

لیشمانیوز احشایی

دکتر حمید معتم*

پزشکی جراحی مورد تشخیص قرار گرفته اند اختصاص یافته است.
علائم بالینی بیماران در جدول ۱ و علائم آزمایشگاهی آنها در
جدول ۲ خلاصه شده است.

لیشمانیوز احشایی Kala Azar یا بیماری سیاه یکی از بیماریهای
عفونی است که از نقاط مختلف ایران گزارش گردیده است. این مقاله
به مطالعه بیماری لیشمانیوز و بررسی ۵ مورد که پس از سال ۶۰ در مرکز

جدول ۱

بیمار	سن	جنس	محل زندگی	علت مراجعه	شروع ناراحتی	توده	وزن به کیلوگرم	تب	اسپانومگالی	هپاتومگالی	رنگ پریدگی	سایر علائم مثبت
م.ع (۱)	۱ ساله	پسر	دهات الیگودرز	تب، بزرگی شکم و بی اشتهائی	از ۳ ماه قبل به صورت تب بی اشتهائی، لاغری، استفراغ	۷۰ سانتیمتر	۷/۵	+	۶ سانتیمتر زیرلبه دنده	۵ سانتیمتر زیرلبه دنده	+	پیشی، رنگ پوست بزرزه متمایل به سیاه، لکه های دیپگمانتانه روی شکم و سینه، زخم روی لاله گوش، سوء تغذیه، حال عمومی فوق العاده بد، بی حالی شدید، اسهال، آدنوپاتی گردنی
ن.م (۲)	۸ ساله	پسر	نریر	دل درد مہم، کم خونی، بزرگی شکم	از ۳ ماه قبل به صورت ضعف بی حالی و رنگ پریدگی	۱۱۸	۲۳	-	۱۲ سانتیمتر زیرلبه دنده	۶ سانتیمتر زیرلبه دنده	+	اکیسون، سیرکولاسیون کولاتراک در روی شکم و سینه، عرق زیاد شبانه، ضعف
رف (۳)	۵ ساله	پسر	مشکین شهر	بزرگی شکم	از یک سال پیش با بزرگی شکم و اسهال و بیبوست مختل آب	۹۴	۱۳	+	۱۰ سانتیمتر زیرلبه دنده	۴ سانتیمتر زیرلبه دنده	+	عرق فراوان، آدنوپاتی گردنی و زیر بغل، سیرکولاسیون کولاتراک
م.ع (۴)	۲ ساله	پسر	دشت همان	ضعف، بی حالی	از ۳ ماه پیش با بی حالی، ضعف	۸۳	۱۰	+	۵ سانتیمتر زیرلبه دنده	۶ سانتیمتر زیرلبه دنده	+	بی حالی، اکیسون، سوء تغذیه پیشرفته، آدم پاها، زخمی با کروت قهوه ای رنگ روی بینی
م.ک (۵)	۲ ساله	پسر	ایلام	ضعف و بزرگی شکم	از چند ماه قبل با تب و ضعف	-	زیربصری	+	۱۱ سانتیمتر زیرلبه دنده	۵ سانتیمتر زیرلبه دنده	+	بی حالی، خونریزی از بینی

جدول ۲

سایز نکات مثبت	سدیمان	مغز استخوان از نظر اجسام لیشمین	مغز استخوان بعد از درمان		الکتروفورز پروتئین		فرمول ژل	پلاکت	زئیکولوسیت درصد	هماتوکریت درصد	هموگلوبین گرم درصد	نوتروفیل	لنفوسیت	تعداد گویچه سفید	بیمار
			قبل از درمان	بعد از درمان	گلوبولین	آلبومین									
عقوت اداری آنرو - باکتر ۱۰ ^۶ K=۱/۷ میلی اکی والان در لیتر P=۱/۸ میلی گرم درصد ca=۸/۴ میلی گرم درصد	۱۰۸	-	+	↑	↓	-	۶۰۰۰	۳	۱۲/۷	۴	۱۷	۸۳	۱۲۰۰	۱	
آنمی هیپوکروم میکروسیتر میکروسیتر	۱۲۰	-	+	↑	↓	-	۶۰۰۰	۱/۲	۲۰	۹/۳	۱۲	۸۶	۲۸۰۰	۲	
آنمی هیپوکروم میکروسیتر در کبد هم جسم لیشمین دیده شد	۴۰ ۱۰۰	انجام نشده	+	↑	↓	-	۱۶۰۰۰۰	۳/۲	۳۷	۷	۲۹	۶۵	۶۰۰۰	۳	
تست ایمونوفلورسانس با عیار ۲۵۶۰ مثبت	-	"	-	↑	↓	-	۱۰۰۰۰	۸	۱۷/۸	۵/۶	۳۱	۸۴	۵۷۰۰	۴	
" " " "	-	"	+	-	-	-	۳۰۰۰۰	-	۱۶	۵	۲۰	۷۵	۵۰۰	۵	

الف) سن. شیوع بیماری با افزایش سن کاهش می‌یابد. در ایران از یک سالگی تا ۲۰ سالگی بروز بیماری را گزارش کرده‌اند (۱۲).

ب) وضعیت اقتصادی. فقر اقتصادی و بیماریهای تضعیف کننده را در بروز بیماری مؤثر دانسته‌اند (۱۱). همه گیریهای وسیع به دنبال قحطی راطی سالهای ۱۹۵۲ به بعد از کنیا گزارش نموده‌اند (۴، ۵، ۱۳ و ۱۶).

۴. شرایط اقلیمی مناسب. دمای بین ۲۰ تا ۴۵ درجه سانتیگراد، رطوبت ۷۰ درصد و ارتفاع کمتر از ۶۰۰ متر از عوامل مؤثر در اپیدمیولوژی می‌باشند.

کالاآزار در ایران

بیماری اغلب در روستاها مشاهده می‌شود. از سراسر کشور جز جنوب شرقی (سیستان و بلوچستان) بیماری گزارش شده است. کالاآزار به طور تک گیر (اسپورادیک) از شهمسار، اردبیل، سوسنگرد، آبادان، کازرون، اطراف تهران، نیشابور و شیراز گزارش شده است (۱۹۳). بیماری اغلب مربوط به سویه مدیترانه‌ای است ولی سوبه‌های آسیایی و آفریقایی هم به دلیل تماس با این کشورها ممکن است وجود داشته باشند. ناقل در درجه اول فلپوتوموس ماژورودر درجات بعدی فلپوتوموس چیننسیس (Chinensis) می‌باشد.

ایمنی و عوامل مؤثر در آن

این پدیده بستگی به نوع انگل (پوستی یا احشایی) و پاسخ ایمنی انسان میزبان به عامل بیماری دارد. پادتنی که به مقدار زیاد در لیشمانیوز احشایی تولید می‌شود محافظت کننده نیست و حتی برخی از محققین آنرا در بیماریزایی آنمی همولیتیک، نفریت و آمیلوئیدوز سهم می‌دانند (۱۱۹). در لیشمانیوز احشایی - در صورت بهبودی - مصونیت در مقابل همان نوع ایجاد می‌شود که تا مدتها ادامه دارد. این یافته اساس مطالعاتی برای مایه کوبی Vaccination را تشکیل می‌دهد (۱۱).

بیماریزایی و آسیب شناسی

انگل پس از تلقیح به میزبان مهره دار به شکل تاژکدار وارد سیستم رتیکولوآندوتلیال می‌شود و سپس به شکل بدون تاژک تبدیل می‌گردد و از راه تقسیم دوتایی تکثیر پیدا می‌کند؛ پس از آن در جریان خون منتشر می‌شود و ممکن است در تمام سلولهای تک هسته‌ای بدن جایگزین گردد. اعضای که شدیداً آلودگی پیدا می‌کنند عبارتند از طحال، کبد، مغز استخوان، غدد لنفاوی، روده‌ها و پوست (شکلهای ۱ تا ۳).

پادتنهای IgG و به نسبت کمتر IgM افزایش می‌یابند. فقط قسمت کمی از این پادتنها اختصاصی هستند، و مقداری از آنها اتوانتسی بادی می‌باشند. به علت مواد پادگنی آزاد شده از انگل کمپلکس پادگن-پادتن در گردش خون به وجود می‌آید که رسوب آن در گلوپرونها باعث گلوپرونیفریت پرولیفراتیو در انسان و سگ می‌شود.

لیشمانیوز مرضی است که توسط پروتوزوئر تاژکدار از دسته لیشمانیا نزد حیوانات و در پاره‌ای موارد در انسان ایجاد بیماری می‌کند. بیماری از حیوانات به انسان توسط نیش پشه خاکی (فلپوتوموس) انتقال می‌یابد. لیشمانیوز ممکن است به یکی از صور زیر تظاهر نماید:

۱. لیشمانیوز احشایی (کالاآزار)؛ ۲. لیشمانیوز پوستی یا سالک؛ ۳. لیشمانیوز پوستی - مخاطی
- لیشمانیا، در مرحله بدون تاژک در پستانداران زندگی داخل سلولی اجباری دارد و مانند تمام میکروبهای داخل سلولی، سلولهای (T Cell) در ریشه کنی آن نقش به سزایی دارند.
- چهار گونه از لیشمانیا به عنوان عامل اتیولوژیک تلقی گردیده‌اند:

 ۱. لیشمانیا تروپیکا؛ ۲. لیشمانیا مکزیکانا؛ ۳. لیشمانیا دونوانی؛ ۴. لیشمانیا برازیلینسیس.

تاریخچه

سال ۱۹۰۳ لیشمان و دونوان جسم کوچکی را در طحال بیمارانی که به علت تب واسیلومگالی فوت کرده بودند کشف و عامل بیماری را لیشمانیادونوانی نام گذاری کردند. همان سال راس Ross بیماری را به طور کامل شرح داد و راجر Roger یک سال بعد آنرا در محیط مخصوص کشت داد و نوع تاژکدار آنرا مشاهده کرد.

اتیولوژی

لیشمانیا دونوانی تمایل به مبتلا کردن احشا دارد، در دستگاه گوارش حشره ناقل تکثیر پیدا می‌کند و طولی و تاژکدار می‌شود. دوره تکاملی آن در بدن پشه ۷ روز است. پشه با نیش زدن، انگل بیمار را به انسان یا حیوان تلقیح می‌کند و انگل به سرعت به داخل ماکروفاژها نفوذ می‌کند، به شکل بدون تاژک (آماستیگوت) تبدیل می‌شود و در داخل سیستم رتیکولوآندوتلیال تجمع می‌یابد. راههای دیگر انتقال مانند گزش ساس یا کنه، انتقال از راه تزریق خون و انتقال از انسان به انسان (تماس جنسی) در موارد نادری گزارش شده‌اند.

انواع لیشمانیاهای مولد کالاآزار در انسان عبارتند از: لیشمانیادو-نوانی (عامل کالا آزار هندی) لیشمانیا اینفانتوم Infantum (عامل کالاآزار مدیترانه‌ای)، لیشمانیا شاگاس (عامل کالاآزار آمریکایی) و لیشمانیا SP (عامل کالاآزار آفریقایی). انواع مختلف از نظر اپیدمیولوژی، علائم بالینی و پاسخ به درمان با یکدیگر متفاوت می‌باشند.

اپیدمیولوژی. اپیدمیولوژی به چند عامل بستگی دارد:

۱. مخزن عفونت. مخزن عفونت را حیوانات گوشتخوار وحشی از جمله شغال و روباه تشکیل می‌دهند. سگها نیز به طور اتفاقی گرفتار می‌شوند.
۲. ناقل مناسب.
۳. شخص مستعد به ابتلا. در مورد استعداد به ابتلا عوامل زیر نقش دارند:

تظاهرات بالینی

دورهٔ کمون به طور متوسط بین ۲ تا ۶ ماه است ولی این دوره از ۱۰ روز تا ۳۴ ماه و گاهی تا ۹ سال گزارش شده است (۱). شروع بیماری معمولاً تدریجی و بی سروصدا است. دردهای مبهم شکم، اسهال و یبوست، تب خفیف، ضعف، کم اشتها، رنگ پریدگی، دردهای عضلانی و کاهش وزن در سابقهٔ بیماران ذکر گردیده است. در افراد بومی گاهی دیده می‌شود که بیمار به غیر از تب از سلامت کامل برخوردار است و حتی اشتهای بیمار کاملاً خوب ذکر شده است. در بعضی مواقع بیماری به طور حاد همراه با تب بالا، لرز، استفراغ و گاهی تب ولرز متناوب ایجاد می‌شود و علائم بیماری مالاریا را به خاطر می‌آورد. گاه تب بالا رونده و تدریجی که در عرض یک هفته به ۴۰ درجه سانتیگراد رسیده مشاهده گردیده است و تشخیص تیفوئید را مطرح کرده است. تب و سرفه و علائم تنفسی در بعضی اوقات عفونت تنفسی را مطرح کرده و گاهی تب متناوب بروسلوز را مطرح می‌کند.

در هر صورت تب یکی از شایعترین علائم بیماری است و نزد ۷۵٪ بیماران ما وجود داشته است. تب، اغلب متناوب یا نوسانی بوده و کمتر دائمی است. دما از ۳۸ تا ۴۰ درجهٔ سانتیگراد متغیر است. تب اغلب با عرق مفرط همراه است.

بزرگی طحال، بزرگی طحال در ۸۰ تا ۱۰۰٪ موارد گزارش شده است (۱۲). در تمام بیماران ما طحال بزرگ وجود داشت.

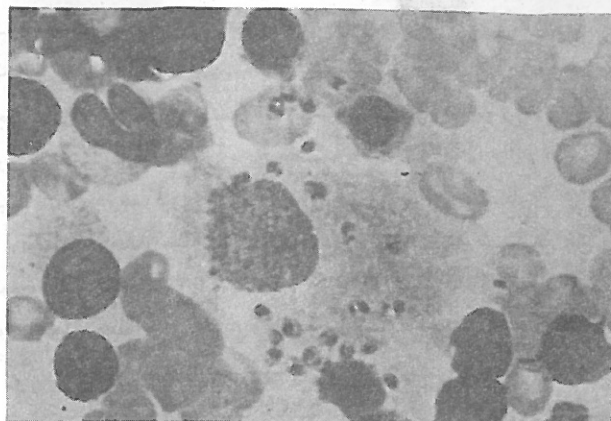
بزرگی کبد، بزرگی کبد از ۲۰ تا ۸۰٪ موارد مشاهده شده است (۱۰، ۱۸ و ۱۹) و در ۱۰۰ درصد از بیماران مورد مطالعه ما وجود داشت. زردی در ۵ تا ۱۰۰٪ موارد (۱۲ و ۷) گزارش شده است. ولی در هیچیک از موارد تحت بررسی ما مشاهده نشد.

پوست خشک، نازک و پوسته پوسته همراه با ریزش مو در پاره‌ای از موارد همراه با علائم دیگر دیده شده است. خیز بخصوص نزد کودکان ذکر شده است. پتشی، اکیموز، خونریزی از بینی و لثه‌ها و به ندرت از دستگاه گوارش و مهبل (نزد دختران) ممکن است وجود داشته باشد.

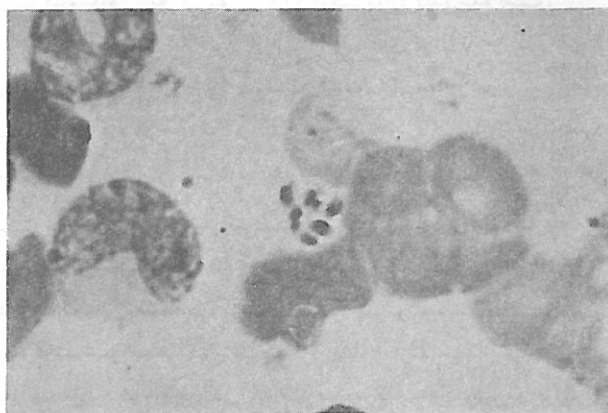
با پیشرفت بیماری، هیپر پیگمانتاسیون دستها و پاها، شقیقه، دهان و پیشانی (به ویژه در نوع هندی) مشخص می‌شود: کالاآزار که به معنی تب سیاه به سبب این هیپر پیگمانتاسیون بر بیماری گذاشته شده است. صغر عضلانی تدریجی بویژه در اندامها و قفسهٔ صدری بیماران کاشکتیک ایجاد ز شکم بیمار برجسته می‌شود.

خیز و خونریزی از بینی و پتشی و هیپر پیگمانتاسیون در ۲۵٪ از موارد، اکیموز نزد ۶۰٪، بزرگی شکم و رنگ پریدگی در همه بیماران ما وجود داشت.

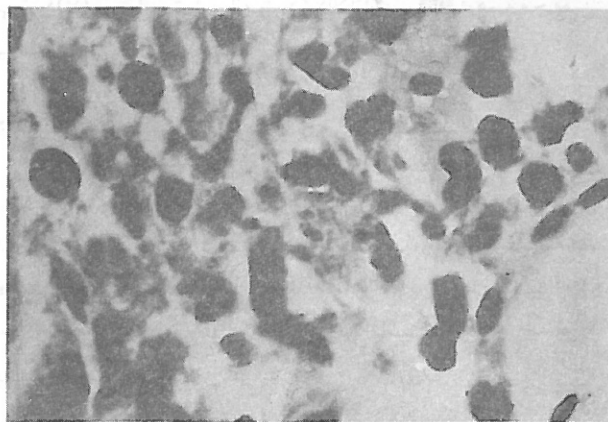
لنفادنوپاتی ژنرالیزه در بیماران اطراف دریای مدیترانه، آفریقا و چین شایع است ولی در نوع هندی مشاهده نشده است. ندول پوستی در محل گزش، قبل از ظهور علائم سیستمیک در شکل آفریقایی گزارش شده است. ضایعات نکروتیک در دهان و بینی گاه مشاهده می‌شود. استوماتیت و التهاب لثه به طور شایع دیده می‌شود ولی در پاره‌ای از



شکل ۱. بیمار شماره ۲. تصویری از مغز استخوان. اجسام لیشمان در داخل یک هیستوسیت (رتیکولر) دیده می‌شوند.



شکل ۲. بیمار شماره ۵. مغز استخوان. اجسام لیشمان به طور آزاد (خارج سلولی) دیده می‌شوند.



شکل ۳. بیمار شماره ۱. تصویر قسمتی از یک فضای پورت به همراه انواع سلولهای التهابی. در چند سلول اجسام لیشمان به صورت ذرات تیره رنگ مشاهده می‌شوند.

کوتاه است و پادتن ضد آن هم در خون وجود دارد (۶). در بیماران ما، کمخونی در ۱۰۰٪ موارد، رتیکولوسیتوز - بیشتر از ۲٪ - در ۶۰٪ موارد وجود داشت؛ کمخونی هیپوکروم - میکروسیتوز در ۴۰٪، و نورموکروم - نورموسیتوز در ۴۰٪ موارد وجود داشت و در ۲۰٪ از موارد نوع آن نیز تعیین نشده بود. هموگلوبین در ۱۰۰٪ موارد کمتر از ۷ بوده است.

لوکوپنی یافته بسیار مشخصی است و در ۷۵٪ موارد شمارش کل گویچه های سفید زیر ۳۰۰۰ سلول در میلیتر مکعب است. نوتروپنی و ائوزینوفیلی مطلق و لنفوسیتوز و مونوسیتوز نسبی وجود داشته و گاهی آگرائولوسیتوز هم مشاهده شده است.

کاهش پلاکتها شایع است و با پیشرفت بیماری شدت می یابد (۱). در اوائل بیماری آزمونهای انعقادی طبیعی است و بعداً PT, PTT و زمان سیلان و انعقاد طولانی می شود. در ۶۰٪ از بیماران ما، لوکوپنی کمتر از ۴۰۰۰ و در ۴۰٪ موارد کمتر از ۳۰۰۰ وجود داشت. نوتروپنی، مونوسیتوز و کاهش پلاکت ها در ۱۰۰ درصد موارد دیده شده است.

تغییرات پروتئین پلاسما. افزایش پروتئینهای توتال تا ۱۰ گرم تقریباً تماماً مربوط به جزء IgM گلوبولین است (۱). سطح گلوبولین گاهی بین ۶ تا ۱۲ گرم در ۱۰۰ میلی لیتر دیده می شود (۷). IgG در بعضی موارد، کمی افزایش نشان می دهد که زود گذر است و با درمان به طور

سریع به حد طبیعی برمی گردد. در موارد پیشرفته سطح آلبومین سرم سقوط می کند (۱). در آزمونهای متعددی می توان افزایش جزء گلوبولین را مشخص کرد. بالا رفتن ایمونوگلوبولینها را مربوط به تحریک غیر اختصاصی و احتمالاً B Cells می دانند (۱۱). در بیماران مورد مطالعه ما، در ۸۰ درصد موارد کاهش آلبومین و افزایش گلوبولینهای سرم، خصوصاً جزء IgG، وجود داشته و در ۲۰٪ موارد این آزمون انجام نگرفته است.

واکنش فرمل ژل. ۲ قطره فرمل ۴۰٪ را به ۲۰ قطره سرم بیمار اضافه می کنیم و پس از چند ثانیه تا چند دقیقه انعقاد سرم ایجاد می شود (۷). حساسیت این آزمون در کالآزار مورد تایید همه محققین نیست (۱۹).

پیش آگهی

در صورتی که بیمار دچار نوع شدید بیماری یا مبتلا به سوء تغذیه باشد و یا در مراحل آخر بیماری مراجعه کند مرگ و میر با درمان ممکن است به ۲۵ درصد هم برسد (۱۰ و ۱۲). در بیماران مورد مطالعه ما، هر چند که در ۶۰ درصد موارد سوء تغذیه و مراجعه در مراحل انتهایی و در ۴۰ درصد موارد هم عفونتهای اضافی وجود داشت در ۱۰۰ درصد موارد بهبودی حاصل شد.

درمان

جواب به درمان در مناطق جغرافیایی مختلف متفاوت است. در هندوستان پاسخ به درمان بهتر و در سودان از همه بدتر است. در چین و سواحل دریای مدیترانه جواب به درمان متوسط ذکر شده است. ۱. استیوگلوکونات سدیم (ترکیب آنتیموان پنج ظرفیتی)

گزارشها به وجود آدنوپاتی و زخم اشاره ای نشده است (۱۰). نزد بیماران مطالعه شده توسط ما، آدنوپاتی و زخمهای قانقاریایی در ۴۰٪ موارد قابل ذکر است.

اشکال آتی پیک. این اشکال بدون وجود طحال بزرگ ولی با لنفادنوپاتی منتشر یا به شکل سندروم نفروتیک و یا تبهای هموراژیک گزارش شده اند.

سیر و عوارض.

با پیشرفت بیماری و بدون درمان، علائم بیماری تشدید پیدا می کند. کمخونی واضح می شود و خونریزی از بینی و لثه وجود دارد. کاهش آلبومین خون و علائم مربوط به آن آشکار می گردد و سرانجام پس از یک دوره چندماهه بیمار در اثر کاشکسی و عفونتهای اضافی، ذات الریه، سل، دیسانتری با سیلی و آمیبی یا بروسلوز، در ۹۰ تا ۹۵٪ موارد فوت می کند (۷). در صورت درمان مرگ به ۲ تا ۵٪ تنزل پیدا می کند (۷). در بیماران مورد بررسی ما، دو مورد زخم قانقاریایی، یک مورد سپتی سمی، یک مورد اسهال و عفونت ادراری و استومیلیت وجود داشته ولی مرگ و میر وجود نداشت.

تشخیص و یافته های آزمایشگاهی.

به دنبال یافته های بالینی مبنی بر سابقه تب طولانی، لاغری و ضعف پیشرونده، بزرگی طحال، بزرگی کبد، لوکوپنی، آنمی، هیپرگلوبولینمی و هیپوآلبومینمی، نمونه برداری از مغز استخوان، طحال، کبد، غدد لنفاوی و خون و جستجوی انگل در نمونه ها تشخیص بالینی را مسجل می کند. پونکسیون مغز استخوان روش انتخابی است (۷). ولی در هر یک از روشهای فوق در ۹۰٪ موارد نتایج مثبت به دست آمده است (۷). نمونه برداری از غدد لنفاوی و لوکوسیتها و مونوسیتهای خون محیطی نتایج بسیار کمتری داشته است (۷). از ۵ بیمار مورد مطالعه ما، در ۴ مورد تشخیص به وسیله پونکسیون مغز استخوان و در یک مورد به وسیله آزمایشهای سرولوژیک و بیوشیمیایی، سیر بالینی و نحوه پاسخ به درمان داده شده است. در بعضی موارد = Buffy Coat Prepa ration مورد استفاده قرار گرفته است که در ۹۰٪ موارد در اشکال هندی بیماری و فقط در ۱۰٪ موارد در اشکال آفریقایی جواب مثبت داشته است.

کشت در محیط Nicolle-Novy-MacNeal N.N.N.، ایمونوفلوروسانس غیر مستقیم (Indirect Immunofluorecence) (۱) ثبوت مکمل (Complement Fixation) (۷ و ۱) آزمون پوستی مونترگو (Montegro Skin Test) (۶، ۷) از دیگر روشهای تشخیصی می باشند.

یافته های آزمایشگاهی

تغییرات خونی. آنمی که همیشه وجود دارد (۶، ۷ و ۸) اغلب نرموسیتیک - نرموکرومیک می باشد، مگر آنکه فقر مواد ضروری وجود داشته باشد. رتیکولوسیتوز خفیف وجود دارد. عمر گویچه های سرخ

ترکیبات آنتیموان ۵ ظرفیتی می‌توان از آنها استفاده نمود.

علاوه بر درمان دارویی استراحت در بستری، پرستاری خوب، بهداشت دهان و مصرف مایعات کافی ضروری است. در ضمن باید عوارض بیماری و درمان را از نزدیک مورد نظر داشت. کمبود آهن، اسیدفولیک، و سایر ویتامینها باید جبران شوند (۷). کورتیکوئیدها هم در صورت توکسیک بودن بیمار، تب بالا، خونریزی و همولیز مورد استفاده واقع می‌شوند.

با درمان، مرگ و میر بین ۲ تا ۵ درصد است و در صورت عدم درمان این ارقام به ۹۰ تا ۹۵ درصد از موارد خواهد رسید. شاخصهای قطعی برای بهبودی وجود ندارد. عود پس از بهبودی گزارش شده است (۷).

بهبودی علائم بالینی و آزمایشگاهی از شاخصهای بهبودی بیماری می‌باشند ولی باید دانست که بعضی از معیارهای آن مانند اصلاح الکتروفورز پروتئین‌های سرم و کمپلمان تا چند ماه پس از بهبودی بالینی ممکن است به تأخیر افتد. در عود بیماری به سرعت عیار پادتن بالا می‌رود (۷). به طور کلی بهبود کامل علائم بالینی و بیولوژیک حدود ۶ ماه به طول می‌انجامد.

بیماری به رغم درمان کافی هم ممکن است عود کند که با بازگشت تب و بزرگ شدن پیشرونده طحال همراه است (۲۰). در صورتی که پس از چندین دوره درمان با آنتیموان باز هم بهبودی به دست نیامد می‌توان بیمار را مقاوم به درمان تلقی نمود و از داروهای دیگر مانند دیامیدین و یا به ندرت از آمفوتریسین استفاده کرد. در بعضی موارد برداشتن طحال ممکن است مفید واقع شود. برای درمان عود بیماری پس از یک ماه استراحت مجدداً با آنتیموان ۵ ظرفیتی یک دوره درمانی دیگر توصیه می‌شود.

پیشگیری

اساس پیشگیری از بین بردن حشرات ناقل، پیدا کردن و از بین بردن حیوانات مخزن، مایه کوبی و بالاخره درمان بیماران است. توام نمودن عوامل فوق در چین رضایت بخش بوده است (۱۱). ولی بهترین راه جلوگیری از بیماری، واکسیناسیون بر علیه آن است که در شوری و خاورمیانه مورد استفاده قرار گرفته است (۱۲ و ۱۴)، و مطالعه برای واکسن با واکنش التهابی کم و ایجاد مصونیت در سطح بالا همچنان ادامه دارد.

SODIUM STIBOGLUCONATE (PENTAVALENT ANTIMONY)

این دارو برای کالازار به عنوان داروی انتخابی ذکر شده است (۷ و ۱). مقدار دارو ۱/۰ تا ۲/۰ میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن تعیین شده است که از راه عضلانی یا سیاهرگی تزریق می‌شود ولی دوز دارو نباید از ۱۰ سانتیمتر مکعب در روز تجاوز نماید. به دلیل بروز اشکال و نشانه‌های بیماری مربوط به Immune Complex، که در اثر مصرف این دارو پیش می‌آید، توصیه شده است که برای پیشگیری از اختلالات ایمنی شناختی از استروئیدها نیز همزمان استفاده شود (۱۵).

داروهای دیگر آنتیموان ۵ ظرفیتی عبارتند از:

آنتی مونات مگلو مین MEGLUMINE ANTIMONATE

استیبامین اوره UREA STIBAMINE

اتیل استیبامین (نئوستیبوزان) -

ETHYL STIBAMINE (NEOSTIBOSAN)

متیل گلوکامین آنتی مونیم (گلوکانتیم)

ANTIMONIUM METHYLGLUCAMINE (GLUCANTIME)

گلوکانتیم. مصرف آن از طریق عضلانی یا سیاهرگی است. مقدار آن در بالغین ۱۰ تا ۲۰ میلی لیتر یک روز در میان ادامه می‌یابد تا مقدار کل آن به ۲۰۰ تا ۲۵۰ میلی‌لیتر برسد. در کودکان این دارو ۵ میلی‌لیتر یک روز در میان تزریق می‌گردد تا مقدار کل آن به ۱۵۰ میلی‌لیتر و نزد شیرخواران به ۸۰ میلی‌لیتر برسد (۷). ولی در بعضی از مقالات مقدار دارو را ۴/۰ میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن و به مدت ۱۴ روز ذکر کرده‌اند (۲۰). در صورت احتیاج به تکرار درمان بعد از دو هفته استراحت مجدداً می‌توان به روش ذکر شده در بالا اقدام نمود. در پاره‌ای گزارشها مقدار دارو را ۶۰ تا ۸۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن و طول درمان را ۱۴ روز ذکر نموده‌اند (۶). شانس موفقیت درمان در تمام موارد ذکر شده در بالا حدود ۹۰٪ بوده است. در بیماران مورد مطالعه ما، با روش تزریق یک روز در میان و با مقدار ۵ میلی‌لیتر برای هر تزریق و با مقدار کل ۱۵۰ میلی‌لیتر، درمان صددرصد موفقیت آمیز بوده است.

۲. داروها دیگر مانند آروماتیک دیامیدین Aromatic

Diamidine آمفوتریسین ب. Amphotrycine B و

آلوپورینول Alopurinol اند که در صورت مقاوم بودن به

مراجع

1. Beeson, McDermott, Wyngarden: Cecil Textbook of Medicine. Saunders Co., 1979
2. Belehu A, Louis JLA, Pugin P et al: Immunological aspect of leishmaniasis, Springer seminar of immunopathology, 2:399, 1980
3. Eghbal M, Mofidi Ch, Agir A: Kala azar en environ de Tehran. Sem Hop Paris 31: 203-206, 1955

4. Fendall NRE: The spread of Kala azar in Kenya. *East Africa Med J* 38:417, 1961
5. Fendall NRE: Kala azar in East Africa with particular reference to Kenya and Kamba Country: Clinical studies. *J Trop Med Hyg* 55:245, 1952
6. Harison's Principle of Internal Medicine 10th ed., 1983
7. Heonir Rocha: Principle and Practice of Infectious disease, 1978
8. Hicsonmeg Gonul MD & Ozsoylo Sinasis MD: Studies of the anemia of Kala azar in 68 childhood cases. *Clinical Pediatrics* 16 Aug 1974
9. Manson Bahr: Infectious disease, 3rd ed, Harper & Row Publisher, 1983
10. Mallede Maru: Clinical and laboratory features and treatment of visceral leishmaniasis in hospitalized patient in Northwest Ethiopia. *American J Trop Med Hyg* 28:1, 1979
11. Miescher PA & Belehu: Leishmaniasis: Hematologic Aspects. *Seminar in hematology*, 19:2, April 1982
12. Nadim A, Navid-Hamidi A et al: Present status of Kala azar in Iran. *AJ of Trop Med and Hyg* 27:1, 1978
13. Ngoka JM & Mutinga MJ: Visceral leishmaniasis in Kenya: The onset of an epidemic outbreak in the Machakos district of Kenya, 1972-1977. *East Afr Med* 55:77, 1978
14. Ranque J & Guilici M: Recent advance in immunodiagnosis of leishmaniasis. *J Parasitology* 56:227, 1970
15. Vaughan & McKay: Nelson's Textbook of Pediatrics. Saunders Co, 1983
16. Wijers DJB & Minter DM: Studies on the vector of Kala azar in Kenya: Entomological evidence. *Ann Trop Med Parasit* 56:462, 1962
17. Wijers DJB & Mwangi S: Studies on the vector of Kala azar in Kenya: 4 environmental epidemiology in Meru district. *Ann Trop Med Parasit* 60:373, 1966
18. Wright FJ: Case of Kala azar. *East Afr Med J* 20:19, 1943

۱۹. دکتر محمد حسین میمندی، سالک و کالاآزار، (تهران، انتشارات دانشگاه تهران)

۲۰. دکتر اسماعیل صائبی، بیماریهای انگلی در ایران، ۱۳۶۱