

معرفی يك مورد کالا آزار با پلورزی خونی

دکتر نیکدخت تقوی * دکتر اصغر جمشیدی * دکتر فائزه احمدی *

دکتر محمد جهانی * دکتر هوشنگ ساغری *

۲ - کالا آزار هندی: این نوع کالا آزار بچه های بزرگتر، بالغین و نوجوانان را مبتلا می کند و مردان بیشتر از زنان به آن دچار میشوند. انسان تنها مخزن شناخته شده بیماریست. این شکل بیماری از زمانیکه د. د. ت. برای کنترل مالاریا بکار برده شده چندان همه گیر نمی باشد.

۳ - کالا آزار آفریقائی: کالا آزار آفریقائی در نیمه خاوری هند نیست. در خرگوش و دیگر چونندگان دیده میشود و بدرمان با ترکیبات آنتیموان مقاومت بیشتری نشان میدهد.

در این مقاله یک مورد کالا آزار، که نشانگان بالینی قابل توجهی داشته معرفی میگردد. امید است که با توجه به علائم کلاسیک کالا آزار و نشانگان دیگری، که بویژه در بیمار مورد معرفی وجود داشته، در مواردی که با بیماران مزمن مواجه میگردد بیماری کالا آزار را در خاطر داشته باشیم.

شرح حال بیمار: بیمار جوانی است ۲۵ ساله، کارگر، و اهل پاکستان که فعلاً "در ایران سکونت دارد. در تاریخ ۵۶/۹/۱ بیمار بعلت تب و لرز، با تشخیص احتمالی مالاریا، در بخش عفونی بستری گردید.

بیماری از یکماه قبل از بستری شدن بصورت درد ناحیه هیپوکندرز چپ، که همراه باتب ولرز و عرق بود، شروع می شود. بعد از ۲۵ روز لرز از بین میرود و درد هیپوکندرز چپ همراه تب باقی میماند. سرفه، همراه با دفع خلط خاکستری رنگ را از یکماه قبل ذکر میکند. طبق گفته بیمار در سابقه شخصی و

کالا آزار یا لیشمانیوز احشائی یک عفونت مزمن سیستم رتیکولو آندوتلیال است که باتب، کم شدن وزن، رنگ پریدگی، ضعف، درد شکمی، هیپاتواسپلنومگالی، لوکوپنی و آنمی مشخص میشود. پروتوزوئر مولد آن بوسیله Donovan و Leishman در سال ۱۹۰۳ شناخته شد و بنام لیشمانیا دونوانی نامگذاری گردید. این پروتوزوئر توسط گزش پشه خاکی نزد انسان ایجاد آلودگی میکند. راههای دیگر انتقال بیماری بوسیله انتقال خون (۱) و تماس گزارش شده است (۲). محل اولیه گزش پشه معمولاً "آنقدر کوچک است که قابل تشخیص نیست. البته در سودان ضایعه وسیع شبیه اپی تلیوما شرح داده شده است (۱).

اپیدمیولوژی: مخزن حیوانی قابل سرایت به انسان سگ، شغال، روباه و خرگوش میباشد. انتشار بیماری گسترده است و در چین، شوروی، هندوستان، خاورمیانه، مصر، سودان، آفریقای خاوری، یونان، مالت و در نواحی آمریکای جنوبی و مرکزی بیماری وجود دارد (۳).

بطور کلی سه نوع کالا آزار از مدیترانه ای، هندی و آفریقائی شرح داده شده است.

۱ - نوع مدیترانه ای یا انفانتیل که بطور اولیه در ناحیه مدیترانه (چین، شوروی و آمریکای لاتین) و معمولاً "بیماری در بچه های زیر ۴ سال دیده می شود. سگ، شغال، روباه، بعنوان مخازن بیماری شناخته شده اند. انتقال بیماری از انسان به انسان نادر است.

۳۴۳۰۰۰۰ - سدیمان تا سیون ۵۵، هموگلوبین ۸/۸ گرم درصد، همتوکریت ۲۸/۳، SGOT = ۵۵، SGPT = ۲۶، LDH = ۱۱۲۰، آلکالین فسفاتاز = ۲/۴ واحد B.L در آزمایش مدفوع تخم انگل اسکاریس دیده شد. سلول LE منفی، رایت و ویدال منفی بود. کشت خون مکرر پس از ۷۲ ساعت منفی و کشت مدفوع از نظر میکروب بیماریزا منفی گزارش شد. پرتونگاری از ریتس در تاریخ ۵۶/۹/۲ نور قلب و ریتس طبیعی بود.

بیمار با توجه به تب حدود ۳۹/۵ الی ۴۰ درجه سانتیگراد اشتهای خوبی داشت. شکایت بیمار از درد شکم و سرفه و عرق بود؛ صمنا "در موقع تنفس بانمان پیره های بینی مشاهده میگردد.

با مشاهده جواب آزمایشهای پاراکلینیکی، تشخیصهای زیر برای بیمار مطرح گردید: ۱ - کالآزار ۲ - حصبه ۳ - سل ۴ - بیماریهای خونی. در عین حال از زخم جلدی برای تجسس جسم لیثمن و سل بیوپسی بعمل آمد که نتیجه هر دو منفی گزارش شد. لذا بیمار به علت تب بالا و LDH بالا و سرفه برونشیتی، با تشخیص احتمالی حصبه، تحت درمان با آمپی سیلین ۸ گرم در روز قرار گرفت.

در تاریخ ۵۶/۹/۱۳ یعنی ۱۲ روز پس از بستری شدن، سرفه با خلط همراه بود. در معاینه ریه رآلهای کرپیتان و در قاعده ریه چپ در سمع نشانگان ماتیتنه وجود داشت، که انجام پرتونگاری مجدد از ریتس وجود کدورت در قاعده ریه چپ را نشان میداد.

در پرتونگاری دیگری که در تاریخ ۵۶/۹/۱۷ از بیمار بعمل آمد در ریه چپ پلورزی دیده شد و صمنا "سایه قلب نیز به طرف راست منحرف شده بود.

آزمون مانتو منفی، در فرمول شمارش محدود خون، گویچه های سفید ۳۶۰۰، یولی ۷۸ درصد، لنفو ۲۱ درصد، ائو ۱۰ درصد، هموگلوبین ۹/۷ گرم درصد، همتوکریت ۲۹/۶، پلاکت ۹۲۰۰۰، گویچه های قرمز ۳/۸۰۰/۰۰۰، هیپوکروم + +. نتیجه یونکسیون مغز استخوان (در تاریخ ۵۶/۹/۱۴) از نظر جستجوی جسم لیثمن منفی و هیپرپلازی میلوئید و سلول طبیعی گزارش گردید.

در تاریخ ۵۶/۹/۱۹ یونکسیون پلور بعمل آمد: حدود ۵۰۰ سی سی مایع خونی خارج گردید، گویچه های سفید ۳۶۰۰ گویچه های سرخ ۲۵۶۰۰۰، قند ۵۹ میلی گرم و پروتئین ۳۹۰ میلی گرم در صد. کشت مایع پلور از نظر میکروب بیماریزا منفی. مایع پلور جهت یافتن باسیل کخ به انستیتوی استور

فامیلی بیماری مشابهی در خانواده دیده نشده است. بیمار در خرداد ماه سال ۵۶ از راه زمین به سیستان و بلوچستان رفته و سپس به تهران مسافرت می کند، و در اوایل تیر ماه در تهران بعنوان کارگر ساختمانی مشغول کاری شود. در همین اوقات زخمی در مچ دست راستش ایجاد میشود که ابتدا فقط خارش داشته سپس زخم با ترشح نیز همراه میشود، که در موقع بستری شدن باندازه یک سکه بیست ریالی بود.

در معاینه فیزیکی: حال عمومی بیمار با توجه بد داشتن تب بالا خوب، رنگ پریده و آنمیک بنظر میرسید، درجه حرارت ۳۸/۶ درجه سانتیگراد، نبض ۱۲۰ در دقیقه، تنفس ۲۴ در دقیقه، فشار خون $\frac{110}{60}$ و وزن ۴۵/۵ کیلوگرم. در معاینه سر و گردن سر بیمار کم مو و ریزش موی سرمشخص بود. و روی بینی بیمار پیگمانتاسیون های قهوه ای پررنگ، شبیه بال پروانه، وجود داشت. زبان باردار و کمی دپاپیه، مخاط دهان ولته ها کم خون بنظر میرسید.

قلب و ریتس: سمع قلب در چهار کانون طبیعی و بجز تاکیکاردی نکته پاتولوژیک دیگری وجود نداشت. در معاینه ریه رآلهای برونشیک و کرپیتان در قاعده هر دو ریه شنیده میشود. **در اندامهای فوقانی:** در مچ دست راست زخم بزرگی باندازه یک سکه بیست ریالی وجود داشت که اطراف آن پیگمانتاسیون دیده میشود و وسط زخم نکروزه به رنگ سیاه بود و مختصری ترشح داشت.

در معاینه شکم: جریان جانبی وجود نداشت، طحال بزرگ و تاناف کشیده شده سطح آن صاف، دارای قوام سفت و بدون درد بود. کد سه بند انگشت بزرگ، سطح آن صاف با قوام نسبتاً سفت و بدون درد بود.

در اندام تحتانی: نقاط پیگمانتاسیون قهوه ای حدود ۷ - ۵ میلی متر از زانوتا مچ پادیده میشود، که در وسط کمرنگ و در اطراف پررنگ تر تظاهر می نمود.

در روی پوست بیمار، بحز پیگمانتاسیون روی صورت و رنگ - بریدگی بیمار و زخم مچ دست راست، و زیکولهای خیلی ریزی در رستاسرگردن و شکم و سطح قدامی قفسه سینه جلب توجه میکرد که بعضی از آنها پوسته سفید رنگی از خود بجای میگذارد. بیمار آدنوپاتی نداشت و معاینات عصبی طبیعی و دستگاه تناسلی خارجی نیز طبیعی بود.

در تاریخ ۵۶/۹/۲ آزمایش خون محیطی از نظر انگل مالاریا منفی، گویچه های سفید خون ۱۷۰۰ - پولی ۶۲ درصد، لنفو ۳۶ درصد، ائو ۲ درصد - پلاکت ۷۶۰۰۰، گویچه های سرخ

فرستاده شد که بعداً "پاسخ آن منفی گزارش شد. ضمناً مایع نخاع از نظر سیتولوژی منفی بود. تب بیمار با درمان آمپی سیلین ادامه داشت و با توجه به پلورزی خونی با تشخیص احتمالی ضایعات استافیلوکوکی درمان آربنن ۶ گرم در روز شروع شد. در تاریخ ۵۶/۹/۲۴ به علت ادامه تب، تاکیکاردی، تاکی پنه، با تمان پره بینی و نشانگان فیزیکی پلورزی کامل ریه چپ، مجدداً "پونکسیون بعمل آمد که ۱۳۵۰ سی سی مایع خونی روشن خارج شد و با احتمال سل، درمان ضد سل شروع گردید. اسکن کبد و طحال در ۵۶/۹/۲۲ بزرگی کبد و طحال و جذب غیریکنواخت گزارش گردید. از تاریخ ۵۶/۹/۲۹ پونکسیون مجدد پلورا انجام شد و ۱۲۰۰ سانتیمتر مکعب مایع خونی خارج گردید. زمان پروتئین طبیعی (۷۲/۴) گزارش شد. آزمایش راییت و ویدال مجدداً "منفی، آزمایش کامل درار پروتئین اوری، تراس. در فرمول شمارش خون، گویچه های سفید ۲۶۰۰، پولی ۶۶ درصد، لنفو ۲۸ درصد، ائو ۴ درصد. آنزوسیتوز، پوئی لکوسیتوز و هیپوکرومی، تعداد گویچه های سرخ ۳/۱۴۰/۰۰۰، هموگلوبین ۷/۶ گرم درصد، هماتوکریت ۲۸/۴. در الکتروکاردیوگرام ریتم سینوسی و تاکیکاردی ۱۲۰ در دقیقه مشاهده شد. در الکتروفورز پروتئینهای خون، پروتئین توتال ۶/۱ گرم درصد، آلبومین ۲/۴، گلوبولین ۳/۴، نسبت آلبومین به گلوبولین ۰/۶، بیلروبین توتال ۰/۴، بیلروبین مستقیم ۰/۲ سدیماناسیون ۷۵، VDRL منفی، آلکال فسفاتاز ۲/۴، SGOT = ۲۶، و SGPT = ۱۸، BSP = ۰/۴ LDH = ۶۰ گزارش گردید.

پس از ۴۵ دقیقه لام مجدد از نظر مالاریا منفی و راییت و ویدال و کومبرایت نیز منفی بود.

در تاریخ ۵۶/۱۰/۱۹، لام خون محیطی و مغز استخوان نشان دهنده کم خونی فقر آهن و اسید فولیک و ویتامین ب ۱۲ بود. بیوپسی پوست و کبد ضایعه غیر اختصاصی را نشان داد. پرتونگاری از مری، معده و اثنی عشر ضایعه ای را نشان نمی داد. در IVP بزرگی حجم کلیه چپ به اضافه سیستیت و در اسپلنوپورتوگرافی نشانگان هیپرتانسیون پرتال دیده شد. آزمایش مجدد درار طبیعی بود. در الکتروفورز پروتئینهای سرم افزایش منطقه گاما و کاهش آلبومین دیده شد. تست فرمل ژل منفی و سدیماناسیون ۹۸ میلی متر بود.

در تاریخ ۵۶/۱۰/۲۲ مجدداً "پونکسیون مغز استخوان انجام شد و به دانشکده بهداشت دانشگاه تهران ارسال گردید. در مغز استخوان اجسام لیشتن به وفور مشاهده گردید. همچنین آزمایش ایمونوفلورسانس، از نظر کالا آزار با تیترا

مثبت بود. از این تاریخ بیمار تحت درمان ۴۰۹۶ گلوکانتیم قرار گرفت. بیمار تا تاریخ ۵۶/۱۱/۳ تب داشت و از تاریخ ۵۶/۱۱/۴ تب قطع شد. وزن بیمار شش روز پس از درمان بالا رفت و از ۴۵ کیلوگرم به ۶۵ کیلوگرم رسید. اندازه کبد و طحال بتدریج کوچک شد و تاکیکاردی و کم خونی برطرف گردید. کشت مغز استخوان و کشت از ضایعه جلدی مجدداً در محیط پس از ۹ روز مثبت بود. از تاریخ ۵۶/۱۱/۱۰ میزان گویچه های سفید و قرمز و پلاکت ها بالا رفت. گویچه های سفید ۴۲۰۰، پولی ۶۷، لنفو ۱۸، باتونه ۶، منو ۷، ائو ۱، گویچه های قرمز ۴/۲۴۰/۰۰۰، پلاکتها طبیعی، هموگلوبین ۱۱/۳ گرم درصد و هماتوکریت ۳۶/۲ گزارش گردید.

در تاریخ ۵۶/۱۱/۱۱ پس از ۱۴ روز، درمان با گلوکانتیم قطع شد. مانتیه ریه از بین رفت و پیگمانتاسیونهای پوست و ضایعه جلدی مچ دست بهبود یافت. ۲ روز پس از درمان، کبد سه سانتیمتر و طحال ۱/۵ سانتیمتر کوچکتر شده بود.

در تاریخ ۵۶/۱۲/۲۸ بیمار با حال عمومی خوب و اضافه وزن ۱۱ کیلوگرم بدون تب مرخص شد. در این موقع کبد غیر قابل لمس و طحال سه سانتیمتر زیر لبه دنده ها حس میشود. آزمایشهای پیش از مرخص شدن نتایج زیر را بدست داد:

گویچه های سفید ۴۲۰۰، پولی ۵۷، لنفو ۳۳، منو ۵، ائو ۵، سدیماناسیون ۵۰، گویچه های قرمز ۵/۱۷۰/۰۰۰، هموگلوبین ۱۴/۲ گرم درصد، هماتوکریت ۴۲/۴، آلکال فسفاتاز ۳/۸، LDH = ۵۰۰، SGOT = ۴۲، SGPT = ۵۰

بحث: نشانگان کلاسیک کالا آزار شامل تب همراه عرق، از دست دادن وزن و بزرگی طحال - که بتدریج تا ناحیه قوس ایلیاک میرسد - کبد بزرگ در ۲۰ درصد موارد و یرقان در ۱۰ درصد موارد میباشد. در بعضی از موارد لرز همراه تب و اسهال و سرفه و خونریزی از بینی و نیز گچی مشاهده میگردد. با وجود تب بالا حالت عمومی و اشتهای بیمار نسبتاً خوب است. هیپرپیگمانتاسیون - بویژه در افراد سفید پوست اکثراً مشاهده میگردد، کاهش آلبومین سرم و افزایش گاما گلوبولین ترومبوسیتوپنی، لوکوپنی و آنمی معمولاً وجود دارد. با توجه به علائم ذکر شده در بالا بیمار مورد معرفی پلورزی خونی داشت که جزء نشانگان کلاسیک نمی باشد، هر چند نزد بیمار معرفی شده از ابتدا تشخیص کالا آزار را مدنظر داشتیم، ولی با وجود چند نوبت پونکسیون مغز استخوان جواب از نظر وجود جسم لیشتن منفی بود و از بیوپسی کبد نیز نتیجه ای حاصل نشد. خوشبختانه نتیجه پونکسیون مغز استخوان برای مرتبه سوم وجود جسم لیشتن را تأیید و آزمایش ایمونوفلورسانس

بیمار آمیک، پیگمانتاسیون‌های قهوه‌ای رنگ سه‌بال
 بزوانه روی صورت و پیگمانتاسیون‌های متعدد و مدور در اندام
 تحتانی داشت. طحال بیمار تا ناحیه فوس ایلپاک رسیده
 بود. همچنین کبد بزرگ و قوامی سفت داشت. در سمع ریتم
 رال‌های خشک و مرطوب در قاعده ریتم شنیده میشد.
 بیمار ۱۲ روز پس از بستری شدن پلورزی خونی پیدا کرد؛
 در آزمایش‌های احمام شده لکونی و تروموسیتونی، کاهش
 آلبومین و افزایش گاماگلوبولین مشخص گردید.
 پونکسیون معراستخوان در نوبت سوم و خود جسم‌لشمان
 را تائید و آزمایش ایمونوفلورسانس به نسبت $\frac{1}{4026}$ مثبت
 گزارش گردید. بیمار با تشخیص کالا آزار تحت درمان با
 گلوکانتیم قرار گرفت و با بهبودی کامل مرخص گردید.

نیاز نظر کالا آزار مثبت بود. بیمار را تحت درمان کالا آزار
 قرار دادیم و بعد از یک دوره درمان بهبودی کامل حاصل شد.
 بنابراین نزد بیمارانی که تصویر بالینی فوق را دارند باید
 همیشه به فکر لیشمانیوز احشائی نیز بود و با اولین حواب
 منفی پونکسیون مغز استخوان نمی‌باید تشخیص را با ساسی رد
 نمود و بلکه بایستی تکرار پونکسیون مغز استخوان و احمام
 آزمایش ایمونوفلورسانس، بیوپسی کبد و حتی بیوپسی طحال
 را بعمل آورد.

خلاصه: بیمار معرفی شده کارگر ۲۰ ساله ای است،
 اهل پاکستان که یکماه قبل به ایران آمده است. بیماری او با
 تب و لرزش شروع میشود و سپس سرفه همراه با خلط پیدا مینماید
 و بتدریج زخمی در مچ دست راست بیمار ظاهر میگردد.

Summary:

A 20 years old patient from Pakistan admitted
 to the hospital with fever chills cough sputum
 discharge and skin sore on the right wrist.

In physical examination:

Anemia, butterfly pigmentation on his face,
 scattered rounded pigmentation on the lower limbs
 enlarged spleen reaching left iliac fossa enlarged
 firm liver, moist and dry rales at the base of the
 lungs was found on physical examination pleural
 effusion was established 12 days after admission.

Laboratory tests revealed Leukopenia thrombo-
 cytopenia low blood albumin and hypergamma globuli-
 nemia.

In third bone marrow aspiration leishman body
 was found Immunofluorescence test reported positive
 ($\frac{1}{4026}$).

Visceral leishmaniasis (Kala-Azar) was the diag-
 nosis, treatment with Glucantim was quiet effective,
 and all the signs and symptoms were disappeared at
 the time of discharge from the hospital.

نگارندگان وظیفه خود می‌دانند که از همکاری صمیمانه بخش یافته‌های نسجی دانشکده بهداشت دانشگاه تهران در بثمر
 رسیدن تشخیص این بیمار تشکر نمایند.

REFERENCES

- 1- Paul D.Hoeprich
Infections Diseases second Edition 1977 Harper
& Row .
- 2- Symmers, W.St.G. Leishmaniasis acquired by
Contagion. Lancet 1;127 1960.
- 3- Cecil & Loeb Textbook of Medicine Fourth Edition
1975.
- 4- Harrison's Principales of Internal Medicine
Eighth Edition 1977.
- 5- M.Taba Tabii P. Dabiri A.Bolurian, Amiri survey
of 24 cases of Kala-Azar in central parts of Iran
Iranian Journal of public Health summer 1975, Vol.
4.No 2.
- 6- Steven P.Nuernberger, Carlos V.Ramos:Visceral
Leishmaniasis in Honduras American Journal of
Tropical Medicine and Hygiene 1975.
- ۷- پرونده بیمار مبتلا به کالآزار، بستری شده در بخش عفونی بیمارستان لقمان -
الدوله ادهم .
- 8- Tropical Medicine Hunter - Swartzwelder - Clyde
Fifth Edition 1976.