



دانشکده دامپزشکی

پان نامه ی دکترای حرفه ای دامپزشکی (DVM)



دانشگاه فردوسی مشهد

شماره ی ثبت:

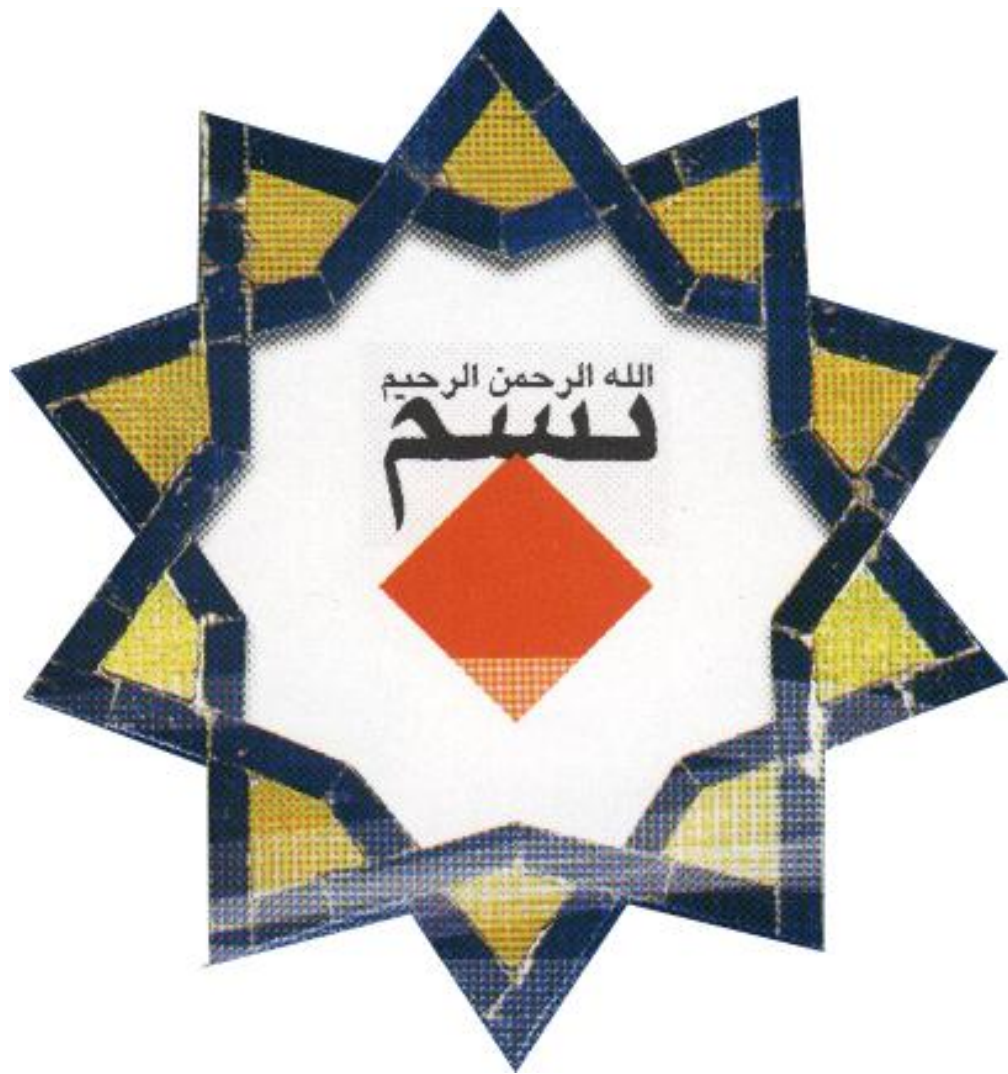
تعیین مقادیر شاخص های استرس اکسیداتیو و
پارامترهای هماتولوژی، بیوشیمی و عناصر
کمیاب در سگهای مبتلا به لیشمانیوز و
مقایسه آنها با سگ های سالم

به کوشش دانشجو:
سلماز سلطانی

استاد راهنما:
دکتر محمد حیدر پور بمی

اساتید مشاور:
دکتر جواد خوش نگاه
دکتر مهرداد مهری

مهر ماه ۱۳۹۱



اظهارنامه

اینجانب **سلماز سلطانی** دانشجوی دوره **دکتری** رشته دامپزشکی دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد، نویسنده پایان نامه‌ی **تعیین مقادیر شاخص های استرس اکسیداتیو و پارامتر های هماتولوژی، بیوشیمی و عناصر کمیاب در سگهای مبتلا به لیشمانیوز و مقایسه ی آن با سگ های سالم**، تحت راهنمایی استاد محترم **آقای دکتر محمد حیدر پور** و اساتید مشاور محترم آقایان دکتر جواد خوش نگاه و دکتر مهرداد مهری متعهد می‌شوم:

تحقیقات در این پایان‌نامه توسط اینجانب انجام شده است و از صحت و اصالت برخوردار است.

در استفاده از نتایج پژوهش‌های محققان دیگر به مرجع مورد استفاده استناد شده است.

مطالب مندرج در پایان‌نامه تاکنون توسط خود یا فرد دیگری برای دریافت هیچ نوع مدرک یا امتیازی در هیچ جا ارائه نشده است. کلیه حقوق معنوی این اثر متعلق به دانشگاه فردوسی مشهد می‌باشد و مقالات مستخرج با نام << دانشگاه فردوسی مشهد >> و یا << Ferdowsi University of Mashhad >> به چاپ خواهد رسید.

حقوق معنوی تمام افرادی که در بدست آمدن نتایج اصلی پایان‌نامه تاثیرگذار بوده‌اند در مقالات مستخرج از پایان‌نامه رعایت شده است. در کلیه مراحل انجام این پایان‌نامه، در مواردی که از موجود زنده (یا بافت های آنها) استفاده شده است ضوابط و اصول اخلاقی رعایت شده است.

در کلیه مراحل انجام این پایان نامه در مواردی که به حوزه اطلاعات شخصی افراد دسترسی یافته یا استفاده شده است، اصل رازداری، ضوابط و اصول اخلاق انسانی رعایت شده است.

تاریخ و امضای دانشجو

مالکیت نتایج و حق انتشار

کلیه حقوق معنوی این اثر و محصولات آن (مقالات مستخرج، کتاب، برنامه های رایانه‌ای، نرم افزارها و تجهیزات ساخته شده) متعلق به دانشگاه فردوسی مشهد می‌باشد. این مطلب باید به نحوی مقتضی در تولیدات علمی مربوطه ذکر شود. استفاده از اطلاعات و نتایج موجود در رساله/پایان‌نامه بدون ذکر مرجع مجاز نمی‌باشد.

فهرست مطالب :

چکیده

مقدمه ۱

فصل اول : کلیات

- ۱-۱- لیشمانیازیس ۹
- ۱-۱-۱- تاریخچه ۹
- ۱-۱-۲- سبب شناسی ۱۱
- ۱-۱-۳- اپیدمیولوژی ۱۳
- ۱-۱-۴- چرخه ی زندگی انگل ۱۴
- ۱-۱-۵- بیماری زایی ۱۵
- ۱-۱-۶- علایم بالینی ۱۷
- ۱-۱-۷- تشخیص ۲۱
- ۱-۱-۷-۱- آزمون های سرولوژی ۲۲
- ۱-۱-۷-۲- روش های انگل شناسی ۲۲
- ۱-۱-۷-۳- آزمون PCR ۲۳
- ۱-۱-۷-۴- یافته های پاتولوژی ۲۳
- ۱-۱-۸- درمان ۲۴
- ۱-۱-۹- کنترل و پیشگیری ۲۶
- ۱-۲- استرس اکسیداتیو ۲۸
- ۱-۲-۱- انواع رادیکال های آزاد ۳۰
- ۱-۲-۲- منابع رادیکال های آزاد ۳۱
- ۱-۲-۳- آنتی اکسیدان ها ۳۲
- ۱-۲-۴- روش های بررسی میزان استرس اکسیداتیو ۳۵
- ۱-۳- عناصر کمیاب ۳۷
- ۱-۳-۱- روی ۳۷

۳۸	۱-۳-۱-۱- جذب روی در بدن
۳۸	۱-۳-۱-۲- انتقال روی در بدن
۳۸	۱-۳-۱-۳- پراکندگی روی در بدن
۳۹	۱-۳-۱-۴- دفع روی از بدن
۳۹	۱-۳-۱-۵- نقش روی در واکنش های اکسیداتیو
۳۹	۱-۳-۲- آهن
۳۹	۱-۳-۲-۱- جذب آهن
۴۰	۱-۳-۲-۲- انتقال آهن در بدن
۴۰	۱-۳-۲-۳- نقش آهن در واکنش های اکسیداتیو
۴۰	۱-۳-۳- مس
۴۱	۱-۳-۳-۱- جذب مس
۴۲	۱-۳-۳-۲- انتقال مس در بدن
۴۲	۱-۳-۳-۳- پراکندگی بافتی مس
۴۳	۱-۳-۳-۴- دفع مس از بدن
۴۳	۱-۳-۳-۵- نقش مس در واکنش های اکسیداتیو
۴-۱	مروری بر تحقیقات انجام شده در زمینه ی استرس اکسیداتیو و عناصر کمیاب در آلودگی های انگلی
۴۴	

فصل دوم: مواد و روشها

۵۴	۲-۱- حیوانات
۵۵	۲-۲- نمونه گیری
۵۶	۲-۳- تجزیه و تحلیل بیوشیمیایی
۵۷	۲-۴- تجزیه و تحلیل آماری

فصل سوم: نتایج

۱-۳	مقایسه ی پارامترهای اندازه گیری شده در سگهای آلوده...
-----	---

۳-۲- مقایسه ی پارامترهای اندازه گیری شده در گروه های
بالینی مختلف.....۶۱

۳-۳- ارتباط بین شاخص های استرس اکسیداتیو با پارامترهای
خون شناسی و بیوشیمیایی در سگ های آلوده.....۶۵

فصل چهارم: بحث ، نتیجه گیری و پیشنهادها

نتیجه گیری و پیشنهادها.....۷۸

منابع و مآخذ.....۶۵

فهرست جداول

- ۱-۱- طبقه بندی جانوری لیشمانیا ۱۰
- ۱-۲- علایم بالینی در سگ های مبتلا به لیشمانیازیس ۱۵
- ۱-۳- نحوه ی مصرف داروهای مورد استفاده برای درمان لیشمانیوز سگها ۲۱
- ۱-۳-۱- مقادیر میانه و صدک های ۲۵ و ۷۵ پارامترهای اندازه گیری شده در سگ های آلوده با لیشمانیا و سگ های سالم ۵۰
- ۲-۳-۱- مقادیر میانه و صدک های ۲۵ و ۷۵ پارامترهای خون شناسی در گروه های مختلف بالینی (سگ های سالم، سگ های آلوده بدون علامت بالینی و سگ های بیمار با علایم بالینی ۵۱
- ۳-۳-۱- مقادیر میانه و صدک های ۲۵ و ۷۵ پارامترهای بیوشیمیایی در گروه های مختلف بالینی (سگ های سالم، سگ های آلوده بدون علامت بالینی و سگ های بیمار با علایم بالینی ۵۳
- ۳-۴-۱- ارتباط بین شاخص های استرس اکسیداتیو و عناصر کمیاب و شاخص های کلیوی در سگ های آلوده با لیشمانیا ۵۵
- ۳-۵-۱- ارتباط بین شاخص های استرس اکسیداتیو و شاخص های کبدی در سگ های آلوده با لیشمانیا ۵۵
- ۳-۶-۱- ارتباط بین شاخص های استرس اکسیداتیو و پارامترهای خون شناسی در سگ های آلوده با لیشمانیا ۵۶

فهرست تصاویر

- ۱-۱- منابع رادیکال های آزاد ۲۶
- ۱-۲- تولید و متابولیسم ROS ۲۸

چکیده

هدف مطالعه ی حاضر تعیین نقش استرس اکسیداتیو در روند پاتولوژی لیشمانیازیس احشایی سگ سانان است. در این مطالعه ارتباط بین شاخصهای استرس اکسیداتیو، پارامترهای هماتولوژی، شاخصهای کبدی و کلیوی، عناصر کمیاب و شرایط بالینی سگ های آلوده با لیشمانیا اینفانتوم بررسی گردیده است. بدین منظور تعداد ۶۰ قلاده سگ خانگی بالغ انتخاب شدند. از این تعداد، ۳۰ قلاده سگ آلوده به لیشمانیا و ۳۰ قلاده سگ سالم و عاری از آلودگی بالیشمانیا بودند. سگهای آلوده به لحاظ بالینی به دو دسته ی سگ های بدون علامت بالینی (۱۴سگ) و سگ های دارای علائم بالینی (۱۶ سگ) تقسیم شدند. نتایج مطالعه نشان داد که، در سگهای آلوده ی دارای علائم بالینی در مقایسه با سگ های آلوده ی بدون علامت و سگ های سالم، کاهش معنی داری در میزان ظرفیت تام آنتی اکسیدانی بدن، غلظت آلبومین، درصد هماتوکریت، مقادیر عناصر کمیاب مس و روی وجود داشت. افزایش معنی داری میزان مالون دی آلدهید و BUN خون هم مشاهده گردید. در سگ های آلوده ی بدون علامت نیز در مقایسه با سگ های سالم، کاهش معنی داری در میزان مس و روی و درصد هماتوکریت مشاهده شد. شاخص های استرس اکسیداتیو (TAC و MDA) ارتباط معنی داری را با مقادیر عناصر کمیاب (مس و روی) و شاخصهای کبدی (آلانین ترانسفراز) و شاخص های کلیوی (BUN و کراتینین) و پارامترهای خون شناسی (هماتوکریت) نشان دادند. نتایج این مطالعه نشان داد که سگ های آلوده ی دارای علائم بالینی، استرس اکسیداتیو شدیدتری را نسبت به سگ های مبتلای بدون علامت و سگ های سالم نشان می دهند و افزایش پراکسیداسیون لیپیدی می تواند در ارتباط با آسیب های کبدی و کلیوی در طی لیشمانیازیس احشایی باشد.

«مقدمه»

مقدمه

امروزه تحقیقات زیادی در زمینه ی بیماری های سگ سانان صورت گرفته است. یکی از این بیماری‌ها، بیماری لیشمانیازیس سگ سانان است که به دلیل زئونوز بودن، توجه به آن از اهمیت بالایی برخوردار می باشد.

لیشمانیازیس احشایی یا بیماری کالآزار یک بیماری عفونی در مهره داران است که توسط پروتوزوآهایی از جنس *لیشمانیا* ایجاد می گردد (۱). در مناطقی که *لیشمانیا اینفانتوم* و *لیشمانیا شاگازی* اصلی ترین عامل رخداد بیماری هستند، سگ ها مهم ترین مخزن مهره دار این بیماری محسوب می شوند (۲، ۳). لیشمانیازیس در نواحی اطراف مدیترانه، آفریقا، آسیا و آمریکای جنوبی به عنوان یک بیماری اندمیک به شمار می رود (۴).

لیشمانیازیس که در ایران وجود دارد از نوع مدیترانه ای است و عامل آن *لیشمانیا اینفانتوم* می باشد. ناقل این لیشمانیازیس جنس *فلبوتوموس* پشه خاکی است و سگ سانان مخزن این بیماری محسوب می شوند (۶).

لیشمانیازیس توسط پشه های خاکی انتقال می یابد. به دنبال تلقیح در پوست، انگل توسط ماکروفاژها فاگوسیته می گردد. علاوه بر عفونت محل گزش، انگل از طریق عروق لنفاوی و خون در بدن انتشار یافته و موجب آلودگی ماکروفاژهای مغز استخوان، گره لنفاوی، کبد، طحال، کلیه و دستگاه گوارش خواهد شد (۷).

این بیماری سیستمیک علایم متنوعی دارد که از آن جمله می توان به بزرگ شدن غدد لنفاوی، بزرگ شدگی طحال، تب، لاغری مفرط، درگیری های پوستی، التهاب و خون ریزی از بینی و کم خونی اشاره نمود. کاهش وزن و آتروفی عضلانی، متداول ترین یافته ی بالینی در درگیری احشایی بیماری

مقدمه

است. بعضی از سگ ها علی رغم داشتن اشتهای خوب، وزن بدن خود را از دست می دهند. ولی شرایط وخیم بیماری به دنبال بی اشتهایی و علایم ناشی از نارسایی کلیوی، شامل افسردگی، پر ادراری، پر نوشی و استفراغ عارض حیوان می گردد. اسهال موقتی نیز ممکن است رخ دهد (۵).

در تعداد زیادی از موارد بیماری هایپرگلوبولین امی و هایپوآلبومین امی دیده می شود. افزایش غلظت اوره و کراتینین، به همراه پروتئین اوری و هماچوری در تعدادی از سگهای مبتلا که درگیری کلیوی را نشان می دهند وجود دارد. آنزیم های کلیوی هم ممکن است افزایش یابند. روش های سرولوژیک متنوعی جهت ردیابی آنتی بادی های ضد لیشمانیا در سرم وجود دارد. روش هایی مانند تست فلورسنت آنتی بادی، الیزا، آگلوتیناسیون مستقیم و وسترن بلات در این مورد قابل استفاده می باشد. تشخیص قطعی لیشمانیازیس بر پایه ی روش های سیتولوژی یا بافت شناسی برای تشخیص آماستیگوت های درون ماکروفازها و یا آماستیگوت های آزاد، استوار است (۵).

تحقیقات انجام شده در سال های اخیر، بیان کننده ی نقش احتمالی رادیکال های آزادی چون گونه های فعال اکسیژن در روند پاتوژنز عفونت های انگلی بوده است (۷، ۸، ۹). رادیکال های آزاد طی واکنش های بیوشیمیایی و عملکرد طبیعی سلول ها، مثلا در طی عمل متابولیسم شکل می گیرند. در شرایط طبیعی تعادلی بین تشکیل رادیکال های آزاد و مصرف آنتی اکسیدان ها در برابر این رادیکال ها وجود دارد. استرس اکسیداتیو حاصل بر هم خوردن این تعادل خواهد بود. در واقع تشکیل رادیکال های آزاد و تاثیر این مولکول ها بر روی عملکرد سلول ها و ایجاد مرگ

مقدمه

سلولی، استرس اکسیداتیو را شکل می‌دهد. تولید بیش از حد رادیکال‌های آزاد باعث تخریب DNA، آنزیم‌ها و غشاهای بدن و تغییر در فعالیت سیستم ایمنی و ساختارهای پلیمرهای زیستی می‌گردد (۱۰).

آنتی‌اکسیدان‌ها مولکول‌هایی هستند که روند اکسیداسیون را کند می‌کنند و یا از رخداد آن در مولکول‌های دیگر جلوگیری می‌کنند. اکسیداسیون یک واکنش شیمیایی است که طی آن الکترون‌های یک ماده به یک عامل اکسیدکننده انتقال می‌یابد. آنتی‌اکسیدان‌ها این توانایی را دارند که رادیکال‌های آزاد حاصل از پراکسیداسیون چربی‌ها، پروتئین‌ها و DNA را خنثی کنند. اکثر آنتی‌اکسیدان‌ها دهنده‌ی الکترون هستند و با رادیکال‌های آزاد واکنش داده و محصولات نهایی بی‌خطر تولید می‌کنند (۱۱).

ماکروفازهای حاوی انگل‌مقادیر زیادی گونه‌های فعال اکسیژن از قبیل آنیون سوپراکسید، پراکسید هیدروژن و رادیکال هیدروکسیل تولید می‌کنند که در دفاع میزبان بر علیه انگل نقش دارند. اما افزایش بیش از حد گونه‌های فعال اکسیژن منجر به آسیب بیوملکول‌ها به ویژه لیپیدها خواهد شد. آسیب اکسیداتیو اسیدهای چرب غیر اشباع موجب یکسری واکنش‌های مخرب به صورت زنجیروار می‌گردد. (۱۲) پراکسیداسیون لیپیدی یک پدیده‌ی فیزیولوژیک است و به طور مداوم و در مقادیر اندک در بدن رخ می‌دهد. این واکنش‌های پراکسیداسیونی و محصولات آن‌ها برای غشاهای سلولی بسیار خطرناک و سمی هستند ولی مکانیسم‌های بیولوژیک طبیعی بدن این مواد را خنثی می‌کنند (۱۳). محصول نهایی پراکسیداسیون چربی‌ها مالون دی‌آلدهید است

مقدمه

که با اندازه گیری آن می توان میزان پراکسیداسیون چربی ها را ارزیابی نمود (۱۲).

خون حاوی تعداد زیادی از مولکول های آنتی اکسیدان است که مانع آسیب بافت ها و سلول های بدن توسط استرس اکسیداتیو می شوند. مقادیر سرمی هر یک از این آنتی اکسیدان ها به صورت جداگانه قابل اندازه گیری است، اما این روش وقت گیر، دشوار و پرهزینه بوده و نیازمند تکنیک های پیچیده است. از طرف دیگر ظرفیت تام آنتی اکسیدانی خون نشان دهنده ی وضعیت آنتی اکسیدانی خون بوده و به راحتی قابل ارزیابی است (۱۴).

نقش گونه های فعال اکسیژن و آسیب اکسیداتیو ناشی از آن ها در بسیاری از پروسه های پاتولوژیک مانند بیماری های انگلی مشخص گردیده است. از جمله عفونت های انگلی که همراه با آسیب اکسیداتیو هستند ، می توان به عفونت های تیلریا آنولاتا در گوساله ها (۱۵)، بابزیور در سگ ها (۱۶، ۱۷)، *ارلیشیا کانیس* در سگ ها (۱۸)، دمودیکوز سگ ها (۱۹)، و همچنین لیشمانیازیس در انسان (۲۰) و سگ (۴) اشاره نمود.

برای مواجهه با آسیب اکسیداتیو ناشی از بیماری های انگلی، مواد پاک کننده و آنزیم های آنتی اکسیدان بسیاری مانند آنزیم های سوپر اکسید دیسموتاز، کاتالاز، گلوتاتیون پراکسیداز، گلوتاتیون ردوکتاز ، گلوتاتیون اس-ترانسفراز و گلوکز ۶ فسفات دهیدروژناز فعالیت دارند. بسیاری از این عوامل آنتی اکسیدان حاوی عناصر کمیابی مانند مس، آهن و روی هستند که در بیماری های عفونی مقادیر این عناصر کمیاب تغییر می یابد. عنصر روی در ساختمان و عملکرد بسیاری از متالوآنزیم ها نقش

مقدمه

دارد (۲۱). کاهش سرمی این عنصر در بسیاری از بیماری های انگلی موثر روی سیستم ایمنی گزارش شده است (۲۲). کاهش روی پلاسما در برخی عفونت های انگلی مانند تیلریا آنولاتا (۲۳)، تریپانوزوما کروزی (۲۴)، بابزیا جیبسونی و هیپاتوزون کانیس گزارش شده است. آهن نقش مهمی در انتقال اکسیژن در بافت ها دارد و در فسفریلاسیون اکسیداتیو در سلول ها نیز ایفای نقش می کند (۲۵). کاهش آهن بدنبال آلودگی با هیپاتوزون کانیس (۲۶) گزارش شده است. عنصر مس هم در حفظ تمامیت متالوآنزیم ها نقش دارد (۲۷). تغییر سطوح سرمی مس در بسیاری از روند های عفونی و بیماری های کبدی گزارش شده است (۲۸). با توجه به حضور برخی عناصر کمیاب در ساختار عناصر آنتی اکسیدان، کمبود آن ها موجب کاهش قدرت دفاعی بدن در مقابل عوامل اکسیدان شده و آسیب اکسیداتیو بافت ها رخ خواهد داد.

در صورتی که میزان تولید گونه های فعال اکسیژن در بیماری های عفونی فراتر از ظرفیت آنتی اکسیدان بدن باشد، باعث آسیب اکسیداتیو به گلبول های قرمز و سایر بافت های می شود و تغییر در پارامترهای خون شناسی و بیوشیمیایی رخ خواهد داد (۲۹). یکی از شایع ترین علائم بالینی لیشمانیوز احشایی در سگ ها کم خونی است. یکی از علل ایجاد کننده کم خونی در لیشمانیوز احشایی آسیب اکسیداتیو و بنابراین کاهش طول عمر گلبول های قرمز است. وجود مقادیر بالایی از اسیدهای چرب غیراشباع، مواجهه ی مداوم با غلظت های بالایی از اکسیژن و حضور آهن موجب حساسیت بالای گلبول های قرمز به آسیب اکسیداتیو می گردد (۱۹). با توجه به حضور ماکروفاژهای حاوی انگل در بافت هایی مانند کبد، طحال و مغز استخوان

مقدمه

و تولید مقادیر زیادی رادیکال آزاد توسط این ماکروفاژها، آسیب اکسیداتیو این بافت ها دور از ذهن نبوده و با بررسی رابطه ی بین میزان آسیب اکسیداتیو و پارامترهای بیوشیمیایی، می توان به نقش عوامل اکسیدان در آسیب بافتها پی برد.

اگر چه مطالعه ی محدودی در مورد رابطه ی بین استرس اکسیداتیو و پارامترهای گلبول های قرمز در سگ های مبتلا به لیشمانیا زیس انجام شده (۲۹) اما در مطالعه ی فوق تنها رابطه ی بین مقادیر آنزیم های آنتی اکسیدان گلبول های قرمز و پارامترهای گلبول های قرمز بررسی شده و شاخص های آسیب اکسیداتیو مانند مالون دی آلدهید و ظرفیت تام آنتی اکسیدان که رابطه ی مستقیم تری با میزان آسیب اکسیداتیو حاصل از آلودگی دارند، مورد ارزیابی قرار نگرفته اند. به علاوه هیچ گونه مطالعه ای در مورد رابطه بین شاخص های آسیب اکسیداتیو و پارامترهای بیوشیمی و عناصر کمیاب در سگ های مبتلا به لیشمانیازیس صورت نگرفته است. بنابراین در مطالعه ی حاضر سعی خواهد شد رابطه ی بین شاخص های استرس اکسیداتیو (مالون دی آلدهید و ظرفیت تام آنتی اکسیدان) و پارامترهای خون شناسی، بیوشیمی و عناصر کمیاب در سگ های آلوده به لیشمانیازیس مورد ارزیابی قرار گیرد.

«فصل اول»

مروری بر تحقیقات انجام
شده

۱-۱- لیشمانیازیس

۱-۱-۱- تاریخچه

با توجه به شواهد موجود قدمت لیشمانیازیس به قرن اول میلادی باز می‌گردد. از این زمان مجسمه‌ای به جا مانده که صورت شخصی با زخم‌ها و دفرمیتی‌های پوستی را نشان می‌دهد که مشخصه‌ی لیشمانیاز پوستی و مخاطی-پوستی است و توسط یک سفال‌گر اهل اکوادور ساخته شده است. در قرن ۱۶ و ۱۵ میلادی زخم‌هایی شبیه به زخم سالک بر روی پوست کارگران مزارع در اسپانیا دیده شد که، در آن زمان به دلیل شباهت این زخم‌ها به بیماری جذام، آن را جذام سفید نامیدند. در اواسط قرن ۱۸ یک بیماری در هند و آفریقا مشاهده شد که، اکنون تحت عنوان لیشمانیازیس احشایی یا کالا آزار^۱ شناخته می‌شود. نام کالا آزار از زبان سانسکریت مشتق گردیده و کالا از کلمه قارا به معنی سیاه و آزار به معنی بیماری می‌باشد و این بیماری به نام بیماری سیاه نامیده می‌شود. در سال ۱۷۵۶ الکساندر راسل در معاینه‌ی یک بیمار ترک به وجود لیشمانیازیس پی برد و آن را این‌گونه توصیف کرد: زخمی که پس از بهبودی به صورت یک اسکار زشت برای تمام طول عمر باقی می‌ماند و تا چند ماه رنگ تیره‌ای دارد و اگر دست‌کاری نشود درد شدیدی ایجاد نمی‌کند (۳۰).

در سال ۱۹۰۱ یک سرباز انگلیسی در شهری نزدیک کلکته دچار بیماری با علائم تب، آتروفی عضلانی و تورم طحال گردید. ویلیام لیشمان پزشک بیمارستان ارتش با تهیه‌ی گسترش از طحال این سرباز اجسام بیضی شکل کوچکی مشاهده

1 Kala azar

کرد. چند هفته بعد از گزارش این بیماری توسط لیشمان، یک پزشک انگلیسی دیگر به نام دونووان در گسترش طحال بیمار دیگری با همین علایم، اجسام بیضی شکل را مشاهده کرد. چند سال بعد دانشمند دیگری به نام راس تحقیقات را کامل تر کرد و به احترام لیشمان و دونووان نام جسم مشاهده شده را لیشمانیا دونووانی^۱ گذاشت (۳۰).

بیماری سالک از زمان قدیم در ایران شناخته شده بود و نشانی ها و علایم زخم هایی که در کتب قدیمی ذکر شده است شبیه سالک می باشد. ابوعلی سینا در کتاب قانون از زخمی بنام جیرونیه یا خیرونیه که طولانی مدت بوده و درمان آن مشکل بوده، بحث نموده است. در کتاب مجمع الجوامع علوی نیز از یک نوع زخم جلدی یاد شده که آن را قروح الخیرونیه نامیده اند و توصیف آن با زخم سالک مطابقت می کند. در شرح اسباب ملا نفیس از بیماری شلیم بحث شده است که، تظاهرات بالینی آن شبیه به زخم سالک می باشد. در سال ۱۸۵۶ میلادی دکتر پولاک از اساتید پزشکی مدرسه ی دارالفنون تهران شرح جامعی درباره ی بیماری سالک نوشت و این زخم را به دو فرم حاد و مزمن تقسیم کرد و آن را با دکمه ی بغدادی و دکمه ی حلبی از یک نوع دانست. مطالعات اپیدمیولوژی و درمان بیماری توسط محققان ایرانی از سال ۱۳۲۰ هجری شمسی شروع شد و در حال حاضر نیز مطالعات، توسط اساتید دانشگاه های علوم پزشکی سراسر کشور، در کانون های مختلف این بیماری در زمینه های مختلف در جریان است (۳۰).

¹ - Leishmani donovani

۱-۱-۲- سبب شناسی

بیماری لیشمانیازیس توسط پروتوزوآهایی دی فازیک ازجنس لیشمانیا^۱، رده ی کینتو پلاستا^۲، و خانواده ی تریپانوزوماتیده^۳ ایجاد می شود (۵).
طبقه بندی جانوری لیشمانیا به شرح جدول ۱-۱- می باشد (۳۰):

-
- 1 Leishmania
 - 2 Kinetoplasta
 - 3 Trypanosomatidae