

تاریخچه جذام:

جذام یکی از قدیمیترین بیماریهای بشری است که منشاء اولیه بیماری به احتمال زیاد هند می باشد و اولین نوشتهها در مورد آن مربوط به ۶۰۰ سال قبل از میلاد است .
 به نظر میرسد جذام به دنبال لشکرکشی اسکندر از آسیا به اروپا برده شده باشد . (۳۲۷ سال قبل از میلاد) (۱-۲) .
 در قرن ۱۳ میلادی جذام در سرتاسر اروپا شایع گردید به گونه ای که ۱۹ هزار جذامی خانه در اروپا فعالیت داشتند و به تدریج از قرن ۱۵ میلادی به بعد جذام در اروپا رو به کاهش گذاشت (۱) .

در حال حاضر بیماری در افریقا ، آسیا و برخی کشورهای اروپای شرقی به صورت اندمیک دیده می شود .

اپیدمیولوژی جذام:

علیرغم مطالعات وسیع اخیر هنوز مسائل همه گیری شناختی جذام به خوبی حل نشده است . دلایل متعددی برای توجیه مسئله وجود دارد که از آن جمله می توان ، در اختیار نداشتن تست پوستی قابل قبولی برای نشان دادن عفونت قدیمی یا جدید ، عدم کشت مایکوباکتریوم لپـره در محیط خارج ، دوره کمون بسیار طولانی و مشکلات بررسیهای بیوشمیک و ایمونولوژیک م - لپره را نام برد (۲) .
 بر اساس آمارهای موجود از مجموع ۱۰ - ۱۲ میلیون جذامی بیش از ۶۲٪ در آسیا ، و ۳۴٪ در آفریقا ، ۲٪ در آمریکای جنوبی و ۱٪ بقیه در سایر نقاط جهان زندگی میکنند (۳) . شیوع بیماری در کشورهای اندمیک از یک در هزار تا ۵۰ نفر در هزار متغیر است .

جذام بیماری قرن ها

*
دکتر جواد گلچای

مقدمه:

بیماری جذام یکی از بیماریهای شایع و بومی کشورهای خصوصا " استانهای شمالی و غربی بود و متأسفانه بدلیل عدم آشنایی اغلب پزشکان عمومی در مراحل اولیه تشخیص داده نمی شود . از آنجا که ابتلاء به بیماری ، معلولیت های جبران ناپذیری به همراه دارد و طبعا " این معلولیت ها مشکلات زیادی برای سیستم های بهداشتی کشور ایجاد می نماید . لذا توجه بیشتر به آموزش این بیماری در مراکز آموزش و تخصص کشور ضروری است .
 امید است مقاله حاضر ، مورد توجه همکاران گرامی خصوصا " همکارانی که به گونه ای در امر بیماریابی ، تشخیص و درمان مجذومین فعالیت می نمایند قرار گیرد .

* استادیار پوست ، دانشگاه علوم پزشکی گیلان - بیمارستان رازی رشت

دوره کمون :

دوره کمون بیماری از چند هفته تا ۳۰ سال و به طور متوسط در انواع توبرکولوزید ۲/۶ - ۵/۳ سال و در انواع لپروماتوز ۹/۳ تا ۱۱/۶ سال گزارش گردیده است (۳) .

شیوع اختصاصی سن :

ابتلاء بیماری در هر سنی، از شیرخوارگی تا سنین کهولت دیده می شود . شایعترین سن ابتلاء در ۲ دوره ۱۰ - ۱۴ سالگی و ۳۰ - ۶۰ سالگی است (۲-۳-۴) .

شیوع اختصاصی جنس :

گرچه در آمارهای موجود غالباً " شیوع جذام در مردان ۲ برابر زنان است " اما در برخی نقاط از جمله کشورهای آفریقایی نسبت شیوع بیماری در زن و مرد مساوی و ندرتاً در زنان شایعتر از مردان گزارش می شود . به نظر می رسد این تفاوت به دلیل تماس بیشتر مردان در اجتماع باشد (۳-۴) .

بقای باسیل در محیط خارج :

به عقیده DAVEY در شرایط متعارف باسیل زنده در محیط خارج ۳۶ ساعت زنده می ماند، اما بر اساس گزارش DESIKAN در نواحی گرم و مرطوب بیش از ۹ روز باسیل قادر به زندگی است (۳) .

مخزن باسیل :

علیرغم مشاهده باسیلهای کاملاً " مشابه م - لپره در آرمادیلو و میمون مانگابی، به نظر میرسد که انسان ظاهراً تنها مخزن بیماری است (۲-۳) .

راه انتقال :

گرچه انتقال باسیل زنده از طریق گزش بند پایان و یا خالکوبی نشان داده شده است اما راه اصلی انتقال بیماری

همانگونه که Schafer حدود صد سال قبل مطرح نمود از طریق دستگاه تنفس است (۲) . اعتقاد براین است که انتقال باسیل از بیماران لپروماتوز به اطرافیان سالم ۳ تا ۱۰ برابر شایعتر از انواع توبرکولوزید است (۲) .

نقش آب و هوا :

علیرغم شیوع جذام در نواحی گرمسیری اغلب محققین معتقدند آب و هوا نقشی اساسی در شیوع بیماری جذام ندارد (۲) .

نقش توارث :

امروزه رابطه توارث با جذام بر همگان مبرهن است . مطالعه بر روی ۲۳ جفت دوقلوی يك تخمکی نشان داد که ۸۰٪ از آنها در يك سن مبتلا به يك نوع جذام گردیدند ، در حالی که مطالعه بر روی ده دوقلوی دوتخمکی فقط ۸ تا ۱۰٪ آنها آن هم به تنهایی مبتلا گردیدند (۲-۵) .

همچنین همراهی ژنوتیپ های HLA-A₅ , HLA-AW₂₄ , HLA-ALL , HLA-BW₃₅ , HLA-BW₃

با جذام توسط جذام شناسان مختلف گزارش گردیده است . نکته جالب اینکه اشکال مختلف جذام ارتباط ناشناخته ای با مناطق جغرافیایی جهان دارد برای مثال هر چه از آفریقای مرکزی به شمال کره زمین نزدیک تر شویم نسبت لپروماتوز به توبرکولوزید افزایش می یابد و با همراهی آلویسی در نژاد زرد و یا فرم لوسیدوز آمریکای جنوبی و بالاخره فرمهای عصبی خالص در هند بیشتر دیده میشوند . در توجیه این مساله اعتقاد بر این است که اگر روزی بتوانیم م - لپره را در محیط خارج کشت دهیم شاید سویه های گوناگونی را در ارتباط با تنوع اشکال بالینی بیابیم (۲) .

باکتریولوژی

مایکوباکتریم لپرا در سال ۱۸۷۳ توسط آرموثرهانسن نیروژی کشف گردید ۰ م - لپره میکروبی میله‌ای شکل ، اسید دوست و درون یاخته ای است ، طول میکروب ۱ تا ۲ برابر میکرون و عرض آن ۰/۲ میکرون است ۰ م - لپره باسیل کند رشدی بوده به گونه‌ای که تحت شرایط ویژه‌ای نشو و نمـ می‌نماید ۰ (۴-۶) آرموثرهانسن به کرات با تلقیح م - لپره به خود و همکاران نزدیکی سعی در ایجاد بیماری نمود ، اما توفیق بیافت (۱) گر چه تاکنون موفق به کشت اقتصادی باسیل در محیط خارج نشده اند اما در سال ۱۹۶۰ شیبارد موفق به تکثیر باسیل در کف پای موش گردید ۰ او به دنبال تلقیح ۵۰۰۰ تا ۱۰۰۰۰ باسیل پس از ۶ - ۸ ماه توانست ۱۰۶ باسیل از کف پای موش جدا نماید ۰ بعدها با تابش اشعه به تیموس موش سرعت رشد تکثیر باسیل به ۱۰^۹ افزایش داده شده (۴ - ۵ - ۷ - ۸) ۰

این روش سالها برای بررسی تاثیر داروهای ضد جذام و تحقیق در مورد موشهای مقاوم به کار گرفته شده است ۰ در سال ۱۹۷۱ Storrs, Krichheimer توانستند آلودگی وسیع و سیستمیک آرمادیلو ۹ بانندی را نشان دهند ۰ تقریبا ۴۰٪ از آرمادیلوهای آلوده به باسیل پس از يك سال مبتلا به شکل منتشر بیماری گردیدند، به گونه ای که از هر گرم نسج کبد حیوان بیش از ۱۰^۶ باسیل جدا نمودند (۵ - ۹) ۰

علائم بالینی:

راه ورود م - لپره هر چه که باشد عضو آماج باسیل مهاجم احتمالا " اندونوریوم است ۰ هنگامی که باسیل جذام توسط سلولهای شوان بلعیده شود سرنوشت بعدی باسیل و نوع بالینی بیماری تابع سرعت و درجه مقاومتی است که در شخص آلوده ایجاد می‌شود (۱۰) ۰

جذام نا معین:

در کودکانی که با فرد جذامی تماس داشته‌اند ممکن است يك یا به ندرت دو تا سه ماکول هیپوپیکمانته به قطر ۰۲ - ۰۵ سانتیمتر پدیدار شود ۰ این ضایعات غالبا " در مراحل اولیه کم حسی و یا اختلال تعریق ندارند ۰ بیشتر چنین ضایعاتی خود بخود پس از چند ماه محو می‌شوند ، اما در يك چهارم موارد به یکی از انواع معین جذام تبدیل می‌گردند (۵-۱۲) ۰ متاسفانه آزمایش بافت شناسی نیز در این مرحله کم شایانی نمی‌نماید ۰

طیف جذام:

به دلیل پیچیدگی رابطه میان م - لپره و میزبان تظاهرات بالینی جذام بسیار متنوع است ۰ اول بار در سال ۱۹۶۶ رید لی و جاپلینگ طیف بالینی جذام را بر اساس برخی ویژگیهای ایمنی آن به پنج گروه توپرکولویئد Tuberculoid tuberculoid گروه مرزی (Borderline tuberculoid) توپرکولویئد (Borderline tuberculoid) گروه مرزی (Borderline - Borderline) گروه مرزی لپرومی (Borderline lepromatous) و گروه لپرومی (Lepromatous Lepromatous) تقسیم نمودند (۴ - ۱۰) ۰

جذام توپرکولویئد (TT)

زمانیکه ایمنی شخصی بسیار بالا است ، عفونت بصورت موضعی و غیر قرینه باقی می‌ماند ۰ در این صورت معمولا " يك تا سه پلاك بزرگ و حلقوی با حاشیه ای برجسته و مشخص و لبه‌ای نازک و سرخ که به تدریج به طرف مرکز صاف و کمرنگ می‌شود ، تظاهر می‌نماید ۰ همچنین سطح پلاك خشك (به علت اختلال در ترشح عرق) ، کم و مختصری پوسته دار است ۰

امتحان حس در سطح ضایعه به استثنای صورت، کم حس و

یا بی حس کامل را نشان میدهند (۱۰).

۵-۶- ضایعات توپرکولویید (Erythematous papular lesions) : ضایعات توپرکولویید به شکل برجستگی های کوچک و قرمز رنگ در سطح پوست ظاهر می شوند.

۷-۸- ضایعات توپرکولویید با حباب (Erythematous papular lesions with vesicles) : ضایعات توپرکولویید با حباب به شکل برجستگی های کوچک و قرمز رنگ در سطح پوست ظاهر می شوند که در مرکز آن ها حباب های کوچک و شفاف وجود دارد.

۹-۱۰- ضایعات توپرکولویید با تاول (Erythematous papular lesions with bullae) : ضایعات توپرکولویید با تاول به شکل برجستگی های کوچک و قرمز رنگ در سطح پوست ظاهر می شوند که در مرکز آن ها تاول های بزرگ و شفاف وجود دارد.

۱۱-۱۲- ضایعات توپرکولویید با زخم (Erythematous papular lesions with ulcers) : ضایعات توپرکولویید با زخم به شکل برجستگی های کوچک و قرمز رنگ در سطح پوست ظاهر می شوند که در مرکز آن ها زخم های عمیق و دردناک وجود دارد.

۱۳-۱۴- ضایعات توپرکولویید با نکروز (Erythematous papular lesions with necrosis) : ضایعات توپرکولویید با نکروز به شکل برجستگی های کوچک و قرمز رنگ در سطح پوست ظاهر می شوند که در مرکز آن ها نکروز های عمیق و دردناک وجود دارد.

۱۵-۱۶- ضایعات توپرکولویید با عفونت (Erythematous papular lesions with infection) : ضایعات توپرکولویید با عفونت به شکل برجستگی های کوچک و قرمز رنگ در سطح پوست ظاهر می شوند که در مرکز آن ها عفونت های عمیق و دردناک وجود دارد.

۱۷-۱۸- ضایعات توپرکولویید با اسکار (Erythematous papular lesions with scars) : ضایعات توپرکولویید با اسکار به شکل برجستگی های کوچک و قرمز رنگ در سطح پوست ظاهر می شوند که در مرکز آن ها اسکار های عمیق و دردناک وجود دارد.

جذام مرزی توپرکولویید (BT) : ضایعات

تظاهرات پوستی در این نوع اگر چه شباهت زیادی به

ضایعات توپرکولویید دارند ولی غالبا " پلاکها کوچکتر و یا

ضایعات اقماری کوچکتری در اطراف پلاک اصلی مشاهده

می شوند. گرفتاری اعصاب در این نوع ممکن است به صورت

یک یا دو طرفه باشد.

(Borderline - borderline)

(Borderline - borderline)

(Borderline - borderline)

(Borderline - borderline)

(Borderline - borderline)

(Borderline - borderline)

(Borderline - borderline)

(Borderline - borderline)

(Borderline - borderline)

(Borderline - borderline)

(Borderline - borderline)

(Borderline - borderline)

(Borderline - borderline)

جذام مرزی : (B B)

گر هپای لنفاوی خاصه فوق ترقوه ای و زیر بغل بزرگ شده و گرفتاری بیضه‌ها ممکن است ایجاد آتروفی آنها و نهایتاً "ژنیکوماستی نماید". بدون درمان، اعصاب حسی به تدریج تخریب و بی حسی دستکش و جوراب در اندامها پدیدار می‌گردد. به دنبال بی‌حسی شدید اندامها، بیماران به کرات با خودسوزی ناخواسته مبتلا به زخمهای عمیقی که به تدریج موجب کوتاه شدن بندهای انگشتان می‌شوند می‌گردند (۱۰-۱۲).

در پرتونگاری از انگشتان دستها، کیستهای ناقزینه‌ای در آنها مشاهده می‌شود که به تدریج با گذشت زمان موجب آب شدن استخوانهای انگشتان می‌گردد. به نظر میرسد در جذام لپرومی کلیه ارگانها به جز قلب و ریه و دستگاه عصبی مرکزی به نوعی مبتلا می‌شوند. اما گرفتاری دستگاه تیکولواندوتلیال، کبد و طحال از سایر ارگانهای دیگر بیشتر است (۱-۲-۴).



در این نوع، ضایعات پوستی به تعداد زیاد، ناقزینه و با اندازه‌های متفاوت، سرخ یا کمرنگ ظاهر میشوند. ضایعات عموماً "به شکل پلاک و یا پاپول و غالباً" پلاکهای حلقوی دارای حاشیه ای پهن که لبه خارجی آنها مسطح و نامنظم و لبه داخلی آنها برجسته است می‌باشند. این پلاکها از نیمرخ شبیه نعلبکی وارونه بوده و در معاینه بالینی اختلال حس، خصوصاً در مرکز پلاکها مشاهده می‌شود.

جذام مرزی لپرومی (B L)

در این نوع ضایعات جلدی به تعداد متوسط یا زیاد وجود دارند. ولی غالباً "انتشار آنها ناقزینه است". ضایعات به صورت پاپولهای سرخ با حاشیه‌ای فرو رفته و یا پلاکهای مرطوب یا مترشح که حس آنها طبیعی و یا نزدیک به طبیعی است، ملاحظه می‌شوند، نرمه‌های گوش به صورت قرینه یا ناقزینه ضخیم و ابروها و غضروف بینی در این مرحله گرفتار می‌شوند.

جذام لپرومی : (L L)

در این نوع، تظاهرات زودرس همیشه پوستی است و هرگز عصبی نیست. ضایعات به شکل ماکول و یا پاپولهای کوچک و کم رنگ قرینه و با لبه‌های نامشخص و سطحی صاف و براق، سرخ رنگ و بدون اختلال حس و تعریق است. آنفیلتراسیون مخاط بینی از علائم ثابت بیماری در مراحل اولیه بوده که منجر به گرفتگی و خونریزی بینی میشود. افزایش ارتشاح لپرومی در پوست صورت منجر به ریش ریز ابروها، افزایش خطوط چهره و ایجاد سیمای شیری بیماران می‌شود. کراتیت و ایرایتیس شایع بوده، غضروف، و استخوانهای بینی از بین رفته و بینی به شکل زین اسبی در می‌آید، گرفتاری لارنکس موجب خشونت صدا شده و پوست اندامها کلفت و سفت و به ظاهر مومی شکل می‌شوند.

[illegible]

۳- پاپولها و یا ندولهای براق، متعدد، با رنگ قرمز یا
همرنگ پوست، در نواحی باز بدن خصوصا " گوش و صورت "

۴- احساس سوزن سوزن شدن ، تیر کشیدن در دست و پا ،
از دست رفتن حرکات ظریف انگشتان به گونه‌ای که قادر
به نگهداری اشیاء کوچک در دست خود نباشند .

۵.. خود سوزی ناخواسته ، بخصوص در انگشتان دست .

۶- تاو لهای بدون درد و یا زخمهای بدون درد، خاصه در انگشتان دست و پا و یا بی حسی اندامها بدون هیچگونه تظاهرات حلدی.

۷- ترشحات بینی همراه خون یا بدون آن همچنین گرفتگی بینی که ممکن است اولین علامت لپر لپ- روماتوز باشد (۱- ۱۲)

[illegible]

١ - ٢ - ٣ (١ - ٢ - ٣)
 ٤ - ٥ - ٦ (٤ - ٥ - ٦)
 ٧ - ٨ - ٩ (٧ - ٨ - ٩)
 ١٠ - ١١ - ١٢ (١٠ - ١١ - ١٢)
 ١٣ - ١٤ - ١٥ (١٣ - ١٤ - ١٥)
 ١٦ - ١٧ - ١٨ (١٦ - ١٧ - ١٨)
 ١٩ - ٢٠ - ٢١ (١٩ - ٢٠ - ٢١)
 ٢٢ - ٢٣ - ٢٤ (٢٢ - ٢٣ - ٢٤)
 ٢٥ - ٢٦ - ٢٧ (٢٥ - ٢٦ - ٢٧)
 ٢٨ - ٢٩ - ٣٠ (٢٨ - ٢٩ - ٣٠)
 ٣١ - ٣٢ - ٣٣ (٣١ - ٣٢ - ٣٣)
 ٣٤ - ٣٥ - ٣٦ (٣٤ - ٣٥ - ٣٦)
 ٣٧ - ٣٨ - ٣٩ (٣٧ - ٣٨ - ٣٩)
 ٤٠ - ٤١ - ٤٢ (٤٠ - ٤١ - ٤٢)
 ٤٣ - ٤٤ - ٤٥ (٤٣ - ٤٤ - ٤٥)
 ٤٦ - ٤٧ - ٤٨ (٤٦ - ٤٧ - ٤٨)
 ٤٩ - ٥٠ - ٥١ (٤٩ - ٥٠ - ٥١)
 ٥٢ - ٥٣ - ٥٤ (٥٢ - ٥٣ - ٥٤)
 ٥٥ - ٥٦ - ٥٧ (٥٥ - ٥٦ - ٥٧)
 ٥٨ - ٥٩ - ٦٠ (٥٨ - ٥٩ - ٦٠)
 ٦١ - ٦٢ - ٦٣ (٦١ - ٦٢ - ٦٣)
 ٦٤ - ٦٥ - ٦٦ (٦٤ - ٦٥ - ٦٦)
 ٦٧ - ٦٨ - ٦٩ (٦٧ - ٦٨ - ٦٩)
 ٧٠ - ٧١ - ٧٢ (٧٠ - ٧١ - ٧٢)
 ٧٣ - ٧٤ - ٧٥ (٧٣ - ٧٤ - ٧٥)
 ٧٦ - ٧٧ - ٧٨ (٧٦ - ٧٧ - ٧٨)
 ٧٩ - ٨٠ - ٨١ (٧٩ - ٨٠ - ٨١)
 ٨٢ - ٨٣ - ٨٤ (٨٢ - ٨٣ - ٨٤)
 ٨٥ - ٨٦ - ٨٧ (٨٥ - ٨٦ - ٨٧)
 ٨٨ - ٨٩ - ٩٠ (٨٨ - ٨٩ - ٩٠)
 ٩١ - ٩٢ - ٩٣ (٩١ - ٩٢ - ٩٣)
 ٩٤ - ٩٥ - ٩٦ (٩٤ - ٩٥ - ٩٦)
 ٩٧ - ٩٨ - ٩٩ (٩٧ - ٩٨ - ٩٩)
 ١٠٠ - ١٠١ - ١٠٢ (١٠٠ - ١٠١ - ١٠٢)

چگونگی جذام را در مراحل اولیه تشخیص دهیم؟

اول بررسی علائم بالینی :

برای تشخیص جذام علاوه بر توجه به علائم با ارزشی چون اختلال حس گرما، سرما، درد، ضخیم شدن و حساسیت اعصاب محیطی، لازم است به نکات زیر توجه خاص شود (۱- ۶) :

۱- مشاهد ه لکه های بدون خارش ، بدون مو ، خشک ، با رنگ قرمز (کمرنگ یا پررنگ) و حاشیه مشخص ، منفرد یا متعدد .

۲- لکه‌ها و پلاک‌های بدون حس خارش و بدون التهاب با
سرخ‌ی منتشر و براق در صورت ، بدون اختلال حس که به
دنبال تابشی نور خورشید تشدید یابد (۱ - ۱۲) .

دوم بررسی باکتریولوژی

یکی از روشهای با ارزش در تشخیص جذام بوده و جهت تشخیص اولیه در اشکال پروماتوز و بوردرلاین و همچنین به منظور کنترل و تاثیر درمان استفاده می شود.

برای تهیه اسمیر محل های گوناگونی توسط کارشناسان جذام پیشنهاد شده از جمله، ضایعه فعال، حاشیه خارجی هر دو ابرو، نرمه های گوش، پشت انگشتان کوچک دست، مخاط بینی، پیشانی و گونه است، ولی محل های پیشنهادی سازمان جهانی بهداشت، شامل نرمه های گوش و دو نمونه از سطح ضایعه می باشد (۳-۱۳).

طریقه تهیه اسمیر

۱- اسمیر جلدی - برای تهیه اسمیر جلدی بایستی بیمار در حالت نشسته قرار گیرد و محل تهیه نمونه را با دو انگشت شست و نشانه به خوبی فشرده تا کاملاً از خون تخلیه شود در این حالت با یک تیغ بیستوری شماره ۱۵ شکافی حدود ۵ میلیمتر و عمق ۲-۳ میلیمتر ایجاد کرده در حالیکه به فشردن نسج ادامه میدهم با نوک اسکالپل اگرودای نسج را گرفته روی لام می کشیم و بلافاصله آن را با حرارت فیکس کرده آماده رنگ آمیزی می نمایم (۳-۱۴).

رنگ آمیزی اسمیر

رنگ آمیزی با متدنیل نلسون انجام می شود.

بررسی اندکس باسیل

پس از رنگ آمیزی لازم است باسیلها از نظر تعداد بررسی شده و بر اساس آن اشکال پر باسیل به صورت زیر و بر مبنای جدول لگاریتمیک رید لی مشخص شود (۳-۱۳-۱۴).

۱۰- باسیل در ۱۰۰ فیلد میکروسکوپی +

۱-۱۰ باسیل در ۱۰ فیلد میکروسکوپی +

۱-۱۰ باسیل در اغلب فیلد ها +

۱۰۰-۱۰ باسیل در اغلب فیلد ها +

۱۰۰۰-۱۰۰ باسیل در اغلب فیلد ها +

بیش از ۱۰۰۰ باسیل در اغلب فیلد ها +

بررسی اندکس مورفولوژی

منظور از تعیین این اندکس، بررسی شکل ظاهری باسیل است زیرا می دانیم به دنبال درمان مناسب، باسیل از شکل زنده و سالم (Solid) تبدیل به شکل بید خورده

(Fragmented) و سپس منقطع (Granuler)

می شود و به طور کلی هر چهار قطب (TT) به طرف

(LL - BB - BL) برویم امکان مثبت شدن و مشاهده

باسیل های Solid در اسمیر جلدی و بینی بیشتر

می شود و عملاً در اشکال (TT) منفی است (۱-۳-۱۴)

سوم - امتحان هیستوپاتولوژی

آزمایش نسبتاً آسان با اطلاعاتی دقیق است. با این روش تا حد زیادی قادر خواهیم بود بیماران را در تقسیم بندی رید لی و چاپلینگ قرار دهیم (۴-۵-۱۰-۱۵).

۱- شکل توپرکولوئید: گرانولوم واضح با سلولهای

اپیتلوئید، لنفوسیت و ژانت که در بعضی مناطق به

اپیدرم نیز تجاوز می نمایند. همچنین نکروز فیبرینوئید

در درم و کلفتی اعصاب درم عمقی از مشخصات واضح این

نوع محسوب میگردد.

۲- شکل توپرکولوئید مرزی: گرانولوم مشخص، سلولهای

ژانت و لنفوسیت فراوان، التهاب و کلفتی اعصاب درم عمقی

از مشخصات بارز فرم (BT) است. ضمناً بر خلاف

نوع (TT) ارتشاح سلولهای التهابی در اپیدرم کمتر

است.

۳- شکل مرزی : در این فرم گرانولوم مشخص ایجاد نمی‌شود سلولهای اپیتلوئید و لنفوسیت ها به طور پراکنده دیده شده و از سلولهای ژانت خبری نیست . درم پاپیلا-Sub eidermal zone از انفیلترایک پاك بوده، و در درم عمقی به ندرت اعصاب متورم و کلفت میشود (۱۵) .

۴- شکل لیرومی مرزی :

گرانولوم آن یک گرانولوم ماکروفاژی است .

ارتشاح لنفوسیتها به طور نامنظم اطراف گرانولوم است . سلولهای ماکروفاژ اغلب حالت کف آلوده به خود گرفته اند و در داخل ماکروفاژها باسیل دیده می‌شود .

۵- شکل لیرومی : گرانولوم از نوع ماکروفاژی است و از سلولهای اپیتلوئید خبری نیست . ماکروفاژ حالت کف آلوده به خود گرفته و بعضی نواحی واکوئلیزه شده اند . در داخل ماکروفاژها باسیل هانسن به وفور دیده می‌شود و حالت گلوبی (دسته جارویی قرار گرفتن باسیلها) شایع است (۱۵) .

چهارم - تست هیستامین : هیستامین زیر جلد سالم تزریق در صورتی که مقدار کمی هیستامین زیر جلد سالم تزریق نمائیم اریتم (Flare) در محل تزریق ایجاد میشود . ولی چنانچه در یک پلاک مبتلا به جذام این تزریق انجام شود به علت صدمه به شبکه اعصاب نباتی پوست ، این اریتم تشکیل نشد و یا خیلی خفیف ایجاد میشود (۲-۱۱) .

پنجم - نشان دادن قابلیت تعریق : چنانچه در اشکال توپرکولوئید از محلول پیلوکارپین زیر جلدی تزریق نمائیم و سپس با محلول الکل یسید و آنگاه با نشاسته آغشته نمائیم - در صورتیکه تعریقی صورت نگیرد - رنگ نشاسته آبی نمی‌شود و تست مثبت است (۲-۱۱) .

ششم - روشهای تشخیص سرولوژی جذام

باسیل هانسن مجموعه ای از آنتیژنهای لیپیدی و پروتئینی و پلی ساکارییدی است و بالطبع سیستم ایمنی در برابر آن آنتی کراهائی می‌سازند .

اما از آنجا که تاکنون آنتی ژنهای تلخیص شده صد در صد اختصاصی نیستند قادر به ردیابی آنتی کراتیبا " اختصاصی در همه بیماران نیستیم ولی این امید وجود دارد که در آینده با شناسائی آنتی ژنهای اختصاصی تر روشهای سرولوژیک دقیقی برای مطالعات سرواپیدیمولوژیک ابداع شود . از روشهای مهم و قابل توجه می‌توان :

1/ Fluorecent leprosy Antibody absorption test.

2/ Enzyme Linked Immunosorbant assay

3/ Lepro Agglutination test

را بر شمرد (۲-۵-۶) .

ایمونولوژی در جذام

مایکوباکتریوم لپرایک پارازیت درون یاخته‌های است و پیدایش عفونت به طور اساسی ناشی از ضعف ایمنی سلولی (CMI) است و به نظر میرسد که اختلال عمده در اشکال لپروماتوز کاهش پاسخهای اختصاصی و غیر اختصاصی (CMI) در برابر آنتی ژنهای مایکوباکتریوم لپرا باشد . به عقیده دکتر گودال ضعف غیر اختصاصی با شیمی درمانی اصلاح می‌شود، اما ضعف اختصاصی سیستم ایمنی هرگز اصلاح نمی‌شود (۵-۱۶-۱۷) .

نقش لنفوسیتها (T)

در جذام لپروماتوز تعداد لنفوسیتهای محیطی و لنفوسیتهای پاراکورتیکال غدد لنفاوی کاهش می‌یابد . نسبت TH / TS در لپروتوبرکولوئید بدون تغییر است ، اما در نوع لپروماتوز کاهش می‌یابد (۵-۱۷) .

تست لیرومیین

ماده استاندارد برای این تست از بیویسی ندولهای جلدی و اخیراً "تنها مدل حیوانی که به نام آرمادیلو ۹ بانندی است به مقدار کافی قابل تهیه است". پس از تلقیح ۰/۱ میلی لیتر از مایع لیرومیین، دو نوع راکسیون ایجاد میشود. یکی واکنش فرناندز که مشابه واکنش توبرکولین بوده و پس از ۴۸ تا ۷۲ ساعت اریتم و اندوراسیون در محل تلقیح ایجاد میشود. این راکسیون در لیرومیین توبرکولین مثبت و در اشکال لیروماتوز منفی است. راکسیون دیگر میتسودا است که ۳-۴ هفته پس از تلقیح ایجاد میگردد. تست پرومیین مثبت به مفهوم ابتلاء به بیماری جذام نیست، این تست بیانگر مقاومت نسبی شخص در برابر مایکوباکتریوم بوده و در تعیین پیش آگهی و طبقه بندی اشکال بالینی جذام استفاده میشود. (۲-۴-۱۱)

راکسیون در جذام

دو نوع راکسیون در جذام می شناسیم.

اول- راکسیون تیپ اول که يك واکنش از یاد حساسیت است و به خاطر تحریک آنتی ژنهای (ML) و راکسیون لنفوسیت های (T) و به خاطر تغییرات ناگهانی در سیستم (CMI) است. این راکسیون به خصوص در اشکال توبرکولونید (B-T) که از نظر ایمونولوژیک زمینده نا ثابتی دارند ایجاد می شود. علائم بالینی راکسیون تیپ اول عبارت است از قرمزی، التهاب، حساسیت برخی از ضایعات قبلی، همچنین التهاب، حساسیت و کلفتی اعصاب است. در حقیقت يك نوریت، متعاقب راکسیون ایجاد میگردد. به دنبال نوریت به جز حساسیت سطحی فونکسیون اعصاب نیز مختل شده و به سرعت منجر به

این تغییرات به دنبال درمان موفقیت آمیز بوده و در اشخاصی که از نظر باکتریولوژی منفی می شوند به حالت عادی باز میگردند. همچنین در جذام لیروماتوز کاهش ترشح IL 2 توسط لنفوسیتها نشان داده شده است و علت این مساله شاید به دلیل وجود مواد تضعیف کننده محلول و یا سلولهای مهار کننده (Suppressor) باشد (۱۶-۱۷).

با استفاده از روش مونوکلونال آنتی بادی نشان داده شده است که هر چه از قطب توبرکولونید به قطب لیروماتوز نزدیک شویم تعداد لنفوسیت های TH در ضایعات جلدی کاهش و TS افزایش می یابد، به گونه ای که ۹۵٪ از سلولهای لنفوسیت در آنفیلتر لیروماتوز توبرکولونید TH و ۸۵٪ لنفوسیت های T در نوع لیروماتوز TS است (۵-۱۷).

نقش ماکروفاژها

در جذام ماکروفاژها به شکل سلولهای اپیتلیوئید هیستوسیت، سلولهای کف آلوده و بلاخره سلولهای ژانت ظاهر می شوند گرچه در انواع توبرکولونید ماکروفاژها فعالیتی عادی دارند اما در اشکال لیروماتوز قدرت ماکروفاژها در دفع محصولات ناشی از دژنراسیون لیپیدی میکروبی مختل می گردد (۵-۱۶-۱۷).

ایمنی همورال

در جذام لیروماتوز آنتی بادیهای سیرکولان از رده های گوناگون افزایش چشمگیر نشان می دهند، اگرچه تاثیر این آنتی کرها در پاتوژنز بیماری و مقاومت ارگانیسم در برابر مایکوباکتریوم به خوبی روشن نیست. اما نقش آنها در جریان واکنشها خاصه تیپ دوم که موجب ضایعات و عوارضی می شوند را به خوبی می شناسیم. در انواع لیروماتوز اتوانتی بادیهای زیادی از جمله آنتی بادی ضد تیروئید، بیضه و یا هسته جدا شده اند (۵-۱۸).

ضعف حرکتی و پارالیزی اعضا میگردد. خوشبختانه اقدامات سریع و به موقع درمانی مانع ایجاد عوارض غیر قابل بازگشت نوریت میشود. اصول درمان عبارتست از، استراحت و کاربرد استروئید و ادامه درمان دارویی جذام (۵).

دوم - اریتم نودوزم لپروزم این نوع را کیسون يك واکنش ایمون کمپلکس است و با پیدایش ندولهای حساس، دردناک، قرمز و همچنین حساسیت و درد اعصاب سطحی تظاهر می نماید. علت آن برهم خوردن توازن ایمنی شخص بوده و ممکن است چند سال پس از درمان ایجاد گردد. این واکنش اختصاما" در انواع پرباسیل Multibacillary مشاهده میشود. بدنبال را کیسون امکان ابتلا، چشم، مخاط بینی، ناز و فازنکس و کلیه ها وجود داشته و چنانچه به موقع به درمان را کیسون اقدام نشود، منجر به تخریب غیر قابل بازگشت عضو گرفتار میگردد. اصول درمان شامل استراحت مطلق کاربرد استروئید، تالیدومید ادامه درمان دارویی جذام است.

ایمونوپروفیلاکسی اولین بار در پاریس فرماندز (۱۹۲۳) متوجه شد چنانچه (B. C. G) را به شخص لپرومین منفی تلقیح کند، تست میتسودای او مثبت میگردد و نتیجه گرفت که (BCG) می تواند در ایجاد مقاومت در برابر باسیل ها هانسن نقشی داشته باشد (۵). از آن زمان تاکنون در اغلب نقاط اندمیک جهان تجربیات فراوانی انجام شده ولی نتیجه ایمن تجربیات کاملا" متفاوت است و سازمان جهانی بهداشت هنوز اثر B. C. G را برای جذام قاطع نمیداند (۲-۴-۵) در سال ۱۹۷۲ Convit از مخلوط BCG با مایکرو

با کتریم Vacai کشته واکسنی تهیه کرد که در مثبت کردن میتسودا و افزایش CMI نتایج خوبی داشته است (۵). همچنین استانفورد از تلقیح مایکوباکتریم های آتیپیک ایمونواستیمولاتور توانسته است با تغییرات تست لپرومین در افراد مستعد مانع بروز بیماری شود (۵). البته تا به امروز به دلیل پیچیدگی های زیادی که در بیماری زائی جذام وجود دارد، به درستی قادر به اظهار نظر دقیق در خصوص تاثیر موارد گفته شده نیستیم.

شیمو پروفیلاکسی یکی از روشهای پیشگیری در اطرافیان مجذوم خصوصا" کودکان، استفاده از داپسون به میزان ۱۰ - ۵۰ میلی گرم در هر هفته است که امروزه با روشهای شیمی درمانی مخلوط حقیقتا" نیازی به شیمی پروفیلاکسی نمی باشد (۴). درمان

درمان دارویی - موثرترین و بهترین داروی ضد جذام ۴ و ۴ دی آمینودی فنیل سولفون است. (داپسون) این دارو در سال ۱۹۴۸ عملا" در درمان استفاده گردید. دارویی است باکتریواستاتیک، جذبش از راه گوارش و دفع آن از ادرار است مکانیزم اثرش به عنوان مهارکننده رقابتی در تبدیل P. A. B. A به اسید فولیک است. قدرت مهار دارو خیلی خوب و Mic آن ۵۰۰ برابر میزان لازم است. دارو به عنوان يك ایمونومدولاتور عمل کرده و نیز دارای اثر مهار روی PG-S که يك ماده مهارکننده ایمنی است میباشد (۱۱-۱۹). فرم تزریقی و تاخیری نیز به نام Acedapson در روپالهای ۲۲۵ میلی گرمی ساخته شده که روزانه ۲/۵ میلی گرم داپسون آزاد می نماید.

Small bowel است، که به شکل اسهال، درد شکم و کاهش وزن ظاهر می‌شود (۱۹)۰

روشهای درمانی

باید گفت که روشهای درمانی در هر منطقه با توجه به وضع اقتصادی، شرایط اقلیمی و پرسنل فنی توسط کارشناسان محل، تهیه و اجرا می‌شود. ولی پروتکل پیشنهادی سازمان جهانی بهداشت که مبتنی به روش شیمی درمانی مخلوط می‌باشد و در انواع پر باسیل و کم باسیل امروزه به عنوان روش انتخابی در درمان جذام به کار می‌رود به شرح زیر است: ضمناً یادآوری می‌شود روشهای درمان تنها با داپسون به دلیل ایجاد مقاومت‌های دارویی زیاد و عود فراوان دیگر توصیه نمی‌شود (۱۹)۰

درمان دارویی توصیه شده توسط سازمان جهانی بهداشت

اول - درمان جذام پر باسیل

Multibacillary (BB-BL-LL)

داپسون ۵۰ میلی‌گرم روزانه (بیمار خودش می‌خورد)

ریفامپیسین ۶۰۰ میلی‌گرم هر ماه (با نظارت مسئول وول بیماریابی داده می‌شود) کلوفازیمین ۵۰ میلی‌گرم روزانه و ۳۰۰ میلی‌گرم ماهیانه (با نظارت بیماریابی) داده می‌شود.

دوره درمانی حداقل ۲ سال و تا زمانی است که اسمیر بیمار منفی شود (۳-۶-۱۱)۰

دوم - درمان جذام کم باسیل

Paucibacillary (TT . BT)

رژیم درمانی پیشنهادی توسط WHO داپسون و ریفامپیسین به مدت حداقل ۶ ماه به مقدار و روش ذکر شده در اشکال لپروماتوز است (۳-۶-۱۱)۰

عوارض دارو - عدم تحمل گوارشی، سردرد، گیجی، کندی ذهن متو گلوبینی، همولیز و بالاخره ازدیاد حساسیت نسبت به داپسون است. (سندرم D.D.S) (۲-۱۱)۰

ریفامپیسین

مکانیزم اثر دارو ضد سنتز RNA است. دارویی است باکتریسید و به خاطر خاصیت لیپید و فیلک بسیار زیاد به سرعت از جدار سلولها به داخل ارگانیزم نفوذ می‌نماید. اثر دارو روی اندکس مورفولوژیک بسیار چشمگیر بوده و از اثرش روی اندکس باسیل بهتر است. این داروی پاک ایمنومدولاتور نیز هست و اثر وقفه دهنده روی پاسخ لنفوسیتها به میتوزها داشته و همچنین پلی مورفونوکلئرها را مهار می‌نماید. این داروها به شکل کپسول ۱۵۰ و ۳۰۰ میلی‌گرمی است. (۲-۱۹)۰ از عوارض مهم آن هپاتیت، گیجی، بیخوابی، ترومبوسیتوپنی، پسیکوز، استئومالاسی و آنمی همولیتیک را می‌توان نام برد (۲-۱۹)۰

کلوفازیمین

دارویی است باکتریواستاتیک اثر خوبی بر ارگانیزم داخل سلولی داشته و همچنین قدرت انباشته شدن در سلولی ماکروفاژها را به خوبی داراست. مکانیزم اثرش به خاطر خاصیت Auto oxidizable بودن آن موجب آزاد کردن O_2 در فاگوسیتها شده و همچنین به خاطر چسبیدن به زنجیره DNA موجب اختلال تقسیم در سطح سلولی می‌گردد. دارو به خاطر اثر تضعیف کننده روی پلی مورفونو- کلرها خاصیت ضد التهابی خوبی داشته و یکی از داروهای انتخابی در راکیون هاست. از مهمترین عوارض دارو خشکی پوست، راشهای گذرا، خارش، تیرگی پوست و سندرم

REFERENCES

- 1/ A.C. Macdugall and S.J; yawalkar, leprosy basic information and managment besle, ciba - geigy limited, 1989.
- 2/ Stannly G. brown . Acta clinica basle, ciba geigy limited, leprosy center , 1976.
- 3/ Hasting, Robert C. series medicine in tropics. Leprosy, churchil livingstone, 1989.
- 4/ M. F. Lechat, M. Vanderveken: Basic epidemiological indicators for monitoring leprosy control , j Japon , sasakawa foundation, 1983.
- 5/ G. P. talwar, J. C. turk, R.J. wrees progress in immunology of leprosy, india, arnold - Heine mann, 1982.
- 6/ Who expert comittee on leprosy, sixth report technical report 768, world organization, geneva 1988.
- 7/ Rees, R. J. W enhanced susceptiility of the thymectimised and irradiated mice to infection with M. Leprae, nature 9, London, 211; 657 - 658 , 1960.
- 8/ Sheaprd, C. C the experimental disease that follows the injection of human leprosy bacilli in to foot pads of mice J. exp. med. 112; 445, 1960.
- 9/ krichheimer W. F and storrs, E. E an atempts to establish the armadillo as a model for the study of leprosy int. J. Lepr, 39: 693, 1971 .
- ۱۰ - واترز " (بخش جذام در سنامه پزشکی اکسفورد) . ترجمه دکتر جواد گلچای (انتشارات مرکز نشر دانشگاهی سال ۱۳۶۹) .
- 11/ W. H. Jopling R.R.M hrman: the Leprosy. in: A. Rook (E D) text book of dermatology. London , black well, 1986; P 823 - 38 .
- 12/ S.G browne , the diagnosis and managment of early leprosy, london the leprosy mission 1985 .
- 13/ Virendram. Sehgal, slit - skin smear in leprosy, int - Jor of dermatology. 29:9 - 16 , 1990 .
- ۱۴ - لیکرومک دوگال " (راهنمای تهیه اسمیر در جذام) . ترجمه دکتر جواد گلچای و دکتر ویدار فیع زاده (انتشارات سازمان مبارزه با جذام ایران سال ۱۳۶۴) .
- 15/ Denis. S. Ridley , skin biopsy in leprosy basle, ciba - geigy limited, 1985: 13 - 60 .
- 16/ Rubem david azulay, determination of different populations of blood lymphocyte in brazilian patients with hanseniasis. int - JOR - of dermatology, vol 29, not: 35 - 36 , 1990 .
- 17/ Reath, Leven. curent concpets in the immunology of leprosy . arch dermatol, 113: 345 - 352 , 1977.

18/ Fayne L.P frey. A Patient with lepromatous leprosy and anticytoskeletal antibodies. american JOR - of dermatology . 18: 1179 - 84, 1988.

19/ Chemotherapy of leprosy for control programme; report of a who study group, tech. report. 675 world health organisation geneva 1982.

SUMMARY

The object of this article is to review the main subject of leprosy.

According to our knowledge at least in more than 12 Iranian provinces, leprosy is endemic.

Clinical epidemiology feature some aspect of imunology and new therapeutical procedure have been discussed in this review.