱۰ درصد از بیماران درگیری یک مهره وجود داشت.

درگیری دیسک بین مهره‌ای در ۵۰ بیمار (۵٦/۲ درصد) گزارش شد. درحالی که ضایعه اندپلیت در ٤۷/۲ درصد بیماران مشاهده شد و در ۳ بیمار تنگی کانال نخاعی دیده می‌شد.

آبسه اپیدورال و پاراورتبرال به ترتیب در ۵۲ (۵۸/۵٤۸ درصد) و ٤۹ (۵۵/۰ درصد) بیماران مشاهده شد. همچنین در ۲۳ بیمار (۲۵/۸ درصد) آبسه در ناحیه پسواس گزارش شد.

درگیری همزمان ریه در ۲۱ بیمار (۲۳/٦ درصد) بیمار مشاهده شد. در بررسی رادیولوژیک ریه بیشترین درگیری به صورت کاویته (۹/۰ درصد) و پس از آن کدورت ندولار (۷/۹ درصد) و پلورال افیوژن (۵/٦ درصد) بود.

تمام بیماران تحت درمان ٤ دارویی سل قرار گرفتند. درمان جراحی در ۲۹ بیمار (۳۲/٦ درصد) انجام شد که بیشترین پروسیجر انجام شده لامینکتومی (۱۱/۲ درصد) می باشد (جدول ۵).

جدول ۵. نوع جراحی مورد استفاده

جراحی	فراوانی	درصد
لامینکتومی	۱۰	۱۱/۲
تخلیه آبسه	۱۵	۹/۰
دیسکوتومی	۶	۶/۷
اصلاح کیفوز	۲	۲/۲
فیکس کردن مهره‌ها	۵	۵/۶

مرگ در بیمارستان در ۵ بیمار (۵/٦ درصد) رخ داد. مورتالیتی پس از ترخیص در ۸ بیمار رخ داده است.

بحث

اسپوندیلودیسکیت سلی اولین بار در سال ۱۷۸۲ توسط Flamm و همکاران توصیف شد (٤). ستون فقرات سینه‌ای و کمری شایع‌ترین محل درگیری است که در جمعیت حدود ۳ تا ۵ درصد اتفاق می‌افتد و یکی از علل اصلی تغییر شکل و فلج ستون فقرات است (۱).

در این مطالعه، اکثریت (۷٤/۲ درصد) جمعیت در گروه سنی بالای ٤۰ سال بود به طوریکه ۳۲/٦ درصد از بیماران در گروه سنی ٦۰-۷۹ سال قرار داشتند. از آنجایی که تشخیص اسپوندیلیت سل در افراد مسن دشوار است، ممکن است تاخیر در تشخیص ایجاد شود (۲۹). اکثر افراد مسن معمولاً به دلیل تغییرات دژنراتیو و/یا پوکی استخوان ستون فقرات درجاتی از کمردرد دارند.

فراوانی اسپوندیلودیسکیت سلی در این مطالعه در هر دو جنس یکسان است که این یکسان بودن در مطالعات قبلی ایران و عربستان صعودی نیز وجود داشته است (٤۱). اما در مطالعه‌ای در جنوب غربی ایران، میزان بروز بیماری در مردان بیشتر بوده است (٤۲).

در مورد ملیت بیماران نیز تعداد بیماران ایرانی بیشتر از بیماران افغانی است که مطابق با سایر مطالعات انجام شده در ایران می‌باشد و این اختلاف ناشی از اختلاف جمعیتی این دو گروه در محل مطالعه می‌باشد (۳۹).

اسپوندیلودیسکیت سلی مشخصاً مزمن و به آهستگی پیشرونده است و در افراد دارای نقص ایمنی شایع‌تر است. بر خلاف سل ریوی، اسپوندیلودیسکیت سلی به ندرت با علائمی مانند سرفه، خلط، تب، کاهش وزن یا تعریق شبلنه همراه است که جلب توجه بیماران و پزشک آسان نیست و به راحتی نسبت به سل ریوی به اشتباه تشخیص داده می شود. مشابه سایر مطالعات، در این مطالعه کمردرد شایع‌ترین علامت در بیماران بود و به دنبال آن تعریق شبانه، کاهش وزن بدن و تب قرار داشت (۱۹).

هموگلوبین و آلبومین شاخص‌های وضعیت تغذیه انسان هستند. سوء تغذیه، یکی از دلایل مهم ایجاد سل استخوانی عنوان شده است (٤۳). از کل بیماران، ۳۰ بیمار (۲۳/٦ درصد) دارای کم خونی بودند. بنابراین، حمایت از تغذیه در طول همه درمان‌ها مهم است زیرا سل ستون فقرات یک بیماری هدردهنده (WASTING) است (٤٤). سازمان بهداشت جهانی همچنین تقویت حمایت‌های تغذیه‌ای همزمان با درمان ضد سل را توصیه کرده است (٤۵).

ESR و CRP متداول‌ترین پارامترهای مورد استفاده برای نظارت بر فعالیت بیماری و پیگیری پاسخ درمانی سل ستون فقرات هستند (٤٦). ESR یک تست بسیار حساس اما بسیار غیر اختصاصی است. در مطالعه‌ی ما، ESR از ۱ تا ۱۹۰ میلی‌متر در ساعت متغیر بود که با نتایج نویسندگان دیگر همخوانی داشت (۳٦).

مشابه مطالعه‌ی Weng و همکاران، در مطالعه‌ی حاضر، سل همزمان ریه در ۲۳/٦ درصد بیماران وجود داشت. بنابراین، افرادی که مبتلا به سل ریوی هستند باید به شدت نسبت به وقوع سل نخاعی هوشیار باشند. اگرچه سل ریوی یک عامل خطر شناخته شده برای سل ستون فقرات است، اما هیچ مقاله اخیر در مورد بروز آن در ستون فقرات پات وجود ندارد (٤۳).

در مطالعه‌ی ما، ۳۳ بیمار (۳۷/۰ درصد) آسیب عصبی مانند بی‌حسی، ضعف و درجات مختلف هیپوستزی داشتند. McLain و Isada گزارش کردند که نقایص عصبی در درگیری قفسه سینه و گردن شایع است و در صورت عدم درمان، ممکن است به پاراپلژی کامل و ناقص پیشرفت کند، که ممکن است ارتباط نزدیکی با ساختار ستون فقرات گردنی و قفسه سینه داشته باشد (٤۵).

شایع‌ترین بیماری همراه دیابت و فشارخون بالا (به ترتیب ۱۸/۰ و ۱۸/۰درصد) بود. برخی دیگر بروز دیابت را تا ۳۰ درصد در موارد سل ستون فقرات گزارش کرده‌اند (۳).

تشخیص زودهنگام امکان مداخله درمانی سریع و پیشگیری از عوارض احتمالی را فراهم می‌کند. باریک شدن فضای دیسک و تخریب بدن مهره‌ها شایع‌ترین تغییراتی است که در رادیوگرافی ساده مشاهده می‌شود، اما ممکن است در مراحل اولیه بیماری طبیعی باشد (٤٦). MRI و CT هنوز بهترین روش‌ها برای تشخیص ضایعات ستون فقرات هستند (٤۷)، به ویژه MRI که حساسیت و ویژگی خوبی دارد، ضایعات معمولی دیسک را نشان می‌دهد، گسترش اپیدورال و آبسه‌های پارا نخاعی را زودتر از سایر مطالعات تصویربرداری تشخیص می‌دهد (٤۸).

در این مطالعه ۵۱/۷ درصد ستون فقرات قفسه سینه و ٤۲/۷ درصد ستون فقرات کمری را درگیر کردند. مشابه با مطالعات دیگر، ستون فقرات سینه‌ای و کمری بخش‌های ستون فقرات هستند که بیشتر تحت تأثیر قرار می‌گیرند (۳٦).

در مطالعه‌ی ۲۸٤ مورد سل ستون فقرات توسط Wang و همکاران، ۱۳/۷ درصد درگیری یک مهره، دو مهره در ۵۹/۵ درصد و بیش از سه مهره درگیری در ۲٦/۸ درصد موارد ثبت شد (٤۸). در مطالعه‌ی ما درگیری یک مهره تنها در ۱۰/۱ درصد افراد و درگیری دو مهره در ٦۰/۱ درصد بیماران ثبت گردید که با نتایج مطالعه‌ی Wang و همکاران همخوانی داشت.

یکی از مشکلاتی که در این پژوهش با آن روبرو بودیم، عدم ثبت کامل اطلاعات بوده است. یکی از پیشنهادات ما هوشمند کردن سیستم

ثبت اطلاعات است. این روش هم به یکسان‌سازی ثبت اطلاعات کمک می‌کند هم با کاهش Missing data، دقت و Validity مطالعات آینده افزایش می‌یابد.

نتیجه‌گیری

اسپوندیلودیسکیت سلی، یک وضعیت بالینی نادر اما جدی است که ممکن است منجر به تغییر شکل شدید و عوارض عصبی زودرس یا دیررس شود. علیرغم در دسترس بودن واقعی ابزارهای تشخیصی مؤثرتر، تشخیص زودهنگام اسپوندیلودیسکیت سلی دشوار است و به دلیل ماهیت مزمن بیماری و تظاهرات بالینی موذیانه و متغیر آن، به شاخص بالایی از سوء ظن نیاز است. بیمارانی که با کمردرد مزمن و علائم عصبی، با یا بدون سابقه‌ی عفونت قبلی یا فعال سل مراجعه می‌کنند، باید به منظور رد اسپوندیلودیسکیت سلی بررسی شوند. در واقع، یک تشخیص سریع برای اطمینان از بهبود نتیجه طولانی‌مدت لازم است و یک تأیید میکروبیولوژیکی برای امکان انتخاب مناسب عوامل ضد مایکوباکتری توصیه می‌شود. اگرچه اسپوندیلودیسکیت سلی اساساً یک وضعیت پزشکی است، اما جراحی نقش مهمی در کاهش درد، اصلاح ناهنجاری‌ها و اختلالات عصبی و بازیابی عملکرد دارد و در گروه منتخب بیماران اندیکاسیون دارد. مطالعات بیشتری برای ارزیابی مدت زمان مناسب‌تر درمان ضد میکروبی، همچنین در مورد رویکرد جراحی ترکیبی مورد نیاز است.

تشکر و قدردانی

این مقاله منتج از پایان‌نامه به کد ۹۱۲۳۱۰۱۰۶۱ می‌باشد.

References

1. Cheung W, Luk KDJESJ. Clinical and radiological outcomes after conservative treatment of TB spondylitis: is the 15 years' follow-up in the MRC study long enough? Eur Spine J 2013; 22(4): 594-602.
2. Kim CJ, Song KH, Jeon JH, Park WB, Park SW, Kim HB, et al. A comparative study of pyogenic and tuberculous spondylodiscitis. Spine (Phila Pa 1976 2010; 35(21): E1096-E1100.
3. Alavi SM, Sharifi MJ. Tuberculous spondylitis: risk factors and clinical/paraclinical aspects in the southwest of Iran. J Infect Public Health 2010; 3(4): 196-200.
4. Flamm ES. Percivall Pott: an 18th century neurosurgeon. J Neurosurg. 1992; 76(2): 319-326.
5. Trecarichi EM, Di Meco E, Mazzotta V, Fantoni M. Tuberculous spondylodiscitis: epidemiology, clinical features, treatment, and outcome. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2012; 16(Suppl 2): 58-72.
6. World Health Organization. Global tuberculosis report 2020. Geneva: World Health Organization; 2020.
7. Nasiri MJ, Dabiri H, Darban-Sarokhalil D, Rezadehbashi M, Zamani S. Prevalence of drug-resistant tuberculosis in Iran: systematic review and meta-analysis. Am J Infect Control 2014; 42(11): 1212-8.
8. World Health Organization. Global tuberculosis report 2013. Geneva: World Health Organization; 2013.
9. World Health Organization. Global hepatitis report 2017. Geneva: World Health Organization; 2017.
10. YektaKooshali MH, Movahedzadeh F, Foumani AA, Sabati H, Jafari A. Is latent tuberculosis infection challenging in Iranian health care workers? A systematic review and meta-analysis. PLoS One 2019; 14(10): e0223335.
11. Proença R, Mattos Souza F, Lisboa Bastos M, Caetano R, Braga JU, Faerstein E, et al. Active and latent tuberculosis in refugees and asylum seekers: a systematic review and meta-analysis. BMC Public Health 2020; 20(1): 1-17.
12. Basnyat B, Caws M, Udwadia Z. Tuberculosis in South Asia: a tide in the affairs of men. Multidiscip Respir Med 2018; 13: 10.
13. Abbas J, Aman J, Nurunnabi M, Bano S. The impact of social media on learning behavior for sustainable education: evidence of students from selected universities in Pakistan. Sustainability 2019; 11(6): 1683.
14. Karadakhy K, Othman N, Ibrahimm F, Saeed AA, Amin AAH. Tuberculosis in Sulaimaniyah, Iraqi Kurdistan: a detailed analysis of cases registered in treatment centers. Tanaffos 2016; 15(4): 197-204.
15. Farnia P, Mohammadi F, Masjedi MR, Varnerot A, Zarifi AZ, Tabatabee J, et al. Evaluation of tuberculosis transmission in Tehran using RFLP and spoligotyping methods. Tanaffos 2004; 49(2): 94-101.
16. Asgharzadeh M. Use of DNA fingerprinting in identifying the source case of tuberculosis in East Azarbaijan Province of Iran. J Med Sci 2007; 7(3): 418-21.
17. Pourostadi M, Rashedi J, Poor BM, Kafil HS, Kazemi A, Asgharzadeh M. Tuberculosis control and role of molecular epidemiology studies in Iran: a systematic review. Tuberc Res Treat 2017; 16(3): 190.
18. Turgut M. Spinal tuberculosis (Pott's disease): its clinical presentation, surgical management, and outcome. A survey study on 694 patients. Neurosurg Rev 2001; 24(1): 8-13.
19. Grammatico L, Baron S, Rusch E, Lepage B, Surer N, Desenclos JC, et al. Epidemiology of vertebral osteomyelitis in France: analysis of hospital-discharge data 2002-2003. J Infect 2008; 136(5): 653-60.
20. Su SH, Tsai WC, Lin CY, Lin WR, Chen TC, Lu PL, et al. Clinical features and outcomes of spinal tuberculosis in southern Taiwan. J Microbiol Immunol Infect 2010; 43(4): 291-300.
21. Weinstein MA, Eismont FJ. Infections of the spine in patients with human immunodeficiency virus. J Bone Joint Surg Am 2005; 87(3): 604-9.

22. Nene A, Bhojraj S. Results of nonsurgical treatment of thoracic spinal tuberculosis in adults. Spine J 2005; 5(1): 79-84.
23. McBride WJH. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Australia: CSIRO Publishing; 2010.
24. Almeida A. Tuberculosis of the spine and spinal cord. Eur J Radiol 2005; 55(2): 193-201.
25. Skaf GS, Kanafani ZA, Araj GF, Kanj SS. Non-pyogenic infections of the spine. Int J Antimicrob Agents 2010; 36(2): 99-105.
26. Lifeso RM. Atlanto-axial tuberculosis in adults. J Bone Joint Surg Br 1987; 69(2): 183-7.
27. Jutte PC, Wuite S, van Altena R, Veldhuizen AG. Prediction of deformity in spinal tuberculosis. Clin Orthop Relat Res 2007; 455: 196-201.
28. Maeda Y, Izawa K, Nabeshima T, Yonenobu K. Tuberculous spondylitis in elderly Japanese patients. J Orthop Sci 2008; 13(1): 16-20.
29. Rajagopalan S, Yoshikawa TT. Tuberculosis in the elderly. Z Gerontol Geriatr 2000; 33(5): 374-80.
30. Maher D, Chaulet P, Spinaci S, Harries A. Treatment of tuberculosis: guidelines for national programmes. 2nd ed. Geneva: World Health Organization; 1997.
31. Taylor Z, Nolan CM, Blumberg HM. Controlling tuberculosis in the United States: recommendations from the American Thoracic Society, CDC, and the Infectious Diseases Society of America. MMWR Recomm Rep 2005; 54(RR-12): 1-81.
32. Chen WJ, Chen CH, Shih CH. Surgical treatment of tuberculous spondylitis: 50 patients followed for 2-8 years. Acta Orthop Scand 1995; 66(2): 137-42.
33. Moon MS. Tuberculosis of the spine: controversies and a new challenge. Spine (Phila Pa 1976) 1997; 22(15): 1791-7.
34. Yoon YK, Jo YM, Kwon HH, Yoon HJ, Lee EJ, Park SY, et al. Differential diagnosis between tuberculous spondylodiscitis and pyogenic spontaneous spondylodiscitis: a multicenter descriptive and comparative study. Spine J 2015; 15(8): 1764-71.
35. Wang P, Liao W, Cao G, Jiang Y, Rao J, Yang Y. Characteristics and management of spinal tuberculosis in tuberculosis endemic area of Guizhou Province: a retrospective study of 597 patients in a teaching hospital. Biomed Res Int 2020; 2020: 1468457.
36. Behnaz F, Mohammadzadeh M, Karbasi SA, Rafiei A. Clinical features, radiologic findings and treatment outcome in tuberculous spondylitis in Yazd, Iran [in Persian]. J Shahid Sadoughi Univ Med Sci 2012; 20(3): 315-21.
37. Gorse GJ, Pais MJ, Kusske JA, Cesario TC. Tuberculous spondylitis: a report of six cases and a review of the literature. Medicine (Baltimore). 1983; 62(3): 178-93.
38. Alothman A, Memish ZA, Awada A, Al-Mahmood S, Al-Sadoon S, Rahman MM, et al. Tuberculous spondylitis: analysis of 69 cases from Saudi Arabia. Spine (Phila Pa 1976) 2001; 26(24): E565-E570.
39. Hayashi S, Takeuchi M, Hatsuda K, Ogata K, Kurata M, Nakayama T, et al. The impact of nutrition and glucose intolerance on the development of tuberculosis in Japan. Int J Tuberc Lung Dis 2014; 18(1): 84-8.
40. Moon MS. Tuberculosis of spine: current views in diagnosis and management. Asian Spine J 2014; 8(1): 97-111.
41. World Health Organization. Guideline: nutritional care and support for patients with tuberculosis. Geneva: World Health Organization; 2013.
42. Fritz J, Tzaribatchev N, Claussen CD, Carrino JA, Horger MS. Chronic recurrent multifocal osteomyelitis: comparison of whole-body MR imaging with radiography and correlation with clinical and laboratory data. Radiology 2009; 252(3): 842-51.
43. Weng CY, Chi CY, Shih PJ, Ho CM, Lin PC, Chou CH, et al. Spinal tuberculosis in non-HIV-infected patients: 10-year experience of a medical center in central Taiwan. J Microbiol Immunol Infect 2010; 43(6): 464-9.
44. Sharma A, Chhabra HS, Chabra T, Mahajan R, Batra S, Sangondimath G. Demographics of tuberculosis of spine and factors affecting neurological improvement in patients suffering from tuberculosis of spine: a retrospective analysis of 312 cases. Spinal Cord 2017; 55(1): 59-63.
45. McLain RF, Isada C. Spinal tuberculosis deserves a place on the radar screen. Cleve Clin J Med 2004; 71(7): 537-43.
46. Tang Y, Wu WJ, Yang S, Wang DG, Zhang Q, Liu X, et al. Surgical treatment of thoracolumbar spinal tuberculosis: a multicentre, retrospective, case-control study. J Orthop Surg Res 2019; 14(1): 233.
47. Danchaivijitr N, Temram S, Thepmongkhol K, Chiewvit P. Diagnostic accuracy of MR imaging in tuberculous spondylitis. J Med Assoc Thai 2007; 90(8): 1581.
48. Wang H, Li C, Wang J, Zhang Z, Zhou Y. Characteristics of patients with spinal tuberculosis: seven-year experience of a teaching hospital in Southwest China. Int Orthop 2012; 36(7): 1429-34.

DOI: *10.48305/jims.v44.i874.1463*

Journal of Isfahan Medical School **Vol. 44, No. 874, 1st Week, October 2026**

Received: 31.07.2026 Accepted: 23.09.2026 Published: 29.09.2026

Epidemiological and Clinical Analysis of Tuberculous Spondylodiscitis: A 10-Year Study at Imam Khomeini Hospital

Ensiyeh Rahimi[1], Fateme Nazari[2], Fereshteh Ghisvand[1], Faeze Salahshour[3], Sara Ghaderkhani[1.]

Original Article

Abstract

Background: *Mycobacterium tuberculosis* remains one of the major causes of chronic spondylodiscitis, particularly in endemic regions. Due to the insidious and chronic nature of the disease, delayed diagnosis may result in severe structural destruction and irreversible spinal deformities. Therefore, precise characterization of the epidemiological and clinical features of affected patients is essential to improve diagnostic accuracy and reduce mortality and long-term neurological disability.

Methods: This descriptive cross-sectional study was conducted on 89 patients with confirmed tuberculous spondylodiscitis referred to Imam Khomeini Hospital between 2010 and 2020. Diagnosis was established based on histopathological, microbiological, and radiological findings together with clinical response to anti-tuberculosis therapy.

Findings: The mean age of patients was 51.34 ± 16.18 years. Among them, 85.4% were Iranian nationals and 14.6% were Afghan immigrants. The mean white blood cell (WBC) count at admission was $7.4 \times 10^3/\mu L$. The most common presenting complaint was spinal pain (86.2%), followed by fever (76.1%), weight loss (40.4%), and anorexia (36.0%). Concomitant pulmonary and pleural involvement was observed in 23.6% and 11.2% of patients, respectively. Regarding anatomical distribution, thoracic involvement was present in 51.7%, lumbar involvement in 42.7%, and thoracolumbar junction involvement in 9.0% of cases. Epidural abscesses were detected in 58.4%, paravertebral abscesses in 55.0%, and psoas abscesses in 25.8% of patients. All patients received standard four-drug anti-tuberculosis therapy, while surgical intervention, mainly laminectomy, was performed in 32.6% of cases.

Conclusion: Tuberculous spondylodiscitis remains an important cause of severe spinal deformities and neurological complications. Early diagnosis and comprehensive paraclinical evaluation are strongly recommended to ensure timely initiation of anti-mycobacterial therapy and prevent permanent disability.

Keywords: Tuberculosis; Spinal; Spondylodiscitis; Spine / abnormalities; Mycobacterium tuberculosis

Citation: Rahimi E, Nazari F, Ghisvand F, Salahshour F, Ghaderkhani S. **Epidemiological and Clinical Analysis of Tuberculous Spondylodiscitis: A 10-Year Study at Imam Khomeini Hospital.** J Isfahan Med Sch 2026; 44(870): 1463- 71.

1- Department of Infectious Disease, Imam Khomeini Hospital Complex, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
2- Faculty of Medicine, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
3- Department of Radiology, Imam Khomeini Hospital Complex, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
Corresponding Author: Sara Ghaderkhani, Department of Infectious Disease, Imam Khomeini Hospital Complex, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran; Email: sghaderkhani@gmail.com