پژوهشي

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره پانزدهم شماره ۵۳ مرداد و شهریور سال ۱۳۸۵ (۸۵-۷۸)

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 باگسترش جهانی است‌که عامل آن گونه‌های مختلف لپتوسپیرا از خانواده اسپیروکت‌ها 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 $MAT > \frac{1}{100}$ در آزمون آگلوتیناسیون میکروسکوپیک) مراجعه‌کننده 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، ۳۶بیمار آزمون سرولوژی مثبت داشتند که ۲۵ نفر مرد(۶۹/۴ درصد)، ۳۱ نفرکشاورز(۸۶/۱ درصد) و ۳۰ نفر ساکن روستا (۸۳/۴ درصد) بودند. میانگین سنی بیماران (۱۳/۷۷ ± ۳۴/۱۲) (محدوده سنی۶۴-۱۴ سال) و ۵۵/۶ درصد مراجعات در تیرماه بود. به‌طور معنی‌داری بیماران مرد از زن($P < ۰/۰۲$ و $X^2 = ۵/۴۴$)کشاورز از غیر کشاورز ($P < ۰/۰۰۰۱$ و $X^2 = ۱۸/۷۷$) و ساکن روستا از شهر ($P < ۰/۰۰۱$ و $X^2 = ۵/۴۴$) بیش‌تر بودند. شایع‌ترین علائم بالینی، تب(۹۶/۶ درصد)، ضعف (۹۶/۶درصد)، سردرد(۹۳/۱درصد)، 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، اسپیروکت ، لپتوسپیرا

این تحقیق طي شماره ۸۴- ۸۳ در شوراي پژوهشي دانشگاه ثبت شده و با حمایت مالي دانشگاه علوم پزشکي مازندران انجام شده است.

* متخصص عفونی ، عضو هیأت علمی (استادیار) دانشگاه علوم پزشکی مازندران + قائم شهر : خیابان تهران- مرکز آموزشی درمانی رازی

** پزشک عمومی دانشگاه علوم پزشکی مازندران

تاریخ دریافت : ۸۴/۲/۱۰ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۸۴/۴/۱۱ تاریخ تصویب: ۸۴/۱۲/۲۴

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-02-05]

!!

مقدمه

لپتوسپیروزیس یک بیماری نادربوده که بین انسان و دام مشترک است. این بیماری گسترش جهانی دارد و عامل آن گونه‌های مختلف لپتوسپیرا از خانواده اسپیروکت‌ها می‌باشد(۱). این بیماری در مناطق گرم و حاره‌ای بیش‌تر اتفاق می‌افتد، برای مثال درایالات متحده آمریکا ۰/۵ و در هاوایی ۱/۰۸در 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 جوندگان، گوسفند، گاو، اسب، گربه و... صورت می‌گیرد(۱،۲) و از طریق پوست، مخاط و حفرات مخاطی بدن (دهان، بینی، چشم)وارد بدن انسان می‌شود. لپتوسپیروزیس 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 لپتوسپیروزیس به شمار می‌آیند(۱،۲) لپتوسپیروز 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[1] که ابتدا علائمی همانند آنفلولانزا 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[2] یا سندرم ویل(Weil's)که باسه 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 ارگانیسم 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).

دراستان مازندران طی چهارسال متوالی‌تعداد 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 لپتوسپیروزیس مطرح شدکه 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 ازبیماران 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 لپتوسپیروزیس مطرح شد .

تشخیص لپتوسپیروزیس، بالینی‌است وتشخیص قطعی‌آن از طریق آزمون‌های سرولوژیک سنجش آنتی‌بادی‌های ضد لپتوسپیرا یک تا دو هفته بعد از شروع بیماری و در مرحله ایمنی‌صورت می‌گیرد؛ در همه آزمایشگاه‌ها انجام نمی‌شود و هزینه‌بردار است (۲،۵،۱۰،۱۱). میزان مرگ و میر به صورت معنی داری به تأخیر و تردید در تشخیص و بیماری‌زایی بالای لپتوسپیرا بستگی دارد(۳).

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

1. Nonicteric
2. Icterohemorrhagic

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-02-05]

لذا در نظر گرفتن لپتوسپیروزیس به عنوان تشخیص افتراقی مهم در بیماران تب‌دار خصوصاً در فصول کشاورزی ضروری به نظر می‌رسد. به همین دلیل علائم بالینی و یافته‌های آزمایشگاهی بیماران مبتلا به لپتوسپیروزیس در مراکز دانشگاهی ساری و قائم‌شهر مورد مطالعه قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

در یک مطالعه توصیفی (case series) بیماران تب دار مراجعه کننده به مراکز درمانی- دانشگاهی ساری و قائم‌شهر طی خرداد تا پایان شهریور ماه ۱۳۸۳ که دارای علائمی از قبیل تب، سر درد شدید، درد عضلانی، لرز، تهوع، پرخونی ملتحمه بودند وتشخیص سایربیماری‌های تب‌دار ویروسی و میکروبی در آنها رد شده بود، مورد بررسی قرار گرفتند. بیمارانی که علائم بالینی فوق به همراه یکی از علائم پاراکلینیک کاهش گلبول‌های سفید، کاهش پلاکت‌ها، (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 آزمایش‌ها، مدت زمان بستری، سرانجام آنها و عوارض احتمالی تا بهبودی علائم بالینی و یافته‌ها طی مراجعات بعدی در پرسشنامه ثبت گردید. نتایج توسط نرم افزار Spss ۱۱ با استفاده از آمار توصیفی و آزمون مجذور کای مورد پردازش قرار گرفت.

یافته‌ها

از۶۳ بیمار بستری شده مشکوک به لپتوسپیروزیس، 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 بیش‌تر بیماران ،مرد (x^2=۵/۴۴ p<۰/۰۲) ، کشاورز (p <۰/۰۰۱ ، x^2=۱۸/۷۷) و ساکن روستا (p <۰/۰۰۱ و x^2=۵/۴۴) بودند .

میانگین سنی مراجعان ۱۳/۷۷±۳۴/۱۲ (بین۱۴ تا ۶۳ سال) بوده که بیش‌ترین گروه سنی را بیماران۱۵ تا ۳۴ ساله (۵۹/۵ درصد) تشکیل می‌دادند. ۱۵/۶ درصد بین ۳۵ تا ۴۴ ساله، ۱۵/۶درصد ۴۵ تا ۵۴ ساله و ۹/۳ درصد بیش از ۵۴ سال سن داشتند.

بیش‌ترین مراجعات در تیر ماه (۵۵/۶ درصد) بود ، درخرداد(۱۹/۴۴ درصد)، مرداد۱۳/۱۱ درصد و شهریور ۱۱/۱۱ درصد بیمار مبتلا به لپتوسپیروزیس 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(۶/۱۷+۶/۴۱) روز می‌باشد. شایع‌ترین 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.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-02-05]

!!

شایع‌ترین و علایم بالینی به ترتیب :تب خفیف (<۳۹c°) (میانگین تب در بیماران ۰/۹۳ c° ± ۳۸/۵) ۹۶/۶ درصد، ضعف در ۹۶/۶ درصد، سردرد ۹۳/۱ درصد، بی‌اشتهایی ۸۹/۷ درصد، درد عضلانی ۸۵ درصد و لرز در ۸۶/۲ درصد موارد بود. و سایر نشانه‌ها و علائم در جدول شماره ۱ نشان داده شده‌اند.

جدول شماره ۱ : توزیع فراوانی شکایات و نشانه های بالینی بیماران مبتلا به لپتواسپیروزیس مراجعه کننده به مراکز درمانی ساری و قائم‌شهر 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
دردپا	۱۰	۲۷/۸
سرفه	۹	۲۵
اسهال	۹	۲۵
کمردرد	۷	۱۹/۵
تب(≥۳۹)	۳۴	۹۶/۶
التهاب ملتحمه	۱۹	۵۲/۸
زردی صلبیه	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 زیرپوستی به صورت پتشی وپورپورا[1]، حساس بودن عضلات نسبت به لمس، بزرگی طحال پنومونی در هیچ یک از بیماران دیده نشد.

1. Petechia and purpura

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

یافته های آزمایشگاهی :

یافته‌های آزمایشگاهی بیماران در جدول شماره ۲ تنظیم شده است.

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

یافته های آزمایشگاهی	فراوانی	درصد فراوانی	میانگین
کاهش پلاکت ها (PLT <۱۰۰۰۰۰mm)	۱۷	۴۷/۳	
کاهش گلبول های سفید (WBC<۳۰۰۰)	۱۲	۳۳/۴	
AST(>۶۰u/l)	۱۹	۵۲/۸	
ALT(>۶۰u/l)	۲۰	۵۵/۶	
افزایش واکنش دهنده‌های فازحاد:			
ESR>۳۰mm/h	۱۶	۴۴/۵	۶۶/۴±۲۳/۵
مثبت CRP	۴	۱۱/۲	
LDH > ۲۲۵ iu/l	۱۲	۳۳/۴	۳۵۵/۵±۱۸۹/۸
CPK >۲۰۰u/l	۵	۱۴	
ALp > ۲۰۰ imu/ml	۶	۱۶/۷	۶۰۹/۵±۶۵۳/۳
کامل ادرار (U/A) :			
وجود چرک در ادرار (WBC> ۴ LPF)	۱۵	۴۱/۷	
وجود خون در ادرار (RBC> ۵ LFT)	۱۷	۴۷/۳	
سیلندر گرانولر	۲	۵/۵	
سیلندر گلبول سفید	۱	۲/۸	

در بیماران با سندرم ویل، میانگین بیلی روبین کل ۱/۷۶ ± ۸/۷۵ و بیلی روبین مستقیم ۰/۹۲± ۴/۶۵ و در سایر بیماران در حد طبیعی بود.

PT,PTT درهمه بیماران درحدطبیعی بود. کراتینین بالا (Cr=۴) فقط در یک بیمار دیده شده (۲/۸ درصد).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-02-05]

میانگین تیتر آنتی بادی ($\frac{1}{100}$ <) در بیماران $\frac{1}{433/4\pm300}$ 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 (۶/۱۷+۶/۴۱). خون وریدی از همه بیماران ۳-۲ روز پس از بستری اخذ می شد (تقریباً بیش‌تر از ۷-۶ روز پس از شروع بیماری)و از آن‌جایی‌که آزمون سرولوژی پس ازمرحله میکروبیال و در مرحله ایمنی (۱ هفته پس از آلودگی و از هفته دوم) مثبت می‌شود، می‌توان این طور استنباط کرد که سایر بیمارانی که شک قوی به لپتوسپیروزیس در آن‌ها وجود داشت و آزمون سرولوژی منفی داشتند، هنوز عیار آنتی‌بادی‌آنها به‌اندازه‌کافی‌افزایش نیافته بود(۱۵،۱۳،۱۱،۲). دراین مطالعه بیماری به‌طور معنی‌داری در مردان بیش‌تر 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 بیش‌تر بود و تمام زنان مبتلا به لپتوسپیروزیس کشاورز بودند و بر این اساس می‌توان 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). می‌توان گفت تقریباً همه‌کشاورزان این مطالعه سابقه کار در شالیزار داشتند که به نظر می‌رسد تماس کشاورزان با آب‌های آلوده شالیزار منجر به آلودگی افراد به این ارگانیسم‌ها می‌شود که در تعدادی از افراد، بیماری به صورت علامت‌دار بروز می‌کند. براساس مطالعه سرواپیدمیولوژی انجام شده توسط چند تن از همکاران در روستاهای همین منطقه (ساری و قائم‌شهر) در تابستان ۸۳ از افرادی‌که 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 علامت‌دار 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 ۷۰سال) بود، در حالی که در مطالعه انجام شده در گیلان بیماران مورد مطالعه ۷۴-۲۳ ساله بوده و میانگین سنی ۴۷ سال داشتند. در سایر مطالعات در کشورهای مختلف، میانگین سنی تقریباً با یافته‌های مطالعه حاضر همخوانی دارد (۳۴،۱). اکثربیماران ۷-۶ 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 می‌کردند (علائم شبه آنفولانزا) و قبل از مراجعه به این مراکز به سایر مراکز درمانی منطقه خود مراجعه کرده و نتیجه‌ای نگرفته بودند که می توان علت آن را بروز بسیار کم این بیماری در منطقه درسال‌های قبل و عدم آگاهی پزشکان از آلوده شدن منطقه به این اسپیروکت ها دانست.

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

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-02-05]

!!

در این مطالعه براساس علائم ذکر شده در اکثر بیماران، تشخیص اولیه لپتوسپیروزیس مطرح شد و عفونت‌های ویروسی تب دار، بروسلوز، شکم حاد جراحی و تب طول کشیده به همراه لوسمی به عنوان تشخیص‌های افتراقی لپتوسپیروزیس درتعدادی ازبیماران 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 حاصل‌شد.

در یافته‌های آزمایشگاهی کاهش پلاکت‌ها و گلبول‌های سفید در کم‌تر از نصف بیماران، افزایش AST وALT در نیمی از بیماران و افزایش واکنش دهنده‌های فاز حاد از قبیل ESR، CRP، LDH وCPK در کم‌تر 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 پلاکت‌ها در۸۷/۳ 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 لپتوسپیروزیس بهبود یافت. گرافی، سی‌تی‌اسکن، سونوگرافی و سایر روش‌های تشخیصی در تشخیص لپتوسپیروز 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 ازشروع درمان، علائم کاهش می‌یافت ولی بهبودی کامل تقریباً تا ۲ هفته به طول می‌انجامید و بیش‌ترین علائمی که بر جای می‌ماند سر درد و درد عضلانی بود که در طی زمان کاهش می‌یافت.

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 می‌توان گفت تشخیص لپتوسپیروزیس، 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. یافته‌های آزمایشگاهی نقش چندانی در تشخیص ندارند. آزمون سرولوژی آنتی بادی از هفته دوم مثبت می‌شود، گران است، در تعداد بسیار کمی از مراکز درمانیِ در دسترس است و در عمل در شروع درمان به موقع لپتوسپیروزیس وپیشگیری ازعوارض بیماری نقشی ندارد و فقط در اثبات بیماری کمک کننده است(۱۵،۱۱،۲).

پیشنهاد می‌شود لپتوسپیروزیس در فصول گرم سال در فهرست تشخیص‌های افتراقی بیماری‌هایی از قبیل بیماری‌های تب‌دار ویروسی، بروسلوز، مونونوکلئوز، هپاتیت، تب طول‌کشیده بدون کانون و سایر بیماری‌های عفونی و غیرعفونی تب‌دار قرار گیرد(۲۱،۱۹،۱۷،۱۱،۲).

به علت همه‌گیری بیماری در منطقه در فصول کشاورزی بررسی بیش‌تر 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 می‌شود.

سپاسگزاری

نویسندگان این مقاله، مراتب تشکر و قدر دانی خویش را از سرکار خانم اشرف السادات خوشنویس، سر پرستار بخش بیماری‌های عفونی بیمارستان رازی همچنین مرکز بهداشت استان به خاطر همکاری بی‌دریغ شان اعلام می‌دارند.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-02-05]

فهرست منابع

۱. 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 کنگرهٔ بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران***، ۱۳۷۹.

2. Tappero Jordan W, Ashford David A, Perkins Bradely A, Leptispira Species (Leptospirosis), Mandel Gorald, 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, Khow 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): .
8. Andreescu N. Leptospirosis etiology in pulmonary and upper resriratory tract pathology,***Roum Arch Microbial Immunol,*** 1999 Jul; 58(3-4): .
9. Pai ND, Adhikari PM. Haemorrhagic pneumonitis: A rare presentation of leptospirosis, ***J Postgard 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 pationts, ***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 survay and case series 1996 to 2001, ***Uet Ther,*** winter 2003, 4(4): .

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-02-05]

!!

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, ***Mikrobigol 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 survay 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): .

۳٤. قوی بنیه خ، نیکخواه ف، بررسی سرو اپیدمیولوژی لپتوسپیروزیس، ***پایان نامه دکترای حرفه ای،*** ۱۳۸۳.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-02-05]