Case Report

A Case of Chronic Productive Cough and Extensive Cysts in the Left Lung

*Cheraghvandi A., Falah Tafti A., Bagheri Sh., Shirzad H., Talisichi F., Ali Mohammadi O., Abrisham Karzadeh H., Bagheri Sh.**

** Corresponding author address: Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran*
E-mail:med.shbh@yahoo.com

Received: April 2012 **Accepted: Jun 2012**

Abstract Bronchiectasis is a pathologic condition that refers to dilated, thickened airways. It is a consequence of chronic inflammation and infections which lead to anatomic distortion and dilation of the bronchi.

The male patient, a 51-year-old non-smoker from Tehran and member of the Armed Services, had a history of multiple hospitalizations for lung infections. He presented to the Pulmonary Clinic with complaints of chronic productive cough which had worsened over the past year. He was hospitalized two to three times for his respiratory condition, and once in childhood when he was 10-11 years old. The hospitalizations were slightly beneficial, however his sputum production has gradually increased.

In developing countries, lung infection is the most common etiology. Vaccinations and use of antibiotics have decreased infections related pediatric bronchiectasis in developed countries. In this patient, psittacosis should be considered as he has a pet canary. Avian circoviruses have also been hypothesized to contribute to bird fancier's lung. Other considerations include salmonellosis, toxoplasmosis and allergic alveolitis, as well as bacterial, viral and fungal pathogens, and parasitic organisms because of the presence of eosinophilia. Significant morbidity associated with this condition exists.

Keywords: Bronchiectasis, Pulmonary cysts, Mediastinal shift, Dyspnea

Copyright © 2012, Police Force Medicine, All rights reserved.

[Downloaded from jpmed.ir on 2026-11-01]
[DOR: 20.1001.1.22286241.1391.1.1.8.5]
[DOI: 10.30505/1.1.67]

گزارش موردی

گزارش یک مورد بیمار با خلط مزمن و سیست‌های فراوان در ریه چپ

علی چراغوندی[1]، علی فلاح تفتی[2]، شهریار باقری [1]،هادی شیرزاد [3]، فیروزه طلیسچی[4]، اورانوس علی محمدی[5]، هاشم ابریشم کارزاده[5]، شهاب باقری[5] *

۱. استادیار دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۲. استاد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۳. دکترای تخصصی ژنتیک، پژوهشکده صنعت و فناوری انتظامی، سازمان تحقیقات و مطالعات ناجا، تهران، ایران

٤. پزشک عمومی، مرکز تحقیقات بیمارستان مسیح دانشوری، تهران، ایران

۵. پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

تاریخ دریافت: فروردین ماه ۹۱ تاریخ پذیرش: تیر ماه ۹۱

چکیده

برونشکتازی پدیده‌ای است پاتولوژیک که به راه‌های هوایی ضخیم و گشاد شده بر اثر التهابات مزمن و تغییرات شکل آناتومیکی برونش اطلاق می‌شود؛ این تغییرات برگشت ناپذیر هستند. تظاهراتی مانند سرفه مزمن، خلط‌های چرکی و عفونت‌های مکرر ریوی مشاهده می‌شود.

در این بررسی بیمار آقایی است ۵۱ ساله که با شکایت سرفه خلط دار که از سال گذشته افزایش یافته، مراجعه کرده است. بیمار دارای تنگی تنفس و خس خس سینه و همچنین دچار کاهش وزن به میزان ۷ کیلوگرم طی یکماه گذشته بود. در معاینات بالینی صدای ریه سمت چپ افزایش یافته بود. کلابینگ خفیف بدون سیانوز مشاهده می‌شد. در رادیوگرافی قفسه سینه کیست‌های فراوان در سمت چپ دیده شد. همچنین شیفت مدیاستن به سمت چپ به علت پر هوایی ریه راست نیز مشهود است.

با توجه به سابقه فردی و شغلی از نظر مواجهه با مواد حساسیت‌زا، بیمار مبتلا به برونشکتازی تشخیص داده شد. بنابراین پیشگیری از عوامل حساسیت‌زا نقش مهمی در جلوگیری از حملات تنگی نفس در بیمار دارد. همچنین به‌کارگیری آنتی بیوتیک نیز می‌تواند در درمان بیماری مؤثر باشد. همراهی برونشکتازی و کیست‌های متعدد در ریه نکته جالب و قابل توجه در این بیمار بود.

کلید واژه‌ها: برونشکتازی،کیست‌های ریوی، شیفت مدیاستن، تنگی نفس

مقدمه

آقای رنه تیوفیل هیاسینت لنک (Rene Theophile Hyacinthe Laënnec) در اوایل قرن نوزدهم برای اولین بار برونشکتازی را تعریف کرد. در سال ۱۹۹۲ میلادی اقای جین اتنانس با پیدایش برونکوگرافی از ریه تخریب شده عکس برداری کرد و بعدها آقای لین رییدر این نتایج را با یافته‌های پاتولوژیک مقایسه و مرتبط ساخت. امروزه آزمون ایده‌ال برای تشخیص این بیماری "سی‌تی‌اسکن با تفکیک پذیری بالا" است[۱].

برونشکتازی پدیده‌ای است بیماری شناختی که به راه‌های هوایی گشاد شده و ضخیم یافته گفته می‌شود. این پدیده در اثر التهاب و عفونت مزمن و در نتیجه تغییر شکل آناتومیک و گشادی برونش‌ها حاصل می‌شود. عوامل بسیاری در بیماری‌زایی این بیماری در نظر گرفته شده‌است و معمولاً برگشت‌ناپذیر محسوب می‌شود. اگرچه مطالعاتی نشان داده‌است که این ناراحتی با درمان زود هنگام می‌تواند برگشت‌پذیری نیز داشته باشد [۱].

تظاهرات بالینی عبارتند از سرفه مزمن (روزانه برای چهار

* **آدرس مکاتبه:** دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی،تهران، ایران

E-mail: med.shbh@yahoo.com

[Downloaded from jpmed.ir on 2026-11-01]

[DOR: 20.1001.1.22286241.1391.1.1.8.5]

[DOI: 10.30505/1.1.67]

هفته یا بیشتر) با خلط چرکی و تشدید مکرر بیماری، عفونت‌های ریوی مکرر، تنگی نفس، خس خس سینه، خلط خونی، کلابینگ، گرد (GERD)، آبریزش بینی، عفونت‌های مکرر گوش میانی، عدم تطابق با حیات و عقب‌افتادگی در رشد. آزمون‌های تنفسی انسداد ریوی را نشان می‌دهد.

برونشکتازی را به دو نوع سیستیک فیبروز و غیر سیستیک طبقه‌بندی می‌کنند [۱].

رادیوگرافی می‌تواند گشادی و ضخیم شدن راه‌های هوایی (tramtracks)، آتلکتازی خطی و همچنین کدورت‌های حاشیه‌ای نامنظم به دلیل بیماری عفونی مخاطی را نشان دهد؛ اگرچه نتیجه می‌تواند منفی باشد. سی‌تی با تفکیک‌پذیری بالا آزمون تشخیصی است و قطر داخلی برونش در این ناراحتی بزرگ‌تر از قطر شریان پولمونر مربوط است و کاهش تدریجی قطر راه‌های هوایی دیده نمی‌شود. برونشکتازی می‌تواند استوانه‌ای یا لوله‌ای و تنها در نتیجه گشادی راه‌های هوایی، کیسه‌ای یا سیستیک باشد. در نتیجه گشادی تدریجی راه‌های هوایی و تشکیل سیست‌های بزرگ، تغییرات می‌تواند موضعی یا منتشر باشد و اغلب لوب‌های تحتانی را درگیر کند[۱].

نمونه‌برداری از مخاط تجمع نوتروفیل‌ها و لنفوسیت‌ها T را نشان می‌دهد. در بررسی خلط افزایش غلظت عوامل التهابی همچون الاستاز نوتروفیل‌ها: IL-8 (کیموکاین قوی نوتروفیل‌ها)، تی ان اف الفا (TNF-alpha) و پراستنوییدها دیده می‌شود. در مایع شستشوی برونکوآلوئولر بیمارانی که ناراحتی در آن‌ها تثبیت یافته، افزایش تعداد نوتروفیل‌ها، الاستاز نوتروفیل، مایلوپراکسیداز و اینترلوکین شش در مقایسه با افراد کنترل سالم مشاهده شده است. هم‌چنین افزایش هیدروژن پراکساید بازدمی نیز گزارش شده است [۱].

همبستگی بین برگشت اسید معده، شدت برونشکتازی و عفونت مایکوباکتریال غیر توبرکولوزی دیده شده است [۱].

مطالعات پیشین تأییدکننده وجود رابطه همبستگی میان مرگ و میر با سن، BMI پایین، تنگی نفس، عدم واکسیناسیون، هیپوکسمی، هایپرکاپنی و پارامترهای دیگر عملکرد بیمار است [۲].

مطالعه‌ای روی ۳۵ بیمار برونشکتازی بستری شده در ICU در عربستان سعودی، سل قدیمی را علت ناراحتی در ۴۸/۶٪ بیماران گزارش کرد. در این مطالعه ارتباط میان مرگ و میر و سن بالای ۶۵ سال، میزان فعالیت بیمار (وابستگی به تخت خواب یا صندلی چرخدار)، استفاده از حمایت اینوتروپیک و تهویه مکانیکی مشاهده شد. میزان مرگ و میر در ICU، ۳۴/۳٪ و بعد از چهار سال ۶۰٪ بوده است. برونشکتازی سیستیک از نظر همودینامیک اختلال بیشتری در مقایسه با برونشکتازی استوانه‌ای نشان داد [۲].

واریانت‌های متعدد در ژن‌های کانال سدیم بتا و گاما می‌تواند به عملکرد این کانال‌ها لطمه بزند و به تشکیل برونشکتازی کمک کند[۳].

بعضی از تشخیص‌های افتراقی برای بیماری برونشکتازی در جدول ۱ آمده است[۱].

جدول ۱. بیماری‌های مرتبط با برونشکتازی

بیماری	بیماری
عفونت	سیستیک فیبروسیس مادر زادی
باکتریال (بردتلاپرتوسیس، مایکوپلاسما پنومونیه، هموفیلوس انفلوآنزا، پزودوموناز ارژینوزا، کلبسیلا پنومونیا، استافیلوکوکوس اریوس، استرپتوکوکوس پنومونیا، موراکسلا کاتارالیس)	سکستراسیون ریه
ویروسی (RSV، سرخک،انفلوانزا،ابله مرغان،HIV)	α_1 – آنتی تریپسین
مایکوباکتریال (توبرکولوز، MAC)	سندرم مارفان
قارچی (اسپرژیلوس)	اسپیراسیون/انسداد برونش‌ها/خفگی
نقص ایمنی یا ایمونولوژیک	اسپیراسیون محتویات معده/برگشت اسید معده و اسپیراسیون آن
اولیه: هایپوگاماگلوبولینمیا،کمبود زیردسته‌های IgG،کمبود IgE یا IgM،آگاماگلوبولینمیا،CVID و آگاماگلوبولینمای X- Linked	توده یا تومور اندوبرانکیال
ثانویه یا اکتسابی: ایدز،کاهش ایمنی در نتیجه عوارض دارویی، سرطان	در معرض ارسنیک قرارگرفتن
الرژیک برانکوپولمونری اسپرژیلوسیس (ABPA) و الرژیک برانکوپولمونری مایکوسیس(APBM)	بیماری‌های روماتویید و اتوایمیون (نادر): ارتریت روماتویید،سندرم شوگرن، لوپوس اریتماتوس سیستمیک، بیماری التهابی روده
ایدیوپاتیک	

[Downloaded from jpmed.ir on 2026-11-01]
[DOR: 20.1001.1.22286241.1391.1.1.8.5]
[DOI: 10.30505/1.1.67]

در کشورهای در حال توسعه، عفونت شایع‌ترین دلیل برونشکتازی است. در کشورهای توسعه یافته واکسیناسیون و استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها شیوع برونشکتازی را در کودکان کاهش داده است. این بیمار از آنجا که سابقه نگهداری یک قناری را دارد، سیتاکونیوز نیز مورد نظر است [۴]. سیرکوویروسهای طیور نیز در بیماری ریه نگهدارنده پرندگان عامل مؤثری در نظر گرفته می‌شود [۵].

موارد دیگر عفونت مورد نظر سالمونلوز، توکسوپلاسموز، آلوئولیت آلرژیک، عفونت باکتریایی، ویروسی، قارچی و انگل‌ها هستند زیرا که او ائوزینوفیلیا نیز دارد [۶]. با وجود این، برونشکتازی با نتایج سهمگینی همراه است.

عوامل مؤثر دیگری نیز در کودکان در مورد برونشکتازی مطرح می‌شود که عبارتند از نقص ایمنی، موارد ارثی، آسپیراسیون، آسم، استنشاق گازهای سمی و موارد ایدیوپاتیک[۱].

برای ارزیابی نقص ایمنی پاسخ آنتی‌بادی در مقابل واکسن هموفیلوس آنفلوانزای تیپ ب مورد نظر است و میزان چهار برابر شده توصیه می‌شود. CVID (Common variable immunodeficiency) در بزرگسالان شیوع بیشتری دارد. بررسی نقص ایمنی هومورال در بیماران مزمن سینوسی-ریوی همراه با درمان سریع توصیه می‌شود[۱] در این بیماران سوء جذب نیز دیده می‌شود [۷]. موردی از CVID همراه با سندرم کارتاژنر در بیماری گزارش شده که پس از آشکار شدن علایم بالینی، دچار افت کلینیکال شده است [۸].

سیستیک فیبروز عامل شایعی برای برونشکتازی است و می‌توان برای تشخیص آن از آزمون‌های جنینی استفاده نمود و افزایش میزان سدیم و کلراید در عرق را در بیماری با عفونت‌های مکرر تنفسی نشان داد. این بیماری، ۱/ ۲۵۰۰ سفیدپوست متولد شده و ۱/۱۷۰۰۰ سیاه‌پوست متولد شده در امریکا را در گیر می‌کند. این ناراحتی اوتوزومال مغلوب است و گیرنده‌ای به نام سی اف ترانسممبرین کانداکتنس رگولاتور را درگیر می‌کند که موتاسیون دلتا اف ۵۰۸ (F508) delta نوع شایع آن است [۱]. نمره‌گذاری سی‌تی برای سنجش بیماری پیشنهاد شده است و هر دو سال باید تکرار شود. امتیاز کسب شده بر اساس برونشکتازی، ضخیم شدن دیواره راه‌های هوایی بر اثر التهاب و انسداد توسط خلط (mucous plugs) است. سیستیک فیبروزیس درگیری منتشر و لوب‌های فوقانی را در سی‌تی قفسه سینه بیشتر شامل می‌شود [۹]. تراکم، نودول‌های ریوی، ضخیم شدن برونش‌ها، برونشکتازی و گشادی برونش‌ها و پر هوایی دیده می‌شود [۱۰]. سی‌تی مالتیدیتکتور (آشکار ساز چند ردیفی) وسیله‌ای است که برای تشخیص و پیگیری استفاده می‌شود و بیمار در معرض دوزهای پایین‌تر اشعه قرار می‌گیرد [۱۱].

کمبود α_1 آنتی تریپسین نیز در بیماران سنین بالاتر با آمفیزم شدیدتر لوب‌های تحتانی دیده می‌شود [۱۲].

اختلال اولیه در حرکت مژه‌های راه‌های هوایی PCD (Primary ciliary dyskinesia) بیماری اتوزومال مغلوب با تظاهرات متفاوت است. سن متوسط تشخیص ۴/۴ سال است و ۱/۱۵۰۰۰ تا ۱/۴۰۰۰۰ تولد را درگیر می‌کند [۱]. ساختمان مژک‌ها نقص‌های متفاوتی پیدا می‌کند. جدی‌ترین مورد سندرم کارتاژنر است که ۵۰٪ بیماران را در گیر می‌کند [۱۳]. نوع کلاسیک، قرار گرفتن همزمان معکوس عضوها (برای مثال قلب) است[۱۴]. هتروتاکسی (situs ambiguus) و نقص‌های مادرزادی قلب و عروق) در گروهی از بیماران دیده می‌شود (۶٪ در یک مطالعه گزارش شده است). که در این موارد اکوکاردیوگرام و سونوگرافی شکم توصیه می‌شود [۱۵].

این بیماران دارای چند طحال هستند. ۱۵ ارتباط با جهش در ژن‌های *DNAH5* روی کروموزوم 5p15.2 و DNAI1 روی کروموزوم 9p13.3 دیده شده است [۱۴]. در نتیجه نقص عملکرد مژک‌ها، خلط به‌خوبی خارج نمی‌شود و بیماران تحت عفونت‌های مزمن و مکرر ویروسی و باکتریال قرار می‌گیرند. آن‌ها برونشیت، پنومونی، خلط خونی، سینوزیت و ناباروری پیدا می‌کنند. برونشکتازی و در نهایت کور پولمونل حاصل می‌شود. سینوزیت، برونشکتازی و کلابینگ عواقب دیر رس PCD است [۱۳]. نقص عملکرد مژک‌ها همچنین سبب بیماری پلی سیستیک کبد و کلیه و اترزی مجاری صفراوی می‌شود. عوارض احتمالی مغز و اعصاب عبارتند از رتینوپاتی و هیدروسفالوس. آترزی مری و برگشت شدید اسید معده نیز دیده شده‌است. تشخیص با آزمون نیتریک اکساید بینی و آزمودن حرکت مژک‌ها با آزمون‌های ساکارین، میکروسکوپ نوری و الکترونی است و کشت سلول‌های مخاط بینی در صورت شک به بیماری [۱۴ و۱۶]. اسپیرومتری انسدادی است و نمایشگر کاهش FVC و عدم پاسخ به برونکودیلاتور است [۲]. وضوح سی‌تی نمایانگر برونشکتازی در لوب‌های میانی و تحتانی (بیشتر میانی درگیر است) است. پکتوس اکسکاویتوم و کایفواسکولیوز می‌تواند وجود داشته باشد[۹] راه‌های تشخیصی در حال شکل‌گیری عبارتند از تصویربرداری ایمونوفلوئورسنت‌های رزولوشن و ویدیو میکروسکوبی پرسرعت[۱].

آسپیراسیون جسم خارجی با تظاهرات تنگ نفس، خس خس و سرفه و آتلکتازی یا پر هوایی در رادیوگرافی بروز می‌کند[۱].

آزمون‌های تشخیصی در جدول ۲ آمده است[۱].

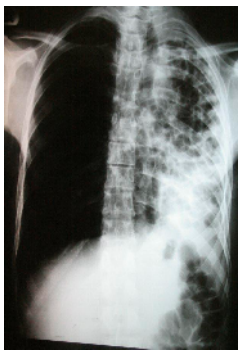
[Downloaded from jpmed.ir on 2026-11-01]
[DOR: 20.1001.1.22286241.1391.1.1.8.5]
[DOI: 10.30505/1.1.67]

جدول ۲. ارزیابی برونشکتازی

روش
رادیوگرافی: رادیوگرافی قفسه سینه ممکن است غیر طبیعی باشد.
روش ایده ال سی‌تی با تفکیک پذیری بالا است؛ گشادی راه هوایی بیش از ۱/۵ برابر شریان مجاور، عدم شاخه شدن و باریکی تدریجی راه‌های هوایی به سمت اطراف، ضخیم شدن دیواره برونش‌ها، تغییرات استوانه‌ای، واریکوز یا کیسه‌ای با درگیری موضعی یا منتشر
آزمایش‌ها: CBC- diff
آزمون کلراید عرق برای تشخیص سیستیک فیبروز
میزان سرمی ایمونوگلوبولین‌های IgG و زیردسته‌های آن، IgA و IgM (با تیترهای قبل و بعد از واکسیناسیون اگر کمبود یکی از زیر گروه‌های IgG یا عدم پاسخ ایمنی مورد شک است)
کشت خلط یا مایع شستشوی برونکوالوئولار برای باکتری‌ها، ویروس‌ها، قارچ‌ها و پاتوژن‌های مایکوباکتریال
آزمون عملکرد نوتروفیل‌ها شامل اپسونیزاسیون، کیموتاکسیس و NBT
تحریک ایمنی توسط آنتی‌ژن و میتوژن برای ارزیابی قدرت تکثیر سلول‌های B و T
آزمون HIV
سنجش کمپلمان‌ها: کل کمپلمان‌های همولیتیک(CH50) و C3 و C4
α_1 – آنتی تریپسین
پرسیپیتانت‌های اسپرژیلوس، به‌ویژه IgE ضد اسپرژیلوس و میزان کل IgE اگر الرژیک برونکوپولمونری اسپرژیلوسیس یا علیه قارچ‌های دیگر مورد نظر است
فاکتور روماتویید (ESR)، و آزمون‌های دیگر اتوایمیون در موارد شک بالینی
عملیات تشخیصی
برونکوسکوپی
بیوپسی
PPD برای توبرکولوز

گزارش مورد

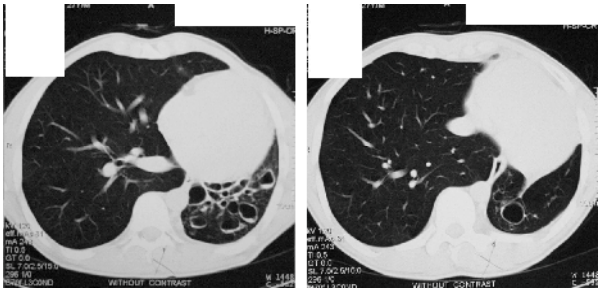
بیمار آقایی بود ۵۱ ساله، ساکن تهران و نظامی با سابقه بستری‌های متعدد در بیمارستان برای عفونت ریه که با شکایت سرفه با خلط که از سال گذشته افزایش یافته به درمانگاه ریه مراجعه کرده‌بود. او تا کنون سه بار برای عفونت ریه بستری شده بود و اولین بار آن در سن ۱۰ سالگی بوده است. او پس از بستری تنها کمی بهتر می‌شده و ترشح خلطش به تدریج افزایش داشته‌است. از دو سال پیش که زمان آخرین بستریش نیز بوده است از خلط مزمن با تخلیه دو تا سه بار در ساعت شکایت داشت. در حدود نصف استکان خلط بد بو، سبز تیره و حجمی در روز داشت. بیمار از تنگی نفس و خس خس سینه نیز شاکی بود. درد سینوس و آبریزش پشت بینی نداشت. وزن بیمار در حدود ۷ کیلوگرم در عرض یک ماه گذشته کاهش یافته بود. او از تب و لرز و خلط خونی شکایت نمی‌کرد و با فرد مسلولی در تماس نبوده است. بیمار درد قفسه سینه، تپش یا تنگی نفس همرا با فعالیت یا استراحت نداشت. تهوع، استفراغ، اسهال یا خون در ادرار وجود نداشت. بیمار سابقه بیماری دیگر یا جراحی در گذشته را نداد ولی در کودکی دچار سرخک شده بود. واکسیناسیون کودکی کامل بود. گاهی دچار کهیر و خارش می‌شد ولی مربوط به فصل خاصی نبود. بیمار دارویی مصرف نمی‌کرد و سابقه حساسیت دارویی را نمی‌داد. مصرف سیگار نداشت و از مواد مخدر یا الکل استفاده نمی‌کرد. او متأهل بود و یک فرزند دو ساله داشت که سالم بود. بیمار ۱ سال بود که حیوان خانگی (قناری) در منزل نگه می‌داشت. سابقه بیماری ریوی یا ناراحتی دیگری را بیان نکرد. مادر و پدر بیمار نسبت فامیلی دور با یکدیگر داشتند. فشار خون ۷۰/۱۱۰، ضربان ۷۲ نبض در دقیقه، تعداد تنفس ۲۰ و دمای دهانی ۳۷ درجه سانتی‌گراد بود. به زمان ومکان واقف بود. بزرگی غدد لنفاوی نداشت. صداهای قلب طبیعی بود. در معاینه ریه، صداهای ریه در سمت چپ افزایش داشت. شکم نرم و بدون درد بود و ارگانومگالی نداشت. معاینه نورولوژیک نرمال بود. کلابینک خفیف بدون سیانوز و ادم مشاهده شد. رادیوگرافی قفسه سینه سیست‌های فراوان در سمت چپ (شکل ۱) با شیفت مدیاستن به سمت چپ نشان داد.



شکل ۱. رادیوگرافی قفسه سینه با سیست‌های متعدد سمت چپ و شیفت مدیاستن به سمت چپ

[Downloaded from jpmed.ir on 2026-11-01]
[DOR: 20.1001.1.22286241.1391.1.1.8.5]
[DOI: 10.30505/1.1.67]

در سی‌تی‌اسکن قفسه سینه بدون ماده حاجب (شکل ۲) قلب و مدیاستن و پلور طبیعی به‌نظر می‌رسید ولی شیفت به سمت چپ وجود دارد و ریه راست پر هواست. سیست‌های متعدد با اندازه متوسط و دیواره ضخیم در ریه چپ دیده شد که بعضی حاوی مایع بود (بیشتر در لوب فوقانی) و کاهش حجم ریه که به نفع برونشکتازی است. ریه راست پارانشیم طبیعی و علایم برونکوواسکولار طبیعی را نشان داد.



شکل ۲. سی‌تی بدون ماده حاجب نشان‌دهنده برونشکتازی شیفت مدیاستن به سمت چپ و پر هوایی ریه راست است.

در اسپیرومتری FEV1 وFVC هرکدام ۷۰٪ و FEF25-75 ۴۹٪ و PIF ۵۹٪ پیش بینی شده است.

به پرونده الکترونیکی بیماران بستری شده از ابتدای سال ۱۳۸۶تا مرداد ۱۳۸۷ رجوع شد و ۲۹۱ مورد برونشکتازی در تشخیص نهایی وجود داشت که شامل سنین ۵ الی ۸۳ بودند. بیست و چهارمورد، سن کمتر از هجده سال داشتند. پنجاه مورد سل قدیمی و بیست ودو مورد سیستسک فیبروز و بیست و یک مورد بیمار با نقص ایمنی و پنج مورد سندرم کارتاژنر یافت شد. طیف سنی برای کارتاژنر ۹ الی ۲۵ و برای بیماران نقص ایمنی ۲ الی ۴۳ سال بود. پرونده بستری ده مورد از آخرین موارد برونشکتازی نیز مطالعه شد. سه مورد مشکوک به بیماری سل قدیمی بودند. یکی از آن‌ها آزمون PPD هشت میلی‌متر نشان داده بود. خلط هر سه بیمار از نظر اسمیر و PCR برای سل فعال منفی بود. اگر چه یکی از بیماران در حال درمان دارویی برای توبرکولوز قرار داشت. یک مورد را آقایی هفده ساله با سندرم جابز (افزایش IGE) و موردی دیگر را کودکی پنج ساله با آسپیراسیون جسم خارجی که استخوان مرغ بود تشکیل می‌داد.

بحث و نتیجه‌گیری

در این بیمار عوامل مادرزادی برونشکتازی به علت بیماری در کودکی بررسی شد. بیمار برای آزمون کلراید عرق و میزان ایمونوگلوبولین‌ها ارجاع شد. بادی باکس برای او توصیه شد و آزمون خلط برای باکتری‌ها، قارچ‌ها و مایکوباکتریاها و کشت فرستاده شد.

پیشگیری با درمان سریع سرفه، سینوزیت، جسم خارجی و برگشت اسید معده است.

درمان با آنتی‌بیوتیک‌ها و برونکودیلاتورها صورت گرفت.

آنتی‌بیوتیک‌ها را در صورت نیاز یا به‌صورت از قبل تعیین شده با همان آنتی‌بیوتیک یا روش چرخشی با استفاده از آنتی‌بیوتیک‌های مختلف تجویز کرده‌اند. ارگانیزم‌های شایع عبارتند از هموفیلوس انفلوانزا و سودومونا و استرپتوکوکوس پنومونیا. عفونت با سودومونا با گذشت زمان افزایش می‌یابد و نشانی از پیشرفت بیماری است [۱۶].

راهکارهای عمومی عبارتند از پرهیز از کشیدن سیگار، تغذیه مناسب و واکسیناسیون شامل واکسن انفلوانزای سالانه (واکسن‌های زنده در موارد نقص ایمنی توصیه نمی‌شود)، کمک به تخلیه ترشحات با استفاده از استیل سیستئین و استفاده از نبولیزاسیون سالین هایپرتونیک (مفید بودن آن در سیستیک فیبروز نشان داده شده است) یا مانیتول (سودمندی آن در بیماران برونشکتازی و سیستیک فیبروز و آسم نشان داده شده است) [۱، ۸ و ۱۶]. کورتیکواستروئیدهای استنشاقی یا سیستمیک در صورت واکنش راه‌های هوایی کاربرد دارد. بیماران بستری شده به دو آنتی‌بیوتیک ضد سودومونا شامل آمینوگلیکوزید با درمان برای یک تا چهار هفته نیاز دارند. استفاده از کورتیکواستروئید استنشاقی و استفاده از بتا دو اگونیست‌های استنشاقی ممکن است به بیماران غیر سیستیک فیبروز کمک کند. ریکامبیننت د ان از اروسولایزد در سیستیک فیبروز استفاده می‌شود. فیزیوتراپی قفسه سینه شامل تخلیه موضعی، ضربه به قفسه سینه و راه‌های بازدم اجباری به‌صورت سنتی استفاده شده‌است. در بیماری پیشرفته یا در موارد عدم پاسخ به درمان‌های توصیه شده جراحی قابل انجام است تا از عفونت‌های مکرر و خلط خونی جلوگیری شود. بیماران پس از جراحی ۵ /۴۲ تا ۷۵٪ بهتر می‌شوند [۱].

مطالعات درباره درمان‌های جدید برونشکتازی در زیر بیان شده‌است. توبرامایسین استنشاقی همراه با سیپروفلوکساسین در درمان عفونت حاد با سودوموناس در میکروبیولوژی و پاسخ بالینی آثار سودمندی داشته است ولی در کل بهبودی حاصل نشده است؛ دلیل این مسئله را خس خس ناشی از این دارو می‌دانند. کولیستین استنشاقی در حال آزمایش است و عوارض جانبی

[Downloaded from jpmed.ir on 2026-11-01]
[DOR: 20.1001.1.22286241.1391.1.1.8.5]
[DOI: 10.30505/1.1.67]

نداشته است. ماکرولیدها مقدار خلط را کاهش داده، عملکرد ریه را بهتر کرده‌است و به کنترل علایم کمک کرده‌است. داروهای اخر در مطالعه‌ای در ژاپن مرگ و میر را نیز کاهش داده است [۱۶]. در مورد بیمار مورد نظر مقاله حاضر همراهی برونشکتازی و وجود کیست‌های متعدد در ریه از نکات جالب توجه و مهم است که این بیمار را به یک بیمار قابل توجه تبدیل می‌کند.

درمان PCD شامل فیزیوتراپی و ورزش است. درمان تهاجمی عفونت‌های فوقانی و تحتانی ریه مهم است. آنتی‌بیوتیک‌ها بر اساس کشت و حساسیت خلط و نمونه‌برداری انتخاب می‌شود و درمان هموفیلوس انفلوانزا و استرپتوکوکوس پنومونیا که شایع‌ترین ارگانیزم‌ها هستند، نیز دارای اهمیت است[۱۳ و۱۴]. در صورت عفونت با سودوموناس درمان مثل سیستیک فیبروز انتخاب می‌شود و آنتی‌بیوتیک‌های خوراکی و استنشاقی ضد سودوموناس استفاده می‌شود. اگر پاسخ به آنتی‌بیوتیک خوراکی مطلوب نباشد آنتی‌بیوتیک تزریقی توصیه می‌شود. درمان منظم هر سه ماه با آنتی‌بیوتیک‌های تزریقی ممکن است برای بیماری شدیدتر سودمند باشد. سالین نبولیزه می‌تواند به تخلیه مخاط کمک کند. واکسیناسیون کودکی، انفلوانزا و واکسن پنوموکوکسال توصیه می‌شود.

جدول ۳. نتایج آزمایش‌ها

آزمایش‌ها	نتایج بیمار	مقادیر طبیعی
Fasting Blood Sugar	۸۳ mg/dl	۷۰-۱۱۰
Urea	۲۷ mg/dl	۱۰-۵۰
Creatinine	۱/ ۰ mg/dl	۰ / ۷-۱/ ۴
WBC	۱۰/۱۴ cells/MicroL	۴-۱۱ * ۱۰^۳
RBC	۵/ ۳۱	Male ۴/ ۵- ۵/ ۹*۱۰^۶ Female۴/۵ - ۵/ ۱ *۱۰^۶
Hgb	۱۴/۵g/dl	Male۱۴ -۱۷/ ۵ Female ۱۲/ ۳ -۱۵/ ۳
Hct	۴۴/ ۶%	Male ۴۱/ ۵ -۵۰/۴ Female۳۶ -۴۴/۶
Plt-Count	۲۳۴*۱۰^ ۳/MicroL	۱۵۰-۴۵۰*۱۰^۳
Differential%		
Neut(Seg)	۵۸/ ۵	۵۶
Lymph	۲۵/ ۰	۳۴
Monocyte	۱۱ / ۲	۴
Eosin	۵/ ۱	۲/ ۷
Baso	۰/۲	۰/۳
RBC Index		
MCV	۸۴/۰ fl	۸۰-۹۶
MCH	۲۷/ ۳ Pg	۲۷/ ۵-۳۳/ ۲
MCHC	۳۲/ ۵ g/dl	۳۳/ ۴-۳۵/ ۵
RDW	۱۳/ ۱	۱۱/ ۶-۱۴/ ۶
ESR (1Th Hr)	۱۷ mm/h	Male<۲۰ Female<۳۰
Sputum Smear	Negative*۳	Negative

لوبکتومی نادر است و بیماران معدودی نیاز به پیوند ریه پیدا می‌کنند. درمان دارویی در تثبیت بیماری PCD موفقتر ازCF بوده است. استقلال با استفاده از ماسک با فشارمثبت بازدمی و راه هوایی اورال در بیمار و دستگاه‌های فشار مثبت بازدمی متغیر تشویق می‌شود. احتمال عفونت شدید گوش میانی موردی خاص است. در صورت نیاز به گذاشتن لوله تراشه در جراحی مشاوره با جراح آشنا با PCD توصیه می‌شود. پاکیزکی گوش و استفاده از قطره‌های ضد سودوموناس (مثل سیپروفلوکساسین) و آزمون‌های شنوایی توصیه می‌شود. ناباروری را نیز می‌توان با تزریق داخل سیتوپلاسم اسپرم درمان کرد [۱۴].

[Downloaded from jpmed.ir on 2026-11-01]
[DOR: 20.1001.1.22286241.1391.1.1.8.5]
[DOI: 10.30505/1.1.67]

References

1. Boren EJ, Teuber SS, Gershwin ME. A Review of Non-Cystic Fibrosis Pediatric Bronchiectasis. Clinl Rev Allergy Immunol 2008; 34:260-73..

2. Alzeer AH, Masood M, Basha SJ, Shaik SA. Survival of bronchiectatic patients with respiratory failure in ICU. BMC Pulm Med 2007; 7: 17.

3. Fajac I, Viel M, Sublemontier S, Hubert D, Bienvenue T. Could a defective epithelial sodium channel lead to bronchiectasis. Respir Res 2008; 9: 46.

4. Palmer SR. Psittacosis in man-recent developments in the UK: a review. J R Soc Med 1982; 75: 262-7.

5. Bougiouklis PA. Avian circoviruses of the genus Circovirus: A potential trigger in Pigeon breeder's lung (PBL)/Bird fancier's lung (BFL). Med Hypotheses 2007; 68: 320-3.

6. Jeong YJ, Kim KI, Seo IJ, Lee CH, Lee KN, Kim KN, et al. Eosinophilic lung diseases: a clinical, radiologic, and pathologic overview. Radiographics 2007; 27: 617-37.

7. Detková D, de Gracia J, Lopes-da-Silva S, Vendrell M, Alvarez A, Guarner L, et al. Common variable immunodeficiency: association between memory B cells and lung diseases. Chest 2007; 131: 1883-9.

8. Skorpinski EW, Kung SJ, Yousef E, McGeady SJ. Diagnosis of common variable immunodeficiency in a patient with primary ciliary dyskinesia. Pediatrics 2007; 119: 1203-5.

9. Kennedy MP, Noone PG, Leigh MW, Zariwala MA, Minnix SL, Knowles MR, et al. High-resolution CT of patients with primary ciliary dyskinesia. Am J Roentgenol 2007; 188: 1232-8.

10. Davis SD, Fordham LA, Brody AS, Noah TL, Retsch-Bogart GZ, Qaqish BF, et al. Computed tomography reflects lower airway inflammation and tracks changes in early cystic fibrosis. Am J Respir Crit Care Med 2007; 175: 943-50.

11. Robinson TE. Computed tomography scanning techniques for the evaluation of cystic fibrosis lung disease. Proc Am Thorac Soc 2007; 4: 310-5.

12. Wood AM, Simmonds MJ, Bayley DL, Newby PR, Gough SC, Stockley RA. The TNFalpha gene relates to clinical phenotype in alpha-1-antitrypsin deficiency. Respir Res 2008; 9: 52.

13. Ortega HA, Vega Nde A, Santos BQ, Maia GT. Primary ciliary dyskinesia: considerations regarding six cases of Kartagener syndrome. J Bras Pneumol 2007; 33: 602-8.

14. Bush A, Chodhari R, Collins N, Copeland F, Hall P, Harcourt J, et al. Primary ciliary dyskinesia: current state of the art. Arch Dis Child 2007; 92: 1136-40.

15. Kennedy MP, Omran H, Leigh MW, Dell S, Morgan L, Molina PL, et al. Congenital heart disease and other heterotaxic defects in a large cohort of patients with primary ciliary dyskinesia.Circulation 2007; 115: 2814-21.

16. Pifferi M, Caramella D, Cangiotti AM, Ragazzo V, Macchia P, Boner AL. Nasal nitric oxide in atypical primary ciliary dyskinesia. Chest 2007; 131: 870-3.

[Downloaded from jpmed.ir on 2026-11-01]

[DOR: 20.1001.1.22286241.1391.1.1.8.5]

[DOI: 10.30505/1.1.67]