

«اسپلنومگالی های انگلی مزمن»*

ترجمه دکتر رزم آراء**

پروفسور (Payet)

همچنین اعمال جراحی مستقیم روی طحال فقط مسئله محدود بخونریزیهای اسپلنومگالی را حل مینماید، در نتیجه بهتر است مسئله را از نظر دو عضو طحال و کبد در نظر گرفت و نه طحال تنها، زیرا قدرت عمل فاگوسیتز کبد خیلی بیشتر از طحال میباشد.

طحال وظیفه عظیمی در تهیه ایمونوگلوبولین ها دارد، این مواد که از دسته یاخته های پلاسموسیت که در قسمت مرکزی عقده ها و قشر قرمز طحال (پولپ) قرار دارد بوجود می آید.

خرابی پارانشیم طحال و تحریکات این نسج مثل نسوج دیگری که مسئول نگهداری توازن ایمونولوژیک میباشد بوسیله آنتی ژنهای مرکب و مجتمع مثل انگل ها، پس مانده های متابولیسم آنها و انهدام گلوبولهای قرمز، برخی از انحرافات ایمونولوژیک را توجیه مینماید.

اثبات این مطلب بوسیله بررسی پروتئین های سرم اسپلنومگالی های انگلی انجام گردید. پروتئین ها از نظر مقدار کلی طبیعی یا زیاد شده اند. تجزیه این پروتئین ها معکوس شدن ثابت رابطه آلبومین و گلوبولین با ازدیاد بسیار شدید گلوبولین ها را نشان میدهد.

تجزیه این گاماگلوبولین ها یا ایمونوگلوبولین ها نشان میدهد که یک قسمت خیلی کم آنها آنتی کورهای حقیقی ایمونیزان را تشکیل میدهند - تقریباً ۱۲٪ ایمونوگلوبولینهای گاما در پالودیس عمل ایمونولوژیک IgG بخوبی شناخته نگردیده اند، ولی ممکن است بصورت عوامل اتوآنتی کور عمل نمایند و از این نظر میتوان در سیر اسپلنومگالی های انگلی دو مرحله تشخیص داد:

— مرحله عکس العمل مصنوعیتی ضد انگل یا پیدا شدن اسپلنومگالی.

— مرحله بعد اسپلنومگالی دائم غیرقابل برگشت و تبدیل حالت انگلی موضعی ابتدائی بیک بیماری بوسیله اتوآنتی کورهای کلیه بافتهای رتیکولوهیستوسیتز، بدین ترتیب طرز عمل کبد و وضع بخصوصی که در خون باعث

نظریاتی که ما امروز از طحال انگلی داریم از زمانی که شناسائی فعالیت ایمونولوژیک طحال تکمیل گردیده، خیلی تغییر نموده است. در حدود کمتر از بیست سال پیش نظر بر این بود که عوامل انگل را روی طحال فقط یک اثر موضعی ایجاد میکنند که عامل اصلی آن عکس العمل قشر قرمز طحال (پولپ) و دستگاه بافت همبند، عروقی آن در مقابل یک سری از اعمال مخصوص طحال میباشد، از جمله:

— انهدام فاگوسیتی یا بهتر ماکروفاژیک پارازیت ها.

— از بین بردن یا تغییر شکل دادن پس مانده های متابولیسم انگلی.

— ذخیره و بعداً وارد نمودن مجدد در جریان خون اشتقاقیات هموگلوبینی خصوصاً پیگمانهای فریک که از انهدام گلوبولهای قرمز حاصل میشود.

اثرات کیفیات فوق روی طحال بطور ساده بشرح زیر است:

— تغییرات دستگاه عروقی طحال که اهم آن در عمل سینوسها و اسفنگترهای طحال پدید می آید.

— عکس العمل ثانوی در سیستم اسپلنوپورتال: بعلت اینکه طحال امکانات تنظیم فشار سیستم پورت را از دست داده تبدیل بیک نوع اسفنج شریانی، وریدی میگردد که در مسیر جریان خون عمومی و سیستم پورت قرار میگیرد.

و بالاخره در سندرم هیپرتانسیون پورتال بعلت تنها نظریه هیدرودینامیک جراحان را بانجام برخی اعمال جراحی تشویق مینمود که بیشتر مسئله گردش خون در نظر گرفته میشد تا حقیقت فیزیوپاتولوژیک بخيال اینکه زمانیکه طحال برداشته شد بیماری هم معالجه میگردد. در حال حاضر برخی از این نظریات بجای خود باقی و صحیح هستند ولی شناسائی ما در مشارکت و سهم طحال در عمل ایجاد مصونیت بهتر و تکمیل گردیده و میدانیم که طحال یک قسمت از مجموع سیستم رتیکولوهیستوسیتز را در عمل مصونیت انجام میدهد.

* متن کنفرانس نویسنده در روزهای پزشکی ایران و فرانسه.

** استاد دانشکده پزشکی - دانشگاه ملی ایران.

در کالآزار واضحتر از پالودیسیم میباشد . در بیلارزیوز دیده نمیشود . هیپرتروفی عقده های لنفاوی بعثت عکس العمل بافت رتیکولر منطقه مرکزی است که از نظر فیزیولوژیک مثل بافت قرمز طحال (پولپ روژ) میباشد .

ضایعات کبد :

خیلی مشخص تر و اختصاصی میباشد ، زیرا این ضایعات بوسیله پونکسیون بیوپسیک همراه کبد قاطعاً وجود یک اسپلنومگال مزمن انگلی را تأیید مینماید . شکل کبدی که بنام کبد Camain اسپلنومگالیک نامیده میشود بوسیله گشاد شدن عروق وریدی که از ورید مرکز لوپول کبد منشعب میشوند و تکثیر شدید یاخته های لنفوپلاسموسیت در این عروق وریدی مشخص میگردد .

این شکل کبد خیلی سریع دچار ازدیاد شدید رتیکولینی گردیده که باعث تجزیه وازهم پاشیدگی پارانشیم کبد و تغییرات مهم قبل و بعد از سینوسهای کبد میشود . تمام این ضایعات خیلی سریع منجر به تشکیل یک هیپاتومگالی مزمن یا بدون هیپرتانسیون پورتال میگردد .

این اسپلنومگالی های مزمن که مبدل به هیپاتوم اسپلنومگالی میشوند ، تئوریکمان بطرف سندرم Barite در مرحله دو II پیشرفت مینمایند و دارای همان سیر عمومی هستند .

مرگ با تابلوی اسپلنومگالی و سیرواستیک ، خونریزی بعثت واریس های مری و یا خونریزی بعثت ترومبوزاسپلنو مزانتریک و پورتال رخ میدهد .

مشخصات سه نوع بزرگ اسپلنومگالی مزمن پارازیتی :

اسپلنومگالی کالآزار :

شیوع مخصوص منطقه هند و مدیترانه :

بخصوص نوع مدیترانه را که اطفال خصوصاً بآن مبتلا میشوند مورد بحث قرار میدهم . در حال حاضر همه به اصل یک عامل انگل مشترک بین تمام لشمانیوزها فلبوتوم ویک مخزن ویروسی سگ معتقد میباشند .

از نظر بالینی تشخیص ساده میباشد ، پیدایش یک اسپلنومگالی با پیشرفت تحت حاد و تب باکم خونی در یک طفل ساکن ساحل افریقائی مدیترانه یادر خاورمیانه که لااقل ششماه در این منطقه ساکن بوده باشد .

تأیید سرولولوژیک تشخیص بطور ساده با ایمونو-فلوئورسانس غیرمستقیم انجام میشود ، تشخیص انگلی بطور ارجح با پونکسیون عقده لنفاوی تاپونکسیون طحال تأیید میگردد .

از نظر یادآوری فقط برخی تست هایی که قابلیت تغییر پلاسما ی این بیماران را نشان میدهد ذکر مینمائیم Takataara راکسیون Papacostas Camino Petros و غیره .

هیپراسپلنسیسم میگردد توجیه میشود .

هیپراسپلنسیسم در نتیجه از دست دادن عمل تنظیم فرضی طحال روی مغز استخوان میباشد (عمل آنتی-دپایاتیک) .

تمام این مسائل منجر به تجدیدنظر در معالجه اسپلنومگالی های مزمن انگلی و خصوصاً معالجه جراحی آن گردیده است .

از نقطه نظر بالینی و عمومی :

— اسپلنومگالی لشمانیوز ، کالآزار

— اسپلنومگالی پالودیسیم .

— اسپلنومگالی بیلارزیوز را معرفی مینمائیم .

صریحاً از اسپلنومگالی های تریپانوز و میاز که دارای پیشرفت تحت حاد و غالباً ناخالص میباشند بحث میگردد . از اسپلنومگالی های هیداتیک که دارای مکانیسم مخصوص و کاملاً متفاوت با اسپلنومگالی های مزمن انگلی میباشند صحبت نمینمائیم .

سندرم مشترک اسپلنومگالی های انگلی :

در این اسپلنومگالی ها ، سندرم های زیر تشخیص داده میشود :

— سندرم هماتولوژیک .

— سندرم آنتومیک .

— سندرم پیشرفت مشترک .

باضافه هر علت مخصوصی دارای علائم مخصوص بخود در این سدهسته سندرم میباشد .

سندرم هماتولوژیک :

شامل اسپلنومگالی کلاسیک با علائم کاملاً شناخته شده آن میباشد .

— پانسیتوپنی باکم خونی ، لوکوپنی و ترومبوپنی .

عکس العمل مغز استخوان : یا پلاسموسیتوز مغز

استخوان ، واریتروبلستوز و هیپرپلازی دسته مگا کارپوست ها .

سندرم آنتومیک :

ثابت و بشکل واحد ، بزرگ شدن طحال میباشد ، هیپرتروفی طحال با هیپرپلازی نسج قرمز (پولپ روژ) و بخش بافت عروقی و هم بند .

هیپرتروفی و بعداً آتروفی ثانوی اجسام مالپیگی (نسج سفید) .

(عوامل لنفوتید که شریانهای مرکزی لب های طحال را احاطه مینماید) .

هیپرپلازی رتیکولر خیلی شدید با تجمع دانه های پیگمان ، ماکروفاژ و تعداد زیادی انگل .

ضایعات غده های لنفاوی و کبد به همان نسبت جالب توجه هستند :

— هیپرتروفی ، عقده های لنفاوی :

پونکسیون بیوپسی کبد شکل کبد اسپنومگالیك با اسكلروز بسیار شدید نوع پورتال كه ساختمان نسج كبد را بكلی متلاشی مینماید نشان میدهد. مجدداً یادآوری مینماید كه این ضایعات بهیچوجه مخصوص ضایعه بخصوصی نمیشد.

علائم خونی، علائم يك هیپراسپینسم كلاسیك همراه با علائم ایكترهمولیتیک مزمن بازید شدن مقدار آهن سرم و بیروینی غیرمستقیم میباشد.

پیشرفت این اسپنومگالیها متفاوت میباشد بستیگی به اهمیت رانفسناسیونهای مجدد دارد كه این رانفسناسیونها در نزد شخصی كه دارای مصونیت نسبی میگردد و بتدریج يك نوع همزیستی و توازن زودگذر ایجاد میشود بستیگی دارد. بطوركلی بلوغ برای این اطفال مرحله مهمی است و در این مرحله يك سندرم باتی واقعی ایجاد میگردد.

در زمان بلوغ سه احتمال وجود دارد:

احتمال مساعد: كم شدن اسپنومگالی همراه با بلوغ طبیعی میباشد. اسپنومگالی پالودیسیم خیلی نادرتر نزد شخص بالغ تا اطفال نزد شخص بالغ كه در مناطق آندميك پالودیسیم و بیلارزی زندگی نماید میباشد. در این مورد علت اسپنومگالی بیشتر بیلارزی میباشد تا پالودیسیم. اطفالی كه به ترتیب مساعد بلوغ خود را همراه با همزیستی با پالودیسیم میگذرانند دارای رشد ونمو كاملاً رضایت بخشی میباشد. این اولین نمونه همزمانی بلوغ و مصونیت میباشد.

نامساعدترین احتمال: اسپنوهپاتومگالی همیشگی و عدم پیشرفت بلوغ میباشد. كليشه هائی كه معرفی میشوند كاملاً عدم رشد و کوتاه قدی پالودیسیم یا اسپنیک را نشان میدهند، این اشخاص دارای سن فكری و جنسی متناسب با قدشان میباشد. بررسی روانشناسی و اندازه گیری هورمونی این مسئله را تأیید مینماید. آتیة این اشخاص در مدت زمانی کوتاه، تاریك میباشد.

احتمال سوم انجام يك قسمت از برنامه بلوغ میباشد، رشد طبیعی یا حتی خیلی بیشتر از طبیعی است. در حدود سن ۳۰ سال در این مورد شخص عظیم الجثه با هپاتومگالی بدون هیچگونه رشد دستگاه تناسلی است، این اشخاص عیناً اخته های حقیقی كه امید بزندگی آنها کوتاه و طبیعتاً تولید مثل آنها صفر است - میباشد.

پاتوژنی این حالات باقسام مختلف توجیه گردیده كه از حوصله این بحث خارج میباشد.

زمانیکه طحال يك اندازه از حجم برسد خونریزی روده شروع میشود این خونریزی غالباً شدید است و همراه با كم شدن حجم كبد میباشد. این خونریزی باعث تخفیف هیپرتانسیون پورتال شده و مسائل بترتیبی رخ میدهد بمثل اینکه طحال محتوای خون خود را داخل روده خالی مینماید.

بعد از خونریزی مجدداً اسپنومگالی ظاهر میشود و زمانیکه باز به يك حجم لازم میرسد خونریزی تجدید میگردد.

بدون معالجه بیماری با پیشرفت های متناوب بطرف هپاتواسپنومگالی با اسیت و پیدایش يك سندرم Banti شمایانی بعد از دو یا سه سال كه پیش آگهی و سرنوشت بخصوصی ندارد سیر مینماید.

اثر این وضع بر روی رشد طفل همانقدر شدیدتر است كه طفل خردسالتر باشد. این هپاتواسپنومگالیها مدت طولانی قابل برگشت در اثر درمان میباشد و وجود يك طحال بزرگ با قوام سخت و فیبروز بدون انقباض نایستی باعث جلوگیری از مداوا و معالجه ایكه ممكن است حتی دارای عوارض و ارتفاقاتی است، بشود.

دو دارویی كه برای معالجه در اختیار داریم فاقد خطر نمیشدند و خصوصاً زمانیکه بیماری فرصت ایجاد ضایعات كبدی و طحال را پیدا نموده باشد این خطر بیشتر است. این داروها عبارتند از:

Diamidimes كه در کشورهای فرانسه زبان بنام

Lomidine Pentanidine وجود دارد.

Antimarine كه تنها اشتقاقات ارگانیک آن مورد

استفاده قرار میگیرد و نوعی كه غالباً در فرانسه مصرف میشود

Glucantine میباشد.

اندیکاسیونهای اسپنكتومی بعداً بحث میگردد.

اسپنومگالی پالودیسیم:

اسپنومگالی پالودیسیم یکی دیگر از علل بزرگ اسپنومگالی میباشد. اسپنومگالی پالودیسیم یا اسپنومگالی بیلارزیوز قسمت اعظم درصد اسپنومگالی های تروپیکال را تشکیل میدهد.

تاریخچه بیماری ساده و از طفولیت شروع میگردد، این نوع بیماری نتیجه ابتلای مکرر و متعدد كه در شرائط بخصوصی رخ میدهد میباشد.

این دسته از اسپنومگالیها بی اندازه حجیم میگردند و بصورت طحال های بزرگ F.I.G. تاقوس ایلپاك (چپ) و یا بصورت افقی در شكم كه باعث تغییر قیافه بیمار میشود درمیآید. از نظر بالینی قوام طحال بستیگی بسن و مدت آن دارد، ممكن است سخت و یا نرم باشد. ممكن است دارای خاصیت انقباضی یا عدم قدرت انقباضی پس از تزریق آدرنالین باشد و این مسئله از نظر اندیکاسیون های معالجه مهم و اساسی است. قابلیت خارج كردن هماتوزوئر رادارند یا خیر و این از نظر تشخیص علت مهم میباشد، كبد همیشه بزرگ است.

تست های فونكسیونل كبد اختلالات پارانشیم كبد را كه مدت طولانی خفیف میباشد نشان میدهد. اختلال فونكسیونلی كه زودتر از همه ظاهر میگردد اغلب اوقات كم شدن مقدار پروترومبین میباشد.

پونكسیون بیوپسیك كبد از نقطه نظر اندیکاسیون معالجه خصوصاً جراحی اهمیت خاصی دارد.

دوبیماری در اغلب موارد مصادف میباشند .
اگر ما بیک بررسی که توسط آرمانگودکاهن در
۱۰۰ مورد اسپلنومگالی انگلی انجام شده مراجعه نمائیم ،
آمار و اعداد زیر مشاهده میشود :

در اطفال :

- ۶۱٪ اسپلنومگالی ها مالاریائی هستند .
- ۸٪ بیلازی .
- ۱۸٪ علل کلاسیک دیگر .
- ۵٪ علت ناشناخته .

در اشخاص بالغ :

در همان منطقه باسانکال ، پن ودروپ بررسی ۱۵۰
مورد اسپلنومگالی مزمن نتایج زیر را نشان میدهد :

- ۱۹٪ انواع پیشرونده مالاریائی .
- ۱۷٪ خصوصاً بیلازی همتوبیوم .
- ۴۱٪ موارد بدون اتیولوژی قابل تأیید .

بین این ۴۱٪ قسمت اعظمی سابقه پالودیسیم یا
بیلازیوز داشته اند ، ولی این مواردی هستند که بیماری
از چندین سال قبل خاموش گردید و ضایعات آناتومیک
طحال هیچگونه خاصیت مخصوصی که با خاطر جمعی اجازه
دهد آنرا بعلتی یا علت دیگری مربوط نمود نشان نمیدهد و
کاملاً نسبت بمعالجه مخصوصی بی اثر میباشد .

همچنین خود بخود نتایج امتحانهای ایمونولوژیک
یا در غالب موارد غیرقابل توجیه بوده و یا اینکه فقط با
علائم کلینیک و پارازیتولوژیک تطبیق مینماید و اطلاع
بیشتری نسبت بآنچه قبلاً بدست آمده نمیدهند .

اکنون بملاحظات عملی ومعالجه میپردازیم :
در مقابل یک اسپلنومگالی مزمن ، احتمالاً انگلی

بایستی :

- ۱- علل همتولوژیک را حذف نمود .
- ۲- سعی نمود اتیولوژی انگلی آنرا ثابت نمود و
احتمالاً تست معالجه مخصوص آزمایشی خصوصاً در مورد
پالودیسیم را انجام داد .

- ۳- وضع طحال را از نظر قابلیت انقباضی یا عدم
قابلیت آن بررسی نمود .

در مورد ۱۵۰ بیماری که قبلاً یادآوری شده ما
امکان تصریح موارد طحالهای قابل انقباضی را پیدا نمودیم
که همراه :

- در ۸۳٪ ضایعات خفیف و یا قابل صرف نظر کردن .
- در ۵۹٪ فشار ورید باب طبیعی یا خیلی کم
زیاد شده .

- در ۹۰٪ یک محور اسپلنوپورتال آزاد و بعضی
اوقات با جریان خون که معهداً بدون بلوک واقعی کبدی
ظاهر میشود ، میباشند .

زمانیکه بین خونریزی اول و دوم وجود دارد متفاوت
و بین سه ماه تا یکسال میباشد . تشخیص وجود چنین
حالتی بدون شك اندیکاسیون پروفیلاکتیک اسپلنکتومی
میباشد .

پارگی های طحال بعلت ضربه و صدمه های خیلی خفیف
رخ میدهند ، اندیکاسیونهای معالجه ای متفاوت میباشد .
مرگ و میر این موارد خیلی زیاد و مهم است و حتی متدهای
جدید رآنیماسیون و جراحی نزد این اشخاص که خیلی
ضعیف (فراژیل) میباشند بدرجه خیلی کم پیش آگهی عمومی
این پارگی ها را بهبود بخشیده است .

برای توصیف اسپلنومگالی ، ما نوع مشخص
اسپلنومگالی پالودیسیم را انتخاب نمودیم . اسپلنومگالی های
بیلازی با نوع قبل نقاط مشترك متعددی دارند خصوصاً
بیشرفت آنها مشابه میباشد .

اسپلنومگالی های کهنسال و کهنه غالباً علائم و
خاطره اصل و مبداء اتیولوژیک خود را از دست میدهند .
در بسیاری از موارد در مناطق بین حاره ای در مقابل
یک اسپلنومگالی تمایز یک سندرم باتنی بعلت پالودیسیم و یک
سندرم باتنی بعلت بیلازیوز مشکل میباشد ، معهداً بیلازیوز
توسط مشخصات آناتومیک زیر قابل تمایز میباشد :

- گرانولوم بیلازی .
- اسکروز عروقی بشکل لوله پیپ .
- بلوک داخل کبدی قبل از سینوس ها .
- کشف یک گرانولوم کم و بیش قدیمی در اطراف
یک تخم کم و بیش قابل شناسائی در پونکسیون بیوپسی در
تشخیص کبد این اشخاص بایستی از تمام امکانات کلاسیک
جستجو و آشکارا نمودن تخم استفاده نمود و بایستی معلوم
شود که آیا تخم زنده است یا مرده ، بایستی ارزش و اهمیت
تشخیص بیوپسی مخاط رکتوم را متذکر گردید .

از نقطه نظر تشخیص ایمونولوژیک همان مطالب
تشخیص ایمونولوژیک را تکرار مینمائیم ، معهداً بایستی
یک تذکر مخصوصی در مورد راکسیون رسوب پری اوولر
Oliver-Gonzales داده شود . مثبت بودن این
راکسیون نشانه باقی ماندن تخم های زنده و در نتیجه علامت
یک بیلازیوز که هنوز فعال هست میباشد و لزوم بیک معالجه
مخصوصی را ثابت مینماید .

تشخیص اسپلنومگالی های انگلی بنوبه خود دارای
اشکالاتی هستند ما درباره تشخیص طحال بزرگ کالآزار
وقت زیادتری مصرف مینمائیم و بیشتر درباره طحال های
مخصوص حاره ای یعنی پالودیسیم و بیلازیوز اصرار
میورزیم .

بدون تکرار عوامل تشخیص انگلی اسپلنومگالی
مالاریائی ، خصوصاً در مشکل بودن تشخیص افتراقی طحال
مالاریائی و طحال بیلازی را یادآوری مینمائیم این اشکال
خصوصاً در مواردیکه اتیولوژی دوپل وجود دارد بیشتر
میباشد . اتیولوژی مختلط استثنائی نبوده ، نقشه های آندمیک

— وضع کبد .

— وضع بقیه سیستم رتیکولواندوتلیال دارد .

بعد از بحرانی که در تعقیب اسپنکتومی پیش می‌آید یک توازن خونی برای چند ماه تا یکسال ظاهر می‌گردد . بعداً در بعضی موارد یک سندرم هیپراسپلنسم این بار بدون طحال ظاهر می‌گردد .

در جریان پیشرفت اسپنومگالی‌ها تعدادی شنت خودبخود ایجاد می‌شود و تشکیل یک شبکه اسپنوپورتال و پورتوکاو را می‌دهد که یک عمل جراحی یا آنرا مسدود مینماید و یا اینکه آنستوموز تازه‌ای ایجاد مینماید که خیلی سریع منجر به اسداد می‌شود .

بهرحال یک طحال قابل انقباض تا زمانیکه قابلیت انقباضی دارد حفظ می‌گردد . من هیچوقت بخاطر ندارم که مجبور به عمل جراحی در مقابل یک طحال قابل انقباض ، مگر در زمانیکه خونریزیهای مکرر وجود داشته باشد ، شده باشم .

دورنمای زنده ماندن بیمارانی که طحال آنها برداشته شده بنظر ما بطور محسوس بهتر از اشخاصیکه طحال بزرگ خود را حفظ میکنند نمیشد ، اتمام بیماری برای هر دو دسته در حدود ۴ تا ۱۰ سال و مضافاً برای دسته اول خطر عمل قابل صرف نظر کردن نمیشد .

باز تکرار مینمائیم که در اسپنومگالی مزمن انگلی کلیه پیشرفت و پیش‌آگهی مربوط بوضع کبد میباشد .

در نتیجه : مبحث اسپنومگالی‌های انگلی ، یا حاره‌ای محل بزرگی برای قراردادن بسیاری از موارد مختلف است که در آن موارد زیادی که در حقیقت مربوط به وضع رتیکولواندوتلیال منتشر که مدت زیادی علامت واضح آن اسپنومگالی است میباشد طحال بزرگ در حقیقت غالباً غیر از یک گواه در وجود بیماری سیستم در اثر انگل با ارجحیت وخامت در سیستم رتیکولواندوتلیال چیز دیگری نمیشد .

طحال بزرگ ابتدا بعلت اثر پارازیت و بعد بعلت کیفیت خود نگهداری بیماری است ، مسئله‌ایکه باشناسائی‌های تازه ایمونولوژیک بنظر میرسد :

چهره مشترک یک فیبروآدنی غیرمخصوص باشد . تعداد مهمی از موارد و حتی در منطقه‌ای استثنائی مثل افریقا ثبوت علت انگلی آنها بطور قاطع غیر ممکن است . وجود تعدادی بیماری اسپنوهپاتیک که چهره بالینی آنها سندرم Banti میباشد و در مناطقی که تأیید علت انگلی آن قابل دفاع نمیشد بوجود می‌آید .

از تمام این مطالب چنین برمی‌آید که در خیلی از موارد اسپنومگالی‌ها مزمن بنام انگلی کمتر از آنچه بنظر می‌آیند انگلی میباشند .

در همین دسته طحال‌های غیر قابل انقباضی نیمی از موارد را تشکیل میدهند و عملاً دارای خواص متضاد موارد قبل هستند .

— ضایعات شدید و فراوان کبد ۶۷٪ سیروز یا فیروز .

— فشار ورید باب بالا بیش‌تر از ۲۴ آب ۷۴٪ .

— محور اسپنوپورتال خیلی تغییر پیدا نموده ۶٪ .

۴ — تصریح دقیق اهمیت سندرم هیپراسپلنسم .

۵ — تصریح دقیق وضع فونکسیونل و آناتومیک کبد ، زیرا پیش‌آگهی دور بیماری را تعیین مینماید .

۶ — اندازه‌گیری فشار باب و انجام یک اسپنوپورتوگرافی با دانستن اینکه نتایج متضاد استثنائی نیست .

— اسپنومگالی‌ها مزمن ، قابل انقباض ، بعضی اوقات خیلی حجیم بدون هیچگونه اختلال اسپنوپورتال وجود دارد .

— بطور وافر مانع (فلبوترومبوز) روی محور وریدی اسپنوپورتال یافت می‌شود .

— در ۵۰٪ موارد یک سری ۳۳ عدد اسپنومگالی یک سیروز رادیولوژیک واضح وجود دارد .

اکنون نتایج تریپتیک چگونه‌اند :

۱ — یک معالجه امتحان اتیولوژیک همیشه انجام می‌گردد ، اسپنومگالی‌های پالودیسیم بعضی اوقات امکانات تعجب‌آوری دارند .

هپاتواسپنومگالی‌های بیلازری مسائل دیگری را مطرح مینمایند :

— اگر بیلازریوز هنوز فعال و با تخم‌های زنده باشد یک معالجه مخصوصی لازمست ، این معالجه غالباً دارای حوادث ناگوار بعلت وضع بد تخلیه روده میباشد .

— در صورتیکه یک بیلازریوز ضایعه‌ای خاموش باشد ، معالجه مخصوص بی‌اثر و غالباً خطرناک میباشد .

۳ — اندیکاسیون جراحی در دو شرط صحیح برای اسپنومگالی پالودیسیم و بیلازری وجود دارد :

۱ — خونریزیهای مکرر که خطر جانی فوری دارند ، اسپنکتومی لازم میباشد ، با یا بدون انحراف (در یواسیون) : تجربه‌های ما نشان داده‌اند که انحراف غالباً نتیجه اضافه‌تری ندارد .

۲ — اندیکاسیون از نقطه نظر خود همورژی وجود ندارد .

ما طرفدار عمل جراحی بدلائل زیر نمی‌باشیم :

۱ — بنظر ما نمیرسد که عمل جراحی سیستماتیک میتواند پیش‌آگهی را بهبود بخشد این پیش‌آگهی بستگی به :