



بررسی علائم بالینی و یافته‌های آزمایشگاهی بیماران مبتلا به لپتوسپیروزیس مراجعه کننده به مراکز درمانی ساری و قائم شهر در سال ۱۳۸۳!

!!

شهریار عالیان⁺ (M.D.) فرهنگ بابامحمودی^{*} (M.D.) نرگس نجفی^{*} (M.D.)
رویا قاسمیان^{*} (M.D.) سمیه سادات تیموری^{**} (M.D.) لیلا شهبازنژاد^{**} (M.D.)

چکیده

سابقه و هدف: لپتوسپیروزیس از بیماری‌های نادر مشترک بین انسان و دام با گسترش جهانی است که عامل آن گونه‌های مختلف لپتوسپیرا از خانواده اسپروکت‌ها است. آلودگی به آن از طریق تماس افراد با آب یا خاک آلوده به ادرار پستانداران صورت می‌گیرد و به همین دلیل به عنوان یک بیماری شغلی در کشاورزان، دام‌داران، ماهی‌گیران و ... مطرح است. هدف از این مطالعه بررسی علائم بالینی و یافته‌های آزمایشگاهی در بیماران مبتلا به لپتوسپیروزیس در شمال ایران می‌باشد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه که به صورت توصیفی (Case series) انجام شد، بیماران مبتلا به لپتوسپیروز (علائم بالینی به همراه سرولوژی $\frac{1}{100}$ MAT در آزمون آگلوتیناسیون میکروسکوپی) مراجعه کننده به درمانگاه‌های عفونی همکاران طرح از خرداد تا شهریور سال ۱۳۸۳ وارد مطالعه شدند. علائم بالینی و یافته‌های آزمایشگاهی بیماران ثبت گردید و تا زمان بهبودی کامل از نظر عوارض احتمالی پایش شدند و نتایج با استفاده از نرم افزار Spss و آزمون آمار توصیفی مجذور-کای مورد پردازش قرار گرفت.

یافته‌ها: از ۶۳ بیمار مشکوک به لپتوسپیروزیس، ۳۶ بیمار آزمون سرولوژی مثبت داشتند که ۲۵ نفر مرد (۶۹/۴ درصد)، ۳۱ نفر کشاورز (۸۶/۱ درصد) و ۳۰ نفر ساکن روستا (۸۳/۴ درصد) بودند. میانگین سنی بیماران $(13/77 \pm 34/12)$ (محدوده سنی ۶۴-۱۴ سال) و ۵۵/۶ درصد مراجعات در تیرماه بود. به‌طور معنی‌داری بیماران مرد از زن $P < 0/02$ و $X^2 = 5/44$ کشاورز از غیر کشاورز $P < 0/0001$ و $X^2 = 18/77$ و ساکن روستا از شهر $P < 0/001$ و $X^2 = 5/44$ بیش‌تر بودند. شایع‌ترین علائم بالینی، تب (۹۶/۶ درصد)، ضعف (۹۶/۶ درصد)، سردرد (۹۳/۱ درصد)، بی‌اشتهایی (۸۹/۷ درصد) و درد عضلانی (۸۵ درصد) بود و تب و لرز باهم در ۴۲/۹ درصد مراجعان دیده شد. در پاراکلینیک کاهش پلاکت‌ها (۴۵/۷ درصد)، کاهش گلبول‌های سفید (۳۳/۴ درصد)، آزمون عملکرد کبد LFT (Liver function test) بالاتر از حد قانونی طبیعی AST (۵۱/۷) و ALT (۵۵/۲) در بدو ورود و یا سیر بیماری وجود داشت. سندرم ویل (Weil's) در ۷ بیمار (۱۹/۵ درصد) و فلج روده در ۱ بیمار (۲/۸ درصد) رخ داد.

استنتاج: تشخیص لپتوسپیروزیس، بالینی است و بررسی و درمان بیماران با علائم تب، لرز، ضعف، سر درد، بی‌اشتهایی و درد عضلانی در کشاورزان به ویژه در ماه‌های گرم سال در این مناطق ضروری به نظر می‌رسد.

واژه‌های کلیدی: لپتوسپیروزیس، بیماری مشترک بین انسان و دام، اسپروکت، لپتوسپیرا

* متخصص عفونی، عضو هیأت علمی (استادیار) دانشگاه علوم پزشکی مازندران

** پزشک عمومی

⁺ قائم شهر: خیابان تهران- مرکز آموزشی درمانی رازی

مقدمه

لیتواسپیروزیس یک بیماری نادر بوده که بین انسان و دام مشترک است. این بیماری گسترش جهانی دارد و عامل آن گونه‌های مختلف لیتوسپیرا از خانواده اسپروکت‌ها می‌باشد (۱). این بیماری در مناطق گرم و حاره‌ای بیش‌تر اتفاق می‌افتد، برای مثال در ایالات متحده آمریکا ۵/۰ و در هاوایی ۸/۱ در صد هزار نفر گزارش شده است (۱، ۲، ۴، ۹، ۱۰). آلودگی با آن از طریق تماس افراد با آب یا خاک آلوده به ادرار پستاندارانی چون موش و سایر جونندگان، گوسفند، گاو، اسب، گربه و... صورت می‌گیرد (۲، ۱) و از طریق پوست، مخاط و حفرات مخاطی بدن (دهان، بینی، چشم) وارد بدن انسان می‌شود. لیتواسپیروزیس در کشورهای در حال توسعه مثل ایران یک بیماری شغلی محسوب می‌شود و بیش‌تر در کشاورزان، دام‌داران، کارکنان کشتارگاه‌ها، قصاب‌ها و ماهی‌گیران در فصول گرم سال رخ می‌دهد در کشورهای توسعه یافته فعالیت‌های اوقات فراغت افراد از قبیل شنا، اسکی روی آب و سایر ورزش‌های آبی و به سر بردن در کمپ‌های مناطق آلوده از راه‌های آلودگی لیتواسپیروزیس به شمار می‌آیند (۲، ۱) لیتواسپیروز نوعی التهاب عروق (Vasculitis) با درگیری سیستمیک است که دو فاز اسپیروکتی و ایمنی دارد و دو سندرم تحت حاد ایجاد می‌کند (۱، ۲، ۴):

۱- شکل خفیف و بدون زردی که ابتدا علائمی همانند آنفلوآنزا ایجاد می‌کند (تب، سردرد شدید، دردهای عضلانی خصوصاً در ناحیه ساق، مچ و پشت پا، لرز، تهوع و پرخونی ملتحمه) که افتراق آن از سایر بیماری‌های تب‌دار مشکل است و اغلب بیماران همه علائم را با هم ندارند. ۲- شکل همراه با زردی و خونریزی^۲ یا سندرم ویل (Weil's) که با سه علامت اصلی زردی، خونریزی مخاطی و نارسایی کلیوی مشخص

می‌شود و در ۱۰ درصد موارد موجب فوت بیماران می‌گردد (۱، ۲، ۴).

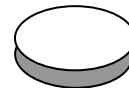
دوره نهفته بیماری یک روز تا چهار هفته بعد از تماس و ورود ارگانسیم به بدن است؛ دوره بیماری دو ماه ادامه یافته و عوارض آن ممکن است تا شش ماه باقی بماند (۴). آلودگی انسان در مناطق گرمسیر ایران به صورت اندمیک وجود دارد و در گیلان هم گزارش شده ولی در مازندران آمار دقیقی در دست نیست (۱).

در استان مازندران طی چهارسال متوالی تعداد زیادی از کشاورزان با تب و لرز، سر درد شدید، درد عضلانی، تهوع و استفراغ، پر خونی ملتحمه در فصل کشاورزی به مراکز درمانی مختلف مراجعه کرده‌اند. برای بیماران تشخیص‌های غیراز لیتواسپیروزیس مطرح شد که منجر به انجام آزمایش‌های مختلف و حتی روش‌های تشخیصی هزینه دار و تهاجمی شد که نتیجه بخش نبود. از خرداد ۱۳۸۳ نیز با شروع فصل کشاورزی، بسیاری از بیماران با این علائم ذکر شده مراجعه کردند که با توجه به ایجاد زردی در چند بیمار و ارسال چند نمونه جهت انجام سرولوژی استاندارد MAT و مثبت شدن عیار آنتی‌بادی، تشخیص لیتواسپیروزیس مطرح شد.

تشخیص لیتواسپیروزیس، بالینی است و تشخیص قطعی آن از طریق آزمون‌های سرولوژیک سنجش آنتی‌بادی‌های ضد لیتوسپیرا یک تا دو هفته بعد از شروع بیماری و در مرحله ایمنی صورت می‌گیرد؛ در همه آزمایشگاه‌ها انجام نمی‌شود و هزینه‌بردار است (۲، ۱۰، ۱۱). میزان مرگ و میر به صورت معنی داری به تأخیر و تردید در تشخیص و بیماری‌زایی بالای لیتوسپیرا بستگی دارد (۳).

در صورت تشخیص به موقع لیتواسپیروزیس، بیماری توسط آنتی بیوتیک‌های در دسترس نظیر داکسی سیکلین قابل کنترل می‌باشد (۲، ۳، ۱۱، ۱۷).

1. Nonicteric
2. Icterohemorrhagic



یافته‌ها

از ۶۳ بیمار بستری شده مشکوک به لیتوسپیروزیس، ۳۶ بیمار که آزمون سرولوژی مثبت داشتند، وارد مطالعه شدند و مورد بررسی قرار گرفتند که ۲۵ نفر آنها مرد (۶۹/۴ درصد) و ۱۱ نفر زن (۳۰/۶ درصد)، ۳۱ نفر کشاورز (۸۶/۱ درصد) و ۳۰ نفر ساکن روستا (۸۳/۴ درصد) بودند. با استفاده از آزمون مجذور کای به طور معنی داری بیش تر بیماران، مرد ($p < 0/02$ ، $x^2 = 5/44$)، کشاورز ($p < 0/001$ ، $x^2 = 18/77$) و ساکن روستا ($p < 0/001$ ، $x^2 = 5/44$) بودند.

میانگین سنی مراجعان $34/12 \pm 13/77$ (بین ۱۴ تا ۶۳ سال) بوده که بیش ترین گروه سنی را بیماران ۱۵ تا ۳۴ ساله (۵۹/۵ درصد) تشکیل می دادند. ۱۵/۶ درصد بین ۳۵ تا ۴۴ ساله، ۱۵/۶ درصد ۴۵ تا ۵۴ ساله و ۹/۳ درصد بیش از ۵۴ سال سن داشتند.

بیش ترین مراجعات در تیر ماه (۵۵/۶ درصد) بود، در خرداد (۱۹/۴۴ درصد)، مرداد (۱۳/۱۱ درصد) و شهریور (۱۱/۱۱ درصد بیمار مبتلا به لیتوسپیروزیس شناسایی شد. ۲۰/۷ درصد بیماران سه روز پس از شروع علائم بیماری مراجعه کردند، یک بیمار (۲/۸ درصد) از همان ابتدای شروع و یک بیمار (۲/۸ درصد) ۳۰ روز پس از شروع علائم به این مراکز درمانی مراجعه نمودند. میانگین فاصله شروع علائم بیماری تا مراجعه به این مراکز (۶/۴۱+۶/۱۷) روز می باشد. شایع ترین شکایت اولیه بیماران تب و لرز (۴۳ درصد) و سپس تب و سر درد (۳۶ درصد) بود. در بعضی از بیماران، فقط یک علامت بالینی غیر اختصاصی وجود داشت؛ به طوری که تب به تنهایی در ۴ نفر (۱۱/۷ درصد بیماران) و تب و اسهال در یک نفر، ضعف در یک نفر و سر درد و درد عضلانی در یک بیمار (۲/۸ درصد) وجود داشت.

لذا در نظر گرفتن لیتوسپیروزیس به عنوان تشخیص افتراقی مهم در بیماران تب دار خصوصاً در فصول کشاورزی ضروری به نظر می رسد. به همین دلیل علائم بالینی و یافته های آزمایشگاهی بیماران مبتلا به لیتوسپیروزیس در مراکز دانشگاهی ساری و قائم شهر مورد مطالعه قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

در یک مطالعه توصیفی (case series) بیماران تب دار مراجعه کننده به مراکز درمانی - دانشگاهی ساری و قائم شهر طی خرداد تا پایان شهریور ماه ۱۳۸۳ که دارای علائمی از قبیل تب، سر درد شدید، درد عضلانی، لرز، تهوع، پر خونی ملتحمه بودند و تشخیص سایر بیماری های تب دار ویروسی و میکروبی در آنها رد شده بود، مورد بررسی قرار گرفتند. بیماران که علائم بالینی فوق به همراه یکی از علائم پاراکلینیک کاهش گلبول های سفید، کاهش پلاکت ها، (creatin phosphokinase) CPK افزایش یافته، آزمون عملکرد کبدی LFT (liver function test) بالا و بیلی روبین بالا را داشتند، بستری و سه روز بعد از بستری بیماران، سرم منجمد شده از ۵ cc نمونه خون وریدی جهت آزمون سرولوژی استاندارد به حصارک کرج فرستاده شد. عیار آنتی بادی با روش استاندارد MAT، اندازه گیری شد بیماران با عیار بالا وارد مطالعه شدند و اطلاعات دموگرافیک به همراه کلیه آزمایش ها، مدت زمان بستری، سرانجام آنها و عوارض احتمالی تا بهبودی علائم بالینی و یافته ها طی مراجعات بعدی در پرسشنامه ثبت گردید. نتایج توسط نرم افزار ۱۱ Spss با استفاده از آمار توصیفی و آزمون مجذور کای مورد پردازش قرار گرفت.

سندرم ویل در هفت بیمار (۱۹/۵ درصد) فلج روده در یک بیمار (۲/۸ درصد) رخ داد.

یافته های آزمایشگاهی:

یافته های آزمایشگاهی بیماران در جدول شماره ۲ تنظیم شده است.

جدول شماره ۲: توزیع فراوانی یافته های آزمایشگاهی بیماران مبتلا به لیتواسپیروزیس مراجعه کننده به مراکز درمانی ساری و قائم شهر در سال ۱۳۸۳

میانگین	درصد فراوانی	فراوانی	یافته های آزمایشگاهی
	۴۷/۳	۱۷	کاهش پلاکت ها ($PLT < 100,000/mm$)
	۳۳/۴	۱۲	کاهش گلبول های سفید ($WBC < 3000$)
	۵۲/۸	۱۹	$AST > 60 u/l$
	۵۵/۶	۲۰	$ALT > 60 u/l$
افزایش واکنش دهنده های فاز حاد:			
$66/4 \pm 23/5$	۴۴/۵	۱۶	$ESR > 30 mm/h$
	۱۱/۲	۴	مثبت CRP
$355/5 \pm 189/8$	۳۳/۴	۱۲	$LDH > 225 u/l$
	۱۴	۵	$CPK > 200 u/l$
$609/5 \pm 653/3$	۱۶/۷	۶	$ALp > 200 imu/ml$
کامل ادرار (U/A):			
	۴۱/۷	۱۵	وجود چرک در ادرار ($WBC > 4 LPF$)
	۴۷/۳	۱۷	وجود خون در ادرار ($RBC > 5 LFT$)
	۵/۵	۲	سیلندر گرانولر
	۲/۸	۱	سیلندر گلبول سفید

در بیماران با سندرم ویل، میانگین بیلی روبین کل $1/76 \pm 8/75$ و بیلی روبین مستقیم $4/65 \pm 0/92$ و در سایر بیماران در حد طبیعی بود.

PT, PTT در همه بیماران در حد طبیعی بود. کراتینین بالا ($Cr=4$) فقط در یک بیمار دیده شده (۲/۸ درصد).

شایع ترین و علائم بالینی به ترتیب: تب خفیف ($39^{\circ}C$) (میانگین تب در بیماران $38/5 \pm 0/93^{\circ}C$) ۹۶/۶ درصد، ضعف در ۹۶/۶ درصد، سردرد ۹۳/۱ درصد، بی اشتهایی ۸۹/۷ درصد، درد عضلانی ۸۵ درصد و لرز در ۸۶/۲ درصد موارد بود. و سایر نشانه ها و علائم در جدول شماره ۱ نشان داده شده اند.

جدول شماره ۱: توزیع فراوانی شکایات و نشانه های بالینی بیماران مبتلا به لیتواسپیروزیس مراجعه کننده به مراکز درمانی ساری و قائم شهر در سال ۱۳۸۳

علائم	فراوانی	درصد فراوانی
ضعف	۳۴	۹۶/۶
سر درد	۳۴	۹۶/۶
بی اشتهایی	۳۲	۸۹/۷
درد عضلانی	۳۰	۸۵
لرز	۳۱	۸۶/۲
تهوع	۲۷	۷۵
درد شکم	۲۵	۶۹/۵
استفراغ	۲۲	۶۱/۲
سرگیجه (dizziness)	۲۲	۶۱/۲
تعریق	۲۱	۵۸/۴
پارستزی	۲۲	۵۸/۴
خلط	۱۱	۳۰/۵
گلو درد	۱۱	۳۰/۵
درد پا	۱۰	۲۷/۸
سرفه	۹	۲۵
اسهال	۹	۲۵
کمردرد	۷	۱۹/۵
تب (39°)	۳۴	۹۶/۶
التهاب ملتحمه	۱۹	۵۲/۸
زردی صلیبه	۱۷	۴۷/۲
زردی پوست	۱۰	۲۷/۸
زخم دهانی	۴	۱۱/۱۱
بثورات جلدی ماکولار	۴	۱۱/۱۱
بزرگی غدد لنفاوی کشاله ران	۱	۲/۸

خونریزی زیر پوستی به صورت پتشی و پورپورا، حساس بودن عضلات نسبت به لمس، بزرگی طحال پنومونی در هیچ یک از بیماران دیده نشد.



میانگین تیتراژ آنتی بادی ($\frac{1}{100}$) در بیماران
 $\frac{1}{433/4 \pm 300}$ بود.

سایر بررسی های پاراکلینیک از قبیل پرتونگاری قفسه سینه، سونوگرافی، برش نگاری رایانه ای (CT) و نوار قلبی در تعداد معدودی از بیماران انجام شد.

بحث

در مطالعه انجام شده از بین ۶۳ بیمار با علائم شاخص لپتوسپیروزیس، ۳۶ بیمار آزمون سرولوژی مثبت داشتند و اغلب بیمارانی بودند که دیرتر به این مراکز درمانی مراجعه کرده بودند (۶/۴۱+۶/۱۷). خون وریدی از همه بیماران ۲-۳ روز پس از بستری اخذ می شد (تقریباً بیش تر از ۶-۷ روز پس از شروع بیماری) و از آنجایی که آزمون سرولوژی پس از مرحله میکروبیال و در مرحله ایمنی (۱ هفته پس از آلودگی و از هفته دوم) مثبت می شود، می توان این طور استنباط کرد که سایر بیمارانی که شک قوی به لپتوسپیروزیس در آنها وجود داشت و آزمون سرولوژی منفی داشتند، هنوز عیار آنتی بادی آنها به اندازه کافی افزایش نیافته بود (۱۵، ۱۳، ۱۱، ۲). در این مطالعه بیماری به طور معنی داری در مردان بیش تر بود که در سایر مطالعات نیز این نتیجه به دست آمده است (۱۳، ۱۱، ۸، ۱). همچنین به طور معنی داری بیماران کشاورز از غیر کشاورز و ساکن روستا از شهر بیش تر بود و تمام زنان مبتلا به لپتوسپیروزیس کشاورز بودند و بر این اساس می توان همچون سایر مطالعات، لپتوسپیروزیس را به عنوان یک بیماری شغلی در نظر گرفت که در مناطق روستایی و جغرافیایی خاص شایع است (۲۴، ۲۰، ۱۶، ۱۵، ۱۱). می توان گفت تقریباً همه کشاورزان این مطالعه سابقه کار در شالیزار داشتند که به نظر می رسد تماس کشاورزان با آب های آلوده شالیزار منجر به آلودگی افراد به این ارگانیسم ها می شود

که در تعدادی از افراد، بیماری به صورت علامت دار بروز می کند. براساس مطالعه سرواپیدمیولوژی انجام شده توسط چند تن از همکاران در روستاهای همین منطقه (ساری و قائم شهر) در تابستان ۸۳ از افرادی که آزمون سرولوژی مثبت داشتند ۴۵ درصد کشاورز و ۳۵/۱ درصد از این افراد مشاغل متفرقه به همراه کشاورزی داشتند که در این مطالعه رابطه معنی داری بین شغل و نتیجه سرولوژی مثبت وجود داشت که ۳۳/۱ درصد از این افراد آلوده علامت دار بودند (۳۴). محدوده سنی بیماران در این مطالعه ۱۴ تا ۶۳ سال با میانگین سنی ۳۴ سال بود و در مطالعه سرواپیدمیولوژی انجام شده در مازندران نیز میانگین سنی افرادی که آزمون سرولوژی مثبت از نظر آلودگی به لپتوسپیروزیس داشتند ۳۴/۵ سال (با محدوده سنی ۱۰ تا ۷۰ سال) بود، در حالی که در مطالعه انجام شده در گیلان بیماران مورد مطالعه ۲۳-۷۴ ساله بوده و میانگین سنی ۴۷ سال داشتند. در سایر مطالعات در کشورهای مختلف، میانگین سنی تقریباً با یافته های مطالعه حاضر همخوانی دارد (۳۴، ۱). اکثر بیماران ۶-۷ روز پس از تب و لرز حاد و یا تب و سردرد شدید به صورت حاد و در ماه های گرم سال (شروع از خرداد ماه) به این مراکز مراجعه می کردند (علائم شبه آنفولانزا) و قبل از مراجعه به این مراکز به سایر مراکز درمانی منطقه خود مراجعه کرده و نتیجه ای نگرفته بودند که می توان علت آن را بروز بسیار کم این بیماری در منطقه در سال های قبل و عدم آگاهی پزشکان از آلوده شدن منطقه به این اسپروکت ها دانست.

در مطالعه سرواپیدمیولوژی انجام شده در مازندران شایع ترین علائم به ترتیب تب، سردرد و درد عضلانی بود، همچنین در مطالعه ای که در گیلان انجام شده بود نیز شایع ترین شکایات اولیه بیماران تب و لرز، تب، سردرد و درد عضلانی بود در سایر مطالعات انجام شده نیز بیش ترین علائم به ترتیب ذکر شده بود (۳۴، ۱۱، ۲، ۱).

از عوارض مزمن بیماری نیز می توان سر درد و درد عضلانی را نام برد که در تعداد بسیار کمی از بیماران دیده شد. به طور کلی می توان گفت تشخیص لیتواسپیروزیس، بالینی است. بررسی دقیق علائم و توجه به شغل، منطقه جغرافیایی و محل زندگی و توجه به فصل بروز علائم، بسیار در تشخیص کمک کننده است. یافته های آزمایشگاهی نقش چندانی در تشخیص ندارند. آزمون سرولوژی آنتی بادی از هفته دوم مثبت می شود، گران است، در تعداد بسیار کمی از مراکز درمانی در دسترس است و در عمل در شروع درمان به موقع لیتواسپیروزیس و پیشگیری از عوارض بیماری نقشی ندارد و فقط در اثبات بیماری کمک کننده است (۲، ۱۱، ۱۵).

پیشنهاد می شود لیتواسپیروزیس در فصول گرم سال در فهرست تشخیص های افتراقی بیماری هایی از قبیل بیماری های تب دار ویروسی، بروسلوز، مونونوکلئوز، هپاتیت، تب طول کشیده بدون کانون و سایر بیماری های عفونی و غیر عفونی تب دار قرار گیرد (۲، ۱۱، ۱۷، ۱۹، ۲۱).

به علت همه گیری بیماری در منطقه در فصول کشاورزی بررسی بیش تر جهت پیشگیری از بروز بیماری، استفاده از آنتی بیوتیک در کشاورزان در این فصول (مثلاً داکسی سیکلین به صورت هفتگی) و یا تهیه واکسن از سرووارهای منطقه پیشنهاد می شود.

سپاسگزاری

نویسندگان این مقاله، مراتب تشکر و قدر دانی خویش را از سرکار خانم اشرف السادات خوشنویس، سر پرستار بخش بیماری های عفونی بیمارستان رازی همچنین مرکز بهداشت استان به خاطر همکاری بی دریغ شان اعلام می دارند.

در این مطالعه براساس علائم ذکر شده در اکثر بیماران، تشخیص اولیه لیتواسپیروزیس مطرح شد و عفونت های ویروسی تب دار، بروسلوز، شکم حاد جراحی و تب طول کشیده به همراه لوسمی به عنوان تشخیص های افتراقی لیتواسپیروزیس در تعدادی از بیماران مطرح شدند. در بررسی انجام شده سندرم ویل فقط در ۷ بیمار (۱۹/۵ درصد) بروز کرد که با تشخیص به موقع و درمان مناسب، بدون عارضه خاصی، بهبودی حاصل شد. در یافته های آزمایشگاهی کاهش پلاکت ها و گلبول های سفید در کم تر از نصف بیماران، افزایش AST و ALT در نیمی از بیماران و افزایش واکنش دهنده های فاز حاد از قبیل ESR، CRP، LDH و CPK در کم تر از نصف بیماران یافت شد و افزایش بیلی روبین فقط در بیماران با سندرم ویل دیده شد. در حالی که در مطالعه انجام شده در استان گیلان، کاهش پلاکت ها در ۸۷/۳ درصد از بیماران، افزایش AST و ALT به ترتیب در ۸۲/۶ درصد و ۸۷ درصد از بیماران و افزایش ALP در ۹۵/۵ درصد از بیماران دیده شد و افزایش CPK در ۲۷ درصد از بیماران وجود داشت (۱). اختلال کار کلیوی در این مطالعه فقط در یک بیمار دیده شد که با درمان لیتواسپیروزیس بهبود یافت. گرافی، سی تی اسکن، سونوگرافی و سایر روش های تشخیصی در تشخیص لیتواسپیروز تقریباً نقشی نداشتند. اما جهت رد سایر تشخیص ها در موارد اندکی به کار گرفته شدند. پاسخ به درمان در بیماران به طور چشمگیری سریع بود، در این بیماران تقریباً تا ۲ روز پس از شروع درمان، علائم کاهش می یافت ولی بهبودی کامل تقریباً تا ۲ هفته به طول می انجامید و بیش ترین علائمی که بر جای می ماند سر درد و درد عضلانی بود که در طی زمان کاهش می یافت.



فهرست منابع

8. Andreescu N. Leptospirosis etiology in pulmonary and upper respiratory tract pathology, *Roum Arch Microbial Immunol*, 1999 Jul; 58(3-4): .
9. Pai ND, Adhikari PM. Haemorrhagic pneumonitis: A rare presentation of leptospirosis, *J Postgrad Med*, 2001 Jan-Mar; 47(1): .
10. Rathinam SR, Namperumalsamy P, leptospirosis, *Ocul Immunol Inflamm*, 1999 Jun; 7(2): .
11. Saltogly. Leptospirosis: twelve Turkish patients with the weils syndrom, *Acta Med Okayam*, 1997 Dec; 51(6): .
12. Teglia Of. Leptospira pneumonia *Chest*, 1995 Sep; 108(3): .
13. Park SK. leptospirosis in Chonbuk province of korea in 1987: a study of 93 pations, *Am J*, 1989 Sep; 41(3): .
14. Kue HL, Lin CL, Huang CC, Reversible thick ascending limb disfunction and aseptic meningitis syndrome: early manifestation in two leptospirosis patients, *Ren fail*, 2003 Jul; 25(4): .
15. Micalizzi A, Mansueto P, Di Rosa, Mansueto S. Evaluation of an IgM-Ellisa test for the diagnosis of human leptospirosis, *new Microbiol*, 2004 Apr; 27(2): .
16. Boutilier P, Carr A, Schulman RL, leptospirosis in dogs: a serological survey and case series 1996 to 2001, *Uet Ther*, winter 2003, 4(4): .
1. منصور قناعی، سر شاد ع، حبیبی ک، حبیبی آ، بررسی علائم بالینی و آزمایشگاهی ۳۰۰ مورد بیمار مبتلا به لپتوسپیروزیس در تابستان ۱۳۷۸ در بیمارستان رازی شهرستان رشت، *نهمین کنگره بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران*، ۱۳۷۹.
2. Tappero Jordan W, Ashford David A, Perkins Bradely A, Leptispira Species (Leptospirosis), Mandel Goral, Bennett John, Dolin Laphau, *Principle and Practice Of infectious disease*, fifth edition, churchil Livingstone, 2000 : 2495-2501.
3. Bharti AR. Leptospirosis: a zoonotic disease of global importance, *Lanect infect dis*, Dec, 2003, 3(12): .
4. Kue HL, Lin CL, Huang CC. Reversible thick ascending limb disfunction and aseptic meningitis syndrom: early manifestation in two leptospirosis patients, *Ren fail*, Jul, 2003; 25(4): .
5. Rajajee S, Shankar J, Dhattatri L. Pediatric presentation of leptospirosis, *Indian J pediatr*, 2002 Oct; 69(10): .
6. Niwattayakul K, Homvijitkul J, Khaw O, Sitprija V, leptospirosis in northeastern Thailand: hypotension and complication, *Souteast Asian*, J Mar, 2002; 33(1): .
7. De Francesco. Evaluation of hemostasis disorders and anticardiolipin antibodyin patients with sever leptospirosis, Mar 2002 , 44 (2): .

17. Faucher JF, Haen B, Estavoger JM. The management of leptospirosis, *Espert spin pharmacother*, 2004 Apr; 5(4): .
 18. Daher Ede F. Pancreatic involvement in fatal human leptospirosis; clinical and histopathological features, *Rev Inst*, 2003 Nov-Dec; 45(6): .
 19. Karaahmetoglu S. In process citation, *Mikrobiyol Bul*, 2003 Oct; 37(4): .
 20. Christova I, Tasseva E, Manw H, Human leptospirosis in Bulgaria 1989-2001: epidemiological clinical and serological features, *Scand J infect Dis*, 2003, 35(11-12): .
 21. Trivedi SV. Evaluation of cardiovascular states in sever leptospirosis, *J Assoc physicians India*, 2003 Oct; 51(3):
 22. O'leary. Fatal leptospirosis presentation as musculoskeletal chest Pain, *Med J Aust*, 2004 Jan; 180(1): .
 23. Tantitanawast S, Tanjathan S, Prognostic factors associated with severe leptospirosis, *J Med Assoc Thai*, 2003 Oct; 86(10): .
 24. Babur C, Ozdemir V, kilic S, Eral E, Eson B, Anti-leptospira antibodies in slaughter house workers in Ankara, *Mikrobiyol Bul*, 2003 Apr-Jun; 37(2-3): .
 25. Silva HR, Tavares-Neto J, Bina JC, Meyer R, leptospiral infection and subclinical presentation among children in Salvador, *Behia*; 2003 Mar-Apr; 36(2): .
 26. Russo R, Panarello G, leptospirosis epidemiology diagnosis and clinical aspects, *Infez Med*, 1999; 7(2): .
 27. Bal AM. Guillain-Barre syndrom in a pediatric patient fallowing infection due to leptospira, *Jpn J infect Dis*, 2003 Feb; 56(1):
 28. Sebek Z, Bashiribod H, chaffari M, Sepasi F, Sinl W, The accurence of leptospirosis in Iran, *J Hyg Eepidemiol Microbiol Immunol*, 1987; 31(4): .
 29. Maghami GH. leptospirosis in small mammals of Iran, isolated of leptospira grippothyphosa from Musmsulus, *J Wild Dis*, 1977 Jul; 13(3): .
 30. Ryu E, An international survey of leptospiral agglutinin of dogs by RMAT, *Int J Zoonoses*, 1976 Jun; 3(1): .
 31. Hooshmand-Rad P, Maghami G, leptospirosis in small Mammals of Iran: serologic test and isolation of leptospira hebdomadis from Apodemus sylvaticus, *Wild Dis*, 1976 Jun; 12(1): .
 32. Sohrabi A. Leptospirosis in the central coastal region of the Caspian sea, *Bull Soc*, 1971 May-Jun; 64(3): .
 33. Leptospirosis, *NSW public Health Bull*, 2003; 14(11-12): .
- قوی بنیه خ، نیکخواه ف، بررسی سرو اپیدمیولوژی لیتواسپیروزیس، پایان نامه دکترای حرفه ای، ۱۳۸۳.