



Intestinal and Luminal protozoa

Bushehr University of Medical Sciences

Department of Medical Microbiology and Parasitology

Module: Medical Parasitology

Semester: 2 (1392-93)

تک یاخته های روده ای و حفره ای

آمیب ها

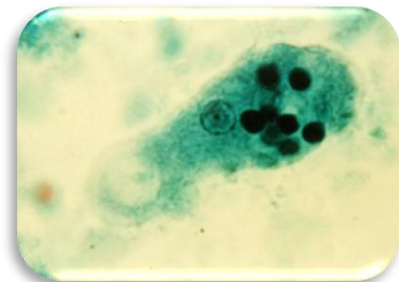
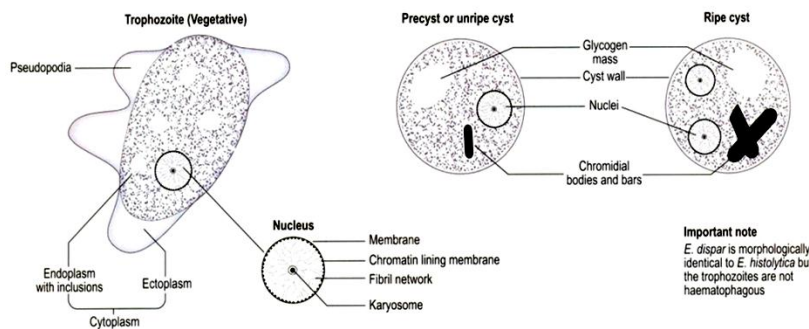
آمیب های متعلق به سه جنس به عنوان انگل های انسانی شناسایی و تثبیت شده اند: انتامبا هیستولیتیکا، انتامبا دیسپار، انتامبا هارتمانی، انتامباکلی، انتامبا ژینژیوالیس، اندولیماکس نانا و یداموبا بوتجلی. تمام این گونه ها به جز انتامبا ژینژیوالیس که در دهان دیده می شود در روده ی بزرگ زندگی می کنند. در بین آمیب های فوق تنها انتامبا هیستولیتیکا انگل بیماریزای مهم انسانی است.

انتامبا هیستولیتیکا

نام بیماری: آمیبیازیس، اسهال خونی آمیبی، هپاتیت آمیبی.

ریخت شناسی و فیزیولوژی

انتامبا هیستولیتیکا ممکن است در مدفوع به اشکال زیر مشاهده شود: (۱) تروفوزوئیت، (۲) پری کیست، و (۳) کیست. تروفوزوئیت شکل فعال انتامبا هیستولیتیکا است. اکتوپلاسم هیالینی، پهن، شفاف و منعکس کننده نور به طور مشخص از اندوپلاسم مجزا بوده و تقریباً ۱/۳ کل بدن انگل را تشکیل می دهد. پاهای کاذب آمیب انگشت مانند و با منشاء اکتوپلاسمی باشند. اندوپلاسم دارای دانه های ظریف بوده و معمولاً فاقد باکتری و یا ذرات خارجی است ولی گاهی حاوی گلبول های قرمز می باشد. هسته دارای کروماتین محیطی منظم و یک کاربوزوم مرکزی، کوچک و ظریف است که از آن شبکه ای از رشته های شعاعی به طرف محیط هسته منشعب شده است. پری کیست آمیب ها سلول های گرد و یا بیضی بیرنگی هستند که از تروفوزوئیت کوچکتر ولی از کیست بزرگترند. کیست ها گرد یا بیضی بوده و بهفرمهای تک هسته ای، دو هسته ای یا چهار هسته ای دیده میشوند. سیتوپلاسم کیست های جوان حاوی واکنش های گلیکوژنی و میله های سوسپسی شکل و با انتهای کروی و هسته ای به قطر ۳/۱ خود کیست است در حالیکه کیست عفونت زای بالغ محتوی ۴ هسته ی کوچکتر است.



جایگاه تروفوزوئیت انتامبا هیستولیتیکا، دیواره و مجرای کولون، به ویژه در نواحی سکومی و انحنای سیگموئیدورکتال است. این آمیب به طریق تقسیم دوتایی تکثیر می یابد. تولید مثل نیز از طریق تشکیل کیست انجام می شود به طوری که پس از خروج آمیب از مرحله کیستی، هشت آمیب کوچک از آن به وجود می آید. کیستی شدن برای انتقال انگل ضروری است زیرا تنها کیست بالغ قادر به ایجاد عفونت است. انتامبا هیستولیتیکا یک تک یاخته بی هوازی شناخته شده است. پروتئین های سولفور آهن ناقلین الکترونی مهمی در زنجیره ی تنفسی انگل هستند. آمیب مواد غذایی را از حل بافتها توسط آنزیمهای پروتئولیتیک خود به دست آورده و گلبوهایقرمز و قطعات بافتی را از طریق حلقه کردن پاهای کاذب به دور آنها می بلعد. انگل می تواند باکتری های و سایر عناصر را از محتویات روده گرفته و بخورد. تروفوزوئیت ها به مراتب ساده تر از کیست ها از بین می روند. بر عکس کیست های مقاوم قادر هستند به مدت دو روز در ۳۷ درجه و بیش از ۶۰ روز در صفر درجه زنده بمانند. آنها می توانند در دمای انجماد مقاومت کنند ولی در درجه حرارت های بسیار پایین و یا بالا زمان حیات آنها به سرعت کاهش می یابد. عوامل متعدد ناشناخته ای همچون فلور روده، رژیم غذایی و نیز حدت سوش در بیماریزایی انتامبا هیستولیتیکا سهیم هستند.

چرخه ی زندگی

چرخه زندگی انتامبا هیستولیتیکا نسبتا ساده است کیست های مقاوم و عفونت زای انگل در مجرای روده بزرگ تشکیل شده و با مدفوع دفع می شوند، این کیست ها بلافاصله قدرت ایجاد عفونت دارند. انسان مخزن و منبع اصلی عفونت است و پستانداران دیگر فاقد اهمیت می باشند. اگرچه ممکن است در اسهال خونی حاد تعداد کمی کیست دفع گردد ولی کیست ها غالبا در عفونتهای مزمن و در افراد ناقل دفع می شوند. 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 خنثی یا قلیایی و نیز فعالیت آمیب دیواره ی کیست پاره شده و آمیب چهار هسته ای «متاکیست» از آن خارج شده و بلافاصله تبدیل به هشت تروفوزوئیت کوچک می گردد. این آمیب های کوچک و نارسیده به طرف قسمت پایین روده بزرگ حرکت می کنند. سکون حرکات روده ای اغلب آمیب را قادر می سازد تا عفونت را در ناحیه سکومی کولون تثبیت کند، با این وجود انگل ممکن است تا ناحیه سیگموئید کشیده شده و حتی از بدن خارج گردد. شانس استقرار آمیب در اپی تلیوم روده با تعداد کم انگل حجم زیاد غذا و افزایش حرکات روده ای کاهش می یابد.

همه گیری شناسی

عفونت در بین کسانی که در مکان های پرجمعیت و با توالت ناکافی و تسهیلات بهداشتی کم مانند بیمارستانهای روانی و اردوگاه مهاجرین و به طور کلی شرایط اجتماعی - اقتصادی بد زندگی می کنند بیشترین میزان شیوع را دارد. منبع اصلی عفونت، بیمارار مبتلا به شکل مزمن عفونت و یا ناقلین بدون علامتی هستند که کیست دفع می کنند. مبتلایان دارای علامت، عملا به عنوان منبع عفونت نقش مهمی ندارند زیرا این افراد تروفوزوئیت غیر عفونت زا دفع می کنند و میزبانان مخزن نیز نقش با اهمیتی ندارند. انسان کیست را از طریق آب و سبزیجات آلوده به مدفوع عفونی، غذای آلوده شده توسط حشرات، دستهای افرادی که با مواد غذایی سر و کار داشته و عفونی هستند و یا مستقیما از طریق ناقلین عفونت دریافت می کند.

بیماری‌زایی

ضایعات اولیه‌ی ناشی از انتامبا هیستولیتیکا روده‌ای، و ضایعات ثانویه‌ی آن خارج روده‌ای می‌باشد. شایع‌ترین مکانهای ابتلای اولیه نواحی سکومی و سیگموئیدورکتال جایی که حرکات روده‌ای کند هستند، می‌باشند و قسمتهایی چون کولون صعودی، رکتوم، سیگموئید و آپاندیس به درجات کمتری مبتلا می‌شوند. با پیشرفت بیماری بخشهای بیشتری از کولون مورد حمله قرار می‌گیرد. تهاجم خارج روده‌ای ممکن است در بیماران مبتلا به اسهال خونی یا عفونت خفیف و یا عفونت خفته دیده شود. کبد معمول‌ترین عضو مبتلا است ولی تقریباً هر عضو دیگر بدن نیز ممکن است درگیر عفونت شود. فعالیت‌های بیماری‌زایی انتامبا هیستولیتیکا به موارد زیر بستگی دارد؛ (۱) مقاومت میزبان (۲) حدت و قدرت تهاجمی سوش آمیب و (۳) شرایط درونی لوله گوارش. مقاومت بستگی به ایمنی ذاتی، وضعیت غذایی و عدم ابتلا به بیماریهای عفونی و ناتوان کننده دارد. حدت قدرت تهاجم و تعداد آمیب و شرایط موضعی روده یعنی مکانی که تهاجم انگل توسط کربوهیدرات‌های رژیم غذایی، آسیب‌های فیزیکی یا شیمیایی مخاط، توقف محتویات روده و به ویژه فلور باکتریایی تسهیل می‌شود، از عوامل مهم و تعیین کننده در وسعت زخم‌های روده‌ای هستند. ضایعه اولیه عبارتست از یک ناحیه نکروتیک نازک در سطح مخاط و یا یک برجستگی دانه‌ای کوچک با یک منفذ ریز که منجر به تشکیل یک حفره‌ی بطری مانند (فلاسک) محتوی سلول‌های مرده، موکوس و آمیب می‌گردد. در افراد آلوده‌ای که اسهال حاد و یا مزمن دارند روند ضایعات می‌تواند به سرعت در جهات جانبی و پایین گسترش یافت و لایه‌های سطحی و عمیق روده، هر دو را گرفتار کند. ضایعات ممکن است از یک زخم کوچک نقطه‌ای با لبه‌های برجسته که در سطح مخاط منتشر بوده و شبیه اثر دهانه آتشفشان در یک منطقه است تا زخم‌های بزرگ و نامنظم بدون لبه با قاعده‌ی ژلاتینی و نکروزه که اغلب توسط یک غشاء چرم مانند و زرد و چرکی پوشیده شده‌اند و حتی نواحی وسیعی از بافت نکروتیک که گاهی روده را محصور کرده‌اند دیده شوند. با پیشرفت ضایعات و تهاجم به زیر مخاط و گسترش جانبی آن در طول محور روده، اضمحلال بافتی آنچنان توسعه می‌یابد که حفراتی مرتبط با یکدیگر شبیه به کندوی زنبور عسل در زیر بافت مخاطی به ظاهر سالم ایجاد می‌گردند که سرانجام ممکن است این حفرات فرو ریخته و منطقه وسیعی از بافت نکروتیک را به نمایش بگذارد.

عوارض آمیبیازیس روده‌ای شامل آپاندیسیت، سوراخ شدن روده، خونریزی، تنگی مجرا، گرانولوما می‌باشند. سوراخ شدن روده اغلب در ناحیه سکوم رویمی دهد. گرانولوماهای آمیبی (آمبوما) سفت، دردناک، قابل حرکت و دانه‌ای هستند. این ضایعات محصول ضخیم شدن دیواره روده بزرگ در نتیجه‌ی التهاب بوده و در اطراف زخم تشکیل می‌شوند. گرانولوم آمیبی یا تومور کاذب آمیبی (آمبوما) عبارتست از یک برجستگی سفت، دردناک، متحرک، ندولر و التهابی جدار روده در اطراف زخم که بیشتر از همه در سکوم یا سیگموئید رخ می‌دهد. در حالت شدید گرانولوم‌ها امکان دارد سبب تنگی شدید روده شده و منجر به ایجاد نمایی همانند حلقه دستمال سفره شوند. گرانولوم‌ها اغلب در سکوم و سیگموئید و در شمار کمی از عفونتها تشکیل می‌گردند. گرانولوماهای آمیبی ممکن است با تومورهای سرطانی، گرانولوماهای سلولی یا اکتینومایستی اشتباه شوند. شایعترین عضوی که در آمیبیاز سیستمیک گرفتار می‌شود کبد است. آبسه‌های اولیه‌ی کبد کوچک، و به صورت توده‌ی بیضی و یا گردی هستند که درون آنها را ماده قهوه‌ای مایل به خاکستری که همان سلول‌های مرده کبدی می‌باشند پر کرده است. تروفوزوئیت‌ها در دیواره آبسه‌های کبدی یافت می‌شوند. همزمان با افزایش اندازه‌ی آبسه، مرکز آن به حالت مایع

در آمده، دیواره ضخیم می گردد و محتویات آن اقوام شکلاتی می یابند. آمیب ها در مدفوع تقریباً ۱/۳ از مبتلایان به آمیبیازیس کبدی نشان داده شده اند. تقریباً ۸۵٪ آبه ها محدود به لوب راست کبد و با تمایل بیشتر به بخش خلفی آن هستند و در نتیجه منجر به بالا رفتن دیافراگم می شوند. شایعترین علت مرگ در آمیبیاز پروتوئیت آمیبی به دلیل پاره شدن آبه کبدی یا آپاندیسی آمیبی می باشد. آمیبیازیس ریوی، اگرچه چندان شایع نیست ولی پس از آبه کبدی معمول ترین است. آبه های ریوی اغلب به طور ثانویه توسط باکتری ها عفونی شده و به صورت سفت شدن قسمت تحتانی ریه راست تظاهر می کند. آبه های مغزی از عوارض نادری هستند که معمولاً همراه با آمیبیاز کبدی و ریوی دیده می شوند و آبه های طحال بسیار نادرند. واژینیت زخم شونده، سروریسیت و گرفتاری آلت تناسلی مذکر نیز ممکن است دیده شوند. آمیبیاز پوستی به صورت ضایعات جلدی ثانویه به شکل زخم سفت و مزمن با لبه های برجسته در پیرینه و اطراف مقعد یا در محل فیستول کبدی یا روده ای مشاهده می شود.

علامه بالینی

عفونتهای بدون علامت به ویژه در مناطق معتدل بسیار شایع هستند. مبتلایان به این نوع عفونت، ناقلین سالم خوانده می شوند و به علت تکثیر تروفوزئیت در مجرای روده ی خود روزانه میلیونها کیست دفع می کنند. دوره نهفته آمیبیازیس حاد روده ای از ۱۴ - ۱ هفته به طول می انجامد. در این شکل بیماری، اسهال خونی حاد همراه با تکرار دفع مدفوع کم، حاوی خون، موکوس و قطعات نکروتیک مخاط و نیز درد و حساسیت شک و تب ۳۹ - ۳۸ درجه وجود دارد. از دست دادن آب بدن، مسمومیت و لاغری ممکن است به طور کاملاً مشخص دیده شود. آمیبیازیس مزمن با حملات مکرر اسهال خونی و سپس استقرار دوره هایی از اختلالات گوارشی خفیف یا متوسط مشخص می شود. حساسیت موضعی شکم وجود داشته و ممکن است کبد بزرگ شود. در عفونتهای طولانی ممکن است اختلالات روانی - عصبی دیده شود. آمیبیازیس کبدی که شامل هپاتیت آمیبی و آبه های کبدی می باشد. شایعترین و نیز خطرناکترین عارضه ی آمیبیازیس روده ای است. آمیبیازیس کبدی ناشی از متاستاز عفونت مخاط روده به جریان خون پورت است. آمیبیازیس ریوی با درد قفسه سینه و سرفه، لرز، تب، افزایش گلبول های سفید و شواهدی از سفت شدن بافت ریه مشخص می شود.

تشخیص

تشخیص بالینی آمیبیازیس روده ای نیاز به افتراق از دیگر اسهالهای خونی و بیماریهای روده ای دارد و نیز آن را باید از کیست هیداتید، عفونت کیسه صفرا، بدخیمی ها و بیماری ریوی تمیز داد. تشخیص بالینی مبتنی بر سابقه مسافرت و یا اقامت در مناطق اندامیک، وجود علامت و نشانه های مشخص گوارشی و عمومی در معاینات بدنی، سیگمئوسکوپ و رادیوگرافی است. تشخیص آزمایشگاهی با مشاهده میکروسکوپی انگل در مدفوع و بافتها صورت می گیرد. عدم تشخیص ممکن است ناشی از روش غلط، جستجوی ناکافی و یا اشتباه انتامبا هیستولیتیکا با سایر تک یاخته ها، سلول ها، مواد شبه انگل و یا ماکروفاژها باشد. آزمایش مدفوع با بررسی مستقیم مدفوع اسهالی و آبکی بر اییافتن تروفوزئیت صورت می گیرد. خصوصیات مدفوع در آمیبیازیس روده ای گاهی و به ویژه برای افتراق اسهال خونی با سیلی، ارزش تأییدگرانه دارد. مدفوع آمیبی اسیدی بوده و محتوی مواد دفعی، آگزودای سلولی کم، خون از مقادیر کم تا یک خونریزی واقعی، گلبول های قرمز تخریب شده و

به هم چسبیده، تعداد کمی نوتروفیل های پلی مورفونوکلر یا سلول های اپی تلایال، بلورهای شارکوت - لیدن، و تعداد کمی باکتری و آمیب می باشد. اسهال خونی باسیلی به احتمال زیاد بوی زننده داشته و قلیایی است و شامل مواد دفعی کم، آگزودای سلولی فراوان، مقادیر متغیر خون، گلبول های قرمز بدون تغییر، نوتروفیل های پلی مورفونوکلر فراوان، سلول های اپی تلایال و مواد چروکیده بوده و فاقد بلورهای شارکوت - لیدن و آمیب های بیماریزا است. در این نوع مدفوع باکتری فراوان و ماکروفاژهای شبیه به آمیب مشاهده می شوند. انگل در مدفوع آبکی و در موارد آسپیره شده معمولاً به صورت تروفوزوئیت و در مدفوع قوام دار بیماران مزمن و ناقلین به شکل کیست دیده می شود. در مدفوع تازه و گرم تروفوزوئیت ها با حرکات فعال، پیشرونده و جهت دار، اکتوپلاسم کاملاً مشخص و پاهای کاذب هیالینی و تیغه ای مانند، هسته ی غیر مشخص و گاه ناقص و گلبول های قرمز خورده شده مورد شناسایی قرار می گیرند و کیست ها با داشتن یک تا چهار هسته، توده ی گلیکوژن منتشر و اجسام کرما توئیدی بزرگ مشخص می شوند. عدم یافتن کیست دلیل قانعی بر عدم وجود عفونت نیست زیرا ممکن است تعداد کیست ها در هر گرم مدفوع از روزی به روز دیگر از ۰ تا ۶ میلیون نوسان داشته باشد. احتمال یافتن کیست در مدفوع قوام دار در افراد آلوده با روش مستقیم در یک بار آزمایش تقریباً ۲۰٪ و در سه بار آزمایش ۵۰٪ است. با این وجود اگر روش مستقیم همراه با روشهای تغلیط مانند فرمل - اثر انجام شوند احتمال فوق به ۵۰ - ۳۰٪ در یک نوبت آزمایش افزایش می یابد. آزمایشات سرولوژیک IHA و ELISA برای یافتن آنتی بادی های انتامبا هیستولیتیکا و تشخیص آمیبیازیس مهاجم بسیار مفید هستند.

درمان

اثرات درمان دارویی عبارتند از (۱) رهایی از حملات حاد بیماری (۲) از بین بردن تروفوزوئیت ها در مخاط روده و مجرا و (۳) کنترل عفونت باکتریایی ثانویه. در آمیبیازیس روده ای حاد، مترونیدازول (فلازیل) داروی انتخابی است. داروی جانشین برای اسهال خونی آمیبی، دی هیدروامتین یا امتین است که به صورت عضلانی و به مدت ۶-۵ روز تا زمان کنترل اسهال تجویز می شود. داروها در افراد مبتلا به بیماریهای کلیوی و قلبی منع استعمال دارند مگر آن که عفونت حاد آمیبی آنها با داروهای دیگر کنترل نشده باشد. از آنجا که امتین تنها بر آمیبهای درون بافتی موثر است مصرف آن باید با داروهای موثر بر آمیبهای درون مجرا نظیر پاروموایسین، یدوکلینول و غیره تداوم یابد. آمیبیازیس کبدی به بهترین وجه با مترونیدازول به مدت ۱۰-۵ روز درمان می شود. اگرچه تخفیف علائم به سرعت اتفاق می افتد ولی میزبان بهبودی ۱۰۰٪ نیست. داروی دیگری که می توان از آن در درمان آمیبیازیس کبدی، به ویژه در موارد عدم استفاده مترونیدازول و امتین، استفاده کرد کلروکین است. آبسه های کبدی کوچک معمولاً به درمان دارویی به خوبی پاسخ می دهند. آبسه های بزرگ بستگی به قابلیت دسترسی و احتمال سوراخ شدن آنها ممکن است به تخلیه جراحی و آسپیره کردن نیاز داشته باشند.

پیشگیری

از آنجا که انسان منبع اصلی عفونت است تمام مبتلایان باید درمان شده و نزدیکان آنها مورد آزمایش قرار گیرند. روشهای بهداشتی دفع فاضلاب باید به کار گرفته شود. محافظت صحیح و تصفیه منابع آب از اهمیت زیادی برخوردار است. در نتیجه کلر زدن آب کاملاً موثر نیست. حشرات را می توان با حشره کش کنترل نمود. مواد غذایی باید پوشیده باشند و از آلودگی با

گرد و خاک محافظت شوند. در مناطقی که از مدفوع انسان به عنوان کود استفاده می شود سبزیجات باید در آب پیدار کاملاً شسته شده و یا در حرارت ۸۰ درجه حداقل به مدت ۳۰ ثانیه قرار گیرند.

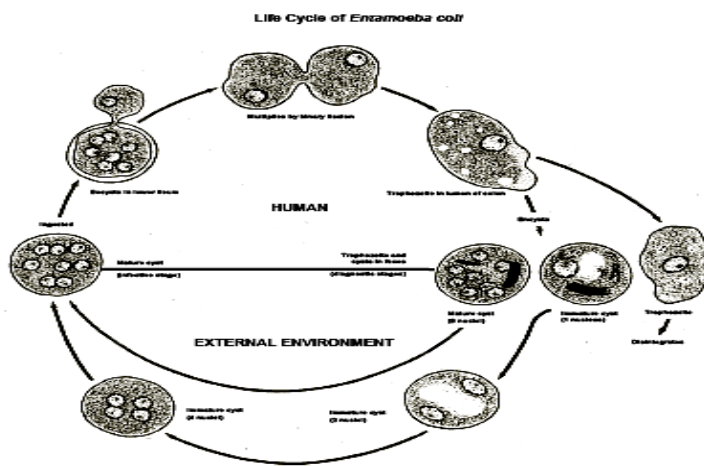
آمیب های همسفره ی انسان

انتامبا دیسپار

خصوصیات ساختاری انتاموبا دیسپار کاملاً همانند انتاموبا هیستولیتیکا است. افتراق آنها از یکدیگر از طریق مشاهده گلبول های قرمز بلعیده شده توسط تروفوزوئیت های انتاموبا هیستولیتیکا است. اگرچه شیوع این آمیب نسبت به انتاموبا هیستولیتیکا ۹ برابر است اما سبب ایجاد بیماری خاصی نمی شود. این آمیب قادر به بلع باکتریها است اما قادر به بلع گلبول های قرمز نیست.

انتامباکلی

چرخه ی زندگی انتامباکلی شبیه انتامبا هیستولیتیکا است. اهمیت پزشکی این آمیب از آن جهت است که امکان اشتباه تشخیصی آن با انتامبا هیستولیتیکا وجود دارد. انتامباکلی واجد (۱) اندوپلاسم با دانه های بیشتر و حاوی باکتری ها و ذات خورده شده (هر چند بندرت ولی گاهی گلبول های قرمز)، (۲) اکتوپلاسم باریکتر و با قابلیت افتراق کمتر، (۳) پاهای کاذب پهن تر و با انتهای کندتر، (۴) حرکات آرام و غیر واضح تر، (۵) کروماتین محیطی بیشتر و نامظن و یک کاریوزوم غیر مرکزی بزرگ در هسته، (۶) کیست بزرگتر با سیتوپلاسم دانه دارتر، اجسام کروماتوئیدی باریکتر و دوکی شکل و بیش از ۸ هسته می باشد. انتاموبا کلی اغلب گلبول های قرمز را نمی بلعد اما همه چیزخوار بوده و از باکتری و حتی اعضای همسان کوچکتر خود تغذیه می نماید. سیتوپلاسم آن دارای مقدار زیادی واکوئل می باشد. پاهای کاذب آنها کوتاه و دارای لبه ضخیم می باشد و حرکت واضحی ندارد. این انگل هسته مشخصی دارد که در آن کروماتین محیطی توده قابل انکسار خارج از مرکزی تحت عنوان کاریوزوم را فرا گرفته است.



انتاموبا ژنژیوالیس

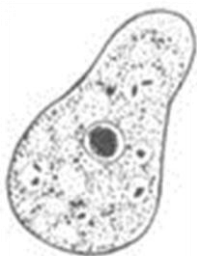
انتاموبا ژنژیوالیس غالباً در کیسه های چرکی بین دندانهای پوسیده، لته ها و داخل پرزهای لوزه وجود دارد. با وجود آنکه احتمال مشاهده باکتری و گلبول قرمز در سیتوپلاسم آن وجود دارد اما اغلب به وسیله گلبول های سفید پر می شود. انتاموبا ژنژیوالیس فاقد کیست است و تنها به شکل تروفوزوئیت دیده می شود. انتاموبا ژنژیوالیس تنها آمیبی می باشد که قادر به بلع گلبول های سفید می باشد در نتیجه از این ویژگی جهت تشخیص آن استفاده می شود. انتاموبا ژنژیوالیس یک آمیب غیر بیماریزای ساکن دهان بوده و به ویژه در جرم دندانها و شیارهای لته زندگی می کند. جالب ترین خصوصیت این آمیب تعداد زیاد واکوئل های غذایی آن و اجسام مشتق از هسته ی سلول های تخریب شده است که در سیتوپلاسم آمیب دیده شده در رنگ آمیزی به صورت تیره در می آیند.

انتاموبا هارتمانی

از لحاظ ریخت شناسی انتاموبا هارتمانی بسیار شبیه انتاموبا هیستولیتیکا می باشد و تنها وجه تمایز آنها در اندازه آنها است (انتاموبا هارتمانی کوچکتر از انتاموبا هیستولیتیکا می باشد و اندازه تروفوزوئیت آن کمتر از ۱۲ میکرون می باشد). نسبت هسته به سیتوپلاسم نیز در هر دو مشابه است. انتاموبا هارتمانی نیز مشابه انتاموبا دیسپار قادر به بلع باکتری می باشد اما نمیتواند گلبول قرمز را بلعد.

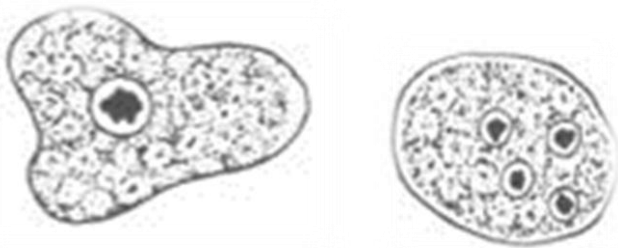
یداموبا بوتچلی

یداموبا بوتچلی دارای واکوئل های مشخص گلیکوژنی در مرحله کیستی خود می باشد که در رنگ آمیزی با ید مشاهده می شود. این واکوئها در کیستهای بالغ اغلب در اطراف هسته مشاهده می شوند. این آمیب حرکت کندی به وسیله پاهای کاذب شفاف خود دارد. این انگل قادر به بلع باکتریها می باشد اما نمی تواند گلبول های قرمز را بلعد. غشاهای هسته نازک می باشند و یک کاریوزوم بزرگ و اغلب غیرمرکزی وجود دارد. یداموبا بوتچلی با هسته ی ویژه ی خود، شکل نامظم و جسم گلیکوژنی بزرگ و کیست تک هسته ای، مشخص می گردد.



اندولیماکس نانا

اندولیماکس نانا شایع ترین آمیب روده کوچک می باشد. اندازه تروفوزوئیت و کیست مشابه انتاموبا هارتمانی می باشد و اغلب با آن اشتباه می شود. تروفوزوئیت دارای پاهای کاذب ضخیم و شفاف است اما قادر به حرکت (مانند انتاموبا هیستولیتیکا) نمی باشد. سیتوپلاسم حاوی باکتریهای بلعیده شده می باشد. پس از رنگ آمیزی در هسته یک کاریوزوم بزرگ با شکل نامنظم مشاهده می شود. کیست ها تقریباً اندازه ای برابر تروفوزوئیت داشته و معمولاً بیضی شکل هستند و بعد از رنگ آمیزی اغلب یک تا چهار هسته داخل کیست مشاهده می شود. داخل هسته نیز یک کاریوزوم بزرگ دیده می شود اما دانه های کروماتینی و رشته های نازک مشاهده نمی شود. اندولیماکس نانا به وسیله اندازه کوچک، حرکت آرام، هسته ی ویژه و کیست چهار هسته ای و نامنظم خود قابل شناسایی است.



Protozoa Found in Stool Specimens of Humans: Amebae

Amebae						
	<i>Entamoeba histolytica/dispar</i>	<i>Entamoeba hartmanni</i>	<i>Entamoeba coli</i>	<i>Entamoeba polecki</i>	<i>Endolimax nana</i>	<i>Iodamoeba beutlichii</i>
Trophozoite						
Cyst						
Scale	 10 μ m					

آمیب های با زندگی آزاد

گونه های متعددی از آمیب های تاژکدار با زندگی آزاد و یا آمیب های دیگر از مایع نخاع و مغز بیمارانی که به علت مننژوآنسفالیت فوت کرده اند، جدا و کشت داده شده است. اغلب این موارد ناشی از گونه های انگلیا، نگلریافاولری، که دارای هر دو مرحله ی تاژکدار و آمیبی شکل است و برخی نیز به علت گونه ای از آمیب ها موسوم به آکانتامبا بوده است. در نوع نگلریایی به کرات علائم بیماری چند روز پس از شنا و شیرجه در آب گرم و راکد دریاچه ها، استخرها و حوضچه ها بروز می کنند. آمیب عامل بیماری در برخی از این آبها یافت شده است. آمیب پس از ورود از راه بینی احتمالا وارد صفحه غریالی شده و در قاعده مغز تکثیر می یابد. پس از سردرد شدید در ناحیه پیشانی، تب و گرفتگی بینی، علائم درگیری سیستم اعصاب مرکزی، تغییر حس چشایی و بویایی و گردن خشک ایجاد می شود. نوتروفیل ها مانند مننژیت چرکی اغلب سلول های مایه نخاعی را تشکیل می دهند ولی در کشت مایع، باکتری رشد نمی کند. پروتئین مایع مغزی نخاعی افزایش و گلوکز آن کاهش می یابد. آمیب را می توان از طریق تزریق داخل مغزی به موش و یا به وسیله رشد آن بر روی آگار غیرمغذی همراه با باکتری های کلی فرم، جدا و شناسایی کرد. دوره بالینی بیماری سریع بوده و مرگ معمولا ۵-۴ روز پس از شروع علائم فرا می رسد. در کالبد شکافی، آمیب در مناطق درگیر مغز به فراوانی دیده می شود ولی بندرت در سایر اعضا وجود دارد. گونه ی انگلیا در بافتها تنها به صورت تروفوزوئیت وجود دارد و کیست آن تاکنون مشاهده نشده است. درمان مننژیت ناشی از انگلیا با سولفادیازین، کلروکین، امتین، ناشی از اعضای جنسی آکانتامبا بوده است. از جهت همه گیرشناسی، برای ابتلا به بیماری ضرورتا به تماس با خاک و یا آب راکد نیاز نیست. عفونت ناشی از آکانتامبا در مغز، معمولا در افراد مبتلا به بیماریهای ناتوان کننده و یا در بیماران دچار ضعف سیستم ایمنی دیده می شود. بیماری از جهت بالینی تحت حاد بوده و طیف وسیعی از تظاهرات دستگاه عصبی مرکزی شامل علائم مننژیته، تغییر در وضعیت عقلی و اختلالات عصبی، مشابه آنچه که در آبه های مغز و یا تومورهای مغزی دیده می شود را شامل می شود. روند آسیب شناختی بیماری به صورت آنسفالیت آمیبی گرانولوماتوزی توصیف می شود. یکی از وجوه تمایز مهم در عفونت آکانتامبایی، وجود کیست مشخص با دیواره ی چروکیده در بافتهای مبتلا است. کراتیت آمیبی، شکل تازه شناخته شده ی بیماری ناشی از آمیب های با زندگی آزاد است. بیماری قرنیه می تواند ناشی از گونه های متعددی از آکانتامبا که معمول ترین آنها آکانتامبا کاستلانی و آکانتامبا پلی فاگا هستند ایجاد گردد. بیماری معمولا به دنبال ضربان کوچک وارد به قرنیه و زخم آن ایجاد می شود. افزایش موارد بیماری با استفاده از لنزهای لمسی نرم در ارتباط بوده و احتمالا نتیجه ی آلودگی محلولهایی است که لنز را در آن تمیز کرده و یا نگه می دارند. تظاهرات بالینی کراتیت آمیبی شامل گرفتاری یکطرفه، درد شدید چشمی و تخریب و بهبود متناوب اپی تلیوم فوقانی آن می باشد. بیماری در طی چندین ماه به صورت مزمن درآمده و علائم آن کم و زیاد می شود. تروفوزوئیت ها و کیست ها را می توان در گسترشهای تهیه شده از خراش قرنیه و یا نمونه ی بیوپسی که با رنگ گیمسا رنگ آمیزی شده اند شناسایی کرد. رنگ آمیزی IFA نیز مورد استفاده قرار می گیرد. اغلب بیماران سرانجام به پیوند قرنیه نیاز دارند.

تاژکداران روده ای و حفره ای انسان

تقریباً تمام گونه های مهره داران می توانند به عنوان میزبان تاژکداران روده ای و حفره ای عمل نمایند. در این تک یاخته ها و به منظور مقاومت در برابر حرکت پرستالتیک روده، اندامهای ویژه ای همچون صفحه مکنده، آگزوستیل و غشاء موج به وجود آمده است. انسان میزبان ۷ گونه، شامل ۵ گونه ای روده ای و ۲ گونه ای ساکن در حفرات است. گونه های بیماریزا عبارتند از: (۶) ژیا ردیا لامبلیا و (۷) تریکو مونس واژینالیس. ۵ گونه ای غیر بیماریزا و با انتشار جهانی عبارتند از: (۱) کیلوماسستیکس مسنیلی (۲) انترومونس هومی نیس، (۳) رترومونس اینتستینالیس، (۴) تریکومونس هومی نیس در روده، (۵) تریکومونس تناکس در دهان.

ژیا ردیا لامبلیا

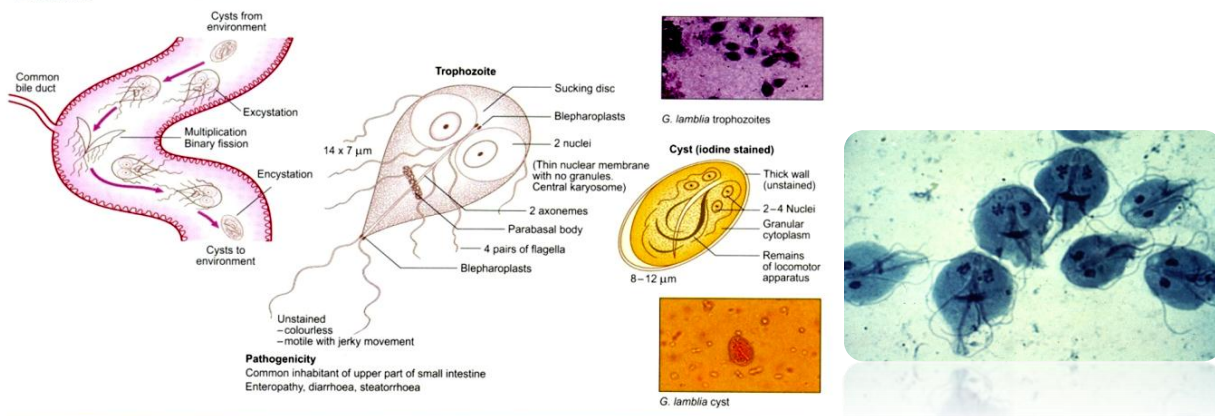
نام بیماری: ژیا ردیازیس، لامبلیازیس

ریخت شناسی

تروفوزوئیت با تقارن دو طرفه، گلابی شکل، در قسمت قدامی پهن و گرد و در انتهای خلفی نوک تیز است. سطح پشتی انگل محدب بوده و یک صفحه ی مکنده ی بیضی شکل و مقعر، $\frac{3}{4}$ سطح پهن شکمی را اشغال می کند. تروفوزوئیت دارای ۲ هسته با کاربوزوم مرکزی بزرگ، ۲ آگزونم، ۲ بلفاروپلاست، ۲ جسم عمیقاً رنگ پذیر موسوم به اجسام پارابازال و ۴ زوج تاژک می باشد. کیست بیضی شکل و جداره ی صاف و کاملاً مشخصی دارد محتوی ۲-۴ هسته و دارای بسیاری از ساختمانهای موجود در تروفوزوئیت است.

Giardia intestinalis (G. lamblia)

Life cycle



چرخه زندگی

انگل تازکدار در دئودنوم و قسمت بالای ژژنوم و گاهی در مجاری صفراوی و کیسه صفرا زندگی می کند. تازک های شلاق مانند انگل، تروفوزوئیت را به سرعت و به صورت جهنده یا موج به جلو می برند. صفحه مکنده تروفوزوئیت را قادر می سازد تا در برابر حرکات پرستالتیک معمول روده مقاومت کند. غذا از محتویات روده جذب شده ولی انگل می تواند مواد غذایی خود را از سلول های اپی تلیال و به کمک صفحه مکنده نیز به دست آورد. غذای پرکریوهدرات، کاهش اسید معده و کمبود سطح ایمونوگلوبولین سبب افزایش تکثیر انگل می شوند. محیط قلیایی که با عدم حضور اسید معدی تشدید می یابد و رژیم غذایی سرشار از کریوهدرات برای تکثیر انگل مطلوب است. در محیط مرطوبکیست ها ممکن است ماهها در خارج از بدن انسان زنده بمانند. کیست پس از خورده شدن به وسیله میزبان جدید بدون تأثیرپذیری از شیر معده در دئودنوم باز می شود.

همه گیری شناسی

انسان میزبان طبیعی ژیارودیالامبلیا است و گونه های بسیار مشابهی از ژیارودیا در حیوانات مختلف دیده شده است. انتقال انگل از طریق آلودگی غذا و آب توسط فاضلاب، مگسها و یا افراد شاغل در بخشهای غذایی و به صورت دستی - دهانی صورت می گیرد. عفونت در کودکان به ویژه گروه سنی ۱۰ - ۶ سال، شایع تر از بالغین است. تعداد زیادی کیست به طور متناوب با مدفوع دفع می شود ولیبه جز در مدفوع اسهالی، تعداد نسبتا کمی تروفوزوئیت با مدفوع دفع می گردد. در افراد داوطلب و به طریق تجربی خوراندن منظم ۱۰۰ کیست یا بیشتر منجر به عفونت می شود. ۲۵-۱۰ کیست ۱/۳ افراد را مبتلا می کند ولی یک کیست به تنهایی قادر به ایجاد عفونت نیست. دوره ی نهفته ی بیماری از ۱۵-۶ روز متغیر است و عفونتها معمولا تا ۴۱ روز ادامه می یابند.

بیماری زایی و علایم بالینی

آلودگی با ژیارودیا ممکن است برای سالها ادامه یابد و فرد به صورت عامل بدون علامت درآید. تعداد زیادی تروفوزوئیت در مواد آسپیره شده از روده کوچک، در بیوسپی بیماران علامت دار و نیز در دئودنوم و ژژنوم و چسبیده به مخاط روده دیده شده است. ضایعات عمده عبارتند از: تخریب ساختمان پرزهای طبیعی همراه با کوتاه شدن پرزها و کانونهای التهابی در لامیناپروپریا، شبیه به آنچه که در دیگر انواع نشانگان سوء جذب دیده می شود. اگرچه گاهی انگل در سلولهای مخاطی مشاهده می شود اما تهاجم به مخاط بندرت صورت گرفته و برای ایجاد بیماری ضروری نیست. بیماران مبتلا به اسهال ژیادیایی ممکن است اسهال چرب، اختلال در جذب کاروتن، اسید فولیک و ویتامین B12 داشته باشند. دی ساکاریدازها و سایر آنزیمهای مخاطی نیز ممکن است به شدت کاهش یابند و مصرف نمکهای صفراوی توسط ژیارودیا ممکن است مانع از فعالیت طبیعی لیپاز پانکراس شود. وجه افتراق مهم مدفوع ژیادیایی از اسهالی باکتریایی، عدم وجودخون و یا افزایش گلبول های سفید پلی مورفونوکلتر در مدفوع است. در اغلب افراد آلوده نشانه های بیماری سرانجام بدون درمان فروکش می کنند. حتی اگر دفع کیست همچنان ادامه داشته باشد. آنتی بادی های ترشمی IgA تصور می شود نقش مهمی در ایمنی مخاطی داشته باشند.

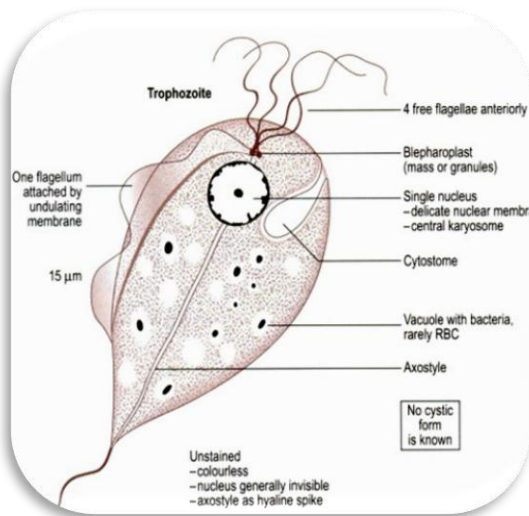
تشخیص و درمان

تشخیص معمولاً بر اساس یافتن کیست در مدفوع قوام دار و تروفوزوئیت و کیست در مدفوع اسهالی صورت می گیرد. ظاهر کاملاً مشخص ژیرادی لامبلیا در سرم فیزیولوژی و گسترشهای یددار و نیز در گسترشهای رنگ آمیزی شده، آن را از سایر تک یاخته های روده ای قابل تفکیک می سازد. برای مشاهده تروفوزوئیت نمونه ی مدفوع باید بدون تأخیر و قبل از تغییر ماهیت مورد آزمایش قرار گیرد. آزمایش محتویان دئودنوم برای دیدن تروفوزوئیت درصد بالاتری از موارد مثبت را نسبت به آزمایش مدفوع نشان می دهد. کیناکرین هیدروکلراید به مدت ۷-۵ روز درمان آن است. مترونیدازول به اندازه کیناکرین موثر است.

تریکوموناس واژینالیس

نام بیماری: تریکومونیاژیس، واژینیت تریکومونادی

جنس تریکوموناس شامل تازکدرانی است که دارای ۳-۵ تاژک قدامی، یک غشاءمواج، یک آگزوستیل و معمولاً یک سیتوستوم هستند. تریکومونادها با انتشار وسیع خود تقریباً تمام پستانداران نزدیک به انسان را آلوده می کنند. سه گونه ی انسانی آنها عبارتند از: تریکوموناس واژینالیس در واژن، تریکوموناس هومی نیس در روده و تریکوموناس تناکس در دهان. تریکوموناس واژینالیس بزرگترین و قوی ترین تریکومونادها و تنها انگل بیماریزای این گروه است.



تریکوموناس واژینالیس یک تازکدار گلابی شکلی است. کیست این انگل دیده نشده است. محل زندگی آن، در زنان، واژن و در مردان، مجرای ادرار، اپیدیدیم و پروستات است. به علاوه این انگل به کرات در ادرار دیده شده است و ممکن است ایجاد کننده التهاب غیر اختصاصی مجرای ادراری باشد. تریکوموناس به کمک تاژکهای شلاقی قدامی و غشاء موج خود به سرعت حرکت کرده و در بین مواد، حرکت چرخشی دارد. تولید مثل تک یاخته از طریق تقسیم دوتایی طولی و تقسیم میتوز هسته

صورت می گیرد. تروفوزوئیت تریکوموناس واژینالیس یکی از مقاومترین یک تاخته های انگلی است. همچنین قادر به زندگی در ترشحات محیط طبیعی واژن که در بالغین سالم به علت فعالیت لاکتوباسیل ها اسیدیاست (PH ۴/۴ - ۳/۸) نمی باشد. ابتلا به بیماری از طریق انتقال تروفوزوئیت صورت می گیرد. در محیط کشت و در PH کمتر از ۴/۹ تروفوزوئیت حیات خود را از دست می دهد.

همه گیری شناسی

شیوع عفونت در زنان تقریباً ۲۵-۱۰٪ است. این رقم در گروههایی که بهداشت زنانه را رعایت نمی کنند بیشتر است. تنها ۱/۷ زنان مبتلا به تریکوموناس از وجود نشانه های بیماری شکایت دارند. اگرچه، ترشح واژن در این افراد متغیر است. در شوهران افراد آلوده وجود عفونت به شکل تعجب آوری کم گزارش می شود ولی مقاربت جنسی، به ویژه با مردان آلوده ی بدون علامت، احتمالاً مهمترین راه انتقال است. با این وجود به نظر می رسد تماس مستقیم با زنان آلوده، وسایل بهداشتی آلوده و توالت فرنگی در انتقال عفونت سهمی باشند. عفونتهای اکتسابی به هنگام عبور از مجرای زایمانی، توجیه احتمالی عفونت در نوزادان است.

بیماریزایی و علایم بالینی

تریکوموناس واژینالیس عامل ایجادکننده ی واژینیت می باشد. فلور باکتریایی و وضعیت فیزیولوژیک واژن، از جمله PH در زمره ی عوامل تعیین کننده برای استقرار عفونت هستند. در واژینیت تریکومونادی، دیواره ی واژن برجسته و حساس و گاهی پر خون و همراه با خونریزی نقطه ای و در موارد پیشرفته دارای نواحی گرانولر است. سطح دیواره ی واژن پوشیده از ترشحات کف دار، سوزی - چرکی به رنگ کرم یا زرد است. بیمارانی که دارای التهاب واژن دهانه ی رحم هستند، از علایمی چون خارش، سوزش و ترشحات التهابی زیاد شکایت دارند. در مردان عفونت می تواند به صورت اورتریت و پروستاتوزیکولیت تظاهر نماید.

تشخیص

تشخیص بالینی بر اساس نشانه هایی چون سوزش، ترشح کرم رنگ کف دار و ضایعات نقطه ای و پرخونی واژن استوار است. تشخیص میکروسکوپی با قرار دادن ترشحات تازه ی واژن بر روی یک قطره سرم فیزیولوژی و جستجوی تریکوموناس متحرک انجام می گیرد. بهتر است نمونه برداری به کمک اسپیکولوم و توسط یک سواب پنبه دار صورت گرفته و سپس در محلول سرم فیزیولوژی غوطه ور شود. این روش عملی ترین راه تشخیص عفونت است. در برخی از موارد آزمایش میکروسکوپی منفی است، کشت ترشحات می تواند به تشخیص عفونت کمک کند. در مردان ترشحات پروستات از طریق مجرا و نیز ادرار باید اخذ شده مورد آزمایش قرار گیرد.

درمان

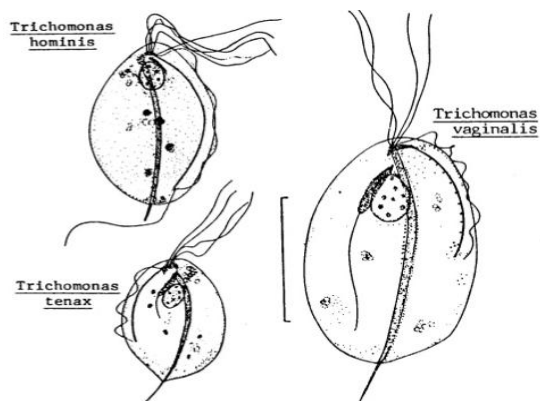
موثرترین دارو برای درمان تریکومونیاژیس در هر دو جنس، مترونیدازول (فلاژیل) است. داروهای دیگری با موفقیت‌های متفاوت در درمان موضعی، به صورت شستشوی مخاط واژن و یا قرار دادن قرص در واژن مورد استفاده قرار می‌گیرند. این داروها عبارتند از: پیکرات نقره، فورازولیدون و یدوکلروهیدورکسی کین. بازگرداندن PH اسیدی واژن منجر به تضعیف تریکوموناس می‌شود، زیرا این انگل در PH کمتر از ۵ رشد ضعیفی دارد، به این سبب دوش شرکه (30g) در یک لیتر آب) به صورت متناوب می‌تواند عفونتهای خفیف را کنترل نماید. مترونیدازول نباید برای زنان آبستن تجویز شود.

تریکوموناس هومینیس

تروفوزئیت گلابی شکل به طول ۱۰ تا ۱۵ میکرون (اندازه متوسط) است. حرکت این تاژکدار غیر بیماریزا سریع و نامنظم می‌باشد و دارای ۴ تاژک قدامی و یک تاژک دور زننده می‌باشد که لبه خارجی پرده موج را ایجاد می‌کند و بصورت آزاد از انتها خارج می‌شود. مشخصه پرده موج وجود میله نازک و جهنده ای تحت عنوان کوستا است. در تشخیص این انگل میله باریکی تحت عنوان اگزوستیل از انتهای قدامی به خلفی کشیده شده و از انتهای خلفی به شکل نوک تیز بیرون آمده، کمک کننده است. برخی معتقدند که عفونتها شدید ناشی از تریکوموناس هومی نیست ممکن است باعث اسهال شوند.

تریکوموناس تناکس

تاژک دار کوچک به اندازه ۶ تا ۱۰ میکرون و ساکن حفره دهان می‌باشد. دارای یک هسته قدامی، ۴ تاژک قدامی ازاد و یک غشای موج، یک تاژک به همراه غشای موج که تا دو سوم بدن امتداد دارد، اگزوستیل و کوستا می‌باشد. تریکوموناس تناکس مشابه آنتاموبا ژنژیوالیس در کیسه های چرکی و کریبیت های لوزه ای زندگی می‌نماید و گاهی متعاقب استنشاق یا ترشحات دهانی سبب عفونت برونشیا یا ریوی موقت می‌گردد.



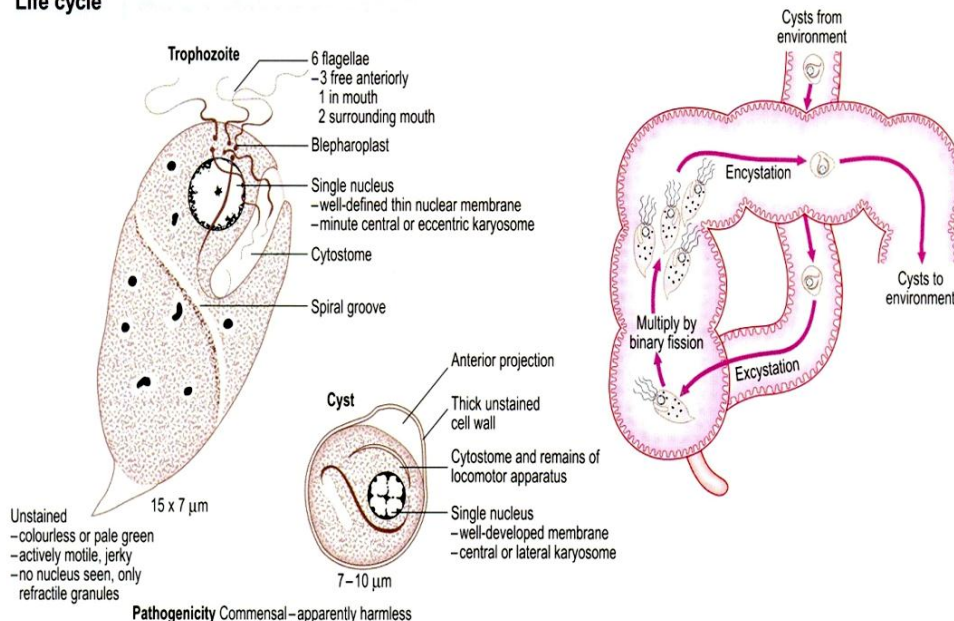
کیلوماستیکس مسنیلی

کیلوماستیکس مسنیلی بیماری زا نمی‌باشد. تروفوزوئیت‌های آن بلند بوده و اندک اندک به طرف خلف باریک می‌گردند. حرکت توسط ۳ تاژک در بخش قدامی صورت می‌گیرد. سیتوستوم یا فرورفتگی دهانی توسط رشته‌های باریک فرا گرفته شده و یک تاژک کوتاه نیز به داخل فرورفتگی دهانی رفته است. مشخص ترین رشته دهانی به طرف خلف سیتوستوم دور

می زند و سبب ایجاد نمایی همانند عصای چوپان می شود. کیست این تازکدار به دلیل داشتن برجستگیهایی همانند نوک پستان لیمویی شکل است.


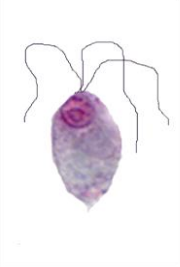

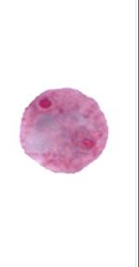
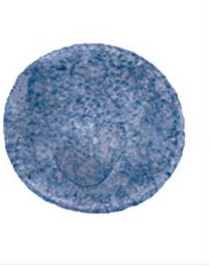


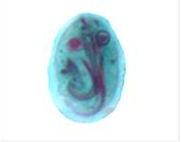

Chilomastix mesnili

Life cycle



دی انتامبا فراژیلیس

دی انتامبا فراژیلیس آمیب تازکدار کوچکی است که در روده زندگی کرده و تنها به صورت تروفوزوئیت دیده می شود. این تک یاخته به علت آن که از جهت آنتی ژنی و ساختمان دقیق بدنی شبیه تریکوموناس ها است جزء تازکداران طبقه بندی می نمایند. ویژگی مشخصه ی این انگل وجود ۲ هسته و عدم وجود مرحله کیستی می باشد. این انگل ساکن روده بزرگ می باشد و فاقد تهاجم بافتی است و گلبول های قرمز بلعیده شده ندرتاً در آن مشاهده می شود. واکوئل های حاوی باکتریهای بلعیده شده امکان دارد داخل سینتوپلاسم مشاهده شوند. گزارشاتی از وجود اسهال و درد شکمی و علائم دیگر گوارشی ناشی از عفونت با این انگل بیان شده است. شناسایی انگل مبتنی بر اندازه کوچک، وجود دو هسته، نمای گرد در حال استراحت، حرکت سریع پاهای کاذب، برگ مانند و متعدد که به انگل ظاهر سیاره مانند می دهد و از هم پاشیدگی انفجاری آن در آب است. این آمیب در برخی از افراد ایجاد اسهال مقاوم با شدت متوسط و نیز نشانه های گوارشی می کند ولی در غالب افراد اثر زیان آور بارزی ندارد. درمان با یدوکلینول یا نتراسایکلین و در موارد مقاوم پارومایسین است.

	Ciliate	Flagellates		
	<i>Balantidium coli</i>	<i>Chlamydomonas mesnili</i>	<i>Giardia intestinalis</i>	<i>Distamoeba fragilis</i>
Trophozoite				
Cyst		 	 	no cyst stage

انتروموناس هومینیس

انتروموناس هومینیس در بخش قدامی دارای سه تاژک می باشد که توسط آنها حرکاتی سریع و منظمی دارد. تاژک چهارم به طرف خلف کشیده شده است. در نمونه های رنگ آمیزی شده یک هسته در نزدیک انتهای قدامی دیده می شود. هسته دارای یک غشای واضح و کاریوزوم مرکزی بزرگ می باشد. کیست ها بیضی شکل هستند. در کیستهای رنگ شده از یک تا ۴ هسته امکان دارد مشاهده شود اما وجود ۲ هسته شایع تر می باشد.

رترموناس اینتستینالیس

ترفوزوئیت های این انگل تخم مرغی شکل یا قطره اشکی بوده و دارای حرکت گسترده ای به وسیله دو تاژک قدامی خود می باشند. یک سیتوستوم از انتهاب قدامی تا نزدیک نصف طول ارگانیزم کشیده شده است. هسته دارای یک کاریوزوم کوچک، فشرده و مرکزی می باشد و لایه ظریفی از گرانولهای کروماتین بر غشای هسته واقع شده است. یک فیبریل در کنار سیتوستوم قرار دارد اما فاقد نمای عصای چوپان مانند کیلوماستیکس می باشد. کیستها گلابی شکل بوده و تقریباً در مرکز خود دارای یک هسته نسبتاً بزرگ می باشند. دو فیبریل از ناحیه هسته ای به طرف بخش باریک کیست کشیده شده اند. این روش قرارگیری مانند نمای منقار پرنده و کاملاً تشخیصی است. تشخیص این انگل بدون رنگ آمیزی مقدور نیست.

کوکسیدیا

در ابتدای سال ۱۹۷۰ نشان داده شد که انگل شناخته شده ایمریا که موقعیت طبقه بندی آن حدود نیم قرن در ابهام بود، عملاً یک کوکسیدیا بوده و گربه میزبان قطعی آن است. این یافته همچنین با نشان دادن یک مرحله ی جنسی در چرخه ی زندگی انگل گام مهمی در شناخت راه انتقال توکسوپلازما برداشت. در اوایل دهه ی ۱۹۸۰ نشان داده شد گروهی از تک یاخته های

بیماریا در حیوانات اهلی، یعنی کریپتوسپوریوم قادر به ایجاد بیماری در انسان نیز هستند. علاوه بر آن مشخص گردید که کریپتوسپوریدیازیس عفونت فرصت طلب مهمی در افراد مبتلا به نشانگان نقص اکتسابی سیستم ایمنی (AIDS) می باشد و قادر به ایجاد اسهال در این بیماران است. آخرین کوکسیدیای بیماریزای شناخته شده اعضای جنس سیکلوسپورا هستند. این انگلها ایجاد کننده ی اسهال در افراد کاملا سالم و نیز در کودکان سراسر جهان می باشند. وجه مشترک اغلب کوکسیدیها از جمله توکسوپلازما و سارکوسیس تیس وجود یک مرحله ی جنسی در مخاط روده ی میزبان قطعی گوشتخوار است. حاصل این مرحله تشکیل یک اووسیست و یا اسپوروسیست است که با مدفوع دفع می شود و قادر به ایجاد عفونت در میزبان واسطه می باشد.

کوکسیدیهای روده ای مهم پزشکی در شاخه اپی کمپلکسا (Apicomplexa)
– تحت شاخه اسپروزوا (sporozoa) – کلاس اسپروزوئه (sporozoa)
– تحت کلاس کوکسیدیا (Coccidia) – راسته یوکوکسیدیا (Eucoccidia)
– تحت راسته ایمرینا (Eimerina) قرار دارند.
سه خانواده در تحت راسته ایمرینا وجود دارند:

خانواده سارکوسیستیده (Sarcocystidae) که شامل چهار جنس توکسوپلازما – سارکوسیستیس – سیکلوسپورا و نئوسپورا می باشد.

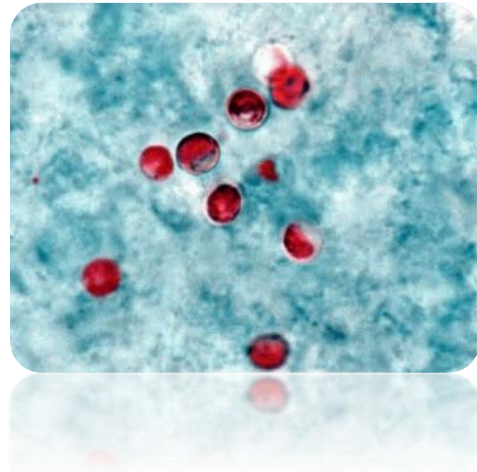
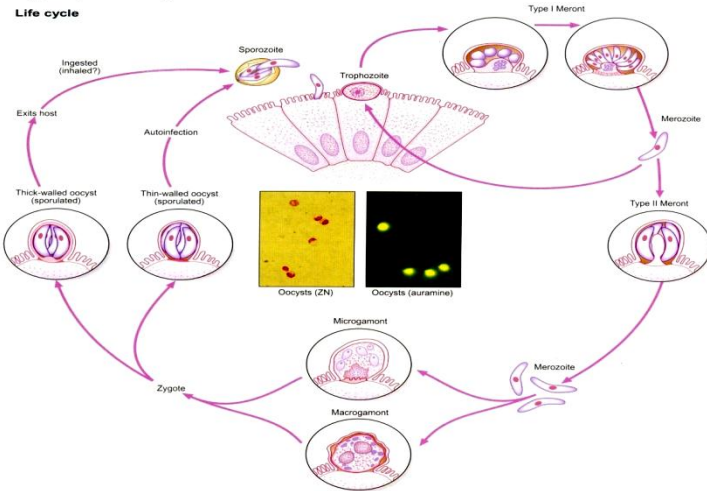
خانواده کریپتوسپوریده (Cryptosporidea) که شامل جنس کریپتوسپوریدیوم می باشد.

خانواده ایمریده (Eimeriidae) که شامل دو جنس ایمریا و ایزوسپورا می باشد.

کریپتوسپوریدیوم

کریپتوسپوریدیا انگلهای تک یاخته ی متعلق به زیررده ی کوکسیدیا بوده و بسیاری از خصوصیات آنها شبیه به ایزوسپورا و توکسوپلازما است. عامل اسهالهای حجیم و آبکی شایع در مبتلایان به ایدز اغلب کریپتوسپوریدیوزیس است. علاوه بر اسهال دیگر علائم بالینی کریپتوسپوریدیازیس عبارتند از: تهوع، استفراغ و کرامپ های شکمی و تب. اگرچه تک یاخته عمدتا محدود به روده ی کوچک، معده و کولون می شود ولی می تواند کیسه ی صفرا و مجرای لوزالمعده را نیز گرفتار کند. از دست دادن شدید مایعات بدن در نتیجه ی اسهال و استفراغ می تواند در بچه ها پی آمدهای کشنده ای داشته باشد.

Cryptosporidium parvum

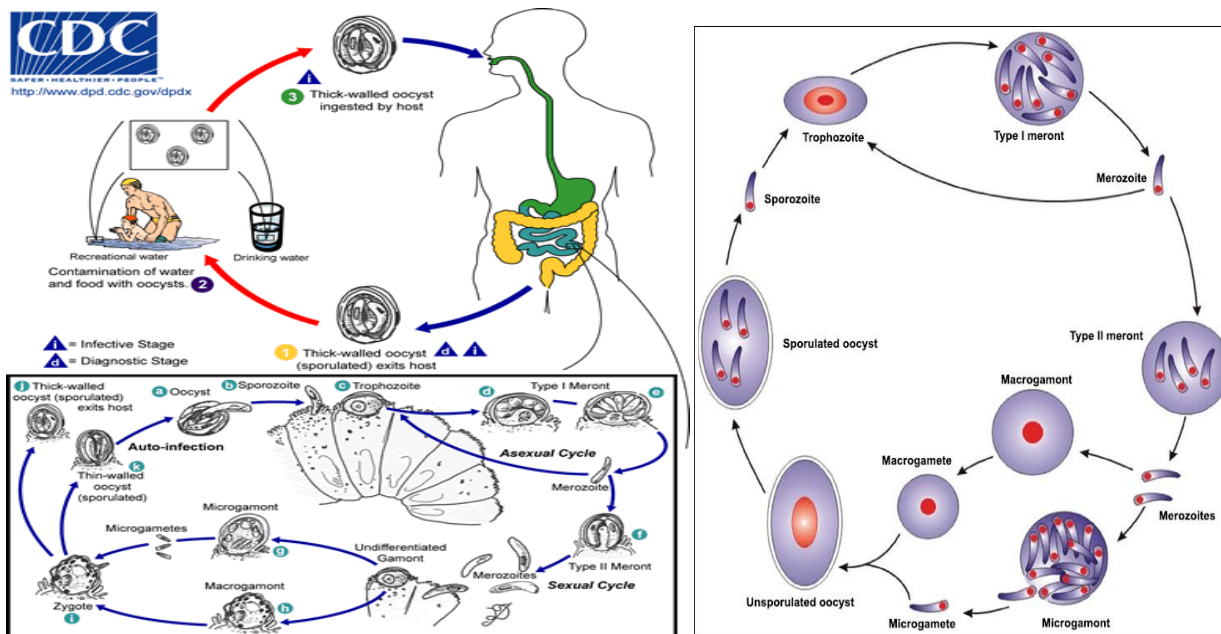


ریخت شناسی و چرخه ی زندگی

کریپتوسپورییدیوم انگل تک یاخته ی متعلق به زیررده ی کوکسیدیا، اووسیتهای کروی یا بیضوی (۴ تا ۶ میکرون) با دیواره صاف، دارای چهار اسپوروزوئیت (برهنه و فاقد اسپروسیت) بوده که سلولهای متحرک بدون فلاژل و گاهی اوقات ویرگول شکل می باشند. شروع عفونت با خوردن اووسیست های رسیده ای که همراه با مدفوع فرد آلوده دفع می شوند، صورت می گیرد. در بخش فوقانی لوله گوارش اسپوروزوئیت ها از اووسیست خارج شده و به سلول های اپی تلیال حمله می کنند. انگل با اشغال بخش ویژه ای از رأس سلول های روده ای، یعنی درون غشا سلولی میزبان و نه سیتوپلاسم، در بدن استقرار می یابد. در این امکان انگل وارد مرحله ی تکثیر غیرجنسی (مروگونی) شده و مروزئیت ها را به وجود می آورد که این اشکال به سلول های دیگر حمله می کنند. اعقاب بعضی از مروزئیت ها تبدیل به مراجل جنسی، میکرو و ماکروگامت می شوند. باروری سلول های اخیر منجر به تشکیل اووسیست هایی می گردد که دارای ۴ اسپوروزوئیت بوده و قادر به شروع عفونت جدیدی (خود آلودگی داخلی) خواهند بود. اووسیست های با جداره ی نازک پاره شده و اسپوروزوئیت های آزاد شده عفونت با منشا خودی را آغاز می کنند و اووسیست های با جداره ی ضخیم با مدفوع دفع می شوند. تاکنون و در اکثر موارد مرونت های کریپتوسپورییدیایی و اووسیست ها، در سطح سلول های مخاطی با میکروسکوپ نوری به اشکال کروی دیده شده اند. دوره ی خاموش (حد فاصل شروع عفونت تا دفع اووسیست ها) از ۲-۵ روز و دوره ی دفع اووسیست ممکن است در میزبان معمولی از یک تا چند ماه و در میزبانان دچار نقص سیستم ایمنی مدت بیشتری به طول بیانجامد.

علائم بالینی

عامل اسهالهای حجیم و آبکی شایع در مبتلایان به ایدز اغلب کریپتوسپورییدیوزیس است. علاوه بر اسهال دیگر علائم بالینی کریپتوسپورییدیازیس عبارتند از: تهوع، استفراغ و کرامپ های شکمی و تب. از دست دادن شدید مایعات بدن در نتیجه ی اسهال و استفراغ می تواند در بچه ها پی آمدهای کشنده ای داشته باشد. کریپتوسپورییدیوم در افراد با سیستم ایمنی طبیعی اغلب تنها سبب اسهال خود محدود شونده می گردد که اغلب ۲ هفته طول می کشد. البته ممکن است علائمی همچون ناراحتی شکمی، بی اشتها، تب، تهوع، استفراغ و کاهش وزن دیده شود. دهیدراتاسیون شدید ممکن است سبب مرگ شود.



تشخیص

روش اصلی تشخیص، شناسایی اووسیست ها در آزمایش مدفوع است. برای رنگ آمیزی انگل، بعضی از انواع رنگهای اسیدفاست اصلاح شده لازم است زیرا اووسیت ها کوچک بوده و شبیه مخمر می باشند. اگر تعداد اووسیست های دفعی زیاد نباشد، روش شناسایی یا تغلیظ فرمالین اتر یا فرمالین اتیل استات و سپس رنگ آمیزی توصیه می شود. بیوپسی روده در اغلب موارد کاربرد ندارد. تولید آنتی بادی های IgM و IgG در اغلب بیماران و پس از یک عفونت حاد، توسط الیزا و IFA قابل نشان دادن است ولی به علت آن که آنتی ژن های مورد استفاده در این آزمایشات از گوساله های آلوده تهیه می شوند انجام آنها به طور معمول صورت نمی گیرد.

درمان و پیشگیری

افراد شاغل در حرفه های دامپزشکی، پزشکی و آزمایشگاهی باید با استفاده از دستکش، روپوش و شستشوی دست پس از کار با مواد آلوده، از تماس با انگل اجتناب کنند. افراد آلوده باید احتیاطهای لازم در بیماری های روده ای را رعایت کنند. وسایل و ابزارهای بالقوه آلوده باید در صورت امکان در اتوکلاو قرار گیرند و یا به مدت ۳۰-۲۰ دقیقه در حرارت ۶۵ درجه گذاشته شوند. اغلب ضدعفونی کننده های تجاری بر اووسیست های کریپتوسپورییدیوم موثر نیستند و اووسیست ها در تماس با سفید کننده های قوی (هیپوکلریت سدیم ۵٪) یا آمونیاک با غلظت مصارف خانگی ۱۰-۵٪ از بین می روند.

ایزوسپورابلی

ایزوسپورابلی تنها کوکسیدیای شناخته شده ای است که انسان برای آن میزبان قطعی بوده و تکثیر جنسی انگل در مخاط روده روی می دهد.

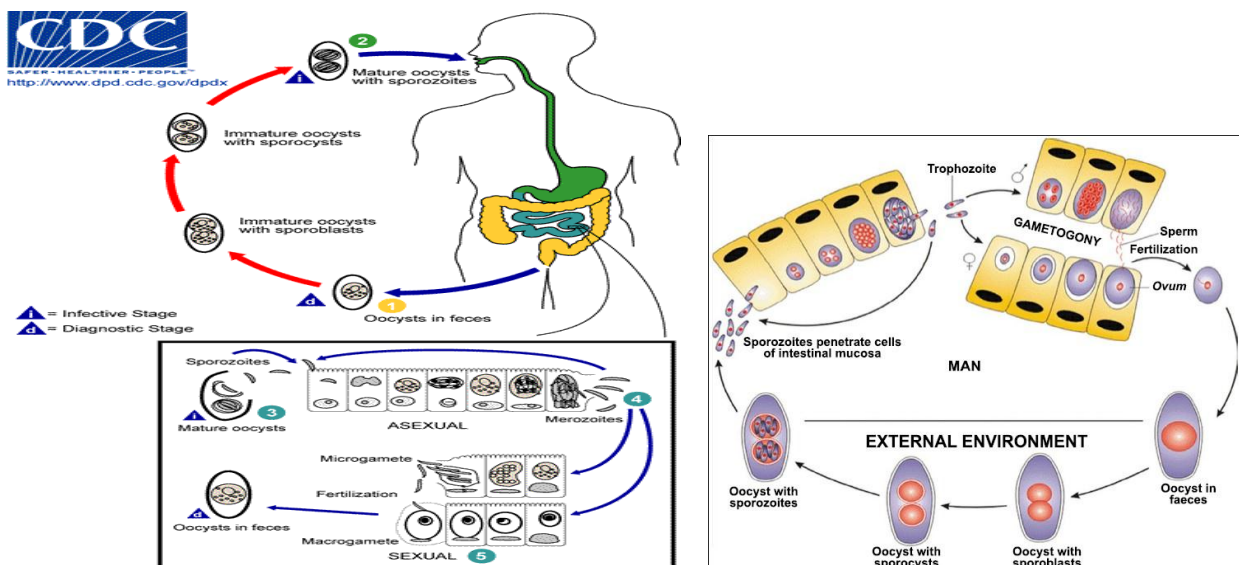
ریخت شناسی

اووسیست ها که اشکال موجود در مدفوع انگل هستند، کشیده یا بیضی می باشند. در مدفوع تازه سیتوپلاسم دانه دار آنها به صورت تقسیم شده و غیر اسپوردار در یک غشا دو لایه ی صاف و بیرنگ دیده می شود. تقسیم توده ی درون اووسیست باعث تشکیل ۲ اسپوروبلاست می شود که آنها با ترشح دیواره ی کیستی تبدیل به اسپوروسیست می شوند. در هر اسپوروسیست به دنبال تقسیم بعدی ۴ اسپوروزوئیت کشیده و هسته دار ایجاد می شود. از آنجا که روند اسپوردار شدن به چند روز زمان نیاز دارد، معمولا شکلی که در مدفوع دیده می شود اووسیست غیر اسپوردار است. در محتویات آسپیره شده از دئودنوم ممکن است اسپوروبلاست و اووسیست هر دو دیده شوند.



چرخه ی زندگی

در شرایط کنونی ایزوسپورا شامل موجوداتی با دو نوع معین از خصوصیات زیستی و ساختمانی است. یک گروه متشکل از انگلهایی است که چرخه ی مستقیم مدفوعی - دهانی و بدون میزبان واسطه داشته و عفونت ناشی از آنها محدود به سلول های اپی تلیال روده می باشد و نوع دیگر ایزوسپورا، برای مثال ایزوسپورا فلیس و ایزوسوراکانیس شامل موجوداتی با ۲ میزبان و دارای اشکال کیستی در بافتهای میزبان واسط است. اعتقاد بر این است که ایزوسپورا بلی انسان متعلق به گروه اول با چرخه ی مستقیم و یک میزبان است. تمامی مراحل تولید مثل جنسی و غیر جنسی (شیزوگونی) در اپی تلیوم مخاطی روده باریک صورت می گیرد. بنابراین انسان احتمالا از طریق خوردن تصادفی اووسیست های رسیده از راه دهان و یا غذا و آب به عفونت دچار می شود.



بیماری‌زایی و علائم بالینی

بیماری‌زایی انگل متغیر است. دفع اووسیست در افراد به ظاهر سالم و نیز مبتلایان به اسهال، هر دو مشاهده شده است. بعضی از عفونت‌های تجربی همراه با تب، بیقراری، اسهال و درد شکمی بوده اند. بیماری شدید همراه با نشانگان سوء جذب، کاهش وزن و حتی سرانجام کشنده می‌تواند پی‌آورد یک عفونت کوکسیدیایی باشد. بیوپسی روده با مشخص کردن ضایعات مخاطی در پرزهای کوتاه شده، کریپت‌های بزرگ شده و ارتشاح لامینا پروپریا با سلول‌های ائوزینوفیل، پلی‌مورفونوکلئار و سلول‌های گرد تابلوی بالینی سوء جذب را تأیید می‌کند. این عفونت در افراد بدون علامت ممکن است سبب بروز ائوزینوفیلی بدون علامت شود.

تشخیص

تشخیص بر اساس مشاهده‌ی اووسیست در مدفوع، اووسیست یا اسپوروسیست در محتویات دئودنوم و مراحل داخل سلولی انگل در نمونه‌های بیوپسی شده از روده صورت می‌گیرد. روش‌های تغلیظ و یا شناورسازی مدفوع برای یافتن اووسیست‌ها مفید است. روش غوطه‌ور سازی با محلول شکر شینتر حساس‌ترین و دقیق‌ترین روش بررسی ایزوسپورا بلی در مدفوع می‌باشد. مشاهده انگل بدون رنگ آمیزی دشوار است و در نتیجه از روش‌های رنگ آمیزی اسید فسفات اصلاح شده و اورامین رودامین استفاده می‌شود. تست نخی (انتروتست) به منظور تهیه ترشحات دئودنوم و تشخیص ایزوسپورا بلی امکان دارد استفاده شود.

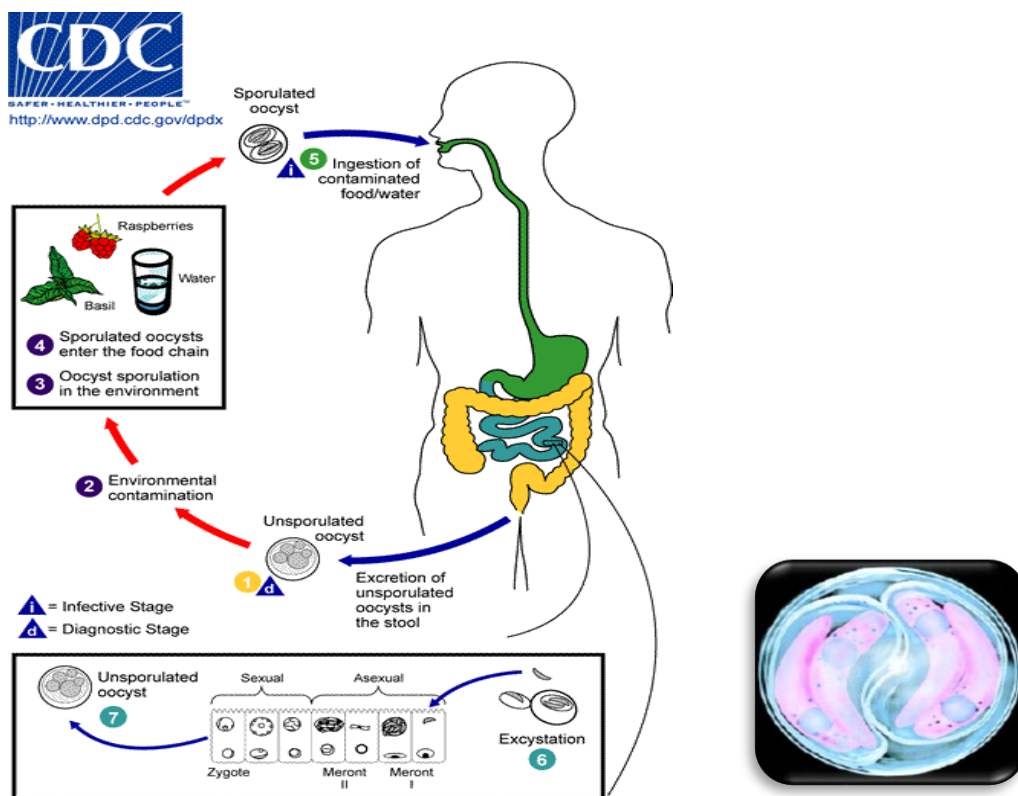
درمان و پیشگیری

در عفونت‌های خفیف یا بدون علامت، روش‌های غیر اختصاصی مانند استراحت و رژیم غذایی ملایم ممکن است کافی باشد. ترکیب پیریمتامین و سولفادiazین (به ترتیب 7mg و 4mg) یا تری متوپریم و سولفامتوکسازول به مدت ۱۰ روز، در

درمان این بیماری موثر هستند. روشهای پیشگیرانه شبیه به مواردی است که برای سایر تک یاخته های روده ای گفته شده است.

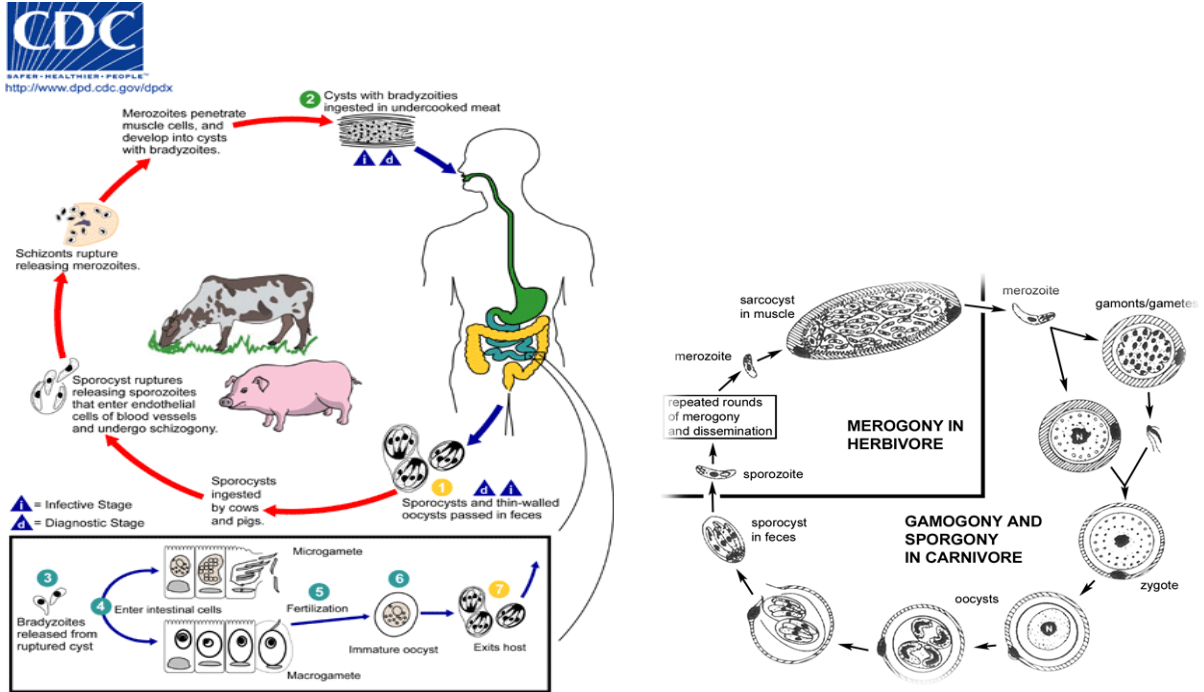
سیکلوسپورا

بیماری اسهالی مسافران و افراد خارجی مقیم نپال و مناطق نزدیک به آسیا و نیز کودکان اهل پرو که در مناطق فقیرنشین لیما زندگی می کردند را به یک کوکسیدیای انگل متعلق به جنس سیکلوسپورا نسبت داده اند. اووسیست های یافت شده در نمونه ی مدفوع این بیماران دارای ۲ اسپوروسیست بود که برای اسپوردار شدن به ۵۷ روز زمان نیاز داشت و در داخل هم اسپوروسیست ۲ اسپوروزوئیت ایجاد می شد. اگرچه تظاهرات بالینی منتسب به سیکلوسپورا در اطفال بسیار شبیه به کریپتوسپوریدیازیس کودکان، توصیف شده است ولی دوره ی اسهال در بالغین به وضوح طولانی تر است. سیکلوسپوریدیازیس اغلب در افراد دچار اختلال سیستم ایمنی رخ می دهد. در افراد مبتلا به اسهال تغییرات التهاب، آتروفی ویلوس، هیپرپلازی کریپت های ژژنوم همراه با دفع اووسیست در مدفوع مشاهده می شود. در موارد معدودی که بیوپسی روده ی کوچک انجام گرفته است تک یاخته به صورت داخل سلولی در انتروسیست های ژژنوم دیده شده است. اساس تشخیص، تغلیط اووسیست ها در نمونه ی مدفوع بدون استفاده از فرمالین و قرار دادن آنها در حرارت اطاق و در محلول دی کرومات پتاسیم ۵% به منظور مشاهده ی اسپوروسیست ها است. درمان شامل تری متوپریم - سولفامتوکسازول به مدت ۷ روز می باشد. در بیماران دچار ایدز درمان باید شدیدتر باشد.



سارکوسیس تیس

گونه های متعلق به جنس سارکوسیس تیس در بین پستانداران مختلف و پرندگان انتشار وسیعی دارند. گونه ی انسانی این انگل به نام سارکوسیس تیس لیندمانی به صورت کیست در عضلات مخطط یافت شده است.










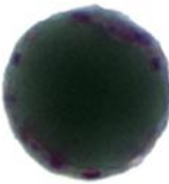


چرخه ی زندگی

تمام گونه سارکوسیس تیس که مورد مطالعه قرار گرفته اند دارای یک چرخه ی دو میزبانه ی اجباری شامل ۲ میزبان مهرده دار هستند. چرخه ی شیزوگونی در میزبان واسطه یا طعمه (علفخواران و همه چیز خواران) و تولید مثل جنسی در روده ی شکارگر یا میزبان قطعی صورت می گیرد. چرخه غیر جنسی در میزبان واسطه به مراتب پیچیده تر از اغلب کوکسیدیاهای دیگر است. در شروع یک دوره تکثیر داخل سلولی در سلول های اندوتلیال عروق کبد و مغز صورت گرفته و سپس انگل به سلول های عضلانی حمله کرده و ایجاد کیست هایی با جداره های داخلی مشخص می کند. پس از خوردن کیست های داخل عضلات توسط میزبان قطعی مناسب مرحله تکثیر جنسی در مخاط روده روی می دهد که منجر به دفع اووسیست ها و اسپوروزوئیت ها و ادامه ی چرخه ی انگل می گردد. به دنبال بلع در داخل روده، دیوار کیست توسط آنزیمها از بین رفته و اسپوروزوئیت ها آزاد می شوند. سپس آنها وارد سلول های روده شده و تبدیل به میکروگامت نر یا ماکروگامت ماده می شوند. بعد از لقاح زیگوت (تخم) تشکیل می گردد و سپس دیواره اووسیست ایجاد شده و اسپوروگونی (ایجاد اسپوروسیست ها و اسپوروزوئیت ها) شروع میشود. از این رو اووسیت ها دارای دو اسپوروسیست می گردند که هر یک شامل ۴ اسپوروزوئیت می باشد. انسان میزبان قطعی این انگل می باشد. اووسیست های سارکوسیس تیس برخلاف ایزوسپورا بلی موقع دفع تکامل یافته می باشند.

بیماری‌زایی

علائم موضعی مانند حساسیست عضلانی ممکن است در طی مرحله ی کیستی انگل در بافت عضلانی وجود داشته باشد. تجارب انجام گرفته در افرادی که گوشت خام گاو و خوک محتوی کیست خورده بودند نیز نشان داد که انسان می تواند به عنوان میزبان قطعی سارکوسیس تیس عمل نماید ولی ارتباط عفونتهای طبیعی انسان با این مرحله از زندگی کیست ناشناخته است.

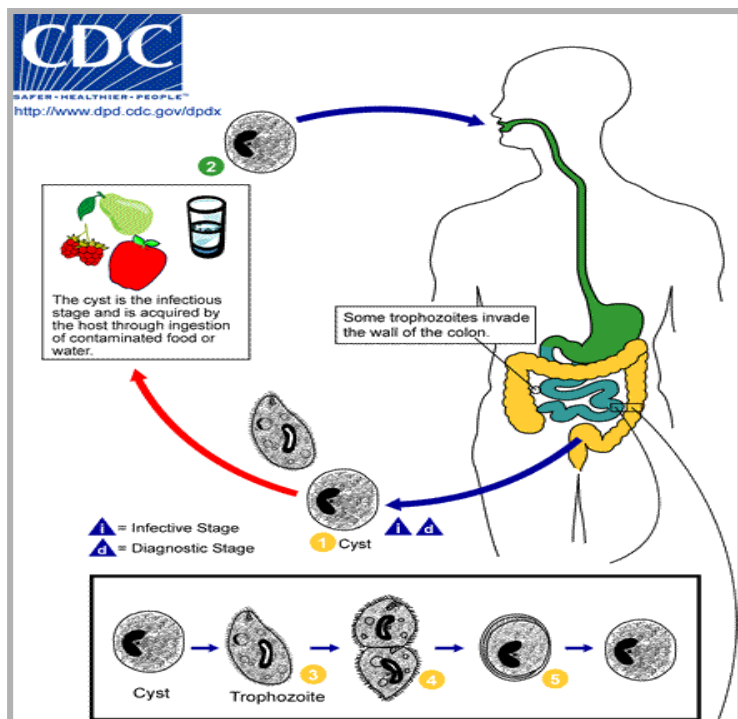
Coccidia				Blastocystis
<i>Cystoisospora belli</i>	<i>Sarcocystis spp.</i>	<i>Cryptosporidium spp.</i>	<i>Cyclospora cayetanensis</i>	<i>Blastocystis hominis</i>
				
wet mount	oocyst	wet mount	wet mount	wet mount
				
safranin	sporocyst	acid-fast	acid-fast	trichrome

مژده داران بالانتیدیوم کلی

نام بیماری: بالانتیدیازیس، بالانتیدیوزیس، اسهال خونی بالانتیدیایی.

ریخت شناسی

بالانتیدیوم کلی بزرگترین تک یاخته ای روده ای انسان و تنها مژده دار بیماریزای انسانی است. تروفوزوئیت غیر رنگ آمیزی شده انگل به رنگ سبز مایل به خاکستری، بیضی، کیسه ای شکل (بالانتیدیوم به معنی ساک کوچک است) و پپیچیده در غشاء محافظ ظریفی است که این غشاء پوشیده از ردیفهای طولی مواجی از مژده می باشد. پرستوم سه گوش و باریک و سیتوستوم در انتهای قدامی انگل قرار دارند و به منظور دریافت غذا، توسط مژده های بلندی پوشیده شده اند. در انتهای خلفی انگل، منفذ دفعی غیر مشخصی به نام سیتوپیگ وجود دارد که مواد زائد و جامد تکیاخته از طریق آن دفع می شود. در داخل سیتوپلاسم دانه ای انگل ۲ واکوئل انقباضی، یک هسته بزرگ کشیده لوبیایی شکل به نام «ماکرونوکلئوس» و یک هسته ی کوچک نیمه کروی به نام «میکرونوکلئوس» و تعداد زیادی واکوئل غذایی وجود دارد. تروفوزوئیت ها با ترشح دو دیواره تشکیل کیست های مقاوم را می دهند. کیست نیمه کروی یا بیضی رنگ آمیزی نشده، به رنگ سبز مایل به زرد بوده و دارای تنها یک ماکرونوکلئوس، واکوئل های انقباضی و مژده ها می باشد.



چرخه ی زندگی

چرخه ی زندگی بالانتیدیوم کلی مشابه انتامبا هیستولیتیکا است، کیست ها اشکال عفونت زای انگل هستند. این اشکال وقتی که توسط میزبان جدید خورده شوند، دیواره ی کیست حل شده تروفوزوئیت های آزاد شده به جدار روده حمله کرده و در آنجا تکثیر می یابند. تروفوزوئیت عمدتاً در مجرا و گاهی نیز در مخاط و زیر مخاط روده بزرگ، به ویژه ناحیه ی سکومی آن و در قسمت انتهایی ایلئوم زندگی می کند و به وسیله حرکات منظم مژه ها حرکت میکند. تروفوزوئیت از طریق تقسیم دوتایی عرضی به دو تروفوزوئیت کوچک تبدیل می شود. تروفوزوئیت ها در خارج از مدفوع مدت زیادی زنده نمی مانند، در حالی که کیست ها می توانند در محیط خارج مدتها زنده باقی بمانند.

همه گیری شناسی

شیوع بالانتیدیوم کلی در انسان بسیار کم است. از سوی دیگر شیوع آن در خوکها بسیار زیاد است. در واقع میزبان طبیعی آن خوک و گراز می باشد و انسان میزبان تصادفی است. خوکها به بالانتیدیوم کلی و بالانتیدیوم سویس مبتلا می شوند. گونه ی اول برای انسان عفونت زا است در حالی که گونه دوم که شایع تر می باشد انسان را آلوده نمی کند. آلودگی این انگل در ایران به صورت تک گیر و بیشتر در جنوب کشور دیده می شود.

بیماریزایی و علائم بالینی

مخاط و زیر مخاط روده ی بزرگ در نتیجه ی تهاجم و تکثیر انگل تخریب می شوند. تکثیر انگل منجر به تشکیل شبکه ها و آبسه های کوچکی می شود که پاره شده و ایجاد زخمهای بیضی شکل و نامنظمی با لبه های نامشخص قرمز رنگ می کنند. در مقاطع بافتی، مناطق خونریزی، آبسه، زخمهای نکروتیک و انگلهای مهاجم را می توان مشاهده کرد. در عفونتهای حاد ممکن است روزانه ۱۵-۶ بار دفع مدفوع آبکی همراه با خون، موکوس و چرک وجود داشته باشد. در شکل مزمن بیماری اسهال و یبوست متناوب، کولون حساس، کمخونی و لاغری مفرط دیده می شود. اغلب عفونتها بدون علامت هستند. بالانتیدیوم بندرت به کبد حمله می کند.

تشخیص و درمان

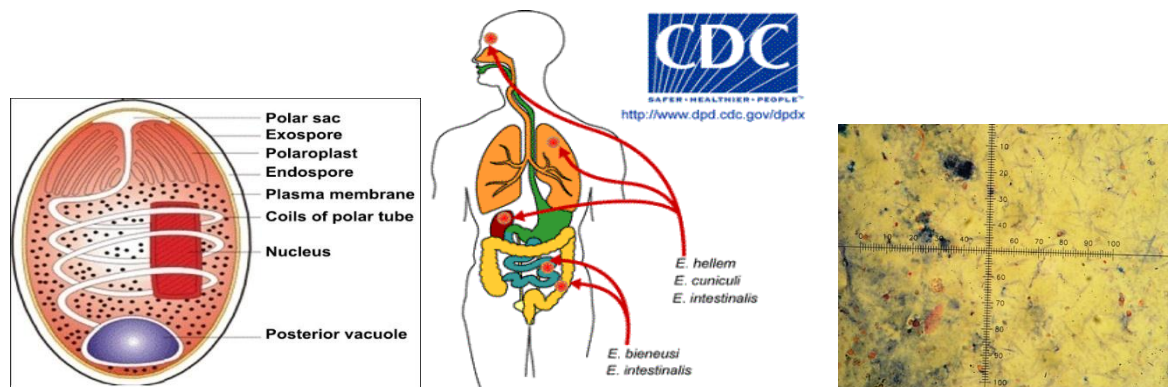
بالانتیدیازیس از جهت بالینی ممکن است با دیگر اسهالهای خونی و تب های روده ای اشتباه شود. تشخیص مبتنی بر شناسایی تروفوزوئیت در مدفوع اسهالی و به درجات کمتری کیست در مدفوع قوام دار است. از آنجا که دفع انگل یا مدفوع متغیر است باید چندین نوبت آزمایش مدفوع انجام گیرد. درمان عفونت با تتراسیکلین است. از مترونیدازول سه بار در روز نیز می توان استفاده کرد. یدوکینول هم در درمان این انگل استفاده می شود.

میکروسپوریدیا

میکروسپوریدیا آخرین گروه شناخته شده از تک یاخته های داخل سلولی است که می تواند در انسان ایجاد بیماری نماید. همچنان که انتظار می رود توجه به میکروسپوریدیا به عنوان عامل ایجاد کننده ی عفونتهای فرصت طلب، اولین بار در مبتلایان به ایدز جلب شد ولی می توان این انگلها در ایجاد بیماری در افراد کاملاً طبیعی نیز به خوبی شناخته شده است. شاخه میکروسپورا دارای کلاسی بنام میکروسپورا Microsporea - رده میکروسپوریدا Microsporida و بیش از ۷ خانواده می باشد. مهمترین آنها شامل انسفالیتوزونیده Encephalitozoonidae - انتروسیتوزونیده Enterozoönidae - نوزماتیده Nosematidae - ویتافورمیده Vitaformidae می باشد.

ریخت شناسی

انگل بصورت اسپورهایی به قطر ۴-۱ میکرون است که فقط با رنگ امیزی دائمی قابل مشاهده می باشد. همچنین دارای لوله ها و رشته های قطبی polar filament به منظور تزریق مواد عفونت زا (اسپوروپلاسم) sporoplasm به داخل سلول میزبان و یک تا دو هسته متغیر است. در بخش قدامی اسپور میکروسپوراها کلاهک قطبی Anchoring disk - درون اسپور واکوئل و ریزوبلاست وجود دارد. وجه مشخصه ی میکروسپوریدیا داشتن اندامک پیچ خورده ای (لوله قطبی یا فیلامان قطبی) به صورت رشته ی قطبی است که درون اسپورهای بالغ که بصورت مارپیچ یا کویل قرار دلد و از کیسه قطبی منشا می گیرد و باعث تزریق مواد عفونت زای انگل به نام اسپوروپلاسم به داخل سلول میزبان و در طی یک روند پیچیده، تکثیر انگل صورت گرفته و اسپورهای جدید ایجاد می شوند. از آنجا که میکروسپوریدیا انگلهای داخل سلولی بوده و اشکال ریختی متفاوت آنها بسیار کوچک هستند، برای مشاهده و شناسایی آنها باید بافتهای مبتلا را با میکروسکوپ الکترونی مورد آزمایش قرار داد. تعداد هسته - تعداد پیچش فیلامان ها - اندازه و شکل هاگ یا اسپور در تعیین و افتراق جنس و گونه میکروسپوراها بسیار مهم است.



چرخه زندگی

انگل اجباری درون سلولی بوده و در سیر تکاملی خود شیزوگونی و اسپروگونی می باشد. اسپور در مدفوع ادرار و مخاط مشاهده می شود. تکثیر در سینوپلاسم سلول میزبان و یا واکوئل های پارازیتوفورس انجام می شود و در چرخه زندگی میزبان واسط وجود ندارد. انگل منوگزنوس بوده و هر دو سیکل جنسی و غیر جنسی در یک میزبان انجام می شود. نتیجه

تکثیر جنسی تشکیل هاگ یا اسپور است که اسپور آنها به خارج دفع می شود (اسپور خارجی). انتقال اسپور با خوردن - تنفس و عبور از جفت صورت می گیرد. فرم جنسی اسپورنت حاصل اسپوروگونی می باشد. اسپوروبلاست به شکل کیسه که منجر به تعداد زیادی اسپور در سیتوپلاسم یا در واکوئل پارازیتو فورس که سلول میزبان را منفجر کرده و به سلول بعدی حمله می کند یا از طریق ادرار یا مدفوع یا مخاط دفع می گردد.

بیماریابی

میکروسپوریدیا ممکن است روده، چشم و عضلات را گرفتار سازد. مهمترین علایم بیماری اسهال طولانی در مبتلایان به ایدز - از دست رفتن آب بدن درد شکمی - تهوع - استفراغ - سوی جذب ضعف عضلانی - میوزیت که بستگی به محل عفونت روده - چشم - عضلات یا سیستمیک دارند. همچنین میکروسپوریدیا قادر به ایجاد عفونتهای کبدی، کلیوی و ریوی هستند. جنس های اسنفالیتوزون، نوزوما، ویتافورما، انتروسیتوزون قادر به ایجاد بیماری در انسان هستند.

انتروسیتوزون بی نئوسی (*Enterocytozoon bieneusi*): ایجاد اسهال مبتلایان به ایدز و افراد سالم. انتروسیتوزون بی نئوسی سلولهای روده ای افراد دچار ایدز را درگیر می سازد. البته این انگل به سایر سلولهای اپیتلیال نیز می تواند تهاجم می نماید و حتی افراد با سیستم ایمنی سالم را نیز می تواند درگیر سازد.

انسفالیتوزون اینتستینالیس (*Encephalitozoon intestinalis*): ایجاد اسهال و عفونت منتشر مبتلایان به ایدز. انسفالیتوزون اینتستینالیس نیز سبب عفونت های روده ای و منتشر در افراد دچار ایدز می شود.

انسفالیتوزون کانیکولی (*Encephalitozoon Cuniculi*): عفونت منتشر افراد سالم و افراد دچار نقص سیستم ایمنی.

انسفالیتوزون کونیکولی (انگل خرگوش) در افراد با سیستم ایمنی ناقص و کامل قادر به ایجاد عفونت است.

انسفالیتوزون هلم (*Encephalitozoon hellem*): ایجاد عفونت چشمی (مبتلایان ایدز - ایجاد عفونت چشمی). انسفالیتوزوم هلم اغلب سبب عفونتهای چشمی به ویژه در افراد دچار ایدز می شود.

ویتافورما کورنئا (*Vittaforma corneae*): عفونت قرنیه (افراد سالم)

تراکی پلیستوفراهمی نیس از عضلات بیماران ایدزی دچار میوزیت جدا شده است.

میکروسپوراهاای روده ای

۱- انسفالیتوزون اینتستینالیس عامل اسهال مداوم و طولانی در انسان به ویژه افراد ایدزی. ۲- انتروسیتوزون بی نئوسی عامل

شایع اسهال مزمن در اشخاص مبتلا به ایدز و یکی از شایع ترین میکروسپوراهاای انسانی

شایعترین شکل بیماری عفونت روده ای است. این حالت در بیماران ایدزی دچار انتروسیتوزون بی نئوسی یا اسنفالیتوزون

اینتستینالیس مشاهده می شود. بیمار امکان دارد روزانه تا چند لیتر دفع مدفوع آبکی داشته باشد. حدود نصف بیماران دچار

درد شکم و گاهی تهوع و استفراغ می گردند. سوء جذب شایع می باشد. گرچه انتروسیتوزون بی نئوسی در درجه اول سلولهای

روده باریک را گرفتار می سازد اما سلولهای اپی تلیال دیگر نیز ممکن است درگیر شده و سبب ایجاد التهاب مجاری صفراوی

(کلانژیت) و بینی و سینوس (رینوسینوزیت) گردد. انتروسیتوزون اینتستینالیس و سایر گونه های انسفالوسیتوزون انواع مختلفی

از سلول ها نظیر ماکروفاژها را درگیر ساخته و سبب ایجاد عفونتهای منتشر می گردند.

میکروسپوراهای چشمی

نوزما کورنئوم *N.corneum* - ویتافورما کورنئا - انسفالیتوزون هلم عامل عفونت چشمی در انسان هستند. میکروسپوریدیازیس چشمی در افراد سالم توسط نوزوما اکولاروم و ویتافورماکورنه آ و در بیماران HIV مثبت توسط انسفالیتوزون هلم به وجود می آید. در بیماران واجد سیستم ایمنی سالم در صورت آسیب به چشم گونه های نوزما و ویتافورما قادر به ایجاد عفونت هستند.

میکروسپوراهای منتشر

۱- انسفالیتوزون کانیکولی به کبد طحال اندوتلیوم عروق و پریتون انتشار می یابد. ۲- نوزما کونوری *N.connori* توسط ماکروفاژ به نقاط مختلف و عفونت منتشره ایجاد می کند. بیماران دچار ایدز سه گونه کونیکولی، هلم و اینتستینالیس قادر به ایجاد عفونت منتشر هستند.

میکروسپوراهای عضلات

پلیستوفورا هومینیس عضلات مخطط را درگیر نموده و باعث میوزیت درد شدید عضلات و آتروفی عضله می شود. بیماران دچار نقص شدید ایمنی در صورت ابتلا به تراکی پلیستوفرا هومینیس میوزیت میکروسپوریدیایی با علائمی نظیر ضعف عمومی و درد عضلانی و تب و کاهش وزن رخ می دهد.

همه گیری شناسی

میکروسپوریدیا دارای اهمیت اقتصادی به علت طیف وسیع میزبان است. در مبتلایان به ایدز دارای اسهال شیوع تا ۳۹٪ گزارش شده که در بسیاری موارد همراه با کریبتوسپوریدیوم بوده است. انتقال به انسان احتمالاً با خوردن اسپورها - راههای دیگر استنشاق - مواجهه چشم با اسپور - مقاربت جنسی صورت می گیرد.

تشخیص

انگل به علت کوچکی با روشهای معمول آزمایشگاهی غیر قابل تشخیص است. تهیه گسترش از نمونه مایعات و ترشحات داخلی و خارجی و رنگ آمیزی گیمسا و تریکروم جهت تشخیص مورد نیاز است. در رنگ آمیزی تری کروم انگل بصورت اسپورهای ریز به اندازه ۲,۵ - ۱ میکرون به رنگ قرمز روشن یا مناطق قطبی شفاف که رنگ نمی گیرند دیده می شود. شناسایی انگل در موارد بیوپسی شده (هیستوپاتولوژی) یا اسپورها در مدفوع - ادرار - صفرا - مایع دئودنوم یا برونش (پارازیتولوژی) امکان پذیر است.

درمان

آلبندازول خوراکی

بلاستوسیست تیس هومی نیس

این انگل که زمانی یک مخمر و اینک یک تک یاخته ارزیابی می شود، در لوله ی گوارش زندگی کرده و به طور معمول در مدفوع دیده می شود. مطالعات وسیع بعضی از خصوصیات بلاستوسیست تیس را مشخص کرد. این تک یاخته دیواره ی سلولی ندارد و کاملاً غیرهوازی است. اگر چه این تک یاخته مانند سایر عوامل بیماریزای شناخته شده همچون باکتری ها و انگلها می تواند در بدن انسان زندگی کرده و ایجاد بیماری نکند ولی این امکان رد نشده است که بلاستوسیست تیس در شرایط معین می تواند باعث بیماری شود. برخی اوقات تعداد زیادی بلاستوسیست تیس در نمونه مدفوع بیماران مبتلا به اسهال شدید دیده شده است. این همبستگی انگل و میزبان محدود به بیماران دچار نقص سیستم ایمنی نیست، ولی یکی از شدیدترین جدالها بر علیه نقش بلاستوسیست تیسبه عنوان یک عامل بیماریزا آن است که هیچگونه شواهد ریخت شناسی و فیزیولوژیکی وجود ندارد که بر اساس آنها بتوان آسیب ویژه ای را به انگل نسبت داد. برای مثال هرگز تهاجم بافتی توسط انگل مشاهده نشده است، هیچ مکان تشریحی خاصی برای حضور انگل در روده شناسایی نگردیده است و هیچ توکسین انگلی از این تک یاخته جدا نشده است و برای این عفونت آزمایش سرولوژیک وجود ندارد. مترونیدازول یا یدوکلینول به میزان مصرف شده در آمیبیازیس توصیه می شود.

