

عفونت باکتریال در بیماران مبتلا به لیشمانیوز احشائی (کالا آزار) مرکز طبی کودکان ۷۹ - ۱۳۶۵

دکتر پرویز طباطبائی، دانشیار، فوق تخصص عفونی اطفال مرکز طبی کودکان، دانشگاه علوم پزشکی تهران

چکیده

مقدمه: عفونت باکتریال گاهی در بیماران مبتلا به لیشمانیوز احشائی دیده می‌شود. در این مطالعه خواستیم شیوع این عفونت‌ها و عوامل آن را دریابیم.

مواد و روشها: مطالعه از آغاز سال ۶۵ تا پایان ۷۹ بوده است در این مدت ۱۲۳ بیمار مبتلا به لیشمانیوز احشائی (کالا آزار) را مطالعه آینده‌نگر کردیم

یافته‌ها: از این تعداد ۴۱ بیمار (۳۳ درصد) مبتلا به عفونت باکتریال بوده‌اند. دستگاه تنفس، دستگاه ادراری و گوش میانی کانونهای اصلی محسوب گردیدند.

نتیجه‌گیری و توصیه‌ها: این بیماران اکثراً در اثر عفونتهای ثانویه از پای در می‌آیند از اینرو همیشه بایستی ب فکر آن باشیم بخصوص در بچه‌های کوچک و اطفال مبتلا به سوء تغذیه، آنتی بیوتیک مناسب را هر چه زودتر شروع نماییم.

مقدمه

را مبتلا کرده و با اختلالات ایمنی بخصوص فرم سلولار همراه است (۱).

شایعترین عارضه آن عفونت های باکتریال می باشد و در بعضی از گزارشات به پنجاه و سه درصد نیز گزارش شده است و علت شایع مرگ و میر این بیماران می باشد (۲)، از این رو همیشه ب فکر آن باید باشیم بطوری که در فرم های سوب کلینیکال که بیماران به درمانگاه مراجعه می کنند اگر در ذهنمان باشد نوع عفونت را پیدا کرده و بیماران را از مرگ نجات می دهیم. هدف از این مطالعه شیوع عفونت باکتریال در این بیماران و یافتن عامل اتیولوژیک در بیماران فوق بوده است.

عفونت باکتریال کم و بیش در بیماران مبتلا به لیشمانیوز احشائی دیده می شود. عفونت بیمارستانی در این بیماران نسبتاً شایع و خطرناک است. وقتی عفونت باکتریال حدس زده می‌شود، درمان با آنتی‌بیوتیک بایستی شروع شود بخصوص در اطفال شیرخوار که گرام منفی های را بایستی در نظر داشت. لیشمانیوز احشائی بیماری انگلی است که با تب، هپاتواسپلنومگالی، آنمی، لوکوپنی و هیپرگاماگلوبولینمی همراه است بیماری اکثراً کودکان

روش و مواد

از سال ۶۵ تا پایان سال ۷۹، در یک مطالعه آینده‌نگر ۱۲۳ بیمار را که در بیمارستان مرکز طبی کودکان بستری شده بودند بررسی نمودیم.

تشخیص بیماری بر اساس پونکسیون مغز استخوان و آزمایش TFA (Indirect Immunofluorescence antibody test) که عیار بالاتر از ۱/۱۶۰ مثبت تلقی می‌گردید قرار داشت. تمام بیماران علائم بالینی کالا آزار از جمله تب، هپاتواسپلنومگالی و از دست دادن وزن را داشتند بعلاوه حداقل دو علائم آزمایشگاهی از آزمایشات نوع آنمی، لوکوپنی، هیپرگلوبولینمی در آنها دیده شد.

بیماران روزانه ویزیت می شدند و اگر علائمی از عفونت دیده می شد کشت بعمل می آمد و علت آن بررسی می شد. از بیمارانی که عفونت شدید تنفسی داشتند برونکوسکوپی به عمل می آمد. از بیمارانی که نشانه‌ای از عفونت ادراری داشتند، آزمایش کامل ادرار و کشت ادرار انجام داده می‌گردید. در صورت مشاهده ضایعه پوستی، نمونه تهیه و به آزمایشگاه فرستاده می‌شد. با مشاهده علائم گوارشی باریکال سوپ، نمونه تهیه و به آزمایشگاه ارسال می‌گردید.

بررسی میکروب شناسی: ترشحات بدست آمده از قسمت های مختلف روی BBL (Tryptic soy agar) مولر هیلتون آگار (Mueller-Hinton agar) و Mac conkey agar و Tryptic soy broth (BBL) کشت داده می شد بیمارانی که مشکوک به سل بودند ترشحات معده به انستیتوپاستور از نظر اسمیر و کشت فرستاده می شد. عکسبرداری از ریتین و سونوگرافی از شکم بعمل می آمد و زمانی که تشخیص کالا آزار داده می شد درمان با گلوکانتیم با مقدار ۲۰ میلی گرم وزن بدن با تزریق عضلانی تجویز می شد (۳، ۴، ۵). این دارو ممکن است با عوارضی چون اختلال ریتم قلبی یا حتی ایست قلب همراه باشد از این رو هفته ای یک یا دو بار نوار قلب گرفته می‌شد. شایعترین عارضه که انتظار داریم تغییرات موج T، افزایش طول QT و برادیکاردی می باشد. از عوارض دیگر این دارو تهوع، استفراغ، تب، کهمیر و آرترارژی می باشد.

در صورت نشانه ای از عفونت به رژیم درمانی آنتی‌بیوتیک مناسب اضافه می کردیم و بیماران پس از ترخیص بطور سرپائی ویزیت می شدند.

نتیجه

شیوع و مکان های عفونت: عفونت های میکروبی در ۴۱ (۳۳ درصد) بیمار از ۱۲۳ بیمار دیده شد از این تعداد ۲۵ پسر و ۱۶ دختر با میانگین سنی دو سال و ده ماه. دستگاه تنفس، دستگاه ادراری، گوش میانی، پوست و دستگاه گوارش شایعترین مکانهای عفونت بوده اند. سپتی سمی در هفت بیمار (۱۷ درصد) دیده شد ۲ مورد آن فوت کرده است، جرم های آن Ecoli و کلبسیلا بود. در ۹ بیمار پنومونی باکتریال مشاهده شد. تشخیص با توجه به علائم بالینی، رادیولوژی و علائم آزمایشگاهی بوده است بدین ترتیب که ۴ مورد کشت خون مثبت داشته (۳ مورد پنوموکوک و یک مورد استافیلوکوک که فوت کرد) دو مورد با برونکوسکوپی توانستیم جرم میکروبی را تعیین کنیم (پنوموکوک یک مورد و هموفیلوس یک مورد که فوت کرد). ۳ مورد دیگر را با علائم بالینی و رادیولوژی، به عفونت باکتریال فکر کرده ایم. ۲ بیمار ترشحات معده از نظر سل مثبت بوده است این دو مورد گرفتاری ریه نیز داشته اند. ۱۱ بیمار عفونت ادراری داشته اند که ۶ مورد آن مبتلا به پیلونفریت بوده و کشت ادرار آنها به ترتیب Ecoli (۳ مورد که یک مورد آن فوت کرد)، کلبسیلا (۲ مورد که ۱ مورد آن فوت کرد) و هموفیلوس ۱ مورد بوده است. ۵ مورد سیستیت داشته ایم که جرم میکروبی بدست آمده Ecoli (۲ مورد)، سالمونلا (۱ مورد) و پروتئوس (۲ مورد) بوده است.

۵ بیمار اوتیت مدیا داشته اند که همراه با خروج چرک از گوش همراه بوده است و در معاینه پرده تمپان سوراخ بوده و اکثرا یک نوع جرم بدست آمده است که عبارت بوده است از پنوموکوک هموفیلوس، موراکیلا کاتارالیس و ۲ مورد آن استافیلوکوک همراه با پسودومونا آئروژینوزا بوده است. ۴ بیمار عفونت پوستی داشته، ۳ تا از آنها بصورت زخم و در دیگری بصورت پیودرمیت بوده است که جرم بدست آمده استافیلوکوک بوده ۳ بیمار اسهال داشته که جرم بدست آمده شیگلا بوده است.

۱۰ بیمار با توجه به علائم رادیولوژی و بالینی مبتلا به پنومونی ویروسی بوده، متاسفانه آزمایشگاه ویروس شناسی در اختیارمان نبود که نوع ویروسی را تعیین نمایم.

و مکان‌های عفونت به ترتیب پوست، دستگاه تنفس و گوش میانی بوده است (۲). سستی‌سمی در ۷ بیمار ما دیده شده است.

میکروب‌هایی که پیدا کردیم گرام مثبت و گرام منفی بودند.

بیماران ما را اکثراً افراد روستائی و عشایری تشکیل میدادند که از نظر بهداشتی در سطح پائین بوده و تغذیه مناسبی نداشتند و از نظر علائم آزمایشگاهی لوکوپنی داشته اند آیا تعداد کم لوکوسیت و فونکسیون ضعیف آنها این بیماران را مستعد به عفونت کرده است؟، آیا با توجه به این که تعداد لوکوسیت کم بوده است در نتیجه سطح آنتی‌بادی پائین بوده است؟. بعلاوه همانطور که می دانیم در بیماران مبتلا به لیشمانیوز احشائی نقص در ایمنی سلولر داریم که این بیماران را مستعد عفونتهای ویروسی می‌کند (۷،۸) ما نیز تعداد ۱۰ پنومونی ویروسی داشته‌ایم بعلاوه امکان توبرکولوز در این بیماران افزایش می‌یابد گرچه ما دو مورد سل بیشتر نداشته‌ایم. در افرادی که فرمهای سوب کلینیکال بیماری را دارند آنها نیز مستعد به عفونت هستند. در پایان اینطور می‌شود تصور کرد، از آنجائیکه تعداد لوکوسیت‌های در این بیماران کم است و سطح آنتی‌بادی پائین میباشد، بعلاوه سوء تغذیه دارند، آماده ابتلا به بیماریهای عفونی هستند (۹). در اطفال کوچک همواره بایستی بفکر عفونتهای گرام منفی بود. از اینرو وقتی شرح حال ما را بفکر این بیماری هدایت کرد هرچه زودتر درمان را شروع کرده و کشتهای مختلف به عمل آید و درمان آنتی‌بیوتیک در صورت لزوم شروع شود چراکه در غیر این صورت مدت بیشتری شاید لازم باشد بیمار در بیمارستان بستری شود و از مرگ بیمار ناشی از عفونت جلوگیری شود.

مکانهای عفونت در ۴۱ بیمار مبتلا به کالآزار بستری شده در مرکز طبی کودکان

مکان عفونت	موارد عفونت	درصد
دستگاه تنفس	۱۱	(۲۷)
دستگاه مجاری ادراری	۱۱	(۲۷)
گوش میانی	۵	(۱۲)
پوست	۴	(۱۰)
دستگاه گوارش	۳	(۷)
خون	۷	(۱۷)

بحث

در بیماران مبتلا به کالآزار کم و بیش عفونت ارگانهای مختلف دیده می‌شود و معمولاً بیماران در اثر همین عفونت‌ها از بین می‌روند.

در مطالعه ما عفونت‌های ریوی از همه بیشتر بوده است بعد از آن عفونت‌های دستگاه ادراری بوده اند. در مطالعه‌ای که توسط گریرو و همکاران در پرتقال انجام شده یافته‌ها تقریباً شبیه به ما بوده است (۲). علت زیاد عفونت ادراری شاید ناشی از آن باشد که برای تمام بیمارانی که نشانه‌ای از عفونت ادراری داشتند آزمایش کامل ادرار و کشت ادرار انجام داده‌ایم. در یک مطالعه در اسپانیا در درجه اول عفونت پوستی و بعد از آن عفونت ریوی دیده شده و میزان عفونت باکتریال ۱۰ درصد گزارش شده است (۶). در مطالعه‌ای که در برزیل شده است شیوع عفونت ۶۰ درصد

منابع

1. Rialdi MG. Antifungal Agents, in Feigin Cherry text book of pediatric infectious diseases, Leishmaniasis, 4 h ed, Philadelphia, Saunders, 1998; 2697-2699.
2. Andrade TM, Carvalho EM, Rocha H: Bacterial infections in patients with visceral leishmaniasis, the journal of infectious diseases. 1990; 162: 1354-1359.
3. Kager P, Rees P: Splenic Aspiration. Tropical and Geographical Medicine. 1983; 35: 111-124.
4. Melby P.C: Leishmaniasis. In Nelson Textbook of pediatrics, 16 th ed, Philadelphia, Saunders. 2000; 1041-1044.
5. Berman J: Chemotherapy for leishmaniasis, biochemical mechanisms, clinical efficacy, and future strategies, review of infectious diseases. 1988, 10, 3, 560-581.
6. Garces JM, Tomas, Rubies-Prat J et al. Bacterial infection as a presenting manifestation of visceral leishmaniasis, Reviews of infectious diseases. 1990, Vol 12 N3 518-519.
7. Edrissian GH, Nadim A, Alborzi A. Visceral Leishmaniasis; the Iranian experience. Archives of Iranian medicine. 1998, 1, 22-26.
8. Martino L, Giaccbino R: Treatment of visceral Leishmaniasis in children with Liposomal amphotericin B. Journal of pediatrics. 1997, 135, 271-277.
9. Bennett JE, Antifungal Agents: in Mandell, Douglas and Bennetts principles and practice of infectious diseases, 4 th ed, Philadelphia, Saunders. 1995, 404-406.