

معرفی یک مورد جذام حنجره

چکیده

مقدمه: جذام یک بیماری باستانی و تغییر شکل دهنده است که توسط مایکوباکتریوم لپره ایجاد می‌شود و هنوز بخوبی مورد فهم مردم عامه قرار نگرفته و نه تنها منجر به وحشت آنان بلکه دست اندرکاران سیستم سلامت نیز می‌شود. خوشبختانه درسه دهه اخیر با ورود درمان چند دارویی و استراتژی‌های کنترلی، چشم‌انداز بیماری برای بیماران بهبودی چشمگیری داشته است و باعث شده تا حدودی ترس و وحشت از این بیماری کاهش یابد. این مقاله به معرفی یک مورد جذام حنجره می‌پردازد.

معرفی بیمار: بیمار مرد ۴۵ ساله افغانی است که باشکایت سرفه، تنگی نفس و گرفتگی صدا از چند سال قبل و تشدید علائم از چند روز پیش مراجعه کرده است، به علت مشاهده باسیل اسید فاست در اسمیر خلط، بیمار با تشخیص سل تحت درمان قرار می‌گیرد ولی با توجه به عدم بهبودی، بیمار بستری می‌گردد. در معاینه پوست، ندول اریتماتو حساس در قسمت فوق ترقوه‌ای راست مشهود بود، ابروها و مژه‌ها ریخته بودند و ضایعات هیپو و هیپرپیگمانته پوستی بصورت منتشر در ناحیه شکم، سینه و کمر و پشت بیمار مشهور بود. گرافی سینه نرمال بود. لارنگوسکوپی جهت قطعی شدن تشخیص سل حنجره انجام شد که ضایعات گرانولوماتوز گزارش نمود؛ در بیوپسی از ضایعات پوست و حنجره، تعداد زیاد باسیل اسید فاست به همراه ماکروفازها و سلول‌های foamy مطرح‌کننده جذام لپروماتوز، گزارش گردید. با توجه به منفی شدن کشت خلط از نظر مایکوباکتریوم توبرکولوزیس، تشخیص سل رد شد و تشخیص جذام حنجره مسجل گردید و درمان جذام با رژیم چنددارویی WHO جهت بیمار شروع شد.

نتیجه‌گیری: این گزارش اهمیت درگیری سیستمیک در جذام لپروماتوز را مشخص می‌سازد، بویژه وقتی اولین تظاهر بیماری، لارنژیت یا علائم ریوی باشد. جذام حنجره می‌تواند به علت وجود باسیل اسید فاست در اسمیر ترشحات تنفسی بیمار با بیماری سل ریوی یا حنجره اشتباه شود.

کلیدواژه‌ها: ۱- جذام ۲- حنجره ۳- لارنژیت ۴- مایکوباکتریوم لپره

دکتر منصوره مومن هروی I

*دکتر علیرضا شریف II

تاریخ دریافت: ۱۱/۳/۸۷، تاریخ پذیرش: ۲۹/۵/۸۷

مقدمه

جذام که اولین بار در تمدن کهن هندی در قرن ششم قبل از میلاد توصیف شد، یک بیماری عفونی مزمن و غیر کشنده است که توسط مایکوباکتریوم لپره ایجاد می‌شود. مایکوباکتریوم لپره یک باسیل اسید فاست می‌باشد که از نظر مورفولوژیک از سایر مایکوباکتریوم‌ها قابل افتراق نمی‌باشد.^(۱) علائم بالینی جذام عمدتاً محدود به پوست، سیستم اعصاب محیطی، دستگاه تنفس فوقانی، چشم‌ها و بیضه‌ها است. تمایل ویژه مایکوباکتریوم لپره به اعصاب محیطی (از تنه‌های بزرگ عصبی تا اعصاب میکروسکوپی پوستی) و برخی

وضعیت‌های واکنشی با واسطه ایمونولوژیک، علل عمده موربیدیتی در جذام هستند. بیماری در صورت عدم درمان، بد شکلی‌های معین و مشخصی ایجاد می‌کند و بیماری از فردی به فرد دیگر قابل انتقال است. این دو نکته به‌طور تاریخی منجر به تأثیرات عمیق اجتماعی و ترس و وحشت عموم مردم از این بیماری گشته است. امروزه با تشخیص زودرس و اجرای درمان ضد میکروبی مناسب، بیماران جذامی می‌توانند زندگی معمولی در جامعه داشته باشند.^(۲،۳) جذام حنجره گرچه شایع نمی‌باشد ولی در سال‌های بسیار قبل، مواردی

I) استادیار و متخصص بیماری‌های عفونی و گرمسیری، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی کاشان، کاشان، ایران.

II) استادیار و متخصص بیماری‌های عفونی و گرمسیری، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی کاشان، کاشان، ایران (* مؤلف مسئول).

می‌کرد. بیمار اهل افغانستان و ساکن ایران بود و با بیمار جذامی در تماس نبوده است.

در معاینه فیزیکی بدو پذیرش، علائم حیاتی طبیعی بود. در معاینه اورفارانکس، دفورمیتی و تغییر شکل اوولا و ساختمان‌های آناتومیک حلق مشهود بود.

در معاینه پوست، ندول اریتماتو حساس در قسمت فوق ترقوه‌ای راست مشهود بود. ابروها و مژه‌ها ریخته بودند و ضایعات هیپو و هیپرپیگمانته پوستی بصورت منتشر در ناحیه شکم، سینه و کمر و پشت بیمار مشهور بود. در معاینه اندام‌ها، چنگالی شکل شدن دست‌ها، آتروفی تئار و اینتراوسئوس، فلکشن کنتراکچر مفاصل PIP (Proximal interphalangeal) وجود داشت و اداکشن و اداکشن انگشتان هر دو دست مختل بود. در سمع ریه و با شک به سل حنجره یا اندوبرونکیال، مشاوره ENT جهت لارنگوسکوپی درخواست گردید. در لارنگوسکوپی تورم، خوردگی و بلانت شدن اپی گلوت و سوپراگلوت و نسج گرانولیشن در حنجره مشاهده شد.

جهت بیمار علاوه بر ادامه درمان ضد سل، کورتیکواستروئید تجویز گردید و بررسی‌های پاراکلینیک جهت بیمار انجام شد که نتایج آزمایشات بیمار بقرار زیر است:

CBC:WBC: 13200/mm³ PMN: 92. 5% Lym:5. 1% HB: 12. 5 gr/dl HCT: 41. 7 PLT:275/μl
 MCV:70fl MCH:20. 8pg MCHC:29. 9 gr/dl
 ESR:23 CRP:3+
 BS:134mg/dl BUN:18 Cr:0. 7 Na:134 K:5
 AST:279 U/L ALT:142 U/L ALP:178 U/L
 BilT:0. 7mg/dl
 BilD:0. 5 mg/dl PT:18 PTT:47 INR:2. 2
 Alb:3. 5 Protein total:8. 1 TG:397 mg/dl
 Cholestrol:308 mg/dl
 U/A: WBC:6-8 RBC:6-8 cast granular:0-1 Pr:+
 Blood:trace
 PPD:16 mm OB:Neg B/C:Neg U/C:Neg

به علت دیسفاژی بیمار، مشاوره گوارش و باریم سوالو انجام شد که در باریم سوالو، برجستگی خلفی در فارنکس مطرح‌کننده دیورتیکول حلق گزارش گردید. با توجه به

از جذام حنجره گزارش گردیده است؛ از جمله Malik ه مورد جذام لپروماتوز با درگیری حنجره را گزارش کرده چند است،^(۳) Yunus ۲ مورد جذام گزارش کرده است یکی به‌عنوان تونسیلیت حاد مراجعه کرده بود که بعد با خشونت صدا، به بخش گوش و حلق و بینی، ارجاع و با بیوپسی غده لنفاوی تشخیص داده شد و مورد دیگر با تشخیص احتمالی فلج صورت ارجاع شد.^(۴) Fleury ۸ مورد جذام با درگیری حنجره گزارش کرده که ۷ مورد لپروماتوز و یک مورد بینابینی با واکنش برگشتی بوده و یک بیمار به علت انسداد کامل راه هوایی فوقانی، به تراکئوستومی اورژانس نیاز پیدا کرده است.^(۵) گرچه جذام در حال ریشه کنی است ولی اطلاعات ما از برخی جنبه‌های بیماری هنوز کافی نمی‌باشد مطالعه گزارشات موردی از این بیماری می‌تواند ما را در درک بهتر جنبه‌های مختلف این بیماری یاری دهد. در این مقاله یک مورد جذام حنجره معرفی می‌شود.

معرفی بیمار

بیمار آقای ۴۵ ساله افغانی ساکن کاشان کارگر کارخانه آرد است که با شکایت سرفه، تنگی نفس و گرفتگی صدا به‌طور سرپائی مراجعه کرد. شروع علائم را از چند سال پیش ذکر می‌کرد که در چند ماه اخیر تشدید شده بود.

اسمیر و کشت خلط از نظر Koch's bacillus (BK) درخواست شد که مثبت گزارش گردید و با تشخیص TB تحت درمان قرار گرفت و ۲ هفته پس از شروع درمان، بیمار دچار تب بالا و تشدید تنگی نفس گردید که با شکایت، سرفه‌های خشک فراوان، کاهش وزن، کاهش اشتها، درد شکم و تهوع استفراغ در بخش عفونی بستری گردید.

بیمار سابقه خشونت صدا از ۴ سال پیش و دیسفاژی از یک سال قبل، سوختگی در چند سال قبل و سابقه حملات تنگی نفس ناشی از بیماری شغلی ریه را ذکر

و پوستی بروز می‌کند به‌رحال تظاهرات اولیه بالینی در عضله، غدد لنفاوی، حنجره، کبد، طحال، مغز استخوان، استخوان و بیضه‌ها (ثابت شده با بیوپسی) بصورت ناشایع گزارش می‌شود.^(۶)

جذام یک بیماری دائمی است، بنابراین درگیری حنجره تدریجاً ایجاد می‌شود و ممکنست در برخی افراد بدون علامت باشد؛ البته برخی از بیماران نیز علائم متنوعی چون احتقان، انفیلتراسیون، ندول، ضخیم شدن و فیروز دارند. درمان ضد جذام در این ضایعات به‌طور یکسان مؤثر است. غربالگری جهت ضایعات حنجره بصورت متناوب باید انجام شود.^(۷)

تاکید شده است که در نواحی که بروز جذام قابل توجه است، درگیری حنجره ممکنست حتی در غیاب تظاهرات بالینی موضعی مورد انتظار باشد و باید از طریق بررسی هیستولوژیک و مشاهده باسیل اسید فاست به اثبات برسد، گرچه ظاهر هیستولوژیک ممکنست خیلی در ابتدا مشخصه بیماری نباشد.^(۸)

بیشتر بیماران مبتلا به جذام لپروماتوز، در حنجره بویژه در اپیگلوت نیز جذام دارند. با تشخیص زود و درمان چند دارویی، بروز انسداد کامل راه هوایی نادر است اما احتمال آن وجود دارد و همه افرادی که روی جذام کار می‌کنند، باید از این حادثه تهدیدکننده حیات آگاه باشند. به‌رحال با تشخیص بموقع و درمان مناسب، بیشتر بیماران به مرحله انسداد کامل راه هوایی فوقانی که تهدیدکننده حیات است، نمی‌رسند. با کاهش طول دوره درمان (تک دوز یا ۶ ماهه)، ممکنست دوباره شاهد موارد لارنژیت‌های شدید در بیماران جذامی باشیم. تشخیص زود هنگام جذام هنوز عمومیت پیدا نکرده است. در نواحی بسیار اندمیک مثل برزیل و پاراگوئه موارد پیشرفته جذام لپروماتوز هنوز دیده می‌شود.^(۹)

جذام حنجره گرچه شایع نمی‌باشد ولی در سال‌های بسیار قبل مواردی چند از جذام حنجره گزارش گردیده است. Gupta JC با بررسی ۳۰ مورد یافته‌های هیستوپاتولوژی در بیوپسی حنجره و یافته‌های موضعی

ریزش ابروها و ضایعات پوستی، مشاوره پوست درخواست شد. بیوپسی پوست از یکی از ضایعات پوستی شکم انجام شد که در درم فوقانی، گرانولوم‌های متعددی متشکل از لنفوسیت‌ها، هیستوسیت‌ها، فیبروبلاست‌ها و بندرت ژانت سل چند هسته‌ای مؤید التهاب گرانولوماتوس مشاهده گردید؛ با شک به جذام، اسمیر از پوست تهیه شد و رنگ‌آمیزی ذیل نلسون انجام شد که تعداد زیادی باسیل اسید فاست درون ماکروفاژها گزارش گردید.

درمان جذام سه دارویی (کلوفازیمین، ریفامپین و داپسون) به رژیم ضد سل اضافه گردید. مشاوره ENT مجدد جهت بیوپسی حنجره درخواست گردید و نمونه حنجره و بلوک‌های نمونه پوست که قبلاً بیوپسی شده بود، به مرکز جذام ایران در تهران ارسال گردید، که در هر دو نمونه باسیل‌های اسید فاست زیاد، ماکروفاژ و foamy cell گزارش شد که مطرح‌کننده جذام لپروماتوز بود.

با توجه به پاتولوژی حنجره مشخص گردید که لارنژیت بیمار ناشی از جذام می‌باشد و با منفی شدن کشت خلط از نظر BK و طبیعی بودن سی‌تی‌اسکن ریه، درمان سل قطع گردید. با بررسی بیشتر مشخص شد بیمار سه فرزند دارد، ولی از ۱۵ سال پیش دیگر نتوانسته بود که مجدداً دارای فرزند شود. در سونوگرافی بیضه‌ها، تغییرات آتروفی هر دو بیضه گزارش گردید. مشاوره چشم جهت درگیری چشم انجام شد که فقط کاتاراکت خفیف دوطرفه گزارش گردید. در طول بستری پس از کاهش دوز کورتن، ضایعات ندولر اریتماتو در ساعد همراه با تورم مچ دست ایجاد شد که با افزایش دوز کورتن برطرف گردید. در نهایت بیمار با حال عمومی نسبتاً خوب در حالیکه خشونت صدا همچنان باقی بود، با توصیه جهت ادامه درمان تا یکسال و مراجعه سرپایی، مرخص گردید.

بحث

عفونت مایکوباکتریوم لپره معمولاً با درگیری عصبی

اندام‌ها را درگیر می‌سازد. اعصابی که به‌طور شایع درگیر می‌شوند، اولنار و مدین می‌باشند که منجر به ایجاد دست چنگالی می‌شوند.^(۱۲و۱۱)

جذام این بیمار، نوع لپروماتوز پر باسیل multibacillary می‌باشد که درمان بر اساس رژیم چند دارویی سازمان بهداشت جهانی (WHO) (ریفامپین ۶۰۰ میلی‌گرم ماهانه + کلوفازیمین ۳۰۰ میلی‌گرم ماهانه و ۵۰ میلی‌گرم روزانه + داپسون ۱۰۰ میلی‌گرم روزانه بمدت ۱۲ ماه) بمدت یکسال جهت بیمار شروع شد.

ضایعات پوستی بیمار بصورت ندول، با اریتم ندوزوم منطبق می‌باشد که معمولاً پس از شروع درمان ایجاد می‌شود. اریتم ندوزوم لپروزم یا واکنش تیپ دو در جذام Lepromatous Lepromatous و (BL) Borderline Lepromatous (LL) دیده می‌شود و یک واکنش کمپلکس ایمنی است که در طی درمان شایع‌تر می‌باشد اما ممکنست همچنین قبل یا بعد از تکمیل درمان شروع شود؛ درمان آن با تجویز کورتیکواستروئید صورت می‌گیرد. عود در صورت قطع استروئید شایع می‌باشد که باید با دوز کم تا ۳-۲ ماه ادامه یابد.^(۱۱)

هیپر پیگمانتاسیون ناشی از کلوفازیمین بویژه در پوست دیده می‌شود که به علت تجمع داخل سلولی در سلول‌های گرانولوم‌های جذام می‌باشد و یک تا ۲ سال بعد از قطع درمان به حالت اولیه برمی‌گردد. این بیمار نیز پس از ماه از شروع درمان از این حالت شاکی بود.^(۱۱)

با توجه به وجود باسیل زیاد در ترشحات دستگاه تنفس، جذام لپروماتوز قابل سرایت می‌باشد ولی تماس‌های نزدیک با مدت طولانی لازم می‌باشد؛ جهت اطرافیان پیشگیری با واکسن یا دارو توصیه نمی‌شود. درمان بیمار خیلی سریع امکان سرایت را از بین می‌برد.

این گزارش اهمیت درگیری سیستمیک در جذام لپروماتوز را مشخص می‌سازد^(۱۲و۱۳) بویژه وقتی اولین تظاهر بیماری لارنژیت یا علائم ریوی باشد. جذام حنجره می‌تواند به علت وجود باسیل اسید فاست در اسمیر ترشحات تنفسی بیمار، با بیماری سل ریوی یا حنجره اشتباه شود.

بالینی ۳۰ مورد جذام، تأکید نموده است که در نواحی که انسیدانس جذام بارز است، درگیری حنجره ممکنست حتی در غیاب یافته‌های بالینی وجود داشته باشد و فقط با هیستوپاتولوژی به اثبات برسد.^(۸)

Gupta OP ۱۰ مورد جذام لپروماتوز را با درگیری حنجره گزارش کرده است^(۱۰) Malik ه مورد جذام لپروماتوز با درگیری حنجره را گزارش کرده است.^(۳) Yunus ۲ مورد جذام گزارش کرده است یکی به‌عنوان تونسیلیت حاد مراجعه کرد که بعد با خشونت صدا، به بخش گوش و حلق و بینی ارجاع شد و تشخیص با بیوپسی غده لنفاوی داده شد و مورد دیگر با تشخیص احتمالی فلج صورت ارجاع شد.^(۴) Fleury ۸ مورد جذام با درگیری حنجره گزارش کرده که ۷ مورد لپروماتوز و یک مورد بینابینی با واکنش برگشتی بوده است، که یک بیمار به علت انسداد کامل راه هوایی فوقانی، به تراکئوستومی اورژانس نیاز پیدا کرده است.^(۵)

بیمار معرفی شده در این مقاله، مورد جذام لپروماتوز با درگیری حنجره می‌باشد که به دلیل وجود بیماری زمینه‌ای ریوی، مشکلات تنفسی و اسمیر مثبت خلط از نظر باسیل اسید فاست، در ابتدا به‌عنوان سل تحت درمان سل قرار می‌گیرد ولی با توجه به عدم پاسخ به درمان، علائم پوستی منطبق با جذام و بررسی‌های تشخیصی، جذام لپروماتوز جهت بیمار مطرح می‌گردد.

علائم پوستی و تنفسی بیمار از چند سال قبل شروع شده بود و بیمار در طی ۲۰ سال اخیر ساکن ایران بوده است و به افغانستان مسافرتی نداشته است. با توجه به اینکه دوره کمون جذام از ۲ تا ۴۰ سال متغیر می‌باشد^(۱۱) به احتمال زیاد، بیمار، بیماری را از افغانستان کسب کرده است که پس از طی دوره کمون طولانی بیماری بروز کرده است.

چنگالی شدن دست بیمار و آتروفی تنار، حاکی از درگیری عصب مدین و اولنار می‌باشد؛ آسیب عصب در فاز دیررس و در انتهای طیف بیماری لپروماتوز رخ می‌دهد، جایی که از دست دادن حس عموماً ابتدا دیستال

فهرست منابع

- 1- Gelber R. Leprosy(Hansen's disease). In:Fauci A, Braunwald E,Kasper D,Hauser S,Longo D,Jameson J,editors. Harrison's Principles of internal medicine. 17th ed. New York: MC Graw – Hill; 2008. p. 1021-26.
- 2- Britton WJ, Lockwood DN. Leprosy. Lancet 2004; 363:1209.
- 3- Malik R, Ahuja P, Chandra K. Leprosy of the larynx. Int J Lepr Other Mycobact Dis. 1975 Apr-Jun; 43(2):114-5.
- 4- Younus M. Leprosy in ENT. J Laryngol Otol. 1986 Dec; 100(12):1437-42.
- 5- Fleury RN, Duerksen F. Emergency in leprosy: involvement of the larynx. Lepr Rev. 2007 Jun;78(2):148-50.
- 6- Job CK. Pathology of leprosy. In: Hastings RS, OpromollaDVA, editors. Leprosy. 2 nd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone ;1994. p. 190-233.
- 7- Soni NK. Leprosy of the larynx. J Laryngol Otol. 1992 Jun;106(6):518-20.
- 8- Gupta JC, Gandagule VN, Nigam JP, Gupta DK. A clinico-pathological study of laryngeal lesions in 30 cases of leprosy. Lepr India. 1980 Oct;52(4):557-65.
- 9- Fleury RN, Duerksen F. Emergency in leprosy: involvement of the larynx. Lepr Rev. 2007 Jun; 78(2):148-50.
- 10- Gupta OP, Jain RK, Tripathi PP, Gupta S. Leprosy of the larynx: a clinicopathological study. Int J Lepr Other Mycobact Dis. 1984 Jun;52(2):171-5.
- 11- Levis W,Ernst J. Mycobacterium leprae(Leprosy,Hansen's disease). In: Mandel G, Bennett J,Dolin R. Principles and practices of Infections Disease. 6th ed. USA. Elsevier: Churchil Livingstone; 2005. p. 2886-97.
- 12- Gupta S ,Mehta A,Lakhtakia R,Nema SK. An Unusual Presentation of Lepromatous Leprosy. MJAFI 2006; 62: 392-93.
- 13- Kar BR, Ebenezer G, Job CK. Penile tuberculoid leprosy in a five year old boy. Indian J Dermatol Venereol Leprol2005;71:125-7.

A Case Report of Leprosy of the Larynx

M. Momen Heravi, MD^I ***A. R. Sharif, MD^{II}**

Abstract

Introduction: Leprosy is an ancient deforming disease caused by *Mycobacterium leprae*, which is still poorly understood and often feared by the general public and even by some in the health care professions. Fortunately, the outlook for patients has dramatically improved over the last three decades with the introduction of multi-drug treatment and management strategies that have somewhat diminished the stigma of this diagnosis. Here we report a case of leprosy of larynx.

Case Report: A 45-year-old Afghan man who had presented with cough, dyspnea and hoarseness since many years ago was referred to our clinic due to worsening complaints. Because of the demonstration of acid fast bacilli in the smear of his sputum, diagnosis of tuberculosis was made and anti-tuberculosis treatment was initiated. However, he developed fever and his symptoms worsened, which led to his admission. On examination, there was a tender erythematous nodule in the right supraclavicular region, loss of eyebrows and eyelashes, and disseminated hyper- and hypo-pigmented cutaneous lesions on the abdomen, thorax and back. Chest x-ray was normal. In order to rule out laryngeal tuberculosis, laryngoscopy was done and granulomatous lesions were seen. Laryngeal and skin biopsy was performed. Both specimens revealed numerous acid fast bacilli, macrophages and foamy cells which were suggestive of lepromatous leprosy. Treatment was started based on multibacillary regime of WHO multidrug therapy.

Conclusion: In conclusion, this report highlights the importance of systemic involvement in lepromatous leprosy, especially when the initial presentation is laryngitis or respiratory symptoms. Laryngeal leprosy may be mistaken with tuberculosis or laryngitis due to respiratory problems and the existence of acid fast bacilli in respiratory secretions.

Key Words: 1) Leprosy 2) Larynx 3) Laryngitis 4) *Mycobacterium leprae*

I) Assistant Professor of Infectious Diseases. Kashan University of Medical Sciences and Health Services. Kashan, Iran.

II) Assistant Professor of Infectious Diseases. Kashan University of Medical Sciences and Health Services. Kashan, Iran. (*Corresponding Author)