

پروسی مه مورد کالا آزار احشائی در بخش عفونی

کالا آزار یا تب سیاه یا قار آزار یک کلمه نیمه فارسی و نیمه سانسکریت است. یک عارضه انگلی می باشد که در نقاط مختلف دنیا از قبیل: شمال چین، ایالات بنگال، اسام، هندوستان، بیرمانی، سیام، سوماترا، ژاپون، ایتالیا، ترکیه، ترکستان، ایران، قفقاز، یونان، عراق، فلسطین و بسیاری از نقاط دیگر دنیا دیده میشود. عفونتی است که بسبب پروتوزئرها (تک سلولی) از دسته و نوع لیشمانیا و از خانواده تاژکداران (فلاژله ها) بوسیله پشه های از نوع فلبوتوموس بانسان منتقل شده ایجاد بیماری کالا آزار را در انسان مینماید. همچنین این پشه ها سگ و بعضی دامهای دیگر را مبتلی میسازند.

لیشمانیا تروپیکا (L. Tropica) موجد سالک و لیشمانیا دونوانی (L. Donovanii) باعث بیماری کالا آزار میگردد. در آمریکای جنوبی یک نوع ویژه این عارضه با اسم لیشمانیا برازیلینسیس (L. Brasiliensis) در پوست و مخاطها تولید ضایعاتی مینماید.

پستانداران حساس و بیهود یافته از عفونت لیشمانیا تروپیکا نسبت به عفونت مجدد مقاومند ولی ممکن است به لیشمانیا دونوانی آلوده گردند.

بهبود از لیشمانیا دونوانی سبب محافظت در مقابل عفونت مجدد و نیز عفونت لیشمانیا تروپیکا (سالک) میشود. گرچه بر اساس قرینه بودن این دو لیشمانیا بهم توزیع جغرافیائی متفاوت این دونوع عامل باهم یکی نیستند: لیشمانیا دونوانی سبب لیشمانیوز احشائی در کودکان و بالغین است. در صورتیکه لیشمانیوز جلدی معمولاً پوست و نسوج زیر جلدی و در بعضی حالات مخاط حلق و بینی را مبتلی میسازد، ولی لیشمانیوز احشائی همیشه موجب ایجاد ضایعات منتشر است.

لیشمانیوز احشائی، یک بیماری تک گیر (آندمییک) و گاه همه گیر (اپیدمییک) است.

• استاد و مدیر گروه بیماریهای عفونی

• دانشیار گروه بیماریهای عفونی

• آستان

و بطور حاد و مزمن در تمام کشورهای دنیا پراکنده میباشد.

عامل بیماری در یاخته‌های رتیکولواندوتالیال جای دارند و از آنجا به ندرت خارج میگردند. برای جستجوی انگل بیماری بایستی از بزل مراکز خونساز بویژه غدد لنفاوی (آلنگها) استفاده شود.

چون در قدیم بزل مغز استخوان و طحال و کبد سرسوم نبود و پیدا کردن انگل در خون محیطی بسیار سخت و مشکل بود، بیشتر بیماران بر اثر ضعف شدید و آنمی و خیم باعظم شدید طحال و مزاحم تلف میشدند.

تاریخچه بیماری

از نیمه قرن نوزدهم شیوع بیماری کالآزار در هندوستان و تلفات فراوان آن توجه دانشمندان انگلیس را بخود معطوف داشته تا در سال ۱۹۰۳ لیشمان (Leishman) در کالبد گشائی سربازی که دچار عظم طحال و تب بوده و از کشور هند برای درمان بلندن رفته تاف شده بود جسم کوچکی را درگسترده لام تهیه شده از سایه طحال در زیر میکروسکپ مشاهده کرد و آنرا مسئول ایجاد بیماری شماره بنام خود نامید.

دوماه پس از مشاهدات لیشمان، دونوان (Donovan) در مدرس در طحال مبتلایان به لیشمانیوز احشائی یا کالآزار پس از سرگ همان اجسام کوچک را یافته و از اینرو عامل بیماری به لیشمانیا دونوانی معروف گردید.

در سال ۱۹۰۴ اولین مورد بیماری توسط کاتوار (Cathoire) در کشور تونس بوده است. و در همین سال لاوران (Lavran) جسم لیشمان را در طحال بزرگ یک کودک تونسوی جست و نیز در همان سال رژه (Rogers) توانست در شهر کاکته جسم کوچک لیشمان را در محیط نوری و نئول (Neole Nevy) کاشته و نوع نازکدار (فلازله) را در محیط کشت بدست آورد. بسال ۱۹۰۷-۱۹۰۹ شارل نیکل و همکارانش در انستیتوی پاستور تونس مطالعات و تحقیقات زیادی نمودند و آنرا در طحال و مغز استخوان کودک کان و سگ یافتند و شکل مدیترانه‌ای و کودکی (انفانتیل) آنرا گزارش نمودند و این کشفیات را منتشر ساختند. سپس محیط کشت نوری و نئول را کمی ساده تر کردند و از آن پس بنام ژلوز آغشته بخون خرگوش یا محیط (Nevy, Mac Neal, Nicolle) N.N.N. معروف گردید و هنوز هم این محیط مورد استفاده آزمایشگاهها میباشد. در ایتالیا پیانز (Pianese) در برسیهای بالینی خود این بیماری را در سال ۱۹۰۵ گزارش نمود.

پروفسور جما (Jemma) در شهر ناپل با همکارانش در تحقیقاتی که روی این بیماری

مینمود موفقیت‌های شایانی از نظر درمانی بر علیه این بیماری بدست آورد و گزارشاتی بعالم پزشکی داد.

کالا آزار بصورت تک گیر بویژه در جنوب ایتالیا، سیسیل و ساردنی گزارش گردیده است؛ در یونان هم وجود بیماری را گزارش نموده‌اند (۱۹۱۰-۱۹۱۱).

در اسپانی بسال ۱۹۱۲، پرتقال، سراکش، الجزایر، لیبی، مصر، آسیای صغیر و ماسدونی هم گزارش شده است. کشورهای حوالی دریای سیاه، قفقاز، ترکستان محل کم و بیش آندسی (تک گیر) مهمی بشمار میروند.

در آمریکا - در اسریریکای شمالی و گاهی جنوبی و در مناطقی که لیشمانیوز جلدی فراوان است لیشمانیوز احشائی هم مشاهده گردیده و گزارش شده است.

در فرانسه - کالا آزار را در نیس و ماری گزارش نموده‌اند (سارسل لایه و تورگتا - Turgetta) در سال ۱۹۱۸ دوسورد از کالا آزار در فرانسه مشاهده شده و این موارد در دو کودک از اهالی سرب (Serbe) که در منطقه نیس اقامت داشتند دیده شده است.

در همین ناحیه موارد متعددی از این بیماری را در سال ۱۹۲۲ دیده و گزارش داده‌اند. در ماری، آستيو (Astios) اولین مورد بومی (تک گیر) را در سال ۱۹۲۲ جمع آوری و مشاهدات خود را گزارش نموده است.

در قبرس نیز بصورت تک گیر گزارش شده است (۲۴ سورد آن در سال ۱۹۳۲ شرح داده شده است).

چند مورد در مونتینیو و همچنین در آردش (Ardeche) ووژ (Voges) در نانت و نانسی سلا حظه شده است.

کانونهای جغرافیائی مرض

در دنیا دو کانون مهم آندسیک موجود است:

۱- کانون وسیع و منتشر در کشورهای خاور دور (هندوچین و غیره) در این نواحی مبتلایان بیشتر افراد بالغ هستند.

۲- کانون مدیترانه‌ای (تمام نواحی اطراف و مجاور دریای مدیترانه): در این کانونهای مدیترانه‌ای اغلب بیماری در کودکان دیده میشود.

در خاور دور بویژه در هندوستان که ابتدا این بیماری پیدا شده بود آنرا با سالاریا اشتباه میکردند و از نظر کلینیکی بیشتر مورد بحث بوده است تا در سال ۱۹۰۰ تا ۱۹۰۳ که لیشمان (Leishman) با کشفیات خود این اشتباه را برطرف ساخت پزشکان انگلیس هم برای کشف عامل و سبب بیماری زحمات زیادی کشیده‌اند و پس از لیشمان و دونوان لاوران و

سنیل (Lavran, Mesnil) پروتوزوئرها را در زمره پروتوزوئرها، تاژکدار نامگذاری کرده اند و در طبقه فلاژله ها قرار دادند. چندتن از پزشکان انگلیس (Rgers - Bentley - Ross) در مدرسه و شهرهای هندوستان بمطالعات خود بر روی پیدایش این بیماری تحقیقات و تفحصات وسیعی کرده اند. بویژه ناحیه آسام (Assam) و بنگال را دو محل آلوده تشخیص داده اند. شماره زیادی از مبتلایان مشاهدات درمانگاهی خود را به عالم پزشکی معرفی و گزارش نموده اند. بعلاوه کانونهای دیگری در مجاورت کانونهای یاد شده مشاهده گردیده که در برهمنی سیام و قسمت شرق چین و ژاپن بوده است در چندین سال قبل در آمریکا و در آفریقا هم مواردی از سرخ گزارش گردیده است.

سبب بیماری

چنانکه یاد شد لیشمانیوز سرخی است که بر اثر یک پارازیت تک‌یاخته‌ای (پروتوزوئرها) بنام لیشمانیا دونوانی در بدن انسان ایجاد میشود.

این بیماری بصورت تبهای غیر منظم طولانی و مزمن با عظم طحال و کبده (کبد بزرگ) نشانه ثابت نیست (لاغری مفرط، کمخونی کم و بیش شدید، لکوپنی و هیپرگلوبولینمی جلوه گر میشود).

سبب:

عامل بیماری پروتوزوئری است از گروه تاژکداران خونی (Hemoflagelate) که در خون و در سایر نسوج بدن مهره‌داران زندگی میکنند.

تاژک: یک نوع استتاله دائمی است که عبارتست از رشته باریک و طویل که دارای حرکاتی میباشد تاژک از یک محور مرکزی بنام آکسونم (Axoneme) ساخته شده که قسمتی از آن در داخل یاخته و قسمتی در خارج بدن جانور قرار دارد. قسمت خارج را غلاف نازکی از سیتوپلاسم احاطه میکند در نزدیکی انتهای داخلی تاژک دانه کوچکی بنام بلفاروپلاست دیده میشود.

لیشمانیا دونوانی دوران حیاتی خود را به دو شکل طی میکند:

اول - شکل لیشمانیائی: این مرحله بدون تاژک است که در انسانی و سایر میزبانان پستاندار دیده میشود.

دوم - شکل لپتوسوماتی: یا شکل تاژکدار که در بدن پشه (میزبان واسطه) و در محیط‌های کشت مصنوعی دیده میشود.

جسم لیسمانیا دونووانی :

اجرام تک سلولی و کوچکی میباشند که اندازه آنها ۲ تا ۵ (μ) میباشد. شکل گرد یا بیضوی دارند. بارتنگ آمیزی گیمسا پروتوپلاسم آبی وهسته در مرکز بنگش رنگ میشود و دریک گوشه سیتوپلاسم بلفاروپلاست وجود دارد (این شکل در انسان دیده میشود).

در محیط کشت ویا در بدن پشه خاکی بلفاروپلاست تبدیل به تازک میشود. اجرام تک یاخته لیسمان در سلولهای رتیکولو آندوتلیال و ساکروفاژها دیده میشود. هسته نسبتاً بزرگ و گرد است و معمولاً در یک طرف جسم سلولی قرار میگیرد و کینتوپلاست (Kinetoplast) که یابشکل نقطه کوچک ویا میله مورب ریزی است در نمونه های رنگ شده کینتوپلاست از یک جسم مجاور قاعده (پارا بازال) میله مانند ویک بلفاروپلاست (Blepharoblaste) نقطه مانند تشکیل شده است.

اشکال باریک، طویل، نوک تیز که با سم تورپدو (Torpedo) نامیده میشود گاهی در انسان نیز ملاحظه میگردد.

در رنگ آمیزی با گیمسا و بارتنگ آمیزی رایت سیتوپلاسم آبی رنگ وهسته و کینتوپلاست قرمز یا ارغوانی قرمز دیده میشود.

اشکال لیسمانیائی - انگل در سلولهای آلوده شده رشد و تکثیر می یابد یاخته های آلوده شده ابتدا بزرگ شده بعداً متلاشی میشوند و در نتیجه انگلها آزاد میشوند و سایر سلولهای آندوتلیال را میگیرند ویا بتوسط لکوبیت های چند هسته ای بلعیده میشوند.

اجرام لیسمان در برخی بافتها به تعداد زیاد در سونوسیت های خون جاری بندوت ملاحظه میشوند.

شکل لپتوموناد یا دوکی (Leptomonad) ناشی از تحول اشکال لیسمانیائی در لوله گوارش پشه های ناقل، پس از تغذیه این جانوران از پستانداران آلوده و یا در نتیجه تخلیج محیط های کشت مناسب است.

اجسام دوکی به طول ۴ تا ۲۰ μ و عرض ۱/۵ تا ۳ μ و با هسته کم و بیش مرکزی است که این شکل شبیه به تری پانوزوم میباشد ولی پرده مواج ندارند تازک به اندازه جسم خود سلول یا کمی طویلتر از آنست و منشعب از کینتوپلاست میباشد که بطور انقی در بخش قداسی سلول جا گرفته است.

اشکال تازک دار بوسیله شکاف طولی تکثیر می یابند و میتوان آنها را تا مدت های نامحدود در محیط کشت نگهداشت. در کشت های تازه انواع گلابی شکل ویا بیضوی زیادند، اشکال دوکی شکل انگل به کمک تازکهای خود حرکتی روبه جلو دارند.

در کشت لپتوسونادها اغلب به صورت گل سرخی دور هم جمع میگردند و تا زکهای درهم ریخته و ژولیده آنها روبه داخل قرار میگیرند.

سه روز پس از دخول اشکال لیشمانیائی از بدن پستانداران آلوده به بدن پشه خاکی میتوان لپتوسونادها را در روده حشره جست.

در سوق تکثیر، لپتوسونادها بسوی حلق و حفره دهانی پشه حرکت مینمایند و گمان میکنند که به هنگام تغذیه بعدی پشه لپتوسونادها بدن انسان راه می یابند. در داخل بدن این اشکال تحول می یابند و به صورت اشکال لیشمانیائی درون سلولی درسیآیند.

۴۵۵ گمیر شناسی کالآزار

مصنوعیت مطلق طبیعی در کالآزار وجود ندارد. این بیماری در افراد نژاد قفقازی، هندی، چینی بصورت تک گیر و انفرادی بیشتر دیده میشود و کمتر حالت همه گیر بخود میگیرد. کالآزار در دهات و روستاها شیوع بیشتری دارد.

در هندوستان و چین روستاهای خاص و حتی خانه های معین وجود دارد که کانون بیماری بشمار میروند. بیشتر مبتلایان از طبقات پائین اجتماع اند. این بیماری در سردها بیشتر دیده میشود. همچنین بیشتر مخصوص ایام کودکی و جوانی است ولی ممکن است که در تمام سنین زندگی دیده شود.

هاستر نسبت به عفونت مصنوعی استعداد زیاد دارد. ولی در طبیعت سگ، گربه، اسب و شغال و سوس دشتی آلوده میشوند. کالآزار یک بیماری منتشر است ولی نواحی آلوده در دنیا پراکنده اند و اهمیت بیماری در نقاط نسبتاً نزدیک بهم بسیار متفاوتست.

بیماری در تاشکند (جنوب روسیه آسیائی) به صورت آندسی وجود دارد و در بین النهرین، عربستان و ترکیه نیز دیده میشود. در هندوستان خود انسان را مخزن انگل مسئول بیدانستند ولی اخیراً در آنجا هم سگ آلوده پیدا کرده اند.

چگونگی بیماری و گزارشات آن در ایران

تصور می رود که مخزن ویروس در ایران سگ باشد ولی تعداد سگهای مبتلا به لیشمانیوز احشائی که تا کنون پیدا شده ناچیز است.

اولین بار در ۱۹۱۳ نلیگان طی مطالعات خود درباره لیشمانیوز جلدی سگ در تهران اجسام لیشمان را در گسترده ضایعات پوست و همچنین در گسترده اعضای بخصوص طحال و مغز استخوان سگی مشاهده کرد. معهذاً وجود لیشمانیوز احشائی این حیوان در تهران مدتها بعد ثابت گردید.

در سال ۱۳۳۰ دکتر پویا در دنباله مطالعات خود درباره کالا آزار در بحر خزر در بندر چون و چنان در فروتی مغز استخوان یک سگ اجسام لیثمان را مشاهده کرد .
 آقای دکتر رفیعی نیز در حوالی حصارک در فروتی طحال و کبد و مغز استخوان یک سگ که بسیار لاغر و ضعیف بوده و علائم کالا آزار را داشته انگل را مشاهده میکند و بالاخره مورد چهارم موردی است که آقای دکتر رفیعی در حدود یکی دو ماه قبل در پونکسیون مغز استخوان یک سگ خانگی از نژاد بوکسر (در تجریش) که فقط مبتلا به خون دماغ و کمی ضعیف و لاغر شده بود اجسام لیثمان را مشاهده میکند . بدین ترتیب مشاهده میشود که لیثمانیوز احشائی سگ در ایران تا کنون بطور نادر گزارش شده و جمع مشاهدات موجود از عدد تجاوز نمیاید .

در این جا ذکر این نکته ضروری است که در کلیه مطالعاتی که تا کنون در انستیتو تحقیقات بهداشتی درباره سخن و ویروس لیثمانیوز جلدی در کلیه نقاط ایران و بروی هر نوع حیوانی صورت گرفته لیثمانیوز احشائی هم مورد نظر بوده است و آزمایش کامل احشاء هم بموازات ضایعات جلدی صورت گرفته است ولی نتایج حاصله از نظر لیثمانیوز احشائی منفی بوده است . مطالعاتی که توسط آقای دکتر معتمدی از ۱-۲ سگ در نواحی شمال بعمل آمده در آزمایشات احشاء جسم لیثمان دیده نشده است . و همچنین مطالعاتی که بروی ۲ سگ و لگرد در تهران و ۲ سگ و لگرد یوسف آباد بعمل آمده هیچکدام مبتلا به لیثمانیوز احشائی نبوده اند .

در مورد انسان

صرف نظر از دو موردی که با تشخیص کلینیکی از اهالی اردبیل در پاریس و یک مورد در تهران توسط آقای دکتر عزیزی و دو مورد که سال ۱۳۱۳ و ۱۳۱۷ توسط آقای دکتر پویا (یک مورد از شهسوار و یک مورد اهل تنکابن در تهران تشخیص داده شده است) و موردی که توسط Reid در کودکی با تشخیص کلینیکی در آبادان دیده شده و موردی که توسط Gremliz در سوئسگرد در ۱۳۳۱ مشاهده شده است موارد مسلمی که باروش آزمایشگاهی و حتی جدا کردن انگل و مطالعه آن همراه بوده بشرح زیر می باشد:

سال	مطالعه کننده	محل زندگی - کار	تعداد موارد
۱۳۲۸-۱	پویا	کترا - شهسوار	۱
۱۳۳۲-۲	اقبال - سفیدی - آژیر	باقرآباد (قم)	۱
۱۳۳۲-۳	پویا	سوهانک تهران	۱

سال	مطالعه کننده	محل زندگی-کار	تعداد موارد
۱۳۳۳-۴	بینش ور	نیشابور	۱
۱۳۳۵-۶	بوین ماکمیلان (بیمارستان نمازی شیراز)	(فارس)	۱
۱۳۳۷-۶	بوین ماکمیلان (بیمارستان نمازی شیراز)	فیروزآباد (فارس)	۱
۱۳۳۸-۷	مختارزاده	خجستان (قم)	۳
۱۳۳۸-۸	بوین - ضیائی	اصطهبانات	۱
۱۳۳۸-۹	قائم	آبادان	۱
۱۳۳۸-۱۰	بوین	(بیمارستان نمازی شیراز)	۱
۱۳۳۸-۱۱	دبیری	اصفهان	۱
۱۳۳۹-۱۲	بوین-ضیائی	دشت گون جهرم	۱
۱۳۴۰-۱۳	صادقی	فیروزآباد	۱

از آن بعد تاکنون موارد متعددی از لیشمانیوز احشائی در بیمارستانهای تهران (بهراسی، پهلوی، شهربانی و نیکوکاری) دیده شده که بیماران مبتلا از نقاط مختلف کشور مانند اصفهان، میندج، کرمان، سبزواران، زرنده، صنجات شمالی و جنوبی کشور بوده اند.

دکتر امیرسیروس طاهرنیا در شماره ۲ سال پنجم مجله طب عمومی شرح حال هفت مریض مبتلا به کالا آزار را ذکر میکنند که همگی از سال ۱۳۴۳ به بعد به بیمارستان نمازی شیراز مراجعه نموده اند. این بیماران از شهرستانهای لار، اصطهبانات، نیریز، کهمره سرخی، داراب و بندر دیلم به شیراز مراجعه نموده اند. همه این بیماران در گروههای سنی بین ۳ تا ۱۷ سال بوده اند.

علائم بیماری لیشهانیوز احشائی در سگ

این علائم عبارتند از:

- ۱- علائم عمومی مانند لاغری - کم خونی - حالت ضعف و چرت و بیحالی.
- ۲- اختلالات گوارشی مانند اسهال خونی و استفراغ وغیره.
- ۳- علائم جلدی شامل خم شدن و کچ شدن ناخنها، ریزش مو، آگزمای فورفوراسه زخمها و ضایعات جلدی مختلف چون ندول - قرصه ها که در نقاط برهنه بدن و خصوصاً در نقاط پوشیده از مو دیده میشود (آرنج، سطوح خارجی و داخلی ساق پا، ریشه گوش، دم و پوست سر)

۴- اختلالات پپی : هیپرستزی ، هیپوستزی ویا پارزی و فلج ولرزش اندامها .

۵- علائم چشمی مانند کراتیت و ورم ملتحمه .

۶- علائم دیگر مانند تورم غدد لنفاوی سطحی ، گاستروآنتریت هموراژیک پارزیهای مختلف و حملات اورمی گاه دیده میشوند و این علائم بطور مخفی وآهسته پیشرفت میکنند . حیوان مغموم و تنبل شده شادابی خود را ازدست میدهد و تدریجاً لاغر میگردد . پاتوزنی و آسیب شناسی مرض درسگ عیناً همانست که در مورد انسان ذکر خواهد شد . در اشکال مزمن پارزی و فلج درپاهای خلفی حیوان دیده میشود و سرگگ حیوان در عرض ۳ تا ۶ ماه فرا سیرسد .

مشاهدات ما :

در سالهای اخیر بخصوص سال ۱۳۴۴ و اوایل ۱۳۴۵ چندین بیمار از شهرستانها و تهران آمده و در بخش عفونی کودکان و سایر بیمارستانهای تهران (بهراسی وغیره که شرح حال آنان بچاپ نرسیده است) بستری شده اند ، ما بشرح سه مورد بیمار بخش عفونی می پردازیم :

بیمار اول: جمال - محمد چهارساله ۲۹/۲/۴۴ در بخش عفونی کودکان بیمارستان پهلوی به علت تب ۳۸ درجه ، کبد وطحال بزرگ و آنمی شدید و باوریدهای برجسته سطحی شکم بستری میشود . کودک اهل قریه قهوه رخ (۱۲ فرسنگی اصفهان ازجاده جدید و دوفرسنگی شهر کرد) است این بیمار از یک سال قبل از مراجعه به بیمارستان پهلوی بیمار بوده و تب های غیر منظم با عرق داشته است . در سابقه اش اسهال بامدت چهل روز داشته است . بیمار کوچکترین طفل خانواده است بقیه خانواده سالم بوده اند در شهر کرد چندین بار به بخش پزشکی بیمارستان مربوطه محلی مراجعه مینماید و از نظر مالاریا و تب مالت تحقیقاتی میشود که منفی بوده است .

معاینات بالینی : طحال بیمار فوق العاده بزرگ بطول ۱۴ سانتیمتر و بعرض ۱ سانتیمتر با سطح منظم صاف و سنت که تا انتهای قوس ایلیاک چپ کشیده شده بود . کبد بزرگ و بزرگی آن ۳ بند انگشت پائین تر از کنار دنده های راست بوده آسیت وجود نداشت . بیمار فوق العاده کم خون است : ناخنها و لبهای بیمار کم رنگ پلک ها و صورت پف آلود و فشار خون $\frac{14}{7.5}$ بود . میکروآدنوپاتی در کشاله ران راست و زیر بغل قسمت چپ داشت . در الکتروکاردیوگرافی قلب بزرگ و بطن چپ عظم یافته است . خون بیمار هنگام مراجعه ۹ کیلوگرم بود .

آزمایشات : گویچه های سرخ $2/75000$ - سفید $4/000$ هموگلوبین ۰.۵٪

فرمول لکوسیتی : با تونه ۱٪ ، سگمانته ۱۸٪ ، لنفوسیت ۷۷٪ ، مونوسیت ۴٪ ، آنیزوسیتوز و

هیپوکرومی وجود داشت .

راديوگرافي قلب و ريه ها : سايه قلب مختصر بسط یافته بود مدياستن فوقانی بطرف راست کمی پیش آمده بود (مشکوک به آدنوپاتی مدياستینال) آزمایش رایت ، ویدال و ویل فلیکس منفی بود .

آزمایش فرمول ژلیفیکاسیون پس از ۲۰ دقیقه مثبت بود . بزل مغز استخوان مقدار زیادی اجسام لیثمان که هسته بنفش و کیتتوپلاست واضح داشتند دیده شد تشخیص لیثمانیا دونوانی توسط آقای دکتر قائمی داده شد و بتوسط آقای دکتر آذیر وانستیتو تحقیقات بهداشتی هم تأیید شد .

زمان پروترومبین ۱۸ ثانیه (نرمال ۱۳ ثانیه) فعالیت پروترومبین ۴۶٪ بود . بلافاصله پس از تشخیص لیثمانیوز احشائی درمان با آنتی مون (آمپول گلوگانتیم) شروع شد . ابتدا یک روز در میان روزی ۲^{cc} داخل عضله تا چهار روز تزریق گردید سپس روزانه یک آمپول گلوگانتیم (۱/۲۰ گرم = ۵^{cc}) تزریق گردید حال عمومی بیمار بهتر شد (مجموعاً ۱۰ تزریق انجام شد) . هفت روز پس از درمان تب قطع شد اشتها بهتر شده ورم از بین رفت . پس از ۱۰ روز استراحت مجدداً یک دوره دیگر که عبارتست از ۱۰ تزریق آمپول گلوگانتیم داخل عضله بمدت ۱۰ روز - ۲۰ روز پس از درمان با آنتی مونن وزن بیمار ۱۲/۵ کیلو گردید . آزمایش خون پس از ۲۸ روز درمان بصورت زیر رسید :

گلبول سرخ . . . /۳۰۰۰ - ۴۰۰۰ - گلبول سفید ۵۰۰۰ - هموگلوبین ۷۰٪

فرسول لکوسیتی : ائوزینوفیل ۲٪ ، با تونه ۳٪ ، سگمانته ۷٪ ، لنفوسیت ۲۰٪ ، منوسیت ۵٪ ،

در الکترولیت و فوزر که قبل از درمان صورت گرفته بود صورت زیر مشاهده گردید :

آلبومین ۳۴/۸٪ (طبیعی ۵۰ تا ۷۲٪) گلوبولین α_1 ۶/۶٪ (طبیعی ۲-۶٪) گلوبولین

α_2 ۱۳/۳٪ (نرمال ۳/۵ تا ۹/۵ درصد) گلوبولین β_1 ۹/۲٪ (نرمال ۸/۶ تا ۱۲/۶٪) گاما

دو گلوبولین ۳۶/۱٪ (نرمال ۱۳/۶-۲۲/۲٪) مقدار پروتئین توتال ۹ گرم درصد سیلی سرم :

کودک روز بروز حالش بهتر شد و طحالش کوچک گردید و با اشتهای خوب و از بین رفتن

کامل آنتی پس از دودوره درمان با افزایش ۵ کیلو وزن مرخص گردید .

بررسی از خانواده بیمار : خانواده بیمار روستائین اند (قریه قهوه رخ) شغل

آنها قالی بافی و دام داری است سالی ۵ ماه از اردیبهشت ماه تا اول پائیز برای چرانیدن دامهای

خود از قهوه رخ خارج شده و به پشتکوه که ناحیه ای کوهستانی و آب و علف دار است میرفتند و

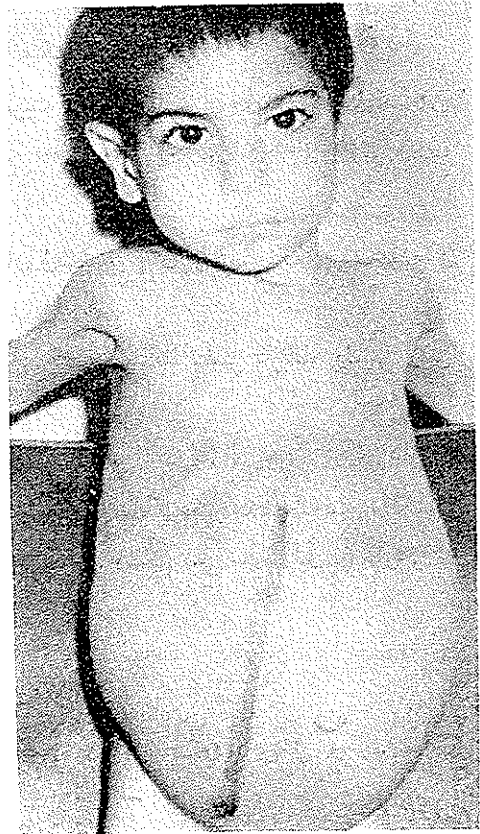
در محیط زندگی آنها سگ (سگ گله و ولگرد) و موش (انواع موشهای صحرائی - موش خانگی)

و پشه خاکی و پشه مالاریا و غیره چه در محل سکونت آنها در قهوه رخ و چه در پشتکوه وجود

داشته است ظاهراً بیماری سالک در قهوه رخ پشتکوه و آن حوالی وجود ندارد. بنابراین مادر طفل در سال قبل از شروع بیماری (۱۳۴۳) وقتی که در بانی از پشتکوه به قهوه رخ میآمدند مشاهده میکنند که سگ خانگی آنها که قبلاً چاق و قوی هیکل بوده بسیار نحیف و لاغر و



بیمار اول بعد از یک دوره درمان



بیمار اول قبل از درمان

ناتوان شده و بزحمت راه میرود گوش و پوزه اش نیز زخم شده و پس از مدتی میمیرد. اطلاعات دیگری بیش از این حیوان در دسترس نیست.

بیمار دوم: پسر بچه ۱۲ ساله ای است بنام عیسی اهل جیرفت کرمان که بعلت اسهال مزمن متعاقب تب در تاریخ ۴/۳/۴۵ ۱۳۴۵ مراجعه نموده است. بیمار را از کرمان فرستاده اند قبلاً تب میکرده بعنوان مالاریا تحت معاینه قرار گرفته بوده است.

سابقه کسالت : از چهار ماه قبل تب و لرز میکرده و از جیرفت بکرمان منتقل شده و در بیمارستان کرمان تحت معاینه قرار گرفته و ۱۲ روز بستری بوده است.

از نظر سابقه شخصی و خانوادگی قبلاً سرخک گرفته و سه خواهر و برادر دارد که همه سالمند. مادر بیمار در موقع زایمان فوت کرده است و پدر بیمار سالم است.

معاینات فیزیکی : بیمار پسر بچه ۱۲ ساله‌ای است با رشد قندی تقریباً طبیعی خیلی لاغر، تب دارد ، شکم برآمده ، بیحال و بسیار آنمیک است .

پوست بدن بیمار خشک و دزهیدراته و پوسته پوسته میباشد بر روی سطح بدن لکه‌های پورپوراواکیموز دیده میشود و در صورت و بدن بیمار پیگمانتاسیون یا رنگدانه های ریزی چشم میخورد .

مخاطها مانند سلجمه چشم و مخاط دهان و همچنین زبان و لبها رنگ پریده بوده و زبان صاف و بدون خمل (دپایه) میباشد .

دستگاه تنفس : شکل قفسه صدی طبیعی است و دستگاه تنفس در نگاه و لمس ودق و سمع طبیعی است .

دستگاه گوارش : غذا نمیخورد ولی اشتها به غذا کم است اسهال شدید خونی دارد و مزاج باتنسّم و بلغم کار میکند . شکم بیمار بزرگ و برآمده است کبد بزرگ در حدود ۳ بند انگشت و در لمس شکمطحال بزرگ است در حدود ۳ بند انگشت و شکم کمی سابع (آسیت) دارد .

دستگاه گردش خون - طبیعی است .

دستگاه اوروژنیتال - طبیعی است .

دستگاه عصبی - اختلالی ندارد .

دستگاه لنفاوی - چنانچه ذکر شد کبد وطحال بزرگ است و در زیر بغل و کشاله ران میکروآدنوپاتی وجود دارد .

علائم مثبت : سابقه تب چهار ماهه اسهال مزمن ، کم خونی شدید پورپورا (علائم شدید کارانس طولانی) اختلال تغذیه در پوست و مخاط کبد وطحال خیلی بزرگ و سمف و آسیت .

پارا کلینیک - گویچه سرخ . . . / . . . ۴ . . . سنید . . . ۵۴ (سگمانته ۳۶ - لنفوسیت ۵۵ - مونوسیت ۵ ائوزینوسیتو ۴) الکتروفورز (آلبومین ۲۷/۱ - گلبولین ۷/۹۵ - گلبولین ۶/۹۵۲ - β_1 ۹/۵ - β_2 ۴۸/۶۵ - مقدار پروترومبین تام ۲/۴۲ گرم درصد سیلی لیتر سرم .

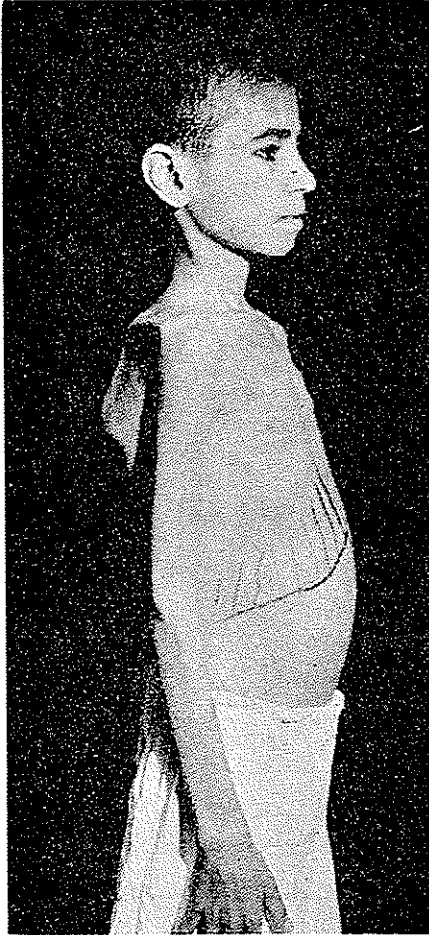
آزمایش ادرار : آلبومین ندارد - قند ندارد . میکروسکپی طبیعی است .

پونکسیون طحال : در پونکسیون طحال علاوه بر واکنش ساکروفاژی بطور تک تک جسم لیشمان مشاهده شد .

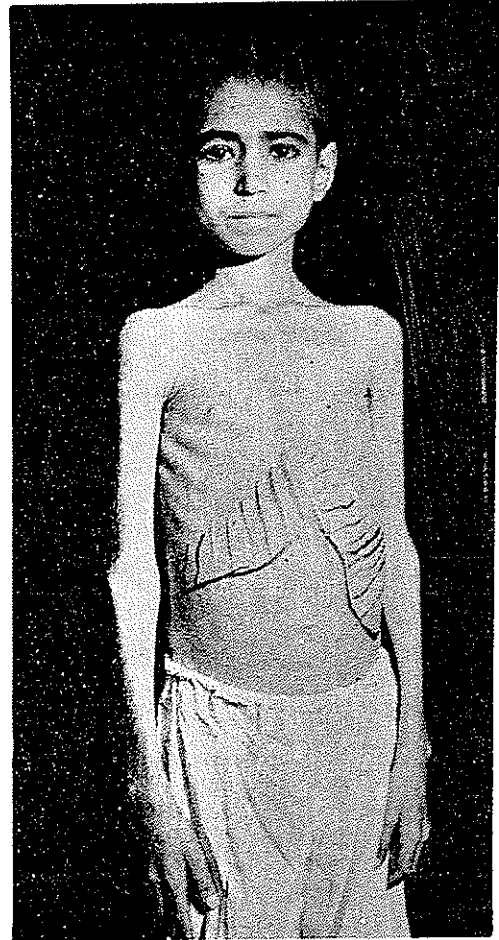
تستهای کبدی : بیلیروبین توتال ۱۲ میلی گرم درصد

تیمول ۱۵ واحد

سفال کلسترول +++



بیمار در دم قبل از آغاز درمان (عکس نمرخ)



بیمار در دم قبل از درمان (رخ)

زمان سیلان ۱ دقیقه

زمان انعقاد ۵ دقیقه

فرمول ژلیفیکاسیون بشدت مثبت است.

رادیوگرافی ریتمین : در نسج ریه تغییرات مرضی مشاهده نمیشود و سایه قلب و

مדיاستن طبیعی است و سینوسهای جنبی آزادند.

آزمایش مدفوع : تخم انگل ندارد ، چربی هضم نشده دارد، کیست آمیب کلی دارد
 بزل مغزاستخوان : مغز استخوان خیلی فعال است نسبت سری سیلوانید به اریترئوئید
 $\frac{۲}{۱}$ میباشند واکنش اریتروبلاستی دیده میشود . مگا کاربوسیتها باندازه کافی وجود دارند .

ترومبوسیتوپنی همراه آنمی هیپوکرم در اثر خونریزی دیده میشود .

آزمایش خون سطحی : عناصر سفید تقریباً طبیعی است ولی در گویچه های قرمز
 هیپوکرومی دیده میشود که احتمالاً بسبب خونریزی است . پلاکتها کمتر از ده هزار در هر
 سیلیمتر کعب میباشند .

تست های کبدی : واندنبرگ منفی ، بیلیروبین توتال ۱۲ میلی گرم، تیمول ه واحد
 سفالین کلسترول +++ .

با مشاهده اجسام لیثمان و واکنش ماکروفاژی شدید در طحال تشخیص لیثمانیوز
 احشائی توسط آقای دکتر قائمی ریاست بخش خون بیمارستان پهلوی داده شد و بتوسط آزمایشگاه
 سرکزی تأیید گردید .

آزمایش الکتروفورز

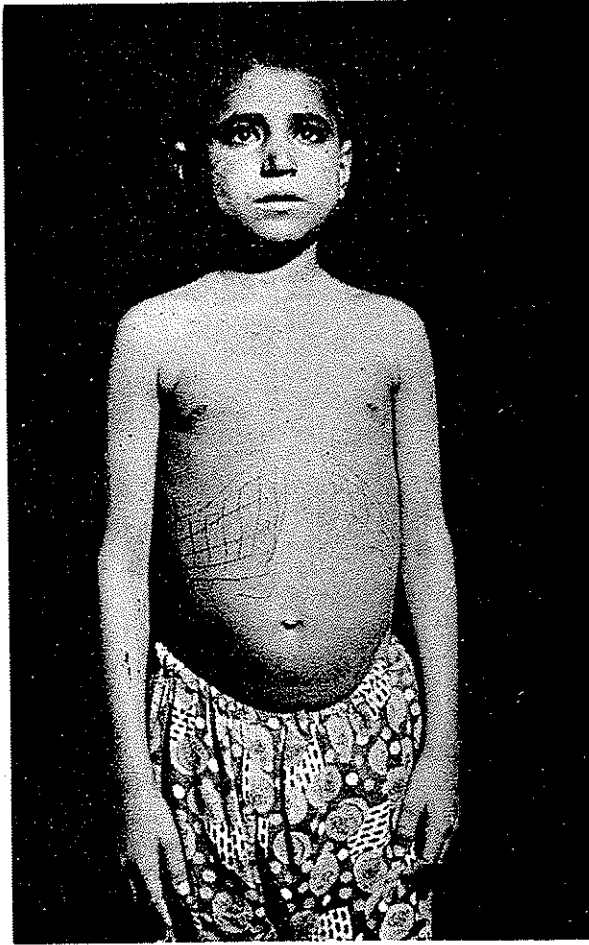
آلبومین	۲۷/۱٪	
گلوبولین α یک	۷/۹٪	
گلوبولین α دو	۶/۹٪	
گلوبولین β	۹/۵٪	β یک
	—	β دو
گاما گلوبولین	۴۸/۶٪	

مقدار پروترومبین تام ۶/۴۲ گرم درصد میلی لیتر سرم .

بلافاصله پس از تشخیص (لیثمانیوز احشائی) درمان با آنتی-سوان شروع شد و یک
 روز در میان ۵ سانتیمتر آمپول گلوکانتیم در داخل عضله زرق شد ضمناً بعلت اسهال شدید
 ولاغری و خونروی یک شیشه خون ویتامین ب سرکب ویتامین PP مصرف شد . از روز
 درمان تب بکلی قطع شد ، اشتها و اسهال اصلاح گردید و وزن رو با افزایش رفت . لکه های
 خونروی در پوست بهبود یافت خشکی و دیسترفی جلد اصلاح گردید : یک ماه بعد از درمان
 کبد و طحال بمقدار قابل ملاحظه ای کوچک گردید .

اکنون ۶ روز از دوران دوم تداوی می گذرد حالت طفل تغییر کلی یافته و ۶ کیلوگرم
 افزایش وزن نشان میدهد کبد و طحال کوچکتر شده اند (مقایسه تصویرهای قبل و بعد از

درمان (بعد از خاتمه درمان یک بزل طحالی و کشت آن بعمل آمد و بعلت منفی بودن مرخص گردید.

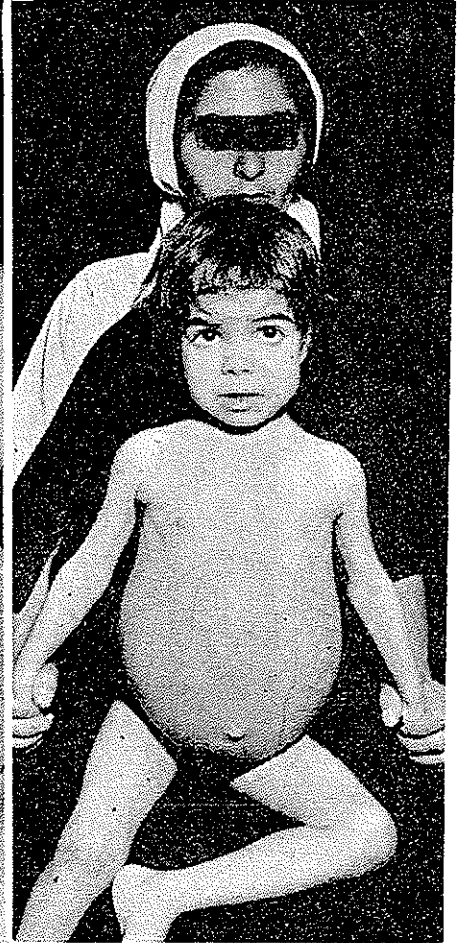


بیمار دوم بعد از یک دوره درمان

مورد سوم : دختر بچه دوساله ایست بنام رقیه اهل وساکن زرند که بعلت تب و بزرگی شکم در تاریخ ۱۴/۲/۴۵ مراجعه کرده است. سابقه کسالت بعقیده ما در طفل از دو ماه قبل شروع شده در ابتداء بیمار تب میکند، تبها نامنظم بوده گاه قطع شده و دوباره رجعت مینموده و بیشتر در شب اتفاق میافتاده. تب بیمار همراه با عرق فراوان بوده ولی لرز نداشته است. در این ضمن کم کم شکم بیمار بزرگ میشود و در زرند معالجاتی انجام میدهد که اثر نمیکند.

سابقه شخصی و خانوادگی

در سابقه بیمار جز ابتلاء بسرخک نکته دیگری را ذکر نمیکنند پدر و مادر و خواهران و برادران بیمار همگی سالمند. مادر از ۱ فروردین ۱۳۴۵ متوجه میشود که هردو پای طفل ورم کرده و تب میکند. در خانواده بیمار طفل بیماری وجود نداشته در همسایگی وی یک سگ وجود دارد که کودک باو غذا میداده است. در اثر بزرگی شدید شکم و اثر نکردن مداوای محلی به بخش عفونی راهنمایی میشود.



بیمار سوم در حین درمان

بیمار سوم قبل از درمان

معاینات بالینی: - بیمار طفل دو ساله ایست دختر بارشد طبیعی ولی لاغر، بیحال.

بسیار ضعیف و کم خون است.

پوست بدن بیمار در تمام قسمت‌ها طبیعی و بدون ضایعه و پیگمانتاسیون است. صورت بیمار برافروخته و کمی پف‌آلود می‌باشد. بیمار فوق‌العاده آنمیک دارد. پوست رنگ پریده است. بویژه این رنگ پریدگی در ماتحه چشم و سخاط دهان و زبان و لبها و گوشها نمایانتر است. دستگاه گوارش: اشتها بغذا خوب، اجابت سزاج طبیعی است، شکم بیمار فوق‌العاده بزرگ و برآمده است و مایع آزاد فراوان دارد. کبد بزرگ و خیلی سفت و شبیه به کبد های نخ‌پچی شده سیروزی یا کوفتی می‌باشد که در حدود ۵ بند انگشت از لبه دنده‌ها تجاوز کرده تا کمی پائین‌تر از ناف لمس می‌شود. در دق شکم پهلو و زیر شکم گنگ است.

دستگاه تنفس: طبیعی است و سرفه و تنگی نفس ندارد.

دستگاه قلب و عروق: طبیعی است و فقط کمی تاکی‌کاردی دارد.

دستگاه اوروژنیتال: طبیعی است و مقدار ادرار کم و روزی دو بار بیشتر نیست.

دستگاه عصبی: طبیعی است.

دستگاه لنفاوی: کبد وطحال بزرگ، آدنوپاتی در طرف راست گردن وجود دارد.

امتحانات آزمایشگاهی

پونکسیون دو نوبت مغزاستخوان: مغزاستخوان پرسلول و فعال است و واکنش شدید گرانولوسیتی وجود دارد مگا کاربوسیتها فراوانند، جسم لیثمان مشاهده نشد (با توجه و اصرار و دقت بخش لامها بدقت بررسی شده ولی منفی بوده است).

فرمول و شمارش: گویچه سرخ $4/150/000$ ، سفید $7/400$ ، هموگلوبین 65% ،

سگمانته 58 ، لنفوسیت 39 ، مونوسیت 3% .

آزمایش ادرار: آلبومین ترانس، قند ندارد.

الکتروفورز: آلبومین $37/40$ - 1 گلوبولین $7/4$ و 2 و $11/9$ و $11/9$

β_2 $11/9$ و $19/9$ پروترومبین تام $5/78$ گرم درصد.

آزمایش مایع آسیت - آلبومین 25 گرم در لیتر در هر سیدان ریزی نی 3 لنفوسیت

ویک پلی نوکلئر دیده می‌شود.

کشت خون بعد از 21 روز منفی است.

زمان سیلان 3 دقیقه.

زمان انعقاد 4 دقیقه.

فرسل ژلیفیکامیون منفی است.

فرمول و شمارش مجدد: گویچه سرخ $4/100/000$ - سفید $5/800$ - هموگلوبین

67 (سگمانته 52 و لنفوسیت 4 و مونوسیت 3 و ائوزینوفیل 1) 67 .

تستهای کبدی : بیلی روبین توتال ۸ میلی گرم در لیتر
 تیمول ۲ واحد
 سفالین کلاسترول ++

در تاریخ ۱۶/۳/۵۴ بافت برداری از یک غده لنفی گردن نشان داده که در سینه‌سهای محیطی و مرکزی تعداد یاخته‌های ماکروفاژ، لنفوسیت و پلاسموسیت دیده می‌شود و در خارج و داخل ماکروفاژ اجسام لیسمان وجود دارد (دکتر شمس‌الشریعت مداری و دکتر صدری). بلافاصله درمان با آنتی‌مان شروع شد. ابتدا بمدت دو روز از آمپول گلوگان تیم به مقدار ۳cc داخل عضله تزریق گردید و از روز سوم درمان آمپول سولوستیبوزان (باير Solustibosan) یک روز در میان دوسانتیمتر مکعب داخل عضله تزریق گردید (۱/۵ گرم بر حسب هر کیلو گرم وزن بدن بیمار) پس از چند روز تب بتدریج پائین آمد و پس از ۱۴ تزریق تب کودک به ۳۷/۵ درجه رسید و وزن بیمار یک کیلو اضافه گردید و اشتهای بیمار بیشتر شد طحال مختصری کوچک گردید ولی بزرگی کبد تغییری نکرده است همچنین آمیت و نفخ شکم از بین نرفته است علاوه بر درمان آنتی‌مان روزانه دوقاشقی مریاخوری ژورال پروتئین - ویتامین های لازم بکودک خورنده می‌شود.

این بیمار نظیر بیماران قبلی بتداوی جواب نداده است یعنی هنوز بمختصر تبهایی باقی است و حالت عمومی چنانکه باید و شاید و یقارایکه در بیماران قبلی باد شد تغییر نکرده است. شاید دلیل آن بکار بردن سولوستیبوزان باشد. بهمین دلیل سه تزریق آخر مرض را بوسیله گلوگان تیم انجام داده‌ام. هر چند که باد و دوره درمان تب بیمار افتاد و حالت عمومی بهتر شده ولی کبد و طحال بزرگ و ضمور وضع همچنان باقی ماند قصد داشتیم از یک دوره دیگر درمان باطحال برداری (بعلت بزرگی قابل ملاحظه و مزاحم) استفاده کنیم ولی خانواده بیمار وی را باصرار از یخش بردند و قریب دوماه است که از وی خبری نداریم.

نشانه‌های بالینی کالا آزار

دوره کمون بیماری متغیر است از ده روز تا یکسال ذکر شده ولی معمولاً بطور متوسط در حدود ۴ ماه می‌باشد. پس از گزش پشه آلوده در انسان یک حالت شانکر ابتدائی در روی پوست ایجاد می‌شود. در آفریقا این شکل بیشتر دیده می‌شود.
 در یک مورد دوران کمون ۱۹ ماه بوده و در یک سرباز آمریکائی که ۱۹ ماه قبل در منطقه آلوده ساکن بوده مشاهده گردیده است، در مورد دیگری بیماری ۱۸ ماه قبل از ابتلاء ناحیه آلوده را ترک کرده بود.

پس از مدتی اجسام پارازیتی در بدن تکثیر می‌یابند و بطور خیلی وسیع و گسترده در ماکروفاژهای طحال، کبد، مغز استخوان و غدد لنفاوی شروع برشد و افزایش می‌گذارند و سترجاً لاغری، رنگ پریدگی، کم شدن وزن بدن، تاکی کاردی، اختلالات گاستروانستینالی بطور شایع مشاهده می‌شود.

علائم فیزیکی

طحال بزرگ میشود ، لنفادنوپاتی ، هپاتومیگالی و اغلب ورم در پاها و صورت بچشم میخورد. بر اثر تکثیر و رشد انگلها هیستوسیتها در مغز استخوان باد میکنند و همین اسر ایجاد آنمی و ترومبوسیتوپنی میکند و گاهی ضایعاتی در لایه‌ها بصورت خونریزی مشاهده میگردد. لکوسیت‌های محیطی کم میشود و معمولاً به پائین تراز ۰۰۰۰ ع در دریا می‌رسد. در کودکان آگرانولوسیتوز و یا عارضه ثانوی ربوی و عفونتهای روده که غالباً بصورت کشنده درسیاید مشاهده میگردد. هیپرگلوبولینمی (Hyperglobulinemic) هم در بیماران مشاهده میشود. تست فرسل ژلیفیکاسیون مثبت میباشد. اگر به سرم خون این بیماران فرسل قطره قطره اضافه شود در ظرف ۲ دقیقه در قسمت بالای سرم ماده‌ای بصورت سفیده تخم مرغ تشکیل میشود؛ مثبت شدن این آزمون در این بیماری ارزش زیادی دارد. در بیمار دوم ما این تست بشدت مثبت بود یعنی تمام سرم از افزودن فرسل بشکل یک ژلاتین سنت و غلیظ درآمد. پروتئین اوری و هماتوری در این بیماری شایع اند در خارج از درمان و یا در دوره درمان گاهی علائم ضعف قلبی اتفاق می‌افتد. گاهی اوری دیده میشود و علائم و عوارض گوارشی بصورت اسهال‌های مزمن و سنج هم شرح داده شده سرانجام در مراحل آخر آمیلوئیدوز کلیه در اثر این بیماری مزمن تظاهر خواهد کرد.

تشخیص :

- ۱- عبارتست از پیدا کردن پارازیت در خون ، ولی پیدا کردن انگل در خون محیطی بسیار مشکل است ، در هندوستان در چند مورد در افراد سودانی که دچار کالازا بوده‌اند در خون محیطی اجرام لیشمان را پیدا کرده‌اند.
 - ۲- پیدا کردن انگل در مغز استخوان.
 - ۳- در غدد لنفاوی بیشتر بعد از بافت برداری غدد لنفاوی و پس از رنگ آمیزی ممکن است اجسام لیشمان را مشاهده کرد.
 - ۴- در کبد .
 - ۵- در طحال که بوسیله بزل میتوان آنرا پیدا نمود.
- چنانچه در پونتوسیون و بزل دستگاههای خونساز پارازیت مشاهده نگردید بهتر است محصول بزل طحال و غدد لنفاوی ، با بطور کلی شیرهای دستگاههای رتیکولوآندوتلیال را بر روی محیط N-N-N کاشت و پس از ۲۱ روز حداقل به تشخیص مثبت و پیدایش اجرام لیشمان رسید.

پیش آگهی و کنترل:

سرگ و میر بعلت عدم درمان در کالآزار به ۹۰٪ در بالغین و ۸۰٪ در کودکان گزارش گردیده است.

درمان بیماری در انسان می باید زودتر از همه انجام گیرد، علاوه بر درمان کالآزار انسانی سگ های بیمار را پیدا کرده و آنها را از بین برد.

بکار بردن D.D.T برای از بین بردن پشه خاکی (Sand flies) و احتیاطات ابتدائی برای جلوگیری از انتشار مرض سودآور میباشد.

بررسی کامل بالینی:

اشکال کودکان: این شکل بیماری شایعتر و فراوانتر مشاهده میشود و در منطقه مدیترانه زیاد است و در هندوستان هم شرح شکل انفانتیل را بوفور گزارش کرده اند.

اغلب این بیماری در کودکان ۲ تا ۳ ساله مشاهده میگردد ولی شیرخواران هم میتوانند باین بیماری دچار گردند گاه در سن قبل از شش ماهگی پیدا می شود. در کودکان بیماری کالآزار به شکل تحت حاد پیشرفت میکند.

دوره کمون - دوره نهفتگی مشخص نیست و تقریباً دوره آن متغیر است و از چند هفته تا ۲ الی ۳ ماه ممکن است این دوره طول بکشد گاهی اوقات اولین علامت بیماری بطور پنهانی یا ناشناخته میگردد. اشکال مزمن بیماری در بالغان بیشتر دیده میشود و این دوره کمون (نهفتگی) طولانی تر میباشد.

شروع بیماری - این بیماری در فصل بهار و پائیز مطابق با دوسیکل پیشرونده دیده میشود. اولین علامت عبارتست از تب که تبی است شبیه به تیفوئید و یا شبیه به تب پالودیسیم تبها معمولاً غیر منظم باشد ته های خیلی مختلف میباشد، بیمار کوچک خسته و کم اشتها شده لاغری فرا میرسد، وزرد و رنگ پریده میگردد، نشاط و سرور خود را از دست میدهد و حجم شکمش افزوده میشود و بعلت هپاتواسپلنومگالی و نفخ شدید، شکم حجیم و برآمده میگردد. گاهی اوقات کودک از یک تغذیه خوب بعلت بی اشتها بی بهره میگردد، و در این مرحله عفونت غالباً شناخته نمیشود چونکه یک تب مختصر غیر منظم هیپرتروفی مختصر کبد، عظم مختصرطحال و بزرگ شدن غدد لنفاوی تشکیل یک سندرم عفونی عادی را در نزد کودک میدهد و کمتر فکر متوجه کالآزار میشود. بعلاوه اغلب فکر متوجه سل و کلاژنوزها و کوفت مادرزاد وغیره میشود. گاهی هم فکر متوجه نیش زدن دندان میشود ممکن است دورانهای بهبود نسبی پیش بیاید ولی رویه هر فته پزشکی و پدر و مادر طفل متوجه میشوند که درمانهای انجام شده از برای کودک تأثیری در تب و حال عمومی نداشتند است بهمین جهت کنجکاو تر میشوند تا اینکه علت آنرا بیابند.

استقرار - علائم اصلی بیماری در این دوران عبارتند از :

۱) رنگ پریدگی که این حالت رنگ پریدگی بتدریج واضحتر میشود. کودکان اکثراً یک رنگ زرد مایل بسبز پیدا می کنند گاه رنگ طفل خاکی رنگ یا همانند مالاریائی ها است وجود رنگدانه های جلدی در کودکان فراوانتر از بالغان است.

۲) ورم پاها - این ورم ها بوالهوس و کم دوامند و اغلب در سطح اندامها خیز صورت (حالت پف کرده) ظاهر میشود بدون آنکه آلبومین اوری قابل ملاحظه ای در کار باشد.

شکم :

همیشه برحجم شکم افزوده گشته و در لمس شکم یک نفخ شدید ملاحظه میشود و وریدهای جانبی جدار شکم متسع و نمایان شده اند. این نفخ همراه با بزرگی کبد وطحال همراه است بویژه طحال بزرگ شده و تا حدود ناف و در نصف سوار تا پائین تر و نزدیک کشاله ران هم میرسد (در طرف چپ) همچنین ممکن است به طرف راست شکم هم کشیده شده و از خط وسط تجاوز نماید و در حالات پیشرونده بیماری شکل یک گونیار را بخود میگیرد و میتوان گفت که این طحال بزرگترین طحال در دوران بیماریهای کودک می باشد. سطح طحال صاف، قوام آن سفت، طحال متحرک بدون درد و اندازه آن بر حسب دق و لمس معین میگردد و اندازه آن از نظر طولی به ۲ تا ۲ سانتیمتر میرسد.

کبد : بزرگ است و از کناره های دنده ها تجاوز میکند و این بزرگی کبد منظم است و تمام کبد یکپارچه بزرگ شده است و هیچگونه گرهی در روی آن نیست. پوانسو (Poinso) عقیده دارد که در برخی موارد عظم کبد ممکن است اولین علامت زودرس بیماری باشد یعنی کبد جلوتر از طحال بزرگ شود و باندازه ۲ سانتیمتر در روی خط پستانی در پیش کودک دوساله برسد و یا تا تاج خاصره و یا حتی بیشتر هم ادامه یابد.

بیمار سوم ما دارای کبد خیلی بزرگ (بطول ۱۰ سانتیمتر و عرض ۶ سانتیمتر) و خیلی سفت بود بهمین جهت در نظر اول با وجود آسیت سیروز در پیش وی مطرح گردید.

غدد لنفاوی - بزرگ میشوند و اندازه آنها با اندازه یک نخود کوچک میرسد و این عظم غدد لنفاوی تقریباً عادی است و در بچه ها به تنهایی هیچگونه صفت ارزنده ای جهت تشخیص ندارد. در کودکان کمی بزرگتر مشکل است که پارازیت بیماری را در غدد لنفاوی به توسط بزل غدد لنفاوی پیدا کرد ولی در کودکان کم سال این کیفیت برعکس میباشد. در این بیماری تمام غدد لنفاوی بزرگ میشوند. غدد لنفاوی عمقی مثل غدد لنفاوی میان سینه بتوسط رادیوگرافی قفسه صدری با واکنشهای اطراف ناف ریه ها مشاهده میشود در این حالات بویژه اگر کوتی را آکسیون مثبت باشد تشخیص توبرکولوز ابتدائی در میان میاید ولی تنها آئمی

و پیدا شدن اسپلنومگالی است که بهترین راه تشخیص است سرانجام بزلطحال و کشت شیرهی آن تشخیص مثبت را روشن میکند و یا بزل مغزاستخوان و غدد لنفاوی تشخیص درست را مسجل می‌دارند .

تب - همیشه وجود دارد و شدت آن خیلی متفاوت است و برحسب اشخاص و از روزی بروز دیگر تغییر می‌کند گاهی بصورت یک تب دیوانه‌شبهه به تبهای ملی تو کو کسی پیدا میشود و در ظرف ۴ ساعت ۲ تا ۳ بار افزایش درجه حرارت جدا از هم بایک فاصله بی تبی Apyrexia یا هیپوترمی عارض میشود . گاهی ابتدا لرز شدید و بعداً افزایش درجه حرارت و بعد عرق مفرط و سقوط تب نصیب بیمار میشود . این حملات یک دفعه در روز و گاهی دو مرتبه (بعد از ظهر و شب) در ۲ ساعت ظاهر میشود . گاهی حملات با تب با فاصله چند روز بروز میکند بدون آنکه در فواصل درجه حرارت کاملاً طبیعی باشد و چنانچه تب را هر سه ساعت بگیرند در شب حملات تب هویدا میشود که بدون این دقت شناخته نخواهد شد . اطفال مبتلی به کالآزار در شروع بیماری این پاروکسیسم تب گذران را نشان میدهند گاهی تب دائمی است و مختصر نوسانی دارد ، گاهی تب شکل موج دارد ، زمانی تب شبیه به تبهای ملی است .

اختلالات گوارشی :

اغلب و خیم‌اند و گاهی شبیه به اسهال خونی آمیبی است (بسبب زخم فراوان بتوسط انگل) این دیسانتری گاهی اوقات در هنگامی پیدا میشود که لیشمانیادرمخاط روده و در سطح زخم روده‌ای قرار گرفته باشد . گاه بشکل سیروز همراه با کبد بزرگ و سفت و مایع فراوان در شکم دیده میشود (دوسورد از بیماران ، دارای این آسیت بوده‌اند) و یکی از آنها بویژه کبد خیلی سفت داشت . در بیمار دوم بیشتر شکایت و سبب مراجعه ، اسهال خونی بوده است که بهیچ وجه به درماتهای عادی جواب نداد و بعد از تشخیص قطعی با آنتی‌موان معالجه گردید .

عوارض ریوی :

در جزء عوارض بیماری دیده میشود یا بر اثر ناسازگاری آنتی‌موان میباشد (که شایع میباشد) و یا در جریان بیماری ، عفونت‌های اضافی مانند گریپ و تبهای بشوری و غیره ایجاد ضایعات ریوی بخصوص در نزد کودکان میکند و این ضایعات ریوی بیشتر در قاعده چپ ریه دیده میشود و پیش‌آگهی آن همیشه تاریک است .

حوادث و عوارض خونی :

پورپورا و خونروی پوست و مخاطها اغلب در مراحل پیش‌رونده مشاهده میشود پیدایش این عوارض ممکن است یک دفعه بطور خود بخود باشد و یا در دوران درمان با ترکیبات آنتی‌موان

اتفاق افتد در نتیجه احتیاج به انتقال خون پیدا شود.

عوارض کلیوی - تقریباً بطور نسبی نادر اند و با وجود پیدایش ورم های محیطی و کم دوام و پف آلودگی صورت در ادرار آلبومین موجود نیست و آزئمی در کار نمیباشد و تقریباً اعمال کلیوی طبیعی است.

اشکالی از کالآزار دیده شده که تنها همراه آدنوپاتی، گردن و پشت گوش و کبد بزرگ بوده اند.

پیشرفت بیماری

بدون درمان سیر خود بخود بیماری بطرف سرگ میبشد (در بیشتر حالات سشی اینطور میبشد). معهذا پیشرفت وسیر بیماری خیلی مختلف میبشد و بر حسب بیماران فرق میکند. در اشکال حاد که خیلی وخیم است بدون درمان در ظرف چند هفته منجر به سرگ بیمار میشود. در اشکال تحت حاد - بویژه در دوران کودکی سیر بیماری در ظرف چند ماه تا یکسال وحتى دو سال یا بیشتر طول میکشد.

اشکال مزمن - این اشکال مزمن خیلی شایع اند ولی در بالغین بیشتر مشاهده میشوند در اینحال بیماری سالها باقی میماند و ممکن است در موارد نادر بهبود خود بخود پیش آید.

هرک بیشتر بر اثر عارضه ریوی به صورت برونکوپنومونی (در کودکان) پیش میآید معهذا بعضی از بیماران بر اثر خونرییهای شدید بواسطه اختلالات گوارشی حاد (دیسانتری یا اسهال و بایئئ شکل) یا به صورت یک نفریت حاد یا بروز یک نوما (Noma) در میگذرند. وقتی که بهبودی بر اثر درمانهای آنتی موان پیش آید علائم بیماری بشکل زیر محو میگردد:

تب، تدریجاً محو میشود ولی مدت زمانی پس از دوره بی تبی روی ورقه تب میتوان یورشهای بویژه شبها مشاهده کرد و چنانچه کنترل معمولی در بیماران بشود یک حالت بحرانی های عرق پیدا میشود. گاهی اوقات در بالغین دیده شده که تب بطور ناگهانی سقوط میکند. بهبود حالت عمومی - به محاذات سقوط و از بین رفتن تب اشتها بر میگردد، رنگ بیمار به حالت طبیعی عودت می کند و رنگ اوایه خود را بیمار باز مییابد. شماره گلبولهای قرمز) طبیعی میشوند و یا کمی پائین تر از طبیعی اند و این عدم توافق بین بهبودی بالینی و فرسول خون وجود دارد که باید آنرا شناخت.

عظام طحال - طحال کم کم کوچک میشود و بتدریج به کناره دنده ها میرسد و به آهستگی کوچک میشود ولی طحال ساده قابل لمس باقی میماند و گاهی اوقات هم اتفاق می افتد که سالها قابل لمس باشد و پس از بهبود از کالآزار دیده اند بیمارانی را که ۴-۵-۶ حتی ۸ سال پس از آخرین عفونت، بزرگی مختصری در طحال باقی بوده که تنها نشانه بیماری بوده

است. بدون شک در این حال یک اسکروز در طحال حاصل میشود که سبب باقی ماندن اسپلنومگالی میگردد و این حالت در کالآزارهای وخیم که بطور تحت حاد یا مزمن پیشرفت میکنند ملاحظه میشود. پس از چندین ماه که از بهبود گذشت باید ملاحظه کرد که بیماری برگشت ننماید برخلاف مالاریا کالآزار یک بیماری دوره‌ای است که انگل آن بطور کامل از بدن محو میشود.

شکل بالغان - این شکل در ابتدا در هندوستان مشاهده گردید، همچنین در بعضی کشورهای خاور دور هم یافت شد. علائم بیماری شبیه به لیشمانیای مدیترانه است. در اسپانی، در افریقای شمالی و در ایتالیا و فرانسه بخصوص جزیره کرس این بیماری را در افراد بالغ مشاهده نموده‌اند. بیشتر در سن بین ۱۵ تا ۲ سال بوده است ولی بطور نادر ممکن است بیماری را در نوزاد افراد مسن (۶۶ ساله و بیشتر) پیدا کرد علائم کلینیکی اصلی به شرح زیر میباشد:

دوره نهفتگی - طولانی است ۶ ماه و یا بیشتر.

(۱) تب غیر منظم چند روزه.

(۲) اسپلنومگالی بدون کبد بزرگ یا عظم طحال همراه با کبد بزرگ.

(۳) آنمی پیشرفته.

تب - ممکن است خیلی ملایم باشد و ممکن است در پرورهای طولانی بیماری وجود نداشته باشد معدها نبودن تب صفت مطلق نیست گاهی بیمار دچار کریزهای عرق در شبها میشود و باید درجه حرارت را هر سه ساعت گرفت؛ با دقت زیاد میتوان چند بار یورش تب را یافت. گاهی اوقات مدت تب در ۲ ساعت خیلی کوتاه است که تا مدت‌ها جلب نظر نمینماید. تب بشکل مالاریای کاذب (شبیه تب مالاریائی) اغلب مشاهده میشود در بالغان جوان و نوجوانان و روزانه یک یورش شدیدی از تب همراه بالرز شدید شروع گردیده و بایک بحران عرق ختم میشود ولی هیچوقت مثل تب مالاریا شکل سه‌یک و چهاریک را بخود نمیگیرد. بطور کلی منحنی تب نامنظم است و لذا مثل تب مالاریا تب با آن صفت تب دیوانه راداده‌اند.

آنمی - ممکن است خیلی خفیف باشد در آزمایش هماتولوژیک ارقامی در حدود ۴ میلیون گلبول قرمز که اغلب نائابت می‌باشد مشاهده میگردد.

پوست - در اشکال مزمن پوست بدن رنگی شبیه رنگ بزکوهی را بخود میگیرد رنگی است زرد تیره و بهمین علت بیماری را تب سیاه نامیده‌اند. این پیگمانتاسیون‌ها ثابت نیستند و در بالغین در $\frac{۲}{۳}$ موارد وجود دارد و این ملانودرمی بیشتر در صورت و سطوح اندامها، در اعضاء تناسلی و نواحی پستان مشاهده میشود.

Brahmachari و پس از او Acton و Napier و Gupta ضایعات جلدی مخصوص را با وجود لیسمانیا شرح داده‌اند. این ضایعات ممکن است منظره گرهی یا صفحات بدون رنگ دانه پیدا شوند بخصوص در بیماران درمان یافته ممکن است به صورت پراکنده جلب نظر را بنماید.

آسیت - درحقیقت یک عارضه است و در مشاهدات متعدد در نواحی مدیترانه دیده شده است. آسیت یک پدیده نادری است که بر اثر آرزردگی شدید کبیدی ایجاد میشود. معهذا نمیتوان صحبتی از سیروز کرد به علت اینکه این حالت در شکل تحت حاد دیده میشود و از نظر تشریحی این سیروزها را که در کلیتیک دیده میشوند بخوبی شرح نداده‌اند و چگونگی آنها روشن نشده است ولی آنرا لاریه و ناتان (Nattan Larrier) در کالآزار هندوها بیشتر دیده‌اند.

پیشرفت بیماری - اغلب بصورت تحت حاد و یا مزمن است و میتواند سالها به میر خود ادامه دهد. شروع بیماری اغلب مشکل است که روشن گردد و نمیتوان دوره کمون صحیحی را برای آن پیدا کرد. بهر حال بیشتر از دوره کمون فرم انفانتیل است و بتجاوز از ۴ ماه است پوسه‌های تحت حاد با بهبود نسبی تقریباً کامل در بیماران میتوان مشاهده کرد. تشخیص این شکل مشکل است زیرا پیدا کردن انگل در بدن باشکال صورت میگیرد.

خون محیطی انگل را پیدا نکردیم (دو بار بزل مغز استخوان منفی بود) ولی در بیوپسی غده گردن موفق به پیدا کردن انگل و تشخیص حتمی بیماری گشتیم. تداوی این بیمار با سلوستیپوزان انجام شد ولی اثر این تداوی در وی چندان آشکار نبود بطوریکه ناچار شدیم بعلمت باقی ماندن تب و تغییر نکردن قابل ملاحظه علائم عمومی چهار تزریق گلوکانتیم انجام دهیم حالت عمومی ۶ روز بعد از درمان دوره اول بهتر شده تب افتاد وزن افزایش یافته کبد و طحال تغییر بی فاحشی پیدا نکرده است یعنی اکنون طول طحال ۴ سانتیمتر و عرض آن ۱ طول کبد ۷ سانتیمتر و عرض آن ۲ سانتیمتر است آسیت کمی کاهش یافته است.

اکنون دوران دوم تداوی را شروع کرده‌ایم حال بیمار بتدریج بهتر میشود حجم شکم کاهش پیدا میکند و بدین ترتیب بنظر میرسد که اثر گلوکانتیم در این بیمار بهتر و جالب تر از سلوستیپوزان باشد.

نتیجه

بررسی کلی کالآزار در ایران نشان میدهد که این عارضه انگلی در سالهای اخیر نسبت به سالهای قبل افزایش نشان میدهد. یک مورد کالآزار ۱ سال قبل در بیخشن عفونی مشاهده شده در حالیکه در پنج ماه اخیر سه مورد آنرا مشاهده کرده‌ایم تحقیقات در بیمارستانهای دیگر نیز تاحدی این افزایش را نشان میدهد شاید سبب این افزونی زیاد شدن سگهای ولگرد و

آلوده باشد که بدان توجه زیادی نمی‌شود این مطلب درباره سالک خیلی بارزتر است زیرا افزایش بیماران سالکی در دو سال اخیر نسبت به سالهای قبل اختلاف بسیار زیادی دارد با توجه به خطرات کالآزار و عوارض آن سی باید به موازین پیشگیری و همه گیری آن توجه بیشتری بعمل آید. اخیراً از طرف انستیتو تحقیقات بهداشتی مطالعات داسنه داری در مناطق آلوده بعمل می‌آید شاید بتوان بادرک مخزنهای آلوده و از بین بردن آنها بیماری را نابود ساخت. انجمن کلیتیسین‌ها، بهداشتی شهرداری، وزارت بهداشتی و سایر سازمانهای بهداشتی اخیراً توجه زیادی به مسئله سالک و کالآزار پیدا کرده‌اند. امید می‌رود با همکاری این مراکز بیماری کالآزار از کشور ما نابود گردد.

درمان

استراحت، رژیم خوب، ترانسفوزیون در مواقع کمخونی شدید و یا خونریزی در جریان بیماری و درمان عفونتها و عوارض پیش آمده (مثل سل یا پنوموپاتی‌های باکتریال آمیبیاز و دیسانتری باسیلی) و غیره.

درمان با آنتی‌موان پنج ظرفیتی برعایه پارازیت بهترین داروی مؤثر است که بصور زیر در دسترس پزشکان می‌باشد:

۱- نئوستیبوزان (Neostibosan) که دارای ۴٪ آنتی‌موان است و به صورت محلول ۲۰٪ می‌توان داخل وریدی یا داخل عضلانی بصورت متوالی به مقدار کلی ۳ تا ۴ گرم (در ۱ تزریق که لازم می‌باشد) بکاربرد بطور کلی مقدار کار برد آن برای هر دفعه ۱۰ الی ۲۰ سانتی گرم برای بالغ بوده و در شیرخواران هر مرتبه ۵ سانتی گرم می‌باشد.

۲- اوراستیبامین (Urea - Stibamine) در درمان مرض خیلی شایع است و در هندوستان از آن نتایج خوبی بدست آورده‌اند که دارای ۹/۳۶٪ آنتی‌موان است و محلول ۵ یا ۱۰ درصد آنرا بکار می‌برند. سمیت این دارو از سایر داروها کمتر می‌باشد و از ۵ سانتی گرم شروع کرده و بتدریج به ۲ سانتی گرم برای هر مرتبه می‌رسانند. سه روز یک مرتبه در ورید تزریق میشود مقدار آن جمعاً $\frac{1}{4}$ گرم است در شیرخوار و ۱۰ سانتی گرم برای هر مرتبه تجویز میشود.

۳- سلوستیبوزان (Solustibosan) بایر که یک سانتی متر مکعب آن برابر با ۰.۳۷٪ آنتی‌موان می‌باشد که بصورت آمپولهای ۳۰۰ در تجارت وجود دارد. بر حسب کیلوگرم وزن بدن میتوان ۱/۵ الی ۳۰۰ بصورت داخل عضلانی مصرف نمود. تعداد آمپولها جهت مصرف دوره درمان ۱۲ تزریق و ممکن است پس از ۱۰ تا ۳ روز یک دوره دیگر هم مصرف نمود. ولی در موقع مصرف دارو ممکن است عدم تحمل و یا عوارض به صورت زیر مشاهده گردد:

- ۱- سرفه های سیاه سرفه ای (سرفه های قطاری) در سقوع تزریق در ورید .
 - ۲- افزایش یا بالارفتن تب (تب به ۴ درجه میرسد) .
 - ۳- جوشهای جلدی .
 - ۴- نفريت توکسیک .
 - ۵- استوماتیت .
 - ۶- اسهال واستفراغ ویا حالت تهوع .
 - ۷- اولیگوری و آلبومینوری .
 - ۸- عوارض ریوی و خونریزی .
 - ۹- پنتوستام (Pentostam) که داروی مؤثری است .
- ترکیبات آنتی‌موان همواره بصورت محلول یعنی آمپول جهت تزریق در دسترس میباشد . در بعضی بیماران حالت مقاومت نسبت به آنتی‌موان مشاهده گردیده در اینحال سی باید با پان-تاسیدین ۲٪ درمان شوند (ازه تا ۱ تزریق داخل وریدی ویا داخل عضلانی) چهار میلی گرم برحسب هر کیلو گرم وزن به صورت ستناوب بکار برده میشود .
- ۵- متیبامیدین (Stilbamidine) این دارو سمیتش کمی بیشتر از داروهای فوق است و به صورت محلول ۱٪ داخل وریدی مصرف میشود برای ده تزریق از محلول تازه آن بکار برده میشود . در ابتدای درمان - مقدار ابتدائی با ۵/۲ سانتی متر مکعب شروع شده و آنرا افزایش میدهند (۱ میلی به یک میلی) تا به مقدار کلی ۷ میلی گرم برسد .
- چنانچه لازم باشد درمان با پانتاسیدین یا ستیل باسیدین تکرار شود بایستی بفاصله یک ماه از آخرین درمان با پانتاسیدین گذشته باشد .
- ۶- امیتیک دوپتاس (Emetique de K) ویا تارتراستی بیه به شکل محلول ۱٪ ویا محلول دو درصد در ورید تزریق میشود . مقدار آن در بزرگسالان برای هر دفعه ۲ تا ۳ سانتی گرم است و بتدریج مقدار آنرا اضافه نموده تا به دوسانتی گرم برسد و جمعاً یک تا یک گرم و نیم تجویز میشود (تزریق هر روز یا دو روز در میان) سپس تزریقات را یکماه قطع نموده و مجدداً شروع مینمایند .
- ۷- امیتیک دوسود یا ستیبیل (Stibyl) بمقدار ده سانتی گرم ویا بیشتر در هر تزریق تجویز میشود (جمعاً یک گرم تا یک گرم و نیم) بیشتر ترکیبات آلی آنتی‌موان بکار برده میشود و ترکیبات معدنی را مصرف نمی نمایند .
- ۸- ستی بنیل وسدیم (Acetyl P. amino - Phenyantimoniote) را بمقدار ۵ سانتی

تاده سانتی گرم در ورید یا عضله هر دو روز یک مرتبه تزریق مینمایند (در مجموع یک دوره درمان ۳ گرم دارو کافی است).

۹- آنتیومالین (Anthiomaline) به شکل محلول ۶٪ و آمپولهای یک یا دوسانتی متر مکعب است و در عضله تزریق میشود. در اشخاص بالغ از $\frac{1}{4}$ سانتی متر مکعب شروع شده و به تدریج به ۲ cc میرسانند. سه تزریق در هفته و جمعاً ۱ تا ۲ تزریق برای هر سری کافی است. ۱- آپول گلوکانتیم (Glucantim) بصورت آمپولهای ۵ سانتیمتر مکعبی در بازار و تجارت وجود دارد و در عضله تزریق میشود و در هر ۵ سانتیمتر مکعب آن ۱/۲۵ گرم آنتیموان موجود است. هر دوره درمان شامل ۲ تا ۱۰ تزریق است ۱-۳ روز پس از یک دوره درمان استراحت بین هر دوره درمان میدهند.

در سالهای اخیر داروی جدیدی که آنتیموان ندارد و سمیت آن کمتر است بکار میبرند که دیامیدین (Diamidine) نام دارد (Adam). یورک (York) آن را در سال ۱۹۴۰ در درمان کالاآزار بکاربرد این دارو در درمان بیماری خواب هم تجویز میگردد. دی آمیدین به شکل گرد است و محلول ۲٪ آنرا تجویز مینمایند. مقدار دارو یک سیلی - گرم ونیم الی دو سیلی گرم که برای هر کیلو گرم وزن بدن هر هفته در سه تزریق داخل عضلانی انجام میشود تعداد ۲ الی ۱۵ تزریق در هر دوره درمان کافی است.

اثر این دارو مثل ترکیبات آنتیموان است ولی سمیت آنرا ندارد و از اینرو امروزه دی آمیدین را بیشتر استعمال میکنند. کارخانه سپیادی آمیدین را بنام لومیدین (Lomidine) در دسترس پزشکان گذارده است. هر آمپول سه سانتیمتر مکعبی آن دارای ۱۲ میلی گرم دارو است در تزریق اول ۲ میلی گرم ونیم برای هر کیلو گرم وزن و در تزریقات بعدی چهار سیلی گرم برای هر کیلو گرم وزن بکار میبرند. در هر دوره درمان شش تزریق انجام میگردد و در فاصله دو درمان یکماه استراحت میدهند.

بیماران درمان شده با موفقیت با ترکیبات آنتیموان برای بیماری کالاآزار، ممکن است بعداً دچار ضایعات جلدی توسعه یافته بنام لیشمانوزید (Dermal Leishmaniasis) شوند ولی این عارضه بطور کلی نادر می باشد و در کالاآزار شدیدترانه و کالاآزار چین این ضایعات جلدی اتفاق افتاده است که پس از مرحله پنهانی از ۲ تا ۳ سال در بسیاری از بیماران در ده صد موارد در هندوها و ۳٪ موارد در سودانی ها لیشمانوزید دیده شده است ابتدا در سطح پوست بدن حالات پوسته پوسته شدن و پاپول و اریتم و گرهائی بچشم میخورد که ممکن است تا نزدیک گوش هم برسد و در مخطاها هم ظاهر گردد که ممکن است با جذام اشتباه شود.

خلاصه: در پنج‌ماه اخیر سه کودک مبتلی به کالآزار بترتیب سنین ۳-۴ و ۱۲ ساله در بخش عفونی یک تشخیص و درمان شده‌اند. بیمار اول (کودک ۴ ساله) نسبت به تداوی گلوکانتیم بسرعت جواب داده. بطوری که ۷ روز بعد از تداوی بحالت تقریباً طبیعی عودت کرد. در این بیمار اجسام لیشمان در مغز استخوان یافتند.

بیمار دوم ما از جیرفت کرمان بود که بعلت امهال سزمن و علائم کارانس شدید و تغییرات پوستی وطحال و کبد بزرگ و تبهای نامنظم و آسیت مراجعه کرده بود. پس از تحقیقات تکمیلی در این بیمار اجسام لیشمان را در بزله طحال پیدا کردند. در مان با گلوکانتیم در این بیمار نیز اثر درخشانی داشت بطوریکه از روز ۶ در مان تب و اسهال قطع شد ولی بسبب آئمی شدید و اسهال سخت یک شیشه خون به بیمار تزریق شد در آخر دوران اول در مان وزن بیمار ۶ کیلو افزایش نشان میدهد و بتدریج طحال و کبد کوچک میگردد اکنون در هنگام نگارش مقاله ۴ تزریق از دوران دوم تداوی نیز انجام شده است و حالت بیمار فوق‌العاده رضایت‌بخش می‌باشد.

بیمار سوم ما رقیه دوساله از اهل زرنند که بعلت شکم بزرگ و آسیت و کبد خیلی بزرگ و سفت وطحال حجیم و تبهای نامنظم مراجعه کرده فرمول ژلیفیکاسیون در این بیمار برخلاف دو بیمار دیگر ما منفی بود در بزله طحال و مغز استخوان و خون محیطی انگل را پیدا نکردیم (دوبار بزله مغز استخوان منفی بود) ولی در بیوپسی غده گردن موفق به پیدا کردن انگل و تشخیص حتمی بیماری گشتیم. تداوی این بیمار با سلومیتیبوزان انجام شد ولی اثر این تداوی در وی چندان آشکار نبود بطوریکه ناچار شدیم بعلت باقی ماندن تب و تغییر نکردن قابل ملاحظه علائم عمومی چهار تزریق گلوکانتیم انجام دهیم حالت عمومی ۶ روز بعد از در مان دوره اول بهتر شده تب افتاد وزن افزایش یافته کبد وطحال تغییری فاحشی پیدا نکرده است یعنی اکنون طول طحال ۴ سانتیمتر و عرض آن ۱۱، طول کبد ۷ سانتیمتر و عرض آن ۲ سانتیمتر است. آسیت کمی کاهش یافته است.

اکنون دوران دوم تداوی را شروع کرده‌ایم حال بیمار بتدریج بهتر میشود حجم شکم کاهش پیدا میکند و بدین ترتیب بنظر میرسد که اثر گلوکانتیم در این بیمار بهتر و جالب‌تر از سلومیتیبوزان باشد.

در خاتمه از آقای دکتر مفیدی و دکتر حاجیان که در تشخیص واهدای دارو و عکسبرداری از بیماران ما کمک و مساعدت نموده‌اند کمال سپاسگزاری را داریم. همچنین از بخش خون و آزمایشگاه بیمارستان پهلوی استان داریم، ضمناً یادآور میشود که یک بیمار دیگر اخیراً

به بخش مراجعه کرده است که هنوز آزمایشات وی کامل نشده است بعداً نتایج آن گزارش خواهد شد.

منابع :

Manson - Bahr, P. H. (1964).

Manson's Tropical Disceas. Cassell and Co. London.

I) Beeson, P. B and Mc Dermott, W. 1964).

II) Cecil - Loeb textbook of Mebecine W. P. Sanders. Philadelphia.

III) Harison. T. R. (1964). Principles of Jurnal Medicine Macgraw Hill N. Y.

IV) Encyclopedie Medico - Chirurgicale Vol IV Maladies infectieuses

V) Medecine Tropical Vol I (Ethese)

Collection Medicochirurgicale 1954 (611)

VI) Eghbal. M, Mofidi; Ch and Ajir. (1953) Kala - Azar aux enwious de Tcheran. Semaines des Hopitaux, 31, 204

د کتر اقبال سنجهر بیماریهای عفونی ۱۳۳۲

VII) Pouya, y, Male k. H. and Khorsandi, H. D (1953) le Kala - azar ou leishmaniose interne en Iran. Semaines des Hopitaux 31^e 216

۱۳۲۸

بیماریهای خون د کتر پویا یحیی

VIII کنفرانس های د کتر فقیه و د کتر حاجیان نشریه های شماره ۲۲۷

۶۸ تاریخ ۱۳۳۳ ۶۸ و ۴ تاریخ ۱۳۳۵ انستیتو تحقیقات بهداشتی

IX

هفته نامه اخبار پزشکی سال دوم شماره ۵۸ تاریخ ۱۳۴۵

X

د کتر شمس الدین مفیدی بحث درباره اکواوژی انگلی در ایران

نهمین کنگره پزشکی ایران

بیماریهای منتقله از حیوان به انسان - بهرماه ۱۳۳۹ صفحه ۲۴ تا ۲۵

XI

سروان د کتر حسین سیر محمد صادقی : شرح حال یک بیمار شکوک

به کالا آزار

نامه دانشکده پزشکی شماره ۷ سال هیجدهم صفحه ۷۰ تا ۷۰ تاریخ ۱۳۴۰