

نوریت در جذام

مجله نظام پزشکی

سال هشتم، شماره ۶، صفحه ۳۵۱، ۱۳۶۱

* دکتر ولی الله آصفی *

مقدمه :

جذام بیماری عفونی مزمن و مسری است که تشخیص بالینی شکل توپر کولوئید و بویژه اشکال خالص عصبی آن بسیار مشکل میباشد. در این بیماری اختلال‌های عصبی یا بصورت نحسین نشانه بیماری تظاهر مینماید، که از آن جمله میتوان نوریتها، پلی نوریتها، فلجهای مختلف اعصاب محیطی و دیگر ضایعات را بر شمرد و یا اختلال‌های عصبی از عوارض دیررس بیماری میباشد. آنچه مسلم است با سیل هانسن در نسخ عصبی بهتر رشد و تکثیر میباشد و این نسخ محیط مناسبی برای زندگی باسیل میباشد.

باسیل هانسن پس از جایگزینی و تمرکز در نسخ عصبی، ضایعاتی ایجاد مینماید، اما اینکه از قدر بالینی اختلال‌های متنوع و متلونی مشاهده میگردد، بمحل تمرکز، قلمرو و تسلط ژرم در اعصاب بستگی دارد. وجود ضایعه در یک عصب، در عضلات تحت فرمان همان عصب اختلال ایجاد میکند، بطوریکه پس از گذشت زمان، بصر عضلانی و اختلال‌های تنفسی (تروفیک) منجر میگردد. گواینکه عامل اصلی این ضایعات بدواً با یل هانسن است ولی باید توجه داشت که قسم اعظم این اختلال‌ها بعلت وجود پدیده‌هایی از قبیل تشکیل بافت اسکلروز و فیبروز متعاقب درمان، واکنش پادگان- پادتن (آنتی زن- آنتی کور)، فشار مکانیکی حاصل از تورم عصب و تنکی عبور آن حاصل میگردد.

با توجه باینکه یکی از اختصاصات میکوباکتریوم جذام عبارت از تمایل شدید آن به نسخ عصبی و بویژه اعصاب محیطی است، که در هیچ‌کس از دیگر میکوباکتریوم‌ها ای شناخته شده در پاتولوژی انسانی

مشاهده نمیگردد و با در قدر گرفتن اینکه بیماری جذام یکی از علل شایع نوروپاتی را درقاره آسیا و از جمله کشور ایران تشکیل میدهد و تشخیص زودرس و درمان بموضع در پیشگیری فلجهای مختلف، نقص عضو و اذکار اتفاق دن نیروی انسانی اهمیت بسزایی دارد، لذا ما در این بحث سعی کرد اینکه این عارضه فوق العاده مهم و قابل توجه را بطورهای جنبه مطالعه نمائیم.

بطورشمایتیک تظاهرات عصبی جذام به شکل ذیر خودنمای میکند:

- ۱- مونونوریت مجزا و یا بعبارت دیگر ابتلاء مجزاء یک تنۀ عصبی؛ این نوریت در عصب کوپیتال (اولنار) در انداز فوکانی و در عصب سباتیک پوپلیتۀ خارجی در انداز تحتانی شایع است.
- ۲- در پلی نوریتها، ابتلاء چند تنۀ عصبی بطور متواالی و پی در پی، اغلب در اعصاب کوپیتال، سباتیک پوپلیتۀ خارجی، فاسیال و مدیان مشاهده میگردد.

۳- در پلی نوریتها ابتلاء اعصاب بشکل متقاضن و همزمان در منطقه تحتانی اعضاء مشاهده میگردد. این پلی نوریتها بهنگام تظاهر حالات عکس‌العملی، شایع هستند.

بالاخره لازم بیاد آوری است که چون برای درک صحیح موضوع، آشنائی بمسائل باکتریولوژیک، بیماری‌ای، پاتوفیزیک، ایمنی شناسی (ایمونولوژیک) وغیره ضرور بمنظور میرسد، لذا ما شمهای از مسائل یاد شده را که بامسئله نوریت ارتباط دارند ذکر میکنیم.

کلیمات :

میدانیم که میکوباکتریوم - لپره هنوز در محیط‌های مصنوعی قابل کش نیست ولی آنرا میتوان پیوندگان مختلف (بویژه موش

اندکس باسیلی و اندکس مرفوولوژیک (B. I. M. I.)، پدیده ایمنی و هستوپاتولوژی سیر قوه‌رایی و برگشت بطرف قطب پروماتوز بشدت ویرولانی عامل بیماریزا ارتباط ندارد بلکه این عکس العمل عبارت از پدیده‌ای است که بعلت تنزل حقیقی زمینه در تتجیله تقلیل مقاومت ظاهر می‌گردد (تنزل کوتاه مدت در BT-BB و یا درازمدت در BT-BL و حتی BT-LL).

الف - مکانیسم :

عکس العمل برگشتی مر بوط به افزایش حساسیت (هیپر سانسیبلیتی) تأخیری است یعنی هیپر سانسیبلیتی نوع چهار Gell و Coombs بعلت وجود پادگن‌های آزاد شده بوسیله باسیل هانسن مرده در صورتیکه اریتما - نودوزوم - لپروزوم مر بوط عکس العمل نوع سه بیباشد.

- نقش لنفوسیت‌های T و B : میدانیم که لنفوسیت‌های T از تیموس سرچشم می‌گیرند و پس از دریافت پیام از ماکروفاکتورها حاوی باسیل هانسن، نسبت به پادگن بدو طریق عمل مینمایند :
بعدی بهنگام تماس با پادگن بدو طریق عمل مینمایند :
- تقسیم لنفو بلاستیک که با آزمون ترانسفورماسیون لنفو بلاستیک

(T. T. L.) مورد مطالعه قرار می‌گیرد.

- ترشح لنفوکین در محیط، که مهترین اثر آن در افرادی که دارای ایمنی سلولی می‌باشند، عبارت از فعال نمودن ماکروفاکتورها است، سلولهای اخیر نیز بنویه خود باسیله‌ای فاگوسیت شده را ازین می‌بینند.

- اثرات دیگر عبارت از ایجاد پدیده‌های تورمی و بندرت نکروز می‌باشد.

در جذام شکل T و B، لنفوسیت‌ها پادگن را می‌شناسند و این پدیده را می‌توان با آزمون ترانسفورماسیون لنفو بلاستیک یا ایجاد لنفوکین (L. I. F. یا M. I. F.) و یا آزمونهای پوستی (فرناندن، میتسودا، دارمندرا) بازشناخت. در دوشکل مذکور میزان پادگن بسیار کم، تحریک لنفوسیت‌های B نیز جزئی و لذا میزان پادتن جاری بهمان نسبت کم می‌باشد، در صورتی که در جذام شکل L میزان پادگن فوق العاده زیاد است و پادتن از نوع IgM و IgG بوده و میتواند مکمل را ثابت و را بست نماید.

در بیماران مبتلا بشکل T، که دارای لنفوسیت‌های T حساس به میکوباکتریم-لپر می‌باشند، میزان پادتن جزئی است در صورتی که در بیماران مبتلا بشکل L تعداد لنفوسیت‌های T قابل شناسائی کم ولی بر عکس میزان پادتن بالا است. لذا با توجه به رابط مذکور نوع واکنش‌ها بخوبی استنباط می‌گردد.

در عکس العمل واپس گرا، پادگن‌ها ایمونوگلبولین‌های ثبتی باقته

سفیدآزمایشگاهی و تاتو) تلقیح نمود، این عمل را تکرار کرد و از این حیوانات بعنوان محیط کشت زنده و آنتی بیوگرام استفاده نمود (۱، ۳، ۴).

بر اساس مطالعات جدید و بویژه با استفاده از میکروسکپ الکترونیک، خصوصیات زیست‌شناسی مرفوولوژیک مواد مشکله ساختمان باسیل تا اندازه‌ای مشخص شده است، بنابراین با توجه به رایط و امکانات موجود کنونی، شیمی درمانی را می‌توان بطور تجربی انجام داد (۳، ۴).

از سوی دیگر چون مواد مشکله باسیل اغلب از لیپیدها هستند، لذا باسیل‌های نسن در سلول‌شوان (که غنی از فسفولیپیدها است) و در مناطقی از پوست که درجه حرارت شان پائین‌تر از دیگر مناطق بدن است بهتر رشد مینماید (اعصاب سطحی بیش از اعصاب عمیق در عرض ابتلاء قرار دارند)، در سلول‌های شوان تکثیر می‌باید و در آنجا برای مدت طولانی بزندگی بطنی خود ادامه میدهد (تظاهر دیرین جذام پس از تماس با منبع عفونت) تا در فرست مناسب و فراهم شدن شرایط و عوامل مساعد کننده (اختلال وضع عمومی، اختلال درایمنی، ضایعات ضربه‌ای عصب وغیره) بفعایت جدید پردازد.

عدمی از محققان با استفاده از تجربیات ارزنده خود باین تتجیله رسیده‌اند که شیمی درمانی همیشه به تنهایی قادر بدرمان اشکال مولتی باسیل جذام نبوده و برای اثبات نظریات خود بذکر دو دلیل اکتفا کرده‌اند :

۱- شیمی درمانی کلیه باسیل‌های ازین نمیرد.

۲- هیچ دارویی قادر بدفع لاشه میکو باکتریهای مرده نمی‌باشد. توجیه مکانیسم نوریت در بیماری جذام مستلزم آشنازی با پدیده‌ها و عکس العمل‌ها است که در زیر مهترین آنها ذکر می‌گردد:

واکنش‌ها :

عکس العملها عبارت از پدیده‌ها و حوادثی هستند که در جریان سیر بیماری جذام بطور ناگهانی ظاهر می‌شوند. علت برخی از این پدیده‌ها هنوز هم روشن نیست.

۱- اریتما - نودوزوم - لپروزوم (E. N. L.) (۱)، که در اشکال L. L. B. L. و L. B. جذام دیده می‌شود. در مورد اخیر (L. L. B. L.) نودولها در تمام سطح بدن جایگزین می‌گردند ولی در اشکال L. B. L. ضایعات منحصر در نقاط باسیلیفر ظاهر می‌شوند. این عکس العمل از نظر بالینی از سالها قبل شناخته شده ولی این شناسی آن اخیراً روشن گشته است (۵).

۲- عکس العمل برگشتی : بر اساس مطالعات انجام شده در باره

۱- Erythema - Nodesum - Léprosum (E. N. L.).

این تغییرات ابتدا کاملاً جنبه ایمنی (ایمونوفوژیک) سپس نسجی و بالاخره پوستی (درماتولوژیک) دارند.

- در مبتلایان به L. B. که مرجحاً عکس عملهای برگشتی نشان میدهند، تغییرات ایمنی پیش از میاشد و بیماری بطرف شکل T سیر مینماید (۵).

بطور کلی دو گروه واکنش برگشتی کاملاً مشخص وجود دارد.

- نوع توبرکولوئید در حال عکس العمل (T. a.) که آنرا واکنش ژوکستاپولر (۲) مینامند.

- جذام توبرکولوئید را کسیونل (T. c.) که آنرا واکنش برگشتی ساتر و اسکالر (۳) مینامند.

هر دو گروه بعلت افزایش ایمنی سلولی و هیپرسانسی بیلینه تأخیری ظاهر میشوند ولی واکنش برگشتی توبرکولوئید ژوکستاپولر با شعله ور شدن ضایعات قبلی و عکس العمل ساتر و اسکالر ممکن است با ظهور ضایعات جدید پوستی و تغییر ضایعات قدیمی همراه باشد (تغییرات پوستی). ضمناً سیر بطی اولیه نیز ممکن است باستقرار مرحله حاد منجر گردد.

در عکس العمل با کانونهای متعدد، متعاقب واکنش‌های پوستی افزایش حساسیت (هیپرسانسی بیلینه) در اعصاب چندین هفته ادامه می‌باید.

بنابراین برای احتراز از ظاهر بعدی نوریت‌ها، درمان صحیح و بدمت طولانی اهمیت بسزایی دارد.

گسترش و توسعه پدیده‌های ایمنی:

پدیده‌های تورمی حاصل از اصلاح ایمنی سلولی و انتحراف آن بطرف هیپرسانسی بیلینه تأخیری، ارتباط خاصی با پادکن دارند، بطوری که ناهمگون بودن آن نشان داده شده است (۵). بارنستون (۴) و همکارانش، در سال ۱۹۷۶، اختلاف ماین پادکن ظاهر سازنده واکنش‌های عصبی (پادکن سیتوپلاسمیک) و پادکن آشکار کننده عکس عملهای پوستی (آتنی زن سطحی) را پیدا کرده‌اند (۶).

علاوه بر آن پدیده هومورال غیر اختصاصی نیز وارد عمل می‌شود، بارنستون دریافته است که لنفوسيت‌های B غیر ترشحی با دخالت لنفوسيت‌های B-T میتوانند بسلولهای ترشحی تبدیل شوند و این‌گلوبولین غیر اختصاصی تولید نمایند که اثری پیش از عکس العمل دارند (۵).

واکنش برگشتی در اشکال توبرکولوئید (ژوکستاپولر) به طریق سیر میکند:

- 1- T. annulaire.
3- Centroscalaire

- 2- Juxtапolaire
4- Barneston

روی لنفوسيت‌های حساسی که افزایش حساسیت (هیپرسانسی بیلینه) تأخیری ایجاد کرده اند را بازمی‌شناسند. این پادکن‌ها باللغوسيت‌های T عماز پیدا می‌کنند و آنها را تحریک مینمایند، سبب ترانسفورماسیون لغفو بلاستیک می‌شوند و بعد آنها را وارد ترشح لغفو کن می‌کنند و بدینه‌ای اخیر نیز موجب تورم می‌گرد (این پدیده فقط در بیمارانی که دارای آزمون پوستی مثبت و با T. L. T. مثبت، که سبب تظاهر لنفوسيت‌های T حساس شده می‌گردد، مثبت است).

لازم بیاد آوری است که نقص و ناتمام بودن عمل تنظیم و برآزشی بوسیله سه عامل آشکار می‌گردد:

۱- تغییر شکل ماکروفاژها بسلولهای اپیتلیوئید که قادر به فاگوستیه کردن نمی‌باشند (Non Sens Cells). ولی این سلولها ممکنست بر اثر ترشح فعال شوند.

۲- تشکیل ارتاش از نوکلئری دور عروق که بدافایش حساسیت (هیپرسانسی بیلینه) تأخیری اختصاص دارد.

۳- تأخیر با عدم برگشت سلولهای تورمی پس از تحریب باسیلها. این حالت ثابت، از دیابد فشار ایجاد مینماید و سبب بروز اسکلروز در اعصاب می‌گردد.

در اشکال T و T. B. تعداد معنایه‌های از لنفوسيت‌های حسارت به میکوباكتریم - لپره وجود دارند. باسیلها در پوست و بویژه در اعصاب، یعنی در اعضا می‌که کلیه مکانیسم‌ها برای ایجاد افزایش حساسیت (هیپرسانسی بیلینه) تأخیری آمده است، متوجه کردمی‌شوند. در اینصورت از نظر بالینی باید منتظر یک عکس العمل جالب توجه در محل جایگزینی ضایعات قبلی همراه با تحریک و خروج باسیل هافسن بود.

در مواد جدی این واکنش بشکل تورم از نوع هیپرسانسی بیلینه تأخیری، اریتم و تورم همراه با پنیری شکل شدن (کازیفیکالیون) تظاهر مینماید. ضایعات موجود قبلی همیشه در پوست و اعصابی تمیز کردار ندارد که حاوی میکوباكتریم لپره می‌باشد.

- بیماران مبتلا بشکل T یا T. B. نزدیک بقطب (B. T. B.) مبتلا به بیماری فعلی می‌باشند که باسیل در ضایعات وجود دارد ولی باسیل‌ها قادر به نزدیکی نیستند و پادکن دفع مینمایند.

- ظهور اریتم در ضایعات قبلی پوست و تمیز کر عصبی همراه با نکروز امکان دارد.

- خروج میکوباكتریم با قیمانده (شفای باکتریولوژیک).

- بیماران مبتلا به L. B. ممکنست واکنش‌های برگشتی متعدد و مکروه‌محضن E. N. L. نشان بدهند ولی بیماران مبتلا بشکل B. B. فقط عکس العمل برگشتی نشان میدهند.

- شیمی درمانی مؤثر، تغییر و سیر تدریجی بطرف T منجر می‌شود.

ضایعات پوستی : ضایعات موجود قبلی از نظر وسعت و قطر ضخامت افزایش پیدا میکنند [ضایعات بدون پیگمان و مدور با محیط خارجی سبیر و محیط داخلی محو (T و BT) بالکه های سانلیت (BT) و یا محیط داخلی و خارجی محو (BB) و یا پلاک (BL)].

در ضایعات T و BB آسمت مرکزی ضایعه فشرده و فرو رفته و قسمت محیطی بر جسته و پرخون میشود (برنگ که متمایل به بخش) و در ضایعات BL تورم افزایش میابد. تورم در اطراف ضایعات انداههای فوقانی و تحتانی و صورت ظاهر میشود. آزمونهای حسابت تغییر پیدا میکنند (در ضایعات BT) و گاهی کلفتی اعصاب پوست در اطراف ضایعات موجود مشاهده میگردد. برخی اوقات هنگامی که ضایعات در صورت منمر کز میشوند، تورم بسیار شدید است. در اطراف ضایعات ارتاشی ندرتاً ذخم (اولراسیون) مشاهده میگردد. هنگامی که واکنش از نوع « ساتر و اسکال » باشد، قوام آبکی همراه با پررنگی اطراف ضایعه (شکل هاله) دیده میشود. ضایعات بتدریج و بمرور زمان ازین میرونده و مرحله پوسته ریزی دریک زمینه پرخون ظاهر میگردد. مدت مرحله پوسته ریزی در تبدیل شکل I به TT آنکه و کوتاه ولی در تبدیل شکل BT به TT طولانی تر است.

گاهی نوریت بطور ناگهانی ظاهر میشود در صورتی که تغییرات پوستی سبک و غیرقابل توجه است. گاهی نیز نوریت واکنشی بدون ضایعات پوستی ظاهر میگردد (اشکال N یا PN مؤلفان هندی).

ظاهرات عصبی : ابتلاء عصب بعلت عکس العمل برگشتی اغلب همراه با ضایعات پوستی میباشد.

۱ - واکنش شدید پوستی بدون ضایعات عصبی : یگانه تفسیر ممکن اینست که وسیله تجویس ایمونولوژیک در عصب، در دسترس ما نیست ولی در هر حال این پدیده متعاقباً سبب وجود ضایعات در اعصاب کوچک و سطحی اطراف ضایعات عکس العمل پوست میگردد.

۲ - واکنش پوستی عصبی، مهم و قابل توجه است :

۳ - واکنش عصبی قابل توجه ولی عکس العمل پوستی سبک است.

۴ - واکنش عصبی بدون ظاهرات پوستی : این حالت موقتی فرامیرسد که اصولاً با سیل در بست و وجود نداشته باشد (۲۵ درصد موارد).

۵ - بالاخره واکنش های عصبی خالص که فوق العاده نادر هستند. ولی اگر بیمار را بطور دقیق مورد معاینه قرار دهیم میتوان یادگاری از یک ضایعه توبرکولوژی و یا یک لکه مشخص را پیدا کرد.

هر حلقه ایمونولوژیک خالص

- دوره استقرار بیماری ائمی

- تغییرات پوستی.

- تغییر حالت اینمی با بالارقان L.T. T. بهنگام عکس العمل برگشتی مشخص است، بطوریکه در جربان واکنش تنزل پیدا میکند تا رفته رفته بعیز انطباعی برسد.

- تغییرات بافت شناسی عبارت از تغییرات ایمونو-پاتولوژیک هستند. تماش و پرخورد در بست و اعصاب کاملاً متفاوت است، زیرا تعداد ماکروفاژها در پوست زیاد است در صورتی که در عصب وجود ندارد. لنفوسيت های T سلولهای حاوی میکو باکتریم - اپرمه موجود در پوست وماکروفاژهای گرانولوم اپیدرم حمله میکنند. هدف آنها در عصب عبارت از سلول شوان حاوی باسیل میباشد که بطرق مختلف و متفاوت موجب تخریب میگردد.

تغییرات حاصل از نظر بافت شناسی عبارت از:

در تبدیل جذام شکل I (اندترمینه) به توبرکولوژیقطبه، افزایش تعداد لنفوسيت ها ییشور است و سلولهای اپی تیلوئید و غول آسای لانکهانس مشاهده میگردد.

در تبدیل جذام شکل BL به BT منظره هیستولوژیک دیگر است و همراه با ماکروفاژهای تمایز نیافته (اندیفرانسیه) میباشد، بطوریکه برخی از آنها واکوتول دار و در اطراف اشان سلولهای اپی تیلوئید قرار دارد. تغییرات پوستی بعداً ظاهر میشود.

ب- مطالعه بالینی : واکنش برگشتی در اشکال بوردلاین ناتایب فرامیرسد که دارای یک دوره تنزل قبل از درمان میباشد. واکنش یا خود بخود و یا تحت تأثیر شیمی درمانی، که دفع میکو باکتریها افزایش میابد، ظاهر میگردد. ظاهر عکس العمل بر حسب نواحی مختلف متفاوت است.

لازم بیاد آوری است گواینکه اینمی سلولی افزایش میابد ولی تغییر شکل کنترل تنظیم، آنرا بسوی هیپر سانسی ییلیتیه تأخیری منجر ف میسازد. ماکروفاژهای فعالیت هیستوپرست راترمه و اصلاح نمی کنند بلکه، سلولهای اخیر سلولهای اپی تیلوئید تغییر شکل میدهند. این سلولهای دارتنه اعصاب و بویژه اطراف عروق (ارت翔) سلولهای منونو کلث در اطراف عروق) پس از تخریب میکو باکتریها بجای اینکه بشکل اول برگشت نمایند بهمان صورت باقی میمانند. ازموی دیگر لنفو بلاستهای ترشح کننده لنفوکین میتواند در افزایش حساسیت (هیپر سانسی ییلیتیه) تأخیری موجب ضایعات نسجی بشوند.

در بیماران مبتلاه باشکال BB,B,I BL پدیده های حاد باشد کم و یا بیش ظاهر میگردد.

در میزبان (ثبت بودن عکس العمل میتوودا و با سیلوسکپی منفی) از تکلیر با سیل جلوگیری مینماید. اما متأسفانه این پدیده ظاهر امفید، اغلب یک واکنش نسجی توأم با ضایعات تخریبی منجر میگردد (۱۰۹).

از قلل آسیب شناسی تعداد با سیل در شکل فوق الذکر بسیار اندک ولی بر عکس، نسج گرانولاسیون با سلولهای اپیتلیوئید در حال پیشروی و تهاجم است. ضایعه بی رویه در تمام عصب استقرار میباشد و حتی ممکنست «ابی نور»^(۱) را نیز آزاده و خراب نماید. ضایعه بطرف اسکلروز پیش میرود و چنانچه درمان مناسب بموضع صورت نپذیرد، ضایعات عصبی غیرقابل ترمیم ایجاد سپس نکروز چربی و یا کازیوز تشکیل میشود که ممکنست به پیدایش آبسه های عصبی منجر گردد. انتشار با سیل معمولاً بسیار کند و بطئی است و هنگامی که تعداد با سیل تقلیل پیدا نماید فقط یک هیپرپلازی ساده عصبی وجود خواهد داشت (عصب کلفت قابل لمس و بدون وجود دیگر اختلال ها).

۲- در جذام شکل لپروماتوز وجود حالت آنژی در میزبان (منفی بودن عکس العمل میتوودا و با سیلوسکپی مثبت) سبب میگردد که سپتی سمی واقعی بوجود آید (۱۰). با سیل در عصب تکلیر میباشد در حالت بطئی و هیپر ناسیون در سلولهای شوان بزندگی ادامه میدهد. لذا متعاقب تخریب میلین (در آکسونهای میلین دار) ابتدا بطور تدریجی و دیررس استحاله (دژنرنس) اسفنجی سپس فراگماتاسیون آکسون فرامیرسد سپس جدار سلولهای شوان تر کیده و با سلیلهای آزاد شده بوسیله هیستیوستیت های آندونور^(۲)، «پری نور»^(۳) و مالا «ابی نور» فاگوستیمیشوند و بدین قریب سلولهای ویرشو^(۴) شکل میگیرند. واکنش های تورمی همیشه سبک ولی بر عکس واکنش های لنفاوی و عروقی بسیار مهم و قابل توجه میباشند. در آندونور و بیویژه در «ابی نور» اسکلروز از ترسیم شاهده میگردد (۷).

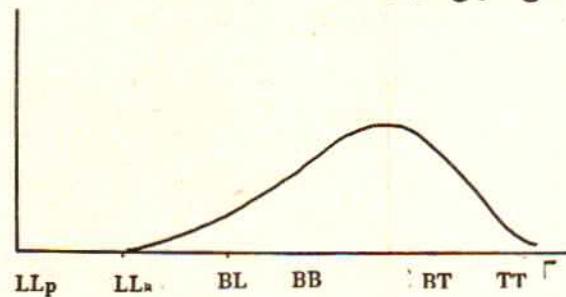
ظهور کلیه پدیده های فوق الذکر همیشه بطئی بوده و بالا قل بطئی تر از تخریبی است که پس از مصرف سولفون در باسلیها بوجود می آید و منجر بدنفرسانش شوان، فراماتاسیون آکسون و اسکلروز میگردد. بطور کلی و در همه حال در برابر تخریب آکسون، دژنرنس ایجاد میشود. در جذام شکل لپروماتوز اختلال های عصبی خیلی دیررس و در سطح یک عصب میباشد و هر گز همانند شکل توبر کولوئید ابتلاء عصبی بسیار منترو وسیع دیده نمیشود.

۳- اختلال های گردش خون موضعی، که بنظر میر سدر ایجاد نوریت نقش اساسی داشته باشد، بعوامل نسجی فوق الذکر افزوده میگردد

نوریت در اشکال مختلف جذام:

نوریت بر حسب شکل بیماری جذام متغیر است. اما همیشه در جریان یک مبارزه موضوعی که در آن عوامل نسجی، اینشناسی و گردش خون در مسافت شرکت دارند، ظاهر مینماید،

از قلل شیوع، بر حسب شکل مشهود در طیف جذام و خطر بروز و سرعت استقرار نوریت ها در مناطق LL (LLs) و TT و با درجه شیوع حداکثر در شکل BT مشاهده میگردد. بنابراین ظهور ارت翔 سلوی ضرور است.



شکل شماره (۱) شیوع نوریت ها بر حسب طیف
بروز نوریت در موارد مختلف بقدار زیر است،

- در جذام در همان شده و ثابت،
- LLs - BL شن ماه هی از درمان،
- BB - BT رحمت بطرف قطب توبر کولوئید ظاهر میگردد.

- در جذام رآکسیونل،
- اریتما - نودوزوم - لپروزوم:
- نوریت معمولاً تدریجی است.
- موارد فوق حاد بطور استثنائی مشاهده میگردد.

- بر گشت بطرف قطب T که در حدود سه هفته تا یکماه بعد از درمان دیده میشود.

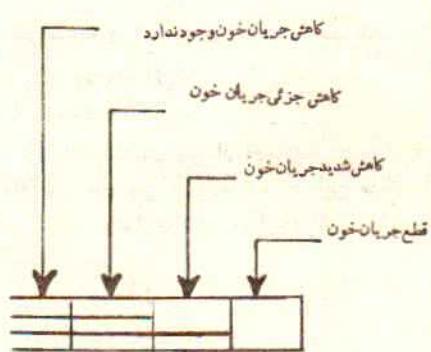
- بر گشت بطرف افزایش ضایعات و قطب L که در حدود سه هفته تایکماه فرامیرسد. در حالت اخیر و خامت و تشیده تقص فوق العاده سریع است (چند روز).

باتوجه به مطالب فوق الذکر اثرات ثانوی انسیدانس ایمونولوژیک درمان ضدجذام فوق العاده اهمیت دارد و بنابر همین اهمیت است که در حال حاضر تحقیق درباره درمان ضد جذام بچند طریق انجام میگیرد:

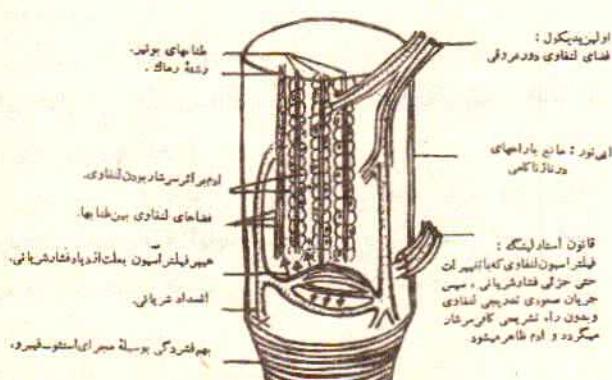
- ۱- اثر دارو در مشی بیماری در انسان،
 - ۲- اثرات تجربی دارو در حیوانات آزمایشگاهی،
 - ۳- مطالعه اثرات ثانوی ایمونولوژیک در انسان.
- مسائل اختصاصی و پدیده های مهم که باید مورد توجه قرار گیرند:
- ۱- در جذام شکل توبر کولوئید وجود از دیاد حساسیت (هیپر ارژی)



شکا شماره ۲- حیوان خون شریانی داخل عصبی، انسداد تدریجی مسودی



شكل شاره ۳- تغییر تدریجی جریان خون داخل عصب (داخل تنفس)



شکل شماره ۴- شای مکانیزم دام غاله در قسمت تحتانی مجراء در سرمهیان و زردیان و لقاوی، مجرزا شد، این اتفاقات نتیجه مخفف و اغتشتالهای بین سلوان ایجاد می‌شوند.

و در نتیجه واکنش نسجی و گردش لنف داخل عصبی (فضای لنفاوی اطراف سرخرگ و آکسون) را بطئی و خیز را ممکن میسازد . از دیگر اشاره آندونورال (۱) « نیز بنویه خود روی گردش سرخرگی منعکس میگردد ، بطوریکه ابتدا گردش اخیر را بطئی سپس متوقف میسازد . این گردش خون بسبب وجود ضایعات عروقی (اسکولاریت) (۲) و گاهی آرتیریت (۳) مسدود کننده مختل میشود . آنکه حاصل نیز بنویه خود خیز ، در تکرار اسیون میلبن ضایعات آکسونی ایجاد مینماید که ملاا به واکنش های نسجی منجر میگردد (۵) . ۷۶

علاوه بر آن، مواد حاصل از تجزیه لبپیدی با سیل و حتی میلین نقش آتنی زنیک و عمومی دارند و دقیقاً همین پدیده است که اثرات سوء و مخاطره‌انگیز حاصل از درمان با سولفون و دیگر علل را توجیه مینماید (۱۱).

عدم قابلیت ارتجاع غلاف عصب از یکطرف و قرارگرفتن برخی از اعصاب در مجاہری و گذر گاههای استئو-فیبر وزو نیز قبل ارتجاعی بودن آنها از سوی دیگر پدیده های فوق الذکر را تشدید مینمایند.
۴- فیزیوپاتولوژی گردش خون عصب: تجسسات نورولوژیک، آرترویو گرافی های انتخابی و لنفو گرافی منجر بطرح مکانیسم فیزیوپاتولوژی شده است که در حال حاضر مورد تأیید متخصصان فن می باشد.

وجود تورم و تنگی در محل عبور عصب منجر به نوریت هیشود که اختصاصی ترین شکل آن در نوریت چدام شکل لیروماتوز

مشاهده میگردد. در این شکل بعلت وجود باسیل هانسن در داخل سلوکیهای شوانوفسی ای این رشته های عصبی تورم سبک ظاهر میشود و در فرسن عناصر و موقعیت خاص حلقه معبوب استقرار میگیرد: بعلت وجود تنگی و فشار در مجاري و گذرگاههای عصب، گردش خون سرخرگی خارج قنه ای عصب (سرخرگ جانبه) و داخل عصب کند و مسدود میگردد. از دیاد فشارش ریابی استقرار میگیرد و پر اثر تراوش آب، الکترولیت ها و پروتئین ها از زوراء موبیگرها، تورم تدریجی بوجود میآید شکل شماره (۲) (۴).

۵- فیزیوپاتولوژی اختلال های تندیه ای: مکانیسم اختلال های تندیه ای در بیماری جذام اکثر آعروقی - عصبی است. این اختلال ها در پوست بشکل زخم های هزمن و طولانی، در استخوانها داکالیفیکاسیون و بویژه استئولیز تظاهر مینمایند.

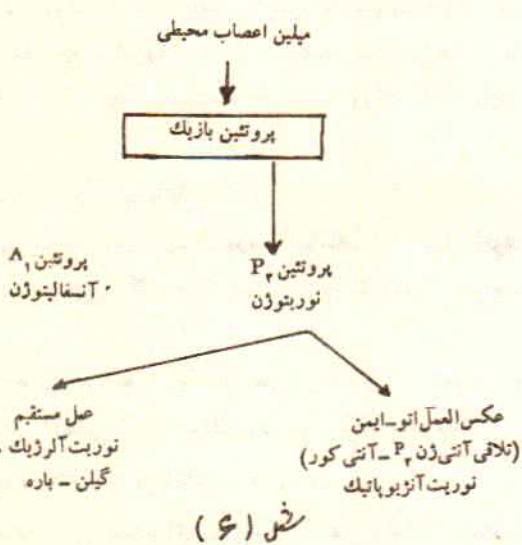
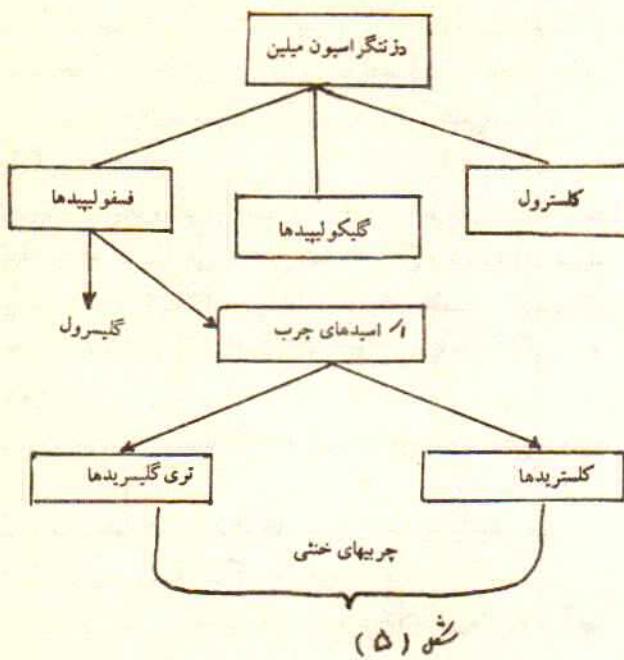
اولین مرحله عبارت از وازوکنستربیکسیون (۱) رفلکسی و تنگی شریان بعلت فشار عصب میباشد. بعنوان مثال وجود فشار در عصب تبییال خلفی. در پرتوگاری اسپاسم شدید و تنگی مجرای شریان در قسمت خلفی قوزک پا مشاهده میشود.

دومین مرحله عبارت از اتوسماپاتکتومی (۲) بعلت وجود ضایعه نهائی عصب و یا ضایعات عملی موقعی میباشد: در مثال فوق، تحت فشار قرار گرفتن شریان تبییال خلفی، پشت قوزک داخلی و یا شریان کف پائی در مجرای استخوان کالکانثوم (۳) را میتوان ذکر نمود. اما در این مرحله وازو دیلاتاسیون (۴) در قسمت زیرین وجود دارد. در مرحله بعدی همان عوامل با شست شریانی و ریدی در انگشت بزرگ پا و بویژه در پاشنه پا مشاهده میگردد.

در مرحله سوم بعلت آندوواسکولاریت (۵) (در آزمایش های آسیب شناسی) انسداد عروقی دیده میشود. وجود مناطق خیلی گرم در سطح اندام بعلت پیدایش گردش فرعی و جدید خون در قسمت زیر پوست در قدر و شریان مسدود میباشد.

بطور کلی مکانیسم ضایعات پوستی و کف پائی عبارت از ایسکمی و وجود اختلال در جریان خون و ریدی است. علت ضایعات استخوانی واستئولیز نیز با همان مکانیسم میباشد، مضافاً باینکه نسبت کلیم تقلیل میباشد و بطور پیشرس با تلاف میورد.

۶- اختلال های متابولیک و عواقب ایمونولوژیک آنها: تجسسات اخیر نشان داده اند که از دیاد فشار داخل تنفس عصب به «دز تکرا- سیون» (۶) یعنی فسفولیپیدی میلین به اسیدهای چرب منجر میگردد. بیمارت دیگر بعلت اثر موضعی مواد مذکور پریده موضعی «فروند» (۷) همراه با متلاشی شدن باسیل هانسن بوجود میآید و متعاقب این تخریب پادگن میگوید که ریابی بیز ان قابل توجه تشکیل میشود شکل شماره (۵). پروتئین های میلین نیز دچار بی تظمی میگردند:



پروتئین های بازیک P₂ نوریتوژن (۶)، شکل شماره (۶)، دونوع نوریت ثانوی ایجاد میگنند:

- | | |
|------------------------|---------------------------|
| 1- Vaso - Constriction | 2- Auto - Sympatetectomie |
| 3- Calcanéum | 4- Vaso - dilataion |
| 5- Endo - Vascularite | 6- Désintégration |
| 7- Fround | 8- Nevritogène |

ارتشاج شدید پلی نو کلث در اطراف عروق وجود دارد. این منظره شباht به واکنش « آرتوس »^(۳) بعلت کمپلکس - این اطراف عروق در جبوان دارد.

۱- نوریت‌های واکنشی لپروماتوز (E. N. L.) حاد و فوق حاد:

در اشکال فوق الذکر، ارتشاج انفلاماتوار دور عروقی از اجتماع هیستیوسمیت‌های اسنجی ویرشو، تعداد زیادی پلی نو کلث نتروفیل و تعداد اندکی پلی نو کلث‌های اوزینوفیل، تشکیل باقته است. این تورم شریان (واسکولاریت) انفلاماتوار ممکنست به تکروز عصبی و تشکیل مایع منجر گردد. خالی کردن این آب‌های گرم درد را بسرعت تسکین میدهد و موجب پائین افتادن تپ میشود.

ضایعات عروقی ممکنست بصورت حاد و نکروزانت (پدیده‌ای که سبب تشکیل آب‌ه میشود)، یا شکل حاد خونریزی دهنده و یا اغلب بشکل حاد اکسوداتیو ظاهر نمایند. دوشکل مذکور موجب بروز تورم قابل ملاحظه و تحت فشار قرار گرفتن و اختناق عصب میگردد.

۲- نوریت‌هایی که سیر بطنی همراه با تظاهرات آنژیوپاتیک متوسط دارند:

- معمولاً اعصاب خودبخود در دنناک بوده و با وارد آوردن فشار، درد بمدت طولانی مداومت پیدا میکند، هیبرتروفی عصبی وجود دارد ولی نقص عملی بطور خیلی بطيئی و تدریجی استقرار می‌یابد.

- نقص عملی نتیجه حاصل از مجموعه ضایعات مربوط به حملات واکنشی و سیر کانونهای عروقی همراه با مکانیسم اضافی یعنی خیز فشاردهنده و خامتزای حالت ایکمی نسجی منتج از ضایعات عروقی است.^(۵)

ضایعات ممکنست ترومبوزانت، انفیلتراнт و یا پرولیفرانت باشند. ضایعات پس از اندکی پیشرفت، ساختمان بافت‌شناشی بطرف ارتشاج (انفیلتراسیون) لنفوسمیتی غیر اختصاصی ولی همراه با هیبرتروفی « مدیا »^(۴) سیر و مجرأ را تنگ میکند.

ضایعات عروقی ممکنست دراعصایی که با سیل هانسن در آنها بطور مخفی وجود دارد و یا دراعصایی که مبتلا به نوریت‌های BL هستند نمایان شود.^(۶)

باید یاد آور شویم که موارد فوق الذکر نکات مشترکی با یکدیگر دارند:

از نظر بالینی:

- اشراك و همراه با یابدون E. N. L. پوستی.

- نوع گلشن باره که بر اثر عمل پادگن‌های ضد عصبی ظاهر میشود و فوق العاده نداراست.

- نوریت‌های ثانوی اتسو - این (۱) میکرو آنژیوپاتیک^(۳) که مر جغا در محل تم رکز اعصابی که قاعدتاً دست نخورد ه باقی مانده‌اند (رادیال، مدبیان در آرنج، سافن خلفی در ساق پا) جایگزین میشوند.

نوریت‌های میکرو آنژیوپاتیک در جذام: در برایر نوریت‌های تپیک جذام که با هیبرتروفی عصب، نقص و ابتلاء آن همراه می‌یاشند و امروز آنها را نوریت‌های کلاسیک مینامند، نوریت‌هایی وجود دارند که بنام ضایعات میکرو آنژیوپاتیک نامگذاری شده‌اند.

- نوریت‌های آنژیوپاتیک « اریتما - نودوزوم - لپروزوم »^(E. N. L.):

۱- نوریت‌های حاد یا فوق حاد هستند (همراه با چند آبشه) در میان این نوریت‌ها دو گروه وجود دارد:

- اولین واکنش دراعصایی ظاهر میشود که با سیل هانسن در آنها مخفی است.

- ظاهر واکنش روی نوریت BL اتفاق میافتد.

۲- نوریت‌هایی که با تظاهرات آنژیوپاتیک متوسط در جریان اریتما - نودوزوم - لپروزوم، خواه در عصبی که با سیل هانسن در آن بحال اختفاء زندگی میکند و خواه در نوریت BL، ظاهر میشوند.

نوریت‌های میکرو آنژیوپاتیک BT:

۱- این نوریت‌ها بطور کلاسیک دراعصاب سالم و یا بطور ثانوی روی ضایعات قدیمی، که محل تم کر کلاسیک دارند، نمایان میگردند.

۲- نوریت‌هایی که ظاهر آولیه بنظر میرسد و روی تم رکز و محل معمولی اعصابی که قبل از سالم بوده‌اند، ظاهر میشوند.

الف - نوریت‌های آنژیوپاتیک در E. N. L. :

این نوریت‌ها همراه تظاهراتی در پوست و گاهی از اوقات غده‌های لنفاوی، یضه، کلیه و مناصل دیده میشوند. بمنظور تیمر سد که نوریت‌های E. N. L. . E. N. L. حاد بدون تظاهرات پوستی و یا پیشرفت نوریت در E. N. L. بدون E. N. L. . E. N. L. . E. N. L. . E. N. L. . E. N. L. باشد، زیرا بافت برداری عای مکرری که از نوریت‌های مستقل و مجرای BL بعمل آمد است، ضایعات اختصاصی نوریت واکنش E. N. L. . E. N. L. را نشان نداده‌اند:

1- Auto - immun

2- Micro - Angiopathic

هستند که در زیر بطور اختصار شرح داده میشود:

۱- ضایعات موجود اکثرآ بشکل مولتی نوریت نمایان میشوند، لذا تمرکز متعدد و غیر قرینه ای دارند که در مرحله اول متغیر بیماری بی آنکه مقارن و هم زمان با یکدیگر بوده باشند، فراموشند.

توپوگرافی آنها ممکنست بطور استثنائی قرینه ای بوده و از نوع پلی نوریت و یا بظاهر قرینه ای باشد.

۲- ابتلاء کامل عصبی وجود ندارد: این خصوصیت از یک طرف من بوط با انتشار و پخش نامتساوی ضایعه در طول تنہ عصب (ضایعات همیشه در مجاری استئوفیبر و قرار دارند) میباشد و از سوی دیگر با انتشار نابر ابر ضایعات در تنہ عصب (در قسمت سطحی عصب بسبب علاقه و افزایش باسیل هانسن به درجه حرارت پائین و در قسمت عمیق آن بملت رشد زیاد باسیل در محیطی که بطور نسبی فقدان اکسیژن وجود دارد) ارتباط دارد.

۳- تنہ عصب همیشه افزایش حجم پیدا میکند. این افزایش حجم بملت خیز «آندونورال» و واکنش های نسجی است که گاهی ممکنست قابل توجه باشد، عصب قوامی سخت و چوبی دارد، نامنظم و نوادرل بوده و فقط یک قسمت از آن گرفتار است: این قسمت از عصب در بالای مجرای استئوفیبر و قرار دارد (بنحوان مثال در عصب کوپیتال در ناحیه بالای ابی تر و کله).

بهنگام لعن عصب درد ایجاد میشود و این در در مسیر عصب انتشار میباشد. بین اختلال های بالینی و هیپر تروفی عصب تطابق وجود ندارد، بطور یکه گاهی از اوقات تو سوم عصب را باید در شاخه های پوستی و بویژه در ناحیه پلکسوس سطحی گردانی جستجو نمود.

۴- اختلال های حسی: اختلال های حسی ثابت هستند و از نظر زمانی معمولاً جلوتر از دیگر ضایعات ظاهر میشوند.

مرحله شروع با اختلال های سبوث کتیف از نوع از دیگر حس (هیپر-ستزی) و دردهای خود بخود در قلمرو و دور دست عصب مشتمل است. وجود فشار بسبب تو سوم اتر ان سورال بوده و اشتراک ضایعات دژنراتیف و دژنراتیف در رشته های حسی عامل این اختلال های سبوث کتیف هستند. پیشرفت اسکلروز و دژنرسانس در رشته های عصبی متعاقباً بیحسی ایجاد مینماید.

یحسی ظاهر آولین نشانه است و در این مرحله از ابتلاء کامل نمیباشد: تمام رشته های حسی یک درجه شدت پیتال نشده اند و بین ابتلاء حرکتی و حسی در قلمرو و عصب واحد همیشه تطابق خیلی نزدیک وجود ندارد.

حسهای سطحی همیشه کاملاً مختلف میگردند در صورتیکه حسهای عمیق چنین خصوصیتی را ندارند. ولی بنظر میرسد که این عدم تطبیقه.

- نوریت های دردناک همراه با هیپر تروفیک.

- تغییرات الکترو فیزیولوژیک اغلب اوقات سیری بطنی و گاهی سیر مربع دارند.

- در دوره حاد، ارت翔 دور عروقی از پلی فوکلرها و لنفوسيت ها تشکیل یافته است.

- سیر بعدی ضایعه بطرف یک ضایعه غیر اخصاصی است.

- مکانیزم ایدمنی «همورال اولیه»: عبارت از تشکیل رسوب در اطراف عروق (کمپلکس ایدمن) بملت ثبوت پادگن روی پادتن و افزایش مکمل میباشد.

- نوریت های میکرو آنزیوپاتیک بور در لاین (BB):

- سه حلقة زنجیره ای مشترک بین این دونوع وجود دارد:

۱- دلائل بالینی و ایدمنی شناسی تبدیل دو گانه (تنزل بطنی شکل L سپس تغییر جهت سریع شکل T):

در سیر نزولی، وجود ظاهرات تورمی پوست روی ضایعات قبلی قابل ذکر است. در تغییر جهت شکل T ضایعات جدید از نوع ضایعات توپر کولوئید واکنشی هستند. از نظر این شناسی تغییرات میسوسدا و آزمون L.T. قابل بررسی است. پادتن آنتی میلین را نیز میتوان انجام داد.

۲- سیر مخفی یا تحت حاد و بدون درد نوریت.

۳- حتی در مواد وجود نقص کامل بالینی، اختلال های الکترو-فیزیولوژیک کامل نبوده و نسبی است.

- برخی از اوقات در اشکال مشخص و تأثیریه مولتی نوریت ها، سندروم معین وجود دارد.

لازم بیاد آوری است که سه حلقة زنجیره ای دیگر وجود دارد که منحصر بشکل ثانوی و با سندروم های فوق الذکر همراه است:

۱- تمرکز غیر کلاسیک محل فلنج: عصب مدیان (در قسمت فوقانی) که شامل کلیه فلشیسورهای (۱) دست و انگشتان و عصب رادیال (در قسمت بازویی) و تنہ عصب سیاتیک پوپلیتیه خارجی میباشد، فلنج اخیر شامل نقص حرکتی عضلات جایگاه عمیق ماهیچه ساق پا (نرم ساق)، زایبیه خلفی، فلشیسور مشترک انگشتان پا، فلشیسور انگشت بزرگ پا و بندرت تریسپن مورال میباشد.

۲- فرارسیدن دیررس آنها در مبتلایان بشکل بور در لاین.

۳- اشتراک با ضایعات قبلی عصبی و ضایعات حاد و خیم غیرقابل ترمیم، که در جایگاه های معمولی تمرکز پیدا میکنند (قسمت فوقانی کوپیتال، عصب مدیان در قسمت مچ دست و سیاتیک پوپلیتیه خارجی).

تشخیص نوریت:

نوریت هایی که علت آنها بیماری جذام میباشد دارای خصوصیات

1- Fléchisseur

سیر منخفی و بی درد نوریت . اختلال های نسبی الکتروفیزیولوژیک . در اینگونه موارد کشف یک عصب باریک و فرم و همچنین هیستوپاتو-لوزی حائز اهمیت است (بویژه در اعصابی که بزمخت قابل لمس میباشد . مانند تبیال خلفی و مدیان) . تشخیص افتراقی فقط با جایگزینی نادر صایعه در شبکه بازوئی مطرح میگردد . ولی باید دانست که در مورد آخر توپوگرافی حسی - حرکتی متفاوت بوده و ترونکولر^(۱) نیست .

۸- محل جایگزینی : با وجود اینکه با سیل هانسن در کلیه اعصاب محیطی منتشر میگردد معهداً برخی از جایگزینی های انتخابی از نظر بالینی اهمیت دارند :

ناحیه صورت : ابتلاء عصب صورتی فوقانی در ناحیه بالای حدقة چشم شایع است . فلنج اغلب در یک قسمت متعرکز بوده و چنانچه دو طرفه باشد غیر قرینه است . در قسمت تحتانی صورت ، عضلات «سوپر اورو»^(۲) بیش از عضلات «انفر اورو»^(۳) مبتلا میشوند . قیافه «آتونن» از تنازع مرحله های این فاجها میباشد . اختلال های حسی در قلمرو شاخه های عصب سه شاخه بندرت دیده میشود . در میان تظاهرات چشمی ، اختلال های مردمک چشم ممکن است بسب ابتلاء عنیبه و حتی گانگلیون های سیلیر^(۴) دیده شوند .

ناحیه گردن : از دیاد حجم شاخه های پلکسوس سطحی و بویژه شاخه گوشی بطور پیشرس مشاهده میگردد .

تجسس و کشف این نشانه از نظر تشخیص نوریت فوق العاده مهم است و باید با آزمایش های آسیب شناسی تائید گردد .

اندام فوقاقی : فلجهای بر حسب درجه شیوع ، در اعصاب کوییتال ، میدان و رادیال مشاهده میشوند . مؤلفان نشان داده اند که اعصاب فوق در سطح تشکیلات استئتو-فیروز مبتلا میشوند : عصب کوییتال در مجرای اپی ترو-کلثو - اولکراینین^(۵) و بندرت در مجرای «گوئیون»^(۶) ، عصب میدان در کانال کارپین و بطور استثنائی در عضله دوسرو ضایعات عصب رادیال در سطح شاخه حسی مجدهست . عصب کوییتال ممکن است در کانال «گوئیون» ضایعه مجز او مستقل داشته باشد ، ولی این نوریت اغلب در کشورهای سردسیر مشاهده میشود . عصب کوییتال بطور پیشرس مبتلا میگردد و از این قدر شایع ترین نوریتها را تشکیل میدهد . اشتر اک فلنج عصب کوییتال در آرنج و فلنج عصب میدان در میان درمیج دست در ۷۰ درصد موارد دیده میشود . فلنج هر سه عصب بزرگ فقط در ۵۰ درصد موارد مشاهده میگردد . جایگزینی های آتیپیک نادر هستند (ریشه های گردنی تحتانی و پلکسوس بازوئی) .

در مرحله اولیه بیماری است و با پیشرفت بیماری ، اختلال های هم آهنگ میشوند . معمولاً در سطح ضایعات پوستی اختلال های حسی وجود دارد که بسب ابتلاء استطالمه او دنباله ای عصب پوست بوده و همیشه زود در هستند . عدم تطابق بسیار شایع است و علت آن وجود اختلال در رشته های پوستی است که حس در دو حرارت را منتقل میسازند و خیلی سطحی میباشد .

۵- اختلال های تنفسی ای :

مال پر فوران کف پا از نظر شیوع (بیش از ۸۰ درصد نوریتها) ، ازمان و مقاومت دربرابر درمان مقام اول را دارا است . در گروه های سنی بالاتر از ۴۰ سال نزد مردان شایع تر از زنان است . در خالل سیر بیماری بطور دیر رر ظاهر و تقریباً همیشه «رجذام شکل توپر کولوئید دیده میشود . ضایعه ای است بی درد ولی مزاحم و عود کننده و اکثر از رنگاطی از کف پا مشاهده میگردد که تحت فشارهای مکرر و دائم قرار گرفته باشد . ضایعات استخوانی و مفصلی معمولاً همراه با این ضایعات دیده میشوند .

در بیماریز ای این ضایعات علاوه بر نوریت ، اختلال های واژه موتوور ، استاز و عفو تهای اضافی نیز دخالت دارند و بیحسی کف پا هم بدان کمک میکند .

اختلال های تنفسی ای (تروفیک) پوستی زیاد مشخص نیستند . این اختلالها شامل نازک شدن و صفر پوست ، دیستروفی ناخن و ریزش و کم شدن موی ابروها میباشد (نشانه زودرس) (۷) .

۶- آمیوتوفی :

در قلمرو و بیحسی آمیوتوفی وجود دارد . ضایعات استخوانی بامبداء نوروتروفیک از ضایعات عفوی حاصل بر اثر تهاجم با سیل هانسن و یادیگر ژرمهای اضافی کاملاً متمایز هستند ، زیرا دیگر ژرمها ضایعات اروزیو^(۸) متأفیز و بویژه اپی فیز در فالانژها ایجاد نمایند . ضایعات نوروتروفیک بامبداء سپاتیک و اسکولوسمپاتیک با آب شدن تدریجی و بطی ایستخوان انتهایی دیستال مشخص هستند که مآلابه استثولیز و بمورد زمان بقطعن اعضاء و معلولیت منجر میگردند .

۷- در بیمارانی که هنوز به نوریت مبتلا نشده اند ، تشخیص بر چهار پایه منکی میباشد :

مهاجرت دو گانه (نزول L بطور خود بخود سپس تغییر جهت شکل T پس از درمان) : هنگامی که عصب در جایگاه خود قابل لمس و در دسترس باشد (کوییتال ، سیاتیک پوپلیتیک خارجی) ولی عصب هیپر تروفی نداشته باشد .

- زیر توجه کرد :
- ۱- قطع دارو بوسیله بیمار ،
 - ۲- قطع دارو بوسیله پزشک بتصور اینکه بیمار مبتلا به شکل T و BT میباشد ،
 - ۳- ابتلاء یک بیماری ویروسی : روئیول، گریپ، آبله مرغان ، تب خال، ادیون ویا واکسیناسیون ضد آبله ،
 - ۴- حاملگی همراه و یابدون آلفا ۲ ماکرو گلبولینی ،
 - ۵- ضربه ، اعمال مهم جراحی .
- تشخیص نهایی متکی بر آزمایش‌های تکمیلی و بویژه بافت برداری عصبی و پرتونگاری میباشد :
- ۱- بافت برداری عصبی باید از اشانه عصبی پوست انجام گیرد .
 - ۲- پرتونگاری دست و پا نایماتی را در فالانژ‌های کوچک نشان میدهد . گاهی حفره‌های حاوی خردۀ های استخوان در تنہ و انتهای فالانژ ، تصاویر دکالسیفیکاسیون ، استشپوروز و استثولیز (بشکل کلاه باسک و یا قند خیس شده) مشاهده میگردد .
 - در پرتونگاری اندام ، تصاویر پریوستی در استخوانهای طویل و بیندرت کالسیفیکاسیون اعصاب و یا آبسه‌های عصبی ممکنست دیده شود . در صورت ، ضایعات بشکل نازک شدن سپس جذب استخوان .
 - تینه بینی و دیگر استخوانهای بینی ظاهر میشوند .
 - ۳- سرعت هدایت عصب اکثرآ در قلمرو ناحیه فلنج شده تقلیل میباشد و نشانه خوبی برای تشخیص زودرس است .
 - ۴- الکترومیوگرافی ابتلاء عصب را تأیید مینماید و تشخیص گرفتاری عصبی را ، که هنوز از نظر بالینی مخفی و پوشیده مانده است ، مقدور میسازد .
 - ۵- پرتونگاری عصب (نوروگرافی) بالپودل اولترافلورید ، هیبر تروفی عصب را نشان میدهد و اگر دلیل تشخیصی وجود داشته باشد این آزمایش برای تجسس فشار موضعی آتبیک آندونورال و یا اگزونورال مفید است .
 - ۶- مایع نخاعی طبیعی است ولی تجزیه الکتروفوردیک آن افزایش گلبولین‌ها را نشان میدهد .
 - ۷- آزمون ایمونوفلورسانس غیر مستقیم تشخیص خیلی زودرس را ممکن میسازد .
- تشخیص افتراقی : مفونوریت‌ها ، مولتی نوریت‌ها ، ضایعات آکروپاتی اولسر و موتابلان (بویژه بیماری‌های تو ناروسی و نگومیلی) و هیبر تروفی عصب (مخصوصاً بیماری دزدین - سوتاس) قابل طرح میباشد .
- درمان :**
- چون اتخاذ تسمیم مناسب و منطقی و اقدام درمودد نوریت‌های ناشی

اندام تحقیقی : در انداخته تنا دو عصب بطور اختصاصی مبتلا میشوند : سیاتیک پوپلیتیک خارجی در ناحیه س استخوان نازک نی و عصب تیبیال خلفی در کanal پشت قوزک داخلی پا و کالکانشن بندرت مبتلا میشوند .

در نوریت فوق ، پا میاقدواستپار (۱) وجود دارد . فلکسیون دائمی انگشتان پا از اختصاصات آن است . وجود یمحسی در کف پا سبب بروز زخمها و ضایعات غفونی ثانوی میشود (۶ ، ۷) .

۹- اشکال بالینی :

- برخی از نوریت‌ها بی نشانه بوده و مدت طولانی بدون تظاهرات بالینی مخفی باقی میمانند .

- برخی از نوریت‌ها باشد درد مشخص میباشدند .

- نوریت‌های میکرو آنزیوپاتیک با تمر کزو جایگزینی غیر کلاسیک در قسمت بازوئی رادیال ، عصب مدیان در قسمت بالای آرنج و سیاتیک پوپلیتیک داخلی در قسمت خلفی پا (ساق پا) مشاهده شده است .

- آبسه‌های عصبی معمولاً نادر است ولی در کشورهای آسیائی شایع تر از ممالک آفریقائی میباشند و اغلب در اشکال توپر کولوئید جذام دیده میشوند .

- اشکال عصبی در اطفال و گروههای سنی کمتر از ۱۵ سال ، بعلت استخوانی نشدن کanal استشو-فیر و فقدان فشار روی عصب نادر هستند .

- جایگزینی با سیل هانسن در دستگاه عصبی مرکزی و پرده‌های مغز استثنایی بوده ولی بوسیله مؤلفان گزارش شده است . در صورت جایگزینی اشکال پاراپلیویک ، منته و آبسه مغزی نمایان میگردد .

۱۰- تشخیص هشیت :

- هنگامی که نوریت همراه با ضایعات پوستی در جذام شکل لپر و ماتوز دیده شود و بیماری در منطقه بومی باشد ، تشخیص آسان است و مشکلی بوجود نمی‌آید .

- در اشکال عصبی خالص ، تشخیص موارد آتبیک فوق العاده مشکل است . زیرا مثبت بودن آزمون میسودا ارزش تشخیصی نداشته و فقط همین درجه مقاومت فرد در بر اینس با سیل در مخاط بینی معمولاً منفی میباشد . لذا قاعده برایست که در برای انگشتان چنگکی و هر نوع استپار باید به بیماری جذام فکر کرد و از یکطرف هیبر تروفی عصب را در ناحیه آرنج یا سر استخوان نازک نی و از سوی دیگر در شاخمهای پلکسوس گردنی سطحی بدقت تجسس نمود .

با ید در تشخیص نوریت‌های میکرو آنزیوپاتیک BT به مسئله‌ها جرئت دو گانه از قظر بالینی و ایننس شناسی حضور ذهن داشت و بنکات

از بیماری جذام، اعم از درمان‌های پزشکی و یا جراحی، ارتباط مستقیم با تشخیص اولیه دارد و تشخیص نهایی متکی بر آزمایش‌های بالینی اختصاصی و پاراکلینیک ممکنست در معابدات دستگمی و نقاط دور است با موانع و مشکلات فراوانی روبرو گردد، لذا ما قبل از اشاره به روش‌های درمانی مختلف، طرق آزمایش سریع عصبی را، که در کلیه شرایط زمانی و مکانی برای پزشک مقدور است، ذکر مینماییم.

در کشف نوریت جذام، پزشک باید بسه نکته اساسی زیر توجه کامل مبدول دارد:

- حساسیت:

تجسس حساسیت بیمار و بی بردن بوجود بی حسی بسیار هم است و پزشک با آسانی میتواند آنرا انجام دهد.

- حرکت:

تجسس اولین نشانه‌های پارالیزی، که در ابتدا هنوز ناکامل میباشدند، بسیار مفید است.

- وضع تغذیه‌ای: فقدان ترشح عرق یکی از نشانه‌های زودرس است که با آسانی میتوان بدان پی برد.

۱- آزمایش‌های انتخابی ساده برای تجسس اعمال عصب کوپیتال:

- آزمایش عمل عضلات «انتر اوسو»: عبارت از جمع شدن فعال انگشتان بشکل Volet میباشد. جمع شدن متاکارپو - فالانژین همزمان با بازشدن بین فالانژی یک آزمایش عملی بسیار مطمئن برای پی بردن عمل عصب کوپیتال است شکل (۷). این آزمایش نشانه‌های ابتدائی نقش عمل عصب کوپیتال را به نگام آغاز و ضعیت چنگکی انگشتان بما نشان میدهد. ولی باید توجه کرد که این نقش جزئی ممکنست در وضعیت فیمرخ مشاهده نگردد ولی در وضعیت جمع شدن بشکل Volet کاملاً نمایان خواهد بود.

- آزمایش حساسیت: تجسس حس در پولپ پنجمین انگشت از آزمایش‌های مطمئن است شکل (۸).

۲- آزمایش‌های انتخابی ساده برای تجسس اعمال عصب مدیان:

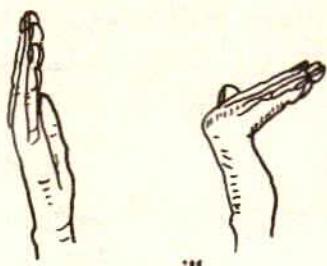
- آزمایش تقابل: معمولاً تقابل انگشت شست با چهارمین انگشت موجب پدید آمدن وضعیت زیر همگردد:

- در نیمرخ: بشکل O نه بشکل D شکل (۹).

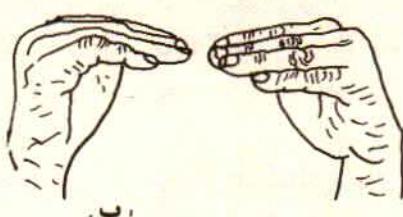
- از روپرو: زاویه ۱۶۰ تا ۱۸۰ درجه بین محور دو انگشت وجود دارد.

- آزمایش حساسیت: تجسس حس در pulpe انگشت اشاره از آزمایش‌های مطمئن است شکل (۸).

- آزمایش مجموع عصب مدیان، عصب کوپیتال و وضع تغذیه‌ای: گرفتن یک بطری پر که قطر آن برابر یا بزرگتر از فاصله انتهای انگشت اشاره تا انتهای انگشت شست در وضعیت جدا کث



الف



ب

شکل شماره ۷:

الف - فلکسیون بشکل «volet»

ب - شروع چنگک که در وضعیت اکستنیون کثر مشهود ولی دفلکسیون کاملاً نمایان است.

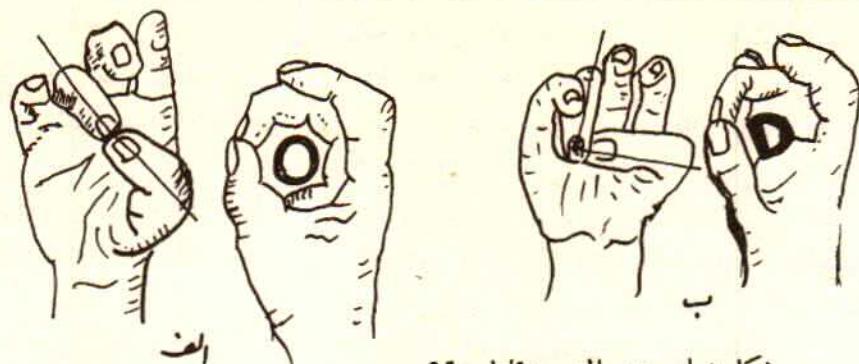


شکل شماره ۸:

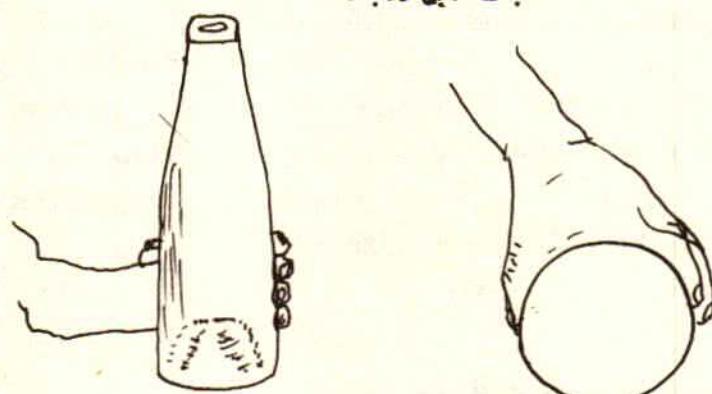
الف - حساسیت انتخابی کوپیتال

ب - حساسیت انتخابی مدیان

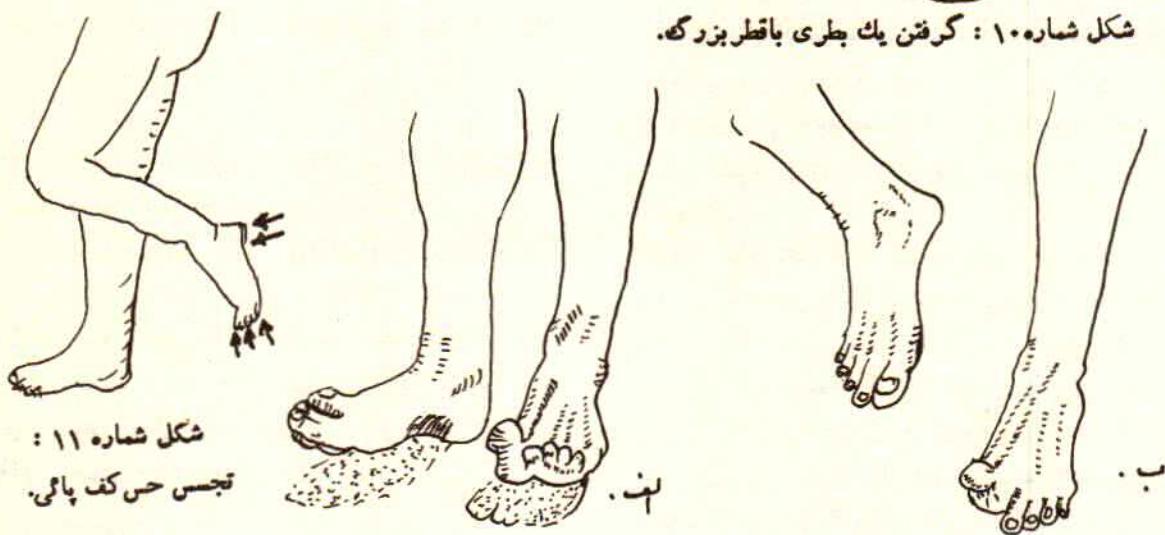
آبدوکسیون، در صورتی که نقش حرکتی (حتی جزئی) در مدیان و کوپیتال موجود باشد، غیرممکن است (شکل ۱۰). در صورت فقدان ترشح عرق اندام عمل فوق حتی موقعی که فقط اختلال در ترشح عرق بطور مجزا هم وجود داشته باشد، محدود نخواهد بود (اولین اختلال تغذیه‌ای) (تروفیک).



شکل شماره ۹ : الف - تقابل حقیقی.
ب - تقابل کاذب .



شکل شماره ۱۰ : گرفن یک بطری با قطر بزرگ.



شکل شماره ۱۱ :
تجسس حس کف پائی.

۴- آزمایش‌های انتخابی ساده برای تجسس عمل عصب سباتیک خلفی :

- آزمایش حسابیت : قدان حسابیت کف پائی پاشنه یا انگشتان پا بدین ترتیب است که بیمار با تکیه متناوب روی یک پا، زانوی اندام مورد آزمایش را خم میکند شکل (۱۱).

این تجسس در بیمارانی که پای بر هنده راه میروند و پوست کف

۳- آزمایش‌های انتخابی ساده برای تجسس عمل عصب سباتیک پوپلیته خارجی :

- آزمایش حرکت : راه رفتن روی پاشنه پاما ممکن نخواهد بود شکل (۱۲) و نیز بهنگام تکید روی یک پا قدرت بلند کردن انگشتان پا و بوبیزه انگشت بزرگ تقلیل یافته و یا ازین رفته است شکل (۱۲).

شکل شماره ۱۲ : الف - راه رفتن روی پاشنه

ب - بلند کردن انگشت بزرگ پا با تکیه بر روی یک پاشنه

کلیه اختیارات و مخاطرات بعدی در تسکین درد و واکنش‌ها فوق العاده مؤثر است.

در هر حال و در تمام موارد هر گز نباید داروهای ضد جذام قطع گردد و همیشه همراه با داروهای ضد تورمی باید ادامه پیدا کند.

بطور کلی درمان نوریت را میتوان بشرح زیر خلاصه نمود:
۱- در نوریتهای L یا BL نی درد و بدون خامت سریع ضایعات حسی- حرکتی درمان با داروهای ضد جذام باضافه ویتابین درمانی با ویتابین گروه B کافی خواهد بود.

۲- در نوریتهای نوع T یا BT همراه با ضایعات حسی- حرکتی که مستقر نیز شده باشد ادامه درمان اختصاصی ضد جذام باضافه جراحی تسکینی.

۳- در نوریتهای حاد واکنشی L یا BL فوق العاده در دنگ درمان فوری باکورتن با مقدار کافی همراه با داروهای ضد جذام بعمل آید. ولی اگر در مدت خیلی کوتاه (کمتر از یک هفته) اقدام داروئی مؤثر واقع نکردید عمل جراحی برای برداشتن فشار ضرور است (۶).

خلاصه:

جذام یکی از بیماریهای عقوتی و مسری است که از جمله بیماریهای بومی کشور ایران میباشد. متاسفانه عوارض عصبی این بیماری از شایع ترین عوارض بیماری است و در قاره آسیا و از جمله در کشور ما عوارض عصبی، فلجهای حاصل از این عوارض و بالاخره معلولیت و نقص عضو و از کارافتادن تبروی انسانی بیش از دیگر نقاط اشاعه دارد.

باتوجه باینکه عامل مولد بیماری یعنی باسیل هانسن میل و علاقه و افری بیافت عصبی داشته و نسج عصبی و مواد مشکله آن بهترین و مناسب ترین محیط برای رشد و تکثیر باسیل است و نسج عصبی بهترین مامن و مخفی گاه نهایی برای میکوباکتریم - لپره بوده و گذشته از آن داروهای ضد جذام اعم از داروهای باکتریسید یا باکتریوستاتیک نیز بفلکت کافی در این بافت نرسیده و نفوذ آنها در بافت عصبی فوق العاده جزئی است، لذا نوریتها یکی از عوارض شایع و خیم بیماری جذام میباشد که پدیدهای و واکنش‌های مختلف اینمنی شناسی نیز بدان کمک مینمایند. از سوی دیگر لازم بیاد آوری است که چون بر اساس تحقیقات دامنه دار

پایش ضعیم است مشکل خواهد بود.

۵- آزمایش‌های انتخابی ساده برای تشخیص عمل عصب صورتی:

- بستن پلکها: وجود نفس حتی جزئی و اغلب غیر قدرتی معیار خوبی برای فلنج عصب صورتی است.

- سوت زدن: بیمار مبتلا بفلنج در موقع سوت زدن دچار مشکل خواهد شد و همیشه لبها بطور غیر متقاضی بیکطرف منحر ف خواهد گردید (۸).

درمان:

داروهایی که در درمان جذام متدال و معمول است (اعماز باکتریو استاتیک یا باکتریسید) با وجود تأثیر نیکو در ضایعات پوستی، مخاطی و یا احتشائی اثر جزئی در ضایعات متصرکز در اعصاب دارند. زیرا از یکطرف داروهای ضد باسیل در ترمیم رشته‌های عصبی تأثیری ندارند و از سوی دیگر میزان غلظت آنها در داخل عصب فوق العاده پائین است و علاوه بر آن تأثیری در پدیده‌های فشار داخل عصبی و دور عصبی ندارند.

در موارد ابتلاء به نوریت در درجه اول باید از تجویز سولفون (دیزولون) خودداری نمود و چنانچه بیمار آنرا مصرف نینماید قطع کرد.

با توجه بمتطلبات فوق الذکر دو روش درمانی در برابر بیماران مبتلا به نوریت وجود دارد:

۱- درمان جراحی.

۲- تجویز داروهای ضد تورمی از راه عمومی یا موضعی همراه با دیگر داروهای ضد جذام.

درمان جراحی شامل «ایپی نورکتومی»^(۱)، «نورولیز»^(۲)، آزاد کردن عصب مدیان در کانال کارپین و بوبیز، آزاد کردن عصب کویتال در ناودان «رترو اپی تروکلئن»^(۳) و عصب تبیال خلفی در ناحیه «رترو مالتوولر»^(۴) و در صورت لزوم «رز کسیون»^(۵) اپی تروکلئ. در برخی از فلجهای اعمالی همانند عمل «زانکولی»^(۶)، تغییر مکان و جا به جایی تاندوها وغیره معمول است.

درمان ضد تورمی:

در مرحله حاد اقدام اساسی کورتیکوتروپین است که یا از راه موضعی (انفیلتراسیون محلول کورتیکوپین) و یا تجویز دارو از راه عمومی. درمان با کورتون را باید به موقع یعنی بعض ظهور علائم (درد ترونکولر، استقرار یا خامت ضایعات حسی- حرکتی) میزان کافی (یک میلی گرم برای هر کیلو گرم وزن در روز بطور متوسط) بر طبق قاعدة معمول تجویز نمود و بهنگام تقلیل پدیده‌های حاد بتدریج میزان دارو را پائین آورد.

تجویز تالیدومید میزان ۲۵ تا ۴۰۰ میلی گرم با در نظر گرفتن

1- Epi - Neurectomie

2- Neurolyse

3- Retro - épitrochléenne

4- Retro - Malléolaire

5- Résection

6- Zancolli

ضایعه، اشکال بالینی جذام و منظم بودن درمان مناسب و تأثیر سوه برخی از داروهای ضد جذام همانند دیزوپیلون توجه داشت. در تشخیص نوریت‌ها علاوه بر اینکه پزشک باید نسبت به نشانه‌های کلاسیک از قبیل درد، شدت درد، بیخی، تورم و قابل لمس بودن عصب و اختلالات تروفیک حضور ذهن داشته باشد، نباید از تمرکز ضایعه در محلهای غیر کلاسیک، نوریت‌های بدون نشانه بالینی، آبسهای عصبی، تبدیل شکلی از جذام بشکل دیگر و غیره غافل باشد.

باید دانست که تشخیص نوریت همیشه ساده نیست و ممکن است نشانه‌ها گمراه کننده بوده و مواجه با مشکلات باشد، لذا در این‌گونه موارد باید از آزمایش‌های پاراکلینیک از قبیل آزمایش‌های ایمنی شناسی، پرتونگاری، پرتونگاری از عصب (نوروگرافی)، الکترومیوگرافی، آسیب‌شناسی و بیوژن بافت برداری از عصب و اطلاعات حاصل از آنها کمک گرفت.

در درمان نوریت قبل از هر چیز مسئله تشخیص، و سمت ضایعات و بیوژن تصمیم‌گیری درمورد درمان طبی و یا جراحی بسیار مهم است. علاوه بر آن درمان با داروهای ضد جذام ضد تورمی و بیوژن درمان باکورتن باید در مدت نظر قرار بگیر و واژ تجویز و یا ادامه درمان با سولفون (دیزولون) بهره‌شکلی (خوراکی یا تزریقی) جدا خودداری شود. بالاخره در مواردی که با درمان‌های طبی تیجه مطلوب حاصل نکردد باید بیمار را بدون فوت وقت (حداکثر کمتر از یک‌هفته) بجراح معزفی نمود تا تحت عمل جراحی قرار گیرد و فشار موجود روی عصب که از عوامل مهم فلجهای غیرقابل ترمیم است برداشته شود.

REFERENCES :

- 1- Shepard, C.C.: Multiplication of *M. leprea* in the foot pad of the mouse. *Int. J. Lepr.*, , 30 , 291-306. 1962.
- 2- Shepard, C. C., Levyl., Fasal, P.; Rapid bacterial effect of rifampicin on mycobacterium leprae The Amer. J. Trop. Med. Hyg., 21, 446- 449, 1972.
- 3- Assefi, V., Modjtabai, OT., Avanessian, T., et Rahmani, F.: Etude sur bacille de hansen par microscopie électronique. 3 ème Congrès Dermatologique de l'Iran. 29 -31, Mashad, Iran. Mai, 1976.
- 4- Guelpa - Luras, C.C., Grosset, J., Truffot-Pernot, CH., Giroir, A.M.: Activité bactéricide Comparée de la rifampicine seule sur *M. tuberculosis* et sur *M. Leprae*. *Acta Leprologica*, No. 86 - 87, PP. 69-74, Janvier - Juin, 1982.
- 5- Carayon, A.: Les névrites microangiopathiques dans la lèpre. *Acta Leprologica*, No. 66-67. PP. 141 - 148, 1977.
- 6- Carayon, A.: La chimiothérapie anti - hansénienne face à la névrite (acquisitions nouvelles) .*Acta Leprologica*, No. 66 - 67. PP. 113 - 131. Janvier - Juin, 1977,
- 7- Carayon, A., Van Droogenbroeck.: Place actuelle de la décompression neuro - Chirurgicale dans le traitement des névrites Hansenienes . *Acta - Leprologica*, No 81. PP. 59 - 63. 1980,
- 8- Bourrel, P.: Examen neurologique rapide dans les névrites lépreuses. *Acta - Leprologica*, No. 86 - 87, PP. 235 - 241, 1982.
- 9- دکتر ولی الله آصفی و همکاران . بررسی عکس العمل آزمونهای تویر کولین و پرومین در کودکان مبتدهای و استفاده از واکسن ب. ث. ڈر آنها . مجله نظام پزشکی ، سال ششم ، شماره ۱۱ ، صفحه ۱۷-۱ . سال ۱۳۵۶ .
- 10- دکتر ولی الله آصفی و دکتر آلن - گولیه . تیجه مطالعات مقدماتی جذام دراستان تراستان (ایران) مجله نظام پزشکی . سال چهارم ، شماره ۶ ، سال ۱۳۵۴ .
- 11- دکتر ولی الله آصفی و حسن سزاوار . دیدگاهی درباره جذام در ایران . مجله نظام پزشکی . سال هشتم ، شماره ۱۱-۱۳۶۰ سال ۱۳۶۰ .

و وسیع اکنون مسلم شده است که با شیمی درمانی کلیه باسیلها از بین نمی‌رند و هیچ دارویی قادر بدفع لاشه میکوب باکتریهای مرده نمی‌باشد ، لذا در مکانیسم و علت نوریت‌ها، پدیده‌های مختلف و بیوژن پدیده‌های ایمنی از عوامل اصلی بشاره‌برند.

با عطف توجه به پدیده‌های ایمنی ، نوریت در اشکال مختلف بالینی جذام بصور گوناگون و با درجات مختلف شدت نمایان میگردد و در این گذرگاه مسئله قابل دقت عبارت از این است با وجود اینکه در برخی از اشکال جذام واکنش مدن و پاسخ ایمنی سلوی بسیار قوی میباشد ولی تیجه حاصل از این قدرت دقاعی بزیان میزبان تمام میشود و اغلب بیک واکنش نسبی توازن با ضایعات تخریبی وسیع و حتی نکروز و کاز تئیفی کاسیون منجر میگردد . بطوریکه با اندک عدم توجه فلاحهای مختلف غیرقابل ترمیم، نفس هض و قطع خودبخودی اندامها فرامیر سند.

در فیزیوپاتولوژی نوریت‌ها باید به پدیده‌های ایمنی همانند وجود کمپلکس پادگن-پادتن، ازدیاد فشار شریان عصبی، تورم عصب، خیز، اتوسماپاتکتومی، آندوواسکولاریت، عامل فشار مکانیکی روی اعصاب ، اختلال‌های متابولیک و عوایق ایمنی آنها توجه داشت و موقع ازبروز عوارض نامطلوب پیشگیری کرد.

در تشخیص نوریت‌ها علاوه بر داشتن حضور ذهن بفرارسیدن این عارضه هم و خطرناک ، در بیماران و بیوژن بیماران تحت درمان و مخصوصاً بیماران تحت درمان با سولفون (دیزولون) و در نظر گرفتن وجود نشانه‌های بالینی کلاسیک باید به نوریت‌های میکر و آنزیوپاتیک ، واکنش، ضایعات عروقی ، تمرکز آنکه آتبیک