ORIGINAL ARTICLE

Pulmonary Involvement in Leptospirotic Patients

Alireza Davoodi,
Narges Najafi,
Atefeh Tayebi,
Shahriar Alian,
Leila Delavarian

Department of infection disease, North Iranian Research Center for Infection Disease, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

(Received June 20, 2011 ; Accepted September 11, 2011)

Abstract

Background and purpose: Leptospirosis is a zoonotic disease caused by spirochetes of the genus Leptospira. Pulmonary involvement is common in these patients but it often has few clinical symptoms. In some cases however, pulmonary leptospirosis can develop a severe respiratory involvement with high mortality. The aim of this study was to investigate the frequency of lung involvement in leptospirotic patients.

Materials and methods: In a cross-sectional study, the records of leptospirotic patients hospitalized in a third class hospital were investigated from April 2009 to April 2010. Leptospirosis diagnosis was done based on clinical symptoms and positive serology (IFA>$^{1}/_{180}$).

Results: A total of 107 patients with confirmed leptospirosis were recruited in the study. Among them 64.7 % were males and 82.4% were farmers. The chief complaint in 105 patients was fever and in 2 was jaundice. Among the patients, 15.9% had abnormal chest X-ray and the most common radiographic finding was bilateral reticular infiltration. The mean age of patients with pulmonary involvement was significantly higher than that of the patients with normal chest X-ray ($P<0.05$), while no significant differences were found ($P>0.05$) between the two groups regarding their gender, occupation and laboratory findings (except CPK). The level of CPK was significantly higher in the patients with pulmonary involvement than in normal patients ($P<0.05$).

Conclusion: Patients with leptospirosis can infrequently develop severe pulmonary involvement and respiratory symptoms and this involvement is mostly seen in higher ages.

Key words: Leptospirosis, pulmonary involvement, respiratory failure

J Mazand Univ Med Sci 2011; 21(85): 69-74 (Persian).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-04-17]

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره بیست و یکم شماره ۸۵ آذر سال ۱۳۹۰ (۷۴-۶۹)

درگیری ریوی در بیماران مبتلا به لپتوسپیروزیس

علی رضا داودی
نرگس نجفی
عاطفه طیبی
شهریار عالیان
لیلا دلاوریان

چکیده

سابقه و هدف : لپتوسپیروز یک بیماری مشترک انسان و حیوان است که توسط گونه‌های لپتوسپیرا از خانواده اسپیروکت‌ها ایجاد می‌شود. درگیری ریوی در این بیماران شایع بوده ولی اغلب نشانه‌های بالینی کمی دارد. با این وجود در مواردی لپتوسپیرز درگیری شدید تنفسی با مورتالیتی بالا ایجاد می‌کند. هدف از این مطالعه بررسی فراوانی درگیری ریوی بیماران مبتلا به لپتوسپیروز است.

مواد و روش ها : در یک مطالعه مقطعی، پرونده بیماران مبتلا به لپتوسپیروزیس که از اردیبهشت ۱۳۸۸ تا اردیبهشت ۱۳۸۹ در یک بیمارستان سطح سه بستری بودند، بررسی گردید. تشخیص لپتوسپیروز بر اساس علائم بالینی و سرولوژی مثبت ($IFA> {}^{1}/_{180}$) بود.

یافته ها : ۱۰۷ بیمار مبتلا به لپتوسپیروز با تشخیص قطعی وارد مطالعه شدند. ۶۴/۷ درصد مرد و ۸۲/۴ درصد کشاورز بودند. شکایت اصلی در ۱۰۵ بیمار تب و در ۲ بیمار زردی بود. ۱۵/۹ درصد گرافی قفسه‌سینه غیرطبیعی داشتند. شایع‌ترین نمای رادیوگرافیک، انفیلتراسیون رتیکولر دو طرفه بود. میانگین سنی بیماران با درگیری ریوی بالاتر از افراد مبتلا به لپتوسپیروز گرافی نرمال بود ($p<0/05$) ولی از نظر جنسیت، شغل، یافته‌های آزمایشگاهی (بجز CPK) اختلاف معنی‌داری بین دو گروه وجود نداشت ($p>0/05$). سطح CPK در افراد با درگیری ریوی به‌طور معنی‌داری بیشتر از بیماران با گرافی نرمال بود ($p<0/05$).

استنتاج : در بیماران لپتوسپیروز، درگیری ریوی به‌طور ناشایعی می‌تواند با علائم تنفسی شدید همراه باشد، که این درگیری در سنین بالاتر بیشتر است.

واژه‌های کلیدی: لپتوسپیروز، درگیری ریوی، نارسایی تنفسی

مقدمه

لپتوسپیروزیس یک بیماری زئونوز (مشترک بین انسان و حیوان) با توزیع جهانی است که توسط اسپیروکت‌های پاتوژن از جنس لپتوسپیرا ایجاد می‌شود(۱). عفونت از طریق تماس مستقیم یا غیر مستقیم (پوست آسیب دیده یا مخاطات) با آب یا خاک آلوده به ادرار پستانداران وحشی و اهلی، به ویژه سگ، گاو، گوسفند و اسب و جوندگان منتقل می‌شود. لپتوسپیروزیس در کشورهای درحال توسعه مثل ایران یک بیماری شغلی محسوب می‌شود و بیشتر در کشاورزان، دامداران، قصاب‌ها، کارکنان کشتارگاه‌ها و ماهیگیران در فصول

مولف مسئول: نرگس نجفی- قائمشهر: مرکز آموزشی درمانی رازی- بخش عفونی
گروه عفونی، مرکز تحقیقات بیماری های عفونی شمال، دانشگاه علوم پزشکی مازندران
Email: nr_najafi@yahoo.com

تاریخ دریافت : ۹۰/۳/۳۰ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۹۰/۴/۲۱ تاریخ تصویب : ۹۰/۶/۲۰

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-04-17]

گرم سال روی می‌دهد. تقریبا ۹۰ درصد عفونت‌های لپتوسپیرایی منجر به یک بیماری سیستمیک خود محدود با علائم و نشانه‌های غیر اختصاصی می‌شوند که شامل تب و میالژی، بدون بروز زردی است(۲). یک شکل شدید ایکتریک بیماری که به نام سندروم ویل شناخته می‌شود، شامل زردی، اختلال عملکرد کلیوی و تظاهرات خونریزی دهنده است. ابتلا به این سندروم با مرگ و میر بالای ۱۰ درصد همراه است(۳). تشخیص بیماری عمدتاً با استفاده از علائم بالینی بیماران صورت می‌گیرد ولی تشخیص قطعی از طریق آزمون‌های سرولوژیک سنجش آنتی‌بادی‌های ضد لپتوسپیرا انجام می‌شود(۲). میزان بروز درگیری ریوی در لپتوسپیروزیس از ۲۰ تا ۷۰ درصد متفاوت است. درگیری ریوی یک علت مهم مرگ و میر در لپتوسپیروزیس بوده و این میزان طی سال‌های گذشته در حال افزایش می‌باشد(۴). شدت بیماری ریوی از بدون علامت تا بیماری شدید منجر به هموپتزی شدید متفاوت است. مهمترین علائم بیماری عبارتند از تنگی نفس، هموپتزی، سرفه و درد پلورتیک قفسه سینه که معمولاً بین روزهای چهارم تا ششم بیماری تظاهر مایند. موارد شدید بیماری می‌تواند در غیاب ایکتر اتفاق بیافتد و با مرگ و میر بالای ۵۰ درصد همراه است(۵). درگیری ریوی سریعاً پیشرونده است و بیماری که نسبتاً خوب به نظر می‌رسد، ممکن است ناگهان دچار تنگی نفس و دیسترس تنفسی وآسیفکسی (ثانویه به خونریزی داخل آلوئول‌ها) شود(۳). میزان بروز لپتوسپیروزیس ریوی در استان مازندران تا کنون بررسی نشده ولی در یک مطالعه در استان هم جوار (گیلان) ۱/۲ درصد گزارش شده است(۶). با توجه به مرگ و میر بالای لپتوسپیروزیس با درگیری ریوی شدید و شروع غیر منتظره آن، توجه ویژه به احتمال درگیری ریوی در بیماران مراجعه‌کننده با لپتوسپیروزیس می‌تواند در کاهش مرگ و میر بیماران مفید باشد. هدف از این مطالعه بررسی فراوانی درگیری ریوی (رادیولوژیک) بیماران مبتلا به لپتوسپیروزیس و علائم بالینی و آزمایشگاهی این بیماران بود.

مواد و روش ها

این مطالعه یک مطالعه مقطعی است که با استفاده از اطلاعات موجود در پرونده‌های بیماران مبتلا به لپتوسپیروزیس بستری در بیمارستان رازی شهر قائمشهر از اردیبهشت سال ۱۳۸۸ تا اردیبهشت سال ۱۳۸۹ انجام گردیده است. جامعه آماری ما بیمارانی بودند که با علائم بالینی منطبق با بیماری لپتوسپیروز در این بیمارستان بستری شدند. تشخیص بیماری برای بیمارانی گذاشته شد که علائم منطبق بر بیماری و سرولوژی مثبت ($IFA>^{1}/_{180}$) داشتند. ابتدا یک فرم اطلاعاتی بر اساس خصوصیات اپیدمیولوژیک و بالینی و عوامل خطر برای بیماران با لپتوسپیروز، با بهره‌گیری از خصوصیات ذکر شده بیماری در کتب مرجع عفونی و مقالات منتشر شده فارسی و انگلیسی در مورد این بیماری تهیه گردید. اطلاعات لازم از پرونده‌ها استخراج و در این فرم وارد شد. پس از ورود داده‌ها به کامپیوتر با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS و آزمون Chi-squer و t-test مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و p کمتر از ۰/۰۵ به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد.

یافته ها

در کل ۱۰۷ بیمار مبتلا به لپتوسپیروز که بیماری آن‌ها با سرولوژی مورد تایید قرار گرفته بود وارد مطالعه شدند که ۱۷ نفر (۱۵/۹ درصد) گرافی قفسه‌سینه غیرطبیعی داشتند. ۱۱نفر (۶۴/۷ درصد) از این بیماران مرد وبقیه زن بودند. ۱۴ بیمار (۸۲/۴ درصد) کشاورز بودند و ۱۲ نفر (۷۰/۶ درصد) در روستا زندگی می‌کردند. میانگین سنی این بیماران به طور چشمگیری بالاتر از کسانی بود

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-04-17]

که گرافی قفسه‌سینه نرمال داشتند (۱۷/۷ ± ۵۴/۶ سال در مقایسه با ۱۵/۹ ± ۴۴/۱ سال، p=۰/۰۳). از نظر جنسیت و محل زندگی و شغل اختلاف آماری بین دو گروه وجود نداشت(p>۰/۰۵). شکایت اصلی بیماران در زمان مراجعه در ۱۰۵ بیمار (۹۸/۲ درصد) تب و در ۲ بیمار باقیمانده هم زردی بود. هیچ یک از بیماران به دلیل مشکل تنفسی مراجعه نکرده بودند. در بررسی علائم بالینی بیماران ۳ بیمار (۱۷/۶ درصد) از تنگی نفس شاکی بودند و دو نفر (۱۱/۸ درصد) تاکی پنه داشتند. مهمترین علائم و نشانه‌های بیماران در جدول شماره ۱ آمده است.

جدول شماره ۱: فراوانی علائم و نشانه‌های بیماران مبتلا به لپتوسپیروز با گرافی قفسه سینه طبیعی و غیرطبیعی

گروه بیماران / یافته های بالینی	بیماران با گرافی طبیعی	بیماران با گرافی غیرطبیعی
	فراوانی (درصد)	فراوانی (درصد)
تب	۸۷ (۹۶/۷)	۱۶ (۹۴/۶)
میالژی	۷۱ (۷۸/۹)	۱۲ (۷۰/۶)
زردی	۳۶ (۴۰)	۹ (۵۲/۹)
سردرد	۵۸ (۶۴/۴)	۷ (۴۱/۲)
انژکسیون ملتحمه	۳۴ (۳۷/۸)	۷ (۴۱/۲)
دیزوری	۱۵ (۱۶/۷)	۶ (۳۵/۳)
هیپوتانسیون	۱۳ (۱۴/۴)	۳ (۱۷/۶)
تنگی نفس	۳ (۳/۳)	۳ (۱۷/۶)
تاکی پنه	۸ (۸/۹)	۲ (۱۱/۸)
اولیگوری	۳ (۳/۳)	۱ (۵/۹)
تندرنس عضلانی	۸ (۸/۹)	۱ (۵/۹)

شایع‌ترین نمای رادیوگرافیک به صورت انفیلتراسیون رتیکولر دو طرفه بود که در ۱۳ بیمار (۷۶/۵ درصد) گزارش گردید. سایر موارد شامل دانسیته‌های کوچک ندولر (۳ بیمار) و پلورال افیوژن (یک بیمار) بود. از ۱۷ بیمار با گرافی قفسه‌سینه غیرطبیعی ۳ بیمار دچار علائم تنفسی شدند: *بیمار اول* مرد ۵۲ ساله کشاورز که با شکایت تب و لرز و بی‌حالی که از ۳۰ ساعت قبل از پذیرش شده بود، مراجعه کرد بود. بیمار ایکتریک نبوده و طی بستری دچار تاکی پنه و تنگی نفس شده بود. گرافی ریه انفیلتراسیون دوطرفه ریه با ارجعیت سمت راست و افیوژن سمت راست داشت. در آزمایشات ترومبوسیتوپنی خفیف و افزایش ۱/۵ برابر آنزیم‌های کبدی دیده شد. بیمار با سفتریاکسون و دگزامتازون با دوز پائین تحت درمان قرار گرفت و بهبودی کلینیکی از روز سوم بستری مشاهده گردید. یک هفته پس از بستری نیز گرافی ریه کاملاً نرمال بود. بیمار دوم زن ۳۵ ساله کشاورز با تب و میالژی و زردی که از ۷۲ ساعت قبل از پذیرش شروع شده بود مراجعه کرده بود. در بدو ورود دیسترس تنفسی داشت. در گرافی ساده ریه انفیلتراسیون دوطرفه ریوی و در آزمایشات، ترومبوسیتوپنی شدید و اختلال آنزیم‌های کبدی داشت. وی تحت درمان با سفتریاکسون و دگزامتازون با دوز پایین قرار گرفت در انتهای هفته اول گرافی ریه طبیعی شده و بیمار پس از دو هفته بستری با حال عمومی خوب مرخص شد. بیمارسوم مرد ۵۰ ساله کشاورز با تب و لرز و زردی‌که از یک هفته قبل از پذیرش شروع شده بود، مراجعه کرده بود. گرافی ریه حاوی انفیلتراسیون وسیع دو طرفه آلوئولر بود. در آزمایشات ترانس آمینازهای کبدی و بیلی‌روبین و کراتی‌نین بالا داشت. بیمار علی‌رغم بستری در بخش مراقبت‌های ویژه و درمان با سفتریاکسون، آمپی‌سیلین و دگزامتازون، ۳۶ ساعت بعد از بستری فوت نمود. در بررسی آزمایشات ۱۷ بیمار مبتلا به لپتوسپیروز با گرافی قفسه سینه غیر طبیعی، در ۱۲ بیمار (۷۰/۶ درصد) افزایش AST و در ۱۱ نفر (۶۴/۲ درصد) افزایش ALT و در ۸ نفر افزایش CPK دیده شد. همچنین ۵ بیمار (۲۹/۴ درصد) لکوسیتوز و ۳ نفر (۱۷/۶ درصد) لکوپنی داشتند. در ۵ بیمار (۲۹/۴ درصد) هم افزایش کراتینین مشاهده شد (جدول شماره ۲). در مقایسه بیوماکرهای بیوشیمیایی بین دو گروه بیماران با و بدون درگیری ریوی، یک اختلاف معنی‌دار فقط در مورد میانگین CPK مشاهده شد (جدول شماره ۳).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-04-17]

جدول شماره ۲ : فراوانی یافته‌های آزمایشگاهی بیماران مبتلا به لپتوسپیروز با گرافی قفسه‌سینه طبیعی وغیر طبیعی

گروه بیماران / یافته آزمایشگاهی	بیماران با گرافی طبیعی فراوانی (درصد)	بیماران با گرافی غیر طبیعی فراوانی (درصد)
افزایش AST	۷۰ (۶۵/۴)	۱۲ (۷۰/۶)
افزایش ALT	۷۴ (۶۹/۲)	۱۱ (۶۴/۲)
افزایش بیلی روبین	۳۷ (۳۴/۶)	۸ (۴۷/۱)
پیوری	۲۸ (۲۶/۲)	۸ (۴۷/۱)
هماچوی	۲۹ (۲۷/۱)	۷ (۴۱/۲)
هیپوناترمی	۷ (۶/۵)	۳ (۱۷/۶)
هیپوکالمی	۳ (۲/۸)	۱ (۵/۹)
لکوسیتوز	۲۱ (۱۹/۶)	۵ (۲۹/۴)
لکوپنی	۲۰ (۱۸/۷)	۳ (۱۷/۶)
آنمی	۳۶ (۳۳/۳)	۵ (۲۹/۴)
افزایش ESR	۵۷ (۵۳/۳)	۸ (۴۷/۱)
افزایش CPK	۲۵ (۲۳/۴)	۸ (۴۷/۱)
افزایش LDH	۵۳ (۴۹/۵)	۶ (۳۵/۳)
افزایش کراتینین	۲۵ (۲۳/۴)	۵ (۲۹/۴)

جدول شماره ۳ : مقایسه میانگین مقادیر مارکر های بیوشیمیایی در بیماران مبتلا به لپتوسپیروز با گرافی قفسه سینه طبیعی و غیرطبیعی

مارکر بیوشیمیایی	گرافی سینه غیر طبیعی	گرافی سینه طبیعی	سطح معنی‌داری
پلاکت	۶۱۴۷۰ ± ۱۸۸۳۹	۸۱۹۷۱ ± ۸۳۳۴	۰/۳۳
سدیم	۱۳۵/۵ ± ۴/۱	۱۳۸/۳ ± ۴/۹	۰/۲
پتاسیم	۴/۱۸ ± ۰/۶۱	۴/۸ ± ۰/۶۲	۰/۳
AST	۸۸/۳۰ ۹/۵۹	۱۳۱/۷۶ ± ۶۲/۳۴	۰/۵
ALT	۱۶۴/۱۱ ± ۷۱/۴۸	۹۱/۲۰ ± ۱۲/۱۶	۰/۳۳
بیلی روبین	۹/۵۴ ± ۲/۶	۶/۲۵ ± ۱/۰۸	۰/۲۶
ESR	۴۱/۳۷ ± ۳۰/۰۵	۳۷/۱۷ ± ۲۹/۷۰	۰/۶۱
CPK	۱۳۴۶/۷۶ ± ۷۴۸/۱۹	۳۰۷/۴۴ ± ۷۳/۹۷	۰/۰۰۵
LDH	۶۲۸/۶۰ ± ۲۱۷/۸۷	۵۲۲/۳۱ ± ۲۲۵/۴۸	۰/۱۸
کراتینین	۱/۸۳ ± ۱/۶۶	۱/۴۳ ± ۱/۴۰	۰/۳۶

بحث

درگیری ریوی در بیماران لپتوسپیروزی شایع است اما اغلب خفیف و با نشانه‌های بالینی کمی همراه می‌باشد(۵). در بیماران مورد مطالعه ما از ۱۰۷ بیمار، ۱۷ نفر (۱۵/۹ درصد) گرافی قفسه‌سینه غیرطبیعی داشتند و فقط ۳ نفر (۰/۹۳ درصد) مشکل تنفسی پیدا کردند ولی با این حال ۲ نفر از این بیماران نیاز به ICU پیدا کردند و یک نفر هم فوت نمود. در یک مطالعه در پرو از ۳۲۱ بیمار مبتلا به لپتوسپیروز ۷ نفر (۲/۱ درصد) تظاهرات ریوی شدید داشتند که ۵ نفرشان فوت شدند(۷). همچنین در یک گزارش در هند مرگ و میر ناشی از مشکلات تنفسی لپتوسپیروزیس ۲ درصد از کل بیماران ذکر شده بود(۸). بنابراین علائم ریوی لپتوسپیروز را باید حتی در بیماران با حال عمومی خوب جدی گرفت. در بیماران ما درگیری ریوی و حتی علائم ریوی شدید با و بدون بروز زردی مشاهده شده و این یافته منطبق بر بسیاری از مطالعات دیگر بوده و نشان‌دهنده این است که بین درگیری ریوی و بروز ایکتر ارتباطی وجود ندارد و شدت علائم ریوی با شدت زردی مرتبط نیست(۱۰،۹،۵،۳). علائم تنفسی بیماران از ۳ تا ۷ روز پس از شروع بیماری تظاهر کرد که این امر با بسیاری از مطالعات دیگر همخوانی دارد(۱۲-۱۰). نمای رادیوگرافیک بیماران مطالعه ما به صورت انفیلتراسیون رتیکولر دو طرفه (۱۳ بیمار)، دانسیته‌های کوچک ندولر (۳ بیمار) و پلورال افیوژن (یک بیمار) بود. همین یافته‌ها در مطالعات Marchiori و Muller گزارش شده است(۱۳). در بررسی مارکرهای بیوشیمیایی بیماران (جدول شماره۳) در مورد افزایش مقدار CPK اختلاف چشمگیری بین دو گروه با گرافی غیرطبیعی و گرافی طبیعی وجود داشت و نشان‌دهنده آن بود که افزایش بیشتر مقدار CPK می‌تواند موید افزایش خطر بروز درگیری ریوی باشد. نقش اندازه‌گیری CPK به عنوان یک تست تشخیصی کمکی در لپتوسپیروزیس در برخی مطالعات قبلی آمده است(۱۷-۱۴) ولی تا کنون درمورد نقش آن در تشخیص در گیری ریوی این بیماران مقاله‌ای منتشر نشده بود. درحالی که در برخی مطالعات قبلی افزایش کراتینین سرم وکاهش پتاسیم سرم به عنوان فاکتورهای پیش‌بینی‌کننده پیش‌آگهی درگیری ریوی بیماران ذکر شده بود(۱۸). در انتها باید گفت که درگیری ریوی در بیماران مبتلا به لپتوسپیروزیس با توجه به عوارض همراه و مرگ و میر بالا و امکان بروز آن حتی در بیمارانی که در زمان مراجعه شکایت تنفسی ندارند، اهمیت خاصی داشته و باید مورد توجه خاص باشد.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-04-17]

سپاسگزاری

با تشکر فراوان از پرسنل محترم بایگانی بیمارستان رازی قائم‌شهر که ما را درجمع آوری اطلاعات بیماران یاری نمودند.

References

1. Esmaeili R, Alhani F, Hesamzadeh A, Alizadeh-Naei R, Parzaei MR. A report of 102 patients with leptospirosis in Mazandaran Province between 2002 and 2008. J Mazand Univ Med Sci 2009; 19(72): 72-75 (Persian).
2. Levett P. Leptospira species. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone; 2009. pp. 3059-3065.
3. Marchiori E, Lourenço S, Setúbal S, Zanetti G, Gasparetto TD, Hochhegger B. Clinical and imaging manifestations of hemorrhagic pulmonary leptospirosis: a state-of-the-art review. Lung 2011; 189(1): 1-9.
4. Shenoy VV, Nagar VS, Chowdhury AA, Bhalgat PS, Juvale NI. Pulmonary leptospirosis: an excellent response to bolus methylprednisolone. Postgrad Med J 2006; 82(971): 602-606.
5. Dolhnikoff M, Mauad T, Bethlem EP, Carvalho CR. Pathology and pathophysiology of pulmonary manifestations in leptospirosis. Braz J Infect Dis 2007; 11(1): 142-148.
6. Mansour Ghanaei F, Fallah MS, Jafarshad R, Joukar F, Honarmand HR, Heidarzadeh A, et al. Epidemiologic assessment of Leptospira serotypes in Caspian littoral. Iranian Journal of Clinical Infectious Diseases 2008; 3(3): 133-136.
7. Seguro ER, Ganoza CA, Campos K, Ricaldi JN, Torres S, Silva H, et al. Clinical spectrum of pulmonary involvement in leptospirosis in a region of endemicity, with quantification of leptospiral burden. Clin Infect Dis 2005; 40(3): 343-351.
8. Ittyachen A, Lakshmanakumar VK, Eapen CK, Joseph MR. Methylprednisolone as adjuvant in treatment of acute respiratory distress syndrome owing to leptospirosis-a pilot study. Indian J Crit Care Med 2005; 9(3): 133-135.
9. Medeiros Fda R, Spichler A, Athanazio DA. Leptospirosis-associated disturbances of blood vessels, lungs and hemostasis. Acta Trop 2010; 115(1-2): 155-162.
10. Teglia OF, Battagliotti C, Villavicencio RL, Cunha BA. Leptospiral pneumonia. Chest 1995; 108(3): 874-875.
11. Im JG, Yeon KM, Han MC, Kim CW, Webb WR, Lee JS, et al. Leptospirosis of the lung: radiographic findings in 58 patients. AJR Am J Roentgenol 1989; 152(5): 955-959.
12. Matos ED, Costa E, Sacramento E, Caymmi AL, Neto CA, Barreto Lopes M, et al. Chest radiograph abnormalities in patients hospitalized with leptospirosis in the city of Salvador, Bahia, Brazil. Braz J Infect Dis 2001; 5(2): 73-77.
13. Marchiori E, Müller NL. Leptospirosis of the lung: high-resolution computed tomography findings in five patients. J Thorac Imaging 2002; 17(2): 151-153.
14. Mansour-Ghanaei F, Sarshad A, Fallah MS, Pourhabibi A, Pourhabibi K, Yousefi-Mashhoor M. Leptospirosis in Guilan, a northern province of Iran: assessment of the clinical

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-04-17]

presentation of 74 cases. Med Sci Monit 2005; 11(5): CR219-223.

15. Grau A, Pumarola T, Llort JL, Murria MJ, Bofill D, Manresa J, et al. Creatine phosphokinase in leptospirosis. Enferm Infecc Microbiol Clin 1991; 9(9): 554-556.
16. Park SK, Lee SH, Rhee YK, Kang SK, Kim KJ, Kim MC, et al. Leptospirosis in Chonbuk Province of Korea in 1987: a study of 93 patients. Am J Trop Med Hyg 1989; 41(3): 345-351.
17. Golsha R, Khodabakhshi B, Rahnama A. Leptospirosis in Golestan province in Iran (Reports of twelve cases). J Gorgan Uni Med Sci 2007; 9(2): 76-80.
18. Marotto PC, Ko AI, Murta-Nascimento C, Seguro AC, Prado RR, Barbosa MC, et al. Early identification of leptospirosis-associated pulmonary hemorrhage syndrome by use of a validated prediction model. J Infect 2010; 60(3): 218-223.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-04-17]