



عنوان دوره :

آشنایی با انگل های روده ای و تشخیص آنها (انگل شناسی)

تاریخ نگارش:

تابستان ۱۳۹۵

الله أكبر
محمد وآله

گروه هدف:

رشته شغلی آزمایشگاه

اهداف آموزشی:

انگل های روده ای (ژیاردیا، آمیب ها، تنیا، اکسیور، همینولپیس و...)

روش و نحوه اجرای آموزش:

مدت دوره : ۱۵ ساعت

اجرای آموزش: کتابخوانی

نوع آزمون: کتابخوانی

روش آزمون: الکترونیک

فهرست

۶ مقدمه
۷ کلیات :
۸ انواع انگل ها:
۹ طبقه بندی انگل ها: classification of parasites
۱۰ کرم شناسی helminthes
۱۰ نماتود های روده ای:
۱۲ آسکاریس لومبریکوئیدس (Ascarise Lumbricoides)
۲۰ انتروبیوس ورمیکولاریس Entrobiuse Vermiculaaris
۲۴ تریکیورس تریکیورا Trichuris Trichiura
۲۷ کرمهای قلابدار انسانی
۳۳ استرونژیلوئیدس استراکورالیس
۳۸ سستودا های رودهای
۴۲ راسته سیکلوفیلیده:
۴۵ تنیا سولیوم (کرم نورای خوک)
۴۸ همنولپیس نانا
۵۰ دیفیلوبوتریوم لاتوم (کرم نواری ماهی):
۵۲ تک یاخته های دستگاه گوارش
۵۳ دی آنتامبا فراژیلیس
۵۵ ژیاردیا لامبلیا (Giardia Lamblia)
۶۳ آمیب های روده ای
۶۳ آنتامبا هیستولیتیکا
۶۷ انواع آمیبیاز
۷۲ سایر آنتامبا های روده ای
۷۳ آنتامبا ژنژیوالیس Entamoeba gingivalis

- ۷۴ Endolimax nana اندولیماکس نانا
- ۷۴ Iodamoeba butchilii یدامبا بوچلی
- ۷۴ Entamoeba moshkovskii آنتاموبا موشکوفسکی
- ۷۵ Entamoeba polecki آنتامبا پولکی
- ۷۵ مژه داران

مقدمه

آلودگی های انگلی روده ای به عنوان یکی از مهم ترین مشکلات بهداشتی و اقتصادی به شمار رفته و میلیون ها انسان را در بسیاری از نقاط دنیا بخصوص در کشورهای در حال توسعه درگیر کرده اند. به طوری که می توان گفت هیچ نقطه ای از دنیا را نمی توان یافت که گرفتار چند نوع بیماری انگلی نباشند. بیماریهای انگلی از مشکلات مهم بهداشتی و از موانع پیشرفت توسعه اقتصادی و اجتماعی در اغلب کشورهای جهان به خصوص در کشورهای در حال توسعه می باشد. تقریباً یک چهارم جمعیت جهان آلوده به انگلهای روده ای هستند و بیشترین افراد آلوده در کشورهای در حال توسعه زندگی می کنند در ایران با توجه به شرایط جغرافیایی و اقلیمی متفاوت، انگلهای روده ای از شیوع متفاوتی برخوردار است.

طبق آمار سازمان جهانی بهداشت در سال ۱۹۹۵، حدود ۵۱ میلیون نفر فوت کردند که ۳۹ میلیون نفر این افراد در کشورهای در حال توسعه زندگی می کردند. ۴۰٪ (۲۰ میلیون) نفر از آنها در نتیجه بیماریهای مسری فوت نمودند و ۸۰٪ این تعداد (۱۶ میلیون نفر از ۲۰ میلیون نفر) در اثر عفونت و بیماریهای انگلی جان باختند.

طبق آمار این سازمان، ۶۰۰ میلیون نفر از مردم جهان آلوده به آمیب (با ۱۱۰-۴۰ هزار مرگ و میر در سال) ۲۰۰ میلیون نفر آلوده به ژیا ردیا، بیش از ۱/۳ بلیون نفر آلوده به آسکاریس، ۹۰۰ میلیون نفر آلوده به تریکوسفال، ۱/۳ بلیون نفر آلوده به کرمهای قلابدار، ۵۰ میلیون نفر آلوده به استرونیلوئیدس، ۴۹۰-۴۰۰ میلیون نفر مبتلا به مالاریا (با مرگ و میر سالانه ۲/۲ تا ۲/۵ میلیون نفر)، بیشتر از ۱۵۰ میلیون نفر آلوده به شیسستوزوما (با ۶۰۰-۵۰۰ میلیون نفر در معرض خطر و با میزان مرگ و میر حدود ۵۰۰ تا ۱ میلیون نفر در سال)، ۷۰ میلیون نفر آلوده به تنیا و ۴۲ میلیون نفر آلوده به کرم سنجاقی، ۱۰ میلیون نفر آلوده به فاسیولا، و ۵/۵ میلیون نفر آلوده به تریکواسترونژیلوس می باشند.

بنابراین با توجه به جمعیت جهان (کمی بیش از ۶ میلیارد نفر) و آمار فوق، مشاهده می کنیم که میزان عفونتهای انگلی در دنیا بسیار زیاد بوده و بنابراین علاوه بر میزان مرگ و میر بالا، زیانهای اقتصادی فراوانی نیز به بار می آورند.

تخمین زده می شود که تا سال ۲۰۲۵ حدود ۶۰ درصد مردم کشورهای درحال توسعه درخانه های بسیار کوچک شهری که با خطر انتقال سهل و ساده آمیب ، ژیا ردیا ، آسکاریس ، تریکوریازیس همراه است زندگی خواهند کرد عفونتهای انگلی علائم بسیار متنوعی ایجاد می کنند که عمده ترین و مهمترین علائم عفونتهای انگلی روده ای ، اسهال است که ممکن است خونی یا چرکی باشد، درد شکم در مراحل حمله به مخاط یا دیواره روده دیده می شود. تاکنون حدود ۱۴۱۵ ارگانسیم عفونی شناخته شده اند که می توانند انسان را آلوده کنند. از میان آنها ۲۱۷ ویروس و پریون، ۵۳۸ باکتری و ریکتزیا، ۳۰۷ قارچ، ۶۶ تک یاخته و ۲۸۷ کرم هستند.

کلیات :

انگل شناسی از علوم زیستی است که روابط زیستی بین دو موجود زنده یعنی انگل (Parasite) و میزبان (Host) را مورد بررسی قرار میدهد.

انگل شناسی پزشکی : علمی است که در مورد انگلهای مهم در پزشکی شامل تک یاختگان و کرمهای انگلی بحث می کند.

روابط زیستی بین دو موجود زنده جهت تامین غذا (Nutrition) و دیگری داشتن پناهگاه (Protection) به اشکال مختلفی در عالم زیست دیده میشود. از همه مهمتر میتوان به همزیستی (Symbiosis) اشاره نمود.

همزیستی یا همیاری: همکاری میان دو گونه متفاوت از جانداران است که ارتباط آنان به دلیل وابستگی متابولیک میباشد. در این نوع زندگی یکی سود میبرد و دیگری به صورتهای مختلف در این رابطه نقش خواهند داشت.

موجوآلیزم (Mutualism): نوع همزیستی است هر دو موجود در این رابطه همزیستی سود میبرند. مانند فلور طبیعی روده.

همسفرگی یا کومنسالیزم (Commensalism): در این نوع همزیستی میان دو گونه متفاوت از جانداران که یکی سود میبرد و دیگری نه سود میبرد و نه زیان ، مانند خیلی از انگلهای غیر بیماریزا موجود در بدن انسان.

مهمترین رابطه زیستی مورد بحث در علم انگل شناسی عبارتست از پارازیتسم (Parasitism) یا زندگی انگلی که در این نوع زندگی یک موجود بنام انگل سود میبرد و موجود دیگر که میزبان اطلاق میشود. ضرر میکند.

انگل (parasite): به موجودی گفته میشود که مایحتاج غذایی خود را بطریقه مستقیم و یا غیرمستقیم از میزبان تهیه و به خرج میزبان زندگی خود را تأمین میکند. در نتیجه باعث آسیب، آزار، تهاجم، عفونت و بیماری در میزبان میگردد.

انواع انگل ها:

۱- **انگل اجباری (Obligate parasite):** تمام مراحل زندگی خود را در بدن میزبان زندگی کند و نتواند خارج از

بدن میزبان به زندگی خود ادامه دهد. مثل تریکوموناس واژینالیس

۲- **انگل اختیاری (Facultative parasite):** معمولا زندگی آزاد دارد ولی در مواردی به صورتی زندگی انگلی پیدا

می کند. مثل آمیبهای آزاد زی مانند نگلریا فاولری

۳- **انگل موقتی (Temporary parasite):** یک مرحله از زندگی خود را در بدن انسان و یا حیوانات می گذرانند

مثل لارو مگسهای میازیس

۴- **انگلهای متناوب (Intermittent):** پشه های ماده ای که موقع خونخواری به میزبان خود نزدیک می شوند و

خونخواری می کنند.

انگلهای از نظر تعدد میزبان:

۱- **تک میزبانه Monoxenous parasite:** بعضی انگلهای فقط دارای یک میزبان هستند مثل کرمک و یا اکسیور

۲- **چند میزبانه Heteroxenous:** برای تکامل سیکل زندگی خود احتیاج به دو یا چند میزبان دارند. مثل مالاریا

تعاریف میزبان:

۱- میزبان اصلی یا نهایی (Definitive host): میزبانی که مرحله بالغ کرم و یا مرحله تکثیر جنسی در بدن آن

اتفاق بیفتد مثل پشه انوفل در بیماری مالاریا

۲- میزبان واسط (intermediate host): مراحل غیر جنسی و یا مراحل لاروی انگل در بدن این میزبان طی می

شود. مثل انسان در بیماری مالاریا و یا کرم کدو که در بدن انسان کرم بالغ و در گاو مرحله نوزادی را طی می کند

که انسان میزبان نهایی و گاو میزبان واسط است

۳- میزبان ذخیره (reservoir host): میزبانی که انگل در بدنش وارد شده اغلب از مهره داران می باشد و انگل را

به همان شکل به میزبان بعدی انتقال می دهد و صدمه ای به آن وارد نمی کند در واقع در بدن میزبان تکثیر می

یابد و به بدن میزبان صدمه ای وارد نمی کند مانند عامل مولد سالک leishmania انگلی که دارای دوره کمون

کوتاه است و در سیر تکاملی آن انسان و پشه خاکی و موش صحرائی قرار دارد.

۴- میزبان ناقل (vector host): میزبانی که انگل را از جایی به جای دیگر انتقال می دهد که اکثراً از بندپایان

می باشد و دو نوع می باشد

الف) ناقلین مکانیکی: انگل را بدون دخل و تصرف و بدون تکثیر به جایی دیگر انتقال می دهند مثل مگس و سوسک

که با استفاده از کرکهای سطح بدن، انگل را انتقال می دهند.

ب) ناقلین بیولوژیکی: ناقلینی که از بندپایان می باشند و سبب تغییر شکل و تکثیر انگل می شوند یعنی سیر تکاملی

زندگی انگل در بدنشان طی می شود.

طبقه بندی انگل ها: classification of parasites

۱- تک یاخستگان protozoa: کلیه اعمال حیاتی در یک سلول صورت می گیرد مانند پارامسی، ژیا ردیا

۲- پریاختگان metazoa: اعمال حیاتی در یک سیستم مرتبط صورت می گیرد که خود دو دسته بزرگ دارند:

الف) کرم ها (helminthes)

ب) بندپایان (arthropoda)

کرم شناسی helminthes

بطور کلی کرم ها به دو گروه عمده تقسیم می شوند :

۱- کرم های پهن plavhelmanthes: غالباً دو جنسی هستند دارای دستگاه گوارشی ناقص و یا فاقد دستگاه

گوارش هستند دارای دو گروه بزرگ: تروماتودها (Tremathda) و سستودها (Cestoda) هستند.

۲- کرم های گرد (Nemathods): کرم های نخی شکلی هستند

نماتود های روده ای:

نماتودها شامل گونه های بی شماری از کرمهای با زندگی آزاد و انگلی هستند. اشکال با زندگی آزاد در آب و خاک انتشار وسیعی دارند. گونه های انگلی در گیاهان، نرم تنان، بندپایان و مهره داران زندگی می کنند. طول کرمهای انگل انسان از ۲ میلی متر (استرونژیلوئیدس استرکورالیس) تا بیش از یک متر (دراکونکولوس مدی نن سیس) متغیر است. دو جنس معمولاً از یکدیگر جدا بوده و جنس نر که کوچکتر از ماده می باشد بطور معمول انتهای خلفی خمیده ای دارد و در برخی گونه ها دارای اسپیکولهای جفتگیری و یک کیسه است. اغلب نماتودها تنها یک میزبان (میزبان قطعی) دارند، لاورها مستقیماً" و یا پس از طی مرحله ی زندگی آزاد از میزبانی به میزبان دیگر می روند. انتقال به میزبان جدید مستلزم خوردن تخم رسیده عفونت زا یا لارو و یا ورود لارو از طریق پوست و یا غشای مخاطی است. برخی از گونه ها یک میزبان واسط دارند که در آن لارو یک مرحله از رشد را طی می کند. در تریشینلا اسپیرالیس میزبانان

واسط و نهایی هر دو یکی هستند. در بعضی از جنسها (استرونژیلوئیدس) تکثیر در طی زندگی آزاد با رشد کرمهای بالغ با زندگی آزاد که ایجاد یک یا چند نسل جدید می کنند دیده می شود. نماتوهای روده ای موقعیت خود را به کمک چسبیدن دهان به مخاط (انکیلوستوما)، با قائم نگه داشتن انتهای قدامی (تریکوریس) و با باقی ماندن در چینهای مخاط و فشار بر روی آن (آسکاریس) حفظ می کنند. روشهای کسب غذا در نماتودها را می توان به اقسام زیر تقسیم کرد:

۱- مکیدن و خوردن خون مانند آنکیلوستوم

۲- خوردن بافتهای تخریب شده و خون توسط کرمهای فرو رفته در مخاط مانند تریکیوریس

۳- تغذیه از محتویات روده مانند آسکاریس

۴- خوردن مواد غذایی از مایعات بدن مانند فیلرها

نماتوهای بالغ کرمهای استوانه ای کشیده ای هستند که دارای تقارن دو طرفی می باشند. دیواره ی بدن حفره ای را که حاوی سیستم های گوارشی، تولید مثل و قسمتهایی از سیستم های اعصاب و دفعی است در بر می گیرد. مجرای گوارش لوله ی ساده ای است که از دهان تا مخرج امتداد داشته و در سطح شکمی و به فاصله ی کمی از انتهاب خلفی کرم به خارج راه می یابد. روده یا روده ی وسطی لوله ی پهنی با مجرای عریض است که در یک مسیر مستقیم از مری تا رکتوم امتداد دارد. نماتودها فاقد سیستم گردش خون هستند. مایع داخل حفره ی بدن حاوی هموگلوبین، گلوکز، پروتئین و ویتامین ها است و اعمال خون را به طور کامل انجام می دهد. اعضای تولید مثل در یک سوم خلفی کرم و به صورت لوله ی منفرد خمیده و یا پیخ خورده ای است که به قسمتهای مختلف بیضه، مجرای و ابران، سیمنال و زیکول و مجرای جهنده اسپرم تقسیم می شود. اجزاء کمکی جفتگیری عبارتند از یک یا دو اسپیکول داخل غشایی و گاهی یک گوبرناکولوم. دستگاه تولید مثل ماده لوله منفرد و یا دم شاخه ای مرکب از تخمدان، اویدویکت، کیسه ذخیره منی، رحم، پراننده تخم و واژن است. توده ی تخم از تخمدان به اویدوکت رفته و در آنجا بارور می شود. پوسته حقیقی تخم که محصول ترشحات تخم می باشد بلافاصله پس از ورود اسپرماتوزوئید شروع به تشکیل می کند و به وسیله غشای

زرده از لایه ی داخلی تر پوسته جدا می شود. در رحم پوشش پروتئینی که ترشحی از دیواره ی رحم است به پوسته تخم اضافه شود.

نماتود های روده ای:

۱- آسکاریس لومبریکوئیدس (*Ascaris lumbricoides*)

۲- انتروبیوس ورمیکورالیس (*Enterobios vermicuralis*)

۳- کرم های قلابدار (Hook Worms)

۴- تریکوریس تریکیورا (*Trichuris trichura*)

۵- استرونژیلوئیدس استرکورالیس (*Strongyloides Stercoralis*)

آسکاریس لومبریکوئیدس (*Ascarise Lumbricoides*)

نام بیماری: آسکاریازیس، عفونت آسکاریس، عفونت کرم گرد

آسکاریس لومبریکوئیدس مشهورترین نماتود انگلی است آلودگی به این کرم در جهان بیش از ۱/۳ میلیارد نفر برآورد شده است که ۲۰ تا ۹۰ درصد آن مربوط به کشورهای در حال توسعه می باشد.

نام اختصاصی آسکاریس لومبریکوئیدس برگرفته از شباهت ویژه این کرم به کرم خاکی معمولی (لومبریکوس) است بیماری ناشی از عفونت کرم هایی آسکاریس را آسکاریازیس می گویند.

مورفولوژی

کرم هایی هستند استوانه ای و بزرگ با کوتیکول صاف؛ دهان دارای سه لب واضح است و کپسول دهانی در آنها موجود نیست. مری استوانه ای و بدون قسمت متسع است. تخم کرم کروی شکل است که در جدار جانبی آن برجستگی پستانی شکل به رنگ قهوه ای دیده می شود. یکی از اختصاصات این خانواده وجود حلق عضلانی است. اندازه "طول کرم ماده بیشتر از کرم نر بوده که ۲۲ تا ۳۵ سانتیمتر می باشد و حداکثر قطر آن در حدود ۶/۵ میلیمتر است. اندازه کرم نر کوچکتر و طول آن از ۱۰ تا ۳۱ سانتیمتر است.

بدن انگل لوله ای و باریک است و در هر دو انتها نازک می شود. پوشش بدن از کوتیکول صاف است که دارای خطوط کوچک می باشد. چهار خط طولی سفید رنگ در طول بدن امتداد می یابد. دهان در انتهای قدامی میان سه لب مدور باز می شود. آسکاریس انگل سرگردان (Sporadic, Erratic) است پس وجود یک کرم هم در بدن خطرناک است. آسکاریس از انگل های تخم گذار می باشد در واقع oviparous است تخم دفعی باید مدتی در خاک مرطوب قرار گیرد عموماً "۳ نوع تخم دفع می کند.

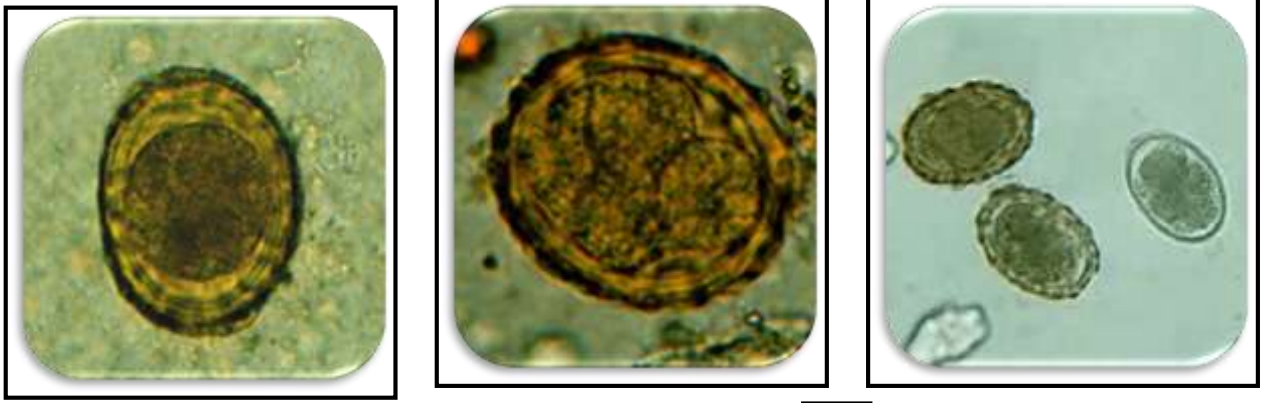
۱- Corticated Fertilized تخم بارور کروی کشیده به اندازه ۷۰ تا ۴۵ میکرون در ۳۵ تا ۵۰ میکرون است که از خارج به داخل از قسمتهای زیر تشکیل یافته است:

الف) یک توده سلولی مرکزی که کروی شکل و دانه دار بوده و در دو انتهای تخم به وسیله یک فضای نیم هلالی از غشای داخلی جدا میشود.

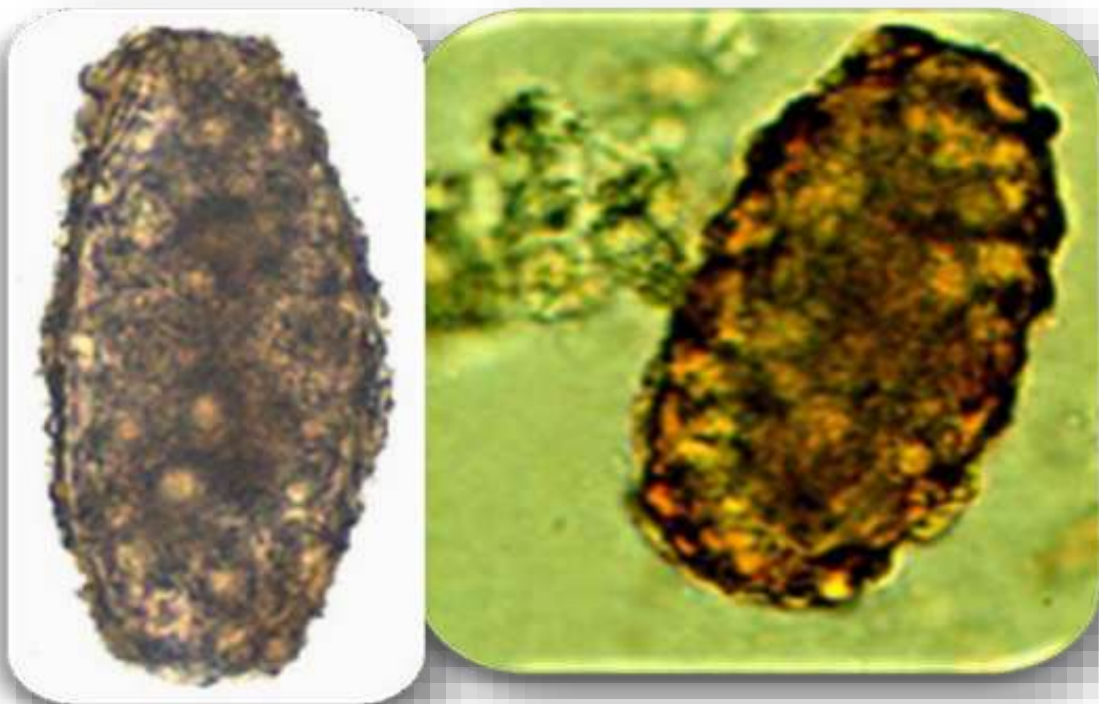
ب) یک غشای داخلی نازک که کاملاً غیر قابل نفوذ است.

ج) خارجی ترین لایه تخم که از ماده آلبومین با برجستگی های پستانی شکل تشکیل شده و برای محافظت تخم به کار می رود.

تخم های بارور ۶۰٪ از تخم های آسکاریس را تشکیل می دهد دارای قدرت آلوده کنندگی می باشد و تا ۱۲ ماه محیط خارج را تحمل می کند.



۲- تخم غیربارور (unfertile) : کرم ماده بدون حضور کرم نر ایجاد تخمی می کند که شکل آن با تخم بارور فرق دارد و به آن تخم (غیربارور) می گویند. تخم غیربارور معمولاً "باریک تر و طویل تر از تخم بارور است و به اندازه های ۸۸- ۹۴ در ۳۹-۴۴ میکرون می باشند. داخل تخم غیر بارور از یک توده گلوبولار نامرتب پر شده است. تخم های بارور و غیر بارور هر دو از موقع خروج با مدفوع در داخل روده به علت وجود صفرا به رنگ قهوه ای در آمده اند.



۳- Embryonated egg: اگر در داخل تخم لارو دیده شود به تخم embryonated می گویند. که این تخم برای انسان آلوده کننده می باشد.



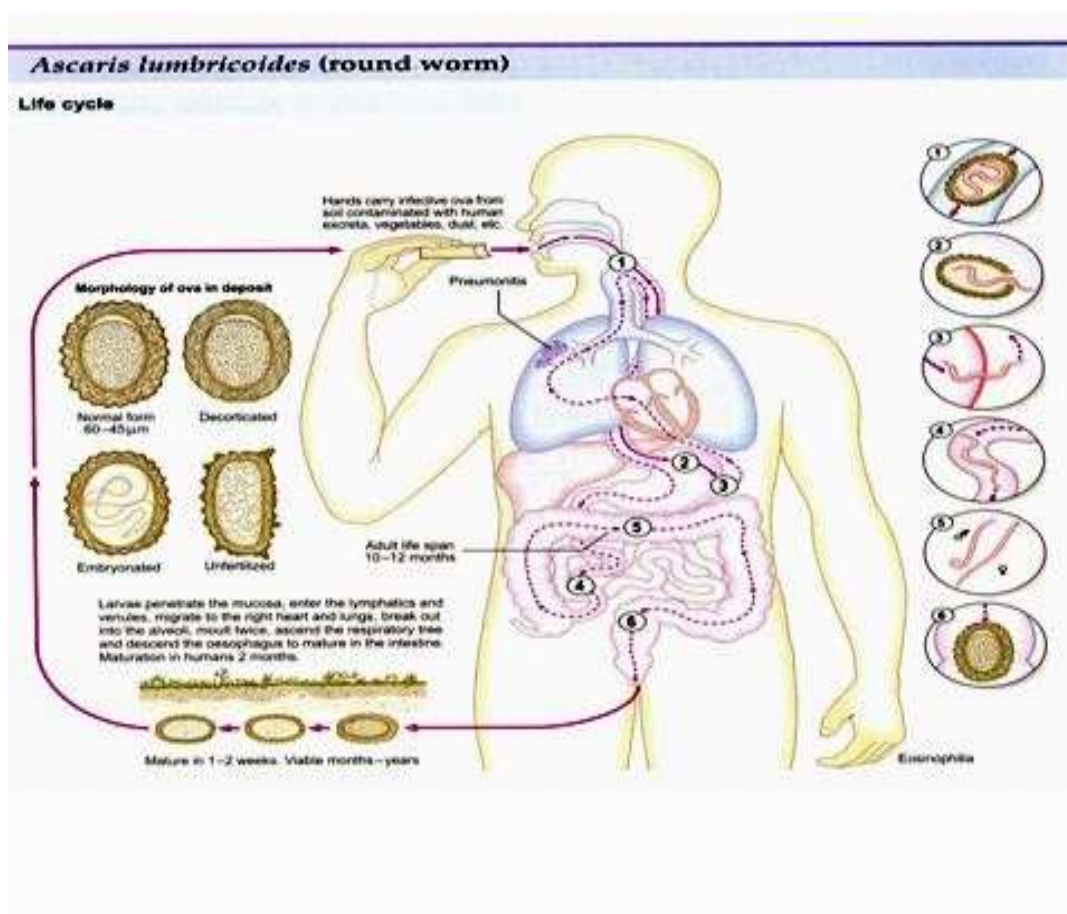
چرخه زندگی

هر کرم ماده روزانه به طور متوسط ۲۰۰ هزار تخم میگذارد و بدین ترتیب تعداد زیادی تخم با مدفوع دفع می گردد. تخمی که توسط انسان دفع می شود که عموماً "Corticated Fertilized" است تخم در این مرحله فاقد تقسیمات داخلی است و باید مدتی در محیط خارج در شرایط مساعد بماند تا لارو در داخل آن تشکیل شود به علت وجود غشای مقاوم ، مقاومت تخم نسبت به گرما و سرما خیلی زیاد است.

در حرارت بین ۲۳-۲۵ درجه سانتی گراد با رطوبت کافی در طول ۹-۱۳ روز اولین مرحله لاروی کرم تشکیل می شود یک هفته بعد اولین دگردیسی انجام می گیرد که بعد از آن تخم دارای لارو دوم یا رابدتیوئید است که این لارو خاصیت آلوده کنندگی دارد. اگر تخم حاوی لارو آلوده کننده در داخل خاک قرار گیرد خاصیت آلوده کنندگی خود را ماه ها وگاهی تا چند سال حفظ می کند.

بر اثر خورده شده تخم همراه با سبزی، آب، مواد غذایی و خاک وارد بدن انسان می شود بدین ترتیب تخم در دوازدهه باز می شود و لارو آزاد می شود و در داخل مخاط روده فرو رفته و خود را به مویرگ های روده بند یا عروق لنفاوی می رساند و سپس همراه با خون از کبد گذشته و از طریق سیاهرگ اجوف تحتانی به داخل بطن راست قلب می رسد و از آنجا از طریق عروق ریوی خود را حبابچه های ریوی رسانده و در آنجا مدتی باقی می ماند.

در ریه لارو به رشد خود ادامه داده و در مدتی قریب ۱۰ روز دو مرتبه دگردیسی می یابد که در نتیجه آن لارو مرحله ی چهارم تشکیل می شود. این لارو خود را به نایچه ها رسانده و از آنجا توسط حرکت فعال خود لارو و نیز جریان خلط خود را به حلق می رساند و سپس بلعیده می شود. بعد از رسیدن به روده آخرین دگردیسی انجام می شود و پس از مدتی لاروها تبدیل به کرم های بالغ نر و ماده می گردد. زمان لازم برای ورود تخم حاوی لارو به دستگاه گوارش تا بلوغ کرم و تخم ریزی آن حدود ۸ تا ۱۲ هفته است . مهاجرت لارو از روده به ریه ها و بازگشت آن به روده مهاجرت ریوی نامیده می شود.



بیماریزایی

انگل در دو مرحله ایجاد آزرده می کند:

- در ریه به علت مهاجرت ریوی

- در روده باریک که کرم بالغ در آن زندگی می کند.

انگل ابتدا وارد ریه می شود که با سرفه همراه می باشد خس خس سینه و خلط آور می باشد گاهی فرد مبتلا تا ۴۰- ۴۱ درجه تب می کند که در این حالت درد ریوی ۱۰-۱۵ روز طول می کشد و کم کم از بین می رود که به این حالت سندرم لفلر (Lofflers Sandrom) می گویند.

اگر در مرحله ریوی عکس برداری صورت گیرد در ریه سایه هایی جابه جا شونده دیده می شود که نشان دهنده ی وجود موجودی در حال حرکت در ریه است و اگر آزمایش خلط انجام شود کریستالهای شارکوت لیدن با نام علمی Layden Crystals Charcot دیده می شود که بلورهای سوزنی شکل است که در نتیجه افزایش میزان اتوزینوفیل های شکسته و تخریب شده می باشد.

در صورت وجود انگل در روده باریک علائمی مانند دل درد، دل پیچه، تهوع و استفراغ همراه است و فرد مبتلا همیشه درد اطراف ناف دارد.

آسکاریس سمومی را ترشح می کند که روی سیستم اعصاب مرکزی اثر گذاشته و سبب آبریزش از دهان هنگام خواب و دندان قروچه می شود فرد پراشته شده و کم خواب می شود در برخی موارد ممکن است فرد تب کند و کرم از دهان وی خارج شود اگر تعداد انگل زیاد باشد انسداد روده ایجاد می شود و می تواند وارد آپاندیس شده و آپاندیسیت ایجاد کند.

انگل می تواند روده را سوراخ کند وارد شکم شده و عفونت نواحی شکم را ایجاد کند که پریتونیت نام دارد که در این حالت فرد لاغر شده و شکم بزرگ می شود که بیشترین درصد مرگ و میر مربوط به این حالت است.

اپیدمیولوژی

آسکاریس بعد از اکسیورشیای ترین کرم های انگلی انسان است این کرم غالب در مناطق معتدل و گرمسیری است و در مناطق فقیر از حیث بهداشتی شیوع بالاتری را دارا می باشد. در گذشته تخمین زده می شد در بسیاری از کشورها شیوع عفونت به ۸۰٪ می رسد. آسکاریس در تمام سنین دیده می شود ولی بیشترین شیوع آن در گروه سنی ۹-۳ سال (سن قبل از دبستان و کودکان سالهای اول دبستان که نسبت به بالغین در تماس بیشتری با خاک آلوده قرار دارند) دیده می شود. بروز عفونت در دو جنس تقریباً یکسان است. روستاهای فقیر و مردم روستایی به علت آلودگی شدید خاک و بهداشت نامناسب آسیب پذیرترین گروهها هستند. عفونت خصلت خانوادگی داشته و خانواده واحد انتشار عفونت است. تخم های عفونت زا عمدتاً به روش دستی دهانی و توسط کودکانی که مستقیماً با خاک آلوده در تماس هستند و یا از طریق اسباب بازی یا خوردن چیزهای کثیف منتقل می شوند. عفونت انسانی در تمام سنین از طریق خوردن سبزیجات نیز روی می دهد. خاک مرطوب و نرم با سایه ی متوسط محیط مناسبی برای تخم آسکاریس فراهم می آورد ولی خشکی برای بقای تخم نامطلوب است. تخمها توسط نور مستقیم خورشید در طی ۱۵ ساعت از بین می روند.

در ایران نیز آسکاریس به عنوان یکی از مشکلات بهداشتی به شمار می رود. در مطالعه ای که در سال ۱۳۴۷ در استان اصفهان انجام شده است میزان آلودگی به آسکاریس بیش از ۹۰ درصد بوده است .

مطالعه سال ۱۳۵۳ نشان داد که بیش از نصف جمعیت کشور مبتلا به آسکاریس هستند. مطالعه دیگری که در سال ۱۳۵۶ در مناطق روستایی استانهای آذربایجان شرقی و غربی انجام گرفته است میزان آلودگی را بیش از ۷۵ درصد گزارش نموده است. در مطالعه ای که در سال ۱۳۷۰ در کلیه مناطق روستایی کشور انجام گرفت ، میزان آلودگی به آسکاریس ۷۵ درصد گزارش شد. امروزه میزان آلودگی به رعایت مسائل بهداشتی فردی و اجتماعی میزان آلودگی بسیار کاهش یافته است. البته در مناطق غرب ایران هنوز در برخی مناطق آلودگی بیشتر است.

راه انتقال

راه انتقال مدفوع - دهانی: از راه خوردن تخم های آلوده کننده همراه با خوراک یا آب است. خوراکیهایی که خام خورده می شوند مانند سالاد و سبزی ها آلودگی را منتقل می نمایند. راههای دیگر انگشتان آلوده به خاک یا خوردن خاک آلوده (خاک خوری)، گرد و غبار است که می تواند در انتشار آلودگی به آسکاریس در مناطق کویری نقش مهمی داشته باشد.

تشخیص

۱- مهمترین روش تشخیصی انجام آزمایش میکروسکوپی مدفوع و دیدن تخم کرم است در صورت منفی بودن آزمایش مستقیم روش تغلیظ باید مورد استفاده قرار گیرد. اگر آلودگی فقط در اثر کرم نر باشد تخمی دیده نخواهد شد که اینگونه موارد بسیار نادر است .

۲- عکس برداری که اگر با ماده حاجب انجام شود کرم بالغ دیده می شود زیرا کرم دارای دستگاه گوارش کامل است و ماده حاجب را دریافت می کند.

۳- آزمایش خلط در مرحله ریوی و دیدن کریستالهای شارکوت لیدن

درمان

اگر فرد تنها مبتلا به انگل آسکاریس باشد از داروهای مختص آسکاریس که پیرانتل پاموات (pamoate Pyrantel) و لوامیزول (Levamisole) نام دارند استفاده می شود ولی اگر به انگل های دیگر هم مبتلا باشد از داروی مبندازول (Mebendazole) استفاده می شود دوز این داروها براساس وزن فرد معین می شود.

پیشگیری

- رعایت بهداشت فردی
- شستن سبزیجات به طور کامل با استفاده از مواد شوینده دترجنتی (Detergent) یا پختن سبزی

- دور کردن سوسک و مگس از محیط زندگی
- استفاده نکردن از مدفوع انسان به عنوان کود ولی در صورت استفاده باید مدتی انبار شود.
- بالا بردن سطح دانش و بهداشت عمومی

انتروبیوس ورمیکولاریس *Entrobiuse Vermiculaaris*

نام بیماری: انتروبیازیس، اکسیوریازیس، عفونت کرم سنجاقی یا کرم نشینمگاه

مورفولوژی

انتروبیوس ورمیکولاریس یا کرمک یا اکسیور ماده ی بالغ کوچک (۱۳- ۸ میلی متر در ۰/۴ میلی متر) دارای اتساع باله ای کوتیکولی در انتهای قدامی، یک بولب مری مشخص و دم طویل و نازک است. رحم کرم بارور به وسیله تخمها اتساع یافته است. کرم نر که به طول ۳- ۲ میلی متر و دارای دم خمیده و یک اسپیکول است بندرت دیده می شود.

انتروبیوس ورمیکولاریس با دو مشخصه از سایر نماتودها جدا می شود:

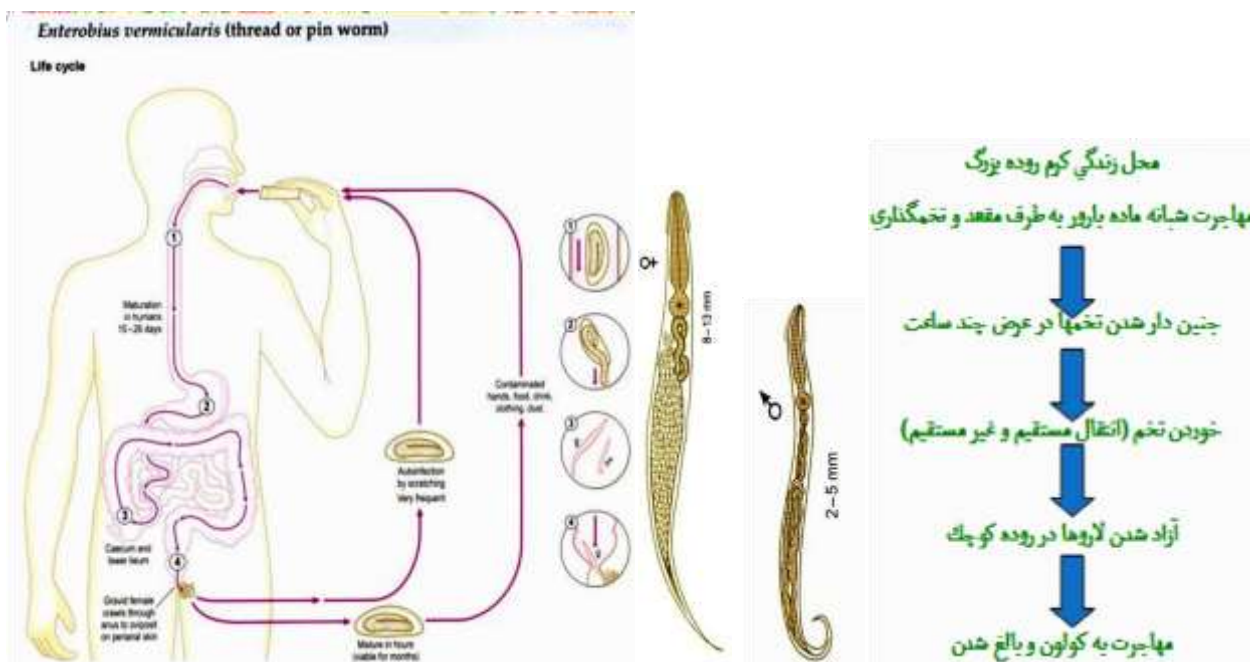
۱- وجود باله راسی *Cephalic Alae* ۲- برجستگی گریزی شکل ناحیه مری *Bulb*

چرخه ی زندگی

انسان تنها میزبان شناخته شده انتروبیوس ورمیکولاریس است. جایگاه معمول کرم سنجاقی بالغ، سکوم و بخشهای مجاور آن در روده بزرگ و کوچک است. کرم های ماده و نر نابالغ گاهی در رکتوم و قسمت های تحتانی کولون دیده می شوند. کرمهای ماده بارور که حاوی ۱۵۰۰۰-۱۱۰۰۰ تخم هستند در اواخر شب از مخرج خارج شده به نواحی اطراف مقعد و پرینه مهاجرت کرده و در آنجا تحت تأثیر حرارت پایین و محیط هوازی و با کمک انقباضات رحم و واژن،

تخمهای خود را به صورت توده خارج می کند. تخم ها در اطراف مقعد ایجاد خارش می کند تخم ها در یک ماده ژلاتینی و چسبناک قرار دارند. این ماده و حرکات کرم مادر باعث خارش می شوند .

انترویبوس ورمیکولاریس زنده زا است یعنی تخم حاوی جنین است و تخمها در طی چند ساعت پس از دفع رسیده و عفونت زا می شوند. پس از خوردن تخم، لارو مرحله ی اول در دئودنوم خارج می شود. لارو رابدیتیفرم آزاد شده قبل از رسیدن به مرحله ی بلوغ در ژژنوم و سمت فوقانی ایلئوم دو بار پوست اندازی می کند. جفتگیری احتمالاً در سکوم اتفاق می افتد. دوره ی حدفاصل بین خوردن تخم تا مهاجرت کرم ماده به اطراف مقعد ممکن است کوتاهتر از ۴-۶ هفته باشد ولی اغلب طولانی تر است.



اپیدمیولوژی

کرم سنجاقی (کرمک) وسیع ترین انتشار جغرافیایی را در بین کرمها دارد و این انتشار مرهون ارتباط نزدیک کرم با انسان و محیط او می باشد. نسبت آلودگی به این کرم در کشورهای مختلف از ۳ تا ۸۰ درصد متغیر است. آلودگی به

انگل معمولاً در بین افراد خانواده های پر جمعیت ، مراکز شبانه روزی، محل نگهداری اطفال، آسایشگاههای بیماران روانی بسیار شایع است.

آلودگی در ایران بخصوص در کودکان پرورشگاه و مدارس بیشتر است.

عفونت در افراد مبتلا و یا افراد دیگر تحت تأثیر این عوامل است:

۱- انتقال دستی - دهانی با خاراندن نواحی اطراف مقعد و یا تماس با وسایل آلوده (شایعترین راه انتقال دست بیماران بخصوص زیر ناخن ها است. آلودگی به دنبال خارش پرینه ایجاد می شود)

۲- استنشاق تخمها از طریق گرد و غبار هوا

۳- برگشت عفونت از طریق مقعد. در این حالت تخمها در اطراف مقعد باز شده و لاروها به طرف روده بزرگ باز می گردند(External Auto Infection)

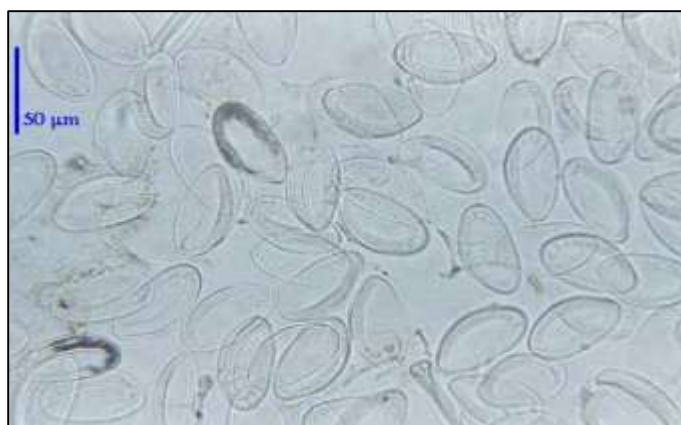
عفونتهای شدید از طریق انتقال تخمها از ناحیه ی اطراف مقعد به دستها و سپس مستقیماً به دهان و یا از طریق غذای آلوده صورت می گیرد. حرارت معمول اطاق (۱۰-۲۴/۵ °C) و رطوبت نسبی ۳۰-۴۰٪ کمتر از ۱۰٪ تخمها را به مدت ۲روز زنده نگه می دارد این کرم در انتقال دی آنتامبا نقش دارد.

بیماریزایی و علایم بالینی

انترویبوس ورمیکولاریس نسبتاً بی ضرر است و بندرت ضایعات شدیدی ایجاد می کند. علایم بالینی عمدتاً به علت تحریک ناحیه اطراف مقعد و پرینه و نیز واژن توسط مهاجرت کرمهای ماده ی بالغ ایجاد می شوند. خارش موضعی و بیقراری می تواند منجر به بروز یک سری علایم بسیار آزار دهنده شود که ناشی از ایجاد اختلال در خواب است. کرمهای ماده بارور ممکن است مهاجرت کرده و با گیر افتادن و مردن تشکیل گرانولوما بدهند و داخل رحم، شیپورهای فالوپ، محوطه صفاقی و حتی مثانه شوند. این کرمها به کرات در آپاندیس دیده شده اند مهاجرت کرم آپاندیس مهمترین ضایعه ناشی از اکسیور است.

تشخیص

عفونت کرم سنجاقی در کودکانی که دچار خارش مقعدی، بیخوابی و بیقراری هستند مورد شک قرار می گیرد. اغلب عفونت با وجود کرمهای بالغ در سطح مدفوع و یا در ناحیه اطراف مقعد تشخیص داده می شود. تنها در قریب به ۵٪ افراد آلوده تخم در مدفوع دیده می شود. نوار چسب اسکاچ بالاترین درصد نتایج مثبت و بیشترین تعداد تخم را نشان می دهد. یک بار آزمایش با نوار چسب اسکاچ تنها قریب به ۵۰٪ موارد و سه بار آزمایش ۹۰٪ مورد عفونت را نشان می دهد. انجام آزمایش برای یافتن تخم ترجیحا" باید هنگام صبح و قبل از حمام و یا دفع صورت گیرد. از روش چسب اسکاچ برای تشخیص اکسیور، تنیاسولیوم، تنیاساژیناتا استفاده می شود.



درمان

درمان فرد آلوده بدون درمان سایر افراد خانواده در نتیجه باقی ماندن منابع عفونت رضایتبخش نیست. بنابراین توصیه می شود که در صورت عدم امکان تشخیص و درمان سایر افراد تمام اعضای خانواده به طور همزمان درمان شوند. آلبندازول با دوز خوراکی ۴۰۰ میلی گرم (۲۰۰ میلی گرم برای کودکان کمتر از دو سال) داروی انتخابی است. مبندازول Mebendazole با دوز واحد به صورت قرص جویدنی برای بالغین و کودکان بالای دو سال تجویز می شود. دوز دوم باید پس از ۲ هفته مصرف شود. پیرانتل پاموات ۱۱ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم به صورت خوراکی به صورت دوز واحد و تکرار آن دو هفته بعد به اندازه ی مبندازول موثر است.

پیشگیری

رعایت بهداشت فردی اساس پیشگیری است. ناخنها باید کوتاه شوند، دستها پس توالت و قبل از صرف غذا باید کاملاً شسته شود.

کودکان آلوده باید لباس زیر کاملاً چسبان نخی بپوشند تا از تماس دست با ناحیه ی مقعدی ممانعت شده و ملافه ها آلوده نشوند. به منظور محافظت دیگران افراد آلوده باید جداگانه بخوابند و لباسهای زیر، لباسهای خواب و ملافه ها به دقت جمع آوری و شسته شوند.

تریکیوریس تریکیورا *Trichuris Trichiura*

نام بیماری: تریکیوریازیس، تریکوسفالیازیس، عفونت کرم شلاقی

از نماتوهای گوارشی روده بزرگ است از دسته انگل هایی است که در منطق مرطوب معتدل هم پای آسکاریس وجود دارد طبق گزارش سازمان جهانی ۵۰۰-۸۰۰ میلیون نفر آلوده به این کرم در دنیا دیده می شود و در غالب پستانداران دیده می شود و مخصوص انسان نیست به خاطر شکل خاص آن به آن تریکوسفال نامیده می شود که به معنای سر مویی است.

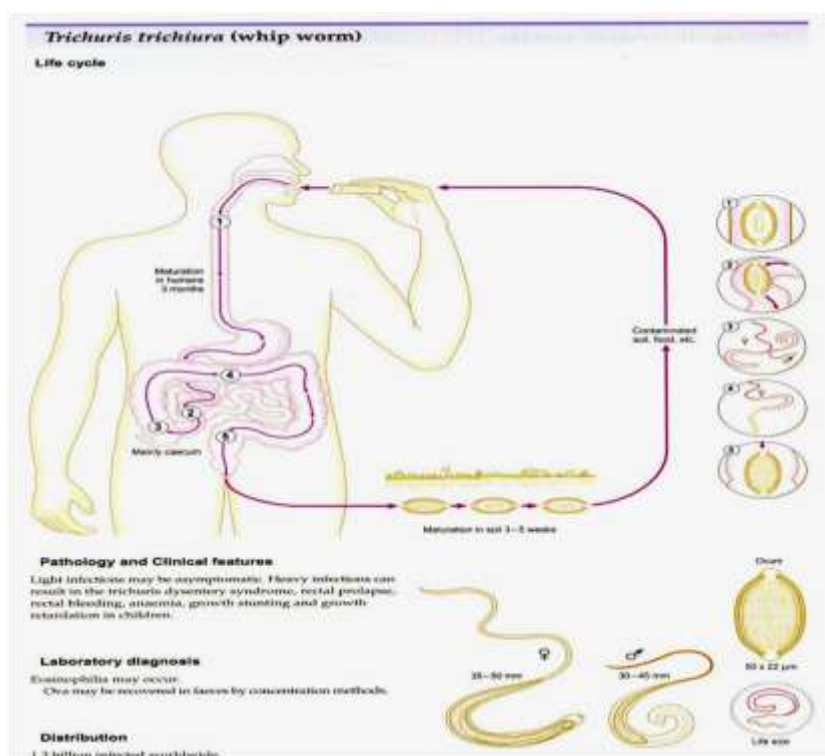
مرفولوژی

خصوصیات مرفولوژیک تریکیوریس تراکیورا (تریکوسفال) عبارتند از:

۱- انتهای قدامی نازک و شلاق مانند که سه پنجم طول بدن بوده در داخل قسمت نازک قدامی یک سری سلول وجود دارد که مانند دانه های تسبیح دنبال هم قرار دارند و به آن استیکوسیت *Sticosit* می گویند که سلول هایی هستند که در مری قرار دارند و مری از داخل آن عبور می کند و آنزیم حل کننده سلول ترشح می کند این آنزیم سبب حل شدن سلول شده و سر کرم بالغ در داخل بافت ثابت می شود یک قسمت خلفی کلفت تر که دوپنجم طول بدن را تشکیل داده و محتوی روده و یکی سری اعضای تولید مثل است.

۲- اندازه کرم نر (۴۵-۳ میلی متر) تقریباً مساوی کرم ماده (۳۵-۵۰ میلی متر) و انتهای خلفی گرد در جنس ماده و پیچ خورده در جنس نر که در جنس اخیر یک اسپیکول و یک غشای شفاف نیز دیده می شود.

۳- از انگل های تخم گذار Oviparous است تعداد تخم های تولید شده توسط کرم ماده روزانه بین ۱۰۰۰۰-۳۰۰۰ عدد تخمین زده می شود. شکل تخم بشکه ای دارای دو قطب شفاف و رنگ قهوه ای است که مقاومترین تخم کرمی در شرایط نامطلوب است. اندازه تخم ۵۰-۶۰ میکرون است تخم بارور به هنگام دفع بدون تقسیم است و جنین دار شدن آن در خارج از بدن میزبان صورت می گیرد و باید ۲-۳ هفته در خاک مرطوب و معتدل با درجه حرارت ۲۵-۲۸ درجه بماند تا به تخم لاروی تبدیل شود.



بیماری زایی و علایم بالینی

تریکیوریس اساساً در سکوم انسان زندگی می کند، ولی در آپاندیس و ایلئوم پایینی نیز دیده شده است. در افراد شدیداً آلوده کرمها در سراسر کولون و رکتوم منتشر بوده و ممکن است بر روی مخاط ادماتوز و بیرون زدن رکتوم (Rectal Prolapse) دیده شوند. حالت اخیر به علت زور زدن در حین موارد دفع مکرر اتفاق می افتد. عفونتهای

خفیف معمولاً تظاهرات بالینی مشخصی ندارند و وجود انگل تنها در آزمایش مدفوع رایج به اثبات می رسد. عفونتهای با بیش از ۳۰۰۰۰ تخم به ازاء هر گرم مدفوع، قادر به بروز علایمی از بیماری هستند که می توان آنها را به تریکیوریازیس نسبت داد. بیماران مبتلا به عفونت بسیار شدید مزمن تابلوی بالینی مشخصی دارند که شامل این موارد است:

مدفوع اسهالی مکرر و کم حجم گاهی با رگه هایی از خون ، حساسیت و درد شکمی ، تهوع و استفراغ کمخونی، کاهش وزن و بیرون زدگی رکتوم همراه با کرمهای فرو رفته در مخاط. تب و سر درد، کولیت روده بزرگ که با درد و تورم همراه است، وجود دردهای سنجاکی در پهلو، کم خونی همراه با عفونت تریکیوریایی گاهی به طور مشخص همراه با هموگلوبین کمتر از ۳ گرم در هر ۱۰۰ میلی لیتر خون گزارش شده است. تریکوسفال انگل خون خوار بوده و کرمها خون میزبان خود را می مکند ولی خونریزی ناشی از چسبیدن کرم به روده احتمالاً علت اصلی کاهش خون است آنمی از نوع میکروسیت هیپوکرومیک (Hypochromic Microcytic) است. تقریباً به ازاء هر کرم ماده روزانه ۰/۵۰۰ میلی لیتر خون از دست می رود.

تشخیص

- آزمایش مدفوع و دیدن تخم انگل در مدفوع که ممکن است به روشهای تغلیظ نیاز داشته باشد.
- وجود کریستالهای شارکوت لیدن در مدفوع همراه با دردهای سنجاکی در پهلوها
- عکس برداری با ماده حاجب

درمان

آلبندازول داروی انتخابی درمان تریکوریازیس می باشد که به صورت تک دوز مصرف می شود. مبندازول به صورت یک قرص روزانه به مدت ۳ روز نیز مؤثر می باشد. در بیماران دچار اسهال، لوپرامید هیدروکلراید امکان دارد با افزایش زمان تماس میان انگل و دارو مفید باشد.

پیشگیری

عفونت در مناطق بسیار اندمیک با این روشها قابل پیشگیری است: ۱- درمان افراد آلوده ۲- دفع بهداشتی مدفوع ۳- شستن دستها قبل از صرف غذا ۴- راهنمایی کودکان به رعایت بهداشت عمومی و فردی، ۵- شستن کامل سبزیجات نپخته و یا جوشانیدن آنها

کرمهای قلابدار انسانی

نام بیماری: آنکیلوستومیازیس، آنسیناریازیس، نکاتوریازیس، بیماری کرم قلابدار

کرم های قلاب دار در روده ی باریک زندگی می کند و طبق گزارش سازمان بهداشت جهانی در دنیا بیش از ۹۰۰ میلیون نفر مبتلا وجود دارد از انگل های مناطق گرم و مرطوب است در ایران در شمال ایران و استان خوزستان دیده می شود از دسته انگل هایی است که در سرتاسر مناطق مرطوب وجود دارد.

گونه های انسانی شامل ۱- نکاتور آمریکانوس (مربوط به دنیای قدیم و در آفریقا) ۲- آنکیلوستودمائودناله (مربوط به دنیای جدید و آمریکا) هستند. آنکیلوستوما برازیلینیس و آنکیلوستوما کانینوم جزء انگلهای قلابدار حیوانی (سگ و گربه) می باشند که در انسان ایجاد عفونت کرده ولی بالغ نمی شوند. اگر لارو آنها یعنی لارو مرحله ۲ یا ۳ که در خاک وجود دارد با پوست انسان تماس پیدا کند تنها ممکن است در زیر پوست مهاجرت نموده و سبب ایجاد ضایعات خزنده (creeping eruption) می شود.

در شمال ایران نوع غالباً " نکاتور آمریکانوس دیده می شود و در جنوب ایران نوع غالب آنکیلوستودمائودناله می باشد. مرفولوژی این انگل دارای دو نوع اندام خاص است که او را از سایرین جدا می کند:

✓ به جای دهان دارای حفره دهانی است به نام Buccal Capsul

✓ انتهای کرم نر دارای کیسه تناسلی است به نام Capulatory Bursa

مشخصه های اصلی آنکیلوستودمائودناله:

- ❖ دارای دو جفت زائیده دندان مانند به نام لانست.
- ❖ در کرم نر دارای کیسه جفت گیری عریض است.
- ❖ اندازه ۱۳ میلی متر بوده که کرم ماده از نر بزرگتر است.
- ❖ کرم ماده دارای انتهای خلفی نوک تیز و خاردار می باشد.
- ❖ کرم نر دارای یک جفت اسپیکول نخعی شکل است که در خارج آزاد بوده و فاقد چسبندگی است.
- ❖ در صورت مرگ سرش در جهت خلفش قرار می گیرد.

مشخصه های اصلی نکاتور آمریکانوس:

- ❖ دارای یک جفت زائیده دندان مانند به شکل دالبر به نام Cutting play
- ❖ در کرم نر دارای کیسه جفت گیری طویل است.
- ❖ اندازه ۸-۱۱ میلی متر بوده که کرم ماده از نر بزرگتر است.
- ❖ کرم ماده دارای انتهای خلفی نوک تیز و فاقد خار می باشد.
- ❖ کرم نر دارای یک جفت اسپیکول نخعی شکل است که در انتها به هم می چسبند و یکی می شوند.
- ❖ در صورت مرگ سرش در خلاف جهت خلفش قرار می گیرد.

مرفولوژی

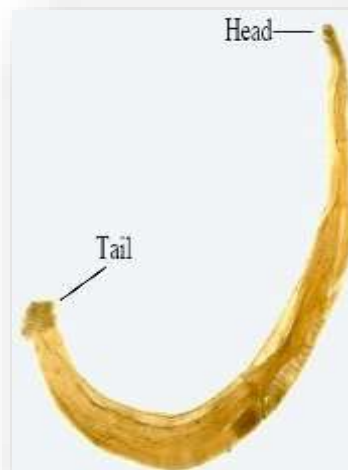
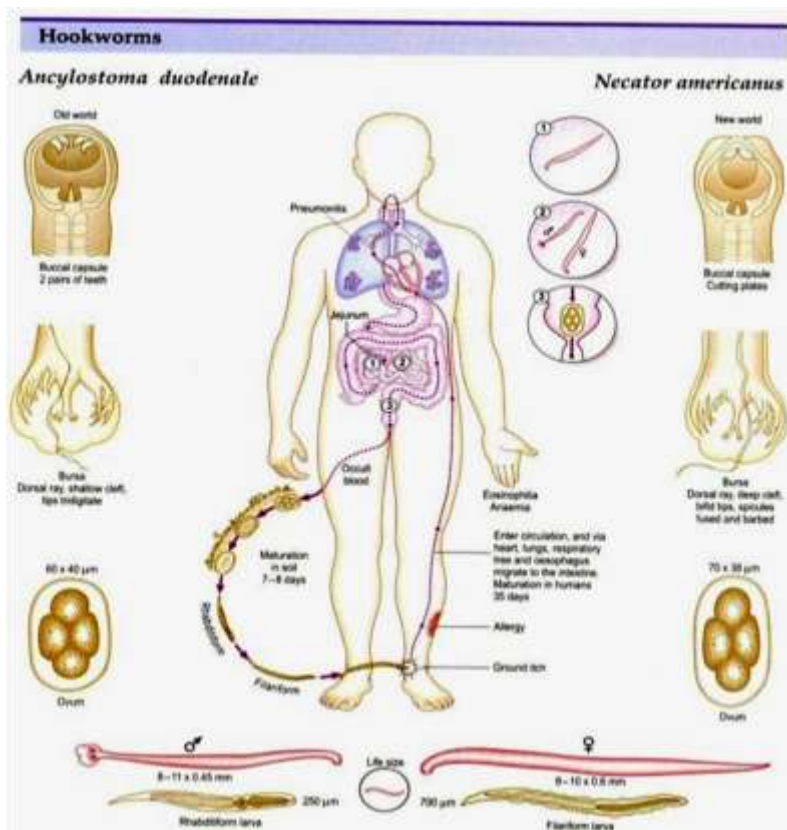
کرمهای قلابدار بالغ، نماتودهای کوچک، استوانه ای، نخعی شکل و سفید مایل به خاکستری هستند. اعضای تولید مثل در جنس ماده، زوج و در جنس نر، منفرد هستند. انتهای خلفی جنس نر دارای کیسه ی دمی پهن، شفاف و مجهز به انشعابهای دنده مانندی است که در هنگام جفتگیری برای چسبیدن به کرم ماده مورد استفاده قرار می گیرند. اصلی

ترین تفاوت‌های ریختی بین دو گونه در شکل کپسول‌های دهانی و کیسه جفتگیری جنس نر است. سوراخ تناسلی ماده در نکاتور در نیمه ی قدامی بدن و در آنکیلوستوما در نیمه خلفی قرار دارد. نکاتور در کپسول دهانی خود یک زوج صفحات برنده ی مشخص هلالی شکل، یک دندان مقعر پشتی - میانی و یک زوج تیغه سه گوش در عمق بخش شکمی دارد. آنکیلوستوما دئودناله و آنکیلوستوما برازیلینسه واجد دو زوج دندان شکمی و آنکیلوستوما کانینوم دارای سه زوج دندان شکمی در کپسول دهانی خود هستند. تخم دارای دو انتهای گرد و پهن و یک غشای هیالینی ظریف و شفاف است. تخم به هنگام خروج از بدن کرم تقسیم شده است ولی در مدفوع تازه در مرحله تقسیم سلولی دارای ۸-۲ سلول است.

چرخه ی زندگی

چرخه ی زندگی در گونه های مختلف کرمهای قلابدار مشابه است. انسان تقریباً میزبان انحصاری آنکیلوستوما دئودناله و نکاتور آمریکانوس است. تخمهای دفع شده با مدفوع در شرایط مساعد و دمای مطلوب 23°C - 22°C در عرض ۲-۱ روز رسیده و تبدیل به لارو رابدیتیفرم می شوند. تخمهای آنکیلوستوما دئودناله در حرارت 43°C در طی چند ساعت و در صفر درجه در عرض ۳ روز از بین می روند. لارو رابدیتیفرم آنکیلوستوما و نکاتور، کمی بزرگتر، با انتهای خلفی باریکتر و کپسول دهانی طولیتری از لاروهای رابدیتیفرم استرونیلوئیئیدس استرکورالیس هستند. لاروهای تازه خارج شده با دومین پوست اندازی خود تبدیل به لاروفیلاریفرم باریکتر، بدون تغذیه و عفونت زایی می شوند. لارو فیلاریفرم فعال که به وفور در چند سانتی متر فوقانی خاک دیده می شود و از آن بالا می آید دارای تمایل قوی به گرما است که این امر رسیدن آن را به پوست میزبان جدید تسهیل می کند. اگرچه این لاروها به رطوبت ملایم نیاز دارند ولی خشکی برای آنها کشنده است. لاروها به بهترین صورت در مکانهای سایه دار، مانند زمینهای سبک شنی یا خاکهای آبرفتی یا زمینهای شنی پوشیده از علف که آنها را در برابر خشکی یا آب زیاد محافظت می کنند زنده می مانند. لاروهای فیلاریفرم از راه فولیکولهای مو، منافذها و یا حتی پوست سالم به میزبان خود دست می یابند. خاک نمناک به هم چسبیده ایجاد عفونت را تسهیل می کند. محل معمول شروع عفونت، پشت پا یا بین انگشتان است. معدن کاران و کشاوران از طریق دست به ویژه در فضای بین انگشتان و ماهیگیران با نشستن بر روی زمینهای آلوده ساحلی به عفونت

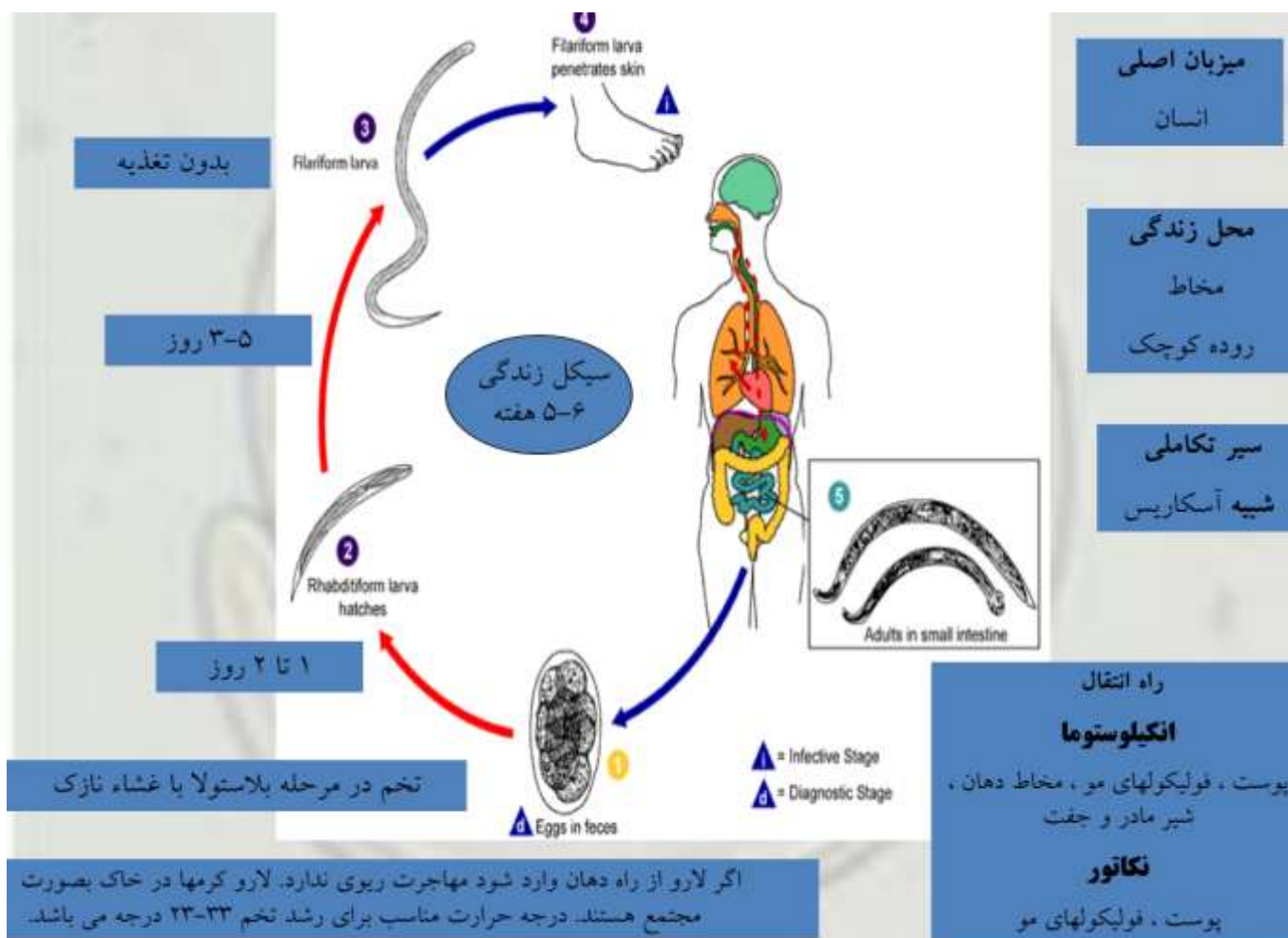
دچار می شوند. لاروها با ورود به عروق لنفاوی و سیاهرگها، از طریق خون وارد قلب و سپس ریه می شوند. در ریه به علت اندازه بزرگ خود قادر به عبور از سد مویرگها نبوده و در نتیجه باعث پارگی مویرگها به داخل آلوئولها می شوند. مرحله ی خونی و مهاجرت ریوی لاروها قریب به یک هفته طول می کشد. در طی این دوره لارو سومین پوست اندازی خود را انجام داده و دارای کیپسول دهانی موقتی می شود که آن را قادر به تغذیه تا مرحله بلوغ می کند. پس از چهارمین پوست اندازی که تقریبا در روز سیزدهم صورت می گیرد، لارو خصوصیات کرم بالغ را به دست می آورد و کرم ماده ی بالغ و تخم گذار در طی ۶-۵ هفته پس از شروع عفونت در روده استقرار می یابد.



اپیدمیولوژی

انتشار کنونی عفونت در نتیجه ی مهاجرت انسانها در مناطق گرمسیر و نیمه گرمسیر بین ۴۵ درجه عرض شمالی و ۳۰ درجه طول جنوبی گسترش یافته است. تخمین زده می شود در سراسر جهان ۵۰۰ میلیون نفر به عفونت کرمهای

قلابداری مبتلا باشند و این امر روزانه باعث اتلاف بیش از یک میلیون لیتر خون می‌گردد. عوامل مساعد کننده ی بقا و انتشار عفونت کرم قلابداری عبارتند از: دفع مدفوع توسط افراد آلوده بر روی زمینهایی که دیگران برای کار و یا بازی در آنجا رفت و آمد می‌کنند، وجود خاکهای شنی سایه دار یا آبرفتی به جای خاکهای رسی متراکم و به هم چسبیده، آب و هوای گرم، رطوبت کافی و نه زیاد به منظور محافظت تخم و لارو در مقابل خشکی، جمعیتی که با پای برهنه راه می‌روند و یا فقط به پوشیدن صندل‌های ساده اکتفا می‌کنند. در ایران محل انتشار کرم در منطقه جنوب (استان خوزستان، سیستان و بلوچستان و هرمزگان) و شمال (از آستارا تا گرگان در امتداد سواحل دریای خزر) می‌باشد. گونه شمال بیشتر نکاتور و در جنوب آنکیلوستوم می‌باشد. آلودگی به کرمهای قلابداری یک بیماری شغلی به حساب می‌آید.



بیماری‌زایی و علائم بالینی

ورود لارو به پوست منجر به پیدایش ماکولوپاپول در پوست و سرخی موضعی می‌شود. خارش اغلب شدید و ناشی از تماس با خاک، به ویژه در صبح روزه‌های مرطوب است زیرا رطوبت به لاروها اجازه می‌دهد تا به سطح خاک بیایند. این حالت در گذشته تحت عنوان «خارش خاک» یا «خارش شب‌نم» نامیده شده است. در صورت مهاجرت همزمان تعداد زیادی لارو به ریه و یا در افراد حساس ممکن است برونشیت یا پنومونی ایجاد شود. التهاب گوارشی اغلب ۶ هفته پس از عفونت روی می‌دهد. این حالت همراه با تهوع، استفراغ، درد اپی گاستر و گاهی اسهالی و همزمان با بلوغ کرمها و جایگزین شدن آنها در روده برای خونخواری، جفتگیری و تخمگذاری در قسمت‌های فوقانی روده ی کوچک است. کرمهای قلابدار با کپسول دهانی خود به مخاط روده ی کوچک می‌چسبند. مکان مناسب بخش فوقانی روده کوچک است ولی در عفونتهای شدید کرمها ممکن است در قسمت‌های تحتانی ایلئوم نیز دیده شوند. آنها خون و مواد مخاطی میزبان را با انقباض و انبساط مری خود می‌مکنند. ترشح ماده ضد انعقاد عمل خونخواری را تسهیل می‌کند. در طی ۲۴ ساعت نکاتور تا ۰/۳۰ میلی لیتر و انکیلوستوما ۰/۱۵-۰/۲۶ میلی لیتر خون می‌مکند. قریب به ۵۰٪ گلبول قرمز در طی عبور خود از روده ی کرم دچار همولیز می‌شوند و مقداری از هموگلوبین و آهن آنها جذب می‌شود. عفونتهای انکیلوستوما دئودناله ممکن است ۸-۶ سال و حتی بیشتر تداوم یابد در حالی که قسمت اعظم عفونتهای نکاتور آمریکانوس در طی ۲ سال از بین می‌روند و برخی دیگر ۳-۴ سال ادامه می‌یابند. تخمگذاری کرم ماده در طی روز برای انکیلوستوما ۲۰۰۰۰ و برای نکاتور ۱۰۰۰۰ عدد تخمین زده شده است. بارزترین مشخصه عفونت مزمن متوسط و یا شدید کرمهای قلابدار، کم خونی پیشرونده، ثانویه، میکروسیتیک، هیپوکرومیک و از نوع فقر آهن است. ترکیبی از فقر آهن و عفونت کرمهای قلابدار برای تثبیت کم خونی لازم به نظر می‌رسد زیرا با تجویز آهن، کمخونی متوقف می‌شود. متناسب با درجه ی کم خونی ممکن است تا ۲ گرم هموگلوبین در هر ۱۰۰ میلی لیتر خون کاهش یابد. بیمار ممکن است دچار اشکال در تنفس موقع فعالیت، ضعف و سرگیجه شود. کودکان شدیداً آلوده ممکن است از نظر

جسمی، ذهنی و جنسی عقب مانده باشند. در مرحله نفوذ پوستی خارش خاک یا خارش شب‌نم و در مرحله مهاجرت ریوی بیماری واکانا را داریم.

تشخیص

تشخیص نهایی مبتنی بر یافتن تخم در مدفوع است. استفاده از روش چسب اسکاچ بسیار مفید و توصیه شده است. تخم کرم‌های قلابدار ممکن است با تخم تریکوسترونژیلوس که کشیده، بزرگتر و با تقسیمات بیشتر بلاستومر هستند اشتباه شود. تخمها در گسترش ساده‌ی مدفوع دیده می‌شوند ولی در عفونتهای شدید ممکن است نیاز به روشهای تغلیظ باشد. شناورسازی و سانتریفوژ با استفاده از سولفات روی و روش تغلیظ فرمالین - اتر موارد مثبت را چندین برابر افزایش می‌دهد. جمع آوری لاروهای خارج شده از تخم از روی نوارهای کاغذ صافی که یک طرف آن در آب باشد.

درمان

داروی انتخابی برای درمان آنکیلوستوما و نکاتور آلبندازول به شکل تک دوز خوراکی می‌باشد، مبنی‌دازول به مدت ۳ روز و پیرانتل پاموات به همان دوز مورد مصرف در آسکاریازیس نیز مؤثر می‌باشد. در صورت وجود کم‌خونی ثانویه‌ی با اهمیت (ناشی از کرمهای قلابدار)، اولین اقدام درمان کم‌خونی است. از آنجا که کم‌خونی کرمهای قلابدار ناشی از فقر آهن است.

پیشگیری

عفونت کرم‌قلابدار را در یک جامعه می‌توان با این روشها کاهش داد و یا حتی از بین برد: ۱- دفع بهداشتی مدفوع ۲- محافظت افراد حساس ۳- درمان افراد آلوده. بهسازی روش اصلی کنترل است. آموزش عمومی در زمینه‌ی راههای انتقال عفونت مهم است.

استرونژیلوئیدس استراکورالیس

نام بیماری: استرونژیلوئیدزیس، اسهال کوشین - شینا

کرم ماده ی انگل به اندازه ی ۲/۲ و ۰/۴ میلی متر، کوچک ، بیرنگ، نیمه شفاف و نخعی شکل بوده و دارا ی کوتیکول مخطط ظریفی است. این کرم حفره دهانی کوچک و مری طویل، باریک و استوانه مانندی دارد. طول مری آن نسبت به طول بدنش در مقایسه با بقیه نماتودها بیشتر است. رحم زوج کرم محتوی یک ردیف تخم با جداره ی نازک، شفاف و تقسیم شده می باشد.

چرخه ی زندگی

انسان میزبان اصلی استرونتیلوئیدس استرکورالیس است ولی گونه های نزدیک به آن در سگ و میمون دیده می شود. تولید تخم در این کرم از همه نماتودها کمتر است استرونتیلوئیدس سه نوع چرخه ی زندگی دارد:

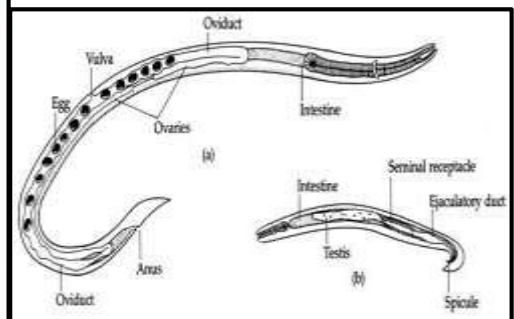
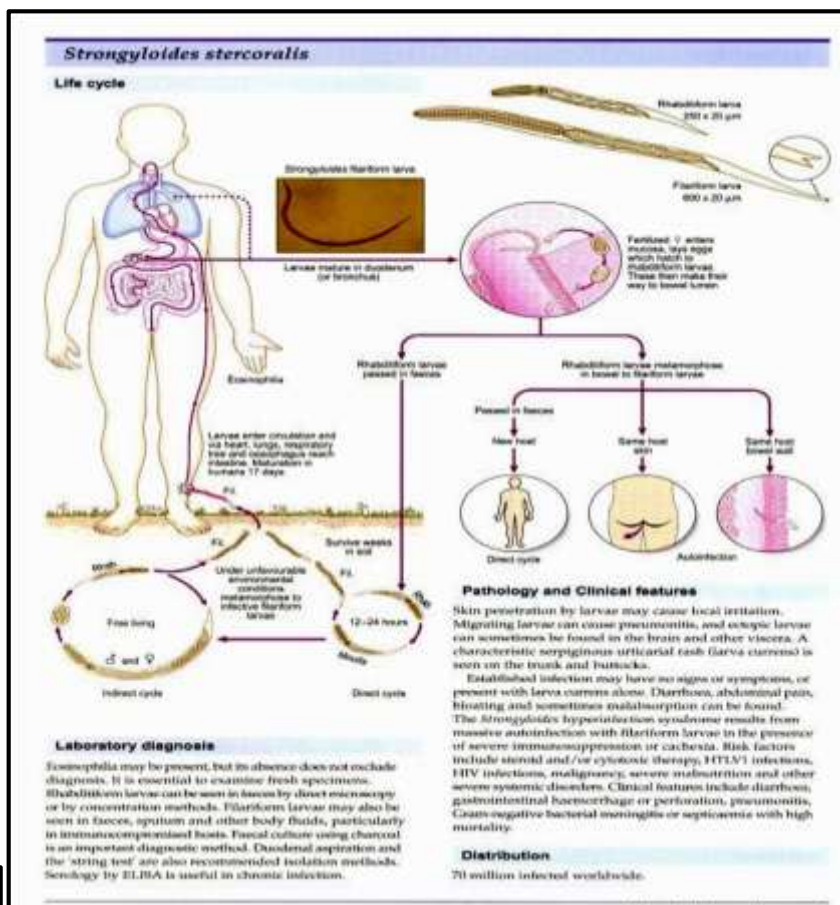
۱- چرخه ی مستقیم:

شبهه کرمهای قلابدار پس از دوره ی کوتاه ۳-۲ روزه ی تغذیه در خاک، لارو رابدیتیفرم پوست اندازی کرده و تبدیل به لاروفیلاریفرم طویل، باریک، بدون تغذیه و عفونت زا می شود. لارو عفونت زای فیلاریفرم با ورود به پوست انسان وارد جریان سیاهرگی شده به قلب راست و سپس به ریه می رود و در آنجا وارد آلوئولها می گردد. انگلهای در حال بلوغ از ریه تا حلق بالا آمده و دوباره بلعیده می شوند و به قسمت فوقانی روده کوچک می رسند و در آنجا تا مرحله بلوغ رشد می کنند. لاروها در طی مهاجرت خود در بدن میزبان و برای رسیدن به مرحله بلوغ دو بار پوست اندازی می کنند. کرمهای ماده ی بالغ و تخمگذار، قریب به ۲۸ روز پس از شروع عفونت به وجود می آیند. کرم ماده ی انگل وارد مخاط پرزهای روده شده و در آن به صورت مارپیچ نقب زده تخمگذاری می کند و مواد غذایی خود را به دست می آورد. کرمها اغلب در دئودنوم و ژژنوم فوقانی دیده می شوند، ولی در عفونتهای شدید روده ی کوچک و بزرگ، مجرای صفراوی و مجرای لوزالمعده نیز ممکن است گرفتار شوند. پس از باز شدن تخم، لارو رابدیتیفرم وارد مجرای روده شده و با مدفوع خارج می شود.

۲- چرخه ی غیرمستقیم:

در چرخه ی غیرمستقیم، لارو رابدیتیفرم در خاک تبدیل به کرمهای بالغ نر و ماده ی با زندگی آزاد می شود. پس از باروری کرم ماده با زندگی آزاد تخمهایی تولید می کند که تبدیل به لارو رابدیتیفرم می شوند. این لاروها ممکن است در طی چند روز تبدیل به لارو فیلاریفرم عفونت زا شده و وارد بدن میزبان جدید شوند و یا تولید نسل با زندگی آزاد را تکرار کنند. استرونیلوئیدس استراکوریس تنها نماتود روده ای انسان می باشد که توان تکثیر در بدن انسان را داراست و تنها نماتود انگلی می باشد که دارای زندگی آزاد است.

۳- عفونت ناشی از خودآلودگی: گاهی لاروها به سرعت رشد کرده و در روده تبدیل به لاروفیلاریفرم می شوند و سپس با ورود به مخاط روده یا پوست اطراف مقعد چرخه ی رشد خود را در داخل بدن میزبان طی می کنند.



اپیدمیولوژی

انتشار عفونت ناشی از استرونیلویئیدس منطبق با عفونت کرمهای قلابدار است ولی شیوع آن در مناطق معتدل کمتر است. شیوع استرونیلویئیدس به ویژه در نواحی گرمسیر و نیمه گرمسیر، جایی که گرما، رطوبت و عدم بهسازی، شرایط را برای چرخه ی زندگی آزاد مطلوب می سازد بیشتر است. یکی از خصوصیات چرخه ی زندگی کرم که انتقال آن را تسهیل می کند این واقعیت است که لارو عفونت زا می تواند در مدفوع وجود داشته باشد و یا پس از دفع به سرعت رشد کند. بنابراین یافتن موارد عفونت در بیمارستانها و یا مؤسسات روانی که بهداشت مناسبی ندارند غیرمعمول نیست.

بیماریزایی و علائم بالینی

ضایعات همانند خارش خاک مربوط به عفونت با کرم قلابدار گاهی متعاقب نفوذ لاروهای استرونیلویئیدس استراکورالیس معمولاً شرح حال از خارش و ضایعات پوستی در اطراف مقعد و بخش فوقانی آن ها وجود دارد که این علائم ممکن است ناشی از خودآلودگی باشد. پنومونی امکان دارد توسط لاروها ایجاد گردد. کرمها ممکن است در روده بدن علامت باشند یا به دنبال فرو رفتن در دئودنوم سبب ایجاد سوزش و دردهای مبهم یا مشخص غیرمنتشر در اپی گاستر میانی شوند. تهوع و استفراغ و گاهی اسهال و یبوست متناوب مشاهده می شود. گاهی سندرمی متشکل از کاهش وزن و اسهال مزمن همراه با سوء جذب و اسهال چرب (استئاتوره) ایجاد می شود که البته تنها در بیمارانی به وجود می آید که دچار سوء تغذیه می باشند. در عفونتهای شدید ممکن است روده بزرگ هم درگیر شود. ملنا (دفع مدفوع سیاه به علت خونریزی گوارشی) یا خونریزی گسترده دستگاه گوارش تحتانی همراه با دفع خون روشن از رکتوم ممکن است مشاهده شود. گاهی چرخه زندگی انگل تغییر نموده و لاروهای ابدیتیفرم تبدیل به لاروهای فیلاریفرم شده و از این رو تعداد آنها بسیار افزایش می یابد. در صورتی که خود آلودگی افزایش یابد و لاروها در روده تعدادشان افزایش یابد و ریه ها نیز درگیر شوند سندرم عفونت بیش از حد ایجاد می شود که منجر به از کارافتادگی شدید یا مرگ می شود. بیماران دچار سندرم عفونت بیش از حد اغلب با تب، علائم گوارشی، تنگی نفس، خس خس سینه، خلط خونی همراه با سرفه و ضعف مراجعه می نمایند. اگر تعداد لاروها آنقدر زیاد باشد که سبب درگیری کبد، قلب، غدد فوق کلیوی، پانکراس، کلیه ها یا دستگاه عصبی مرکزی شود، استرونیلویئیدیازیس منتشر ایجاد شده است. استرونیلویئیدیازیس منتشر اغلب

در افرادی مشاهده می شود که مکانیسم های طبیعی دفاعی آنها به علل گوناگون مانند سوء تغذیه، ، ایدز، شیمی درمانی جهت بدخیمی و دریافت کورتیکواستروئید با دوز بالا مختل شده است. سایر علل مستعد کننده شامل سابقه جراحی معده و بدخیمی های خونی می باشند استروئیدلوئیدس استراکورالیس مهمترین کرم انگلی در ایجاد نقص سیستم ایمنی است که ایجاد سندرم Hyper infection میکند.

تشخیص

از آنجا که استروئیدلوئیدس تابلوی بالینی مشخصی ایجاد نمی کند تشخیص بالینی آن دشوار است. پیدایش برونشیت غیرمعمول یا پنومونی به دنبال چند هفته اسهال موکوسی یا آبکی، درد اپی گاستر و ائوزینوفیلی احتمال وجود بیماری را مطرح می کند. ائوزینوفیلی که معمولا بین ۲۰ - ۱۰ درصد متغیر بوده است.

تشخیص آزمایشگاهی مبتنی بر آزمایش مدفوع و محتویات دئودنوم به روش مستقیم یا تغلیظ است. وجود لاروهای رابدیتیفروم متحرک و مشخص کرم در نمونه ی مدفوع تازه وجه تشخیص مهمی است. در عفونتهای شدید لاروها را می توان در گسترش ساده ی مدفوع مشاهده کرد. کشت مدفوع به مدت ۴۸ ساعت باعث ایجاد لاروهای فلاریفرم شده و متناسب با سوش کرم ممکن است ایجاد کرمهای بالغ با زندگی آزاد را بنماید. از آنجا که کرمهای ماده گاهی در ریه ها ساکن می شوند خلط باید از جهت لارو مورد آزمایش مستقیم و یا تغلیظ قرار گیرد. بسیاری از افراد آلوده دارای آنتی بادی های استروئیدلوئیدس استراکورالیس هستند که با آزمایش الیزا و سایر آزمایشات قابل اندازه گیری هستند. در فرد مبتلا به این کرم لارو در نمونه مدفوع دیده میشود و هیچگاه تخم انگل در آزمایشگاه قابل روئیت نیست. دقیق ترین و بهترین روش تشخیص culture Agar plate است.

درمان و پیشگیری

آلبندازول به مدت ۳ روز جهت درمان استفاده می شود. درمان در صورت لزوم ممکن است ۳ هفته بعد مجددا صورت گیرد. تیابندازول نیز ۲ بار در روز به مدت ۲ تا ۳ روز استفاده می شود، اما به دلیل عوارض جانبی شایع کمتر بکار می رود. پیشگیری از استروئیدلوئیدزایس شبیه به کرمهای قلابدار بوده و شامل دفع بهداشتی مدفوع و محافظت پوست از

تماس با خاک آلوده است. بیماری می تواند به علت عفونت خود به خودی سالها پایدار بماند که می توان آن را با درمان ازبین برد.

سستودا های رودهای

سستودا یا کرمهای نورای یا کرمهای روبانی، کرمهای انگلی از شاخه کرمهای پهن می باشند.

سستودا فاقد دهان و دستگاه گوارش و گردش خون بوده و لذا تمامی آنها به صورت انگل در رود مهیره داران و بی مهرگان زندگی می کنند. سستودا در چرخه زندگی خودداری دو شکل متفاوت و مهم هستند یکی فرم بالغ که فقط در روده کوچک به سر برده و بیماریزائی جدی و خطرناک ندارند و دیگر فرم لارو است که می تواند به بافتهای مختلف رفته و صدمات جدی و حتی مرگبار بوجود می آورد.

بر اساس طبقه بندی McLeod, Wardle سستودا یا کرمهای نورای به ۱۱ راسته (order) تقسیم می شوند که تنها دو راسته از لحاظ پزشکی اهمیت دارند:

۱- pseudo phylidea ۲- راسته cyclophylidea

مرفولوژی سستودا : دارای بدن پهن نورای، بند بند، فاقد حفره عمومی هستند و از سه قسمت سر، گردن و بدن تشکیل شده اند.

۱- سر (scolex) : سر در سستودا دارای اعضائی است که باکمک آنها به روده میزبان می چسبند. در راسته سودوفیلیده این اعضا به صورت دو شکاف مکنده طولی در موقعیت پشتی و شکمی بنام *Botheria* یا *Botherium* می باشد ولی در راسته سیکلوفیلیده این اعضا به صورت چهار بادکش فنجانی شکل بنام دیسک مکنده (sucking disk) می باشد و در بالای اسکولکس ممکن است قسمتی بنام خرطوم (*Rosttelum*) وجود داشته باشد. بادکشاها و روستلوم ممکن است دارای قلاب باشند که گونه های دارای قلاب و روستلوم را مسلح می خوانند.

۲- گردن (Neck): قسمتی کوتاه و بدون بند است که فاصله بدن و سر را پر می کند و مولد بندهای بدن می باشد.

۳- بدن (strobili): از تعدادی بند یا proglotid تشکیل شده است که به سه نوع تقسیم می شوند:

الف- بند نارس (immature): در این نوع بند هنوز دستگاه تناسلی تشکیل نشده یا فقط دستگاه تناسلی نر وجود دارد. این بندها نزدیک گردن کرم هستند.

ب- بند رسیده یا بالغ (Mature): در این نوع بند، دستگاه تناسلی نر و ماده وجود دارد و بین بندهای نارس و بارور قرار دارند.

ج- بند بارور (Gravid): در این نوع بند، دستگاه تناسلی نر و ماده از بین رفته و فقط رحم پر از تخم در آن دیده می شود. این بندها در انتهای کرم وجود دارند و از آن جدا می شوند. در بندهای جوان و نارس معمولاً عرض بند از طول آن بیشتر است ولی در بندهای بارور و رسیده معمولاً طول بند از عرض آن بیشتر است. هر بند مستقل بوده و اعمال حیاتی مربوط به خود را انجام می دهد.

ساختمان بدن سستودا به ترتیب از خارج به داخل:

۱- کوتیکول یا پوسته که در سطح آن پرزهای ریزی تحت عنوان میکروتریکس (موهای میکرونی) وجود دارد که در جذب غذا اهمیت دارد.

۲- لایه های عضلانی: به ترتیب از خارج به داخل حلقوی و طولی است و سبب حرکت کرم و یا بندها می شود.

۳- پارانشیم: از آنجائی که سستودا حفره عمومی ندارند فاصله بین اعضاء مانند دستگاه تناسلی و لایه های عضلانی بوسیله نسج پارانشیم پر می شوند. در بندهای جوان نسج پارانشیم متراکم و دارای دانه های کلسیمی است.

دستگاههای بدن:

۱- دستگاه ادراری: شامل سلولهای شعله ای (Flame cells) و مجاری جمع کننده آنهاست که در نهایت دو

مجرای طولی در سطح شکمی و دو مجرای طولی در سطح پشتی بوجود می آورند.

۲- دستگاه عصبی: شامل مغز در اسکولکس و ۱۰ تنه عصبی در بندها می باشد.

۳- دستگاه تناسلی: این دستگاه در سستودها رشد زیادی کرده است. سستودا از لحاظ جنس هرمافرودتیند و در هر بند معمولاً یک دستگاه تناسلی نر و یک دستگاه تناسلی ماده وجود دارد. در بندهای نا بالغ فقط دستگاه تناسلی نر وجود دارد و در بندهای بارور فقط رحم پر از تخم دیده می شود.

الف- دستگاه تناسلی نر: در قسمت پشت و پائین هر بند قرار دارد شامل: چند بیضه، چند مجرای آوران، یک مجرای وایبران، کیسه منی، کیسه آلت تناسلی (سایروس)، منفذ تناسلی مشترک، مجرای آوران ترشحات بیضه ها را جمع می کنند و به یک مجرای واحد به نام وایبران می ریزند. تمام ترشحات بیضه جمع و در قسمتی به نام سیمنال وزیکول در انتهای مجرای وایبران نزدیک سوراخ تناسلی جمع می شوند.

ب- دستگاه تناسلی ماده: در قسمت شکمی و پایین هر بند قرار دارد: تخمدان، اویداکت، اووتیپ، کیسه گیرنده منی (seminal Receptacle)، واژن، منفذ تناسلی مشترک، رحم در اطراف آن ویتپ غدد مهلیزی و غدد ویتلین وجود دارند. غدد ویتلین به محفظه ای به نام اووتیپ راه می یابند. اووتیپ جایی است که تخم شکل می گیرد. تخمدانها به وسیله اویداکت به اووتیپ وصل می شوند. رحم در ابتدا یک لوله کوچک است، وقتی که تخم شکل می گیرد رحم بزرگ شده و در نهایت قسمت زیادی از بند را رحم اشغال می کند.

لقاح در سستورها به دو صورت است:

۱- خودگشنی یا خودباروری (self-fertile zation) که لقاح در درون یک بند انجام می شود.

۲- لقاح متقاطع (cross fertile zation) که لقاح بین دو بند (از یک کرم و یا از دو کرم) انجام می شود.

تشکیل تخم: اسپرم تشکیل شده در بیضه ها از راه مجاری آوران و وایبران وارد کیسه منی و سپس آلت تناسلی سایروس می شود سایروس وارد رحم می شود و اسپرم را وارد می کند اسپرم در کیسه ذخیره منی دستگاه تناسلی ماده ذخیره می شود سپس توسط آن وارد منفذ تناسلی مشترک و واژن می گردد از طرفی تخمک تولید شده در تخمدان ضمن عبور از اویداکت بوسیله اسپرم موجود در کیسه منی لقاح یافته. و تخم باروری تشکیل می گردد که با ترشحات غدد

مهلیزی و ویتیلین دارای پوسته زرده می شود و از راه مجرای رحمی وارد رحم شده و در آن ذخیره می گردد (راسته سیکلوفیلیده) و یا توسط سوراخ رحمی که با سوراخ تناسلی فرق می کند و فقط در راسته سودوفیلیده وجود دارد به خارج راه می یابد. تخم کرم در سیکلوفیلیدها فاقد دریچه اما در سودوفیلیدها دارای دریچه می باشد.

جنین داخل تخم در سیکلوفیلیدها ۶ قلابه و انکوسفر نامیده می شود و فاقد مژه می باشد. اما جنین در سودوفیلیدها مژه دار و کوراسیدیوم نام دارد.

لارودرسستودا به دو دسته اصلی تقسیم می شوند:

۱- لاروهای جامد یا لاروهای توپر

۲- لاروهای حبابی یا کیسه ای یاوزیکولی

لارو نوع جامد در دیفیلوبوتریوم لاتوم و لاروحبابی در سایر کرمهای نورای انسان دیده می شود. لاروحبابی شامل: سیتی سرکوئید دارای کیسه کم رشد یافته، که معمولاً دوباره جذب شده و از بین می رود و نیز یک بخش خلفی جامد است.

سیتی سرکوس ساده از طریق بزرگ شدن حفره مرکزی، فرورفتن دیواره زایا به داخل و تشکیل شدن حفره مرکزی و تشکیل اسکولکس در رأس قسمت به داخل فرو رفته ، به وجود می آید.

هنگامی که تعدادی اسکولکس مستقیماً از لایه زایای دیواره کیست ایجاد شوند، کیست سنوروس نامیده می شود و زمانی که لایه زایاکیست های دختر و یا کپسول های جوانه ای را که خود دارای تعداد بسیار زیادی اسکولکس هستند به وجود آورد، به لارو حاصل کیست هیداتید می گویند. در لاروهای سنوروس و کیست هیداتید یک کیست منفرد از طریق رشد جنسی می تواند نسل های بی شماری ایجاد کند که هر یک قادرند به یک کرم بالغ تبدیل شوند.

انواع تخم در سستودها:

دسته اول: تخمها از رحم خارج ، پس از آن جنین مژک دار از آن بیرون آمده و برای ادامه سیر تکامل وارد بدن یک بندپای آبی شده و به مرحله لاروی تبدیل میشود. بندپا توسط ماهی خورده شده لارو در عضلات بدن ماهی جایگزین شده و میزبان نهایی با خوردن ماهی مبتلا میشود. مانند : دیفلوبوتریوم لاتوم

دسته دوم: تخم هنگام خروج با مدفوع میزبان نهایی واجد جنین کاملا رسیده بود. مانند: هیمنولپیس نانا

دسته سوم: میزبان واسط تخم را بلعیده و در بدن او لارو سیستی سرکوس ایجاد میشود، خورده شدن لارو سیستی سرکوس توسط میزبان نهایی سبب ایجاد کرم بالغ در بدنش میشود. مانند: انواع تنیها

چرخه زندگی:

به جزء هیمنولپیس نانا که در آن یک میزبان هر دو مرحله لاروی و بلوغ انگل را تحمل می کند، یعنی منوگرن می باشد. سایر کرمهای نواری شایع در انسان ، برای رشد مرحله لاروی خود پس از خوردن تخم، نیاز به یک یا چند میزبان واسط دارند. میزبان قطعی از طریق خوردن گوشت حاوی لارو به کرم بالغ مبتلا می شود.

راسته سیکلوفیلیده:

تنیا ساژنیاتا (کرم نواری گاو)

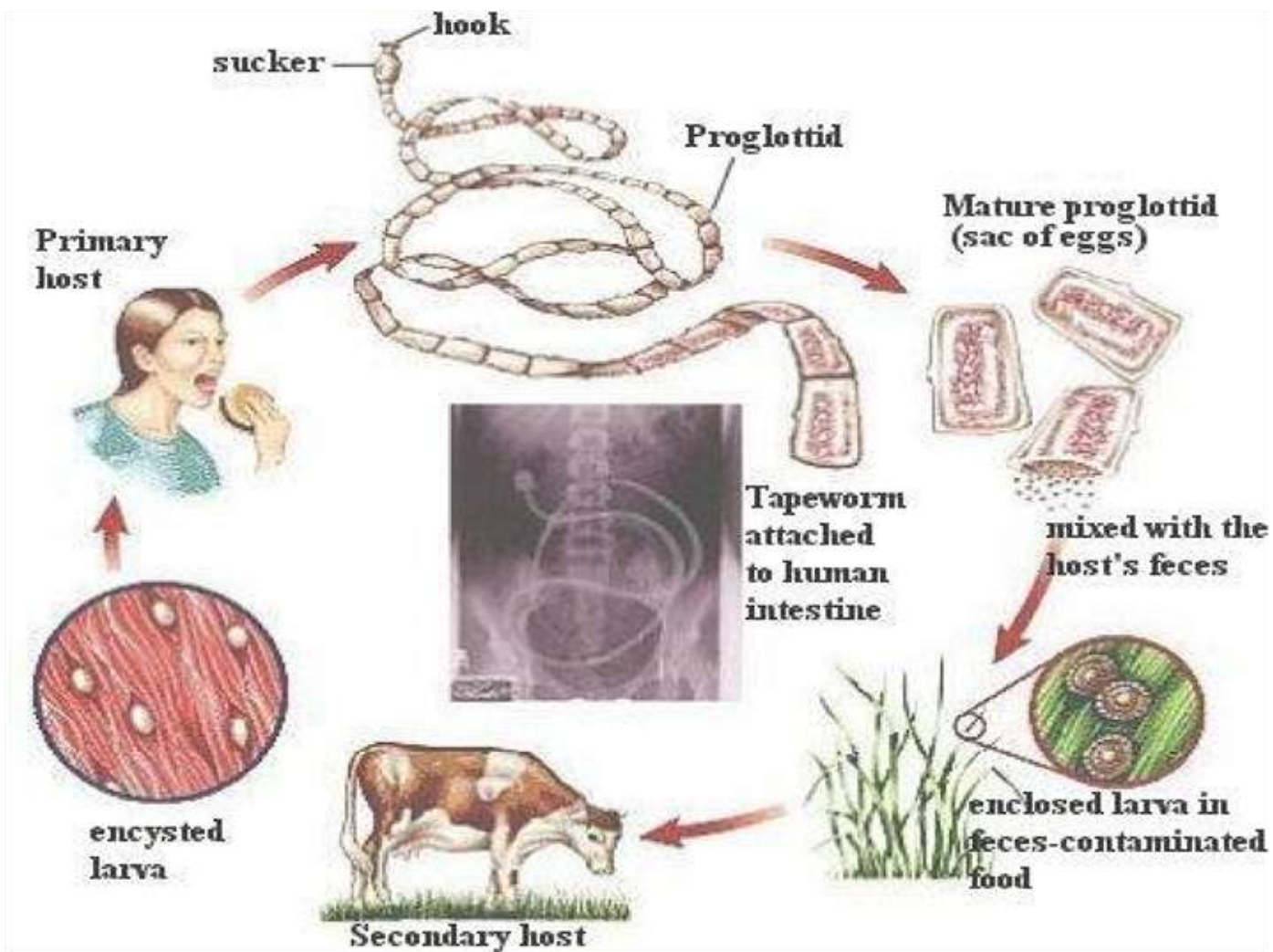
انسان تنها میزبان نهایی کرم است و میزبان واسط آن گاو می باشد. تنیا ساژنیاتا یک کرم سفید و نیمه شفاف می باشد. که طول آن ۴-۱۰ متر می باشد. تعداد بندها به ۲۰۰۰ می رسد. اسکولکس کرم گلابی شکل و بروی آن ۴ عدد بادکش دیده می شود و فاقد رستلوم و قلاب است رنگ بادکشاها به علت وجود رنگدانه تیره است. محل زندگی انگل در میزبان نهایی روده ی کوچک انسان است و انگل با بادکشاها خود به مخاط روده می چسبند. سوراخ تناسلی به صورت نا منظم در کناره ی جانبی بند بارو قرار دارد. تعداد بیضه ها ۳۰۰ تا ۴۰۰ عدد می باشد. تعداد شاخه های جانبی رحم در هر طرف بند بارو ۱۴-۳۵ عدد می باشد. بندهای بارو بصورت تکی با جدا شدن از کرم با مدفوع دفع می شوند. بند ممکن

است کاملاً دفع شده یا پاره شده و تخم‌ها پراکنده در مدفوع دفع می‌شوند. تخم‌های دفع شده از بدن میزبان نهائی بلافاصله برای میزبان واسط یعنی گاو عفونی هستند

تخم کرم در تمام اعضای خانواده تنیده به یک شکل و به صورت دو جداره و قهوه‌ای رنگ دیده می‌شود یکسری خطوط شعاعی بین دو جداره دیده می‌شود مانند چرخ درشکه که به غشای خارجی Embryophore و داخل تخم جنین ۶ قلابه انکوسفر قرار دارد.



تخم با خوردن علوفه وارد دستگاه گوارش میزبان واسط که معمولاً گاو است می‌شود در آنجا از روده‌ی کوچک وارد جریان خون یا لنف شده و به عضلات مخطط می‌رسند و به شکل سیستی سرکوس بوویس در می‌آید. بیشترین عضلاتی که گرفتار می‌شوند شامل عضلات مخطط شانه، گردن، زبان، سرین و قلب گاو است. سیستی سرکوس به صورت فعال ۱-۳ سال در عضلات می‌ماند و بعد بتدریج آهکی می‌شود انسان با خوردن گوشت حاوی سیستی سرکوس به صورت فعال به این کرم مبتلا می‌شود با هضم گوشت اسکولکس آزاد شده خود را به مخاط روده‌ی کوچک می‌چسباند و سپس بند بند بتدریج رشد می‌کند زمان لازم برای بارور شدن کرم ۸-۱۰ هفته است.



در یک سوم بیماران درد شکمی، حالت تهوع و استفراغ وجود دارد. علاوه بر آن ضعف، بی خوابی، سوزش و خارش در اطراف مقعد که بر اثر خروج بندهای تنیا می باشد نیز گزارش شده است. تخم معمولاً در مدفوع دیده نمی شود اما به روش چسب اسکاچ می توان نمونه گیری کرد. بند بارور شدیداً متحرک بود. و گاهی بدون اراده ی شخص خارج می شود. برای بررسی بند بارور می توان آن را بین دو لام شیشه ای قرار داده و در نور کافی به بررسی شاخه های جانبی رحم پرداخت. یکی از راههای افتراق *T. saginata* از *T. Solium* این است که با یک سرنگ حاوی مرکب چین به آرامی در منفذ بند تزریق می کنیم تا رحم و انشعابات آن معلوم شود سپس با توجه به تعداد شاخه های رحمی نوع کرم را مشخص می کنیم. تنیا ساژنتا انتشار جهانی دارد و ابتلا به آن در نقاط مختلف ایران گزارش شده است که حداکثر آلودگی در مازندران و گیلان است.

تشخیص:

۱- دیدن بندهای بارور که به صورت فعال از طریق مقعد و یا همراه مدفوع دفع شده است. (تشخیص اختصاصی از طریق شمارش انشعابات رحم همانطوریکه اشاره شد)

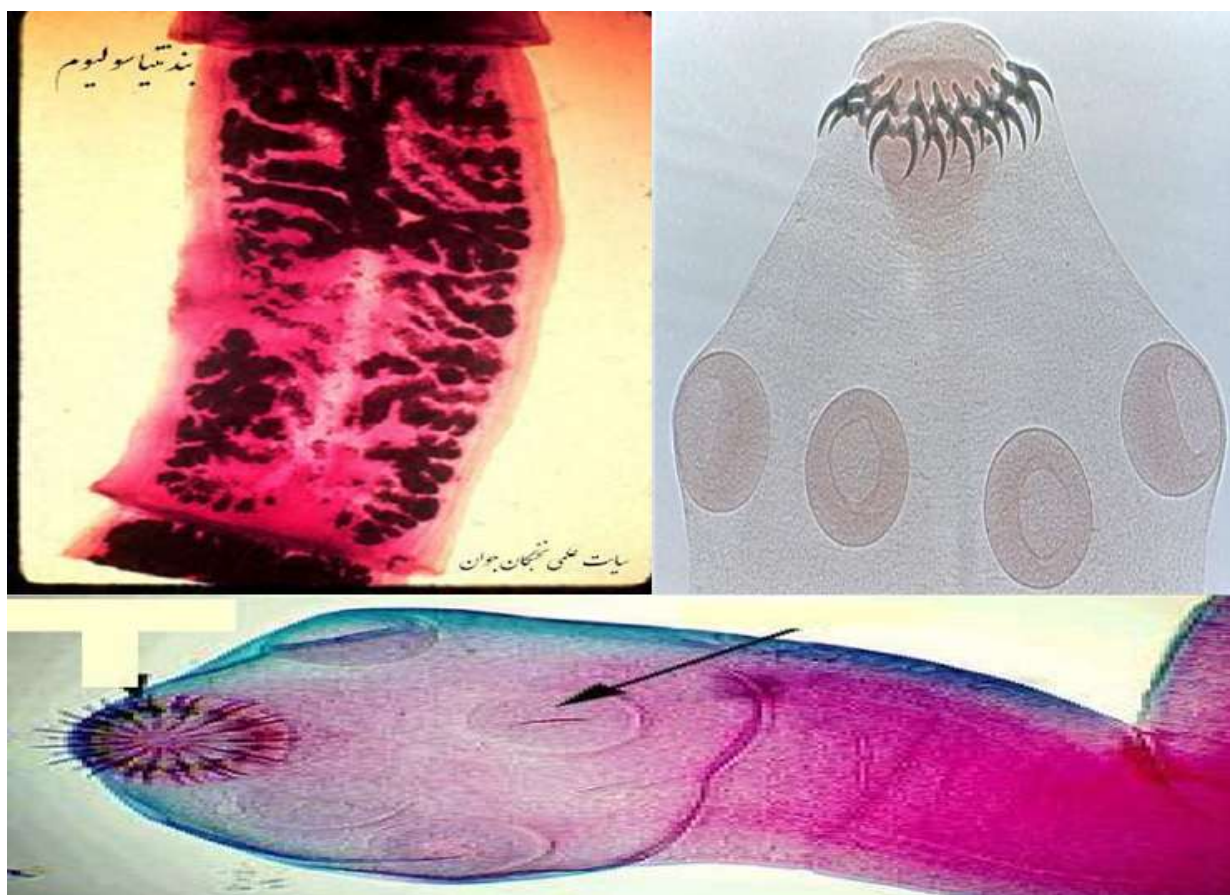
۲- دیدن تخم در مدفوع که قابل افتراق از سایر تریاها نمیباشد.

۳- روش اسکاچ روشی مستقیم که بهتر از آزمایش مدفوع است

درمان: پرازی کوانتل و نیکلوزامید

تتیا سولیوم (کرم نورای خوگ)

نام سولیوم به این جهت روی این کرم گذاشته شده که اگر از بالا به اسکولکس آن بنگریم رستولوم آن دارای قلاب های به شکل خورشید می باشد شکل کرم شبیه به ساژنیا تا است منتها طول کرم کمتر است و حدود ۳-۴ متر می باشد. تعداد بندها ۸۰۰-۱۰۰۰ تا و ناحیه گردن نیز کوتاهتر است. تخمدان تناسولیوم سه قسمتی می باشد. اسکولکس کرم دارای ۴ بادکش، رستولوم آن کوتاه و دارای ۲ ردیف قلاب است. بندهای بارور بصورت ۵-۶ تایی از روده از روده دفع می شود. پس از خروج از بدن میزبان در محیط خارج خشک و متلاشی می شود. تخم توسط میزبان واسط نهائی که معمولاً خوگ و تصادفاً انسان است بلعیده می شود. تخم کرم در روده باز شده توسط عروق خونی- لنفاوی به عضلات مخطط مختلف و گاهی به مغز و کبد می رسد. در این محل ها جنین رشد کرده و قلاب خود را از دست می دهد و در عرض ۲-۳ ماه به شکل سیستی سرکوس در می آید که به آن سیتی سرکوس سلولوزه می گویند. زمانیکه انسان گوشت آلوده به سیستی سرکوس فعال را به خورد سرلارو در داخل روده از کیسه خارج شده و به ایلئوم می چسبد و در عرض ۳ ماه به کرم بالغ تبدیل می شود. کرم بالغ نسبت به نوع ساژیناتا علائم کمتری ایجاد می کند.



انسان علاوه به ابتلا به کرم بالغ به مرحله لاروی کرم نیز در اثر خوردن تخم مبتلا می شود که می تواند بسیار خطرناک باشد. پس انسان هم می تواند میزبان واسط و هم میزبان اصلی برای این کرم باشد. ابتلاء انسان به مرحله لاروی آن سیستی سرکوزیس می گویند. وجود لارو در عضلات و مغز تقریباً ۲ ماه پس از خوردن تخم کرم یا بر اثر انحلال کرم در روده و رسیدن تخم به عضلات بیماری سیستی سرکوزیس را ایجاد می کند. اگر لارو در مغز باشد به آن سیستی سرکوس با علائم عصبی مانند صرع را ایجاد می کند و در بعضی مواقع باعث هیدروسفالی می شود. علاوه بر آن در قلب ، ریه، و عضلات مخطط نیز مستقر می شود. جایگزینی لارو در چشم به علت واقع شدن آن در جلوی شبکیه باعث اختلالات بینائی می شود. مرگ لارو در احشاء داخلی سبب پاره شدن جدار سیست و خروج مایع می شود که ممکن است واکنش های آلرژیک، کهپیر و آسم را به همراه داشته باشد . قرار گرفتن سیستی سرکوس سلولوزه در زیر پوست انسان ایجاد ندول های پوستی کند.

تشخیص

تشخیص با مشاهده تخم در مدفوع می باشد. از نوار چسب اسکاچ هم می توان استفاده کرد. برای تشخیص سیستمی سرکوزیس می توان از MRI و سیتی اسکن و آزمایش و سترن بلات که مبتنی بر جدا سازی آنتی ژنهای پروتئینی توسط الکترو فورز درژل و سپس انتقال آنها بروی کاغذ است. ابتلا انسان به مرحله لاروی تنیا سولیوم به ۳ طریق صورت می گیرد.

۱- تخم دفع شده از شخص مبتلا به شخص سالم منتقل شود

۲- تخم دفع شده از شخص مبتلا به وسیله ی دست و ناخن دوباره به خود فرد برسد (سرایت خود به خود خارجی)

۳- بند بارور در روده به علت استفراغ وارد معده شده و سپس جنین آزاد شود (سرایت خود به خودی داخلی).

درمان:

• پرازیکوانتل

۲- بایستی از دادن داروهایی که سبب اضمحلال کرم و یا استفراغ میشود خودداری نمود.

۳- درمان مرحله لاروی پرازیکوانتل و آلبندازول میباشد. جراحی در بعضی موارد

پیشگیری:

۱- درمان افراد آلوده

۲- بازرسی گوشت از لحاظ سیستمی سرکوزیس

۳- انجماد گوشت خوک (در ۱۰ - درجه ۴روز یا بیشتر)

۴- پختن گوشت خوک که در آن سیستمی سرکها در دمای ۴۵-۵۰ درجه کشته می شوند. (به ازای هر نیم

کیلو نیم ساعت پخته شود).

همنولیپیس نانا

همنولیپیس نانا که کرم نورای کوتوله نیز نامیده می شود. کرم بالغ نسبتاً کوچک بود حدود ۲۰۰ پروگلوئید دارد در واقع کوچکترین کرم نورای روده ای می باشد. اسکولکس (Scolex) تقریباً لوزی شکل، دارای ۴ بادکش و یک خرطوم ارتجاعی که در یک حفره درون سر قرار دارد روی خرطوم کوتاه یک ردیف قلاب وجود دارد. عرض تمام بندها از طول آنها بیشتر است و حالت ذوزنقه ای دارند. سوراخ تناسلی تماماً در همه بندها در یک طرف قرار دارند. سه بیضه کروی و یک تخمدان دو قسمتی دارند. در بندهای باروکیسه های رحمی دارای ۸۰-۱۸۰ عدد تخم وجود دارد.

تخم این کرم متفاوت از تنیا ها ، شفاف و دو جداره بوده و بین دو جداره تخم فاصله ی نسبتاً زیادی وجود دارد . در دو طرف جدار داخلی دو بر جستگی وجود دارد که از این بر جستگی ها، تعدادی فیلامان انشعاب پیدا می کند که مربوط به جنین شش قلابه می باشد.



بیماریزایی:

۱- مخاط روده معمولاً دچار آسیب نمی شود.

۲- بدون علامت و یا همراه علائم مبهم شکمی در کودکان در عفونتهای شدیدسبب کاهش تدریجی اشتها، دردهای شکمی همراه و یا بدون اسهال، بی اشتهایی، استفراغ و سرگیجه از علائم ابتلا به کرم می باشد.

تشخیص

تشخیص بر پایه ی یافتن تخم در مدفوع است بندها در روده متلاشی شده و تخم با مدفوع خارج می شود. تخم بلافاصله عفونی هستند. این انگل تک میزبان می باشد و نیازی به میزبان واسط ندارد و مستقیماً باعث آلودگی می شود. انسان میزبان نهائی آن باشد. به همین دلیل شایعترین عفونت کرم نواری می باشد و انتشار جهانی دارد تخمین زده میشود ۲۰-۲۵ میلیون نفر در سراسر جهان مبتلا باشند و بیشتر مبتلایان کودکان می باشند.

درمان:

۱- پرازیکوانتل ۲- نیکلوزامید

همنولپیس دی مینوتا

همنولپیس دی مینوتا (کرم نواری شکل موش): انسان به طور اتفاقی به عفونت مبتلا می شود. کرم بالغ در روده ی کوچک زندگی کرده و تخم ها در مدفوع دفع می شوند. حشراتی نظیر کک و سوسک نقش میزبان واسط را دارند که با خوردن تخم انگل سیستی سرکوئید در بدنشان تشکیل می شود. انسان با خوردن اتفاقی این حشرات به کرم بالغ مبتلا می شود. اسکولکس گریزی شکل دارای ۴ بادکش کوچک، ولی رستلوم واضح روی خرطوم قلاب وجود ندارد. اندازه کرم نسبت به H.nana بزرگترها می باشد. تخم کرم شبیه، H.nana با این تفاوت که فیلامانها را ندارد و فاصله دو دیواره بیشتر است. بزرگترین تخم کرم در سستودا متعلق به همنولپیس دی مینوتا می باشد.

بند بالغ دوزنقه ای و دارای سوراخهای تناسلی جانبی و یک طرفه می باشد.

فرم آلوده کننده در همنولپیس دی مینوتا لارو سیستی سرکوئید می باشد در صورتی که در H.nana تخم کرم می باشد. علائمی همچون اسهال و دردهای شکمی، سوء هاضمه و بی اشتهایی را ایجاد می کند.

تشخیص: یافتن تخم کرم در مدفوع می باشد.

درمان : ۱- پرازیکوانتل ۲- نیکلوزامید

پیشگیری:

۱- مبارزه با آلودگی بیشتر از طریق از بین بردن موشها

۲- سم پاشی در اطراف لانه های موش برای از بین بردن ککها

راسته سودو فیلیده:

دیفیلوبوتریوم لاتوم (کرم نواری ماهی):

بزرگترین کرم نواری که ۱۰-۱۲ متر طول دارد تعداد بندهای آن بیش از ۳۰۰۰ پروگلوتید می باشد. رنگ کرم بالغ عاجی یا زرد مایل به خاکستری است. در اسکولکس خود به جای بادکش دارای دو شیار مکنده طولی به نام بوترتیا می باشد. دستگاه تناسلی در این کرم یک تخمدان نعلی شکل، سیستم تناسلی به اضافه ی رحم یک حالت گل رز ایجاد می کند. سوراخ تناسلی بر عکس سیکلوفیلیدها در سطح شکمی بند قرار گرفته است. بیضه ها به صورت نقطه نقطه است.

عرض بندهای بالغ بیشتر از طولشان است به همین دلیل به آن لاتوم می گویند. دارای سوراخ رحمی می باشد یعنی تخمها پس از تشکیل در بند از طریق سوراخ رحمی به بیرون پرتاب می شوند. بر خلاف همه کرمهای نواری در *D.latum* ایجاد بندهای فرعی از بندهای مختلف بدن امکان پذیر است. تخم کرم بزرگ و بیضی شکل، دارای اپرکول، یک برجستگی در انتها و داخل تخم جنین ۶ قلابه مزده دار به نام کوراسیدیوم وجود دارد.

کرم بالغ در روده ی کوچک سگ، گربه، انسان و سایر گوشتخواران زندگی می کند. تخم کرمها از طریق مدفوع دفع می شوند و در آب باز می شوند و کوراسیدیوم آزاد می شود و توسط میزبان واسط اول که یک سخت پوست از نوع سیکلوپس و دیاپتوموس می باشد خورده می شود و در بدن سخت پوست به اولین مرحله لاروی یعنی پروسروکوئید می

شود. سخت پوست توسط میزبان واسط دوم یعنی ماهی از جمله اردک ماهی، و آزاد ماهی خورده می شود و تبدیل دومین مرحله لاروی یعنی پلوروسرکوئید می شود. پروسرکوئید و پلوروسرکوئید جزو لاروهای جامد سستودا می باشند. انسان و سایر حیوانات گوشتخوار از طریق خوردن ماهی آلوده به لارو سرکوئید مبتلا می شود. انگل توسط بوتریا به مخاط روده ی میزبان می چسبد و پس از ۳ هفته بالغ می شود. این انگل به عنوان رقیب غذایی، مواد غذایی را از پوست کوتیکولی خود جذب و باعث سوء تغذیه می شود و کاهش وزن می دهد. تعداد زیاد کرم در ژژنوم سبب عدم جذب ویتامین B12 شده و بدین ترتیب سبب کم خونی پرنیسیوز (نوعی کم خونی مگالوبلاستیک) می شود علائم گوارشی، اسهال و احساس پری در ناحیه ی اپی گاستر دیده می شود.

تشخیص:

۱- دیدن بندهای تهی در مدفوع یا در مواد استفراغ شده ۲- تخم دریچه دار در مدفوع

درمان:

درمان موفقیت آمیز مستلزم دفع اسکولکس است. که میتوان از پرازیکوانتل ویا از نیکلوزامید اسفاده نمود.

پیشگیری:

۱- دفع صحیح و بهداشتی فضلاب

۲- نظارت برعرضه ماهی در بازار

۳- جلوگیری از آلودگی آبهای شیرین توسط فضلاب

۴- انجماد در ۱۰- درجه به مدت ۲۴ ساعت

۵- پختن ماهی ۱۰ دقیقه در دمای مناسب درجه سانتی گراد(حداقل ۵۰ درجه سانتیگراد).

تک یاخته های دستگاه گوارش

تاژکداران روده ای

تقریباً تمام گونه های مهره داران می توانند به عنوان میزبان تاژکداران روده ای و حفره ای عمل نمایند و یک میزبان ممکن است چندین گونه را تحمل کند. در این تک یاخته ها و به منظور مقاومت در برابر حرکت پرستالتیک روده، اندامهای ویژه ای همچون صفحه مکنده، اکزوستیل و غشاء موج به وجود آمده است.

در بسیاری از گونه ها انتقال انگل از میزبانی به میزبان دیگر به طور مشخص توسط تروفوزوئیت های با حدت کم انتقال می یابد.

تریکوموناس هومینیس و تناکس، کیلوماستیکس مسنیلی، ژیا ردیا لامبلیا، دی آنتامبا فراژیلیس، انتروموناس هومینیس و رتورتاموناس اینتستینالیس از تاژکداران مهم دستگاه گوارش می باشند که دی آنتامبا فراژیلیس و ژیا ردیا لامبلیا برای انسان بیماریزا هستند.

خصوصیات کلی تاژکداران دستگاه گوارش :

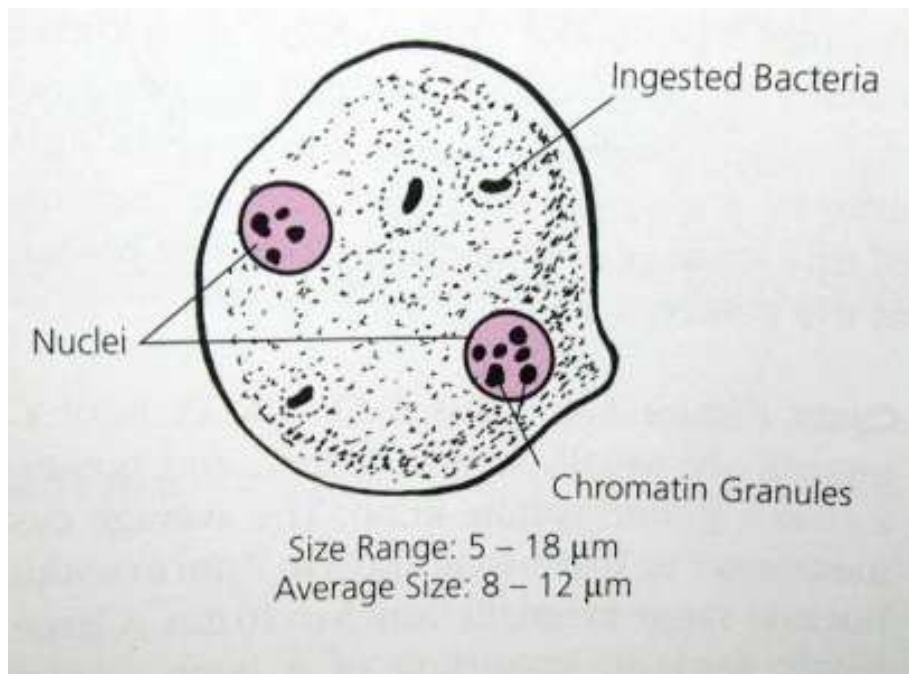
- دارای یک یا چند تاژک اند.
- هر تاژک بوسیله پرده نازکی پوشیده شده است که اکتوپلاسم یا پلیکول نامیده می شود
- هر تاژک از دانۀ ریزی بنام بلغاروبلاست یا بازال بادی که در سیتوپلاسم قرار دارد، خارج می شود.
- قراردادی : سمت قدام سمتی است که تاژک آزاد می شود .
- برخی دهان سلولی دارند .
- تعدادی حفرهای مشابه گالت دارند که نقش دهان را دارد .

تکثیر تاژکداران دستگاه گوارش از طریق تقسیم دوتایی طولی است

دی آنتامبا فراژیلیس

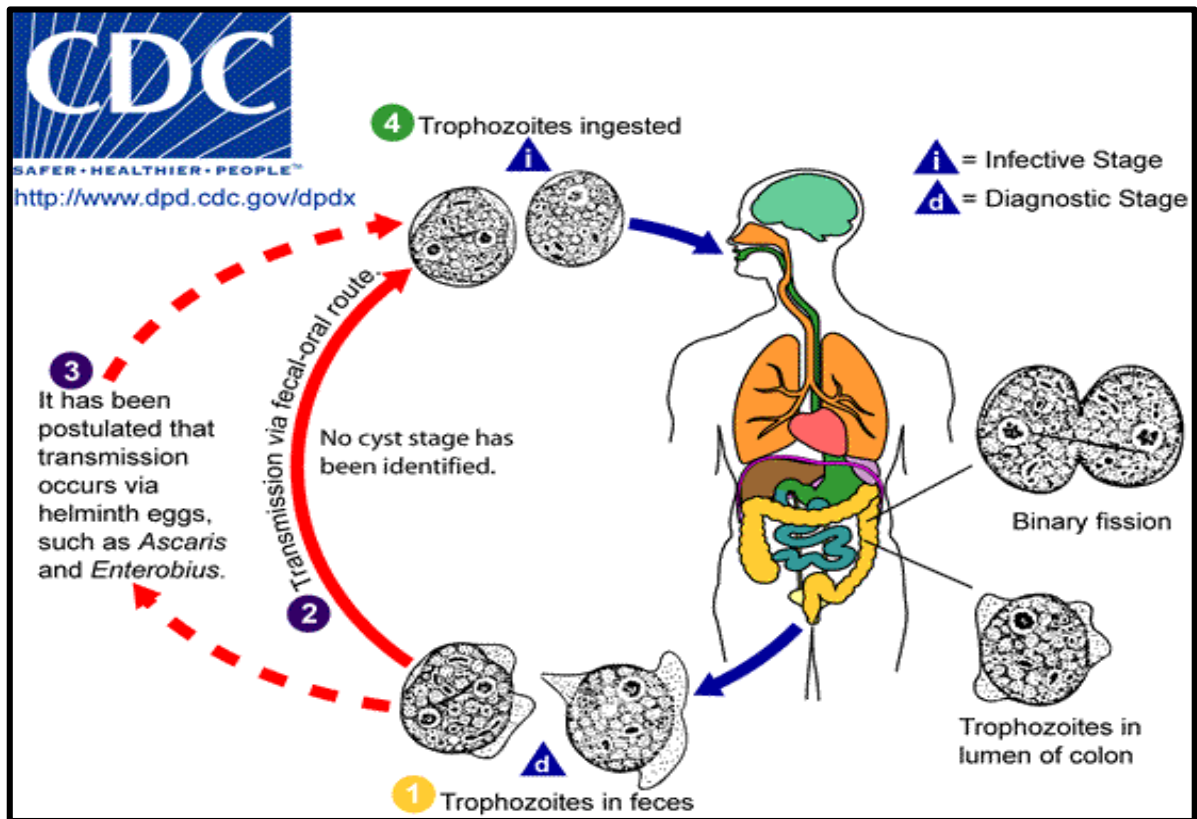
دی آنتامبا فراژیلیس، گونه ای از تاژکداران دستگاه گوارش انسان است. علت نامگذاری آن به این دلیل است که در تروفوزوئیت آن دو هسته وجود دارد. هسته این تک یاخته وزیکولر و حبابی شکل است و کاریوزوم آن خرد و شکسته شده به همین علت به آن فراژیلیس یا شکننده میگویند. معمولا دو هسته ای است ولی فرم تک هسته ای و چهار هسته ای هم دیده میشود. این تک یاخته کیست ندارد و همیشه به شکل تروفوزوئیت است. قبلا" به اشتباه فکر میکردند این تک یاخته آمیب است ولی امروزه ثابت شده که تاژکدار است این انگل فقط به حالت تروفوزوئیت قابل مشاهده است و مانند آنتامبا ژنژیوالیس و تریکوموناس واژینالیس فرم کیستی ندارد.

- با آنکه این تک یاخته از نظر تاکسونومی در گروه تاژکداران است ولی تاژک ندارد و با پای کاذب حرکت می کند و مانند آمیبها فاقد عمل فاگوسیتوز است و سیتوپلاسم آن از واکوئلهای غذایی حاوی باکتری به صورت منتشر در سیتوپلاسم تشکیل شده است.



انتقال این انگل به صورت مدفوع /دهانی و نیز از طریق تخم اکسیور صورت می پذیرد.

با ورود ترفوزوئیت به روده بزرگ در لومن روده شروع به تقسیم می کند. با آنکه عموماً به بافت روده حمله نمی کند. اما موجب افزایش حرکات دودی روده ، اسهال موکوس دار همراه با درد مبهم شکمی می گردد. در بعضی بیماران هم علائمی همچون تهوع ، تب پایین ، درد شکم ، اسهال و سردرد گزارش شده است.



تشخیص

- مشاهده انگل خیلی سخت و بیشتر در نمونه های آبکی و اسهال دیده می شود.
- این تک یاخته ممکن است با آنتامبا هیستولیتیکا ، آنتامبا هارتمانی و در فرم تک هسته ای با اندولیماکس نانا اشتباه شود.

درمان

از داروهایمانند یدوکینول (دی یدوهیدورکسی کین) ۶۵۰ میلی گرم سه بار در روز به مدت ۱۰ روز و تتراسیکلین و در صورت مقاومت دارویی از کپسولهای سولفات پارامومایسین (هوماتین) توصیه می شود.

برای پیشگیری : رعایت موازین بهداشتی و به خصوص جلوگیری از انتقال تخم کرمها (به خصوص اکسیور)

ژیاردیا لامبلیا (*Giardia Lamblia*)

ژیاردیا لامبلیا عامل بیماری ژیاودیازیس، لامبلیازیس که گاهی معروف به عامل اسهال مسافرتی است.

ژیاردیا لامبلیا جزء خانواده تاژکداران حیوانی (*Zoomastigophora*) است که برای اولین بار در سال ۱۶۸۱ میلادی وان لیون هوک (*Van leeuwen hoek*) این ارگانیسم را در مدفوع خودش کشف و گزارش نمود. شرح ساختمان و شکل این ارگانیسم در سال ۱۸۵۹ توسط لامبل (*Lambel*) ارائه گردید و آن را سرکوموناس اینتستینالیس (*Cercomonas intestinalis*) نامید و بعد از مدتها در سال ۱۹۱۵ توسط *Stiles* ژیاودیا لامبلیا نامیده شد . آلودگی به ژیاودیازیس جهانی است و در ایران از شیوع بالایی برخوردار است. براساس گزارش واحد تک یاخته شناسی دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران، ۱۹-۲۲٪ مردم در مناطق مختلف کشور به این انگل آلوده هستند. که در سنین کودکی میزان شیوع آن بیشتر است. این تک یاخته، جهان شمول (*Wide spread*) میباشد و در مناطق گرمسیر نسبت به مناطق سردسیر شیوع بیشتری دارد.

اطفال حدود سه بار بیش از بزرگسالان مستعد ابتلاء به بیماری هستند و به همین دلیل موارد آلودگی با ژیاودیا در مدارس ابتدائی و مراکز نگهداری اطفال بی سرپرست و بیشتر مشاهده می گردد. به ندرت با نفوذ فاضلاب در آب آشامیدنی یک شهر ممکن است عفونت ژیاودیائی به صورت همه گیر بروز کند و بر خلاف انتظار کلرینه کردن آب به روش معمول کیست ژیاودیا را نابود نمی کند.

چرخه زندگی

در چرخه زندگی ۲ مرحله : تروفوزوئیت و کیست وجود دارد.

تروفوزوئیت : گلابی شکل ، قدامی پهن ، دارای قرینه دو طرفه، خلفی باریک ، سطح پشتی محدب و سطح شکمی مقعر که طول آن ۲۱-۹ میکرون ، عرضی در حدود ۱۵-۵ میکرون و ضخامتی ۴-۲ میکرون دارد که در سطح شکمی یک فرو رفتگی شکاف مانند به نام دیسک مکنده (sucker Plate) که نیمه قدامی را دربر می گیرد از نیم رخ نسبت به روبرو باریکتر به نظر می رسد و شبیه به انحنای یک قاشق است .

در قسمت قدامی زیر صفحه مکنده ۲ هسته دارد که حبابی شکل با کار و شکل یکسان اند .

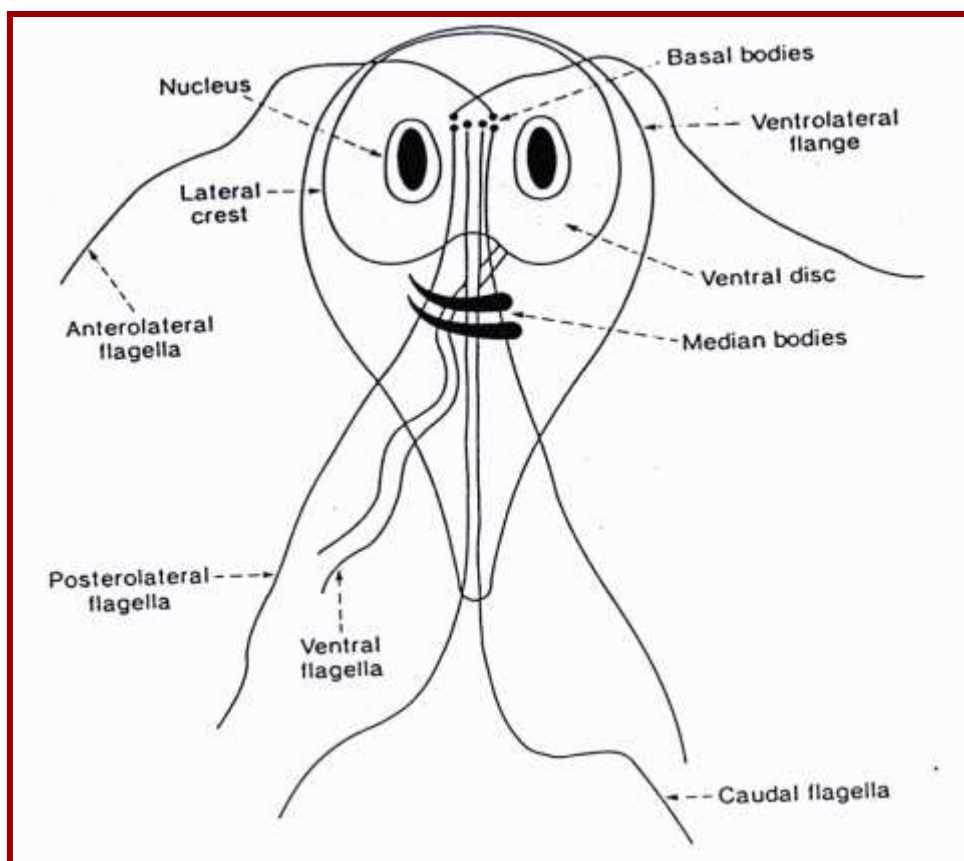
هسته ها کروی یا بیضوی بوده ، در هر کدام یک کاربوزوم وجود دارد .

۴ جفت تاژک از ۴ جفت بلفاروپلاست منشاء می گیرد از دو بلفاروپلاست در جلوی خط میانی - دو تاژک حاصل که یکدیگر را قطع کرده با یک قوس وسیع و با فاصله از خط میانی خارج می شوند . از زوج دیگر در بخش میانی - دو تاژک قوی تر منشاء گرفته و در انتهای خلفی تقریباً از یک نقطه خارج می شوند . (به غلط به اینجا اکسوستیل گویند) این زوج تاژک از قدام شروع و از خلف خارج می شوند تک یاخته را به دو قسمت قرینه تقسیم می نمایند . زوج سوم تاژک ها از دو بلفاروپلاست در مجاور دیسک مکنده با دو اکسونم کوتاه در مرکز تک یاخته و از قسمت های کناری خارج می شوند . زوج چهارم بلفاروپلاست - جایگاه مشخصی نداشته - ولی تاژک ها از قسمت های کناری خارج می گردند .

ژیادیا دارای جسمی بنام مدین بادی (Median bodies) یا پارابازال بادی است که دو جسم معمولاً خمیده میانی و بشدت رنگ پذیر هستند که اغلب کنار صفحه مکنده و روی خط میانی قرار دارند شکل و طرز قرار گرفتن آنها نسبت به تاژک های میانی - مشخص کننده گونه و ارزش تاکسونومیک دارد.

تروفوزوئیت ژیادیا نسبت به شرایط نامساعد محیط خارج از روده بسیار حساس بوده و به راحتی می میرد.

محل سکونت : در روده باریک روی کریپت های سطح دئودنوم زندگی می کنند و از قدرت تکثیری بالایی برخوردار می باشند و مرتب به کیست تبدیل میشود. کیست ها همراه با مدفوع دفع شده و در محیط پراکنده میشوند. با هر گرم مدفوع بیش از یک میلیون کیست دفع میشود.



خصوصیات کیست

۱- تروفوزوئیت وقتی وارد کولون می شود - دیواره ای شفاف ، ضخیم و مقاوم اطراف آن ایجاد و کیست تشکیل می

گردد (Encystation).

غشای کیست نسبتاً سخت و مقاومی است که بشکل بیضی یا تخم مرغی شکل ، گاهی کروی است و

طول کیست ۸-۱۴ میکرون و عرض آن ۷-۱۰ میکرون است.

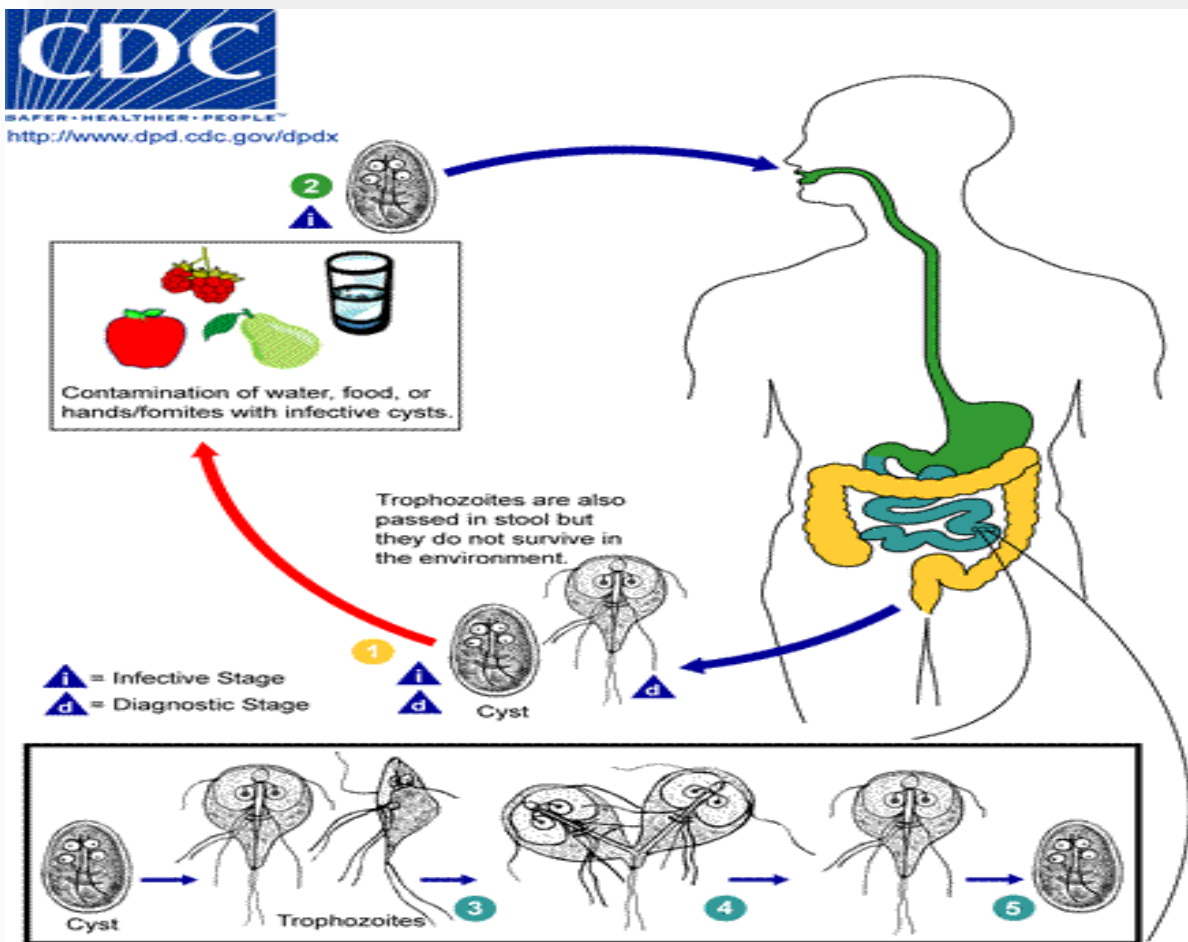
۲- کیست های نارس دو هسته ای ولی کیست رسیده چهار هسته ای است و هسته ها معمولاً در یک قطب قرار

گرفته است ، در کیست تاژک ها به درون اکسونم ها کشیده شده و شکل کلاف پیچیده مو مانندی درآمده و

سیتوپلاسم نیز متراکم تر می شود .

۳- کیست با رنگ آمیزی ید - زرد یا قهوه ای کم رنگ و گاهی سبز و آبی کم رنگ (در این حالت اندازه آن ها نسبتا کوچک است)

۴- در رنگ آمیزی تری کروم ، ساختارهای داخلی کیست قرمز تیره در یک زمینه سبز دیده می شوند.



این انگل تک میزبانه (monoxenous) است و احتیاجی به میزبان واسط ندارد و جزء گروه های منتقله به روش Oral-fecal است.

بیماری‌زایی

بیشترین آسیب ژیا‌ردیا لامبلیا به دستگاه گوارش و به خصوص روده‌ها می‌باشد. البته این تک‌یاخته بیشتر از ترشحات کربوهیدرات محلول تغذیه می‌کند. رژیم غذایی سرشار از کربوهیدرات برای تکثیر انگل مطلوب است. سوء تغذیه یکی عوامل مستعد کننده ابتلا به ژیا‌ردیازیس است.

افراد گروه خونی A بخصوص در کودکان، نسبت به ژیا‌ردیا حساس ترند زیرا آنتی ژن‌های گروه خونی این افراد به آنتی ژن‌های انگل شباهت دارد و انگل از سیستم ایمنی میزبان فرار می‌کند.

نقض ایمنی، مادرزادی یا اکتسابی، خصوصاً کاهش IgA ترش‌چی، فرد را مستعد به این انگل می‌کند

تعداد کیست‌های خورده شده در بروز علایم مهم می‌باشد اگر تعداد کیست‌های خورده شده کم باشد علائم کم و برعکس اگر تعداد کیست‌های خورده شده زیاد باشد علائم زیاد می‌شود.

لک‌تین متصل شونده به مانوز نقش مهمی در اتصال انگل به دیواره روده دارد. شیر مادر به دلیل داشتن اسیدهای چرب آزاد شده از تری‌گلیسیرید‌های موجود شیر در مهار ژیا‌ردیازیس نقش مهمی دارد.

در روده باریک انگل روی کریپت‌های سطح دئودنوم با ایجاد پوشش فیزیکی، سطح جذب چربی‌ها و ویتامین‌های محلول در چربی کاهش می‌دهند.

ژیا‌ردیا در بدست آوردن کربوهیدرات‌های محلول با سلول‌های روده میزبان رقابت می‌کند.

- ترشح توکسین: در روده با ترشح توکسین باعث اختلالات گوارشی میشود
- تجزیه املاح و آنزیم‌ها: خاصیت آنزیماتیک صفرا را تغییر میدهد
- صفرا در غلظت پائین - باعث افزایش تکثیر و رشد و تجمع انگل می‌شود.
- تجزیه رنگ‌های صفراوی - تخریب لیپاز - کاهش اثرگذاری آن بر چربی‌ها و سوء جذب

- فعالیت آنزیم تریپسین و لیپاز را مهار نموده و موجب اسهال و سوء جذب می شود.

بعد از جدا شدن انگل از سطح اپی تلیوم نقوشی به جای می ماند.

علائم بالینی :

علائم به ۳ شکل ظهور میکند:

- ۱- افراد بی علامت یا ناقلین سالم: ۶۰-۷۰ درصد مبتلایان یا شامل افرادی می شود که مخصوص مناطق بومی انگل هستند و دارای ایمنی سالم و نسبت به انگل مقاومت پیدا کرده اند ولی افراد دیگری که به آن منطقه مسافرت میکنند بعد ۱۰-۷ روز علائم بیماری با اسهال در آنها ظاهر می شود و به این علت است که به اسهال ژیاوردیایی، اسهال مسافرتی هم میگویند.
- ۲- **دارای علائم حاد بیماری:** دل درد، نفخ شکم، بی اشتها، آروغ زدن (با بوی تخم مرغ)، احساس گاز در شکم، اسهال چربی و کف آلود توام با بوی متفنن (بوی تخم مرغ گندیده) اسهال چرب (استئاتوره) از خصوصیات بارز این تک یاخته است.
- ۳- **دارای علائم شدید:** به مجرای صفراوی حمله میکند و باعث تورم این مجاری میشود و فرد اصطلاحاً به کوله سیستیت میشود. چون چربی و ویتامین های محلول در چربی دفع میشود فرد لاغر و رنگ پریده است. در اطفال جلوی رشد را میگیرد (در اطفال درصد آلودگی بالاتر است) در ژیاوردیوز در مرحله شدید بیماری ائوزینوفیلی تا ۱۰٪ افزایش می یابد.

*سارافوتوکسین، علائمی مشابه عفونت ژیاوردیوز حاد را ایجاد می کند.

تشخیص

روش های پارازیتولوژی

تشخیص براساس دیدن میکروسکپی تروفوزوئیت و کیست در لام تهیه شده از مدفوع بیمار با محلول ایزوتونیک (سرم فیزیولوژی) و محلول ید می باشد که در بیماران با علائم حاد و اسهالی احتمال دیدن تروفوزوئیت فعال بیشتر است. معمولاً در حالت حاد شدید بیماری نمونه مدفوع اسهال چربی و متعفن است. دیدن حرکات تروفوزوئیت کمک کننده است زیرا حرکت تروفوزوئیت به برگ در حال سقوط تشبیه کرده اند.

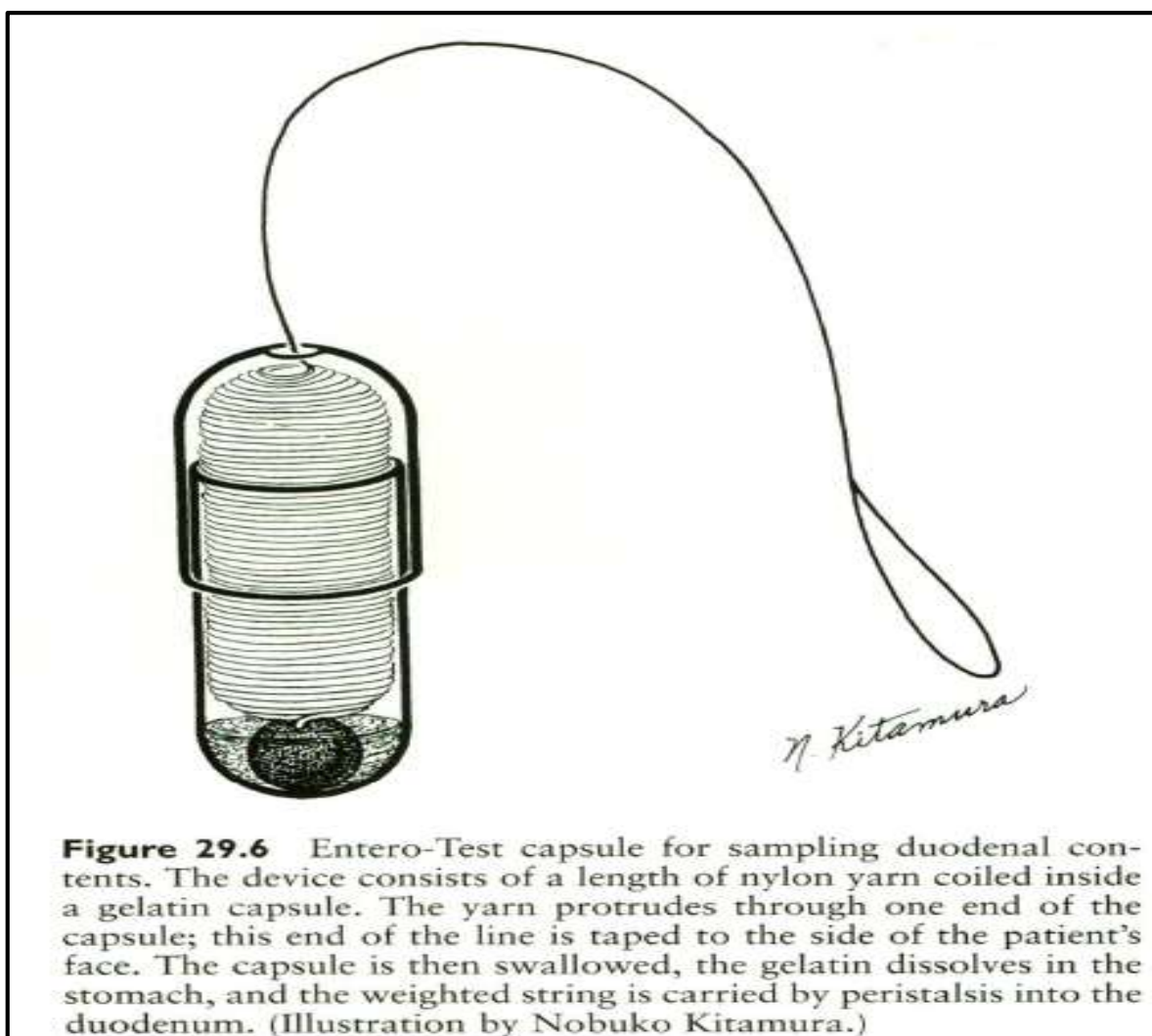
برای تشخیص می توان از روش های تغلیظ با فرمل اتر و فلوتاسیون با سولفات روی استفاده نمود.

برای تشخیص می توان از رنگ آمیزی تریکوروم استفاده کرد.

تروفوزوئیت را می توان در نمونه حاصل از آندوسکوپی و یا توباژ اثنی عشر با استفاده از تست (Enteric Test) یا (String test) در مایع دوازدهه مشاهده نمود.

• از روش های ایمونولوژیکی و روش های مولکولی و کشت در محیط های مخصوص (مانند محیط Hank)

نیز می توان استفاده نمود.



درمان:

درمان حاملین ژیا ردیا در کشورهای هاپیراندمیک بدلیل آلودگی مجدد توصیه نمی شود اما در سایر مناطق به دلیل خطر مزمن شدن بیماری درمان حاملین صورت می گیرد.

معمولاً درمان ژیا ردیوز موفقیت آمیز است اما گاهی ۱-۲ دوره تکرار درمان ضرورت دارد اخیراً مقاومت دارویی در مورد ژیا ردیوز به کرات مشاهده شده است.

جهت درمان : ، مترونیدازول، آلبندازول و به خصوص کیناکرین (داروی انتخابی و موثر) را می توان به کار برد.

آمیب های روده ای

جنس آمیبها ئیکه در دستگاه گوارش زندگی انگلی انگلی دارند شامل : آنتاموبا ، اندولیماکس نانا ، یداموبا بوتچلی می شود که آنتاموبا ها خود از ۷ گونه بشرح زیرتشکیل شده اند:

- ۱- آنتاموبا هیستولیتیکا (*Entamoeba Histolytica*) ۲- آنتاموبا کلی (*Entamoeba Coli*) ۳- آنتاموبا دیسپار (*Entamoeba dispar*) ۴- آنتاموبا هارتمانی (*Entamoeba hartmani*) ۵- آنتاموبا ژنژیوالیس (*Entamoeba gingivalis*) ۶- آنتاموبا پولکی (*Entamoeba polecki*) ۷- آنتاموباموشکوفسکی (*Entamoeba moshkovski*)

در بین آمیب های فوق تنها آنتاموبا هیستولیتیکا انگل بیماریزای مهم انسانی است. از این مجموعه آنتاموبا ژنژیوالیس در دهان زندگی می کند. غیر از آنتاموبا پولکی که در خوک و آنتاموباموشکوفسکی که در فاضلاب دیده میشود بقیه در روده بزرگ انسان ساکن هستند. قبلاً" دی آنتامبا فراژیلیس دی آنتامبا فراژیلیس جزوه آمیب ها تقسیم بندی می گردند ولی مطالعات تاکسونومی ثابت کرد که این جنس جزوه تاژکداران می باشد.

آنتامبا هیستولیتیکا

نام بیماری: آمیبیازیس، اسهال خونی آمیبی، هپاتیت آمیبی

آمیبیاز (اسهال خونی آمیبی) یک بیماری عفونی حاد یا مزمن است که توسط تک یاخته ای بنام آنتامبا هیستولیتیکا ایجاد می شود.

هیست به معنای بافت و لیتیک یعنی تجزیه کننده هیستولیتیکا یعنی تجزیه کننده بافتاز نظر شکلی یک آمیب پلی مورفیک است و اندازه آن از ۱۲ تا ۶۰ میکرون است که به ۶۶ میکرون هم میرسد . در روده بزرگ انسان زندگی می کند و از باکتری ها ، مواد نشاسته ای و بقایای مواد غذایی آنجا تغذیه می کند.

از نظر مرفولوژی به اشکال زیر مشاهده شود:

تروفوزوئیت ، پری کیست ، کیست و فرم متاکیست

تروفوزوئیت، شکل فعال آنتامبا هیستولیتیکا ، ساکن روده بزرگ ، ممکن است به مدت طولانی به طور بی آزار زندگی کند. چنانچه در اثر عوامل مختلف حالت تهاجمی پیدا کند به بافت روده حمله کرده و موجب آمیبیازیس حاد می گردد.

فرم غیر تهاجمی را مینوتا و تهاجمی را ماگنا یا هماتوفاژ می گویند.

فرم مینوتا یعنی شکل کوچک که نوع غیر مهاجم آنتامبا هیستولیتیکا است که در این حالت اندازه آن کوچک و ۱۵ میکرون است. از خصوصیات آن پای کاذب بلند انگشتی، هسته حبابی، کاریوزوم به صورت دانه ظریف و مرکزی است و این فرم به صورت انفجاری تولید شده و حرکت سریع دارد.

ابتدا تروفوزوئیت کوچک و کروی میشود (پره کیست) و در مرحله بعد کیست ایجاد میشود. اندازه کیست ۱۶- ۲۶ میکرون است. این سیکل مدت ها انجام و گاه علائم خفیف ایجاد میشود (دل درد، استفراغ، تهوع). کیستهای نارس که ابتدا تشکیل میشوند یک هسته دارند و بعد تقسیم میشوند و دو هسته ای شده سپس دوباره تقسیم شده و کیستهای رسیده چهار هسته ای را ایجاد میکنند.

انتقال توسط کیستهای چهار هسته ای انجام می شود و فرم بیماری زا برای انسان همین کیست چهار هسته ای است که به آن کیست رسیده نیز می گویند کیست های نارس یک و دو هسته ای دارای واکوئل گلیکوژنی و اجسام کروماتوئیدال سوزنی یا میله ای شکل همان اجسام ذخیره ای است. تروفوزوئیت ها به سرعت در مجاورت هوا یا اسید معده از بین می روند، لذا نمی توانند سبب انتقال بیماری می شوند.

در آمیب ها عامل تشخیص ویژگی هسته است که اگر به شکل توجه کنید مواد کروماتینی به صورت یک دانه ظریف و مرکزی قرار گرفته همه ی ویژگی های هسته را کیستها نیز دارا می باشند.

فرم تهاجمی یا هماتوفاژ از بقایای بافتی لیز شده و گلبول های قرمز استفاده می کند. اندازه انگل گاهی تا ۶۶ میکرون هم می رسد و در سیتوپلاسم آن RBC دیده میشود فرم هماتوفاژ ابتدا به فرم مینوتا تبدیل شده و سپس این شکل از انگل به کیست تبدیل می شود. از فرم هماتوفاژ کیست تشکیل نمی شود باید حتما ابتدا به فرم مینوتا تبدیل و بعد کیست تشکیل شود. در دو صورت این حالت رخ می دهد.

الف) سیستم ایمنی میزبان جلوی تهاجم انگل را بگیرد.

ب) داروهای مورد استفاده توسط بیمار باعث تبدیل فرم تهاجمی به فرم کومنسال گردند.

سیر تکاملی:

کیستهای رسیده در فرد سالم همراه با آب و مواد غذایی آلوده وارد دهان شده کیست در روده باریک تحت تاثیر شیره روده و شرایط قلیائی دیواره کیست از بین می رود و کیست تبدیل به فرم متاکیست می شود. در فرم متاکیست هسته ها بار دیگر تقسیم شده و بعد تقسیم سیتوپلاسم نیز تقسیم شده ۸ و تروفوزوئیت متاکیست یا تروفوزوئیت کوچک یا آمبوله (amoebulae) ایجاد می کند . آمبوله روده کوچک را ترک و در سکوم مستقر می شود . سپس در روده بزرگ اندازه آن کوچک شده کروی میشود و فرم پره کیست را ایجاد میکند و در آنجا ساکن می شوند. و نهایتا از روده بزرگ در به فرم کیست با مدفوع دفع می شوند. پره کیست همیشه در روده بزرگ و متا کیست در روده باریک میباشد. این انگل مدت ها میتواند غیربیماریزا بماند و در فرصت مناسب تهاجم کند. برای تبدیل شدن به فرم تهاجمی فاکتورهایی که مربوط به خود انگل و میزبان میشود باید مهیا شوند.

الف) فاکتورهای آمیب

۱- توانایی زیاد فاگوسیتوز گلبولهای قرمز

۲- تمایل شدید به آگلوتینه شدن با سلول هدف به وسیله ی لکتین کنکاناوالین A موجود بر سطح آمیب

۳- فاقد شارژ الکتریکی سطحی باشد تا به راحتی جذب سلول های اپیتلیال روده با شارژ منفی شوند لکتین اتصالی با گالاکتوز مهار می گردد.

۴- دارای اثرات سیتوپاتیک بسیار قوی در *Invitro* داشته باشد.

۵- در محیط های نیمه جامد رشد و تکثیر نماید.

۶- در صورت تلقیح به حیوان حساس آزمایشگاهی توانائی ایجاد آبسه و لژیون را داشته باشد.

۷- با الکتروفورز ۷ ایزوآنزیم در سویه بیماری زا و ۱۱ ایزوآنزیم در غیر بیماری زا که تشخیصی است.

که آنزیم های مهم عبارتند از:

۱- کلاژناز ۲- آمیلاز ۳- فسفومونواستراز ۴- گلوتامیناز ۵- مالتاز استراز ۶- سوکسینیک دهیدروژناز

(ب) فاکتور های میزبان:

- سوء تغذیه : کمبود پروتئین و کمبود آهن باعث رقابت انگل با میزبانی می شود.
- نقایص ایمنی به ویژه کاهش IgA ترشحاتی و الکلیسم (ضعف ایمنی) فرصت را برای تهاجم انگل ایجاد می کند.
- بالا رفتن کلسترول سرم فرد باعث افزایش اسید فسفاتاز آمیب شده و سبب تحریک رشد و تکثیر و تهاجم می شود .
- نقش فلور باکتریایی روده : فلور باکتریایی روده چون بخش مهمی از زندگی آمیب مجاور با باکتری های روده است پس در چرخه زندگی آن موثر است فلور باکتریایی منبع تغذیه ای مناسبی برای آمیب است. میکروب ها سبب کاهش پتانسیل اکسیداسیون، احیاء و ایجاد شرایط بی هوازی برای رشد آمیب شده (آمیب تحمل فشار بالای اکسیژن را ندارد یعنی بی هوازی است) بعضی معتقدند اکسیسته شدن آمیب (خروج آمیب از کیست و تبدیل شدن به (تروفوزوییت) در حضور باکتری ها انجام می گیرد.

انواع آمیبیاز

آمیبیاز دو فرم مهم دارد:

۱- آمیبیاز روده ای

الف) روده ای بدون علائم این افراد ناقلین سالم هستند یعنی علائم ندارند و در انتقال بیماری به افراد دیگر نقش دارند.

ب) روده ای با علائم: این علائم شامل دیسانتری (اسهال خونی)، کولیت بدون دیسانتری، آمبوما، آپاندیسیت، پریتونیت آمیبی، کولیت بعد از دیسانتری، خونریزی، تنگی روده است. همه ی این طیف وسیع ممکن است در حالت روده ای مشاهده شود.

۲- آمیبیاز خارج روده ای: آمیبیاز کبد (کبد مهم ترین عضو بعد از روده است که این نوع آمیبیاز به دو صورت

دیده می شود آمیبیاز حاد غیر چرکی کبد و آبسه های آمیبی) آمیبیاز سایر ارگان ها (بعد از کبد، ریه، پوست، اعضاء تناسلی و مغز می توانند بوسیله ی این آمیب مورد تهاجم قرار بگیرند).

دیسانتری یا اسهال خونی:

وقتی تهاجم آمیب انجام می شود بافت روده تخریب و زخم ایجاد می گردد. تخریب موکوس و ساب موکوس انجام و آمیب خود را به بافت عضلانی می رساند. به دلیل عدم تمایل آمیب به بافت عضلانی، در جهت عرضی رشد می کند و یک سری زخم هایی ایجاد می کند که قاعده ی زخم بزرگ و سر زخم کوچک است (شبیه بطری یا فلاسکی فرم) در این حالت دل درد، نفخ شکم، تغییر قوام مدفوع (لوز، واتری، خونی)، افزایش تعداد اجابت مزاج (گاهی بیش از ۲۶ بار در روز) دیده شده و در بلغم دفع شده فرم هماتوفاژ دیده می شود. بیشترین ضایعات در سکوم سپس سیگموئید و در هر جای روده ممکن است ایجاد میشود.

کولیت بدون دیسانتری:

حمله ی آمیب انجام گرفته ولی سیستم دفاعی میزبان با آن مقابله میکند با ادامه حمله آمیب زخم ایجاد شده و التهاب به وجود می آید و ناراحتی کولون ایجاد می شود ولی التهاب کولون بدون اسهال خونی است آمبوما (گرانولاسیون آمیبی) آمیب مکررا" به بافت مخاطی روده حمله نموده و باعث گرانوله شدن بافت می شود. بر اثر انباشته شدن بافت ها بر روی هم تصویری شبیه تومور شکل می گیرد (تومورهای کاذب آمیبی) که شبیه کارسینومای روده است ولی با داروی ضد آمیبی درمان می شود.

آپاندیسیت آمیبی:

اگر آمیب به هر شکلی به آپاندیس راه پیدا کند میتواند باعث التهاب آپاندیس شود. آپاندیسیت آمیبی فرق چندانی با آپاندیسیت ناشی از سایر عوامل ندارد ولی بعد از عمل جراحی باید درمان آمیبی تجویز شود زیرا ممکن است آمیب به حفره صفاق وارد شده و ایجاد پریتونیت کند.

کولیت بعد از دیسانتری:

اگر فرد مبتلا به دیسانتری شد و خوب شد اما آنتی ژن های جدا شده از آمیب در لابلاهی مخاط روده بزرگ باقی بماند می تواند منجر به پاسخ های ایمنی شده و پاسخ های ایمنی التهاب ایجاد کرده و دیواره ی کولون کلفت و ضخیم می شود به این حالت کولیت بعد از دیسانتری می گویند. درچنین مواردی آمیبی در آزمایش مدفوع مشاهده نمی شود تخریب بافت روده منجر به پاره شدن عروق خونی شده و بر اثر خونریزی شدید ممکن است بیمار فوت کند.

تفاوت های دیسانتری آمیبی از دیسانتری باکتریایی:

از جمله اینکه دوره ی کمون در دیسانتری آمیبی بیش از یک هفته است. معمولا اندمیک است در حالی که دیسانتری باکتریایی معمولا اپیدمیک است. ظهور علائم در آمیبی معمولا" تدریجی است اما دیسانتری باکتریایی حاد و شدید است.

آمیبیاز خارج روده ای:

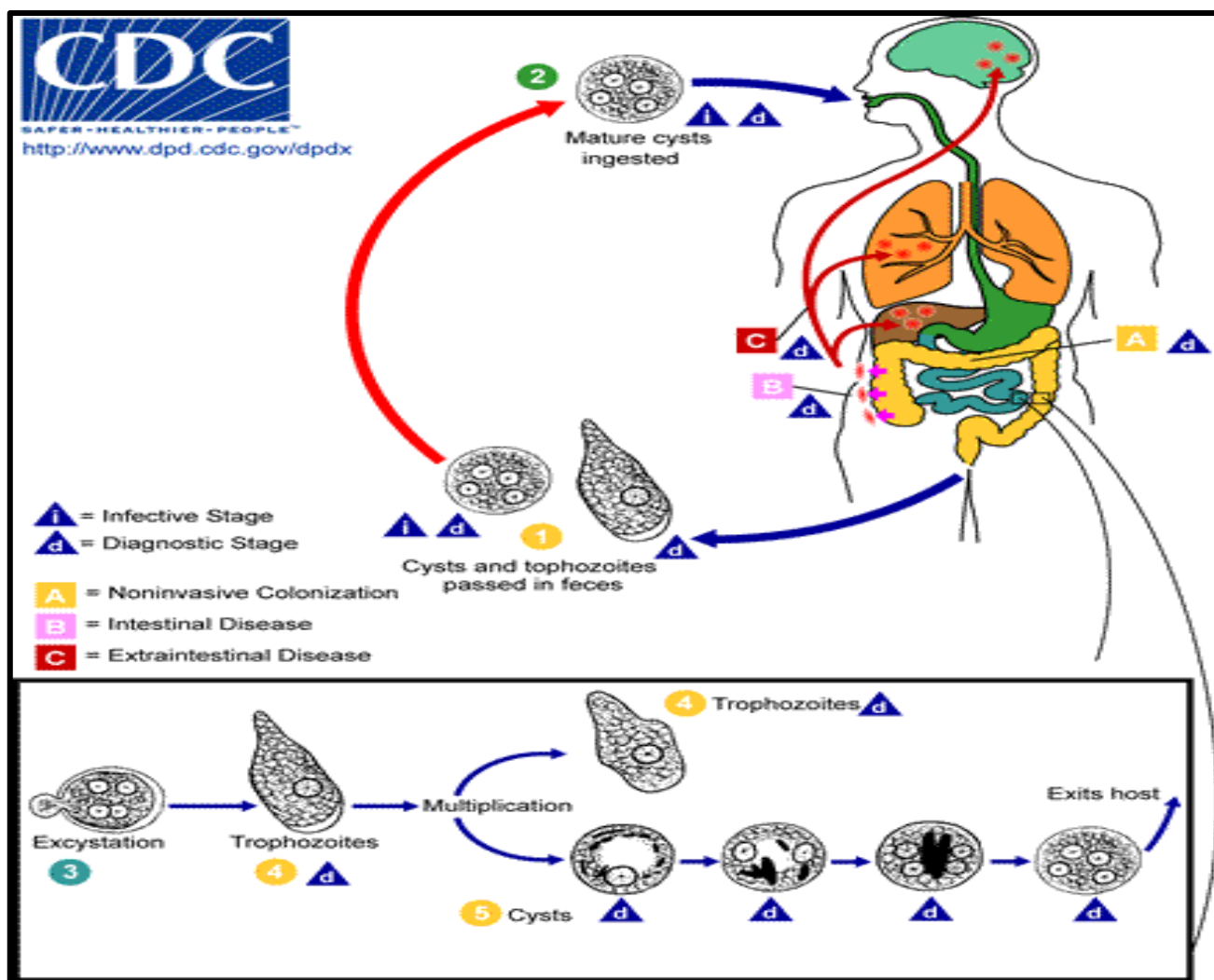
اگر آمیب به هر شکلی از بافت روده خارج شود می تواند وارد یک سری ارگان ها شود مهم تر از همه کبد است. آمیب می تواند از طریق جریان خون به کبد برسد یا مستقیماً در اثر تماس با روده انگل وارد کبد بشود. بیشتر لوب راست مبتلا می شود. در واقع سیر خارج روده ای پس از تهاجم آمیب به روده و نفوذ به خون و از طریق عروق خونی شروع می شود. آمیبیاز کبدی به دو صورت وجود دارد.

الف) آمیبیاز حاد غیر چرکی کبد:

بعد از ورود آمیب به کبد سیستم ایمنی با آن مبارزه می کند و انگل از بین می رود ولی آنتی ژن ها و توکسین های آن آزاد می شوند و باعث التهاب می شوند در این حالت علائم کبد به صورت بزرگ، حساس و دردناک شدن می باشد ولی آبسه ای ایجاد نمی شود. علائم بالینی آن تب و لرزاست که شبیه مالاریا و کالا آزار است.

ب) آبسه های آمیبی:

آمیب رشد و تکثیر نموده و بافت کبد لیز و آبسه تشکیل می شود که ابتدا کوچک و بتدریج بزرگ می شوند. آبسه ها ممکن است در تعداد متفاوت و اندازه های مختلف در عمق و سطح کبد دیده شوند و طبیعتاً "درد شدیدی هم ایجاد می کند. گاهی آبسه ها به هم متصل و اندازه آنها بزرگ می شود، بسته به این که آبسه در لوب راست باشد یا چپ علائم متفاوت است. در صورت تشکیل آبسه در لب راست، دیافراگم در سمت راست خیمه زده و به ریه فشار وارد می شود. علائمی هم چون تنگی نفس، سرفه، افزایش ضربان قلب، درد در ناحیه راست شانه منتشر می شود. نفس عمیق درد را تشدید می کند. بیمارانی که دارای آبسه های بزرگ باشند در موقع راه رفتن خودشان را خم می کنند. در صورت تشکیل آبسه در لوب چپ، دیافراگم در سمت چپ خیمه زده، فشار به پری کارد، درد قلبی و ناراحتی قلبی احساس می شود. در این موارد بهترین راه حل کشیدن مایع آبسه است، در صورت پاره شدن آبسه شوک و مرگ ایجاد می شود. مایع آبسه شکلاتی رنگ، بدون بو و از نظر کشت میکروبی کاملاً "استریل است. ولی می توان تروفوزوئیت آمیب را در آن مشاهده نمود بعد از کشیدن آبسه حتماً باید درمان آمیبی هم صورت بگیرد چون ممکن است پوست هم آلوده شود و ایجاد آمیبیاز پوستی بکند.



آمیبیاز ریه

آمیبیاز ریه در درجه دوم بعد از کبد قرار دارد و میتواند کشنده باشد. آمیبیاز ریه می تواند یا مستقیماً از طریق جریان خون ایجاد شود و یا از کبد به ریه متاستاز دهد. آبه های ریوی ایجاد شده اگر بزرگ باشند در اثر سرفه شدید پاره شده و آمیب ها در برونش ها آزاد شده و همراه خلط دفع می شوند در این مواقع در نمونه ی خلط افتراق آنها از انتاموبا ژنژیوالیس لازم است. آمیبیاز پوستی از راه تماس و یا درزخم های کلتومی ایجاد می شود. در آمیبیاز اعضاء تناسلی آمیبیاز واژن و پنیس مشاهده می شود و ایجاد زخم می کند. آمیبیاز مغزی نادر ولی بسیار خطرناک است و به هر علتی که آمیب خودش را به مغز برساند ایجاد می شود و میتواند باعث مرگ می شود.

درمان

درمان در سه فرم روده ای ، نسوجی و روده ای -نسوجی انجام می شود که در فرم روده ای از دیلوکسانید فروآت و یدوکلینول استفاده می شود. در فرم نسوجی از امتین و مشتقات آن (عوارض قلبی دارند) استفاده می شود. ولی بهترین داروها، داروهایی هستند که هم در فرم نسوجی و هم در فرم روده ای موثر باشند مثل : مترونیدازول، اورنیدازول و تینیدازول . در صورتی که همه ی اینها در دسترس باشند اورانیدازول بهتر است چون عوارض کمتری دارد، ولی چون الان مترونیدازول در دسترس است بیشتر از آن استفاده میکنیم.

تشخیص در آمیبیاز روده ای

آزمایش مدفوع انجام می شود ، در فرم هماتو فاژ (تهاجمی) فرم تروفوزوئیت هماتوفاژ در مدفوع دیده می شود و در حالت حاملین سالم کیست را می بینیم چون کیست دفع می کنند. باید سه مدفوع در روزهای متناوب داشته باشد. پس فرد ممکن است هیچ گونه علامتی از مشکلات روده ای نداشته باشد و کیست دفع کند و یا فرد ممکن است اسهال خونی داشته باشد و در این حالت هم تروفوزوئیت هماتوفاژ و کیست دفع کند.

تشخیص در آمیبیاز کبدی و کولیت آمیبی

تشخیص با آزمایش سرولوژی میسر است . چون به آمیب دسترسی نداریم بنابراین از روش های دیگر مانند الیزا - IFA استفاده می کنیم. با توجه علائم بالینی، از رادیولوژی، تست های آزمایشگاهی (افزایش الکالن فسفاتاز، کاهش آلبومین، لکوسیتوز و افزایش گلوبولینهای سرم) استفاده می کنیم.

کنترل و پیشگیری:

بهداشت محیط، سالم بودن ذخایر آب و مواد غذایی، کشف مخازن عفونت و درمان آنها، آموزش بهداشت در سطح وسیع آنتاموبا دیسپار *Entamoeba dispar* : بیش از ۹۰٪ موارد ابتلا به آنتاموبا مربوط به آنتاموبا دیسپار است. مرفولوژی آن شبیه هیستولیتیکا است. تنها روش افتراق آن استفاده از روش های مولکولی و ایزوآنزیمی است. تفاوت دیگر با هیستولیتیکا این است که نیاز به درمان ندارد. تشخیص آن از این نظر برای ما اهمیت دارد که نیاز به درمان ندارد.

تفاوت های هیستولیتیکا و دیسپار

آنتاموبا دیسپار غیر بیماری زا می باشد . هیستولیتیکا به آسانی قابلیت رشد در محیط اگزینیک دارد ولی دیسپار سختی در محیط اگزینیک می شود.

هیستولیتیکا قادر به استفاده از گلوکز است ولی آنتاموبا دیسپار قادر به استفاده از گلوکز نبوده و از مشتقات آن مثل اسید گلوکونیک یا دی هیدروکسی استون استفاده می کند .

هیستولیتیکا به کمپلمان حساس تر است . بر خلاف هیستولیتیکا آنتاموبا دیسپار با کانکاناوالین A آگلوتینه نمی شود.

آنتاموبا هیستولیتیکا بدلیل داشتن پیتید سوراخ کننده آمباپور (Amoebapore) سلول کشنده قوی برای ماکروفاژ و فیبروبلاست است در حالیکه دیسپار نیست .

سایر آنتامبا های روده ای

آنتامبا هارتمانی *Entamoeba hartmanni*

تا دهه ۱۹۶۰ به نام نژاد کوچک هیستولیتیکا (Small race) معروف بود. اکنون به عنوان گونه ای غیر بیماریزا مطرح است. در تمام مراحل زندگی شبیه هیستولیتیکا است تنها راه افتراق آن اندازه کوچکتر هارتمنی است تروفوزوئیت آن ۶-۱۲ و کیست ۵-۱۶ میکرون است. هم تروفوزوئیت هم کیست آن کوچک تر از هیستولیتیکا است و نیاز به درمان ندارد چون غیربیماریزا است. کیست در نمونه تازه با کیست آندولیماکس اشتباه می گردد.

آنتامبا کلی *Entamoeba coli*

میزبان طبیعی این آمیب فقط انسان است. شایعترین آمیب و در مناطق با بهداشت پایین آلودگی بالاست. اهمیت این آمیب در مواردی است که اشتباها به جای هیستولیتیکا گزارش می شود. تروفوزوئیت و کیست آن بزرگ تر از هیستولیتیکا است ، تروفوزوئیت آن ۱۵-۵۶ میکرون و کیست آن ۱۶-۲۵ میکرون است .

سیتوپلاسم دانه دار و حاوی تعداد زیادی واکوئل است. حرکت آمیب در مقایسه با هستولیتیکا کند است پاهای کاذب کوتاه پهن بوده و هرگز دراز و انگشتی شکل نمی شوند. پای کاذب به اهستگی ایجاد شده و شفاف نیست و مرز مشخصی میان اکتوپلاسم و اندوپلاسم دیده نمیشود. حرکت پیشرونده نبوده و پاهای کاذب بیشتر از اینکه برای حرکت جهت دار به کار گرفته شوند در بلع ذرات غذایی استفاده میشوند. باکتری ها درون واکوئل های سیتوپلاسمی دیده میشوند .

در کیست آن ابتدا یک، دو، چهار و نهایتاً "هشت هسته ایجاد میشود اشکال دو و هشت هسته ای بیشتر در آزمایشگاه دیده میشوند در این انگل مواد پروتئینی به صورت اجسام کروماتوئید در کیست های نارس (یک هسته ای و دو هسته ای) مشاهده می شوند و مواد گلیکوژنی به صورت واکوئل های گلیکوژنی هستند.

سیر تکاملی

کیست رسیده وارد دهان می شود در روده باریک باز می شود آمیب ها آزاد می شوند و به روده ی بزرگ رفته و در آنجا ساکن میشوند و تکثیر می کنند و کیست دفع میشود. اهمیت آن در این است که در بسیاری از موارد کیست coli به جای هیستولیتیکا تشخیص داده می شود و این مهم است چون coli به درمان نیاز ندارد ولی هیستولیتیکا حتما باید درمان شود.

آنتامبا ژنژیوالیس *Entamoeba gingivalis*

محل زندگی در دهان در کنار دندان های پوسیده ولته های پیوره و از نظر دندان پزشکان بیماریز است (اما از نظر انگل شناسان بیماری زا نیست) تروفوزوئیت آن ۱۶ - ۲۶ میکرون و فاقد مرحله کیست است از راه ترشحات دهانی منتقل میشود. در فرم خارج روده ای هیستولیتیکا در ریه، ممکن است با آن اشتباه شود (اگر چه در ترشحات دهان دیده می شود) رعایت بهداشت دهان و دندان در از بین بردن آن موثر است.

اندولیماکس نانا *Endolimax nana*

جنس دیگری در خانواده آمیب ها وجود دارد به نام ، *endolimax* از این جنس *endolimax nana* را داریم. این آمیب دارای پاهای کاذب کوتاه و شفاف، حرکت کند، هسته وزیکولر، کاریوزوم بزرگ و در وسط که دو سوم فضای هسته را اشغال میکند. در این آمیب کیست ابتدا یک هسته، دو و چهار هسته ای می شود و انتقال توسط کیست صورت می گیرد. اندازه تروفوزوئیت ۶-۱۵ و کیست ۵-۱۴ میکرون است، در نمونه مدفوع معمولاً "تروفوزوئیت دیده میشود. وجه تشخیص اندازه کوچک و هسته (با کاریوزوم بزرگ در وسط) است. بر خلاف یدا آمبا که بیشتر کیست دفع می شود *E.nana* بیشتر بصورت تروفوزوئیت دفع می شود. در گسترش های مرطوب رنگ نشده قابل اشتباه با آنتامبا هیستولیتیک و آنتامبا هارتمانی است.

یدامبا بوچلی *Iodamoeba butchilii*

یدامبا بوچلی انگل دیگری است که در فرم تروفوزوئیت دارای پای کاذب پهن و کوتاه، حرکت کند، هسته وزیکولر فاقد کروماتین محیطی است. کاریوزوم بزرگی دارد که معمولاً به یک سمت دیواره هسته کشیده می شود. ویژگی کیست: کیست ها اغلب بیضوی و دارای واکوئل گلیکوژنی بزرگ که اغلب با ید رنگ می گیرد و در قطب مخالف هسته دیده می شود. انتقال توسط کیست صورت می گیرد (معمولاً "کیست یک هسته ای است. اندازه تروفوزوئیت ۱۶-۲۵ و کیست ۶-۱۵ میکرون میباشد. این انگل همانند اندولیماکس غیر بیماری زا هستند.

آنتاموبا موشکوفسکی *Entamoeba moshkovskii*

در مراحل تروفوزوئیت و کیست شباهت زیادی به آنتامبا هیستولیتیکا دارد از نقاط مختلف جهان گزارش شده و معمولاً در فاضلاب مشاهده می شود. گرچه از آن به عنوان یک آمیب آزاد یاد می شود اما مواردی هم از همراهی آن با هیستولیتیکا در بیماری های دستگاه گوارش گزارش شده است (مانند موردی از حضور این انگل در کودکان بنگلادشی)

آنتامبا پولکی Entamoeba polecki

انتشار جهانی داشته ، در روده بزرگ خوک ، گاهی میمون و به ندرت انسان یافت می شود. حرکت تروفوزوئیت (۱۲-۱۰ میکرون) آن کند بوده و مشابه آنتامبا کلی است. کیست (۱۱-۵ میکرون) این آمیب معمولاً تک هسته ای بوده و تعداد واکتولهای گیلکوژنی متعدد است. اجسام کروماتوئید بیضی شکل می باشد. تا کنون بیماریزایی آن ثابت نشده است.

مژه داران

بالانتیدیوم کلی

بالانتیدیوم کلی تنها عضو این شاخه است که انگل انسان می شود.

نام بیماری: بالانتیدبازیس، اسهال خونی بالانتیدیایی

تنها مژه داری که در انسان ایجاد بیماری میکند و بزرگترین تک یاخته روده ای محل زندگی اغلب مجرای روده بزرگ، سکوم و ایلئوم انتهایی است دارای دو شکل تروفوزوئیت و کیست می باشد.

مورفولوژی

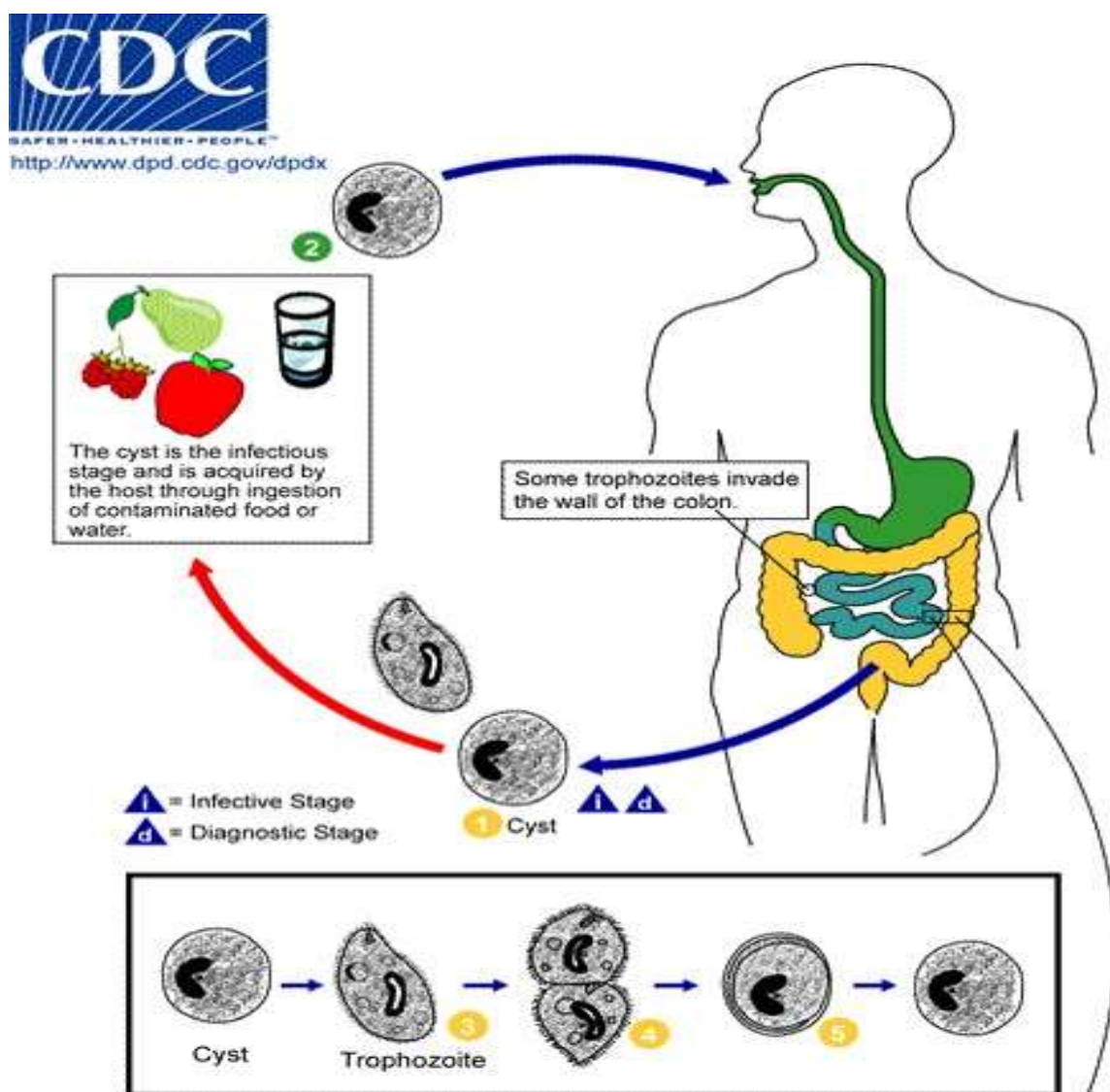
طول تروفوزوئیت ۵۰-۲۰۰ میکرون و عرض ۴۰-۷۰ میکرون است . دارای یک سیتوستوم قیفی شکل در سمت پهن شده بدن نزدیک به انتهای قدامی است. بن از مژکها پوشیده شده است که در نزدیکی سیتوستوم بلند و قوی هستند.

دارای دو هسته، یکی بزرگ و لوبیایی (ماکرونوکلئوس) در نزدیکی میانه بدن قرار دارد و ممکن است کروی ، بیضوی ، بلند ، منحنی و یا کلیوی باشد. و دیگری هسته کوچک (میکرونوکلئوس) و کروی که در ژنتیک و تقسیم سلولی ایفای نقش می کند .

تکثیر به روش کاندوگیشن و دو تایی عرضی است. کیست کروی یا بیضوی به طول ۵۰-۷۵ میکرون است که دیواره ضخیم و قابل ارتجاعی دارد که اگر کیست تازه تشکیل شده باشد دارای واکوئول و ارگانسیم درون کیست هنوز مژه دار و در حال چرخش آهسته باشد. که پس از مدتی مژکها ناپدید می شود.

چرخه زندگی بالانتیديوم کلی:

شبه انتامیبا هیستولیتیکا



بیماریزایی

بسیاری از بیماران ت ناقلین بدون علامت هستند انگل توانایی تولید آنزیم هیالورونیداز را دارد که می تواند تهاجم به بافت و تخریب مخاط و زیر مخاط تسهیل نماید. عفونت ثانویه باکتریایی ممکن است به دنبال تهاجم مخاطی انگل بوجود آید که موجب اسهالی خونی(دی سانتیری بالانتیدیایی) می شود. وجود عفونت حاد با دفع مکرر اسهال خونی، حاوی موکوس و چرک شود عفونت مزمن همراه با اسهال و یبوست متناوب، کم خونی و ضعف مفرط است. شیوع کم عفونت این اعتقاد را بوجود آورده است که انسان نسبت به انگل دارای مقاومت طبیعی است. ایجاد پريتونیت، کولیت، زخمهای یادگار روده ای از عوارض ابتلا به این انگل است. بالانتیدياز خارج روده ای و ایجاد ابرسه های بالانتیدیایی گزارش شده است.

همه گیر شناسی

شیوع در انسان کم ولی شیوع گونه خوکی در بین خوکهها زیاد است امکان انتقال از طریق خوک به انسان مطرح است ولی این راه شایع نیست.

درمان انتخابی:

۱- اوکسی تتراسیکلین ۲- یدوکینول ۳- مترونیدازول

تشخیص:

۱- مشاهده تروفوزوئیت و کیست در مدفوع : در نمونه تروفوزوئیت دارای اندازه مشخص ، پوشش مژکدار و حرکتی شبیه به توپ فوتبال پرتاب شده دارد.

۲- سیگموئیدوسکوپی و مشاهده انگل

منابع:

- ۱- ارفع ف ، کرم شناسی پزشکی، نشر دیباج، تهران، ۱۳۸۶
- ۲- اطهری ع ، انگل شناسی پزشکی براون، نشر آبیژ، تهران، ۱۳۸۹
- ۳- ارجمند م ، فتح‌اللهی ع ، انگل شناسی پزشکی مارکل، ارجمند ، تهران، ۱۳۸۹
- ۴- صائبی ا، بیماریهای انگلی در ایران، آبیژ ، ۱۳۸۸
- ۵- ادریسیان غ، رضائیان م ، قربانی م ، کشاورز ح، محبعلی م، تک یاخته شناسی پزشکی ، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران ، ۱۳۸۶