



بسته آموزشی تشخیص عوامل اسهال در فصل گرما

تهیه و تدوین :

احد شهنامی
کارشناس مسئول آزمایشگاه مرکز بهداشت استان

تیر ۱۳۹۶



بسته آموزشی

تشخیص عوامل اسهال در فصل گرما

این مجموعه در راستای تشخیص عوامل اسهال در فصل گرما در آزمایشگاه در گروه کارشناسان آزمایشگاه مرکز

بهداشت استان آذربایجان شرقی با مشارکت و همکاری افراد زیر تهیه و تدوین گردیده است :

۱. احد شهنامی (کارشناس آزمایشگاه - پست سازمانی : کارشناس مسئول آزمایشگاه)

۲. فرشاد آریادوست (کارشناس آزمایشگاه - پست سازمانی : کارشناس آزمایشگاه)

۳. مهدی پارسایی (کارشناس آزمایشگاه - پست سازمانی : کارشناس آزمایشگاه)

با قدردانی از همکاری صمیمانه کارشناسان آزمایشگاههای تابعه معاونت بهداشتی استان آذربایجان شرقی

زیر نظر : آقای دکتر علی محمدی

رئیس گروه کارشناسان دارو و آزمایشگاه مرکز بهداشت استان

تاریخ تهیه بسته آموزشی : تیر ۱۳۹۶

گروه های هدف:

کارشناس آزمایشگاه - کاردان آزمایشگاه - تکنسین آزمایشگاه

اهداف آموزشی:

هدف کلی:

افزایش دانش و آگاهی پرسنل آزمایشگاههای بهداشتی در مورد تشخیص عوامل اسهال در فصل گرما در آزمایشگاه می باشد

روش و نحوه اجرای آموزش:

با توجه به اینکه هدف این مجموعه آموزشی افزایش دانش و آگاهی کارکنان در مورد تشخیص عوامل اسهال در فصل گرما در آزمایشگاه می باشد بنابراین میتواند جهت ارائه بهتر مطالب به روش حضوری در قالب کارگاه آموزشی و عملی ارائه شود و یا جهت پوشش تعداد بیشتری از آموزش گیرندگان بصورت غیرحضوری و در قالب کتابخوانی انجام گیرد.

مدت دوره آموزشی : ۲۰ ساعت

ارزشیابی :

در پایان دوره بمنظور ارزیابی میزان حصول موفقیت و دستیابی به اهداف آموزشی و بررسی آگاهی، نگرش و عملکرد آموزش گیرندگان و بهبود مستمر فرآیند، یک ارزشیابی از شرکت کنندگان بصورت تستهای چهارگزینه ای بعمل خواهدآمد.

مقدمه :

دنیایی که در آن زندگی می‌کنیم، گاه و بی‌گاه شاهد چالشی جدید در عرصه سلامت انسان‌هاست. برخی از بیماری‌ها به دلیل طبیعت واگیردار خود، در مقاطع زمانی متفاوت و گاه غیرقابل پیش‌بینی، جمعی از افراد جامعه را به صورت گروهی مبتلا کرده و موجب خسارت‌های جانی و مالی قابل توجهی می‌شوند. این‌گونه وقایع بهداشتی را اصطلاحاً اپیدمی یا همه‌گیری می‌نامند.

بیماری‌هایی چون آبله، طاعون، سرخک و آنفلوآنزا موارد متعددی از اپیدمی‌های وحشتناک را در جامعه بشری از خود به یادگار گذاشته‌اند.

هرچند ارتقای سطح زندگی و ابداع واکسن برای بسیاری از بیماری‌ها در جهان معاصر، خطر اپیدمی بسیاری از این بیماری‌ها را کاهش داده یا به کلی از بین برده است، اما هنوز در مواردی، برخی بیماری‌ها به ویژه در ماه‌های گرم سال از اهمیت ویژه‌ای برخوردار می‌شود؛ چرا که بسیاری از میکروب‌ها و ویروس‌ها در فصول گرم و مرطوب سال فعالیت بیشتری دارند و از این رو در روزهای فصل گرم، شاهد ابتلای مردم به انواع بیماری‌های خطرناک و در عین حال شایع هستیم.

بیماری اسهال عامل مهم مرگ و میر کودکان در کشورهای در حال توسعه می‌باشد. تخمین زده می‌شود که سالانه 4 تا 6 میلیون کودک بر اثر بیماری‌های اسهال، جان خود را از دست می‌دهند. اگرچه در برخی موارد بیماری اسهال حاد، بدون هیچ‌گونه درمانی خود به خود بهبود می‌یابد ولی در بسیاری از موارد درمان ضرورت دارد.

اسهال از شایع ترین علائم کلینیکی عفونت قسمت های تحتانی دستگاه گوارش است . سازمان بهداشت جهانی (WHO) اسهال را به صورت دفع مدفوع آبکی یا شل حداقل سه مرتبه در یک دوره ۲۴ ساعته تعریف کرده است.

اسهال را می توان به دو دسته حاد و مزمن تقسیم بندی کرد . اسهال حاد شدیدترین نوع اسهال بوده و توسط بسیاری از عوامل عفونی: ویروسی (روتاویروس) ، باکتریایی (اشریشیا کلی ، کمپیلوباکتر ، سالمونلا، شیگلا ، یرسینیا، ویبریوکلر ا، باکترئیدس فراژیلیس و ...)، انگلی (ژیاردیا و انتاموبا هیستولیتیکا) به وجود می آید و از عوامل اصلی مرگ و میر در کودکان محسوب می شود . روتاویروس ها و اشریشیاکلی های مولداسهال ، از عمده ترین عوامل ایجادکننده اسهال می باشند.

امروزه با مجهز شدن آزمایشگاه ها حدود ۷۰ تا ۸۰ درصد عوامل اتیولوژیک اسهال قابل شناسایی بوده و با بهبود امکانات بهداشتی و مراقبتی و همچنین تشخیص به هنگام همه گیری ها روبه کاهش می باشد.

در این میان بیشترین توجه بر روی روش های تشخیصی ای می باشد که نسبتا ساده ، ارزان و دقیق باشند . روش های بسیاری پیشنهاد شده است تا هر آزمایشگاه با توجه به امکانات موجود خود بهترین را انتخاب کند . این نکته که اکثر آزمایشگاه ها در فراهم کردن محیط های کشت ، مواد و دستگاه های تشخیصی با مشکل مواجه هستند لزوم تهیه محیط ها و مواد معادل آن را ضروری می سازد.

مهم ترین علت شیوع عفونت های روده ای به ویژه در فصل تابستان استفاده از مواد غذایی مانده، حرارت ندادن کافی غذاهای سرد شده، مصرف زرده تخم مرغ نیم پز و مصرف بستنی ها و آب های

آلوده است. از آنجا که بیماری‌های شایع در ماه‌های گرم سال اغلب هنگام مسافرت و در مکان‌های تفریحی و گردش‌ی بروز می‌کنند، لذا بهتر است غذاها در منزل تهیه گردند یا از رستوران‌ها و اغذیه‌فروشی‌های معتبر خریداری شوند.

غذا باید به طور کامل بپزد و از مصرف غذاهای نیم‌پز همانند بیفتک، کباب و... خودداری شود. ضمن این که حتی‌المقدور سعی شود غذا بلافاصله پس از تهیه، مصرف شده و از استفاده‌ی مجدد در وعده‌های غذایی دیگر پرهیز شود. در غیر این صورت غذای باقی‌مانده در یخچال نگهداری شود و در صورت استفاده مجدد حتماً غذای مصرفی در دمای بالای ۶۰ درجه گرم شود. جوشاندن آب از مهم‌ترین راه‌ها برای از بین بردن باکتری‌ها و انگل‌ها است و تصریح شده که آب آلوده یکی از مهم‌ترین راه‌های ابتلا به بیماری اسهال در افراد به ویژه کودکان است.

مسمومیت‌های غذایی

اغلب متخصصان، شایع‌ترین بیماری‌های فصل گرما را مسمومیت‌های غذایی و در پی آن اسهال و استفراغ می‌دانند. به گفته کارشناسان، این بیماری اغلب کودکان زیر ۵ سال را گرفتار می‌کند.

بر اساس پژوهش‌های به عمل آمده، هر کودک زیر ۵ سال، به طور تقریبی سه بار در سال به بیماری اسهال مبتلا می‌شود که این آمار در برخی مناطق، ۹ بار در سال است.

این پژوهش‌ها همچنین نشان می‌دهد کودکان زیر ۵ سال، ۱۵ درصد روزهای زندگی خود را با بیماری اسهال می‌گذرانند و همچنان ۸۰ درصد مرگ و میر کودکان زیر ۲ سال ناشی از اسهال است.

این آمارها به خوبی گویای اهمیت و ضرورت جلوگیری از بیماری‌های شایع فصل تابستان به ویژه اسهال در کودکان زیر ۵ سال است.

اهمیت درمان اسهال از آن روست که باعث از دست رفتن آب بدن و الکترولیت‌ها، بروز سوءتغذیه و در نهایت بیماری‌های عفونی در کودکان می‌شود و آنان را مستعد ابتلا به انواع عفونت‌ها می‌کند

خوشبختانه این بیماری در سال‌های اخیر از طریق مصرف محلول خوراکی او. آر. اس کنترل شده و میزان مرگ و میر کودکان به حداقل رسیده است.

در اسهال حاد که بین ۷ تا ۱۴ روز به طول می‌انجامد، در هر بار مقدار زیادی آب از بدن بیمار دفع شده و مدفوع فرم آبکی دارد، ولی در اسهال مزمن مدفوع کمتر آبکی بوده و خون و بلغم دارد. ضمن این که عامل اسهال حاد، ویروس‌ها و در برخی موارد باکتری‌ها هستند، حال آن که عامل اسهال مزمن، باکتری‌هایی چون آمیب و انگل هستند.

وقتی سطح سواد عمومی بالا می‌رود و مردم نکات آموزشی را مطالعه می‌کنند و پیام‌های بهداشتی به آن‌ها منتقل می‌شود، شاخص‌های بهداشتی ارتقا می‌یابد و بیماری‌های روده‌ای قابل کنترل تر می‌شوند.

بیماری‌های عفونی روده از جمله وبا، اسهال خونی، بیماری‌های انگلی و حصبه از مهم‌ترین بیماری‌هایی هستند که طی سال‌های گذشته باعث مرگ و میر بسیاری در کشورمان شدند.

مهم‌ترین راه انتقال این بیماری‌ها، عدم رعایت بهداشت فردی و نشستن دست‌ها قبل از غذا است. مردم تصور می‌کنند که آب چاه، برکه، رودخانه‌ها و چشمه‌ها که ظاهر شفاف دارند، برای

نوشیدن مناسب هستند، در حالی که این آب‌ها دارای انواع انگل هستند و خوردن آن‌ها باعث بیماری‌های روده‌ای می‌شود که ممکن است چندین سال علائمی نشان ندهند.

گندزدایی آب در محل مصرف از راه‌های پیشگیری از وباست، به طوری که با استفاده از کلر به موازات تهیه و تدارک مخازن مطمئن می‌توان از آب آشامیدنی سالم استفاده کرد.

گندزدایی آب، یک فرآیند از عملیات تصفیه است که در نتیجه آن باکتری‌های موجود در آب از بین می‌روند. یک فرد می‌تواند با داشتن حداقل یک لیتر آب برای آشامیدن و دو لیتر برای تهیه غذا و مصرف ضروری شستشو در روز، زنده بماند.

سبزیجات و میوه‌های خام باید به دقت شسته و ضدعفونی شوند، در غیر این صورت باعث ابتلا به بیماری‌های روده‌ای می‌گردند. گاهی اوقات می‌بینیم افراد کاهو را بدون این که خوب ضدعفونی کنند، مصرف می‌کنند و این باعث ایجاد بیماری کیست هیداتیک می‌شود.

بیماری‌های فصلی هر ساله آسیب‌های فراوانی را به جامعه وارد می‌سازند، در حالی که در اکثر موارد می‌توان با احتیاط‌ها و پیشگیری‌های ساده، جلوی بروز بسیاری از این بیماری‌ها را گرفت.

به گفته کارشناسان، اسهال و استفراغ حتی در کشورهای توسعه‌یافته هم، پنجمین علت مرگ و میر به شمار می‌رود. در این زمینه متخصصان نسبت به مصرف خودسرانه آنتی‌بیوتیک‌ها و داروهای ضد اسهال به ویژه در کودکان هشدار می‌دهند.

انواع اسهال

افزایش تعداد دفعات و تغییر قوام مدفوع نسبت به حالت همیشگی فرد، یک تعریف کلی از اسهال است. اسهال حاد در فصل گرم سال شایع هستند.

اسهال کمتر از ۱۴ روز جزو اسهال‌های حاد محسوب می‌شوند. در صورتی که اسهال بین ۱۴ روز تا یک ماه به طول بینجامد به عنوان اسهال پایدار و بیش از ۳۰ روز به عنوان اسهال مزمن در نظر گرفته می‌شود.

اسهال مزمن

علل بروز اسهال مزمن موارد زیر هستند:

سندرم روده تحریک پذیر (IBS)، بیماری التهابی روده (IBD)، بیماری کرون (Crohns) و کولون زخمی (ulcerative colitis) بیماری‌هایی هستند که موجب التهاب روده کوچک و بزرگ و بروز اسهال مزمن می‌شوند. محدودی از بیماری‌های عفونی نیز می‌توانند موجب اسهال مزمن گردند، مثل ایدز.

رشد بیش از حد باکتری‌ها در روده کوچک، سرطان روده بزرگ (کولون)، بیماری‌های غدد مترشحه داخلی مثل پرکاری تیروئید و استفاده نادرست و زیاد از مواد و داروهای ملین نیز از دیگر علل بروز اسهال مزمن هستند.

اسهال حاد

عوامل عفونی و غیر عفونی از عوامل بروز اسهال حاد هستند. آلرژی نسبت به برخی غذاها از عوامل غیر عفونی اسهال حاد به شمار می‌رود که بدون دخالت عوامل میکروبی بروز می‌کند. همچنین شروع یک بیماری اسهالی با التهاب روده ممکن است با اسهال حاد همراه باشد.

برخی بیماری‌های داخلی مانند پرکاری تیروئید، حساسیت به برخی داروها و حتی مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها ممکن است علائم اسهال حاد را ظاهر کنند.

اسهال عفونی حاد در فصل گرما نسبت به نوع غیر عفونی آن شایع تر است. عوامل باکتریایی، ویروسی و انگلی از علل ایجاد اسهال عفونی حاد هستند

اسهال ویروسی

اغلب اسهال‌ها از نوع ویروسی هستند. معمولاً شدت اسهال‌های ویروسی و بروز علائم آن زیاد نیست. این نوع اسهال ممکن است یک تا ۵ روز به طول بینجامد و در اغلب موارد با تب همراه نیست. تجویز آنتی‌بیوتیک در درمان اسهال‌های ویروسی بی‌تأثیر است، بنابراین سعی می‌شود آب، مایعات و الکترولیت‌های از دست رفته بدن جایگزین شود.

گونه‌های مختلفی از رتروویروسها و آدنو ویروسها عامل اسهال بویژه در کودکان در فصل گرما می‌باشند.

اسهال باکتریایی

ضعف عمومی بدن همراه با دل‌درد، استفراغ و افزایش تعداد دفعات اجابت مزاج از علائم کلی اسهال باکتریایی است. همچنین ممکن است مدفوع با خون همراه باشد.

بیشترین تعداد اسهال باکتریایی ناشی از گونه‌های پاتوژن انتروباکتریاسه‌ها می‌باشد.

خانواده انتروباکتریاسه بزرگترین و ناهمگون‌ترین مجموعه باسیل‌های گرم منفی هستند که از لحاظ بالینی اهمیت دارند در مجموع ۳۲ جنس و بیش از ۱۳۰ گونه از این خانواده توصیف شده

اند . جنس های این خانواده بر اساس خصوصیات بیوشیمیایی، ساختار آنتی ژنیک و ترادف یابی اسیدهای نوکلئیک طبقه بندی شده اند . این باکتری ها باعث ایجاد بیماری های مختلفی در انسان می شوند.

برخی از ارگانیسم ها مانند سالمونلا تیفی و گونه های شیگلا همیشه مرتبط با بیماری هستند ولی برخی دیگر مانند اشیریشیا کلی، کلبسیلا ، پروتئوس و ... به عنوان فلور طبیعی روده بوده و با ایجاد شدن شرایطی مانند کسب ژن های بیماری زا از طریق پلاسمید و باکتریوفاز، به هم خوردگی فلور میکروبی، جابه جایی فلور میکروبی و ... قدرت بیماری زایی را به دست آورده و سبب ایجاد عفونت های فرصت طلب می شوند.

روش جمع آوری نمونه مدفوع

محیط انتقال

محیط انتقال کری بلر برای نگهداری و انتقال سالمونلا، شیگلا، اشیریشیاکلی، ویبریوکلا، ویبریو پارا همولیتیکوس و یرسینیا انتروکولیتیکا بسیار مورد استفاده قرار می گیرد. این محیط باید قبل از استفاده و بعد از تلقیح نمونه به آن در مثبت چهار درجه سانتیگراد نگهداری شود. (چنانچه محیط تازه تهیه شده باشد باید قبل از استفاده ۱ تا ۲ ساعت خنک شده باشد و در یخچال نگهداری گردد.) این محیط انتقالی پس از آماده سازی حداکثر ۱۸ ماه قابل استفاده است، به شرطی که ، حجم آن کاهش پیدا نکرده و هیچگونه علائم آلودگی و تغییر رنگ مشاهده نشود.

نمونه گیری

بهتر است نمونه گیری مدفوع، در مراحل اولیه بیماری حداکثر ظرف ۲ تا ۳ روز که عامل بیماری زا به تعداد بیشتری در مدفوع وجود دارد و قبل از درمان آنتی بیوتیکی انجام شود. اصلاً نمونه مدفوع (در صورت قوام دار بودن حداقل ۵ گرم و یا در صورت کاملاً آبکی بودن معادل ۵^{cc}) نسبت به سوآب برتری دارد و حداقل دو نمونه سوآب مقعدی یا سوآب از مدفوع تازه برای هر بیمار جمع آوری و در محیط انتقال کری بلر تلقیح شود .

توجه :به هنگام بروز طغیان حداقل بررسی ۱۰ نمونه بیمار باید صورت پذیرد .

در برخی شرایط سوآب کاربرد بیشتری دارد. به عنوان مثال اگر سریعاً به نمونه مدفوع نیاز باشد و انتقال سریع نمونه به آزمایشگاه با مشکلی همراه گردد، می توان سوآب از مدفوع را تهیه و به سرعت به آزمایشگاه انتقال داد. سوآب مقعدی برای نمونه برداری پاتوژن هایی مانند شیگلا مناسب است. در اینگونه نمونه برداری ها، انجام صحیح روش بسیار مهم است .

الف) تهیه نمونه مدفوع و سوآب مدفوع :

-برای نمونه مدفوع، از یک ظرف تمیز با اندازه و در مناسب استفاده نمایید .

-در صورت عدم دسترسی به ظروف یکبار مصرف، حتماً از ظرف تمیز استفاده کنید .

-هنگامی که نمونه به آزمایشگاه می رسد لازم است به سرعت آزمایش بر روی آن انجام شود.

(بیشتر از دو ساعت از زمان نمونه گیری نگذشته باشد)

-اگر ناچار به نگهداری نمونه ها بیش از دو ساعت هستید، سوآبی را درون نمونه مدفوع قرار داده

و پس از حرکت چرخشی، آن را در یک محیط انتقالی تلقیح کنید .

-اگر مدفوع حالت مخاطی دارد سعی کنید نمونه را همراه مخاط در محیط ترانسپورت تلقیح نمایید .

ب) سوآب مقعدی :

برای نمونه‌گیری از سوآب پنبه‌ای سالم استفاده کنید و دقت کنید که پنبه سر آن کنده نشده باشد. ابتدا سوآب را با فروکردن در محیط ترانسپورت استریل مرطوب کرده و سپس به اندازه ۲/۵ تا ۳/۵ سانتی‌متر داخل اسفنکتر رکتوم نموده و بچرخانید و بیرون بکشید. با توجه به تغییر رنگ پنبه‌ی سر سوآب، مطمئن شوید سوآب به مدفوع آغشته است. تعداد سوآب مورد نیاز بستگی به تعداد عوامل پاتوژن مورد مطالعه دارد معمولاً حداقل ۲ سوآب باید تلقیح شود. در موارد نمونه‌گیری اسهال‌های ناشی از باکتری‌های مهاجم مانند شیگلا به هنگام تهیه سوآب مقعدی، ساییدن سوآب به مخاط انتهایی روده جهت جمع‌آوری نمونه بسیار پر اهمیت است .

ج) تلقیح به محیط انتقال :

در صورتی که ناچار به تلقیح نمونه پس از دو ساعت شدید لازم است نمونه‌ها را در یخچال و یا در محیط‌های انتقالی جهت بقاء بیشتر قرار دهید. محیط انتقالی تلقیح شده نیز باید در سرما نگهداری شود. زیرا این شرایط برای پاتوژن‌هایی مانند شیگلا و کامپیلوباکتر بسیار مهم است. البته بیشتر عوامل پاتوژن باستثناء این دو ارگانیسم، قابلیت زنده ماندن برای مدتی در محیط انتقالی، در دمای محیط را دارند (حداکثر یک هفته). هنگامی که نمونه‌ها در محیط انتقالی قرار داده شده و نیاز به نگهداری آنها برای مدت بیشتری است، لازم است آنها را در یخچال یا فریزر نگهداری کنید .

برای تلقیح نمونه به محیط انتقالی کری بلر :

- سوآب مدفوع یا مقعدی را به ته لوله حاوی محیط وارد کنید .

- پس از قراردادن سوآب در لوله، قسمت چوبی بیرون از لوله را بشکنید .

- در لوله را کاملاً ببندید .

-نمونه‌ها را داخل یخچال نگهداری کنید و اگر امکان گذاردن در یخچال وجود ندارد، محیط انتقال حاوی سوآب را در مکانی خنک و دور از نور جهت پایین نگاه داشتن دما قرار دهید .

توجه :محیط انتقال حاوی سوآب مدفوع یا مقعد را می توان حداکثر ۴۸ تا ۷۲ ساعت در دمای یخچال مثبت چهار درجه سانتیگراد نگهداری نمود. در صورت عدم انتقال نمونه ظرف مدت تعیین شده به آزمایشگاه ، آنها را ترجیحاً در فریزر منفی ۲۰ درجه سانتی گراد و یا در صورت عدم دسترسی در فریزرهای خانگی (حدود منفی ۱۵ تا منفی ۱۸ درجه سانتی گراد می باشند) قرار دهید .

انتقال نمونه

به دقت لوله های حاوی نمونه را بپوشانید و سپس در جعبه ای که به هنگام ارسال شکسته نشود، بسته بندی کنید. در صورت ارسال با پست مقررات بین المللی را در نظر بگیرید. از دو بسته بندی استفاده نمایید: بسته درونی (غیر قابل نفوذ) و بسته بیرونی که از شکستن لوله ها جلوگیری می نماید. بر روی هر لوله ، اطلاعات مربوط به هر بیمار را ثبت کنید .

تقسیم بندی انتروباکتریاسه ها :

روده انسان از زمان تولد به وسیله باکتری های گوناگون کلونیزه می شود. این باکتری ها به 2 گروه تقسیم می شوند.

باکتری های کومنسال: مانند کلبسیلا و انتروباکتر

باکتری های انتروپاتوژن: مانند سالمونلا و شیگلا

صفات عمومی انتروباکتریاسه ها عبارتند از :

- باسیل های گرم منفی می باشند.
 - اکسیداز آن ها منفی است.
 - هوازی - بی هوازی اختیاری می باشند.
 - گلوکز را تخمیر می کنند.
 - قادر به احیای نیتрат به نیتريت هستند.
 - در انواع متحرک فلاژل از نوع پری تریش دارند.
- مکانیسم های بیماریزایی عبارتند از:

- تهاجم
- تولید توکسین
- اتصال به دیواره روده

مکانیسم	نوع باکتری
تولید انتروتوکسین	ویبریوکلرا، شیگلا دیسانتری تیپ ۱ ، اشرشیا کلی انتروتوکسیژنیک، سالمونلا، آئروموناس، کمپیلوباکتر ججونی
تولید سیتوتوکسین	شیگلا ، اشرشیاکلی انتروهموراژیک
تولید نوروٹوکسین	کلستریدیوم بوتولینوم ، استافیلوکوک اورئوس ، باسیلوس سرئوس
چسبندگی و اتصال به سلولهای مخاطی	اشرشیاکلی انتروپاتوژنیک ، اشرشیاکلی انترواگریگیتیو
تهاجم	شیگلا ، اشرشیاکلی انترواینوسيو ، کمپیلوباکتر ججونی ، یرسینیا انتروکولیتیکا ، سالمونلا ، ادواردسیلا تاردا

اشریشیاکلی و پاتوتایپ آن :

اشریشیا کلی اولین بار در سال توسط تئودور اشریش در سال ۱۸۸۵ تعریف گردید. این ارگانیسم به عنوان قسمتی از فلور نرمال روده چند ساعت بعد از تولد سیستم گوارش انسان و حیوانات پستاندار را کلونیزه نموده و با این عمل نقش مهمی در فیزیولوژی سیستم گوارش ایفا می نماید. لازم به ذکر می باشد که برخی از سویه های اشریشیا کلی با بدست آوردن عوامل ویروالانس از طریق عوامل ژنتیکی قابل انتقال مانند پلاسمیدها و ترانسپوزنها و باکتریوفاژها و لوکوس های پاتوژنیستی به صورت سویه های بیماریزا در می آیند. بر اساس ظهور علائم کلینیکی اشریشیا کلی های پاتوژن به گروههای مختلف تقسیم بندی می شوند:

✓ اشريشيا کلي هاي مولداسهال

✓ اشريشيا کلي هاي پاتوزن مجاري اداري

✓ سپتيسي مي و مننژيت

اشريشياکلي هاي مولداسهال متعاقبا به شش زير گروه تقسيم مي شوند که براساس خصوصيت ويرولانوس، مکانيسم بيماريزايي و علائم کلينيکي در اکثر موارد به سرويگروپ و سروتايپ هاي خاصي تعلق مي گيرند :

۱- اشريشيا کلي انتروپاتوزنيک (EPEC): علت عمده اسهال کودکان در کشورهاي توسعه نيافته است .

۲- اشريشياکلي انتروتوکسيژنيک (ETEC) : عامل اسهال کودکان زير ۵ سال و اسهال مسافران در کشورهاي در حال توسعه است .

۳- اشريشياکلي انترواينويسيو (EIEC) : سويه هاي آن از نظر خصوصيات ظاهري و بيماريزايي شباهت زيادي به شيگلا دارند و باعث ايجاد اسهال شبه شيگلایي مي شوند .

۴- اشريشياکلي انترواگريگيتيو (EAEC) : به عنوان يک پاتوزن نوظهور با شيوع روز افزون شناخته شده ست .

۵- اشريشياکلي انتروهموراژيک (EHEC) : يکي از عوامل اسهال هاي ناشي از مواد غذايي در کشورهاي توسعه يافته است .

۶- اشريشياکلي با چسبندگي پراکنده (DAEC): اسهال غيرخوني در کودکان ۱ تا ۵ ساله ايجاد مي کند.

بيماريزايي و عوامل ويرولانوس :

اشریشیا کلی انتروپاتوژنیک (EPEC) : اشریشیاکلی انتروپاتوژنیک عامل بیماری اسهال نوزادان به صورت تک گیر و همه گیر در کشور های در حال توسعه بوده و از قدیمی ترین پاتوتایپ های شناسائی شده اشریشیاکلی می باشند که در روده کوچک تکثیر یافته و اساسا باعث اسهال حاد و غیرخونی می گردند. این ارگانیزم از طریق اتصال به دیواره روده باعث به هم ریختگی ساختار در سلول گردیده و منجر به ایجاد ضایعات هیستوپاتولوژیک A&E در سطح روده می شود و با این عمل پدیده جذب و دفع روده مختل می گردد. شایعترین سرو گروپ های EPEC که عامل اصلی اسهال در انسان شناخته شده اند شامل O119، O111ab، O86، O85، O142، O128ab، O126، O127، O55، O125ac، O114 و می شود. در سال ۱۹۹۵ این سویه ها به دو دسته مجزا تقسیم شدند :

سویه های انتروپاتوژنیک تیپیک

سویه های انتروپاتوژنیک آتیپیک

مطالعات اپیدمیولوژیک بیانگر این امر می باشند که سویه های آتیپیک در کشور های پیشرفته و صنعتی شایع هستند در حالیکه سویه های تیپیک در کشور های در حال توسعه شیوع دارند. در کشور ما ایران مطالعات موجود نشان می دهد که هم سویه های تیپیک و هم آتیپیک از موارد اسهال جدا می شوند و با توجه به اینکه اشریشیا کلی نوع پاتوژن و غیر پاتوژن بر روی محیط کشت قابل تمایز نمی باشند تشخیص پاتوتایپ های اشریشیاکلی همیشه با اشکال مواجه بوده و در بسیاری از موارد باعث عدم گزارش صحیح این ارگانیزم می گردد .

اشریشیا کلی انترو توکسیژنیک (ETEC) : اشریشیا کلی انترو توکسیژنیک به سویه هایی از اشریشیا کلی اطلاق می گردد که قابلیت تولید حداقل یکی از دو نوع انترو توکسین حساس به حرارت LT و مقاوم به حرارت ST را دارا می باشند . سویه های ETEC توسط پیلی های خاص به دیواره روده می چسبند و سپس از طریق توکسین باعث ایجاد اسهال می شوند . سویه های ETEC اولین بار در اسهال حیوانات و سپس در انسان نیز مشاهده شدند. این ارگانیسم تولید دو نوع انترو توکسین می نماید که توسط ژنهای موجود بر روی پلاسمید کد می شود و می تواند با تولید این انترو توکسین باعث ترشح مایعات به داخل روده شده و اسهال آبکی ایجاد نماید .

سویه های ETEC یکی از اصلی ترین عوامل اسهال در مسافران و همچنین از عمده ترین عوامل اسهال در گوساله ها و بره ها و خوک ها می باشد . آب و مواد غذایی آلوده از مهمترین عوامل انتقال بیماری می باشد . سویه های ETEC منجر به اسهال حاد شده و شروع علائم اسهال با یک زمان انکوباسیون کوتاه همراه می باشد (۱۴-۵۰ ساعت) و اسهال آبکی معمولا بدون خون و مخاط بوده و در اکثر موارد تب و استفراغ مشاهده نمی شود . اسهال ایجاد شده توسط سویه های ETEC خود محدود کننده می باشد و پس از دو یا سه روز بهبودی حاصل می گردد و موارد مرگ و میر صرفا در کودکان شیر خوار در کشورهای در حال توسعه مشاهده می شود . سرگروپ های شایع بشرح زیر می باشد O153, O6, O8, O15, O20, O25, O27, O49, O167, O63, O78, O85, O115, O128ac, O148, O159.

اشریشیا کلی انترو هموراژیک (EHEC) : اشریشیا کلی انترو هموراژیک از جمله زیر گروه های اشریشیا کلی تولید کننده ی شیگا توکسین می باشند که باعث ایجاد کولیت هموراژیک و

سندرم همولیتیک اورمیک در انسان می شوند ، O157:H7 مهمترین سروتایپ شایع می باشد که تا کنون باعث اپیدمی و مرگ و میر در کشورهای آمریکای شمالی ، اروپا و کانادا شده است . از طرف دیگر سویه های تولید کننده شیگاتوکسین دیگری هستند که به سروتایپ های دیگر متعلق می باشند و اصطلاحاً به آنان Non O157:H7 می گویند. اطلاعات موجود نشان می دهد که آلودگی با سویه های Non O157:H7 در قاره اروپا و استرالیا و آمریکای لاتین نشانگر وجود پراکندگی سویه ها بر مبنای تنوع جغرافیایی می باشد . دام ها از مهمترین منابع عامل بیماری می باشند . از آب و مواد غذایی و سبزیجات مهمترین راه های انتقال بیماری می باشند .

سویه های O157:H7 با دوز عفونی بسیار کم (۱۰-۱۰۰) ارگانیسم می تواند بیماری را ایجاد نماید . همه گیری های ایجاد شده توسط این ارگانیسم معمولاً با مصرف آب و غذای آلوده با مدفوع گاو و همچنین شیر غیر پاستوریزه و آبمیوه و سبزیجات تازه همراه بوده است . در ضمن انتقال از فرد به فرد نیز در پانسیون ها مشاهده شده است. آلودگی با اشریشیا کلی O157:H7 تقریباً در تمامی دنیا گزارش شده است . البته گزارشات جداسازی Non O157:H7 از موارد اسهال نیز در بسیاری از کشور ها موجود می باشد . نظر به دوز بسیار کم ارگانیسم برای ایجاد بیماری و تولید شیگا توکسین برای بروز علایم کلینیکی، از جمله عوامل موثری می باشند که زمان نمونه گیری و جداسازی سویه های Non-O157:H7 و O157:H7 را تحت تاثیر قرار می دهند و به همین علت جداسازی و تشخیص این گونه سویه ها با مشکلات متعددی مواجه می باشد.

اشریشیا کلی انترو اینوئیسو (EIEC) : اشریشیاکلی انترواینوئیسو میتواند هم اسهال آبکی و هم اسهال خونی که شبیه دیسانتری می باشد را ایجاد نمایند . سویه های EIEC از نظر خواص بیوشیمیایی، ژنتیکی و پاتوفیزیولوژیک شبیه به سویه های شیگلا می باشند . انسان مهمترین مخزن می باشد و بیشتر همه گیریهای ایجاد شده توسط سویه های EIEC از طریق آب و مواد غذایی بوده است . انتقال فرد به فرد در مورد به علت دوز عفونی بالا بسیار کم می باشد . به علت مشابهت های زیاد این ارگانیزم با شیگلا، تشخیص این سویه ها با مشکلات جدی روبرو می باشد و در برخی موارد عدم گزارش سویه های EIEC به همین علت می باشد .

اشریشیاکلی انترواگریگیتیو (EAEC) : اشریشیاکلی انترواگریگیتیو زیر گروهی از اشریشیاکلی های اسهال زا می باشند و در عرض ده سال گذشته توجه خاصی به این گروه شده است . EAEC باعث ایجاد اسهال حاد و مزمن می شود سویه های EAEC از کودکان و بزرگسالان در سراسر دنیا جداسازی شده است . EAEC باعث ایجاد همه گیری های زیادی در اروپا و انگلستان، سوئیس و ژاپن شده است همچنین باعث ایجاد اسهال در مسافران به کشورهای در حال توسعه کودکان و افراد آلوده به ویروس HIV که در کشورهای پیشرفته و در حال توسعه زندگی می کنند نیز می شود. EAEC به عنوان یک پاتوژن نوظهور با شیوع روز افزون شناخته شده و همچنین به عنوان دومین عامل اتیولوژیک بعد از ETEC در اسهال مسافران می باشد . احتمال همه گیری های خاموش اسهال توسط EAEC و ETEC که تشخیص داده نمی شوند وجود دارد و این عدم تشخیص به لحاظ عدم آگاهی دست اندرکاران بهداشتی از EAEC و نقش آن در بیماری می باشد . از مشکلات دیگر در تشخیص این سویه ها می توان از نبود امکانات آزمایشگاهی پیشرفته و نیروی انسانی آموزش یافته برای انجام تست های تشخیصی

اختصاصی نام برد. ETEC و EAEC از راه ، دهانی انتقال می یابد و فاکتور های ریسک شامل مسافرت به کشور های در حال توسعه ، استفاده از غذا و آب آلوده ، سطح پایین بهداشت ، ایمنی میزبان و آلودگی به HIV می باشد.

اشریشیاکلی با چسبندگی پراکنده :

این دسته از اشریشیاکلی ها بصورت اتصال باسلول های اپی تلیال بصورت پراکنده و نامنظم به یک گروه خاص و مجزا با قابلیت و پتانسیل پاتوژنیک تقسیم بندی شده اند. هر چند که مکانیزم پاتوژنز آنها مشخص نیست و اطلاعات بسیار کمی در این زمینه موجود می باشد . مطالعات اپیدمیولوژیک گزارشات متفاوتی را ارائه می دهند، برخی گزارشات اشاره به این موضوع دارند که ممکن است سویه های DAEC نقش مهمی در اسهال در کشور های پیشرفته داشته باشند.

کشت : در مجموع برای هیچ یک از پاتوتایپ های اشریشیاکلی محیط کشت اختصاصی وجود ندارد و باید ترکیبی از روش های کلاسیک ، سرولوژی و مولکولی را برای شناسایی آنها استفاده نموده لذا جهت تشخیص اینگونه سویه ها اطلاعات موجود بیمار از قبیل سن بیمار نوع اسهال و علائم کلینیکی بیمار می توانند به عنوان عوامل کمکی در تشخیص استفاده شوند . در کنار این اطلاعات رشد یکدست و غالب اشریشیا کلی در محیط مکانکی به صورت کلنی های صورتی رنگ حائز اهمیت می باشد (درغیاب پاتوژن های شناخته شده مانند ، سالمونلا شیگلا

(....

مراحل کشت:

ابتدا از روی نمونه مدفوع موجود در محیط ترانسپورت بر روی محیط های مک کانکی بلاد آگار، EMB، سوربیتول مک کانکی، T-SMAC، و کنگورد، کشت می دهیم ..

تعداد ۵ کلنی لاکتوز مثبت و ۲ کلنی لاکتوز منفی از روی محیط مکانکی انتخاب کرده و هر کدام را جداگانه بر روی TSI کشت می دهیم سپس محیط TSI را به مدت ۲۴ ساعت در انکوباتور ۳۷ درجه می گذاریم . پس از ۲۴ ساعت نتایج کشت را بررسی کرده و از روی محیط TSI بر روی محیط های افتراقی جهت تشخیص افتراقی و محیط نوترینت آگار جهت تستهای سرولوژی کشت می دهیم و نتایج را بعد از مدت زمان ۲۴ ساعت در انکوباتور ۳۷ درجه مشاهده می کنیم.

سرولوژی:

این روش به همراه کشت از محیط نوترینت آگار برای تشخیص آنتی ژن های H و O و تعیین سروتیپ های مختلف موجود در سویه های اشریشیاکلی انجام می گیرد هر سویه دارای آنتی ژن های سوماتیک (O) و آنتی ژن های تاژکی (H) خاصی می باشند در این روش سویه ها توسط آنتی سرم های تجارتي H و O شناسایی می شوند.

روش مولکولی (PCR) :

انجام تست های مولکولی مانند PCR و هیبریداسیون از طریق روش های استاندارد صورت می پذیرد . انجام PCR برای تشخیص مولکولی پاتوتایپ های اشریشیا کلی در آزمایشگاه مرجع کشوری اشریشیا کلی راه اندازی شده است و تشخیص سویه های مشکوک با کمک روش های

مولکولی قابل انجام می باشد. آزمایش توسط پرایمرهای خاص که برای ژن های ویروالانس طراحی شده اند بر روی DNA هایی که از سویه های مورد نظر جدا شده اند صورت می پذیرد .

مراحل تشخیص اشریشیاکلی انتروپاتوژنیک:

در صورتی که بیمار نوزاد یا کودک بوده و اسهال غیر خونی همراه با تب و استفراغ داشته باشد ، نمونه با روش های استاندارد میکروب شناسی برای تشخیص قطعی اشریشیاکلی کشت داده می شود و پس از حصول اطمینان، سرولوژی انجام می گیرد .دسته بندی سویه آنتروپاتوژنیک جدا شده به عنوان تیپیک یا آتیپیک توسط PCR صورت میگیرد.

مراحل تشخیص اشریشیاکلی انتروتوکسیژنیک:

اگر بیماری (بدون توجه به سن) با اسهال غیر خونی (مشابه ویبریوکلر ا) که در اثر خوردن غذا و آب آلوده ایجاد شده ، به مرکز بهداشتی مراجعه کند ما را مشکوک به سویه ETEC می کند . این بیماری معمولاً " با علائم بالینی تهوع و استفراغ و شکم درد و تب همراه می باشد.

اساس تشخیص ETEC بر مبنای شناسائی دو انتروتوکسین LT و ST می باشد که به کمک الایزا و PCR صورت می گیرد و این آزمایشات پس از تعیین هویت باکتری با استفاده از روش های استاندارد میکروب شناسی انجام می گیرد . سروتیپ این سویه ها به کمک سرولوژی با آنتی سرم های تجاری تعیین می شود.

مراحل تشخیص اشریشیاکلی انتروهموراژیک :

این سویه در کودکان و بزرگسالان مبتلا به این سویه اسهال خونی و یا غیرخونی همراه با علائم بالینی شکم درد ایجاد می نماید.

بیماران اغلب در اثر خوردن آب و مواد غذایی و سبزیجات آلوده به این سویه مبتلا می گردند .
 سویه های گروه انتروهموراژیک شامل سویه **Non- O157:H7** و **O157:H7** می باشد. سویه
O157:H7 قادر به تخمیر سوربیتول نمی باشد ولی گروهی از **Non- O157:H7** قادرند که
 سوربیتول را تخمیر کنند.

ضمن سویه **O157:H7** به سفیکسیم و تلوریت مقاوم بوده و رامنوز را تخمیر نمی کند و روی محیط
CT-SMAC کلنی بی رنگ ایجاد می کند. بهمین دلیل محیط کشت سوربیتول مکانکی و **CT-**
SMAC محیط کشت کلیدی و اختصاصی در تشخیص سویه های **EHEC** می باشد.

مراحل تشخیص اشریشیاکلی انترواینویسیو:

سویه های **EIEC** منجر به ایجاد اسهال خونی شبیه دیسانتری همراه با علائم بالینی تب ، کولیت و
 شک م درد می شوند . این سویه از طریق آب و غذای آلوده به انسان منتقل می گردد.

محیط کشت کلیدی و اختصاصی این سویه **Congo red** است . سویه های **EIEC** می توانند
 کنگورد را از محیط جذب کرده و به صورت کلنی های آجری پررنگ بر روی محیط ظاهر شوند .
 در حالیکه اشریشیاکلی های غیر پاتوژن یا غیر از سویه های **EIEC** این قابلیت را ندارند . این
 سویه ها لاکتوز منفی و غیر متحرک بوده و کلنی های بی رنگ روی محیط مکانکی ایجاد کرده و
 از این حیث شبیه به سویه های شیگلا می باشند.

مراحل تشخیص اشریشیاکلی انترواگریگیتیو :

سویه های انترواگریگیتیو باعث ایجاد اسهال خونی و غیرخونی حاد و مزمن می شوند . این سویه

عامل ایجاد اسهال در مسافران نیز می باشد و انتقال آن از طریق آب و غذای آلوده صورت می گیرد .

شیگلا

کلنی های شیگلا بر روی محیط MAC -بی رنگ یا هم رنگ محیط با قطر ۲-۳ میلی متر، روی محیط HE سبز یا آبی - سبز (سبزتر از کلنی سالمونلا) بدون مرکز سیاه و روی محیط XLD قرمز یا صورتی بدون مرکز سیاه با قطر ۱-۲ میلیمتر می باشند . کلنی شیگلا دیسانتری سروتایپ 1 روی این محیط ها کوچکتر بوده و معمولاً روی محیط های با میزان مهار کنندگی کمتر مانند MAC بهتر رشد می کنند و روی محیط XLD بر خلاف سایر گونه های شیگلا خیلی ریز ترند.

تشخیص بيو شیمیایی:

کلنی های مشکوک به شیگلا را می توان روی محیط یا Kligler Iron Agar (KIA) یا (TSI) از نظر بیوشیمیایی و تعیین سروگروه، غربالگری نمود .

لازم به ذکر است که جهت انجام تمامی تستهای تشخیصی بیوشیمیایی باید یک کلنی کاملاً ایزوله مشکوک به شیگلا را از پلیتهای XLD یا MAC یا به دقت انتخاب کرده آنس را به وسط کلنی تماس دهید ، از آن سوسپانسیونی در ۱ میلی لیتر سرم فیزیولوژی استریل تهیه و برای انجام همه تستهای بیوشیمیایی استفاده کنید . اگر کلنی کاملاً ایزوله روی محیط وجود ندارد می توانید از کلنی مشکوک برداشته روی پلیت دیگری Streak کرده تا کلنی های خالص بدست آید .

و سپس از آن برای تلقیح TSI یا KIA و سایر تستهای بیوشیمیایی استفاده نمایید. در صورت عدم استفاده از کلنی خالص واکنشهای کاذب روی محیط KIA یا TSI ایجاد می شود.

محیط های TSI یا KIA را با فرو کردن آنس به عمق محیط و سپس استریک روی سطح شیبدار تلقیح کنید. پس از ۱۸ تا ۲۴ ساعت انکوباسیون در دمای ۳۷-۳۵ درجه سانتی گراد واکنش را بررسی نمایید.

فلوچارت ۱: جداسازی، غربالگری و تشخیص بیوشیمیایی شیگلا



BIOCHEMICAL TEST	<i>S. DYSENTERIAE</i>	<i>S. FLEXNERI</i>	<i>S. BOYDII</i>	<i>S. SONNEI</i>
Serogroup	A	B	C	D
ONPG	—	—	—	+
Ornithine decarboxylase	—	—	—	+
Fermentation of:				
Lactose	—	—	—	—
Mannitol	—	+	+	+
Raffinose	—	D	—	—
Sucrose	—	—	—	—
Xylose	—	—	D	—
Indole production	D	D	D	—

+, 90% or more strains positive; —, 90% or more strains negative; D, different strains positive/negative.

تذکر:

تولید گاز در KIA یا TSI - شیگلاها بر روی این دو محیط به طور مشخص واکنش **Alk/Acid** بدون تولید گاز و **H₂S** ایجاد می کنند. اما بعضی از سویه های شیگلا فلکسنری سروتایپ ۶ و سویه های نادری از شیگلا بوئیدی سروتایپهای ۱۳ و ۱۴ در این دو محیط گاز تولید می کنند.

تخمیر لاکتوز - شیگلاها لاکتوز را تخمیر نمی کنند. اما شیگلا سونئی لاکتوز را در انکوباسیون طولانی (بیش از ۴۸ ساعت) تخمیر کرده و اسید تولید می کنند.

تخمیر مانیتول - سروتایپ های شیگلا دیسانتری ، شیگلا فلکسنری سروتایپ ۶ واریته نیوکاسل و شیگلافلکسنری سروتایپ **b** مانیتول را تخمیر نمی کنند ولی سایر گونه های شیگلا مانیتول را تخمیر می کنند.

ONPG - شیگلا سونئی و ۱۵٪ از شیگلا دیسانتری ها (سروتایپ ۱) و ۸٪ از شیگلا بوئیدی ها (سروتایپ ۹)، **ONPG** مثبت اند. سایر گونه های شیگلا **ONPG** منفی می باشند.

تولید اندول - شیگلا سونئی ، شیگلا دیسانتری سرو تایپ ۱ و شیگلا فلکسنری سرو تایپ ۶ اندول منفی اند . سایر گونه های شیگلا متفاوتند . (از نظر شیوع سویه های اندول منفی بیشتر جدا می شوند).

واکنش Ornithine decarboxylase - شیگلا سونئی Ornithine decarboxylase مثبت است، اما سایر شیگلها منفی هستند.

تعیین سروگروپ :

انجام آزمایش با آنتی سرم برای تشخیص شیگلها ضروری است . جنس شیگلا دارای ۴ سروگروه یا زیر گروه می باشد:

S.dysenteriae (Serogroup A) , *S. flexneri* (Serogroup B) , *S. boydii* (Serogroup C),

S. sonnei (Serogroup D)

سروگروه یا زیرگروه A دارای ۱۵ سرو تایپ

سروگروه یا زیرگروه B دارای ۸ سرو تایپ

سروگروه یا زیرگروه C دارای ۱۹ سرو تایپ

سروگروه یا زیرگروه D دارای ۱ سرو تایپ

سالمونلا:

جنس سالمونلا باسیلهای گرم منفی متعلق به خانواده انترو باکتریاسه بوده و در تقسیم بندی

جدید دارای دو گونه می باشد: *Salmonella bongori* و *Salmonella enterica*

سالمونلا انتریکا به ۶ زیر گونه تقسیم می شود: زیرگونه I تا VI. سویه های زیر گونه I معمولاً از انسان و جانوران خونگرم جدا می شوند. این زیر گونه به عنوان *Subsp. enterica S. enterica* نام برده می شود. اکثر سویه های بیماریزای انسانی در این زیر گونه قرار دارند. سایر زیر گونه ها و گونه بنگوری در انسان بسیار نادرند و از جانداران خونسرد و محیط جدا می گردند.

کشت:

کلنی سویه های سالمونلا بر روی محیط MAC بی رنگ یا همرنگ محیط، HE آبی یا سبز آبی با مرکز سیاه و XLD قرمز با مرکز سیاه می باشند. (در مواردی ممکن است تولید H₂S تا ۴۸ ساعت بعد صورت بگیرد).

تشخیص بیوشیمیایی:

کلنی های مشکوک به سالمونلا را می توان روی KIA یا TSI غربالگری نمود. لازم به ذکر است که جهت انجام تمامی تستهای تشخیصی بیوشیمیایی باید یک کلنی کاملاً ایزوله مشکوک به سالمونلا را از پلیتهای MAC یا XLD دقت انتخاب کرده آنس را به وسط کلنی تماس دهید، سوسپانسیونی در ۱ میلی لیتر سرم فیزیولوژی استریل تهیه و برای انجام همه تستهای بیوشیمیایی استفاده کنید. اگر کلنی کاملاً ایزوله روی محیط وجود ندارد می توانید از کلنی مشکوک برداشته روی پلیت دیگری streak نمایید تا کلنی های خالص به دست آید و سپس از

آن برای تلقیح KIA/TSI و سایر تستهای بیوشیمیایی استفاده کنید. محیط های KIA/TSI را مطابق آنچه در مبحث شیگلا توضیح داده شد تلقیح و انکوبه نمایید.

اکثر سویه های سالمونلا بر روی این دو محیط واکنش H_2S , Gas , $Alk/Acid$ ایجاد می کنند. روی این دو محیط *Salmonella Typhi* واکنش $Alk/Acid$ بدون تولید گاز و با مقدار کم H_2S در خط تلقیح آنس ایجاد می نمایند.

جدول ۱ - تستهای بیوشیمیایی کاربردی در افتراق سالمونلا از سایر انتروباکتریاسه ها و تشخیص سالمونلا تایفی و سالمونلا

پاراتایفی A^(۱)

Test	Nontyphoidal <i>Salmonella</i> subsp. I reaction	<i>Salmonella</i> serotype Typhi reaction	<i>Salmonella</i> Paratyphi A reaction
TSI	K/A _{gas}	K/A	K/A _{gas}
Glucose	+ / gas	+	+ / gas
Lactose	-	-	-
Sucrose	-	-	-
H ₂ S(TSI)	+	+ ^{weak}	- or + ^{weak}
Indole	-	-	-
MR	+	+	+
VP	-	-	-
Citrate(simmons)	+	-	-
Urea(Agar)	-	-	-
Lysine decarboxylase	+	+	-
Ornithine decarboxylase	+	-	+
Motility	+	+	+
ONPG	-	-	-

توضیحات:

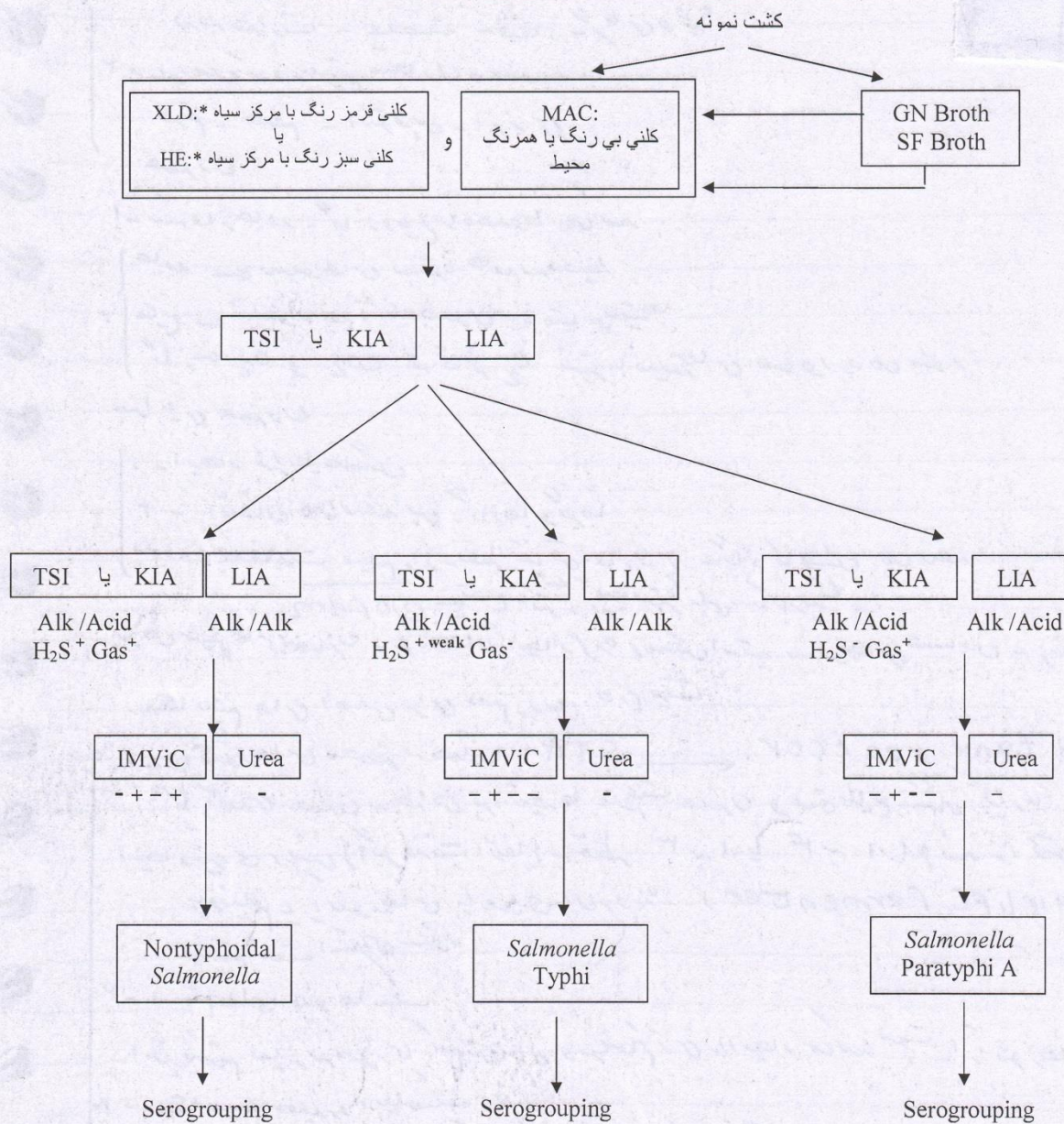
۱- واکنش مثبت در ۹۰٪ موارد بعد از ۲-۱ روز ایجاد می شود.

۲- H₂S از روی محیط TSI گزارش می شود (نه SIM).

۳- تولید گاز را بر روی TSI یا KIA می توان بررسی نمود.

۴- سالمونلاها اندول منفی و اوره منفی (اوره آگار) هستند و در صورت مثبت شدن جنس سالمونلا رد می شود.

فلوچارت ۲: جداسازی، غربالگری و تشخیص بیوشیمیایی سالمونلا



توضیحات:

* رنگ سیاه در مرکز کلنی های سالمونلا بر روی محیطهای XLD و HE ممکن است بعد از ۲۴ ساعت اول انکوباسیون ایجاد شود. اگر سویه مورد آزمون از نظر واکنشهای بیوشیمیایی به طور مشخص شبیه سالمونلا است، اما با آنتی سرمهای سالمونلا آگلوتینه نمی دهد، سویه باکتریایی مورد آزمون باید به آزمایشگاه مرکز بهداشت استان و از آن جا به آزمایشگاه همکار دانشکده بهداشت دانشگاه تهران یا انستیتو پاستور (مرجع کشوری E.coli) ارسال شود.

از آن جایی که تولید H_2S یکی از واکنش های مهم در تشخیص سالمونلا می باشد، افتراق آن از سایر انتروباکتریاسه های H_2S مثبت حائز اهمیت است:

جدول ۲_ تستهای بیوشیمیایی تشخیصی مهم جهت افتراق سالمونلا از سایر انتروباکتریاسه های H_2S مثبت

Test	Edwardsiella tarda	Citrobacter freundii	Salmonella subsp. I	Proteus vulgaris	Proteus mirabilis
VP	-	-	-	-	±
MR	+	+	+	+	+
Indole	+	-(70%)	-	+	-
Citrate	-	+(78%)	+	±	±
PAD*	-	-	-	+	+
Urea(Agar)	-	-(56%)	-	+	+
Lysine	+	-	+	-	-
Ornithine	+	-	+	-	+
ONPG	-	+	-	-	-

*PAD; Phenylalanine Deaminase

تذکر:

۱- به علت تشابه سیترو باکتر با سالمونلاها در آنتی ژنهای O, H یا Vi تشخیص بیوشیمیایی سالمونلا قبل از استفاده از آنتی سرم بسیار حائز اهمیت است.

۲- در مواردی که نیاز به تشخیص سریع باشد، توصیه می گردد تست های بیوشیمیایی فلوجارت ۲ به طور همزمان انجام شده و با توجه به هزینه بالای آنتی سرم در صورت شک به باکتری در مرحله بعد تعیین سروگروه انجام شود.

موارد استثناء واکنشهای بیوشیمیایی تشخیص سالمونلا:

تولید H₂S – اکثر سالمونلاها در محیط KIA و H₂S TSI تولید میکنند. اما سروتایپ پاراتایفی A و ۵۰٪ از سویه های کلراسویس H₂S منفی هستند.

تولید گاز در KIA یا TSI – سالمونلاها در این دو محیط گاز تولید می کنند. اما سالمونلا تایفی و سالمونلا گالیناروم استثنای مهمی هستند و هرگز گاز تولید نمی کند.

سیترات – اکثر سالمونلاها از سیترات به عنوان منبع کربن استفاده می کنند، اما برخی از سروتایپ ها مانند تایفی، پاراتایفی A، گالیناروم و پولوروم و اکثر سویه های سالمونلا کلرا سوئیس سیترات منفی اند.

لایزین دکربوکسیلاز - سالمونلاها لایزین دکربوکسیلاز مثبت اند، به استثناء سالمونلا پاراتایفی A که لایزین منفی است.

حرکت - سالمونلاها حرکت مثبت اند، به استثناء سالمونلا گالیناروم و پولوروم که غیر متحرکند.

اورنیتین دکربوکسیلاز - سالمونلاها اورنیتین دکربوکسیلاز مثبت اند، به استثناء سالمونلا تایفی و گالیناروم.

تعیین سروگروپ:

استفاده از آنتی سرم در تشخیص سالمونلاها ضروری است. تعیین سروگروه به وسیله آگلوتیناسیون بر روی لام با آنتی سرمهای O (سوماتیک) انجام می شود. آنتی سرمهای پلی O مورد استفاده در تعیین سروگروه سالمونلا شامل آنتی سرمهای گروه A تا E می باشد. زیرا حدود

۹۵٪ از سویه های سالمونلا متعلق به این گروههاست. برای مثال سالمونلا تایفی و انتریتیدیس در سروگروه D، کلراسوئیس و نیوپورت در سروگروه C و تایفی موریوم در سروگروه B قرار دارند. از آنجاییکه در آزمایشگاههای بهداشتی فقط آنتی سرمهای پلی O، گروه A,B,C,D موجود است. پس از تعیین اولیه سروگروه، سویه سالمونلا برای مراحل سروتایپینگ که نیاز به آنتی سرمهای H (فلاژله) و Vi (کپسولی) می باشد، به آزمایشگاه همکار دانشکده بهداشت دانشگاه تهران یا انستیتو پاستور ارسال می گردد.

ویبریو کلرا

کشت و جدا سازی:

بعد از انتقال نمونه مدفوع یا رکتال سواب به آزمایشگاه، برای افزایش تعداد ویبریوها و کاهش فلور میکروبیهای روده ای از محیط غنی کننده آب پیتونه قلیایی (APW) با $\text{PH} = 8.4 - 8.6$ که دارای ۱۰ گرم در لیتر NaCl می باشد، استفاده می گردد.

بعد از تلقیح نمونه در پیچ لوله را نیمه باز گذاشته و به مدت ۸ - ۶ ساعت در دمای ۳۷ درجه انکوبه میگردد. محیط آب پیتونه را نباید بهم زد و یا مخلوط نمود بوسیله لوپ از قسمت بالایی لوله برداشته و در محیط انتخابی TCBS کشت میدهم.

بعد از ۲۴ ساعت انکوباسیون در دمای ۳۵ درجه کلنی های زرد براق خامه ای روی محیط TCBS که تست اکسیداز آنها مثبت باشد مشکوک به ویبریو کلرا تلقی میگردد.

کلنی های مشکوک بروی محیط KIA کشت داده می شوند. واکنش ویبریوها در این محیط به صورت ALK/A بدون تولید گاز و SH2 منفی می باشد.

محیط KIA به علت داشتن کربوهیدرات سبب تقویت بروز آنتی ژنهای ویژه میشود لذا جهت آزمایشات سرولوژی از روی این محیط ها باید نمونه برداشت.

آزمایشات سرولوژی:

ابتدا مقداری از کلنی را با اپلیکاتور چوبی برداشته و در دو قطره نرمال سالین در روی لام حل کرده

تا یک سوسپانسیون یکنواخت تهیه شود.

سپس یک قطره از آنتی سرم را اضافه کرده و در مدت ۳۰ ثانیه تا یک دقیقه بررسی میکنیم.

در صورت ایجاد آگلوتیناسیون واکنش مثبت است.

جهت استفاده از آنتی سرم های اختصاصی اگاوا و اینا با قبل باید واکنش با آنتی سرم پلی والان مثبت شده باشد.

آگلوتیناسیون باید سریع و قوی اتفاق بیفتد .

در صورتیکه واکنش با آنتی سرم ها منفی شود و... باید به وجود ویبریو ناگ (NAG) مشکوک شد.

تست‌های کلیدی در تشخیص ویبریو کلرا

Screening test	Result
Oxidase	Positive
String Test	Positive
KIA	K/A
TSI	A/A
LIA	K/K
Gram stain	Gram negative
Wet mount	Darting motility

کمپیلو باکتر ججونی

کمپیلوباکتر شایعترین میکروارگانیسم در مسمویت غذایی است که طبق آمار سالانه ۲.۴ میلیون نفر در ایالات متحده با علائم دل پیچه، دل درد، اسهال و تب به مراکز درمانی مراجعه میکنند. علت اغلب این عفونت به دلیل خوردن گوشت خام و یا آلوده طیور است. باکتری‌هایی هستند S شکل، گرم منفی، متحرک و اوره آز و اکسیداز مثبت و در دمای ۴۲ درجه در مجاورت با CO₂ رشد بهتری دارند. انواع آن عبارتند از:

کمپیلوباکتر ججونی (C.Jujuni) کمپیلوباکتر پیلوری یا هلیکوباکتر پیلوری (C.Pilori) کمپیلوباکتر فتوس C.Fetus کمپیلوباکتر ججونی از علل شایع گاستروانتریت بوده، موجب اسهال خونی می گردد که با دردهای شکمی همراه است و بیشتر در (اطفال).
 =کمپیلوباکتر پیلوری (هلیکوباکتر پیلوری) عامل گاستریت مزمن و اولسر دودنال می باشد. این باکتری موثر در زخم روده و معده است. باکتری اوره آز مثبت که به شدت و سرعت اوره را تجزیه می کند. برای تایید وجود هلیکوباکتر پیلوری در آزمایشگاه از بررسی آنتی بادی های IgG , IgA استفاده می شود. برای کشت از ترشحات روده نمونه برداری می شود

=کمپیلوباکتر فتوس یک مهاجم فرصت طلب است که در بیماران نقص ایمنی ایجاد عفونت می کند. در این بیماران گاهی باعث اسهال می شود و همچنین ممکن است باعث باکتری می و عفونت سیستمیک شود. در گاو باعث سقط جنین می شود و اولین بار هم از گاو جدا شده است. برای تست های تشخیصی آزمایشگاهی از نمونه های بیوپسی معده کمپیلوباکتر فتوس گرفته می شود و از نمونه های خون برای آزمایشهای سرولوژیکی. در لام مستقیم با رنگ آمیزی گیمسا و رنگ آمیزی اختصاصی نقره بهتر مشاهده می شود، باکتریهای خمیده و اسپریل شکل در زیر میکروسکوپ دیده می شود.

محیط اختصاصی آن SKirow است که ۳-۵ روز طول می کشد تا رشد کند (حاوی آنتی بیوتیک های وانکومايسين ، پلی میکسین و تری متوپریم) کلونی های به قطر ۱-۲ میلی متر روی این محیط ایجاد می شود

معمولا بیماری خود به خود محدود شونده است. در مواردی به سندرم گیلن باره (۳۰٪) منجر می شود. استفاده از آنتی بیوتیک طول بیماری را کاهش نداده و به جز در مواردی توصیه نمی

شود.

کمپیلوباکتر ججوونی (*Campylobacter jejuni*) باسیل گرم منفی، خمیده، متحرک، گرمادوست و میکروآئروفیل از خانواده کمپیلوباکتریاسه (*Campylobacteriaceae*) بوده و یکی از عاملین مهم انتریت به نام کمپیلوباکتریوز است.

منبع اصلی این باکتری مجرای گوارش حیوانات، به ویژه مرغ و بوقلمون می باشد. مصرف گوشت و مرغ نیم پز، شیر خام و آب غیر کلرینه علل عمده انتقال این باکتری به انسان و بروز کمپیلوباکتریوز می باشند.

۲ تا ۵ روز پس از مصرف غذای آلوده، علائم کمپیلوباکتریوز شامل تب، دل درد و اسهال ظاهر می شود که اسهال ممکن است به اسهال خونی ختم گردد. معمولاً در این عفونت غذایی استفراغ وجود ندارد. برای کنترل این عفونت باید مواد غذایی گوشتی به طور کامل پخته شده و از مصرف شیر خام و آب غیر کلرینه نیز جلوگیری شود .

فاکتورهای بیماری زایی و نحوه پیشگیری و کنترل کمپیلوباکتریوز:

کمپیلوباکتر فتوس یک مهاجم فرصت طلب است که در بیماران ضعیف شده ایجاد عفونت می کند. در این بیماران گاهی باعث اسهال می شود و همچنین ممکن است باعث باکتریومی و عفونت سیستمیک شود. در گاو باعث سقط جنین می شود و اولین بار هم از گاو جدا شده.

برای تست های تشخیصی آزمایشگاهی از نمونه های بیوپسی معده کمپیلوباکتر فتوس گرفته می شود و از نمونه های خون برای آزمایشهای سرولوژیکی استفاده می گردد.

لام مستقیم با رنگ گیمسا رنگ آمیزی می شود و با رنگ آمیزی اختصاصی نقره بهتر مشاهده می شود، که باکتریهای خمیده و اسپریل شکل در زیر میکروسکوپ دیده می شود. محیط اختصاصی آن SKirow است که ۳-۵ روز طول می کشد تا رشد کند. این محیط حاوی آنتی بیوتیک های وانکومايسين ، پلی میکسین و تری متوپریم است که کلونی های به قطر ۱-۲ میلی متر روی این محیط ایجاد می شود.

یرسینیا آنتروکولیتیکا

جنس یرسینیا باسیل های گرم منفی و بدون اسپور می باشند که در نمونه های ترشحات عفونی (رنگ آمیزی به روش وایسون) به صورت باکتری دو قطبی به رنگ آبی پررنگ و مرکز آن به رنگ آبی روشن مشاهده می شود. که نمای شبیه سنجاق قفلی دارد.

مهم ترین گونه های این جنس شامل یرسینیا پستیس یرسینیا سودوتوبرکلوزیس یرسینیا آنتروکولیتیکا می باشد این باکتری ها اکسیداز منفی ، بدون کپسول ، بدون اسپور ، بی هوازی اختیاری و کاتالاز مثبت هستند. گونه های یرسینیا آنتروکولیتیکا ، و یرسینیا سودوتوبرکلوزیس در دمای ۲۵ درجه سانتیگراد متحرک هستند اما یرسینیا پستیس حرکت ندارد.

یرسینیا آنتروکولیتیکا این باکتری باعث اسهال در کودکان کمتر از پنج سال و عفونت لنفادنیت مزانتریک در بالغین است. نمونه های مورد آزمایش برای شناسایی این باکتری شامل مدفوع ، خون، خلط ، ترشح حلق ، چرک می باشد. یرسینیا آنتروکولیتیکا به صورت کوکو باسیل های گرم منفی است که در رنگ آمیزی به صورت دو قطبی رنگ میپذیرد.

یرسینیا آنتروکولیتیکا بی هوازی اختیاری است. روی محیط های معمولی به آسانی رشد میکند و در دمای ۲۸ درجه سانتیگراد متحرک است. برای جداسازی می توان از محیط دزوکسی کولات سترات و اندو و مک

کانکی استفاده نمود. کاتالاز مثبت و MR مثبت است. تست های اکسیداز و اندول ، VP، سیتрат در آن منفی است و قادر به تخمیر گلوکز می باشد. انواع یرسینیا در محیط حاوی همین (Hemin) رنگدانه قهوه ای تیره ایجاد میکنند. تشخیص قطعی یرسینیا پستیس روش ایمنوفلئورسانس می باشد.

Biochemical Characteristics of <i>Yersinia</i> species			
Reaction	<i>Yersinia</i> species		
	<i>Y. pestis</i>	<i>Y. pseudo-tuberculosis</i>	<i>Y. enterocolitica</i>
Lysine	-	-	-
Ornithine	-	-	+
Motility at RT (22-26°C)	-	+	+
Urea	-	+	+
Mannitol	+	+	+
Sorbitol	+/-	-	+
Voges- Proskauer	-	-	+/-
Indole	-	+/-	+/-

تک یاخته های انگلی مولد اسهال

ژیاردیا لامبلیا :

ژیاردیاز (*Giardiasis*) یک عفونت تک یاخته ای روده باریک است که توسط ژیاردیا لامبلیا ایجاد می شود و اغلب بدون نشانه بالینی است اما می تواند به صورت اسهال حاد یا مزمن ظاهر نماید. به دلیل آنکه تعداد زیاد انگل در عمل جذب ویتامین های محلول در چربی و چربیها اختلال ایجاد می کند در عفونتهای شدید ممکن است استئاتوره، کم خونی، ضعف و کاهش وزن مشاهده گردد.

ژیاردیا لامبلیا (دئودنالیس) یکی از پاتوژن‌های تک‌یاخته‌ای مهم است که در طبقه بندی جزو تاژک داران روده‌ای قرار می‌گیرد. این انگل انتشار جهانی داشته، شیوع آن حدود ۲۰۰ میلیون نفر در دنیا تخمین زده می‌شود.

در مرور ۳۰۰ بررسی انجام گرفته در زمینه انگل‌های روده‌ای انسان در ایران در نیم قرن گذشته، ژیا ردیا در کنار آنتامبا هیستولیتیکا، شایع ترین تک یاخته های بیماریزا بوده اند. مهمترین راه انتقال آن توسط آب آلوده بوده ولی انتقال فرد به فرد و نیز انتقال از راه غذا نیز اهمیت دارد.

مهمترین علایم بیماری به ترتیب شیوع شامل: اسهال، سستی، نفخ شکم، دفع مدفوع چرب و بد بو، کرامپ های شکمی، تهوع، بی اشتها، کاهش وزن، استفراغ، تب، کهیر و یبوست می باشند.

عواملی که باعث افزایش احتمال این عفونت می شوند، عبارتند از: زندگی در محیط های شلوغ و غیر بهداشتی (که در مورد کودکان مهمد کودک بسیار مهم است)، آب آشامیدنی غیر استاندارد، کاهش اسید معده و رعایت نکردن بهداشت فردی. از خوردن غذای پخته نشده خودداری کنید.

در هنگام مسافرت و گردش خارج از منزل از مصرف آب های غیربهداشتی حتی برای شستشو خودداری کنید.

اتیولوژی ژیا ردیا

ژیاردیا لامبلیا (*G.lambli*a) یک تک یاخته تاژکدار است که تروفوزوایت پهن و گلابی شکل آن بین ۹/۵ تا ۲۰ میکرون طول و ۵ تا ۱۵ میکرون عرض دارد. دارای دو هسته و چهار زوج تاژک است. کیست بیضوی آن، ۱۰ میکرون طول، ۸ میکرون عرض (به طور متوسط) و دو یا چهار هسته دارد.

وجود صفحه مکنده در سطح شکمی ژیا ردیا چسبیدن آن را به مخاط روده تسهیل می نماید PH .
 مطلوب برای تروفوزوایت ۶ تا ۷ است و در اثر شرایط نامساعد (اسید معده) به سرعت نابود می گردد و به نظر نمی رسد که در انتشار بیماری نقشی داشته باشد مدفوع معمولاً تنها حاوی کیست است اما در زمان بروز اسهال، تروفوزوایت نیز ممکن است مشاهده شود. کیست در قسمت انتهائی ایلئوم تشکیل می شود و قادر است به مدت ۳ ماه در آب زنده بماند. غلظتهای معمول کلر که برای تصفیه آب آشامیدنی به کار می رود کیست را از بین نمی برد. هر کیست پس از رسیدن به ژژونوم، چهار تروفوزوایت آزاد می کند.

اپیدمیولوژی ژیا ردیا

این انگل از تمام نقاط دنیا گزارش شده است اما میزان آلودگی انسانها در مناطق مختلف بین ۱ تا ۲۵ درصد متفاوت است. در مناطق گرمسیر و نقاطی که تراکم جمعیت زیاد و امکانات بهداشتی کم است شیوع بیشتری دارد.

اطفال حدود سه بار بیش از بزرگسالان مستعد ابتلاء به بیماری هستند و به همین دلیل موارد آلودگی با ژیا ردیا در مدارس ابتدائی و یتیم خانه ها بیشتر مشاهده می گردد.

انسان تنها مخزن شناخته شده انگل است و انتقال بیماری از شخص به شخص یا از طریق مصرف غذا و آب آلوده (fecal-oral) صورت می گیرد.

به ندرت با نفوذ فاضلاب در آب آشامیدنی یک شهر ممکن است عفونت ژیا ردیائی به صورت همه گیر بروز کند و باید توجه داشت که کلرینه کردن آب به روش معمول کیست ژیا ردیا را نابود نمی کند. در برخی از موارد اسهال مسافران، ژیا ردیا مسئول بوده است.

نشانه های بالینی :

در اکثر موارد آلودگی به ژیا ردیا موجب بروز نشانه بالینی نمی گردد و در عده کمی از بیماران نیز شدت نشانه های بالینی از نفخ خفیف و سوء هضم تا اسهال شدید و سوء جذب متفاوت است. ژیا ردیا هر چند که در شیرخواران نیز مشاهده می گردد اما در کودکان بزرگتر شایعتر است. کیست ژیا ردیا ممکن است در مدفوع تعدادی از افراد سالم جامعه (حاملین) یافت شود بدون آنکه نشانه بالینی داشته باشند.

فاصله بین آلودگی و بروز علائم حدود ۱۵ روز است و شروع بیماری ممکن است ناگهانی و به صورت یک گاستروآنتریت حاد یا تحت حاد باشد. بی اشتهائی، تهوع، احساس سنگینی در اپیگاستر و اسهال آبی در اغلب بیماران وجود دارد. اسهال ممکن است مزمن شود و یا به صورت متناوب ظاهر گردد.

شکل مزمن ژیا ردیا (سندرم سوء جذب):

در بعضی موارد اسهال ناشی از ژیا ردیا مزمن میشود و چند ماه طول می کشد. کاهش وزن، اتساع شکم و نفخ ظاهر شده، مدفوع کمرنگ و حجیم و بدبوست و تابلوی بیماری مشابه بیماری اسپرو می گردد. این مسئله می تواند علاوه بر کاهش وزن سبب اختلال در رشد کودکان گردد اما تمام اختلالات پس از درمان موفقیت آمیز عفونت، بهبود می یابند.

آنتاموبا هیستولیتیکا :

آنتاموبا هیستولیتیکا نام علمی انگل آمیب بیماری زای انسان است که در جهان سومین علت شایع مرگ در اثر بیماری های انگلی بعد از انگل های مالاریا و شیستوزومیاست. حدود ۱۰ درصد

جمعیت جهان مبتلا به آمیبیازیس هستند، ولی در ۹۰ درصد این افراد بیماری به شکل بی علامت بوده و فقط بصورت وجود کیست در روده، خود را نشان می دهد. به عفونت ناشی از آمیب هیستولیتیکا، آمیبیازیس میگویند که از لحاظ کلینیکی به دو گروه بدون علامت و علامت دار تقسیم میشود. آمیب ها به دو صورت تروفوزویتی و کیستی داخل روده حضور پیدا میکنند. تروفوزوئیتها شکل فعال و مهاجم انگل بوده و باعث آسیب بافتی میشود لذا به آن مرحله بافتی انگل نیز گفته میشود کیستها مهاجم نبوده و باعث آسیب بافتی نمیشود ولی موجب انتقال بیماری به دیگران میشود. تروفوزوئیت ها در روده از گلبولهای قرمز خون تغذیه کرده و موجب تشکیل زخم میشوند. زخم شدن دیواره روده ممکن است به اسهال خونی آمیبی منجر شود. آمیب های مهاجم گاه به مویرگها راه پیدا میکنند و از طریق جریان خون به کبد یا اندام های دیگر حمل میشوند تا در آنجا آبه تشکیل دهند.

آمیب هیستولیتیکا چگونه منتقل میشود ؟ کیست های دفع شده در مدفوع اشخاص آلوده باعث انتقال آلودگی در سطح جامعه میشود. شایع ترین حالت پخش شدن آلودگی این است که افراد دارای کیست در مشاغل مربوط به مواد غذایی مثل نانوائی ها، رستوران ها و نظایر آن کار کنند و بدون رعایت بهداشت بعد از دفع کیست از مدفوع آن را به مواد غذایی انتقال داده و باعث آلودگی افراد زیادی شوند. به همین دلیل است که اکنون این گونه کارکنان از طرف سازمان های بهداشتی آزمایش می شوند تا در صورت وجود کیست در روده ابتدا درمان شوند. نکته دیگری نیز در مورد آمیب مهم است و آن این که برخلاف بسیاری از میکروب های عامل اسهال مثل وبا و حصبه که با کلرزنی به آب از بین می روند، آمیب چون تک سلولی است با کلر از بین نمی رود و در

صورتی که در منطقه‌ای شایع شود، تنها راه مبارزه با آن جوشاندن آب است که باعث مرگ انگل می‌شود.

علائم بالینی آمیبیازیس روده ای چیست ؟ نشانه های آمیبیاز بسیار گسترده هستند و عمدتاً به وسعت تهاجم بافتی و ارگانهای گرفتار بستگی دارند. شایع‌ترین نوع عفونت آمیبی، دفع بدون علامت کیست است. بعضی بیماران دچار آمیبیاز روده ای دارای نشانه های شکمی مبهم و غیر اختصاصی هستند. کولیت آمیبی علامت‌دار ۶-۲ هفته پس از خوردن کیست‌های عفونت‌زا ایجاد می‌شود. ابتدا به تدریج درد پائین شکم و اسهال خفیف و پس از آن بی‌حالی، کاهش وزن، و درد منتشر پائین شکم یا پشت به وجود می‌آید. بیمار در اسهال خونی شدید ممکن است ۱۰-۱۲ بار در روز اسهال آغشته به خون و مخاط ولی با ماده مدفوعی کم داشته باشد. تقریباً مدفوع همه بیماران از نظر هم مثبت است و کمتر از ۴۰ درصد بیماران تب دارند. بندرت (غالباً در کودکان) شکل برق‌آساز بیماری با تب بالا، درد شدید شکم و اسهال زیاد اتفاق می‌افتد. در بعضی بیماران، مگاکولون توکسیک بوجود می‌آید. دریافت‌کنندگان کورتون در خطر ابتلاء به اشکال شدیدتر آمیبیاز هستند. به‌طور ناشایع، نوع مزمنی از آمیبیاز شکل می‌گیرد که می‌تواند با بیماری‌های التهابی روده اشتباه شود گاهی توده‌های التهابی ناشی از آمیبیاز روده‌ای مزمن بصورت غده روده دیده می‌شود که آمبوما می‌گویند.

علائم بالینی آمیبیازیس خارج روده ای چیست ؟ کبد شایع‌ترین ارگان خارج روده ای درگیر در آمیبیازیس می‌باشد. به جز اسهال خونی، آمیب می‌تواند با نفوذ به کبد ایجاد آبسه در کبد کند. بیماران مبتلا به آبسه کبدی اغلب با تب و درد قسمت بالای راست شکم مراجعه می‌کنند ولی

زردی نادر است. کمتر از یک سوم بیماران همزمان اسهال هم دارند. بدلائل نامعلوم آبسه آمیبی در آقایان ۷ تا ۱۰ برابر شایع تر از خانمهاست. گاهی ممکن است در ریه راست مایع جمع شود.

آمیبیازیس چگونه تشخیص داده میشود ؟ اقدامات تشخیصی عبارت باشند از آزمایش مدفوع و خون؛ سونوگرافی یا سی تی اسکن کبد در موارد شک به گرفتاری کبد و در صورت لزوم، نمونه برداری از بافت کبد

۱- مشاهده گلبولهای قرمز در داخل تروفوزئیت ها

۲- بررسی تیترا آنتی بادی آمیب هیستولیتیکا در خون

۳- بررسی عیار آنتی ژن آمیب هیستولیتیکا در مدفوع

تشخیص آبسه کبدی اغلب از طریق مطالعه سونوگرافی کبد در بیمار مبتلا به تب و درد قسمت بالای راست شکم مشخص میگردد. در ۷۰٪ موارد در لوب راست کبد و منفرد میباشد ولی ممکن است متعدد نیز باشد. نکته بسیار مهم در تشخیص آبسه های کبدی متمایز نمودن آبسه پیوژنیک از آبسه آمیبی است، زیرا درمان و پیش آگهی آنها کاملاً متفاوت است و تشخیص به موقع نوع آبسه می تواند جان بیمار را نجات دهد. در ۹۷٪ موارد آبسه آمیبی، آنتی بادی خون مثبت می شود.

رفرانس :

۱- میکروب شناسی جاوتز

۲- میکروب شناسی دکتر ادیب فر