

پریاپیسم در جریان لوسمی میلوئید مزمن
" و شرح یک مورد از آن "

دکتر فریدون غلامی دکتر اسکندر آخوان ذاکری دکتر سید نصراله سیار دکتر محمد زمانیانپور xx

میلوئید مزمن دچار پریاپیسم بسیار دردناک شده بود که در حدود یک ماه بطول انجامید و بهمین جهت شرح حال بیمار و درمانهای انجام شده را ضمن این مقاله گزارش میدهیم .

شرح حال بیمار

۱ - مرد ۲۴ ساله - مجرد - اهل یزد - بیکار .
علت مراجعه و شرح حال بعلت پریاپیسم دردناک از دو روز قبل (از مراجعه) در بخش خون بستری شده است . مدت شکایت : بیمار از دو سال قبل سردرد داشته که گاهگاهی به پزشک مراجعه میکردند و دستوراتی میگرفته است . سه ماه قبل که برای او آزمایش خون انجام داده شده متوجه میشوند که دچار لوسمی میلوئید مزمن است . اشتها بغذا خوب بوده ولی اخیراً بعلت درد و بدی حال عمومی میل بغذا خوردن ندارد - اجابت مزاج طبیعی و سابقه هموروئید و رکتورژی ندارد - اخیراً گاهگاهی شکایت از طپش قلب دارد . ولی نامبرده حاضر به بکار بستن دستورات و داروهای تجویز شده نمیشده . در این مدت سه ماه چند مرتبه دچار پریاپیسم (بدون درد قابل ملاحظه) شده بوده که با مالش الت تناسلی پس از یکی دو ساعت بهبود یافته

پریاپیسم که یک عارضه نادری میباشد عبارتست از یک ارکسیون طولانی و دردناک بدون هیچگونه تحریک جنسی که ممکنست تا چندین روز طول بکشد (۲) . مرد سالم بسته به سن و وضع جسمانی و جنسی خود در موقع تحریکات جنسی و یا عمل جنسی میتواند بین چند دقیقه تا یکساعت ارکسیون داشته باشد ولی هنگامیکه بدون تحریک جنسی اتفاق افتاده و طولانی و دردناک باشد پریاپیسم گفته میشود .

پریاپیسم بدو دسته اولیه (ایدیوپاتیک) و ثانوی تقسیم میشود (۴) . پریاپیسم اولیه بیشتر در جوانان مشاهده میشود ولی پریاپیسم ثانوی در سنین کودکی و پیری هم مشاهده میشود . علل عمده پریاپیسم عبارت است از : بیماریهای پروستات - بیماریهای میلوپروولیفراتیو (لوسمیها) کمخونی داسی شکل و سرطانات . در بعضی موارد در جریان کوادری پلژی نیز مشاهده میشود . در افرادی که (مردانی) بدار آویخته شدهاند نیز مدتها الت تناسلی در حال ارکسیون باقی میماند .

پریاپیسم در جریان لوسمی میلوئید مزمن عارضه نادری است که خیلی ناراحت کننده و درمان آن مشکل است (۱) . اخیراً ما به بیماری برخورد نمودیم که در جریان لوسمی

مغز استخوان: هیپرسلولاراست و افزایش شدید رده گرانولوسیتی را نشان میداد موضوع جالب توجه افزایش نسبی پرومیلوسیت‌ها و میلوپلاست‌ها (بیش از ۱۰٪) در مغز استخوان بود که رویهمرفته نشانه آکتیو بودن بیماری و سیر احتمالی آن بسوی لوسمی حاد بود. آزمایشات دیگر: قند و اوره در حدود طبیعی است. آزمایش ادرار: تراس البومین - قند ناراد میکروسکوپی: دو تا سه لوکوسیت و یک تا دو سلول اپی تلیال دیده شد. رادیوگرافی قلب و ریتین طبیعی بود. در رادیوگرافی ساده شکم طحال بزرگ ولی تغییرات قابل ملاحظه دیگری مشاهده نشد.

درمان و سیر بالینی: برای تسکین دردهای شدیدی که بیمار داشت تا چند مرتبه در شبانه‌روز مرفین تزریق میشد و در عین حال روزانه ۶ قرص آسپرین تجویز شد. برای کنترل لوسمی (وانفیلتراسیون احتمالی ناشی از آن در الت تناسلی) و جلوگیری از پیشرفت لوسمی بسوی حمله میلوپلاستیک که شواهد سیتولوژیک آن در بالا ذکر شد درمان بمدت ۵ روز انجام شد این درمان شامل تزریق ۸۰ میلیگرم سروبیدین داخل وریدی (فقط روز اول) و سایتوزار ۱۵۰ میلیگرم روزانه (داخل وریدی) تا ۵ روز و پورینتول خوراکی ۱۰۰ میلیگرم روزانه و قرص زایلوریک ۲۰۰ میلیگرم روزانه بوده است. پس از دو روز از شروع درمان که بزحمت ادرار میکرد دچار رتانسیون شد لهذا سوند دائمی در مجرای ادرار گذاشته شد.

آزمایش ادرار دو روز پس از گذاردن سوند انجام شد که نتیجه بدین شرح است: پروتئین تراس - لکوسیت ۴۰ - ۳۰ عدد و گلبول قرمز ۳۰ - ۲۰ عدد در هر میدان میکروسکوپی بعلاوه تعدادی باکتری در ادرار دیده شد که از آن کشت بعمل آمد (نتیجه کشت منفی گزارش داده شد) و درمان باکفلکس ۵۰۰ میلیگرم هر شش ساعت شروع شد. پس از درمان ۵ روزه TRAP در وضعیت بیمار تغییری حاصل نشد لهذا بیمار برای رادیوتراپی فرستاده شد. دو روز متوالی مجموعاً ۵۰۰ راد اشعه در ناحیه الت تناسلی داده شد ولی باز متاسفانه تغییر قابل ملاحظه مشاهده نشد. در

تا اینکه دو روز قبل از بستری شدن دچار پریاپیسم بسیار دردناک شده که ناگزیر از مراجعه به بیمارستان گردیده است در هفته اول بستری شدن تب‌های مختصری میکرده ولی بعداً تب قطع شده و فقط دو مرتبه تب خفیف پیدا کرده. سابقه شخصی و فامیلی: بیمار سه سال قبل تحت عمل جراحی بعلت اپاندیسیت حاد قرار گرفته است. سابقه بیماری تناسلی را ذکر نمیکند. پدر بیمار سالم ولی مادر او بعلت سرطان پستان فوت کرده است. دو خواهر دارد که مختصری کمخون میباشند.

منظره عمومی و معاینات بالینی: بیماری است تیره‌رنگ که در سر و صورت او وضع غیرطبیعی مشاهده نمیشود ولی بعلت پریاپیسم بسیار دردناک فوق‌العاده ناراحت و مضطرب است و گاه و بیگاه گریه میکند. الت تناسلی در حال اُرکسیون شدید متورم قرمز رنگ و در روی شکم بطرف بالا باقی مانده است. حرکت دادن آن بعلت درد شدید غیر ممکن و تماس هرگونه شیئی حتی شلوار یا ملافه با آن باعث تشدید درد و ناراحتی او میشود. بیمار بزحمت و قطره قطره ادرار میکرد. طحال تا حدود ناف کشیده شده و سفت و بدون درد میباشد. غدد لنفاوی طبیعی است.

قلب و ریتین: در معاینه وضع غیرطبیعی مشاهده نشد. نبض ۸۸ قرعه در دقیقه - فشار خون ۸۰/۱۲۰ و تنفس ۱۵ بار در دقیقه است. دستگاه گوارش: در معاینه بالینی وضع غیرطبیعی دیده نشد - اندازه کبد طبیعی است. غیر از موارد فوق‌الذکر در دستگاههای دیگر عیبی بنظر نرسید.

یافته‌های آزمایشگاهی: (در روز اول بستری شدن):

هموگلوبین ۹/۸ گرم درصد - هماتوکریت ۳۱٪ - گلبول سفید ۴۰۰/۰۰۰ در میلی‌متر مکعب پلاکت بیش از یک میلیون در میلی‌متر مکعب. فرمول شمارش: سگمانته‌نوتروفیل ۳۷٪ - ائوزینوفیل ۴٪ - بازوفیل ۳٪ - بانونه نوتروفیل ۱۴٪ - لنفوسیت ۲٪ - مننوسیت ۱٪ - متامیلوسیت ۱۴٪ - میلوپلاست ۱۵٪ - پرمیلوسیت ۸٪ - و میلوپلاست ۲٪. مرفولوژی گلبولهای قرمز: انیزوسیتوز - پوئی کیلو - سیتوز و هیپوکرمی را نشان میداد.

میشود و عمر متوسط ابتلاء ۴۵ سال میباشد (۱ و ۶). در سنین کمتر از ۲۰ سال بندرت مشاهده میشود. بیماری معمولاً بی سرو صدا شروع میشود و در موقع تشخیص غالباً ماهها از شروع بیماری گذشته است. علائم برجسته بالینی در مرحله نسبتاً پیشرفته عبارتست از: کمخونی طحال بزرگ و کبد بزرگ و گاهی خونریزی.

نشانه‌های خون شناسی عبارتست از: هموگلوبین ۱۰-۸ گرام - گلبولهای سفید از ۱۰۰ تا ۵۰۰ هزار در میلیمتر - مکعب که انواع مختلف سلولهای دسته میلوئید از میلو بلاست تا سگمانته در خون دیده میشود. تعداد پرومیلاوسیت‌ها و میلو بلاست‌ها رویهمرفته در حدود ۴ تا ۸ درصد است و هر وقت به ۱۰٪ برسد نشانه شروع فعال شدن بیماری است (۳). پلاکت‌ها در عده‌ئی از موارد افزایش داشته و در عده دیگر طبیعی است و بندرت کم شده است. بررسی‌های کروموزومی در خون و مغز استخوان در اکثر موارد کروموزوم فیلادلفیا را نشان میدهد.

پریاپیسم در جریان لوسمی میلوئید مزمن خیلی بندرت دیده میشود بطوریکه در ده سال اخیر (که بخش خون در مرکز پزشکی پهلوی متمرکز بود) فقط سه مورد مشاهده شده است که دو مورد قبلی نسبتاً خفیف و زودگذر بود در صورتیکه در بیمار مذکور خیلی طولانی و دردناک بود. در جریان ارکسیون طولانی (بیش از موارد فیزیولوژیک) مانند موارد ایدیوپاتیک بعلت مانند خون در اجسام عاری اکسیژن آن بمصرف رسیده و دی اکسید کربن در آن جمع میشود لهذا رنگ خون تیره و غلظت آن افزایش مییابد (۵). و تورم بافت انترستیسیل بروز میکند و گلبولهای خون رسوب کرده و بالاخره ترومبوز عروقی خونی ممکنست پیش بیاید. در مورد لوسمی‌ها سابق معتقد بودند که افزایش گلبولهای سفید از عوامل موثر در تولید ترومبوز بوده و ترومبوز باعث پریاپیسم میشود (۶). امروزه بیشتر معتقدند که انگیلتراسیون سلولهای لوسمیک در جریان لوسمی میلوئید مزمن باعث پریاپیسم میشود (۷). در صورتیکه پریاپیسم بیش از سه روز طول بکشد یک فیبروز غیر قابل برگشت نسبی در اجسام غاری پیدا میشود که باعث اشکال در تولید ارکسیون خواهد

اینموقع درمان با میلیران (روزانه ۶ میلیگرام) شروع شد و اسپرین قطع و بجای آن هپارین درمانی برقرار شد. ابتدا ۱۰۱ هزار واحد هپارین تزریق شد و با هر ۶ ساعت ۵ هزار واحد ادامه داده شد.

آزمایش زنان انعقاد مرتباً برای کنترل ادامه درمان انجام میشود. والیوم ۱۰ میلیگرام روزانه برای بیمار تجویز شد تدریجاً از شدت دردها کاسته شد. پس از ۱۰ روز سوند مجرای ادرار برداشته شد و آنتی‌بیوتیک قطع گردید. بیمار در اینموقع قطره قطره میتوانست ادرار کند. ضمناً با بخش اورولوژی در مورد این بیمار مشورت شد درمان طبی و ادامه آنرا تأیید نمودند. بعد از این بجای والیوم روزانه دو عدد امپول لارگاکتیل تزریق شد. با ادامه معالجات تدریجاً دردها تخفیف پیدا کرده و پریاپیسم پس از ۳۰ روز بطور کامل برطرف شد. سپس بیمار مرخص و درمان او بطور سرپائی با روزانه ۶ میلیگرام میلران و ۲۰۰ میلیگرام زایلوریک ادامه داده شد.

در این فاصله یکماه که بیمار بستری بوده چندین مرتبه آزمایش خون بعمل آمد گلبولهای سفید تدریجاً کاهش پیدا کرد بطوریکه پس از برطرف شدن پریاپیسم نتیجه آزمایش خون بدین شرح بوده است:

هموگلوبین ۱۳ گرم - هماتوکریت ۳۹٪ - گلبولهای سفید ۹۵۰۰۰ در میلیمتر مکعب و پلاکت بیش از یک میلیون بود. فرمول شمارش: سگمانته نوتروفیل ۳۶٪ - ائوزینوفیل ۴٪ - بازوفیل ۴٪ - لنفوسیت ۲٪ - باتونه ۱۴٪ - متامیلوسیت ۱۰٪ - میلویت ۲۰٪ - پرمیلاوسیت ۷٪ - میلو بلاست ۳٪.

یکماه پس از مرخص شدن مورد آزمایش خون قرار گرفت نتیجه آزمایش بهبودی نسبی بیشتری را نشان میداد. در مورد اژاکولاسیون سئوالاتی از بیمار بعمل آمد و معلوم شد که ارکسیون کامل ندارد ولی ارکسیون نسبی با اژاکولاسیون و لذت طبیعی دارد.

بحث

لوسمی میلوئید مزمن بیشتر در سنین متوسط عمر دیده

میشوند به بیماری لوسمی میلوئید مزمن نیز توجه شود و لااقل آزمایش خون محیطی از بیمار بعمل بیاید چه در صورت اثبات لوسمی درمان رادیوترابی موضعی و شیمی درمانی است و بعدا هم بایستی درمان لوسمی را ادامه داد.

خلاصه

پریاپیسم خیلی بندرت در جریان لوسمی میلوئید مزمن دیده میشود. علت آن انفیلتراسیون لوسمیک آلت تناسلی و یا ترومبوز اجسام غاری میباشد. اخیراً ما به بیماری برخورد نمودیم که در جریان لوسمی میلوئید مزمن پریاپیسم بسیار طولانی و دردناک و شدید پیدا کرده بود. پس از شیمی درمانی و رادیوترابی آلت تناسلی و درمان با اسپرین و هپارین تدریجاً در مدت یکماه پریاپیسم بهبود پیدا کرد ولی پس از بهبود قادر به ایجاد ارکسیون کامل نبود. درمان لوسمی بعدا ادامه داده شد.

شد و بهمین جهت است که (بخصوص در موارد ایدئوپاتیک یا در کمخونی داسی شکل) برای پیش گیری از این عارضه متوسل به عمل جراحی میشوند ولی در صورتیکه در جریان لوسمی میلوئید مزمن پیش بیاید شیمی درمانی و رادیوترابی توصیه میشود (۷). زیرا انفیلتراسیون لوسمیک را نمیتوان با درمان جراحی برطرف نمود. علت اینکه ما برای این بیمار اسپرین و سپس هپارین تجویز نمودیم آن بود که اگر احتمالاً ترومبوز هم در ایجاد ارکسیون سهمی داشته باشد از پیشرفت آن جلوگیری شود.

شرح حال این بیمار از این نظر جالب است که:

۱- بیمار در سن جوانی دچار لوسمی میلوئید مزمن شده است که این خود نسبتاً کمیاب است.

۲- عارضه پریاپیسم در حدود یک ماه طول کشیده است.

نکته جالب دیگر و نتیجهایکه از گزارش این مورد میتوان گرفت آن است که در مورد بیمارانیکه دچار پریاپیسم

References

1. DeGruchy, G.C., Clinical Haematology in Medical Practice, Third Ed., 433, Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1970.
2. Donald R. Smith, Urologie, 361, Flammarion Medicine Sciences, Paris, 1972.
3. G-Mayer et Fr. Oberling, Leucemie Myeloide Chronique, Nouvelle Revue Francaise d'Hematologie Vol, 15 No-2: 213-244, 1975.
4. Harrison's Principles of Internal Medicine, Sixth Ed., 248, McGraw Hill book Company, New York, 1970.
5. John T. Grayhack Med Year Book of Urology, 281-282, Year Book Medical Publishers, Chicago, 1973.
6. Whitby and Britton, Disorders of the Blood, Tenth Ed., 533, J and A, Churchill Ltd. Londond, 1969.
7. Wintrobe, Clinical Hematology Seventh Ed., 1684, 1wa and Felinger, Philadelphia, 1974.