



آموزشی - ترویجی

سگ و خطر ابتلای انسان به لیشمانیوزیس

گزارش می‌گردد. در ایران بیست هزار مورد جدید سالانه شکل جلدی بیماری گزارش می‌شود ولی شکل احشایی بیماری تقریباً تک‌گیر بوده ولی در شمال غرب و جنوب کشور بومی با رخداد حدود ۱۰۰ مورد جدید احشایی در سال رخ می‌دهد.

چرخه زندگی

تک‌یاخته لیشمانیا در سیرتکاملی خود نیازمند ناقل بندها هست. انگل در بدن پشه خاکی و محیط کشت به شکل پروماستیگوت و در بدن انسان و مهره‌داران به شکل اماستیگوت یا جسم لیشتن دیده می‌شود. پشه خاکی به هنگام تغذیه از زخم یا پوست به‌ظاهر سالم به‌وسیله خرطوم خود، اماستیگوت انگل که عمدتاً داخل ماکروفاژها قرار دارند را می‌بلعد. انگل در روده میانی پشه به پروماستیگوت تبدیل می‌شود. پروماستیگوت از طریق تقسیم دوتایی تکثیر و از طریق ضمایم دهانی پشه به میزبان جدید منتقل می‌شوند. در زمان گزش پشه، شکل پروماستیگوت به پوست میزبان اصلی تلقیح می‌شود و پس از ورود به سلول‌های ماکروفاژ، به اماستیگوت تبدیل می‌شود. پاسخ‌های ایمنی و عوامل وابسته به انگل در زمان عفونت مهم‌ترین عامل در تعیین چهره بالینی بیماری می‌باشند. **پشه‌خاکی ماده**

سگ و خطر ابتلای انسان به لیشمانیوزیس

لیشمانیوزیس بیماری انگلی است که توسط گونه‌های مختلف تک‌یاخته جنس لیشمانیا در انسان، گوشتخواران و جوندگان رخ می‌دهد. این بیماری در انسان به شکل زخم‌های جلدی یا بیماری عمومی (کالا‌آزار) با تب و بی‌حالی و زردی تظاهر می‌یابد. این بیماری بین انسان و برخی حیوانات مانند سگ و جوندگان مشترک بوده و لذا اطلاع از منابع انگل بای انسان می‌تواند به حفظ بهداشت عمومی و سلامت جامعه کمک شایانی نماید.

تاریخچه

اولین توصیف تشخیص لیشمانیوز در دنیای قدیم در مصر باستان و در سال ۱۸۸۵ ق.م. به‌دست آمده است. لیشمانیوز ناشی از انگل‌های تک‌یاخته درون‌سلولی اجباری از جنس لیشمانیا است و در مناطق گرمسیری و برخی از مناطق معتدل آفریقا، آسیا، آمریکای جنوبی و بخش‌هایی از اروپا گزارش می‌شود. در سطح جهان، بیش از ۲۰ گونه لیشمانیا از انسان و بیش از ۹۰ گونه پشه خاکی در انتقال آن شناسایی شده است. سالانه حدود ۵۰۰ هزار مورد جدید احشایی و میلیون مورد جدید شکل جلدی بیماری در دنیا

۲- لیشمانیا ماژور (*L. major*): یکی از عوامل ایجاد لیشمانیوزیس جلدی (سالک) در انسان است. این گونه در **چونندگان شایع** بوده لذا مهم‌ترین مخازن برای انتقال آلودگی به انسان هستند. حیوانات آلوده گاهی پاپول‌هایی در کنار گوش دارند. دوره کمون بیماری ۲ هفته تا ۲ ماه و بیماری خود بهبود شونده و طول بیماری ۲ تا ۸ ماه است. این بیماری در ایران از خرداد شروع و در شهریور، مهر و آبان به اوج خودش می‌رسد. علائم بیماری ظهور جوش‌هایی است که بهبود نیافته و به تدریج بعد از یک ماه زخم می‌شوند و دارای ترشحات سطحی نیز است. گاهی تورم عقده‌های لنفی در مسیر عروق لنفاوی مشاهده می‌شود.

۳- لیشمانیا تروپیکا (*L. tropica*): انسان مخزن اصلی این گونه بوده و در ایران بیشتر در نواحی شهری رخ می‌دهد. سگ هم می‌تواند به‌طور اتفاقی به بیماری مبتلا شود. این گونه نیز عامل زخم پوستی خشک و بدون ترشح بوده و دوره کمون طولانی و گاهی بیش از یک سال می‌شود. بیماری فاقد شیوع فصلی است و در طول سال دیده می‌شود. سیر پیشرفت بیماری کند است و بهبود زخم‌ها گاهی بیش از یک سال زمان می‌برد.

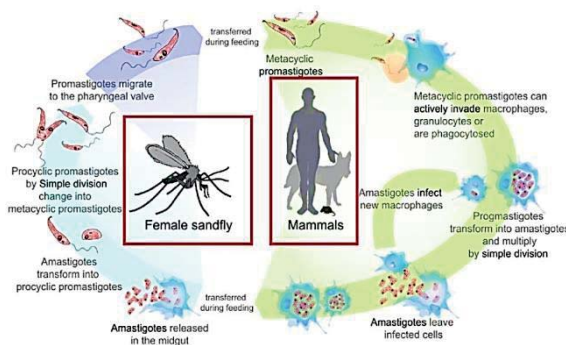


پوسته پوسته شدن و کاهش وزن در سگ مبتلا به لیشمانیوز مزمن

اپیدمیولوژی

حدود ۱۲ میلیون نفر از ۸۸ کشور جهان به لیشمانیوز مبتلا هستند. تخمین زده می‌شود حدود ۳۵۰ میلیون نفر در معرض ابتلا به گونه‌های مختلف لیشمانیا هستند. بروز موارد

(*Phelebotomus*) برای تأمین نیاز تولیدمثلی خود خون‌خواری نموده و سبب انتقال انگل می‌گردد. موارد انتقال از مسیره‌های دیگر نیز رخ می‌دهند مانند انتقال مستقیم، مکانیکی، انتقال از طریق خون و جفت که اهمیت کمتری دارند.



عوامل و مخازن لیشمانیا

در حال حاضر گونه‌های مختلف لیشمانیا شناسایی شده‌اند که در این میان گونه لیشمانیا اینفانتوم، لیشمانیا تروپیکا و لیشمانیا ماژور از تحت جنس لیشمانیا در ایران دارای اهمیت بالینی و بیماری‌زایی هستند.

۱- لیشمانیا اینفانتوم (*L. infantum*): این گونه مهم‌ترین عامل لیشمانیوز احشایی است و از آمریکای جنوبی تا جنوب اروپا و در تمامی کشورهای خاورمیانه حضور دارد. لیشمانیوز احشایی (کالآزار) با مرگ‌ومیر بالایی در انسان همراه است. در مناطق اندمیک اکثراً بیماری در بچه‌ها ۱-۲ ساله دیده می‌شود ولی در موارد تک‌گیر ممکن است در هر سنی بروز کند. معمولاً دوره پیش آشکاری بیماری (گزش و ورود جرم به بدن تا ظاهر شدن علائم بیماری) حدود ۳ ماه (۳ تا ۱۸ هفته) است. در ایران تب و آنمی شایع‌ترین علائم بالینی و بزرگ شدن کبد و آدم عمومی شاخص‌ترین آن‌ها بوده‌است. مطالعات مختلف نشان می‌دهند مهم‌ترین مخازن حیوانی کالآزار در مناطق روستایی آسیا شغال، گرگ و روباه است. در ایران روباه و شغال به‌عنوان مخازن وحشی و سگ به‌عنوان مخزن اهلی کالآزار به شمار می‌روند.

سگ‌های ولگرد و سگ‌هایی که در محیط‌های غیرشهری هستند، بیش از سگ‌های دارای صاحب و شهری مبتلابه بیماری می‌باشند به‌علاوه درصد بالایی از سگ‌های آلوده، فاقد علائم بالینی هستند که این موضوع خطر سگ را در ابتلای انسان چند برابر می‌نماید.



نمایی از سر سگی که به شدت تحت تاثیر قرار گرفته است. لیشمانیوز سگ: آلویسی، پوسته پوسته شدن و زخم‌های خونریزی دهنده گوش مشاهده می‌شود.



علائم چشمی مرتبط با علائم پوستی لیشمانیوز سگ، کراتیت با نتوواسکولاریزاسیون قرنیه، آلویسی پلک‌ها و گوش‌ها و مشخص است.

جدید در سال حدود ۲ میلیون نفر است (۱/۵ میلیون لیشمانیای جلدی و نیم میلیون نفر لیشمانیای احشایی). لیشمانیا ماژور عامل لیشمانیوز پوستی مشترک بین انسان و حیوان است. این بیماری در سراسر آفریقا، هند، ایران، عربستان و ازبکستان اندمیک است. تخمین زده می‌شود که هر ساله ۱/۵ میلیون مورد جدید در افغانستان، ایران، برزیل، پرو، عربستان سعودی و سوریه اتفاق می‌افتد. ۹۰ درصد آلودگی به لیشمانیازیس جلدی در کشورهایی همچون افغانستان، برزیل، ایران، پرو، عربستان سعودی و سوریه اتفاق می‌افتد. در کانون‌های اندمیک شهری از حاشیه مدیترانه، آسیای مرکزی، روسیه و شرق چین ممکن است چندصد هزار آلودگی سالیانه اتفاق بیفتد. از کانون‌های مهم شکل شهری بیماری در ایران می‌توان به مناطقی در استان‌های اصفهان، خراسان، خوزستان، گلستان، آذربایجان غربی و سیستان و بلوچستان اشاره کرد. نوعی از چونندگان موسوم به جربیل به‌عنوان اصلی‌ترین مخزن لیشمانیوز جلدی روستایی در ایران و در بعضی از مناطق سگ و گربه و سنجاب‌ها نیز نام‌برده شده است.

اهمیت سگ‌ها در ابتلای انسان

اصلی‌ترین شیوه آلوده شدن انسان گزش پشه است و سگ و چونندگان به‌عنوان مخازن مهم جرم، سلامت جوامع انسانی را به خطر خواهند انداخت. لیشمانیوز در سگ غالباً فاقد علائم بالینی است و نمی‌توان علائم بالینی مشخصی را برای بیماری توصیف نمود که این موضوع تشخیص بیماری را مشکل می‌نماید. معمولاً دوره کمون لیشمانیازیس در سگ‌ها ۱۰-۳۰ روز و گاهی چند ماه طول می‌کشد. علائم بیماری از بدون علامت تا بیماری عمومی با لاغری پیشرونده و یا ضایعات جلدی متغیر است و ارتباطی با شدت بیماری ندارد. حتی برخی سگ‌های به‌ظاهر سالم ممکن است به این انگل آلوده باشند. مشخصات مهم این بیماری در سگ تورم عقده‌های لنفی زیرجلدی، همراه با ریزش جزئی مو، زخم و لاغری شدید و کم‌خونی است. این بیماری در سگ‌ها به اشکال حاد یا مزمن بروز می‌کند. در ایران شیوه ۱۴٪ آلودگی در سگ، ۱۰٪ آلودگی در شغال و ۱۰٪ آلودگی در روباه به اثبات رسیده است. مطالعات نشان داده‌اند که

تشخیص

فلزات سنگین سمی به‌ویژه ترکیبات آنتیموان قرار گرفته است. داروهای شیمیایی مورد استفاده در درمان شامل مگلو مین آنتیمونات^۱، سدیم استیبوگلوکونات^۲، پنتامیدین^۳ و آمفوتریسین^۴ B می‌باشند. همه این ترکیبات دارویی نیاز به تجویز تزریقی و مراقبت بالینی یا بستری کردن در حین درمان دارند چراکه پیامدهای جانبی آن‌ها می‌تواند بسیار شدید باشد. در مورد زخم‌های پوستی درمان فیزیکی می‌توان به روش‌های جراحی حرارت درمانی و سرمادرمانی به کمک دی‌اکسید کربن خشک و نیتروژن مایع و لیزر نیز استفاده می‌شوند. انواعی از ترکیبات گیاهی نیز در درمان زخم‌های موضعی ناشی از لیشمانیا مؤثر گزارش شده‌اند.

پروتکل اصلی مورد استفاده برای درمان لیشمانیوز سگ شامل آنتی‌مونیات N-متیل گلوکامین با دوز ۵۰ تا ۱۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم، زیرجلدی، به مدت ۴ تا ۶ هفته همراه با آلپورینول (۱۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم، خوارکی) دو بار در روز، به مدت ۶ تا ۱۲ ماه یا بیشتر است. میلنفوسین با دوز ۲ میلی‌گرم/کیلوگرم در روز، خوارکی، به مدت ۴ هفته نیز می‌تواند با آلپورینول (۱۰ میلی‌گرم/کیلوگرم، PO، دو بار در روز) به‌عنوان یک جایگزین در دسترس برای آنتی‌مونیات N-متیل گلوکامین متحده ترکیب شود. درمان اغلب از بین برنده تمام آلودگی نبوده و سگ‌های تحت درمان می‌توانند ناقل عفونت باقی‌مانده و حتی خطر عود بیماری بالینی در آن‌ها وجود دارد.

کنترل و پیشگیری

راه‌های اصلی کنترل و پیشگیری از لیشمانیوز در موارد زیر قابل دسته‌بندی است:

۱. مبارزه با ناقلین (حشره‌کش‌های موضعی، قلاذهای آغشته به دلتامترین، فرمولاسیون

تست‌های تشخیصی برای لیشمانیوز سگ شامل CBC، مشخصات بیوشیمیایی، آنالیز ادرار و یک یا چند آزمایش اختصاصی برای تأیید عفونت است. در روش سرولوژی تیترا آنتی‌بادی بالا در ۸۰٪ تا ۱۰۰٪ سگ‌های مبتلا به بیماری بالینی برای تشخیص قطعی کمک‌کننده است. تشخیص DNA انگل توسط PCR نتایج اختصاصی را به دنبال دارند. PCR را می‌توان بر روی DNA استخراج‌شده از بافت، خون یا حتی از نمونه‌های هیستوپاتولوژیک انجام داد. نمونه‌های مغز استخوان، غدد لنفاوی یا طحال با اکثر تکنیک‌های فعلی PCR نسبت به خون برتری دارند. اماستیکوت‌های لیشمانیا را می‌توان با سیتولوژی از غدد لنفاوی، طحال، زخم پوستی، مغز استخوان یا مایعات مفصلی رنگ‌آمیزی شده با رنگ گیمسا یا رنگ‌آمیزی سریع تجاری نشان داد. تشخیص اماستیکوت‌ها با سیتولوژی گاهی اوقات به دلیل تعداد کم انگل‌های قابل تشخیص حتی در سگ‌هایی که بیماری بالینی دارند، بی‌ارزش است. انگل‌های لیشمانیا ممکن است در نمونه‌های بیوپسی هیستوپاتولوژیک فیکس شده با فرمالین و پارافین از پوست یا سایر اندام‌های آلوده نیز مشاهده شوند. شناسایی انگل‌ها در ماکروفاژهای بافت ممکن است دشوار باشد و نشان‌دار کردن با رنگ‌آمیزی ایمونوهیستوشیمی می‌تواند وجود لیشمانیا را در بافت تأیید کند. مطالعات مقطعی جمعیت سگ‌ها در مناطق بسیار اندمیک نشان داده است که میزان عفونت می‌تواند به ۶۵٪ تا ۸۰٪ برسد. به‌طور معمول، تنها حدود ۱۰٪ - ۱۳٪ علائم بالینی بیماری را نشان می‌دهند، ۲۶٪ بدر سرولوژی مثبت و ۴۰٪ شامل سگ‌های بیمار و تحت بالینی آلوده هستند و ۶۰٪ دیگر تنها با PCR در نمونه‌های بافتی آلوده تشخیص داده می‌شوند.

درمان لیشمانیوز

باید توجه داشت که بیماری سالک (لیشمانیوز جلدی) در انسان معمولاً پس از یک دوره ۴ تا ۱۴ ماهه خودبه‌خود بهبود می‌یابد. به‌طور تاریخی شیمی‌درمانی لیشمانیوز بر پایه

¹ Meglumin Antimoant

² Stibugluconate Sodium

³ Pentamidine

⁴ Amphotrisine B

موضوعی پرمترین و ایمیداکلوپرید

منابع تکمیلی

۲. از بین بردن مخازن (کنترل مخزن کنترل جمعیت

سگ‌های ولگرد و اتلاف سگ‌های صاحب دار آلوده.

ایمن‌سازی سگ)

۳. محافظت افراد سالم (استفاده از پشه‌بند های آلوده به

سموم، استفاده از داروهای دورکننده حشرات)

درمجموع با توجه به این‌که بیماری مشترک بین انسان و

حیوانات است ضرورت دارد با آموزش پزشکان، بهورزان و

کادر بهداشتی درمانی شبکه بهداشت و درمان، تقویت و

گسترش هماهنگی بین بخشی، تقویت سیستم گزارش دهی

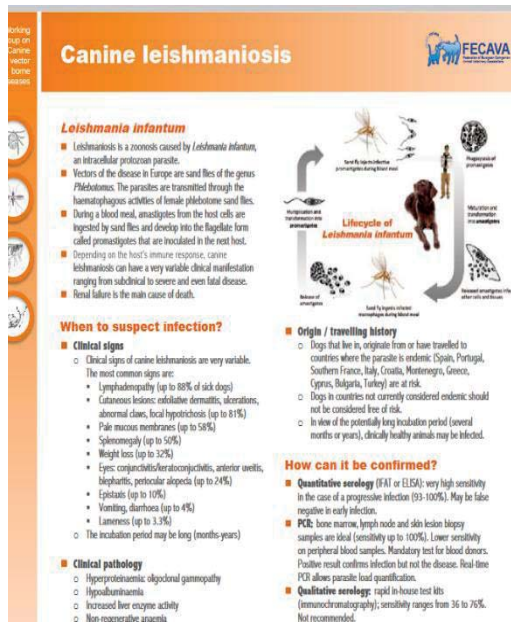
و اطلاع‌رسانی در مورد شیوع بیماری در انسان و حیوان و

آموزش جامعه در مورد راه‌های انتقال، علائم بالینی و

پیشگیری بیماری از تمام ظرفیت‌ها برای کاهش انتقال و

محدود نمودن گسترش بیماری در بین جوامع دامی و

انسانی اقدام نمود.



لیشمانیوز احشائی

لیشمانیوز جلدی

منابع



گردآورنده

آقای محمد شاهی

دانشجوی دکتری تخصصی انگل‌شناسی

دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تهران



1. Despommier D. Toxocarasis: clinical aspects, epidemiology, medical ecology, and molecular aspects. Clinical microbiology reviews. 2003 Apr;16(2):265-72.
2. Beck AM, Meyers NM. Health enhancement and companion animal ownership. Annual review of public health. 1996 May;17(1):247-57.
3. Rostami A, Riahi SM, Hofmann A, Ma G, Wang T, Behniafar H, Taghipour A, Fakhri Y, Spotin A, Chang BC, Macpherson CN. Global prevalence of Toxocara infection in dogs. Advances in Parasitology. 2020 Jan 1;109:561-83.
4. Rostami A, Riahi SM, Fallah Omrani V, Wang T, Hofmann A, Mirzapour A, Foroutan M, Fakhri Y, Macpherson CN, Gasser RB. Global prevalence estimates of Toxascaris leonina infection in dogs and cats. Pathogens. 2020 Jun 23;9(6):503.

۵. حیدر حیدری، محمدرضا صادقی، جمال قره خانی (۱۳۸۵):

انگل‌شناسی و بیماری‌های انگلی انتشارات دانشگاه بوعلی سینا همدان