



بسته آموزشی تشخیص و شیوع بیماریهای انگلی در ایران

تهیه و تدوین :

احد شهنامی
کارشناس مسئول آزمایشگاه مرکز بهداشت استان

شهریور ۱۳۹۸



بسته آموزشی

تشخیص و شیوع بیماریهای انگلی در ایران

این مجموعه در راستای اهمیت تشخیص و شیوع بیماریهای انگلی در ایران، 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. 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 : شهریور ماه ۱۳۹۸

گروه های هدف:

کارشناس آزمایشگاه - کاردان آزمایشگاه - تکنسین آزمایشگاه

اهداف آموزشی:

هدف کلی:

افزایش دانش و آگاهی پرسنل آزمایشگاههای بهداشتی در مورد تشخیص و شیوع بیماریهای انگلی درایران 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 و شیوع بیماریهای انگلی درایران درآزمایشگاه می باشد، بنابراین می تواند 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 : ۳۰ 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 مالاریا، لیشرمانیا و عفونت‌های تک یاخته ای و کرمی مختلف، موارد متعددی از اپیدمی‌های وحشتناک را در جامعه بشری از خود به یادگار گذاشته‌اند.

هرچند ارتقای سطح زندگی و افزایش بهداشت و آگاهی عمومی 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 انگل‌ها 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.

همچنین شیوع بیماری‌های انگلی غیر روده ای وابسته به فصل خاصی نبوده و ممکن است در تمامی فصول سال شاهد بروز علایم بیماری در افراد جامعه باشیم.

به عنوان مثال ممکن است فردی در تابستان مورد گزش پشه حاکی آلوده به بیماری لیشرمانیوز پوستی و یا احشایی قرار گیرد. اما بروز علایم کلینیکی و آزمایشگاهی در فصل پاییز یا زمستان اتفاق بیافتد.

لذا توجه به تشخیص و افتراق بیماری های انگلی نباید بر اساس فصول سال طبقه بندی شود.

همچنین با توجه به دسترسی جوامع بشری به سیستم حمل و نقل سریع مانند هواپیما، توجه به برخی بیماری های غیر بومی و یا حتی ریشه کن شده در ایران باید مورد توجه پزشکان و کادر آزمایشگاه قرار گیرد. چراکه ممکن است بیماری مانند مالاریا که در کشور ایران در مرحله پیش حذف قرار دارد، با مسافرت فرد به کشور های آفریقایی، جنوب شرق آسیا و یا حتی همسایگان جنوب شرقی ایران، مبتلا شده و در یک منطقه جغرافیایی پاک از نظر بیماری مالاریا گزارش شود.

گزارش موارد بیماری حذف شده مانند مالاریا که یک اورژانس پزشکی به حساب می آید، از اهمیت ویژه ای برخوردار می باشد. چراکه سیستم بهداشتی توانسته است با انجام برنامه های مدون و منظم انگل را از چرخه زندگی انسان و پشه ها حذف نماید. و در صورت ورود انگل و وجود انسان به عنوان میزبان مناسب و پشه ها، چرخه زندگی و انتقال بیماری دوباره برقرار گردد. در صورت تحقق این امر، برقراری مجدد چرخه زندگی به عنوان شکست سیستم بهداشتی در حذف بیماری می باشد.

از مهم ترین مشکلات و معضلات تشخیص بیماری های انگلی حذف شده و یا در آستانه حذف، عدم توجه کافی سیستم بهداشتی و همچنین از دست دادن حساسیت تشخیص توسط کادر آزمایشگاه می باشد که بعنوان چالش جدی در تشخیص بیماری های انگلی در نظام شبکه می باشد.

بیماری های انگلی به ۲ دسته بیماری های تک یاخته ای و کرمی تقسیم بندی می شوند.

تک یاخته های انگلی با وجود اینکه یک موجود تک سلولی می باشند، اما دارای توانمندی ویژه ای در حفظ بقای خود در طبیعت دارند که با آلوده کردن میزبانان مختلف از جمله انسان موجب بروز بیماری می شوند.

تک یاخته ها

- به موجوداتی با سافتمان واحد (Unicellular) گفته می شود که تمام اعمال حیاتی یعنی متابولیسم و تکثیر و غیره را به تنهایی انجام میدهند.

- سافتمان تک یافته:
- هسته و سیتوپلاسم :
- هسته : هسته از نوکلئوپلاسم متراکم حاوی کروموزوم ها تشکیل شده، در گروه های با هسته و زیگولر در داخل هسته توده واحد یا مرکب از دانه های متراکم وجود دارد. که کاریوزوم یا آندوزوم و یا هستک نامیده می شوند
- اعمال حیاتی توسط سیتوپلاسم انجام می شود که از دو قسمت داخلی آندوپلاسم و بخش محیطی یا خارجی اکتوپلاسم تشکیل یافته است.
- سنتز و متابولیسم مواد در آندوپلاسم انجام می شود.
- اکتوپلاسم قسمت محیطی سیتوپلاسم را تشکیل می دهد و مسئول حرکت، جذب و گرفتن مواد غذایی، ترشح و تقلیه مواد زائد و فضولات تنفس و محافظت تک یافته است.

اندام حرکتی

الف: پای کاذب: Pseudopodia پای کاذب اندامک قاص تمام زیر شافۀ سارکودینا ها « Sarcodina » است که آمیبها به آن تعلق دارند.

ب - تاژک : Flagellum قاص زیر شافۀ ماستیگوفورا (تاژک داران) می باشد ولی در مرحله ای از مراحل زندگی اسپروزوآهم پیدا می شود.

ج: مژه (Cilia) قاص زیر شافۀ سیلیوفورا Ciliophora است .

■ اندامک دفع : دارای یک یا چند حفره انقباضی هستند که بطور متناوب منقبض شده و محتویات خود را به خارج دفع می کنند که گاهی از سوراخهای معینی در روی غشاء انجام می شود.

■ **تغذیه:** بیشتر تک یافته‌های انگلی قادر به مصرف مواد معدنی نیستند و از تجزیه مواد آلی یا اجرام زنده تغذیه می‌کنند و مواد مورد احتیاج خود را از روده یا خون و لنف میزبان تأمین می‌نمایند.

■ **تکثیر و تولید مثل:** تکثیر تک یافته‌ها به دو نوع کاملاً " مشفصی صورت می‌پذیرد غیر جنسی و جنسی.

تکثیر غیر جنسی

- **الف- تقسیم ساده:** در این حالت تک یافته بدو قسمت تقسیم شده و دو موجود جدید تشکیل می‌یابد. انواع دیگر تقسیم ساده عبارتست از جوانه زدن یا جدا شدن یک یا چند تک یافته کوچکتر از سلول مادر است.
- **ب- شیزوگونی:** در این حال در یک مرحله تعداد زیادی سلول جدید ایجاد می‌شود این نوع تقسیم را شیزوگونی می‌نامند و بیشتر در اسپوروزوآ دیده می‌شود.

تکثیر جنسی:

۱- **Syngamy**: عبارتست از لقاح گامت نر و ماده و ایجاد تفرم یا زیگوت است. عمل ترکیب گامتها **Syngamy** نام دارد. . پنانچه اختلاف بارزی بین گامت نر و ماده موجود نباشد کیفیت ترکیب **Isogamy** و اگر گامتها از نظر شکل و اندازه و سایر خواص مورفولوژی اختلاف داشته باشند کیفیت ترکیب **Anisogamy** نامیده می شود.

۲- **Conjugation** یا بوم آمیختگی: دو مژه دار در سطح دهانی (سیتوستوم) به یکدیگر اتصال یافته و میکرونوکلیئوس آنها قبلا " به دو قسمت با کاهش کروموزومی تقسیم شده با یکدیگر تعویض با میگردد.

تاژکداران روده ای و حفرات بدن انسان

Flagellates

خصوصیات عمومی

- تاژکداران از کلاس ماستیگوفورا (Mastigophora) هستند که خاصیت اصلی آنها دارا بودن دستگاه حرکت بفرم تاژک هستند.
- بدن آنها شکل معینی دارد و سطح خارجی بدن آنها به وسیله غشاء سفتی احاطه شده است.
- بعضی تاژک داران دارای دهان یا سیتوستوم می باشند که غذا از آن راه وارد بدن می شوند (تریکوموناس و کیلوماستیک) در حالیکه بعضی از آنها دهان نداشته و تغذیه آنها بطور ساپروفیت و بوسیله جذب از سطح بدن انجام می گیرد (لیشمانیا و ژیا ردیا).
- تاژک رشته الاستیکی است که از سیتوپلاسم منشاء می گیرد. هر فلاژلوم در نقطه شروع به دانه کوچکی بنام پارابازال و یا بلفاروپلاست وصل می شود.

- تاژک داران بوسیله تقسیم دوتائی طولی تکثیر می یابند.
- ماستیگوفورا اکثراً " بطور آزاد در آبهای تازه و شور زندگی می کنند ولی بعضی از آنها هم انگل انسان، حیوانات و گیاهان مفتلف می باشند.
- در بین تاژک داران انگل انسان ۶ گونه آنها در دستگاه گوارش و یکی در واژن زندگی می کند و از این ۶ نوع فقط دو نوع آنها (ژیاردیا اینتستینالیس و تریکوموناس واژینالیس) بیماریزا هستند و بقیه بطور کومنسال در بدن انسان بسر می برند.

تأثیرگذاران روده‌ای وساکن حفرات بدن

- شامل سه جنس میباشند:
- ۱- جنس کیلوماستیکس **Chilomastix** نوع **Chilomastix mesnili** کیلوماستیکس مسنیلی یکی از بزرگترین تأثیرگذارانی است که در روده انسان زندگی می‌کند در انسان بیماریزا نیست. راه انتقال کیلوماستیکس مانند آمیب است.
- ۲- جنس تریکوموناس **Trichomonas** نوع **T.intestinalis** (homminis) در روده زندگی میکند.
- **T. Tenax** , ساکن دهان ولته- تریکوموناس واژینالیس ساکن مجاری ادراری و تناسلی میباشد و بزرگترین تریکوموناس انسان است .
- ۳- جنس ژیاودییا **Giardia** . **G.lamblia** نوع **G. intestinalis**

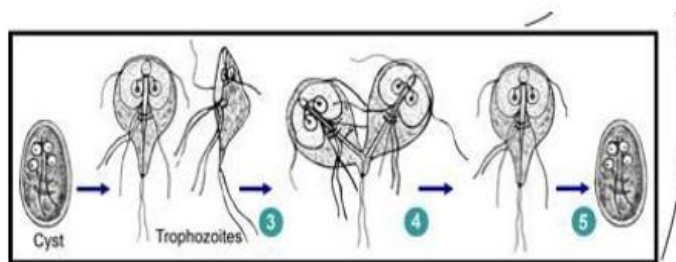
Giardia intestinali یا Giardia lamblia

- این انگل باعث ایجاد اختلالاتی مختلف در روده و کیسه صفرا می‌شود که مجموعاً "بنام ژیااردیازیس نامیده می‌شود.
- در روده کوچک زندگی نموده و بوسیلهٔ صفحهٔ مکنده خود را به اپی تلیوم دئودنوم و ژنوم وصل نموده و گاهی اوقات ممکن است این انگل وارد کیسه صفرا و مجاری صفراوی می‌گردد.
- ژیاردیا انتشارش جهانی است و انگل معمولی انسان بخصوص بچه‌ها می‌باشد. میزان عفونت در افراد آزمایش شده از ۵ تا ۱۰ درصد است.
- در سیر تکاملی اش بصورت فرم فعال (تروفوزوئیت) و فرم کیست دیده می‌شود.
- تولید مثل: به وسیله تقسیم دوتائی طولی است. غذا بیشتر به صورت کربوهیدراتهای محلول از سطح بدن جذب می‌شود.

مورفولوژی

- به دو فرم دیره میشود- فرم تروفوزوئیت ۲- فرم کیست
- الف- فرم تروفوزوئیت؛
- گلابی شکل بوده انتهای قدامی آن پهن و گرد در حالیکه انتهای خلفی بدن کمی باریک شده و به صورت دمی درآمده است. وقتی از جلو نگاه می‌کنیم ژیرادیا مثل یک راکت تنیس بدون دسته به نظر می‌آید
- انگل در این فرم دارای قرینه دو طرفی بوده دارای سافتمان‌های دوتائی است که یکی در سمت راست فط وسط و دیگری در سمت چپ آن قرار گرفته است. در سطح شکمی بدن فرورفتگی است که بوسیله دو رشته منحنی تقویت شده است و صغفه مکنده نامیده می‌شود. انگل به وسیله این فرورفتگی خود را به مفاط اثنی عشر متصل می‌سازد.
- دارای دو هسته و ۴ جفت تاژک است اما دهان وجود ندارد.

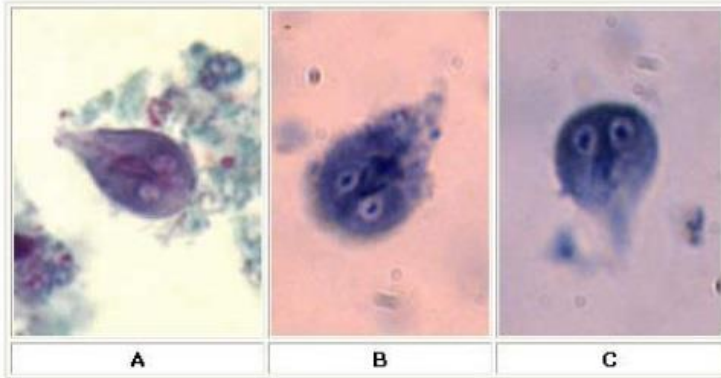
فرم تروفوزوئیت



Cysts are resistant forms and are responsible for transmission of giardiasis. Both cysts and trophozoites can be found in the feces (diagnostic stages) ①. The cysts are hardy, can survive several months in cold water. Infection occurs by the ingestion of cysts in contaminated water, food, or by the fecal-oral route (hands or fomites) ②. In the small intestine, excystation releases trophozoites (each cyst produces two trophozoites) ③. Trophozoites multiply by longitudinal binary fission remaining in the lumen of the proximal small bowel where they can be free or attached to the mucosa by a ventral sucking disk ④. Encystation occurs as the parasites transit toward the colon. The cyst is the stage found most commonly in non-diarrheal feces ⑤. Because the cysts are infectious when passed in the stool or shortly afterward, person-to-person transmission is possible. While animals are infected with *Giardia*, their importance as a

• فرم تروفوزوئیت

Microscopy

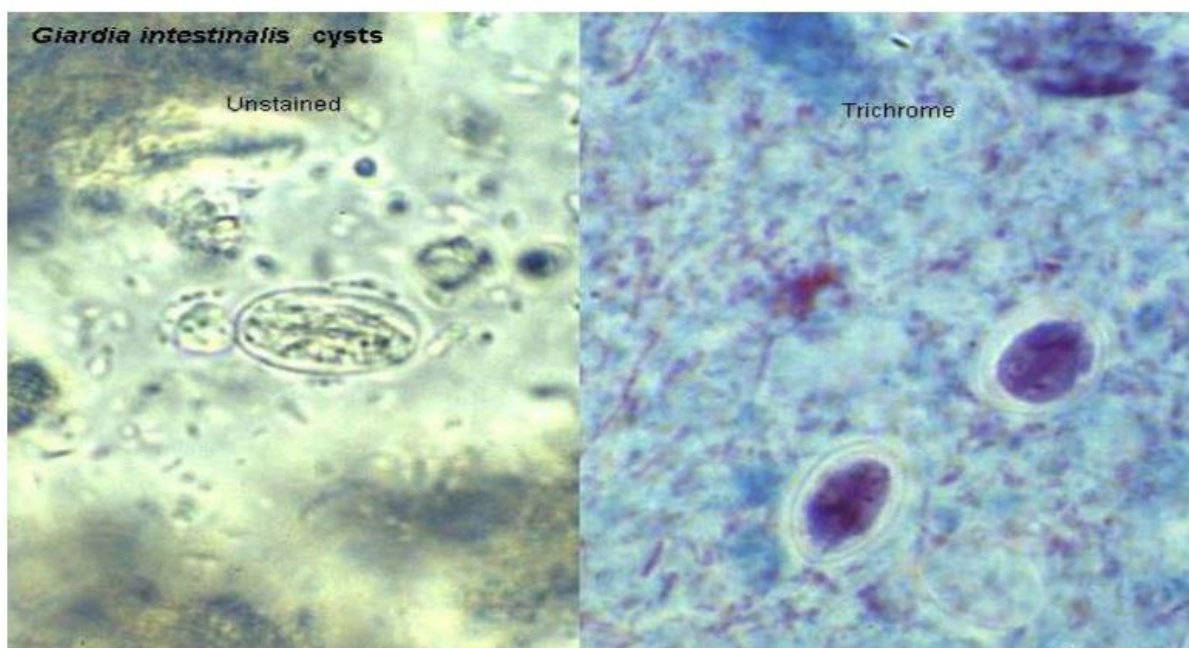


A, B, C: Three trophozoites of *Giardia intestinalis*, stained with trichrome, (**A**), and stained with iron hematoxylin (**B** and **C**). Each cell has two nuclei with a large, central karyosome. Cell size: 9 to 21 μm in length.

فرم کیست

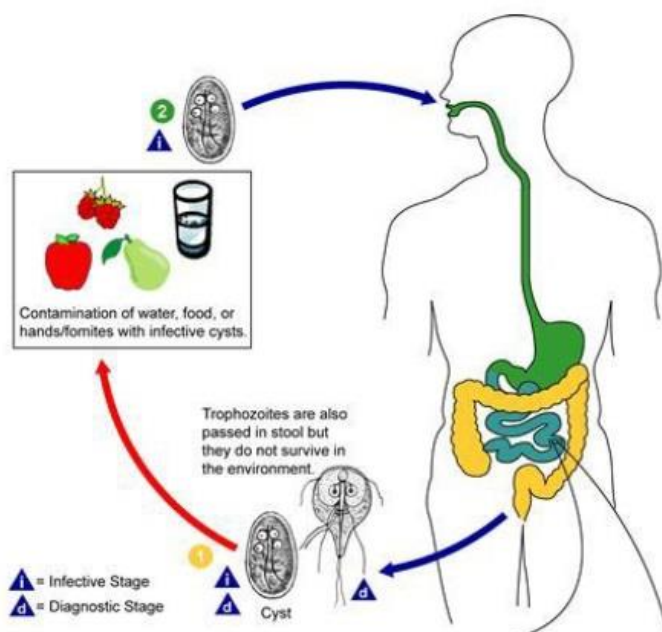
- بیضی یا تفم مرغی شکل بوده و اندازه آنها ۱۰-۱۴ میکرون است با جدار ضمیم و دولایه.
- در کیستها تاژکهای آکسواستیل و رشته‌های تقویت کننده دستگاه مکنده به تدریج فرد شده و مابقی آنها به صورت رشته و رگه‌های پراکنده در سیتوپلاسم قابل رؤیتند.
- ۲ تا ۴ هسته و جسم پارابازال است که کاما شکل می‌باشند در داخل هسته دیده میشود.

فرم کیست



سیر تکاملی:

Life Cycle:



راه انتقال:

- ۱- راه مدفوعی - دهانی بخصوص در کودکان
- ۲- مواد غذایی و سبزیجات و توزیع آن بوسیله افراد آلوده
- آب آلوده
- انسان در بیماری ژیاوردیازیس تنها مفزن انگل است

بیماریزائی

- در انسان بخصوص در اطفال کاملاً "بیماریزا بوده و تولید بیماری ژیاوردیازیس یا لامبلیازیس می‌نماید.
- **نشانه ها** در بیماری ژیاوردیازیس، نفخ، اسهال خفیف، درد شکم، حساسیت اپی گاستر
- جذب چربی‌ها را دچار اختلال شده و باعث ایجاد اسهال چرب (استئاتوره) می‌شود.
- به کیسه صفرا حمله کرده تولید کوله سیستیت و تورم مبادی صفراوی می‌نماید.
- عدم جذب چربی و وجود اسهال چرب (استئاتوره) از خصوصیات بارز این بیماری است.
- در این بیماری ویتامین‌های محلول در چربی نیز جذب نمی‌شوند به همین دلیل مبتلایان دچار بیماری آویتامینوز می‌گردند.

تشخیص

- آزمایش میکروسکوپی مدفوع S/E
- توبازاثنی عشر
- تست نخ یا string test یا انجام بیوپسی
- انجام آزمایشات سرو لوژیک ELISA و IFA

درمان :

- مترونیدازول (فلاژیل) : داروی مؤثری در درمان ژیاوردیازیس میباشد. ۲۵۰ میلی گرم سه بار در روز به مدت ۷ روز
- کیناکرین هیدروکلراید: بالغین ۱۰۰ میلی گرم ۳ بار در روز در کودکان ۶ میلی گرم به ازای وزن بدن
- نکته: برای پاکسازی منابع آب آشامیدنی از مملول ۲٪ (۵ قطره در یک لیتر) که به مدت ۳۰ دقیقه ساکن بماند استفاده میشود.

تریکوموناس واژینالیس *Trichomonas vaginalis*

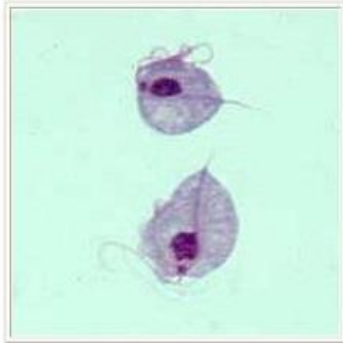
- بزرگترین تریکوموناس انسان است .
- اندازه آن ۷-۲۳ میکرون و بطور متوسط ۱۳ میکرون می باشد.
- فقط به فرم فعال دیره میشود.
- تنها تک یافته بیماریزای دستگاه ادراری تناسلی (بویژه در زنان) است
- تریکوموناس واژینالیس در محیط اسیدی با PH متوسط ۵/۵ رشد می کند با این ترتیب به ندرت در نزد زنان بالغی که اسیدیته واژن آنها طبیعی است و PH آن ۴ تا ۵/۴ است یافت می شود و در دختران نابالغ و در زنان پیر که PH واژن در آنها فحشی است یافت نمی شود.
- **محل زندگی** در زنان: واژن، در مردان: ممبرای ادراری، اپیدیدیم و پروستات است.
- **تکثیر** آن به طریق تقسیم دو تایی طولی است.
- **نکته مهم:** عکس العمل طبیعی واژن در اثر اسید لاکتیکی است که بوسیله *Doderlein lactobacillus* تولید می شود. عفونت با تریکوموناس معمولاً "توأم با کم شدن یا از بین رفتن *Lactobacillus* است و جای آنها را موجودات مختلف ریزینی دیگر میگیرد که اینها اسیدیته واژن را کم کرده و محیط مساعدی برای رشد تریکوموناس ایجاد می نماید.

مورفولوژی

- فرم فعال: دارای پرده موج، ۳ تا ۵ تاژک آزاد، بسیار متحرک

Trichomonas vaginalis

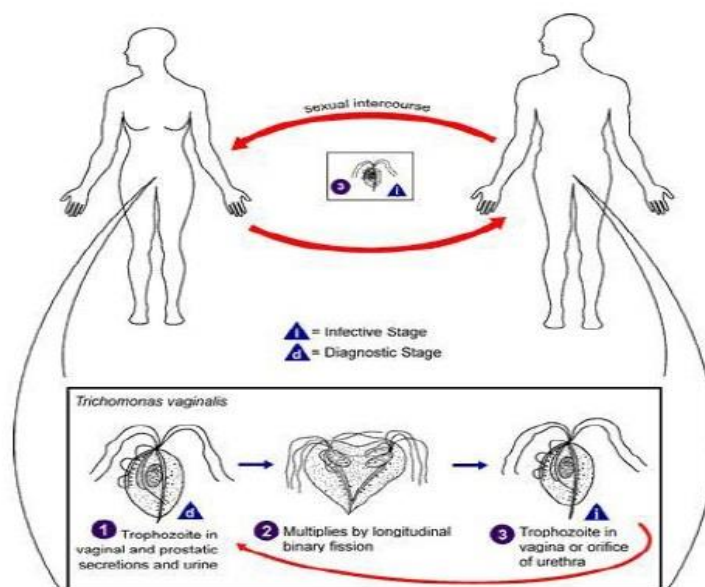
Microscopy



Two trophozoites of *Trichomonas vaginalis* obtained from in vitro culture. Smear was stained with Giemsa.

سیر تکاملی:

Life Cycle:



راه انتقال:

- مقاربت جنسی به ویژه با مردان آلوده بدون علامت
- احتمالا استفاده مشترک از وسایل بهداشتی آلوده، توالیت خردنگی.
- عفونت تنفسی و پشیمی در نوزادان به هنگام عبور از مجرای زایمان.
- استفرهای آلوده و همچنین استفاده از لباسهای زیر در افراد آلوده نیز باعث انتقال می شوند.

بیماریزائی و نشانه شناسی

- در زنان مبتلا تولید واژینیت، فارش و ترشح می نماید.
- ترشح واژن کف دار بوده به تدریج چرکی و زرد رنگ می شود و در آزمایش میکروسکوپی سلولهای واژن به مقدار فراوان تریکوموناس، لکوسیت و بالافره باکتری به چشم می خورد.
- در مردان معمولا " علائمی وجود ندارد. در واقع مردان **Carrier** بدون علائم می باشند ولی بعضی اوقات در عفونت های شدید علائمی از قبیل اورتریت، و پروستاتیت و دیده می شود و گاهی فروج ادرار دشوار و دردناک است و در آزمایش ترشح اورتر سلول اپی تلیال، تریکوموناس باکتری و لکوسیت دیده می شود.
- نکته: انسان تنها میزبان شناخته شده تریکوموناس واژینالیس است و زنان مفزن بیماری اما هم زنان و هم مردان در انتقال بیماری نقش دارند.

تشخیص :

- تهیه گسترش مستقیم: **wet mount** و مشاهده خرم فعال و متحرک انگل.
- گاهی استفاده از گسترش پاپانیکولا و دیدن خرم فعال
- در مردان آزمایش ترشحات ادرار و پروستات یا تغلیظ ادرار
- بررسی نشانه های بالینی مثل سوزش، خارش و ترشحات کف دارواثرن
- انجام کشت در محیط دیاموند ویا دورسه

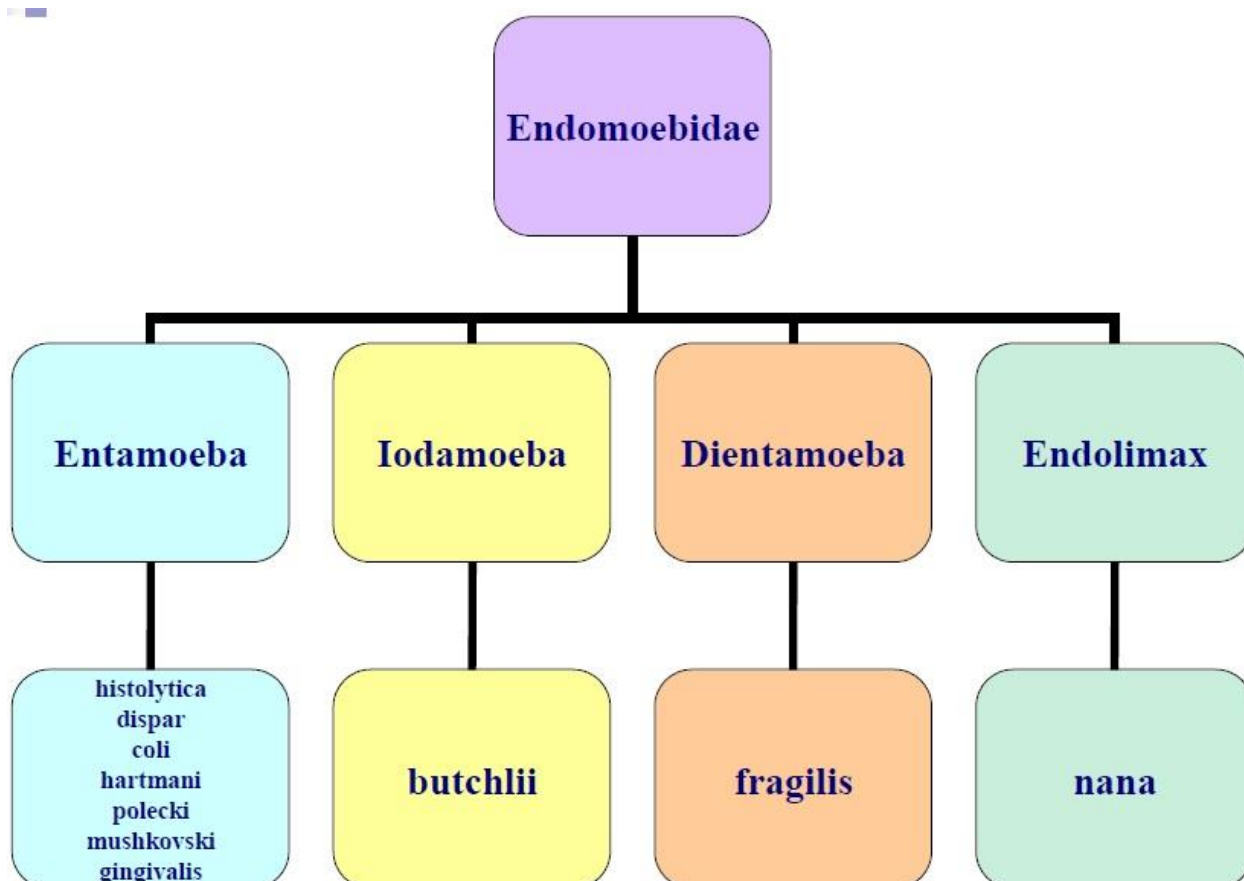
درمان :

- مترونیدازول (فلاژیل) انجام می شود که ۲۵۰ میلیگرم دو بار در روز در مدت ده روز. ضمناً " بیمار زن توأم با قرصهای فوراکی بایستی هر شب یک قرص ۵۰۰ میلی گرم واژینال بمدت ۱۰ روز استعمال نمایند. (در سه ماهه اول بارداری منع مصرف دارد)
- درمان همزمان شریک جنسی بسیار تاکید میشود.
- بازگردادن PH واثرن به حالت اسیدی

آمیبیازیس
Amoebiasis

طبقه بندی

Phylum	Sarcomastigophora
Sub Phylum	Sarcodina
Super class	Rhizopoda
Class	Lobosea
Order	Amoebida
Sub order	Tubulina
Family	Endomoebidae
Genus	Entamoeba, Iodamoeba, Dientamoeba, Endolimax
Species	



مقدمه :

■ **انتامبا هیستولیتیکا در سال ۱۹۰۳ نامگذاری شد که توانایی
انهدام بافت انسان را داشت .**

انتامبا هیستولیتیکا،

**- عامل بیماری آمیبیازیس، اسهال فونی آمیبی، هپاتیت
آمیبی، دیسانتری آمیبی**

**- میزان مبتلایان به کولیت آمیبی و آبسه کبدی سالانه حدود
۴۰ تا ۵۰ میلیون نفر در سرتاسر دنیا .**

- میزان مرگ و میر آن در سال حدود ۱۰۰ هزار مورد.

انتامبا هیستولیتیکا

■ **از نظر مورفولوژی دارای ۴ شکل:**

1. **تروفوزوئیت**

2. **پره کیست**

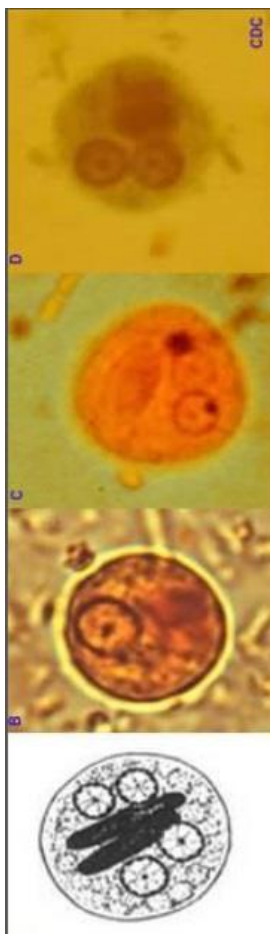
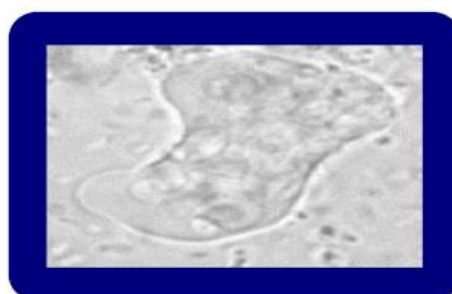
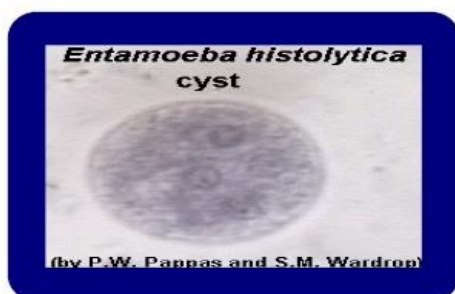
3. **کیست**

4. **متا کیست**

■ **سه شکل اول در مدفوع ولی متاکیست در مدفوع دیده نمی شود و برای
مشاهده آن بایستی توباثر روده باریک صورت گیرد.**

سایز انگل:

- تروفوزوئیت : بین ۱۲ تا ۶۰ میکرون
متغیر است (به طور متوسط قدری
بیش از ۲۰ میکرون)
- کیست: بین ۱۰ تا ۲۰ میکرون متغیر
است



- تروفوزوئیتها در روده انگیسته شده و کیستها را تولید می کنند.
- کیستها به حرارت و اسید مقاومند.
- کیستها عامل انتشار عفونت بصورت اورال فکال هستند.
- خروج از کیست در روده میزبان جدید اتفاق می افتد که این تروفوزوئیت جدید می تواند ایبار عفونت کند.



شکل عفونت با *E.histolytica*

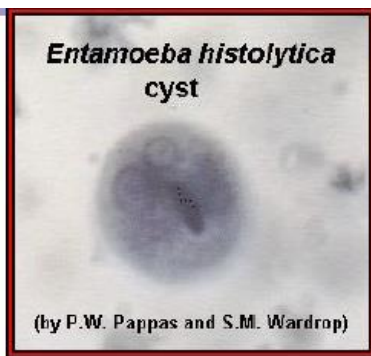
- کولونیزاسیون بدون نشانه روده بزرگ
- بیماری نشانه دار
- درگیری دیواره موکوسی اپی تلیال کولون
 - ↓ کولیت
 - ↓ دیسانتری آمیبی
- انتشار تروفوزوئیت توسط جریان خون
 - ↓ سایر بافتها (بیشتر کبد)
 - ↓ ایجاد آبسه خارج روده ای

تروفوزوئیت

■ در نمونه های تازه دفع شده، تروفوزوئیتها معمولا "فعالانه در حرکت هستند. این تک یاخته ها بوسیله **پاهای کاذب** حرکت می کنند که استطاله هایی سیتوپلاسمی هستند که ممکن است در هر نقطه ای از سطح ارگانیزم تشکیل شوند. پای کاذب به سرعت به بیرون پرتاب می شود و **شکل آن ممکن است از زواید کوتاه، پهن و گرد تا دراز و انگشتی شکل متغیر** باشد. اکتوپلاسم شفاف شیشه مانندی که لایه بیرونی جسم آمیب را می سازد، به سمت خارج جریان می یابد تا پای کاذب را تشکیل دهد و در این گونه مشخصا "به هنگام تشکیل برای بار نخست، هیالینی است. آندوپلاسم دانه دارتر، هنگامیکه پای کاذب در سمت مربوطه حرکت می کند، به آهستگی به داخل آن جریان می یابد. **حرکت معمولا "پیشرونده و جهت دار** است (بر خلاف حرکات آشکارابی هدف آمیب های دیگر). **هسته رنگ آمیزی نشده تروفوزوئیت معمولا "قابل رؤیت نیست.**

■ هنگامیکه بخوبی با رنگهای هماتوکسیلین یا تری کروم رنگ آمیزی و ثابت شده باشند، جزئیات ساختار هسته ای قابل رؤیت خواهند بود. غشای هسته ای بصورت یک خط نازک اما مشخص ظاهر می شود که در سطح داخلی آن، یک لایه از گرانول های مشخصا "یکنواخت و کوچک به همراه کروماتین محیطی ملاحظه می گردد. در مرکز هسته، توده کوچکی از کروماتین به نام کاریوزوم وجود دارد، بین کاریوزوم و کروماتین محیطی، گاه فیبریل های کم رنگی از شبکه لینین مشاهده می شوند

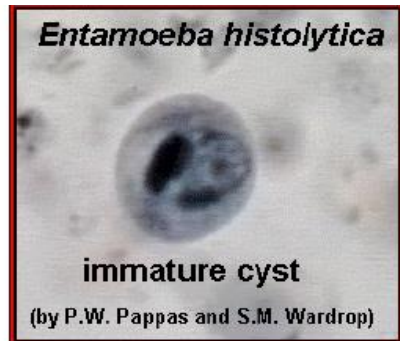
کیست



■ کیست ها نسبت به حرارت مقاوم و در برابر اسید پایدارند.

و باعث انتشار عفونت بصورت **اورال فکال** می شوند.

فروج از کیست در روده میزبان چرید اتفاق افتاده و تروفوزوئیت چریدی تواند ایجاد عفونت نماید. کیست ها ممکن است بوسیله وجود یک دیواره کیستی هیالینی تشفیص داده شوند. آنها معمولاً **کروی** هستند اما ممکن است بیضوی یا نا منظم باشند، قطرشان بین ۱۰ تا ۲۰ میکرون متغیر است. در نمونه های رنگ آمیزی نشده، دیواره کیست به شدت قابل ارتجاع است. هر کیستی ۱ تا ۴ (یا به ندرت بیشتر) هسته دارد. گاه هسته ها بصورت کره های قابل ارتجاع در داخل سیتوپلاسم کیست رنگ آمیزی نشده ظاهر می شوند اما در اغلب مواقع قابل رؤیت نیستند.



■ هنگامیکه کیست ها با رنگهای هماتوکسیلین یا

تری کروم رنگ آمیزی و ثابت شده باشند،

جزئیات ساختار هسته ای مشابه مورد دیده شده در تروفوزوئیت ها فواهد بود. همپنین در حالت نارس دارای یک واکوئل گلیکوژنی و تعدادی اجسام استوانه ای شکل بنام کروماتوئید بار می باشند. میله ها غالباً "در کیست های یک یا دو هسته ای مشاهده می شوند و در صد بزرگی از کیست های چهار هسته ای بالغ فاقد آنها هستند. این اجسام به منزله مواد غذایی ذخیره شده در کیست بوده و از جنس ریبونوکلوپروتئین می باشند. باتکامل کیست، این مواد همراه واکوئل گلیکوژنی، مصرف شده و ناپدید می گردند.

نشانه ها و بیماریزایی:

■ نشانه های آمیبیازیس بسیار گسترده هستند و عمدتاً "به وسعت تهاجم بافتی و به محدود بودن به دستگاه گوارش یا انتشار آن به سایر اندامها بستگی دارند.

■ آمیبیازیس روده ای شایعترین شکل عفونت است و می تواند بدون نشانه باشد.

بعضی بیماران دچار آمیبیازیس روده ای دارای نشانه های شکمی مبهم و غیر

اختصاصی هستند. گروه دیگری از بیماران نشانه های مشخص تری دارند مانند اسهال

یا اسهال فونی، درد یا کرامپ شکمی، نفخ، بی اشتها، کاهش وزن و ضعف مزمن.

■ درصد زیادی از مبتلایان ناقلین سالم هستند که فقط کیست دفع می کنند. آمیب ها، آنزیمهای پروتئولیتیک ترشح می کنند که موجب نکروز بافت های اطراف می شوند. در اغلب موارد، منطقه سکوم درگیر است اما کولون صعودی و رکتوسیگموئید و عملاً "هر بخشی از کولون ممکن است ممل اولیه تهاجم باشند.

■ آنتروتوکسین به دست آمده از کشت فالس انتامبا هیستولیتیکا ممکن است نقش مهمی در ایجاد التهاب و اسهال ایفا کند. اسهال ایجاد شده ممکن است خفیف باشد یا دوره های متناوبی از پیوست دیده شود

- . بیماران مبتلا به بیماری هارتز ممکن است ۱۲ بار یا بیشتر دفع مدفوع آبکی انفجاری در روز داشته باشند که حاوی خون و موکوس بیشتری بوده و شاید با کرامپهای شکمی همراه باشد. زورپیچ، اسپاسم های دردناک اسفنکتر مقعدی، علامتی از زخم شدگی رکتوم است.
- اشکال علامت دار عفونتهای روده ای ۶-۲ هفته بعد از خوردن کیست های عفونت زا ایجاد می شوند.
- مدفوع این بیماران حاوی مواد دفعی پندانی نبوده و عمدتاً "از خون و موکوس تشکیل شده و همراه با تروفوزوئیت های هماتوفاج می باشد. بر خلاف بیماران مبتلا به دیسانتري باکتریال، در مبتلایان به دیسانتري آمیبی در کمتر از ۴۰٪ بیماران ممکن است تب دیده شود. در نمونه مدفوع مقادیر زیادی RBC و نیز بمقدار کمتر WBC دیده می شود. همچنین ممکن است بلورهای شارکوت لیدن نیز دیده شوند.
- شکل شدیدتر عفونت روده ای که با درد شدید شکم، تب بالا و اسهال زیاد همراه است نادر بوده و عمدتاً "در کودکان قابل مشاهده است.

فاکتورهای دخیل در پاتوژنیسیته انتامبا هیستولیتیکا: *Pathogenic Factors*

- ۱- لکترین گالاکتوز / ان استیل گالاکتوز آمین Gal/Gal NAC
(واسطه چسبندگی به سلول میزبان)
- ۲- آمیبوپورز Amobapores
(مناغزی را در غشاء سلول میزبان ایجاد می کند)
- ۳- ترشح چندین سیستمین پروتئیناز و متالو پروتئیناز توسط تروفوزوئیت.
Cysteine & Metallo Proteinases
(برای بافت میزبان سیتو پاتیکنند)

فاکتورهای دخیل در پاتوژنیسیته انتامبا هیستولیتیکا: *Pathogenic Factors*

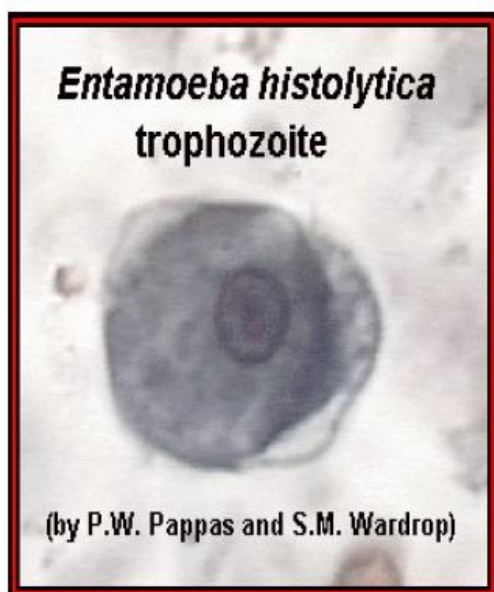
۴- ترشح Electron dance granules (EDGs) که محتویاتش حاوی کلاژناز و ژلاتیناز است.

(آنتی ژنهای الکترون دنس عمدتاً در استرین های بیماریزای انتامبا هیستولیتیکا شناخته شده)

۵- مضمور باکتریهای گرم منفی

(تبعیت باکتری از تروفوزوئیت آمیب و استفاده از لکترین های باند کننده مانوز باکتریال یا لکترین گالاکتوز / ان استیل گالاکتوز آمین آمیب لیز سلول با واسطه آمیب رادر کشت بافتی افزایش میدهد.)

قابلیتهای بالقوه مهم پایداری انگل در میزبان:



- آداپته شدن انگل با محیط غیر هوازی کولون
- مقاومت انگل در برابر پاسخ ایمنی میزبان

- فاگوسیتوز باکتریها

- فاگوسیتوز اریتروسیتها

- دتوکسی فیکیشن هم

Complement Resistance

- تهاجم به کولون و انتشار آن توسط جریان فون انگل را به سیستم کمپلمان معرفی می کند . پارازیت های جدا شده از لژیونهای آلوده سطح بالایی از مقاومت سرمی را نشان می دهند .
- انتامبا هیستولتیکای جدا شده از بیماران با آمیبیازیس مهاجم مسیر آلترناتیو کمپلمان را فعال می کند اما به کمپلکس های C5b-9 قرار گرفته روی سطح غشایی مقاومند.

بیماری های تروفوزوئیت متاثر از :

__ پاساژ در حیوانات

__ رشد در مضمور کلسترول

__ قرارگیری در مضمور باکتریها

یعنی فاکتورهای محیطی در تنظیم پاتوژنیسیته انگل نقش دارند. و مسلماً مشابه سایر پروکاریوتها و یوکاریوتهای عالی کنترل اولیه روی قدرت تهاجمی انگل در سطح بیان ژن بکار گرفته می شود.

همه گیر شناسی

■ شیوع عفونت آمیبی، همانند اغلب بیماری های روده ای، بسته به سطح بهداشت تغییر می کند و عموماً " در مناطق گرمسیری و نیمه گرمسیری شایعتر از آب و هوای معتدل است. وفامت بیماری و میزان بروز عوارض نیز ممکن است در مناطق گرمسیری بیشتر باشد. در آب و هوای معتدل، اغلب بیماران بدون نشانه هستند مگر در موارد نادر همه گیر. در حالیکه ممکن است عوامل مختلفی در تعیین وفامت عفونت ایفای نقش کنند، ولی کمبود های تغذیه ای نقش اساسی داشته که بطور غیر مستقیم با تغییر محیط میکروبی روده تأثیر خود را می گذارند.

■ آمیبیازیس در مناطق روستایی و گروه های پایین اجتماعی - اقتصادی شایعتر است.

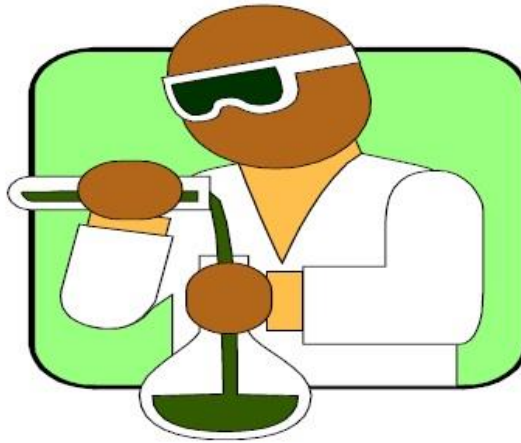
■ در هر منطقه، بیماری در موقعیت های پرازدحام شایعتر بوده و ممکن است در بیمارستانهای روانی، اردوگاههای مهاجرین، یتیم خانه ها، زندانها و پناهگاهها به حد همه گیر برسد. در بیرون از چنین محیط هایی موارد نسبتاً کمی از همه گیری به علت آلوده شدن آب آشامیدنی با فاضلاب رخ داده است.

■ از نقطه نظر همه گیر شناسی، اختراق مراحل هار، مزمن و بدون نشانه از یکدیگر با اهمیت است. مرحله هار دیسانتری آمیبی از اهمیت ناپیزی در انتقال بیماری بر فوردار است، چرا که تروفوزوئیت ها نمی توانند به مدت طولانی در خارج از بدن میزبان زنده بمانند. در بیماران مبتلا به عفونت مزمن، تروفوزوئیت ها یا کیست ها ممکن است در زمانهای مختلف دفع شوند، در حالیکه بیماران بدون نشانه عموماً "تنها کیست تولید می کنند و لذا بیشترین اهمیت را در انتقال بیماری دارند

■ کیست ها نسبتاً "مقاوم هستند اما محیط های خشک، درجه حرارت های بالای ۵۵ درجه سانتیگراد، مملوهای اشباع از کلر یا اخزودن ید به آب، آنها را از بین می برد. در حالیکه آب آلوده در بسیاری از مناطق منبع اولیه عفونت است، دستهای آلوده نیز می توانند مؤثر باشند. استفراغ از مدفوع انسانی به عنوان کود و آلوده شدن مواد غذایی با هشرات پون مگس و سوسک در برخی از مناطق دارای اهمیت اپیدمیولوژیک است. سبزیجات و میوه ها میتوانند از طریق کود و یا آب آلوده، غذاها و ظرفهای آشپزخانه به وسیله هشرات و افراد شاغل در بفشهای غذایی آلوده شوند. کیست های زنده، از مواد استفراغ شده، مدفوع و بدن هشرات جدا شده است.

■ در زمینه انتقال انتامبا هیستولیتیکا در بین افراد خانواده اطلاعات مبهمی وجود دارد. یک مطالعه جامع در ایالت متحده نشان داد که شیوع عفونت در سایر افراد خانواده ای که در آن یک فرد مبتلا وجود داشت نسبت به گروه شاهد که فاقد فرد مبتلا بود، هیچگونه افزایشی نداشت. مطالعات متعدد بعدی شواهدی مبنی بر انتقال فرد به فرد عفونت در بین افراد خانواده را نشان داد. در هر حال شرایط پر ازدهام زندگی و وضعیت نامناسب اجتماعی - اقتصادی از خصوصیات خانواده هایی بوده است که در بین آنها عفونت انتشار داشته است. به این ترتیب اگر تسهیلات بهداشتی و بهداشت فردی خوب باشد احتمال انتشار عفونت آمیبی در بین افراد خانواده کاهش می یابد.

تشخيص :



روشهای شناسایی انتامبا هیستولیتیکا / انتامبادیسپار :

- روشهای پارازیتولوژیکی (روشهای میکروسکوپی - کشت و رنگ آمیزی)

- روشهای سرولوژیکی (IHA, LA, CIE, ID, IFA, ELISA, CAP)

تحقیق در زمینه ایجاد روشها و تکنیک های ساده برای افتراق دو گونه فوق از یکدیگر در نمونه های مدفوع از موضوعاتی است که توسط سازمان بهداشت جهانی در اولویت تحقیقات آمیبیازیس قرار گرفته است.

روشهای افتراق انتامبا هیستولیتیکا از انتامبادیسپار :

- بررسی الگوی حرکت الکتروفورزی ایزوآنزیم ها

- استفاده از آنتی بادیهای منوکلونال برای شناسایی آنتی ژنهای اختصاصی

- روشهای مولکولی نظیر واکنش زنجیره ای پلیمر (PCR)

آزمایش نمونه ها

- ۱- آزمایش مستقیم
 - ۲- روش رسوبی فرما لین- اتر
 - ۳- کشت نمونه ها
- کشت روی محیط اصلاح شده سرم اسب،
رینگر و نشاسته برنج ($HSr+s$)

■ تشفیص آزمایشگاهی دیسانتری آمیبی اغلب با دیسانتری باسیلر اشتباه می شود که منجر به گزارش های مثبت کاذب یا منفی کاذب می گردد.

■ تشفیص دیسانتری آمیبی در آزمایشگاههای تشفیص طبی مبتنی بر جستجو و یافتن آمیب در گسترش مرطوب تهیه شده از نمونه مدفوع فرد مبتلا می باشد. در این روش مهمترین فاکتور شناسایی صحیح و دقیق آمیب، مهارت و تجربه فرد آزمایش کننده است، حتی در کشورهایی که آمیبیازیس و دیگر آلودگی های انگلی شایعتر از سایر مناطق است موارد تشفیص غلط به وفور مشاهده می گردد.

■ اولین گام در تشفیص آمیبیازیس روده ای خصوصیات ماکروسکوپی مدفوع در آمیبیازیس روده ای است که گاهی و به ویژه برای تفریق اسهال فونی باسیلر، ارزش تأیید گرایانه دارد. همچنین مدفوع آمیبی اسیدی بوده و مفتوی مواد دفعی، آگزودای سلولی کم، فون از مقدار کم تا یک فونریزی واقعی، گلبولهای قرمز تفریب شده و به هم پسییده، تعداد کمی نوتروفیل های پلی مورفونوکلوئر یا سلولهای اپی تلیال، بلورهای شارکوت لیدن در ۲۵٪ موارد، و تعداد کمی باکتری و آمیب می باشد. در حالیکه اسهال فونی باسیلی به احتمال زیاد بوی زننده داشته و قلیایی است، مواد دفعی آن کم، آگزودای سلولی فراوان، مقادیر متغیر فون، گلبولهای قرمز بدون تغییر، نوتروفیل های پلی مورفونوکلوئر فراوان و فاقد بلورهای شارکوت لیدن و آمیب های بیماریزاست. در این مدفوع باکتری فراوان و ماکروفاژهای شبیه به آمیب که منشأ بسیاری از موارد مثبت کاذب می باشد مشاهده می شوند.

■ انگل در مدفوع آبکی و در مواد آسپیره شده معمولاً " بصورت تروفوزوئیت و در مدفوع قوام دار بیماران مزمن و ناقلین به شکل کیست دیده می شود. انتامباهیستولیتیکا / انتامباریسپار باید از آمیب های با زندگی آزاد که ممکن است مدفوع را آلوده کنند و نیز از انتامباکلی و دیگر آمیب های انگل انسان تفریق داده شود. در مدفوع تازه و گرم، تروفوزوئیت ها با حرکات فعال، پیشرونده و جهت دار، اکتوپلاسم کاملاً مشفص و پاهای کاذب هیالینی و تیغه ای مانند، هسته غیر مشفص و گاه ناقص و گلبول های قرمز خورده شده مورد شناسایی قرار می گیرند و کیست ها با داشتن یک تا چهار هسته، توده گلیکوژن منتشر و اجسام کروماتوئیدی بزرگ مشفص می شوند. عدم یافتن کیست دلیل قاطعی بر عدم وجود عفونت نیست زیرا ممکن است تعداد کیست ها، در هر گرم مدفوع، از روزی به روز دیگر از صفر تا شش میلیون نوسان داشته باشد.

■ در تعداد کمی از افرادی که روزانه کمتر از ۱۰۰۰۰ کیست دفع می کنند، نتیجه مثبت ممکن است تنها پس از ۶-۴ بار (و حتی بیشتر) آزمایش بدست آید. احتمال یافتن کیست در مدفوع قوام دار در افراد آلوده، با روش مستقیم، و در یک بار آزمایش تقریباً ۲۰٪ و در سه بار آزمایش ۵۰٪ است. با این وجود اگر روش مستقیم همراه با روشهای تغلیظ انجام شوند احتمال فوق به ۵۰-۳۰٪ در یک نوبت آزمایش افزایش می یابد. از سوی دیگر، یکبار آزمایش مدفوع تنها در حدود ۵۰٪ از عفونتهای انتامبا هیستولیتیکا را نشان می دهد و حداقل شش بار آزمایش لازم است تا دقت بالاتر از ۹۰٪ حاصل گردد. این درصد ها تنها برای مدفوعهایی است که بطور طبیعی دفع شده اند.

■ بسیاری از محققین توصیه می کنند تا در صورت شک به انتامبا هیستولیتیکا از مسول استفاده شود. تقریباً شکی وجود ندارد که استفاده مناسب از مسول، احتمال یافتن انگلها را افزایش می دهد. از سوی دیگر، در صورت عدم بررسی سریع چنین نمونه هایی بی ارزش خواهند بود.

■ در بیماران مبتلا به کولیت هاد تعداد زیادی ارگانیسم دفع می شود، لذا تشفیص معمولاً می تواند با بررسی تعداد نمونه کمتری صورت گیرد.

■ وجود کروماتوئیدال بار از مهمترین شافص های تشفیص کیست های انتامبا هیستولیتیکا می باشد که در تعدادی از نمونه ها بسیار واضح است.

■ وجود کار یوزوم مرکزی و ظریف در هسته و آرایشات منظم هسته از دیگر شافص های تشفیص انتامبا هیستولیتیکا و اختراق آن از سایر آمیب های دستگاه گوارش است. کیست های ۴ هسته ای یا کمتر و تک یافته های انتامبا هارتمانی، دی انتامبا فخر ازیلیس، اندولیماکس نانا و بلاستوسیستیس هومینیس مهمترین ارگانیسم هایی هستند که با کیست های انتامبا هیستولیتیکا اشتباه شده و منجر به تشفیص مثبت کاذب می گردند. همچنین کیست های تک هسته ای انتامبا هیستولیتیکا گاه به اشتباه بعنوان یدامبا بوچلی گزارش می گردند.

■ نکته دیگر اینکه برای آسانتر شدن تشفیص و جلوگیری از دژنره شدن انگل و بوم خوردن آرایشات درونی آن بهتر است بیمار روز قبل از آزمایش از خوردن آنتی بیوتیکهایی نظیر تتراسیکلین و سولفانامیدها و نیز داروهای ضد تک یافته و همچنین موادی مثل بیسموت، سولفات باریم، ترکیبات کائولین، روغن کرچک و هیدروکسید منیزیم خودداری کند.

■ یکی از عوامل مهم در تشفیص صحیح تروفوزوئیت های هماتوفاز انتامبا هیستولیتیکا، اختراق آنها از سلولهایی مانند لکوسیت ها و فصوصا ماکروفاژها می باشد. ماکروفاژها چون قادر به بلع گلبولهای قرمز هستند و اندازه نسبتاً "بزرگی دارند، بطور شایعی به غلط تروفوزوئیت هماتوفاز قلمداد می گردند. در این موارد بررسی سیتوپلاسم، هسته و نحوه حرکت می تواند موارد خطا را کاهش دهد. لکوسیت ها نیز گاهی به اشتباه آمیب فرض می شوند.

■ بررسی سریع نمونه بلافاصله پس از دفع می تواند در تشخیص صحیح جایگاه ویژه ای داشته باشد زیرا در اثر ماندن نمونه، تروفوزوئیت ها سریعاً "بی حرکت یا اتولیز می گردند. باید تلاش گردد تا اولاً" در صورت امکان نمونه گیری از بیمار در محیط آزمایشگاه صورت گیرد و یا سریعاً "نمونه به آزمایشگاه منتقل گردد و ثانیاً" نمونه ها در حداقل زمان ممکن پس از دفع مورد آزمایش قرار گیرند تا حرکت آمیبوئید ویژه تروفوزوئیت های انتمباهیستولیتیکا مشاهده گردد. اگر تأخیر اجتناب ناپذیر باشد، نمونه ها باید سرد نگه داشته شوند. گزارش شده حتی پس از ۴ ساعت نگهداری نمونه در یفپال ۴ درجه سانتیگراد، تروفوزوئیت ها دوباره پس از گرم کردن فعال خواهند شد.

آمیبیازیس خارج روده ای:

■ برای تشفیص آمیبیازیس خارج روده ای توصیه می شود از ترکیب چند روش برای تشفیص قطعی استفاده شود. پاره ای از آزمایشات نظیر شمارش گلبولهای سفید، آزمایشات اعمال کبدی، آزمایشات سرولوژی همچون همآگلوتیناسیون غیرمستقیم (IHA)، الیزا و غیره، همچنین آزمایش مفتویات آبسه از جهت بو و ظاهر و کشت باکتریایی و استفاده از سایر امکانات تشفیصی همچون رادیوگرافی در سطح دیافراگم، اسکن کبد، MRI و اولتراسوند روشهای فوآهند بود که در تشفیص قطعی کمک مؤثری فوآهند نمود. البته استفاده هر کدام از روشهای فوق به تنهایی راهگشا نبوده و پندان مفید نمی باشد. ۷۵٪ بیماران مبتلا به آبسه آمیبی کبد دچار لکوسیتوز بوده ولی ائوزینوفیلی مشاهده نمی شود. آنزیم های کبد در حد طبیعی بوده و یا به میزان کمی افزایش نشان می دهند. سطح آلکالن فسفاتاز در اکثر موارد افزایش می یابد و ممکن است برای ماهها بالا باقی بماند.

■ گاهی در آزمایش مدفوع مبتلایان به آمیبیازیس خارج روده ای می توان کیست و یا تروفوزوئیت های انتامباهیستولیتیکا را یافت ولی عمومیت ندارد و نمی توان بعنوان یک معیار از آن یاد کرد. در موارد استفاده از مواد آسپیره آبسه ها مایع آبسه معمولا " شکلاتی رنگ و از نظر باکتری استریل می باشد. آمیب ها معمولا " به دیواره آبسه پسبیره که عدم مشاهده آمیب در مایع آسپیره شده و یا کشت احتمالا " به این دلیل می باشد. لازم به ذکر است که روش پونکسیون آبسه ها یک روش تهاجمی بوده و علاوه بر خطر عفونت ثانویه، امکان پاره شدن آبسه ها و ایجاد پریتونیت و یا آمیبیازیس پوستی وجود دارد، لذا این روش امروزه توصیه نمی شود.

■ گاهی آبسه ها در ریه ها هستند که در این صورت اغلب در اثر سرفه یا ضربه پاره شده و آمیب همراه خلط دفع می شود که خلط در این حالت صورتی بوده و در بررسی میکروسکوپی آمیب هماتوفاژ قابل مشاهده است. در آزمایش خلط احتمال دیدن انتامبا ژنژیوالیس که بصورت غیر بیمارزا در کنار دندانهای پوسیده و لثه های پیوره زندگی می کند و با خرم هماتوفاژ انتامباهیستولیتیکا قابل اشتباه است را نباید از نظر دور داشت.

■ در حال حاضر در تشفیص آمیبیازیس خارج روده ای استفاده از روش های سرولوژیک بسیار مفید بوده و در ۹۰٪ موارد می توان با یکی از روش های سرولوژیک، آنتی بادی های اختصاصی را در خون ردیابی نمود. که در بین این روشها تست های **IFA, ID, IHA, ELISA** از سایر تست ها ارزش کاربردی بیشتری دارند.

■ در تست **IFA** عیارهای ۱:۱۶۴۰ به بالا دارای ارزش تشفیصی بوده، عده ای از بیماران ممکن است عیار ۱:۳۲۰ نشان دهند که این عیار نیز نباید قطعا "منفی" در نظر گرفته شود بلکه بهتر است بیمار تحت پیگیری قرار گیرد.

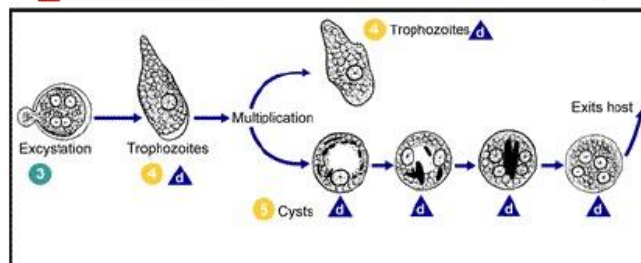
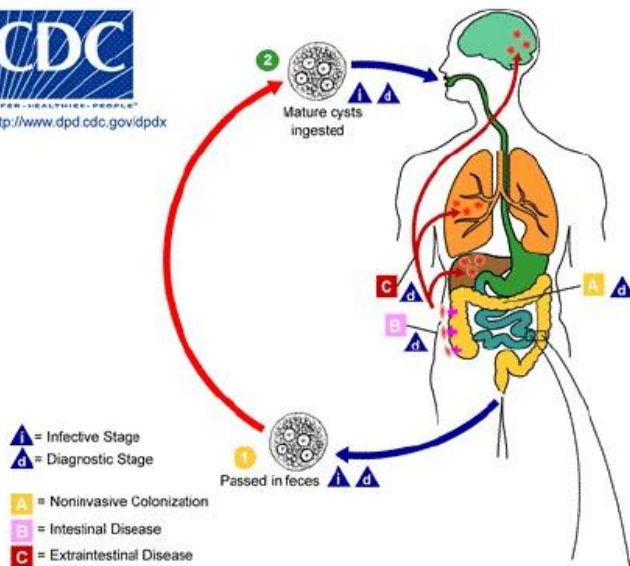
■ در تست های **IHA** و الیزا چون حساسیت زیادی دارند و آنتی بادی گذشته را نیز نشان می دهند بایستی عیارهای بالاتر مثبت تلقی شوند . تیتراهای بالاتر از ۱:۲۵۶۰ را در تست **IHA** جهت تشفیص آبه آمیبی کبد، مثبت و دارای ارزش تشفیصی اعلام نموده اند. این محققین حساسیت و ویژگی این تست را برای تشفیص آبه ها به ترتیب ۸۱/۸۸٪ و ۲/۹۷٪ بیان کرده اند . از مزایای مهم تست فوق عدم نیاز به تجهیزات همپون میکروسکوپ فلورسانس و استفاده آن برای مطالعات **سرواپیدمیولوژی** می باشد .

■ در عین حال تست **IFA** به علت سهولت تهیه آنتی ژن، حساسیت و ویژگی بالا و سقوط نسبتاً " سریع آنتی بادی پس از بهبودی، برای تشفیص سرولوژیکی آمیبیازیس خارج روده ای مناسب تر است . لازم به ذکر است که بین میزان تیتراژ آنتی بادی و شدت بیماریزایی رابطه ای وجود ندارد و حتی وجود آنتی بادی با تیترا بالا، بدون وجود علائم بالینی و نشانه های کلینیکی ارزش تشفیصی نخواهد داشت.

Life cycle



<http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>



Life cycle

■ چرخه زندگی نسبتاً ساده

■ برای ایجاد کیست ابتدا تروفوزوئیت ها حرکت خود را از دست داده، گرد و کوچکتر می شوند، تغذیه و رابطه آنها با محیط خارج محدود می گردد که در این حالت **پره کیست** نامیده می شوند سپس تک یافته غشاء نازکی به دور خود ترشح کرده و جدار کیست را می سازد. بتدریج کیست تکامل یافته و با تقسیم هسته ابتدای کیست های دو هسته ای و سپس کیست های چهار هسته ای (کیست رسیده و آلوده کننده) بوجود می آید. کیست ها دو جداره بوده و به علت بقا در شرایط نامساعد خارج از بدن عامل انتقال آلودگی به سایرین می باشد.

■ کیست ها پس از دفع بلافاصله قدرت ایجاد عفونت داشته و پس از بلع، تنها کیست های رسیده که در مقابل شیره های اسیدی معده مقاوم هستند، وارد قسمت های انتهایی روده کوچک می شوند. در این قسمت تحت تأثیر شیره های گوارشی فشرده و یا قلیایی و نیز فعالیت آمیب، دیواره کیست پاره شده و آمیب چهار هسته ای بنام **متاکیست** از آن خارج شده و بلافاصله تبدیل به ۸ تروفوزوئیت کوچک می گردد. این آمیب های کوچک و نارس پس از استقرار در قسمت پایین روده بزرگ رسیده شده و سبب تثبیت عفونت در ناحیه سکومی کولون می شود.

■ مطالعات بیوشیمیایی، ژنتیکی و ایمنولوژیکی ثابت کرده که انتامبا هیستولیتیکا و انتامبادیسپار از نظر مورفولوژیکی کاملاً شبیه هم هستند، ولی از نظر رفتار بیولوژیکی و بیماریزایی با هم تفاوت دارند، گونه پاتوژن انتامبا هیستولیتیکا نام دارد، و انتامبادیسپار، کاملاً همزیست و غیر بیماریزاست.

■ انتامبا هیستولیتیکا میتواند یک بیماری روده ای و خارج روده ای مهاجم ایجاد نماید در حالیکه انتامبادیسپار قادر نیست.

لذا تشخیص افتراقی این دو گونه از نظر بالینی و اپیدمیولوژی بسیار مائز اهمیت است .

■ تقسیم آمیب ها بشکل دوتایی ساره

■ از پاهای کاذب به دو منظور حرکت و صید استفاده می کنند.

انتامبا کلی

- ساکن روده بزرگ بوده و تنها اهمیت آن شباهتش با آمیب هیستولیتیکا می باشد. تروفوزوئیت هیچگاه مهاجم نبوده و گلبول قرمز در آن یافت نمی شود. این آمیب کیست بزرگتری نسبت به انتامبا هیستولیتیکا دارد و در فرم نهایی ۸ هسته ای است. همچنین ساکن روده بزرگ می باشد.
- سائز انگل :

تروفوزوئیت: ۶۰-۲۰ میکرون و بیشتر ۵۰-۴۰ میکرون
کیست : ۳۰ میکرون

انتامبا ژینژیووالیس

■ این آمیب در **هفره دهانی** زندگی کرده و تاکنون **شکل کیستی آن یافت نشده** . همچنین بیماریزایی آن در عفونتهای دهان و دندان اثبات نشده است،

گاهی در نمونه های ریوی مشکوک به آمیبیاز با انتامبا هیستولیتیکا اشتباه می شود.

■ از طریق تماس دهان به دهان و تماس دهان با وسایل آلوده منتقل میشود.

دی انتامبا فراژیلیس

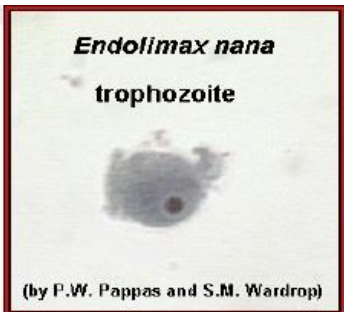
■ جزو آمیب های آمیبو فراژیلیت است و باعث مرگ و میر زیادی در بیماران ایمنوسوپرسیو همچون بیماران ایدزی می شود. **شکل کیستی ندارد**. تروفوزوئیت دو هسته ای آن دیده شده استو بهمین خاطر به آن دی انتامبا گفته می شود. در روده بزرگ زندگی می کند.

■ آمیب کوچک با **اندازه ۱۵-۲۵ میکرون** . سیتوپلاسم واکوئله داشته و کاریوزوم هسته در وسط و شکسته (fragil) است.



یدامبا بوچلی *Iodamoeba butchlii*

- ساینز کوچک معمولاً ۲۰-۳۰ میکرون با سیتوپلاسم واکوئله که در آن باکتری دیده می شود.
- هسته کاریوزوم هاشیه نداشته و دارای کاریوزوم مرکزی درشت و گرد میباشد و دانه هایی اطراف کاریوزوم قرار دارد که واکوئل گلیکوژنی است.
- کیست تک هسته ای با **واکوئل گلیکوژنی گرد و کشیده و بزرگ** دارد که با لوکل به رنگ **زرد تیره** دیده می شود و از وجوه تمایز آن است.
- حالت کیستی بیشتر دیده می شود.



اندولیماکس نانا

- کوچک با اندازه ۱۵-۲۵ میکرون و دارای سیتوپلاسم واکوئله .
- کیست آن بیضی شکل و چهارهسته ای ولی حالت تروفوزویتی بیشتر دیده می شود.
- مهمترین وجه تشفیص آن وجود یک **کاریوزوم بزرگ درون هسته** است که مهم زیادی از هسته را اشغال کرده و معمولاً گرد و مرکزی است.

FREE LIVING AMEBIC

■ آمیب های آزاد می توانند سه بیماری مهم

۱- منگوانسفالیت آمیبی اولیه **PAM**

۲- آنسفالیت آمیبی گرانولوماتوز **GAE**

۳- کراتیت آمیبی مزمن **CAK**

در انسان ایجاد نمایند.

آمیب های آزاد به ۳ گروه :

Naegleria fowleri

Different stages of *Naegleria fowleri*

Scientific classification

Domain: [Eukaryota](#)

(unranked) [Excavata](#)

Phylum: [Percolozoa](#)

Class: [Heterolobosea](#)

Order: [Schizopyrenida](#)

Family: [Vahlkampfiidae](#)

Genus: [Naegleria](#)

Species: **N. fowleri**

Binomial name

Naegleria fowleri

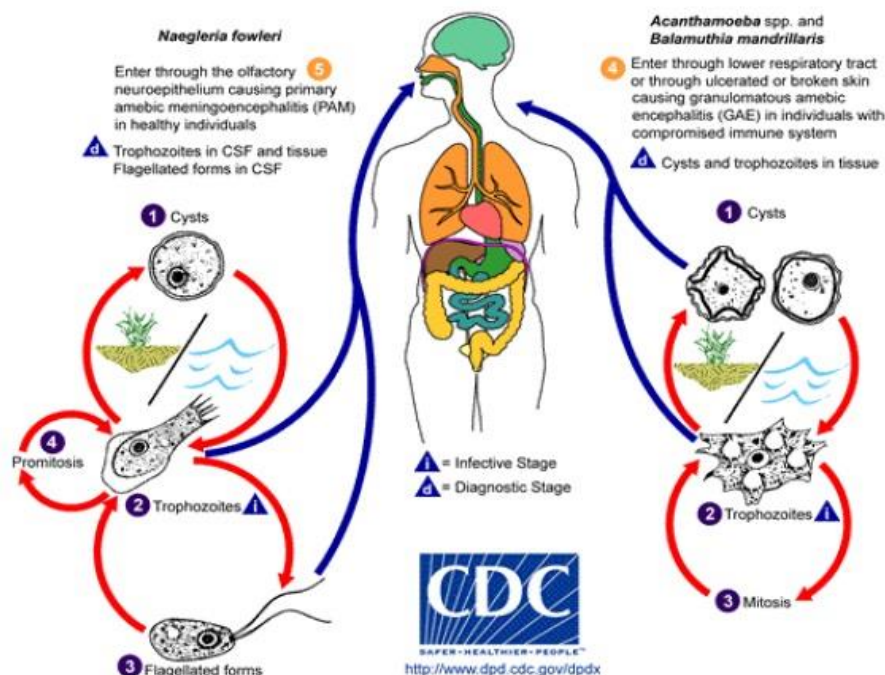
۱- آمبوفلاژله ها: که نگلریا فاولری ، عامل

منگوانسفالیت آمیبی اولیه در این گروه قرار

میگیرد.

در تمام نقاط دنیا ، در آبهای گرم و تمیز زندگی می کند و از باکتریها تغذیه می کند.

Life cycle

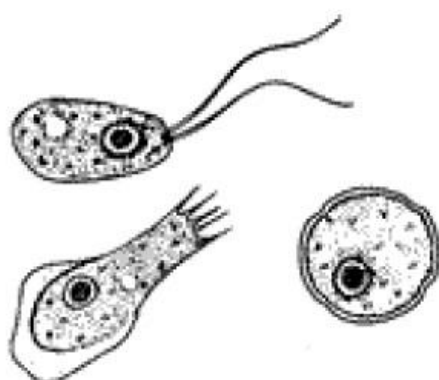


چرخه زندگی ۳ مرحله دارد:

۱- تروفوزوئیت: در سطح گیاهان و یا در لبن

۲- شکل متحرک با دو تارک: در سطح آب

۳- شکل کیستی: مناطق مشابه ممل زندگی تروفوزوئیت. کیست در اثر فشکی نابود می شود اما در محیط مرطوب برای مدت طولانی زنده می ماند.



دو گونه مهم انگل های آزادزی شامل: آکانتومیبا و نگلریا می باشد که گونه نگلریا از سایر موارد خطرناک تر می باشد.

وجوه افتراق آکانتامبا از نگلریا

نگلریا	آکانتامبا	
پهن	انگشتی یا رشته ای	پاهای کاذب
فعالیت سریع در محیط گرم	کند و ملایم	حرکت
دارد	ندارد پهن در خاک و گل است	خرم تاژکداری
زیاد ضمیم نیست-منفذ ندارد	فیلی ضمیم-منفذ دار	دیواره کیست
در قارچ بدن تولید می کنند	در بافت های بدن	ممل تولید کیست

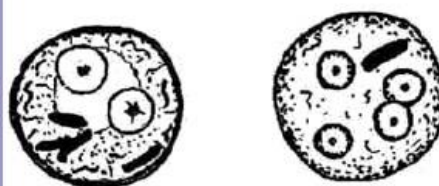
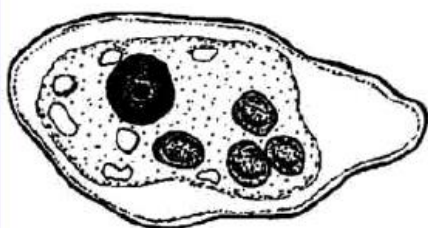
■ تشخیص:

آزمایش مایع نفاع گرم بصورت مستقیم یا سانتریفوژ شده ، از قرنیه نیز جدا شده اند که باعث کراتیت و کوری شده اند.

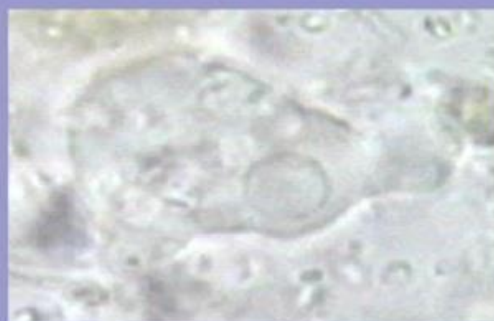
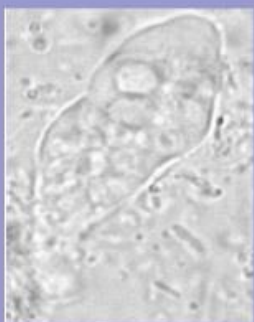
■ درمان:

آمفوتریسین B

اشکال شماتیک تروفوزوئیت و کیست انتامبا هیستولیتیکا/ دیسپار



تروفوزوئیت انتامبا هیستولیتیکا/ دیسپار



کیست انتامبا هیستولیتیکا/ دیسپار

Entamoeba histolytica
cyst



(by P.W. Pappas and S.M. Wardrop)

Entamoeba histolytica



immature cyst

(by P.W. Pappas and S.M. Wardrop)

Entamoeba histolytica
cyst



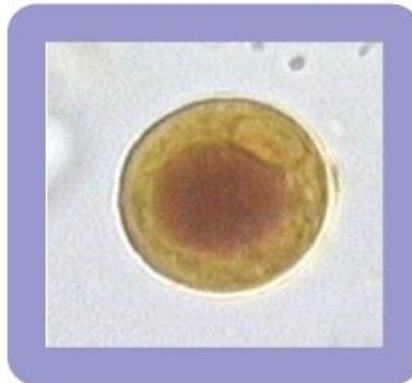
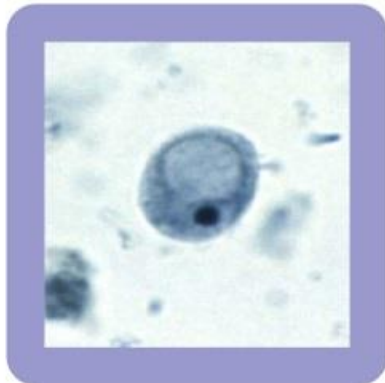
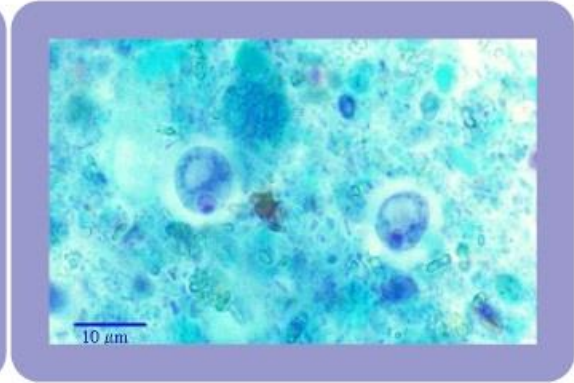
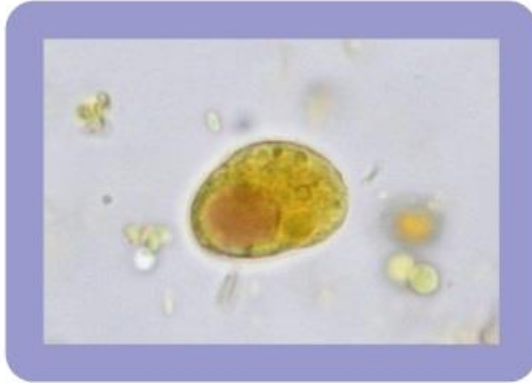
(by P.W. Pappas and S.M. Wardrop)

Entamoeba histolytica
cyst



(by P.W. Pappas and S.M. Wardrop)

اشکال تروفوزوئیت و کیست یدامبا بوجلی



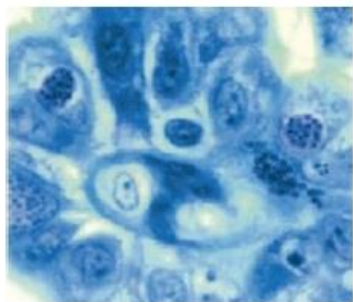
Microsporidia

- میکروسپوریدیاها انگل های اجهاری درون سلولی هستند که قادر به تولید هاگ یا اسپور در میزبان خود هستند.
 - این انگل ها باعث آلودگی بسیاری از حیوانات شده و امروزه به عنوان عامل بیماری در انسان به خصوص به عنوان عفونت فرصت طلب در مبتلایان به ایدز شناسایی شده اند.
 - این گروه از انگل ها از سال ۱۸۵۷ مورد بررسی و شناسایی قرار گرفتند.
 - میکروسپوریدیاها در فاصل پروکاریوت و یوکاریوت ها هستند؛
 - شبیه یوکاریوت ها؛ هسته مشخص، غشاء هسته، غشاء پلاسمایی
 - شبیه پروکاریوت ها؛ فاقد میتوکندری، دستگاه گلژی، فقدان پراکسیزوم و ریبوزوم
- S 70**
- تاکنون ۱۴۳ جنس و هزار و دویست گونه از میکروسپوریدیا ها تشفیص داده شده اند که در گروه وسیعی از حیوانات غیر مهره دار و مهره دار انتشار دارند.
 - بعضی از گونه های این انگل ها هر ساله خسارات فراوانی به صنعت کرم ابریشم و زنبور عسل وارد می سازند.
 - میکروسپوریدیاها در مدفوع ۳۹٪ از مبتلایان به ایدز که دارای اسهال مزمن بوده اند، یافت شده و براساس گزارش دیگری ۳۰٪ مبتلایان به ایدز که دارای عفونت کریپتوسپوریدیایی بوده اند همزمان به میکروسپوریدیا نیز آلودگی داشتند.
 - در مبتلایان به ایدز که تعداد سلوهای **CD4+,T** آنها کمتر از ۵۰ عدد در میلی متر مکعب بوده است این عفونت از شیوع بیشتری برخوردار است

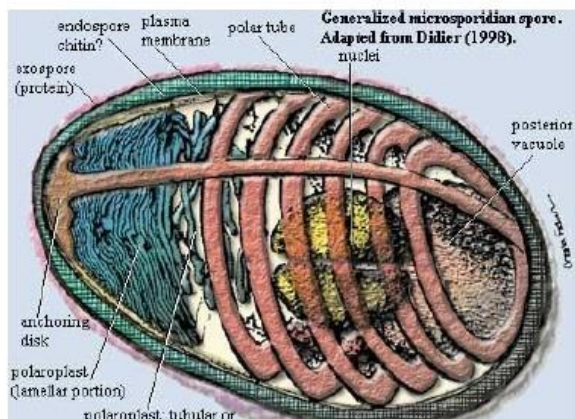
خصوصیات میکروسپورهاها

- دارای سیکل جنسی و غیر جنسی هستند و ماحصل سیکل جنسی اسپور یا هاگ است.
- اندازه اسپورها از ۱ تا ۱۲ میکرون متغیر است ولی میکروسپوریدیاهای انسانی ۱ تا ۴ میکرون اندازه دارند.
- گرم مثبت هستند.
- برای مطالعه سافتمان درونی آنها نیاز به میکروسکوپ الکترونی است.
- تعداد هسته ها، تعداد پپیش خیلان ها، اندازه اسپور، شکل اسپور در تعیین جنس و گونه اهمیت دارند.

ساختمان اسپور



- آگزوسپور یا دیواره ضمیمه خارجی
- اندوسپور با دیواره نازک
- هسته: ۲ تا ۸ عدد است + سیتوپلاسم
- کیسه قطبی (polar sac): خیلان ها از آن خارج می شوند
- واکوئل



بیماری‌زایی

- گروه بعضی انواع میکروسپوری‌دیا احتمالا "جزء عوامل شایع عفونت های بدون علامت و یا خودمحدود شونده در نزد بیماران دارای سیستم ایمنی طبیعی معرفی شده اند ولی ابهامات فراوانی در مورد بیماری‌زایی آنها وجود دارد.
- میکروسپوری‌دیوزیس در بیماران دچار ایدز به مراتب شایعتر است.
- اصولاً "علائم بالینی به محل استقرار انگل در بدن میزبان بستگی دارد
- عفونت های روده ای، چشمی، میوزیت، تنفسی، کبدی-کلیوی-صفراوی

و منتشر

- عوامل ایجاد کننده عفونت های روده ای: انتروسیتوزون بینتوزی، انسفالیتوزون اینتستینالیس
- این انگل ها به عنوان عوامل اصلی در ۱۰ تا ۴۰ درصد از بیماران ایدزی مبتلا به اسهال مزمن شناسایی شده اند.
- هر دو ارگانیزم در دستگاه صفراوی بیماران مبتلا به کوله سیستیت مشاهده شده اند.
- انسفالیتوزون اینتستینالیس ممکن است در بدن منتشر شده و باعث ایجاد تب، سینوزیت و کلانژیت شود.
- از بین عفونت های ایجاد شده توسط میکروسپوری‌دیا ها بیشترین میزان بروز مربوط به نوع روده ای است که در طی آن شاهد اسهال آبکی شدید و مداوم هستیم و تمایل به مزمن شدن داشته و می تواند کشنده باشد.

Clinical Manifestation

Intestinal infection : Enterocytozoon bineusi

Encephalitozoon intestinalis

Ocular Infection : Nosema ocularum

Vittaforma corneae- Enc.hellem

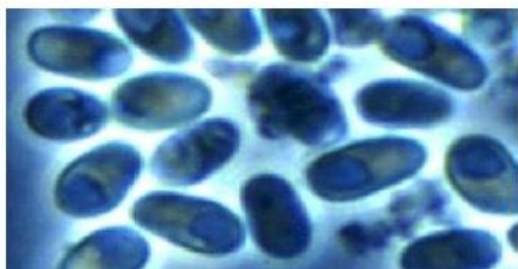
Muscular Infection: TrachiPleistophra hominis

Systemic Infection: Enc.intestinalis

Enc.hellem-Enc.cuniculi- N.connori

راههای تشخیص

- آزمایش مستقیم از ترشحات و مواد دفعی + رنگ آمیزی (کروموتروپ، کیمسا، گرم، فلوروکروم و H&E) □
- کشت: رده های مختلف سلولی برای رشد بعضی از میکروسپوریدیاها بخصوص انسفالیتوزون ها، براکیولا آلگرا، تراکی پلیستوفورا و ویتافورما کورنه آ به کار رفته اند. انتروسیتوزون بینوزی به مدت کوتاهی در محیط کشت رشد می کند
- روش های سربلوری (IFA, ELISA, WB)
- حیوانات آزمایشگاهی (موش سفید، رات، خرگوش و سگ)
- میکروسکوپ الکترونی
- مونوکلونال آنتی بادی
- روش های مولکولی



- استاندارد طلایی جهت تشفیص قطعی میکروسپورید یا مشاهده آنها با استفاده از میکروسکوپ الکترونی است و از بین روش های رنگ آمیزی اختصاصی ترین روش رنگ آمیزی کروموتروپ 2R است.
- بعد از رنگ آمیزی اسپوره های کوچک به رنگ صورتی مایل به قرمز همراه با مناطق رنگ نشده واضح در قطب ها یا مرکز که ظاهری نوار مانند داشته و میانگین اندازه آنها ۱ تا ۵/۲ میکرون است (بزرگنمایی بالای میکروسکوپ).
- روش های تغلیظ و یا شناور سازی در تجمع اسپورها تاثیر چندانی ندارند.

روش رنگ آمیزی تری کروم آبی ویژه میکروسپوریدها

- کروموتروپ 2R ۶ گرم
- آنیلین آبی ۵/۱ گرم
- اسید فسفوتنگستیک ۲۵/۱ گرم
- اسید استیک گلاسیال ۳ میلی لیتر
- مخلوط کردن مواد فوق و اجازه دهید تا ۳۰ دقیقه در دمای اتاق باقی بماند.
- آب مقطر ۱۰۰ میلی لیتر
- تنظیم pH:2.5 با اسید کلرید ریک ۱ مولار

محلول اسید – الکل

- اتیل الکل ۵/۹۹۵ میلی لیتر
- اسید استیک گلاسیال ۵/۴ میلی لیتر

روش رنگ آمیزی

- تهیه اسمیر
- فیکس کردن لام در متانول به مدت ۱۰ دقیقه
- پوشاندن لام با رنگ تری کروم به مدت ۹۰ دقیقه
- غوطه ور کردن لام به مدت ۲۰ ثانیه در اسید - الکل
- فرو بردن متوالی لام در الکل ۹۵ درصد در کمتر از ۱۰ ثانیه
- قرار دادن لام در الکل ۹۵ درصد، ۲ بار به مدت ۵ دقیقه
- قرار دادن لام در الکل ۱۰۰ درصد، به مدت ۱۰ دقیقه
- قرار دادن لام در گزیلول، به مدت ۱۰ دقیقه
- مونته کردن لام با کانادا بالزام



DIAGNOSIS

- ➡ Chromotrope staining
- ➡ Giemsa staining
- ➡ Monoclonal antibody
- ➡ Immunological diagnosis(IFA)
- ➡ TEM
- ➡ Molecular method
- ➡ Culture

محل اصلی بیماری		مبتلایان به ایدز	افراد غیر ایدزی	گونه
انتشار	موضع			
کبد و مجاری صفراوی + ریه	روده باریک	+	+	E.bieneusi
کبد و مجاری صفراوی، بینی، دستگاه تنفس، مغز، چشم	روده باریک	+		Enc.intestinalis
کبد، کلیه، صفاق، ریه	چشم	+	+	Enc.cuniculi
کلیه، دستگاه ادراری، گلو، بینی، دستگاه تنفس	چشم	+		Enc.helem
چشم و سینوس	عضلات	+	+	T. homonis
انتشار وسیع	قرنیه	+	+	Nosema connori (B. connori)
منتشر	قرنیه		+	N.ocularum
	قرنیه		+	Vitaforma corneae
	عضلات و قرنیه	+	+	Brachiola algerae
	عضلات	+		B.vesicularum

CLINICAL DISEASE

1) Intestinal disease

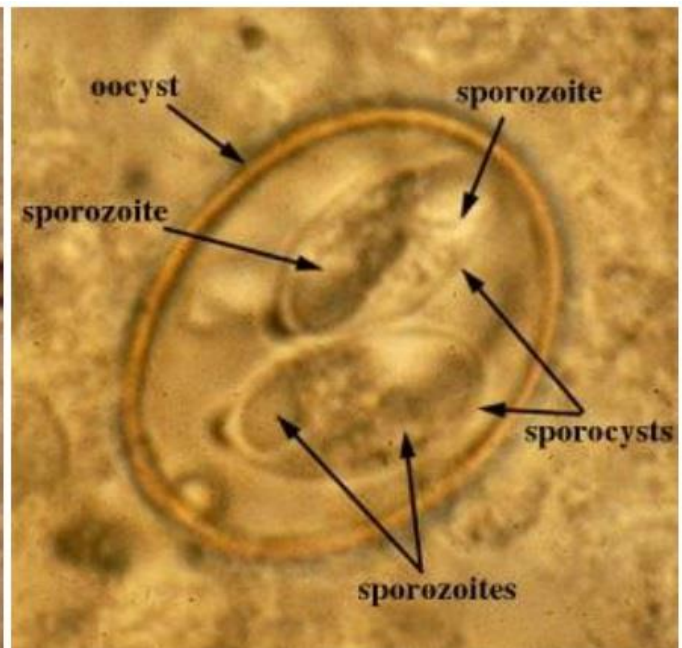
- ➡ 1-1) Asymptomatic Carriage
- ➡ 1-2) Acute-self-limited(transient)disease
- ➡ 1-3) Chronic disease
- ➡ 1-4) Fulminant disease

2) Respiratory disease

3) Hepatobiliary disease



Dick Despommer © 1996



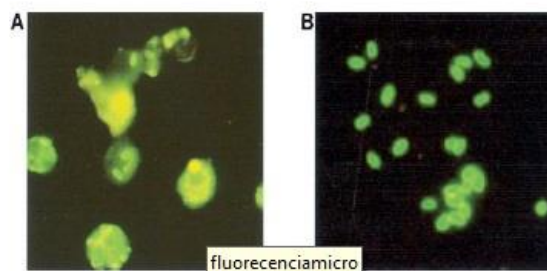
Microsporidia

• شباهت با قارچ ها:

- ❑ Chitin in the spore wall
- ❑ EF-1 alph and EF-2
- ❑ Separate thymidylate synthetase (TS) and dihydrofolate reductase (DHFR) proteins
- ❑ Alpha and beta tubulin sequences
- ❑ Mitochondrial HSP70 sequence

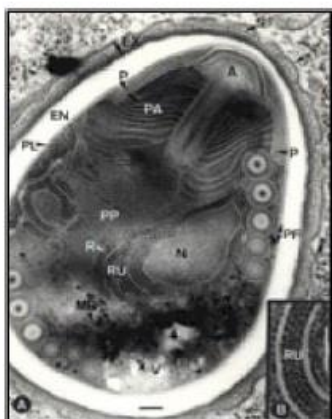
راههای انتقال

- Water and food born
- Zoonotic transmission
(انتروسیتوزون و انسفالیتوزون)
- Fecal-oral
- Oral-oral
- Inhalation
- Vector born transmission
- Transplacental transmission انسفالیتوزون در حیوانات



طبقه بندی عفونت های ناشی از میکروسپوریدیها

- عفونت های منتشر با گرفتاری چندین ارگان بدن
- عفونت های متمرکز روده ای
- عفونت های پشیمی که گاهی به سینوس های مفاورسرایت می کند
- عفونت های مفاوری کبدی-صفراوی
- عفونت عضلانی



Blood and Tissue Flagellae

تاژک داران خون و نسج

این گروه از تک یافته ها در نقاط مختلف دنیا انتشار وسیعی دارند و به دو گروه تقسیم می شوند:

تریپانوزوما Trypanosoma: دسته ای از تک یافته ها هستند که انواع انسانی و حیوانی آن اهمیت پزشکی و اقتصادی بالایی دارند. در نقاط گرمسیری دنیا شیوع بیشتری دارند و میزان مرگ و میر آن نیز قابل توجه است.

لیشمانیا Leshmania: از نظر پزشکی هائز اهمیت فراوان بوده زیرا انتشار و پراکندگی این انگل وسیع است و در ضمن مشکلات قابل توجه بهداشتی و درمانی ایجاد می کند. در کشور ما لیشمانیا انتشار وسیعی دارد و بعضی از نقاط کشور کانونهای اندمیک بیماری محسوب می شود.

در یکی از مراحل زندگی دارای تاژک هستند.

طبق قرارداد، محل خروج تاژک را قسمت قدامی انگل می نامند.

علاوه بر هسته دارای یک جسم خارج هسته ای از جنس **DNA** بنام کینتوپلاست دارند که خود از دو جزء بلفاروپلاست و پارابازال بادی تشکیل شده است. بلفاروپلاست منشاء تاژک است.

معمولاً دارای دو میزبان مهره دار و بی مهره هستند.

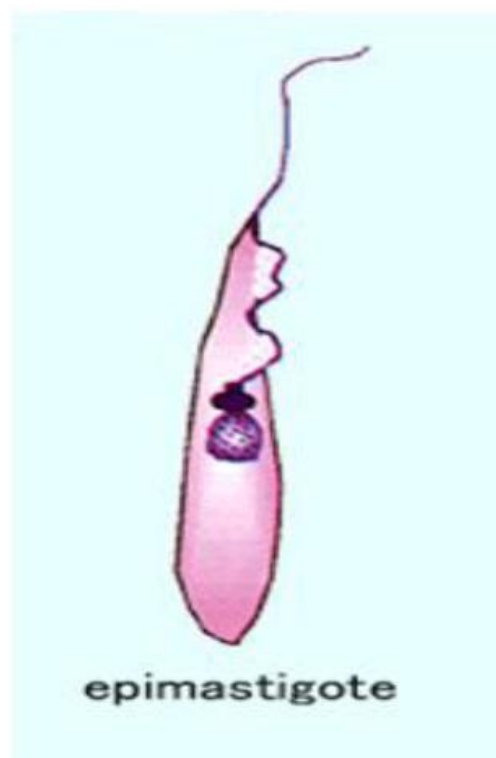
تاژکداران خونی نسجی به چهار شکل دیده می شوند:

• اگر تاژک از منتهی الیه
قسمت قدامی انگل سرپشمه
بگیرد آنرا لپتومونا *Leptomona*
یا پروماستیگوت *Promastigote*
می نامند.



• این فرم از انگل در معده
مشره ناقل و محیط کشت
قابل مشاهده است.

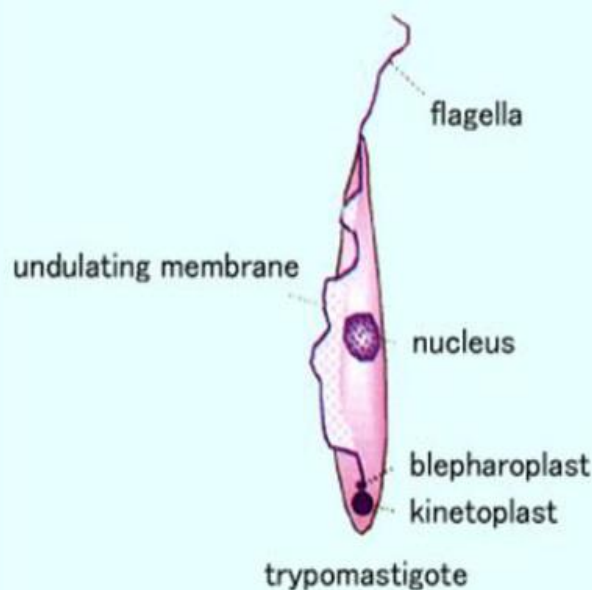
• اگر تاژک از قسمت میانی
نزدیک به قدام سرپشمه بگیرد
آنرا کریتیدیا *Critidia* یا
اپی ماستیگوت *Epimastigote*
می نامند.



• این فرم از انگل در معده
مشره ناقل و بطور فیلی
موقت در بدن پستانداران
قابل مشاهده است.

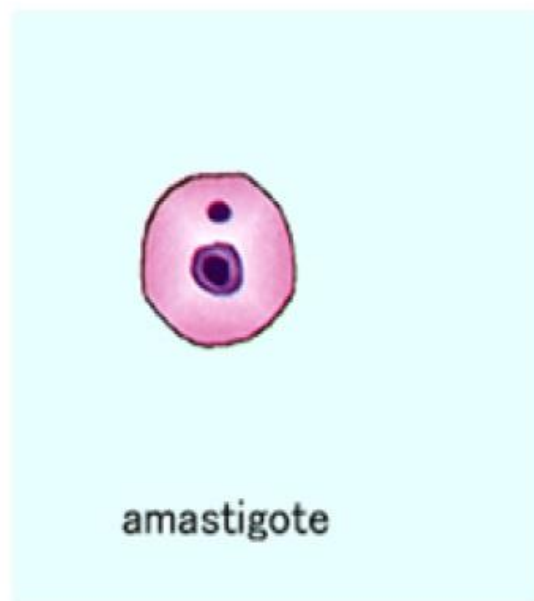
• اگر تارک از قسمت خلفی انگل سرپشمه بگیرد و بوسیله یک پرده موج **Undulating membrane** به سطح انگل پسیده و از قسمت قدامی خارج می شود آنرا **تریپانوزوم** یا **Trypanosoma** یا **تریپوماستیگوت** **Trypomastigote** می نامند.

• این فرم از انگل در خون پستانداران و گاهی در دستگاه تناسلی پستانداران قابل مشاهده است.



• در شکل چهارم تارک آزاد وجود ندارد بلکه تارک در قسمت داخلی انگل دیده می شود این شکل را **لیشمانیا** یا **Leshmania** یا **آماستیگوت** **Amastigote** می نامند. که بر خلاف اشکال قبلی به شکل دایره یا بیضی است.

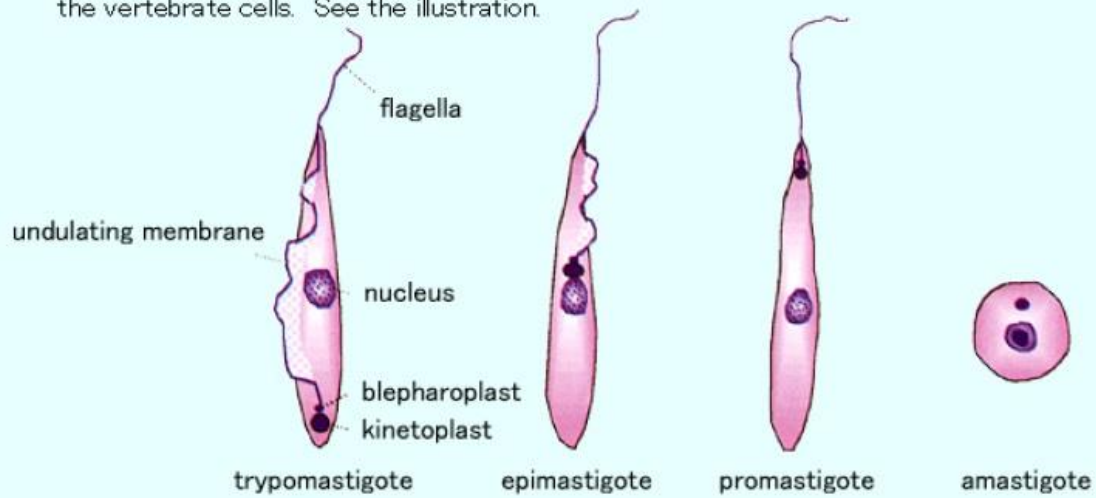
• این فرم از انگل در بدن پستانداران قابل مشاهده است.



• از نظر اندازه ۳ شکل اول ۱۵-۳۰ میکرون و فرم لیشمانیایی ۵-۲ میکرون اندازه دارد.

• از خصوصیات دیگر این تک یافته ها تقسیم طولی دوتایی آنهاست که هم هسته و هم کینتوپلاست آنها به ۲ قسمت تقسیم می شود.

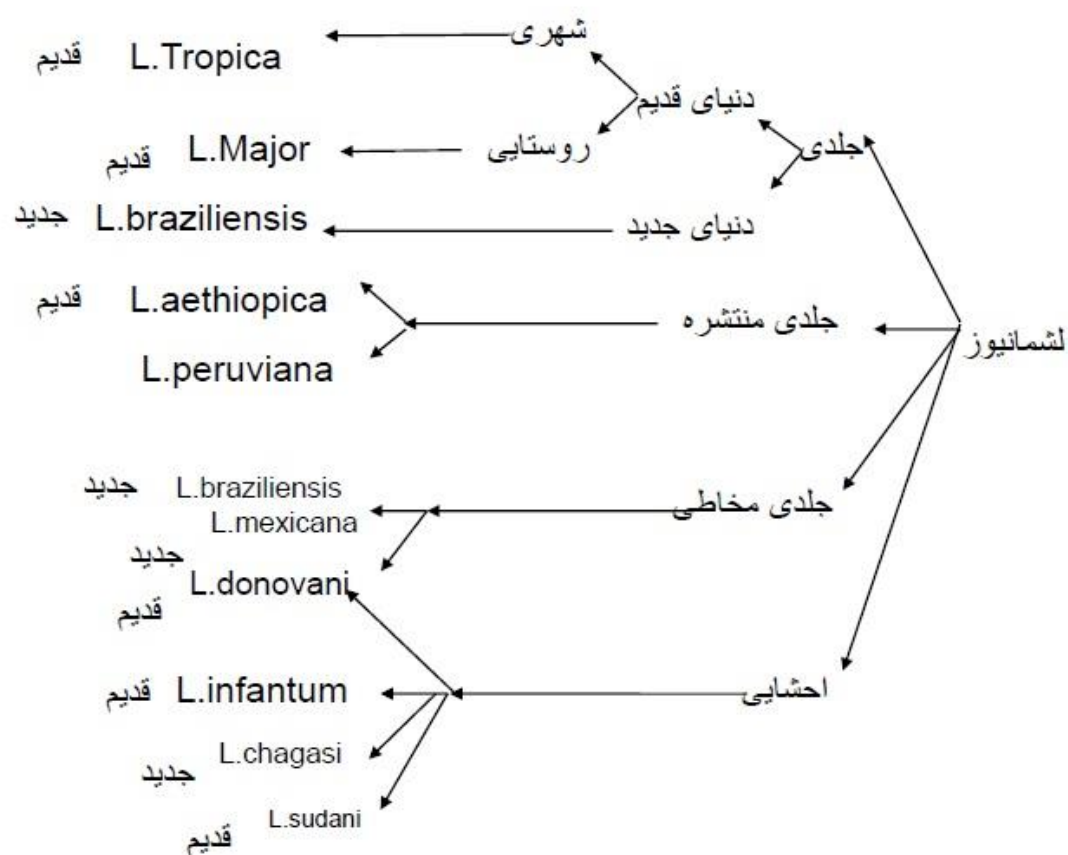
the vertebrate cells. See the illustration.



Leishmania

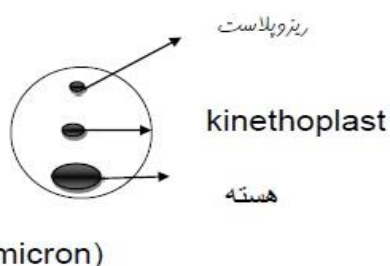
لیشمانیا

طبقه بندی: بر اساس علائم بالینی ایجاد شده توسط انگل



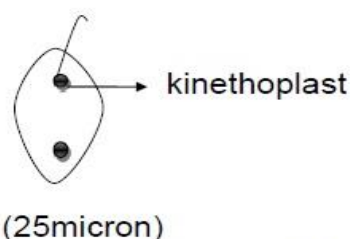
سیر تکاملی:

در سیر تکاملی تمام لیشمانیاها دو شکل وجود دارد؛ لیشمانیایی که در بدن میزبان مهره دار تشکیل می شود و لپتومونادی که در بدن میزبان بی مهره یعنی پشه فاکی تشکیل می شود.



(2-5micron)

لیشمانیا (آماستیکوت)



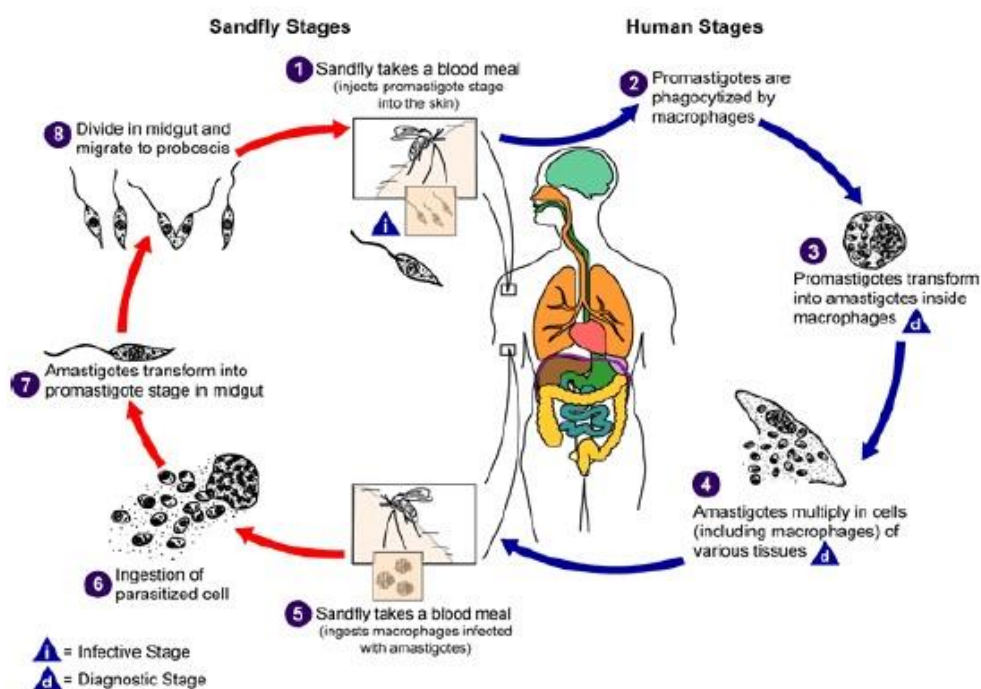
(25micron)

لپتوموناد (پروماستیکوت)

دوکی شکل

Life Cycle

لایف سیکل





ناقلین لشمایازیس:

پشه های خانواده فلبوتومینه که تحت عنوان پشه هاکی نامیده می شوند، ناقلین طبیعی انگل های لشمایا به شمار می آیند و گزش آنها مهمترین راه ابتلا به همه انواع لشمایازیس می باشد. شش جنس فلبوتوموس در جهان قدیم (همه قاره ها غیر از آمریکا) و جنس های لوتزومیوسایکودوپیکوس در جهان جدید (قاره آمریکا) از نظر انتقال لشمایازیس اهمیت دارند. بدن پشه هاکی ها مودار است. کوتاه بودن ارتفاع و طول پرواز پشه هاکی ها باعث می شود که مناطق شیوع لشمایازیس بر خلاف مالاریا گسترش چندانی پیدا نکنند. پشه های ماده برای تخم گذاری نیازمند انجام خونفوری می باشد و این کار را بصورت متناوب هر ۴ یا ۵ روز یکبار انجام می دهند.

گونه های فلبوتوموس پاپاتاسی و فلبوتوموس سرژنتی از گونه های انتقال دهنده بیماری در ایران هستند. در بزاق پشه هاکی ها، مواد مفتلفی یافت شده است که باعث افزایش ویرولانسی (قدرت بیماری زایی) انگل می شوند. گفته شده است که وارد شدن حدود ۲۰۰ پروماستیگوت به بدن توسط گزش پشه برای ایجاد بیماری کافی است، اما اگر همین تعداد انگل بصورت مصنوعی وارد بدن شود احتمال بروز بیماری کم خواهد بود.

مخازن لشمایا:

پستانداران مفتلفی ممکن است مخزن انگل های لشمایا باشند، حتی در موردی از گونه های لشمایا انسان مخزن بیماری به شمار می آید. عمده ترین مخازن بیماری را در دنیای قدیم چونندگان مفتلف، سگها و انسان تشکیل می دهند. از چونندگان مهمی که جزء مخازن لشمایا ماژور در ایران محسوب می شوند می توان به روبومیس اوپیموس یا موش صحرایی بزرگ، مرینوس لیبیکوس، همی اوکینوس اوریتیس (جوجه تیغی ۳ بلند) و تترا ایندیکا اشاره نمود. سگ ها نیز می توانند مخزن انگل باشند که به ویژه در مورد لشمایا اینفانتوم مطرح می باشند.

تنوع مخازن انگل در جهان جدید نیز بسیار زیاد است. انواع چونندگان، میمون ها، مارمولک ها، مورچه فوارها و حیوان تنبل سه انگشتی جزء مخازن بیماری به حساب می آیند.

نکته قابل توجه:

در مسیر تکاملی عوامل ایجاد کننده لشمانيوز احشايي لشمانيا دونواني انتقال انگل بوسيله پشه خاكي از انسان به انسان ممكن نيست و براي اين انگل ها وجود مخزن لازم و ضروريست. يعني پس از مرگ مخزن و متلاشي شدن جسد آن انگل توسط پشه خاكي از مخزن به انسان منتقل ميشود.



Skin lesion from a person with cutaneous leishmaniasis (CDC/Dr. D.S. Martin).

بیماری زایی:

الف) لشمانيوز جلدی: لشمانيوز جلدی دنيای قديم را سالک يا زخم شرقي (oriental sore) می نامند و در اين بيماری انگل به شکل لشمانيایي در سلول های ماکروفاژی پوست تکثير یافته و آنها را پاره می کند و موجب زخمی می شود که پس از مدتی بهبود می يابد که سالک نام دارد. (نام های کلی ديگر: زخم بغدادی، سالدانه، کپه ارمني)

جلدی روستایی، جلدی مرطوب

Zoonotic.Cat.li

L.L.major

ph.Sergenti<ph.papatasi

Rat موش صحرایی یا

اصفهان، ترکمن صحرا، گنبد، اسفراین

انگل بزرگتر-تعداد کمتر-مابع سروزیته

دارد-بهبودی خود به خود دارد

در ۷۰٪ موارد دیگری غده لنفاوی

جلدی شهری، جلدی خشک

Anthropontic.Cat.li

L.L.tropica

ph.sergenti> ph.papatasi

سگ

مشهد، قم، ساوه، سرخس، خرم آباد

زخم کوچک / انگل کوچک و زیاد / بدون درد

اسکار بعد از بهبودی می دهد

۹۰٪ موارد دیگری غده لنفاوی

نام بیماری

عامل

ناقلین

مخزن

کانونهای مهم در ایران

مشخصات انگل و دوره

کمون زخم

• نکته: در افرادی که نقص ایمنی دارند زخمها دیرتر خوب شده و دردناک اند که به آن lopoid میگویند.

نکته: ابتلا به سالک مصونیت دائم ایجاد می کند. ابتلا به سالک شهری فقط در برابر شهری اما ابتلا به روستایی در برابر شهری و روستایی ایجاد می کند.

لشمانیوز جلدی منتشر:

عوامل ایجاد این نوع لشمانیوز عبارتند از:

L.aethiopica (الف) از گروه L.t complex

L.mexicana complex (ب) اعضاء گروه

لشمانیوز جلدی که توسط این لشمانیاها ایجاد می شود در سراسر بدن گسترده است و معمولاً در افرادی است که دارای نقص ایمنی سلولی اند و ضایعات آن مشابه ضایعات لپروماتوز می باشد. میزان عمده آن بوندگان وحشی و کیسه داران می باشند و ناقلین اصلی آن پشه هاکی های جنس لوتزومیا هستند. لشمانیا آموزینسیس یکی از عوامل مهم لشمانیوز جلدی منتشر است.

به لشمانیوز جلدی منتشری ایجاد شده توسط L.m.mexicana زخم پیکلرو (chiclero's

wcer) یا زخم بای (bay sore) میگویند.

لشمانیوز جلدي - مخاطي:

عوامل ايجاد اين لشمانیوز عبارتند از:

الف) *L.aethiopica* از گروه *L.t.complex*

ب) اعضاي گروه *L.mexicana complex*

پ) اعضاي گروه *L.brazilinsis complex*

در اين نوع لشمانیوز ضايعه ابتدا همانند لشمانیوز جلدي است. اما در اثر پيشرفت ضايعه، نقاط نسوج نرم و غضروفها خصوصاً نايه ي بيني و کام نيز گرفتار شده و يك حالت دفاعي شوکي (tapirnose) ايجاد مي شود.

گاهی حتی نای غنجره و مری نیز گرفتار شده و ششمن قدرت تکلم خود را از دست میدهد. در اين حالت نيز ضايعات شبیه بزام می باشد. اگرچه *L.aethiopica* و *L.m.complex* عامل اين نوع لشمانیوز هستند ولی اين بيماری پيشتر منسوب به اعضاي گروه *L.b.complex* می باشد و شيوع آن پيشتر در آمريکاي جنوبي است.



L.aethiopica مفعن پونره ای به نام هیراکس و ناقل اصلی آن فلبوتوموس پریفر است.

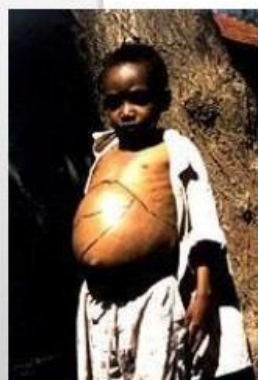
به ضايعات ايجاد شده توسط *L.b.braziliensis* از زیر جنس ويانيا که عامل اصلی ليشمانیوز جلدي و جلدي مخاطي است، در زبان مقلی اسپونديا (spundia) گویند.

به ضايعات ايجاد شده توسط *L.b.peruviana* در زبان مقلی یوتا (uta) گویند که نوعی ليشمانیوز جلدي است. و به ضايعات ايجاد شده توسط ليشمانیا گیاننسیس که عامل ليشمانیوز جلدي می باشد پيان بویس یا پوش یاس و مفعن هیوانی آن تنبل درشتی یا اسلات نام دارد.

عامل دیگر ليشمانیوز جلی از زیر جنس ويانيا ليشمانیا پاناهائینسیس بوده که به عنوان دومین عامل مهم ليشمانیوز جلدي - مخاطي مطرح است و بيماری حاصل از آن زخم دپوهوکو نام دارد.

لشمانیوز احشایی: Visceral Leishmaniasis

اسامی مترادف: کالا آزار (kala azar) - عظم طحال گرمسیری (tropical spleno megally)
 بیماری سیاه (black disease) - پونوس (ponos) - تب دام دام - آغی طحالی نوزاد
 کالا آزار یک بیماری سمیتیک و احشایی خطرناک است که با تخریب سیستم رتیگو اندوتلیال (کبد، مغز استخوان-طحال) همراه است و در آن علائمی مانند تب، هپاتو اسپلنو مگالی، تیرگی پوست، پان سیتوپنی و ضایعات ایمنون کمپکس در کلیه دیده می شود.



نام انواع کالا آزار:

- | کالا آزار | عامل |
|-----------------------------|---|
| ۱) هندی I.d.donovani | در هند مخزن انسان در بزرگسالان علایم بالینی دارد. |
| ۲) مدیترانه ای I.d.infantum | در حاشیه مدیترانه، در ایران و در اطفال بیشتر دیده میشود. |
| مخزن | سگ و سگ سانان |
| ۳) آمریکایی I.d.chagasi | در آمریکا مخزن شغال و روباه و اطفال نوجوانان بیشتر علائم است. |
| ۴) آفریقایی I.d.Archibaldi | در آفریقا مخزن جوندگان، در بزرگسالان بیش از بچه ها علائم دارند. |
- نکته: خطرناک ترین نوع کالا آزار نوع هندی آن می باشد که ممکن است علائم پوستی بنام PKDL (لشمانیوز پس از کالا آزار) دیده شود. (تظاهر پیگمان در پوست، ندول حاوی اجسام شیمن، دانه های زگیل و...).

علائم بالینی:

دوره نهفته یک هفته تا یک ماه تا چند سال طول می کشد، انگل توسط سلول های هسته دار بلعیده می شود و بر خلاف سالک توسط سلول های رتیکواندوتلیال خورده شده و به تمام احشاء می رود، تکثیر در طحال و کبد باعث بزرگ شدن آنها می شود. تب های مواج (۴۰-۴۱C)، درد شکم، اسهال خونی و خونریزی بینی و کم خونی از علائم ثابت است.

تشخیص آزمایشگاهی:

- آزمایش مستقیم ۲- کشت N.N.N ۳- تزریق به حیوان حساس هاستر
- ۴- روش های سرولولوژیک: ثبوت مکمل- آمینو فلورسنت- آلگوتیناسیون- پرسپیتاسیون- الکتروفورز
- ۵- لشمین تست

الف: تشخیص لشمینیوز جلدی-جلدی منتشره-جلدی مخاطی:

- آزمایش مستقیم: از اطراف زخم نمونه گیری کرده، پس از تهیه گسترش و رنگ آمیزی با گیمسا به دنبال جسم لشمین (Leishman body) می گردیم.
- جسم لشمین ماکروفاژی است که در آن تعداد زیادی آماستیگوت وجود دارد و آماستیگوتها در حفراتی بنام parasitophoros قرار گرفته اند.
- ۲-کشت: نمونه روی محیط 3N کشت داده میشود که انگل در آن به شکل لپتومونادی تکثیر می یابد.
- ۳-از تست پوستی لشمین یا مونته نگرو برای بررسی اپیدمیولوژی انگل استفاده می شود.
- ۴- تست های مولکولی

ب: لشمینیوز احشایی:

- آزمایش مستقیم: نمونه Buffy coat (فقط در مورد L.donovani) یا نمونه مغز استخوان و طحال (تمام موارد احشایی) را رنگ آمیزی کرده و در سلول ها بدنال جسم لشمین می گردیم.
- نکته مهم: احتمال یافتن انگل در طحال بیشتر است ولی به علت خطرات ناشی از خونریزی طحال ، نمونه مغز استخوان بهتر و مناسبتر است.
- کشت: انگل در محیط 3N به شکل لپتومونادی تکثیر می یابد.
- تست پوستی در بعضی مراحل ممکن است مثبت شود.
- از تست سرولولوژی فرمل ژل یا NAPIER استفاده می شود.

درمان:

سولفات بربرین- آنتیموان ۳ و ۵ ظرفیتی- فوآدین- کامولار- آمفوترپسین B- گلوکانتین روی سالک اثر خوبی دارد.

Berberine Sulfate ← ۱-تزریقی در محل زخم (۲٪ سولفات بربرین)
 ۲-تزریق دادن عضلانی ترکیبات آنتی موان

درمان نوع احشایی و مخاطی: آنتیموان ۳ و ۵ ظرفیتی، آمفوترپسین B تزریقی

درمان کالا آزار: ترکیبات pentamidin و آنتی موان ۵ ظرفیتی

مصونیت و ایمنی در سالک:

لشمانیواسیون با نوع شهری مصونیت کامل نمی دهد ولی نوع روستایی مصونیت روستایی و شهری می دهد. تزریق زیر جلد آنتی ژن که پس از ۷۲ ساعت بعد دیده می شود و نوع مصونیت پس از تست دائمی و قطعی است.

یکی از مهمترین تست های سرولوژیکی مورد استفاده برای تشخیص بیماری لیشمانیوز احشایی (لیشمانیا اینفنتوم) روش DAT (Direct Agglutination Test) می باشد که بطور گسترده در کشور برای غربالگری و تشخیص بیماری بکار برده می شود.

Plasmodium

مالاریا

- در رأس بیماریهای *WHO* قرار دارد.
- پشه میزبان نهایی و انسان میزبان واسط است.
- انتقال از طریق پشه آنوکل و در جنوب ایران توسط آنوکل استفنسی
- طرق انتقال: ۱- نیش پشه آنوکل
- ۲- ترانسفوزیون خون
- ۳- مصرف سرنگ مشترک در معتادین
- ۴- انتقال از طریق جفت

- Plasmodium genus

- P.falciparum (Tropical)
- P.vivax (Tropical & Temperate)
- P.malariae
- P.ovale (the least frequent)

LIFE CYCLE

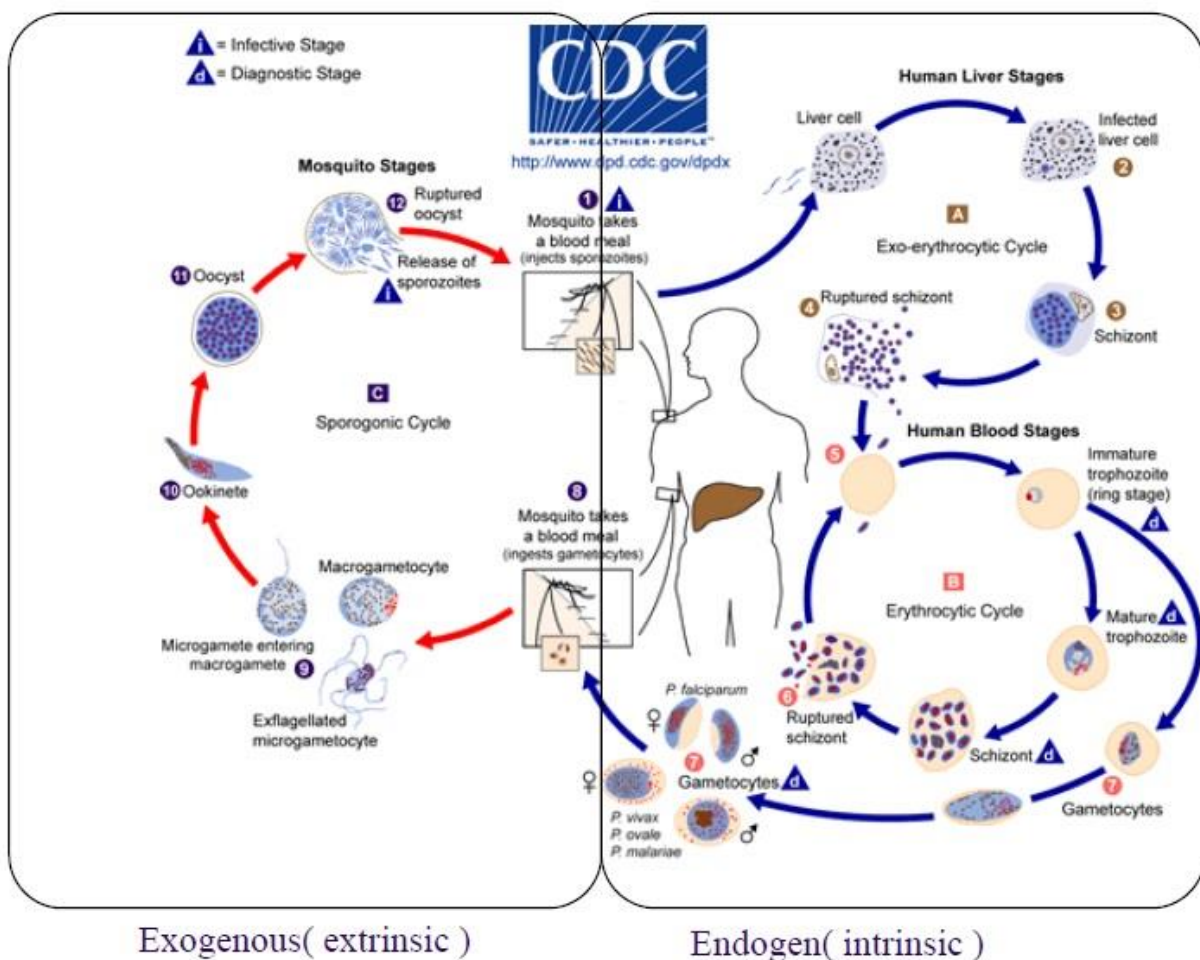
- Sexual Phase (Sporogony):

Anopheles mosquitoes

- Asexual stage (Schizogony):

Humans

LIFE CYCLE



Morphologic Stages (in erythrocytes)

- Trophozoite (growing forms)
- Schizonts (dividing forms)
- Gametocytes (Sexual forms)

- یکدسته از انگلها که سیکل کبدی را دیر انجام می دهند و هنوز در کبد بسر می برند هیپنوزوآیت نامیده شده که ممکن است تا چند سال بعد این سیکل ادامه پیدا کند. (کاهش ایمنی)
- از زمانی که انگل وارد بدن می شود تا زمانی که انگل در خون دیده می شود دوران *Prepatient* گفته می شود.
- از زمان ورود انگل تا زمان دیدن علائم دوران کمون گفته می شود.
- معمولاً دوران پری پیتنت از دوران کمون کمتر است.

P.O	P.M	P.F	P.V	شافص	اندازه رینگ
بزرگ	کوچک	کوچک و بزرگ	بزرگ		
+	+	+++	+	Applique	
بیضی شکل-مفبرس	پیر و کوچک	همه اندازه و همه سن	چوان-بزرگ		کلبولهای انگل زده
-+	-+	+++	+		رینگ دو هسته ای
-+	-+	+++	+		مولتیپل رینگ
++	Band form-cigar form	دیره نمی شود	+++		آمیوئید
Schuffner's dot	Ziemann's dot	Murrer's dot	Schuffner's dot		پیگمان
۶-۱۰(۸)	۸-۱۲(۱۰)	۱۸-۳۲(۲۰)	۱۴-۱۸(۱۶)		شیزونت رسیده
بیضی شکل	گرد-کوچک	موزی شکل(ماده) لوبیایی شکل (نر)	گرد-بزرگ		گامتوسیت
mm ³ ۳۰-۵۰ هزار در	mm ³ ۲۰-۳۰ هزار در	mm ³ ۵۰۰ هزار در	mm ³ ۳۰-۵۰ هزار در		پارازیتی

- پس از اینکه مروزوآیت های کبدی وارد فون شدند ممکن است علائم باشند یا پس از شیزوگونی فونی این علائم ظاهر شوند شامل:
 - ۱- لرز: ۲۰-۳۰ دقیقه طول می کشد، بفاطر هجوم فون به امشا، بدن سرد و لرز شروع می شود و مرکز تعادل دمای بدن از کار می افتد.
 - ۲- تب: پوست گرم شده و بدافروخته می شود و تب گاهی به ۴۰-۳۹-
۳۸ درجه نیز می رسد و شفص شروع به هزیان گویی می کند و ۶-۲ ساعت طول می کشد.

۳- **عرق:** بطوریکه تمام لباسهای زیر و رختفواب فیس می شود و با این عرق تب سریعاً پایین می افتد.

۴- **فستگی و کوفتگی و فواب**

- پس از بیداری بیمار سالم و شاداب و سر حال است و دقیقاً ۴۸ ساعت بعد از لرز اولیه این سیکل مجدداً تکرار می شود.
- به مجموعه حالات فوق یک **ممله مالاریایی** گفته می شود.

بیماری زایی در پلاسمودیوم فالسیپاروم

- **مالاریای مغزی:** در اثر بلوکاژ عروق موئینه مغزی پدید می آید.
- **مالاریای معده-روده ای:** اسهالهای شدید در نتیجه تهاجم شدید انگل به عروق مزانتریک دیده می شود.
- **مالاریای سرد:** در نتیجه نارسایی غدد فوق کلیوی فشار خون شدیداً پایین می افتد و پوست بدن بیمار سرد و مرطوب و پسبناک و دامنه تنفس کوتاه است.
- **تب پیشاب سیاه:** همولیز دسته جمعی گلبولهای قرمز با علائم هموگلوبینوری، یرقان، تب و درد ناحیه کلیه ها عارض می شود.

- **مالاریای ریوی:** تهاجم به عروق موئینه برونشیولها
- **مالاریای مادرزادی:** در همه انواع پلاسمودیوم ها دیده می شود و بر اثر آسیب جفت انگل از آن عبور می کند و به جنین می رسد.
- **مالاریای کلیوی:** بیشتر در نوع مالاریه دیده می شود. (بیماری مزمن کلیه و نفروز دیده می شود).

ایمنی در مالاریای فالسیپاروم

- از نظر ایمنولوژی، پره ایمنونیتی می دهد و هیچ مقاومت طولانی مدت نمی دهد.
- افرادی که نقص **G6PD** دارند به علت نیاز انگل فالسیپاروم به این آنزیم به آن مقاومند.
- افراد دارای آنمی داسی شکل به فالسیپاروم مقاومند.
- افرادی با هموگلوبینوپاتی هایی همچون **E** و **F** به ویواکس مقاومند.

The erythrocytic cycle



- 48 h (Tertian Periodicity)

{	<i>P. Falciparum</i> (malignant) <i>P. Ovale</i> <i>P. Vivax</i> (Benign)
---	---
- 72 h (Quartan Periodicity): **P. malariae**

اپیدمیولوژی بیماری مالاریا

- در یک منطقه که بیماری مالاریا وجود دارد و انتقال آن توسط پشه آنوفل حداقل ۳ سال متوالی انجام گرفته است، مالاریا در آن منطقه را بومی یا آندمیک (**Endemic**) می‌نامند.

- میزان بومی بودن آندمی سیت (**Endemicity**) مالاریا را از روز بزرگی طفال اهالی منطقه بفاصله‌های ۲ تا ۹ ساله تعیین می‌کنند. وقتی که میزان آلودگی افراد در یک منطقه از میزان آندمی سیت معمولی آن منطقه تجاوز کند و مرگ و میر در اثر این بیماری افزایش یابد. می‌گویند مالاریا بصورت اپیدمی (**Epidemic**) درآمده است. چنین اپیدمی ممکن است فصلی و مملی یا منطقه‌ای باشد و یا از حدود طبیعی خود خارج شده و جهانگیر (**Pandemic**) گردد.

شیوع مالاریای آندمیک و اپیدمیک در تمام مراحل خود به عوامل بیشمار بستگی دارد که اهم آنها عبارتند از :

- الف - انسان بیمار به عنوان یک حامل گامتوسیت و منبع آلودگی.
- ب - پشه آنوفل به عنوان ناقل بیماری
- ج - شفص سالم به عنوان گیرنده بیماری.

در ایران تاکنون ۷ نوع آنوفل حامل اسپروزوئیت که ناقل بیماری مالاریای انسانی می‌باشند در مناطق مختلف شنافته شده‌اند که عبارتند از :

- آنوفل‌های سوپرپیکتوس (Superpictus)
- ماکولی پنیس (A.maculipenis)
- ساکارو روی (A.sacharovi)
- استیفنسی (A. Stephensi)
- دتالی (A.dthali)
- کولیسیفاسیس (A.culicifacies)
- فلوویاتیلیس (A.fluviatilis)
- انتقال بیماری از راه انتقال خون نیز امکان دارد (Induced malaria) و بیشتر در نوع مالاریای چهار یک اتفاق می‌افتد

تشخیص آزمایشگاهی مالاریا:

- آزمایش میکروسکوپی گسترش خون رنگ شده ساده‌ترین و دقیق‌ترین و در نتیجه متداول‌ترین روش تشخیص آزمایشگاهی بیماری و تعیین نوع پلاسمودیم عامل آن است
- استفاده از روشهای سرولوژی در مالاریا

متداول ترین روش سرولوژی استفاده از نوارهای تشخیص سریع (Rapid Test) می باشد که امروز به طور گسترده در شبکه های بهداشت مورد استفاده قرار می گیرد و با نام اختصاری RDT می باشد.

اصول پیشگیری و مبارزه با بیماری مالاریا:

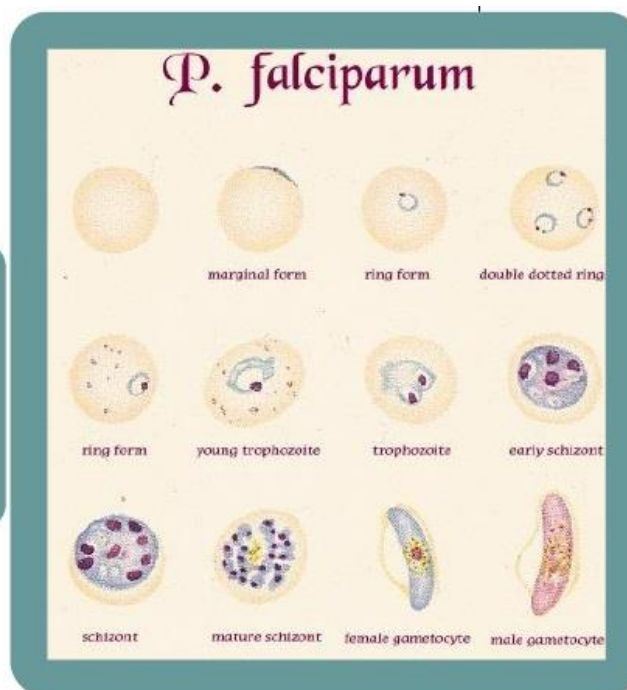
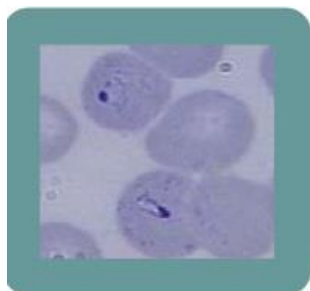
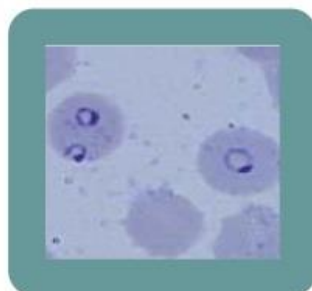
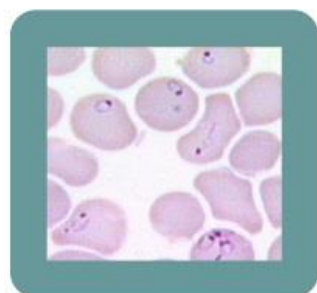
- پیشگیری فردی و یا پیشگیری همگانی
- پیشگیری فردی با استفاده از پشه بند و نصب توری سیمی در منافذ و پنجره‌های ساختمان مسکونی و استعمال مواد دودکننده پشه‌ها (Repellent) و خوردن داروهای پیشگیری انجام می‌گیرد.
-
- پیشگیری و مبارزه با مالاریا بصورت همگانی با انتقاب محل زندگی مناسب و مبارزه با پشه آنوفل با استفاده از روشهای مختلف:
 - مکانیکی (بوسازی محیط، فشک کردن محل زندگی لارو و پشه‌ها)
 - شیمیایی (استفاده از هشره‌کشهای گروه کلره مانند د.د.ت D.D.T و دیلدرین Dieldrin و ترکیبات فسفره مانند مالاتیون Malathion و ترکیبات آلی ازت دار مانند کاربامات Carbamate و مواد نفتی)
 - بیولوژیکی (استفاده از دشمنان طبیعی پشه‌ها بطور مثال تکثیر ماهی گامبوزیا Gambusia در آبپایه محل رشد لارو پشه‌هاست)
 - ژنتیکی (بکار بردن ژنهای مفرط) و عقیم کردن آنوفلها (با استفاده از مواد عقیم کننده شیمیایی)

درمان (Treatment)

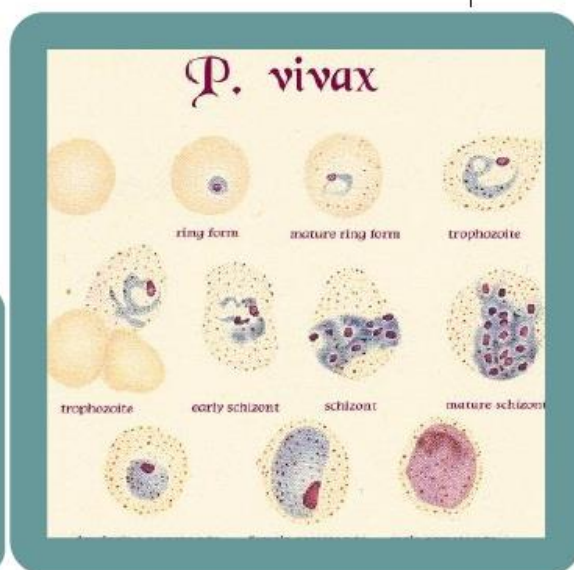
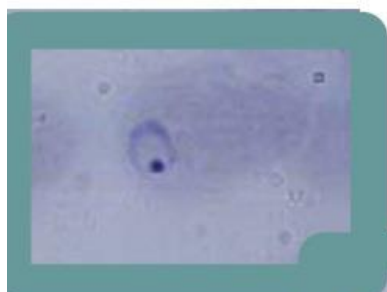
- ۳ مرحله ای:

- ۱- شیزوگونی فونی را متوقف می کنیم **کلروکین**
- ۲- متوقف کردن شیزوگونی کبدی جهت جلوگیری از عود بیماری
پریمتامین-داراپرین-پره گوانیل
- ۳- از بین بردن گامتوسیتها جهت جلوگیری از آلودگی پشه ها
پریماکین-فانسیدار-مفلوکین

اشكال پلاسموديوم فالسيپاروم



اشكال پلاسموديوم ويواكس



Emergent OR Reemergent Parasitosis

- تاکنون حدود ۱۴۱۵ ارگانیسم 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.
- ۸۶۸ عدد (۶۱٪) از این ارگانیسم ها زئونوز هستند و ۱۷۵ گونه پاتوژن مرتبط با بیماری هایی هستند که امروزه نوپدید نامیده می شوند.
- از بین این پاتوژن های نوپدید ۱۳۲ ارگانیسم (۷۵٪) زئونوز بوده، یعنی پاتوژن های زئونوز ۲ برابر بیشتر از انواع غیر زئونوز مرتبط با بیماری های نوپدید هستند.

بیماری های انگلی نوپدید کاذب

Pseudo-emergent parasitoses

- به بیماری هایی اطلاق می شود که فراوانی افزایش یافته آنها در انسان عمدتاً به علت تکامل ابزارهای تشخیصی است.

بیماری های انگلی نوپدید واقعی

Truly-emergent parasitoses

- به بیماری هایی اطلاق می شود که اخیراً شواهدی بر افزایش انسیدانس آنها حاصل شده و یا دلائلی مبنی بر افزایش انسیدانس آنها در آینده نزدیک وجود دارد.

Zoonotic transmission •

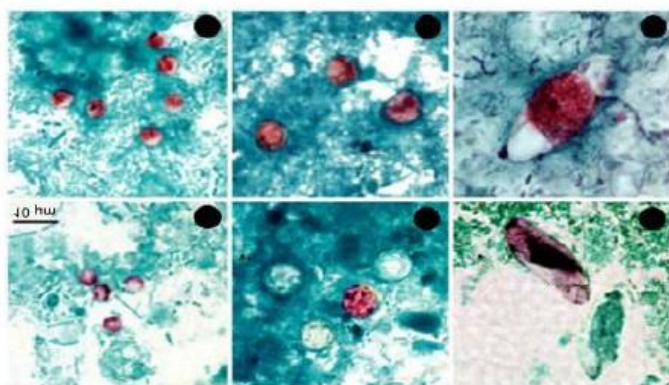
Anthroponotic transmission •

بیماری های انگلی بازپدید Re-emergent parasitoses

- به بیماری هایی اطلاق می شود که قبلاً در پاتولوژی انسان شناخته شده اند اما اکنون فراوانی، شیوه انتقال و یا تظاهرات بالینی آنها به میزان قابل ملاحظه ای تغییر کرده است.

کوکسیدیا

- ایزوسپورا بلی
- کریپتوسپوریدیوم
- سیکلوسپورا کایتاننسیس
- ایزوسپوریازیس
- کریپتوسپوریدیوزیس
- سیکلوسپوریازیس



ایزوسپورا بلی (Isospora belli)

- مونوگزوز اجباری بوده و تمام مراحل تکثیر جنسی و غیر جنسی آن در روده باریک انسان مشاهده می شود. فاز خارج روده ای ندارد.
- راه انتقال: مدفوعی- دهانی و فرم آلوده کننده اووسیست (-Disporic tetrazoic)
- میزبان اصلی: انسان
- میزان شیوع: بسیار پایین (اولین مورد انسانی در سال ۱۳۳۰ در ایران گزارش شده است). از انگل های فرصت طلب در بیماران مبتلا به ایدز است.
- علائم بالینی: تهوع، دردهای شکمی، اسهال، افزایش تعداد اجابت مزاج، مدفوع چرب و رنگ پریده ژیلار دیا (استئاتوره)
- درمان: TMP-SXT



کریپتوسپوریديوم (Cryptosporidium)

- عامل گاسترانتریت حاد و خود محدود در کودکان و افراد با ایمنی سالم و کارا
- عفونت یابدار و کشنده در بیماران با نقائص ایمنی
- از انگل های فرصت طلب در بیماران مبتلا به ایدز است
- دارای انتشار جهانی است
- عوامل مستعد کننده: سن، وضعیت ایمنی بدن، آب و هوا، مسافرت، شغل، وضعیت بهداشتی و تغذیه، تماس با حیوانات

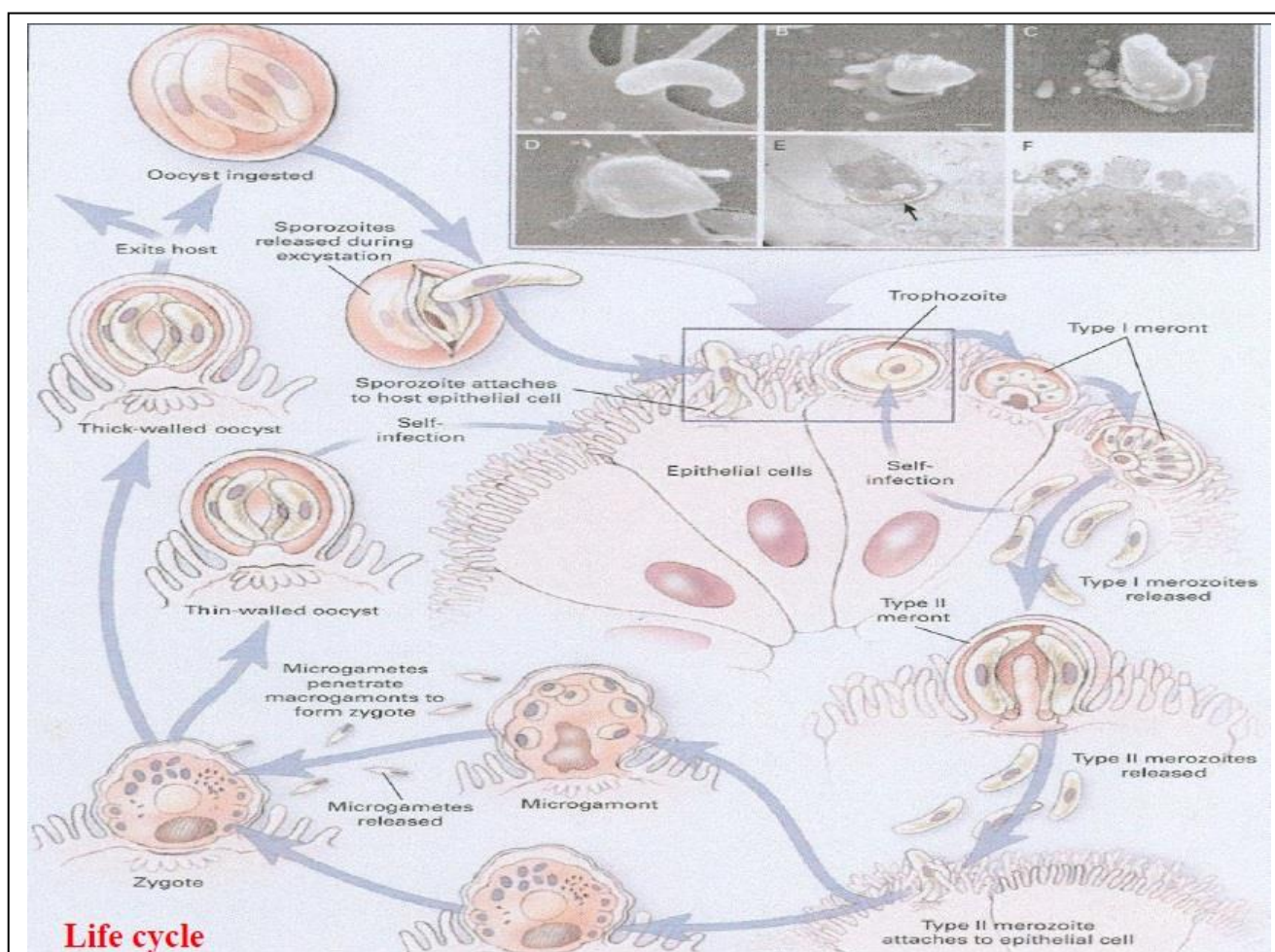
کریپتوسپوریديوم (Cryptosporidium)

- اندازه حدود ۴ تا ۶ میکرون، فقط دارای ۴ عدد اسپوروزوئیت است، اسپوروسیست ندارد.
- تا به حال ۱۹ گونه معتبر آن نام گذاری شده اند. گونه هایی که بیشتر انسان را آلوده می کنند:
- C. hominis انتقال از انسان به انسان
- C. parvum انتقال از حیوان به انسان (زئونوز است)
- جایگاه زندگی: Intestinal ، Gastric ، Multisite

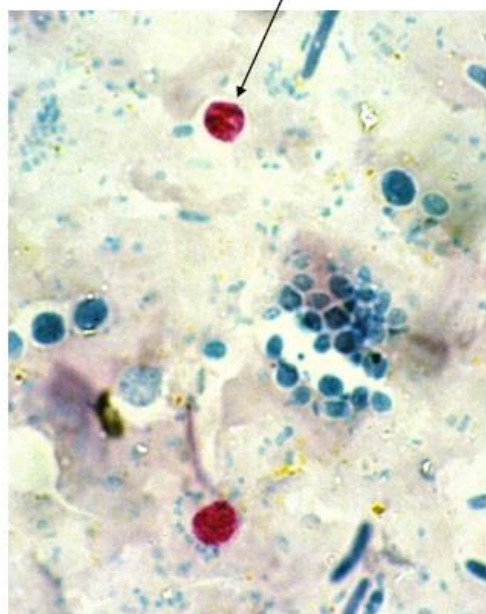


این بیماری در سال های اخیر در خصوص بیماران پیوندی و نقص سیستم ایمنی به دلیل استفاده از دارو های سرکوب کننده سیستم ایمنی و یا ابتلا افراد جامعه به ویروس نقص سیستم ایمنی (ایدز) در کانون توجه قرار گرفته است.

لذا به نظر می رسد پزشکان و کارکنان آزمایشگاه در مورد افراد با داشتن بیماری های زمینه ای اشاره شده، باید نسبت به تشخیص و درمان آن توجه کافی داشته باشند.



اشکال بالینی کریپتوسپوریديوزيس



- روده ای
- ❖ بدون علامت
- ❖ حاد خود محدود
- ❖ مزمن
- ❖ انفجاری
- تنفسی
- کبدی - صفراوی

سیکلوسپورا کایتانسیس

- اووسیست با اندازه ۸-۱۰ میکرون دارای ۲ اسپروسیست و در هر اسپروسیست ۲ اسپوروزوئیت دارد (Disporic-Dizotic). زیر نور اولتراویوله (U.V) دارای اتو فلورسنس بوده به رنگ آبی دیده می شود.
- تاکنون ۱۷ اپیدمی از آن در آمریکا و کانادا گزارش شده است. در ایران ۲ گزارش داریم
- راه انتقال: آب و مواد غذایی آلوده (سبزیجات، تمشک وحشی، ریحان و کاهو)
- از انگل های فرصت طلب در بیماران مبتلا به ایدز است
- علایم بالینی: تهوع، استفراغ، دل درد و اسهال مزمن که گاهی ۱ تا ۲ ماه طول می کشد.
- درمان: TMP-SXT



تشخیص

- ➡ Modified Ziehl-Neelsen staining
- ➡ Auramin staining
- ➡ Monoclonal antibody
- ➡ Histological diagnosis(H&E staining)
- ➡ Immunological diagnosis(ELISA)
- ➡ TEM
- ➡ Molecular method

روش های آزمایشگاهی شناسایی انگل ها

روش های تغلیظ

- جداسازی کیست تک یاخته ها و تخم کرم ها بر اساس اختلاف در وزن مخصوص آنها

□ روش های رسوبی: در این روش ها تخم ها و یا کیست های سنگین تر از محلول سوسپانسیون در عمق لوله تغلیظ می شوند مثل روش فرمالین- اتیل استات

□ روش های شناور سازی یا فلوئاسیون: در این روش ها با استفاده از یک مایع سنگین انگل های سبک تر را در سطح شناور می سازند مثل روش شیتتر

روش تغلیظ فرمالین – اتیل استات

- مواد و وسایل لازم : فرمالین ۱۰ درصد ، اتیل استات، لیوان یک بار مصرف، باگت چوبی، دستکش یک بار مصرف، تنظیف پارچه ای، سوآپ پنبه دار، لام و لامل، لوله سانتریفوژ مدرج، درپوش پلاستیکی، میکروسکوپ، جالوله ای، قیف و دستگاه سانتریفوژ

روش کار :

- با استفاده از یک باگت چوبی حدود ۲ گرم از نمونه مدفوع را برداشته و در یک لیوان یک بار مصرف قرار داده می شود. در صورتیکه نمونه مدفوع حالت آبکی داشته باشد، حدود ۱ میلی لیتر از آن داخل لیوان ریخته می شود. ۱۰ میلی لیتر فرمالین ۱۰ درصد به نمونه افزوده شده و نمونه به خوبی در آن حل می گردد به طوریکه سوسپانسیون یکنواختی تشکیل شود. یک قیف پلاستیکی یا شیشه ای برداشته، روی آن ۳ تا ۴ لایه تنظیف خیس شده گذاشته، قیف روی لوله سانتریفوژ قرار گرفته و محلول فوق پس از به هم خوردن مجدد با استفاده از قیف وارد لوله می شود.
- سپس ۳ میلی لیتر اتیل استات افزوده شده، درب لوله با درپوش پلاستیکی مسدود گردیده و به مدت چند ثانیه به شدت تکان داده می شود. سپس درب لوله برداشته شده و لوله به مدت ۵ دقیقه در دور ۱۵۰۰ تا ۲۰۰۰ سانتریفوژ می شود.

رنگ آمیزی اسید - فاست:

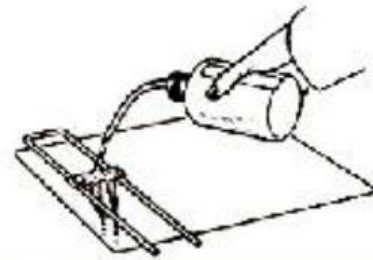
- پس از تثبیت لام با متانول از تکنیک ذیل - نلسون اصلاح شده، جهت رنگ آمیزی استفاده می شود. پس از ریختن فوشین قلیایی بر روی گسترش ها، به کمک حرارت سعی می شود در عین مشاهده بخار از سطح لام ها، رنگ به نقطه جوش نرسد. این عمل به مدت ۵ دقیقه انجام می گیرد. سپس گسترش ها زیر شیر آب شستشو داده شده، در محلول رنگ بر اسید-الکل (۳ درصد) قرار گرفته، پس از زمانی حدود ۳۰ ثانیه گسترش ها خارج شده و پس از شستشو زیر شیر آب، به مدت ۱ دقیقه در محلول متیلن بلو یا مالاشیت گرین قرار می گیرند. سپس لام شسته شده و بعد از خشک شدن با درشت نمایی ۱۰۰۰ مورد بررسی قرار می گیرد.



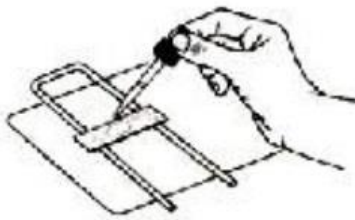
1 Cover smear with carbolfuchsin. Steam over boiling water for 8 minutes. Add additional stain if stain boils off.



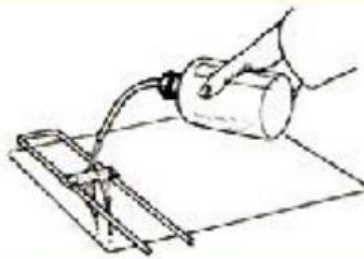
2 After slide has cooled decolorize with acid-alcohol for 15 to 20 seconds.



3 Stop decolorization action of acid-rinsing briefly with water.



4 Counterstain with methylene blue for 30 seconds.



5 Rinse briefly with water to remove excess methylene blue.



6 Blot dry with bibulous paper. Examine directly under oil immersion.

Ziehl-Neelsen acid-fast staining procedure



محلول کاربل - فوشین اصلاح شده

- فوشین قلیایی..... ۴ گرم
- اتانول ۹۵%..... ۲۰ میلی لیتر
- پودرفنل..... ۸ گرم
- آب مقطر..... ۱۰۰ میلی لیتر

رنگ متیلن بلو

- متیلن بلو..... ۰/۳ گرم
- اتانول ۹۵% ۳۰ میلی لیتر
- آب مقطر..... ۱۰۰ میلی لیتر

محلول رنگ بر

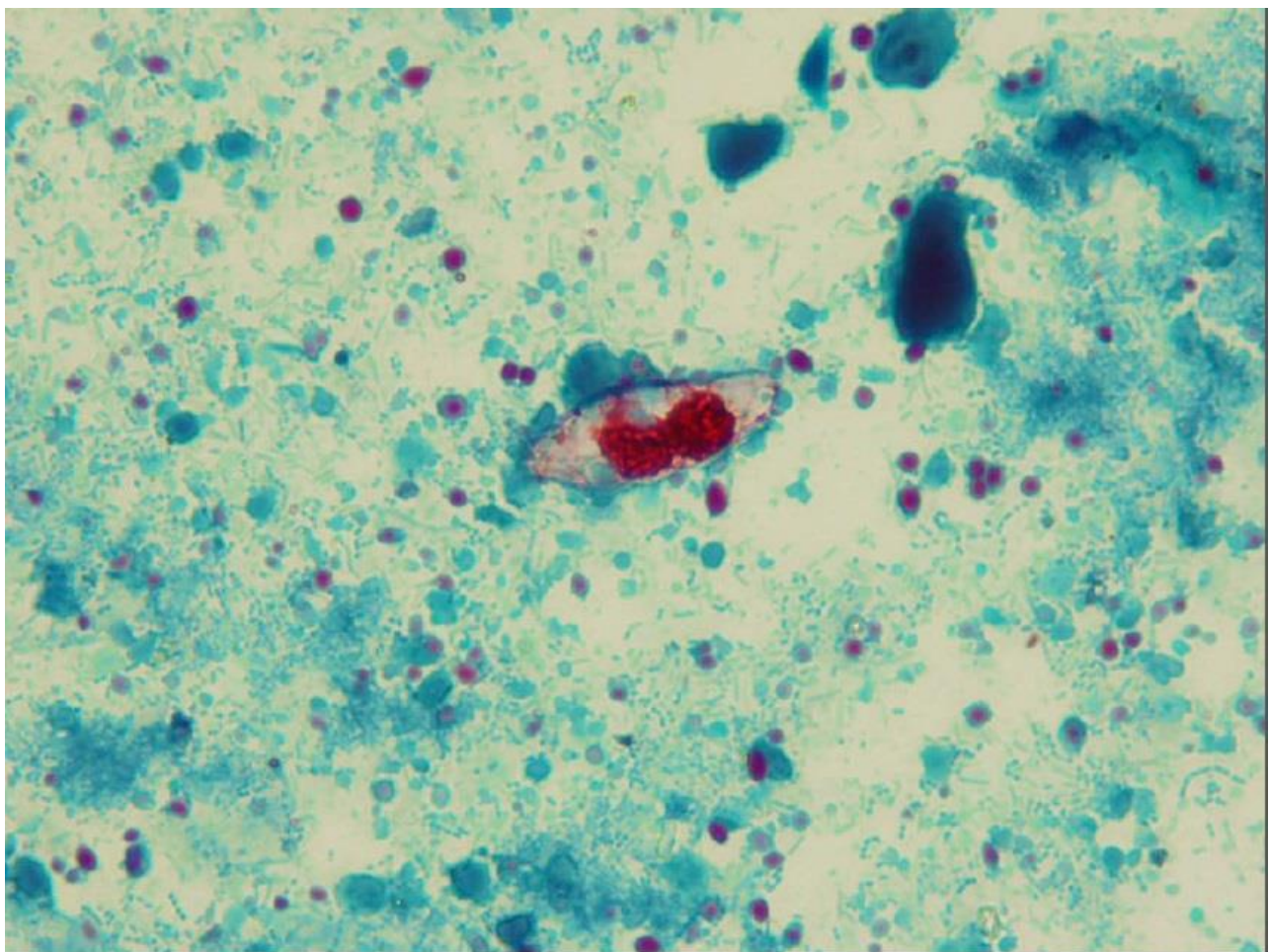
- اسید کلریدریک..... ۳ میلی لیتر
- الکل اتیلیک ۹۵..... ۹۷ میلی لیتر

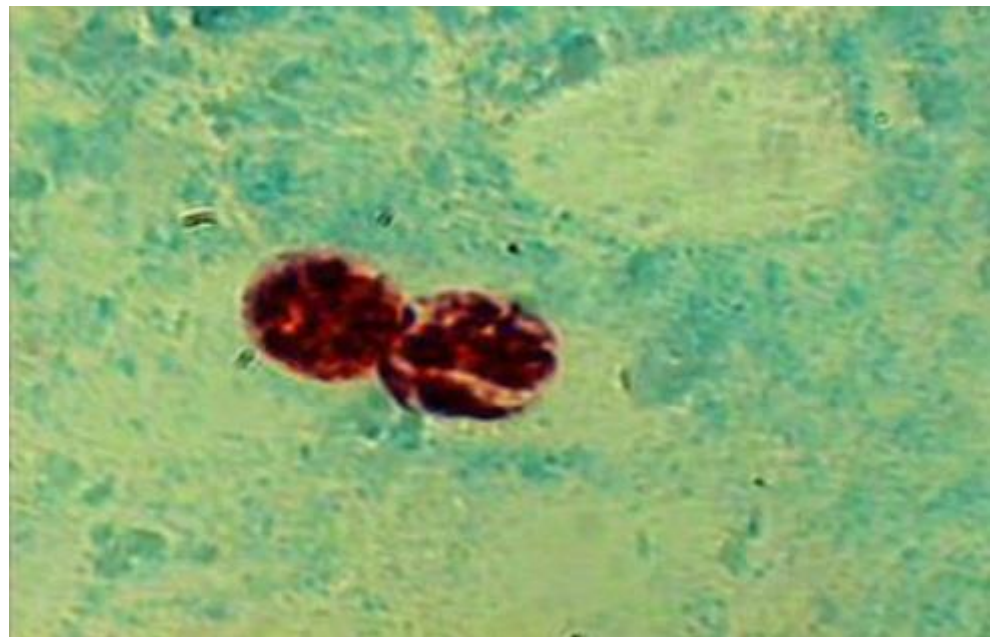
تغلیظ به روش شیترا:

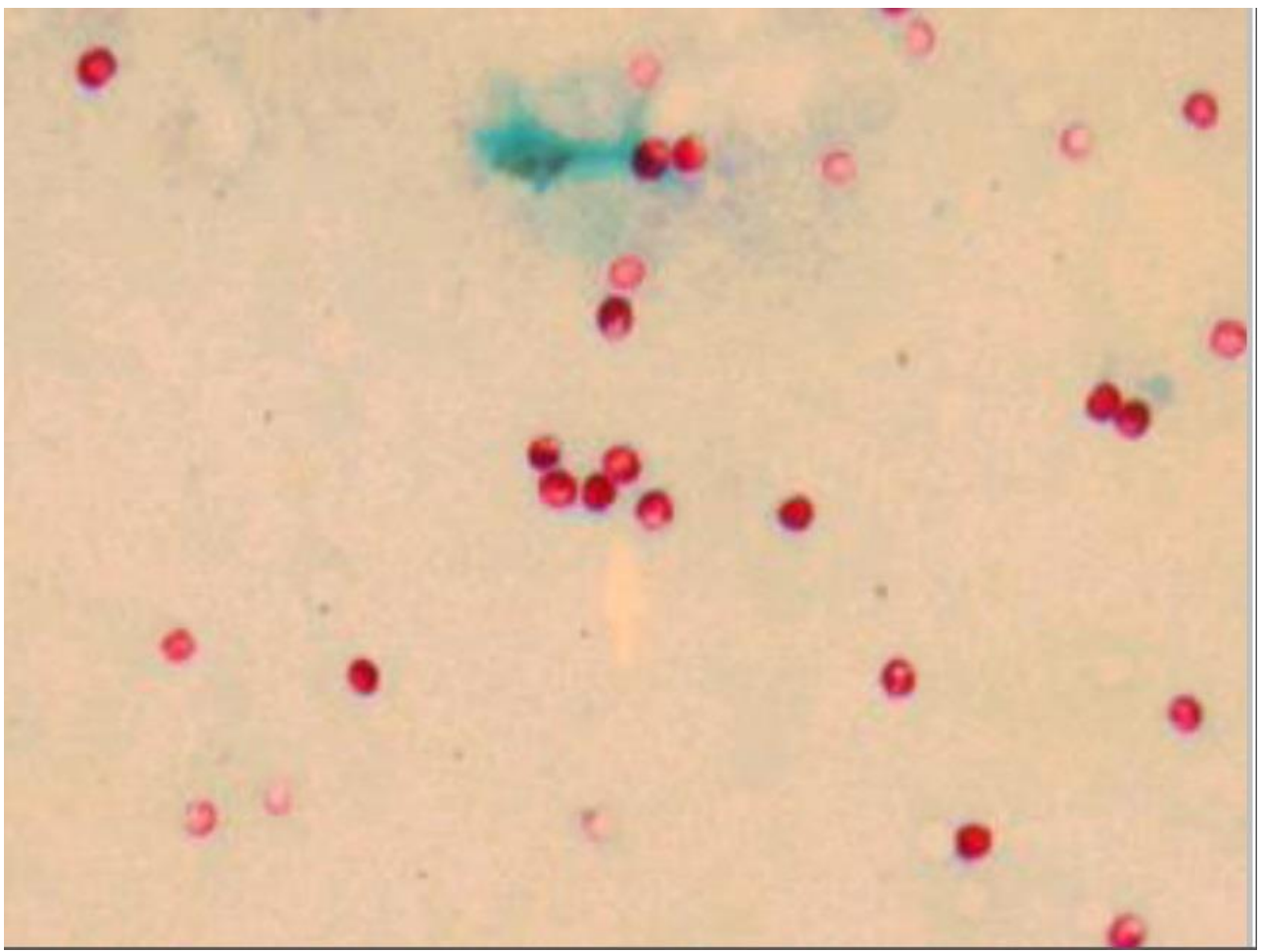
- حدود ۱ تا ۲ میلی لیتر از مدفوع در لوله آزمایش ریخته شده و با افزودن سوکروز اشباع سه چهارم لوله پر می شود به طوریکه تنها ۱ الی ۲ سانتی متر بالای آن خالی می ماند. توسط یک باگت چوبی مخلوط کاملاً بهم می خورد، سوسپانسیون یکنواختی از آن تهیه می شود. لوله آزمایش به مدت ۱۰ دقیقه با دور ۱۰۰۰ سانتریفوژ شده و بعد با استفاده از یک پی پت پاستور مواد سطح لوله به لوله ای دیگر منتقل می گردد. پس از ۲ بار شستشو با محلول PBS رسوب به محیط کشت بی کرومات پتاسیم ۲/۵ درصد منتقل می شود.

روش تهیه محلول شیتر

- شکر.....۵۰۰ گرم
- آب مقطر.....۳۲۰ میلی لیتر
- فنل.....۶/۵ گرم
- پس از حل نمودن شکر در آب ، فنل به آن افزوده می شود.



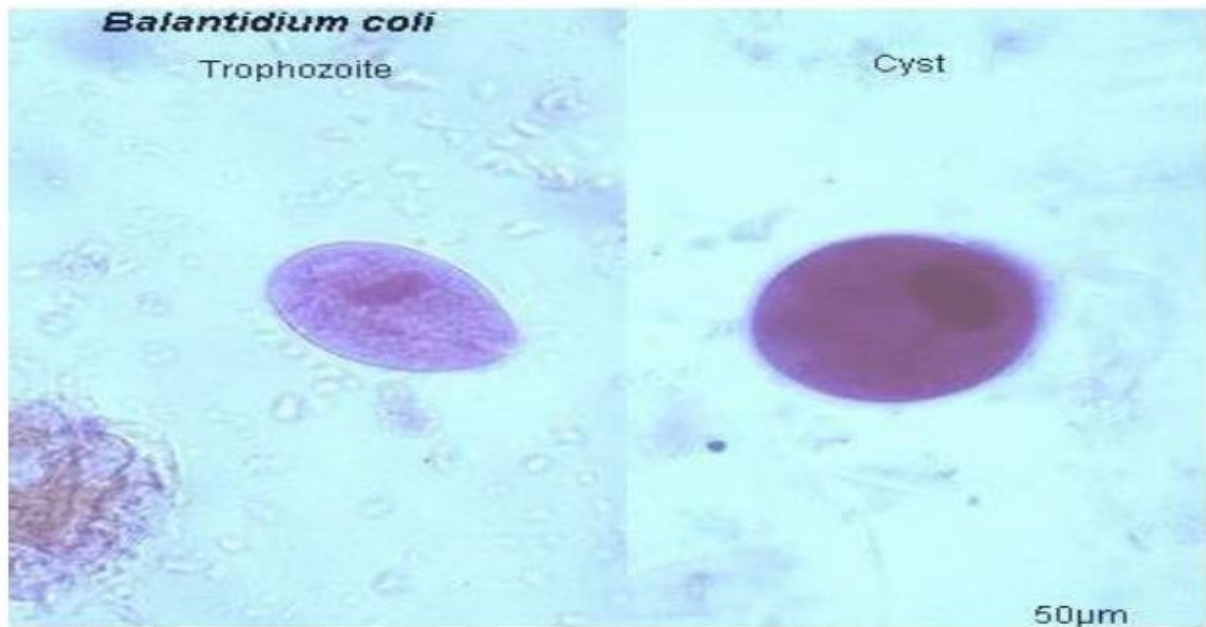




سیلیاتا Ciliata (مژه داران)

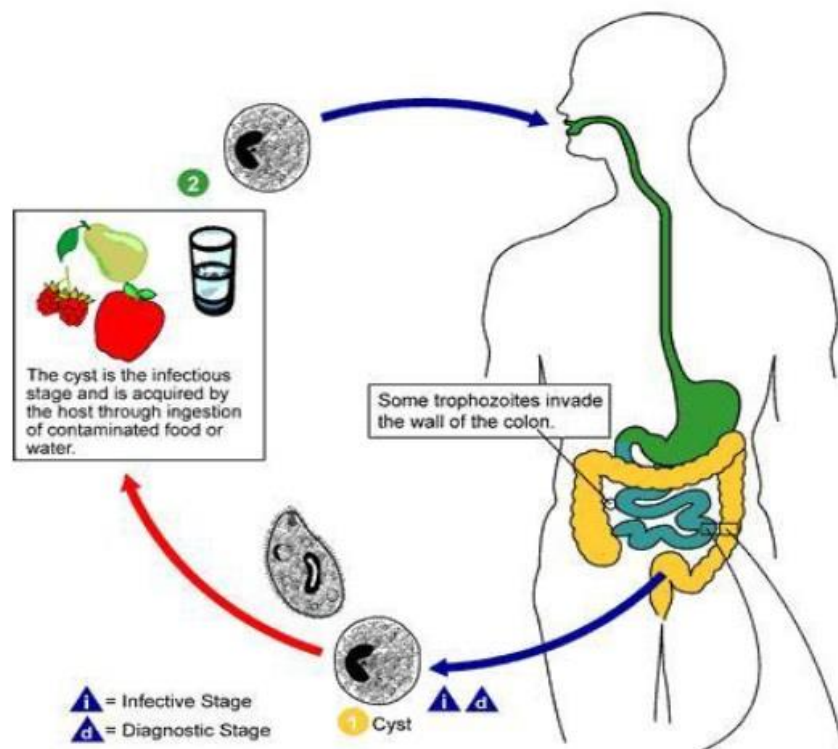
- **فصوصیات عمومی:**
- ۱- سطح بدن آنها از مژه‌های زیادی پوشیده شده است که هر یک از این مژه‌ها از یک دانه بازال منشأ میگیرند.
- ۲- مژه‌ها برای حرکت بکار میروند و در عین حال عمل تعادل را نیز به عهده دارند.
- ۳- مجهز به یک دهان یا سیتوستوم هستند.
- ۴- در آندوپلاسم دو نوع هسته وجود دارد یک هسته بزرگ و لوبیائی شکل بنام ماکرونوکلئوس که در عمل تغذیه دقالت دارد و یک هسته کوچک یا میکرونوکلئوس که در تولیدمثل دقالت دارد.
- ۵- در این شافه با لانتیدیوم کولی تنها مژه دارانگل در انسان بوده و همچنین بزرگترین تک یافته روده‌ای انسان است. بدن این سیلیات بیضی شکل بوده ۶۰-۷۰ میکرون طول و ۴۰-۶۰ میکرون عرض دارد
- ۶- **محل زندگی** آن روده بزرگ است و تولیدمثل بصورت تقسیم دوتایی عرضی و روش آمیختگی و یا **conjugation** میباشد.

مورفولوژی و سیر تکاملی:



Life Cycle:

سیر تکاملی



بیماری‌زایی:

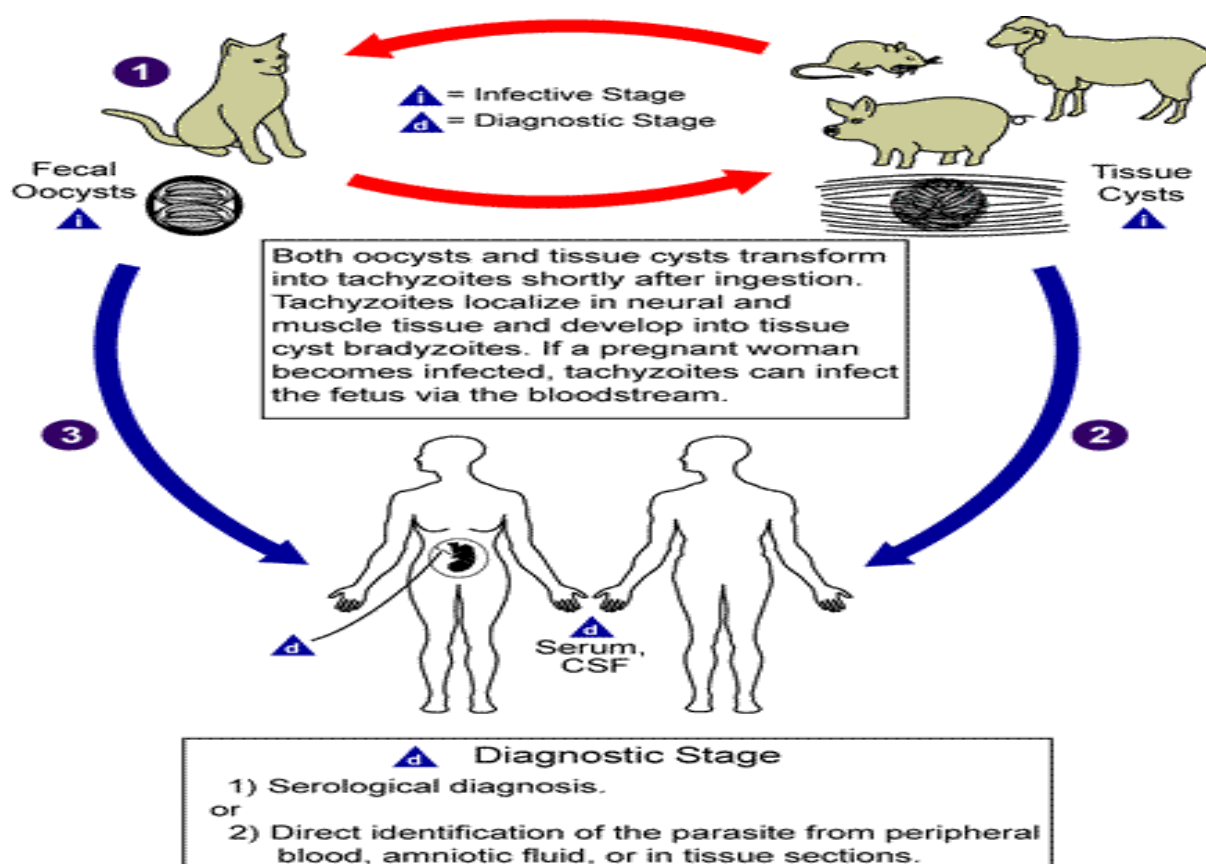
- با لانتیديوم کولی انگل معمولی **فوکهاست** که برای انسان انگل اتفاقی است.
- در انسان بالانتیديوم کولی در روده بزرگ و بیشتر موارد در مبرای وسط روده وجود دارد.
- تولید اسهال می نماید و بعضی اوقات هم فرمهای هاردی سانتري را ایجاد می کند.
در چنین موارد انگل به اپی تليوم روده و بافت زیر مخاط حمله نموده و ایجاد اولسرهائی شبیه به اولسر تولید شده بوسیله آنتامبا هیستولیتیکا می نماید.
- اساس تشخيص بالانتیديوز عبارت از یافتن بالانتیديوم کلی در مدفوع مبتلایان است.
- **درمان:** بهترین دارو برای انگل اکسی تتراسایکلین (تراهایسین) است و مقدار تبویز ۵۰۰ میلی گرم هر ۸ ساعت یکبار تا ۱۰ روز.

Toxoplasma توکسوپلازما گوندای

توکسوپلازما سموز بیماری می باشد که توسط انگل اجباری داخل سلولی تحت عنوان توکسوپلازما گوندای از رده کوکسیدیا ایجاد می شود.

این انگل دارای انتشار جهانی بوده و میزبان قطعی آن گربه و تعدادی از گربه سانان هستند.

سیر تکاملی



<http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>

شکل غیرجنسی و با تکثیر فعال انگل در انسان، یک انگل داخل سلولی اجباری و گلابی شکل می باشد.

این انگل که تاکی زوایت نامیده می شود دارای یک غشاء سلولی، هسته و اندامکهای متنوعی است .

اجتماع تاکی زوایتها می تواند سلول میزبان را کاملاً اشغال کرده و با ایجاد غشایی در اطراف خود، تبدیل به یک کیست گردد.

در مرحله کیستی، انگل برادی زوایت نامیده شده و از جهت متابولیسم آرام ولی زنده است.

کیست ها محتوی ۵۰ تا چندین هزار برادی زوایت می باشند.

در سلول های اپی تلیال گربه اشکال متنوعی وجود دارد که سرانجام تبدیل به گامتوسیت های نر و ماده می شوند.

ماکروگامت بارور رشد کرده و تبدیل به اووسیست های کروی می گردد.

اووسیست ها سلول های اپی تلیال روده را پاره کرده واز مدفوع گربه دفع می شود .

شیزوگونی یا چرخه تکثیر غیر جنسی توکسوپلازما در میزبان واسط مثل انسان و سایر پستانداران و مرحله اسپوروگونی یا چرخه جنسی در بدن گربه رخ می دهد.

چرخه زندگی

تاکی زوایت های توکسوپلازما در داخل سلول های میزبان به روش خاصی از تقسیم به نام «اندودیوزنی» که در آن از هر سلول مادر ۲ سلول دختر ایجاد می شود، تکثیر می یابند.

سلول آلوده ی میزبان ممکن است متورم شده، ایجاد غشا نموده و تبدیل به کیست شود.

توکسوپلازما می تواند در اعضا یا بافتهای تمام پستانداران و یا پرندگان رشد کرده و در مغز، چشم و عضلات اسکلتی مستقر شود در چرخه ی طبیعی، موش و موش صحرایی آلوده به کیست توسط گربه که به عنوان میزبان نهایی برای مرحله ی جنسی انگل عمل می نماید (دوره گامتوگونی در بدن گربه رخ می دهد) خورده می شود.

دیواره ی کیست در روده هضم شده و انگل (برادی زوایت) آزاد شده و وارد سلول های اپی تلیال روده کوچک گربه می گردد.

نسل های متعدد تکثیر شده سرانجام تبدیل به میکرووماکروگامت می شوند.

باروری ماکروگامت ها منجر به تشکیل اووسیت هایی می گردد که پس از پارگی سلولهای اپی تلیال روده در داخل مجرا آزاد می شوند.

پس از خوردن کیست ها، گربه در زمانی کمتر از ۴ روز اووسیت های توکسوپلازما را دفع می کند.

طی چند روز اولیه، دفع اووسیت ها افزایش یافته و پس از ۱۴ روز کاهش می یابد.

پس از دفع و به منظور اسپوردار شدن، اووسیست ها بسته به شرایط محیطی و درجه حرارت به ۵ - ۱ روز زمان احتیاج دارند.

عفونت با منبع اووسیست همچنین می تواند در اپی تلیوم روده آغاز گردد ولی در این مکان تاکی زوایت ها تکثیر یافته و به اعضای مختلف گسترش یافته، تشکیل کیست می دهند.

این کیست ها زمانی که مجددا توسط حیوان مناسب خورده شوند عفونت را خواهند بود.

عفونتهای انسانی می تواند با:

(۱) خوردن گوشت خام یا نیم پز گاو ، خوک و یا گوسفند، که حاوی کیست توکسوپلازما باشد

(۲) خوردن موادی که آلوده به مدفوع گربه ی عفونی باشد، صورت گیرد.

اپیدمیولوژی (همه گیر شناسی):

توکسوپلازموزیس یک عفونت جهانی است که ۷۵ - ۲۰٪ جمعیتهای مختلف به طور مزمن اما بدون علامت به این بیماری مبتلا هستند.

در مناطقی که گربه فراوان است، شرایط بهداشتی بد و هوای مرطوب و ملایم ، شرایط مناسب برای حیات طولانی اووسیست را فراهم کرده و وجود آنتی بادی های توکسوپلازما در بچه ها به فور دیده می شود.

شیوه ی دیگر انتقال یعنی خوردن گوشت خام یا نیم پز، احتمالا در مناطق شهری توسعه یافته شایعتر است.

در چنین مناطقی میزان عفونت با بالا رفتن سن به آرامی افزایش می یابد.

علیرغم شیوع عفونت، بیماری نادر است.

عفونت مادرزادی از طریق جفت مادرانی که عفونت رادر طی دوره ی آبستنی کسب کرده اند، صورت می گیرد.

روش های انتقال بیماری:

انتقال دهانی:

عمده ترین روش انتقال بیماری انتقال دهانی است.

خوردن اووسیت‌های رسیده (از خاک آلوده به مدفوع گربه) و برادی زوئیت (از گوشت نیمه خام) ممکن است سبب انتقال بیماری گردد.

در عفونت حاد گربه با انگل توکسوپلاسما، این حیوان روزانه تا ۱۰۰ میلیون اووسیت دفع می کند. اووسیت های دفع شده نارس بوده و در شرایط مساعد در عرض ۴۸-۲۴ ساعت عفونت را می گردند.

اووسیت ها در مقابل اسیدها، قلیاها و ضد عفونی کننده های آزمایشگاهی مقاوم می باشند اما از طریق خشک کردن یا حرارت دادن تا حد ۵۵ درجه سانتیگراد به مدت ۳۰ دقیقه از بین می روند. اووسیست های رسیده در درجه حرارت ۲۱ - درجه سانتیگراد تا ۲۸ روز زنده می مانند، ولی کیست های عضلانی در درجه حرارات ۶ درجه در عرض ۱ روز و در درجه حرارت ۲۱ درجه سریعاً کشته می شوند.

در حدود یک سوم زنانی که هنگام بارداری دچار توکسوپلاسموز می گردند، عفونت را به جنین خود منتقل می کنند.

زنانی که پیش از بارداری از لحاظ سرولوژی توکسوپلاسم مثبت می گردند.

در مقابل عفونت مصون بوده و جنین آنها دچار عفونت نمی شوند.

در صورتی که فاصله عفونت مادر و شروع حاملگی بیش از ۶ ماه باشد، تقریباً می توان اطمینان داشت که خطری برای جنین وجود ندارد.

در جریان بارداری، در صورتی که مادر در ۳ ماهه اول بارداری، دچار عفونت گردد به احتمال ۱۵ درصد عفونت را به جنین منتقل می کند

ولی در صورت درگیر شدن جنین، عوارض بسیار شدیدتری به وجود می آید.

از آن طرف مادرانی که در ۳ ماه سوم بارداری بیمار می شوند، در ۶۵ درصد موارد عفونت را به جنین انتقال می دهند.

از عوارض مهم توکسوپلاسموز چشمی کوریورینیت، آنسفالیت، هیدروسفالی و میکروسفالی می باشد.

این عوارض آنقدر شایع می باشند که در صورت مشاهده یک نوزاد یا کودک با این علایم مطرح کننده توکسوپلاسموز می باشد.

عفونت مادرزادی در برخی نوزادان در بدو تولد بدون علامت می باشد اما همچنان تا چند دهه احتمال فعال شدن توکسوپلاسم وجود دارد.

آنسفالیت توکسوپلاسمایی مادرزادی سبب کلسیفیکاسیون داخل جمجمه ای و هیدروسفالی می شود که می توان آن را در رادیوگرافی جمجمه مشاهده نمود.

انتقال تاکی زوئیت از طریق خون روش نادری جهت انتقال عفونت است.

توکسوپلاسموز متعاقب پیوند کلیه و قلب نیز منتقل می شود.

علائم بالینی

علائم بالینی در بیماران با سیستم ایمنی طبیعی

شایعترین علامت در این بیماران بزرگی گره های لنفاوی (لنفادنوپاتی) گردنی است.

گره یا گره های لنفاوی بزرگ شده اغلب غیر حساس، متحرک و نرم می باشند.

بزرگی غدد لنفاوی در مناطق دیگر امکان دارد مشاهده شود و در ۲۰ تا ۳۰ درصد بیماران بزرگی

عمومی گره های لنفاوی بدن رخ می دهد که علائم آن مشابه بیماری مونونوکلئوز عفونی یعنی

تب و لرز، سردرد، خستگی شدید و درد عضلانی می باشد.

گروهی از بیماران حتی دچار گلودرد، درد شکمی، ضایعات پوستی و علائم مننژیت می باشند.

در آزمایش خون بیماران لنفوسیتوز (افزایش تعداد لنفوسیت ها) مشاهده می شود.

سرعت رسوب گلبولهای قرمز (ESR) و آنزیمهای کبدی افزایش پیدا می کند.

در مایع مغزی نخاعی (CSF) بیماران دچار مننژیت، تعداد لنفوسیت ها و مقدار پروتئین و

گاماگلوبولین افزایش یافته است.

اما در مراحل مزمن، یافته غیرطبیعی مشاهده نمی شود.

علائم و نشانه های توکسوپلاسموز در بیماران دچار ضعف ایمنی اغلب ناشی از درگیری سیستم اعصاب مرکزی می باشند.

بیماران دچار ایدز و افرادی که به دلیل بدخیمیهای خونی درمان سرکوب کننده دریافت می نمایند، از بیشترین خطر برخوردارند.

توکسوپلاسموز مغزی یکی از عفونتهای فرصت طلب عمده در بیماران دچار ایدز می باشند.

درگیری سیستم اعصاب مرکزی امکان دارد به شکل درگیری منژها (منژیت)، درگیری بافت مغز (آنسفالیت) و یا هر دو (منگوآنسفالیت) باشد.

کاهش سطح هوشیاری، تب، تشنج، سردرد و اختلالات عصبی (مانند فلج اعصاب جمجمه ای، اختلال بینایی، اختلال تعادل و فلج اندامها) ممکن است مشاهده شوند.

درگیری مجاری تنفسی توسط توکسوپلازما امکان دارد به صورت تنگی نفس، تب، سرفه، خلط خونی و نارسایی تنفسی بروز نماید.

درگیری قلب امکان دارد سبب تجمع مایع در حفره پریکارد و یا نارسایی قلبی شود اما اغلب بدون علامت می باشد.

توکسوپلازما یکی از علل مهم مسبب کوریورتینیت می باشد.

اغلب موارد توکسوپلاسموز چشمی متعاقب عفونت مادرزادی با این انگل ایجاد می شوند.

درگیری اکتسابی چشم نادر می باشد و اغلب در بیماران با سیستم ایمنی ضعیف مشاهده می شود.

تشخیص آزمایشگاهی

تشخیص توکسوپلازما ندرتا از طریق جداسازی ارگانیزم مسجل می شود.

با وجود آن می توان از تلقیح نمونه های مایع بیمار (مانند خون و مایع مغزی نخاعی) به داخل صفاق موش آزمایشگاهی استفاده نمود.

جدا نمودن انگل از مایعات بدن حاکی از عفونت حاد توکسوپلازما می باشد و جدا نمودن انگل از بافتهای نمونه برداری شده نشان دهنده ایجاد کیست های بافتی می باشد.

آزمونهای سرولوژیک تنها روشهای سودمند تشخیص به شمار می آیند.

این روشها شامل تست رنگی سایین - فلدمن، تست پوستی توکسوپلاسمین، ایمونوفلورسانس غیر مستقیم (ELISA, IFA) می باشند.

تشخیص عفونت حاد توکسوپلازما از طریق وجود همزمان آنتی بادیهای IgG و IgM علیه توکسوپلازما قطعی می گردد.

وجود IgA هم به نفع عفونت حاد می باشد.

در تست رنگی از توکسوپلاسمای زنده استفاده می شود و انجام آن در آزمایشگاههای معمولی مقدور نمی باشد.

تست رنگی سایین - فلدمن، ELISA, IFA روشهای سودمندی جهت تشخیص آنتی بادیهای نوع IgG هستند.

مثبت بودن تست پوستی توکسوپلاسمین الزاما به مفهوم عفونت حاد نمی باشد چرا که در این روش فقط آنتی بادی IgG ردیابی می گردد.

تیترا مثبت IgG ممکن است حتی ۳ - ۲ هفته پس از عفونت ایجاد شود و در طول ۸ - ۶ هفته به حداکثر برسد.

پس از این مدت اندکی کاهش می یابد و سپس تا پایان عمر بالا باقی می ماند.

برای تشخیص عفونت فعال می بایست افزایش همزمان تیترا آنتی بادهای IgG و IgM در سرم فرد مشاهده شود.

جهت ردیابی آنتی بادی IgM باید از روشهای جدیدتر مانند ELISA استفاده نمود.

سنجش IgA سرم به روش ELISA جهت تشخیص عفونت مادرزادی جنین و نوزاد حساس تر از روش IgM - ELISA می باشد.

استفاده از روش PCR جهت تشخیص مولکولی آنتی ژن B1 توکسوپلازما طراحی شده است.

درمان

پریمتامین و تری متوپریم آنزیم احیا کننده دی هیدروفولات ردوکتاز را مهار می سازند.

داروهای مهار کننده سنتز پروتئین موثر بر انگل شامل کلیندامایسین، کلرتراسایکلین و آزیترومایسین می باشند.

آتوواکون نیز که از سنتز پریمیدین ها جلوگیری می کند، موثر می باشد.

پیشگیری:

روشهای عملی پیشگیری از توکسوپلاسموزیس شامل پختن کامل تمام گوشت ها و توجه دقیق به مدفوع گربه است .

اووسیست ها برای اسپوردار و عفونت زا شدن به چند روز زمان نیاز دارند ولی پس از آن می توانند تا ۱۸ ماه در خاک عفونت زا باقی بمانند.

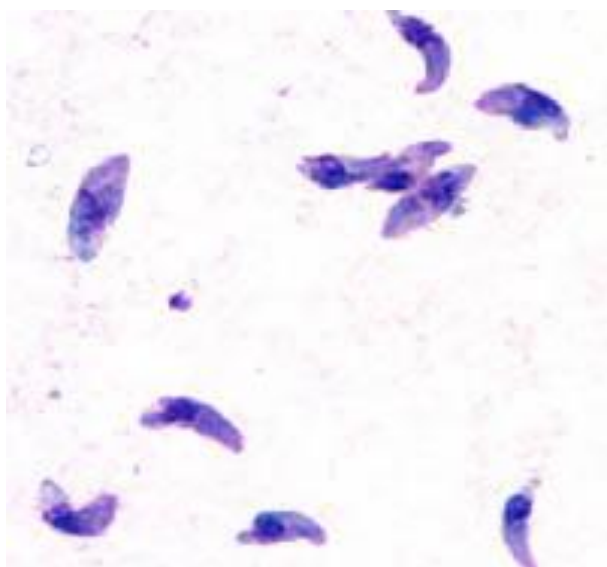
توصیه های زیر می تواند برای پیشگیری از توکسوپلاسموزیس در زنان آبستن مفید باشد:

۱- اجتناب از چشیدن گوشت خام، شستن دستها با آب و صابون پس از کار با گوشت.

۲- پختن کامل تمام گوشتها: از جمله همبرگر و گوشتهای یخ زده.

۳- عدم نگهداری گربه، یا نگهداری آن در منازل که جوندگان در آنجا وجود ندارند.

تغذیه گربه ها از غذاهای خشک یا پخته شده در کنسروهای مخصوص گربه.



رفرانس :

- ۱- جزوات آموزشی دکتر علیرضا سلیمی خوراشاد، عضو هیئت علمی گروه انگل شناسی دانشگاه علوم پزشکی زاهدان.
- ۲- انگل شناسی پزشکی مارکل، مترجم دکتر علیرضا فتح الهی، انتشارات ارجمند، ۱۳۸۰.
- ۳- جزوات آموزشی آزمایشگاه مرجع سلامت، وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی.
- ۴- تک یاخته های بیماری زا، دکتر شهلا فارسی ، ۱۳۹۵.
- ۵- دستور عمل بیماری های انگلی، جزوه آموزشی آزمایشگاه مرجع سلامت، ۱۳۹۶.
- 6- E Ahmadpour, A Daryani, M Sharif, S Sarvi. Toxoplasmosis in immunocompromised patients in Iran: a systematic review and meta-analysis. The Journal of Infection 2014.